

VYBRANÉ KAPITOLY Z KLINICKÉ FYZIOLOGIE

Když srdce tančí paso doble

Škarvan K.

Anest. intenziv. Med., 27, 2016, č. 3, s. 191–194

SRDEČNÍ TEP

I když se stále více spoléháme na elektronické pomůcky než na vlastní smysly, posouzení frekvence, kvality a (ne)pravidelnosti srdečního pulzu by mělo zůstat i nadále neodmyslitelnou součástí každého vyšetření. Již sám prst přiložený na periferní tepnu nám poskytuje cenné informace o aktuálním stavu krevního oběhu. Navíc invazivní nebo i neinvazivní monitorování tlakových křivek umožňuje jejich podrobnější posouzení [1]. Podívejme se, co to znamená, když máme při palpaci tepny dojem, že srdce tluče v dvoučtvrtečním taktu.

KAZUISTIKA

Obrázek 1 představuje úsek kontinuálního monitorování EKG a tlakových křivek, zaznamenaný krátce po úvodu do celkové anestezie před urgentním kardiokirurgickým výkonem. EKG ukazuje pravidelný rytmus s frekvencí 115/min bez normálních P vln a s abnormálně širokými QRS komplexy (0,14 s). Jednoznačné určení srdečního rytmu není

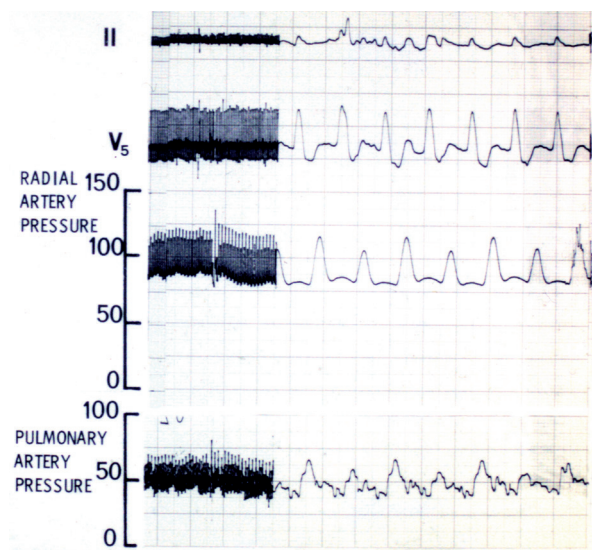
možné, může se jednat o komorový rytmus s intraventrikulární poruchou vedení nebo rytmus supraventrikulární s bloádou levého raménka.

Křivka arteriálního krevního tlaku se vyznačuje nápadným kolísáním systolického tlaku s pravidelným střídáním silných a slabých kontrakcí. Rozdíl dvou po sobě následujících hodnot systolického tlaku (v průměru 118 a 106 mmHg) obnáší 12 mmHg. Obdobné kolísání systolického tlaku o 10 mmHg je patrné i na křivce tlaku v plicnici. V souladu s opožděnou stimulací levé komory je její systola ve srovnání s komorou pravou opožděna o 100 ms. Tlak v plicnici je výrazně zvýšený (68/40 mmHg, střední 50 mmHg).

Máme tedy před sebou **biventrikulární mechanický pulsus alternans (PA)**, diagnosticky užitečný příznak, který lze zjistit pouhou palpací, auskultací nebo pulzní oxymetrií. Nejčastější příčinou PA je srdeční selhání. Nález plicní hypertenze potvrzuje, že i v tomto případě tomu tak skutečně bylo.

PULSUS ALTERNANS

PA byl původně popsán L. Traubem v roce 1872. Může se vyskytnout nejen ve stadiu dekompenzace různých srdečních onemocnění [2, 3, 4], ale též při akutní ischemii myokardu [5]. Nejčastěji bývá postižena levá komora, vzácněji se může vyvinout biventrikulární PA při selhání obou komor [6]. Izolovaný PA pravé komory byl popsán u plicní hypertenze, akutní plicní embolie [7] nebo u izolovaného diastolického selhání komory levé [8]. Pomocí dopplerovské echokardiografie se podařilo prokázat, že PA se projevuje jak v systole, tak v diastole [9, 10]. Než potvrdíme diagnózu PA, je třeba vyloučit poruchy srdečního rytmu, např. bigeminus, AV disociaci nebo 2 : 1 blokádu [11, 12] a vždy myslet na **srdeční tamponádu**, která může být spojena s PA stejně jako s alternujícími QRS komplexy i za nepřítomnosti srdečního selhání [13]. V praxi je nález perzistujícího PA nejen příznakem selhávajícího srdce, ale navíc i prediktorem závažných arytmií, náhlé srdeční smrti a celkové mortality [14, 15].



Obr. 1 Záběr kontinuálního intraoperačního monitorování EKG a tlakových křivek
EKG svody II a V5, průběh tlakových křivek v arteria radialis a arteria pulmonalis

Při vzniku PA hraje srdeční frekvence a tím i trvání diastoly nepochybně významnou roli. V experimentech na zvířatech lze PA vskutku vyvolat rychlou kardiostimulací [3]. U nemocných, stejně jako u pokusných zvířat, je zpravidla možné určit individuální prahovou hodnotu srdeční frekvence, jejíž překročení vyvolá PA. Tento stimulační práh klesá vlivem hypotermie, hypokalcémie a respirační acidózy. Čím větší je porucha kontraktility, tím nižší je srdeční prahová srdeční frekvence pro vznik PA [16].

MECHANISMUS ALTERNUJÍCÍHO PULZU

Původní tvrzení, že permanentní PA je vyvolán kolísáním preloadu ve smyslu Frank-Starlingova zákona, bylo vyvráceno. Nicméně se tento mechanismus uplatňuje u přechodného, krátce trvajícího PA, který může být vyvolán extrasystolou a zvýšeným tepovým objemem následujícího stahu v důsledku zvýšené náplně komory během postextrasystolické pauzy [17]. Krátkodobý PA byl pozorován i po náhlém poklesu náplně levé komory v důsledku intenzivní venodilatace (např. účinkem nitroglycerinu), který okamžitě vymizel po zvýšení žilního návratu nadzvednutím dolních končetin [18].

Dnes není pochyby o tom, že PA je fenomén vznikající na buněčné úrovni v procesu spojení elektrického vzruchu a mechanické kontrakce, při němž koloběh kalciových iontů (Ca^{2+}) hraje klíčovou roli [19]. Zvyšováním stimulační frekvence se podařilo prokázat i na izolovaných buňkách myokardu tzv. **Ca^{2+} alternans**, který spočívá ve střídavém množství kalcia uvolňovaného ze sarkoplazmatického retikula (SR) do cytoplazmy pod vlivem elektrického vzruchu. Kolísání koncentrace Ca^{2+} v cytosolu způsobí kolísání síly kontrakce kardiomyocytu, což se projeví jako **mechanický alternans** [20]. Navíc byla prokázána závislost mezi uvolněným Ca^{2+} a trváním akčního potenciálu, které též kolísá od stahu ke stahu (**elektrický alternans**, nezaměnit za střídavou amplitudu QRS povrchového EKG). Předpokladem následné relaxace kardiomyocytu je přečerpání Ca^{2+} iontů zpět do SR pomocí SERKA-2 pumpy, zčásti též sarkolemových $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ a Ca^{2+} ATP-áze pump a mitochondrií. Jako předpoklad normálního spojení excitace a kontrakce platí zásoba Ca^{2+} v SR, aktivita pump, čerpajících Ca^{2+} zpět do SR a čas nezbytný pro zotavení těchto procesů před příští kontrakcí [21, 22]. Při zvyšování srdeční frekvence a s tím souvisejícím zkracováním diastoly se podmínky pro úplné zotavení tohoto procesu zhoršují a způsobují, že každá druhá excitace a kontrakce buňky je slabší. Nedostatečná sekvestrace Ca^{2+} do SR, která doprovází srdeční selhání nebo akutní ischemii,

může navodit alternans již při málo zvýšené nebo dokonce normální srdeční frekvenci [16].

Jak již výše zmíněno, alternující Ca^{2+} transient je doprovázen alternujícím trváním akčního potenciálu, tzv. **elektrickým alternans** [16]. Elektrický alternans se projevuje v EKG změnami T vlny a úseku ST. Dnes jsou k dispozici techniky, které umožňují detekovat a kvantifikovat i prostěmu oku unikající změny, tzv. **mikro-alternans T vlny**. Ten může být nejen fenoménem globálním, ale i regionálním, dokonce sousední buňky myokardu anebo místa uvnitř kardiomyocytu (**subcelulární alternans**) se mohou lišit jeho přítomností nebo jeho fázovým posunem. Nepřekvapí, že tato heterogenita excitačních a kontrakčních procesů je obávaným arytmogéniím substrátem, zejména mihání komor a náhlé srdeční smrti [23].

PULSUS ALTERNANS A ANESTEZIE

Stojí za zmínku, že PA byl pozorován také v průběhu celkové anestezie v souvislosti s intraoperační tachykardií a hypertenzí [24]. PA byl také zjištěn u 8 % osob během halotanové anestezie při spontánním dýchání a hyperkapnii, ale s normální hemodynamikou. PA vymizel po zahájení mechanické ventilace a normalizaci $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ [25]. I když šlo o osoby s normálním nálezem na srdci, spojení kardiodepresivního účinku halotanu a respirační acidózy zřejmě způsobilo přechodnou srdeční slabost. Jak experimentální, tak klinická pozorování nasvědčují, že sympatoadrenergní systém hraje při vzniku PA zprostředkovací roli. Na jedné straně byly popsány případy vzniku PA v souvislosti s hyperaktivitou sympatiku, na druhé straně noradrenalin i adrenalin potlačily experimentální PA, vyvolaný rychlou kardiostimulací. Ve studii na psech, u kterých byl vysokou stimulační frekvencí indukován PA, stimulace levostranného ganglion stellatum způsobila zvýšení prahové hodnoty srdeční frekvence pro vznik PA [26].

TERAPIE

PA je příznakem selhávající kontraktilní funkce komor. Vyskytne-li se v přítomnosti tachykardie, měla by normalizace frekvence být terapií první volby. PA byl vskutku úspěšně potlačen kombinací propranolu i. v. a nitroglycerinu s. l. v záchvatu anginy pectoris s dokumentovanou akutní ischemií myokardu [27]. U nemocných s akutním srdečním selháním, neodpovídajícím na léčbu milrinonem, nitropreparátem, diuretikem a s přetrvávající tachykardií, přidání ultrakrátce účinného betablokátoru zpomalilo srdeční frekvenci, snížilo plnicí tlak levé komory a odstranilo PA [28]. Nedávno se objevila zpráva o nasazení adaptivní

Servo-ventilace s inspirační dechovou podporou 3–10 cm H₂O a endexpiračním tlakem 5 cm H₂O u nemocného s těžkým srdečním selháním. Již v první hodině neinvazivní dechové podpory došlo k poklesu srdeční frekvence, vymizení PA a symptomatické úlevě [29].

Lze tedy uzavřít, že nález alternujícího pulzu v perioperačním období je závažným projevem selhávání myokardu, a proto si vyžaduje neodkladnou a cílenou intervenci.

BODY K ZAPAMATOVÁNÍ

Pulsus alternans

- Znamená pravidelné střídání nižší a vyšší amplitudy pulzní vlny.
- Je projevem selhání levé nebo pravé srdeční komory nebo obou komor.
- Je rizikovým faktorem maligních arytmií a náhlé srdeční smrti.
- Jeho mechanismus se vysvětluje poruchou koloběhu Ca²⁺ v kardiomyocytech.
- Vyžaduje neodkladnou farmakologickou podporu ve smyslu doporučení pro léčbu akutního srdečního selhání.

LITERATURA

1. Černý, V. et al. *Invazivní hemodynamické monitorování v praxi*. Praha: Grada Publishing, 2000, p. 25–27.
2. Cohn, K. E., Sandler, H., Hancock, E. W. Mechanisms of pulsus alternans. *Circulation*, 1967, 36, 3, p. 372–380.
3. Noble, R. J., Nutter, D. O. The demonstration of alternating contractile state in pulsus alternans. *J. Clin. Invest.*, 1970, 49, 6, p. 1166–1177.
4. Singh, B., Soni, A., Kanchanahalli, S. S., Nanajappa, M. C. Pulsus alternans: Doppler demonstration. *Circulation*, 2014, 129, 14, p. 1540–1541.
5. Elbaum, D. M., Banka, V. S. Pulsus alternans during spontaneous angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 58, 11, p. 1099–1100.
6. Nguyen, T., Cao, L. B., Tran, M., Movahed, A. Biventricular pulsus alternans: An echocardiographic finding in patient with pulmonary embolism. *World J. Clin. Cases*, 2013, 1, 5, p. 162–165.
7. Ito, M., Kodama, M., Nagao, T., Aizawa, Y. Isolated right-sided pulsus alternans in pulmonary arterial hypertension. *Intern. Med.*, 2011, 50, 11, p. 1257.
8. Ilia, R., Abu-Ful, A., Weinstein, J. M., Merkin, M. Right-sided pulsus alternans in diastolic left ventricular dysfunction. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 1999, 47, 3, p. 336–339.
9. Edwards, P., Cohen, G. I. Both diastolic and systolic function alternate in pulsus alternans: a case report and review. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2003, 16, 6, p. 695–697.
10. Perk, G., Tunick, P. A., Kronzon, I. Systolic and diastolic pulsus alternans in severe heart failure. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2007, 20, 7, p. e905–907.

11. Kayamori, H., Kashimura, T., Oda, M., Kodama, M. Atrioventricular dissociation mimicking pulsus paradoxus and pulsus alternans. *Intern. Med.*, 2012, 51, 24, p. 3439–3440.
12. Barold, S. S., Herweg, B. Pulsus alternans caused by 2:1 left bundle branch block. *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, 2005, 12, 3, p. 221–222.
13. Gaffney, F. A., Keller, A. M., Peshock, R. M., Lin, J. C., Firth, B. G. Pathophysiologic mechanisms of cardiac tamponade and pulsus alternans shown by echocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 53, 11, p. 1662–1666.
14. Schaefer, S., Malloy, C. R., Schmitz, J. M., Dehmer, G. J. Clinical and hemodynamic characteristics of patients with inducible pulsus alternans. *Am. Heart J.*, 1988, 115, 6, p. 1251–1257.
15. Kim, R., Cingolani, O., Wittstein, I., McLean, R., Han, L., Cheng, K., Robinson, E., Brinker, J., Schulman, S. S., Berger, R. D. et al. Mechanical alternans is associated with mortality in acute hospitalized heart failure: prospective mechanical alternans study (MAS). *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2014, 7, 2, p. 259–266.
16. Edwards, J. N., Blatter, L. A. Cardiac alternans and intracellular calcium cycling. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2014, 41, 7, p. 524–532.
17. Gleason, W. L., Braunwald, E. Studies on Starling's law of the heart. VI. Relationships between left ventricular enddiastolic volume and stroke volume in man with observations on the mechanism of pulsus alternans. *Circulation*, 1962, 25, p. 841–848.
18. Chandraratna, P. A., Langevin, E., Langevin, J. Pulsus alternans induced by glyceryl trinitrate paste in a patient with alcoholic cardiomyopathy. *Br. Heart J.*, 1979, 41, 3, p. 354–355.
19. Qu, Z., Nivala, M., Weiss, J. N. Calcium alternans in cardiac myocytes: order from disorder. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 2013, 58, p. 100–109.
20. Clusin, W. T. Mechanisms of calcium transient and action potential alternans in cardiac cells and tissues. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 2008, 294, 1, p. H1–H10.
21. Kashimura, T., Kodama, M., Tanaka, K., Sonoda, K., Watanabe, S., Ohno, Y., Tomita, M., Obata, H., Mitsuma, W., Ito, M. et al. Mechanical alternans in human idiopathic dilated cardiomyopathy is caused with impaired force-frequency relationship and enhanced poststimulation potentiation. *Heart Vessels*, 2013, 28, 3, p. 336–344.
22. Kashimura, T., Kodama, M., Watanabe, T., Tanaka, K., Hayashi, Y., Ohno, Y., Obata, H., Ito, M., Hirono, S., Hanawa, H. et al. Relative refractoriness of left ventricular contraction underlies human tachycardia-induced mechanical and electrical alternans. *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 2014, 37, 2, p. 197–206.
23. Verrier, R. L., Kligenheben, T., Malik, M., El-Sherif, N., Exner, D. V., Hohnloser, S. H., Ikeda, T., Martinez, J. P., Narayan, S. M., Nieminen, T. et al. Microvolt T-wave alternans physiological basis, methods of measurement, and clinical utility – consensus guideline by International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011, 58, 13, p. 1309–1324.
24. Brown, R. C. Pulsus alternans as a complication of anesthesia. *Anesthesiology*, 1974, 40, 5, p. 509–510.
25. Saghaei, M., Mortazavian, M. Pulsus alternans during general anesthesia with halothane: effects of permissive hypercapnia. *Anesthesiology*, 2000, 93, 1, p. 91–94.

26. Euler, D. E., Guo, H., Olshansky, B. Sympathetic influences on electrical and mechanical alternans in the canine heart. *Cardiovasc. Res.*, 1996, 32, 5, p. 854–860.

27. Giudici, M. C., Savage, M. P. Transient pulsus alternans during acute myocardial ischemia and its resolution following beta-adrenergic blockade. *Am. Heart J.*, 1990, 119, 4, p. 960–962.

28. Kobayashi, S., Susa, T., Tanaka, T., Murakami, W., Fukuta, S., Okuda, S., Doi, M., Wada, Y., Nao, T., Yamada, J. et al. Low-dose beta-blocker in combination with milrinone safely improves cardiac function and eliminates pulsus alternans in patients with acute decompensated heart failure. *Circ. J.*, 2012, 76, 7, p. 1646–1653.

29. Haruki, N., Takeuchi, M., Yoshitani, H., Otani, K., Kuwaki, H., Iwataki, M., Abe, H., Tamura, M., Okazaki, M., Otsuji, Y. Immediate amelioration of mechanical pulsus alternans by adaptive servo-ventilation therapy. *Heart Lung Circ.*, 2013, 22, p. 300–302.

Adresa pro korespondenci:

Prof. emer. Dr.med. Karl Skarvan, FMH

Universitätsspital Basel

Departement Anästhesie und Intensivmedizin

e-mail: Karl.Skarvan@usb.ch, skarvan@bluewin.ch