



REDAKTOR DZIAŁU
 prof. dr hab. n. med.
 Jarosław Drożdż
 Klinika Kardiologii
 I Katedra Kardiologii
 i Kardiochirurgii
 Szpital im S. Sterlinga
 Uniwersytet
 Medyczny w Łodzi

Ocena kliniczna i echokardiograficzna chorej z podejrzeniem i remisją kardiomiopatii arytmicznej

Tomasz Kryński, Beata Zaborska, Sebastian Stec, Piotr Kułakowski

Oddział Kliniczny Kardiologii
 Klinika Kardiologii CMKP
 Szpital Grochowski, Warszawa

Adres do korespondencji
 Klinika Kardiologii CMKP
 ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (3): 74-78

Wprowadzenie

Kardiomiopatia rozstrzeniowa (dilated cardiomyopathy, DCM) jest chorobą mięśnia sercowego, w której dochodzi do poszerzenia serca i upośledzenia czynności skurczowej. Zapadalność wynosi 5-8 przypadków na 100 000 osób na rok [1]. Standardy zalecają do określenia etiologii choroby diagnostykę nieinwazyjną i inwazyjną, co pozwoli zoptymalizować przyczynowe lub objawowe leczenie, poprawić rokowanie i jakość życia chorych, zmniejszyć ryzyko nagłego zgonu, częstość hospitalizacji i koszty leczenia. Tachykardiomiopatia (tachycardia-induced cardiomyopathy, TIC) jest rzadko rozpoznawaną, ale odwracalną przyczyną DCM, spowodowaną szybkim lub nieregularnym rytmem serca w przebiegu arytmii nadkomorowych i komorowych. Szczególnym jej rodzajem jest kardiomiopatia arytmiczna (PVC-DCM) spowodowana licznymi dodatkowymi pobudzeniami komorowymi (premature ventricular contraction, PVC), bez wzrostu średniej częstości rytmu serca (bez tachykardii). Brakuje jasnych kryteriów rozpoznania PVC-DCM w momencie rozpoczynania leczenia. Wykluczwszy inne przyczyny DCM, rozpoznanie można potwierdzić po ustąpieniu cech niewydolności serca po wyleczeniu arytmii. W tej grupie chorych dynamika i kolejność ustępowania klinicznych, elektrofizjologicznych, echokardiograficznych i biochemicznych wskaźników niewydolności serca nie są szczegółowo i wcześniej określone.

U prezentowanej chorej arytmia komorowa o epikardialnej lokalizacji ogniska prowadziła do postępującej objawowej DCM. Wyleczenie arytmii za pomocą ablacji RF spowodowało szybkie ustąpienie cech PVC-DCM w obserwacji klinicznej, potwierdzonej wynikami badania echokardiograficznego, spiroergometrycznego i rezonansu magnetycznego serca. W artykule prezentujemy znaczenie kliniczne badania echokardiograficznego w ocenie wstępnej i poablacyjnej chorych z PVC-DCM jako powszechnie dostępnej i rutynowo wykorzystywanej u chorych z DCM metody.

Opis przypadku

Dwudziestotrzyletnia chora została skierowana w celu konsultacji elektrofizjologicznej w 2008 roku z powodu bardzo licznej ekstrasystolii komorowej. W wywiadzie stwierdzono umiarkowane nadciśnienie tętnicze i hiperlipidemię. W dzieciństwie pacjentka przeżyła zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i tonsillektomię. Badania biochemiczne wykluczyły zaburzenia endokrynologiczne, cukrzycę i zaburzenia glikemii oraz rodzinne występowanie chorób serca. Nie wykazano odwracalnej przyczyny nadciśnienia tętniczego. Pacjentka zgłaszała narastającą od kilku miesięcy bardzo łatwą męczliwość i duszność wysiłkową (II klasa niewydolności wg NYHA), ból promieniujący od klatki piersiowej do gardła uniemożliwiający poruszanie się (określany także jako rodzaj „blokady”), kołatania serca (zmniejszające nasilenie w trakcie wysiłku fizycznego), okresowe zawroty głowy skojarzone z bradykardią w samodzielnym pomiarze tętna, bez omdleń w wywiadzie. Dolegliwości były powodem istotnego ograniczenia aktywności życiowej i biernego trybu życia, co nasilało zaburzenia metaboliczne. Kolejne miesiące obserwacji przed i po nieskutecznych zabiegach ablacji prowadziły do stopniowo postępującej niewydolności serca, z dalszym pogorszeniem tolerancji wysiłku.

Przedmiotowo, poza otyłością brzusznią (BMI 33 kg/m²), stwierdzono śladowe obrzęki wokół kostek bez innych jawnych klinicznie cech niewydolności serca. W badaniu radiologicznym płuc sylwetka serca była prawidłowa bez cech niewydolności krążenia. Antyarytmiczne leczenie farmakologiczne stosowane przed i między nieskutecznymi ablacjami (beta-adrenolityk, werapamil, propafenon i amiodaron) było nieskuteczne.

W kolejnych badaniach EKG metodą Holtera stwierdzano >30 000 PVC stanowiących >25% wszystkich zespołów QRS. W niektórych badaniach bigeminia komorowa stanowiła 99% zapisu (>50 000 PVC w trakcie rejestracji) z zanikiem PVC tylko w trakcie wysiłku (podczas tachykardii zatokowej >120/min). Morfologia PVC we wszystkich zapisach EKG wykonanych przed skuteczną ablacją i badaniach metodą Holtera była identyczna, o typie bloku lewej odnogi pęczka Hisa ze stałym sprzężeniem względem poprzedzających zespołów QRS (ryc. 1 zaprezentowana w dziale Elektrofizjologia tego numeru *Kardiologii po Dyplomie*). Nie zarejestrowano utrwalonych (ventricular tachycardia, VC) i nieutrwalonych częstoskurczów komorowych (nonsustained ventricular tachycardia, nsVT).

W pierwszym badaniu echokardiograficznym (rok 2008) stwierdzono powiększenie LK (LVEDD 59 mm, LVESD 42 mm) oraz upośledzenie funkcji skurczowej LK z cechami uogólnionej hipokinezy. Frakcja wyrzutowa LK obliczona za pomocą dwuwymiarowej metody Simpsona wynosiła 45%. Wykluczono wady zastawkowe i inne przyczyny niewydolności serca. Kolejne badania wykonywane sukcesywnie przed i po nieskutecznych zabiegach ablacji wykazały stopniowe pogarszanie się parametrów echokardiograficznych. W roku 2010, przed

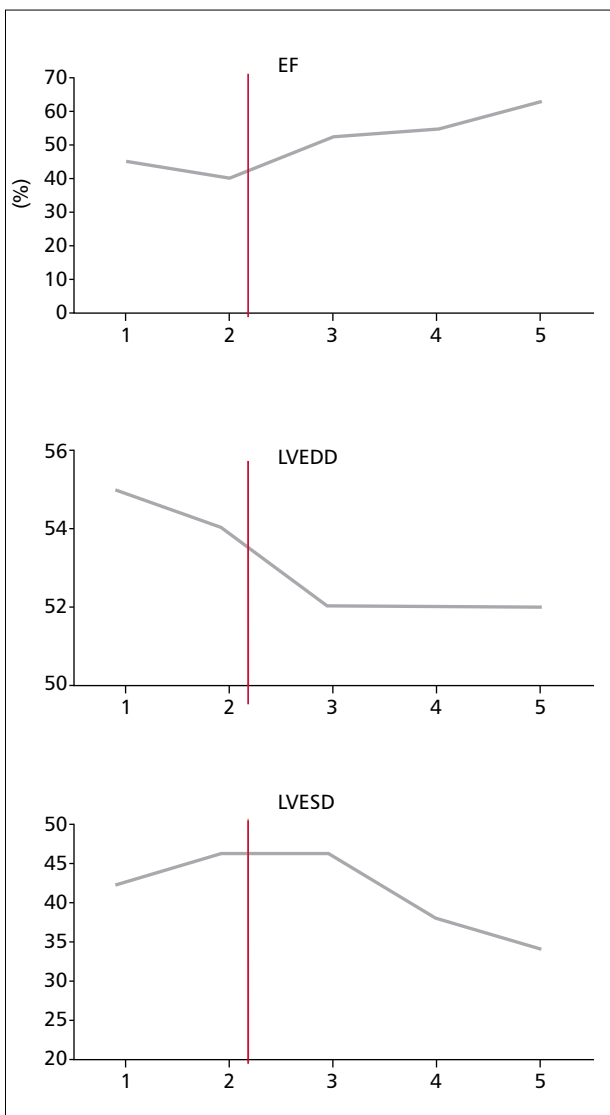
skuteczną ablacją RF, wymiary LK wynosiły odpowiednio: LVEDD 54 mm, LVESD 46 mm. Stwierdzano cechy uogólnionej hipokinezy LK z EF 40%. W tkankowej echokardiografii doplerowskiej zarejestrowano obniżoną maksymalną prędkość skurczu poszczególnych ścian LK (przegroda międzykomorowa 6,7 cm/s, ściana boczna 5,5 cm/s, ściana dolna 7,5 cm/s, ściana przednia 6,8 cm/s). Nie stwierdzono zwiększenia napełniania LK. Wymiary i funkcja prawej komory pozostawały w granicach normy. Kolejne wartości podstawowych parametrów podczas obserwacji przed ablacją i po zabiegu przedstawia rycina.

W trakcie obserwacji u pacjentki wykonano dwa nieskuteczne (w sierpniu i wrześniu 2008 roku) zabiegi ablacji RF z mapowaniem endokardialnym, a następnie próbę (nieskuteczną) mapowania epikardialnego z dostępu przez podmostkowe nakłucie worka osierdziowego. Trzeci, skuteczny zabieg ablacji ogniska arytmii przeprowadzono w sierpniu 2010 roku. Aplikacje elektrodą chłodzoną wykonano za dystalnym odcinkiem zatoki wieńcowej (CS) i żyły wielkiej serca po kontrolnej angiografii lewej tętnicy wieńcowej z określeniem położenia obu tętnic wieńcowych (ryc. 3 zaprezentowana w dziale Elektrofizjologia tego numeru *Kardiologii po Dyplomie*).

Po ostatniej ablacji zaobserwowano szybkie wycofanie się cech niewydolności krążenia. W ciągu dwóch tygodni od zabiegu ustąpiła duszność wysiłkowa z istotną poprawą tolerancji wysiłku (I klasa niewydolności wg NYHA). Pacjentka negowała bóle w klatce piersiowej, kołatania serca i zawroty głowy. W kolejnych tygodniach obserwacji znacznie zwiększyła aktywność życiową, wykonywała regularny wysiłek fizyczny, a także rozpoczęła aktywność towarzyską i społeczną. Nie obserwowano występujących okresowo przed ablacją niewielkich obrzęków wokół kostek. Niestety BMI się nie zmniejszyło, co prawdopodobnie ogranicza korzystny wpływ ablacji na poprawę wydolności, która byłaby większa po pełnym wyrównaniu metabolicznym. Podczas obserwacji przed ablacją i po zabiegu uzyskiwano dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego (początkowo za pomocą ramiprilu w dawce 2,5 mg na dobę, a następnie perindoprilu w dawce 5 mg na dobę), potwierdzoną systematycznymi pomiarami domowymi.

W ciągu czterech miesięcy obserwacji skuteczność zabiegu potwierdzono w kilku badaniach EKG metodą Holtera, które wykazały maksymalnie kilka PVC na dobę, bez innych zaburzeń rytmu i przewodzenia z prawidłową częstością średnią rytmu serca i wzrostem HR podczas wysiłku.

Kontrolne badania echokardiograficzne wykazały poprawę funkcji skurczowej LK już po dwóch tygodniach po skutecznym zabiegu ablacji. Nie obserwowano odcinkowych i uogólnionych zaburzeń kurczliwości. Zarejestrowano wzrost maksymalnej prędkości skurczu do wartości prawidłowych (przegroda międzykomorowa 9,4 cm/s, ściana boczna 8,5 cm/s, ściana dolna 9,3 cm/s, ściana przednia 8,8 cm/s). W kolejnych badaniach wymiary LK ulegały zmniejszeniu do: LVEDD 52 mm i LVESD 34 mm w piątym miesiącu obserwacji. W kolejnych miesiącach obserwowano dalszą poprawę EF (z 40% bezpośrednio przed zabiegiem do 62% w piątym miesiącu



RYCINA

Zmiana EF, LVEDD i LVESD przed ablacją i po skutecznym zabiegu ablacji RF. Linia zaznaczono moment skutecznej ablacji.

obserwacji). Poprawa parametrów lewej komory była jeszcze wyraźniejsza w kontrolnym badaniu MR serca (opis przedstawiono w dziale Diagnostyka obrazowa w styczniowym numerze *Kardiologii po Dyplomie*; *Kardiol po Dypl* 2011; 10 (1): 93-96).

Omówienie

Przedstawiany przypadek dokumentuje rozwój kardiomiopatii rozstrzeniowej i związanej z nią niewydolności serca u młodej osoby z idiopatyczną arytmia komorową z okolicy drogi odpływu lewej komory. Pojedyncze idiopatyczne PVC uważane są za arytmia łagodną, jednak u około 10% chorych prowadzą do rozwoju DCM [2], zwłaszcza jeżeli stanowią >24% wszystkich pobudzeń komorowych w ciągu doby [3]. Od około 10 lat PVC-DCM jest uważana za nowy typ odwracalnej DCM. W przeci-

wieństwie do kardiomiopatii z powodu VT nie dominuje w niej zwiększona częstość pracy serca, tylko duża częstość PVC i zmienność odstępów RR między zespolami QRS rytmu zatokowego i PVC [4-12]. Ablacja RF podłoża arytmii jest obecnie standardowym postępowaniem u chorych z objawową arytmia komorową, bardzo licznymi bezobjawowymi PVC oraz może być stosowana w zapobieganiu PVC-DCM u pacjentów bez objawów arytmii [4-6]. Dotychczas potwierdzono, że wyjściowo nieznacznie obniżone wskaźniki skurczowej dysfunkcji LK i bardzo liczne PVC z drogi odpływu prawej komory (RVOT) mogą być związane z rozwojem PVC-DCM [13]. W prezentowanym przypadku wobec nieskuteczności leczenia farmakologicznego leczenie inwazyjne okazało się, mimo trudności z dostępem do ogniska arytmii położonego epikardialnie, optymalnym postępowaniem.

W przypadku podejrzenia PVC-DCM ostatecznym potwierdzeniem tej etiologii jest poprawa parametrów po skutecznym leczeniu. Przyjmuje się, że kardiomiopatia w przebiegu arytmii może być rozpoznana, jeśli po skutecznym leczeniu antyarytmicznym dochodzi do wzrostu EF o 15% do wartości powyżej 45-50% [3-6,12,13], co zostało udokumentowane w opisywanym przypadku.

U młodej osoby z klinicznymi i echokardiograficznymi cechami niewydolności serca i arytmia komorową należy dążyć do konsultacji elektrofizjologicznej i wykonania ablacji. We wstępnej ocenie należy wykluczyć inne częste przyczyny DCM, w przebiegu której dochodzi do rozwoju arytmii komorowych, jednak wydaje się, że niezależnie od etiologii (lub nałożenia się etiologii arytmicznej i innej) pacjent odniesie korzyści z likwidacji ogniska arytmii. Potwierdzono, że bardzo liczne PVC u chorych po zawale mięśnia sercowego (myocardial infarction, MI) mogą również przyczyniać się do dysfunkcji lewej komory i podlegać odwracalnemu przez ablację remodelingowi. Dodatkowo potwierdzono, że większość PVC w organicznej chorobie serca pochodzi ze strefy brzeżnej blizny po MI i jest związana z występowaniem lub indukcją nsVT i VT [14].

Czynnikiem utrudniającym ocenę skuteczności leczenia jest otyłość chorej, która ogranicza aktywność fizyczną. Badanie echokardiograficzne i spiroergometria wskazują na możliwość wykonania znacznie większego wysiłku niż określany przez chorą jako maksymalny. Mimo to różnica w ocenie przed- i pozabiegowej lekarza i pacjentki jest bardzo duża.

Istotną rolę w diagnostyce DCM odgrywa badanie echokardiograficzne serca. W prezentowanym przypadku przed skuteczną ablacją obserwowano stopniową progresję parametrów niewydolności serca. Typową trudnością w interpretacji wyników badań w przypadku dużego nasilenia arytmii komorowej jest występowanie podczas badania licznych PVC. Uzyskane wtedy wyniki muszą uwzględniać inną charakterystykę PVC i pobudzeń zatokowych. EF może okazać się zupełnie inna w pomiarach podczas rytmu zatokowego i PVC, co ma znaczenie podczas oceny wstępnej, a także przy porównywaniu uzyskanych wyników przed leczeniem i po jego zakończeniu. Rzut serca podczas PVC zależy także

od sprężenia z poprzedzającym pobudzeniem zatokowym, co jest związane z czasem napełniania LK. Dla sprężenia o wartości <400 ms objętość wyrzutowa LK podczas PVC często jest zerowa, co klinicznie przekłada się na bradykardię mechaniczną [17-20], którą chora zauważyła podczas pomiarów domowym ciśnieniomierzem lub podczas pomiarów tętna. Za efekt ten odpowiada prawdopodobnie zaburzenie geometrii skurczu LK podczas PVC z odwróceniem kierunku przepływu krwi podczas skurczu [21,22]. Obraz PVC-DCM w badaniu echokardiograficznym obejmuje: uogólnioną hipokinezę, zwykle najbardziej nasiloną w obrębie przegrody międzykomorowej, powiększenie LK (zwykle umiarkowane) i upośledzenie EF. Typowe jest także obniżenie prędkości skurczowej ścian LK obliczanej metodą doplera tkankowego, co wyraża upośledzoną kurczliwość włókien podłużnych LK [17]. Charakterystyczna dla badania echokardiograficznego w PVC-DCM jest także stosunkowo szybka (już w miesięcznej obserwacji) poprawa w zakresie wszystkich parametrów z ich normalizacją w ciągu sześciu miesięcy po wyleczeniu arytmii [2]. Istotną wartością badania echokardiograficznego jest także wykluczenie innych przyczyn DCM, takich jak wady zastawkowe czy kardiomiopatia o innej etiologii. Przydatność badania echokardiograficznego w ocenie chorych z licznymi PVC nawet przy braku cech kardiomiopatii indukowanej arytmia (arrhythmia-induced cardiomyopathy, AIC) potwierdza to, że korzyści hemodynamiczne odnoszą również chorzy z prawidłową czynnością skurczową lewej komory. Poprawia się u nich też aktywność fizyczna [15,16].

Wyniki badania echokardiograficznego zwykle odzwierciedlają obraz kliniczny. U młodej osoby manifestacja kliniczna niewydolności serca nie była bardzo wyrażona. Zwraçała uwagę duszność wysiłkowa i łatwa męczliwość, które ustąpiły po leczeniu. Objawy związane z PVC były przyczyną wycofania się chorej z aktywności społecznej i towarzyskiej. Powrót do niej był według pacjentki istotnym wyznacznikiem skuteczności leczenia, podobnie jak poprawa kliniczna i echokardiograficzna po likwidacji ogniska arytmii.

Podsumowanie

1. Epikardialne ognisko arytmii komorowej może być przyczyną rozwoju DCM z klinicznymi objawami niewydolności serca oraz istotnym upośledzeniem parametrów echokardiograficznych.
2. Skuteczna ablacja RF ogniska arytmii prowadzi do remisji objawów niewydolności serca i przebudowy LK potwierdzonej w badaniu echokardiograficznym.

Praca finansowana z grantu CMKP nr: 501-1-1-09-42/07

Piśmiennictwo

1. Tachycardia-mediated cardiomyopathy. UpToDate 2009 – www.uptodate.com.

2. Krynski T, Stec S, Szmit S, et al. Impact of radiofrequency catheter ablation on cardiopulmonary performance in patients with ventricular extrasystolic beats and suspected arrhythmia-induced cardiomyopathy. *Europace* 2009.
3. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010; 7: 865-869.
4. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patient with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation* 2006; 114: e385-e484.
5. Buxton AE, Calkins H, Callans CJ, DiMarco JP, Fisher JP, Greene HL, Haines DE, Hayes DL, Heidenreich PA, Miller JM, Poppas A, Prystowsky EN, Schoenfeld MH, Zimetbaum PJ. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiology studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2360-2396.
6. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Della Bella P, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck KH, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij MJ, Schilling R, Soejima K, Wilber D, European Heart Rhythm Association (EHRA), Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC); Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA). EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 886-933.
7. Baman TS, Ilg KJ, Gupta SK, et al. Mapping and ablation of epicardial idiopathic ventricular arrhythmias from within the coronary venous system. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 274-279.
8. Stec S, Stein-Gieras K, Kułakowski P. Ventricular arrhythmia with QRS complexes of LBBB-like pattern and +90 axis – not always one focus, not always right ventricle, and not always from endocardium. *Kardiologia Pol* 2010; 68: 1064-1065.
9. Szumowski L, Derejko P, Urbanek P, et al. Endocardial and epicardial mapping during RF ablation of left ventricular ectopy. *Kardiologia Pol* 2004; 61: 500-504.
10. Ito S, Tada H, Naito S, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1280-1286.
11. Yamada T, McElderry HT, Okada T, et al. Idiopathic left ventricular arrhythmias originating adjacent to the left aortic sinus of valsalva: electrophysiological rationale for the surface electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21 (2): 170-176.
12. Srivathsan KS, Bunch TJ, Asirvatham SJ, et al. Mechanisms and utility of discrete great arterial potentials in the ablation of outflow tract ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 30-38.
13. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1259-1265.

14. Sarrazin JF, Labounty T, Kuhne M, et al. Impact of radiofrequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1543-1549.
15. 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.
16. Wijnmaalen AP, Delgado V, Schalij MJ, et al. Beneficial effects of catheter ablation on left ventricular and right ventricular function in patients with frequent premature ventricular contractions and preserved ejection fraction. *Heart* 2010; 96: 1275-1280.
17. Zaborska B, Stec S, Flasińska K, et al. Zastosowanie echokardiografii i Doplera tkankowego w ocenie zaburzeń hemodynamicznych u pacjentów z idiopatycznymi, przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi. *Pol Merk Lek* 2006, XX, 117, 30.
18. Cohn K, Kryda W. The influence of ectopic beats and tachyarrhythmias on stroke volume and cardiac output. *J Electrocardiol* 1981; 14 (3): 207-218.
19. Sun Y, Blom NA, Yu Y, et al. The influence of premature ventricular contractions on left ventricular function in asymptomatic children without structural heart disease: an echocardiographic evaluation. *Int J Cardiovasc Imaging* 2003; 19 (4): 295-299.
20. Satish OS, Yeh KH, Wen MS, et al. Premature ventricular contraction-induced concealed mechanical bradycardia and dilated cardiomyopathy; *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16 (1): 88-91.
21. Chugh 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 (3): 328-329.
22. Uchiyama T, Corday E, Meerbaum S, et al. Characterization of left ventricular mechanical function during arrhythmias with two dimensional echocardiography. I. Premature ventricular contractions. *Am J Cardiol* 1981; 48 (4): 679-689.