

Zespół balotującego koniuszka

Mirosław Jabłoński, Marcin Rychter, Anna Król, Marek Koziński,
Jacek Dybowski, Adam Sukiennik i Jacek Kubica

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera UMK w Toruniu

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiovascular Forum* 2006; 11: 99–102

Streszczenie

Zespół balotującego koniuszka, nazywany również kardiomiopatią takotsubo, charakteryzuje się przemijającą dysfunkcją skurczową koniuszka i środkowych segmentów ściany lewej komory oraz elektrokardiograficznymi zmianami imitującymi ostry zespół wieńcowy przy jednoczesnym braku zwężeń w nasierdziowych tętnicach wieńcowych w badaniu koronarograficznym.

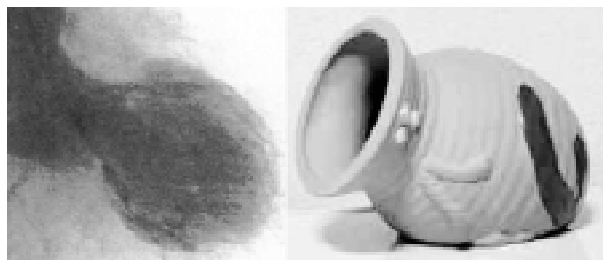
W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 66-letniej chorej, którą przyjęto do Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum im. L. Rydygiera UMK w Toruniu z rozpoznaniem ostrego zawału ściany przedniej serca w celu leczenia przezskórną angioplastyką. W koronarografii nie stwierdzono zwężeń w tętnicach wieńcowych, a w badaniu echokardiograficznym zaobserwowano akinezę koniuszka i segmentu środkowego ściany przedniej. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 120–123)

Słowa kluczowe: zespół balotującego koniuszka, kardiomiopatia *takotsubo*

Wstęp

Zespół balotującego koniuszka, nazywany również kardiomiopatią *takotsubo*, charakteryzuje się przemijającą dysfunkcją skurczową koniuszka i środkowych segmentów ściany lewej komory, elektrokardiograficznymi zmianami imitującymi ostry zespół wieńcowy, prawidłowymi bądź nieznacznie podwyższonymi wskaźnikami sercowymi przy jednoczesnym braku zwężeń w nasierdziowych tętnicach wieńcowych w badaniu koronarograficznym. Po raz pierwszy zespół ten w 1991 roku opisali Dote i wsp. [1], nadając mu nazwę *takotsubo* — od rybackiego naczynia o okrągłym dnie i wąskiej „szyi”, służącego do chwytania ośmiornic.

Taki właśnie kształt przyjmuje lewa komora w skurczu w badaniu wentrykulograficznym przeprowadzonym w ostrej fazie choroby (ryc. 1). Początkowo opisy przypadków dotyczyły Japończyków [1–4], ale ostatnio stwierdzono tę chorobę również w Europie i Ameryce Północnej [5]. Dotyczy ona głównie kobiet w wieku pomenopauzalnym, a dolegliwości (ból w klatce piersiowej i duszność) są poprzedzone



Rycina 1. Obraz lewej komory serca w wentrykulografii w czasie skurczu w ostrej fazie choroby; obok naczynie rybackie *takotsubo* używane w Japonii do chwytania ośmiornic, od którego pochodzi nazwa kardiomiopatii

Adres do korespondencji: Dr med. Mirosław Jabłoński
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
Collegium Medicum im. L. Rydygiera UMK
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz
tel. (0 52) 585 40 23, faks (0 52) 585 40 24
e-mail: kikkardiol@cm.umk.pl

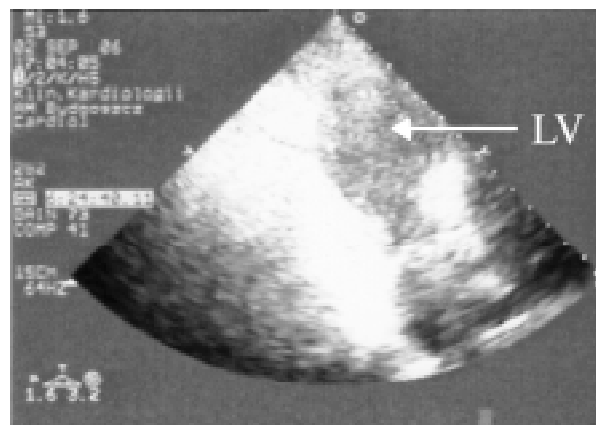


Rycina 2. Zapis EKG przy przyjęciu chorej do szpitala — uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach aVL oraz V2–V5

silnym stresem emocjonalnym bądź fizycznym. Stan chorych szybko się poprawia, a funkcja lewej komory całkowicie powraca do normy po kilku lub kilkunastu dniach.

Opis przypadku

Kobietę w wieku 66 lat z powodu spoczynkowego bólu o charakterze rozpierania w klatce piersiowej skierowano do Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera UMK w Toruniu. Ból wystąpił po raz pierwszy w życiu i był poprzedzony silnym przeżyciem emocjonalnym (problemy rodzinne z synem). W wywiadzie zanotowano nadciśnienie tętnicze leczone chinaprylem. W badaniu elektrokardiograficznym wykonanym przy przyjęciu stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach aVL oraz V2–V5 (ryc. 2). U chorej wykonano koronarografię, w której nie uwidoczniło się zwężeń w nasierdziowych tętnicach wieńcowych. Pacjentkę leczono zachowawczo. W badaniu echokardiograficznym wykonanym w dniu przyjęcia stwierdzono akinezę koniuszka i segmentu środkowego ściany przedniej, hiperkinetyczne segmenty podstawne serca oraz obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory wynoszącą 40% (ryc. 3). Stan pacjentki szybko się poprawił. Przebieg hospitalizacji był niepowikłany, nie obserwowano groźnych zaburzeń rytmu ani objawów niewydolności serca. W badaniach laboratoryjnych maksymalna wartość troponiny I wyniosła 4,85 ng/ml, a wartości kinazy kreatynowej (CK, *creatine kinase*) i CK-MB nie przekroczyły 3-krotnej wartości normy. W badaniu elektrokardiograficznym wykonanym przy wypisie nie stwierdzono patologicznych załamków Q z zachowanymi załawkami R, natomiast wykształciły się ujemne załamki T w odprowadzeniach I, II, aVL oraz V2–V6 (ryc. 4). W badaniu echo-



Rycina 3. Obraz echokardiograficzny lewej komory w projekcji koniuszkowej dwujamowej w czasie skurczu serca w dniu przyjęcia do szpitala — akineza koniuszka i segmentu środkowego ściany przedniej



Rycina 4. Zapis EKG przy wypisie chorej ze szpitala (5. doba) — ujemne załamki T w odprowadzeniach I, II, aVL oraz V2–V6; brak patologicznych załamków Q

kardiograficznym serca wykonanym w 3. dobie hospitalizacji wykazano znaczną poprawę kurczliwości w porównaniu z obrazem wyjściowym, z hipokinetyzją koniuszkową i częściowo środkowego segmentu ściany przedniej oraz wartością frakcji wyrzutowej około 55% (ryc. 5). Chorą w stanie ogólnym dobrym w 5. dniu hospitalizacji wypisano do domu.

Dyskusja

Zespół balotującego koniuszka jest nowym, budzącym coraz większe zainteresowanie ostrym stanem sercowym. Z przeprowadzonych dotychczas badań wynika, że dotyczy on około 2% pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego zespołu wieńcowego [6–8]. Większość z nich (ok. 90%) stanowią kobiety w wieku pomenopauzalnym [9]. Objawy, głównie ból w klatce piersiowej bądź duszność,



Rycina 5. Obraz echokardiograficzny lewej komory w projekcji koniuszkowej dwujamowej w czasie skurczu serca w 3. dobie hospitalizacji — znaczna poprawa kurczliwości w porównaniu z obrazem wyjściowym (ryc. 3)

na krótko są poprzedzone silnym stresem emocjonalnym lub fizycznym, na przykład śmiercią bliskiej osoby, kłopotami finansowymi, problemami rodzinnymi, poważną diagnozą medyczną, wyczerpującą pracą, zaostrzeniem schorzeń przewlekłych, takim jak napad astmy oskrzelowej, inwazyjnymi badaniami diagnostycznymi, takimi jak gastroskopia. W badaniu elektrokardiograficznym przeprowadzonym w ostrej fazie choroby obserwuje się uniesienie odcinka ST, przede wszystkim w odprowadzeniach przedsercowych. Normalizacji odcinka ST często towarzyszy wykształcenie się ujemnych załamek T, rzadko natomiast opisywano patologiczne załamki Q [9, 10]. W większości przypadków występuje niewielki oraz szybki wzrost stężenia biomarkerów uszkodzenia miokardium, głównie troponiny, rzadziej CK-MB [9, 10]. Mimo występowania cech ostrego zespołu wieńcowego w badaniu angiograficznym nie stwierdza się istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych (zwężenie > 50% wymiaru światła naczynia w QCA). Najbardziej charakterystyczne dla zespołu balotującego koniuszka są badania obrazowe serca. Przy przyjęciu obserwuje się akinezę koniuszka i segmentów środkowych lewej komory, hiperkinetyczne segmenty podstawne serca oraz obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory (średnio 20–49%). W ciągu kilku dni następuje gwałtowna poprawa funkcji skurczowej, a frakcja wyrzutowa w obserwacji 30-dniowej wynosi 60–76% [9, 10]. Rokowanie chorych z kardiomiopatią *takotsubo* jest pomyślne, choć często w ostrym okresie choroby występują objawy niewydolności lewokomorowej, z obrzękiem płuc i wstrząsem kardiogennym łącznie [9]. Znacznie rzadziej niż w ostrym zawałe

serca obserwuje się groźne komorowe zaburzenia rytmu, takie jak częstoskurcz komorowy i migotanie komór [10]. Dotychczas opisano pojedyncze przypadki zakończone zgonem z powodu niewydolności wielonarządowej [5, 11].

Wciąż nie wiadomo, co stanowi przyczynę zespołu balotującego koniuszka. Ponieważ jego wystąpienie jest poprzedzone silnym stresem emocjonalnym bądź fizycznym, uważa się, że istotną rolę w jego etiopatogenezie odgrywiają katecholaminy. Wittstein i wsp. [12] porównywali stężenia katecholamin we krwi chorych z zespołem *takotsubo* i pacjentów z ostrym zawałem serca w III klasie wydolności wg Killipa. Stwierdzili oni, że stężenie katecholamin było 2–3-krotnie wyższe u osób z zespołem balotującego koniuszka. Zaburzenia kurczliwości lewej komory w kardiomiopatii *takotsubo* są podobne jak w kardiomiopatii wywołanej katecholaminami u chorych z zespołem *pheochromocytoma* [13]. Ponadto istnieją dane wskazujące, że miokardium okolicy koniuszka serca jest bardziej wrażliwe na stymulację układu sympatycznego oraz gwałtowny wzrost stężenia katecholamin [14]. Uważa się, że wysokie stężenie katecholamin może powodować wielonaczyniowy skurcz nasierdziowych tętnic wieńcowych [15], skurcz i dysfunkcję drobnych naczyń mikrokrążenia [16] bądź bezpośredni toksyczny wpływ na metabolizm komórek mięśnia sercowego prowadzący do przejściowego ich uszkodzenia [17]. Jednak spontaniczny skurcz nasierdziowych tętnic wieńcowych stwierdza się bardzo rzadko, a testy prowokacji z ergonowiną bądź z acetylocholiną były pozytywne u mniej niż 30% chorych [9]. W przeciwieństwie do tego wielokrotnie wykazano zaburzenia perfuzji mięśnia sercowego za pomocą oceny skorygowanej liczby klatek TIMI [3, 7, 18] bądź komputerowej tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu [4, 6, 15, 16]. Dotychczas nie rozstrzygnięto, czy dysfunkcja mikrokrążenia jest pierwotnym mechanizmem patogenetycznym zespołu czy wtórną jego konsekwencją. Nie wiadomo również, dlaczego występuje on przede wszystkim u kobiet powyżej 50. rż. Istnieją dane wskazujące, że żeńskie hormony płciowe istotnie wpływają na sympatyczny układ wegetatywny [19] oraz na reaktywność tętnic wieńcowych [20]. Dysfunkcja śródbłonna spowodowana redukcją stężenia estrogenów w okresie pomenopauzalnym może być istotnym czynnikiem sprzyjającym powstaniu kardiomiopatii *takotsubo* [21].

Ponieważ jedynym badaniem, za pomocą którego można odróżnić zespół balotującego koniuszka od ostrego zawału serca, jest angiografia tętnic wieńcowych, powinno się ją wykonywać u wszystkich

chorych z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem odcinka ST. Tylko w taki sposób można uniknąć niepotrzebnego leczenia fibrynolitycznego oraz związanych z nim ewentualnych niebezpiecznych dla zdrowia i życia groźnych powikłań krwotocznych.

Piśmiennictwo

1. Dote K., Sato H., Tateishi H. i wsp. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J. Cardiol.* 1991; 21: 203–214.
2. Kawai S., Suzuki H., Yamaguchi H. i wsp. Ampulla cardiomyopathy ("takotsubo" cardiomyopathy) — reversible left ventricular dysfunction: with ST segment elevation. *Jpn. Cir. J.* 2000; 64: 156–159.
3. Kurisu S., Sato H., Kawagoe T. i wsp. *Tako-tsubo*-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2002; 143: 448–455.
4. Ito K., Sugihara H., Kawasaki T. i wsp. Assessment of ampulla (*takotsubo*) cardiomyopathy with coronary angiography, two-dimensional echocardiography and ^{99m}Tc-tetrofosmin myocardial single photon emission computed tomography. *Ann. Nucl. Med.* 2001; 15: 351–355.
5. Desmet W.J., Adriaenssens B.F., Dens J.A. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027–1031.
6. Akashi Y.J., Nakazawa K., Sakakibara M. i wsp. 123I-MIBG myocardial scintigraphy In patients with "*takotsubo*" cardiomyopathy. *J. Nucl. Med.* 2004; 45: 1121–1127.
7. Bybee K.A., Prasad A., Barsness G.W. i wsp. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2004; 94: 343–346.
8. Matsuoka K., Okubo S., Furi E. i wsp. Evaluation of the arrhythmogenicity of stress-induced "*takotsubo* cardiomyopathy" from the time course of the 12-lead surface electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 230–233.
9. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. i wsp. Apical ballooning syndrome or *takotsubo* cardiomyopathy: a systematic review. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1523–1529.
10. Bybee K.A., Kara T., Prasad A. i wsp. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 2004; 141: 858–865.
11. Inoue M., Shimizu M., Ino H. i wsp. Differentiation between patients with *takotsubo* cardiomyopathy and those with anterior acute myocardial infarction. *Circ. J.* 2005; 69: 89–94.
12. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A. i wsp. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 539–548.
13. Scott I.U., Guttermann D.D. Pheochromocytoma with reversible focal cardiac dysfunction. *Am. Heart J.* 1995; 130: 909–911.
14. Mori H., Ishikawa S., Kojima S. i wsp. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovasc. Res.* 1993; 27: 192–198.
15. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T. i wsp. Time course of electrocardiographic changes in patients with *takotsubo* syndrome: comparison with acute myocardial infarction with minima enzymatic release. *Circ. J.* 2004; 68: 77–81.
16. Abe Y., Kondo M., Matsuoka R. i wsp. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 737–742.
17. Mann D.L., Kent R.L., Parsons B. i wsp. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992; 85: 790–804.
18. Ako J., Takenaka K., Uno K. i wsp. Reversible left ventricular systolic dysfunction-reversibility of coronary microvascular abnormality. *Jpn. Heart J.* 2001; 42: 355–363.
19. Hinojosa-Laborde C., Chapa I., Lange D. i wsp. Gender differences in sympathetic nervous system regulation. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1999; 26: 122–126.
20. Sader M.A., Celermajer D.S. Endothelial function, vascular reactivity and gender differences in cardiovascular system. *Cardiovasc. Res.* 2002; 53: 77–82.
21. Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L. i wsp. Menopause is associated with endothelial dysfunction in women. *Hypertension* 1996; 28: 576–582.