

КОРОТКИ ПОВІДОМЛЕННЯ SHORT REPORTS

УДК 616.12-07:053.2/.6

DOI 10.11603/bmbr.2706-6290.2021.1.12099

С. В. Дзига, О. В. Бакалець, Н. Б. Бегош

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

КАРДІОМІОПАТІЯ ТАКОЦУБО В УМОВАХ COVID-19

Кардіоміопатія Такоцубо в умовах COVID-19

С. В. Дзига, О. В. Бакалець, Н. Б. Бегош

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Резюме. Збільшення кількості випадків захворювання на COVID-19 у всьому світі супроводжується зростанням серцево-судинних ускладнень, пов'язаних з ним, одним із яких є синдром Такоцубо. Клініцисти повинні знати про різноманітність кардіальних проявів для розробки відповідної стратегії діагностики та лікування.

Мета дослідження – проаналізувати наукові джерела і вивчити особливості виникнення синдрому Такоцубо як некоронарогенного ураження серця в умовах пандемії, викликаної вірусом SARS-CoV-2.

Матеріали і методи. У дослідженні опрацьовано літературні публікації за останнє десятиліття, які доступні у мережі «Internet», ключовими словами були «синдром Такоцубо», «стресіндукована кардіоміопатія», «COVID-19».

Результати. У міру прогресування пандемії COVID-19 у глобальному масштабі окреслюється розмаїта картина кардіологічних ускладнень, що варіюють від безсимптомних чи симптомних електрокардіографічних змін та аритмій серця до розвитку тяжкого міокардіального ушкодження з виникненням гострої серцевої недостатності. Уразливість серцево-судинної системи значною мірою пов'язана з механізмом входу вірусу, ушкодженням ендотелію та загальною імунною відповіддю організму людини. Відомості про кардіоміопатію Такоцубо, що є одним із некоронарогенних синдромів у пацієнтів із COVID-19, засновані на результатах досліджень з відносно невеликими вибірками і на вивченні серії клінічних випадків. Ушкодження міокарда виникає унаслідок потужного викиду катехоламінів, що може бути спричинене збільшенням рівня прозапальних цитокінів в умовах «цитокінового шторму». Крім того, дослідження вказують на збільшення частоти виникнення стресової кардіоміопатії у пацієнтів із негативним результатом на SARS-CoV-2 під час пандемії COVID-19, що дозволяє припустити ключову роль психологічного стресу в її розвитку.

Висновки. Зв'язок між пандемією, спричиненою вірусом SARS-CoV-2 та розвитком стресової кардіоміопатії, є беззаперечним. В одних випадках ця патологія

Takotsubo cardiomyopathy in the setting of COVID-19

S. V. Dzyha, O. V. Bakalets, N. B. Behosh

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

e-mail: dzygasv@tdmu.edu.ua

Summary. It is anticipated that as the number of COVID-19 cases rises worldwide, there will be an increase in the number of associated cardiovascular complications, and Takotsubo syndrome is one of them. Clinicians should be aware of the diversity of cardiovascular complications and should strategize appropriately for diagnosing and managing them.

The aim of the study – to analyze the literature on the features of Takotsubo syndrome in COVID-19 pandemic.

Materials and Methods. The study looked at scientific publications over the last decade that are available on the Internet, with the keywords "Stress cardiomyopathy", "Takotsubo syndrome", "COVID-19".

Results. As COVID-19 pandemic progresses globally, a clear picture of cardiovascular manifestation and associated complications is emerging. The reports in the literature illustrate various cardiovascular complications of COVID-19 infection, including acute myocardial infarction, myocarditis, cardiomyopathy, arrhythmias and venous thromboembolism. Information on Takotsubo cardiomyopathy as a complication of COVID-19 is based on the results of studies with relatively limited number of case reports and case series. Patients with COVID-19 have been shown to have elevated levels of proinflammatory cytokines. The cytokine storm brought about by overwhelming systemic COVID-19 disease can be the physical and chemical stressor. Furthermore, studies also reported an increased incidence of development of stress cardiomyopathy due to COVID-19 pandemic in COVID-19-negative patients suggesting a key role for psychological distress in its development.

Conclusions. The correlation between the SARS-CoV-2 virus pandemic and the development of stress cardiomyopathy is undeniable. In some cases, it is a cardiac manifestation of infectious disease

©С. В. Дзига та ін., 2021

ISSN 2706-6282(print)
ISSN 2706-6290(online)

Вісник медичних і біологічних досліджень
Bulletin of Medical and Biological Research

1(7), 2021

виникала на тлі COVID-19 та ускладнювала перебіг захворювання, в інших ситуаціях була наслідком підвищення рівня стресу та тривоги в умовах пандемії.

Ключові слова: стресова кардіоміопатія; синдром Такоцубо; COVID-19; SARS-COV-2.

ВСТУП

В умовах пандемії, викликаній вірусом SARS-CoV-2, активно триває всебічне вивчення згубного впливу нового збудника на органи та системи. Доведено, що поряд із залученням легеневої тканини, інфекційний процес при COVID-19 значною мірою зачіпає і серцево-судинну систему, викликаючи міокардит, гострий коронарний синдром, фатальні аритмії, артеріальні та венозні тромботичні ускладнення. Відомості про кількість серцевих проявів нагромаджуються разом із зростанням захворюваності на COVID-19, важливими є знання про їх причини, про потребу настороженості щодо їх виявлення, про діагностичні можливості та шляхи лікування. Деякі з серцевих станів (тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт міокарда, перикардит, міокардит) можуть бути першими маніфестними проявами коронавірусної інфекції, і інформацію про це необхідно поширювати [1]. Нас зацікавив зв'язок між пандемією COVID-19 та розвитком кардіоміопатії Такоцубо (стресової кардіоміопатії, синдрому розбитого серця), наслідки якої можуть бути фатальними, а діагностика нерідко утруднена, адже за груднинний біль у поєднанні зі змінами на ЕКГ часто помилково трактують як прояви інфаркту міокарда передньої стінки лівого шлуночка [2, 3].

Метою дослідження було проаналізувати наукові джерела і вивчити особливості виникнення синдрому Такоцубо як некоронарогенного ураження серця в умовах пандемії, викликаній вірусом SARS-CoV-2.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідженні опрацьовано літературні публікації за останнє десятиліття, які доступні у мережі «Internet», ключовими словами були «синдром Такоцубо», «стресіндукована кардіоміопатія», «COVID-19».

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ

Синдром Такоцубо (дослівний переклад з японської – «пастка для восьминога») залишається недостатньо вивченою і рідкісною нозологією [4, 7], частота його виявлення коливається в межах 1–3 % пацієнтів із підозрою на гострий коронарний синдром [6]. Розвивається патологія переважно у жінок у постменопаузі, за наявності фізичного, емоційного чи комбінованого тригера. Крім класичного психоемоційного стресу (хвороба, смерть близької людини, конфлікт у сім'ї, втрата роботи,

is triggered by Coronavirus SARS-CoV-2, in other situations it is the result of increased anxiety and stress due to COVID-19 pandemic.

Key words: stress cardiomyopathy; Takotsubo syndrome; COVID-19; SARS-COV-2.

судовий розгляд, стихійне лихо й ін.) або фізичного фактора, тригерами можуть бути проведення діагностичної чи лікувальної маніпуляції, гостра дихальна недостатність (загострення бронхіальної астми, ХОЗЛ, пневмоторакс), тиреотоксикоз, панкреатит, холецистит, сепсис, наявність злоякісних пухлин і проведена з цього приводу хіміо- чи променева терапія, вагітність, тривалий авіаційний шум та ін. Разом з тим, як для жінок провідним є емоційний чинник, для чоловіків провокуючим фактором часто є фізичний тригер у вигляді різних захворювань чи оперативних втручань [2, 4, 12].

Клінічні прояви синдрому Такоцубо нагадують такі при будь-якій формі гострого коронарного синдрому (ГКС) – біль у грудях, задишка, епізоди синкопе, пришвидшене серцебиття, погіршення параметрів гемодинаміки аж до розвитку гострої серцевої недостатності та зупинки серця. У зв'язку з цим є певні складнощі в диференційній діагностиці та верифікації діагнозу. Важливою діагностичною ознакою є наявність транзиторної дисфункції лівого шлуночка (гіпокінезія, акінезія, дискінезія), яка проявляється апікальним балонуванням або порушенням руху його стінок, що зазвичай виходить за межі кровопостачання однієї коронарної артерії. Значимими є нові зміни на ЕКГ у вигляді елевачії/депресії сегмента ST та інверсії зубця Т, хоча інколи вони можуть бути відсутні. В класичному варіанті рівні кардіоспецифічних маркерів незначно підвищені, а показник мозкового натрійуретичного пептиду суттєво збільшеним. Золотим стандартом діагностики захворювання в даний час є коронароангіографія з вентрикулографією. Нові міжнародні діагностичні критерії Takotsubo InterTAK (2018) вказують на неврологічні порушення та феохромоцитому як потенційні тригери, переважну вразливість жінок у постменопаузі та не заперечують наявність супутньої ІХС у пацієнтів [4–9, 11].

Питання патогенетичних механізмів розвитку синдрому Такоцубо залишається вивченим неповністю, жодна з теорій не отримала остаточного підтвердження [14]. Літературні дані свідчать про причетність спазму коронарних артерій, наявність ендотеліальної дисфункції, оксидативного стресу, порушення мікроциркуляторного русла. Вирішальними у розвитку нозології є активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирниковозалозної системи, раптовий надлишок катехоламінів у поєднанні з підвищеною чутливістю до них кардіоміоцитів, мікроциркуляторного русла серцевого м'яза з розви-

тком тривалої, але зворотної дисфункції лівого шлуночка. Припускають, що основними механізмами є спазм коронарних артерій, прямий кардіотоксичний вплив катехоламінів та оглушення (гібернація) міокарда [4, 14, 19–21].

У літературі є ряд повідомлень про розвиток синдрому Такоцубо у хворих з тяжким перебігом COVID-19. P. Meyer et al. (2020) описали типовий випадок кардіоміопатії Такоцубо у 83-річної жінки з COVID-19, яка надійшла в стаціонар зі скаргами на за груднинний біль. На ЕКГ реєструвалася елевация сегмента ST в межах 1 мм у всіх грудних відведеннях у поєднанні з глибокими інвертованими зубцями T. Ці зміни супроводжувалися підвищенням рівня тропоніну I до 1142 нг/л (норма <14 нг/л) і типовою картиною при ехокардіографії – апікальним балонуванням лівого шлуночка з гіперкінезом базальних сегментів. Коронароангіографія не виявила значного ураження коронарних артерій. Через кілька днів лабораторні, ЕКГ і ЕхоКГ зміни повністю регресували [23].

A. Minhas et al. (2020) описали випадок синдрому Такоцубо, що супроводжувався розвитком кардіогенного шоку в 58-річної пацієнтки з тяжкою формою COVID-19. На ЕКГ при госпіталізації реєструвалися синусова тахікардія 130 на 1 хв, елевация сегмента ST 1 мм у відведеннях I і aVL, реципрокна депресія – в III, aVF, незначна поширена депресія інтервалів PR. З урахуванням результатів ЕКГ та підвищеного рівня тропоніну, диференційний діагноз проводився між ІМ з елевациєю сегмента ST, стресовою кардіоміопатією і міоперикардитом. За даними ЕхоКГ було виявлено акінезію і гіпокінезію ряду сегментів лівого та правого шлуночків, апікальне балонування, зниження фракції викиду лівого шлуночка до 20 %. Проте зазначені зміни на ЕхоКГ не корелювали з ЕКГ-картиною та рівнем підвищення тропоніну I. Виконання коронарографії обмежувалося тяжкістю стану пацієнтки у зв'язку з розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому і кардіогенного шоку. Через 6 діб при контрольній ЕхоКГ відзначено нормалізацію скоротливості міокарда та ФВ ЛШ (55 %). Враховуючи швидке відновлення функції серця, зниження рівня тропоніну I і відсутність ознак Q-інфаркту міокарда за даними ЕКГ, зроблено висновок, що гостра серцева недостатність при COVID-19 була зумовлена стресовою кардіоміопатією [24].

Таким чином, клінічна симптоматика та початкові зміни на ЕКГ при синдромі Такоцубо, інфаркті міокарда, міокардиті схожі, проте при стресовій кардіоміопатії вони є повністю зворотні впродовж 6–14 днів. Спільними для усіх пацієнтів з даною нозологією були: наявність транзиторного порушення локальної скоротливості лівого шлуночка, зона якого виходить за межі території кровопостачання однієї коронарної артерії; невідповідність рівня підвищен-

ня маркерів ушкодження міокарда обсягу ураженого серцевого м'яза; відсутність ознак атеротромбозу і гострого ушкодження атеросклеротичної бляшки за даними коронароангіографії [3, 25].

До прямого ураження міокарда при COVID-19 причетні значне вірусне навантаження з наступним проникненням вірусних частинок через рецептори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ-2), що експресуються в міоцитах та ендотелії судин, ушкоджувальна дія власної імунної системи на організм [1, 13, 16]. Тяжкий перебіг захворювання супроводжується «цитокіновим штормом» – масивним викидом прозапальних цитокінів (IL6, IL10, TNFα та ін.), що має своїм наслідком розвиток тяжких, нерідко летальних ускладнень [10]. Гіперцитокінемія, запальний каскад, мікрovasкулярний тромбоз, гіпоксія у поєднанні зі збільшеними метаболічними потребами міокарда під час гострої хвороби можуть слугувати потужними тригерами для активації симпатoadреналової системи та підвищення рівня катехоламінів. Є думка про те, що надмірний рівень кортизолу внаслідок активації надниркових залоз у пацієнтів із COVID-19 у поєднанні з надлишком катехоламінів та цитокінів може також чинити прямий токсичний вплив на кардіоміоцити [15, 27]. Усі ці чинники при наявності факторів ризику, які сприяють підвищеній сприйнятливості організму (зниження вмісту естрогенів, генетичні фактори та спадковість, психічні й неврологічні розлади), можуть призвести до розвитку стресової кардіоміопатії у пацієнтів із COVID-19 [2, 16].

Емоційні фактори – тривога та страх перед тяжкістю самого COVID-19, контакт із госпіталізованим членом сім'ї, занепокоєння соціально-економічними витратами, нічні кошмари та нав'язливі думки, пов'язані з пандемією, все це може призвести до центральної симпатичної гіперактивації та сприяти розвитку стресіндукованої кардіоміопатії [22]. Нещодавно було проведено ретроспективне групове дослідження, метою якого було з'ясувати, чи може психологічний, соціальний і економічний стрес пояснити підвищення поширеності стресової кардіоміопатії, або ж це SARS-CoV-2 провокує розвиток стану, що нагадує синдром Такоцубо [26]. Результати дослідження виявили, що частота розвитку стресової кардіоміопатії зросла при пандемії COVID-19 порівняно з допандемією (7–8 проти 1–2 %). У всіх пацієнтів із групи обстежуваних був негативний результат на SARS-CoV-2. [18]. Результати дослідження Jabri A. et al. показали, що пацієнти зі стресовою кардіоміопатією під час пандемії мали значно довший середній термін перебування в стаціонарі, ніж до пандемії (8 днів проти 4–5 днів). Аналіз результатів показав більшу захворюваність на вказану нозологію під час пандемії серед чоловіків (35 %), разом з тим, як стресова кардіоміопатія уражає переважно

жінок в менопаузальному періоді. Виходячи з цього, вчені припускають, що саме психологічний стрес внаслідок пандемії підвищив ризик виникнення синдрому Такоцубо [18, 26].

Є припущення про те, що кардіоміопатія Такоцубо може також виникати у пацієнтів, які перенесли раніше COVID-19 і вже вилікувались, чому сприяє тривога під час тривалої пандемії, або ж це є проявом посттравматичного стресового розладу [17]. Автори дослідження зазначають, що пандемічний стрес може бути важливим механізмом розвитку ТТС. Згідно з одним з опитувань, найпоширенішою проблемою страху перед COVID-19 було здоров'я інших людей (батьків, коханої людини, бабусь і дідусів), неспроможність системи охорони здоров'я, зрив економіки, масова паніка, власне здоров'я, негаразди в суспільстві, особисті фінансові проблеми [22].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оришин Н. Д. Серцево-судинні ускладнення у пацієнтів із COVID-19 : опис клінічного випадку та огляд літератури / Н. Д. Оришин, Ю. А. Іванів // Праці НТШ. Медичні науки. – 2020. – Т. 62, № 2. – С. 87–98.
2. Суспицына И. Н. Синдром такоцубо. Клинико-патогенетические аспекты. Основы диагностики и лечения / И. Н. Суспицына, И. А. Сукманова // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 2. – С. 96–103.
3. Особенности электрокардиографических изменений при некоронарогенных синдромах у пациентов с COVID-19 / Е. В. Шляхто, Е. В. Пармон, Э. Р. Бернгардт [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 7. – С. 194–200.
4. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology / J.-R. Ghadri, I. S. Wittstein, A. Prasad [et al.] // European Heart Journal. – 2018. – No. 39 (22). – P. 2032–2046.
5. Schultz T. Stress-induced cardiomyopathy in Sweden: Evidence for different ethnic predisposition and altered cardio-circulatory status / T. Schultz, Y. Shao, B. Redfors [et al.] // Cardiology. – 2012. – No. 122 (3). – P. 180–186.
6. Wittstein I. S. Stress cardiomyopathy: A syndrome of catecholamine mediated myocardial stunning? / I. S. Wittstein // Cellular and Molecular Neurobiology. – 2012. – No. 32 (5). – P. 847–857.
7. Redfors B. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction — A report from the SWEDEHEART registry / B. Redfors, R. Vedad, O. Angerås [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2015. – No. 185. – P. 282–289.
8. Madias J. E. Why the current diagnostic criteria of Takotsubo syndrome are outmoded: A proposal for new criteria. / J. E. Madias // International Journal of Cardiology. – 2014. – No. 174 (3). – P. 468–470.
9. Parodi G. Revised clinical diagnostic criteria for Tako-tsubo syndrome: The Takotsubo Italian Network proposal. / G. Parodi, R. Citro, B. Bellandi, [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2014. – No. 172(1). – P. 282–283.
10. Prasad A. Incidence and angiographic characteristics of patients with apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy) in the HORIZONS-AMI trial: An analysis from a multicenter, international study of ST-elevation myocardial infarction / A. Prasad, G. Dangas, M. Srinivasan [et al.] // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2014. – No. 83 (3). – P. 343–348.
11. Lyon A. R. 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 / A. R. Lyon, E. Bossone, B. Schneider [et al.] // European Journal of Heart Failure. – 2016. – No. 18 (1). – P. 8–27.
12. Aizawa K. Takotsubo cardiomyopathy: Japanese perspective / K. Aizawa, T. Suzuki // Heart Failure Clinics. – 2013. – No. 9 (2). – P. 243–247. DOI: 10.1016/j.hfc.2012.12.001.
13. Staedtke V. Disruption of a self-amplifying catecholamine loop reduces cytokine release syndrome / V. Staedtke, R.-Y. Bai, K. Kim [et al.] // Nature. – 2018. – No. 564 – P. 273–277.
14. Синдром Такоцубо: современные представления о патогенезе, распространенности и прогнозе / А. С. Шилова, А. О. Шмоткина, А. А. Яфарова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14, № 4. – С. 598–604.
15. Salah H. Takotsubo cardiomyopathy and COVID-19 infection / M. Husam Salah, L. Jawahar Mehta // European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. – 2020. – No. 21. – P. 1299–1300.
16. Gomez J. COVID-19-associated takotsubo cardiomyopathy / J. Gomez, G. Nair, P. Nanavaty [et al.] // BMJ Case Rep. – 2020. – No. 13. – e236811.
17. Delmas C. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy – knew physiopathological hypothesis / C. Delmas, O. Lairez, E. Mulin [et al.] // Circ. J. – 2013. – No. 77. – P. 175–180.

ВИСНОВКИ

На даний час відомості про кардіоміопатію Такоцубо засновані на результатах досліджень з відносно невеликими вибірками і на вивченні серії клінічних випадків. Проте зв'язок між пандемією, спричиненою вірусом SARS-CoV-2, та розвитком стресової кардіоміопатії, є беззаперечним. В одних випадках ця патологія виникала на тлі COVID-19 та ускладнювала перебіг захворювання, в інших ситуаціях була наслідком підвищення рівня стресу та тривоги в умовах пандемії. Систематизація даних про вплив SARS-CoV-2 на серцево-судинну систему надзвичайно важлива, так як поглиблює розуміння клінічного перебігу захворювання та його наслідків. Рання діагностика та лікування стресової кардіоміопатії при COVID-19 може зменшити внутрішньолікарняну смертність та кардіоваскулярні ускладнення.

18. Jabri A. Incidence of stress cardiomyopathy during the coronavirus disease 2019 pandemic / A. Jabri, A. Kalra, A. Kumar [et al.] // JAMA Network Open. – 2020. – No. 3 (No. 7). – e2014780.

19. Giavarini A. Acute catecholamine cardiomyopathy in patients with pheochromocytoma or functional paraganglioma / A. Giavarini, A. Chedid, G. Bobrie [et al.] // Heart. – 2013. – No. 99 (19). – P. 1438–1444.

20. Finsterer J. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy / J. Finsterer, K. Wahbi // International Journal of Cardiology. – 2014. – No. 177(2). – P. 322–329.

21. Suzuki H. Evidence for brain activation in patients with Takotsubo cardiomyopathy / H. Suzuki, Y. Matsumoto, T. Kaneta [et al.] // Circulation Journal. – 2014. – No. 78. – P. 256–258.

22. Gerritsen L. Fear of Corona virus (COVID-19): G. Martens predictors in an online study conducted in March 2020 / L. Gerritsen, S. Duijndam, E. Saleminck [et al.] // J. Anxiety Disord. – Access mode : <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2020.102258>.

REFERENCES

1. Oryshchyn ND, Ivaniv YA [Cardiovascular complications in COVID-19: case report and concise review]. Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci. 2020;62(2): 87-98. Ukrainian.

2. Suspitsyna IN, Sukmanova IA [Takotsubo syndrome. Clinical and pathogenetic aspects. Basics of diagnosis and treatment]. Kardiologiya. 2020;60(2): 96-103. Russian.

3. Shlyakhto EV, Parmon EV, Bergardt ER, Zhabina ES [Features of electrocardiographic changes in non-coronary syndromes in patients with COVID-19]. Ros Card J. 2020;25(7): 194-00. Russian.

4. 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.

5. Schultz T, Shao Y, Redfors B, Bergmann Sverrisdóttir Y, Råmunddal T, Albertsson P et al. Stress-Induced Cardiomyopathy in Sweden: Evidence for Different Ethnic Predisposition and Altered Cardio-Circulatory Status. Cardiology. 2012;122(3): 180-6.

6. Wittstein IS. Stress cardiomyopathy: A syndrome of catecholamine mediated myocardial stunning? Cellular and Molecular Neurobiology. 2012;32(5): 847-57.

7. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction — A report from the SWEDEHEART registry. International Journal of Cardiology. 2015;185: 282-9.

8. 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.

9. Parodi G, Citro R, Bellandi B, Provenza G, Marrani M, Bossone E. Revised clinical diagnostic criteria for Takotsubo syndrome: The Takotsubo Italian Network proposal. International Journal of Cardiology. 2014;172(1): 282-3.

10. Prasad A, Dangas G, Srinivasan M, Yu J, Gersh BJ, Mehran R et al. Incidence and angiographic characteristics of patients with apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy) in the HORIZONS-AMI trial: An analysis

23. Meyer P. Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection / P. Meyer, S. Degrauwe, C. Van Delden [et al.] // Eur. Heart J. – 2020. – No. 41 (19). – P. 1860.

24. Minhas A. Takotsubo syndrome in the setting of COVID-19 / A. Minhas, P. Scheel, B. Garibaldi [et al.] // JACC Case Rep. – 2020. – No. 2 (9). – P. 1321–1325.

25. Ghadri J. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology / J. Ghadri, I. Wittstein, A. Prasad [et al.] // Eur. Heart J. – 2018. – No. 39 (22). – P. 2032–2046.

26. Desai H. D. COVID-19 pandemic induced stress cardiomyopathy: a literature review / H. D. Desai, K. Sharma, D. M. Jadeja [et al.] // Int. J. Cardiol. Heart Vasc. – 2020. – No. 31. – P. 100628.

27. Penefsky Z. J. Inotropic effects of dexamethasone in mammalian heart muscle / Z. J. Penefsky, M. Kahn // Eur. J. Pharmacol. – 1971. – No. 15. – P. 259–266.

from a multicenter, international study of ST-elevation myocardial infarction. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2014;83(3): 343-8.

11. 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.

12. Aizawa K, Suzuki T. Takotsubo Cardiomyopathy: Japanese perspective. Heart Failure Clinics. 2013;9(2): 243-7.

13. Staedtke V, Bai R-Y, Kim K, Darvas M, Davila ML, Riggins GJ, et al. Disruption of a self-amplifying catecholamine loop reduces cytokine release syndrome. Nature. 2018;564: 273-7.

14. Shilova AS, Shmotkina AO, Yafarova AA, Gilyarov MYu [Takotsubo syndrome: Contemporary views on the pathogenesis, prevalence and prognosis]. Rats farmakot v kardiolog. 2018;14(4): 598-04. Russian

15. Husam M Salah, Jawahar L Mehta Takotsubo cardiomyopathy and COVID-19 infection. European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. 2020;21: 1299-300.

16. Gomez J, Nair G, Nanavaty P, Rao A, Marinescu K, Suboc T. COVID-19-associated takotsubo cardiomyopathy BMJ Case Rep 2020;13: 236-40.

17. Delmas C, Lairez O, Mulin E, Delmas T, Boudou N, Dumonteil N, Biendel-Picquet C, Roncalli J, Elbaz M, Galinier M, Carrié D. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy – new physiopathological hypothesis. Circ. J. 2013;77: 175-80.

18. Jabri A, Kalra A, Kumar A, et al., Incidence of stress cardiomyopathy during the coronavirus disease 2019 pandemic, JAMA Network Open. 2020;3(7): e2014780.

19. Giavarini A, Chedid A, Bobrie G, Plouin P-F, Hagège A, Amar L. Acute catecholamine cardiomyopathy in patients with pheochromocytoma or functional paraganglioma. Heart. 2013;99(19): 1438-44.

20. Finsterer J, Wahbi K. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2014;177(2): 322-9.
21. Suzuki H, Matsumoto Y, Kaneta T, Sugimura K, Takahashi J, Fukumoto Y et al. Evidence for Brain Activation in Patients with Takotsubo Cardiomyopathy. *Circulation Journal*. 2014;78: 256-8.
22. Martens G, Gerritsen L, Duijndam S, Salemink E, Engelhard I, et al. Fear of Corona Virus (COVID-19): predictors in an online study conducted in March 2020, *J. Anxiety Disord*. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2020.102258>.
23. Meyer P, Degrauwe S, Van Delden C, et al. Typical takotsubo syndrome triggered by SARSCoV-2 infection. *Eur Heart J*. 2020;41(19): 1860.
24. Minhas A, Scheel P, Garibaldi B. Takotsubo syndrome in the setting of COVID-19. *JACC Case Rep*. 2020. 2(9): 1321-5.
25. Ghadri J, Wittstein I, Prasad A. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22): 2032-46.
26. Desai HD, Sharma K, Jadeja DM, Desai HM, Moliya P. COVID-19 pandemic induced stress cardiomyopathy: a literature review. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;31: 100628.
27. Penefsky ZJ, Kahn M. Inotropic effects of dexamethasone in mammalian heart muscle. *Eur J Pharmacol*. 1971;15: 259-66.

Отримано 01.02.21