

# Tako-tsubo a zawał — podobnie czy tak samo?

dr n. med. Piotr Kukla

Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice



Zespół przemijających zaburzeń kurczliwości koniuszka lewej komory (TLVABS) zwany popularnie kardiomiopatią tako-tsubo lub zespołem „złamanego serca” jest rozpoznawany u ok. 0,7–2% chorych z objawami klinicznymi, elektrokardiograficznymi, echokardiograficznymi przypominającymi zawał serca [1]. Najczęściej, bo w 90%,

dotyczy kobiet w okresie pomenopauzalnym, w wieku 55–75 lat [2]. Istnieje wiele hipotez dotyczących etiologii TLVABS, jednak ogłuszenie mięśnia sercowego jako wyraz gwałtownego nadmiaru krążących amin katecholowych stwierdza się nawet u 70% chorych [1]. U 83% chorych stwierdza się ból wieńcowy. W EKG przy przyjęciu u 71% chorych obserwuje się uniesienie odcinka ST i towarzyszy temu łagodny wzrost troponiny u 85% chorych [1]. W ostrej fazie TLVABS może przebiegać z ostrą niewydolnością serca; wstrząsem kardiogennym i obrzękiem płuc i groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosi 1,7–6,3% wzrasta z wiekiem > 75 rż. [1].

Pawlak i wsp. [3] porównali przebieg kliniczny w okresie wewnątrzszpitalnym i w obserwacji odległej oraz parametry elektrokardiograficzne, echokardiograficzne i markery uszkodzenia mięśnia sercowego u kobiet z TLVAB i towarzyszącym uniesieniem odcinka ST, a także zawałem serca ściany przedniej z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Według danych z piśmiennictwa TLVAB cechuje się korzystniejszym przebiegiem klinicznym niż STEMI [4]. Komentowane badanie pokazuje jednak, że przebieg STEMI i TLVAB nie różni się istotnie znamienne zarówno w obserwacji szpitalnej, jak i odległej pod względem złożonego punktu końcowego zdefiniowanego przez Autorów.

Po zapoznaniu się z komentowaną pracą nasuwa się pewna refleksja kliniczna dotycząca leczenia chorych z TLVABS. Mimo pewnych różnic w badaniach diagnostycznych nie jest możliwe różnicowanie między TLVAB i STEMI bez diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych. Dlatego wstępnie TLVAB i STEMI powinno się leczyć jednakowo, z uwzględnieniem m.in. podwójnej terapii przeciwplatekowej. Jednak po wykonanej koronarografii pacjenci z TLVAB znamienne rzadziej SA poddawani podwójnej terapii przeciwplatekowej. W pracy Pawlaka i wsp. [3] osoby z TLVAB również rzadziej otrzymywały przy wypisie kwas acetylosalicylowy i klopidogrel, ale także statynę i diuretyki w porównaniu z chorymi ze STEMI. Dotychczas nie sprecyzowano zaleceń co do terapii po przebytych epizodzie TLVAB. U chorych z TLVAB uzasadnione wydaje się stosowanie inhibitora ACE do momentu poprawy funkcji

skurczowej lewej komory oraz leku beta-adrenolitycznego, który dodatkowo mógłby stanowić pewnego rodzaju prewencję wtórną przed kolejnym nawrotem TLVAB, zapobiegając niekorzystnemu wpływowi amin katecholowych na mięsień sercowy. Jednak najważniejsza kontrowersja dotyczy leczenia przeciwplatekowego. Często po wykonaniu koronarografii, która wykazuje prawidłowy lub prawie prawidłowy obraz naczyń wieńcowych, z reguły odstępuje się od podwójnej terapii przeciwplatekowej w celu zminimalizowania nadmiernego ryzyka krwawienia. Jednak nie można również wykluczyć sytuacji, kiedy TLVAB jest bardzo wczesną prezentacją poronnej formy STEMI z samoistną reperfuzyją, którego przyczyną mogłaby być niestabilna blaszka miażdżycowa nieuwidoczna w koronarografii. Pawłowski i wsp. [5] w znakomicie zaplanowanej pracy udokumentowali za pomocą ultrasonografii wewnątrzwieńcowej z opcją wirtualnej histologii, że u wszystkich chorych z TLVABS obserwowano różne formy niestabilnych blaszek miażdżycowych, w tym u 50% były to pęknięte blaszki miażdżycowe. Wówczas, biorąc pod uwagę aktualne zalecenia pacjent ma wskazania do podwójnej terapii przeciwplatekowej oraz terapii heparyną w ostrej fazie choroby oraz przez co najmniej 12 miesięcy po ostrym epizodzie. Warto się zastanowić na przyszłość, pod kątem sformułowania rekomendacji, czy w przypadku osób z TLVAB nie zalecać wykonania ultrasonografii wewnątrzwieńcowej w celu wypracowania właściwego modelu leczenia tej tajemniczej jednostki chorobowej. W przypadku stwierdzenia niestabilnych blaszek miażdżycowych niepomijana byłaby terapia statyną i lekami przeciwplatekowymi, co obecnie ma miejsce ze względu na brak odpowiednich zaleceń.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol*, 2008; 124: 283–292.
2. 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.
3. Pawlak M, Roik M, Kochanowski J et al. Comparison of on-admission ST-segment elevation tako-tsubo patients and myocardial infarction women: in-hospital course and long-term follow-up. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 233–240.
4. Bielecka-Dabrowa A, Mikhailidis DP, Hannam S, Rysz J et al. Takotsubo cardiomyopathy: the current state of knowledge. *Int J Cardiol*, 2010; 142: 120–125.
5. Pawłowski T, Mintz GS, Kulawik T, Gil R. Virtual histology intravascular ultrasound evaluation of the left anterior descending coronary artery in patient transient left ventricular ballooning syndrome. *Kardiol Pol*, 2011; 10: 1093–1098.