

## СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ ЖАЛОБ

Н.М. Буткевич<sup>1</sup>, К.С. Долгатова<sup>1</sup>, М.В. Ходырева<sup>1</sup>, А.А. Горбаченков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФБУ «Центральная клиническая больница гражданской авиации», Москва;

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Минздрава России, Москва

**Контакты:** Анатолий Алексеевич Горбаченков [gorbachenkov-a@yandex.ru](mailto:gorbachenkov-a@yandex.ru)

*Среди неклассифицированных кардиомиопатий все чаще встречается стресс-индуцированная кардиомиопатия, или кардиомиопатия такоубо, протекающая обычно с клиникой остро коронарного синдрома и асинергией левого желудочка, вызванная эмоциональным, психологическим или физическим стрессом. Описывается клинический случай, где подобное поражение миокарда протекало без клинической картины, но с преходящими электрокардиографическими изменениями и выраженным нарушением сокращения левого желудочка.*

**Ключевые слова:** кардиомиопатия, стресс, острый коронарный синдром, асинергия левого желудочка

### STRESS-INDUCED CARDIOMYOPATHY IN THE ABSENCE OF COMPLAINTS

*N.M. Butkevich<sup>1</sup>, K.S. Dolgatova<sup>1</sup>, M.V. Khodyreva<sup>1</sup>, A.A. Gorbachenkov<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Central Clinical Hospital of Civil Aviation, Moscow;

<sup>2</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow

*Stress-induced cardiomyopathy or Takotsubo cardiomyopathy that generally runs with the clinical manifestations of acute coronary syndrome and left ventricular asynergy, which are caused by emotional, psychological, or physical stress, is most frequently encountered among the unclassified cardiomyopathies. A clinical case of this myocardial lesion without clinical manifestations, but with transient electrocardiographic changes and evident impairment of left ventricular contraction is described.*

**Key words:** cardiomyopathy, stress, acute coronary syndrome, left ventricular asynergy

#### Введение

Согласно европейской классификации под кардиомиопатиями (КМП) понимают заболевания, при которых миокард структурно и/или функционально ненормален в отсутствие коронарной болезни сердца, артериальной гипертензии, приобретенных или врожденных пороков сердца, способных вызвать подобные изменения [1]. В классификации выделяются гипертрофические, дилатационные КМП, аритмогенная дисплазия правого желудочка, рестриктивные и неклассифицированные КМП, которые также подразделяются на семейные и несемейные. Стресс-индуцированная КМП, как и некомпактный миокард, относится к неклассифицированным КМП.

Стресс может вызывать у человека совершенно разные реакции: депрессию, психоз, тиреотоксикоз, аритмию и, наконец, оглушение миокарда с клиникой острого коронарного синдрома (стресс-индуцированную КМП). Причем уровень стресса может также существенно различаться. Подобным различиям пока нет объяснения.

**Пациентка К.**, 50 лет, доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии ЦКБ ГА 22.11.2011 с ди-

агнозом «нестабильная стенокардия». Жалоб не предъявляла.

Госпитализирована в связи с тем, что на поликлинической электрокардиограмме (ЭКГ), сделанной в этот же день, обнаружены отрицательные зубцы Т в отведениях VI–V3 (рис. 1). В остальных отведениях ЭКГ была нормальной. ЭКГ была сделана по плану обследования в связи с предполагаемой операцией удаления матки из-за миомы, о чем пациентка была извещена гинекологом 3 дня назад. Миома никаких беспокойств не причиняла (в дальнейшем, при осмотре гинекологом в ЦКБ ГА, было признано, что миома не требует каких-либо вмешательств!). Известие о предстоящей операции чрезвычайно обеспокоило пациентку, и 2 следующие ночи она почти не спала. В последние 2 мес беспокоили приливы жара, отмечались обильные менструации с небольшими задержками.

Замужем, имеет взрослую дочь. Физически активна, посещает фитнес-клуб, бассейн. Кроме простудных заболеваний ничем не болела.

При осмотре состояние удовлетворительное, эмоционально лабильна, тревожна, нормостеник. Рост 165 см, вес 61 кг. Гипергидроз ладоней и стоп. Пальпация, пер-

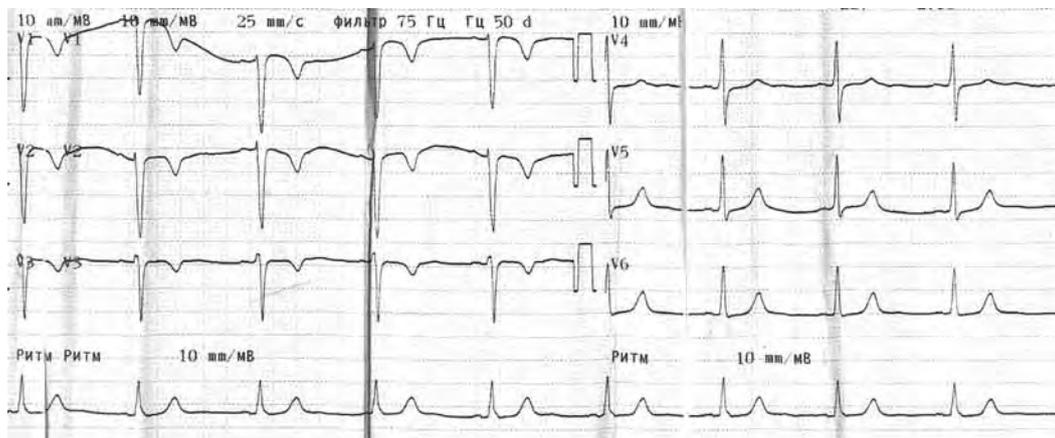


Рис. 1. ЭКГ от 22.11.2011, 16:23. 25 мм/с

куссия, аускультация — без особенностей. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 84 уд/мин, артериальное давление 120/90 мм рт. ст.

Уровень кардиоспецифичных ферментов в пределах нормы, тропониновый тест отрицательный (такие же результаты и через 2 дня).

Позже в тот же день регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), зубец T в грудных отведениях положительный (рис. 2).

На следующий день, 23.11.2011, сохранялась полная блокада ЛНПГ.

Эхокардиография (ЭхоКГ) от 23.11.2011: дискинез средних сегментов межжелудочковой перегородки (МЖП), парадоксальное движение МЖП, снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) до 43 %, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ 5,3 см, нарушение диастолической функции ЛЖ по I типу. Предположение о КМП такоубо.

Переведена в отделение кардиологии.

24.11.2011 при рентгенографии грудной клетки патологии не обнаружено. Сохраняется полная блокада ЛНПГ, появились гигантские отрицательные зубцы T

в грудных отведениях и в AVL, возможно, вместе с отрицательными зубцами U (рис. 3).

25.11.2011 — блокады ЛНПГ нет, отрицательные зубцы T в грудных отведениях и в AVL (рис. 4). При суточном мониторинге ЭКГ выявлен синусовый ритм с ЧСС 41–138 уд/мин. Единичные суправентрикулярные экстрасистолы. Преходящая блокада ЛНПГ с меняющимся положением сегмента ST.

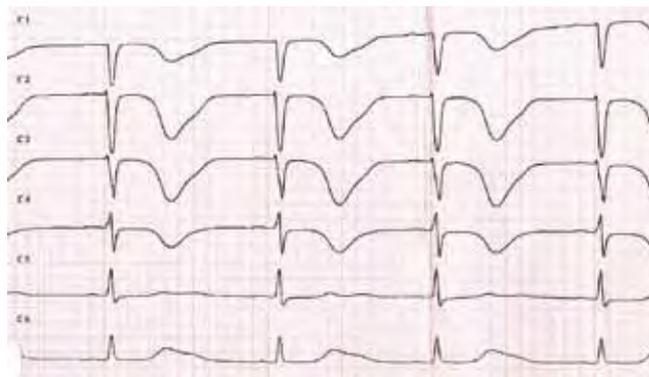


Рис. 3. ЭКГ от 24.11.2011. 50 мм/с

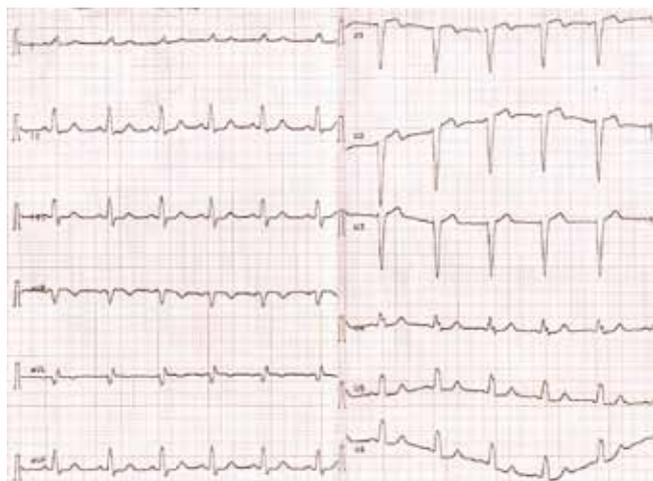


Рис. 2. ЭКГ от 22.11.2011, 23:50. 25 мм/с

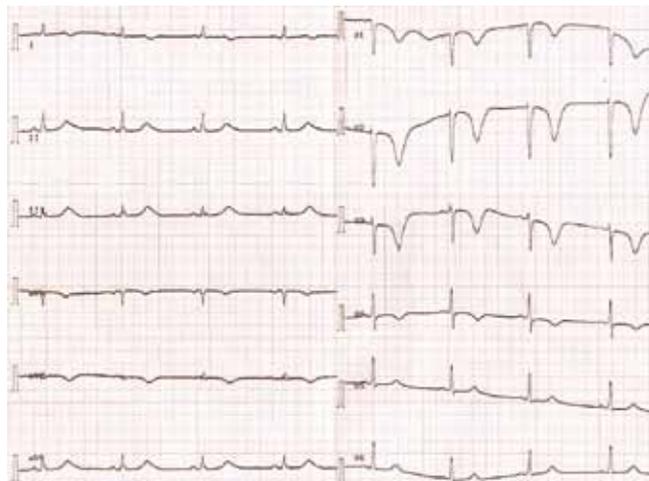


Рис. 4. ЭКГ от 25.11.2011. 25 мм/с

Коронарорентрикулография от 25.11.2011: отмечается замедленное протекание контрастированной крови по левой коронарной артерии. Контуры сосудов ровные, четкие. Тип кровоснабжения – правый. Форма ЛЖ имеет специфическую конфигурацию в виде «горлышка бутылки» за счет зон гипо- и акинеза средних отделов и МЖП и гиперкинеза верхушки и базальных отделов. ФВ составляет 47 % (рис. 5).

По данным ЭхоКГ от 28.11.2011 наблюдается выраженная положительная динамика по сравнению с картиной от 23.11.2011: восстановление кинетики средних сегментов, увеличение ФВ до 52 %, уменьшение КДР ЛЖ до 4,7 см; остается незначительный дискинез среднего сегмента МЖП, диастолическая функция ЛЖ не нарушена.

В течение этих дней по результатам лабораторных исследований клинически значимых отклонений от референтных значений не обнаружено.

30.11.2011, в день выписки из стационара, вновь регистрируется полная блокада ЛНПП (рис. 6). Жалоб нет, физическую нагрузку переносит хорошо.

Лечение в стационаре: ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в день, конкор 2,5 мг 1 раз в день, периндоприл 2,5 мг 1 раз в день, феназепам 1 мг 1 раз в день.

**Заключительный диагноз.** Атипичная форма КМП такоцубо. Систолическая дисфункция ЛЖ. Преходящая полная блокада ЛНПП. Редкая суправентрикулярная экстрасистолия. Перименопаузальный период. Миома матки.

10.01.2012 (т. е. через 41 день): самочувствие нормальное. Жалоб нет, приступила к работе. Как и раньше, регулярно посещает бассейн. При контрольном осмотре патологии не обнаружено. ЧСС 68 уд/мин, артериальное

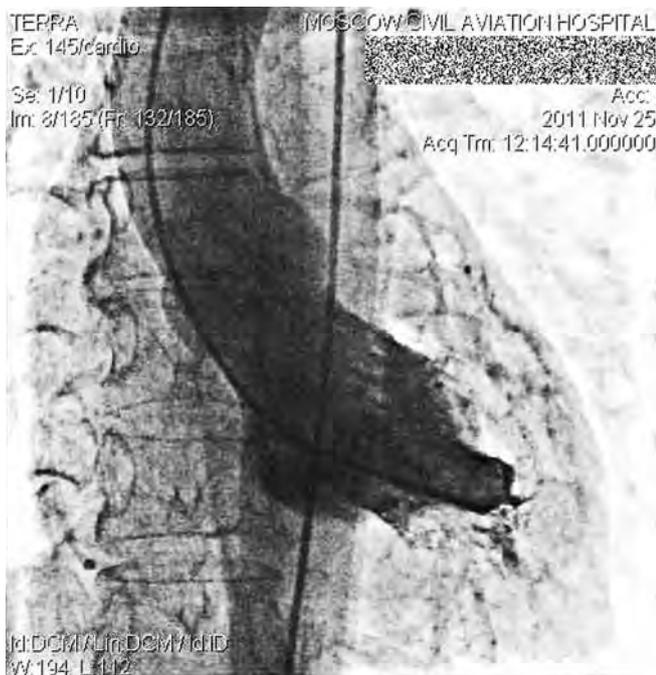


Рис. 5. Коронарорентрикулография от 25.11.2011

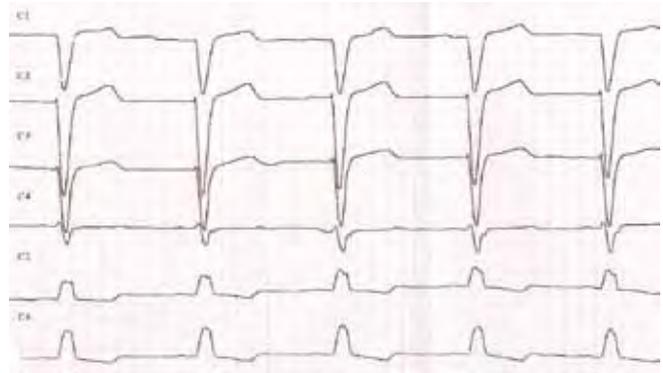


Рис. 6. ЭКГ от 30.11.2011. 50 мм/с

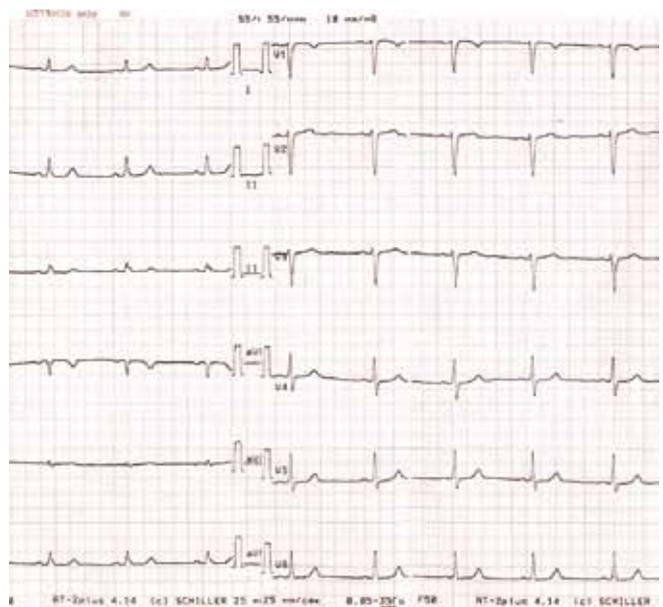


Рис. 7. ЭКГ от 10.01.2012. 25 мм/с

давление 120/80 мм рт. ст. ЭКГ: норма (рис. 7). ЭхоКГ: патологии не выявлено. КДР ЛЖ 5,1 см, сократительная функция миокарда нормальная, ФВ 68 %, диастолическая функция не нарушена.

### Обсуждение

Представленный клинический случай не является типичным для КМП такоцубо, прежде всего из-за отсутствия жалоб. По определению Европейского общества кардиологов КМП такоцубо, или синдром преходящего апикального баллонирования, которая была отнесена к неклассифицированным КМП, характеризуется транзиторной региональной систолической дисфункцией, захватывающей верхушку ЛЖ и/или его середину при отсутствии обструктивной коронарной болезни по данным коронароангиографии; пациенты поступают с внезапно возникшей ангинозной болью в груди, распространенной инверсией зубца Т, иногда с предшествующим подъемом сегмента ST, и небольшим повышением активности сердечных ферментов [1].

Подобный синдром, первоначально описанный в 90-х годах прошлого столетия в Японии, в дальнейшем был диагностирован и у белокожих жителей Европы и Северной Америки. В большинстве случаев развивается у женщин в пери- или постменопаузе. Появлению симптомов часто предшествует эмоциональный, психологический или физический стресс. В крови часто отмечается высокая концентрация норадреналина. Первоначально нарушенная функция ЛЖ, в частности с грозной клинической картиной, обычно нормализуется в течение нескольких дней или недель.

Синдром описывался также под другими названиями: синдром разбитого сердца, стресс-индуцированная КМП. «Такоцубо» по-японски означает сосуд для ловли осьминогов с узким горлом и расширенным дном, который напоминает по форме баллонированный вследствие дискинезии ЛЖ. Причины самой дискинезии и ее локализация в определенной зоне точно не установлены. Степень нарушения функции ЛЖ различна и зависит от размеров зоны асинергии и ее вида: от бессимптомной дисфункции (как в описанном случае) до проявлений острой недостаточности ЛЖ (кардиогенный шок, отек легких). Может присутствовать митральная регургитация, вызванная передним систолическим движением митрального клапана.

По одной из версий, внезапное повышение концентрации катехоламинов в крови из-за эмоционального, психологического или физического стресса вызывает спазм коронарных сосудов, локализация которого, видимо, связана с особенностями строения, функции или распределения адренорецепторов. Это сопровождается клиникой острого коронарного синдрома и соответствующими изменениями на ЭКГ. Ишемия, а затем и следующее за восстановлением

перфузии оглушение миокарда вызывают асинергию и дисфункцию ЛЖ.

В зонах асинергии при стресс-индуцированной КМП по данным позитронно-эмиссионной томографии с использованием 18-флюордеоксиглюкозы отмечается сниженное потребление глюкозы (в отличие от повышения ее захвата в зонах гибернации) [2].

При дифференциальной диагностике у больных с клиникой острого коронарного синдрома следует учитывать возможность некоронарогенных заболеваний: феохромоцитомы, травм головы с кровоизлиянием в мозг (нейрогенное миокардиальное оглушение), миокардита, гипертрофической и стресс-индуцированной КМП. В группе больных с клиникой острого коронарного синдрома, у которых при коронароангиографии не обнаружили «ответственную» артерию, у 1/3 оказалась стресс-индуцированная КМП [3]. Хотя у части последних может быть небольшое повышение активности кардиоспецифических ферментов и натрий-уретического пептида, в зонах асинергии при проведении магнитно-резонансной томографии не обнаруживается повышенной задержки гадолиния, характерной для инфаркта миокарда [4]. Наконец, при стресс-индуцированной КМП происходит быстрое восстановление функции ЛЖ и нормальных показателей ЭКГ.

#### Заключение

Особенностью описанного случая является отсутствие жалоб, нетипичный характер стресса, присутствие выраженной асинергии ЛЖ, которая клинически не проявлялась. Без ЭхоКГ вполне вероятным был бы коронарный диагноз (вплоть до безболевого инфаркта миокарда, поскольку присутствовала блокада ЛНПГ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Elliott P., Andersson B., Arbustini E. et al. Classification of cardiomyopathies: a position statement from European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2008;29(2):270–6.
2. Morel O., Sauer F., Imperiale A. et al. Importance of inflammation and neurohumoral activation in Takotsubo cardiomyopathy. *J Card Fail* 2009;15(3):206–13.
3. Larsen D.M., Menssen K.M., Sharkey S.W. et al. «False-positive» cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2007;298(23):2754–60.
4. Kim H.W., Farzaneh-Far A., Kim R.J. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction: current and emerging applications. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(1):1–16.