

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ТАКОТСУБО У БОЛЬНОЙ С ДИАГНОЗОМ “ИНФАРКТ МИОКАРДА”

В.А. Столяров^{1,2}, Д.Ю. Камаев¹, С.Г. Гольцов¹, В.В. Рябов^{1,2}, В.А. Марков^{1,2}

¹НИИ кардиологии СО РАМН, Томск

²ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Томск

E-mail:sva@cardio.tsu.ru

A CASE OF TAKOTSUBO SYNDROME IN PATIENT WITH DIAGNOSIS OF “MYOCARDIAL INFARCTION”

V.A. Stolyarov^{1,2}, D.Yu. Kamaev¹, S.G. Goltsov¹, V.V. Ryabov^{1,2}, V.A. Markov^{1,2}

¹Institute of Cardiology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

²Siberian State Medical University, Tomsk

В последние годы все чаще диагностируется кардиомиопатия Такотсубо (tako-tsubo) – КМПТ, для которой характерны изменения ЭКГ, сходные с таковыми при остром коронарном синдроме (ОКС), повышение маркеров некроза сердечной мышцы и отсутствие значимого поражения коронарных артерий (КА). При коронаровентрикулографии (КВГ) в типичных случаях выявляется транзиторное баллонирование верхушки левого желудочка (ЛЖ). Патофизиологические 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 КМПТ.

Ключевые слова: кардиомиопатия Такотсубо, инфаркт миокарда.

In the last decade with the wide applying of angiography the Takotsubo cardiomyopathy (CMPT) is diagnosed more often. It is characterized by the ECG abnormalities which are similar to those of acute coronary syndrome, elevating of myocardial injury biomarkers and absence of obvious atherosclerosis of coronary arteries. Left ventriculography usually shows the characteristics of apical ballooning. Pathophysiology mechanisms underlying the disease are not well understood, but most investigators attribute it to the reversible form of neurogenic CMP. Authors describe firstly diagnosed case of CMPT in their practice.

Key words: Takotsubo cardiomyopathy, myocardial infarction.

В подавляющем большинстве случаев причиной инфаркта миокарда (ИМ) является атеросклероз КА, осложнившийся тромбозом или кровоизлиянием в бляшку [8]. В последние годы все чаще диагностируется КМПТ, для которой характерны изменения ЭКГ, подобные таковым при ОКС, которые сопровождались повышением маркеров некроза сердечной мышцы в отсутствии значимого поражения КА. При проведении диагностической КВГ в типичных случаях выявляется транзиторное “баллонирование” верхушки сердца. В последние годы в литературе, наряду с обзорами [1, 2, 4] и мета-анализом [3], в российских медицинских журналах [5–7] описаны единичные случаи этой КМПТ. Считается, что среди больных ОКС частота КМПТ составляет 1–2% [14]. Мы сообщаем еще об одном случае диагностики КМПТ, впервые наблюдавшемся в нашем отделении неотложной кардиологии.

Больная У., 79 лет, была доставлена кардиологической бригадой 01.12.2010 г. с диагнозом “передне-перегородочный ИМ”, с жалобами на умеренную боль давящего характера в грудной клетке с иррадиацией в спину, возникшую 6 часами ранее. До этого более подобного рода пациентка не отмечала. За несколько дней до приступа была ссора с сыном. Боль уменьшилась после введения анальгина, аспирина и гепарина. Выяснено, что больная страдает артериальной гипертензией 1-й степени, хро-

ническим тромбозом вен ноги справа, перенесла острое нарушение мозгового кровообращения без последствий. Отец умер в возрасте 89 лет от мозгового инсульта, перенес ИМ, а мать умерла от cancer uteri.

При осмотре выявлен: пациентка нормостенического телосложения, кожные покровы нормальной влажности, цианоза нет. Дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются, число дыханий 16 в 1 мин. Левая граница относительной тупости сердца расширена на 1,5 см, тоны сердца несколько ослаблены на верхушке, там же выслушивается мягкий систолический шум. Ритм правильный, 89 ударов в 1 мин, АД 158/97 мм рт. ст., пульс на лучевых артериях удовлетворительного качества. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена.

На ЭКГ при поступлении наблюдали узкий зубец Q в V₂–V₄ при сохранении зубца R, подъем сегмента ST в V₂–V₅ (до 2 мм в V₃) с прогибом дугой вниз и отсутствие депрессии ST в реципрокных отведениях (рис. 1).

В связи с высокой вероятностью ИМ было принято решение о проведении экстренной КВГ. После получения согласия пациентки и назначения 300 мг плавикса выполнено исследование, которое не выявило значимых стенозов систем правой и левой КА, но определен дис- и акинез верхушки, передне-бокового сегмента и гиперкинез базальных сегментов ЛЖ (рис. 2).

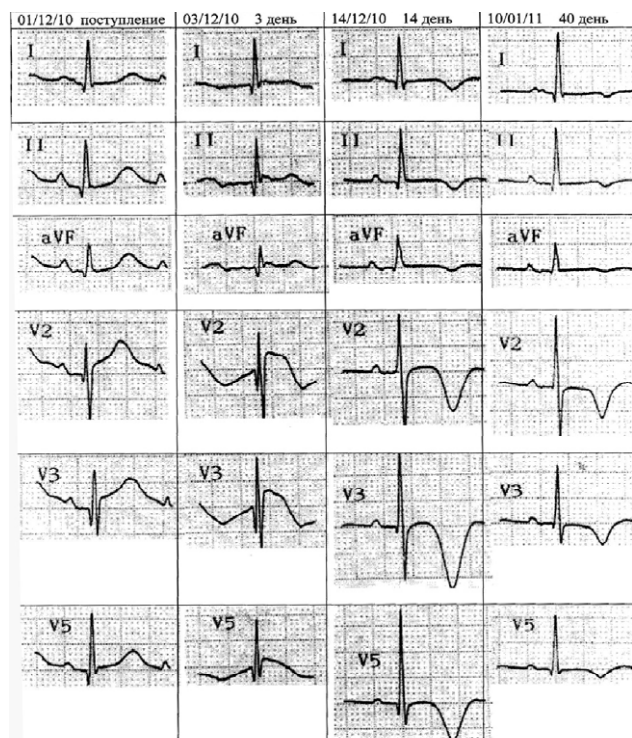


Рис. 1. ЭКГ пациентки У. при поступлении, в госпитальный период (1–14-й дни) и после выписки (40-й день)

В анализах крови имело место повышение КФК до 858 Ед/л и МВ КФК до 111 Ед/л, что указывало на повреждение миокарда, в связи с чем дальнейшее лечение пациентки проводилось, как при ИМ. Нормализация ферментов отмечена в течение последующих 2 дней. Уровни холестерина (5,2–4,8 ммоль/л) и триглицеридов (0,99 ммоль/л) находились в пределах нормальных значений. Повышены общий фибриноген до 5,13 г/л и фибрин-мономерные комплексы до 10 мг/г.

По данным рентгенографии при поступлении выявлено умеренное увеличение сердца за счет левых отделов (КТИ – 53%) и легочно-венозный застой 2–3-й степени с переходом в интерстициальный отек легких. При повторном исследовании на 8-е сутки застойных явлений не наблюдалось. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ по данным КВГ составила 37,1% (рис. 3).

При ультразвуковом исследовании сердца на 3-й день заболевания выявлены нормальные размеры камер, умеренная гипертрофия стенок ЛЖ (МЖП – 13,3 мм, ЗСЛЖ – 11 мм) и небольшой гипокинез апикальных и среднего сегмента передней стенки ЛЖ, ФВлж – 67%, СДПЖ – 30 мм рт. ст. При повторном УЗИ сердца на 40-й день сохранялся вероятный участок гипокинеза передне-верхушечного сегмента ЛЖ.

Динамика ЭКГ заключалась в увеличении подъема сегмента ST в грудных отведениях на 3-й день на фоне пароксизма трепетания предсердий 3 : 1 (ЧСС 115 в 1 мин); к 14-му дню исчезли зубцы Q, сегмент ST приблизился к изолинии и сформировались “гигантские” негативные зубцы T. На 40-й день степень нарушения процессов реполяризации уменьшилась (рис. 1). Наибольшее удлинение интервала Q-T (526 мс) и Q-Tc (538 мс) наблюдали на 14-й день с последующим его укорочением к 40-му дню (446/464 мс).

Наше наблюдение представляет в целом типичный случай первичной приобретенной КМП Такотсубо (takotsubo) [12]. Это японское слово обозначает “ловушка для осьминога”, т.к. сердце на вентрикулограмме ЛЖ в конце систолы у таких пациентов по форме напоминает форму горшка с округлым дном и узкой шейкой (рис. 3), что соответствует критериям диагностики клиники Мэйо [14]. Наличие стресса непосредственно перед приступом не всегда выявляется при опросе пациента, хотя считается, что именно гиперкатехоламинемия и нарушения адренорецепции [13] вызывают изменения миокарда, напоминающие “оглуше-

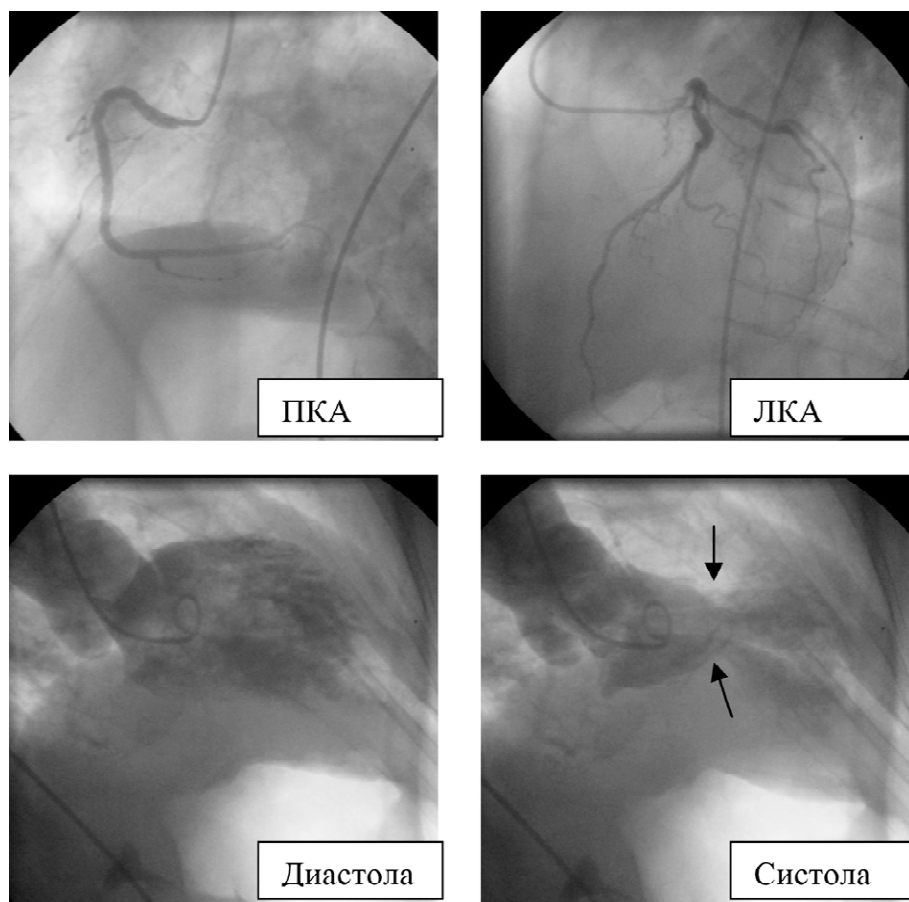


Рис. 2. Коронарная ангиография (вверху) и левая вентрикулография (внизу) пациентки У., 79 лет. Стрелками обозначен гиперкинез базальных сегментов

ние” [17]. На это впервые указывал Dote K. et al. [10], однако ведущая роль отведена им диффузному спазму КА. Феохромоцитомы была исключена у пациентки на основании нормальных анализов адреналина, норадреналина и ванилил-миндальной кислоты. Миокардит маловероятен вследствие быстрой нормализации лейкоцитов крови ($6,3 \cdot 10^3/\text{мм}^3$) и невысоких уровней СРБ (15 мг/л) без противовоспалительной терапии, а также быстрого клинического улучшения и нормализации сократимости миокарда.

Быстрое восстановление функции ЛЖ, документированное на 3-й день эхокардиографией и позднее рентгенографией, опережало динамику ЭКГ, что является характерным признаком стресс-КМП [11]. Изменения же на ЭКГ рассматривают как электрофизиологические проявления кардиотоксического эффекта катехоламинов и, как следствие, фокального миоцитолита при микроскопии [18], либо “оглушенного миокарда” [15], нежели ишемии миокарда вследствие нарушения кровотока в КА.

Течение синдрома, как правило, благоприятное, однако встречаются и случаи тяжелой сердечной недостаточности, а также описан случай разрыва миокарда ЛЖ [9]. Наша пациентка выписана к концу 2-й недели и на 40-й день предъявляла жалобы лишь на небольшую одышку при физических нагрузках, боли в грудной клетке не повторялись.

До сих пор не проведено крупных исследований, подтверждающих этиологию КМПТ, поэтому все причины заболевания носят предположительный характер и требуют дальнейшего изучения [16]. На наш взгляд, синдром будет выявляться чаще, если всем женщинам в постменопаузе, поступающим с диагнозом ОКС, будет проводиться КВГ (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. – № 6. – С. 61–70.
2. Гиляров М.Ю., Сафарова М.С., Сыркин А.Л. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром Тако-тсубо) // Кардиология в сердечно-сосудистой хирургии. – 2008. – № 2. – С. 69–75.
3. Густова И.А. Мета-анализ данных по синдрому шаровидной

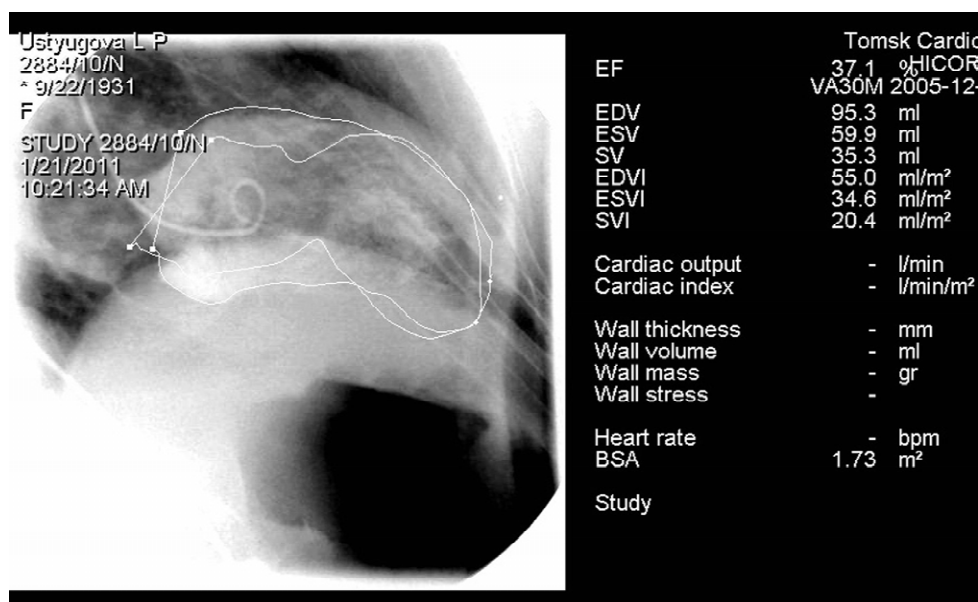


Рис. 3. Ангиографическая оценка ФВ ЛЖ (обсчет сделан позже)

деформации верхушки левого желудочка (кардиомиопатия “такотсубо”) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 20 с.

4. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия Такотсубо // Вестник 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. архив. – 2010. – № 9. – С. 72–77.
6. Саютина Е., Сумароков А., Макаров Д. и др. Кардиомиопатия Такотсубо (острая локальная транзиторная дискинезия левого желудочка) // Врач. – 2010. – № 4. – С. 25–30.
7. Фурман Н.В., Грайфер И.В., Титков И.В. и др. Случай стресс-индуцированной кардиомиопатии (кардиомиопатии такотсубо) у молодого мужчины // Сердечная недостаточность. – 2010. – № 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. – Vol. 79. – P. 821–824.
10. Dote K., Sato H., Tateishi H. et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases // J. Cardiology. – 1991. – Vol. 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. – Vol. 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. – Vol. 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. – Vol. 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. – Vol. 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. – Vol. 41 (6). – P. 621–625.
16. Tarkin J.M., Khetyar M., Kaski J.C. Management of Tako-tsubo syndrome // Cardiovasc. Drugs Ther. – 2008. – Vol. 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. – Vol. 352. – P. 539–548.
18. Yamanaka O., Yasumasa F., Nakamura T. et al. “Myocardial stunning” – like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma // Japan Circ. J. – 1994. – Vol. 58. – P. 737–742.

Поступила 04.02.2011