

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТКЕ С РИСКОМ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО РЕЦИДИВА КАРДИОМИОПАТИИ ТАКОЦУБО

Евгений Владимирович Волков ¹, Лаура Халисовна Батчаева ²,
Василий Владимирович Фишер ³, Светлана Геннадьевна Чернышева ⁴

^{1, 2, 3} ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», Ставрополь, Россия

^{1, 3} ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь, Россия

⁴ ГБУЗ СК «Больница скорой медицинской помощи города Ставрополя», Ставрополь, Россия

¹ volkov26@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9841-6930>

² lbatchaeva312@gmail.com

³ vyfisher26@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1494-1613>

⁴ cherns80@gmail.com

Аннотация

Введение. Синдром такоцубо — новая нозологическая форма приобретенной кардиомиопатии, характеризующаяся транзиторной дисфункцией левого желудочка в ответ на физический или психоэмоциональный стресс, клинически и электрокардиографически напоминающая острый коронарный синдром. Кардиомиопатия такоцубо — это форма стрессовой кардиомиопатии, имитирующая острый инфаркт миокарда с электрокардиографическими и биохимическими изменениями. Несмотря на большое количество публикаций нет окончательного понимания этиопатогенеза, клинической картины, лечения, а также мер предупреждения развития кардиомиопатии такоцубо. При манифестации кардиомиопатии такоцубо в периоперационном периоде клиническая картина может быть еще менее специфичной, что неизбежно приводит к диагностическим затруднениям. Учитывая, что основным триггером заболевания служит стресс, то развитие данного заболевания является актуальной проблемой анестезиологии и интенсивной терапии. Кроме этого, существует проблема ведения пациентов, имеющих в анамнезе кардиомиопатию такоцубо, при необходимости проведения им оперативных вмешательств. **Цель работы** — продемонстрировать возможность успешного применения ряда подходов (премедикация с применением барбитуратов и агонистов α 2-адренорцепторов; мониторинг глубины анестезии; введение наркотических анальгетиков в режиме постоянной инфузии; использование местных анестетиков для анестезии кожи; мультимодальная анестезия в послеоперационном периоде) к периоперационному ведению пациентов с высоким риском рецидива КТ. **Материалы и методы.** Приведен клинический случай, демонстрирующий возможную тактику периоперационного ведения пациентки, имеющей в анамнезе КТ, манифестировавшую во время анестезии, при необходимости проведения последующего пособия. Описана клиническая картина, приведены результаты инструментальных и лабораторных методов исследований, указывающие на корректную диагностику КТ. **Результаты.** Разработана и реализована индивидуальная стратегия периоперационного ведения пациентки, позволившая избежать рецидива КТ. **Обсуждение.** Этиопатогенез заболевания и анализ немногочисленных литературных источников по теме позволяет предложить ряд подходов к периоперационному ведению пациентов, угрожаемых по развитию рецидива КТ. **Выводы.** Продемонстрирована возможность успешного применения ряда подходов (премедикация с применением барбитуратов и агонистов α 2-адренорцепторов; мониторинг глубины анестезии; введение наркотических анальгетиков в режиме постоянной инфузии; использование местных анестетиков для анестезии кожи; мультимодальная анестезия в послеоперационном периоде) к периоперационному ведению пациентов с высоким риском рецидива КТ.

Ключевые слова: синдром такоцубо, периоперационный период, стресс, катехоламины.

Для цитирования: Клинический случай оказания помощи пациентке с риском периоперационного рецидива кардиомиопатии такоцубо / Е. В. Волков, Л. Х. Батчаева, В. В. Фишер, С. Г. Чернышева // Уральский медицинский журнал. – 2021. – Т. 20, № 6. – С. 82-88. – <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2021-20-6-82-88>.

@ Волков Е.В., Батчаева Л.Х., Фишер В.В., Чернышева С.Г.

CLINICAL CASE OF A PATIENT AT RISK OF PERIOPERATIVE RECURRENCE OF TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHYEvgenij V. Volkov ¹, Laura H. Batchaeva ², Vasilij V. Phisher ³, Svetlana G. Chernysheva ⁴^{1,2,3} Stavropol Krai Clinical Hospital, Stavropol, Russia^{1,3} Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia⁴ Emergency Medical Care Hospital, Stavropol, Russia¹ volkov26@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9841-6930>² lbatchaeva312@gmail.com³ vvfisher26@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1494-1613>⁴ cherns80@gmail.com**Abstracts**

Introduction. Takotsubo syndrome is a new nosological form of acquired cardiomyopathy characterized by transient left ventricular dysfunction in response to physical or psychoemotional stress, clinically and electrocardiographically resembling acute coronary syndrome. Takotsubo cardiomyopathy is a form of stress cardiomyopathy simulating acute myocardial infarction with electrocardiographic and biochemical changes. Despite a large number of publications, there is no definitive understanding of the etiopathogenesis, clinical picture, treatment, as well as measures to prevent the development of takotsubo cardiomyopathy. With the manifestation of takotsubo cardiomyopathy in the perioperative period, the clinical picture may be even less specific, which inevitably leads to diagnostic difficulties. Given that the main trigger of the disease is stress, the development of this disease is an urgent problem of anesthesiology and intensive care. In addition, there is a problem of managing patients with a history of takotsubo cardiomyopathy, if they need surgical interventions. **The aim of the work** was to prove the effectiveness of a number of approaches (premedication with the use of barbiturates and α 2-adrenoceptor agonists; monitoring the depth of anesthesia; administration of narcotic analgesics in continuous infusion; use of local anesthetics for skin anesthesia; multimodal anesthesia in the postoperative period) to the perioperative management of patients with a high risk of CT recurrence. **Materials and method.** We present a clinical case demonstrating the possible tactics of perioperative management of a patient with a history of CT that manifested during anesthesia when a follow-up benefit was needed. The clinical picture is described, the results of instrumental and laboratory investigations indicating a correct CT diagnosis are presented. **Results.** An individual strategy for perioperative management of the patient was developed and implemented, which made it possible to avoid a CT recurrence. **Discussion.** The etiopathogenesis of the disease and analysis of the few literature sources on the topic allow us to propose a number of approaches to the perioperative management of patients at risk of recurrence of CT. **Conclusions.** A number of approaches (premedication with barbiturates and α 2-adrenoceptor agonists; anesthesia depth monitoring; administration of narcotic analgesics in continuous infusion mode; use of local anesthetics for skin anesthesia; multimodal anesthesia in the postoperative period) to perioperative management of patients with high risk of CT recurrence were demonstrated to be successful.

Keywords: takotsubo syndrome, perioperative period, stress, catecholamines.

For citation:

Clinical case of a patient at risk of perioperative recurrence of takotsubo cardiomyopathy / E. V. Volkov, L. H. Batchaeva, V. V. Phisher, S. G. Chernysheva // Ural medical journal. – 2021. – Vol. 20 (6). – P. 82-88. – <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2021-20-6-82-88>.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром такоцубо — новая нозологическая форма приобретенной кардиомиопатии (КМП) [1], характеризующаяся транзиторной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) в ответ на физический или психоэмоциональный стресс, клинически и электрокардиографически напоминающая острый коронарный синдром (ОКС). Долгое время синдром такоцубо рассматривался как достаточно доброкачественное состояние, однако, когда были получены сведения о высоком риске неблагоприятных осложнений, и даже возможности летального исхода у пациентов с синдромом такоцубо, отношение к заболеванию изменилось [2].

В настоящее время причины возникновения синдрома достоверно не известны, однако, согласно литературным данным, доминирующим является эмоциональный и физический стресс, сопровождающийся острым выбросом катехоламинов [3-4], повышением чувствительности адре-

норецепторов (АР), нарушением симпатической иннервации сердца и вегетативной дисфункцией вследствие стресс-реакции организма [5-6]. Известно, что увеличенная симпатoadренальная активность, катехоламин-индуцированный множественный коронарораспизм, коронарная микроваскулярная дисфункция, прямое кардиотоксическое действие катехоламинов и катехоламиновое оглушение миокарда, сниженное кардиопротективное действие эстрогенов [7-9], связанное с их дефицитом, являются основными патогенетическими звеньями синдрома такоцубо.

Сильные психологические переживания, такие как смерть близкого человека, банкротство, правовые проблемы, стихийные бедствия, достоверно предшествуют развитию «синдрома разбитого сердца» [10]. Кардиомиопатия такоцубо (КТ) может возникнуть при таких неотложных состояниях, как пневмоторакс [11], пневмоперикард [12], тиреотоксический криз [13], астматический

статус [14], эпилептический статус, декомпенсация сахарного диабета, острая алкогольная интоксикация, отравление кокаином и опиатами, синдром отмены опиатов, сепсисе [15], хирургических манипуляциях. КТ наблюдается у пациентов неврологического профиля при черепномозговой травме, менингите и эпидуральном абсцессе, энцефалите, при ишемическом, геморрагическом и кардиоэмболическом инсульте [16-18].

Медикаментозно-индуцированная КТ наблюдается при лечении адреналином, добутамином, амфетамином, некоторыми антибиотиками (левофлоксацин), вследствие химиотерапии. Заболевание возникает, в основном, у лиц женского пола пожилого и старческого возраста, однако отмечены случаи КТ у молодых женщин. Недостаток эстрогена является значительным фактором риска. Эстроген индуцирует выработку белка теплового шока и предсердного натрийуретического пептида, которые считаются кардиопротекторными против побочных эффектов выброса катехоламинов и окислительного стресса.

Отдельно следует выделить периоперационные триггеры [19-27]: уклонение от проведения «классической» премедикации, недостаточная глубина анестезии, манипуляции с трахеей во время интубации и экстубации, боль при выполнении регионарных методов анестезии, страх «не проснуться от наркоза», парасимпатическая денервация в области легочных вен после радиочастотной абляции по поводу фибрилляции предсердий, экзогенное введение катехоламинов, высвобождение медиаторов воспаления, недостаточная элиминация углекислоты при эндоскопических операциях, и всасывание в кровеносное русло, гемодинамические и легочные эффекты, связанные с введением препаратов для анестезии.

Для диагностики КТ в настоящее время используются модифицированные критерии Клиники Мейо [28], которые должны содержать все четыре следующих признака:

- 1) транзиторный гипокинез, дискинез или акинез средних сегментов ЛЖ с вовлечением верхушки или без, баллоноподобное расширение полости ЛЖ, не соответствующее зоне кровоснабжения одной коронарной артерии; желателен физический или психический травмирующий фактор;
- 2) отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства отрыва атеросклеротической бляшки;
- 3) появление изменений ЭКГ (любая элевация сегмента ST и/или инверсия зубца T) или скромное повышение уровня тропонина;
- 4) отсутствие феохромоцитомы или миокардита.

На ЭКГ регистрируются изменения, подобные ОКС: подъем сегмента ST, в 95% случаев в грудных отведениях, максимально в V2-V3, инверсия и увеличение амплитуды зубца T (97%), могут определяться патологический зубец Q (27%), удлинение интервала QT. Из нарушений ритма регистрируются синусовая брадикардия, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия. Основным диагностическим исследованием, позволяющим дифференцировать КТ и ОИМ, является коронароангиография.

Осложнения встречаются приблизительно у 20% пациентов с КТ и имеют грозный характер. К ним относят сердечную недостаточность, перикардит, кардиоэмболический инсульт, нарушения

ритма и проводимости, пристеночное тромбообразование, кардиогенный шок, остановка сердца, отек легких, истончение и разрыв миокарда и внезапная смерть (29-31).

Для иллюстрации актуальности проблемы оказания медицинской помощи пациентам с КТ приводим клинический случай.

Цель работы — продемонстрировать возможность успешного применения ряда подходов (премедикация с применением барбитуратов и агонистов α 2-адренорцепторов; мониторинг глубины анестезии; введение наркотических анальгетиков в режиме постоянной инфузии; использование местных анестетиков для анестезии кожи; мультимодальная анестезия в послеоперационном периоде) к периоперационному ведению пациентов с высоким риском рецидива КТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Описание клинического случая на основании ретроспективного анализа медицинской карты стационарного больного. Публикация материала приводится с письменного согласия пациента.

Пациентка М., 33 года, поступила в гинекологическое отделение многопрофильной больницы в плановом порядке с диагнозом «Бесплодие вторичное, трубно-перитонеального генеза» для диагностической лапароскопии.

Анамнез. Сопутствующие заболевания: псориаз, ремиссия, ожирение 2 ст. (ИМТ 35,5). Осложненный акушерско-гинекологический анамнез: в 2015г — лапаротомия, сальпингэктомия слева по поводу внематочной беременности. Периоперационный период без особенностей. Накануне оперативного вмешательства осмотрена врачом-анестезиологом, выставлен анестезиологический риск 2 класс по МНОАР.

При поступлении в операционную перед выполнением всех манипуляций были зарегистрированы референсные значения показателей гемодинамики, оксигенации, результатов общеклинического обследования.

После проведения преоксигенации, индукции анестезии (пропофол 2,3 мг/кг; фентанил 2 мкг/кг), а также тотальной миоплегии (атракурия безилат 0,5 мг/кг) проведена оротрахеальная интубация с переводом пациентки на ИВЛ.

Спустя 7 минут у пациентки зарегистрирована тахикардия с ЧСС до 180 в мин., гипотония до 90/55 мм рт. ст., выраженная бледность кожных покровов, цианоз губ.

Врачом анестезиологом-реаниматологом возникшая ситуация расценена как проявление относительной гиповолемии.

В течение 3-х минут на фоне инфузионной терапии кристаллоидами в объеме 400 мл состояние пациентки с положительной динамикой в виде урежения ЧСС до 86 в мин., подъема АД до 125/80 мм рт. ст. Пациентке зарегистрирована ЭКГ по данным которой отмечается синусовый ритм с ЧСС 83 в мин. Нормальное положение ЭОС. Выраженные нарушения процессов реполяризации в миокарде нижней стенки левого желудочка. Признаки эндокардиальной ишемии миокарда переднебоковой стенки левого желудочка.

Учитывая данные ЭКГ, от проведения запланированного оперативного вмешательства решено воздержаться. На фоне восстановления триады Гейла пациентка экстубирована. Для дальнейшего лечения и наблюдения пациентка переведена в отделение АиР.

В отделении АиР состояние пациентки с отрицательной динамикой в виде нарастания явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности (гипотония до 70/40 мм рт. ст.), дыхательной недостаточности (одышка до 28 в мин., снижение SpO₂ до 91% на фоне кислородотерапии). К терапии были добавлены вазоактивные препараты — норэпинефрин 0,8 мкг/кг/мин.

Пациентка осмотрена кардиологом, выставлен диагноз «Острый коронарный синдром. Кардиомиопатия смешанного генеза (гипертоническая, атеросклеротическая, аритмогенная). Острая сердечная недостаточность по Killip 2 ст.».

Рекомендована коронароангиография.

Далее пациентке выполнена рентгенография ОГП, по данным которой имеются признаки отека легких; МСКТ органов грудной полости с контрастным усилением, с заключением о наличии признаков двусторонней полисегментарной пневмонии и отсутствии признаков тромбоэмболии легочных артерий.

При выполнении ЭХО-КГ обнаружен гипокинез в средних и апикальных отделах левого желудочка.

Патологических изменений в бассейне правой и левой коронарных артерий не выявлено по результатам коронароангиографии.

Таблица 1

Динамика лабораторных данных

Показатель	1-й час	3-й час	2-е сутки	5-е сутки	9-е сутки	Норма
HGB (г/л)	157		147	136	127	115-165
PLT по Фонио (*10 ⁹ /л)	300		279	319	228	150-400
WBC (*10 ⁹ /л)	15,1		11,4	15,4	7,3	3,5-10,0
АлТ (Ед/л)	25		20	26	34	0-41
АсТ (Ед/л)	40		40	15	39	0-38
Креатинин (мкмоль/л)	103,6		170	104	87	62-106
Мочевина (ммоль/л)	10,03		7,0	8,1	7,2	2,1-8,3
Калий (ммоль/л)	3,64		4,12	4,41	3,5	3,5-5,1
Натрий (ммоль/л)	143,3		148	145	147	136-145
КФК (ед/л)	120	158	163	320	106	49-174
ЛДГ (ед/л)	60	80	229	178	186	135-225
Д-димер (нг/мл)	400	400	210	180	110	0-243
Тропонин (нг/мл)	12,1	16,9	0,06	0,03	0,001	0-0,1

Таблица 2

Динамика инструментальных данных

Исследование	ЭКГ	Rg ОГП	ЭХО-КГ
1-й час	Синусовый ритм с ЧСС 83 в мин. Признаки субэндокардиальной ишемии в миокарде передне-боковой стенки.		
2-й час	Синусовый ритм с ЧСС 86 в мин. Отсутствие признаков субэндокардиальной ишемии	Признаки отека легких	
3-й час	Синусовая тахикардия с ЧСС 115 в мин. Значительная отрицательная динамика — признаки острой ишемии миокарда передне-боковой стенки левого желудочка.		
2-е сутки	Синусовый ритм с ЧСС 87 в мин. Умеренные ишемические нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.	Признаки гиповентиляционной пневмонии	Гипокинез средних и апикальных отделов левого желудочка. ФВ-43%.
5-е сутки	Синусовый ритм с ЧСС 71 в мин. Умеренные ишемические нарушения реполяризации в миокарде ЛЖ.		Митральная регургитация 1 ст, фиброз створок МК. Структурные изменения в миокарде межжелудочковой перегородки. ФВ-62%.
9-е сутки	Синусовый ритм с ЧСС 74 в мин. Нормальное положение ЭОС.	ОГП без патологии	Митральная регургитация 1 ст, фиброз створок МК. Структурные изменения в миокарде межжелудочковой перегородки. ФВ-64%.

На основании клинической картины (острое начало, связь со стрессирующим фактором, доброкачественное течение), данных инструментальных исследований (признаки ишемии по данным ЭКГ, отсутствие патологии коронарных артерий, характерная гипокинезия левого желудочка), пациентке был выставлен клинический диагноз: «Острая стрессиндуцированная кардиомиопатия

(Синдром Такоцубо), безболевая ишемия миокарда левого желудочка. Острая левожелудочковая недостаточность Killip II от 11. 03.2021».

Проводимое лечение: вазопрессоры, антикоагулянты, дезагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочолитики, диуретики.

На 9-е сутки пациентка в удовлетворительном состоянии выписана из стационара.

Через 4 месяца пациентка повторно обратилась за медицинской помощью, госпитализирована в гинекологическое отделение с прежним диагнозом «Бесплодие вторичное, трубно-перитонеального генеза». Запланировано выполнение диагностической лапароскопии. Пациентка к оперативному вмешательству обследована на догоспитальном этапе.

С учетом наличия в анамнезе синдрома Такоцубо было принято решение о проведении консилиума для определения тактики периоперационного ведения пациентки. В состав консилиума были включены: анестезиологи-реаниматологи, кардиологи, акушер-гинекологи. В стационаре проведено дополнительное обследование в объеме: выполнены ЭКГ, ЭХО-КГ, определен уровень кардиомаркеров.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам проведенного консилиума, догоспитального обследования, дополнительного обследования в стационаре было принято решение о возможности проведения оперативного вмешательства в условиях общей анестезии при реализации ряда подходов, призванных снизить вероятность повторного развития синдрома Такоцубо.

Решено было использовать премедикацию с применением барбитуратов накануне, в день вмешательства применение агонистов α 2-адренорецепторов (дексдор 0,7 мкг/кг/час) в режиме постоянной инфузии, начатой до начала транспортировки пациентки в операционную.

Для минимизации симпатической стимуляции во время индукции анестезии решено использовать фентанил в дозе 5 мкг/кг, местную анестезию слизистых оболочек верхних дыхательных путей. На этапе поддержания анестезии введение наркотических анальгетиков осуществлять в виде постоянной инфузии (фентанил 3 мкг/кг/час). В качестве гипнотика использовать пропофол (6 мг/кг/час) проведением мониторинга глубины анестезии.

Интраоперационно произвести анестезию лидокаином мягких тканей в области установки портов для лапароскопических инструментов.

Для предотвращения избыточной симпатической стимуляции в раннем послеоперационном периоде использовать стратегию превентивной мультимодальной анальгезии (парацетамол 3 гр/сут.; кетопрофен 200 мг/сут.; трамадол 300 мг/сут.)

От превентивного введения α -и β -адреноблокаторов было решено воздержаться, тем не менее на случае развития пароксизма тахикардии интраоперационно, предусмотреть наличие β -блокаторов ультракороткого действия.

Реализация вышеперечисленных подходов позволила безопасно провести пациентке оперативное вмешательство в условиях общей анестезии. Послеоперационный период протекал гладко. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

КТ остается актуальной проблемой анестезиологии и интенсивной терапии. Не менее важные вопросы встают при возникновении необходимости проведения пациентам, имеющих в анамнезе КТ, анестезиологического пособия.

На основании этиопатогенеза заболевания и анализа немногочисленных литературных источников [1-32], можно предложить ряд подходов к периоперационному ведению пациентов, угрожаемых по развитию рецидива КТ.

Общеизвестно, что стресс — основной триггер синдрома «разбитого сердца». В связи с чем, мы считаем рациональным применение «классической» премедикации. С учетом патогенетических механизмов КТ предполагается целесообразным применение в составе премедикации следующих групп препаратов: барбитураты, бензодиазепины, агонисты α_2 — адренорецепторов. На наш взгляд наиболее безопасным и рациональным является применение пероральных барбитуратов накануне вмешательства, а агонистов α_2 — адренорецепторов и бензодиазепинов — в день оперативного вмешательства.

В зарубежной литературе освещена связь развития КТ с интубацией/экстубацией трахеи [19, 27]. Ларингоскопия и интубация трахеи вызывают симпатическую стимуляцию с последующим повышением уровня катехоламинов, и как следствие — гипертензию, тахикардию, ишемию миокарда, нарушение ритма. Гипоксия и гипокания усиливают вегетативный ответ. Эти реакции могут быть особенно опасны у пациентов с синдромом такоцубо в анамнезе. Для минимизации описанных явления можно применять следующие подходы: использование наркотических анальгетиков, блокирующих вегетативные реакции при интубации/экстубации трахеи, например, фентанил в дозе 3-5 мкг/кг [36, 37]. Для коррекции гипердинамических реакций возможно использовать бета-блокаторы ультракороткого и короткого действия, α -адреноблокаторы. Возможно применение местной анестезии слизистой верхних дыхательных путей [34, 35].

Немаловажным фактором риска развития КТ является глубина анестезии и адекватное периоперационное обезболивание [37]. Желательно проводить анестезиологическое пособие пациентам с синдромом «разбитого сердца» под контролем BIS — мониторинга, так как поверхностная анестезия, равно как и избыточная могут стать триггирующим фактором. Предпочтительно введение наркотических анальгетиков в виде постоянной инфузии, а не болюсами, избегая тем самым колебаний уровня анальгезии [33].

Изучение доступной литературы не позволяет однозначно ответить на вопрос: «Есть ли препараты, которым следует отдать предпочтение при проведении анестезиологического пособия пациентам с синдромом такоцубо в анамнезе, а какие лучше не использовать?». Описывается кардиопротективное действие ингаляционных анестетиков, однако, на наш взгляд, убедительных преимуществ ингаляционных анестетиков над неингаляционными нет [33]. Обоснованным исключением из состава анестезиологического пособия является лишь кетамин, который обладает симпатомиметическим действием, что приводит к выбросу катехоламинов, которых и без того достаточно [33].

Проведение сочетанной анестезии или же региональной анестезии в сочетании с адекватной седацией, при наличии такой возможности, позволит уменьшить выброс катехоламинов, связанный с хирургическим стрессом, интубацией и экстубацией, а также обеспечит отличную периоперационную анальгезию.

Представляется рациональным профилактическое применение β -адреноблокаторов для предотвращения негативного влияния катехоламинов на миокард. При отсутствии противопоказаний их следует назначать таким пациентам; однако остается неясным, какая доза требуется для блокирования высоких уровней катехоламинов и есть ли какие-либо существенные различия между различными β -блокаторами. Исследования на животных показывают, что как α -, так и β -блокаторы могут нормализовать электрокардиографические изменения, вызванные стрессом [36].

Наиболее дискуссионным является вопрос о применении эстрогенов в профилактических целях. Дефицит эстрогена играет важную роль в развитии синдрома такоубо. Механизмы «защиты» эстрогенов многообразны, имеется ряд статей [7, 8, 9], которые доказывают эстроген-индуцированную вазодилатацию и снижают риск сердечно-сосудистой патологии. Однако вопрос о целесообразности их применения в настоящий момент остается открытым.

Пациенты, имеющие в анамнезе КТ должны оперироваться в многопрофильных стационарах с возможностью оказания круглосуточной кардиологической, реанимационной помощи.

Имеются публикации, в которых говорится о целесообразности переноса планового хирургического вмешательства, если незадолго до этого имело место сильное психоэмоциональное потрясение, например, смерть близкого человека, однако, сроки в статье не регламентированы [33].

ВЫВОДЫ

Продemonстрирована возможность успешного применения ряда подходов (премедикация с применением барбитуратов и агонистов α 2-адренорецепторов; мониторинг глубины анестезии; введение наркотических анальгетиков в режиме постоянной инфузии; использование местных анестетиков для анестезии кожи; мультимодальная анестезия в послеоперационном периоде) к периоперационному ведению пациентов с высоким риском рецидива КТ.

Проблема периоперационного ведения пациентов с КТ требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Maron, B. J. 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. – P. 1807-1816.
2. Gianni, M. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review / M. Gianni, F. Dentali, A. M. Grandi et al. // *Eur. Heart J.* – 2006. № 27. – P. 1523-1529.
3. Kawai, S. Cardiomyopathy Group. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apical) cardiomyopathy / S. Kawai, A. Kitabatake, H. Tomoike // *Circ J.* – 2007. № 71. – P. 990-2.
4. Wittstein, I. S. Stress cardiomyopathy: A syndrome of catecholamine-mediated myocardial stunning? / I. S. Wittstein // *Cell. Mol. Neurobiol.* – 2012. – № 32. – P. 847-57.
5. Pelliccia, F. Pathophysiology of takotsubo syndrome / F. Pelliccia, J. C. Kaski, F. Crea, P. G. Camici // *Circulation*. – 2017. – № 135. – P. 2426-41.
6. Khallafi, H. «Broken heart syndrome»: catecholamine surge or aborted myocardial infarction? / H. Khallafi, V. Chacko, N. Varveralis, F. Elmi // *J. Invasive Cardiol.* – 2008. № 20(1). – P. 9-13.
7. Ueyama, T. Catecholamines and estrogen are involved in the pathogenesis of emotional stress-induced acute heart attack / T. Ueyama, K. Kasamatsu, T. Hano, Y. Tsuruo, F. Ishikura // *Ann N Y Acad Sci.* – 2008. – V. 1148. – P. 479-485.
8. Komisaroff, P. A. Estrogen supplementation attenuates glucocorticoid and catecholamine responses to mental stress in perimenopausal women / P. A. Komisaroff, M. D. Esler, K. Sudhir // *J. Clin Endocrinol Metab.* – 1999. – Вып. 84, № 2. – С. 606-610.
9. Ueyama, T. Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac responses in the animal model of tako-tsubo (Ampulla) cardiomyopathy / T. Ueyama, T. Hano, K. Kasamatsu, K. Yamamoto, Y. Tsuruo, I. Nishio et al. // *J. Cardiovasc Pharmacol.* – 2003. – № 42. – P. 117-9.
10. Bybee, K. A. Stress-related cardiomyopathy syndromes / K. A. Bybee, A. Prasad // *Circulation*. – 2008. – № 118. – С. 397-409.
11. Akashi, Y. Takotsubo cardiomyopathy with pneumothorax / Y. Akashi, M. Sakakibara, E. Sasaki, T. Mikami, M. Yamauchi, N. Hashimoto, S. Nobuoka, K. Nakazawa, F. Miyake, K. Sasaka // *Nihon Naika Gakkai Zasshi.* – 2011. – № 90 – 23014.
12. Fuse, K. Pneumopericardium: a rare triggering factor for Takotsubo cardiomyopathy / K. Fuse, T. Fujita, K. Ebe et al. // *Intern Med.* – 2006. – T. 45(15). – P. 931-932.
13. Radhakrishnan, A. An association between Takotsubo cardiomyopathy and thyroid storm / A. Radhakrishnan, J. E. Granato // *Postgrad Med.* – 2009. – T. 121(3). – P. 126-130.
14. Osuorji, I., Williams C, Hessney J et al. Acute stress cardiomyopathy following treatment of status asthmaticus / I. Osuorji, C. Williams, J. Hessney // *South Med J.* – 2009. – T. 102(3). – P. 301-303.
15. Geng, S. Takotsubo cardiomyopathy associated with sepsis due to *Streptococcus pneumoniae* pneumonia / S. Geng, D. Mullany, J. F. Fraser // *Crit Care Resusc.* – 2008. – T. 10(3). – P. 231-234.
16. Blanc, K. Takotsubo cardiomyopathy after acute cerebral events / K. Blanc, M. Zeller, Y. Kottin et al. // *Eur Neurol.* – 2015. – № 7. – P. 163-168.
17. Scheitz, J. F. Takotsubo cardiomyopathy after ischemic stroke: the cause of increased troponin / J. F. Scheitz, H. C. Mochmann, B. Witzendichler, J. B. Fiebach, H. J. Audebert, C. H. Nolte // *Journal of Neurology.* – 2012. – Vol. 259. – P. 188-190.
18. Inamasu, J. Therapeutic results for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage complicated by Takotsubo cardiomyopathy / J. Inamasu, T. Ganaha, S. Nakae et al. // *Acta Neurochirurgica.* – 2016. – Vol. 158. – P. 885-893.
19. Jakobson, T. Two cases of takotsubo syndrome related to tracheal intubation/extubation / T. Jakobson, N. Svitskar, K. Tamme, J. Starkopf, J. Karjagin // *Medicina (Kaunas).* – 2012. – T. 48. – С. 77.
20. Attisani, M. Takotsubo cardiomyopathy after minimally invasive mitral valve surgery: Clinical case and review / M. Attisani, A. Campanella, M. Boffini, M. Rinaldi // *J Heart Valve Dis.* – 2013. – V. 22. – P. 675-81.
21. Behnes, M. Biventricular takotsubo cardiomyopathy in a heart transplant recipient / M. Behnes, S. Baumann, M. Borggreffe, D. Haghi // *Circulation*. – 2013.
22. Dewachter, P. Apical ballooning syndrome following perioperative anaphylaxis is likely related to high doses of epinephrine / P. Dewachter, C. Tanase, E. Levesque, P. Nicaise-Roland, S. Chollet-Martin, C. Mouton-Faivre // *J. Anesth.* – 2011. – Vol. 25. – P. 282-5.
23. Gologorsky, E. Intraoperative stress cardiomyopathy / E. Gologorsky, A. Gologorsky // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2010. – V.

23. – P. 3–4.
24. Lee, S. H. Stress-induced cardiomyopathy after negative pressure pulmonary edema during emergence from anesthesia – A case report. / S. H. Lee, C. V. H. Chang, J. S. Park, S. B. Nam // Korean J Anesthesiol. – 2012. – T. 62. – C.79–82.
25. Keskin, A. Tako-tsubo cardiomyopathy after administration of ergometrine following elective caesarean delivery: A case report / A. Keskin, R. Winkler, B. Mark, A. Killkowski, T. Bauer, O. Koeth et al. // J Med Case Rep. – 2010. – V. 4. – P. 280.
26. Lieb, M. A case of intra-operative ventricular fibrillation: Electro-cauterization, undiagnosed takotsubo cardiomyopathy or long QT syndrome? / M. Lieb, T. Orr, C. Gallagher, H. Moten, J. M. Tan // Int J Surg Case Rep. – 2012. – V. 3. – P. 155.
27. Meng, L. Takotsubo cardiomyopathy during emergence from general anaesthesia. / L. Meng, C. Wells // Anaesth Intensive Care. – 2009. – V. 37. – P. 836–9.
28. Kawai, S. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy / S. Kawai, A. Kitabatake, H. Tomoike // Circ J. – 2007. – V. 71(6). – P. 990–992.
29. Okada, T. Takotsubo cardiomyopathy associated with torsades de pointes and long QT interval: a case report / T. Okada, S. Miyata, K. Hashimoto // J Cardiol. – 2007. – V. 50(1). – P. 83–88.
30. Haghi, D. Incidence and clinical significance of left ventricular thrombus in tako-tsubo cardiomyopathy assessed with echocardiography / D. Haghi, T. Papavassiliu, F. Heggemann et al. // QJM. – 2008. – V. 101(5). – P. 381–386.
31. Akashi, Y. J. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy / Y. J. Akashi, T. Teijima, H. Sakurada et al. // Mayo Clin Proc. 2004; 79(6): 821–824.
32. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия токотсубо // Вестник аритмологии № 56.-2009 с.48-58.
33. Shvetank Agarwal, Chinara Sanghvi, Nadine Odo, and Manuel R. Castresana Perioperative Takotsubo Cardiomyopathy: Implications for Anesthesiologist. Ann Card Anaesth. 2019 Jul-Sep; 22(3): 309–315.
34. Латто И.П., Роузен М. Трудности при интубации трахеи. М.: Медицина, 1989. – 304 с.
35. Divatia J.V., Bhowmick K. Complications of endotracheal intubation and other airway management procedures. Indian J. Anaesth. 2005; 49 (4): 308–318
36. Ueyama T, Yoshida K, Senba E. Stress-induced elevation of the ST segment on the rat electrocardiogram is normalized by an adrenoceptor blocker. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2002; 27: 384–6
37. G Kunst, A A Klein. Peri-operative anaesthetic myocardial preconditioning and protection – cellular mechanisms and clinical relevance in cardiac anaesthesia. Anaesthesia 70(4):467–482

Сведения об авторах:

Е.В. Волков — кандидат медицинских наук
 Л.Х. Батчаева — врач анестезиолог-реаниматолог
 В.В. Фишер — кандидат медицинских наук
 С.Г. Чернышева — врач анестезиолог-реаниматолог

Information about the authors

E.V. Volkov — MD
 L.H. Batchaeva — anesthesiologist-intensivist
 V.V. Phisher — MD
 S.G. Chernysheva — anesthesiologist-intensivist

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
 The authors declare no conflicts of interests.

Статья поступила в редакцию 05.10.2021; одобрена после рецензирования 15.11.2021;
 принята к публикации 27.12.2021.
 The article was submitted 05.10.2021; approved after reviewing 15.11.2021;
 accepted for publication 27.12.2021.