

TTS patří akutní neurologické (hemorhagická, méně častěji ischemická cévní mozková příhoda) nebo psychiatrické onemocnění, dále dekompenzace plicního onemocnění (astma, chronická obstrukční plicní nemoc), infekce, zlomeniny, perioperační období, nádorová onemocnění nebo imunopatologická onemocnění včetně alergických a hypersenzitivních reakcí (Templin et al., 2015). Tyto klinické situace vyvolané akutním neurologickým onemocněním jsou někdy označovány jako „neurogenic stunned myocardium“ (Biso et al., 2017).

Klinický obraz a diagnostika

Pacienti mohou mít řadu příznaků, které napodobují akutní koronární syndrom (AKS), nejčastěji bolest na hrudi a/nebo dušnost (Templin et al., 2015; Poledníková et al., 2023). Mezi příznaky mohou patřit také palpitace a synkopa. Vzácně může být TTS diagnostikován náhodně u pacientů s nekardiálním akutním onemocněním bez hlavních kardiálních symptomů na základě abnormalit EKG a zvýšení troponinu. V laboratorních hodnotách jsou typickým znakem mírně až středně zvýšené hodnoty troponinu s vysokými hladinami natriuretických peptidů (Ghardi et al., 2018). Vzhledem ke značnému překrývání příznaků a symptomů s AKS je TTS často diagnostikován v katetrizační laboratoři poté, co invazivní koronarografie vyloučí přítomnost koronárního postižení, které by vysvětlovalo regionální poruchu kontraktility. Podle obrazu na ventrikulografii a dle lokalizace regionální poruchy kinetiky existují různé podtypy TTS: apikální (nejčastější, cca 80–85 %), midventrikulární (druhá nejčastější), fokální a bazální. Pravá komora může být také postižena až u třetiny pacientů s TTS a vzácně může být jedinou postiženou komorou myokardu. V minulosti bylo navrženo již mnoho diagnostických kritérií TTS. V současné době jsou uznávána mezinárodní diagnostická kritéria (InterTAK), která byla vypracována mezinárodními odborníky s cílem poskytnout všeobecně přijímaná diagnostická kritéria (Tab. 1) (Ghardi et al., 2018). Pro rychlé odhadnutí pravděpodobnosti TTS a rozlišení mezi TTS a akutním koronárním syndromem lze také použít skóre zahrnujících sedm klinických parametrů (včetně zhodnocení neurolo-

Tab. 1. Mezinárodní diagnostická kritéria (InterTAK Diagnostic Criteria)

1	Echokardiografický nález	Pacienti vykazují přechodnou dysfunkci levé komory srdeční (hypokineza, akineza nebo dyskineza) prezentující se jako apikální „ballooning“ nebo midventrikulární, bazální nebo fokální porucha kinetiky. Současně může být postižení pravé komory srdeční.
2	Spouštěcí faktor	Takotsubo syndromu (TTS) může předcházet emoční, fyzický nebo kombinovaný spouštěcí faktor, ale není to podmínka.
3	Nové spouštěcí mechanismy	Neurologické postižení (např. subarachnoidální krvácení, cévní mozková příhoda nebo epilepsie) stejně jako feochromocytom mohou sloužit jako spouštěcí faktor pro TTS.
4	EKG změny	Většinou jsou přítomny nové EKG nálezy (elevace ST-segmentu, deprese ST-segmentu, inverze T vlny, prodloužení QTc), ale je popsáno několik vzácných případů bez EKG změn.
5	Laboratorní hodnoty	Hladina kardiálních biomarkerů (troponin, kreatin-kináza) je ve většině případů středně zvýšená, významná elevace je typická u natriuretických peptidů.
6	Současné postižení koronárních tepen	Významné postižení koronárních tepen není kontraindikace u TTS.
7	Vyloučení infekční myokarditidy	Pacienti s TTS nesmí mít žádný průkaz infekční myokarditidy.
8	Epidemiologie	Ovlivněny jsou především ženy po menopauze.

gického a psychiatrického onemocnění) a EKG (Ghardi et al., 2017).

Role centrální nervové soustavy

Ačkoli byly vysloveny různé hypotézy patofyziologických příčin TTS, hlavní nebo základní mechanismy jsou stále nejasné. Mezi velmi pravděpodobné mechanismy patří nadměrná stimulace sympatického nervového systému (SNS), zvýšená sekrece a hladina katecholaminů s modulací adrenergických receptorů v myokardu, koronární epikardiální nebo mikrovaskulární koronární dysfunkce nebo spazmy, hormonální změny a genetické predispozice. Důležitým faktorem v rozvoji TTS se také jeví strukturální nebo funkční změny centrálního nervového systému (CNS). Spojení mozek–srdce bylo známo již od popisu Cushingova reflexu na počátku 20. století. V 50. letech 20. století studie uváděly elektrokardiografické (EKG) abnormality napodobující akutní koronární syndromy u pacientů se subarachnoidálním krvácením (Burch, Meyers et Abildskov, 1954). Dále se v tomto článku zaměříme především na patofyziologické aspekty z oblasti centrální nervové soustavy.

Nadměrná stimulace sympatického nervového systému

Stimulace SNS je základem společné cesty v patogenezi TTS. Potvrzení neoficiálních důkazů o souvislosti mezi fyzickými nebo psychickými stresory se zvýšenou aktivitou SNS a TTS představují práce, kdy lze onemocnění vyvolat po intravenózním podání katechola-

minů nebo β -agonistů na lidských a zvířecích modelech (Abraham et al., 2009; Paur et al., 2012). Primární endokrinní poruchy, včetně feochromocytomů a paragangliomů, které vedou k periodickému nadměrnému uvolňování katecholaminů a následné nadměrné aktivaci SNS, mohou rovněž vyvolat fenokopii TTS, což dále podporuje koncept nadměrné stimulace SNS jako hlavního mechanismu. Variabilita srdeční frekvence, náhradní ukazatel autonomního tonu, je během akutní fáze TTS výrazně snížena a v subakutní fázi se pomalu obnovuje a normalizuje se do 3 měsíců (Ortak et al., 2009). Tento jev naznačuje výraznou aktivaci SNS se současnou srdeční parasympatickou depresí během akutní fáze a obnovou autonomní modulace v průběhu času. Podle studií s použitím radionuklidů se zdá, že hlavní změny ve vyplavování katecholaminů jsou dány funkčními změnami na úrovni centrální neurotransmise. Zkušenost s fyzickým nebo emočním stresem je však v životě poměrně častá a nadměrná stimulace SNS sama o sobě nevysvětluje, proč se TTS vyvine pouze u relativně malého počtu jedinců vystavených takovým stresorům. Podobně, ačkoli endokrinní poruchy, jako je feochromocytom, jsou vzácné, samotný TTS se v této populaci vyskytuje zřídka, a to navzdory periodickému nárůstu katecholaminů. Tato pozorování naznačují, že někteří jedinci mohou mít zvláštní predispozici k rozvoji TTS v souvislosti s nárůstem katecholaminů a že k tomu musí přispívat i jiné patofyziologické mechanismy.