

Клинический случай стрессиндуцированной кардиомиопатии такоцубо

И. И. Чукаева, д.м.н., зав. кафедрой¹
Н. В. Орлова, д.м.н., проф. кафедры¹
Н. Д. Карселадзе, к.м.н., врач-терапевт²
Н. М. Долдо, врач-кардиолог³

¹Кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

²Медицинский центр ООО «Домодедово пэссенджер терминал», Московская область, г. Домодедово

³НУЗ «Научно-клинический центр ОАО „РЖД“», г. Москва

Clinical case of stress-induced takotsubo cardiomyopathy

I. I. Chukaeva, N. V. Orlova, N. D. Karseladze, N. M. Doldo

Russian National Research Medical University n.a. N. I. Pirogov, Moscow; Medical Centre of Domodedovo Passenger Terminal Co., Domodedovo; Scientific and Clinical Centre of Russian Railways; Moscow; Russia

Резюме

В статье описаны синдром такоцубо, этиология, диагностические критерии. Представлен клинический случай пациента с синдромом такоцубо. Описаны особенности клинических проявлений: болевой синдром, связь с психоэмоциональным стрессом, регресс клинических симптомов, данные Эхо-КГ и ЭКГ. Рассмотрен дифференциальный диагноз с острым коронарным синдромом, перикардитом, миокардитом. Описаны тактика ведения пациентов и прогноз заболевания.

Ключевые слова: кардиомиопатия такоцубо, критерии клиники Майо, лечение.

Summary

The article describes the syndrome of takotsubo, etiology, diagnostic criteria. A clinical case of a patient with a current syndrome is presented. Specific features of clinical manifestations are described: pain syndrome, connection with psychoemotional stress, regression of clinical symptoms, Echo-CG and ECG data. A differential diagnosis with acute coronary syndrome, pericarditis, myocarditis is considered. The tactics of managing patients and the prognosis of the disease are described.

Key words: takotsubo cardiomyopathy, criteria of Mayo Clinic, treatment.

Кардиомиопатия такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром «разбитого сердца») — это обратимая стресс-индуцированная патология, характеризующаяся транзиторной систолической дисфункцией и обширной акинезией апикальных и (или) средних сегментов ЛЖ, относится к приобретенным кардиомиопатиям.

Впервые данный синдром описан в 1990 году японскими авторами, которые назвали его «кардиомиопатия takotsubo» (такоцубо) на основании сходства данных ангиограммы ЛЖ при этом заболевании с ловушкой для осьминога в связи с акинезией верхушки и средних сегментов ЛЖ в сочетании с гиперкинезией его базальных отделов [8]. Чаще провоцирующим фактором развития синдрома такоцубо является стрессовая ситуация и физическое перенапряжение. Данный синдром представляет особый интерес, так как его клини-

ческая картина напоминает инфаркт миокарда (ИМ) и острый коронарный синдром (ОКС). По данным некоторых исследований известно, что у 1–2% больных, госпитализированных с предварительным диагнозом ОКС или ИМ имеется кардиомиопатия такоцубо [4]. Согласно классификации Американской ассоциации сердца, предложенной в 2006 году, кардиомиопатия такоцубо (КМТ) относится к первичным приобретенным кардиомиопатиям [7]. Этиология до конца не известна, но предполагают несколько механизмов развития кардиомиопатии такоцубо [5].

1. Заворачивающаяся левая передняя нисходящая артерия. Данная артерия кровоснабжает переднюю стенку левого желудочка 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 кардиомиопатии такоцубо имеет сезонную и суточную вариабельность, чаще развивается в летнее время года и ранние утренние часы [4]. В возрасте 30–32 лет чаще выявляется частичный (апикальный) вариант КМТ [5].

1. Для постановки диагноза КМТ

- используют диагностические критерии клиники Мейо [6].
2. Транзиторный гипокinez, дискинез или акинез средних сегментов ЛЖ с вовлечением верхушки или без него.
 3. Предшествующий этому состоянию психический или травмирующий фактор (не всегда).
 4. Отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства отрыва атеросклеротической бляшки.
 5. Изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST и [или] инверсия зубца T) или незначительное повышение уровня тропонина и креатинфосфокиназы.
 6. Отсутствие предшествующей травмы головы, внутримозгового кровоизлияния, гипертрофической кардиомиопатии, наличие феохромоцитомы или миокардита.

Клинический случай

Больной Ш., 32 года, поступил в отделение реанимации с болевым синдромом в загрудинной области.

Из анамнеза известно, что после непродолжительного стресса почувствовал резкую боль в груди, которая нарастала несколько часов. Вызвал СМП, на ЭКГ патологии не было выявлено. На фоне двух доз нитроглицерина и НПВС болевой синдром уменьшился. При проведении ЭКГ в приемном отделении отмечался подъем сегмента ST в отведениях I, II, III, AVF, V3–V6. С подозрением на острый перикардит пациент был госпитализирован в отделение реанимации. Перенесенные заболевания: СД, гепатит, туберкулез отрицает, аллергоанамнез не отягощен.

Состояние при поступлении: средней степени тяжести. ИМТ 25 (рост 180 см, масса 80 кг). Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, нормальной влажности. Высыпаний нет. Сознание ясное, память сохранена. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга устойчив. Состояние чувствительной сферы без изменений. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. ЧДД — 15 р./мин. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД — 130/70 мм рт. ст., ЧСС — 78

уд./мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Глотание не затруднено. Язык влажный, не обложен налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Поясничная область при поколачивании безболезненная. Физиологические опражнения в норме.

Клинический анализ крови: гемоглобин — 158, эритроциты — 4,76, тромбоциты — 159, лейкоциты — 15,9, СОЭ — 5 мм/ч.

Коагулограмма: АЧТВ — 38,9 с, тромбиновое время — 19,3 с, протромбиновое время — 69,3 %, фибриноген — 2,72 г/л, Д-димер — 5 мкг/л.

Биохимический анализ крови: АЛТ — 24,2 Ед/л, креатинин — 81,1 мкмоль/л, амилаза — 63,4 Ед/л, общий белок — 74,1 г/л, тропонин Т — 50 нг/л, КФК-МВ — 8,4 Ед/л, натрий — 134,5 ммоль/л, калий — 4,07 ммоль/л, глюкоза — 5,7 ммоль/л, СРБ — 6,6 мг/л, ЩФ — 51,5.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-желтый, pH — 6, удельный вес — 1,010, лейкоциты — 2–3 в поле зрения, эпителий плоский — 1–2, белок и глюкоза не обнаружены.

Рентгенография органов грудной клетки: на рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной в условиях реанимации, видимые легочные поля прозрачны, без инфильтративных и очаговых изменений. Бронхо-сосудистый рисунок сохранен, усилен сосудистым и интерстициальным компонентом, не деформирован. Корни структурны, уплотнены, не расширены. Тень средостения не расширена. Сердце и аорта без особенностей. Латеральные плевральные синусы свободные. Диафрагма на седьмом ребре (счет спереди), обычно расположена. Тени мониторинговых датчиков. *Заключение:* признаки умеренно выраженной гипергидратации в малом круге кровообращения (МКК).

Эхо-КГ: Ao — 3,4 см, ЛП — 3,4 см; 3,7 × 5,2 см. ЛЖ: КДР — 4,8 см, КСР — 2,6 см, ТМЖП — 0,8 см, ТЗСЛЖ — 0,8 см. ФВ — 76 %. ПП — 2,3 см. ПЖ — 2,6 см. Нарушения локальной сократимости не выявлено. СДЛА — 22 мм рт. ст. Клапаны: расхождение

АК — 2,5 см. Регургитации нет. Трикуспидальная регургитация I степени. Митральный клапан — створки тонкие, подвижные. Митральная регургитация I степени. Перикард не утолщен, сепарация листков перикарда в области верхушки, за передней, задней, боковой стенками, за правыми отделами не выявлена. *Заключение:* исследование в ОРИТ. Камеры сердца не расширены. Глобальная систолическая функция удовлетворительная. Зоны асинергии не выявлены. Перикард без особенностей. Гемодинамически незначимые регургитации на клапанах.

За время нахождения в ОРИТ у пациента рецидивировал болевой синдром. Пациенту повторно провели исследования на высоте болевого приступа.

Клинический анализ крови: гемоглобин — 167, эритроциты — 5,14, тромбоциты — 163, лейкоциты — 9,85, СОЭ — 27 мм/ч.

Биохимический анализ крови: креатинкиназа — 207 Ед/л, тропонин Т — 50 нг/л, КФК-МВ — 8,1 Ед/л, СРБ — 94,8 мг/л, ЩФ — 51,5.

Исследование антител к антигенам миокарда: отрицательно.

Эхо-КГ (через три дня от поступления). Перикард: жидкости не выявлено. Левый желудочек в форме «песочных часов». Верхушка левого желудочка расширена, закруглена. Размеры ЛЖ в диастолу из апикального доступа: ширина в области верхушечного сегмента — 3,9 см, в области среднего сегмента — 2,9 см, в области базального сегмента — 4,3 см, длина — 9,4 см (форма «песочных часов»). Дискинез заднего апикального сегмента ЛЖ. ФВ (по Симпсону) — 48 %. *Заключение:* ремоделирование левого желудочка, верхушка левого желудочка расширена, закруглена, дискинез заднего апикального сегмента ЛЖ, глобальная сократительная способность миокарда ЛЖ незначительно снижена.

ХМ ЭКГ: на протяжении всего исследования регистрируется синусовый ритм. ЧСС — 65 / 69 / 74 уд./мин. (за сутки / днем / ночью). Циркадный индекс — 1,28 (27 %). ЧСС_{max} — 95 уд./мин. (8:09), ЧСС_{min} — 47 уд./мин.

(2:26). Наджелудочковые экстрасистолы — 4. Желудочковых экстрасистол не выявлено. Пауз не выявлено. Депрессии сегмента ST ишемического типа не выявлено.

УЗИ брюшной полости: эхографические признаки диффузных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы, деформация желчного пузыря.

ЭГДС: рефлюкс-гастрит, очаговый бульбит.

МСКТ КАГ: данных за атеросклеротическое поражение не получено.

На фоне проводимой терапии состояние пациента значительно улучшилось. Из лечения пациенту были назначены: НПВС, бета-блокаторы, иАПФ, ацетилсалициловая кислота, клопидогрел.

Клинический анализ крови (через три дня от поступления): гемоглобин — 161, эритроциты — 4,97, тромбоциты — 160, лейкоциты — 5,88, СОЭ — 20 мм/ч.

Биохимический анализ крови (через три дня от поступления): креатинкиназа — 128 Ед/л, тропонин Т ниже 50 нг/л, КФК-МВ — 7,4 Ед/л, СРБ — 70 мг/л.

Эхо-КГ (через семь дней от поступления). Перикард: жидкость не выявлена. Левый желудочек эллиптической формы. Размеры ЛЖ в диастолу из апикального доступа: ширина в области верхушечного сегмента — 3,8 см, в области среднего сегмента — 4,1 см, в области базального сегмента — 4,4 см, длина — 10,0 см. Незначительный дискинез заднего апикального сегмента ЛЖ. ФВ (по Симпсону) — 55 %. *Заключение:* по сравнению с предыдущим исследованием отмечается отсутствие признаков ремоделирования ЛЖ, уменьшились явления дискинезии заднего апикального сегмента ЛЖ, улучшилась глобальная сократимость ЛЖ.

МРТ сердца с контрастированием (второй день): участков фиброза, рубцового и воспалительного поражения миокарда не выявлено.

ЭКГ (второй день госпитализации): синусовая аритмия — 58–85 уд./мин. ЭОС — горизонтальное положение, нарушение внутрижелу-

дочковой проводимости, подъем сегмента ST в стандартных и грудных отведениях, что может быть обусловлено субэпикардальным повреждением миокарда ЛЖ циркулярного характера или наличием жидкости в полости перикарда. Картину ЭКГ оценивать в соответствии с анамнезом и клинико-лабораторными данными. ЭКГ-контроль.

ЭКГ (третий день госпитализации): ритм синусовый, ЧСС — 62 уд./мин., отмечается уменьшение элевации сегмента ST во II, III, AVF-отведениях.

ЭКГ (четвертый день госпитализации): ритм синусовый, регулярный, ЧСС — 63 уд./мин., по сравнению с предыдущим ЭКГ без существенной динамики.

ЭКГ (седьмой день госпитализации): ритм синусовый, регулярный, ЧСС — 62 уд./мин., по сравнению с предыдущим ЭКГ без существенной динамики.

ЭКГ (девятый день госпитализации): ритм синусовый, регулярный, ЧСС — 69 уд./мин., по сравнению с ЭКГ седьмого дня госпитализации уменьшилась элевация сегмента ST в V4–V6-отведениях.

Ведущий симптом у больного — боль в грудной клетке. Болевой синдром сопровождался изменениями на ЭКГ, что требует исключения (подтверждения) сразу нескольких кардиологических диагнозов: ОКС, перикардита, миокардита, кардиомиопатии такоубо.

Молодой возраст пациента и неотягощенный анамнез по кардиологическому статусу, а также отсутствие нарастания кардиоспецифических ферментов позволили исключить острый коронарный синдром. При МКСТ КАГ атеросклеротического поражения коронарного русла не выявлено.

Был проведен дифференциальный диагноз с перикардитом. При перикардите в клинической картине отмечается кардиалгия в виде давящих болей в области сердца постоянного характера, не купирующихся приемом нитратов. Незначительно могут купироваться анальгетиками. Интенсивность меняется при ды-

хательных движениях, также боли могут усиливаться при надавливании на грудину больного. Длительность болевого синдрома — несколько часов. В 3/4 случаев выслушивается шум трения перикарда. При экссудативном перикардите определяется стойкая тахикардия, резистентная к проводимому лечению. Тахикардия с парадоксальным пульсом (снижение наполнения и даже исчезновение на вдохе). Могут присутствовать (но не всегда) симптомы интоксикации. На ранних стадиях перикардита наряду с врачебным осмотром необходимо уточнить анамнез. Сведения о туберкулезе, ревматизме, коллагенозы, травмы грудной клетки, лучевая терапия в этой зоне позволяют обоснованно утверждать о наличии воспаления в перикарде. На ЭКГ имеются изменения, характерные для субэндокардиальной ишемии в виде конкордантного смещения интервала S–T и зубца T (уплощенный или отрицательный) [3].

Симптомы, свидетельствующие за диагноз «перикардит»: болевой синдром в грудной клетке, купированный частично приемом НПВС, длительный характер боли, повышение в анализах провоспалительных маркеров. Симптомы, свидетельствующие против диагноза «перикардит»: картина Эхо-КГ — при поступлении и в динамике характерные изменения перикарда выявлены не были. Также в анамнезе отсутствовали заболевания, способные приводить к воспалению сердечной сумки. Не было зарегистрировано врачом приемного отделения и ОРИТ шума трения перикарда. Умеренная тахикардия была полностью купирована назначением бета-блокаторов, что также исключает диагноз перикардита.

Был также проведен дифференциальный диагноз с миокардитом. Выраженность клинической картины при миокардитах варьирует в широком диапазоне от бессимптомного течения и (или) легкого недомогания и невыраженных болей в грудной клетке до молниеносного течения болезни, завершающегося острой сердечной недостаточностью и смертью больного. В ряде ситу-

аций клиническая картина острого миокардита может напоминать острый коронарный синдром или дилатационную кардиомиопатию. Такой спектр клинической симптоматики требует полномасштабного дифференциального диагноза [2]. Клинические проявления дилатационной кардиомиопатии неспецифичны. При расспросе пациента необходимо обратить внимание на предшествующие заболеванию события (простудные заболевания, вакцинация, прием нового препарата, токсические воздействия и т.д.) [1, 2].

Наиболее частые симптомы при миокардитах: боль в грудной клетке, одышка, влажные хрипы, слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. При миокардитах загрудинная боль в ряде случаев сопровождается изменениями на ЭКГ — подъемом сегмента ST, что объясняется вазоспазмом коронарных артерий, по-видимому, обусловленном отеком миокарда. Для этого периода характерны жалобы на перебои в сердце, синкопальные состояния и появление отеков. Скорость смены симптомов и их выраженность зависят от морфологической картины миокардита. Наибольшая выраженность и скорость развития симптомов характерны для гигантоклеточного миокардита [2].

Симптомы при миокардите имеют ряд особенностей, например, боли в грудной клетке, как правило, длительные, не связанные с физической нагрузкой, носят разнообразный характер (пациенты описывают их ноющие, колющие, тупые, редко как жгучие и никогда как сжимающие).

Частым симптомом миокардита на ранних этапах болезни является тахикардия, описываемая пациентами как постоянно присутствующее сердцебиение. Также пациенты часто предъявляют жалобы на повышенную утомляемость, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Обычно бывают ведущими жалобами и, снижая качество жизни пациента, заставляют обращаться к врачам [1, 2].

В данном случае у пациента не выявлено предшествующего события: пациент не перенес простудного заболевания, не было вакцинации, он не получал кардиотоксических препаратов. Провоцирующим фактором болевого синдрома в грудной клетке у пациента был эмоциональный стресс. Рецидив болевого синдрома в стационаре можно объяснить также стрессовой ситуацией — нахождением в ОРИТ. Повышение провоспалительных маркеров, изменения на ЭКГ, признаки гипергидратации МКК по данным рентгенографии органов грудной клетки могут быть признаками миокардита, несмотря на отсутствие гипокинеза при проведении Эхо-КГ и незарегистрированных нарушений ритма и проводимости по данным ЭКГ и ХМ ЭКГ. Данный диагноз был исключен последним, при проведении МРТ сердца с контрастированием не выявлено участков фиброза, рубцового и воспалительного поражения миокарда.

У пациента присутствуют следующие критерии клиники Мейо: транзиторный дискинез верхушки ЛЖ, предшествующий этому состоянию психический фактор, отсутствие обструкции коронарной артерии, изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST) и незначительное повышение уровня кардиоспецифических ферментов, а также полный регресс этих изменений свидетельствуют о стресс-индуцированной кардиомиопатии (или кардиомиопатии такоцубо).

Специфической терапии данной патологии не существует. Терапия в большинстве случаев поддерживающая. Стандартно назначают дезагреганты (с целью профилактики тромбоэмболических осложнений), ИАПФ и бета-адреноблокаторы — для уменьшения ремоделирования сердца, нитраты — для устранения вазоспазма коронарных артерий.

Нарушения в работе сердечной мышцы сохраняются в течение четырех месяцев после перенесенного стресса и продолжают негативно влиять на физическое и психическое состояние человека. Пациенты после выписки продолжают отмечать

плохую переносимость физической нагрузки. У многих пациентов функция ЛЖ восстанавливается в течение 2–4 месяцев. Несмотря на грозные исходные клинические проявления у некоторых больных (отек легких, ФП, кардиогенный шок), большинство пациентов переживают начальный приступ с очень низким уровнем больницы летальности (1,1%). После перенесенной острой стадии заболевания пациентов ожидает благоприятный исход с хорошим долгосрочным прогнозом. Только в 5% случаев возникает рецидив заболевания, провоцируемый стрессовым фактором [5].

Список литературы

1. Антонова Т.В., Жевнерова Н.С. Вирусные миокардиты: этиология и патогенез, проблемы диагностики // Журн. инфектол. 2013. Т. 5, № 2. С. 13–21.
2. Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов. [URL: http://terapia-nesterova.ru/e_i_lecheniju_miokarditov.pdf].
3. Перикардит (сухой и экссудативный; перикардит при синдроме Дресслера; констриктивный перикардит) в практике семейного врача / Сост. Н.Н. Балабина. Иркутск, 2011.
4. Гиляревский С.Р. Кардиомиопатия Такоцубо. Подходы к диагностике и лечению. М., 2013.
5. Макарова И.А. Кардиомиопатия такоцубо, или «синдром разбитого сердца» // Мед. вестн. 2015. № 16. С. 16.
6. Трошина А.А., Потешкина Н.Г., Аджигайтанова С.К., Беляева Н.А., Пономаренко Т.М., Самсонова И.В. Кардиомиопатия такоцубо в клинической практике // Леч. дело. 2015. № 1. С. 61–64.
7. 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; and Council on Epidemiology and Prevention // Circulation. 2006. Vol. 113, N14. P. 1807–1816.
8. 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. 56–64.

