

Tako-tsubo kardiomyopatie s postižením obou srdečních komor

Eduard Němeček, Petr Kuchynka, Tomáš Paleček, Aleš Linhart

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Němeček E, Kuchynka P, Paleček T, Linhart A. **Tako-tsubo kardiomyopatie s postižením obou srdečních komor.** *Cor Vasa* 2011;53:555–558.

Autoři prezentují případ nemocné s tako-tsubo kardiomyopatií s postižením levé i pravé srdeční komory. Poruchy kinetiky pravé komory se vyskytují přibližně u 25–30 % případů tako-tsubo kardiomyopatie a mají podobný charakter a lokalizaci jako v oblasti levé srdeční komory. Postižení pravé komory je často spojeno s větším snížením systolické funkce levé komory a zdá se být možnou prognostickou známkou horšího akutního průběhu ve smyslu vyšší četnosti komplikací a nutnosti delší hospitalizace.

Klíčová slova: Tako-tsubo kardiomyopatie – Pravá komora – Systolická dysfunkce

Němeček E, Kuchynka P, Paleček T, Linhart A. **Tako-tsubo cardiomyopathy with both ventricles involvement.** *Cor Vasa* 2011;53:555–558.

The authors present a case of a female with tako-tsubo cardiomyopathy with the left and right ventricular involvement. Regional wall motion abnormalities of the right ventricle occur in approximately 25–30% of patients with tako-tsubo cardiomyopathy and have a similar character and localization as in the left ventricle. The right ventricular involvement is frequently associated with a greater reduction in the left ventricular systolic function and seems to be a possible marker of worse course of the disease during the acute phase due to higher frequency of complications and need for a longer duration of hospitalization.

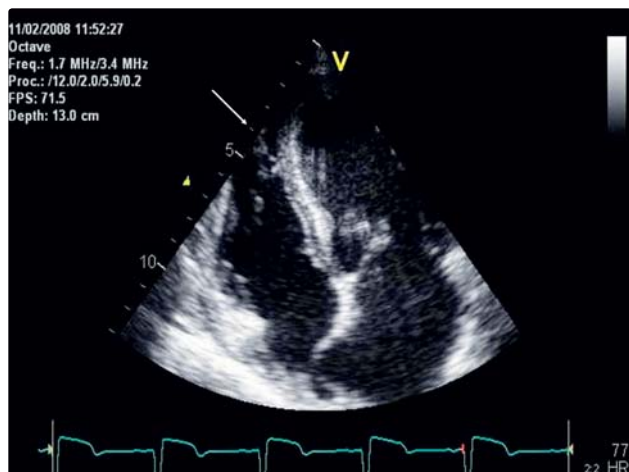
Key words: Tako-tsubo cardiomyopathy – Right ventricle – Systolic dysfunction

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D., II. interní klinika VFN a 1. LF UK, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: kardiomyopatie@seznam.cz

Popis případu

Šedesátiletá kuřačka s Evansovým syndromem (autoimunitní onemocnění postihující erytrocyty a trombocyty vedoucí k hemolytické anemii a trombocytopenické purpře) a arteriální hypertenzí podstoupila hysterektomii s adnexektomií pro prolaps dělohy. Operační výkon proběhl bez komplikací. Čtyři dny po operaci došlo na gynekologickém oddělení náhle k rozvoji plicního edému s těžkou respirační insuficiencí, jež si vyžádala endotracheální intubaci a umělou plicní ventilaci. Pacientka byla následně přeložena na koronární jednotku našeho pracoviště. Při přijetí byla nemocná hypotenzní (TK 75/50 mm Hg), tachykardická (120/min). Na hrudníku byly slyšitelné vlhké inspirační chrůpky nad oběma plicními křídly v celém rozsahu a dále systolický šelest na hrotu s propagací do axily. Játro nebyla zvětšena, dolní končetiny byly bez otoků. Na EKG byla přítomna sinusová tachykardie s patologickými kmity Q ve svodech I, aVL a V₁₋₄. Na rentgenovém snímku hrudníku bylo popsáno výrazné městnání v malém oběhu až s obrazem intersticiálního plicního edému. Echokardiograficky byla zjištěna

nezvětšená levá komora srdeční s obrazem rozsáhlé hrotové dyskineze a naopak s hyperkinezí bazálních segmentů. Ejekční frakce levé komory byla snižena na 44 % a těžce byla porušena diastolická funkce (restriktivní typ plnění). Mitrální regurgitace byla málo významná, 2. stupně, pravostranné oddíly nebyly dilatovány, byla však patrna dyskineze apikální třetiny pravé komory (obrázky 1A, B). Laboratorní vyšetření vykazovaly lehkou elevaci troponinu I (1,07 µg/l) a mírně zvýšená byla i koncentrace BNP (612 ng/l). V krevním obraze byla dále přítomna lehká normocytární anemie (hemoglobin 103 g/l), počet trombocytů i leukocytů byl v normě. S podezřením na akutní koronární syndrom byla doplněna selektivní koronarografie. Katetrizačním vyšetřením byly zjištěny pouze okrajové nerovnosti v povodí RIA a ACD. Ventrikulograficky byla potvrzena rozsáhlá porucha kinetiky hrotu a apikálních částí přilehlých stěn ve smyslu dyskineze (obrázek 2). Na základě všech výše provedených vyšetření byla stanovena diagnóza akutního srdečního selhání na podkladě tako-tsubo kardiomyopatie s postižením levé i pravé komory srdeční.



Obrázek 1A Echokardiografický záznam demonstrující dyskinezi apikální třetiny pravé komory v apikální čtyřdutinové projekci v end-diastole



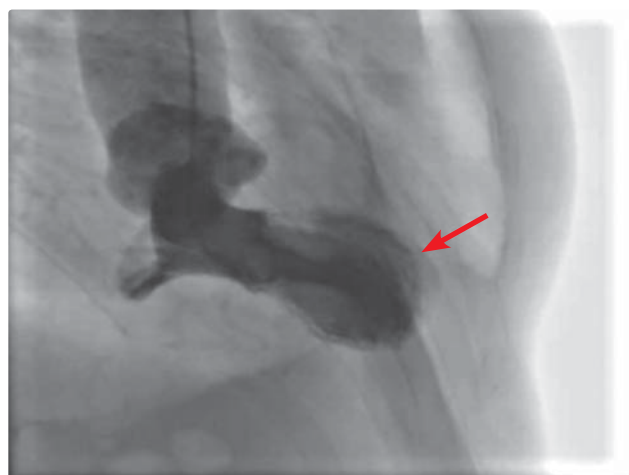
Obrázek 1B Echokardiografický obraz zachycující dyskinezi apikální třetiny pravé komory v apikální čtyřdutinové projekci v end-systole

Po intravenózní léčbě diuretiky došlo promptně k vymizení klinických známek levostranné srdeční insuficience a nemocná mohla být následně druhý den bez komplikací extubována. Další průběh hospitalizace byl již bez komplikací, nemocná byla léčena inhibitory ACE (ramipril) a beta-blokátory (bisoprolol). Po čtyřech týdnech došlo k normalizaci celkové systolické funkce levé komory zjištěné echokardiograficky a nebyly již patrné žádné lokalizované poruchy kinetiky levé ani pravé srdeční komory. Nemocná byla následně propuštěna domů.

Diskuse

Tako-tsubo kardiomyopatie je onemocnění charakterizované dle současných diagnostických kritérií:

- a) přechodnou hypokinezi, akinezi nebo dyskinezi středních segmentů levé komory doprovázenou ve většině případů poškozením jejího hrotu, kdy poruchy kinetiky přesahují oblast zásobovanou jednou koronární tepnou; často je v anamnéze přítomen vyvolávající emoční či fyzický stresový podnět;



Obrázek 2 Ventrikulografický záznam zobrazující dyskinezi hrotu a přilehlých apikálních částí levé komory

- b) angiograficky dokumentovanou absencí významného koronárního poškození či akutní ruptury aterosklerotického plátu;
- c) nově vzniklými abnormalitami na EKG ve smyslu elevací ST segmentu a/nebo inverzí vln T, či mírným zvýšením hodnoty troponinu;
- d) nepřítomností feochromocytomu, myokarditidy, hypertrofické kardiomyopatie, recentního traumatu hlavy a intrakraniálního krvácení.¹

Etiologie a patogeneze tako-tsubo kardiomyopatie nejsou dosud přesně objasněny. Náhlý začátek onemocnění navazující velmi často na silný emoční či fyzický stres svědčí pro klíčovou úlohu zvýšené aktivity sympatického systému. Výrazně zvýšené sérové koncentrace katecholaminů byly pozorovány u více než 70 % jedinců s tako-tsubo kardiomyopatií.² V současnosti se za nejpravděpodobnější patofyziologický mechanismus vedoucí k přechodné komorové dysfunkci považuje omráčení myokardu navozené přímou katecholaminovou toxicitou společně s mikrovaskulární dysfunkcí.³ Svědčí pro to výsledky jak experimentálních prací,⁴ tak studií klinických hodnotících bioptické nálezy,² koronární mikrocirkulaci, perfuzi a metabolismus myokardu.^{5,6}

Prevalence tako-tsubo kardiomyopatie není přesně známa. Výsledky několika retrospektivních prací prokázaly její přítomnost přibližně u 2 % nemocných odeslaných do katetizačních laboratoří pro podezření na akutní koronární syndrom.⁷ Skutečná prevalence tako-tsubo kardiomyopatie však bude vyšší, jak naznačují i výsledky recentní prospektivní studie korejských autorů, kteří pozorovali dyskinezi hrotové části levé srdeční komory u 28 % nemocných přijatých na jednotku intenzivní péče z nekardiálních příčin.⁸

Nejčastějšími symptomy tako-tsubo kardiomyopatie jsou bolesti na hrudi nebo dušnost. Téměř u jedné třetiny postižených jedinců je akutní fáze onemocnění komplikována plicním edémem, kardiogenním šokem či komorovými arytmiemi.⁹ Byly též popsány případy ruptury volné stěny

levé srdeční komory, vznik trombu v dyskinetickém hrotu a kardioembolické komplikace.⁷ Všechny doposud publikované studie dokumentovaly převažující postižení žen, a to nejčastěji v postmenopauzálním věku.¹⁰ Ve většině případů lze též v nedávném předchorobí nalézt výrazný stresující faktor emočního či fyzického rázu.³

Na EKG jsou iniciálně nejčastěji nalézány elevace úseku ST a inverze vln T v hrudních svodech. V porovnání s nemocnými s akutním infarktem myokardu jsou většinou u osob s tako-tsubo kardiomyopatií elevace úseku ST mírnější, do 2 mm, a méně často jsou doprovázeny recipročními depresiemi úseků ST.¹¹ V dalším průběhu pak dochází k vymizení elevací úseků ST a velmi často se objevují hluboké inverze vln T v hrudních i končetinových svodech, které mohou přetrvávat i několik měsíců.¹² Koronární angiografie se prakticky vždy provádí při přijetí do nemocnice vzhledem k nemožnosti odlišit tako-tsubo kardiomyopatii od akutního koronárního syndromu a obvykle demonstruje nepřítomnost významné léze hlavních věnčitých tepen. Pro diagnózu tako-tsubo kardiomyopatie jsou klíčovými vyšetřeními ventrikulografie a echokardiografie, neboť prokazují její charakteristické známky: těžkou hypokinezi, akinezi či dyskinezi hrotu a/nebo dalších oblastí levé komory, přesahujících teritorium zásobované jednou koronární tepnou, dále častou hyperkinezi bazálních segmentů. Relativně často je také nalézána dynamická obstrukce výtokového traktu levé srdeční komory, především u starších jedinců s hypertrofií proximální části septa komor (tzv. septum sigmoideum).¹³ Vyšetření magnetickou rezonancí umožňuje na základě odložených postkontrastních scanů potvrdit absenci nekrózy, resp. fibrózy, a tedy ischemického či zánětlivého postižení levé komory. T2-vážené obrazy často prokazují izolovaný edém myokardu kontraktile dysfunkčních oblastí.¹⁴ I přes přítomnost rozsáhlé poruchy kinetiky levé srdeční komory jsou hodnoty myokardiální kreatinkinázy a troponinů obvykle jen mírně zvýšeny.¹⁵ Též kinetika kardiomarkerů se zdá být jiná než u jedinců s akutním infarktem myokardu: hodnota troponinu dosahuje svého vrcholu časně po začátku obtíží a relativně rychle dochází k její normalizaci.¹⁶ Normalizace kinetiky levé komory byla doposud dokumentována ve všech případech popsanych v literatuře, a představuje tak další charakteristickou známku tako-tsubo kardiomyopatie. K významnému zlepšení systolické funkce levé srdeční komory dochází velmi často již v prvním týdnu hospitalizace, kompletní úpravu ejekční frakce lze očekávat v horizontu jednoho měsíce.⁷

Léčba tako-tsubo kardiomyopatie je empirická.¹⁷ Nemocný s tako-tsubo kardiomyopatií by měl být alespoň v prvních dnech hospitalizace monitorován na koronární jednotce vzhledem k možnosti vývoje život ohrožujících komplikací. Hemodynamicky stabilní nemocní jsou obvykle léčeni inhibitory ACE a beta-blokátory, vhodné je zvažování podávání anxiolytik. Při známkách srdečního selhávání se k výše uvedené terapii přidávají diuretika.³ U hemodynamicky nestabilních jedinců je nutno nejprve echokardiograficky vyloučit dynamickou obstrukci výtokové komory jako příčinu progredující hypotenze. Je-li přítomna,

je možné zkusit ovlivnit hyperkinezi bazálních segmentů a prodloužit dobu plnění levé komory podáním beta-blokátorů intravenózně společně s volumexpanzí.¹⁸ Alternativou je podání α_1 -sympatomimetika fenylefrinu.³ V případech počínajícího šokového stavu se v současnosti doporučuje časně zavedení intraaortální balonkové kontrapulsace, naopak podávání katecholaminů, především dobutaminu, je víceméně kontraindikováno.⁷ Antikoagulační léčba je indikována při průkazu intrakavitárního trombu. Někteří autoři podávání antikoagulancií doporučují preventivně u nemocných s rozsáhlou poruchou kinetiky hrotu a těžkou systolickou dysfunkcí levé komory,⁹ jednoznačně však tento názor podpořit nelze, neboť podávání heparinu může zvýšit riziko ruptury volné stěny srdeční komory.

V našem sdělení demonstrujeme případ tako-tsubo kardiomyopatie s postižením levé i pravé komory. První prací systematicky popisující poruchu kinetiky pravé komory u nemocných s tako-tsubo kardiomyopatií byla studie autorů z Mayo Clinic.¹⁹ V této práci byly retrospektivně hodnoceny záznamy echokardiografických vyšetření 25 konsekutivních jedinců splňujících klasická kritéria tako-tsubo kardiomyopatie. Jasná systolická dysfunkce pravé komory byla patrna u osmi nemocných, tj. asi u 30 % celého souboru. Vždy byl postižen hrot pravé komory, u většiny nemocných byla též přítomna hypokineze střední části volné stěny pravé komory. Naopak baze volné stěny pravé komory byla ve všech případech hyperkinetická. Jedinci s postižením pravé komory měli významně nižší ejekční frakci levé komory, delší dobu hospitalizace a vyšší četnost komplikací ve smyslu těžkého srdečního selhání, nutnosti zavedení intraaortální balonkové kontrapulsace a náhlé zástavy oběhu. Při kontrolních echokardiografických vyšetřeních bylo dokumentováno zlepšení funkce pravé komory ve všech případech. Ve stejném roce byla publikována i práce Haghiho a spol.²⁰ Tito autoři retrospektivně posoudili záznamy z vyšetření magnetickou rezonancí u 34 nemocných s diagnózou tako-tsubo kardiomyopatie, kteří byli vyšetřeni v časně hospitalizační fázi a byla u nich stále vyjádřena dysfunkce levé komory. Poruchy kinetiky volné stěny pravé komory byly přítomny u devíti jedinců (26 % celého souboru). Nejčastěji byl postižen apikolaterální (89 %), anterolaterální (69 %) a spodní segment (67 %) volné stěny pravé komory. Zlepšení či normalizace kinetiky pravé komory byla dokumentována u všech postižených nemocných kromě jednoho. I v této práci měli jedinci s biventrikulárním postižením významně nižší ejekční frakci levé komory. Poslední větší prací, zabývající se postižením pravé komory při tako-tsubo kardiomyopatii, je echokardiografická studie Hanny a spol.²¹ Cílem této práce bylo posoudit možnost odlišení akutního koronárního syndromu a tako-tsubo kardiomyopatie na základě rozsahu dysfunkce levé a pravé komory srdeční. Retrospektivně byly hodnoceny záznamy echokardiografických vyšetření u osmi nemocných splňujících diagnostická kritéria tako-tsubo kardiomyopatie a 16 jedinců s akutním koronárním syndromem na podkladě významné stenózy RIA a poruchou kinetiky hrotu levé komory. Abnormální kinetika hrotu

a volné stěny pravé komory je daleko častěji přítomna u osob s tako-tsubo kardiomyopatií (88 % vs. 23 %). Také rozsah postižení volné stěny pravé komory a laterální stěny levé komory byl významně větší u nemocných s tako-tsubo kardiomyopatií, a porucha kinetiky pravé komory velmi často přesahovala 40 % délky stěny směrem od hrotu. Vyšší četnost postižení pravé komory v této práci v porovnání s dříve citovanými studiemi Elesbera a spol. a Haghiho a spol.^{19,20} přisuzují autoři vyšší prevalenci akutního respiračního selhání jakožto dominujícího stresového faktoru pro vznik tako-tsubo kardiomyopatie, kdy náhlý vzestup plicní vaskulární rezistence může potencovat vznik poruchy kinetiky v různých segmentech pravé srdeční komory.

Na základě současných poznatků lze tedy shrnout, že poruchy kinetiky pravé komory se vyskytují přibližně u jedné čtvrtiny až jedné třetiny všech nemocných s tako-tsubo kardiomyopatií a mají podobný charakter a lokalizaci jako v oblasti levé komory. Postižení pravé komory je často spojeno s výraznějším snížením systolické funkce levé komory a zdá se být možnou prognostickou známkou horšího akutního průběhu ve smyslu vyšší četnosti komplikací a nutnosti delší délky hospitalizace, což podporuje i námi popsáný případ.

Literatura

1. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155:408–417.
2. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539–548.
3. Paleček T, Kuchynka P, Linhart A. Treatment of takotsubo cardiomyopathy. *Curr Pharm Des* 2010;16:2905–2909.
4. Ellison GM, Torella D, Karakikes I, et al. Acute beta-adrenergic overload produces myocyte damage through calcium leakage from the ryanodine receptor 2 but spares cardiac stem cells. *J Biol Chem* 2007;282:11397–11409.
5. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, et al. Assessment of coronary microcirculation in patients with takotsubo-like left ventricular dysfunction. *Circ J* 2005;69:934–939.
6. Bybee KA, Murphy J, Prasad A, et al. Acute impairment of regional myocardial glucose uptake in the apical ballooning (takotsubo) syndrome. *J Nucl Cardiol* 2006;13:244–250.
7. Wittstein IS. Acute stress cardiomyopathy. *Curr Heart Fail Rep* 2008;5:61–68.
8. Park JH, Kang SJ, Song JK, et al. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. *Chest* 2005;128:296–302.
9. Nef HM, Möllmann H, Elsässer A. Tako-tsubo cardiomyopathy (apical ballooning). *Heart* 2007;93:1309–1315.
10. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol* 2008;124:283–292.
11. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J* 2003;67:687–690.
12. Mitsuwa W, Kodama M, Ito M, et al. Serial electrocardiographic findings in women with Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100:106–109.
13. El Mahmoud R, Mansencal N, Pillière R, et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction in Tako-Tsubo syndrome. *Am Heart J* 2008;156:543–548.
14. Fernández-Pérez GC, Aguilar-Arjona JA, de la Fuente GT, et al. Takotsubo cardiomyopathy: assessment with cardiac MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2010;195:139–145.
15. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006;27:1523–1529.
16. Dorfman TA, Iskandrian AE. Takotsubo cardiomyopathy: state-of-the-art review. *J Nucl Cardiol* 2009;16:122–134.
17. Fazio G, Novo G, Barbaro G, et al. Treatment of Tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2008;130:475–476.
18. Yoshioka T, Hashimoto A, Tsuchihashi K, et al. Clinical implications of midventricular obstruction and intravenous propranolol use in transient left ventricular apical ballooning (Tako-tsubo cardiomyopathy). *Am Heart J* 2008;155:526.e1–7.
19. Elesber AA, Prasad A, Bybee KA, et al. Transient cardiac apical ballooning syndrome: prevalence and clinical implications of right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1082–1083.
20. Haghi D, Athanasiadis A, Papavassiliu T, et al. Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006;27:2433–2439.
21. Hanna M, Finkelhor RS, Shaw WF, et al. Extent of right and left ventricular focal wall-motion abnormalities in differentiating transient apical ballooning syndrome from apical dysfunction as a result of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:144–150.

Došlo do redakce: 25. 3. 2011

Přijato: 2. 5. 2011