

Nietypowe przyścienne skrzepliny w komorach serca powikłane zatorowością obwodową u chorej z podejrzeniem kardiomiopatii tako-tsubo i nerwiakowłókniakowością

Atypical thrombus in the left and right ventricle complicated by distal embolus in a patient with suspected tako-tsubo cardiomyopathy and neurofibromatosis

Andrzej Wojtarowicz, Małgorzata Peregud-Pogorzelska

Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

Kardiol Pol 2008; 66: 102–104

Kardiomiopatia tako-tsubo jest nietypową kardiomiopatią, rozpoznawaną sporadycznie (największa opisana grupa to 88 osób) [1], najczęściej w Japonii. Zazwyczaj występuje u starszych kobiet po silnym stresie emocjonalnym lub fizycznym. Klinicznie przypomina ostry zespół wieńcowy z typowymi zmianami w EKG i zwykle niewielkim wzrostem markerów martwicy miokardium [2, 3]. Nie

stwierdza się zmian w naczyniach wieńcowych. Bardzo charakterystyczny jest obraz lewej komory (LV), ze znacznym poszerzeniem, dys- lub akinezą rozległego obszaru przykoniuszkowego i dobrą, a często nawet hiperkinetyczną kurczliwością segmentów przypodstawnych. Stwierdzane zmiany są przejściowe, ustępują zwykle po kilku dniach (EKG) lub tygodniach (zaburzenia kurczliwości i zmiany geometrii komory) [4, 5].

Przedstawiamy przypadek 47-letniej kobiety z rozpoznaną od wielu lat nerwiakowłókniakowością (choroba Recklinghausena), z bardzo licznymi zmianami na skórze. Kobieta 16 marca 2007 r. doznała wypadku komunikacyjnego z urazem czaszki, lecz bez urazu klatki piersiowej, po którym była hospitalizowana w Klinice Neurochirurgii PAM, gdzie nie stwierdzono zmian ogniskowych ani cech krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego. W 3. dniu hospitalizacji wystąpił ból w klatce piersiowej, duszność, wzrost poziomu troponiny I do 0,7 µg/l (punkt odcięcia dla zawatu 0,1 µg/l), bez wzrostu poziomu izoenzymu MB kinazy kreatyniny, w związku z czym chorą przekazano do Kliniki Kardiologii PAM. W EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V₂–V₆, II, III i aVF; po 2 dniach zmiany te ustąpiły, bez wytworzenia załamków Q, rejestrowano jedynie nieswoiste zaburzenia repolaryzacji LV. Koronarografii w trybie ostrego dyżuru nie wykonano ze względu na przebyty niedawno uraz czaszki i wyniki badań dodatkowych. Leczenie zachowawcze obejmowało m.in. enoksaparynę w dawce 2 × 0,4 ml.

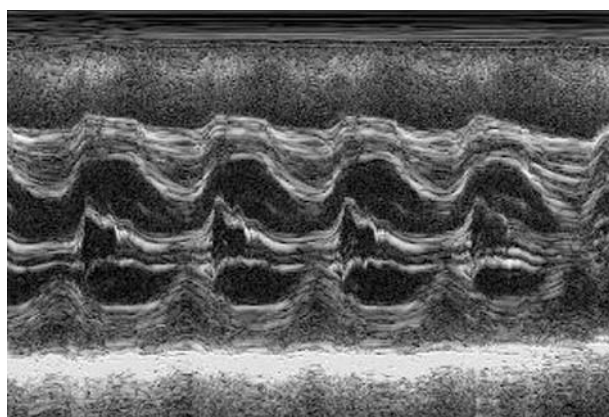
W badaniu echokardiograficznym w dniu przyjęcia stwierdzono akinezę wszystkich ścian LV, w 2/3 przykoniuszkowych, i poszerzenie tej części komory (Rycina 1).



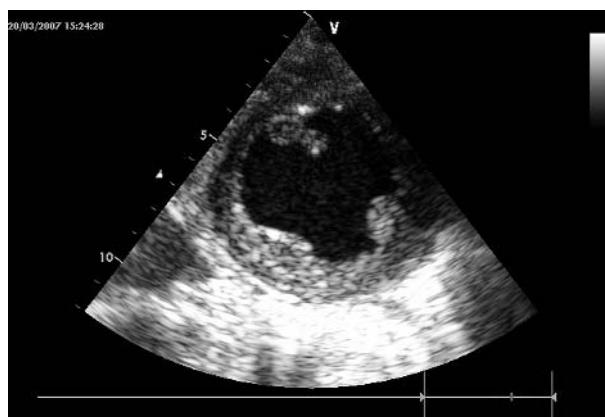
Rycina 1. Badanie w pierwszym dniu hospitalizacji. Projekcja 4-jamowa koniuszkowa. Zwraca uwagę poszerzenie 2/3 przykoniuszkowych lewej komory (LV) w czasie skurczu przy prawidłowej wielkości części przypodstawnej. Kształt i wielkość LV w jej części przykoniuszkowej w skurczu i w rozkurczu są takie same. Widoczne są ponadto przyścienne dodatkowe echa przy przegrodzie międzykomorowej i ścianie bocznej

Adres do korespondencji:

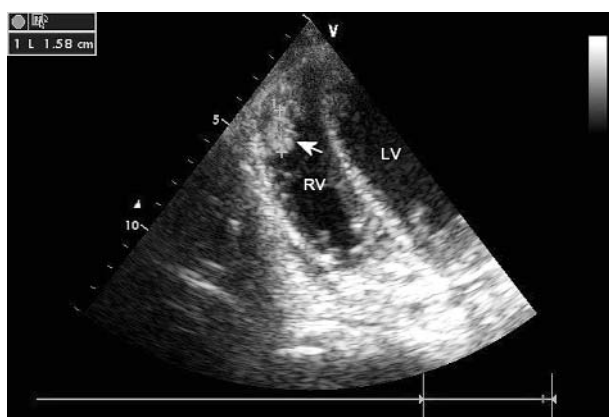
dr hab. n. med. Andrzej Wojtarowicz, Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, Al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin, tel.: +48 91 466 13 78, e-mail: wojtaro@sci.pam.szczecin.pl



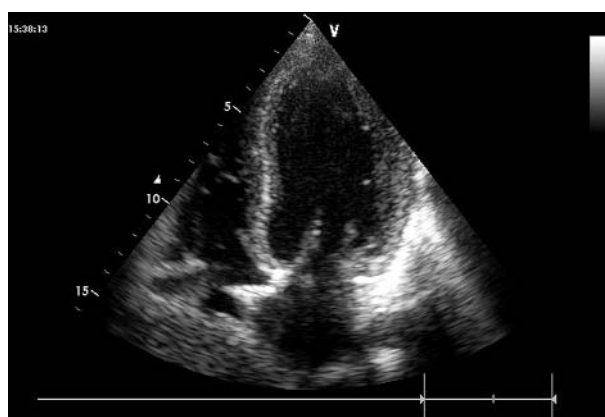
Rycina 2. Widoczna w projekcji M-mode znaczna hiperkineza przypodstawnej części lewej komory



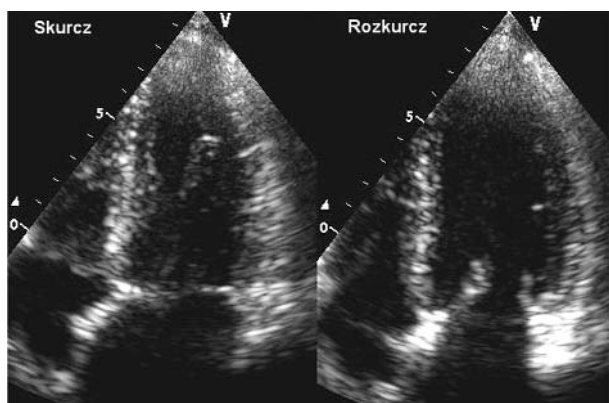
Rycina 3. Lewa komora w osi krótkiej, ze skrzepliną przyścienną



Rycina 4. Przyścienna skrzeplina w okolicy przykoniuszkowej prawej komory
LV – lewa komora, RV – prawa komora



Rycina 5. Obraz wykonany 2 dni po epizodzie zatowym i embolektomii. Nie stwierdza się uprzednio rejestrowanych dodatkowych echa w lewej komorze



Rycina 6. Badanie kontrolne po 4 mies. Prawidłowa wielkość i kształt oraz kurczliwość lewej komory, nie stwierdza się patologicznych struktur

Podobne, choć słabiej wyrażone zaburzenia stwierdzono w prawej komorze (RV). Część przypodstawna LV nie była poszerzona, segmenty przypodstawne wykazywały wybitnie hiperkinetyczną kurczliwość (Rycina 2.). Frakcję wyrzutową LV (LVEF) oceniono na ok. 35%. Obecna była

duża niedomykalność zastawki dwudzielnej (++++). W LV przy przegrodzie międzykomorowej i ścianie bocznej stwierdzono kilka balotujących guzków o długości do 1,8 cm i dość wysokiej echogenności (Rycina 3.). Podobną dodatkową strukturę stwierdzono w okolicy przykoniuszkowej RV (Rycina 4.). W 3. dniu hospitalizacji w Klinice Kardiologii wystąpił silny ból prawej kończyny górnej z brakiem tętna na jej dystalnych tętnicach. Chora została przekazana do Kliniki Chirurgii Naczyniowej, gdzie wykonano embolektomię z prawej wspólnej tętnicy udowej. W wykonanej po 2 dniach echokardiografii nie zarejestrowano stwierdzanych wcześniej dodatkowych echa ani w LV, ani w RV (Rycina 5.). Kurczliwość LV wyraźnie się poprawiła, stwierdzono jedynie hipokinezę przykoniuszkowej połowy LV i normokinezę części przypodstawnej, LVEF oceniono na ok. 50%. Niedomykalność mitralna zmniejszyła się do stopnia średniego (+++). W trakcie 4-miesięcznej obserwacji nie występowały dolegliwości ze strony układu krążenia. W badaniu echokardiograficznym po 4 mies. nie stwierdzono zaburzeń kurczliwości ani kształtu LV, nie występowały również w komorach dodatkowe patologiczne echa (Rycina 6.),

LVEF wynosiła ok. 60%. Utrzymuje się umiarkowana niedomykalność zastawki dwudzielnej (++/+++), związana prawdopodobnie z wypadaniem płatków zastawki dwudzielnej ze zmianami zwyrodnieniowymi, przy czym lewy przedsionek nie jest poszerzony.

Przedstawiony obraz kliniczny i echokardiograficzny budzi podejrzenie kardiomiopatii tako-tsubo. Za tym rozpoznaniem przemawia pęcz chorej, ścisły związek czasowy z silnym stresem (wypadek komunikacyjny, hospitalizacja), a także charakter i dynamika zmian w EKG, biochemicznych i echokardiograficznych. Typowy dla omawianej kardiomiopatii jest kształt LV, ze znacznym poszerzeniem i upośledzeniem kurczliwości jej części przykoniuszkowej i środkowej oraz z prawidłową wielkością i dobrą lub hiperkinetyczną kurczliwością części przypodstawnej. Typowa jest również szybka, w okresie dni–tygodni poprawa, a potem normalizacja kurczliwości LV. Charakterystycznym zjawiskiem jest też nieproporcjonalnie niski, w stosunku do zmian w EKG i zaburzeń kurczliwości, wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego. Te kryteria rozpoznania były spełnione u naszej chorej. Brakuje jednego badania – weryfikacji koronarograficznej. W ostrym okresie (po uwzględnieniu stanu klinicznego i wyników badań biochemicznych) badania tego nie wykonano ze względu na świeżo przeżyty uraz czaszki. W późniejszym okresie nie było z kolei żadnych objawów niewydolności wieńcowej. Dyskusję może budzić związek czasowy między wystąpieniem zaburzeń a urazem czaszki w trakcie wypadku komunikacyjnego. Ciężkie urazy, zwłaszcza połączone z krwawieniem śródczaszkowym, mogą być przyczyną ogłuszenia LV. U opisywanej chorej nie stwierdzono jednak zaburzeń neurologicznych i wykluczono krwawienie śródczaszkowe. W różnicowaniu można by brać pod uwagę stłuczenie serca, lecz w tym przypadku nie było urazu klatki piersiowej. W tej sytuacji, mimo bardzo charakterystycznego obrazu echokardiograficznego i typowego przebiegu klinicznego, rozpoznaniem może być jedynie „podejrzenie kardiomiopatii tako-tsubo” [5].

W przedstawianym przypadku pewne trudności interpretacyjne sprawiły dodatkowe balotujące przyściennie struktury w komorach. Nie miały one morfologii typowej dla „klasycznych” przyściennych skrzeplin występujących w trakcie i po zawale serca oraz w pojedynczych opisywa-

nych przypadkach kardiomiopatii tako-tsubo [6]. Przypominały raczej nieduże, uszypułowane, dość silnie echogenne guzki. Bardzo liczne zmiany o podobnej wielkości i strukturze występują u omawianej chorej praktycznie na całej skórze. Mimo braku w dostępnej literaturze wzmianek o występowaniu nerwiakowłókniaków w sercu w przebiegu choroby Recklinghausena, początkowo uwzględniano również taką interpretację. Przebieg kliniczny – zator tętnicy udowej, po którym guzki „zniknęły” – rozwiął jednak wcześniejsze wątpliwości.

Należy zwrócić również uwagę, że zaburzenia czynności i anatomii podobne do występujących w LV wystąpiły przejściowo również w RV. Tu także pojawiła się skrzeplina przyścienna, której dalsze losy nie są znane. Być może uległa obkurczeniu i organizacji czy samoistnej lizie. Nie było danych klinicznych sugerujących zatorowość płucną. Przemawia to za tym, że kardiomiopatia tako-tsubo może być chorobą obejmującą obydwie komory [7], jednak w lewej jest bardziej „widowiskowa”.

Piśmiennictwo

1. 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. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11-8.
2. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-65.
3. Bybee KA, Motiei A, Syed IS, et al. Electrocardiography cannot reliably differentiate transient left ventricular apical ballooning syndrome from anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2007; 40: 38.e1-6.
4. 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.
5. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115: e56-9.
6. Yasuga Y, Inoue M, Takeda Y, et al. Tako-tsubo-like transient left ventricular dysfunction with apical thrombus formation: a case report. *J Cardiol* 2004; 43: 75-80.
7. Elesber AA, 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: 1082-3.