

Кардиомиопатия «такотсубо»

И.В. Леонтьева, Ю.М. Белозеров

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии

Takotsubo cardiomyopathy

I.V. Leontyeva, Yu.M. Belozеров

Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery

Представлены данные о новой форме кардиомиопатии — кардиомиопатии «такотсубо», характеризующейся специфической обратимой дисфункцией левого желудочка в виде расширения средней части и верхушки сердца и одновременного сужения в базальных отделах. Основным пусковым фактором заболевания является выраженный эмоциональный стресс. Клиническая картина кардиомиопатии «такотсубо» характеризуется болями в грудной клетке, ишемическими изменениями на ЭКГ, умеренным повышением уровня сердечных энзимов и напоминает симптомокомплекс острого коронарного синдрома. Рассмотрены теории патогенеза, изложены критерии и методы диагностики заболевания; освещены вопросы лечения и прогноза.

Ключевые слова: кардиомиопатия «такотсубо», ампульная кардиомиопатия, патогенез, диагностика, прогноз.

The paper gives data on the new form of cardiomyopathy — Takotsubo cardiomyopathy that is characterized by specific reversible left ventricular dysfunction as ballooning of the middle part and apex of the heart and simultaneous narrowing in the basal segments. Significant emotional stress is the main trigger of the disease. The clinical presentation of Takotsubo cardiomyopathy is chest pain, ischemic ECG changes, moderately elevated levels of myocardial enzymes and mimics the symptom complex of acute coronary syndrome. The paper also considers the theories of the pathogenesis of the disease, outlines its criteria, diagnostic techniques, treatment, and prognosis.

Key words: Takotsubo cardiomyopathy, apical ballooning cardiomyopathy, pathogenesis, diagnosis, prognosis.

Кардиомиопатии относятся к наиболее тяжело протекающим заболеваниям сердца в детском возрасте, характеризуются структурной перестройкой сердечной мышцы, нарушением систолической и диастолической функций миокарда, служат одной из основных причин развития хронической сердечной недостаточности, инвалидизации и смертности. Традиционно выделяют три основных варианта кардиомиопатии: дилатационный, гипертрофический и рестриктивный. Однако в последнее время описаны новые варианты заболевания, одним из них является кардиомиопатия «такотсубо» [1].

Кардиомиопатия «такотсубо» — относительно редко встречаемая и трудно диагностируемая транзиторная левожелудочковая дисфункция — впервые была описана японскими исследователями Н. Satoh и соавт. в 1990 г. Название кардиомиопатии определил характер неравномерного сокращения левого желудочка в систолу с изменением формы сердца в виде расширения средней части и верхушки сердца и одновременного сужения в базальных отделах. Та-

кая траектория движения сердца напомнила авторам глиняный горшок для ловли осьминогов, что обозначается на японском языке термином «tako-tsubo» [2].

В мировой литературе применяется несколько синонимов для описания кардиомиопатии такотсубо: преходящее шарообразное расширение верхушки левого желудочка [3, 4], ампульная кардиомиопатия [5], амфороподобная кардиомиопатия [6]. Учитывая, что важнейшим пусковым фактором возникновения этого заболевания является эмоциональный стресс, а также стремительное развитие изменений в сердце в виде внезапной деформации левого желудочка, для определения данной патологии также используются термины: стресс-кардиомиопатия, синдром «разбитого» сердца, синдром «оглушенного» миокарда [7].

Эпидемиология. Первоначально с 1990 по 2000 г. синдром обнаруживался только в японской популяции [2, 4, 5]. Наибольшее количество пациентов (88) наблюдали К. Tsushikashi и соавт. [8]. В последние 10 лет случаи заболевания были выявлены среди пациентов европейской популяции [6, 9] и США [10–12].

Истинная распространенность кардиомиопатии такотсубо остается неизвестной, поскольку патология плохо диагностируется, а в ряде случаев протекает под другими масками. Наибольшая распространенность отмечена в Японии. Среди госпитализирован-

© И.В. Леонтьева, Ю.М. Белозеров, 2012

Ros Vestn Perinatol Pediat 2012; 3:28–32

Адрес для корреспонденции: Леонтьева Ирина Викторовна — д.м.н., проф., рук. отделения патологии сердечно-сосудистой системы МНИИ педиатрии и детской хирургии

Белозеров Юрий Михайлович — д.м.н., проф., гл.н.с. того же отделения
125412 Москва, ул. Талдомская, д. 2

ных больных с болями в области сердца и острыми изменениями сегмента *ST* на ЭКГ заболевание диагностируется в 2% случаев [4]. В США у 2–2,2% пациентов с клинической картиной подъема сегмента *ST* и острым инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией диагностируется кардиомиопатия «такотсубо» в соответствии с критериями заболевания [11, 12]. В исследованиях А. Fassio Russo и соавт. [13] обнаружена более высокая частота заболевания, однако авторы использовали новые критерии установления диагноза.

Заболевание может встречаться у пациентов любого возраста. Имеются лишь единичные описания кардиомиопатии такотсубо в детском возрасте: у 2-летней девочки [14], у ребенка после сильного эмоционального стресса [15], у девочек с невротической анорексией, а также на фоне тяжелой гипогликемической атаки [16], у девочек пубертатного периода [17]. Наиболее часто патология встречается у женщин пожилого возраста, что связывается с резким снижением уровня эстрогенов [18].

Патогенетические механизмы, лежащие в основе заболевания, остаются не изученными. Обсуждается несколько возможных этиологических факторов.

По современным представлениям, доминирующим причинным фактором в возникновении кардиомиопатии «такотсубо» является эмоциональный и физический стресс, сопровождающийся острым выбросом катехоламинов в сочетании с повышением чувствительности к ним адренорецепторов и нарушением симпатической иннервации верхушки сердца [6, 19]. Дискутируется значение нарушения вегетативной функции на уровне ядер гипоталамуса на фоне общей стресс-реакции организма [18, 20–22]. Повышение концентрации катехоламинов в плазме наблюдается в 74,3% случаев в острую фазу заболевания [4, 20, 23–25]. Гиперкатехоламинемия может способствовать миокардиальному повреждению кардиомиоцитов, повышению уровня внутриклеточного кальция и свободных радикалов [24, 25].

Гиперкатехоламинемия способствует развитию многососудистого спазма венечных артерий с нарушением микроциркуляции, приводит к острой ишемии, что рассматривается в качестве основного патогенетического механизма возникновения кардиомиопатии такотсубо [19, 25]. При этом остается не совсем ясным, почему коронарораспизм возникает именно в апикальной области левого желудочка [26]. Некоторые авторы пытаются объяснить данный феномен с позиции особенностей иннервации сердца. Выдвигается гипотеза, что это связано с большим количеством симпатических нервных окончаний в базальных отделах миокарда по сравнению с верхушкой, что может способствовать развитию баллоноподобной асинергии в апикальных отделах с гиперсократимостью в базальных отделах [23]. Вместе

с тем в работах других авторов теория многососудистого спазма не нашла подтверждения. Так, внутрикоронарное введение ацетилхолина сопровождалось коронарораспизмом только у 1 из 13 пациентов [2, 9].

Обсуждается роль физического стресса, в частности переохлаждения [27], а также вредных привычек — злоупотребление алкоголем [20], наркомания (употребление кокаина, опиатов) [28] в качестве триггеров заболевания. Среди других причинных факторов рассматриваются особенности строения сердца (S-образное строение межжелудочковой перегородки, малый диаметр выходного тракта левого желудочка) [29]. Имеются сообщения о развитии ампульной кардиомиопатии при некоторых острых состояниях: пневмотораксе, пароксизме желудочковой тахикардии и фибрилляции [20, 26], а также при эпидуральном абсцессе [30].

Патоморфология. Для кардиомиопатии «такотсубо», по данным эндомиокардиальной (правожелудочковой и левожелудочковой) биопсии сердца характерны структурные повреждения кардиомиоцитов в виде вакуолизации, нарушения цитоскелета, дегенерации контрактильных белков, фокального и интерстициального фиброза. В некоторых случаях отмечают диссеминированный фиброз с инфильтрацией мононуклеарными клетками [4, 31–34]. Применение иммуногистохимических методов в острую фазу заболевания позволило установить уменьшение количества актина, нарушение структуры дистрофина и коннексина-43, значительную активацию коллагена I-го типа и, как следствие, фибротические изменения внеклеточного пространства миокарда [32].

Клиническая характеристика. Заболевание манифестирует резкой приступообразной болью за грудиной, продолжающейся от 20–30 мин и более. В отличие от острого коронарного синдрома боль не купируется приемом нитратов [2, 3]. Болевой синдром сопровождается одышкой, сердцебиением, повышенной потливостью. Возможно снижение артериального давления, головокружение, значительно реже наблюдается гемодинамическая нестабильность с тяжелой гипотензией, тошнотой, обмороками, кардиогенным шоком [4].

В большом аналитическом обзоре, включающем 286 пациентов в возрасте 10–89 лет с достоверно подтвержденной кардиомиопатией «такотсубо», было показано, что наиболее частыми клиническими симптомами были боли в груди и одышка. Боль в груди являлась кардинальным симптомом у 185 из 273 пациентов (67,8%, 95% ДИ: 62,0–73,0%, диапазон 20–94,7%), одышка — у 40 из 225 пациентов (17,8%, 95% ДИ: 13,3–23,3%, диапазон: 4,5–55,5%). Более серьезные клинические проявления, такие как кардиогенный шок и фибрилляция желудочков, встречаются в 4,2% (95% ДИ: 2,4–7,4%) и 1,5% (95% ДИ: 0,65–3,9%) случаев соответственно [6].

Кардиомиопатии часто предшествует эмоциональный или физический стресс. Эмоциональный стресс (неожиданная смерть родственника, неприятное известие, конфликт) как триггерный фактор был выявлен у 68 из 254 пациентов (26,8%, 95% ДИ: 21,7–32,5%, диапазон 10–100%), физический стресс — у 96 из 254 пациентов (37,8%, 95% ДИ: 32,1–43,9%, диапазон 14–70%) Тем не менее у 87 из 212 пациентов (34,3%, 95% ДИ: 28,7–40,3%, диапазон: 0–100%) не было никакого предыдущего эмоционального или физического стрессового события [6].

Считают, что в 0,7–2,5% случаев кардиомиопатия «такотсубо» является причиной неправильной постановки диагноза инфаркта миокарда [3].

Диагностика. Электрокардиографические проявления обычно имитируют острый коронарный синдром. Характерен инфарктоподобный подъем сегмента *ST*, максимально выраженный в прекардиальных отведениях, диффузная инверсия зубца *T*, образование патологического зубца *Q*. В последующем выраженность инверсии зубца *T* увеличивается (преимущественно в отведениях $V_2 - V_6$) либо регистрируется в большем числе отведений [6, 35–38]. Восстановление ЭКГ происходит на 2–3-й неделе болезни [36–38]. Возможно удлинение интервала *QT* до 450–500 мс в течение первых 48 ч [39]. Нередко выявляют нарушения ритма и проводимости: синусовую брадикардию, атриовентрикулярную блокаду, фибрилляцию предсердий, желудочковую тахикардию [23, 40]. Все отклонения нормализуются через 8–10 нед.

Наиболее специфичные изменения для кардиомиопатии «такотсубо» выявляются при эхокардиографии (ЭхоКГ), контрастной вентрикулографии, проведенной на высоте болевого синдрома. Решающее значение в диагностике имеют данные ЭхоКГ. Так, на фоне острого ишемического синдрома при манифестации заболевания выявляется акинез или дискинез верхушки и срединной части левого желудочка с гиперконтрактильностью основания и обструкцией выходного тракта левого желудочка [4, 30]. При этом форма левого желудочка напоминает приспособление для ловли осьминогов (*taco-tsubo*), отсюда происходит название синдрома [2]. Левожелудочковая дисфункция самостоятельно исчезает в течение нескольких дней или (реже) недель без реваскуляризации. Динамику ЭхоКГ-изменений иллюстрирует рисунок [27]. В острую стадию характерно снижение систолической функции (фракция выброса от 20 до 40%) с последующим повышением до нормальных параметров [27].

Вентрикулография и магнитно-резонансная томография при кардиомиопатии «такотсубо» дают возможность уточнить характер сегментарной дисфункции левого желудочка, обнаружить акинезию антеролатеральных, апикальных, диафрагмальных и септальных отделов левого желудочка с одновре-

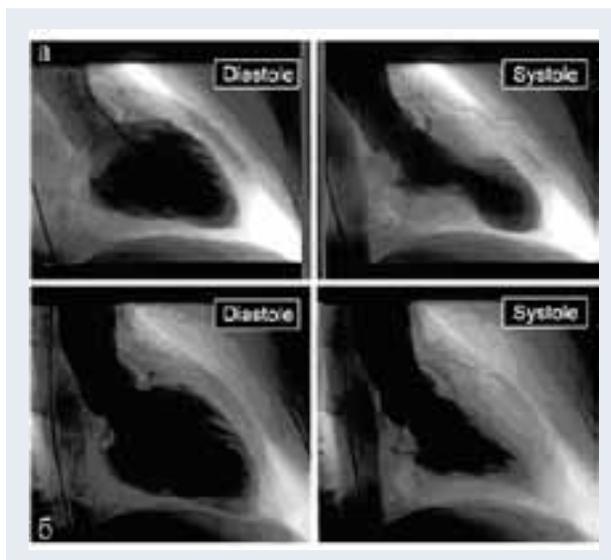


Рисунок. Левожелудочковая вентрикулограмма: дискинез верхушки (баллонообразный) в систолу (а) и нормальные показатели при выздоровлении (б) при такотсубо кардиомиопатии.

Данные S. Koulouris и соавт. [35].

менным повышением сократимости в его базальных отделах [32, 38]. Дисфункция правого желудочка характеризуется гипокинезом или акинезом преимущественно апико-латерального сегмента [33, 34].

Ангиография является ценным методом диагностики заболевания. Принципиальное отличие кардиомиопатии «такотсубо» от острого коронарного синдрома — отсутствие гемодинамически значимого стеноза венечных артерий [6, 9, 12, 15, 24, 28]. По результатам ангиографии, проведенной на высоте клинических проявлений, у лиц с верифицированным диагнозом кардиомиопатии такотсубо максимальная обструкция венечных артерий не превышала 50–65% [34].

Сцинтиграфия миокарда с таллием-201 и йодом-123 [29], позитронно-эмиссионная томография позволяют уточнить выраженность перфузионных нарушений [41]. Данные однофотонной эмиссионной компьютерной томографии свидетельствуют об уменьшении миокардиальной перфузии при отсутствии обструктивных изменений венечных сосудов и умеренном снижении сократимости в области верхушки [4, 25, 27], что подтверждает роль микрососудистого спазма в генезе заболевания. В острую фазу заболевания в миокарде регистрируют глубокие регионарные нарушения перфузии, однако большая часть кардиомиоцитов в этих зонах сохраняет целостность мембраны и затем полностью восстанавливает свою функцию [23]. Причем практически полное восстановление перфузии наблюдают через 3–5 дней от начала заболевания [25, 27, 41].

Для больных с кардиомиопатией «такотсубо», в отличие от больных с острым коронарным синдромом, характерно минимальное повышение актив-

ности кардиоспецифических ферментов — уровня тропонинов I [9, 25, 31], МВ-фракции креатинфосфокиназы в крови [9, 23], не соответствующее объему пораженного миокарда.

На основании клинических данных в Mayo Clinic разработаны клинические критерии установления диагноза кардиомиопатии «такотсубо» [42]:

1. Транзиторный акинез или дискинез верхушки левого желудочка и среднего его сегмента с локальными нарушениями кинетики стенок.

2. Отсутствие обструкции коронарных артерий или острого отрыва бляшки.

3. Появление новых электрокардиографических аномалий (или подъем сегмента ST, или инверсия зубца T).

4. Отсутствие острой тяжелой травмы мозга, внутрисерпного кровотечения, феохромоцитомы, обструктивного поражения эпикардальных коронарных артерий, миокардита, гипертрофической кардиомиопатии.

Прогноз. Восстановление функции левого желудочка наблюдается на 2—4-й неделе от начала появления симптоматики заболевания. В ряде наблюдений у лиц старшего возраста возможно развитие умеренно выраженной сердечной недостаточности [6]. Редкими осложнениями являются кардиогенный шок, разрыв миокарда [6, 43], тромбообразование, желудочковая аритмия [44]. Описано несколько случаев осложне-

ния течения заболевания отеком легких в результате тяжелой левожелудочковой недостаточности, выраженной обструкции выносящего тракта левого желудочка с тяжелой митральной регургитацией [30, 45]. Возможно возникновение перикардита и пристеночного апикального тромбообразования [45]. В литературе приводится только единичный случай внезапной смерти [2].

Несмотря на выраженные клинические симптомы, кажущийся высокий риск развития аритмий, смертность в условиях стационара составляет около 1,7%, а полное клиническое выздоровление наблюдают в 95,9% случаев. Как правило, рецидивы заболевания бывают достаточно редко [44]. Так, только у 2 (2,7%) из 72 пациентов в серии наблюдений, описанной К. Tsushikashi и соавт. (2001), повторный эмоциональный стресс сопровождался появлением клинической картины ампульной кардиомиопатии [22].

Лечение. Специальных методов лечения кардиомиопатии такотсубо в настоящее время не разработано. Схема лечения стандартна для систолической дисфункции левого желудочка и включает ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторы, ацетилсалициловую кислоту, диуретики и антагонисты кальция при необходимости. Большинство авторов при возникновении симптомов заболевания проводят лечение миокардиальной ишемии [21, 44].

ЛИТЕРАТУРА

1. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807—1816.
2. Sato H., Tateishi H., Uchida T. et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: K. Kodama, K. Haze, M. Hon, eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. Tokyo Kagakuhouronsya, 1990; 56—64.
3. Pilgrim T.M., Wyss T.R. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular ballooning syndrome. A systematic review. *Int J Cardiology* 2008; 124: 283—292.
4. Abe Y., Kondo M., Matsuoka R. Assessment of clinical features in transient apical ballooning. *J Amer Coll Cardiology* 2003; 41: 737—742.
5. Kawai S., Suzuki H., Yamaguchi H. et al. Ampulla-shaped ventricular dysfunction or ampulla cardiomyopathy? *Res Circ* 2000; 48: 1237—1248.
6. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27: 1523—1529.
7. Virari S., Khan A., Mendosza C. Takotsubo cardiomyopathy or broken-heart syndrome. *Texas Heart J Cardiology* 2007; 34: 1: 76—80.
8. Tsushikashi K., Ueshima K., Uchida T. Transient left ventricular apical ballooning syndrome without coronary artery stenosis; a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiology* 2001; 38: 11—18.
9. Desmet W.S.R., Adrianssens B.F.M., Dens J.A. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart J* 2003; 89: 1027—1031.
10. Chun S.G., Kwok V., Pang D.K. et al. Transient left ventricular apical ballooning syndrome as a complication of permanent pacemaker implantation. *J Cardiol* 2007; 117: 1: 27—30.
11. Aqel R.A., Zoghbi G.J., Trimm J.R. et al. Effect of caffeine administered intravenously on intracoronary-administered adenosine-induced coronary hemodynamics in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004; 93: 343—346.
12. Azzarelli S., Galassi A.R., Amico F. et al. Clinical features of transient left ventricular apical ballooning. *Am J Cardiol*

- 2006; 98: 1273—1276.
13. *Facciorusso A., Vigna C., Amico C. et al.* Prevalence of Tako-Tsubo Syndrome among patients with suspicion of acute coronary syndrome referred to our centre. *Int J Cardiol* 2009; 134: 255—259.
 14. *Schoof S., Bertram H., Hohmann D. et al.* Takotsubo cardiomyopathy in a 2-year-old girl: 3-dimensional visualization of reversible left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 19: 3: e5.
 15. *Bajolle F., Basquin A., Lucron H., Bonnet D.* Acute ischemic cardiomyopathy after extreme emotional stress in a child. *Congenit Heart Dis* 2009; 4: 5: 387—390.
 16. *Saito Y.* Hypoglycemic attack: a rare triggering factor for takotsubo cardiomyopathy. *Intern Med* 2005; 44: 3: 171—172.
 17. *Biteker M., Duran N.E., Civan H.A. et al.* Broken heart syndrome in a 17-year-old girl. *Eur J Pediatr* 2009; 168: 10: 1273—1275.
 18. *Ueyama I., Ishikura F., Matsuda A. et al.* Chronic estrogen supplementation improves stress induced cardiovascular responses. *Circ J* 2007; 71: 4: 565—573.
 19. *Lyon A.R., Rees P.S.C., Prasad S. et al.* Stress (Takotsubo) cardiomyopathy- a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008; 5: 22—29.
 20. *Akashi Y.J., Barbaro G., Sakurai T. et al.* Cardiac autonomic imbalance in patients with reversible ventricular dysfunction takotsubo cardiomyopathy. *Quart J Med* 2007; 100: 6: 335—343.
 21. *Celic I., Iyisoy A., Yuksel C. et al.* Stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy: a transient disorder. *Int J Cardiology* 2009; 131: 2: 265—266.
 22. *Tsuchihashi K., Ueshima K., Uchida T. et al.* Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11—18.
 23. *Хорикова Е.Н., Артемова Е.В., Остроумов Е.Н. и др.* Диагностика ампульной кардиомиопатии с помощью томосцинтиграфии миокарда. *Рос мед журн* 2006; 3: 5—8.
 24. *Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T. et al.* Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with takotsubo-like left ventricular dysfunction. *J Amer Coll Cardiology* 2003; 41: 743—748.
 25. *Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.R. et al.* Neurohumoral features of stunning due to sudden emotional stress. *New Engl J Med* 2005; 352: 539—548.
 26. *Дупляков Д.В.* Шарообразное расширение верхушки левого желудочка или «takotsubo» кардиомиопатия». *Кардиология* 2004; 11: 97—99.
 27. *Akashi Y.J., Nakazawa K., Sakakibara S. et al.* The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *Quart J Med* 2003; 96: 563—573.
 28. *Arora S., Alfayomi F., Srinivasan V.* Transient left ventricular apical ballooning after cocaine use. *Mayo Clin. Proc* 2006; 81: 6: 732—735.
 29. *Kusaba T., Sasaki H., Sakurada T.* Takotsubo cardiomyopathy thought to be induced by MRSA meningitis and cervical epidural abscess. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 2004; 46: 4: 371—376.
 30. *Chandrasegaram M.D., Celermajer D.S., Wilson N.K.* Apical ballooning syndrome complicated by acute severe mitral regurgitation with left ventricular outflow obstruction. *J Cardiothorac Surg* 2007; 2: 14.
 31. *Kurisu S., Sato H., Kawagoe T.* Takotsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002; 143: 3: 448—455.
 32. *Nef H.M., Molman H., Kostin S. et al.* Takotsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after structural recovery. *Eur Heart J* 2007; 28: 2456—2464.
 33. *Elesber A.A., Prasad A., Bybee K.A. et al.* Transient cardiac apical ballooning syndrome: prevalence and clinical implications of right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiology* 2006; 47: 1082—1083.
 34. *Haghi D., Fluechter S., Suselbeck T. et al.* Takotsubo cardiomyopathy (acute left ventricular apical ballooning syndrome) occurring in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1069—1074.
 35. *Koulouris S., Pastromas S., Sakellariou D. et al.* Takotsubo cardiomyopathy: the "broken heart" syndrome. *Hellenic J Cardiol* 2010; 51: 5: 451—457.
 36. *Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T. et al.* Time course of electrocardiographic changes in patients with tako-tsubo syndrome: comparison with acute myocardial infarction with minimal enzymatic release. *Circ J* 2004; 68: 77—81.
 37. *Ogura R., Hiasa Y., Takahashi T. et al.* Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with "Takotsubo" cardiomyopathy-comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J* 2003; 67: 687—690.
 38. *Mitchell J.H., Hadden T.B., Wilson J.M. et al.* Clinical features of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy. *J Cardiology* 2007; 100: 2: 296—301.
 39. *Sasaki O., Nishioka T., Akima T. et al.* Association of takotsubo cardiomyopathy and long QT syndrome. *Circ J* 2006; 70: 9: 1220—1222.
 40. *Mituma W., Kodama M., Ito M. et al.* Serial electrocardiographic findings in women with Takotsubo cardiomyopathy. *J Cardiology* 2007; 100:1: 106—109.
 41. *Yoshida T., Hibino T., Kako N. et al.* A pathophysiologic study of takotsubo cardiomyopathy with F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Eur Heart J* 2007; 21: 2598—2604.
 42. *Prasad A.* Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115: e56—59.
 43. *Ohara Y., Hiasa Y., Hosokawa S. et al.* Left ventricular free wall rupture in transient left ventricular apical ballooning. *Circ J* 2005; 69: 621—623.
 44. *Donohue D., Movahed M.R.* Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev* 2005; 10: 311—316.
 45. *Guevara R., Hazin M.I., McCord J.* Takotsubo cardiomyopathy complicated with acute pericarditis and cardiogenic shock. *J Nat Med Assoc* 2007; 99: 3: 281—283.

Поступила 08.02.12