Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.

РЕФЕРАТ на тему:

Кардиомиопатия Такоцубо.

Выполнила: Ординатор 2 года   
Манукян Е.Э.

Красноярск 2023 г.

**Кардиомиопатия такоцубо** — это преходящая острая сердечная недостаточность, сопровождающаяся расширением верхушки левого желудочка. Основные клинические проявления включают резкую загрудинную боль, одышку, тахикардию. Иногда развиваются пресинкопальные состояния и обмороки. Для диагностики назначают лабораторные анализы (определение уровня креатинкиназы, тропонина, ПНП), инструментальные неинвазивные (ЭКГ, ЭхоКГ, МРТ сердца) и инвазивные методы (коронарография, сцинтиграфия). При синдроме такоцубо показано медикаментозное лечение — гипотензивные средства, антикоагулянты, транквилизаторы. При кардиогенном шоке проводится внутриаортальная контрпульсация.

Своим названием синдром обязан характерным изменением формы левого желудочка на эхокардиографии, возникающим за счёт акинезии/дискинезии и напоминающим японский глиняный сосуд — такоцубо, представляющий собой ловушку для осьминогов («тако» — осьминог, «цубо» — чаша). В 1990 г. японский кардиолог Sato H. и соавт. обнаружили, что у 22 пожилых женщин с, казалось бы, тяжёлой картиной острого коронарного синдрома (ОКС), по данным коронарографии не выявляется столь тяжёлых поражений. Более того, выраженное снижение функции левого желудочка, которое отмечалось в момент госпитализации, нивелировало и состояние больных восстанавливалось быстрее, чем при ОКС. Стало понятно, что речь идёт о ранее не изученном заболевании и в МКБ-10 появилась новая нозологическая форма — синдром такоцубо. При этом 90 % больных — женщины после менопаузы в возрасте 66–67 лет, около 10 % — мужчины; кроме того, описаны случаи заболевания даже у детей. Необходимо отметить, что синдром такоцубо выявляется примерно у 1–2% среди всех госпитализированных с ОКС.   
Анатомические варианты синдрома такоцубо:   
Типичный (верхушечный) вариант (75–80 %) — вовлечение апикальных и средних сегментов левого желудочка, при этом зоны нарушения кинетики миокарда не соответствуют бассейну кровоснабжения какой-либо отдельной коронарной артерии;   
Атипичный вариант («щадящий верхушку вариант») (10–15 %) — верхушка левого желудочка не затронута, а вовлекаются только его средние сегменты; Базальный (инвертированный) вариант — 5 %;   
Поражение двух желудочков — менее 0,5 %.   
Типичный и атипичный варианты синдрома имеют схожую клиническую картину.   
  
**Этиология.**   
В первое время считалось, что ведущий этиологический фактор — эмоциональный. Однако в ходе последних наблюдений выяснилось, что более часто провоцирующими факторами являются физические.

Физические факторы — 36 %: - тяжёлая физическая работа; - внезапное падение АД; - тяжёлая болезнь; - хирургическое вмешательство или медицинская процедура; - сильная боль; - приступ бронхиальной астмы; - проведение химиотерапии; - инсульт др.

Эмоциональные факторы — 27,7 %: - неожиданная потеря или болезнь близкого человека; - получение плохих новостей (например, диагностика рака);  несчастный случай; - финансовый убыток; - потеря работы; - семейные конфликты; - сильный страх; - публичные выступления и др.

**Патогенез.**

Патогенетические механизмы развития синдрома такоцубо сложны и складываются из 3-х составляющих: Избыток катехоламинов; Спазм коронарных артерий; Микрососудистая дисфункция. Выделение катехоламинов, по всей видимости, играет центральную роль в патофизиологии синдрома такоцубо как пусковой механизм при внезапном стрессе; на момент клинических проявлений отмечаются признаки симпатической активации. Имеется 2 физиологических момента, требующих рассмотрения. Во-первых, это когнитивные центры мозга и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГГН) ось и какое количество адреналина и норадреналина высвобождается в ответ на тот или иной стресс (т. е. «усиление» ГГН-оси). Во-вторых, реакция сердечно-сосудистой и симпатической нервной системы на внезапную симпатическую активацию и резкое повышение уровня циркулирующих катехоламинов. Сывороточные уровни катехоламинов на момент клинических проявлений синдрома такоцубо значительно выше, чем в покое, у одного и того же или у сопоставимых пациентов с острым инфарктом миокарда, что указывает на наличие потенциальной возможности избыточного усиления ГГН-оси и высвобождения адреналина. Возможность патогенной роли катехоламинов выявлена в ряде исследований определения в плазме катехоламинов. Объединяя результаты из этих серий, плазменные уровни норадреналина были повышены в 74 % и составили следующие концентрации: адреналин — 1264 пг/мл (N — 376 пг/мл), норадреналин — 2284 пг/мл (N — 1100 пг/мл). Повышение уровня катехоламинов и обратимые изменения левого желудочка наблюдались также в крысиной модели, вызванной стрессом. Однако, высокий уровень катехоламинов в крови не является повсеместно встречаемым у обследуемых пациентов и некоторые исследования показали нормальный уровень. Сообщается о ятрогенном синдроме такоцубо после введения симпатомиметических препаратов (например, добутамина при стресс-ЭхоКГ). У некоторых пациентов с кардиомиопатией такоцубо, единственным очевидным стрессом является воздействие препаратов катехоламинов или β‐агонистов в обычных клинических дозах. Эти патофизиологические гипотезы не могут быть взаимоисключающими, поскольку вся сердечно-сосудистая система подвергается воздействию того же самого катехоламинового шторма. Многие из этих гипотез до сих пор изучаются, поскольку в настоящее время нет доказанных патофизиологических механизмов, объясняющих синдром такоцубо.. Дальнейшая поддержка гипотезы действия катехоламинов обеспечивается наблюдениями подобной обратимой кардиомиопатии с глобальной или очаговой дисфункцией у пациентов с феохромоцитомой и в условиях острого повреждения головного мозга, которые также постулируются связанными с действием катехоламинов. По данным эндомиокардиальной биопсии в серии из 8 пациентов в период дисфункции левого желудочка обнаружены гистологические признаки катехоламиновой токсичности: отсутствие признаков миокардита, обнаружение интерстициального фиброза, внутриклеточное накопление гликогена, множество вакуолей, дезорганизованность цитоскелета миокардиоцитов, увеличение белка внеклеточного матрикса. Эти изменения нивелировались почти полностью после функционального восстановления. Предположительно, что наибольший эффект в апикальной части миокарда может быть связан с более высокой плотностью β‐адренорецепторов в этом месте.   
Генетическая предрасположенность. Стрессовые пусковые механизмы синдрома такоцубо указывают на то, что его патофизиология сильно связана с факторами окружающей среды. Тем не менее можно предположить, что у некоторых людей существует генетическая предрасположенность к стресс-индуцированному синдрому такоцубо. Хотя данный синдром не рассматривается в качестве первичной генетической кардиомиопатии, в ряде исследований обнаружена возможность существования генетических факторов риска. Наличие генетической предрасположенности было предположено на основе описания нескольких семейных случаев синдрома такоцубо. Однако в этих исследованиях задействовано относительно небольшое число пациентов. Решение этих противоречий потребует высокого качества фенотипирования, идентификации генов-кандидатов, а также обмена данными высокого качества о большом количестве больных с синдромом такоцубо. Несмотря на подробный анамнез, в 15 % из случаев стрессовый фактор выявить невозможно; остаётся неясным, почему в одних случаях стресс может привести к развитию кардиомиопатии такоцубо, а в других — при наличии даже более сильного стресса данное заболевание не возникает.   
Клинические формы. Выделяют 2 клинических подтипа синдрома такоцубо: Первичный синдром такоцубо — основной причиной обращения за медицинской помощью являются острые сердечные симптомы; пациенты доставляются бригадой скорой помощи или госпитализируются по направлению лечащего врача. Больные этой категории могут как иметь чётко идентифицируемые стрессовые триггеры (часто эмоциональные), так и не иметь их.  
Вторичный синдром такоцубо — возникает у пациентов, госпитализированных по поводу другого медицинского состояния (хирургического, анестезиологического, акушерского или психиатрического). У этих больных внезапная активация симпатической нервной системы или повышение уровня катехоламинов приводят к возникновению острого синдрома такоцубо как осложнения первичного состояния или его лечения. При лечении необходимо сосредоточиться не только на собственно синдроме такоцубо и его сердечно-сосудистых осложнениях, но и на первичном заболевании, вызвавшем синдром.

**Клиника**  
Основное проявление стресс-индуцированной формы кардиомиопатии — внезапная загрудинная боль. Приступ [кардиалгии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/cardialgia) чаще возникает на фоне сильного эмоционального потрясения или испуга. Человек испытывает сжимающую или острую боль в области проекции сердца, которая может иррадиировать в плечо, лопатку. Характерным признаком синдрома такоцубо является «волна давления», которая поднимается от груди к шее и голове.  
Болевой синдром обычно сопровождается [повышенной потливостью](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/hyperhidrosis), тревожностью. Одновременно с болью появляются [одышка](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/dyspnea), чувство нехватки воздуха. Человек ощущает сильное сердцебиение, [слабость в ногах](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/leg-weakness). При этом кожа бледнеет, становится холодной и влажной. Часто появляется [головокружение](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/dizziness), потемнение в глазах. Тяжело протекающий приступ кардиомиопатии заканчивается [обмороком](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/syncope) вследствие снижения сердечного выброса.

**Диагностика**

По клинической картине индуцированная стрессом кардиомиопатия напоминает приступ [стенокардии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/stenocardia) или [инфаркт миокарда](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/myocardial_infarction), что требует от [врача-кардиолога](https://www.krasotaimedicina.ru/doctor/cardiologist/) проведения дифференциальной диагностики. Обследование необходимо выполнить в максимально короткие сроки. Диагностическая программа включает ряд лабораторно-инструментальных исследований:

* [**Электрокардиографию**](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/electrophysiology-gastroenterology/electrogastrography)**.** Типичные изменения на ЭКГ регистрируют у 95% пациентов в острой фазе СРС. Основные признаки заболевания: изменение положения сегмента ST относительно изоэлектрической линии, блокада ножки пучка Гиса. Через сутки после развития кардиомиопатии наблюдается удлинение интервала QT.
* **Определение биомаркеров**. Первично определяются уровни сердечного тропонина и креатинкиназы, количество которых незначительно повышено. В остром периоде кардиомиопатии выявляют увеличение концентрации предсердного натрийуретического пептида (ПНП).
* [**Эхокардиография**](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-heart/echocardiography)**.** Трансторакальная ЭхоКГ выполняется всем больным с предположительным диагнозом стресс-индуцированной кардиомиопатии. При УЗИ сердца выявляют большую площадь дисфункции миокарда, симметричные нарушения сокращения стенок левого желудочка.
* [**Коронарная ангиография**](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/X-ray-cardiology/coronarography)**.** Назначение исследования в ургентном порядке целесообразно для исключения инфаркта миокарда. При кардиомиопатии такоцубо визуализируются неизмененные коронарные сосуды с сохраненным кровотоком. Для уточнения диагноза рекомендована левожелудочковая [вентрикулография](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/X-ray-cardiology/ventriculography).
* **Высокоспециализированные методы**. Для разграничения кардиомиопатии такоцубо и других кардиологических болезней применяется [МРТ сердца](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/tomography-heart/mri), отображающая участки поражения миокарда в трехмерном режиме. При невозможности проведения исследования показана [перфузионная сцинтиграфия миокарда](https://www.krasotaimedicina.ru/diagnostics/misc-scintigraphy/myocardial-perfusion).

## Лечение

### Консервативная терапия

Кардиомиопатия такоцубо относится к неотложным состояниям, поэтому медицинскую помощь оказывают в условиях специализированного кардиологического стационара или в отделениях интенсивной терапии. Обычно назначается поддерживающая лечебная схема, которая обеспечивает постепенное восстановление функциональной активности миокарда. Для лечения используют следующие группы лекарственных препаратов:

* **Кальциевые сенсибилизаторы**. Рекомендованы при резком снижении фракции выброса и динамической обструкции кровотока из левого желудочка. Медикаменты (в основном — левосимендан) улучшают показатели перфузии и микроциркуляции, предотвращают развитие кардиогенного шока.
* **Гипотензивные препараты**. Средства из этой группы используются при легком варианте течения кардиомиопатии для устранения возможных провоцирующих факторов. Назначаются бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, диуретики.
* [**Антикоагулянты**](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/vein-pharmaceutical/anticoagulant)**.**Применяются для профилактики образования апикальных тромбов и растворения уже имеющихся кровяных сгустков. Показано профилактическое введение низкомолекулярных гепаринов в терапевтических дозах, прием ацетилсалициловой кислоты.
* **Транквилизаторы**. Препараты целесообразно использовать, если появлению симптомов кардиомиопатии такоцубо предшествовал сильный стресс. Помимо влияния на психоэмоциональное состояние транквилизаторы обладают дополнительным анальгетическим эффектом.

### Хирургическое лечение

Если кардиомиопатия такоцубо осложняется кардиогенным шоком, используют современный малоинвазивный метод — внутриаортальную баллонную контрпульсацию. Процедура предполагает механическое нагнетание крови в большой круг кровообращения с помощью небольшого медицинского насоса, установленного в аорте. Методика внутриаортальной контрпульсации улучшает гемодинамические показатели.

## Прогноз и профилактика

При своевременной медицинской помощи большинство пациентов переживают острый приступ кардиомиопатии без отдаленных осложнений. Долгосрочный прогноз, как правило, благоприятный. Даже у больных с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями сократительная способность миокарда после приступа индуцированной стрессом кардиомиопатии восстанавливается почти полностью. Специфическая профилактика патологии не разработана.

Литература

*1. Кардиология: Национальное руководство/ под ред. Шляхто Е.В. — 2019.*

*2. Руководство по кардиологии/ Под ред. В. Н. Коваленко. — 2008.*

*3. Синдром «разбитого сердца» или стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром такоцубо). Т.П. Харина, П.В. Таряник, Е.В. Геращенко, Н.А. Конорева, А.И. Баранец // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2016.*

*4. Синдром такоцубо: современное состояние проблемы. Н.Т. Ватутин, Г.Г. Тарадин, А.С. Смирнова, М.А. Эль-Хатиб, Ю.П. Гриценко, Д.В. Борт, Е.В. Картамышева, Е.С. Гасендич// Практическая ангиология. – 2016.*