

Вышлов Е.В., Цой Е.И., Демьянов С.В., Рябов В.В.

Научно-исследовательский институт кардиологии,

Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ или синдром такоцубо? Клинический случай с артериальной гипотонией и отеком легких

Женщина 29 лет, без заболеваний сердечно-сосудистой системы в анамнезе, через 3 месяца после срочных неосложненных родов по скорой помощи поступила в хирургический стационар с острым калькулезным холециститом. Во время лапароскопической холецистэктомии у нее развилась артериальная гипотензия с отеком легких, что потребовало внутривенного введения симпатомиметиков. На следующий день, после улучшения состояния и стабилизации гемодинамики при ультразвуковом исследовании сердца был обнаружен диффузный гипокинез левого желудочка (ЛЖ) с фракцией выброса (ФВ) 38%. На электрокардиограмме зафиксирована преходящая блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, затем сформировались стойкие отрицательные зубцы Т в отведениях I, aVL, V₂-V₆. Зарегистрировано повышение уровня тропонина I до 1,2 нг/мл. Назначена терапия β-адреноблокатором и ингибитором ангиотензинпревращающего фермента. За 10 дней произошло полное восстановление сократительной функции ЛЖ с ФВ 59%. По данным магнитно-резонансной томографии, признаков инфаркта миокарда или миокардита не обнаружено. Проводилась дифференциальная диагностика между перипартальной кардиомиопатией и синдромом такоцубо. Учитывая быстрое восстановление систолической функции ЛЖ, больная была выписана с диагнозом синдром такоцубо.

Ключевые слова Перипартальная кардиомиопатия; синдром такоцубо; отек легких

Для цитирования Vyshlov E.V., Tsoi E.I., Demyanov S.V., Ryabov V.V. Peripartum cardiomyopathy or takotsubo cardiomyopathy? The clinical case with arterial hypotension and pulmonary edema. *Kardiologiya*. 2020;60(7):136–140. [Russian: Вышлов Е.В., Цой Е.И., Демьянов С.В., Рябов В.В. Перипартальная кардиомиопатия или синдром такоцубо? Клинический случай с артериальной гипотонией и отеком легких. *Кардиология*. 2020;60(7):136–140]

Автор для переписки Вышлов Евгений Викторович. E-mail: evv@cardio-tomsk.ru

Разработка и использование в клинической практике ультразвукового исследования (УЗИ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца позволили значительно расширить возможности диагностики патологии миокарда в клинике неотложной кардиологии. В частности, были описаны различные виды кардиомиопатий. Но дифференциальная диагностика между ними иногда вызывает затруднения. В качестве примера представлен настоящий клинический случай.

Пациентка Г., 29 лет, без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе, естественная беременность (с повышением артериального давления (АД) до 140/90 мм рт. ст. на поздних сроках), 11 сентября 2018 г. – самостоятельное неосложненное родоразрешение, выписана из родильного дома на 4-е сутки. По скорой медицинской помощи 22.11.2018 г. больная была доставлена в хирургический стационар, где был поставлен диагноз острого катарального калькулезного обтурационного холецистита. Консервативное медикаментозное лечение (спазмолитики, ингибитор протонной помпы, цефалоспорины III поколения) было безуспешным, на контрольном УЗИ был выявлен блок желчного пузыря и принято решение об оперативном лечении. Никаких данных в пользу патологии сердечно-сосудистой системы не было. Во время проведения операции лапароскопической холецистэк-

томии 25.11.2018 г. в 10:00 при эндотрахеальном наркозе АД снизилось до 50/30 мм рт. ст., наблюдалась синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 130 уд./мин., снижение сатурации кислорода до 50%, начата инфузия вазопрессоров (допамин, фенилэфрин). Через 15 минут аускультативно появилось большое количество разнокалиберных хрипов над всей поверхностью легких, при экстренной бронхофиброскопии было отмечено пенистое прозрачное отделяемое из бронхов, проведена санация бронхиального дерева. Больная переведена на тотальную внутривенную анестезию и искусственную вентиляцию легких. Завершена холецистэктомия. Сразу после операции записали электрокардиограмму (ЭКГ): синусовая тахикардия 120 уд./мин., зафиксирована преходящая блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 1). В анализах крови отмечалось повышение уровня тропонина I до 0,1 нг/мл. По данным рентгенографии органов грудной клетки: сердце значительно расширено в поперечнике; изменения в правом легком необходимо дифференцировать между отеком легких, пневмонией и тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). На фоне проводимой терапии АД стабилизировалось, количество влажных хрипов в легких значительно уменьшилось, и вечером больная была экстубирована. Этим же вечером в 20:10 общая креатинфосфокиназа 162 Ед/л, МВ

фракция креатинфосфокиназы 22 Ед/л, то есть повышения уровня этих кардиомаркеров не было. На следующий день 26.11.2018 г. выполнено УЗИ сердца: выявлен диффузный гипокинез левого желудочка (ЛЖ) с фракцией выброса (ФВ) 38%. В послеоперационном периоде больная получала антибиотик, гепарин, фуросемид, омепразол, эналаприл. Учитывая, что до этого момента никаких данных за патологию миокарда у больной не было, при появлении уверенности в отсутствии осложнений со стороны послеоперационной раны, с диагнозом перипартальной кардиомиопатии 29.11.2018 г. она была переведена

для дальнейшего дообследования и лечения в НИИ кардиологии.

При поступлении в кардиологическое отделение предъявляла жалобы на одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, купирующуюся покоем, малопродуктивный кашель со светлой мокротой, субфебрильную лихорадку. При объективном осмотре общее состояние ближе к удовлетворительному. Индекс массы тела 40,4 кг/м². Кожные покровы несколько бледны, теплые. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 17 в минуту. Сердечные то-

Рисунок 1. ЭКГ больной сразу после холецистэктомии 25.11.2018 г. Интервалы: PQ=0,20; QRS=0,11; QT=0,39 сек.

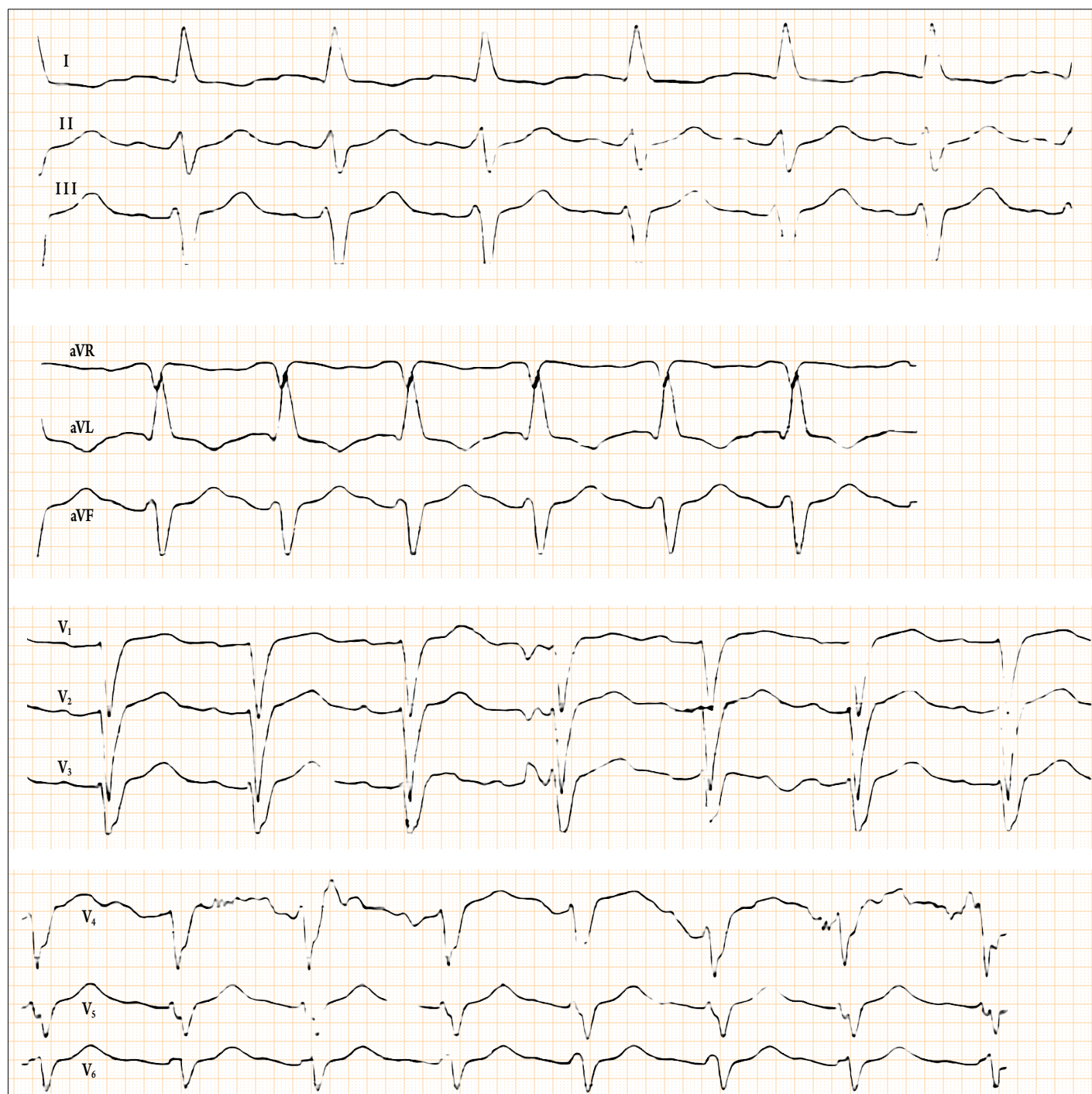


Рисунок 2. ЭКГ при поступлении больной в кардиологическое отделение 29.11.2018 г.

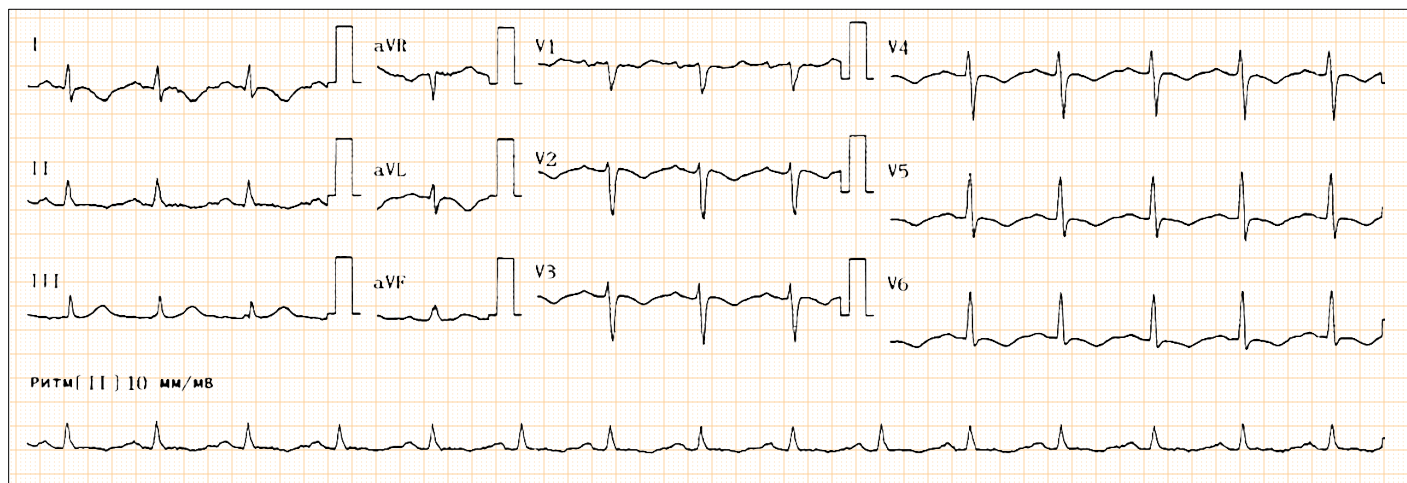
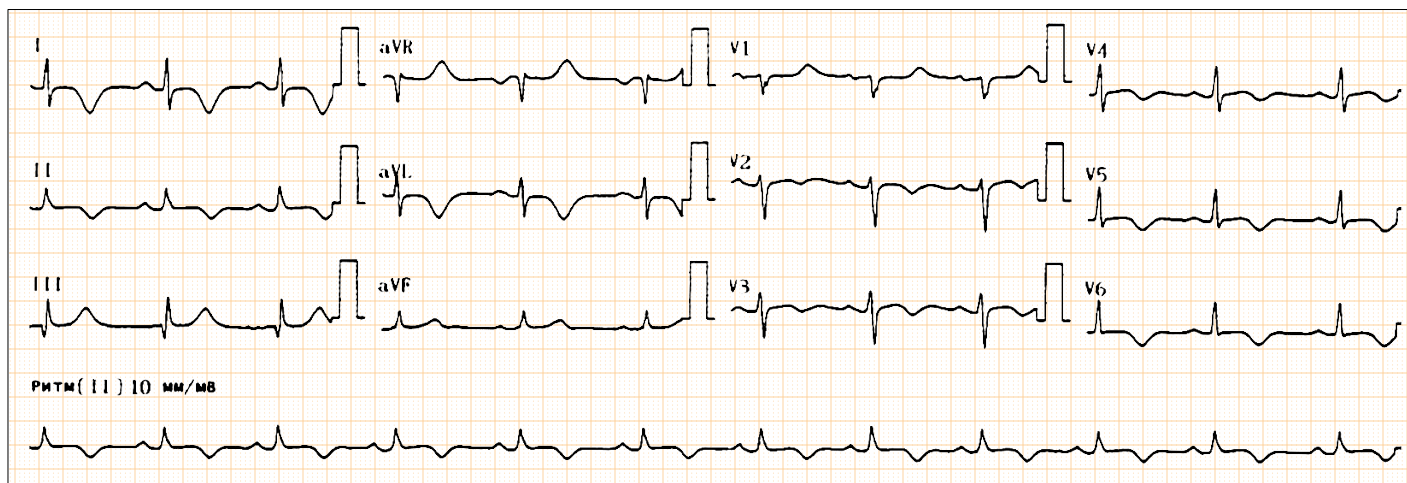


Рисунок 3. ЭКГ при выписке больной 11.12.2018 г.



ны ясные, ритмичные, шумов нет. АД 132/74 мм рт. ст., ЧСС 78 уд./мин. Живот мягкий, повязка над послеоперационной раной по белой линии живота. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Легкая пастозность голеней. При поступлении выполнено повторное УЗИ сердца: ФВ 46%, полости сердца не расширены, обнаружен гипо-акинез верхушки. По ЭКГ на момент поступления ритм синусовый, ЧСС 92/мин, отрицательный зубец Т в I, aVL, V₂-V₆ (рис. 2). Уровень тропонина I составил 1,2 нг/мл. Была назначена терапия: бисопролол 2,5 мг в день, эналаприл 5 мг/день, спиронолактон 25 мг/день, надропарин кальция 0,6 мл/день подкожно. Еще через 5 дней, 04.12.2018 г., ФВ 59%, зон нарушений локальной сократимости не обнаружено. По результатам компьютерной томографии органов грудной клетки, выявлена левосторонняя пневмония, скорректирована антибиотикотерапия. С целью исключения ТЭЛА и инфаркт-пневмонии проводились УЗИ вен нижних конечностей (тромбов не выявлено), перфузионная сцинтиграфия легких (данных в пользу ТЭЛА не получено). 05.12.2018 г. выполнена МРТ сердца. Заключение: по данным МРТ сердца с контрастным усилением, имеют место признаки умеренно-

го регионального фиброза стенок ЛЖ некоронарогенного характера (региональный заместительный фиброз), без достоверных признаков активности воспалительного процесса. То есть данных за острый инфаркт миокарда или острый миокардит не обнаружено. К моменту выписки 11.12.2018 г. пневмония купирована, нарушений сердечного ритма и проводимости нет, уровень тропонина I снизился до 0,1 нг/мл, по ЭКГ отрицательные равнобедренные зубцы Т стали более глубокими (рис. 3).

Таким образом, у молодой женщины без кардиологического анамнеза через 3 месяца после родов во время лапароскопической холецистэктомии развилась острая сердечная недостаточность в виде острой артериальной гипотонии и отека легких. На следующий день, при стабилизации состояния, при УЗИ сердца обнаружен диффузный гипокинез ЛЖ с ФВ 38%. При этом зафиксирована преходящая блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, затем – неспецифические изменения ЭКГ в виде отрицательных Т в области передне-боковой стенки ЛЖ, а также повышение тропонина I. Закономерно, что у больной проводился дифференциальный диагноз между перипартальной кардиомиопатией

и стресс-индуцированной кардиомиопатией или синдромом такоцубо.

Для диагностики перипартальной кардиомиопатии в настоящее время используются следующие диагностические критерии [1]:

- сердечная недостаточность в результате систолической дисфункции ЛЖ с ФВ <45%;
- развитие заболевания в конце беременности или в течение нескольких месяцев после родов;
- отсутствие других причин для развития заболевания.

Хотя первый критерий чаще предполагает хроническую застойную сердечную недостаточность, но не исключает и развитие острой формы заболевания, которая описана и обсуждается в литературе [2]. Остальным критериям больная полностью соответствовала. Кроме этого, у большинства больных симптомы заболевания проявляются в течение первых 3 месяцев после родов и лишь у незначительной части – в последний месяц беременности [3]. Это также соответствует описываемому случаю. Таким образом, можно предположить, что у больной в послеродовом периоде развилась перипартальная кардиомиопатия, которая не была своевременно диагностирована, а во время операции произошла декомпенсация сердечной недостаточности.

Второй возможный диагноз в этой ситуации – это синдром такоцубо. Классические критерии диагноза синдрома такоцубо, предложенные в клинике Мэйо, следующие [4]:

- 1) преходящий гипокинез или акинез верхушки, средних сегментов ЛЖ;
- 2) по данным коронарографии – отсутствие обструктивного поражения коронарных сосудов и разрыва атеросклеротических бляшек;
- 3) изменения на ЭКГ (повышение сегмента ST или инверсия зубца T) либо повышение уровня сердечных биомаркеров;
- 4) отсутствие феохромоцитомы и миокардита.

По первому критерию имел место не локальный, а диффузный гипокинез ЛЖ, то есть неполное соответствие этому критерию. Но в литературе описаны и неклассические формы нарушений сократимости ЛЖ при этом заболевании [5, 6]. Кроме этого, при повторном УЗИ сердца у нашей больной определялся именно гипо-акинез верхушки ЛЖ.

По второму критерию: коронарную ангиографию не проводили, учитывая низкую вероятность ИБС у молодой женщины и быстрое восстановление ФВ ЛЖ.

Третьему критерию больная соответствовала, так как были зарегистрированы и отрицательные зубцы T и повышение уровня тропонина I.

По четвертому критерию: в анамнезе не было никаких данных в пользу наличия у больной миокардита и феохромоцитомы.

В современные диагностические критерии синдрома такоцубо добавлено [7]:

- 1) зона гипокинеза не должна соответствовать кровоснабжению одной коронарной артерии;
- 2) значительное повышение уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) или его N-терминального фрагмента (NT-proBNP) во время острой фазы заболевания;
- 3) восстановление сократительной функции ЛЖ.

Уровень натрийуретического пептида у нашей больной не определялся, а двум другим критериям больная соответствовала. Кроме этого, необходимо учитывать, что в эти диагностические критерии не включено наличие стрессового провоцирующего фактора, а у нашей больной он был – оперативное вмешательство, что является дополнительным аргументом в пользу синдрома такоцубо.

Таким образом, согласно классическим критериям, на момент развития заболевания невозможно было исключить ни перипартальную кардиомиопатию, ни синдром такоцубо.

Существуют ли различия между этими заболеваниями по данным МРТ? В отличие от инфаркта миокарда, для которого характерно позднее интенсивное локальное накопление парамагнитного контрастного препарата [8], или миокардита, для которого характерно раннее контрастирование [9], специфических МРТ критериев ни синдрома такоцубо, ни перипартальной кардиомиопатии не существует [10].

Может ли помочь в дифференциальной диагностике факт развития острой артериальной гипотонии или кардиогенного шока? В литературе описаны случаи развития кардиогенного шока при перипартальной кардиомиопатии (более 2%), в том числе с летальным исходом [11]. При синдроме такоцубо частота развития кардиогенного шока по последним данным достигает 11,4% [12]. Таким образом, кардиогенный шок может осложнять оба этих заболевания и не может быть дифференциально диагностическим критерием между ними.

Как быстро восстанавливается сократительная способность и геометрия ЛЖ при этих заболеваниях? При перипартальной кардиомиопатии эти показатели восстанавливаются обычно через 3–6 месяцев после родов [13], или улучшение обычно наступает в течение первых 6 месяцев после постановки диагноза [14]. При синдроме такоцубо у подавляющего большинства выживших пациентов наблюдается восстановление функции желудочков сердца в течение 1–4 недель [15]. То есть при синдроме такоцубо восстановление сократимости ЛЖ происходит значительно быстрее: в течение нескольких недель, в отличие от перипартальной кардиомиопатии, когда это требует нескольких месяцев. У нашей больной полное восстановление систолической функции

ЛЖ произошло за 10 дней. Учитывая этот факт, больная была выписана с диагнозом синдромом такоцубо.

После выписки из стационара с больной контактировали по телефону. Жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы больная не предъявляет, чувствует себя хорошо, кардиотропной терапии не принимает.

Этот случай представляет интерес в двух аспектах:

1. Острая жизнеугрожающая сердечная недостаточность

как первое проявление заболевания; 2. Ключевым критерием дифференциальной диагностики между двумя заболеваниями выступила скорость восстановления систолической функции ЛЖ.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 16.07.19

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bauersachs J, König T, Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(7):827–43. DOI: 10.1002/ehj.1493
2. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJS, Crespo-Leiro MG et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy: Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(9):1096–105. DOI: 10.1002/ehj.586
3. Haghighi A, Podewski E, Libhaber E, Labidi S, Fischer D, Roentgen P et al. Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy. *Basic Research in Cardiology*. 2013;108(4):366. DOI: 10.1007/s00395-013-0366-9
4. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H, Takotsubo Cardiomyopathy Study Group. Guidelines for Diagnosis of Takotsubo (Ampulla) Cardiomyopathy. *Circulation Journal*. 2007;71(6):990–2. DOI: 10.1253/circj.71.990
5. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F et al. Apical and Midventricular Transient Left Ventricular Dysfunction Syndrome (Tako-Tsubo Cardiomyopathy) Frequency, Mechanisms, and Prognosis. *Chest*. 2007;132(3):809–16. DOI: 10.1378/chest.07-0608
6. Liang JJ, Kurklinsky AK, Peterson TJ, Freeman WK, Oh JK. Post-Procedural Inverted Takotsubo Cardiomyopathy. *Heart, Lung and Circulation*. 2013;22(12):1060–1. DOI: 10.1016/j.hlc.2013.04.108
7. Sheppard MN. Takotsubo Syndrome — Stress-induced Heart Failure Syndrome. *European Cardiology Review*. 2015;10(2):83–8. DOI: 10.15420/ecr.2015.10.2.83
8. Usov V.Yu., Vyshlov E.V., Mochula O.V., Yaroshevsky S.P., Alekseeva Ya.V., Karedva S.A. et al. Contrast-enhanced MRI in time-structure analysis of myocardial damage in acute infarction and early prehospital thrombolytic therapy. *Medical Visualization*. 2018;2:56–69. [Russian: Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Мочула О.В., Ярошевский С.П., Алексеева Я.В., Каредва С.А. и др. МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии. *Медицинская визуализация*. 2018;2:56–69]. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69
9. Stukalova O.V., Gupalo E.M., Mironova N.A., Egiazaryan L.G., Utsumueva M.D. Role of contrast-enhanced cardiac MRI in diagnosing myocarditis with different clinical courses. *Russian Heart Journal*. 2016;15(2):133–40. [Russian: Стукалова О.В., Гупало Е.М., Миронова Н.А., Егизарян Л.Г., Уцумуева М.Д. Роль МРТ сердца с контрастированием в диагностике миокардита с различным клиническим течением. *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2016;15(2):133–40]. DOI: 10.18087/rhj.2016.2.2171
10. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A et al. Clinical Characteristics and Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306(3):277–286. DOI: 10.1001/jama.2011.992
11. Goland S, Modi K, Bitar F, Janmohamed M, Mirocha JM, Czer LSC et al. Clinical Profile and Predictors of Complications in Peripartum Cardiomyopathy. *Journal of Cardiac Failure*. 2009;15(8):645–50. DOI: 10.1016/j.cardfail.2009.03.008
12. Almendro-Delia M, Núñez-Gil IJ, Lobo M, Andrés M, Vedia O, Sionis A et al. Short- and Long-Term Prognostic Relevance of Cardiogenic Shock in Takotsubo Syndrome. *JACC: Heart Failure*. 2018;6(11):928–36. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.05.015
13. Fett JD, Sannon H, Thélisma E, Sprunger T, Suresh V. Recovery from severe heart failure following peripartum cardiomyopathy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2009;104(2):125–7. DOI: 10.1016/j.ijgo.2008.09.017
14. Elkayam U. Clinical Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(7):659–70. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.03.047
15. Liang J, Wan S-H. Takotsubo cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and optimal management. *Research Reports in Clinical Cardiology*. 2014;5:297–303. DOI: 10.2147/RRCC.S46021