

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ (СИНДРОМ ТАКО-ЦУБО)

Седов В.П.¹, Гиляров М.Ю.², Сафарова М.С.²

Стress-индуцированная кардиомиопатия (КМП) представляет собой клинический синдром, характеризующийся обратимой остро возникающей апикальной дисфункцией левого желудочка, сопровождающейся изменениями ЭКГ, имитирующими инфаркт миокарда при неизмененных коронарных артериях. На примере двух наблюдений показаны возможности и ведущее значение методов лучевой диагностики: эхокардиографии (ЭхоКГ), мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и коронароангиографии (КАГ) в диагностике синдрома тако-цубо.

Ключевые слова: стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром тако-цубо, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография.

CARDIOVASCULAR IMAGING IN DIAGNOSIS OF STRESS-INDUCED CARDIOMYOPATHY (TAKOTSUBO SYNDROME)

Sedov V.P.¹, Gilarov M.U.², Safarova M.S.²

Stress-induced cardiomyopathy represents a clinical syndrome being characterized reversible sharply arising left ventricle dysfunction, ECG changes mimic acute myocardial infarction however absence of significant obstructive coronary artery disease. On the example of two cases opportunities and leading value of cardiovascular imaging diagnostics are shown: echocardiography (EchoCG), a multispiral computer tomography (MSCT) and a coronarangiography (CAG) in syndrome diagnostics tako-tsubo.

Keywords: stress-induced cardiomyopathy, takotsubo syndrome, echocardiography, multidetector computed tomography.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова.

1 - Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии.

2 - Кафедра профилактической и неотложной кардиологии.

г. Москва, Россия

Sechenov First Moscow State Medical University.

1 - Chair of Radiology.

2 - Chair of Preventive and Emergency Cardiology.

Moscow, Russia

Стress-индуцированная кардиомиопатия (КМП) представляет собой клинический синдром, характеризующийся обратимой остро возникающей апикальной дисфункцией левого желудочка, сопровождающейся изменениями ЭКГ, имитирующими инфаркт миокарда, при неизмененных коронарных артериях.

Стресс-индуцированную КМП называют также синдромом тако-цубо (takotsubo), ампулоподобной КМП, синдромом транзиторного апикального баллонирования левого желудочка или синдромом «разбитого сердца». В настоящее время официально принято наименование «стресс-индуцированная КМП», которую относят к приобретенным неклассифицированным кардиомиопатиям [1]. При этом форма полости левого желудочка напоминает флягу, имеющую узкое горлышко и широкое округлое дно. Изменения формы левого желудочка могут быть раз-

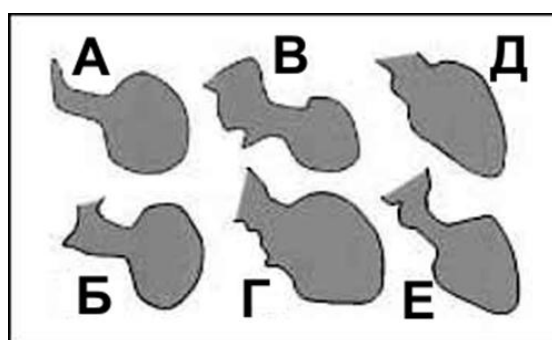


Рис. 1. Различные изменения формы левого желудочка при стресс-индуцированной КМП (А-Д) [6].

Изменения формы левого желудочка могут варьировать в зависимости от выраженности зоны акинезии от минимальной (В) до крайне выраженной (Г, Д).

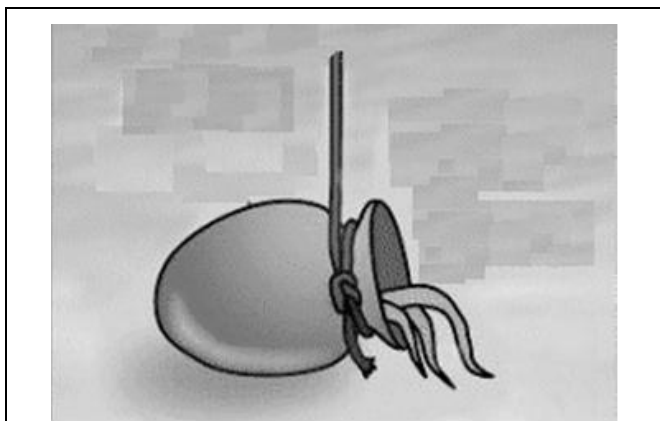


Рис. 2. Горшок для ловли осьминогов – tako-tsubo. Из <http://www.takotsubo.com> с изменениями.

нообразными (Рис. 1 [6]), но приобретаемая левым желудочком в конце систолы специфическая конфигурация часто напоминает приспособление, используемое японскими рыбаками для ловли осьминогов, – тако-цубо (tako- осьминог, tsubo – горшок), – откуда и происходит одно из названий данного синдрома (Рис. 2).

В связи с этим диагностика этого синдрома стала возможной при широком использовании методов лучевой диагностики, в первую очередь эхокардиографии, которые позволяют увидеть морфометрические особенности сердца в реальном масштабе времени.

Среди лиц, страдающих стресс-индуцированной КМП, отмечается значительное преобладание женщин в постменопаузе, которые составляют более 90% представленных в литературе случаев. Среди больных стресс-индуцированной КМП соотношение женщин и мужчин составляет 7:1 [2].

Клинически стресс-индуцированная КМП

представляет собой остро возникающую, проходящую дисфункцию левого желудочка, которой обычно предшествует физический или эмоциональный стресс. Пациенты предъявляют жалобы на загрудинные боли, сходные с болями, наблюдаемыми при ишемии миокарда, но длящиеся в течение большого периода времени. Болевой синдром сопровождается острыми ишемическими изменениями на электрокардиограмме. Изменения ЭКГ сопровождаются повышением уровня маркеров некроза миокарда, хотя и не столь значительным, как при инфаркте. Для заболевания характерны такие симптомы, как левожелудочковая дисфункция и дискинезия, затрагивающие верхушку и, часто, межжелудочковую перегородку без вовлечения в процесс базального миокарда. В ряде случаев отмечается инвертированный вариант с наличием гипокинезии базальных отделов и гиперкинезией его апикальной части [5]. При этом наблюдается несоответствие между выраженностью нарушений локальной и глобальной сократимости и степенью повышения кардио-специфических ферментов.

В качестве иллюстрации приводим несколько клинических наблюдений.

Клиническое наблюдение №1.

Больная А., 33 лет, госпитализирована 26.10.2010 г. с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной и в левом плече, общую слабость, тошноту.

Данных за артериальную гипертонию, нарушения углеводного обмена нет.

Накануне возникновения болевого синдрома был очередной эпизод мигрени, стресс, связанный с болезнью сына, бессонная ночь.

25.10.10 г. без предшествующей нагрузки во время работы за компьютером впервые в жизни отметила появление давящих болей за грудиной и в левом плече. Пациентка самостоя-

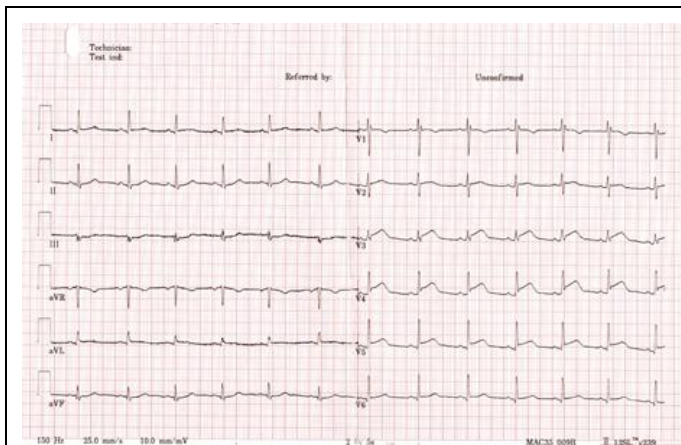


Рис. 3,а

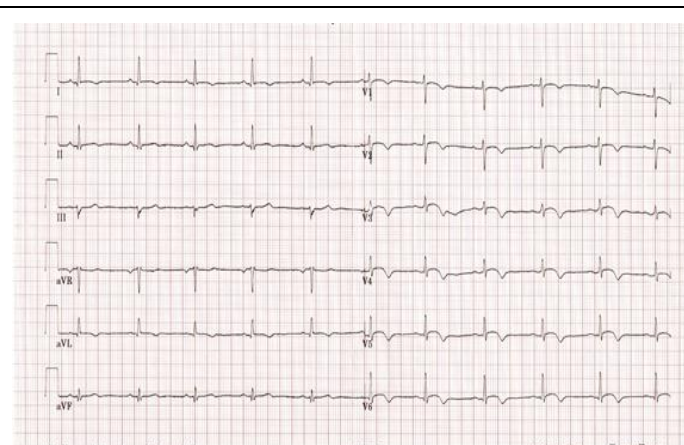


Рис. 3,б

Рис. 3. ЭКГ больной А.

а - 26. 10. 2010 г; б - 27. 10. 2010 г.

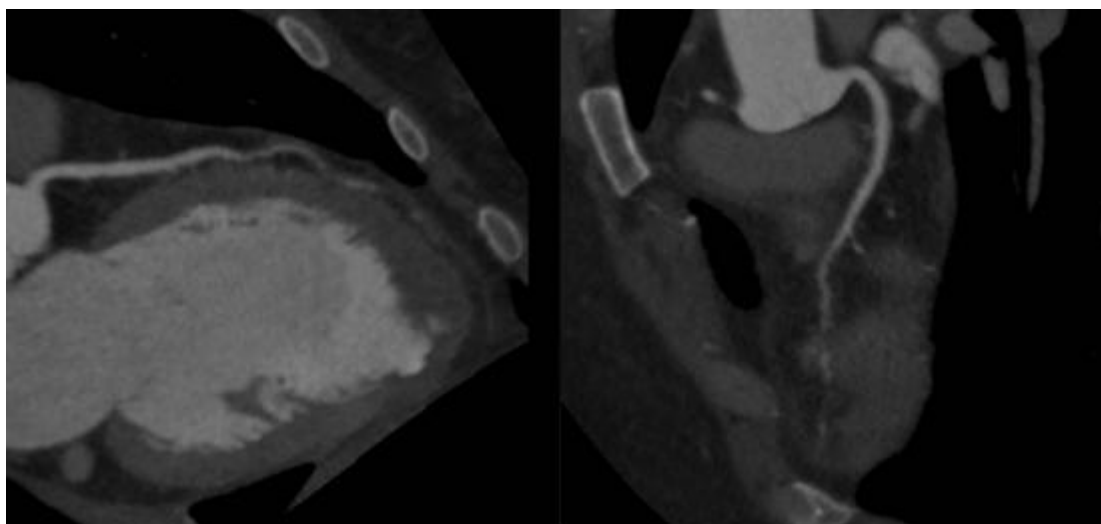


Рис. 4. МСКТ передней межжелудочковой артерии больной А.

тельно приняла НПВС «Нурофен», и через 1,5 часа боль полностью прошла.

26.10.10 г. около 10 часов дня развился аналогичный болевой приступ, но большей интенсивности, в связи с нарастанием болевого синдрома вызвала бригаду СМП.

При поступлении: больная возбуждена; кожные покровы бледные, влажные. Дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. АД - 120/60 мм рт. ст., ЧСС - 105 в минуту.

На ЭКГ отмечена инфарктоподобная динамика конечной части комплекса QRST в прекардиальных отведениях (Рис. 3).

Уровень тропонина Т 0,28 нг/мл, 0,55 нг/мл и отрицательный через 8, 22 и 60 часов после возникновения болей.

При проведении МСКТ с внутривенным контрастированием данных за поражение

проксимальных и средних сегментов коронарных артерий не получено (Рис. 4).

Форма левого желудочка в систолу походила на горшок тако-цубо. (Рис. 5).

При эхокардиографии в динамике отмечается восстановление сократимости верхушечных сегментов ЛЖ (Рис. 6).

Таким образом, учитывая низкую вероятность ИБС (молодая некурящая женщина без артериальной гипертензии и сахарного диабета), быстрое восстановление сократимости ЛЖ при ЭхоКГ, отсутствие значимого поражения коронарных артерий, специфическая форма ЛЖ при МСКТ, несоответствие относительно невысокого уровня тропонина Т и достаточно обширной зоны поражения миокарда по данным ЭКГ и ЭхоКГ, диагноз инфаркта миокарда был отвергнут. Состояние расценено как стресс-индуцированная кардиомиопатия (син-

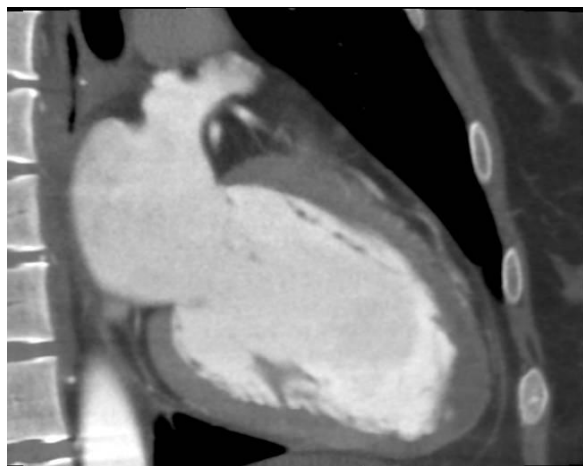


Рис. 5,а

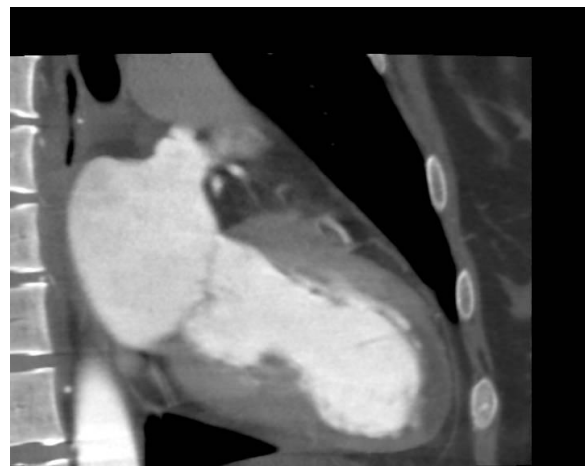


Рис. 5,б

Рис. 5. МСКТ левого желудочка больной А.

а – диастола, б – систола.

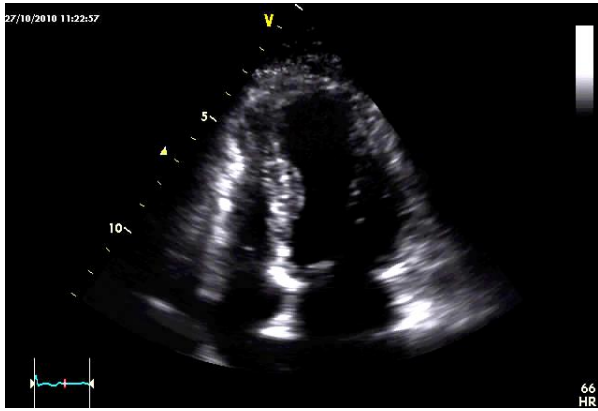


Рис. 6,а

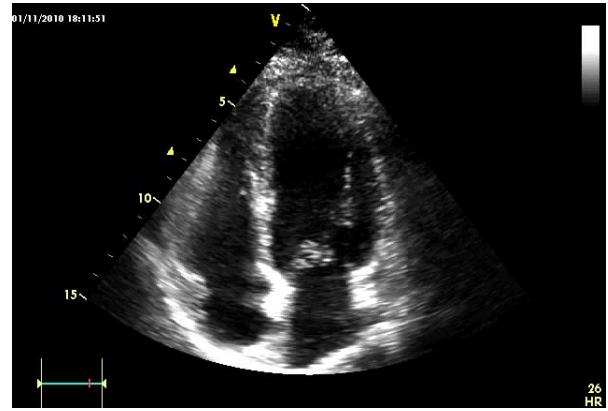


Рис. 6,б

Рис. 6. Эхокардиография больной А. в динамике.

а - 27.10.2010 г., б - 01.11.2010 г.

дром тако-цубо).

Клиническое наблюдение №2.

Больная П., 63 лет, госпитализирована 01.06. 2010 г. с жалобами на давящие боли за грудиной.

До госпитализации считала себя здоровым человеком, не курит, повышения уровня АД не отмечала, нарушений углеводного обмена нет.

31.05. 2010 г. после психо-эмоционального стресса отметила появление болей за грудиной, которые продолжались около 2 часов и не купировались после приема нитроглицерина.

При поступлении: состояние средней тяжести. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. ЧСС - 75 в минуту, АД - 140/90 мм рт. ст. На ЭКГ в

течение 6 дней отмечена отрицательная динамика зубца Т.

Уровень тропонина Т менее 0,1 нг/мл и 0,18 нг/мл через 12 и 24 часа после появления болей.

При проведении КАГ выявлено: 30% стеноз устья передней межжелудочковой артерии, мышечный мостик передней межжелудочковой артерии. Правая и огибающая коронарные артерии без изменений (Рис. 8).

При проведении ЭхоКГ в динамике отмечается восстановление сократимости верхушечных сегментов левого желудочка (Рис. 9).

Несоответствие объема поражения миокарда (по результатам ЭхоКГ) относительно не

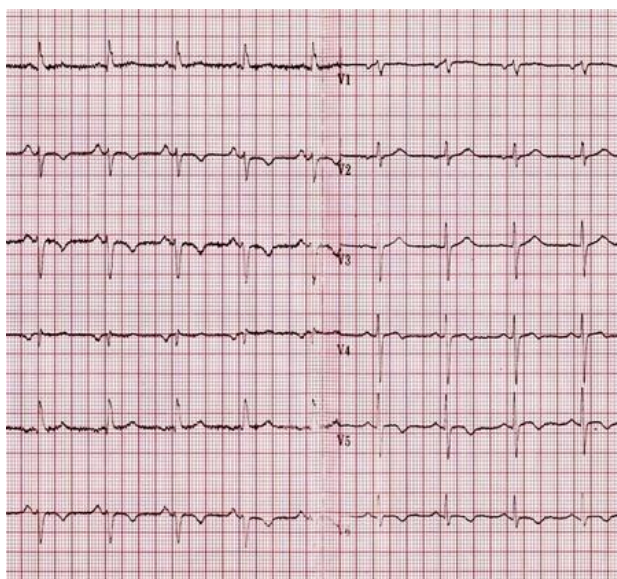


Рис. 7,а

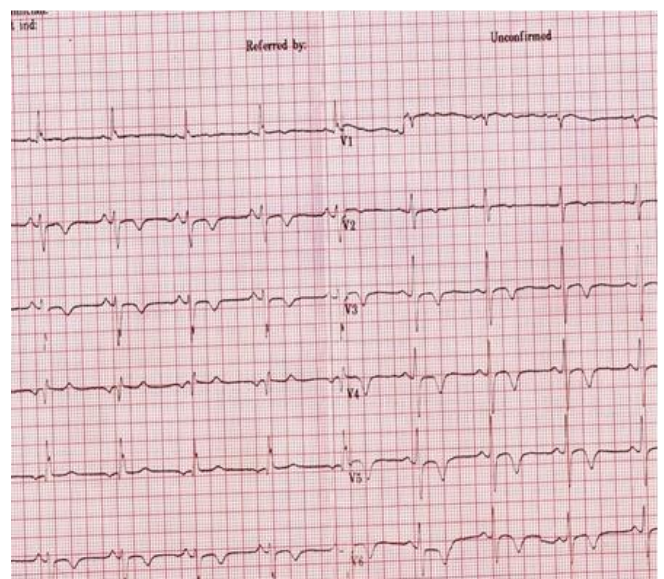


Рис. 7,б

Рис. 7. ЭКГ больной П.

а - 01.06. 2010 г., б - 07.06. 2010 г.

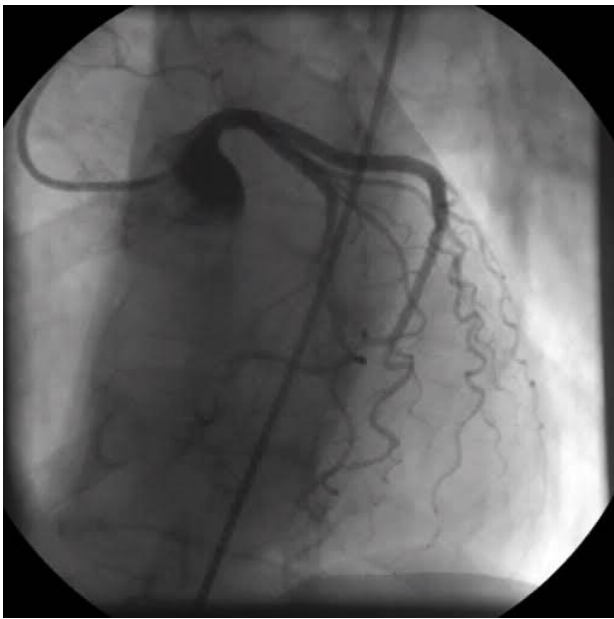


Рис. 8,а

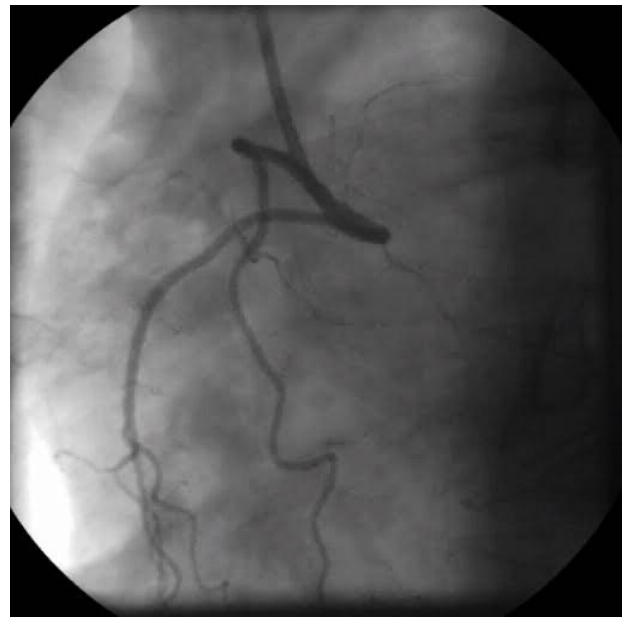


Рис. 8,б

Рис. 8. Коронароангиография больной П.

а - Левая коронарная артерия, б - Правая коронарная артерия

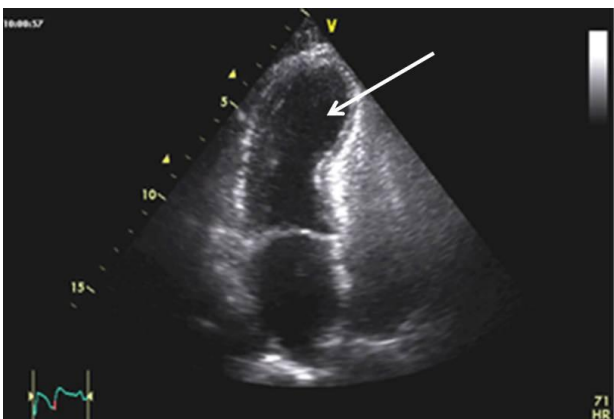


Рис. 9,а

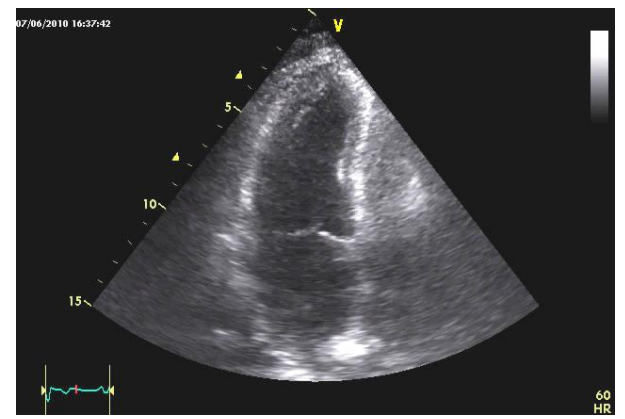


Рис. 9,б

Рис. 9. ЭхоКГ больной А. в динамике.

Стрелкой указано апикальное баллонирование левого желудочка. а - 01.06.2010 г., б – 07.06.2010 г.

большому повышению уровня сердечного тропонина Т, а также несоответствие зоны акинезии бассейну одной коронарной артерии позволило предположить наличие стресс-индуцированной кардиомиопатии (синдром тако-цубо). В пользу данного диагноза убедительно свидетельствуют данные повторной ЭхоКГ, выявившей полное восстановление локальной сократимости левого желудочка, отсутствие обструкции коронарного русла или ангиографических признаков острого разрыва бляшки, а также связь дебюта заболевания с психоэмоциональным стрессом.

Гиперкинезия базальных отделов, возникающая компенсаторно на фоне гипокинезии

верхушки и перегородки, в некоторых случаях приводит к обструкции выходного тракта левого желудочка, что может сопровождаться симптомами расстройства мозгового кровообращения в виде потери сознания, головокружения, тошноты и рвоты. Дисфункция миокарда левого желудочка приводит к развитию острой левожелудочковой недостаточности с развитием в ряде случаев отека легких и кардиогенного шока. Кроме того, может возникать дисфункция папиллярных мышц с формированием митральной недостаточности. В ряде случаев развиваются желудочковые нарушения ритма. Дилатация полости левого желудочка может приводить к формированию внутрисердечных

тромбов, а истончение миокарда – к разрыву левого желудочка. В тяжелых случаях заболевание может приводить к смерти пациента.

Исследователями клиники Mayo, наблюдавшими более 100 пациентов со стресс-индуцированной КМП, были сформулированы критерии диагностики этого заболевания [7]:

1. Транзиторный гипо- и акинез верхушечных и средних сегментов левого желудочка с формированием баллоноподобного расширения его полости, не соответствующий зоне кровоснабжения одной коронарной артерии.

2. Отсутствие обструкции коронарного русла или ангиографических признаков острого разрыва бляшки.

3. Появление изменений при ЭКГ в виде подъема сегмента ST и инверсии зубца T.

4. Отсутствие следующих состояний:

а. Значительная черепно-мозговая травма.

б. Субарахноидальное кровоизлияние.

в. Феохромоцитома.

г. Обструктивный атеросклероз коронарных артерий.

д. Миокардит.

е. Гипертрофическая КМП.

Эти критерии не могут считаться достаточно совершенными, т. к. в ряде случаев не представляется возможным выявить артерию, ответственную за развитие нарушений локальной сократимости. Кроме того, у женщин в постменопаузе часто может выявляться гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение коронарного русла, что не исключает возможности развития стресс-индуцированной КМП. Тем не менее, наиболее объективными признаками стресс-индуцированной кардиомиопатии являются современные методы лучевой диагностики.

Список литературы:

1. Maron BJ 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; 113: 1807-1816.*
2. Лиманкина И. Н. Кардиомиопатия такоцубо. *Вестник аритмологии, 2009; 56: 48-58.*
3. Гиляров М. Ю., Сафарова М. С., Сыркин А. Л. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром тако-цубо). *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 2008; 1(2), с. 80-84.*
4. Лиманкина И. Н. Цереброкардиальный синдром. *Вестник аритмологии, 2009; 58: 26-34.*

5. Van de Walle S. O. et al. *Transient stress-induced cardiomyopathy with an "inverted tako-tsubo" contractile pattern Mayo Clin Proc., 2006; 81: 1499-1502.*
6. Ibanez B. et al. *Takotsubo Syndrome: A Bayesian approach to interpreting its pathogenesis. Mayo Clin Proc., 2006; 81:732-735.*
7. Bybee K. A. et al. *Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med, 2004; 141: 858-865.*
8. Madias C. et al. *Acquired long QT syndrome from stress cardiomyopathy is associated with ventricular arrhythmias and torsades de pointes. Heart Rhythm, 2011; 8: 555-561.*
9. Spinelli L. et al. *L41Q polymorphism of the G protein coupled receptor kinase 5 is associated with left ventricular apical ballooning syndrome. Eur J Heart Fail., 2010;12:13-*