

## Случай стрессиндуцированной кардиомиопатии

Столяров В.А.<sup>1,2</sup>, Сыркина А.Г.<sup>1</sup>, Белокопытова Н.В.<sup>1</sup>, Марков В.А.<sup>1,2</sup>

### A case of syndrome takotsubo in patient with diagnosis of «myocardial infarction»

Stolyarov V.A., Syrkina A.G., Belokopytova N.V., Markov V.A.

<sup>1</sup> НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск

<sup>2</sup> Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Столяров В.А., Сыркина А.Г., Белокопытова Н.В., Марков В.А.

В последние годы в связи с широким применением ангиографии все чаще диагностируется кардиомиопатия (КМП) такотсубо (takotsubo), для которой характерны изменения ЭКГ, сходные с таковыми у больных с острым коронарным синдромом, повышение маркеров некроза сердечной мышцы и отсутствие значимого поражения КА. При вентрикулографии в типичных случаях выявляется транзиторное баллонирование верхушки левого желудочка. Патфизиологические механизмы, лежащие в основе этого заболевания, остаются до конца не выясненными, хотя многие исследователи относят его к редкой обратимой форме нейрогенной КМП. Авторами описан первый диагностированный ими случай КМП такотсубо, имеющий в целом типичные клинические и лабораторные проявления.

**Ключевые слова:** стресс-индуцированная кардиомиопатия, инфаркт миокарда, миоперикардит.

In the last decade with the wide applying of angiography the cardiomyopathy (CMP) Tako-tsubo became diagnosed more often. It's characterized by the ECG abnormalities which are similar as those in acute coronary syndrome, elevating of myocardial injury biomarkers and absence of obvious atherosclerosis of coronary arteries. Left ventriculography usually shows the characteristics apical ballooning. Pathophysiology mechanisms underlying the disease are well not understood, but most investigators attribute it to reversible form of neurogenic CMP. A case of CMP Takotsubo with almost typical clinical and laboratory dates now first diagnosed and described by the authors in their practice.

**Key words:** cardiomyopathy takotsubo, myocardial infarction, myopericarditis.

УДК 616.127-008.615-009.5

В подавляющем большинстве случаев причиной инфаркта миокарда (ИМ) является атеросклероз коронарных артерий (КА), осложнившийся тромбозом или кровоизлиянием в бляшку [8]. В последние годы в связи с широким применением ангиографии все чаще диагностируется кардиомиопатия (КМП) такотсубо (takotsubo), для которой характерны изменения ЭКГ, сходные с таковыми у больных с острым коронарным синдромом (ОКС), повышение маркеров некроза сердечной мышцы и отсутствие значимого поражения КА. При вентрикулографии в типичных случаях выявляется транзиторное баллонирование верхушки. Имеется значительный диссонанс между сообщениями в литературе о частоте синдрома Такотсубо в 1—2% среди больных ОКС [14] и реальной его диагностикой в практике врача-кардиолога. В последние годы наря-

ду с обзорами [1, 2, 4] и метаанализом [3], описаны единичные случаи этой КМП в российских медицинских журналах [5—7]. Ниже приведен один из трех диагностированных случаев стрессиндуцированной кардиомиопатии (синдрома такотсубо) в отделении неотложной кардиологии НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

*Большая К.* 63 лет обратилась в приемное отделение клиники НИИ кардиологии СО РАМН 30.05.2011 через 12 ч от начала симптомов заболевания с жалобами на дискомфорт за грудиной средней интенсивности с иррадиацией в левую руку, урежение пульса, слабость, потливость. Прием нитроглицерина сублингвально вызвал кратковременную потерю сознания, дискомфорт в грудной клетке сохранялся. До этого более подобного рода не отмечала. Накануне испытала сильный негативный

психоэмоциональный стресс из-за больших неприятностей на работе.

Имеется умеренное повышение артериального давления (АД) (до 160/95 мм рт. ст.) в течение последних 5 лет, в связи с чем регулярно принимает лосартан (лористу) по 20 мг/сут, индапамид 2,5 мг/сут с достижением целевого уровня АД. Дискомфорта за грудиной ранее не было. Отмечает связь ухудшения самочувствия с резкой переменной погоды.

В детстве перенесла черепно-мозговую травму. Отец умер от хронической сердечной недостаточности в пожилом возрасте. У других родственников сердечно-сосудистых заболеваний не наблюдалось. Пациентка никогда не курила, менопауза в течение 10 лет (с 53-летнего возраста).

При осмотре: нормостенического телосложения, индекс массы тела 20,3 кг/м<sup>2</sup>, кожные покровы нормальной влажности, цианоза нет. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, частота дыхания 15 в минуту. Расширена левая граница относительной сердечной тупости на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, другие границы не изменены. Тоны сердца приглушены, редкая экстрасистолия, I тон ослаблен, на верхушке выслушивается мягкий систолический шум. Ритм правильный, 84 удара в минуту, АД 117/60 мм рт. ст., пульс на лучевых артериях удовлетворительного качества, соответствует частота сердечных сокращений. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Периферических отеков нет.

На ЭКГ при поступлении обращали на себя внимание зубец Q во II отведении и QS в III, AVF при незначительном (до 1,0 мм) подъеме сегмента ST в этих отведениях. В отведениях V<sub>2</sub>—V<sub>6</sub> также наблюдался подъем ST (до 1,5—1 мм) с прогибом сегмента дугой вниз. Отмечалось наличие подъемов сегмента ST в отведениях, отражающих как диафрагмальную, так и переднюю и боковую стенки левого желудочка сердца, отсутствие дискордантных изменений сегмента ST (рис. 1).

В связи с поздним поступлением и отсутствием болевого синдрома было принято решение о консервативной тактике ведения пациентки с диагнозом «ишемическая болезнь сердца: острый нижний инфаркт миокарда» от 30.05.2011.

Так как утром пациентка самостоятельно приняла 150 мг аспирина и 75 мг плавикса, дополнительно был дан клопидогрел (плавикс) в нагрузочной дозе 225 мг

и аспирин в дозе 75 мг, введено 60 мг эноксапарина (клексана) подкожно. Также был назначен метапролол-ла сукцинат (беталок зок) 50 мг/сут.

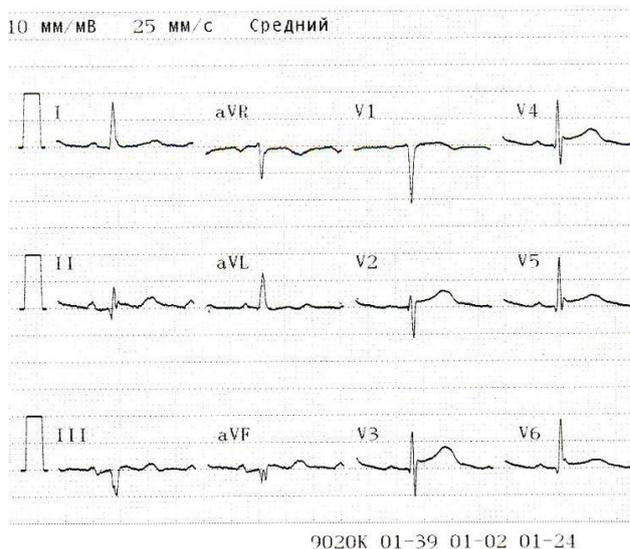


Рис. 1. ЭКГ пациентки К. 63 лет при поступлении в клинику

При поступлении был взят анализ крови, где выявлено повышение креатинфосфокиназы (КФК) — 449,4 Ед/л и МВ КФК — 39,1 Ед/л (почти в 2 раза выше верхней границы нормы), что указывало на повреждение миокарда, в связи с чем пациентку лечили от острого инфаркта миокарда (ИМ). В дальнейшем наблюдалась закономерная для ИМ динамика кардиоспецифических ферментов — пиковое повышение с последующим снижением до нормы в течение последующих 5 сут.

При исследовании липидного спектра выявлено умеренное повышение холестерина (6,59 ммоль/л) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) (4,11 ммоль/л), однако за счет нормального значения липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) индекс атерогенности не превышал норму.

При рентгенографии органов грудной клетки от 31.05.2011 г. выявлено умеренное увеличение сердца за счет левых отделов (КТИ — 52%) и легочно-венозный застой 1-й степени.

При регистрации ЭКГ на 2-е сут госпитализации появились отрицательные Т в I, aVL, V<sub>1</sub>—V<sub>6</sub>.

Ультразвуковое исследование сердца был выполнено на 2-е сут от момента поступления пациентки, при котором выявлены дискинез верхушки с формированием аневризмы объемом 12 мл частично с захва-

том средних сегментов передней стенки левого желудочка, гипер- и нормокинез базальных сегментов. Размеры левого желудочка — КДО 95 мл, КСО 35 мл, фракция выброса (ФВ) 63%.

Данные УЗИ сердца противоречили первоначальной версии о локализации ИМ в области нижней стенки левого желудочка (ЛЖ). Коронаровентрикулография (КВГ) не выявила значимых стенозов эпикардальных артерий. Стенозы не превышали 50%. Однако при вентрикулографии определялся дискинез верхушки и акинез переднебокового сегмента ЛЖ. Фракция выброса ЛЖ, по данным КВГ, составила 50% (рис. 2).

После получения данных дополнительных исследований складывалось впечатление о том, что имеется обширное поражение миокарда как нижней, так и передней и боковой стенок ЛЖ с преимущественным поражением передней стенки и верхушки. Данные ЭКГ и визуализационных методов исследования, свидетельствовавшие о глобальном поражении миокар-

да противоречили данным биохимических исследований крови, показавших лишь небольшое повышение активности миокардиальных ферментов. Далее отмечалась быстрая положительная, не свойственная закономерному течению ИМ динамика. Так, на 4-е сут определялся гипо-, акинез верхушки, КДО 95 мл, КСО 35 мл, ФВ 63%, на 10-е сут — только гипокинез верхушки, а через 3 мес нарушений локальной сократимости вообще не обнаружено, КДО 74 мл, КСО 20,4 мл, ФВ 72%.

Динамика ЭКГ на 3-и сут заключалась в возврате сегмента ST к изолинии, углублении отрицательных зубцов Т с формированием глубоких симметричных зубцов Т практически во всех отведениях (кроме aVR и aVL) (рис. 3).

К 12-м сут исчезли зубцы QS в III, aVF (рис. 4).

На электрокардиограмме, записанной через 3 мес, имелись лишь сглаженные зубцы Т (рис. 5).

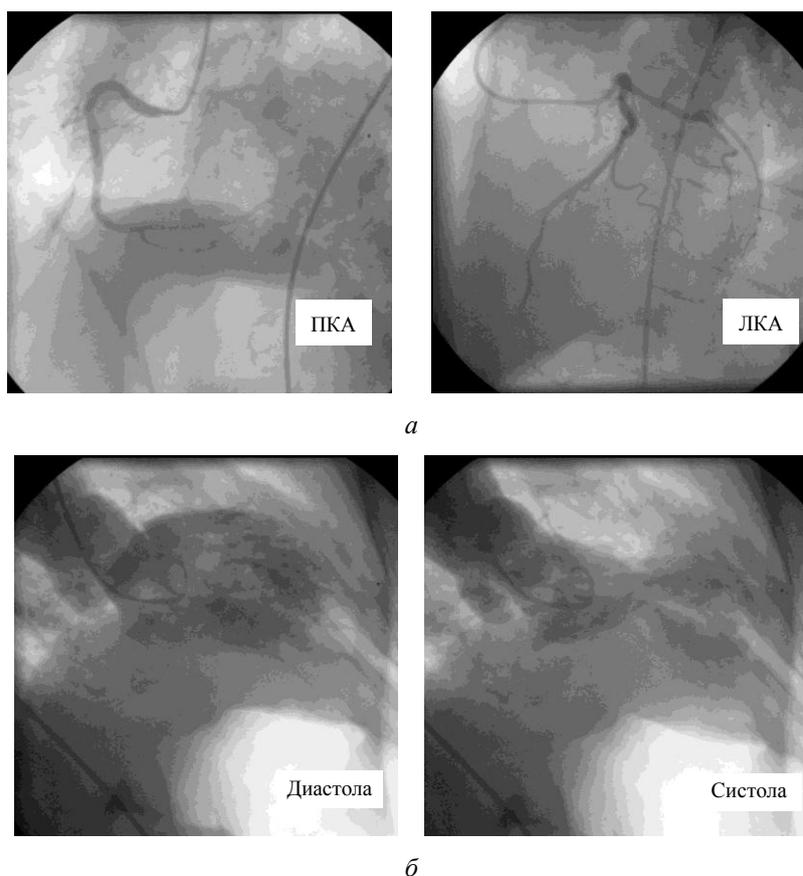


Рис. 2. Коронарная ангиография (а) и левая вентрикулография (б) пациентки К., выполненные 1.12.2010 г.

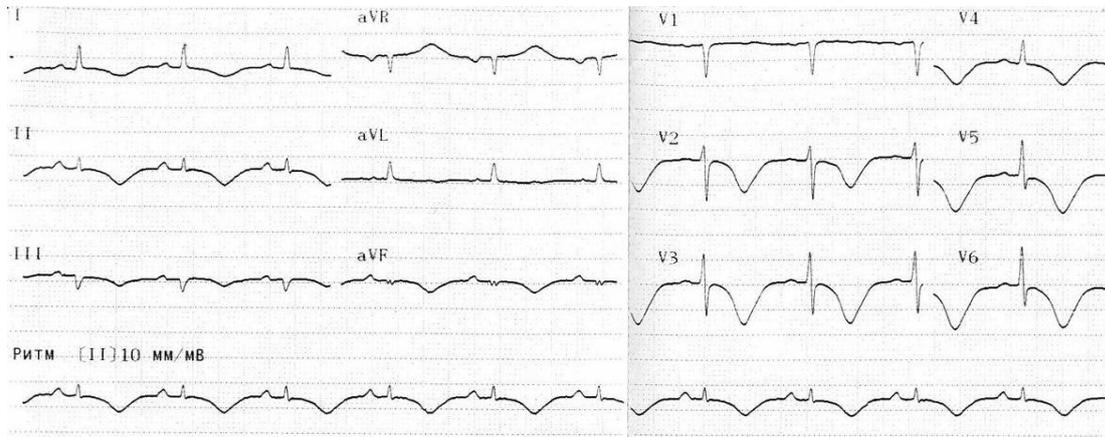


Рис. 3. ЭКГ пациентки К. через 3 сут

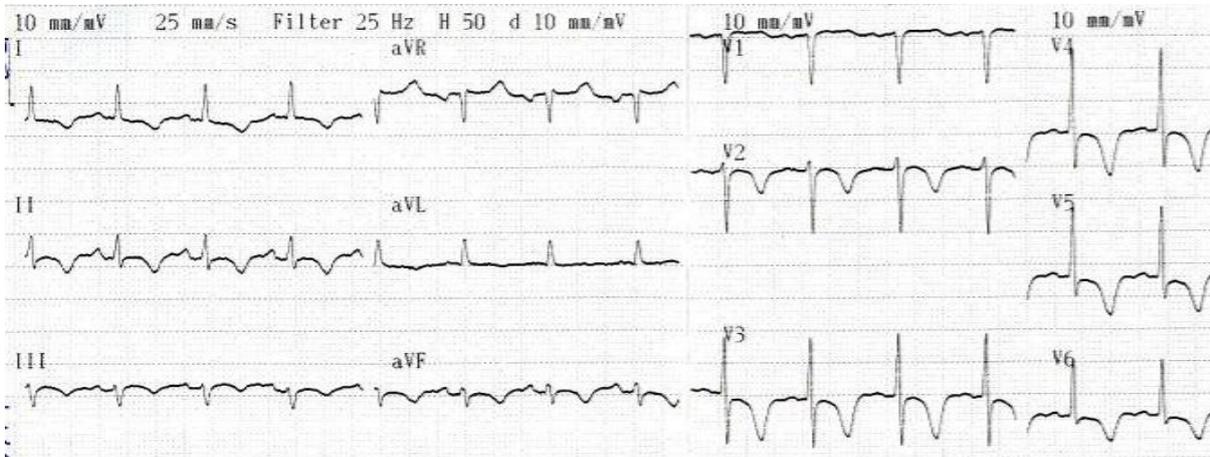


Рис. 4. ЭКГ пациентки К. через 12 сут



Рис. 5. ЭКГ пациентки К. через 3 мес

Наибольшее удлинение интервала QT (470 мс) и QTc (513 мс) наблюдались на 3-и и 4-е сут болезни с последующим его укорочением уже к 5-м сут (416/444 мс).

Таким образом, окончательным диагностическим заключением стало: «кардиомиопатия, индуцированная стрессом (синдром такотсубо)».

Пациентка получала в стационаре лечение дезагрегантами, бета-блокаторами, низкомолекулярным гепарином, ингибиторами АПФ и статинами. Выписана на 15-е сут в удовлетворительном состоянии.

Наше наблюдение представляет в целом типичный случай первичной приобретенной КМП [12] такотсубо (японское слово, обозначающее ловушку для осьминога в виде горшка с округлым дном и узкой шейкой, что схоже с формой венрикулограммы ЛЖ в конце систолы у таких пациентов) и соответствует критериям диагностики клиники Мэйо [14]. Наличие стресса непосредственно перед приступом не всегда выявляется при опросе пациента, хотя именно гиперкатехоламинемия и нарушения адренорецепции [13] вызывают изменения миокарда, напоминающие оглушение [17]. На это впервые указывали K. Dote и соавт. [10], однако ведущая роль ими отведена диффузному спазму КА. Феохромоцитома была исключена у пациентки на основании отсутствия специфической клиники. Миокардит маловероятен вследствие отсутствия специфического анамнеза, выраженной острой сердечной недостаточности при свидетельствах глобального поражения ЛЖ сердца, быстрой нормализации лейкоцитов крови ( $6,0 \cdot 10^3$  в  $1 \text{ мм}^3$ ), миокардиальных ферментов в крови (в течение 3 сут) без противовоспалительной терапии, а также быстрого клинического улучшения и нормализации сократимости миокарда.

У больной при поступлении выявлен застой в легких, указывающий на острую левожелудочковую недостаточность, умеренное снижение ФВ по данным КВГ. Быстрое восстановление функции ЛЖ, документированное на 4-е сут эхокардиографией, опережало динамику ЭКГ, что является характерным признаком стресс-КМП [11]. Изменения же на ЭКГ рассматривают как электрофизиологические проявления кардиотоксического эффекта катехоламинов (фокального миоцитолита при микроскопии [18]) либо оглушенного миокарда [15], нежели ишемии миокарда вследствие нарушения кровотока в эпикардиальных артериях.

Течение синдрома, как правило, благоприятное, что отмечено большинством исследователей, однако встречаются и случаи тяжелой СН, а также описан случай разрыва миокарда ЛЖ [9]. В настоящем исследовании пациентка на 15-е сут не предъявляла жалоб на одышку при физических нагрузках, а боли в грудной клетке не повторялись. Тест 6-минутной ходьбы показал 450 м, что соответствует I функциональному классу по NYHA.

До сих пор не проведено крупных исследований, подтверждающих этиологию КМП такотсубо, поэтому все причины заболевания носят предположительный характер и требуют дальнейшего изучения [16]. Вероятно, синдром будет редко диагностироваться до тех пор, пока не будет многократно описан в литературе. Вероятно, он может выявляться чаще, если всем женщинам в постменопаузе, поступающим с диагнозом ОКС, по-возможности, будет проводиться ангиография и венрикулография (или эхокардиография) в первые часы от начала приступа. Правильная диагностика синдрома может повлиять на реабилитацию, прогноз и лечение таких больных.

#### Литература

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Густова И.А. Синдром шаровидной деформации верхушки левого желудочка. Современное состояние проблемы. (Обзор литературы) // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2007. Т. 8, № 6. С. 61—70.
2. 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.
3. Густова И.А. Мета-анализ данных по синдрому шаровидной деформации верхушки левого желудочка (кардиомиопатия «такотсубо»): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 20 с.
4. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия такотсубо // Вестн. аритмологии. 2009. № 6. С. 48—58.
5. Певзнер Д.В., Укашева Д.У., Жукова Н.С. и др. Синдром «разбитого сердца», или кардиомиопатия такотсубо (обзор и собственные наблюдения) // Терапевт. арх. 2010. № 9. С. 72—77.
6. Саютина Е., Сумароков А., Макаров Д., Мазур Н. Кардиомиопатия Такотсубо (острая локальная транзиторная дискинезия левого желудочка) // Врач. 2010. № 4. С. 25—30.
7. Фурман Н.В., Грайфер И.В., Тутков И.В. и др. Случай стресс-индуцированной кардиомиопатии (кардиомиопатии такотсубо) у молодого мужчины // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11. № 4 (60). С. 255—259.
8. Чазов Е.И. Болезни органов кровообращения: руководство для врачей. М.: Медицина, 1997. 832 с.
9. Akashi Y.J., Tejima T., Sakurada H. et al. Left ventricular

- rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy // Mayo. Clin. Proc. 2004. V. 79. P. 821—824.
10. Dote K., Sato H., Tateishi H., Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases // J. Cardiology. 1991. V. 21. P. 203—214.
  11. Gil I J.N., Mendez M.L., Garcia-Rubira J.C. Stress-related cardiomyopathy or Tako-Tsubo syndrome: current concepts // Rev. Argent. Cardiol. 2009. V. 77. P. 218—223.
  12. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention // Circulation. 2006. V. 113 (14). P. 1807—1816.
  13. Mori H., Ishikawa S., Kojima S. et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli // Cardiovasc. Res. 1993. V. 27. P. 192—198.
  14. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction // Am. Heart. J. 2008. V. 155. P. 408—417.
  15. Sharkey S.W. Electrocardiogram mimics of acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from cardiac magnetic resonance imaging in patients with tako-tsubo (stress) cardiomyopathy // J. Electrocardiol. 2008. V. 41 (6). P. 621—625.
  16. Tarkin J.M., Khetyar M., Kaski J.C. Management of Tako-tsubo syndrome // Cardiovasc. Drugs Ther. 2008. V. 22. P. 71—77.
  17. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress // N. Engl. J. Med. 2005. V. 352. P. 539—48.
  18. Yamanaka O., Yasumasa F., Nakamura T. et al. Myocardial stunning — like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma // Jpn. Circ. J. 1994. V. 58. P. 737—42.

Поступила в редакцию 14.12.2011 г.

Утверждена к печати 12.01.2012 г.

**Для корреспонденции**

Марков Валентин Алексеевич — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС СибГМУ, руководитель отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск), тел. 8-913-801-2916.

**Уважаемые рекламодатели!**

На страницах журнала можно разместить рекламу о медицинских и оздоровительных организациях и учреждениях, информацию о новых лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники, продуктах здорового питания. Приглашаем вас разместить информацию о деятельности вашего учреждения на страницах журнала в виде научной статьи, доклада или в форме рекламы.

**Тарифы на размещение рекламного материала**

Площадь на полосе	Черно-белая печать, руб.	Полноцветная печать, руб.
1/1 210 × 280 мм (A4)	4000	10000
1/2	2500	7500
1/4	1500	5000
1/8	1000	2500
1/16	800	1000
Текстовая реклама	50 руб. за 1 кв. см	

Скидки: 2 публикации — 5%, 4 публикации — 10%, 6 публикаций — 15%