

# Кардиомиопатия Такоцубо: клинический случай

Д.Д. Азизова, А.М. Алдабергенова, К.Т. Жумабай, Г.Б. Канафина, Ж.Р. Тургамбаева

НАО «Медицинский университет Астана», Нур-Султан, Казахстан

## РЕЗЮМЕ

Кардиомиопатия Такоцубо относится к гетерогенной группе заболеваний и является первичным приобретенным стресс-индуцированным синдромом, возникающим вследствие дисфункции апикального и среднего сегментов миокарда на фоне сохранной глобальной сократимости миокарда левого желудочка или гиперкинеза базальных сегментов. Данная кардиомиопатия встречается у 1–2% всех пациентов с симптомами острого коронарного синдрома, преимущественно у лиц женского пола в постменопаузальном периоде, без значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. Клинические проявления схожи с симптомами инфаркта миокарда, в связи с чем диагностика представляет некоторые трудности. Медикаментозное лечение обычно включает стандартную терапию, используемую при инфаркте миокарда и сердечной недостаточности, так как кардиомиопатия Такоцубо практически в половине случаев осложняется развитием сердечной недостаточности. Длительность терапии составляет от 1 до 4 нед., в течение которых сократительная функция сердца в большинстве случаев полностью восстанавливается. Прогноз чаще благоприятный. В статье приведено клиническое наблюдение за пациенткой с синдромом Такоцубо. Это первый зарегистрированный случай на территории Казахстана. Описана клиническая картина, этапы диагностики и сложности в постановке диагноза.

**Ключевые слова:** кардиомиопатия Такоцубо, дисфункция верхушечных сегментов, транзиторный гипокинез верхушечных сегментов, синдром апикального баллонирования, стресс-индуцированная кардиомиопатия.

**Для цитирования:** Азизова Д.Д., Алдабергенова А.М., Жумабай К.Т. и др. Кардиомиопатия Такоцубо: клинический случай. РМЖ. 2021;9:36–38.

## ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy: a clinical case

D.D. Azizova, A.M. Aldabergenova, K.T. Zhumabai, G.B. Kanafina, Zh.R. Turgambayeva

Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan

Takotsubo cardiomyopathy belongs to the group of heterogeneous diseases. It is a primary acquired stress-induced syndrome resulting from dysfunction of myocardial mid- and apical segments in the setting of resting global left ventricular contractility or hyperkinesis of the basal segments. This cardiomyopathy occurs in 1–2% of all patients with acute coronary syndrome signs, mainly in postmenopausal women without significant atherosclerotic coronary artery lesions. Clinical manifestations are similar to the myocardial infarction symptoms, and therefore, diagnosis establishment is somewhat complicated. Medical treatment commonly includes standard therapy used for myocardial infarction and heart failure since Takotsubo cardiomyopathy is complicated by the occurrence of heart failure in almost half of cases. Therapy duration is 1 to 4 weeks, during which the contractile function of the heart restores in most cases. The prognosis is commonly favorable. The article presents a clinical case of a female patient with Takotsubo cardiomyopathy. This is the first recorded case on the territory of Kazakhstan. The clinical picture, stages of diagnosis and complications in diagnosis establishment are described.

**Keywords:** Takotsubo cardiomyopathy, apical segmental dysfunction, transient apical hypokinesis, apical ballooning syndrome, stress-induced cardiomyopathy.

**For citation:** Azizova D.D., Aldabergenova A.M., Zhumabai K.T. et al. Takotsubo cardiomyopathy: a clinical case. RMJ. 2021;9:36–38.

## ВВЕДЕНИЕ

Кардиомиопатия Такоцубо («синдром разбитого сердца», стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром апикального баллонирования) — это острый обратимый синдром сердечной недостаточности, которая представляет собой доброкачественное состояние, возникающее из-за дисфункции верхушки и средних сегментов миокарда на фоне относительно сохранной сократимости или гиперкинеза базальных сегментов. Дословно с японского языка «Такоцубо» — «ловушка (горшок) для ловли осьминогов». Такое название связано с типичной формой левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). Причины данного состояния до сих пор не ясны, но частыми провоцирующими факторами являются физический и эмоциональный стресс [1].

Синдром Такоцубо диагностируется у 1,0–2,5% всех пациентов, госпитализированных в стационар с симптомами острого коронарного синдрома (ОКС) [2]. В большинстве случаев встречается у женщин в постменопаузальном периоде [3]. Развитие кардиомиопатии Такоцубо имеет сезонную и суточную вариабельность, чаще он возникает в летнее время года и ранние утренние часы [4]. В возрасте 30–32 лет чаще выявляется частичный (апикальный) вариант кардиомиопатии. Клиническими проявлениями данного состояния являются за грудиной боль и/или одышка, что выявляется при ишемической болезни сердца (ИБС), в связи с чем требуется проведение тщательной дифференциальной диагностики. Использование комбинации диагностических методов, таких как электрокардиография (ЭКГ), анализ крови на биомаркеры повреждения миокар-

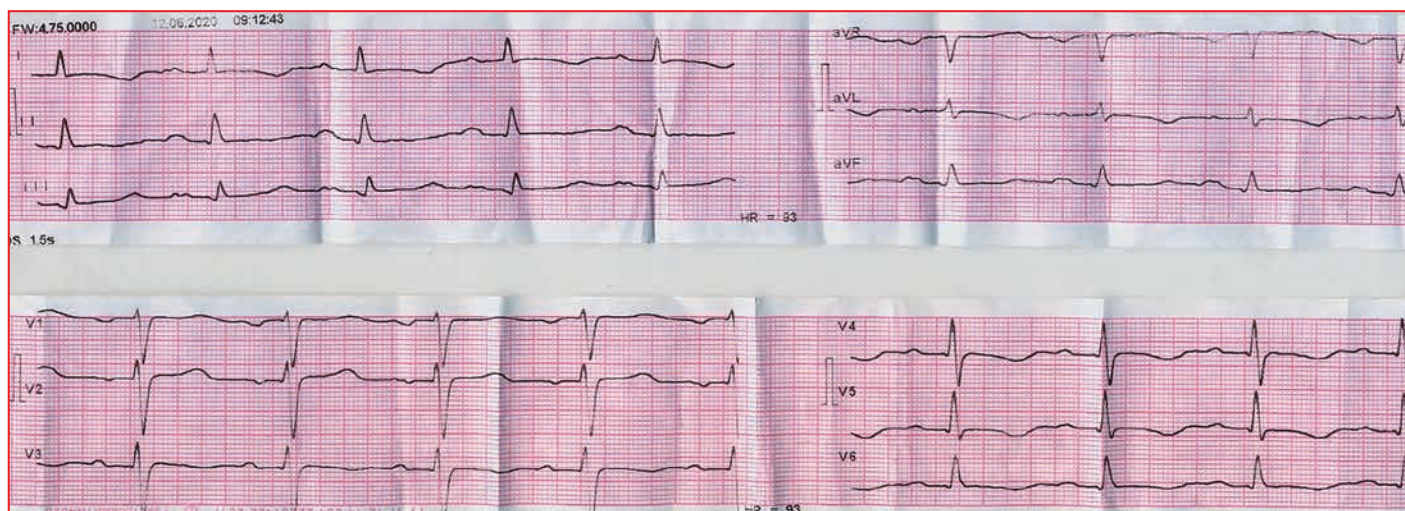


Рис. 1. ЭКГ, зарегистрированная бригадой СМП

да, ЭхоКГ, коронарная ангиография и магнитно-резонансная томография сердца с гадолинием, позволяет повысить точность диагностики этого заболевания [2].

Диагностика синдрома Такоцубо всегда затруднительна, так как клиническая картина острой фазы неотличима от симптомов ОКС с подъемом или без подъема сегмента ST [5]. Еще одной сложностью для постановки правильного диагноза является редкость данного заболевания в мире, отсутствие клинической настороженности, особенно в Казахстане, о чем свидетельствует отсутствие статистических данных. Однако при выявлении у пациента транзиторного баллоноподобного расширения средней части верхушки сердца, сопровождающегося одновременной гиперкинезией базальных сегментов ЛЖ, и при отсутствии гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий необходимо учитывать и данную кардиомиопатию.

В связи с отсутствием клинических рандомизированных исследований не имеется четких рекомендаций по введению пациентов с синдромом Такоцубо. Таким образом, при лечении данного состояния опираются на клинический опыт и мнение консилиума экспертов. Медикаментозная терапия на начальном этапе лечения кардиомиопатии Такоцубо обычно включает стандартную терапию, используемую при ОКС, в частности назначаются ацетилсалициловая кислота, гепарин натрия, при необходимости морфин и кислородотерапия. С учетом транзиторного характера синдрома Такоцубо, при отсутствии других показаний обычно данные препараты не назначаются на продолжительное время. Длительность лечения в среднем составляет 1–4 нед. У большинства пациентов в течение этого периода наблюдается полное восстановление функции миокарда ЛЖ. По данным литературы [6], прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина в большей степени препятствовал развитию рецидива, чем назначение  $\beta$ -адреноблокаторов.

Пациенты с кардиогенным шоком или после остановки сердца требуют проведения интенсивной терапии. У части пациентов выявляется удлинение интервала QT, что может служить причиной развития злокачественной желудочковой аритмии типа *torsades de pointes*, а также регистрируется атриовентрикулярная блокада разных градаций [5].

Прогноз пациентов с кардиомиопатией Такоцубо в целом благоприятный [7]. Функция миокарда ЛЖ может начать восстанавливаться через несколько дней и полностью восстанавливается в течение 2–4 нед. [8].

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная Ч. 1969 г. р. доставлена в городскую многопрофильную больницу № 2 г. Нур-Султан с типичной клиникой ОКС: боли за грудиной давящего характера в покое, длительностью более 1 ч.

Из анамнеза заболевания: в течение нескольких лет страдает артериальной гипертонией, но базисную терапию не принимает. На фоне психоэмоционального напряжения (семейные проблемы) внезапно возникли вышеописанные жалобы, в связи с чем была вызвана скорая медицинская помощь (СМП). Бригадой СМП снята ЭКГ (рис. 1): ритм синусовый с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 в 1 мин, нормальное положение электрической оси сердца, отрицательные зубцы Т в отведениях I, aVL, V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub>, сглаживание зубцов Т в отведениях II, V<sub>3</sub>, удлинение интервала QT. Диагностирован ОКС без подъема сегмента ST, оказана помощь по соответствующему протоколу, пациентка была доставлена в больницу для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

В приемном покое: при повторной регистрации ЭКГ (рис. 2) выявлено углубление отрицательных зубцов Т, сохранение удлинения интервала QT (корректированный QT составил 460 мс). Отмечено повышение уровня высокочувствительного тропонина до 0,57 нг/мл, с нарастанием в динамике до 1,01 нг/мл. Кроме того, определен высокий уровень ProBNP, который составил 1020 нг/мл. С учетом клинических данных, результатов лабораторно-инструментальных методов обследования пациентке был выставлен диагноз инфаркта миокарда без подъема сегмента ST, она была направлена на экстренную коронарографию.

При осмотре: состояние тяжелое, стабильное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки физиологической окраски, умеренной влажности. Индекс массы тела — 29 кг/м<sup>2</sup> (рост 156 см, масса тела 72 кг). В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений — 17 в 1 мин. Тоны

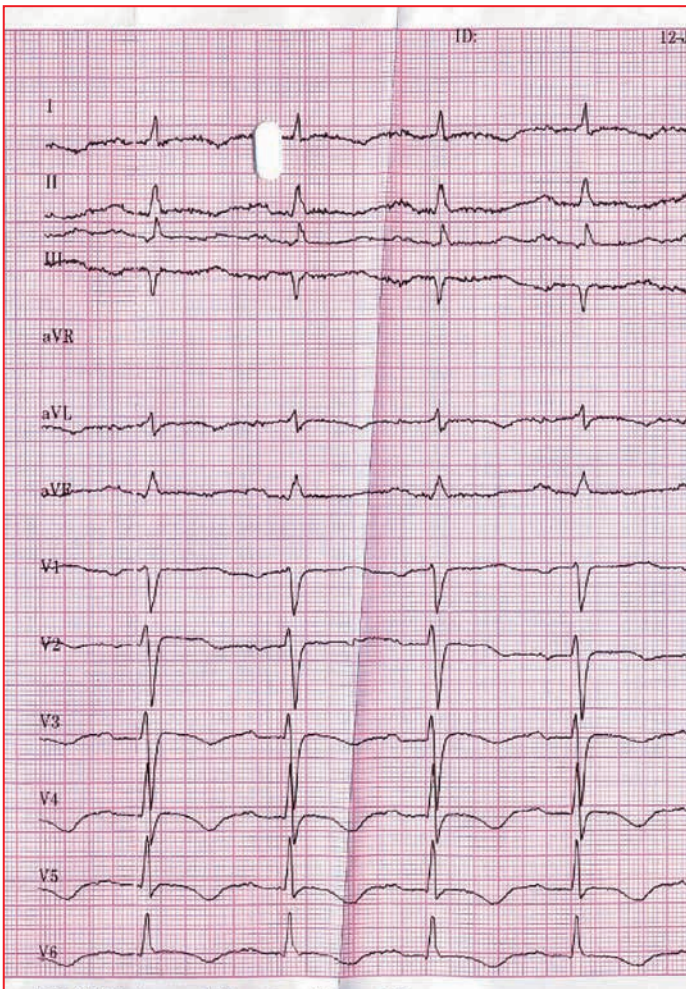


Рис. 2. ЭКГ, зарегистрированная в приемном покое

сердца ритмичные, приглушены. Артериальное давление — 110/80 мм рт. ст., ЧСС — 64 в 1 мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень не увеличена. Отеков нет.

Лабораторные данные: в общем анализе крови выявлен незначительный лейкоцитоз ( $10,4 \times 10^9/\text{л}$ ), показатели липидного и гликемического спектра — в пределах нормальных значений.

По данным ЭхоКГ обнаружен выраженный акинез апикального сегмента с распространением на переднебоковой сегмент, не исключена аневризма верхушки сердца. Снижение систолической функции ЛЖ — фракция выброса (ФВ) до 35%.

При коронарографии атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено.

В динамике отмечено снижение уровня ProBNP до 550 нг/мл. При повторной ЭхоКГ через 2 сут отмечено улучшение систолической функции ЛЖ (ФВ выброса возросла до 42%). Зона акинеза значительно уменьшилась, признаков аневризмы верхушки сердца нет.

Таким образом, с учетом наличия типичной клиники ОКС, развившегося на фоне психоэмоционального стресса, признаков повреждения и дисфункции миокарда ЛЖ, отсутствия атеросклеротического поражения коронарных артерий, а также специфических транзиторных изменений по данным ЭхоКГ предварительно выставленный диагноз инфаркта миокарда без подъема ST был изменен и выставлен диагноз «Кардиомиопатия Такоцубо».

Для постановки данного диагноза были использованы следующие международные диагностические критерии [9]:

1. Транзиторный гипокинез, дискинез или акинез с вовлечением верхушки или без него.
2. Предшествующий этому состоянию психический или травмирующий фактор (необязательно).
3. Отсутствие предшествующей травмы головы, внутричерепного кровоизлияния, гипертрофической кардиомиопатии, феохромоцитомы.
4. Изменения на ЭКГ (элевация, депрессия сегмента ST и/или инверсия зубца T, а также удлинение интервала QTc).
5. Незначительное повышение уровня тропонина и креатинфосфокиназы, а также натрийуретического пептида.
6. Отсутствие обструкции коронарной артерии, ангиографического свидетельства отрыва атеросклеротической бляшки.
7. Отсутствие ранее перенесенного миокардита.
8. Преобладание у женщин в постменопаузальном периоде.

Пациентке была назначена кардиопротективная терапия: ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонист рецепторов альдостерона.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При проведении дифференциальной диагностики ОКС необходимо учитывать вероятность наличия у пациента синдрома Такоцубо. Как в приведенном клиническом наблюдении, так и при инфаркте миокарда пусковым механизмом является стресс, но генез его развития различен. В основе развития кардиомиопатии Такоцубо лежит нейрогенный механизм [5]: в ответ на стресс происходит высвобождение катехоламинов (адреналина и норадреналина), инициированное когнитивными центрами головного мозга путем активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Тем самым происходит нарушение иннервации апикальных, средних сегментов ЛЖ, приводящее к транзиторной систолической дисфункции и обширной зоне акинезии. В основе генеза инфаркта миокарда 2-го типа лежит спазм коронарных сосудов, и, как следствие, развивается недостаточный приток крови к ишемизированному миокарду ЛЖ. Несмотря на различные механизмы развития данных состояний, схожесть клиники и сложность дифференциальной диагностики затрудняют постановку диагноза кардиомиопатии Такоцубо. Малая распространенность, отсутствие крупных рандомизированных исследований обуславливают отсутствие протоколов лечения.

## Литература

1. Ван С.Х., Лианг Дж. Кардиомиопатия Такоцубо: этиология, диагностика и оптимизация лечения. Кардиология. 2015;1(4):8–14. [Wang S.H., Liang J. Takotsubo cardiomyopathy: etiology, diagnosis and treatment optimization. Cardiology. 2015;1(4):8–14 (in Russ.).]
2. Pavlovic K., Miljas A., Sutalo K. Poster Session II, Topic: Chronic Heart Failure. EuroHeartCare. 2015:226.
3. Hilman Z.A., Lukman Z.A., Pradipta A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. J Med Life. 2020;13(1):3–7.
4. Kurisu S., Kihara Y. Clinical management of takotsubo cardiomyopathy. Circ J. 2014;78:1559–1566. DOI: 10.1253/circj.CJ-14-0382.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>