

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2020.01.042

应激性心肌病临床表现和诊断及发病机制研究进展*

善孝胜 施玲霞 胡 牵 王晓倩 张 锦[△]

(兰州大学第一医院心内科 甘肃 兰州 730000)

摘要: 应激性心肌病(SCM)属于临床上较为常见的一种急性心血管病事件,其中心理因素、疾病因素、药物因素以及躯体应激因素等均可诱发该病。SCM患者的主要表现为胸痛,且伴有可逆性左心室功能障碍、心肌损伤标志物水平异常以及心电图异常等,与急性心肌梗死存在高度相似。SCM患者心室造影可见左室心尖部收缩力明显下降,心底部代偿性收缩增强,从而导致患者左室于收缩末期主要形态为圆底窄颈。由于SCM患者的收缩期左室造影形状和日本渔民用以捕捉章鱼鱼篓相似,因此SCM又被称为章鱼篓心肌病。本研究主要是通过患者的临床表现、诊断以及发病机制三个方面对SCM的研究进展进行综述,旨在为临床SCM的防治提供参考依据。

关键词: 应激性心肌病;临床表现;诊断;发病机制

中图分类号: R542.2 **文献标识码:** A **文章编号:** 1673-6273(2020)01-191-04

Advances in Clinical Manifestations, Diagnosis and Pathogenesis of Stress Cardiomyopathy*

SHAN Xiao-sheng, SHI Ling-xia, HU Qian, WANG Xiao-qian, ZHANG Jin[△]

(Department of Cardiology, The First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu, 730000, China)

ABSTRACT: Stress cardiomyopathy (SCM) is a common clinical acute cardiovascular disease event, which can be induced by psychological factors, disease factors, drug factors and physical stress factors. The main manifestations of SCM patients are chest pain, reversible left ventricular dysfunction, abnormal levels of myocardial injury markers and abnormal electrocardiogram, which are highly similar to acute myocardial infarction. Ventricular angiography in SCM patients show that left ventricular apical systolic force decreased significantly and compensatory contraction increased at the bottom of the heart, which led to narrow neck at the end of the left ventricular systolic phase, which led to the main shape of the left ventricle at the end of contractile is round-bottomed and narrow-necked. Because shape of systolic left Ventricular Angiography in patients with SCM is similar to the fish basket used by Japanese fishermen to catch octopus, so it is called octopus basket cardiomyopathy. This study mainly reviews the research progress of SCM from three aspects: clinical manifestations, diagnosis and pathogenesis, so in order to provide reference for the prevention and treatment of clinical SCM.

Key words: Stress cardiomyopathy; Clinical manifestations; Diagnosis; Pathogenesis

Chinese Library Classification(CLC): R542.2 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2020)01-191-04

前言

应激性心肌病(Stress cardiomyopathy, SCM)最早是由日本学者 Sato 等人在上世纪 90 年代提出,患者主要临床特征表现为短暂左心室收缩功能异常,其多发生于绝经后的女性,且患者发病前普遍伴有较为强烈的精神应激和(或)躯体应激^[1]。既往,临床上根据 SCM 的诱发因素以及心尖部收缩功能异常特征,将其称之为“心碎综合征”或“心尖部球形综合征”等^[2]。相关权威组织调查数据显示,SCM 的发病率约为 0.7%~2.5%^[3]。SCM 患者在发病时,往往伴有不同程度的胸痛症状,且其心电图以及心肌酶均会发生急性心肌梗死样改变,但 SCM 患者冠状动脉造影通常无狭窄病变,因此约有 2%左右的 SCM 患者初诊时通常被诊断为急性心肌梗死,从而增加了

SCM 误诊情况的发生^[4]。迄今为止,关于 SCM 的具体发病机制以及病理生理过程尚未完全阐明,但随着近年来相关研究的不断深入,越来越多的学者发现 SCM 的发生可能与交感神经过度兴奋和儿茶酚胺毒性作用、神经递质转运蛋白(Neurotransmitter transporter, NT)表达异常、基因突变和遗传易感性、雌激素缺乏以及冠状动脉血管结构异常等有关^[5],且交感神经过度兴奋和儿茶酚胺对心脏的毒性作用是目前临床上最被广泛关注的 SCM 可能机制之一。本研究通过对 SCM 的临床表现、诊断及发病机制予以综述,以期为该病的预防、临床诊断、治疗干预以及预后评估提供新的思路。

1 SCM 患者的临床表现

SCM 患者在发病时普遍存在胸痛以及呼吸困难等症状,

* 基金项目:甘肃省卫生和计划生育委员会项目(GSWS20160116)

作者简介:善孝胜(1991-),男,硕士,住院医师,研究方向:心肌病, E-mail: 17361553975@163.com

[△] 通讯作者:张锦(1969-),女,博士,主任医师,研究方向:心血管病, E-mail: zhzhangjin@163.com

(收稿日期:2019-04-23 接受日期:2019-05-18)

部分患者可伴有晕厥、心脏骤停以及心室颤动等,少数患者可伴有不同程度的一过性二尖瓣反流^[6]。与急性心肌梗死相比,SCM急性期往往可见肌酸激酶同工酶、血浆脑钠肽以及心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)水平的轻微升高,其中约有70%左右的患者存在血浆儿茶酚胺水平的明显升高^[7]。大多数SCM患者的预后较佳,但急性期SCM患者易并发心源性休克、心脏骤停、心尖部血栓、室性心动过速以及慢性心力衰竭等,如不予以及时有效的治疗,患者甚至有可能猝死^[8,9]。处于急性或亚急性期的SCM患者,若其心电图校正后的QT间期(corrected QT interval, QTc)延长,则可能会增加严重心律失常发生的风险。实施冠脉造影通常会显示出未发现明显的狭窄病变,这也是SCM的前提之一。事实上,在心室造影过程中,影像学结果会显示左心室已扩大,且心尖部的运动减弱或者消失,基底部的运动则往往比较亢进。在心肌活检时,常可发现存在炎性淋巴细胞(单核及巨噬细胞)等的浸润,部分患者还会存在轻度心肌间质纤维的变性,甚至有多局灶的心肌组织细胞发生坏死的现象。

2 SCM 的诊断

2.1 目前广泛认同的 SCM 诊断标准^[10]

目前临床主要遵照以下标准对SCM进行诊断:(1)患者左心室中部室壁存在明显的运动减弱,甚至无运动,可伴有心尖室壁运动障碍,且室壁运动障碍范围相比单支冠状动脉分布的供血区较大;(2)具有强烈的心理应激刺激等;(3)阻塞性冠心病或(和)冠状动脉造影结果显示无斑块破裂;(4)患者心电图存在明显异常;(5)不存在因心肌炎以及嗜铬细胞瘤等其他疾病所引发的左心室功能减弱。

2.2 心电图辅助检查

有学者研究发现,在SCM发病早期,所有患者的心电图表现均是窦性心率,且平均心率为85次/min,其中约有26%的患者存在P-R间期的延长^[11],另有26%的患者存在QTc延长,11%的患者存在ST段抬高幅度 ≥ 1 mm,15%左右患者存在T波倒置^[12]。所有患者在出现症状后均呈QTc延长表现,且绝大部分患者均表现为对称性T波深倒,其中绝大部分患者的QTc会于1~2d内恢复正常,但T波倒置的恢复相对较为缓慢,且大多数患者无法完全恢复,胸前导联病理性Q波往往会在出院前彻底消失,而R波则需要逐步恢复^[13]。因此,SCM患者心电图具有较明显的特征,其可以作为SCM的辅助诊断手段。

2.3 超声心动图辅助检查

相关研究报道证实,SCM患者在发病早期的左心室平均射血分数为15%~30%,且所有患者主要表现为囊括基底部的收缩功能较佳,心室中部存在明显受损,心尖部运动基本消失或出现反向运动^[14]。患者在入院后第3~7d时,左心室射血分数开始缓慢升高,于住院第4d时可升高至45%左右,心尖部运动有所好转,但仍处于较弱水平。发病21d后,患者左心室射血分数可升高至60%,且室壁运动趋于正常。因此,超声心动图可对SCM患者的轻微内膜斑块损伤进行关键性检查,其可作为SCM的辅助诊断手段,且随着影像学技术的不断发展,其在SCM诊断中具有较好的应用前景。

3 SCM 的发病机制

3.1 交感神经过度兴奋以及儿茶酚胺的心脏毒性作用

① 情感压力:目前,情感压力与SCM的关系已得到国内外的广泛认可。如相关数据表明^[15],因情绪因素导致的SCM发病率在所有SCM中占比约为27.7%,且有近亲去世患者的SCM死亡率相比无近亲去世患者明显较高,而丧偶者的SCM死亡率显著高于无丧偶者,以上研究报道充分证实了情感损伤可明显导致SCM死亡率的升高。国外已有相关权威杂志发表了关于SCM的典型病例,即中年女性在丧失了至亲后会出现剧烈的胸痛症状,表现特征和急性冠状动脉综合征一致,但经冠状动脉造影结果显示却不存在狭窄病变,而左心室造影结果则显示患者心尖部室壁运动下降,且基底部运动增强^[16]。② 躯体损伤:躯体损伤所引发的SCM多见于颅脑疾病,囊括颅内出血、卒中、癫痫以及蛛网膜下腔出血等,说明神经系统病变可能在SCM的发病过程中起着至关重要的作用。外科手术、哮喘疾病发作、医源性应用抗胆碱能与影响交感神经药物、侵袭性检查等躯体损伤均可能导致交感神经系统的过度激活,从而进一步促进儿茶酚胺的大量释放,最终导致SCM的发生^[17]。③ 交感神经过度兴奋:交感神经的过度兴奋会导致大量儿茶酚胺的释放,从而为SCM的发病提供病理生理基础。与此同时,交感神经的过度兴奋会促进肾上腺轴等一系列神经内分泌器官释出去甲肾上腺素以及肾上腺素等物质,进而将导致SCM的发生。正常生理状态下,儿茶酚胺物质可通过影响心肌 β_1 受体/ β_2 受体水平,从而促进心肌收缩,但过多的儿茶酚胺物质会导致心室章鱼样收缩的发生,继而导致心尖部出现球形样变化^[18]。④ 儿茶酚胺心脏毒性:儿茶酚胺的释放过度会直接导致心肌细胞损伤,同时促进大量氧自由基的释放,进一步对心肌细胞膜产生破坏,从而导致机体氧化磷酸化机能障碍以及腺苷三磷酸(adenosine triphosphate, ATP)合成减少,进而将促使心肌细胞的呼吸链断裂,最终引起心肌细胞的水肿、坏死。目前,临床上已有研究报道发现^[19],对SCM患者进行心肌活检,结果可发现患者心肌间质内存在淋巴细胞、巨噬细胞的浸润,同时心肌细胞收缩带存在不同程度的坏死以及纤维化。因此,儿茶酚胺的心脏毒性可能在SCM的发病机制中占据极其重要的地位,并发挥至关重要的作用。

3.2 NT 表达异常

神经递质自身存在的跨膜转运过程对于机体内神经元间信号传导而言意义较大,而NT对于此种信号的转运过程有着关键作用。在NT中,和单胺类的神经递质转运相关的蛋白主要包含多巴胺型转运蛋白、5-羟色胺型转运蛋白以及去甲肾上腺素型转运蛋白,三者共同的特征是均存于神经突触有关前膜中,属于微量膜蛋白的一类,主要生物学作用是使神经递质自胞浆不断转运至突触囊泡内,亦或是使释放至突触间隙内的胺类递质经再摄取过程重回至神经元内。当前有学者表明NT所介导的神经递质释放对于SCM的形成作用较大,且不同的转运蛋白可能会转运相同的神经递质,亦或是同一种转运蛋白可转运不同的神经递质^[20]。对SCM患者而言,临床主要关注其中枢神经内中枢血管相关系统活性的调控区情况,例如可直接调控机体交感神经自身活性的一种 γ 氨基酸型转运蛋白和与

交感神经纤维共同分布在心肌内的去甲肾上腺素型转运蛋白。交感神经的功能改变以及其所发挥的作用在交感神经所支配的肾上腺素能相关组织器官中表现的更加明显,且心脏内的交感神经非常丰富,经由各种神经丛而分布广泛,同时,心脏功能调控通常依靠神经元间的相互作用而产生。交感神经影响心脏功能的过程主要是通过释放神经递质,然后神经递质与受体互相结合,激活并介导第2信号系统而最终产生生物学活性。在机体内,神经递质所产生的生物学活性情况通常取决于其和受体互相结合的数目,并和递质释放量及受体周围递质的浓度水平联系紧密。NT功能是否正常可控制受体周围的递质浓度,所以去甲肾上腺素型转运蛋白可对心肌细胞的 β 肾上腺素能有关受体四周的去甲肾上腺素水平发挥重要影响。例如,可卡因和安非他命等药物均属于非选择型中枢神经类兴奋剂,其主要的靶点是单胺类的NT,此类药物可抑制转运蛋白的再摄取,提高神经元外的去甲肾上腺素多巴胺以及5-羟色胺的水平而产生调控作用,因此,长期吸食可卡因、安非他命以及去甲肾上腺素的再摄取抑制剂等相关抗抑郁类药物均会诱发SCM。交感神经发生的过度激活易引起去甲肾上腺素不断释放,这可能也是导致SCM的一个关键因素。事实上,中枢-外周交感神经在激活之后的神经递质水平改变通常和其激活程度密切相关,机体中突触前膜内的NT经过再摄取等方式调控神经递质的水平,最终影响了神经活性,换言之,抑制转运蛋白的水平可能会诱发SCM,NT的功能改变可能在SCM的发病过程中扮演了重要的角色。

3.3 雌激素缺乏

SCM多见于绝经后女性,处于该阶段的女性体内雌激素水平显著降低,而在正常生理状态下,雌激素可通过发挥内皮依赖性以及抗交感神经活性,从而对冠状动脉血流起到改善作用,同时可以减轻应激反应对心肌细胞所造成的损伤;此外,雌激素可上调热休克蛋白70以及心房利钠肽等物质的表达水平,进一步减轻儿茶酚胺所引起的心脏毒性。然而,在绝经后,患者雌激素水平的降低会在一定程度上提高交感神经兴奋性,同时其可有效促进内皮细胞功能的损伤,进而为SCM的发病创造了有利条件。另有研究报道证实^[21],机体一旦缺乏雌激素的保护作用,会增强儿茶酚胺对交感神经系统以及心肌细胞所产生的影响,进一步引发SCM。因此,笔者认为雌激素的缺乏可能是SCM发病的重要原因之一,值得更深入的研究。

3.4 基因突变和遗传易感性

众所周知,由于SCM的发病存在明显的性别差异以及家族发病倾向,因此有学者认为遗传因素可能在该病的发生过程中起着至关重要的作用。有研究学者通过对SCM患者的 $\beta 1$ 肾上腺素受体以及 $\beta 2$ 肾上腺素受体基因多态性予以研究分析后发现^[22,23], $\beta 1$ 肾上腺素受体第49位Ser基因突变成Gly基因以及第389位Gly基因突变成Arg基因均可增强患者心脏对儿茶酚胺的敏感性;而 $\beta 2$ 肾上腺素受体的第16位Arg基因突变成Gly基因以及第27位的Gln基因突变成Glu基因均可在一定程度上增加肾上腺素对心脏造成的损害。由此,我们推测 β 肾上腺素受体的基因多态性可能参与了SCM的发病过程。另有研究报道显示,临床上部分SCM患者具有FMR-1型

基因突变,而后者可能会增加心血管畸形的发病率以及早期绝经的发生风险^[24,25]。

3.5 心肌顿抑

心肌顿抑主要是指机体发生缺血但尚未引起心肌细胞坏死,经由再灌注恢复血流后机械功能障碍需较长时间才能恢复的现象,属于可逆性损伤之一。心肌顿抑是机体心脏对缺血的保护性机制之一,其可通过影响缺血部位的心肌收缩功能以及新陈代谢,从而抑制心肌缺血的进展。当患者发生SCM时,交感神经过度兴奋可促使儿茶酚胺的过度释放,进一步导致急性心肌缺血的发生,从而引发心肌顿抑。有研究报道显示,在对SCM患者进行冠状动脉造影时可发现自发性或诱发性冠状动脉痉挛,其中主要原因可能与痉挛部位存在缺血性顿抑有关,这提示了心肌顿抑可能参与了SCM的发病^[26-28]。另有研究学者发现^[29,30],SCM早期心肌脂肪酸以及糖代谢受损严重,且随着病程的逐渐进展,上述受损情况将获得一定的改善,但在心肌代谢异常部位心肌灌注尚未发现异常,这充分说明了心肌顿抑于SCM中所发挥的重要作用。

3.6 冠脉结构的异常

对SCM患者进行影像学分析后常可发现,患者的前降支通常会绕过其心尖,并在心脏膈面延续一段相对较长的距离。而将SCM患者与有急性心肌梗死的患者以及健康志愿者进行比较后显示,SCM患者冠脉前降支自身旋段指数明显更高。这表明了因为旋段过长,患者机体的肾上腺素受体在激活后可能会导致心尖部心肌发生缺血,在旋段分布范围更广时,SCM甚至累及左右2个心室,最终表现出心尖部膨隆等症状。

4 结语和展望

SCM患者临床表现具有多样性,因此其应结合多种手段进行综合诊断。SCM的发病机制较为复杂,其具体机制尚未完全明确,但就目前临床相关研究而言,SCM的发病机制可能与交感神经过度兴奋、儿茶酚胺的心脏毒性作用、NT表达异常、雌激素缺乏、基因突变和遗传易感性、心肌顿抑以及冠脉结构的异常有关。其中交感神经过度兴奋与儿茶酚胺的心脏毒性作用可能是SCM发病的病理生理基础,而雌激素缺乏、基因突变和遗传易感性可能增加了SCM的发病风险,心肌顿抑则在SCM的发病过程中发挥着至关重要的作用。迄今为止,尚无单一的机制可完全阐明SCM的发病过程,我们认为SCM发病机制是多因素共同作用的结果。虽然目前临床上关于SCM的报道不少,但其作为一种特殊的心肌病尚未得到足够的重视,其定义、诊断、治疗尚无统一标准,尤其是发病机制尚未阐明。随着对SCM发病机制研究的不断深入以及临床检查手段的逐渐完善,SCM的临床检出率会呈逐年升高趋势,且患者亦会得到合理的治疗,从而在最大程度上保证患者的生命健康安全。

参考文献(References)

- [1] Dawson DK. Acute stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy [J]. Heart, 2018, 104(2): 96-102
- [2] 赵彤,戴婷,邱金旭,等. 心尖球形综合征1例[J]. 医学影像学杂志, 2017, 27(1): 139, 143
- [3] Huttner IG, Wang LW, Santiago CF, et al. A-Band Titin Truncation in Zebrafish Causes Dilated Cardiomyopathy and Hemodynamic

- StressIntolerance[J]. *Circ Genom Precis Med*, 2018, 11(8): e002135
- [4] Kashiura M, Amagasa S, Tamura H, et al. Tombstone ST elevation in Takotsubo cardiomyopathy[J]. *Acute Med Surg*, 2018, 6(1): 87-88
- [5] Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H, Martinez J, et al. Autonomic Findings in Takotsubo Cardiomyopathy [J]. *Am J Cardiol*, 2016, 117(2): 206-213
- [6] Nagashima T, Harada S, Kimura H. Takotsubo cardiomyopathy developing during anagrelide therapy in a patient with essential thrombocythemia[J]. *Rinsho Ketsueki*, 2018, 59(12): 2606-2608
- [7] Liesirova K, Abela E, Pilgrim T, et al. Baseline Troponin T level in stroke and its association with stress cardiomyopathy [J]. *PLoS One*, 2018, 13(12): e0209764
- [8] Awad HH, McNeal AR, Goyal H. Reverse Takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review[J]. *Ann Transl Med*, 2018, 6(23): 460
- [9] Sharkey SW, Maron BJ, Kloner RA. The Case for Takotsubo Cardiomyopathy (Syndrome) as a Variant of Acute Myocardial Infarction[J]. *Circulation*, 2018, 138(9): 855-857
- [10] Moderato L, Lazzaroni D, Coruzzi P. Letter by Moderato et al Regarding Article, "Persistent Long-Term Structural, Functional, and Metabolic Changes After Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy"[J]. *Circulation*, 2018, 138(9): 960-961
- [11] Cohn R, Thakar K, Lowe A, et al. A Contraction Stress Model of Hypertrophic Cardiomyopathy due to Sarcomere Mutations [J]. *Stem Cell Reports*, 2019, 12(1): 71-83
- [12] Lemor A, Ramos-Rodriguez AJ, De La Villa R, et al. Impact of gender on in-hospital outcomes in patients with Takotsubo syndrome: A nationwide analysis from 2006 to 2014 [J]. *Clin Cardiol*, 2019, 42(1): 13-18
- [13] Gupta S, Goyal P, Idrees S, et al. Association of Endocrine Conditions With Takotsubo Cardiomyopathy: A Comprehensive Review[J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7(19): e009003
- [14] Reddy RV, Agarwal S, Choudhary, et al. Reverse stress cardiomyopathy post-liver transplant needing mechanical circulatory support[J]. *Indian J Anaesth*, 2018, 62(12): 988-990
- [15] Elikowski W, Małek-Elikowska M, Fertała N, et al. Takotsubo syndrome triggered by emotional and physical stress due to coincidental immobilization resembling the experimental model of the disease - a case report [J]. *Pol Merkuriusz Lekarski*, 2018, 45(268): 154-157
- [16] Zeng JH, Li W, Yao FJ, et al. Myocardial contrast echocardiography in the diagnosis of postoperative takotsubomyocardiopathy: case report and literature review[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2019, 19(1): 9
- [17] Medved S, Ostojić Z, Jurin H, et al. Takotsubo cardiomyopathy after the first electroconvulsive therapy regardless of adjuvant beta-blocker use: a case report and literature review [J]. *Croat Med J*, 2018, 59(6): 307-312
- [18] 孟胜楠, 张若溪, 陈树源, 等. 基质细胞衍生因子-1与围生期心脏病患者心力衰竭的相关性研究 [J]. *现代生物医学进展*, 2016, 16(28): 5531-5535
- [19] Dass S, Cochlin LE, Suttie JJ, et al. Exacerbation of cardiac energetic impairment during exercise in hypertrophic cardiomyopathy: a potential mechanism for diastolic dysfunction [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(24): 1547-1554
- [20] 房加雄, 齐跃, 于慧春, 等. 应激性心肌病亚型及发病机制新认识 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2016, 18(3): 317-320
- [21] Vančata R, Lhotský J, Beránek V, et al. Myocardial injury after carbon monoxide intoxication in suicide attempt, with features of both toxic and tako-tsubo cardiomyopathy: case report [J]. *Vnitř Lek*, 2018, 64(7-8): 797-801
- [22] Douglas TM, Wengrofsky P, Haseeb S, et al. Takotsubo Cardiomyopathy Mimicking Myocardial Infarction in a Man with Myasthenic Crisis: A Case Report and Literature Review [J]. *Am J Med Case Rep*, 2018, 6(9): 184-188
- [23] Sugihara Y, Fukushima Y, Kumita SI, et al. Diagnostic performance of hybrid cardiac SPECT/CT imaging for patients with takotsubocardiomyopathy[J]. *Eur J Hybrid Imaging*, 2018, 2(1): 5
- [24] Ali A, Niazi AK, Minko P, et al. A Case of Takotsubo Cardiomyopathy After Local Anesthetic and Epinephrine Infiltration [J]. *Cureus*, 2018, 10(8): e3173
- [25] Wilson HM, Cheyne L, Brown PAJ, et al. Characterization of the Myocardial Inflammatory Response in Acute Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy [J]. *JACC Basic Transl Sci*, 2018, 3(6): 766-778
- [26] Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, et al. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(16): 1955-1971
- [27] Vitin AA, Azamfirei L, Tomescu D, et al. Perioperative Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy in Liver Transplant Recipients [J]. *J Crit Care Med (Targu Mures)*, 2018, 4(2): 56-63
- [28] Madias JE. Transient left ventricular outflow tract obstruction with systolic anterior motion of the mitral valve: A stunning cause: Non-ST-segment elevation myocardial infarction vs aborted myocardial infarction-triggered takotsubo syndrome[J]. *Echocardiography*, 2017, 34(8): 1262
- [29] Watson GM, Chan CW, Doudney K, et al. A population-based study of the diabetes paradox in stress cardiomyopathy[J]. *N Z Med J*, 2018, 131(1485): 88-89
- [30] Korabathina R, Porcadas J, Mishkin M, et al. Three Episodes of Takotsubo Cardiomyopathy with Variant Ballooning Patterns in 2 Elderly Women[J]. *Tex Heart Inst J*, 2018, 45(4): 247-251