

КАРДИОМИОПАТИЯ «ТАКОТСУБО» КАК МАСКА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Жирова Л.Г., Карташева Е.Д.,
Попов В.С., Сивохина Н.Ю.,
Боломатов Н.В., Пихута Д.А.

УДК: 616.12-008.46-037

CARDIOMYOPATHY «TAKO-TSUBO» THE MASK OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Zhirova L.G., Kartasheva E.D., Popov V.S.,
Sivohina N.Ju., Bolomatov N.V., Pihuta D.A.

Кардиомиопатия «такотсубо» – транзиторное баллоноподобное расширение верхушки и средних отделов сердца. Заболевание характеризуется отсутствием значимых атеросклеротических стенозов коронарных артерий сердца. Впервые эта патология была описана японскими исследователями Satoh H., Tateishi H., Uchida T. и др. в 1990 году, в Европе впервые диагностирована в 2003 году.

«Такотсубо» в переводе с японского означает «ловушка для осьминога». Последняя представляет собой глиняный кувшин, форму которого весьма напоминает полость левого желудочка в остром периоде заболевания.

Как показывают наблюдения, диагноз кардиомиопатии (КМП) «такотсубо» верифицируется у 1,7–2,2% пациентов, госпитализированных с подозрением на острый коронарный синдром. Заболевание поражает, в основном, лиц европеоидной и монголоидной рас (97,2%). Средний возраст пациентов составляет 67 лет, и подавляющее большинство больных (90%) – это женщины в постменопаузе.

Точная этиология заболевания остается не вполне ясной. Существует несколько теорий, объясняющих причины транзиторной дилатации левого желудочка, в частности, развитие многососудистого коронарного вазоспазма, дисфункция микроциркуляторного русла, нарушение метаболизма жирных кислот в кардиомиоцитах, однако наиболее распространенной является теория катехоламин-индуцированного «оглуше-

ния» миокарда. Согласно исследованиям, уровень катехоламинов в кровотоке больных КМП «такотсубо» выше, по крайней мере, в 2–3 раза по сравнению с больными инфарктом миокарда при сопоставимой степени миокардиальной дисфункции. Вместе с тем, плотность адренорецепторов на поверхности кардиомиоцитов неравномерна и наиболее высока в области верхушки, постепенно убывая по направлению к основанию сердца. По этой причине верхушка и отчасти средние отделы миокарда принимают на себя основной катехоламиновый «удар», впадая в оглушение и расширяясь под действием внутрисердечного давления. Однако эта теория не объясняет других вариантов КМП, когда изменения сократимости носят иной характер. Но независимо от механизма развития, заболевание приводит к глубокому нарушению внутрисердечной, а в некоторых случаях – и системной гемодинамики.

Клиническая картина в большинстве случаев неотличима от острого коронарного синдрома: болезнь развивается остро, пациентов беспокоит боль в груди (зачастую типичного ангинозного характера), одышка, сердцебиение, иногда тошнота и обмороки. Объективно можно выявить признаки острой сердечной недостаточности разной степени выраженности, вплоть до отека легких и кардиогенного шока в наиболее тяжелых случаях. У большинства больных (75%) заболевание развивается после интенсивного эмоционального или физического стресса. В качестве триггерного фактора могут выступать психотравмирующие ситуации (плохие известия, конфликты), прием наркотических препаратов, операции, травмы и др.

На электрокардиограмме в 67–75% наблюдений отмечается элевация сегмента ST и в 61% – инверсия зубца T. В 15% случаев изменения ЭКГ носят диффузный неспецифический характер или вовсе отсутствуют.

В 90% случаев отмечается повышение уровня сердечных тропонинов, при этом средний уровень пиковых значений тропонина T несколько ниже, чем при инфаркте миокарда и составляет 0,64 нг/мл.

При клинике сердечной недостаточности в большинстве случаев отмечается повышение уровня мозгового натрийуретического пептида или NT-фрагмента его предшественника.

При этом КМП «такотсубо» характеризуется довольно специфической эхокардиографической картиной: бал-

лоноподобным расширением верхушки левого желудочка с зонами гипо-, а- и даже дискинезии при нормо- или гиперкинезии основания сердца. Подобный тип нарушения сократимости характерен для классического течения заболевания. Однако, как указывалось выше, существуют и другие варианты эхокардиографических характеристик, в частности, обратный тип – гиперкинез верхушки левого желудочка при гипо- или акинезии основания сердца; срединножелудочковый тип – дилатация и акинезия средних при гиперкинезии базальных и апикальных сегментов; а также локальный тип – изменения ограничиваются отдельными сегментами левого желудочка. Фракция выброса, как правило, снижена и составляет, в среднем, 20–49%.

При ангиографическом исследовании выявляют интактные коронарные артерии или начальные признаки коронарного атеросклероза. При вентрикулографии визуализируются апикальные гипо- и акинезы (в случае классического варианта заболевания), а полость левого желудочка имеет характерную кувшинообразную форму.

Неспецифичность клинической симптоматики, вышеописанные изменения ЭКГ и повышение уровня сердечных тропонинов служат причиной частых диагностических ошибок, и в первую очередь – гипердиагностики острого инфаркта миокарда. Основной дифференциальной диагностики является сочетание следующих факторов, характерных для КМП «такотсубо»:

1. Наличие стресса любой этиологии;
2. ведущий синдром – острая левожелудочковая недостаточность;
3. Характерная эхокардиографическая картина;
4. Интактные либо имеющие начальные признаки атеросклероза коронарные артерии.

Течение заболевания может осложниться развитием отека легких, кардиогенным шоком, желудочковыми тахикардиями, образованием внутрисердечного тромба, в редких случаях – разрывом свободной стенки левого желудочка. Однако у подавляющего большинства пациентов (95%) исход заболевания благоприятный. В течение 4–8 недель происходит полное восстановление сократимости левого желудочка без развития субстрата для хронической сердечной недостаточности. Риск рецидива относительно невысок – 3%. Повторная заболеваемость связана, как правило, с повторением стрессовой ситуации.

В НМХЦ им. Н.И.Пирогова было диагностировано несколько случаев КМП «такотсубо». Приведенное ниже клиническое наблюдение является наиболее ярким примером заболевания.

В блок интенсивной кардиологии поступила больная С., 72 лет, с направительным диагнозом «Гипотония». В анамнезе – несколько лет гипертоническая болезнь с достигнутым нормальным уровнем АД. Данных за ИБС ранее не выявлялось. Ухудшение состояния пациентки наступило внезапно, в виде развития резкой слабости при переходе в вертикальное положение. При измерении АД была зарегистрирована гипотония – 70/40 мм рт.ст., которая в течение 20–30 минут самопроизвольно регрессировала. Однако в связи с плохим самочувствием пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи и была доставлена в стационар.

В процессе транспортировки у больной появились и начали нарастать признаки острой сердечной недостаточности – одышка, тахипноэ, влажные хрипы в легких. В блок интенсивной кардиологии была доставлена с клинической картиной развернутого альвеолярного отека легких и прогрессирующей гипотонией, быстро достигшей степени кардиогенного шока.

На ЭКГ при поступлении (рис. 1): ритм синусовый с ЧСС 82 в минуту; нормальная электрическая ось сердца; подъем сегмента ST в отведениях V2–V4.

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки (рис. 2): признаки выраженного венозного застоя.

По данным эхокардиографического исследования (рис. 3) были выявлены обширные зоны акинезии и дискинезии в области верхушечных сегментов левого желудочка циркулярного характера и гиперкинезия основания сердца. Фракция выброса левого желудочка составляла 40%.

Лабораторно определялось повышение уровня сердечного тропонина Т до 0,84 нг/мл и D-димера до 1,7 мг/л.

Учитывая эти данные, был выставлен предварительный диагноз острого с подъемом сегмента ST инфаркта миокарда. В экстренном порядке пациентке была выполнена коронарография, однако гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий выявлено не было (рис. 4).

Параллельно проводилось обследование, необходимое для уточнения причин повышения уровня D-димера, маркера острого тромбообразования. При ком-

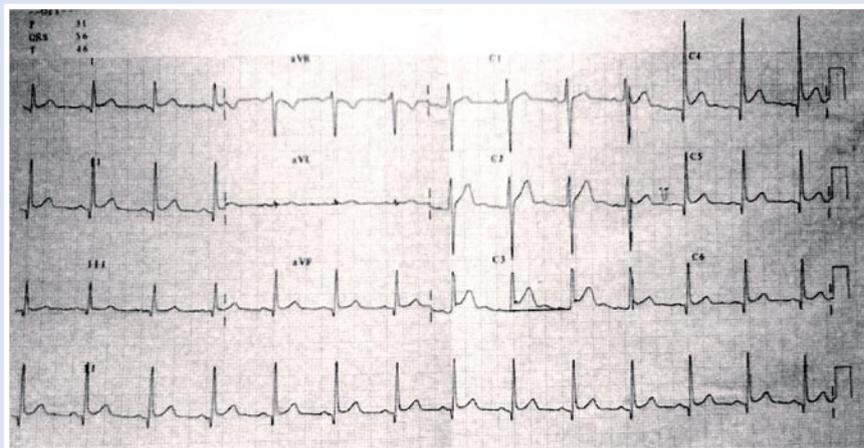


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки С.



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки пациентки С.



Рис. 3. Эхокардиограмма пациентки С.: систола левого желудочка

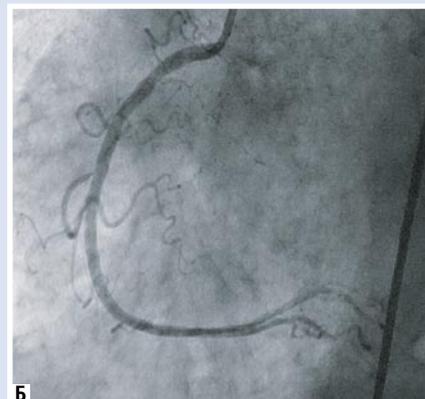
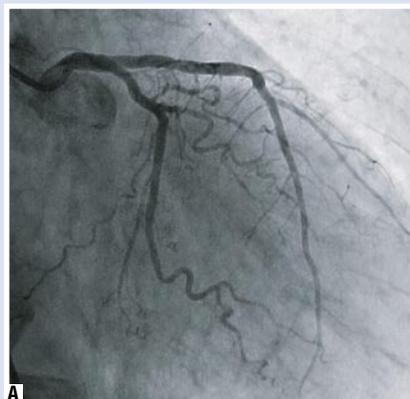


Рис. 4. Коронарограммы пациентки С.: А – бассейн левой коронарной артерии. Б – бассейн правой коронарной артерии

пьютерной ангиопульмонографии была диагностирована тромбоэмболия легочной артерии с поражением артерий 1 и 2 сегментов левого легкого, нижнедолевой артерии правого легкого. Источником тромбоэмболов являлся острый тромбоз задней большеберцовой вены справа.

Таким образом, суммируя факты, и в первую очередь – наличие острой сердечной недостаточности, характерную эхокардиографическую симптоматику и отсутствие данных за коронарный атеросклероз, большой был выставлен диагноз КМП «такотсубо».

Предположительным триггером заболевания стала тромбоземболия легочной артерии, приведшая к первому эпизоду гипотонии (не исключено, что на момент дебюта ТЭЛА объем тромботических масс в легочном русле был больше), компенсаторному выбросу катехоламинов и цитотоксическому действию последних на миокард, согласно теории катехоламин-индуцированного «оглушения» миокарда.

Лечение пациентки, проведенное в НМХЦ им. Н.И. Пирогова, соответствовало стандартам терапии острой сердечной недостаточности и включало вазопрессорную и инотропную поддержку в остром периоде заболевания, оксигенотерапию в объеме неизвальной вспомогательной респираторной поддержки в режиме СРАР, по стабилизации гемодинамики – ингибиторы АПФ, бета-блокаторы и диуретики. Также проводилась антитромботическая терапия, включавшая внутривенное введение нефракционированного гепарина и варфарина. В результате лечения у

больной удалось достичь стабилизации гемодинамических и респираторных показателей, полного лизиса тромботических масс в сосудистом русле легких и восстановления сократимости левого желудочка уже в госпитальном периоде. Как свидетельствовали данные эхокардиографии, к 10 суткам госпитализации был отмечен практически полный регресс зон асинергии и повышение фракции выброса левого желудочка до 65%. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии. При последующем наблюдении признаков сердечной недостаточности у нее не выявлялось.

В заключение следует отметить, что точная распространенность КМП «такотсубо» в популяции российских больных остается неизученной. Диагностика заболевания подразумевает комплексное обследование пациента с обязательным выполнением ангиографического исследования, что возможно только в условиях современного многопрофильного стационара.

Литература

1. Satoh H., Tateishi H., Uchida T., et al. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co, 1990. – P. 56–64.
2. Desmet W.J., Adriaenssens B.F., Dens J.A. Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 1027–1031.
3. Bybee K.A., Prasad A., Barsness G.W., et al. Am J Cardiol. Aug 1 2004;94(3):343-6.
4. Donohue D., Movahed M.R. Heart Fail Rev. Dec 2005;10(4):311-6.
5. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M., et al. Eur Heart J. Jul 2006; 27(13): 1523-9.
6. Afonso L., Bachour K., Awad K., et al. Eur J Echocardiogr. Nov 2008; 9(6): 849-54.
7. Dorfman T.A., Iskandrian A.E. J Nucl Cardiol. Jan-Feb 2009; 16(1): 122-34.
8. Sharkey S.W., Lesser J.R., Menon M., et al. Am J Cardiol. Jun 15 2008; 101(12): 1723-8.
9. Merchant E.E., Johnson S.W., Nguyen P., et al. WestJEM. 2008; 9: 104-11.
10. Pilgrim T.M., Wyss T.R. Int J Cardio. Mar 14 200-8;124(3):283-92.
11. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Am Heart J. Mer 2008; 155(3): 408-17.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
e-mail: nmhc@mail.ru

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМЫ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Кавалерский Г.М., Грицюк А.А.,
Середа А.П., Сметанин С.М.

УДК: 616.718.4-006.342-08

CLINICAL CASE OF TREATMENT OF OSTEOSTOCLASTOMA PROXIMAL FEMUR

Kavalerskij G.M., Gricjuk A.A., Sereda A.P.,
Smetanin S.M.

Актуальной проблемой в современной травматологии и ортопедии является лечение пациентов с обширными опухолями костей и замещение образо-

вавшегося после резекции костного и мягкотканого дефекта, которое на современном этапе возможно путем применения модульного эндопротеза. В случаях поражения опухолевым процессом проксимального отдела бедренной кости применение стандартных и ревизионных ножек зачастую невозможно, так как они не позволяют реконструировать дефект кости, возникающий после резекции, интраоперационно корректировать длину сегмента и восстанавливать фиксацию мышц к утраченной кости.

Одним из решений этой проблемы является применение модульных эндопротезов, но при этом остается вопрос качественной реконструкции прикрепления проксимальных мышц бедра и формирования адекватного капсульно-связочного аппарата. Ранние модели мегапротезов имели отверстия, к которым подшивали мышцы. Однако такая точечная рефиксация механически ненадежна и не создает плотно прилегающий мягкоткано-мышечный футляр, обеспечивающий двигательную функцию и стабильность эндопротеза.

Немецкими учеными совместно с инженерами компании «Implantcast GmbH» были созданы специальные микропористые синтетические муфты «Attachment Tube» серии «Trevira», которые характеризуются высокой механической прочностью. Малый размер пор (200 мкм) обеспечивает механически прочное вращение мягких тканей, а сам материал муфты характеризуется хорошей биосовместимостью.

Представляем вашему вниманию случай лечения остеобластокластомы проксимального отдела бедренной кости.

Пациентка П., 44 лет, поступила на лечение в клинику травматологии, ортопедии и патологии суставов Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 12 марта 2012 года с диагнозом: остеобластокластома проксимального отдела правой бедренной кости, патологический подвальный перелом, остеосинтез клинковой пластиной от 30.12.2010 года (рис. 1).

Перелом возник 26 декабря 2010 года в результате падения на улице. Доставлена в ЦРБ г. М., где был диагностирован под-