

Случай атипичной формы синдрома такоцубо у молодого мужчины

Д.Ю. Сердюков, А.В. Барсуков, А.С. Балабанов, Ю.И. Туренко, А.Л. Бобров

ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова”
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Синдром такоцубо представляет собой транзиторное шаровидное расширение верхушки сердца с дисфункцией в ответ на интенсивный эмоциональный или физический стресс. Эти признаки напоминают инфаркт миокарда, однако при синдроме такоцубо отсутствуют признаки атеротромбоза коронарных артерий, а также их гемодинамически значимого стеноза. Представлены клинический случай атипичного течения синдрома с развитием некротического поражения верхушки левого желудочка, тромбоза его полости и формированием рубцового поля, а также

краткий обзор литературы по соответствующей тематике.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, синдром такоцубо, шаровидная деформация верхушки левого желудочка, инфаркт миокарда, тромбоз левого желудочка.

Цитирование: Сердюков Д.Ю., Барсуков А.В., Балабанов А.С., Туренко Ю.И., Бобров А.Л. Случай атипичной формы синдрома такоцубо у молодого мужчины // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2017. № 5. С. 78–85.

Впервые синдром такоцубо (СТ) (такоцубо-подобная кардиомиопатия) был описан японскими учеными Н. Sato et al. в 1990 г. [1]. Авторы наблюдали клиническую картину острой сердечной недостаточности, связанной с обратимым снижением сократимости миокарда на фоне транзиторной апикальной левожелудочковой гипокинезии и компенсаторного гиперкинеза базальных отделов при отсутствии сужения

коронарных артерий. Среднежелудочковые отделы и верхушка сердца при осмотре с помощью эхокардиографии или вентрикулографии во время систолы сердца были деформированы таким образом, что полость левого желудочка (ЛЖ) имела форму сферической бутылки с узким горлышком, которая напоминала старые японские горшки для ловли осьминогов, так называемые takotsubo [2, 3].

Д.Ю. Сердюков – к.м.н., докторант кафедры госпитальной терапии ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург. А.В. Барсуков – д.м.н., профессор, заместитель начальника кафедры госпитальной терапии ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург. А.С. Балабанов – к.м.н., преподаватель кафедры госпитальной терапии ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург. Ю.И. Туренко – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург. А.Л. Бобров – д.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург.

Контактная информация: 194044 г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Н, ВМА им. С.М. Кирова, кафедра госпитальной терапии. Бобров Андрей Львович. Тел.: +7 (921) 370-48-69. E-mail: andreymbobrov@me.com

Истинная частота развития СТ остается неизвестной, что объясняют относительно недавним описанием данного заболевания, различиями в клинических проявлениях и отсутствием единых диагностических критериев. Тем не менее результаты исследований свидетельствуют о том, что примерно у 1–2% больных, госпитализированных с острым коронарным синдромом (ОКС) или инфарктом миокарда, имеется СТ [4]. Большую часть подобных пациентов представляют женщины в период постменопаузы с типичным или атипичным ангинозным приступом после интенсивного эмоционального или хирургического стресса, тяжелых заболеваний, с инфарктоподобными изменениями на ЭКГ и повышением содержания в крови сердечных биомаркеров без стенозирующего поражения коронарных артерий [2, 5].

Среди возможных обсуждаемых этиологических факторов развития синдрома доминирующими являются эмоциональный и физический стресс, менопауза (у женщин) [5, 6]. Высказывается мнение, что это состояние может представлять собой абортный вариант инфаркта миокарда или являться редкой обратимой формой нейрогенной кардиомиопатии [3, 5].

Манифестирует заболевание клинической картиной ОКС с летальностью около 1–3%. К типичным проявлениям СТ относятся: преходящее нарушение локальной сократимости миокарда; отсутствие атеросклеротического поражения определенной коронарной артерии (топографически связанной с нарушением сократимости), включая разрыв бляшки, образование тромба, а также диссекцию артерии или другие патологические изменения сердца, которыми можно объяснить характер отмечаемой транзиторной дисфункции ЛЖ (например, гипертрофическая кардиомиопатия, вирусный миокардит); впервые развившиеся и обратимые патологические изменения на ЭКГ, напоминающие острое нарушение коронарного кровообращения; клинически значимое увеличение концентрации натрийуретических пептидов; несоответствие количественного повышения тропонина в крови объему поражения миокарда; восстановление систолической функции желудочка по данным визуализирующих исследований в течение 3–6 мес [4, 7].

При атипичном течении синдрома отмечаются пристеночное тромбообразование (2–8% случаев), кардиогенный шок (6–20%), истончение и разрыв миокарда (<1%), синоатриальная и (или) атриовентрикулярная блокада (2–5%), желудочковые аритмии (4–9%), фибрилляция предсердий (5–15%). Прогноз заболевания, как правило, благоприятный: у 95% пациентов наблюдается полное восстановление преходящей дисфункции ЛЖ в течение 4–8 нед, а у трети больных уже в стационаре, к концу первой недели. Смертность составляет 1–4,5%, что в 8–10 раз ниже таковой при инфаркте миокарда на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий [4, 8].

Объем медикаментозного лечения СТ определяется величиной исходного сердечно-сосудистого риска, тяжестью сердечной недостаточности, наличием атипичных проявлений течения заболевания, характером сократимости миокарда ЛЖ. В большинстве случаев пациентам показана терапия бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или блокаторами рецепторов ангиотензина. Учитывая высокий риск пристеночного тромбообразования, при СТ показано назначение антикоагулянтов, обсуждается роль других стандартных медикаментозных средств: статинов, антиагрегантов, кальциевых блокаторов. Хирургическое и интервенционное лечение не показано [2, 5, 9].

Представляем собственное клиническое наблюдение атипичного течения СТ.

Клинический случай

Пациент С., 24 лет, военнослужащий иностранной армии, курсант высшего военного учебного заведения г. Санкт-Петербурга, проходил обследование и лечение в клиниках ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации в течение 30 дней с 09.11.2015 г. На момент поступления предъявлял жалобы на выраженную общую слабость. Заболел остро 08.11.2015 г. около 11 часов утра во время забега на 3 км, когда почувствовал острую жгучую интенсивную боль за грудиной с иррадиацией в эпигастральную область. После прекращения физической нагрузки боль сохранилась. Через 30 мин пациент отметил появление рвоты (3–4 раза) съеденной пищей; облегчения рвота не принесла. Служивцами была

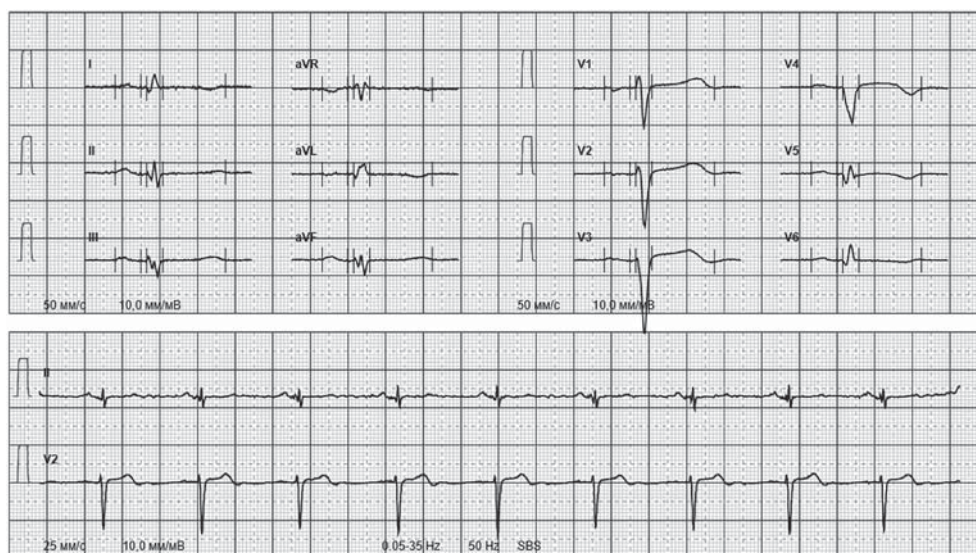


Рис. 1. ЭКГ при поступлении в стационар.

вызвана бригадой скорой медицинской помощи, которая при помощи ургентного выполнения ЭКГ выявила у пациента желудочковую тахикардию с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 220 уд/мин. Ввиду нестабильности гемодинамики (артериальное давление (АД) – 70/40 мм рт. ст.) после премедикации однократно была проведена электроимпульсная терапия электрическим разрядом 200 кДж, восстановлен синусовый ритм, стабилизированы показатели системной гемодинамики (АД – 110/60 мм рт. ст.). Пациент госпитализирован в первую клинику хирургии (усовершенствования врачей) в связи с подозрением на ОКС. Наследственность не отягощена. Вредные привычки, включая курение, отрицает.

Объективный статус при поступлении: состояние средней степени тяжести, пульс – 75 уд/мин, ритмичный; АД – 100/65 мм рт. ст.; на верхушке сердца первый тон ослаблен, шумов нет; дыхание везикулярное, хрипов нет; диурез сохранен; в остальном – без особенностей. На ЭКГ в момент поступления в стационар выявлялись синусовый ритм с ЧСС 75 уд/мин; снижение вольтажа зубца R; элевация сегмента ST до 1–1,5 мм в отведениях, характеризующих потенциалы от передне-верхушечной области ЛЖ; инверсия зубцов T в отведениях, характеризующих потенциал от боковой стенки ЛЖ (рис. 1).

Качественный тропониновый тест оказался положительным. Выполненная по экстренным показаниям коронароангиография не выявила

признаков атеросклеротического поражения коронарного русла (рис. 2).

В связи с интактностью коронарного русла для дальнейшего уточнения диагноза и консервативного лечения пациент переведен в клинику госпитальной терапии.

В клиническом анализе крови на 2-е сутки заболевания отмечался лейкоцитоз ($13,1 \times 10^9$), по остальным показателям – без патологии. В общем анализе мочи – без патологии. При биохимическом исследовании крови выявлялись повышенные уровни тропонина I (0,49 нг/мл при норме менее 0,26 нг/мл), лактатдегидрогеназы (313 Ед), аланинаминотрансферазы (181 Ед), аспартатаминотрансферазы (133 Ед), МВ-фракции креатининфосфокиназы (145 ммоль/л), натрийуретического пептида (145 пг/мл). Исследование мочи на наличие следов употребления наркотических веществ (амфетамин, метамфетамин, опий, кокаин, каннабиноиды, метадон) показало отрицательный результат.

При эхокардиографии на 3-и сутки заболевания обращали на себя внимание дискинезия и истончение до 3 мм переднего, бокового и перегородочного верхушечных сегментов; компенсаторная гиперкинезия срединных и базальных сегментов ЛЖ. В верхушке ЛЖ лоцировался мягкий пристеночный тромб размерами в трех измерениях 25, 15 и 11 мм. Полости сердца не расширены. Систолическая и диастолическая функции ЛЖ сохранены. Давление в легочной артерии не повышено (рис. 3). Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий пато-

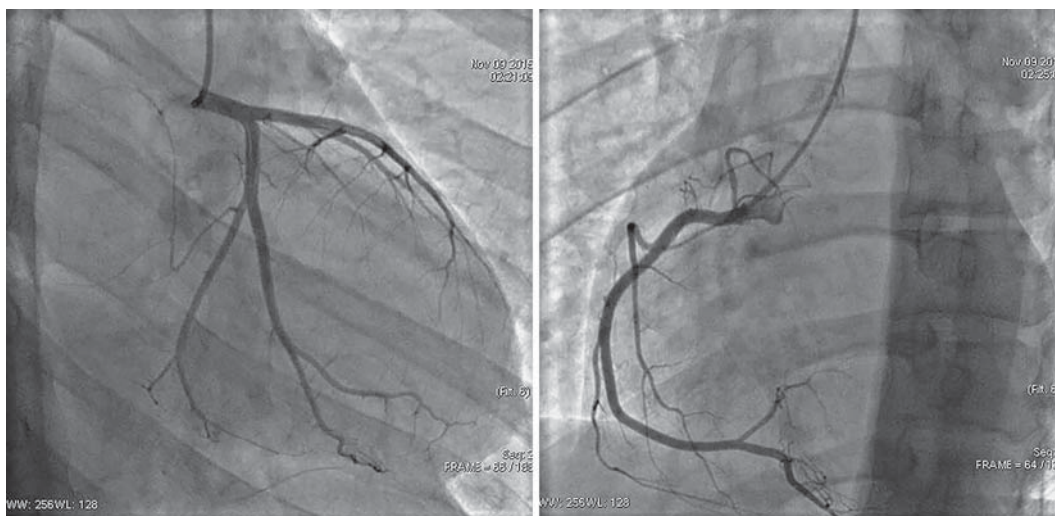


Рис. 2. Селективная коронарная ангиография левой и правой коронарных артерий.

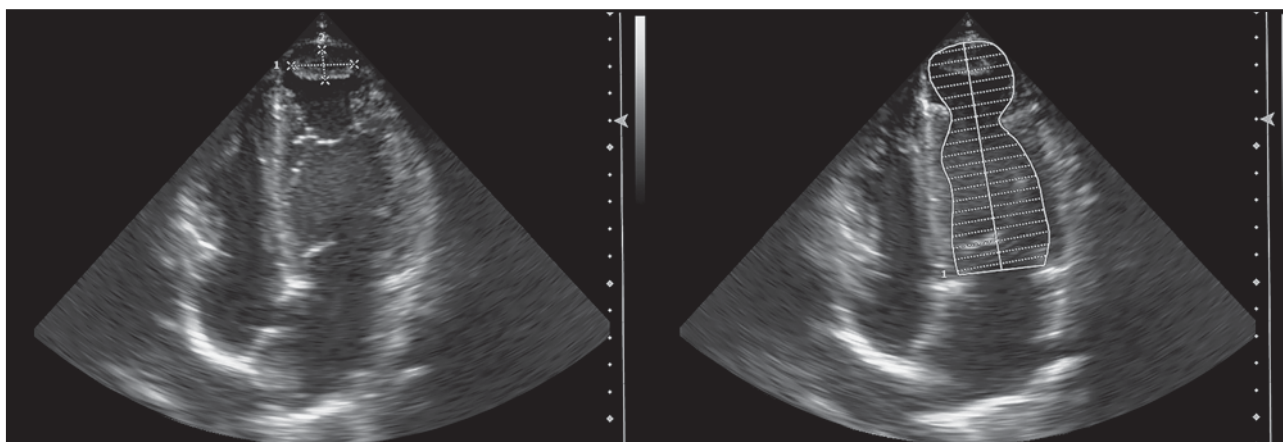


Рис. 3. При эхокардиографии визуализируется верхушечный пристеночный тромб (слева); во время систолы желудочков определяется шаровидная деформация верхушки ЛЖ (справа).

логии не выявило, толщина комплекса интима-медиа составила 0,58 мм.

В связи с выявленными у пациента эхокардиографическими изменениями предварительный диагноз “ОКС с подъемом сегмента ST при неизмененных коронарных артериях” был пересмотрен. В качестве причины развития состояния была определена стресс-индуцированная (такоцубо-подобная) кардиомиопатия, или СТ. Проводились следующие лечебные мероприятия: ограничение двигательного режима в первые дни госпитализации с постепенным его расширением; диета № 10 по М.И. Певзнеру; антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота 50 мг/сут); антикоагулянтная терапия (дальтепарин натрия 10 000 Ед/сут с последующим переходом на варфарин 5 мг/сут); пуль-

сурежающая терапия (бисопролол 2,5 мг/сут); профилактика ремоделирования миокарда (эналаприла малеат 1,25 мг/сут).

Для подтверждения диагноза “СТ” были проведены дополнительные исследования. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием, выполненная на 16-е сутки заболевания, выявила в апикальных отделах всех стенок ЛЖ зону трансмурального и формирующегося субэндокардиального фиброза миокарда без признаков отека миокарда. Подтверждено расширение полости ЛЖ в области верхушки. Там же визуализировался пристеночный тромб размерами в трех сечениях 20, 16 и 9 мм (рис. 4).

Перфузионная стресс-сцинтиграфия миокарда с аденозина трифосфатом, выполненная

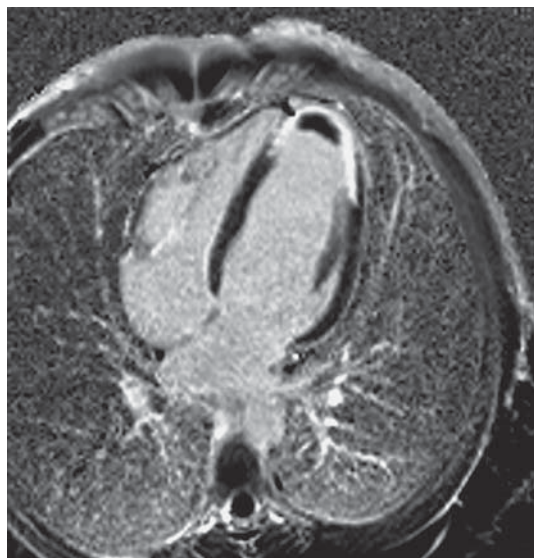


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием. В верхушке сердца визуализируются зона трансмурального фиброза миокарда, пристеночный тромб.

на 26-е сутки лечения, определила зону снижения накопления радиофармпрепарата (технетрила) в области верхушки с захватом всех стенок, в меньшей степени нижней. Перфузия миокарда в бассейне левой нисходящей артерии при стресс-тестировании была снижена на 74%, в покое – на 45%; в бассейне левой огибающей артерии перфузия снижена на 58%, в покое – на 10%; в бассейне правой коронарной артерии

при нагрузке – на 13%, в покое – на 18%. Сократительная способность миокарда в области верхушки, перегородки и нижней стенки также была снижена (рис. 5).

Повторное трехкратное исследование уровня указанных выше измененных биохимических параметров выявило их полную нормализацию в течение 3 нед. Уровень тропонина I через 22 дня лечения составил 0,11 нг/мл, натрийуретического пептида – 17 пг/мл. Картина очаговых изменений на ЭКГ весь период наблюдения оставалась статичной и характеризовала развитие рубцовых изменений в передне-перегородочной области и верхушке ЛЖ с формированием его аневризмы. При эхокардиографическом исследовании перед выпиской пациента (на 27-е сутки лечения) отмечались уменьшение зоны нарушений локальной сократимости ЛЖ в области его верхушки, уменьшение степени ее баллонирования. Размеры тромба уменьшились до 19, 15 и 8 мм в трех измерениях; его эхогенность увеличилась.

Определен окончательный диагноз: стресс-индуцированная кардиомиопатия (СТ) от 08.11.2015 г., осложненная апикальным пристеночным тромбообразованием, пароксизмом желудочковой тахикардии от 08.11.2015 г. (купирован электрической кардиоверсией от 08.11.2015 г.), острой сердечной недостаточностью (I класс по Killip).

Пациент выписан с улучшением для проведения лечения на амбулаторном этапе. Реко-

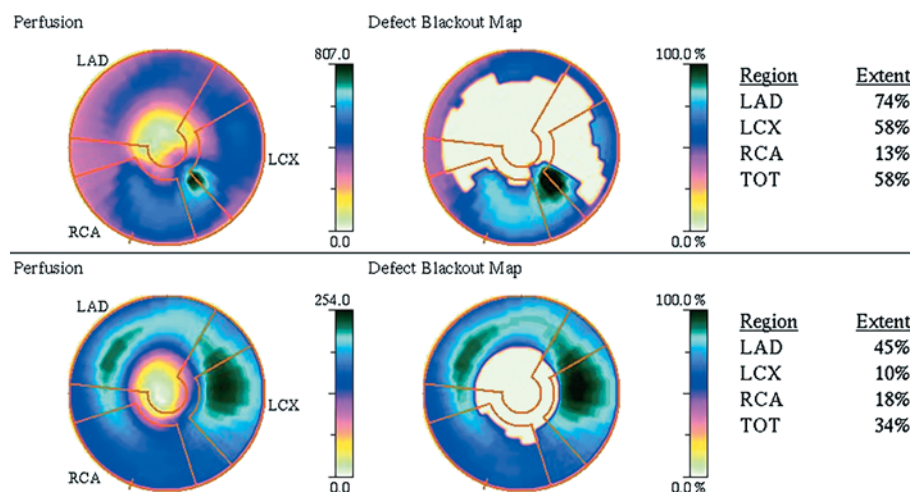


Рис. 5. Перфузионная стресс-сцинтиграфия с аденозина трифосфатом: исходные нарушения кровоснабжения миокарда в области верхушки (нижний блок); в ходе стресс-тестирования дефекты перфузии усиливаются с распространением на срединные передние, перегородочные, боковые сегменты ЛЖ, что соответствует бассейнам кровоснабжения передней межжелудочковой, огибающей артерий.

мендовано дальнейшее продолжение терапии бета-адреноблокатором, ингибитором ангиотензинпревращающего фермента, антикоагулянтом с последующим контролем международного нормализованного отношения и эхокардиографией. Предполагаемая длительность рекомендованного лечения – 6 мес.

Приведенный клинический случай, несмотря на достаточно характерную эхокардиографическую картину баллонирования верхушки ЛЖ и отсутствие изменений коронарного русла, можно отнести к атипичному течению такоцубо-подобной кардиомиопатии, или СТ. Классическими проявлениями данного заболевания являются: инфарктоподобный ангинозный приступ; регистрация ЭКГ с подъемом сегмента ST у женщин среднего и старшего возраста; отсутствие атеросклеротического поражения коронарного русла; потенциальная обратимость нарушений локальной сократимости с баллонированием верхушки ЛЖ [4, 7]. Мужской пол; молодой возраст; статичность инфарктоподобных изменений ЭКГ; формирование крупноочагового фиброзного поля в области верхушки ЛЖ; развитие пристеночного тромбоза в зоне некротического поражения; сохранение перфузионных нарушений как в состоянии покоя, так и на фоне стресс-теста формировали атипичный характер течения СТ.

Ранний дебют синдрома, замедленное восстановление перфузии миокарда и его функции позволяют предположить дальнейшее злокачественное течение данной патологии у представленного пациента. При дальнейшем наблюдении не исключен рецидив заболевания, встречающийся у 5–22% пациентов в течение последующих 5 лет [2]. Сохранение тромба в полости ЛЖ, регистрация значимых перфузионных нарушений в ходе стресс-тестирования указывают на необходимость дальнейшего пристального наблюдения за пациентом до момента исчезновения этих признаков. Целесообразно выполнение эхокардиографии в динамике. После лизирования тромба пациенту показано повторное стресс-тестирование для подтверждения нормализации сократимости/перфузии миокарда и определения индивидуального прогноза и коррекции проводимой терапии. Вопрос профессиональной пригодности к выполнению ин-

тенсивных физических нагрузок, включая военную службу, очевидно, будет решаться в виде их ограничения путем проведения врачебной экспертизы.

Таким образом, СТ является редким заболеванием, сопровождающимся типичным болевым ангинозным синдромом с подъемом сегмента ST на фоне неизменных венечных сосудов сердца, что при незнании данной патологии может вести к гипердиагностике инфаркта миокарда. Относительно доброкачественное течение данной патологии и отсутствие поражения коронарного русла исключают потребность в кардиохирургическом и интервенционном пособии и оставляют надежду на полное восстановление сократительной функции сердца. Регистрация атипичных проявлений заболевания не только затрудняет верификацию диагноза, но и ассоциируется с более частым развитием осложнений, смертности пациентов; требует назначения дополнительной медикаментозной терапии, усиления динамического наблюдения за пациентом.

Благодарности. Авторы выражают глубокую признательность руководителю (Железняку И.С.) и сотрудникам (Рудю С.Д., Талантову С.В.) кафедры рентгенологии и радиологии ФГБВОУ ВО “Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова” Министерства обороны Российской Федерации за методическую помощь в выполнении лучевых методов исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Satoh H., Tateishi H., Uchida T., Dote K., Ishihara M. Stunned myocardium with specific (tsubotype) left ventriculographic configuration due to multivessel spasm // *Clinical Aspects of Myocardial Injury: from Ischemia to Heart Failure* / Ed. by K. Kodama, K. Haze, M. Hon. Tokyo: Kagakuhyoron, 1990. P. 56–64.
2. Mendoza I., Novaro G.M. Takotsubo cardiomyopathy: new disease or unrecognized diagnosis // *Maturitas*. 2010. V. 67. No. 1. P. 3–4.
3. Шустов С.Б., Барсуков А.В., Pichler M., Atzenhofer-Baumgartner K., Altenberger J., Krauss J. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром takotsubo) у пациентки с артериальной гипертензией // *Артериальная гипертензия*. 2006. Т. 12. № 4. С. 325–330.
4. Steg P.G., James S.K., Atar D., Badano L.P., Blömsström-Lundqvist C., Borger M.A., Di Mario C., Dickstein K., Ducrocq G., Fernandez-Aviles F.,

- Gershlick A.H., Giannuzzi P., Halvorsen S., Huber K., Juni P., Kastrati A., Knuuti J., Lenzen M.J., Mahaffey K.W., Valgimigli M., van't Hof A., Widimsky P., Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.* 2012. V. 33. No. 20. P. 2569–2619.
5. Гиляревский С.Р. Кардиомиопатия Такоцубо. Подходы к диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 184 с.
 6. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B., Sechtem U., Citro R., Underwood S.R., Sheppard M.N., Figtree G.A., Parodi G., Akashi Y.J., Ruschitzka F., Filippatos G., Mebazaa A., Omerovic E. 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. V. 18. No. 1. P. 8–27.
 7. Kagiya N., Okura H., Matsue Y., Tamada T., Imai K., Yamada R., Kume T., Hayashida A., Neishi Y., Yoshida K. Multiple unfavorable echocardiographic findings in takotsubo cardiomyopathy are associated with increased in-hospital events and mortality // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016. V. 29. No. 12. P. 1179–1187.
 8. Литвиненко Р.И., Шуленин С.Н., Куликов А.Н., Нагорный М.Б., Бобров А.Л., Шлойдо Е.А., Власенко С.В. О дифференциальной диагностике транзиторной ишемии миокарда – такоцубо-кардиомиопатии // *Вестник Российской военно-медицинской академии.* 2013. Т. 41. № 1. С. 84–93.
 9. Dib C., Asirvatham S., Elesber A., Rihal C., Friedman P., Prasad A. Clinical correlate and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress-induced cardiomyopathy) // *Am. Heart J.* 2009. V. 157. No. 5. P. 933–938.

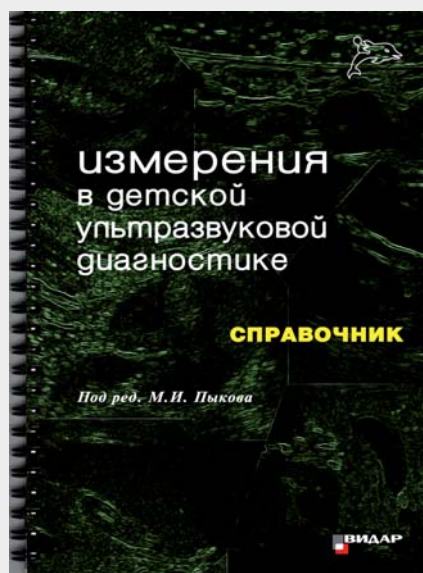
REFERENCES

1. Satoh H., Tateishi H., Uchida T., Dote K., Ishihara M. Stunned myocardium with specific (tsubotype) left ventriculographic configuration due to multivessel spasm // *Clinical Aspects of Myocardial Injury: from Ischemia to Heart Failure* / Ed. by K. Kodama, K. Haze, M. Hon. Tokyo: Kagakuhyouronsya, 1990. P. 56–64.
2. Mendoza I., Novaro G.M. Takotsubo cardiomyopathy: new disease or unrecognized diagnosis // *Maturitas.* 2010. V. 67. No. 1. P. 3–4.
3. Shustov S.B., Barsukov A.V., Pichler M., Atzenhofer-Baumgartner K., Altenberger J.,

НОВИНКИ издательства ВИДАР

ИЗМЕРЕНИЯ В ДЕТСКОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ СПРАВОЧНИК

Под ред. М.И. Пыкова



Справочник является приложением к пятитомному учебнику по детской ультразвуковой диагностике. В нем собраны практически все методики исследования внутренних органов ребенка с большим иллюстративным материалом, таблицами, схемами. Для удобства пользования представленный материал по своему строению напоминает основной учебник, где в том же порядке располагаются данные по гастроэнтерологии, уронефрологии, центральной нервной системе, детской гинекологии, эндокринологии и некоторым частным вопросам. В основном приводятся нормативные показатели измерения тех или иных структур. Для лучшего понимания материала иногда приводятся примеры патологических изменений. Впервые приводятся данные по некоторым вопросам, которые не затрагивались в учебнике, – вилочковая железа, крупные сосуды живота, неотложная медицина. Справочник предназначен для широкого круга специалистов ультразвуковой диагностики, педиатров, неонатологов, детских хирургов, эндокринологов, неврологов и др.

Раздел 1. Гастроэнтерология

Печень • Желчевыделительная система • Поджелудочная железа • Желудок • Тонкая и толстая кишка

Раздел 2. Уронефрология

Почки • Мочевой пузырь • Дисфункция органов малого таза

Раздел 3. Центральная нервная система

Головной мозг • Спинной мозг

Раздел 4. Детская гинекология

Матка • Яичники

Раздел 5. Эндокринология

Щитовидная железа • Паращитовидные железы • Андрология • Надпочечники • Вилочковая железа • Селезенка

Раздел 6. Частные вопросы

Лимфатические узлы • Сосуды брюшной полости • Костная ткань • Тазобедренный сустав • Свободная жидкость в брюшной и плевральной полостях, в полости перикарда • Слюнные железы

- Krauss J. Stress-induced cardiomyopathy (takotsubo syndrome) in patient with arterial hypertension // *Arterial Hypertension*. 2006. V. 12. No. 4. P. 325–330. (Article in Russian)
4. Steg P.G., James S.K., Atar D., Badano L.P., Blömsström-Lundqvist C., Borger M.A., Di Mario C., Dickstein K., Ducrocq G., Fernandez-Aviles F., Gershlick A.H., Giannuzzi P., Halvorsen S., Huber K., Juni P., Kastrati A., Knuuti J., Lenzen M.J., Mahaffey K.W., Valgimigli M., van't Hof A., Widimsky P., Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.* 2012. V. 33. No. 20. P. 2569–2619.
 5. Gilyarevskiy S.R. Takotsubo Cardiomyopathy: Diagnosis and Treatment. Moscow: MEDpress-inform, 2013. 184 p. (Book in Russian)
 6. Lyon A.R., Bossone E., Schneider B., Sechtem U., Citro R., Underwood S.R., Sheppard M.N., Figtree G.A., Parodi G., Akashi Y.J., Ruschitzka F., Filippatos G., Mebazaa A., Omerovic E. 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. V. 18. No. 1. P. 8–27.
 7. Kagiya N., Okura H., Matsue Y., Tamada T., Imai K., Yamada R., Kume T., Hayashida A., Neishi Y., Yoshida K. Multiple unfavorable echocardiographic findings in takotsubo cardiomyopathy are associated with increased in-hospital events and mortality // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016. V. 29. No. 12. P. 1179–1187.
 8. Litvinenko R.I., Shulenin S.N., Kulikov A.N., Nagorny M.B., Bobrov A.L., Shlido E.A., Vlasenko S.V. The differential diagnosis of transient myocardial ischemia – takotsubo-cardiomyopathy // *Vestnik of Russian military medical academy*. 2013. V. 41. No. 1. P. 84–93. (Article in Russian)
 9. Dib C., Asirvatham S., Elesber A., Rihal C., Friedman P., Prasad A. Clinical correlate and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress-induced cardiomyopathy) // *Am. Heart J.* 2009. V. 157. No. 5. P. 933–938.

Clinical case of takotsubo syndrome atypical form in young male

D.Yu. Serdyukov, A.V. Barsukov, A.S. Balabanov, Yu.I. Turenko, A.L. Bobrov

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg

D.Yu. Serdyukov – M.D., Ph.D., Division of Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg. A.V. Barsukov – M.D., Ph.D., Professor, Deputy Director, Division of Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg. A.S. Balabanov – M.D., Ph.D., Faculty, Division of Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg. Yu.I. Turenko – M.D., Clinical Resident, Division of Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg. A.L. Bobrov – M.D., Ph.D., Assistant Professor, Division of Therapy, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg.

Takotsubo syndrome is transient spherical expansion of left ventricle apex with dysfunction in response to intense emotional or physical stress. These signs resemble myocardial infarction. However, in takotsubo syndrome signs of coronary atherothrombosis and hemodynamically significant stenosis are absent. A clinical case of takotsubo syndrome atypical course with myocardial necrosis, left ventricular thrombosis, and scar formation is presented.

Key words: *ultrasound diagnostics, takotsubo syndrome, apical ballooning syndrome, myocardial infarction, left ventricular thrombosis.*

Citation: *Serdyukov D.Yu., Barsukov A.V., Balabanov A.S., Turenko Yu.I., Bobrov A.L. Clinical case of takotsubo syndrome atypical form in young male // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2017. No. 5. P. 78–85. (Article in Russian)*