

Manifestations of two-dimensional speckle tracking imaging and myocardial contrast echocardiography in Takotsubo syndrome: a case report
Takotsubo 综合征二维斑点追踪技术及心肌声学造影表现 1 例

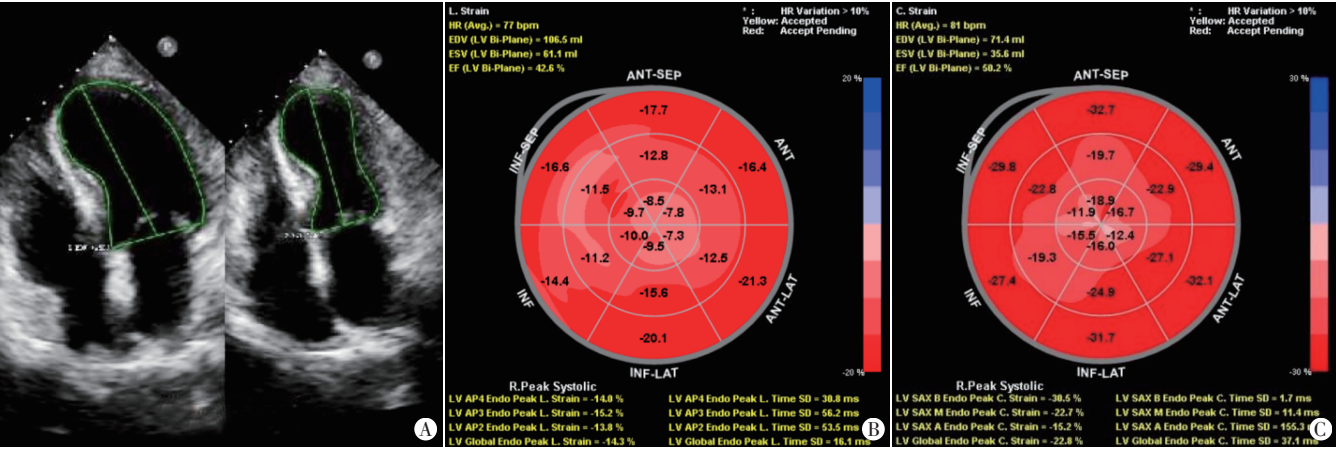
刘家佳^{1,2}, 张睿³, 史文佳³, 秦丫红¹, 谢萍¹, 褚媛媛¹

[中图法分类号] R540.45

[文献标识码] B

患者女, 71 岁, 因“胸闷、气短”于我院就诊。自述既往支气管哮喘病史 20 余年。体格检查: 颈静脉怒张, 肝颈静脉回流征阳性, 双肺呼吸音粗且可闻及湿啰音。心肌酶谱检查: 高敏肌钙蛋白 I (hs-cTnI) 106.1 ng/L, N 末端 B 型利尿肽前体 (NT-proBNP) 6062 pg/ml。二维超声心动图检查: 左心室心尖部呈气球样改变, 各壁心尖段室壁运动幅度减低, 左心室射血分数 (LVEF) 为 49.2% (图 1A)。二维斑点追踪技术 (two-dimensional speckle tracking imaging, 2D-STI) 检查: 左心室各壁中间段、心尖段纵向应变、圆周应变均减低 (图 1B、C), 以各壁心尖段应变为著, 其中前侧壁心尖段纵向应变最低, 为 -7.3%。心肌声学造影 (myocardial contrast echocardiography, MCE) 检查: 左心室心尖部血流灌注明显减低 (图 2); 左心室各壁心尖段心肌灌注峰值强度 (A)、灌注曲线上升至平台期的平均斜率 (β)、局部心肌血流量 (MBF)、曲线下面积 (AUC) 均明显减低。心电图检查: 窦性心律, 电轴右偏, 肢导联低电压, Q-T 间期延长, ST-T 改变 (T 波深倒置)。冠状动脉造影检查: 冠状动脉未见明显狭

窄, 左心室心尖部呈典型气球样改变。综合考虑诊断为 Takotsubo 综合征 (Takotsubo syndrome, TTS), 遂予以尼可地尔、盐酸曲美他嗪、呋塞米、螺内酯等对症治疗。治疗 2 d 后复查常规超声心动图: 左心室整体收缩功能恢复正常 (LVEF 为 61.0%)。2D-STI 检查: 左心室各壁中间段及心尖段纵向应变、圆周应变均较前升高, 各壁心尖段应变有所升高, 其中后壁心尖段纵向应变最低, 为 -10.8%。心电图检查: T 波倒置逐渐变浅, Q-T 间期逐渐恢复正常。心肌酶谱检查: hs-cTnI、NT-proBNP 均较前明显降低, 分别为 0.111 ng/L、3329 pg/ml。治疗 5 d 后患者症状明显好转, 复查心肌酶谱: hs-cTnI 0.018 ng/L, NT-proBNP 661.2 pg/ml, 予以出院。45 d 后患者复查二维超声心动图: LVEF 为 63.1% (图 3A)。2D-STI 检查: 左心室各节段纵向应变、圆周应变基本恢复正常范围 (图 3B、C)。MCE 检查: 左心室各壁中间段和心尖段 A、 β 、MBF、AUC 均较首次入院时不同程度升高 (图 4)。本例患者入院时和治疗 45 d 后 2D-STI 和 MCE 定量参数见表 1。心电图检查: 窦性心律, 肢导联低电压,



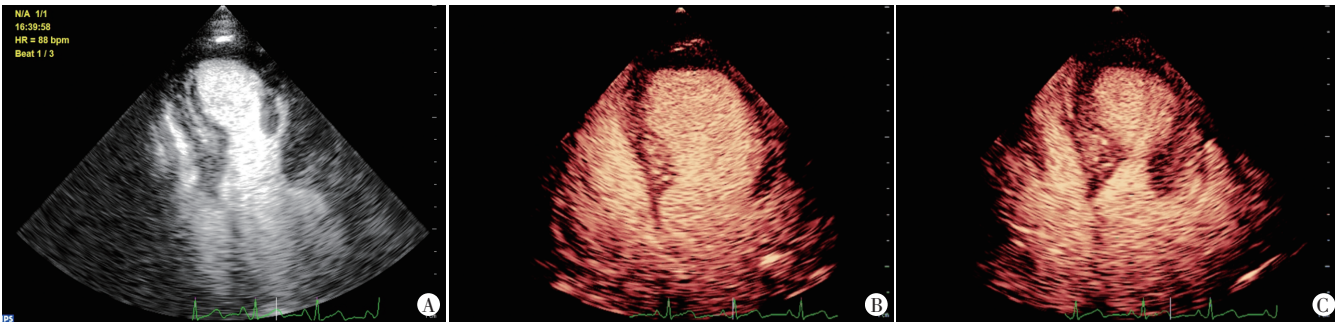
A: 二维超声心动图示 LVEF 为 49.2%; B、C: 牛眼图示左心室各壁中间段、心尖段纵向应变、圆周应变均减低

图 1 本例患者入院时二维超声心动图及 2D-STI 图

基金项目: 甘肃省人民医院院内基金项目 (23GSSYF-31)

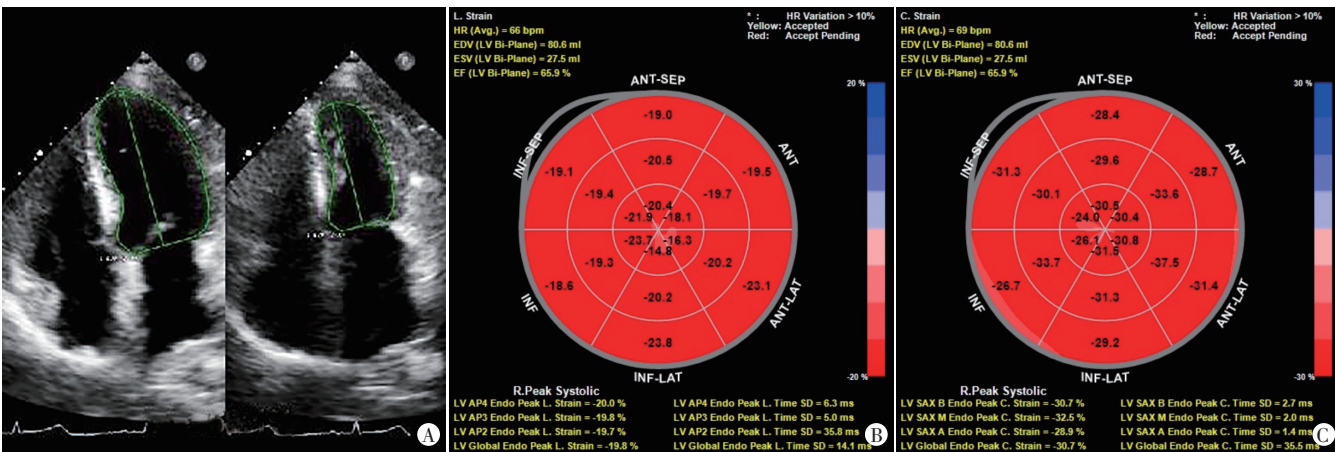
作者单位: 1. 甘肃省人民医院综合功能检查室心脏彩超室, 甘肃 兰州 730000; 2. 兰州大学第一临床医学院, 甘肃 兰州 730000; 3. 甘肃中医药大学, 甘肃 兰州 730000

通讯作者: 褚媛媛, Email: Aiaichu@126.com



A:左心室心尖部呈气球样改变;B、C:舒张期、收缩期左心室心尖部血流灌注明显减低

图2 本例患者入院时 MCE 图



A:二维超声心动图示 LVEF 为 63.1%;B、C:牛眼图图示左心室各节段纵向、圆周应变基本恢复正常范围

图3 本例患者治疗 45 d 后二维超声心动图和 2D-STI 图



A:左心室心尖部气球样改变消失;B、C:舒张期、收缩期左心室心尖部血流灌注恢复

图4 本例患者治疗 45 d 后 MCE 图

部分导联 ST 段压低(0.05 mV)。

讨论:TTS 又称应激性心肌病,是一种急性或短暂性的心力衰竭综合征,其临床症状与急性冠脉综合征相似,心电图可出现心肌缺血改变,伴有一过性左心室功能障碍,但室壁运动异常的节段与心外膜冠状动脉闭塞的血流分布不一致,且冠状动脉造影时未见明显狭窄。TTS 的病因尚未完全明确,大多 TTS 患者早期心电图即可出现异常,文献^[1]报道 TTS 患者中 ST 段抬高的发生率为 44%,T 波倒置的发生率为 41%。本例患者早期心电图即表现为 Q-T 间期延长,T 波深倒置。超声心动图是一种实时评价心脏结构和功能的常用方法,可在 TTS 急性期迅速识别或排除一些重要的并发症(如左心室流出道梗阻、可逆性中至重度二尖瓣反流、右室受累、血栓形成和心脏破裂等)。本

例患者首诊时常规超声心动图测得 LVEF 仅轻度减低,但此时其左心室心尖部室壁运动幅度明显减低,这是因为未受累心肌节段(基底段)的过度收缩平衡了受累心肌节段(心尖段)的收缩受损。2D-STI 通过量化心肌各节段的力学参数,可准确地对整体和局部心肌收缩力进行客观评价。本例患者 TTS 急性期 2D-STI 表现为左心室各壁中间段、心尖段纵向应变、圆周应变均减低,尤以各壁心尖段减低更明显,经过对症治疗后,心尖段心肌应变明显升高。既往研究^[2]认为心尖段易受累的原因为心尖段肾上腺素 β 受体含量高于室壁其他节段,而 TTS 患者应激事件发生后,交感神经过度激活引起体内儿茶酚胺骤然升高,肾上腺素能系统过度激活,导致局部心肌细胞负性肌力,从而表现为左心室心尖段室壁运动减弱,基底段代偿性运

表 1 本例患者入院时和治疗 45 d 后 2D-STI 和 MCE 定量参数

心肌节段	入院时						治疗 45 d 后					
	A(dB)	β(dB/s)	MBF	AUC	纵向应变(%)	圆周应变(%)	A(dB)	β(dB/s)	MBF	AUC	纵向应变(%)	圆周应变(%)
基底段												
前壁	2.01	0.17	0.34	10.66	-16.40	-29.40	6.43	0.53	3.41	20.06	-19.50	-28.70
前间隔	4.91	0.43	2.11	57.14	-17.70	-32.70	5.74	0.46	2.64	36.31	-19.00	-28.40
后间隔	3.64	0.34	1.24	18.65	-16.60	-29.80	4.57	0.37	1.69	26.85	-19.10	-31.30
下壁	2.59	0.71	1.84	23.48	-14.40	-27.40	4.25	0.35	1.49	25.85	-18.60	-26.70
后侧壁	3.39	0.30	1.02	19.43	-20.10	-31.70	16.88	1.38	23.29	116.71	-23.80	-29.20
前侧壁	3.00	0.28	0.84	17.10	-21.30	-32.10	14.33	1.16	16.62	93.28	-23.10	-31.40
中间段												
前壁	2.40	0.21	0.50	15.11	-13.10	-22.90	5.59	0.42	2.35	37.26	-19.70	-33.60
前间隔	3.65	0.32	1.17	20.75	-12.80	-19.70	9.79	0.75	7.34	67.88	-20.50	-29.60
后间隔	2.83	0.26	0.74	15.07	-11.60	-22.80	4.69	0.48	2.25	42.94	-19.40	-30.10
下壁	2.40	0.21	0.50	13.57	-11.20	-19.30	6.65	0.51	3.39	46.45	-19.30	-33.70
后侧壁	5.80	0.54	3.13	30.18	-15.60	-24.90	6.27	0.48	3.01	41.80	-20.20	-31.30
前侧壁	3.73	0.33	1.23	21.48	-12.50	-27.10	6.37	0.49	3.12	42.94	-20.20	-37.50
心尖段												
前壁	1.34	0.12	0.16	7.80	-7.80	-16.70	6.47	0.52	3.36	43.31	-18.10	-30.40
前间隔	2.37	0.21	0.50	13.90	-8.50	-18.90	10.47	0.80	8.38	72.27	-20.40	-30.50
后间隔	1.95	0.18	0.35	10.64	-9.70	-11.90	9.70	0.74	7.18	64.60	-21.90	-24.00
下壁	0.92	0.08	0.07	5.35	-10.00	-15.50	8.96	1.33	11.92	98.74	-23.70	-26.10
后侧壁	1.79	0.16	0.29	10.52	-9.50	-16.00	3.08	0.23	0.71	33.89	-14.80	-31.50
前侧壁	0.61	0.06	0.04	1.93	-7.30	-12.40	3.71	0.30	1.11	23.91	-16.30	-30.80

A: 心肌灌注峰值强度;β: 灌注曲线上升斜率;MBF: 局部心肌血流量;AUC: 曲线下面积

动增强。由此可见,2D-STI 可以敏感地检出 LVEF 正常或轻度减低患者的一过性心肌力学损伤,并对心肌受损节段及程度进行评估,在治疗期间应用 2D-STI 随访,可以精准评价临床疗效^[3]。

研究^[4]认为 TTS 的发生机制之一是冠状动脉微血管功能障碍,MCE 可通过造影剂微泡再灌注时间-强度曲线无创评估 TTS 急性期的冠状动脉微循环,通过选取感兴趣区自动生成时间-强度曲线函数 $[Y=A(1-e^{-\beta t})]$,其中 A 代表微泡达平台期强度即心肌血容量,反映了毛细血管密度;β 代表微泡再填充速率即血流速度,t 为达峰时间,由此定量评价心肌微血流灌注,AUC 则与冠状动脉储备能力相关。本例患者 TTS 急性期左心室心尖部心肌血流灌注显著降低,恢复期均有不同程度升高。TTS 预后多良好,心肌受损通常在 1 个月内恢复,本例患者治疗 45 d 后复查发现心肌应变恢复正常范围,血流灌注明显改善。总之,2D-STI 和 MCE 在 TTS 的诊断及疗效评估中均具有重要的临床价值。

参考文献

[1] Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): diagnostic workup, outcome, and management[J]. Eur Heart J, 2018, 39(22): 2047-2062.

[2] Kim SA, Jo SH, Park KH, et al. Functional recovery of regional myocardial deformation in patients with Takotsubo cardiomyopathy [J]. J Cardiol, 2017, 70(1): 68-73.

[3] Schwarz K, Ahearn T, Srinivasan J, et al. Alterations in cardiac deformation, timing of contraction and relaxation, and early myocardial fibrosis accompany the apparent recovery of acute stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy: an end to the concept of transience[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2017, 30(8): 745-755.

[4] Vancheri F, Longo G, Vancheri S, et al. Coronary microvascular dysfunction[J]. J Clin Med, 2020, 9(9): 2880.

(收稿日期: 2024-10-21)