



Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром такоцубо)

©С.С. Яшин*, А.О. Киреева, П.А. Сухачев

Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

* С.С. Яшин, Самарский государственный медицинский университет, 443099, Самара, ул. Чапаевская, 89, s.s.yashin@samsmu.ru

Поступила в редакцию 12 октября 2022 г. Исправлена 5 декабря 2022 г. Принята к печати 20 декабря 2022 г.

Резюме

В статье рассматривается редкий клинический синдром стресс-индуцированной кардиомиопатии, также известный как синдром такоцубо. Несмотря на наличие противоречивых и неполных данных, определены основные звенья патогенеза данного синдрома, включая прямое токсическое воздействие катехоламинов на миокард, катехоламиновое оглушение миокарда, нарушения микроциркуляции.

На основании литературных данных систематизированы основные патоморфологические признаки синдрома такоцубо. Определены основные направления клинической диагностики синдрома такоцубо.

Ключевые слова: кардиомиопатия такоцубо, стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром такоцубо, синдром апикального баллонирования

Цитировать: Яшин С.С., Киреева А.О., Сухачев П.А. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром такоцубо). *Инновационная медицина Кубани*. 2023;(1):111–115. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2023-26-1-111-115>

Stress Cardiomyopathy (Takotsubo Cardiomyopathy)

©Sergey S. Yashin*, Anastasia O. Kireeva, Pavel A. Sukhachev

Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

* Sergey S. Yashin, Samara State Medical University, ulitsa Chapaevskaya 89, Samara, 443099, Russian Federation, s.s.yashin@samsmu.ru

Received: October 12, 2022. Received in revised form: December 5, 2022. Accepted: December 20, 2022.

Abstract

In this article we describe a rare clinical condition of stress cardiomyopathy (takotsubo cardiomyopathy) for which we, despite controversy and lack of data, identified the main pathogenic pathways (including the direct toxic effect of catecholamines on the myocardium, catecholamine-mediated myocardial stunning, and microcirculation disorders). After the systematic review, we identified the distinct pathology features of this condition and new diagnostic strategies.

Keywords: takotsubo cardiomyopathy, stress cardiomyopathy, takotsubo syndrome, apical ballooning syndrome

Cite this article as: Yashin SS, Kireeva AO, Sukhachev PA. Stress cardiomyopathy (takotsubo cardiomyopathy). *Innovative Medicine of Kuban*. 2023;(1):111–115. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2023-26-1-111-115>

Введение

Влияние стресса на организм очень разнообразно, в частности, повышенный уровень катехоламинов может спровоцировать возникновение кардиомиопатии такоцубо – синдрома острой обратимой сердечной недостаточности, который все чаще диагностируется в современной кардиологической практике. Существует несколько предположений о механизмах возникновения данного патологического состояния. Разработаны специальные критерии диагностики, позволяющие точно поставить диагноз.

Синдром такоцубо (СТ), также известный как стресс-индуцированная кардиомиопатия, кардиомиопатия такоцубо, синдром апикального баллонирования, синдром разбитого сердца, характеризуется

острой обратимой дисфункцией левого желудочка при отсутствии коронарной окклюзии. Чаще всего СТ наблюдается у женщин в периоде постменопаузы на фоне предшествующего стресса, однако описаны случаи возникновения данной патологии у молодых женщин, а также у мужчин [1–3].

При возникновении СТ происходит обратимое баллонообразное расширение верхушки левого желудочка [4]. Стоит отметить, что в литературе описаны и «неапикальные» формы данного синдрома:

1. Средневентрикулярная форма, при которой затрагиваются средне-верхушечные, средние, средне-базальные и базальные сегменты.

2. Базальная форма, включающая нижне-базальные и боковые сегменты. Она является наиболее редкой и встречается всего в 3% случаев.



3. Инвертированная форма с циркулярным вовлечением базальных сегментов с гиперкинезией верхушечных сегментов.

4. Фокальная форма с локальным нарушением сократимости с признаками баллонирования [5, 6].

Клинически кардиомиопатия такоубо схожа с инфарктом миокарда с преходящей гипокинезией, акинезией верхушки и средних сегментов левого желудочка в сочетании с гиперкинезией базальных отделов, но при отсутствии стеноза или спазма коронарных артерий. Таким образом, в основе заболевания лежит остро развивающаяся гибернация миокарда, зона которой выходит за пределы кровоснабжения одной коронарной артерии.

Наиболее частая причина возникновения СТ – эмоциональный (гнев, ссора, тревога и т.д.) или физический (анемия, тяжелые заболевания, оперативное вмешательство, общий наркоз и т.д.) стресс. Триггерными факторами также могут служить феохромоцитомы, различные неврологические поражения, например, судороги или субарахноидальные кровоизлияния [4, 5].

Риск развития СТ выше у лиц, страдающих психическими заболеваниями, в частности, тревожными расстройствами [7].

Случаи кардиомиопатии такоубо могут быть классифицированы на первичные и вторичные. При первичном СТ острые сердечные симптомы возникают на фоне психоэмоционального или физического стресса.

Некоторая часть случаев возникновения синдрома такоубо приходится на пациентов, уже госпитализированных по поводу другого медицинского заболевания. У таких больных возможна внезапная активация симпатической нервной системы и повышение уровня катехоламинов, что приводит к появлению СТ в качестве осложнения основного диагноза. В таком случае кардиомиопатия такоубо является вторичной [5, 8].

Патогенез и клиническая картина

Выделяют несколько механизмов возникновения СТ. Один из них – прямое токсическое действие норадреналина на ткань миокарда. Стресс опосредует возбуждение коры головного мозга, лимбической системы, затем гипоталамуса и гипофиза. В ответ на это, благодаря последним двум структурам, активируется мозговой слой надпочечников, повышается уровень катехоламинов в крови. Следствием этого является чрезмерная стимуляция β -адренорецепторов кардиомиоцитов, осуществляется синтез Gs-белка, повышается активность аденилатциклазы. Далее происходит трансформация АТФ в цАМФ, активация протеинкиназы и открытие кальциевых каналов. Неконтролируемый ток ионов Ca^{2+} внутрь кардиомиоцитов, активация Ca^{2+} -зависимых протеаз и $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обменников ведут к ускорению окислительных процессов, накоплению активных форм кислорода, а через активацию

каспаз – к апоптозу и некрозу кардиомиоцитов [2, 4, 9, 10].

Второй механизм или катехоламиновое оглушение миокарда, как предполагает ряд исследователей, может являться защитной реакцией. При высоких дозах адреналина и норадреналина происходит десенсибилизация β -рецептора и переключение синтеза вторичных белков-мессенджеров со стимулирующего Gs-белка на ингибирующий Gi-белок. Это приводит к рефрактерности кардиомиоцитов: невосприимчивости к воздействию на них катехоламинов и снижению насосной функции сердца [3, 5].

Еще одним предположительным звеном в развитии синдрома такоубо является нарушение микроциркуляции. Об этом свидетельствует снижение плотности капилляров в эндокарде и миокарде в сочетании с расширением межклеточного матрикса, что провоцирует развитие относительной ишемии, и, как полагают, может приводить к гибернации миокарда и незначительному некрозу кардиомиоцитов [5].

Морфологические исследования миокарда при синдроме такоубо немногочисленны. Гистологически исследователи отмечали выраженный интерстициальный отек и лимфоцитарно-макрофагальную инфильтрацию очагового или диффузного характера, а также небольшие субэндокардиальные кровоизлияния и полосы сокращения с некрозом или без него, что в первом случае расценивается как результат прямого токсического воздействия катехоламинов на миокард. Такие данные взаимосвязаны и с клинико-инструментальными методами диагностики; в частности, при МРТ установлено, что при СТ основным признаком поражения миокарда в зоне его баллонообразного расширения является отек сердечной мышцы [4, 11].

Можно выделить еще два наблюдения, в которых гистологическая картина сходна с указанной выше: выраженный отек интерстиция мукоидного характера и базофилия стромы, лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация диффузного или очагового характера. Были взяты участки миокарда из базальных сегментов левого желудочка, которые сокращались в систолу, и участки из зоны акинезии, т.е. баллонообразного расширения. В первом случае, помимо отека стромы, отмечены множественные контрактурные повреждения миоцитов с гиперэозинофилией саркоплазмы и их диссоциация. Во втором случае отек был «криброзного» вида, в кардиомиоцитах подчеркнута поперечная исчерченность, отражающая феномен гиперрелаксации саркомеров в зоне акинеза.

Кроме того, было проведено иммуногистохимическое исследование, по результатам которого установлено, что лимфоциты представлены в основном Т-клетками с положительной реакцией на CD3, CD8 и CD45, а среди макрофагов преобладала субпопуляция M1 с положительной реакцией на CD68,

которые обладают высоким повреждающим цитокиновым потенциалом [4, 12].

По морфологическим признакам синдром такоцубо имеет сходство с острым инфекционным миокардитом, признаками которого являются отек, лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация стромы, но, несмотря на это, СТ представляет собой самостоятельное острое реактивное состояние сердца в ответ на стресс, отличное от миокардита [2, 4]. Нередко синдром такоцубо называют «катехоламиновым миокардитом».

Помимо этого было установлено, что в острой фазе заболевания повреждается сигнальная система мембранных β -адренорецепторов кардиомиоцитов, что при иммуногистохимическом исследовании проявляется гиперэкспрессией G-протеин-ассоциированной рецепторной киназы 2 и β -аррестина 2. При повторных биопсиях, проведенных через несколько дней, отмечается восстановление данных показателей до нормальных показателей [3, 4].

В случае смерти больных, у которых в клинике был подтвержден СТ, при патологоанатомическом исследовании проводят различные клинико-морфологические сопоставления, объясняют смертельные осложнения, на клеточном уровне изучают изменения миокарда. При внебольничной внезапной сердечной смерти больных, на которых, предположительно, воздействовал тяжелый стресс, а на вскрытии венечные артерии находятся без изменений, диагностика СТ является тяжелой задачей. В этом случае должны быть исключены другие причины внезапной сердечной смерти, проведены гистопатологические и иммуногистохимические исследования [4].

Клиническая картина СТ отличается разнообразием и включает в себя боль в грудной клетке стенокардического характера, которая и является причиной обращения за медицинской помощью, и сопровождается одышкой и повышением артериального давления, сердцебиением с развитием тахикардий [4, 9].

Попадающее большинство пациентов с синдромом такоцубо выживают. Изредка возможно осложнение в виде разрыва стенки левого желудочка в апикальном отделе. Оно возникает в среднем через 2–8 дней после появления симптомов, часто с подъемом ST на ЭКГ [1, 5]. На основе проведенных исследований были выделены следующие факторы риска возникновения разрыва: женский пол, старшая возрастная группа (более 70 лет), высокое систолическое и диастолическое артериальное давление, частые подъемы ST в нижнем отведении, низкая фракция выброса [4, 13, 14].

Диагностика

В настоящее время диагностика синдрома такоцубо базируется на критериях Мейо, которые включают в себя комбинацию клинических проявлений, ЭКГ, эхокардиографию и ангиографию:

1. Транзиторная систолическая дисфункция со значительным нарушением локальной сократимости ЛЖ (акинезия или дискинезия верхушки ЛЖ и/или средне-верхушечных и базальных сегментов).

2. Отсутствие значимого стенозирования коронарных артерий и признаков атеросклероза.

3. Изменения на ЭКГ, включающие элевацию сегмента ST и/или инверсию зубцов T.

4. Незначительное повышение уровня маркеров повреждения миокарда.

5. Отсутствие феохромоцитомы.

6. Исключение миокардита или, типичного для ишемии, позднего трансмурального накопления гадолиния по данным МРТ сердца [5, 9].

Существуют также диагностические критерии итальянского регистра и Готенберга, однако предпочтение отдается именно Мейо.

Прижизненная диагностика синдрома такоцубо проводится с помощью различных диагностических исследований. В частности, анализируют изменения биомаркеров в анализе крови. Сердечные тропонины обычно повышены у 90% пациентов с кардиомиопатией такоцубо. Однако их повышение в сыворотке непропорционально низкое по сравнению со степенью сердечной дисфункции. Во время острой фазы в сыворотке крови почти всегда повышены, часто до крайне высоких уровней, натрийуретические пептиды, которые более тесно коррелируют со степенью нарушения движения стенки желудочка. На сегодняшний день считается, что эти биомаркеры являются более важными диагностическими критериями, чем тропонины [4, 8].

Необходим и анализ ЭКГ во время острой фазы. Отмечается подъем сегмента ST, глубокая и распространенная инверсия зубца T, а также значительное удлинение QT [7, 8].

Большая часть пациентов, у которых существует подозрение на наличие кардиомиопатии такоцубо, должна пройти коронарную ангиографию, чтобы исключить острый коронарный синдром. При СТ сосуды сердца обычно нормальные и хорошо проходимы. Далее при отсутствии ОКС выполняется вентрикулография при условии, что у больного нет противопоказаний. Типичной картиной при синдроме такоцубо является гипокинезия верхушки и середины стенки. Кроме того, для исключения коронарной окклюзии и значительного коронарного стеноза возможно проведение коронарной компьютерной томографии.

Необходимо проведение эхокардиографии с цветной доплерографией для подтверждения предполагаемого диагноза. Данный метод позволяет оценить морфологию и функцию левого желудочка, выявить потенциальные осложнения, а также контролировать выздоровление. Преимуществом является неинвазивный характер данного метода визуализации.

Ключевые признаки синдрома такоубо во время острой фазы включают в себя большую площадь дисфункционального миокарда, которая выходит за пределы одной коронарной артерии и характеризуется симметричными региональными аномалиями.

Отличить синдром такоубо от других заболеваний поможет сердечно-сосудистая магнитная резонансная томография. Как правило, МРТ дает более полное представление о состоянии сердца и сосудов, чем эхокардиография. Во время острой фазы при данном методе диагностики выявляют отек миокарда левого желудочка в виде высокой интенсивности сигнала с диффузным или трансмуральным распределением, что соответствует аномалиям движения стенки. Эти признаки используются для отличия СТ от миокардита и острого инфаркта миокарда [5, 15].

Диагностика синдрома такоубо с разрывом затруднительна, такое заключение может быть поставлено во время вскрытия при наличии убедительного клинического анамнеза и свойственных гистологических изменений в миокарде. При микроскопическом исследовании срезов с места разрыва выявляют эпикардальные кровоизлияния, некроз полосы сокращения и полиморфно-ядерную лейкоцитарную инфильтрацию. Следует отметить, что при СТ явных внешних причин разрыва, таких как перелом ребра, макроскопических признаков недавнего трансмурального инфаркта, не обнаруживают. Кроме того, необычное место разрыва и отсутствие сосудистых патологий коронарной артерии вынуждают провести тщательное обследование остальной части миокарда. При этом микроскопически выявляются участки интерстициального отека, а также инфильтрация из лимфоцитов, макрофагов и, в меньшей степени, из тучных клеток и эозинофилов. Такие результаты соотносимы с катехоламиновой кардиомиопатией [11, 14].

Стоит сказать и о других осложнениях, которые встречаются чаще. Одним из них является сердечная недостаточность. Основными факторами возникновения сердечной недостаточности являются пожилой возраст, высокий уровень тропонинов, физический стресс. В дальнейшем у таких пациентов возможен отек легких из-за острой дисфункции левого желудочка. Кроме того, на фоне сниженного сердечного выброса у больных часто возникают аритмии.

Во время острой фазы синдрома такоубо может произойти обструкция выносящего тракта левого желудочка. Связано это с динамическим перепадом внутрижелудочкового давления из-за движения митрального клапана во время систолы вперед вследствие оглушения миокарда верхушки и гиперконтракции базальной части миокарда левого желудочка. В дальнейшем у таких пациентов чаще встречается гипотензия и кардиогенный шок.

Еще одним потенциальным осложнением СТ является острая митральная регургитация. Она может быть вызвана двумя независимыми друг от друга механизмами: во-первых, систолическим движением митрального клапана вперед в сочетании с обструкцией выносящего тракта левого желудочка, а, во-вторых, изменениями подклапанного аппарата митрального клапана. В тяжелых случаях возможно возникновение кардиогенного шока.

У 2–8% пациентов с кардиомиопатией такоубо в akinетической области верхушки желудочка образуются тромбы, что может привести к тромбоэмболии или инсульту [4, 5, 8].

Некоторые случаи инфаркта миокарда без очевидной обструкции коронарных артерий ряд авторов связывают с развитием синдрома такоубо [4, 16].

Прогноз кардиомиопатии такоубо обычно благоприятный, функция левого желудочка, чаще всего, улучшается при консервативном лечении. Специальных методов лечения на сегодняшний день не разработано, поэтому целью терапевтического воздействия является восстановление систолической функции ЛЖ и профилактика осложнений. Используются следующие препараты: ингибиторы АПФ, β -блокаторы, ацетилсалициловая кислота, диуретики и антагонисты кальция [9, 13, 17].

Четких рекомендаций относительно длительности лечения нет. Кардиомиопатия такоубо является транзиторным состоянием, поэтому обычно препараты не назначаются на длительный промежуток времени. Как правило, курс лечения составляет 1–4 недели, во время которого наблюдают за восстановлением функции сердца. Возможно более длительное принятие бета-блокаторов для предотвращения рецидивов, однако такой подход на данный момент принято считать противоречивым [18–20].

Заключение

На данный момент синдром такоубо является все более актуальной проблемой медицинского сообщества. Происходит активное накопление информации, связанной с описанием данного синдрома, в том числе у отечественных авторов. Многие аспекты данного патологического состояния не полностью понятны, однако большое количество осложнений во время острой фазы подчеркивает необходимость более детального изучения механизмов возникновения, усовершенствования методов диагностики и лечения.

Литература/References

1. Zhang Z, Jin S, Teng X, Duan X, Chen Y, Wu Y. Hydrogen sulfide attenuates cardiac injury in takotsubo cardiomyopathy by alleviating oxidative stress. *Nitric Oxide*. 2017;67:10–25. PMID: 28450188. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2017.04.010>
2. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological

- hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(1):22–29. PMID: 18094670. <https://doi.org/10.1038/npcardio1066>
3. Nakano T, Onoue K, Nakada Y, et al. Alteration of β -adrenoceptor signaling in left ventricle of acute phase takotsubo syndrome: a human study. *Sci Rep*. 2018;8(1):12731. PMID: 30143703. PMCID: PMC6109068. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31034-z>
 4. Кактурский Л.В., Михалева Л.М., Мишнев О.Д., Зайратьянц О.В., Курилина Э.В., Комлев А.Е. Синдром Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия). *Архив патологии*. 2021;83(1):5–11. <https://doi.org/10.17116/patol2021830115>
 - Kakturskiy LV, Mikhaleva LM, Mishnev OD, Zayratyants OV, Kurilina EV, Komlev AE. Takotsubo syndrome (stress-induced cardiomyopathy). *Arkh Patol*. 2021;83(1):5–11. (In Russ.). PMID: 33512121. <https://doi.org/10.17116/patol2021830115>
 5. Шилова А.С., Шмоткина А.О., Яфарова А.А., Гиляров М.Ю. Синдром такоцубо: современные представления о патогенезе, распространенности и прогнозе. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2018;14(4):598–604. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-4-598-604>
 - Shilova AS, Shmotkina AO, Yafarova AA, Gilyarov MYu. Takotsubo syndrome: contemporary views on the pathogenesis, prevalence and prognosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(4):598–604. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-4-598-604>
 6. Litvinov IV, Kotowycz MA, Wassmann S. Iatrogenic epinephrine-induced reverse Takotsubo cardiomyopathy: direct evidence supporting the role of catecholamines in the pathophysiology of the “broken heart syndrome”. *Clin Res Cardiol*. 2009;98(7):457–462. PMID: 19513776. <https://doi.org/10.1007/s00392-009-0028-y>
 7. Exner DV, Birnie DH, Moe G, et al. Canadian Cardiovascular Society guidelines on the use of cardiac resynchronization therapy: evidence and patient selection. *Can J Cardiol*. 2013;29(2):182–195. PMID: 23351926. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2012.10.006>
 8. Lyon AR, 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. <https://doi.org/10.1002/ejhf.424>
 9. Матвеева М.Г., Гогин Г.Е., Алехин М.Н. Кардиомиопатия такоцубо. *Клиническая медицина*. 2017;95(7):663–668. <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-7-663-668>
 - Matveeva MG, Gogin GE, Alekhin MN. Takotsubo cardiomyopathy: case report. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2017;95(7):663–668. (In Russ.). <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-7-663-668>
 10. Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ, Clyde PW, Mohamed Shakir KM. Catecholamine-induced cardiomyopathy. *Endocr Pract*. 2008;14(9):1137–1149. PMID: 19158054. <https://doi.org/10.4158/ep.14.9.1137>
 11. Mitchell A, Marquis F. Can takotsubo cardiomyopathy be diagnosed by autopsy? Report of a presumed case presenting as cardiac rupture. *BMC Clin Pathol*. 2017;17:4. PMID: 28396614. PMCID: PMC5382367. <https://doi.org/10.1186/s12907-017-0045-0>
 12. Caforio AL, Tona F, Vinci A, et al. Acute biopsy-proven lymphocytic myocarditis mimicking Takotsubo cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(4):428–431. PMID: 19193625. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp008>
 13. Dalia T, Amr BS, Agrawal A, Gautam A, Sethapati VR, Kvapil J. A rare case of sudden death in a patient with takotsubo cardiomyopathy secondary to cardiac rupture. *Case Rep Cardiol*. 2019;2019:5404365. PMID: 31428481. PMCID: PMC6683796. <https://doi.org/10.1155/2019/5404365>
 14. Kumar S, Kaushik S, Nautiyal A, et al. Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2011;34(11):672–676. PMID: 21919012. PMCID: PMC6652409. <https://doi.org/10.1002/clc.20957>
 15. Sung BH, Ching M, Izzo JL Jr, Dandona P, Wilson MF. Estrogen improves abnormal norepinephrine-induced vasoconstriction in postmenopausal women. *J Hypertens*. 1999;17(4):523–528. PMID: 10404954. <https://doi.org/10.1097/00004872-199917040-00010>
 16. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): the past, present, and future management. *Circulation*. 2017;135(16):1490–1493. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.027666>
 17. Buja P, Zuin G, Di Pede F, et al. Long-term outcome and sex distribution across ages of left ventricular apical ballooning syndrome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2008;9(9):905–909. PMID: 18695427. <https://doi.org/10.2459/jcm.0b013e3282fec072>
 18. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(5):448–452. PMID: 17662398. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.03.050>
 19. Chadha S. ‘COVID-19 pandemic’ anxiety-induced Takotsubo cardiomyopathy. *QJM*. 2020;113(7):488–490. PMID: 32311043. PMCID: PMC7188117. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcaa135>
 20. Wilson HM, Cheyne L, Brown PAJ, et al. Characterization of the myocardial inflammatory response in acute stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy. *JACC Basic Transl Sci*. 2018;3(6):766–778. PMID: 30623136. PMCID: PMC6314973. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2018.08.006>

Сведения об авторах

Яшин Сергей Сергеевич, старший преподаватель кафедры общей и клинической патологии, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-0783-8709>

Киреева Анастасия Олеговна, студентка 4-го курса, Институт клинической медицины, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-3168-3695>

Сухачев Павел Анатольевич, к. м. н., доцент кафедры общей и клинической патологии, Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-0838-5278>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Sergey S. Yashin, Senior Lecturer, Department of General and Clinical Pathology, Samara State Medical University (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-0783-8709>

Anastasia O. Kireeva, 4th-year student, Institute of Clinical Medicine, Samara State Medical University (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-3168-3695>

Pavel A. Sukhachev, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of General and Clinical Pathology, Samara State Medical University (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-0838-5278>

Conflict of interest: none declared.