

СИНДРОМ ТАКОЦУБО КАК РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ВИДЕОАССИСТИРОВАННОЙ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Макаров И. В., Лопухов Е. С., Макарова Е. Д., Титенко В. И., Лунина А. В., Сорокина В. В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, ул. Чапаевская 89, Самара, Россия.

Для корреспонденции: Лопухов Евгений Сергеевич, к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» e-mail: e.s.lopuhov@samsmu.ru.

For correspondence: Evgeny S. Lopuhov, PhD, Ass. Professor, Department of Surgical diseases, Samara State Medical University, e-mail: e.s.lopuhov@samsmu.ru.

Information about author:

Makarov I. V., <https://orcid.org/0000-0002-1068-3330>

Lopuhov E. S., <https://orcid.org/0009-0001-5894-3197>

Makarova E. D., <https://orcid.org/0009-0001-7379-1048>

Titenko V. I., <https://orcid.org/0009-0009-3346-1229>

Lunina A. V., <https://orcid.org/0009-0007-0552-550X>

Sorokina V. V., <https://orcid.org/0009-0009-1326-8819>

РЕЗЮМЕ

Синдром такоцубо («синдром разбитого сердца», стресс-индуцированная кардиомиопатия) – обратимое, локальное поражение мышечной ткани сердца, в основном в области левого желудочка (ЛЖ) с его дальнейшей дисфункцией. Поражение проявляется нарушением систолической функции сердца, которое напоминает клинику острого инфаркта миокарда, с возможным повышением уровня кардиоспецифических ферментов, но при этом отсутствуют ишемия и реперфузия, а также маркеры некроза миокарда в крови. Причинами поражения чаще всего является воздействие продуктов эмоционального и физического стресса на организм. Данная патология представляет собой редкое заболевание, с частым проявлением в виде деформации сердца, которое характеризуется баллоноподобным расширением средней части верхушки сердца. С этим связано ещё одно название патологии – «апикальное баллонирование». Прогноз может быть благоприятным при своевременном обследовании и правильном лечении заболевания, которое будет проявляться обратным развитием изменений и восстановлением сократительной способности миокарда. Одним из сложных вопросов в лечении стресс-индуцированной кардиомиопатии является процесс диагностики, который основывается на принципе исключения возможных тяжёлых патологий со стороны сердечно-сосудистой и лёгочной систем со схожей симптоматической картиной. Это выявляется благодаря современным методам диагностики. На основе представленного клинического наблюдения авторы обращают внимание на вопросы патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения пациента с синдромом апикального баллонирования. Клинический случай представлен пациентом 65 лет, у которого данная патология была вызвана стрессовым фактором после проведения плановой операции. Это значительно упростило диагностику в совокупности с современными диагностическими методами, которые впоследствии способствовали коррекции лечения и восстановлению состояния пациента.

Ключевые слова: синдром такоцубо, стресс-индуцированная кардиомиопатия, баллоноподобное расширение средней части верхушки сердца, синдром разбитого сердца, кардиомиоциты, синдром апикального баллонирования.

TAKOTSUBO SYNDROME AS A RARE COMPLICATION OF VIDEO-ASSISTED PARATHYROIDECTOMY. A CLINICAL CASE.

Makarov I. V., Lopuhov E. S., Makarova E. D., Titenko V. I., Lunina A. V., Sorokina V. V.

Samara State Medical University, Samara, Russia

SUMMARY

Takotsubo Syndrome («Broken Heart Syndrome», Stress-Induced Cardiomyopathy) is a reversible, localized or diffuse myocardial lesion, more precisely, of the left ventricle (LV) and its subsequent dysfunction. The lesion is characterized by impaired systolic function, mimicking the clinical picture of acute myocardial infarction, with elevated levels of cardiac-specific enzymes in the absence of ischemia and reperfusion, resulting in the absence of myocardial necrosis markers in the blood. The most common causes are emotional and physical stress, its impact on the body. The presence of this pathology is rare, with frequent manifestation in the form of heart deformation, characterized by balloon-like dilatation of the middle part of the heart apex, hence another name for the pathology - «apical ballooning». The prognosis is favorable with timely examination and proper treatment of the disease, which is characterized by the reverse development of changes and restoration of the contractility of the heart muscle. One of the complex issues in the treatment of stress-induced cardiomyopathy is the diagnostic process, which is based on the principle of excluding possible serious pathologies of the cardiovascular and pulmonary systems of the body, having a similar symptomatic picture. This is revealed thanks to modern diagnostic

methods. Based on the presented clinical observation, the authors draw attention to the issues of pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of a patient with apical ballooning syndrome. The clinical case is presented by a 65-year-old patient, in whom this pathology was caused by stress factors after a planned operation, which significantly simplified the diagnosis, in combination with modern diagnostic methods, it also contributed to the further restoration of the patient's condition as a result of treatment correction.

Key words: takotsubo syndrome, stress-induced cardiomyopathy, balloon-like expansion of the middle part of the apex of the heart, broken heart syndrome, cardiomyocytes, apical ballooning syndrome.

Синдром такоцубо впервые был описан в 1990 году в Японии, получил своё название от японского слова «tako-tsubo» – ловушки для осьминогов в виде горшка с широким основанием и узким горлышком (рис. 1). При данной патологии форма левого желудочка (ЛЖ) становится похожей на этот сосуд [1; 6].

Характерными симптомами заболевания являются боли за грудиной (более длительные, чем при инфаркте миокарда), которые сопровождаются изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ), сердцебиением с развитием тахикардии, затруднённым дыханием, повышением артериального давления [2]. При проведении ультразвукового



Рис. 1. Слева: ловушка для осьминогов; в центре вентрикулография ЛЖ обычных размеров без патологических образований; справа вентрикулография ЛЖ в систолу с отсутствием сокращения верхушки ЛЖ с одновременным избыточным сокращением базальных отделов [2]

Fig. 1. Left: octopus trap; center: ventriculography of the left ventricle of normal size without pathological formations; right: ventriculography of the left ventricle in systole with absence of contraction of the apex of the left ventricle with simultaneous excessive contraction of the basal segments [2]

исследования сердечной мышцы – эхокардиографии (ЭхоКГ) возможна визуализация изменённой формы ЛЖ в систолу, что проявляется отсутствием сокращения апикальной части ЛЖ при чрезмерном сокращении основания сердца (рис. 1, справа). Патологию нужно дифференцировать с острым коронарным синдромом (ОКС) из-за схожей симптоматики, но при синдроме отсутствует обширная обструкция коронарных артерий [3].

В патогенезе патологии ключевая роль принадлежит повышению уровня катехоламинов. [4] Установлено, что в 70–80 % случаев стресс-индуцированная кардиомиопатия связана с избыточным и длительным воздействием стресса как эмоционального, так и физического происхождения. Например, это может быть потеря близкого человека, вызывающая глубокие душевные переживания, или проведение операции, что всегда яв-

ляется огромным стрессом для всего организма. Стрессы, которые служат основными причинами развития синдрома такоцубо, могут быть связаны с медицинскими манипуляциями – ятрогенные причины возникновения апикального баллонирования. Они достаточно разнообразны. К причинам стресса, ассоциированного с медицинскими вмешательствами, могут относиться как стоматологические процедуры, являющиеся рутинными, так и другие оперативные вмешательства, а также разнообразные диагностические методы с использованием катехоламинов (например, при выполнении нагрузочной пробы с добутамином и оценкой её результатов с помощью ЭхоКГ) [5;9].

Развитие синдрома такоцубо обусловлено комплексным воздействием на сердечные клетки (кардиомиоциты) токсического уровня катехоламинов и их окислительных продуктов, что вызы-

вает спазм коронарных артерий, нарушение циркуляции крови по сосудам и устойчивое снижение функциональной способности левого желудочка на фоне уменьшенного тока крови в миокарде. Критическое увеличение концентрации катехоламинов будет действовать на β -адренергические рецепторы, активируя их и запуская определённый каскад реакций. Процессы, которые начинаются с активации повышенного синтеза Gs-белка и заканчиваются открытием кальций-зависимых каналов, приводят к выходу кальция в кровь и, соответственно, повышению его концентрации. Кальций оказывает влияние на тонус

и размеры ЛЖ в расслабленном состоянии за счёт действия на протеолитические ферменты. Взаимодействие кальция с протеолитическими ферментами способствует апоптозу кардиомиоцитов, что приводит к снижению сократительной функции миокарда и уменьшению фракции выброса ЛЖ.

В процессе развития патологического состояния было выделено несколько основных этапов формирования патологии: вазоконстрикция с гиперкинезией базальных сегментов и вазодилатация с гипотензией и развитием декомпенсированных нарушений функций миокарда [6].

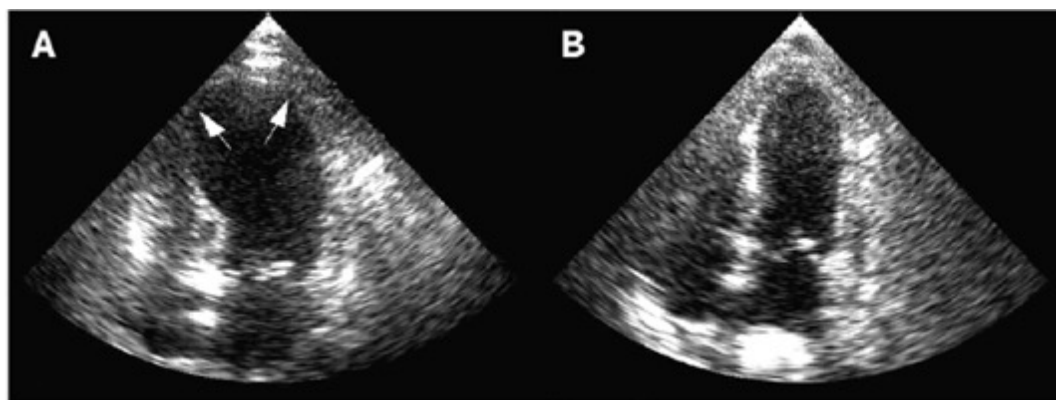


Рис. 2. Результаты ЭХО-КГ: А. Баллонирование верхушки ЛЖ в острую фазу; В. Исчезновение патологических изменений в процессе наблюдения.

Fig. 2. Echocardiogram results: A. Balloon valvuloplasty of the left ventricular apex in the acute phase; B. Disappearance of pathological changes during follow-up

Согласно данным, опубликованным в 2016 году в крупном регистре NIS (the Nationwide Inpatient Sample), среди 6523 пациентов, страдающих синдромом, его распространённость составляет примерно 2 % от общего числа госпитализаций с подозрением на ОКС. Важно отметить, что до 90 % пациентов с синдромом такоцубо составляют женщины в постменопаузальном периоде, что может быть связано с гормональными изменениями в организме [7].

Прогноз заболевания неоднозначен. Он может быть благоприятным, развивающимся чаще всего в результате первичной формы заболевания, которая характеризуется клиническими проявлениями, являющимися основной причиной обращения в лечебные учреждения. Часто в таких случаях происходит полное восстановление систолической функции сердца. Такой исход возможен даже при тяжёлой систолической дисфункции, когда сократительная способность восстанавливается в первые месяцы. Также может быть и неблагоприятный прогноз, риск которого возрастает при вторичной форме развития заболевания, связанной с хирургическими вмешательствами или

тяжёлыми состояниями (сепсис). Стоит отметить, что большинство пациентов переживают начальные приступы с низким процентом летальности [8-10].

В связи с этим представляется интересным следующий клинический случай.

Пациентка М., 65 лет, была госпитализирована на плановое оперативное лечение 08.11.2023 г. с диагнозом: первичный гиперпаратиреоз, манифестный, гиперкальцемическая форма и аденома правой нижней околощитовидной железы, узловой эутиреоидный зоб. В этот же день была выполнена эндоскопическая паратиреоидэктомия и гемитиреоидэктомия справа. Продолжительность операции: 3 часа 20 минут. В ходе операции была удалена аденома и правая доля щитовидной железы с узлом перешейка. В этот же день в 19:56 пациентка стала предъявлять жалобы на одышку, чувство нехватки воздуха, выраженный непродуктивный кашель, общую слабость, тяжесть в груди, неспособность подняться с кровати, головокружение и умеренные боли в области операционных ран. Начата респираторная поддержка – инсуффляция увлажненным кислородом, было отмечено

но улучшение, которое носило кратковременный характер, и в связи с прогрессированием острой дыхательной и острой сердечно-сосудистой недостаточности пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

При поступлении состояние оценено, как тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена шоком неясной этиологии. Сознание не нарушено. Клинические признаки гипоперфузии: кожный покров бледный, холодный, липкий. Дыхание самостоятельное, частота дыхательных движений (ЧДД) 23 в минуту, продолжена респираторная поддержка: инсуффляция увлажненным кислородом с потоком 15 л/мин, на этом фоне периферическая кислородная сатурация (SpO₂) 93 %. Аускультативно выслушивались по всем легочным полям сухие, а затем мелкопузырчатые влажные хрипы. Прикроватно выполнен BLUE протокол (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) – лоцированы билатеральные множественные В – линии (является признаком отека легких). Стойкая гипотензия. На этапе профильного отделения ответа на инфузионную нагрузку не получено. Артериальное давление (АД) 87 и 59 мм рт. ст., ЧСС 70 в минуту, ритм синусовый. Начата вазопрессорная поддержка раствором Норадrenalина 0,32 мкг/кг/мин. Темп диуреза резко снижен до 30 мл/ч, что также является следствием гипоперфузии.

Учитывая клиническую картину острой сердечно-сосудистой недостаточности с развитием вторичной дыхательной, установлен наиболее вероятный ведущий синдром – кардиогенный шок (КШ). Начат диагностический поиск причины развития КШ.

По результатам трансторакальной ЭХО–КГ: нарушения локальной сократимости левого ЛЖ. ЛЖ не расширен. Концентрическое ремоделирование ЛЖ. Глобальная систолическая функция ЛЖ сохранена.

Фракция изгнания ЛЖ по Симпсону 56 %. Повышенное давление заполнения ЛЖ. Дилатация правого желудочка (ПЖ). Повышение давления в легочной артерии. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 38 мм рт. ст. Индекс нарушения локальной сократимости 1,5.

Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ): ритм синусовый, блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ).

Рентгенография органов грудной клетки (ОГК): на обзорной рентгенограмме ОГК отмечается выраженное усиление легочного рисунка вследствие полнокровия, определяется равномерное снижение прозрачности обоих легочных полей, с обеих сторон отмечается наличие подкожной эмфиземы мягких тканей. Сердце не увеличено.

Газовый состав артериальной крови и кислотно-основного состояния (КОС): субкомпенсированный метаболический лактат – ацидоз.

При получении результатов инструментальных и лабораторных исследований пациентка осмотрена дежурным врачом-кардиологом. Учитывая наличие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), появление зон нарушения локальной сократимости ЛЖ, БЛНПГ по ЭКГ, нестабильной гемодинамики с применением вазопрессорной поддержки, повышения Тропони-на Т (14,42–15,82 пг / мл), врачом-кардиологом принято решение о проведении диагностической коронароангиографии (КАГ) для дифференциальной диагностики между двумя предварительными установленными диагнозами:

1. Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Острый коронарный синдром (ОКС) без подъема сегмента ST высокого риска от 08.11.2023 г. Перенесенный инфаркт миокарда (ПИМ) (неизвестной давности). БЛНПГ. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4.

2. Кардиомиопатия Такоцубо? H2A. Killip IV. Отек легких от 08.11.2023 г. Кардиогенный шок (КШ) от 08.11.2023 г.

По результатам КАГ тип кровоснабжения миокарда правый, выраженная извитость коронарных артерий. Коронарные артерии без рентгенологических признаков гемодинамически значимых поражений. (рис. 3).

В ходе дифференциальной диагностики, по причине отсутствия атеросклеротических поражений по результатам КАГ, предварительный диагноз “ОКС без подъема сегмента ST высокого риска от 08.11.2023 г.” был снят.

При установлении диагноза “кардиомиопатия такоцубо” была использована шкала стратификации риска и алгоритм диагностики InterTAK (InterTAK Diagnostic Criteria, 2018 г.) (табл. 1).

По шкале стратификации риска InterTAK у пациентки 74 балла, что говорит о синдроме такоцубо с вероятностью более 90 %.

Так как в настоящее время нет рандомизированных клинических исследований, касающихся лечения пациентов с кардиомиопатией такоцубо, принято решение о проведении посиндромной терапии, учитывая конкретную клиническую ситуацию и стратификацию риска развития осложнений. Тактика согласована с врачом-кардиологом. В ОРИТ проводилось следующее лечение:

- Антикоагулянтная терапия (нефракционированный гепарин) – профилактика кардиологических осложнений.
- Петлевые диуретики (фуросемид).
- Инсулинотерапия (в анамнезе у пациентки сахарный диабет).

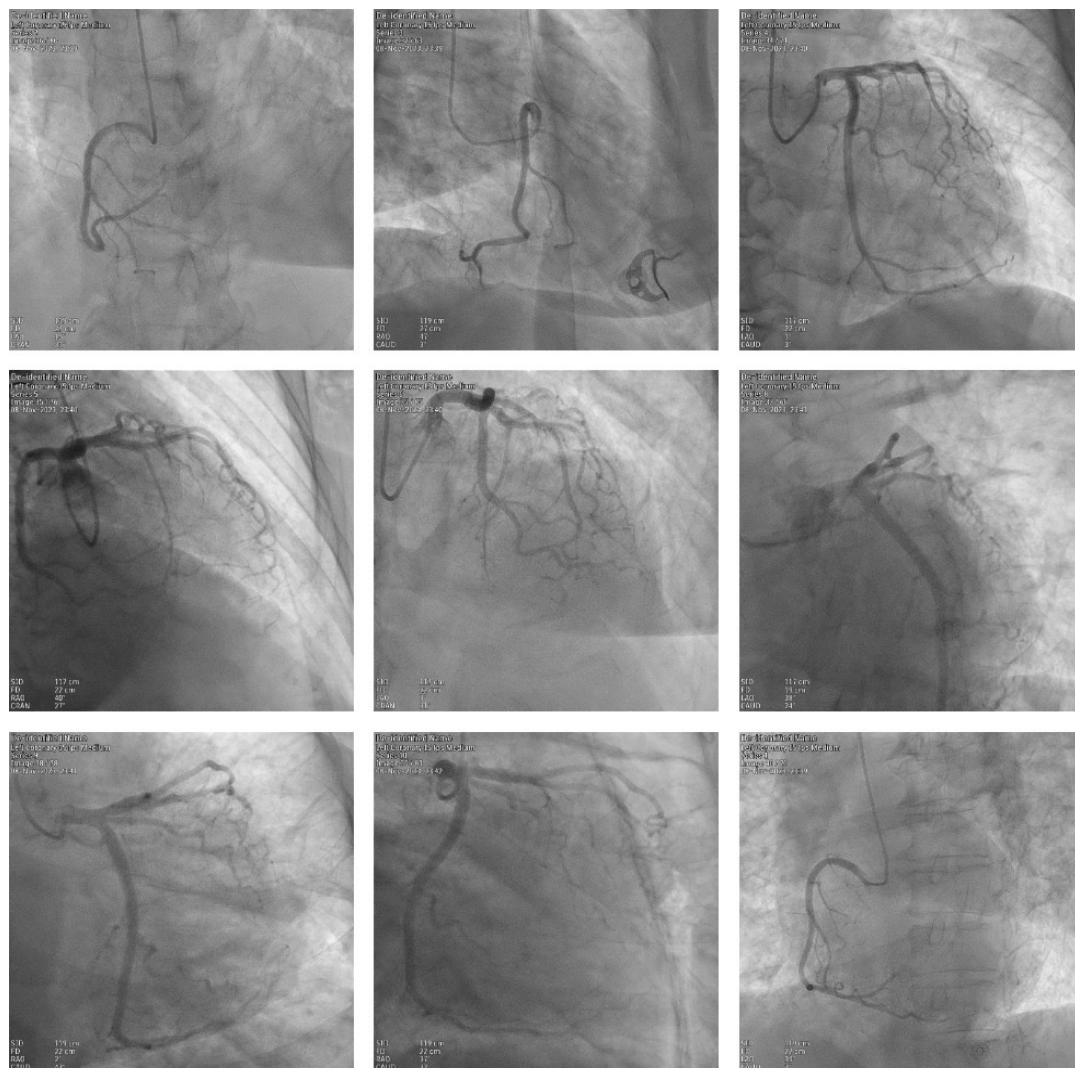


Рис.3. Диагностическая КАГ пациентки.
Fig. 3. Diagnosis coronary angiography of the patient.

Таблица 1. Шкала стратификации риска InterTAK (2018 г.).
Table 1. The InterTAK takotsubo syndrome risk stratification scale (2018).

Показатель	Баллы	Клинический случай
Женский пол	25	+
Эмоциональный стресс	24	+
Физический стресс	13	+
Отсутствие депрессии сегмента ST на ЭКГ (кроме отведения AVR)	12	+
Психические нарушения	11	-
Неврологические нарушения	9	-
Удлинение интервала Q–T	6	-
Интерпретация	Пациенты с итоговым значением в 30 баллов имеют прогнозируемую вероятность развития КТ <1%, лица с 50 баллами – 18%, а пациенты, у которых > 70 баллов - >90%	

- Согласно данным литературы, рутинное использование вазопрессоров и инотропных препаратов в лечении КШ при кардиомиопатии такоцубо может быть потенциально опасным. В качестве альтернативы классической инотропной поддержки может быть использован левосимендан-некатехоламинергический препарат (только при нарушении систолической функции при систолическом АД ≥ 90 мм рт. ст. и отсутствии обструкции выносящего тракта ЛЖ (ВТЛЖ) [11]. В данной клинической ситуации назначение Левосимендана неприемлемо. От применения инотропных препаратов (Добутамин, Допамин) решено воздержаться, ввиду наличия противопоказаний к Добутамину (выраженные нарушения AV – проводимости (в т.ч. блокады ножек пучка Гиса) и высокого риска развития аритмий в острой фазе кардиомиопатии такоцубо на фоне введения Допамина. Препаратом выбора в лечении КШ в данной ситуации был Норадреналин.
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ) и бета-адреноблокаторы не назначались в связи с нестабильной гемодинамикой.
- Антибактериальная и противогрибковая терапия в последующем была назначена согласно результатам бактериологических посевов и чувствительности к антимикробным препаратам.

09.11.23 г. Состояние пациентки оставалось тяжелым за счет полиорганной недостаточности (острая сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная, церебральная недостаточность). Появились количественные изменения уровня сознания: оглушение 1 степени. Респираторная поддержка осуществлялась в прежнем объеме, доза вазопрессорной поддержки для поддержания гемодинамики варьировала 0,32 – 0,4 мкг/кг/мин.

09.11.23 г. выполнена компьютерная томография (КТ) ОГК с ангиопульмонографией: застойные изменения по малому кругу кровообращения, двусторонний гидроторакс (справа 72 мм, слева 39 мм). Межмышечная и подкожная эмфизема, пневмомедиастинум (после проведенного оперативного вмешательства). Данных, указывающих на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) не получено.

В динамике выполнено ультразвуковое исследование плевральных полостей: 09.11.23 г. лоцирована свободная жидкость справа 58 мм, слева 42 мм. 10.11.23 г. лоцирована свободная жидкость справа 10 мм, слева до 40 мм. 09.11.23 г. выполнена плевральная пункция, эвакуировано 1200 мл

светло-желтой жидкости, исследована на общие и биохимические свойства, без патологии.

10.11.23 г. проведен консилиум в составе: заместителя главного врача по медицинской части, врача-кардиолога, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей-хирургов. Участники консилиума ознакомились с результатами проведенных лабораторных и инструментальных исследований, возражений по установленному диагнозу нет, с тактикой лечения согласны.

На фоне проводимого лечения отмечается разнонаправленная динамика. Состояние пациентки оставалось по-прежнему тяжелым. 10.11.23 г., учитывая прогрессирование клиники гипоксии в сочетании с гипоксемией (снижение парциального давления кислорода (pO_2) до 60 мм рт. ст., снижение индекса оксигенации до 171), выполнена ротация респираторной поддержки на высокопоточную оксигенацию (ВПО) с потоком 52 л/мин, фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) 60 %. На этом фоне ЧДД колебалась от 16 до 21 в минуту, SpO_2 95 – 97 %. Появилась тенденция к снижению вазопрессорной поддержки, доза Норадреналина снизилась до 0,16 мкг/кг/мин. Однократно на кардиомониторе зафиксирован эпизод пароксизма фибрилляции предсердий с частотой сердечных сокращений до 150 в минуту, купирован медикаментозно (Амиодарон 300 мг внутривенно), далее сохранялся синусовый ритм. Разрешалась острая почечная недостаточность, темп диуреза увеличился до 55 мл/час, лабораторно сохранялся повышенный уровень азотистых шлаков.

В ходе интенсивной терапии в прежнем объеме к концу 5-х суток в отделении реанимации и интенсивной терапии наблюдается стойкая положительная динамика. Регрессия дозы Норадреналина до 0,01 мкг/кг/мин с дальнейшей стабилизацией гемодинамики и отключением вазопрессорной поддержки. Ротирована респираторная поддержка с высокопоточной оксигенации до ингаляции увлажненным кислородом с потоком 2 л / мин. Темп диуреза увеличился до 110 мл/ч, стабилизация лабораторных показателей. (табл. 2)

На 6 сутки лечения 13.11.23 г. пациентка была переведена в профильное отделение.

Состояние пациентки средней степени тяжести, с положительной динамикой, соответствует объему оперативного вмешательства. При дальнейшей регистрации ЭКГ отмечается положительная динамика – ритм синусовый, патологических изменений нет.

Дальнейшее лечение проводилось в профильном хирургическом отделении в соответствии с протоколом послеоперационной тактики лечения основной хирургической патологии, под дополнительным наблюдением кардиолога. Полное

Таблица 2. Динамика лабораторных исследований в ОРИТ.
Table 2. Dynamics of laboratory tests in the intensive care unit.

Показатель	Референсные значения	09.11.23	11.11.23	13.11.23
Тропонин Т, пг/мл	0-14	15,8	86,4	15,04
Мочевина, ммоль/л	2 – 8,3	11,6	28,8	8,8
Креатинин, мкмоль/л	44 - 80	187,7	452,4	102,1
КФК, Ед/л	0 - 170	347	1399	1070
Глюкоза, ммоль/л	4,11 – 6,05	24,7	16,5	9,1
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	3,57 – 10,46	15,3	18,1	4,5

отсутствие респираторной поддержки к 3 дню лечения в профильном отделении. В дальнейшем осуществлялся динамический лабораторный контроль - показатели в пределах референсных значений. Перед выпиской на контрольной трансторакальной ЭХО–КГ имевшие место зоны нарушения локальной сократимости не определялись. На 13 сутки в стационаре 20.11.2023 г. пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача–хирурга и врача–кардиолога поликлиники.

Предрасполагающими факторами для развития синдрома такоубо у пациентки являлись: гормональные факторы (сахарный диабет, период постменопаузы), психологический и физический стресс (оперативное лечение).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром такоубо является редким и опасным для жизни заболеванием. Его этиология и патогенез требуют дальнейшего изучения. При этом клиническая картина очень схожа с ишемическими заболеваниями сердца. Прогноз больных стресс–индуцированной кардиомиопатией в большинстве случаев неблагоприятный, следовательно, важно вовремя распознать болезнь и назначить адекватное лечение, которое стабилизирует состояние больного. Данный клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики синдрома такоубо, которая обусловлена тем, что данное заболевание во многом имитирует острый коронарный синдром и/или тромбоэмболию лёгочной артерии. Основная особенность постановки данного диагноза заключается в том, что синдром такоубо можно установить только методом исключения другой тяжёлой патологии со стороны сердечно–сосудистой и лёгочной систем.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors have no conflict of interests to declare.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляревский С. Р. Кардиомиопатия такоубо. Подходы к диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ; 2013.
2. Матвеева М. Г., Гогин Г. Е., Алехин М. Н. Кардиомиопатия такоубо. Клиническая медицина. 2017;95(7):663-668. doi:10.18821/0023-2149-2017-95-7-663-668.
3. Болдueva С. А., Евдокимов Д. С. Кардиомиопатия такоубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I. Российский кардиологический журнал. 2022;27(3S):4993. doi:10.15829/1560-4071-2022-4993.
4. Суспицына И. Н., Сукманова И. А. Синдром такоубо. Клинико–патогенетические аспекты. Основы диагностики и лечения. Кардиология. 2020;60(2):96-103. doi:10.18087/cardio.2020.2.n521.
5. Латфуллин И. А., Ким З. Ф. Синдром Такоубо. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010;9(6):109-120.
6. Евдокимова А. Г., Стрюк Р. И., Евдокимов В. В., Воронина Г. В., Михайлова И. С., Голикова А. А. Синдром такоубо (стресс–индуцированная кардиомиопатия): клиническое наблюдение. CardioСоматика. 2022;13(2):107-114. doi:10.17816/CS110908.
7. Шилова А. С., Шмоткина А. О., Яфрова А. А., Гиляров М. Ю. Синдром такоубо: современные представления о патогенезе, распространенности и прогнозе. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2018;14(4):598-604. doi:10.20996/1819-6446-2018-14-4-598-604.
8. Абдрахманова А. И., Цибулькин Н. А., Амиров Н. Б. и др. Синдром такоубо в клинике внутренних болезней. Вестник современной клинической медицины. 2017;10(6):49-60. doi:10.20969/VSKM.2017.10(6).49-60.
9. Литвиненко Р. И., Шуленин С. Н., Куликов А. Н., Нагорный М. Б., Бобров А. Л., Шлойдо Е. А. и др. О дифференциальной диагностике

транзиторной ишемии миокарда – Такоцубо-кардиомиопатии. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013;1(41):84-93

10. Алехин М. Н. Синдром такоцубо: значение эхокардиографии. Кардиология. 2017;57(7):80-89. doi:10.18087/cardio.2017.7.10009.

11. Болдуева С. А., Евдокимов Д. С. Кардиомиопатия такоцубо. Обзор данных литературы: клиническая картина, алгоритм диагностики, лечение, прогноз. Часть II. Российский кардиологический журнал. 2022;27(3S):4994. doi:10.15829/1560-4071-2022-4994.

REFERENCES

1. Gilyarevskiy S. R. Cardiomyopathy Takotsubo. Approaches to diagnosis and treatment. Moscow: Medpress-inform; 2013. (in Russ.).

2. Matveeva M. G., Gogin G. E., Alekhin M. N. Takotsubo cardiomyopathy: case report. Clinical Medicine (Russian Journal). 2017; 95(7):663-668. doi:10.18821/0023-2149-2017-95-7-663-668 (In Russ.).

3. Boldueva S. A., Evdokimov D. S., Takotsubo cardiomyopathy. Literature review: concept, epidemiology, pathogenesis. Part I. Russian Journal of Cardiology 2022;27(3S):4993. doi:10.15829/1560-4071-2022-4993. (In Russ.).

4. Suspitsyna I. N., Sukmanova I. A. Takotsubo syndrome. Clinical and pathogenetic aspects. Basics of diagnosis and treatment. Kardiologiya. 2020;60(2):96-103. (In Russ.). doi:10.18087/cardio.2020.2.n521.

5. Latfullin I. A., Kim Z. F. Takotsubo syndrome. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2010;9(6):109-120. (In Russ.).

6. Evdokimova A. G., Struk R. I., Evdokimov V. V., Voronina G. V., Mikhailova I. S., Golikova A. A. Takotsubo syndrome (stress-induced cardiomyopathy): case report. Cardiosomatics. 2022;13(2):107-114. doi:10.17816/CS110908 (In Russ.).

7. Shilova A. S., Shmotkina A. O., Yafarova A. A., Gilyarov I. M. Yu. Takotsubo Syndrome: Contemporary Views on the Pathogenesis, Prevalence and Prognosis 2020;60(2):96-103. doi:10.18087/cardio.2020.2.n521. (In Russ.).

8. Abdrahmanova A. I., Tsibulkin N. A., Amirov N. B., Saifullina G. B., Galimzyanova L. A., Oslopova J. B. Takotsubo syndrome in the course of internal diseases. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017; 10 (6): 49-60. doi:10.20969/VSKM.2017.10(6).49-60. (In Russ.).

9. Litvinenko R. I., Shulenin S. N., Kulikov A. N., Nagorny M. B., Bobrov A. L., Shlaido E. A., et al. The differential diagnosis of transient myocardial ischemia – takotsubo-cardiomyopathy. Vestnik Rossiiskoi Voenno-Medicinskoi Akademii. 2013;1(41):84–93. (In Russ.).

10. Alekhin M. N. Syndrome Takotsubo: the Value of the Echocardiography Kardiologiya. 2017;57(7):80-89. doi:10.18087/cardio.2017.7.10009 (In Russ.).

11. Boldueva S. A., Evdokimov D. S. Takotsubo cardiomyopathy. Literature review: clinical performance, diagnostic algorithm, treatment, prognosis. Part II. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(3S):4994. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2022-4994.