

Prof. dr hab. med. Piotr Kułakowski
Redaktor Naczelny *Kardiologii Polskiej*

Szanowny Panie Profesorze!

W czasie lektury październikowego numeru *Kardiologii Polskiej* natknęliśmy się na opis przypadku zespołu balotującego koniuszka pochodzący z Kliniki Kardiologii AM w Warszawie [1]. Autorzy tego opisu zgrabnie i bardzo ciekawie przedstawiają losy swojej chorej wraz z interesującym praktyków materiałem ilustracyjnym. Jednak lektura tego artykułu wzbudziła w nas pewne wątpliwości, którymi pragniemy się podzielić.

Według naszej wiedzy przedstawiany przypadek chorej był prezentowany w trakcie Kongresu PTK w Katowicach w ubiegłym roku. Wtedy też dr Grabowski, omawiając przypadek chorej, przedstawiał wynik angiografii, która wywołała burzliwą dyskusję. W badaniu tym znaleziono ok. 40% zwężenie w środkowym segmencie tętnicy zstępującej przedniej z cechami pękniętej blaszki (w opinii podpisanych autorów i uczestników dyskusji). To ze zrozumiałych względów stawia pod znakiem zapytania rozpoznanie zespołu balotującego koniuszka. Pragniemy przypomnieć, iż obecnie wielu autorów, w tym cytowane przez Kolegów kryteria Mayo [2], podkreśla istotę znaleziska, jakim są angiograficzne cechy pękniętej czy aktywnej blaszki. Szkoda, że nasi Koledzy nie pokusili się o umieszczenie zdjęć przedstawiających obraz angiograficzny chorej.

Możemy się domyślać, że czynnikiem wyzwalającym opisywany epizod był stres związany z kolejnym zabiegiem w obrębie jamy brzusznej. Pragniemy jednak zwrócić uwagę na fakt, że w opisie przypadku nie mamy informacji o sposobie premedykacji czy indukcji do znieczulenia, który – jak wiemy z praktyki klinicznej – może wywołać hipotonię, zaburzenia przepływu i w konsekwencji ostry zespół wieńcowy.

Kolejnym istotnym, nierozstrzygniętym problemem jest ocena powrotu prawidłowej czynności skurczowej lewej komory. Autorzy podkreślają, że okres obserwacji chorej trwał rok, także kontrolne badanie echokardiograficzne zostało wykonane po roku. Doświadczenia światowe [2, 3], jak i nasze własne z grupą ponad 30 chorych [4], jednoznacznie pokazują, że aby rozpoznać zespół balotującego koniuszka, należy stwierdzić szybki powrót czynności skurczowej lewej komory. „Szybki” w tym wypadku oznacza kilka dni lub tygodni. Wydaje się, że roczna obserwacja chorego z takim rozpoznaniem wstępny jest niewłaściwa. W tym miejscu pragniemy dodać, że w naszej klinice, w sytuacji gdy u chorego w okresie obserwacji wewnątrzszpitalnej nie stwierdza

się powrotu funkcji skurczowej, wypisywany jest z rozpoznaniem podejrzenia tej jednostki chorobowej, które jest weryfikowane po wykonaniu kolejnego badania echokardiograficznego w okresie 1 lub następnie 3 mies. [4].

Stwierdzenie podwyższonego poziomu BNP w surowicy jest bardzo ciekawym znaleziskiem i, jak wiemy, może być czynnikiem prognostycznym. W wypadku zespołu balotującego koniuszka jest znaleziskiem oczywistym – nagłe powiększenie wymiaru lewej komory, obniżona frakcja wyrzutowa sprzyja uwalnianiu tego czynnika do krwi obwodowej. Należy jednak podkreślić, że nie jest to pierwsze doniesienie o podwyższonym stężeniu BNP u pacjentów z tą jednostką chorobową. Wśród wielu neurohormonów autorzy amerykańscy oznaczali poziom BNP, który był istotnie wyższy w porównaniu z chorymi z ostrym „typowym” zawałem serca już w 2005 r. [3].

Podsumowując, choć wiele danych przedstawionych przez Autorów artykułu przemawia za rozpoznaniem zespołu balotującego koniuszka, to w świetle przedstawionych powyżej argumentów nie może być ono uznane za pewne. Na zakończenie pragniemy podzielić się jeszcze jednym przemyśleniem. Otóż wydaje się, iż chory z wielokrotnie wspomnianym już zespołem nie jest chorym „trudnym, nietypowym”. Dane z literatury [2, 4] oraz doniesienia zjazdowe (ESC 2006) wskazują, że częstość wytypowania tej jednostki mieści się w granicach 1–2%. To stosunkowo dużo jak na populację chorych z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego z prawidłowymi naczyniami wieńcowymi.

Na koniec pragniemy zachęcić wszystkich polskich kardiologów, którzy mają do czynienia z takimi chorymi, do dyskusji i wspólnego opracowania właściwej, z punktu widzenia polskiej terminologii medycznej, nazwy dla tej jednostki chorobowej na łamach *Kardiologii Polskiej*.

Z poważaniem
dr med. Tomasz Pawłowski
dr Marcin Młotek
prof. dr hab. med. Robert J. Gil

Piśmiennictwo

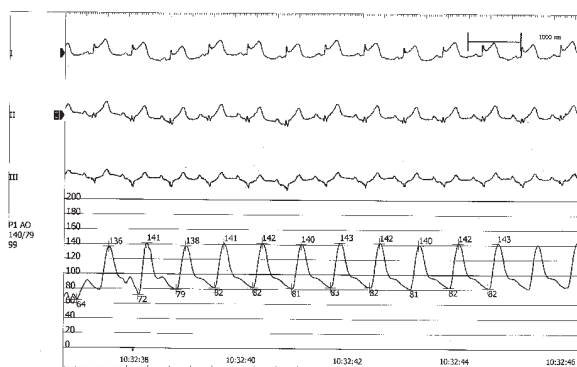
1. Grabowski M, Karpiński G, Kochman G, et al. Zespół balotującego koniuszka u 57-letniej chorej w trakcie premedykacji do znieczulenia ogólnego. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 1110-2.
2. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-65.
3. 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.
4. Pawłowski T, Gil RJ, Rzezak J, et al. Short and long term follow-up of patients with transient left ventricular apical ballooning. *Folia Cardiologica* 2006; 6: 511-6.

Prof. dr hab. med. Piotr Kułakowski
Redaktor Naczelny *Kardiologii Polskiej*

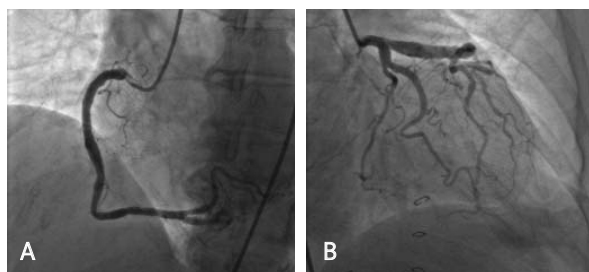
Szanowny Panie Profesorze!

W odpowiedzi na list dr. Pawłowskiego i wsp. pragniemy odnieść się do zamieszczonych w nim uwag, dodając kilka informacji klinicznych, istotnych wobec zgłaszanych pytań i zastrzeżeń:

1. Elektrokardiogram, w którym stwierdzono uniesienie odcinka ST, był wykonany tuż przed koronarografią i wentrykulografią.
2. W trakcie cewnikowania serca nadal występował ból w klatce piersiowej, krwawy pomiar ciśnienia tętniczego wynosił 143/82 mmHg (Rycina 1.), w EKG nadal było obecne uniesienie odcinka ST (Rycina 1.). W koronarografii nie stwierdzono ani istotnego zwężenia, ani pękniętej blaszki miażdżycowej (przepływ TIMI 3 we wszystkich tętnicach; przepływ na poziomie mikrokrążenia MBG 3 – Rycina 2.), w wentrykulografii występowały charakterystyczne zaburzenia kurczliwości.
3. W wykonywanych codziennie echokardiogramach obserwowano stopniową poprawę funkcji skurczowej lewej komory, która uległa pełnej normalizacji w 10. dobie.



Rycina 1. Zapis z monitora: krwawy pomiar ciśnienia tętniczego i EKG (zapis wykonany w czasie bólu wieńcowego)



Rycina 2. Angiogram **A** prawej i **B** lewej tętnicy wieńcowej. Widoczne metalowe szwy po poprzednich zabiegach na drogach żółciowych (**B**)

4. Poprawie funkcji skurczowej lewej komory towarzyszy normalizacja EKG, przechodzącego przez kolejne fazy ewolucji typowej dla zespołu tako-tsubo [1]. Nie obserwowano wytworzenia na stałe załamek Q, powstających szczególnie często, gdy ostry zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) nie jest leczony reperfuzyjnie. W przypadku naszej chorej pełna normalizacja zapisu EKG – brak wytworzenia załamek Q i przywrócenie załamek R – jest silnym argumentem przemawiającym przeciwko STEMI.
5. W praktyce I Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie, u pacjentów z podejrzeniem zespołu tako-tsubo w ostrej fazie oznaczamy prospektywnie stężenia BNP, wykorzystując szybki przyłóżkowy test dający wynik w ciągu 15 min, co jest wykorzystywane w strategii leczenia (wyniki przyjęte do publikacji) [2].
6. Dołączamy się do apelu do wszystkich polskich kardiologów o dyskusję i wspólne opracowanie właściwej, z punktu widzenia polskiej terminologii medycznej, nazwy dla tej jednostki chorobowej – zagadnienia poruszanego również w bardzo ciekawym liście do redakcji przez Panią prof. Barbarę Dąbrowską [3]. W swoich wcześniejszych doniesieniach proponowaliśmy określenie zespołu mianem „odwracalnej dysfunkcji lewej komory” (ang. *reversible left ventricular dysfunction*, RLVD) [4]. Podzielamy troskę Autorów o zbyt pochopne rozpoznawanie tego zespołu i chcielibyśmy również uczulić Czytelników *Kardiologii Polskiej* na takie zagrożenie. Jest ono duże zwłaszcza tam, gdzie dokonuje się retrospektywnej analizy zapisów koronarograficznych i rozpoznaje „wstecznie” ten zespół chorobowy.

Bardzo dziękujemy Kolegom za krytyczne zainteresowanie się naszym artykułem.

Z poważaniem
 dr Marcin Grabowski
 dr Grzegorz Karpiński
 dr Janusz Kochman
 dr hab. med. Krzysztof J. Filipiak

Piśmiennictwo

1. 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.
2. Grabowski M, Filipiak KJ, Malek LA, et al. Increased B-type natriuretic peptide levels in patients with apical ballooning syndrome – consecutive cases report. *Int J Cardiol* 2007 (In Press).
3. Dąbrowska B. List do redakcji. *Kardiol Pol* 2007; 65: 112-3.
4. Karpiński G, Grabowski M, Filipiak KJ, et al. Ostre zespoły wieńcowe – atlas elektrokardiograficzny. *Wyd. Urban&Partner* 2004: 396.