

**VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS**

Baigiamasis darbas

Tachikardiomiopatija. Klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

Tachycardia-induced Cardiomyopathy. Case Report and Review of Literature

Studentė, grupė: **Kristina Ratautė, VI kursas, 6 gr.**

Katedra/ Klinika kurioje ruošiamas ir ginamas darbas: **Klinikinės medicinos institutas
Širdies ir kraujagyslių ligų klinika**

Darbo vadovas

Doc. dr. Jūratė Barysienė

Konsultantas

Gyd. Justina Staigytė

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. dr. Sigita Glaveckaitė

2024-04-04

Studento elektroninio pašto adresas: kristina.rataute@mf.stud.vu.lt

1. SANTRAUKA

Įvadas. Tachikardiomiopatija – tai būklė, atsirandanti dėl dažno ir/arba nesinchroniško/nereguliaraus miokardo susitraukimo, pasireiškianti kairiojo skilvelio disfunkcija ir širdies nepakankamumo simptomais bei požymiais, kuri yra iš dalies arba visiškai grįžtama po aritmijos, sukėlusios šią būklę, gydymo. Tachikardiomiopatija yra viena iš nedaugelio širdies nepakankamumo, gyvybei pavojingo sindromo, paveikiančio milijonus žmonių visame pasaulyje, grįžtamų priežasčių. Potencialiai grįžtamos širdies nepakankamumo priežastys turėtų būti diagnozuojamos ir gydomos.

Klinikinio atvejo aprašymas. Pristatomas 37 metų vyro tachikardiomiopatijos klinikinis atvejis. Pacientui diagnozuotas prieširdžių virpėjimas ir prieširdžių plazdėjimas bei širdies nepakankamumas su sumažinta kairiojo skilvelio išstūmio frakcija 30%. Pacientui skirtas širdies nepakankamumo, antikoaguliacinis gydymas, amjodaronas ir sugrąžintas sinusinis ritmas elektrine kardioversija. Vėliau dėl pasikartojančių prieširdžių virpėjimo ir prieširdžių plazdėjimo epizodų atlikta plaučių venų izoliacija ir prieširdžių plazdėjimo radiodažnuminė abliacija. Pacientui po atliktų procedūrų nesikartoja aritmijos, nėra širdies nepakankamumo simptomų ir požymių, bei atsistatė kairiojo skilvelio išstūmio frakcija (>55%).

Aptarimas, išvados ir pasiūlymai. Medicininėje literatūroje pateikiami įvairūs tachikardiomiopatijos apibrėžimai. Tachikardiomiopatijos sergamumas ir ligotumas yra neaiškūs ir galimai nepakankamai diagnozuojami. Tachikardiomiopatija gali atsirasti dėl įvairių tachiaritmijų, suaugusiems dažniausia priežastis yra prieširdžių virpėjimas. Daug faktorių turi įtakos tachikardiomiopatijos patogenezei. Tachikardiomiopatija gali pasireikšti bet kokiam amžiuje, simptomai gali būti susiję su tachiaritmija ir/ar širdies nepakankamumu, bei pasireikšti nuo besimptomės formos iki širdies nepakankamumo su sumažinta kairiojo skilvelio išstūmio frakcija. Pacientai turėtų būti kruopščiai įvertinti, nustatant B tipo natriuretino peptido ir N-galinio B tipo natriuretino propeptido koncentraciją kraujyje, atliekant elektrokardiogramą, Holterio monitoravimą, echokardiografiją, bei širdies magnetinio rezonanso tomografiją. Tachikardiomiopatijos gydyme svarbiausia pašalinti arba suvaldyti tachikardiją, taikant ritmo kontrolę ar širdies susitraukimų dažnio kontrolę, kartu skirti antikoaguliacinį ir įprastinį širdies nepakankamumo gydymą. Esminė tachikardiomiopatijos ypatybė yra kairiojo skilvelio disfunkcijos grįžtamumas po sėkmingo tachiaritmijos gydymo. Nesant tikslaus tachikardiomiopatijos apibrėžimo, pakankamai epidemiologijos, etiologijos ir patogenezės duomenų, aiškių diagnostikos ir gydymo gairių, yra būtini nauji moksliniai tyrimai, kurie atsakytų į šiuos klausimus.

Raktažodžiai: tachikardiomiopatija, tachikardija, kardiomiopatija, širdies nepakankamumas.

ABSTRACT

Introduction. Tachycardia-induced cardiomyopathy is a condition, resulting from rapid and/or asynchronous/irregular myocardial contraction, manifesting as left ventricle dysfunction and heart failure symptoms and signs, which is partially or completely reversed after treatment of the causative arrhythmia. Tachycardia-induced cardiomyopathy is one of the very few reversible causes of heart failure, a life-threatening syndrome, affecting millions of people globally. Potentially reversible causes of heart failure should be widely known and vigorously investigated.

Clinical case report. A clinical case of a 37-year-old man with tachycardia-induced cardiomyopathy is presented. The patient was diagnosed with atrial fibrillation, atrial flutter, and heart failure with a reduced left ventricular ejection fraction of 30%. The patient received treatment for heart failure, anticoagulation therapy, amiodarone, and restoration of sinus rhythm by electrical cardioversion. Later, due to recurrent episodes of atrial fibrillation and atrial flutter, pulmonary vein isolation and radiofrequency ablation of the atrial flutter were performed. After the treatment, the patient has no recurrences of arrhythmia, exhibits no symptoms and signs of heart failure, and the left ventricular ejection fraction has recovered (>55%).

Discussion, Conclusions and Recommendations. The definition of tachycardia-induced cardiomyopathy varies in the medical literature. The prevalence and incidence of tachycardia-induced cardiomyopathy are unclear and potentially underdiagnosed. Tachycardia-induced cardiomyopathy can be a result of various types of tachyarrhythmias, with atrial fibrillation being the most common cause in adults. The pathogenesis of tachycardia-induced cardiomyopathy is multifactorial. Tachycardia-induced cardiomyopathy can present at any age, involves symptoms related to tachyarrhythmia, heart failure, or both, and its presentation can vary from asymptomatic to heart failure with a reduced left ventricular ejection fraction. Patients should be thoroughly evaluated, which includes determining the concentration of B-type natriuretic peptide and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the blood, performing electrocardiogram, Holter monitoring, echocardiography, and cardiac magnetic resonance imaging. Treatment of tachycardia-induced cardiomyopathy is focused on eliminating or controlling the tachycardia through maintenance of sinus rhythm or control of heart rate, along with anticoagulation and standard heart failure therapy. A major feature of tachycardia-induced cardiomyopathy is left ventricle dysfunction reversibility after successful tachyarrhythmia treatment. In the absence of a precise definition of tachycardia-induced cardiomyopathy, sufficient data on epidemiology, etiology and pathogenesis, and specific guidelines for diagnosis and treatment, new scientific research is necessary to address these questions.

Keywords: tachycardia-induced cardiomyopathy, tachycardia, cardiomyopathy, heart failure.

2. ĮVADAS

Tachikardiomiopatija (TKMP) – tai būklė, atsirandanti dėl dažno ir/arba nesinchroniško/nereguliaraus miokardo susitraukimo, pasireiškianti kairiojo skilvelio (KS) disfunkcija ir širdies nepakankamumo (ŠN) simptomais bei požymiais, kuri yra iš dalies arba visiškai grįžtama po aritmijos, sukėlusios šią būklę, tinkamo gydymo [1-4]. TKMP priežastimi gali būti įvairios aritmijos [1, 4-7]. Dėl patogenezėje dalyvaujančių įvairių veiksnių vyksta širdies remodeliacija organo, audinio ir ląstelės lygmenyje, ir to pasekoje atsiranda KS disfunkcija ir ŠN [1, 4-6]. Labai svarbi TKMP ypatybė yra jos grįžtamumas – pašalinus aritmiją, sukėlusią šią būklę, daugumoje atvejų KS funkcija gali atsistatyti, o ŠN simptomai ir požymiai išnykti [1, 4-8]. TKMP yra viena iš nedaugelio ŠN, kuris paveikia 64 milijonus žmonių visame pasaulyje ir kurio ligotumas vis didėja, grįžtamų priežasčių [1, 3-11]. Potencialiai grįžtamos ŠN priežastys turėtų būti diagnozuojamos ir gydomos. TKMP yra liga, kurios atveju tinkamai paskirtas gydymas gali būti esminis ir lemiamas. Šio magistro darbo tikslas yra pristatyti tachikardiomiopatijos klinikinį atvejį ir atlikti literatūros apžvalgą, pateikiant tachikardiomiopatijos apibrėžimą, epidemiologijos, etiologijos ir patogenezės duomenis, simptomus, diagnostiką, gydymą bei prognozę.

3. KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

3.1. Anamnezė

Nusiskundimai: Į Vilniaus universiteto ligoninės Santarų klinikų priėmimo-skubios pagalbos skyrių (VUL SK PSPS) kreipėsi 37 metų vyras dėl pilvo skausmo, dusulio gulint, sauso kosulio, dažno širdies plakimo. Skausmas lokalizuotas dešinėje klubinėje srityje, vertintas vizualinių analogų skalėje 6 iš 10 balų.

Ligos anamnezė: Dažną širdies plakimą jaučia 2-3 mėnesius. Prieš 2 dienas pajautė pilvo skausmą, dusulį, kosulį.

Gyvenimo anamnezė: Pacientas vaikystėje sirgo bronchine astma, dabar serga psoriaze, kitų gretutinių ligų neturi. Alergiją medikamentams neigia.

Rizikos veiksniai: Rūkė po vieną pakelį per dieną apie 10 metų, šiuo metu nerūko, alkoholi vartoja savaitgalio dienomis iki 5-6 alkoholio vienetų per savaitgalio dieną. Sportuoja 3-5 kartus per savaitę (bėgiojimas, krepšinis, pilatesas, joga). Šeimoje ankstyvų kardiovaskulinių ligų ir staigių mirčių nėra buvę.

3.2. Objektvūs ištyrimas, laboratoriniai, instrumentiniai tyrimai

Objektyviai paciento bendra būklė vidutinio sunkumo, stabili. Sąmonė normali, kūno padėtis aktyvi, kūno temperatūra 36.6°C. Ūgis 193 cm, svoris 104 kg, kūno masės indeksas 28 kg/m². Arterinis kraujo spaudimas (AKS) 140/90 mmHg, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) 140 k/min, širdies veikla neritmiška, tonai aiškūs, ūžesių neišklausoma. Kvėpavimo dažnis 17 k/min, deguonies saturacija 97% kvėpuojant aplinkos oru, plaučiuose vezikulinis alsavimas, susilpnėjęs apatinėse dalyse, be karkalų. Pilvas minkštas, jautrus epigastriume, pilvaplėvės dirbinimo simptomai neigiami, kepenys ir blužnis nepadidėję, periferinių edemų nėra. Meninginių ir židinių neurologinių simptomų nestebima.

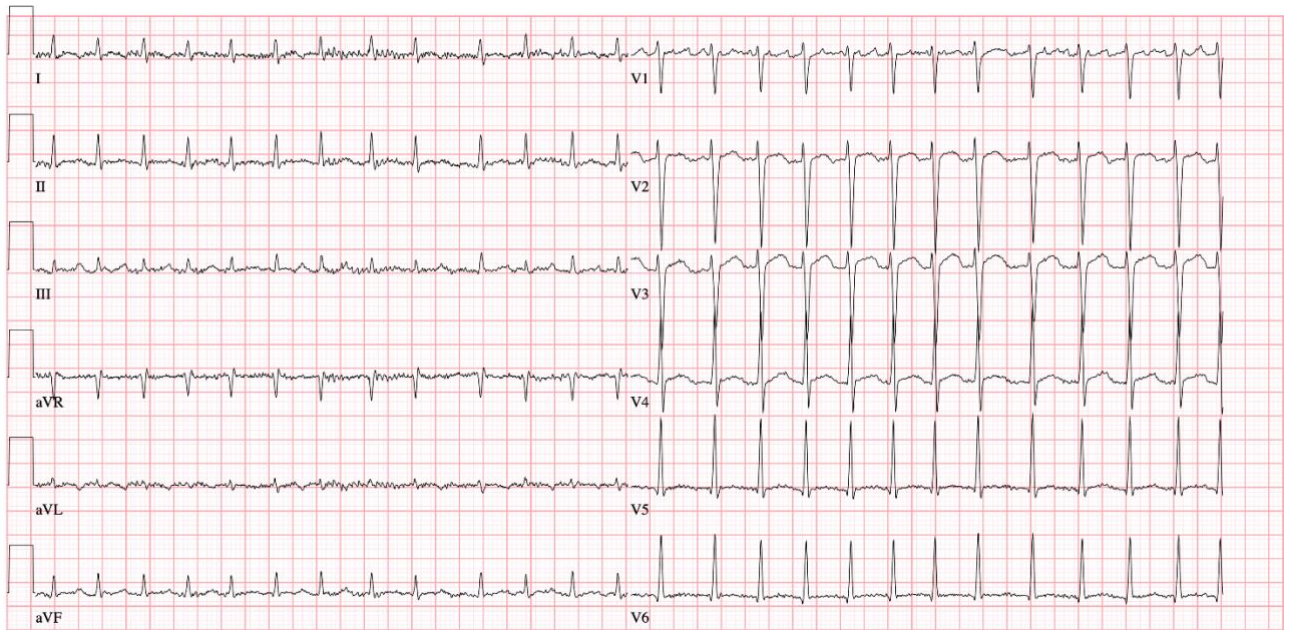
Laboratoriniuose tyrimuose nedaug padidėjusi C-reaktyvio baltymo koncentracija kraujyje (15 mg/L, norma <5 mg/L), padidėjusi D-dimerų koncentracija kraujyje (560 μg/L, norma <250 μg/L) bei didėjanti B tipo natriuretino peptido (BNP) koncentracija kraujyje (dinamikoje nuo kovo 14 dienos iki kovo 24 dienos 266,4 ng/L ir 359,3 ng/L atitinkamai, norma: ūminis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei <100 ng/L ir lėtinis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei <35 ng/L). Bendras kraujo tyrimas, gliukozės koncentracija kraujyje, troponino I koncentracija kraujyje, lipidograma, tirotropinio hormono koncentracija kraujyje, kepenų fermentai, lipazės koncentracija kraujyje, šlapalo koncentracija kraujyje, kreatinino koncentracija kraujyje, glomerulų filtracijos greitis, bei elektrolitai be kliniškai reikšmingų pataloginių nuokrypių (1 lentelė).

1 lentelė. Kliniškai reikšmingi nuokrypiai laboratoriniuose tyrimuose.

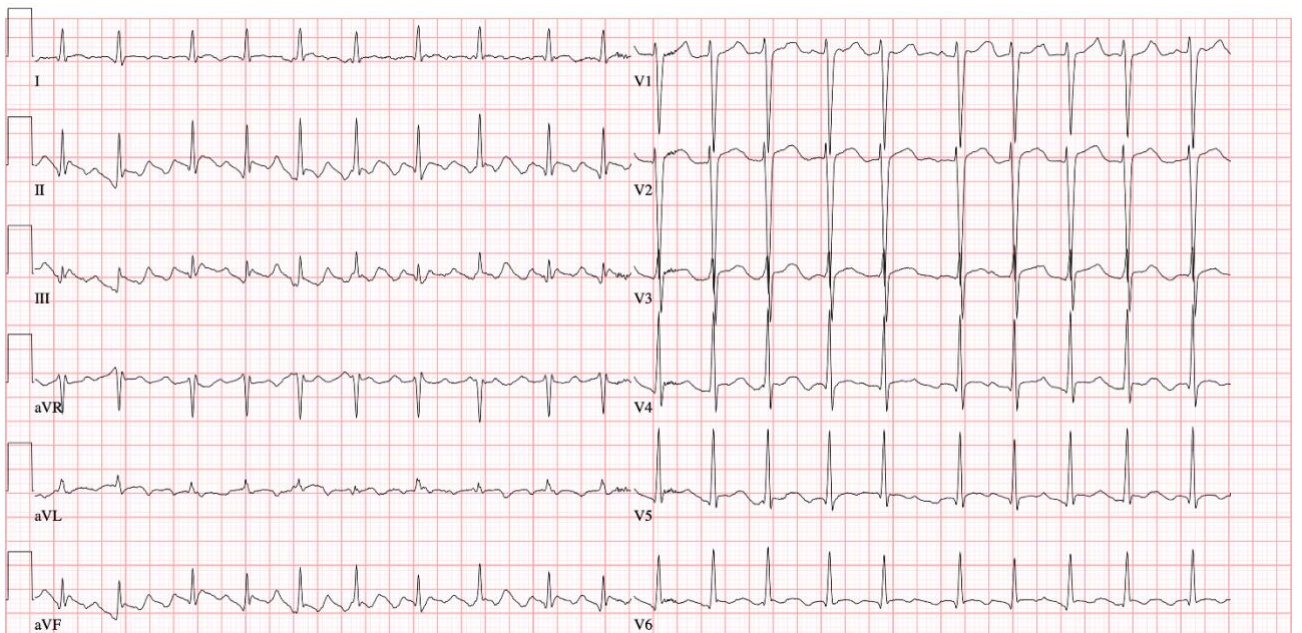
Tyrimas	Matavimo vienetai	Rezultatas	Pamatinių biologinių verčių intervalai ar klinikinių sprendimų vertės
C-reaktyvinis baltymas	mg/L	15,0	<5
D-dimerai	μg/L	560	<250
B tipo natriuretinis peptidas	ng/L	359,3	Ūminis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei <100 ng/L Lėtinis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei <35 ng/L

Laboratoriniuose tyrimuose nedaug padidėjęs C-reaktyvinis baltymas, padidėję D-dimerai ir B tipo natriuretinis peptidas.

Elektrokardiogramose (EKG) registruojamas prieširdžių virpėjimas (PV) ir prieširdžių plazdėjimas (PP), ŠSD 121-152 k/min (1 ir 2 paveikslai). Atliktas pilvo ultragarsinis tyrimas, nustatyta hepatomegalija su neišreikšta steatoze. Atlikta krūtinės ląstos kompiuterinė tomografija (KT), pilvo KT, dubens organų KT – nustatyta staziniai plaučių pakitimai, iki 4,8 cm skysčio sanakaupa pleuros ertmėse, matinio stiklo židiniai plaučių viršūnėse, saiki tarpuplaučio ir šaknų limfadenopatija, pilvo organuose ūmių pataloginių pakitimų nestebima. Esant neaiškios trukmės užtrukusiam tachisistoliniam PV-PP ir ŠN simptomams ir požymiams pacientas buvo hospitalizuotas į kardiologijos skyrių. Papildomai atlikta echokardiografija, nustatytas 1,1 cm skysčio kiekis perikardo ertmėje, sumažėjusi kairiojo skilvelio išstūmio frakcija (KS IF) 30%, I laipsnio kairiojo prieširdžio (KP) ir I laipsnio dešiniojo prieširdžio (DP) padidėjimas, I laipsnio mitralinio vožtuvo (MV) nesandarumas, I laipsnio triburio vožtuvo (TV) nesandarumas, galimai dešiniojo skilvelio padidėjimas ir I laipsnio plautinė hipertenzija, tačiau vertinimas buvo apsunkintas dėl blogos vaizdo kokybės. Atlikta krūtinės ląstos KT ir vainikinių arterijų KT angiografija – vainikinėse arterijose pataloginių pokyčių nenustatyta, papildomai įvertinta plaučių venų anatomija, planuojant intervencinį PV ir PP gydymą.



1 paveikslas. Paciento elektrokardiograma atvykus į priėmimo-skubios pagalbos skyrių. Prieširdžių virpėjimas, širdies susitraukimų dažnis 152 k/min.



2 paveikslas. Paciento elektrokardiograma atvykus į priėmimo-skubios pagalbos skyrių. Prieširdžių plazdėjimas, širdies susitraukimų dažnis 121 k/min.

3.3. Ligos ir gydymo eiga

Pacientui skirtas gydymas 20 mg/d rivaroksabanu, 47,5 mg/d prailginto veikimo metoprololiu (gydymo eigoje keista į 5 mg/d bisoprololį), 2,5 mg/d ramipriliu, 25 mg/d spironolaktonu, 10 mg/d

dapagliflozinu, 60 mg/d furozemidu į veną (gydymo eigoje keista į 10 mg/d torazemido), 20 mg/d pantoprazolu. Pacientui bandyta sugrąžinti sinusinį ritmą amjodarono 600 mg infuzija į veną, skirta 750 mg kalio chlorido, bet medikamentinė kardioversija buvo neefektyvi. Atlikta transezofaginė echokardiografija ir nesant trombų širdies ertmėse sinusinis ritmas sugrąžintas elektrine kardioversija. Po dvylikos valandų vėl sutrikus ritmui, sinusinis ritmas sugrąžintas amjodarono infuzija. Po medikamentinės kardioversijos EKG stebėtas prailgėjęs QT intervalas (535 ms, skiriant antiaritminius vaistus turi būti išlaikomas <500 ms), todėl amjodarono dozė sumažinta iki palaikomosios 200 mg/d dozės.

Pacientui taip pat atliktas Holterio 24 valandų EKG monitoravimas, kurio metu stebėtas tachistolinis PV-PP, kurio bendra trukmė buvo 11 valandų ir 8 minutės. Pacientui pakartotinai atlikta echokardiografija sinusinio ritmo metu, nustatyta sumažėjusi KS IF 30%, saikinga KS dilatacija (61 mm, norma vyrams <58 mm), I-II laipsnio KP dilatacija, funkcinis II-III laipsnio MV nesandarumas. Dėl ženklios KS disfunkcijos galimai dėl užtrukusio ritmo sutrikimo bei jauno amžiaus pacientui pasiūlytas intervencinis perkateterinis tachiaritmijų gydymas – plaučių venų izoliacija (PVI) ir PP radiodažnuminė abliacija (RDA).

Po dešimties tos pačios hospitalizacijos parų, paciento bendra būklė pagerėjo – sumažėjo dusulys, išnyko skystis pleuros ertmėse, ūmių patologinių pakitimų pilvo organuose nustatyta nebuvo. Pacientas buvo išrašytas tolimesniam ambulatoriniam gydymui, paskirta intervencinio aritmijos gydymo data. Ambulatoriškai tęstas gydymas 20 mg/d rivaroksabanu, 200 mg/d amjodaronu, 5 mg/d bisoprololiu, 2,5 mg/d ramipriiliu, 25 mg/d spironolaktonu, 10 mg/d dapagliflozinu, 10 mg/d torazemidu, 20 mg/d ezomeprazolu, taip pat kalio ir magnio maisto papildais. Pacientas nukreiptas specializuotai ŠN paslaugai – gydytojo kardiologo ir ŠN specializuoto slaugytojo konsultacijai ir mokymui.
















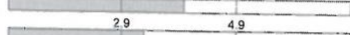

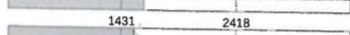



3.4. Ligos ir gydymo eiga po pirminio stacionarinio gydymo

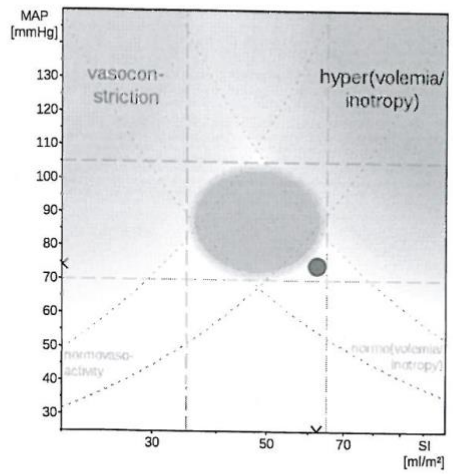
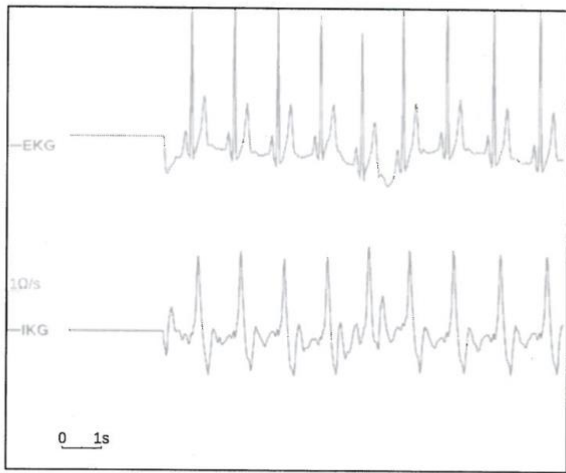
Praėjus mėnesiui po pirminio stacionarinio gydymo pacientas atvyko pirmai specializuotai ŠN paslaugai. Paslaugą teikia gydytojas kardiologas, kuris specializuojasi ŠN srityje, kartu su specializuotu ŠN slaugytoju. Atvykus pacientas dusulio, skausmo krūtinėje, ritmo sutrikimų nejautė, naktimis miegojo gerai, kojos netino, fizinį krūvį toleravo gerai (per dieną nueidavo po 10 tūkstančių žingsnių bei atlikdavo 10-15 minučių mankštą), galvos svaigimo ir sąmonės praradimo nebuvo. Paciento nešiojamas išmanusis laikrodis kelis kartus fiksavo ŠSD >100 k/min, pats pacientas tai siejo su fiziniu krūviu ar kofeino vartojimu. Paciento gyvenimo kokybės vertinimo indeksas pagal Minesotos klausimyną sergantiems ŠN (1 priedas) buvo 3 balai. Minesotos klausimynas sudarytas iš 21 klausimo apie tai, kiek ŠN turėjo įtakos paciento gyvenimui per praėjusias 4 savaites, kiekvienas klausimas vertinamas nuo 0 iki 5 balų, viso skalėje galima surinkti nuo 0 iki 105 balų, kuo daugiau

balų surenkama, tuo yra blogesnė gyvenimo kokybė. Paciento savirūpos vertinimo indeksas pagal Europos ŠN savirūpos vertinimo klausimyną (2 priedas) – 29 balai. Šis klausimynas sudarytas iš 12 klausimų apie paciento savirūpą, kiekvienas klausimas vertinamas nuo 1 iki 5 balų, viso skalėje galima surinkti nuo 12 iki 60 balų, kuo daugiau balų surenkama, tuo yra blogesnė savirūpa. Įvertinus objektyviai, paciento bendra būklė buvo patenkinama, AKS 115/66 mmHg, ŠSD 56 k/min, širdies veikla ritmiška, be ūžesių, kvėpavimo dažnis 16 k/min, plaučiuose vezikulinis alsavimas be karkalų, pilvas minkštas ir neskausmingas, periferinių edemų nebuvo. Laboratoriniai tyrimai: padidėjusi N-galinio B tipo natriuretinio propeptido (NT-proBNP) koncentracija kraujyje (284,3 ng/L, norma: lėtinis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei <125 ng/L), bendras kraujo tyrimas, tirotropinio hormono koncentracija kraujyje, kreatinino koncentracija kraujyje, glomerulų filtracijos greitis, bei elektrolitai be kliniškai reikšmingų patologinių nuokrypių. Instrumentiniai tyrimai: EKG sinusinis ritmas, ŠSD 54 k/min, QT intervalas normos ribose. Atliktas 6 minučių ėjimo testas, nueitas atstumas – 567 metrai (>425 metrai rodo, jog ŠN yra nedidelis, pagal Niujorko širdies asociaciją (NYHA) atitinka I funkcinę klasę). Taip pat atliktas impedanso kardiografijos tyrimas – nustatytas sisteminis vaskuliarinis pasipriešinimo indeksas (SVRI) 1547 dyn·s·cm⁻⁵m² (norma 1431-2418 dyn·s·cm⁻⁵m²) ir krūtinės skysčių turinys (TFC) 28,9 / kOhm (norma 27-43 / kOhm) (3 paveikslas). Pacientui koreguotas skiriamas gydymas: nutrauktas gydymas ramiprilu ir skirtas 24/26 mg sakubitriolo ir valsartano derinys po pusę tabletės du kartus per dieną, bei dėl reto ŠSD sumažinta bisoprololio dozė iki 2,5 mg per dieną. Pacientas apklaustas ir įvertintas jo žinios apie ŠN. Praveistas paciento mokymas apie širdies sandarą ir funkcijas, ŠN apibrėžimą ir priežastis, simptomų ir požymių atpažinimą ir stebėseną, savirūpos principus, svorio kontrolę, mitybos ir fizinio aktyvumo rekomendacijas, alkoholi ir rūkymą, skiepus, keliones, miego sutrikimus, psichosocialinius aspektus, rizikos veiksnių sekimą, medikamentinį gydymą, intervencinį gydymą, prognozę. Naudoti muliažai, skaidrės, plakatai, filmuota medžiaga bei pacientui duota literatūra – pagal 2021 metų Europos kardiologų draugijos (EKD) ūminio ir lėtinio ŠN diagnostikos ir gydymo gaires sudarytas vadovas „Širdies nepakankamumo diagnostika ir gydymas: ką turi žinoti pacientai“, „Širdies nepakankamumu sergančiųjų bei jų artimųjų lūkesčiai ir atsakomybės“, „Sergančiojo širdies nepakankamumu savirūpos knygelė“, „Širdies nepakankamumas: mano knygelė“ bei informaciniai lankstinukai dėl rekomenduojamų skiepų. Pacientui paaiškintos kitos rekomendacijos – tęsti paskirtą gydymą, tikslinis AKS <130/80 mmHg (matuotis ryte ir vakare bei vesti dieną), druskos ribojimas iki 5 g per dieną, sočiųjų riebalų ribojimas, padidintas iki keturių porcijų per dieną daržovių vartojimas, svorio sekimas, reguliarus fizinis aktyvumas, nerūkyti ir vengti pasyvaus rūkymo, nevartoti alkoholio, skiepai nuo gripo, koronaviruso ligos 2019 ir pneumokokinės infekcijos bei patarta susipažinti su Lietuvos ŠN sergančiųjų asociacijos internetiniame tinklalapyje esančia informacija. Nurodyti kontaktai, kur kreiptis ligos paūmėjimo atveju.

Ištyrimas impedanso kardiografija		Gydymo įstaigos pavadinimas
Pavardė, Vardas XXXXXXXXXX		Pac.-ID K23-12955
Gimimo data 26.06.85	Amžius 37 metai	Ūgis 193 cm
Svoris 104 kg	Lytis Vyras	VUL Santariskių klinikos <i>KMJ-28</i>

 hemodinaminė būklė

 HR ... širdies susitraukimų dažnis	56 1/min	
 BP ... Kraujo spaudimas	115/66 (75) mmHg	
 TFC ... krūtinės skysčių turinys	28.9 l/kOhm	
 SV ... dūžio dydis	149 ml	
CO ... širdies minutinis tūris	8.4 l/min	
CI ... širdies indeksas	3.6 l/min/m ²	
 VI ... greičio indeksas	.65 1/1000/s	
ACI ... pagreičio indeksas	100 1/100/s ²	
HI ... Heather'io indeksas	14.6 Ohm/s ²	
STR ... sistolinio spaudimo laiko santykis	0.43 (138/318)	
STRI ... Sistolinio laiko dažnio indeksas	0.41 1/s	
 LCWI ... kairiojo kardialinio darbo indeksas	3.3 kg·m/m ²	
 SVRI ... sist. vaskuliarinis pasipriešinimo indeksas	1547 dyn·s·cm ⁻⁵ m ²	
TACI ... bendro arterinio tamprumo indeksas	1.3 ml/m ² /mmHg	



Pastabos:

02/02746
Slaug. Edita
Lycholip

[Signature]

3 paveikslas. Paciento impedanso kardiografijos tyrimas praėjus mėnesiui po pirminio stacionarinio gydymo.

Praėjus dviems mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo pacientui atliktas intrakardinis elektrofiziologinis ištyrimas ir PVI krioabliacija. Intrakardinio elektrofiziologinio ištyrimo metu ritmas sinusinis, registruojamos pavienės prieširdinės ekstrasistolės, ankstyviausias sužadinimas kairiojo prieširdžio šone (koronarinio sinuso distalinėje dalyje). Atlikta krioabliacija visų keturių plaučių venų žiotyse. Po PVI krioabliacijos galimai liko laidumas į/iš kairiosios apatinės plaučių venos, rekomenduotas klinikinis efekto vertinimas. Pacientui taip pat padidinta sakubitriolo ir valsartano derinio dozė iki 24/26 mg du kartus per dieną.

Praėjus trimis mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo pacientas atvyko antrai specializuotai ŠN paslaugai. Nuo praeito apsilankymo pacientas dėl širdies ritmo sutrikimo kreipėsi į PSPS, kur EKG buvo registruotas PP, ŠSD 142 k/min, sinusinis ritmas sugrąžintas elektrine kardioversija. Taip pat pacientui išmanusis laikrodis vienos nakties metu registravo dar vieną dažno ŠSD (150 k/min) epizodą, kuris per kelias valandas praėjo savaime ir EKG užregistruotas nebuvo. Pacientas kitų nusiskundimų neturėjo, rekomendacijų stengėsi laikytis. Objektiviai paciento bendra būklė buvo patenkinama, AKS 99/66 mmHg, ŠSD 78 k/min, širdies veikla ritmiška, be užesių, kvėpavimo dažnis 17 k/min, plaučiuose vezikulinis alsavimas be karkalų, pilvas minkštas ir neskausmingas, periferinių edemų nebuvo. Laboratoriniai tyrimai: NT-proBNP koncentracija kraujyje 62,6 ng/L, bendras kraujo tyrimas, tirotrominio hormono koncentracija kraujyje, šlapimo rūgšties koncentracija kraujyje, kreatinino koncentracija kraujyje, glomerulų filtracijos greitis, bei elektrolitai be kliniškai reikšmingų patologiinių nuokrypių. Instrumentiniai tyrimai: EKG sinusinis ritmas, ŠSD 79 k/min. Atlikta echokardiografija, stebimas reikšmingas buvusių struktūrinių pokyčių pagerėjimas (atvirkštinė remodeliacija) – KS IF 45% (nuo KS IF 30%) ir I laipsnio MV nesandarumas (nuo buvusio II-III laipsnio MV nesandarumo). Koreguotas gydymas: pacientas praėjus mėnesiui po PVI nutraukė gydymą amjodaronu. Pacientui padidinama bisoprololio dozė iki 5 mg/d bei spironolaktono dozė iki 50 mg/d. Vertintos ankstesnio mokymo metu paciento įgytos žinios ir įgūdžiai, vykdytas tolesnis paciento mokymas.

Praėjus šešiesiems mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo pacientas atvyko trečiai specializuotai ŠN paslaugai. Nuo praeito apsilankymo pacientas dėl širdies ritmo sutrikimo kreipėsi į PSPS, kur EKG registruotas PP, ŠSD 144 k/min, sinusinis ritmas sugrąžintas elektrine kardioversija. Pacientui vėl išmanusis laikrodis vienos nakties metu registravo dažno ŠSD (140 k/min) epizodą, kuris ryte praėjo savaime ir EKG užregistruotas nebuvo. Kitų nusiskundimų nebuvo, pacientas rekomendacijų stengėsi laikytis. Objektiviai paciento bendra būklė buvo patenkinama, AKS 108/63 mmHg, ŠSD 80 k/min, širdies veikla ritmiška, be užesių, kvėpavimo dažnis 16 k/min, plaučiuose vezikulinis alsavimas be karkalų, pilvas minkštas ir neskausmingas, periferinių edemų nebuvo. Laboratoriniai tyrimai: NT-proBNP koncentracija kraujyje 56 ng/L, bendras kraujo tyrimas, šlapimo rūgšties koncentracija kraujyje, kreatinino koncentracija kraujyje, glomerulų filtracijos greitis, bei

elektrolitai be kliniškai reikšmingų pataloginių nuokrypių. Instrumentiniai tyrimai: EKG sinusinis ritmas, ŠSD 72 k/min. Prieš trečią ŠN paslaugą, praėjus beveik šešioms mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo bei beveik keturiems mėnesiams po atlikto intrakardinio elektrofiziologinio ištyrimo ir PVI, pacientui atlikta širdies magnetinio rezonanso tomografija (MRT) ir angiografija – miokarde nestebėta židinių ar fibrozių pakitimų bei nustatyta KS IF 59% (norma >56%), abiejų prieširdžių I laipsnio padidėjimas ir I laipsnio TV nesandarumas. Pacientui trečios ŠN paslaugos metu taip pat atlikta spiroergometrija – nustatyta I funkcinė klasė pagal NYHA, treniravimo ŠSD 111 k/min. Taip pat atliktas impedanso kardiografijos tyrimas – nustatytas SVRI 1258 dyn·s·cm⁻⁵m² ir TFC 25 / kOhm. Koreguotas gydymas: pacientui nutrauktas gydymas torazemidu. Vertintos ankstesnio mokymo metu paciento įgytos žinios ir įgūdžiai, vykdytas tolesnis paciento mokymas.

Po konsultacijos pacientui dar du kartus pasikartoję širdies ritmo sutrikimai. EKG registruotas PV, ŠSD 159 k/min ir PP, ŠSD 151 k/min. Sinusinis ritmas abu kartus buvo sugrąžintas elektrine kardioversija.

Praėjus aštuoniems mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo pacientui atliktas pakartotinas intrakardinis elektrofiziologinis ištyrimas ir PVI su PP RDA. Intrakardinio elektrofiziologinio ištyrimo metu sudarytas kairiojo prieširdžio ir plaučių venų 3D elektroanatominis žemėlapis, stebėta distaliai izoliuotos dešinėsios plaučių venos, izoliuota kairioji viršutinė plaučių vena, neizoliuota kairioji apatinė plaučių vena, bei heterogeninė zona ties dešinosiomis plaučių venomis. Atlikta kairiosios apatinės plaučių venos, heterogeninės zonos, bei DP apatinės dalies sąsmaukos RDA. Pacientui po procedūros pagal įprastinę klinikinę praktiką papildomai skirta 20 mg omeprazolo du kartus per dieną šešias savaites.

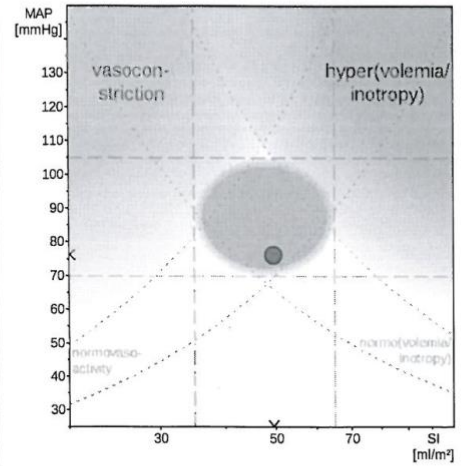
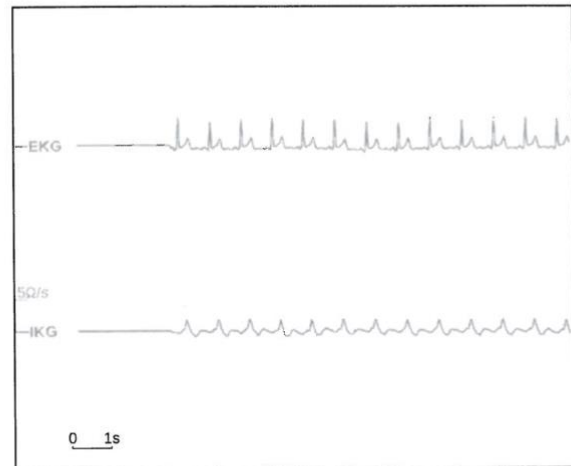
Praėjus devyniems mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo pacientas atvyko ketvirtai specializuotai ŠN paslaugai. Pacientas nusiskundimų neturėjo, širdies ritmo sutrikimai po pakartotinės PVI ir PP RDA nesikartoję, rekomendacijų stengėsi laikytis. Paciento gyvenimo kokybės vertinimo indeksas pagal Minesotos klausimyną sergantiems ŠN buvo 3 balai (be dinamikos), savirūpos vertinimo indeksas pagal Europos ŠN savirūpos vertinimo klausimyną – 28 balai (nuo 29 balų). Objektyviai paciento bendra būklė buvo patenkinama, AKS 118/68 mmHg, ŠSD 76 k/min, širdies veikla ritmiška, be užesių, plaučiuose vezikulinis alsavimas be karkalų, periferinių edemų nebuvo. Laboratoriniai tyrimai: NT-proBNP koncentracija kraujyje 44,8 ng/L, bendras kraujo tyrimas, lipidograma, tirotrominio hormono koncentracija kraujyje, kepenų fermentai, šlapimo rūgšties koncentracija kraujyje, kreatinino koncentracija kraujyje, glomerulų filtracijos greitis, bei elektrolitai be kliniškai reikšmingų pataloginių nuokrypių. Instrumentiniai tyrimai: EKG sinusinis ritmas, ŠSD 73 k/min. Atlikta echokardografija – KS IF >55%, nėra KS dilatacijos, ženkliai sumažėjusi KP dilatacija ir MV nesandarumas. Taip pat atliktas 6 minučių ėjimo testas, nueitas atstumas – 708 metrai (nuo 567 metrų, pagal NYHA atitinka I funkcinę klasę) bei impedanso

kardiografijos tyrimas – nustatytas SVRI $1501 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$ ir TFC $27,6 / \text{k}\Omega$. (4 paveikslas). Įvertintos ankstesnio mokymo metu paciento įgytos žinios ir įgūdžiai, vykdytas tolesnis paciento mokymas. Rekomenduojama tęsti paskirtą gydymą ir toliau laikytis rekomendacijų. Pacientas nori sportuoti didindamas fizinį krūvį, todėl nukreiptas fizinės medicinos ir reabilitacijos gydytojo konsultacijai.

Ištyrimas impedanso kardiografija		Gydymo įstaigos pavadinimas VUL Santariskiu klinikos	
Pavardė, Vardas ██████████		Pac.-ID K23-39325	
Gimimo data 26.06.85	Amžius 38 metai	Ūgis 193 cm	Svoris 109 kg
		Lytis Vyras	

hemodinaminė būklė

HR . . . širdies susitraukimų dažnis 76 1/min	BP . . . Kraujo spaudimas 118/68 (77) mmHg	TFC . . . krūtinės skysčių turinys 27.6 1/kOhm	SV dūžio dydis 120 ml	CO . . . širdies minutinis tūris 9.1 l/min	CI . . . širdies indeksas 3.8 l/min/m ²	VI . . . greičio indeksas 53 1/1000/s	ACI . . . pagreičio indeksas 89 1/100/s ²	HI . . . Heather'io indeksas 11.4 Ohm/s ²	STR . . . sistolinio spaudimo laiko santykis 0.56 (153/272)	STRI . . . Sistolinio laiko dažnio indeksas 0.71 1/s	LCWI . . . kairiojo kardialinio darbo indeksas 3.7 kg·m/m ²	SVRI . . . sist. vaskuliarinis pasipriešinimo indeksas 1501 dyn·s·cm ⁻⁵ m ²	TACI . . . bendro arterinio tamprumo indeksas 1.00 ml/m ² /mmHg
---	--	--	---	--	--	---	--	--	---	--	--	---	--



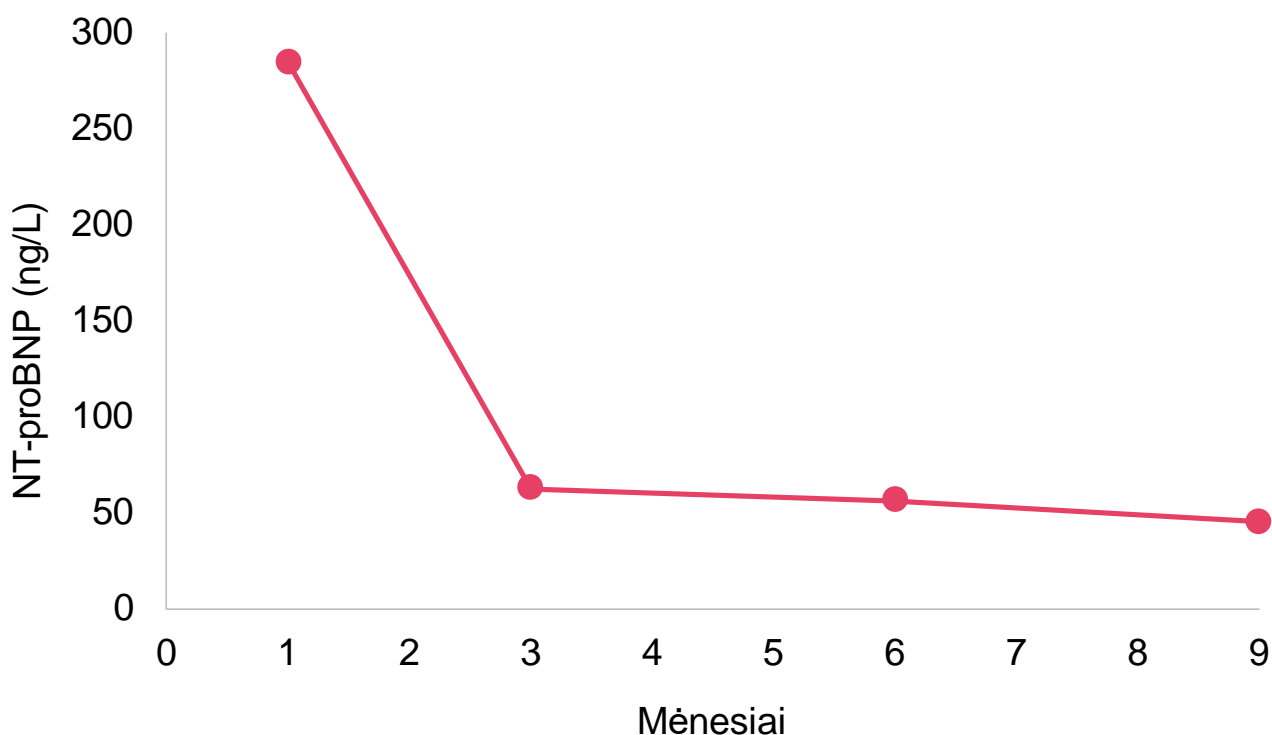
Pastabos:

Stang. Edita Eychelip

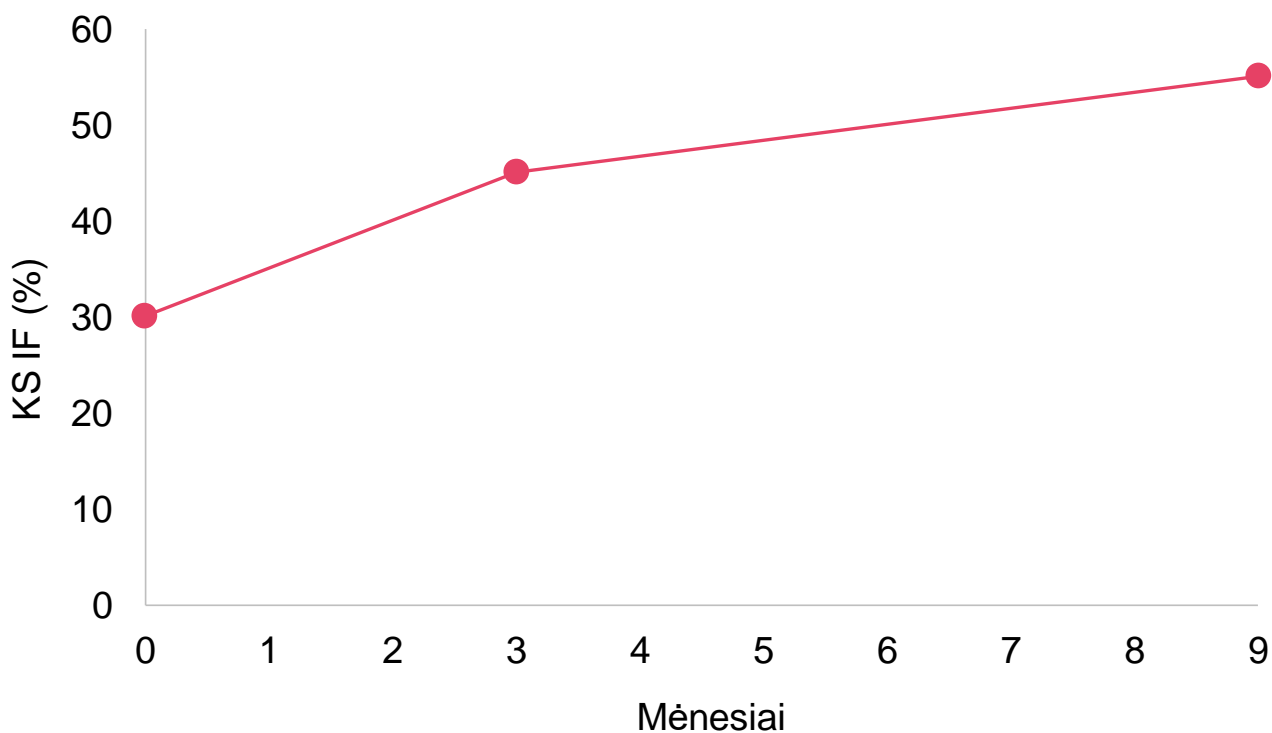
4 paveikslas. Paciento impedanso kardiografijos tyrimas praėjus devyniems mėnesiams po pirminio stacionarinio gydymo.

3.5. Ligos ir gydymo eigos išeadis

Pacientui stebima teigiama ŠN dinamika – nėra simptomų, objektyvių požymių, NT-proBNP koncentracija kraujyje 44,8 ng/L (nuo 284,3 ng/L pirmos specializuotos ŠN paslaugos metu) (5 paveikslas), pagal echokardiografiją ir širdies MRT atsistatė normali KS IF (nuo 30% pirminio stacionarinio gydymo metu) (6 paveikslas), KS dydis, MV nesandarumas. Pacientui po atliktos pakartotinės PVI ir PP RDA daugiau nebebuvo nei PV, nei PP paroksizmų.



5 paveikslas. Paciento NT-proBNP koncentracijos kraujyje mažėjimo dinamika. Praėjus vienam mėnesiui po pirminio stacionarinio gydymo NT-proBNP koncentracija kraujyje 284,3 ng/L, praėjus trimis mėnesiams – 62,6 ng/L (sumažėjo iki normos), praėjus šešiams mėnesiams – 56 ng/L ir praėjus devyniems mėnesiams – 44,8 ng/L (išliko normos ribose). NT-proBNP – N-galinio B tipo natriuretinis propeptidas.



6 paveikslas. Paciento KS IF gerėjimo dinamika. Pirminio stacionarinio gydymo metu atliktoje echokardiografijoje KS IF 30%, praėjus trimis mėnesiais atliktoje echokardiografijoje KS IF 45%, praėjus devyniems mėnesiams atliktoje echokardiografijoje KS IF >55% (atsistatė normali KS IF). KS IF – kairiojo skilvelio išstūmio frakcija.

3.6. Apibendrinimas

Pacientas, 37 metų vyras, kreipėsi į VUL SK PSPS dėl dvi dienas trunkančio pilvo skausmo, dusulio gulint, sauso kosulio bei 2-3 mėnesius jaučiamo dažno širdies plakimo. Pacientas gretutinių širdies ir kraujagyslių sistemos ligų neturi, šeimoje ankstyvų staigių mirčių nėra buvę. Objektyvaus ištyrimo metu nustatytas padidėjęs iki 140 kartų per minutę ŠSD, susilpnėjęs kvėpavimas apatinėse plaučių dalyse, pilvo jautrumas epigastriume. Laboratoriniuose tyrimuose nustatyta padidėjusi BNP koncentracija kraujyje 359,3 ng/L. EKG ir Holterio 24 valandų EKG monitoravimo metu registruotas tachisistolinis PV ir PP, ŠSD 121-152 k/min, krūtinės ląstos KT nustatyta skysčio sanakaupla pleuros ertmėse, echokardiografijoje nustatyta sumažėjusi KS IF 30%, saikinga KS dilatacija, II-III laipsnio funkcinis mitralinio vožtuvo nesandarumas. Pacientui skirtas EKD gairių rekomenduojamas ŠN gydymas bisoprololiu, ramipriliu (gydymo eigoje keista į sakubitrilo ir valsartano derinį), spironolaktonu, dapagliflozinu, torazemidu ir suteiktos keturios specializuotos ŠN gydytojo kardiologo ir slaugytojo konsultacijos su mokymu (2 lentelė). Pacientui taip pat skirtas antikoaguliacinis gydymas rivaroksabanu. Pacientui aritmijos recidyvų profilaktikai skirtas amjodaronas ir penkis kartus atlikta elektrinė kardioversija, sugrąžinant sinusinę ritmą. Kartojantis

aritmijai, atlikta PVI ir PP RDA. Tiriant dėl galimos struktūrinės širdies ligos ir diferencijuojant su kitos kilmės kardiomiopatija pacientui atliktas širdies MRT, miokarde židinių ar fibrozių pakitimų nestebėta. Pacientui skiriant gydymą išnyko ŠN simptomai ir objektyvūs požymiai, NT-proBNP koncentracija kraujyje 44,8 ng/L, KS IF >55% ir nėra KS dilatacijos bei MV nesandarumo, nesikartoja PV ir PP paroksizmai. Pacientui tęsiamas paskirtas gydymas bisoprololiu, sakubitrilo ir valsartano deriniu, spironolaktonu, dapagliflozinu, rivaroksabanu bei rekomenduota laikytis rekomendacijų, suteiktų specializuotų ŠN paslaugų metu. Pacientui taip pat rekomenduota šeimos gydytojo ar gydytojo kardiologo ilgalaikė stebėseną du kartus per metus bei gydymo koregavimas esant poreikiui.

2 lentelė. Pacientui suteiktų keturių specializuotų širdies nepakankamumo gydytojo kardiologo ir slaugytojo konsultacijų su mokymu apibendrinimas.

Konsultacija	Gydytojo kardiologo funkcijos	Slaugytojo funkcijos
Pirma konsultacija	<p>Sudarytas tyrimų planas, skirtas ŠN sukėlusiai ligai nustatyti bei gydymo planas ir tikslai;</p> <p>Vertinta paciento klinikinė būklė;</p> <p>Paskirti ir vertinti laboratorinių tyrimų bei EKG rezultatai;</p> <p>Koreguotas medikamentinis gydymas.</p>	<p>Surinkti duomenys apie paciento sveikatos būklę;</p> <p>Vertinta gyvenimo kokybė bei savirūpa pagal Minesotos ir Europos ŠN savirūpos klausimynus;</p> <p>Atlikti laboratoriniai tyrimai, 6 minučių ėjimo testas ir impedanso kardiografijos tyrimas;</p> <p>Vykdytas paciento mokymas.</p>
Antra konsultacija	<p>Vertinti paciento sveikatos būklės pokyčiai po PVI krioabliacijos;</p> <p>Paskirti ir vertinti laboratorinių tyrimų bei EKG ir echokardiografijos tyrimų rezultatai;</p> <p>Koreguotas medikamentinis gydymas.</p>	<p>Surinkti duomenys apie paciento sveikatos būklę;</p> <p>Atlikti laboratoriniai tyrimai;</p> <p>Vertintos ankstesnio mokymo metu paciento įgytos žinios ir įgūdžiai bei vykdytas tolesnis paciento mokymas.</p>

Trečia konsultacija	Vertinti paciento sveikatos būklės pokyčiai; Paskirti ir vertinti laboratorinių tyrimų, EKG, širdies MRT, spiroergometrijos rezultatai; Koreguotas medikamentinis gydymas.	Surinkti duomenys apie paciento sveikatos būklę; Atlikti laboratoriniai tyrimai ir impedanso kardiografijos tyrimas; Vertintos ankstesnio mokymo metu paciento įgytos žinios ir įgūdžiai bei vykdytas tolesnis paciento mokymas.
Ketvirta konsultacija	Vertinti paciento sveikatos būklės pokyčiai po pakartotinės PVI su PP RDA; Paskirti ir vertinti laboratorinių tyrimų, EKG, echokardiografijos rezultatai; Vertinta paciento prognozė ir nustatyti tolesnio gydymo tikslai; Pacientas nukreiptas fizinės medicinos ir reabilitacijos gydytojo konsultacijai.	Surinkti duomenys apie paciento sveikatos būklę; Vertinta gyvenimo kokybė bei savirūpa pagal Minesotos ir Europos ŠN savirūpos klausimynus; Atlikti laboratoriniai tyrimai, 6 minučių ėjimo testas ir impedanso kardiografijos tyrimas; Vertintos ankstesnio mokymo metu paciento įgytos žinios ir įgūdžiai bei vykdytas tolesnis paciento mokymas.

ŠN – širdies nepakankamumas; EKG – elektrokardiograma; GK – gyvenimo kokybė; PVI – plaučių venų izoliacija; MRT – magnetinio rezonanso tomografija; PP RDA – prieširdžių plazdėjimo radiodažnuminė abliacija.

4. LITERATŪROS ŠALTINIŲ ATRANKOS STRATEGIJA

Literatūros apžvalgoje buvo analizuojami moksliniai straipsniai, kurie buvo ieškomi PubMed ir Google Scholar duomenų bazėse. Paieška atlikta naudojant šiuos raktažodžius: „tachikardiomiopatija“, „tachikardija“, „kardiomiopatija“, „širdies nepakankamumas“. Ypatingas dėmesys skirtas EKD ir Amerikos širdies asociacijos (AŠA) gairėms ir publikacijoms.

5. APTARIMAS

5.1. Apibrėžimas

Kardiomiopatija (KMP) – tai miokardo liga, kai širdies raumuo yra struktūriškai pakitęs ir sutrikusi jo funkcija, nesant koronarinės širdies ligos, arterinės hipertenzijos, vožtuvų ligos ir įgimtos širdies ligos, kuri būtų pakankama sukelti tokią miokardo pažaidą [12]. Pagal EKD 2023 metų KMP gydymo gaires, KMP klasifikuojama į hipertrofinę, dilatacinę, ne dilatacinę KS, aritmogeninę dešiniojo skilvelio, restrikcinę, bei požymius ir sindromus susijusius su KMP – hipertrabekuliaciją ir Takotsubo sindromą [12]. KMP klasifikacija nepakankamai tiksli, nes kai kurios ligos gali būti priskiriamos daugiau nei vienai kategorijai [1, 12]. KMP klasifikacija, apimanti visas galimas šios ligos priežastis, vis dar yra siekiamybė [12].

Pirmą kartą TKMP literatūroje paminėjo Gossage ir Braxton Hicks, 1913 metais aprašę pacientą su PV, kuriam išsivystė ŠN [13]. Vėliau buvo publikuoti panašūs atvejai, parodantys ryšį tarp PV ir ŠN, kuris išaiškėjo gali būti grįžtamas [14, 15]. Whipple 1962 metais pateikė pirmąjį eksperimentinį modelį, įrodantį, kad ilgalaikis greitas širdies stimuliavimas struktūriškai normaliose širdyse gali sukelti grįžtamą KS disfunkciją, bei įkvėpė vėlesnius šios būklės tyrimus [6, 16].

Medicininėje literatūroje TKMP apibrėžimas turi reikšmingų variacijų. EKD 2023 metų KMP gydymo gairėse TKMP apibrėžimas nėra pateikiamas, kadangi šių gairių tikslas nėra išsamus kiekvienos KMP aprašymas, o bendrų KMP diagnostikos ir gydymo rekomendacijų pateikimas [12]. AŠA 2016 metų specifinių dilatacinių KMP diagnostikos ir gydymo gairėse TKMP apibrėžiama kaip grįžtama ŠN priežastis, kuriai būdinga KS disfunkcija, sukelta padidėjusio širdies susitraukimų dažnio, bei kaip grįžtama sistolinė disfunkcija, atsirandanti dėl užsitęsusių supraventrikulinių ir skilvelinių aritmijų [1]. EKD 2020 metų PV diagnostikos ir gydymo gairėse TKMP aprašoma kaip KS disfunkcija, išsivystanti dėl dažno ir/arba nesinchroniško/nereguliaraus miokardo susitraukimo, iš dalies arba visiškai grįžtama po aritmijos, sukėlusios šią būklę, gydymo [2]. Amerikos kardiologijos koledžo ir AŠA 2023 m. PV diagnostikos ir gydymo gairėse ilgalaikis PV, su dideliu ŠSD ar be jo, sukiantis KS disfunkciją ir ŠN, iš dalies arba visiškai grįžtamą pasiekus tinkamą aritmijos kontrolę, vadinamas aritmijos sukelta KMP [3]. EKD 2019 metų supraventrikulinės tachikardijos gydymo gairėse TKMP ir aritmijos sukeltos KMP terminai vartojami kaip sinonimai apibūdintys grįžtamos KS funkcijos sutrikimo priežastį, kuri atsiranda dėl nuolatinės tachikardijos arba labai dažnų skilvelinių ekstrasistolijų, bei gali sukelti ŠN ir mirtį [4]. Kol kas nėra TKMP apibrėžimo, kuris būtų universalus ir tiktų visiems klinikiniais pokyčiams šios būklės metu.

5.2. Epidemiologija

TKMP sergamumas ir ligotumas yra neaiškūs ir galimai labiau paplitę nei nurodoma [6, 12]. Kai kurie tyrimai teigia, kad TKMP yra gana dažna tarp pacientų, kurie tuo pačiu metu serga ŠN ir aritmija. Stronati ir Guerra atliktame tyrime su 1181 paciento imtimi TKMP buvo diagnozuota 9% visų hospitalizuotų pacientų su ŠN ir aritmija [17]. Catheter Ablation Versus Medical Rate Control in Atrial Fibrillation and Systolic Dysfunction (CAMERA-MRI) tyrimo su 68 pacientų imtimi duomenimis, tarp pacientų, sergančių persistuojančiu PV ir idiopatine KMP, TKMP paplitimas buvo 50-60% [18]. Tam tikrų įžvalgų apie TKMP paplitimą galima gauti iš perkaterinio gydymo tyrimų. Uotani atliktas tyrimas su 722 pacientų imtimi nurodo 7,5% TKMP paplitimą tarp pacientų, sergančių PV, nukreiptų PV RDA [19].

5.3. Etiologija

Aritmijos gali būti tiek KMP, tiek ŠN galimo klinikinio pasireiškimo dalis [5, 6-9, 12]. Tad svarbu turėti omenyje, kad aritmija ne tik gali sukelti KMP ir ŠN, bet gali būti ir simptomu pacientams jau sergantiems KMP ar ŠN [3, 8, 9, 12]. Tachikardija, kaip TKMP sukeliantis veiksnys, pasireiškia tachiaritmija ir KS disfunkcija, kuri yra grįžtama po tachiaritmijos pašalinimo [1]. TKMP gali atsirasti dėl įvairių aritmijų [1, 4-7]. TKMP pacientams dažnesnės yra supraventrikulinės tachiaritmijos, o ypač dažnas yra PV ir PP [5-7]. PV yra dažniausia TKMP priežastis tarp suaugusiųjų asmenų [1, 3, 5-7]. Gopinathannair atliktame tyrime su 243 pacientų imtimi 49% pacientų TKMP buvo sukelta PV [20]. Spahic tyrime su 684 pacientų imtimi PV arba PP buvo nustatytas 78% TKMP pacientų [21].

TKMP išsivystymo rizika priklauso nuo tachiaritmijos dažnio bei trukmės [6-7]. Nėra tvirtai žinoma, kokia yra ilgalaikio ŠSD riba, kai pacientams kyla rizika išsivystyti TKMP, bet yra duomenų, kad ŠSD >100 k/min gali būti reikšmingas [1, 4, 6, 8]. Istoriniuose eksperimentiniuose gyvūnų modeliuose kai kurie pokyčiai buvo stebimi praėjus vos 24 valandoms nuo greito širdies stimuliavimo, su 3-5 savaites besitęsiančia vis blogėjančia skilveline funkcija [22]. Klinikinėje praktikoje TKMP gali pasireikšti praėjus savaitėms, mėnesiams, ar metams nuo tachiaritmijos atsiradimo [1, 5-7]. Yamashita atliktame tyrime su 510 pacientų imtimi nurodoma, jog TKMP su ŠN išsivysto 1-2 mėnesiai po PV išsivystymo [23]. Taip pat yra įtariama, kad didesnis ŠSD ir ilgesnės trukmės tachiaritmija gali sukelti sunkesnę TKMP klinikinę formą [1, 5, 6].

5.4. Patogenezė

KMP susijusių su aritmijomis patogenezėje dalyvauja įvairūs širdies dirgikliai, tarp kurių yra ir tachikardija [7]. Eksperimentiniai gyvūnų modeliai parodė ilgalaikio greito širdies stimuliavimo poveikį, kai ilgalaikė tachikardija sukelia KS disfunkciją ir ŠN [1, 4, 22]. Tačiau TKMP patogenezė yra priklausanti ne tik nuo vieno faktoriaus ir vis dar ne pilnai aiški. Šios ligos išsivystyme yra svarbi

neurohormoninė sistema – simpatinės nervų sistemos aktyvacija su noradrenalino ir adrenalino kiekio kraujyje padidėjimu bei renino-angiotenzino-aldosterono sistemos aktyvacija su aldosterono ir prieširdžių natriuretinių peptidų kiekio kraujyje padidėjimu [1, 4, 5, 8]. TKMP patogenezėje taip pat svarbi yra pakitusi kalcio apykaita, veikimo potencialo prailgėjimas, bei sutrikęs sujaudinimo-susitraukimo ryšys [5-8, 24, 25]. Patogenezės mechanizmai apima ir padidėjusį oksidacinį stresą, miokardo metabolizmo pokyčius, bei audinių išemiją [1, 4, 5, 7, 8, 26]. Taip pat gali būti, jog TKMP išsivystymui turi įtakos ir genetiniai veiksniai – buvo pastebėta HCN4 geno sąsaja su TKMP [27, 28]. Dėl patogenezėje dalyvaujančių įvairių veiksnių vyksta širdies remodeliacija organo, audinio ir ląstelės lygmenyje, kuri pasireiškia KS disfunkcija, dilatacija be hipertrofijos, bei vystosi funkcinis mitralinio vožtuvo nesandarumas [1, 5, 6].

5.5. Simptomai

TKMP gali pasireikšti bet kokiam amžiuje, tiek vaikams, tiek suaugusiesiems [1, 5, 7, 12]. TKMP turi plačią klinikinės išraiškos įvairovę, nuo besimptomės iki sunkios formos [6]. TKMP simptomai gali būti susiję su tachiaritmija, ŠN, arba abejais [1, 6, 7, 12]. Pacientams gali pasireikšti nuovargis, dusulys, krūtinės skausmas, neritmiškas širdies plakimas, sinkopė arba presinkopė [1, 6, 7, 12]. TKMP diagnostika gali būti sudėtinga ir reikalauja žinių bei budrumo. TKMP dažniausiai pasireiškia pacientams, kurie nėra sirgę jokia širdies liga, tačiau gali būti KS funkcijos blogėjimo priežastimi ir tiems, kurie jau turi diagnozuotą struktūrinę širdies ligą [1, 5-7]. TKMP turėtų būti svarstoma bet kokio KS disfunkcijos ar ŠN atveju, ypač kai yra gretutinė paroksizminė ar nuolatinė tachikardija [4-7].

5.6. Diagnostika

Rekomenduojama visus pacientus, kuriems įtariama KMP, kruopščiai įvertinti, atliekant laboratorinius tyrimus, EKG, Holterio monitoravimą, echokardiografiją, bei širdies MRT [12].

TKMP pacientams yra padidėjusi BNP ir NT-proBNP koncentracija kraujyje, kuri priklauso nuo KMP ir ŠN pažaidos sunkumo [6]. Didelė BNP ir NT-proBNP koncentracija kraujyje yra susijusi su dažnesniais kardiovaskuliniais įvykiais ir mirtimi [9]. Visiems KMP pacientams rekomenduojama atlikti kitus laboratorinius tyrimus, kurie padėtų nustatyti ne tik širdinės kilmės būkles, sukeliančias ar sustiprinančias KS disfunkciją, bet ir kitų organų funkcijos sutrikimus [12].

Įvairūs standartinės ramybės EKG pakitimai gali būti visiems KMP potipiams, nors nedidelei daliai KMP sergančių asmenų gali nebūti jokių EKG pakitimų [12]. TKMP pacientams ypač svarbus yra Holterio 24 valandų (ar ilgesnis) EKG monitoravimas, kuris gali registruoti tachiaritmijos paroksizmą atvejus ar nustatyti ilgalaikį ŠSD padidėjimą [4, 6, 8].

Echokardiografija, dėl didelio prieinamumo, yra pagrindinė širdies vaizdinimo priemonė [6, 8, 12]. Visiems KMP pacientams rekomenduojama atlikti išsamų širdies anatominių pakitimų bei kairiojo ir dešiniojo skilvelių funkcijos įvertinimą pirminio vizito metu bei tolesnio stebėjimo metu, kad būtų galima stebėti ligos eigą [12]. TKMP pacientams būdinga vidutiniškai sumažėjusi ar sumažinta KS IF, KS dilatacija, miokardo hipertrofijos nebuvimas, bei funkcinis mitralinio vožtuvo nesandarumas [4, 6, 7]. KS IF rekomenduojama nustatyti esant sinusiniam ritmui, nes tachiaritmijos metu KS IF vertinimas gali būti netikslus [8]. Širdies MRT yra alternatyvi širdies vaizdinimo priemonė [4, 6, 8, 12]. Moksliniuose straipsniuose siūloma atlikti širdies MRT su vėlyvojo gadolinio kaupimu (VGK), kuris parodo židininę fibrozę, vertinant TKMP prognozę [8, 18, 29]. Šiuose moksliniuose straipsniuose VGK nebuvimas širdies MRT siejamas su KS IF atsistatymu po gydymo [8, 18, 29].

Genetiniai tyrimai KMP pacientams rekomenduojami tais atvejais, kai tai turi įtakos diagnozės patikslinimui, gydymui, ar prognozei [12]. Endomiokardo biopsija išlieka auksiniu standartu nustatant širdies raumens uždegimą, tačiau turėtų būti atliekama tik tais atvejais, kai tai gali turėti įtakos gydymui, įvertinus rizikos ir naudos santykį [12]. TKMP diferencinė diagnostika gali būti labai sudėtinga, tad galutinė TKMP diagnozė dažniausiai patvirtinama tik po KS sistolinės funkcijos pagerėjimo ar atsistatymo po sėkmingo tachiaritmijos gydymo [1, 4, 6-8].

5.7. Gydymas

TKMP gydymas yra nukreiptas į tachikardijos pašalinimą arba suvaldymą, taikant ritmo ar ŠSD kontrolės strategijas [1-4, 6-9, 12]. Kartu turi būti skiriamas antikoaguliacinis gydymas tromboembolinių įvykių prevencijai ir įprastinis ŠN su sumažintos KS IF gydymas [2-4, 6-9, 12].

Nepriklausomai nuo ŠN etiologijos, dažniausiai ŠN su sumažinta KS IF gydymas yra universalus [1, 6-9, 12]. Esant KMP su KS sistoline disfunkcija yra taikomas medikamentinis sumažintos KS IF ŠN gydymas angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitoriais ar angiotenzino receptorių neprilizino inhibitoriais, beta adrenoblokatoriais (BB), mineralokortikoidų receptorių antagonistais ir natrio-gliukozės kotransporterio-2 inhibitoriais [9, 12]. Nemažos dalies KMP sergančių pacientų KS IF pagerėja taikant gairių rekomenduojamą medikamentinį ŠN gydymą, tad ateina laikas, kai gydytojui ir pacientui reikia apsispręsti, ar medikamentinį gydymą nutraukti, ar tęsti visą gyvenimą [9, 12]. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF) tyrimas kol kas yra vienintelis randomizuotas kontroliuojamas klinikinis tyrimas, kuriame vertinta, ar ŠN medikamentinio gydymo nutraukimas, pasiekus norimą klinikinį rezultatą, yra saugus [30]. Šio tyrimo rezultatai parodė, kad nutraukus medikamentinį gydymą didelei daliai pacientų KS sistolinė disfunkcija arba ŠN pasikartoja, todėl dabartinės rekomendacijos įspėja dėl gydymo nutraukimo rizikos [30].

Antikoaguliacinis gydymas yra būtinas pacientams, sergantiems bet kokio tipo PV ar PP, jei yra insulto ir sisteminės embolijos rizikos veiksniai [12]. Tarp pacientų sergančių KMP ir PV metinis insulto ir praeinančio smegenų išeminio priepuolio atvejų skaičius yra net tris kartus didesnis nei pacientų su KMP be PV [12, 31]. KMP pacientams turėtų būti individualiai svarstomas antikoaguliacinis gydymas tromboembolinių įvykių prevencijai, atsižvelgus į CHA₂-DS₂-VASc balą [2, 12]. Ne vitamino K antagonistų geriamieji antikoagulantai (NGAK) yra rekomenduojamas gydymas pacientams, kuriems nenustatyta vidutinė ar išreikšta mitralinio vožtuvo stenozė ir/ar nėra mechaninio vožtuvo protezo, nes jų tromboembolinių įvykių prevencijos veiksmingumas yra panašus ar geresnis nei vitamino K antagonistų (VKA), bei mažesnė kraujavimo rizika [12, 32].

Pacientams, kuriems įtariama TKMP, dažnio kontrolė yra neabejotinai pirmas žingsnis siekiant suvaldyti simptomus ir atkurti širdies funkciją [8]. Įtariant tachikardikardijos sukeltą širdies funkcijos sutrikimą reikia siekti griežtos ŠSD kontrolės – ŠSD ramybėje <80 k/min bei vidutinio krūvio metu <110 k/min [2, 3, 9, 12]. BB yra rekomenduojamas gydymas dažnio kontrolei KMP sergantiems pacientams [12]. Digoksinas yra alternatyva, ypač pacientams, kuriems yra BB kontraindikacijų arba jie jų netoleruoja [12]. Nedihidropiridininiai kalcio kanalų blokatoriai, verapamilis arba diltiazemas, gali būti vartojami tik pacientams, kurių KS IF yra ≥40% [2, 12].

Siekiamybė TKMP pacientams yra ilgalaikis sinusinio ritmo palaikymas, todėl yra rekomenduojama ankstyva ir agresyvi ritmo kontrolės strategija [3, 6, 8, 12]. Daug tyrimų, daugiausia susijusių su PV abliacija, patvirtino ritmo kontrolės strategiją, ir ypač kateterinę abliaciją, kaip saugų ir pranašesnį už medikamentinį gydymą [2, 6, 8, 12]. Early Treatment of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention (EAST-AFNET 4) tyrimas net buvo nutrauktas anksčiau dėl mažesnio hospitalizacijos, insulto ir mirties atvejų skaičiaus PV sergančių pacientų ankstyvos ritmo kontrolės grupėje nei įprastinėje dažnio kontrolės grupėje [33]. Šis tyrimas aiškiai parodė ankstyvosios ritmo kontrolės strategijos pranašumą lyginant su įprastine gydymo strategija [33]. Pacientų, kuriems TKMP sukėlė PP, tyrime taip pat padaryta išvada, kad ritmo kontrolės grupės rezultatai yra geresni ŠN simptomų ir KS IF atsistatymo atžvilgiu, palyginus su dažnio kontroles grupe [34].

Antiaritminiai vaistai, ypač amjodaronas arba elektrinė kardioversija gali būti pasirinkti trumpalaikiai ritmo kontrolei [5, 8]. Ilgalaikio gydymo prasme, antiaritminių vaistų veiksmingumas išlaikyti sinusinį ritmą yra ribotas ir jie yra susiję su reikšmingu šalutiniu poveikiu, įskaitant proaritmiją ir ekstrakardinį poveikį bei yra dažnai nutraukiami dėl šalutinio poveikio [2, 12, 35, 36]. Dėl šių priežasčių yra rekomenduojama antiaritminius vaistus vartoti atsargiai – skirti pagal indikacijas, kuo trumpesnę laiką ir atsižvelgiant į šalutinį poveikį [12].

Efektyviausias ritmo kontrolės gydymas, kai įtariama TKMP, yra kateterinė abliacija [1, 2, 4, 6-8, 12]. Remiantis daugelio tyrimų duomenimis, PV abliacija yra pranašesnė už antiaritminius vaistus – ilgalaikio sinusinio ritmo pasiekimo sėkmės rodiklis yra 50-90% taikant PV abliaciją,

palyginus su 20-50% vartojant antiaritminius vaistus [6, 8, 23, 37]. CAMERA-MRI tyrime, į kurį buvo įtraukti pacientai, sergantys persistuojančiu PV ir idiopatine KMP, po PV kateterinės abliacijos KS funkcija atsistatė 58% pacientų, palyginus su 9% pacientų, kuriems buvo taikoma tik medikamentinė ritmo kontrolė [18].

TKMP priežastimi gali būti ir skilvelinės aritmijos, tačiau šiame darbe to neaptarsime, nes tai nėra susiję su nagrinėjamu klinikiniu atveju. Nedaug žinoma apie staigios širdinės mirties riziką bei IKD vaidmenį pacientams, sergantiems TKMP [1, 8]. Priimant sprendimą dėl IKD implantavimo pacientams sergantiems TKMP reikėtų atsižvelgti į jų KS disfunkcijos atsistatymo galimybes [8].

5.8. Prognozė

Esminė TKMP ypatybė yra sumažėjusios KS sistolinės funkcijos ir ŠN simptomų bei požymių grįžtamumas pašalinus tachiaritmiją [1, 4-8]. Daugumoje atvejų KS disfunkcija pagerėja per kelis mėnesius nuo sinusinio ritmo atkūrimo [1, 4-8, 38, 39]. Tačiau kai kuriais atvejais tam tikra miokardo remodeliacijos dalis gali būti ir negrįžtama [5, 6, 8, 39]. Be to, gali išlikti ir histologiniai miokardo pokyčiai [1, 6-8, 18, 29]. Dėl galimų negrįžtamų pokyčių yra labai svarbu laiku nustatyti diagnozę ir atlikti ankstyvą intervenciją, taip pagerinant TKMP pacientų klinikines išėtis.

Svarbi tachiaritmijos recidyvo rizika – tachiaritmijos pasikartojimas gali vėl sukelti greitą ir sunkų KS funkcijos pablogėjimą, bent jau tokio paties sunkumo kaip pradinio pasireiškimo metu, todėl visus TKMP sergančius pacientus reikia stebėti visą jų gyvenimą [1, 3-8, 12]. KMP pacientams rekomenduojama atlikti EKG ir echokardiografiją kas 1-2 metus, ar kai atsiranda netikėtas ar reikšmingas simptomų pokytis [12]. Taip pat rekomenduojama atlikti spiroergometrijos tyrimą kas 2-3 metus, jei nėra simptomų pokyčio, tam, kad objetyvizuoti ligos eigą [12].

5.9. Apibendrinimas

1. Kol kas nėra TKMP apibrėžimo, kuris būtų universalus ir tiktų visiems klinikiniam pokyčiams šios būklės metu.
2. TKMP paplitimas yra neaiškus ir galimai nepakankamai įvertintas.
3. TKMP gali sukelti įvairios aritmijos. PV ir PP yra dažniausios TKMP priežastys suaugusiųjų populiacijoje.
4. TKMP patogenezė priklauso nuo daug faktorių ir yra vis dar ne visiškai aiški. TKMP patogenezėje svarbi pati tachikardija, neurohormoninės sistemos aktyvacija, sutrikęs sujaudinimo-susitraukimo ryšys, miokardo metabolizmo pokyčiai.
5. TKMP gali pasireikšti bet kokiame amžiuje nuo besimptomės formos iki sunkios formos. Būdingi simptomai susiję su tachiaritmija ir/ar ŠN – nuovargis, dusulys, krūtinės skausmas, neritmiškas širdies plakimas, sinkopė arba presinkopė.

6. Galutinė TKMP diagnozė gali būti patvirtinta tik po KS sistolinės funkcijos pagerėjimo ar atsistatymo po sėkmingo tachiaritmijos gydymo.
7. TKMP gydyme svarbiausia pašalinti arba suvaldyti tachikardiją. Būtina skirti ŠN gydymą, kuris gali maksimaliai pagerinti KS funkciją. Antikoagulantai vartojami tromboembolinių įvykių prevencijai. Kontroliuojant ŠSD reikia siekti griežtos ŠSD kontrolės. Rekomenduojama ankstyva ir agresyvi ritmo kontrolės strategija – trumpalaikiai ritmo kontrolei gali būti pasirinkti antiaritminiai vaistai arba elektrinė kardioversija, o efektyviausias gydymas yra PV kateterinė abliacija.
8. Pacientams yra rekomenduojamas stebėjimas visą jų gyvenimą dėl tachiaritmijos recidyvo rizikos ir galimai negrįžtamų miokardo ir histologinių pokyčių.

6. IŠVADOS IR PASIŪLYMAI

1. Pateiktas klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga rodo, kad tachikardiomiopatijos tema yra labai svarbi. Tachikardiomiopatija yra viena iš nedaugelio širdies nepakankamumo grįžtamų priežasčių. Esant tinkamam gydymui, pašalinus tachiaritmiją, sukėlusią šią būklę, gali atsistatyti kairiojo skilvelio funkcija ir išnykti širdies nepakankamumo simptomai ir požymiai.
2. Tachikardiomiopatijos srityje išlieka daug neaiškumų ir neatsakytų klausimų dėl apibrėžimo, sergamumo ir ligotumo, etiologijos ir patogenezės, diagnostikos, gydymo bei prognozės, todėl tachikardiomiopatija turėtų būti ir toliau aktyviai tiriama. Reikia daugiau duomenų ir naujų mokslinių tyrimų bei aiškesnių gairių šioje srityje, siekiant pacientų geriausių klinikinių išeičių.

7. LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134(23):e579–646.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42(5):373–498.
3. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of

the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation* 2024; 149(1):e1–156.

4. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia the task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2020; 41(5):655–720.

5. Báez Cabanillas MV, Colque R, Tibaldi MÁ, Kaplinsky E, Perrone S, Barbagelata A. Emerging concepts in heart failure management and treatment: focus on tachycardia-induced cardiomyopathy. *Drugs Context* 2023; 12:2022-8–4.

6. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-induced cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73(18):2328–44.

7. Prinzen FW, Auricchio A, Mullens W, Linde C, Huizar JF. Electrical management of heart failure: from pathophysiology to treatment. *Eur Heart J* 2022; 43(20):1917–27.

8. Qin D, Mansour MC, Ruskin JN, Heist EK. Atrial fibrillation–mediated cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019; 12(12):e007809.

9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42(36):3599–726.

10. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023; 118(17):3272–87.

11. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2020; 22(8):1342–56.

12. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023; 44(37):3503–626.

13. Gossage AM, Braxton Hicks JA. On auricular fibrillation. *QJM Int J Med* 1913; os6(4):435–40.

14. Brill IC. Auricular fibrillation with congestive failure and no other evidence of organic heart disease. *Am Heart J* 1937; 13(2):175–82.

15. Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am J Med* 1949; 7(4):478–89.
16. Whipple GH, Sheffield LT, Woodman EG, Theofilis C, Friedman S. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc N Engl Cardiovasc Soc* 1962; 20:39–40.
17. Stronati G, Guerra F, Urbinati A, Ciliberti G, Cipolletta L, Capucci A. Tachycardiomyopathy in patients without underlying structural heart disease. *J Clin Med*. 2019; 8(9):1411.
18. Prabhu S, Taylor AJ, Costello BT, Kaye DM, McLellan AJA, Voskoboinik A, et al. Catheter ablation versus medical rate control in atrial fibrillation and systolic dysfunction: the CAMERA-MRI study. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(16):1949–61.
19. Uotani Y, Sasaki N, Nakashima M, Akiyama R, Oguri N, Miyamoto S, et al. Clinical features of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with atrial fibrillation. *Intern Med* 2024; 2466–23.
20. Gopinathannair R, Dhawan R, Lakkireddy DR, Murray A, Angus CR, Farid T, et al. Predictors of myocardial recovery in arrhythmia-induced cardiomyopathy: a multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2021; 32(4):1085–92.
21. Spahic A, Chen TH, Geller JC, Saenger J, Ohlow MA. Life in the fast lane: clinical and immunohistological characteristics of tachycardia-induced cardiomyopathy – a retrospective study in 684 patients. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2020; 31(3):292–300.
22. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(4):709–15.
23. Yamashita S, Tokuda M, Matsuo S, Mahida S, Hachisuka EO, Sato H, et al. Comparison of atrial arrhythmia recurrence after persistent atrial fibrillation ablation between patients with or without tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019; 30(11):2310–8.
24. Knierim M, Pabel S, Paulus M, Rainer P, Scherr D, Hasenfuss G, et al. Cellular mechanisms of early tachycardia-induced ventricular dysfunction in the human heart. *Eur Heart J* 2020; 41(2):ehaa946.3680.
25. Pabel S, Knierim M, Stehle T, Poepl A, Hasenfuss G, Maier L, et al. Electrophysiological remodeling in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2022; 43(2):ehac544.2889.
26. Tu C, Caudal A, Liu Y, Gorgodze N, Zhang H, Lam CK, et al. Tachycardia-induced metabolic rewiring as a driver of contractile dysfunction. *Nat Biomed Eng* 2023.
27. Nakano Y, Ochi H, Sairaku A, Onohara Y, Tokuyama T, Motoda C, et al. HCN4 gene polymorphisms are associated with occurrence of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with atrial fibrillation. *Circ Genomic Precis Med*; 11(7):e001980.

28. Weigl I, Geschwill P, Reiss M, Bruehl C, Draguhn A, Koenen M, et al. The C-terminal HCN4 variant P883R alters channel properties and acts as genetic modifier of atrial fibrillation and structural heart disease. *Biochem Biophys Res Commun* 2019; 519(1):141–7.
29. Vera A, Cecconi A, Martínez-Vives P, Olivera MJ, Hernández S, López-Melgar B, et al. Electrocardiogram and CMR to differentiate tachycardia-induced cardiomyopathy from dilated cardiomyopathy in patients admitted for heart failure. *Heart Vessels* 2022; 37(11):1850–8.
30. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, Khaliq Z, Gregson J, Newsome S, et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet* 2019; 393(10166):61–73.
31. Mizia-Stec K, Caforio ALP, Charron P, Gimeno JR, Elliott P, Kaski JP, et al. Atrial fibrillation, anticoagulation management and risk of stroke in the cardiomyopathy/myocarditis registry of the EURObservational Research Programme of the European Society of Cardiology. *ESC Heart Fail.* 2020; 7(6):3601–9.
32. Lin Y, Xiong H, Su J, Lin J, Zhou Q, Lin M, et al. Effectiveness and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with hypertrophic cardiomyopathy with non-valvular atrial fibrillation. *Heart Vessels* 2022; 37(7):1224–31.
33. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020; 383(14):1305–16.
34. Oka S, Kai T, Hoshino K, Watanabe K, Nakamura J, Abe M, et al. Rate versus rhythm control in tachycardia-induced cardiomyopathy patients with persistent atrial flutter. *Int Heart J* 2021; 62(1):119–26.
35. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J, et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2021; 384(4):305–15.
36. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al. Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2021; 384(4):316–24.
37. Turagam MK, Musikantow D, Whang W, Koruth JS, Miller MA, Langan MN, et al. Assessment of catheter ablation or antiarrhythmic drugs for first-line therapy of atrial fibrillation. *JAMA Cardiol* 2021; 6(6):1–9.
38. De Larochelière H, Brouillette F, Lévesque P, Dognin N, St-Germain R, Rimac G, et al. Severity of left ventricular dysfunction in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy: impacts on remodeling after atrial flutter ablation. *Am J Cardiol* 2024; 213:132–9.
39. Serban T, Du Fay De Lavallaz J, Mannhart D, Knecht S, Kuehne M, Sticherling C, et al. Echocardiographic pattern of left ventricular function recovery in tachycardia-induced cardiomyopathy patients. *Eur Heart J* 2022; 43(2):ehac544.426.

8. PRIEDAI

1 priedas. Minesotos klausimynas sergantiems širdies nepakankamumu.

MINESOTOS KLAUSIMYNAS SERGANTIEMS ŠIRDIES NEPAKANKAMUMU

Žemiau išdėstyti klausimai yra apie tai, kiek širdies nepakankamumas (širdies būklė) turėjo įtakos jūsų gyvenimui per praėjusį mėnesį (4 savaites). Po kiekvieno klausimo apveskite ratuku 0, 1, 2, 3, 4 arba 5, kad nurodytumėte, kiek tai turi įtakos jūsų gyvenimui. Jeigu klausimas jums neaktualus, po klausimo rašykite 0.

Ar širdies nepakankamumas jums trukdė įprastai gyventi per praėjusį mėnesį (4 savaites):	Ne	Labai mažai				Labai daug
1. Ar tino kulkšnys ir kojos?	0	1	2	3	4	5
2. Ar priverstė jus sėdėti ar gulėti dienos metu?	0	1	2	3	4	5
3. Ar sunku buvo vaikščioti ar lipti laiptais?	0	1	2	3	4	5
4. Ar sunku dirbti namuose ar kieme?	0	1	2	3	4	5
5. Ar sunku buvo keliauti toliau nuo namų?	0	1	2	3	4	5
6. Ar sunku buvo miegoti naktį?	0	1	2	3	4	5
7. Ar buvo sunku bendrauti ar ką nors veikti su draugais ar namiškiais?	0	1	2	3	4	5
8. Ar sunku buvo atlikti darbą, kuris jums būtinas pragyvenimui?	0	1	2	3	4	5
9. Ar sunku buvo naudotis laisvalaikiu, sportuoti ar užsiimti kitais mėgstamais užsiėmimais?	0	1	2	3	4	5
10. Ar apsunkino jūsų seksualinį aktyvumą?	0	1	2	3	4	5
11. Ar trukdė jums daugiau suvalgyti mėgstamo maisto?	0	1	2	3	4	5
12. Ar sunku buvo kvėpuoti (trūko oro)?	0	1	2	3	4	5
13. Ar jautėtės pavargęs, buvo silpna, trūko energijos?	0	1	2	3	4	5
14. Ar buvote priverstas gulėti ligoninėje?	0	1	2	3	4	5
15. Ar turėjote išlaidų gydymui?	0	1	2	3	4	5
16. Ar kentėjote nuo gydymo šalutinių poveikių?	0	1	2	3	4	5
17. Ar jautėtės našta savo šeimai ir draugams?	0	1	2	3	4	5
18. Ar jautėte, kad prarandate savitvardą gyvenime?	0	1	2	3	4	5
19. Ar vertė jus išgyventi, nerimauti?	0	1	2	3	4	5
20. Ar sunku buvo susikaupti ir atsiminti dalykus?	0	1	2	3	4	5
21. Ar jautėte depresiją?	0	1	2	3	4	5

2 priedas. Europos širdies nepakankamumo savirūpos vertinimo klausimynas.

Priedas nr. 1. Europos ŠN savirūpos klausimynas

Šiame klausimyne pateikti klausimai/teiginiai apie savirūpą sergant širdies nepakankamumu. Atsakykite apibraukiant skaičių prie teiginio, kuris, Jūsų manymu, Jums labiausiai tinka. Atsakymas skalėje gali būti vertinamas nuo „visiškai sutinku“ (1) iki „visiškai nesutinku“ (5). Jei abejojate dėl tam tikro teiginio, vis tiek apibraukite skaičių, kuris geriausiai Jums tinka. Minimalus balų skaičius – 12, maksimalus – 60. Šis klausimynas pacientų buvo pildomas prieš skirtą mokymų programą ir po jos.

Paciento inicialai (vyras/moteris) _____

Vertinimas prieš mokymą

Pildymo data _____

Vertinimas po mokymo

	Visiškai sutinku	Sutinku	Nei sutinku, nei nesutinku	Nesutinku	Visiškai nesutinku
1. Sveriuosi kasdien	1	2	3	4	5
2. Atsiradus dusuliui nutraukiu fizinę veiklą	1	2	3	4	5
3. Jei dusulys sustiprėja, kreipiuosi į gydytoją ar slaugytoją	1	2	3	4	5
4. Jei kulkšnys (kojos) patinsta daugiau nei įprastai, kreipiuosi į gydytoją ar slaugytoją	1	2	3	4	5
5. Jei svoris padidėja per savaitę apie 2 kg, kreipiuosi į gydytoją ar slaugytoją	1	2	3	4	5
6. Ribuju skysčius (per dieną išgeriu ne daugiau 1,5 – 2 l)	1	2	3	4	5
7. Dienos metu galiu pailsėti	1	2	3	4	5
8. Jei jaučiu nuovargio sustiprėjimą, kreipiuosi į gydytoją ar slaugytoją	1	2	3	4	5
9. Ribuju druską maiste	1	2	3	4	5
10. Geriu vaistus pagal nurodymus	1	2	3	4	5
11. Skiepijuosi nuo gripo kiekvienais metais	1	2	3	4	5
12. Reguliariai mankštinuosi	1	2	3	4	5

(Jaarsma, T, Stromberg, A, Martensson, J. Development and testing of the European Heart Failure Self-Care Behaviour Scale. Eur J Heart Fail (5) 2003 .p. 363–370).

3 priedas. Sveikatos priežiūros įstaigos administracijos leidimas dėl klinikinių duomenų naudojimo baigiamajame darbe.

ORIGINALAS NEBŪS SIUNČIAMAS



VIEŠOJI ĮSTAIGA
VILNIAUS UNIVERSITETO LIGONINĖ
SANTAROS KLINIKOS

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto
Dekanui prof. D. Jatužiui
mf@mf.vu.lt

2023-11-15 Nr. SR- 4377
[2023-11-13 Nr. GR-10286

kristina.rataute@mf.stud.vu.lt

DĖL MOKSLINIO TYRIMO

VšĮ Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikos sutinka, kad Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto VI kurso studentė **Kristina Ratautė** rengdama mokslinį darbą „Tachikardiomiopatija. Klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga / Tachycardia-induced Cardiomyopathy. Case Report and Review of Literature“ būtų naudojami nuasmeninti prašyme pateikto paciento duomenys. Už studentei teikiamų duomenų apimtį ir konfidencialumo užtikrinimą atsakinga darbo vadovė J. Barysienė.

Konfidencialios informacijos naudojimas turi būti užtikrintas.

Direktorius valdymui pavaduotoja
farmacijai ir visuomenės sveikatai

Edita Kazėnaitė

M. Skardžiūtė mingaile.skardziute@santa.lt

4 priedas. Studijų laikotarpiu atspausdinti ar redakcijos priimti straipsniai.

1. Ratautė K, Jonuškienė G, Burneikaitė G. Simultaneous presentation of pulmonary embolism and pericardial effusion as complications of cancer: a case report. *Seminars in Cardiovascular Medicine* 2023; 29:18-21.
2. Ratautė K, Ratautas D. A review from a clinical perspective: recent advances in biosensors for the detection of L-amino acids. *Biosensors* 2024; 14:5.
3. Ratautė K, Burneikaitė G, Badarienė J. Survival after consecutive myocardial infarction and stroke: a case report. *Acta medica Lituanica* 2024. Redakcijos priimtas straipsnis.
4. Ratautė K, Badarienė J. Kairiojo skilvelio trombozės gydymas – vitamino K antagonistai ar ne vitamino K antagonistų geriamieji antikoagulantai: klinikinio atvejo aprašymas ir literatūros apžvalga. *Laboratorinė medicina* 2024. Redakcijos priimtas straipsnis.