

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. кафедрой:
д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

РЕФЕРАТ
Кардиомиопатия Такоцубо.

Выполнила:
ординатор 1 года обучения
Шаробаева Татьяна Сергеевна

Красноярск, 2022

Оглавление

Определение:	3
Эпидемиология:	4
Патогенез.....	5
Гистологические изменения в миокарде:	6
Факторы риска:	7
Клиническая картина:	8
Алгоритм диагностики:	9
Лечение:	11
Заключение:.....	12
Литература:	13

Определение:

Кардиомиопатия Такоцубо, также известная как стресс-индуцированная кардиомиопатия или синдром апикального баллонирования (САБ) представляет собой состояние, которое наиболее часто характеризуется дисфункцией верхушки и средних сегментов миокарда на фоне относительно сохранной сократимости или гиперкинеза базальных сегментов.

Кардиомиопатия Такоцубо представляет собой форму острой и, как правило, обратимой сердечной недостаточности, провоцируемой у большинства пациентов различными стрессорными факторами, протекающей с транзиторной дисфункцией преимущественно левого желудочка (ЛЖ), клинически и электрокардиографически напоминающей острый коронарный синдром.

Впервые термин takotsubo (в переводе с японского "ловушка для ловли осьминога") был введен Sato H, et al. в 1990г, когда был опубликован отчет о пяти случаях КТ, спровоцированного стрессовой ситуацией, самый первый из которых был выявлен в 1983 году в городской больнице в Хиросиме.

Термин takotsubo был использован в связи с тем, что при этом синдроме во время эхокардиографии и вентрикулографии у пациентов были выявлены изменения формы ЛЖ в виде горшка, напоминающего ловушку для осьминогов, применяемую в Японии. При этом наблюдалась акинезия верхушки ЛЖ при гиперкинезии базальных сегментов.

Эпидемиология:

Точная распространенность КТ в настоящее время остается неизвестной.

По данным различных регистров заболевание диагностируется у 1,0 - 2,5% пациентов, госпитализированных с подозрением на острый коронарный синдром.

Основную группу больных составляют женщины в период менопаузы, возраст которых, как правило, колеблется в диапазоне 60-70 лет, но в последнее время все чаще заболевание описывается у мужчин в возрасте 50-75 лет. В научной литературе также были представлены случаи заболевания у детей, самый маленький из них — недоношенный ребенок, рожденный на 28-й нед. беременности.

В последние годы в связи с появлением международных критериев и алгоритмов диагностики КТ стала диагностироваться чаще.

Наиболее значимый рост заболеваемости был отмечен во время начала пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19), что связывают с психологическим, социальным и экономическим стрессом у населения.

Патогенез.

Выдвигаются различные теории развития заболевания. Большое внимание уделяется прямому кардиотоксическому действию на миокард избытка катехоламинов (КХ), спазму коронарных микрососудов, вегетативному дисбалансу, оксидативному стрессу, воспалительным и метаболическим нарушениям в миокарде.

Роль стресса в развитии КТ очевидна, не случайно это заболевание называется стрессорной кардиомиопатией. Стресс — это физиологическая реакция организма, опосредованная корковыми и подкорковыми механизмами в ГМ. Лимбическая система, неокортекс, спинной мозг, ретикулярная формация и ствол мозга являются главными анатомическими структурами, участвующими в ответной реакции на стресс. При этом срабатывают две основные нейроэндокринные оси: "голубое пятно—адреномедуллин" и ось "гипоталамус-гипофиз-над—почечники" (ГГН). Голубое пятно регулирует острую реакцию организма на стресс, поддерживая состояние "бдительности", которое, с одной стороны, способствует адаптации к изменениям окружающей среды, а с другой — может вызывать эмоциональные реакции, такие как напряжение и беспокойство. Активация голубого пятна вызывает секрецию норадреналина хромаффинными клетками мозгового вещества надпочечников, что, в свою очередь, стимулирует ось ГГН.

Массивный выброс катехоламинов изначально считался одним из главных патогенетических механизмов заболевания. При стрессовых ситуациях происходит выброс катехоламинов, в результате чего возникают патологические изменения в миокарде, это связано с нарушениями метаболизма глюкозы и свободных жирных кислот (СЖК), активацией перекисного окисления липидов, повреждением мембран кардиомиоцита и саркоплазматического ретикулума, ответственных за транспорт Ca^{2+} , избыток которого в сочетании с избытком СЖК приводит к разобщению процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях и снижению содержания аденозинтрифосфата (АТФ), активации миофибриллярных протеаз и митохондриальных фосфолипаз. В результате данных метаболических изменений возникают контрактуры и некробиоз отдельных групп кардиомиоцитов, а также в целом выраженные нарушения сокращения и расслабления миокарда.

Гистологические изменения в миокарде:

При изучении аутопсийного материала обнаруживался выраженный интерстициальный отек миокарда с мукоидным компонентом и не резко выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией стромы очагового или диффузного характера, редко - небольшие субэндокардиальные кровоизлияния.

Признаки очагового некроза миокарда, как правило, отсутствуют, но наблюдается усиление фиброзных процессов в миокарде. В кардиомиоцитах умерших отмечены также контрактуры кардиомиоцитов с участками некроза и воспалительной инфильтрации в виде поясков ("contraction band necrosis"), что характерно для прямого токсического воздействия норадреналина на сердечную мышцу.

Факторы риска:

Триггерными факторами при развитии кардиомиопатии Такоцуба являются: физические, эмоциональные факторы.

Также может возникнуть вследствие воздействия других причин: соматические заболевания, медицинские вмешательства. Это такие медицинские вмешательства и ситуации, как анестезия, хирургические операции, прерывание беременности, выполнение радиочастотной абляции, проведение стресс-тестов, эндоскопические исследования и другие.

Следующие лекарственные средства описаны как спровоцировавшие развитие КТ: адреналин, добутамин, эргометрин, химиопрепараты и др.

КТ описана при обострении бронхиальной астмы, при пневмониях, тромбоэмболии легочной артерии. По данным литературы, КТ возникала на фоне сепсиса, при сотрясении мозга, желудочно-кишечном кровотечении, обострении воспалительных заболеваний кишечника, онкологических заболеваниях и др.

В зависимости от того, какой именно фактор привел к развитию заболевания, КТ разделяется на первичную, когда симптомы обратимой сердечной недостаточности являются причиной обращения за медицинской помощью и, как правило, возникают при воздействии эмоционального стресса, и — вторичную, развивающуюся на фоне воздействия физических триггеров.

Клиническая картина:

Клинические проявления КТ напоминают картину ОКС или острой левожелудочковой недостаточности.

По данным регистров самыми частыми симптомами заболевания являются: боль в грудной клетке и одышка. Реже встречаются такие симптомы, как сердцебиение, обморок, тошнота/рвота.

Некоторые авторы описывают дебют заболевания в виде остановки кровообращения на фоне жизнеугрожающих нарушений ритма.

У многих больных имеются симптомы тревоги, могут наблюдаться неврологические и психические нарушений.

При вторичной КТ в клинической картине присутствуют симптомы основного заболевания, спровоцировавшего развитие КТ.

Алгоритм диагностики:

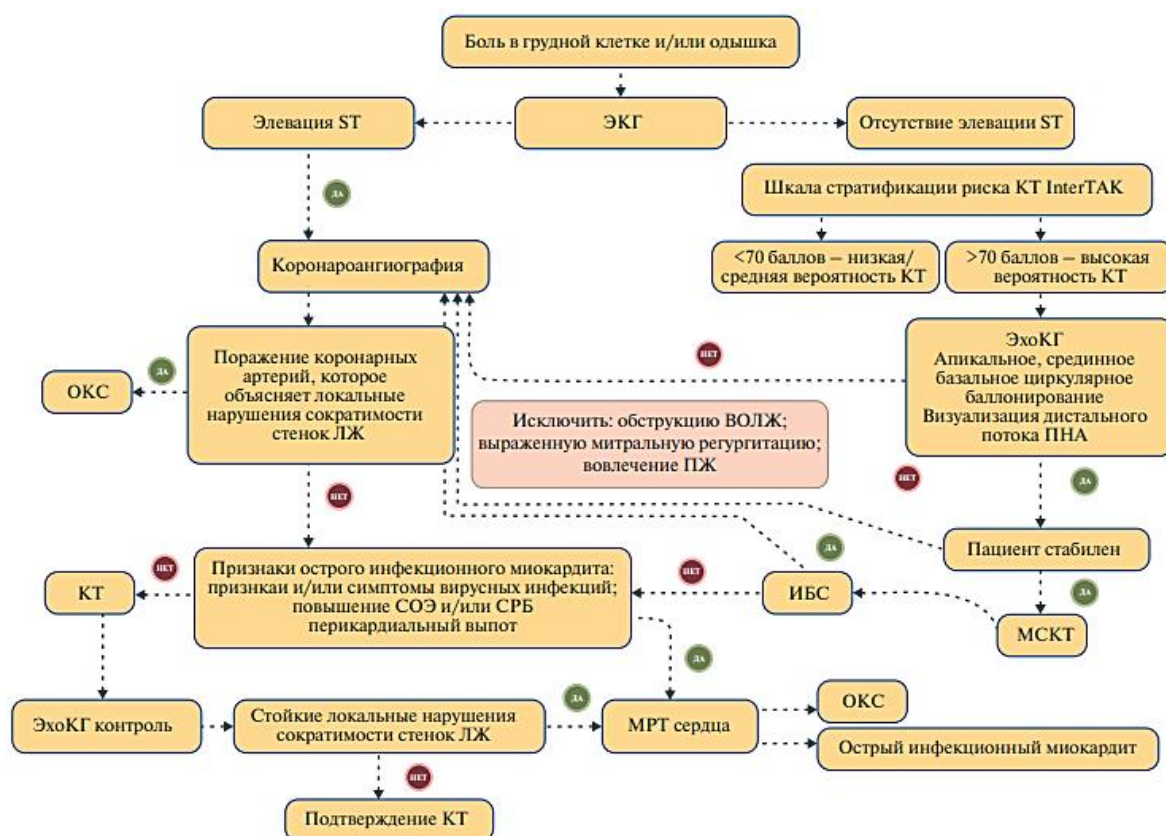
Международные диагностические критерии заболевания Inter-TAK 2018г.:

- 1) Преходящие признаки дисфункции ЛЖ чаще в области вершины ЛЖ (апикальная форма) или его других областей. Возможно вовлечение правого желудочка. Региональное нарушение движения стенок обычно выходит за пределы кровоснабжения одной коронарной артерии, реже находится в пределах одной коронарной артерии (фокальный КТ).
- 2) Предшествующий эмоциональный, физический или комбинированный триггер, однако это условие не обязательно.
- 3) Неврологические нарушения (субарахноидальное кровоизлияние, ишемический инсульт и др.), а также феохромоцитома могут быть триггерами КТ.
- 4) Вновь развившиеся изменения на электрокардиограмме: элевация сегмента ST, депрессия сегмента ST, инверсия зубца T и удлинение интервала QTc; в редких случаях изменения на электрокардиограмме отсутствуют.
- 5) Уровни кардиоспецифических маркеров (тропонин и креатинкиназа MB) умеренно повышены; типично существенное повышение значений N-концевого промозгового натрийуретического пептида.
- 6) Обструктивное поражение коронарного русла не исключает КТ.
- 7) Отсутствие признаков инфекционного миокардита (для исключения миокардита необходимо выполнить магнитно - резонансную томографию сердца).
- 8) Заболевают преимущественно женщины в пост-менопаузе.

Дифференциальная диагностика кардиомиопатии Такоцубо и ОКС часто затруднена из-за сходства клинической картины, изменений ЭКГ, реакции сердечных биомаркеров.

Основными диагностическими инструментами в таком случае выступают ЭхоКГ, КАГ и вентрикулография, а также — МРТ.

В 2018г комитетом экспертов Европейского общества кардиологов был предложен диагностический алгоритм у пациентов с болями в грудной клетке для исключения КТ:



Если у больного отсутствует элевация сегмента ST, предлагается использовать шкалу стратификации риска КТ InterTAK. Согласно полученным баллам, по данной шкале определяется степень вероятности кардиомиопатии Такоцубо:

Женский пол	25
Эмоциональный стресс	24
Физический стресс	13
Нет элевации ST (за исключением aVR)	12
Психические нарушения	11
Неврологические нарушения	9
Удлинение QTc	6

Пациенты с итоговым значением в 30 баллов имеют прогнозируемую вероятность развития КТ менее 1%, лица с 50 баллами – 18%, а пациенты, у которых более 70 баллов — вероятность развития КТ более 90%.

Лечение:

Тактика ведения больного зависит от конкретной клинической ситуации и стратификации риска развития осложнений.

На догоспитальном этапе и начальном стационарном этапе, пока диагноз ОКС не исключен, пациенты, как правило, получают такую же терапию, как при ОКС, включая антиагреганты и антикоагулянты в рекомендованных дозировках, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/ блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) с целью восстановления функции ЛЖ, диуретики, нитраты и антиаритмические средства при наличии показаний.

При подозрении на КТ в случае необходимости инотропной поддержки следует предпочесть использование левосимендана и механическую поддержку кровообращения и дыхания.

Окончательно не решен вопрос об эффективности бета-адреноблокаторов (ББ) при КТ. Несмотря на то, что ББ логично рассматривать как патогенетическую терапию при данном заболевании, фактически не было получено данных, подтверждающих их пользу как в острой фазе заболевания, так и в долгосрочной перспективе.

Заключение:

КТ становится все более актуальной проблемой не только в кардиологии, но и при другой патологии внутренних органов. Статистика о распространенности кардиомиопатии Такоцубо растет параллельно с повышением осведомленности врачей о данном заболевании

Основными факторами риска, пусковым стимулом являются - эмоциональный или физический стресс, которые активируют СНС на разных уровнях - корковые и подкорковые центры мозга, автономная нервная система, ГГН система, что в свою очередь приводит к чрезмерному выбросу КХ, которые, воздействуя на сердце, вызывают нарушение сократимости миокарда, опосредованное реакцией рецепторного аппарата кардиомиоцитов, а также — сосудистыми, воспалительными и метаболическими нарушениями.

Тот факт, что сократимость миокарда при данной патологии довольно быстро восстанавливается, подтверждает гипотезу о ведущем значении метаболических и воспалительных нарушений, а не ишемии миокарда.

Заболевание развивается, по видимому, у предрасположенных людей, имеющих несовершенную реакцию на психологический и гуморальный стрессы.

Литература:

1. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur. Heart J. 2018;39:2032-46. doi:10.1093/eurheartj/ehy076
2. Research Reports in Clinical Cardiology. – 2014. – Vol. 5. – P. 297–303. <http://dx.doi.org/10.2147/RRCC.S46021>
3. Болдуева С. А., Евдокимов Д. С. Кардиомиопатия такоцубо. Обзор данных литературы: клиническая картина, алгоритм диагностики, лечение, прогноз. Часть II. Российский кардиологический журнал. 2022;27(3S):4994. doi:10.15829/1560-4071-2022-4994. EDN BVVIKY.
4. Болдуева С. А., Евдокимов Д. С. Кардиомиопатия такоцубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I. Российский кардиологический журнал. 2022;27(3S):4993. doi:10.15829/1560-4071-2022-4993. EDN BQQYSD.
5. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B., et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2016;18:8—27.
6. Литвиненко РИ, Шуленин СН, Куликов АН и др. О дифференциальной диагностике транзиторной ишемии миокарда – такоцубо-кардиомиопатии. Вестник российской военно-медицинской академии 2013; (1): 84-93.
7. Сенаторова АС, Стенковая ИА. Кардиомиопатия такоцубо у подростков-новый клинический вариант неклассифицируемых кардиомиопатий. Таврический медико-биологический вестник 2010; 13(2).