

TACHYKARDICKÁ KARDIOMYOPATIE

MUDr. Jaroslav Dvořáček, prof. MUDr. Jan Lukl, CSc., MUDr. Petra Hufová

I. interní klinika FN Olomouc

Přestože je známa velmi dlouho, je tachykardická kardiomyopatie často opomíjenou příčinou srdečního selhání. Na případu nemocné s kardiostimulátorem chceme demonstrovat jednak obtížnost diagnostiky, jednak další možné souvislosti tohoto onemocnění.

Kazuistika

Pacientka M. P., stáří 74 let, byla přijata v červnu 2000 pro bušení srdce, zhoršování dušnosti.

Z anamnézy: V roce 1986 ji byla provedena nefrektomie pro litiázu, v roce 1998 měla retroperitoneální absces.

V roce 1997 byla poprvé hospitalizována pro kardiální obtíže – palpitace, bolesti na hrudníku při námaze a dušnost v souvislosti s úmrtím v rodině. Po podrobném vyšetření byl případ uzavřen jako vertebrogenní algický syndrom, EKG zátěžový test byl nesignifikantní, echokardiografie včetně zátěžové nesvědčila pro ischemickou chorobu srdeční (ICHS), byl ale zjištěn atrioventrikulární blok I. stupně a blokáda přední větve levého Tawarova raménka (LAH) na EKG.

Na jaře 1999 byl pacientce pro synkopu při zjištěném intermitentním AV bloku III. stupně a sick sinus syndromu implantován kardiostimulátor DDD, pacientka byla bez výraznějších obtíží. V únoru 2000 byl při pravidelné kontrole zjištěn flutter síní, proto byl nasazen Pelentan a propafenon, nejprve v dávce 450 mg, později 750 mg/den. Protože tato terapie nebyla úspěšná, byla změněna na amiodaron v dávce 2×200 mg. Flutter síní ale trval i nadále, proto byla po 6 týdnech provedena elektrická kardioverze a poté byla dávka amiodaronu snížena na 1×200 mg.

V červnu 2000 pacientka přišla pro 10 dní trvající bušení srdce, zhoršování dechu, občas krátkodobě i oprese, v noci potřebovala více pod hlavou.

Poslední medikace: Pelentanetae, Cordarone 1×200 mg, Gopten 2 mg, Moduretic 1 tbl. $2 \times$ týdně.

Objektivní nález při přijetí: Byla bez cyanózy, nález na hlavě měla fyziologický, krční žíly s kongescí do 3/4, na plicích bazálně bilaterálně oslabené dýchání s chropy, srdeční akce pravidelná, 132/min, ozvy špatně diferencovatelné pro tachykardii, systolický šelest nad aortou, krevní tlak 140/65, nález na břiše negativní včetně nezvětšených jater, jizvy v pravé bederní krajině klidné, dolní končetiny bez otoků a známek flebitidy.

Pomocná vyšetření: Biochemie a hematologie bez statisticky významných odchylek. **EKG:** Křivka při přijetí ukazovala rychlou komorovou stimulaci o frekvenci 132/min., imponující jako flutter síní spouštějící komorovou stimulaci v poměru 2:1 (obrázek 1a). Po přeprogramování stimulatoru na komorovou VVI stimulaci s nízkou frekvencí však intrakardiální záznam ze síňového kanálu stimulatoru prokazoval, že jde o síňovou tachykardii s frekvencí 132/min (obrázek 1b). **Rtg plic:** Rozšíření srdečního stínu oběma směry (KTI 0,71) se známkami městnání v malém oběhu, vlevo bazálně susp. malé množství pleurálního výpotku (obrázek 2a). **Echokardiografie:** Těžká porucha kinetiky levé komory s akinézou přední stěny septa, hrotu a části laterální stěny, dobře se stahovala část laterální stěny a spodní stěna, EF 25 %. Bylo vysloveno podezření na prodělaný rozsáhlý přední infarkt myokardu (IM). Drobné degenerativní změny aortální chlopně, vel-

ká dilatace levé síně (LS) (51 mm), mitrální regurgitace do 2/3 LS, regurgitace na pulmonalis do RVOT.

Další průběh: V této situaci byla zvažována etiologie náhlého zhoršení – pro prodělaný rozsáhlý přední infarkt myokardu nesvědčí negativní anamnéza v tomto směru a negativní markery myokardiální nekrózy, ani dřívější nepřítomnost známek ICHS, současný nástup palpitací a zhoršování levostanné srdeční slabosti vedl spíše k podezření na tachykardickou kardiomyopatii. Proto byl kardiostimulátor přeprogramován na stimulaci komor VVI s pevnou frekvencí 70/min., následovala velmi rychlá subjektivní úleva a vymizení fyzikálního nálezu městnání na plicích. Pacientka byla propuštěna 4. den v subjektivně i objektivně dobrém stavu, dávka amiodaronu byla zvýšena na 2×200 mg, Moduretic byl vyměněn za Hydrochlorothiazid 1 tbl/den. Po týdnu pro ortostatickou hy-

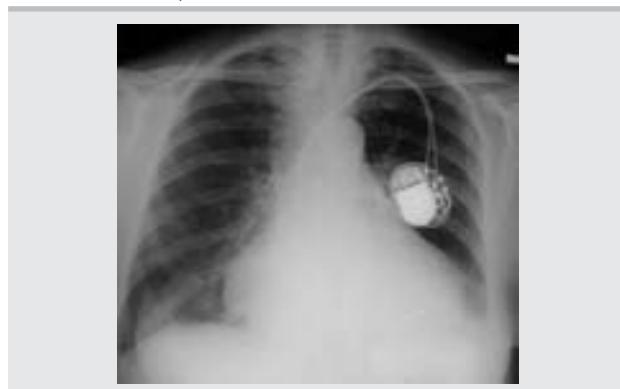
Obrázek 1a. Záznam svodu V1 ukazuje sekvenční stimulaci s frekvencí komor 132/min. (viz frekvence komorových stimulů). Ekg imponovalo jako flutter síní 2:1 (šípky). Rychlost 25 mm/s.



Obrázek 1b. Po přeprogramování stimulatoru prokazuje intrakardiální síňový elektrogram síňovou tachykardii o frekvenci síní 132/min, převáděnou na komory v poměru 2:1. V dolním řádku záznam síňové elektrody. Stejná rychlost posunu ekg papíru.



Obrázek 2a. Rtg obraz nemocné na začátku hospitalizace. Patrné je výrazné městnání v hleech, pleurální výpotek vlevo a rozšíření srdečního stínu s kardiotorakálním indexem 0,71.



potenzi byla dávka snížena na 1/2 tbl., stejně tak i na polovinu byla snížena i dávka ACE inhibitoru.

Při kontrole po 2 měsících měla pacientka minimální obtíže, spíše jen ortostatizmy, kardiálně však zcela kompenzována, takže mohla být snížena i dávka ACE inhibitoru. **Kontrolní echokardiografie:** Zlepšení celkové ejekční frakce na 55 %, zmenšení LK ze 60 na 55 mm, LS z 51 na 47 mm, místo akinézy přední stěny a septa již jen hypokinéza. Na mitralis byla malá regurgitace do 1/3 LS, v ní byl velmi susp. trombus přes účinnou antikoagulační léčbu. **Rtg plic:** Zvětšení srdce méně výrazné (KTI 0,63), vymizení výpotku, úbytek měštnání v MO (obrázek 2b).

Průběh onemocnění a reakce na léčbu tedy potvrzují původní podezření na tachykardickou kardiomyopatii.

Diskuze

Termínem **tachykardická kardiomyopatie** (tachykardií indukovaná kardiomyopatie; tachycardia-related, tachycardia-induced cardiomyopathy, tachycardiomyopathy) se označuje taková porucha funkce levé komory, která vzniká v důsledku tachykardie a je částečně nebo kompletně reverzibilní po úpravě srdeční frekvence (2).

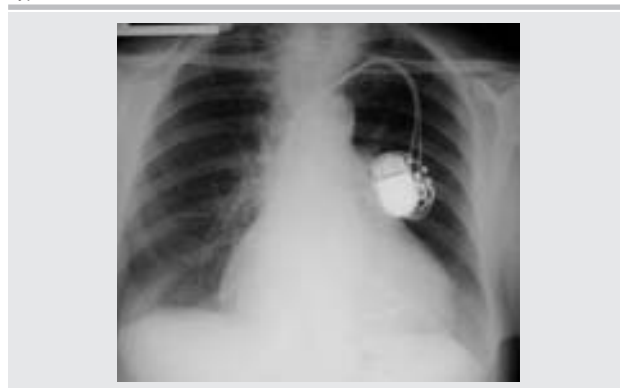
Zvířecí modely s rychlou kardiostimulací i klinické studie ukazují (2), že hemodynamické změny se objevují již po 24 hodinách trvání tachykardie a postupně se zhoršují v průběhu 3 až 5 týdnů. Naopak, řada hemodynamických parametrů (včetně srdečního výdeje) se normalizuje do 48 hodin po ukončení tachykardie, ejekční frakce LK do 1–2 týdnů, ale endsystolický a enddiastolický objem může být zvýšen ještě po 12 týdnech (9).

Je často opomíjenou příčinou srdečního selhání, přestože z literatury je známa velmi dlouho – Brill (1) ji popsal již v roce 1947, Phillips s Levinem (6) v 1949. Vysvětlení pro tento stav je nasnadě – tachykardie může být většinou interpretována jako důsledek a nikoli příčina selhání. Stav pak bývá interpretován jako dilatační kardiomyopatie, nebo v případech, kdy se u pacienta kombinuje s eventuální další možnou kardiopatií (ischemickou, alkoholickou...), je diagnostická i terapeutická pozornost soustředěna jiným směrem. Díky dostupnosti moderních metod kontroly tachyarytmii (nová antiarytmika, radiofrekvencní katetrové ablace) se v poslední době tento stav mění. Na tachykardickou kardiomyopatii bychom měli pomýšlet vždy, když u selhávajícího srdce tepová frekvence neklesá ani v klidu pod 120 tepů/min., i u pacientů s častými epizodami tachyarytmii, které trvají více než 10–15 % dne. Etiologicky se mohou uplatnit nejrozumnější tachyarytmie (3, 4, 8), v běžné praxi se nejčastěji setkáme s fibrilací síní – ať již chronickou nebo v častých paroxysmech, kde kontrola srdeční frekvence je základní součástí terapie (5). Klíčem k diagnóze tachykardické kardiomyopatie je

Literatura

1. Brill, I. (1947): Congestive heart failure arising from uncontrolled auricular fibrillation in the otherwise normal heart: Follow-up notes on a previously reported case. *Am J Med* 2: 544–547.
2. Fenelon, G., Wijns, W., Andries, E., Brugada, P. (1996): Tachycardiomyopathy: Mechanisms and Clinical Implications. *PACE* 19: 95–106.
3. Grogan, M. (1992): Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 69: 1570–1573.
4. Chilaadakis, J.A. (1997): Successful radiofrequency catheter ablation of automatic atrial tachycardia with regression of the cardiomyopathy picture. *PACE* 20: 953–958.

Obrázek 2b. Rtg srdce a plic za dva měsíce po zpomalení srdeční frekvence přeprogramováním kardiostimulátoru. Patrný ústup plicní kongesce, pleurálního výpotku a zmenšení srdečního stínu s kardiotorakálním indexem 0,63.



výrazné zlepšení funkce levé komory po odstranění tachykardie (katetrovou ablací nebo zpomalením převodu na komory) jak v časném, tak v dlouhodobém průběhu. U pacientů, u nichž je tachykardie jedinou příčinou kardiopatie, můžeme po jejím odstranění očekávat úplné uzdravení, u ostatních výrazné zlepšení stavu, eventuálně možnost omezení ostatní medikace. Jsou dokonce popsány případy, kdy úspěšná terapie tachyarytmie umožnila ustoupit od plánované srdeční transplantace (7).

U námi popsané nemocné došlo k rozvoji typické tachykardické kardiomyopatie, kdy tachykardie byla paradoxně zprostředkována dvoudutinovým kardiostimulátorem, implantovaným pro pokročilou atrioventrikulární blokádu. Tuto kardiomyopatii se podařilo odstranit po snížení komorové frekvence přeprogramováním dvoudutinového stimulatoru na stimulaci komor s pomalejší frekvencí. Lze pouze spekulovat, že pokud by nemocná již při primoimlataci dostala dvoudutinový stimulator vybavený tzv. „switch mode“, tj. funkcí, zajišťující automatické přepínání dvoudutinové stimulace na stimulaci komor při detekci supraventrikulární tachykardie, k rozvoji tachykardické kardiomyopatie by vůbec nedošlo.

Závěr

Popsaný případ demonstruje obtížnost diferenciální diagnostiky srdečního selhání bez prokazatelného strukturálního onemocnění myokardu, včetně imitace možného prodělaného infarktu myokardu – v tomto případě tachykardie vedla zřejmě k hibernaci části myokardu a její odstranění pak k restituci, typické pro tachykardickou kardiomyopatii. V případě námi popsané nemocné je z klinického pohledu zajímavá zejména skutečnost, že tachykardická kardiomyopatie vznikla u nemocné s kompletní AV bloádou, řešenou dvoudutinovou kardiostimulací.

5. Lukl, J. (2000): Léčba fibrilace a flutteru síní. *Interní medicína pro praxi* 1: 8–12.
6. Phillips, E., Levin, S. (1949): Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: A cause of reversible heart failure. *Am J Med* 7: 478–489.
7. Rabbani, L.E. et al. (1991): Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. *Am Heart J* Mar; (3 Pt 1): 816–819.
8. Saoudi, N. et al. (1993): Catheter ablation induced reversal of chronic left ventricular dysfunction in permanent junctional tachycardia. *PACE* 16: 954–958.
9. Shinbane, J.S., et al. (1997): Tachycardia-Induced Cardiomyopathy: A Review of Animal Models and Clinical Studies *JACC* 29: 709–715.