

КАРДИОМИОПАТИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА: САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЛИ ПРОЯВЛЕНИЕ ИНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА?

Бондарев С.А.¹, Василенко В.С.¹, Ефимов Н.В.²

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, (194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2), e-mail: spb@gpma.ru;

²НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», Санкт-Петербург, Россия (195271, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27), e-mail: railway-hospital.spb.ru

Выполнен обзор отечественной и зарубежной литературы по проблеме не коронарогенных, невоспалительных изменений сердца под воздействием хронического психоэмоционального стресса. Описаны патофизиологические, биохимические, генетические, морфологические клинические и инструментальные особенности сердца, развивающиеся на фоне хронического стресса. Описаны возможности радионуклидной диагностики трофических и функциональных нарушений миокарда на клеточном и молекулярном уровнях под воздействием стресса. В связи с наличием всех признаков самостоятельной нозологической единицы, от наличия причины до морфологических и функциональных нарушений, изменения в сердце под воздействием хронического психоэмоционального стресса могут быть выделены в самостоятельное заболевание – стрессорную кардиомиопатию. Сделан вывод, что согласно современной классификации Американской кардиологической ассоциации (2006 г.) изменения в миокарде под воздействием хронического психоэмоционального стресса могут быть отнесены к первичной приобретенной кардиомиопатии.

Ключевые слова: хронический психоэмоциональный стресс, сердце, первичная приобретенная кардиомиопатия, диагностика

CARDIOMYOPATHY DUE TO CHRONIC PSYCHOEMOTIONAL STRESS: INDEPENDENT DISEASE OR A MANIFESTATION OF OTHER PATHOLOGY OF THE HEART?

Bondarev S.A.¹, Vasilenko V.S.¹, Efimov, N.V.²

¹ Saint-Petersburg Pediatric Medical University, Russia, Saint-Petersburg, (Russia, 194100, Saint Petersburg, Lithuanian street, 2) e-mail: spb@gpma.ru;

² Railway Clinical Hospital of the Russian Railways, Saint-Petersburg, Russia (195271, 27, pr. Mechnikov, St. Petersburg, Russia), e-mail: railway-hospital@spb.ru

A review of domestic and foreign literature on the problem not coronaral, not inflammatory changes of the heart under the influence of chronic psycho-emotional stress. Described pathophysiological, biochemical, genetic, morphological, clinical and instrumental features of the heart, developing on the background of chronic stress were described. The features of radionuclide diagnostics trophic and functional disorders of the myocardium at the cellular and molecular levels under stress were investigated. Due to the presence of all signs of independent nosological unit, cause to morphological and functional abnormalities, changes in heart under the influence of chronic psycho-emotional stress can be an independent disease - stress cardiomyopathy. It is concluded that according to the modern classification of the American heart Association (2006). Changes in the myocardium under the influence of chronic psycho-emotional stress can be classified as primary acquired cardiomyopathy.

Keywords: chronic, psycho-emotional stress, heart, primary acquired cardiomyopathy, diagnostics

Стрессорные воздействия на организм способны вызвать как хорошо изученные заболевания, такие как ИБС, ГБ, так и менее изученные, такие как кардиомиопатия. ИБС, ГБ являются не столько следствием непосредственного воздействия на миокард, как результатом реакции сосудистой системы, обмена липопротеидов на миокард, то есть вторичными изменениями. В отношении кардиомиопатий нет на сегодняшний день единого мнения. Согласно положению Международной классификации болезней 10 пересмотра

(1995г.), класс 9, блок I 42.7 «кардиомиопатия со вторичным вовлечением миокарда в условиях воздействия физических и стрессовых перегрузок», кардиомиопатия является вторичным поражением сердца при стрессорных воздействиях [6]. Согласно классификации американской ассоциации сердца заболевание, вызываемое острыми психоэмоциональными стрессорными воздействиями относится к первичной кардиомиопатии и к разделу первичных приобретенных [26]. Изменения же сердца, вызванные острыми и хроническими физическими, а так же хроническими психоэмоциональными стрессовыми воздействиями вообще не имеют своего места в классификации. С учетом всего многообразия изменений, происходящих при стрессорном воздействии на организм и миокард [8,9,12,13,14], оно не может быть сведено исключительно к нарушению адренергической регуляции или электролитному дисбалансу. В связи с этим возникает вопрос, способен ли хронический психоэмоциональный стресс вызывать не только хорошо изученные нозологические формы, но и кардиомиопатию, как самостоятельное заболевание?

Актуальность постановки такого вопроса и изучения этой проблемы крайне высока. У лиц экстремальных профессий, регулярно испытывающих стрессовые воздействия, отмечается высокий риск внезапной смерти, имеющей, как правило, аритмический характер: В России с 1998 по 2002 гг. отмечено 45 случаев внезапной смерти среди машинистов железнодорожного транспорта [17]. В Финляндии стрессорное поражение сердца является причиной острой смерти в 38% у врачей, 32% моряков, 9% полицейских, 2,1% водителей автотранспорта [23]. Кроме того, по мнению Christos E. (2010), наряду с развитием острого инфаркта миокарда может выявляться острое или хроническое стрессорное поражение сердца [20]. По данным этого автора, в США стрессорное поражение миокарда отмечается в 2,2% всех случаев с подозрением на непроникающий инфаркт миокарда с подъемом ST или с инверсией T. По нашим данным, среди пациентов-машинистов железнодорожного транспорта, регулярно испытывающих психоэмоциональные стрессовые нагрузки, признаки стрессорных изменений в сердце имеют около 10% обследованных лиц [2].

Согласно современным представлениям, психоэмоциональный стресс вызывает каскад общих и частных реакций в ряде случаев генетически детерминированных. Общие изменения протекают с активизацией ренин-ангиотензиновой, калликреин-кининовой систем, синтеза цитокинов, активизацией гиперкоагуляции, перекисного окисления липидов, дислипидемией и развитием электролитных нарушений, в первую очередь с нехваткой ионов калия, магния, цинка [18]. На этом фоне развиваются эндотелиопатии, дисфункция наружной клеточной мембраны кардиомиоцитов. Такие нарушения приводят к нарушению синтеза АТФ и белка в кардиомиоците с последующим падением функции расслабления и сокращения [8,13].

К механизмам развития частных изменений в кардиомиоцитах на стадии стрессорного повреждения могут быть отнесены следующие:

-увеличение синтеза цАМФ в мембранах кардиоцитов, активация протеинкиназ А под воздействием катехоламинов [10,12];

-накопление ионов кальция в клетке, фосфорилирование медленных кальциевых каналов [16];

-усиление активности кальмодулина, стимуляция гликолиза и тормоз ресинтеза гликогена под влиянием повышенного накопления ионов кальция;

-стимуляция перекисного окисления липидов, активности липазы и фосфолипазы под влиянием катехоламинов, ионов кальция и кальмодулина [28].

Результаты современных исследований свидетельствуют о генетической предрасположенности к развитию поражения миокарда под воздействием стресса.

По данным Ахметова И. И. (2008) [1], у лиц, имеющих изменения в сердце под воздействием психоэмоционального и физического стресса, имеет место генный полиморфизм аллелей CNB 1, NFATC4 Gly, PGC1BPro, TFAMThr, VEGFC, UCP2 Val, UCP3T, соответственно гена кальциневрина В, ядерного фактора активированных Т-клеток, коактиватора PPARG 1А типа и 1В типа, митохондриального транскрипционного фактора А, фактора роста эндотелия сосудов, разобщающего белка 2 и 3 [1].

Для таких пациентов характерно носительство аллеля 4а гена NO-синтетазы; D-аллеля гена ACE, аллеля E2 E4 гена Apo E; аллеля T гена метилтетрафолатредуктазы [7].

Важно отметить, что на протяжении последних десятилетий активно изучается морфологическая картина изменений миокарда под воздействием хронического психоэмоционального стресса. При выполнении прижизненной биопсии миокарда и по результатам аутопсии под воздействием хронического психоэмоционального стресса отмечаются деструкция сарколеммы клеток и повреждение кардиомиоцитов [11,12], очаговые изменения срезов миокарда, множественные контрактурные поражения с возникновением волнообразной деформации [15]. По данным электронной микроскопии выявляются изменения плазматических мембран и ядер кардиомиоцитов, повреждения митохондрий в виде размытости, разрывов в их мембранах, уменьшении числа крист [10].

Аналогичные данные получены на модели крыс линии Вистар, подвергавшихся хроническому физическому и хроническому психоэмоциональному стрессу в лабораторных условиях [4]. По данным биопсии в равной степени для животных, испытывавших оба вида воздействия, характерны гистологические изменения в виде дистрофии, мелкоочаговых кровоизлияний, интерстициального отека, исчезновения поперечной исчерченности миоцитов, вакуолизации цитоплазмы и некроза.

По данным профессора Гавриловой Е.А. (2011), для лиц, испытывающих хронический психоэмоциональный стресс, характерен ряд нарушений, касающихся регуляторных возможностей организма. Это относится к снижению иммунологического статуса, формированию аутоиммунных реакций, изменению липопротеидного баланса плазмы крови. У таких пациентов отмечается снижение активности фагоцитоза, увеличение количества В-лимфоцитов (при снижении их функциональных свойств), снижение количества и подавление функции Т-лимфоцитов. Эти изменения сопровождаются ростом количества антител к миокарду [6].

Для хронического стресса характерно изменение липопротеидного спектра крови с ростом уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и снижением липопротеидов высокой плотности. Это усугубляет ситуацию нарушения транспортных возможностей эндотелия коронарных сосудов, мембран кардиомиоцитов вследствие снижения их текучести, что усиливает трофические изменения [9].

Нарушение вегетативной регуляции вследствие хронического стрессорного воздействия может быть охарактеризовано при помощи выполнения динамических кардиоритмографических исследований. Под воздействием стресса отмечается снижение мощности быстрых волн, увеличение мощности медленных и очень медленных волн сердечного ритма, что отражает избыточную активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы и централизацию регулирования сердечной деятельности. Изменение вегетативной регуляции может предшествовать за 10-30 дней появлению жалоб на утомляемость, снижение работоспособности [5]. Для таких пациентов характерно увеличение значения интегральных показателей, таких как дифференциальный индекс и коэффициент реакции на активную ортостатическую пробу.

Пациенты, испытывающие регулярные психоэмоциональные стрессовые воздействия, предъявляют жалобы на повышенную утомляемость, кардиалгии ноющего характера, длящиеся часами, ощущение перебоев в работе сердца, приступов сердцебиения, потерю сознания [7,24,25]. Однако необходимо учитывать тот факт, что в большинстве случаев пациенты, испытывающие хронические психоэмоциональные перегрузки, являются лицами работоспособного возраста и не заинтересованы в потере работы. Это приводит к сокрытию жалоб [7]. Соккрытие жалоб и отсутствие на начальных этапах отклонения в данных объективного осмотра создают основную диагностическую сложность и лежат в основе трудностей клинической трактовки. В связи с этим особую роль приобретает выполнение инструментальных методов обследования.

Наибольший опыт, на сегодняшний день, в отношении изучения последствий воздействия хронического психоэмоционального стресса на организм накоплен в

электрокардиографии и эхокардиографии. При выполнении ЭКГ характерно выявление нарушений процессов реполяризации, нарушений проведения и ритма сердца на ЭКГ в покое [7,8,21,24]. При велоэргометрическом ЭКГ исследовании с достижением субмаксимальной нагрузки наиболее часто регистрируются (более 750 в сутки) наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия (30%), а так же нарушения процессов реполяризации неишемического характера (40%). При суточном мониторинге наиболее часто встречающимися изменениями являются наджелудочковая (37%) и желудочковая экстрасистолия (24%), нарушения процессов реполяризации не ишемического характера (34%), а так же редко регистрируемые АВ блокада 1 и 2 степени, пароксизмы фибрилляции предсердий и предсердной тахикардии (от 1 до 3%) [2].

ЭхоКГ изменения при остром психоэмоциональном стрессе характеризуются снижением сократительной способности сердца, фракция выброса 30–40%, а так же формированием шарообразного сердца из-за нарушения синхронности сокращения миокарда левого желудочка (80% случаев) [29].

В отличие от острого психоэмоционального стресса, при хроническом психоэмоциональном стрессе характерны изменения в виде дилатации, гипертрофии камер сердца, диастолическая дисфункция с повышением значений изоволюметрического расслабления левого желудочка, роста времени замедления потока быстрого наполнения и уменьшения соотношения скорости потоков быстрого и медленного наполнения желудочка [1,6,21]. Для пациентов, имеющих изменения в сердце под воздействием психоэмоционального стресса, характерно наличие эхокардиографических признаков малых аномалий сердца (по данным разных авторов от 3 до 10% случаев). Такие изменения являются генетическим маркером и предпосылкой низкой стрессоустойчивости. Для таких лиц характерно снижения транспортных свойств наружных клеточных мембран кардиомиоцитов [6,7]. Крайним проявлением стрессорного воздействия целесообразно считать эхокардиографические признаки фиброзного изменения миокарда, до 20% среди подобных случаев [6], с последующим снижением насосной функции сердца. Очевидно, что все описанные инструментальные особенности не являются специфичными и не позволяют с уверенностью диагностировать нозологическую единицу. В связи с этим, особую актуальность приобретают методы радионуклидной диагностики, позволяющие не только визуализировать изменения в миокарде, но и оценить его состояние на клеточном и молекулярном уровнях.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография сердца (ОЭКТ) с применением препаратов технеция позволяют изучить жизнеспособность миокарда, а так же глубину и распространенность патологического процесса. Электрохимические свойства

технеция и ионов калия достаточно близки, что позволяет косвенно судить о сохранности и степени нарушения кардиомиоцитов по степени отклонения скорости транспорта технеция. Изменения в сердце под воздействием хронического психоэмоционального стресса отличаются от изменений при ишемической болезни сердца. В первом случае присутствует возможность обратного развития изменений под воздействием прекращения стресса, терапии, а так же проб с физическими нагрузками, активирующими симпатическую систему и транспортные возможности клеточных мембран кардиомиоцитов [3,11]. Использование ОЭКТ с I^{231} -иодофенолпентодекановой, I^{231} бетаметилидофенолпентадекановой кислотами позволяет непосредственно оценить метаболизм жирных кислот в кардиомиоцитах и, соответственно, трофические возможности этих клеток. Выполнение таких исследований возможно в динамике для оценки прогрессирования заболевания или эффекта терапии [19]. Выполнение ОЭКТ с метайодбензилгуанидином (Iodine-123, metaiodobenzylguanidin), позволяет оценить изменение рецепторных возможностей сердца. Под воздействием хронического физического и психоэмоционального стресса снижается количество адренорецепторов, тропных к опиоидам калий-, сигма-, мю- рецепторов, адренорецепторов в постсинаптических терминалях [10]. ОЭКТ исследование позволяет охарактеризовать последствия и степень выраженности изменений миокарда под воздействием хронического психоэмоционального стресса и дают объяснение механизмов нарушения регуляции сердечной деятельности.

Среди всего массива результатов инструментальных исследований, по нашим данным, наибольшей диагностической точностью при обследовании мужчин молодого возраста, испытывающих анамнестически и по результатам психологического обследования хронический психоэмоциональный стресс, обладают показатели, указанные в таблице 1 (в оценке использовался метод построения классификационных деревьев) [2,3].

Таблица 1

Диагностическая точность параметров ЭКГ, ЭхоКГ, ОЭКТ исследований

<i>Параметр</i>	Точность, %
Тдес, мс	50,0
Наличие малых соединительнотканых аномалий сердца	44,1
Число секторов с нормальным захватом РФП (> 70%)	74,2
Число секторов со сниженным захватом РФП (60–55%)	72,7
НПР на ЭКГ в покое	55,6

Согласно сегодняшним взглядам на ментальный стресс, он вызывает последовательную цепь реакций от изменения активности вегетативной системы до структурных повреждений в сердце [13,24].

Нозологическая форма заболевания, согласно определению Оксфордского университета, характеризуется «нарушением структуры или функции в организме человека, проявляющимся специфическими симптомами или какими-либо воздействиями на органы и системы...» [27]. В отношении описываемых изменений сердца можно проследить все признаки нозологии в виде наличия воздействия, присутствия цепи патофизиологических процессов, изменения биохимических показателей крови, нарушения регуляции сердечно-сосудистой системы, и, как итог, развития нарушения функции, подтверждаемой на молекулярном уровне. Совокупность изменений в миокарде подтверждается развитием морфологических изменений при анализе биопсийного материала.

Согласно формулировке Европейского общества кардиологии (2007г.), кардиомиопатия – это структурное или функциональное нарушение сердечной мышцы при отсутствии поражения коронарных артерий, гипертензии, клапанных пороков и врожденных аномалий [22]. По определению Американской кардиологической ассоциации (2006г.), кардиомиопатия – это гетерогенная группа заболеваний, которые обычно (но не всегда) имеют гипертрофию или дилатацию желудочков и обусловлены различными причинами, которые часто являются генетическими. Таким образом, с учетом наличия структурных, функциональных нарушений сердечной мышцы при отсутствии иных перечисленных изменений, описанные изменения сердца под воздействием хронического психоэмоционального перенапряжения могут быть отнесены к варианту кардиомиопатии. Согласно вышеуказанным международным классификациям, выделяют первичные, связанные с непосредственным нарушением миокарда, и вторичные кардиомиопатии, связанные с вовлечением миокарда вследствие системных или полиорганных заболеваний [26]. Так как вышеописанные изменения в миокарде под воздействием хронического психоэмоционального стресса не являются проявлением системного заболевания, а развиваются под воздействием неких факторов, то их целесообразно отнести к первичной приобретенной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального стресса.

Список литературы

1. Ахметов, И. И. Полигенная модель наследования качества выносливости у спортсменов / И. И. Ахметов, А. М. Хакимуллина, Ю. В. Шихова, В. А. Рогозкин

// Современные проблемы физической культуры и спорта: материалы междунар. конф. — СПб., 2008. — Т. 2. — С. 220–222.

2. Бондарев, С.А. Постановка диагноза стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения / С.А. Бондарев, В.С. Василенко // Кардиосоматика. – 2012. – № 3. – С. 12 – 17.

3. Бондарев, С.А. Возможности радионуклидной диагностики стрессорной кардиомиопатии при хроническом психоэмоциональном стрессе / С.А. Бондарев, Э.В. Земцовский // Вестн. Санкт-Петербург. Акад. последиплом. образования. – 2011. - Т.3, № 1. – С. 50-54.

4. Василенко, В.С. Иммунологические нарушения у спортсменов со стрессорной кардиомиопатией. – СПб : Фалкон-Принт, 2014. – 205 с.

5. Гаврилова, Е. А. Ритмокардиография в спорте: учеб. пособие. – СПб.: СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. – 63 с.

6. Гаврилова, Е.А. Внезапная смерть в спорте / Е. А. Гаврилова. – М.: Советский спорт, 2011. – 196 с.

7. Земцовский, Э. В. Стрессорная кардиомиопатия вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения. Самостоятельная нозологическая форма или дебют ИБС? / Э. В. Земцовский, Е.С. Вороненко, В. И. Ларионова // Артериальная гипертензия. — Т. 14, № 2. — 2008. — С. 131.

8. Кушаковский, М. С. Метаболические болезни сердца / М. С. Кушаковский. — СПб. : Фолиант, 2000. — 128 с.

9. Липовецкий, Б. М. Клиническая липидология / Б. М. Липовецкий; РАН. Ин-т мозга человека. — СПб. : Наука, 2000. — 119 с.

10. Лишманов, Ю. Б. Опиоидэргическое звено морфофункциональных изменений миокарда при стрессе и адаптации / Ю. Б. Лишманов, Н. В. Нарыжная, Л. Н. Маслов. — Томск: Красное знамя, 2003. — 224 с.

11. Малышев, В. В. Накопление Тс 99м-пирофосфата и структурные изменения в сердечной мышце при фармакологической коррекции стрессорных повреждений сердца / В.В. Малышев, А.И. Трещук // Арх. патологии. — 1986. — № 6. — С. 20–23.

12. Маслов, Л.Н. Механизмы устойчивости сердца к стресс-индуцированным повреждениям / Л.Н. Маслов, Н.В. Нарыжная, Н.Л. Барбараш, Ю.Б. Лишманов // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 1997. — № 3. — С. 41–48.

13. Меерсон, Ф.З. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца / Ф.З. Меерсон. — М.: Наука, 1993. — 157 с.

14. Парцерняк, С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика / С.А. Парцерняк. — СПб.: А.В. К., 2002. — 382 с.
15. Сергиенко, И. В. Нарушения вегетативной иннервации миокарда у больных ИБС / И. В. Сергиенко, И. А. Алексеева, А. А. Камбергова, В. Г. Наумов // Кардиология. — 2004. — № 8. — С. 82–87.
16. Сперелакис, Н. Физиология и патофизиология сердца : в 2 т. / под ред. Н. Сперелакиса, Л. В. Розенштрауха. — 2-е изд., испр. — М. : Медицина, 1990. — Т. 1. — 623 с.
17. Цфасман, А. З. Внезапная сердечная смерть: и ее проф. аспекты / А. З. Цфасман. — 2-е изд., испр. и доп. — М. : МЦНМО, 2003. — 301 с.
18. Цыган, В. Н. Спорт. Иммуитет. Питание / В.Н. Цыган, А.В. Скальный, Е.Г. Мокеева. — СПб. : ЭЛБИ-МПб, 2012. — 240 с.
19. Шумаков, В. И. Радионуклидные методы диагностики в клинике ишемической болезни и трансплантации сердца / В. И. Шумаков Е. Н. Остроумов. — М. : Дрофа, 2003. — 224 с.
20. Christos E. Sinus node artery originating from the posterior part of the right coronary artery / E. Christos, S. Koulouris, S. Pastromas // *Surgical and Radiologic Anatomy*. — 2011, - Vol. 33 (4). - P. 373-375.
21. Corrado, D. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: reply / D. Corrado, A. Pelliccia, H. H. Bjornstad, G. Thiene // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26, № 17. — P. 1804–1805.
22. Elliott, P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini et al. // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29, № 2. — P. 270–276.
23. Halinen, M. Fatal road accidents caused by sudden death of the driver in Finland and Vaud, Switzerland / M. Halinen, A. Jaussi et al. // *Eur. Heart J.* — 1994. — Vol. 15 (7). — P. 888–894.
24. Maron, B. J. Assessment of the 12-Lead Electrocardiogram as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12-25 Years of Age): A Scientific Statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology // B.J. Maron, R.A. Friedman, P. Kligfield et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2014. — Vol. 64, № 14. — P. 1479-514.
25. Maron, B. J. Does preparticipation cardiovascular screening of athletes save lives? / B. J. Maron // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* — 2007. — Vol. 4, № 5. — P. 240–241.
26. Maron, B.J. 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 /Barry J. Maron, Jeffrey A. Towbin, Gaetano Thiene et al.//
Circulation. – 2006/ - v.113. – P.1807-1816.

27. Oxford dictionaries online. URL : <http://oxford.dictionaries.com> (последнее обращение 09.02.2015).

28. Skinner, S. Psychological stress activates phosphorilase in the heart of the conscious pig without increasing heart rate and blood pressure / S. Skinner, D. Beder et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1983. — Vol. 80. — P. 4513–4517.

29. Weeks, S. G. Tako tsubo cardiomyopathy secondary to seizures / S. G. Weeks, N. Alvarez, N. Pillay, R. B. Bell // Can. J. Neurol. Sci. — 2007. — Vol. 34, № 1. — P. 105–107.

Рецензенты:

Щеглова Л.В., д.м.н., профессор, профессор кафедры семейной медицины ФП и ДПО ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет» Минздрава России, г. Санкт-Петербург;

Ковалев Ю.Р., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии им. профессора В.А. Вальдмана ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет» Минздрава России, г. Санкт-Петербург.