

Zespół tako-tsubo bez typowego wywiadu

Tako-tsubo syndrome without typical anamnesis

Andrzej Tomaszewski, Piotr Parcheta, Karolina Samolej-Parcheta, Andrzej Wysokiński

Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin

Abstract

A 77-year-old female in severe emotional distress was admitted to Coronary Care Unit with typical features of acute coronary syndrome, namely severe chest pain, high cardiac necrosis markers and ST-elevation in ECG. Due to the lack of significant changes in coronary arteries in coronary angiography the contractile function of the heart muscle was assessed in echocardiographic examination. That allowed to diagnose tako-tsubo cardiomyopathy. This condition is commonly triggered by stress. This case report puts emphasis on anamnesis, which is often underestimated when diagnosing tako-tsubo syndrome.

Key words: tako-tsubo, stress cardiomyopathy, negative anamnesis, acute coronary syndrome, echocardiography

Kardiologia Polska 2009; 67: 1252-1255

Wprowadzenie

Rozpoznanie zespołu tako-tsubo zaczęło pojawiać się w piśmiennictwie japońskim w latach 90. ubiegłego wieku i dotyczyło niewielkiego odsetka chorych z ostrym zespołem wieńcowym. Prawie zawsze występował on u kobiet w wieku pomenopauzalnym, u których w naczyniach wieńcowych nie stwierdzano istotnych zmian, natomiast w wentykulografii obserwowano charakterystyczny kształt lewej komory. Obraz kliniczny tako-tsubo łącznie ze wzrostem enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia serca przemawia za rozpoznaniem ostrego zawału serca. Etiologia zespołu nie została wyjaśniona (związek ze stresem), ale powstało wiele teorii dotyczących patogenezy tej rzadkiej jednostki chorobowej. W ostatnim podziale kardiomiopatii wg *American Heart Association* z 2006 r. zespół tako-tsubo został zaliczony do kardiomiopatii niesklasyfikowanych, gdzie również znajduje się niescalenie lewej komory. To niezwykle, gdyż jest to pierwsza kardiomiopatia będąca również ostrym zespołem wieńcowym i jako taką leczy się ją w ośrodkach intensywnej terapii kardiologicznej. Przedstawiamy typowy przebieg tej choroby, zwracając uwagę na wywiad, który w tym przypadku nie był typowy.

Opis przypadku

Kobieta 77-letnia została przeniesiona do Kliniki Kardiologii z innego szpitala z rozpoznaniem zawału mięśnia

serca ściany bocznej w celu leczenia inwazyjnego. W chwili przyjęcia chora zgłaszała silne bóle w klatce piersiowej. Wcześniej leczyła się z powodu nadciśnienia tętniczego, w 2004 r. przeżyła udar mózgu. W wywiadzie nie podawała wystąpienia istotnego czynnika stresowego w ciągu kilku dni przed przyjęciem.

W badaniu fizykalnym stwierdzono trzeszczenia u podstawy obu płuc oraz niewielkie obrzęki i żyłaki kończyn dolnych, ciśnienie tętnicze 130/90 mmHg. W zapisie EKG rytm zatokowy 100/min z towarzyszącymi uniesieniami odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V₂-V₆, brak progresji załamka R. W badaniach laboratoryjnych podwyższone wartości CK 257 U/l (26-140 U/l), CK-MB 50,32 U/l (norma do 25 U/l) i troponiny I 12,03 ng/ml (norma do 1,5 ng/ml). W trybie pilnym wykonano koronarografię, w której wykluczono zmiany w naczyniach wieńcowych mogące tłumaczyć przedstawiony obraz kliniczny.

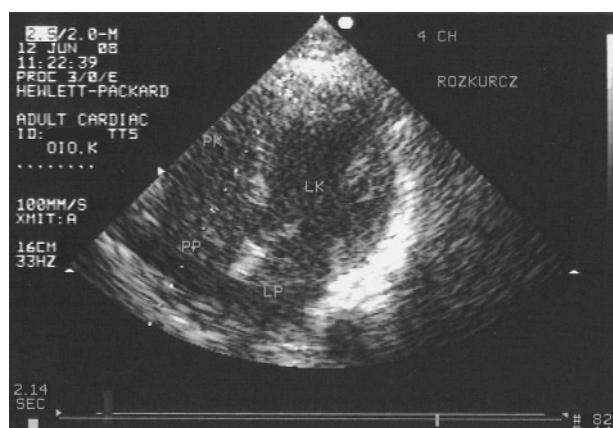
W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano akinezę segmentów koniuszkowych i charakterystyczny kształt lewej komory nasuwające podejrzenie zespołu tako-tsubo (Ryciny 1. i 2.).

Dalszy przebieg kliniczny był niepowikłany, w EKG wypisowym stwierdzono cechy ewolucji niepełnościennego zawału serca ściany przedniej. Badanie echokardiograficzne po 3 miesiącach wykazało całkowity powrót prawidłowej funkcji skurczowej koniuszka lewej komory (Ryciny 3. i 4.). Także EKG całkowicie powróciło do normy.

Adres do korespondencji:

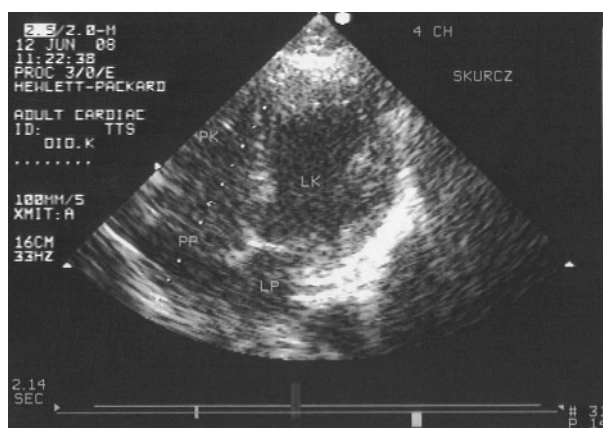
dr hab. n. med. Andrzej Tomaszewski, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 4, ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin, tel./faks: +48 81 724 41 51, e-mail: ajtom@wp.pl

Praca wpłynęła: 16.03.2009. Zaakceptowana do druku: 08.04.2009.



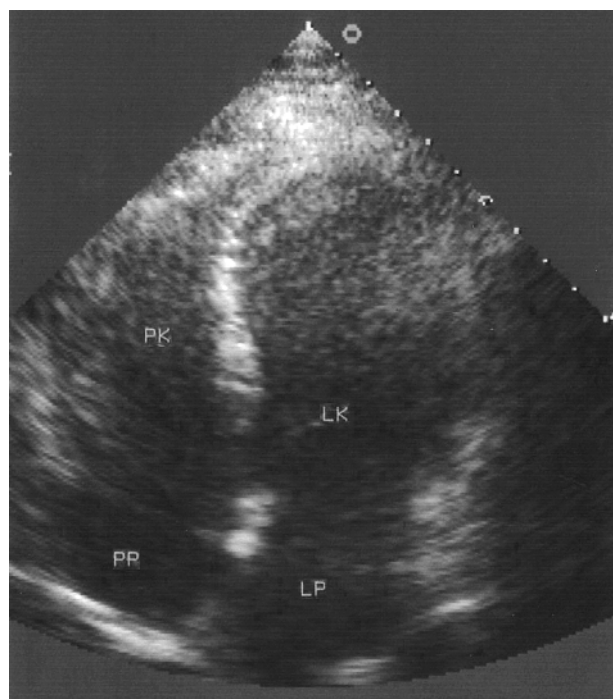
Rycina 1. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe wykonane w ostrej fazie choroby. Projekcja 4-jamowa w rozkurczu

PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, LK – lewa komora



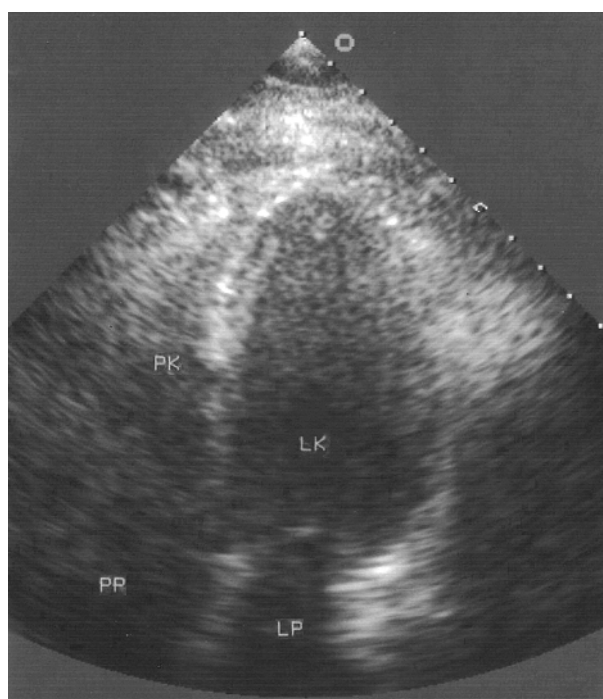
Rycina 2. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe w ostrej fazie choroby. Projekcja 4-jamowa w skurczu. Obraz koniuszka serca identyczny jak w rozkurczu (akineza). Prawidłowa ruchomość segmentów przypodstawnych

PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, LK – lewa komora



Rycina 3. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe po 3 miesiącach. Projekcja 4-jamowa w rozkurczu

PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, LK – lewa komora



Rycina 4. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe po 3 miesiącach. Projekcja 4-jamowa w skurczu. Powrót funkcji skurczowej lewej komory

PP – prawy przedsionek, LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, LK – lewa komora

Dyskusja

Dla ustalenia rozpoznania najważniejszy jest obraz lewej komory w wentrykulografii lub echokardiografii, brak zmian w koronarografii oraz towarzyszący im charakterystyczny obraz kliniczny.

Zespół tako-tsubo jako jednostka nozologiczna doczekał się wielu nazw. Każda z nich wskazuje na inną cechę

charakterystyczną, i tak: zespół balotującego koniuszka (ang. *apical ballooning syndrome*, ABS) bądź TLVBS (ang. *transient left ventricular ballooning syndrome*) odnosi się do akinezy koniuszka serca obserwowanej w badaniu echokardiograficznym, natomiast egzotyczny termin tako-tsubo to wynik skojarzenia kształtu serca w końcowej fazie skurczu z naczyniem używanym w Japonii do potowu

ośmiornic. Charakteryzuje się ono wąską szyją i szerokim dnem, co przypomina obraz serca w badaniu hemodynamicznym. Termin kardiomiopatia stresowa wskazuje na etiologię tej jednostki chorobowej, której podłożem jest specyficzne działanie katecholamin na segmenty okołokoniuszkowe, i podkreśla związek z sytuacją stresową poprzedzającą wystąpienie zespołu. Trwają obecnie dyskusje nad celowością kwalifikowania tej jednostki do grupy kardiomiopatii, jako że wykazuje ona cechy ostrego zespołu wieńcowego, a objawy i zaburzenia hemodynamiczne są przemijające.

Zespół pojawia się głównie u kobiet w wieku pomenopauzalnym, choć obserwowano pojedyncze przypadki również u mężczyzn i młodszych kobiet. Od zawału różni go kilka cech diagnostycznych, które stwierdza się jednak dopiero po wykonaniu badań dodatkowych. Ze względu na wspólny obraz kliniczny wysuwa się obecnie postulat, aby zespół tako-tsubo brać pod uwagę w różnicowaniu zawału mięśnia serca. Jak wynika z danych statystycznych, średnio u co dziesiątej osoby z objawami ostrego zespołu wieńcowego i uniesieniem odcinka ST w EKG nie stwierdza się zmian w naczyniach wieńcowych w badaniu koronarograficznym [1].

Etiologia zespołu wciąż nie jest wyjaśniona. Powstał za to szereg teorii tłumaczących rozwój ABS. Jedną z nich mówi o specyficznym wpływie katecholamin na kardiomiocyty w okolicy koniuszka serca. Wiąże się to również z sugestią, że kardiomiopatia indukowana jest stresem psychicznym lub fizycznym. Teorię tę potwierdzają obserwacje kliniczne wskazujące na częstsze rozpoznawanie zespołu tako-tsubo u osób podających w wywiadzie zadziałanie czynnika stresogennego, jak również spory udział w badanych grupach pacjentów po operacjach chirurgicznych bądź ze zdiagnozowanym gruczolakom chromochłonnym nadnercza czy nadczynnością tarczycy. Stwierdzono ponadto podobieństwo zmian w EKG u chorych z tako-tsubo i u pacjentów z rozpoznaniem krwawieniem wewnątrzczaszkowym [2].

Wyrzut katecholamin może indukować zaburzenia w mikrokrążeniu wieńcowym lub skurcz drobnych naczyń niasierdziowych [3]. Kolejne etapy kaskady zdarzeń to zależne od cAMP przeładowanie kardiomiocytów jonami wapnia. Zjawisko to dodatkowo nasila uwolnienie kationów wapnia z siateczki śródplazmatycznej uszkodzonych kardiomiocytów [4]. Szczególna podatność mięśnia lewej komory wynika z gęstszego rozmieszczenia receptorów dla amin katecholowych w koniuszku.

Związek wystąpienia kardiomiopatii stresowej z poprzedzającym go okresem zwiększonego napięcia emocjonalnego wydaje się w świetle tych faktów nieodzowny. Zebranie odpowiednich informacji w wywiadzie sprawia jednak trudności i w pewnych sytuacjach może powstać wrażenie, iż czynnik stresowy nie zadziałał [5]. Dokładniejsze zaznajomienie się z sytuacją osobistą pacjenta zwykle pozwala na ustalenie przyczyny stresu. W naszym przypadku być

może zaistniał czynnik, którego chora początkowo sobie nie uświadamiała, była to rocznica śmierci bardzo bliskiej osoby. Poza tym chorą cechował introwertyczny typ osobowości, co utrudniało określenie przyczyny stresu.

Podsumowując, za zaburzeniami w mikrokrążeniu wieńcowym przemawiają: zwiększone napięcie układu współczulnego dowiedzione w badaniach klinicznych, występowanie zespołu u pacjentów po zabiegach niekardiologicznych, dominujący odsetek kobiet, głównie w wieku pomenopauzalnym (niedobór estrogenów), a także zwiększony sercowy metabolizm adenozyliny i podwyższone stężenie jonów potasu w przestrzeni pozakomórkowej [6]. W wewnątrzczaszkowym badaniu ultrasonograficznym (IVUS) obserwowano ponadto koncentryczne pęknięcia blaszek miażdżycowych.

Klinicznie kardiomiopatia stresowa objawia się podobnie jak klasyczny zawał z uniesieniem odcinka ST, za który odpowiedzialne jest zamknięcie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (LAD) bądź jako zawał bez uniesienia odcinka ST. Warto wspomnieć w tym kontekście, że ostry zespół wieńcowy nie jest jedyną maską kardiomiopatii stresowej. W literaturze są doniesienia o klinicznym i elektrokardiograficznym podobieństwie ABS do początkowych objawów zapalenia osierdzia [7].

W większości przypadków obserwuje się ból w klatce piersiowej w okolicy zamostkowej, któremu często towarzyszy duszność [8]. W badaniach laboratoryjnych pojawiają się markery uszkodzenia mięśnia serca, jednak ich wartości są zwykle umiarkowanie powyżej normy.

W EKG na pierwszy plan wysuwają się uniesienia odcinka ST, głównie w odprowadzeniach V_3 – V_6 , często z towarzyszącym uniesieniem odcinka ST w I i aVL. Rzadziej zmiany dotyczą również odprowadzeń II, III, aVF [8]. Dość charakterystyczne jest przy tym wydłużenie odstępu QT nawet do > 500 ms. Patologiczne załamki Q rysują się u powyżej 1/3 pacjentów, a od zawału z uniesieniem odcinka ST różni je to, że są zjawiskiem przejściowym. Załamki Q pojawiają się w odprowadzeniach, w których wystąpiło uniesienie odcinka ST. Zmiany w EKG mogą się utrzymywać nawet przez rok – to znacznie dłużej niż zaburzenia kurczliwości lewej komory, których ustąpienie obserwujemy już po upływie 2–3 tygodni.

Badanie echokardiograficzne w zespole tako-tsubo przedstawia podobny obraz jak wentrykulografia. Składa się na niego hipo- lub akineza segmentów okołokoniuszkowych z hiperkinezą segmentów przypodstawnych oraz – co się z tym wiąże – zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory i obserwowane w 25% przypadków zawężenie drogi odpływu lewej komory [9]. Warto w tym miejscu wspomnieć o opisywanych trzech wariantach morfologicznych tako-tsubo [6]. Typ pierwszy – klasyczny, to przedstawiony powyżej obraz wentrykulo- i echokardiograficzny. Typ drugi – śródkomorowy, dotyczy obrazu z hipokinezą ściany przedniej oraz hiperkinezą koniuszka i ściany dolnej, natomiast wariant trzeci to typ mieszany, stanowiący połączenie obu poprzednich.

Zagrożenie dla życia istnieje w ostrej fazie tej choroby (migotanie komór, wstrząs kardiogeny, ostra niedomykalność zastawki mitralnej) [10–13]. Jeżeli takie powikłania nie wystąpią lub zostaną opanowane, to rokowanie jest dobre i lepsze niż po przeżytym zawale serca. Leczenie tako-tsubo ogranicza się do konwencjonalnej farmakoterapii. Ryzyko nawrotu jest niewielkie i dotyczy 5–10% chorych. Chociaż jak dotąd nie ma wyników długoterminowych badań, istnieją doniesienia mówiące o wysokiej skuteczności łącznej blokady alfa- i beta-adrenergicznej w doświadczalnym zespole tako-tsubo u szczurów, jak również o powodzeniu prewencji beta-blokerami u ludzi, jednak w obserwacji krótkoterminowej. Sugeruje się stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny w skojarzeniu z beta-blokerami [10].

Piśmiennictwo

1. Sharkey SW. Electrocardiogram mimics of acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from cardiac magnetic resonance imaging in patients with tako-tsubo (stress) cardiomyopathy. *J Electrocardiol* 2008; 41: 621-5.
2. Slivnjak V, Lakusic N, Richter, Cerovec D. Stress cardiomyopathy with ST-segment elevation of the anterolateral location complicated by a secondary massive intracranial bleeding. *Int J Cardiol* 2009; 136: e63-5.
3. Buchholz S, Rudan G. Tako-tsubo syndrome on the rise: a review of the current literature. *Postgrad Med J* 2007; 83: 261-4.
4. Kukla P, Bryniarski L, Korpak-Wysocka R, et al. Chorzy trudni nietypowi. Zespół tako-tsubo – tajemnicza kardiomiopatia – wariant ostrego zespołu wieńcowego z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. *Kardiol Pol* 2007; 65: 166-9.
5. Rognoni A, Conti V, Leverone M, et al. Tako-tsubo-like syndrome without emotional stress: a case report. *Ital Heart J Suppl* 2005; 6: 724-9.
6. Pawłowski T, Kukla P, Młotek M, et al. Przemijające zaburzenia kurczliwości lewej komory – kardiomiopatia tako-tsubo. Nowa jednostka nozologiczna w kardiologii. *Kardiol Pol* 2007; 65: (Supl. 4.): 431-45.
7. Cambroner F, Penafiel P, Moreno V, et al. An atypical presentation of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2008; Aug 29. [Epub ahead of print].
8. Nef HM, Möllmann H, Hilpert P, et al. Tako-tsubo-cardiomyopathy. *Dtsch Med Wochenschr* 2008; 133: 1629-36.
9. 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: 543-8.
10. Abdulla I, Ward MR. Tako-tsubo cardiomyopathy: how stress can mimic acute coronary occlusion. *Med J Aust* 2007; 187: 357-60.
11. Bahlmann E, Krause K, Haerle T, et al. Cardiac arrest and successful resuscitation in a patient with tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2008; 130: e4-6.
12. Yaghoubi AR, Ansarin K, Hashemzadeh S, et al. Tako-tsubo cardiomyopathy induced by emotional stress leading to severe mitral regurgitation, cardiogenic shock and cardiopulmonary arrest. *Int J Cardiol* 2009; 135: e85-6.
13. Cangella F, Medolla A, De Fazio G, et al. Stress induced cardiomyopathy presenting as acute coronary syndrome: tako-tsubo in Mercogliano, southern Italy. *Cardiovasc Ultrasound* 2007; 5: 36.