

## Синдром Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия). Клинический пример

Евдокимова А. Г., Стрюк Р.И., Евдокимов В.В., Воронина Г.В., Михайлова И.С., Голикова А.А.  
ФГБОУ ВО МГМСУ им А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия

### АННОТАЦИЯ

Синдром такоцубо (СТ) - остроразвивающаяся обратимая дисфункция миокарда, приводящая к баллонированию левого желудочка во время систолы и развитию острой сердечной недостаточности в 15-45% случаев. Различают первичный и вторичный СТ. В статье отражены вопросы патогенеза, клинических проявления и современные критерии диагностики данного заболевания. Приводится клинический пример первичного варианта СТ, напоминающий острый коронарный синдром.

**Ключевые слова:** синдром такоцубо, стресс-индуцированная кардиомиопатия.

### Takotsubo syndrome (stress-induced cardiomyopathy): a case report

Evdokimova A. G., Struk R.I., Evdokimov V.V., Voronina G.V., Michailova I.S., Golikova A.A.  
Moscow State Medical University named after A.I. Evdokimov of the Ministry of Health of Russia.

### ABSTRACT

Takotsubo syndrome (CT) is an acutely developing reversible myocardial dysfunction, leading to left ventricular ballooning during systole and the development of acute heart failure in 15-45% of cases. There are primary and secondary CT. The article reflects the issues of pathogenesis, clinical manifestations and modern criteria for the diagnosis of this disease. A clinical example of the primary variant of CT, resembling acute coronary syndrome, is given.

**Keywords:** takotsubo syndrome, stress-induced cardiomyopathy.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром такоцубо или стресс-индуцированная кардиомиопатия, также называемая синдромом «разбитого сердца», синдромом апикального баллонирования, или преходящей дисфункцией левого желудочка, takotsubo-кардиомиопатия, становится все более известным. Впервые этот синдром был описан в Японии в 1990г Н.Saton и соавт.[1]. Термин «такоцубо» (tako-tsubo) в переводе с японского языка означает приспособление для ловли осьминогов – керамический горшок с круглым основанием и узким горлышком. Именно такую форму у больных при эхокардиографии (ЭхоКГ) приобретает левый желудочек (ЛЖ) в систолу, что объясняется отсутствием сокращения его верхушки с одновременным избыточным сокращением базальных отделов (рис.1, 2). СТ обычно характеризуется транзиторной систолической дисфункцией и обширной акинезией апикальных и/или средних сегментов левого желудочка; жалобами и изменениями на ЭКГ (рис.3), имитирующими острый коронарный синдром, но при отсутствии значимой обструкции коронарных артерий, а также ограниченным выбросом сердечных маркеров[2,3].

### ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СТ

К факторам риска, которые обычно связаны с развитием стрессовой кардиомиопатии, следует отнести курение, злоупотребление алкоголем, тревожные состояния и гиперлипидемию. Провоцирующими факторами могут выступать: физический или эмоциональный стресс, внезапное падение артериального давления, тяжелая болезнь, операция или медицинская процедура, сильная боль, приступ бронхиальной астмы и т. д. В целом к предрасполагающим причинам могут быть отнесены гормональные, генетические и неврологические факторы [3,4].

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Около 30 лет назад СТ описывался только у японских пациентов. Однако во всем мире на данный момент по статистике 2% из 300000 сердечных приступов приходится на это заболевание, что является результатом хорошей информированности врачей, улучшения диагностики, включая неотложную коронароангиографию (КАГ), и установления четких критериев для постановки диагноза.

Стресс-индуцированная кардиомиопатия гораздо чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Исследователи считают, что женщины более уязвимы из-за снижения уровня эстрогенов на фоне менопаузы. Данный вид кардиомиопатии диагностируется и у детей. Это объясняется тем, что дифференцировка надпочечников продолжается после рождения ребенка вплоть до 14—16 лет, что и объясняет некорректный ответ на стресс [4,5].

## ПАТОГЕНЕЗ СТ

Патогенетические механизмы поражения миокарда при СТ не достаточно изучены. Предполагается прямое токсическое действие катехоламинов и продуктов их окисления на кардиомиоциты, спазм коронарных артерий, развитие микрососудистой дисфункции в сочетании с гибернацией миокарда. Чрезмерное повышение концентрации катехоламинов стимулирует бета-адренорецепторы кардиомиоцитов, приводит к повышению активности аденилатциклазы, за счет увеличения синтеза белка Gs, и образованию в дальнейшем цАМФ, которая активирует протеинкиназу, фосфорилирующую кальциевые каналы, что способствует их открытию. Повышение концентрации ионов кальция в крови приводит к активации Ca<sup>2+</sup>-зависимых протеаз и обменных натрий-кальциевых каналов, влияющих на тоничность и диастолические размеры ЛЖ, способствуют ускорению окислительных процессов и накоплению активных форм кислорода, повышается активность каспазы, развивается апоптоз, вплоть до некроза кардиомиоцитов, при этом страдает сократительная способность миокарда, интегральным показателем которой является снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Изменения внутрисердечной гемодинамики при СТ четко не установлены и требуют дальнейшего изучения [2,3,5].

Ряд авторов предполагают наличие в остром периоде развития СТ 2-х фаз:

- 1-я фаза СТ характеризуется системной вазоконстрикцией, увеличением общего периферического сосудистого сопротивления, ростом постнагрузки и конечного систолического давления в ЛЖ. По данным ЭхоКГ: выявляется гиперкинезия базальных сегментов.
- 2-я фаза, во время которой развивается острая дисфункция верхушки, парадоксальная вазодилатация, снижение сердечного выброса и, как следствие, системная гипотензия с развитием острой сердечной недостаточности. На ЭхоКГ — появляются зоны нарушения локальной сократимости с характерным паттерном баллонирования [3, 4].

### Выделяют варианты поражения сердца при СТ:

- Баллонирование в области верхушки и гиперкинез в базальном отделе, обструкция выходного тракта ЛЖ, акинез передней стенки и межжелудочковой перегородки (апикальный тип).
- Баллонирование и акинез средних отделов, гиперкинез базальных и апикальных сегментов (срединно-желудочковый тип).
- Гиперкинез верхушки сердца и акинез базальных отделов ЛЖ (базальный/реверсивный тип).
- Ограниченное поражение, локализующееся в передней стенке (фокальный тип) [4,5].

## КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ТАКОЦУБО (INTER TAK, 2018)

- Класс I: Синдром Такацубо в связи с эмоциональным стрессом.
- Класс II: Синдром Такацубо в связи с физическим стрессом.
- Класс IIa: Синдром Такацубо после физической активности, медицинских условий или процедур.
- Класс IIb: Синдром Такацубо после неврологических осложнений.
- Класс III: Синдром Такацубо без выявленного пускового фактора.

СТ может быть разделен на первичный и вторичный, в зависимости от причины его развития. Под первичным СТ предложено понимать классический вариант развития заболевания. Первичный СТ, как правило, обусловлен психоэмоциональным стрессом.

При первичном СТ симптомы развиваются остро и являются основной причиной госпитализации, чаще всего под маской острого коронарного синдрома (ОКС) или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

Вторичный СТ развивается у больных, уже находящихся на стационарном лечении по поводу другой патологии. У этой группы пациентов внезапная активация симпатической нервной системы или повышение уровня катехоламинов вызывают СТ как осложнение первичного состояния или проводимого лечения. К вторичному СТ также относят случаи ятрогенных воздействий, например прием ингаляционных бета2-адреномиметиков при приступе бронхиальной астмы или инфузия добутамина при проведении стресс-теста [2,3,4]. Более подробно основные причины развития вторичного СТ представлены в таблице №1.

Таблица 1. Основные причины развития вторичного синдрома Такоцубо

Причина	Клинические проявления
Эндокринные	Феохромоцитома, тиреотоксикоз, гипотиреоз, болезнь Аддисона, гипонатриемия, синдром Пархона, синдром Сиппла
Неврологические и нейрохирургические	Субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговая травма, спинальная травма, судорожный синдром, ишемический инсульт, миастения гравис, синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии, энцефалит, синдром Гийена – Барре
Респираторные	ТЭЛА, пневмоторакс, обострение бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких
Акушерские	Самопроизвольное патологическое прерывание беременности, роды, операция кесарева сечения по экстренным показаниям
Психиатрические	Панические атаки, попытка самоубийства, отмена наркотиков, электросудорожная терапия
Желудочно-кишечные	Острый холецистит, острый панкреатит, почечная колика, рвота, диарея, псевдомембранозный колит, перитонит
Инфекционные	Сепсис, пироплазмоз (бабезиоз)
Кардиологические	Стресс-ЭхоКГ с добутамином, радиочастотная абляция, имплантация электрокардиостимулятора, электрическая кардиоверсия, синдром такоцубо, развившийся после остановки сердца, включая желудочковую тахикардию.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТ

Наиболее распространенными симптомами являются острая загрудинная боль (58,8% случаев), а затем одышка (30% случаев), обмороки, тахикардия. Острыми осложнениями стресс-индуцированной кардиомиопатии являются остановка сердца, тахикардии (включая желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков), брадикардии. Стресс-индуцированный гиперкинез левого желудочка может способствовать развитию шока и серьезной митральной регургитации, верхушечное тромбообразование и инсульт. Вероятность развития острой сердечной недостаточности(ОСН) возможно предсказать на основе наличия или отсутствия следующих трех переменных: возраст > 70 лет, наличие эмоционального и физического стресса, снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) < 40%. СТ обычно рассматривается как доброкачественный синдром, поскольку патологические изменения носят обратимый характер. Однако, временные, но глубокие очаговые изменения миокарда могут приводить к серьезным осложнениям, вплоть до терминального состояния. Выделяют следующие внутрибольничные осложнения СТ [5,6].

### Частые осложнения:

- - ОСН (12-45%)
- - Обструкция выводного тракта ЛЖ (10-25%)
- - Митральная недостаточность (14-28%)
- - Кардиогенный шок (6-20%).

### Средние осложнения:

- - Фибрилляция предсердий (5-15%)
- - Остановка сердца (4-6%)
- - А-V – блокада (5%)

### Редкие осложнения:

- - Тахи-/бради-аритмии, желудочковая тахикардия по типу «пируэт» (2-5%)
- - Желудочковые тахикардии/фибрилляция желудочков (3%)
- - Острый дефект межжелудочковой перегородки (менее 1%)
- - Смерть (1-4,5%)

К факторам риска развития госпитальных осложнений относят: физическую активность (триггер СТ), мужской пол, острые неврологические/психические заболевания, повышение тропонина >10ВГН, высокий уровень МНУП, лейкоцитоз, ФВЛЖ<45%[].

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СТ

В связи с необходимостью проведения дифференциального диагноза, в основном с ОКС, используются различные диагностические критерии. До последнего времени наиболее популярным были критерии Mayo Clinic. Однако с 2018 г. рекомендуются международные критерии диагностики кардиомиопатии такоубо (InterTAK Diagnostic Criteria, 2018), представленные следующим образом [3,5].

1. Транзиторная дисфункция миокарда ЛЖ в виде гипо-,а-или дискинезии, с баллонированием верхушки, срединных, базальных или локальных участков. Может вовлекаться правый желудочек. Возможны переходы между разными типами движения стенок. Зона нарушения сократимости обычно крупнее зоны кровоснабжения одной коронарной артерии, но иногда может соответствовать ей (локальный СТ).
2. Пусковым механизмом, предшествующим развитию СТ, может быть эмоциональный, физический или комбинированный стресс.
3. Неврологические нарушения (субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, транзиторная ишемическая атака или судороги), феохромоцитома могут быть пусковым механизмом СТ.
4. Наблюдаются новые нарушения ЭКГ (элевация/депрессия ST, инверсия зубца Т и удлинение QTc); редко изменения ЭКГ отсутствуют.
5. Умеренно повышены уровни биомаркеров (тропонины и креатинкиназа); уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP или NT-proBNP) в сыворотке крови часто значительно повышен.
6. Синдрому такоубо не противоречит значительное поражение коронарных артерий.
7. Для исключения инфекционного миокардита и подтверждения диагноза СТ рекомендуется МРТ сердца.
8. Заболевают преимущественно женщины в постменопаузе

#### Методы диагностики СТ [3, 4]:

- - ЭКГ;
- - ЭхоКГ(оценка сократимости и локальных нарушений);
- - КАГ (для исключения ОКС);
- - МРТ сердца (для исключения острого миокардита и подтверждения диагноза СТ);
- - МСКТ коронарных артерий (при условии стабильного состояния больного).

#### Лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- МНУП (BNP или NT-proBNP);
- тропонины I и T, МВ-КФК;
- коагулограмма.

Электрокардиографические проявления имитируют ОКС. Характерен инфарктоподобный подъем сегмента ST, наиболее часто с локализацией в передних грудных отведениях; диффузная инверсия зубца Т с удлинением интервала QT, неспецифические нарушения. Восстановление ЭКГ происходит на 2-3 неделе болезни (рис. 3).

Наиболее специфичные изменения выявляются при Эхо-КГ и контрастной вентрикулографии (рис. 1, 2).

Трансторакальная ЭхоКГ является главным методом выбора для определения варианта поражения миокарда и сократительной способности ЛЖ при СТ. Характерен акинез или дискинез верхушки и средней части ЛЖ с гиперконтрактильностью основания и обструкцией выходного тракта ЛЖ (taco-tsubo). Общая систолическая функция снижается, порой значимо (до 20%).

По мнению отечественных исследователей, ЭхоКГ играет ведущую роль в диагностике СТ и позволяет отразить регресс нарушения функций сердца на основании динамики локальной сократимости и оценки локальной продольной деформации миокарда на основе технологии выявления пятен (speckle-tracking) при двухмерном изображении (4). Но, невзирая на наличие различных форм СТ, характерно одинаковое восстановление функционального состояния ЛЖ в исходе заболевания (3,4,7).

Ангиография с вентрикулографией является также ценным методом диагностики. Принципиальное отличие СТ от ОКС- это отсутствие гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий.

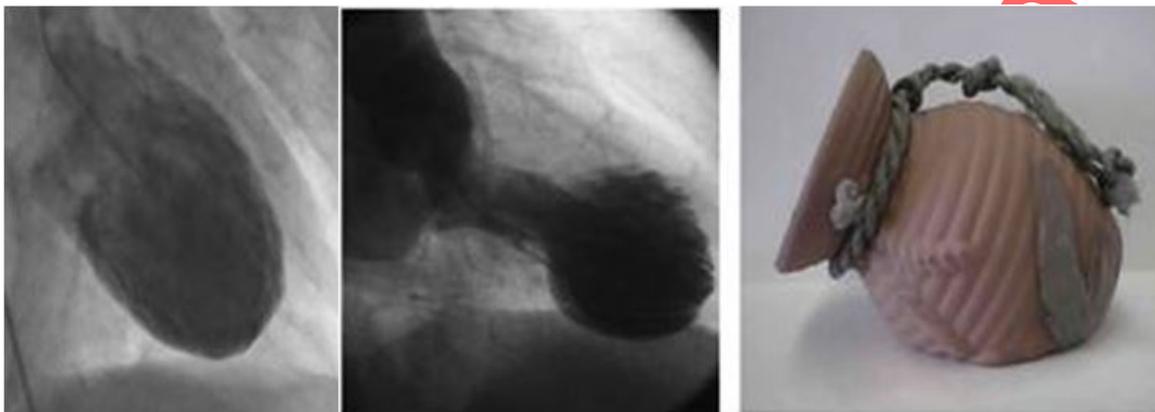


Рис. 1. Вентрикулография. Размеры ЛЖ в диастолу (рис. слева). Признаки систолического (средний рис.) баллонирования верхушки ЛЖ при кардиомиопатии такоубо. Горшок для ловли осьминога (справа).

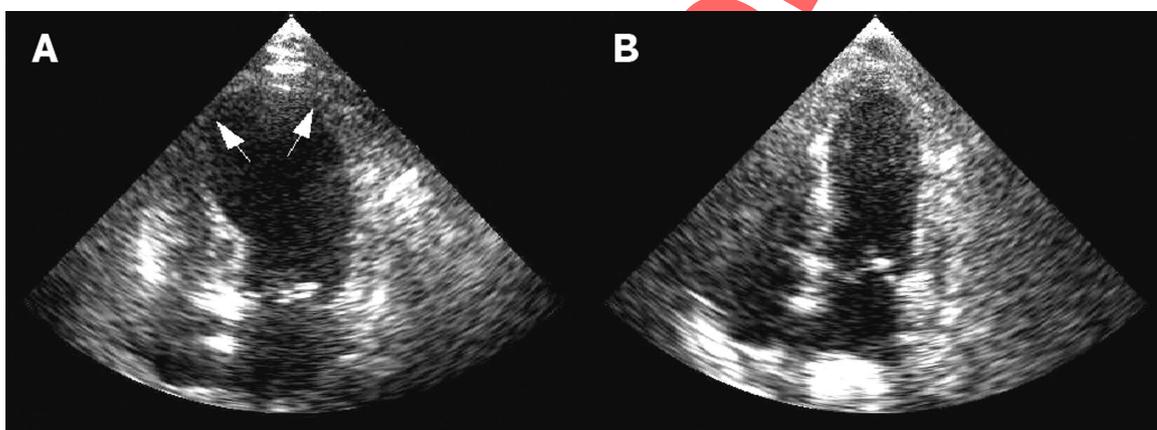


Рис. 2 ЭхоКГ. А-баллонирование верхушки в остром периоде кардиомиопатии такоубо. Б- исчезновение патологических изменений в процессе наблюдения.

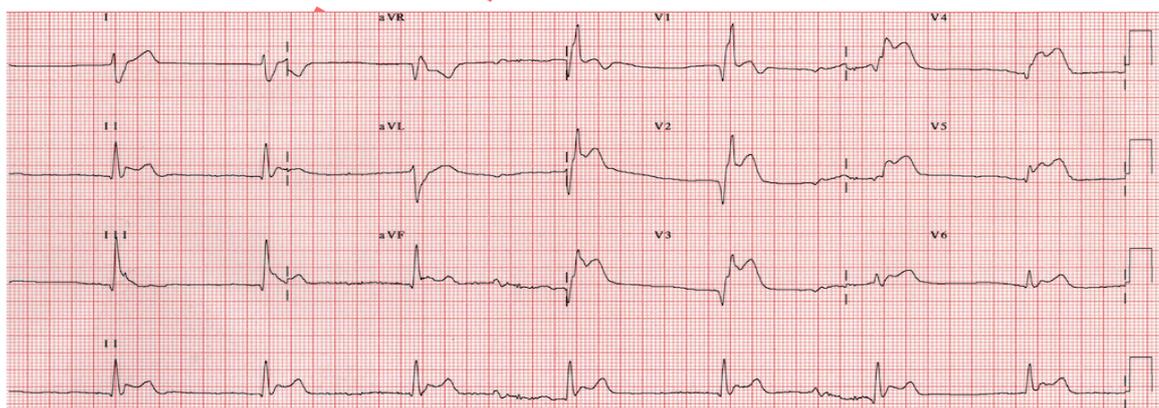


Рис.3 Инфарктоподобные изменения: Узловой ритм, 2 заблокированные предсердные экстрасистолы по отв II, ЧСС-43в мин. Отклонение ЭОС вправо. QRS-0.16', QT-0.44',Q V1-4, подъем сегмента STII,III,V2-6, регресс RV4-6. Полная БПНПГ.

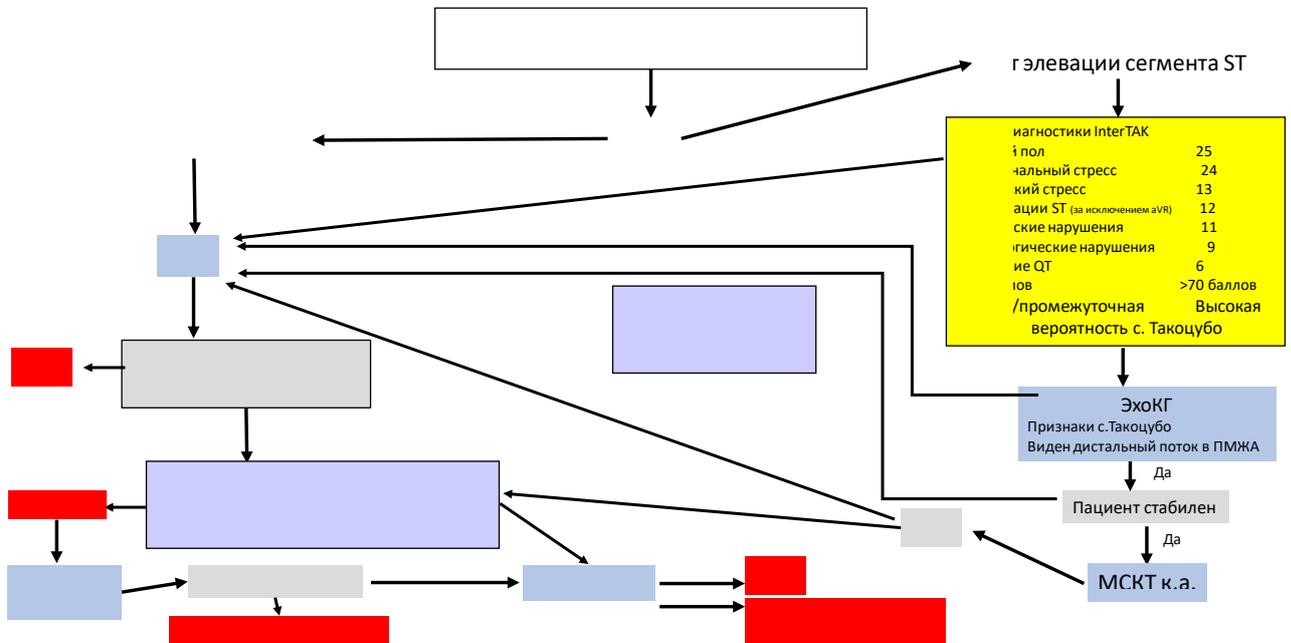
Для постановки диагноза СТ рекомендуется использовать шкалу диагностики и алгоритм диагностики InterTAK (2018).

Таблица 2. Шкала стратификации риска синдрома такоубо InterTAK

Женский пол	25 баллов
Эмоциональный стресс	24 балла

Физический стресс	13 баллов
Отсутствие депрессии ST на ЭКГ (кроме отведения AVR)	12 баллов
Психические нарушения	11 баллов
Неврологические нарушения	9 баллов
Удлинение QT	6 баллов
<b>Интерпретация:</b>	
>70 баллов – вероятность СТ низкая/промежуточная	
<70 баллов – вероятность СТ высокая	

European Heart Journal (2018) 39, 2047–2062



## ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СТ

Специфической терапии СТ не существует, до настоящего времени нет доказательств по ведению больных с этим заболеванием. В связи с представлением о патогенезе СТ и предполагаемой активности симпатoadреналовой системы, в его лечении используют бета-адреноблокаторы (БАБ) и избегают назначения симпатомиметиков, проводится симптоматическая терапия. Согласно рекомендациям InterTAK(2018) предлагается терапия в зависимости от степени выраженности заболевания и его осложнений.

Так, при средней степени тяжести без осложнений и ОСН рекомендуется:

- - ведение больного в кардиологическом отделении,
- - мониторинг не менее 48 часов,
- - рассмотреть применение блокаторов РААС: иАПФ/БРА; БАБ.

При развитии ОСН (отек легких):

- - госпитализация в отделение интенсивной терапии,
- - рассмотреть применение иАПФ/БРА, БАБ,
- - диуретики и нитроглицерин - при отсутствии обструкции ЛЖ.

При признаках гипотензии/кардиогенного шока:

- - наблюдение в отделении кардиореанимации,

При обструкции выходного тракта ЛЖ:

- - рассмотреть: жидкость внутривенно (если нет СН),
- - БАБ короткого действия,
- - ЛВАД (Импелла-устройство для эндоваскулярной имплантации в ЛЖ для вспомогательного кровообращения),(рис.4),
- - не рекомендуются: диуретики, нитроглицерин, ВАБК-внутриаортальная баллонная контрпульсация.

Первичная насосная недостаточность ЛЖ:

- рассмотреть- левосимендан, ЛВАД, VA-ЭКМО (венозно-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация).

## ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СТ

При аритмиях (ЖТ, ФЖ, АВ-блокада, удлинение QT-интервала):

Рассмотреть применение БАБ, временную ЭКС при АВ-блокаде.

Избегать назначение препаратов, удлиняющих QT-интервал, БАБ- при брадикардии и QT>500мсек., постоянных устройств.

При тромбозах и/или эмболии (тромб ЛЖ, ТЭЛА) – назначается гепарин/варфарин /НОАК (до 1-го визита после выписки). Рассмотреть антикоагулянты, если ФВЛЖ<30% или большой размер ЛЖ в области верхушки[6,7].

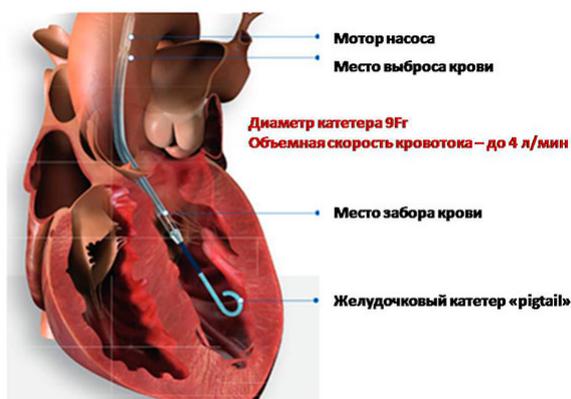


Рис.4 Схема применения устройства Имрелла - эндоваскулярной имплантации в ЛЖ системы для вспомогательного кровообращения.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

За истекший 2019 год нами наблюдались четверо больных с СТ. Это, наиболее вероятно, связано с ростом тревоги и стресса из-за сложившейся международной и общественной ситуации, снижением уровня жизни.

Приводим наиболее яркий пример с данным заболеванием.

**Пациентка К., 1969 г. р.**, госпитализирована экстренно в связи с развитием интенсивных затяжных жгучих болей в области сердца. Из анамнеза известно, что после наступления менопаузы, в течение 4 лет страдает гипертонической болезнью, максимальные цифры АД -150/90 мм рт.ст., адаптирована к 120/75 мм рт.ст. Последнее время принимала конкор 2,5 мг/сут. В ночь с 12 на 13 мая 2019г. после эмоционального стресса впервые в жизни возникли давящие боли за грудиной, без иррадиации, связи с физической нагрузкой и продолжались около 2-х суток, носили волнообразный характер. 14 мая 2019г. с сохраняющимися болями самотеком обратилась в военное медицинское учреждение по месту работы. При осмотре было выявлено снижение АД до 80/50 мм рт.ст. На ЭКГ выявлена картина острого, с подъемом сегмента ST, инфаркта миокарда (рис.5). Госпитализирована в ОРИТ. Больная получила тикагрелор 180 мг, аспирин-100мг, Гепарин 5000ед внутривенно (однократно). Экстренно выполнена КАГ, на которой стенозирующего атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено(рис.6).

На ЭКГ от 14.05.2019 г. расценили как инфарктоподобные изменения. Было проведено ЭхоКГ-исследование (рис.7).

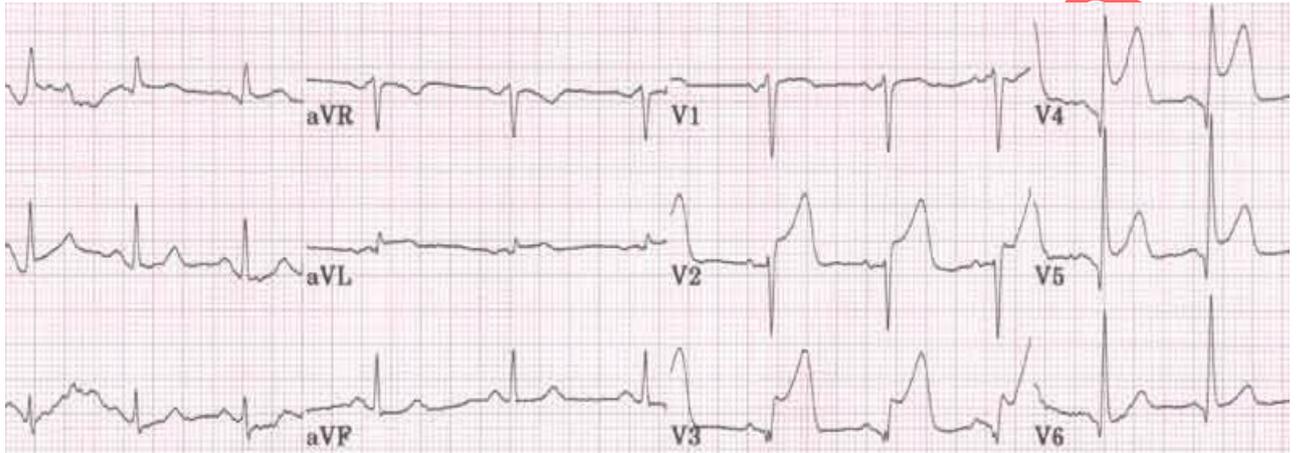


Рис. 5. Заключение: Ритм синусовый, правильный, ЧСС-75 в мин. Подъем STI,aVL, V2-V4, депрессия STIII,aVF, rSV2, qRV3. Признаки ранней реполяризации с отв. V4-6. RV5>RV4. Гипертрофия ЛЖ, левого предсердия.

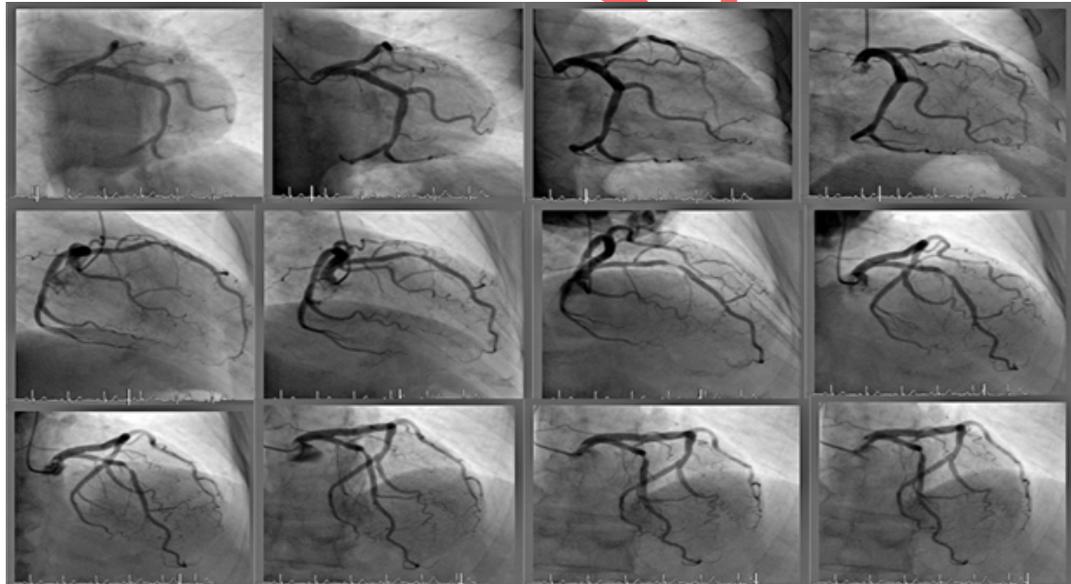


Рис.6. На серии КАГ от 14.05.2019 г. все коронарные артерии проходимы, атеросклеротические изменения не определяются.

14.05.19г. ЭхоКГ: Шарообразное расширение верхушки, частично средних отделов сердца. Нарушения локальной сократимости миокарда: акинезия всех сегментов верхушки, частично средних переднего, боковых, заднего, перегородочных сегментов левого желудочка. Глобальная систолическая функция ЛЖ снижена: ФВ 45% по Симпсону.

Ассерп

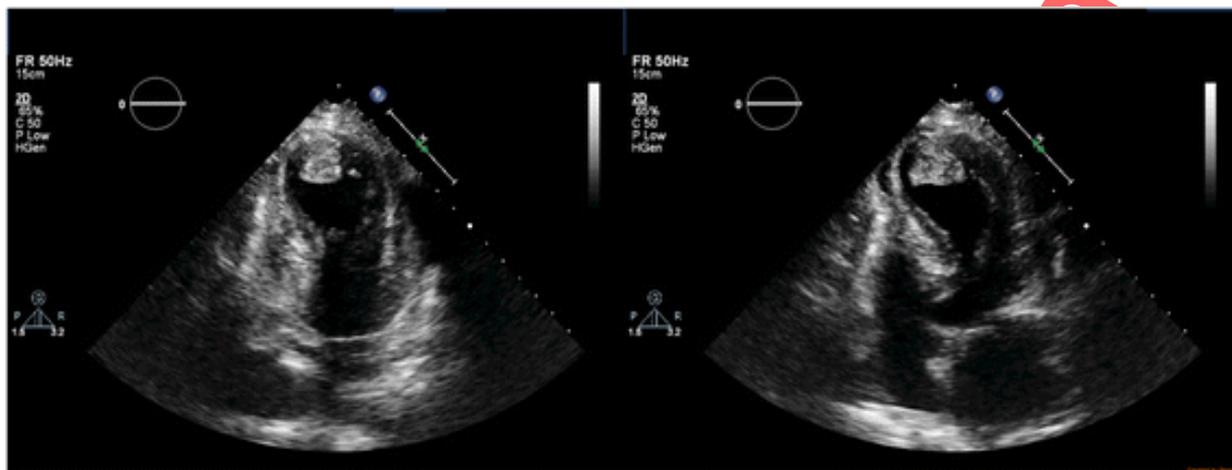


Рис.6. Систolicеское баллонирование верхушки ЛЖ. Тромб в верхушке ЛЖ.

**Сцинтиграфия миокарда** от 15.05.19г. Признаки выраженного снижения перфузии ЛЖ в расширенной апикальной области, не соответствующая определенному бассейну коронарной артерии. ФВЛЖ=45%.

**Рентгенография органов грудной клетки** от 14.05.19г.: Легочный рисунок обогащён за счёт сосудистого компонента, обусловленного перераспределёнными венозными сосудами. Корни легких с нечёткой структурой, расширены, подчеркнуты сосудистыми стволами. Видимые синусы свободны. Сердце митрально-трикуспидальной конфигурации, КТИ 0,59, (N- 0,5). Тени мониторных датчиков. Заключение: нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения в виде венозной легочной гипертензии, кардиомегалия.

В анализах крови от 14.05.19 г. тропонин Т 800 пг/мл. Общий анализ крови и коагулограмма без особенностей. В биохимическом анализе крови отмечено повышение уровня КФК до 721 ммоль/л, АСТ до 96.40 ммоль/л, СРБ до 8.97 ммоль/л. МНУП-1010 пг/мл.

На основании жалоб, анамнеза, результатов клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования больной поставлен **клинический диагноз**:

Основное заболевание: Стресс-индуцированная кардиомиопатия (Синдром Такоцубо), первичный вариант, класс I.

Осложнение основного заболевания: Тромбоз верхушки ЛЖ, ОССН умеренно выраженная.

Сопутствующее заболевание: Гипертоническая болезнь I стадии, степень АГ I, риск ССО-2.

Проводимая терапия.

- стол 10. Наблюдение в ОРИТ 72 часа, затем перевод в кардиологическое отделение. Эноксапарин 80 мг п/к однократно 7 дней, затем ривароксабан 10мг в сутки для профилактики развития тромбоза до нормализации размеров ЛЖ.
- метопролол-тарtrate 12,5мг x3 p/c, с увеличением дозы: 25мгx3p/c.
- лозартан 12,5 мг x2 p/c.
- мельдоний 250мг в/в капельно на 0,9% физ.р-ре 200.0 мл. N- 10, затем по 250мг x 2 p/c. до 1,5 мес.

Проводимая терапия привела на 7 сутки наблюдения к значительному улучшению состояния, явлений декомпенсации кровообращения не отмечались, боли в области сердца не рецидивировали, АД -115/75 мм рт.ст., ЧСС -62 в мин., лабораторные показатели нормализовались. По данным ЭхоКГ (16.05.19г.) и при дальнейшем контроле внутрисердечный тромбоз ЛЖ и других камер сердца не определялся.

Повторное ЭхоКГ-исследование от 30.05.19г.: отмечено нарастание ФВЛЖ до нормальных значений (65%), показатели внутрисердечной гемодинамики в норме, отсутствие зон нарушенной сократимости миокарда.

При контрольном рентгеновском исследовании органов грудной полости (21.05.19г.) гемодинамика в МКК восстановлена, КТИ <0,5.

Больная была выписана через 3 недели наблюдения в стационаре в удовлетворительном состоянии с рекомендацией продолжить проводимую терапию карведилолом 12,5 мг x2 раза в сутки, лозартаном 25 мг в сутки, мельдонием 250мгx2p.в сутки с повторным осмотром через 3мес.

Итак, пациентка 50 лет, находящаяся в постменопаузальном периоде, госпитализировалась по экстренным показаниям с подозрением на инфаркт миокарда. Проведенное обследование

позволило отвергнуть диагноз ИБС. Диагностирован синдром Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия). В период течения заболевания определялся тромбоз верхушки ЛЖ, быстро разрешившийся. Имевшее место снижение ФВ, в динамике восстановилось до нормы, зон нарушенной сократимости миокарда не определяется. Сохранявшиеся длительно изменения на ЭКГ - глубокие отрицательные зубцы Т в отведениях от передней стенки ЛЖ в дальнейшем нивелировались и ЭКГ вернулась к норме через 30 дней наблюдения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день в России мало статистических данных о распространенности этого заболевания и прогнозе. Синдром Такоцубо становится все более актуальной проблемой в современной кардиологии и интенсивной терапии. Еще меньше данных о безопасных и эффективных методах лечения и профилактике заболевания. Как показала практика, СТ является одной из частых причин развития острой сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде и, вероятно, предиктором неблагоприятного прогноза для пациентов в критическом состоянии. Таким образом, представляется важным дальнейшее детальное изучение данной патологии, в т. ч. и с помощью создания национального регистра.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Sato H., Tateishi H., Uhida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm in K.Kodama, R.Haze, M.Hon(Eds.), Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Kagakuhyouruisha. Tokyo, Japan, 1990, p 56-64.
2. Шилова А.С., Шмоткина А.О., Яфарова А.А., Гиляров М.Ю. Синдром такоцубо: современные представления о патогенезе, распространенности и прогнозе. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018;14(4):598-604.[ Schilova A.C., Schmotkina A.O., Jafarova A.A., Gilarov M.Y. Sindrom Tacotsubo: sovremennye predstavleniya o patogeneze, rasprostranennosti i prognoze. Racionalnaya Farmacoterapiya v Kardiologii.2018;14(4): 598-604( in Russian)].
3. Новиков В.И., Новикова Т.Н. Кардиомиопатии. Медпресс-информ, 2021; с.79-85. [ Novikov V.I., Novikova T.N. Kardiomiopatii. Medpress-inform, 2021; s.79-85(in Russian)].
4. Алехин М. Н. Синдром такоцубо: значение эхокардиографии. Кардиология. 2017;57(7):80–87.[Alehin M.N. Sindrom tacotsubo: znachenie echokardiografii. Kardiologija. 2017; 57(7):80-87 (in Russian)].
5. Ghadri J.-R., Wittstein I.S., Prasad A. Et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur.Heart J.2018;Vol.39(22): P.2032-2046.
6. 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. Eur J Heart Fail 2016; 18:8-27.
7. Ghadri J.-R., Wittstein I.S., Prasad A. Et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. Eur.Heart J. 2018;Vol.39(22); P.2047-2062.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- **\*Евдокимова Анна Григорьевна** Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней с/ф ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. Email: [Aevdokimova@rambler.ru](mailto:Aevdokimova@rambler.ru)  
Anna Evdokimova ORCID: 0000-0003-3310-0959
- **Стрюк Раиса Ивановна**, Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, зав.кафедрой внутренних болезней с/ф ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. Email: [rstruk@list.ru](mailto:rstruk@list.ru)  
Raisa Struk
- **Евдокимов Владимир Вячеславович**, д.м.н., профессор кафедры клинической функциональной диагностики ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. Email: [vvevdokimov@rambler.ru](mailto:vvevdokimov@rambler.ru)  
Vladimir Evdokimov ORCID: 0000-0003-3910-2488
- **Воронина Галина Васильевна**, зав.кардиологическим отделением N1 клинической базы МГМСУ им.А.И. Евдокимова. Email: [CKVG@teleckvgmail.ru](mailto:CKVG@teleckvgmail.ru)  
Galina Voronina ORCID: 0000-0001-6558-4498

- **Михайлова Ирина Сергеевна**, к.м.н., зам.главного врача клинической базы МГМСУ им. А.И.Евдокимова. email: [teleckv@gmail.ru](mailto:teleckv@gmail.ru)  
Irina Mikhailova
- **Голикова Анна Алексеевна**, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней с/ф ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. Email: [golikova.Anna.1954@mail.ru](mailto:golikova.Anna.1954@mail.ru)  
Anna Golikova ORCID: 0000-0001-8118-9615

Accepted for publication