

# Akutní koronární syndrom jako neobvyklý trigger tako-tsubo kardiomyopatie

Lucia Sabolová

Kardiocentrum Nemocnice Karlovy Vary

Stresová kardiomyopatie a infarkt myokardu jsou všeobecně považovány za navzájem se vylučující diagnózy. Předkládáme případ dvou pacientek s akutní bolestí na hrudi s typickým echokardiografickým i ventrikulografickým obrazem pro tako-tsubo kardiomyopatii, ale současně nálezem významné stenózy nemarginální koronární tepny a pro stresovou kardiomyopatii netypickou elevací troponinu. Jedná se o málo časté případy konkomitance myokardiálního infarktu a stresové kardiomyopatie, ve kterých akutní koronární syndrom sám o sobě může být stresorem.

**Klíčová slova:** tako-tsubo kardiomyopatie, akutní koronární syndrom, ventrikulografie.

## Acute coronary syndrome as a rare trigger of Tako-tsubo cardiomyopathy

Stress cardiomyopathy and myocardial infarction are generally regarded as mutually exclusive diagnoses. We report cases of two women with acute chest pain. Their echocardiogram and ventriculography were typical of stress cardiomyopathy, but also they had one acute occlusive or subocclusive coronary lesion and a highly significant rise in troponin (non typical for Tako-tsubo cardiomyopathy). This is a rare case of concomitant myocardial infarction and stress cardiomyopathy, in which the acute coronary syndrome itself may have been the stressor, given the absence of other identifiable causes.

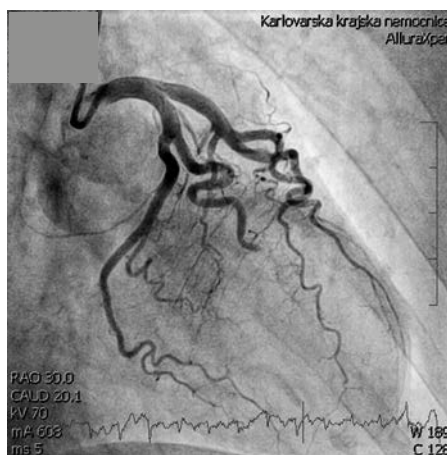
**Key words:** Tako-tsubo cardiomyopathy, acute coronary syndrome, ventriculography.

## Kazuistika

Třiaosmdesátiletá pacientka s asthma bronchiale, po selektivní koronarografii v roce 2005 bez nálezů významné léze a se zachovalou systolickou funkcí levé komory (LK) byla přivezena na Emergency naší nemocnice pro již 9 hodin trvající stenokardii s dušností. Na vstupním elektrokardiogramu (EKG) byly naznačeny elevace ST segmentu ve svodech přední i spodní stěny, echokardiograficky akinéza až dyskinéza hrotu a apikálních polovin až 2/3 všech stěn s hyperkinézou bazálních segmentů a ejekční frakce levé komory (EF LK) kolem 40 %. Pacientka byla odeslána k urgentní katetrizaci. Koronarograficky byl zjištěn akutní uzávěr distálního úseku ramus marginalis sinister 1 (RMS1), pokus o rekanizaci nebyl úspěšný, ostatní koronární tepny byly jenom s nástěnnými nerovnostmi

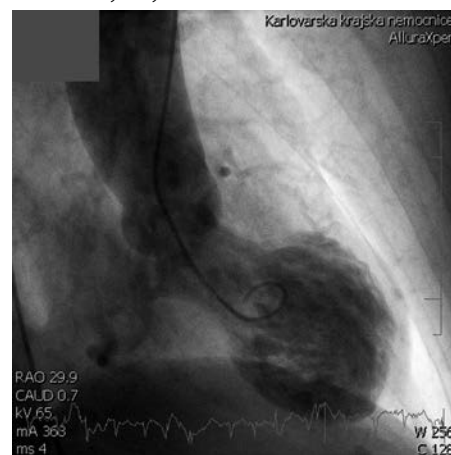
(obrázek 1). Ventrikulografie prokázala stejný nález jako vstupní echokardiografie, tedy poruchu kinetiky apikální poloviny LK, obraz odpovídající

**Obr. 1.** Selektivní koronarografie zobrazující uzávěr distálního úseku RMS 1



tako-tsubo kardiomyopatii (obrázek 2 a 3). Peak troponinu T byl 1254 ng/l. Sériové EKG během hospitalizace bylo identické jako vstupní křivka.

**Obr. 2.** Ventrikulografie znázorňující levou komoru během systoly



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

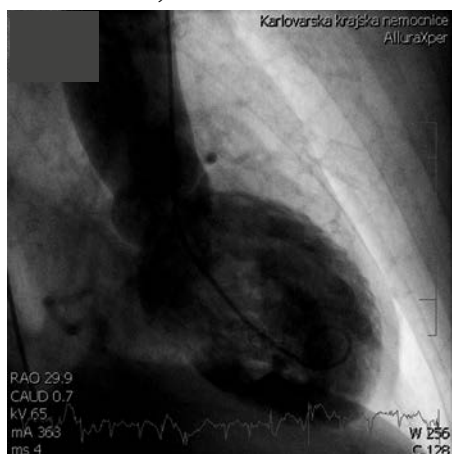
MUDr. Lucia Sabolová, lucia.sabol@gmail.com

Kardiocentrum Nemocnice Karlovy Vary, Bezručova 731/19, 360 66 Karlovy Vary

Cit. zkr: Interv Akut Kardiol 2017; 16(4): 156–157

Článek přijat redakcí: 16. 8. 2017

Článek přijat k publikaci: 10. 11. 2017

**Obr. 3.** Ventrikulografie znázorňující levou komoru během diastoly

Echokardiografie před dimisí ukázala regresi poruchy kinetiky, až na část boční stěny.

Obdobný je případ 92leté, ale biologicky mladší pacientky, hypertoničky s dyslipidemií a po prodělané cévní mozkové příhodě (CMP) před lety, která byla přivezena Rychlou lékařskou pomocí rovnou na katetrizační sál pro EKG obraz STEMI boční stěny. Koronarograficky byla zjištěna nemoc 1 tepny, významná stenóza RMS1, která byla ošetřena PCI s implantací 1 metalického stentu (obrázek 4). Levografie ale prokázala dilatovanou LK s těžkou systolickou dysfunkcí s EF 30 % při akinéze až dyskínéze hrotu a akinéze apikální více než poloviny všech stěn s hyperkinetickými bazálními segmenty, obraz charakteristický pro tako-tsubo kardiomyopatii (obrázek 5). Ventrikulografie tedy zjevně nekorelovala s koronárním postižením. Echokardiograficky byla opět odpovídající porucha kinetiky, ostatní nález bez zajímavostí. Peak troponinu T byl 1557 ng/l. Během následujících týdnů došlo dle kontrolní echokardiografie k regresi poruch kinetiky a ke zlepšení EF LK na 40–45 %, přetrvávala hypokinéza části boční stěny.

Klinická prezentace se signifikantní elevací troponinu T spolu s typickou poruchou kinetiky v úvodu a následnou perzistencí jenom v povodí RMS nás vede ke zvážení možnosti, že pacient-

**Obr. 4.** Selektivní koronarografie s nálezem významné stenózy RMS 1

ky krom stresové kardiomyopatie měly i akutní koronární syndrom, respektive že stresorem, příčinou rozvoje tako-tsubo kardiomyopatie, byl právě akutní koronární syndrom.

## Diskuze

Je tedy možná koincidence tako-tsubo kardiomyopatie a akutního koronárního syndromu?

I když mechanismus vzniku stresové kardiomyopatie není ani dnes zcela pochopen, za možné patofyziologické mechanismy se považují toxický vliv katecholaminů, mikrovaskulární dysfunkce a koronární spasmus (1, 2, 3). Stran diagnostických kritérií jsou v současnosti nejčastěji používána kritéria Mayo kliniky, která (dle modifikace z roku 2008) vyžadují přítomnost typické poruchy kinetiky (přechodná hypokinéza, akinéza nebo dyskínéza midventrikulárních segmentů LK s a nebo bez apikálního postižení), postižení kinetiky segmentů LK přesahující pokrytí jedné z epikardiálních tepen, stresový (emoční nebo fyzický) spouštěč, absenci významného koronárního postižení a absenci akutní ruptury plátu či trombózy, dále nové elektrokardiografické změny (ST elevace a/nebo inverze T vln), jenom mírnou elevací troponinu a nakonec vyloučení feochromocytomu, myokarditidy, hypertrofické KMP, intrakraniálního poranění a krvácení (2).

**Obr. 5.** Levá komora v systole při levografii

V popsanych kazuistikach markantni zvýšení hladiny troponinu, nález významné stenózy na koronárním řečišti a současně perzistence poruchy kinetiky odpovídající povodí této postižené tepny i po rezoluci kinetiky ostatních segmentů nás vede k diagnóze akutního infarktu myokardu. Akutní ischemická léze ale nevysvětluje přechodnou poruchu kinetiky, tzv. apical ballooning u těchto pacientek. Můžeme tedy konstatovat, že pacientky měly akutní IM a současně rozvinutou stresovou kardiomyopatii, přičemž akutní koronární syndrom byl sám o sobě spouštěčem.

I když stresová kardiomyopatie může postihovat pacienty s ischemickou chorobou srdeční, jen ve výjimečných případech se zjistí konkomitance akutního koronárního syndromu a stresové kardiomyopatie u téhož pacienta. Jistě zde musí být i další faktory, i když samotným stresorem je akutní infarkt myokardu. V publikovaných kazuistikách se například vždy jednalo o ženy v postmenopauzálním věku, což je ve všeobecnosti typická skupina, kterou tako-tsubo kardiomyopatie postihuje. Je to vysvětlováno poklesem hladiny estrogenů, který je spojován s endoteliální dysfunkcí a se změnou reaktivity srdce na katecholaminy (4, 5, 6, 7).

Z prezentovaných kazuistik je možné odvodit, že koincidence tako-tsubo kardiomyopatie a AKS je možná.

## LITERATURA

1. Nóbrega S, Brito D. The „broken heart syndrome“: state of the art. Rev Port Cardiol. 2012; 32: 589–596.
2. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J. 2008; 155: 408–417.
3. Vojáček J, Kettner J. Klinická kardiologie 2. vydání, 2012; 502–503.
4. Redfors B, Ramunddal T, Shao Y, et al. Takotsubo triggered

by acute myocardial infarction: a common but overlooked syndrome? J Geriatr Cardiol. 2014; 11: 171–173.

5. Parodi G, Citro R, Bellandi B, et al. Takotsubo cardiomyopathy and coronary artery disease: a possible association. Coron Artery Dis. 2013; 24: 527–533.

6. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumer G, Hiralal R, Lonn E. Spical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J. 2006; 27: 1523–1529.

a systematic review. Eur Heart J. 2006; 27: 1523–1529.

7. Prasat A, Fantas G, Srinivasan M, Yu J, Gersh BJ, mehran R, et al. Incidence and angiographic characteristics of patients with spical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy) in HORIZONS-AMI trial: an analysis from a multicenter, international study of ST-elevation myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2014; 83: 343–348.