

Tachykardií navozená kardiomyopatie.

Méně obvyklé příčiny, méně obvyklá řešení.

3 kazuistiky

B. Holek, M. Fiala, J. Chovančík, M. Branny

Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec, přednosta prim. MUDr. Marian Branny

Souhrn: Tachykardií navozená kardiomyopatie je potenciálně reverzibilní formou dysfunkce levé komory a srdečního selhání, která bývá v klinické rozvaze opomíjena. Prezентují se 3 kazuistiky tachykardií navozené kardiomyopatie spojené se 3 různými tachyarytmiemi, řešenými katetrovou ablací. Všechny případy se vyznačovaly specifickými klinickými okolnostmi a jsou diskutovány možné důsledky neadekvátního klinického rozboru a léčby.

Klíčová slova: tachykardií navozená kardiomyopatie – katetrová ablace

Tachycardia-induced cardiomyopathy: less usual causes, less usual treatment: 3 case-reports

Summary: Tachycardia-induced cardiomyopathy is a potentially reversible form of left ventricular dysfunction and heart failure that is often neglected in clinical practice. Three case-reports of tachycardia-induced cardiomyopathy associated with three different tachyarrhythmias, cured by catheter ablation, are presented. All cases were characterized by specific clinical conditions. Potential consequences of inadequate clinical analysis and treatment are discussed.

Key words: tachycardia – induced cardiomyopathy – catheter ablation

Úvod

Systolická dysfunkce levé komory (LK) způsobená incesantní nebo permanentní tachyarytmií je potenciálně reverzibilní příčinou srdečního selhání, kterou označujeme jako tachykardií navozená kardiomyopatie. Tento stav se projevuje obrazem dilatační kardiomyopatie s rozšířením levé komory, snížením její ejekční frakce (EF) a příznaky srdečního selhání. Diagnóza se stanoví per exclusio-nem, po odstranění tachyarytmie dochází k úplné nebo částečné úpravě funkce levé komory [5].

Uvedené kazuistiky popisují situace, kdy tachykardií navozená kardiomyopatie byla způsobena tachyarytmií, která je ve spojení s touto situací vzácnější, resp. tachyarytmií, která v uvedené klinické situaci byla považována spíše na následek primární kardiomyopatie, resp. tachyarytmií, jejíž řešení není v současnos-

ti všeobecně považováno za běžné. Současně se prezentuje význam adekvátního klinického rozboru a řešení situace pro další klinický osud pacientů.

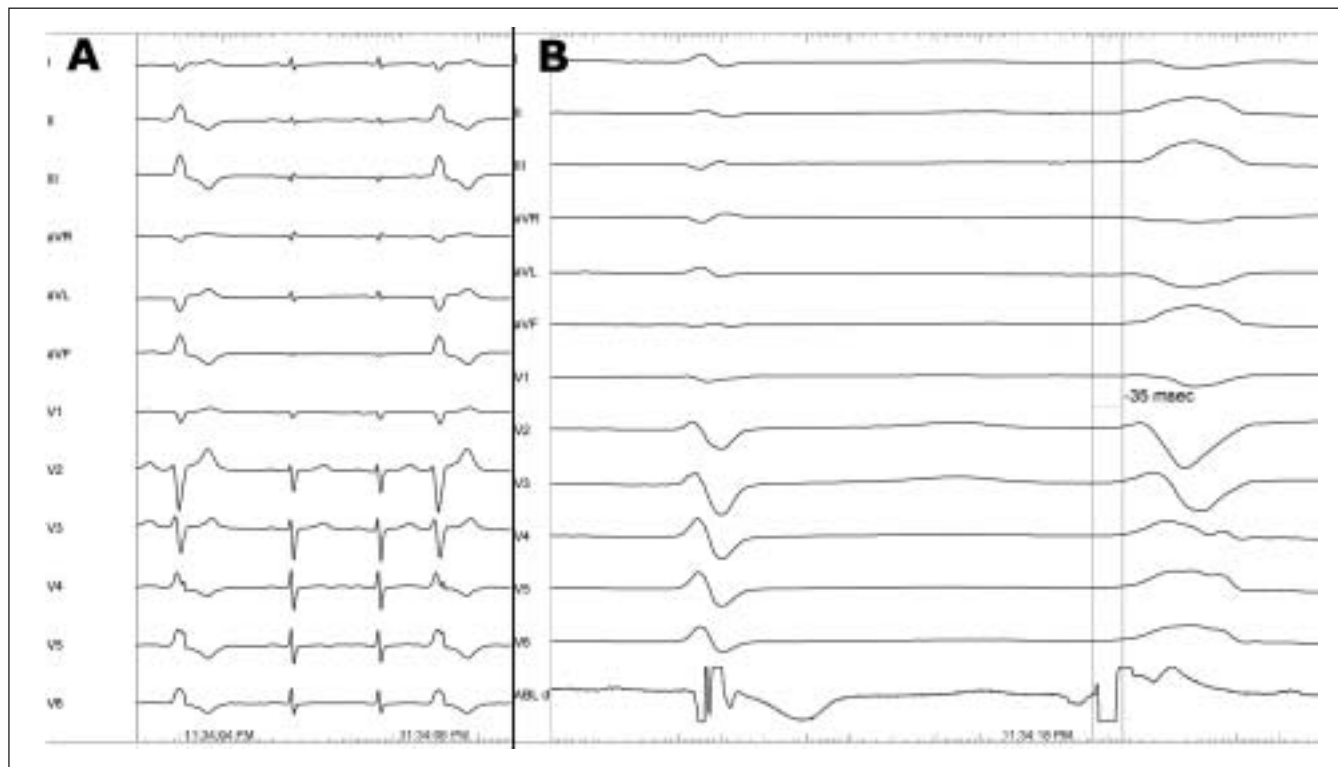
Kazuistika 1

52letý jinak zdravý muž byl hospitalizován ve spádové nemocnici pro 14 dní trvající palpitace ve formě několikahodinových atak vyskytujících se denně a spojených s narůstající dušností. Předcházela anamnéza letitých málo frekvenčních palpitací kratšího trvání. Do poslední doby pacient sportoval a snášel fyzickou aktivitu bez potíží.

Na EKG byla dokumentována tachykardie se širokým QRS kompletem o frekvenci 180/min, tvaru LBBB s osou QRS komplexu doprava a přechodovou zónou ve svodu V₄ (obr. 1A – zde zachyceny KES stejné morfologie). Při sinusovém rytmu

byly na EKG normální převodní parametry a štíhlý QRS komplex bez patologických změn. Byly vyloučeny jiné odstranitelné příčiny komorové tachykardie. Bylo provedeno elektrofyziologické vyšetření, při němž byla reprodukována komorová tachykardie shodná s tachykardií klinickou. Následně byl pacientovi nasazen sotalol a při kontrolní programované stimulaci komor nebyla indukována žádná komorová tachyarytmie. Po propuštění po 14denním bezpříznakovém období došlo k recidivě palpitací a pacient byl nakonec přijat s recidivou téže setrvalé komorové tachykardie o frekvenci 180/min, spojené s dušností, hypotenzí a nutností ukončení tachykardie elektrickou kardioverzí.

Pacient byl následně přeložen do Kardiocentra k řešení katetrovou ablací. Koronarografie prokázala normální nález na věnčitých tepnách.



Obr. 1. Komorová tachykardie z výtokového traktu pravé komory.

A. Obrázek komorové extrasystolie (KES) na standardním 12svodovém EKG. QRS komplex je pozitivní ve svodech II, III a aVF, ve svodu V1 je obraz QS a přechodová zóna je V4. QRS komplex při KES je shodný s QRS komplexem při klinické komorové tachykardii vycházející z výtokového traktu pravé komory. B. Mapování ektopické aktivity pomocí nejčasnější aktivace při KES. Lokální komorový potenciál v místě vzniku ektopie předchází QRS komplex na povrchovém EKG o 35 ms. Do takto stanoveného místa se aplikuje ablační energie. Rychlost posunu EKG na obr. B – 200 mm/s.

Vysvětlivky: ABL d je svod snímaný distální dvojicí elektrod mapovacího/ablačního katétru.

Při echokardiografii byl na srdci obraz dilatační kardiomyopatie s EF LK 30 %. Při jícnové echokardiografii nebyly žádné známky svědčící pro arytmogenní kardiomyopatii pravé komory. Při elektrofyziologickém vyšetření byly přítomny četnější komorové extrasystoly (KES) tvaru QRS komplexu shodného s komorovou tachykardií vycházející z výtokového traktu pravé komory, ale komorová tachykardie nebyla indukovatelná. Katetrová ablace ektopického ložiska ve výtokovém traktu pravé komory byla provedena podle nejčasnější lokální aktivace při KES (obr. 1). Výsledkem nekomplikované ablace byla eliminace veškeré ektopické aktivity z výtokového traktu pravé komory.

Následně při kontrolní echokardiografii s 3měsíčním odstupem byl

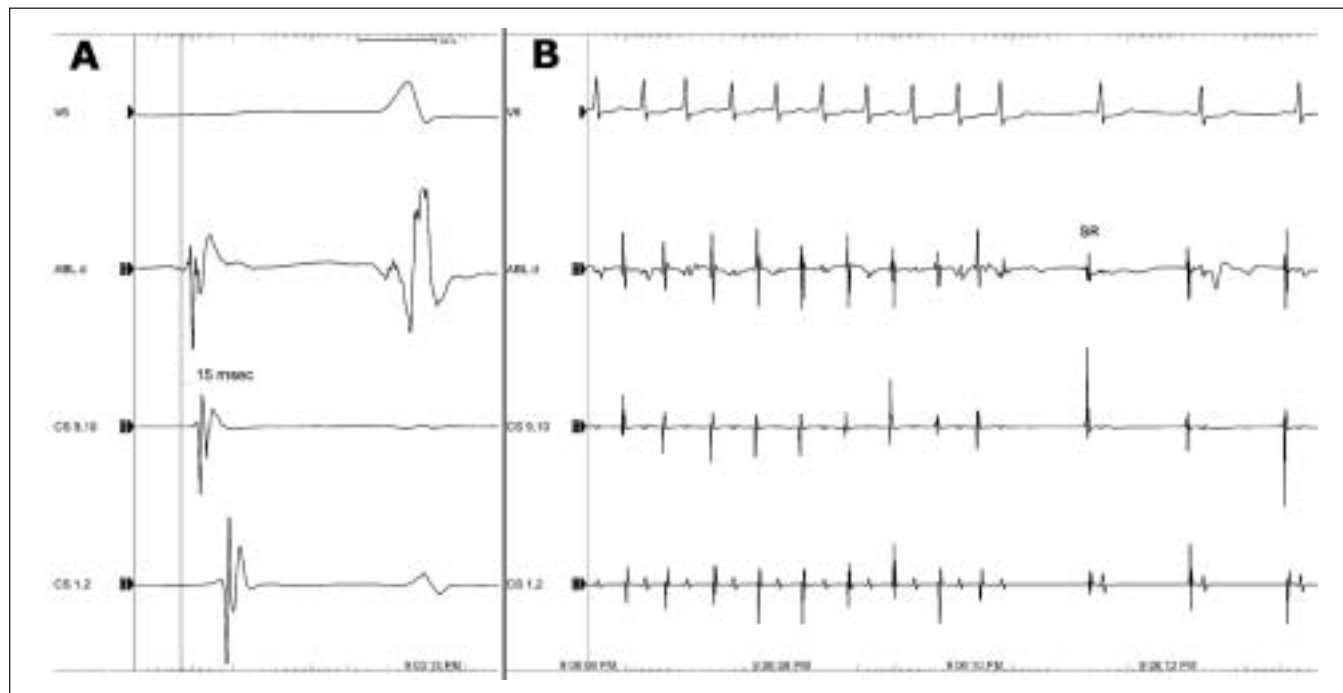
normální obraz srdce s EF LK 50 % a po dobu 15 měsíců sledování zůstává pacient bez jakýchkoli kardiálních příznaků.

Kazuistika 2

49letá žena byla hospitalizována ve spádové nemocnici pro nově vzniklou postupně narůstající dušnost, progredující až do obrazu ortopnoe. Byla vyloučena akutní koronární příhoda. Pacientka byla přeložena do Kardiocentra k dořešení stavu. Při echokardiografii byl odhalen obraz dilatační kardiomyopatie s lehkou dilatací a difúzní hypokinézou stěn levé komory s EF LK 35 %. Při koronarografii byl shledán normální nález na věnčitých tepnách. Při vstupním EKG byl sinusový rytmus o frekvenci 65/min s normálními převod-

ními intervaly a normální morfologií QRS komplexu. Při telemetrickém snímání EKG byly nicméně zachyceny běhy síňové tachykardie o frekvenci kolem 130/min vyskytující se v incesantní formě. Jinak se pacientka léčila s arteriální hypertenzí a v minulosti podstoupila gynekologickou operaci a cholecystektomii.

Bylo indikováno elektrofyziologické vyšetření, při němž vznikaly spontánně, resp. byly stimulací snadno vyvolávány běhy nesetvalé i setvalé síňové tachykardie o frekvenci 130/min. Mapování odhalilo vznik ektopické aktivity v oblasti ústí koronárního sinu a byla provedena nekomplikovaná katetrová ablace spojená s ukončením arytmiie a úplnou eliminací veškeré ektopické aktivity (obr. 2).



Obr. 2. Mapování a katetrová ablace síňové tachykardie.

A. Na obrázku je znázorněno mapování síňové tachykardie těsně před podáním radiofrekvenční energie. Při běžící tachykardii je nejčasnější aktivace snímána v ablačním katéttru (ABL d) a předchází i časnou aktivaci v ústí koronárního sinu (CS) (CS 9,10). Rychlost posunu EKG je 200 mm/s. B. Při ablaci v tomto místě dochází k ukončení tachykardie, nastolení sinusového rytmu (SR) a trvalé eliminaci tachykardie. Rychlost posunu EKG je 25 mm/s.

Po propuštění domů byla pacientka po dobu následujících 12 měsíců bez kardiálních potíží, kontrolní echokardiografie prokázala normální morfologický obraz na srdci s EF LK 55 %.

Kazuistika 3

52letý muž byl přijat pro narůstající dušnost až do klidové ortopnoe. V minulosti byl jinak relativně zdrav, před 2 lety měl při echokardiografii EF LK 50 %, nicméně 2 roky se vědělo o fibrilaci síní (FS), která měla chronický průběh s neúčinnou elektrickou kardioverzí a neúčinností propafenonu. Na základě těchto zkušeností bylo u pacienta rozhodnuto o ponechání digoxinu, beta-blokátoru a malé dávky verapamilu ke kontrole frekvence komor a o pokračování v trvalé antikoagulaci.

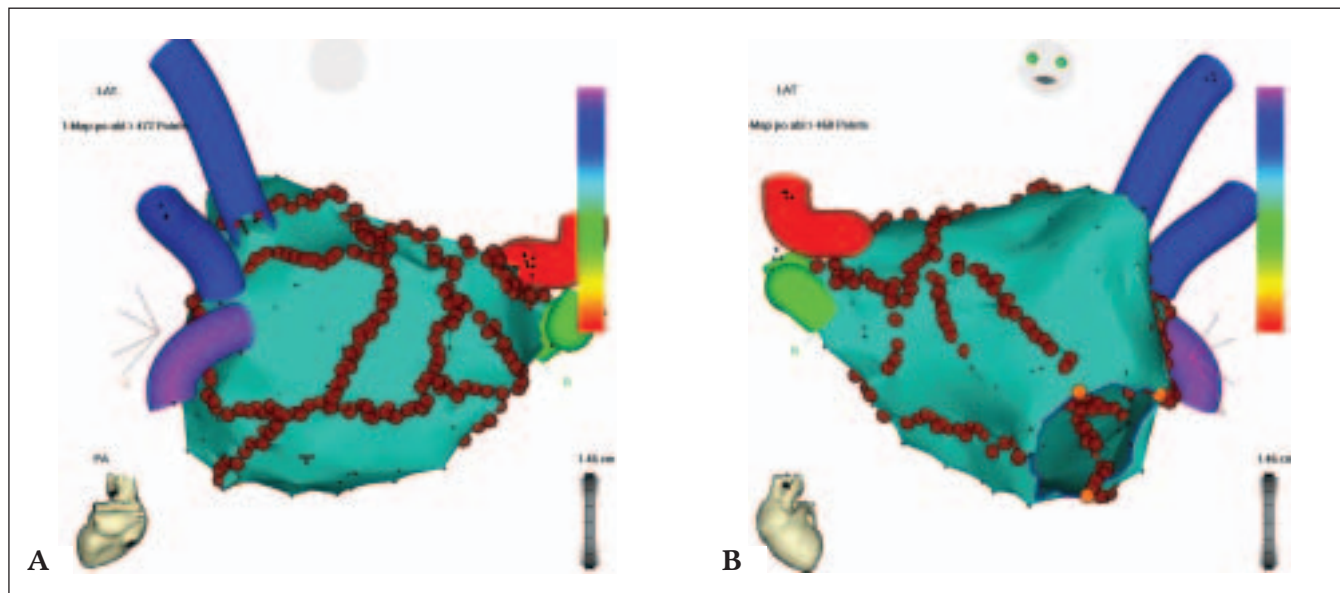
Při vstupní hospitalizaci pro dušnost byla ve spádové nemocnici vyloučena akutní koronární příhoda

a pacient byl přeložen do Kardiocentra k dořešení. Primární důvod překlady bylo provedení selektivní koronarografie, která prokázala normální nález na věnitých tepnách. Při echokardiografii byl obraz lehké dilatace a těžké difúzní hypokinézy LK s EF LK pod 20 %. Příčný rozměr levé síně byl 50 mm. Při telemetrickém monitorování EKG byla potvrzena rychlá frekvence komor při chronické FS s trvalou frekvencí 120–160/min. Po nasazení amiodaronu došlo k patologickému prodloužení QT intervalu se vznikem polymorfních komorových tachykardií typu torsade de pointes s degenerací do fibrilace komor a nutností elektrické kardioverze (bez nastolení sinusového rytmu na síních). Následně byl amiodaron vysazen a pacient byl indikován k selektivní katetrové ablaci v levé srdeční síni.

Při katetrové ablaci byla použita ablační strategie, která je standardně na pracovišti používána u pacientů

s chronickou formou FS a u pacientů s s intermitentní FS a primární vazivovou přestavbou levé síně. Základem ablační strategie jsou elektroanatomicky navigované obkružující léze kolem ústí plicních žil s úplnou izolací všech plicních žil hodnocenou cirkulárním katétretem zavedeným do plicních žil. Následně jsou připojeny komplexní lineární léze v levé síni zasahující stejně jako chirurgické strategie do udržování FS ve vlastním síňovém myokardu (obr. 3) [2]. Při ablaci došlo při lineárních lézích k typickému obrazu konverze dezorganizované FS do monomorfního levosíňového flutteru síní, který se s pokračováním aplikace lineárních lézí postupně měnil a zpomaloval až do ukončení a nastolení sinusového rytmu.

Od propuštění se pacient po dobu 5 měsíců cítí dobře, zůstává bez kardiálních potíží, přetrvává u něj stabilní sinusový rytmus a již při echokardiografické kontrole po



Obr. 3. Elektroanatomická mapa levé síně s katetrovou ablací pro fibrilaci síní.

Na obrázku **A** je pohled na zadní stěnu levé síně, kde jsou vidět obkružující léze kolem levostranných a pravostranných plicních žil, spojené nahoře a dole lineárními lézemi. Obě obkružující léze jsou od dolních plicních žil spojeny s mitrálním prstencem lineárními lézemi. **B** pohled zepředu na levou síň. K předchozím lézím jsou připojeny lineární léze od pravé horní plicní žíly podél předního okraje ouška levé síně k mitrálnímu prstenci, resp. napříč přepážkou k foramen ovale. Místa podání radiofrekvenční energie jsou kódována hnědými body.

1 měsíci byla EF LK při echo-kardiografii 45 %.

Diskuse

Tachykardií navozená kardiomyopatie není diagnózou vzácnou, v klinické rozvaze ale často opomíjenou. Objevuje se obvykle po měsících až letech při tachyarytmiích, které se vyskytují v incesantní nebo permanentní formě a při nichž frekvence komor dosahuje alespoň 130/min [5]. Typicky jsou pozorovány u starších pacientů s permanentním flutterem síní nebo fibrilací síní s rychlou frekvencí komor a u mladších pacientů při incesantní ektopické síňové tachykardii [4,5,7]. Ve třech kazuistikách jsou prezentovány nálezy, které nejsou typické klinickou situací nebo způsobem řešení.

U prvního pacienta se dysfunkce levé komory rozvinula poměrně rychle, pravděpodobně v důsledku incesantního výskytu idiopatické komorové tachykardie o poměrně vysoké frekvenci kolem 180/min. I když je

popsán rozvoj tachykardií navozené kardiomyopatie u pacientů s idiopatickou komorovou tachykardií a dokonce jen při incesantní izolované komorové extrasystolii z výtokového traktu pravé komory [1,3], jedná se všeobecně o vzácnější příčinu srdečního selhání. Důležitým aspektem řešení podobných klinických situací je skutečnost, že důvodem přijetí pacienta byla hemodynamicky významná komorová tachykardie rezistentní na sotalol u pacienta s obrazem dilatační kardiomyopatie, u něž nebyla tachykardie indukovatelná při posledním elektrofyzilogickém vyšetření. Nesprávný rozbor EKG obrazu tachykardie a klinického stavu by mohl vést k implantaci ICD a následně pravděpodobně k četným výbojům z ICD. Ve skutečnosti měl pacient idiopatickou komorovou tachykardii, jejíž příčinou bylo ektopické ložisko ve výtokovém traktu pravé komory. Katetrová ablace byla kauzálním řešením stavu u pacienta bez složitějšího arytmogenního substrátu v srdečních komorách, řešením ne-

jen vlastní arytmie, ale i arytmií navozené dysfunkce levé komory a srdeční slabosti.

U druhé pacientky se dysfunkce levé komory a srdeční slabosti vyvíjela pravděpodobně postupně. Přestože nejsou žádné důkazy o době výskytu arytmie, zřejmě se vyskytovala déle, řádově nejméně několik měsíců. Incesantní ektopická síňová tachykardie je známou arytmií vedoucí ke vzniku tachykardií navozené kardiomyopatie, nicméně typicky u dětí mladších pacientů, ale nikoli u pacientů starších [5,7]. Z klinického pohledu je důležité upozornit na to, že poměrně pomalá síňová tachykardie často nemusí být vztažena do příčinné souvislosti s vývojem obrazu dilatační kardiomyopatie a spíše bývá v takové situaci považována za její sekundární projev. Kromě toho nelze vyloučit, že v mnoha podobných klinických situacích není taková arytmie považována za stěžejní problém a nemusí být adekvátně léčena. V tomto případě úplná eliminace síňové tachykardie katetrovou

ablaací vedla k úpravě funkce levé komory a následné srdeční slabosti.

U třetího pacienta bylo typické, že ačkoli bylo na první pohled jasné podezření na tachykardií navozenou kardiomyopatii ze známé dvouleté anamnézy permanentní FS s rychlou nekontrolovatelnou frekvencí komor a zásadním zhoršením funkce levé komory v tomto období, pacient byl primárně odeslán ke koronarografii. Až po jejím provedení (a po proarytmické komplikaci z amiodaronu) byl pacient předán k řešení arytmologům. V současné době není stále obvyklé indikovat ke katetrové ablaaci pacienty s chronickou FS (tj. s FS trvající nepřetržitě více než 6 měsíců, rezistentní na antiarytmika včetně amiodaronu, resp. pokud jsou tato antiarytmika kontraindikována a rezistentní na elektrickou kardioverzi). Běžnějším řešením u pacientů s nekontrolovatelnou frekvencí komor je stále ablace AV uzlu a implantace kardiostimulátoru se všemi negativními důsledky stimulace pravé komory na funkci komory levé [6] a trvalé antikoagulace. V tomto případě byla provedena selektivní ablace, která vedla k normalizaci sinusového rytmu a úpravě dysfunkce levé komory a srdečního selhání. V současnosti je na pracovišti dosahováno asi 70% dlouhodobé účinnosti selektivní ablace u pacientů

s chronickou FS. Podaří-li se FS ukončit samotnou ablaací bez nutnosti elektrické kardioverze (čehož se dosahuje asi u jedné třetiny pacientů), předznamenává to dlouhodobé udržení stabilního sinusového rytmu u více než 90 % pacientů.

Závěr

Uvedené kazuistiky tří pacientů s tachykardií navozenou kardiomyopatií, která byla vyléčena katetrovou ablaací, jsou přínosem pro klinickou rozvahu nad pacienty s arytmií a závažnou srdeční slabostí. Přinášejí příklady, kdy kauzální léčba odstranila arytmiickou příčinu i hemodynamický následek v situacích, kdy jiná konzervativnější řešení by pro pacienta znamenala jen kompromisní řešení či dokonce poškození. Kazuistiky ukazují, jak je důležité u pacientů se srdeční slabostí a arytmií provést správný klinický rozbor a rozhodnutí založené na znalosti mechanismů arytmií a jejich klinického a EKG obrazu. Současně zdůrazňují význam schopností pracoviště správně provádět i ty nejsložitější ablační výkony ve složitých klinických situacích.

Literatura

1. Chung SS, Shen WK, Luria DM et al. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure.

J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 328–329.

2. Fiala M, Chovančík J, Heinc P et al. Léčba symptomatické intermitentní fibrilace síní katetrovou ablaací v levé srdeční síni. Bezprostřední a dlouhodobé výsledky u 150 pacientů. Vnitř Lék 2005; 51: 971–983.

3. Grimm W, Menz V, Hoffman J et al. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 11: 328–329.

4. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ et al. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 69: 1570–1573.

5. 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.

6. Sweeny MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. Circulation 2003; 107: 2932–2937.

7. Wren C. Incessant tachycardias. Eur Heart J. 1998; 19(Suppl E): E32–6, E54–9.

MUDr. Bronislav Holek

www.nempodlesi.cz

e-mail: holkovi@seznam.cz

Doručeno do redakce: 14. 10. 2005

Přijato po recenzi: 10. 11. 2005