

КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОТСУБО У ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЗАМЕНЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Минздрава РФ», Пенза

Приводится наблюдение стресс-индуцированной кардиомиопатии такотсубо, диагностированной у пациентки 61 года, у которой через 40 минут после операции замены электрокардиостимулятора появились жалобы на острые за грудиной боли и выраженную одышку в покое.

Ключевые слова: стресс-индуцированная кардиомиопатия такотсубо, эхокардиография, кардиоспецифические маркеры, коронарография, вентрикулография, электрокардиостимулятор

A case report of stress-induced takotsubo cardiomyopathy is given which occurred in a 61 year old female patient, who reported acute chest pain and severe dyspnea at rest 40 minutes after the pacemaker replacement.

Key words: stress-induced Takotsubo cardiomyopathy echocardiography, cardiac specific markers, coronary angiography, ventricular angiography, cardiac pacemaker.

Стресс-индуцированная кардиомиопатия тако-тсубо (КМТ) представляет синдром, характеризующийся транзиторной левожелудочковой дисфункцией, электрокардиографическими изменениями, которые могут соответствовать картине острого инфаркта миокарда, а также высвобождением кардиоспецифических маркеров при отсутствии коронарной болезни сердца [1]. Данный синдром был впервые описан в 1990 году группой японских кардиологов Н.Sato et al. и назван так в связи со сходством патологических изменений формы левого желудочка (ЛЖ) с формой горшка для ловли осьминогов («tako tsubo») [2]. Точные этиопатогенетические механизмы КМТ до сих пор не установлены, однако, рассматриваются и активно обсуждаются следующие: коронарный вазоспазм, катехоламиновое повреждение миокарда, коронарная микроваскулярная дисфункция и др. [3]. Манифестация синдрома чаще всего имеет анамнестическую связь с физическим или психическим стрессом и описывается преимущественно у женщин постменопаузального периода [4].

Настоящий клинический случай описывает развитие КМТ у пациентки 61 года, поступившей в нашу клинику с целью выполнения операции замены электрокардиостимулятора (ЭКС). При поступлении пациентка предъявляла жалобы на умеренную одышку при физической нагрузке, ощущение пульсации шейных вен при наклонах туловища. Из анамнеза заболевания было известно, что пациентке была выполнена имплантация однокамерного ЭКС по поводу полной атриовентрикулярной блокады (АВБ) с синкопальными состояниями в 1997 г. В 2004 г. и мае 2012 г. выполнялись реимплантации ЭКС по поводу истощения источников питания.

При обращении в нашу клинику в июле 2012 г. выявлены эпизоды транзиторной неэффективной стимуляции желудочков, сопровождающиеся синкопальными состояниями. При тестировании ЭКС верифицировано возрастание порога стимуляции правого желудочка до 4 В, миопотенциальное ингибирование, а также отсутствие собственного заместительного ритма

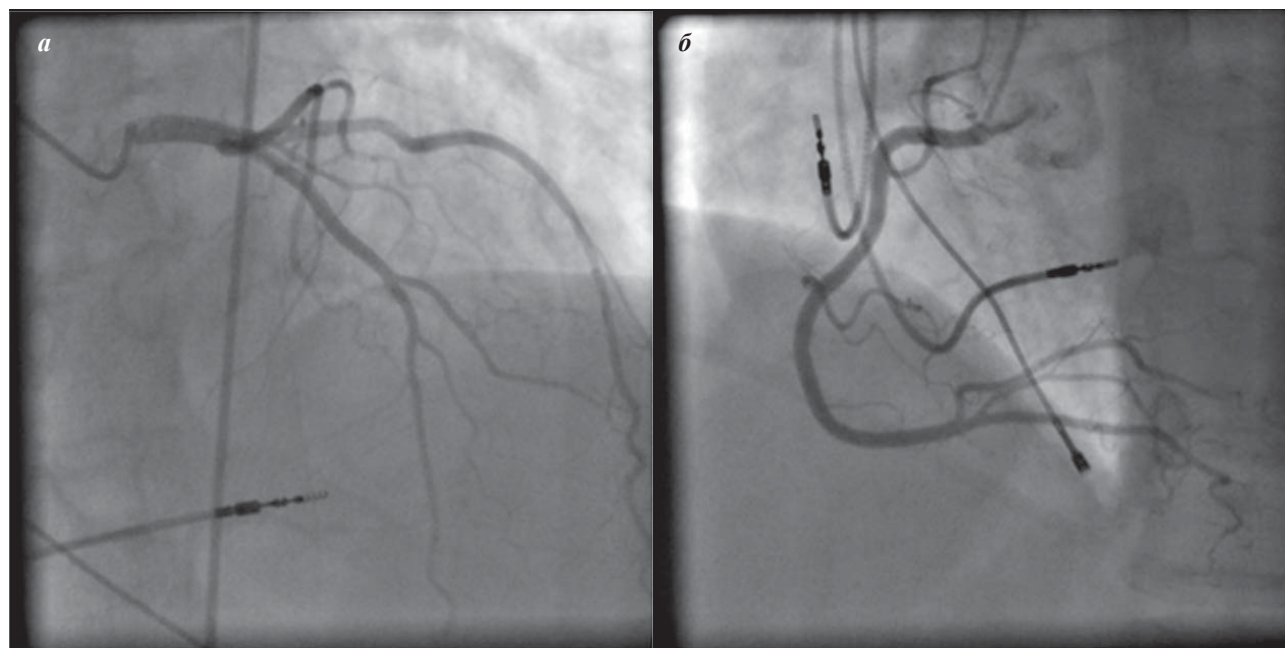


Рис. 1. Коронарная ангиография пациентки: а - левая коронарная артерия, б - правая коронарная артерия. Сосуды без признаков атеросклеротического поражения и вазоспазма.

при урежении базовой частоты ЭКС до 30 уд/мин. Учитывая сохраненный синусовый ритм и наличие АВ-диссинхронии на фоне апикальной правожелудочковой стимуляции и АВБ, принято решение выполнить замену стимулирующей системы на двухкамерную. Особо отметим факт отсутствия клинических признаков ишемической болезни сердца (ИБС) и ее факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет и т.д.) у пациентки в анамнезе.

При поступлении пациентка в состоянии артериальной нормотензии, без признаков периферических отеков, температура тела 36,1 °С, аускультивно легкие и сердце без существенной патологии. Эхокардиографическое (Эхо КГ) исследование также не выявило выраженных отклонений от нормы с сохраненной сократительной способностью миокарда и отсутствием признаков его очагового поражения. Лабораторные анализы не показали признаков воспаления, кардиоспецифические маркеры были в нормальных пределах. Непосредственно перед вмешательством пациентка демонстрировала симптомы эмоциональной лабильности, была крайне обеспокоена предстоящей операцией.

В день поступления в клинику больной была выполнена замена ЭКС на двухкамерный. Старый желудочковый электрод с пассивной фиксацией в процессе операции экстрагировать не удалось, вследствие чего он был консервирован в ране. Имплантированы два новых эндокардиальных электрода с активной фиксацией в среднюю треть межжелудочковой перегородки и в ушко правого предсердия с удовлетворительными острыми порогоми стимуляции, импедансом и сигналами с электродов.

В раннем послеоперационном периоде (через 40 минут после доставки из катетерной лаборатории) больная стала предъявлять жалобы на острые загрудинные боли, выраженную одышку в покое. При физикальном обследовании выявлено тахипное до

28 в минуту, аускультативно - тахикария 120-130 ударов в минуту, гипотония до 70/40 мм рт. ст. На ЭКГ зарегистрирована синусовая тахикардия с последовательной R-синхронизированной стимуляцией желудочков. Оценить морфологические изменения QRS комплексов, ST-сегмента и T-волны не представлялось возможным на фоне перманентной правожелудочковой стимуляции. Экстренная ЭхоКГ выявила прогрессивное снижение сократительной способности миокарда с падением фракции выброса ЛЖ до 30%, дилатацией полости ЛЖ, возникновением умеренной митральной регургитации, появлением зон акинезии межжелудочковой перегородки, передней стенки и тяжелой гипокинезией остальных стенок, а также гиперкинезом базальных отделов.

С учетом клинической картины, напоминающей острый коронарный синдром, была выполнена экстренная ангиография коронарных артерий, которая не выявила признаков их стенотического поражения или вазоспазма (рис 1). Левая венстрикулография показала снижение сократимости и ампулярное расширение апикальных отделов ЛЖ с выраженным гиперкинезом базальных отделов (рис. 2).

Анализ кардиоспецифических маркеров выявили умеренное повышение их уровня в крови: тропонин Т - в шесть раз, миоглобин - в три раза, креатинфосфокиназа (КФК) - в два раза. Уровень proBNP крови был повышен в тридцать пять раз на вторые сутки после начала клинической манифестации. Учитывая особенности клинической картины, данные полученных инструментальных и лабораторных методов обследования, была диагностирована КМТ.

На фоне неспецифической терапии бета-блокаторами, малыми дозами ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, парентеральными пролонгированными антикоагулянтами, диуретиками у пациентки отмечалась регрессия вышеописанных симптомов начиная со вторых суток лечения с постепен-

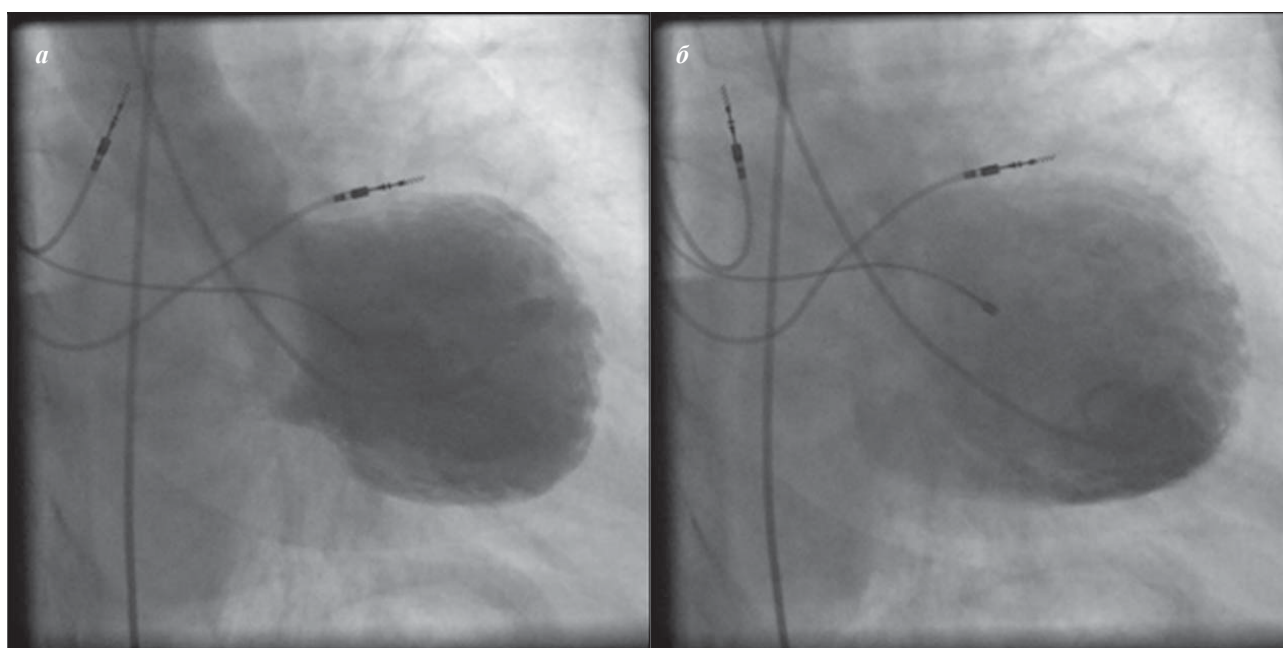


Рис. 2. Левая венстрикулография пациентки в период систолы (а) и диастолы (б) левого желудочка. Ампулообразное расширение апикальных отделов левого желудочка, гиперкинез базальных отделов.

ным регрессом ЭхоКГ изменений. Пациентка выписана из стационара на седьмые сутки в удовлетворительном состоянии. Полное восстановление дооперационных показателей сократимости ЛЖ (рис. 3) и нормализация кардиоспецифических ферментов произошло к 36 суткам наблюдения (табл. 1 и 2).

С момента описания первого случая КМТ в 1990 году в мировой литературе было представлено большое количество клинических случаев и обзоров данной проблемы в контексте различных медицинских дисциплин. Несмотря на это, до сих пор нередко гиподиагностика синдрома ввиду схожести клинической картины с клиникой острого коронарного синдрома и гипердиагностикой последнего [5]. И все же, имеется ряд особенностей, позволяющих клиницисту заподозрить и диагностировать данную нозологию:

- большая часть пациентов - это женщины постменопаузального возраста (в основном, старше 60 лет [6]);
- начало симптомов схоже с таковым при остром коронарном синдроме;
- сократимость стенок ЛЖ проявляет склонность к гипо- и акинезии в апикальных и средних отделах в сочетании с гиперкинезом базальных отделов;
- коронарные артерии не имеют признаков поражения;
- в большинстве случаев аномалии сократимости миокарда быстро регрессируют в течение нескольких недель.

Для диагностики КМТ в настоящее время используются модифицированные критерии клиники Мейо, которые должны содержать все четыре следующих признака:

- транзиторный гипокинез, дискинез или акинез средних сегментов левого желудочка с вовлечением верхушки или без, баллоноподобное расширение полости левого желудочка, не соответствующее зоне кровоснабжения одной коронарной артерии; желателен физический или психический травмирующий фактор;

Таблица 1.

Динамика эхокардиографических показателей

	Исходно	1-ые сутки	Через 1 мес.
КДО ЛЖ	112	193	114
КСО ЛЖ	46	105	50
ФВ ЛЖ	59	30	56
МР, ст	1	2	Отсутствует

где, КСО и КДО - конечные систолический и диастолический объемы, ЛЖ - левый желудочек, ФВ - фракция выброса, МР - митральная регургитация

Таблица 2.

Динамика кардиоспецифических маркеров

	Вторые сутки	Через 1 месяц
Тропонин Т	637 (норма 0-100)	9
Миоглобин	87 (норма <30)	16
КФК	385 (норма <190)	78
proBNP	4334 (норма 0-125)	505

где, КФК - креатинфосфокиназа

- отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства отрыва атеросклеротической бляшки;
- появление изменений ЭКГ (любая элевация сегмента ST и /или инверсия зубца Т) или умеренное повышение уровня тропонина;
- отсутствие феохромоцитомы или миокардита [7].

Особенность нашего клинического случая заключается в связи развития КМТ с операцией замены ЭКС. Сообщения на эту тему единичны в зарубежной литературе [8-10] и полностью отсутствуют в отечественной. Диагностика этого редкого синдрома в таких ситуациях осложняется еще и тем, что зачастую постоянная правожелудочковая стимуляция маскирует изменения ST-сегмента и Т-волны на ЭКГ, а умеренное повышение кардиомаркеров в крови может быть расценено как следствие микротравматизации миокарда во время имплантации эндокардиальных электродов ЭКС или предшествующих катетерных аблаций.

Существует единственное сообщение, описывающее специфические изменения на ЭКГ у пациента с КМТ и постоянной правожелудочковой стимуляцией [11]. К. Chauhan et al. предлагают следующие возможные ЭКГ-маркеры КМТ на фоне ЭКС: дискордантная элевация ST-сегмента более 5 мм, инверсия Т-волны в сравнении с предшествующими ЭКГ пациента, удлинение QTc интервала. По данным авторов, описанные

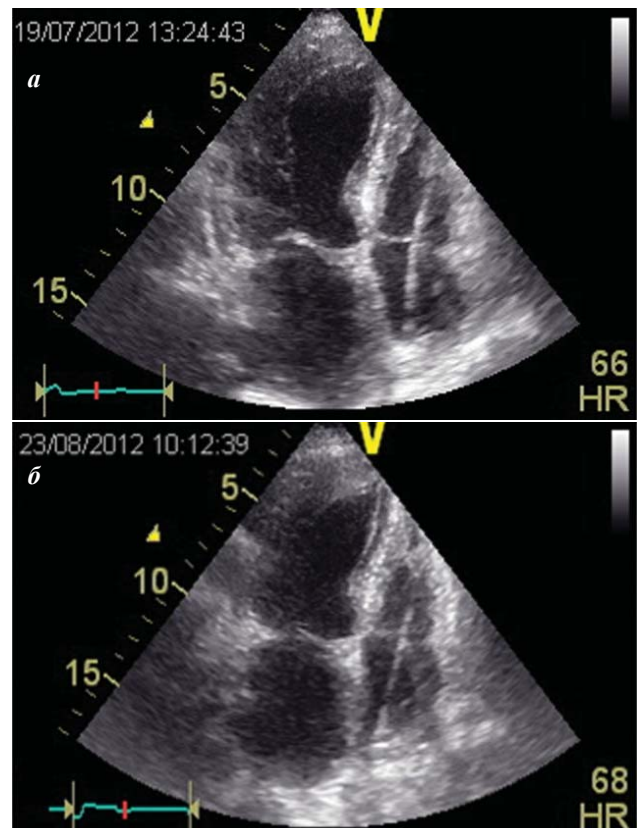


Рис. 3. Динамика эхокардиографической картины: а - первые сутки после начала клинической манифестации (ампулярное расширение и акинезия верхушки левого желудочка в сочетании с гиперкинезом базальных отделов), б - через 1 месяц (восстановление нормальной сократимости миокарда).

изменения регрессируют параллельно с нормализацией клинической и ЭхоКГ картины. В нашем случае подобных изменений ЭКГ не наблюдалось, что свидетельствует о необходимости комплексной оценки клинических, инструментальных и лабораторных данных для постановки диагноза.

Несмотря на ярко выраженную клиническую и инструментальную симптоматику КМТ прогноз при данной нозологии благоприятен. 95% пациентов демонстрируют полное восстановление преходящей дисфункции ЛЖ в течение 4-8 недель [12], при этом у трети больных уже в стационаре, к концу первой недели [13]. Подобная динамика наблюдалась и в нашем случае с полным возвратом к дооперационному статусу к

36 дню наблюдения. Смертность при КМТ составляет 1-3,2% [14].

Таким образом, подозрение на развитие КМТ может сформироваться при появлении ангинозных болей и/или одышки, вновь возникших изменений ST-сегмента, Т-волны и/или удлинения QT-интервала и левожелудочковой систолической дисфункции после операции имплантации или замены ЭКС у пациентов женского пола постменопаузального возраста. Необходимо дифференцировать КМТ и острый коронарный синдром. Учитывая наше наблюдение и единичные сообщения в зарубежной литературе, можно расценивать КМТ как редкое, но возможное осложнение операции имплантации или замены ЭКС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gianni M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review // *European Heart Journal* 2006; 27: 1523-1529.
2. Sato H., Tateishi H., Uchida T. et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm // In: Kodama K., Haze K. Hom M., eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure [in Japanese]*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co, 1990; 56-64.
3. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия такотсубо // *Вестник аритмологии* 2009; 56: 48-58.
4. Nyui N. et al. «Tako-Tsubo» transient ventricular dysfunction *Jpn Circ J* 2000; 64:715-719.
5. Khallafi H., Chacko V., Varveralis N., Elmi F. "Broken heart syndrome": catecholamine surge or aborted myocardial infarction? // *J Invasive Cardiol* 2008; 20(1): 9-13.
6. Sealove B.A., Tiyyagura S., Fuster V.J. Takotsubo cardiomyopathy // *Gen Intern Med* 2008; 23 (11): 1904-1908.
7. Kawai S., Kitabatake A., Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy // *Circ J*. 2007; 71(6): 990-992c
8. Gardini A., Fracassi F., Boldi E., Albiero R. Apical ballooning syndrome (Takotsubo Cardiomyopathy) after permanent dual-chamber pacemaker implantation // *Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Cardiology Volume* 2012, Article ID 308580, 3 pages.
9. Hsu C., Chen C., Liang H. Takotsubo cardiomyopathy after permanent pacemaker implantation // *Acta Cardiol Sin* 2010; 26: 264-267.
10. Kohnen R.F., Baur L.H.B. A Dutch case of a takotsubo cardiomyopathy after pacemaker implantation // *Netherlands Heart Journal* 2009; 17 (12): 287-290.
11. Chauhan K., Sontineni S., Alla V., Holmberg M. Electrocardiographic abnormalities of takotsubo cardiomyopathy in a patient with paced ventricular rhythm // *SAGE-Hindawi Access to Research Cardiology Research and Practice Volume* 2010, Article ID 643832, 3 pages.
12. Bybee K.A., Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes // *Circulation*. 2008; 118: 397-409.
13. Sharkey S.W., Lesser J.R., Zenovich A.G. et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States // *Circulation* 2005; 111:472-479.
14. Akashi Y.J., Tejima T., Sakurada H. et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy // *Mayo Clin Proc*. 2004; 79(6): 821-824.