

# Kardiomiopatia tachyarytmiczna

**Kardiomiopatia tachyarytmiczna (TMC, *tachycardia mediated cardiomyopathy*) jest rzadką i odwracalną formą kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM, *dilated cardiomyopathy*).**

## ABSTRACT

Tachycardia mediated cardiomyopathy (TMC) is rare reversible form of dilated cardiomyopathy (DCM). It is defined as systolic or/and diastolic dysfunction of atrias or ventricles, which may lead to dilatation of ventricles resulting in heart failure. Tachycardia mediated cardiomyopathy is caused by too fast atrial or ventricular rhythm in the absence of pre-existing structural heart disease. Heart rate which increases the risk of development of TMC is not precisely established. Usually, heart rate above 100/min is considered as a threshold. Tachycardia mediated cardiomyopathy usually develops gradually — over months or years, but it can also occur after very short duration of tachyarrhythmia. Appropriate treatment of TMC reduces tachycardia, decreases pain and improves function of the heart muscle. It should be emphasized that changes at cellular level, although potentially reversible, often persist, causing rapid deterioration of myocardial function in recurrent ventricular tachycardia.

Kardiomiopatia tachyarytmiczna definiowana jest jako dysfunkcja skurczowa i/lub rozkurczowa przedsionków lub komór, może doprowadzić do rozstrzeni komór objawiającej się niewydolnością serca, wywołaną zbyt szybkim rytmem przedsionkowym bądź komorowym przy braku istniejącej wcześniej strukturalnej choroby serca [1]. Warto podkreślić, że nie ma ustalonej częstości rytmu serca, którą uznawałoby się za częstość powodującą TMC. Najczęściej cytowaną wartością jest częstość rytmu powyżej 100/min [1–3]. Wolniejsze rytmy, dobrze tolerowane przez pacjenta, również mogą prowadzić do rozwoju kardiomiopatii. W przypadku szybszych rytmów, ze względu na zaburzenia hemodynamiczne i gorszą tolerancję, najczęściej wczesna interwencja uniemożliwia rozwój kardiomiopatii. Zwykle TMC rozwija się stopniowo przez miesiące lub lata, ale może pojawić się także po bardzo krótkim czasie trwania tachyarytmii [4]. Odpowiednia kontrola częstości rytmu serca lub przywrócenie rytmu zatokowego są niezbędne, by poprawić funkcję mięśnia sercowego [5]. Wiele cech tachykardii, takich jak typ, czas trwania, przetrwała tachykardia, niemiaryowość rytmu i współistniejące choroby serca mogą mieć wpływ na rozwój kardiomiopatii [3]. Kardiomiopatia tachyarytmiczna może wystąpić w każdej grupie wiekowej. Obserwowano jej przypadki u płodów w związku z przetrwałą tachykardią nadkomorową, która ustępowała po wykonaniu wewnątrzmacicznej kardiowersji [6]. Może się ona rozwinąć również u niemowląt, dzieci, młodzieży i dorosłych. Częstość występowania TMC nie jest znana [7].

## Patofizjologia

Szybka stymulacja przedsionkowa lub komorowa wywołuje wiele zmian strukturalnych i hemodynamicznych. Należą do nich: znacznie podwyższone

Diana Waligórski<sup>1</sup>,  
Natalia Waligórski<sup>1</sup>,  
Agnieszka Pawlak<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Warszawa

<sup>2</sup>Institut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, PAN

ciśnienie napełniania lewej komory (LV, *left ventricle*), upośledzona funkcja skurczowa LV, zmniejszona pojemność wyrzutowa, wzrost oporu obwodowego, wzrost naprężenia ścian LV, zaburzenia funkcji rozkurczowej i poszerzenie jamy LV. Zwykle poszerzeniu jamy LV nie towarzyszy zmiana masy mięśnia sercowego, grubość ścian pozostaje prawidłowa lub zmniejsza się. Obserwowano występowanie niedomykalności mitralnej, prawdopodobnie na skutek wzrostu wymiarów LV [8]. Na poziomie komórkowym dochodzi do zmniejszania liczby miocytów, zaburzenia struktury macierzy zewnątrzkomórkowej oraz osłabienia połączeń miocytów z błoną podstawną. W odpowiedzi na te zmiany, podobnie jak w niewydolności serca spowodowanej innymi przyczynami, dochodzi do wzrostu poziomu w surowicy peptydów natriuretycznych, reniny, aldosteronu, angiotensyny II, epinefryny i norepinefryny [8, 9].

## Etiologia i arytmie związane z TMC

Kardiomiopatia tachyarytmiczna może powstać na podłożu większości arytmii. Migotanie przedsionków jest uznawane za najczęstszą przyczynę TMC. Innymi zaburzeniami rytmu, które mogą doprowadzić do wystąpienia TMC są trzepotanie przedsionków, tachykardia przedsionkowa, napadowy częstoskurcz nadkomorowy [5]. Także arytmie komorowe mogą powodować TMC, szczególnie tachykardia z drogi odpływu prawej komory i idiopatyczna tachykardia lewej komory [10].

Należy pamiętać, że nie każda tachykardia jest bezpośrednią przyczyną kardiomiopatii. Tachykardia może współwystępować z kardiomiopatią. Takim przykładem może być tyreotoksykoza. Wysokie miano hormonów tarczycy może wywoływać zarówno niewydolność serca (HF, *heart failure*), jak i tachykardię, a kardiomiopatia we wstępnej fazie rozwija się również w wyniku mechanizmów innych niż tachykardia. Ze względu jednak na fakt, że ta-

chykardia i kardiomiopatia wywołują wzajemnie na siebie negatywny wpływ, mogą przyczynić się do powstania mechanizmu „błędnego koła” [3].

Obecnie nie są znane predyspozycje genetyczne do rozwoju TMC, wiadomo jednak, że nie u wszystkich pacjentów z tachykardią dochodzi do rozwoju TMC [3].

## Migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest najczęściej występującą arytmia, spotykaną u 1,5% populacji [12]. W przypadku braku kontroli częstości rytmu komór prowadzi ono do HF, z kolei HF może wywołać AF. Upośledzenie funkcji lewej komory wynika zarówno z dysfunkcji rozkurczowej, związanej z redukcją napełniania komór z powodu upośledzonego rzutu przedsionków, jak również z dysfunkcji skurczowej, wynikającej ze zmian w miokardium spowodowanych ciągłym szybkim rytmem [1, 13]. Utrata synchronizacji pracy przedsionków i komór powoduje upośledzone napełnianie rozkurczowe komory, skutkuje zmniejszeniem objętości wyrzutowej i podwyższonym ciśnieniem rozkurczowym w przedsionku. To przyczynia się do około 20% redukcji frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*) [11]. Częstość występowania AF i HF wzrasta z wiekiem, u starszych pacjentów trudno jest określić, która jednostka wystąpiła jako pierwsza. Przywrócenie rytmu zatokowego lub kontrola częstości rytmu komór wiąże się z poprawą EF [11]. W badaniach *Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management* (AFFIRM) i *Rate Control versus Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation* (RACE) wykazano wyższość kontroli częstości rytmu nad kontrolą rytmu. Wynik ten wydaje się być, przynajmniej częściowo, związany z niepożądanymi działaniami leków antyarytmicznych stosowanych do przywrócenia rytmu zatokowego [14, 15]. Wykazano korzyść przywrócenia rytmu zatokowego bez użycia leków antyarytmicznych obarczonych

**Tabela 1.** Typy arytmii powodujące TMC (zmodyfikowano na podst. [11])

Arytmie nadkomorowe	Arytmie komorowe	Rytmie ektopowe	Rytmie ze stymulatora	Inne
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Migotanie przedsionków</li> <li>— Trzepotanie przedsionków</li> <li>— Tachykardia przedsionkowa</li> <li>— Częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego</li> <li>— Nawrotny częstoskurcz węzłowy</li> <li>— Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Tachykardia z drogi odpływu prawej komory</li> <li>— Częstoskurcz z pęczka Hisa</li> <li>— <i>Bundle branch reentry ventricular tachycardia</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Zespoły przedwczesnych pobudeń komorowych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Przetrwiała szybka stymulacja komór</li> <li>— Stymulacja przedsionków o szybkiej częstości</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Tyreotoksykoza (tachykardia zatokowa lub migotanie przedsionków)</li> </ul>

licznymi działaniami niepożądanymi [11, 16]. Jedną z takich technik jest ablacja: izolacja żył płucnych lub ablacja węzła przedsionkowo-komorowego ze wszczepieniem stymulatora. Wydaje się, że izolacja żył płucnych przynosi większe korzyści [11].

### Inne arytmie nadkomorowe związane z TMC

Nawrotne częstoskurcze nadkomorowe, takie jak nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy węzłowy (AVNRT, *atrio-ventricular nodal reentry tachycardia*) i częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT, *atrioventricular reciprocating tachycardia*) występują zwykle napadowo i dlatego są rzadką przyczyną TMC. Kardiomiopatia tachyarytmiczna może być także spowodowana częstoskurczem z łącza przedsionkowo-komorowego. Podobnie jak w innych przypadkach TMC przyczynowe leczenie arytmii: farmakologiczne, chirurgiczne lub z zastosowaniem ablacji, prowadzi do poprawy funkcji lewej komory serca [8]. Warto pamiętać, że w przypadku częstoskurczu z łącza przedsionkowo-komorowego lub ektopowego częstoskurcz przedsionkowy TMC może wystąpić także u dzieci. Ablacja prądem o częstotliwości radiowej jest w takich przypadkach skuteczną opcją terapeutyczną [11].

### Arytmie komorowe związane z TMC

Spośród arytmii komorowych przyczyną TMC mogą być częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) oraz przedwczesne monomorficzne pobudzenia komorowe (PVC, *ventricular premature contraction*). Arytmie komorowe powodujące TMC pochodzą najczęściej z drogi odpływu prawej komory (RV, *right ventricle*), drogi odpływu LV lub płatków zastawek. Odpowiednie leczenie tych arytmii — farmakologiczne z użyciem leków antyarytmicznych lub ablacja prądem o częstotliwości radiowej — powoduje poprawę EF. Czynniki ryzyka rozwoju TMC są płeć męska, trwałe PVC w ciągu dnia, występowanie powtarzających się monomorficznych VT [11]. Przedwczesne monomorficzne pobudzenia komorowe powodują dyssynchronię i nieefektywne skurcze komorowe, co z czasem prowadzi do dysfunkcji LV na skutek jej remodelingu [8]. Ponadto częstotliwość PVC koreluje ze stopniem dysfunkcji LV. Nie ma jednak jednoznacznie określonego punktu odcięcia, przy którym pojawia się TMC. Dodatkowo na rozwój TMC wpływ ma szerokość zespołów QRS PVC. W większości przypadków TMC spowodowana PVC cofa się po wykonaniu ablacji. Całkowita eliminacja PVC nie jest jednak konieczna do poprawy funkcji LV, w znacznej części przypadków wystarczy 80% redukcja PVC [8].

### Tyreotoksykoza a TMC

U około 6% pacjentów z tyreotoksykozą rozwija się HF, ale jedynie u mniej niż 1% dochodzi do rozwoju kardiomiopatii rozstrzeniowej z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory. Postuluje się, że u podłoża HF u pacjentów z tyreotoksykozą leży najczęściej migotanie przedsionków oraz — nieco rzadziej — częstoskurcz zatokowy (szczególnie u pacjentów z długotrwałą tyreotoksykozą) [17]. U większości pacjentów dochodzi do poprawy funkcji skurczowej LV po zastosowaniu odpowiedniego leczenia hipertyroidyzmu i kontroli rytmu lub kontroli częstości rytmu. Jednak u niewielkiej grupy pacjentów dochodzi do rozwoju przetrwałej kardiomiopatii rozstrzeniowej [18].

### Ryzyko nagłego zgonu sercowego (ACS)

Obecnie istnieje jeszcze niewiele publikacji na temat bezpośredniego związku TMC z podwyższonym ryzykiem nagłego zgonu sercowego (ACS, *acute coronary syndrome*). Opublikowano jednak opisy przypadków wystąpienia ACS u pacjentów z TMC [4]. Wydaje się, że ryzyko ACS pozostaje podwyższone nawet po normalizacji EF. Nie ma danych uzasadniających korzyści z urzędzeń wszczepialnych u pacjentów z rozpoznaniem TMC, ale uzasadnione jest rozważenie długoterminowej terapii z zastosowaniem  $\beta$ -adrenolityków i inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE-I, *angiotensin-converting-enzyme inhibitors*) nawet po normalizacji funkcji lewej komory [3].

### Czynniki predysponujące

Według niektórych źródeł młodszy pacjenci, mężczyźni, pacjenci z tachykardią z wolniejszym rytmem serca lub z nieustanną tachykardią częściej rozwijają TMC [11, 19]. Pacjenci z gwałtowną napadową tachykardią częściej prezentują objawy, w związku z tym są diagnozowani i leczeni wcześniej niż ci ze stałą, wolną tachykardią. Ponadto u pacjentów z migotaniem przedsionków, nieregularność odstępów R-R może także przyczynić się do rozwoju kardiomiopatii i HF, niezależnie od efektów związanych z szybkim rytmem serca [11, 20].

### Rozpoznanie

Niestety nie ma jasno określonych wytycznych, którymi należy się kierować przy ustalaniu rozpoznania TMC. Jednak należy zawsze podejrzewać TMC, kiedy trwała tachykardia towarzyszy dysfunkcji skurczowej. Nie określono też częstości rytmu serca, który może wywołać TMC, uważa się jednak, że długotrwała czynność serca  $>100/\text{min}$  może być szkodliwa [21].

Kardiomiopatię tachyarytmiczną można podejrzewać po wykluczeniu kardiomiopatii niedokrwiennej, a także po stwierdzeniu:



1. nieobecności innych przyczyn kardiomiopatii (nadciśnienie tętnicze, alkohol, stres itd.);
2. braku przerostu LV;
3. prawidłowych wymiarów LV (późnorozkurczowy wymiar LV, wymiar końcoworozkurczowy LV (LVEDD, *left ventricular end diastolic diameter*) < 5,5 cm);
4. poprawy funkcji LV w ciągu sześciu miesięcy po opanowaniu tachykardii (przez kontrolę rytmu, kardiowersję, ablację);
5. szybkiego spadku frakcji wyrzutowej LV w sytuacji nawrotu tachykardii u pacjenta, u którego funkcja LV poprawiła się po uprzednim opanowaniu tachykardii [11].

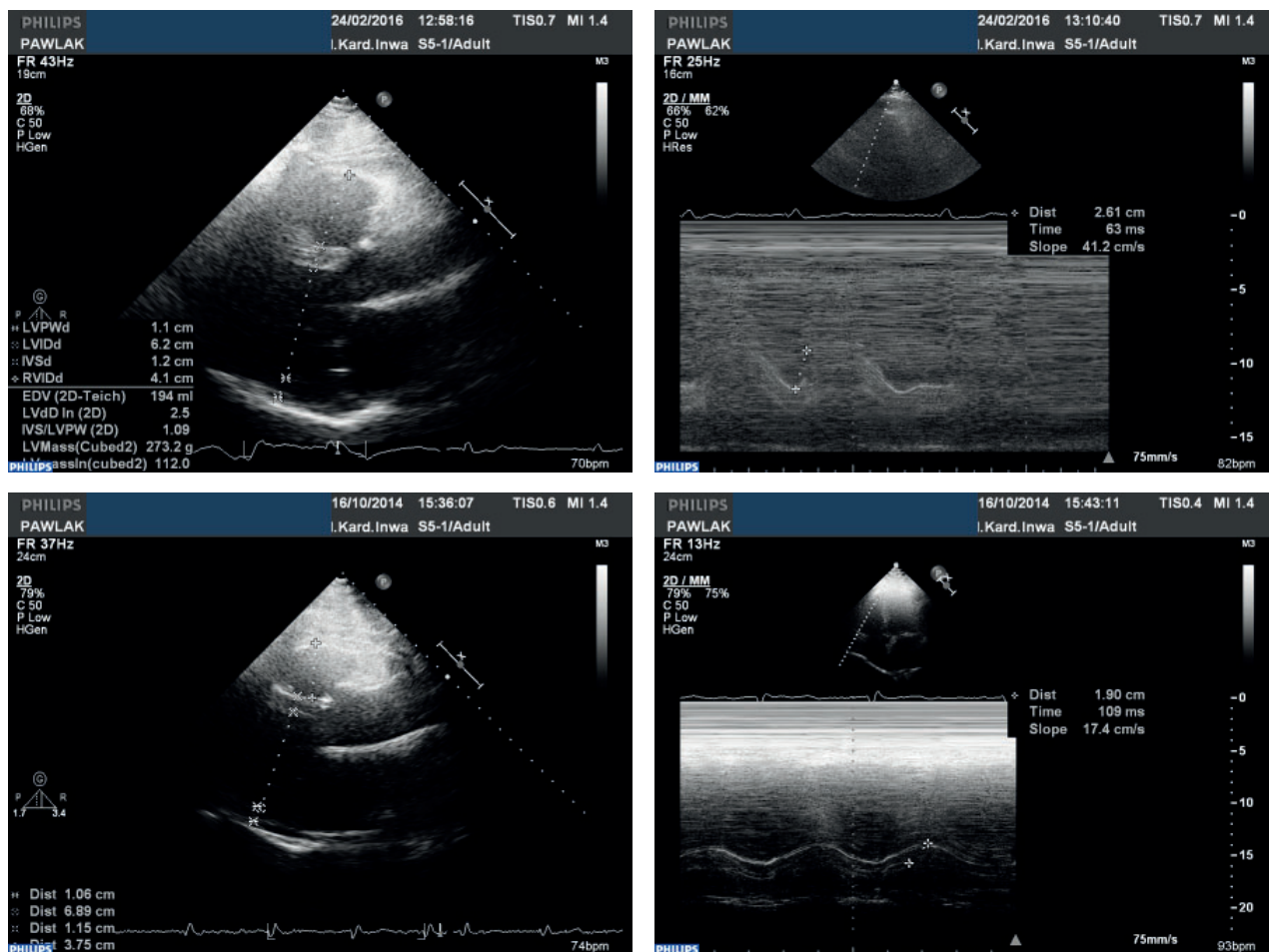
Przy podejrzeniu TMC oznaczenie wartości N-końcowego propeptydu natriuretycznego typu B (NT-pro-BNP) przed wyrównaniem tachykardii i po niej, może być pomocne w odróżnieniu TMC od chorób strukturalnych serca. U pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym i upośledzoną funkcją LV obserwowano podwyższony poziom NT-pro-BNP i jego spadek po wykonaniu skutecznej kardiowersji [11, 22].

## Diagnostyka obrazowa

Nieinwazyjne metody obrazowania mają niewielkie znaczenie w różnicowaniu TMC i innych form kardiomiopatii. Sugeruje się, że u pacjentów z TMC bez współistniejących chorób strukturalnych serca wymiar końcoworozkurczowy LV (LVEDD), objętość LV i masa LV w stosunku do powierzchni ciała są mniejsze niż u pacjentów z idiopatyczną DCM. Ponadto LVEDD jest jedynym niezależnym czynnikiem predykcyjnym TMC i został uznany za najlepszy echokardiograficzny predyktor TMC [5]. Określenie LVEDD może być pomocne przy podejrzeniu TMC, jednak nigdy nie jest wystarczające do postawienia diagnozy [8]. Chociaż większość parametrów echokardiograficznych, w tym EF, znacznie poprawia się po zastosowanym leczeniu, wymiary i objętość LV pozostają istotnie podwyższone, co wskazuje na remodeling mięśnia sercowego [23] (ryc. 1). Badanie z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego może pomóc lepiej zrozumieć zmiany strukturalne mięśnia sercowego w TMC [3].

## Leczenie

Leczenie TMC opiera się na opanowaniu tachykardii, redukcji objawów HF, odwróceniu dysfunkcji komorowej i zapobieganiu rozwojowi kardiomiopatii. Dobra



**Rycina 1.** Chory z kardiomiopatią tachyarytmiczną. Wymiar lewej komory przy przyjęciu (A1) i po roku od włączenia leczenia (A2). Funkcja prawej komory — ocena skurczowego ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE, *tricuspid annular plane systolic excursion*) przy przyjęciu (B1) i po roku od włączenia leczenia (B2)

odpowiedź na leczenie jednocześnie potwierdza rozpoznanie TMC. Najwięcej informacji można odnaleźć w piśmiennictwie na temat leczenia TMC związanej z AF, ponieważ AF jest najczęstszą przyczyną TMC. Nie ma jednoznacznych danych, wskazujących na to, czy kontrola rytmu lub kontrola częstości rytmu jest lepszą metodą leczenia pacjentów z TMC i AF. Kontrolę rytmu można uzyskać przez kardiowersję elektryczną, farmakologiczną, leki antyarytmiczne bądź ablację. Powrót i utrzymanie rytmu zatokowego poprawia napełnianie komorowe, objętość wyrzutową oraz zmniejsza objawy. Spośród leków antyarytmicznych największą skuteczność w utrzymaniu rytmu zatokowego wydaje się mieć amiodaron, ma on jednak wiele działań niepożądanych [3]. U pacjentów bez współistniejącej choroby niedokrwiennej serca można stosować leki antyarytmiczne klasy Ia lub Ic. Beta-adrenolityki i antagoniści wapnia są skuteczne i powszechnie stosowane w kontroli częstości rytmu w przypadku AF i profilaktyce częstoskurczów nadkomorowych, ale także w przypadku idiopatycznych tachykardii komorowych. Sotalol może być stosowany zarówno w przypadku arytmii nadkomorowych, jak i komorowych [8]. Aby zredukować objawy HF obecne w TMC stosuje się standardowe leczenie HF: ACE-I, antagoniści receptora angiotensynowego (ARB, *angiotensin receptor blockers*), glikozydy nasyconicy, diuretyki,  $\beta$ -adrenolityki. Poprawa funkcji LV następuje zwykle w ciągu tygodnia od włączenia odpowiedniego leczenia, a w większości przypadków całkowite ustąpienie dysfunkcji jest obserwowane po 4–6 tygodniach leczenia [8].

## Podsumowanie

Kardiomiopatia tachyarytmiczna (TMC) jest postrzegana jako łagodna kardiomiopatia ze względu na możliwość odwrócenia niekorzystnego procesu remodelingu lewej komory po wyeliminowaniu czynnika sprawczego. Wdrożenie odpowiedniego leczenia TMC redukuje tachykardię, zmniejsza dolegliwości i poprawia funkcję mięśnia sercowego. Należy podkreślić, że zmiany na poziomie komórkowym, chociaż potencjalnie odwracalne, często utrzymują się, powodując nagłe pogorszenie funkcji mięśnia sercowego w przypadku nawrotu tachykardii [3].

## Piśmiennictwo

- Khasnis A. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 710–721.
- Shinbane J.S. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 709–715.
- Gopinathannair R., Sullivan R., Olshansky B. Tachycardia-mediated cardiomyopathy: recognition and management. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2009; 6: 257–264.
- Nerheim P. i wsp. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation* 2004; 110: 247–252.
- Jeong Y.H. i wsp. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin. Cardiol.* 2008; 31: 172–8.
- Krapp M., Gembruch U., Baumann P. Venous blood flow pattern suggesting tachycardia-induced 'cardiomyopathy' in the fetus. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1997; 10: 32–40.
- Umana E., Solares C.A., Alpert M.A., Tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am. J. Med.* 2003; 114: 51–55.
- Ellis E.R., Josephson M.E. Heart failure and tachycardia-induced cardiomyopathy. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2013; 10: 296–306.
- Moe G.W. i wsp. Alterations in serum sodium in relation to atrial natriuretic factor and other neuroendocrine variables in experimental pacing-induced heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 173–179.
- Huffman C. i wsp. Reversible cardiomyopathies—a review. *Transplant Proc.* 2010; 42: 3673–3678.
- Gupta S., Figueredo V.M. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Int. J. Cardiol.* 2014; 172: 40–46.
- Go A.S. i wsp. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.
- Van den Berg M.P. i wsp. Heart failure and atrial fibrillation: current concepts and controversies. *Heart* 1997; 77: 309–313.
- Wyse D.G. i wsp. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1825–1833.
- Van Gelder I.C. i wsp. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1834–40.
- Corley S.D. i wsp. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109: 1509–1513.
- Dahl P., Danzi S., Klein I. Thyrotoxic cardiac disease. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2008; 5: 170–176.
- Siu C.W. i wsp. Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with primary hyperthyroidism. *Heart* 2007; 93: 483–487.
- Medi C. i wsp. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53: 1791–1797.
- Clark D.M. i wsp. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1039–1045.
- Lishmanov A. i wsp. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest. Heart Fail.* 2010; 16: 122–126.
- Nia A.M. i wsp. Diagnostic accuracy of NT-proBNP ratio (BNP-R) for early diagnosis of tachycardia-mediated cardiomyopathy: a pilot study. *Clin. Res. Cardiol.* 2011; 100: 887–896.
- Dandamudi G. i wsp. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1111–1114.