

Е.В. Резник^{*1,2,3}, А.А. Пазова³, А.М. Дунаева³,
М.Э. Туршева³, Е.В. Селезнева^{1,2}



¹ — ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, кафедра пропедевтики внутренних болезней и лучевой диагностики лечебного факультета, Москва, Россия

² — ГБУЗ «ГКБ № 31» ДЗМ, Москва, Россия

³ — ГБУЗ «ГКБ имени В.М. Буянова», ДЗМ, Москва, Россия

ВТОРИЧНЫЙ СИНДРОМ ТАКОЦУБО У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

E.V. Reznik^{*1,2,3}, A.A. Pazova³, A.M. Dunaeva³,
M.E. Tursheva³, E.V. Selezneva^{1,2}

¹ — Russian National Research Medical University (RNRMU) n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

² — City Clinical Hospital № 31 of Healthcare Department of Moscow, Moscow, Russia

³ — City Clinical Hospital n.a. V.M. Buyanov of Healthcare Department of Moscow, Moscow, Russia

Takotsubo Syndrome in a Young Patient After a Neurosurgical Operation

Резюме

Синдром такоцубо (кардиомиопатия такоцубо, стрессиндуцированная кардиомиопатия, транзиторная кардиальная дисфункция) — клинический синдром, характеризующийся остро возникающей, обратимой систолической дисфункцией левого (реже правого) желудочка сердца, развивающийся в условиях отсутствия стенозирующего атеросклеротического поражения или тромбоза коронарных артерий. В статье приводится клинический случай развития синдрома такоцубо, развившегося после нейрохирургической операции. **Цель наблюдения:** продемонстрировать случай развития синдрома такоцубо у молодой пациентки в раннем послеоперационном периоде. **Основные положения:** пациентка 21 года находилась на стационарном лечении в отделении нейрохирургии в связи с сохраняющимся в течение года после оперативного вмешательства болевым синдромом в области левого локтевого сустава с иррадиацией в 4, 5 пальцы левой руки, нарушением функции левого локтевого сустава. Проведена декомпрессия левого локтевого нерва на уровне кубитального канала с его транспозицией. В послеоперационном периоде течение заболевания осложнилось развитием стресс-индуцированной кардиомиопатии, подтвержденной результатами лабораторного обследования, электрокардиографии, эхокардиографии, а также отсутствием атеросклеротических изменений коронарных артерий по данным коронароангиографии. **Заключение.** Ранний послеоперационный период может осложниться развитием синдрома такоцубо, в т.ч. после нейрохирургических вмешательств у пациентов молодого возраста.

Ключевые слова: синдром апикального баллонирования, синдром такоцубо, стресс-индуцированная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, периоперационный период, послеоперационные осложнения

Благодарности

Авторы благодарят заведующего отделения рентгенохирургии ГБУЗ ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ, д.м.н. Миронкова Алексея Борисовича, ассистента кафедры госпитальной терапии № 2 Лазарева Владимира Андреевича, ассистента кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ Луценко Альфию Раисовну за помощь в подготовке работы к публикации

Конфликт интересов

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

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 07.10.2021 г.

Принята к публикации 04.02.2022 г.

Для цитирования: Резник Е.В., Пазова А.А., Дунаева А.М. и др. ВТОРИЧНЫЙ СИНДРОМ ТАКОЦУБО У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА. Архивъ внутренней медицины. 2022; 12(3): 228-233. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-3-228-233. EDN: XESBRI

*Контакты: Елена Владимировна Резник, e-mail: elenaresnik@gmail.com

*Contacts: Elena V. Reznik, e-mail: elenaresnik@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

Abstract

Cardiomyopathy syndrome (stress-cardiomyopathy) is an acute reversible systolic dysfunction of left (or rare right) ventricle without stenotic atherosclerosis and/or thrombosis of coronary artery. We are presenting a case of stress-cardiomyopathy after the neurosurgery. **Aim:** The aim of this observation is to demonstrate a case of takotsubo syndrome in a young patient in the early postoperative period. **Key points:** A 21-years-old woman was hospitalized in the neurosurgery department. Hospitalization was performed due to persistent pain in the left elbow joint with irradiation to left 4 & 5 hand fingers as well as dysfunction of the left elbow joint, as a result of previous surgical intervention for a fracture one year before. Due to the lack of a positive effect from conservative therapy, it was decided to conduct a second surgical treatment. Decompression of the left ulnar nerve was performed at the level of the cubital canal with its transposition. This was complicated by the development of takotsubo syndrome in the postoperative period, confirmed by echocardiography, ECG, as well as the absence of atherosclerotic changes in the coronary artery according to coronary angiography. **Conclusion:** The early postoperative period may complicate of development of takotsubo syndrome, in the neurosurgical operations and in the young age too.

Key words: apical ballooning syndrome, takotsubo cardiomyopathy, stress-induced cardiomyopathy, heart failure, postoperative period, postoperative complications

Acknowledgements

The authors would like to thank the head of the X-ray surgery department of the City Clinical Hospital named after V.M. Buyanova, MD Aleksey B. Mironkov, Assistant of the Department of Hospital Therapy № 2 Vladimir A. Lazarev, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases N.I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation Alfiya R. Lutsenko for help in preparing the work for publication

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 07.10.2021

Accepted for publication on 04.02.2022

For citation: Reznik E.V., Pazova A.A., Dunaeva A.M. et al. Takotsubo Syndrome in a Young Patient After a Neurosurgical Operation. The Russian Archives of Internal Medicine. 2022; 12(3): 228-233. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-3-228-233. EDN: XESBRI

АД — артериальное давление, КАГ — коронароангиография, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, ПЖ — правый желудочек, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ФВ — фракция выброса, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография

Кардиомиопатия такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром шаровидной верхушки, ампульная кардиомиопатия, синдром разбитого сердца) — клинический синдром, характеризующийся остро возникающей, обратимой систолической дисфункцией левого (реже правого) желудочка (ЛЖ, ПЖ) сердца, развивающийся в условиях отсутствия стенозирующего атеросклеротического поражения коронарных артерий, которая проходит самостоятельно в течение нескольких дней-недель [1, 2]. В последнее время эксперты Европейского общества кардиологов (ESC) рекомендуют использовать определение «синдром такоцубо», избегая термина «кардиомиопатия» [1, 3, 4]. Впервые синдром такоцубо был описан Sato и соавт. в 1990 г. [5]. В переводе с японского «такоцубо» (Takotsubo) — это ловушка для осьминогов в форме горшка. Похожую форму приобретает левый желудочек сердца при данной патологии, когда базальные сегменты сокращаются на фоне относительного гипокинеза или дискинеза апикальных сегментов [1]. Заболевание провоцируется физическим или психологическим перенапряжением (первичный синдром такоцубо). Если заболевание развивается на фоне тяжелой внесердечной патологии, оперативного лечения, его расценивают как вторичный синдром такоцубо. Как правило, пациенты с синдромом такоцубо поступают в стационар с неправильным диагнозом «острый коронарный синдром».

Частота встречаемости синдром такоцубо приблизительно 0,00006 % населения, примерно 1–2 % среди пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST [6]. Чаще синдром такоцубо возникает у женщин (80–90 %), чем у мужчин, средний возраст пациентов — 61 — 76 лет [1]. Случаи возникновения данной патологии у пациентов молодого возраста единичные.

Клинический случай

В нейрохирургическое отделение в плановом порядке поступила пациентка 21 года с жалобами на периодически возникающие боли в области левого локтевого сустава с иррадиацией в 4, 5 пальцы левой руки, нарушение функции сустава. За 12 месяцев до настоящей госпитализации проведено оперативное лечение по поводу перелома лучевой кости, через месяц после которого появились вышеуказанные жалобы. Принято решение о проведении оперативного лечения — декомпрессии левого локтевого нерва на уровне кубитального канала с его транспозицией, в связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии. За 3 года до настоящей госпитализации диагностирован хронический гастрит, многоузловой зоб, гипотиреоз. Постоянно принимает левотироксин натрия 25 мкг/сутки. Факторов сердечно-сосудистого риска и вредных привычек у пациентки не было.

При поступлении в нейрохирургическое отделение состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, индекс массы тела (ИМТ) 27 кг/м². Признаки отека не выявлялись. При аускультации легких дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушивались. Тоны сердца ясные, ритм правильный с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 80 в минуту. Артериальное давление (АД) 110/70 мм рт.ст. После успешного проведения хирургического вмешательства под общей анестезией, пациентка переведена под наблюдение в отделение интенсивной терапии. Через 10 часов послеоперационного периода, у пациентки появились жалобы на одышку, боли давящего характера в грудной клетке продолжительностью более 20 минут, ощущение сердцебиения, снижение АД до 80/40 мм рт.ст.

На электрокардиограмме (ЭКГ) выявлены элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, депрессия ST в III, aVF, V1-V5 (рис. 1).

При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены нормальная толщина стенок ЛЖ, зоны нарушенной локальной сократимости миокарда ЛЖ в виде дискинеза передней стенки, межжелудочковой перегородки (МЖП), боковой и нижней стенки на апикальном и среднем уровнях; снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 29% по Симпсону, а также признаки умеренной легочной гипертензии: систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 46 мм рт.ст. (рис. 2).

При лабораторном исследовании выявлено увеличение тропонина до 0,71 мкг/л (норма 0 — 0,1 мкг/л), N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида — 3280 нг/л (норма 12-133 нг/л), повышение холестерина до 5,4 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности до 3,28 ммоль/л, фибриногена до 5,01 г/л, D-димера до 1231 мкг/л, СОЭ до 46 мм/час без клинически значимых изменений остальных показателей.

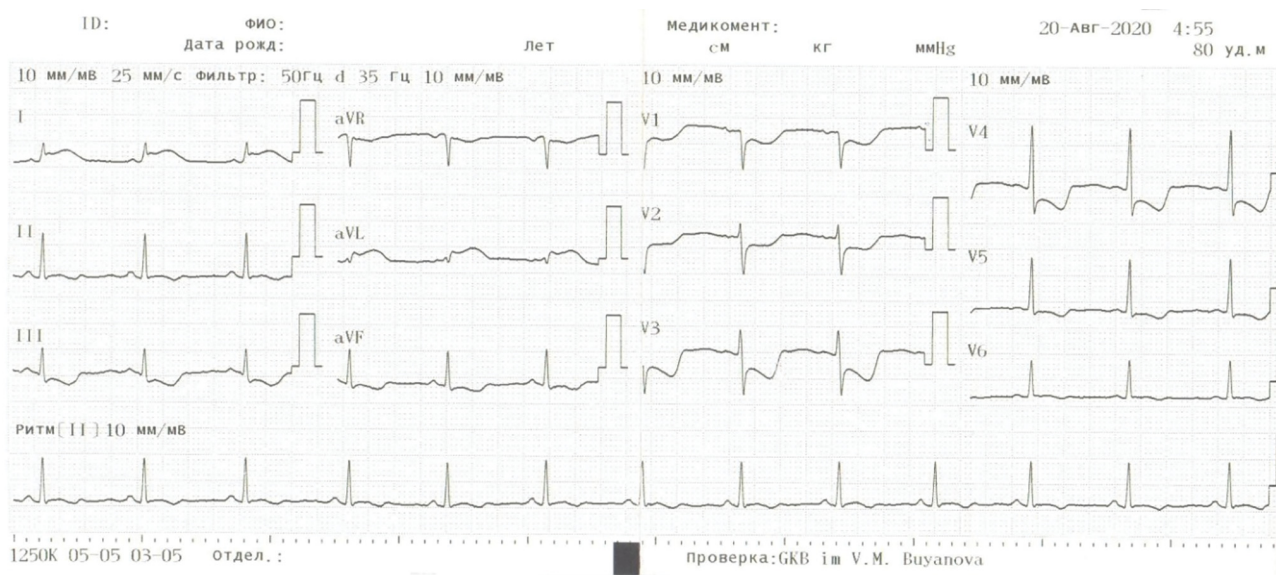


Рисунок 1. ЭКГ пациентки через 10 часов после оперативного лечения: депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях III, aVF, V1-5, элевация ST в отведениях I, aVL

Figure 1. ECG of the patient 10 hours after surgery: ST segment depression and negative T wave in leads III, aVF, V1-5, ST elevation in leads I, aVL

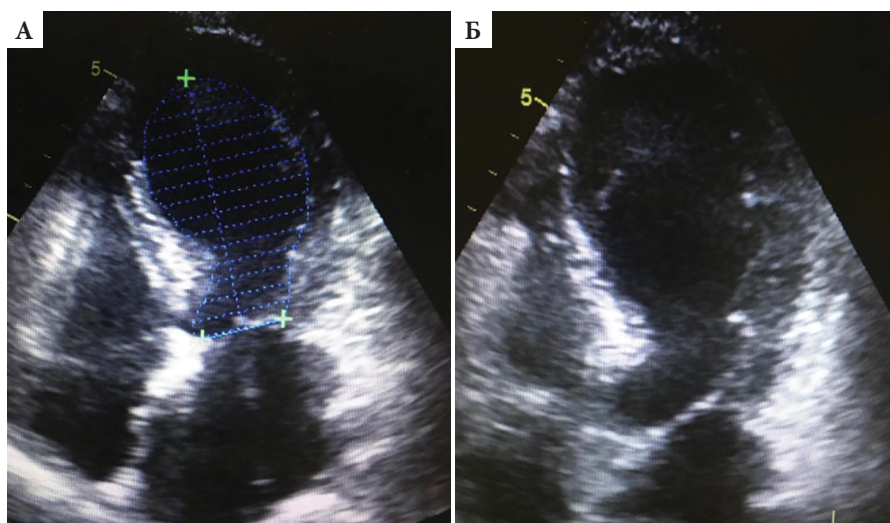


Рисунок 2. Эхокардиография пациентки в послеоперационном периоде, после возникновения болевого синдрома в грудной клетке, В-режим, систола, «шаровидное вздутие» верхушки: А — апикальная 4-камерная позиция, Б — апикальная 5-камерная позиция

Figure 2. Echocardiography of a patient in the postoperative period, after the onset of pain in the chest, apex ballooning, B-mode, systole: А — apical 4-chamber position, Б — apical 5-chamber position

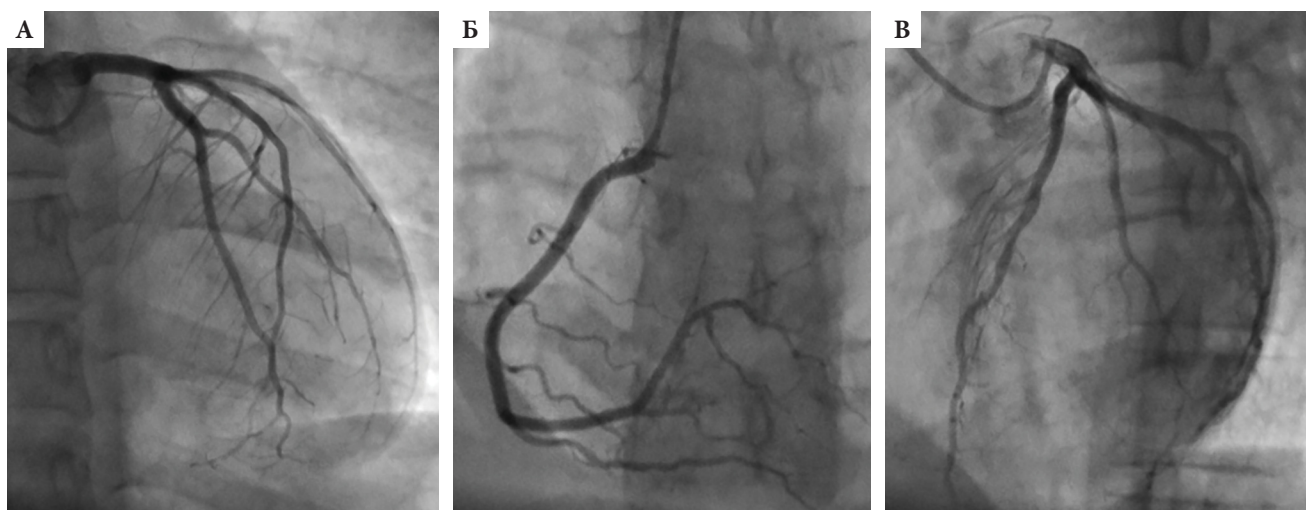


Рисунок 3. Интактные коронарные артерии при проведении экстренной КАГ. А. Левая коронарная артерия: прямая проекция, 0°. Б. Левая коронарная артерия: левая косая проекция, 45°. В. Правая коронарная артерия: левая косая проекция, 30°.

Figure 3. Intact coronary arteries during emergency coronarography. A. Left coronary artery: AP view, 0°. B. Left coronary artery: left oblique view, 45°. Right coronary artery: left oblique view, 30°.

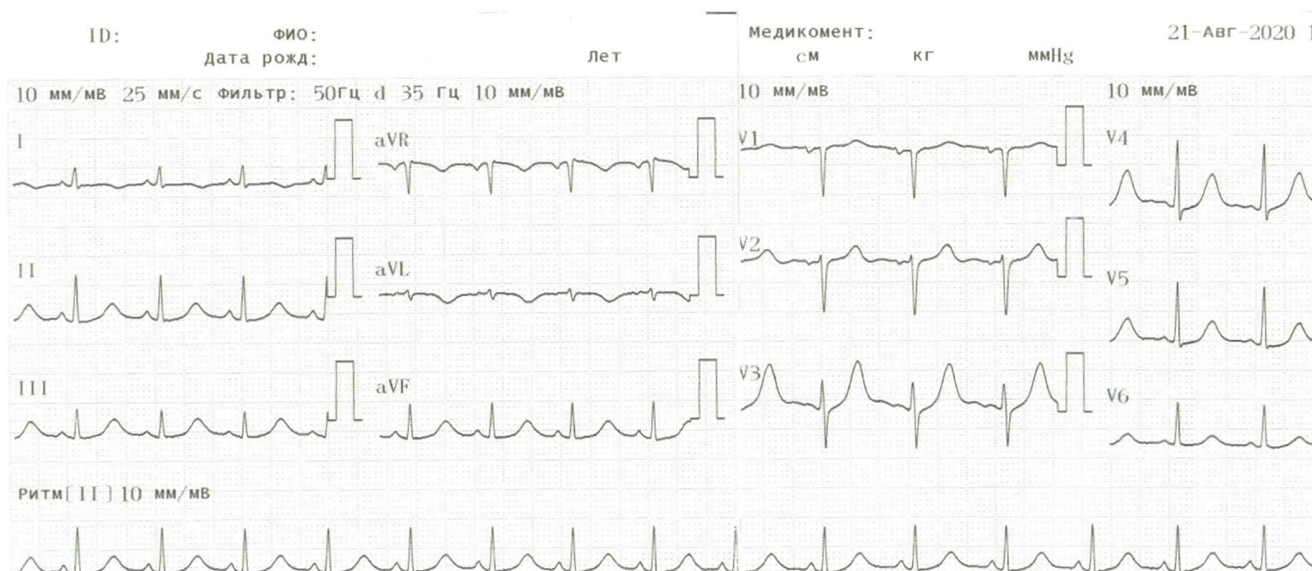


Рисунок 4. ЭКГ пациентки на 6-е сутки послеоперационного периода. Регресс патологических изменений: возвращение сегмента ST к изолинии и положительный зубец T в отведениях I, III, aVL, aVF, V1-5.

Figure 4. ECG of the patient on the 6th day of the postoperative period. Regression of pathological changes: return of the ST segment to the iseline in leads III, aVF, V1-5, I, aVL, positive T wave in these leads

При коронароангиографии (КАГ) атеросклеротических изменений, тромбоза коронарных артерий, разрыва бляшки, диссекции интимы не выявлено (рис. 3).

Учитывая выявленные при проведении ЭхоКГ признаки умеренной легочной гипертензии (СДЛА 46 мм рт.ст.), повышение D-димера, пациентке проведены ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей и ангиопульмонография, при которых признаков венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии не выявлено.

Пациентке назначены бета-адреноблокатор (бисопролол в дозе 2,5 мг в сутки) и ацетилсалициловая кислота в дозе 75 мг в сутки. Через 48 часов, учитывая

удовлетворительное состояние пациентки и полное нивелирование клинической симптоматики, нормализацию уровня тропонина крови, пациентка переведена в отделение нейрохирургии.

На 6-е сутки послеоперационного периода выявлена нормализация N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида, на ЭКГ зарегистрирован регресс выявленных патологических изменений (рис. 4), при ЭхоКГ выявлено восстановление локальной сократимости миокарда ФВ ЛЖ.

При массовом параллельном секвенировании сухих пятен крови мутаций в генах *ACTC1*, *DES*, *FLNC*, *GLA*, *LAMP2*, *MYBPC3*, *MYH7*, *MYL2*, *MYL3*, *PLN*,

PRKAG2, PTPN11, TNNC1, TNNI3, TNNT2, TPM1, TTR не выявлено.

На основании клинико-лабораторно-инструментальных данных исключены острый инфаркт миокарда, миокардит. С учетом обратимости нарушений локальной сократимости, нормализации ФВ ЛЖ, N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), тропонина, регресса ЭКГ-изменений, пациентке установлен диагноз стресс-индуцированной кардиомиопатии (такоцубо).

Пациентка на 8-е сутки выписана в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение врача-кардиолога.

В течение 2 лет наблюдения рецидива симптоматики у пациентки не отмечалось.

Обсуждение

У молодой пациентки непосредственно после нейрохирургического вмешательства развилась картина ангинозных болей, острой левожелудочковой сердечной недостаточности, гипотония, ЭКГ-признаки и лабораторные признаки острого повреждения миокарда, нарушение локальной сократимости миокарда левого желудочка, выходящие за пределы зоны кровоснабжения определенной коронарной артерии, систолическая дисфункция миокарда при интактных коронарных артериях.

У описанной пациентки имеются все диагностические критерии синдрома такоцубо согласно рекомендациям Ассоциации по сердечной недостаточности в составе Европейского общества кардиологов (ESC) 2016 года [6]:

1. Преходящие локальные нарушения сократимости миокарда ЛЖ, которым часто, но не всегда, предшествует стрессовый пусковой фактор (эмоциональный или физический).

¹ **1. Панель генетических маркеров кардиомиопатий:** ACTC1 (actin alpha cardiac muscle 1) альфа-актин сердечной мышцы 1; DES (desmin) десмин; FLNC (filamin C) филламин C; GLA (alpha galactosidase A) α-галактозидаза A; LAMP2 (lysosomal-associated membrane protein 2) Связанный с лизосомами мембранный белок 2; MYBPC3 (myosin binding protein C3) миозин-связывающий белок C3; MYH7 (myosin heavy chain 7) тяжелая цепь миозина 7; MYL2 (myosin regulatory light chain 2) регуляторная легкая цепь белка миозина 2; MYL3 (myosin regulatory light chain 3) регуляторная легкая цепь белка миозина 3; PLN (phospholamban) фосфоламбан; PRKAG2 (protein kinase AMP-activated non-catalytic subunit gamma 2) активируемая протеинкиназой AMP некаталитическая субъединица гамма 2; PTPN11 (protein tyrosine phosphatase non-receptor type 11) протеинтирозинфосфатаза нерецепторного типа 11; TNNC1 (troponin C1, slow skeletal and cardiac type) тропонин C1, медленный скелетный и сердечный тип; TNNI3 (troponin I3, cardiac type) тропонин I3, сердечный тип; TNNT2 (troponin T2, cardiac type) тропонин T2, сердечный тип; TPM1 (tropomyosin 1) тропомиозин 1; TTR (transthyretin) транстиретин

2. Критерии стратификации риска кардиальных осложнений (в том числе острой левожелудочковой недостаточности, злокачественных аритмий и разрывов миокарда) при синдроме такоцубо [1]. Большие факторы риска неблагоприятного исхода:

- возраст 75 лет и старше;
- систолическое АД <110 мм рт. ст.;
- отек легких;
- ЖТ, ФЖ, обморок, не объяснимый другими причинами;

2. Локальные нарушения сократимости выходят за пределы зоны кровоснабжения одной коронарной артерии и проявляются циркулярной дисфункцией вовлеченных участков сердечной мышцы.
3. Отсутствие приводящего к развитию инфаркта миокарда атеросклеротического поражения венечной артерии, включая острый разрыв бляшки, тромбоз, диссекцию венечной артерии, и других патологических состояний (например, гипертрофическая кардиомиопатия, вирусный миокардит), которые могли стать причиной преходящей дисфункции ЛЖ.
4. Новые обратимые изменения ЭКГ (элевация сегмента ST, депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т и/или удлинение интервала QTc) в течение острой фазы.
5. Значимое повышение уровня натрийуретических пептидов (BNP или NT-proBNP) во время острой фазы.
6. Относительно небольшое по сравнению с распространенностью миокардиальной дисфункции повышение уровня сердечного тропонина.
7. Восстановление функции миокарда по данным визуализирующих методов при последующем наблюдении [1].

В описанном клиническом случае триггером для развития кардиомиопатии такоцубо у пациентки послужила нейрохирургическая операция декомпрессии левого локтевого нерва на уровне кубитального канала с его транспозицией. В связи с этим можно говорить о вторичном синдроме такоцубо у данной пациентки на фоне другого (неврологического) заболевания. При первичном (вызванном эмоциональным или физическим стрессом) синдроме такоцубо причиной обращения за медицинской помощью становятся именно кардиальные симптомы. Часть случаев синдрома такоцубо выявляется среди пациентов, госпитализированных по поводу других заболеваний терапевтического, хирургического, гинекологического и даже психиатрического

- ФВ ЛЖ <35%;
- градиент давления в выносящем тракте ЛЖ 40 мм рт. ст. и выше. (Казалось бы, его появление, отражая высокую сократимость интактного миокарда, указывает на резервы систолической функции ЛЖ. Но обструкция путей оттока, определенную роль в развитии которой играет и переднесистолическое движение передней митральной створки с митральной регургитацией той или иной степени выраженности, чревато развитием внутрижелудочковой регургитации крови в растянутую акинетичную/дискинетичную верхушку и усугублением левожелудочковой недостаточности.)
- умеренная или тяжелая митральная регургитация;
- тромбоз верхушки ЛЖ;
- разрыв МЖП;
- разрыв свободной стенки ЛЖ.

Малые факторы риска:

- возраст 70–75 лет;
- удлинение интервала QTc до 500 мс и более;
- патологические зубцы Q;
- элевация сегмента ST, сохраняющаяся 3 суток и более;
- ФВ ЛЖ 35–45%;
- наличие физического стрессора;
- уровень BNP 600 пг/мл и более;
- уровень NT-proBNP 2000 пг/мл и более;
- сопутствующая обструктивная коронарная патология;
- вовлечение обоих желудочков.

Маркером высокого риска является наличие хотя бы **одного большого или двух малых критериев**.

профиля [1]. В литературе имеются описания синдрома такоцубо на фоне такой неврологической патологии, как инсульты, субарахноидальные кровоизлияния, острые нервно-мышечные кризы, энцефалит, эпилептические припадки, энцефалопатия [2].

Отечественными исследователями описаны три клинических случая развития кардиомиопатии после индукции общей анестезией, что составило 0,04 % от всех проведенных анестезий в течение года [7]. Эти случаи, как и описанный нами, свидетельствуют о необходимости строгого контроля показателей гемодинамики у пациентов в раннем послеоперационном периоде, проведении ЭКГ, при необходимости — ЭхоКГ, информировании анестезиологов о возможности возникновения синдрома такоцубо, диагностической и лечебной тактике при данном состоянии.

Риск развития кардиальных осложнений при синдроме такоцубо (в том числе кардиогенного шока, злокачественных аритмий и даже разрыва миокарда), которые наблюдаются примерно у половины пациентов, [3, 4], у данной пациентки был высокий (Приложение 2): имелись 2 больших (систолическое АД <110 мм рт. ст., ФВ ЛЖ <35 %) и 1 малый (0 уровень NT-proBNP 2000 пг/мл и более) факторы риска неблагоприятного исхода.

Клиническая картина кардиомиопатии такоцубо является транзиторной и в описанном клиническом случае разрешилась у пациентки в течение 6 дней. Медикаментозная терапия на начальном этапе лечения обычно включает стандартную терапию систолической сердечной недостаточности. Данной пациентке, в связи с гипотонией, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (также как и блокаторы рецепторов ангиотензина II, ингибиторы рецепторов ангиотензина/неприлизина), диуретики не назначались, были рекомендованы низкие дозы бета-адреноблокатора и дезагреганты в течение 4 недель.

Ежегодная частота рецидива синдрома такоцубо в течение первых нескольких лет составляет 2,9 % [1]. У нашей пациентки в течение 2 лет наблюдения рецидива не отмечалось.

Заключение

Описан случай развития кардиомиопатии такоцубо в раннем послеоперационном периоде после нейрохирургического вмешательства. Подобные случаи встречаются крайне редко, особенно у пациентов молодого возраста. Прогноз при своевременной диагностике и адекватной терапии, как правило, благоприятный.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Резник Е.В. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>): разработка дизайна публикации; написание текста рукописи; обзор публикаций по теме статьи; взаимодействие с редакцией в процессе подготовки публикации и печати

Пазова А.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1194-8281>): написание проекта рукописи; обзор публикаций по теме статьи

Дунаева А.М. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2125-5278>): ведение пациентки, предоставление иллюстративного материала; коррекция рукописи

Туршева М.Э. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1484-6141>): ведение пациентки, предоставление иллюстративного материала; коррекция рукописи

Селезнева Е.В. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8926-6435>): написание проекта рукописи; обзор публикаций по теме 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

Reznik E.V. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>): article design development; writing the text of the manuscript; review of publications on the topic of the article; interaction with the editors in the process of preparing a publication for printing

Pazova A.A. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1194-8281>): writing a draft manuscript; review of publications on the topic of the article

Dunaeva A.M. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2125-5278>): case management, provision of illustrative material; correction of the manuscript

Tursheva M.E. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1484-6141>): case management, provision of illustrative material; correction of the manuscript

Selezneva E.V. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8926-6435>): writing a draft manuscript; review of publications on the topic of the article

Список литературы/ References:

1. Резник Е.В., Селиванов А.И., Устюжанин Д.В. и др. Кардиомиопатии. Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова; 2020; 248 с, УДК 616.127(075.8), ББК 54.101я73, К219, ISBN 978-5-88458-505-8. Reznik E.V., Selivanov A.I., Ustyuzhanin D.V. Cardiomyopathy. Moscow: RNIMU n.a. N.I. Pirogov; 2020; 248p. [In Russian], ISBN 978-5-88458-505-8.
2. Baker C., Muse J., Taussky P. Takotsubo Syndrome in Neurologic Disease. *World neurosurgery*. 2021; 149: 26-31. doi: 10.1016/j.wneu.2021.01.139.
3. Ghadri J.R., Wittstein I.S., Prasad A. 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. Ghadri J.R., Wittstein I.S., Prasad A. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J*. 2018; 39(22): 2047-62. doi: 10.1093/eurheartj/ehy077.
5. Sato H., Tateishi H., Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze K., Hon M., editors. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo, Japan: Kagakuhyouronsha; 1990. p. 56-64.
6. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B. 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(1): 8-27. doi: 10.1002/ehjhf.424.
7. Климов А.А., Булдаков М.Ю., Грицкевич М.В. и др. Три клинических случая синдрома такоцубо после индукции общей анестезии. *Альманах клинической медицины*. 2019; 47(3): 236-43. doi: <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2019-47-032>. Klimov A.A., Buldakov M.Yu., Gritskovich M.V. Takotsubo syndrome after induction of general anesthesia: three clinical cases. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019; 47(3): 236-243. [In Russian]. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2019-47-032>