

Náhlá srdeční zástava s nutností kardiopulmonální resuscitace během sjezdového lyžování

Lucia Masárová^{1,2,3}, Jiří Seménka^{1,2}, Roman Panovský^{1,2}, Lukáš Opatřil^{1,2,3}

¹I. interní kardio-angiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno

²Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno

³Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Kardiovaskulární onemocnění představují i přes pokrok ve farmakologické a nefarmakologické léčbě srdečních onemocnění hlavní příčinu morbidit i mortality ve vyspělých zemích. Kazuistika pojednává o případu 41leté pacientky, která prodělala náhlou srdeční zástavu s nutností kardiopulmonální resuscitace během sjezdového lyžování. Plicní embolie, disekce aorty a krvácení do mozku byly vyloučeny pomocí výpočetní tomografie. Následně byl koronarograficky zjištěn kritický nálezn na koronárních tepnách s nutností provedení trojnásobného aortokoronárního by-passu s dobrým efektem. V další fázi byla diagnostikována familiární hypercholesterolemie a zavedena kombinovaná hypolipidemická léčba pouze s parciální úpravou lipidogramu, proto byla pacientka indikována k léčbě proproteinovou konvertázou subtilisin/kexinového typu. Článek se zabývá rovněž incidencí, prevalencí a příčinami náhlé srdeční zástavy a familiární hypercholesterolemie.

Klíčová slova: náhlá srdeční zástava, familiární hypercholesterolemie.

Sudden cardiac arrest requiring cardiopulmonary resuscitation during downhill skiing

Despite advances in pharmacological and non-pharmacological treatment, cardiovascular diseases are a major cause of morbidity and mortality in developed countries. This case report introduces a case of a 41-year-old female patient who suffered a sudden cardiac arrest during skiing, which required cardiopulmonary resuscitation. Pulmonary embolism, aortic dissection, and cerebral hemorrhage were excluded by performing a computed tomography scan. Subsequently, a critical finding was observed on coronary angiography, necessitating a triple aortocoronary bypass surgery with good effect. In the next phase, familial hypercholesterolemia was diagnosed and combined hypolipidemic treatment was given with only a partial effect on the lipid profile; therefore, the patient was indicated to treatment with subtilisin/kexin-type proprotein convertase.

The article also deals with the incidence, prevalence, and causes of sudden cardiac arrest and familiare hypercholesterolemia.

Key words: sudden cardiac arrest, familiare hypercholesterolemia.

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění patří mezi hlavní příčiny morbidit i mortality ve vyspělých zemích, v České republice (ČR) se statisticky jedná o polovinu všech úmrtí (1). Přibližně 2 200 Američanů umírá z kardiovaskulárních příčin každý den a celosvětově si vyžadají více lidských životů než onemocnění nádorová,

dýchacích cest a kombinované úrazy dohromady (2).

Popis případu

Jednačtyřicetiletá pacientka s pozitivní rodinnou anamnézou (úmrtí v rodině na infarkt myokardu kolem 4.–5. dekády, děti a sourozence nemá), doposud s ničím nelé-

čena, bez chronické medikace, bez anamnézy anginy pectoris nebo dušnosti, nekuřačka, prodělala náhlou srdeční zástavu během sportovní aktivity – sjezdového lyžování. Bezprostředně byla zahájena kardiopulmonální resuscitace (KPR), pro fibrilaci komor (FIKO) jednou defibrilována s navozením sinusového rytmu bez akutních ischemických

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY:

MUDr. Lucia Masárová, masarova.lucia@fnusa.cz

Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, I. interní kardio-angiologická klinika, Pekařská 53, 656 91 Brno

Cit. zkr: Interv Akut Kardiol 2021; 20(1): 33–36

Článek přijat redakcí: 5. 10. 2020

Článek přijat po přepracování: 25. 1. 2021

Článek přijat k publikaci: 12. 2. 2021

změn na EKG, hodnoty troponinu byly opakovaně negativní, hodnota c-reaktivního proteinu také negativní, hodnoty kreatininy nebyly odebrány. Podrobnější informace o průběhu KPR na sjezdovce nejsou k dispozici. Vzhledem k přetrvávajícímu neurologickému deficitu byla pacientka patrně intubována na sjezdovce a byla na umělé plicní ventilaci až do druhého dne. Pacientka byla převezena do nemocnice, kde bylo pomocí výpočetní tomografie (CT) vyloučeno krvácení do mozku, plicní embolie a disekce aorty. Pacientka byla nadále již hemodynamicky stabilní. Dále bylo doplněno echokardiografické vyšetření srdce s nálezem dobré funkce levé komory, bez chlopenní vady. Pomocí magnetické rezonance srdce byly vyloučeny post-ischemické změny myokardu. Druhý den po KPR byla pacientka extubována. Byla doplněna koronarografie, na které byl zjištěn kritický nález – 60% stenóza distálního kmene levé koronární tepny, 65% stenóza proximální části a 95% stenóza střední části pravé koronární tepny (ACD), 90% stenóza střední části ramus interventricularis anterior (RIA), 65% stenóza proximální části ramus circumflexus (RC) a nevýznamná stenóza ramus marginalis sinister (RMS) (obrázky koronarografických nálezů 1–4). U pacientky doposud bez chronické medikace byla zavedena léčba ischemické choroby srdeční (ICHS) – aspirin, fondaparinux, ramipril, bisoprolol, atorvastatin, pantoprazol a pacientka byla letecky transferována z Itálie do komplexního kardiocentra v ČR ke zvážení dalšího postupu. Na ultrazvukovém vyšetření mozkových magistrálních tepen zjištěna klinicky nevýznamná stenóza pravé karotidy, jinak patrné difúzní aterosklerotické postižení magistrálních tepen.

Vzhledem k expanzivnímu aterosklerotickému postižení všech tří tepen včetně kmene a příznivé periférii byla pacientka indikována k provedení trojnásobného aortokoronárního by-passu (CABG) s následným provedením nekomplikované operační revaskularizace – LIMA na RIA, VSM-RMS a VSM-RIVP. Při kompletní revaskularizaci, dobré funkci LK a opakovaně provedeným EKG Holterům, na kterých nedošlo k záchytu maligní arytmie nebo běhu nesetrválé komorové arytmie, nebyla implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD)

indikována. Ihned po překladu do ČR byl odebrán podrobný lipidogram s hodnotami: celkový cholesterol 7,5 mmol/l, low density lipoprotein (LDL) 6,43, triacylglyceroly 0,72, high density lipoprotein (HDL) 0,77 a nonHDL 6,75 mmol/l, aterogenní index plazmy nebyl stanoven. Na základě výsledků byl přidán k atorvastatinu 80 mg do medikace ezetimib 10 mg. Po operaci byla pacientka ve stabilním stavu přeložena do lázeňské péče, kde rehabilitovala, a následně byla propuštěna do ambulantní péče. Po třech měsících od navýšení hypolipidemické terapie došlo k pouze částečné úpravě lipidogramu (celkový cholesterol 4,77, triacylglyceroly 1,21, HDL 1,22, LDL 3,0, nonHDL 3,55 mmol/l). Pacientka navíc trpěla výraznými myalgiami. Byla tedy provedena změna léčby atorvastatinem 80 mg za rosuvastatin 40 mg, ale ani poté nebylo kombinovanou hypolipidemickou léčbou dosaženo cílových hodnot LDL pro pacienty ve vysokém riziku (celkový cholesterol 5,23, triacylglyceroly 0,59, HDL 1,37, LDL 3,5, nonHDL 3,86 mmol/l) a pacientka byla tedy indikována k léčbě pomocí proproteinové konvertázy subtilisin/kexinového typu (PCSK9). Pacientce byl nasazen alirokumab v dávce 150 mg à 14 dnů. Pro nedostatečný efekt terapie po čtyřech měsících aplikování alirokumabu s hodnotou celkového cholesterolu 9,39 (z toho HDL 1,55 a LDL 7,45 mmol/l), byl do medikace navrácen atorvastatin 20 mg spolu s ezetimibem 10 mg. Pokud nedojde k úpravě lipidogramu během příští kontroly za tři měsíce, bude provedena změna terapie alirokumabu za evolocumab, inclisiran nebo kyselinu bempedovou.

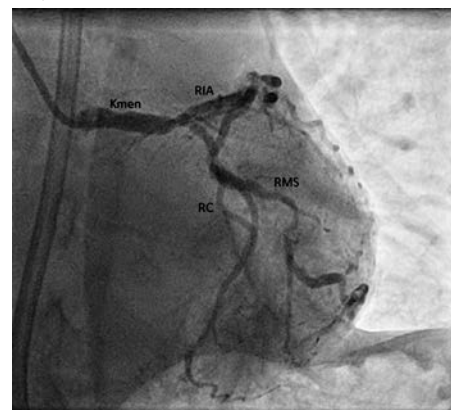
Diskuze

Náhlá srdeční zástava (NSS) představuje přibližně 50 % všech úmrtí z kardiovaskulárních příčin a odhaduje se, že polovina těchto pacientů prodělá primo-manifestaci do té doby nediagnostikované koronární nemoci (3, 4). Kategorizuje se iniciálním rytmem – na tachyarytmickou a ne-tachyarytmickou skupinu. Tachyarytmická skupina zahrnuje FIKO a do ne-tachyarytmické skupiny patří bezpulzová elektrická aktivita (PEA), komorová asystolie a extrémní bradykardie. Právě iniciální srdeční rytmus při NSS je důležitý jako ukazatel míry přežití a pro terapeutickou indikaci defibrilace –

Obr. 1. Koronarografický nález 65% stenózy proximální části a 95% stenózy střední části ACD



Obr. 2. Koronarografický nález 60% stenózy distálního kmene levé koronární tepny, 90% stenóza střední části ramus interventricularis anterior (RIA), 65% stenóza proximální části ramus circumflexus (RC) a nevýznamná stenóza ramus marginalis sinister (RMS)



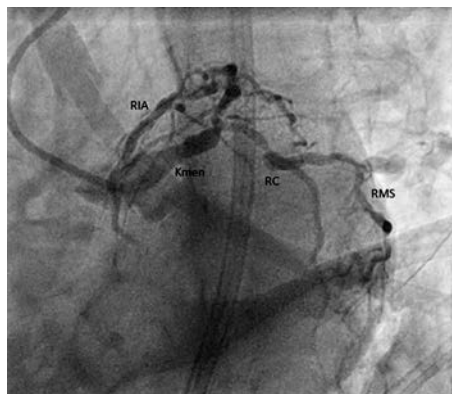
Obr. 3. Koronarografický nález 60% stenózy distálního kmene levé koronární tepny, 90% stenóza střední části ramus interventricularis anterior (RIA) a nevýznamná stenóza ramus marginalis sinister (RMS)



pacienti, kteří dostali výboj bezprostředně, měli dle studií vyšší míru přežití (5, 6, 7).

Během poslední dekády došlo ke změnám prevalence FIKO v rámci NSS mimo nemoc-

Obr. 4. Koronarografický nálezní 60% stenózy distálního kmene levé koronární tepny, 90% stenóza střední části ramus interventricularis anterior (RIA), 65% stenóza proximální části ramus circumflexus (RC) a nevýznamná stenóza ramus marginalis sinister (RMS)



niční zařízení – například v pracích studujících populaci v Rochestru, Minesotě, došlo k výraznému poklesu – z popisovaných 26,3 na 100 000 obyvatel v letech 1995–1999 na 7,7 na 100 000 obyvatel v letech 2000–2002. Incidence PEA poté naopak narůstala (8).

PEA, nejčastěji způsobena hypoxií, hypovolemií, hypotermií, myokardiální ischemií, plicní embolií, hyper/hypokalemií či lékovou intoxikací v posledních letech narůstá pravděpodobně kvůli úspěšné terapii kardiovaskulárních onemocnění. Toto zlepšení terapie a ovlivnění vyvolávajících faktorů, implantace ICD přístrojů a terapie betablokátry pravděpodobně přispěli ke snížení výskytu FIKO na úkor PEA (9,10).

FIKO se vyskytuje přibližně u 10 % NSS a představuje stav, kdy srdce není schopno pracovat jako pumpa, neboť jeho svalstvo se kontrahuje neorganizovaně kvůli dezorganizaci elektrické aktivity komor (11). Nejčastěji se vyskytuje při ICHS, tak jako to bylo v případě naší kazuistiky, ale může být i následkem kardiomyopatie, myokarditidy nebo jiné patologie srdce. Mezi další časté příčiny patří iontová dysbalance, intoxikace kardiotoxickými léky, trauma, případně kanálopatie

(12). Prodloužený QT interval nebo syndrom Brugadaových, manifestující se bloádou pravého Tawarova raménka a ST elevacemi ve svodech V1–3 (13), nebyly na klidovém EKG potvrzeny.

Vzhledem k mladému věku pacientky, anamnéze úmrtí v rodině na infarkt myokardu kolem 4.–5. dekády a rozsáhlému aterosklerotickému poškození koronárních tepen, bylo vysloveno podezření na familiární hypercholesterolemii (*FhCH*). Její prevalence se pohybuje v populaci mezi 1:200 až 1:250 (14, 15), nejedná se o vzácnou nemoc, ale spíše často poddiagnostikovanou (16, 17, 18). Diagnóza je založená na souboru kritérií např. Dutch Lipid Clinic Network Diagnostic Criteria (19), která zahrnují hodnoty LDL cholesterolu (*nad 4,9 mmol/l u neléčených pacientů a celkový cholesterol více než 8 mmol/l*), fyzikální nálezní (*především xantomata na očních víčkách, šlachách, loktech, kolenou, chodidlech, přítomnost arcus cornealis u pacientů mladších než 45 let*), osobní anamnézu se vznikem ICHS, akutní koronární syndrom (AKS) do 50 let věku nebo jiného kardiovaskulárního onemocnění s projevy anginy pectoris či periferní vaskulární choroby, či přítomnost genetické mutace asociované s *FhCH*.

V době před rozšířením statinové terapie se udávalo, že muži mají 50% riziko rozvoje ICHS před 50. rokem života a ženy stejné riziko před dovršením 60. roku.

Naše pacientka splňovala kritéria *FhCH* i přes absenci typických klinických známek onemocnění. Podle doporučení jí byla zavedena statinová terapie v kombinaci s ezetimibem a doporučena režimová opatření. Polymorfismy v genech APOE, SORT1, LDR nebylo možné vyšetřit. Pacientka byla propuštěna s následující medikací – atorvastatin 80 mg 0–0–1 v kombinaci s ezetimibem 10 mg 1–0–0, posléze byl atorvastatin – pro myalgie vyměněn za rosuvastatin 40 mg, nicméně nedošlo k uspokojivé úpravě lipidogramu,

a proto byla pacientka indikována k nasazení PCSK9 inhibitorů – a to alirokumab v dávce 150 mg à 14 dnů. Pro nedostatečný efekt terapie byl vrácen do medikace atorvastatin 20 mg s ezetimibem 10 mg. Vzhledem k poklesu LDL při statinové medikaci (která ale nebyla tolerována) usuzujeme na zachovanou aktivitu LDL receptorů, ale může jít o alteraci ve vazebném místě pro PCSK9. Dalšími možnostmi nedostatečného účinku může být imunogenita, non-compliance a nesprávná technika aplikace či skladování, přestože pacientka byla opakovaně poučena o skladování a technice aplikace. Pokud nedojde k úpravě lipidogramu během příští kontroly, bude provedena změna terapie alirokumabu za evolocumab, inclisiran nebo kyselinu bempedovou.

Závěr

Uvedená kazuistika popisuje případ doposud s ničím neléčené 41leté pacientky, která prodělala NSS vzniklou mimo nemocniční prostředí, naštěstí s úspěšným koncem. I přes výrazný pokles kardiovaskulárních onemocnění díky adekvátní terapii, novinkám v léčbě srdečního selhání, pokrokům v revaskularizaci včetně zlepšení iniciační léčby AKS, stále představují tato onemocnění hlavní příčinu mortality v ČR. Proto je nutné zvážit u rizikových pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou provedení zátěžového vyšetření srdce, pravidelné echokardiografické a EKG vyšetření dřív, než dojde k manifestaci cerebro/kardiovaskulárních onemocnění.

Dedikace: Tento výstup vznikl na Masarykově univerzitě v rámci projektu „Nové metody v diagnostice a stratifikaci kardiovaskulárních onemocnění“ číslo MUNI/A/1393/2019 podpořeného z prostředků účelové podpory na specifický vysokoškolský výzkum, kterou poskytl MŠMT v roce 2019.

Autoři deklarují, že nemají žádný střet zájmů.

LITERATURA

1. Czech Health Statistics Yearbook 2010. Institute of Health Information and Statistics of the Czech Republic 2011; 32–35.
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics – 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: e18–e209.
3. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 369–381.
4. Fishman GI, Chugh SS, Dimarco JP, et al. Sudden cardi-

- ac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation* 2010; 122: 2335–2348.
5. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 8: CD007260.
6. Srinivasan NT, Schilling RJ. Sudden Cardiac Death and Arrhythmias. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018; 7(2): 111–117.
7. Pacheco RL, Trevizo J, Souza CA, et al. What do Cochrane

systematic reviews say about cardiac arrest management? *Sao Paulo Med J*. 2018; 136(2): 170–176.

8. Bunch TJ, White RD, Friedman PA, et al. Trends in treated ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: a 17-year population-based study. *Heart Rhythm* 2004; 1: 255–259.
9. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012; 126: 815–821.

10. Youngquist ST, Kaji AH, Niemann JT. Beta-blocker use and the changing epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest rhythms. *Resuscitation* 2008; 76: 376–380.
11. Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P et al. Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISFC Task Force. *Eur J Cardiol* 1978; 8(b2): 127–144.
12. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, et al. Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation in Children and Adolescents: Causes and Outcomes. *Annals of Emergency Medicine* 1995; 25(4): 484–491.
13. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20(6): 1391–1396.
14. Benn M, Watts GF, Tybjaerg-Hansen A, et al. Familial hypercholesterolemia in the Danish general population: prevalence, coronary artery disease, and cholesterol-lowering medication. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(11): 3956–3964.
15. Sjouke B, Kusters D, Kindt I, et al. Homozygous autosomal dominant hypercholesterolaemia in the Netherlands: prevalence, genotype–phenotype relationship, and clinical outcome. *Eur Heart J* 2014 Feb 28; doi: 10.1093/eurheartj/ehu058.
16. Hopkins P, Toth P. Familial hypercholesterolemias: prevalence, genetics, diagnosis and screening recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. *J Clin Lipidol* 2011; 5(3 Suppl): S9–17.
17. Nordestgaard B, Chapman M, Humphries S. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease. Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 2013; 34(45): 3478–90a.
18. Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg H. Homozygous Familial Hypercholesterolaemia: New Insights and Guidance for Clinicians to Improve Detection and Clinical Management. *Eur Heart J* 2014; 35(32): 2146–2157.
19. World Health organization. Familial hypercholesterolaemia Report of a second WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 1999.