



Клинический случай синдрома такоцубо у пациента с фибрилляцией предсердий после электрической кардиоверсии

Ситкова Е. С., Сморгон А. В., Баталов Р. Е., Андреев А. А., Попов С. В.

В материале представлено описание диагностики и лечения клинического случая синдрома такоцубо у пациента с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий после электрической кардиоверсии. Клинический случай наглядно отражает необходимость комплексного диагностического подхода в верификации диагноза с использованием динамической эхокардиографии, электрокардиографии, ангиографических и томографических возможностей центра. Сложность дифференциальной диагностики в данном случае заключалась в нетипичном варианте нарушения миокардиальной функции. Динамическое наблюдение позволило отследить положительную клиническую динамику пациента и практически полную нормализацию сократимости миокарда в свойственные синдрому такоцубо сроки.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, синдром такоцубо, систолическая дисфункция, электрическая кардиоверсия.

Отношения и деятельность: нет.

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия.

Ситкова Е. С.* — к.м.н., н.с. отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0002-0988-3642, Сморгон А. В. — м.н.с. отделения ультразвуковой и функциональной диагностики, ORCID: 0000-0002-6531-7223, Баталов Р. Е. — д.м.н., в.н.с. отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца

и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0003-1415-3932, Андреев А. А. — клинический ординатор отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0002-6997-9646, Попов С. В. — академик РАН, профессор, д.м.н., руководитель отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0000-0002-9050-4493.

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

КАГ — коронароангиография, ЛЖ — левый желудочек, ОКС — острый коронарный синдром, ФВ — фракция выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 03.08.2022

Рецензия получена 04.10.2022

Принята к публикации 20.10.2022



Для цитирования: Ситкова Е. С., Сморгон А. В., Баталов Р. Е., Андреев А. А., Попов С. В. Клинический случай синдрома такоцубо у пациента с фибрилляцией предсердий после электрической кардиоверсии. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(4S):5179. doi:10.15829/1560-4071-2022-5179. EDN GAACEM

Takotsubo syndrome in a patient with atrial fibrillation after electrical cardioversion: a case report

Sitkova E. S., Smorgon A. V., Batalov R. E., Andreev A. A., Popov S. V.

The paper presents a description of the diagnosis and treatment of takotsubo syndrome in a patient with paroxysmal atrial fibrillation after electrical cardioversion. A case report clearly reflects the need for an integrated diagnostic approach to verify the diagnosis using dynamic echocardiography, electrocardiography, angiographic and tomographic investigations. The complexity of differential diagnosis in this case was an atypical variant of myocardial dysfunction. Follow-up made it possible to track the clinical improvement of the patient and the almost complete normalization of myocardial contractility in terms characteristic of takotsubo syndrome.

Keywords: atrial fibrillation, takotsubo syndrome, systolic dysfunction, electrical cardioversion.

Relationships and Activities: none.

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Tomsk, Russia.

Sitkova E. S.* ORCID: 0000-0002-0988-3642, Smorgon A. V. ORCID: 0000-0002-6531-7223, Batalov R. E. ORCID: 0000-0003-1415-3932, Andreev A. A. ORCID: 0000-0002-6997-9646, Popov S. V. ORCID: 0000-0002-9050-4493.

*Corresponding author:

chekruzhova@mail.ru

Received: 03.08.2022 **Revision Received:** 04.10.2022 **Accepted:** 20.10.2022

For citation: Sitkova E. S., Smorgon A. V., Batalov R. E., Andreev A. A., Popov S. V. Takotsubo syndrome in a patient with atrial fibrillation after electrical cardioversion: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(4S):5179. doi:10.15829/1560-4071-2022-5179. EDN GAACEM

Синдром такоцубо — состояние, характеризующееся обратимой стресс-индуцированной систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). Несмотря на доминирующую распространенность апикального варианта (81,7%), в последние годы появляется все больше данных о развитии среднежелу-

дочкового (14,6%), базального (2,2%) и крайне редко очагового типа (1,5%) [1]. Несмотря на тот факт, что синдром такоцубо встречается преимущественно у женщин постменопаузального периода, ~9% случаев описано у лиц мужского пола [2]. Истинная распространенность синдрома такоцубо неизвестна,

Ключевые моменты

- После проведения электрической кардиоверсии у мужчины с пароксизмом фибрилляции предсердий документировано обратимое выраженное нарушение систолической функции левого желудочка с практически полным ее восстановлением на 13 сут. клинического случая при исключении острого коронарного синдрома и миокардита.
- Сложность дифференциальной диагностики в данном случае заключалась в выявлении факторов, имеющих невысокий процент распространения при синдроме такоубо (мужской пол, вариант нарушения миокардиальной функции).
- Клинический случай наглядно отражает необходимость комплексного диагностического подхода в верификации диагноза и необходимость широкого применения диагностического алгоритма и шкалы InterTak и у пациентов с болевым синдромом в грудной клетке для повышения настороженности и точности выявления синдрома такоубо.

Key messages

- After electrical cardioversion in a male patient with paroxysmal atrial fibrillation, a reversible severe left ventricular systolic impairment was documented with its almost complete recovery on the 13th without acute coronary syndrome and myocarditis.
- The complexity of differential diagnosis in this case was to identify factors that have a low prevalence in takotsubo syndrome (male, variant of myocardial dysfunction).
- The case report clearly reflects the need for an integrated diagnostic approach to verify the diagnosis and the need for widespread use of the diagnostic algorithm and the InterTAK Diagnostic Score in patients with chest pain to increase the accuracy of detecting takotsubo syndrome.

что связано со спецификой дифференциальной диагностики, зачастую недоступной для непрофильного учреждения. Вместе с тем в 1-2% всех случаев госпитализации с первичным диагнозом острый коронарный синдром (ОКС) выявляется синдром такоубо [3]. Несмотря на обратимость функциональных нарушений миокарда, частота развития кардиогенного шока и смертельных исходов при синдроме такоубо в International takotsubo registry, включившем 1750 пациентов, была сопоставима с таковой при ОКС [4].

В настоящей работе представлен клинический случай синдрома такоубо у пациента с фибрилляцией предсердий (ФП), подвергшегося электрической кардиоверсии.

Клинический случай

Мужчина 68 лет доставлен в кардиологический центр с пароксизмом ФП с жалобами на аритмичное сердцебиение с частотой сердечных сокращений (ЧСС) до 160 уд./мин, слабость, давящую боль за грудиной, одышку в течение последних 28 ч.

В анамнезе острый инфаркт миокарда, по данным коронароангиографии (КАГ) 3 года назад стенозов коронарных артерий не выявлено. Пароксизмы ФП беспокоят последние 3-5 лет и практически всегда клинически сопровождаются развитием болевого синдрома в грудной клетке. Регулярно принимал ривароксабан 20 мг, аторвастатин 20 мг, эгилек 12,5 мг (малая доза ввиду тенденции к гипотонии), омега-

зол. Назначение антиаритмической терапии на догоспитальном этапе ограничивалось развитием синусовой брадикардии. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), выполненной 6 мес. назад на фоне синусового ритма, фракция выброса (ФВ) ЛЖ в В-режиме 69% без нарушений локальной сократимости, левое предсердие 48 мм, конечный диастолический объем 124 мл, конечный систолический объем 38 мл, масса миокарда ЛЖ 239 г, пролапс митрального клапана 5 мм с регургитацией 2 степени.

Данные обследования

На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении — ФП с ЧСС 155 уд./мин, горизонтальная депрессия сегмента ST до 0,5 мм в V₃-V₆ (рис. 1 А).

С учетом болевого синдрома в грудной клетке, первично исключен ОКС. В связи с неэффективностью проводимой медикаментозной кардиоверсии, был госпитализирован для восстановления синусового ритма.

Данные объективного статуса и лабораторного тестирования при поступлении без клинически значимых отклонений.

В ходе госпитализации были дополнительно получены сведения о проведенной за 2 сут. до поступления в стационар ЭхоКГ в стороннем учреждении на фоне тахисистолии 125 уд./мин (что свидетельствовало о неуточненной продолжительности ФП при госпитализации, несмотря на остро возникшие жалобы, и послужило основанием для прекращения медикаментозной кардиоверсии), где ФВ была 55% с небольшим диффузным гипокинезом и гидроперикардом <100 мл.

В связи с неэффективностью проводимой медикаментозной кардиоверсии кордароном, продолжающейся в течение первых суток госпитализации,

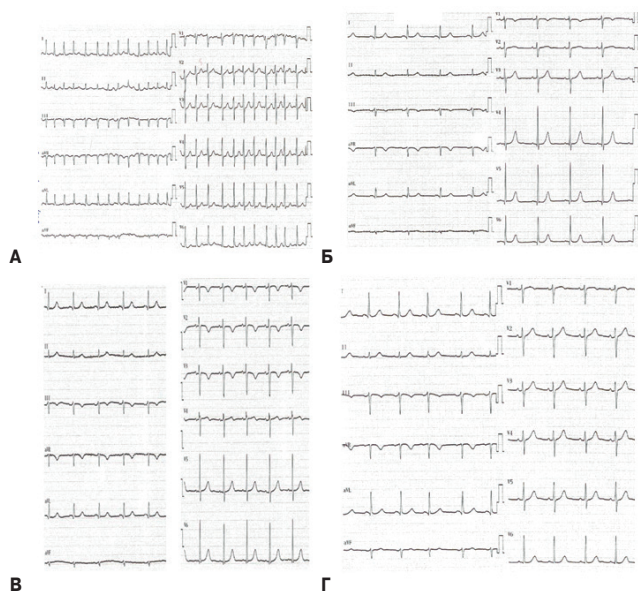


Рис. 1. ЭКГ в динамике наблюдения: А) при поступлении; Б) 3 сут., после проведения электрической кардиоверсии; В) на 5 сут.; Г) на 12 сут.

тахисистолнией до 150 уд./мин, слабостью, болью в грудной клетке, на третьи сутки поступления после предварительного выполнения чреспищеводной ЭхоКГ и исключения наличия тромбов в полостях предсердий бифазным разрядом 200 Дж выполнена электрическая кардиоверсия, восстановлен синусовый ритм. ЧСС 54 уд./мин, сегмент ST на изолинии, инверсия зубца Т в III, QT 520 мс. QTc 493 мс (рис. 1 Б). Достигнуто клиническое улучшение, в лечении сохранен бета-блокатор для коррекции удлиненного интервала QT.

При выполнении трансторакальной ЭхоКГ после восстановления синусового ритма на третьи сутки госпитализации документировано значительное снижение сократимости ЛЖ, ФВ в В-режиме 32%, диффузный гипокинез, регургитация на митральном клапане 2 ст., дилатация левого предсердия до 52 мм (140,6 мл) в передне-заднем размере и ЛЖ (конечный систолический размер 49 мм, конечный диастолический размер 55 мм), умеренная легочная гипертензия (систолическое давление правого желудочка 47 мм рт.ст.), двусторонний гидроторакс до 150 мл слева и 170 мл справа, гидроперикард (55-60 мл) (рис. 2). Учитывая значительную отрицательную динамику за прошедшие 5 мес., на 4 сут. выполнена сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc-технетрилом с нагрузочной пробой с выявлением легкого дефекта накопления радиофармпрепарата (<5%) в средних отделах передней и задней стенок ЛЖ. Вместе с тем при проведении велоэргометрического теста пациент отмечал развитие выраженного болевого синдрома за грудиной при отсутствии изменений на ЭКГ, что послужило причиной прекращения нагрузки.

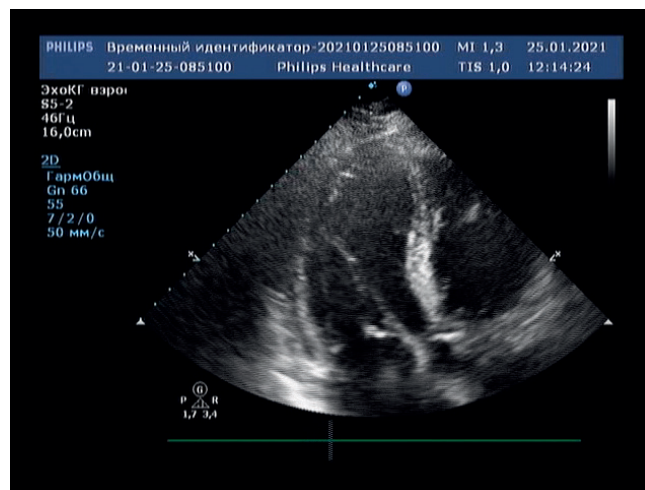


Рис. 2. Трансторакальная ЭхоКГ на 3 сут., апикальная 4-х камерная позиция.

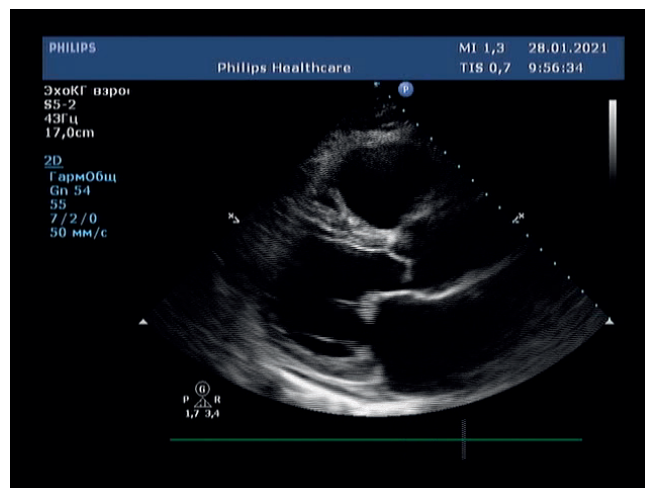


Рис. 3. Трансторакальная ЭхоКГ на 6 сут., в парастеральной позиции по длинной оси.

При регистрации плановой ЭКГ на 5 сут. — синусовый ритм, ЧСС 56 уд./мин, появление отрицательного зубца Т в V₁-V₃ с сохранением изменений в течение последующих 4 дней. QT 600 мс. QTc 589 мс (рис. 1 В).

Выполнена КАГ с выявлением стенозов до 25% в проксимальном и среднем сегментах правой коронарной артерии и ветви тупого края, коронарный кровоток замедлен. Ввиду отрицательной динамики ЭКГ вновь проводилась дифференциальная диагностика с ОКС, убедительных данных получено не было. Динамика уровней кардиоспецифических маркеров за период госпитализации приведена в таблице 1.

На 6 сут. выполнена трансторакальная ЭхоКГ. Отмечена положительная динамика в виде значительного улучшения глобальной сократимости до 48%, но сохранением локальных нарушений в виде акинеза передне-перегородочных сегментов базально-срединной локализации, гипокинеза верхушеч-

Таблица 1

Динамика уровней кардиоспецифических маркеров за период госпитализации

Показатель	КФК, ед./л (24-171)	КФК-МВ, ед./л (0-25)	Тропонин-I, нг/мл (0-0,02)
Сутки пребывания			
1 сут.			
— при поступлении	—	—	<0,01
— через 6 ч	72	18	<0,01
4 сут.	46	16	<0,5 (качественный тест)
7 сут.	44	15	0,01
11 сут.	29	14	<0,01
13 сут.	26	17	<0,01

Сокращение: КФК — креатинфосфокиназа.

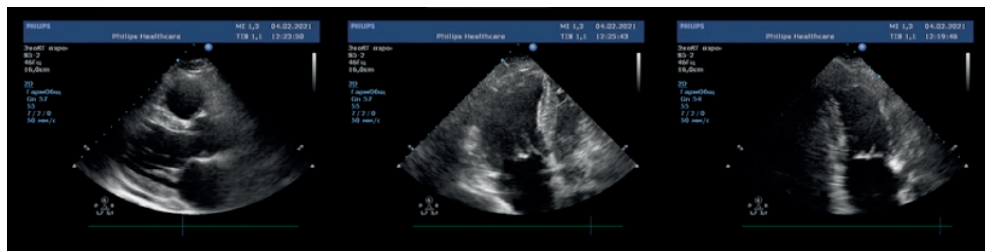


Рис. 4. Трансторакальная ЭхоКГ на 13 сут. слева направо: парастеральная позиция по длинной оси, апикальная 4-х камерная позиция, апикальная 2-х камерная позиция.

ных сегментов этой же локализации, двусторонний гидроторакс регрессировал до 110 мл, гидроперикард минимальный (рис. 3).

На ЭКГ на 12 сут. — синусовый ритм, ЧСС 54 уд./мин, сегмент ST на изолинии, инверсия зубца Т в III, QT 480 мс. QTc 463 мс (рис. 1 Г).

На фоне проводимого форсированного диуреза и устойчиво отрицательного гидробаланса достигнута компенсация сердечной недостаточности. На 13 сут. документирована практически полная нормализация сократимости ЛЖ с ФВ в В-режиме до 60% с небольшой диффузной гипокинезией (рис. 4).

По данным магнитно-резонансной томографии сердца, выполненной на 12 сут., с контрастным усилением, имеют место признаки умеренного регионального фиброза некоронарогенного характера в проекции межжелудочковой перегородки, нижней стенки ЛЖ без достоверных признаков активности воспалительного процесса.

Пациент был выписан с улучшением и приемом терапии: сартаны, антикоагулянты, бета-блокаторы, статины.

Дискуссия

Безусловно, рассуждая о возможных причинах преобладающей дисфункции миокарда, рассматривались, прежде всего, ОКС и миокардит.

В первом случае анамнез пациента, типичный болевой синдром и появление инверсии зубца Т на ЭКГ в динамике свидетельствовали в пользу ОКС. Вместе с тем отсутствие прироста кардиоспецифических

ферментов, значимых стенозов по данным КАГ и быстрое восстановление сократимости миокарда позволили исключить ОКС.

Дифференциальная диагностика с миокардитом была основана преимущественно на выявлении по данным ЭхоКГ гидроперикарда, нарушений сократимости. Однако, учитывая наличие в то же время и двустороннего гидроторакса, быструю положительную динамику на фоне диуретической терапии, данное состояние было расценено как декомпенсация хронической сердечной недостаточности, триггером для которой послужило развитие пароксизма ФП с устойчивой к лечению тахисистолией. Следует также уточнить отсутствие анамнестических указаний на связь с инфекционным процессом. За все время пребывания пациента в стационаре ни в одном из анализов не было зарегистрировано повышения острофазовых показателей крови. Окончательную ясность внесли результаты магнитно-резонансной томографии сердца, где данных за острый воспалительный процесс получено не было.

Говоря о декомпенсации сердечной недостаточности в этом случае следует учесть, что рассматривать ее как причину столь выраженных нарушений сократимости миокарда не представляется возможным, ввиду в т.ч. сочетания выявленных изменений с удлинением интервала QT и инверсии зубца Т на ЭКГ. Вместе с тем устранение застойных явлений при достижении синусового ритма на фоне малых доз диуретической терапии является именно проявлением компенсации состояния. Однако не стоит и отрицать вклада тахисис-

столии при ФП в развитие выявленной накануне госпитализации небольшой систолической дисфункции до проведения электрической кардиоверсии.

В данном клиническом случае, исключив вышеописанные состояния, в постановке окончательного диагноза мы обратились к диагностическому алгоритму синдрома такоцубо (2018г). Согласно шкале InterTak [5], учитывающей такие факторы, как женский пол, эмоциональные и физические триггеры, психические и неврологические нарушения, отсутствие депрессии сегмента ST и удлинённый интервал QT, вероятность синдрома такоцубо в данном случае средняя и низкая (55 баллов). Обращаясь к критериям InterTak 2018, нам удалось найти соответствие следующим:

1. Транзиторные нарушения локальной сократимости стенок ЛЖ или правого желудочка, которые обычно не соответствуют зоне кровоснабжения одной коронарной артерии.

2. Синдрому такоцубо часто (но не всегда) предшествует стрессовый триггерный механизм (эмоциональный и/или физический).

3. Появление новых обратимых ЭКГ-изменений (элевация/депрессия сегмента ST, блокада левой ножки пучка Гиса, инверсия зубца Т и/или удлинение интервала QT) во время острой фазы.

4. Отсутствие признаков миокардита.

Такие критерии, как неврологические нарушения и феохромоцитома (рассматриваемые как возможный триггер), прирост кардиоспецифических маркеров, а также доминирующее распространение среди женщин постменопаузального периода в нашем случае не нашли соответствия. Концентрация мозгового натрийуретического пептида не определялась. При этом определено отнести вариант нарушения сократимости к какому-либо из описанных ранее невозможно, поскольку систолическая дисфункция носила нетипичных характер, дебютируя с глобального снижения сократимости к локальным гипо-акинезам верхушечной и передне-перегородочной области, в т.ч. срединной локализации. Подобные нарушения могут возникать при типичном верхушечном варианте, не сопровождающемся повышением сократимости базальных сегментов. Важно, что столь выраженное снижение сократимости миокарда после кардиоверсии не нашло соответствия уровню тропонинов и изменениям на ЭКГ, что довольно часто сопутствует синдрому такоцубо [6].

Появление болевого синдрома в грудной клетке при проведении велоэргометрического теста в рамках нагрузочной сцинтиграфии миокарда при малых стенозах коронарного русла и замедлении коронарного кровотока, вероятнее всего, обусловлено микроциркуляторной дисфункцией, патогенетически имеющей значение в развитии стресс-индуцированного поражения миокарда, наряду с активацией симпатoadrenalовой системы посредством возникающего всплеска концентрации в крови катехоламинов.

Таким образом, имеются все основания полагать наличие у пациента синдрома такоцубо, обусловленного, вероятно, проведением электрической кардиоверсии. Данные систематического обзора случаев синдрома такоцубо, опубликованные в 2022г, убедительно демонстрируют риск развития данного состояния после электрической кардиоверсии, выполненной в подавляющем большинстве случаев по поводу ФП (8 случаев из 11), чаще в сроки от 10 часов. Данные, полученные в ходе анализа, не противоречат продемонстрированным нами в представленной работе. При этом роль в развитии синдрома такоцубо определена как для прямого повреждающего электрического воздействия на миокард, так и для катехоламин-опосредованного влияния [7].

Заключение

Сложность патофизиологических механизмов и преобладание роли психоэмоциональных и физических факторов в развитии синдрома такоцубо, повышает значимость своевременной диагностики данной патологии в наши дни, учитывая высокий и крайне напряженный ритм жизни современного поколения. Легкость использования шкалы InterTak на догоспитальном этапе и в условиях первичного осмотра должна способствовать более широкому ее применению в ранние сроки диагностики. Следует обращать внимание и на наименее встречаемые при этом синдроме факторы (мужской пол, атипичный вариант нарушения миокардиальной функции и т.д.), правильная оценка которых повысит частоту верификации синдрома такоцубо.

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

Литература/References

1. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, et al.; International Takotsubo Registry. Differences in the clinical profile and outcomes of typical and atypical takotsubo syndrome: data from the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol.* 2016;1:335-40. doi:10.1093/eurheartj/ehy076.
2. Schneider B, Athanasiadis A, Stollberger C, et al. Gender differences in the manifestation of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2013;166:584-8. doi:10.1016/j.ijcard.2011.11.027.
3. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155(3):408-17. doi:10.1016/j.ahj.2007.11.008.
4. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929-38. doi:10.1056/NEJMoa1406761.
5. Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, et al. InterTAK co-investigators. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1036-42. doi:10.1002/ehfj.683.
6. Citro R, Lyon AR, Meimoun P, et al. Standard and advanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):57-74. doi:10.1016/j.echo.2014.08.020.
7. Waheed TA, Nasir U, Aziz A, et al. Takotsubo syndrome associated with cardioversion: a systematic review. *Int J Arrhythm.* 2022;23:4. doi:10.1186/s42444-021-00055-7.