CLINICAL CASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI: 10.56871/4516.2022.86.82.007
УДК [616.127-005.8+616.124.2]-008.6+616.132.2-002-07-08+616-089

СТРЕССОВАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

© Дмитрий Дмитриевич Зотов, Алексей Викторович Сизов, Наталья Яковлевна Дзеранова, Яна Вячеславовна Соусова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

Контактная информация: Дмитрий Дмитриевич Зотов — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: ddzotov@mail.ru

Поступила: 24.05.2022 ***Одобрена: 27.08.2022*** ***Принята к печати: 01.09.2022***

РЕЗЮМЕ. В данной статье представлены актуальные сведения об этиопатогенезе, проявлениях и диагностических особенностях, характерных для стрессовой кардиомиопатии. Приведено также краткое изложение наиболее распространенных клинических ситуаций с рекомендациями по назначению медикаментозного лечения. В качестве практического примера диагностики синдрома такоцубо продемонстрирован клинический случай обследования и лечения пациентки с классической картиной клинических и электрокардиографических проявлений этого заболевания в сочетании с быстро обратимыми эхокардиографическими и вентрикулографическими нарушениями структуры и сократимости миокарда левого желудочка, невыраженными изменениями лабораторных данных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром такоцубо; стрессовая кардиомиопатия; синдром апикального баллонирования (САБ); инфаркт миокарда (ИМ); острый коронарный синдром (ОКС); эндоваскулярные вмешательства; систолическая дисфункция; коронарная артерия; клинический случай.

STRESS CARDIOMYOPATHY: A REVIEW OF THE PROBLEM AND CLINICAL CASE

© Dmitrij D. Zotov, Aleksey V. Sizov, Natal'ya Ya. Dzeranova, Iana V. Sousova

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

Contact information: Dmitrij D. Zotov — MD, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after professor V.A. Waldman. E-mail: ddzotov@mail.ru

Received: 24.05.2022 ***Revised: 27.08.2022*** ***Accepted: 01.09.2022***

SUMMARY. This article presents up-to-date information about the etiopathogenesis, manifestations and diagnostic features characteristic of stress cardiomyopathy. There is also provided the most common clinical situations with recommendations for prescribing medication. A clinical case of examination and treatment of a patient was demonstrated as a practical example of the differential diagnosis of takotsubo syndrome. In the case described patient had a classic picture of clinical and electrocardiographic manifestations of this disease in combination with rapidly reversible echocardiographic and ventriculographic disorders of the structure and contractility of the left ventricular myocardium, unexpressed changes in laboratory data.

KEY WORDS: takotsubo syndrome; stress cardiomyopathy; apical ballooning syndrome (ABS); heart attack (myocardial infarction, MI); acute coronary syndrome (ACS); endovascular surgery; systolic dysfunction; coronary artery; clinical case.

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПРОБЛЕМЕ

Стрессовая кардиомиопатия (СКМП) была впервые описана японским врачом Сато в 1990 году [23]. Его коллега Дотэ в 1991 году назвал это заболевание «синдром такоцубо» (от японского 蛸壺, takotsubo — ловушка для осьминога, горшок с круглым дном и узким горлом), так как при этой патологии вследствие развивающейся дисфункции верхушки и средних сегментов при сохранной или даже повышенной сократимости базальных сегментов левый желудочек обычно приобретает форму, соответствующую этому названию, что может быть выявлено при эхокардиографии (ЭхоКГ) или вентрикулографии [10]. Наряду с классической срединно-апикальной формой СКМП, описаны более редкие варианты, затрагивающие только срединные сегменты или правый желудочек [4, 20]. Дисфункция миокарда является при этом временной и обратимой и сохраняется обычно не более нескольких дней или недель. Таким образом, в большинстве случаев заболевание имеет благоприятный прогноз.

СКМП известна в литературе также под названиями «транзиторное апикальное баллонирование» или «синдром разбитого сердца» [20, 23]. Преходящая дисфункция левого желудочка при СКМП может быть следствием тяжелого эмоционального или физического стресса, связанного, например, с утратой близкого человека, крупными финансовыми потерями, стихийными бедствиями, тяжелыми конфликтными ситуациями, серьезными болезнями пациента, хирургическими вмешательствами и т.п. Имеются сведения о возможной связи СКМП с феохромоцитомой [14], острым нарушением мозгового кровообращения [6], системными заболеваниями соединительной ткани. В период пандемии COVID-19 были отмечены случаи СКМП, возникшие на фоне коронавирусной инфекции [7].

К факторам риска СКМП следует также отнести курение, злоупотребление алкоголем, гиперлипидемию. Показано, что СКМП может иметь связь с тревожными расстройствами, депрессией, семейным анамнезом психоневрологических заболеваний [1]. СКМП, диагностируемая у 1–3% пациентов с подозрением на острый коронарный синдром, чаще всего наблюдается у женщин в постменопаузальном периоде, обычно в возрасте 65–70 лет [15]. В последние годы в связи с улучшением информированности врачей о СКМП отмечается заметный рост частоты диагностируемых случаев этого заболевания.

Патогенез СКМП недостаточно изучен. Важную роль в ее происхождении отводят гиперактивации симпатоадреналовой системы [20, 21]. Показано, что во время острой фазы СКМП в крови наблюдается повышенная концентрация адреналина, норадреналина и допамина, существенно превышающая таковую при остром инфаркте миокарда. Катехоламин-зависимая гиперконтрактильность миокарда при экстремально высоких концентрациях адреналина и норадреналина сменяется парадоксальным эффектом снижения сократимости за счет кардиотоксической даун-регуляции β-адренорецепторов. Преобладающее верхушечное поражение миокарда объясняют как отсутствием трехслойной структуры миокарда в области верхушки, так и, главным образом, более плотной концентрацией адренорецепторов в апикальной области в сравнении с базальными отделами миокарда. Вследствие различной плотности адренорецепторов в разных отделах сердца циркулирующие при стрессе в крови катехоламины в большей степени повреждают верхушечную область левого желудочка. Гиперактивация β-адренорецепторов миокарда ведет к внутриклеточной перегрузке кальцием и развитию катехоламинового оглушения (станнирования) миокарда, а гиперсократимость базальных отделов ведет к развитию обструкции выходного тракта левого желудочка [11].

Существует представление о «катехоламиновом миокардите» как основе СКМП: при магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов нередко обнаруживается медленно разрешающийся глобальный отек миокарда в сочетании с нарушениями его кинетики, что служит обоснованием концепции миокардита [16]. Предпринимались попытки выявить генетическую предрасположенность к развитию СКМП в зависимости от полиморфизмов генов адренорецепторов, однако существенных различий между пациентами с СКМП и контролем выявлено не было [15, 21].

Определенную роль в патогенезе СКМП приписывают транзиторному многососудистому вазоспазму коронарных артерий, дисфункции микрососудистого русла сердца и оксидативному стрессу [3, 22]. Возникновение СКМП преимущественно у пожилых женщин может быть связано с уменьшением кардиопротективных эффектов эстрогенов, которые способны уменьшать стресс-индуцированный гипоталамо-симпато-адреналовый ответ, а их дефицит приводит к повышению плотности β_1-адренорецепторов и чувствительности β_2-адренорецепторов. У женщин в постменопаузе это может способствовать неадекватному ответу на циркулирующие катехоламины и, как следствие, повреждению миокарда [15, 23].

Проводились исследования изменений уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в происхождении СКМП, которые не привели к однозначным выводам [18]. Было показано, что распространенность сахарного диабета среди больных СКМП значительно ниже, чем при истинном остром коронарном синдроме, связанном с ишемической болезнью сердца [8].

Клиническая картина СКМП напоминает острый коронарный синдром при отсутствии значимых поражений коронарных артерий [15, 21, 23]. Важнейшими симптомами являются острая боль в груди и одышка, возникающая на фоне физического или эмоционального стресса. Несмотря на существенное преобладание среди больных СКМП женщин в постменопаузе, это заболевание может наблюдаться и у более молодых женщин, а также у мужчин и даже детей, причем его триггерами могут быть не только отрицательные, но и положительные эмоции. Проявлениями СКМП могут быть признаки и симптомы сердечной недостаточности, кардиогенный шок и разнообразные нарушения сердечного ритма, в том числе фибрилляция предсердий и желудочковые аритмии, в том числе фатального характера.

Изменения ЭКГ наблюдаются у большинства пациентов [1, 20]. К ним относятся элевация сегмента *ST* в передних отведениях (у 90% пациентов), инверсия зубца *T*, реже появление зубца *U* и удлинение интервала *Q–T*, которое может быть ассоциировано с вероятностью двунаправленной желудочковой тахикардии. У четверти пациентов может формироваться патологический зубец *Q*.

Уровень биомаркеров повреждения миокарда (тропонинов и креатинфосфокиназы МВ-фракция (КФК-МВ)) при этом заболевании может быть повышен, однако степень этого повышения, как правило, существенно ниже, чем при инфаркте миокарда, и непропорциональна выраженности нарушений кинетики миокарда по данным ЭхоКГ, вентрикулографии или МРТ сердца. Уровень мозгового натрийуретического пептида обычно также повышен [15, 21].

ЭхоКГ в типичных случаях СКМП демонстрирует баллонирование срединно-верхушечных сегментов левого желудочка. Гораздо реже встречается изолированное вовлечение срединных или базальных отделов левого желудочка [20, 21, 23]. В любом случае зона гипо-/дискинезии миокарда при СКМП не соответствует области кровоснабжения какой-либо коронарной артерии. Таким образом, по данным ЭхоКГ могут быть выделены следующие четыре варианта (рис. 1):

1) классический — с баллонированием в области верхушки и базальной гиперкинезией, обструкцией выходного тракта левого желудочка, акинезией передней стенки и межжелудочковой перегородки;
2) обратный — с гиперкинезией верхушки сердца и акинезией базальных отделов левого желудочка;
3) срединный — с баллонообразным расширением и акинезией средних и гиперкинезией базальных и апикальных сегментов левого желудочка;
4) локальный — с ограничением в локальной области сегмента, обычно передней стенки левого желудочка.

Фракция выброса на высоте заболевания может снижаться до 20–50%, однако, как правило, она восстанавливается в течение 2–8 недель.

У четверти пациентов с СКМП отмечается обструкция пути оттока левого желудочка, возникающая вследствие гиперконтрактильности его базальных отделов и наличия переднесистолического сдвига передней створки митрального клапана, что ведет к повышению градиента давления в пути оттока [13]. Выявление обструкции важно с точки зрения лечебной тактики: на фоне снижения сердечного выброса у таких больных может развиваться гипотензия, однако попытка применения инотропных средств может в этом случае усугубить гемодинамические нарушения вплоть до развития кардиогенного шока.

У ряда пациентов с СКМП при ЭхоКГ могут наблюдаться нарушения сократимости стенок правого желудочка, следствием чего могут быть застойные явления в большом

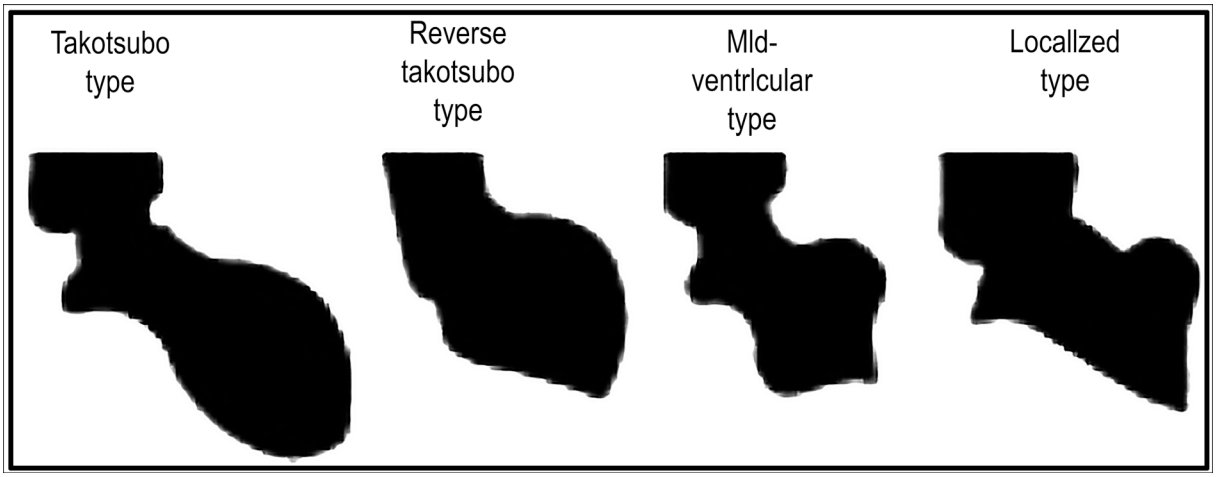


Рис. 1. Эхокардиографические типы кардиомиопатий

круге кровообращения, в том числе плевральный выпот [15].

С целью оценки нарушений сократимости миокарда при СКМП кроме ЭхоКГ могут использоваться и другие методы визуализации — вентрикулография, МРТ сердца. В отличие от инфаркта миокарда, при котором наблюдается стойкое локальное снижение сократимости миокарда, для типичной СКМП характерна более распространенная и обратимая гипо-/дискинезия апикальных сегментов левого желудочка [21].

Коронароангиография при СКМП в отличие от острого коронарного синдрома не обнаруживает признаков окклюзии коронарных артерий, однако у более пожилых пациентов могут выявляться случаи их гемодинамически незначимого поражения [17].

Предложены следующие диагностические критерии СКМП (Mayo Clinic, 2008) [12]:

1) наличие стрессовых триггеров;
2) изменения на ЭКГ (элевация сегмента *ST* и/или инверсия зубца *T*, удлинение интервала *Q–T*, возможны пароксизмы тахикардии *torsades de pointes*);
3) отсутствие изменения коронарных артерий и их тромбоза по данным коронароангиографии;
4) дилатация апикальных или средних сегментов левого желудочка с компенсаторным гиперкинезом базальных сегментов, баллоноподобное расширение полости левого желудочка при ЭхоКГ;
5) непропорционально низкие уровни маркеров повреждения миокарда по сравнению со степенью дисфункции левого желудочка;
6) снижение фракции выброса ниже 40% с последующим быстрым улучшением функции левого желудочка.

В связи с недостаточной изученностью патофизиологии СКМП лечение этого заболевания носит во многом эмпирический характер и базируется на алгоритмах, предложенных для других нозологических форм [9]. Так, в остром периоде СКМП проводится стандартная терапия систолической сердечной недостаточности с назначением β-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторов ангиотензиновых рецепторов, в ряде случаев — диуретиков [2, 5].

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений больным назначают дезагреганты и антикоагулянты. При наличии сопутствующей стенокардии артериальной гипертензии проводится соответствующая терапия.

При развитии выраженной артериальной гипотензии могут использоваться инотропные средства, а также внутриаортальная баллонная контрпульсация и другие устройства для вспомогательного кровообращения.

Эти методы лечения, однако, не показаны при развитии обструкции выходного тракта левого желудочка, так как могут спровоцировать в этом случае кардиогенный шок. Методом выбора в такой ситуации является терапия β-адреноблокаторами [5, 9].

Интенсивная синдромная терапия проводится при таких осложнениях СКМП, как отек легких, кардиогенный шок, тяжелые аритмии, тромбоэмболии.

Восстановление функции ЛЖ у большинства пациентов происходит через 4–8 недель [21, 23]. Летальность при СКМП составляет 1–3%, она может быть связана с развитием перечисленных выше осложнений. У 10–15% больных возможны рецидивы заболевания [19], что, по мнению ряда исследователей,

диктует необходимость длительной поддерживающей терапии β-адреноблокаторами и ингибиторами АПФ.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная В., 60 лет, была госпитализирована в клинику с жалобами на давящие боли за грудиной, иррадиирующие под левую лопатку, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха, длящиеся более двух часов.

Из анамнеза известно, что она около пяти лет знает о повышении артериального давления (АД), максимальное АД — 180/100 мм рт.ст., обычное АД — 120/80 мм рт.ст. При повышении АД, которое пациентка отмечала не чаще 1–2 раз в месяц, принимала каптоприл 25 мг с хорошим эффектом. На протяжении последних трех лет эпизодически (не чаще двух раз в квартал) беспокоили перебои в работе сердца, с чем обследовалась амбулаторно. При обследовании, по данным мониторирования ЭКГ, выявлялась наджелудочковая экстрасистолия; ЭКГ в 12 стандартных отведениях, ЭхоКГ патологии не выявляли. При перебоях в работе сердца принимала соталол 80 мг. Ранее инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения не было.

На протяжении двух недель до настоящей госпитализации у больной были неприятности на работе, она очень сильно переживала. Ухудшение состояния было в течение двух дней до настоящей госпитализации, когда впервые в жизни на фоне привычной физической нагрузки женщина отметила появление загрудинного давящего дискомфорта, который сопровождался чувством нехватки воздуха и самостоятельно купировался в течение нескольких минут. В течение последующих суток боли описанного характера возобновились в покое, а когда они значимо усилились и стали затяжными, пациентка вызвала неотложную помощь, и с диагнозом «острый коронарный синдром» ее госпитализировали в клинику.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания — диффузный узловой зоб, эутиреоз. Эпидемиологический, аллергический анамнез без особенностей. Вредные привычки отрицает. Менопауза с 52 лет. Беременности 2, роды 2. Гинекологические заболевания отрицает. Наследственный анамнез отягощен со стороны матери, у которой была гипертоническая болезнь.

Объективные данные. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение в постели вынужденное с возвышенным изголовьем. Конституция нормостеническая. Удовлетворительного питания (ИМТ — 22,4 кг/м^2). Кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычных характеристик. Цианоз губ. Периферических отеков нет. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Молочные железы, костно-мышечная система без особенностей. Пульс 90 в минуту, удовлетворительных качеств. Артериальное давление (D = S) — 140 и 80 мм рт.ст. Тоны приглушены. Негрубый систолический шум в точке Боткина. Грудная клетка правильной формы. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, мягкий, безболезнен. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Почки не пальпируются. Поколачивание по поясничной области безболезненное. Мочеиспускание свободное. Диурез обычный.

Клинический анализ крови: эритроциты — $5{,}1 \times 10^{12}$, гемоглобин — 151 г/л, гематокрит — 44%, лейкоциты — $7{,}6 \times 10^{9}$, нейтрофилы — 50,5%, лимфоциты — 41,4%, моноциты — 7,1%, эозинофилы — 0,7%, базофилы — 0,3%, тромбоциты — 252×10^{9}, СОЭ — 20 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АЛТ — 41 → 29 U/L, АСТ — 37 → 22 U/L, креатинин — 64 мкмоль/л, общий белок — 67,1 г/л, холестерин — 6,24 → 3,99 ммоль/л, калий — 4,9 ммоль/л, глюкоза — 5,19 ммоль/л, натрий — 141 ммоль/л, билирубин — 19,5 мкмоль/л.

Креатинфосфокиназа: 280 → 92 U/L.

Гомоцистеин — 6,51 umol/L (норма 5,08–15,39).

Тиреотропный гормон — 1,17 uIU/mL (норма 0,27–4,94).

Тропонин I: 375,2→218,0→185,6→49,7 pg/mL (норма 0,0–26,2).

Липидограмма: холестерин — 3,99 ммоль/л, триглицериды — 1,78, ЛПОНП — 0,81 ммоль/л, ЛПВП — 1,31 ммоль/л, ЛПНП — 1,64 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 1,88.

Общий анализ мочи без особенностей.

Электрокардиограмма (ЭКГ), зарегистрированная за полгода до ухудшения состояния пациентки, показана на рисунке 2. Рисунки 3 и 4 отражают динамику электрокардиографических данных в 1-й и 7-й дни болезни. На представленных ЭКГ регистрируется синусовый ритм с частотой 60–65 в минуту. Динамика: *PQ* 170 → 180 → 180 мс, *QRS* 90 → 100 → 90 мс, *QT* 420 → 520 → 440 мс. В динамике отмечено снижение и последующее восстановление вольтажа зубцов комплекса *QRS*. Регистрируются распространенные нарушения процессов реполяриза-

ции миокарда. На третьей ЭКГ зарегистрирована суправентрикулярная экстрасистола.

ЭхоКГ в день поступления: аорта — 34 мм, ЛП — 37 мм, КДР ЛЖ — 56 мм, КСР ЛЖ — 37 мм, ФВ ЛЖ — 50%, МЖП — 9 мм, ЗС — 9 мм, ММЛЖ — 156 г, Ve — 0,7 м/с, Va — 0,6 м/с, Ve/Va — 1,2, ПЖ — 28 мм, ПП — 38×42 мм, Ла — 21 мм, давление в ЛА — 29 мм рт.ст., нижняя полая вена не расширена, спадается на вдохе более 50%. Створки МК уплотнены, митральная недостаточность I степени. Аорта не расширена. Стенка аорты и аортальные полулуния уплотнены. V_{max} АоК — 1,1 м/с. Аортальная недостаточность 0 степени. Трикуспидальная недостаточность I степени. Пульмональный клапан: недостаточность 0 — I степени, V_{max} 0,6 м/с. Гипокинезия верхушки, верхушечных сегментов передней, боковой стенок и МЖП. Глобальная сократимость левого желудочка легко снижена. Псевдонормальный трансмитральный кровоток. Перикард без особенностей.

Коронарная ангиография, вентрикулография показаны на рисунке 5. Ангиографических признаков стенозирования коронарных артерий не выявлено. Обнаружено шарообразное расширение и неподвижность верхушки левого желудочка.

Суточное мониторирование ЭКГ. Синусовый ритм в течение всего времени наблюдения

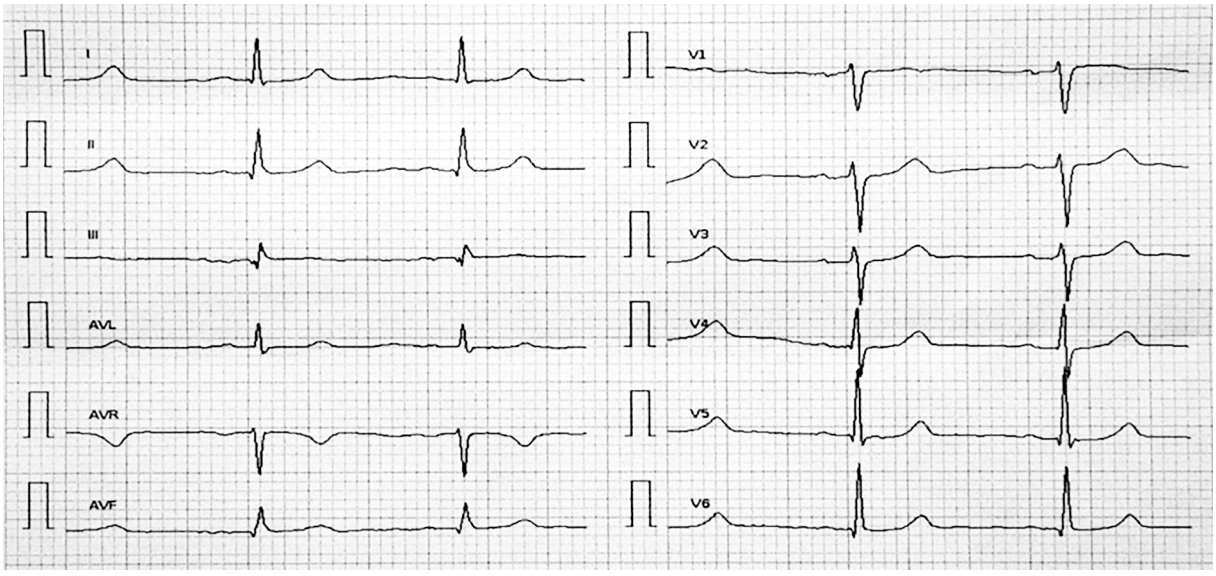


Рис. 2. Электрокардиограмма, зарегистрированная до начала заболевания

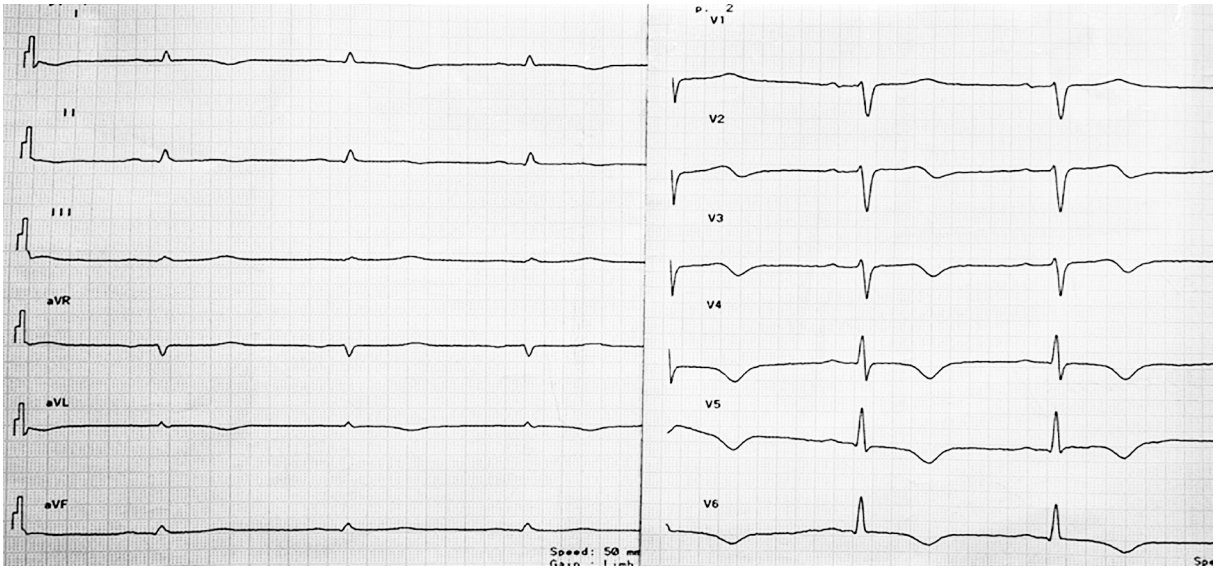


Рис. 3. Электрокардиограмма, зарегистрированная в 1-й день болезни

со средней частотой 62 в минуту. Зарегистрированы: одиночные, политопные предсердные экстрасистолы, всего 1575; 36 пароксизмов полифокусной предсердной тахикардии, состоящих из 4–11 комплексов с частотой от 101 до 151 в минуту; желудочковые экстрасистолы, всего 5. На фоне исходных изменений *ST — T* достоверных ишемических изменений не обнаружено. В течение суток наблюдалось удлинение корригированного интервала *Q–T* свыше 450 мс в течение 3 часов 45 минут.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы: гиперплазия щитовидной железы. Объем правой доли — 11,3 см^3, левой доли — 10,8 см^3. В правой и левой долях выявляются изоэхогенные узлы, всего 5, диаметром от 6,3 до 11,2 мм.

Триплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Гемодинамически незначимый атеросклероз артерий. Лоцируются атеросклеротические бляшки в общей и внутренней сонных артериях от 1,2 до 1,5 мм.

Ультразвуковая допплерография вен нижних конечностей. Глубокие и подкожные вены проходимы, просвет свободный, кровоток фазный, синхронный с дыханием, компрессия полная. Перфорантные вены расширены. Данных за тромбоз вен не получено.

УЗИ органов брюшной полости и почек. Диффузное изменение и уплотнение ткани печени. Косвенные признаки дискинезии желчевыводя-

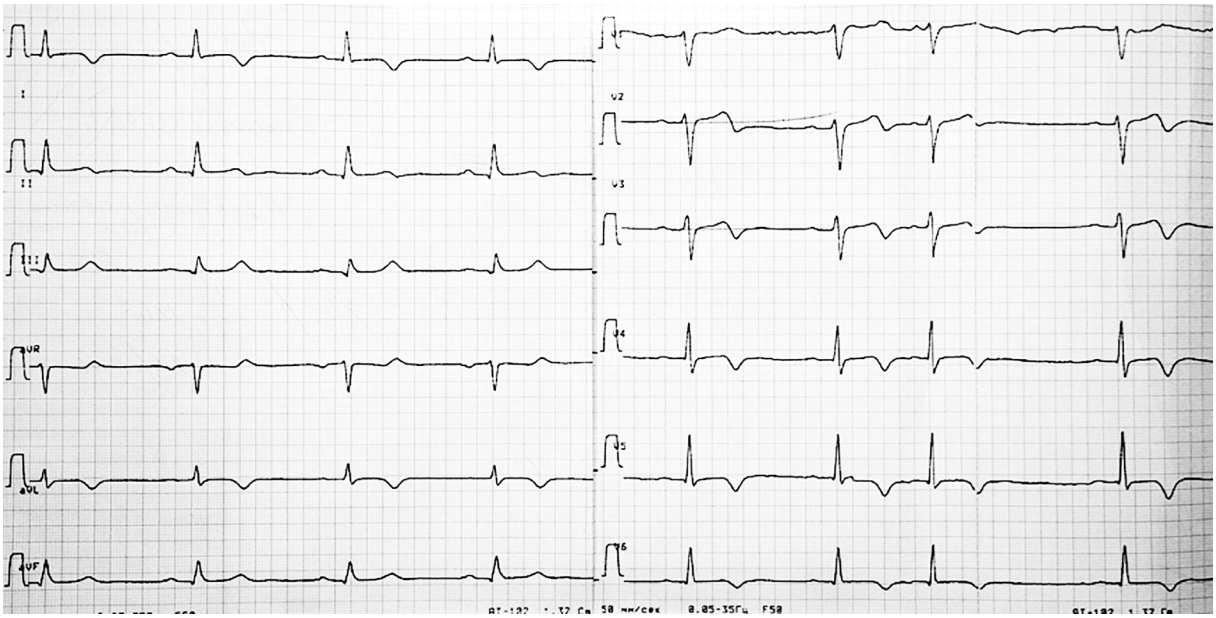


Рис. 4. Электрокардиограмма, зарегистрированная на 7-й день болезни

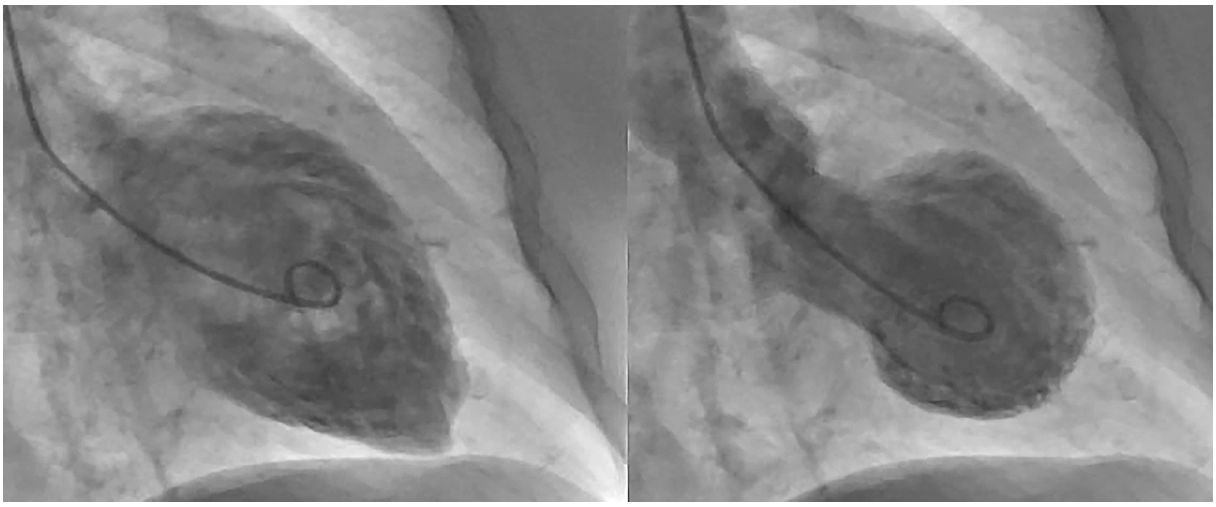


Рис. 5. Вентрикулограмма диастолы и систолы левого желудочка

щих путей. Мочекаменная болезнь. Конкремент правой почки. Мелкие кисты правой почки.

На фоне проводимой терапии, включавшей наркотические анальгетики, внутривенное введение нитроглицерина и β-адреноблокаторов, антикоагулянтов, диуретиков болевой синдром, чувство нехватки воздуха были купированы.

В последующие дни, вплоть до выписки, пациентка получала: бисопролол 5 мг в сутки, периндоприл 5 мг в сутки, клопидогрел 75 мг в сутки, ацетилсалициловую кислоту 100 мг в сутки. На фоне этой терапии ангинозные боли, одышка не возобновлялись. Наблюдалась динамика снижения уровня тропонина I.

Следует отметить, что повышение уровня тропонина I не достигло значительных величин, как правило, наблюдаемых при остром инфаркте миокарда. ЭКГ показала сначала уменьшение, а затем быстрое восстановление вольтажа зубцов комплекса *QRS*, уменьшение интервала *Q–T* (520 → 440 мс), а также нетипичную для инфаркта миокарда динамику изменений процессов реполяризации.

При проведении повторной ЭхоКГ (на 10-й день болезни) было отмечено: уменьшение КДР ЛЖ (56 → 49 мм) и КСР ЛЖ (37 → 33 мм); улучшение систолической функции левого желудочка (ФВ 50 → 70%); исчезновение зон нарушения сократимости левого желудочка.

Особенности представленного клинического наблюдения: характерная клиническая картина, незначительное повышение маркера повреждения миокарда; транзиторные, быстро обратимые изменения структуры и сократимости левого желудочка по данным ЭхоКГ и вентрикулографии; характерная картина ЭКГ дали возможность усомниться в том, что пациентка переносила истинный острый коронарный синдром. Клинический диагноз был сформулирован как «стрессовая кардиомиопатия».

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедева А.М., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Кардиомиопатия такотсубо. Креативная кардиология. 2013; 1: 82–7.
2. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия такотсубо. Вестник аритмологии. 2009; 56: 48–58.
3. Akashi Y.J., Nef H.M., Lyon A.R. Epidemiology and pathophysiology of takotsubo syndrome. Nature Reviews Cardiology. 2015; 12: 387–97.
4. Eitel I., F. von Knobelsdorff-Brenkenhoff, Bernhardt P. et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. AMA: Journal of the American Medical Association. 2011; 306(3): 277–86.
5. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B. et al. Current state of knowledge on takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. European Journal of Heart Failure. 2016; 18(1): 8–27.
6. Finsterer J., Wahbi K. CNS disease triggering takotsubo stress cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2014; 177(2): 322–9.
7. John K., Lal A., Mishra A. A review of the presentation and outcome of takotsubo cardiomyopathy in COVID-19. Monaldi Archives for Chest Disease. 2021; 91(3).
8. Madias J.E. Low prevalence of diabetes mellitus in patients with takotsubo syndrome: a plausible 'protective' effect with pathophysiologic connotations. European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care. 2015; 5(2): 164–70.
9. Madias J.E. Takotsubo Cardiomyopathy: Current Treatment. Journal of Clinical Medicine. 2021; 10(15): 3440.
10. Dote K., Sato H., Tateishi H. et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. Journal of Cardiology. 1991; 21(2): 203–14.
11. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. The New England Journal of Medicine. 2005; 352(6): 539–48.
12. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. American Heart Journal. 2008; 155(3): 408–17.
13. Mahmoud R. El., Mansencal N., Pilliere R. et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction in tako-tsubo syndrome. American Heart Journal. 2008; 156(3): 543–8.
14. Shams Y.-H. Clinical features and outcome of pheochromocytoma-induced takotsubo syndrome: analysis of 80 published cases. The American Journal of Cardiology. 2016; 117(11): 1836–44.
15. Shams Y.-H., Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. Clinical Autonomic Research. 2018; 28(1): 53–65.
16. Shams Y.-H. Myocarditis and takotsubo syndrome: are they mutually exclusive? International Journal of Cardiology. 2014; 177(1): 149–51.
17. Shams Y.-H. Takotsubo syndrome triggered by acute coronary syndrome in a cohort of 20 patients: an often missed diagnosis. International Journal of Cardiology Research. 2015; 02(2): 28–33.
18. Madhavan M., Borlaug B.A., Lerman A. et al. Stress hormone and circulating biomarker profile of apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy): insights into the clinical significance of B-type natriuretic peptide and troponin levels. Heart. 2009; 95(17): 1436–41.
19. Singh K., Carson K., Usmani Z. et al. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recur-

rence of takotsubo cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2014; 174(3): 696–701.
20. Kato K., Lyon A.R., Ghadri J.-R. et al. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. Heart. 2017; 103(18): 1461–9.
21. Matta A., Delmas C., Campelo-Parada F. et al. Takotsubo cardiomyopathy. Reviews in Cardiovascular Medicine. 2022; 23(1): 38.
22. Vitale C., Rosano G.M., Kaski J.C. Role of coronary microvascular dysfunction in takotsubo cardiomyopathy. Circulation Journal. 2016; 80(2): 299–305.
23. Wan S.-H., Liang J.J. Takotsubo cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and optimal management. Research Reports in Clinical Cardiology. 2014; 5: 207–303.

REFERENCES

1. Lebedeva A.M., Vasil'yeva Ye.Yu., Shpektor A.V. Kardiomiopatiya takotsubo [Takotsubo cardiomyopathy]. Kreativnaya kardiologiya. 2013; 1: 82–7. (in Russian).
2. Limankina I.N. Kardiomiopatiya takotsubo [Takotsubo cardiomyopathy]. Vestnik aritmologii. 2009; 56: 48–58. (in Russian).
3. Akashi Y.J., Nef H.M., Lyon A.R. Epidemiology and pathophysiology of takotsubo syndrome. Nature Reviews Cardiology. 2015; 12: 387–97.
4. Eitel I., F. von Knobelsdorff-Brenkenhoff, Bernhardt P. et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. AMA: Journal of the American Medical Association. 2011; 306(3): 277–86.
5. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B. et al. Current state of knowledge on takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. European Journal of Heart Failure. 2016; 18(1): 8–27.
6. Finsterer J., Wahbi K. CNS disease triggering takotsubo stress cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2014; 177(2): 322–9.
7. John K., Lal A., Mishra A. A review of the presentation and outcome of takotsubo cardiomyopathy in COVID-19. Monaldi Archives for Chest Disease. 2021; 91(3).
8. Madias J.E. Low prevalence of diabetes mellitus in patients with takotsubo syndrome: a plausible 'protective' effect with pathophysiologic connotations. European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care. 2015; 5(2): 164–70.
9. Madias J.E. Takotsubo Cardiomyopathy: Current Treatment. Journal of Clinical Medicine. 2021; 10(15): 3440.
10. Dote K., Sato H., Tateishi H. et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. Journal of Cardiology. 1991; 21(2): 203–14.
11. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. The New England Journal of Medicine. 2005; 352(6): 539–48.
12. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. American Heart Journal. 2008; 155(3): 408–17.
13. Mahmoud R.El., Mansencal N., Pilliere R. et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction in tako-tsubo syndrome. American Heart Journal. 2008; 156(3): 543–8.
14. Shams Y.-H. Clinical features and outcome of pheochromocytoma-induced takotsubo syndrome: analysis of 80 published cases. The American Journal of Cardiology. 2016; 117(11): 1836–44.
15. Shams Y.-H., Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. Clinical Autonomic Research. 2018; 28(1): 53–65.
16. Shams Y.-H. Myocarditis and takotsubo syndrome: are they mutually exclusive? International Journal of Cardiology. 2014; 177(1): 149–51.
17. Shams Y.-H. Takotsubo syndrome triggered by acute coronary syndrome in a cohort of 20 patients: an often missed diagnosis. International Journal of Cardiology Research. 2015; 02(2): 28–33.
18. Madhavan M., Borlaug B.A., Lerman A. et al. Stress hormone and circulating biomarker profile of apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy): insights into the clinical significance of B-type natriuretic peptide and troponin levels. Heart. 2009; 95(17): 1436–41.
19. Singh K., Carson K., Usmani Z. et al. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2014; 174(3): 696–701.
20. Kato K., Lyon A.R., Ghadri J.-R. et al. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. Heart. 2017; 103(18): 1461–9.
21. Matta A., Delmas C., Campelo-Parada F. et al. Takotsubo cardiomyopathy. Reviews in Cardiovascular Medicine. 2022; 23(1): 38.
22. Vitale C., Rosano G.M., Kaski J.C. Role of coronary microvascular dysfunction in takotsubo cardiomyopathy. Circulation Journal. 2016; 80(2): 299–305.
23. Wan S.-H., Liang J.J. Takotsubo cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and optimal management. Research Reports in Clinical Cardiology. 2014; 5: 207–303.