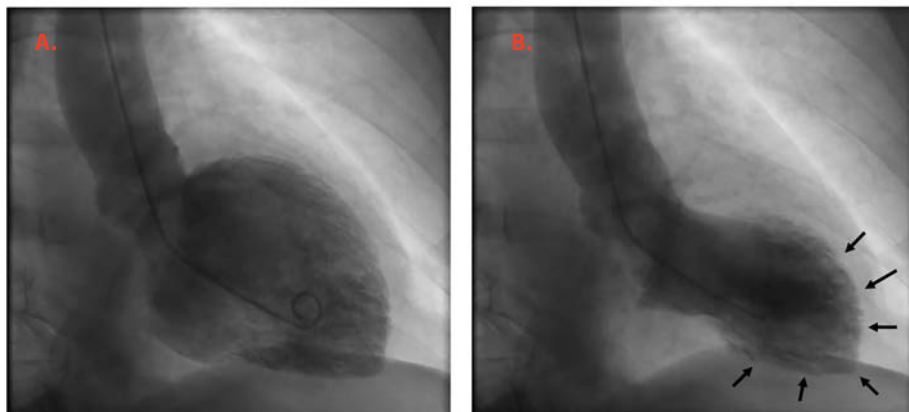


Obr. 1. TTS Apikální forma



Osa mozek–srdce

Psychiatrické nebo neurologické poruchy jsou velmi časté u pacientů s TTS a přítomnost těchto komorbidit je nezávisle spojena s recidivou TTS (Templin et al., 2015; Kato et al., 2019). Depresivní jedinci mohou mít zhoršené zpětné vychytávání noradrenalinu v CNS a častěji užívají inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu, které ovlivňují lokální zpětné vychytávání noradrenalinu ze synaptické štěrbin, čímž zvyšují lokální hladiny katecholaminů (Kato et al., 2019). To může přispívat ke zvýšené náchylnosti k omráčení myokardu a poruše kontraktility u těchto pacientů.

Mozková autonomní centra zpracovávají aktivaci sympatiku (Ulrich-Lai et Herman, 2009). Emocionální nebo fyzický stres aktivuje specifické mozkové oblasti včetně amygdaly, hypotalamu a cingulárního gyru, který zase inervuje locus coeruleus (hlavní místo syntézy noradrenalinu v mozku). Aktivace těchto oblastí CNS prostřednictvím noradrenergických neuronů dále stimu-

luje osu hypotalamus-hypofýza-nadledviny a vede ke zvýšené sekreci noradrenalinu z dřene nadledvin. To následně usnadňuje vyšší hladiny cirkulujících katecholaminů při stresu. Důkazem důležité role CNS při TTS je zvýšený průtok krve mozkem ve specifických oblastech s regionální mozkovou aktivací. To dokládá zobrazení SPECT v akutní fázi TTS, které prokazuje zvýšený průtok krve mozkem v hipokampu, bazálních gangliích a mozkovém kmeni a snížení v prefrontální kůře (Suzuki et al., 2014). Poškození limbického systému nebo insulární kůry při akutní ischemické cévní mozkové příhodě bylo spojeno se vznikem TTS (Yoshimura et al., 2008). Práce s ¹⁸F-FDG pozitronová emisní tomografie zjistila vyšší aktivitu amygdaly u pacientů s TTS. Tato zvýšená aktivita amygdal může být rizikovým faktorem pro rozvoj TTS u náchylných jedinců tím, že potencuje neurohormonální a fyziologické účinky stresorů (Radfar et al., 2021). Studie rovněž prokázaly morfologické rozdíly v magnetické rezonanci mozku se sníženou tloušťkou anteroventrální

insulární a cingulární kůry, objemem šedé hmoty amygdaly a sníženou strukturální konektivitou v limbickém systému u pacientů s TTS ve srovnání s kontrolami (Dichtl et al., 2021). Tyto anatomické rozdíly jsou důležité vzhledem k úloze limbického systému při zpracování emocí prostřednictvím autonomního nervového systému a mohou vést ke změně nervové signalizaci.

Souhrnně lze říci, že strukturální anatomické abnormality spolu s funkčními regionálními změnami mozkové perfuze a metabolismu hrají u TTS důležitou roli. Tato komplexní souhra mezi limbickým systémem, locus coeruleus a osou nadledvinek vede k neurofyziologickým změnám, abnormálnímu zpracování podnětů a hormonálním změnám, které mohou mít za následek vznik TTS.

Závěr

Takotsubo syndrom je akutní onemocnění s klinickými projevy kardiálního postižení. Velmi často se vyskytuje u pacientů s neuropsychiatrickým onemocněním a vliv osy mozek–srdce se zdá být velmi významný v patofyziologickém mechanismu. Fyzické nebo emocionální stresory pravděpodobně vyvolávají prostřednictvím amygdaly a hipokampu centrální neurohormonální aktivaci s lokální a systémovou sekrecí nadměrného množství katecholaminů a dalších neurohormonů, které působí na myokard prostřednictvím metabolických změn, změněné buněčné signalizace a endoteliální dysfunkce. Je zapotřebí dalšího výzkumu, abychom pochopili, jak se tyto různé komplexní mechanismy vzájemně ovlivňují, aby vyvolaly fenotyp TTS.

LITERATURA

- Abraham J, Mudd JO, Kapur NK, et al. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta-receptor agonists. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1320-1325.
- Alvarenga ME, Richards JC, Lambert G, Esler MD. Psychophysiological mechanisms in panic disorder: a correlative analysis of noradrenaline spillover, neuronal noradrenaline reuptake, power spectral analysis of heart rate variability, and psychological variables. *Psychosom Med.* 2006;68:8-16.
- Biso S, Wongrakpanich S, Agrawal A, et al. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2017;2017:5842182.
- Burgdorf C, von Hof K, Schunkert H, Kurowski V. Regional alterations in myocardial sympathetic innervation in patients with transient left-ventricular apical ballooning (Tako-tsubo cardiomyopathy). *J Nucl Cardiol.* 2008;15:65-72.
- Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation.* 1954;9(5):719-723.
- Dichtl W, Tuovinen N, Barbieri F, et al. Functional neuroimaging in the acute phase of Takotsubo syndrome: volumetric and functional changes of the right insular cortex. *Clin Res Cardiol.* 2020;109:1107-1113.
- Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, et al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1036-1042.
- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39:2032-2046.
- Kato K, Di Vece D, Cammann VL, et al. InterTAK Co-investigators. Takotsubo recurrence: morphological types and triggers and identification of risk factors. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:982-984.
- Ortak J, Khatrab K, Barantke M, et al. Evolution of cardiac autonomic nervous activity indices in patients presenting with transient left ventricular apical ballooning. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(Suppl. 1):S21-S25.
- Paur H, Wright PT, Sikkell MB, et al. High levels of circulating epinephrine trigger apical cardiodepression in a beta2-adrenergic receptor/Gi-dependent manner: a new model of Takotsubo cardiomyopathy. *Circulation.* 2012;126:697-706.
- Poledníková K, Kozel M, Linková H, et al. Triggers, characteristics, and hospital outcome of patients with Takotsubo syndrome: 10 years experience in a large university hospital centre. *Eur Heart J Supplements.* 2023;25:E10-E16.
- Radfar A, Abohashem S, Osborne MT, et al. Stress-associated neurobiological activity associates with the risk for and timing of subsequent Takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2021;42:1898-1908.
- Suzuki H, Matsumoto Y, Kaneta T, et al. Evidence for brain activation in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2014;78:256-258.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929-938.
- Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10:397-409.
- Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, et al. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol.* 2008;64:547-554.