



Небиева Д.Х.¹ ✉, Павлов Б.В.², Амирасланов Ш.Ш.³, Паршин М.С.²,
Проскурякова А.А.², Косов А.С.², Мосолкова К.В.²

¹ Пушкинская клиническая больница имени проф. Розанова В.Н., Пушкино, Россия

² Институт медицины и здоровьесбережения Тамбовского государственного
университета имени Г.Р. Державина, Тамбов, Россия

³ Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Россия

Уникальный клинический случай: стресс-индуцированная кардиомиопатия

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция статьи – Небиева Д.Х., Павлов Б.В.; сбор материала – Амирасланов Ш.Ш., Паршин М.С., Проскурякова А.А., Косов А.С.; написание текста – Небиева Д.Х., Павлов Б.В.; редактирование текста – Павлов Б.В., Мосолкова К.В.

Информированное согласие: пациентка А. подписала информированное согласие на анонимное опубликование ее данных в медицинском издании.

Благодарности: авторы выражают особую признательность и огромную благодарность Н.И. Воронину, и. о. директора Института медицины и здоровьесбережения Тамбовского государственного университета имени Г.Р. Державина, за бесценный опыт и чуткое наставничество, а также за помощь в проведении исследовательской работы.

Подана: 10.07.2024

Принята: 15.10.2024

Контакты: d.nebieva@mail.ru

Резюме

В данной статье рассматривается клинический случай стресс-индуцированной кардиомиопатии, известной как «синдром разбитого сердца», в качестве интересного и относительно нового явления в кардиологии. В отличие от инфаркта миокарда, это состояние вызывается сильным эмоциональным или физическим стрессом и часто приводит к имитации симптомов инфаркта. Основное отличие заключается в отсутствии закупорки коронарных артерий, что способствует полному восстановлению функции сердца после устранения стрессового фактора. В статье подчеркивается важность проведения комплексной диагностики, включая эхокардиографию, для точного определения причин симптомов и выбора соответствующего лечения. В приведенном клиническом случае женщина А., 1957 года рождения, была госпитализирована с диагнозом острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. Жалобы пациента, включая интенсивную боль в груди и общую слабость, вызванные психоэмоциональным стрессом, соответствуют симптомам инфаркта миокарда. Использование различных методов диагностики, таких как ЭКГ, ЭхоКГ и коронароангиография, позволило установить диагноз. Уровень тропонина повышен, что может свидетельствовать о повреждении сердечной мышцы. Биохимический анализ крови выявил повышенные уровни креатинина, холестерина и креатинкиназы. Данное наблюдение за пациентом подчеркивает важность ранней диагностики, комплексного подхода к обследованию и своевременного лечения при стресс-индуцированной кардиомиопатии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, стресс-индуцированная кардиомиопатия, стресс, эхокардиография

Nebieva D.¹✉, Pavlov B.², Amiraslanov Sh.³, Parshin M.², Proskuryakova A.², Kosov A.², Mosolkova K.²

¹ Pushkin Clinical Hospital named after prof. V.N. Rozanov, Pushkino, Russia

² Medical Institute of the Derzhavin Tambov State University, Tambov, Russia

³ Dagestan State Medical University, Makhachkala, Russia

A Unique Clinical Case: Stress-Induced Cardiopathy

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design – Nebieva D., Pavlov B.; material collecting – Amiraslanov Sh., Parshin M., Proskuryakova A., Kosov A.; text writing – Nebieva D., Pavlov B.; text editing – Pavlov B., Mosolkova K.

Informed consent: Patient A. signed informed consent for anonymous publication of her data in a medical journal.

Acknowledgements: the authors express special appreciation and tremendous gratitude to N. Voronin, Acting Director of the Medical Institute of the Derzhavin Tambov State University, for invaluable experience and empathetic mentoring, as well as for assistance in conducting research work.

Submitted: 10.07.2024

Accepted: 15.10.2024

Contacts: d.nebieva@mail.ru

Abstract

This article discusses a clinical case of stress-induced cardiomyopathy, known as "broken heart syndrome", as an interesting and relatively new phenomenon in cardiology. Unlike myocardial infarction, this condition is caused by severe emotional or physical stress and often leads to the imitation of infarction symptoms. The main difference is the absence of coronary artery occlusion, which contributes to the full recovery of heart function after the elimination of the stress factor. The article emphasizes the importance of comprehensive diagnostics, including echocardiography, to accurately determine the causes of symptoms and choose the appropriate treatment. In the presented clinical case, a woman, born in 1957, was hospitalized with a diagnosis of acute coronary syndrome without persistent ST-segment elevation. The patient's complaints, including intense chest pain and general weakness caused by psycho-emotional stress, correspond to the symptoms of myocardial infarction. The use of various diagnostic methods, such as ECG, echocardiography, and coronary angiography, allowed establishing the diagnosis. An elevated troponin level may indicate damage to the heart muscle. Biochemical blood analysis revealed elevated levels of creatinine, cholesterol, and creatine kinase. This patient observation underscores the importance of early diagnosis, comprehensive approach to examination, and timely treatment for stress-induced cardiomyopathy.

Keywords: myocardial infarction, stress-induced cardiomyopathy, stress, echocardiography

■ ВВЕДЕНИЕ

В последнее время все чаще приходится слышать о новой нозологической форме приобретенной кардиомиопатии, а именно о стресс-индуцированной кардиомиопатии, известной также как «синдром разбитого сердца» (СРС) [1]. Ее основной причиной является острая дисфункция левого желудочка (ЛЖ), клинические проявления стресс-индуцированной кардиомиопатии сходны с таковыми при любой форме острого коронарного синдрома (ОКС) – боль в груди, одышка, синкопальное

состояние, учащенное сердцебиение, ухудшение параметров гемодинамики вплоть до развития острой сердечной недостаточности (ОСН) различной степени тяжести и остановки сердца [2, 3].

Стресс-индуцированная кардиомиопатия впервые была описана в Японии в 1990 году Н. Sato и соавторами. На тот момент были обнаружены случаи пациентов с классическими симптомами острого коронарного синдрома, включая ангинозный статус, изменения на электрокардиограмме, характерные для инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, но без обструкции коронарных артерий, обнаруженной на ангиографии. При дополнительных исследованиях, включая эхокардиографию, отмечались изменения морфологии левого желудочка, часто представленные «баллоноподобными» расширениями верхушки и/или средних отделов. Эти изменения обычно исчезали через несколько недель [3, 4].

Изначально считалось, что стресс-индуцированная кардиомиопатия чаще встречается среди людей азиатской расы, учитывая ее частое обнаружение в Японии. Однако позднее учеными были описаны аналогичные случаи в других регионах мира, что привело к широкому признанию этого синдрома.

Стресс-индуцированная кардиомиопатия характеризуется преходящей дисфункцией верхушки левого желудочка (ЛЖ), проявляющейся акинезией и дискинезией в виде систолического баллонообразного расширения при неизменных коронарных артериях [5, 6].

С 2006 года стресс-индуцированная кардиомиопатия относилась к несемейным и неклассифицируемым кардиомиопатиям. В 2023 году было предложено использовать именно этот термин – стресс-индуцированная кардиомиопатия.

Долгое время считалось, что СИК является доброкачественным состоянием, однако последние исследования показали высокий риск осложнений и летального исхода у пациентов с этим синдромом. В 2018 году был опубликован «Международный экспертный документ Европейского общества кардиологов», посвященный СИК, в котором представлены обновленные данные о ее эпидемиологии, клинических характеристиках, диагностических и патофизиологических критериях. Также документ содержит рекомендации по ведению пациентов с этой нозологией и информацию о возможных исходах [7–9].

СИК – это распространенное заболевание, которое в настоящее время встречается у 1–3% пациентов и у 5–6% женщин, госпитализированных с подозрением на эту патологию. Большинство пациентов с СИК являются женщинами старше 50 лет, причем средний возраст составляет от 67 до 70 лет. Стоит отметить, что женщины старше 55 лет имеют риск развития заболевания в 5 раз больше, чем женщины моложе 55 лет, и в 10 раз больше, чем мужчины.

Важно отметить, что с увеличением осведомленности врачей о данной патологии СИК стала чаще диагностироваться у мужчин. Особенно это относится к лицам мужского пола, у которых физические триггеры, такие как различные заболевания или оперативные вмешательства, являются провоцирующими факторами.

В научной литературе описаны случаи заболевания СИК у детей, включая недоношенных новорожденных. Самым младшим из них был ребенок, рожденный на 28-й неделе беременности [10–12].

Исходя из этой информации, можно заключить, что СИК является распространенной патологией, которая может встречаться у различных возрастных групп и у обоих полов.

На данный момент точная причина развития СИК не установлена. Считается, что СИК могут быть спровоцированы как эмоциональными, так и физическими нагрузками, приемом алкоголя и наркотических средств, обострениями хронических и вновь выявленных заболеваний, проведением стресс-тестов и другими факторами. Существует несколько предположительных теорий, согласно которым причинами СИК являются:

- спазм коронарных артерий разного уровня;
- микроваскулярная дисфункция;
- нарушение метаболизма жирных кислот;
- острый коронарный синдром (ОКС) с последующими повреждениями;
- эндогенное катехоламин-индуцированное оглушение миокарда и микроинфаркт.

Вопросы патофизиологических процессов в сердечной мышце при кардиогенном шоке являются дискуссионными по причине отсутствия единой теории патогенеза этого состояния. Наиболее распространены теории, согласно которым увеличенная симпатoadреналовая активность, катехоламин-индуцированный множественный коронарораспазм, нарушение метаболизма жирных кислот и действие эстрогенов являются ключевыми факторами. Мы поддерживаем точку зрения Т.А. Боланда и его коллег о том, что наиболее вероятным механизмом развития СИК являются стресс-индуцированная продукция катехоламинов и их токсическое воздействие на миокард [13–15].

Известно, что норадреналин, действуя преимущественно через β_1 -адренорецепторы, оказывает положительный инотропный и хронотропный эффект на кардиомиоциты. Базальные отделы левого желудочка сердца (ЛЖ) имеют самую высокую плотность симпатических нервных окончаний по сравнению с апикальными отделами. В норме норадреналин не оказывает вредного воздействия на миокард, но при наличии стрессовых факторов воздействие норадреналина на миокард будет зависеть от локальной плотности адренорецепторов. Таким образом, катехоламины выборочно затрагивают разные сегменты ЛЖ [16].

Результаты биопсии миокарда у пациентов с СИК показали наличие обратимого центрального миоцитолита, моноклеарного инфильтрата и окольцованного некроза. Эта теория получила подтверждение в экспериментах, проведенных на крысах, которым предварительно были применены β -блокаторы после физического стресса. Другие доказательства получены путем обратного исследования, когда аналоги катехоламинов были применены для увеличения активности симпатической нервной системы. Они показали, что уровень катехоламинов у пациентов с КТ в несколько раз превышает уровень у пациентов с нормальной сердечной деятельностью [17].

Нарушение метаболизма жирных кислот в результате ишемии приводит к вынужденному использованию глюкозы в качестве основного источника энергии, даже при относительно нормальном кровоснабжении миокарда и небольшой ишемии сегментов ЛЖ. Многие ученые отмечают положительное влияние эстрогенов на защиту организма от инфекционных заболеваний и стресса. Существует теория развития СИК у женщин после менопаузы, связанная со снижением уровня эстрогена. Дефицит эстрогенов может нарушить соотношение β_1 - и β_2 -адренорецепторов, что приводит к проявлению кардиотоксического действия катехоламинов в области наиболее плотной концентрации β_1 -адренорецепторов.

Некоторые авторы предлагают объединить все гипотезы, заявив, что у восприимчивых людей, особенно у женщин, нейрогормональная стимуляция приводит к острой миокардиальной дисфункции, что подтверждается патологическим сокращением стенок ЛЖ при СИК.

В исследованиях некоторые авторы утверждают, что у 1,7–2,2% пациентов с предварительным диагнозом «острый коронарный синдром» (ОКС) в дальнейшем была диагностирована кардиомиопатия.

В настоящее время в качестве стандартов диагностики СИК приняты критерии клиники Майо, предложенные в 2004 году. Эти критерии включают следующие признаки и симптомы:

1. Переходные гипокинезия, акинезия или дискинезия срединных сегментов левого желудочка с участием или без вовлечения апикальных сегментов.
2. Распространенность нарушений локальной сократимости обычно выходит за рамки зоны, кровоснабжаемой той или иной коронарной артерией.
3. Часто отмечается наличие стрессовых триггеров.
4. Отсутствие обструкции коронарных артерий или ангиографических признаков острого разрыва бляшки.
5. Изменения на ЭКГ в виде смещения сегмента ST и/или инверсии зубца T.
6. Незначительное повышение уровня сердечного тропонина и креатинфосфокиназы.
7. Отсутствие феохромоцитомы или миокардита.
8. Фракция выброса левого желудочка менее 40%.

Коронарная ангиография является ценным методом диагностики СИК, так как именно благодаря этому исследованию чаще всего подтверждается диагноз. Принципиальное отличие СИК от ОКС – отсутствие гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий. При обследовании 240 пациентов с диагнозом СИК у 211 патологии коронарных артерий не выявлено, у остальных стеноз был незначительным. Максимальная обструкция коронарных артерий, согласно литературным данным, не превышает 50–65%. С помощью эхокардиографии удается верифицировать снижение фракции выброса левого желудочка до уровня 20–49%. В среднем через 18 дней происходит увеличение фракции выброса левого желудочка до 59–76%. При проведении рентгенографии у пациентов с СИК могут быть признаки развития отека легких, однако это встречается довольно редко [18].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) все чаще стала использоваться в диагностике СИК, так как данный метод точно визуализирует изменения на конкретном участке сердечной стенки, определяя функции желудочка и идентифицируя обратимые изменения миокарда в виде отека/воспаления и необратимые в виде некроза/фиброза. Кроме того, применяется МРТ с гадолинием, который при СИК не накапливается, в отличие от ИМ и миокардита, что помогает в дифференцировании диагнозов.

Как и при ОКС, при СИК проводится ЭКГ. Чаще всего (67–75%) наблюдается подъем сегмента ST и депрессия зубца T (61%). В 95% случаев подъем сегмента ST встречается в прекардиальных отведениях и достигает максимума в V2–V3, причем амплитуда при КТ значительно выше, чем при ИМ, несмотря на сохранную проходимость передней нисходящей артерии. У большинства пациентов с СИК наблюдается комбинация электрокардиографических симптомов, сохраняющаяся в течение 6 часов от начала приступа: отсутствие патологического зубца Q и реципрокных изменений,

отсутствие подъема сегмента ST в V1, подъем сегмента ST в aVR, а через несколько дней наблюдается отсутствие подъема сегмента ST, инверсия зубца T и низкоамплитудный зубец R.

Что касается сывороточных маркеров некроза миокарда, в ходе исследований было установлено, что наиболее специфичным и точным маркером СИК является комбинация натрийуретического пептида и тропонина I. В острый период СИК отмечено большее повышение уровня катехоламинов, чем при ИМ [19].

■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Проанализировать конкретный пример клинического проявления кардиомиопатии, вызванной стрессом.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациентка 70 лет была обследована в отделении кардиологического профиля с подозрением на острую коронарную недостаточность. В ходе обследования был проведен анализ результатов физикального осмотра, лабораторного и инструментального исследования, а именно: жалобы пациента на момент поступления, анамнез заболевания и жизни, объективный осмотр, клинический и биохимический анализ крови, электрокардиограмма и ЭхоКГ сердца.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Женщина А., 1957 г. р., была доставлена в РСЦ ГБУЗ «ТокБ им. В.Д. Бабенко» 03.10.2022 с диагнозом острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST (ОКСБПСТ).

На момент осмотра пациент жалуется на интенсивную давящую боль в левой половине грудной клетки, сопровождающуюся жжением в этой зоне. Боль иррадирует в левое плечо и левую лопатку, вызывая значительные ощущения дискомфорта. Основным источником боли стало сильное психоэмоциональное напряжение, которое пациент испытал в недавнем прошлом. В результате этого стресса женщина также почувствовала общую слабость, которая не позволяет ей полноценно функционировать.

Важной информацией, полученной от сына пациентки, является то, что накануне ему была вручена повестка, связанная с частичной мобилизацией. Этот факт может быть ключевым при объяснении возникновения боли и общей слабости у пациента. Необходимы дополнительные исследования и консультации, чтобы определить точную причину данных симптомов и назначить соответствующее лечение.

Пациенту, подвергшемуся госпитализации, известно, что до этого ему был снят СМП болевой синдром с помощью морфина. Заболевание проявилось впервые 3 октября 2022 года после стрессовой ситуации. У пациента также диагностирован хронический панкреатит.

Ранее желудочно-кишечные кровотечения, острый инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, ишемическую болезнь сердца не переносил.

Отрицает наличие сахарного диабета и наследственных предрасположенностей. Эпидемиологический анамнез неотягощен. Пациент не отмечает повышения температуры в последние две недели. Также известно, что пациент находится в постменопаузальном периоде около 10 лет. Аллергический анамнез неотягощен.

Пациентка родилась в срок и нормально развивалась физически и умственно, не отставая от сверстников. Условия жизни, включая питание и материально-бытовые условия, удовлетворительные. Аллергию на антибиотики отрицает, также отрицает наличие ВИЧ, сифилиса, гепатитов и туберкулеза.

При объективном осмотре – общее состояние средней степени тяжести. Температура тела на момент осмотра составляет 36,6 °С. Физическая активность в норме, сознание ясное. Пациентка имеет рост 166 см и вес 72 кг, что соответствует нормальному типу телосложения (нормостения). Кожные покровы бледно-розовые, чистые и умеренно влажные. Слизистые обладают розоватым цветом и без загрязнений. Тургор тканей сохранен. Подкожная жировая клетчатка избыточно развита. Щитовидная железа не увеличена. Региональные лимфатические узлы не увеличены, мягко-эластической консистенции, подвижны, безболезненны при пальпации и не спаяны с окружающими тканями.

Мышцы развиты удовлетворительно, не вызывают болезненности при пальпации и не имеют асимметрии. Костная система также развита удовлетворительно, деформаций нет, болезненности при пальпации нет. Конфигурация суставов не изменена, болезненности при пальпации нет, кожные покровы над суставами не изменены, функции суставов полностью сохранены.

Дыхание через нос свободное. Грудная клетка имеет цилиндрическую форму и не имеет деформаций, равномерно участвует в акте дыхания. Преобладает грудной тип дыхания. Частота дыхания составляет 18 в минуту. Вспомогательная мускулатура не участвует в акте дыхания. При пальпации грудной клетки болезненности нет. Голосовое дрожание одинаковое с обеих сторон. Перкуторный звук ясный, легочный, границы легких в пределах нормы. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, бронхофония не изменена.

При объективном обследовании грудная клетка над областью сердца не деформирована. Верхушечный толчок ограниченный, пальпируется в V межреберье на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Границы относительной тупости сердца не расширены. Тоны сердца ясные, ритмичные, выслушивается умеренный систолический шум на основании мечевидного отростка. При аускультации сосудов шумов не выявлено.

Пульс (ЧСС) – 76 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление слева 140/90. Тоны сердца приглушенные и ритмичные.

Аппетит хороший. Полость рта – санация проведена. Язык влажный, не обложен. Живот мягкий при пальпации, безболезненный, перитонеальных симптомов нет. Перистальтика сохранена. Печень не выступает из-под края реберной дуги, при пальпации безболезненна, край ее закруглен, мягко-эластической консистенции. Селезенка не пальпируется. Область почек без изменений, при пальпации безболезненна. Симптом поколачивания по поясничной области отрицателен с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Со стороны нервной системы менингеальных симптомов и очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

Электрокардиограмма (ЭКГ) показывает синусовый ритм сердечных сокращений. Частота сердечных сокращений составляет 76 ударов в минуту. Положение электрода сердца является нормальным. При изучении ЭКГ можно обнаружить характерные изменения, указывающие на наличие СИК в отведениях I, II, III (рис. 1).

На ЭКГ наблюдаются признаки СИК в отведениях AVR, AVL и AVF. В отведении AVR (правосторонней грудной клетке) при СИК наблюдается уменьшение высоты зубца R и увеличение сегмента ST. В отведении AVL (левосторонней грудной клетке) также можно отметить изменение в высоте зубца R в сегменте ST, что указывает на нарушение проводимости в миокарде (рис. 2).

На ЭКГ наблюдается незначительная элевация сегмента ST в отведениях V1-V3 (рис. 3).

В отведениях V4-V6 наблюдается инверсия и двухфазный зубец T, однако они не являются острыми.

В результате общего анализа крови было обнаружено умеренное повышение уровней лейкоцитов и тромбоцитов. Также было отмечено увеличение скорости оседания эритроцитов, что указывает на наличие воспалительного процесса в организме. Кроме того, обнаружено увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов,

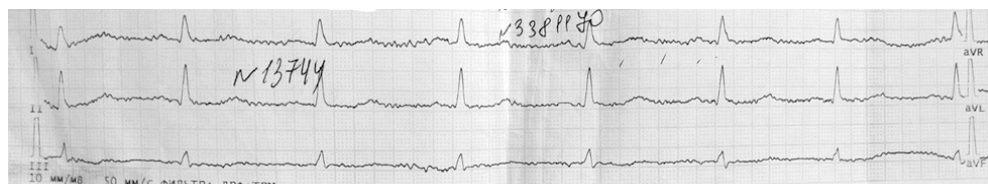


Рис. 1. ЭКГ-признаки СИК в отведениях I, II, III

Fig. 1. ECG signs of stress-induced cardiomyopathy in leads I, II, and III



Рис. 2. ЭКГ-признаки СИК в отведениях AVR, AVL, AVF

Fig. 2. ECG signs of stress-induced cardiomyopathy in AVR, AVL, and AVF leads



Рис. 3. ЭКГ-признаки СИК в отведениях V1, V2, V3 (наблюдается незначительная элевация сегмента ST)

Fig. 3. ECG signs of stress-induced cardiomyopathy in leads V1, V2, and V3 (there is not a significant elevation of ST segment)

что свидетельствует о наличии инфекционного процесса, а повышенное количество тромбоцитов может говорить о наличии тромбофилии или воспалительных процессах в организме.

Тропониновый тест – важное диагностическое исследование, которое позволяет определить уровень тропонина, специфического маркера повреждения сердечной мышцы. Нормальные значения тропонина обычно составляют менее 1,0 н/г. Однако в данном случае у пациента было замечено повышение уровня тропонина до 1,5 н/г. Через два часа в динамике было обнаружено дальнейшее повышение этого показателя до 2,0 н/г. Такое увеличение концентрации тропонина может свидетельствовать о наличии острого коронарного синдрома, такого как острый инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия. Эти состояния возникают в результате прерывания кровоснабжения сердца, что приводит к некрозу сердечной мышцы и, соответственно, увеличению уровня тропонина в крови.

Биохимический анализ крови – это важная процедура, которая позволяет получить ценную информацию о состоянии организма. Результаты такого анализа могут быть весьма показательными и помочь врачам в диагностике и лечении различных заболеваний. Одним из показателей, на которые обращают внимание при биохимическом анализе крови, является уровень креатинина. В данном случае уровень креатинина составил 92 ммоль/л, что выше нормы.

Повышенный уровень холестерина в крови является фактором риска для развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз и ишемическая болезнь сердца. В данном случае уровень холестерина составил 6,9 ммоль/л, что также выше нормы и требует более детального исследования. Третьим важным показателем в данном анализе является креатинкиназа (КК). Креатинкиназа – это фермент, который присутствует в различных тканях организма, особенно в сердце, скелетных мышцах и гладкой мускулатуре. Изменение уровня креатинкиназы может свидетельствовать о повреждении этих тканей. В данном случае уровень креатинкиназы составил 415,4 ед., что также выше нормы. Уровень натрийуретического пептида 1204,7 пг/мл может свидетельствовать о наличии серьезных регуляторных нарушений в организме. Натрийуретический пептид – это биологически активное вещество, которое играет важную роль в регуляции мочеобразования и водно-солевого обмена в организме человека. Уровень наличия этого пептида в крови является важным показателем, поскольку он связан с функцией почек, сердечно-сосудистой системы и регуляцией артериального давления.

Изучение результатов обследования позволяет обнаружить незначительный кальциноз стенок аорты, а также створок аортального клапана на эхокардиограмме. Кроме того, отмечается нарушение локальной сократимости верхушки левого желудочка, а также апикальных и медиальных сегментов левого желудочка, расположенных в виде кольца или окружности. Однако глобальная сократимость левого желудочка остается сохраненной. Функция выброса составляет 62%.

Для более точного определения диагноза и оценки степени поражения сердца было принято решение провести процедуру коронароангиографии с применением рентгеноконтрастного вещества. Коронароангиография представляет собой инвазивный диагностический метод, который позволяет наглядно визуализировать сердечные сосуды и определить наличие атеросклеротических бляшек или других заболеваний, вызывающих сужение или блокирование артерий.

Под местным обезболивающим раствором новокаина 0,5% была выполнена пункция лучевой артерии с постановкой интродьюсера. После этого было введено 5 тысяч единиц гепарина. В ходе последующей селективной катетеризации была проведена аортография правосторонних и левосторонних коронарных артерий с использованием рентгеноконтрастного вещества и выполнением серии динамических коронарограмм. После завершения процедуры инструмент был удален и на место пункции нанесена давящая компрессия на 10 минут. Гемостаз оказался устойчивым, кровотечений не наблюдалось, и осложнений не возникло. По результатам проведенной коронарографии не было обнаружено гемодинамически значимых стенозов.

Было принято решение о проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости для определения наличия или отсутствия феохромоцитомы путем визуализации надпочечников и сосудов, которые связаны с ними. В результате проведенного ультразвукового исследования органов брюшной полости выяснилось, что область надпочечников без особенностей.

Была проведена ЭхоКГ в динамике для диагностики определенного состояния. В результате сравнения полученных данных с нормативными значениями было выявлено, что отсутствуют значимые отклонения. Функциональная видимость составила 65%.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Транзиторное шарообразное расширение верхушки левого желудочка, или СРС, представляет собой разновидность неишемической кардиомиопатии, при которой происходит внезапное преходящее снижение сократимости миокарда. Хотя сердечная мышца увеличивается, она недостаточно эффективно качает кровь, в то время как другие показатели остаются относительно нормальными.

СРС является временным состоянием сердца, вызываемым сильными стрессовыми ситуациями, такими как смерть близкого человека. Предположительно, такое состояние связано с повышенным уровнем так называемых гормонов стресса – катехоламинов (в основном адреналина), которые вырабатываются организмом при сильных эмоциональных переживаниях. Уровень катехоламинов повышен у 74% пациентов с данной патологией, при этом у пациентов с СРС они могут быть увеличены в десятки раз.

Пациенты с СРС могут испытывать боли в груди, возможно внезапное развитие острой сердечной недостаточности, тяжелых желудочковых аритмий, вплоть до разрыва стенки желудочка. Боли в груди могут сопровождаться изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ), характерными для переднего инфаркта миокарда. При благоприятном исходе начального приступа функция левого желудочка восстанавливается в течение 2 месяцев.

Более 90% случаев СРС возникает у женщин в период климакса, которые недавно пережили сильный эмоциональный или физический стресс. Причины данного заболевания не совсем понятны, но существует несколько гипотез, включая повышенную чувствительность женщин к гормональной реакции на стресс и проблемы в сосудах и мышце сердца, вызванные низким уровнем женских половых гормонов. Симптомы данной патологии обычно легко контролируются, и болезнь обычно проходит за несколько недель. В план обследования пациентов включается коронарография, которая исключает наличие гемодинамически значимых стенозов, способных привести к дисфункции левого желудочка.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинический случай, описанный выше, демонстрирует важность связи между стрессом и стресс-индуцированной кардиомиопатией. Уточнены методы диагностики и ведения пациентов с этим заболеванием, в том числе роль эхокардиографии. Важно отметить, что эхокардиография позволяет не только диагностировать стресс-индуцированную кардиомиопатию, но и прогнозировать ее течение, а также следить за эффективностью лечения.

Указанные показатели эхокардиографии, такие как фракция выброса левого желудочка и отношение заполнения левого предсердия к расслаблению миокарда, являются важными для определения прогноза заболевания. Это актуальное направление в кардиологии, поскольку позволяет оптимизировать лечение и снизить риск негативных осложнений.

Применение методов эхокардиографии способно значительно улучшить диагностику и лечение данного заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Ghadri J-R, Wittstein I.S., Prasad A., Sharkey S., Dote K., Akashi Y.J. et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syn-drome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2032–46. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076
- Sato H., Tateishi H., Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. Kagakuhyoronsha, Tokyo, Japan, 1990, pp. 56–64.
- Ghadri J-R, Wittstein I.S., Prasad A., Sharkey S., Dote K., Akashi Y.J. et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syn-drome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2047–62. doi: 10.1093/eurheartj/ehy07
- Elliott P., Andersson B., Arbustini E. et al. Classification of the car-diomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29(2):270–276.
- Lüscher T.F. Takotsubo syndrome: the Cinderella compared with common acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2017–20. doi: 10.1093/eurheartj/ehy312
- Lyon A.R., Bossone E., Schneider B. et al. Current state of knowl-edge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the TaskForce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(1):8–27. doi: 10.1002 / ejhf.424
- Deshmukh A., Kumar G., Pant S., et al. Prevalence of Takotsubocardiomyopathy in the United States. *Am Heart J*. 2012;164(1):66–71.e1. doi: 10.1016 / j.jahj.2012.03.020
- Shilova A., Shmotkina A., Yafarova A., Gilyarov M. Takotsubo syndrome: Contemporary Views on the Pathogenesis, Prevalence and Prognosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(4):598–604. doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-4-598-604 (in Russian)
- Murugiah K., Wang Y., Desai N.R. et al. Trends in Short- and Long-Term Outcomes for Takotsubo Cardiomyopathy Among Medicare Fee-for-Service Beneficiaries, 2007 to 2012. *JACC Heart Fail*. 2016;4(3):197–205. doi: 10.1016 / j.jchf.2015.09.013. (in Russian)
- Schneider B., Athanasiadis A., Stöllberger C., Pistner W., Schwab J., Gottwald U. et al. Gender differences in the manifestation of takotsubo cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2013;166(3):584–8. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.11.027
- Pevzner D., Akasheva D., Zhukova N. Broken heart syndrome, or takotsubo cardiomyopathy. *Therapeutic Archive*. 2010;82(9):72–77. (in Russian)
- Roshanzamir S., Showkathali R. Takotsubo Cardiomyopathy A Short Review. *Current Cardiology Reviews*. 2013;9(3):191–6. doi: 10.2174/1573403X11309030003 (in Russian)
- Sedov V., Giljarov M., Safarova M. Radiation diagnosis of stress-induced cardiomyopathy (tako-tsubo syndrome). *Russian Electronic Journal of Radiation Diagnostics*. 2013;3(1):69–75. (in Russian)
- Schultz T., Shao Y., Redfors B., Bergmann Sverrisdóttir Y., Råmunddal T., Albertsson P. et al. Stress-Induced Cardiomyopathy in Sweden: Evidence for Different Ethnic Predisposition and Altered Cardio-Circulatory Status. *Cardiology*. 2012;122(3):180–6. doi: 10.1159/000338814
- Wittstein I.S. Stress Cardiomyopathy: A Syndrome of Catecholamine-Mediated Myocardial Stunning? *Cellular and Molecular Neurobiology*. 2012;32(5):847–57. doi: 10.1007/s10571-012 9804-8
- Madias J.E. Why the current diagnostic criteria of Takotsubo syndrome are outmoded: A proposal for new criteria. *International Journal of Cardiology*. 2014;174(3):468–70. doi: 10.1016/j.ij-card.2014.04.241
- Giavarini A., Chedid A., Bobrie G., Plouin P-F., Hagège A., Amar L. Acute catecholamine cardiomyopathy in patients with pheochromocytoma or functional paraganglioma. *Heart*. 2013;99(19):1438–44. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304073
- Wan S., Liang J. Takotsubo cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and optimal management. *Research Reports in Clinical Cardiology*. 2014;5:297–303. Available at: <https://doi.org/10.2147/RRCC.S46021>
- Finsterer J., Wahbi K. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2014;177(2):322–9. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.101