Прокудина Е. С., Курбатов Б. К., Маслов Л. Н.
«Научно-исследовательский институт кардиологии», «Томский национальный исследовательский медицинский центр» Российской академии наук, Томск, Россия

Клиническая картина стрессорной кардиомиопатии (синдром такотсубо) и проблема дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда

Представленные данные свидетельствуют, что синдром такотсубо (СТ) характеризуется отсутствием обструкции коронарных артерий, сократительной дисфункцией сердца, апикальным баллонированием, сердечной недостаточностью, у части пациентов – подъемом сегмента ST и удлинением интервала QTc. У каждого десятого пациента с СТ развиваются желудочковые аритмии. У большинства пациентов с СТ отмечается подъем уровня маркеров некроза (тропонин I, тропонин T, креатинфосфокиназа-МВ (КФК-МВ)), который существенно меньше, чем у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST. Уровень N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide (NT-proBNP), напротив, существенно выше у больных с СТ, чем у пациентов с ОИМ. Дифференциальная диагностика СТ и ОИМ должна базироваться на комплексном подходе, заключающемся в использовании ангиографии коронарных сосудов, эхокардиографии, анализе ЭКГ, магнитно-резонансной томографии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, определении уровня тропонинов, КФК-МВ, NT-proBNP.

Ключевые слова Синдром такотсубо; стрессорная кардиомиопатия

Для цитирования Prokudina E.S., Kurbatov B.K., Maslov L.N. Clinical Manifestation of Stressful Cardiomyopathy (Takotsubo Syndrome) and the Problem of Differential Diagnosis with Acute Myocardial Infarction. Kardiologiia. 2020;60(11):137–147. [Russian: Прокудина Е.С., Курбатов Б.К., Маслов Л.Н. Клиническая картина стрессорной кардиомиопатии (синдром такотсубо) и проблема дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда. Кардиология. 2020;60(11):137–147]

Автор для переписки Маслов Леонид Николаевич. E-mail: maslov@cardio-tomsk.ru

Введение

В 1990 г. группа японских кардиологов, используя метод эхокардиографии, смогла выявить заболевание, которое они назвали «синдромом такотсубо» (takotsubo syndrome) [1]. Заболевание было сходным с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и характеризовалось акинезией и гипокинезией апикального отдела левого желудочка (ЛЖ) с нормокинезией базального отдела. У пациентов не наблюдалось признаков атеросклероза эпикардиальных коронарных артерий. Сердце принимало форму сосуда для ловли осьминогов – такотсубо. Авторы обнаружили, что причиной заболевания может быть спазм коронарных сосудов. Действительно, инфузия нитроглицерина устраняла этот коронароспазм, что подтверждало ангиографическое исследование.

Своевременная и точная дифференциальная диагностика ОИМ и синдрома такотсубо (СТ) является одной из приоритетных задач кардиологии, поскольку от правильно поставленного диагноза зависит дальнейшая тактика лечения пациента. На сегодняшний день это заболевание является общепризнанным и проблемой диагностики и лечения СТ занимаются многие коллективы исследователей. Существует несколько синонимов, обозначающих «синдром такотсубо». Термин «стрессорная кардиомиопатия» впервые предложили использовать D. Pavin с соавт. [2]. Иногда стрессорную кардиомиопатию также называют «синдромом апикального баллонирования» (apical ballooning syndrome) [3]. Стрессорная кардиомиопатия является сравнительно редким заболеванием, она отмечается у 0,6–2,5% больных с клиническими проявлениями острого коронарного синдрома, в США ежегодно регистрируется около 6 000 случаев синдрома такотсубо [4]. Исходом стрессорной кардиомиопатии может быть полное выздоровление или смерть пациента, обычно в результате кардиогенного шока. Внутригоспитальная летальность пациентов с СТ соответствует 3,5–12% [5, 6].

Цель работы – охарактеризовать основные клинические проявления СТ и изложить свою точку зрения на дифференциальную диагностику стрессорной кардиомиопатии и ОИМ.

Этиология и патогенез синдрома такотсубо

Среди заболевших синдромом такотсубо 90% составляют женщины 60–70 лет, число заболевших мужчин обычно составляет 10% [7–9]. Летальность при СТ в 3 раза выше у мужчин [8]. Синдромом такотсубо болеют в основном женщины, находящиеся в состоянии менопаузы, поэтому некоторые исследователи считают, что одним из факторов, способствующих возникновению СТ, является снижение уровня эстрогенов [3, 10]. Действительно, эстрогены повышают толерантность сердца к действию ишемии/реперфузии [11, 12], поэтому вполне вероятно, что они могут повышать толерантность сердца к дей-

ствию стресса. У большинства пациентов с СТ в анамнезе наблюдается сильный эмоциональный или физический стресс [13]. Эмоциональный стресс обычно связывают с негативными моментами или событиями в жизни, но, по мнению Ghadri с соавт., не только негативные стрессоры могут способствовать проявлению СТ, но и положительные [14]. Сообщается о многих физических стрессорах, способных провоцировать СТ, включая острые заболевания, неврологические нарушения [15] и ятрогенные факторы. Ятрогенные факторы включают в себя хирургические вмешательства, тесты с физической нагрузкой [16], стресс-эхокардиографию с добутамином [17], электросудорожную терапию [18], инъекции катехоламинов [19], введение препаратов, блокирующих обратный захват катехоламинов [20], отмену опиатов [21–23]. Yerasi с соавт. сообщают, что пациенты с физическим стрессом имеют худший прогноз по сравнению с больными, у которых имели место эмоциональные нарушения [5].

Если первопричиной СТ является стресс, то у пациентов со стрессорной кардиомиопатией должен быть повышен уровень катехоламинов и кортизола. Действительно, оказалось, что уровень адреналина в плазме крови пациентов с СТ в подостром периоде достоверно выше (p=0,0004) [24], чем при последующем исследовании [24, 25]. Выполнение ментального стресс-теста приводило к бóльшему увеличению уровня норадреналина у пациентов с СТ, чем у здоровых добровольцев [26]. Уровень адреналина в крови пациентов с СТ при госпитализации был выше, чем у пациентов с острым коронарным синдромом [27]. Факт увеличения уровня норадреналина и адреналина в плазме крови пациентов с СТ подтверждают и другие исследователи [28]. Показано, что симпатическая нервная активность усилена у пациентов с СТ по сравнению с больными хронической сердечной недостаточностью [29]. Одним из доказательств участия стресса в патогенезе СТ могут быть случаи одновременного возникновения транзиторной амнезии и СТ, что авторы исследования обьясняют одновременной чрезмерной стимуляцией адренорецепторов (АР) в кардиомиоцитах и нейронов [30]. Кроме того, обнаружено, что у пациентов с СТ увеличивается уровень не только катехоламинов, но и кортизола [31], что подтверждает важную роль стресса в патогенезе СТ.

Таким образом, физический и эмоциональный стресс является важным, но, по-видимому, не единственным этиологическим фактором стрессорной кардиомиопатии. Триггером СТ может быть status epilepticus [32, 33] или судороги иного происхождения [34,35]. В связи с этим следует отметить, что бикукуллин-индуцированный status epilepticus сопровождается увеличением уровня норадреналина в плазме крови собак [36]. Показано, что уровень норадреналина в плазме крови увеличивался во время генерализации эпилептических судорог [37].

Возникновение СТ связывают с избыточной активацией симпато-адреналовой системы [4, 38, 39]. Кроме того, установлено, что по мере увеличения концентрации адреналина его положительный инотропный эффект сменяется отрицательным инотропным эффектом за счет активации β_2-адренорецепторов (β_2-АР), сопряженных с Gi-белками [40], поэтому отрицательный инотропный эффект исчезал после ингибирования Gi-белков пертуссис токсином. Агонист β-АР изопротеренол также оказывал двухфазный эффект [41]. Отрицательная инотропная фаза исчезала после блокады β_2-АР и применения пертуссис токсина, но сохранялась после применения селективного антагониста β_1-АР CGP 20712A. Инъекция больших доз адреналина вызывает апикальное нарушение сократимости сердца, которое устранялось ингибитором Gi-белков пертуссис токсином [42]. Показано, что агонист α_2-АР ксилазин при введении иммобилизованным крысам вызывает нарушение сократимости сердца, которое устраняет пертуссис токсин [43]. Установлено, что изопротеренол (50 мг/кг внутрибрюшинно) вызывает появление акинетических областей в ЛЖ крыс через 60 мин после инъекции [44]. Антагонист β_2-АР ICI-118551 или пертуссис токсин устраняли акинезию, но вызывали гибель животных, которым вводился изопротеренол [44]. Другое исследование было выполнено на крысах, которым вводили изопротеренол в дозе 100 мг/кг, что приводило к гибели 40% животных в течение 24 ч и появлению апикальной акинезии [45]. Установлено, что норадреналин вызывает апоптоз кардиомиоцитов за счет активации β-АР [46].

Важную роль гиперактивации симпато-адреналовой системы в патогенезе СТ подтверждают результаты исследований с использованием антагонистов АР. Так, в исследовании, выполненном на обезьянах, было показано, что неселективный β-адреноблокатор пропранолол предупреждает возникновение стресс-индуцированного повреждения сердца [47]. Пропранолол оказывал аналогичный эффект у стрессированных свиней [48]. Неселективный антагонист α- и β-АР лабеталол предупреждал нарушение сократимости сердца у крыс, вызванное иммобилизацией крыс в течение 30 мин [49]. Так же действовал метопролол [50].

Важную роль активации симпато-адреналовой системы в патогенезе СТ подтверждают исследования, выполненные с использованием ^{125}I-metaiodobenzylguanidine (^{125}I–MIBG), который является аналогом норадреналина и подобно норадреналину подвергается аптейку (захвату) симпатическими нервными терминалами [51–53]. Химическая симпатэктомия с помощью 6-гидроксидопамина приводила к нарушению аптейка норадреналина

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2020;60(11). DOI: 10.18087/cardio.2020.11.n777

и MIBG в сердце [54]. Норадреналин и MIBG конкурируют друг с другом за систему аптейка в симпатических нервных терминалях, поэтому снижение аккумуляции MIBG в сердце свидетельствует об увеличении количества норадреналина в синаптической щели, иначе говоря, чем выше симпатическая активность, тем меньше ^{125}I–MIBG накапливается в сердце.

Сообщают о снижении аккумуляции ^{125}I–MIBG в апикальной части сердца у пациентов с СТ [55]. Показано, что аптейк ^{125}I–MIBG снижается в гипокинетических сегментах сердца пациентов со стрессорной кардиомиопатией [56]. Дефекты аккумуляции ^{125}I–MIBG в ЛЖ пациентов с СТ отмечают другие исследователи [25]. Показано, что участки сниженной аккумуляции ^{125}I–MIBG у пациентов с СТ совпадают с теми сегментами миокарда, в которых отмечается снижение сократимости [57].

Установлено, что соотношение аптейка ^{125}I–MIBG в сердце к средостению ниже в подострую фазу СТ, чем при нормализации сократимости сердца через 4 месяца после выписки из госпиталя или чем в группе контроля (подострая фаза миокардита) [25]. Скорость вымывания (washout rate) ^{125}I–MIBG из миокарда была повышена у пациентов с СТ в подостром периоде по сравнению с группой контроля [25]. Аналогичные данные получили Burgdorf с соавт. [58].

Представленные данные убедительно показывают, что у пациентов с СТ активируется адренергическая система. Одним из негативных эффектов, связанных с гиперактивацией адренергической системы, является сократительная дисфункция миокарда. Это могут быть нарушения сердечного ритма, которые вызывают катехоламины [59]. У пациентов с СТ наблюдается оглушение миокарда (stunning), которое обычно затрагивает апикальный отдел сердца при отсутствии коронаротромбоза [1]. Оглушение миокарда при СТ выражается акинезией, гипокинезией или дискинезией апикального отдела ЛЖ и гиперкинезией базальных сегментов [60–62]. Оглушение миокарда при СТ обычно затрагивает апикальный отдел сердца, поэтому синдром такотсубо иногда называют «синдромом апикального баллонирования» [3]. Атипичное нарушение сократимости сердца, которое затрагивает другие отделы сердца, может наблюдаться у 28–40% пациентов с СТ [63, 64]. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ при СТ сопоставима с ФВ ЛЖ у пациентов с ОИМ и подъемом сегмента ST и в среднем составляет 33–38% [65, 66]. Нарушается как систолическая, так и диастолическая функция сердца [67]. Кардиогенный шок может возникнуть у 7–10% пациентов со стрессорной кардиомиопатией [68–70]. Смертность пациентов с СТ и кардиогенным шоком может достигать 28% [71]. У 45% пациентов с СТ развивается легочная гипертензия [72].

У пациентов с СТ могут быть патологические изменения, являющиеся следствием гиперактивации адренергической системы, например, воспаление и отёк миокарда. Так, сообщают о катехоламин-индуцированном миокардите у пациентов с феохромоцитомой [73–76].

Эндомиокардиальная биопсия у пациентов с СТ показала, что у них имеется мононуклеарная инфильтрация [77] и некроз [77, 78]. Другие исследователи сообщают об увеличении уровня высокочувствительного С-реактивного белка у пациентов с СТ [79, 80]. Данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) свидетельствуют об отеке миокарда при стрессорной кардиомиопатии [78, 81, 82]. Есть данные о том, что стрессорная кардиомиопатия приводит к фиброзу миокарда [82]. Отек миокарда носит стойкий характер, по данным Schwarz с соавт. [82], в участках с нормальной сократимостью отек исчезает через 4 месяца после заболевания. Показано, что у пациентов с СТ во время госпитализации по сравнению с показателями через год после выписки повышен уровень фактора некроза опухолей (ФНО-α) и С-реактивного белка в плазме крови [25]. Уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерлейкина-10 увеличен у пациентов с СТ с неблагоприятными событиями, включая смерть [83]. Уровень ИЛ-6 и хемокинового (C–X–C motif) лиганда 1 (CXCL1) увеличен в сыворотке крови больных со стрессорной кардиомиопатией по сравнению с контрольной группой [7].

Основные клинические проявления синдрома такотсубо

Одной из самых частых жалоб у 82% пациентов с СТ [84] является возникновение после перенесенного стресса болей в груди, интенсивность которых может быть различной – от слабых до сильных; характер боли сдавливающий, она часто иррадиирует в левую руку, челюсть; такие боли характерны и для острого коронарного синдрома (ОКС) [85]. Вторая по частоте встречаемости жалоба – это одышка, она отмечается у 50% пациентов с СТ [86]. Кроме того, у 39% пациентов систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст. [87].

При анализе ЭКГ у пациентов с СТ наблюдаются подъем или депрессия сегмента ST, которая может сопровождаться увеличением и инверсией зубца T и удлинением интервала QTc, может присутствовать аномальная волна U после 24–48 ч от момента возникновения СТ [88]. Подъем сегмента ST может наблюдаться у 13–19% пациентов со стрессорной кардиомиопатией [89, 90]. Подъем сегмента ST является предиктором неблагоприятных событий при СТ [89]. Удлинение интервала QTc наблюдается у 28–54% пациентов с СТ [91, 92]. Больных с удлиненным интервалом QTc чаще интубируют, у них чаще развиваются кардиогенный шок, аритмии и смерть

по сравнению с пациентами с нормальным интервалом QTc [92]. Госпитальная летальность (25%) была увеличена у пациентов, у которых QTc не восстанавливался после госпитализации, по сравнению с летальностью (9%) пациентов, у которых происходило быстрое восстановление интервала QTc [93].

Согласно данным Jesel с соавт. [94] жизнеугрожающие аритмии (асистолия, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков) наблюдаются у 11% больных СТ. Госпитальная летальность у пациентов с СТ и жизнеугрожающими аритмиями составляет 39%, а у пациентов без аритмий – 9%, годовая летальность среди пациентов с аритмиями составляет 48%, а у больных без аритмий – 14% [94]. Следовательно, наличие жизнеугрожающих аритмий существенно ухудшает прогноз течения СТ. По другим данным, желудочковые аритмии и атрио-вентрикулярный блок наблюдаются у 12% пациентов с СТ [95].

При коронарной ангиографии у большинства пациентов с СТ не удается обнаружить обструкцию коронарных артерий. Однако некоторые авторы сообщают о стенозе коронарных артерий, который у пациентов с СТ не является гемодинамически значимым [96–99]. Ангиография позволяет выявить спонтанный спазм коронарной артерии у 1,4–10% пациентов с СТ [25, 98], индуцированный спазм – в 4,5–71% случаев СТ [3, 11, 13]. У японских пациентов чаще встречается спазм коронарных сосудов, но это может быть связано с более широким использованием провокационных тестов в Японии [100]. Нарушения коронарного кровообращения носят неоднозначный характер. Сообщают как о нарушении коронарной микроциркуляции у пациентов с синдромом такотсубо [101, 102], так и о коронароспазме у отдельных пациентов. Так, в 2002 г. S. Kurisu с соавт. [61], выполнив коронарную ангиографию, обнаружили спонтанный коронароспазм у трех из 30 пациентов с СТаа. Сцинтиграфические исследования свидетельствует, что перфузия в апикальном отделе сердца у пациентов со стрессорной кардиомиопатией находится в норме или минимально снижена [103].

При проведении МРТ сердца, как и при эхокардиографии, обнаруживают аномалии движения стенок ЛЖ и снижение ФВ ЛЖ [104–106]. МРТ позволило установить, что СТ сопровождается отеком миокарда [107].

У пациентов с СТ наблюдается повышение уровня маркеров некроза тропонина Т и тропонина I [108–110]. Показано, что уровень тропонина Т повышен у 85% пациентов с СТ [109]. У пациентов с подъемом сегмента ST уровень тропонина I в 3 раза выше, чем у больных без подъема сегмента ST [89]. Некоторые исследователи не обнаружили увеличения уровня маркеров некроза миокарда у пациентов с СТ [66, 111]. Уровень маркеров некроза у пациентов с СТ ниже, чем у пациентов с ОИМ. Так, пик уровня креатинфосфокиназы (КФК) был на 50% ниже у пациентов с СТ по сравнению с больными ОИМ [88], по данным других авторов, пик КФК у больных ОИМ в 6 раз выше, чем у больных со стрессорной кардиомиопатией [112]. Пик тропонина Т у больных стрессорной кардиомиопатией в 6 раз ниже, чем у больных ОИМ [108].

Известно, что СТ чаще встречается у коморбидных пациентов [113, 114]. У пациентов с СТ нередко наблюдают такие легочные заболевания, как астма, хроническая обструктивная болезнь легких [113, 114]. Отмечают также, что у части пациентов наблюдают сердечно-легочные заболевания [113, 114]. Показано, что тиреотоксикоз может способствовать возникновению СТ [115–118]. Патогенное действие избытка тиреоидных гормонов, по всей видимости, связано со способностью трийодтиронина повышать плотность β_1-АР на клеточных мембранах [119, 120]. Достаточно часто у пациентов наблюдаются и неврологические заболевания, например, такие как геморрагический инсульт [113, 114]. Следует отметить, что геморрагический инсульт сопровождается повышением уровня норадреналина и адреналина в плазме крови [121]. Сочетание ИБС и СТ наблюдается у 10–14% пациентов со стрессорной кардиомиопатией [122, 123]. У пациентов с СТ чаще наблюдается тревожное расстройство по сравнению с пациентами с ОКС [124]. Депрессия наблюдается у 20% пациентов с СТ, а беспокойство отмечается у 31% больных с СТ [125]. Кроме того, пациенты с СТ имеют более высокую частоту возникновения новообразований, чем пациенты с ОИМ [126, 127].

Достаточно интересен тот факт, что у пациентов с СТ более низкая частота встречаемости сахарного диабета, чем у пациентов с ОИМ [128]. Влияние сахарного диабета на смертность неоднозначно, V. Bill с соавт. обнаружили, что у пациентов с диабетом кумулятивная частота случаев тромбоэмболических осложнений, опасных для жизни аритмий, смертности от всех причин, повторной госпитализации из-за сердечной недостаточности, инсульта и рецидива СТ была значительно ниже, чем у пациентов, не страдающих сахарным диабетом [129], а Stiermaier T. с соавт. указывают на увеличение смертности пациентов с СТ и сахарным диабетом, в сравнении с пациентами без сахарного диабета [130].

Дифференциальная диагностика СТ от ОИМ

Таким образом, клиническая картина стрессорной кардиомиопатии сходна с симптомами ОИМ. Проблема дифференциальной диагностики усугубляется тремя причинами. Во-первых, у пациентов с СТ в коронарных сосудах могут быть атеросклеротические бляшки [122, 123]. Во-вторых, в некоторых случаях ОИМ может протекать без обструкции коронарных артерий [131–133].

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2020;60(11). DOI: 10.18087/cardio.2020.11.n777

В-третьих, СТ часто может протекать атипично без апикального баллонирования [63, 64]. Все это затрудняет диагностику СТ.

Для исключения патологии коронарных артерий и дифференциальной диагностики СТ и ОИМ необходимо использовать коронарную ангиографию. Данный метод исследования позволяет обнаружить значимую обструкцию коронарных артерий, что в большинстве случаев исключает СТ.

При СТ для пациентов свойственна акинезия, гипокинезия или дискинезия апикального и среднего сегментов ЛЖ и гиперкинезия базальных сегментов, которая выявляется как при эхокардиографии, так и при вентрикулографии. Отличием ОИМ от СТ является тот факт, что аномалии движения стенок ЛЖ наблюдаются в рамках одной ветви коронарной артерии, тогда как при СТ данное нарушение не связано с бассейном определенной коронарной артерии.

Клинические проявления СТ похожи на симптомы ОИМ (табл. 1). У пациентов с СТ обычно диагностируют ОКС во время поступления [134]. Инфаркт миокарда при отсутствии обструктивного заболевания коронарной артерии наблюдается у 5–6% всех пациентов с ОИМ [135]. Исследователи полагают, что основными причинами ИМ могут быть спазм эпикардиальных артерий, микрососудистая дисфункция, разрушение бляшек, неангиографически обструктивная коронарная эмболия/тромбоз и спонтанная диссекция коронарной артерии [135, 136]. Коронарный спазм был диагностирован у 46% пациентов с ИМ при необструктивном коронарном атеросклерозе (НОКА), проходивших провокационное тестирование [137]. Некоторые исследователи предполагают, что пациенты с ИМ при НОКА имеют коронарную микрососудистую дисфункцию [136]. Самопроизвольное расслоение коронарной артерии является распространенной причиной ОИМ среди женщин моложе 50 лет [136]. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование и когерентная томография могут позволить идентифицировать разрыв или эрозию бляшки, как причинные механизмы ОИМ без обструкции коронарных артерий [136]. Наконец, СТ может быть атипичным без апикального баллонирования [63, 64].

Важную роль в дифференциальной диагностике СТ и ОИМ играет мозговой натрийуретический пептид (BNP) и NT-proBNP, уровень которых увеличивается у пациентов с СТ [138–141]. Пик концентрации

Таблица 1. Дифференциальный диагноз синдрома такотсубо, острого инфаркта миокарда и инфаркта миокарда при необструктивном коронарном атеросклерозе

Показатели	СТ	ОИМ	ИМ при НОКА
Симптомы	Боли в груди, как при стенокардии, одышка, аритмии, сердечная недостаточность, кардиогенный шок, внезапная сердечная смерть, пациенты с СТ чаще (90%) женщины	Боли в груди, одышка, аритмии, сердечная недостаточность, кардиогенный шок, внезапная сердечная смерть	Боли в груди, одышка, аритмии, сердечная недостаточность, кардиогенный шок, внезапная сердечная смерть
ЭКГ	Подъем сегмента ST (12% случаев) или депрессия сегмента ST, удлинение QTc (50% случаев), инверсия зубца T	Подъем сегмента ST (ИМпST) или депрессия сегмента ST (ИМбпST), инверсия зубца T	Подъём сегмента ST или депрессия сегмента ST и/или инверсия зубца T
Эхокардиография	Гипокинезия или акинезия чаще апикальной локализации	Региональное нарушение сократимости сердца	Региональное нарушение сократимости сердца
Коронаро-ангиография	Отсутствие обструкции коронарных артерий или данных о дестабилизации бляшки	Обструкция коронарной артерии, разрыв бляшки и тромбоз	Отсутствие обструкции коронарных артерий
МРТ	Отек миокарда и нарушение движений стенки сердца чаще апикальной локализации	Отек миокарда и региональное нарушение движений стенки сердца	Отек миокарда и региональное нарушение движений стенки сердца
Биомаркеры	Соотношение NT-proBNP/TnI 2235,2 (1086,2–9480,8), NT-proBNP/КФК-МВ соотношение 678,2 (239,9–1560,3). Подъём TnI – 2,1 пг/мл (0,7–4,0 пг/мл) и КФК-МВ – 9,5 пг/мл (3,2–21,3 пг/мл)	Соотношение NT-proBNP/TnI 81,6 (47,9–383,3), соотношение NT-proBNP/КФК-МВ 27,5 (11,3–137,1). Подъем TnI – 19 пг/мл (7,4–52,9 пг/мл); КФК-МВ – 73,3 пг/мл (26,8–151,7 пг/мл)	Уровень TnI и КФК-МВ увеличен, как при ИМпST, данных по соотношению NT-proBNP к маркерам некроза миокарда нет
Сцинтиграфия	Аккумуляция ^{125}I-MIBG снижается в гипокинетических сегментах сердца в острую фазу СТ. Дефект перфузии при сцинтиграфии с ^{99m}Tc-МИБИ	Дефект перфузии при сцинтиграфии с ^{99m}Tc-МИБИ и нарушение аккумуляции ^{125}I-MIBG	Нет данных о дефекте перфузии при сцинтиграфии с ^{99m}Tc-МИБИ, ^{201}Tl, ^{99m}Tc-tetrofosmin

ИМ при НОКА – инфаркт миокарда при необструктивном коронарном атеросклерозе, ИБС – ишемическая болезнь сердца, КФК-МВ – креатинфосфокиназа МВ, МРТ – магнитно-резонансная томография, ИМбпST – инфаркт миокарда без подъема ST, ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом ST, ^{99m}Tc-МИБИ – Technetium-99m 2-methoxy-isobutyl-isonitrile или Technetium (99mTc) sestamibi, NT-proBNP – Natriuretic Peptide N-Terminal Pro-B-Typ, TnI – тропонин I, ^{125}I–MIBG – ^{125}I-metaiodobenzylguanidine.

NT-proBNP отмечается через 24 ч от момента начала заболевания [140]. Медиана концентрации NT-proBNP (4702 пг/мл) в 2 раза выше у пациентов с СТ, чем у больных ОИМ (2138 пг/мл), p=0,002 [139]. Соотношение NT-proBNP/тропонин I и NT-proBNP/КФК-МВ было 2235 и 678 у пациентов с СТ и 82 и 28 у пациентов с ОИМ и подъемом сегмента ST (p<0.001). Сходные данные получили другие исследователи [142]. Уровень КФК-МВ у пациентов с СТ был в 11 раз меньше, чем у больных ОИМ с подъемом сегмента ST [143].

Ввиду того, что картина ЭКГ у пациентов как с СТ, так и ОИМ очень разнообразна и порой совпадает, а также то, что имеются случаи протекания данных заболеваний нетипично, мы считаем, что использование соотношения NT-proBNP/тропонин I и NT-proBNP/КФК-МВ поможет в дифференциальной диагностике данных заболеваний (табл. 1).

Сцинтиграфия миокарда с использованием ^{125}I–MIBG может оказаться полезной при дифференциальной диагностике ОИМ и СТ она покажет сниженное поглощение ^{125}I–MIBG и повышенное вымывание данного радиофармпрепарата из сердца в острую фазу СТ по сравнению с ОКС [24, 55–57, 127] (табл. 1). Вместе с тем некоторые авторы сообщают, что у пациентов с ОИМ может нарушаться аккумуляция ^{123}I–MIBG в миокарде [143]. К сожалению, исследования с применением ^{123}I–MIBG, выполненные в последние годы, были проведены в отдалённые сроки после перенесённого ОИМ и не дают информации о состоянии симпатической иннервации миокарда в остром периоде ОИМ [144, 145]. Серьезным подспорьем в дифференциальной диагностике ОИМ и СТ может стать однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) с радиофармацевтическим препаратом ^{99m}Tc-МИБИ (^{99m}Tc-sestamibi), которая позволяет выявить дефект перфузии при ОИМ [146]. Однако дефекты перфузии могут быть выявлены и при СТ [57, 103, 147], но подобные дефекты перфузии обычно меньше дефектов накопления ^{123}I–MIBG и меньше участков с аномалией сократимости миокарда [57] (табл. 1).

Заключение

Таким образом, синдром такотсубо характеризуется отсутствием обструкции коронарных артерий, сократительной дисфункцией, сердечной недостаточностью, у части пациентов со стрессорной кардиомиопатией отмечается подъем сегмента ST и удлинение интервала QTc. У большинства пациентов с СТ эхокардиографически выявляется апикальное баллонирование сердца. У каждого десятого пациента с СТ развиваются желудочковые аритмии. У большинства пациентов с СТ отмечается подъем уровня маркеров некроза (тропонин I, тропонин T, КФК-МВ), который существенно меньше, чем у больных ОИМ с подъемом сегмента ST. Уровень NT-proBNP, напротив, существенно выше у больных с СТ, чем у пациентов с ОИМ. Представленные данные свидетельствуют, что дифференциальная диагностика СТ и ОИМ должна базироваться на комплексном подходе, заключающемся в использовании ангиографии коронарных сосудов, эхокардиографии, в анализе ЭКГ, ОФЭКТ, определении уровня тропонинов, КФК-МВ, NT-proBNP.

Финансирование

Работа выполнена при поддержке Российского научного фонда грант 21-15-00037. Раздел, посвященный BNP при синдроме такотсубо, выполнен в рамках государственного задания AAAA-A15-115120910024-0.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 31.07.2019

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T et al. Tako-Tsubo–like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. 1990; [In: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese). Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co; 1990. p.56-64.]
2. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. Heart. 1997;78(5):509–11. DOI: 10.1136/hrt.78.5.509
3. Kuo BT, Choubey R, Novaro GM. Reduced estrogen in menopause may predispose women to takotsubo cardiomyopathy. Gender Medicine. 2010;7(1):71–7. DOI: 10.1016/j.genm.2010.01.006
4. Y-Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. Clinical Autonomic Research. 2018;28(1):53–65. DOI: 10.1007/s10286-017-0465-z
5. Yerasi C, Koifman E, Weissman G, Wang Z, Torguson R, Gai J et al. Impact of triggering event in outcomes of stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2017;6(3):280–6. DOI: 10.1177/2048872616633881
6. Sobue Y, Watanabe E, Ichikawa T, Koshikawa M, Yamamoto M, Harada M et al. Physically triggered Takotsubo cardiomyopathy has a higher in-hospital mortality rate. International Journal of Cardiology. 2017;235:87–93. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.02.090
7. Scally C, Abbas H, Ahearn T, Srinivasan J, Mezincescu A, Rudd A et al. Myocardial and Systemic Inflammation in Acute Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy. Circulation. 2019;139(13):1581–92. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037975
8. Lemor A, Ramos-Rodriguez AJ, De La Villa R, Hosseini Dehkordi SH, Vazquez de Lara F, Lee S et al. Impact of gender on in-hospital outcomes in patients with Takotsubo syndrome: A nationwide analysis from 2006 to 2014. Clinical Cardiology. 2019;42(1):13–8. DOI: 10.1002/clc.23109
9. Kim H, Senecal C, Lewis B, Prasad A, Rajiv G, Lerman LO et al. Natural history and predictors of mortality of patients with Takotsubo syndrome. International Journal of Cardiology. 2018;267:22–7. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.04.139
10. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, Tsuruo Y, Ishikura F. Catecholamines and Estrogen Are Involved in the Pathogenesis of Emotional

Stress-induced Acute Heart Attack. Annals of the New York Academy of Sciences. 2008;1148(1):479–85. DOI: 10.1196/annals.1410.079
11. Feng Y, Madungwe NB, da Cruz Junho CV, Bopassa JC. Activation of G protein-coupled oestrogen receptor 1 at the onset of reperfusion protects the myocardium against ischemia/reperfusion injury by reducing mitochondrial dysfunction and mitophagy. British Journal of Pharmacology. 2017;174(23):4329–44. DOI: 10.1111/bph.14033
12. Menazza S, Sun J, Appachi S, Chambliss KL, Kim SH, Aponte A et al. Non-nuclear estrogen receptor alpha activation in endothelium reduces cardiac ischemia-reperfusion injury in mice. Journal of Molecular and Cellular Cardiology. 2017;107:41–51. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2017.04.004
13. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN et al. Natural History and Expansive Clinical Profile of Stress (Tako-Tsubo) Cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology. 2010;55(4):333–41. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.057
14. Ghadri JR, Sarcon A, Diekmann J, Bataiosu DR, Cammann VL, Jurisic S et al. Happy heart syndrome: role of positive emotional stress in takotsubo syndrome. European Heart Journal. 2016;37(37):2823–9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv757
15. Chhabra L, Khalid N, Sareen P. Extremely Low Prevalence of Takotsubo Cardiomyopathy and Transient Cardiac Dysfunction in Stroke Patients With T-wave Abnormalities. The American Journal of Cardiology. 2019;123(6):1009. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.01.001
16. Dorfman T, Aqel R, Allred J, Woodham R, Iskandrian AE. Takotsubo Cardiomyopathy Induced by Treadmill Exercise Testing: An Insight Into the Pathophysiology of Transient Left Ventricular Apical (or Midventricular) Ballooning in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2007;49(11):1223–5. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.12.033
17. Skolnick AH. Transient Apical Ballooning Syndrome Precipitated by Dobutamine Stress Testing. Annals of Internal Medicine. 2009;150(7):501–2. DOI: 10.7326/0003-4819-150-7-200904070-00015
18. Narayanan A, Russell MD, Sundararaman S, Shankar KK, Artman B. Takotsubo cardiomyopathy following electroconvulsive therapy: an increasingly recognised phenomenon. Case Reports. 2014;2014(1):bcr2014206816. DOI: 10.1136/bcr-2014-206816
19. Vieira A, Batista B, Tribolet de Abreu T. Iatrogenic Takotsubo Cardiomyopathy Secondary to Norepinephrine by Continuous Infusion for Shock. European Journal of Case Reports in Internal Medicine. 2018;5(7):000894. DOI: 10.12890/2018_000894
20. Kido K, Guglin M. Drug-Induced Takotsubo Cardiomyopathy. Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics. 2017;22(6):552–63. DOI: 10.1177/1074248417708618
21. Olson PC, Agarwal V, Lafferty JC, Bekheit S. Takotsubo Cardiomyopathy precipitated by opiate withdrawal. Heart & Lung. 2018;47(1):73–5. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2017.10.001
22. Sarcon A, Ghadri J-R, Wong G, Luscher TF, Templin C, Amsterdam E. Takotsubo cardiomyopathy associated with opiate withdrawal. QJM. 2014;107(4):301–2. DOI: 10.1093/qjmed/hct219
23. Lemesle F, Lemesle F, Nicola W, Pierre Jonville-Béra A. First case of stress cardiomyopathy as a result of methadone withdrawal secondary to drug-drug interaction. The American Journal of Emergency Medicine. 2010;28(3):387.e5-387.e6. DOI: 10.1016/j.ajem.2009.07.007
24. Christensen TE, Bang LE, Holmvang L, Skovgaard DC, Oturai DB, Søholm H et al. ^{123}I-MIBG Scintigraphy in the Subacute State of Takotsubo Cardiomyopathy. JACC: Cardiovascular Imaging. 2016;9(8):982–90. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.01.028
25. Marfella R, Barbieri M, Sardu C, Rizzo MR, Siniscalchi M, Paolisso P 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):153–61. DOI: 10.1016/j.jjcc.2015.07.012
26. Smeijers L, Szabó BM, Kop WJ. Psychological distress and personality factors in takotsubo cardiomyopathy. Netherlands Heart Journal. 2016;24(9):530–7. DOI: 10.1007/s12471-016-0861-3
27. Núñez-Gil IJ, Bernardo E, Feltes G, Escaned J, Mejía-Rentería HD, De Agustín JA et al. Platelet function in Takotsubo cardiomyopathy. Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 2015;39(4):452–8. DOI: 10.1007/s11239-014-1109-y
28. Uchida Y, Egami H, Uchida Y, Sakurai T, Kanai M, Shirai S et al. Possible Participation of Endothelial Cell Apoptosis of Coronary Microvessels in the Genesis of Takotsubo Cardiomyopathy. Clinical Cardiology. 2010;33(6):371–7. DOI: 10.1002/clc.20777
29. Vaccaro A, Despas F, Delmas C, Lairez O, Lambert E, Lambert G et al. Direct Evidences for Sympathetic Hyperactivity and Baroreflex Impairment in Tako Tsubo Cardiopathy. PLoS ONE. 2014;9(3):e93278. DOI: 10.1371/journal.pone.0093278
30. Lee SJ, Kang JG, Ryu OH, Kim CS, Ihm S-H, Choi MG et al. The relationship of thyroid hormone status with myocardial function in stress cardiomyopathy. European Journal of Endocrinology. 2009;160(5):799–806. DOI: 10.1530/EJE-08-0808
31. Nandal S, Castles A, Asrar ul Haq M, van Gaal W. Takotsubo cardiomyopathy triggered by status epilepticus: case report and literature review. BMJ Case Reports. 2019;12(1):e225924. DOI: 10.1136/bcr-2018-225924
32. Belcour D, Jabot J, Grard B, Roussiaux A, Ferdynus C, Vandroux D et al. Prevalence and Risk Factors of Stress Cardiomyopathy After Convulsive Status Epilepticus in ICU Patients: Critical Care Medicine. 2015;43(10):2164–70. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001191
33. Yamaguchi H, Nagase H, Yoshida S, Tokumoto S, Hayashi K, Toyoshima D et al. Acute encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion accompanied by Takotsubo cardiomyopathy. Brain and Development. 2019;41(3):305–9. DOI: 10.1016/j.braindev.2018.10.002
34. Finsterer J, Stollberger C. Simultaneous transient global amnesia and Takotsubo syndrome after death of a relative: a case report. Journal of Medical Case Reports. 2019;13(1):22. DOI: 10.1186/s13256-018-1928-0
35. Binaghi G, Congia D, Cossa S, Ganga R, Giardina G, Matta G et al. Seizures and recurrence of Takotsubo syndrome: One clinical presentation and trigger, but two different anatomical variants in the same patient. A case to meditate on. Seizure. 2018;63:37–9. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.10.014
36. Young RSK, Osbakken MD, Briggs RW, Yagel SK, Rice DW, Goldberg S. 31P NMR study of cerebral metabolism during prolonged seizures in the neonatal dog. Annals of Neurology. 1985;18(1):14–20. DOI: 10.1002/ana.410180104
37. Meierkord H, Shorvon S, Lightman SL. Plasma concentrations of prolactin, noradrenaline, vasopressin and oxytocin during and after a prolonged epileptic seizure. Acta Neurologica Scandinavica. 2009;90(2):73–7. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1994.tb02682.x
38. Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. Nature Reviews Cardiology. 2015;12(7):387–97. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.39
39. Kato K, Lyon AR, Ghadri J-R, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. Heart. 2017;103(18):1461–9. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309783
40. Heubach JF, Ravens U, Kaumann AJ. Epinephrine Activates Both Gs and Gi Pathways, but Norepinephrine Activates Only the Gs Pathway through Human β_2-Adrenoceptors Overexpressed in Mouse Heart. Molecular Pharmacology. 2004;65(5):1313–22. DOI: 10.1124/mol.65.5.1313
41. Heubach JF, Blaschke M, Harding SE, Ravens U, Kaumann AJ. Cardiostimulant and cardiodepressant effects through overexpressed human β_2-adrenoceptors in murine heart: regional differences and functional role of β_1-adrenoceptors. Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology. 2003;367(4):380–90. DOI: 10.1007/s00210-002-0681-4
42. Paur H, Wright PT, Sikkel MB, Tranter MH, Mansfield C, O'Gara P et al. High Levels of Circulating Epinephrine Trigger Apical Cardiodepression in a β_2-Adrenergic Receptor/Gi–Dependent Manner: A New Model of Takotsubo Cardiomyopathy. Circulation. 2012;126(6):697–706. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.111591

43. Kuroda R, Shintani-Ishida K, Unuma K, Yoshida K. Immobilization Stress With α2-Adrenergic Stimulation Induces Regional and Transient Reduction of Cardiac Contraction Through Gi Coupling in Rats. International Heart Journal. 2015;56(5):537–43. DOI: 10.1536/ihj.15-034
44. Shao Y, Redfors B, Scharin Täng M, Möllmann H, Troidl C, Szardien S et al. Novel rat model reveals important roles of β-adrenoreceptors in stress-induced cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2013;168(3):1943–50. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.12.092
45. Sachdeva J, Dai W, Kloner RA. Functional and Histological Assessment of an Experimental Model of Takotsubo's Cardiomyopathy. Journal of the American Heart Association. 2014;3(3):e000921. DOI: 10.1161/JAHA.114.000921
46. Communal C, Singh K, Pimentel DR, Colucci WS. Norepinephrine Stimulates Apoptosis in Adult Rat Ventricular Myocytes by Activation of the -Adrenergic Pathway. Circulation. 1998;98(13):1329–34. DOI: 10.1161/01.CIR.98.13.1329
47. Corley KC, Mauck HP, Shiel FO, Barber JH, Clark LS, Blocher CR. Myocardial Dysfunction and Pathology Associated with Environmental Stress in Squirrel Monkey: Effect of Vagotomy and Propranolol. Psychophysiology. 1979;16(6):554–60. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1979.tb01520.x
48. Häggendal J, Johansson G, Jönsson L, Thorén-Tolling K. Effect of Propranolol on Myocardial Cell Necroses and Blood Levels of Catecholamines in Pigs Subjected to Stress. Acta Pharmacologica et Toxicologica. 2009;50(1):58–66. DOI: 10.1111/j.1600-0773.1982.tb00940.x
49. Takano Y, Ueyama T, Ishikura F. Azelnidipine, unique calcium channel blocker could prevent stress-induced cardiac dysfunction like α·β-blocker. Journal of Cardiology. 2012;60(1):18–22. DOI: 10.1016/j.jjcc.2012.01.017
50. Ishikura F, Takano Y, Ueyama T. Acute effects of beta-blocker with intrinsic sympathomimetic activity on stress-induced cardiac dysfunction in rats. Journal of Cardiology. 2012;60(6):470–4. DOI: 10.1016/j.jjcc.2012.07.004
51. Sisson JC, Wieland DM, Sherman P, Mangner TJ, Tobes MC, Jacques S. Metaiodobenzylguanidine as an index of the adrenergic nervous system integrity and function. Journal of Nuclear Medicine. 1987;28(10):1620–4. PMID: 3655914
52. DeGrado TR, Zalutsky MR, Vaidyanathan G. Uptake mechanisms of meta-[^{123}I]iodobenzylguanidine in isolated rat heart. Nuclear Medicine and Biology. 1995;22(1):1–12. DOI: 10.1016/0969-8051(94)00084-W
53. Glowniak JV, Kilty JE, Amara SG, Hoffman BJ, Turner FE. Evaluation of metaiodobenzylguanidine uptake by the norepinephrine, dopamine and serotonin transporters. Journal of Nuclear Medicine. 1993;34(7):1140–6. PMID: 8315492
54. Guilloteau D, Chalon S, Baulieu JL, Huguet F, Desplanches G, Chambon C et al. Comparison of MIBG and monoamines uptake mechanisms: Pharmacological animal and blood platelets studies. European Journal of Nuclear Medicine. 1988;14–14(7–8):341–344. DOI: 10.1007/BF00254380
55. Morel O, Sauer F, Imperiale A, Cimarelli S, Blondet C, Jesel L et al. Importance of Inflammation and Neurohumoral Activation in Takotsubo Cardiomyopathy. Journal of Cardiac Failure. 2009;15(3):206–13. DOI: 10.1016/j.cardfail.2008.10.031
56. Humbert O, Stamboul K, Gudjoncik A, Kanoun S, Richard C, Cochet A et al. Dual Diagnostic Role of ^{123}I-MIBG Scintigraphy in Inverted-Takotsubo Pattern Cardiomyopathy: Clinical Nuclear Medicine. 2015;40(10):816–8. DOI: 10.1097/RLU.0000000000000864
57. Sestini S, Pestelli F, Leoncini M, Bellandi F, Mazzeo C, Mansi L et al. The natural history of takotsubo syndrome: a two-year follow-up study with myocardial sympathetic and perfusion G-SPECT imaging. European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. 2017;44(2):267–83. DOI: 10.1007/s00259-016-3575-2
58. Burgdorf C, Hof K von, Schunkert H, Kurowski V. Regional alterations in myocardial sympathetic innervation in patients with transient left-ventricular apical ballooning (Tako-Tsubo cardiomyopathy). Journal of Nuclear Cardiology. 2008;15(1):65–72. DOI: 10.1016/j.nuclcard.2007.08.005
59. Tan AY, Verrier RL. The role of the autonomic nervous system in cardiac arrhythmias. P. 135-145. [DOI: 10.1016/B978-0-444-53491-0.00012-2]. In: Handbook of Clinical Neurology. [ISBN: 978-0-444-53491-0]. Elsevier;2013.
60. Donohue D, Ahsan C, Sanaei-Ardekani M, Movahed M-R. Early Diagnosis of Stress-Induced Apical Ballooning Syndrome Based on Classic Echocardiographic Findings and Correlation with Cardiac Catheterization. Journal of the American Society of Echocardiography. 2005;18(12):1423.e1-1423.e8. DOI: 10.1016/j.echo.2005.05.017
61. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: A novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. American Heart Journal. 2002;143(3):448–55. DOI: 10.1067/mhj.2002.120403
62. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H, Takotsubo Cardiomyopathy Study Grou. Guidelines for Diagnosis of Takotsubo (Ampulla) Cardiomyopathy. Circulation Journal. 2007;71(6):990–2. DOI: 10.1253/circj.71.990
63. Stiermaier T, Möller C, Graf T, Eitel C, Desch S, Thiele H et al. Prognostic Usefulness of the Ballooning Pattern in Patients With Takotsubo Cardiomyopathy. The American Journal of Cardiology. 2016;118(11):1737–41. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.08.055
64. El-Battrawy I, Behnes M, Ansari U, Hillenbrand D, Haghi D, Hoffmann U et al. Comparison and outcome analysis of patients with apical and non-apical takotsubo cardiomyopathy. QJM. 2016;109(12):797–802. DOI: 10.1093/qjmed/hcw092
65. Fitzgibbons TP, Edwards YJK, Shaw P, Iskandar A, Ahmed M, Bote J et al. Activation of Inflammatory and Pro-Thrombotic Pathways in Acute Stress Cardiomyopathy. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2017;49(4):49. DOI: 10.3389/fcvm.2017.00049
66. Dias A, Franco E, Janzer S, Koshkelashvili N, Bhalla V, Pressman GS et al. Performance of a novel clinic score in differentiating Takotsubo cardiomyopathy from ST elevation myocardial infarction within the first 24h. International Journal of Cardiology. 2016;203:12–4. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.10.044
67. Sun T, Ming Z, Liu Z, Lennon RJ, Yang S-W, Kwon T-G et al. Prevalence of diastolic function and clinical impact on long-term outcome in takotsubo cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2017;244:7–12. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.06.068
68. Pérez Benítez SE, Pastor Ramírez O, Salazar Bonilla CJ, Solera Marín J. Cardiogenic shock induced by Takotsubo cardiomyopathy in early postoperative adrenalectomy period. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2019;66(5):288–91. DOI: 10.1016/j.redar.2018.12.005
69. Wagdy K, ElMaghawry M. Takotsubo cardiomyopathy: A potentially serious trap (Data from the International Takotsubo Cardiomyopathy Registry). Global Cardiology Science and Practice. 2015;2015(4):55. DOI: 10.5339/gcsp.2015.55
70. Schneider B, Athanasiadis A, Schwab J, Pistner W, Gottwald U, Schoeller R et al. Complications in the clinical course of takotsubo cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2014;176(1):199–205. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.07.002
71. Stiermaier T, Eitel C, Desch S, Fuernau G, Schuler G, Thiele H et al. Incidence, determinants and prognostic relevance of cardiogenic shock in patients with Takotsubo cardiomyopathy. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2016;5(6):489–96. DOI: 10.1177/2048872615612456
72. Izumo M, Shiota M, Nalawadi S, Das J, Dohad S, Kuwahara E et al. Determinants of Secondary Pulmonary Hypertension in Patients with Takotsubo Cardiomyopathy. Echocardiography. 2015;32(11):1608–13. DOI: 10.1111/echo.12949
73. Roghi A, Pedrotti P, Milazzo A, Bonacina E, Bucciarelli-Ducci C. Adrenergic Myocarditis in Pheochromocytoma. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2011;13(1):4. DOI: 10.1186/1532-429X-13-4
74. de Miguel V, Arias A, Paissan A, de Arenaza DP, Pietrani M, Jurado A et al. Catecholamine-Induced Myocarditis in Pheochromocytoma. Circulation. 2014;129(12):1348–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002762

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2020;60(11). DOI: 10.18087/cardio.2020.11.n777

75. Begieneman MPV, Emmens RW, Rijvers L, Kubat B, Paulus WJ, Vonk ABA et al. Ventricular myocarditis coincides with atrial myocarditis in patients. Cardiovascular Pathology. 2016;25(2):141–8. DOI: 10.1016/j.carpath.2015.12.001
76. Davide Muratori, Patrizia Pedrotti, Matteo Baroni, Armando Belloni, Giuseppina Quattrocchi, Angela Milazzo et al. Miocardite indotta da catecolamine in feocromocitoma. Giornale Italiano di Cardiologia. 2017;18(2):164–8. DOI: 10.1714/2663.27302
77. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G et al. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. New England Journal of Medicine. 2005;352(6):539–48. DOI: 10.1056/NEJMoa043046
78. Iacucci I, Carbone I, Cannavale G, Conti B, Iampieri I, Rosati R et al. Myocardial oedema as the sole marker of acute injury in Takotsubo cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance (CMR) study. La radiologia medica. 2013;118(8):1309–23. DOI: 10.1007/s11547-013-0931-1
79. Madhavan M, Borlaug BA, Lerman A, Rihal CS, Prasad A. Stress hormone and circulating biomarker profile of apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy): insights into the clinical significance of B-type natriuretic peptide and troponin levels. Heart. 2009;95(17):1436–41. DOI: 10.1136/hrt.2009.170399
80. Song BG, Yang HS, Hwang HK, Kang GH, Park YH, Chun WJ et al. The Impact of Stressor Patterns on Clinical Features in Patients With Tako-tsubo Cardiomyopathy: Experiences of Two Tertiary Cardiovascular Centers. Clinical Cardiology. 2012;35(11):E6–13. DOI: 10.1002/clc.22053
81. Eitel I, Lücke C, Grothoff M, Sareban M, Schuler G, Thiele H et al. Inflammation in takotsubo cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. European Radiology. 2010;20(2):422–31. DOI: 10.1007/s00330-009-1549-5
82. Schwarz K, Ahearn T, Srinivasan J, Neil CJ, Scally C, Rudd A et al. Alterations in Cardiac Deformation, Timing of Contraction and Relaxation, and Early Myocardial Fibrosis Accompany the Apparent Recovery of Acute Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy: An End to the Concept of Transience. Journal of the American Society of Echocardiography. 2017;30(8):745–55. DOI: 10.1016/j.echo.2017.03.016
83. Santoro F, Tarantino N, Ferraretti A, Ieva R, Musaico F, Guastafierro F et al. Serum interleukin 6 and 10 levels in Takotsubo cardiomyopathy: Increased admission levels may predict adverse events at follow-up. Atherosclerosis. 2016;254:28–34. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.09.012
84. Pérez-Castellanos A, Martínez-Sellés M, Mejía-Rentería H, Andrés M, Sionis A, Almendro-Delia M et al. Tako-tsubo Syndrome in Men: Rare, but With Poor Prognosis. Revista Española de Cardiología (English Edition). 2018;71(9):703–8. DOI: 10.1016/j.rec.2017.07.021
85. Ghadri JR, Ruschitzka F, Lüscher TF, Templin C. Takotsubo cardiomyopathy: still much more to learn. Heart. 2014;100(22):1804–12. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304691
86. Nasr DM, Tomasini S, Prasad A, Rabinstein AA. Acute Brain Diseases as Triggers for Stress Cardiomyopathy: Clinical Characteristics and Outcomes. Neurocritical Care. 2017;27(3):356–61. DOI: 10.1007/s12028-017-0412-9
87. Chong C-R, Neil CJ, Nguyen TH, Stansborough J, Law GW, Singh K et al. Dissociation Between Severity of Takotsubo Cardiomyopathy and Presentation With Shock or Hypotension: Hypotension in Takotsubo cardiomyopathy. Clinical Cardiology. 2013;36(7):401–6. DOI: 10.1002/clc.22129
88. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakamura S et al. Time Course of Electrocardiographic Changes in Patients With TakoTsubo Syndrome. Circulation Journal. 2004;68(1):77–81. DOI: 10.1253/circj.68.77
89. Santoro F, Stiermaier T, Tarantino N, Guastafierro F, Graf T, Möller C et al. Impact of persistent ST elevation on outcome in patients with Takotsubo syndrome. Results from the GErman Italian STress Cardiomyopathy (GEIST) registry. International Journal of Cardiology. 2018;255:140–4. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.11.068
90. Rosu D, Askandar S, Khouzam RN. Why Is Reverse Takotsubo "Reverse"? Southern Medical Journal. 2017;110(5):381–5. DOI: 10.14423/SMJ.0000000000000652
91. Agrawal S, Shirani J, Garg L, Singh A, Longo S, Longo A et al. Pheochromocytoma and stress cardiomyopathy: Insight into pathogenesis. World Journal of Cardiology. 2017;9(3):255–60. DOI: 10.4330/wjc.v9.i3.255
92. Imran TF, Rahman I, Dikdan S, Shah R, Niazi OT, Thirunahari N et al. QT Prolongation and Clinical Outcomes in Patients with Takotsubo Cardiomyopathy. Pacing and Clinical Electrophysiology. 2016;39(6):607–11. DOI: 10.1111/pace.12864
93. Lee J-H, Uhm J-S, Shin DG, Joung B, Pak H-N, Ko Y-G et al. Clinical significance of changes in the corrected QT interval in stress-induced cardiomyopathy. The Korean Journal of Internal Medicine. 2016;31(3):507–16. DOI: 10.3904/kjim.2015.330
94. Jesel L, Berthon C, Messas N, Lim HS, Girardey M, Marzak H et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac arrest in Takotsubo cardiomyopathy: Incidence, predictive factors, and clinical implications. Heart Rhythm. 2018;15(8):1171–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.04.002
95. Stiermaier T, Rommel K-P, Eitel C, Möller C, Graf T, Desch S et al. Management of arrhythmias in patients with Takotsubo cardiomyopathy: Is the implantation of permanent devices necessary? Heart Rhythm. 2016;13(10):1979–86. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.06.013
96. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. Journal of Cardiology. 1991;21(2):203–14. PMID: 1841907
97. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS et al. Systematic Review: Transient Left Ventricular Apical Ballooning: A Syndrome That Mimics ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Annals of Internal Medicine. 2004;141(11):858–65. DOI: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00010
98. Hoyt J, Lerman A, Lennon RJ, Rihal CS, Prasad A. Left anterior descending artery length and coronary atherosclerosis in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress induced cardiomyopathy). International Journal of Cardiology. 2010;145(1):112–5. DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.06.018
99. Azzarelli S, Galassi AR, Amico F, Giacoppo M, Argentino V, Tomasello SD et al. Clinical Features of Transient Left Ventricular Apical Ballooning. The American Journal of Cardiology. 2006;98(9):1273–6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.05.065
100. Tarkin JM, Khetyar M, Kaski JC. Management of Tako-tsubo Syndrome. Cardiovascular Drugs and Therapy. 2008;22(1):71–7. DOI: 10.1007/s10557-007-6074-7
101. Meimoun P, Malaquin D, Benali T, Boulanger J, Zemir H, Tribouilloy C. Transient impairment of coronary flow reserve in tako-tsubo cardiomyopathy is related to left ventricular systolic parameters. European Journal of Echocardiography. 2008;10(2):265–70. DOI: 10.1093/ejechocard/jen222
102. Sganzerla P, Alioto G, Funaro A, Passaretti B, Borghini E, Guglielmetto S. Transthoracic Doppler ultrasound coronary flow reserve evaluation: preliminary insights into pathophysiology of Takotsubo cardiomyopathy: Journal of Cardiovascular Medicine. 2008;9(12):1229–34. DOI: 10.2459/JCM.0b013e328313e890
103. Abdrakhmanova A.I., Saifullina G.B., Amirov N.B. Myocardial perfusion scintigraphy in the diagnostics of takotsubo syndrome. Russian Journal of Cardiology. 2018;23(12):125–30. [Russian: Абдрахманова А.И., Сайфуллина Г.Б., Амиров Н.Б. Место перфузионной сцинтиграфии миокарда в диагностике синдрома такотсубо. Российский Кардиологический Журнал. 2018;23(12):125-30]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-12-125-130
104. Mitchell JH, Hadden TB, Wilson JM, Achari A, Muthupillai R, Flamm SD. Clinical Features and Usefulness of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Assessing Myocardial Viability and Prognosis in Takotsubo Cardiomyopathy (Transient Left Ventricular Apical Ballooning Syndrome). The American Journal of Cardiology. 2007;100(2):296–301. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.02.091
105. Haghi D, Fluechter S, Suselbeck T, Kaden JJ, Borggrefe M, Papavassiliu T. Cardiovascular magnetic resonance findings in typ-

ical versus atypical forms of the acute apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). International Journal of Cardiology. 2007;120(2):205–11. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.09.019
106. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A et al. Clinical Characteristics and Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. JAMA. 2011;306(3):277–286. DOI: 10.1001/jama.2011.992
107. Abanador-Kamper N, Kamper L, Wolfertz J, Pomjanski W, Wolf-Pütz A, Seyfarth M. Evaluation of therapy management and outcome in Takotsubo syndrome. BMC Cardiovascular Disorders. 2017;17(1):225. DOI: 10.1186/s12872-017-0661-8
108. Sharkey SW, Lesser JR, Menon M, Parpart M, Maron MS, Maron BJ. Spectrum and Significance of Electrocardiographic Patterns, Troponin Levels, and Thrombolysis in Myocardial Infarction Frame Count in Patients With Stress (Tako-tsubo) Cardiomyopathy and Comparison to Those in Patients With ST-Elevation Anterior Wall Myocardial Infarction. The American Journal of Cardiology. 2008;101(12):1723–8. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.02.062
109. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. International Journal of Cardiology. 2008;124(3):283–92. DOI: 10.1016/j.ijcard.2007.07.002
110. Tarantino N, Santoro F, Guastafierro F, Di Martino LFM, Scarcia M, Ieva R et al. "Lambda-wave" ST-elevation is associated with severe prognosis in stress (takotsubo) cardiomyopathy. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2018;23(6):e12581. DOI: 10.1111/anec.12581
111. Akashi YJ, Musha H, Kida K, Itoh K, Inoue K, Kawasaki K et al. Reversible ventricular dysfunction takotsubo cardiomyopathy. European Journal of Heart Failure. 2005;7(7):1171–6. DOI: 10.1016/j.ejheart.2005.03.011
112. Jim M-H, Chan AO-O, Tsui P-T, Lau S-T, Siu C-W, Chow W-H et al. A new ECG criterion to identify takotsubo cardiomyopathy from anterior myocardial infarction: role of inferior leads. Heart and Vessels. 2009;24(2):124–30. DOI: 10.1007/s00380-008-1099-9
113. Madias JE. Prevalence of Comorbidities in Patients with Takotsubo Syndrome. The American Journal of Medicine. 2015;128(8):e19. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.02.022
114. Pelliccia F, Parodi G, Greco C, Antoniucci D, Brenner R, Bossone E et al. Comorbidities Frequency in Takotsubo Syndrome: An International Collaborative Systematic Review Including 1109 Patients. The American Journal of Medicine. 2015;128(6):654.e11-654.e19. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.01.016
115. Rueda D, Aguirre R, Contardo D, Finocchietto P, Hernandez S, di Fonzo H. Takotsubo Myocardiopathy and Hyperthyroidism: A Case Report and Literature Review. American Journal of Case Reports. 2017;18:865–70. DOI: 10.12659/AJCR.905121
116. Murdoch D, O'Callaghan W, Reda E, Niranjan S. Takotsubo Cardiomyopathy Associated with Primary Hyperthyroidism Secondary to Toxic Multinodular Goiter. International Journal of Angiology. 2015;25(05):e121–2. DOI: 10.1055/s-0035-1548548
117. Omar S, Ali E, Mazek H, Mahmood T, Soontrapa S, Suarez J. Takotsubo Cardiomyopathy Associated with Hyperthyroidism Treated with Thyroidectomy. Baylor University Medical Center Proceedings. 2015;28(2):194–5. DOI: 10.1080/08998280.2015.11929227
118. Eliades M, El-Maouche D, Choudhary C, Zinsmeister B, Burman KD. Takotsubo Cardiomyopathy Associated with Thyrotoxicosis: A Case Report and Review of the Literature. Thyroid. 2014;24(2):383–9. DOI: 10.1089/thy.2012.0384
119. Rubio A, Raasmaja A, Maia AL, Kim KR, Silva JE. Effects of thyroid hormone on norepinephrine signaling in brown adipose tissue. I. Beta 1- and beta 2-adrenergic receptors and cyclic adenosine 3',5'-monophosphate generation. Endocrinology. 1995;136(8):3267–76. DOI: 10.1210/endo.136.8.7628360
120. Rubio A, Raasmaja A, Silva JE. Thyroid hormone and norepinephrine signaling in brown adipose tissue. II: Differential effects of thyroid hormone on beta 3-adrenergic receptors in brown and white adipose tissue. Endocrinology. 1995;136(8):3277–84. DOI: 10.1210/endo.136.8.7628361
121. Tamaki T, Node Y, Teramoto A. Changes of the plasma ketone body level and arterial ketone body ratio at the onset of mild aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurological Research. 2008;30(9):898–902. DOI: 10.1179/016164108X323708
122. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction — A report from the SWEDEHEART registry. International Journal of Cardiology. 2015;185:282–9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.162
123. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakama Y et al. Prevalence of incidental coronary artery disease in tako-tsubo cardiomyopathy: Coronary Artery Disease. 2009;20(3):214–8. DOI: 10.1097/MCA.0b013e3283299260
124. Lazzeroni D, Bini M, Castiglioni P, Moderato L, Ciracì C, Camaiora U et al. Anxiety disorders and stressful events in Takotsubo syndrome. Cardiology Journal. 2018;25(4):495–500. DOI: 10.5603/CJ.a2017.0136
125. Dias A, Franco E, Mercedes A, Hebert K, Messina D, Quevedo HC. Clinical Features of Takotsubo Cardiomyopathy - A Single-Center Experience. Cardiology. 2013;126(2):126–30. DOI: 10.1159/000353369
126. El-Sayed AM, Brinjikji W, Salka S. Demographic and Co-Morbid Predictors of Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. The American Journal of Cardiology. 2012;110(9):1368–72. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.06.041
127. Burgdorf C, Kurowski V, Bonnemeier H, Schunkert H, Radke PW. Long-term prognosis of the transient left ventricular dysfunction syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy): Focus on malignancies. European Journal of Heart Failure. 2008;10(10):1015–9. DOI: 10.1016/j.ejheart.2008.07.008
128. Madias JE. Low prevalence of diabetes mellitus in patients with Takotsubo syndrome: A plausible 'protective' effect with pathophysiologic connotations. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2016;5(2):164–70. DOI: 10.1177/2048872615570761
129. Bill V, El-Battrawy I, Behnes M, Baumann S, Becher T, Elmas E et al. "Diabetes paradox" in Takotsubo Cardiomyopathy. International Journal of Cardiology. 2016;224:88–9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.136
130. Stiermaier T, Santoro F, El-Battrawy I, Möller C, Graf T, Novo G et al. Prevalence and Prognostic Impact of Diabetes in Takotsubo Syndrome: Insights From the International, Multicenter GEIST Registry. Diabetes Care. 2018;41(5):1084–8. DOI: 10.2337/dc17-2609
131. Montenegro Sá F, Ruivo C, Santos LG, Antunes A, Saraiva F, Soares F et al. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries: a single-center retrospective study. Coronary Artery Disease. 2018;29(6):511–5. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000619
132. Ryabov V.V., Gomboeva S.B., Shelkovnikova T.A., Baev A.E., Rebenkova M.S., Rogovskaya Yu.V. et al. Cardiac magnetic resonance imaging in differential diagnostics of acute coronary syndrome in patients with non-obstruction coronary atherosclerosis. Russian Journal of Cardiology. 2017;22(12):47–54. [Russian: Рябов В.В., Гомбоева С.Б., Шелковникова Т.А., Баев А.Е., Ребенкова М.С., Роговская Ю.В. и др. Магнитно-резонансная томография сердца в дифференциальной диагностике острого коронарного синдрома у больных необструктивным коронарным атеросклерозом. Российский кардиологический журнал. 2017;22(12):47-54]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-12-47-54
133. Ryabov V.V., Fedorova S.B., Vyshlov E.V. Myocardial infarction with nonobstructive coronary atherosclerosis as a current problem of obstructive emergency cardiology. Siberian Medical Journal. 2019;33(4):10–8. [Russian: Рябов В.В., Федорова С.Б., Вышлов Е.В. Инфаркт миокарда без обструктивного коронарного атеросклероза—актуальная проблема неотложной кардиологии. Сибирский Медицинский Журнал. 2019;33(4):10–8]. DOI: 10.29001/2073-8552-2018-33-4-10-18
134. Schlossbauer SA, Ghadri JR, Scherff F, Templin C. The challenge of Takotsubo syndrome: heterogeneity of clinical features. Swiss Medical Weekly. 2017;147:w14490. DOI: 10.4414/smw.2017.14490

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2020;60(11). DOI: 10.18087/cardio.2020.11.n777

135. Del Buono MG, Potere N, Chiabrando JG, Bressi E, Abbate A. Takotsubo syndrome: diagnostic work-up and clues into differential diagnosis. Current Opinion in Cardiology. 2019;34(6):673–86. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000672
136. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019;139(18):e891–908. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000670
137. Montone RA, Niccoli G, Fracassi F, Russo M, Gurgoglione F, Cammà G et al. Patients with acute myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries: safety and prognostic relevance of invasive coronary provocative tests. European Heart Journal. 2018;39(2):91–8. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx667
138. Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, Miyake F. Plasma brain natriuretic peptide in takotsubo cardiomyopathy. QJM. 2004;97(9):599–607. DOI: 10.1093/qjmed/hch094
139. Budnik M, Kochanowski J, Piatkowski R, Wojtera K, Peller M, Gaska M et al. Simple markers can distinguish Takotsubo cardiomyopathy from ST segment elevation myocardial infarction. International Journal of Cardiology. 2016;219:417–20. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.015
140. Nef HM, Möllmann H, Weber M, Deetjen A, Brandt R, Hamm CW et al. Release pattern of cardiac biomarkers in left ventricular apical ballooning. International Journal of Cardiology. 2007;115(1):128–9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.01.034
141. Stiermaier T, Santoro F, Graf T, Guastafierro F, Tarantino N, De Gennaro L et al. Prognostic value of N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in Takotsubo syndrome. Clinical Research in Cardiology. 2018;107(7):597–606. DOI: 10.1007/s00392-018-1227-1
142. Randhawa MS, Dhillon AS, Taylor HC, Sun Z, Desai MY. Diagnostic Utility of Cardiac Biomarkers in Discriminating Takotsubo Cardiomyopathy From Acute Myocardial Infarction. Journal of Cardiac Failure. 2014;20(1):2–8. DOI: 10.1016/j.cardfail.2013.12.004
143. Ito K, Sugihara H, Kinoshita N, Azuma A, Matsubara H. Assessment of Takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning) using ^{99m}Tc-tetrofosmin, ^{123}I-BMIPP, ^{123}I-MIBG and ^{99m}Tc-PYP myocardial SPECT. Annals of Nuclear Medicine. 2005;19(6):435–45. DOI: 10.1007/BF02985570
144. Nakamura M, Onoguchi M, Shibutani T. Prediction of long-term cardiac events by ^{123}I-MIBG imaging after acute myocardial infarction and reperfusion therapy. Asia Oceania Journal of Nuclear Medicine and Biology. 2019;7(2):121–128. DOI: 10.22038/aojnmb.2019.33991.1236
145. Minamisawa M, Izawa A, Motoki H, Kashima Y, Hioki H, Abe N et al. Prognostic Significance of Neuroadrenergic Dysfunction for Cardiovascular Events in Patients With Acute Myocardial Infarction. Circulation Journal. 2015;79(10):2238–45. DOI: 10.1253/circj.CJ-15-0265
146. Langhans B, Nadjiri J, Jähnichen C, Kastrati A, Martinoff S, Hadamitzky M. Reproducibility of area at risk assessment in acute myocardial infarction by T1- and T2-mapping sequences in cardiac magnetic resonance imaging in comparison to Tc99m-sestamibi SPECT. The International Journal of Cardiovascular Imaging. 2014;30(7):1357–63. DOI: 10.1007/s10554-014-0467-z
147. Christensen TE, Bang LE, Holmvang L, Ghotbi AA, Lassen ML, Andersen F et al. Cardiac ^{99m}Tc sestamibi SPECT and 18F FDG PET as viability markers in takotsubo cardiomyopathy. The International Journal of Cardiovascular Imaging. 2014;30(7):1407–16. DOI: 10.1007/s10554-014-0453-5