

Г.П. Арутюнов¹, Н.В. Хохлова², Н.А. Былова¹, А.С. Тюхтина^{1*}

¹ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», кафедра внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета, г. Москва

²МБЛПУ «Лобненская центральная городская больница», 1-е терапевтическое отделение, г. Лобня, Московская обл.

СЕРДЦЕ В ОСЬМИНОЖЬЕЙ ЛОВУШКЕ

Резюме

Кардиомиопатия Тако-цубо также известна под названием «болезнь разбитого сердца» и стресс-индуцированная кардиомиопатия, которая характеризуется обратимой баллонной дилатацией ЛЖ и поражает, как правило, женщин в постменопаузальном периоде после сильных эмоциональных переживаний. В статье приведён клинический случай кардиомиопатии Тако-цубо у женщины 47 лет, осложнившийся делирием в первые часы заболевания на фоне тяжёлой гипоксии.

Ключевые слова: приобретённая кардиомиопатия, Тако-цубо, острый коронарный синдром.

Abstract

Tako-tsubo cardiomyopathy, also known as stress-induced cardiomyopathy or transient apical ballooning syndrome, is a distinctive reversible condition often affecting postmenopausal women after a stressful event. It is characterized by sudden temporary systolic dysfunction of the apical and/or mid-segments of the left ventricle. The goal of this article is to review the actual knowledge about Tako-tsubo to help the general practitioner. We also presented the case of a 47-year-old woman victim of a tako-tsubo syndrome with delirium in first hours of the disease.

Key words: stress-induced cardiomyopathy, Tako-tsubo, acute coronary syndrome.

ОКС — острый коронарный синдром, ИМ — инфаркт миокарда, ЛЖ — левый желудочек, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование.

Стресс-индуцированная кардиомиопатия Тако-цубо — форма приобретённой кардиомиопатии [26], характеризующаяся транзиторной дисфункцией ЛЖ в ответ на психический или физический стресс. Клинически и электрокардиографически данная кардиомиопатия напоминает ОКС; она описана преимущественно у женщин постменопаузального периода без признаков ИБС и отличается относительно благоприятным прогнозом.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Термин Тако-цубо в переводе с японского означает «керамический горшок с круглым основанием и узким горлышком для ловли осьминогов в море». Этот старинный способ ловли осьминога, известный ещё со времен античной Эллады, состоит в том, что в укромном месте на прибрежной глубине забрасывают ловушку, которая представляет собой вместительный сосуд. В древности это была широкая амфора. Внутри кладут сомнительное яство — например лежалую куриную ножку. Осьминог с комфортом размещается в этой ёмкости, полагая, что вместе с удобным жилищем получил ещё и неплохой обед. Проблемой является вытащить присосавшийся «морепродукт» из сосуда, т.к. он сопротивляется. В таком случае внутрь заливают концентрированный соляной раствор. Осьминогу ничего не остаётся, как покинуть убежище.

Одно из первых упоминаний о заболевании можно встретить в статье 1991 г., сообщающей о 5 клинических случаях. Японские кардиологи Н. Sato и соавт. описали у пациентов с типичными для острого ИМ болями за грудиной изменениями на ЭКГ, транзиторное шарообразное (баллоноподобное) расширение верхушки сердца (apical ballooning) с одновременной гиперкинезией базальных сегментов ЛЖ, сопровождающееся апикальной желудочковой дисфункцией по данным ЭхоКГ, но без значимых стенозов коронарных артерий на ангиограммах. Авторы говорят о встречаемости данного синдрома в 1,2% случаев среди 415 пациентов с доказанным ИМ [6]. В русскоязычной литературе также можно встретить клинические примеры кардиомиопатии Тако-цубо [1, 2].

Примерно в то же время французские учёные С. Fournier, В. Boujon, J.L. Herbert и соавт. описали случай острой левожелудочковой недостаточности у пациентки 52 лет. Они выявили гипокинез межжелудочковой перегородки, а также стеноз и переменную степень сужения корона на коронароангиографии. Патологические изменения были купированы внутрикоронарным введением молсидомина, после чего в течение 48 ч регрессировали клинические проявления сердечной недостаточности, а в течение 3 суток — и аномальные движения перегородки по данным 2D эхокардиографии [10].

Однако ещё в 1977 г. К. Kuramoto, S. Matsushita, М. Murakami описали обратимые изменения на ЭКГ,

*Контакты. E-mail: tyukhtina_anna@mail.ru. Телефон: (903) 763-10-97

симулирующие острый ИМ у 7 пожилых больных после переливания крови. На вскрытии во всех случаях не было найдено грубых патоморфологических изменений миокарда [19].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По данным литературы, катехоламины могут играть ведущую роль в развитии болезни Тако-цубо, что доказывают случаи развития данной кардиомиопатии у пациентов после введения адреналина. Izumi и соавт. в эксперименте на приматах воссоздали модель острой и обратимой дисфункции миокарда ЛЖ (кардиомиопатия, которая клинически имитирует Тако-цубо у людей) при повторном использовании овердоз адреналина. Также в научной литературе можно встретить описание данной кардиомиопатии как осложнения феохромоцитомы, тиреотоксикоза; эпилепсии, описаны случаи болезни Тако-цубо вследствие ятрогенного выведения метадона из организма пациента, спровоцированные введением добутамина при стресс-ЭхоКГ, а также после имплантации ПЭКС, электроимпульсной терапии или бронхоскопии.

Экспериментальные исследования на крысах с вызванной стрессовой иммобилизацией болезнью Тако-цубо показали, что активация α - или β -адренорецепторов является основным триггером стресс-индуцированных физиологических и молекулярных изменений. Исследователи отметили повышение уровня эстрогенов в крови этих крыс, частично ослабляющее изменения в миокарде. Тем не менее, точные механизмы, лежащие в основе клинической картины у пациентов с диагнозом кардиомиопатии Тако-цубо, до сих пор не выяснены [34].

Интересно, что в норме базальные уровни адреналина плазмы у женщин ниже, чем у мужчин [4]. Эстрогены же обладают множественными кардиопротективными эффектами, препятствующими острому повреждению миокарда в ответ на стресс и исчезающими с наступлением менопаузы или после овариэктомии [24]. Заинтересовавшись несоответствием этих фактов и другого о большей распространённости заболевания среди женщин, A. Lyon, P.S.C. Rees и соавт. предположили, что стресс-индуцированная кардиомиопатия является одной из форм поражения миокарда, но клеточные механизмы его отличаются от эпизодов ишемии, вызванных преходящим коронарным стенозом. Высокие уровни циркулирующего в крови адреналина вызывают переключение внутриклеточного сигнализирования с белка Gs (взаимодействующим с β_1 -адренорецепторами) на белок Gi (взаимодействующим с β_2 -адренорецепторами). Это изменение обладает отрицательным инотропным эффектом, причём наибольшим в апикальной части миокарда, где плотность адренорецепторов самая высокая [25]. Также авторы предположили, что у мужчин, которые не имеют этого защитного влияния эстрогенов на сигнализацию β_1 -адренорецепторов, всплески

уровня катехоламинов вызывают более интенсивную острую кардиотоксичность посредством сигнализирования через β_1 -адренорецепторы, что приводит не к стресс-индуцированной кардиомиопатии, а к фатальным событиям. По-видимому, дефицит эстрогенов может нарушать соотношение экспрессии β_1 - и β_2 -адренорецепторов, в результате чего повышается кардиотоксическое воздействие катехоламинов на локальном уровне. Все эти изменения могут подвергнуться обратному развитию при назначении эстрогенов.

Существует также данные о метаболических нарушениях, влекущих за собой болезнь Тако-цубо, а именно нарушения метаболизма глюкозы и жирных кислот, не соответствующие степени нарушения перфузии миокарда в пострадавших регионах ЛЖ [21] и, возможно, вызванные резистентностью к инсулину на фоне высоких уровней катехоламинов [3].

В некоторых исследованиях были выявлены признаки микроциркуляторной дисфункции у пациентов с кардиомиопатией Тако-цубо. Нарушение микроциркуляции в миокарде также подтверждается скинтиграфией: поглощение радиоизотопа ^{99m}Tc -PYP миокардом было аномальным в сравнительном исследовании как и у пациентов с острым ИМ, так и с Тако-цубо [15].

В остром периоде заболевания у некоторых пациентов измерялся внутрижелудочковый градиент давления [35]. Выявленная динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ, обнаруженная в течение первых 2 дней госпитализации у 25% пациентов с кардиомиопатией [7], объяснялась увеличением давления в апикальной области ЛЖ, следовательно вторичной субэндокардиальной ишемией и участками аномального движения стенки желудочка [27]. Это напоминает динамическое препятствие в желудочке, которое может развиться в ранние сроки после острого крупноочагового переднего ИМ. Вполне вероятно, что его изменение является следствием, а не причиной дисфункции миокарда и представляет собой компенсаторный механизм апикальной акинезии [31].

Однако V. Ibanez, J. Benezet-Mazuecos, F. Navarro, J. Farre и E.J. Diaz-Caprio, основывая свои выводы на теореме Байеса (позволяющей рассчитать вероятность верности гипотезы в условиях, когда на основе наблюдений известна лишь некоторая частичная информация о событиях), подсчитали, что чаще встречаются редкие формы обычных заболеваний, чем классические примеры редких болезней (редкие болезни бывают редко). Они предположили, что описанные при кардиомиопатии Тако-цубо изменения могут быть следствием преходящего нарушения перфузии в бассейне левой передней нисходящей артерии, кровоснабжающей переднюю стенку ЛЖ, а также верхушку сердца [13]. Для подтверждения своей теории эти авторы провели ВСУЗИ коронарных артерий у 5 пациентов с кардиомиопатией. Во всех случаях ВСУЗИ показало единичную повреждённую атеросклеротическую бляшку в средней

части левой передней нисходящей артерии без каких-либо других проявлений атеросклероза в оставшейся части сосудов; 4 случая сопровождались разрывом фиброзной капсулы, а 1 случай — рассечением интимы сосуда. Площадь поперечного сечения просвета сосуда у 5 пациентов составила 9,1, 6,6, 7,5, 8,8 и 9,3 мм², в то время как процент сужения просвета сосуда бляшкой составил 22,5, 45, 42,5, 28,5 и 24,6% соответственно. Характеристики бляшки позволяют предположить, что она является неустойчивой. Исследование объясняет патофизиологию синдрома Тако-цубо с точки зрения нарушения покрывки бляшки, приведшее к ОКС с ранней реперфузией и, следовательно, не некрозу ЛЖ, а «оглушённости» определённой части миокарда [14].

Также многие исследователи придают большое значение активации симпатической нервной системы в патогенезе стресс-индуцированной кардиомиопатии [25].

Можно с некоторой вероятностью говорить и о наследственной предрасположенности к кардиомиопатии Тако-цубо. В литературе описан случай данного заболевания у 44-летней женщины, мать которой в возрасте 49 лет перенесла «нетипичный» острый ИМ. Тщательный анализ давней истории болезни, данных коронароангиографии и вентрикулографии позволили авторам ретроспективно диагностировать у матери пациентки болезнь Тако-цубо [18].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И НЕКОТОРАЯ СТАТИСТИКА

Диагноз кардиомиопатии Тако-цубо можно считать диагнозом исключения: о нём можно говорить после того, как доказано отсутствие ИБС (особенно стеноза проксимальных отделов главной левой или левой передней коронарных артерий), ОКС, острый ИМ, миокардит, перикардит, расслоение аорты и т.д. Чаще всего в литературе встречаются описания клинических случаев заболевания у женщин (93,5%) и людей старшего возраста (средний возраст 67,7 года). Выходцы из Восточной и Юго-Восточной Азии составляют самую большую группу (57,2%), возможно из-за того, что, впервые описав данную нозологию, японские учёные продолжили её изучение и в последующие годы, соответственно, представив наибольшее количество клинических случаев.

Наиболее частыми симптомами, с которыми пациенты обращаются за медицинской помощью, являются боли в груди (65,9%) и одышка (16,2%). Среди изменений на ЭКГ наиболее распространённым является элевация сегмента ST (выявленная в 87,5%), инверсия зубца T (75%). Q волны зарегистрированы в 50% случаев. Среди других изменений на ЭКГ нельзя не упомянуть увеличение длительности интервала QT и аритмии. Повышение уровней сердечных маркёров (КФК и/или тропонинов) положительны в 85,5%. Но при Тако-цубо они повышаются в меньшей степени,

чем если бы пришлось говорить о ИМ с соответствующей площадью поражения [5].

В исследовании чувствительности и специфичности ЭКГ в 12 стандартных отведениях выявлено, что для кардиомиопатии Тако-цубо в отличие от острого переднего ИМ характерны следующие изменения: 1) бóльшая элевация сегмента ST в отведениях V4–V6; 2) отсутствие реципроктных изменений в нижних отведениях; 3) отсутствие патологического зубца Q [29].

Для диагностики кардиомиопатии Тако-цубо можно также использовать МРТ. К типичным для нозологии изменениям на МРТ относятся: аномальные движения стенки желудочка, апикальный отёк, отсутствие отсроченного усиления изображения гадолинием, что отличает стресс-индуцированную кардиомиопатию от ИМ [23].

Кардиомиопатия может встречаться как у женщин, так и у мужчин, причём различия в течении заболевания заключаются только в том, что у мужчин оно чаще возникает в ходе или непосредственно после медицинских обследований или лечения сопутствующих нозологий. Предположительно, физический стресс обладает триггерным фактором в развитии Тако-цубо у мужчин, тогда как у женщин таким фактором чаще выступает сильное эмоциональное переживание [20].

В большинстве случаев при кардиомиопатии Тако-цубо приходится говорить о левожелудочковой дилатации, однако в литературе достаточно часто встречаются описания поражения не только апикальной части ЛЖ, но и базальных отделов, межжелудочковой перегородки и даже правого желудочка. По некоторым данным, эти варианты кардиомиопатии встречаются примерно в трети всех случаев [11].

Большое (100 пациентов) ретроспективное одноцентровое исследование показало, что 4-летняя выживаемость пациентов, перенёвших болезнь Тако-цубо, не отличается от таковой в соответствующих по возрасту и полу группах населения. Тем не менее, частота рецидивов за тот же период наблюдения составила 11,4% [30]. Также нами найдены сообщения и о более поздних рецидивах — например, через 7 лет [8].

ОСЛОЖНЕНИЯ

По некоторым данным, осложнения кардиомиопатии Тако-цубо встречаются в 18,9% случаев, по тем же данным смерть наступает в 3,2% случаев, в том числе в литературе есть описания смерти пациентов от разрыва свободной стенки ЛЖ [20]. Авторы исследования отметили, что летальные исходы чаще встречаются у пациентов старшей возрастной группы (средний возраст 77,5 года) [5]. Среди других осложнений описываются сердечная недостаточность, кардиогенный

шок, внутрисполостной тромбоз и тромбоэмболический синдром [28]. Формирование внутрисполостных тромбов при кардиомиопатии Тако-цубо вероятно вызвано низкой скоростью кровотока в ЛЖ вследствие систолической дисфункции ЛЖ [12].

Течение кардиомиопатии также осложняют митральная регургитация [17], острые нарушения мозгового кровообращения, желудочковая тахикардия, АВ блокада 3 степени [33], брадикардия вследствие нарушения проводимости – АВ блокады и удлинение интервала QT с последующим развитием тахикардии по типу «пируэт» — Torsades de pointes [22]. Исследователи S. Kurisu, I. Inoue и соавт. зарегистрировали преходящее, но значительное увеличение интервала QT у пациентов: первый пик приходился примерно на 5-й день, а 2 пик — приблизительно на 2–3-ю недели болезни [22].

ЛЕЧЕНИЕ

Пациенты с кардиомиопатией Тако-цубо поступают в клинику с подозрением на ИМ и получают соответствующее лечение на ранних этапах оказания медицинской помощи. Из наиболее достоверных дифференциально-диагностических различий между этими нозологиями можно считать отсутствие значимой обструкции коронарных артерий и очень быструю полную нормализацию сократимости миокарда при болезни Тако-цубо (полное выздоровление наблюдается до 4–8 недель [32]).

Специальных рекомендаций по лечению стресс-индуцированной кардиомиопатии нет. Большинство исследователей, исходя из теории кардиотоксичности катехоламинов, сходятся в этиотропности назначения аденоблокаторов.

На примере метопролола (причем уже после введения первой дозы) была доказана эффективность β -блокаторов в улучшении сниженной сократительной способности миокарда при стресс-индуцированной кардиомиопатии. Авторы исследования изучили миоцитолитиз, вызванный адреналином и блокированный метопрололом [16].

Исследователи G. Fazio и соавт. в течение 30 дней изучали действие различных препаратов (ингибиторов АПФ, β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, аспирина) у 36 пациентов с кардиомиопатией Тако-цубо. В качестве конечной точки исследования эффективности препаратов было выбрано улучшение сократительной способности миокарда ЛЖ. Контрольная группа состояла из пациентов, не получавших медикаментозную терапию. Нужно также отметить, что каждый препарат применялся в качестве монотерапии. В этом многоцентровом ретроспективном исследовании не было найдено никаких существенных различий в течении заболевания и восстановлении функции миокарда у пациентов, получавших различные группы препаратов, и пациентов группы контроля, не получавших лечения.

Ни у одного из пациентов не наблюдалось рецидивов заболевания в течение периода наблюдения [9].

Также нельзя забывать о профилактике возможных осложнений. В комплексном лечении кардиомиопатии необходима антикоагулянтная терапия для предотвращения тромбообразования и профилактики тромбоэмболических осложнений, получаемая пациентами вплоть до полного восстановления сократительной способности миокарда ЛЖ [28]. Однако некоторые авторы опасаются предлагать обязательное введение гепарина из-за возможности разрыва свободной стенки ЛЖ [30]. Но по статистическим данным опасность внутрисполостного тромбоза намного более реальна (а описаний случаев разрыва миокарда в литературе нами найдено всего 2), также учитывая приведённые выше данные о наличии эрозированных бляшек в просвете коронарных сосудов пациентов, мы склонны рекомендовать антикоагулянтную терапию при отсутствии витальных противопоказаний.

В некоторых случаях для профилактики жизнеугрожающих аритмий (например, Torsades de pointes), особенно брадиформ, пациентам показана электрокардиостимуляция [22], как правило, временная.

В настоящее время не установлено единых стандартов лечения кардиомиопатии Тако-цубо; проводимая терапия в первую очередь эмпирическая, и она должна быть индивидуализирована для каждого пациента в отдельности. Использование β -блокаторов может оказаться этиотропным, но в настоящее время у пациентов с кардиомиопатией Тако-цубо в клинических исследованиях не доказана ни их эффективность, ни эффективность каких-либо других препаратов. Как правило, в настоящее время на ранних этапах специализированной медицинской помощи применяют терапию ОКС (рекомендовано наблюдение за пациентом в условиях блока кардиореанимации в течение нескольких дней), затем, после установления диагноза стресс-индуцированной кардиомиопатии, симптоматическую терапию и лечение, направленное на профилактику возможных осложнений.

Пример из практики

Женщина 47 лет была госпитализирована в блок интенсивной терапии с клиникой ОКС: при ходьбе в обычном режиме возникли боли за грудиной, удушье, сопровождающиеся головокружением и проливным потом. Из анамнеза: отмечает повышение АД с 30 лет с максимальными цифрами 170/100 мм рт. ст. Постоянную терапию не получает.

При поступлении состояние средней тяжести. Нормостеник (ИМТ 23,3 кг/м²). Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. Отёков нет. Цианоза нет. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, шумы не выслушиваются. ЧСС 104 в минуту.



Рисунок 1. ЭКГ. Отведения I, II, III

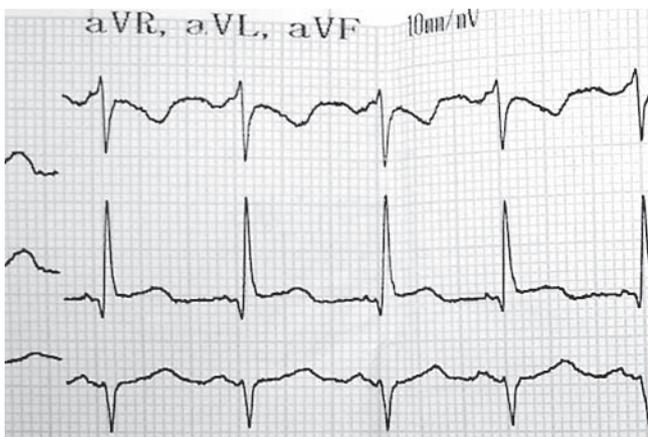


Рисунок 2. ЭКГ. Отведения aVR, aVL, aVF

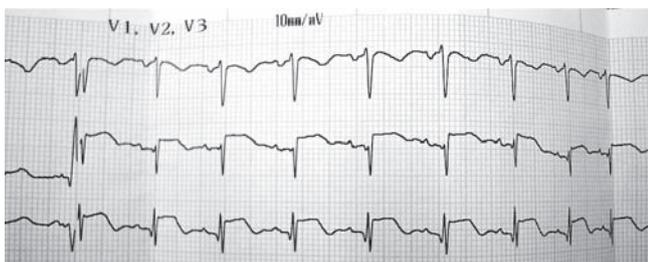


Рисунок 3. ЭКГ. Отведения V1-V3

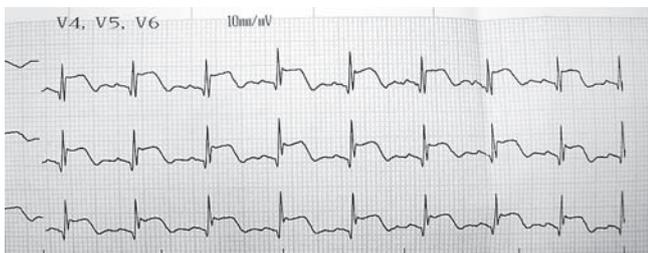


Рисунок 4. ЭКГ. Отведения V4-V6

АД 90/60 мм рт. ст. Appetit сохранен. Живот мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления без особенностей.

При обследовании: на ЭКГ ритм синусовый, ЧСС 90 уд./мин. Горизонтальная элевация ST более 2 мм в V2-V6. Отрицательные T V1-V6.

ЭхоКГ от 17.10.11: акинез верхушки, акинез апикальной и средней части МЖП, гипокинез базальной части МЖП. КДО 110 КСО 57 ФВЛЖ 45-47%. Снижение глобальной сократимости.

В анализах крови отмечались: лейкоцитоз до $15,7 \times 10^9$ /л, повышение креатининкиназы МВ до 31,2 нг/мл (N до 10,4), миоглобина до 822,5 нг/мл (N до 16,3), тропонина I до 14 нг/мл (N до 0,4), тропонина T до 0,604 нг/мл, АСТ до 72 Ед/л, мочевины до 16,3 ммоль/л, креатинина до 192,0 мкмоль/л.

В отделении реанимации и интенсивной терапии после установки предварительного диагноза «передний ИМ с подъёмом сегмента ST» проведён тромболитический стрептокиназой 1,5 МЛН. Положительного эффекта не было получено. Пациентка переведена в кардиохирургический стационар с возможностью коронароангиографии для дообследования и определения тактики хирургического лечения с диагнозом острый циркулярный ИМ с подъёмом сегмента ST.

Коронароангиография от 17.10.11: левый тип кровоснабжения миокарда. В средней трети правой межжелудочковой ветви мышечный мостик, суживающий просвет артерии в систолу на 70%. Остальные коронарные артерии без значимых сужений.

ЭхоКГ от 19.10.11: ФВЛЖ 65%, незначительный гипокинез верхушки ЛЖ. Быстрая динамика кардиоспецифических ферментов: тропонина T 0,375 нг/мл, МВ КФК 21,46; 13,36 нг/мл, тропонина I 2,85 нг/мл.

17.10.11 у пациентки случился острый психоз, который может быть объяснён тяжёлой гипоксией (также отмечались цианоз губ, кончика носа, тахикардия до 140 уд./мин, пульс слабого наполнения и напряжения, АД 80/50 мм рт. ст., состояние было быстро стабилизировано).

Учитывая быструю положительную динамику ЭКГ, кардиоспецифических ферментов, ЭхоКГ, отсутствие поражения коронарных артерий, выставлен диагноз: болезнь Тако-цубо. Гипертоническая болезнь 2 риск 3.

Лечение: β -блокаторы, аспирин, иАПФ, фраксипарин/гепарин, блокаторы Са каналов.

20.10.11 пациентка переведена в регионарный стационар (куда поступала изначально) для продолжения начатой терапии в относительно удовлетворительном состоянии. Боли не рецидивировали, за время наблюдения гемодинамика стабильная: АД 115-120/75-80 мм рт. ст. ЧСС 72-84 уд./мин.

ЭхоКГ от 24.10.11: сократительная способность миокарда хорошая. Зон асинергии не выявлено. Диастолическая функция нарушена по 1 типу. ФВ 69%.

Пациентка выписана из стационара 27.10.11 в удовлетворительном состоянии с рекомендациями контроля ЭхоКГ

через 1 месяц и затем 1 раз в год. Пациентке также был рекомендован приём кардиоселективных β -блокаторов под контролем АД и ЧСС.

Ⓐ

Список литературы

1. Аминова Н.В., Боровков Н.Н., Ковалёва Г.В., Жирнова Е.В. Случай неклассифицируемой приобретённой кардиомиопатии Tako-tsubo // Архивъ внутренней медицины. 2012. № 3(5). С. 34–36.
2. Гиляревский С.Р., Кузбмина И.М., Антоник Е.Ю., Лопотовский П.Ю., Авдеева И.Ю., Батурина О.В., Алленова И.Б., Кудрявцев Д.В., Пасько И.В. Кардиомиопатия такотсубо с выраженным градиентом давления в выносящем тракте левого желудочка и тяжёлой сердечной недостаточностью: клиническое наблюдение // Сердечная недостаточность. 2012. Т. 13, № 2(70). С. 125–128.
3. Bybee K., Murphy J., Prasad A., Wright R.S., Lerman A., Rihal C.S., Chareonthaitawee P. Acute impairment of regional myocardial glucose uptake in the apical ballooning // J. Nucl. Cardiol. 2006. Vol. 13. P. 244–250.
4. Davidson L., Vandongen R., Vandongen R., Rouse I.L., Beilin L.J., Tunney A. Sex-related differences in resting and stimulated plasma noradrenaline and adrenaline // Clin. Sci. (Lond). 1984. Vol. 67. P. 347–352.
5. Donohue D., Movahed M.R. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left // Heart Fail Rev. 2005. Vol. 10. P. 311–316.
6. Dote K., Sato H., Tateishi H., Uchida T., Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms // J. Cardiol. 1991. Vol. 21. P. 203–214.
7. El Mahmoud R., Mansencal N., Pilliere R., Leyer F. et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction // Am. Heart J. 2008. Vol. 156. P. 543–548.
8. Fabbiochi F., Montorsi P., Bartorelli A.L. Seven-year recurrence of left ventricular apical ballooning // Int. J. Cardiol. 2010. Vol. 145. e86–87.
9. Fazio G., Pizzuto C., Barbaro G., Suter L. et al. Chronic pharmacological treatment in takotsubo cardiomyopathy // Int. J. Cardiol. 2008. Vol. 127. P. 121–123.
10. Fournier C., Boujon B., Hebert J.L., Zamani K., Grimon G., Blondeau M. Coronary spasm and diffuse coronary vasoconstriction responsible for transient // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1991. Vol. 84. P. 995–998.
11. Haghi D., Athanasiadis A., Papavassiliu T., Suselbeck T. et al. Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27. P. 2433–2439.
12. Hays A., Sacco R.L., Rundek T., Sciacca R.R. et al. Left ventricular systolic dysfunction and the risk of ischemic stroke // Stroke. 2006. Vol. 37. P. 1715–1719.
13. Ibanez B., Benezet-Mazuecos J., Navarro F., Farre J. Takotsubo syndrome: a Bayesian approach to interpreting its pathogenesis // Mayo Clin. Proc. 2006. Vol. 81. P. 732–735.
14. Ibanez B., Navarro F., Cordoba M., Alberca P., Farre J. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular // Heart. 2005. Vol. 91. P. 102–104.
15. Ito K., Sugihara H., Kinoshita N., Azuma A., Matsubara H. Assessment of Takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical // Ann. Nucl. Med. 2005. Vol. 19. P. 435–445.
16. Izumi Y., Okatani H., Shiota M., Nakao T. et al. Effects of metoprolol on epinephrine-induced takotsubo-like left ventricular // Hypertens Res. 2009. Vol. 32. P. 339–346.
17. Izumo M., Nalawadi S., Shiota M., Das J. et al. Mechanisms of acute mitral regurgitation in patients with takotsubo // Circ. Cardiovasc. Imaging. 2011. Vol. 4. P. 392–398.
18. Kumar G., Holmes D.R. Jr., Prasad A. "Familial" apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy) // Int. J. Cardiol. 2010. Vol. 144. P. 444–445.
19. Kuramoto K., Matsushita S., Murakami M. Acute reversible myocardial infarction after blood transfusion in the aged // Jpn. Heart J. 1977. Vol. 18. P. 191–201.
20. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., Ishihara M. et al. Presentation of Tako-tsubo cardiomyopathy in men and women // Clin. Cardiol. 2010. Vol. 33. P. 42–45.
21. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., Ishihara M. et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with tako-tsubo-like // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. Vol. 41. P. 743–748.
22. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., Ishihara M. et al. Torsade de pointes associated with bradycardia and takotsubo cardiomyopathy // Can. J. Cardiol. 2008. Vol. 24. P. 640–642.
23. Leurent G., Langella B., Fougerou C., Lentz P.A. et al. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients // Arch. Cardiovasc. Dis. 2011. Vol. 104. P. 161–170.
24. Ling S., Komesaroff P., Sudhir K. Cellular mechanisms underlying the cardiovascular actions of oestrogens // Clin. Sci. (Lond). 2006. Vol. 111. P. 107–118.
25. Lyon A., Rees P.S.C., Prasad S., Poole-Wilson P.A., Harding S.E. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. 2008. Vol. 5. P. 22–29.
26. Maron B., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies // American. Circulation. 2006. Vol. 113. P. 1807–1816.
27. Merli E., Sutcliffe S., Gori M., Sutherland G.G.R. Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying // Eur. J. Echocardiogr. 2006. Vol. 7. P. 53–61.
28. Mitsuma W., Kodama M., Ito M., Kimura S. et al. Thromboembolism in Takotsubo cardiomyopathy // Int. J. Cardiol. 2010. Vol. 139. P. 98–100.
29. Ogura R., Hiasa Y., Takahashi T., Yamaguchi K. et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with Takotsubo // Circ. J. 2003. Vol. 67. P. 687–690.
30. Palecek T., Kuchynka P., Linhart A. Treatment of Takotsubo cardiomyopathy // Curr. Pharm. Des. 2010. Vol. 16. P. 2905–2909.
31. San Roman Sanchez D., Medina O., Jimenez F., Rodriguez J.C., Nieto V. Dynamic intraventricular obstruction in acute myocardial infarction // Echocardiography. 2001. Vol. 18. P. 515–518.
32. Sharkey S., Lesser J.R., Zenovich A.G., Maron M.S., Lindberg J., Longe T.F., Maron B.J. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United // Circulation. 2005. Vol. 111. P. 472–479.
33. Siry M., Scheffold N., Wimmert-Roidl D., Konig G. A rare complication of takotsubo cardiomyopathy // Dtsch. Med. Wochenschr. 2011. Vol. 136. P. 129–132.
34. Ueyama T. Emotional stress-induced Tako-tsubo cardiomyopathy: animal model and molecular // Ann. N.Y. Acad. Sci. 2004. Vol. 1018. P. 437–444.
35. Wittstein I.S. Acute stress cardiomyopathy // Curr. Heart. Fail. Rep. 2008. Vol. 5. Vol. 61–68.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.