

Popis případu tranzitorní apikální balonové dysfunkce levé komory

Vladimír Kaučák, Jan Mrózek, Petr Černý

II. interní-kardiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava,
Ostrava, Česká republika

Kaučák V, Mrózek J, Černý P (II. interní-kardiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika). **Popis případu tranzitorní apikální balonové dysfunkce levé komory.** *Cor Vasa* 2007;49(10):378–382.

Tranzitorní apikální balonová dysfunkce (též synonyma – emoční omráčení myokardu, Tako-tsubo kardiomyopatie, ampu-lární kardiomyopatie) je relativně nový, méně známý syndrom přechodné systolické dysfunkce levé komory (LK); je charakterizován významnou systolickou dysfunkcí LK s dysynergií (akineze až dyskineze) apikálních a středních segmentů LK bez signifikantních koronárních stenóz s klinickým obrazem imitujícím akutní koronární syndrom. Postižené jsou ve většině případů ženy vyššího věku a vzniku předchází emoční či fyzický stres nebo agravace závažného somatického onemocnění. V této kasuistice popisujeme případ pacientky hospitalizované na našem oddělení. V diskusi je tenhle syndrom rozebrán z hlediska epidemiologie, klinického obrazu, změn EKG, invazivních a neinvazivních vyšetřovacích metod, terapie a prognózy.

Klíčová slova: Tranzitorní apikální balonová dysfunkce levé komory – Tako-tsubo kardiomyopatie – Ampulární kardiomyopatie

Kaučák V, Mrózek J, Černý P (Department of Internal-Cardiovascular Medicine, Ostrava Municipal Hospital, Ostrava, Czech Republic). **A case report of transient left ventricular apical ballooning.** *Cor Vasa* 2007;49(10):378–382.

Transient left ventricular apical ballooning (also known as emotional myocardial stunning, Tako-tsubo syndrome, ampulla cardiomyopathy) is a relatively novel, not well-characterized syndrome of transient systolic left ventricular (LV) dysfunction, characterized by extensive systolic LV dysfunction involving dyssynergy (akinesia or even dyskinesia) of apical to mid-LV segments without significant coronary stenosis, and with clinical presentation mimicking acute coronary syndrome. It predominantly affects elderly females and is preceded by emotional or physical stress, or aggravation of a serious somatic disease. In this case report, we describe the case of a patient hospitalized in our medical department who met the diagnostic criteria for this syndrome. The syndrome is discussed in terms of its epidemiology, clinical presentation, ECG changes, invasive and non-invasive imaging studies, therapy and prognosis.

Key words: Transient left ventricular apical ballooning – Tako-tsubo cardiomyopathy – Ampulla cardiomyopathy

Adresa: MUDr. Vladimír Kaučák, II. interní-kardiovaskulární oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 20, 728 80 Ostrava, Česká republika, e-mail: kravcak@seznam.cz

ÚVOD

Tranzitorní apikální balonová dysfunkce (dále TABD) je relativně nový a méně známý syndrom přechodné systolické dysfunkce levé komory, který je charakterizován významnou systolickou dysfunkcí levé komory (LK) s dysynergií (akinezi až dyskinezi) apikálních a středních segmentů LK bez signifikantních koronárních stenóz s klinickým obrazem, jež napodobuje akutní koronární syndrom. Frekvence výskytu tohoto syndromu není zcela známa. Je popisována u 1,5–2,2 % pacientů s akutním koronárním syndromem s elevacemi ST.⁽⁷⁾ Postižené jsou ve většině případů ženy středního a vyššího věku. Vzniku předchází emoční či fyzický stres nebo agravace závažného somatického onemocnění. Je často komplikován akutní levostrannou kardiální insuficiencí a poruchami rytmu. I přes relativně častý výskyt komplikací

je hospitalizační mortalita nízká a prognóza pacientů s tímto syndromem je velmi dobrá.⁽¹¹⁾

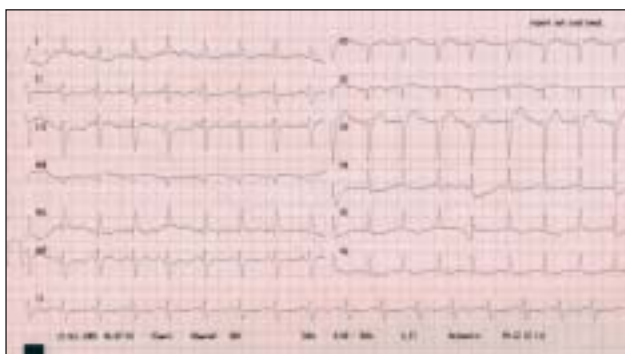
POPIS PŘÍPADU

72letá hypertonička, po operaci ledviny pro Grawitzův tumor, byla přijata na naše oddělení pro akutní, klidové a setrvalé bolesti na hrudi, které začaly den po náhlém úmrtí manžela.

Při vstupním vyšetření měla pacientka normální fyzikální nálezy, byla oběhově kompenzována, bez městnaní na plicích, bez venostázy, se sinusovou tachykardií 100/min, TK 120/80, bez otoků dolních končetin. Na vstupním EKG byla přítomna sinusová tachykardie, levý přední hemiblok (LAH) se změnami v oblasti přední a boční stěny (deprese úseku ST a negativní vlny T na boční stěně, QS ve V1–V2 s naznačenými elevacemi ST ve V1–V3), *obrázky 1 a 2*.



Obr. 1 Vstupní EKG: vlny Q V1–V2, deprese ST V4–V6I, AVL s preterminálním negativním T, QS ve V1–V2, naznačené elevace ST ve V1–V3



Obr. 2 EKG po 24 hodinách: vývoj negativní T V4–V6I, AVL

Laboratorní vyšetření: Krevní obraz: Hb 140 g/l, HCT 0,417, Ery $4,94 \times 10^{12}$, Tro 233×10^9 , Leu $13,1 \times 10^9$.

Biochemie: Na 141 mmol/l, K 4,5 mmol/l, Cl 105 mmol/l, urea 8,2 mmol/l, kreatinin 131 μ mol/l, troponin I 14,7 ng/ml (maximální referenční hodnota v naší laboratoři 100), myoglobin 129 ng/ml, TSH 4,27.

Průběh hospitalizace

Krátce po přijetí se stav pacientky zhoršil, objevily se známky akutní levostranné kardiální insuficience se zlepšením stavu po standardní léčbě. Pro přetrvávající bolesti na hrudi byla v den přijetí provedena selektivní koronarografie s nálezem nevýznamných aterosklerotických změn věnčitých tepen. Při levostranné ventrikulografii (dále LVG) byla zjištěna významná systolická dysfunkce LK s těžkou poruchou kinetiky apikálních a středních segmentů s dobrou kinetikou bazálních segmentů LK, ejekční frakce (EF) LK 30–35 %, *obrázky 3–8*.

Echokardiografie byla provedena druhý den hospitalizace s podobným nálezem jako LVG, porucha systolické funkce LK (EF LK 40 %) s lepší kinetikou v oblasti bazálních segmentů, jinak těžkou difúzní hypokontraktilitou s maximem v oblasti hrotu (akineze) a středně významnou mitrální (Mi) insuficiencí (regurgitace 3. stupně).

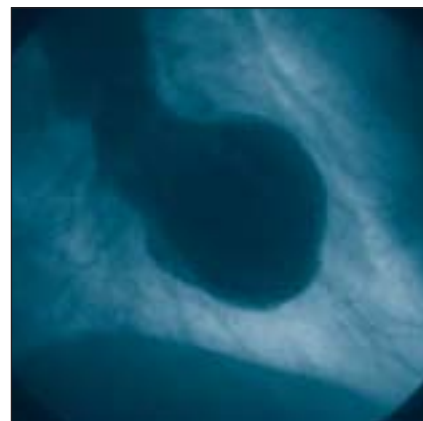
Další průběh hospitalizace byl už bez komplikací, pacientka byla oběhově stabilní, bez recidivy bolesti na hrudi a 4. den byla propuštěna a předána do ambulantní péče.

Diferenciálně diagnosticky jsme zvažovali na prvním místě akutní koronární syndrom; selektivní koronarografií byla vyloučena významná stenotizace na epikardiálních věnčitých tepnách. Proti vazospasmu svědčí difúzní porucha kinetiky a absence vazospasmů v průběhu selektivní koronarografie. Vzhledem k dysfunkci LK jsme na dalším místě zvažovali možnou dilatační kardiomyopatii, proti které svědčí akutní průběh onemocnění se signifikantní pozitivitou biochemických ukazatelů myokardiální nekrózy. Další, asi nejpravděpodobnější možností je akutní myokarditida, kterou s definitivní jistotou vyloučit nemůžeme (sérologie na kardiotropní viry nebyla provedena), ale vzhledem k dysfunkci LK s typickou poruchou kinetiky a rychlému zlepšení klinického stavu se domníváme, že nejpravděpodobnější diagnóza je TABD.

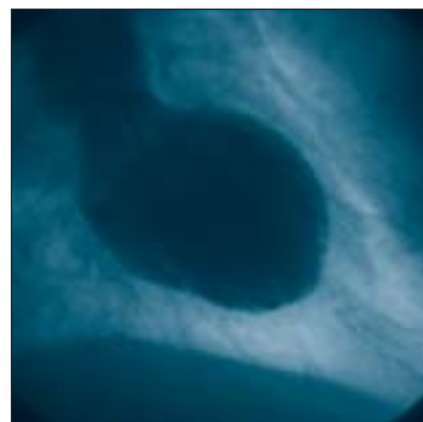
Pacientce jsme provedli za měsíc kontrolní echokardiografické vyšetření, kde jsme našli jen mírnou dysfunkci LK s hypokinezi přední stěny (EF LK asi 45 %), Mi regurgitací 2. stupně.

Další echokardiografické vyšetření jsme provedli za 8 měsíců s nálezem EF LK 45–50 % s hypokinezi bazální poloviny přední stěny. Pacientka neměla anginu pectoris ani dechové obtíže. Domníváme se, že nemocná splňuje diagnostická kritéria TABD, i když nenastala úplná normalizace systolické funkce, která je charakteristická pro tento syndrom.

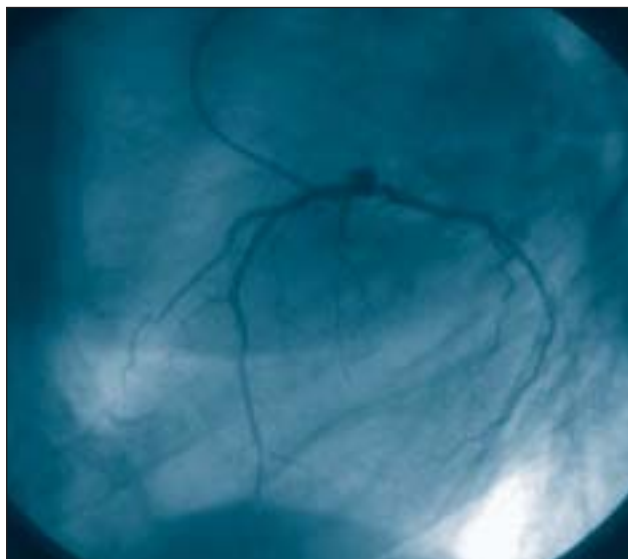
U pacientky ale nebyla známa funkce LK před přijetím na naše oddělení. V průběhu dalšího sledování dochází k postupnému zlepšování systolické funkce a může jít o určitou variantu TABD s protrahovanou restitucí nebo o případ s dlouhodobě přetrvávající lehkou poruchou kinetiky.



Obr. 3
Systola LVG:
patrná
hypokineze hrotu
a středních
segmentů
se zachovalou
kontraktilitou
bazálních
segmentů LK
LVG –
levostranná
ventrikulografie



Obr. 4
Diastola LVG
LVG –
levostranná
ventrikulografie



Obr. 5 Selektivní koronarografie

ACS (arteria coronaria sinistra) – boční projekce (90° LAO), LAO – levá přední šikmá projekce



Obr. 6 Selektivní koronarografie

ACS (arteria coronaria sinistra) – axiální projekce (40° LAO/30° CRAN), LAO – levá přední šikmá projekce

DISKUSE

Syndrom tranzitorní apikální balonové dysfunkce byl poprvé popsán začátkem 90. let japonskými autory.^(12,14) Je charakterizován přechodnou významnou dysfunkcí LK s typickou poruchou kinetiky apikálních a středních segmentů LK (hypokineze až dyskineze), která je reverzibilní. K úpravě funkce došlo v průběhu několika týdnů (většinou do měsíce). Syndrom vzniká v 82–100 %⁽¹⁰⁾ u žen staršího věku po předcházející výrazné emoční či fyzické zátěži nebo agravaci somatického postižení (cévní mozková příhoda, astmatický záchvat, náhlá příhoda břišní, invazivní léčebné výkony).

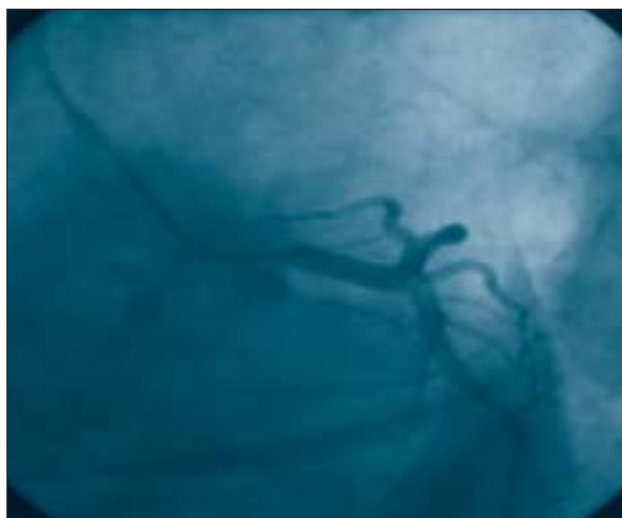
Klinický obraz. Je charakterizován bolestmi na hrudi a změnami EKG, jež napodobují akutní koronár-

ní syndrom. Bývá komplikován akutní levostrannou kardiální insuficiencí, plicním edémem, poruchami rytmu až možným vznikem kardiogenního šoku.^(5,6)

Změny EKG. Typicky jsou popisovány elevace ST,^(5,6) které mohou být přítomny v kterémkoli svodu, nejčastěji ve V2–V6. Dále mohou být přítomny nové vlny Q ve V1–V3, někdy jen přechodně,⁽¹⁰⁾ raménkové blokády či negativní vlny T v prekordiálních svodech.⁽⁴⁾ U většiny pacientů dochází k vývoji difuzních, symetricky negativních vln T a prodloužení intervalu QTc do 24 hodin.⁽⁶⁾ Invertované vlny T přetrvávají delší dobu, interval QTc se normalizuje většinou během hospitalizace.

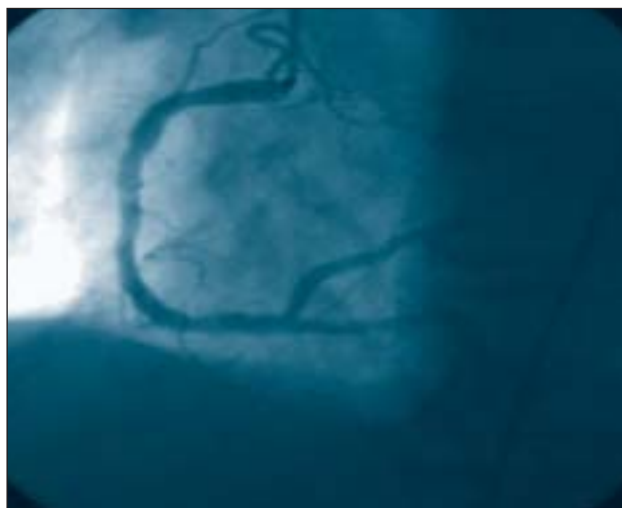
Odlišení TABG od akutního infarktu myokardu na základě EKG je nemožné, u TABD bývá častěji přítomno úvodní prodloužení intervalu QT s normalizací v dalším průběhu a vývin difuzně symetrických negativních vln T.

Kardiální enzymy. Typická je mírná elevace nebo normální hodnoty kardiálních enzymů (CK-MB většinou v normě, troponin je většinou zvýšen).



Obr. 7 Selektivní koronarografie

ACS (arteria coronaria sinistra) – projekce „spider“ (40° LAO/35° CAUDAL), LAO – levá přední šikmá projekce



Obr. 8 Selektivní koronarografie

ACD (arteria coronaria dextra) – (30° LAO), LAO – levá přední šikmá projekce

Selektivní koronarografie a levostranná ventrikulografie. Koronarografický náález je normální nebo bez významných stenóz. U části pacientů můžeme pozorovat koronarospasmus při provokačních testech (acetylcholin). Při LVG je typická těžká porucha kinetiky apikálních a středních segmentů (akineze, těžká hypokineze) s dysfunkcí LK, která neodpovídá perfuzní oblasti zásobené jednou koronární tepnou. Typická porucha kinetiky s osobitým balonovým tvarem apikální části LK dala i název tomuto syndromu. Dysfunkce je tranzitorní, upravuje se v průběhu několika týdnů. Průměrná EF LK se pohybuje mezi 20–40 %.^(6,10,12)

U části pacientů může být přítomen dynamický intraventrikulární gradient LK.^(8,9)

Signifikantní gradient více než 30 mm Hg se popisuje v akutní fázi u malé části pacientů (18 %) s normalizací v dalším průběhu hospitalizace.⁽⁸⁾

Echokardiografie. Náález je shodný s ventrikulografií – významná systolická dysfunkce LK s těžkou poruchou kinetiky apikálních a středních segmentů.

Další vyšetřovací metody. Bývají spíše doplňkové a nejsou potřebné ke stanovení diagnózy.

MRI – potvrzuje systolickou dysfunkci LK⁽⁶⁾ s poruchami kontraktility, které přesahují oblast zásobenou jednou věnitou tepnou, bez průkazu nekrotického nebo známek myokardiálního edému při kontrastním MRI.⁽⁷⁾

Scintigrafie myokardu – porucha metabolismu v apikální oblasti při normální perfuzi (perfusion-metabolic mismatch), který se v subakutní fázi normalizuje.⁽²⁾

PET s dipyridamolovou zátěží – v akutní fázi se vyskytuje náález snížené koronární průtokové rezervy.⁽⁶⁾

Endomyokardiální biopsie – jsou zkušenosti jen u limitovaného počtu pacientů; většinou s nálezem intersticiálních infiltrátů složených z lymfocytů, makrofágů, u části pacientů i vícečetné (contraction-band) nekrózy.⁽⁶⁾

Diagnóza. Univerzálně akceptovaná diagnostická kritéria pro tranzitorní apikální balonovou dysfunkci nejsou ještě zcela stanovena. Jeden z doporučených algoritmů (criteria Mayo) je uveden v tabulce I.

Tabulka I
Diagnostická kritéria (Mayo Clinic)

1. Přechodná akineze nebo dyskineze hrotu a střední části LK s regionálními poruchami kinetiky, přesahující rozsah zásobení jednou epikardiální věnitou tepnou.
2. Absence významné obstrukce věnitých tepen nebo absence akutní ruptury aterosklerotického plátu.
3. Nové abnormality EKG (elevace ST nebo inverze vln T).
4. Absence nedávného významného kraniotraumaty, intrakraniální hemoragie, feochromocytomu, významných stenóz při SKG, myokarditidy či hypertrofické kardiomyopatie.

Pro diagnózu musí být splněna všechna 4 kritéria.⁽¹⁰⁾

Patofyziologie – průběh TABD připomíná omráčený myokard, na jehož vzniku se nejasným mechanismem podílí zvýšená sympatoadrenergní stimulace. Předpokládá se i možný podíl epikardiálních spasmů, poruchy na mikrovaskulární úrovni s mikrovaskulár-

ními spasmy, nebo i přímé katecholaminy podmíněné poškození myocytů.

V některých souborech⁽⁶⁾ bylo nápadné několika násobné zvýšení cirkulujících sérových katecholaminů (noradrenalinu, dopaminu, neuropeptidu Y) oproti kontrolní skupině pacientů přijatých s akutním infarktem myokardu v plicním otoku. Zvýšení přetrvávalo týden po začátku příznaků.

Je určitá podobnost s omráčením myokardu popisovaným u pacientů s hypertenzní krizí, feochromocytomem nebo se subarachnoideálním krvácením.⁽¹¹⁾

Předpokládá se zvýšená citlivost apikální části LK na nadměrnou sympatoadrenergní stimulaci. Dalším mechanismem může být porucha metabolismu a využití mastných kyselin (kvantifikovaná vychytáváním ¹²³I-BMIPP* myokardem), s výrazně sníženým vychytáváním v oblasti hrotu LK, které se postupně normalizuje.⁽¹³⁾

U části pacientů je za významný patogenetický faktor považována dynamická obstrukce střední části LK.^(8,9) U těchto pacientů se při vymizení gradientu upravují i hemodynamické parametry. V přilehlé části myokardu bývá často náález hypertrofie LK. Ve fázi zklidnění při nízkodávkové dobutaminové echokardiografii se dá vyprovokovat intraventrikulární gradient, dá se proto předpokládat, že za určitých okolností (dehydratace, stresová reakce se zvýšením koncentrace katecholaminů) může porucha architektiky myokardu vést ke vzniku intraventrikulárního gradientu a následné dysfunkci LK (asi 13–18 % pacientů s TABD).⁽¹⁰⁾

Terapie – symptomatická terapie srdečního selhávání a poruch srdečního rytmu je založena na diuretikách a vazodilatačních látkách (inhibitory ACE, nitráty), betablokátoch, antiarytmikách při poruchách rytmu. Pacienti s těžkým srdečním selháváním až kardiogenním šokem vyžadují inotropní podporu, umělou plicní ventilaci nebo intraaortální balonovou kontrapulzaci.

Vzhledem k výrazné aktivaci sympatoadrenergního systému je vhodnější vyhnout se léčbě betaagonisty a použít mechanickou cirkulační podporu,⁽⁶⁾ která vede většinou k rychlému klinickému i echokardiografickému zlepšení stavu s dobrou prognózou.

U pacientů s dynamickým intraventrikulárním gradientem je popisován příznivý účinek po podání betablokátorů, dokonce i při těžkém kardiálním selhávání s hypotenzí.⁽⁸⁾

Betablokátoři se naopak nedoporučují u pacientů, kteří mají zároveň dokumentované epikardiální koronarospasmy. Zde se upřednostňuje použití nondihydropyridinové vápníkové blokátoři.⁽¹⁰⁾ Doporučuje se krátkodobá antikoagulační terapie k prevenci vzniků intrakardiálních trombů; hlavně u pacientů s významnou systolickou dysfunkcí, a to do doby normalizace či zlepšení systolické funkce LK.⁽¹⁰⁾

Jednoznačně není definován postup po odeznění akutního stadia. Jako logické se jeví pokračování v léčbě inhibitory ACE a betalytiky pro popisovanou možnou rekurenci onemocnění (3–10 %).

Komplikace – vyskytují se mezi 3–46 %.⁽¹⁰⁾ Nejčastější jsou poruchy rytmu včetně komorových arytmií a fibrilace komor. Bývá často přítomna i levostranná kardiální insuficience, edém plicní až možný vznik kardiogenního šoku. Může být komplikován akutní mitrální

*kyselina b-methyl-p-iodfenylpendadekanodní

insuficiencí a jsou popsány případy ruptury volné stěny LK nebo vytvoření intraventrikulárního trombu.⁽¹⁰⁾

Prognóza – i přes výskyt těžkých komplikací je hospitalizační mortalita nízká – asi 1 %, 2letá rekurence stavu je menší než 3 %.⁽¹¹⁾

ZÁVĚR

Na TABD je nutno pomýšlet především u žen vyššího věku s klinickými projevy a změnami EKG, jež napodobují akutní koronární syndrom, většinou s mírně pozitivním troponinem; vznikají typicky po emoční nebo fyzické zátěži, u kterých při koronografickém vyšetření nenajdeme žádné významné koronární stenózy. U těchto pacientů by měla být provedena zároveň i levostranná ventrikulografie, která je ke stanovení diagnózy velmi přínosná.

LITERATURA

1. Carron P, Milliet N, Periat M. Myocardial stunning in a patient with occluded pheochromocytoma. *Kardiovaskulare Medizin* 2004;7:291–7.
2. Ito K, Sugira H, Kinoshita N, et al. Assessment of Tako-tsubo cardiomyopathy using ^{99m}Tc-tetrofosmin, ¹²³I-MIBG and ^{99m}Tc-PYP myocardial spect. *Ann Nucl Med* 2005;19:435–45.
3. Merli E, Sutcliffe S, Gori M. Tako-Tsubo cardiomyopathy: New insight into possible underlying pathophysiology. *Eur J Echocardiogr* 2005;7:53–61.
4. Gabriele L. Transient ballooning of left ventricle: a case report. *Ital Heart J* 2004;5:635–7.
5. Dubrava J. Tranzitórna apikálna balonová dysfunkcia ľavej komory – syndróm imitujúci akútny infarkt myokardu. *Kardiológia* 2005;14:92–6.
6. Wittstein S, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *New Engl J Med* 2005;6:539–74.
7. William G. Recognition of the apical ballooning syndrome in the United States. *Circulation* 2005;111:388–90.
8. Michifumi K, Kazufumi T, Yasuyuki S. Effect of intravenous propranolol on left ventricular apical ballooning without coronary stenosis. *Circ J* 2002;66:1181–4.
9. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. *Heart* 1997;78:509–11.
10. Bybee KA, Kara T, Prasad A. Transient left ventricular apical ballooning: A syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141:858–65.
11. Marcu CB, Andresen KM, Donohue TJ. Transient apical ballooning of the left ventricle. *Med J Austr* 2004;181:572–4.
12. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;203–14.
13. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:737–42.
14. Satoh H, Tateishi H, Uchida T, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodaky K, Haze K, Hon M, ed. *Tokyo Kagakuhyouronsya CO* 1990;56–64.

Došlo do redakce 24. 4. 2006

Přijato po úpravách 21. 4. 2007