



DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-4-303-309

УДК 616.831-005.1-06:616.127-005

EDN: NZTTQX



**М.А. Тяпкина, А.А. Ордякова, Е.Ю. Пономарева,  
Е.В. Яковлева**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра госпитальной терапии, Саратов, Россия

## ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ МАСКА СИНДРОМА ТАКОЦУБО

**М.А. Tyapkina, A.A. Ordyakova, E.Yu. Ponomareva,  
E.V. Yakovleva**

Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation State Educational Institution of Higher Professional Education Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, hospital therapy department, Saratov, Russia

## Cerebral Mask of Takotsubo Syndrome

### Резюме

Синдром такоцубо (СТ) — это остро развивающаяся и обычно обратимая дисфункция миокарда преимущественно левого желудочка, клинически и электрокардиографически напоминающая острый коронарный синдром. Среди причин развития данной патологии указывают тяжелые психоэмоциональные потрясения и физические состояния, в числе которых тяжелые заболевания головного мозга. Самыми частыми симптомами заболевания в острый период являются боль за грудиной и одышка, реже — сердцебиение, синкопальные состояния. Тяжелое течение СТ может осложняться кардиогенным шоком, отеком легких, острым нарушением мозгового кровообращения, остановкой сердца. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует необычное течение СТ, при котором тяжесть состояния пациента определялась поражением центральной нервной системы.

Мужчина 68 лет госпитализирован в тяжелом состоянии в реанимационное отделение: после тяжелого психоэмоционального напряжения обнаружен дома без сознания. При осмотре констатированы сопор, правосторонний парез зрения, опущение правого угла рта, тяжелый неврологический дефицит по шкале NIHSS. При компьютерной томографии головного мозга неотчетливо определялся ишемический очаг в бассейне левой средней мозговой артерии. На электрокардиограмме зафиксирован двухфазный и отрицательный зубец Т в AVL, V3-V6. При эхокардиографии выявлено снижение фракции выброса левого желудочка до 32 %, выраженные нарушения локальной сократимости, в том числе циркулярные. Отмечено повышение маркеров некроза миокарда. Выставлен диагноз сочетанного ишемического повреждения головного мозга и сердца, начато лечение. На следующий день значимая положительная динамика — пациент в сознании, неврологический дефицит отсутствует. При магнитно-резонансной томографии головного мозга данных за ишемический инсульт не получено. На электрокардиограмме в динамике отсутствуют отрицательные и двухфазные зубцы Т, по данным эхокардиографии — нормализация фракции выброса левого желудочка, отсутствие зон гипокинезии.

Связь начала заболевания с тяжелым эмоциональным напряжением, несоответствие зон нарушения локальной сократимости бассейну одной коронарной артерии с циркулярным поражением левого желудочка, отсутствие морфологического субстрата, объясняющего столь выраженный неврологический дефицит в остром периоде, быстрое полное восстановление кардиологической и неврологической дисфункции позволили сделать вывод о первичной форме СТ. Катехоламиновый выброс вызвал острую дисфункцию левого желудочка, которая осложнилась гипоперфузией мозга с прогрессирующим его отеком.

Таким образом, СТ в остром периоде может имитировать не только типичную, ангинальную форму инфаркта миокарда, но и церебральную.

**Ключевые слова:** Синдром такоцубо, ишемический инсульт, инфаркт миокарда

### 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

### Соответствие принципам этики

Пациент дал согласие на опубликование данных лабораторных и инструментальных исследований в статье «Церебральная маска синдрома такоцубо» для журнала «Архивъ внутренней медицины», подписав информированное согласие

Статья получена 03.03.2025 г.

Одобрена рецензентом 18.04.2025 г.

Принята к публикации 30.04.2025 г.

**Для цитирования:** Тяпкина М.А., Ордякова А.А., Пономарева Е.Ю. и др. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ МАСКА СИНДРОМА ТАКОЦУБО. Архивъ внутренней медицины. 2025; 15(4): 303-309. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-4-303-309. EDN: NZTTQX

## Abstract

Takotsubo Syndrome (TS) is an acutely developing and typically reversible myocardial dysfunction, predominantly affecting the left ventricle, which clinically and electrocardiographically resembles acute coronary syndrome. Among the etiological factors of this pathology, severe emotional stress and physical conditions, including severe brain diseases, are noted. The most common symptoms in the acute phase include chest pain and dyspnea, while palpitations and syncope occur less frequently. Severe cases of TS may be complicated by cardiogenic shock, pulmonary edema, acute cerebrovascular accident, cardiac arrest. The presented clinical case demonstrates an atypical course of TS, in which the severity of the patient's condition was determined by central nervous system involvement.

A 68-year-old man was admitted in critical condition to the intensive care unit: after experiencing severe emotional stress, he was found unconscious at home. Upon examination, the patient was in a state of sopor with right-sided gaze paresis, right-sided mouth corner drooping, and severe neurological deficit, as assessed by NIHSS.

Computed tomography of the brain revealed a poorly defined ischemic lesion in the vascular territory of the left middle cerebral artery. Electrocardiography showed biphasic and negative T waves in AVL, V3-V6. Echocardiography revealed a reduction in left ventricular ejection fraction to 32% and the regional walls motion abnormality including circular hypokinesis. Elevated levels of myocardial necrosis markers were observed. A diagnosis of combined ischemic brain and myocardial injury was established, and treatment was initiated. The following day, significant positive dynamics were observed—the patient regained consciousness, had no neurological deficit. Magnetic resonance imaging of the brain did not reveal evidence of stroke. There are no negative and biphasic T waves on the electrocardiogram, echocardiography demonstrated normalization of left ventricular ejection fraction and the absence of hypokinetic zones.

The correlation between disease onset and severe emotional stress, the discrepancy between the regional walls motion abnormality and the vascular territory of a single coronary artery with circular involvement of the left ventricle, the absence of a morphological substrate explaining the pronounced neurological deficit in the acute phase, and the quick, complete recovery of cardiac and neurological function led to the conclusion of a primary form of TS. A catecholamine surge induced acute left ventricular dysfunction, which was further complicated by cerebral hypoperfusion with progressive brain edema.

So, in the acute phase TS may mimic not only the typical anginal form of myocardial infarction but also a cerebral event.

**Key words:** *Takotsubo Syndrome, acute ischemic stroke, myocardial infarction*

## Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

## Sources of funding

The authors declare no funding for this study

## Conformity with the principles of ethics

The patient consented to the publication of laboratory and instrumental research data in the article «Cerebral mask of Takotsubo Syndrome» for the journal «The Russian Archives of Internal Medicine» by signing an informed consent

Article received on 03.03.2025

Reviewer approved 18.04.2025

Accepted for publication on 30.04.2025

**For citation:** Тяпкина М.А., Ордякова А.А., Пономарева Е.Ю. et al. Cerebral Mask of Takotsubo Syndrome. The Russian Archives of Internal Medicine. 2025; 15(4): 303-309. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-4-303-309. EDN: NZTTQX

СТ — синдром такоцубо, ОКС — острый коронарный синдром, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ЭКГ — электрокардиография, Эхо-КГ — эхокардиография, МРТ — магнитно-резонансная томография

Синдром такоцубо (СТ) — это остро развивающаяся и обычно обратимая дисфункция миокарда преимущественно левого желудочка, характеризующаяся циркулярным снижением сократимости миокарда, клинически и электрокардиографически напоминающая острый коронарный синдром (ОКС) [1]. В переводе с японского «такоцубо» — ловушка для ловли осьминогов, представляющая собой керамический горшок с круглым основанием и узким горлышком. Именно такую форму приобретает левый желудочек в конце систолы в связи с транзиторным шарообразным расширением верхушечных и средних сегментов.

Первые описания СТ были опубликованы японским кардиологом Н. Sato и соавторами в 1990 г. В публикациях подчеркивалась связь развития синдрома с негативными психоэмоциональными факторами. Это нашло отражение в обозначении СТ как синдрома разбитого сердца, стресс-индуцированной

кардиомиопатии. Однако результаты последующих исследований демонстрируют, что физические факторы приводят к развитию СТ даже чаще, чем эмоциональные [1]. Среди физических триггеров описаны желудочно-кишечное кровотечение, оперативное вмешательство, тяжелые заболевания головного мозга (острые нарушения мозгового кровообращения, субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговые травмы), тиреотоксикоз, феохромоцитома, сильная боль (пневмоторакс, почечная или печеночная колика), абстинентный синдром (алкоголь, опиаты), передозировка  $\beta$ 2-адреномиметиками и др. 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 [2]. Предположительно основными патогенетическими механизмами являются: прямое кардиотоксическое действие катехоламинов, оглушение (гибернация) миокарда, спазм коронарных артерий, оксидативный стресс, вегетативный дисбаланс, воспалительные и метаболические нарушения в миокарде [1, 2].

Точная распространенность СТ в настоящее время остается неизвестной. Согласно международному консенсусу 2018 г, 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%. Основную группу больных составляют женщины в постменопаузальном периоде, но в последнее время все чаще заболевание описывается у мужчин в возрасте 50-75 лет [3].

Клиническая картина острой фазы СТ зачастую неотличима от симптомов ОКС с подъемом или без подъема сегмента ST. Самыми частыми симптомами заболевания в острый период являются боль за грудной (до 75% случаев) и одышка (до 52% случаев). Реже встречаются такие симптомы как сердцебиение (до 12%), синкопальные состояния (до 9%). В клинической картине СТ, вызванного физическими триггерами, на первый план выходят проявления основного соматического заболевания. Тяжелое течение СТ может осложняться кардиогенным шоком, отеком легких, острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), остановкой сердца [3].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует необычное течение СТ, при котором основные клинические проявления и тяжесть состояния пациента определялись поражением центральной нервной системы.

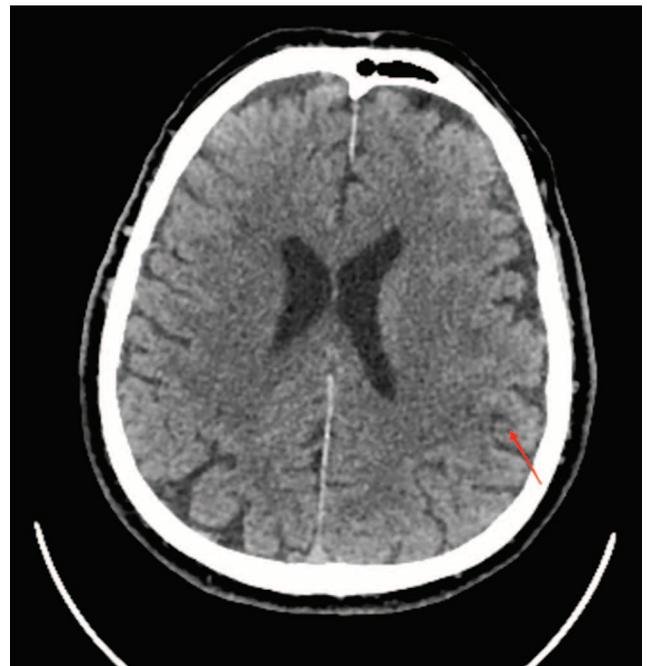
Мужчина 68 лет госпитализирован в реанимационное отделение ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Саратова 15.04.2024 г в 15:00. При поступлении жалоб не предъявлял по тяжести состояния. Анамнез собран со слов родственников. Стало известно, что пациент является руководителем фермерского хозяйства, где накануне случился крупный пожар с угрозой обрушения кровли здания и гибели людей. Проживает один, выходил на связь с родными около 8:00, жалоб не предъявлял. В 11:00 был обнаружен дома без сознания. Из анамнеза жизни стало известно, что вредных привычек, известных сердечно-сосудистой патологии не отягощена. Регулярно проходил медицинские осмотры в рамках диспансеризации, вел активный образ жизни.

При госпитализации состояние расценено как тяжелое. Сознание на уровне сопора, по шкале Глазго 10 баллов. В ответ на болевой раздражитель и на громкий оклик кратковременно открывал глаза, просьб не выполнял. Кожные покровы обычной окраски. Избыточная масса тела (индекс массы тела — 27,7 кг/м<sup>2</sup>). Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс одинакового наполнения и напряжения, 96 в минуту.

Артериальное давление 130 и 80 мм рт.ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 19 в минуту. Парез зрака вправо. Лицо ассиметрично — опущен правый угол рта. Сенсомоторная афазия. По шкале NIHSS 24 балла, что соответствовало тяжелому неврологическому дефициту.

При компьютерной томографии головного мозга в проекции левой теменной области крайне не отчетливо определялась зона пониженной плотности размерами 13×11×12 мм с плотностными характеристиками 26 ЕД НУ, что было расценено как признак возможного ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии (рис. 1). По шкале количественной оценки ранних ишемических изменений вещества головного мозга по данным компьютерной томографии ASPECTS — 9 баллов, что свидетельствовало о небольшом размере возможного ишемического очага. При дуплексном исследовании брахиоцефальных артерий выявлен гемодинамически незначимый стеноз (10-15%) бифуркации левой общей сонной артерии.

При электрокардиографии (ЭКГ) зафиксирована синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 100 в минуту, признаки блокады передней ветки левой ножки пучка Гиса, двухфазный и отрицательный зубец Т в перегородочно-верхушечно-боковой области левого желудочка (рис. 2). При проведении эхокардиографии (Эхо-КГ) отмечено снижение фракции выброса до 32% (по Simpson). Незначительное расширение полости левого предсердия (индексированный

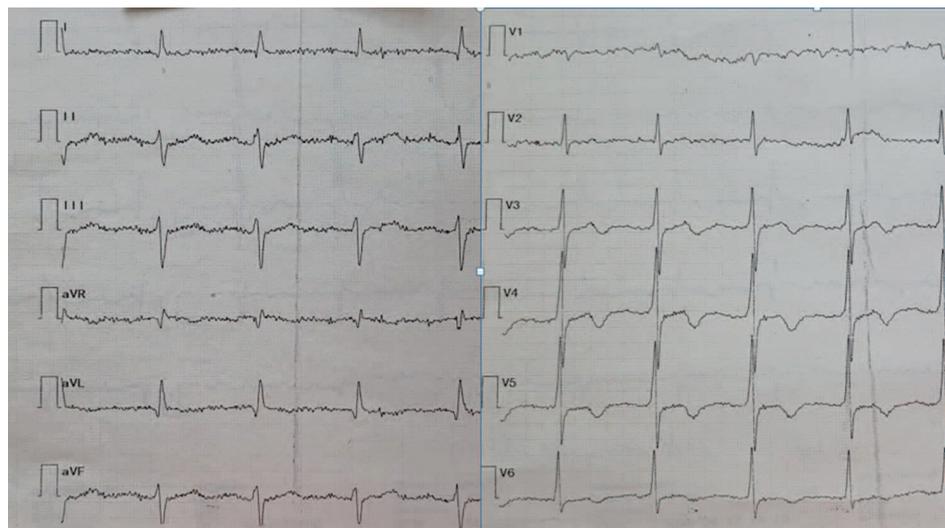


**Рисунок 1.** Компьютерная томография головного мозга, первые сутки заболевания

**Примечание.** В проекции левой теменной области крайне не отчетливо определяется зона пониженной плотности размерами 13×11×12 мм с плотностными характеристиками 26 ЕД НУ.

**Figure 1.** Computer tomography of the brain, first day of illness

**Note.** A zone of low-density measuring 13×11×12 mm with density characteristics of 26 HU is extremely indistinctly defined on the left parietal lobe



**Рисунок 2.** ЭКГ пациента при поступлении, первые сутки заболевания

**Примечание.** Синусовая тахикардия. Блокада передней ветки левой ножки пучка Гиса, двухфазный и отрицательный зубец Т в AVL, V3-V6

**Figure 2.** ECG of the patient upon admission, first day of illness

**Note.** Sinus tachycardia. Incomplete right bundle branch block, biphasic and negative T wave in AVL, V3-V6

объем левого предсердия — 36 мл/м<sup>2</sup>), митральная, трикуспидальная регургитация 2 степени, выраженная гипокинезия нижних, нижнебоковых сегментов на верхушечном, среднем, базальном уровнях, ниже-перегородочных, передне-перегородочных сегментов на среднем и базальном уровнях левого желудочка, легочная гипертензия I степени (систолическое давление в легочной артерии — 43 мм рт.ст.).

При лабораторном обследовании выявлены лейкоцитоз, гипергликемия, дислипидемия, незначительная гиперазотемия, повышение маркеров некроза миокарда, натрийуретического пептида. Наиболее значимые лабораторные параметры при поступлении в стационар и их изменения в динамике представлены в таблице 1.

Был сформулирован предварительный диагноз. Основные заболевания: 1. Инфаркт головного мозга

неуточненного генеза в бассейне левой средней мозговой артерии от 15.04.2024 г. Сенсомоторная афазия. Центральный прозопарез справа. Парез взора вправо. 2. Ишемическая болезнь сердца. Острый не Q перегородочно-верхушечно-боковой инфаркт миокарда без подъема ST 15.04.2024 г. Атеросклероз аорты и сонных артерий без гемодинамически значимых стенозов. Относительная недостаточность митрального клапана 2 ст., трикуспидального клапана 2 ст. Легочная гипертензия 1 ст. Избыточная масса тела (индекс массы тела 27,7 кг/м<sup>2</sup>). Дислипидемия. Осложнения: Отек головного мозга. Недостаточность кровообращения IIА со сниженной фракцией выброса (32%).

Согласно данным исследований, при остром инфаркте миокарда повышаются риски развития ОНМК и наоборот. В 2010 году Омар и соавторы предложили концепцию острого кардиоцеребрального инфаркта.

**Таблица 1.** Лабораторные показатели пациента при поступлении в стационар и при динамическом наблюдении  
**Table 1.** Laboratory tests of the patient upon admission to hospital and during dynamic observation

| Показатель, единицы измерения/<br>Test, units of measurement                             | При поступлении<br>в стационар/<br>Upon admission<br>to hospital | На 6-7 день от<br>поступления/<br>On the 6th-7th day<br>of hospitalization | Референсные<br>значения/<br>Reference<br>values |
|--|--|--|---|
| Лейкоциты, *10 <sup>9</sup> /л / Leukocytes, 10 <sup>9</sup> /l                          | 11,2   | 4,6  | 4-9   |
| Глюкоза, ммоль/л / glucose, mmol/l   | 10,5   | 5,1  | <6,1  |
| Общий холестерин, ммоль/л / total cholesterol, mmol/l                                    | 5,6  | 4,3  | -   |
| ЛПНП, ммоль/л / LDLs, mmol/l   | 3,9  | 2,4  | -   |
| Креатинин, ммоль/л / creatinine, mmol/l  | 130  | 103  | 56-115  |
| СКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> / GFR (CKD-EPI) / ml/min/1,73 м <sup>2</sup> , | 48   | 64   | >60   |
| Тропонин I вч, нг/мл / Troponin-I hs, ng/ml  | 1,7  | 0,4  | <0,5  |
| КФК общ, Ед/л / CPK tot, Ed/l  | 517  | 251  | <200  |
| КФК МВ, Ед/л / CPK-MB, Ed/l  | 69,5   | 24   | <25   |
| NT-proBNP, пг/мл / pg/ml   | 824  | 561  | <125  |

**Примечание.** ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, СКФ (CKD-EPI) — скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле CKD-EPI, Тропонин I вч — высокочувствительный тропонин I, КФК общ — креатинфосфокиназа общая фракция, КФК МВ — МВ-фракция креатинфосфокиназы, NT-proBNP — N-концевой прогормон натрийуретического мозгового пептида

Референсные значения общего холестерина и ЛПНП не указаны, так как целевые значения этих показателей рассчитываются индивидуально  
**Note.** LDLs — low-density lipoproteins, GFR (CKD-EPI) — glomerular filtration rate calculated by the CKD-EPI, Troponin-I hs — Troponin-I, high sensitivity, CPK tot — Creatine Phosphokinase total, CPK-MB — Creatine Phosphokinase MB, NT-proBNP — N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide  
Reference values for total cholesterol and LDLs are not given because target values for these parameters are calculated individually.

Несмотря на то, что частота его встречаемости не велика (1 — 6 % случаев), такое сочетание существенно ухудшает прогноз пациентов и ограничивает терапию каждого из заболеваний [4]. Клинически в зависимости от хронологии поражения выделяют три формы данной патологии [5]. При первом типе происходит одновременное развитие инфарктов миокарда и головного мозга. Это возможно при эмболии из левых отделов сердца при фибрилляции предсердий, при парадоксальной эмболии из большого круга кровообращения на фоне открытого овального окна, а также при расслоении аорты, если в зону расслоения одновременно попадают коронарные и сонные артерии. При втором типе первично поражение сердца. В остром периоде инфаркта миокарда инсульты чаще являются кардиоэмболическими, что объясняется развитием в этот период таких осложнений, как фибрилляция предсердий и тромбоз полости желудочков. Также острое снижение сократимости миокарда у части пациентов с инфарктом миокарда приводит к гипоперфузии мозга с прогрессирующим его отеком и появлением неврологических симптомов. Третий тип характеризуется первичным поражением головного мозга. Изменения со стороны сердца в острый период черепно-мозговой катастрофы связывают с дисфункцией вегетативной нервной системы и повышенной выработкой катехоламинов, что может привести к развитию СТ и декомпенсации имеющейся ишемической болезни сердца. Таким образом, в ходе обследования и динамического наблюдения предстояло уточнить генез сочетанного ишемического поражения миокарда и головного мозга у данного пациента.

Пациенту начата церебропротективная (этилметилгидроксипиридина сукцинат, церебролизин), противотечная (магния сульфат), двойная дезагрегантная (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель), гиполипидемическая (аторвастатин), кардиотропная (метопролол сукцинат, эналаприл), гастропротективная терапия (эзомерпазол). Антикоагулянты пациент получал в профилактической дозе в виду ранних сроков тяжелого инсульта (эноксапарин). Учитывая угнетения сознания до сопора, с целью обеспечения проходимости дыхательных путей и профилактики вторичного гипоксического поражения мозга проводилась искусственная вентиляция легких. Тромболитическая терапия инсульта не проводилась из-за сроков поступления в стационар от начала заболевания, превышающих 4,5 часа. От проведения коронарографии и возможного чрескожного коронарного вмешательства решено воздержаться в связи с подозрением на большой объем поражения головного мозга и тяжелым состоянием пациента.

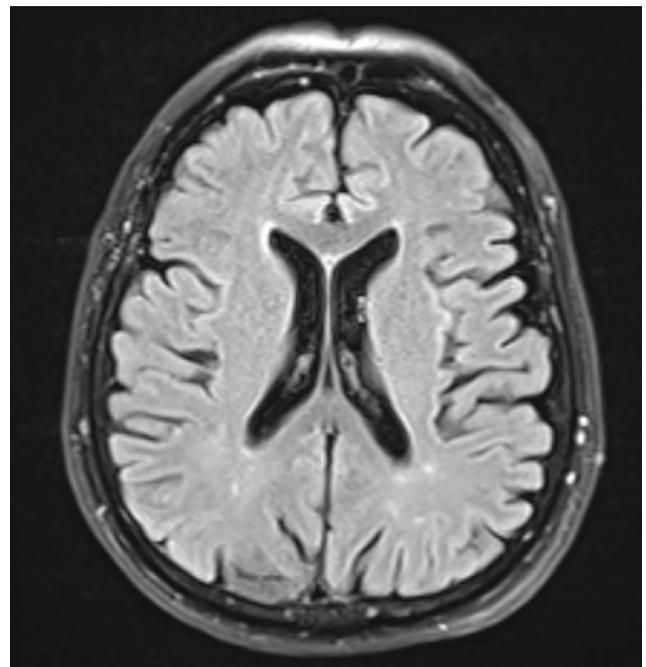
На фоне проводимой терапии выраженное улучшение состояния и неврологического статуса. На следующий день после поступления пациент в сознании, контактен, ориентируется в собственной личности, месте и времени, адекватен, на вопросы отвечает, просьбы выполняет в полном объеме, жалоб не предъявляет. По шкале NIHSS 0 баллов, неврологический дефицит отсутствует. С целью уточнения характера и объема поражения головного мозга через 24 часа от предыдущего

визуализирующего исследования была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в режимах T1, T2W и диффузии. Участков высокого магнитно-резонансного сигнала в веществе головного мозга и мозжечка не выявлено, то есть данных на ОНМК не получено (рис. 3).

На ЭКГ (17.04.24) — купирование тахикардии, отсутствуют признаки нарушения реполяризации в виде отрицательных и двухфазных зубцов T (рис. 4).

По данным Эхо-КГ (17.04.24) значительная положительная динамика в виде нормализации фракции выброса (61 % по Simpson), отсутствия нарушений локальной сократимости. По результатам лабораторных исследований отмечалась нормализация количества лейкоцитов в общем анализе крови, уровня креатинина, глюкозы сыворотки, маркеров некроза миокарда (табл. 1). Концентрация гликированного гемоглобина составила 5,2%, что позволяет расценить гипергликемию при поступлении как стрессовую реакцию, а не проявление длительного нарушения углеводного обмена. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ от 17.04.24 — синусовый ритм со средней частотой 60 в минуту, единичными наджелудочковыми экстрасистолами; удлинения интервала QT, отклонений сегмента ST, нарушений процессов реполяризации не зафиксировано.

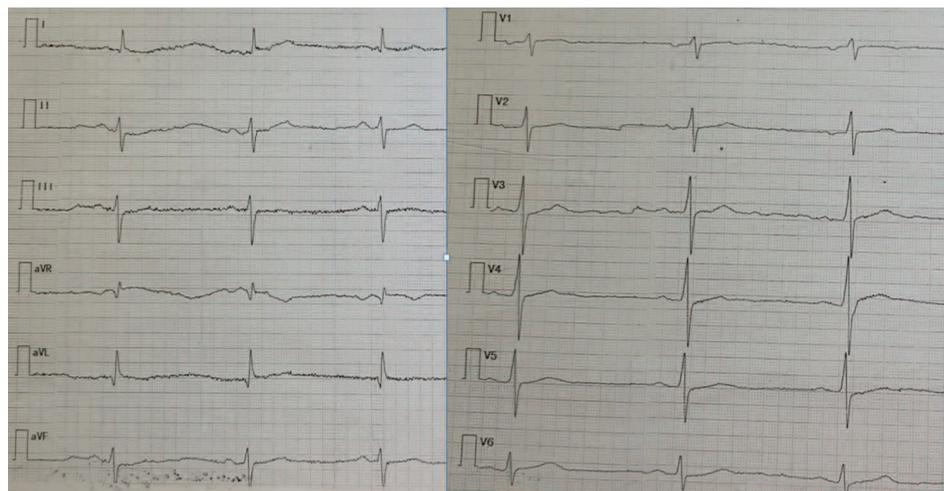
Полное купирование неврологического дефицита в течение 24 часов при отсутствии изменений на МРТ позволило опровергнуть инсульт и диагностировать транзиторную ишемическую атаку. Быстрая нормализация ЭКГ картины и параметров Эхо-КГ, отсутствие



**Рисунок 3.** Магнитно-резонансная томография головного мозга, вторые сутки заболевания.

Данных за инсульт не выявлено

**Figure 3.** Magnetic resonance imaging of the brain, second day of illness. Stroke not detected.



**Рисунок 4.** ЭКГ пациента, третьи сутки заболевания. Тахикардия купирована, нарушений реполяризации не выявлено

**Figure 4.** ECG of the patient, third days of illness. Tachycardia has been stopped, there are no repolarization disorders

типичной клиники заставило усомниться в диагнозе острого ишемического повреждения миокарда. Учитывая связь начала заболевания с тяжелым эмоциональным напряжением, несоответствие зон нарушения локальной сократимости бассейну одной коронарной артерии с циркулярным поражением левого желудочка, значимое повышение N-концевого промозгового натрийуретического пептида при небольшом повышении тропонинов, повышение лабораторных показателей, косвенно свидетельствующих о гиперкатехоламинемии, было высказано предположение о СТ.

Международные диагностические критерии СТ (InterTAK Diagnostic Criteria) были сформулированы в 2018 году [3]. У пациента выявлены следующие критерии данной патологии: преходящие признаки дисфункции левого желудочка, региональное нарушение движения стенок левого желудочка, выходящее за пределы кровоснабжения одной коронарной артерии, предшествующий эмоциональный триггер, изменения на ЭКГ (в том числе, инверсия зубца T), умеренное повышение кардиоспецифических маркеров, повышение натрийуретического пептида. Убедительных клинических данных в пользу инфекционного миокардита не было, МРТ сердца не выполнено по техническим причинам. После стабилизации состояния пациенту было предложено выполнение коронароангиографии, от проведения которой он категорически отказался. Необходимо отметить, что согласно данному документу [3] даже обструктивное поражение коронарного русла не исключает СТ. Международные диагностические критерии подчеркивают, что острые неврологические нарушения также могут быть триггерами для развития синдрома такоцубо.

Данная клиническая ситуация поставила перед нами вопрос — что первично? Острая тяжелая неврологическая катастрофа послужила триггером для развития синдрома такоцубо или наоборот? Четкая связь начала заболевания с выраженным психоэмоциональным напряжением, отсутствие морфологического субстрата (обширного ишемического инсульта, геморрагического инсульта, черепно-мозговой травмы), объясняющего столь выраженный неврологический дефицит в остром периоде, быстрое полное восстановление

кардиологической и неврологической дисфункции позволили сделать вывод о первичной форме синдрома такоцубо. Острая дисфункция левого желудочка у данного пациента, видимо, осложнилась гипоперфузией мозга с прогрессирующим его отеком, что и привело к столь выраженной неврологической симптоматике. Такой же патогенетический механизм лежит в основе церебральной клинической формы острого инфаркта миокарда. Основное отличие: при ишемическом некрозе миокарда поражение стойкое, а у данного пациента произошло быстрое восстановление функции левого желудочка и полное купирование неврологического дефицита на этом фоне.

Пациенту проведена коррекция терапии: отменены дезагреганты, антикоагулянты, церебропротективная, гастропротективная терапия. Для продолжения лечения на амбулаторном этапе рекомендован прием гиполипидемических препаратов (розувастатин 20 мг + эзетимиб 10 мг), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в малых дозах (периндоприл 2,5 мг в сутки). Бета-блокаторы не назначены в виду склонности к брадикардии. Через 2 и 6 месяцев после выписки из стационара самочувствие удовлетворительное, переносимость физических нагрузок хорошая, жалоб не предъявляет, продолжает вести активный образ жизни без вредных привычек, выполняет рекомендации. На фоне терапии артериальное давление стойко в нормотензивном диапазоне (110-120 и 70-79 мм. рт.ст.), уровень липопротеинов низкой плотности через 2 месяца — 1,36 ммоль/л, что соответствует целевым значениям данного показателя при очень высоком сердечно-сосудистом риске.

Таким образом, синдром такоцубо в остром периоде может имитировать не только типичную, ангинальную форму инфаркта миокарда, но и, в том числе, церебральную. Быстрое восстановление функции левого желудочка у данного пациента привело к полному купированию неврологического дефицита и благоприятному исходу, несмотря на тяжесть клинических проявлений в острый период. Необходимо повышать осведомленность врачей о данной патологии, это поможет избежать гипердиагностики острых форм ишемической болезни сердца и чрезмерной лекарственной нагрузки.

**Вклад авторов:**

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

**Тяпкина М.А.:** 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.

**Ордякова А.А.:** сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания.

**Пономарева Е.Ю.:** разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания.

**Яковлева Е.В.:** разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания.

**Author Contribution:**

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

**Tyapkina M.A.:** 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.

**Ordyakova A.A.:** examination, evaluation, diagnosis, data's analysis, development of general concept and article design, writing of the manuscript, verification of critical important intellectual content.

**Ponomareva E.Yu.:** development of general concept and article design, writing of the manuscript, verification of critical important intellectual content

**Yakovleva E.V.:** development of general concept and article design, writing of the manuscript, verification of critical important intellectual content

**Список литературы/References:**

1. Болдуева С.А., Евдокимов Д.С. Кардиомиопатия такоубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I. Российский кардиологический журнал 2022;27(35):4993. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4993. EDN BQQYSD.  
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 Russian].
2. Шилова А.С., Шмоткина А.О., Яфарова А.А. и др. 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.  
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].
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A., et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical

Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur Heart J. 2018 Jun 7; 39(22):2032-2046. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076.

4. Ibekwe E, Kamdar HA, Strohm T. Cardio-cerebral infarction in left MCA strokes: a case series and literature review. Neurol Sci. 2022 Apr;43(4):2413-2422. doi: 10.1007/s10072-021-05628-x. Epub 2021 Sep 29.
5. Yeo LL, Andersson T, Yee KW, et al. Synchronous cardiocerebral infarction in the era of endovascular therapy: which to treat first? Thromb Thrombolysis. 2017 Jul;44(1):104-111. doi: 10.1007/s11239-017-1484-2.

**Информация об авторах:**

**Тяпкина Мария Александровна**  — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, e-mail: mariya-tyapkina@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1860-3171>

**Ордякова Анна Александровна** — ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, e-mail: anna-ordyakova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6088-6259>

**Пономарева Елена Юрьевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, e-mail: ponomareva\_elena1@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6187-7525>

**Яковлева Елена Викторовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, e-mail: elenaviktorova@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6700-8531>

**Information about the authors**

**Maria A. Tyapkina**  — MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saratov, e-mail: mariya-tyapkina@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1860-3171>

**Anna A. Ordyakova** — Assistant, Department of Hospital Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saratov, e-mail: anna-ordyakova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6088-6259>

**Elena Yu. Ponomareva** — MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy, 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, Saratov, e-mail: ponomareva\_elena1@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6187-7525>

**Elena V. Yakovleva** — MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, 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, Saratov, e-mail: elenaviktorova@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6700-8531>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author