

Vzácná komplikace tako-tsubo kardiomyopatie

(A rare complication of Tako-tsubo cardiomyopathy)

Martin Nerad, Dita Schaffelhoferová, Jiří Haniš

Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 23. 2. 2022

Přepracován: 22. 3. 2022

Přijat: 7. 4. 2022

Dostupný online: 21. 11. 2022

Klíčová slova:

Ruptura volné stěny

Stresová kardiomyopatie

Tako-tsubo kardiomyopatie

SOUHRN

Tako-tsubo kardiomyopatie nebo také stresová kardiomyopatie je poměrně vzácné a ve většině případů reverzibilní onemocnění myokardu. Počáteční projevy mají podobné rysy jako akutní koronární syndrom. Patofyziologický mechanismus není dosud přesně znám. V současnosti je za nejpravděpodobnější příčinu považován nadbytek katecholaminů, který pak má pravděpodobně ústřední roli v omráčení myokardu. Vyplavení katecholaminů mnohdy předchází fyzický či emocionální stres. V první kazuistice předkládáme typický případ pacientky, u níž byl tako-tsubo syndrom vyvolán dlouhodobě trvajícím stresem v zaměstnání, který byl v první fázi považován za infarkt myokardu. Po stanovení diagnózy a následné terapii došlo k úplnému uzdravení pacientky. Ve druhém případě se jednalo o polymorbidní pacientku, u které byl tako-tsubo syndrom diagnostikován po silném emocionálním stresu vyvolaném úmrtím blízké osoby a paralelně probíhající infekcí močových cest. Druhý případ byl doprovázen velmi vzácnou komplikací – rupturou volné stěny levé komory.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Tako-tsubo cardiomyopathy, or stress cardiomyopathy, is a relatively rare and in most cases a reversible disease of the myocardium, with early signs being similar to an acute coronary syndrome. The pathophysiology isn't known to this day, the most accepted theory being an excess of catecholamines that probably plays a key role in stunning the myocardium. Excretion of catecholamines is mostly preceded by physical or emotional stress. In the first case report, we present a typical patient, in which Tako-tsubo syndrome was caused by long-lasting stress at work, being firstly misdiagnosed as a myocardial infarction. After making the diagnosis and proper treatment, the patient made a full recovery. The second case is about a patient with multimorbidity that was diagnosed with Tako-tsubo cardiomyopathy after extreme emotional stress due to the death of a close person, along with an infection of the urinary tract. This case was associated with a very rare complication: a rupture of the left ventricular free wall.

Keywords:

Rupture of the left ventricular

free wall

Stress cardiomyopathy

Tako-tsubo cardiomyopathy

Úvod

Tako-tsubo kardiomyopatie, též nazývaná stresová kardiomyopatie či stresem indukovaná myokarditida, je poměrně vzácné, získané onemocnění myokardu.^{1,2} Českou kardiologickou společností je pak řazena mezi neklasifikované kardiomyopatie. Termín kardiomyopatie znamená primární onemocnění srdečního svalu a v klinické kardiologii se obvykle používá pro primární poruchu srdečního svalu genetického nebo neznámého původu. Oproti tomu se však nezdá, že by pacienti s tako-tsubo syndromem měli primární svalovou poruchu, a nebyl ani identifikován žád-

ný společný genetický základ. Původně byl tako-tsubo syndrom považován za relativně benigní onemocnění s rychlým obnovením srdeční funkce. Nové studie ale naznačují, že jde o závažnější srdeční poruchu s různými komplikacemi.

Tako-tsubo kardiomyopatie je diagnostikována asi u 2 % nemocných, kteří podstupují koronarografické vyšetření pro podezření na akutní koronární syndrom. Tento odhad však nemusí být zcela přesný, resp. může být podhodnocený, a to z důvodu jednak nedostatečného rozpoznání dané nozologické jednotky a jednak možnosti přednemocniční náhlé srdeční smrti způsobené tako-tsubo syndromem.¹⁻³

Adresa pro korespondenci: MUDr. Martin Nerad, Kardiologické oddělení, Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice, a.s., B. Němcové 585/54, 370 01 České Budějovice

DOI: 10.33678/cor.2022.036

Tento článek prosím citujte takto: Nerad M, Schaffelhoferová D, Haniš J. Vzácná komplikace tako-tsubo kardiomyopatie. Cor Vasa 2022;64:670–676.

V poslední době je však tako-tsubo syndrom stále častěji správně rozpoznán díky rozšířenému přístupu ke koronární angiografii a rostoucímu povědomí o tomto onemocnění. S ohledem na uvedené lze pak očekávat rostoucí incidenci této jedinečné kardiomyopatie.^{1,4}

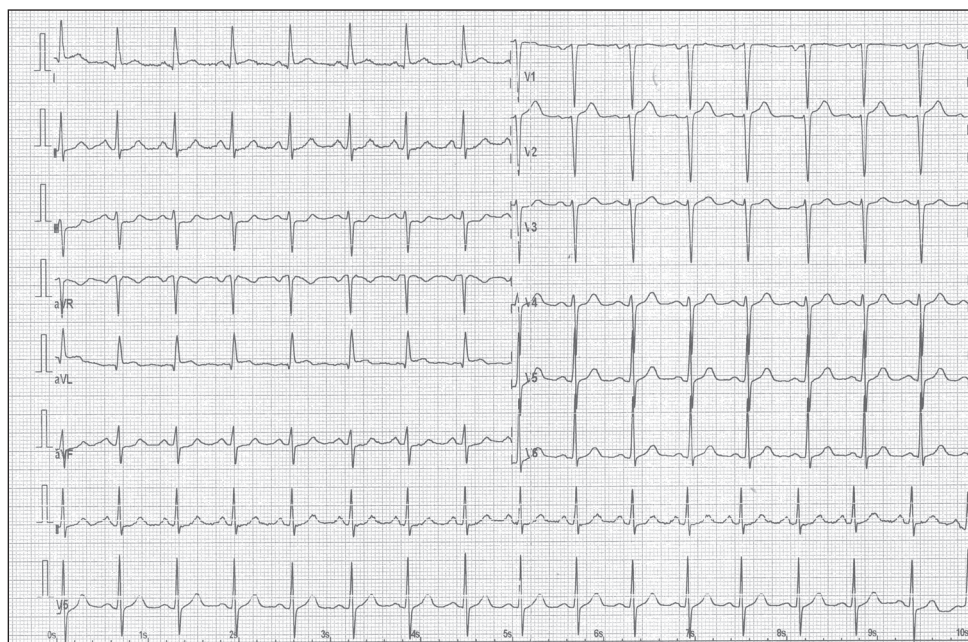
První případ tako-tsubo kardiomyopatie dle literárních pramenů poprvé popsali Dr. Hikura Sato a spol. v roce 1990.⁵⁻⁷ Svůj název dostala podle obrazu při ventrikulografii podobající se nádobě, kterou japonští rybáři užívají k lovu chobotnic. Tako-tsubo pak právě v japonštině znamená past na chobotnice.^{6,7} Oproti tomu byl tento typ kardiomyopatie popsán v západní literatuře až o několik let později, konkrétně v roce 1997.⁵

Jako nejpravděpodobnější příčina vzniku tako-tsubo kardiomyopatie se v současnosti považuje nadbytek katecholaminů vyplavený např. při emocionálním rozrušení či v důsledku jiné stresové odpovědi, který pak vede k omráčení myokardu. Za zajímavou lze označit i skutečnost, že zatímco muži představují méně než 10 % případů, v 80 až 90 % případů byl tako-tsubo syndrom popsán u žen po menopauze.^{4,7,8} Pravděpodobně se na tom podílí snížená hodnota estrogenů měnící poměr zastoupení β_1 - a β_2 -receptorů ve prospěch β_1 -adrenergických receptorů, vyskytujících se v největším množství právě v hrotové oblasti levé komory. To poté vede k neadekvátní nadprodukci katecholaminů v této lokalitě.⁸⁻¹⁰

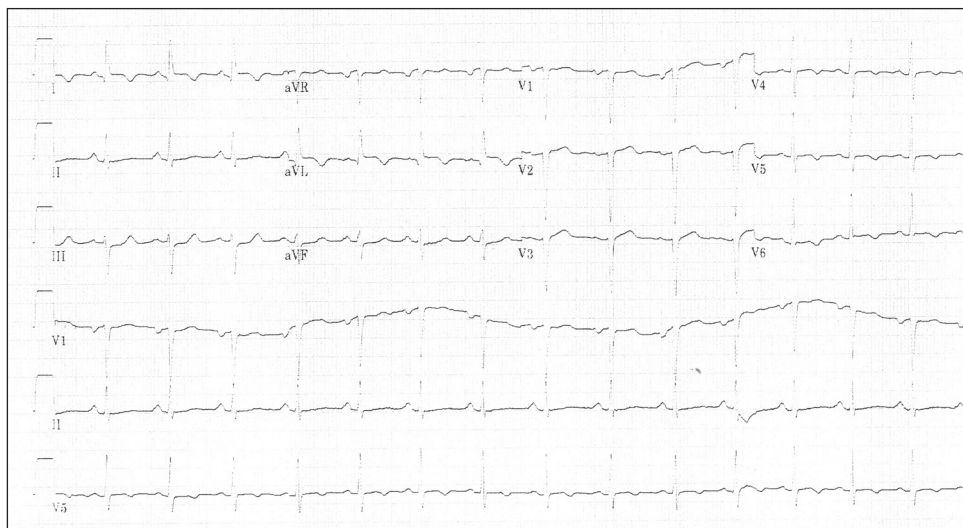
Kazuistiky

V první kazuistice prezentujeme poměrně klasický případ tako-tsubo syndromu. Jednalo se o 54letou zdravotní sestru, která byla v posledních měsících vystavena nepřetržitěmu psychickému stresu ve svém zaměstnání. Pacientka se léčila s arteriální hypertenzí (trandolapril), diabetes mellitus 2. typu (metformin, sitagliptin) a byla letitou ku-

řačkou. V dopoledních hodinách byla přivezena manželem na urgentní příjem okresní nemocnice. Stěžovala si na náhlé tlakové bolesti v prekordiu s propagací do krku a dolní čelisti s pocitem horšího dechu, jež se vyskytly z plného zdraví. Počáteční hodnota krevního tlaku dosahovala 210/130 mm Hg. Na EKG byly patrné elevace úseku ST ve svodu I a aVL a deprese úseku ST kontralaterálně (obr. 1). Cestou urgentního příjmu byla léčena pro podezření na infarkt myokardu s elevacemi úseku ST (STEMI) boční stěny. Ihned byla podána intravenózně kyselina acetylsalicylová 500 mg, heparin 8 000 j., fentanyl 2 ml, izosorbid-dinitrát sprej sublingválně. S infuzí izosorbid-dinitrátu v dávkovači (10 mg/10 ml Isoket ve 20 ml fyziologického roztoku, 2 ml/h) a oxygenoterapií (5 l/min) byla neprodleně převezena cestou RLP do našeho kardiocentra. Při příjetí na naše pracoviště byla pacientka při vědomí, orientovaná, bez dušnosti, somatický náález byl bez výraznější patologie. Na vstupním EKG byly patrné elevace úseku ST ve svodech I, aVL a deprese úseku ST ve svodech II, III, aVF, dále negativní vlny T v I, aVL, V_4 - V_6 (obr. 2). Následně byla provedena urgentní koronarografie s normálním nálezem na koronárních tepnách. Ventrikulografie prokázala akinezi přední a hrotové části spodní stěny, mitrální regurgitace nebyla patrna. Laboratorně byla přítomna pozitivita kardioenzymů, avšak nebyla přítomna typická pozitivní dynamika (tabulka 1). Hodnota N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-pro-BNP) nebyla zvýšena 193 pg/ml. Při echokardiografii byla patrna akineze hrotu a těžší hypokineze hrotové části levé komory srdeční zlepšující se směrem k bázi. Ejekční frakce (EF) levé komory byla hraniční kolem 50 %. Pravá komora byla bez poruch kinetiky. Nebyla popsána významná chlopenní vada. Výsledky provedených vyšetření a klinický stav pacientky dotvářely obraz typický pro tako-tsubo kardiomyopatii. U pacientky byla nově zahájena léčba beta-blokátory (bisoprolol 5 mg 1x denně). Ve



Obr. 1 – První natočené EKG ve spádové nemocnici s elevacemi úseku ST ve svodech I, aVL a deprese úseku ST ve svodech II, III, aVF



Obr. 2 – Vstupní EKG v kardiocentru, kde byly stále patrné elevace úseku ST a deprese v kontralaterálních svodech s vývojem negativních T vln v I, aVL, V₄–V₆.

stabilním stavu byla pacientka v dalších dnech přeložena k doléčení zpět na interní oddělení spádové okresní nemocnice. V okresní nemocnici byla ještě cca týden sledována na jednotce intenzivní péče pro prodloužený interval QTc (obr. 3). Po aplikaci magnezia a kalia však došlo brzy k normalizaci převodních intervalů (obr. 4). Po celou dobu hospitalizace nebyla zachycena komorová arytmie. Při kontrolní echokardiografii po třech týdnech byla patrna úplná restituce srdečních funkcí, nebyla popsána porucha kinetiky a došlo ke zlepšení ejekční frakce na 68 %. Sama pacientka subjektivně udávala téměř normalizaci stavu a na její přání byla po dvou měsících uschopněna pro denní služby. Během následujících dvou let pak byla uschopněna kompletně.

V další kazuistice popisujeme případ 87leté polymorbidní pacientky, která se chronicky léčila s diabetes mellitus 2. typu (humulin M3 16 j. s.c. ráno), arteriální hypertenzí (perindopril 8 mg v kombinaci s indapamidem 1,25

mg 1× denně, rilmenidin 1mg 1× denně), revmatoidní artritidou s dlouhodobým užíváním kortikoidů (prednison 20 mg 1× denně) a dlouhodobě byla sledována na urologii pro maligně imponující ložisko pravé ledviny (na přání pacientky řešeno konzervativně).

Pacientka byla původně hospitalizována na infekčním oddělení pro infekci močových cest a suspektní pneumonii. Celkově zhoršený stav pacientky pramenil i z nedávné smutné rodinné události, úmrtí syna. Byla jí aplikována antibiotika (cefotaxim 2 g i.v., clarithromycin 500 mg 2× denně, ampicilin 1 g 4× denně). Během vyšetřování a léčby byl jako vedlejší nález na CT zaznamenán suspektní maligní, středně velký bilaterální fluidotorax a fluidoparikard, infiltrativní změny popsány nebyly. Dle doplněné echokardiografie nebyly přítomny echokardiografické známky srdeční tamponády. Levá komora vykazovala dobrou systolickou funkci, ejekční frakce byla 72 %. Pacientka byla asymptomatická stran kardiálních obtíží,

Tabulka 1 – Vývoj laboratorních hodnot během 24 hodin u první pacientky

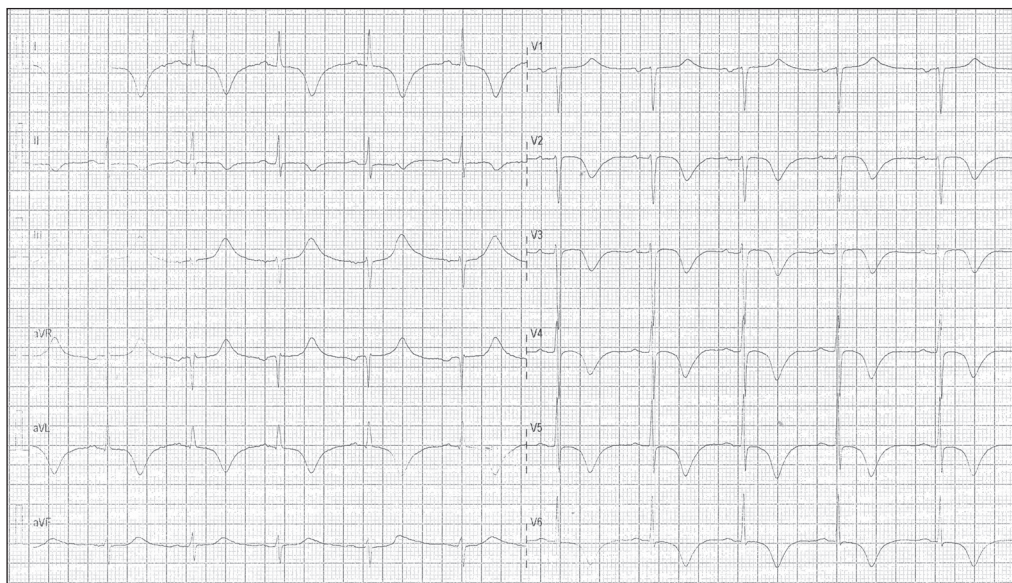
	1. den	Po 7 hodinách	2. den
Troponin I	4,15 ng/l	2,59 ng/l	0,98 ng/l
Kreatinkináza	1,82 µkat/l	1,70 µkat/l	1,19 µkat/l
CK-izoenzym MB	0,36 µkat/l	0,33 µkat/l	0,27 µkat/l
NT-proBNP	193 pg/ml		

NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

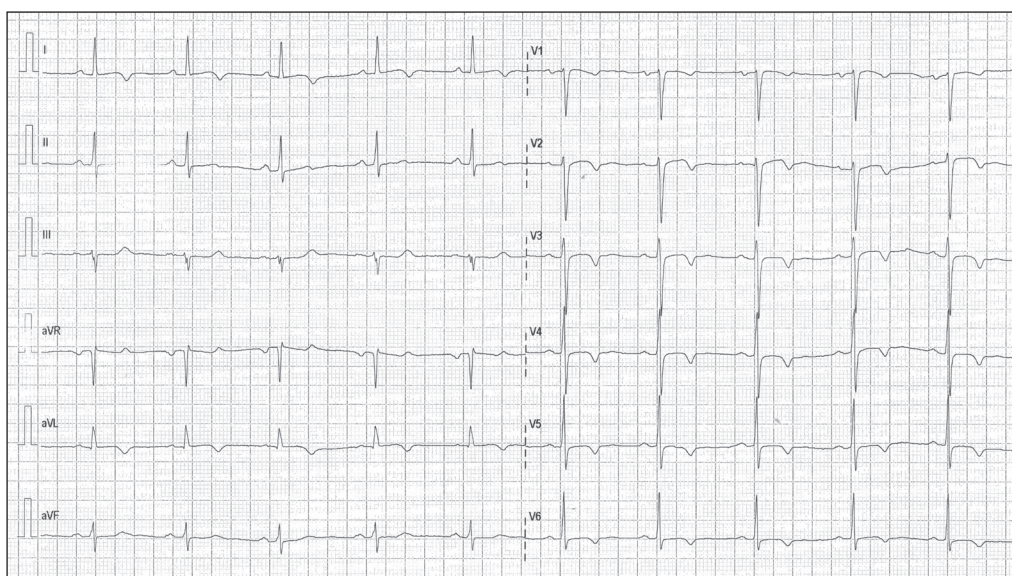
Tabulka 2 – Vývoj laboratorních hodnot během 24 hodin u druhé pacientky

	1. den	Po 5 hodinách	2. den
Troponin I	1 015 ng/l	8 770 ng/l	6 750 ng/l
Kreatinkináza	2,57 µkat/l	2,27 µkat/l	1,53 µkat/l
CK-izoenzym MB	0,77 µkat/l	0,76 µkat/l	0,46 µkat/l
NT-proBNP	34 575 ng/l		

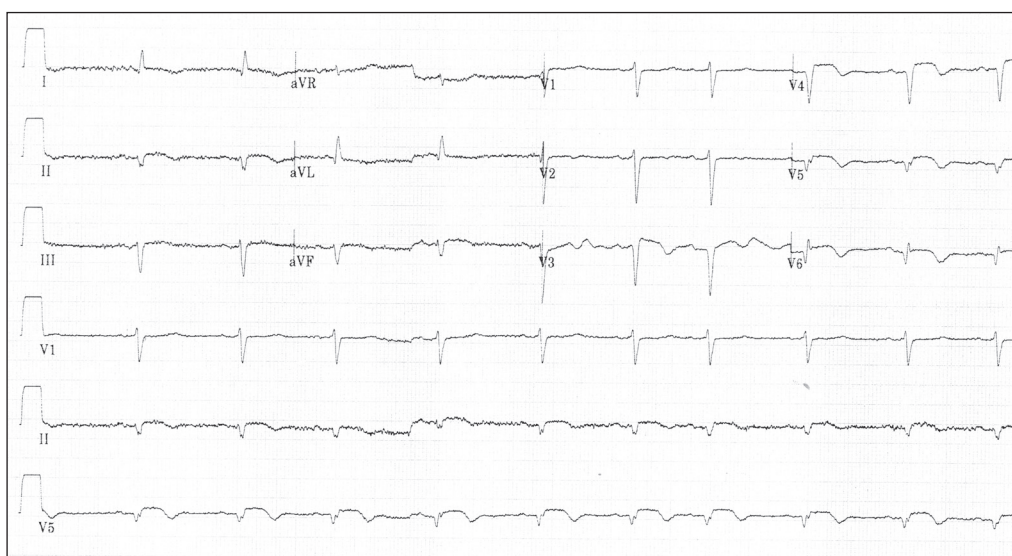
NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.



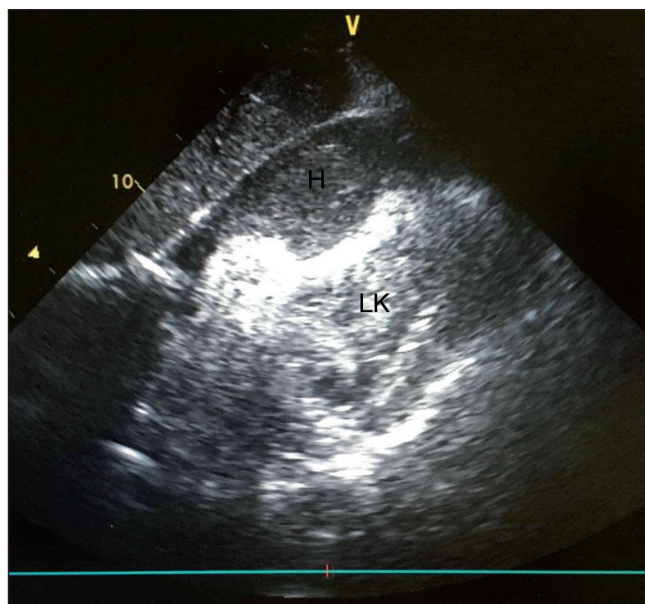
Obr. 3 – Prodloužený interval QT (QTc 608 ms)



Obr. 4 – Normalizace převodních intervalů po aplikaci magnezia a kalia



Obr. 5 – Elevace úseku ST ve svodech I, aVL, V₃–V₆



Obr. 6 – Bed-side echokardiografie, substernální projekce při poloze vleže, patrna srdeční tamponáda s úplným kolapsem pravé síně a komory. (H – hemoperikard – světlý trombus, tmavší volná tekutina, LK – levá komora, kde je již spontánní echokонтast, sražená krev, levá síň není dobře přehledná).

proto byl zvolen konzervativní postup. V medikaci byla zahájena léčba kolchicinem. Nesteroidní antirevmatika nebyla nasazena pro renální insuficienci a probíhající infekci močových cest. K posouzení psychických funkcí byl konzultován psychiatr, který diagnostikoval úzkostně-depresivní poruchu a doporučil antidepressiva (citalopram 10 mg 1x denně) a anxiolytika (oxazepam 10 mg 2x denně). Na naše oddělení byla pacientka přijata o tři dny později s podezřením na transmuralní infarkt myokardu boční stěny. Pacientka udávala náhle vzniklé bolesti na hrudi, bez dušnosti a na EKG byly popisovány elevace ST ve svodech I, aVL, V₃–V₆ (obr. 5). Při příjmu byla pacientka spolupracující, bez klidové dušnosti, s klidnou pravidelnou srdeční akcí, normotenzní. Poslechové nevykazovala známky akutního levostranného srdečního selhání, dolní končetiny byly bez otoků. Ihned byla převezena do katetrizací laboratoře s provedením selektivní koronarografie. Nebyla však přítomna žádná koronární léze vysvětlující současný stav pacientky. Na věnčitých tepnách byly popsány pouze okrajové nerovnosti. Doplněná ventrikulografie však odhalila akinezi hrotu a přilehlé poloviny přední, boční a spodní stěny, tj. obraz imponující jako tako-tsubo kardiomyopatie. Tento náález byl později potvrzen i doplněnou echokardiografií, při které byl dále popisován středně velký perikardiální výpotek a snížená ejekční frakce levé komory srdeční 38 %. Laboratorně činila vstupní hodnota troponinu I 1 015 ng/l, maximální hodnota pak byla 8 773 ng/l (tabulka 2). Hodnota NT-proBNP byla výrazně elevována (34 575 ng/l) při současně přítomné středně těžké renální insuficienci s kreatininem 124 μmol/l. Byla zahájena léčba srdečního selhání a perikarditidy a pacientka byla za pomoci této léčby stabilizována. Druhý den večer pacientka při defekaci náhle upadla do bezvědomí, došlo k zástavě dechu a elektro-mechanické disociaci. Během kardiopulmonální resuscita-

ce byla pomocí echokardiografie patrna masivní srdeční tamponáda při ruptuře volné stěny levé komory srdeční (obr. 6). Resuscitace byla neúspěšná a echokardiografický náález byl následně potvrzen i při pitvě.

Diskuse

Tako-tsubo kardiomyopatie nebo také stresová kardiomyopatie je poměrně vzácné a ve většině případů reverzibilní onemocnění myokardu. Počáteční projevy mají podobné rysy jako akutní koronární syndrom. Patofyziologický mechanismus není dosud přesně znám. Nadbytek katecholaminů má ale pravděpodobně ústřední roli v omráčení myokardu a v současnosti je považován za nejpravděpodobnější příčinu rozvoje tako-tsubo kardiomyopatie.² Hodnoty katecholaminů v séru jsou při tomto onemocnění výrazně vyšší než klidové hodnoty u stejného pacienta nebo u srovnatelných pacientů s akutním srdečním selháním v důsledku akutního infarktu myokardu.⁸ Výše popsaný patofyziologický mechanismus je obecně přijímán většinou odborníků, nicméně není jediný. Teorii o zvýšené hodnotě katecholaminů některé práce zpochybňují a označují ji pouze za kompenzační mechanismus.¹¹ Další práce se pak zabývají působením presynaptických neuronů sympatiku, tedy noradrenalinu a neuropeptidu Y, které mohou svým toxickým působením na myokard vést k epikardiální a mikrovaskulární dysfunkci.^{1,4,11} U některých lidí se po vystavení vyvolávajícího faktoru nemoc vyvine, u jiných nikoliv. Stále není jasné proč, nicméně svou roli zde pravděpodobně hraje i genetická predispozice.¹ Spouštěčem je často náhlý a neočekávaný emocionální či fyzický stres. Mezi běžně hlášené stresory patří informování o smrti blízkého člověka, společenské události, jako je například proslov na veřejnosti, a úzkost nebo bolest související s lékařským zákrokem.^{2,10} Byl hlášen i iatrogenní tako-tsubo syndrom po podání sympatomimetik, např. dobutamin při zátěžové echokardiografii.⁸ Dle kohortových studií se však až ve třetině případů žádný stresový spouštěč nepodařilo identifikovat.¹ Věkové rozmezí pacientů je poměrně široké, a sice od první do deváté dekády. Nejčastěji se však vyskytuje v šestém, respektive sedmém decenniu.^{2,12} Nejmladším hlášeným pacientem s tako-tsubo syndromem pak byl novorozenec narozený v 28. gestačním týdnu.¹ Pokud jde o charakteristické projevy onemocnění, jsou jimi poruchy kinetiky postihující nejčastěji apikální a střední segmenty levé komory.^{1,8} V několika případech však byla popsána i atypická varianta tako-tsubo, a to s hypokinezí přední a zadní stěny a normokinezí hrotu, která byla nazvána jako přechodná regionální hypokineze levé komory ve tvaru kaštanu.¹² Počáteční projevy mají podobné rysy jako STEMI nebo infarkt myokardu bez elevací úseku ST (NSTEMI).^{1,8} Syndrom se dále v 50 až 60 % případů projevuje bolestí na hrudi (některé zdroje uvádějí až v 90 %). Méně častým příznakem je pak popisována dušnost (přibližně ve 20–30 %). Byly hlášeny i nespecifické příznaky, jako je synkopa, palpitace, hypotenze, slabost, kašel, horečka a dyspeptické obtíže.^{2,4} V laboratorních odběrech typicky dochází, a to u více než 90 % pacientů, ke zvýšení kardioprotektivních markerů, tedy hodnot sérových troponinů, kreatinkinázy a její izoformy. Jejich nárůst je však ne-

úměrně nízký a kontrastuje s velkým rozsahem poruchy kinetiky levé komory, a je tak výrazně nižší než u akutních koronárních syndromů. Také pokles jejich hodnot je časnější.^{8,12} Naopak koncentrace srdečních natriuretických peptidů BNP a NT-proBNP v séru jsou u tako-tsubo kardiomyopatie většinou výrazně elevovány. Často je tato elevace až extrémní, a proto jsou zařazeny do nových diagnostických kritérií. Nízká hodnota NT-proBNP může spolehlivě naznačovat příznivou prognózu.⁸ Zkoumaly se i další biomarkery, zejména sérové katecholaminy jako epinefrin, norepinefrin, dopamin, dále neuropeptid-Y a serotonin. V klinické praxi se však zatím nedoporučují.⁸ Při hodnocení EKG záznamu nacházíme normální křivku jen vzácně, asi jen u 6 % nemocných. Ve valné většině případů je na elektrokardiogramu zaznamenána abnormalita. Během akutní fáze (< 12 h od začátku příznaků) se vyskytují elevace úseku ST. Častěji se elevace úseku ST vyskytují ve svodech V_4 až V_6 než ve svodech V_1 až V_3 . Během několika hodin se poté segment ST normalizuje a je následován vývojem negativních vln T ve svodech V_1 až V_6 , I a aVL. Tyto změny mohou přetrvávat týdny až měsíce. Interval QT se zpočátku často prodlužuje a ke zpětnému zkrácení může dojít až po týdnech. Samo prodloužení je často výrazné, a může tak snadno předcházet komorovým tachykardiím typu torsade de pointes či fibrilacím komor. U STEMI je prodloužení intervalu QT, způsobené koronární okluzí, vidět jen zřídka, a může tedy pomoci retrospektivně rozlišit tyto dvě nozologické jednotky. Zřídka se vyskytuje deprese úseku ST a vývoj kmitu Q. Avšak EKG kritéria sama o sobě nestačí k odlišení tako-tsubo syndromu od STEMI.^{3,7,8}

Transtorakální echokardiografie (TTE) by měla být použita jako první neinvazivní zobrazovací metoda k ověření diagnózy tako-tsubo syndromu. Lze při ní hodnotit morfologii a funkci srdečních komor a detekovat potenciální komplikace jako dynamickou obstrukci výtokového traktu levé komory srdeční, jež je podmíněna dopředným systolickým pohybem předního či obou mitrálních cípů, středně těžkou až těžkou mitrální regurgitací či postižením kontraktility pravé komory, a to nejčastěji apikolaterálního, anterolaterálního nebo spodního segmentu. Dále lze při TTE zobrazit tvorbu trombu a rupturu volné stěny. Jedním z klíčových rysů této diagnózy je dysfunkční oblast myokardu přesahující oblast zásobení jedné koronární tepny. Echokardiografií lze monitorovat celkový průběh onemocnění až po zotavení.^{7,8,10}

Další zobrazovací metodou užívanou při diagnostice je magnetická rezonance (MR), která přesněji posuzuje regionální funkce levé i pravé komory. Může také objasnit patofyziologii a eventuálně příčinu srdeční choroby, a odlišit tak tako-tsubo syndrom od jiných srdečních chorob.⁸ Pravá komora srdeční je postižena až u jedné třetiny pacientů a MR často poskytuje úplnější pohled na pravou komoru na rozdíl od echokardiografie. Užití MR je též lepší k detekci apikálních levokomorových trombů u pacientů s velkými oblastmi apikální akineze. MR dále prokazuje edém myokardu v místě typické poruchy kinetiky levé komory (T2 vážené zobrazení). Dokáže tak odlišit tako-tsubo syndrom od akutního infarktu myokardu, neboť není vyjádřeno (nebo je vyjádřeno jen minimálně) pozdní syčení kontrastní látkou (late gadolinium enhancement, LGE) dané absencí nekrózy srdečního svalu. Porucha ki-

netiky je zde podmíněna přechodným omráčením myokardu.^{1,8} Pokud je to možné a MR je dostupná, měla by být zvážena u všech pacientů s podezřením na tako-tsubo syndrom v akutní fázi, tedy přibližně do sedmi dnů od začátku příznaků. Dále může sloužit pro potvrzení obnovené komorové funkce.^{4,7,8}

V klinické praxi pak před výpočetní tomografickou angiografií dostává přednost selektivní koronarografie (SKG). SKG je považována za zlatý standard, při kterém lze v případě prokázání akutního koronárního syndromu ihned katetrizačně zasáhnout.⁴ Avšak pro subakutní fáze, tj. více než 48 hodin od začátku bolesti, či pro retrospektivní hodnocení pacienta s typickou anamnézou tako-tsubo syndromu před týdny nebo měsíci může být dané neinvazivní vyšetření přínosnější, a to i za cenu vyšší radiační expozice. V současné době neexistuje lékařské odůvodnění pro oddálení invazivní koronární angiografie u pacientů s pokračující akutní bolestí na hrudi a akutními změnami na EKG.⁸

Výše byl popsán primární syndrom tako-tsubo, jehož akutní příznaky jsou primárním důvodem pro vyhledání lékařské péče. Dále autoři uvádějí ještě tzv. sekundární tako-tsubo syndrom, který může komplikovat celou řadu zdravotních stavů. Vyskytuje se často u již hospitalizovaných pacientů pro jiné onemocnění. Náhlá aktivace sympatického nervového systému nebo nárůst katecholaminů vyvolává akutní syndrom tako-tsubo jako komplikaci primárního stavu nebo jeho léčby. Patří sem například tyreotoxikóza, subarachnoidální krvácení, akutní myasthenia gravis, syndrom Guillaina-Barrého, akutní exacerbace astmatu nebo chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN), plicní embolie, akutní pankreatitida, ale třeba i potrat nebo úzkostné a panické poruchy. Dále lze syndrom tako-tsubo diagnostikovat při akutní myokarditidě, a dokonce i po některých kardiologických výkonech, jako je zátěžová dobutaminová echokardiografie, radiofrekvenční ablace, implantace kardiostimulátoru, elektrická kardioverze a tak dále.^{1,8}

Dříve nebyl tako-tsubo syndrom považován za závažné onemocnění, a to především z důvodu rychlého obnovení srdeční funkce. Na základě poznatků z posledních studií však lze učinit závěr, že jde o závažnější srdeční poruchu doprovázenou nejrůznějšími komplikacemi.

Mezi nejčastějšími komplikacemi lze uvést akutní srdeční selhání, které se vyskytuje až u 12–45 % případů, či mitrální regurgitace vyskytující se u 14–25 % pacientů. Přibližně u 25 % nemocných je prokázána dynamická překážka výtokového traktu levé komory (LVOTO), kdy omráčení apikálních segmentů myokardu a hyperkontrakce bazální oblasti levé komory způsobí dynamický intraventrikulární tlakový gradient a dopředný systolický pohyb předního nebo obou cípů mitrální chlopně. U 20 % pacientů dochází ke vzniku kardiogenního šoku, který je nejčastěji způsoben akutní dysfunkcí levé komory a může být dále zhoršen dysfunkcí pravé komory, již uvedenou LVOTO nebo akutní mitrální regurgitací. Letalita je vysoká, dosahuje až 30 %. Další poměrně běžnou komplikací u tako-tsubo syndromu je arytmie (5–15 % pacientů), přičemž komorové arytmie se vyskytují u 4–9 % pacientů během akutní fáze syndromu. Ve vzácných případech byly komorové arytmie zdokumentovány po týdnech od první manifestace tako-tsubo kardiomyopatie. V akinetickém srdečním hrotu je ve 2–8 %

případů popisován trombus, který může vést k cévním komplikacím ve smyslu systémové embolizace. Během fáze zotavování byla u některých pacientů pozorována akutní perikarditida s opakující se bolestí na hrudi, elevací úseku ST a malým množstvím perikardiálního výpotku. Naopak velmi vzácnou komplikací je perikardiální tamponáda vyžadující perikardiocentézu (0,05 %). Další velmi vzácnou komplikací je ruptura volné komorové stěny nebo intraventrikulárního septa (pod 1 %). Dle dostupných zdrojů bylo dosud hlášeno méně než 25 případů.⁴ Vyskytuje se většinou 2–8 dní po nástupu příznaků a často při ní přetrvává zvýšení úseků ST.⁹ Právě přetrvávání elevace úseku ST může být dobrým prediktorem pro srdeční rupturu obvykle benigně probíhajícího onemocnění. K úpravě úseku ST obvykle dochází do tří dnů od počátku nemoci, k převrácení vlny T pak dochází do dvou dnů. Poté se po několik dní stává plochou a znovu se prohloubí přibližně za dva až tři týdny. Interval QT se prodlužuje spolu s prohlubující se vlnou T a zkracuje se s normalizací vlny T.⁹ Rupture může napomáhat i vysoký gradient výtokového traktu.⁸

Pro stanovení diagnózy tako-tsubo syndromu je třeba vyloučit další stavy, jako je koronární onemocnění, feochromocytom, subarachnoidální krvácení, subdurální hematom a akutní myokarditida.¹² Vzhledem k dramatické akutní fázi a již popsaným možným maligním komplikacím je pacienty s podezřením na tako-tsubo syndrom nutné hospitalizovat na jednotce intenzivní péče. U nekomplikovaného průběhu dochází během několika týdnů k normalizaci funkce levé komory a dlouhodobá prognóza je srovnatelná s běžnou populací. Recidivy se uvádějí přibližně v 10 % případů.¹⁰ Léčba není dostatečně podpořena studiemi a jako taková neexistuje. U stabilních pacientů jsou podávány beta-blokátory se snahou o ovlivnění dynamické obstrukce výtokového traktu levé komory. Pokud není obstrukce vyjádřena, podávají se i inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI). Při rozsáhlé poruše kinetiky levé komory se doporučuje antikoagulační terapie a při srdečním selhávání i podávání diuretik.¹⁰ Dále je žádoucí podat anxiolytika či antidepresiva pacientům s anamnézou psychického stresového faktoru jakožto spouštěče onemocnění, se snahou snížit pravděpodobnost opakování kardiomyopatie v následujících letech.

Nemocniční úmrtnost pacientů s tako-tsubo syndromem je ve velkých studiích a registrech udávána kolem 3 %. Úmrtí je způsobeno refrakterním kardiogenním šokem nebo fibrilací komor a je spojeno s jeho akutní fází.⁴

V první kazuistice popisujeme typický případ pacientky, u níž byl tako-tsubo syndrom vyvolán dlouhodobě trvajícími stresem v zaměstnání, který byl v první fázi považován za infarkt myokardu. Po stanovení správné diagnózy a následné terapii došlo k úplnému uzdravení pacientky. Ve druhém případě se jednalo o polymorbidní pacientku, u které byl tako-tsubo syndrom diagnostikován po silném emocionálním stresu vyvolaném úmrtím blízké osoby. Zde byl provázen velmi vzácnou komplikací ruptury volné stěny levé komory. Rádi bychom zde poukázali na hodnoty natriuretických peptidů, které u obou pacientek predikovaly jejich prognózu. Setkali jsme se také s velmi vzácnou komplikací tako-tsubo kardiomyopatie, která se v literatuře vyskytuje pouze v jednotkách případů. V obou námi prezentovaných kazuistikách se jednalo o ženy po menopauze, což je typické pro tako-tsubo syndrom.

Závěr

Tako-tsubo kardiomyopatie je prozatím stále vzácné onemocnění srdce. Nicméně s ohledem na rozvoj kardiologie a zvyšující se povědomí o této nemoci počet pacientů s touto diagnózou postupně narůstá. Jeho příznaky jsou snadno zaměnitelné s akutním koronárním syndromem a je třeba na to pomýšlet při diferenciální diagnostice. Správná a brzká diagnóza je důležitá pro klinickou léčbu, zejména v rané fázi. Ačkoli od prvního popsaného případu uplynulo již více než 30 let, patofyziologie zůstává i nadále předmětem dalšího výzkumu. K objasnění jejich základních mechanismů jsou nezbytné další studie.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autori prohlašují, že výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Literatura

- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J* 2018;39:2032–2046.
- Hurst RT, Prasad A, Askew JW, et al., Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:641–649.
- Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, et al., Left Ventricular Rupture Associated With Takotsubo Cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2004;79:821–824.
- Al-Tkrit A, Mekaieel A, Aneeb M, et al., Left Ventricular Free Wall Rupture in Broken-Heart Syndrome: A Fatal Complication. *Cureus* 2020;12:e11316.
- Tofield A, Hikaru Sato and Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2016;37:2812.
- Izumi K, Tada S, Yamada T, A Case of Takotsubo Cardiomyopathy Complicated by Ventricular Septal Perforation. *Circ J* 2008;72:1540–1543.
- Agarwal S, Sanghvi Ch, Odo N, et al. Perioperative Takotsubo Cardiomyopathy: Implications for Anesthesiologist. *Ann Card Anaesth* 2019;22:309–315.
- Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, *Eur J Heart Fail* 2016;18:8–27.
- Sacha J, Maselko J, Wester A, et al., Left Ventricular Apical Rupture Caused by Takotsubo Cardiomyopathy – Comprehensive Pathological Heart Investigation. *Circ J* 2007;71:982–985.
- Kurisu S, Kihara Y. Tako-tsubo cardiomyopathy: clinical presentation and underlying mechanism. *J Cardiol* 2012;60:429–437.
- Medina de Chazal M, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, et al. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1955–1971.
- Stöllberger C, Finsterer J, Schneider B. Transient left ventricular dysfunction (tako-tsubo phenomenon): Findings and potential pathophysiological mechanisms. *Can J Cardiol* 2006;22:1063–1068.