

Мазнев Д.С.¹, Болдуева С.А.¹, Аронова Е. М.², Шлойдо Е. А.², Иконников П. П.²

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

² ГУЗ «Городская многопрофильная больница №2», Санкт-Петербург, Россия

СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СИНДРОМА ТАКОЦУБО НА ФОНЕ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Синдром такоцубо (СТ) характеризуется обратимым нарушением сократимости левого желудочка. В настоящее время установлено, что триггерами развития заболевания могут выступать различные факторы – как психоэмоциональные, так и клинические. Следует отметить, что атеросклероз коронарных артерий по современным представлениям может сопутствовать СТ и не являться критерием его исключения, как считалось ранее. В статье представлено описание клинического случая рецидива СТ у пациентки 83 лет через 5 лет после первого эпизода, сочетавшегося с прогрессированием коронарного атеросклероза.

Ключевые слова Синдром такоцубо; коронарный атеросклероз; глобальная продольная деформация левого желудочка

Для цитирования Maznev D. S., Boldueva S. A., Aronova E. M., Shloydo E. A., Ikonnikov P. P. The case of recurrent takotsubo syndrome on the background of coronary atherosclerosis. *Kardiologiia*. 2021;61(2):106–112. [Russian: Мазнев Д.С., Болдуева С.А., Аронова Е. М., Шлойдо Е. А., Иконников П. П. Случай рецидивирующего синдрома такоцубо на фоне коронарного атеросклероза. *Кардиология*. 2021;61(2):106–112]

Автор для переписки Мазнев Дмитрий Сергеевич. Email: fonmaznev@gmail.com

Введение

Синдром такоцубо (СТ) был впервые описан в 1990 г. Sato H. с соавт. [1], а с 2005 г., после публикации Wittstein I. с соавт. [2] результатов собственных исследований стал общеизвестным в международной практике. Несмотря на то, что СТ в настоящее время диагностируется все чаще, данный диагноз по-прежнему не всегда верифицируется своевременно. Согласно современным представлениям, СТ характеризуется транзиторным нарушением сократимости левого желудочка (ЛЖ) и протекает под маской острого коронарного синдрома (ОКС), имея схожую клиническую картину, электрокардиографические (ЭКГ) изменения, повышение уровня биомаркеров некроза миокарда, а также сопоставимую внутрибольничную летальность с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ) [3]. Триггерами развития СТ могут быть как стрессорные эмоциональные факторы, так и физические факторы – различные клинические ситуации, например, оперативные вмешательства, наркоз, обострения хронических заболеваний и др. [3].

Первоначально выявление коронарного атеросклероза при СТ являлось критерием исключения данной кардиомиопатии [4–6]. Однако согласно последнему диагностическому алгоритму InterTAK Diagnostic Criteria, наличие обструктивного атеросклеротического поражения коронарных артерий не является критерием исключения заболевания СТ [7]. По данным зарубежных авторов [8–10], сопутствующая ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречается в 10–29% случаев СТ.

Рецидив СТ происходит приблизительно у 5% пациентов и чаще развивается в период от 3 месяцев до 3,8 лет после первого эпизода [11].

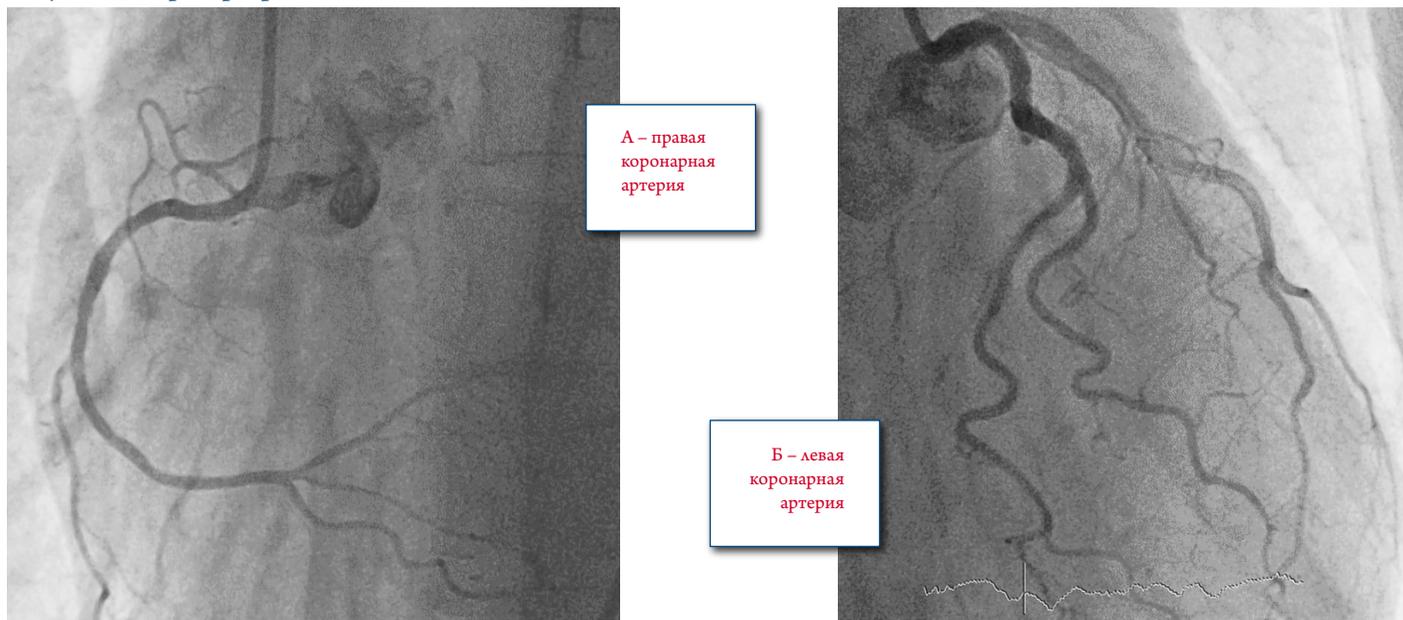
Описание клинического случая

Женщина 78 лет с длительным анамнезом гипертонической болезни, глютенной энтеропатией, хроническим вирусным гепатитом В (неактивная фаза) поступила 29.12.2015 г. в экстренном порядке в СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2» с диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST». При поступлении пациентка жаловалась на затяжные давяще-сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в межлопаточное пространство, наблюдалось умеренное повышение уровня тропонина.

По данным коронарографии (КГ), атеросклеротического поражения коронарного русла не выявлено. При вентрикулографии ЛЖ верифицирована акинезия всех верхушечных и срединных сегментов ЛЖ с гиперкинезией базальных (рис. 1, 2). Учитывая имеющиеся данные состояние было расценено как кардиомиопатия такоцубо. При повторных эхокардиографических (ЭхоКГ) исследованиях отмечалась отчетливая положительная динамика в виде улучшения глобальной сократимости ЛЖ, с полным ее восстановлением к 11.01.2016 г. В удовлетворительном состоянии 13.01.2016 г. пациентка была выписана с рекомендациями по дальнейшему наблюдению и постоянной медикаментозной терапии: бисопролол 5 мг 1 раз в сутки; ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в сутки неопределенно долго; периндоприл 2,5 мг 1 раз в сутки; аторвастатин 20 мг 1 раз в день.

09.01.2020 г. на фоне повышения артериального давления до 170/100 мм.рт. ст (без явных стрессовых событий накануне) пациентка отметила появление затяжных давящих болей за грудиной, вызвала бригаду скорой медицинской помощи и с диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST» была в экстренном порядке госпитализирована в СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница

Рисунок 1. Коронарограммы от 29.12.2015 г.



№ 2». При поступлении были жалобы на ощущение тяжести за грудиной. При физикальном обследовании общее состояние средней тяжести, в сознании, кожные покровы бледные сухие. Индекс массы тела (ИМТ) 16,9 кг/м². Верхушечный толчок в пятом межреберье кнутри от левой среднеключичной линии, правая граница относительной сердечной тупости по правому краю грудины, верхняя в 3 межреберье, пульс – 78 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, тоны сердца приглушены, артериальное давление – 120/75 ммрт.ст. (врачами «скорой помощи» была дана таблетка капотена в дозе 25 мг, клопидогрел 300 мг). Частота дыхания – 14 в минуту, дыхание везикулярное, хрипы не выслушивались. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень не увеличе-

Таблица 1. Данные лабораторных исследований

Показатель	09.01.2020	14.01.2020
Лейкоциты, ×10 ⁹	9,0	–
Эритроциты, ×10 ¹²	4,24	–
Тромбоциты, ×10 ⁹	214	–
Гемоглобин, г/л	128	–
АЛТ, ЕД/л	7	–
АСТ, ЕД/л	22	–
Глюкоза, ммоль/л	9,8	5,5
Креатинин, мкмоль/л	74	82
Калий, ммоль/л	4,3	4,5
Натрий, ммоль/л	138	138
Холестерин, ммоль/л		6,2

Рисунок 2. Вентрикулография от 29.12.2015 г.

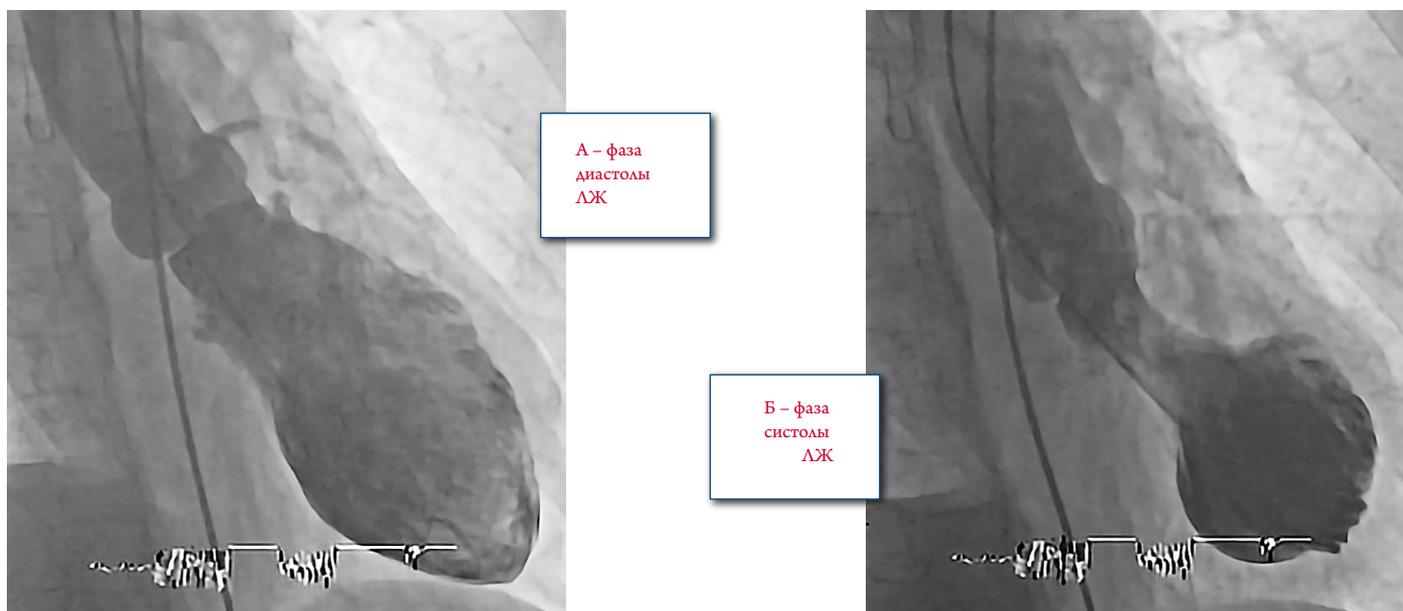


Таблица 2. Динамика уровня высокочувствительного тропонина I

Показатель	09.01.2020	10.01.2020	11.01.2020	12.01.2020	13.01.2020
Тропонин I высокочувствительный, пг/мл (норма 0–26,0)	569,7	1419,3	256,8	156,8	25,7

КГ от 09.01.2020 г. выявлен протяженный стеноз (75% по площади) в средней трети правой коронарной артерии (ПКА). Левая коронарная артерия (ЛКА) – без атеросклеротического поражения (рис. 3). По данным вентрикулографии ЛЖ, отмечается акинезия всех верхушечных и срединных сегментов ЛЖ с гиперкинезией базальных. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ 47% (рис. 4). Учитывая имеющиеся клинические данные, характер нарушения сократимости ЛЖ и несоответствие ло-

Рисунок 3. Рис. 3. Коронарограммы от 09.01.2020 г.

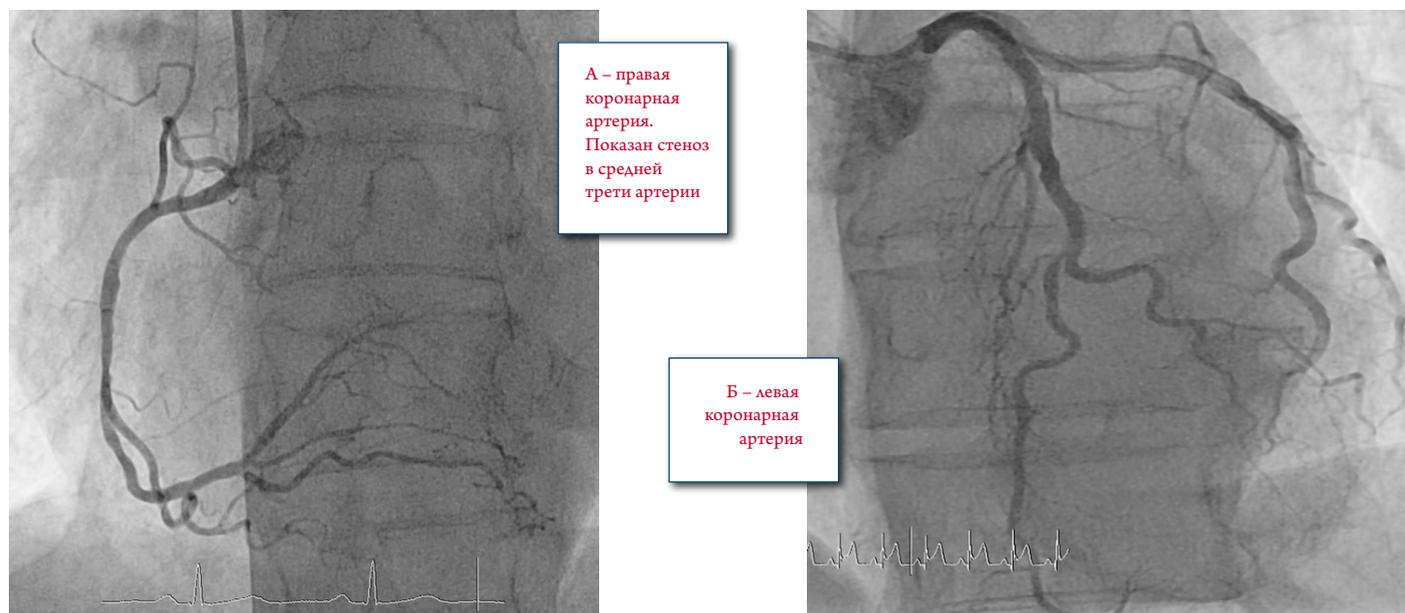
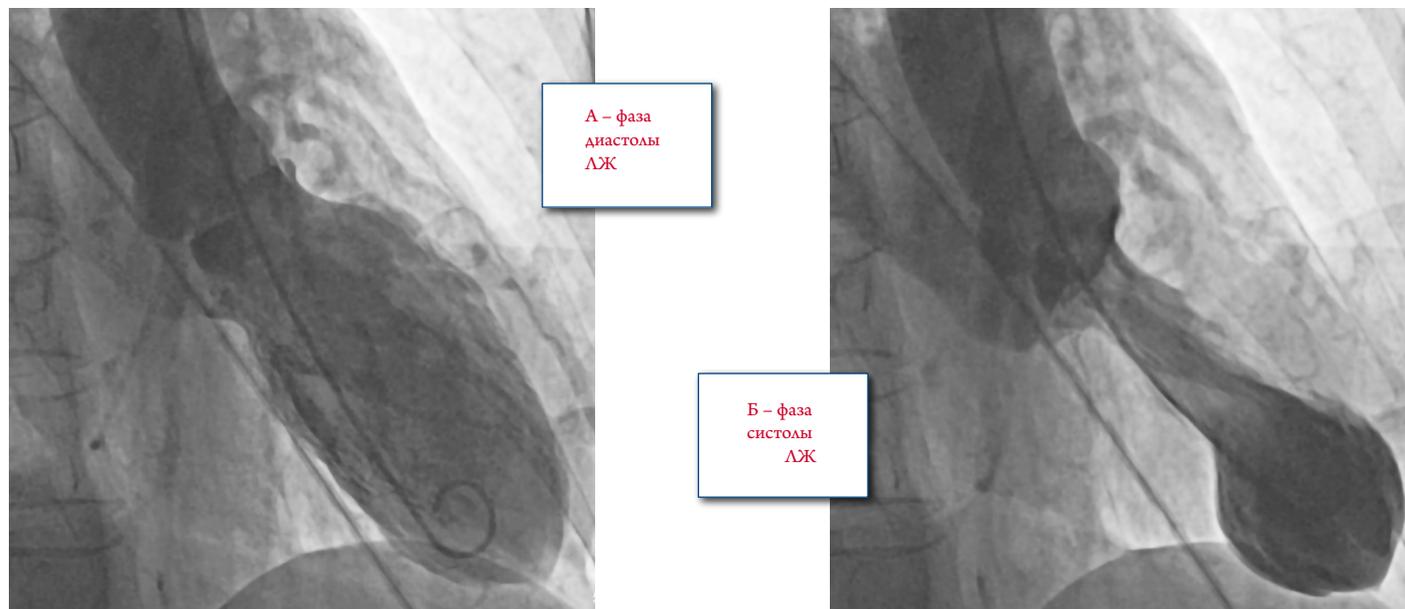


Рисунок 4. Вентрикулография от 09.01.2020 г.



на, селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Принимая во внимание клиническую картину, данные ЭКГ, результаты лабораторных анализов (табл. 1, 2) было принято решение о выполнении экстренной КГ. По результатам

кализации стеноза в ПКА области нарушения сократимости миокарда ЛЖ, состояние пациентки было расценено как рецидив синдрома такоцубо от 09.01.2020 г. Ввиду отсутствия критического поражения коронарного русла было принято решение воздержаться от экстренной реваскуляризации ПКА.

Значимых отклонений от нормы в клиническом и биохимическом анализе крови, за исключением гиперхолестеринемии, отмечено не было. Обращает на себя внимание повышение уровня тропонина I в день поступления, с максимальным пиком на 2-е сутки и нормализацией показателя к 5-м суткам. Уровень pro-BNP в течение госпитализации не определялся.

Рисунок 5. Эхокардиография от 09.01.2020 г.

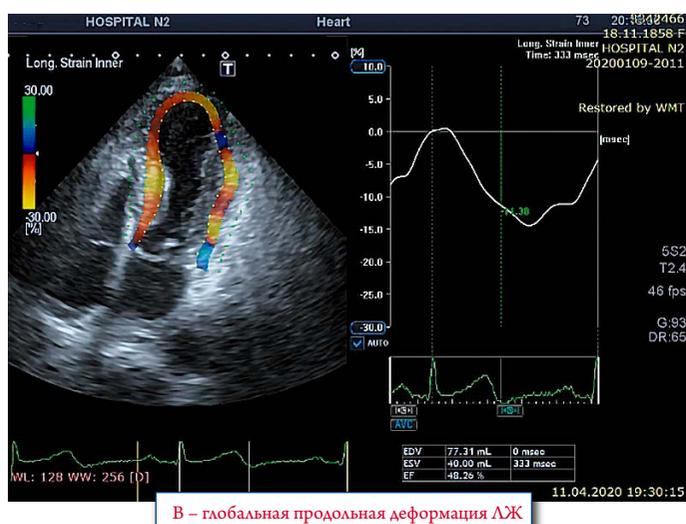
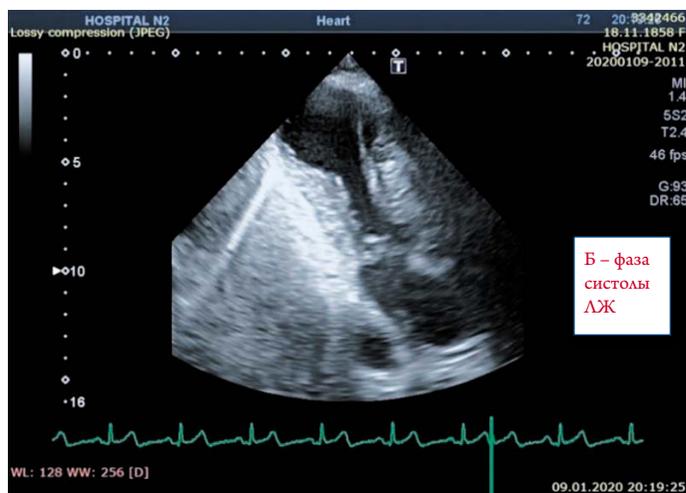
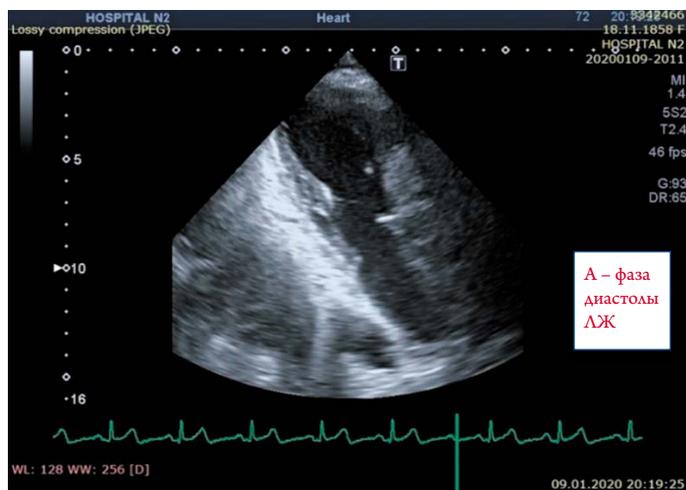
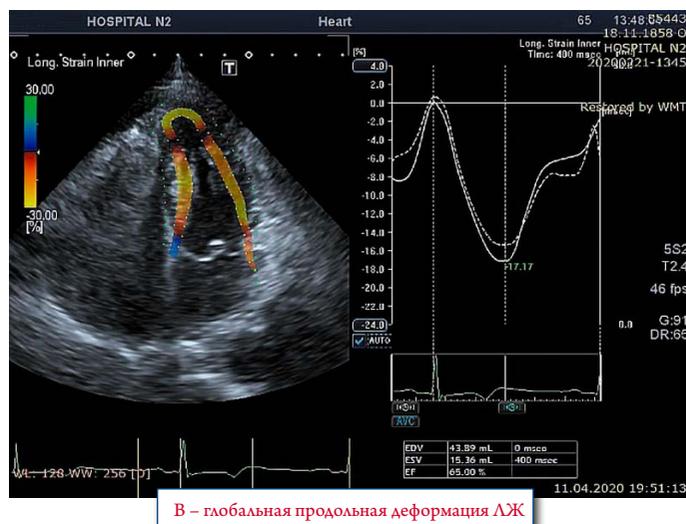
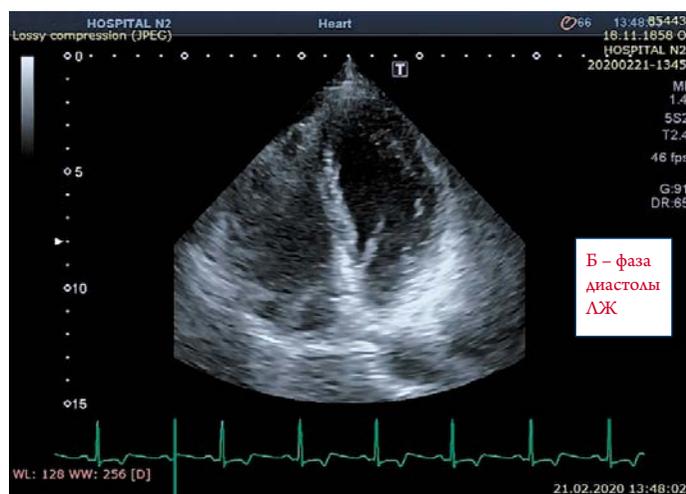
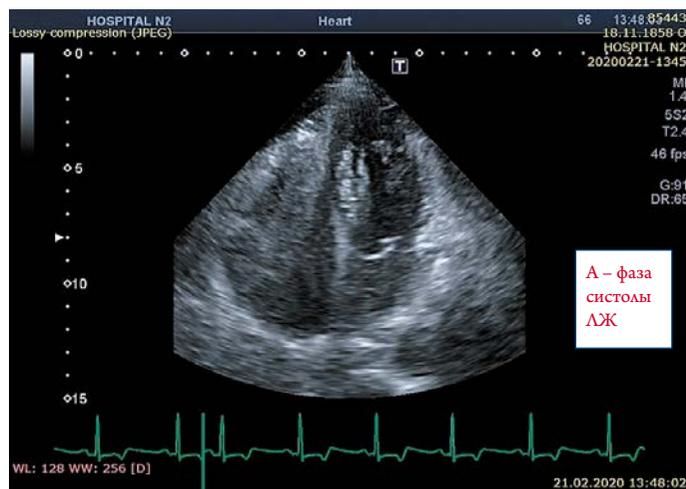


Рисунок 6. Результаты эхокардиографии от 21.02.2020 г.



При ЭхоКГ от 09.01.2020 г. имели место аналогичные с вентрикулографией нарушения сократимости ЛЖ – акинезия всех верхушечных сегментов с баллонированием верхушки ЛЖ. Оценка глобальной продольной деформации ЛЖ (ГПД ЛЖ) показала снижение данного показателя: – 11%. Признаков обструкции выходного тракта ЛЖ, тяжелой клапанной патологии выявлено не было (рис. 5).

В течение госпитализации ухудшения состояния пациентки не отмечалось, рецидивирования ангинозных болей, нарушений гемодинамики не было. Во время госпитализации пациентка получала бисопролол 2,5 мг 1 раз в сутки, ацетилсалициловую кислоту 75 мг 1 раз в сутки, эналаприл 2,5 мг 1 раз в сутки, аторвастатин 20 мг 1 раз в день. При контрольном ЭхоКГ исследовании от 18.01.2020 г. – восстановление сократительной способности ЛЖ, ФВ ЛЖ 55%. Также отмечено улучшение показателя ГПД: – 15%.

Окончательный диагноз

Основной: синдром такоцубо, рецидив от 09.01.2020 г. (дебют 29.12.2015 г.).

Сопутствующий: ИБС: атеросклероз коронарных артерий (стеноз средней трети ПКА 75%). Гипертоническая болезнь III стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий. Хронический вирусный гепатит В (неактивная фаза). Глютеновая энтеропатия.

Осложнения: хроническая сердечная недостаточность II функциональный класс.

Пациентка была выписана в стабильном состоянии с рекомендованной терапией: бисопролол 2,5 мг 1 раз в сутки; ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в сутки неопределенно долго; эналаприл 2,5 мг 1 раз в сутки; аторвастатин 20 мг 1 раз в день до достижения целевых уровней липидов. При появлении ангинозных болей рекомендовано выполнение нагрузочных проб для оценки гемодинамической значимости стеноза в ПКА с последующим решением вопроса о целесообразности реваскуляризации миокарда.

При контрольном визите пациентки 21.02.2020 г. выполнена ЭхоКГ: зон локальных нарушений сократимости нет, клапанный аппарат без патологических изменений, тромбов в полости ЛЖ не обнаружено. ФВ ЛЖ составила 65% (Simpson). ГПД ЛЖ – 17,2% (рис. 6).

Обсуждение

Таким образом, у нашей пациентки через 5 лет после первого эпизода развился рецидив СТ, имеющий характерные для этого заболевания черты: ангинозно-подобный синдром с умеренным повышением уровня тропонинов и типичными нарушениями сократимости по данным вентрикулографии и ЭхоКГ у пациентки старческого возраста при неизменных КА, кровоснабжающих зоны стенированного миокарда. Для подтверждения диагноза рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии сердца [7], но отсутствие таких возможностей в нашей городской больнице и типичная картина заболевания, в том числе – при вентрикулографии, с быстрой положительной динамикой нарушений сократимости уже в стационаре, с ее полным восстановлением после выписки позволили нам не проводить данное исследование. Учитывая тот факт, что дебют настоящего рецидива СТ возник на фоне повышения АД, требовалось проведение дифферен-

циального диагноза с феохромоцитомой. Однако умеренно повышенные цифры АД с нормализацией последнего после приема 25 мг каптогена и отсутствие других проявлений феохромоцитомы исключали этот диагноз.

Интересно, что выполненная повторно КГ выявила прогрессирование коронарного атеросклероза – формирование стеноза в ПКА, который, однако, не соответствовал зоне выявленных нарушений сократимости. Следует отметить, что статины больная не получала. Восстановление сократимости ЛЖ было продемонстрировано нами не только при рутинной ЭхоКГ в динамике, но и при оценке тканевой деформации ЛЖ, что редко проводится при данном заболевании. Оказалось, что ГПД ЛЖ нормализовалась через 1 месяц после острого эпизода.

Как известно, частота рецидива СТ составляет в среднем от 1,8 до 5% случаев в год [8, 11]. В исследовании Fabio Fernandes с соавт. [12] проведен анализ факторов, влияющих на риск развития рецидив СТ и установлено, что женский пол, время от первого эпизода СТ (риск рецидива наиболее высок в первые месяцы и значительно снижается после 4 лет от первого эпизода), низкий ИМТ и среднежелудочковая обструкция могут выступать как потенциальные предикторы повторных эпизодов СТ. У нашей пациентки присутствовали такие факторы, как женский пол и низкий ИМТ.

Согласно данным недавнего многоцентрового регистра GEIST (German Italian Stress Cardiomyopathy), включившего 749 пациентов, рецидив СТ был подтвержден у 30 пациентов (4%) при среднем времени наблюдения 830 дней. Сердечно-сосудистые факторы риска, в частности такой как артериальная гипертензия достоверно чаще имел место в группе пациентов с рецидивом СТ, что имело место и у нашей больной [13]. По результатам указанного регистра, у 14 пациентов с рецидивом СТ (46%) триггером являлся новый стрессовый фактор по сравнению с первым эпизодом: у 9 пациентов – эмоциональный фактор, у 5 – физический. Также было документировано, что у 6% пациентов наблюдалось более 2 рецидивов заболевания [14].

В настоящее время остается неясным вопрос об оптимальной медикаментозной терапии, предупреждающей рецидивы СТ. Работа Kato K. с соавт. продемонстрировала, что длительный прием β-адреноблокаторов не снижает риск рецидива данной кардиомиопатии. Так, согласно этому исследованию 59,6% пациентов с рецидивом СТ были на постоянной терапии β-адреноблокаторами, при этом 84,6% принимали β-1-селективные препараты [15].

Сочетание коронарного атеросклероза и СТ по современным представлениям является не столь редким явлением у пациентов с СТ [8–10]. Данный факт понятен, так как СТ как правило, возникает у больных пожилого и старческого возраста, и чаще – у женщин [16]. Так, в ряде работ, изучавших патогенез СТ, указывается, что утрата протективной функции эстрогенов у женщин в постменопаузальном периоде ассо-

СОХРАНИТЬ САМУ ЖИЗНЬ

↓ 26%

Снижает риск СС смерти и госпитализаций по поводу СН⁴

УДОБСТВО:



**1 таблетка
10 мг¹**



**1 раз
в сутки¹**



**без
титрации¹**

**ВКЛЮЧЕН
В РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ХСН⁵**

! ВКЛЮЧЕН В ЖНВЛ² И ОНЛС³



КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ФОРСИГА®. РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: ПЛ-002596. ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ: ФОРСИГА (ГОРЖИГА)®. МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ: ДАПАГЛИФЛОЗИН. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА: таблетки пленочной оболочкой.
ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА. В дополнение к диете и физическим упражнениям для улучшения гликемического контроля в качестве монотерапии, когда применение метформина невозможно ввиду непереносимости комбинированной терапии с метформин, производными сульфонилмочевины (в том числе, в комбинации с метформин), тиазолидионами, ингибиторами дипептидилпептидазы 4 (ДПП-4) (в том числе, в комбинации с метформин), агонистом рецепторов глюкозоподобного полипептида-1 (ГПП-1) экстендиром пролонгированного действия в комбинации с метформин; препаратами инсулина (в том числе, в комбинации с одним или двумя гипогликемическими препаратами для перорального применения) при отсутствии адекватного гликемического контроля на данной терапии; стартовой комбинированной терапии с метформин, при целесообразности данной терапии. Сахарный диабет 2 типа у взрослых пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания или двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска (возраст у мужчин ≥ 55 лет или ≥ 60 лет у женщин и наличие не менее одного фактора риска: дислипидемия, артериальная гипертензия, курение) для снижения риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности. **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (HFrEF функциональный класс по классификации NYHA) со сниженной фракцией выброса у взрослых пациентов для снижения риска сердечной-сосудистой смерти и госпитализации по поводу сердечной недостаточности. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная индивидуальная чувствительность к любому компоненту препарата, сахарный диабет 1-го типа, диабетический кетоацидоз, нарушение функции почек при расчетной СКФ (рСКФ) стабильно менее 45 мл/мин/1,73 м², включая нарушение функции почек тяжелой степени и терминальную стадию почечной недостаточности, при применении по показанию «сахарный диабет 2 типа»; нарушение функции почек тяжелой степени и терминальная стадия почечной недостаточности (рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²), при применении по показанию «сердечная недостаточность» (в связи с ограниченным опытом применения в клинических исследованиях); наследственная непереносимость лактозы, дефицит лактазы или глюкозо-галактозной мальабсорбция; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет (безопасность и эффективность не изучены). **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** незначительная недостаточность тяжелой степени, инфекция мочевыводящих путей, повышенное значение гемоглобина. **ПРИМЕНЕНИЕ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ** в связи с тем, что применение дапаглифлозина в период беременности не изучено, препарат противопоказан в период беременности. В случае диагностирования беременности терапия дапаглифлозином должна быть прекращена. Неизвестно, проникает ли дапаглифлозин и/или его неактивные метаболиты в грудное молоко. Нельзя исключать риск для новорожденных/младенцев. Дапаглифлозин прогнотозирован в период грудного вскармливания. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Внутрь, независимо от приема пищи, не разжевывая. Сахарный диабет 2 типа. Мониторинг: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг один раз в сутки. Комбинированная терапия: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг один раз в сутки в комбинации с метформин, производными сульфонилмочевины (в том числе, в комбинации с метформин), тиазолидионами, ингибиторами дипептида-4 (в том числе, в комбинации с метформин), агонистом рецепторов ГПП-1 экстендиром пролонгированного действия, в комбинации с метформин, препаратами инсулина (в том числе, в комбинации с одним или двумя гипогликемическими препаратами для перорального применения). С целью снижения риска гипогликемии при совместном назначении препарата Форсига с препаратами инсулина или препаратами, повышающими секрецию инсулина (например, с производными сульфонилмочевины), может потребоваться снижение дозы препаратов инсулина или препаратов, повышающих секрецию инсулина. Стартовая комбинированная терапия с метформин; рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг один раз в сутки, доза метформина – 500 мг один раз в сутки. В случае неадекватного гликемического контроля дозу метформина следует увеличить. СД2 у взрослых пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания или двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска для снижения риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг один раз в сутки. **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг один раз в сутки. БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ.** Краткий обзор профиля безопасности. В клинических исследованиях СД2 более 15000 пациентов получали терапию дапаглифлозином. Первичная оценка безопасности и переносимости проводилась в заранее запланированном анализе объединенных данных 13 рандомизированных (до 24 недель) плацебо-контролируемых исследований, в которых 2360 пациентов принимали дапаглифлозин в дозе 10 мг и 2295 пациентов получали плацебо. В исследовании дапаглифлозина в отношении сердечно-сосудистых исходов при СД2 (DECLARE) 8574 пациента получали дапаглифлозин 10 мг и 8569 получали плацебо (медиана воздействия 48 месяцев). В общей сложности экспозиция дапаглифлозина составила 30623 пациент-лет. В исследовании дапаглифлозина в отношении сердечно-сосудистых исходов у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (DAPA-HF) 2368 пациентов получали дапаглифлозин 10 мг и 2368 получали плацебо (медиана воздействия 18 месяцев). Популяция включала пациентов с СД2 и без него, и пациентов с рСКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м². Профиль безопасности дапаглифлозина в исследованиях был в целом схожим по изучаемым показателям. Тяжелую гипогликемию и диабетический кетоацидоз отмечали только у пациентов с сахарным диабетом. Ниже представлены НР, отмечавшиеся в плацебо-контролируемых клинических исследованиях и при постстратифицированном применении. Ни одна из них не зависела от дозы препарата. НР классифицированы по частоте и классу систем и органов. Частота НР представлена в виде следующей градации: очень часто ($\geq 1/10$), часто ($\geq 1/100$, $< 1/10$), нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/100$), редко ($\geq 1/10000$, $< 1/1000$), очень редко ($< 1/10000$) и неучтенной частоты (невозможно оценить по полученным данным). Инфекционные и паразитарные заболевания: часто – вульвовагинит, баланит и связанные с ними генитальные инфекции, инфекция мочевыводящих путей; нечасто – вульвовагинальный зуд, грибовидные инфекционные заболевания; очень редко – некротизирующий фасциит промежности (гайгера Фурье). Нарушения со стороны обмена веществ и питания: очень часто – гипогликемия (при применении в комбинации с производными сульфонилмочевины или инсулином); нечасто – снижение ОЦК, жажда; редко – диабетический кетоацидоз (при применении при СД2). Нарушения со стороны нервной системы: часто – головкружение. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: нечасто – запор, сухость во рту. Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей: часто – сыпь, зуд, крапивница – ангионевротический отек. Нарушения со стороны костно-мышечной системы и соединительной ткани: часто – боль в спине, нарушение со стороны плечевого и мочевыводящих путей; часто – дисурия, полиурия; нечасто – иктурия. Лабораторные и инструментальные данные: часто – дислипидемия, повышение значения гемоглобина, снижение почечного клиренса креатинина на начальном этапе терапии; нечасто – повышение концентрации мочевины в крови, повышение концентрации креатинина в крови на начальном этапе терапии.

Ссылка на полную инструкцию: Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига® (таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг, 10 мг). Регистрационное удостоверение ПЛ-002596 от 21.08.2014

ХСН¹ – хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; СС – сердечно-сосудистый; СН – сердечная недостаточность.

* Включая неотложные обращения по причине СН.¹ Снижение относительного риска сердечно-сосудистой смерти и смерти от всех причин в группе дапаглифлозина по сравнению с плацебо в исследовании DAPA-HF.

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига® (таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг, 10 мг). Регистрационное удостоверение ПЛ-002596 от 21.08.2014.

2. Перенен жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения 2. Перечень лекарств для обеспечения отдельных категорий граждан. А. McMurray JJV et al., N Engl J Med. 2019;381(21):1995-2008.

5. Клинические рекомендации Хроническая сердечная недостаточность 2020. https://scardiol.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_HSN.pdf (дата обращения 14.10.2020)

Материал предназначен для специалистов здравоохранения.

ООО «АстраЗенка Фармасьютикалс» 123112, Москва, 1-й Красногвардейский проезд, д.21, стр.1, 30 этаж Бизнес-центр «ОК». Тел: +7 (495) 799-56-99, факс: +7 (495) 799-56-98 www.astrazeneca.ru

FOR-RL-8650. Дата одобрения: 14.10.2020. Дата истечения: 13.10.2022.

цирована с эндотелиальной дисфункцией и предрасполагает к развитию СТ [3]. Как известно, в развитии атеросклероза эндотелиальная дисфункция также играет ключевую роль [17]. Но следует помнить, что нарушения сократимости миокарда, возникающие при СТ, в большинстве случаев не соответствуют бассейну кровоснабжения КА, в которой имеются гемодинамически значимые стенозы. Однако в работе Eitel I. с соавт. было показано, что при типичной форме СТ (акинезия верхушечных и срединных сегментов с гиперкинезией базальных), сочетавшегося с наличием гемодинамически значимой атеросклеротической бляшки в передней межжелудочковой артерии по данным внутрисосудистого ультразвука и оптической когерентной томографии в последней не было найдено признаков разрыва бляшки, интракоронарного тромбоза

или диссекции [18]. Кроме того, имеются отдельные описания клинических наблюдений, при которых СТ был спровоцирован ОКС, несомненно являющимся стрессорным фактором [19, 20]. В этих случаях появившиеся новые зоны нарушений локальной сократимости не соответствовали зоне кровоснабжения инфаркт-связанной артерии.

Таким образом, СТ может иметь рецидивирующее течение, а также нередко развивается на фоне атеросклероза КА, но в этом случае следует проводить тщательный дифференциальный диагноз с ИМ.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила: 29.04.2020

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T et al. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. 1990; [In: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese). Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co; 1990. p.56-64.]
2. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G et al. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(6):539–48. DOI: 10.1056/NEJMoa043046
3. Lüscher TF, Templin C. Is takotsubo syndrome a microvascular acute coronary syndrome? Towards of a new definition. *European Heart Journal*. 2016;37(37):2816–20. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw057
4. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS et al. Systematic Review: Transient Left Ventricular Apical Ballooning: A Syndrome That Mimics ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Annals of Internal Medicine*. 2004;141(11):858–65. DOI: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00010
5. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR 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: Current state of knowledge on Takotsubo syndrome. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18(1):8–27. DOI: 10.1002/ejhf.424
6. Madias JE. Why the current diagnostic criteria of Takotsubo syndrome are outmoded: A proposal for new criteria. *International Journal of Cardiology*. 2014;174(3):468–70. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.04.241
7. Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2032–46. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy076
8. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(10):929–38. DOI: 10.1056/NEJMoa1406761
9. Winchester DE, Ragosta M, Taylor AM. Concurrence of angiographic coronary artery disease in patients with apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy). *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008;72(5):612–6. DOI: 10.1002/ccd.21738
10. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakama Y et al. Prevalence of incidental coronary artery disease in tako-tsubo cardiomyopathy. *Coronary Artery Disease*. 2009;20(3):214–8. DOI: 10.1097/MCA.0b013e3283299260
11. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN et al. Natural History and Expansive Clinical Profile of Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(4):333–41. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.057
12. Fernandes F, Montera MW. Takotsubo Syndrome: A Recurrent Disease? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2020;114(3):484–5. DOI: 10.36660/abc.20200080
13. El-Battrawy I, Santoro F, Stiermaier T, Möller C, Guastafierro F, Novo G et al. Incidence and Clinical Impact of Recurrent Takotsubo Syndrome: Results from the GEIST Registry. *Journal of the American Heart Association*. 2019;8(9):e010753. DOI: 10.1161/JAHA.118.010753
14. Campos FAD, Eduardo Fonteles Ritt L, Paulo Soares Costa J, Margarida Cruz C, Soares Feitosa-Filho G, Borges de Oliveira Q et al. Factors Associated with Recurrence in Takotsubo Syndrome: A Systematic Review. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2020;114(3):477–83. DOI: 10.36660/abc.20180377
15. Kato K, Di Vece D, Cammann VL, Micek J, Szawan KA, Bacchi B et al. Takotsubo Recurrence: Morphological Types and Triggers and Identification of Risk Factors. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(8):982–4. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.12.033
16. Zakharova O.V., Boldueva S.A., Podmetin P.S. Old aged patient with the takotsubo syndrome complicated left ventricular outflow tract obstruction. *Clinical Gerontology*. 2019;25(11–12):62–6. [Russian: Захарова О. В., Болдуева С. А., Подметин П. С. Синдром Такоубо у пациентки старческого возраста, осложнившийся развитием обструкции выходного тракта левого желудочка. *Клиническая геронтология*. 2019;25(11–12):62–6]. DOI: 10.26347/1607-2499201911-12062-066
17. Girgis M, Sasson Z. Takotsubo in Acute and Chronic Coronary Artery Disease. *CJC Open*. 2019;1(5):264–7. DOI: 10.1016/j.cjco.2019.06.003
18. Eitel I, Stiermaier T, Graf T, Möller C, Rommel K, Eitel C et al. Optical Coherence Tomography to Evaluate Plaque Burden and Morphology in Patients with Takotsubo Syndrome. *Journal of the American Heart Association*. 2016;5(12):e004474. DOI: 10.1161/JAHA.116.004474
19. Redfors B, Råmunddal T, Shao Y, Omerovic E. Takotsubo triggered by acute myocardial infarction: a common but overlooked syndrome? *Journal of Geriatric Cardiology*. 2014;11(2):171–3. DOI: 10.3969/j.issn.1671-5411.2014.02.001
20. Y-Hassan S. Takotsubo Syndrome Triggered by Acute Coronary Syndrome in a Cohort of 20 Patients: An often Missed Diagnosis. *International Journal of Cardiology and Research*. 2015; 2:28–33. DOI: 10.19070/2470-4563-150007