

Bal kamra szabadfali ruptúrával szövődött takotsubo-cardiomyopathia sikeresen kezelt esete

Moisza Sunita¹, Sváb Marianna¹, Béres Zoltán¹, Mandzák Ákos²,
Takács Gergely², Szerafin Tamás^{2*}, Kőszegi Zsolt^{1, 2*}



A főszerkesztő
video-összefoglalója

¹Szabolcs Szatmár Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház,
Jósa András Oktatókórház, Kardiológiai Osztály, Nyíregyháza

²Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, Szívsebészeti Klinika, Debrecen

Levelezési cím:

Dr. Moisza Sunita, 4400 Nyíregyháza, Szent István út 68. E-mail cím: moisasunita@yahoo.com

A takotsubo-cardiomyopathia hirtelen fellépő, akut koronáriszindrómát utánzó betegség, amely leggyakrabban érzelmi vagy fizikai stressz hatására alakul ki. A 65 éves hipertóniás, diabéteszes, depressziós nőbeteg visszatérő mellkasi panaszok, infarktus gyanúja miatt osztályunkra került felvételre. A szívultrahang-vizsgálat a bal kamra középső és disztális szegmentumainak valamint a csúcsnak az akinézisét mutatta. A bazális szegmentumok hiperkinetikusak voltak, a globális balkamra-funkció súlyosan csökkentnek mutatkozott. A látott kép alapján takotsubo-cardiomyopathiát vélelmeztünk. A koronárogáfia ép epikardiális ereket igazolt. A szívkatéterezést követően néhány órával mellkasi panaszai kiújultak. Rövid időn belül kardiogén sokk alakult ki, amelynek hátterében a szívultrahang perikardiális tamponádot igazolt. Pericardium drenálása során 200 ml vér került lebocsátásra. A kontroll szívultrahang továbbra is, takotsubo-cardiomyopathiának megfelelő típusos falmozgászavart mutatott, ekkor már érdemi perikardiális folyadékot nem észleltünk, viszont a bal kamra csúcsánál, a laterális falhoz közeli részén néhány milliméteres szabadfali ruptúrának megfelelő eltérést észleltünk. Mindezek alapján a beteget a debreceni Szívsebészeti Klinikára helyeztük át ahol akut műtétet végeztek, a balkamra-perforáció nyílását Tachosil-folttal zárták. A beteg magas dóziszú katekolamin igénye és hipotóniája miatt intraaortikus ballonpumpa került behelyezésre. A műtét másnapján extubálhatóvá vált, vazopresszor igénye fokozatosan csökkent, majd néhány nap elteltével az intraaortikus ballonpumpa is eltávolíthatóvá vált. Posztoperatív szakban végzett szívultrahang falmozgászavart nem mutatott, perikardiális folyadék nem volt. Esetünket azért tartottuk bemutatásra érdemesnek, mert a takotsubo-cardiomyopathiával járó szabad fali ruptúra rendkívül ritka, magas mortalitású betegség; az irodalomban is csak kevés esetet publikáltak. Véleményünk szerint, ennek az állapotnak a korai felismerése kulcsfontosságú a sikeres kezelés szempontjából.

Kulcsszavak: perikardiális folyadék, mellkasi fájdalom, stressz-cardiomyopathia

A successful treatment of a case of Takotsubo cardiomyopathy complicated with left ventricular free-wall rupture

Takotsubo cardiomyopathy is a condition which resembles a suddenly-occurring, acute coronary syndrome, which is mostly triggered by emotional or physical stress. A 65-year-old hypertensive, diabetic, depressed female patient was admitted to our department with recurrent chest complaints and suspected myocardial infarction. The heart ultrasound showed the akinesis of the middle and distal segments of the left ventricle as well as the apex. The basal segments were hyperkinetic and the ejection fraction was markedly reduced. Based on the visual image our assumption was Takotsubo cardiomyopathy. The coronary angiography confirmed patent epicardial arteries. A few hours after the cardiac catheterisation, her chest pains recurred. Soon after cardiogenic shock developed caused pericardial tamponade confirmed by cardiac ultrasound. Therefore we performed an urgent pericardiocentesis. At the top of the left chamber, near the lateral wall an attaching hematoma of 10×5 millimetres in diameter was detected on the repeated echocardiography, in the course of which some blood flow also detectable. Due to this finding diagnosis of ventricular free wall rupture was established therefore the patient was transferred to the Department of Cardiac Surgery. An emergency operation was performed, during which the perforation of the left chamber was closed with a Tachosil patch. Postoperative echocardiography showed neither wall motion abnormality, nor pericardial effusion. We considered our case worth presenting, since Takotsubo cardiomyopathy complicated with free-wall rupture is an extremely rare associated with high mortality. In our opinion the early recognition of this condition has a crucial role in the successful treatment.

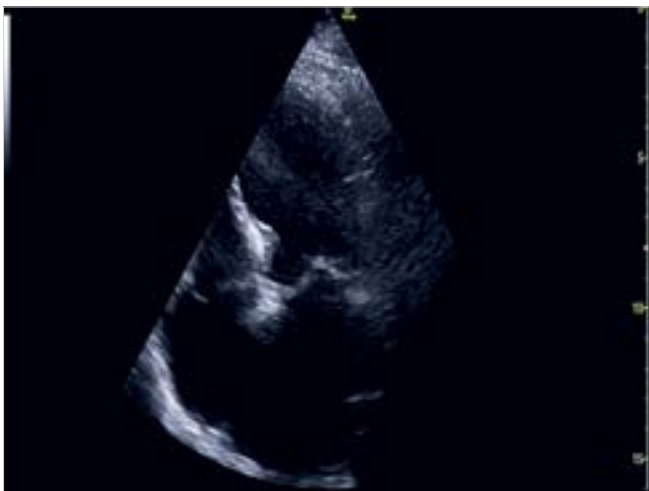
Keywords: pericardial effusion, chest pain, stress cardiomyopathy, Takotsubo cardiomyopathy

*A publikáció létrejöttében egyforma mértékben vettek részt.

A kézirat 2022. 10. 03-án érkezett a szerkesztőségbe, 2023. 01. 17-én került elfogadásra.

Bevezetés

A takotsubo-cardiomyopathia, más néven stressz-cardiomyopathia hirtelen fellépő átmeneti szívfunkció-károsodással járó kórkép, amely főleg a menopauza utáni nők körében fordul elő, leggyakrabban érzelmi vagy fizikai stressz hatására alakul ki. Az akut koronária-szindrómát utánozza, jellemzője az átmeneti bal kamrai szisztolés diszfunkció, jellegzetes falmozgászavar, EKG-változások, kardiális nekroenzimszint-emelkedés mindezek koszorúér-szűkület hiányában (1). A kórállapot alapvetően reverzibilis és jó prognózisú, ritka esetekben azonban olyan életveszélyes szövődeményekkel



1. ÁBRA. Transthoracalis csúcsi négyüregi 2D-s echokardiográfiai metszet szisztolében. A bal kamra apikális része hipo-akinetikus, a bazális része pedig hiperkinetikus volt csökkent bal kamra szisztolés funkció mellett

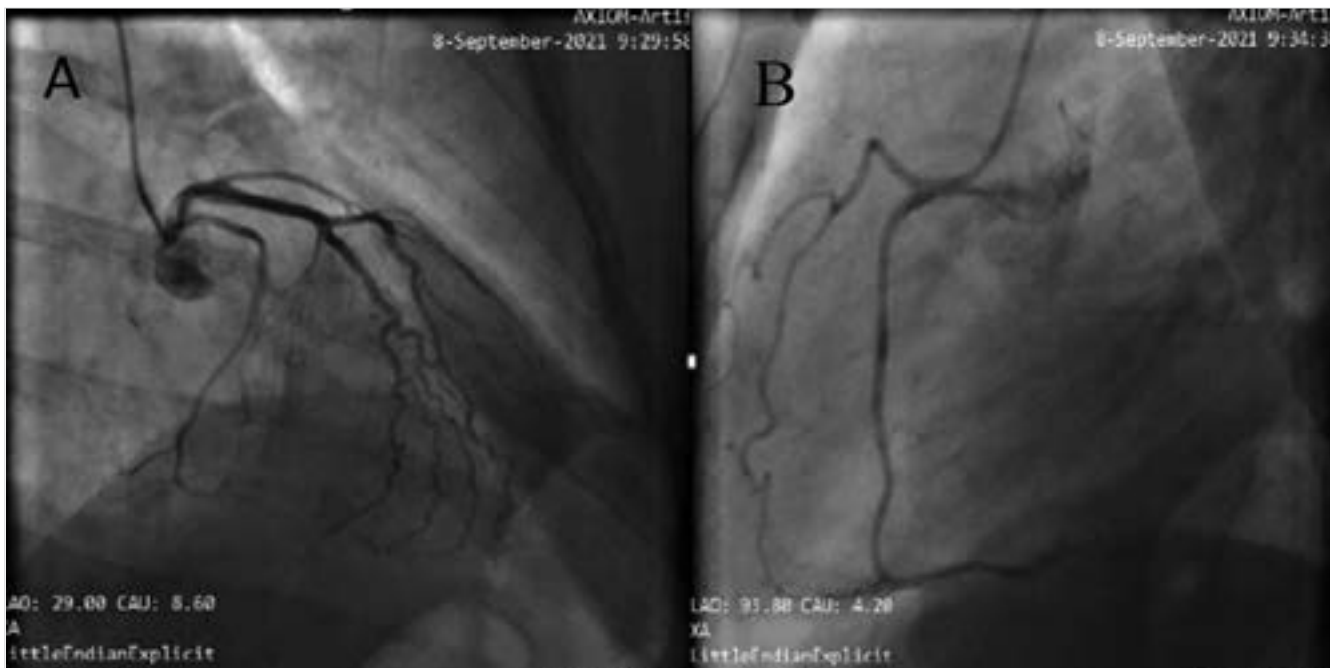
is járhat, mint a súlyos szívelégtelenség, malignus ritmuszavarok, trombembólia vagy szabad fali ruptúra kialakulása.

Esetismertetés

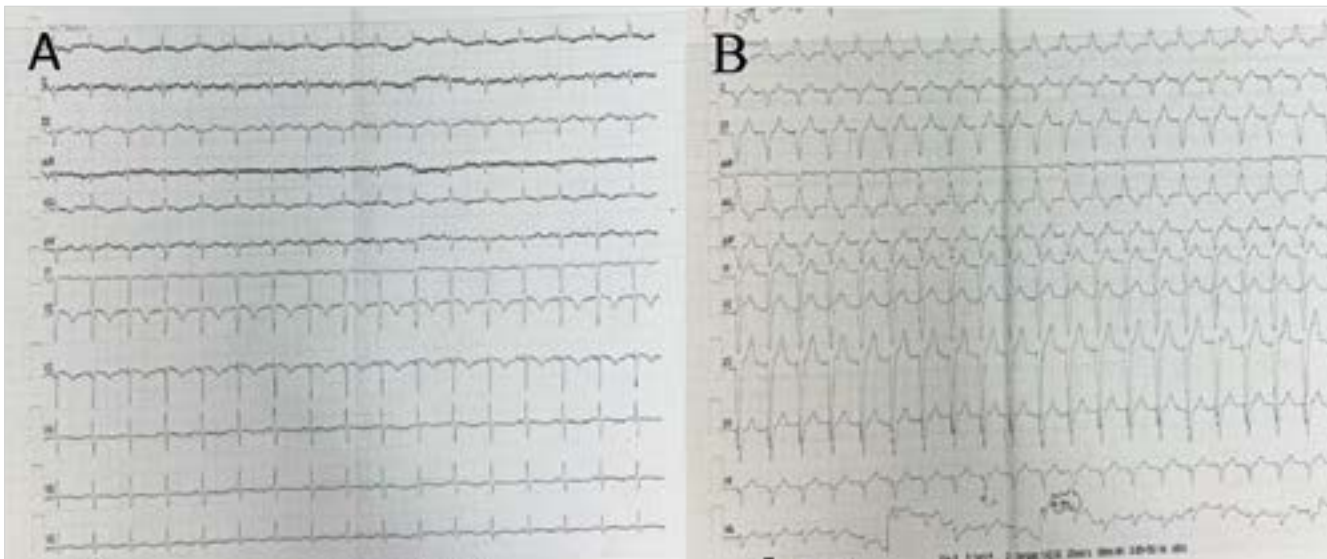
A 65 éves hipertóniás, cukorbeteg, depressziós nőbeteg 2021 szeptemberében sürgősségi osztályra került felvételre visszatérő retrosternalis fájdalmak miatt. Kezdeti elektrokardiogram (EKG) regisztrátumon érdemi ST-, T-eltérést nem találtak. A laboratóriumi vizsgálatok izoláltan emelkedett Troponin I (2893,04 ng/l) értéket mutattak. Visszatérő anginás jellegű panaszok, EKG-változás (I, aVL-ben, V₁-V₂-elvezetésekben J-pontból indulóan nem szignifikáns ST-eleváció) és troponinpozitivitás miatt invazív kivizsgálás céljából osztályunkra irányították (2, 3). A koronarográfia előtt végzett szívultrahang nem dilatált, de csökkent bal kamra szisztolés funkciót igazolt, a bal kamra középső, disztális és a csúcsi szegmentumainak akinézisével, a bazális szegmentumok hiperkinézisével (1. ábra).

Az elvégzett akut koronarográfiai vizsgálat során intervenció nem történt, ép epikardiális koszorúereket találtunk (2. ábra).

Ezt követően a beteg stabil állapotú és panaszmentes volt (3. A ábra), majd néhány óra elteltével ismét mellkasi panaszok jelentkeztek. Az újabb EKG-felvételén új keletű bal anterior hemiblokk jellegű atípusos bal Tawara-szár-blokk jelent meg sinus tachycardia mellett, de az EKG alapján akcelerált ritmus lehetősége is felmerült (3. B ábra). Rövid időn belül kardiogén sokk alakult ki, amelynek hátterében a szívultrahang perikardiális tamponádot igazolt.



2. ÁBRA. A sürgős koszorúér-angiográfia ép bal (A) és jobb (B) koszorúereket mutatott



3. ÁBRA. Panaszmentes állapotban (A), valamint kardiogén sokk alatt (B) végzett EKG-felvétel

Azonnali pericardium drenálást végeztünk, amelynek során 200 milliliter vér került lebocsátásra. A kontroll szívtultrahang továbbra is takotsubo-cardiomyopathiának megfelelő típusos falmozgászavart mutatott, ekkor már érdemi perikardális folyadékot nem észleltünk, viszont a bal kamra csúcsánál, a laterális falhoz közeli részén néhány milliméteres szabadfali ruptúrának meg-

felelő eltérést észleltünk. Eközben a beteg katekolamin igénye fokozatosan emelkedett, ezért további ellátás céljából a Debreceni Kardiológiai és Szívsebészeti Osztályra helyeztük át, ahol azonnali szívműtétet végeztek. Ennek során a bal kamra középső harmadában a laterális falon egy kb. 2 mm átmérőjű ruptúrát találtak, amit pericardium folttal és Tachosil-lap ráhelyezésével zártak (4. ábra).

A beteg elbocsátása előtt készült szívtultrahang-vizsgálaton megtartott bal- és jobb kamrai szisztolés funkció volt látható, a regionális falmozgászavarok is teljesen megszűntek. Végül jó általános állapotban és rendezett laborleletekkel kardiológiai rehabilitációra került áthelyezése.



4. ÁBRA. Szívsebészeti beavatkozás intraoperatív képe

Megbeszélés

A kiterjedt kutatások ellenére a takotsubo-cardiomyopathia oka és patogenezise továbbra sem teljesen ismert, számos mechanizmust feltételeztek. A koronárispazmust, koszorúér-mikrocirkulációs zavart, és a katekolamin-indukálta szívizom-toxicitást írták le a fő lehetséges kiváltó tényezőkként (4). A takotsubo-cardiomyopathiával járó szabadfali ruptúra rendkívül ritka és magas mortalitású kórkép, amelyből a vonatkozó szakirodalomban is csak kevés esetet közöltek (5). A PubMed-en 2004–2020 között megjelent közleményekben 35 esetben írtak le ilyen szövődményt a betegség kapcsán, ebből 23 beteg elhunyt. Az egyik lengyel publikáció szerint (Podlasie Takotsubo nyilvántartás) 2008–2020 között 265 stressz-cardiomyopathiás beteg közül 5 betegnél diagnosztizáltak szabadfali ruptúrát, egy beteg szívsebészeti kezelésben részesült és túlélte, a többi 4 beteg meghalt. A szabadfali ruptúrával szövődött takotsubo-cardiomyopathiában szenvedő betegeknél kórboncolási szövettan során a ruptúra helyén típusos

limfocitainfiltrációt, koagulációs gócot, lokalizált fibrózisos területeket találtak, amely elváltozások a katekolaminok által kiváltott kardiotoxicitás fontos szerepére utalnak. A női nem, az idős életkor, a GRACE-skála magasabb pontjai, az emelkedett kardiális nekroenzimek és az EKG-n ST-eleváció jelenléte bizonyultak a leggyakoribb kockázati tényezőknek a szabadfali ruptúra kialakulásában (6, 7). Egyes feltételezések szerint mind takotsubo-cardiomyopathiában mind reperfundált elülsőfali infarktus során a hiperkontraktilis bazális szegmentumok és a ballonszerűen kitáguló csúcsi rész határa predilekciós helyet képezhet a ruptúra kialakulására (8–10), ami esetünkben is magyarázhatja a ruptúra lokalizációját. Esetbemutatásunk arra hívja fel a figyelmet, hogy ennek az állapotnak a korai felismerése és az azonnali szívsebészeti beavatkozás kulcsfontosságú a betegek túlélése szempontjából.

Következtetések

Esetünkben nem tudtuk egyértelműen meghatározni a ruptúra mechanizmusát; ha a koronarográfia alkalmával invazív ventrikulográfia is történt volna, az esetleg dokumentálta volna a ruptúra predilekciós lokalizációját. A koronarográfiát követően kialakuló perikardiális vérgyülem szabadfali ruptúrára utalt, ennek akut drenálását követően az ultrahang viszont már inkább pszeudoaneurizmaszerű képet mutatott, amely talán a pericardium „letapadásával” magyarázható a kis szabadfali repedésből származó vérömleny körül.

Esetbemutatásunk arra hívja fel a figyelmet, hogy ennek az állapotnak a korai felismerése és az azonnali szívsebészeti beavatkozás kulcsfontosságú a betegek túlélése szempontjából.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetismertetés megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi

vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155: 408–417. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.008>
2. Namgung J. Electrocardiographic findings in Takotsubo cardiomyopathy: ECG evolution and its difference from the ECG of acute coronary syndrome. *Clin Med Insights Cardiol* 2014; 8: 29–34. <https://doi.org/10.4137/CMC.S14086>
3. Napp LC, Ghadri JR, Bauersachs J, et al. Acute coronary syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: The suspect may not always be the culprit. *Int J Cardiol* 2015; 187: 116–119. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.255>
4. Wang X, Pei J, Hu X. The Brain-Heart Connection in Takotsubo Syndrome: The Central Nervous System, Sympathetic Nervous System, and Catecholamine Overload. *Cardiol Res Practice* 2020; 2020: 1–5. <https://doi.org/10.1155/2020/4150291>
5. Mafrici A, Proietti R, Fusco R, et al. Left ventricular free wall rupture in a Caucasian female with Takotsubo syndrome: a case report and a brief literature review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2006; 7: 880–883. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e328010410c>
6. Kurisu S, Inoue I. Cardiac rupture in tako-tsubo cardiomyopathy with persistent ST-segment elevation. *Int J Cardiol* 2012; 158(1): e5–6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.10.059>
7. Sharkey SW, Pink VR, Lesser JR, et al. Clinical profile of patients with high-risk Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2015; 116: 765–772. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.05.054>
8. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical balloon in syndrome. *Heart Fail Rev* 2005; 10: 311–316. <https://doi.org/10.1007/s10741-005-8555-8>
9. Koszegi Z, Kolozsvari R, Varga J, et al. 99mTc-MIBI SPECT assessment of the effects of aneurysm resection on the left ventricular morphology. *Acta Cardiol* 2004; 59(5): 541–6. <https://doi.org/10.2143/AC.59.5.2005230>
10. Solares J, Garcia-Dorado D, Oliveras J, et al. Contraction band necrosis at the lateral borders of the area at risk in reperfused infarcts. Observations in a pig model of in situ coronary occlusion. *Virchows Arch* 1995; 426(4): 393–9. <https://doi.org/10.1007/BF00191349>