

Takotsubo (stresová) kardiomyopatie – co se změnilo? – editorial

Pavel Gregor

III. interní kardiologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady Praha, přednosta prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc., FESC, FACC

Komentář k | Editorial on

Kubena P et al. Takotsubo kardiomyopatie, jednoletá prognóza pacientů a možnosti využití magnetické rezonance k její diagnostice v klinické praxi. Vnitř Lék 2015; 61(7-8): 619–625.

Od prvního popisu takotsubo kardiomyopatie (takotsubo cardiomyopathy – TCM) uplyne tento rok již čtvrtstoletí [1]. První popis v ČR přinesl před 10 lety Paleček se spolupracovníky [2], postupně se v té době u nás objevily i další práce zabývající se tímto zajímavým onemocněním [3–5]. Od té doby uplynul dlouhý čas, počty publikací o TCM lze počítat jen v posledních letech na stovky. Zatímco v prvních pracích šlo o kazuistická sdělení opírající se o nálezy u 1–2 nemocných, současné publikace se opírají o obrovské soubory – to se týká především některých amerických registrů, které vycházejí ze souborů více než 30 000 nemocných [6]. Kromě názvu takotsubo (nebo tako-tsubo) se užívá i název stresová kardiomyopatie (je z hlediska patogeneze výstižnější, i když nemá onen exotický náboj jako původní japonské označení), dále se užívají názvy amputární kardiomyopatie, apikální (nebo midventrikulární) „ballooning“ a další.

Autoři z Kardiologické kliniky LF MU v Brně prezentují zkušenosti z jednorozhodného sledování 47 pacientů s TCM, což je soubor z hlediska našich poměrů jistě velký, zvláště pokud více než 20 % nemocných bylo vyšetřeno i magnetickou rezonancí a nemocní jsou sledováni nejméně po dobu 1 roku [7]. V následujícím příspěvku bychom chtěli ještě zdůraznit některé novější poznatky, které v práci nejsou – a vzhledem k limitovanému rozsahu textu ani nemohly být – podrobněji rozebrány.

Především stran diagnostických kritérií TCM je situace poměrně komplikovaná a zdá se, že dříve zavedená, starší kritéria „vyšla z módy“ [8] a je nutno zavést nová. Jako první byla v roce 2004 publikovaná tzv. Mayo kritéria [9], o něž se opírají autoři v práci [7] a která jsou stručná a jasná. Definují typ poruchy kinetiky (přechodná akineza nebo dyskineza hrotu nebo střední části levé komory) a nálezy na EKG (elevace ST anebo inverze vln T). Vylučují závažnější stenózy epikardiálních věnčitých tepen a dále pak intrakraniální krvácení, trauma hlavy, feochromocytom a samozřejmě jiný typ kardiomyopatie (včetně myokarditid). V jejich revidované podobě [10] nepředstavují již závažnější koronární

stenózy vylučovací kritérium, pokud jsou v jiné oblasti, než je klíčová porucha kinetiky v rámci TCM.

Autoři japonských kritérií z roku 2007 [11] považují TCM za idiopatické onemocnění a při jeho diagnostice vylučují feochromocytom a intrakraniální léze. Göteborgská kritéria [12] zdůrazňují navíc roli vyvolávajícího faktoru (duševní nebo fyzický stres) a vylučují kromě ischemie i tachykardii a toxické poškození myokardu. Kritéria z Johns Hopkinsovy univerzity z roku 2012 [13] požadují k diagnóze TCM i vyloučení akutní ruptury plátu věnčité tepny a průkaz normalizace regionální poruchy kinetiky. Za „nepovinná“ kritéria pokládají lehké zvýšení troponinu a prodloužení intervalu QT (nejvýše za 24–48 hod). Nejnověji publikovaná kritéria TIN (Takotsubo Italian Network) [14] blíže specifikují maximální trvání poruchy kinetiky (normalizace musí nastat do 6 týdnů) a v EKG nálezech připouštějí možnost vzniku bloku levého raménka Tawarova.

Výskyt TCM závisí na tom, jaká kritéria byla při výběru nemocných použita. Pohybuje se v literatuře v pásmu 0,1–4 % nemocných, kterým byla provedena akutní koronarografie [15–18], při využití novějších kritérií je však výskyt vyšší a tvoří asi 3–4 % [19,20]. V běžné populaci je TCM v USA diagnostikována v 0,02 % všech hospitalizací [6]. Typicky převládají ženy v postmenopauzálním věku, muži jsou postiženi v méně než 10 % případů. Rozhodně to však nemusí být pravidlem – choroba může postihnout i nemocné mladší 50 let [21], v poslední době jsou dokonce zprávy o vývoji tohoto syndromu u dětí [22,23]. Novější práce ukazují, že kouření cigaret a abúzus alkoholu mohou zvyšovat nebezpečí rozvoje TCM [6].

Samostatnou kapitolou je přítomnost vyvolávajícího faktoru v podobě psychického nebo fyzického stresu. Jen výčet situací, které mohou podle literatury k TCM vést, by zabral několik stran. Může jít o stres jakékoli myslitelné podoby – často po zprávě o úmrtí blízkých osob, sdělení nepříznivých diagnóz, setkání s nejrůznějšími katastrofami, gamblerskými ztrátami až po sledování penaltového střelení [2,17]. V poslední době byl popsán vznik TCM i po implantaci kardiostimulátoru

[24] nebo při rozvoji komplikací terapie rosuvastatinem [25].

V poslední době je z literatury stále více patrné, že TCM vzniká častěji u pacientů s nejrůznějšími komorbiditami [8], TCM může být i jakýmsi prediktorem upozorňujícím na možný výskyt závažného, často chronického onemocnění. Týká se to např. nádorů a jejich chemoterapie [26], vážných chorob zažívacího traktu [27] a dalších orgánů. Samostatnou kapitolu při vzniku TCM představují neurologická onemocnění. TCM byla popsána u nemocných s epileptickými záchvaty [28], ale i u řady dalších. Nejvíce se to týká subarachnoidálního krvácení [19,29], které je nutno vyloučit předtím, než TCM definitivně diagnostikujeme – to však uvádějí i kritéria Mayo Clinic [9] a uvádějí to i autoři ve své práci [7]. Podobně je nutno vyloučit i feochromocytom [8], který může obraz typické TCM sám vyvolat [30].

Patogeneze TCM souvisí pravděpodobně se zvýšením hladin cirkulujících katecholaminů, které lze prokázat u většiny nemocných [19,20]. K jejich zvýšení může dojít vlivem výše uvedených stresů, které při vzniku onemocnění málokdy chybějí (nejsou však nezbytnou podmínkou), TCM lze vyvolat i podáváním exogenních katecholaminů [19]. Pokud se vzácně u TCM zvýšené hladiny katecholaminů neprokáží, může to být v souvislosti s jejich krátkým poločasem. Patogeneticky může TCM představovat jakousi variantu syndromu omráčeného myokardu [19]. Dřívější teorie, opírající se o roli mnohočetných koronárních spazmů v rozvoji celého onemocnění, se nepotvrdily, spíše se dnes připouští možná účast poruch mikrocirkulace u některých nemocných [19].

Onemocnění je charakterizováno přechodnou poruchou kinetiky levé komory, jak bylo výše uvedeno. Porucha kinetiky je v naprosté většině případů lokalizována periapikálně (apical ballooning). Vzácněji se vyskytuje forma s postižením střední části levé komory (midventricular ballooning), která má zcela podobnou symptomatologii, laboratorní i EKG nálezy [2,8,9]. Nejvzácnější je postižení bazální části levé komory. Pravá komora může být postižena ve 25 % [31], své nositele znevýhodňuje prognosticky [13]. Prakticky nikdy se u TCM nenachází difúzní porucha kinetiky levé komory, která je běžná u tachykardické kardiomyopatie, jež má s TCM společnou reverzibilitu poruchy kinetiky.

Symptomatologie je – jak je popsáno v práci autorů [7] – podobná infarktu myokardu. Od něho se liší normálním nálezem na epikardiálních věnčitých tepnách, reverzibilitou poruchy kinetiky, odlišnou dynamikou enzymů. Od infarktu myokardu lze TCM odlišit i vzácnějším výskytem abnormálních kmitů Q a chyběním „zrcadlových“ depresí úseku ST v protilehlých svodech. Elevace kardiopospecifických enzymů je u TCM pravidlem, jejich hodnoty jsou však oproti infarktu myokardu dysproporcionálně nízké.

Velmi matoucí může být i nálezy přechodné obstrukce v levé komoře, může pak připomínat obraz hypertrofické obstrukční kardiomyopatie. Gradient se pohybuje

okolo 50 mm Hg, častěji se pozoruje u nemocných s preexistující hypertrofií levé komory [6]. Obstrukce mizí s úpravou poruchy kontrakcí.

Prognóza onemocnění je dobrá, hospitalizační mortalita se pohybuje kolem 4 % [32], což je ovšem více, než uváděly starší práce. Mortalita mužů s TCM je vyšší než žen [32]. K recidivě může docházet asi v 3 % [17]. Nejzávažnější komplikací TCM je ruptura volné stěny levé komory, k níž dochází častěji u starších nemocných s déletrvající elevací úseku ST, kteří neužívají beta-blokátory [33]. Nedávno bylo upozorněno i na možnost ruptury mezikomorové přepážky v rámci TCM [34]. Mortalitu TCM významně ovlivňuje i závažnost interkurentních onemocnění, která jsou s ní sdružena [32]. Tento faktor může být také příčinou vyšší roční mortality, o níž se zmiňují autoři práce v tomto čísle Vnitřního lékařství [7].

Literatura

1. Satoh H, Tateishi H, Uchida T et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M (eds). Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Kagaku-hyoursya: Tokyo (Japan) 1990: 56–64.
2. Paleček T, Linhart A, Jansa P et al. Takotsubo kardiomyopatie: popis případu a přehled literatury. Čas Lék Čes 2005; 144(6): 406–408.
3. Gregor P. Takotsubo kardiomyopatie. Čas Lék Čes 2005; 144(6): 408–409.
4. Vopelková J, Veselka J. Tako-tsubo syndrom – nový přírůstek do rodiny akutních stavů v kardiologii: aktuální sdělení. Vnitř Lék 2006; 52(11): 1066–1068.
5. Gregor P. Stresová kardiomyopatie. Čas Lék Čes 2007; 146: 516–517.
6. Deshmukh A, Kumar G, Pant S et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. Am Heart J 2012; 164(1): 66–71.
7. Kubena P, Bohatá Š, Maňoušek J et al. Takotsubo kardiomyopatie, jednoletá prognóza pacientů a možnosti využití magnetické rezonance k její diagnostice v klinické praxi. Vnitř Lék 2015; 61: (7–8): 619–625.
8. Madias JE. Why the current diagnostic criteria of Takotsubo syndrome are outmoded: A proposal for new criteria. Int J Cardiol 2014; 174(3): 468–470.
9. Bybee KA, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004; 141(11): 858–865.
10. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (takotsubo or stress cardiomyopathy) a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J 2008; 155(3): 408–417.
11. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H. Takotsubo Cardiomyopathy G. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apical) cardiomyopathy. Circ J 2007; 71(6): 990–992.
12. Redfors B, Shao Y, Omerovic E. Stress-induced cardiomyopathy (Takotsubo) – broken heart and mind? Vasc Health Risk Manag 2013; 9: 149–154.
13. Wittstein IS. Stress cardiomyopathy: a syndrome of catecholamine-mediated myocardial stunning. Cell Mol Neurobiol 2012; 32(5): 847–857.
14. Parodi G, Citro R, Bellandi B et al. Revised clinical diagnostic criteria for Tako-tsubo syndrome: the Tako-tsubo Italian Network proposal. Int J Cardiol 2014; 172(1): 282–283.
15. Kono T, Sabbah HN. Takotsubo cardiomyopathy. Heart Fail Rev 2014; 19(5): 585–593.
16. Bahlmann E, Schneider C, Krause K et al. Echocardiographic data, characteristics and long-term follow-up in tako-tsubo cardiomyopathy. Abstracts of EUROCHO, Prague 2006: P1170.

17. Tsuchishashi K, Ueshima K, Uchida T et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(1): 11–18.
18. 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(8): 687–690.
19. Redfors B, Shao Y, Omerovic E et al. Current hypotheses regarding the pathophysiology behind the takotsubo syndrome. *Int J Cardiol* 2014; 177(3): 771–779.
20. Redfors B, Shao Y, Lyon A et al. Diagnostic criteria for takotsubo syndrome : A call for consensus. *Int J Cardiol* 2014; 176(1):274–276. <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.06.094>>.
21. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR et al. Natural history and expensive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(4): 333–341.
22. Hernandez LE Takotsubo cardiomyopathy: how much do we know of this syndrome in children and young adults? *Cardiology in the Young* 2014; 24(4): 580–592.
23. Wittekind SG, Yanay O, Johnson EM et al. Two pediatric case of variant neurogenic stress cardiomyopathy after intracranial hemorrhage. *Pediatrics* 2014; 134(4): e1211–e1217. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-1881>>.
25. Postema PG, Wiersma JJ, Van der Bilt AC et al. Takotsubo cardiomyopathy shortly following Pagemaker implantation – case report and review of the literature. *Neth Heart J* 2014; 22(10): 456–459.
26. Kamada T, Hayashi M, Yokoi H et al. Takotsubo cardiomyopathy with involvement of delayed-onset rhabdomyolysis and acute kidney injury after rosuvastatin treatment. *Intern Med* 2015; 54(1): 31–35.
27. Knott K, Starling N, Rasheed S et al. A case of Takotsubo syndrome following 5-fluorouracil chemotherapy. *Int J Cardiol* 2014; 177(2): e65–e67. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.154>>.
28. Koci F, Eltibi R, Hadley M et al. Necrotic bowel induces Takotsubo-like myocardial injury. *Tex Heart Inst J* 2014; 41(6): 638–640.
29. Han L, Cui L, Yin L et al. Takotsubo cardiomyopathy induced by epileptic seizure. *Int J Cardiol* 2014; 177(3): e145–e146. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.049>>.
30. Finsterer J, Wahbi K. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014; 177(2): 322–329.
31. Zhu D, Yu J, Li X et al. Takotsubo-like cardiomyopathy in a giant pheochromocytoma. *Int J Cardiol* 2014; 176(3): e113–e116. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.07.240>>.
32. Santoro F, Ieva R, Massimiliano LF et al. Incomplete leaflet coaptation and tricuspid regurgitation mechanism in right ventricular Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014; 177(3): e99–e101. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.088>>.
33. Brinjikji W, El-Sayed AM, Salka S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: A study of the National Inpatient Sample 2008–2009. *Am Heart J* 2012; 164(2): 215–221.
34. Kurisu S, Kihara Y. Diagnosis and management of takotsubo cardiomyopathy. *Intern Med* 2015; 54(1): 1–2.
35. Aikawa T, Sakakibara M, Takahashi M. Critical takotsubo cardiomyopathy complicated by ventricular septal perforation. *Intern Med* 2015; 54(1): 37–41.

prof. MUDr. Pavel Gregor, DrSc.

✉ pavel.gregor@fnkv.cz

III. interní kardiologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

www.fnkv.cz

Doručeno do redakce 26. 2. 2015

LYMPHO 2015

Kongres České lymfologické společnosti ČLS JEP
s mezinárodní účastí

23. – 24. října 2015

Praha, Dorint Hotel Don Giovanni

Hlavní témata kongresu: **Sekundární lymfedém, Homeostáza a lymfatický systém, Diagnostické metody, Otázky praktické lymfologie, Farmakoterapie, Chirurgie, Chronická bolest, Lymfatický systém a tuková tkáň**

SEKRETARIÁT

AMCA, spol. s r.o.
Academic and Medical Conference Agency
Vyšehradská 320/49, 128 00 Praha 2
tel.: 221 979 351, mobil: 731 496 060, fax: 221 979 352
e-mail: amca@amca.cz



www.lympho.cz/2015

