

TAKO-TSUBO KARDIOMYOPATIE

Josef Bis¹, Pavel Polanský², Jan Vojáček¹, Ludovít Klzo³, Josef Šťásek¹, Jaroslav Dušek¹, Miroslav Brtko¹

¹I. interní klinika, FN a LF UK v Hradci Králové

²Kardiochirurgická klinika, FN a LF UK v Hradci Králové

³Radiodiagnostická klinika, FN a LF UK v Hradci Králové

Kazuistické sdělení popisuje případ pacientky přijaté s anginózní bolestí při významné námaze. Koronární tepny bez postižení, anamnéza a typický ventrikulografický nálezn s normalizací funkce do 7 dnů svědčí pro tako-tsubo kardiomyopatii. V závěru autoři shrnují základní poznatky o této nosologické jednotce.

Klíčová slova: Tako-tsubo kardiomyopatie, akutní koronární syndrom, bolesti na hrudi.

TAKO-TSUBO CARDIOMYOPATHY – CASE REPORT

Case report of woman suffering sudden chest pain on exertion. There were specific findings for Tako-tsubo cardiomyopathy: coronary angiogram without diseased vessels, clinical course, shape of left ventricle in acute phase and rapid improvement of it's function. Finally we summarize basic findings of this disease.

Key words: Tako-tsubo cardiomyopathy, acute coronary syndrom, chest pain.

Interv Akut Kardiolog 2006;5:227–230

Pětašedesátiletá nemocná, s negativní koronární anamnézou, byla přivezena vrtníkem RZP na I. interní kliniku FN v Hradci Králové pro anamnézu tlakové bolesti za hrudní kosti provázené slabostí, pocením a dušností. Klinická symptomatologie vznikla náhle, během túry v nejvyšších horách Čech, kterou pacientka popisuje jako „poměrně náročnou“. Při přijetí přetrvávala bolest na hrudi, na EKG obraz elevací ST ve svodech II, V3, V6 do +0,1 mV a V4, V5 do +0,2 mV (obrázek 1). Indikována urgentní koronarografie.

V anamnéze pacientky je 2 roky léčená arterteriální hypertenze (ramipril) a kouření do roku 1994 (15 let 10 cigaret za den). V roce 2004 prodělala hysterektomii a bilaterální adnexektomii pro maligní tumor ovarii, proběhla adjuvantní chemoterapie (6 kúr), v současnosti pouze sledována bez specifické léčby. Rodinná anamnéza je bez manifestace ischemické choroby srdeční.

Objektivní nálezn v době přijetí bez pozoruhodností, TF 93/min, TK 155/80, saturace O₂ 96 %.

V místě zásahu RZP podán Isoket spray s.l., Cardegic 500 mg i.v., Heparin 5000 IU i.v.

Koronarografie (v den klinické manifestace, za 5 hodin od vzniku bolesti) – ACD: bez stenóz (obrázek 3), ACS: bez stenóz – TIMI flow III (obrázek 4, obrázek 5). Ventrikulografie – akineze hrotu a apikální poloviny přední stěny (odpovídající povodí RIA2–3), LV EDP 27 mmHg (obrázek 6).

Během 24 hodin došlo k vzestupu a poklesu CK 7,35..8,9..4,94 µkat/l, CK-MB 0,64..1,22..0,54 µkat/l, hodnota troponinu T byla max. 0,56 g/l. Lipidy (odběr při přijetí) – celkový cholesterol 4,6, triacylglyceroly 0,63.

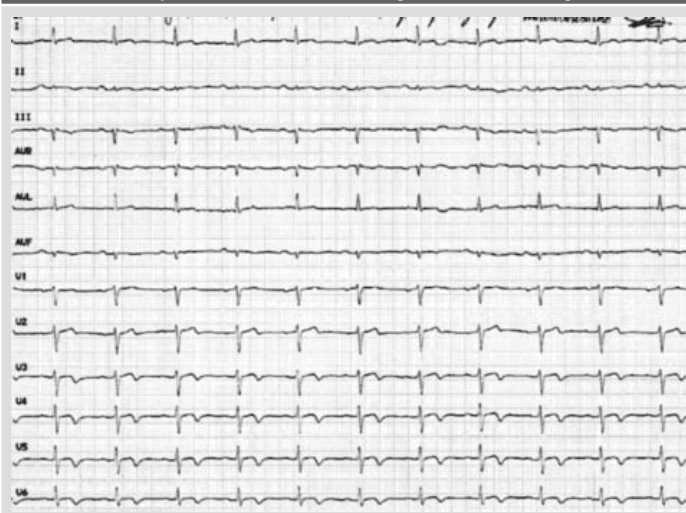
Kontrolní koronarografie (6. den od klinické manifestace) – ACD i ACS stationární nálezn. Ventrikulografie: normální systolická funkce LK (obrázek 7), EF 70 %, LV EDP 21 mmHg.

Magnetická rezonance srdce (7. den od klinické manifestace) – nativně normální velikost srdečních oddílů, bez poruch kinetiky, pouze lehce tenčí stěna

Obrázek 1. EKG při přijetí – elevace ST II, V4–V6



Obrázek 2. EKG při dimisi – terminálně negativní T II, V3, neg T V4–V6



MUDr. Josef Bis

I. interní klinika FN Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

E-mail: bis@fnhk.cz

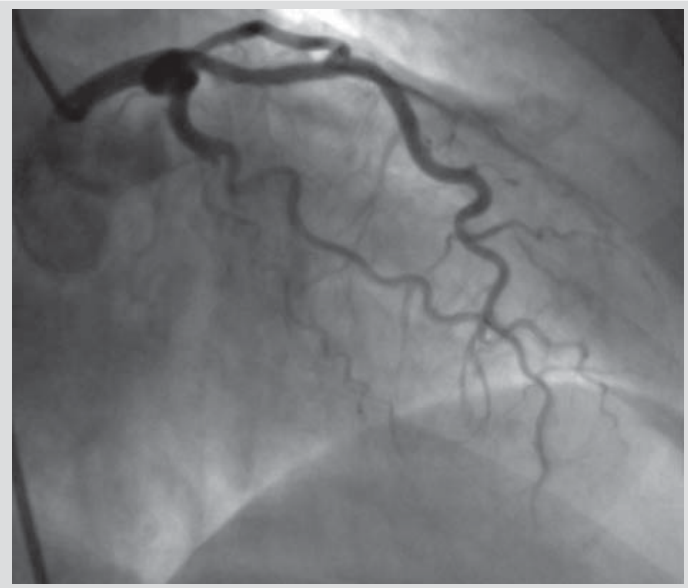
Článek přijat redakcí: 3. 10. 2006

Článek přijat k publikaci: 1. 11. 2006

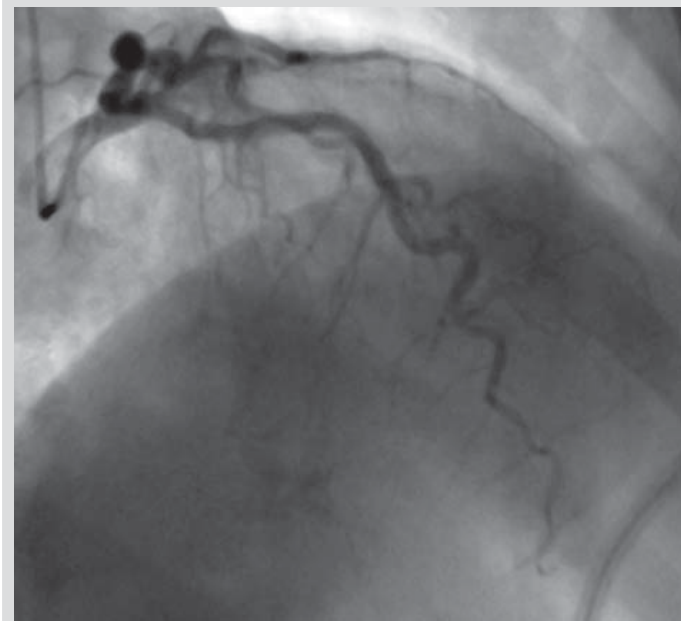
Obrázek 3. ACD



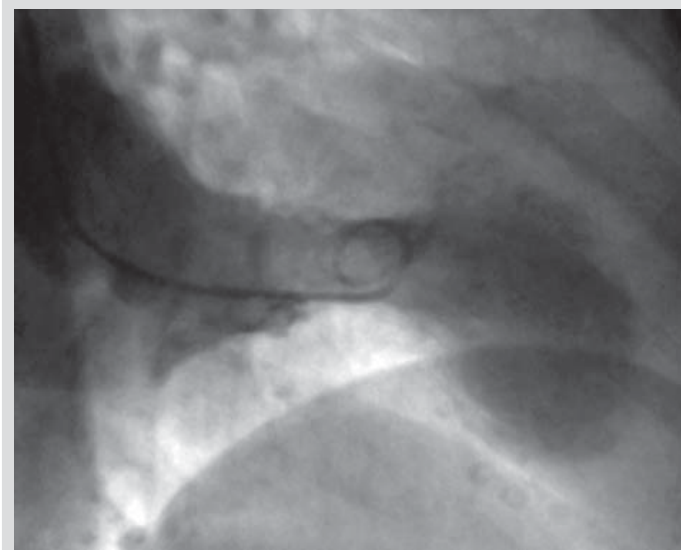
Obrázek 4. ACS – RAO 35°, CR 0°



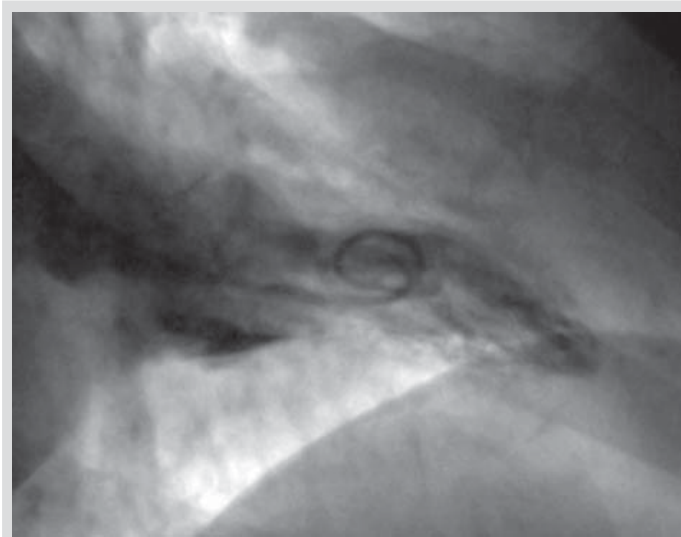
Obrázek 5. ACS – RAO 41°, CR 24°



Obrázek 6. Levostranná ventrikulografie v akutní fázi



Obrázek 7. Levostranná ventrikulografie 6. den od klinické manifestace



anteroseptálního přechodu, která však normálně ztlusťuje a má normální kinetiku. Nejsou edematózní změny ve stěně myokardu (obrázek 8, obrázek 9). Na postkontrastním zobrazení nejsou defekty perfuze, není patologická jizevnatá tkáň (obrázek 10, obrázek 11).

UZ srdce: normální velikost srdečních oddílů, jinak bez lokálních poruch kinetiky, EF 65%.

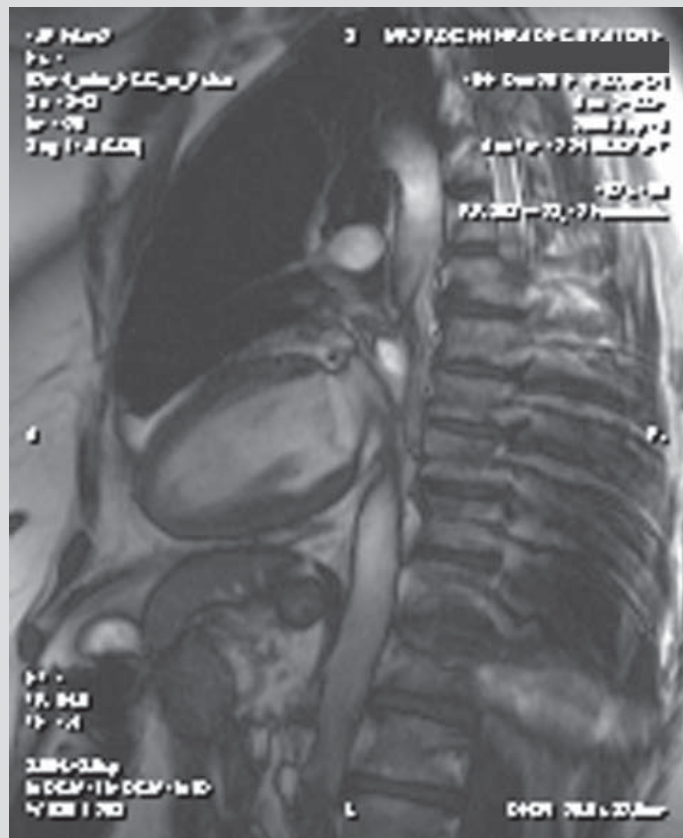
Nález hodnotíme jako Tako-tsubo kardiomyopatii, nemocná propuštěna s antihypertenzní medikací.

V roce 1991 Dote⁽¹⁾ s kolegy popsali nový koronární syndrom, charakterizovaný přechodnou poruchou funkce levé komory spojenou s bolestí na hrudi současně s EKG změnami a mírným zvýšením myokardiálních enzymů napodobujícím akutní infarkt myokardu.

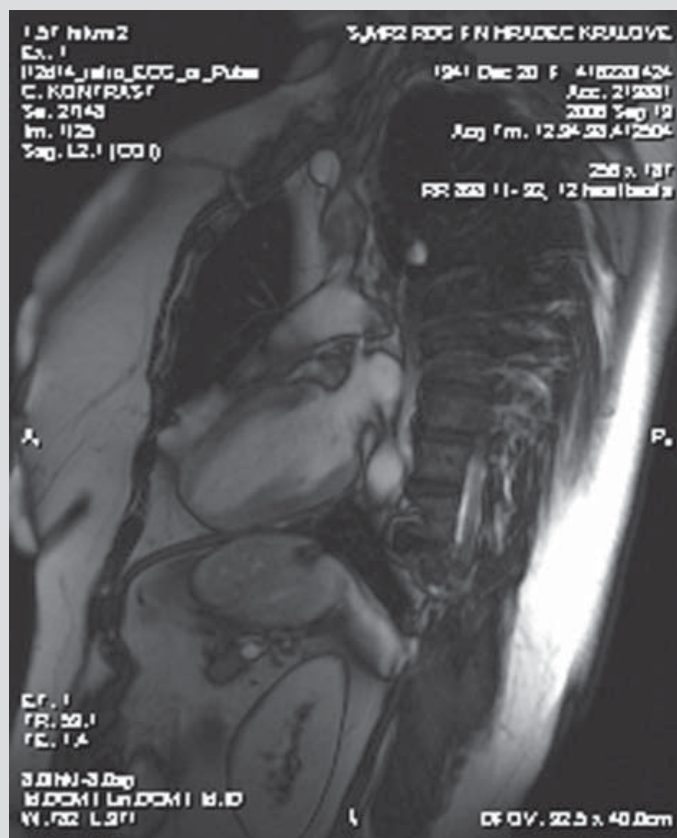
Název nové jednotky je odvozen od neobvyklého tvaru, který získá levá komora postižených pacientů, kulovité vyduť přední stěny a hrotu a proti tomu hyperkinéza baze – obraz připomíná nádobu používanou v Japonsku k chytání chobotnic („tako“ = chobotnice, „tsubo“ = láhev). V současnosti se používají také názvy reverzibilní stresová kardiomyopatie, syndrom zlomeného srdce (broken heart syndrome), akutní vyduť levé komory (acute left ventricular ballooning) nebo stresem navozené omráčení myokardu (stress-induced myocardial stunning).

Výskyt Tako-tsubo kardiomyopatie je častější u žen než mužů, udává se v poměru 7:1, průměrný věk postižených je $68,6 \pm 12,2$ roku u žen a $65,9 \pm 9,1$ ro-

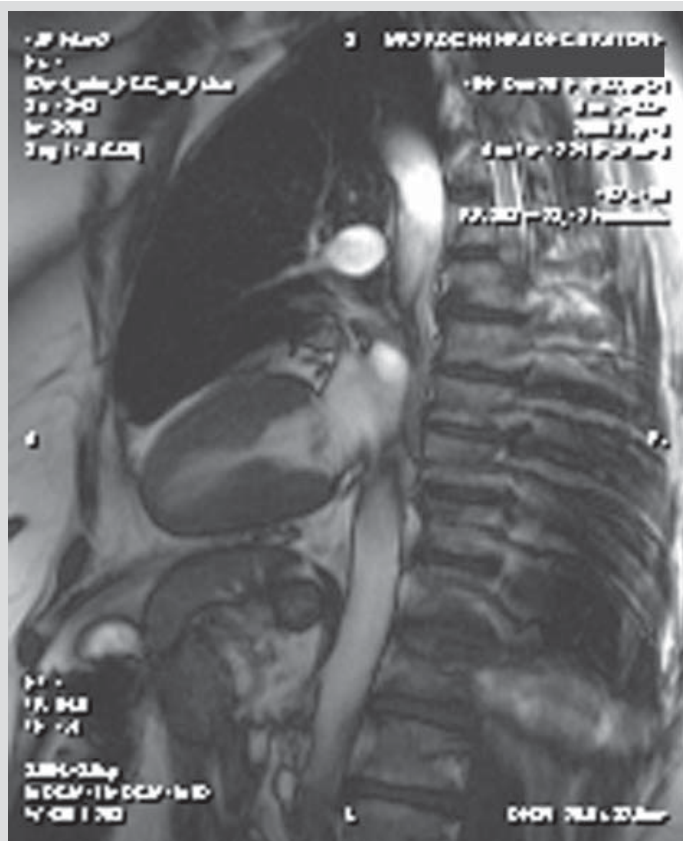
Obrázek 8. MR diastola



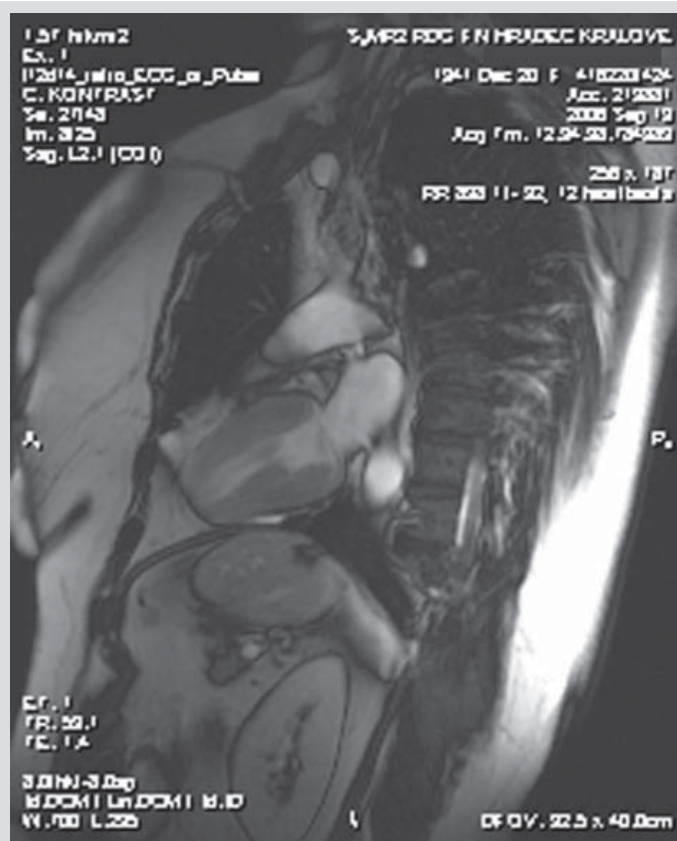
Obrázek 10. MR diastola – kontrast



Obrázek 9. MR systola



Obrázek 11. MR systola kontrast



ku u mužů⁽²⁾. Práce publikované na letošním sjezdu Evropské kardiologické společnosti v Barceloně ukazují v neselektované populaci vyšetřované pro STEMI variabilitu výskytu od 0,02 %⁽³⁾, 0,7 %⁽⁴⁾ až 1,4 %⁽⁵⁾.

Klinicky se syndrom manifestuje anginózní bolestí, kdy postižení pacienti typicky udávají stresující nebo výrazně zatěžující událost těsně před nástupem symptomů, zátěž může být emocionální, fyzická nebo psychická. Jsou popisov-

vány případy výskytu v souvislosti se zemětřesením, raketovým útokem, úmrtím příbuzných, havárií auta, oslavami s překvapením, divokou hádkou, soudním přeličením, ozbrojeným přepadením a dokonce i sledováním penaltového rozstřelu⁽⁶⁾.

Na EKG nalézáme elevace ST nebo inverzi T vln, zejména v prekordiálních svodech – V3–V6. Elevace CK je mírná – průměrné hodnoty 6,1 až 8,98 $\mu\text{kat/l}^{(4, 7)}$, hodnoty troponinu I 6,4⁽⁵⁾ až 7,8 $\mu\text{g/l}^{(4)}$. Koronarografické vyšetření neprokazuje postižení tepen, ventrikulografický nálezn je popsán výše.

Diagnostická kritéria dle Mayo Clinic se opírají o přítomnost čtyř podmínek⁽⁸⁾:

- nově vzniklé EKG abnormality – ST elevace nebo inverze T vlny
- přechodná (reverzibilní) akineze nebo dyskineze levé komory
- nepřítomnost obstrukce koronárních tepen
- nepřítomnost jiné etiologie kardiomyopatie (posttachykardická), absence poranění hlavy nebo intrakraniálního krvácení, vyloučení feochromocytomu.

Vyšetření je vhodné doplnit další zobrazovací metodou verifikující nepřítomnost ischemického postižení (MR, PET)^(9, 10). Navíc samotná přítomnost aterosklerózy by neměla být vylučujícím kritériem, její výskyt ve výše uvedených věkových skupinách je častý.

Léčba je podpůrná. V případě ústupu klinické symptomatologie stav nevyžaduje specifickou terapii. V případě trvajících symptomů se provádí pouze symptomatická léčba – kyslík, opiáty. Při známkách selhávání (není-li příčinou obstrukce výtokového traktu LK) se podávají diuretika. V případě rozvoje kardiogenního šoku se aplikuje inotropní podpora a IABP. Někteří pacienti mají dynamickou obstrukci výtokového traktu levé komory. Zde je nutné podávání i.v. tekutin a beta-blokátorů.

Přesná příčina Tako-tsubo není vysvětlena, ale pravděpodobně se jedná o prudký vzestup katecholaminů, který spustí myokardiální dysfunkci. V době

manifestace choroby pak již vlastní hodnota katecholaminů nemusí být zvýšena vzhledem k jejich krátkému poločasu^(6, 11). Podpůrným argumentem je klinicky podobné postižení srdce u pacientů s feochromocytomem. Hustota β -adrenergických receptorů a hladina katecholaminů v tkáních je rozdílná v oblasti apexu a v oblasti baze levé komory, což může vést k regionálním poruchám popisovaným při apikálním vydutí levé komory.

Další zvažovanou příčinou jsou cévní spazmy⁽¹¹⁾, mikrovaskulární dysfunkce^(12, 13), přechodná obstrukce výtokového traktu levé komory⁽¹⁴⁾ a myokarditida. Jednou z teorií je i role pohlavních hormonů při ovlivnění sympatické neurohumorální aktivity a koronární reaktivity, které činí ženy více náchylné k sympatiem vyvolanému omráčení myokardu⁽¹⁵⁾.

V případě stabilizace akutní fáze se funkce levé komory rychle vrací k normálu a dlouhodobá prognóza pacientů se zdá být dobrá (nejsou-li přidruženy další choroby a zejména postižení epikardiálních tepen)⁽¹⁶⁾. Epizoda Tako-tsubo nemusí být v průběhu života jedinou, až 5% pacientů prodělá během dvou let druhou epizodu Tako-tsubo⁽¹⁷⁾.

Závěr

Kazuistický případ prezentuje typický klinický průběh jednotky Tako-tsubo kardiomyopatie. Vzhledem k prognóze a léčbě je nutno na tuto jednotku myslet.

Seznam zkratk:

- ACD – pravá věnčitá tepna
- ACS – levá věnčitá tepna
- EF – ejekční frakce
- TIMI flow – stupnice koronární perfuze (III. = normální průtok)
- LV EDP – enddiastolický tlak v levé komoře
- RIA – ramus interventricularis anterior (přední mezikomorová větev)

Literatura

1. Dote K, Sato H, Tateishi H et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203–214.
2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11–18.
3. Klineva M, Widimsky P, Pesl L et al. Incidence of stress-induced myocardial stunning (Tako-Tsubo cardiomyopathy) among patients undergoing emergent coronary angiography for suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006;27Suppl:433.
4. Pilliere R, Mansencal N, Digne F et al. What is the prevalence of Tako-Tsubo syndrome in a large urban agglomeration? *Eur Heart J* 2006;27 Suppl:585.
5. Santarelli A, Franco N, Aquilina M et al. Prevalence of tako-tsubo cardiomyopathy in patients admitted for primary PTCA: a single centre experience. *Eur Heart J* 2006;27 Suppl:586.
6. Wittstein I, Thiemann RD, Lima JAC, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Eng J Med* 2005;352:539–548.
7. Connolly KA, MacIsaac AI, Jelinek VM. Stress, myocardial infarction, and the „tako-tsubo“ phenomenon. *Heart* 2004;90:e52.
8. Bybee K, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141:858–865.
9. Deetjen AG, Conradi G, Mollmann S, Rad A, Hamm CW, Dill T. Value of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:367–372.
10. Koeth O, Towae F, Bauer T et al. Cardiac-MRI-findings in consecutive patients with Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006;27 Suppl:586.
11. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002;143:448–455.
12. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T et al. Relationship between coronary flow reserve and recovery of regional left ventricular function in patients with tako-tsubo-like transient left ventricular dysfunction. *J Cardiol* 2004;46:123–129.
13. Elesber A, Lerman A, Bybee KA et al. Myocardial perfusion in apical ballooning syndrome correlates of myocardial injury. *Am Heart J* 2006;152:469 e9–13.
14. Merli E, Sutcliffe S, Gori M, Sutherland GGR. Tako-Tsubo cardiomyopathy: New insights into the possible underlying pathophysiology. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:53–61.
15. Ueyama T, Hano T, Kasamatsu K et al. Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac response in the snimal model of Tako-tsubo (Ampula) cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003;42 Suppl 1:S 117–119.
16. Hertting K, Krause K, Härle T, Boczor S, Reimers J, Kuck K-H. Transient left ventricular apical ballooning in a community hospital in Germany. *Int J Cardiol* 2006;112:282–288.
17. Nef HM, Mollmann H, Vogt A et al. Multiple episodes of transient global left ventricular dysfunction reminiscent to apical ballooning. *Cardiology* 2006;108:1–3.