

<https://doi.org/10.47529/2223-2524.2024.2.2>

УДК: 616.127-002

Тип статьи: Обзор литературы / Articles Review



Кардиомиопатия такоцубо у спортсменов

М.В. Петрова¹, А.А. Спасский^{1,3}, Б. А. Поляев², А.А. Михайлов¹

¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

³Международный центр охраны здоровья, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Кардиомиопатия такоцубо (КТ) стала встречаться в клинической практике все чаще, причем при самой разной патологии, что, видимо, связано с улучшением диагностики данного заболевания. И вместе с тем до сих пор этот диагноз устанавливается не всегда, в первую очередь в связи с недостаточной осведомленностью врачей о данном заболевании. КТ имеет множество синонимов: разбитого сердца, стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром верхушечного баллонирования. КТ представляет собой форму острой, как правило, обратимой сердечной недостаточности, провоцируемой у большинства пациентов различными стрессорными факторами, протекающей с транзиторной дисфункцией преимущественно левого желудочка, клинически и эхокардиографически напоминающей острый коронарный синдром. В последнее время КТ довольно часто стала выявляться у спортсменов во время проведения нагрузочного тестирования (велоэргометрия, тредмил). Учитывая имеющийся большой объем информации по проблеме КТ и множество нерешенных вопросов, возникла необходимость проанализировать данные литературы и поделиться собственным опытом диагностики КТ. В статье освещаются аспекты этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики и лечения стресс-индуцированной КТ, возникающей в ответ на физический стресс и характеризующейся транзиторной дисфункцией левого желудочка. Клинический пример является собственным наблюдением авторов.

Ключевые слова: кардиомиопатия такоцубо, острый коронарный синдром, стресс, левый желудочек, электрокардиография, эхокардиография, спорт

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Петрова М.В., Спасский А.А., Поляев Б.А., Михайлов А.А. Кардиомиопатия такоцубо у спортсменов. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2024;14(2):68–78. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2024.2.2>

Поступила в редакцию: 27.02.2024

Принята к публикации: 22.05.2024

Online first: 23.09.2024

Опубликована: 15.12.2024.

* Автор, ответственный за переписку

Takotsubo cardiomyopathy in athletes

Marina V. Petrova¹, Andrey A. Spassky^{1,3}, Boris A. Polyayev², Alexey A. Mihaylov¹

¹Patrice Lumumba Peoples' Friendship Institute of Russia, Moscow, Russia

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³International Center for Health Protection, Moscow, Russia

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy (TTC) has become more common in clinical practice, and with a wide variety of pathologies, which is apparently associated with an improvement in the diagnosis of this disease. At the same time, this diagnosis is still not always established, primarily due to the lack of doctors' awareness about this disease. TTC has many synonyms: broken heart syndrome, stress-induced cardiomyopathy, apical ballooning syndrome. TTC is a form of acute and, as a rule, reversible heart failure, provoked in most patients by various stress factors, occurring with transient dysfunction primarily of the left ventricle, clinically and echocardiographically resembling acute coronary syndrome. Recently, TTC has become more common in athletes, during stress testing (bicycle ergometry, treadmill test). Taking into account the large amount of information about TTC and the many unresolved issues, it's necessary to analyze the literature and share our own experience in TTC diagnosis. The article highlights aspects of the etiology, pathogenesis, epidemiology, diagnostics and treatment of stress-induced TTC, which occurs in response to physical or mental stress and characterized by transient left ventricular dysfunction. The clinical example is the authors' own observation.

Keywords: takotsubo cardiomyopathy, acute coronary syndrome, stress, left ventricle, electrocardiography, echocardiography, sport

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Petrova M.V., Spassky A.A., Polyayev B.A., Mihaylov A.A. Takotsubo cardiomyopathy in athletes. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2024;14(2):68–78. (In Russ.). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2024.2.2>

Received: 27 February 2024

Accepted: 22 May 2024

Online first: 23 September 2024

Published: 15 December 2024

*Corresponding author

Кардиомиопатии (КМП) — гетерогенная группа заболеваний миокарда, ассоциированных с механической и/или электрической дисфункцией, обычно сопровождающихся гипертрофией миокарда или дилатацией камер сердца и развивающихся вследствие различных причин, но чаще имеющих генетическую природу. Патологический процесс может ограничиваться поражением сердца — первичные кардиомиопатии (генетические, смешанные и приобретенные) — или являться частью генерализованного, системного заболевания (вторичные кардиомиопатии), которые часто приводят к развитию сердечной недостаточности и летальным исходам [1]. Одним из вариантов приобретенной кардиомиопатии является стресс-индуцированная кардиомиопатия такоцубо (КТ) [2], которая характеризуется транзиторной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) в ответ на физический или психический стресс. Развитие данного состояния сопровождается клиническими и электрокардиографическими признаками, напоминающими острый коронарный синдром (ОКС), без признаков ишемической болезни сердца с относительно благоприятным прогнозом [3].

Терминология

Термин «takotsubo» в переводе с японского означает «керамический горшок с круглым основанием и узким горлышком для ловли осьминогов в море». Именно такой формы гипокинезию верхушки с гиперкинезией

базальных отделов ЛЖ наблюдают при КТ во время выполнения эхокардиографии (ЭхоКГ). Впервые КТ была описана в 1990 году как транзиторное шарообразное (баллоноподобное) расширение верхушки сердца (apical ballooning) с одновременной гиперкинезией базальных сегментов ЛЖ, сопровождающееся апикальной желудочковой дисфункцией [4]. Наибольшей выборкой пациентов с КТ являются 88 взрослых японцев (средний возраст 67 ± 13 лет), описанных Tsushikashi и соавт. в 2001 году [5]. Первое описание КТ среди представителей европейской популяции (13 пациентов) было сделано Desmet и соавт. в 2003 году [6]. В современной медицинской литературе КТ имеет множество синонимов: «транзиторное катехоламинергическое оглушение», «преходящее шарообразное (баллонное) расширение верхушки ЛЖ», «ампульная (амфороподобная) кардиомиопатия», «синдром разбитого сердца» [7]. В то же время большинство исследователей наиболее корректным названием для данного состояния считают «синдром транзиторной дисфункции левого желудочка» («transient left ventricular dysfunction syndrome») [8].

1. Этиопатогенез

Наиболее значимым фактором возникновения КТ принято считать эмоциональный и физический стресс, сопровождающийся острым выбросом катехоламинов, повышением чувствительности адренорецепторов (АР),

нарушением симпатической иннервации сердца и вегетативной дисфункцией.

Причина возникновения заболевания и патогенез точно не известны. По мнению ряда авторов, КТ представляет собой abortивный (прерванный) вариант острого инфаркта миокарда (ОИМ) [9] или является редкой обратимой формой нейрогенной КМП [10]. Существует мнение, что КТ относится к метаболическим КМП [11], а нарушения энергетического обмена могут лежать в основе на фоне острого стресса миокардиального оглушения [12]. Так, McGavock и соавт. описали случаи развития КТ у пациентов с жировой инфильтрацией и стеатозом сердца [13].

2. Эпидемиология

Истинная распространенность КТ до настоящего времени неизвестна. Имеющиеся данные, свидетельствуют о том, что у 0,7–2,5% пациентов с острым коронарным синдромом его причиной может быть КТ [14, 15, 16, 17]. В систематическом обзоре Gianni и соавт. было показано, что из 286 пациентов с КТ в возрасте 10–89 лет, данные которых были проанализированы, только 2,7% были младше 50 лет со значительным преобладанием женщин (88,8%) [17].

Преобладание женщин среди пациентов с КТ было продемонстрировано в исследовании Eshtehardi и соавт. Авторы проанализировали результаты 13715 коронарных ангиографий и 2459 пациентов с ОКС и обнаружили признаки КТ у 1,7% пациентов с ОКС и 0,3% пациентов, которым выполняли ангиографию коронарных сосудов. Средний возраст пациентов с КТ составлял 65 лет, и среди них женщин было значительно больше (85%). Авторы также отметили благоприятный прогноз и низкую вероятность развития рецидивов в этой выборке [18]. Схожие результаты описаны von Korn и соавт., которые провели ретроспективный анализ 26 593 коронарных ангиографий и оценили распространенность развития КТ при выполнении этой процедуры как достаточно низкую (0,08% случаев). Средний возраст пациентов с КТ составил 68,4 года, и среди них женщин было значительно больше (90,5%) [19].

3. Причины и условия возникновения

Психический и физический стресс являются главными пусковыми факторами КТ [20]. Описано развитие КТ во время нагрузочных тестирований, переохлаждения, поражения молнией, после полового акта и приема анаболических стероидов [21]. Сильные психологические переживания, связанные со смертью родственников, финансовыми проблемами, стихийными бедствиями, проблемами со здоровьем, могут стать предшественниками развитию «синдрома разбитого сердца» [22, 23].

К другим стрессорным обстоятельствам можно отнести и наличие целого ряда остро возникших патологических состояний, включая неврологические заболевания,

хирургические процедуры, пневмоторакс, сепсис, гемодиализ, тиреотоксический криз, астматический статус, искусственную вентиляцию легких, эпилептический статус, различные виды комы, острую алкогольную и наркотическую интоксикацию [24].

КТ может наблюдаться при черепно-мозговой травме, менингите и эпидуральных абсцессах, энцефалите, инфаркте мозга, ишемическом, геморрагическом и кардиоэмболическом инсульте [25]. По данным Wakabayashi и соавт., больных с эпилепсией, а также с ишемическим или геморрагическим инсультами можно отнести к группе риска развития КТ [26]. Также были описаны случаи развития КТ при метастатическом поражении головного мозга, амиотрофическом боковом склерозе, наследственной моторной и сенсорной невропатии, миастении гравис и лейкоцисторфии [27].

КТ была описана и у пациентов с эндокринологической патологией, в том числе с болезнью Аддисона (гипокортицизме), дефиците адренокортикотропного гормона, феохромоцитоме, тиреотоксикозе, гипертиреозе, аутоиммунном полиэндокринном синдроме [28]. Это состояние было описано у пациентов с бронхиальной астмой и иммунодефицитом [29].

КТ описана и при целом ряде кардиологических патологий, в том числе остром перикардите, синдроме Дресслера, саркоидозе сердца, гипертрофической КМП, при дефекте межжелудочковой перегородки, синдроме удлинённого интервала QT, атриовентрикулярной блокаде, а также после радиочастотной абляции атриовентрикулярного узла и имплантации электрокардиостимулятора [30].

КТ может быть индуцирована и приемом некоторых лекарственных субстанций, например адреналина, добутамина [31], амфетамина, дизопирамида, антидепрессантов, некоторых антибиотиков (левофлоксацина).

4. Диагностика

Неспецифичность клинических симптомов и малая осведомленность врачей о данной патологии определяют основные трудности диагностики КТ. Пациенты могут быть взволнованными, у них может отмечаться гипергидроз, различные нарушения ритма. Наиболее часто КТ манифестирует клинической картиной ОКС, в первую очередь острой загрудинной боли.

Более половины пациентов предъявляют жалобы на боли в левой половине грудной клетки и одышку в течение нескольких дней. В некоторых ситуациях единственными симптомами могут быть выраженная одышка, остановка сердца, сердцебиение. При обструкции выходного тракта ЛЖ заболевание может дебютировать симптомами расстройства мозгового кровообращения (тошнотой, рвотой, головокружением, потерей сознания, обмороком, эпилептиформным припадком), а при острой левожелудочковой недостаточности вследствие дисфункции ЛЖ — кардиогенным шоком.

Для диагностики КТ используются модифицированные критерии клиники Мейо, включающие все четыре признака:

1) транзиторный гипокинез, дискинез или акинез средних сегментов ЛЖ с вовлечением верхушки или без, баллоноподобное расширение полости ЛЖ, не соответствующие зоне кровоснабжения одной из коронарных артерий;

2) отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства отрыва атеросклеротической бляшки;

3) появление изменений электрокардиограммы (ЭКГ) (любая элевация сегмента ST и/или инверсия зубца T) или незначительное повышение уровня тропонина;

4) отсутствие феохромоцитомы или миокардита [32].

На ЭКГ регистрируется подъем сегмента ST. В 95 % случаев он происходит в грудных отведениях (максимально в V2–V3, с меньшей по сравнению с ОИМ амплитудой), инверсия и увеличение амплитуды зубца T (97 % случаев). Также могут определяться патологический зубец Q (27 % случаев), удлинение интервала QT и патологический зубец U. Более чем у 60 % пациентов с КТ подъем сегмента ST отсутствует, а из нарушений ритма регистрируются синусовая брадикардия, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия [33].

Через непродолжительное время показатели ЭКГ могут возвращаться к исходным значениям, однако у некоторых пациентов отрицательные зубцы T сохраняются в течение нескольких месяцев.

Некоторые исследователи считают метод ЭКГ достаточным для постановки диагноза КТ, поскольку в отличие от ОИМ для этого состояния характерна конкордантность изменений зубцов T и сегмента ST. В новых критериях дифференциальной ЭКГ-диагностики переднего ОИМ и КТ используются нижние отведения: отсутствие в них депрессии сегмента ST, особенно если элевация сегмента ST в отведении II больше, чем в отведении III, свидетельствует в пользу КТ [34]. Нормальная или неопределенная ЭКГ отмечается у 15 % пациентов с КТ [35].

ЭхоКГ выявляет типичные для КТ изменения: гипокинез или акинез средних и апикальных сегментов ЛЖ, локализованные топически вне распределения какой-либо одной из коронарной артерий. Отмечается снижение фракции выброса в острой стадии до 20–49 % с последующим повышением до 59–76 % — в среднем к 18-му дню заболевания [36].

По данным ЭхоКГ выделяют следующие варианты КТ:

1) классический (classic type) с баллонированием в области верхушки и базальной гиперкинезией, обструкцией выходного тракта ЛЖ, акинезией передней стенки и межжелудочковой перегородки;

2) обратный (reverse type) с гиперкинезией верхушки сердца и акинезией базальных отделов ЛЖ (этот вариант редко описывается в литературе);

3) средний (mid-ventricular type) с баллонообразным расширением и акинезом средних и гиперкинезией базальных и апикальных сегментов;

4) местный (local type) с ограничением в локальной области сегмента, обычно передней стенки [37].

Одной из важнейших особенностей КТ является отсутствие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Лишь около 10 % пациентов с КТ имеют незначительные изменения сосудов, и максимальная обструкция коронарных артерий не превышает 50–65 %. В то время как среди пациентов с ОИМ распространенность нормальных коронарных артерий составляет всего 1–12 % [38]. При перфузионной томосцинтиграфии миокарда отмечаются необычное «опоясывающее» усиление перфузии и грушевидная, баллонообразная форма полости ЛЖ, в ряде случаев с обратной динамикой после приема нитроглицерина [39]. Вентрикулография и магнитно-резонансная томография при КТ позволяют обнаружить зоны акинезии и гипокинезии определенных сегментов и оценить выраженность сегментарной дисфункции желудочков [40].

Уровни кардиоспецифичных ферментов (креатинфосфокиназа (КФК), тропонина I и T) могут быть увеличены у 90 % пациентов с КТ, но в большинстве случаев (74–86 %) это повышение незначительно. Повышение кардиомаркеров не соответствует объему поврежденного миокарда и не сопоставимо с ОИМ с подъемом сегмента ST. Предполагается, что при уровне тропонина T больше чем 6 нанограммов/мл и тропонина I больше чем 15 нанограммов/мл, диагноз КТ маловероятен, а более вероятно ИБС, независимо от других полученных данных. Кроме того, при КТ обнаружена прямая корреляция между снижением фракции выброса и уровнем тропонина T, но не с другими сердечными маркерами, и эта корреляция более достоверна, чем при ОКС [41].

Почти у 75 % пациентов в острой стадии КТ существенно повышается концентрация циркулирующих в плазме катехоламинов (норадреналина, адреналина и допамина) — их концентрация существенно выше, чем при ОИМ или остановке сердца, и до 34 раз выше нормальных значений [42]. Поскольку период полураспада адреналина составляет приблизительно три минуты, измерение катехоламинов имеет смысл лишь в ранний период манифестации КТ. В то же время ряд исследователей не смогли обнаружить повышение уровней катехоламинов и кортизола в плазме крови пациентов с КТ, что позволило им поставить под сомнение практическую целесообразность их определения. По их данным, КТ характеризуется достоверно более высоким увеличением мозгового натрийуретического пептида (BNP) [43], содержание которого может превышать нормальные значения в 10 раз.

Уровень BNP как маркера увеличенного конечного диастолического давления в ЛЖ станированного миокарда часто повышен у пациентов с остановкой сердца. Высокий уровень BNP плазмы крови считается

известным маркером плохого прогноза [44]. По данным Doust и соавт., увеличение уровня BNP на каждые 100 пг/мл увеличивает относительный риск смерти при сердечной недостаточности на 35 % [45].

Особый интерес представляют данные, касающиеся роли дисфункции эндотелия как в остром, так и отдаленном периодах заболевания. Отечественными исследователями обнаружено, что в большинстве случаев в остром и отдаленном периодах КТ наблюдается аномальная сосудистая реактивность как в покое, так и при стрессе. Для оценки риска возникновения синдрома такоубо в клинической практике они рекомендуют определять в плазме маркеры дисфункции эндотелия уровень эндотелина-1 и количество циркулирующих эндотелиальных клеток [46].

При эндомикардиальной биопсии и электронной микроскопии у пациентов, перенесших КТ, можно обнаружить структурное повреждение кардиомиоцитов с вакуолизацией, нарушением цитоскелета клеток, дегградацией контрактильных белков. В некоторых случаях обнаруживаются диссеминированный фиброз с инфильтрацией мононуклеарными клетками, фокальный интерстициальный фиброз. Использование иммуногистохимических методов в острую стадию КТ поможет выявить уменьшение количества актина, нарушение структуры дистрофина и коннексина-43, значительную активацию коллагена 1-го типа и фибротические изменения внеклеточного пространства [47].

5. Течение и прогноз

Осложнения встречаются приблизительно у 20 % пациентов с КТ. К ним относят сердечную (левожелудочковую) недостаточность, перикардит, кардиоэмболический инсульт, а также такие нарушения ритма и проводимости, как синусовая брадикардия или тахикардия, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, удлинение интервала QT и пируэтная желудочковая тахикардия. Желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков осложняют течение КТ в 9 % случаев [48]. Наиболее грозными осложнениями являются пристеночное тромбообразование, встречающееся, по некоторым данным, в разные периоды болезни в 8 % случаев, кардиогенный шок, остановка сердца, отек легких, истончение и разрыв миокарда, внезапная смерть [49].

Поскольку клиническая картина КТ напоминает ОКС, необходимо проводить дифференциальный диагноз со многими заболеваниями, сопровождающимися кардиалгиями, такими как стенокардия, ОИМ, расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты, тампонада сердца, кардиогенный шок, кардиомиопатия, миокардит, перикардит, тромбоэмболия легочной артерии, кардиогенный отек легких, а также пневмоторакс, спазм пищевода, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, синдром Бурхаве при разрыве пищевода [50].

Несмотря на яркую клиническую и инструментальную симптоматику КТ, прогноз при этом заболевании благоприятный. У 95 % пациентов наблюдается полное восстановление преходящей дисфункции ЛЖ в течение 4–8 недель, при этом у трети больных оно происходит уже в стационаре, к концу первой недели. Среднее время восстановления составляет приблизительно 2–3 недели, а риск рецидивирования оценивается в 2–10 %. Смертность при развитии КТ находится в диапазоне от 1 до 3,2 % [51].

Клинический пример (собственное наблюдение авторов)

Пациент С., рост 187 см, вес 83 кг, 26 лет, футболист, мастер спорта России, проходящий плановое углубленное медицинское обследование.

Жалоб не предъявляет.

ЭКГ: ритм синусовый — 70 ударов в минуту. Неспецифическая внутрижелудочковая блокада.

ЭхоКГ: в левом желудочке дополнительная хорда, пролапс задней створки митрального клапана I степени. Толщина миокарда в пределах нормы, зон нарушения локальной и глобальной сократимости не выявлено.

В анализах крови обращает на себя внимание повышение КФК до 423 МЕ/л.

Велоэргометрия (непрерывно возрастающий тест): максимальная нагрузка — 251 Вт, максимальная ЧСС — 161 уд/мин, максимальное АД — 200/98 мм рт. ст.

Время восстановления до ЧСС 120 уд/мин — 90 секунд.

На ЧСС 118 уд/мин отмечается горизонтальная косонисходящая депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях II, III, aVF, V4–V6 (рис. 1). Нарушений ритма и проводимости во время пробы и на восстановлении нет. Реакция АД на нагрузку нормотоническая, восстановление нормальное, толерантность к нагрузке высокая.

Больному рекомендовано дополнительное исследование, которое проведено через шесть дней.

Выполнена МСКТ-коронарография коронарных артерий, по результатам которой «гемодинамических стенозов со стороны коронарных артерий не выявлено, передняя межжелудочковая артерия контрастируется на всем протяжении, в дистальных сегментах извита; в дистальном сегменте определяется интрамурально расположенный участок протяженностью около 3 см (мышечный мостик); на всем протяжении ПМЖВ атеросклеротических бляшек не выявлено» (рис. 2.).

Спортсмен отстранен от тренировочного и соревновательного режима на два месяца, назначено лечение, включающее 4 грамма фосфокреатина в сутки внутривенно в течение 14 дней и 400 миллиграммов этилметилгидроксипиридина сукцината в сутки в течение 60 дней.

После окончания указанного курса терапии спортсмен под контролем врача команды приступил к тренировкам на фоне приема 400 миллиграммов

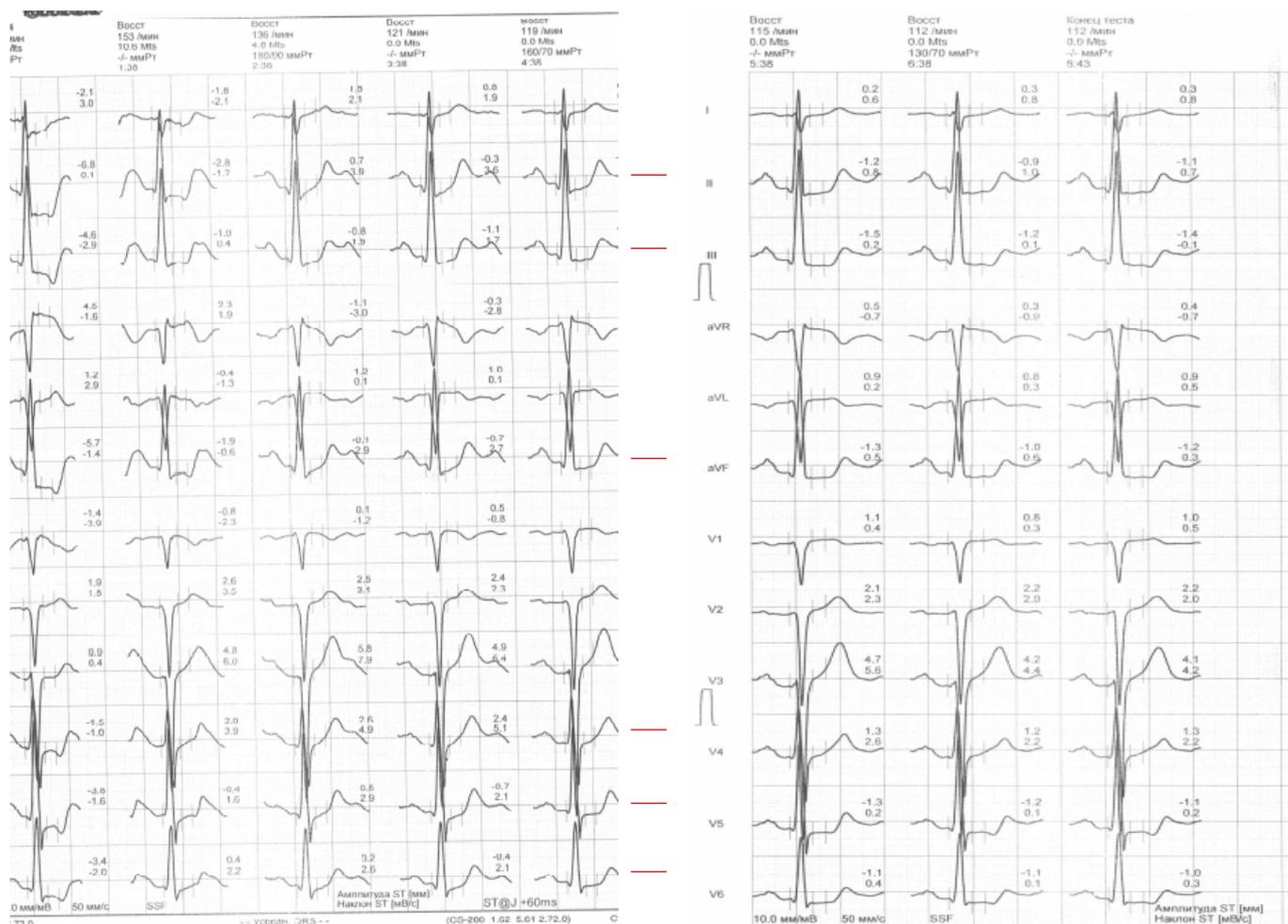


Рис. 1. Велоэргометрия, пациент С., плановое углубленное медицинское обследование
Fig. 1. Cycle ergometry, patient S., routine in-depth medical assessment

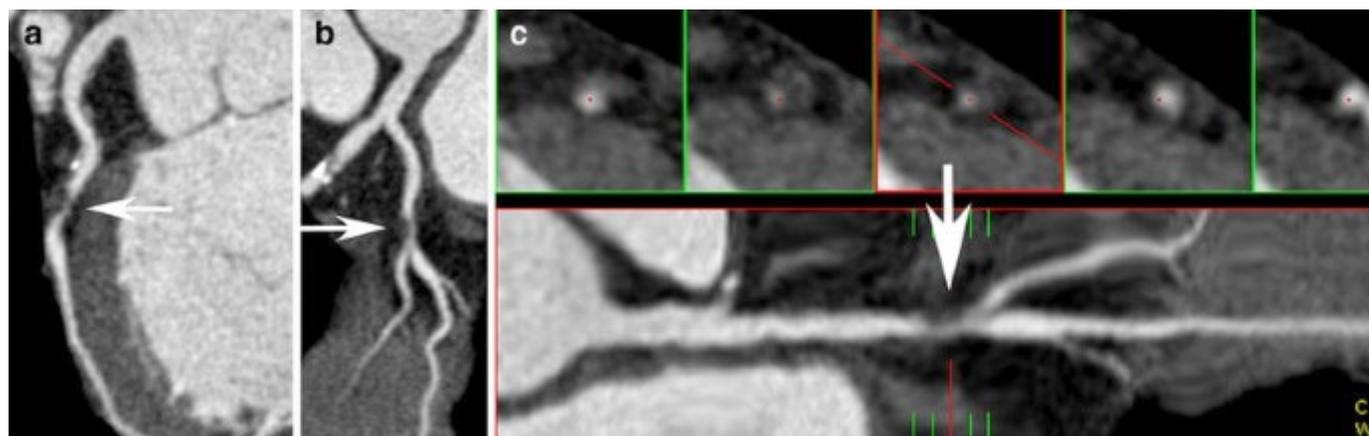


Рис. 2. МСКТ-коронарография коронарных артерий, пациент С.
Fig. 2. MSCT coronarography of the coronary arteries, patient S.

этилметилгидроксипиридина сукцината в сутки и двух таблеток панангина форте два раза в сутки еще на протяжении еще двух месяцев.

Через шесть месяцев спортсмен прошел повторное углубленное медицинское обследование. ЭКГ и ЭхоКГ — без динамики, КФК — 275 МЕ/л.

Велоэргометрия (ступенчатый непрерывно-возрастающий тест): максимальная нагрузка — 251 Вт, максимальная ЧСС — 161 уд/мин, максимальное АД — 180/90 мм рт. ст. Время восстановления до ЧСС 120 уд/мин — 90 секунд. Нарушения ритма и проводимости во время пробы и на восстановлении нет. На фоне

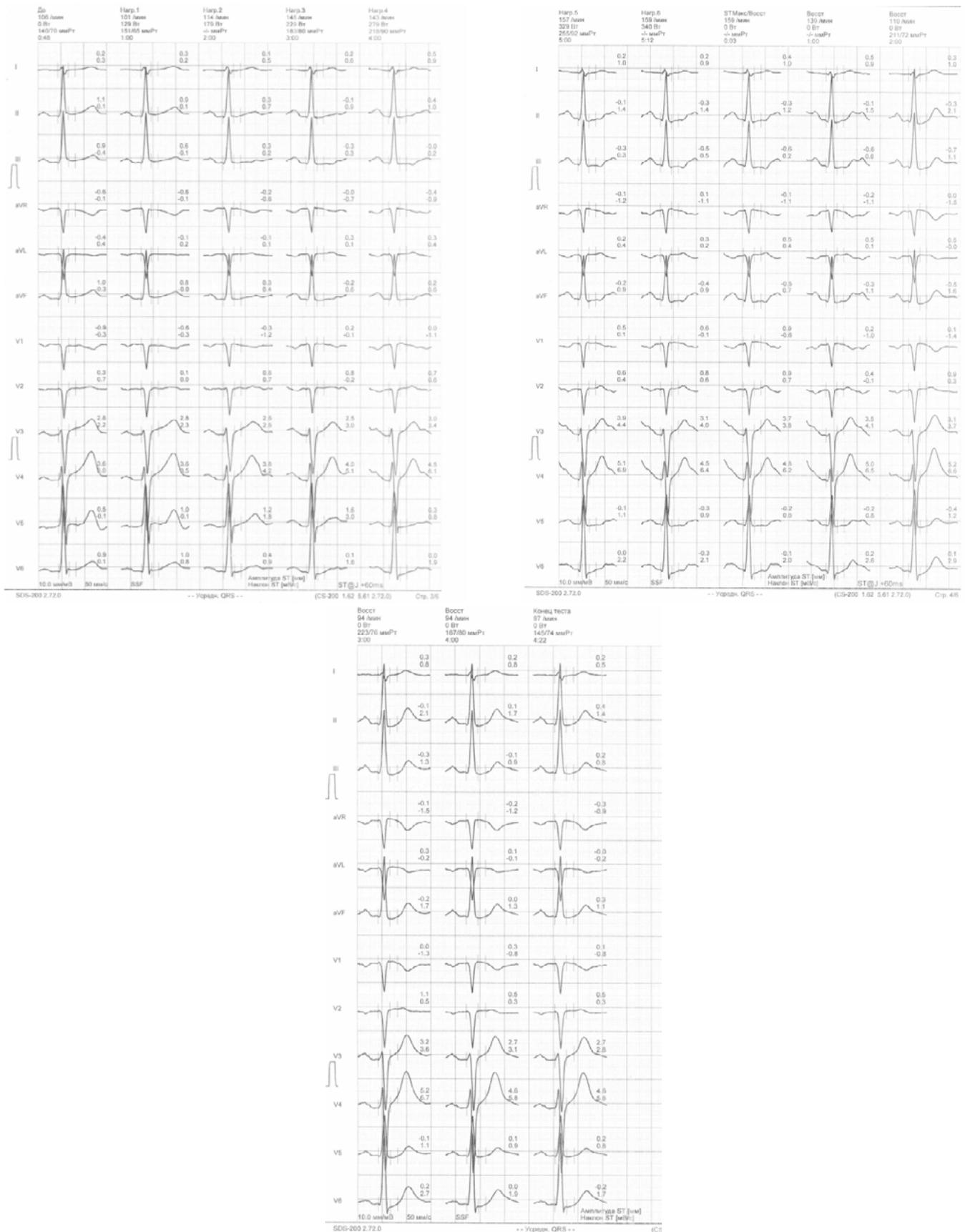


Рис. 3. Велоэргометрия, пациент С., через шесть месяцев
Fig. 3. Cycle ergometry, patient S., after six months

ЧСС 163 — косовосходящая депрессия с формированием отрицательного зубца Т в отведениях II, III, aVF, V5–V6. На восстановление — положительная динамика. Восстановление ЧСС: на 1-й мин — 156 уд/мин, на 3-й мин — 110 уд/мин, на 5-й мин — 103 уд/мин. ПАНО на пульсе — 157 уд/мин. O_2 на ПАНО — 32,7 мл/кг/мин. Пиковое МПК 48,4 мл/мин/кг — 12 км/ч. Реакция на АД на нагрузку: нормотоническая. Восстановление: нормальное МАС = 12 км/ч, Аэп = 152 уд/мин. Толерантность к нагрузке: высокая, тест: отрицательный (рис. 3).

Таким образом, учитывая молодой возраст пациента, отсутствие факторов риска и атеросклеротического поражения коронарных артерий (интрамурально расположенный мышечный мостик протяженностью 3 см в ПМЖВ, отсутствие атеросклеротических бляшек), специфическую форму ЛЖ при МСКТ, отсутствие дефектов контрастирования и участков жировой инфильтрации левого и правого желудочков, незначительно повышенный уровень КФК, косовосходящую депрессию сегмента ST и инверсию зубца Т, диагноз ишемической болезни сердца был исключен. Состояние расценено как стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром такоубо).

6. Лечение

Специальных методов лечения КТ нет. Ряд специалистов рекомендует использование ингибиторов АПФ или блокаторов рецептора ангиотензина, по крайней мере, до восстановления сократительной функции ЛЖ. С момента манифестации заболевания и в долгосрочной перспективе может быть целесообразным прием β -адреноблокаторов [52]. Роль таких лекарственных средств, как статины, аспирин, блокаторы кальциевых каналов, клопидогрел, сомнительна [53]. Пациентам с постоянной дисфункцией ЛЖ показано применение диуретиков. Поскольку симпатoadреналовая активация является основной в патогенезе КТ, для лечения и профилактики рецидивов предпочтительной является длительная терапия β -адреноблокаторами с β -адренергической активностью (например, карведилол). Тромболизис при КТ не показан, однако, учитывая риск тромбообразования у 5–7% пациентов с КТ, в определенных ситуациях антикоагулянты могут быть назначены.

Фармакотерапия КТ предполагает достижение оптимальной эффективной, порой максимально возможной дозы препарата при минимальной вероятности развития побочных эффектов. Лечение любыми лекарственными средствами, включая кардиоцитопротекторы (неотон, мексикор), начинается с минимальных доз

и осторожным их титрованием в течение достаточно долгого времени. Длительное динамическое наблюдение может предполагать как замену используемого препарата, так и его дозы.

Другой терапевтической проблемой является кардиогенный шок, не типичный для КТ, но все-таки осложняющий ее течение в 4,2% случаев. Повышение уровня катехоламинов является ведущим в патофизиологии шока при КТ, но адреналин, добутамин, допамин, милринон и норадреналин, увеличивающие цАМФ в клетках миокарда, при КТ приводят к ухудшению состояния. Рекомендованы схемы лечения кардиогенного шока, вызванного КТ, β -адреноблокаторами и неадренергическими инотропами (левозимендан) [54].

7. Практические рекомендации для спортивных врачей

1. Для своевременной диагностики прогрессирующего заболевания, профилактики и лечения осложнений, а также риска внезапной сердечной смерти пациенты с КТ нуждаются в длительном врачебном наблюдении.

2. У клинически стабильных пациентов проведение эхокардиографии показано каждые 6 месяцев, а внеплановое исследование — при прогрессировании заболевания.

3. Клинически стабильным пациентам один раз в год показано проведение холтеровского мониторирования ЭКГ в течение 48 часов.

4. Пробы с физической нагрузкой рекомендуется проводить каждые 6 месяцев.

8. Заключение

Кардиомиопатия такоубо относится к редким синдромам. Тем не менее можно предположить, что встречается данный синдром значительно чаще, чем описывается, что связано со сложностью его диагностики. Чаще всего болезнь развивается после эмоционального или физического стресса и сопровождается приступом загрудинной боли, подъемом или депрессией сегмента ST на ЭКГ, а также нарушениями сократимости миокарда по данным ЭхоКГ. Основным признаком для дифференциальной диагностики кардиомиопатии такоубо является отсутствие значимых стенозов коронарных артерий при полной обратимости всех нарушений сократимости миокарда по данным ЭхоКГ и ЭКГ. Дальнейшие исследования роли различных факторов в развитии и течении кардиомиопатии такоубо необходимы для разработки новых методов лечения синдрома, а также для профилактики повторных эпизодов нарушения сократимости миокарда.

Вклад авторов:

Петрова Марина Владимировна — научное руководство;

Спасский Андрей Александрович — предоставление материалов оригинального исследования;

Поляев Борис Александрович — методическое руководство;

Михайлов Алексей Александрович — подготовка обзора, обобщение материалов, ответственный за публикацию.

Author contributions:

Marina V. Petrova — project administration;

Andrey A. Spassky — provision of original research materials;

Boris A. Polyayev — methodological guidance;

Alexey A. Mihaylov — preparation of a review, communication of materials, responsible for publication.

Литература/ References

1. **Стеклов В.И., Морозова Н.В., Иванов С.А. Гмир Т.Н.** Гипертрофическая кардиомиопатия: диагностика, стратификация риска и стратегия профилактики внезапной сердечной смерти. *Воен.-мед. журн.* 2024;345(1):39–50. [Steklov V.I., Morozova N.V., Ivanov S.A., Gmir T.N. Hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis, risk stratification and strategies to prevent sudden cardiac death. *Voenno-meditsinskii zhurnal = War and Medical Journal.* 2024;345(1):39–50. (In Russ.)].

2. **Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D., et al.** Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2006;113(14):1807–1816. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.174287>

3. **Sealove B.A., Tiyyagura S., Fuster V.J.** Takotsubo cardiomyopathy. *J. Gen. Intern. Med.* 2008;23(11):1904–1908. <https://doi.org/10.1007/s11606-008-0744-4>

4. **Sato H., Tateishi H., Uchida T., et al.** Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: **Kodama K., Haze K. Hom M, eds.** *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure.* Tokyo: Kagakuhyouronsya Co.; 1990, p. 56–64. (In Japanese).

5. **Tsushikashi K., Ueshima K., Uchida T.** Transient left ventricular apical ballooning syndrome without coronary artery stenosis; a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2001;38(1):11–18. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01316-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01316-x)

6. **Desmet W.J., Adriaenssens B.F., Dens J.A.** Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart.* 2003;89(9):1027–1031. <https://doi.org/10.1136/heart.89.9.1027>

7. **Gianni M., Dentali F., Grandi A.M., Sumner G., Hiralal R., Lonn E.** Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur. Heart J.* 2006;27(13):1523–1529. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl032>

8. **Cimarelli S., Sauer F., Morel O., Ohlmann P., Constantinesco A., Imperiale A.** Transient left ventricular dysfunction syndrome: Pathophysiological bases through nuclear medicine imaging. *Int. J. Cardiol.* 2010;144(2):212–218. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.04.025>

9. **Khallafi H., Chacko V., Varveralis N., Elmi F.** “Broken heart syndrome”: catecholamine surge or aborted myocardial infarction? *J. Invasive Cardiol.* 2008;20(1):E9–13.

10. **Pfister R., Erdmann E., Hoppe U.C.** The Takotsubo syndrome—a psychosomatic cardiac complication? *MMW Fortschr. Med.* 2007;149(1–2):41–43.

11. **Yilmaz Y.** Apical ballooning syndrome: A metabolic form of cardiomyopathy? *Med. Sci. Monit.* 2008;14(6):HY9–12.

12. **Finsterer J., Stollberger C., Sehna E. et al.** Apical ballooning (Takotsubo syndrome) in mitochondrial disorder during mechani-

cal ventilation. *J. Cardiovasc. Med (Hagerstown).* 2007;8(10):859–863. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e3280103d1b>

13. **McGavock J.M., Lingvay I., Zib I., Tillery T., Salas N., Ungar R., et al.** Cardiac steatosis in diabetes mellitus: a 1H-magnetic resonance spectroscopy study. *Circulation.* 2007;116(10):1170–1175. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.645614>

14. **Pilgrim T.M., Wyss T.R.** Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular ballooning syndrome. A systematic review. *Int. J. Cardiol.* 2008;124(3):283–292. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.07.002>

15. **Ito K., Sugihara H., Katoh S., Azuma A., Nakagawa M.** Assessment of Takotsubo (apical) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT-comparison with acute coronary syndrome. *Ann. Nucl. Med.* 2003;17(2):115–122. <https://doi.org/10.1007/BF02988449>

16. **Bybee K.A., Prasad A., Barsness G.W., Lerman A., Jaffe A.S., Murphy J.G., Wright R.S., Rihal C.S.** Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2004;94(3):343–346. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.04.030>

17. **Gianni M., Dentali F., Grandi A.M., Sumner G., Hiralal R., Lonn E.** Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur. Heart J.* 2006;27(13):1523–1529. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl032>

18. **Eshthardi P., Koestner S.C., Adorjan P., Windecker S., Meier B., Hess O.M., Wahl A., Cook S.** Transient apical ballooning syndrome — clinical characteristics, ballooning pattern, and long-term follow-up in a Swiss population. *Int. J. Cardiol.* 2009;135(3):370–375. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.03.088>

19. **von Korn H., Yu J., Lotze U. Ohlow M.-A., Huegl B., Schulte W., et al.** Tako-Tsubo-like cardiomyopathy: specific ECG findings, characterization and clinical findings in a European single center. *Cardiology.* 2009;112(1):42–48. <https://doi.org/10.1159/000137698>

20. **Mathew B., Villarreal D.** Two unusual cases of Takotsubo cardiomyopathy. presenting with sudden cardiac death. *Am. J. Med. Sci.* 2009;337(6):473–475. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181956f49>

21. **Bybee K.A., Prasad A.** Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation.* 2008;118(4):397–409. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.677625>

22. **Citro R., Previtali M., Bossone E.** Tako-tsubo cardiomyopathy and drowning syndrome: is there a link? *Chest.* 2008;134(2):469. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0541>

23. **Radhakrishnan A., Granato J.E.** An association between Takotsubo cardiomyopathy and thyroid storm. *Postgrad. Med.* 2009;121(3):126–130. <https://doi.org/10.3810/pgm.2009.05.2012>

24. **Gelow J., Kruer M., Yadav V., Kaul S.** Apical ballooning resulting from limbic encephalitis. *Am. J. Med.* 2009;122(6):583–586. <https://doi.org/10.3810/pgm.2009.05.2012>

25. **Wakabayashi K., Dohi T., Daida H.** Takotsubo cardiomyopathy associated with epilepsy complicated with giant thrombus.

Int. J. Cardiol. 2001;148(2):e28–30. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.01.072>

26. **Uechi Y., Higa K.** Recurrent takotsubo cardiomyopathy within a short span of time in a patient with hereditary motor and sensory neuropathy. *Intern. Med.* 2008;47(18):1609–1613. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.47.1186>

27. **Punnam S.R., Gourineni N., Gupta V.** Takotsubo cardiomyopathy in a patient with Addison disease. *Int. J. Cardiol.* 2010;144(2):e34–36. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.12.191>

28. **Gangadhar T.C., Von der Lohe E., Sawada S.G., Helft P.R.** Takotsubo cardiomyopathy in a patient with esophageal cancer: a case report. *J. Med. Case Reports.* 2008;2:379. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-379>

29. **Mahida S., Dalageorgou C., Behr E.R.** Long-QT syndrome and torsades de pointes in a patient with Takotsubo cardiomyopathy: an unusual case. *Europace.* 2009;11(3):376–378. <https://doi.org/10.1093/europace/eun336>

30. **Skolnick A.H., Michelin K., Nayar A., Fisher D., Kronzon I.** Transient apical ballooning syndrome precipitated by dobutamine stress testing. *Ann. Intern. Med.* 2009;150(7):501–502. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-150-7-200904070-00015>

31. **Jayawardena S., Sooriabalan D., Burzyantseva O., Sinnapunayagm S.** Takotsubo cardiomyopathy in a 68-year-old Russian female. *Cases J.* 2008;1(1):64. <https://doi.org/10.1186/1757-1626-1-64>

32. **Kawai S., Kitabatake A., Tomoike H.** Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy. *Circ. J.* 2007;71(6):990–992. <https://doi.org/10.1253/circj.71.990>

33. **Dib C., Asirvatham S., Elesber A., Rihal C., Friedman P., Prasad A.** Clinical correlates and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress-induced cardiomyopathy). *Am. Heart J.* 2009;157(5):933–938. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.12.023>

34. **Jim M.H., Chan A.O., Tsui P.T. et al.** A new ECG criterion to identify takotsubo cardiomyopathy from anterior myocardial infarction: role of inferior leads. *Heart Vessels.* 2009;24(2):124–130. <https://doi.org/10.1007/s00380-008-1099-9>

35. **Kimura S., Mitsuma W., Ito M., Suzuki H., Hosaka Y., Hirayama S., et al.** Inverted Takotsubo contractile pattern caused by pheochromocytoma with tall upright T-waves, but not typical deep T-wave inversion. *Int. J. Cardiol.* 2008;139(2):e15–17. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.06.073>

36. **Sealove B.A., Tiyyagura S., Fuster V.** Takotsubo cardiomyopathy. *J. Gen. Intern. Med.* 2008;23(11):1904–1908. <https://doi.org/10.1007/s11606-008-0744-4>

37. **Ramaraj R., Sorrell V.L., Movahed M.R.** Levels of troponin release can aid in the early exclusion of stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Exp. Clin. Cardiol.* 2009;14(1):6–8.

38. **Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., Ishihara M., Shimatani Y., Nakama Y., et al.** Prevalence of incidental coronary artery disease in tako-tsubo cardiomyopathy. *Coron. Artery Dis.* 2009;20(3):214–218. <https://doi.org/10.1097/MCA.0b013e3283299260>

39. **Остроумов Е.Н., Нуднов Н.В., Артемова Е.В., Хорикова Е.Н.** Диагностика ампульной кардиомиопатии с помощью

перфузионной томосцинтиграфии миокарда. *Российский медицинский журнал.* 2006;(3):5–8. [**Ostroumov E.N., Nudnov N.V., Artemova E.V., Khorikova E.N.** Diagnosis of ampoule cardiomyopathy using myocardial perfusion tomoscintigraphy. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal* = Medical Journal of the Russian Federation. 2006;(3):5–8. (In Russ.)].

40. **Mitchell J.H., Hadden T.B., Wilson J.M., Achari A., Muthupillai R., Flamm S.D.** Clinical features of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning syndrome). *Am. J. Cardiology.* 2007;100(2):296–301. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.02.091>

41. **Gorenek B., Kudaiberdieva G., Taraktas M., Cavusoglu Y., Timuralp B., Goktekin O., Ata N., Unalir A.** Correlation between left ventricular ejection fraction and cardiac troponin T concentration is more pronounced in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J. Electrocardiology.* 2007;40(4):S75. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2007.03.039>

42. **Sharkey S.W., Lesser J.R., Menon M., Parpart M., Maron M.S., Maron B.J.** Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST-elevation anterior wall myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2008;101(12):1723–1728. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.02.062>

43. **Madhavan M., Borlaug B.A., Lerman A., Rihal C.S., Prasad A.** Stress Hormone and Circulating Biomarker Profile of Apical Ballooning Syndrome (Takotsubo Cardiomyopathy): Insights into the Clinical Significance of BNP and Troponin Levels. *Heart.* 2009;95(17):1436–1441. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.170399>

44. **Yoshimura S., Toyoda K., Ohara T., Nagasawa H., Ohtani N., Kuwashiro T., Naritomi H., Minematsu K.** Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann. Neurol.* 2008;64(5):547–554. <https://doi.org/10.1002/ana.21459>

45. **Doust J.A., Glasziou P.P., Pietrzak E., Dobson A.J.** A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. *Arch. Intern. Med.* 2004;164(18):1978–1984. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.18.1978>

46. **Nef H.M., Molman H., Kostin S., Troild C., Voss S., Weber M., et al.** Takotsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after structural recovery. *Eur. Heart J.* 2007;28(20):2456–2464. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl570>

47. **Okada T., Miyata S., Hashimoto K., Maie K., Mochizuki S.** Takotsubo cardiomyopathy associated with torsades de pointes and long QT interval: a case report. *J. Cardiol.* 2007;50(1):83–88.

48. **Haghi D., Papavassiliu T., Heggemann F., Kaden J.J., Borggreffe M., Suselbeck T.** Incidence and clinical significance of left ventricular thrombus in tako-tsubo cardiomyopathy assessed with echocardiography. *QJM.* 2008;101(5):381–386. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcn017>

49. **Лиманкина И.Н.** Кардиомиопатия такотсубо. *Вестник аритмологии.* 2009;56:48–58. [**Limankina I.N.** Tako Tsubo Cardiomyopathy. *Vestnik of Arrhythmology* = Journal of Arrhythmology. 2009;(56):48–58. (In Russ.)].

Информация об авторах:

Петрова Марина Владимировна, заведующая, кафедра анестезиологии и реанимации с курсом медицинской реабилитации Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Россия, 117198, Москва, улица Миклухо-Маклая, 6 (petrova-mv@rudn.ru)

Спасский Андрей Александрович, профессор, кафедра анестезиологии и реанимации с курсом медицинской реабилитации Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Россия, 117198, Москва, улица Миклухо-Маклая, 6; заместитель генерального директора по спортивной медицине, Международный центр охраны здоровья, Россия, Москва, ул. Октябрьская, 2 (mailbox@rnmot.ru)

Поляев Борис Александрович*, заведующий, кафедра реабилитации, спортивной медицины и физической культуры ПФ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России; главный специалист Минздрава России по спортивной медицине, Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, дом 1 (polyaev@inbox.ru)

Михайлов Алексей Александрович, профессор, кафедра анестезиологии и реанимации с курсом медицинской реабилитации Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Россия, 117198, Москва, улица Миклухо-Маклая, 6 (amihaylov1960@yandex.ru)

Information about the authors:

Marina V. Petrova, Head of the Department, Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation of Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia (petrova-mv@rudn.ru)

Andrey A. Spassky, Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation of Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia; Deputy Director General for Sports Medicine, International Center for Health Protection, 2 Oktyabrskaya str., Moscow (mailbox@rnmot.ru)

Boris A. Polyayev, Head, Department of Rehabilitation, Sports Medicine and Physical Culture of Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation; Chief Specialist of the Ministry of Health of the Russian Federation in Sports Medicine, 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia (polyaev@inbox.ru)

Alexey A. Mihaylov*, Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation of Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 117198, 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, Russia (amihaylov1960@yandex.ru)

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author