



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Janusz Kochman
Kierownik Pracowni
Kardiologii
Inwazyjnej
I Katedra i Klinika
Kardiologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego

Do bieżącego numeru *Kardiologii po Dyplomie* wybraliśmy przypadek chorej z objawami niedawno opisanego zespołu takotsubo. Rosnąca liczba doniesień na jego temat świadczy o coraz większym zainteresowaniu tym rzadkim, lecz bardzo ciekawym zespołem chorobowym. Jego znaczenie docenione zostało w oficjalnych wytycznych postępowania w ostrych zespołach wieńcowych zarówno amerykańskich, jak i europejskich towarzystw kardiologicznych. Definicje kardiomiopatii takotsubo różnią się nieznacznie zależnie od autora, ale wszyscy zgadzają się, że prawidłowe lub nieistotnie zwężone tętnice wieńcowe to niezbędna składowa rozpoznania.

Życzę przyjemnej lektury

Janusz Kochman

Kardiomiopatia takotsubo – opis przypadku

Maciej M. Pawlak, Marek F. Roik, Katarzyna Dąbrowska

I Katedra i Klinika Kardiologii WUM

Adres do korespondencji

Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny
I Katedra i Klinika Kardiologii
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (6): 59-63

Wprowadzenie

Kardiomiopatia takotsubo (KT) to rzadka postać niewydolności mięśnia lewej komory imitująca świeży zawał mięśnia sercowego [1]. Ta przemijająca kardiomiopatia opisana po raz pierwszy w 1990 roku charakteryzuje się brakiem istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych [2,3]. Obecna u pacjentów z zespołem takotsubo odwracalna hipokineza lub akineza mięśnia sercowego dotyczy najczęściej segmentów środkowych, a czasem również segmentów koniuszkowych. Upośledzenie kurczliwości mięśnia lewej komory sprawia, że sylwetka serca widoczna w wentrykulografii przypomina kształtem japońskie naczynie do łowienia ośmiornic [4]. Aktualne kryteria diagnostyczne kardiomiopatii takotsubo przedstawiono w tabeli. U pacjentów z podejrzeniem KT ostateczne rozpoznanie można postawić dopiero po spełnieniu wszystkich czterech wymienionych kryteriów. Poniżej przedstawiono opis przypadku pacjentki, u której rozpoznano kardiomiopatię takotsubo.

Opis przypadku

55-letnia kobieta z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym, hipercholesterolemią, cukrzycą typu 2 kontrolowaną insuliną oraz niedoczynnością tarczycy leczoną substytucyjnie została przeniesiona z Wojewódzkiej Stacji Pogotowia Ratunkowego do Kliniki Kardiologii z roz-

TABELA Aktualne kryteria rozpoznania zespołu takotsubo

Przemijająca hipokineza, akineza lub dyskineza środkowych segmentów lewej komory, zaburzenia kurczliwości mogą obejmować również segmenty koniuszkowe i rozciągać się poza obszar zaopatrywany przez jedną tętnicę wieńcową, początek objawów często poprzedzony jest wystąpieniem silnego stresu emocjonalnego lub fizycznego

Brak istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych

Nowe zmiany w zapisie EKG (uniesienie odcinka ST lub odwrócenie załamek T) lub wzrost stężenia troponiny

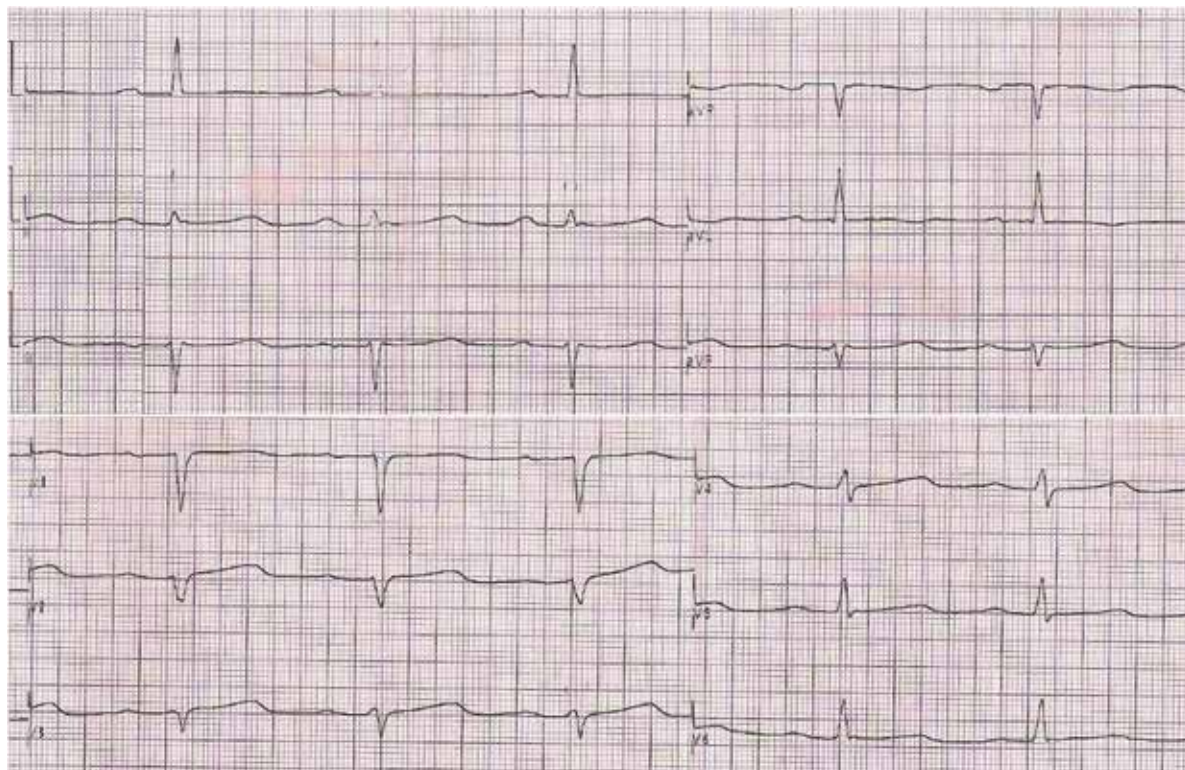
Wykluczenie obecności guza chromochłonnego (pheochromocytoma) i zapalenia mięśnia serca

W celu rozpoznania zespołu takotsubo wszystkie powyższe kryteria muszą być spełnione. Na podstawie Prasad i wsp. [1].

poznanie ostrego zespołu wieńcowego z towarzyszącym elektrokardiograficznym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V_2-V_3 . Chora zgłaszała trwający od trzech godzin silny ból w klatce piersiowej połączony z dusznością. Dolegliwości były poprzedzone silnym stresem emocjonalnym spowodowanym uszkodzeniem samochodu.

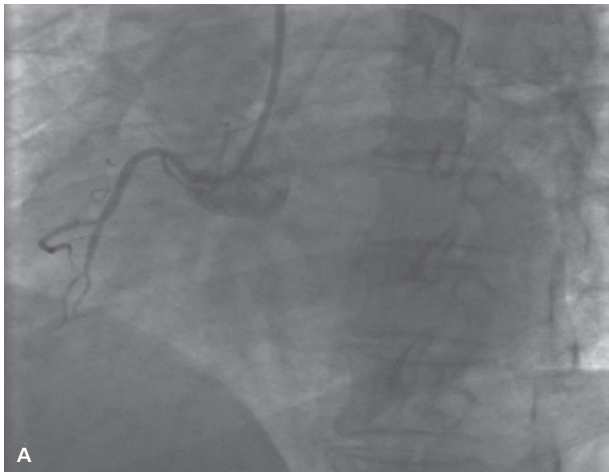
Przy przyjęciu stan pacjentki był stabilny hemodynamicznie, ciśnienie tętnicze wynosiło 140/90 mm Hg, nad płucami przypodstawnie słyszalne były symetryczne trzeszczenia. W wykonanym ponownie na izbie przyjęć 12-odprowadzeniowym zapisie elektrokardiograficznym potwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V_2-V_3 (ryc. 1). Pacjentce pobrano krew w celu oznaczenia markerów martwicy miokardium, podano heparynę niefrakcjonowaną (5000 j.m. i.v.), kłopidogrel (600 mg p.o.)

oraz kwas acetylosalicylowy (300 mg p.o.), po czym skierowano w trybie pilnym do pracowni hemodynamiki. W angiografii tętnic wieńcowych nie stwierdzono istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach (ryc. 2A, B). Z uwagi na obserwowaną podczas badania zaburzoną kurczliwość lewej komory dodatkowo wykonano wentrykulografię. W wentrykulografii uwidoczniło się akinezę segmentów środkowych z zachowaną prawidłową kurczliwością koniuszka oraz podstawy lewej komory (ryc. 3A, B). W kontrolnym przyłożkowym badaniu echokardiograficznym potwierdzono akinezę segmentu środkowego przegrody międzykomorowej, hipokinezę segmentów środkowych ściany dolnej i przedniej oraz wzmoczoną kurczliwość pozostałych segmentów lewej komory. Frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na 60%.



RYCINA 1

12-odprowadzeniowy zapis elektrokardiograficzny wykonany przy przyjęciu do szpitala. Prędkość przesuwu papieru 50 mm/s. Rytm zatokowy miarowy o częstotliwości 83/min, lewogram, uniesienie odcinka ST w V_2-V_3 , niski woltaż załamek R w V_2-V_3 .

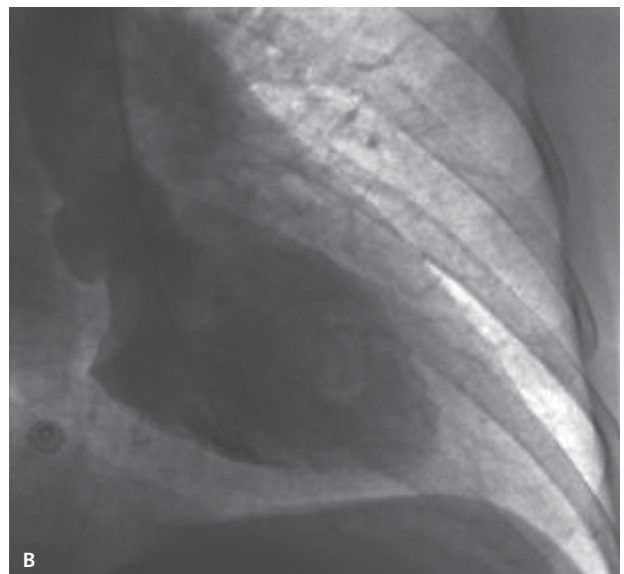
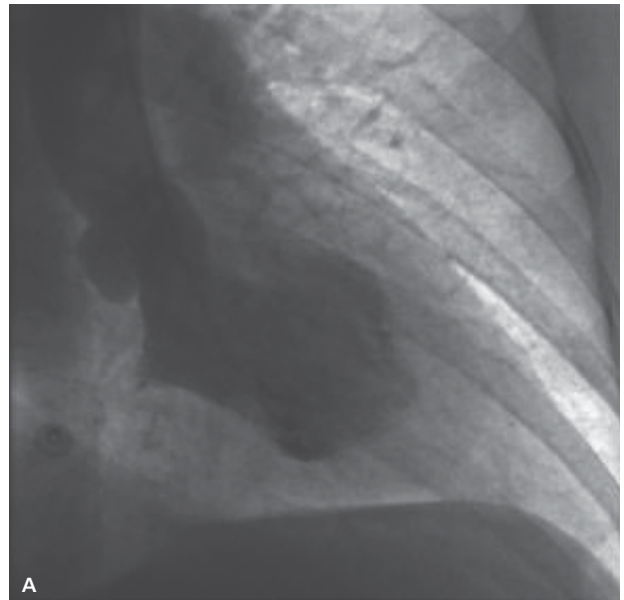


RYCINA 2

Wynik angiografii tętnic wieńcowych. **A.** Recesywna prawa tętnica wieńcowa. **B.** Lewa tętnica wieńcowa z dominującą gałęzią okalającą. Bez istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach.

Stężenia biochemicznych markerów martwicy mięśnia sercowego były istotnie podwyższone: troponiny I do 0,79 ng/ml, a frakcji MB kinazy kreatynowej do 2,6 ng/ml. W celu wykluczenia obecności guza chromochłonnego oznaczono stężenie metoksykatecholamin w dobowej zbiórce moczu, które wynosiło 354,1 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ (norma 100-1000 $\mu\text{g}/24\text{ h}$).

Podczas pobytu w klinice stosowano leczenie farmakologiczne: kwas acetylosalicylowy, beta-adrenolityk, inhibitor konwertazy angiotensyny, płyny z elektrolitami, statynę, insulinę, pochodną sulfonilomocznika, substytucję tyroksyny oraz spironolakton, którego podawanie przerwano po ustąpieniu cech zastoju w krążeniu płucnym. W trakcie pobytu pacjentka była wydolna krążeniowo i oddechowo, nie zgłaszała dolegliwości dławicowych. W wykonanym ponownie po 24 godzinach kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono obserwowanych w fazie ostrej zaburzeń kurczliwości, a frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na 68%. Po 4 dniach pacjentka została wypisana z kliniki z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, nie-



RYCINA 3

Wentrykulografia. **A.** Faza końcowoskurczowa. Widoczna akineza segmentów środkowych z zachowaną prawidłową kurczliwością koniuszka oraz podstawy lewej komory. **B.** Faza końcoworozkurczowa lewej komory.

doczynności tarczycy leczonej substytucyjnie i kardiomiopatii takotsubo.

Omówienie

Kardiomiopatia takotsubo, zwana inaczej zespołem takotsubo (ZT) lub zespołem balotującego koniuszka, to zespół odwracalnych zaburzeń kurczliwości lewej komory serca. Charakterystyczny obraz upośledzonej kurczliwości lewej komory widoczny w wentrykulografii przypomina japońskie naczynie do łowienia ośmiornic (tako-tsubo). KT jest rzadką postacią niewydolności serca, której częstość występowania w grupie chorych ze wstępnie rozpoznany ostrym zespołem

wieńcowym wynosi 0,36-2% [5-7]. Opisywane zjawisko dotyczy głównie kobiet w okresie postmenopauzalnym. Najnowsze analizy grup pacjentów wskazują, że ponad 93% chorych to kobiety, których średnia wieku wynosi około 68 lat [2,8].

Patofizjologia KT nie jest całkowicie poznana, jako główną przyczynę postuluje się m.in. ogłuszenie mięśnia serca (myocardial stunning) spowodowane nagłym wzrostem stężenia katecholamin lub przemijające niedokrwienie indukowane skurczem naczyń mikrokrążenia [1]. Niedokrwienie mięśnia serca jest wstępnym rozpoznaniem w grupie pacjentów z kardiomiopatią takotsubo. Objawy dławicy piersiowej oraz często obecne uniesienie odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym wskazują na wystąpienie ostrego zespołu wieńcowego. Dodatkowo u większości chorych z kardiomiopatią tako-tsubo obserwuje się nieznaczny i krótkotrwały wzrost stężenia markerów martwicy miokardium [9,10].

Pacjent, u którego wystąpią powyższe objawy, jest kierowany do pracowni kardiologii inwazyjnej ze wstępnym rozpoznaniem zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. W przeprowadzonej w trybie pilnym angiografii tętnic wieńcowych nie obserwuje się istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych [11]. Badaniem najlepiej uwidaczniającymi typowe zaburzenia kurczliwości lewej komory są wentrykulografia lub badanie echokardiograficzne [12].

Na podstawie wyników badań obrazowych można rozpoznać jeden z trzech typów KT: wariant koniuszkowy (akineza koniuszka oraz środkowej części lewej komory), wariant środkowo-komorowy (akineza środkowej części mięśnia lewej komory z zachowaną kurczliwością koniuszka i podstawy) oraz wariant podstawny (akineza części środkowej oraz podstawy lewej komory z prawidłową kurczliwością koniuszka) [13]. Niezależnie od typu kardiomiopatii takotsubo zaburzona praca mięśnia lewej komory powoduje obniżenie jej frakcji wyrzutowej, jednak dysfunkcja serca u pacjentów w ostrej fazie KT jest łagodniejsza w porównaniu z grupą pacjentów ze świeżym zawałem serca z uniesieniem odcinka ST [14].

Mimo braku jednoznacznych wytycznych leczenia kardiomiopatii takotsubo preferuje się strategię farmakologiczną [1]. Z uwagi na wystąpienie w fazie ostrej objawów charakterystycznych dla świeżego zawału mięśnia serca leczenie przedszpitalne odpowiada standardom postępowania w przypadku podejrzenia ostrego zespołu wieńcowego [1]. Po wykazaniu w angiografii braku istotnych hemodynamicznie zmian w naczyniach wieńcowych oraz uwidocznieniu charakterystycznych zaburzeń kurczliwości mięśnia lewej komory preferowane jest włączenie leczenia farmakologicznego opartego na podawaniu beta-adrenolityków i inhibitorów konwertazy angiotensyny [8]. W przypadku stwierdzenia zmian przyściennych w naczyniach wieńcowych należy kontynuować podawanie kwasu acetylosalicylowego, a w przypadku wystąpienia zastoinowej niewydolności serca, będącej najczęstszym powikłaniem KT, do leczenia należy włączyć leki moczopędne [11,15,16]. Leczenie przeciwzakrzepowe należy rozważyć w przypadku ostrej niewydolności skurczowej lewej komory w celu prewencji powstawania materiału zatorowego. Analizy grup

chorych z kardiomiopatią takotsubo wskazują, że leczenie farmakologiczne wiąże się z przywróceniem prawidłowej kurczliwości mięśnia serca oraz ze wzrostem frakcji wyrzutowej lewej komory o około 16-22% już podczas pierwszych dni hospitalizacji [2,8].

Podobnie jak w przypadku zawału mięśnia sercowego, u pacjentów z KT występują powikłania mechaniczne oraz zaburzenia rytmu. Do mechanicznych powikłań zalicza się pęknięcie wolnej ściany serca i ostrą niedomykalność zastawki mitralnej [17,18]. Najczęstszymi zaburzeniami rytmu są arytmie komorowe, ale częstoskurcz komorowy lub migotanie komór należą do rzadkości [8,19]. U większości pacjentów całkowity powrót do zdrowia następuje po upływie 4-8 tygodni od wystąpienia pierwszych objawów, a nawrotowość zespołu takotsubo szacowana jest na około 5% [1,2,7,9,20]. Jeśli pacjenci z kardiomiopatią takotsubo nie mają innych poważnych chorób towarzyszących, dalsze rokowanie jest pomyślne [2,8,21]. Dodatkowa ocena globalnej kurczliwości mięśnia serca przeprowadzona po 4-8 tygodniach od początku fazy ostrej potwierdza powrót prawidłowej funkcji lewej komory, a ogólna śmiertelność w tej grupie pacjentów jest porównywalna ze śmiertelnością właściwą dla populacji osób w podobnym wieku [21].

Podsumowanie

Przedstawiony przypadek chorej z rozpoznaną kardiomiopatią takotsubo pokazuje typowy przebieg kliniczny oraz leczenie opisywanego ostrego stanu sercowego. Wstępne rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego oraz włączenie leczenia przeciwkrzepliwego właściwego dla pacjentów z podejrzeniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST jest postępowaniem prawidłowym, ponieważ dopiero angiograficzne potwierdzenie braku zmian w naczyniach wieńcowych oraz wykazanie w badaniu echokardiograficznym bądź w wentrykulografii charakterystycznych zaburzeń kurczliwości umożliwiła postawienie jednoznacznej diagnozy.

Należy pamiętać, że podstawową strategią w grupie pacjentów z kardiomiopatią takotsubo jest leczenie farmakologiczne, a głównym lekiem jest beta-adrenolityk. Dodatkowo zaleca się podawanie inhibitorów konwertazy angiotensyny, a w przypadku obecności w naczyniach wieńcowych zmian nieistotnych hemodynamicznie do leczenia należy włączyć na stałe kwas acetylosalicylowy. Rokowanie wśród pacjentów z kardiomiopatią takotsubo jest pomyślne, powikłania występują znacznie rzadziej niż w przypadku ostrych zespołów wieńcowych, a ogólna śmiertelność jest mała.

Piśmiennictwo

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.
2. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, et al. Natural History and Expansive Clinical Profile of Stress (Tako-Tsubo) Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010, 55: 333-341.

3. Huczek Z, Filipiak KJ, Kochman J, et al. Are coronary arteries a typical feature of apical ballooning syndrome? *Am J Emerg Med* 2008, 26: 965.e1-965.e4.
4. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo Cardiomyopathy: A New Form of Acute, Reversible Heart Failure. *Circulation* 2008, 118: 2754-2762.
5. Regnante R, Zuzek R, Weinsier S, et al. Clinical Characteristics and Four-Year Outcomes of Patients in the Rhode Island Takotsubo Cardiomyopathy Registry. *Am J Cardiol* 2009, 103: 1015-1019.
6. Vidi V, Rajesh V, Singh PP, et al. Clinical Characteristics of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2009, 104: 578-582.
7. Bybee KA, Prasad A, Barsness G, et al. Clinical characteristics, outcomes, and impaired myocardial microcirculation in patients with transient left ventricular apical ballooning syndrome: a case-series from a U.S. medical center. *Am J Cardiol* 2004, 94: 343-346.
8. Opolski G, Pawlak MP, Roik MF, et al. Clinical presentation, treatment, and long-term outcomes in patients with Takotsubo cardiomyopathy – single cardiology centre experience. *Pol Arch Med Wewn* 2010 (w druku).
9. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005, 111: 472-479.
10. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41: 743-748.
11. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006, 27: 1523-1529.
12. El Mahmoud R, Mansencal N, Pillière R, et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction in Tako-Tsubo syndrome. *Am Heart J* 2008, 156: 543-548.
13. Abraham J, Mudd JO, Kapur N, et al. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta-receptor agonists. *J Am Coll Cardiol* 2009, 53: 1320-1325.
14. Barker S, Solomon H, Bergin JD, et al. Electrocardiographic ST-segment elevation: Takotsubo cardiomyopathy versus ST-segment elevation myocardial infarction—a case series. *Am J Emerg Med* 2009, 27 (2): 220-226.
15. Haghi D, Athanasiadis A, Papavassiliu T, et al. Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006, 27: 2433-2439.
16. Elesber A, Prasad A, Bybee KA, et al. Transient cardiac apical ballooning syndrome: prevalence and clinical implications of right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 2006, 47: 1082-1083.
17. Parodi G, Del Pace S, Salvadori C, et al. Tuscany Registry of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Left ventricular apical ballooning syndrome as a novel cause of acute mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007, 50: 647-649.
18. Ishida T, Yasu T, Arao K, et al. Images in cardiovascular medicine. Bedside diagnosis of cardiac rupture by contrast echocardiography. *Circulation* 2005, 112: e354-355.
19. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Angina Pectoris – Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris – Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol* 2001, 38: 11-18.
20. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005, 352: 539-548.
21. Elesber A, Prasad A, Lennon R, et al. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007, 50: 448-452.