

**М.А. Тяпкина\*<sup>1</sup>, Е.В. Яковлева<sup>1</sup>, А.А. Рощина<sup>1</sup>,  
Г.А. Хальметова<sup>1</sup>, И.В. Басов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> — Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, Саратов, Россия

<sup>2</sup> — Государственное учреждение здравоохранения «Областная клиническая больница» города Саратов, отделение кардиологии № 3, Саратов, Россия

## РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ТАКОЦУБО У МУЖЧИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**М.А. Tyapkina\*<sup>1</sup>, E.V. Yakovleva<sup>1</sup>, A.A. Roshchina<sup>1</sup>,  
G.A. Halmetova<sup>1</sup>, I.V. Basov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> — Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Hospital Therapy Department of Medical Faculty, Saratov, Russia

<sup>2</sup> — State Health Institution «Regional Clinical Hospital» of Saratov, Cardiology Department № 3, Saratov, Russia

## Takotsubo Syndrome in a Young Man

### Резюме

Синдром такоцубо — это транзиторная дисфункция миокарда левого желудочка, представляющая собой баллоноподобное расширение средней части и верхушки сердца, сопровождающееся одновременной гиперкинезией базальных сегментов левого желудочка при отсутствии гемодинамически значимого стеноза венечных артерий. Предполагается, что в развитии синдрома такоцубо центральная роль принадлежит катехоламинам, вызывающим спазм коронарных артерий, оглушение миокарда, оказывающим дополнительное кардиотоксическое действие. Первое описание синдрома такоцубо было опубликовано 30 лет назад японским кардиологом Н. Sato с соавторами и получило название стресс-индуцированной кардиомиопатии. В последующем оказалось, что не только психоэмоциональные, но и физические факторы приводят к развитию синдрома такоцубо, что повышает значимость этой патологии. Клинические проявления синдрома такоцубо похожи на острый коронарный синдром, но ангиографически венечные артерии не изменены, отмечается быстрая положительная эхокардиографическая динамика. Известно, что до 90% пациентов с синдромом такоцубо составляют женщины в постменопаузальном периоде. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует развитие этого заболевания у мужчины молодого возраста. У пациента 40 лет после психоэмоционального стресса появилась типичная клиническая картина острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST, осложнившегося острой левожелудочковой недостаточностью. При обследовании установлено отсутствие ангиографических признаков поражения коронарных артерий, нормальный уровень тропонинов, значительное повышение N-концевого пропептида натрийуретического гормона. Обращало внимание, что распространенность нарушения локальной сократимости по данным эхокардиографии превышает зоны кровоснабжения одной коронарной артерии, а также наличие циркулярного поражения верхушечных и средних сегментов левого желудочка. По данным эхокардиографического исследования, выполненного в динамике на 3-и сутки от начала заболевания, зоны гипокинезии не выявлялись, нормализовалась фракция выброса левого желудочка. В обсуждении данного клинического случая проводится оценка соответствия проявлений заболевания диагностическим критериям синдрома такоцубо, принятым экспертами Европейского общества кардиологов в 2018 году. Представлен анализ данных электрокардиографического обследования пациента, позволяющих на раннем этапе дифференцировать синдром такоцубо от переднего инфаркта миокарда.

**Ключевые слова:** синдром такоцубо, клинический случай

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

\*Контакты: Мария Александровна Тяпкина, e-mail: mariya-tyapkina@yandex.ru

\*Contacts: Maria A. Tyapkina, e-mail: mariya-tyapkina@yandex.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1860-3171>

## Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 17.03.2020 г.

Принята к публикации 20.05.2020 г.

**Для цитирования:** Тяпкина М.А., Яковлева Е.В., Рощина А.А. и др. РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ТАКОЦУБО У МУЖЧИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА. Архивъ внутренней медицины. 2020; 10(3): 230-236. DOI: 10.20514/2226-6704-2020-10-3-230-236

## Abstract

Takotsubo syndrome is transient left ventricles dysfunction presenting as apical ballooning or midventricular enlargement with basal hyperkinesia of the left ventricle, while hemodynamically significant coronary artery stenosis is not found. There is considerable evidence that sympathetic catecholamine stimulation is central to takotsubo syndrome pathogenesis and causes coronary arteries constrictions, additional cardiotoxic effect and myocardial stress. First report about takotsubo syndrome was published 30 years ago by Japanese H. Sato and al and was called 'stress cardiomyopathy'. However, not only psychoemotional, but also physical stressors lead to the development of takotsubo syndrome, which increases the pathology significance. Clinical manifestations of takotsubo syndrome are indistinguishable from acute coronary syndrome, but the coronary arteries are not affected by angiography, there is a rapid positive echocardiographic dynamic. Postmenopausal women are predominantly affected (up to 90% patients). This case demonstrates the possible developing of takotsubo syndrome in a young man. The patient, 40 years old was hospitalized with typical clinical symptoms of ST segment elevation acute coronary syndrome after psycho-emotional stress, complicated by acute left ventricle insufficiency. The coronary artery angiography didn't reveal of any damage and stenosis, there was normal level of troponins, significant increase of N-terminal propeptide of natriuretic hormone. According to echocardiography it was revealed that regional wall motion abnormality extended beyond a single epicardial vascular distribution and circular lesion of the apical and mid segments. After 3-th day from onset of disease we didn't reveal left ventricle hypokinesia motion abnormalities by echocardiography, left ventricle ejection fraction became normal. This clinical case discuss includes the compliance of the disease manifestations with the diagnostic criteria of takotsubo syndrome, adopted by experts of the European Society of Cardiologists in 2018. Analysis of patient's electrocardiograms allows to reveal early stage difference between takotsubo syndrome and anterior myocardial infarction.

**Key words:** *Takotsubo syndrome, clinical case*

## Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

## Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 10.03.2020

Accepted for publication on 20.05.2020

**For citation:** Tyapkina M.A., Yakovleva E.V., Roshchina A.A. et al. Takotsubo Syndrome in a Young Man. The Russian Archives of Internal Medicine. 2020; 10(3): 230-236. DOI: 10.20514/2226-6704-2020-10-3-230-236

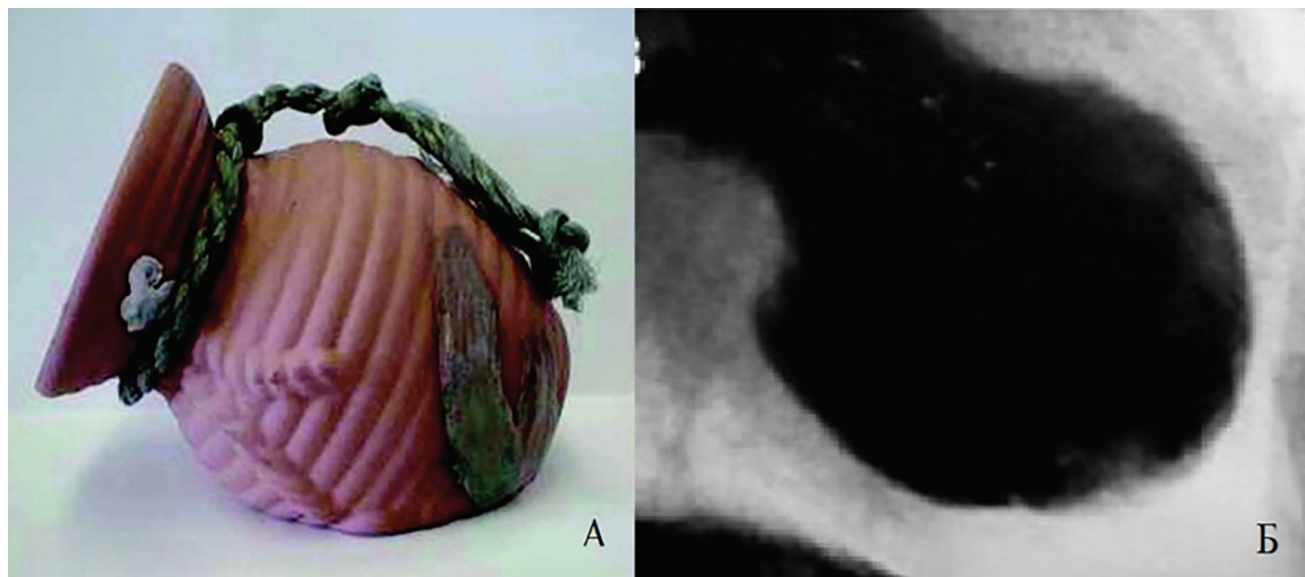
ОКС — острый коронарный синдром, СТ — синдром такоцубо, ЭКГ — электрокардиография, Эхо-КГ — эхокардиография

## Введение

Синдром такоцубо (СТ) — это транзиторная дисфункция миокарда левого желудочка, представляющая собой баллоноподобное расширение средней части и верхушки сердца, сопровождающееся одновременной гиперкинезией базальных сегментов левого желудочка при отсутствии гемодинамически значимого стеноза венечных артерий. В переводе с японского «такоцубо» — это ловушка для ловли осьминогов, представляющая собой керамический горшок с круглым основанием и узким горлышком («тако» — осьминог, «цубо» — горшок). Именно такую форму приобретает левый желудочек в период систолы в связи с транзиторным шарообразным расширением верхушечных и средних сегментов и гиперкинезом базальных сегментов (рис. 1).

Предполагается, что в развитии СТ центральная роль принадлежит катехоламинам, вызывающим спазм коронарных артерий и оглушение миокарда, оказывающим дополнительное кардиотоксическое

действие [1, 2]. Первое описание СТ было опубликовано 30 лет назад японским кардиологом Н. Sato с соавторами и получило название стресс-индуцированной кардиомиопатии. В последующих описаниях синдрома, как правило, подчеркивалась связь с негативными психоэмоциональными факторами, что нашло отражение в обозначении СТ как «синдрома разбитого сердца». Среди провоцирующих развитие СТ описаны такие события, как смерть или тяжелое заболевание близких, чрезвычайные ситуации (землетрясение), финансовые потери, судебный процесс, смена места жительства, ссора, публичные выступления, суицидальные попытки. Счастливым событием болезнь провоцируется гораздо реже (так называемый «синдром счастливого сердца»). Результаты изучения этой патологии в течение последних лет демонстрируют, что физические факторы приводят к развитию СТ даже чаще, чем психоэмоциональные. Среди физических триггеров отмечены такие как желудочно-кишечное кровотечение, употребление



**Рисунок 1.** А – горшок для ловли осьминогов (такотсубо); Б – левосторонняя вентрикулография: баллонообразное расширение верхушечных и средних сегментов левого желудочка в систолу (адаптировано из [2]).

**Figure 1.** A – Otopus trap (takotsubo); B – Left ventriculogram: apical and midventricular ballooning enlargement during systole (adapted from [2]).

кокаина, электроимпульсная терапия, передозировка инсулина и бета-адреномиметиков, оперативное вмешательство, общий наркоз, субарахноидальное кровоизлияние, тиреотоксикоз, хроническая обструктивная болезнь легких, острый холецистит, сильная боль (пневмоторакс, почечная или печеночная колика), нагрузочный тест (проба с добутамином), абстинентный синдром (алкоголь, опиаты). В связи с большим количеством физических факторов, которые могут приводить к развитию острого баллонирования участков миокарда, предложено определить все варианты СТ, развившегося под воздействием физических факторов, как вторичный СТ, тогда как классическое развитие заболевания под воздействием психоэмоционального стресса решено обозначить как первичный СТ [3].

Распространенность СТ в Российской Федерации точно неизвестна. Экспертами международного консенсуса по СТ, опубликованного в 2018 году, отмечено, что распространенность синдрома составляет 1-3% от всех госпитализаций пациентов с подозрением на острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, а среди женщин доля СТ может достигать 5-6%. В 90% случаев СТ развивается у женщин в постменопаузальном периоде [2]. Клинические проявления СТ схожи с симптомами острого коронарного синдрома (ОКС), но при этом коронароангиография не выявляет гемодинамически значимых стенозов венечных артерий, отмечается быстрая положительная эхокардиографическая динамика. В клинической картине могут преобладать признаки острой сердечной недостаточности, реже развиваются синкопальные состояния и жизнеугрожающие нарушения сердечного

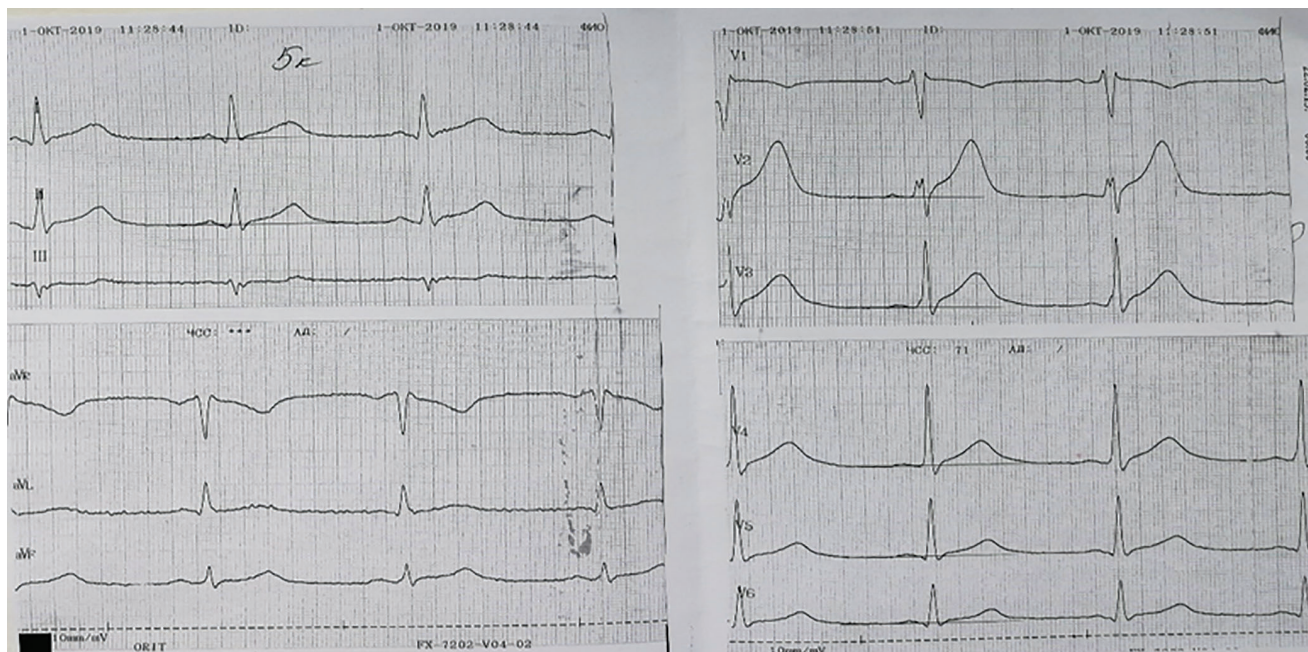
ритма. Представление о благоприятном прогнозе СТ на сегодняшний день не является таким однозначным, как раньше. Оказалось, что летальность при СТ в острый период может достигать 4-5%, что сопоставимо с летальностью при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST при успешной реваскуляризации [2, 3].

## Клинический случай

Приводим клиническое наблюдение развития СТ у мужчины молодого возраста. Пациент Г., 40 лет, заболел остро 01.10.19г, когда в ранние утренние часы внезапно в покое появились интенсивные раздирающие боли за грудиной (ощущение «кола, вбитого в грудь»), иррадиирующие в правое плечо и сопровождающиеся чувством страха смерти, тревогой, дрожью, холодным липким потом. Одновременно с болью возникло ощущение удушья, усиливающееся в положении лежа. Накануне вечером перенес психоэмоциональный стресс (ссора с женой). В связи с сохраняющимся болевым синдромом и одышкой в покое через 5 часов от начала симптомов пациент обратился за медицинской помощью. На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирован подъем сегмента ST в отведениях I, II, AVL, V2-V6 с максимальным подъемом в V2-V3, и высокие остроконечные зубцы Т в V2-V3 (рис. 2).

При объективном осмотре кожа обычной окраски, влажная, положение ортопноэ, частота дыхательных движений 25 в минуту, артериальное давление 150 и 90 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 80 в минуту. С учетом типичного приступа





**Рисунок 2.** На ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях I, II, AVL, V2-V6 с максимальным подъемом в V2-V3, депрессия сегмента ST в AVR, высокие остроконечные зубцы T в V2-V3, неполная блокада правой ножки пучка Гиса (QRS 0,10 сек), QTc 0,42 сек

**Figure 2.** ST segment elevation in I, II, AVL, V2-V6 leads with maximal increasing in V2-V3; ST segment depression in AVR; high pointed T wave in V2-V3; incomplete right bundle brunch block (QRS 0.10 sec); QTc 0.42 sec

ангинозных болей и данных ЭКГ врачом скорой помощи выставлен диагноз «ОКС с подъемом сегмента ST», пациент был госпитализирован в центральную районную больницу. Сублингвальное повторное применение нитроглицерина не было эффективным. Боль и одышка купированы внутривенным введением наркотических анальгетиков. Проведена тромболитическая терапия препаратом альтеплаза в дозе 100 мг (15 мг внутривенно струйно, затем 50 мг капельно в течение 30 минут и 35 мг в течение последующего часа). Назначены антикоагулянтная терапия эноксапарином (внутривенная болюсная инъекция 30 мг), двойная дезагрегантная терапия (нагрузочные дозы ацетилсалициловой кислоты (250 мг) и тикагрелора (180 мг)),  $\beta$ -блокаторы (метопролола сукцинат 25 мг в сутки), статины (аторвастатин 80 мг в сутки), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (зофеноприл 15 мг в сутки). Несмотря на положительную клиническую динамику, после проведенного тромболитизиса на ЭКГ сохранялись подъем сегмента ST и высокий зубец T; в течение двух часов не отмечено ЭКГ-динамики, характерной для эффективного тромболитизиса. Для проведения коронароангиографии и чрескожного коронарного вмешательства пациент через 13 часов от начала заболевания был доставлен в ГУЗ «Областная клиническая больница» (г. Саратов).

При поступлении пациент предъявлял жалобы на общую слабость. При сборе анамнеза установлено, что физические нагрузки ранее пациент переносил

удовлетворительно, болей за грудиной и одышки никогда не отмечал. Среди факторов сердечно-сосудистого риска у пациента выявлен длительный стаж курения: в течение 20 лет выкуривал по 10 сигарет в день (индекс курения — 10 пачка/лет). Артериальное давление не превышало 120 и 80 мм рт.ст. Наследственность по раннему развитию сердечно-сосудистой патологии не отягощена. Уровень глюкозы и холестерина сыворотки крови ранее не контролировал. При поступлении состояние пациента средней степени тяжести. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Индекс массы тела 23 кг/м<sup>2</sup>, объем талии 70 см. Артериальное давление 105 и 70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 75 в 1 минуту. При аускультации ритм сердца правильный, отмечено ослабление I тона на верхушке (соотношение I и II тонов — 1:1), патологических шумов не выявлено. Частота дыхательных движений 18 в минуту, в легких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Сатурация гемоглобина кислородом 98%. По другим органам и системам патологии не выявлено.

На ЭКГ, зарегистрированной через 13 часов от начала заболевания, сохранялись вышеописанные изменения прежней степени выраженности. По данным эхокардиографии (Эхо-КГ) выявлено распространенное нарушение локальной сократимости, значительно превышающее зону кровоснабжения какой-либо одной коронарной артерии. Выявлены гипокинезия верхушки, циркулярное поражение апикальных (переднего, перегородочного, нижнего,

бокового) и средних (переднего, передне-перегородочного, нижне-перегородочного, нижнего, нижне-бокового, передне-бокового) сегментов, трех базальных (переднего, передне-перегородочного, нижне-перегородочного) сегментов левого желудочка. Таким образом, нарушения локальной сократимости выявлены в 14 сегментах левого желудочка из 17, гипокинезия отсутствовала только в 3 базальных сегментах — нижнем, нижнебоковом и переднебоковом. Также отмечено снижение глобальной сократимости левого желудочка (фракция выброса 39% (метод Симпсона)), незначительное повышение систолического давления в легочной артерии (35 мм рт.ст.), повышение конечного систолического размера левого желудочка (4,0 мм при норме до 3,7 мм). При экстренной селективной право- и левосторонней коронароангиографии (01.10.2019г), выполненной через 14 часов от начала заболевания, визуализированы ангиографически неизменные коронарные артерии (рис. 3).

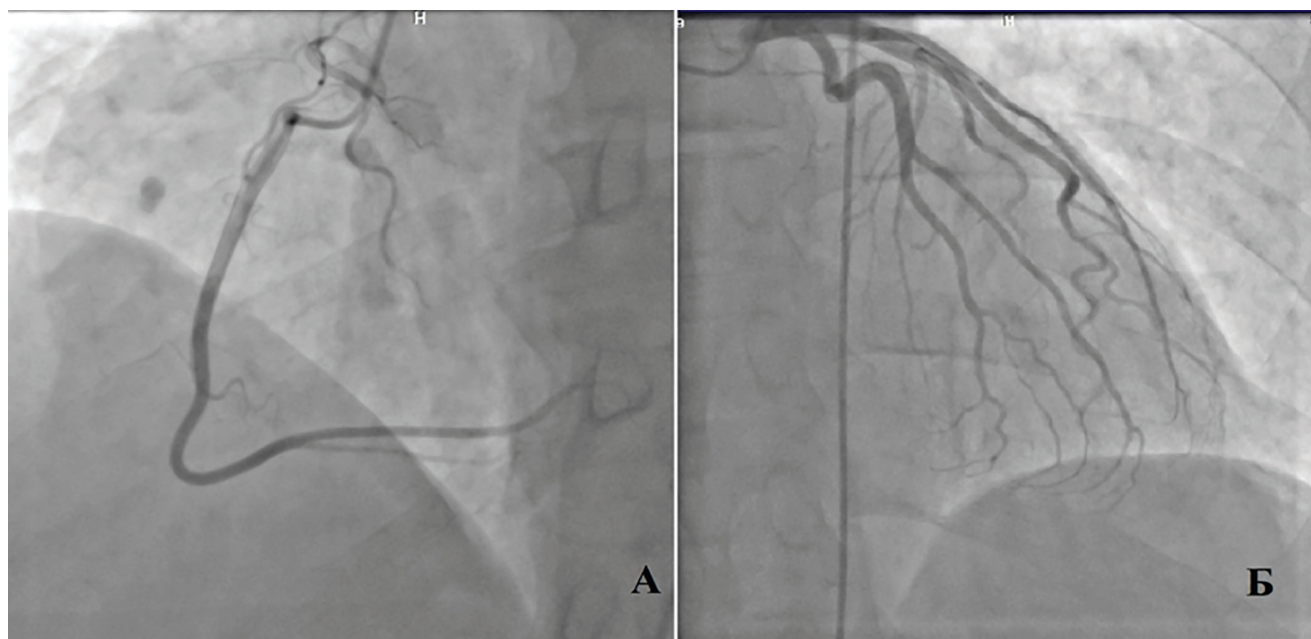
Трехкратное исследование биохимических маркеров некроза миокарда отклонений от нормы не выявило: креатинфосфокиназа (КФК) 57,1 — 58,7 — 57,2 Ед/л (норма 26-174 Ед/л); КФК МВ 11,7 — 10,7 — 11,2 Ед/л (норма до 24 Ед/л); тропонин I 0,004 — 0,003 — 0,004 нг/мл (норма до 0,05 нг/мл). По данным биохимического анализа крови обращало внимание значительное повышение уровня С-реактивного белка до 99 мг/мл (норма до 5 мг/мл) и N-концевого пропептида натрийуретического гормона до 536 пкг/мл (норма до 125 пкг/мл). Нарушений липидного и углеводного обмена не выявлено: уровень общего холестерина составил

4,5 ммоль/л, липопротеинов низкой плотности 2,8 ммоль/л, липопротеинов высокой плотности 1,5 ммоль/л, индекс атерогенности 2,2, уровень глюкозы крови 5,2 ммоль/л.

В стационаре продолжена терапия: двойная дезагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота и тикагрелор), антикоагулянтная терапия (эноксапарин подкожно), β-блокаторы (метопролола сукцинат), ингибиторы АПФ, статины.

Таким образом, у пациента после перенесенного психоэмоционального стресса развилась типичная клиническая картина ОКС, сопровождающегося острой левожелудочковой недостаточностью и выраженными вегетативными проявлениями. Однако отсутствие повышения маркеров некроза миокарда, ангиографически неизменные коронарные артерии в сочетании с нормальным липидным профилем и отсутствием отягощенной наследственности по раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний заставили усомниться в наличии острой коронарной патологии.

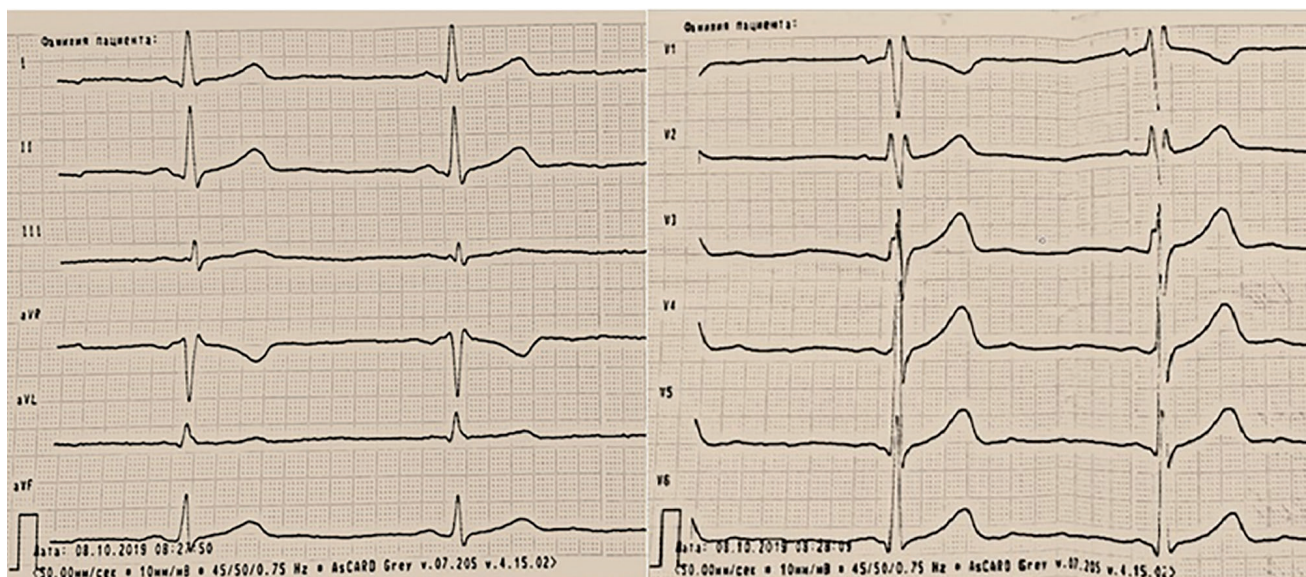
Распространенность нарушения локальной сократимости по данным Эхо-КГ, превышающая зоны кровоснабжения одной коронарной артерии, циркулярное поражение верхушечных и средних сегментов левого желудочка, ангиографически неизменные коронарные артерии, связь развития симптомов с психоэмоциональным стрессом позволили предположить наличие у пациента СТ. Данному предположению соответствовала быстрая положительная динамика Эхо-КГ-параметров: на 3-и сутки не обнаружено зон нарушения локальной сократимости миокарда, фракция выброса левого



**Рисунок 3.** Селективная правосторонняя (А) и левосторонняя (Б) коронароангиография: ангиографически неизменные коронарные артерии

**Figure 3.** Coronary angiogram showing normal right (A) and left (B) coronary arteries





**Рисунок 4.** ЭКГ, зарегистрированная на 7 сутки. Сегмент ST на изолинии, амплитуда зубца T в норме, неполная блокада правой ножки пучка Гиса (QRS 0,10 сек), QTc 0,40 сек

**Figure 4.** 7-th day ECG. The ST segment is on the isoline; the amplitude of the T wave is normal; incomplete right bundle branch block (QRS 0.10 sec); QTc 0.40 sec

желудочка (метод Симпсона) возросла до 58%, отмечалось восстановление нормальных размеров полостей сердца, нормализация систолического давления в легочной артерии (25 мм рт.ст.). По данным ЭКГ наблюдения на 7-е сутки отмечено снижение сегмента ST до изолинии и нормализация формы и высоты зубца T (рис. 4).

На основании представленных данных пациенту был диагностирован первичный синдром такоцубо, осложненный острой левожелудочковой недостаточностью. Проведена коррекция терапии: отменены дезагреганты, антикоагулянты, статины, продолжена терапия ингибиторами АПФ (зофеноприл 15 мг в сутки) и  $\beta$ -блокаторами (метопролола сукцинат 25 мг в сутки). Пациент выписан на 7-е сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить прием вышеуказанных препаратов в прежних дозах. В дальнейшем при осмотрах через месяц и через три месяца после выписки пациент жалоб не предъявлял, болей за грудиной и одышки не отмечал, вернулся к привычным физическим нагрузкам.

## Обсуждение

С момента публикации первых диагностических критериев в 2003г. было предложено более десяти различных версий критериев диагноза СТ, основанных на локальных регистрах. Наиболее известными и распространенными являлись модифицированные критерии клиники Мэйо (США), 2011г. По мере накопления информации о СТ, менялись и подходы к диагностике. Экспертами Европей-

ского общества кардиологов в 2018 году разработан и опубликован консенсусный документ по СТ, в котором были предложены международные диагностические критерии СТ, основанные на последних, наиболее актуальных представлениях об этой патологии [2]. У представленного в клиническом наблюдении пациента выявлены следующие критерии: преходящее нарушение локальной сократимости миокарда левого желудочка, соответствующее участкам миокарда, кровоснабжаемым более одной коронарной артерией, и часто приводящее к циркулярной дисфункции сегментов левого желудочка; предшествующий стрессорный фактор (эмоциональный или физический); впервые развившиеся и обратимые патологические изменения на ЭКГ (подъем или депрессия сегмента ST от изоэлектрической линии, инверсия зубцов T и/или увеличение продолжительности интервала Q-Tс); клинически значимое увеличение концентрации натрийуретических пептидов в течении острой фазы заболевания. У пациента выявлены ангиографически неизмененные венечные артерии, однако согласно европейскому консенсусному документу, в настоящее время это не является обязательным критерием диагноза СТ.

Изменения на ЭКГ, зарегистрированные в дебюте заболевания у данного пациента, напоминают таковые при переднем инфаркте миокарда, вызванном окклюзией левой передней нисходящей коронарной артерии: подъем сегмента ST в отведениях I, II, AVL, V2-V6 и высокие остроконечные зубцы T в V2-V3. Однако были выявлены и некоторые особенности, которые не типичны для инфаркта миокарда данной локализации: наибольшие изменения

в V2-V3 при отсутствии подъема ST в V4, депрессия ST в AVR, отсутствие реципрокных изменений во II, III, AVF отведениях. Данные изменения на ЭКГ считаются критериями, позволяющими отличать передний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST от CT [4]. Существующие различия ЭКГ-картины при CT и переднем инфаркте миокарда позволяют предполагать CT в дебюте заболевания при особенностях клинической картины и характерных данных Эхо-КГ. Однако для надежной дифференциальной диагностики данных состояний необходимо проведение неотложной коронароангиографии [2].

Представленное в клиническом наблюдении развитие CT у мужчины молодого возраста не является типичным для данной патологии, поскольку заболеванию более подвержены пожилые женщины [2]. В литературе имеются данные о том, что у мужчин развитию CT чаще предшествует физический стресс, выявляются более высокие уровни повышения маркеров повреждения миокарда, чаще наблюдаются удлинение интервала QT и желудочковые аритмии, с которыми связана более высокая смертность [5]. Однако у нашего пациента эти особенности отсутствовали: развитию заболевания предшествовал эмоциональный стресс, повышения маркеров некроза миокарда не выявлено, нарушение сердечного ритма и удлинения интервала Q-Tc не зарегистрировано.

## Заключение

В заключение следует отметить, что если раньше интерес клиницистов к CT был обусловлен прежде всего необходимостью дифференциальной диагностики с ОКС, то сегодня существует понимание того, что CT является самостоятельным заболеванием и имеет специфические признаки, подтвержденные при проведении магнитной резонансной томографии миокарда в T2 режиме (гиперинтенсивность миокарда, признаки воспаления и отека миокарда) [3]. Возрастающая доступность проведения коронароангиографии при ОКС, расширение представлений о разнообразии факторов, провоцирующих развитие CT, неоднозначность данных о прогнозе заболевания определяют необходимость повышения информированности практикующих врачей о данной патологии.

### Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку и написание статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. **М.А. Тяпкина** (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1860-3171>): определение тактики ведения больного, сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, принятие окончательного решения о готовности рукописи к публикации, согласие быть ответственным за все аспекты работы

**Е.В. Яковлева** (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6700-8531>): определение тактики ведения больного, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания

**А.А. Рощина** (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6312-0427>): сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи

**Г.А. Хальметова**: сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи

**И.В. Басов**: определение тактики ведения больного, сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи

### Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

**M.A. Tyapkina** (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1860-3171>): patient management definition, examination, evaluation, diagnosis, data's analysis, development of general concept and article design, writing of the manuscript, verification of critical important intellectual content, making a final determination regarding the publication readiness of the manuscript, responsibility for all work aspects

**E.V. Yakovleva** (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6700-8531>): patient management definition, development of general concept and article design, writing of the manuscript, verification of critical important intellectual content

**A.A. Roshchina** (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6312-0427>): patient management definition, examination, evaluation, data's analysis, development of general concept and article design, writing of the manuscript

**G.A. Halmetova**: patient management definition, examination, evaluation, data's analysis, development of general concept and article design, writing of the manuscript

**I.V. Basov**: patient management definition, examination, evaluation, data's analysis, development of general concept and article design

### Список литературы / References:

1. Akashi Y.J., Nef H.M., Lyon A.R. Epidemiology and pathophysiology of takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol*. 2015; 12(7):387-97. doi: 10.1038/nrcardio.2015.39.
2. 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.
3. Шилова А.С., Шмоткина А.О., Яфарова А.А. и др. Синдром такоцубо: 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. Shilova A.S., Shmotkina A.O., Yafarova A.A. et al. Takotsubo Syndrome: Contemporary Views on the Pathogenesis, Prevalence and Prognosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018; 14(4):598-604. doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-4-598-604 [in Russian].
4. Kosuge M, Kimura K. Electrocardiographic findings of takotsubo cardiomyopathy as compared with those of anterior acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2014; 47(5):684-9. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.03.004.
5. Schneider B., Athanasiadis A., Sechtem U. Gender-related differences in takotsubo cardiomyopathy. *Heart Fail Clin*. 2013; 9(2):137-46. doi: 10.1016/j.hfc.2012.12.005.