



Клинические наблюдения

Три клинических случая синдрома такоцубо после индукции общей анестезии

Климов А.А.¹ • Булдаков М.Ю.¹ • Грицкевич М.В.¹ • Забалуев Д.А.¹ • Камнев С.А.¹ • Малахова А.А.¹ • Новикова Е.В.¹ • Осокин Я.А.¹ • Субботин В.В.¹

Климов Андрей Андреевич – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации № 1¹

✉ 111123, г. Москва, шоссе Энтузиастов, 86, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 304 31 54. E-mail: a.klimov@mknc.ru

Булдаков Михаил Юрьевич – канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 3, врач анестезиолог-реаниматолог¹

Грицкевич Михаил Владимирович – заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 1, врач анестезиолог-реаниматолог¹

Забалуев Денис Алексеевич – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации № 1¹

Камнев Сергей Анатольевич – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации № 1¹

Малахова Анна Анатольевна – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации № 1¹

Новикова Елена Владимировна – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации № 1¹

Осокин Яков Александрович – ординатор¹

Субботин Валерий Вячеславович – д-р мед. наук, заведующий Центром анестезиологии-реаниматологии¹

Синдром такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, или синдром апикального баллонирования) – редкое критическое состояние с частотой приблизительно 0,00006% и относительно благоприятным прогнозом. Характеризуется признаками ишемии миокарда на электрокардиограмме, а также тяжелой дисфункцией левого желудочка на фоне интактных коронарных сосудов. В литературе недостаточно информации о развитии этой патологии в периоперационном периоде. В данном сообщении представлены 3 документированных случая синдрома такоцубо с благоприятным исходом, которые развились сразу после индукции общей анестезии.

Ключевые слова: синдром такоцубо, общая анестезия, стресс-индуцированная кардиомиопатия, индукция анестезии

Для цитирования: Климов АА, Булдаков МЮ, Грицкевич МВ, Забалуев ДА, Камнев СА, Малахова АА, Новикова ЕВ, Осокин ЯА, Субботин ВВ. Три клинических случая синдрома такоцубо после индукции общей анестезии. Альманах клинической медицины. 2019;47(3):236–43. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-032.

Поступила 18.11.2018; принята к публикации 07.03.2019; опубликована 22.07.2019

¹ ГБУЗ г. Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы»; 111123, г. Москва, шоссе Энтузиастов, 86, Российская Федерация

Синдром такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, или синдром апикального баллонирования) – достаточно редкое состояние с частотой приблизительно 0,00006%. Впервые описано японскими

коллегами в 1990 г. [1]. В переводе с японского «такоцубо» – ловушка для осьминогов, имеющая форму горшка. Такую форму приобретает левый желудочек, когда базальные сегменты сокращаются на фоне относительного гипокинеза



апикальных, что хорошо видно при вентрикулографии. Симптомы синдрома такоцубо схожи с таковыми при остром инфаркте миокарда, несмотря на интактные или малоизмененные коронарные артерии [2].

В данном сообщении представлены 3 документированных случая синдрома такоцубо с благоприятным исходом, которые развились сразу после индукции общей анестезии.

Описание клинических наблюдений

Все пациенты были женского пола. Две пациентки находились в менопаузе. В табл. 1 обобщены данные анамнеза и перечислены заболевания, в связи с которыми пациенткам предполагали выполнить плановые оперативные вмешательства.

При обследовании у пациенток не выявлено аллергии и не получено данных за наличие сердечной патологии. Наследственный анамнез во всех случаях не был отягощен ишемической болезнью сердца. Ни одна из пациенток не употребляла алкоголь, табак, наркотики или какие-либо медикаменты до момента операции. Толерантность к физической нагрузке у всех пациенток не ограничивалась болью в груди или одышкой и составляла более 8 метаболических

эквивалентов. У двух пациенток (наблюдения 1 и 3) была выполнена предоперационная эхокардиография (ЭхоКГ). Сократительная функция миокарда была удовлетворительной. Во 2-м наблюдении предоперационную ЭхоКГ не выполняли. Анестезиологи, консультировавшие пациенток, во всех протоколах осмотра перед операцией указали на низкий риск развития кардиальных осложнений в соответствии с моделью LEE (0,4%), а также отметили, что все пациентки находились в оптимальном состоянии перед оперативным вмешательством (II класс по классификации Американского общества анестезиологов (ASA), 3-й класс риска по классификации Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов).

В день операции пациентки не получали никакой премедикации перед подачей в операционную в соответствии с утвержденным протоколом премедикации в нашем центре. При поступлении в операционную во всех случаях были зарегистрированы нормальные витальные показатели (синусовый ритм и нормальные показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), а также данные пульсоксиметрии (SpO₂)).

Таблица 1. Диагноз, предполагаемые операции, анамнез

Параметр	Наблюдение 1	Наблюдение 2	Наблюдение 3
Возраст	34 года	58 лет	60 лет
Диагноз	Пролабирование бандажного кольца в стенку желудка	Злокачественное новообразование яичника	Рак верхнегрудного отдела пищевода cT2N0M0
Запланированная операция	Удаление бандажной системы желудка	Лапароскопическая аднексэктомия с двух сторон	Субтотальная резекция пищевода с лимфаденэктомией 2F и пластикой пищевода
Анамнез основного заболевания	Шесть лет назад была выполнена установка желудочного бандажа по поводу ожирения 3-й степени (исходная масса тела 100 кг). При ЭГДС было выявлено пролабирование бандажного кольца в стенку желудка	Пациентка год назад перенесла комплексное лечение (хирургическое и химиотерапевтическое) по поводу рака ободочной кишки. Течение интра- и послеоперационного периода без особенностей	Пациентка ранее перенесла несколько операций под общей анестезией: гистерэктомию с придатками, резекцию участка сигмовидной кишки, грыжесечение ПОВГ с одномоментной пластикой сетчатым эндопротезом без особенностей
Хронические заболевания	Хроническая анемия легкой степени (исходный гемоглобин 112 г/л)	Нет	Нет
Антропометрические данные	Масса тела 62 кг, рост 163 см	Масса тела 66 кг, рост 167 см	Масса тела 80 кг, рост 164 см
Данные предоперационной ЭКГ	Правильный синусовый ритм с ЧСС 66 в минуту, нормальная ЭОС, сглаживание Т в III, инверсия TV1, QT 398 мс	Правильный синусовый ритм с ЧСС 85 в минуту, нормальная ЭОС, QT 380 мс	Правильный синусовый ритм с ЧСС 87 в минуту, горизонтальная ЭОС, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, QT 385 мс

ПОВГ – послеоперационная вентральная грыжа, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия, ЭКГ – электрокардиограмма, ЭОС – электрическая ось сердца

Клиническое наблюдение 1

После преоксигенации проведена индукция анестезии пропофолом 140 мг (2,3 мг/кг), фентанилом 0,3 мг (4,8 мкг/кг) и цисатракуриумом 10 мг (0,16 мг/кг). Через 1,5 минуты после индукции и интубации трахеи зарегистрировано снижение ЧСС с 75 до 53 ударов в минуту, АД с 128/78 до 78/40 мм рт. ст., SpO₂ со 100 до 88%. С целью коррекции артериальной гипотензии провели струйную инфузию NaCl 0,9% в объеме 200 мл и болюсно ввели норэпинефрин 10 мкг. Через 1 минуту после введения норэпинефрина у пациентки возникла желудочковая тахикардия с ЧСС 184 в минуту, сразу перешедшая в фибрилляцию желудочков. Начаты реанимационные мероприятия. Через 1 минуту выполнена дефибрилляция (200 Дж, бифазный импульс). После дефибрилляции на экране кардиомонитора зафиксирована асистолия. Продолжены реанимационные мероприятия. Через 2 минуты после внутривенного введения эпинефрина в дозе 1 мг на фоне компрессий грудной клетки восстановился синусовый ритм с ЧСС 86 в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. и SpO₂ 92%. В это время на кардиомониторе в отведениях I и II отмечена депрессия сегмента ST до 3 мм, в V1 – до 2,5 мм, которая через 1 минуту нивелировалась. От проведения планового оперативного вмешательства было решено воздержаться. Пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

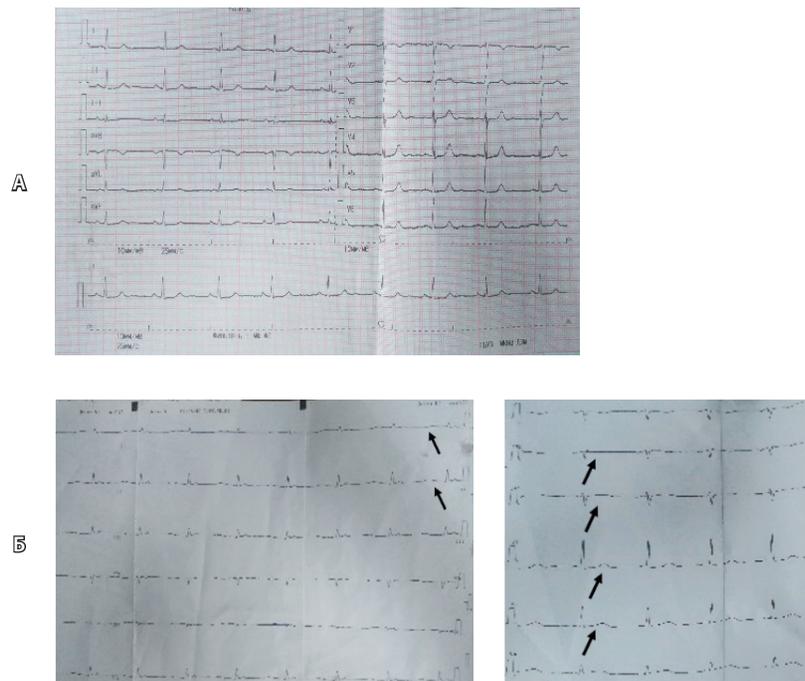


Рис. 1. Клиническое наблюдение 1. По сравнению с нормальной исходной электрокардиограммой (А) на электрокардиограмме после развития кардиомиопатии (Б) отмечалось сглаживание зубца Т в I, II, V2–V6 (стрелки)

Клиническое наблюдение 2

После преоксигенации провели индукцию общей анестезии пропофолом 150 мг (2,3 мг/кг), фентанилом 0,2 мг (3,0 мкг/кг), цисатракуриумом 2 мг с целью прекураризации и суксаметионием 150 мг (2,3 мг/кг). Сразу после индукции анестезии у пациентки зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 65 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст. Через 5 минут выявлено снижение АД до 80/60 мм рт. ст. С целью коррекции артериальной гипотензии болюсно ввели норэпинефрин 10 мкг с последующей постоянной инфузией в дозе 0,1 мкг/кг/мин. Струйно перелили NaCl 0,9% в объеме 500 мл. Значимого эффекта от проведенных лечебных мероприятий не наблюдали. Через 5 минут была увеличена скорость постоянной инфузии норэпинефрина до 0,3 мкг/кг/мин и продолжена инфузия NaCl 0,9% в дополнительном объеме 500 мл. В течение 10 минут на фоне проводимых лечебных мероприятий уровень АД поднялся до 98/63 мм рт. ст., доза постоянной инфузии норэпинефрина была уменьшена до 0,1 мкг/кг/мин. Однако на этом фоне развилась фибрилляция предсердий с ЧСС 122 в минуту. С целью медикаментозной кардиоверсии внутривенно в течение 10 минут провели инфузию раствора амиодарона в дозе 150 мг, к концу введения которого восстановился правильный синусовый ритм с ЧСС 73 в минуту, АД



Рис. 2. Клиническое наблюдение 2. По сравнению с нормальной исходной электрокардиограммой (А) на электрокардиограмме после развития кардиомиопатии (Б) отмечались инверсия или сглаживание зубца Т в I, II, V1–V6 (стрелки)

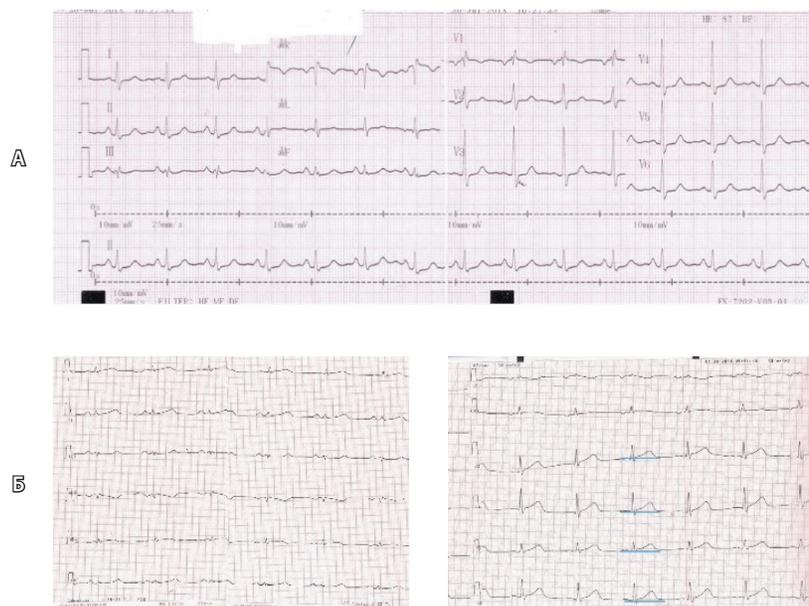


Рис. 3. Клиническое наблюдение 3. По сравнению с нормальной исходной электрокардиограммой (А) на электрокардиограмме после развития кардиомиопатии (Б) отмечались уменьшение амплитуды комплекса QRS в I и II отведениях, а также подъем сегмента ST выше изолинии на 1,5–2 мм в V3–V6 (синие линии)

94/64 мм рт. ст., SpO₂ 98%. Консилиумом в составе анестезиолога, кардиолога и хирурга было принято решение о возможности выполнения открытой операции вместо лапароскопической. В течение операции пациентке продолжалась вазопрессорная поддержка норэпинефрином в дозе 0,04–0,1 мкг/кг/мин. Синусовый ритм с ЧСС от 63 до 78 сохранялся до конца операции. После окончания операции пациентка в состоянии медикаментозной седации переведена в ОРИТ.

Клиническое наблюдение 3

После преоксигенации провели индукцию общей анестезии: пропофол 140 мг (1,75 мкг/кг), фентанил 0,3 мг (3,75 мкг/кг), цисатракуриум 10 мг (0,13 мкг/кг). Сразу



Рис. 5. Клиническое наблюдение 1. На коронарограмме видны интактные коронарные артерии

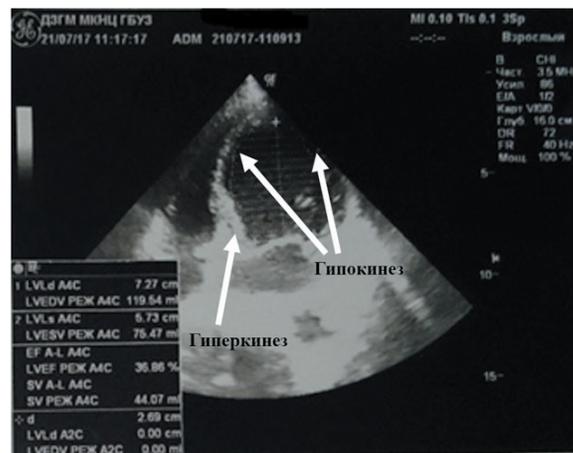


Рис. 4. Клиническое наблюдение 1. Эхокардиограмма в четырехкамерной проекции в момент систолы желудочков. При оценке отмечался диффузный гипокинез передней стенки и межжелудочковой перегородки на уровне средних и верхушечных сегментов и гиперкинез базальных отделов левого желудочка (стрелки)

после индукции анестезии у пациентки зарегистрирован правильный синусовый ритм с ЧСС 65 в минуту, АД 110/60 мм рт. ст. Через 8 минут после индукции анестезии в момент установки артериального катетера для инвазивного мониторинга АД на кардиомониторе отмечены нарушения ритма в виде пробежки суправентрикулярной тахикардии с широкими комплексами в течение 30–40 секунд и пробежки желудочковой тахикардии в количестве 5 комплексов. При этом отмечено снижение АД до 75/40 мм рт. ст. и элевация сегмента ST на 3 мм в отведении II, V1. Принято решение о снятии электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях и вызове кардиолога в операционную для совместного решения вопроса о возможности оперативного вмешательства. Для коррекции уровня АД налажена инфузия норэпинефрина в дозе 0,25 мкг/кг/мин. Налажена также инфузия нитроглицерина в дозе 0,3 мкг/кг/мин. Введено 5000 Ед гепарина внутривенно. На этом фоне АД стабилизировалось на уровне 90/60 мм рт. ст. На ЭКГ отмечалась положительная динамика в виде уменьшения подъема сегмента ST. От проведения планового оперативного вмешательства было решено воздержаться. Пациентка переведена в ОРИТ.

После перевода в ОРИТ всем пациенткам проводили медикаментозную терапию и выполняли лабораторные и инструментальные методы исследований, данные о которых сведены в табл. 2, а часть представлена на рис. 1–5.

На следующий день после операции пациенткам была выполнена коронаро- и вентрикулография. Во всех случаях выявлена интактная коронарная анатомия. Вентрикулография показала



результаты, соответствующие предшествующим ЭхоКГ. Исследование уровня катехоламинов в плазме по техническим причинам не проводили. После исключения диагнозов острого инфаркта миокарда, феохромоцитомы и миокардита всем пациенткам был поставлен клинический диагноз стресс-индуцированной кардиомиопатии такоцубо.

Обсуждение

Синдром такоцубо – редкое критическое состояние с относительно благоприятным прогнозом, ежегодная частота встречаемости которого чрезвычайно низкая (приблизительно 0,00006% в популяции), а частота развития этой патологии в периоперационном периоде вовсе не определена [3, 4]. В литературе сообщения о развитии этого состояния как перед, так и после операции представлены только описанием клинических наблюдений, при этом, насколько нам известно, только в одном из них речь идет о случае развития синдрома такоцубо сразу после индукции анестезии

[5–12]. Настоящая публикация является первой в Восточной Европе, которая демонстрирует серию случаев синдрома такоцубо, развившихся сразу после индукции общей анестезии, а также рассказывает об успешных вариантах лечебной тактики ведения таких пациентов.

Синдром такоцубо практически всегда имитирует острый инфаркт миокарда, что приводит к трудностям выявления этого состояния. В мире для постановки диагноза стресс-индуцированной кардиомиопатии обычно используют модифицированные критерии Мейо [13]. Пациент должен соответствовать всем 4 критериям: 1) преходящий гипокинез, акинез или дискинезис средних сегментов левого желудочка с апикальной вовлеченностью или без нее; региональные аномалии движения стенки, распространяющиеся за пределы области кровоснабжения одной коронарной артерии; стрессовый триггер часто, но не всегда присутствует; 2) отсутствие обструктивной ишемической болезни или ангиографических данных о разрыве острой

Таблица 2. Медикаментозная терапия в отделении реанимации и интенсивной терапии, данные инструментальной и лабораторной диагностики после операции

Характеристика	Наблюдение 1	Наблюдение 2	Наблюдение 3
Терапия в ОРИТ	Ацетилсалициловая кислота 100 мг, метопролол 50 мг, надропарин кальция 9,5 тыс. МЕ анти-Ха, налажена постоянная инфузия нитроглицерина со скоростью 0,3 мкг/кг/мин	Ацетилсалициловая кислота 100 мг, метопролол 50 мг, надропарин кальция 9,5 тыс. МЕ анти-Ха, продолжена инфузия норадреналина	Ацетилсалициловая кислота 100 мг, метопролол 50 мг, надропарин кальция 9,5 тыс. МЕ анти-Ха, продолжена инфузия норадреналина и нитроглицерина
Начальный уровень тропонина, нг/л	35	224	55
Уровень тропонина через 6 часов, нг/л	883	578	1080
ЭКГ	Правильный синусовый ритм с ЧСС 66 в минуту, нормальная ЭОС, QT 403 мс. Отмечено сглаживание зубца Т в I, II, V2–V6	Правильный синусовый ритм с ЧСС 94 в минуту, нормальная ЭОС, QT 408 мс. Отмечена инверсия зубца Т в V2–V6, I и AVL	Правильный синусовый ритм с ЧСС 87 в минуту, горизонтальная ось сердца, QT 394 мс. Отмечено уменьшение амплитуды комплекса QRS в I и II, а также подъем сегмента ST выше изолинии на 1,5–2 мм в V3–V6
ЭхоКГ	Значительное снижение систолической функции миокарда (ФВ 41%) на фоне диффузного гипокинеза передней стенки и межжелудочковой перегородки на уровне средних и верхушечных сегментов	Значительное снижение систолической функции миокарда (ФВ 30%) на фоне гипокинеза передней, передне-перегородочной и передне-боковой стенок на уровне средних и верхушечных сегментов	Глобальная систолическая функция левого желудочка снижена, ФВ по Симпсону 43%, на фоне гипокинеза средних и верхушечных сегментов перегородки, передне-перегородочной и передней боковой стенок, гипокинез верхушечного сегмента нижней стенки
Восстановление функции миокарда	ЭхоКГ через 1 месяц выявила нормальный размер, функцию, ФВ левого желудочка, а также отсутствие нарушений локальной сократимости	ЭхоКГ через 2 недели выявила нормальный размер, функцию, ФВ, а также незначительное нарушение локальной сократимости передне-перегородочной области	ЭхоКГ через 2 недели выявила нормальный размер, функцию, ФВ, а также отсутствие нарушений локальной сократимости

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ЧСС – частота сердечных сокращений, ФВ – фракция выброса, ЭКГ – электрокардиограмма, ЭОС – электрическая ось сердца, ЭхоКГ – эхокардиография



бляшки; 3) новые электрокардиографические аномалии (либо повышение сегмента ST, либо инверсия T-волны) или умеренное повышение сердечного тропонина; 4) отсутствие феохромоцитомы и миокардита. Во всех описанных нами наблюдениях пациенты соответствовали вышеперечисленным критериям.

Сегодня уже не вызывает сомнений, что кардиомиопатия такоцубо чаще развивается у женщин в менопаузе на фоне острого физического или эмоционального стресса [14]. Все 3 зарегистрированных случая синдрома такоцубо в нашем центре также развились у женщин, две из которых были в менопаузе.

Данные литературы об управлении анестезией у пациентов с развившимся синдромом такоцубо ограничены. Для адекватного лечения таких пациентов клиницистам очень важно понимать патофизиологию этого состояния. Установлено, что данная патология развивается на фоне чрезмерного высвобождения катехоламинов, чему могут способствовать как физические, так и эмоциональные стрессовые факторы, к которым, безусловно, можно отнести оперативное вмешательство [15, 16].

Исходя из известных данных о патогенезе, возникает несколько вопросов относительно анестезиологической тактики. Первый вопрос: проводить ли премедикацию перед оперативным вмешательством? На сегодня аргументов «против» скорее больше, чем «за». В пользу применения премедикации говорит тот факт, что анестезиолог, когда ее назначает, обеспечивает спокойствие пациента в момент поступления в операционную. Но тут же стоит добавить одно «но»: пациент все равно нервничает до момента премедикации. Против использования премедикации выступает сразу несколько обстоятельств. Во-первых, доказано, что полноценная беседа с врачом-анестезиологом перед операцией позволяет обеспечить спокойствие пациента до подачи его в операционную [17]. Во-вторых, сегодня премедикация не используется для ускорения процесса засыпания (для чего изначально, собственно, она и была придумана), поскольку индукция общей анестезии в современной практике намного короче, чем у эфирной анестезии. В-третьих, возникает проблема безопасности пациентов. После того как пациенты получили премедикацию, у них необходимо контролировать жизненно важные функции и отслеживать развитие потенциальных побочных эффектов лекарств, начиная от момента введения препарата в палату до момента поступления в операционную [17].

В условиях «высокопоточковых» стационаров это требует больших материально-финансовых затрат от учреждения, что может быть невыполнимо. В нашем центре большинство пациентов не получают медикаментозную премедикацию в день операции.

Второй вопрос: стоит ли углублять анестезию больше чем необходимо, чтобы защитить от операционного стресса, который может вызвать данный тип кардиомиопатии? Следует учесть, что основной задачей анестезиолога при развитии стресс-индуцированной кардиомиопатии должна быть защита незатронутого данной патологией миокарда с целью поддержания адекватного сердечного выброса для обеспечения перфузии органов и тканей. Стратегия углубления анестезии может быть потенциально опасной из-за эффектов угнетения сократительной функции миокарда и чрезмерной вазодилатации, которые присущи большинству анестетиков. В этой связи использовать данную стратегию с целью защиты миокарда не стоит. В двух из описанных нами наблюдений анестезию не углубляли, и пациентки сразу были пробуждены на операционном столе. В одном клиническом случае анестезия была продолжена. Однако никаких изменений в тактике ведения анестезии по сравнению со стандартной методикой не проводили.

Третий вопрос: использовать ли катехоламины для стабилизации показателей гемодинамики у пациентов с синдромом такоцубо, и так уже имеющих высокий уровень катехоламинов? Точного ответа на этот вопрос, к сожалению, тоже нет. С одной стороны, использование катехоламинов, предположительно, может усилить повреждение миокарда у этой группы пациентов. С другой стороны, их «неиспользование» может привести к гипотензии, которая способна вызвать гипоксию миокарда и усилить повреждение кардиомиоцитов, а также привести к ишемическому повреждению других органов со всеми вытекающими последствиями.

Анализ литературы показал, что значительная часть ущерба, вызванного токсичным действием катехоламинов на миокард, происходит до начала клинических проявлений [18–20]. Именно поэтому введение катехоламинов вряд ли может значительно повлиять на увеличение объема повреждений уже поврежденного миокарда, при этом их применение, по данным литературы, способствует выздоровлению пациентов с острой дисфункцией левого желудочка при данной патологии [18–20].

Во всех описанных нами клинических наблюдениях анестезиологи использовали катехоламины



(эпинефрин или норэпинефрин). В первом клиническом примере через 1 минуту после введения 10 мкг норэпинефрина внезапно развилась желудочковая тахикардия, которая перешла в фибрилляцию желудочков. Делать заключение о связи введения норэпинефрина и нарушений ритма сердца достаточно сложно, так как этому состоянию сопутствовала артериальная гипотензия, которая тоже могла быть причиной нарушения ритма. В двух остальных случаях использование катехоламинов позволило стабилизировать гемодинамические параметры пациенток. Суммируя все вышеизложенное, мы видим больше аргументов «за» катехоламины, чем «против» них.

Четвертый вопрос: следует ли использовать адреноблокаторы с целью кардиопротекции? Что касается раннего рутинного введения бета-адренергических блокаторов, оно потенциально опасно и может привести к кардиогенному шоку [18–20]. Следовательно, бета-блокаторы следует использовать только после стабилизации состояния пациентов.

Во всех представленных клинических наблюдениях мы применяли метопролол только после стабилизации показателей гемодинамики в ОРИТ.

Заключение

Несмотря на данные литературы, которые указывают на то, что синдром такоцубо – крайне

редкое состояние (встречается приблизительно у 0,00006% в популяции), на основании зарегистрированных нами случаев (3 эпизода в год, что составляет 0,04% от всех проведенных анестезий) можно предположить, что в периоперационном периоде это состояние не такое уж и редкое. Соответственно, анестезиологи обязательно должны знать о возможности возникновения этого осложнения и быть готовы к его диагностике и лечению.

Варианты анестезиологической тактики при развитии синдрома такоцубо зависят от тяжести клинических проявлений и времени возникновения в периоперационном периоде и могут варьировать от вазопрессорной и инотропной поддержки до проведения комплексных реанимационных мероприятий. При развитии симптоматики сразу после индукции общей анестезии и до начала операции предпочтительной стратегией считаем стабилизацию пациентов и перевод в отделение интенсивной терапии. Если синдром развивается в середине или конце операции, главной задачей анестезиолога должно быть поддержание параметров гемодинамики до окончания операции. Рекомендовано раннее выполнение ЭхоКГ (трансторакальная, чреспищеводная), желательнее уже на операционном столе, с целью раннего установления диагноза и выбора оптимальной лечебной тактики. ©

Дополнительная информация

Согласие пациентов

Пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации.

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература / References

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol.* 1991;21(2):203–14.
2. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, Lerman A, Jaffe AS, Murphy JG, Wright RS, Rihal CS. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol.* 2004;94(3):343–6. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.04.030.
3. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006;27(13):1523–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehl032.
4. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev.* 2005;10(4):311–6. doi: 10.1007/s10741-005-8555-8.
5. Takigawa T, Tokioka H, Chikai T, Fukushima T, Ishizu T, Kosogabe Y. A case of undiagnosed "takotsubo" cardiomyopathy during anesthesia. *Masui.* 2003;52(10):1104–6.
6. Takayama N, Iwase Y, Ohtsu S, Sakio H. "Takotsubo" cardiomyopathy developed in the postoperative period in a patient with amyotrophic lateral sclerosis. *Masui.* 2004;53(4):403–6.
7. Mizutani K, Okada M. A case of intraoperative repeated coronary artery spasm with ST-segment depression. *Masui.* 2002;51(10):1114–6.
8. Jensen JB, Malouf JF. Takotsubo cardiomyopathy following cholecystectomy: a poorly recognized cause of acute reversible left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol.* 2006;106(3):390–1. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.11.040.
9. Gavish D, Rozenman Y, Hafner R, Bartov E, Ezri T. Takotsubo cardiomyopathy after general anesthesia for eye surgery. *Anesthesiology.* 2006;105(3):621–3. doi: 10.1097/0000542-200609000-00029.
10. Lentschener C, Vignaux O, Spaulding C, Bonnichon P, Legmann P, Ozier Y. Early postoperative tako-tsubo-like left ventricular dysfunction: transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Anesth Analg.* 2006;103(3):580–2. doi: 10.1213/01.ane.0000226091.19987.c6.



11. Daly MJ, Dixon LJ. Takotsubo cardiomyopathy in two preoperative patients with pain. *Anesth Analg.* 2010;110(3):708–11. doi: 10.1213/ane.0b013e3181a96fb9.
12. Jabaudon M, Bonnin M, Bolandard F, Chanseume S, Dauphin C, Bazin JE. Takotsubo syndrome during induction of general anaesthesia. *Anaesthesia.* 2007;62(5):519–23. doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.05061.x.
13. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155(3):408–17. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.008.
14. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, Maron BJ. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation.* 2005;111(4):472–9. doi: 10.1161/01.CIR.0000153801.51470.EB.
15. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, Wu KC, Rade JJ, Bivalacqua TJ, Champion HC. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med.* 2005;352(6):539–48. doi: 10.1056/NEJMoa043046.
16. Hessel EA 2nd. Takotsubo cardiomyopathy and its relevance to anesthesiology: a narrative review. *Can J Anaesth.* 2016;63(9):1059–74. doi: 10.1007/s12630-016-0680-4.
17. Sheen MJ, Chang FL, Ho ST. Anesthetic premedication: new horizons of an old practice. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2014;52(3):134–42. doi: 10.1016/j.aat.2014.08.001.
18. Lee VH, Connolly HM, Fulgham JR, Manno EM, Brown RD Jr, Wijdicks EF. Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction. *J Neurosurg.* 2006;105(2):264–70. doi: 10.3171/jns.2006.105.2.264.
19. Reeder GS, Prasad A. Stress induced (Takotsubo) cardiomyopathy. Version 17.3, September 2009. UpToDate [Internet]. Available from: www.uptodate.com. Accessed January 13, 2010.
20. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS; COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005;366(9497):1622–32. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67661-1.

Takotsubo syndrome after induction of general anesthesia: three clinical cases

A.A. Klimov¹ • M.Yu. Buldakov¹ • M.V. Gritskevich¹ •
D.A. Zabaluev¹ • S.A. Kamnev¹ • A.A. Malakhova¹ •
E.V. Novikova¹ • Ya.A. Osokin¹ • V.V. Subbotin¹

Takotsubo syndrome (stress-induced cardiomyopathy, or apical ballooning syndrome) is a rare critical condition with approximate incidence of 0.00006% and relatively favorable prognosis. It is characterized by electrocardiographic signs of myocardial ischemia, as well as by severe left ventricular failure with intact coronary vessels. The literature on postoperative development of this disease is scarce. This paper presents three documented cases of takotsubo syndrome with favorable outcomes that developed just after the induction of general anesthesia.

Key words: takotsubo syndrome, general anesthesia, stress-induced cardiomyopathy, induction of anesthesia

For citation: Klimov AA, Buldakov MYu, Gritskevich MV, Zabaluev DA, Kamnev SA, Malakhova AA, Novikova EV, Osokin YaA, Subbotin VV. Takotsubo syndrome after induction of general anesthesia: three clinical cases. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(3):236–43. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-032.

Received 18 November 2018; accepted 7 March 2019; published 22 July 2019

Informed consent statement

All the patients have voluntarily signed their informed consent for the publication of personal medical information.

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Andrey A. Klimov – MD, Anaesthesiologist, Anaesthesiology Department No. 1
✉ 86 Shosse Entuziastov, Moscow, 111123, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 304 31 54. E-mail: a.klimov@mknc.ru

Mikhail Yu. Buldakov – MD, PhD, Head of the Anaesthesiology Department No. 3, Anaesthesiologist¹

Mikhail V. Gritskevich – MD, Head of the Anaesthesiology Department No. 1, Anaesthesiologist¹

Denis A. Zabaluev – MD, Anaesthesiologist, Anaesthesiology Department No. 1¹

Sergey A. Kamnev – MD, Anaesthesiologist, Anaesthesiology Department No. 1¹

Anna A. Malakhova – MD, Anaesthesiologist, Anaesthesiology Department No. 1¹

Elena V. Novikova – MD, Anaesthesiologist, Anaesthesiology Department No. 1¹

Yakov A. Osokin – Resident¹

Valeriy V. Subbotin – MD, PhD, Head of the Center of Anaesthesiology and Intensive Care¹

¹ Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow Healthcare Department; 86 Shosse Entuziastov, Moscow, 111123, Russian Federation