



# Niestałość serca

W artykule stopniowo przekazujemy ekspertowi informacje o rzeczywistym pacjencie (czcionka wytłuszczona). Ekspert na bieżąco je komentuje, pozwalając czytelnikowi śledzić swój tok rozumowania (czcionka zwykła). Na końcu zamieszczono komentarz autorów.

**57**-letnia nauczycielka z nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie zgłosiła się na oddział ratunkowy z powodu uczucia ucisku w klatce piersiowej (bez promieniowania bólu) oraz zawrotów głowy. Ucisk w klatce piersiowej pojawił się rano, wkrótce po przybyciu do pracy, kiedy doszło do konfrontacji z rodzicem jednego z piątklasistów. Dolegliwości zmniejszyły się zaraz po tym zdarzeniu, ale pod koniec dnia się nasiliły. Po powrocie do domu mąż chorej zmierzył jej ciśnienie tętnicze: wartości ciśnienia skurczowego wynosiły 80-90 mmHg, a akcja serca ok. 110/min. Po wypiciu płynów objawy nie ustąpiły, a niskie wartości ciśnienia tętniczego się nie zmieniły, co skłoniło chorą do zgłoszenia się do szpitala.

Ucisk w klatce piersiowej może sugerować występowanie któregoś z kilku procesów chorobowych, począwszy od stanów łagodnych, a skończywszy na powikłaniach zagrażających życiu. W związku z obecnością nadciśnienia tętniczego we wstępnej ocenie chorej trzeba wykluczyć te ostatnie, do których zalicza się: ostry zespół wieńcowy, rozwarstwienie aorty, zatorowość płucną, pęknięcie przełyku oraz odmę prężną (zastawkową). Inne stany kardiologiczne, takie jak zapalenie mięśnia sercowego czy osierdzia, charakteryzują się podobnym obrazem klinicznym. Zaburzenia niesercowe, które mogą spowodować ucisk w klatce piersiowej, to: refluks żołądkowo-przełykowy,

choroba wrzodowa, zapalenie chrząstek żebrowych, pólpasiec, zapalenie opłucnej i napad paniki. Żadne z nich nie powinno jednak objawiać się hipotonią.

Z wyjątkiem dobrze kontrolowanego nadciśnienia tętniczego u chorej nie występowały inne powikłania. Kobieta stosowała tylko lizynopryl w dawce 5 mg/24h. W wywiadzie rodzinnym nie stwierdzono występowania choroby wieńcowej w młodym wieku ani nagłego zgonu sercowego. Pacjentka przez ostatnie 30 lat paliła ok. 5 papierosów dziennie, alkohol spożywała okazjonalnie i nie stosowała innych używek.

W trakcie pierwszej rozmowy z lekarzem chora zgłaszała uczucie niewielkiego ucisku w klatce piersiowej, który nie powodował znacznego dyskomfortu. Pacjentka nie gorączkowała, ciśnienie tętnicze wynosiło u niej 83/50 mmHg, akcja serca 110/min, a częstość oddechów 14/min. Saturacja tlenem określona za pomocą pulsoksymetru przy oddychaniu z użyciem tlenowej kaniuli donosowej i przepływem tlenu 2 l/min wynosiła 99%. Ruchomość szyi była zachowana, a żyły szyjne prawidłowo wypełnione. W czasie osłuchiwania klatki piersiowej stwierdzono głośny szmer skurczowy o charakterze crescendo, najlepiej słyszalny przy górnym prawym brzegu mostka, oraz prawidłowy szmer pęcherzykowy nad polami płucnymi. Badanie jamy brzusznej nie ujawniło żad-

Thomas T. Tsai,<sup>1</sup> MD, MSc,  
Brahmajee K. Nallamothu, MD,  
MPH,<sup>2,3</sup> Abhiram Prasad,<sup>4</sup> MD,  
Sanjay Saint,<sup>2,3</sup> MD, MPH, Eric R.  
Bates,<sup>3</sup> MD

<sup>1</sup> Denver Veterans Affairs (VA) Medical Center and the Department of Internal Medicine, University of Colorado, Denver, USA

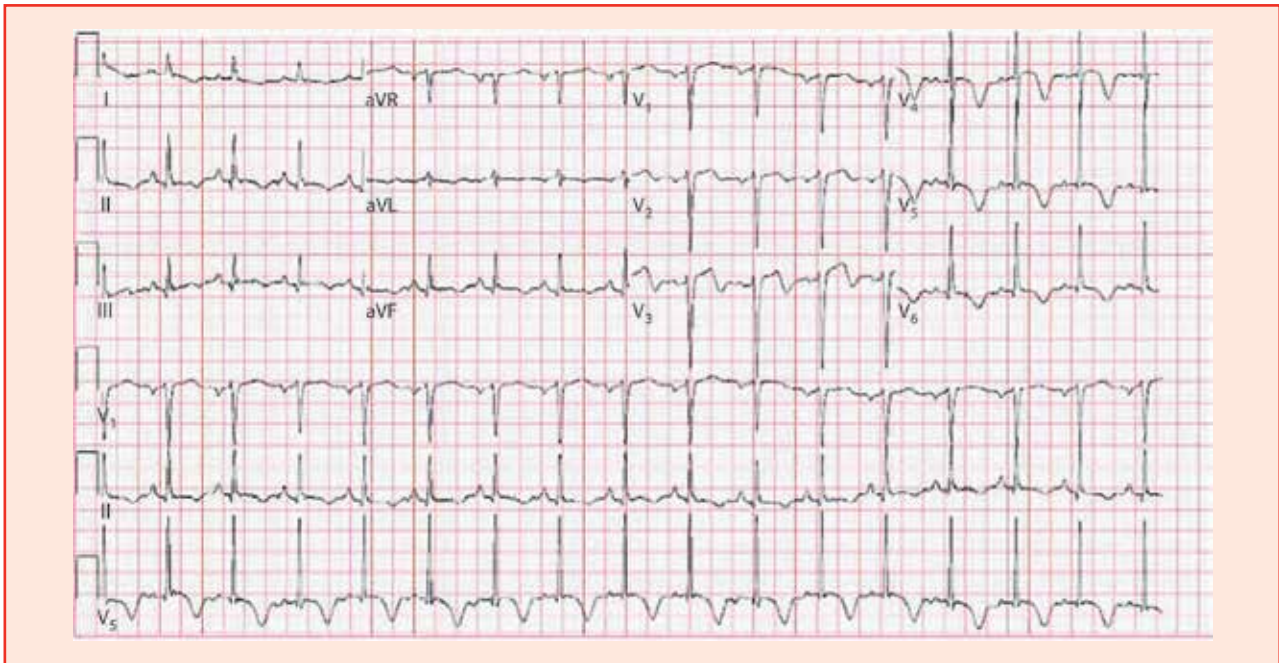
<sup>2</sup> Health Services Research and Development Center of Excellence, Ann Arbor VA Medical Center, Ann Arbor, USA

<sup>3</sup> Department of Internal Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, USA

<sup>4</sup> Division of Cardiovascular Diseases and Department of Internal Medicine, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, USA

A Change of Heart  
N Engl J Med 2009; 361: 1010-6

Tłum. lek. Piotr Niewiński



□ Rycina 1. Elektrokardiogram przy przyjęciu, 12 godzin od wystąpienia bólu w klatce piersiowej. Uniesienia odcinków ST mogą naśladować zawał serca lub wskazywać na inną, mniej niebezpieczną chorobę.

nych nieprawidłowości. Kończyny dolne były ciepłe, z zachowanym tętnem obwodowym i bez obrzęków. W pozostałej części badania przedmiotowego nie odnotowano odchyleń od normy.

U chorej niepokój wzbudzają hipotonia i tachykardia. Sugerują one wczesny etap wstrząsu i nakazują pilną diagnostykę i leczenie, zwłaszcza u pacjenta z bólem w klatce piersiowej. Nadciśnienie tętnicze i palenie papierosów w wywiadzie zwiększają prawdopodobieństwo ostrego zespołu wieńcowego oraz rozwarstwienia aorty. Głośny szmer skurczowy typu crescendo może być następstwem choroby przewlekłej, takiej jak: dwupłatkowa zastawka aortalna, kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu czy zwężenie zastawki płucnej. Nowy szmer może być zwiastunem mechanicznych powikłań zawału serca, np. pęknięcia przegrody międzykomorowej czy pęknięcia mięśnia brodawkowatego, które skutkują ostrą niedomykalnością mitralną.

Część tych stanów można szybko wykluczyć na podstawie badania elektrokardiograficznego. Dodatkowo należy wykonać zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, oznaczyć stężenie biomarkerów martwicy mięśnia sercowego we krwi oraz przeprowadzić badanie echokardiograficzne, które może być jednak niedostępne na oddziale ratunkowym.

W 12-odprowadzeniowym badaniu elektrokardiograficznym, które wykonano ok. 12 godzin od wystąpienia dolegliwości bólowych, stwierdzono prawidłowy rytm zatokowy, uniesienie odcinka ST o 1-2 mm w odprawieniach  $V_2$ - $V_4$ , z dwufazowym załamkiem T w  $V_3$ , oraz głębokie, ujemne i symetryczne załamki T w odprawieniach  $V_4$ - $V_6$  (ryc. 1). Zlecono wykonanie badań laboratoryjnych, łącznie z oznaczeniem biomarkerów sercowych.

Na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej stwierdzono prawidłowy obraz struktur śródpiersia, występującą obustronnie niewielką ilość płynu w jamach opłucnej oraz linie B Kerleya – obraz łagodnego śródmiąższowego obrzęku płuc (ryc. 2).

Opis elektrokardiogramu wskazuje na ostry zawał mięśnia sercowego, ale inne stany patologiczne przebiegające z uniesieniem odcinka ST, które mogą pozorować zawał serca, również należy wziąć pod uwagę. Najczęstszy z nich jest przerost lewej komory z wtórnym zaburzeniem okresu repolaryzacji, dla którego symetryczne, ujemne załamki T w odprawieniach przedsercowych są nietypowe, a uniesienia odcinka ST u kobiet – zazwyczaj mniejsze niż 1 mm i raczej wklęsłe niż wypukłe. W ostrym zapaleniu osierdzia uniesienia odcinka ST występują w większości odprawień elektrokardiogramu. Zespół balotującego koniuszka – ostra kardiomiopatia z odwracalną dysfunkcją lewej komory – również może być przyczyną uniesienia odcinka ST i obecności w wielu odprawieniach ujemnych załamek T. Zespół ten często jest wywoływany stresującym wydarzeniem, co miało miejsce u opisywanej chorej.

Pacjentce podano 325 mg kwasu acetylosalicylowego doustnie oraz 4000 jednostek heparyny niefrakcjonowanej w bolusie dożylnym, a następnie stosowano wlew ciągły. Rozpoczęto przygotowania do przewiezienia chorej do szpitala, w którym można by przeprowadzić plastykę wieńcową.

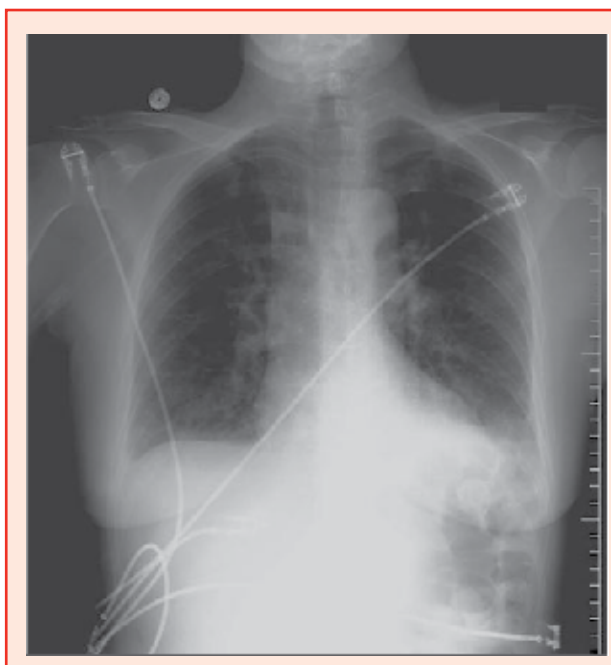
Z powodu niskiego ciśnienia tętniczego, tachykardii i zastoinowej niewydolności serca u pacjentki lepiej byłoby przeprowadzić pierwotną przeskórną interwencję wieńcową niż terapię fibrynolityczną.

tyczną. W związku z tym przygotowywanie chorej do transportu do szpitala, w którym wykonuje się taki zabieg, jest uzasadnione, jednak nadal pilnie wskazane jest leczenie reperfuzyjne. Z uwagi na widoczne na radiogramie klatki piersiowej cechy zastoiny w krążeniu płucnym należy unikać agresywnej resuscytacji płynowej. Z powodu hipotonii można rozważyć podanie dopaminy. Ze względu na niskie ciśnienie tętnicze nie zalecałbym w tym momencie stosowania  $\beta$ -adrenolityków lub nitrogliceryny.

Po przewiezieniu chorej do szpitala uczucie ucisku w klatce piersiowej zmniejszyło się, lecz nie ustąpiło. Ciśnienie tętnicze wynosiło 82/61 mmHg, a akcja serca 97/min. Wyniki badań laboratoryjnych przeprowadzonych na oddziale ratunkowym były następujące: stężenie hemoglobiny 11,1 g/dl, liczba płytek krwi 190 000/mm<sup>3</sup>, liczba leukocytów 10 300/mm<sup>3</sup>, stężenie kreatyniny 0,7 mg/dl (62  $\mu$ mol/l), stężenie azotu mocznika 17 mg/dl (6,1 mmol/l), stężenie glukozy 106 mg/dl (5,9 mmol/l), aktywność kinazy kreatynowej 135 j.m./l (norma 26-180), aktywność CK-MB 14,1 ng/ml (norma 0-4,9), stężenie troponiny I 4,23 ng/ml (norma <0,30). W powtórnie wykonanym badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono utrzymujące się uniesienia odcinka ST oraz ujemne załamki T.

Niewielkie zwiększenie stężenia biomarkerów sercowych potwierdza uszkodzenie mięśnia sercowego, ale jest niespójne z trwającym 12 godzin zamknięciem tętnicy wieńcowej. Wynik taki jest poniekąd niespodziewany i sugeruje albo spontaniczną, intermitującą w ciągu dnia reperfuzję, albo inną chorobę sercowo-naczyniową, np. zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia lub zatorowość płucną. Co prawda możliwe jest, że stężenie biomarkerów sercowych osiągnęło najwyższe wartości wcześniej, a obecnie już się zmniejsza, jednak przebieg czasowy zdarzeń i opis elektrokardiogramu nie potwierdzają takiego wyjaśnienia. W badaniu echokardiograficznym można zidentyfikować odcinkowe zaburzenia kurczliwości, dysfunkcję zastawki, płyn w worku osierdziowym, mechaniczne powikłania zawału serca (jak opisano wyżej), a nawet chorobę proksymalnego odcinka aorty. Wciąż jednak najbardziej prawdopodobną przyczyną uniesienia odcinka ST i zwiększenia stężenia biomarkerów sercowych pozostaje ostry zawał mięśnia sercowego. Bezzwłocznie należy wykonać cewnikowanie lewego serca i koronarografię.

W koronarografii wykonanej w trybie pilnym zaobserwowano zmiany przyścienne, bez cech pęknięcia blaszki miażdżycowej i obecności skrzepliny w naczyniach wieńcowych (ryc. 3). Za pomocą cewnikowania lewego serca stwierdzono końcoworozkurczowe ciśnienie w lewej komorze wynoszące 30 mmHg (norma 5-15) i ciśnienie skurczowe w lewej komorze 123 mmHg. Jednocześnie odnotowano gradient ciśnienia skurczowego o wartości 49 mmHg między lewą komorą i aortą (ryc. 4). W trakcie badania okazało się, że gradient ten zlokalizowany jest podzastawkowo. W wentrykulografii lewej komory stwierdzono znaczną dyskinezę dalszych segmentów: przedniobocz-

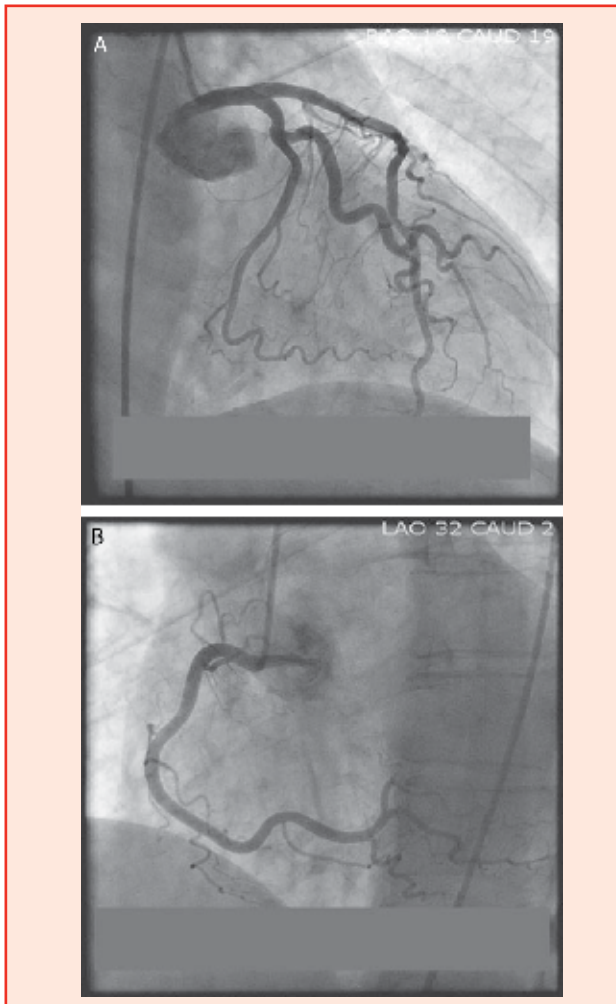


□ Rycina 2. Zdjęcie RTG klatki piersiowej przy przyjęciu. Widoczna obustronnie niewielka ilość płynu w jamach opłucnej oraz linie B Kerleya. (Szare pionowe linie są artefaktami).

nego, koniuszkowego i przeponowego z hiperkinezą segmentów przypodstawnych. Wykazano umiarkowaną niedomykalność mitralną, a frakcję wyrzutową oszacowano na 35% (ryc. 5).

Obraz kliniczny powikłania wskazuje na zespół balotującego koniuszka, który jest stanem chorobowym często poprzedzonym stresem emocjonalnym. Charakteryzuje się nagłym upośledzeniem kurczliwości lewej komory przy braku angiograficznie istotnej choroby naczyń wieńcowych. W wentrykulogramie lewej komory wykazano typowe zaburzenia kurczliwości regionalnej z akinezą segmentów środkowych i koniuszkowych oraz zachowaną funkcją segmentów przypodstawnych. Zmiany te wykraczają poza unaczynienie każdej z tętnic wieńcowych z osobna, dlatego obecność skrzepliny ulegającej spontanicznej lizie czy przemijającego skurczu naczyniowego jest mniej prawdopodobna. Jest to kluczowa obserwacja, wzięwszy pod uwagę, że rozpoznanie zespołu balotującego koniuszka jest rozpoznaniem z wykluczenia.

Chociaż dynamiczne zawężanie drogi odpływu lewej komory, które obserwowano u opisywanej chorej, występuje rzadko, w zespole balotującego koniuszka jest możliwe. Uważa się, że jego przyczyną jest kompensacyjna hiperkineza segmentów przypodstawnych. Tak jak w kardiomiopatii przerostowej dynamiczne zawężanie drogi odpływu zwiększa się przy niższych ciśnieniach napełniania i zmniejszonym obciążeniu następczym. W przypadku omawianej pacjentki zwraca również uwagę niedomykalność mitralna. Wynika ona z efektu Venturiego polegającego na zasysaniu przedniego płatka zastawki mitralnej do drogi odpływu lewej komory w wyniku przyspieszenia przepływu krwi przez dynamiczne zwężenie. Wygląd zastawki aortalnej w wentrykulografii



□ Rycina 3. Koronarografia.

Lewa tętnica wieńcowa (A) i prawa tętnica wieńcowa (B) bez cech pęknięcia blaszki miażdżycowej i obecności skrzepliny. (Szare pionowe linie są artefaktami).

i dokładna analiza krzywych ciśnień wewnątrzsercowych umożliwiają wykluczenie stenozы aortalnej.

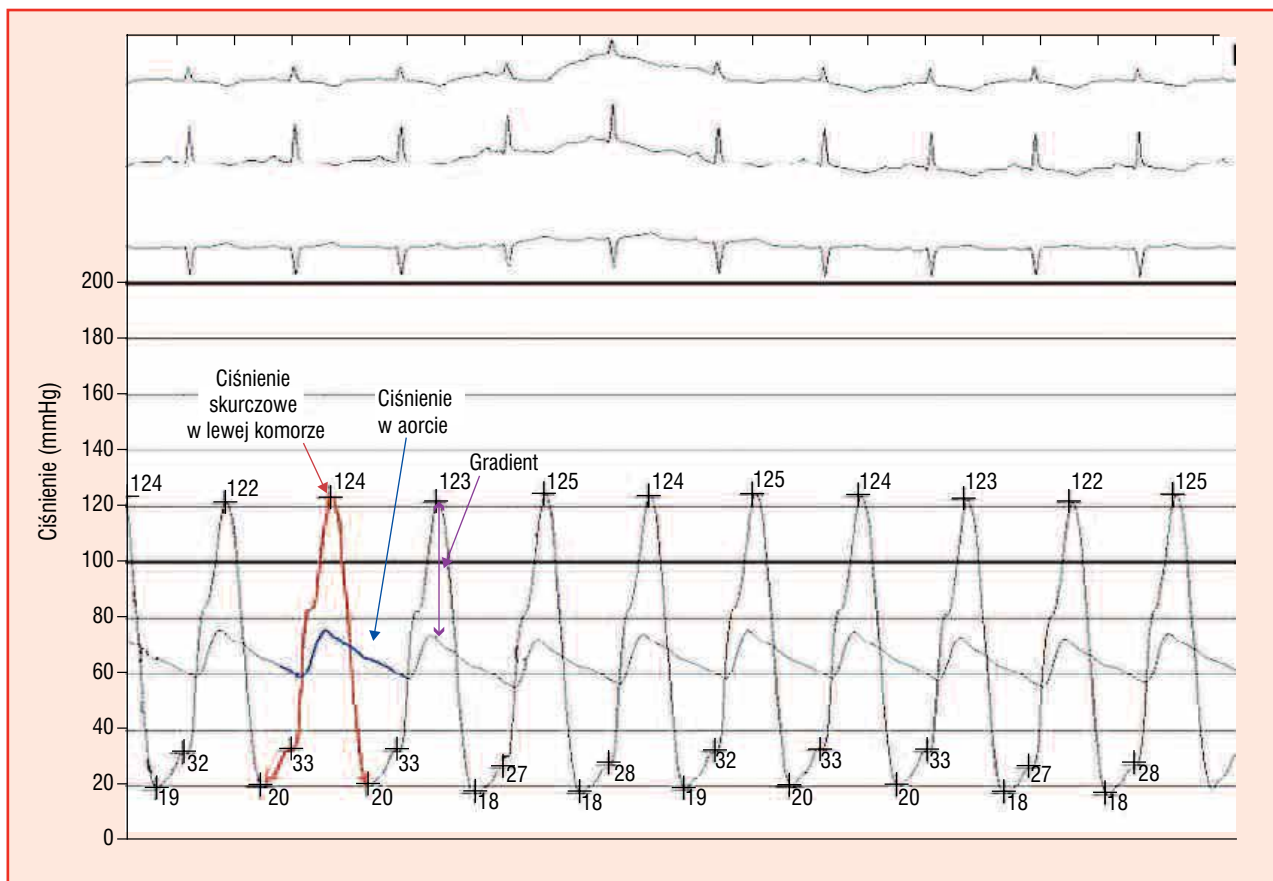
Mamy więc wyjaśnienie obecności niskiego ciśnienia tętniczego. Wynika ono z obniżonej funkcji skurczowej oraz dynamicznego zawężania drogi odpływu lewej komory. W związku z tym należy unikać leków rozkurczających naczynia i stymulacji inotropowej, które mogą pogarszać gradient w drodze odpływu. Płyny powinny być stosowane rozważnie, ponieważ u chorej podwyższone jest ciśnienie napełnienia lewego serca i występują cechy zastoiny w krążeniu płucnym. Jeśli u pacjentki występują objawy, można ostrożnie zastosować lek kurczący naczynia, taki jak fenylefryna [nieдоступna w Polsce – przyp. red.], aby podwyższyć ciśnienie tętnicze i zmniejszyć gradient w drodze odpływu. Z uwagi na hipotonię podanie  $\beta$ -adrenolityku w tej sytuacji klinicznej jest kontrowersyjne. Z drugiej jednak strony  $\beta$ -blokada może zmniejszyć nadmierną kurczliwość segmentów przypadkowych lewej komory, redukując w ten sposób gradient w drodze odpływu, zwiększając wypełnianie serca w rozkurczu i poprawiając systemowe ciśnienie tętnicze.

Pacjentkę przeniesiono na oddział intensywnej opieki kardiologicznej. Kontynuowano terapię kwasem acetylosalicylowym i włączono leczenie statyną. Ból w klatce piersiowej ustąpił w godzinach nocnych, a stężenia biomarkerów sercowych zmniejszyły się w porównaniu z wartościami maksymalnymi stwierdzonymi przy przyjęciu. Ciśnienie tętnicze i akcja serca pozostawały na stałym poziomie. Leczenie metoprololem i lizynoprylem w małych dawkach rozpoczęto trzeciego dnia hospitalizacji. W przekłatkowej echokardiografii ujawniono frakcję wyrzutową na poziomie 35%, umiarkowaną niedomykalność mitralną ze skurczowym ruchem płatków ku przodowi oraz zaburzenia kurczliwości regionalnej pod postacią akinezy koniuszka, środkowych segmentów ściany przedniej, przednioprzegrodowej, przegrodowej i tylnej (filmy 1 i 2 są dostępne wraz z pełnym tekstem artykułu na stronie NEJM.org). Chorą wypisano do domu czwartego dnia z zaleceniem przyjmowania kwasu acetylosalicylowego (81 mg/24h), lizynoprylu (5 mg/24h), symwastatyny (40 mg/24h) i metoprololu o przedłużonym uwalnianiu (25 mg/24h).

Zespół balotującego koniuszka cechuje się zwykle znakomitym rokowaniem, do pełnego powrotu funkcji lewej komory dochodzi w ciągu 4-6 tygodni. Mimo że brak jest danych uzasadniających stosowanie w zespole balotującego koniuszka statyny, zalecenie jej przyjmowania w przypadku opisywanej chorej wydaje się rozsądne z uwagi na obecność innych czynników ryzyka. Nie jest jasne, czy stosowanie inhibitora konwertazy angiotensyny jest korzystne w sytuacji ostrego remodelingu, jako że dysfunkcja skurczowa lewej komory wydaje się tu spowodowana raczej ogłuszeniem, a nie uszkodzeniem miokardium.

Teoretycznie przewlekła terapia nadciśnienia tętniczego z zastosowaniem  $\beta$ -adrenolityków może być pomocna w sytuacjach stresowych z uwagi na supresję działania katecholamin. Część klinicystów uważa jednak, że terapia lekami tej grupy skutkuje miejscowo nienaturalnie wysokimi stężeniami katecholamin oddziałujących na receptory  $\alpha$ -adrenergiczne. Niektórzy eksperci zalecają, aby wszystkich chorych z zespołem balotującego koniuszka badać w kierunku obecności guza chromochłonnego. Pacjentka powinna również przestać palić papierosy, namawiałbym ją więc do wzięcia udziału w programie odwykowym.

Pacjentka stawiała się na kontrolę w przychodni miesiąc po wypisaniu ze szpitala. Wróciła do pracy zawodowej, którą mogła wykonywać bez szczególnych ograniczeń. Nie miała nawrotu dolegliwości bólowych w klatce piersiowej ani duszności. W kolejnym badaniu echokardiograficznym zobrazowano przerost lewej komory z prawidłową funkcją skurczową, frakcją wyrzutową oszacowaną na 75% (film 3 i 4) oraz wycofanie się niedomykalności mitralnej. Biorąc pod uwagę całkowite ustąpienie objawów, rozpoznanie zespołu balotującego koniuszka zostało potwierdzone. Sześć miesięcy później pacjentka wciąż czuła się dobrze, nie stwierdzono nieprawidłowości w elektrokardiogramie czy występowania niepokojących objawów.



□ Rycina 1. Elektrocardiogram przy przyjęciu, 12 godzin od wystąpienia bólu w klatce piersiowej. Uniesienia odcinków ST mogą naśladować zawał serca lub wskazywać na inną, mniej niebezpieczną chorobę.

### Komentarz

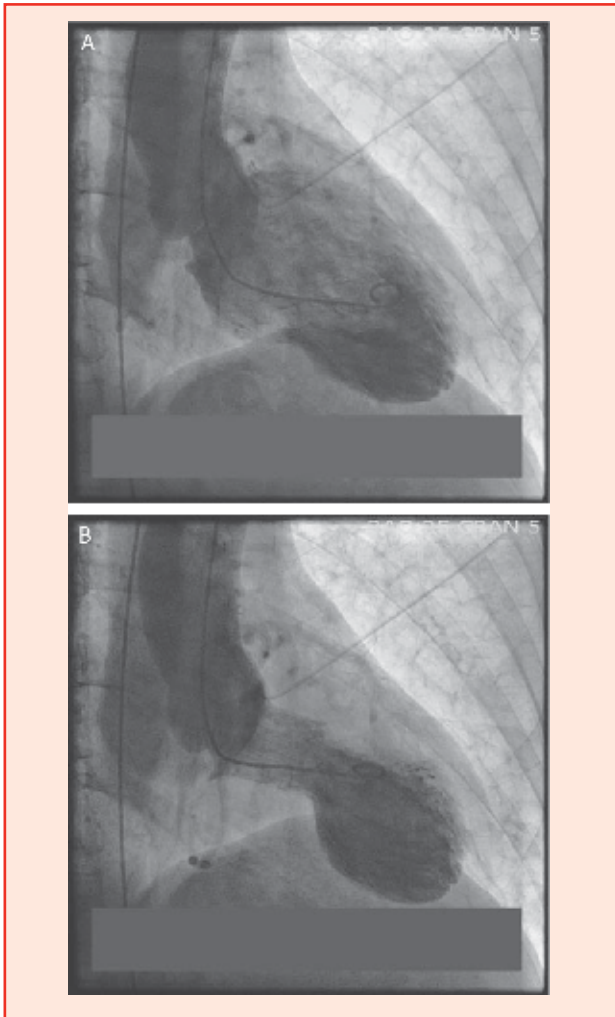
Zespół balotującego koniuszka jest coraz częściej rozpoznawanym stanem klinicznym, który może imitować ostry zawał mięśnia sercowego. Zapadalność nań szacuje się na 1-2% wśród chorych, którzy przyjmowani są z podejrzeniem ostrego zawału serca. Zazwyczaj dotyczy on kobiet w wieku pomenopauzalnym, w 5.-7. dekadzie życia. Podobnie jak u wielu innych chorych z zespołem balotującego koniuszka rozpoznanie u naszej pacjentki zostało ustalone w pracowni hemodynamiki. Komentujący ekspert szybko włączył ten zespół do diagnostyki różnicowej z uwagi na występowanie w wywiadzie stresującego wydarzenia oraz zmian w elektrocardiogramie i zwiększonych stężeniach biomarkerów sercowych.

Kluczową cechą zespołu balotującego koniuszka jest brak istotnych hemodynamicznie zmian w tętnicach wieńcowych przy współistnieniu charakterystycznego „balonowatego” rozdęcia lewej komory z powodu akinezy przedniokoniarszki oraz hiperkinezy segmentów przypodstawnych.<sup>1</sup> Zespół ten po raz pierwszy rozpoznano w 1991 r. Inne jego nazwy to: kardiomiopatia *takotsubo*,<sup>2</sup> kardiomiopatia spowodowana stresem oraz zespół złamanego serca.<sup>1,3</sup> Patofizjologia zespołu balotującego koniuszka nie została jednoznacznie wyjaśniona. Do najważniejszych hipotez zalicza się: przejściową toksyczność katecholamin,<sup>4</sup> zatrzymany zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) ze spontaniczną lizą skrzepliny, spazm

naczyń wieńcowych oraz zaburzenia mikrokrążenia.<sup>4,6</sup> Podobne zaburzenia kurczliwości regionalnej obserwowano w przypadku innych powikłań przebiegających z nadmiarem katecholamin, jak krwotok podopajęczynówkowy czy guz chromochłonny.<sup>7,8</sup>

Szybkie różnicowanie pomiędzy ostrym zawałem mięśnia sercowego a zespołem balotującego koniuszka jest niezwykle ważnym, ale jednocześnie trudnym zadaniem. W elektrocardiogramie nie ma zmian, które pozwalałyby jednoznacznie odróżnić od siebie te dwa powikłania. W zespole balotującego koniuszka zwiększenie stężenia troponin zazwyczaj jest mniejsze, niż należałoby oczekiwać na podstawie nasilenia regionalnych zaburzeń kurczliwości.<sup>9</sup> Trudno opierać się wyłącznie na oznaczeniu biomarkerów sercowych, ponieważ ich stężenia są często tylko nieznacznie zwiększone we wczesnych stadiach ostrego zawału serca.

Choć u pacjentów z zespołem balotującego koniuszka występuje zazwyczaj w wywiadzie czynnik emocjonalny, może on również poprzedzać inne stany objawiające się bólem w klatce piersiowej, takie jak ostry zawał mięśnia sercowego czy rozwarstwienie aorty.<sup>10</sup> Tak więc rozpoznanie jest często ustalane w pracowni hemodynamiki, gdzie nie wykazuje się obecności istotnej choroby naczyń wieńcowych.<sup>11</sup> Zazwyczaj nie jest wskazane wstrzymywanie podawania leków przeciwzakrzepowych, takich jak heparyna czy kwas acetylosalicylowy przy braku pewności co do rozpoznania, ponieważ zawał



□ Rycina 5. Wentrykulogram lewej komory w projekcji przedniej skośnej prawej.

W wentrykulografii w rokurczu (A) i skurczu (B) stwierdzono znaczną dyskinezę segmentów dalszych: przedniobocznego, koniuszkowego i przeponowego. (Szare pionowe linie są artefaktami).

mięśnia sercowego występuje znacznie częściej. Decyzja o leczeniu fibrynolitycznym jest bardziej skomplikowana z uwagi na ryzyko krwawienia śródmózgowego. Jeśli to tylko możliwe, tak jak u opisy-

wanej pacjentki w trybie pilnym należy wykonać koronarografię, aby móc podjąć odpowiednią decyzję kliniczną.

Niewydolność serca występuje u ok. 50% chorych z zespołem balotującego koniuszka, a wstrząs kardiogeny – nawet u 15%.<sup>12</sup> U ok. 20% spośród tych chorych stwierdza się przemijający szmer skurczowy związany z gradientem podzastawkowym, który może naśladować szmer występujący w kardiomiopatii przerostowej z zawężaniem drogi odpływu.<sup>13</sup>

U naszej pacjentki odnotowano gradient skurczowy w wysokości 49 mmHg pomiędzy aortą a lewą komorą. W tej sytuacji w leczeniu należy się skoncentrować na zapewnieniu odpowiedniego wypełnienia naczyń, aby minimalizować zawężanie drogi odpływu. Można rozważyć zastosowanie  $\beta$ -adrenolityków w celu zwolnienia akcji serca i poprawienia rozkurczowego wypełnienia lewej komory.<sup>1</sup> Mimo że dane z badań klinicznych są skąpe, niektórzy eksperci sugerują leczenie chorych  $\beta$ -adrenolitykami oraz inhibitorami konwertazy angiotensyny, dopóki nie poprawi się funkcja skurczowa lewej komory. Istnieje ponadto hipoteza, że leczenie  $\beta$ -adrenolitykami może zmniejszyć ryzyko nawrotu,<sup>1</sup> którego częstość w badaniach opisowych określa się na blisko 10%.<sup>14</sup> Należy unikać leków o działaniu inotropowo dodatnim, ponieważ mogą zwiększać gradient w drodze odpływu. Zastosowanie kwasu acetylosalicylowego można rozważyć u chorych ze współistniejącą chorobą naczyń wieńcowych. Niektórzy klinicyści u chorych z ciężką dysfunkcją skurczową zalecają terapię przeciwzakrzepową warfaryną przez kilka tygodni w celu zapobiegania tworzeniu się skrzepliny w lewej komorze.<sup>15</sup>

Tak jak u większości chorych z zespołem balotującego koniuszka stan opisywanej pacjentki szybko się poprawił dzięki zastosowaniu leczenia zachowawczego. Całkowity powrót funkcji skurczowej zazwyczaj obserwuje się po 4-6 tygodniach, a rokowanie jest bardzo dobre.

Oświadczenie

Nie zgłoszono konfliktu interesów związanego z tym artykułem.

Adres do korespondencji

Dr Thomas T. Tsai, University of Colorado Denver, Cardiology Section (111B), 1055 Clermont St., Denver, CO 80220, USA. E-mail: thomas.tsai@va.gov.

From The New England Journal of Medicine 2009; 361: 1010-6. Translated and reprinted in its entirety by permission of the Massachusetts Medical Society. Copyright 2010 © Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.

#### 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;155:408-17.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203-14. (In Japanese.)
3. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* 2008;118:397-409.
4. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539-48.
5. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol* 2004;94:343-6.
6. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005;111:472-9.
7. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, et al. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:636-40.
8. Mootha VK, Feldman J, Mannting F, et al. Pheochromocytoma-induced cardiomyopathy. *Circulation* 2000;102(1):e11-e13.
9. Sharkey SW, Lesser JR, Menon M, et al. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST-elevation anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2008;101:1723-8.
10. Hatzaras IS, Bible JE, Koullias GJ, et al. Role of exertion or emotion as inciting events for acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2007;100:1470-2.
11. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, et al. "False-positive" cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2007;298:2754-60.
12. Tsuchihashi 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;38:11-8.
13. Haley JH, Sinak LJ, Tajik AJ, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock. *Mayo Clin Proc* 1999;74:901-6.
14. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, et al. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:448-52.
15. Kimura K, Tanabe-Hayashi Y, Noma S, Fukuda K. Rapid formation of left ventricular giant thrombus with Takotsubo cardiomyopathy. *Circulation* 2007;115(23):e620-e6211.