

Infarkt myokardu jako vyvolávající příčina stresové kardiomyopatie?

Vít Gloger, Zdeněk Coufal

Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

SOUHRN

Klíčová slova:

Akutní koronární syndrom
Pozdní syčení gadoliniem
Tako-tsubo syndrom

Tako-tsubo syndrom patří mezi neklasifikované kardiomyopatie a diagnostikujeme ho zpravidla poté, co je vyloučen akutní infarkt myokardu a je přítomna typická porucha kinetiky. Jsou uvedeny dva případy proběhlého infarktu myokardu s koronarografickým průkazem okluze věnčité tepny a vznikem jizvy potvrzené magnetickou rezonancí. Současně však rozsah a charakter poruchy kinetiky v akutní fázi přesahoval infarktové povodí, a proto nás vedl k úvaze o koincidenci nebo sekundárně vzniklém tako-tsubo syndromu. © 2020, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Acute coronary syndrome
Late gadolinium enhancement
Takotsubo syndrome

Takotsubo syndrome belongs to unclassified cardiomyopathies. An exclusion of acute coronary syndrome is needed, before the diagnosis is established. Typical for takotsubo syndrome is apical ballooning of the left ventricle. We present two cases of myocardial infarction with coronary artery occlusion and development of scar, both documented by coronary angiography and magnetic resonance. However, the extent of the left ventricular wall hypokinesis did not correspond with occluded coronary artery and was more typical for takotsubo syndrome, which may be coincidental, but also subsequent to myocardial infarction.

Úvod

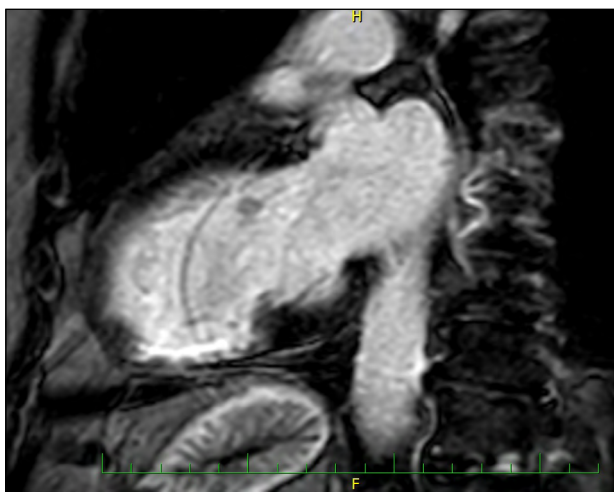
Tako-tsubo syndrom je onemocnění myokardu, které řadíme mezi neklasifikované kardiomyopatie. Typická je reverzibilní porucha kinetiky hrotové části, případně středních segmentů levé komory. Předpokladem diagnózy je absence ischemie nebo myokarditidy jako vyvolávající příčiny.^{1,2}

Je akceptován názor, že v etiopatogenezi hraje u predisponovaných jedinců roli excesivní zátěž myokardu katecholaminy, které jsou uvolněny do oběhu nějakou formou stresové události.

Popis případu 1

Čtyřiasedmdesátiletá žena byla přivezena na angiosál pro bolesti na hrudi a elevace úseku ST ve svodech I, II, III, aVF,

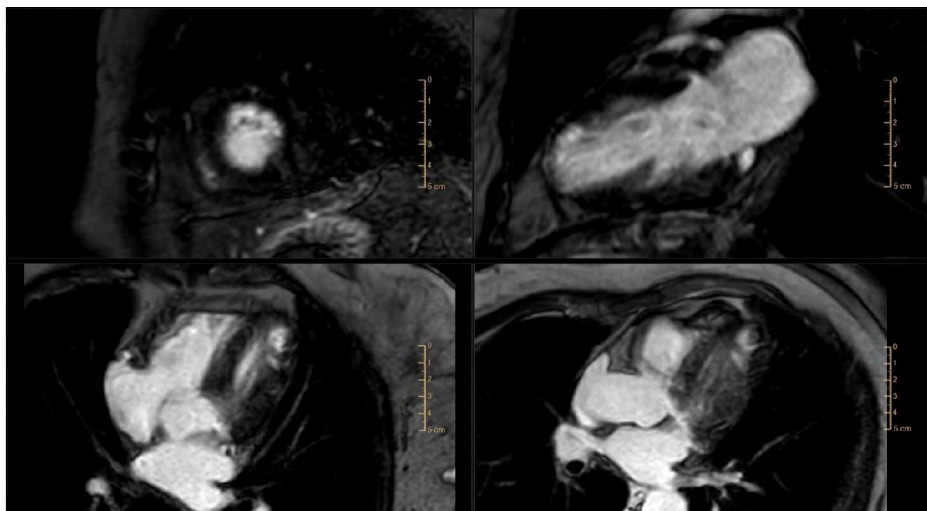
V₂-V₆ s podezřením na akutní infarkt myokardu. Vstupně měla sinusový rytmus 94/min a krevní tlak 141/83 mm Hg. Provedená koronarografie prokázala v povodí pravé koronární tepny uzávěr ramus interventricularis posterior (video 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=863>), který jsme ošetřili perkutánní koronární intervencí (PCI) s implantací stentu (video 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=864>). Nález na levé koronární tepně byl prakticky normální (video 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=865>). Při ventrikulografii i echokardiograficky se však zobrazila rozsáhlá akineze až dyskineze („ballooning“) apikálních dvou třetin levé komory s ejekční frakcí levé komory (EF LK) 20 % (video 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=866>). Troponin I vystoupal na



Obr. 1 – Magnetická rezonance: zobrazení jizvy, pozdní syčení gadoliniem (případ 1)



Obr. 2 – Echokardiografie: systolický „apical ballooning“ (případ 2)



Obr. 3 – Magnetická rezonance: zobrazení jizvy pozdním syčením gadoliniem v segmentu 16 (případ 2)

17 400 ng/l. V léčbě jsme nasadili duální antiagregaci, statin, beta-blokátor a inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI). Při následném ambulantním sledování došlo postupně k nárůstu EF LK na 45 %. Magnetická rezonance potvrdila přítomnost jizvy v oblasti dolní stěny (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=860>), v jiných segmentech se jizva nezobrazila. Porucha kinetiky hrotové části přední stěny odezněla.

Popis případu 2

Jednasedmdesátiletá žena, hypertonička, kuřačka byla přivezena pro bolesti na hrudi s vegetativním doprovodem. Na EKG měla obraz jizvy anteroextenzivně, prodloužený interval QT. V laboratorních odběrech jsme vstupně zjistili patologickou hodnotu glykemie 14,7 mmol/l a troponinu I 3 500 ng/l. Echokardiograficky se zobrazila akineze až dyskineze hrotu charakteru apical ballooning, hyperkontraktilita zbylých segmentů a EF LK 45 %.

Echokardiografický obraz byl suspektní z tako-tsubo kardiomyopatie (obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=861>). Standardně jsme k vyloučení infarktu myokardu provedli koronarografii s nálezem 50–60% stenózy proximálního ramus interventricularis anterior (RIA), 50–60% stenózy bifurkace RIA-ramus diagonalis (RD) (80% odstup RD), svalového můstku střední RIA, 90% stenózy nejzaší periferie RIA, 95% stenózy odstupu gracilní sekundární větve RD, 60–70% stenózy středního ramus circumflexus (RC) (video 5, 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=867>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=868>), ektatického postižení střední arteria coronaria dextra (ACD) a 60–70% stenózy střední ACD mezi dvěma ektaziemi (video 7 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=869>). I ventrikulograficky jsme dokumentovali poruchu kinetiky levé komory typu apical ballooning (video 8 <http://www.cksonline.cz/>)

[coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=870](http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=870)). Zatulprit lesion jsme považovali užavěv periferie druhé sekundární větve RD. Velikost tepny technicky neumožňovala intervenci, proto jsme zvolili konzervativní postup. Nasadili jsme duální antiagregaci, statin, beta-blokátor, ACEI a zahájili léčbu dosud nediaagnostikovaného diabetes mellitus. S odstupem tří měsíců jsme doplnili magnetickou rezonanci (obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351&file=862>), kde se dobře zobrazila jizva po proběhlém infarktu v segmentu 16. Rovněž se zlepšila EF LK (50 %).

Diskuse

Diagnózu tako-tsubo syndromu zpravidla provádíme *per exclusionem*, zejména vyloučením akutní ischemie, a to nejčastěji provedením selektivní koronarografie. Při vyšetření magnetickou rezonancí je typické chybění pozdního syčení gadoliniem.⁴

U infarktu myokardu porucha kinetiky obvykle anatomicky koresponduje s infarktovou tepnou. Pokud je část myokardu pouze omráčená, může dojít po úspěšné reperfuzi ke zlepšení kinetiky. Příčinou omráčení mohou být i přechodná hypotenze, arytmie nebo spasmus koronární tepny, což u popsáných případů nejspíše roli nehrálo. Teoreticky by mohlo jít o koincidenci akutního infarktu myokardu s myokarditidou. U druhého případu by porucha kinetiky mohla souviset také s dalšími stenózami v povodí levé koronární tepny. Ovšem i bez intervence došlo pouze při konzervativní léčbě ke zlepšení kinetiky a EF LK. Porucha kinetiky zůstala pouze v místě jizvy. Z toho usuzujeme, že v obou případech mohlo jít o koincidenci infarktu myokardu a tako-tsubo syndromu nebo vznik tako-tsubo syndromu druhotně při akutním infarktu myokardu.

Obdobná kazuistická sdělení lze nalézt v naší i zahraniční literatuře.^{5,6} I u našich případů se jednalo o ženy v postmenopauzálním věku, což je možný predisponující faktor.¹ Na rozdíl od kazuistik nalezených v písemnictví přidáváme i výsledek magnetické rezonance srdce, který potvrzuje vznik jizvy související s ischemickým poškoze-

ním, nicméně v rozsahu, který nekoresponduje s lokalizací a rozsahem poruchy kinetiky v akutní fázi infarktu myokardu. Navíc činí málo pravděpodobnou koincidenci infarktu myokardu s myokarditidou.

Závěr

Přítomnost akutního koronárního syndromu zřejmě nemusí automaticky vylučovat tako-tsubo syndrom a je možné, že ho může i vyvolat. Infarkt myokardu je nepochybně velmi stresující a bolestivou událostí s vyplavením katecholaminů do krevního oběhu. Následně u disponovaného nemocného by mohly spustit kaskádu dějů, které poté vedou k rozvoji tako-tsubo syndromu.

Naopak stále platí, že i u typického klinického a echokardiografického nálezu, který odpovídá obvyklému obrazu tako-tsubo syndromu, bychom měli nejprve vyloučit akutní koronární syndrom.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=118&pid=1351>

Literatura

1. P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases, *European Heart Journal* 29 (2008) 270–276.
2. M. Tábořský, J. Kautzner, A. Linhart, et al., *Kardiologie I*, 2. vydání, Praha: Mladá fronta, 2018:639–643.
3. J. Veselka, K. Linhartová, D. Zemánek, et al, *Kardiomyopatie*, Praha: Galén, 2009:145–149.
4. M. Pleva, P. Ouředníček, *MRI srdce*, Praha: Grada, 2012:82.
5. L. Sabolová, Akutní koronární syndrom jako neobvyklý trigger tako-tsubo kardiomyopatie, *Intervenční a akutní kardiologie* 16 (2017) 156–157.
6. B. Redfors, T. Ramunddal, Y Shao, et al., TakoTsubo triggered by acute myocardial infarction: a common overlooked syndrome?, *Journal of Geriatric Cardiology* 11 (2014) 171–173.

CURRICULUM VITAE

MUDr. Vít Gloger absolvoval Lékařskou fakultu Univerzity Palackého v Olomouci v roce 2003. Poté nastoupil na Interní kliniku Krajské nemocnice T. Bati ve Zlíně. Od března 2011 do března 2012 pracoval na Klinik für Herz- u. Gefäßchirurgie, Herz-Kreislauf-Zentrum Rotenburg an der Fulda v Německu. Od dubna 2012 pracuje v Krajské nemocnici T. Bati, a.s., nejprve na Interní klinice a od října 2018 na Kardiologickém oddělení po jeho vzniku. V roce 2009 získal specializovanou způsobilost ve vnitřním lékařství a v roce 2013 v kardiologii. Věnuje se intenzivní medicíně a arytmiologii.