

# Tako-tsubo kardiomyopatie

**Tako-tsubo kardiomyopatie** (někdy zvaná jako apical ballooning cardiomyopathy, syndrom zlomeného srdce, stress cardiomyopathy) je **vzácné onemocnění nevyjasněné etiologie**. Dnes je nejvíce přijímána teorie o omrácení myokardu vysokou koncentrací **katecholaminů** v oběhu. Katecholaminy působí přímo toxicky na myokard a sekundárně způsobují přechodnou mikrovaskulární dysfunkci.<sup>[1][2]</sup> Onemocnění **mimikuje akutní koronární syndrom** a manifestuje se často akutním srdečním selháním.<sup>[2]</sup> Postižení je sice většinou reverzibilní, ale mohou se objevit i závažné a život ohrožující komplikace.

Slovo Tako-tsubo pochází z Japonska a označuje speciální koš japonských rybářů, určený k lovu chobotnic, jehož tvar je podobný klasické žárovce.

## Etiopatogeneze

Patofyziologie tako-tsubo kardiomyopatie **není stále vyjasněná**. Jedna hypotéza pracuje s omrácením myokardu působením cirkulujících **katecholaminů**. Některé práce tuto teorii zpochybňují a zvýšenou hladinu katecholaminů označují za kompenzační mechanismus.<sup>[2][3]</sup> Zkoumána je teorie **působení noradrenalinu a neuropeptidu Y**, což jsou neurotransmitery presynaptických neuronů sympatiku.<sup>[3]</sup> Tyto látky mohou toxicky působit na myokard a vést k epikardiální a mikrovaskulární dysfunkci. Není jasné, proč se u některých lidí po vystavení vyvolávajícím faktorům nemoc vyvine a u jiných nikoliv. Roli pravděpodobně hraje **genetická predispozice** stran účinku katecholaminů a dalších látek na myokard.<sup>[3][4]</sup>

Vyvolávající faktor není zjištěn až u třetiny pacientů.<sup>[3]</sup> **Spouštěči jsou ve většině případů fyzické nebo emocionální faktory, což ovšem není vždy podmínkou. Převažují fyzické vyvolávající faktory.**<sup>[4]</sup> Mezi emocionální (zhruba do 5 dní před manifestací obtíží) jsou řazeny silné stresové situace jako ztráta partnera, násilí, přírodní katastrofa, velká finanční ztráta. Mezi ty fyzické jsou řazeny například akutní vážné úrazy a nemoci, operace, meningitida, mrtvice, plicní embolizace, chemoterapie, podání katecholaminů, sepse, exacerbace CHOPN atd.<sup>[2][3][4]</sup>

## Epidemiologie

Tako-tsubo kardiomyopatie velice často mimikuje akutní koronární syndrom. Z celkového počtu koronarografií provedených pro suspektní akutní koronární syndrom je nakonec tako-tsubo kardiomyopatie diagnostikována u zhruba 1-2 % pacientů (údaj z USA).<sup>[2][3]</sup> V až 90 % se jedná o ženy, většinu tvoří **postmenopauzální pacientky starší 65 let**.<sup>[3]</sup> Důvodem je mimo jiné kombinace zvýšeného tonu sympatiku, endoteliální dysfunkce a zvýšené sekrece neuropeptidu Y s nižší koronární rezervou.<sup>[3]</sup>

## Klinický obraz

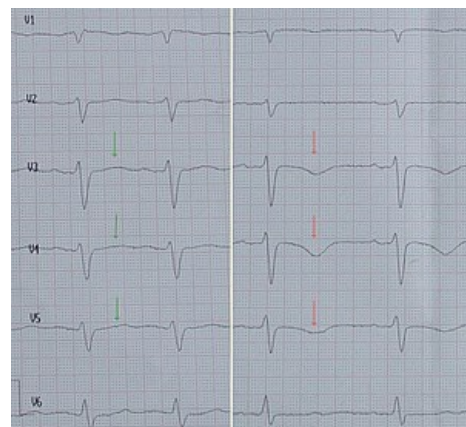
Nejčastěji jsou postiženy ženy po menopauze (90 %). Dominujícím příznakem jsou **akutní bolesti na hrudi** charakteru anginy pectoris.<sup>[1][3]</sup> Dalšími častými příznaky jsou **dušnost, závrať a synkopa**. Poslední dva příznaky souvisí s hypotenzí a hypoperfuzí a mohou indikovat rozvíjející se kardiogenní šok nebo ventrikulární tachyarytmii.<sup>[3]</sup>

## Diagnóza

Diagnostika se řídí doporučeními odborných společností.<sup>[3][4][5]</sup> Uplatňuje se klinický obraz, typické změny na zobrazovacích metodách a markery myokardiálního poškození. Důležitým diagnostickým kritériem je také to, že **systolická dysfunkce levé komory je reverzibilní** v řádu několika týdnů až měsíců od začátku potíží.<sup>[3]</sup> V diferenciální diagnostice je nutné vyloučit akutní koronární syndrom, myokarditidu a kardiomyopatii na podkladě feochromocytomu.<sup>[1][3]</sup>

**Typickým obrazem** na zobrazovacích metodách (včetně ventrikulografie) je snížená kontraktilita apikálních segmentů levé komory, která je kompenzována zvýšenou kontraktilitou bazálních segmentů. To může společně s dopředným pohybem předního cípu mitrální chlopně vést k obstrukci výtokového traktu levé komory a tvorbě apikálních trombů. Hypokinetické mohou být ovšem i bazální nebo střední segmenty levé komory. Vyskytovat se může i biventrikulární typ. U těchto forem je hemodynamická nestabilita často větší. Porucha kinetiky myokardu přesahuje distribuci jedné koronární arterie.<sup>[1][2][3][4]</sup>

**EKG** je abnormální ve většině případů. Většinou jsou přítomné **ST elevace a inverze T vlny**. Časté je také **prodloužení QT intervalu**, což souvisí s vyšším rizikem komorových tachykardií a komorové fibrilace.<sup>[3]</sup> Pacienty je tedy nutné telemetricky monitorovat. **⚠ Na základě EKG nelze jasně odlišit tako-tsubo kardiomyopatii a akutní koronární syndrom!**<sup>[1]</sup>



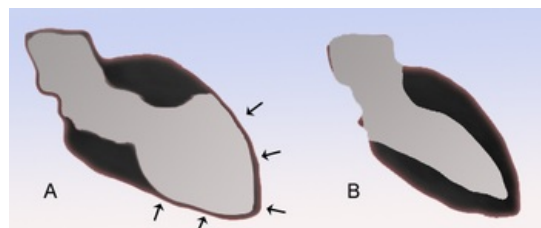
EKG nález u Tako-tsubo kardiomyopatií. Viditelné jsou inverze T vln v prekordiálních svodech.

K vyloučení akutního koronárního syndromu je u pacientů provedena diagnostická **koronarografie**. Vyšetření by nemělo ve většině případů odhalit významné aterosklerotické změny koronárních arterií.<sup>[3]</sup>

**Echokardiografie** kromě typických poruch kontraktility zobrazí i případnou obstrukci výtokového traktu levé komory a s tím související mitrální regurgitaci.<sup>[2][3][5]</sup> Je základní a kvůli dynamice onemocnění velmi důležitou zobrazovací metodou při sledování stavu pacienta a **stratifikaci rizika komplikací**.

Biomarkery myokardiálního poškození mívají odlišnou dynamiku než je tomu u akutního koronárního syndromu. **Elevarce troponinu a CK-MB je většinou mírná**. Naopak je u většiny pacientů **výrazná elevace natriuretických peptidů** (BNP či pro-BNP), která je obvykle vyšší než u koronárního syndromu.<sup>[2][3][4][5]</sup>

**Magnetická rezonance srdce** je užitečná pro potřeby **diferenciální diagnostiky** a odlišení tako-tsubo kardiomyopatie od myokarditidy a ischemického poškození myokardu. Obvykle je přítomný edém myokardu. Výhoda magnetické rezonance spočívá i v lepším rozlišení myokardiálních segmentů, včetně pravostranných oddílů, a případných trombů v hrotu levé komory.<sup>[1][3]</sup>



Levostranná ventrikulografie schematicky – Tako-tsubo kardiomyopatie - apikální forma (A), normální nálezy (B)

## Komplikace

Tako-tsubo kardiomyopatie je sice tranzitním onemocněním, ale je nutné **pečlivě sledovat stav pacienta**. Systolické **srdeční selhání** je přítomné až u poloviny pacientů.<sup>[3][5]</sup> Současná mitrální regurgitace, obstrukce výtokového traktu levé komory a poškození pravostranných oddílů mohou srdeční selhání výrazně zhoršit.<sup>[3]</sup> Zároveň představují vyšší riziko rozvoje kardiogenního šoku. Zhruba u čtvrtiny pacientů se objevují **arytmie**.<sup>[3][5]</sup> Jsou charakteru fibrilace síní či v důsledku prodloužení QT intervalu torsade de pointes. Mezi další komplikace patří výskyt **trombů** v dutině levé komory a vzácně ruptura stěny levé komory.<sup>[1][3][5]</sup>

## Léčba

V akutní fázi je nutné opakovaně monitorovat **EKG a echokardiografické parametry** pacienta. I pacienti bez prodlouženého QT intervalu by měli být kvůli možným komplikacím prvních 48 hodin hospitalizováni na koronární jednotce.<sup>[1][3]</sup> Farmakologická léčba je u této nemoci značně individuální a kromě tíže srdečního selhání se do značné míry řídí přítomností a tíží obstrukce výtokového traktu levé komory a související hypotenze. Je tedy nutná **opatrnost při nasazování ionotropik**.<sup>[1][3][5]</sup> V terapii srdečního selhání jsou nasazovány ACE-inhibitory, diuretika a betablokátory, které mají i určitý protiaarytmický efekt a mohou zlepšit obstrukci.<sup>[1][3][5]</sup> V některých případech jsou nasazována venodilatancia.<sup>[3]</sup> Při průkazu trombů je nasazena antikoagulace. U pacientů v kardiogenním šoku může být indikována mechanická srdeční podpora, ECMO nebo intraaortální balónková pumpa.<sup>[3]</sup>

Stran chronické medikace zatím není žádná studie, která by potvrzovala pozitivní efekt dlouhodobého užívání ACE-inhibitorů, betablokátorů či dalších farmak. Podporu má u expertů užívání betablokátorů, především u pacientů se zvýšeným tonem sympatiku.<sup>[3][5]</sup>

## Prognóza

Nemocniční mortalita nemoci je 2-5 %.<sup>[1][3]</sup> Vzhledem k reverzibilitě dysfunkce levé komory je dlouhodobá prognóza většinou dobrá, nicméně rekurence kardiomyopatie do 10 let je zhruba 20 %.<sup>[3]</sup> U některých pacientů jsou také popisovány metabolické změny a změny ve struktuře myokardu.<sup>[3]</sup>

## Odkazy

### Související články

- Kardiomyopatie

### Použitá literatura

- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.
- PALEČEK, Tomáš. *Nesarkomerické hypertrofické kardiomyopatie, Takotsubo kardiomyopatie : II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Všeobecná fakultní nemocnice, Praha; ICRC-FNUSA, Brno* [online]. [cit. 2014-03-27]. <[http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/474\\_palecek-nesarkomerickehypertrofickekmp.pdf/](http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/474_palecek-nesarkomerickehypertrofickekmp.pdf/)>.
- MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
- MEDINA DE CHAZAL, Horacio, Marco Giuseppe DEL BUONO a Lori KEYSER-MARCUS. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018, roč. 16, vol. 72, s. 1955-1971, ISSN 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.07.072 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jacc.2018.07.072>).
- GHADRI, Jelena-Rima, Ilan Shor WITTSTEIN a Abhiram PRASAD. International Expert Consensus Document on

Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*. 2018, roč. 22, s. 2032-2046, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy076 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy076>).

- GHADRI, Jelena-Rima, Ilan Shor WITTSTEIN a Abhiram PRASAD. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018, roč. 22, vol. 39, s. 2047-2062, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy077 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy077>).

## Externí odkazy

- Takotsubo kardiomyopatia (TECHmED) (<https://www.techmed.sk/takotsubo-kardiomyopatia/>)

## Reference

1. PALEČEK, Tomáš. *Nesarkomerické hypertrofické kardiomyopatie, Takotsubo kardiomyopatie : II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Všeobecná fakultní nemocnice, Praha; ICRC-FNUSA, Brno* [online]. [cit. 2014-03-27]. <[http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/474\\_palecek-nesarkomericehypertrofickekm.pdf](http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/474_palecek-nesarkomericehypertrofickekm.pdf)>.
2. MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
3. MEDINA DE CHAZAL, Horacio, Marco Giuseppe DEL BUONO a Lori KEYSER-MARCUS. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018, roč. 16, vol. 72, s. 1955-1971, ISSN 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.07.072 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jacc.2018.07.072>).
4. GHADRI, Jelena-Rima, Ilan Shor WITTSTEIN a Abhiram PRASAD. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*. 2018, roč. 22, s. 2032-2046, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy076 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy076>).
5. GHADRI, Jelena-Rima, Ilan Shor WITTSTEIN a Abhiram PRASAD. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018, roč. 22, vol. 39, s. 2047-2062, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy077 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy077>).