

иммуноглобулин) применяли в течение 3 нед после введения «живой» вакцины, инъекцию необходимо повторить через 3 мес. HBVg пациенты хорошо переносят, иногда отмечают покраснение и болезненность в месте введения препарата, крайне редко возникает анафилактическая реакция (чаще у пациентов с гипогаммаглобулинемией и аллергическими реакциями на препараты крови в анамнезе).

В РФ зарегистрированы следующие специфические иммуноглобулины против гепатита В:

- «Антигеп» — иммуноглобулин человека против гепатита В (Москва, Пермь, РФ), в ампулах по 2 мл (100 МЕ anti-HBs);
- иммуноглобулин человека нормальный с повышенным содержанием антител к вирусу гепатита В (Санкт-Петербург, РФ), в ампулах по 2 мл (100 МЕ);
- «Гепатект» — иммуноглобулин человека против гепатита В (Германия), в ампулах по 2 мл (100 МЕ) и 10 мл (500 МЕ).

Меры по профилактике заражения вирусом гепатита В медицинского персонала при случайном контакте с кровью пациента определяются иммунным статусом медицинского работника (вакцинирован, перенес вирусный гепатит В) и осведомленностью об инфицировании пациента. Если информации о наличии или отсутствии у пациента инфекции HBV нет, предлагается следующий подход (табл. 4).

Если известно, что пациент инфицирован HBV, медицинскому работнику необходима обязательная вакцинация по стандартной схеме, за исключением случаев, когда достоверно известно, что медицинский работник вакцинирован с хорошим ответом на вакцину.

В настоящее время целесообразность вакцинации, ее эффективность и безопасность не вызывают сомнения и доказаны во многих клинических и эпидемиологических исследованиях. По данным ВОЗ на 2006 г., в 80% стран, входящих в ООН, введена универсальная вакцинация против HBV всех новорожденных. В. Blumberg, лауреат Нобелевской премии за открытие вируса гепатита В, называет разработку вакцины против гепатита В одним из крупнейших научных достижений прошлого столетия и по праву считает ее первой противораковой вакциной, созданной человеком [1].

Литература

1. Blumberg B., Alter H., Visnich S. A «New» Antigen in Leukemia Sera // JAMA. — 1965; 191: 541–546.
2. Joshi N., Kumar A. Immunoprophylaxis of Hepatitis B virus infection // Indian J. Med. Microbiol. — 2001; 19: 172–183.
3. Ni Y., Chen D. Hepatitis B vaccination in children: The Taiwan experience // Pathol. Biol. (Paris). — 2010; 27. [Epub ahead of print].
4. Poland G., Jacobson R. Prevention of Hepatitis B with the Hepatitis B Vaccine // N. Engl. J. Med. — 2004; 351: 2832–2838.
5. Puro V., De Carli G., Cicalini S. et al. European recommendations for the management of healthcare workers occupationally exposed to Hepatitis B virus and hepatitis C virus // Euro Surveill. — 2005; 10 (10): 573.
6. West D. Clinical experience with Hepatitis B vaccines // Am. J. Infect. Control // 1989; 17: 112–180.

SPECIFIC PREVENTION OF HEPATITIS B VIRUS INFECTION

Professor **D. Abdurakhmanov, MD**

I. M. Sechenov Moscow Medical Academy

The paper discusses the problems of specific immune prophylaxis of viral hepatitis B. It considers indications, efficiency and main schemes of vaccination and administration of specific immunoglobulin against hepatitis B.

Key words: vaccination, specific immunoglobulin, HBV.

КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОТСУБО (ОСТРАЯ ЛОКАЛЬНАЯ ТРАНЗИТОРНАЯ ДИСКИНЕЗИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА)

Е. Саютина, кандидат медицинских наук¹, **А. Сумароков**, кандидат медицинских наук², **Д. Макаров**, **Н. Мазур**, доктор медицинских наук¹

¹РМАПО, ²Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК Росмедтехнологий

E-mail: sayutina@hotmail.com

Представлены обзор литературы и собственное клиническое наблюдение кардиомиопатии такотсубо (КМП Т) – малоизвестной в стране патологии. КМП Т – острая локальная транзиторная дискинезия левого желудочка неизвестной этиологии с достаточно быстрым обратным развитием. Детально описаны основные скрининговые исследования при диагностике КМП Т, даны рекомендации по ведению и лечению таких больных.

Ключевые слова: кардиомиопатия такотсубо, инфаркт миокарда, диагностические критерии.

Впервые данная патология описана в 1990 г. японскими исследователями [43]. Заболевание получило такое название потому, что сердце при нем по форме напоминает takotsubo – ловушку, используемую японскими рыбаками для ловли осьминогов. К настоящему времени предложено много других названий: транзиторное катехоламинергическое оглушение, преходящее шарообразное (баллонное) расширение верхушки левого желудочка (ЛЖ), ампульная (амфороподобная) кардиомиопатия (КМП), синдром разбитого сердца [17, 21, 35], синдром транзиторной дисфункции ЛЖ (transient left ventricular dysfunction syndrome) [15]. Американская ассоциация сердца включила это заболевание в группу КМП, назвав ее стрессиндуцированной КМП [31].

В большинстве случаев (90%) заболевание выявляется у женщин в менопаузе [39]. Распространенность его пока неизвестна. В опубликованных сообщениях из разных стран мира показано, что в 0,7–2,5% случаев при первоначально установленном диагнозе острого инфаркта миокарда (ОИМ) в ходе дальнейшего наблюдения и обследования определяется наличие КМП такотсубо (КМП Т) [7, 8, 13, 39].

Наиболее часто возникновению заболевания предшествует физический или психический стресс. В обзоре R. Citro et al. [16] указывается, что такие больные имеют более низкий, чем в популяции, уровень традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия – АГ, дислипидемия, сахарный диабет, курение и отягощенный семейный анамнез).

КМП Т чаще встречается у пожилых женщин, однако описаны случаи ее возникновения у подростков [10, 49] и даже у двухлетней девочки [32] и беременной женщины [11].

Представляем клинический пример.

Больной К., 18 лет, был проконсультирован сотрудниками

кафедры и направлен на обследование в стационар НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова 29.10.08.

При опросе больного установлено, что 02.05.08 во время тяжелой физической работы (в течение нескольких часов обрабатывал приусадебный участок с помощью ручной косилки) возникла сильная боль в загрудинной области, купировавшаяся самостоятельно спустя 3 ч. К врачу за помощью не обратился. На следующий день (03.05.08) продолжил косить траву. Внезапно сильная боль за грудиной возобновилась, появились слабость и холодный пот. Спустя час был госпитализирован в районную больницу.



Рис. 1. ЭКГ больного К. от 03.05.08

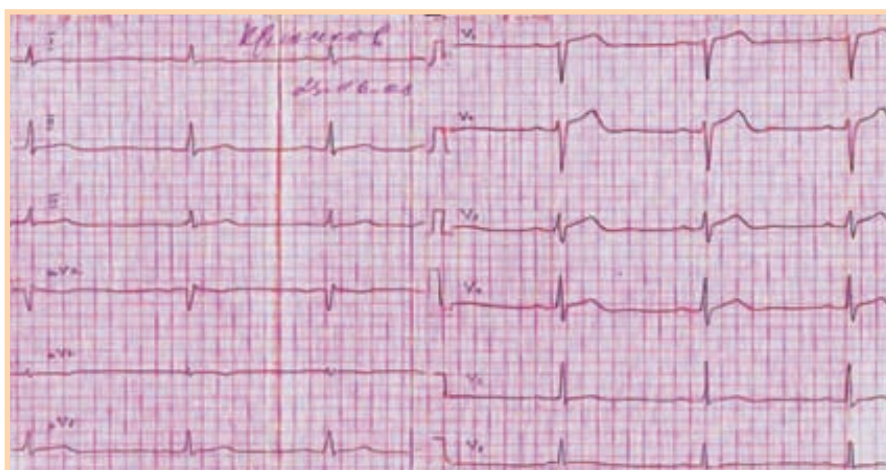


Рис. 2. ЭКГ больного К. от 25.06.08

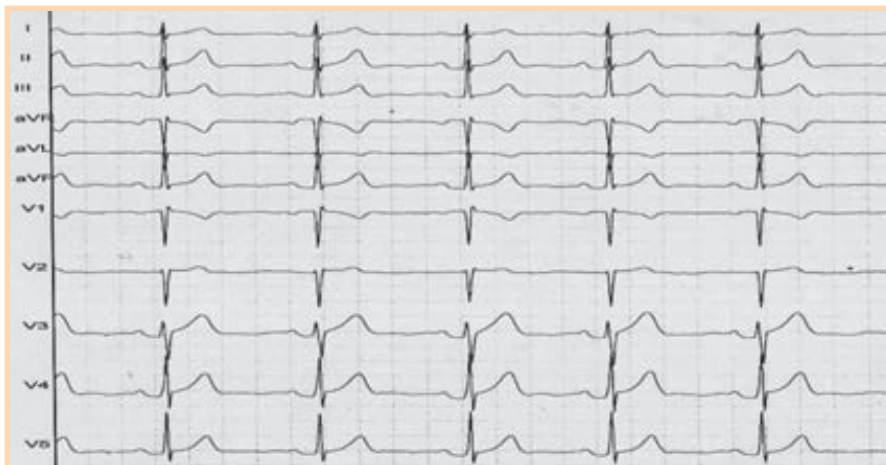


Рис. 3. ЭКГ больного К. от 29.10.08

В выписке из больницы указано, что при поступлении состояние больного оставалось стабильным: АД – 120/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 66 в минуту, тоны сердца при аускультации ясные, ритм правильный. На ЭКГ от 03.05.08: подъем сегмента ST в I, aVL, V₃–V₅ отведениях, который не имеет формы монофазной кривой, так как четко выделяется зубец T. В правых и в последнем грудных отведениях зубцы R резко снижены, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса (рис. 1).

Тест с полоской на тропонин положительный. Общеклинический и биохимический анализы крови патологии не выявили.

ЭхоКГ от 4.05.08: общая фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 58%, выраженная дискинезия заднебазального и бокового сегментов ЛЖ, гипокинезия среднего и бокового сегментов; баллонообразное расширение заднего и бокового сегментов ЛЖ во время систолы.

На фоне лечения (эноксапарин – клексан – 80 мг/сут подкожно в течение 5 дней; конкор – 10 мг/сут; тромбо-асс – 100 мг/сут) состояние больного быстро улучшалось. В стационаре болевой синдром был купирован и в последующем не рецидивировал. На ЭКГ отмечена быстрая положительная динамика, и в день выписки (19.05.08) были зарегистрированы синусовая брадикардия (ЧСС – 55 в минуту), нормальное положение электрической оси сердца, а также образование отрицательных зубцов T в I, aVL, V₃–V₆ отведениях. Контрольная ЭхоКГ (от 18.05.08) локальных нарушений сократимости миокарда не выявила.

Больной 19.05.08 был выписан с диагнозом «острая стрессовая (такотсубо) кардиомиопатия; недостаточность кровообращения I стадии, ФК I»; рекомендовано продолжить обследование в областном кардиологическом центре, куда он был госпитализирован 22.05.08.

ЭКГ при поступлении (23.05.08): сохраняется неглубокий отрицательный зубец T в отведении aVL, сглаженные (слабоположительные зубцы T в I, V₆ отведениях). По данным ЭхоКГ, проведенной в условиях областного кардиологического центра, зон гипо- и дискинезии выявлено не было, а определялись «нити фибрина»; при этом утолщения перикарда и жидкости в полости перикарда обнаружено не было. На основании этих данных больной выписан 06.06.08 с диагнозом «острый адгезивный перикардит в стадии перимиокардита». На рис. 2 представлена ЭКГ от 25.06.08, зарегистрированная в поликлинике областного кардиологического центра в ходе динамического наблюдения.

После консультации по телефону врача районной больницы с заведующим кафедрой последний выразил согласие с заключением больницы, однако в связи

с различиями в диагнозах было рекомендовано направить больного на консультацию в Москву.

При поступлении (ноябрь 2008 г.) в стационар кардиологического центра: общее состояние больного удовлетворительное, телосложение правильное. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности; акроцианоза, периферических отеков нет. Границы относительной сердечной тупости не расширены, тоны при аускультации ясные, ритм сердцебиения правильный. ЧСС – 88 в минуту, АД – 120/80 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Печень не увеличена.

Лабораторные данные: общий анализ крови и мочи, биохимические показатели крови, коагулограмма – без патологии.

В связи с выявлением у больного заболевания неясной этиологии было проведено молекулярно-генетическое исследование ДНК, обнаружившее наличие гетерозиготного генотипа тромбозного гликопротеина GPIIa L33P, 5.10-метилентетрагидрофолат редуктазы (MTHFR) C677T, а также β-фибриногена в позициях G455A и C249T. Обнаруженные отклонения ассоциируются с повышенным риском тромбообразования.

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, ЧСС – 61 в минуту, признаки изменения миокарда вследствие синдрома ранней реполяризации желудочков (рис. 3). За время наблюдения на ЭКГ покоя существенной динамики не наблюдалось.

Заключение: все представленные ЭКГ свидетельствуют о наличии острого коронарного синдрома (ОКС) без зубца Q.

Суточное мониторирование ЭКГ: основной ритм – синусовый, ЧСС – 41–110 в минуту, средняя ЧСС – 62 в минуту, желудочковых нарушений ритма не отмечено. Зарегистрировано 5 одиночных наджелудочковых экстрасистол. Динамики конечной части желудочкового комплекса, а также пауз не выявлено. Заключение: синусовая аритмия; синдром ранней реполяризации желудочков.

ЭхоКГ: аорта не уплотнена, не расширена (2,7 см). Левое предсердие не увеличено (3,0 см). Полость ЛЖ не расширена: конечный диастолический размер – 4,4 см; конечный систолический размер – 2,7 см. Сократимость миокарда ЛЖ удовлетворительная, ФВ – 60%. Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) – 1,1 см; задняя стенка ЛЖ – 1,1 см. Створки аортального клапана не уплотнены, амплитуда раскрытия нормальная. Митральный клапан интактен. Правый желудочек не расширен – 2,6 см. Признаков легочной гипертензии нет. Митральная и трикуспидальная регургитация I степени.

Стресс-ЭхоКГ: проба на выявление скрытой коронарной недостаточности отрицательная. Исходно и на максимуме нагрузки, по данным ЭхоКГ, зон нарушенной сократимости ЛЖ не выявлено. Толерантность к физической нагрузке высокая. Реакция АД на нагрузку адекватная.

Дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий: при исследовании выявлен стеноз 20% (высотой 1,5 мм) в устье правой подключичной артерии вследствие неоднородной атеросклеротической бляшки, расположенной по заднебоковой стенке. S-образные изгибы обеих внутренних сонных артерий в проксимальных третях. Позвоночные артерии прямолинейны, диаметры и линейная скорость кровотока – в пределах нормы.

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей: гемодинамически значимого стенозирования артерий нижних конечностей не выявлено.

Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc – метоксиизобутилизонитрилом в покое и в сочетании с велоэргометрией (ВЭГ): на томосцинтиграммах, зарегистрированных в покое

и после пробы с физической нагрузкой, визуализируется миокард ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) сердца. Распределение радиофармпрепарата по миокарду ЛЖ неравномерное, без грубых дефектов аккумуляции. На серии томограмм регистрируется умеренное снижение концентрации радиофармпрепарата передней и нижнеперегородочной локализации. Сопоставление результатов однофотонной эмиссионной компьютерной томографии в покое и после ВЭМ не выявило признаков очагово-рубцовых повреждений миокарда. На достигнутом уровне нагрузки и ЧСС достоверных признаков ишемии не отмечено, выявляются начальные признаки недостаточности кровоснабжения миокарда по переднебоковой стенке ЛЖ.

Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ): признаков повреждения, рубцовых изменений миокарда не выявлено.

Коронароангиография: правый тип кровоснабжения миокарда. Ствол левой коронарной артерии не изменен. Типичный вариант отхождения и ветвления коронарных артерий. Контуры артерий ровные, четкие, без признаков стенозирования, пристеночного тромбоза, диссекций и мышечных мостиков.

Данные обследования позволяют исключить наличие у больного органической патологии коронарных артерий, а имевшиеся проявления заболевания (болевой синдром, своеобразные изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, а также изменения ЭхоКГ, некоторое повышение содержания тропонина в крови при отсутствии изменений в общем анализе крови) обусловлены стрессиндуцированной КМП (КМПТ).

В отечественной литературе имеются отдельные описания данного синдрома [2–4], в частности у больной с артериальной гипертензией (АГ) и инфарктом миокарда (ИМ) [6]. Их малое число обусловлено, вероятно, тем, что сегодня эти случаи заболевания принимают за ИМ с благоприятным течением. Манифестирует заболевание клинической картиной ОКС: загрудинной болью, болью в левой половине грудной клетки [17, 21], выраженной одышкой [38], сердцебиением [42] и даже остановкой сердца [9]. В некоторых случаях [30] у таких больных отмечают расстройство мозгового кровообращения (головокружение, обморок, потеря сознания, эпилептиформный припадок), что может быть обусловлено обструкцией выходного тракта ЛЖ, наблюдающейся при КМПТ.

Один из ранних и доступных методов диагностики КМПТ – ЭКГ, на которой регистрируются инфарктоподобные изменения: подъем сегмента ST, преимущественно в грудных отведениях, но с меньшей по сравнению с таковой при ОИМ амплитудой и с быстрой положительной динамикой. Нередко определяются удлинение интервала QT и патологический зубец U, а также в 40% случаев в острый период – наличие патологического зубца Q [21, 33, 34]. Спустя непродолжительное время ЭКГ-картина возвращается к исходной, однако у некоторых больных отрицательные зубцы T сохраняются в течение нескольких месяцев [18]. Метод ЭКГ признается некоторыми исследователями одним из главных для постановки диагноза КМПТ, так как в отличие от ОИМ для нее характерна конкордантность изменений зубцов T и сегмента ST [25, 36].

Для диагностики КМПТ очень важно, чтобы в ранний период от начала заболевания были зарегистрированы с помощью ЭхоКГ типичные для КМПТ изменения (рис. 4): дискинез или акинеиз апикальных и средних сегментов ЛЖ, которые кровоснабжаются из разных коронарных артерий. В острой стадии отмечается также снижение ФВ до 20–49%

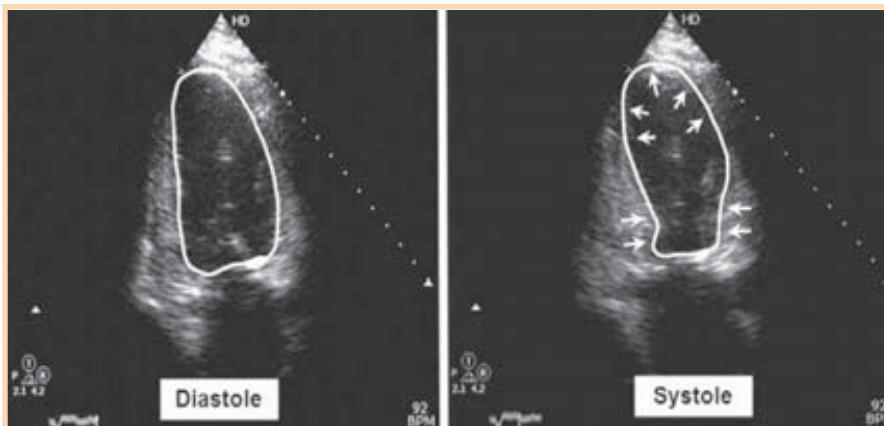


Рис. 4. ЭхоКГ демонстрирует баллонирование верхушки ЛЖ на фоне нормального сокращения в базальных отделах ЛЖ во время систолы. Адаптировано из A.H. Raed et al. [40]

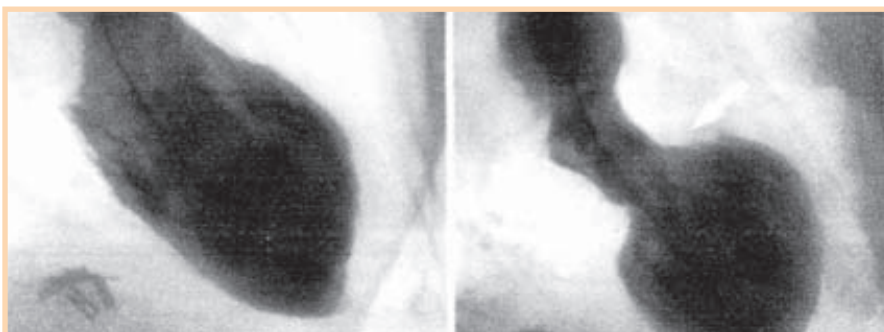


Рис. 5. Вентрикулограммы, выполненные в диастолу (слева) и систолу (справа), демонстрируют нарушение сократительной функции ЛЖ. Адаптировано из Sharkey et al. [46]

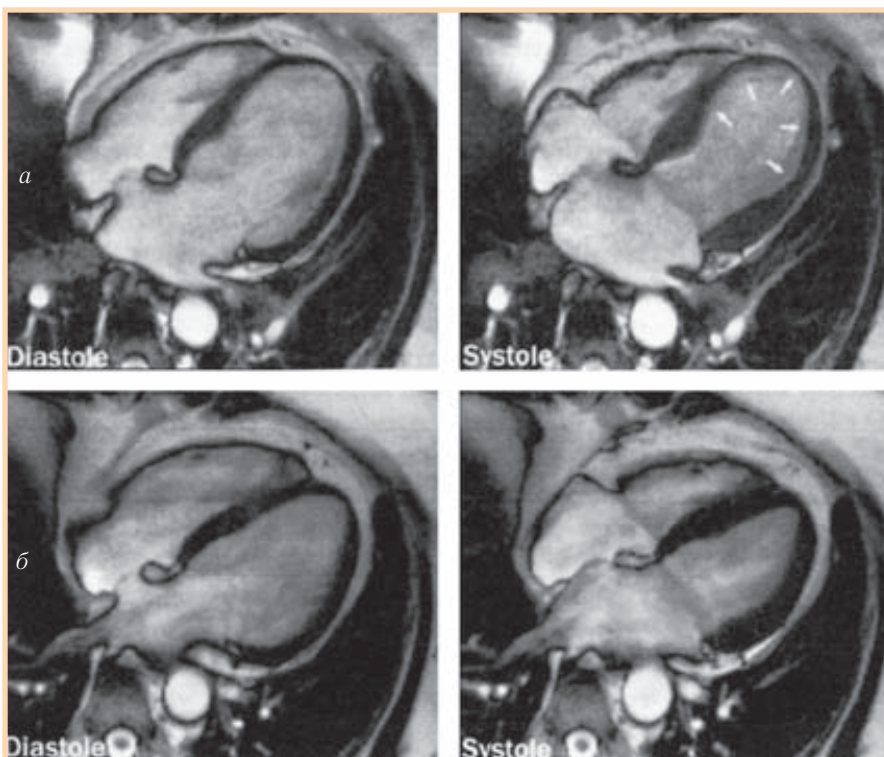


Рис. 6. МРТ-изображения сердца демонстрируют наполнение желудочков в диастолу (а и б), а также типичное для КМП Т ампульное баллонирование в систолу (а) и отсутствие баллонирования при выздоровлении (б). Адаптировано из Sharkey et al. [46]

с последующим (в среднем к 14–18-му дню заболевания) ее повышением до 59–76% [44].

Р. Ramaуа и соавт. [41], опираясь на данные ЭхоКГ, выделяют следующие варианты поражения сердца при КМП Т:

- баллонирование в области верхушки и гиперкинез в базальном отделе, обструкция выходного тракта ЛЖ, акинезия передней стенки и МЖП (классический тип);
- гиперкинез верхушки сердца и акинез базальных отделов ЛЖ – редкий вариант, называемый реверсивным;
- баллонообразное расширение и акинез средних отделов, а также гиперкинез базальных и апикальных сегментов (срединно-желудочковый тип);
- ограниченное поражение, локализующееся в 1 сегменте (обычно – в передней стенке) и называемое локализованным типом КМП Т.

Описаны также формы КМП Т с изменениями одновременно в ЛЖ и ПЖ [28, 47], имеющие более серьезный прогноз. D. Naghi et al. [23] отметили вовлечение в процесс ПЖ у 9 из 34 больных; у этих больных была зарегистрирована более низкая ФВ ЛЖ, чем у больных с поражением только ЛЖ (40 ± 6 против $48 \pm 10\%$). Наиболее часто отмечались нарушения сократимости в верхушечно-боковом (89%), переднебоковом (67%) и нижнем (67%) сегментах ПЖ. Восстановление нормальной сократимости ПЖ в динамике отмечалось в 8 из 9 случаев. Кроме того, у больных с поражением ЛЖ и ПЖ при КМП Т достоверно чаще определялся выпот в плевральную полость (67 против 8%), возникновение которого коррелировало в последующем с развитием правожелудочковой дисфункции. Массивный, а также двусторонний плевральный выпот, генез которого в настоящее время недостаточно изучен, также отмечался исключительно у данной категории больных.

Еще одна особенность стрессиндуцированной КМП – отсутствие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Лишь 10% больных с этой КМП имели небольшие изменения в сосудах, при этом максимальное сужение коронарных артерий не превышало 50–65% [21, 24].

Перфузионная сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl у больных с КМП Т обладает определенной информативностью, выявляя характерные формы полости

ЛЖ [5, 26], а данные вентрикулографии (рис. 5) и МРТ (рис. 6) подтверждают результаты ЭхоКГ [34].

Клиническая картина КМП Т напоминает ОИМ, в связи с чем у больных часто определяют уровень тропонинов. У 90% больных с КМП Т повышен уровень тропонинов I и T, но гораздо менее значительно, чем при ОИМ [21]. Повышение содержания в крови маркеров поражения миокарда не соответствует объему его повреждения. Считается, что уровни тропонина T >6 нг/мл и тропонина I >15 нг/мл свидетельствуют, скорее, в пользу ОИМ, чем КМП Т. При этом отмечено, что уровень тропонина T в большей степени коррелирует с изменением ФВ именно при КМП Т [22, 41].

При исследовании содержания циркулирующих в плазме крови катехоламинов (адреналина, норадреналина) установлено, что почти в 75% случаев в острой стадии КМП Т их концентрация была существенно выше, чем у больных с ОИМ или при остановке сердца [45]. Эти показатели более чем в 30 раз превышали нормальные значения [50]. Однако, учитывая фармакокинетические особенности нейромедиаторов (период полужизни, например, адреналина – 3 мин), определять уровень их концентрации в плазме крови имеет смысл лишь в ранние сроки заболевания и в динамике.

Кроме того, у большинства больных с КМП Т отмечается 10-кратное повышение содержания в плазме крови мозгового натрийуретического пептида [51].

Специалисты клиники Мауо в 2004 г. предложили следующие критерии диагностики стрессиндуцированной КМП [12]:

- транзиторный гипо- и акинез верхушечных и средних сегментов ЛЖ с формированием баллоноподобного расширения его полости, не соответствующий зоне кровоснабжения одной коронарной артерии;
- отсутствие обструкции коронарного русла или ангиографических признаков острого разрыва атеросклеротической бляшки;
- появление изменений ЭКГ в виде подъема сегмента ST с образованием в дальнейшем отрицательного зубца T;
- отсутствие следующих состояний или заболеваний:
 - черепно-мозговой травмы;
 - субарахноидального кровоизлияния;
 - феохромоцитомы;
 - облитерирующего атеросклероза коронарных артерий;
 - острого миокардита;
 - гипертрофической КМП.

Спустя 3 года японские исследователи опубликовали более расширенные Рекомендации по диагностике КМП Т [29]. КМП Т определяется как заболевание, проявляющееся острым апикальным баллонированием ЛЖ неясной этиологии; при этом ЛЖ принимает форму такотсубо. Баллонирование верхушки – самый важный критерий диагностики заболевания. В большинстве случаев верхушечная акинезия сохраняется в течение месяца. Аномальные сокращения миокарда наблюдаются преимущественно в ЛЖ, но известно и о случаях вовлечения в процесс ПЖ. Имеет место также динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ, выражающаяся в появлении градиента давления и увеличении скорости кровотока, что

приводит к возникновению систолического шума над аортой.

В Рекомендациях подчеркнуто, что у некоторых больных с цереброваскулярной патологией также может быть установлено апикальное баллонирование ЛЖ [19, 48].

КМП Т исключена при обнаружении у больного следующих заболеваний:

- органической или динамической обструкции коронарного русла как в острой стадии заболевания, так и при дальнейшем наблюдении;
- цереброваскулярной болезни;
- феохромоцитомы;
- вирусного или идиопатического миокардита;

Критерии диагностики:

- симптомы: боль в грудной клетке или одышка (как при развитии ОКС); КМП Т может протекать бессимптомно;
- пусковые механизмы: развитию КМП Т в большинстве случаев предшествует эмоциональный или физический стресс, но она может возникнуть и без явных провоцирующих факторов;
- возраст и гендерные различия: преимущественно развивается у женщин, особенно пожилых;
- морфологические изменения желудочков: апикальное баллонирование с быстрым восстановлением нормальной сократительной способности миокарда по данным вентрикулографии и ЭхоКГ;
- ЭКГ: подъем сегмента ST в самом начале заболевания с последующей динамикой зубца T (появление отрицательного зубца T в большинстве отведений) и удлинение интервала QT; эти изменения довольно быстро нормализуются, однако отрицательный зубец T может регистрироваться в течение нескольких месяцев; в некоторых случаях в острой фазе заболевания отмечаются появление зубца Q и изменение вольтажа комплекса QRS;
- маркеры повреждения миокарда: в типичных случаях – умеренное повышение уровня кардиоспецифических ферментов и тропонинов;
- радионуклидное исследование миокарда: иногда выявляются дефекты накопления радиофармпрепарата;
- прогноз: преимущественно – быстрое выздоровление; некоторые случаи КМП Т протекают с развитием отека легких и других осложнений или заканчиваются летально.

В Рекомендациях особое внимание уделено некоторым патологическим особенностям возникновения и развития КМП:

- клинические проявления в начале заболевания такие же, как при ОКС;
- баллонирование (акинезия) верхушки и гиперкинез базальных отделов сердца;
- более длительно сохраняющийся подъем сегмента ST, чем в случае развития коронароангиоспазма; инверсия зубца T (глубокий отрицательный зубец T); удлинение интервала QT, а также отсутствие реципрокных изменений;
- небольшое повышение содержания в крови маркеров повреждения миокарда (уровни их подъема непропорциональны объему поражения);
- отсутствие гемодинамически значимого стенозирования коронарных артерий; низкая степень наклон-

ности к коронароангиоспазму (приблизительно у 1/3 больных);

- быстрая нормализация сократительной способности миокарда, а также ЭКГ, уровня кардиоспецифических ферментов, тропонина и сцинтиграммы миокарда;
- преимущественно болеют пожилые женщины (в 7 раз чаще, чем мужчины);
- провоцирующий фактор — стресс (эмоциональный преобладает у женщин, а физический — у мужчин);
- наличие повреждения кардиомиоцитов, что в некоторых случаях приводит к развитию желудочковой аневризмы;
- обратимая обструкция выносящего тракта может наблюдаться в обоих желудочках;
- в некоторых исследованиях установлено повышение уровня содержания в крови катехоламинов;
- применение различных лекарственных препаратов положительно влияет на течение заболевания: интракоронарное введение верапамила увеличивает коронарный кровоток, а никорандила — приводит к нормализации сегмента ST; при внутривенном введении пропранолола или цибензолина (антиаритмик IA-класса) уменьшается обструкция выносящего тракта желудочков, а также нормализуется сегмент ST;
- область верхушки не визуализируется при выполнении ЭхоКГ с контрастированием;
- уменьшение коронарного резерва регистрируется с помощью внутрисосудистой доплер-ЭхоКГ;
- в тяжелых случаях развивается дыхательная недостаточность;
- встречаются фатальные исходы заболевания (например, в случае разрыва миокарда) [29].

Таким образом, основными скрининговыми исследованиями при диагностике КМП Т можно считать:

- ЭКГ (ее особенности: подъем сегмента ST вместе с зубцом Т, т.е. без формирования монофазной кривой в сочетании с удлинением интервала QT; отсутствие реципрокных изменений);
- ЭхоКГ (наличие дискинезии в некоторых сегментах стенки желудочка(ов), особенно верхушки сердца в виде ее баллонирования);
- умеренное и не соответствующее объему поражения миокарда повышение содержания в крови маркеров его повреждения;
- быстрая нормализация ЭКГ и сократительной способности миокарда в зоне, подвергшейся повреждению.

Один из очень важных методов обследования для диагностики КМП Т — коронароангиография, но в нашей стране она остается малодоступной. Поэтому перечисленные выше неинвазивные методы диагностики, если они используются в ранние сроки и повторно в динамике, могут позволить врачу даже районной больницы, как в приведенном случае, распознать заболевание.

Действительно, клиническая картина КМП Т такова, что требуется дифференциальная диагностика со многими заболеваниями, сопровождающимися болевым синдромом в грудной клетке (ОКС, расслаивающая аневризма грудного отдела аорты, миокардит, перикардит, тромбоэмболия легочной артерии, кардиогенный отек легких, пневмоторакс, болезни пищевода).

В отличие от многих вышеперечисленных заболеваний прогноз при данной патологии благоприятный. Более 90% больных выздоравливают с полным восстановлением сократительной функции ЛЖ, в большинстве случаев — в течение нескольких недель [14]. Рецидивы заболевания встречаются в 2–10% случаев [14, 39], летальность составляет 1–3% [21].

В настоящее время нет доказательств эффективности медикаментозной терапии данной патологии. Представленному для обсуждения больному был назначен, в частности, β-адреноблокатор, что, возможно, исходя из предполагаемой роли катехоламинов, имеет большое значение, особенно в самом начале заболевания [27]. Вероятно, при ФВ ЛЖ обосновано применение ингибитора ангиотензинпревращающего фермента или блокатора рецепторов ангиотензина 2. При наличии застоя крови в малом или большом круге кровообращения могут быть показаны мочегонные средства [20]. Целесообразность рутинного назначения антиагрегантов и статинов представляется сомнительной, как и проведение тромболизиса. В случае развития осложнений (кардиогенный шок и т.д.) могут быть использованы внутриаортальная баллонная контрпульсация, а также введение жидкости и применение неадренергических инотропных средств, в частности левосимендана [37].

КМП Т представляет собой идиопатическое заболевание, отнесенное Рекомендациями Американской ассоциации сердца к приобретенным КМП. Анализ опубликованных работ позволяет предположить наличие случаев гипердиагностики данного заболевания [1, 6], так как в этих работах отсутствуют данные обследований, которые сегодня рекомендуется использовать при его диагностике. Кроме поражения верхушки сердца (в японских рекомендациях этот критерий считается обязательным при диагностике КМП Т), предлагаются новые критерии диагностики или предполагаются новые формы заболевания (например, реверсивная, среднежелудочковая КМП Т), что требует подтверждения в дальнейших исследованиях.

В связи с тем, что не во всех случаях развитию КМП Т предшествует стресс и не всегда устанавливается повышение содержания катехоламинов в крови, использование в названии заболевания терминов «стрессиндуцированная» или «катехоламинзависимая» представляется недостаточно обоснованным. Исходя из того, что этиология и патогенез болезни остаются неизвестными, наиболее корректно, на наш взгляд, такое определение КМП Т: острая локальная транзиторная дискинезия (ЛЖ). Данное название достаточно полно описывает основные нарушения, наблюдающиеся при КМП Т, и их характер.

Список литературы см. на сайте: www.rusvrach.ru

TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHY (ACUTE LOCAL TRANSIENT LEFT VENT- RICULAR AKINESIS)

E. Sayutina, Candidate of Medical Sciences¹; A. Sumarokov, Candidate of Medical Sciences²; D. Makarov, N. Mazur, MD¹

¹Russian Medical Academy of Postgraduate Education; ²A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Russian Agency for Medical Technologies

The authors present a review of literature and their clinical observation of takotsubo cardiomyopathy (T-CMP), a pathology that is little known in our country. T-CMP is an acute local transient left ventricular akinesis of unknown etiology with a rather rapid regression. The basic screening tests in the diagnosis of T-CMP are described in detail. Recommendations are given on the management and treatment of such patients.

Key words: takotsubo cardiomyopathy, myocardial infarction, diagnostic criteria.