Tachykardií indukovaná kardiomyopatie

Lucie Riedlbauchová

Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika

Riedlbauchová L. **Tachykardií indukovaná kardiomyopatie.** *Cor Vasa* 2010;52:397–398.

Tachykardií indukovaná kardiomyopatie je charakterizována přítomností systolické dysfunkce a dilatace komor s klinickou manifestací srdečního selhání u nemocných s chronickými tachyarytmiemi. Typickým rysem onemocnění je částečná nebo plná reverzibilita funkčních a strukturálních změn po adekvátní léčbě. Praktický přístup k léčbě tachykardií indukované kardiomyopatie zahrnuje 1) ovlivnění tachyarytmie jako hlavního patofyziologického faktoru vzniku a rozvoje onemocnění, 2) léčbu srdečního selhání. Klíčovým krokem při léčbě je obnovení normální srdeční frekvence.

Klíčová slova: Kardiomyopatie – Tachykardie – Srdeční selhání

Riedlbauchová L. **Tachycardia-induced cardiomyopathy.** *Cor Vasa* 2010;52:397–398.

Tachycardia-induced cardiomyopathy is characterized by the presence of systolic ventricular dysfunction and dilatation with clinical presentation of heart failure in patients with chronic tachyarrhythmias. A typical feature of the disease is partial or full reversibility of functional and structural alterations upon adequate therapy. A practical approach to the management of the tachycardia-induced cardiomyopathy includes 1) control of the tachyarrhythmia as the main pathophysiological factor behind the development and progression of the disease, and 2) management of heart failure. Most importantly, every effort should be made to restore a normal heart rate.

Key words: Cardiomyopathy – Tachycardia – Heart failure

Adresa: MUDr. Lucie Riedlbauchová, Ph.D., Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, FN Motol, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: lucie.riedlbauchova@fnmotol.cz

Tachykardií indukovaná kardiomyopatie (tachy-KMP) je **charakterizována přítomností systolické dysfunkce a dilatace komor s klinickou manifestací srdečního selhání u nemocných s chronickými tachyarytmiemi.** Na tachy-KMP je třeba myslet zejména u nemocných se systolickou dysfunkcí LK nejasné etiologie a stáří, respektive při zhoršení systolické dysfunkce a dilatace srdečních oddílů za současné přítomnosti jakékoli formy tachyarytmie delšího trvání. Na toto onemocnění je však nutné pomyslet i v nepřítomnosti tachyarytmie – vyvolávající arytmie totiž může spontánně skončit před zahájením vyšetřování, avšak hemodynamické a především strukturální změny myokardu indukované do té doby dlouhodobě běžící tachykardií mohou přetrvávat i několik týdnů až měsíců po skončení arytmie.

Nežádka je správná diagnóza tachy-KMP stanovena až retrospektivně, a to poté, co se po korekci arytmie anebo srdeční frekvence zaznamená zlepšení systolické funkce. Částečná nebo plná **reverzibilita funkčních a strukturálních změn po adekvátní léčbě vyvolávající arytmie je totiž dominantním rysem tachy-KMP.**

Stupeň dysfunkce, progresu i reverzibilita změn při tachy-KMP jsou závislé na 1) frekvenci, 2) typu a 3) délce trvání tachyarytmie a dále 4) na eventuální přítomnosti

jiného srdečního onemocnění. Dominantní roli má především **frekvence tachykardie** – k tachy-KMP může vést každý srdeční rytmus s frekvencí, která dlouhodobě přesahuje 100/min. Podstatná je nejen klidová tachykardie, ale i nepřiměřená tachykardie při zátěži, s jakou se můžeme setkat nejčastěji u fibrilace síní. Tachy-KMP může vzniknout jak při perzistující supraventrikulární, tak i komorové tachyarytmii (*tabulka 1*), nejčastěji se s ní ale setkáváme u nemocných s fibrilací síní. Perzistující **komorové arytmie indukují obecně hlubší dysfunkci LK než tachykardie supraventrikulární.** Tachykardií indukovaná kardiomyopatie se může vyvinout **v různém časovém intervalu od vzniku tachykardie**, dokonce až v horizontu měsíců a let. Důležité rovněž je, že se tachy-KMP může vyvinout stejně tak **samostatně**, jako může **doprovázet i jiné srdeční onemocnění**, tzn. že přítomnost jiného strukturálního onemocnění srdce nevylučuje současnou přítomnost tachy-KMP.

Tachykardií indukovaná kardiomyopatie se může objevit v jakémkoli věku. Její **výskyt** není přesně znám, prevalence je však v klinické praxi spíše podhodnocována, protože určitý stupeň tachykardií indukované dysfunkce LK je možné podle některých studií prokázat **až u 25–50 % nemocných s perzistující fibrilací síní.**¹

Tabulka 1 Stavy vedoucí k tachykardií indukované kardiomyopatii

Supraventrikulární tachykardie

- Fibrilace síní
- Flutter síní
- Síňová tachykardie
- AV nodální reentry tachykardie
- AV reentry tachykardie při WPW syndromu
- Junkční tachykardie

Komorové arytmie

- Častá izolovaná komorová extrasystolie
- Komorová tachykardie z výtokového traktu PK
- Idiopatická komorová tachykardie z LK
- Bundle-branch reentry komorová tachykardie

Kardiostimulace

- Síňová stimulace s vysokou frekvencí
- Komorová stimulace s vysokou frekvencí

Myokarditida

Extrakardiální příčiny

- Tyreotoxikóza
- Glukagonom

WPW syndrom – Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom

Patogeneze tachy-KMP není doposud plně objasněna, stejně jako otázka, proč se vyskytuje jen u některých nemocných s perzistujícími tachyarytmiemi. Uvažuje se o roli abnormálního metabolismu kalcia v kardiomyocytech, snížení energetických zásob a ischemii myokardu.² Změny hemodynamiky a morfologie se vyvíjejí v závislosti na čase.³ V experimentu dochází nejprve k poklesu srdečního výdeje a systémového tlaku, které v čase postupně progredují. Později se přidává dilatace srdečních oddílů a strukturální změny. K prvnímu zlepšení hemodynamiky dochází v experimentu již asi po 48 hodinách od skončení tachykardie a plná restaurace hemodynamiky nastává do několika týdnů. Dilatace a kontraktilní dysfunkce, podobně jako mikrostrukturální změny myokardu naproti tomu zpravidla přetrvávají déle a mohou být přítomny i po více než třech měsících.

V ostatních ohledech se tachy-KMP velmi **podobá srdečnímu selhání jiné etiologie – klinická manifestace i změny neurohumorální aktivace** jsou obdobné.⁴ **Vyšetření** pomocí zobrazovacích metod, jako jsou echokardiografie nebo scintigrafie myokardu, prokáží zpravidla dilataci obou komor a systolickou dysfunkci, a proto bývá tachykardií

indukovaná KMP nejčastěji zaměňována za idiopatickou dilatační kardiomyopatii.

Praktický **přístup k léčbě** tachy-KMP zahrnuje 1) ovlivnění tachyarytmie jako hlavního patofyziologického faktoru vzniku a rozvoje onemocnění a 2) léčbu srdečního selhání. Klíčovým krokem léčby je **obnovení normální srdeční frekvence**. K tomu lze použít farmakologické i nefarmakologické prostředky. V závislosti na typu arytmie a přítomnosti nebo nepřítomnosti strukturálního onemocnění srdce, resp. ischemické choroby srdeční lze k ukončení arytmie využít antiarytmik třídy Ia a Ic. Beta-blokátory a blokátory kalciového kanálu mají svou roli především v kontrole srdeční frekvence při fibrilaci síní a v léčbě a prevenci recidiv supraventrikulárních arytmií, ale i idiopatických komorových tachykardií. Své nezastupitelné místo jak v léčbě supraventrikulárních, tak komorových arytmií mají samozřejmě i amiodaron a sotalol. Většina známých arytmií supraventrikulárního i komorového původu je dnes řešitelná katetrizační ablací s úspěšností dosahující 80–90 % v závislosti na typu arytmie. Nefarmakologická terapie by proto měla být zvažována vždy, pokud k ní nejsou zásadní kontraindikace. Kromě kurativních ablací arytmií lze za určitých okolností (typicky u fibrilací síní s rychlou komorovou odpovědí, kterou se nedaří řešit farmakologicky) použít i neselektivní ablací/modifikaci AV junkce s implantací kardiostimulátoru s cílem dosažení kontroly komorové odpovědi.

Léčba manifestního srdečního selhání při tachykardií indukované KMP zahrnuje standardní spektrum léků, které se používají v léčbě srdečního selhání obecně, tj. inhibitory ACE, sartany, beta-blokátory, digoxin a diuretika.

Literatura

1. Umana E, Solares A, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. Review. Am J Med 2003;114:51–55.
2. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. Pacing Clin Electrophysiol 2005;28:710–721.
3. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. J Am Coll Cardiol 1997;29:709–715.
4. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. Circulation 2004;110:1–5.

Došlo do redakce 3. 5. 2010

Přijato 1. 6. 2010