

Kasuistikk

En 61 år gammel kvinne med brystsmarter etter bilulykke.

**Jelena Radisavljevic og Magnus Topper,
Sykehuset Telemark, Skien**

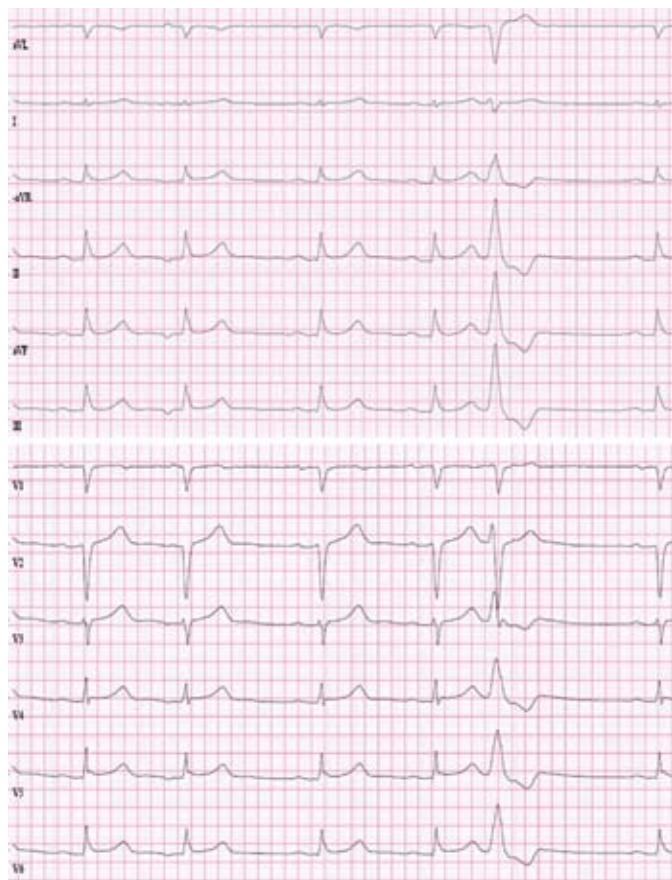
En 61 år gammel kvinne ble innlagt på sykehuset etter en utforkjøring med personbil som hadde holdt en fart på ca. 60 km/t. Det ble ved traumemottak ikke påvist noen større skader, den eneste bemerkningen ved CT-bildene var små kontusjonsskader i lungene. Røntgen thorax var normalt. Pasienten ble

etter mottak innlagt på intensivavdelingen for overvåkning. Hun var tidligere hjertefrisk og hadde lav risikoprofil for koronarsykdom.

Dagen etter innkomst klaget hun over trykkende brystsmarter. Det ble tatt et EKG som ga mistanke om akutt koronarsyndrom. Differensialdiagnosene i denne situasjonen var koronarsykdom og hjertekontusjon i forbindelse med ulykken.

Hun fikk stigning i troponin I til maksimalt 5,5 mikrog/l (Siemens, grenseverdi 0,04 mikrog/l) med typisk stigning og fall. BNP var 67,6 pmol/l. Ekkokardiografisk undersøkelse av hjertet viste utvidet og stillestående apeks som ved ballonering av venstre ventrikkel. Det ble ikke funnet noen intraventrikulær gradient. Det var normal mengde perikardvæske. Distale del av septum samt fremre og laterale vegg inkludert apeks var akinetiske. Basale segmenter viste normal kontraktilitet. Venstre ventrikkels dysfunksjon ga global ejeksjonsfraksjon på 40 %. Lokalisasjonen av abnormal kontraktilitet svarte ikke til distribusjonsområdene til koronararteriene. Dette ga mistanke om takotsubokardiomyopati (transitorisk apikal ballonerings-syndrom).

MR-undersøkelse av hjertet ga funn som illustreres i figur 2. Pasienten fortsatte å ha brystsmarter periodevis på avdelingen. Hun ble satt på symptomatisk behandling med en liten dose betablokker da hun var noe taky-



Figur 1. EKG ved innkomst. Man ser dårlig R-progresjon i V1-V3, påfallende ST-elevasjoner i avledningene V4-V6, -aVR, II og aVF. Det sees en atrial og en ventrikulær ekstrasystole.



Figur 2. MR-bildet illustrerer påvisningen av akinetiske distale segmenter inklusive apeks mens basale segmenter viser hyperkontraktilitet. En sekvens med forsinket kontrastopptak ("late enhancement") med gadoliniumkontrast utelukket myokardnekrose. Bildene er klippet ut fra "levende" MR-film-opptak – "functional imaging-bSSFP sekvens".

kard, og hun fikk en liten dose heparin profylaktisk. Pasienten var ennå ikke angiografert, og behandlingen ble startet med tanke på aktuell koronar sykdom. Det finnes ingen spesifikk behandling av takotsubokardiomyopati. Hun hadde ingen symptomer eller tegn på hjertesvikt. EKG endret seg under innleggelsen.

Pasienten ble også angiografert. Man fant åpne kar uten veggforandringer. Ventrikulografi av venstre ventrikel viste funn som ved takotsubokardiomyopati.

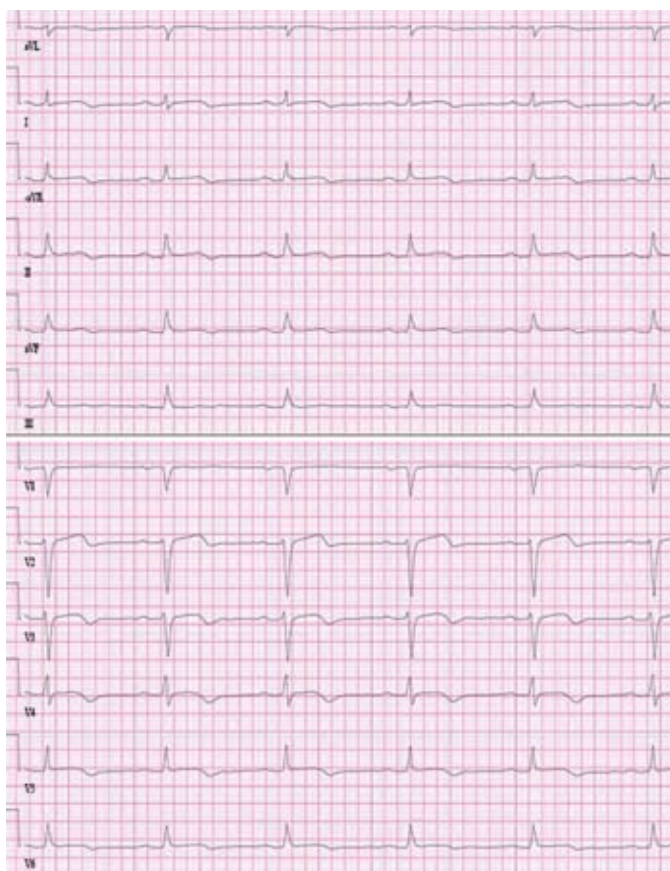
Hun ble utskrevet et par dager etter angiografien. EKG var fortsatt ikke normalt, men hun hadde ikke lenger brystmerter. Vi har siden fulgt henne med regelmessige kontroller.

Hun ble raskt klinisk bedre, men hadde fortsatt besvær i form av dyspné og lette brystmerter en måned etter den primære innleggelsen. Etter to måneder følte hun seg kjekk. Ekkokardiografisk undersøkelse av hjertet og EKG var fortsatt unormale ved kontroll etter en måned, men normaliserte seg til kontrollen etter 2 måneder. Det virker altså som om klinikk, EKG og ekkokardiografiske funn fulgte hverandre i forløpet etterpå. Vurdert ut fra MR-undersøkelse var hjertefunksjonen ikke helt normalisert etter over 2 måneder. Det var fortsatt lett hypokinetisk fremre vegg. Det var imidlertid ikke lenger noen ballonering, og det var god global ejeksjonsfraksjon på 60 %.

Hun ble raskt klinisk bedre, men hadde fortsatt besvær i form av dyspné og lette brystmerter en måned etter den primære innleggelsen. Etter to måneder følte hun seg kjekk. Ekkokardiografisk undersøkelse av hjertet og EKG var fortsatt unormale ved kontroll etter en måned, men normaliserte seg til kontrollen etter 2 måneder. Det virker altså som om klinikk, EKG og ekkokardiografiske funn fulgte hverandre i forløpet etterpå. Vurdert ut fra MR-undersøkelse var hjertefunksjonen ikke helt normalisert etter over 2 måneder. Det var fortsatt lett hypokinetisk fremre vegg. Det var imidlertid ikke lenger noen ballonering, og det var god global ejeksjonsfraksjon på 60 %.

Diskusjon

Takotsubokardiomyopati er en relativt ny diagnose. Den er beskrevet vesentlig i form av



Figur 3. EKG tatt to dager etter innkommst. Det er fortsatt tegn til ST-elevasjoner både prekordialt og i standardavledningene, samtidig ser vi nytilkomne T-inversjoner.

kasuistikker. Det er også presentert norske kasuistikker (1). Kardiomyopati er karakterisert av forbigående dysfunksjon av venstre ventrikel i form av apikal balloner, EKG-forandringer som ligner akutt hjerteinfarkt og utslipp av infarktmarkører uten signifikant koronarsykdom (2). Tilstanden ble først beskrevet i Japan i 1991 og det har siden kommet en rekke kasuistikker fra hele verden.

De vanligste presenterende symptomene er dyspné og brystmerter. Kardiomyopati kommer ofte etter større fysiske eller psykiske anstrengelser. Det har derfor vært foreslått at mekanismen bak den forbigående balloneringen er en katekolamin-mediert spasme i koronarkarene. Dette er bare en av flere foreslåtte mekanismer. Kardiomyopati forekommer hyppigst hos post-menopausale kvinner over 50 år. Det er beskrevet at opptil 90 % av pasientene er kvinner, og kun et fåtall av disse under 50 år. Årsaken til dette er igjen ukjent. Det er forsøkt forklart med hormonelle endringer og endret følsomhet for katekolamin stress.

Pasientene med takotsubokardiomyopati presenterer seg med de samme symptomene som infarktpasientene. De har også mye av de samme EKG-forandringene og har stigning i myokardskademarkører. Det kan føre til unødvendig revaskulariseringsbehandling. Det er ingen enkel undersøkelse som kan skille mellom STEMI og takotsubokardiomyopati akutt, men man kan ved en pasient med høy sannsynlighet for takotsubokardiomyopati (kvinne >50 år, psykisk/fysisk stress, typisk ekkokardiografiske funn) og lav koronar risikoprofil tilstrebe primær angiografi framfor medisinsk revaskularisering.

Det finnes ingen spesifikk behandling av syndromet, og det skal gis individuell, støttende behandling. Pasientene kan utvikle intraventrikulær gradient. Man bør unngå pressorbehandling, og ved hemodynamisk ustabile pasienter foretrekkes mekanisk støtte.

Prognosen er meget god, og det er beskrevet en dødelighet blant hospitaliserte pasienter på rundt 1 %. Den vanligste komplikasjonen er dekompensert hjertesvikt. De fleste pasientene får tilbake normal ventrikkelfunksjon i løpet av kort tid, fra dager til uker. I de kasuistikene vi har funnet, er den lengste tiden til normal ventrikkelfunksjon beskrevet til omtrent 6 uker. Det er en liten risikoøkning i forhold til bakgrunnsbefolkningen for tilbakefall. Pasientene krever ingen spesiell oppfølging etter restitusjon av ventrikkelfunksjonen.

Selv om det altså finnes en del kasuistikker, har vi valgt å presentere vår da den er litt atypisk. En bilulykke som utløsende stress, er uvanlig. Det er også interessant i forhold til hjertekontusjon som differensialdiagnose, og ikke bare akutt koronarsyndrom som vanligvis er den mest aktuelle differensialdiagnosen til takotsubokardiomyopati. MR-undersøkelse av hjertet viste seg nyttig i vår diagnostikk med gode anatomiske bilder angående veggbevegelse og ventrikkelfunksjon og også primært med utelukkelse av myokardnekrose med ”late enhancement”. Pasienten vår har brukt lenger tid på å oppnå normal hjertefunksjon enn det som er beskrevet i litteraturen, altså opp til 6 ukers restitusjon. Dette kan til dels skyldes de gode og detaljerte bilder MR-teknikken gir. Her mener vi å kunne påvise at det fortsatt var noe regionalt nedsatt kontraktilitet over 2 måneder etter den primære hendelsen.

Referanser

- (1) Takotsubokardiomyopati – aktuell differensialdiagnose til hjerteinfarkt. Graven T, Dalen H, Klykken B, Gill RJ. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 2641-4.
- (2) Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Eur Heart J 2006; 27: 1523-29.