

Н.В. Аминев^{1*}, Н.Н. Боровков¹, Г.В. Ковалева²,
Е.В. Жирнова³

УДК 616.127-079.4-055.2«465.44»(045)

¹ ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии им. В.Г. Вогралика
ГБУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, ² кардиологическое отделение, ³ отделение функциональной диагностики

СЛУЧАЙ НЕКЛАССИФИЦИРОВАННОЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ТАКО-TSUBO

Резюме

В статье приводится описание случая стресс-индуцированной кардиомиопатии (СИКП) Tako-tsubo у 44-летней женщины. Демонстрируется сложность дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и стресс-индуцированной кардиомиопатии Tako-tsubo, неопределенность диагностических критериев.

Ключевые слова: кардиомиопатия, Tako-tsubo.

Abstract

The article cited the case of stress-induced cardiomyopathy Tako-tsubo from 44 year old woman. The complexity of the differential diagnosis of myocardial infarction and stress-induced cardiomyopathy Tako-tsubo, the uncertainty of diagnostic criteria were demonstrated.

Key words: cardiomyopathy, Tako-tsubo.

В настоящее время внимание исследователей привлекает СИКП Tako-tsubo. Она относится к первичной приобретенной неклассифицированной кардиомиопатии (КМП), характеризующейся транзиторной остро возникающей апикальной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) в ответ на физический и психический стресс, имитирующей инфаркт миокарда (ИМ) при неизмененных коронарных артериях. Впервые заболевание было описано в Японии у людей, переживших землетрясение [12]. СИКП имеет много синонимов: ампулоподобная КМП, синдром «разбитого сердца», синдром транзиторного расширения верхушки ЛЖ, синдром Tako-tsubo. Последнее название связано с тем, что при ультразвуковом исследовании сердца и при вентрикулографии форма полости ЛЖ похожа на японское приспособление для ловли осьминогов (Tako-tsubo).

Патогенез стресс-индуцированной КМП до настоящего времени не ясен. Большинство исследователей считает, что она развивается вследствие прямого воздействия высоких концентраций адреналина на фоне гиперкатехоламинемии на миокард. Важное значение придается многососудистому спазму коронарных артерий и нарушению микроциркуляции, а также анатомическим особенностям сердца и коронарных артерий. Однако все это и многое другое — только гипотезы.

Работы, посвященные СИКП, проведены в основном японскими и европейскими учеными. В России встре-

чаются немногочисленные публикации обзоров литературы по синдрому Tako-tsubo [2, 3, 5–7]. В 2010 г. опубликован метаанализ, проведенный И.А. Густовой [4]. Мы нашли в отечественной литературе описание только 3 случаев синдрома Tako-tsubo [1, 2, 8].

Истинная распространенность СИКП до настоящего времени не известна. Прежде всего, это связано с недостаточной осведомленностью практических врачей о заболевании, а также схожестью клинических проявлений синдрома Tako-tsubo с ИМ. По различным данным, СИКП является причиной ошибочной диагностики ИМ в 0,7–2,5% случаев, т.к. специфических симптомов при данной КМП нет [9–11].

Диагноз стресс-индуцированной КМП ставится с учетом клинической картины, данных ЭКГ, на основании умеренного повышения уровня маркеров некроза, дисфункции и дискинезии ЛЖ, затрагивающих верхушку и часто межжелудочковую перегородку (при инвертированном варианте с наличием гипокинезии базальных отделов и гиперкинезией его апикальной части).

Исследователи клиники Мейо (Rochester, Minnesota) на основании наблюдений за 100 пациентами предложили следующие диагностические критерии СИКП: 1. Транзиторный гипо- и акинез верхушечных и средних сегментов ЛЖ с формированием баллоноподобного расширения его полости, не соответствующий зоне кровоснабжения одной коронарной артерии (по данным вентрикулографии или эхокардиографии).

* Контакты. E-mail: natella-amineva@yandex.ru. Телефон: (831) 438-91-36

2. Отсутствие обструкции коронарного русла или ангиографических признаков острого разрыва атеросклеротической бляшки.
3. Появление изменений ЭКГ в виде подъема сегмента ST и инверсии зубца T.
4. Отсутствие следующих состояний:
 - а) значительная черепно-мозговая травма;
 - б) субарахноидальное кровоизлияние;
 - в) феохромоцитома;
 - г) облитерирующий атеросклероз коронарных артерий;
 - д) миокардит;
 - е) гипертрофическая КМП.

Указанные критерии далеки от совершенства, т.к. не всегда имеются условия для проведения вентрикулографии и коронароангиографии с выявлением изменений в артерии, ответственной за нарушение локальной сократимости миокарда. Наряду с этим у женщин в постменопаузе может быть гемодинамически значимый стеноз, что не исключает возможности развития синдрома Tako-tsubo.

Приводим собственное клиническое наблюдение, свидетельствующее о сложности дифференциальной диагностики ИМ и стресс-индуцированной КМП Tako-tsubo.

Пример из практики

Больная Ж., 44 г., во время отпуска в Калининградской области после эмоционального стресса 07.08.2011 г. почувствовала сильные боли в области сердца, продолжавшиеся более 15 мин. К врачам обратилась на следующий день, чтобы снять электрокардиограмму (ЭКГ) «на всякий случай». При ЭКГ-исследовании были выявлены инфарктоподобные изменения (рис. 1), что послужило поводом к экстренной госпитализации больной в кардиологическое отделение ГБУЗ «Областная клиническая больница Калининградской области». Самочувствие больной за все время пребывания в стационаре оставалось удовлетворительным, боли в области сердца не беспокоили. На серии ЭКГ (08.08.11–09.08.11–11.08.11–15.08.11–17.08.11–19.08.11–23.08.11) определялась закономерная динамика передне-перегородочно-верхушечного Q-инфаркта миокарда. На всех ЭКГ регистрировалась подострая стадия заболевания (рис. 2). Результаты эходоплерокардиографии (ЭхоДПКГ) от 08.08.11 г.: акинез верхушки с захватом прилегающих частей передней стенки, перегородки. Фракция выброса – 51%. Дилатации полостей нет.

18.08.2011 г. проведена коронароангиография: изменений коронарных артерий не выявлено. Тип кровоснабжения сбалансированный. Небольшой спазм в области кончика катетера при контрастировании правой коронарной артерии (рис. 3).

Холтеровское кардиомониторирование от 22.08.11 г.: в течение суток регистрировался синусовый ритм. Выявлены единичные полиморфные желудочковые extrasystoles

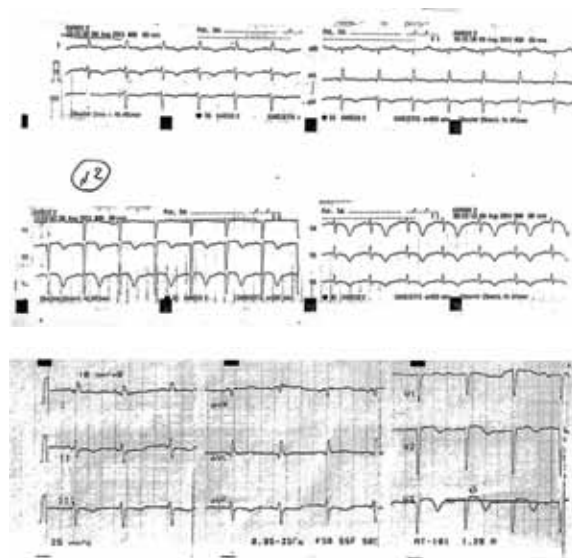


Рисунок 1. Электрокардиограммы больной Ж. в первые дни госпитализации



Рисунок 2. ЭКГ больной Ж. перед выпиской из стационара (картина подострой стадии ИМ)

(всего 87) и суправентрикулярные extrasystoles (всего 36). Ишемических смещений сегмента ST не определялось.

Общие анализы крови и мочи без патологии. Тест на тропонин – 0,75 нг/мл, С-реактивный белок – 3,4 г/л; холестерин – 4,19 ммоль/л, триглицериды – 1,35 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности – 1,17 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности – 2,63 ммоль/л; коэффициент атерогенности – 2,58; креатинин сыворотки крови – 87 мкм/л.

Несмотря на отсутствие признаков коронарного атеротромбоза, больной был установлен диагноз острого трансмурального передне-перегородочно-верхушечного ИМ от 07.08.11 г. Наряду с этим было высказано предположение о КМП Tako-tsubo. Для подтверждения диагноза СИКП было рекомендовано дальнейшее наблюдение за больной с проведением в динамике инструментального исследования.

С 29.08 по 18.09 больная находилась на реабилитации в санатории «Янтарный берег». К моменту выписки из санатория



Рисунок 3. Коронароангиография больной Ж.



Рисунок 4. ЭКГ больной Ж. через 3 месяца от начала коронарного события

рия она проходила 6–7 км в день, без приступов стенокардии поднималась по лестнице на 4-й этаж. На «сентябрьских» ЭКГ по сравнению с ЭКГ от 26.08 динамики не определялось. 17.10 проведена проба с физической нагрузкой на велоэргометре. Проба была прекращена по достижению субмаксимальной частоты сердечных сокращений (153 уд./мин) на 9-й минуте нагрузки 90 Вт. Ишемических смещений сегмента ST не зарегистрировано. В покое определялись нарушения процессов реполяризации желудочков в виде слабоотрицательных зубцов Т в отведении aVF, которые нормализовались при работе. Прирост артериального давления (АД) был до 140/80 мм рт. ст. при исходном АД 110/80 мм рт. ст., толерантность к физической нагрузке – 89 Вт (средняя).

Начиная с 25.10 на всех ЭКГ зубец Т слабоположителен (рис. 4). Результаты ЭхоДПКГ от 19.12.2011 г.: умеренное увеличение полости левого предсердия. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-го типа. Показатели систолической функции ЛЖ умеренно снижены (ФВ 49%), умеренная гипокинезия межжелудочковой перегородки (в основном верхушечного сегмента передних перегородочных отделов). Очаговый кардиосклероз миокарда и эндокарда ЛЖ, в основном верхушки и межжелудочковой перегородки. Уплотнение аорты, створок аортального и митрального клапанов (с незначительным пролабированием передней створки и регургитацией 1–2-й ст.). Среднее

систолическое давление в легочной артерии – 23 мм рт. ст. Ложная хорда в полости левого желудочка, ближе к верхушке.

Таким образом, учитывая клиническую картину ИМ, небольшое повышение уровня тропонина Т, дисфункцию и акинезию ЛЖ, затрагивающих в основном верхушку и межжелудочковую перегородку, отсутствие коронарного атеросклероза и его значимых факторов риска у больной (артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, гиперлипидемия), а также дальнейшее течение заболевания, диагноз ИМ был пересмотрен нами в пользу СИКП Tako-tsubo. Однако долгосрочный прогноз в конкретном случае делать преждевременно. Пока у больной по данным ЭхоДПКГ не наблюдается ожидаемого при СИКП полного восстановления функции миокарда. Возможно, это связано с небольшим периодом времени от начала заболевания. Нельзя исключить, что у больной развивается очаговый миокардиосклероз.

СИКП Tako-tsubo требует дальнейшего изучения, разработки оптимальных методов ее диагностики и лечения.

А

Список литературы

1. Аминев Н.В., Боровков Н.Н. и др. Фибрилляция предсердий и прогрессирующая левожелудочковая недостаточность как дебют стресс-индуцированной кардиомиопатии. Сборник V Конгресса «Сердечная Недостаточность». М., 2010. С. 17.
2. Гиляревский С.Р., Косолапов Д.А. и др. Стрессовая кардиомиопатия, или кардиомиопатия TAKOTSUBO (такотсубо) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 5 (61). С. 306–314.
3. Гиляров М.Ю., Сафарова М.С., Сыркин А.Л. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром тако-цубо) // Кардиология в сердечно-сосудистой хирургии. 2008. № 2. С. 69–75.
4. Густова И.А. Метаанализ данных по синдрому шаровидной деформации верхушки левого желудочка (кардиомиопатия «такотсубо»). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 21 с.
5. Дупляков Д.В. Шарообразное расширение верхушки левого желудочка или «takotsubo» кардиомиопатия // Кардиология. 2004. Т. 44, № 11. С. 97–99.
6. Латфуллин И.А., Ким З.Ф. Синдром Тако-цубо // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010. Т. 9, № 6. С. 109–120.
7. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия такотсубо // Вестник аритмологии. 2009. № 5. С. 48–58.
8. Фурман Н.В., Грайфер И.В. и др. Случай стресс-индуцированной кардиомиопатии (кардиомиопатии такотсубо) у молодого мужчины // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 4 (60). С. 255–258.
9. Akashi Y.J. et al. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure // Circulation. 2008. Vol. 118, № 25. P. 2754–2762.
10. Bybee K., Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes // Circulation. 2008. Vol. 118, № 4. P. 397–409.
11. Gianni M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27, № 13. P. 1523–1529.
12. Satoh H. et al. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Clinical Aspect of Myocardial Injury: from Ischemia to Heart Failure (in Japanese). Eds. K. Kodama et al. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co, 1990. P. 56–64.