

# Кардиомиопатия Такоцубо у пациента на программном гемодиализе

(Наблюдение из практики и обзор литературы)

**Е.М. Зелтынь-Абрамов<sup>1,2</sup>, Л.Ю. Артюхина<sup>2</sup>, Н.И. Белавина<sup>2</sup>,  
Н.В. Соколова<sup>2</sup>, Д.В. Фетцер<sup>2</sup>, Н.Ф. Фролова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Кафедра госпитальной терапии №2 ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»,  
127473 Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ «ГКБ №52 Департамента здравоохранения г. Москвы»,  
123182 Москва, ул. Пехотная, д. 3/2, Москва, Россия

## Tako-Tsubo cardiomyopathy associated with maintenance hemodialysis

(Case Study and Review)

**E.M. Zeltyn-Abramov<sup>1,2</sup>, L.U. Artyukhina<sup>2</sup>, N.I. Belavina<sup>2</sup>, D.V. Fettser<sup>2</sup>, N.F. Frolova<sup>2</sup>, N.V. Sokolova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Chair of Therapy No 2, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry,  
20 Delegatskaya Str., bld 1, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> Moscow City Hospital 52, 3/2 Pekhotnaya Str, 123182 Moscow, Russian Federation

*Ключевые слова:* кардиомиопатия Такоцубо, острый коронарный синдром, программный гемодиализ, перипроцедуральный стресс

Кардиомиопатия Такоцубо (КТЦ), также известная как стрессовая кардиомиопатия, «синдром разбитого сердца», необратимая баллонная кардиомиопатия – относительно новая нозологическая форма, особенностью которой является сходство с острым коронарным синдромом (ОКС). Впервые описанная в Японии в 1990 году, КТЦ в классическом варианте характеризуется преходящим акинезом верхушечных сегментов левого желудочка сердца, развивающимся на высоте типичных клинических, электрокардиографических и лабораторных признаков ОКС. В качестве пускового механизма КТЦ большинством исследователей рассматривается эмоциональный или физический стресс. Отличительной чертой КТЦ является полная обратимость клинико-лабораторных и инструментальных признаков ОКС при отсутствии стенотического поражения коронарного русла по результатам коронароангиографии. Идентичность картины КТЦ и ОКС является причиной диагностических ошибок в дебюте, что в ряде случаев приводит к гипердиагностике инфаркта миокарда и ограничивает оказание необходимой помощи пациентам с другими заболеваниями.

К настоящему времени имеются единичные наблюдения развития данной патологии у пациентов с терминальной почечной недостаточностью. В статье представлен краткий обзор современной литературы и впервые описан случай развития КТЦ в процессе проведения программного гемодиализа (ГД). Авторы полагают, что стресс в ходе проведения ГД спровоцировал развитие КТЦ, что позволило квалифицировать представленное наблюдение как перипроцедуральное осложнение.

Tako-Tsubo Cardiomyopathy (TCM), also known as stress-induced cardiomyopathy, “broken heart syndrome” or transient left ventricular apical ballooning syndrome is a recently described cardiac condition. TCM is an independent disease entity mimicking the clinical and instrumental presentation of acute coronary syndrome (ACS) in the absence of any evidence of obstructive atherosclerotic coronary artery lesion. Originally described in Japan, this syndrome is characterized by typical clinical and laboratory features of ACS in accordance with transient hypokinesis of the left ventricular apex. TCM occurs more often in postmenopausal elderly women and is associated with emotional or physical stress. In most cases TCM is benign and completely reversible condition. However close resemblance of clinical and

---

Адрес для переписки: Евгений Мартынович Зелтынь-Абрамов  
E-mail: ezeltyn@mail.ru

instrumental manifestations of TCM to those of ACS is the cause of misdiagnosis at the early stage of the disease.

The article presents a brief review of up to date data. TCM is a rare condition in patients with the end-stage renal disease. A case of TCM associated with maintenance hemodialysis is reported to our knowledge reported in the first time. We believe that stress during maintenance hemodialysis led to the TCM occurrence and therefore qualify this as a periprocedural complication.

**Key words:** *Tako-Tsubo Cardiomyopathy, Acute Coronary Syndrome, Maintenance Hemodialysis, Periprocedural Stress*

Кардиомиопатия Такоцубо (КТЦ) представляет собой стремительно развивающуюся систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ), сопровождающуюся клинико-инструментальными признаками острого коронарного синдрома (ОКС). Впервые данная патология была описана в 1990 году в Японии Н. Sato и соавт. [37] и, не имея этнической предрасположенности, распространена по всему миру.

Свое название КТЦ получила благодаря характерному контуру сердца на левых вентрикулограммах. Контур напоминает такоцубо – приспособление японских рыбаков для ловли осьминогов, имеющее форму сосуда с узким горлышком и широким круглым дном. Существует множество синонимов для КТЦ – стрессовая кардиомиопатия, синдром «разбитого сердца», обратимая баллонная апикальная кардиомиопатия и т.д.

Патофизиологические механизмы, приводящие к развитию КТЦ, являются предметом дискуссии. Будучи малоизученной и относительно «молодой», эта нозологическая форма привлекает внимание самого широкого круга медицинских специалистов, являясь в своем роде стереотипным ответом организма на стрессовые ситуации как медицинского, так и социально-бытового характера. Описаны случаи КТЦ в хирургической практике [18, 23]), в экстренной неврологии [4, 41], в акушерской практике (до и после проведения операции кесарева сечения [29, 43]), единичные КТЦ у детей [20]). Ряд публикаций выявил эпизоды развития КТЦ вследствие передозировки некоторых лекарственных средств (ингаляционных бронходилататоров [35], стимуляторов эрекции [36] и др.). Широкий спектр бытовых ситуаций – от страха перед походом к дантисту [5] и стресса во время агрессивных компьютерных игр [17] до криминальных эпизодов [38, 39], привел к клинической картине КТЦ. Интересно одно из последних сообщений канадских кардиологов – описание первого случая развития КТЦ на ярком позитивном событии [3]. Однако большинство исследователей сходятся во мнении, что КТЦ чаще всего развивается у женщин в постменопаузе на высоте эмоционального или физического стресса [34].

С клинико-диагностической точки зрения наиболее важным практическим аспектом считается мимикрирование КТЦ под ОКС [33]. Признаками и ОКС, и КТЦ являются типичный ангинозный приступ, элевация сегмента ST на ЭКГ с последующей инверсией зубца T, повышение концентрации

маркеров некроза миокарда. Эхокардиографическая (Эхо-КГ) картина классической КТЦ в большинстве случаев представляет собой циркулярный акинез верхушки и средних сегментов ЛЖ с гиперкинезом его базальных сегментов, что, как правило, соответствует картине обширного острого инфаркта миокарда ЛЖ передней локализации. Кроме того, описаны более редкие варианты КТЦ, имеющие Эхо-КГ особенности: реверсивная (инвертированная) КТЦ, сопровождающаяся циркулярным акинезом базальных (или средних) сегментов ЛЖ и гиперкинезом верхушки [27], бивентрикулярная – с вовлечением в зону «баллонирования» апикального сегмента правого желудочка (ПЖ) [9, 13], единичный случай изолированной КТЦ ПЖ [21]. Опорными пунктами дифференциального диагноза КТЦ и ОКС считают отсутствие признаков стенотического поражения коронарного русла при проведении коронароангиографии (КАГ) у пациентов с КТЦ и обратимость клинико-инструментальной картины КТЦ [1, 24]. В 2006 г. Американская Ассоциация Сердца (АНА) включила данную нозологию в группу приобретенных кардиомиопатий [28], в Российской Федерации КТЦ рассматривается как самостоятельная нозологическая форма и имеет шифр в МКБ 10 [1].

В настоящее время диагноз КТЦ строится на модифицированных критериях клиники Мауо, включающих в себя: 1) преходящую шарообразную дилатацию верхушки ЛЖ с гиперкинезом базальных сегментов 2) инфарктоподобные изменения ЭКГ 3) интактное коронарное русло по данным КАГ – «большие критерии», а также: 1) стресс как пусковой фактор 2) повышение уровня кардиоспецифических маркеров 3) ангинозная боль в груди – «малые» критерии [7, 22, 33].

Несмотря на полную обратимость клинических, инструментальных и лабораторных проявлений (в 96% случаев происходит полное выздоровление [14]), КТЦ опасна многими осложнениями, характерными для течения истинного ОКС. Описаны случаи тромбоза полости ЛЖ и тромбоемболических эпизодов [11, 17], развития острой митральной недостаточности и легочной гипертензии [6, 8], отека легких [43], динамической обструкции выходного тракта ЛЖ [10, 25], кардиогенного шока [12], а также наружных разрывов сердца [2, 24] у больных с верифицированным диагнозом КТЦ. Приблизительно в 1-2% случаев эти осложнения могут привести к летальному исходу [41].

Согласно одному из последних международных исследований, результаты которого опубликованы в феврале 2015 года, у пациентов с КТЦ частота встречаемости хронических заболеваний почек составляет порядка 7 % [31]. В течение последних лет в мировой медицинской периодике появились немногочисленные сообщения о развитии КТЦ у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН) [15, 19, 29, 41]. Первое описание КТЦ у пациентки, находящейся на программном гемодиализе, относится к 2006 г. [15]; с точки зрения авторов статьи, пусковым стрессом послужил отказ от курения в 84 летнем возрасте (за 2 недели до развития картины КТЦ). Существуют единичные наблюдения развития КТЦ без кардинальной симптоматики у пациентов на программном гемодиализе: в первом случае своеобразной клинической «маской» был эпизод судорог у пациента на фоне психофизического спокойствия, в другом – на фоне тяжелой болезни дочери развился выраженный астенический синдром, что и послужило поводом для обращения; диагноз КТЦ был установлен практически случайно при снятии ЭКГ, авторы не обнаружили какой-либо связи с гемодиализом [29]. Кроме того, описано 3 эпизода КТЦ у пациентов на перитонеальном диализе (2 из них – при развитии перитонита) [19, 30].

### Клиническое наблюдение

**Пациентка К., 67 лет,** доставлена в отделение кардиореанимации ГКБ №52 бригадой «03» с жалобами на давящие загрудинные боли.

В анамнезе: многие годы страдает артериальной гипертензией, регулярно принимает гипотензивные препараты. Последние 1,5 года получает лечение

программным гемодиализом в связи с ТХПН в исходе поликистоза почек (в ЦЭТ «ФесФарм»). Настоящее ухудшение наступило в ночь с 06.12.13 на 07.12.13 во время проведения очередного сеанса гемодиализа: через 2 часа после начала процедуры появилась давящая, нарастающая по интенсивности загрудинная боль. На высоте ангинозного приступа отмечался подъем АД до 250/120 мм рт. ст. Сеанс гемодиализа был закончен рано утром 07.12.13. Несмотря на повторное назначение гипотензивных средств и нитратов, болевой синдром рецидивировал, и пациентка была госпитализирована с направительным диагнозом: «острый инфаркт миокарда».

При объективном обследовании: состояние тяжелое, кожные покровы теплые, бледные, легкий акроцианоз, периферических отеков нет. ЧДД 16 в мин. В легких – жесткое дыхание, без признаков застоя. При аускультации сердца – «мелодия» глухая, мягкий систолический шум над аортой, акцент II тона там же. По левому краю грудины при задержке дыхания выслушивается непостоянный шум трения перикарда. ЧСС=PS=78 уд в мин, ритм правильный. АД 140/90 мм рт. ст.

ЭКГ от 07.12.13 г. (рис. 1.1): ритм синусовый, ЧСС 90 уд. в мин. Подъем сегмента ST в отведениях I, II, V1-V6, депрессия ST в AVR.

Эхо-КГ от 07.12.13 г. (рис. 2.1): снижение систолической функции миокарда ЛЖ (фракция выброса ЛЖ, ФВЛЖ – 48%) с нарушением локальной сократимости: акинез апикальных и средних сегментов всех стенок ЛЖ (циркулярно), акинез апикального сегмента свободной стенки ПЖ, гиперкинез интактного миокарда ЛЖ и ПЖ (базальных сегментов). Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ с S-образной деформацией МЖП (без признаков обструкции выходного тракта ЛЖ), незначительное расширение

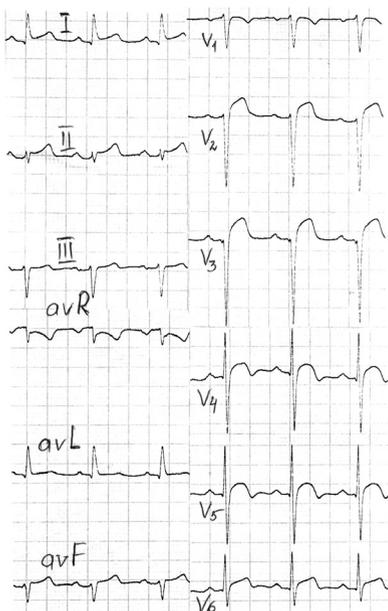


Рис. 1.1. ЭКГ от 07.12.13 г.

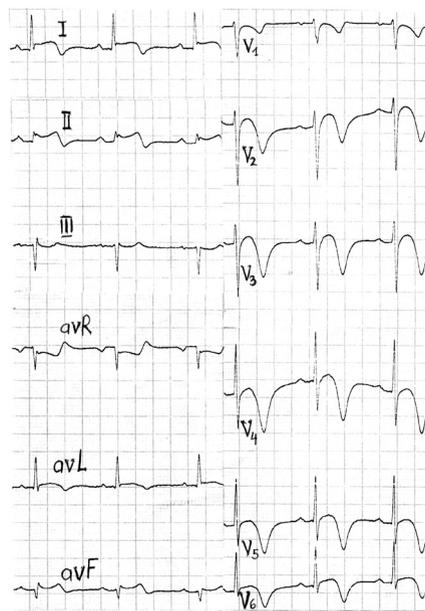


Рис. 1.2. ЭКГ от 08.12.13 г.

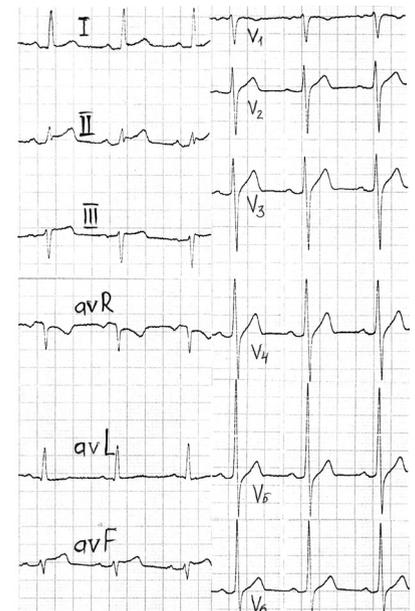


Рис. 1.3. ЭКГ от 12.12.13 г.



Рис. 2.1. ЭХОКГ от 07.12.13 г.

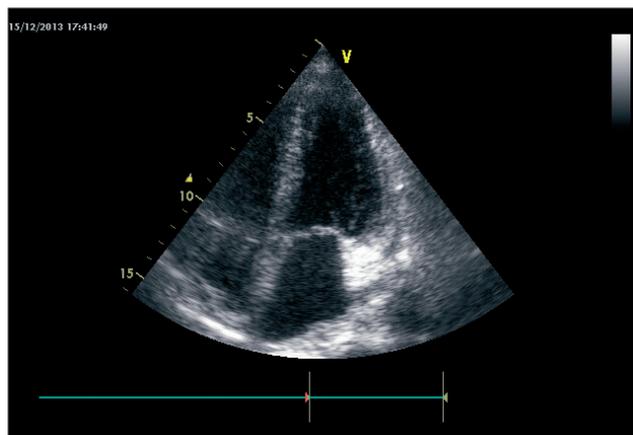


Рис. 2.2. ЭХОКГ от 10.12.13 г.

ние полости левого предсердия. Митральная регургитация 2 ст. Трикуспидальная регургитация 2 ст. Признаки выраженной легочной гипертензии – СДЛА 60 мм рт. ст. Перикард умеренно уплотнен, утолщен, жидкости в полости перикарда нет.

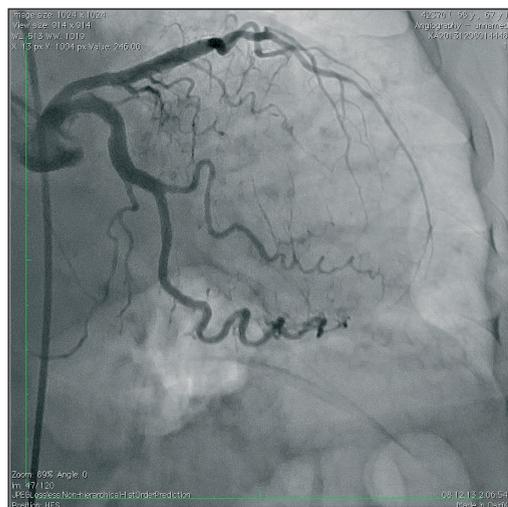


Рис. 3.1. КАГ от 08.12.13 г.  
Левая коронарная артерия: неровности контуров артерий, гемодинамически значимого стенотического поражения не выявлено.

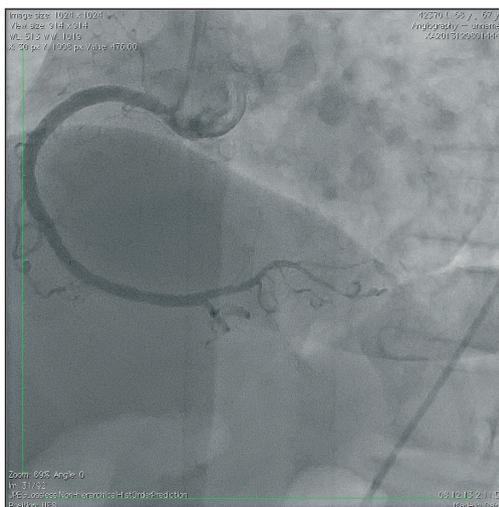


Рис. 3.2. КАГ от 08.12.13 г.  
Правая коронарная артерия: неровности контуров артерий, стенотического поражения не выявлено.

Показатели тропонина от 07.12.13 г. – 2,0 нг/мл (N=0,23 нг/мл).

С учетом характерных жалоб, типичных изменений ЭКГ, Эхо-КГ и десятикратного увеличения концентрации тропонина диагностирован ОКС подъемом сегмента ST. Пациентка была направлена на экстренную КАГ, результаты которой, в данном клиническом контексте, оказались неожиданными. По данным КАГ стенотического поражения коронарных артерий не выявлено (рис. 3.1, 3.2).

Пациентке были назначены анальгетики, нитраты и β-блокаторы в стандартных дозировках. На фоне проводимой терапии болевой синдром купирован, показатели гемодинамики стабилизировались. Дальнейшая динамика инструментальных методов исследований представлена ниже.

ЭКГ от 08.12.13 г. (рис. 1.2): ритм синусовый, ЧСС 65 уд. в мин. Сохраняется подъем сегмента ST в I, II стандартных отведениях. Амплитуда подъема ST в грудных отведениях существенно уменьшилась, сформировался глубокий отрицательный зубец T.

Эхо-КГ от 08.12.13 г.: ФВЛЖ 45%, зоны нарушения локальной сократимости те же, включая апикальный сегмент свободной стенки ПЖ, уменьшился гиперкинез интактного миокарда обоих желудочков, несколько снизилась СДЛА – 50 мм рт. ст. Появилось небольшое количество жидкости в правом плевральном синусе (порядка 300 мл).

ЭКГ от 12.12.13 г. (рис. 1.3): ритм синусовый, ЧСС 90 в мин. ST изоэлектричен, зубец T в грудных отведениях положителен.

Эхо-КГ от 10.12.13 г. (рис. 2.2): выраженная положительная динамика – ФВЛЖ 60%, локальных нарушений сократимости нет, СДЛА – 32 мм рт. ст. Митральная регургитация 1 ст. Следы жидкости в правом плевральном синусе.

Таким образом, в течение 5-ти суток наблюдения отмечался полный регресс клинико-инструментальных признаков ОКС с подъемом сегмента ST.

Отсутствие стенотического поражения коронарного русла по данным КАГ, характерная динамика ЭКГ (быстрая эволюция признаков трансмурального инфаркта миокарда без формирования рубцов)

вого поля) и Эхо-КГ (обратимость картины бивентрикулярного поражения, осложненного умеренной митральной недостаточностью и высокой легочной гипертензией) позволили обоснованно отказаться от первоначально установленного диагноза острого инфаркта миокарда в пользу КТЦ.

### Обсуждение

Приведенный клинический случай впервые демонстрирует возможность развития КТЦ в ходе процедуры ГД. Следует подчеркнуть, что к настоящему времени множество стрессовых ситуаций медицинского и социального характера были расценены исследователями как триггерные механизмы в генезе КТЦ. Однако до сих пор не было публикаций о развитии симптомной КТЦ непосредственно во время проведения процедуры ГД. С нашей точки зрения, типичная клиничко-инструментальная картина КТЦ, остро развившаяся в ходе ГД, позволяет квалифицировать представленное наблюдение как перипроцедуральное осложнение. Личный опыт авторов свидетельствует, что аналогичная «инфарктоподобная» симптоматика не является исключительно редкой. Данные ситуации, как правило, заканчиваются постановкой диагноза ОКС, что в ряде случаев ограничивает оказание необходимой помощи пациентам с ТХПН в полном объеме.

Таким образом, перипроцедуральный стресс в ходе проведения ГД, может спровоцировать развитие КТЦ. Постоянное присутствие кардиолога в ургентной нефрологической службе позволит определить место КТЦ в ряду причин, вызывающих развитие острой сердечной недостаточности у нефрологических пациентов.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

### Литература

1. *Гильяревский С.Р.* Кардиомиопатия такоцубо. Подходы к диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 184 с.
2. *Akashi Y.J., Tejima T., Sakurada H. et al.* Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc.* 2004 Jun. 79(6):821-4.
3. *Allen D., Parmar G., Ravandi A.* Happiness can break your heart: a rare case of takotsubo cardiomyopathy after good news. *Can J Cardiol.* 2015 Feb. 31(2):228.e1-2.
4. *Aronow W.S.* Neurogenic stress cardiomyopathy associated with subarachnoid hemorrhage. *Future Cardiol.* 2015 Jan. 11(1):77-87.
5. *Bleser T., Weth C., Gorge G.* Reverse takotsubo cardiomyopathy—a life-threatening disease. Successful resuscitation of a 31-year-old woman with cardiologic shock after a visit to the dentist. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2013 Nov. 108(8):675-8.
6. *Bouabdallaoui N., Wang Z., Lecomte M. et al.* Acute mitral regurgitation in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2014 Feb. 3. PMID: 24493864
7. *Bybee K.A., Kara T., Prasad A. et al.* Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004. 141:858–865.
8. *Citro R., Caso I., Provenza G. et al.* Right ventricular involvement and pulmonary hypertension in an elderly woman with tako-tsubo cardiomyopathy. *Chest.* 2010. 137(4):973–5.
9. *Daoko J., Rajachandran M., Savarese R. et al.* Pathophysiology of the Syndrome Biventricular Takotsubo Cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J.* 2013. 40(3):305–311.
10. *De Backer O., Debonnaire P., Gevaert S. et al.* Prevalence, associated factors and management implications of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy: a two-year, two-center experience. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014 Oct 22. 14:147.
11. *De Gregorio C., Grimaldi P., Lentini C.* Left ventricular thrombus formation and cardioembolic complications in patients with Takotsubo-like syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol.* 2008 Dec. 17. 131(1):18-24.
12. *Doucet K.M., Labinaż M.X., Beauchesne L.M. et al.* Cardiogenic shock in takotsubo cardiomyopathy: a focus on management. *Can J Cardiol.* 2015 Jan. 31(1):84-7.
13. *Grander W., Schwaiger J., Seeber J. et al.* Cyber war – when virtual fear of death turns into a real threat of life. *Int J Cardiol.* 2011 May. 19. 149(1):e16-7.
14. *Eitel I., Schuler G., Gutberlet M. et al.* Biventricular stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy with left midventricular and right apical ballooning. *Int J Cardiol.* 2011. 151(2):e63-4.
15. *Elesber A.A., Prasad A., Lennon R.J. et al.* Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2007. 50:448–452.
16. *Fukui M., Mori Y., Tsujimoto S. et al.* ‘Takotsubo’ cardiomyopathy in a maintenance hemodialysis patient. *Ther Apher Dial.* 2006 Feb. 10(1):94-100.
17. *Gibson R., Chertoff J.* Takotsubo’s cardiomyopathy with an uncommon complication: implications for management and treatment. *Future Cardiol.* 2015 Jan. 11(1):21-5.
18. *Hammer N., Kühne C., Meixensberger J. et al.* Takotsubo cardiomyopathy – An unexpected complication in spine surgery. *Int J Surg Case Rep.* 2015. 6C:172-4.
19. *Hassan S., Hassan F., Hassan D. et al.* Takotsubo cardiomyopathy associated with peritonitis in peritoneal dialysis patient. *Ren Fail.* 2011. 33(9):904-7.
20. *Hernandez L.E.* Takotsubo cardiomyopathy: how much do we know of this syndrome in children and young adults? *Cardiol Young.* 2014 Aug. 24(4):580-92.
21. *Kagiyama N., Okura H., Kume T. et al.* Isolated right ventricular takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014 Oct. 28. pii: jcu207.
22. *Kawai S., Kitabatake A., Tomoike H.* Guidelines for diagnosis of takotsubo (apical) cardiomyopathy. *Circ J.* 2007. 71:990–992.
23. *Komamura K., Fukui M., Iwasaku T. et al.* Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *World Journal of Cardiology.* 2014. 6(7):602-609.

24. Koci F, Eltibi R, Hadley M. *et al.* Necrotic bowel induces takotsubo-like myocardial injury. *Tex Heart Inst J.* 2014 Dec 1. 41(6):638-40.
25. Kumar S., Kaushik S., Nautiyal A. *et al.* Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Clin Cardiol.* 2011 Nov. 34(11):672-6.
26. Liang J., Janish C., Bishu K. *et al.* Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Perfusion.* 2015 Jan. 30(1):82-4.
27. Manzanal A., Ruiz L., Madrazo J. *et al.* Inverted takotsubo cardiomyopathy and the fundamental diagnostic role of echocardiography. *Tex Heart Inst J.* 2013. 40(1):56-9.
28. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. *et al.* Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an 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.
29. Minatoguchi M., Itakura A., Takagi E. *et al.* Takotsubo cardiomyopathy after cesarean: a case report and published work review of pregnancy-related cases. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014 Jun. 40(6):1534-9.
30. Muratsu J., Morishima A., Ueda H. *et al.* Takotsubo Cardiomyopathy in Two Patients without Any Cardiac Symptom on Maintenance Hemodialysis. *Case reports in nephrology.* 2013. 2013:640976.
31. Musone D., Nicosia V., D'Alessandro R. *et al.* Acute heart failure secondary to takotsubo cardiomyopathy in a patient on peritoneal dialysis with residual renal function loss. *G Ital Nefrol.* 2012. Jul-Aug. 29(4):467-72.
32. Pelliccia F., Parodi G., Greco C. *et al.* Comorbidities Frequency in Takotsubo Syndrome: An International Collaborative Systematic Review Including 1,109 Patients. *Am J Med.* 2015 Feb 3. pii: S0002-9343(15)00089-3. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.01.016. [Epub ahead of print]
33. Prasad A., Lerman A., Ribal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008. 155:408-417.
34. Primetshofer D., Agladzje R., Kratzer H. *et al.* Tako-Tsubo syndrome: an important differential diagnosis in patients with acute chest pain. *Wien Klin Wochenschr.* 2010 Jan. 122 (1-2):37-44.
35. Rennyson S.L., Parker J.M., Symanski J.D. Recurrent, severe, and rapidly reversible apical ballooning syndrome in status asthmaticus. *Heart Lung.* 2010 Nov-Dec. 39(6):537-9.
36. Rodriguez-Castro C.E., Saifuddin F., Porres-Aguilar M. *et al.* Reverse takotsubo cardiomyopathy with use of male enhancers. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2015 Jan. 28(1):78-80.
37. Sato H., Taiteishi H., Uchida T. *et al.* Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze K., Hon M. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure.* Tokyo: Kagakuhyouronsha. 1990. P. 56-64.
38. Sawamoto K., Hase M., Uemura S. *et al.* Takotsubo cardiomyopathy induced by suicidal hanging. *J Emerg Med.* 2015 Feb. 48(2):e35-8.
39. Savall F., Dedouit F., Telmon N. *et al.* Takotsubo cardio-myopathy in a jeweler following a hold-up: forensic considerations. *J Forensic Sci.* 2013 Nov. 58(6):1648-50.
40. Sbarkey S.W., Windenburg D.C., Lesser J.R. *et al.* Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010. 55:333-341.
41. Shimada M., Rose J.D. Takotsubo cardiomyopathy secondary to intracranial hemorrhage. *Int J Emerg Med.* 2014 Sep. 4. 7:33.
42. Shin M.J., Rhee H., Kim I.Y. *et al.* Clinical features of patients with stress-induced cardiomyopathy associated with renal dysfunction: 7 case series in single center. *BMC Nephrology.* 2013. 14:213.
43. Suzuki T., Nemoto C., Ikegami Y. *et al.* Development of takotsubo cardiomyopathy with severe pulmonary edema before a cesarean section. *Anesth.* 2014 Feb. 28(1):121-4.

Дата получения статьи: 15.03.2015

Дата принятия к печати: 25.05.2015