

РАЗВИТИЕ НЕВРОГЕННОЙ СТРЕССОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ ОПУХОЛИ IV ЖЕЛУДОЧКА МОЗГА

Д.А. Дорошенко, С.В. Ефременко, Ю.Г. Швыдкой, Е.Ю. Антоник, С.Р. Гиляревский
Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Контакты: Сергей Руджерович Гиляревский sgilarevsky@gmail.com

Представлено описание клинического наблюдения развития неврогенной стрессовой кардиомиопатии, которая имела характеристики кардиомиопатии такоцубо, у молодой больной в ранние сроки после хирургического вмешательства по поводу опухоли IV желудочка мозга.

Ключевые слова: кардиомиопатия, стрессовая кардиомиопатия, кардиомиопатия такоцубо

DEVELOPMENT OF NEUROGENIC STRESS CARDIOMYOPATHY AFTER FOURTH VENTRICLE TUMOR SURGERY

D.A. Doroshenko, S.V. Efremenko, Yu.G. Shvydkoy, E.Yu. Antonik, S.R. Gilyarevsky
N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

The paper describes a clinical case of the development of neurogenic stress cardiomyopathy that had the characteristics of Takotsubo cardiomyopathy in a young female patient in the early periods after fourth ventricle tumor surgery.

Key words: cardiomyopathy, stress cardiomyopathy, Takotsubo cardiomyopathy

Введение

В последние годы внимание кардиологов привлекают случаи преходящего нарушения функции левого желудочка (ЛЖ) в отсутствие гемодинамически значимого поражения коронарных артерий. Одним из наиболее изученных проявлений такого остро развивающегося и в целом обратимого заболевания сердца является кардиомиопатия (КМП) такоцубо, или стрессовая кардиомиопатия (СКМП).

Остро развивающаяся систолическая дисфункция ЛЖ относится к хорошо известным осложнениям внутричерепного кровоизлияния и наиболее часто встречается при субарахноидальном кровоизлиянии [1–10]. Примерно у 20–30 % больных с субарахноидальным кровоизлиянием отмечаются клинические проявления КМП или признаки нарушения локальной сократимости миокарда, которое в отсутствие гемодинамически значимого поражения коронарных артерий бывает обратимым [9]. Такое обратимое поражение сердца обозначают термином «нейрокардиальное оглушение миокарда» или «неврогенная стрессовая кардиомиопатия» [11].

Неврогенная СКМП развивается и при поражении центральной нервной системы другой природы [12]. Тем не менее, в литературе мы не встретили описания случая развития неврогенной СКМП при опухолевом

поражении IV желудочка мозга. Приводим описание клинического наблюдения.

Больная М., 29 лет, находилась на лечении в отделении нейрохирургии и нейрореанимации НИИ СП им. Н.В. Склифосовского со 02 по 18 апреля 2012 года. Была госпитализирована с предполагаемым диагнозом «опухоль IV желудочка головного мозга» для оперативного лечения. В момент госпитализации жалоб на боли в грудной клетке, одышку не было. Больная отрицала заболевания сердца в анамнезе.

На электрокардиограмме (ЭКГ) в момент госпитализации патологические изменения не регистрировались. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование до операции не выполнялось в связи с отсутствием клинических показаний.

06.04.2012 была выполнена костно-пластическая трепанация затылочной кости, удалена опухоль IV желудочка. После операции больная была переведена в отделение нейрореанимации, где проводилась интенсивная терапия (инфузионная, антибактериальная, метаболическая и сосудистая терапия, а также переливание крови). В связи с артериальной гипотонией вводился сосудосуживающий препарат фенилэфрин со скоростью 2,5–4,0 мкг/кг/мин. На фоне инфузии фенилэфрина артериальное давление удавалось поддерживать на уровне 115–130/70–80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений достигала 90–110 уд/мин.

11.04.2012 у больной развился отек легких, который был купирован введением морфина, нитратов и диуретиков.

На ЭКГ от 11.04.2012 (непосредственно в момент купирования отека легких) на фоне синусовой тахикардии до 115 уд/мин были выявлены изменения конечной части желудочкового комплекса в грудных отведениях, в том числе небольшой подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии в отведениях V3–V4 (рис. 1).

По данным трансторакальной ЭхоКГ, выполненной 11.04.2012 непосредственно после купирования отека легких, фракция выброса (ФВ) ЛЖ снижена до 46 %, отмечены выраженная гипокинезия средних и верхушечных сегментов и гиперкинезия базальных сегментов ЛЖ, а также феномен раздувания вершины ЛЖ (рис. 2).

Результаты анализа на кардиоспецифический тропонин Т свидетельствовали о его небольшом повышении: концентрация достигала 0,052 нг/мл (верхняя граница нормы 0,03 нг/мл).

По данным повторной ЭхоКГ, выполненной 12.04.2012, сохранялась баллонообразная деформация вершины ЛЖ, гиперкинезия базальных и гипокинезия средних и верхушечных сегментов стенок ЛЖ, преимущественно межжелудочковой перегородки, ФВ ЛЖ по-прежнему составляла 46 % (рис. 3, 4).

Больная была консультирована кардиологом, высказано мнение о наличии СКМП (КМП такоцубо), обусловленной вмешательством в области IV желудочка мозга.

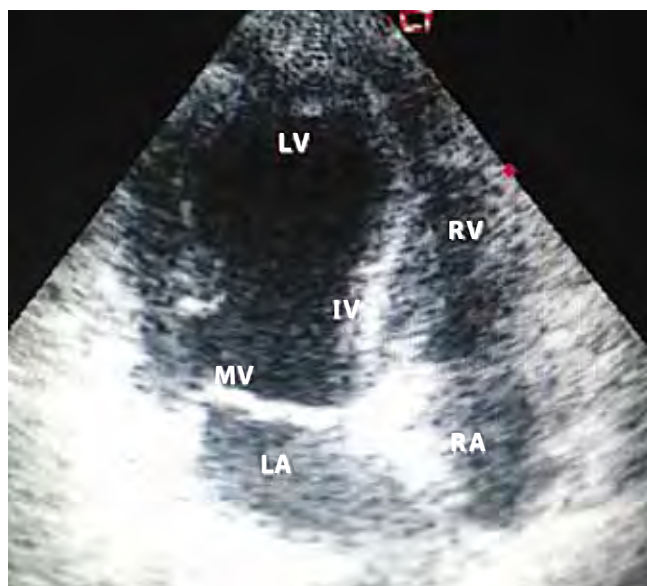


Рис. 2. ЭхоКГ больной М. от 11.04.2012. Стандартная 4-камерная позиция, систола. LV – левый желудочек; RV – правый желудочек; MV – митральный клапан; LA – левое предсердие; RA – правое предсердие; IVS – межжелудочковая перегородка

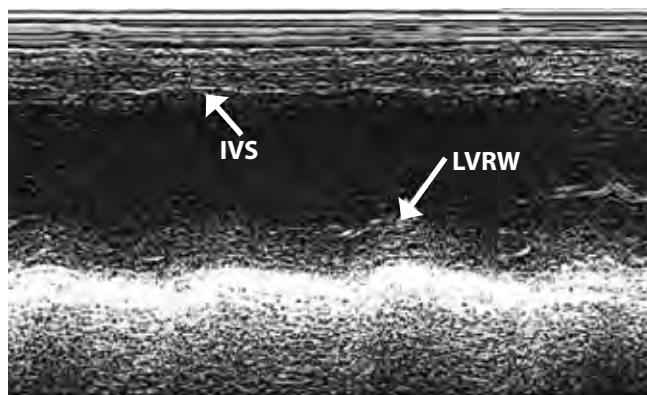


Рис. 3. ЭхоКГ больной М. от 12.04.2012. М-режим на уровне средних сегментов. IVS – межжелудочковая перегородка; LVRW – задняя стенка левого желудочка

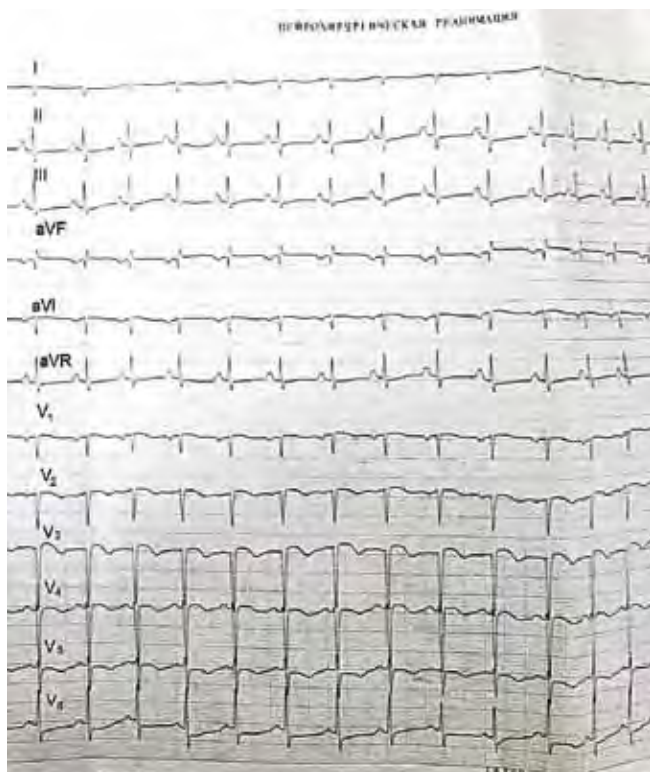


Рис. 1. ЭКГ больной М. от 11.04.2012 (в момент развития острой левожелудочковой недостаточности)

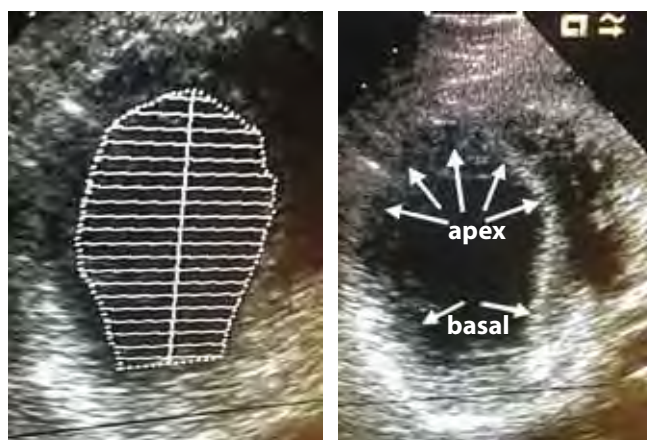


Рис. 4. ЭхоКГ больной М. от 12.04.2012. Феномен раздувания вершины ЛЖ. Apex – верхушка ЛЖ; basal – базальные сегменты ЛЖ

Рекомендовано внутривенное введение β -блокатора (метопролола), на фоне которого отмечалось уменьшение потребности в инфузии фенилэфрина в 2 раза. Артериальное давление сохранялось на уровне 135/80 мм рт. ст., а частота сердечных сокращений достигала 100–125 уд/мин.

На ЭКГ от 15.04.2012 сохранялась синусовая тахикардия, отмечено углубление отрицательных зубцов Т в грудных отведениях (рис. 5).

По данным ЭхоКГ от 16.04.2012 отмечены нормализация формы ЛЖ, исчезновение феномена раздувания верхушки ЛЖ, нормокинезия средних и верхушечных сегментов ЛЖ при сохранении слабовыраженной гиперкинезии базальных сегментов ЛЖ, а также увеличение ФВ ЛЖ до 67 % (рис. 6).

В раннем послеоперационном периоде состояние больной осложнилось развитием гнойного трахеобронхита, дыхательной недостаточностью, снижением уровня сознания до глубокой комы. Несмотря на проводимую интенсивную терапию и улучшение показателей систолической функции сердца, состояние больной оставалось тяжелым с прогрессирующим ухудшением, развитием полиорганной недостаточности, нестабильной гемодинамики, атонии, арефлексии, электролитными расстройствами.

На компьютерной томографии головного мозга от 16.04.2012: аксиальная дислокация, отек и ишемия мозжечка объемом 17 см³, конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние, гидрома правой лобно-височной области объемом 26 см³. По данным фибробронхоскопии от 16.04.2012: эрозивный гнойный трахеобронхит с геморрагическим компонентом, язвенный трахеит.

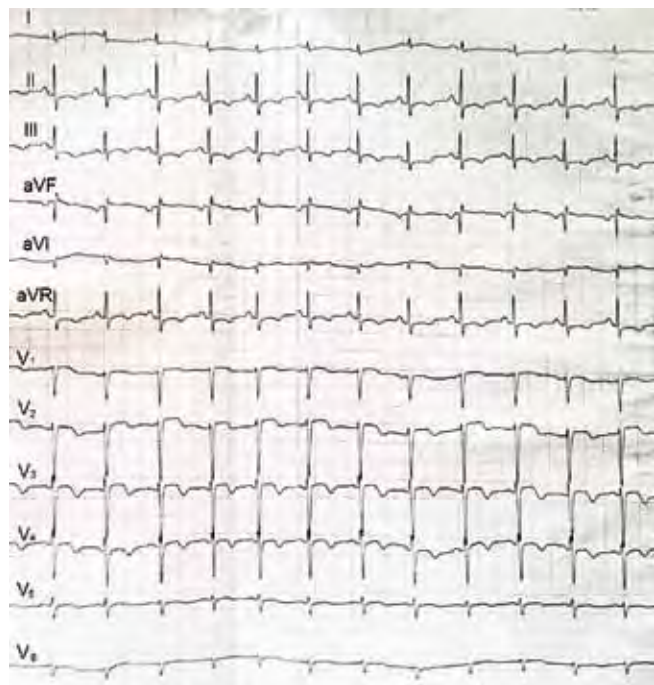


Рис. 5. ЭКГ больной М. от 15.04.2012

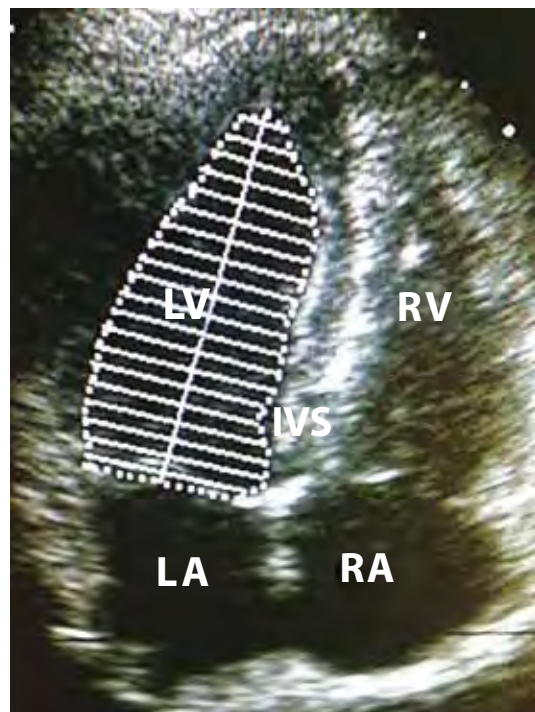


Рис. 6. ЭхоКГ больной М. от 16.04.2012. Стандартная 4-камерная позиция, систола. Нормальная геометрия полости ЛЖ в систолу. LV – левый желудочек; RV – правый желудочек; LA – левое предсердие; RA – правое предсердие; IVS – межжелудочковая перегородка

По данным рентгенографии органов грудной клетки от 17.04.2012: воспалительная инфильтрация с двух сторон на фоне усиленного по интерстициальному типу легочного рисунка, больше слева. Сердце и аорта без особенностей.

18.04.2012 на ЭКГ-мониторе зарегистрирована выраженная синусовая брадикардия, перешедшая в асистолию. Реанимационные мероприятия не дали эффекта, констатируется биологическая смерть больной. Патологоанатомическое исследование не выполнялось из-за отказа родственников по религиозным мотивам.

Обсуждение

В данном случае у больной, оперированной по поводу опухоли головного мозга в области IV желудочка, в ранние сроки после операции развилась преходящая систолическая дисфункция ЛЖ, которая сопровождалась отеком легких. Учитывая четкую связь систолической дисфункции ЛЖ с выполненным вмешательством, а также ее локализацию (гипокинезия верхушечных и средних сегментов ЛЖ в сочетании с гиперкинезией базальных отделов ЛЖ с развитием типичного феномена раздувания верхушки ЛЖ) и преходящий характер, слабовыраженное повышение кардиоспецифического тропонина и быструю ответную реакцию на терапию β -блокаторами, можно не сомневаться, что у больной имело место развитие неврогенной СКМП.

Несмотря на то что в соответствии с формальными критериями клиники Мэйо [13] для установления диагноза СКМП по-прежнему требуется подтверждение отсутствия гемодинамически значимого стенозирования коронарных артерий, очевидно, что с точки зрения клинического здравого смысла такое подтверждение не всегда необходимо, тем более что по мере накопления числа наблюдений за больными со СКМП в целом стало очевидно, что у части таких больных имеются гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий [14]. В описанном нами случае выполнение коронарографии, в том числе и неинвазивной коронарографии с помощью мультиспиральной компьютерной томографии, для установления диагноза неврогенной СКМП не требовалось, поскольку общий риск развития заболеваний, связанных с атеросклерозом, был низким. Кроме того, с учетом тяжести состояния больной и низкой вероятности выявления стенозирующего атеросклероза у молодой женщины выполнение такого диагностического вмешательства было бы необоснованным.

Следует отметить, что в соответствии с последним вариантом критериев диагноза СКМП не исключается развитие такой КМП на фоне поражения центральной нервной системы, в частности внутричерепного кровоизлияния. Неврогенное оглушение миокарда в такой ситуации имеет такие же характеристики, как при СКМП [11, 15, 16], и, вероятно, может считаться проявлением сходного заболевания сердца. По-видимому, термин «синдром преходящей дисфункции левого желудочка» во многих случаях более приемлем для обозначения СКМП, развившейся на фоне разных причин, поскольку отражает преходящее нарушение сократительной способности ЛЖ независимо от провоцирующего фактора, механизмов развития и особенностей нарушения регионарной сократимости.

К особенностям случая следует отнести очень быстрое восстановление сократительной способности и нормальной геометрии ЛЖ несмотря на утяжеление состояния больной в целом. Это позволяет предположить, что именно вмешательство в области IV желудочка могло сыграть основную провоцирующую роль в развитии синдрома СКМП.

Следует отметить, что локализация опухоли у данной больной в области IV желудочка и, соответственно, хирургическое вмешательство в этой области могли сыграть самостоятельную роль в развитии преходящей дисфункции ЛЖ. Голубое ядро, расположенное в латеральной части дна IV желудочка, содержит большое

число нейронов, в которых образуется норадреналин. Тела клеток голубого ядра получают сигналы из различных анатомических областей нервной системы: ретикулярной формации продолговатого мозга, префронтальной коры головного мозга, миндалевидного тела и гипоталамуса, а также из паравентрикулярных ядер [17–19]. Следовательно, голубое ядро становится точкой пересечения когнитивных и эмоциональных стимулов, подвергшихся предварительной интенсивной обработке. Активация голубого ядра приводит к высвобождению норадреналина из плотной сети нейронов головного мозга [17], что, в свою очередь, запускает сигнальный каскад преганглионарных симпатических нейронов от интермедиолатеральных клеточных столбов в грудном и поясничном отделах спинного мозга и до превертебральных или паравертебральных ганглиев, которые затем передаются на органы-мишени и хромоаффинные клетки мозгового вещества надпочечников [20]. В мозговом веществе надпочечников L-тирозин превращается в норадреналин, а затем в адреналин, которые выделяются в кровоток, усиливая функцию сердечно-сосудистой системы и дыхания, а также подавляя пищеварение и уменьшая метаболические потребности.

В литературе мы нашли описание случая развития КМП такоубо у больного 23 лет на фоне развития кровоизлияния в мозжечок в области IV желудочка вследствие ангиомы в области червя мозжечка [21]. Так же как и у описанной нами больной, после операции, которая в отличие от описанного случая была выполнена по экстренным показаниям, у больного развилась выраженная тахикардия, фибрилляция желудочков и электромеханическая диссоциация. По данным ЭхоКГ была выявлена акинезия верхушки ЛЖ и гиперкинезия базальных отделов ЛЖ, что характерно для КМП такоубо. Через неделю после госпитализации функция сердца нормализовалась.

Заключение

Таким образом, нами представлено клиническое наблюдение неврогенной СКМП, которая имела характеристики КМП такоубо, в ранние сроки после хирургического вмешательства по поводу опухоли IV желудочка мозга. Для своевременного распознавания синдрома систолической дисфункции сердца после нейрохирургических вмешательств, по-видимому, следует более часто проводить ЭхоКГ в ранние сроки после операции. Возможно, такой подход позволит уменьшить выраженность тяжелых осложнений неврогенной СКМП.

1. Mayer S.A., Lin J., Homma S. et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999;30(4):780–6.
2. Tung P.P., Olmsted E., Kopelnik A. et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels are associated with early cardiac dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2005;36(7):1567–9.
3. Banki N.M., Kopelnik A., Dae M.W. et al. Acute neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 2005;112(21):3314–9.
4. Tung P., Kopelnik A., Banki N. et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35(2):548–51.
5. Parekh N., Venkatesh B., Cross D. et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(4):1328–35.
6. Kono T., Morita H., Kuroiwa T. et al. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24(3):636–40.
7. Kuroiwa T., Morita H., Tanabe H., Ohta T. Significance of ST-segment elevation in electrocardiogram in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 1995;133(3–4):141–6.
8. Dujardin K.S., McCully R.B., Wijedicks E.F.M. et al. Myocardial dysfunction associated with brain death: clinical, echocardiographic, and pathologic features. *J Heart Lung Transplant* 2001;20(3):350–7.
9. Banki N., Kopelnik A., Tung P. et al. Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2006;105(1):15–20.
10. Zaroff J.G., Rordorf G.A., Ogilvy C.S., Picard M.H. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13(8):774–9.
11. Lee V.H., Oh J.K., Mulvagh S.L., Wijedicks E.F.M. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical Care* 2006;5(3):243–9.
12. Gelow J., Kruer M., Yadav V., Kaul S. Apical ballooning resulting from limbic encephalitis. *Am J Med* 2009;122(6):583–6.
13. 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;155(3):408–17.
14. Winchester D.E., Ragosta M., Taylor A.M. Concurrence of angiographic coronary artery disease in patients with apical ballooning syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy). *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;72(5):612–6.
15. Lee V.H., Connolly H.M., Fulgham J.R. et al. Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction. *J Neurosurg* 2006;105(2):264–70.
16. Franco C., Khaled B., Afonso L., Raufi M. Acute Subarachnoid Hemorrhage and Cardiac Abnormalities: Takotsubo Cardiomyopathy or Neurogenic Stunned Myocardium? A case report. *Cases J* 2010;3:81.
17. Amaral D.G., Sinnamon H.M. The locus coeruleus: neurobiology of a central noradrenergic nucleus. *Prog Neurobiol* 1977;9(3):147–96.
18. Berridge C.W., Waterhouse B.D. The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes. *Brain Res Brain Res Rev* 2003;42(1):33–84.
19. Sara S.J. The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition. *Nat Rev Neurosci* 2009;10(3):211–23.
20. Ulrich-Lai Y.M., Herman J.P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci* 2009;10(6):397–409.
21. Deininger M.H., Radicke D., Buttler J. et al. Tako-tsubo cardiomyopathy: reversible heart failure with favorable outcome in patients with intracerebral hemorrhage. Case report. *J Neurosurg* 2006;105(3):465–7.