

Алехин М. Н.

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

## СИНДРОМ ТАКОЦУБО: ЗНАЧЕНИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

DOI: 10.18087/cardio.2017.7.10009

Ключевые слова: синдром такоцубо, эхокардиография, деформация миокарда, двухмерное отслеживание пятен.

Ссылка для цитирования: Алехин М. Н. Синдром такоцубо: значение эхокардиографии. Кардиология. 2017;57(7):80–89.

### РЕЗЮМЕ

В обзоре анализируются диагностические и прогностические возможности эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных с синдромом такоцубо. Даны характеристики особенностей нарушений локальной сократимости ЛЖ и основных вариантов преходящих нарушений локальной сократимости при синдроме такоцубо. Подробно анализируются изменения показателей деформации левого и правого желудочков у больных с синдромом такоцубо в остром периоде и при динамическом наблюдении. Представлен спектр осложнений синдрома такоцубо, в выявлении которых ЭхоКГ играет ведущую роль. Анализируются состояния и эхокардиографические показатели, неблагоприятные для прогноза у больных с синдромом такоцубо.

Alekhin M. N.

Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia

## SYNDROME TAKOTSUBO: THE VALUE OF ECHOCARDIOGRAPHY

Keywords: takotsubo; echocardiography; strain myocardium; two-dimensional speckle-tracking.

For citation: Alekhin M. N. Syndrome Takotsubo: the Value of the Echocardiography Kardiologiia. 2017;57(7):80–89.

### SUMMARY

Analysis of diagnostic and prognostic possibilities of echocardiography in patients with Takotsubo syndrome is given in this review. Special characteristics of local wall motion abnormalities of the left ventricle are presented and main variants of transitory derangements of local contractility are described. Changes of parameters of deformation of left and right ventricles in acute period and during follow-up are analyzed in detail. A spectrum of complications of the syndrome in detection of which echocardiography plays the leading role is outlined. The review also contains analysis of prognostically unfavorable states and echocardiographic parameters specific for Takotsubo syndrome.

**В**первые синдром такоцубо был описан в Японии в 1990 г. Н. Sato и соавт. как преходящая дисфункция верхушки левого желудочка (ЛЖ) с ее акинезией и дискинезией в виде систолического баллонообразного расширения в сочетании с неизменными коронарными артериями [1]. Этот синдром получил свое название из-за сходства конфигурации ЛЖ в систолу с используемым японскими рыбаками для ловли осьминогов специальным горшком с широким основанием и узким горлышком, который называется tako-tsubo [1]. С 2006 г. синдром такоцубо относился к несемейным и неклассифицируемым кардиомиопатиям [1, 2]. В 2015 г. Ассоциация по сердечной недостаточности (СН) Европейского сообщества кардиологов предложила термин «синдром такоцубо» вместо термина «кардиомиопатия такоцубо» и очертила диагностические критерии этого синдрома [3].

У большинства пациентов с этим заболеванием клинические признаки, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) и повышение активности биомаркеров первоначально заставляют врача предположить наличие острого коронарного синдрома (ОКС). По некоторым данным, у 1–2% больных с ОКС выявляется синдром такоцубо и, как правило, это женщины в постменопаузе [4]. По мере

улучшения диагностики распространенность этого синдрома увеличивается, достигая 5–10% у женщин с ОКС [5, 6]. Неоднократно описания случаев этого синдрома публиковались и в отечественных источниках [7–11]. Первоначально синдром такоцубо рассматривался как относительно доброкачественно протекающее заболевание [12, 13]. Однако в последующих работах сообщалось о летальных исходах и существенных осложнениях, частота которых достигает 20% [14–17]. В связи с этим эхокардиография (ЭхоКГ) приобретает еще большее значение как для диагностики и ведения этого синдрома, так и для выявления прогностически неблагоприятных осложнений.

В настоящее время выделяют 2 клинических варианта синдрома такоцубо: первичный и вторичный. При первичном варианте синдром манифестирует ОКС с нередким, но не обязательным психоэмоциональным или физическим стрессом. Как правило, такие пациенты экстренно госпитализируются, и результаты незамедлительно выполненной коронарографии и неизмененные коронарные артерии в совокупности с клиническими, лабораторными и инструментальными данными позволяют установить правильный диагноз. Вторичный вариант

синдрома такоцубо обычно развивается у госпитализированных пациентов вследствие других причин: для проведения медикаментозной терапии, интервенционных, хирургических, гинекологических вмешательств, анестезии и прочего, а также при проведении амбулаторных процедур и манипуляций (эндоскопия, биопсия, химиотерапия и нагрузочные пробы). У этих пациентов внезапная активация симпатической части вегетативной нервной системы или увеличение содержания катехоламинов вследствие разных причин могут привести к развитию синдрома такоцубо наряду с основным заболеванием или его лечением. При вторичном варианте синдрома такоцубо лечебные мероприятия должны проводиться с учетом основного заболевания, на фоне которого развился этот синдром [3].

Патофизиологические звенья этого синдрома до сих пор до конца не выяснены. Обсуждаются несколько возможных механизмов, из которых ведущим являются массивный выброс катехоламинов при стрессе. Активация симпатической части вегетативной нервной системы с адренергической стимуляцией сердца приводит к изменениям сократимости и электрофизиологического состояния миокарда [18]. Специфичной для адренергической дисфункции миокарда является достаточно быстрая нормализация сократимости в течение нескольких недель или месяцев.

До недавнего времени для диагностики стресс-индуцированной кардиомиопатии или кардиомиопатии такоцубо использовались диагностические критерии, предложенные клиникой Мейо в 2008 г. [19]. В настоящее время наряду с предложением использовать термин «синдром» вместо термина «кардиомиопатия» эксперты рабочей группы Ассоциации специалистов по СН Европейского общества кардиологов предложили несколько иные диагностические критерии [3]:

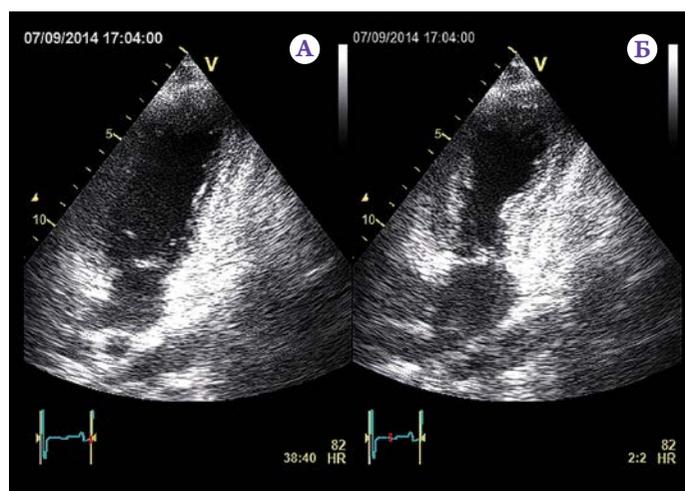
- преходящие нарушения локальной сократимости ЛЖ или ПЖ, которым часто, но не всегда предшествует стрессовый пусковой момент (эмоциональный или физический);
- обычно нарушения локальной сократимости выходят за зоны типичного кровоснабжения одной коронарной артерией и часто приводят к циркулярному вовлечению сегментов желудочка;
- отсутствие причины в виде атеросклеротического поражения коронарных артерий, включающего острый разрыв бляшки, формирование тромба и диссекцию коронарной артерии, или других патологических состояний, объясняющих преходящую дисфункцию ЛЖ (например, гипертрофической кардиомиопатии, вирусного миокардита);
- вновь возникшие и обратимые изменения на ЭКГ (подъем сегмента ST, снижение сегмента ST, блокада

левой ножки пучка Гиса, инверсия зубца T, и/или удлинение QTc) в остром периоде заболевания (3 мес);

- существенное увеличение уровня натрийуретического пептида в плазме (BNP или NT-proBNP) в остром периоде заболевания;
- положительный анализ на кардиоспецифичный тропонин с относительно небольшим его повышением (т. е. имеется разница между уровнем повышения фермента и количеством миокарда с нарушенной сократимостью);
- восстановление систолической функции желудочка при оценке методами визуализации сердца в динамике (3–6 мес).

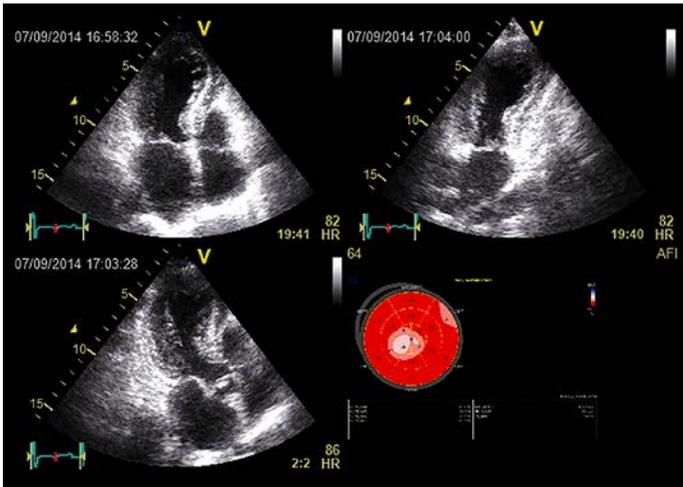
Таким образом, наиболее характерной чертой синдрома такоцубо являются нарушения локальной сократимости ЛЖ с определенной их топографией. Обычно нарушения локальной сократимости регистрируются в верхушке и/или средних сегментах ЛЖ циркулярно вне зоны типичного кровоснабжения одной коронарной артерией [20] (рис. 1).

Циркулярный характер нарушений локальной сократимости ЛЖ является характерной для синдрома такоцубо чертой, отличающей его от ОКС. Особенно отчетливо эта типичная для синдрома такоцубо черта проявляется при оценке деформации ЛЖ с использованием технологии отслеживания пятен (speckle-tracking) двухмерного изображения с построением диаграмм по типу «бычьего глаза» (рис. 2). Такой циркулярный характер нарушений локальной сократимости ЛЖ обычно наблюдается в остром периоде синдрома такоцубо и сопровождается существенным снижением региональной продольной деформации ЛЖ по направлению от основания ЛЖ



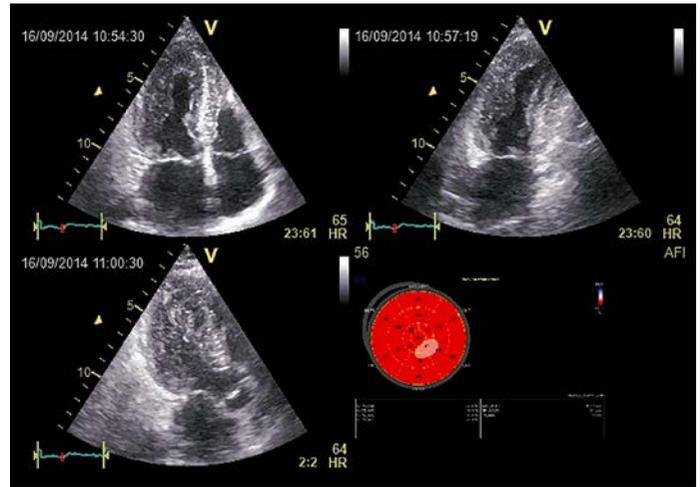
**Рис. 1. Двухмерная эхокардиограмма больной Б., 67 лет, с первичным синдромом такоцубо. Верхушечный доступ, двухкамерная позиция.**

А – в диастолу; Б – в систолу визуализируется акинезия циркулярного характера верхушки ЛЖ. Здесь и на рис. 2, 3: ЛЖ – левый желудочек.



**Рис. 2.** Оценка глобальной продольной систолической деформации ЛЖ с использованием технологии отслеживания пятен (speckle-tracking) двухмерного изображения в остром периоде синдрома такоцубо.

Типичная для классического варианта синдрома такоцубо диаграмма «бычьего глаза» со значительным снижением сегментарной продольной деформации в области верхушки с распространением на средние отделы ЛЖ.



**Рис. 3.** Оценка глобальной продольной систолической деформации ЛЖ с использованием технологии отслеживания пятен (speckle-tracking) двухмерного изображения через 9 дней у больной с синдромом такоцубо (та же пациентка, что и на рис. 2).

Явное уменьшение зоны снижения сегментарной продольной деформации в области верхушки ЛЖ.

( $15,9 \pm 6,1\%$ ) к его верхушке ( $1,7 \pm 7,6\%$ ) с формированием значительного градиента, указывающего на более существенное поражение верхушки [21]. Несмотря на относительную гиперкинезию базальных отделов у больных с синдромом такоцубо в остром периоде, продольная деформация базальных отделов ЛЖ также снижается. Снижение продольной деформации базальных отделов ЛЖ у больных с синдромом такоцубо в остром периоде может быть частично вызвано симпатически обусловленным оглушением миокарда, который может вовлекать и базальные сегменты [22]. Другим возможным механизмом снижения продольной деформации базальных отделов ЛЖ у больных с синдромом такоцубо может быть эффект подтягивания базальных сегментов плохо сокращающимися или не сокращающимися средними или верхушечными отделами [21]. При синдроме такоцубо радиальная деформация снижается по всей окружности средних отделов ЛЖ в отличие от преимущественного снижения радиальной деформации в передних и переднеперегородочных сегментах у больных с острым ИМ передней локализации [21–24].

Синдром такоцубо имеет различные морфологические варианты нарушений локальной сократимости [25]. Наиболее типичным и распространенным вариантом синдрома такоцубо является поражение верхушечных и средних сегментов с их гипо-, акинезией, вплоть до дискинезии и нормальной или даже гиперкинетической сократимостью базальных отделов ЛЖ [25]. Кроме того, описаны инвертированный вариант синдрома такоцубо с гипокинезией базальных отделов ЛЖ, вариант с гипоки-

незией преимущественно средних отделов вместо гипо-, акинезии верхушки и вариант с поражением как ЛЖ, так и ПЖ. В проспективном исследовании у 239 больных с синдромом такоцубо указанные варианты встречались со следующей частотой: верхушечный – 82%, с поражением двух желудочков – 34%, среднежелудочковый – 17% и с поражением базальных отделов – 1% [26]. В отдельных публикациях сообщается о большей частоте развития синдрома такоцубо с изолированным поражением средних отделов ЛЖ до 40% [27]. Инвертированный вариант синдрома такоцубо чаще развивается именно у молодых пациентов после стрессов [28]. Некоторые авторы описывают две формы инвертированного варианта синдрома такоцубо: одна с изолированным поражением базальных отделов, другая с поражением базальных и средних отделов и сохранной функцией верхушки ЛЖ [29]. Несмотря на многообразие форм синдрома такоцубо всех их объединяет восстановление функции ЛЖ в ближайший и отдаленный период наблюдения [16]. Трансторакальная ЭхоКГ является методом выбора для выявления нарушений локальной сократимости и соответствующего варианта синдрома такоцубо.

При наблюдении за больными с синдромом такоцубо в динамике нарушения глобальной и локальной деформации ЛЖ восстанавливаются в течение достаточно короткого промежутка времени (рис. 3). Так, по данным F. Heggenann и соавт. [22], фракция выброса (ФВ), средняя продольная и радиальная деформации увеличились с  $42 \pm 9$ ,  $10,6 \pm 5,5$  и  $20,1 \pm 17,3\%$  при госпитализации до  $59 \pm 8$ ,  $17,6 \pm 3$  и  $50,2 \pm 17\%$  соответственно через  $34 \pm 16$  дней. Процесс восстановления систолической

деформации миокарда ЛЖ и ПЖ происходит неоднородно. Продольная деформация ЛЖ восстанавливается медленнее, чем циркулярная [30]. У больных с синдромом такоцубо, индуцированным сепсисом, функция средних и эпикардиальных слоев миокарда ЛЖ восстанавливается медленнее, чем субэндокардиальный слой [31]. Есть сообщения об отсутствии полного восстановления глобальной продольной деформации ЛЖ не только к 3-му месяцу наблюдения, но и в более поздние сроки [32]. Некоторые авторы указывают на наличие связи между неполным восстановлением продольной деформации ЛЖ и качеством жизни таких пациентов, у некоторых из них сохраняются усталость и одышка [32]. Таким образом, при синдроме такоцубо использование ультразвуковых технологий для оценки степени восстановления деформации миокарда ЛЖ и ПЖ позволяет выявить пациентов с неблагоприятным прогнозом.

ФВ ЛЖ снижается в острый период синдрома такоцубо и восстанавливается после разрешения оглушения миокарда [33]. Степень снижения ФВ варьирует в зависимости от степени нарушений локальной сократимости, наличия сопутствующей патологии и возраста больных [34, 35]. Обычно наблюдается несоответствие между выраженностью дисфункции миокарда и достаточно умеренным увеличением уровня тропонина, а также изменений комплекса ST-T на ЭКГ [29].

Наряду с систолической дисфункцией у больных с синдромом такоцубо развивается диастолическая дисфункция ЛЖ. Отношение  $E/e'$  у больных с синдромом такоцубо представляет собой независимый предиктор острой СН и смерти в период пребывания в стационаре [17]. Изменения диастолической функции также носят преходящий характер. По мнению некоторых авторов, нормализация отношения  $E/e'$  в динамике может быть дополнительным маркером, свидетельствующим о восстановлении функции ЛЖ [22].

Несмотря на относительно благоприятный долгосрочный прогноз, в остром периоде синдрома такоцубо могут наблюдаться различные осложнения [3]. В больших исследованиях летальность при синдроме такоцубо составляла от 2 до 5% [36]. К наиболее тяжелым осложнениям в остром периоде синдрома такоцубо относятся отек легких (22%), кардиогенный шок (12%) и злокачественные желудочковые аритмии (9%) [37]. Редко может наблюдаться разрыв свободной стенки ЛЖ [29]. ЭхоКГ является основным способом диагностики механических осложнений синдрома такоцубо, включая и такие функциональные состояния, как обструкция выносящего тракта (ОВТ) ЛЖ, острая митральная регургитация (МР), вовлечение ПЖ, формирование внутрижелудочковых тромбов и выпота в перикарде [22]. Наряду с выявлением механических осложнений независимым прогно-

стическим значением обладает степень снижения ФВ ЛЖ, особенно у пожилых пациентов [38]. По результатам наблюдения за 227 пациентами с синдромом такоцубо, низкая ФВ ЛЖ, увеличенное отношение  $E/e'$ , умеренная и выраженная преходящая МР и возраст пациентов  $\geq 75$  лет независимо коррелировали с такими тяжелыми осложнениями, как острая СН, кардиогенный шок и смерть в период пребывания в стационаре [17].

ОВТ ЛЖ может регистрироваться у каждого четвертого пациента с синдромом такоцубо [39]. Это может происходить за счет гиперкинезии базальных отделов ЛЖ при классическом верхушечном варианте синдрома такоцубо на фоне катехоламиновой стимуляции [40]. Предрасполагающими факторами могут быть сигмовидная межжелудочковая перегородка и маленькая полость ЛЖ, которые нередко наблюдаются у женщин в постменопаузе [40]. Эхокардиографические признаки существенного внутрижелудочкового градиента давления ( $\geq 25$  мм рт. ст.) имеют большое клиническое значение для ведения таких пациентов, особенно у больных с острой систолической СН [22]. Наряду с этим у больных с синдромом такоцубо с динамической ОВТ ЛЖ описаны опасные для жизни аритмии и фатальные разрывы свободной стенки ЛЖ [39]. Выраженность ОВТ ЛЖ варьирует и зависит от условий преднагрузки. Нередко ОВТ ЛЖ ассоциирована с передним систолическим движением створок митрального клапана (МК) и функциональной МР [41, 42].

Умеренная или даже выраженная преходящая МР наблюдается у 19% больных с синдромом такоцубо [43, 44]. Механизмы преходящей МР у больных с синдромом такоцубо до конца не выяснены. Переднее систолическое движение створок МК может приводить к выраженной МР у 33–50% больных с синдромом такоцубо [42, 43]. Наличие переднего систолического движения створок МК, особенно у больных с внутрижелудочковым градиентом давления, еще больше ухудшает насосную функцию ЛЖ и может способствовать ОВТ ЛЖ [22]. Выраженная обратимая МР также наблюдается у больных с синдромом такоцубо с выраженным снижением ФВ ЛЖ и увеличенным объемом ЛЖ без признаков переднего систолического движения створок МК. У таких пациентов симметричное подтягивание створок МК из-за смещения папиллярных мышц в дилатированном ЛЖ с нарушениями сократимости верхушечных и нередко средних сегментов может играть существенную роль в развитии МР [43]. ОВТ ЛЖ и МР чаще всего наблюдаются у больных с синдромом такоцубо с тяжелыми сердечно-сосудистыми осложнениями [22]. Хотя в ряде работ с участием небольшого числа больных с синдромом такоцубо МР существенно не влияла на исходы; по данным итальянского регистра больных с синдромом такоцубо, МР ока-

залась мощным прогностическим фактором, ассоциированным с кардиогенным шоком и смертью в период пребывания в стационаре. Выраженная гемодинамическая нестабильность возможна в 10–20% случаев синдрома такоцубо [60]. При этом очень важно знать ведущий механизм гемодинамической нестабильности. Гипотония может развиваться в остром периоде синдрома такоцубо из-за систолической дисфункции ЛЖ, вторичной МР, динамической ОВТ ЛЖ, а также при сочетании этих факторов [45]. У пациентов с преимущественной дисфункцией ЛЖ возможно использование внутриаортальной контрпульсации и инотропных средств. Напротив, у больных с гемодинамически значимой динамической ОВТ ЛЖ лечение должно быть иным: может быть оправдано осторожное введение жидкости (в отсутствие отека легких) и  $\beta$ -адреноблокаторов для увеличения времени диастолического наполнения ЛЖ и конечного диастолического объема ЛЖ [46]. В связи с возможностью неблагоприятного влияния МР и динамической ОВТ ЛЖ на гемодинамику, а также влияния этих состояний на выбор терапии и прогноз, необходимо доплеровское исследование у больных с синдромом такоцубо для их своевременного выявления, особенно в случаях появления новых сердечных шумов при аускультации [17].

У больных с синдромом такоцубо и поражением обоих желудочков чаще наблюдаются случаи СН, сердечно-легочной реанимации, применения внутриаортальной контрпульсации и продолжительнее период пребывания в стационаре [47]. По данным итальянского регистра синдрома такоцубо, у больных с вовлечением ПЖ острая СН выявлялась в 35,7% случаев по сравнению с 13,1% у больных без поражения ПЖ ( $p < 0,001$ ) [48]. Учитывая отрицательное воздействие вовлечения ПЖ на гемодинамику и прогноз, следует прицельно проводить ЭхоКГ с целью исключения поражения ПЖ, особенно у пациентов с ЭКГ признаками перегрузки ПЖ [22]. В подобных случаях существенную помощь в выявлении поражения ПЖ может оказать использование оценки показателей деформации ПЖ [49–51]. Так, при значениях максимальной продольной систолической деформации свободной стенки ПЖ менее 19,1% можно предполагать вовлечение ПЖ с чувствительностью 85% и специфичностью 71%. Необходимо отметить, что традиционно используемый для оценки функции ПЖ показатель систолического смещения фиброзного кольца трехстворчатого клапана (TAPSE) существенно не различался между группами больных с синдромом такоцубо с вовлечением ПЖ и с изолированным поражением ЛЖ ( $14,8 \pm 4,1$  и  $17,9 \pm 3,5$  мм соответственно;  $p = 0,050$ ) [49].

В первые дни острого периода синдрома такоцубо могут выявляться внутрисердечные тромбы с частотой от 2 до 8%, которые могут приводить к системным эмболиям

примерно у каждого третьего больного с синдромом такоцубо [52, 53]. Тромбы могут быть множественными, в том числе в тех местах, которые не очень типичны для тромбоза при ИМ [52, 54]. Например, у женщины с синдромом такоцубо описано формирование тромбов в области верхушки ЛЖ и в ушке левого предсердия [54]. В основном тромбы формируются на 2–5-е сутки после манифестации синдрома такоцубо, когда функция ЛЖ еще значительно снижена. Однако формирование новых тромбов и эмболические события описаны и в более поздние сроки, на 14-й день после начала симптомов уже в период, когда происходит нормализация сократимости ЛЖ [3]. Частота развития острых эмболических осложнений у больных с синдромом такоцубо, по некоторым данным, достигает 12%, и при этом только в 43% случаев выявлялся тромбоз ЛЖ или ПЖ [55]. Выявление внутрисердечного тромбоза у больных с синдромом такоцубо обуславливает необходимость назначения гепарина с последующей терапией пероральными антикоагулянтами под контролем ЭхоКГ в динамике до момента растворения тромба и восстановления сократимости верхушки ЛЖ. В сомнительных случаях может быть полезным использование контрастной ЭхоКГ и трехмерной ЭхоКГ [56].

По данным магнитно-резонансной томографии сердца, распространение воспалительного процесса на перикард сопровождалось наличием выпота в перикарде в 62% случаев у больных с синдромом такоцубо [57]. При этом описываются лишь единичные случаи тампонады сердца [58, 59]. Некоторые авторы указывают на использование антикоагулянтной терапии без достаточно весомых для этого оснований как причину тампонады сердца у описанных ими пациентов [58].

Несмотря на существенное или даже полное восстановление функции ЛЖ, иногда возможен рецидив синдрома такоцубо. Пятилетняя частота рецидива синдрома такоцубо составляет от 5 до 22% с повторными эпизодами от 3 нед до 10 лет [3, 60]. Рецидивы возможны при различных вариантах синдрома такоцубо. Описаны случаи неоднократных рецидивов синдрома такоцубо, вплоть до 6 эпизодов [60]. При этом рецидивы не предотвращались стандартными дозами  $\beta$ -адреноблокаторов, антагонистов кальция или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Среди пациентов с первым эпизодом синдрома такоцубо 20% принимали  $\beta$ -адреноблокаторы, а среди пациентов с рецидивами синдрома такоцубо  $\beta$ -адреноблокаторы принимали 43% в момент развития синдрома такоцубо [13]. При рецидивах синдрома такоцубо место возникновения нарушений сократимости и баллонирования ЛЖ может меняться. Например, описаны случаи рецидива синдрома такоцубо с поражением средних отделов, в то время как первый эпизод носил типичный характер с поражением верхушки ЛЖ [3, 35].

Специфической терапии синдрома такоцубо не существует, и до настоящего времени отсутствует согласованное мнение по ведению больных с синдромом такоцубо. Основной целью в остром периоде является поддерживающая терапия, направленная на минимизацию осложнений. В большинстве случаев при неосложненном течении специфической терапии синдрома такоцубо не требуется, так как прогноз при этом синдроме в основном благоприятный. При осложненном течении основная терапия должна быть направлена на устранение возникших осложнений. В связи с этим очевидно, что раннее выявление осложнений позволяет скорректировать лечение и предотвратить их последствия.

Хотя в ранних работах предполагалось благоприятное воздействие терапии  $\beta$ -адреноблокаторами, по данным регистров с включением большого числа пациентов с синдромом такоцубо не было обнаружено протективного эффекта  $\beta$ -адреноблокаторов, как при первом эпизоде синдрома такоцубо, так и при его рецидивах [13, 19, 61]. Комбинированная терапия  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторами может иметь преимущества, но этот вопрос нуждается в уточнении [62]. При выявлении внутрисердечных тромбов показана кратковременная терапия гепарином и антикоагулянтами под пристальным ЭхоКГ-контролем [53].

Таким образом, анализ литературы подтверждает ведущую роль ЭхоКГ среди методов неинвазивной визуализации в ведении больных с синдромом такоцубо, как для диагностики этого синдрома и его осложнений, так

и для оценки прогноза. Циркулярный характер преходящих нарушений локальной сократимости, не соответствующих обычным зонам коронарного кровоснабжения ЛЖ, выявляется не только при двухмерной ЭхоКГ, но и может быть наглядно представлен на диаграммах «бычьего глаза» при оценке локальной продольной деформации миокарда ЛЖ на основе технологии отслеживания пятен (speckle-tracking) двухмерного изображения. Ряд ЭхоКГ-показателей (ФВ ЛЖ, отношение  $E/e'$ ), а также выявляемых при ЭхоКГ осложнений (динамическая ОВТ ЛЖ, выраженная МР, вовлечение ПЖ) позволяют прогнозировать течение синдрома такоцубо. Несмотря на относительно благоприятный прогноз синдрома такоцубо, повторные ЭхоКГ в остром периоде этого заболевания показаны не только у пациентов с нестабильной гемодинамикой или появлением новых шумов в сердце при аускультации. Повторные ЭхоКГ оправданы и у пациентов в стабильном состоянии для исключения формирования внутрисердечных тромбов, что может происходить не только в первые дни заболевания. В сомнительных случаях для диагностики или исключения тромбов может быть использована ЭхоКГ с контрастированием камер сердца ультразвуковыми контрастами. Наконец, ЭхоКГ позволяет документировать восстановление нарушений локальной и глобальной функции как ЛЖ, так и ПЖ. Для этих целей наиболее оправдана оценка локальной продольной деформации миокарда на основе технологии отслеживания пятен (speckle-tracking) двухмерного изображения.

#### Сведения об авторе:

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, Москва

Алехин М. Н. – д.м.н., зав. отделением функциональной диагностики, проф. кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва.

E-mail: amn@mail.ru

#### Information about the author:

Central Clinical Hospital with Polyclinic of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia

Mikhail N. Alekhin –MD, professor.

E-mail: amn@mail.ru

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sato H., Tateishi H., Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm, in: K. Kodama, K. Haze, M. Hon (Eds.), Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure, Kagakuhyouronsha, Tokyo, Japan, 1990, pp. 56–64.
2. Elliott P., Andersson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2008;29 (2):270–276.
3. Lyon A. R., Bossone E., Schneider B. et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Task Force 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/ejhf.424.
4. Bybee K. A., Prasad A., Barsness G. W. et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. Am J Cardiol 2004;94 (3):343–346.
5. Deshmukh A., Kumar G., Pant S., et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. Am Heart J 2012;164 (1):66–71.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2012.03.020.
6. Murugiah K., Wang Y., Desai N. R. et al. Trends in Short- and Long-Term Outcomes for Takotsubo Cardiomyopathy Among Medicare Fee-for-Service Beneficiaries, 2007 to 2012. JACC Heart Fail 2016;4 (3):197–205. doi: 10.1016/j.jchf.2015.09.013.
7. Pevzner D. V., Akasheva D., Zhukova N. S. i dr. Sindrom “razbitogo serdtsa”, ili kardiomiopatiya takocubo. Terapevticheskij arhiv 2010;82 (9):72–77. Russian (Певзнер Д. В., Акашева Д., Жукова Н. С. и др. Синдром «разбитого сердца», или кардиомиопатия такоцубо. Терапевтический архив 2010;82 (9):72–77).

8. Butkevich N.M., Dolgatova K.S., Hodyreva M.V., Gorbachenkov A.A. Stress-inducirovannaja kardiomiopatiya pri otsustvii zhalob. *Klinicist* 2012;3–4:49–53. Russian (Буткевич Н.М., Долгатова К.С., Ходырева М.В., Горбаченков А.А. Стресс-индуцированная кардиомиопатия при отсутствии жалоб. *Клиницист* 2012;3–4:49–53).
9. Sedov V.P., Giljarov M.Ju., Safarova M.S. Luchevoj diagnostika stress-inducirovannoj kardiomiopatii (sindrom tako-cubo) *Rossijskij jelektronnyj zhurnal luchevoj diagnostiki* 2013;3 (1):69–75. Russian (Седов В.П., Гиляров М.Ю., Сафарова М.С. Лучевая диагностика стресс-индуцированной кардиомиопатии (синдром тако-кубо). *Российский электронный журнал лучевой диагностики* 2013;3 (1):69–75).
10. Litvinenko R.I., Shulenin S.N., Kulikov A.N. et al. O differencial'noj diagnostike tranzitornoj ishemii miokarda – takocubo-kardiomiopatii. *Vestnik Rossijskoj voenno-medicinskoj akademii* 2013;41 (1):84–93. Russian (Литвиненко Р.И., Шуленин С.Н., Куликов А.Н. и др. О дифференциальной диагностике транзиторной ишемии миокарда – такокубо-кардиомиопатии. *Вестник Российской военно-медицинской академии* 2013;41 (1):84–93).
11. Zelyun'-Abramov E.M., Artjuhina L.Ju., Belavina N.I. et al. Kardiomiopatiya takocubo u pacienta na programmnom gemodialize (nabljudenie iz praktiki i obzor literatury) *Nefrologija i dializ* 2015;17 (2):210–215. Russian (Зельтун'-Абрамов Е.М., Артюхина Л.Ю., Белавина Н.И. и др. Кардиомиопатия такокубо у пациента на программном гемодиализе (наблюдение из практики и обзор литературы). *Нефрология и диализ* 2015;17 (2):210–215).
12. Van S'ju-Hin, Liang Dzh. Dzh. Kardiomiopatiya takocubo: jetiologija, diagnostika i optimizacija lechenija. *Kardiologija: novosti, mnenija, obuchenie* 2015;1 (4):8–15. Russian (Ван Сью-Хин, Лианг Дж. Дж. Кардиомиопатия такокубо: этиология, диагностика и оптимизация лечения. *Кардиология: новости, мнения, обучение* 2015;1 (4):8–15).
13. Sharkey S.W., Windenburg D.C., Lesser J.R. et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (takotsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;55 (4):333–341.
14. Redfors B., Vedad R., Angerås O. et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction. A report from the SWEDEHEART1 registry. *Int J Cardiol* 2015;185:282–292.
15. Schneider B., Athanasiadis A., Schwab J. et al. Complications in the clinical course of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;176:199–205.
16. Templin C., Ghadri J.R., Diekmann J. et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373 (10):929–938.
17. Citro R., Rigo F., D'Andrea A., et al. Echocardiographic correlates of acute heart failure, cardiogenic shock, and in-hospital mortality in tako-tsubo cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:119–129.
18. Villarreal A.H., Vitola J.V., Stier A.L. et al. Takotsubo or stress cardiomyopathy: role of nuclear cardiology using (123) I-MIBG. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7:847–852.
19. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155 (3):408–417. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.008.
20. Citro R., Rigo F., Ciampi Q. et al. Echocardiographic assessment of regional left ventricular wall motion abnormalities in patients with tako-tsubo cardiomyopathy: comparison with anterior myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr* 2011;12 (7):542–549. doi: 10.1093/ejehocard/je059.
21. Heggemann F., Weiss C., Hamm K. et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr* 2009;10 (6):760–764. doi: 10.1093/ejehocard/jep062.
22. Citro R., Pontone G., Pace L. et al. Contemporary Imaging in Takotsubo Syndrome. *Heart Fail Clin* 2016;12 (4):559–575. doi: 10.1016/j.hfc.2016.06.005.
23. Mansencal N., Abbou N., Pilière R. et al. Usefulness of two-dimensional speckle tracking echocardiography for assessment of Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2009;103 (7):1020–1024. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.12.015.
24. Heggemann F., Hamm K., Kaelsch T. et al. Global and regional myocardial function quantification in Takotsubo cardiomyopathy in comparison to acute anterior myocardial infarction using two-dimensional (2D) strain echocardiography. *Echocardiography* 2011;28 (7):715–719. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01430.x.
25. Hurst R. T., Prasad A., Askew J.W. 3<sup>rd</sup> et al. Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3 (6):641–649. doi: 10.1016/j.jccmg.2010.01.009.
26. Eitel I., von Knobelsdorff-Brenkenhoff F., Bernhardt P. et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011;306 (3):277–286. doi: 10.1001/jama.2011.992.
27. Kurowski V., Kaiser A., von Hof K. et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007;132 (3):809–816.
28. Ramaraj R., Movahed M.R. Reverse or inverted takotsubo cardiomyopathy (reverse left ventricular apical ballooning syndrome) presents at a younger age compared with the mid or apical variant and is always associated with triggering stress. *Congest Heart Fail* 2010;16 (6):284–286. doi: 10.1111/j.1751-7133.2010.00188.x.
29. Citro R., Lyon A.R., Meimoun P. et al. Standard and advanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28 (1):57–74. doi: 10.1016/j.echo.2014.08.020.
30. Kim S.A., Jo S.H., Park K.H. et al. Functional recovery of regional myocardial deformation in patients with takotsubo cardiomyopathy. *J Cardiol* 2016. pii: S0914-5087 (16) 30215-5. doi: 10.1016/j.jcc.2016.09.006.
31. Hung M.J., Kao Y.C., Chen W.S. et al. Layer-specific quantification of myocardial deformation in sepsis-induced Takotsubo cardiomyopathy: Three case reports of a serial 2-dimensional speckle-tracking echocardiographic study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95 (44):e5250.
32. Neil C.J., Nguyen T.H., Singh K. et al. Relation of delayed recovery of myocardial function after takotsubo cardiomyopathy to subsequent quality of life. *Am J Cardiol* 2015;115 (8):1085–1089. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.01.541.
33. Kurisu S., Sato H., Kawagoe T. et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002;143 (3):448–455.
34. Citro R., Rigo F., Previtali M. et al. Differences in clinical features and in-hospital outcomes of older adults with tako-tsubo cardiomyopathy. *J Am Geriatr Soc* 2012;60 (1):93–98. doi: 10.1111/j.1532-5415.2011.03730.x.
35. Sharkey S.W., Windenburg D.C., Lesser J.R. et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;55 (4):333–341. doi: 10.1016/j.jacc.2009.08.057.
36. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B. et al. 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/ejhf.424.
37. Tsuchihashi K., Ueshima K., Uchida T. et al.; Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001;38 (1):11–18.
38. Madhavan M., Rihal C.S., Lerman A., Prasad A. Acute heart failure in apical ballooning syndrome (TakoTsubo/stress cardiomyopa-

- thy): clinical correlates and Mayo Clinic risk score. *J Am Coll Cardiol* 2011;57 (12):1400–1401. doi: 10.1016/j.jacc.2010.10.038.
39. El Mahmoud R., Mansencal N., Pillière R. et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction in Tako-Tsubo syndrome. *Am Heart J* 2008;156 (3):543–548. doi: 10.1016/j.ahj.2008.05.002.
  40. Chockalingam A., Xie G.Y., Dellsperger K.C. Echocardiography in stress cardiomyopathy and acute LVOT obstruction. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010;26 (5):527–535. doi: 10.1007/s10554-010-9590-7.
  41. Merli E., Sutcliffe S., Gori M., Sutherland G.G. Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology. *Eur J Echocardiogr* 2006;7 (1):53–61.
  42. Parodi G., Bellandi B., Del Pace S. et al.; Tuscany Registry of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Natural history of tako-tsubo cardiomyopathy. *Chest* 2011;139 (4):887–892. doi: 10.1378/chest.10-1041.
  43. Izumo M., Nalawadi S., Shiota M. et al. Mechanisms of acute mitral regurgitation in patients with takotsubo cardiomyopathy: an echocardiographic study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4 (4):392–398. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.962845.
  44. Haghi D., Röhm S., Suselbeck T. et al. Incidence and clinical significance of mitral regurgitation in Takotsubo cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol* 2010;99 (2):93–98. doi: 10.1007/s00392-009-0078-1.
  45. Shah B.N., Curzen N.P. Reversible systolic anterior motion of the mitral valve and left ventricular outflow tract obstruction in association with Takotsubo syndrome. *Echocardiography* 2011;28 (8):921–924. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01446.x.
  46. Kyuma M., Tsuchihashi K., Shinshi Y. et al. Effect of intravenous propranolol on left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis (ampulla cardiomyopathy): three cases. *Circ J* 2002;66 (12):1181–1184.
  47. Elesber A.A., Prasad A., Bybee K.A. et al. Transient cardiac apical ballooning syndrome: prevalence and clinical implications of right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 2006;47 (5):1082–1083.
  48. Citro R., Bossone E., Parodi G. et al.; Tako-tsubo Italian Network Investigators. Independent Impact of RV Involvement on In-Hospital Outcome of Patients With Takotsubo Syndrome. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9 (7):894–895. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.06.005.
  49. Heggemann F., Hamm K., Brade J. et al. Right ventricular function quantification in Takotsubo cardiomyopathy using two-dimensional strain echocardiography. *PLoS One* 2014;9 (8):e103717. doi: 10.1371/journal.pone.0103717.
  50. Vizzardi E., Bonadei I., Piovaneli B. et al. Biventricular Tako-Tsubo cardiomyopathy: usefulness of 2D speckle tracking strain echocardiography. *J Clin Ultrasound* 2014;42 (2):121–124. doi: 10.1002/jcu.22066.
  51. Citro R., Caso I., Provenza G. et al. Right ventricular involvement and pulmonary hypertension in an elderly woman with tako-tsubo cardiomyopathy. *Chest* 2010;137 (4):973–975. doi: 10.1378/chest.09-0923.
  52. Haghi D., Papavassiliu T., Heggemann F. et al. Incidence and clinical significance of left ventricular thrombus in tako-tsubo cardiomyopathy assessed with echocardiography. *QJM* 2008;101 (5):381–386. doi: 10.1093/qjmed/hcn017.
  53. de Gregorio C., Grimaldi P., Lentini C. Left ventricular thrombus formation and cardioembolic complications in patients with Takotsubo-like syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol* 2008;131 (1):18–24. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.05.060.
  54. Buchholz S., Ward M.R., Bhindi R. et al. Cardiac thrombi in stress (tako-tsubo) cardiomyopathy: more than an apical issue? *Mayo Clin Proc* 2010;85 (9):863–864. doi: 10.4065/mcp.2010.0231.
  55. El-Battrawy I., Behnes M., Hillenbrand D. et al. Prevalence, Clinical Characteristics, and Predictors of Patients with Thromboembolic Events in Takotsubo Cardiomyopathy. *Clin Med Insights Cardiol* 2016;10:117–122. doi: 10.4137/CMC.S38151.
  56. Citro R., Lyon A.R., Silverio A., Bossone E. Bubbles in Ballooning: Safety and Utility. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28 (7):845. doi:10.1016/j.jecho.2015.04.013.
  57. Eitel I., Lücke C., Grothoff M. et al. Inflammation in takotsubo cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2010;20 (2):422–431. doi: 10.1007/s00330-009-1549-5.
  58. Ter Bals E., Odekerken D.A., Somsen G.A. Takotsubo cardiomyopathy complicated by cardiac tamponade. *Neth Heart J* 2014;22 (5):246–248. doi: 10.1007/s12471-013-0458-z.
  59. Yeh R.W., Yu P.B., Drachman D.E. Takotsubo cardiomyopathy complicated by cardiac tamponade: classic hemodynamic findings with a new disease. *Circulation* 2010;122 (12):1239–1241. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.955633.
  60. Sharkey S.W. A Clinical Perspective of the Takotsubo Syndrome. *Heart Fail Clin* 2016;12 (4):507–520. doi: 10.1016/j.hfc.2016.06.003.
  61. Bybee K.A., Kara T., Prasad A. et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141 (11):858–865.
  62. Lee J.W., Kim J.Y. Stress-induced cardiomyopathy: the role of echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound* 2011;19 (1):7–12. doi: 10.4250/jcu.2011.19.1.7.

Поступила 09.01.17 (Received 09.01.17)

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Представительство Президента РФ в Северо-Кавказском федеральном округе России  
Администрация Главы Республики Дагестан  
Министерство здравоохранения Республики Дагестан  
Дагестанский государственный медицинский университет  
Ассоциация кардиологов и терапевтов Кавказа  
Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»  
Дагестанское научное медицинское общество терапевтов  
Дагестанское республиканское отделение РКО

## VII НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ КAVKAZA, ПОСВЯЩЕННАЯ 85-ЛЕТИЮ ДАГЕСТАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

18–19 октября 2017 г.

### ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

#### Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в VII научно-образовательной конференции кардиологов и терапевтов Кавказа, которая состоится в г. Махачкала, улица Абдулы Алиева, дом 1 (биологический и морфологический корпуса Дагестанского государственного медицинского университета) и в г. Дербент, ул. Буйнаковского, дом 43 (ЦГБ Дербента).

#### Тематика конгресса

- Совершенствование организации помощи терапевтическим и кардиологическим больным
- Неотложная и скорая помощь при сердечно-сосудистых и других соматических заболеваниях
- Новые медицинские технологии в диагностике, лечении, профилактике и реабилитации кардиологических больных
- Интервенционная кардиология и хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Коморбидные заболевания (состояния) в практике врача терапевта: особенности диагностики, лечения, профилактики.
- Надвигающиеся эпидемии: ожирение, сахарный диабет и другие эндокринные заболевания
- Хронические легочные заболевания в терапевтической практике
- Заболевания почек
- Желудочно-кишечные патологии
- Психосоматические и неврологические расстройства в практике терапевта
- Системные заболевания соединительной ткани
- Семейная медицина
- Сестринское дело в клинике внутренних болезней

Научная программа конгресса включает лекции, пленарные заседания, научные симпозиумы, секционные заседания, стендовые доклады, конкурс молодых ученых, школы для практикующих врачей.

Полная научная программа размещается на [www.cardioprogress.ru](http://www.cardioprogress.ru) за 15 дней до начала Конференции.

Информация о VI Научно-образовательной конференции кардиологов и терапевтов Кавказа размещена на официальном сайте Форума [www.cardioprogress.ru](http://www.cardioprogress.ru), а также на сайтах партнеров: [www.rosocardio.ru](http://www.rosocardio.ru), [www.rpcardio.ru](http://www.rpcardio.ru), [www.bionika-media.ru](http://www.bionika-media.ru), [www.medvestnik.ru](http://www.medvestnik.ru), [www.pharmvestnik.ru](http://www.pharmvestnik.ru)

#### Тезисы

В рамках конференции планируется выпуск сборника тезисов.

Материалы конференции будут опубликованы в приложении журнале, рекомендованном ВАК РФ (Кардиоваскулярная терапия и профилактика).

Стоимость опубликования одних тезисов (одна работа) – 400 руб. (сумма не включает стоимость сборника тезисов). Все суммы включают НДС.

От оплаты за публикацию тезисов освобождаются председатели всех научных симпозиумов.

**ВНИМАНИЕ!** Почтовые денежные переводы в качестве оплаты **НЕ ПРИНИМАЮТСЯ!**

Реквизиты для перечисления средств для публикации тезисов: Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс».

127106, Москва, Гостиничный проезд, дом 6 корпус 2, оф. 213; ИНН/КПП 7715491092/771501001 ОГРН 1127799005179

Банковские реквизиты: р/с № 40703810938120000359 в ОАО «Сбербанк России» г. Москва, БИК 044525225, к/с 30101810400000000225

Пожалуйста, указывайте в квитанции назначение платежа.

**Например:** взнос за публикацию тезисов Иванова И.И. в материалах VII Научно-образовательной конференции кардиологов и терапевтов Кавказа.

**ВНИМАНИЕ!** Тезисы должны быть получены Оргкомитетом до 5 октября 2017 г. Убедительная просьба – заблаговременно подавайте ваши тезисы.

Тезисы, полученные позднее указанной даты, рассматриваться не будут.

#### Правила оформления тезисов:

1. Объем тезисов – 1 страница (А4), поля сверху, снизу, справа и слева – 3 см. Шрифт Times New Roman – 12 пт., через 1 интервал. Не допускается размещение в тексте таблиц и рисунков. Тезисы будут печататься без повторного набора и не будут подвергнуты редакторской правке.
2. В заглавии должны быть указаны: название (заглавными буквами), с новой строки – фамилии и инициалы авторов, с новой строки – учреждение, город, страна.
3. В содержании тезисов должны быть отражены: цель, методы исследования, полученные результаты, выводы. В тексте тезисов не следует приводить таблицы, рисунки и ссылки на источники литературы. В названии тезисов не допускаются сокращения.

#### Последовательность действий для направления тезисов:

- 1) Сохранить файл с тезисами как **ИвановИИМосква1**  
Имя файла, под которым будет сохранена работа, оформляется по следующему правилу: фамилия и инициалы первого автора, название населенного пункта, порядковый номер работы.  
**Например:** **ИвановИИМосква1** для одной (первой) работы и **ИвановИИМосква2** для второй работы. Имя файла задается русскими буквами без пробелов.
- 2) Создать файл с контактной информацией **КонтактИвановИИМосква1**, где необходимо указать: название тезисов, авторы, учреждение, город, страна, Фамилия Имя Отчество одного из авторов для переписки, его адрес, телефон / факс, e-mail.
- 3) Тезисы направить в электронном виде в формате Word на [tesis.cardio@gmail.com](mailto:tesis.cardio@gmail.com). В теме письма указать **ТезисыИвановИИМосква1**.

#### Письмо должно содержать:

- файл с тезисами (в одном файле должны содержаться одни тезисы).
- файл с информацией о контактном лице.

Тезисы, оформленные с нарушением требований, а также присланные по факсу рассматриваться не будут.

#### Пример оформления тезисов:

**ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ (точку не ставить)**

Магомедов И. Б., Сидоров С. С.

Областная клиническая больница, Рязань (точку не ставить)

Наиболее интересные научные работы и тезисы будут отобраны для представления в виде устных и стендовых докладов.

#### Выставка

Для производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования будут организованы:

- Сателлитные симпозиумы;
- Выставка лекарственных препаратов, современного медицинского оборудования, специализированных изданий, изделий медицинского назначения.

E-mail для заявки на участие в научной программе: [programma.cardio@gmail.com](mailto:programma.cardio@gmail.com)

E-mail для заявки на участие в выставке: [vistavka.cardio@gmail.com](mailto:vistavka.cardio@gmail.com)

По всем вопросам предварительной регистрации можете обратиться к Корнеевой Марине Николаевне (Москва), тел: 8(963)990-60-06, эл почта: [marikmel@yandex.ru](mailto:marikmel@yandex.ru) или к Омаровой Джамиле Авадзиевне, тел: 8(988)291-35-19, эл почта: [domarova@yandex.ru](mailto:domarova@yandex.ru)



КОНГРЕСС  
**СЕРДЕЧНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
2017**



---

**МОСКВА 08-09.12.2017**  
МВЦ «Крокус Конгресс Холл». Москва, метро «Мякинино».