

СТРЕС-ИНДУЦИРАНА КАРДИОМИОПАТИЯ

Таня Стефанова¹, Сави Шишков¹,
Антония Кишева², Пламен Панайотов³

¹Студент в Медицински университет – Варна

²Катедра Вътрешни болести,

Медицински университет – Варна

³Катедра Сърдечно-съдова хирургия и
ангиология, Медицински университет – Варна

РЕЗЮМЕ

В кардиологична клиника постъпва 70-годишна жена с гръдна болка. Ангинозният характер на болката, наличните ЕКГ промени и дискинезия на сърдечния връх насочват към остър коронарен синдром. Проведената коронарна ангиография не установява промени в епикардните съдове. След няколко дни настъпва пълно възстановяване на кинетиката. Приета е диагноза стрес-индуцирана кардиомиопатия.

Ключови думи: стрес-индуцирана кардиомиопатия, кардиология

В кардиологична клиника постъпва жена на 70 години, която се оплаква от силна ретростернална болка, ирадираща към ляво рамо и ръка. Оплакванията се появили предишната вечер, след силен емоционален стрес. Пациентката е прегледана амбулаторно от кардиолог и насочена за хоспитализация. Има анамнеза за дългогодишна артериална хипертония, рецидивиращо предсърдно мъждене и бронхиална астма, в ремисия. От прегледа се установява задоволително общо състояние, нормостеничен хабитус, без шиен венозен застои. Белият дроб е със сонорен перкуторен тон, двустранно везикуларно дишане, без добавени хрипове. При аускултация на сърцето се установяват ясни тонове, систолен регургитационен шум 1/6 ст. в т. на Ерб, ритмична сърдечна дейност с честота 90/мин и артериално налягане 110/70 mmHg. Коремът е мек, палпаторно неболезнен, на нивото на гръден кош, без органомегалия. Липсват отоци по крайниците.

На ЕКГ при постъпване се регистрира синусов ритъм, десен бедрен блок, ляв заден фасцикуларен блок, низходяща ST-депресия с отрицателна T-вълна V2-V6.

Ехокардиографията (ЕхоКГ) показва нормални размери на сърдечните кухини, без данни за левокамерна (ЛК) хипертрофия (ЛК мускулна маса 84 г), фракция на изтласкване (ФИ) на ЛК 50%,

STRESS-INDUCED CARDIOMYOPATHY

Tanya Stefanova¹, Savi Shishkov¹,
Antoniya Kisheva², Plamen Panayotov³

¹Student, Faculty of Medicine,
Medical University of Varna

²Department of Internal Medicine,
Faculty of Medicine, Medical University of Varna

³Department of Cardiovascular Surgery and
Angiology, Faculty of Medicine,
Medical University of Varna

ABSTRACT

A 70-year-old woman is admitted to the Cardiology Department because of retrosternal pain. The typical angina, ECG changes and apical dyskinesia lead to the diagnosis of acute coronary syndrome. The coronary angiography does not show any significant lesions. The kinetics of left ventricle is fully restored in few days. The final diagnosis is stress-induced cardiomyopathy.

Keywords: stress-induced cardiomyopathy, cardiology

A 70-year-old woman with strong retrosternal pain, irradiating to her left shoulder and arm presented to the Cardiology Department. The pain seemed to have been precipitated by acute emotional stress the night before. The patient was examined in the Outpatient Clinic by a cardiologist and then hospitalized. She has a history of long-standing hypertension, recurrent atrial fibrillation and bronchial asthma in remission. The physical examination revealed a satisfactory general condition, normostenic habitus, without jugular venous distension. The lung was with sonorous percussion tone, bilateral vesicular breathing, with no added rhonchi. Normal tones, systolic regurgitation murmur 1/6 on the heart apex, regular pulse at a rate of 90 beats/min, and a blood pressure of 110/70mmHg were found by auscultation of the heart. The stomach was tender, palpably painless at the chest level, without organomegaly. There was no swelling in the limbs.

The ECG at admission was with sinus rhythm, right bundle block, left posterior fascicular block, and downstream ST-depression with negative T-wave in V2-V6.

Echocardiography showed normal dimensions of the heart structures, without evidence of left ventricular (LV) hypertrophy (LV mass 84g), preserved ejection fraction (EF) Simpson = 50%, diastolic dysfunction – impaired relaxation E/A 0.8, wide zone of dyskinesia,

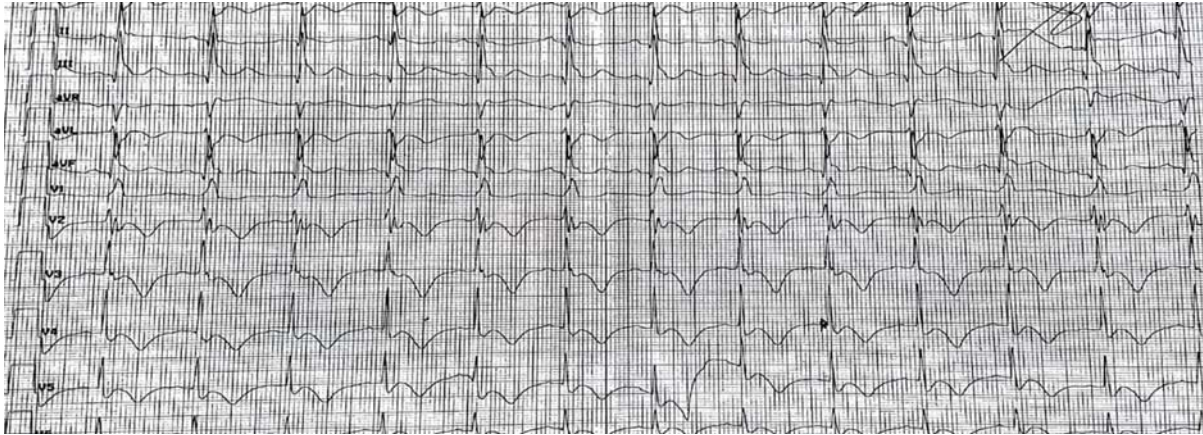


Fig. 1. Patient's ECG at admission

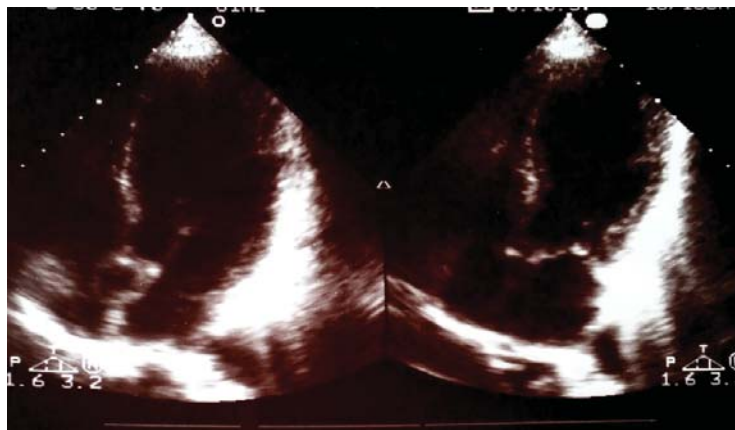


Fig. 2. Echocardiography

диастолна дисфункция на ЛК по типа на нарушение на релаксация Е/А 0,8, обширна зона на дискинезия, обхващаща върха и апикалните сегменти на всички стени на ЛК, аортен корен 33 мм, възходяща аорта 28 мм, I ст. аортна регургитация с Vmax 1,0 m/s, PG 4 mm, I ст. трикуспидална регургитация, неповишено налягане в а. pulmonalis. От проведените лабораторни изследвания се установяват следните стойности: Хб 137г/л, левк. 7,8, креатинин 40 ммол/л, К+ 4,4, Na 141, ALAT 25, INR 1.17, LDL 3.01, HDL 1,16, холестерол 4,5 триглицериди 0,76. От сърдечните маркери при неколккратно проследяване се установяват нормални стойности на КФК 126...114...75, на КФК-МВ 21...20...13, но повишен тропонин I 2,35...1,88...0,35.

Поради клинични, лабораторни и инструментални данни за остър коронарен синдром и висок GRACE score 183 т. е взето решение за осъществяване на СКАГ. Установява се десен тип циркуляция, без значими стенози на коронарните съдове.

Проведено е лечение с нитрат, антикоагулант и антиагрегант, бета-блоккер, статин, ангиотензин1-рецепторен блоккер, калциев антагонист, антиа-

including the apex and the apical segments of all LV walls, aortic root with a size of 33 mm, ascending aorta - 28 mm, aortic valve flow - Vmax 1.0 m/s, PG - 4 mm, mild aortic and mild tricuspid regurgitation, with non-elevated pressure in a. pulmonalis.

The laboratory tests showed the following: Hb 137 g/L, WBC 7.8, creatinine 40 mcmmol/L, K⁺ 4.5mmol/L, Na 141 mmol/L, ALAT 25, INR 1.17, LDL 3.01 mmol/L, HDL 1.16 mmol/L, cholesterol 4.5 mmol/L, Tg 0.76 mmol/L. The cardiac markers revealed normal CPK values - 126...114...75, normal CK-MB 21...20...13, but slightly elevated troponin I values – 2.35...1.88...0.35.

Because of clinical, laboratory and instrumental clues of acute coronary syndrome and high GRACE score – 183 points, a decision was taken to conduct a coronary angiography. The patient was with a right type of coronary circulation, without significant stenoses of the coronary vessels.

The treatment was with nitrate, anticoagulant and anti-aggregant, statin, angiotensin-1 receptor blocker, calcium antagonist, antiarrhythmics and a metabolic agent - trimetazidine.

A full recovery of LV function and kinetics occurred – EF 60%. The OMI diagnosis was excluded from the



Fig. 3. Coronary angiography



Fig. 4. Patient's ECG at discharge

ритмик, триметазидин.

При ЕхоКГ проследяване в рамките на пролежаването настъпва пълно възстановяване на кинетиката на ЛК и подобряване на ЛК ФИ – 60%. От направените изследвания бе изключена диагноза ОМИ и бе поставена диагноза кардиомиопатия на Такоцубо. Пациентката е изписана с подобрение, овладяна субективна симптоматика.

Стрес-индуцираната кардиомиопатия е известна в литературата още като Такоцубо кардиомиопатия, синдром на апикално балониране или синдром на разбитото сърце. Характеризира се с преходна акинезия на апикалните и/или средните сегменти на лявата камера. Заболяването имитира остър миокарден инфаркт, но при него липсват данни за обструктивна коронарна болест (1,2,10,12).

За първи път заболяването е описано от Сато през 1990 г. в Япония (10). Първите литературни данни в България са от 2006 г. (1). Апикалното балониране на лявата камера по време на систола с тясна базална част много наподобява капан за октоподи, откъдето идва и названието - на япон-

examinations, and Takotsubo cardiomyopathy was diagnosed. The patient was discharged with improvement without any symptoms.

Stress-induced cardiomyopathy is known in the literature as Takotsubo cardiomyopathy, apical ballooning syndrome or heartbreak syndrome. It is characterized by transient akinesia of the apical and/or middle segments of the left ventricle. The disease mimics acute myocardial infarction, but there is no evidence of obstructive coronary heart disease (1,5-7). The disease was first described by Sato in 1990 in Japan (7). The first literary data in Bulgaria is from 2006 (1). The apical ballooning of the left ventricle during the systole with a narrow basal portion is very similar to an octopus trap, which in Japanese is translated “tako tsubo”(3).

According to various authors, it is most common in menopausal women - about 90% of the patients (9). Recent studies show that 57.2% of patients are of Asian origin, 40% of European, and only 2.8% of African-American origin (10).

The pathogenesis of the disease is not well understood. The most likely mechanism is the stress-in-

ски tako tsubo (11).

По данни на различни автори най-често се засягат жени в менопауза – около 90% от заболялите (7). Последните проучвания показват, че 57.2% от болните са от азиатски произход, 40% от европейски произход и само 2.8% са от афро-американски произход (5).

Патогенезата на заболяването не е добре изяснена. Като най-вероятен механизъм се обсъжда стрес-индуцираното освобождаване на катехоламини, които са кардиотоксични с последващо зашеметяване на миокарда (3). При пациенти с Такоцубо се установява, че доставката на енергия се пренасочва по глюкозния път при нормална миокардна перфузия и липса на исхемия на ЛК (6). Проучване при 25 пациента с това заболяване, при които са извършени СКАГ в острия период и ЕхоКГ, ЯМР и $^{13}\text{NH}_3/^{82}\text{Rb}$ PET в острия период и при проследяване, показва, че вероятна първична причина за заболяването е базална хиперемия, с нормална перфузия на средните или апикални сегменти (4). Напоследък се правят все повече генни анализи, но досега без сериозен успех за идентифициране на генна мутация.

За да се постави диагнозата „стрес-индуцирана кардиомиопатия“, най-често се използват критериите на Mayo Clinic (8). Те включват:

1. Преходна хипокинезия, дискинезия или акинезия на средните левокамерни сегменти, със или без въвличане на сърдечния връх; регионалните промени в кинетиката надхвърлят територията на отделна епикардна коронарна артерия, често, но не винаги има предразполагащ стресов фактор.
2. Липса на обструктивна коронарна болест или ангиографски данни за остра руптура на плака.
3. Новопоявили се ЕКГ промени (ST-елевация и/или инверсия на Т-вълната) или умерено повишение на стойностите на сърдечния тропонин.
4. Липса на феохромоцитом или миокардит.

Понастоящем няма проведени рандомизирани проучвания за оценка на медикаментите, които биха имали полза при лечението на кардиомиопатията на Такоцубо. Обичайно се предписват АСЕ-инхибитори или АРБ до възстановяване на систолната функция на ЛК. Бета-блокери също са показани. Останалите медикаменти, които обичайно се предписват при ОМИ – статини, аспирин и клопидогрел, са с несигурна полза. При наличие на ЛК тромбоза следва да се прилага антикоагулант (9).

duced release of catecholamines that are cardiotoxic with subsequent myocardial stunning (11). In patients with Takotsubo, it was found that the supply of energy was translocated in the glucose pathway under normal myocardial perfusion and lack of LV ischemia (12). A study including 25 patients with this disease in whom coronary angiography in the acute period and EchoG, MRI and $^{13}\text{NH}_3/^{82}\text{Rb}$ PET in the acute and follow-up period were performed, showed that a primary cause of the disease was basal hyperemia with normal perfusion of the median or apical segments (4). More gene analyses have been conducted recently, but so far without any serious success in identifying a gene mutation.

To diagnose stress-induced cardiomyopathy, the Mayo Clinic criteria (8) are most commonly used. They include:

1. Transient hypokinesia, dyskinesia or akinesia of the middle left ventricular segments, with or without the involvement of the heart apex; regional changes in kinetics, transcending the territory of a separate epicardial coronary artery and often, but not always, with a predisposing stress factor.
2. Lack of obstructive coronary disease or angiographic data for acute plaque rupture.
3. New ECG changes (ST-elevation and/or T-wave inversion) or moderate increases in cardiac troponin values.
4. Lack of pheochromocytoma or myocarditis.
5. There are currently no randomized trials to evaluate drugs that would be beneficial in the treatment of Takotsubo's cardiomyopathy. ACE-inhibitors or ARBs are usually prescribed to restore LV systolic function. Beta blockers are also indicated. The other medications that are commonly prescribed in cases of acute myocardial infarction (AMI) - statins, aspirin and clopidogrel are with unclear evidence. In the presence of LV thrombosis, an anticoagulant should be administered (13).

The prognosis of the disease is good (3). Most often the patients recover in 4-8 weeks. Possible complications include left ventricular heart failure, with or without pulmonary edema, cardiogenic shock, mitral regurgitation, ventricular arrhythmias, left ventricular rupture, death.

Address for correspondence:

Assoc. prof. Plamen Panayotov, MD, PhD
Clinic of Cardiology
St. Marina University Hospital
1 Hristo Smirnenki Blvd
9000 Varna
e-mail: pl.panayotov@gmail.com

Прогнозата на заболяването е добра (11). Най-често болните се възстановяват за 4-8 седмици. Възможните усложнения включват – левостранна сърдечна недостатъчност, със или без белодробен оток, кардиогенен шок, митрална регургитация, камерни аритмии, руптура на стената на лява камера, смърт.

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Пламен Панайотов, д.м.
Варна, бул. Хр. Смирненски 1
Клиника по кардиохирургия
e-mail: pl.panayotov@gmail.com

REFERENCES

1. Марчев Сотир, Стрес-индуцирана (Такоцубо) Кардиомиопатия, Кардио Д, 01.11.14
2. Aizawa K., Suzuki T. Takotsubo cardiomyopathy: Japanese perspective. Heart Fail Clin 2013; 9: 243-247
3. Boland TA, Lee VH, Bleck TP. Stress-induced cardiomyopathy. Crit Care Med. 2015 Mar. 43 (3):686-93
4. Christensen Thomas Emil, Ahtarovski Kiril Aleksov, Bang Lia Evi, Holmvang Lene, Søholm Helle et al., Basal Hyperaemia is the primary abnormality of perfusion in Takotsubo cardiomyopathy: a quantitative cardiac perfusion positron emission tomography study, Eur Heart J - Cardiovascular Imaging, Volume 16, Issue 10, 1 October 2015, Pages 1162–1169, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev065>
5. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. Heart Fail Rev. 2005 Dec. 10(4):311-6
6. Dorfman TA, Iskandrian AE. Takotsubo cardiomyopathy: State-of-the-art review. J Nucl Cardiol. 2009 Jan-Feb. 16(1):122-34
7. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J. 2006 Jul. 27(13):1523-9.
8. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy. Circ J. 2007 Jun. 71(6):990-2
9. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakama Y. Incidence and treatment of left ventricular apical thrombosis in Tako-tsubo cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2009 Feb 2
10. Sato H, Tateishi H, Uchida T, et al. Kodama K, Haze K, Hon M, eds. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischaemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyouronsya; 1990. 56-64.
11. Sharkey, Scott W. MD; Lesser John R., MD; Maron Barry J., MD; Minneapolis Heart Institute, Foundation Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy, Circ. 2011;124: Volume 9, Issue 2, 123 -136
12. Summers MR., Prasad A. Takotsubo cardiomyopathy: Definition and clinical profile. Heart Fail Clin 2013; 9: 111-122
13. Tomich Erich B DO; Schrada, Erik D MD, Takotsubo Cardiomyopathy, Medscape.