



УДК 616.124.2-008.46-001.36-07

**Л.И. ФЕЙСХАНОВА<sup>1</sup>, А.А. МАЛОВ<sup>1</sup>, Р.А. БАШИРОВ<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49<sup>2</sup>Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

## Роль перфузионной сцинтиграфии в диагностике кардиомиопатии Такоцубо

**Фейсханова Люция Исхаковна** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, тел. +7-917-275-21-66, e-mail: ljuts@rambler.ru

**Малов Алексей Анатольевич** — студент лечебно-профилактического факультета, тел. +7-950-323-56-85, e-mail: malov\_aleksei@inbox.ru

**Баширов Рустем Аликович** — врач отделения радиологии, тел. +7-917-396-15-94, e-mail: rkbrad@mail.ru

*В последнее время особую актуальность и пристальное внимание в мире приобретает новая форма кардиомиопатии — кардиомиопатия Такоцубо (КМПТ). Эта форма остается малоизученной, однако известно, что она может приводить к развитию хронической сердечной недостаточности и различным формам нарушения ритма. КМПТ характеризуется специфической дисфункцией левого желудочка, где под влиянием большого количества внешних и эндогенных факторов внезапно ослабевает способность к сокращению. Клиническая картина напоминает симптомокомплекс острого коронарного синдрома. Значительная роль в диагностике принадлежит перфузионной сцинтиграфии миокарда. Лечение больных с КМПТ в настоящее время можно считать эмпирическим, поскольку рандомизированные клинические исследования, включавшие пациентов с таким заболеванием, до сих пор не проводились. В статье описана клиническая картина, а также подходы к диагностике и лечению КМПТ.*

**Ключевые слова:** кардиомиопатия Такоцубо (КМПТ), дисфункция левого желудочка, острый коронарный синдром.

**L.I. FEISKHANOVA<sup>1</sup>, A.A. MALOV<sup>1</sup>, R.A. BASHIROV<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012<sup>2</sup>Republican Clinical Hospital of the MH of RT, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

## The role of perfusion scintigraphy in the diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy

**Feiskhanova L.I.** — Cand. Med. Sc., Assistant of the Department of Hospital Therapy with endocrinology course, tel. +7-917-275-21-66, e-mail: ljuts@rambler.ru

**Malov A.A.** — student of the preventive-treatment faculty, tel. +7-950-323-56-85, e-mail: malov\_aleksei@inbox.ru

**Bashirov R.A.** — doctor of Radiology Department, tel. +7-917-396-15-94, e-mail: rkbrad@mail.ru

*Recently, a special urgency and attention in the world takes on a new form of cardiomyopathy — Takotsubo cardiomyopathy (KMPT). This form is poorly understood, but we know that it can lead to the development of congestive heart failure and various forms of arrhythmias. KMPT characterized by a specific dysfunction of the left ventricle, where under the influence of a large number of external and endogenous factors suddenly weakened ability to contract. The clinical picture is reminiscent of symptoms of acute coronary syndrome. It should be noted, however, that the treatment in patients with KMPT now be considered empirically as randomized clinical trials, which included patients with the disease has not yet been carried out. This article describes the clinical picture, approaches to diagnosis and treatment KMPT.*

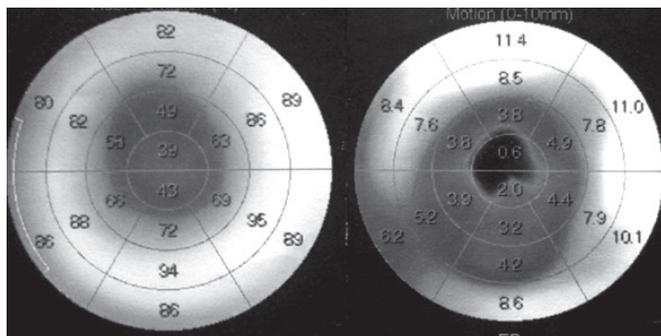
**Key words:** Takotsubo cardiomyopathy (KMPT), dysfunction of the left ventricle, acute coronary syndrome.

Кардиомиопатия Такоцубо (КМПТ) (син. нейрогенный станированный миокард) — нозологическая форма приобретенной кардиомиопатии, характеризующаяся транзиторной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) в ответ на физический или психический стресс, клинически и электрокардиографически напоминающая острый коронарный синдром (ОКС) [1]. Кардиомиопатия становится все более известной и характеризуется транзиторной систолической дисфункцией и обширной акинезией апикальных и/или средних сегментов левого желудочка, жалоба-

ми, имитирующими острый коронарный синдром, сопровождающимися изменениями на ЭКГ при отсутствии обструкции коронарных артерий, а также ограниченным выбросом сердечных маркеров, не соответствующих степени акинезии. В настоящее время КМПТ признана самостоятельной нозологической формой и имеет шифр в МКБ.

Ранее считалось, что в 70-80% случаев этот синдром возникает у женщин в постменопаузе после воздействия экстремального или пролонгированного психоэмоционального стресса, а также после

**Рисунок. Перфузионная сцинтиграфия миокарда**



физического стресса: массивная травма, хирургическая операция, острая сильная боль, тяжелые соматические заболевания. На сегодняшний день согласно исследованиям, указанные признаки КМПТ отмечаются не у всех больных [1]. В некоторых случаях такую связь установить не удается даже при тщательно собранном анамнезе. Кроме того, оказалось не вполне справедливым и первоначальное предположение о том, что такая форма КМП наблюдается исключительно у женщин пожилого возраста. Все чаще встречаются описания случаев развития КМПТ у лиц моложе 50 лет (включая детей и даже новорожденных) [1, 2].

Основными теориями возникновения КМПТ на сегодняшний день считаются: транзиторный вазоспазм коронарных артерий, перегрузка катехоламинами, нейрогуморальные нарушения, дисфункция микроциркуляторного коронарного русла [3]. Диагностическими критериями КМПТ являются: транзиторный гипокинез, дис- или акинез ЛЖ с вовлечением верхушки или без, не соответствующие зоне кровоснабжения одной коронарной артерии; особенно учитывая физический или психический травмирующий фактор; снижение фракции выброса левого желудочка менее 40%; отсутствие обструкции коронарных артерий по данным ангиографии; появление изменений ЭКГ (любая элевация сегмента ST и/или инверсия з.Т); акинез апикальных, гипокинез медиальных сегментов ЛЖ по данным перфузионной сцинтиграфии миокарда (ПСМ) в сочетании с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией; небольшое повышение сердечного тропонина и креатинфосфокиназы или отсутствие такового; отсутствие феохромоцитомы или миокардита [4]. Тем не менее именно ПСМ позволяет с наибольшей точностью диагностировать это заболевание.

#### Клинический случай больной с КМПТ

Пациентка К., 37 лет, находилась на стационарном лечении в нефрологическом отделении РКБ с диагнозом: «Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, тяжелое течение. ОПН тяжелой степени, стадия восстановления диуреза». При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, тошноту, неоднократную рвоту желудочным содержимым, отечность лица, кистей рук, двоение в глазах, ухудшение зрения, чувство нехватки воздуха. Жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы отсутствовали.

При объективном обследовании границы относительной сердечной тупости не расширены, тоны

сердца приглушены. АД 120/70 мм рт.ст., Ps 120 в мин., ЧСС 120 в минуту.

Из лабораторных исследований обращает внимание увеличение количества лейкоцитов до  $19,2 \times 10^9/\text{л}$  (в норме  $4,0-8,8 \times 10^9/\text{л}$ ) с увеличением сегментоядерных до 88% (N-45-70%), лимфопения -6% (N-18-40%), тромбоцитопения  $90 \times 10^9/\text{л}$  (N-180-320  $\times 10^9/\text{л}$ ). Остальные показатели в пределах нормы. Из биохимических анализов уровень тропонина I -0,4 мкг/л (N<0,5 мкг/л). В динамике сохранялся лейкоцитоз до  $11,6 \times 10^9/\text{л}$ , нарастал лимфоцитоз до 56%, подъем СОЭ до 20 мм/ч (N 1-15 мм/ч), нормализация тромбоцитов до  $221 \times 10^9/\text{л}$ . На ЭКГ при госпитализации: синусовый ритм с ЧСС 63 уд/мин., в V1-V5 отсутствует прирост з. R, подъем сегмента ST до 1 мм с переходом в глубокий симметричный отрицательный з. T. На ЭКГ в динамике через 2 недели уменьшилась глубина отрицательного з. T в V1-V5, в отведении V6 з. T положительный. Сегмент ST без динамики. Заключение ЭхоКС: гипокинезия верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки, нижней, боковой и передней стенок левого желудочка. Снижение сократительной функции ЛЖ, расширение полости ЛЖ. КДО 143 мл. ФВ 38%.

При оценке перфузии миокарда при проведении ПСМ отмечается обширный дефект накопления радиофармпрепарата в апикальном сегменте ЛЖ. При оценке сократимости выявляется акинез апикальных, гипокинез всех медиальных сегментов ЛЖ (см. рис.).

Данные анамнеза, результатов исследований позволили нам говорить о кардиомиопатии Такоцубо. Следует отметить, что основное значение для постановки окончательного диагноза имела перфузионная сцинтиграфия миокарда с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией.

До настоящего времени отсутствуют формальные рекомендации по лечению больных с КМПТ. Считается, что в острой фазе заболевания показано применение транквилизаторов, если развитию синдрома предшествовал эмоциональный стресс, а также устранение других возможных провоцирующих факторов, например, боли. При переносимости  $\beta$ -блокаторов рекомендуется начальная терапия ими, поскольку воздействие избыточного количества катехоламинов считается одним из патогенетических факторов КМПТ [5, 6].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Sharkey S.W., Windenburg D.C., Lesser J.R. et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (takotsubo) cardiomyopathy // J Am Coll Cardiol. — 2010. — Vol. 55. — P. 333-341.
2. Desmet W.J., Adriaenssens B.F., Dens J.A. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients // Heart. — 2003. — Vol. 89. — P. 1027.
3. Гиляревский С.Р. Кардиомиопатия Такоцубо. Подходы к диагностике и лечению / С.Р. Гиляревский. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 184 с.: ил. ISBN 978-5-98322-891-7/
4. Sato H., Tateishi H., Uchida T. et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze K., Hon M., editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. — Kagaku Hyoronsha, Tokyo, 1990. — P. 56-64.
5. Литвиненко Р.И., Шуленин С.Н., Куликов А.Н. и др. О дифференциальной диагностике транзиторной ишемии миокарда — такоцубо-кардиомиопатии // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2013. — №1. — С. 84-93.
6. Ito K., Sugihara H., Katoh S. et al. Assessment of Takotsubo (ampulla) cardiomyopathy using  $^{99m}\text{Tc}$ -tetrofosmin myocardial SPECT-comparison with acute coronary syndrome // Ann Nucl Med. — 2003. — Vol. 17. — P. 115-122.