

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

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Гринштейн Юрий Исаевич

РЕФЕРАТ

Тема: «Кардиомиопатия Такоцубо»

Выполнил: ординатор 1 года 108 группы кафедры  
Терапия ИПО Артеменко Дмитрий Васильевич

Проверил: КМН, Доцент кафедры Терапия ИПО  
Шабалин Владимир Викторович.

Красноярск 2023

## СОДЕРЖАНИЕ:

Определение .....	3
Эпидемиология .....	3
Этиология .....	3
Анатомические варианты КМП Такоцубо .....	4
Клиническая картина.....	5
Диагностика .....	6
Лечение .....	8
Прогноз и течение .....	9
Заключение .....	9
Список литературы .....	10

## Определение

Кардиомиопатия Такоцубо («синдром разбитого сердца», стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром апикального баллонирования) — это острый обратимый синдром сердечной недостаточности, которая представляет собой доброкачественное состояние, возникающее из-за дисфункции верхушки и средних сегментов миокарда на фоне относительно сохранной сократимости или гиперкинеза базальных сегментов. Дословно с японского языка «Такоцубо» — «ловушка (горшок) для ловли осьминогов». Такое название связано с типичной формой левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). Причины данного состояния до сих пор не ясны, но частыми провоцирующими факторами являются физический и эмоциональный стресс.

## Эпидемиология

Распространенность синдрома Такоцубо в настоящее время составляет 1–3% от общего числа пациентов и 5–6% среди женщин, которые госпитализируются с подозрением на ИМ. Большая часть больных с синдромом Такоцубо — это женщины старше 50 лет (средний возраст 67–70 лет), причем женщины старше 55 лет имеют риск развития заболевания в 5 раз больше, чем женщины моложе 55 лет, и в 10 раз больше, чем мужчины. Стоит отметить, что с ростом осведомленности врачей о данной патологии, у мужчин в последние годы синдром Такоцубо также стал диагностироваться чаще (причем у лиц мужского пола провоцирующим фактором зачастую являются физические триггеры в виде различных заболеваний либо оперативных вмешательств).

## Этиология

Точные механизмы, которые лежат в основе развития синдрома Такоцубо, не установлены, однако учеными были выдвинуты ряд теорий и предрасполагающих факторов к развитию заболевания. Это прежде всего влияние катехоламинов, которые могут продуцироваться в избыточном количестве у определенных групп лиц и оказывать токсическое влияние на кардиомиоциты. Большое внимание учеными уделяется спазму коронарных артерий, наличию эндотелиальной дисфункции, оксидативному стрессу, а также нарушениям микроциркуляторного русла как факторам, способствующим развитию синдрома Такоцубо. В итоге в настоящее время данные свидетельствуют о роли внезапного, избыточного выделения катехоламинов в сочетании с повышенной чувствительностью кардиомиоцитов, микроциркуляторного русла сердечной мышцы к катехоламинам с развитием длительной, но обратимой дисфункции ЛЖ.

На протяжении жизни все люди сталкиваются с теми или иными выраженными эмоциональными или физическими триггерами, однако лишь малая часть лиц подвержена риску развития синдрома Такоцубо. Согласованный документ Европейского общества кардиологов представляет основные факторы риска, которые способствуют повышенной восприимчивости определенных людей к развитию синдрома Такоцубо:

1. Гормональные нарушения в виде снижения уровня эстрогенов (что является особенно характерным для женщин в постменопаузе).
2. Генетические факторы, наследственность.

3. Психические и неврологические расстройства: тревожно-депрессивные расстройства, а также определенные черты личности, которые были ассоциированы с повышенным сердечно-сосудистым риском (тип личности D, большая частота отрицательных эмоций).

Предшествующее значимое стрессовое событие является характерной чертой синдрома Такоцубо, причем для мужчин более характерно наличие физического фактора, тогда как для женщин – эмоционального. Помимо классического психоэмоционального стресса (болезнь, смерть близкого человека, конфликт в семье, потеря работы, судебное разбирательство, стихийные бедствия и др.) или физического фактора, триггерами могут выступать стресс от проведения медикаментозной процедуры, острая дыхательная недостаточность (обострение бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, пневмоторакс), тиреотоксикоз, панкреатит, холецистит, сепсис, наличие злокачественных опухолей и проводимая по этому поводу химиотерапия, лучевая терапия, беременность, состояние после операции кесарева сечения, прием симпатомиметиков, длительный авиационный шум и др.

Физические/медицинские триггеры	Эмоциональные триггеры
<b>Стрессовое состояние</b> ДТП Серьезная болезнь ОНМК Эпилепсия Обострение астмы Острый живот Хирургические вмешательства Феохромоцитома Эзогенные катехоламины (ингалируемые β-агонисты, метилксантини, эpineфрин, амфетамины, кокаин) Сильная боль Нагрузочный тест Тиреотоксикоз Отмена опиатов Злоупотребление алкоголем Гиперлипидемия Курение Алкоголь Тревожность	Крупные финансовые потери Смерть, тяжелая болезнь или травма члена семьи, друга или домашнего животного Стихийное бедствие (землетрясение, торнадо и др.) Публичное выступление Наличие конфликта Получение плохих новостей Смена места жительства Автомобильная авария Неожиданное мероприятие Судебные разбирательства

### Анатомические варианты КМП Такоцубо

На сегодняшний день выделены 4 основных типа синдрома Такоцубо. Первый – это типичная апикальная форма, которая встречается наиболее часто, при ЭхоКГ наблюдается циркулярное баллонирование верхушечных сегментов ЛЖ и гиперкинез базальных сегментов. Реже встречаются менее типичные формы синдрома Такоцубо – среднежелудочный (гипокинез средних сегментов ЛЖ, гиперкинез базальных и апикальных сегментов), базальная (гипокинез базальных сегментов и гиперкинез верхушечных сегментов ЛЖ), фокальная (локальное нарушение сократимости с признаками баллонирования). Нетипичные формы синдрома Такоцубо более характерны для лиц молодого возраста, с сопутствующими неврологическими расстройствами. Вовлечение в патологический процесс правого желудочка может присутствовать у трети пациентов и будет являться прогностически более неблагоприятным критерием.



### Клиническая картина

Наиболее распространённым симптомами СТ являются острая загрудинная боль (58,8% случаев), а также одышка (30% случаев), обмороки, тахикардия. К острым осложнениям стресс-индуцированной кардиомиопатии относят остановку сердца, тахи- (включая желудочковую тахикардию – ЖТ – и фибрилляцию желудочков – ФЖ) и брадиаритмии. Стресс-индуцированный гиперкинез ЛЖ может способствовать развитию шока и серьёзной митральной регургитации, верхушечному тромбообразованию и наступлению инсульта. Вероятность развития острой сердечной недостаточности (ОСН) возможно предсказать на основе наличия или отсутствия следующих 3 переменных: возраст  $>70$  лет, наличие эмоционального и физического стресса, снижение ФВ ЛЖ  $<40\%$ . СТ обычно рассматривают как доброкачественный синдром, поскольку патологические изменения носят обратимый характер. Однако временные, но глубокие очаговые изменения миокарда могут приводить к серьёзным осложнениям, вплоть до терминального состояния.

Частые осложнения:

- ОСН (12–45%);
- обструкция выводного тракта ЛЖ (10–25%);
- митральная недостаточность (14–28%);
- кардиогенный шок (6–20%)

Осложнения средней частоты:

- фибрилляция предсердий (5–15%);
- остановка сердца (4–6%);
- AV-блокада (5%).

Редкие осложнения:

- тахи-/брадиаритмии, ЖТ по типу «пирамиды» (2–5%);
- ЖТ/ФЖ (3%);
- острый дефект межжелудочковой перегородки ( $<1\%$ );
- смерть (1–4,5%).

## Диагностика

В связи с необходимостью проведения дифференциальной диагностики, в основном с ОКС, использую различные диагностические критерии. С 2018 г. рекомендуются международные критерии диагностики кардиомиопатии Такоцубо (InterTAK Diagnostic Criteria, 2018), представленные следующим образом.

1. Преходящие признаки дисфункции ЛЖ чаще в области верхушки 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), а также феохромоцитома могут быть триггерами.
4. Вновь развившиеся изменения на ЭКГ: элевация сегмента ST, депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т и удлинение интервала QT.
5. Уровни кардиоспецифических маркеров (тропонин и креатинкиназа МВ) умеренно повышены; типично существенное повышение значений N-концевого промозгового натрийуретического пептида.
6. Отсутствие признаков инфекционного миокардита (для исключения миокардита необходимо выполнить магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца).
7. На КАГ отсутствует тромбоз и поражение КА.
8. Заболевают преимущественно женщины в постменопаузе.

Методы диагностики СТ:

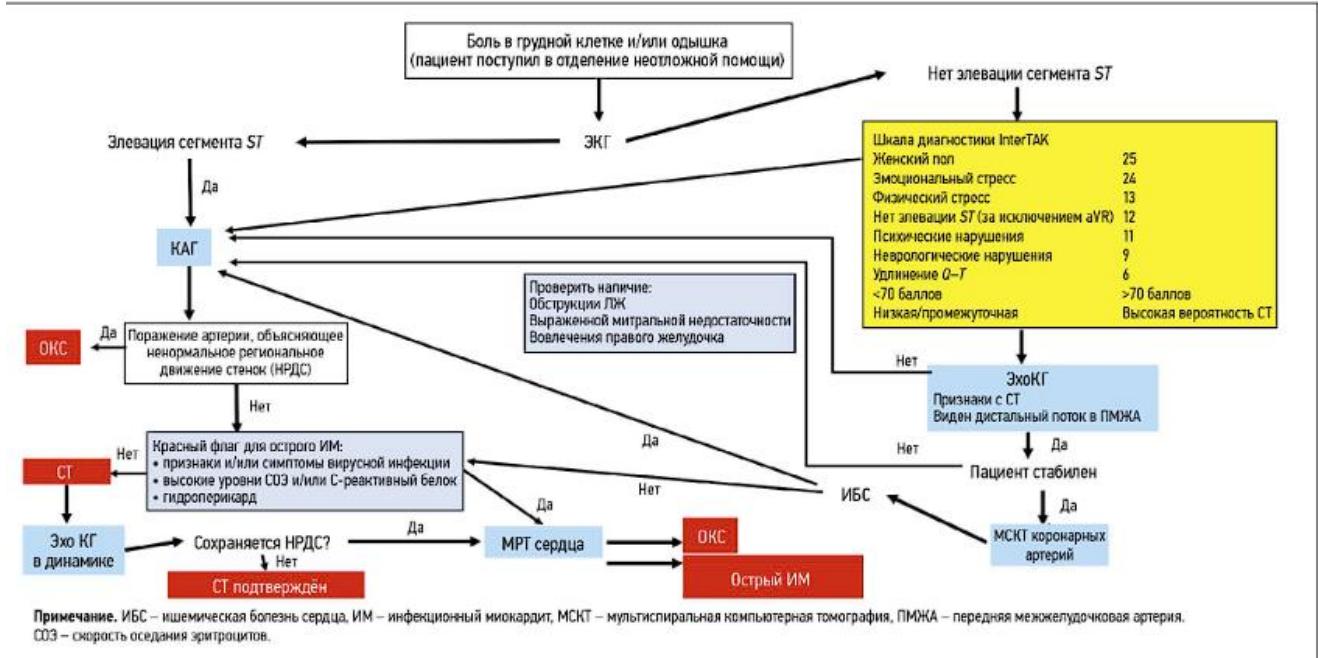
Инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- ЭхоКГ (оценка сократимости и локальных нарушений);
- КАГ (для исключения ОКС);
- магнитно-резонансная томография сердца (для исключения острого миокардита и подтверждения диагноза СТ);
- мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий (при условии стабильного состояния больного).

Лабораторные исследования:

- клинический анализ крови;
- МНУП (BNP или NT-proBNP);
- тропонины I и T, МВ-фракция креатинфосфоркиназы;
- коагулограмма

## Алгоритм диагностики СТ InterTAK (2018):



ЭКГ-признаки имитируют таковые при ОКС. Характерны инфарктоподобный подъём сегмента ST, наиболее часто – с локализацией в передних грудных отведениях; диффузная инверсия зубца T с удлинением интервала Q-T; неспецифические нарушения. Восстановление ЭКГ происходит на 2–3-й неделе болезни

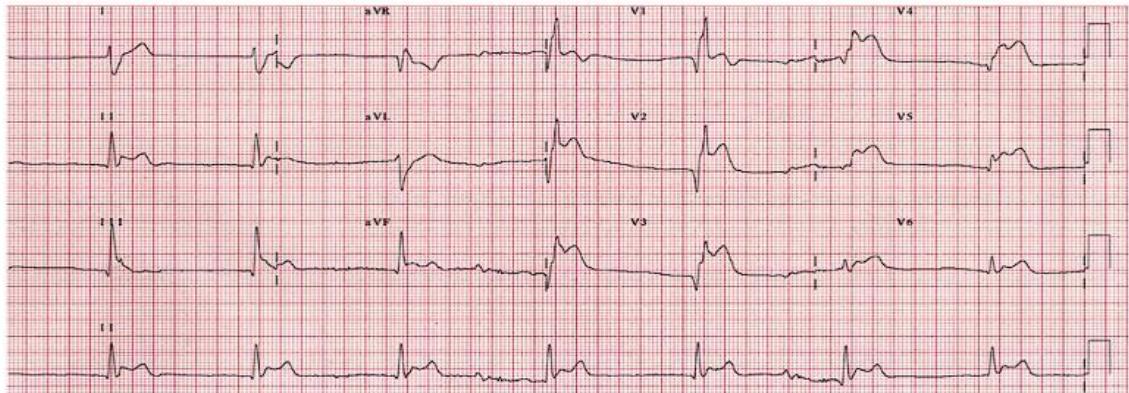


Рис. 3. Результаты ЭКГ. Инфарктоподобные изменения: узловой ритм, 2 блокированные предсердные экстрасистолы по отведению II, частота сердечных сокращений – 43 в минуту. Отклонение электрической оси сердца вправо. Комплекс QRS – 0,16', интервал Q-T – 0,44', Q V<sub>1-4</sub>, подъём сегмента ST в отведениях II, III, V<sub>2-6</sub>, регресс – в RV<sub>4-6</sub>. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Наиболее специфичные изменения выявляются при ЭхоКГ и контрастной вентрикулографии. Трансторакальную ЭхоКГ считают методом выбора для определения варианта поражения миокарда и сократительной способности ЛЖ при СТ. Характерны, а- или дискинез верхушки и средней части ЛЖ с гиперконтрактильностью основания и обструкцией выходного тракта ЛЖ. Общая систолическая функция снижается, иногда значительно (до 20%).

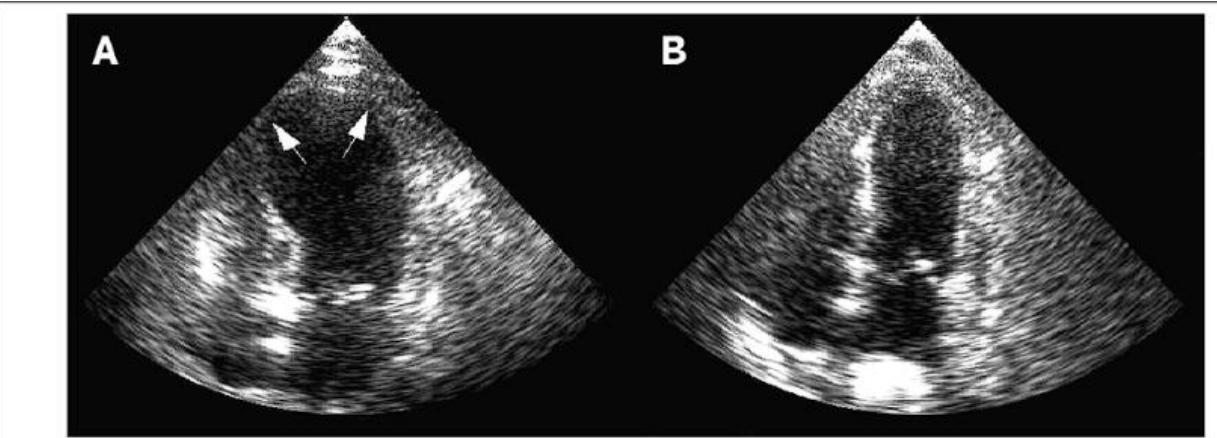
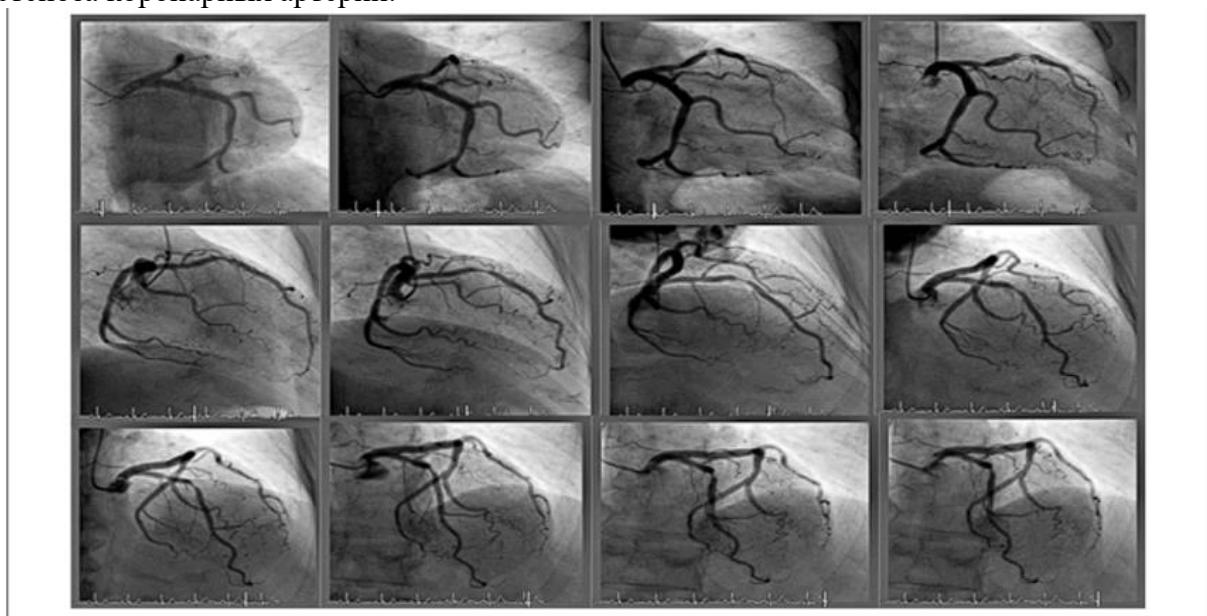


Рис. 2. Результаты ЭхоКГ. А – баллонирование верхушки в остром периоде кардиомиопатии такоцубо, В – исчезновение патологических изменений в процессе наблюдения.

Ангиография с вентрикулографией также служит ценным методом диагностики. Принципиальное отличие СТ от ОКС – это отсутствие гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий.



## Лечение

Специфической терапии СТ не существует, до настоящего времени отсутствуют доказательства по ведению пациентов с этим заболеванием. В связи с представлениями о патогенезе СТ и предполагаемой активности симпатоадреналовой системы в его лечении используют  $\beta$ -адреноблокаторы (БАБ) и избегают назначения симпатомиметиков, проводят симптоматическую терапию. Согласно рекомендациям InterTAK (2018), предлагается лечение в зависимости от степени выраженности заболевания и его осложнений.

Так, при средней степени тяжести без осложнений и ОСН рекомендуется:

- ведение больного в кардиологическом отделении;
- мониторирование состояния не менее 48 ч;
- рассмотрение возможности применения блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента/блокаторов рецепторов ангиотензина, БАБ.

При развитии ОСН (отёк лёгких):

- госпитализация в отделение интенсивной терапии;
- рассмотрение возможности использования ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента/блокаторов рецепторов ангиотензина, БАБ;
- назначение диуретиков и нитроглицерина – при отсутствии обструкции ЛЖ.

При признаках гипотензии/кардиогенного шока:

- наблюдение в отделении кардиореанимации.

При обструкции выходного тракта ЛЖ:

- рассмотрение назначения жидкости внутривенно (если нет сердечной недостаточности);
- применение БАБ короткого действия;
- использование вспомогательного устройства ЛЖ (Impella – устройство для эндоваскулярной имплантации в ЛЖ для вспомогательного кровообращения)

Лечение осложнений:

При аритмиях (ЖТ, ФЖ, AV-блокада, удлинение Q-T-интервала):

- рассмотреть применение БАБ, временную электрокардиостимуляцию при AV-блокаде;
- избегать назначения препаратов, удлиняющих Q-T-интервал, БАБ – при брадикардии и  $Q-T > 500$  мс, постоянных устройств. При тромбозах и/или эмболии (тромб ЛЖ, ТЭЛА) назначают гепарин/варфарин/новые оральные антикоагулянты (до 1-го визита после выписки). Также следует рассмотреть антикоагулянты, если ФВ ЛЖ  $< 30\%$  или зарегистрирован большой размер ЛЖ в области верхушки сердца

## Прогноз и течение

Несмотря на грозные исходные клинические проявления у некоторых больных, большинство пациентов переживают начальный приступ с очень низким уровнем больничной летальности или осложнений.

После перенесённой острой стадии заболевания пациентов ожидает благоприятный исход с хорошим долгосрочным прогнозом. Даже при тяжёлой систолической дисфункции в начале заболевания, сократительная способность миокарда начинает восстанавливаться уже в первые несколько суток и нормализуется в течение нескольких месяцев.

В 5 % случаев возникает рецидив заболевания, вероятно, провоцируемый ассоциированным пусковым механизмом.

## Заключение

СТ становится всё более актуальной проблемой в современной кардиологии и интенсивной терапии. В настоящее время в России мало статистических данных о распространённости этого заболевания и его прогнозе. Ещё меньше сведений о безопасных и эффективных методах лечения и профилактике заболевания. Как показала практика, СТ является одной из частых причин развития ОСН в раннем послеоперационном периоде и, вероятно, предиктором неблагоприятного прогноза для пациентов в критическом состоянии. Таким образом, представляется важным дальнейшее детальное изучение этой патологии, в том числе и путём создания национального регистра.

## **Список литературы**

1. Суспицына И.Н., Сукманова И.А. «Синдром Такоцубо. Клинико-патогенетические аспекты. Основы диагностики и лечения» 2020г
2. Национальное руководство Кардиология под редакцией академика РАН Е.В. Шляхто 2-е издание (РКО 2021г)
3. Ван С.Х., Лианг Дж. Кардиомиопатия Такоцубо: этиология, диагностика и оптимизация лечения. Кардиология. 2015г.
4. Шилова А.С., Шмоткина А.О., Яфарова А.А., Гиляров М.Ю. Синдром Такоцубо: современные представления о патогенезе распространенности и прогнозе. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018г.
5. Евдокимова А.Г., Стрюк Р.И., Евдокимов В.В., Воронина Г.В., Михайлова И.С., Голикова А.А. «Синдром Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия): клиническое наблюдение» 2022г