

Дифференциальный диагноз кардиомиопатии такоцубо и инфаркта миокарда в реальной клинической практике

М.Ю.Гиляров^{1,2}, Е.В.Константинова^{1,3},
А.П.Нестеров¹, А.Е.Удовиченко^{1,2}

¹Городская клиническая больница №1
им. Н.И.Пирогова, Москва

²Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М.Сеченова
Минздрава России, Москва

³Российский национальный
исследовательский медицинский
университет им. Н.И.Пирогова Минздрава
России, Москва

В представленной клинической демонстрации отражен дифференциальный диагноз инфаркта миокарда и кардиомиопатии такоцубо у пациентки, поступившей в ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова с направительным диагнозом острый коронарный синдром. Данный случай демонстрирует возможности диагностики и лечения пациентки с КМП такоцубо в реальной клинической практике, подходы к коррекции развившихся осложнений (обструкция выносящего тракта левого желудочка с нестабильностью гемодинамики). Особенностью представленного случая является отсутствие какого-либо стрессирующего фактора в дебюте заболевания, одним из названий которого является «Стресс-индуцированная кардиомиопатия».

Ключевые слова: кардиомиопатия такоцубо, острый коронарный синдром, клинический случай

The Differential Diagnosis of Takotsubo Cardiomyopathy and Myocardial Infarction in Clinical Practice

M.Yu.Gilyarov^{1,2}, E.V.Konstantinova^{1,3},
A.P.Nesterov¹, A.E.Udovichenko^{1,2}

¹City Clinical Hospital No. 1 named after
N.I.Pirogov, Moscow

²First Moscow State Medical University named
after I.M. Sechenov, Ministry of Health of
Russia, Moscow

³Pirogov Russian National Research Medical
University, Ministry of Health of Russia,
Moscow

The differential diagnosis of myocardial infarction and Takotsubo cardiomyopathy in a patient admitted to the hospital No. 1 named after N.I.Pirogov with the diagnosis of acute coronary syndrome is reflected in the presented clinical demonstration. This case demonstrates the capabilities of diagnosis and management of patients with Takotsubo cardiomyopathy in real clinical practice, approaches to the correction of developed complications (obstruction of the outflow tract of the left ventricle, accompanied by hemodynamic instability). The peculiarity of the case is represented by the absence of any stressing factors in the onset of the disease, which is also called «Stress-induced cardiomyopathy».

Keywords: Takotsubo cardiomyopathy, acute coronary syndrome, clinical case.

Самой частой причиной обращения взрослых в медицинские учреждения среди всех сердечно-сосудистых заболеваний в России являются различные формы ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе ее острые формы обозначаемые термином «острый коронарный синдром» (ОКС).

Высокие показатели заболеваемости ИБС и ОКС в Российской Федерации обусловлены, по-видимому, различными причинами, включая трудности дифференциальной диагностики ИБС, ее острых форм с другими заболеваниями, протекающими «под маской» ОКС.

Одним из заболеваний, с которым сталкиваются врачи, занимающиеся лечением ОКС, является стрессовая кардиомиопатия (КМП). В обоих случаях основными жалобами являются боль в грудной клетке и/или одышка, а при проведении ЭКГ у большинства больных (до 90%) отмечается элевация сегмента ST.

Характерные для стрессовой КМП изменения левого желудочка, по данным визуализирующих методов (шарообразное расширение и гипокинез апикальных и средних сегментов и гиперкинез базальных сегментов), напоминают японскую ловушку для осьминогов (tako-tsubo-like), вследствие чего данное заболевание также носит еще одно название – КМП такоцубо. Японское название заболевания стало общепризнанным благодаря тому, что в Японии были описаны первые несколько случаев данной КМП и проведено первое многоцентровое исследование, что позволило сформулировать основные диагностические критерии [1–3].

Значительно чаще, чем у мужчин, заболевание развивается у женщин (80–100% описанных случаев) в постменопаузе после перенесенного стресса, что стало причиной появления еще одного названия данной КМП в научной литературе – «синдром разбитого сердца» [4, 5].

Все изменения, присущие данной КМП, являются обратимыми, а прогноз благоприятным.

Приводим *клиническое наблюдение*. Больная Т., 75 лет, доставлена в ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова бригадой Скорой медицинской помощи с направительным диагнозом: «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST передне-верхушечной локализации». При поступлении пациентка отмечала жалобы на боли за грудиной, одышку при ходьбе в обычном темпе, слабость, возникшие без каких-либо причин.

Из анамнеза известно, что больная в течение многих лет страдает артериальной гипертонией с эпизодами повышения артериального давления до 180/100 мм рт. ст. Ранее болей в области сердца и за грудиной не отмечала. Постоянно принимает вал-

сарган 80 мг/сут и верапамил 160 мг/сут. С 06 апреля 2015 г. стали беспокоить боли за грудиной без связи с физической нагрузкой. В последующие дни отметила снижение АД до 80/60 мм рт. ст., общую слабость, потливость и одышку при незначительной физической нагрузке. 09 апреля 2015 г. обратилась в поликлинику, где на снятой ЭКГ были выявлены изменения, расцененные, как проявления ОКС, в связи с чем больная была госпитализирована в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова.

Больная не курит, алкоголь употребляет в небольших количествах. Наследственность не отягощена.

При первичном осмотре в стационаре состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледно-розовые, отеков нет. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, проводившееся во все отделы, хрипы не выслушивались. Частота дыхательных движений – 22 в минуту. SpO₂ – 97% на фоне ингаляции кислорода. Тоны сердца приглушены, грубый систолический шум на аорте. Частота сердечных сокращений – 106 в минуту, ритм правильный. Артериальное давление – 90/60 мм рт. ст. Печень не увеличена. Живот мягкий, безболезненный.

На ЭКГ ритм синусовый, элевация сегмента ST I, aVL, V₁–V₄ (рис. 1).

На выполненной в экстренном порядке коронароангиографии визуализированы неизменные коронарные артерии. При ЭхоКГ исследовании определен гипокинез верхушечных сегментов с гиперкинезом базальных. Гиперкинез базальной части межжелудочковой перегородки создавал обструкцию выносящего тракта левого желудочка (рис. 2). Спустя 6 ч с момента госпитализации наблюдалась нестабильность гемодинамики: снижение артериального давления до 75/65 в минуту. По ходу выносящего тракта левого желудочка выслушивался грубый систолический шум. Уровень тропонина Т составил 138 мг/мл (верхняя границы нормы – 100). Уровень МВ-КФК однократно повышался до 32 Единиц (нормальные значения – 7–25). Другие данные лабораторного обследования представлены в таблице.

Учитывая незначительное повышение сердечного тропонина Т, несоответствие уровня его повышения области трансмурального повреждения миокарда, по данным ЭКГ и ЭхоКГ, неизменные коронарные артерии, специфические изменения левого желудочка по данным ЭхоКГ, нетипичный болевой приступ в грудной клетке, диагноз «Инфаркт миокарда» был исключен. Диагностирована КМП такоубо. Проводилась терапия антикоагулянтами и β-блокаторами, доза которых титровалась под контролем артериального давления, частоты сердечных сокращений и других данных физикального и инструментального обследования. После стабилизации гемодинамики начата терапия малыми дозами ингибитора ангиотензинпревращающего фермента.

При тщательном дополнительном сборе анамнеза какого-либо острого или хронического стрессирующего фактора перед развитием заболевания установить не удалось.

При выполнении ЭхоКГ в динамике через 3 дня патологические изменения уменьшились и не определялись при контрольном обследовании на 9-й день.

Обсуждение

В описанном случае диагноз КМП такоубо был поставлен с учетом «Диагностических критериев клиники Мейо» [6], основными из которых, для данной клинической ситуации являются:

Рис. 1. ЭКГ пациентки Т., 10 апреля 2015 г.

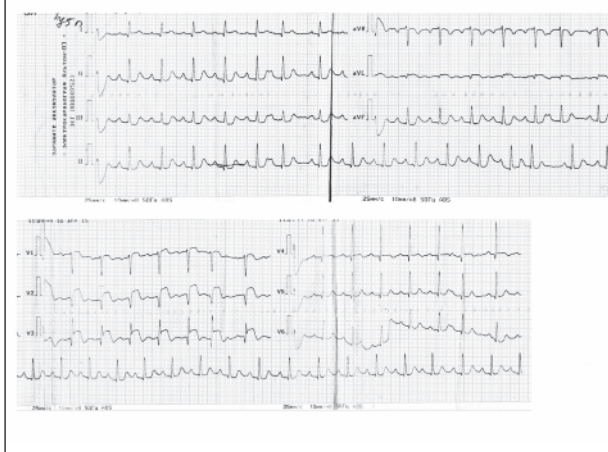
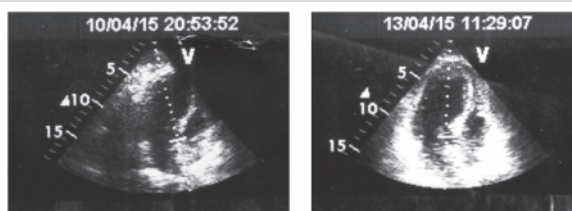


Рис. 2. ЭхоКГ пациентки Т., 10 и 13 апреля 2015 г.



Акинез верхушечных, передних, перегородочных сегментов, гиперкинез базальной части межжелудочковой перегородки создавал обструкцию выносящего тракта левого желудочка (рис. 2). Спустя 6 ч с момента госпитализации наблюдалась нестабильность гемодинамики: снижение артериального давления до 75/65 в минуту. По ходу выносящего тракта левого желудочка выслушивался грубый систолический шум. Уровень тропонина Т составил 138 мг/мл (верхняя границы нормы – 100). Уровень МВ-КФК однократно повышался до 32 Единиц (нормальные значения – 7–25). Другие данные лабораторного обследования представлены в таблице.

Данные лабораторных исследований	
Показатель	Значение
Гемоглобин	128 г/л
Эритроциты	4,55×10 ¹² /л
Лейкоциты	9,2×10 ⁹ /л, формула не изменена
Тромбоциты	277×10 ⁹ /л
Креатинин	34 мкмоль/л
Глюкоза	5,7 ммоль/л
Общий холестерин	4,6 ммоль/л
Тропонин Т	138 нг/л, через 24 ч <50 нг/л

1. Преходящий гипокинез, акинез или дискинез средних с вовлечением (или без вовлечения) верхушечных сегментов левого желудочка. Стресс в дебюте заболевания можно выявить часто, но не всегда.
2. Отсутствие, по данным коронароангиографии, гемодинамически значимых стенозов или поврежденной атеросклеротической бляшки в коронарных артериях.
3. Появление на ЭКГ элевации сегмента ST и/или отрицательных зубцов T и незначительного повышения в крови уровня сердечных тропонинов.

По данным литературы, большинство случаев (95%) стресс-индуцированной КМП сопровождается подъемом сегмента ST на ЭКГ в прекардиальных отведениях, с максимумом в отведениях V₂–V₃, как и в описанном нами случае. По данным Masami Kosuge с соавт. [7] подъем сегмента ST на ЭКГ в указанных отведениях обычно сравнительно выше у больных с ИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ по сравнению с наблюдающимся у больных с КМП такоубо.

Гипокинез апикальных и средних сегментов и параллельно возникающий гиперкинез базальных сегментов в 15–20% случаев, как например, у нашей пациентки Т., может приводить к развитию обструкции выносящего тракта левого желудочка и гипотонии. Гипотония в этих случаях не требует назначе-

ния препаратов с положительным инотропным эффектом, так как они не оказывают выраженного влияния на уровень артериального давления, но могут приводить к дополнительному усугублению обструкции [8–11]. Предпочтительно назначение β -блокаторов, так как их гемодинамические эффекты уменьшают выраженность обструкции.

Благоприятный эффект β -блокаторов связан, по видимому, с тем, что в этиопатогенез заболевания значительный вклад, согласно литературным данным, вносит подъем уровня катехоламинов приводящий к вазоспазму, особенно на уровне микроциркуляторного русла и «станнированию» миокарда. Однако не все исследователи разделяют данную точку зрения. Так, например, Такуji Yoshioka с соавт. [12] не подтверждают системную гиперактивацию симпатoadrenalной системы у 34 обследованных пациентов с КМП такоубо, несмотря на установленный благоприятный эффект от внутривенного введения им пропранолола.

Ole De Backer с соавторами [11] не рекомендовали назначение β -блокаторов тем больным с КМП такоубо, у которых имелась гипотония без верифицированной обструкции выносящего тракта левого желудочка.

Наряду с повышением уровня катехоламинов, другим вероятным патогенетическим механизмом данной кардиомиопатии является дефицит эстрогенов, что обуславливает преимущественную заболеваемость у женщин постменопаузального возраста [13]. Еще одной из возможных причин заболевания, по-видимому, являются наследственные каналопатии кардиомиоцитов, что объясняет его документированную связь с синдромом удлиненного интервала QT [14].

В повседневной практике врачи сталкиваются с КМП такоубо, протекающей в большинстве случаев с клинической картиной инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ. По данным зарубежных авторов, эта КМП составляет около 1–2% всех окончательных диагнозов больных поступающих в стационары с направительным диагнозом ОКС [15, 16]. Однако имеющиеся в настоящее время данные являются в определенной степени противоречивыми, что делает необходимым проведение дальнейших патогенетических исследований и накопления клинических данных о пациентах с данным заболеванием.

Литература

1. Dote K., Sato H., Tateishi H. et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol.* 1991; 21: 203–14.

2. Akashi Y., Goldstein D., Barbaro G., Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation.* 2008; 118: 2754–9.
3. Aizawa K., Suzuki T. Takotsubo cardiomyopathy: Japanese perspective. *Heart Fail Clin.* 2013; 9: 243–247.
4. Mielczarek A., Kasprzak J.D., Marcinkiewicz A. et al. Broken heart as work-related accident: occupational stress as a cause of takotsubo cardiomyopathy in 55-year-old female teacher – role of automated function imaging in diagnostic workflow. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health.* 2015; 28 (6): 1031–103.
5. Shah R., Shelton M.R., Ramanathan K.B. Lesson of the month 1: Broken heart in the intensive care unit. *Clinical Medicine.* 2014; 14: 4: 447–8.
6. Scantlebury D.C., Prasad A. Diagnosis of Takotsubo Cardiomyopathy – Mayo Clinic Criteria. *Circulation J.* 2014; 78: 2129–39.
7. Kosuge M., Ebina T., Hibi K. et al. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate Takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: 2514–6.
8. Yalcinkaya E., Bugan B., Celik M. Refractory hypotension in Takotsubo cardiomyopathy: intuitive therapies could deteriorate hemodynamic stability. *Am J Emerg Med.* 2013; 31: 1619–1620.
9. Redfors B., Shao Y., Omerovic E. Stress-induced cardiomyopathy in the critically ill – why inotropes fail to improve outcome. *Int J Cardiol.* 2013; 168: 4489–4490.
10. Vyas C., Shah S., Pancholy S., Patel T., Moussa I. Consequences of misdiagnosis and mismanagement of Takotsubo cardiomyopathy. *Acute Card Care.* 2012; 14: 117–119.
11. De Backer O., Debonnaire P., Gevaert S. et al.: Prevalence, associated factors and management implications of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy: a two-year, two-center experience. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2014; 14: 147.
12. Yoshioka T., Hashimoto A., Tsuchihashi K. et al.: Clinical implications of midventricular obstruction and intravenous propranolol use in transient left ventricular apical ballooning. *Am Heart J.* 2008; 155: 1–7.
13. Ueyama T., Kasamatsu K., Hano T., Tsuruo Y., Ishikura F. Catecholamines and estrogen are involved in the pathogenesis of emotional stress-induced acute heart attack. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1148: 479–85.
14. Behr E.R., Mahida S. Takotsubo cardiomyopathy and the long-QT syndrome: an insult to repolarization reserve. *Europace.* 2009; 11: 697–700.
15. Bybee K.A., Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation.* 2008; 118: 397.
16. Hurst R.T., Prasad A., Askew J.W. Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 3: 641–649.

Сведения об авторах:

Гиляров Михаил Юрьевич – д.м.н., заместитель главного врача по терапевтической помощи ГКБ № 1 им. Н.И.Пирогова, профессор кафедры профилактической и неотложной кардиологии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

Константинова Екатерина Владимировна – д.м.н., доцент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Нестеров Алексей Петрович – к.м.н., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для больных инфарктом миокарда ГКБ № 1 им. Н.И.Пирогова, Москва

Удовиченко Анна Евгеньевна – к.м.н., доцент кафедры профилактической и неотложной кардиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, заведующая отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГКБ № 1 им. Н.И.Пирогова, Москва