

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННАЯ НЕИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

STRESS-INDUCED NON-ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY: LITERATURE REVIEW, OWN CLINICAL OBSERVATION

A. Janibekova
M. Uzdenov
F. Aibazova
L. Janibekova

Summary. For many years, various forms of coronary heart disease (CHD), unlike other forms of cardiovascular diseases (CVD), have been the leading reason for adults to go to medical institutions. The high incidence rates of coronary heart disease and acute coronary syndrome (ACS) are probably also due to the difficulties of differential diagnosis of coronary heart disease, its acute forms with other diseases masquerading as ACS. Stress-induced cardiomyopathy (CMI) is one of such diseases that cardiologists who treat ACS face. According to statistics, stress-induced CMI is diagnosed in 0.7–2.5 % of patients hospitalized with suspected ACS, however, due to the above reasons, the true prevalence is unknown [5]. The results of recent studies have supplemented the information on the epidemiology of CMI and its prevalence. However, this diagnosis is still not always established, which leads to a late diagnosis of the disease. Further research is needed to clarify the factors involved in the early diagnosis of the disease in patients with this pathology.

Keywords: stress-induced cardiomyopathy, takotsubo cardiomyopathy, epidemiology, pathogenesis, echocardiography.

Джанибекова Асият Рамазановна
 кандидат медицинских наук,
 ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная
 академия», Карачаево-Черкесская Республика, г. Черкесск
 asia.janibekova@mail.ru

Узденов Марат Борисович
 кандидат медицинских наук, доцент,
 ВО «Северо-Кавказская государственная академия»,
 Карачаево-Черкесская Республика, г. Черкесск
 f_inostr_mi@ncsa.ru

Айбазова Фатима Унуховна
 кандидат биологических наук, доцент,
 ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная
 академия», Карачаево-Черкесская Республика, г. Черкесск
 fat8149@yandex.ru

Джанибекова Лейла Рамазановна
 кандидат медицинских наук, врач-кардиолог,
 «Карачаево-Черкесская республиканская
 клиническая больница»;
 главный внештатный специалист-кардиолог,
 Министерства здравоохранения
 Карачаево-Черкесской Республики;
 ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная
 академия», Карачаево-Черкесская Республика, г. Черкесск
 lady.djanibekova@mail.ru

Аннотация. На протяжении многих лет различные формы ишемической болезни сердца (ИБС) в отличие от других форм сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) являются ведущей причиной обращения взрослых в медицинские учреждения. Высокие показатели заболеваемости ИБС и острого коронарного синдрома (ОКС), вероятно, обусловлены также и трудностями дифференциальной диагностики ИБС, ее острой форм с другими заболеваниями, маскирующимися как ОКС. Стress-индуцированная кардиомиопатия (КМП) относится к числу таких заболеваний, с которым сталкиваются врачи-кардиологи, занимающиеся лечением ОКС. Согласно статистике, стресс-индуцированная КМП диагностируется у 0,7–2,5 % пациентов, госпитализированных с подозрением на ОКС, однако в связи с указанными выше причинами, истинная распространенность неизвестна [5]. Результаты последних исследований дополнили информацию об эпидемиологии КМП, ее распространенности. Однако до сих пор этот диагноз устанавливается не всегда, что приводит к поздней диагностике заболевания. Необходимо дальнейшие исследования для выяснения факторов, участвующих в ранней диагностике заболевания у пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: стресс-индуцированная кардиомиопатия, кардиомиопатия такотсубо, эпидемиология, патогенез, эхокардиография.

В последние годы возрос интерес к новым нозологическим формам приобретенной кардиомиопатии. Особой формой которой является стресс-индуцированная кардиомиопатия, известная также как КМП такоцубо (КТ) или синдром «такацубо» (СТ). В научной литературе предложены также и другие дефиниции данного заболевания, например такие как: синдром «разбитого сердца», синдром «транзиторной дисфункции левого желудочка», синдром «раздутого сердца», синдром «апикального баллонирования».

Впервые такая уникальная форма КМП была описана в 1990 г. японскими коллегами H. Sato и соавторами [1]. Своё необычное название «такоцубо» получило от наименования специального кувшина или горшка, который использовали для ловли осьминогов (tako-tsubo дословно в переводе с японского «ловушка для ловли осьминога»). По форме такой кувшин имеет узкое горлышко и широкое основание. Известно, что именно при данном варианте КМП во время эхокардиографии (ЭхоКГ) и вентрикулографии по форме левый желудочек (ЛЖ) у пациентов напоминает данный кувшин. Причинами, приводящими к таким изменениям конфигурации сердца, являются гипокинез или акинезия верхушки ЛЖ при наличии гиперкинеза его базальных отделов. В связи с этим ЭхоКГ играла одну из существенных методов исследования в постановке диагноза КТ наряду с данными ЭКГ, КАГ и клинической картины заболевания.

В 2006 г. нашими зарубежными коллегами согласно классификации Американской ассоциации сердца стресс-индуцированная кардиомиопатия была включена в группу приобретенных первичных кардиомиопатий [23]. В дальнейшем, в 2018 г. «Международный экспертный документ Европейского общества кардиологов» на основании проведенных исследований был дополнен новыми данными по стресс-индуцированной кардиомиопатии [3].

За последние годы наблюдается очевидный рост интереса в медицинском сообществе к данной редко диагностируемой патологии. Вероятно, это обусловлено сходством по клинической картине с инфарктом миокарда (ИМ) и острым коронарным синдромом (ОКС) а также настораживающий развитием весьма неблагоприятных, а иногда и с высоким риском для жизни, осложнений [4].

Установлено, что в 20 % случаев у пациента развиваются такие осложнения как: сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, кардиоэмболический вариант инсульта. Рядом некоторых исследователей выявлено, что полное клиническое выздоровление может наблюдаться в 95,9 % случаев, а случаи летально-го исхода по разным данным составляют 1–3,2 % [5, 6].

Эпидемиология

В настоящее время нет точных данных о распространенности данной патологии. В то же время, согласно показателям статистики по данным различных регистров заболевание диагностируется у 1,0–2,5 % пациентов, госпитализированных с подозрением на острый коронарный синдром [3,7]. Также имеются данные, что КТ гораздо чаще встречается у женщин, чем у мужчин, особенно в период менопаузы. Существует мнение, что женщины более уязвимы из-за меняющегося гормонального фона в данный период. По данным Murakami T., Yoshikawa T. риск развития заболевания у женщин старше 55 лет в 4,8 раз выше, чем у лиц более молодого возраста [8]. К сожалению, в настоящее время появляются и данные о выявлении случаев КМП и у детей. По мнению некоторых исследователей это связано с «незрелостью» функции надпочечников вплоть до подросткового периода и как следствие некорректный ответ на стресс [9,10]. Существует гипотеза о генетической предрасположенности к КТ, однако эти данные противоречивы и требуется проведение дальнейших исследований и более углубленного изучения [11,12].

Патогенез

Сегодня существует ряд теорий патогенеза КТ, к числу которых относится повышенная симпатоадреналовая активность, спазм коронарных микрососудов, прямое негативное влияние избытка катехоламинов (КХ) на миокард, а также опосредованное негативное влияние через β -1 рецепторы миокарда. Немало важная роль принадлежит также вегетативному дисбалансу, оксидативному стрессу, воспалительным и метаболическим нарушениям в миокарде [13]. Этиологическими факторами возникновения КТ могут выступать стресс как эмоциональный, так и физический, переохлаждение. Описаны случаи развития данного состояния вследствие травмы, инвазивных манипуляций в том числе хирургических методов лечения, беременности и т.д. [14,15]. Согласно провоцирующим факторам, существует также этиологическая классификация КТ, которая подразделяется на первичный и вторичный варианты. Причиной развития первого варианта является стресс, при этом заболевание развивается остро, и пациенты госпитализируются с подозрением на ОКС или ТЭЛА. Список нескольких причин вторичной КТ представлен в таблице 1, и он постоянно пополняется.

Клиническая картина

Клиническая картина СТ может проявляться следующими синдромами: оструя загрудинная боль, одышка, тахикардия, а также симптомами расстройства мозгового кровообращения в виде эпизодов синкопэ, тошноты, рвоты, головокружения, тревоги, повышенной потливости [16].

Таблица 1.

Основные причины развития вторичного СТ

Причины	Клинические признаки
Эндокринные	Феохромоцитома, тиреотоксикоз, гипотиреоз, болезнь Аддисона, гипонатриемия, синдром Пархона, синдром Сиппля
Неврологические и нейрохирургические	Субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговая травма, спинальная травма, судорожный синдром, ишемический инсульт, myastheniagravis, синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии, энцефалит, синдром Гийена–Барре
Респираторные	Тромбоз эмболия легочной артерии, пневмоторакс, обострение бронхиальной астмы или хронической обструктивной болезни легких
Акушерские	Самопроизвольное патологическое прерывание беременности, роды, операция кесарева сечения по экстренным показаниям
Психиатрические	Панические атаки, попытка самоубийства, синдром отмены наркотиков, электросудорожная терапия
Желудочно-кишечные	Острый холецистит, печеночная колика, рвота, диарея, псевдомембранный колит, перитонит
Инфекционные	Сепсис, бабезиоз (пироплазмоз)
Кардиологические	Стресс Эхо КГ с использованием добутамина, радиочастотная абляция, имплантация электрокардиостимулятора, электрическая кардиоверсия; синдром такоцубо, развившийся после остановки сердца, включая желудочковую тахикардию

Диагностика КТ

За последние годы произошли значимые изменения в понимании причинно-следственной связи и соответственно в диагностике КТ. Сегодня существует рабочая шкала стратификации риска КТ, разработанная Комитетом экспертов Европейского общества, которую необходимо учитывать при алгоритме диагностики КТ, и она отражена в экспертном документе по КТ (InterTAK, 2018) (табл. 2) [17].

В результате суммации полученных баллов определяется степень вероятности развития КТ.

Помимо указанной выше шкалы стратификации риска в экспертном документе по КТ (InterTAK, 2018) представлена классификация КТ по классам, отраженная в таблице 3.

Актуальными в настоящее время являются обновленные международные критерии диагностики КТ (InterTAK Diagnostic Criteria, 2018), представленные следующим образом.

Таблица 2.
Шкала стратификации риска CTInterTAK (2018)

Показатель	Баллы
Женский пол	25
Эмоциональный стресс	24
Физический стресс	13
Отсутствие депрессии сегмента ST на ЭКГ	12
Психические нарушения	11
Неврологические нарушения	9
Удлинение интервала Q-T	6
Интерпретация:	>70 баллов — вероятность СТ низкая/промежуточная; <70 баллов — вероятность СТ высокая.

Таблица 3.
Классификация КТ по классам

Класс КТ	Триггерные факторы
Класс I:	СТ в связи с эмоциональным стрессом
Класс II:	СТ в связи с физическим стрессом
Класс IIIa:	СТ после физической активности, медицинских вмешательств или процедур
Класс IIIb:	СТ после неврологических осложнений
Класс III:	СТ без выявленного пускового фактора

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 оказаться эмоциональный, физический или комбинированный стресс.
3. Неврологические нарушения (субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, транзиторная ишемическая атака или судороги), феохромоцитома могут стать пусковым механизмом СТ.
4. Наблюдаются новые нарушения ЭКГ (элевация/депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т и удлинение интервала Q-Tc); редко изменения на ЭКГ отсутствуют.
5. Умеренно повышены уровни биомаркеров (тропонины и креатинкиназа); содержание МНУП (BNP

- или NT-proBNP) в сыворотке крови часто значительно увеличено.
6. СТ не противоречит значительное поражение коронарных артерий.
 7. Для исключения инфекционного миокардита и подтверждения диагноза СТ рекомендуется проведение МРТ сердца.
 8. Заболевают преимущественно женщины в постменопаузе [3,5].

Инструментальным методом диагностики при КТ являются Эхо-КГ (оценка сократимости и локальных нарушений), КАГ (для исключения ОКС, ОИМ), вентикулография, компьютерной томографии (ангиографии) сердца с контрастированием, возможно использование магнитно-резонансной томографии сердца (для исключения острого миокардита и подтверждения диагноза КТ), эмиссионная компьютерная томография (при условии стабильного состояния больного), перфузионная сцинтиграфия. Так, например, одним из важнейших неинвазивных инструментальных методов диагностики стресс-индукционной КМП является Эхо-КГ. В соответствии с ультразвуковой картиной отмечается дилатация левого желудочка, снижение систолической функции и нарушение диастолической функции преимущественно по рестриктивному типу, также отмечаются зоны гипокинезии миокарда сегментах левого желудочка [18,19].

Лечение

Специальных методов лечения КМП такоцубо на сегодняшний день не определено, поэтому лечение направлено на восстановление систолической функции ЛЖ и включает ингибиторы АПФ, β -блокаторы, антиагреганты, диуретики и антагонисты Ca^{2+} кальция [20,21,22].

В целом, заболевание характеризуется благоприятным прогнозом и 2/3 пациентов имеют нормальную продолжительность жизни с относительно низким уровнем осложнений и общей смертности вследствие причин, обусловленных ГКМ [3, 4].

Клинический случай

Больная А., 53 лет, экономист, доставлена 16 июня 2025 г. в отделение неотложной кардиологической помощи бригадой Скорой медицинской помощи с диагнозом: «ОКС с подъемом сегмента ST». При поступлении пациентка отмечала жалобы на пекущие боли в области сердца с иррадиацией в спину, ощущение нехватки воздуха в покое, слабость, потливость.

Из анамнеза заболевания: Появление симптомов связывает с перенесенным стрессом. По прошествии суток после стресса почувствовала резкую нарастающую боль в груди на протяжении более 3 часов. Самостоятельно

принимала ибупрофен, валидол, однако боль не купировалась. В связи с этим обратилась за медицинской помощью в скорую медицинскую помощь (СМП). После приёма двух доз нитратов болевой синдром сохранялся. Из анамнеза также известно, что ранее аналогичных болей в области сердца не отмечала, и такое состояние возникло впервые. Около 5 лет страдает артериальной гипертонией в связи, с чем регулярно принимает ингибитор АПФ, тиазидный диуретик, пероральный антиагрегант. В анамнезе: язвенная болезнь антравального отдела желудка, ассоциированная с *Helicobacter Pylori*. Последнее обострение отмечалось в марте текущего года, по поводу чего успешно была проведена эрадикационная терапия первой линии.

При поступлении в отделение неотложной кардиологии состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Сознание ясное. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, частота дыхательных движений 22 в мин. Тоны сердца ритмичны, приглушенны. Патологических шумов нет. АД 115/70 мм.рт.ст. Ps=ЧСС 98 уд/мин. Глотание не затруднено. Язык влажный, не обложен налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Память сохранена. Менингальные знаков нет. В позе Ромберга устойчив. Состояние чувствительной сферы без изменений. Поясничная область при поколачивании безболезненная. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Клинический анализ крови: Нв-128 г/л, лейкоциты $7,8 \times 10^9$ /л, эритроциты — $4,7 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты — 389×10^9 /л. Лейкоформула без особенностей.

Коагулограмма: протромбин — 1,24 %, МНО — 1,11, АЧТВ — 38%. без особенностей.

Общий анализ мочи: без особенностей: белок — 0,08 г/л, лейкоциты — 2–3 в п/з., эритроциты 0–1 в п/з.,

Биохимический анализ крови: Тропонин I — 54 нг/мл (норма 0–29 нг/мл). Уровень МВ-КФК — 32 Единиц (нормальные значения 5–28). Уровень общего холестерина — 4,91 ммоль/л, уровень ХС ЛНП — 1,9 ммоль/л, общий белок — 68 г/л, креатинин 53 мкмоль/л, билирубин — 7,1 ммоль/л, АСТ 28, ммоль/л, АЛТ 21 ммоль/л, глюкоза крови 4,8 ммоль/л, уровень ProBNP — 1720 нг/мл.

ЭКГ: Синусовая тахикардия. ЧСС 98 уд/мин. Элевация сегмента ST до 3 мм в I, aVL, V1-V6.

На серии КАГ пациентки А. от 16.06.2025 г. все коронарные артерии проходимы, атеросклеротические изменения не определяются.

При ЭхоКГ исследовании выявлен гиперкинез базальных и гипокинез верхушечных сегментов. Зон аки-

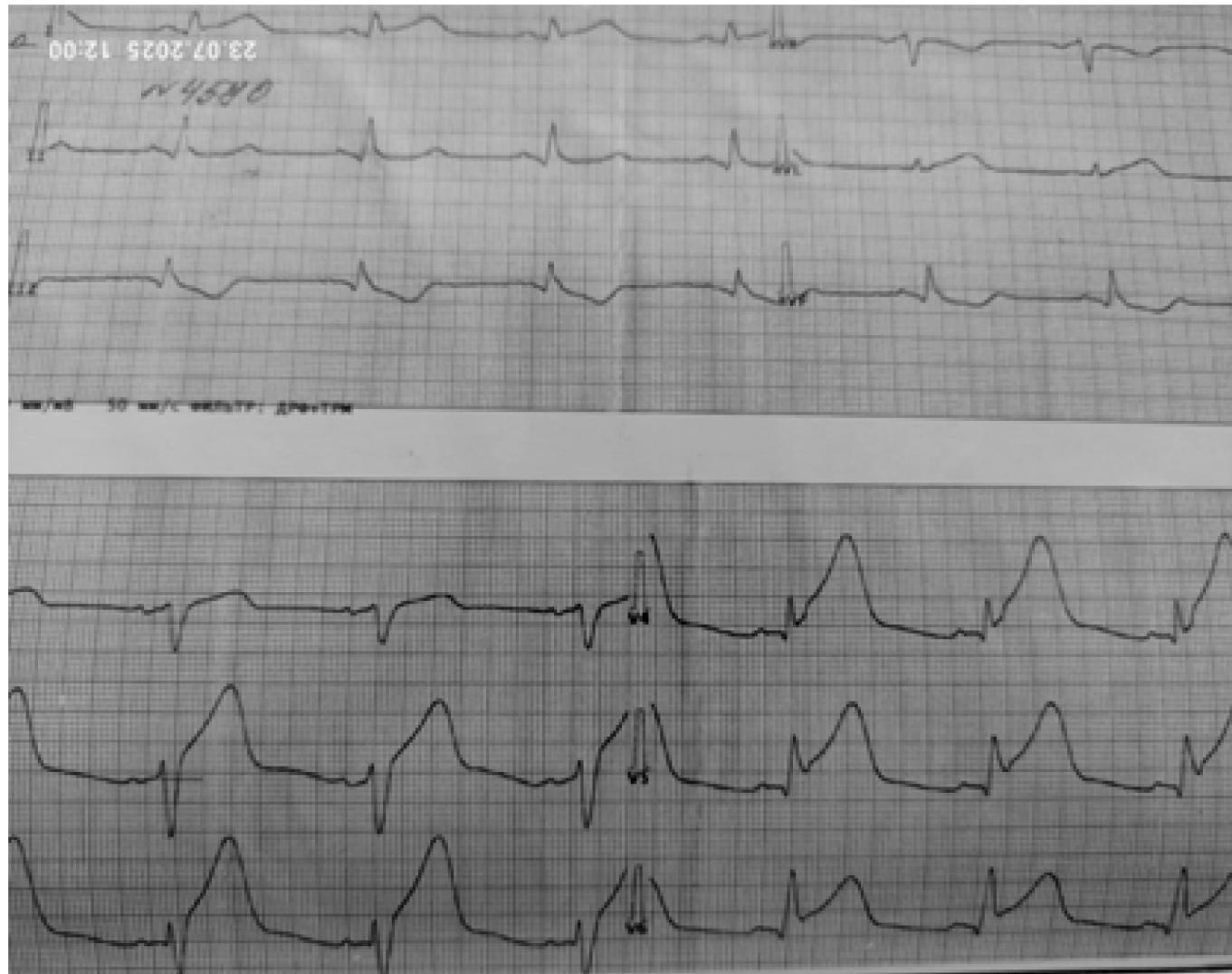


Рис. 1. Электрокардиограмма больной на момент госпитализации при поступлении



Рис. 2, 3. Коронароангиография (КАГ): ЛКА контуры ровные, ПКА без стенозов

неза левого желудочка выявлено не было. Снижение систолической функции левого желудочка фракция выброса (ФВ) до 41 %. При контрольном обследовании ЭхоКГ с 7 дня после госпитализации отмечалась тенденция к повышению уровня ФВ и уменьшению патологических изменений. Нормализация ФВ наблюдалась к концу 3 недели после госпитализации и составила 58 %.

Результаты

С учетом предложенных действующих международных критериев диагностики КТ (InterTAKDiagnosticCriteria, 2018) диагностирован диагноз КТ. В нашем клиническом наблюдении главными из таких критериев являлись: интактные коронарные артерии по данным КАГ; преходящий гипокинез средних и верхушечных сегментов левого желудочка по данным ЭхоКГ; не выраженное повышение в крови уровня сердечных тропонинов и кардиоспецифических ферментов, стресс в качестве пускового механизма заболевания; появление на ЭКГ элевации сегмента ST с восстановлением исходной ЭКГ за период 15 дней. На основании совокупности полученных данных диагноз «Инфаркт миокарда» был исключен. Медикаментозная терапия на начальном этапе проводилась согласно действующим клиническим рекомендациям по ведению пациентов с Острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST по данным электрокардиограммы: антикоагулянты, антиагреганты, статины, диуретики,

ингибиторы АПФ и β -блокаторы. Доза препаратов титровалась под контролем ЧСС, АД, а также данных ЭКГ, ЭхоКГ и физического обследования. Проведение тромболитической терапии противопоказано в связи с наличием противопоказаний. Восстановление функции желудочков сердца по данным инструментальных методов исследования в динамике в данном клиническом случае наблюдалось примерно к началу 3 недели заболевания.

Заключение

За последние годы значительно возросла актуальность стресс-индуцированной КМП в современной кардиологической практике, параллельно с повышением осведомленности врачей о данном заболевании. Активно обсуждаются причины, патогенетические механизмы, особенности развития и течения КМП. Ранняя диагностика позволит снизить риск развития неблагоприятных серьезных осложнений, как острая сердечная недостаточность и жизнеугрожающие нарушения ритма. Однако, имеющиеся в настоящее время данные, являются в определенной степени противоречивыми, что подтверждает оправданность и необходимость дальнейшего детального изучения механизмов развития заболевания, усовершенствование методов диагностики и лечения, а также создания рекомендации для практического здравоохранения в плане прогнозирования риска развития данного заболевания и его осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sato H., Tateishi H., Uhida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze R., Hon M., et al, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Tokyo: Kagakuhyourinsha, 1990.
2. Boldueva S.A., Evdokimov D.S. Takotsubo cardiomyopathy. Literature review: concept, epidemiology, pathogenesis. Part I. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(35):4993. doi:10.15829/1560-4071-2022-4993. EDN BQQYSD (In Russ.) Болдуева С.А., Евдокимов Д.С. Кардиомиопатия токотубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I. Российский кардиологический журнал. 2022;27(35):4993. doi:10.15829/1560 4071-2022-4993. EDN BQQYSD
3. 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;39(22):2032-46. DOI:10.1093/eurheartj/ehy076
4. Okada T., Miyata S., Hashimoto K. et al. Takotsubo cardiomyopathy associated with torsades de pointes and long QT interval: a case report. J. Cardiol. 2007; 50 (1): 83–8.
5. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur. Heart J. 2006; 27: 1523–9.
6. Bybee K.A., Prasad A. Stressrelated cardiomyopathy syndromes. Circulation. 2008; 118: 397–409.
7. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (TakoTsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. Am. Heart. J. 2008; 155 (3): 408–17.
8. Murakami T., Yoshikawa T. Gender differences in patients with takotsubo cardiomyopathy: multi-center registry from Tokyo CCU network. Eur. Heart J. 2013; 34 (Suppl. 1). doi: 10.1093/eurheartj/eht309.P2981
9. Berton E., Vitali-Serdoz L., Vallon P., Maschio M., Gortani G., Benettoni A. Young girl with apical ballooning heart syndrome. International Journal of Cardiology. 2012; 161(1): e4–6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.03.012.
10. Otilio J.K., Harris J.K., Tuuri R. A 6-Year-Old Girl with Undiagnosed Hemophagocytic Lymphohistiocytosis and Takotsubo Cardiomyopathy: A Case Report and Review of the Literature. Pediatric Emergency Care. 2014;30(8):561–5. DOI: 10.1097/PEC.0000000000000189
11. Rawish E., Stiermaier T., Santoro F., et al. Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 1-Pathophysiology and Diagnosis. J Clin Med. 2021;10(3):479. doi:10.3390/jcm10030479.
12. Citro R., Radano I., Parodi G., et al. Long-term outcome in patients with Takotsubo syndrome presenting with severely reduced left ventricular ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2019;21(6):781-9. doi:10.1002/ejhf.1373.

13. Ghadri J.-R., Wittstein I.S., Prasad A., Sharkey S., Dote K., Akashi Y.J. et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2047–62. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy077.
14. Osuorji I., Williams C., Hessney J. et al. Acute stress cardiomyopathy following treatment of status asthmaticus. *South Med. J.* 2009; 102 (3): 301—3.
15. Arora S., Alfayoumi F., Srinivasan V. Transient left ventricular apical ballooning after cocaine use: is catecholamine cardiotoxicity the pathologic link? *Mayo Clin. Proc.* 2006; 81 (6): 829–32.
16. Schlossbauer S.A., Ghadri J.-R., Templin C. TakotsuboSyndrom — einhäufigverkanntes Krankheitsbild. *Praxis*. 2016;105(20):1185–92. DOI: 10.1024/1661-8157/a002434.
17. Ghadri J.R., Cammann V.L., Jurisic S., Seifert B., Napp L.C., Diekmann J. et al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *EuropeanJournalofHeartFailure*. 2017;19(8):1036–42. DOI: 10.1002/ejhf.683
18. Ghadri J.-R., Wittstein I.S., Prasad A., Sharkey S., Dote K., Akashi Y.J. et al. International Expert Consensus Document on TakotsuboSyndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2047–62. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy077
19. Ghadri J.R., Dougoud S., Maier W., Kaufmann P.A., Gaemperli O., Prasad A et al. A PET/CT-follow-up imaging study to differentiate takotsubo cardiomyopathy from acute myocardial infarction. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2014;30(1):207–9. DOI: 10.1007/s10554-013-0311-x
20. Матвеева М.Г., Гогин Г.Е., Алексин М.Н. Кардиомиопатия таокоубо. *Клин.мед.* 2017; 95 (7): 663–668. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/002321492017957663668>
21. Izumi Y., Okatani H., Shiota M. et al. Effects of metoprolol on epinephrine induced takotsubo-like left ventricular dysfunction in non-human primates. *Hypertens Res*. 2009; 32 (5): 339–46.
22. Fazio G., Pizzuto C., Barbaro G. et al. Chronic pharmacological treatment in takotsubo cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 2008; 127 (1): 121–3.
23. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D., Moss A.J., Seidman C.E., Young J.B.; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Careand Outcomes Researchand Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention // *Circulation*. 2006. Vol. 113, N14. P. 1807–1816.

© Джанибекова Асият Рамазановна (asia.janibekova@mail); Узденов Марат Борисович (f_inostr_mi@ncsa.ru); Айбазова Фатима Унуховна (fat8149@yandex.ru); Джанибекова Лейла Рамазановна (lady.djanibekova@mail.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»