

А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, О.И. Иркин, С.П. Кушнир, А.А. Степура, Д.А. Белый,
 ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

Синдром «разбитого сердца» – клинический случай

Пациентка П., 70 лет, поступила в отдел реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии имени Академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины г. Киева (далее – Институт кардиологии) с жалобами на давящие боли за грудиной, выраженную одышку, слабость. При поступлении артериальное давление (АД) – 135/80 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений – 84 уд./мин; сатурация кислорода по данным пульсоксиметрии (без ингаляции кислорода) – 93%. Дополнительные тоны и шумы при аускультации сердца, а также хрипы в легких не выслушивались. В анамнезе – хроническая ишемическая болезнь сердца с сопутствующей артериальной гипертонией (выписка – 2013 г.), резекция желудка по поводу онкозаболевания (2012 г.), частичная резекция щитовидной железы (2006 г.) с последующим приемом гормонозаместительной терапии (последние два года уровень гормонов не контролировался).

Боли появились в течение последних 10-14 дней после стрессовой ситуации, носили прогрессирующий характер. За день до поступления отмечался интенсивный приступ боли в грудной клетке длительностью до 1 ч со снижением АД до 60/40 мм рт. ст. Была вызвана карета скорой медицинской помощи (КСП), боль купирована ненаркотическими анальгетиками. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечался подъем сегмента ST до 0,5 мм в грудных отведениях, что особенно явно при оценке ЭКГ в сравнении с архивными (рис. 1). От госпитализации пациентка отказалась, однако в связи с рецидивированием болевого синдрома на следующее утро обратилась в поликлинику Института кардиологии. При поступлении на ЭКГ отмечались негативные зубцы Т в грудных отведениях (рис. 1). В результатах лабораторных анализов обращало на себя внимание незначительное, но диагностически значимое повышение МВ-фракции креатинфосфокиназы – КФК (26 Ед/л при норме <24 Ед/л) и тропонина Т (0,39 нг/мл при норме <0,1 нг/мл).

Для оценки нарушений сегментарной сократимости была проведена эхокардиография (ЭхоКГ), по данным которой отмечалась баллоноподобная дилатация апикальных отделов левого желудочка (ЛЖ) – дискинезия. При этом выраженные нарушения сократительной способности ЛЖ не соответствовали минимальным изменениям на ЭКГ и незначительному повышению уровней кардиоспецифических ферментов. Обращала на себя внимание также существенная митральная регургитация 2-3+ и, как следствие описанных изменений, выраженная вторичная легочная гипертензия (градиент на трехстворчатом клапане – 55 мм рт. ст.). Данные ЭхоКГ представлены на рисунке 2.

Пациентка П. была госпитализирована с рабочим диагнозом «острый коронарный синдром (ОКС) без стойкой элевации сегмента ST», и в 1-е сутки ее вели по соответствующему алгоритму

(протокол Министерства здравоохранения Украины, 2016) [1]. Были назначены двойная антитромбоцитарная терапия, фондапаринукс, статины, а также антиангинальная и гипотензивная терапия (периндоприл, бисопролол, эплеренон, кверцетин, три-метазидин в стандартных дозах). Пациентка соответствовала категории высокого риска развития осложнений (повышение уровня тропонина, динамические изменения ЭКГ, 143 балла по шкале GRACE), поэтому ангиография было проведена на следующее утро [1]. Коронарвентрикулография (КВГ) не выявила поражения коронарных артерий, но характерная конфигурация ЛЖ с акинезом и баллоноподобной дилатацией верхушечных сегментов натолкнула на мысль о синдроме такоубо (СТ) (рис. 3).

СТ – это неотложное состояние, которое по клинической симптоматике имитирует ОКС и часто характеризуется развитием острой сердечной недостаточности (СН) в результате обратимых нарушений сократительной способности сердца. Термин «такоубо» (от япон. *такоубо* – ловушка для осьминога) впервые был введен японским ученым Н. Sato et al. в 1990 г.: при выполнении коронароангиографии ЛЖ пациентов по форме напоминал «керамический сосуд с круглым основанием и узким горлышком для ловли осьминогов в море» [2].

Причины СТ на сегодняшний день неизвестны. Среди возможных механизмов нарушения сократимости ЛЖ рассматривают множественный коронарный вазоспазм, микроциркуляторную дисфункцию, катехоламиновое оглушение миокарда. Существенную роль в патогенезе заболевания играют избыточное выделение и изменения чувствительности к катехоламинам [3]. Болеют преимущественно женщины в период постменопаузы (80-90%), средний возраст пациентов, по данным различных исследований, составляет 65-68 лет. Согласно клинической модификации Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10-КМ), для обозначения этого заболевания предлагается использовать следующие термины: «стрессовая кардиомиопатия», «кардиомиопатия такоубо» или «синдром такоубо» (код I51.81). Наиболее полно критерии для диагностики СТ отражены в позиционном документе Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (HFA ESC) [4].

Некоторые из рекомендованных критериев могут быть оценены только ретроспективно (обратимость ЭКГ-изменений и нарушений сократимости ЛЖ). Однако уже на данном этапе диагностического поиска характерные нарушения регионарной сократимости в совокупности с отсутствием значимых изменений в коронарных артериях и несоответствующим объему

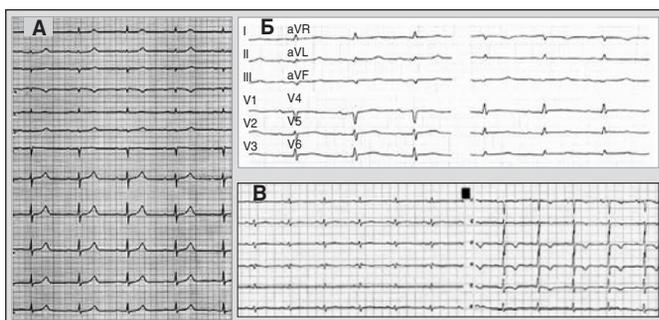


Рис. 1. ЭКГ пациентки П.: А – архивная; Б – за день до поступления (КСП); В – при поступлении в стационар

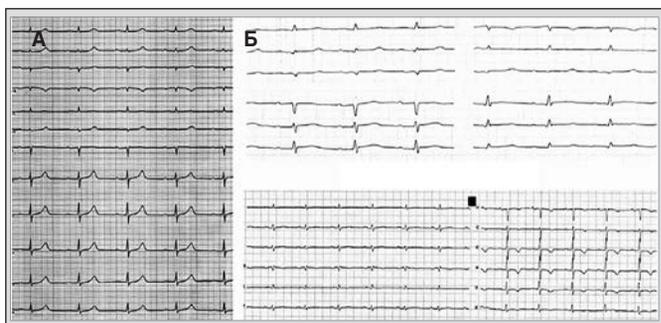


Рис. 2. ЭхоКГ пациентки на 1-е сутки:
А – диастола; Б – систола; отмечается баллоноподобная дилатация апикальных отделов ЛЖ

виявленных нарушений незначительным повышением уровня тропонина свидетельствовали в пользу СТ у нашей пациентки.

Большое значение для диагностики СТ и исключения острого инфаркта миокарда (ИМ) и острого миокардита имеет магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца [5]. Отличительными признаками СТ при проведении МРТ являются регионарные нарушения сократимости, диффузный или трансмуральный отек миокарда (интенсивный сигнал) в T₂-взвешенном режиме, а также отсутствие или слабая задержка гадолиниевого контраста в фазу позднего контрастирования (LGE) [5]. Кардио-МРТ-исследование рекомендуют всем пациентам с подозрением на СТ в острый период (первые семь суток) заболевания. Результаты кардио-МРТ на 5-е сутки заболевания пациентки П. представлены на рисунке 4. По данным кардио-МРТ, у пациентки П. был подтвержден диагноз СТ, в частности апикальный вариант этого заболевания, который является наиболее распространенным и встречается у 75-80% больных.

Клиническое течение госпитального периода СТ может сопровождаться развитием ряда осложнений. К наиболее частым относят возникновение острой СН, которая наблюдается у 12-45% пациентов. Кардиогенный шок встречается в 6-20% случаев. К частым осложнениям СТ относят также обструкцию выносящего тракта ЛЖ (10-25%), митральную регургитацию (14-25%), аритмические осложнения (фибрилляция предсердий – 5-15%, желудочковые аритмии – 4-9%, брадиаритмии, асистолия – 2-5%) и внутрисердечное тромбообразование (2-8%). Описаны редкие случаи (<1%) внутренних и наружных разрывов сердца с гемотораксом. Вовлечение правого желудочка (ПЖ), по данным кардио-МРТ, наблюдается практически у трети пациентов, однако клинические проявления поражения ПЖ отмечаются значительно реже. Госпитальная летальность при СТ в различных исследованиях колеблется от 1 до 4,5% [6]. Причинами летального исхода часто становятся острая СН, кардиогенный шок и желудочковые аритмии.

HFA ESC были разработаны критерии для оценки риска развития осложнений у пациентов с СТ [4]. Высокий риск

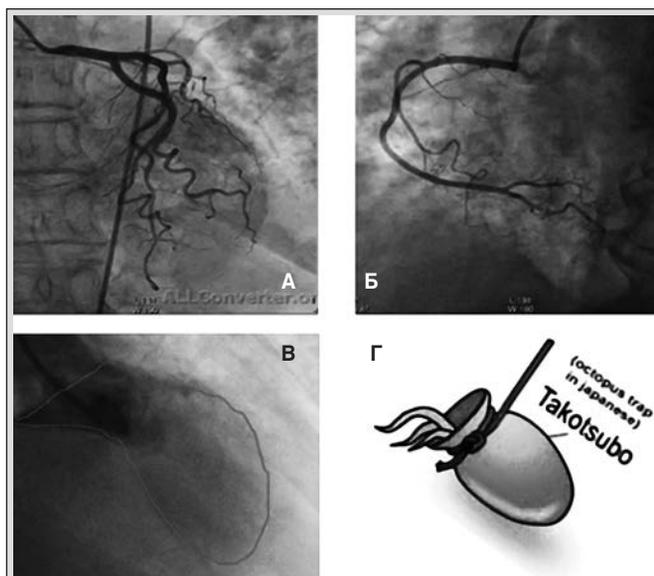


Рис. 3. Данные КВГ: А – левая коронарная артерия; Б – правая коронарная артерия; В – вентрикулография (ЛЖ в систолу); Г – схематическое изображение сосуда для ловли осьминогов – такоцубо

осложнений определяется у больных с наличием хотя бы одного большого или двух малых факторов риска (таблица).

Наиболее тяжелой является категория пациентов с развитием явлений кардиогенного шока. У таких больных не рекомендовано использование симпатомиметиков для стабилизации гемодинамики, что может усугубить дисфункцию ЛЖ в условиях предсуществующей гиперсимпатикотонии. Для стабилизации состояния следует применять методы вспомогательного кровообращения и экстракорпоральной мембранной оксигенации, а при их отсутствии – низкодозовую инфузию левосимендана [7]. У пациентов со значимой обструкцией выносящего тракта ЛЖ рекомендовано использовать β-адреноблокаторы, предпочтительно начинать терапию с внутривенного введения препаратов короткого действия. В качестве альтернативы могут применяться агонисты α₁-рецепторов некатехоламинового ряда (например, фенилэфрин) [4].

СТ ассоциируется с состоянием гиперкоагуляции, что обусловлено вазоконстрикцией, гиперактивацией тромбоцитов и активацией свертывающей системы крови на фоне гиперкатехоламинемии. Большинство лиц с СТ госпитализируются с рабочим диагнозом ОКС, поэтому на начальном этапе получают двойную антитромбоцитарную терапию и антикоагулянт. В то же время после подтверждения диагноза СТ большинство авторов рекомендуют отменять прием блокаторов P2Y₁₂-рецепторов. Пациентам с внутрисердечным тромбообразованием, фибрилляцией

Таблица. Клинические факторы риска развития осложнений у пациентов с СТ в острый период заболевания [4]

Большие факторы риска	Малые факторы риска
Возраст >75 лет	Возраст 70-75 лет
Систолическое АД <110 мм рт. ст.	QTc ≥500 мс
Отек легких	Патологический зубец Q
Необъяснимая потеря сознания / ЖТ / ФЖ	Стойкая элевация сегмента ST
Фракция выброса ЛЖ 35%	Фракция выброса ЛЖ 35-45%
Обструкция выносящего тракта ЛЖ ≥40 мм рт. ст.	Сопутствующая обструктивная коронарная болезнь сердца
Митральная регургитация	BNP ≥600 пг/мл или proBNP ≥2000 пг/мл
Тромб в верхушке	Поражение ЛЖ и ПЖ
Механические осложнения	Физический стресс как провоцирующий фактор

Примечания: ЖТ – желудочковые тахикардии; ФЖ – фибрилляция желудочков.

Диагностические критерии СТ (HFA ESC)

1. Временные, обратимые нарушения регионарной сократимости ЛЖ или ПЖ, которым часто, но не всегда предшествует стрессовый триггер (эмоциональный или физический).
2. Региональные нарушения обычно^а выходят за бассейн кровоснабжения одной коронарной артерии и часто проявляются циркулярной дисфункцией вовлеченного сегмента ЛЖ.
3. Отсутствие причинных изменений в коронарных артериях (в том числе острого повреждения бляшки, формирования внутрикоронарного тромба, диссекции коронарной артерии) или других патологических состояний, которые могли бы объяснить преходящую дисфункцию ЛЖ (например, ГКМП, вирусный миокардит и т.д.).
4. Новые преходящие изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST, депрессия ST, блокада ЛНПГ, инверсия зубца Т и/или удлинение интервала QTc)^б.
5. Существенное повышение уровня натрийуретических пептидов (BNP или proBNP).
6. Относительно небольшое повышение уровня тропонинов, которое не соотносится с величиной поражения по данным визуализирующих методов^в.
7. Восстановление функции ЛЖ по данным методов визуализации в динамике наблюдения (3-6 мес)^г.

Примечания: ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса. ^аОписаны случаи острой обратимой дисфункции миокарда в бассейне одной коронарной артерии. ^бБлокада ЛНПГ может сохраняться после СТ, хотя в таких случаях необходимо исключить другие кардиомиопатии. Инверсия зубца Т или удлинение интервала QT могут наблюдаться в течение недель/месяцев после восстановления функции ЛЖ. ^вОписаны тропонин-негативные случаи, хотя они встречаются редко. ^гОписаны минимальные повреждения (инфаркты) миокарда в зоне дисфункции ЛЖ.

предсердий показано продолжать антикоагулянтную терапию. В некоторых случаях (выраженные сегментарные нарушения и синдром спонтанного контрастирования в ЛЖ) может использоваться профилактическое назначение антикоагулянтов [4]. Рекомендовано также применять β-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), особенно у больных с явлениями острой СН.

В нашем случае пациентка П. может быть отнесена к категории высокого риска развития осложнений (один большой фактор – митральная регургитация до 3+ и два малых фактора – возраст и удлинение QTc). После постановки диагноза СТ она продолжила принимать β-блокаторы, иАПФ, а также

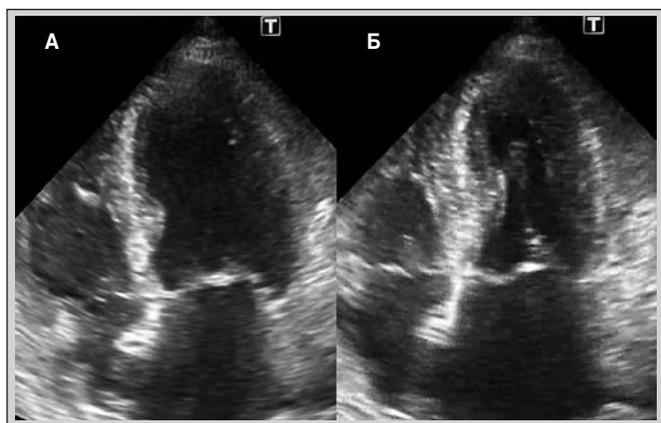


Рис. 5. ЭхоКГ пациентки П. на 10-е сутки: А – диастола; Б – систола; отмечается полное восстановление сократимости в апикальных отделах ЛЖ



Рис. 6. ЭКГ при выписке из стационара (10-е сутки заболевания)

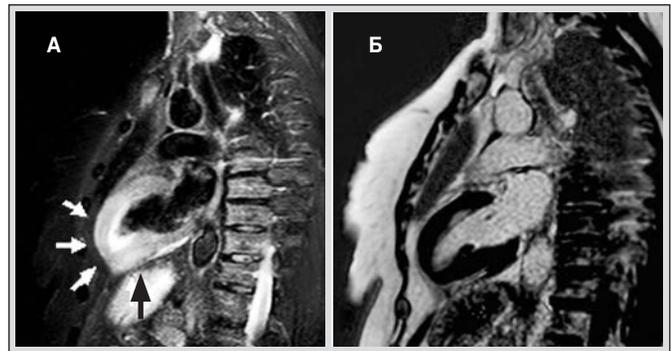


Рис. 4. Результаты МРТ с контрастированием на 5-е сутки заболевания: А – выраженный отек миокарда апикальных отделов ЛЖ в режиме T₂ STIR; Б – отсутствие накопления контраста в миокарде в фазу позднего контрастирования (LGE)

один антитромбоцитарный препарат (клопидогрель – с учетом гастроэнтерологического анамнеза). Антикоагулянтная терапия была отменена на 4-е сутки заболевания после постановки диагноза и расширения двигательного режима. На фоне терапии наблюдалось постепенное снижение уровней тропонина и КФК, а также улучшение регионарной сократимости ЛЖ по данным ЭхоКГ с полной нормализацией на 10-е сутки, что укрепило уверенность в диагнозе (рис. 5).

ЭКГ при выписке из стационара представлена на рисунке 6. Обращает внимание отсутствие четкой локализации изменений на ЭКГ (глубокие отрицательные зубцы Т определяются практически во всех отведениях) и характерное удлинение интервала QTc.

Пациентка П. была успешно выписана из стационара на 10-е сутки заболевания. На момент выписки состояние стабильное, клиническая симптоматика СН отсутствует.

После выписки из стационара все пациенты должны пройти повторное обследование у кардиолога через 3-6 мес с оценкой динамики изменений на ЭКГ, сократительной способности ЛЖ, а также кардио-МРТ, если данную процедуру не проводили в острый период заболевания. Исследования по длительному наблюдению за больными, перенесшими СТ, свидетельствуют, что эта категория имеет склонность к рецидивированию. Частота рецидива составляет 1-2% в год, а в течение пяти лет может достигать от 5 до 22% с развитием второго эпизода СТ от 3 мес до 10 лет после. Оценка прогноза должна быть индивидуальной в зависимости от характера провоцирующего фактора и сопутствующих заболеваний. По данным регистра SWEDE-HEART, смертность в течение трех лет у лиц с СТ была сходной с таковой у больных острым ИМ; позднее такие же результаты были показаны в регистре INTER-TAK [8]. Увеличение риска смерти отмечалось преимущественно в течение первых трех лет после установления диагноза и было связано с причинами, не обусловленными заболеваниями сердца, например со злокачественными новообразованиями.

Данные о влиянии различных групп препаратов на частоту рецидивирования СТ и вероятности смерти у этих пациентов также противоречивы. Однако определенные позитивные сведения получены для иАПФ / блокаторов рецепторов ангиотензина [9]. Использование β-блокаторов с этой целью выглядит патогенетически обоснованным, однако не нашло подтверждения на практике. Эти препараты остаются для пациентов с развитием аритмических осложнений. Большое значение в длительном ведении больных после СТ имеет устранение возможных триггеров данного заболевания (консультация психолога, коррекция дисфункции щитовидной железы, лечение причинных заболеваний).

Список литературы находится в редакции.

Конкор® Конкор® Кор

Бісопрололу фумарат



Працює на **результат**

- Надійний контроль АТ¹
- Зменшення нападів ішемії та ризику коронарних подій у пацієнтів з ІХС^{1,3}
- Конкор Кор для індивідуального підбору дози у пацієнтів з ХСН²
- Покращує прогноз у пацієнтів із ХСН^{1,2,4}



Скорочена інструкція для медичного застосування препаратів Конкор, Конкор Кор

Склад: 1 таблетка містить 2,5 (Конкор Кор), 5 або 10 (Конкор) мг бісопрололу фумарату. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармако-терапевтична група:** селективні блокатори бета-адренорецепторів. **Показання.** Конкор Кор і Конкор: ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка в комбінації з інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту, діуретиками, при необхідності — серцевими глікозидами. Конкор: АГ, ІХС (стенокардія). **Фармакологічні властивості.** Селективний В₁-адреноблокатор. Чинить антиангінальну та гіпотензивну дію. Зменшує потребу міокарда в кисні завдяки зменшенню ЧСС і зменшенню серцевого викиду та зниженню артеріального

тиску, збільшує постачання міокарда киснем за рахунок зменшення кінцево-діастолічного тиску і подовження діастолі. **Побічні реакції:** брадикардія, погіршення серцевої недостатності, відчуття холоду або оніміння кінцівок, артеріальна гіпотензія, запаморочення, головний біль, нудота, блювання, діарея, запор, астенія, втомиюваність. Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. п. МОЗ України:** №UA/3322/01/01, №UA/3322/01/02, №UA/3322/01/03. **Виробник:** Мерк КГаА, Німеччина/Merck KGaA, Germany. **Найменування та місцезнаходження уповноваженого представника:** ТОВ «Асіно Україна», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інфор-

мація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

АГ — артеріальна гіпертензія, ІХС — ішемічна хвороба серця, ХСН — хронічна серцева недостатність.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Конкор. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Конкор Кор. 3. TIBBS, Von Armin et al., JACC Vol. 25, No. 1 231 January 1995:231-8. 4. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. — Lancet 1999; 353: 9-13.