

Р.И. Литвиненко¹, С.Н. Шуленин¹, А.Н. Куликов¹,
М.Б. Нагорный¹, А.Л. Бобров¹,
Е.А. Шлойдо², С.В. Власенко³

О дифференциальной диагностике транзиторной ишемии миокарда — такоцубо-кардиомиопатии

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Городская больница № 2, Санкт-Петербург

³Городская больница № 40, Санкт-Петербург

Резюме. Проанализированы результаты обследования и лечения 3 пациентов со стресс-индуцированной кардиомиопатией (такоцубо-кардиомиопатией), редко выявляемым заболеванием, которое требует дифференциального диагноза с острым коронарным синдромом. Болезнь возникает преимущественно у женщин пожилого возраста, провоцируется острым ментальным или физическим стрессом, характеризуется ангинозной болью, псевдоишемическими изменениями электрокардиограммы и характерными нарушениями локальной сократимости левого желудочка – феноменом «баллонирования верхушки». В отличие от инфаркта миокарда перечисленные нарушения постепенно разрешаются, не сопровождаясь значимыми изменениями маркеров некроза миокарда.

Рассмотрены особенности клинического течения болезни и отдаленные результаты лечения пациентов с такоцубо-кардиомиопатией, выделены характерные особенности клинической картины. Отмечена диссоциация между интенсивностью прекардиального дискомфорта, выраженностью изменений электрокардиограммы, локальной кинетикой левого желудочка, с одной стороны и относительно удовлетворительным общим состоянием больных, а также отсутствием значимого повышения кардиоспецифических маркеров – с другой. Выделены особенности электрокардиографических изменений, такие как распространенный характер нарушений реполяризации, отсутствие реципрокных изменений, а также довольно медленное восстановление исходной электрокардиограммы, проходящее через этап формирования глубокого и широкого зубца Т и возникновения феномена удлинённого интервала QT. Выявлено, что восстановление нарушенной локальной сократимости левого желудочка опережает по времени нормализацию электрокардиограммы. Установлено, что такоцубо-кардиомиопатия встречается достаточно часто среди больных с подозрением на острый коронарный синдром, а ее актуальность обусловлена риском осложнений от необоснованного применения антитромботических средств. Можно ожидать увеличения диагностики такоцубо-кардиомиопатии с внедрением неотложной коронароангиографии в повседневную практику ведения больных с острым коронарным синдромом.

Ключевые слова: транзиторная ишемия миокарда, такоцубо-кардиомиопатия, систолическая дисфункция, острый коронарный синдром, станирование миокарда, стресс-индуцированная кардиомиопатия, эхокардиография.

Введение. Широкое применение коронароангиографии при лечении больных с подозрением на острый коронарный синдром (ОКС) привело к существенному расширению представлений о возможной природе ангинозной боли, которая далеко не всегда может быть обусловлена ухудшением венозного кровотока. Одним из таких состояний является относительно недавно открытая так называемая «стресс-индуцированная такоцубо-кардиомиопатия».

Термин «такоцубо» (takotsubo) в переводе с японского языка означает приспособление для ловли осьминогов – керамический горшок с круглым основанием и узким горлышком. Именно такую форму у больных при эхокардиографии приобретает левый желудочек (ЛЖ) в систолу, что объясняется отсутствием сокращения его верхушки с одновременным избыточным сокращением базальных отделов [17]. Указанные изменения локальной сократимости возникают из-за феномена станирования миокарда

верхушки и средних сегментов ЛЖ. Важно, что это происходит при отсутствии значимых стенозов коронарных артерий [10]. Между тем, клинически картина заболевания мало отличается от инфаркта миокарда.

Больные, чаще это женщины пожилого возраста, жалуются на интенсивную загрудинную боль, сопровождаемую нередко элевацией сегмента ST и выраженными нарушениями локальной кинетики левого желудочка по данным эхокардиографии. Смущающим обстоятельством выступает отсутствие значимых изменений кардиоспецифических ферментов или минимальное их повышение и, главное, отсутствие значимых стенозов коронарных артерий при коронарографии. Прогноз заболевания обычно благоприятный (сократимость ЛЖ восстанавливается в течение 1–2 недель, электрокардиограмма (ЭКГ) полностью нормализуется в течение 6–12 месяцев), а вероятность повторения симптомов минимальна [5].

В Японии, где и была описана эта болезнь, такоцубо-кардиомиопатия выявляется у 1,7–2,2% пациентов с ОКС [17]. В Европе встречаемость заболевания (другие синонимы: «стресс-индуцированная кардиомиопатия», «нейрогенный станированный миокард», «транзиторное баллонирование верхушки левого желудочка», «ампульная кардиомиопатия», «синдром разбитого сердца») достигает в 1,7% случаев по данным обследования 2459 больных ОКС, и составляет примерно 0,3% от всех выполненных неотложных коронарных ангиографий [5, 8]. Истинная распространённость заболевания в Российской Федерации (РФ) неизвестна, вероятно, оно недостаточно диагностируется.

К факторам риска развития такоцубо-кардиомиопатии относятся различные стрессорные обстоятельства [4, 11, 18], острые неврологические заболевания [7, 9, 21], urgentные состояния [12], хирургические процедуры [3]. Описаны случаи заболевания при эндокринных расстройствах: болезни Аддисона, гиперкортицизме, феохромоцитоме, тиреотоксикозе, гипертиреозе, аутоиммунном полиэндокринном синдроме [14, 15, 20], а также при таких заболеваниях, как бронхиальная астма, парагангиома, рак пищевода, синдром Тернера [6, 16], алкогольная абстиненция [2].

Менопауза – важный фактор риска такоцубо-кардиомиопатии у женщин [19]. Не случайно 85% больных это женщины, средний возраст которых составляет 65 лет [5].

Итак, такоцубо-кардиомиопатия – относительно новая нозологическая форма приобретённой кардиомиопатии, характеризующаяся транзиторной дисфункцией левого желудочка в ответ на физический или психический стресс, клинически и электрокардиографически напоминающая острый коронарный синдром, описанная преимущественно у женщин постменопаузального периода без признаков коронарной болезни сердца [13, 17]. Ряд острых состояний может сопровождаться преходящей дисфункцией ЛЖ – это субарахноидальное кровоизлияние, катехоламиновый криз при феохромоцитоме, острый миокардит, тахикардическая кардиопатия. Однако некоторые японские авторы предлагают рассматривать такоцубо-кардиомиопатию как первичное (идиопатическое) заболевание, отличное по механизму своего развития от других острых состояний [1].

Цель работы. Проанализировать результаты обследования и лечения трех пациентов со стресс-индуцированной кардиомиопатией (такоцубо-кардиомиопатией).

Материалы и методы. Обследованы 3 женщины пожилого и среднего возраста, поступившие на лечение в клинику пропедевтики внутренних болезней с подозрением на острый коронарный синдром. Всем больным проводились общеклинические исследования; исследование кардиоспецифических ферментов (сердечный тропонин, МВ-фракция креатинфосфоки-

назы (КФК-МВ)), ЭКГ и эхокардиография (в динамике), диагноз такоцубо-кардиомиопатии верифицировался при коронароангиографии у 2 пациенток, при стресс-эхокардиографии – у 1 больной.

Результаты и их обсуждения. В качестве результатов исследования приводим описание трех клинических случаев такоцубо-кардиомиопатии у пациентов клиники пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМА).

Клинический случай 1. Пациентка И., 64 года. При поступлении жаловалась на приступы сердцебиений, сопровождаемые одышкой, на общую слабость, повышенную утомляемость. Наблюдалась кардиологом по поводу пароксизмальной фибрилляции предсердий, принимала аллапинин. 07.11.2011 г. госпитализирована в клинику пропедевтики ВМА с пароксизмом фибрилляции предсердий, который купировался спонтанно на догоспитальном этапе. Общее состояние при поступлении было удовлетворительным, отмечалась выраженная эмоциональная лабильность, при физикальном осмотре обнаружены: умеренная брадикардия – 58 в минуту, смещение левой (до левой срединной ключичной линии) и верхней (до 2 межреберья слева) границ относительной сердечной тупости, ослабление I тона над верхушкой. Других существенных отклонений от нормы не отмечено. В общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови – без особенностей, уровень тиреоидных гормонов – нормальный. На ЭКГ при поступлении: синусовая брадикардия 59 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка. При мониторинге ЭКГ с 08.11.2011 на 09.11.2011 г.: стойкий синусовый ритм со склонностью к брадикардии, средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) за сутки 60 в мин, ишемических изменений сегмента ST-T не выявлено. По данным эхокардиографии от 09.11.2011 г. отмечена незначительная дилатация левых камер сердца при нормальной толщине стенок и хорошей контрактильности ЛЖ, расширение аорты и легочной артерии. 11.11.2011 г. у больной имел место сильный эмоциональный стресс (на фоне семейных проблем), после чего возникла интенсивная боль за грудиной давящего характера, сопровождавшаяся одышкой. В связи с подозрением на острую ишемию миокарда больной выполнена ЭКГ, на которой выявлена инверсия зубца Т во всех отведениях, за исключением III стандартного (рис. 1).

Больная переведена в отделение интенсивной терапии и получила лечение по программе острого коронарного синдрома, боль быстро купировалась и более не рецидивировала. Исследование крови на сердечный тропонин от 11.11.2011 г. было «отрицательным», однако при эхокардиографии от 12.11.2011 г. отмечена выраженная гипокинезия всех верхушечных сегментов ЛЖ на фоне нормальной сократимости базальных отделов (рис. 2).

На ЭКГ от того же дня отмечено удлинение интервала QTc (520 мс) при сохраняющейся симметричной распространенной инверсии зубца Т (рис. 3).

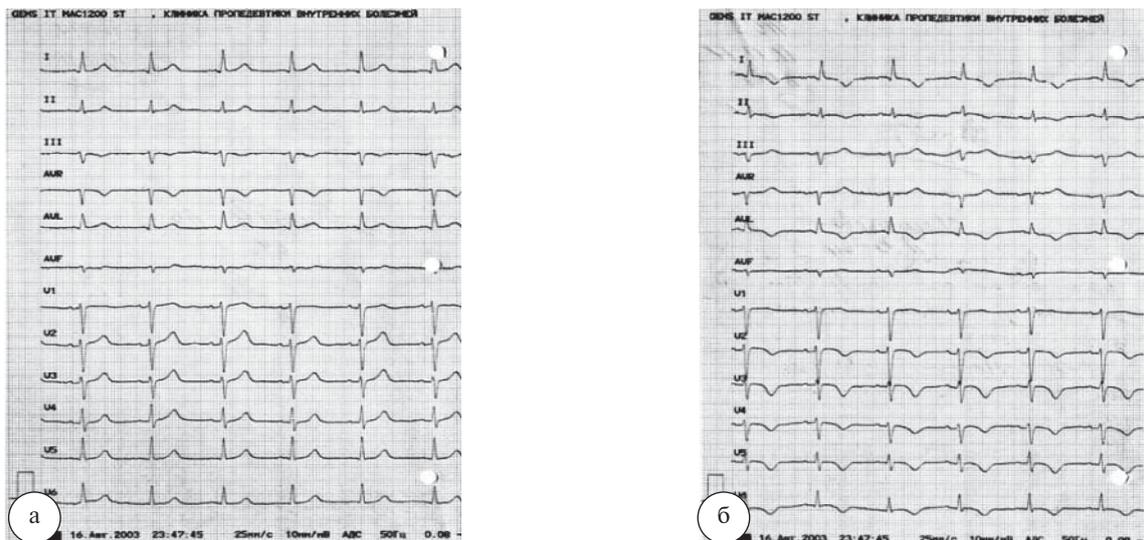


Рис 1. ЭКГ: а – до (от 10.11.2011 г.); б – в период (от 11.11.2011 г.) возникновения ангинозной боли

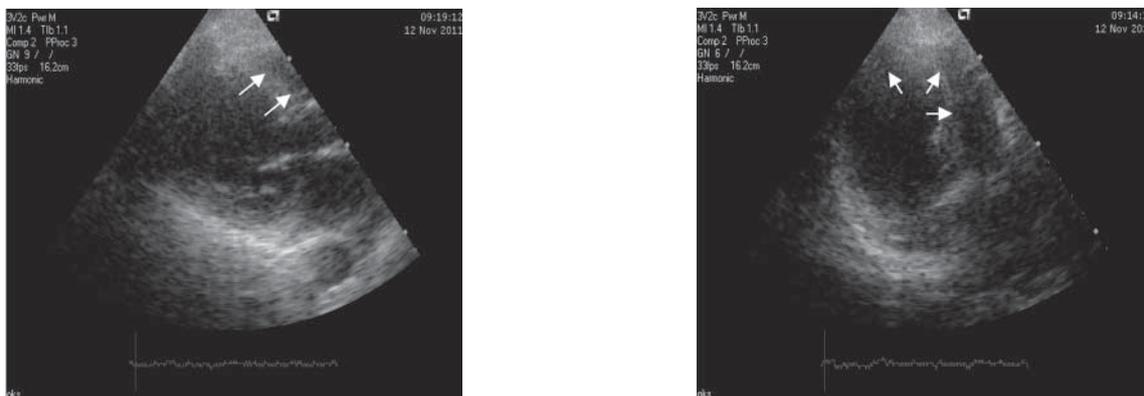


Рис 2. Эхокардиографический срез ЛЖ в систолу (продольная парастеральная и 4-камерная позиции). Отчетливо видно систолическое выпячивание верхушки и средних сегментов межжелудочковой перегородки (МЖП), обусловленное их акинезией

14.11.2011 г. пациентка переведена в Городскую больницу (ГБ) № 40 для выполнения коронарографии и, при необходимости, реваскуляризации. Между тем, на коронароангиографии от 16.11.2011 г. признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено. Больная выписана домой в удовлетворительном состоянии. 23.11.2011 г. пациентка обратилась в клинику для дальнейшего обследования. На контрольной эхокардиографии отмечено восстановление локальной и глобальной сократимости (рис. 4) и возвращение показателей функции ЛЖ к исходным, а также нормализация процессов реполяризации на ЭКГ. С учетом клинической картины и данных наблюдения больной выставлен диагноз: такоцубо-кардиомиопатия.

Клинический случай 2. Пациентка К. 74 года, страдает необструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии. На момент поступления в клинику по неотложной помощи 12.11.07 г. предъявляла жалобы

на чувство дискомфорта, тяжесть в левой половине грудной клетки и под левой лопаткой, одышку инспираторного характера при минимальной физической нагрузке. Указанные явления возникли того же дня около 11⁰⁰ при выходе на улицу, в 12⁰⁰ отметила появление интенсивных сжимающих болей за грудиной с иррадиацией под левую лопатку, профузный холодный пот. В 14³⁰ вызвала «неотложную помощь», в срочном порядке в 17⁰⁰ госпитализирована в клинику пропедевтики ВМА с подозрением на инфаркт миокарда. Болевой синдром был купирован еще на догоспитальном этапе, более не рецидивировал.

Объективное исследование при поступлении: состояние средней степени тяжести. Положение активное, сознание ясное. Акроцианоз. Периферических отеков нет. Пульс 76 в минуту, ритмичный, артериальное давление (АД) 138/84 мм рт. ст. Резкое ослабление I тона над верхушкой сердца, систолический шум по левому краю грудины. Над легкими дыхание везику-



Рис. 3. ЭКГ. Удлинение интервала QT

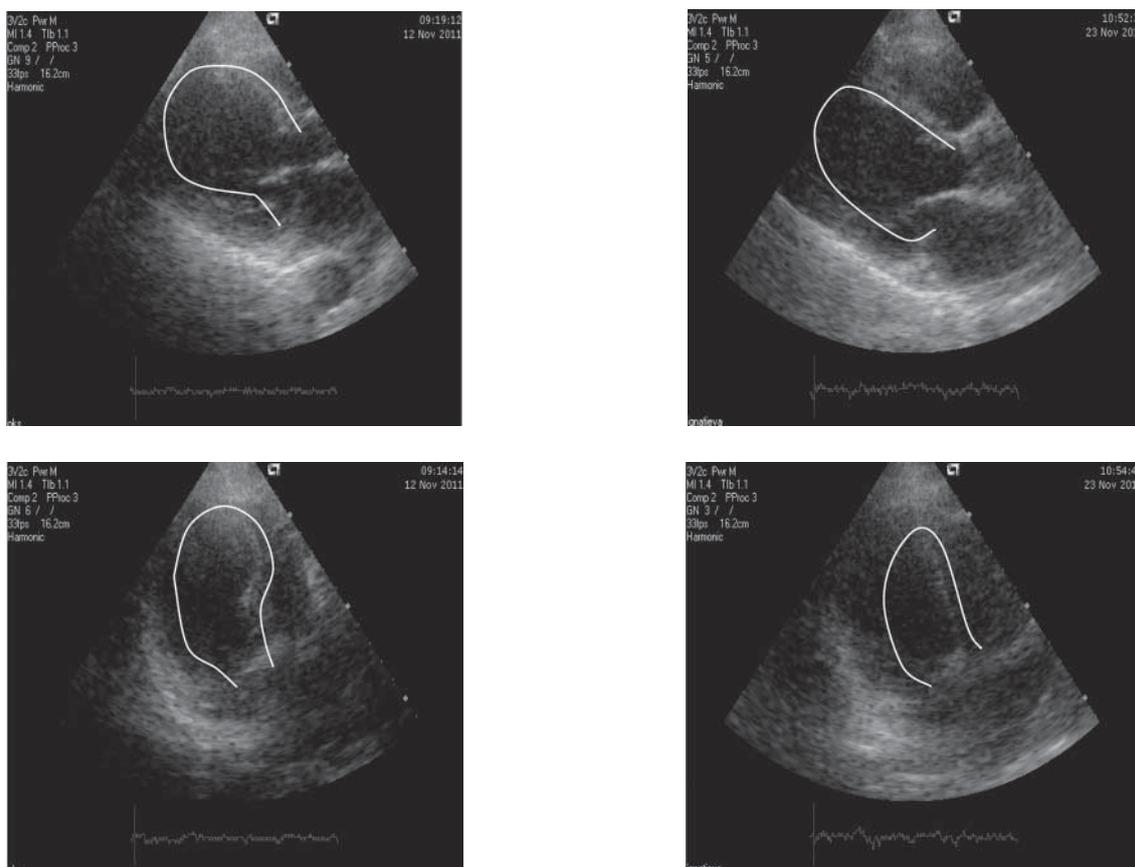


Рис. 4. Динамика данных эхокардиографии с 12.11.2011 по 23.11.2012 гг. (слева-направо) – исчезновение феномена «баллонирования» миокарда ЛЖ в систолу (указаны продольное парастеральное (сверху) и 4-камерное сечение (снизу))

лярное. Живот мягкий, безболезненный. Клинический анализ и общий анализ мочи без особенностей. На ЭКГ при поступлении – элевация сегмента ST в I, aVL, V2–V6, патологические зубцы Q в этих же отведениях (рис. 5).

Уровень КФК-МВ 24,7 МЕ/л на момент поступления (норма до 25 МЕ/л). При эхокардиографическом исследовании выявлены обширные нарушения локальной кинетики в виде дискинезии верхушки ЛЖ (рис. 6), сочетающиеся с обструкцией выносящего тракта левого желудочка тяжелой степени в связи с выраженной гипертрофией МЖП и гиперкинезией базальных отделов ЛЖ (систолический градиент в выносящем тракте – 52 мм рт. ст.).

Пациентке установлен предварительный диагноз: ишемическая болезнь сердца (ИБС). Q-инфаркт миокарда с подъемом ST в передне-боковой стенке ЛЖ от 12.11.2007 г. Killip – I.

В 17³⁰ больной был выполнен тромболизис ввенно капельным введением 1500000 ЕД стрептокиназы (без осложнений) (рис. 7).

В дальнейшем лечение пациентки проводилось по программе острого коронарного синдрома. Между тем, сократимость ЛЖ у больной стала быстро улучшаться, и через 4 дня нарушений локальной кинетики уже не выявляли (см. рис. 6), разрешилась и обструкция выносящего тракта ЛЖ – систолический градиент снизился до 13 мм рт. ст.

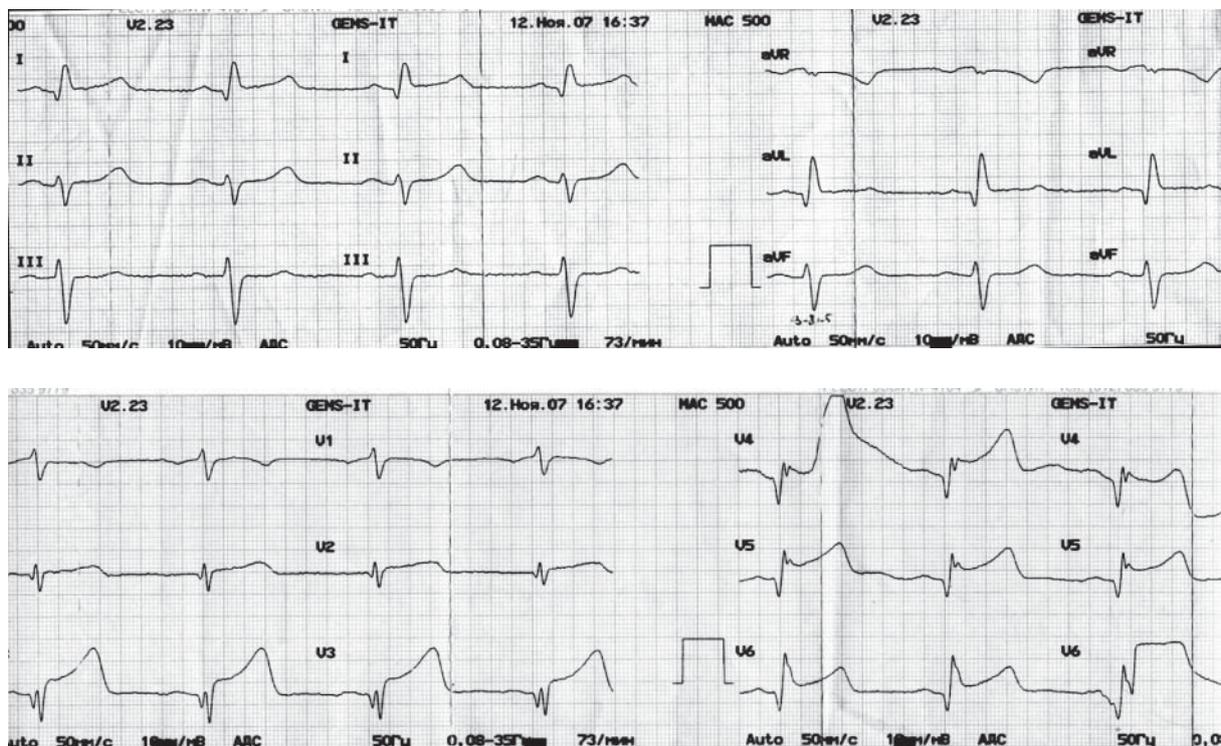


Рис. 5. ЭКГ в день поступления 12.11.2007 г.

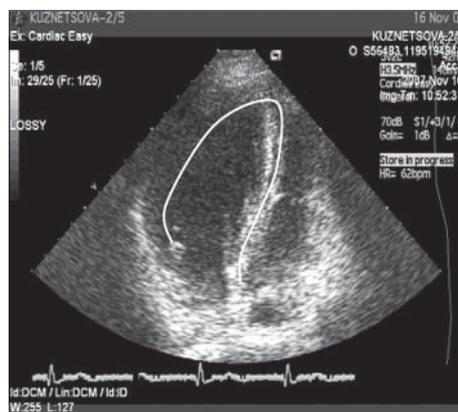
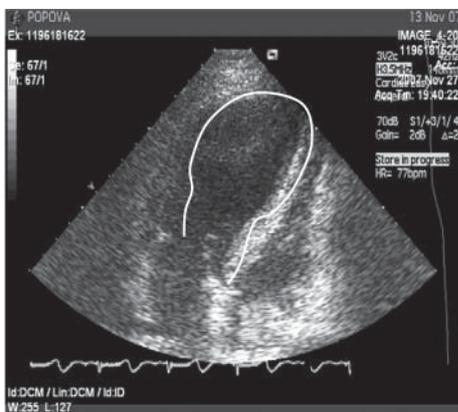


Рис. 6. Эхокардиограмма в день поступления 12.11.2007 г. и через 4 дня 16.11.2007 г. слева-направо (4-камерное сечение ЛЖ в систолу)

На ЭКГ стала быстро нарастать амплитуда зубца R в отведениях V2–V4 одновременно с исчезновением патологического зубца Q в I, aVL, V2–V4 отведениях и

формированием широкого и глубокого отрицательного зубца T в этих же отведениях (рис. 8.).

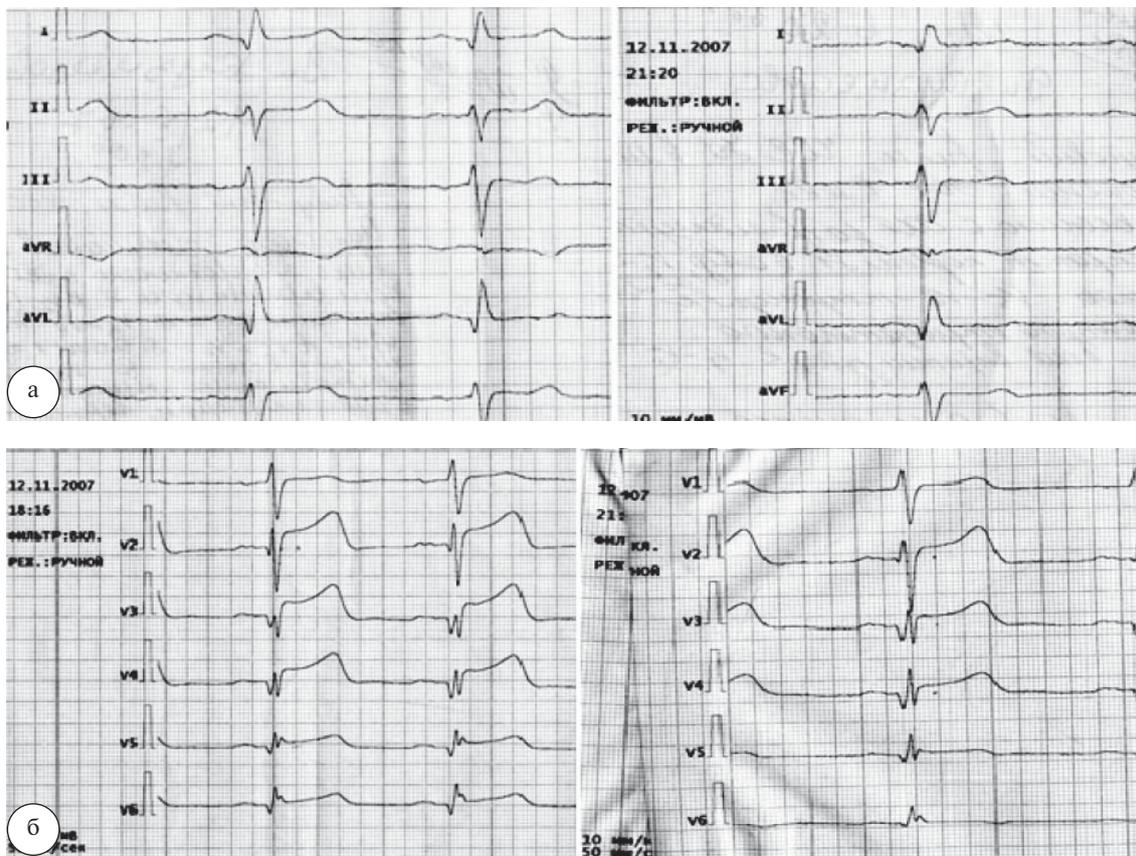


Рис. 7. ЭКГ: а – до; б – через 3 ч после тромболитика (12.11.2007 г.)

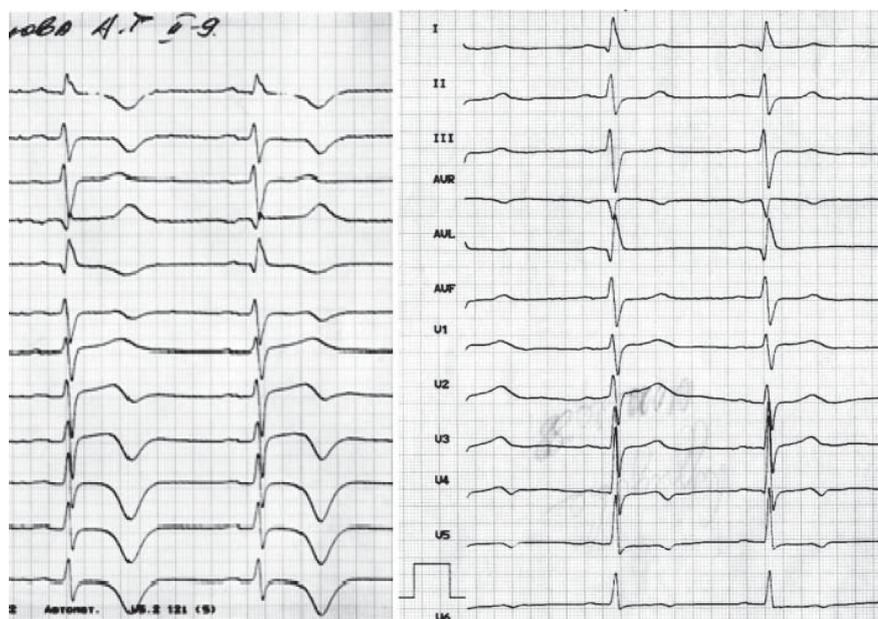


Рис. 8. ЭКГ: а – от 15.11.2007 г. – исчезновение зубца Q, глубокий отрицательный зубец T и удлинение интервала QT в V2–V6 отведениях (QTc=533 мс); б – от 04.02.2008 г. – дальнейшая положительная динамика – уменьшение глубины отрицательного зубца T в V4–V6 отведениях, формирование положительного зубца T в V2–V3 отведениях, укорочение интервала QT

Отсутствовала динамика кардиоспецифических ферментов: КФК МВ от 12.11.2007 г. – 24,7 МЕ/л; 13.11.2007 г. – 25,8 МЕ/л, 14.11.2007 г. – 24,2 МЕ/л.

Таким образом, у пациентки с клиникой острой стадии инфаркта миокарда и поздним началом тромболизиса (через 5,5 ч от начала ангинозного приступа) не только произошла нормализация тяжелых нарушений сократимости ЛЖ, но и зарегистрировано исчезновение(!) уже сформированного патологического зубца Q на ЭКГ при отсутствии значимой динамики кардиоспецифических ферментов. Возникло подозрение на такоцубо-кардиомиопатию.

В связи с отсутствием возможности выполнения коронароангиографии через 2 недели больной была выполнена стресс-эхокардиография с добутамином, ишемический стресс-тест оказался «отрицательным» даже при введении высоких доз препарата (40 мкг/кг/мин). Таким образом, больной был косвенно подтвержден диагноз такоцубо-кардиомиопатии, однако в соответствии с формальными критериями диагноз ИБС был оставлен в качестве конкурирующего заболевания. В течение года наблюдения самочувствие пациентки оставалось нормальным. Полное восстановление исходной картины ЭКГ произошло только через 5 месяцев после выписки из стационара (рис. 9).

Клинический случай 3. Пациентка Ш., 54 года. Поступила с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, выраженную общую слабость. Ухудшение самочувствия в ночь с 06.12.2011 г. на 07.12.2011 г., когда на фоне стрессовой ситуации (конфликта в семье) возникли перечисленные симптомы.

Утром 07.12.2011 г. в неотложном порядке доставлена в клинику пропедевтики ВМА с подозрением на ОКС.

Объективно при поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Повышенного питания. Легкий акроцианоз. Периферических отеков нет. Пульс ритмичный, 66 в мин, удовлетворительного наполнения, не напряжен. При аускультации сердца – ослаблении I тона над верхушкой, шумов нет. АД – 136 и 82 мм рт. ст. Частота дыхания 15 в мин. Над симметричными участками грудной клетки определяется ясный легочный звук, выслушивается везикулярное дыхание. Средняя сатурация SaO₂ = 97%. Живот обычной формы, при пальпации мягкий, безболезненный. Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови без патологических особенностей. Тропониновый тест – «отрицательный».

На ЭКГ от 07.12.2011 г. и 08.12.2011 г., записанной в отделении реанимации и интенсивной терапии, обращали внимание глубокие «отрицательные» зубцы Т в большинстве отведений (I, II, aVL, aVF, V3 – V6). По данным эхокардиографии от 07.11.2012 г. выявлены обширные нарушения локальной сократимости ЛЖ в виде гипо- и акинезии верхушки при сохраненной активной сократительной функции базальных сегментов (рис. 10). Установлен диагноз: острый коронарный синдром без подъема сегмента ST от 06.12.2011 г. Такоцубо-кардиомиопатия?

С целью уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения 08.12.2011 г. пациентка переведена в ГБ № 2 для выполнения коронароан-

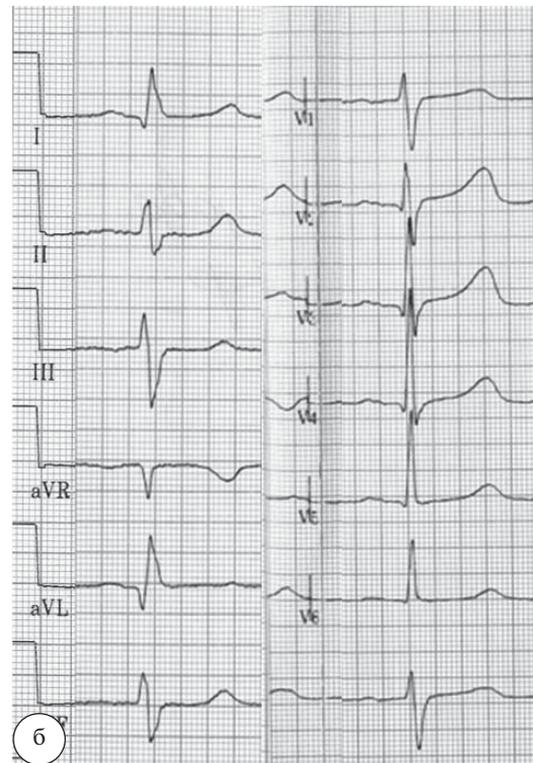
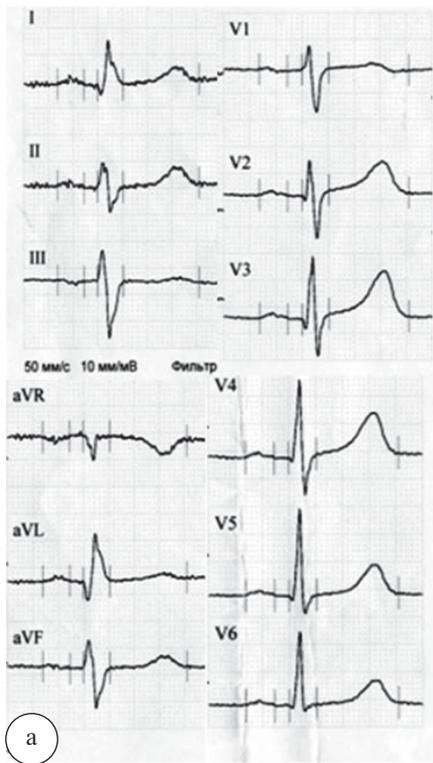


Рис. 9. ЭКГ: а – за 1,5 года до поступления; б – через 5 мес. после выписки (полное возвращение ЭКГ к исходной)

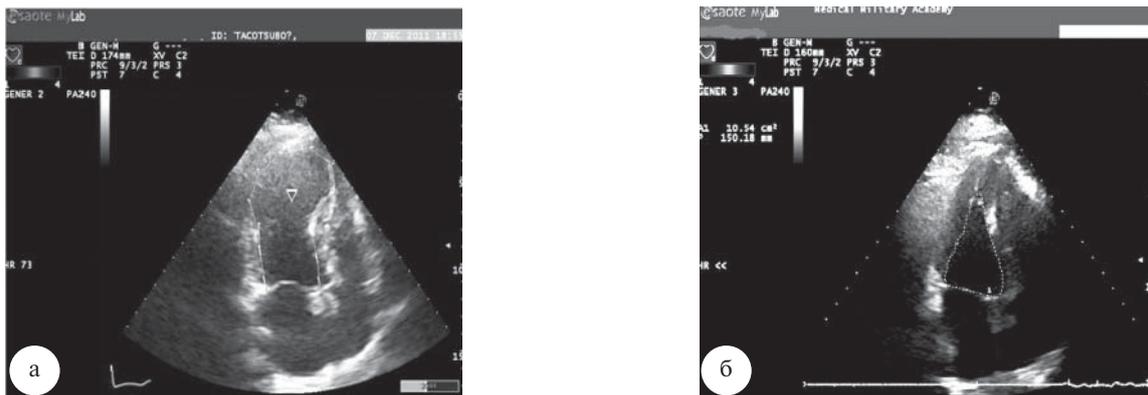


Рис. 10. Эхокардиограмма (4-камерное сечение): а – феномен «баллонирования верхушки ЛЖ» в систолу; б – восстановление сократимости верхушечных сегментов ЛЖ

гиографии. Исследование от 08.12.2011 г. не выявило значимых стенозов коронарных артерий. Подтвержден диагноз «такоцубо-кардиомиопатия», в удовлетворительном состоянии больная была выписана на амбулаторное лечение. В течение 2 месяцев восстановилась сократимость ЛЖ (см. рис. 10.), изменения ЭКГ приходили в норму более длительный период, как и в случае с предыдущими пациентками в «вовлеченных» отведениях сначала сформировался глубокий отрицательный зубец Т, сочетавшийся с выраженным удлинением интервала QT, а затем произошло

медленное в течение нескольких месяцев обратное восстановление полярности зубца Т и нормальной длительности интервала QT (рис. 11 и 12).

Выводы

1. Для такоцубо-кардиомиопатии характерна диссоциация между жалобами, изменениями ЭКГ, выраженными нарушениями сократимости ЛЖ и относительно удовлетворительным состоянием пациентов, а также отсутствием значимого повышения кардиоспецифических ферментов.

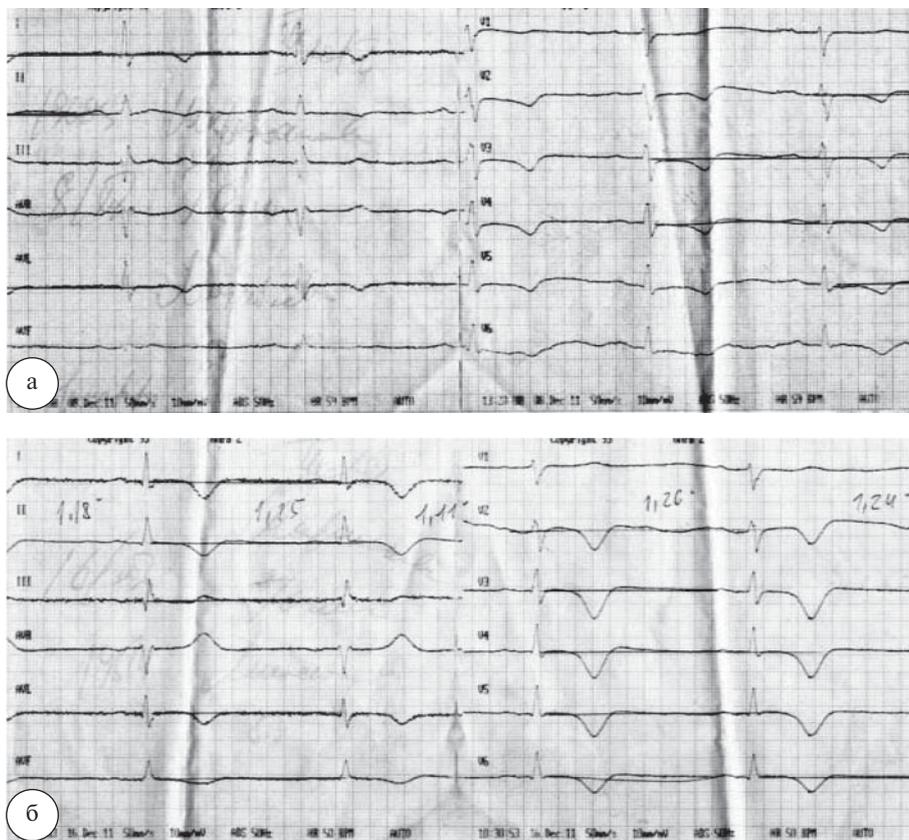


Рис 11. ЭКГ: а – от 08.12.2011 г.; б – от 16.12.11 – прогрессирующее углубление зубца Т, удлинение интервала QTс (~460 мс для обеих ЭКГ)

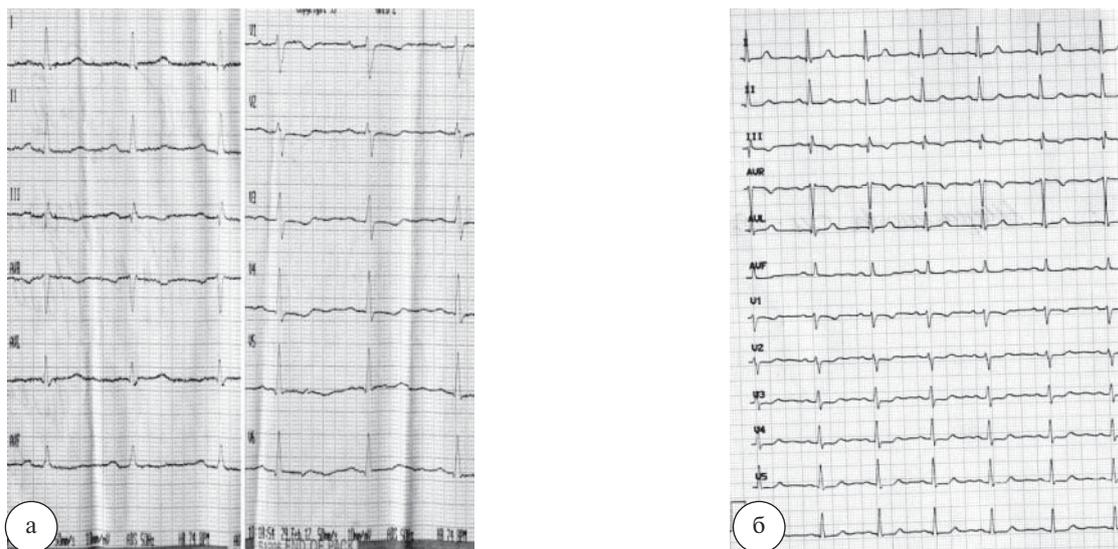


Рис 12. ЭКГ: а – от 29.02.2012 г.; б – от 31.01.2013 г. – полное восстановление полярности зубца Т, восстановление интервала QT (360 мс, QTc-0,43 мс)

2. Актуальность стресс-индуцированной кардиомиопатии определяется риском необоснованного использования антитромботических средств, предусмотренных стандартом лечения ошибочно диагностируемого острого коронарного синдрома, в особенности системного тромболизиса.

3. Особенности ЭКГ изменений является распространенный характер нарушений реполяризации, затрудняющий топическую диагностику, отсутствие реципрокных изменений, а также довольно медленное восстановление исходной ЭКГ, проходящее через этап формирования глубокого и широкого зубца Т и возникновения феномена «длинного QT». Кроме того, возможно появление и последующее исчезновение «патологических Q».

4. Типичные нарушения локальной сократимости ЛЖ в виде феномена «баллонирования» ЛЖ могут осложняться обструкцией выносящего тракта, но обычно разрешаются быстрее, нежели изменения ЭКГ.

5. Полагаем, что такоцубо-кардиомиопатия не такое уж редкое заболевание среди населения РФ. Следует ожидать увеличения частоты своевременной диагностики такоцубо-кардиомиопатии при условии доступности неотложной коронароангиографии в большинстве кардиологических центров, как того и требуют современные рекомендации по оказанию неотложной помощи больным с острым коронарным синдромом.

Литература

1. Abe, Y. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning / Y. Abe [et al.] // J. Am. coll. cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 737–742.
2. Brian, J. Takotsubo Cardiomyopathy in the Setting of Acute Alcohol Withdrawal / J. Brian [et al.] // Hawaii j. med. public. health. – 2012. – Vol 71 (7) – P. 193–194.
3. Chang, K.H. «Takotsubo» – shaped cardiomyopathy manifesting as perioperative T wave inversion / K.H. Chang [et al.] // J. anesth. – 2004. – Vol. 18 (1). – P. 65–66.
4. Dhoble, A. Transient left ventricular apical ballooning and exercise induced hypertension during treadmill exercise testing: is there a common hyper sympathetic mechanism? / A. Dhoble [et al.] // Cardiovasc. ultrasound. – 2008. – Vol. 18 (6). – P. 37.
5. Eshtehardi, P. Transient apical ballooning syndrome – clinical characteristics, ballooning pattern, and long-term follow-up in a Swiss population / P. Eshtehardi [et al.] // Int. j. cardiol. – 2008. – Jul. 1. P. 17–19.
6. Gangadhar, T.C. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with esophageal cancer: a case report / T.C. Gangadhar [et al.] // J. med. case reports. – 2008. – Vol. 2. – P. 379.
7. Gelow, J. Apical ballooning resulting from limbic encephalitis / J. Gelow [et al.] // Am. j. med. – 2009. – Vol. 122 (6). – P. 583–586.
8. Gianni, M. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review / M. Gianni [et al.] // Eur. heart j. – 2006. – Vol. 27. – P. 1523–1529.
9. Kato, Y. Takotsubo cardiomyopathy and cerebral infarction / Y. Kato [et al.] // Rinsho Shinkeigaku. – 2009. – Vol. 49 (4). – P. 158–166.
10. Kurisu, S. Prevalence of incidental coronary artery disease in tako-tsubo cardiomyopathy / S. Kurisu [et al.] // Coron. artery dis. – 2009. – Vol. 20 (3). – P. 214–218.
11. Mathew, B. Two unusual cases of takotsubo cardiomyopathy presenting with sudden cardiac death / B. Mathew [et al.] // Am. j. med. sci. – 2009. – Vol. 337 (6). – P. 473–475.
12. Mizutani, K. A case of intraoperative repeated coronary artery spasm with ST-segment depression / K. Mizutani [et al.] // Masui. – 2002. – Vol 51 (10). – P. 1114–1116.
13. Pilgrim, T.M. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular ballooning syndrome. A systematic review / T.M. Pilgrim [et al.] // J. cardiology. – 2007. – P. 23.
14. Punnam, S.R. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with Addison disease / S.R. Punnam [et al.] // Int. j. cardiol. – 2009. – № 12. – P. 34–37.
15. Rossor, A.M. Left ventricular apical ballooning (takotsubo cardiomyopathy) in thyrotoxicosis / A.M. Rossor [et al.] // Thyroid. – 2007. – Vol. 17 (2). – P. 181–182.

16. Saeki, S. Case of bronchial asthma complicated with Takotsubo cardiomyopathy after frequent epinephrine medication / S. Saeki [et al.] // Nihon kokyuki gakkai zasshi. – 2006. – Vol. 44 (10). – P. 701–705.
17. Sato, H. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure / H. Sato [et al.] // Tokyo. Kagakuhouronsya Co. – 1990. – P. 56–64.
18. Sato, M. Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning after Niagata Prefecture earthquake / M. Sato [et al.] // Circ. j. – 2006. – Vol. 70 (8). – P. 947–953.
19. Ueyama, T. Chronic estrogen supplementation following ovariectomy improves the emotional stress-induced cardiovascular responses by indirect action on the nervous system and by direct action on the heart / T. Ueyama [et al.] // Circ. j. – 2007. – Vol. 71 (4). – P. 565–573.
20. Ukita, C. Takotsubo cardiomyopathy during acute adrenal crisis due to isolated adrenocorticotropin deficiency / C. Ukita [et al.] // Intern. med. – 2009. – 48 (5). – P. 347–352.
21. Wallace, D. Takotsubo syndrome in an elderly woman with blunt trauma / D. Wallace [et al.] // J. trauma. – 2007. – Vol. 63 (3). – P. 696–699.

R.I. Litvinenko, S.N. Shulenin, A.N. Kulikov, M.B. Nagorny, A.L. Bobrov, E.A. Shloido, S.V. Vlasenko

The differential diagnosis of transient myocardial ischemia – takotsubo-cardiomyopathy

Abstract. The results of examination and treatment of 3 patients with stress-induced cardiomyopathy (takotsubo-cardiomyopathy is a rarely identified disease which requires a differential diagnosis with acute coronary syndrome) were analyzed. The disease occurs predominantly in elderly women, provoked by a sharp mental or physical stress, with anginal pain pseudo – ischemic changes of electrocardiogram and the typical left ventricle impairs contractility – the phenomenon of left ventricular apical ballooning. These disturbances are resolved gradually, not accompanied by significant changes in markers of myocardial necrosis as opposed to myocardial infarction. The features of the clinical course of the disease and long-term outcomes of patients with takotsubo-cardiomyopathy, highlighted the characteristics of the clinical picture. We marked dissociation between the intensity of precordial discomfort, severity of electrocardiogram changes and local kinetics of left ventricle and relatively satisfactory general condition of the patients, and the lack of significant increase in cardiac markers. The features of electrocardiogram changes, such as the widespread changes of repolarization, absence of reciprocal changes, and slow recovery of the initial electrocardiogram, passing through the stage of formation of deep and broad T-wave and the emergence of the phenomenon of extended interval QT. Revealed that the recovery of impaired left ventricle contractility pass ahead of normalization electrocardiogram. It was found that takotsubo-cardiomyopathy occurs frequently among patients with suspected acute coronary syndrome and its relevance due to the risk of complications from unjustified use of antithrombotic drugs. One may expect an increase in diagnosis of takotsubo-cardiomyopathy, with the introduction of urgent coronary angiography in routine practice management of patients with acute coronary syndrome.

Key words: transient myocardial ischemia, takotsubo-cardiomyopathy, systolic dysfunction, acute coronary syndrome, myocardial stunning, stress-induced cardiomyopathy, echocardiography.

Контактный телефон: 8-965-763-65-17; e-mail: litvinenkori@rambler.ru