Профилактическая медицина
2026, т. 29, №5, с. 14–19
https://doi.org/10.17116/profmed20262905114

Russian Journal of Preventive Medicine
2026, vol. 29, no. 5, pp. 14–19
https://doi.org/10.17116/profmed20262905114

Причины и возможности терапии пациентов с синдромом такоцубо при длительном наблюдении

© Дмитрий Сергеевич Евдокимов, Светлана Афанасьевна Болдуева, Екатерина Денисовна Евдокимова

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Синдром такоцубо (СТ) — острая, обычно обратимая форма сердечной недостаточности, имитирующая острый коронарный синдром и часто ассоциированная со стрессом, особенно у женщин в постменопаузе. Несмотря на традиционное восприятие СТ как доброкачественного состояния, в современных исследованиях обнаружен значительный риск серьезных внутригоспитальных осложнений, а также отмечен неблагоприятный отдаленный прогноз. В связи с отсутствием рандомизированных клинических исследований и унифицированных рекомендаций стратегии долгосрочного ведения основываются преимущественно на данных обсервационных исследований и клиническом опыте.

Цель обзора. Проанализировать современные подходы к лечению пациентов с СТ в отдаленном периоде на основе данных литературы.

Материалы и методы. Систематический поиск проведен в базе PubMed с 1 января 2010 г. по 1 ноября 2025 г. по ключевым словам: «stress cardiomyopathy», «cardiomyopathy takotsubo», «broken heart syndrome», «apical ballooning syndrome», «tako-tsubo syndrome», «transient apical ballooning syndrome».

Результаты. Долгосрочное ведение СТ не стандартизировано. Важными признаны коррекция психоэмоциональных нарушений (тревожные/депрессивные расстройства отмечены у 53—78% пациентов) и междисциплинарное взаимодействие кардиологов и психиатров. Данные об эффективности применения бета-блокаторов и ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы для вторичной профилактики противоречивы, статины и антиагреганты не показаны при изолированном СТ. Перспективными считаются патогенетические методы: антиоксиданты (α-липоевая кислота, темпол), природные соединения (икариин, экстракт гранатовой кожуры), а также новые классы препаратов (ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина). Но клиническая роль этих препаратов не подтверждена.

Заключение. Оптимальная стратегия включает индивидуализированную медикаментозную терапию, активное выявление и коррекцию психоэмоциональных нарушений. Необходимо дальнейшее изучение патогенетически ориентированных методов лечения.

Ключевые слова: *синдром такоцубо, лечение, отдаленный период, обзор*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Евдокимов Д.С. — https://orcid.org/0000-0002-3107-1691
Болдуева С.А. — https://orcid.org/0000-0002-1898-084X
Евдокимова Е.Д. — https://orcid.org/0000-0001-7889-3679
Автор, ответственный за переписку: Евдокимов Д.С. — e-mail: kasabian244@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Евдокимов Д.С., Болдуева С.А., Евдокимова Е.Д. Причины и возможности терапии пациентов с синдромом такоцубо при длительном наблюдении. *Профилактическая медицина*. 2026;29(5):14–19. https://doi.org/10.17116/profmed20262905114

Reasons and therapy possibilities during the long-term follow-up patients with takotsubo syndrome

© D.S. Evdokimov, S.A. Boldueva, E.D. Evdokimova

I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TS) is an acute, usually reversible type of heart failure that mimics acute coronary syndrome and is often associated with stress, especially in postmenopausal women. Despite the traditional perception of TS as a benign condition, modern studies have found a significant risk of serious in-hospital complications, as well as a poor long-term prognosis. Due to the lack of randomized clinical trials and harmonized recommendations, long-term management strategies are based predominantly on observational studies and clinical experience.

Objective. To analyze current approaches to the long-term treatment of patients with takotsubo syndrome based on literature data.

Materials and methods. A systematic search was conducted in the PubMed database from January 1, 2010, to November 1, 2025, using the keywords «stress cardiomyopathy», «cardiomyopathy takotsubo», «broken heart syndrome», «apical ballooning syndrome», «tako-tsubo syndrome», and «transient apical ballooning syndrome».

Results. Long-term management of TS is not standardized. Correction of psycho-emotional disorders (anxiety/depressive disorders were reported in 53—78% of patients) and cooperation of cardiologists and psychiatrists are essential. Data on the efficacy of be-

ta-blockers and the renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors for secondary prophylaxis are contradictory; statins and antiplatelet agents are not indicated in isolated TS. Pathogenetic methods are considered promising: antioxidants (α-lipoic acid, tempol), natural compounds (icariin, pomegranate peel extract), as well as new classes of drugs (sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors, angiotensin receptor-neprilysin inhibitors). However, the clinical benefit of these drugs is not confirmed.
Conclusion. The optimal strategy includes individualized drug therapy, active detection and correction of psycho-emotional disorders, as well as further research into pathogenetically oriented therapies for takotsubo syndrome.

Keywords: *takotsubo syndrome, treatment, long-term, review*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Evdokimov D.S. — https://orcid.org/0000-0002-3107-1691
Boldueva S.A. — https://orcid.org/0000-0002-1898-084X
Evdokimova E.D. — https://orcid.org/0000-0001-7889-3679
Corresponding author: Evdokimov D.S. — e-mail: kasabian244@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:
Evdokimov DS, Boldueva SA, Evdokimova ED. Reasons and therapy possibilities during the long-term follow-up patients with takotsubo syndrome. *The Russian Journal of Preventive Medicine.* 2026;29(5):14–19. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/profmed20262905114

Введение

Синдром такоцубо (СТ) представляет собой острую, как правило, обратимую форму сердечной недостаточности, протекающую с преходящей дисфункцией преимущественно левого желудочка. По своим клиническим и электрокардиографическим проявлениям СТ имитирует картину острого коронарного синдрома (ОКС). Его развитие нередко ассоциировано с эпизодом острого стресса, при этом большинство случаев регистрируется у женщин в постменопаузальном периоде [1]. Точных данных о распространенности СТ нет. Согласно информации, аккумулированной различными регистрами и обзорами, данная патология диагностируется у 1,0—2,5% пациентов, госпитализированных с подозрением на ОКС [1].

Патофизиологическая основа СТ отличается сложностью и многокомпонентностью, а ведущие механизмы его развития остаются предметом активных исследований. Долгое время основной считалась гипотеза о прямом кардиотоксическом воздействии на миокард избыточных концентраций катехоламинов, высвобождаемых в ответ на стресс. В последние годы научный интерес сместился в сторону изучения коронарных микроваскулярных нарушений, индуцированных стрессом, воспалительных и метаболических изменений в миокарде, оценки влияния окислительного стресса [1, 2].

При том что СТ традиционно характеризуется как доброкачественное состояние, в современных исследованиях показана значительная частота внугригоспитальных осложнений в острой фазе, достигающая 2—45% случаев, некоторые из них несут потенциальную угрозу жизни [1, 3]. По данным нашей выборки (60 пациентов с СТ), в остром периоде заболевания встречались следующие осложнения: острая сердечная недостаточность (отек легких, кардиогенный шок) — 26 (43,3%) случаев; транзиторная митральная регургитация III—IV степени — 15 (25%); синкопальные состояния/гипотензия — 11 (18,3%); фибрилляция предсердий — 4 (6,7%); остановка кровообращения — 4 (6,7%); транзиторная обструкция выходного тракта левого желудочка — 4 (6,7%); тромботические осложнения — 3 (5,0%); брадиаритмия — 1 (1,7%); летальный исход — 1 (1,7%) [4].

Отдаленный прогноз заболевания также представляется менее благоприятным, чем это было ранее. По данным публикаций, годовой показатель летальности пациентов, перенесших СТ, составляет 5,6%. За тот же период совокупная частота основных сердечно-сосудистых осложнений достигает 9,9%, а риск рецидива болезни в интервале от 1 года до 5 лет составляет 4,7—11,4% [1, 5]. Среди наших пациентов за время наблюдения в сроки от 1 года до 2 лет после дебюта заболевания летальный исход имел место у 4 (6,7%) человек [6].

Следует отметить, что интерес к рассматриваемой проблеме растет с каждым годом, этот диагноз устанавливают все чаще, вместе с тем вопросы лечения пациентов с данной патологией далеки от решения. Если в отношении острого периода заболевания информации вполне достаточно, она освещена в литературе [3, 7, 8], то вопрос, как вести пациента после выписки из стационара и в отдаленном периоде, остается открытым.

Цель обзора — проанализировать современные подходы к лечению пациентов с СТ в отдаленном периоде на основе данных литературы.

Материалы и методы

Нами проведен систематический поиск в базе данных PubMed по следующим ключевым словам: «stress cardiomyopathy», «cardiomyopathy takotsubo», «broken heart syndrome», «apical ballooning syndrome», «tako-tsubo syndrome», «transient apical ballooning syndrome» за период с 1 января 2010 г. по 1 ноября 2025 г.

Результаты

На сегодняшний день нет данных рандомизированных клинических исследований или рекомендаций по лечению пациентов с СТ после выписки из стационара. Поэтому алгоритмы ведения основаны на клиническом опыте и имеют класс доказательности «С» [8, 9].

С учетом ключевой роли острого и хронического стресса в патогенезе СТ важным компонентом долгосрочного ведения представляется коррекция психоэмоционального статуса. По мнению многих исследователей, подходом первой линии должно быть именно «управление» стрессовыми ситуациями и сопутствующими заболеваниями, которые могут спровоцировать рецидив заболевания [10]. Многочислен-

ные исследования подтверждают высокую распространенность аффективных и тревожных расстройств у пациентов с СТ, которая, по некоторым данным, достигает 53—78% и превышает таковую у пациентов с ОКС [1, 11]. Более того, проспективные данные показали, что у 74% пациентов, перенесших СТ на фоне эмоционального триггера, ранее диагностировано тревожное расстройство [10]. По нашим данным, у подавляющего большинства больных с СТ наблюдались тревожные и депрессивные расстройства, а также повышенная восприимчивость к стрессу при низких показателях стрессоустойчивости и жизнестойкости [12]. Эти наблюдения подчеркивают, что психические расстройства выступают не просто коморбидным состоянием, а потенциальным предрасполагающим фактором [8, 9].

В связи с этим психологическая поддержка и психотерапия рассматриваются как краеугольный камень вторичной профилактики СТ, особенно у пациентов, чей дебют заболевания ассоциирован с эмоциональным событием. Перспективным направлением является внедрение комплексной психокардиологической реабилитации, нацеленной на развитие навыков управления стрессом [9].

Вопрос о применении психофармакологической терапии (антидепрессантов, анксиолитиков) для профилактики рецидивов СТ остается предметом дискуссии и недостаточно изучен [8]. С одной стороны, коррекция фонового депрессивного или тревожного расстройства потенциально может снизить общий уровень симпатической активности и тем самым уменьшить риск рецидива. Так, по данным G. Shamaki и соавт., через 1 год у пациентов с СТ, принимавших ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), сердечно-сосудистая смертность была ниже [13]. С другой стороны, при назначении антидепрессантов, в частности СИОЗСН, требуется особая осторожность. Несколько наблюдений указывают на то, что такие препараты, как венлафаксин, десвенлафаксин, дулоксетин и милнаципран, могут ассоциироваться с повышенным риском развития СТ, возможно, за счет своего влияния на центральные и периферические катехоламиновые пути [14, 15].

Таким образом, при лечении пациентов с СТ в отдаленном периоде требуется междисциплинарное взаимодействие кардиолога и психиатра для своевременной диагностики ментальных расстройств и грамотного подбора необходимой терапии.

Вопрос о назначении стандартной кардиологической терапии для вторичной профилактики неблагоприятных исходов и рецидивов СТ остается областью активных дискуссий. В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства эффективности какой-либо схемы лекарственной терапии.

Бета-адреноблокаторы

Патофизиологическое обоснование применения бета-адреноблокаторов при СТ связано с их способностью конкурентно блокировать катехоламиновые эффекты, которые являются краеугольным камнем в развитии стресс-индуцированного повреждения миокарда [8]. Несмотря на убедительную теоретическую базу, результаты клинических исследований остаются противоречивыми и не позволяют сформулировать однозначные рекомендации.

Данные крупных многоцентровых регистров и метаанализов не подтверждают пользы от приема бета-адреноблокаторов в отдаленном периоде СТ. В одном из крупнейших исследований C. Templin и соавт. (2015) не получены доказательства улучшения выживаемости на фоне терапии бета-адреноблокаторами [16]. Более того, согласно Международному экспертному консенсусу (2018), примерно у 30% пациентов наблюдался рецидив СТ на фоне приема препаратов данной группы. Это позволяет предположить, что могут быть вовлечены другие рецепторы, такие как альфа-адренорецепторы, которые более распространены в системе коронарной микроциркуляции [8]. В метаанализе F. Santoro и соавт. (2024), посвященном изучению фармакопрофилактики рецидивов СТ, также не выявлена статистически значимая связь между приемом бета-адреноблокаторов и снижением частоты повторных эпизодов СТ [10].

В противовес приведенным данным, результаты других исследований свидетельствуют о потенциальном положительном влиянии бета-адреноблокаторов на отдаленный прогноз при СТ. В частности, в исследовании C. Lau и соавт. (2021) терапия препаратами данной группы ассоциировалась со снижением комбинированного риска рецидива или смерти [17]. Эти данные коррелируют с результатами испанского национального регистра RETAKO. Показано, что у пациентов, перенесших кардиогенный шок, назначение бета-адреноблокаторов при выписке связано со статистически значимым снижением годичной смертности от всех причин по сравнению с группой, не получавшей данную терапию [18].

Крупный систематический обзор D. Mutahar и соавт. (2025), включавший 13 обсервационных исследований с общим числом пациентов 9237, также показал, что применение бета-адреноблокаторов ассоциировано со снижением риска общей смертности на 35% по сравнению с контрольной группой, не получавшей такого лечения [19]. Однако, как подчеркивают авторы, эти обнадеживающие результаты следует интерпретировать с осторожностью.

Таким образом, в настоящее время нет убедительных и однозначных доказательств в пользу рутинного назначения бета-адреноблокаторов всем пациентам, перенесшим СТ, с целью вторичной профилактики. Целесообразность их применения должна рассматриваться индивидуально, главным образом для контроля сопутствующей патологии, такой как тахиаритмии, ишемическая болезнь сердца или артериальная гипертензия [20].

Ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), как и бета-адреноблокаторы, рассматриваются для лечения пациентов с СТ в отдаленном периоде, так как препараты этих классов, помимо основных эффектов, оказывают антифибротическое действие, препятствуя процессам патологического ремоделирования миокарда, а также осуществляют модулирующее влияние на симпатическую активность [9].

Клиническая эффективность данного подхода находит подтверждение в крупных исследованиях. Согласно данным международного регистра под руководством C. Templin и соавт. (2015), применение иАПФ/БРА статистически значимо ассоциировано с повышением вы-

живаемости в течение 1-го года после перенесенного эпизода СТ [16]. Метаанализ K. Singh и соавт. (2014), включивший 1664 пациента, показал, что терапия иАПФ/БРА статистически значимо снижает риск рецидивов СТ в отдаленном периоде [21].

Тем не менее имеющиеся данные далеко не столь однозначны. В исследовании C. Lau и соавт. (2021) связь между приемом иАПФ/БРА и улучшением прогноза оказалась статистически незначимой [17]. В последующем сетевом метаанализе F. Santoro и соавт. (2024) также не выявлены убедительные свидетельства в пользу их профилактического эффекта в отношении рецидивов [10]. Следует отметить, что даже в крупном метаанализе D. Mutahar и соавт. (2025) отмечено, что терапия иАПФ/БРА обеспечивала тенденцию к снижению смертности, однако не достигнута статистическая значимость результата [19].

Важным уточнением являются результаты ретроспективного анализа регистра GEIST, указывающие на то, что благоприятное влияние иАПФ/БРА на выживаемость может быть наиболее выражено в определенных субпопуляциях: у пациентов со снижением фракции выброса левого желудочка ⩽40% или с сопутствующим сахарным диабетом [10].

Ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина

Обнадеживающие предварительные данные получены для единственного используемого в настоящее время ингибитора ангиотензиновых рецепторов и неприлизина — сакубитрила/валсартана. Экспериментальное исследование на животных моделях показало, что терапия данным препаратом способствует улучшению систолической функции левого желудочка, подавлению воспалительного ответа (за счет ингибирования сигнального пути TLR4/NF-κB), уменьшению отека и фиброзирования миокарда в условиях моделирования СТ у крыс [22].

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа

Данных, касающихся применения ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (и-SGLT2) у пациентов с СТ, в настоящее время нет. Однако, учитывая их установленные органопротективные и кардиопротективные свойства, а также плейотропные противовоспалительные и антифибротические эффекты при лечении хронической сердечной недостаточности, можно заключить, что их потенциальная роль в модуляции процессов восстановления миокарда после эпизода СТ представляет значительный научный интерес.

Патогенетическое обоснование применения и-SGLT2 при СТ связано со способностью воздействовать на ключевое звено заболевания — окислительный стресс. Это подтверждается экспериментальными данными: в модели изопреналин-индуцированного СТ у крыс эмпаглифлозин вызывал дозозависимый кардиопротективный эффект, ассоциированный со значительным снижением уровня активных форм кислорода [23]. Эти результаты позволяют предположить, что и-SGLT2 могут стать перспективным терапевтическим средством для лечения СТ.

Статины и антиагрегантная терапия

Назначение статинов и антиагрегантов пациентам с СТ при отсутствии иных установленных показаний к приему данных препаратов не имеет достаточных оснований. Современные крупные обсервационные исследования последовательно выявили, что ни статины, ни антиагреганты не оказывали значимого влияния на краткосрочный и долгосрочный прогноз у пациентов с изолированным СТ, не ассоциированным с коронарным атеросклерозом [24—26]. Прием ацетилсалициловой кислоты не приводил к уменьшению частоты тяжелых сердечно-сосудистых событий, однако был ассоциирован с геморрагическими рисками [25]. Эти выводы полностью согласуются с результатами метаанализа D. Mutahar и соавт. (2025), в котором не выявлены ассоциации между приемом статинов или аспирина при СТ и снижением смертности [19].

Метаболическая и антиоксидантная терапия

В качестве перспективного направления терапии СТ рассматривается применение антиоксидантов, способных модулировать окислительный стресс и дисфункцию симпатической иннервации. Рассмотрим результаты наиболее крупных экспериментальных исследований, направленных на изучение патогенетической терапии при СТ.

В рандомизированном двойном слепом исследовании с участием 48 пациентов с СТ изучена эффективность α-липоевой кислоты (АЛК) в дозе 600 мг/сут. Через 12 мес терапии у пациентов, принимавших АЛК, выявлено статистически значимое улучшение симпатической иннервации миокарда по данным сцинтиграфии с 123I-MIBG, особенно в апикальных сегментах. Помимо этого, отмечено значительное снижение содержания маркеров окислительного стресса и воспаления: нитротирозина, С-реактивного белка и фактора некроза опухоли α. Корреляционный анализ подтвердил взаимосвязь между улучшением симпатической иннервации и снижением воспаления (r=0,38, p<0,001). Полученные данные свидетельствуют, что применение АЛК может способствовать восстановлению симпатической иннервации миокарда путем снижения окислительного стресса и воспаления; это должно стать предметом дальнейшего изучения [27].

В рамках экспериментального исследования на крысиной модели синдрома такоцубо оценена кардиопротективная эффективность икариина — флавоноидного соединения, являющегося основным биологически активным компонентом растений рода Эпимедиум (*Epimedium*). Изучение данного соединения инициировано в связи с его установленными фармакологическими свойствами, в частности выраженной антиоксидантной и противовоспалительной активностью, что определило его перспективность для коррекции патологических процессов при такоцубоподобном синдроме, смоделированном введением изопреналина.

В ходе работы показано, что премедикация икариином до введения изопреналина, препарата, которым вызывается СТ у крыс, статистически значимо снижала вероятность развития СТ и способствовала улучшению функционального состояния левого желудочка, подтвержденному данными эхокардиографии. Одновременно регистрировалось существенное уменьшение концентрации активных форм кислорода и ингибирование провоспалительного сигнального каскада

TLR4/NF-κB. Полученные результаты позволяют заключить, что кардиопротективное действие икариина при такоцубоподобном синдроме реализуется путем модуляции окислительного стресса и подавлением воспалительного ответа, опосредованного сигнальным путем TLR4/NF-κB [28].

В другом исследовании, проведенном также на аналогичной крысиной модели СТ, изучалась терапевтическая эффективность темпола — низкомолекулярного миметика супероксиддисмутазы с выраженной антиоксидантной активностью. Установлено, что предварительное введение темпола не только снижало частоту развития СТ, но и способствовало улучшению функционального состояния левого желудочка. Важно, что в ходе исследования зафиксировано статистически значимое снижение уровня активных форм кислорода, уменьшение накопления липидных капель в кардиомиоцитах и сохранение митохондриальной функции, что проявлялось стабилизацией мембранного потенциала. На клеточной линии кардиомиоцитов H9C2 подтверждена способность темпола снижать частоту апоптотической гибели клеток и подавлять фосфорилирование белка *p*38 MAPK.

Полученные результаты свидетельствуют о многоуровневом механизме кардиопротективного действия темпола, который реализуется путем прямого подавления окислительного стресса, сохранения митохондриальной функции и ингибирования проапоптотического сигнального пути *p*38 MAPK. Выявленные эффекты определяют перспективность дальнейшего изучения терапевтического потенциала темпола при такоцубоподобном синдроме [29].

Еще один растительный продукт, который оценивали в экспериментах на крысах, — экстракт кожуры граната, богатый полифенолами (пуникалагином, эллаговой кислотой). По данным S. Marinković и соавт., 7-дневное предварительное введение экстракта кожуры граната статистически значимо снижало выраженность окислительного стресса: уменьшались уровни продуктов перекисного окисления липидов, активных форм кислорода (H_2O_2, O_2^-) и нитритов (NO_2^-), одновременно повышалась активность эндогенных антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы) и глутатиона. Параллельно отмечены значительное снижение содержания маркеров повреждения миокарда (высокочувствительного тропонина I, трансаминаз, лактатдегидрогенезы) и уменьшение гистологических признаков повреждения миокарда [30].

В отечественном исследовании на модели мышей изучена кардиопротективная активность агониста β2-адренорецепторов формотерола. Введение препарата в дозе 50 мкг на 1 кг массы тела существенно улучшало сократительную способность миокарда крыс и гемодинамические показатели. Одновременно зафиксировано снижение уровня в сыворотке крови маркеров повреждения: креатинфосфокиназы-МВ — на 22%, синдесана-1 — на 36% и тромбомодулина — на 48%, что указывает на уменьшение некротических изменений в кардиомиоцитах и эндотелии. При гистологическом исследовании отмечено уменьшение количества клеток с признаками некроза, включая кариопикноз, перинуклеарный отек и эозинофильные полосы. Наряду с этим формотерол уменьшал апоптоз кардиомиоцитов на 30%, однако статистически значимого воздействия на апоптоз эндотелиальных клеток не было [31].

Заключение

Результаты анализа литературы свидетельствуют об отсутствии единого подхода к длительному ведению пациентов, перенесших синдром такоцубо. Несмотря на потенциально обратимый характер острой дисфункции миокарда, заболевание характеризуется значительным риском рецидивов и серьезных осложнений, включая развитие хронической сердечной недостаточности, что обусловливает необходимость разработки стратегий вторичной профилактики.

Современные данные не позволяют рекомендовать унифицированную схему медикаментозной терапии для всех пациентов с синдромом такоцубо. Результаты исследований эффективности бета-адреноблокаторов и ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы противоречивы, а их назначение должно основываться на индивидуальной оценке сопутствующей кардиологической патологии. Применение статинов и антиагрегантной терапии не показано пациентам с изолированным синдромом такоцубо при отсутствии доказанного атеросклероза коронарных артерий.

Важнейшим компонентом управления заболеванием признана коррекция психоэмоционального статуса. В связи с высокой распространенностью аффективных и тревожных расстройств у пациентов с синдромом такоцубо (53—78%) обязательным представляется междисциплинарное взаимодействие кардиологов и психиатров для разработки персонализированных программ психологической реабилитации.

Перспективным направлением является изучение патогенетически обоснованной метаболической терапии, направленной на ключевые механизмы развития синдрома такоцубо. Экспериментальные данные свидетельствуют о наличии потенциала антиоксидантов (α-липоевой кислоты), природных соединений с противовоспалительной активностью (икариина, экстракта гранатовой кожуры), а также новых классов препаратов (ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, ингибитора ангиотензиновых рецепторов и неприлизина), однако для подтверждения их клинической эффективности необходимо проведение рандомизированных исследований.

Таким образом, оптимальная стратегия ведения пациентов с синдромом такоцубо в отдаленном периоде должна включать индивидуализированный подход к назначению лекарственной терапии, активное выявление и коррекцию психоэмоциональных нарушений. Кроме того, необходимо дальнейшее изучение патогенетически ориентированных методов лечения.

Вклад авторов: концепция обзора — Евдокимов Д.С., Болдуева С.А.; сбор и обработка материала — Евдокимов Д.С., Евдокимова Е.Д.; написание текста — Евдокимов Д.С., Евдокимова Е.Д., Болдуева С.А.; научное редактирование — Болдуева С.А.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors contribution: review concept — Evdokimov D.S., Boldueva S.A.; material collection and processing — Evdokimov D.S., Evdokimova E.D.; text writing — Evdokimov D.S., Evdokimova E.D., Boldueva S.A.; scientific editing — Boldueva S.A.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*. 2018;39(22): 2032-2046. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076
2. Rawish E, Stiermaier T, Santoro F, et al. Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 1-Pathophysiology and Diagnosis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(3):479. https://doi.org/10.3390/jcm10030479
3. Santoro F, Mallardi A, Leopizzi A, et al. Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 2-Treatment and Prognosis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(3):468. https://doi.org/10.3390/jcm10030468
4. Евдокимов Д.С., Феоктистова В.С., Болдуева С.А. и др. Прогнозирование внутригоспитальных осложнений при синдроме такоцубо: проспективное когортное исследование. *CardioСоматика*. 2024;15(1):5-18. Evdokimov DS, Feoktistova VS, Boldueva SA, et al. Prediction of in-hospital complications in takotsubo syndrome: prospective cohort study. *CardioSomatics*. 2024;15(1):5-18. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/CS623576
5. Matta AG, Carrié D. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Principles of Management of Takotsubo Cardiomyopathy: A Review. *Medical Science Monitor*. 2023;29:e939020. https://doi.org/10.12659/MSM.939020
6. Евдокимов Д.С., Феоктистова В.С., Семенова А.П. и др. Прогнозирование риска развития отдаленных осложнений при синдроме такоцубо. *Терапия*. 2023;9(5):61-70. Evdokimov DS, Feoktistova VS, Semenov AP, et al. Predicting the risk of developing long-term complications in takotsubo syndrome. *Therapy*. 2023;9(5):61-70. (In Russ.). https://doi.org/10.18565/therapy.2023.5.61-70
7. Yalta K, Madias JE, Kounis NG, et al. Takotsubo Syndrome: An International Expert Consensus Report on Practical Challenges and Specific Conditions (Part-1: Diagnostic and Therapeutic Challenges). *Balkan Medical Journal*. 2024;41(6):421-441. https://doi.org/10.4274/balkanmedj.galenos.2024.2024-9-98
8. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018;39(22):2047-2062. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy077
9. Sethi Y, Murli H, Kaiwan O, et al. Broken Heart Syndrome: Evolving Molecular Mechanisms and Principles of Management. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;12(1):125. https://doi.org/10.3390/jcm12010125
10. Santoro F, Sharkey S, Citro R, et al. Beta-blockers and renin-angiotensin system inhibitors for Takotsubo syndrome recurrence: a network meta-analysis. *Heart*. 2024;110(7):476-481. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2023-322980
11. Delmas C, Lairez O, Mulin E, et al. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy- New Physiopathological Hypothesis. *Circulation Journal*. 2013;77(1):175-180. https://doi.org/10.1253/circj.cj-12-0759
12. Евдокимов Д.С., Феоктистова В.С., Семёнова А.П., Болдуева С.А. Психологические особенности больных с синдромом такоцубо: одномоментное исследование. *CardioСоматика*. 2022;13(4):184-191. Evdokimov DS, Feoktistova VS, Semenova AP, Boldueva SA. Psychological features of patients with Takotsubo syndrome: cross sectional study. *CardioSomatics*. 2022;13(4):184-191. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/CS200183
13. Shamaki GR, Anuforo A, Safiriyu I, et al. Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor Is Associated With Lower Mortality among Patients Presenting With Takotsubo Cardiomyopathy. *Journal of the American Heart Association*. 2025;14(13):e037951. https://doi.org/10.1161/JAHA.124.037951
14. Conrad SK, Catalano MC, Catalano G. The Use of Fluoxetine in a Patient With Takotsubo Cardiomyopathy. *Journal of Psychiatric Practice*. 2016;22:234-238. https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000151
15. Christoph M, Ebner B, Stolte D, et al. Broken heart syndrome: Tako Tsubo cardiomyopathy associated with an overdose of the serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor Venlafaxine. *European Neuropsychopharmacology*. 2010;20(8):594-597. https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2010.03.009
16. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *The New England Journal of Medicine*. 2015;373:929-938. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761
17. Lau C, Chiu S, Nayak R, et al. Survival and risk of recurrence of takotsubo syndrome. *Heart*. 2021;107(14):1160-1166. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318028
18. Almendro-Delia M, Núñez-Gil IJ, Lobo M, et al. Short- and Long-Term Prognostic Relevance of Cardiogenic Shock in Takotsubo Syndrome: Results from the RETAKO Registry. *Journal of the American College of Cardiology — Heart Fail*. 2018;6:928-936. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.05.015
19. Mutahar D, Zaka A, Bacchi S, et al. Survival benefit of secondary prevention medical therapy in takotsubo cardiomyopathy: a Bayesian network meta-analysis. *European Heart Journal Open*. 2025;5(3):oeaf040. https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeaf040
20. Madias JE. Takotsubo Cardiomyopathy: Current Treatment. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(15):3440. https://doi.org/10.3390/jcm10153440
21. Singh K, Carson K, Usmani Z, et al. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2014;174(3):696-701. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.221
22. Kuang J, Jia Z, Chong TK, et al. Sacubitril/valsartan attenuates inflammation and myocardial fibrosis in Takotsubo-like cardiomyopathy. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 2025;200:24-39. https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2025.01.003
23. Mauriello A, Giudice CD, Vecchio GED, et al. Takotsubo Syndrome and Oxidative Stress: Physiopathological Linkage and Future Perspectives. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*. 2025;14(5):522. https://doi.org/10.3390/antiox14050522
24. Santoro F, Ieva R, Musaico F, et al. Lack of efficacy of drug therapy in preventing Takotsubo cardiomyopathy recurrence: A meta-analysis. *Clinical Cardiology*. 2014;37:434-439. https://doi.org/10.1002/clc.22280
25. Rizzetto F, Lia M, Widmann M, et al. Prognostic impact of antiplatelet therapy in Takotsubo syndrome: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Heart Failure Reviews*. 2022;27(3):857-868. https://doi.org/10.1007/s10741-021-10099-5
26. D'Ascenzo F, Gili S, Bertaina M, et al. Impact of aspirin on takotsubo syndrome: A propensity score-based analysis of the InterTAK Registry. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22:330-337. https://doi.org/10.1002/ejhf.1698
27. Marfella R, Barbieri M, Sardu C, et al. Effects of α-lipoic acid therapy on sympathetic heart innervation in patients with previous experience of transient takotsubo cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*. 2016;67(2):153-161. https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2015.07.012
28. Qi C, Shao Y, Liu X, Wang D, Li X. The cardioprotective effects of icariin on the isoprenaline-induced takotsubo-like rat model: Involvement of reactive oxygen species and the TLR4/NF-κB signaling pathway. *International Immunopharmacology*. 2019;74:105733. https://doi.org/10.1016/j.intimp.2019.105733
29. Qi C, Liu X, Xiong T, Wang D. Tempol prevents isoprenaline-induced takotsubo syndrome via the reactive oxygen species/mitochondrial/anti-apoptosis /p38 MAPK pathway. *European Journal of Pharmacology*. 2020;886:173439. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2020.173439
30. Marinković ST, Đukanović Đ, Duran M, et al. Pomegranate Peel Extract Attenuates Isoprenaline-Induced Takotsubo-like Myocardial Injury in Rats. *Pharmaceutics*. 2023;15(6):1697. https://doi.org/10.3390/pharmaceutics15061697
31. Naryzhnaya NV, Logvinov SV, Kurbatov BK, et al. The β2-adrenergic receptor agonist formoterol attenuates necrosis and apoptosis in the rat myocardium under experimental stress-induced cardiac injury. *Fundamental and Clinical Pharmacology*. 2024;38(6):1116-1130. https://doi.org/10.1111/fcp.13026

Поступила 17.01.2026
Received 17.01.2026
Принята к печати 02.02.2026
Accepted 02.02.2026