



Клинический случай

Стрессиндуцированная кардиомиопатия при минно-взрывной политравме у пациента молодого возраста (клиническое наблюдение)

О.В. Ермилов^{1,2}, А.Ю. Третьяков¹, С.И. Алехин³, П.К. Алферов^{1,2}, М.А. Третьяков¹, С.Г. Раденска-Лоповок⁴, А.В. Марунич¹

¹ ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород, Россия;

² ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа», Белгород, Россия;

³ ОГБУЗ «Белгородское патологоанатомическое бюро», Белгород, Россия;

⁴ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

✉neglect@mail.ru

Аннотация

Стрессиндуцированная кардиомиопатия является относительно редким паратравматическим событием, имеющим особую, достаточно специфичную семиотику. В практике данное состояние встречается преимущественно в сосудистых центрах, специализирующихся на оказании медицинской помощи лицам с симптомами острого коронарного синдрома. Показана относительно высокая встречаемость такой нозологии среди женщин постменопаузального периода. Однако это правило не безусловно. Среди мужчин такая патология описана значительно реже и представлена отдельными клиническими наблюдениями. Условия проживания мирного населения в отдельных регионах Белгородской области определяют рост числа пострадавших в результате боевых действий. В этой связи представляется актуальным описание клинических наблюдений подобного патологического состояния миокарда у лиц молодого возраста при минно-взрывном воздействии с черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: закрытая травма груди, травма сердца, стрессиндуцированная кардиомиопатия, минно-взрывная травма.

Для цитирования: Ермилов О.В., Третьяков А.Ю., Алехин С.И., Алферов П.К., Третьяков М.А., Раденска-Лоповок С.Г., Марунич А.В. Стрессиндуцированная кардиомиопатия при минно-взрывной политравме у пациента молодого возраста (клиническое наблюдение). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 143–148. DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00863

Clinical Case

Stress-induced cardiomyopathy as a variant of cardiac injury in mine-blast polytrauma in a young male patient (clinical case report)

Oleg V. Ermilov^{1,2}, Andrey Yu. Tretyakov¹, Stanislav I. Alyokhin³, Petr K. Alferov^{1,2}, Mikhail A. Tretyakov¹, Stefka G. Radenska-Lopovok⁴, Amina V. Marunich¹

¹ Belgorod National Research University, Belgorod, Russia;

² Belgorod Regional Clinical Hospital of Saint Joasaph, Belgorod, Russia;

³ Belgorod Bureau of Pathology, Belgorod, Russia;

⁴ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

✉neglect@mail.ru

Abstract

Stress-induced cardiomyopathy is a relatively rare paratraumatic event with a distinct and quite specific semiology. In practice, this condition is encountered primarily in vascular centers specializing in providing medical care to individuals with symptoms of acute coronary syndrome. A relatively high incidence of this nosology is observed among postmenopausal women. However, this rule is not absolute. This pathology is described significantly less frequently in men and is represented by individual clinical observations. The living conditions of the civilian population in certain regions of the Belgorod region determine an increasing number of casualties as a result of hostilities. In this context, the description of clinical observations of such a pathological condition of the myocardium in young individuals exposed to mine-blast trauma with concomitant traumatic brain injury seems relevant.

Keywords: blunt chest trauma, cardiac trauma, stress-induced cardiomyopathy, mine-blast trauma.

For citation: Ermilov O.V., Tretyakov A.Yu., Alyokhin S.I., Alferov P.K., Tretyakov M.A., Radenska-Lopovok S.G., Marunich A.V. Stress-induced cardiomyopathy as a variant of cardiac injury in mine-blast polytrauma in a young male patient (clinical case report). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 143–148 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00863

Введение

Кардиомиопатия такоцубо, или стресс-индуцированная кардиомиопатия (СИ-КМП), – это остро развивающееся состояние, характеризующееся дисфункцией верхушки и средних сегментов миокарда, приводящее к транзиторному баллонированию левого желудочка (ЛЖ)

в систолу с относительно сохранной сократимостью или гиперкинезом его базальных сегментов [1–4].

Изначальное мнение о преимущественной встречаемости данного состояния у азиатов в последующем было опровергнуто многочисленными публикациями аналогичных случаев в других регионах мира, что привело к

широкому признанию этого синдрома и росту внимания к данной проблеме среди медицинского сообщества. Судя по всему, низкая частота встречаемости этой нозологии ранее была связана с ее гиподиагностикой [5].

С момента первого описания СИ-КМП представления о данном заболевании как об относительно благоприятном состоянии претерпели существенное переосмысление [6]. Было продемонстрировано, что отдаленный прогноз здесь сопоставим с таковым при остром коронарном синдроме (ОКС) [7].

Показано, что СИ-КМП ассоциирована со значительной частотой кардиогенного шока (4%), фатальных желудочковых аритмий (1–2%) и летальных исходов (1–1,5%) [1]. Смертность при данном заболевании резко увеличивается у лиц пожилого возраста и по некоторым данным достигает 20% [8]. СИ-КМП встречается у 1–3% всех пациентов с симптомами ОКС [2, 3, 9–11], у женщин этот показатель достигает 5–9,8% [3, 10]. СИ-КМП наблюдается у 0,3–1% всех пациентов, которым выполнена неотложная коронароангиография [10, 11].

Среди больных этой группы преобладают женщины (до 90%) в постменопаузальном периоде (>50 лет; в среднем 67–70 лет) [5, 10, 12, 13], хотя описаны случаи развития заболевания и у лиц молодого возраста [14, 15]. У мужчин с клинической картиной ОКС показатель заболеваемости обычно не превышает 0,5% [10].

Большинство авторов в качестве триггера СИ-КМП считает чрезмерный психоэмоциональный или физический стресс, который приводит к значительному выбросу в кровь катехоламинов ($\approx 70\%$) [16]. К предрасполагающим факторам относят гиперлипидемию, курение, злоупотребление алкоголем, тревожные состояния. Провоцирующими факторами здесь выступают стресс (физический, в том числе закрытая травма груди – ЗТГ [8] и черепно-мозговая травма – ЧМТ [17], или эмоциональный), обострения хронической патологии, хронический интенсивный болевой синдром, оперативные вмешательства, анестезиологические пособия и т.д. [18].

При СИ-КМП признается значимость гиперактивации симпатической нервной системы, хотя эти механизмы до конца не ясны. Считается, что провоцирующий фактор приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с высвобождением катехоламинов [19]. Катехоламины (дофамин, норадреналин и адреналин) представляют собой группу нейромедиаторов/гормонов, осуществляющих регуляцию различных физиологических процессов и участвующих в патогенезе значительного числа соматической патологии [20]. Физиологические концентрации катехоламинов улучшают сердечную функцию за счет регуляции кальциевого обмена, тогда как их избыток вызывает дисфункцию миокарда вследствие кальциевой перегрузки. Окисление высоких концентраций катехоламинов приводит к образованию токсичных продуктов, повреждению сарколеммы, митохондриальной дисфункции и дисрегуляции внутриклеточного кальциевого обмена, которые могут приводить к коронарному спазму, снижению перфузии и дисфункции миокарда, аритмиям [5, 21].

Реакция сердечно-сосудистой системы зависит от типа и концентрации катехоламинов. При резком вы-

свобождении норадреналина и адреналина (например, феохромоцитоме) резко увеличиваются частота сердечных сокращений, периферическое сосудистое сопротивление и сократимость миокарда. При этом избыточная адренергическая стимуляция приводит к коронарному спазму, ишемии [22] и некрозу миокарда [23, 24]. Данный эффект осуществляется путем изменения активности ряда ферментов дыхательной цепи митохондрий кардиомиоцитов. Резкий подъем уровней катехоламинов («катехоламиновый шторм» [8]) приводит к росту активности аденозиндеаминазы и аденозинмонофосфат-деаминазы (ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов) за счет интенсификации синтеза белка Gs. Образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) способствует открытию кальциевых каналов за счет активации фосфорилирующей их протеинкиназы. Повышение концентрации ионов Ca^{2+} в крови активизирует Ca^{2+} -зависимые протеазы и обменные натрий-кальциевые каналы, влияющие на тонус кардиомиоцитов и диастолический объем ЛЖ. Развивающийся оксидативный стресс и накопление активных форм кислорода повышает активность каспаз и приводит к развитию апоптоза (вплоть до некроза кардиомиоцитов) [18]. Так называемые контрактурные некрозы миокарда считаются патогномичным признаком заболевания, которыми объясняется ремоделирование миокарда даже после восстановления функции ЛЖ [19].

При этом в основе СИ-КМП лежит еще и парадоксальный эффект подавления сократительной способности кардиомиоцитов высокими уровнями катехоламинов посредством молекулярного переключения с Gs-аденилатциклазы-цАМФ-РКА на Gi-путь. Известно, что Gs- и Gi-белки функционируют в качестве вторичных посредников во внутриклеточных сигнальных путях. Смещение молекулярных механизмов внутриклеточной трансдукции с Gs на Gi под воздействием адреналина в большей степени происходит в тканях с высокой концентрацией β_1 - и β_2 -адренорецепторов. В этой ситуации катехоламины формируют обратный результат – не усиление, а снижение инотропного действия [1]. Считается, что такое переключение внутриклеточных сигнальных каскадов с Gs на Gi при высоких уровнях катехоламинов может представлять собой протективный механизм, снижающий их кардиотоксичность. Отрицательный инотропный эффект Gi обусловлен ингибированием продукции Gs-цАМФ [25] и снижением чувствительности миофиламентов под воздействием p38 митоген-активируемой протеинкиназы [26].

Показано, что в миокарде ЛЖ млекопитающих β_1 - и β_2 -адренорецепторы распределены неравномерно. Имеет место апикально-базальный градиент: их плотность выше на уровне верхушки ЛЖ в сравнении с его базальными сегментами. Кроме того, симпатическая иннервация также неравномерна: верхушка характеризуется наименьшей плотностью нервных окончаний [1, 27]. Эти особенности определяют повышенную чувствительность верхушки к циркулирующим катехоламинам, преимущественно адреналину, и меньшую чув-

ствительность к прессорным влияниям со стороны симпатической нервной системы.

Гиперактивация симпатической нервной системы в острой фазе заболевания характеризуется куда большей гиперкатехоламинемией, чем при инфаркте миокарда. Формирующиеся в этих условиях зоны нарушения локальной сократимости коррелируют с плотностью симпатических нервных окончаний в миокарде и не соответствуют зонам кровоснабжения конкретной венечной артерии; в этой ситуации происходит остро развивающееся оглушение отделов миокарда, выходящих за пределы участка кровоснабжения одной из них [2], отражая тем самым особенности симпатической иннервации миокарда [18].

Также известно благоприятное действие эстрогенов в отношении коронарного кровотока и микроциркуляции в миокарде [10], а их дефицит усиливает кардиотоксичность катехоламинов. Данное обстоятельство объясняет высокую распространенность СИ-КМП среди женщин постменопаузального возраста [12]. Показано, что эстрогены способны влиять на тонус сосудов, модулируя активность эндотелиальной NO-синтазы, в том числе в условиях симпатикотонии. В животной модели отмечено снижение риска развития СИ-КМП при использовании эстрогенов [18].

С учетом роста числа ЧМТ при минно-взрывном воздействии и сопряженной с ней гиперкатехоламинемии приводим следующее наблюдение СИ-КМП у молодого пациента.

Клиническое наблюдение

Пациент М., 32 года. Доставлен бригадой скорой медицинской помощи в тяжелом состоянии в стационар с тяжелой сочетанной минно-взрывной травмой (МВТ) в результате артиллерийского обстрела. МВТ характеризовалась ЗТГ (закрытая травма легких: гемопневмотораксе S6 правого легкого, множественные контузии обоих легких, пневмомедиастинум, переломы костных

Рис. 1. Компьютерная томография груди (аксиальная проекция). МВТ с ЗТГ: разрыв S6 правого легкого (белая стрелка), контузии обоих легких (желтые стрелки), пневмомедиастинум (синие стрелки).

Fig. 1. Computed tomography of the chest (axial projection). Mine-blast trauma with blunt chest trauma: rupture of the S6 segment of the right lung (white arrow), contusions of both lungs (yellow arrows), pneumomediastinum (blue arrows).

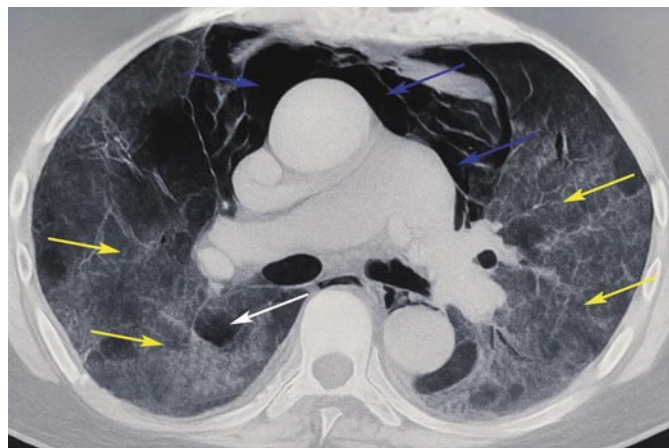


Рис. 2. Компьютерная томография груди (3D-реконструкция). МВТ с ЗТГ: перелом правой лопатки через подостную ямку со смещением костных отломков (белые стрелки), перелом заднего отрезка VI ребра справа (синяя стрелка).

Fig. 2. Computed tomography of the chest (3D reconstruction). Mine-blast trauma with blunt chest trauma: fracture of the right scapula through the infraspinous fossa with displacement of bone fragments (white arrows), fracture of the posterior segment of the right 6th rib (blue arrow).

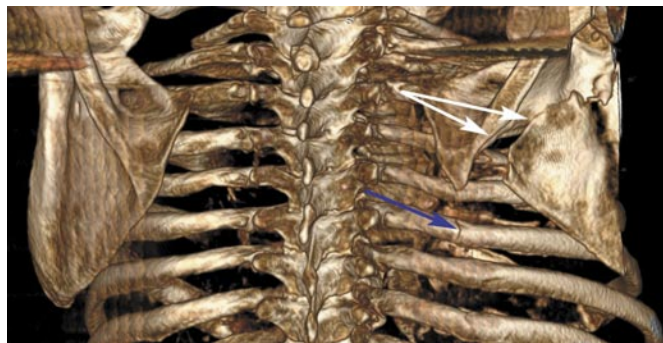
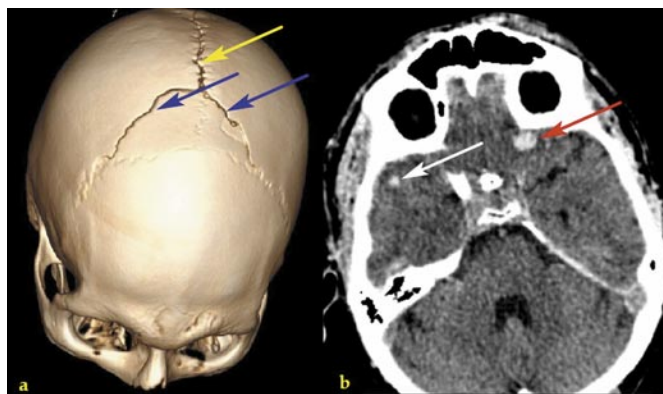


Рис. 3. Компьютерная томография головы. МВТ с закрытой травмой головы: а – 3D-реконструкция; определяются вдавленные переломы чешуи передних отделов теменных костей со смещением до половины их толщины (синие стрелки), травматическое расхождение сагиттального шва (желтая стрелка); б – аксиальная проекция; в основании левой лобной доли (красная стрелка) и у полюса правой височной доли (белая стрелка) – гиперденсивные контузионные очаги 9 и 4 мм соответственно.

Fig. 3. Computed tomography of the head. Mine-blast trauma with blunt head trauma: a – 3D reconstruction; depressed fractures of the squama of the anterior parts of the parietal bones with displacement up to half their thickness are identified (blue arrows), traumatic diastasis of the sagittal suture (yellow arrow); b – axial projection; hyperdense contusion foci measuring 9 mm and 4 mm are seen at the base of the left frontal lobe (red arrow) and at the pole of the right temporal lobe (white arrow).

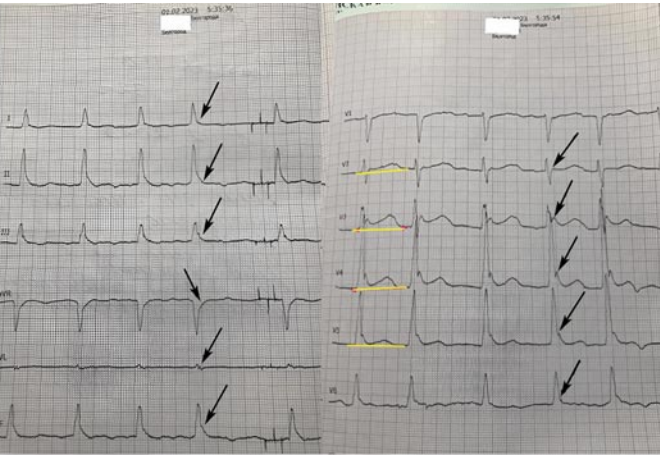


структур груди) и закрытой ЧМТ (перелом костей свода черепа, эпидуральные гематомы на уровне переломов, контузии правой височной и левой лобной долей, пластинчатая субдуральная гематома вдоль намета мозжечка, субарахноидальное кровоизлияние), развитием СИ-КМП, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) и относительной гипергликемии (ОГ). Ниже представлены последствия торакальной и черепно-мозговой МВТ (рис. 1–3).

Лабораторные данные (см. таблицу). В клиническом анализе крови наблюдается анемия средней степени тяжести, а также выраженная тромбоцитопения. Кроме того, в коагулограмме обнаруживается выраженная гипофибриногенемия, снижение протромбинового

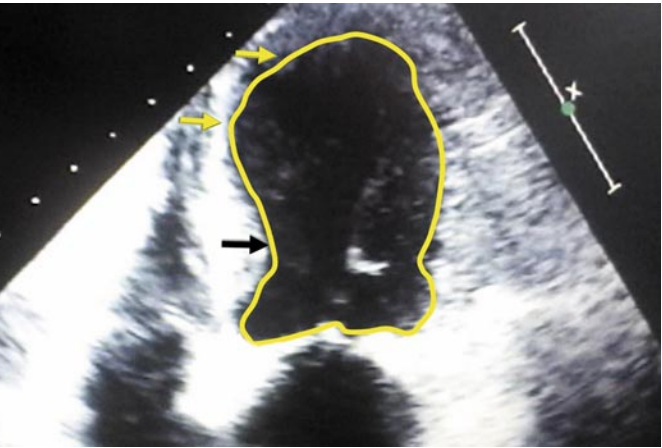
Лабораторные данные Laboratory data			
Общий (клинический) анализ крови развернутый		Биохимический анализ крови	
Эритроциты	2,38×10 ¹² /л (3,9–5,0)	Глюкоза, ммоль/л	16,26 (4,1–6,1)
Эозинофилы	0,0×10 ⁹ /л (0,0–0,3)	Гликированный гемоглобин, %	5,6 (<5,7)
Моноциты	0,4×10 ⁹ /л (0,1–0,6)	Билирубин, мкмоль/л	19,7 (1,7–20,0)
Лимфоциты	0,4×10 ⁹ /л (1,2–3,2)	Аланинаминотрансфераза, Ед/л	43,2 (0–45)
Нейтрофилы	6,1×10 ⁹ /л (1,8–6,5)	Аспаратаминотрансфераза, Ед/л	85,5 (0–35)
Базофилы	0,01×10 ⁹ /л (0–0,07)	Креатинин, мкмоль/л	146,5 (44–110)
Базофилы, %	0,1 (0–1)	Мочевина, ммоль/л	6,4 (1,7–8,3)
Эозинофилы, %	0 (0,5–5)	K ⁺ , ммоль/л	4 (3,5–5,1)
Моноциты, %	5,4 (3–11)	Na ⁺ , ммоль/л	138 (136–146)
Лимфоциты, %	5,4 (19–40)	Cl ⁻ , ммоль/л	99,2 (98–106)
Нейтрофилы, %	85,5 (39–72)	Общий белок, г/л	50 (66–87)
Лейкоциты	6,94×10 ⁹ /л (4–9)	Тропонин I, нг/л	167 (0–17)
Тромбоциты	9×10 ⁹ /л (180–380)		
Гематокрит, %	19,8 (38–49)		
Гемоглобин, г/л	71 (120–160)		
Коагулограмма			
Фибриноген, г/л	0,92 (2–4)	АЧТВ, с	43,8 (21,4–40)
ПТИ, %	56 (70–130)	Тромбиновое время, с	20,6 (12–21)
МНО	1,68 (0,8–1,2)		

Рис. 4. ЭКГ-картина СИ-КМП: фибрилляция предсердий, подъем сегмента ST V2–5 (желтое подчеркивание), волна Осборна (черные стрелки).
Fig. 4. ECG presentation of stress-induced cardiomyopathy: atrial fibrillation, ST-segment elevation in V2–5 (yellow underline), T-wave flattening, Osborne wave (black arrows).



индекса (ПТИ), увеличение международного нормализованного отношения (МНО) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Данные нарушения соответствуют 5 баллам по шкале диагностики ДВС-синдрома ISTH, что указывает на явный ДВС-синдром. Также биохимический анализ крови демонстрирует высокий уровень гликемии в отсутствие в анамнезе сахарного диабета. Это, безусловно, результат стресс-индуцированной гипергликемии. Коэффициент стрессовой гипергликемии или ОГ рассчитывается как концентрация глюкозы в крови при поступлении, разделенная на предполагаемый средний уровень глюкозы – ADAG (A1c-Derived Average Glucose). ADAG (ммоль/л) рассчитыва-

Рис. 5. Данные ЭхоКГ: дилатация верхушки (желтые стрелки) и гиперкинез базальных сегментов ЛЖ (черная стрелка) в систолу.
Fig. 5. Echocardiography data: apical dilatation (yellow arrows) and hyperkinesis of the left ventricular basal segments (black arrow) during systole.



ется по формуле: 1,59 × гликированный гемоглобин (%) - 2,59. Значение ОГ>1,14 свидетельствует о стресс-индуцированной гипергликемии. В наблюдаемом случае ОГ составил: 16,26/(1,59×5,6-2,59)=2,58. Также было отмечено умеренное повышение уровня высокочувствительного тропонина – 167 нг/л.
Через 4 ч от момента госпитализации произошла эволюция ЭКГ-картины с нарушением ритма сердца (рис. 4).
На ЭКГ наблюдается:
1) фибрилляция предсердий с частотой сокращений желудочков 100–150/мин (такой вариант нарушения ритма при СИ-КМП по разным данным встречается в 5–15%);

2) подъем сегмента ST V2–5 (для СИ-КМП характерен подъем сегмента ST в отведениях II, aVR и V2–5, что отличает ее от инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST – ИМпST передней локализации, где элевация сегмента ST происходит в отведениях I, aVL, V1–3, а при верхушечной – II, aVL, V4–6);

3) сглаживание зубца Т (реже инверсия зубца Т – глубокий отрицательный);

4) волна Осборна (ее наличие ассоциировано с ростом летальности и/или развитием мономорфной и полиморфной желудочковой тахикардии).

Результаты эхокардиографии (ЭхоКГ) выявили зоны а-/гипокинеза в области верхушки и средних сегментов ЛЖ с одновременным гиперкинезом базальных его сегментов со снижением фракции выброса ЛЖ до 40% (рис. 5).

В связи с появившимися изменениями проведена коррекция посиндромной терапии с учетом регламента оказания помощи пациентам с ОКС (в том числе с применением парентеральных форм β -адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, диуретиков, нитроглицерина, гепарина). На фоне лечения отмечалась положительная ЭКГ и ЭхоКГ-динамика с нормализацией ЭКГ-картины и практически полным восстановлением систолической функции миокарда ЛЖ (фракция выброса 52% через 4 сут). Проведенная в последующий период коронарография не выявила значимого окклюзионного поражения коронарных артерий.

Обсуждение

Наш клинический пример СИ-КМП полностью соответствовал пересмотренным критериям Mayo Clinic (2018 г.) [28]: транзиторный гипокинез, акинез или дискинезия средних сегментов ЛЖ с вовлечением верхушки или без него; региональные нарушения движения стенки выходят за пределы одного эпикардального сосудистого распределения; часто присутствует стрессовый триггер (в нашем случае это тяжелая ЧМТ, которая часто характеризуется крайне высокой катехоламиной [17]); отсутствие обструктивной коронарной болезни или ангиографических признаков острого разрыва бляшки; новые ЭКГ-нарушения (подъем сегмента ST и/или инверсия зубца Т) или умеренное повышение уровня сердечного тропонина; отсутствие феохромоцитомы и миокардита. Здесь отсутствуют такие встречающиеся ЭКГ-симптомы, как [28]: снижение вольтажа комплекса QRS (по-видимому, может быть связано с отеком миокарда); фрагментация (расщепление) комплекса QRS (появление дополнительного зубца R или R' в 2 смежных отведениях или зазубренности в нижней точке зубца S в любом из отведений); глубокие зубцы Q (чаще слабое нарастание высоты зубца R) в V1–3 без сопутствующего подъема сегмента ST или инверсии зубца Т.

На ЭКГ у большей части пациентов с СИ-КМП обычно наблюдается подъем сегмента ST и/или сглаживание/инверсия/зубца Т (глубокий отрицательный) [16, 27]. Реже могут регистрироваться депрессия сегмента ST и внутрижелудочковые блокады. Через несколько суток происходит обратная эволюция зубца Т и

удлинение интервала QT. На характер и динамику изменений влияют локализация и протяженность изменений в миокарде [29, 30]. В редких клинических случаях изменения при СИ-КМП могут отсутствовать.

Подъем сегмента ST, как и при ИМпST, будет соответствовать анатомической локализации повреждения миокарда, чаще всего это происходит в средних и верхушечных сегментах ЛЖ. Для СИ-КМП характерен подъем сегмента ST в отведениях II, aVR и V2–5, что отличает ее от ИМпST передней локализации, где элевация сегмента ST происходит в отведениях I, aVL, V1–3 [31]. Наблюдаемое иногда снижение вольтажа комплекса QRS при СИ-КМП, по-видимому, может быть связано с отеком миокарда [32]. Также при данном состоянии может появляться фрагментация (расщепление) комплекса QRS (fQRS) [6]. Комплекс fQRS характеризуется появлением дополнительного зубца R (R') или зазубренности в нижней точке зубца S в любом из отведений или наличие фрагментации R в 2 смежных отведениях, соответствующих бассейну коронарной артерии [33]. Наличие глубоких зубцов Q (чаще слабое нарастание высоты зубца R) в V1–3 без сопутствующего подъема сегмента ST или инверсии зубца Т может быть при СИ-КМП (изменения иногда принимают за постинфарктные/рубцовые изменения передней стенки ЛЖ). Патологические зубцы Q встречаются при данной патологии значительно реже, чем при переднем инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (15% по сравнению с 69%) [34].

СИ-КМП может сопровождаться появлением волны Осборна (гипотермический J-зубец) [35]. Волна Осборна представляет собой элевацию на ЭКГ точки перехода комплекса QRS в сегмент ST в виде дополнительного позднего хорошо выраженного положительного зубца с плавным переходом в сегмент ST (сглаживание – slurring) или появлением зазубренности на нисходящем колене зубца R (зазубренность – notching) не менее чем на 1 мм (0,1 мВ) минимум в 2 смежных отведениях. Данные изменения локализуются в нижних отведениях (II, III и aVF), боковых отведениях (I, aVL и V4–V6) или затрагивают обе локализации [33].

Практически во всех случаях СИ-КМП в крови обнаруживаются маркеры повреждения миокарда. Для данного заболевания характерно повышение уровня сердечного тропонина, как и при ОКС, однако его пиковые значения оказываются здесь значительно ниже (незначительное или умеренное повышение) [12, 16]. Более того, высокий его уровень при поступлении является предиктором внутрибольничной смертности. Как правило, уровень креатинкиназы повышается незначительно [14]. При СИ-КМП уровни маркеров повреждения оказываются значительно ниже и не соответствуют ожидаемым значениям для имеющегося объема «оглушенного» миокарда [12, 16]. Это, по-видимому, свидетельствует об обратимости изменений в кардиомиоцитах.

Заболевание часто ассоциируется со значительным повышением уровней натрийуретического пептида В-типа и N-терминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP), достигающих своего

максимума через 24–48 ч от дебюта заболевания. Нормализация уровней происходит в течение нескольких месяцев [4, 12, 36]. Считается, что степень повышения уровня NT-proBNP зависит от активности симпатической системы (выброс катехоламинов), уровня С-реактивного белка (связь с воспалением – миокардит или возможная альтернативная патология, что необходимо исключить) [16] и диастолической дисфункции ЛЖ (измеряется с помощью суммарного индекса подвижности стенок [37]).

Для дифференциальной диагностики между ОКС и СИ-КМП «золотым стандартом» являются коронароангиография и чрескожное коронарное вмешательство. Дополнительно может выполняться вентрикулография, позволяющая оценить сократительную функцию ЛЖ и его конфигурацию [12, 29].

ЭхоКГ является наиболее удобным и доступным неинвазивным методом визуализации, позволяющим оценить особенности анатомии и физиологии сердца. Это исследование выявляет основные типы нарушений локальной сократимости. Их локализация зависит от анатомического варианта заболевания. При наличии очагового поражения миокарда всегда в первую очередь требуется исключить ОКС и миокардит [7]. ЭхоКГ выявляет все основные связанные с острым периодом СИ-КМП осложнения. Гиперкинез базальных сегментов провоцирует динамический отек ЛЖ, что приводит к снижению ударного объема и митральной регургитации из-за движения в систолу митральных створок кпереди и дисфункции сосочковых мышц [16]. Кроме того, такое состояние базальных сегментов и механика створок митрального клапана, дополненные маленькой полостью ЛЖ и сигмовидной конфигурацией межжелудочковой перегородки (нередко присутствуют у женщин в постменопаузе), способствуют обструкции выносящего тракта ЛЖ при классическом апикальном варианте [3]. Динамическая обструкция в своем остром течении может усугублять оглушение миокарда и увеличивать степень дисфункции ЛЖ [19], приводить к фатальным разрывам свободной его стенки [38], тромбообразованию в полости ЛЖ/левого предсердия [39] и тромбоэмболии легочной артерии [12]. Независимыми предикторами неблагоприятного исхода при СИ-КМП

по данным ЭхоКГ являются низкая фракция выброса ЛЖ [5, 12], повышенное давление наполнения ЛЖ и митральная регургитация средней-тяжелой степени, сохраняющиеся более 4–6 нед [12].

Наиболее частыми внутригоспитальными осложнениями при СИ-КМП являются острая сердечная недостаточность (12–45%), обструкция выносящего тракта ЛЖ (10–25%), митральная регургитация (14–25%), кардиогенный шок (6–20%). Реже встречаются фибрилляция предсердий (5–15%), тромбоз ЛЖ (2–8%), остановка сердца (4–6%), атриовентрикулярная блокада (~5%), тяжелые смешанные тахи-/брадиаритмии (2–5%), желудочковые тахикардии, в том числе по типу «пируэт» (Torsades de pointes), желудочковая фибрилляция (2–5%), острый разрыв межжелудочковой перегородки (<1%) [39].

Заключение

Развитие СИ-КМП в приведенном случае является клинически редкой ситуацией, которая противоречит наиболее типичному половозрастному профилю таких пациентов. В ее генезе, по нашему мнению, имело значение перитравматическое поражение сердца, связанное в первую очередь с тяжелой ЧМТ и свойственной ей гиперкатехолемией, а также кровопотерей, гипоксической травмой вследствие острой дыхательной недостаточности при закрытой травме легких. Ведущей задачей при СИ-КМП является не только дифференциация от острого инфаркта миокарда, но и адекватная оценка получаемых клинических, лабораторных и инструментальных данных, не допускающая гиподиагностики. Данный случай подчеркивает необходимость включения СИ-КМП в дифференциально-диагностический ряд у пациентов молодого возраста, перенесших тяжелую политравму, особенно при наличии признаков острой сердечной недостаточности или изменений на ЭКГ, имитирующих острый инфаркт миокарда.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Работа проводилась без спонсорской поддержки.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ермилов Олег Владимирович – врач-пульмонолог, ассистент каф. госпитальной терапии НИУ «БелГУ». E-mail: neglect@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8489-3851

Третьяков Андрей Юрьевич – д-р мед. наук, проф. каф. семейной медицины НИУ «БелГУ». ORCID: 0000-0002-1691-9439

Алехин Станислав Игоревич – врач-патологоанатом, зав. патологоанатомическим отд-нием общей патологии ОГБУЗ «Белгородское патологоанатомическое бюро»

Алферов Петр Константинович – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии НИУ «БелГУ», врач-кардиолог, зав. кардиологическим отд-нием №1 ОГБУЗ «БОКБ Святителя Иоасафа». ORCID: 0000-0003-4336-0017

Третьяков Михаил Андреевич – врач-ординатор, каф. семейной медицины НИУ «БелГУ». ORCID: 0000-0003-4336-0017

Раденска-Лоповок Стефка Господинова – д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: radenska@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4669-260X; SPIN-код: 3805-7380

Марунич Амина Владимировна – аспирант, каф. госпитальной терапии, НИУ «БелГУ». E-mail: aminamarunich@yandex.ru; ORCID: 0009-0008-9516-8346

Поступила в редакцию: 01.11.2025
Поступила после рецензирования: 21.11.2025
Принята к публикации: 11.12.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Oleg V. Ermilov – Pulmonologist, Assistant, Belgorod National Research University. E-mail: neglect@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8489-3851

Andrey Yu. Tretyakov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Belgorod National Research University. ORCID: 0000-0002-1691-9439

Stanislav I. Alyokhin – Pathologist, Department Head, Belgorod Bureau of Pathology

Petr K. Alferov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Belgorod National Research University, Department Head, Belgorod Regional Clinical Hospital of Saint Joasaph. ORCID: 0000-0003-4336-0017

Mikhail A. Tretyakov – Resident, Belgorod National Research University. ORCID: 0000-0003-4336-0017

Stefka G. Radenska-Lopovok – Dr. Sci. (Med.), Professor, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: radenska@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4669-260X; SPIN code: 3805-7380

Amina V. Marunich – Graduate Student, Belgorod National Research University. E-mail: aminamarunich@yandex.ru; ORCID: 0009-0008-9516-8346

Received: 01.11.2025
Revised: 21.11.2025
Accepted: 11.12.2025