

Tachykardická kardiomyopatie

Pavel Gregor

III. interní-kardiologická klinika, Kardiocentrum, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Gregor P. **Tachykardická kardiomyopatie.** *Cor Vasa* 2010;52(Suppl 1):34–36.

Práce pojednává souhrnně o problematice tachykardické kardiomyopatie. Všímá si její kontroverzní historie, ale především současných názorů na její etiologii, patogenezi, klinický obraz, diagnostiku a léčbu. Důraz je kladen především na problémy diferenciální diagnostiky této zvláštní klinické jednotky, na kterou se v posledních letech názory podstatně změnily.

Klíčová slova: Tachykardická kardiomyopatie – Dilatační kardiomyopatie – Tachykardie

Gregor P. **Tachycardia-induced cardiomyopathy.** *Cor Vasa* 2010;52(Suppl 1):34–36.

The paper is an overview of various aspects of tachycardia-induced cardiomyopathy, examining its controversial history but, primarily, current concepts regarding its etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and therapy. Special emphasis is placed on issues related to the differential diagnosis of this most particular clinical entity whose perception has changed substantially in recent years.

Key words: Tachycardia-induced cardiomyopathy – Dilated cardiomyopathy – Tachycardia

Adresa: prof. MUDr. Pavel Gregor, DrSc., III. interní-kardiologická klinika, Kardiocentrum, FNKV a 3. LF UK, Ruská 87, 100 00 Praha 10, Česká republika, e-mail: gregor@fnkv.cz

První zmínka o tachykardické kardiomyopatii je již z roku 1913, kdy Gossage s Braxtonem popsali fibrilaci síní u mladého muže s následným rozvojem dilatace levé komory a vyslovili podezření, že jde o následek, nikoli příčinu síňové fibrilace. Podrobnější a přesnější popis tachykardické kardiomyopatie podal pak Brill se spolupracovníky v roce 1947, kdy popsal možnost zlepšení selhávání levé komory po úpravě srdeční frekvence (převzato z citace 1).

Přestože tedy tachykardická kardiomyopatie byla popsána dříve než většina ostatních typů kardiomyopatií (např. popis hypertrofické kardiomyopatie byl učiněn až o 20 let později), až téměř do počátku 90. let byla její existence zpochybňována, tachykardická kardiomyopatie nebyla součástí žádné klasifikace kardiomyopatií, nepsalo se o ní většinou ani v učebnicích kardiologie. Důvodem pochyb o její existenci byla skutečnost, že se sdružuje s městnavou srdeční slabostí a dlouho byla považována za její důsledek, nikoli za možnou příčinu srdeční nedostatečnosti. I dnes je v praxi rozpoznání toho, co je primární (kauzální) a co sekundární, často obtížné a většinou lze definitivní rozlišení provést až na základě následného sledování nemocných (viz dále).

Výskyt tachykardické kardiomyopatie je nejasný. Byl zaznamenán u 10 % pacientů s fokální síňovou tachykardií,² ale až ve 25 % u flutteru síní.³ Nejčastěji se však vyskytuje

u fibrilace síní s rychlou komorovou odpovědí,^{4–7} nejsou vzácné ani případy, kdy je příčinou fibrilace síní dysfunkce levé komory a sekundárně mechanismem tachykardické kardiomyopatie dojde ke zhoršení srdečního selhání. Tachykardická kardiomyopatie byla však popsána u celé řady dalších arytmií včetně síňové tachykardie,^{8,9} recipročních tachykardií z důvodu přítomnosti akcesorní dráhy,¹⁰ atrio-ventrikulárních nodálních reentry tachykardií (AVNRT),¹¹ setrvalých komorových tachykardií,¹² ale i u častějších komorových extrasystol,¹³ nezřídka z oblasti výtokového traktu pravé komory¹⁴ a u bigeminie.¹⁵ Sami jsme se setkali i s těžkou sinusovou tachykardií nereagující na léčbu (situace se zlepšila až po radiofrekvenčních ablacích). Tachykardická kardiomyopatie byla dokonce popsána i u elitních sportovců, např. hráčů fotbalu.¹⁶

Vyskytuje se ve všech věkových skupinách bez ohledu na pohlaví, byla popsána i u plodu v 32. týdnu¹⁷ i u transplantovaných srdcí.

V současnosti již máme poměrně podrobné informace získané jak z experimentálních modelů (především s využitím psů a prasat), tak i z humánních studií (z větší části získaných kardiostimulací s postupně narůstající frekvencí). Hemodynamicky dochází v průběhu vývoje nejprve k vzestupu komorových plnicích tlaků, dále k vývoji systolické

Tato práce byla podpořena výzkumným záměrem UK č. MSM 0021620817.

dysfunkce levé a pravé komory, poklesu srdečního výdeje.¹ Zvyšuje se systémová cévní rezistence, napětí stěny levé komory, objevují se neurohumorální změny charakteristické vzestupem plazmatických koncentrací síňových natriuretických peptidů, adrenalinu, noradrenalinu, reninové aktivity a aldosteronu. Později se vyvíjí mitrální regurgitace.

Z hlediska patogeneze se nejvíce uplatňují čtyři mechanismy: 1) deplece vysokoenergetických zdrojů, 2) ischemie myokardu, 3) abnormality metabolismu kalcia v myokardu, 4) remodelace myocytů i extracelulární matrix.¹

Jaká srdeční frekvence je zapotřebí k tomu, aby vznikla tachykardická kardiomyopatie? Všeobecně je přijímáno, že by měla být > 120/min, alespoň 10 % dne. V nedávných pracích¹⁸ však bylo prokázáno, že i frekvence okolo 90/min mohou vést k určitému poklesu ejekční frakce a zátěžových parametrů. Bylo to ukázáno u nemocných dependentních na kardiostimulaci, u nichž se postupně vždy na dva měsíce zvyšovala srdeční frekvence a sledovala se echokardiograficky ejekční frakce a dále některé zátěžové parametry. U nemocných stimulovaných dlouhodobě frekvencí 60–75–90/min byly zaznamenány určité rozdíly i v rámci těchto tří skupin.¹⁸ Nabízí se tedy otázka, zda mezi idiopatickou dilatační kardiomyopatií a tachykardickou kardiomyopatií nedochází v praxi k většímu překrývání, než jsme si vědomi, a zda u části našich nemocných s dilatační kardiomyopatií nejde (alespoň v určité míře) o obraz tachykardické kardiomyopatie. Ukazuje na to kupříkladu práce Grogana a spol.,⁴ kde v souboru idiopatických dilatačních kardiomyopatií vedli nevědomky i deset nemocných s tachykardickou kardiomyopatií, jak se ukázalo později. Vzácně jsou v tomto smyslu závěry jiných autorů zdrženlivější – např. při analýze rozsáhlého souboru 673 nemocných s dilatační kardiomyopatií byla tachykardická kardiomyopatie zaznamenána pouze jednou.¹⁹

K vývoji městnavé srdeční slabosti dochází v průměru za 26 dní trvání tachykardie.²⁰ U významnějších tachykardií, zejména s delším trváním, dochází k rozvoji pokročilejší dysfunkce levé (případně i pravé) komory.

Většina pacientů si není vědoma žádné arytmie. Nemocní mohou být zcela asymptomatictí a dysfunkce levé komory se může zjistit náhodně při echokardiografickém vyšetření. V jiných případech – zejména u preexistující dysfunkce levé komory – může být obraz tachykardie provázen různě těžkými známkami srdeční nedostatečnosti, především levostranné.

Echokardiograficky se tachykardická kardiomyopatie projevuje obrazem připomínajícím dilatační kardiomyopatii, tedy především systolickou dysfunkcí levé komory s difúzní hypokinezi myokardu. Na rozdíl od idiopatických dilatačních kardiomyopatií zde nebývá vyjádřena dilatace levé komory. V práci Jeonga a spol.⁶ telediastolický průměr levé komory pod 61 mm svědčil pro tachykardickou kardiomyopatii se senzitivitou 100 % a specifitou 71 %. V práci Fujina²¹ byla průměrná hodnota telediastolického rozměru levé komory u tachykardické kardiomyopatie 49 mm, zatímco u dilatačních kardiomyopatií 58 mm. Podle koncentrací natriuretických peptidů nelze oba stavy odlišit.²¹

Základním rysem tachykardické kardiomyopatie je i úprava patologických změn po zpomalení srdeční frekvence. K částečné úpravě dochází již po 48 hodinách, k dalším zlepšením dochází po jednom až dvou týdnech (ejekční frakce), podle některých prací však trvá úprava podstatně déle – někdy déle než 50 dní.²⁰ U nejčastější příčiny tachykardické kardiomyopatie – fibrilace síní – je z hlediska dalšího vývoje tachykardické kardiomyopatie pravděpodobně výhodnější úprava rytmu elektrickou nebo farmakologickou verzí než úprava frekvence, totéž se však týká i idiopatické dilatační kardiomyopatie.^{1,22} U objemu levé komory může jejich zvýšená hodnota přetrvávat až 12 týdnů,¹⁹ někteří autoři však uvádějí dobu kratší (podobně jako u ejekční frakce cca 53 dnů).²⁰ V recentní práci amerických autorů²³ bylo dokonce zaznamenáno, že index telediastolického objemu zůstal u řady nemocných bez podstatnějších změn v průběhu více než jednorozhodného sledování, poklesl pouze index telesystolického objemu (a samozřejmě i ejekční frakce). Zdá se tedy, že u řady nemocných může přetrvávat negativní remodelace levé komory.

Mitrální insuficience je konstantním projevem každé pokročilé dilatační kardiomyopatie a je u těchto stavů známkou špatné prognózy.²⁴ Také u tachykardické kardiomyopatie se může vyskytnout, její příčinou je porucha koaptace cípů při dilataci anulu, jak bylo prokázáno v experimentálních pracích.²⁵ Nejnovější experimentální práce²⁶ dokonce prokazují u tachykardické kardiomyopatie výraznou remodelaci mitrálních cípů se zvýšením buněčné denzity a obratu kolagenu i elastických vláken – jde o změny, které se podobají nálezům u idiopatických dilatačních kardiomyopatií.

Složka tachykardické kardiomyopatie může komplikovat i stavy, u nichž bychom na ni pravděpodobně ani nepomysleli. Byla popsána kupř. u některých těžkých případech chronické plicní hypertenze, kde může tachykardie vést k selhání pravé komory a výraznému klinickému zhoršení,²⁷ při déletrvající tachykardii (především tachyfibrilaci síní) se mohou objevit i – jistě málo očekávané – projevy selhávání levé komory.

V diferenciální diagnóze je nutno odlišit především idiopatickou dilatační kardiomyopatii. Od ní lze tachykardickou kardiomyopatii odlišit částečně se znalostí velikosti levé komory (viz výše), definitivní rozlišení je však možné pouze na základě dlouhodobého sledování. Při něm dochází u tachykardické kardiomyopatie ke zlepšení funkce levé komory, u idiopatické dilatační kardiomyopatie naproti tomu nikdy nedochází v čase k podstatnějšímu zlepšení ejekční frakce o 5 % či více.⁶ Je nutno myslet i na případy, kdy tachykardie zhorší obraz dříve kompenzované idiopatické dilatační kardiomyopatie, případně dysfunkce jiné etiologie.

Obraz připomínající tachykardickou kardiomyopatii lze nalézt i u myokarditid – např. obrovskobuněčných.²⁸ V literatuře byl popsán obraz tachykardické kardiomyopatie izolovaný na pravou komoru, který může být jistě příčinou nemalých diagnostických rozpaků.²⁹

Jaké jsou nepříznivé prognostické faktory u tachykardické kardiomyopatie? Je to především rekurence tachykardie s opětným obrazem tachykardické kardiomyopatie, přítom-

nost mitrální insuficience a pravděpodobně i dilatace levé komory.²³ Nemocné mohou ohrožovat i závažné poruchy srdečního rytmu včetně polymorfních komorových tachykardií a náhlé smrti, často sdružené s prodloužením intervalu QT.³⁰ Příčinou většiny těchto arytmií jsou abnormality kalciového metabolismu v myokardu a uvolňování vápníku ze sarkoplazmatického retikula,³¹ které se v patogenezi tachykardické kardiomyopatie zřejmě šířeji uplatňují – viz výše. Je nutno počítat i s tím, že u nemocných mohou přetrvávat určité ultrastrukturální abnormality myokardu. Mohly by pro to svědčit výsledky některých prací prokazující abnormálně dlouhé přetrvávání některých abnormalit v myokardu, nebo dokonce výskyt náhlých úmrtí v průběhu sledování již „vyléčených“ nemocných s normální ejekční frakcí – v literatuře byla zaznamenána tři takováto úmrtí z 24členného souboru s již zlepšenou ejekční frakcí (jeden z těchto nemocných měl rekurentní fibrilace síní).³² V jiné práci²⁰ zemřel v průběhu průměrného 53měsíčního sledování jeden nemocný náhlou smrtí a další při recidivě těžké tachyarytmie.

Terapie spočívá v odstranění tachykardie, v jedné kasuistice byl dokonce popsán i příznivý účinek ivabradinu u nemocné s nereagující těžkou sinusovou tachykardií.³³ Jsou-li příčinou tachykardické kardiomyopatie častější komorové extrasystoly, také jejich odstranění vede ke zlepšení funkce levé komory.³⁴ V prevenci tachykardické kardiomyopatie jsou zatím slibné předběžné výsledky s eplerenonem,³⁵ případný význam pro praxi však ještě zůstává nejasný.

Literatura

- 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.
- Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1791–1797.
- Pizzale S, Lemery R, Green MS, et al. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol* 2009;25:469–472.
- Grogan M, Smith HC, Hersh FM, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;69:1570–1574.
- Rodriguez LM, Smeets JL, Xie B, et al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993;72:1137–1141.
- Jeong YH, Choi KJ, Song JM, et al. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 2008;31:172–178.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation. 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359–363.
- Rabbani LE, Wang PJ, Couper GL, Friedman PL. Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. *Am Heart J* 1991;121:816–819.
- Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, et al. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patient using radiofrequency current. *Circulation* 1992;86:1139–1140.
- Ott DA, Gillette PC, Garson AJ, et al. Surgical management of refractory supraventricular tachycardia in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:124–129.
- Rosenquist M, Lee MA, Moulinier L, et al. Long-term follow-up of patients after transcatheter direct current ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1467–1474.
- Fyfe DA, Gillette PC, Crawford FJ, Kline CH. Resolution of dilated cardiomyopathy after surgical ablation of ventricular tachycardia in child. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:231–234.
- Taieb JM, Maury P, Shah D, et al. Reversal of dilated cardiomyopathy by the elimination of frequent left or right premature ventricular contractions. *J Interv Card Electrophysiol* 2007;20:9–13.
- Yrlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation* 2005;112:1092–1097.
- Schanmugam N, Chua TP, Ward D. Frequent ventricular bigeminy – a reversible cause of dilated cardiomyopathy. How frequent is “frequent”? *Eur J Heart Failure* 2006;8:860–873.
- Martinek M, Purerfellner H. Recurrent tachycardia-induced cardiomyopathy in an elite soccer player. *Clin J Sport Med* 2008;18:170–171.
- Cornette J, ten Harkel AD, Steegers EA. Fetal dilated cardiomyopathy caused by persistent junctional reciprocating tachycardia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:595–596.
- Rao K, Fisher MI, Robinson SS, et al. Effect of chronic changes in heart rate on congestive heart failure. *J Card Failure* 2007;13:269–274.
- Kasper EK, Agema WRP, Hutchins GM, et al. The cause of dilated cardiomyopathy: A clinicopathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:586–589.
- Watanabe H, Okamura K, Chinushi M, et al. Clinical characteristics, treatment and outcome of tachycardia induced cardiomyopathy. *Intern Heart J* 2008;49:39–47.
- Fujino T, Yamashita T, Suzuki S, et al. Characteristics of congestive heart failure accompanied by atrial fibrillation with special reference to tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circ J* 2007;71:936–940.
- Kieny JR, Sacrez A, Facello A, et al. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1992;13:1290–1295.
- Dandamudi G, Rampurwala AY, Mahenthiran J, et al. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm* 2008;5:1111–1114.
- Junker A, Thaysen P, Nielsen B, et al. The hemodynamic and prognostic significance of echo-Doppler-proved mitral regurgitation in patients with dilated cardiomyopathy. *Cardiology* 1993;83:14–20.
- Timek TA, Dagum P, Lai DT, et al. Pathogenesis of mitral regurgitation in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 2001;104(12 Suppl 1): I47–I53.
- Stephens EH, Timek TA, Daughters GT, et al. Significant changes in mitral valve leaflet matrix composition and turnover with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 2009;120(11 Suppl):S112–S119.
- Tongers J, Schwerdtfeger B, Klein G, et al. Incidence and clinical relevance of supraventricular tachyarrhythmias in pulmonary hypertension. *Am Heart J* 2007;153:127–132.
- Weidenbach M, Springer T, Daehnert I, et al. Giant cell myocarditis mimicking idiopathic fascicular ventricular tachycardia. *J Heart Lung Transplant* 2008;27:238–241.
- Massouh PL, Jais P, Sacher F, et al. Tachycardia-induced right ventricular cardiomyopathy: epicardial radiofrequency ablation of an unusual and unexpected ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:813–817.
- Pak PH, Nuss HB, Runin RS, et al. Repolarization abnormalities, arrhythmia and sudden death in canine tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:576–580.
- Hoeker GS, Gregory S, Katra RP, et al. Spontaneous calcium-release in tissue from the failing canine heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009;297:H1235–H1242.
- 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;110:247–250.
- Winum PF, Cayla G, Rubini M, et al. A case of cardiomyopathy induced by inappropriate sinus tachycardia and cured by ivabradine. *PACE* 2009;32:942–944.
- Taieb JM, Maury P, Shah D, et al. Reversal of dilated cardiomyopathy by the elimination of frequent left or right premature ventricular contractions. *J Interv Card Electrophysiol* 2007;20:9–13.
- Cosin-Aquilar J, Hernandez-Martinez A, Aquilar-Llopis A, et al. Prevention of myocardial dysfunction by eplerenone in experimental tachycardiomyopathy. *Med Science* 2009;15:141–147.