

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СТРЕСС-ИНДУЦИРУЕМОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ТАКОЦУБО С ВЫСОКИМ ПОДЪЕМОМ КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ



ЖАРИКОВА М. В.,

к.м.н., начальник отделения функциональной диагностики ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России», полковник вн. службы, mv-zharikova@mail.ru



ТАЛАНОВА А. В.,

врач отделения функциональной диагностики ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России», talanova.anna.vlad@gmail.com



МИХЕЕВ Н. Н.,

д.м.н., врач отделения функциональной диагностики ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России», доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Российский университет Минздрава России, заслуженный врач Российской Федерации, полковник вн. службы в отставке, miheevdoc@mail.ru

В статье описаны кардиомиопатия такоцубо, ее этиология и диагностические критерии. Представлен клинический случай пациентки с кардиомиопатией такоцубо. Описаны особенности клинических проявлений: болевой синдром, связь с психоэмоциональным стрессом, регресс клинических симптомов, данные Эхо-КГ, коронаровентрикулографии и ЭКГ. Рассмотрен дифференциальный диагноз с острым коронарным синдромом.

Ключевые слова: кардиомиопатия такоцубо, диагностические критерии, ЭКГ, эхокардиография, коронаровентрикулография.

A CLINICAL CASE OF STRESS-INDUCED TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHY WITH HIGH RISE IN CARDIOSPECIFIC MARKERS

Zharikova M., Talanova A., Miheev N.

The paper describes Takotsubo cardiomyopathy, its etiology and diagnostic criteria. A clinical case of a patient with Takotsubo cardiomyopathy is presented and peculiarities of clinical manifestations are described: pain syndrome, association with psychoemotional stress, regression of clinical symptoms, results of Echo-CG, coronaroveniculography and ECG. A differential diagnosis with acute coronary syndrome has been considered.

Key words: Takotsubo cardiomyopathy, diagnostic criteria, ECG, echocardiography, coronaroveniculography.

Введение

Кардиомиопатия такоцубо (КМТ – «синдром разбитого сердца», стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром апикального баллонирования) – это обратимая стресс-индуцированная патология, характеризующаяся транзиторной систолической дисфункцией и обширной акинезией апикальных и (или) средних сегментов левого желудочка (ЛЖ). Относится к приобретенным кардиомиопатиям.

Впервые данный синдром описан в 1990 г. японскими авторами, которые назвали его «кардиомиопатия Takotsubo» (такоцубо) на основании сходства данных вентрикулограммы ЛЖ при этом заболевании с ловушкой для осьминога в связи с акинезией верхушки и средних сегментов ЛЖ в сочетании с гиперкинезией его базальных отделов [1]. Чаще провоцирующим фактором развития синдрома такоцубо является стрессовая ситуация и физическое перенапряжение.

Данный синдром представляет особый интерес, так как его клиническая картина напоминает инфаркт миокарда (ИМ) и острый коронарный синдром (ОКС) [2]. Согласно классификации Американской ассоциации сердца, предложен-

ной в 2006 г., КМТ относится к первичным приобретенным кардиомиопатиям [3]. Этиология до конца не известна, но предполагают несколько механизмов развития КМТ [4, 5, 6, 7].

1. Заворачивающаяся левая передняя нисходящая артерия. Данная артерия кровоснабжает переднюю стенку ЛЖ у большинства пациентов. Некоторые исследователи отмечали корреляцию между КМТ и этим типом левой передней нисходящей артерии.

2. Транзиторный вазоспазм. Множественные одновременные вазоспазмы коронарных артерий способны вызывать снижение кровотока, достаточное для развития преходящей ишемии миокарда.

3. Микрососудистая дисфункция. Предполагается, что развивается дисфункция мелких ветвей коронарных артерий, которые невозможно визуализировать при проведении коронароангиографии. Изменения могут проявляться как микрососудистым вазоспазмом, так и микроангиопатией.

Развитие КМТ имеет сезонную и суточную вариабельность, чаще развивается в летнее время года и ранние утренние часы [8]. В возрасте 30–32 лет чаще выявляется частичный (апикальный) вариант КМТ [5].

Для постановки диагноза КМТ рекомендуется учитывать следующие критерии:

- типичный болевой синдром за грудиной;

- транзиторный гипокинез, дискинез или акинез средних сегментов ЛЖ с вовлечением верхушки или без него; нарушение сократимости стенки ЛЖ не должно соответствовать бассейну одной коронарной артерии;

- предшествующий этому состоянию психический или травмирующий фактор;

- отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства разрыва атеросклеротической бляшки;

- изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST и [или] инверсия зубца T) или незначительное повышение уровня тропонина и креатинфосфокиназы;

- отсутствие предшествующей травмы головы, внутричерепного кровоизлияния, гипертрофической кардиомиопатии, наличие феохромоцитомы или миокардита [3, 10].

Пиковый уровень тропонина T при КМТ был ниже ($0,64 \pm 0,86$ нг/мл), чем при остром ИМ ($3,88 \pm 0,49$ нг/мл).

Регистрировались летальные исходы КМТ из-за отека легких и развития фатальных аритмий [9].

Использование комбинации диагностических методов (таких, как электрокардиография, анализ крови на биомаркеры повреждения миокарда, ЭхоКГ, коронарная ангиография, вентрикулография и МРТ с гадолинием, быстрая положительная динамика показателей) позволяет повысить точность диагностики этого заболевания.

Клинический пример

Больная Л., 59 лет, поступила в приёмное отделение Главного клинического госпиталя МВД России (ГКГ) 29.01.2024 с жалобами на выраженное чувство жжения за грудиной, слабость, потливость. Из анамнеза известно, что 28.01.2024 Л. пережила эмоциональное напряжение после смерти своей кошки. 29.01.2024 в 05.00 час. проснулась в связи с внезапно возникшей болью за грудиной давящего характера с иррадиацией в левое ухо. Самостоятельно приняла таблетку Брала. Около 11.00 час. по дороге на работу отметила выраженное чувство жжения за грудиной, слабость, потливость. Самостоятельно обратилась в ГКГ. При проведении ЭКГ были зарегистрированы синусовый ритм с ЧСС 85 уд./мин., признаки острой ишемии миокарда циркулярно-верхушечной локализации (глубокие «-» зубцы ТII,III,aVF,V2-V6, субэлевация STII,III,aVF) (рис. 1, с. 48). По сравнению с ЭКГ от 20.08.2022 – отрицательная динамика.

Больной Л. была дана 1 доза нитроглицерина под язык, после чего чувство жжения купировалось в течение 2 мин. Также ей выполнена Эхо-КГ по экстренным показаниям: Ao – 3,3 см, 3,0 см, ЛЖ: КДР – 4,3 см, КСР – 3,0 см, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) – 1,2 см, толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) – 0,9 см, правый желудочек (ПЖ) – 2,0 см. Гипертрофии (увеличения индекса массы) миокарда ЛЖ не выявлено. ИММ – 85 г/м² (N: $m < 116$ г/м², $j < 96$ г/м²). Глобальная сократительная функция ЛЖ умеренно снижена. Фракция выброса по Симпсону (ФВ Simpson) – 45%. На фоне 1 дозы нитроглицерина – акинезия всех апикальных сегментов ЛЖ (рис. 2, 3, с. 48). Диастолическая функция изменена по 1-му типу. E/A=0,8. Уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Аортальный клапан имеет 3 створки. Трансклапанный градиент давления пиковый – 7 ммHg (N: до 12 ммHg). Уплотнение фиброзного кольца и створок митрального клапана. Митральная регургитация 1-й степени. Трансмитральный градиент пиковый – 2 ммHg.

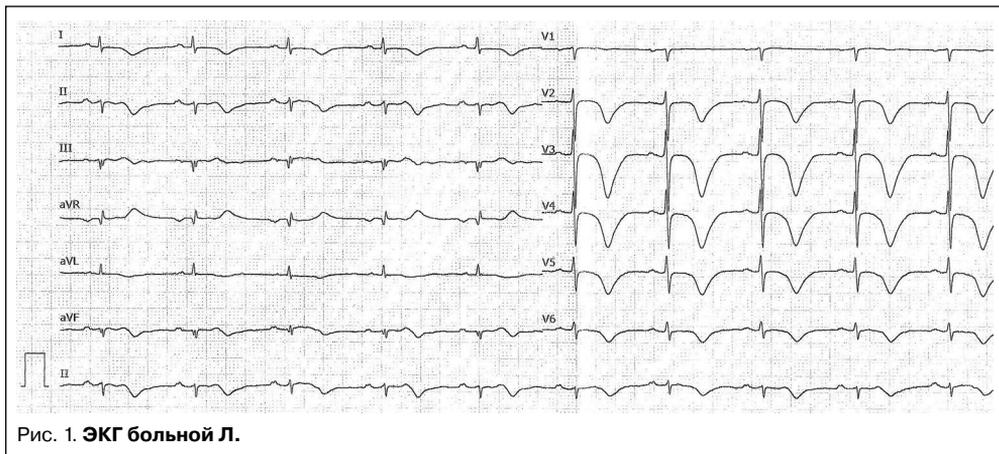


Рис. 1. ЭКГ больной Л.



Рис. 2. Акинезия апикальных сегментов. Апикальная позиция, 4-камерное сечение, систола.

Конечно-диастолический объем левого предсердия не увеличен – 38 мл. При исследовании ПЖ патологии не выявлено. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Конечно-диастолический объем правого предсердия не увеличен – 35 мл. Легочная артерия – без особенностей. Регургитация на клапане легочной артерии 1-й степени. Нижняя полая вена не расширена и спадается на вдохе более чем на 50%. Систолическое давление в легочной артерии – 27 ммHg (N: до 30 ммHg).

Л. была консультирована кардиологом, выставлен предварительный диагноз (29.01.2024): «острый ИМ без зубца Q циркулярно-верхушечной локализации без подъема сегмента ST». Пациентка экстренно госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии № 1 ГКГ.

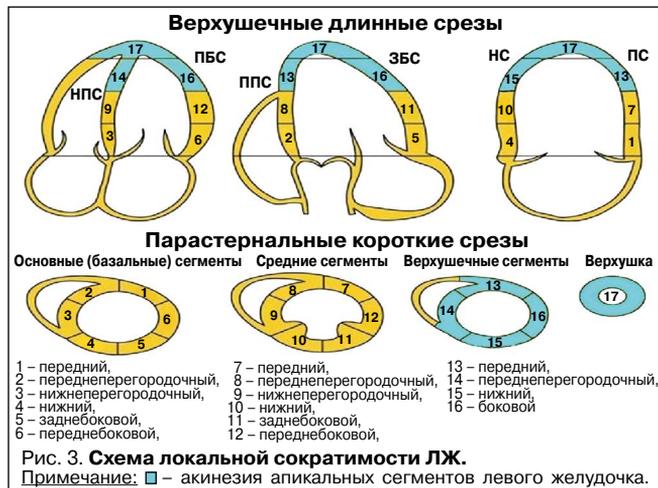
Перенесенные заболевания: хронический гастрит, ремиссия. Оперирована по поводу парапроктита 20 лет назад. Аллергоанамнез не отягощен. Вредные привычки: курит, стаж курения – 40 лет: по 20 сигарет в день.

Состояние при поступлении: средней тяжести. ИМТ – 26 (рост – 164 см, вес – 70 кг). В ясном сознании. Очаговой неврологической симптоматики и менингеальных знаков нет. Кожные покровы бледно-розовые, обычной влажности. Цианоза, полнокровия вен шеи, отеков нет. Нормотермия. Дыхание спонтанное, адекватное. В легких: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 17–19 в мин., SpO2 – 97%. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД – 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Кишечные шумы выслушиваются. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный. Физиологические отправления в норме.

Клинический анализ крови: Нв – 152 г/л, эритроциты – 3,95 млн см³, тромбоциты – 206 тыс. шт. в мл, лейкоциты – 8,6 тыс. шт. в мл, СОЭ – 14 мм/час.

Коагулограмма: АЧТВ – 31 сек., ПТИ – 75%, тромбиновое время – 17 сек., МНО – 1,16 мин., фибриноген – 2,8 г/л, антитромбин III – 78%, D-димер – 292 г/л.

Биохимический анализ крови: калий – 3,4 ммоль/л, натрий – 139, креатинин – 85,2 мкмоль/л, АЛТ – 28,1 Ед./л, АСТ – 51,9 Ед./л, ЩФ – 42 Ед./л, ЛДГ – 249 Ед./л, КФК –



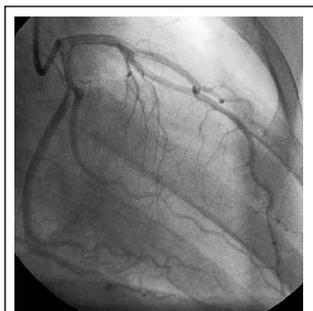


Рис. 4. Коронарограмма левой коронарной артерии.

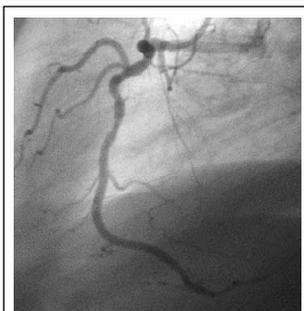


Рис. 5. Коронарограмма правой коронарной артерии.

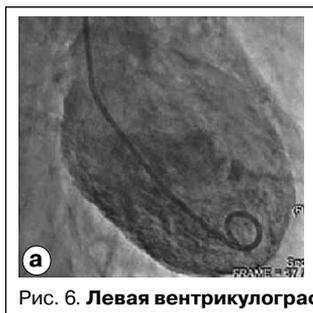


Рис. 6. Левая вентрикулография: а – диастола, б – систола.



(рис. 4, 5) и вентрикулографии (рис. 6).

По данным коронароангиографии от 29.01.2024, коронарные артерии проходимы. Тип кровоснабжения – сбалансированный.

На ЭКГ от 31.01.2024: сохраняется отрицательная динамика в виде выраженных изменений миокарда ЛЖ циркулярно-верхушечной локализации. Углубились (-) Т1, II, aVF, V2-6. Увеличен интервал: QTc=0,57 сек. (рис. 7).

На ЭКГ от 16.02.2024: синусовая брадикардия с ЧСС 51 уд./мин. Нормализовался интервал: QTc=0,44 сек. Уменьшились (-) Т1, II, aVF, V2-6. (рис. 8, с. 50).

Эхо-КГ от 31.01.2024 (3-й день): глобальная сократительная функция ЛЖ не нарушена. ФВ Simpson – 56%. Лоцируется гипокинезия апикальных сегментов с элементами акинезии в этих сегментах.

Эхо-КГ от 16.02.2024 (19-й день): глобальная сократительная функция ЛЖ не нарушена. ФВ Simpson – 62%. Нарушений локальной сократимости не выявлено (рис. 9, с. 50).

16.02.2024. Нарушений локальной сократимости не выявлено.

252 Ед./л, альбумин – 40,1 г/л, холестерин – 4,61 ммоль/л, общий билирубин – 13,6 мкмоль/л, прямой билирубин – 2,3 мкмоль/л, глюкоза – 7,03 ммоль/л, мочевая кислота – 410,9 мкмоль/л, мочевины – 8,08 мкмоль/л.

Кардиопанель: 29.01.2024 в 13.26 час. – тропонин 3,12 нг/мл, КФК МВ 123 Ед./л; в 18.11 час. – тропонин 3,36 нг/мл, КФК МВ 82 Ед./л; 31.01.2024 в 06.00 час. – тропонин 0,89 нг/мл, КФК МВ 31,0 Ед./л; 16.02.2024 в 08.00 час. – тропонин 0,023 нг/мл, КФК МВ 2,8 Ед./л.

Д-димер: 31.01.2024 – 850 мкг/л; 16.02.2024 – 250 мкг/л.

Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции от 29.01.2024: патологических изменений со стороны органов грудной клетки не выявлено.

С учетом вышеизложенных жалоб, анамнеза, данных лабораторных и инструментальных исследований было принято решение о проведении коронарной ангиографии

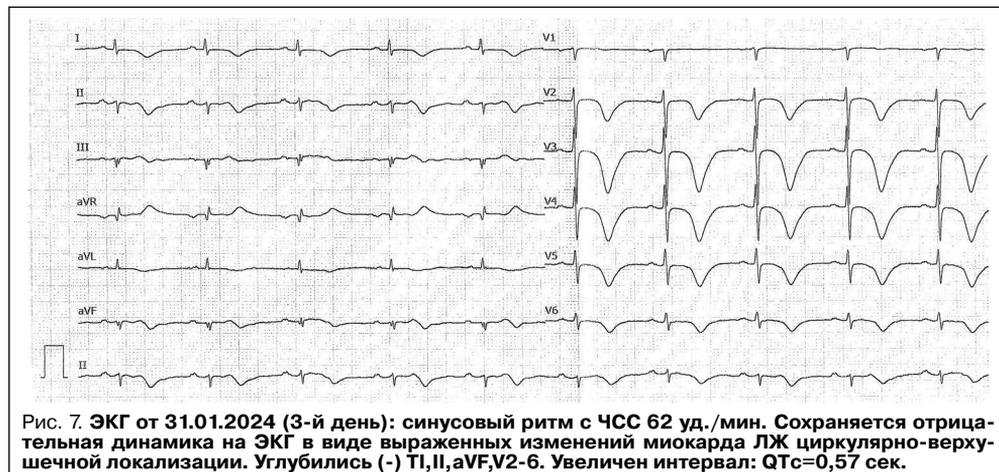


Рис. 7. ЭКГ от 31.01.2024 (3-й день): синусовый ритм с ЧСС 62 уд./мин. Сохраняется отрицательная динамика на ЭКГ в виде выраженных изменений миокарда ЛЖ циркулярно-верхушечной локализации. Углубились (-) Т1, II, aVF, V2-6. Увеличен интервал: QTc=0,57 сек.

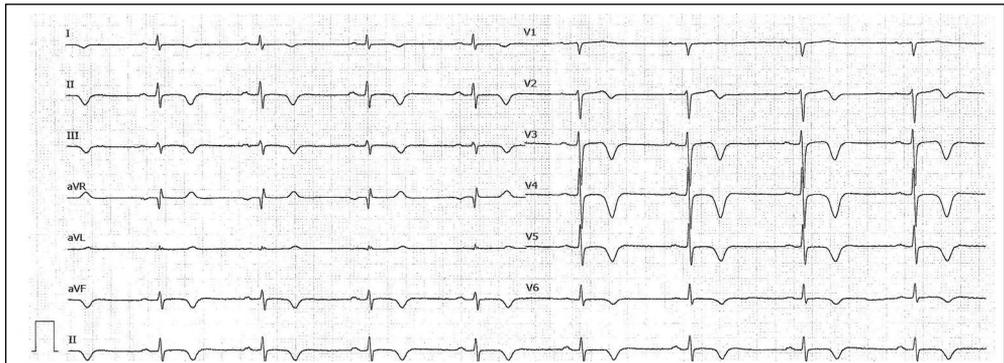


Рис. 8. ЭКГ от 16.02.2024 (19-й день): синусовая брадикардия с ЧСС 51 уд./мин. Нормализовался интервал: QTc=0,44 сек. Уменьшились (-) T I,II,aVF,V2-6.

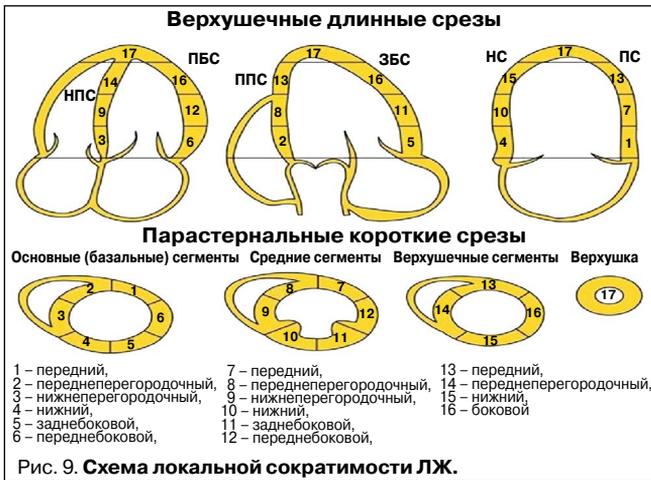


Рис. 9. Схема локальной сократимости ЛЖ.

Заключение

С учетом данных анамнеза, динамики клинико-лабораторных данных, ЭКГ, Эхо-КГ и данных коронароангиографии и левой вентрикулографии у больной Л. имеет место стресс-индуцированная кардиомиопатия такоубо. Особенностями данного случая стали выраженный подъем кардиоспецифических маркеров и нарушение локальной сократимости только апикальных сегментов.

Литература

1. Sato H., Tateishi H., Uchida T. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm // *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese)* / Eds. K. Kodama, K. Haze, M. Hori. - Tokyo. - 1990. P. - 56-6.
2. Kurisu S., Sato H., Kawagoe T. et al. Takotsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction // *Am Heart J.* - 2002. Vol. - 143. - P. 448-455.
3. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D., Moss A. J., Seidman C.E., Young J.B. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. 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; Council on Epidemiology and Prevention // *Circulation.* - 2006. - Vol. - 113. - № 14. - P. 1807-1816.
4. Kassim T.A., Clarke D.D., Mai V.Q. et al. Catecholamine-induced cardiomyopathy // *Endocr. Pract.* - 2008. - Vol. - 14. - P. 1137-1149.
5. Leva R., Santoro F., Ferraretti A. et al. Hyper-acute precipitating mechanism of Takotsubo cardiomyopathy: in the beginning was basal hyperkinesia? // *Int. J. Cardiol.* - 2013. - Vol. 167. - P. e55-e57.
6. Fineschi V., Sliker M.D., Karch S.B. et al. Myocardial disarray: an architectural disorganization linked with adrenergic stress? // *Int. J. Cardiol.* - 2005. - Vol. 99. - P. 277-282.
7. Tsuchihashi K., Ueshima K., Uchida T. et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan* // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2001. - Vol. 38. - P. 11-18.
8. Трошина А.А., Потешкина Н.Г., Аджиайтканова С.К., Беляева Н.А., Пономаренко Т.М., Самсонова И.В. Кардиомиопатия такоубо в клинической практике // *Лечебное дело.* - 2015. - № 1. - С. 61-64.
9. Liang J.J., Cha Y.M., Oh J.K., Prasad A. Sudden cardiac death: an increasingly recognized presentation of apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy) // *Heart Lung.* - 2013. - Vol. 42. - P. 270-272.
10. Ghadri J.-R., Wittstein I.S., Prasad A. et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Diagnostic Workup, Outcome, and Management // *Euro Heart J.* - 2018. 39 (22). - P. 2047-2062.