

Нейрогенная стрессорная кардиомиопатия вызванная аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием

Распутина Д. А.¹, Рутковский Р. В.¹, Мерцалов С. А.¹, Крупко Т. А.¹, Гуляев М. Е.¹, Салогуб Е. Д.¹, Савелло А. В.¹, Яковлев А. Н.¹, Зверев Д. А.¹, Козленок А. В.¹, Саввина И. А.^{1,2}

Клиническая демонстрация развития острого некоронарогенного поражения миокарда у больной с интраоперационным разрывом артериальной аневризмы основной артерии. Нейрогенная кардиомиопатия должна учитываться при дифференциальной диагностике острой сердечной недостаточности у пациентов с острым церебральным повреждением.

Российский кардиологический журнал. 2019;24(2):81–85

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-2-81-85>

Ключевые слова: артериальная аневризма церебральных сосудов, субарахноидальное кровоизлияние, нейрогенная стрессорная кардиомиопатия, синдром такоцубо, клинический случай.

Конфликт интересов: не заявлен.

¹ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ²Российский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Распутина Д. А. — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 12, ORCID: 0000-0002-3343-0002, Рутковский Р. В. — зав. отделением анестезиологии и реанимации № 12, ORCID: 0000-0002-9208-3741, Мерцалов С. А. — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 12, ORCID: 0000-0002-5010-1833, Крупко Т. А. — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 12, ORCID: 0000-0002-6997-7886, Гуляев М. Е. — врач анестезиолог-реаниматолог

отделения анестезиологии и реанимации для рентген-операционных, ORCID: 0000-0003-1380-6575, Салогуб Е. Д. — м.н.с. НИЛ лучевой визуализации, ORCID: 0000-0003-3870-7063, Савелло А. В. — д.м.н., профессор кафедры нейрохирургии Института медицинского образования, профессор кафедры нейрохирургии ВМА им. С. М. Кирова МО РФ, ORCID: 0000-0002-1680-6119, Яковлев А. Н. — к.м.н., зав. НИЛ острого коронарного синдрома, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Института медицинского образования, ORCID: 0000-0002-2922-664X, Зверев Д. А. — к.м.н., зав. отделением НИЛ рентгеноэндovasкулярной хирургии, ORCID: 0000-0002-1447-3509, Козленок А. В. — к.м.н., зав. НИО клинической физиологии кровообращения Института сердца и сосудов, ORCID: 0000-0001-6259-6039, Саввина И. А.* — д.м.н., г.н.с. НИЛ патоморфологии, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В. Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, ORCID: 0000-0001-5655-510X.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): irinasavvina@mail.ru

АА — артериальная аневризма, ЛЖ — левый желудочек, САК — субарахноидальное кровоизлияние, СКТ — спиральная компьютерная томография, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 20.09.2018

Рецензия получена 09.01.2019

Принята к публикации 16.01.2019



Neurogenic stressor cardiomyopathy caused by aneurysmal subarachnoid hemorrhage

Rasputina D. A.¹, Rutkovsky R. V.¹, Mertsalov S. A.¹, Krupko T. A.¹, Gulyaev M. E.¹, Salogub E. D.¹, Savello A. V.¹, Yakovlev A. N.¹, Zverev D. A.¹, Kozlenok A. V.¹, Savvina I. A.^{1,2}

Clinical demonstration of the development of acute non-coronarygenic myocardial lesion in a patient with intraoperative rupture of the arterial aneurysm of the basilar artery. Neurogenic cardiomyopathy should be considered in the differential diagnostics of acute heart failure in patients with acute cerebral lesion.

Russian Journal of Cardiology. 2019;24(2):81–85

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-2-81-85>

Key words: cerebral vascular arterial aneurysm, subarachnoid hemorrhage, neurogenic stressor cardiomyopathy, takotsubo cardiomyopathy, clinical case.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

¹Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg; ²A. L. Polenov Russian Neurosurgical Institute, St. Petersburg, Russia.

Rasputina D. A. ORCID: 0000-0002-3343-0002, Rutkovsky R. V. ORCID: 0000-0002-9208-3741, Mertsalov S. A. ORCID: 0000-0002-5010-1833, Krupko T. A. ORCID: 0000-0002-6997-7886, Gulyaev M. E. ORCID: 0000-0003-1380-6575, Salogub E. D. ORCID: 0000-0003-3870-7063, Savello A. V. ORCID: 0000-0002-1680-6119, Yakovlev A. N. ORCID: 0000-0002-2922-664X, Zverev D. A. ORCID: 0000-0002-1447-3509, Kozlenok A. V. ORCID: 0000-0001-6259-6039, Savvina I. A. ORCID: 0000-0001-5655-510X.

Received: 20.09.2018 **Revision Received:** 09.01.2019 **Accepted:** 16.01.2019

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) часто сопровождается развитием острого миокардиального повреждения, протекающего как острый коронарный синдром с обратимой дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии коронарогенных заболеваний [1]. В литературе используют несколько терминов для описания острого кардиального повреждения вследствие разрыва артериальной аневризмы (АА) церебральных

сосудов: нейрогенная стрессорная кардиомиопатия [2], кардиомиопатия такоцубо или синдром такоцубо [3], острый цереброкардиальный синдром [4]. Методы функциональной диагностики, в частности, эхокардиография (ЭхоКГ) позволяют выявить специфические зоны гипокинезии ЛЖ при синдроме такоцубо, что необходимо учитывать клиницистам для правильной интерпретации миокардиального повреждения, связан-



Рис. 1. Ангиография сосудов головного мозга больной С. Стрелкой указана мешотчатая аневризма бифуркации основной артерии.

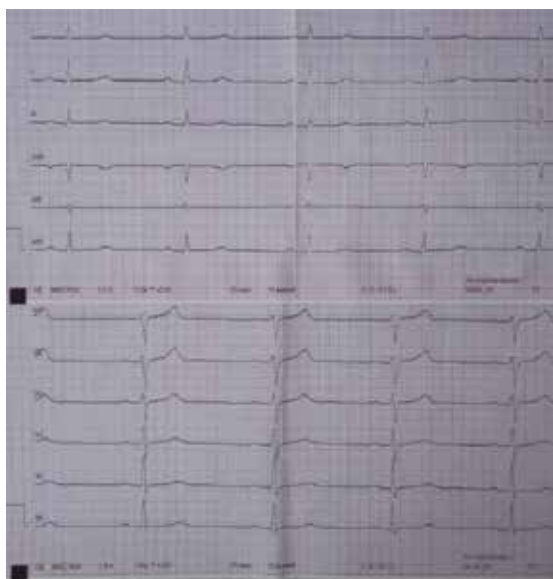


Рис. 2. ЭКГ больной С. до оперативного вмешательства. Синусовая брадикардия с ЧСС 52 уд./мин.



А



Б



В

Рис. 3 (А, Б, В). Эндovasкулярная эмболизация аневризмы: **А** — до разрыва; **Б** — в момент разрыва аневризмы; **В** — закрытие аневризмы отделяемыми спиралями. Стрелкой указана мешотчатая аневризма бифуркации основной артерии.



А



Б

Рис. 4 (А, Б). СКТ головного мозга больной С. САК Fisher IV.

ного с церебральной сосудистой катастрофой. Приведенный клинический пример иллюстрирует развитие нейрогенной стрессорной кардиомиопатии вследствие САК аневризматической природы.

Больная С., 53 лет, в постменопаузе, поступила в стационар для оперативного лечения с диагнозом: мешотчатая аневризма развилки основной артерии (рис. 1). Сопутствующие заболевания: рак прямой кишки. Резекция кишки. Струмэктомия.

При осмотре терапевтом накануне операции данных за кардиальную патологию не выявлено, электрокардиограмма (ЭКГ) — вариант нормы (рис. 2).

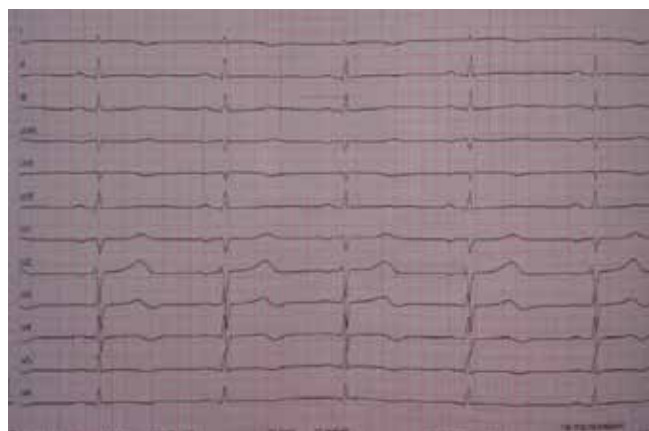


Рис. 5. ЭКГ больной С. в 1-е сутки после разрыва аневризмы.

В ходе эндоваскулярной операции эмболизации произошел разрыв аневризмы с последующим массивным САК, верифицированный по данным спиральной компьютерной томографии (СКТ) как Fisher IV (рис. 3, 4).

Интраоперационно отмечались нарушения сердечного ритма в виде фибрилляции желудочков; проведение реанимационных мероприятий включало непрямой массаж сердца, дефибрилляцию до восстановления синусового ритма.

После разрыва аневризмы отмечалась анизокория D<S, которая вскоре регрессировала.

При поступлении больной в реанимационное отделение гемодинамика оставалась нестабильной со склонностью к гипотензии, потребовалось введение норадреналина 0,2 мкг/кг/мин. Отмечалось расходящееся косоглазие, вялые фотореакции, зрачки симметричные, D=S.

Учитывая тяжесть полученных осложнений и серьезный прогноз, больная была введена в лечебный наркоз (пропофол 2 мг/кг/ч, фентанил 1,0 мкг/кг/ч).

На ЭКГ сохранялись стойкие изменения в виде ухудшения реполяризации передне-перегородочной области, верхушки, боковой стенки ЛЖ (рис. 5). В первые часы и сутки после разрыва аневризмы отмечалось значимое нарастание тропонина до 13,90 нг/мл; в течение 3-х первых суток уровень тропонина сохранялся высоким (рис. 6).

При ЭхоКГ исследовании, выполненном через 6 ч после разрыва аневризмы, наблюдалось умеренное снижение глобальной сократительной функции ЛЖ (фракция выброса (ФВ) по Симпсон — 39%), акинезия верхушки, верхушечных и срединных передних, перегородочных, боковых и ниже-боковых сегментов ЛЖ. При оценке в динамике отмечалось дальнейшее снижение систолической функции ЛЖ на фоне очаговых изменений миокарда ЛЖ (ФВ по Симпсон — 31%), акинезии всех верхушечных и срединных сегментов.

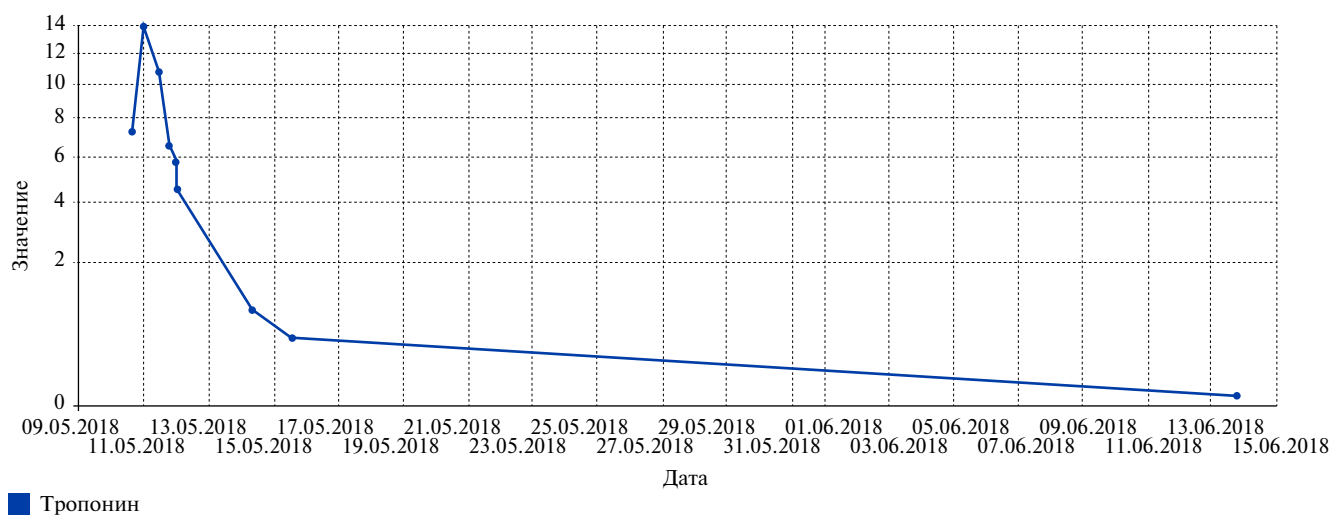


Рис. 6. Динамика уровня тропонина у больной С. с 1-х суток от разрыва аневризмы.

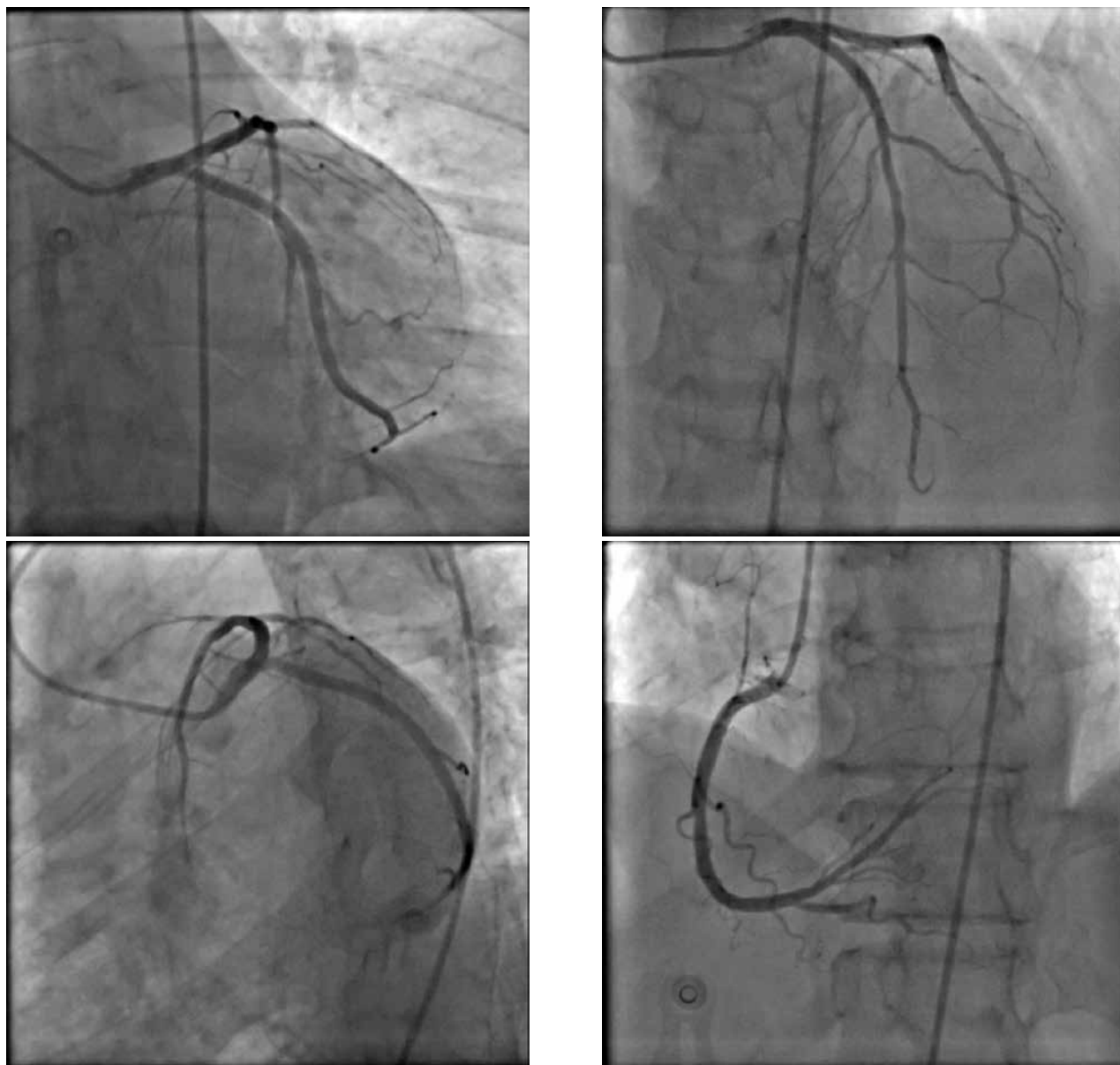


Рис. 7. Коронарография больной С. в 1-е сутки после разрыва аневризмы.

Гемодинамически больная оставалась нестабильна, требовала высоких доз норадреналина 0,4–0,5 мкг/кг/мин.

При экстренной коронарографии были выявлены минимальные признаки атеросклеротического поражения коронарных артерий, локальных стенозов нет, коронарный кровоток удовлетворительный (рис. 7).

С 1-х послеоперационных суток больная получала нимотоп 50 мг/сут. с целью профилактики развития церебрального вазоспазма, больной был наложен наружный вентрикулярный дренаж по Аренту с целью санации ликворопроводящих путей.

На 5-е сутки от разрыва аневризмы признаков церебрального вазоспазма не выявлено; при контрольной СКТ головного мозга отмечается положительная динамика (рис. 8).

ЭхоКГ-исследование на 5-е сутки от разрыва аневризмы показало снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ (ФВ по Симпсон — 44%), зоны акинезии в срединных и верхушечных сегментах передней и боковой стенки ЛЖ, в срединных сегментах нижней, ниже-боковой стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП).

За 15-дневный период лечения в отделении реанимации отмечается восстановление уровня сознания до ясного; постепенное восстановление сердечной деятельности (повышение ФВ по данным ЭхоКГ с 30 до 45%, отлучение от вазопрессоров); снижение маркеров системного воспалительного ответа, регресс инфильтративных изменений в нижней доле правого легкого. Пациентка переведена в нейрохирургическое отделение в состоянии средней тяжести, в ясном сознании, со стабильными гемодинамическими показателями. Исследование динамики ЭхоКГ спустя месяц выявило восстановление ФВ до 60%, сохранялась легкая гипокинезия перегородочной и нижней стенок на апикальном уровне.

В дальнейшем через 6 месяцев функциональное состояние пациентки полностью восстановилось, индекс Карновского 90%, толерантность к физической нагрузке на уровне выполнения работы средней интенсивности.

В момент разрыва церебральной АА излившаяся кровь запускает стимуляцию высших корковых центров симпатической иннервации, в частности инсулярной коры правого полушария головного мозга,



Рис. 8. СКТ головного мозга больной С. на 5-е сутки от разрыва АА.

что вызывает мощную симпатическую активацию, лежащую в основе острой миокардиальной микроваскулярной дисфункции и церебрального вазоспазма вслед за разрывом аневризмы. В литературе также обсуждается роль генетических факторов [5]. Дифференциальная диагностика острого миокардиального повреждения у пациентки в описанном случае строилась на четких диагностических критериях синдрома такоцубо, включая ЭхоКГ [3], что позволило трактовать острое миокардиальное повреждение как нейрогенную стрессорную кардиомиопатию.

Связь мозга и сердца отражает сложноподчиненную совокупную разнонаправленную регуляцию системной гемодинамики и органную ауторегуляцию локальной перфузии, особенно ярко проявляющуюся при церебральной катастрофе.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Lee VH, Oh JK, Mulvagh SL, et al. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2006;5:243-9. doi:10.1385/NCC:5:3:243.
2. Kerro A, Woods T, Chang JJ. Neurogenic stunned myocardium in subarachnoid hemorrhage. *J Crit Care*. 2017;38:27-34. doi:10.1016/j.jcrc.2016.10.010.
3. Weiner MM, Asher DI, Augoustides JG, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a clinical update for the cardiovascular anesthesiologist. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2017;31(1):334-4. doi:10.1053/j.jvca.2016.06.004.
4. Belkin AA, Gromov VS, Levit AL, et al. Cerebrocardial syndrome. Differential diagnostic, treatment tactics. *Anesthesiologia and reanimatologia*. 2012;4:81-5. (In Russ.) Белкин А.А., Громов В.С., Левит А.Л., и др. Цереброкardiaльный синдром. Дифференциальная диагностика, лечебная тактика. *Анестезиология и реаниматология*. 2012;4:81-5.
5. Kawahara E, Ikeda S, Miyahara Y, et al. Role of autonomic nervous dysfunction in electrocardiographic abnormalities and cardiac injury in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *Circ J*. 2003;67:753-6. doi:10.1253/circj.67.753.