

Bezpośrednia oraz odległa ocena chorych z przemijającym balotowaniem koniuszka lewej komory

Tomasz Pawłowski, Robert J. Gil, Jarosław Rzezak, Hanna Rdzanek i Marcin Młotek

Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala Klinicznego
Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 511–516

Streszczenie

Wstęp: Przemijające balotowanie koniuszka lewej komory (TLVAB) opisano po raz pierwszy w Japonii. W zespole tym występują zaburzenia kurczliwości ściany lewej komory serca współistniejące z prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych

Metody: Badana populacja składała się z 1869 osób (leczonych w latach 2001–2004), u których rozpoznano początkowo ostry zespół wieńcowy. Zgromadzono dane dotyczące urazów fizycznych i emocjonalnych, nieprawidłowości w badaniach EKG oraz obecności zaburzeń kurczliwości lewej komory o charakterze balotowania (wentrykulografia lub echokardiografia). W czasie obserwacji oceniano występowanie incydentów sercowych (zgon, nawrót bólu w klatce piersiowej, ponowna hospitalizacja) oraz wykonywano badania echokardiograficzne w celu obserwowania regresji TLVAB.

Wyniki: W badanej populacji zidentyfikowano 30 (1,6%) osób (wyłącznie kobiety, śr. wieku 72 ± 12 lat), u których wykryto opisywane zaburzenia kurczliwości lewej komory. U wszystkich chorych z badanej grupy wystąpił przed hospitalizacją istotny uraz (u 40% fizyczny, u 60% emocjonalny). W EKG u 93% pacjentów stwierdzono ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych, u 7% uniesienia odcinka ST. Najwyższe stężenia izoenzymu MB kinazy kreatynowej oraz troponiny I wynosiły odpowiednio 38 ± 12 j./l oraz $1,12 \pm 0,75$ ng/dl. Niepowikłany przebieg hospitalizacji charakteryzował 96% osób, jedynie u 1 chorej (4%) rozwinął się obrzęk płuc. W czasie obserwacji (6–24 miesięcy, śr. 12 miesięcy) w 2 przypadkach wystąpił nawrót bólu w klatce piersiowej, jednak bez wykładników klinicznych TLVAB (echokardiografia lub angiografia). Średni czas do ustąpienia zaburzeń lewej komory wynosił 3 ± 1 miesiące.

Wnioski: Przemijające balotowanie koniuszka lewej komory jest przebiegającym łagodnie zespołem chorobowym, z korzystnym długoterminowym rokowaniem, naśladującym ostry zespół wieńcowy. Większość przypadków choroby wystąpiła jesienią lub zimą, co pozwala nazwać TLVAB chorobą „sezonową”. (*Folia Cardiologica Excerpta* 2006; 1: 189–194)

Słowa kluczowe: przemijające balotowanie koniuszka lewej komory, diagnostyka, koronografia, obserwacja odległa

Adres do korespondencji: Dr med. Tomasz Pawłowski
Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa
e-mail: shortytom@o2.pl
Nadesłano: 4.07.2005 r.

Przyjęto do druku: 31.07.2006 r.

Wstęp

Rozszerzenie wskazań oraz dostępności do koronarografii wykonywanych w trybie pilnym spowodowało, że wśród pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego istnieje dość duża grupa chorych (1–3%), u których w trakcie badania angiograficznego stwierdza się prawidłowy obraz tętnic wieńcowych [1]. Na początku lat 90. XX wieku w literaturze opublikowano doniesienia o nowej jednostce chorobowej [2–4], którą ze względu na charakterystyczny obraz angiograficzny nazwano kardiomiopatią „*takotsubo*” (jap. naczynie do połowu ośmiornic) lub przemijającym balotowaniem koniuszka lewej komory (TLVAB, *transient left ventricular apical ballooning*). Według dość nielicznych doniesień na zespół objawów sugerujących tę chorobę składają się: dolegliwości stenokardialne z towarzyszącymi zmianami elektrokardiograficznymi i niewielkim wzrostem stężenia enzymów wskaźnikowych martwicy serca oraz nagle, odwracalne wystąpienie zaburzeń kurczliwości typu akinezy lub hipokinezy koniuszka i segmentów przyległych.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wewnątrzszpitalnego i odległego przebiegu klinicznego TLVAB u pacjentów hospitalizowanych w klinice, w której pracują autorzy niniejszego opracowania.

Metody

W okresie od stycznia 2002 r. do grudnia 2004 r. do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA w Warszawie w ramach 24-godzinnej dyżuru kardiologii interwencyjnej przyjęto 1869 chorych w celu pilnej diagnostyki inwazyjnej (tj. koronarografii). Wskazaniem do wykonania badania były objawy kliniczne oraz elektrokardiograficzne ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST lub symptomy sugerujące ostry zespół wieńcowy połączone ze zmianami elektrokardiograficznymi (obniżenie odcinka ST, ujemne załamki T) oraz wzrostem enzymów wskaźnikowych.

U wszystkich pacjentów przeprowadzono koronarografię, wykorzystując dostęp przez tętnicę promieniową lub udową. W celu angiograficznej oceny każdej gałęzi krążenia wieńcowego wykonano standardowe projekcje w co najmniej 2 ortogonalnych rzutach.

Na podstawie obrazu angiograficznego oraz danych klinicznych pacjentów kwalifikowano do dalszego leczenia (angioplastyka wieńcowa, pomostowanie aortalno-wieńcowe i leczenie zachowawcze).

W przypadku stwierdzenia obrazu prawidłowych naczyń wieńcowych uzupełniano badanie angiograficzne o wentrykulografię lewej komory oce-

nianą w skosie prawym z nachyleniem 30 stopni, tak aby uwidocznili ścianę przednią, dolną i koniuszek lewej komory.

W celu rozpoznania TLVAB przyjęto następujące kryteria własne: obecność w wentrykulografii zaburzeń kurczliwości typu akinezy lub hipokinezy w obrębie koniuszka lewej komory i segmentów przylegających z hiperkinezą segmentów przylegających przy braku istotnych zmian w angiografii (ryc. 1) oraz zmiany elektrokardiograficzne typu obniżenia lub uniesienia odcinka ST, ujemnych załamków T (ryc. 2), niewielki wzrost enzymów wskaźnikowych martwicy serca (niespełniających kryteriów zawału serca) [2], wiek powyżej 70 lat, obecność w wywiadzie niedawno przebytego urazu fizycznego lub psychicznego, brak wywiadu w kierunku przebytego zawału serca, zaburzenia sfery psychicznej, płęć żeńska.

Ponadto analizowano obecność czynników ryzyka choroby wieńcowej oraz wywiad w kierunku chorób układu nerwowego.

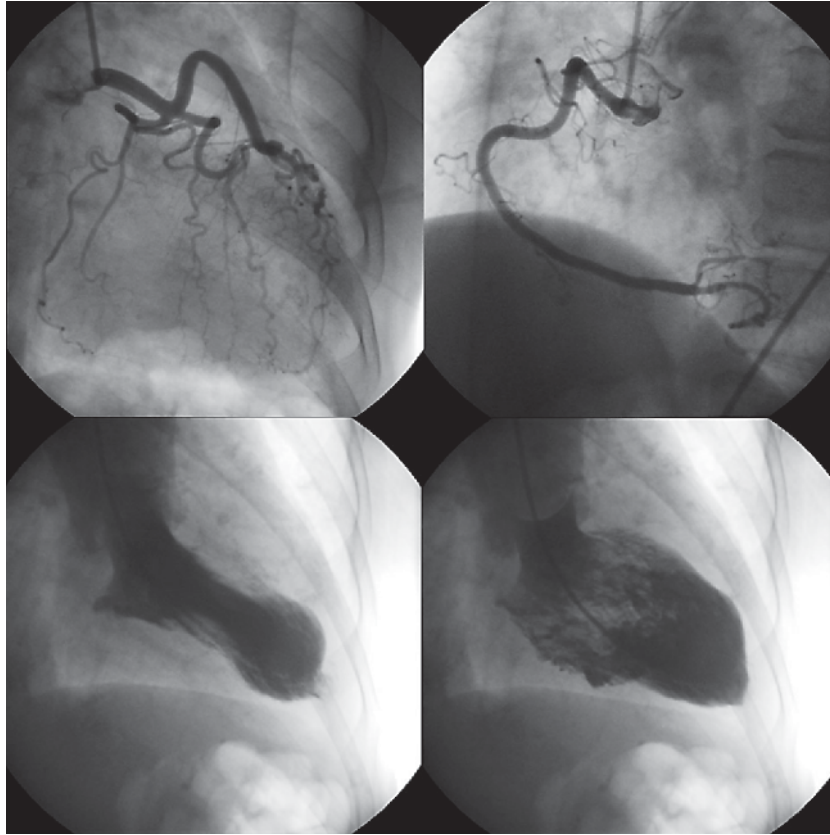
Zapisy elektrokardiograficzne oceniono pod względem wystąpienia istotnych zmian odcinka ST (obniżenie lub uniesienie o 1 mm) i pojawienia się ujemnych załamków T. W okresie obserwacji szpitalnej analizowano przebieg kliniczny choroby i wystąpienie takich zdarzeń, jak: zgon, ostra niewydolność serca (wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc), nawracające dolegliwości stenokardialne, istotne nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu.

W obserwacji odległej analizowano dane pod względem wystąpienia: zgonu, nawrotu dolegliwości stenokardialnych i ponownych hospitalizacji.

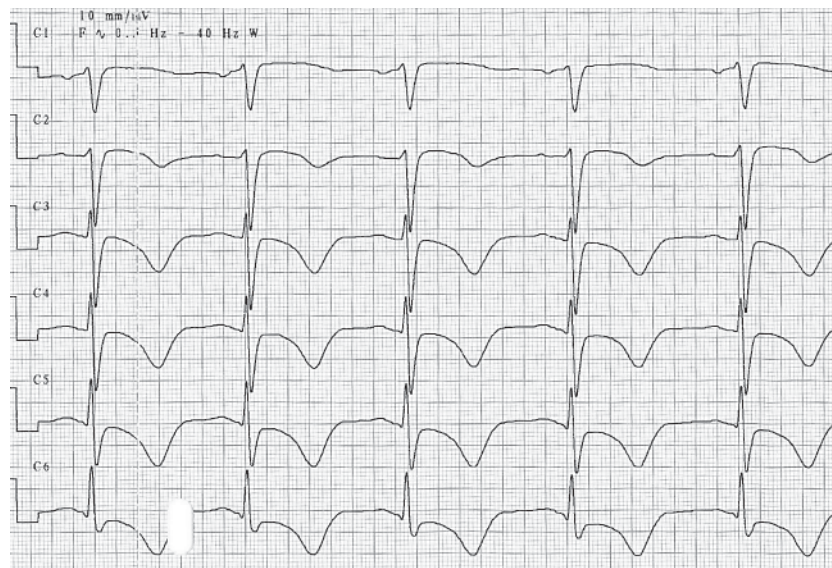
Obrazy uzyskane podczas wentrykulografii lewostronnej analizowano pod kątem rozległości zaburzeń kurczliwości, używając klasyfikacji *American Heart Association* w modyfikacji własnej (ryc. 3) w ocenie segmentów lewej komory [5] oraz oceny kurczliwości z podziałem na hiper-, normo-, hip- i akinezę danego segmentu. Na tej podstawie każdemu segmentowi przyznawano wartość punktową w zależności od stopnia upośledzenia kurczliwości (hiperkineza — 0 pkt, normokineza — 1 pkt, hipokineza — 2 pkt, akineza — 3 pkt). Z sumy punktów dzielonej przez liczbę segmentów obliczano wskaźnik kurczliwości.

W planimetrycznej ocenie objętości końcoworozkurczowej (EDV, *end diastolic volume*) i końcowoskurczowej (ESV, *end systolic volume*) oraz frakcji wyrzutowej używano powszechnie dostępnego oprogramowania CMS-QCA (MEDIS Co). Pomiary wykonywano w ostrym okresie TLVAB oraz w trakcie kontrolnej wentrykulografii.

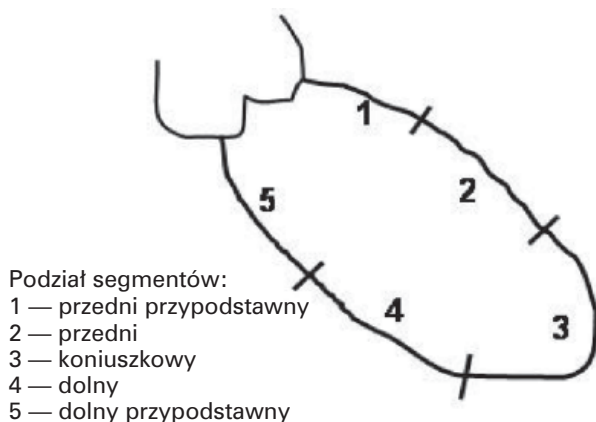
W celu oceny ustępowania zaburzeń kurczliwości w zakresie lewej komory przeprowadzono



Rycina 1. Obraz angiografii tętnic wieńcowych (górny rząd) bez zmian w tętnicach wieńcowych oraz obrazy wentrykulografii w fazie końcowoskurczowej i końcoworozkurczowej



Rycina 2. Przykład zapisu elektrokardiograficznego u pacjentki z dolegliwościami stenokardialnymi typu rozpierania, z dodatnim wynikiem testu troponinowego (maks. 1,45 ng/dl)



Rycina 3. Podział lewej komory na segmenty

badanie echokardiograficzne u wszystkich chorych, a u części pacjentów badanie koronarograficzne z wentrykulografią po upływie co najmniej 6 tygodni od wystąpienia przemijającego balotowania koniuszka prawej komory.

Wyniki

W badanej populacji kryteria rozpoznania TLVAB spełniło 30 pacjentów (2,2%), wśród których były wyłącznie kobiety w wieku średnio 72 ± 12 lat. Dane demograficzne oraz czynniki ryzyka choroby wieńcowej przedstawiono w tabeli 1. Istotny jest fakt, że 26,7% osób podawało wywiad w kierunku choroby wieńcowej. W tabeli 2 przedstawiono poszczególne kryteria rozpoznania przemijającego balotowania koniuszka prawej komory, które spełniali badani pacjenci.

U wszystkich chorych z badanej grupy stwierdzono istnienie w wywiadzie urazu fizycznego lub emocjonalnego w okresie 4 tygodni przed hospitalizacją. U 40% pacjentów miał on podłoże fizyczne, a u 60% wiązał się z silnym przeżyciem emocjonalnym (tab. 3).

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna badanej populacji

Średni wiek	72 ± 12 lat
Płeć żeńska	30 (100%)
Nadciśnienie tętnicze	21 (70,0%)
Cukrzyca	4 (13,3%)
Nikotynizm	11 (36,7%)
Otyłość	16 (53,3%)
Wywiad w kierunku choroby wieńcowej	8 (26,7%)
Zaburzenia psychiczne w wywiadzie	12 (40,0%)

Tabela 2. Odsetek spełnionych kryteriów rozpoznania przemijającego balotowania koniuszka lewej komory

Zmiany w wentrykulografii	100%
Zmiany w EKG	100%
Wzrost enzymów wskaźnikowych	93,3%
Wiek powyżej 70 lat	86,7%
Uraz fizyczny lub psychiczny	100%
Brak wywiadu w kierunku przebytego zawału serca	100%
Zaburzenia sfery psychicznej	40%
Płeć żeńska	100%

Tabela 3. Czynniki wyzwalające wystąpienie przemijającego balotowania koniuszka lewej komory w badanej populacji

Nakłucie optuczej	1 (3,3%)
Forsowny wysiłek fizyczny	5 (16,7%)
Implantacja stymulatora	1 (3,3%)
Angiografia naczyń obwodowych	1 (3,3%)
Napad astmy/duszność	2 (6,6%)
Uraz zewnętrzny	2 (6,6%)
Śmierć członka rodziny	11 (36,7%)
Wypadek, kradzież	5 (16,7%)
Ostra faza zaburzeń psychicznych	2 (6,6%)

W analizie zapisów elektrokardiograficznych wykazano, że u 2 chorych (6,7%) stwierdzono uniesienie odcinka ST, w tym u 1 pacjenta nad ścianą przednią i u 1 nad ścianą boczną. U kolejnych 24 osób (80%) w obrazie EKG zaobserwowano głębokie załamki T w odprowadzeniach przedsercowych (ryc. 2), a u 4 pacjentów (13,3%) wykazano zmiany typu obniżenia odcinka ST, z czego u 2 chorych obserwowano je w odprowadzeniach z nad ścianą przednio-boczną i u 2 z nad ścianą dolną.

Maksymalne wartości enzymów wskaźnikowych martwicy serca wyniosły 38 ± 12 j./l dla kinazy kreatynowej MB, 286 ± 67 j./l dla fosfokinazy kreatynowej oraz $1,12 \pm 0,75$ ng/dl dla troponiny I.

W trakcie monitorowania elektrokardiograficznego nie zarejestrowano istotnych zaburzeń rytmu, jedynie u 3 pacjentów stwierdzono wstawki migotania przedsionków, które ustąpiły po typowym leczeniu (amiodaron, beta-blokery).

Tylko u 1 pacjenta (4%) wystąpienie TLVAB wiązało się z cechami ostrej lewokomorowej niewydolności serca, a u pozostałych chorych nie obserwowano istotnych zdarzeń klinicznych.

Tabela 4. Parametry hemodynamiczne lewej komory w trakcie ostrego okresu przemijającego balotowania koniuszka lewej komory oraz w kontrolnej wentrykulografii

Okres ostry (n = 29)	
Objętość końcoworozkurczowa [ml/m ²]	83 ± 16
Objętość końcowoskurczowa [ml/m ²]	42 ± 19
Frakcja wyrzutowa	52 ± 10%
Wskaźnik kurczliwości	1,32 ± 0,2
Okres obserwacji odległej (n = 14)	
Objętość końcoworozkurczowa [ml/m ²]	65 ± 12*
Objętość końcowoskurczowa [ml/m ²]	29 ± 13*
Frakcja wyrzutowa	69 ± 12%*
Wskaźnik kurczliwości	1,08 ± 0,1

*p < 0,05 pre vs. post

U wszystkich pacjentów stwierdzono obraz angiograficznie prawidłowych naczyń wieńcowych.

W tabeli 4 przedstawiono dane uzyskane z analizy ilościowej wentrykulografii lewostronnej. W porównaniu z okresem choroby frakcja wyrzutowa oraz wskaźniki objętości lewej komory istotnie wzrosły (p < 0,05). Przykłady angiografii i wentrykulografii przedstawiono na rycinie 3.

W okresie obserwacji odległej (śr. 12 miesięcy, zakres: 6–24 miesięcy) nie stwierdzono istotnych zdarzeń klinicznych, z wyjątkiem epizodów nawrotu dolegliwości stenokardialnych u 2 chorych (po 8 i 11 miesiącach), jednak nie wiązały się one z nowymi zmianami elektrokardiograficznymi, a w wentrykulografii nie zaobserwowano ponownych zaburzeń kurczliwości typu TLVAB.

U wszystkich chorych w okresie obserwacji odległej (śr. 12 miesięcy) wykonywano badanie echokardiograficzne, stwierdzając powrót normalnej kurczliwości lewej komory.

Dyskusja

Ostre zespoły wieńcowe stanowią istotny problem współczesnej kardiologii i są główną przyczyną śmiertelności w krajach rozwiniętych. Podstawową metodą diagnostyczną jest koronarografia. Jednak stwierdzenie obrazu prawidłowych tętnic wieńcowych [6] mimo ewidentnych klinicznych wykładników niedokrwienia serca wymusza określenie innych przyczyn tego stanu.

Od lat uważa się, że silne przeżycia emocjonalne ściśle wiążą się z dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej, wystąpieniem zawału serca czy nagłego zgonu. Określenia „złamane serce”, „przestraszony na śmierć” czy „serce pęknięte z rozpaczy”

dobrze wyrażają problem związków emocji z układem krążenia. W doniesieniach z ostatnich lat wykazano, że u chorych, u których rozpoznano TLVAB, stężenia neurohormonów we krwi obwodowej są znacząco podwyższone. Wittstein i wsp. [7] wykazali u 19 chorych z rozpoznaniem TLVAB, że stężenia epinefryny, noradrenaliny oraz dopaminy i ich metabolitów są istotnie większe niż w przypadku osób z „klasycznym” zawałem serca powikłanym niewydolnością. Zarówno cytowane prace, jak i obserwacje autorów niniejszego opracowania wskazują, że istotnym elementem wyzwalającym zespół TLVAB jest bezpośredni stres emocjonalny lub uraz fizyczny, wtórnie prowadzący do stresu. Dość interesująca jest obserwacja, że u 2 pacjentek wystąpienie omawianego zespołu wiązało się z ostrą fazą choroby psychicznej, czyli ostrego rzutu schizofrenii.

Wszyscy badacze [2–4, 7, 8] podkreślają, że obraz zaburzeń kurczliwości lewej komory przybiera formę przejściową i ustępuje bez śladu. W niniejszej pracy potwierdzono ten fakt. Większość autorów uważa, że TLVAB jest formą ogłuszenia mięśnia sercowego, jednak nie wyjaśniono do końca jego mechanizmu. Postuluje się wpływ katecholamin na lokalne receptory w mięśniu sercowym, wywołując obkurczenie naczyń mikrokrążenia i tym samym pogorszenie ukrwienia serca [8]. Inna hipoteza mówi o bezpośrednim uszkodzeniu kardiomiocytów przez nadmiar katecholamin wskutek przedładowania wapniem siateczki śródplazmatycznej miocytów [9]. Zapewne tym należy tłumaczyć niewielki wzrost enzymów wskaźnikowych martwicy serca.

Lokalizacja zaburzeń kurczliwości nie jest przypadkowa. Dystrybucja zakończeń układu współczulnego i lokalne stężenia noradrenaliny są w okolicy koniuszka lewej komory istotnie większe niż w pozostałej części miokardium [10, 11]. Zaburzenie ich funkcji może przejawiać się charakterystycznym obrazem lewej komory.

W opisaney populacji przebieg kliniczny TLVAB był łagodny, z jednym wyjątkiem wystąpienia obrzęku płuc. Także w okresie obserwacji odległej nie stwierdzono poważnych incydentów klinicznych. Jednak dane z piśmiennictwa dowodzą, że u części pacjentów TLVAB może mieć bardzo dramatyczny przebieg, wręcz zagrażający życiu. Na przykład Desmet i wsp. [4] stwierdzili, że w grupie 13 chorych aż 5 wymagało terapii kontrapulsacją wewnątrzaoortalną z powodu wstrząsu, a w największej populacji przedstawionej dotychczas w piśmiennictwie [2] ostra niewydolność serca wystąpiła u 36,6% chorych, u 9% pacjentów zaobserwowano groźne

zaburzenia rytmu (VT/VF), a w okresie obserwacji odległej odnotowano 2 zgony.

Wszyscy autorzy zgadzają się, że podstawowym kryterium rozpoznania TLVAB powinno być stwierdzenie charakterystycznego obrazu zaburzeń kurczliwości w badaniu wentrykulograficznym. Inne zmiany są mniej specyficzne i mogą odpowiadać „prawdziwej” chorobie wieńcowej. Choć większość zaburzeń przyjętych jako kryteria TLVAB obserwowano u pacjentów badanych przez autorów niniejszej pracy, jednak trudno na tej podstawie wyznaczyć standardy rozpoznawania przemijającego balotowania koniuszka lewej komory. Stwierdzono, że diagnostyka echokardiograficzna wiąże się w tym przypadku z pewną niedoskonałością wynikającą z niemożności wizualizacji całej lewej komory, jak w wentrykulografii, dlatego rozsądnym działaniem w sytuacji podejrzenia TLVAB może być skierowanie chorego na badanie inwazyjne. Być może w przyszłości diagnostyka neurohormonów i metabolitów katecholamin pozwoli rozpoznać ten zespół przy łóżku chorego.

Wnioski

Przemijające balotowanie koniuszka lewej komory stanowi nową jednostkę chorobową, którą trzeba uwzględnić w diagnostyce różnicowej ostrych zespołów wieńcowych. Należy przeprowadzić dalsze badania w celu określenia kryteriów rozpoznawania tego zespołu.

Piśmiennictwo

1. Kulawik T., Pawłowski T., Piasecki A., Rdzanek H., Rzezak J., Gil R.J. Analiza porównawcza rocznego przebiegu klinicznego chorych hospitalizowanych ze wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego w zależności od angiograficznego obrazu tętnic nasierdżiowych. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 399–405.

2. Tsuchihashi K., Ueshima K., Uchida T. i wsp. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 11–18.
3. 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.
4. Desmet W., Adriaenssens B., Dens B. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027–1031.
5. Cerqueira M., Weissman N., Dilsizian V. i wsp. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the cardiac imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539–542.
6. Hochman J.S., Tamis J.E., Thompson T.D. i wsp. Global use of strategies to open Occluded coronary arteries in acute coronary syndromes III investigators. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 226–232.
7. Wittstein I., Thiemann D., Lima J. i wsp. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 539–548.
8. 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.
9. Mann D.L., Kent R.L., Parsons B., Cooper G. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992; 85: 790–804.
10. Pierpont G.L., DeMaster E.G., Cohn J.N. Regional differences in adrenergic function within the left ventricle. *Am. J. Physiol.* 1984; 246: H824–H829.
11. Kawano H., Okada R., Yano K. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart. *Heart Vessels* 2003; 18: 32–39.