

## KOSZYK II. PYTANIE 40

# Tachykardiomiopatia — definicja, przyczyny, postępowanie

dr. n. med. Piotr Łodziński

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 147–149

Tachykardia jest jedną z niedocenianych przyczyn kardiomiopatii prowadzącej do niewydolności serca u pacjentów zarówno ze strukturalną chorobą serca, jak i bez niej. Leczenie takiej niewydolności serca mimo postępu nadal pozostaje wyzwaniem dla klinicysty.

Tachykardiomiopatia (TIC, *tachycardia-induced cardiomyopathy*) jest związana z przewlekłą nadmiernie przyspieszoną czynnością komórek i objawia się dysfunkcją lewej komory, co w rezultacie prowadzi do objawów niewydolności serca [1]. Rozwój TIC następuje stopniowo w ciągu miesięcy lub lat [2]. Można wyróżnić dwie jej formy: czystą — gdy do dysfunkcji miokardium dochodzi w wyniku wyłącznie tachyarytmii — oraz mieszaną — jeżeli tachyarytmia nasila dysfunkcję spowodowaną inną chorobą strukturalną serca [3]. W związku z tym objawy TIC na tle różnych patologii są bardzo zróżnicowane.

Tachykardia odgrywa kluczową rolę w rozwoju TIC, jednak natura tej choroby jest bardziej złożona. Po pierwsze nie została zdefiniowana wartość częstości rytmu komórek, przy której rozwija się TIC. Niektóre doniesienia podają wartość powyżej 100 uderzeń na minutę, podczas gdy inne sugerują, że nie ma takiej wartości [4, 5]. Wolniejsze rytmy są lepiej tolerowane i rozwój TIC może trwać dłużej. Z kolei szybkie i źle tolerowane rytmy są zazwyczaj szybko przerywane, dlatego nie jest pewne, czy doprowadzają do TIC. Patologie prowadzące do TIC zostały wymienione w tabeli 1.

Większość danych na temat patofizjologii TIC pochodzi z modeli zwierzęcych, w których wykorzystywana jest najczęściej szybka stymulacja przedsionkowa lub komorowa. Dochodzi wówczas do obniżenia frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), rozstrzeni lewej komory, zwiększenia ciśnienia napełniania, zmniejszenia

**Tabela 1. Przyczyny tachykardiomiopatii**

<b>Arytmie nadkomorowe</b>
Migotanie przedsionków
Trzepotanie przedsionków
Częstoskurcz przedsionkowy
Częstoskurcz typu PJRT ( nawrotny częstoskurcz z łączą)
AVNRT
AVRT
Częstoskurcz zatokowy
Częstoskurcz z żył płucnych
<b>Arytmie komorowe</b>
Częstoskurcz z drogi odpływu prawej komory
Częstoskurcz pęczkowy
<b>Ektopia</b>
Przedwczesne pobudzenia komorowe
<b>Stymulacja</b>
Staća szybka stymulacja komorowa
Szybka stymulacja przedsionkowa
<b>Inne</b>
Tyreotoksykoza

PJRT (*permanent junctional reentrant tachycardia*) — ustawiczny nawrotny częstoskurcz węzłowy; AVNRT (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia*) — nawrotny węzłowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy; AVRT (*atrioventricular reciprocating tachycardia*) — nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy

rzutu serca oraz zwiększenia oporu naczyniowego na skutek przetrwałej tachykardii [5]. Nasilone przez TIC niedomykalność zastawki mitralnej, zaburzenia regulacji autonomicznej, zmiany oporu naczyń wieńcowych i niedokrwienie mięśnia serca odgrywają drugoplanową rolę w pogorszeniu funkcji miokardium, mogą jednak odpowiadać za nasilenie i nieodwracalność tego procesu [4].

Kluczem do rozpoznania TIC jest tachykardia. Może wystąpić w każdym wieku, a objawy są niespecyficzne. Co więcej, w przypadku pacjentów z wczesnym stadium TIC oraz bez strukturalnej choroby serca mogą nie występować żadne objawy. W momencie

wystąpienia pierwszych objawów niewydolności serca ustalenie tego, co w istocie było pierwsze, może być niemożliwe: niejasne pozostanie wówczas, czy tachykardia spowodowała niewydolność serca, czy może tachykardia jest wynikiem kompensacji upośledzonej funkcji miokardium. W badaniu echokardiograficznym w TIC (bez współistniejącej choroby strukturalnej serca) występuje mniejszy wymiar końcoworozkurczowy oraz wskaźnik masy lewej komory niż w przypadku idiopatycznej kardiomiopatii rozstrzeniowej ze współistniejącą tachykardią [6].

Podstawowym celem postępowania terapeutycznego u pacjentów z TIC jest agresywne dążenie do przerwania lub opanowania tachykardii, zmniejszenie nasilenia objawów niewydolności serca, odwrócenie dysfunkcji lewej komory oraz powstrzymanie procesu rozwoju kardiomiopatii. Uzyskanie dobrej odpowiedzi na kontrolę arytmii potwierdza rozpoznanie TIC. Niezależnie od strategii postępowania przeciwartymicznego należy wdrożyć optymalną farmakoterapię niewydolności serca. Wybór farmakoterapii zależy w dużej mierze od rodzaju zaburzenia rytmu, które stanowi przyczynę TIC. Należy jednak uwzględnić fakt, że w przypadku obecności objawów niewydolności i/lub dysfunkcji lewej komory część leków może być już przeciwwskazana. W leczeniu należy zawsze brać pod uwagę możliwość kontroli/usunięcia pierwotnej przyczyny zaburzeń rytmu (np. leczenie chorób tarczycy).

W dostępnych nielicznych publikacjach na temat wyników leczenia pacjentów z TIC poprawa LVEF następowała 3–6 miesięcy po uzyskaniu kontroli rytmu lub kontroli częstości komór [2, 7, 8]. Jednak w przypadku nawrotu arytmii w ciągu kolejnych 6 miesięcy dochodziło do ponownego spadku LVEF i rozwoju objawów niewydolności serca. Nie są dostępne twarde dowody wskazujące na przewagę kontroli rytmu lub kontroli częstości komór u pacjentów

z TIC. W nierandomizowanym badaniu obejmującym grupę 21 pacjentów z czystą formą TIC, w średnim okresie 35 miesięcy obserwacji ( $\pm$  32 miesiące) zarówno kontrola częstości komór (13 pacjentów), jak i kontrola rytmu (8 pacjentów) w jednakowym stopniu poprawiały LVEF oraz zapobiegały ponownej TIC.

Wobec obserwowanego TIC związanego z nawrotem tachykardii wydaje się, że w przypadku arytmii poddających się leczeniu zabiegowemu należy rozważyć wykonanie ablacji jej podłoża [1]. W skrajnych przypadkach jedynym postępowaniem może być ablacja łączna.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że TIC wiąże się z bardzo zróżnicowanym obrazem klinicznym — od braku objawów po ciężką niewydolność serca. Od momentu rozpoznania należy dążyć do opanowania arytmii (kontrola częstości komór lub kontrola rytmu) oraz optymalnej farmakoterapii niewydolności serca.

#### Piśmiennictwo

1. Gopinathannair R., Sullivan R., Olshansky B. Tachycardia-mediated cardiomyopathy: recognition and management. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2009; 6: 257–264.
2. 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: 247–252.
3. Calo L., De Ruvo E., Sette A. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)* 2007; 8: 138–143.
4. Khasnis A., Jongnarangsin K., Abela G. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 710–721.
5. Shinbane J.S., Wood M.A., Jensen D.N. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 709–715.
6. Jeong Y.H., Choi K.J., Song J.M. i wsp. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin. Cardiol.* 2008; 31: 172–178.
7. Salemi V.M., Arteaga E., Mady C. Recovery of systolic and diastolic function after ablation of incessant supraventricular tachycardia. *Eur. J. Heart Fail.* 2005; 7: 1177–1179.
8. Morris P.D., Robinson T., Channer K.S. Reversible heart failure: toxins, tachycardiomyopathy and mitochondrial abnormalities. *Postgrad Med. J.* 2012; 88: 706–712.