



DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-6-467-472

УДК 616.124.2-008.31-073.7-085

EDN: UPHGBH

**Д.С. Евдокимов, Е.Г. Быкова, С.А. Болдуева, Е.Д. Реснянская**ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, кафедра факультетской терапии, Санкт-Петербург, Россия

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ТАКОЦУБО ПОСЛЕ ПЛАНОВОЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

D.S. Evdokimov, E.G. Bykova, S.A. Boldueva, E.D. ResnyanskayaNorth-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Department of Faculty Therapy,
St. Petersburg, Russia

A Case of The Development of Takotsubo Syndrome After Electropulse Therapy

Резюме

В статье приводится описание клинического наблюдения синдрома такоцубо с развитием кардиогенного шока у пациента 77 лет с персистирующей формой фибрилляции предсердий после проведения плановой электроимпульсной терапии для восстановления синусового ритма. Диагноз синдром такоцубо был подтверждён на основании лабораторно-инструментальных данных: изменений на электрокардиограмме (элевация сегмента ST в отведения V3-4 на 2-3 мм), повышения уровня тропонина (456,8 нг/л), выявленных нарушений сократимости левого желудочка по данным эхокардиографии (акинез всех верхушечных сегментов, передних, передне- и нижнее-перегородочных сегментов на срединном уровне, гипокинез остальных сегментов на срединном уровне) с последующим полным восстановлением сократимости левого желудочка в динамике, результатов коронароангиографии (значимых стенозов/тромбозов не выявлено) и данных магнитно-резонансной томографии сердца с гадолинием (отсутствуют признаки миокардита, рубцовых изменений в миокарде).

Представленный клинический случай еще раз подчеркивает важность осведомленности специалистов о возможном риске развития синдрома такоцубо после электроимпульсной терапии, так как это позволит своевременно установить диагноз и инициировать соответствующее лечение. Пациентам с такими факторами риска развития синдрома такоцубо, как с наличие в анамнезе психических или неврологических заболеваний, бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, диффузного узлового зоба, гипо-/гипертиреоза, после проведения кардиоверсии, по-видимому, требуется более тщательное и длительное наблюдение. Подобная тактика, вероятно, позволит своевременно диагностировать это осложнение для предотвращения серьезных последствий, однако требуется дальнейшее изучение этого вопроса.

Ключевые слова: синдром такоцубо, электроимпульсная терапия, фибрилляция предсердий

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Соответствие принципам этики

Пациент дал согласие на опубликование данных лабораторных и инструментальных исследований в статье «Случай развития синдрома такоцубо после плановой электроимпульсной терапии» для журнала «Архивъ внутренней медицины», подписав информированное согласие

Статья получена 07.07.2024 г.

Одобрена рецензентом 05.08.2024 г.

Принята к публикации 09.09.2024 г.

Для цитирования: Евдокимов Д.С., Быкова Е.Г., Болдуева С.А. и др. СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ТАКОЦУБО ПОСЛЕ ПЛАНОВОЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ. Архивъ внутренней медицины. 2024; 14(6): 467-472. DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-6-467-472. EDN: UPHGBH

Abstract

The article describes a clinical observation of takotsubo syndrome with the development of cardiogenic shock in a 77-year-old patient with persistent atrial fibrillation after planned electrical impulse therapy to restore sinus rhythm. The diagnosis of ST was confirmed based on laboratory and instrumental data: changes in the electrocardiogram (ST segment elevation in leads V3-4 by 2-3 mm), increased troponin levels (456.8 ng/l), identified left ventricular contractility disorders according to echocardiography (akinesis of all apical segments, anterior, anterior and inferior septal segments at the median level, hypokinesis of the remaining segments at the median level) followed by complete restoration of left ventricular

contractility over time, coronary angiography results (no significant stenosis/thrombosis detected) and magnetic resonance imaging data of the heart with gadolinium (no signs of myocarditis, cicatricial changes in the myocardium).

The presented clinical case once again emphasizes the importance of awareness of specialists about the possible risk of developing takotsubo syndrome after electrical impulse therapy, as this will allow timely diagnosis and initiation of appropriate treatment. Patients with such risk factors for the development of takotsubo syndrome as a history of mental or neurological diseases, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, diffuse nodular goiter, hypo-/hyperthyroidism, after cardioversion, apparently require more careful and long-term monitoring. Such tactics will probably allow timely diagnosis of this complication to prevent serious consequences, but further study of this issue is required.

Key words: *takotsubo syndrome, electropulse therapy, atrial fibrillation*

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Conformity with the principles of ethics

The patient consented to the publication of laboratory and instrumental research data in the article «A Case of The Development of Takotsubo Syndrome After Electropulse Therapy» for the journal «The Russian Archives of Internal Medicine» by signing an informed consent

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 07.07.2024

Reviewer approved 05.08.2024

Accepted for publication on 09.09.2024

For citation: Evdokimov D.S., Bykova E.G., Boldueva S.A. et al. A Case of The Development of Takotsubo Syndrome After Electropulse Therapy. The Russian Archives of Internal Medicine. 2024; 14(6): 467-472. DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-6-467-472. EDN: UPHGBVH

АД — артериальное давление, КАГ — коронарография, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансной томографии, ОКС — острый коронарный синдром, ОСН — острая сердечная недостаточность, СТ — синдром такоцубо, СН — сердечная недостаточность, СМЭКГ — суточное мониторирование электрокардиограммы, ТП — трепетание предсердий, ФВ — фракция выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ФГДС — фиброгастроудоденоскопия, ЭИТ — электроимпульсная терапия, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭХОКГ — эхокардиография, ЧСЖ — частота сокращения желудочков

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной разновидностью наджелудочковой тахикардии во всем мире [1]. Это нарушение ритма коррелирует с 5-кратным увеличением риска развития инсульта и 2-кратным увеличением риска смерти [2], поэтому тактика контроля ритма рассматривается как предпочтительная стратегия [3]. При пароксизме ФП наиболее эффективным методом, позволяющим быстро восстановить синусовый ритм, является электрическая кардиоверсия (электроимпульсная терапия (ЭИТ)) [3]. Согласно клиническим рекомендациям, проведение указанной процедуры считается безопасным даже при беременности [3]. Осложнения после ЭИТ в 23% связаны с развитием возможного раздражения, боли и/или ожогов в месте контакта кожи с электродами [1], однако в последние годы описаны случаи, когда проведение ЭИТ осложнялось развитием синдрома такоцубо (СТ) [1].

Синдром такоцубо представляет собой острую обратимую сердечную недостаточность (СН) с транзиторной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), что зачастую клинически отождествляется с острым коронарным синдромом (ОКС) [4, 5]. Впервые термин *takotsubo* (в переводе с японского «ловушка для ловли осьминога») был введен Sato H, et al. в 1990 году, ввиду схожести формы рыбацкой ловушки и ЛЖ по данным эхокардиографии при этом синдроме [4]. Чаще всего триггером СТ является психоэмоциональный стресс, но в ряде случаев пусковым механизмом может послужить впервые возникшее или обострение имеющегося хронического заболевания, прием лекарственных средств или же медицинское вмешательство [5, 6], в том числе и ЭИТ. Согласно данным, полученным в последние годы,

распространенность данного синдрома, связанного с проведением ЭИТ, составляет 2,7 случая на 10 000 выполненных электрических кардиоверсий при ФП [1]. Клинические признаки транзиторной дисфункции ЛЖ проявляются в течение 24 — 48 часов после ЭИТ и характеризуются манифестацией признаков острой СН, вплоть до развития кардиогенного шока [1].

Предлагаем ознакомиться с описанием клинического случая СТ после проведения плановой электрической кардиоверсии при пароксизмальной форме ФП с последующим развитием остановки кровообращения и кардиогенного шока.

Описание клинического случая

Мужчина 77 лет поступил в клинику в плановом порядке для дообследования и определения тактики дальнейшего ведения.

Известно о длительном анамнезе гипертонической болезни, с максимальными значениями артериального давления (АД) до 180/90 мм рт.ст., на фоне проводимой терапии АД на уровне 120/70 мм рт.ст. Инфаркт миокарда, цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет в анамнезе отрицает, ангинозные боли и одышку ранее не отмечал, переносимость физических нагрузок удовлетворительная, однако в последние два месяца обратил внимание на снижение толерантности к физическим нагрузкам.

В 2011 году впервые зарегистрирован пароксизм трепетания предсердий (ТП), в связи с чем была выполнена радиочастотная катетерная абляция кавотрикуспидального истмуса (2012 г.). В 2018 г. — рецидив ТП, восстановление синусового ритма проводилось ЭИТ, в качестве противорецидивизирующей терапии был рекомендован прием соталола 160 мг утром и 80 мг вечером,

также проводилась терапия дабигатраном 150 мг 2 раза в сутки, лозартаном 25 мг, спиронолактоном 25 мг. В дальнейшем, при развитии пароксизма ФП спустя 5 лет (15.11.2022 г.), восстановление синусового ритма было достигнуто введением амиодарона.

Через неделю после этого события пациент плано- во был госпитализирован в клинику для обследования и коррекции терапии. По данным суточного монитори- рования ЭКГ (СМЭКГ) был зарегистрирован синусо- вый ритм со средней частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) 54/мин, 130 одиночных желудочковых экста- систол в час, значимых пауз не выявлено, средняя про- должительность QT по формуле Bazett — 456 мс. При выполнении стресс-эхокардиографии (ЭХОКГ) — тест отрицательный. По результатам лабораторных данных установлена железодефицитная анемия легкой степени тяжести. В рамках диагностического поиска причины анемии при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) выяв- лена острая язва желудка, кандидоз пищевода. С учетом полученных данных назначена терапия рабепразолом, ребамипидом и флуконазолом. Так как при одновремен- ном применении флуконазола и сотатола наблюдается увеличение длительности интервала QT, было приня- то решение о замене сотатола на метопролол сукцинат 100 мг. Так же на 2 месяца была редуцирована доза даби- гатрана до 110 мг 2 раза в сутки с учетом высокого риска кровотечения из язвенного дефекта.

Спустя год (в декабре 2023 г.), в период госпитали- зации по поводу острого гастроэнтерита, пациент от- метил появление одышки при умеренной физической нагрузке и учащенного аритмичного сердцебиения. По данным электрокардиограммы (ЭКГ) зарегистриро- вана ФП с ЧСЖ 120-140 уд/мин. В связи с тем, что во время этой госпитализации была выявлена COVID-19 инфекция (методом полимеразной цепной реакции), пациент был выписан на амбулаторное лечение. Однако так как в последующем сохранялась ФП, пациент обра- тился в другое медицинское учреждение для определе- ния тактики восстановления синусового ритма.

На момент плановой госпитализации 11.01.2024 г. сохранялись жалобы на тахикардию и одышку. Objec- тивно: сознание ясное, состояние относительно удовлет- ворительное, кожные покровы и видимые слизистые без особенностей, периферических отеков, цианоза нет. АД 115/70 мм рт.ст., ЧСЖ 116 уд/мин, пульс аритмичный, тоны сердца приглушены, патологических шумов не вы- слушивалось. Частота дыхательных движений 15 в ми- нуту, дыхание жесткое, проводилось во все отделы, хри- пы не выслушивались. Живот мягкий, безболезненный.

На следующий день после госпитализации выпол- нена чреспищеводная ЭХОКГ, по результатам которой тромбов не обнаружено, визуализировалось спонтанное контрастирование 2 степени. С учетом клинико-анамне- стических данных было принято решение о восстановле- нии синусового ритма с применением ЭИТ, в связи с чем пациент был переведен в отделение кардиореанимации.

После электрической кардиоверсии выполненной разрядом 300 Дж, на ЭКГ — ритм синусовый с ЧСЖ 72 /мин, но спустя 2 минуты развитие брадикардии с ЧСЖ 25-30/мин с переходом в асистолию, начат непря-

мой массаж сердца, введен 1 мг атропина, 1 мг адренали- на. На фоне проводимых мероприятий восстановление сердечной деятельности, при сохранении гипотензии (АД на уровне 70/40 мм рт.ст.), в связи с чем иници- рована вазопрессорная поддержка норадреналином до 0,3 мкг/кг/мин и адреналином до 0,03 мкг/кг/мин.

При оценке ЭКГ в динамике на фоне синусового рит- ма с ЧСЖ 82/мин зарегистрирована элевация сегмента ST в отведения V₃₋₄ на 2-3 мм (рис. 1). По результатам экстрен- но выполненной ЭХОКГ определялось резкое снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Оценка локальных наруше- ний кинетики стенок ЛЖ на фоне выраженного снижения глобальной сократимости представлялась не корректной (табл. 1). Было принято решение о проведении корона- рографии (КАГ), по данным которой значимых стено- зов/тромбозов не выявлено. После КАГ по данным ЭКГ синусовый ритм с ЧСЖ 82/мин, без значимой девиации ST. При оценке уровня тропонина зарегистрировано по- вышение (табл. 2), что, вероятнее всего, было обусловлено повреждением миокарда (ЭИТ, непрямой массаж сердца, КАГ) и гемодинамическими нарушениями.

В клиническом анализе крови определялся нейтро-фильный лейкоцитоз (15,77×10⁹/л), повышение уровня тромбоцитов до 476×10⁹/л. В биохимическом анализе кро- ви гипергликемия — до 7,3 ммоль/л (норма 4,1-5,9), креа- тинин — 111 мкмоль/л, С-реактивный белок — 16,98 мг/л (норма 0-5), калий — 5,88 ммоль/л (норма 3,5-5,1), сни- жение альбумина — до 26,6 г/л (норма 35-52) и обще- го белка — до 45,5 (норма 66-83). Тиреотропный гормон 1,76 мкМЕ/мл (норма 0,35-4,94). Показатели липидограммы: общий холестерин — 3,71 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,21 ммоль/л, триглицериды — 1,16 ммоль/л. Общий анализ мочи, коагулограмма были без особеннос- тей. На фоне проводимого лечения к 14 суткам госпита- лизации нормализация всех показателей крови.

При повторном выполнении ЭХОКГ на следующий день (13.01.2024 г.) отмечался прирост ФВ ЛЖ, но за- регистрирован акинез всех верхушечных сегментов, а также передних, передне- и нижнеперегородочных сегментов на срединном уровне, гипокинез остальных сегментов на срединном уровне (табл.1, рис. 2). Для ис- ключения тромбоэмболии легочной артерии выполне- на компьютерная томография с контрастированием: данных за новообразование, острый воспалительный и диссеминированные процессы в легких не получено, но визуализирован двусторонний гидроторакс.

15 января во время проведения магнитно-резо- нансной томографии (МРТ) головного мозга (признаки единичных очаговых изменений в веществе головного мозга — сосудистого характера, экссудативный синусит слева) при вынужденном отключении инотропной и вазопрессорной поддержки, имело место развитие гипотензии до 60/40 мм рт.ст. и рецидива ФП с ЧСЖ 140-160 /мин. Также определялось снижение темпа ди- урезы, что послужило поводом для принятия решения о замене адреналина на добутамин (терапия продолже- на в следующем объеме: добутамин — 14 мкг/кг/мин, норадреналин — 0,9 мкг/кг/мин), проводилась инфузия альбумина, гелофузина. По данным СМЭКГ сохранялась ФП-ТП с нерегулярным и регулярным проведением 2:1,

Таблица 1. Данные эхокардиографии при динамическом наблюдении

	29.12.23 г.	12.01.24 г.	13.01.24 г. (рис. 2)	17.01.24 г. (рис. 3)	19.01.24 г. (рис. 4)	22.01.24 г.
Фракция выброса левого желудочка, %	60 %	25 %	31 %	40 %	50 %	70 %
Локальная сократимость левого желудочка	Локальных нарушений сократимости не выявлено	Оценка локальной кинетики на фоне выраженного снижения глобальной сократимости не корректна	Акинез всех верхушечных сегментов, передних, передне- и нижне-перегородочных сегментов на среднем уровне, гипокинез остальных сегментов на срединном уровне	Диффузная гипокинезия миокарда, локальных нарушений сократимости не выявлено	Легкая гипокинезия передне-перегородочной и передней стенок левого желудочка	Локальных нарушений сократимости не выявлено

Table 1. Echocardiography data during dynamic observation

	29.12.23 г.	12.01.24 г.	13.01.24 г. (Fig. 2)	17.01.24 г. (Fig. 3)	19.01.24 г. (Fig. 4)	22.01.24 г.
Left ventricular ejection fraction, %	60 %	25 %	31 %	40 %	50 %	70 %
Local contractility of the left ventricle	No local contractility disorders were detected	The assessment of local kinetics against the background of a marked decrease in global contractility is not correct	Akinesis of all apical segments, anterior, anterior and inferior septal segments at the median level, hypokinesia of the remaining segments at the median level	Diffuse myocardial hypokinesia, no local contractility disorders detected	Mild hypokinesia of the anterior septal and anterior walls of the left ventricle	No local contractility disorders were detected

Таблица 2. Данные уровня тропонина в динамике
Table 2. Dynamic troponin level data

	12.01.24 г.	13.01.24 г.	14.01.24 г.	15.01.24 г.	20.01.24 г.
Тропонин, нг/л / Troponin, ng/l	24,6	370	456,8	414,4	97,1

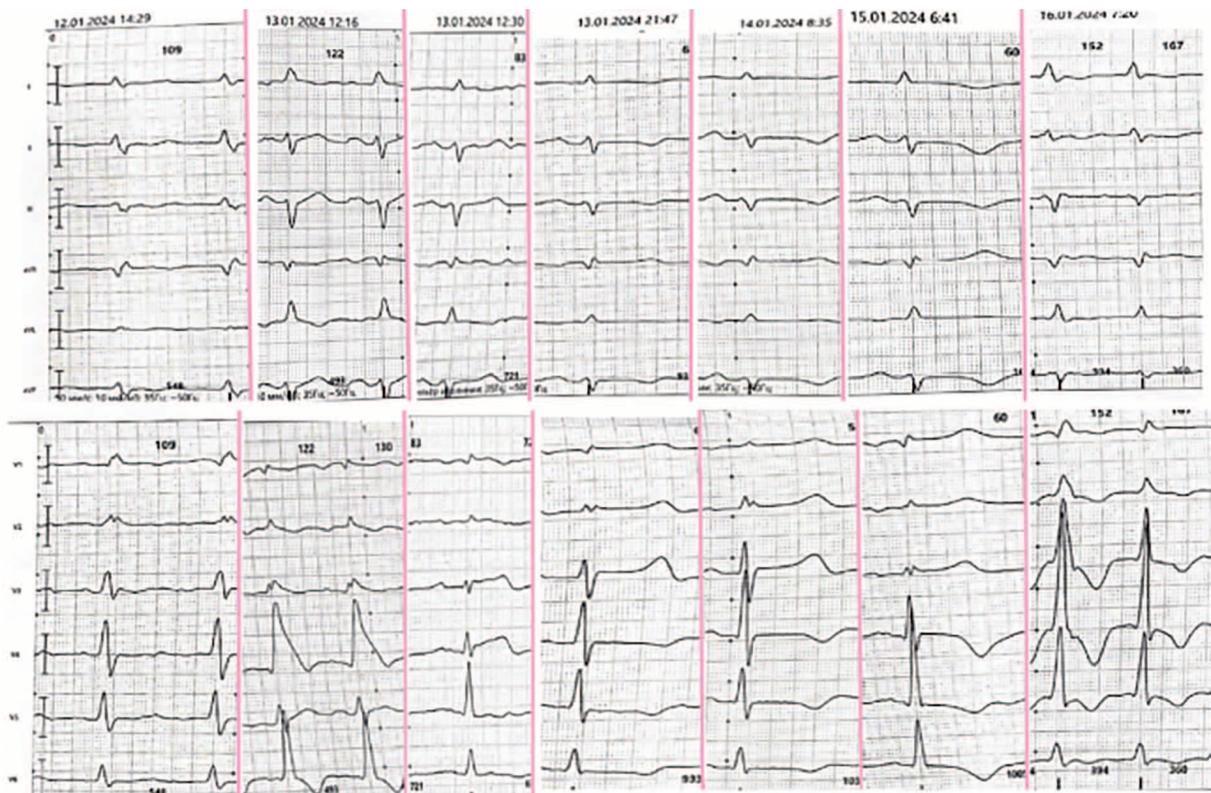


Рисунок 1. Данные ЭКГ в динамике
Figure 1. ECG data in dynamics

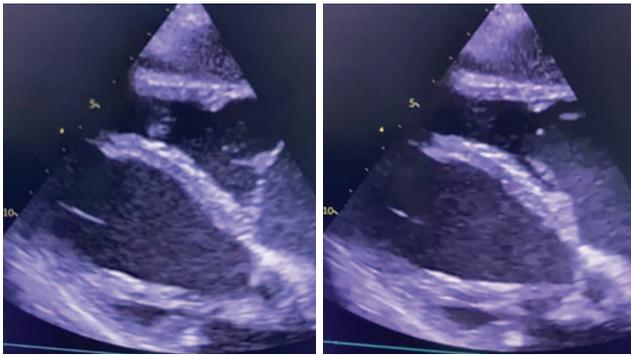


Рисунок 2. Эхокардиография от 13.01: акинезия всех верхушечных сегментов, передних, передне- и нижне-перегородочных сегментов на срединном уровне, гипокинез остальных сегментов на срединном уровне

Figure 2. Echocardiography from 13.01: akinesia of all apical segments, anterior, anterior and inferior septal segments at the median level, hypokinesia of the remaining segments at the median level

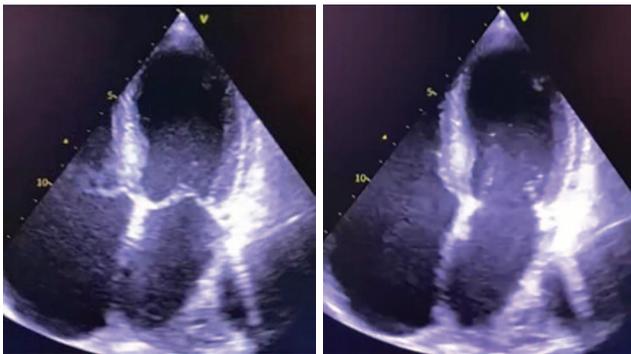


Рисунок 3. Эхокардиография от 17.01: диффузная гипокинезия миокарда, локальных нарушений сократимости не выявлено

Figure 3. Echocardiography from 17.01: diffuse myocardial hypokinesia, no local contractility disorders detected

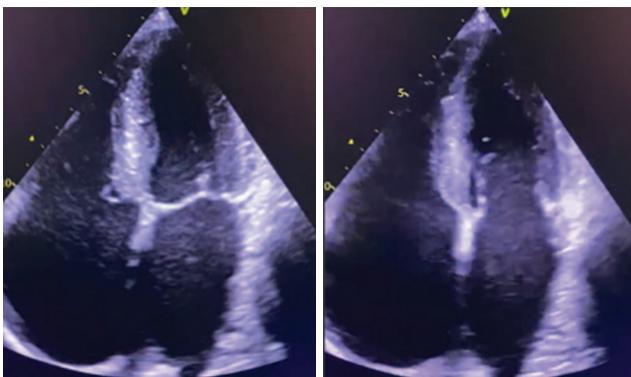


Рисунок 4. Эхокардиография от 19.01: легкая гипокинезия передне-перегородочной и передней стенок левого желудочка

Figure 4. Echocardiography from 19.01: mild hypokinesia of the anterior septal and anterior walls of the left ventricle

определялась транзиторная тахизависимая полная блокада правой ножки пучка Гиса со средней ЧСЖ — 151/мин, QT — 378-511 мсек, значимых пауз не зарегистрировано.

Данные анамнеза о перенесенной вирусной инфекции в декабре 2023 г. и высокий титр антител к коронавирусу (IgG — 25291 ед/мл) не позволяли исключить текущий миокардит со вторичным поражением проводящей системы сердца. В связи с чем выполнено МРТ сердца с гадолинием, по результатам которого данных за миокардит, рубцовые изменения не получено.

При оценке результатов ЭХОКГ в динамике зарегистрирован прирост ФВ с нормализацией показателей и восстановление кинетики всех стенок миокарда ЛЖ (табл.1, рис. 3, рис. 4).

К 22 января на фоне восстановления сократимости ЛЖ и урежения ЧСЖ до 90-100 уд/мин отмечалась стабилизация гемодинамики, что позволило прекратить введение инотропной и вазопрессорной поддержки. Пациент был переведен в отделение кардиологии для дальнейшего наблюдения и определения тактики ведения.

При анализе клинических и лабораторно-инструментальных данных, полученных в динамике, складывалось представление о вторичном СТ, развившемся в ответ на проведение ЭИТ.

За время пребывания на отделении был расширен двигательный режим, явления СН не прогрессировали, по данным СМЭКГ сохранялась ФП со средней ЧСЖ 80-90 уд/мин. В дальнейшем для контроля ЧСЖ был назначен метопролола сукцинат в дозе 150 мг в сутки, также проводилась терапия апиксабаном 5 мг два раза в сутки, лозартаном 25 мг, спиронолактоном 25 мг, торасемидом 5 мг, аторвастатином 20 мг и омега-3 20 мг. Пациент был выписан с рекомендациями повторной госпитализации через 3 месяца для обсуждения необходимости проведения кардиоверсии.

Диагноз при выписке: Гипертоническая болезнь III ст., контролируемая артериальная гипертензия, риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий). Персистирующая форма фибрилляции предсердий, пароксизм от декабря 2023 г. Восстановление синусового ритма ЭИТ от 13.01.24 г. Синдром такоцубо от 13.01.24 г. Кардиогенный шок от 13.01.24 г. Остановка кровообращения от 13.01.24 г. Впервые выявленная тахизависимая полная блокада правой ножки пучка Гиса. Пароксизм ФП от 15.01.24 г., не купирован. EHRA 2b. CHA2DS2-VASc 4 балла. HAS-BLED 2 балла.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует, что ЭИТ может стать триггером для возникновения СТ с развитием тяжелых гемодинамических осложнений.

Патофизиология развития этого состояния вследствие ЭИТ не изучена, однако предполагается, что повреждение миокарда электричеством может запустить классический каскад реакций с гиперкатехоламинемией, гиперсимпатикотонией, митохондриальной дисфункцией и, как следствие, инициировать развитие транзиторной дисфункции ЛЖ [7].

Тяжесть состояния пациента после проведенной ЭИТ, вероятно, была обусловлена длительным анамнезом ФП.

Эта точка зрения согласуется с данными литературы, посвященными изучению этой проблематики, где отмечено, что развитие СТ у пациентов с данным нарушением ритма в анамнезе служит предиктором ОН, потому что ФП напрямую связана с ухудшением гемодинамики. По результатам представленным I. El-Battrawy et al., также продемонстрировано, что у пациентов с СТ и ФП в сравнении с пациентами без ФП чаще возникало такое осложнение, как кардиогенный шок (что требовало проведения неотложных лечебных мероприятий, включая установку внутриаортального баллонного насоса), и чаще регистрировалась внутрибольничная смертность [2].

Заключение

Представленный клинический случай еще раз подчеркивает важность осведомленности специалистов о возможном риске развития СТ после ЭИТ. Такой подход позволит своевременно установить диагноз и инициировать соответствующее лечение. Пациентам с такими факторами риска развития СТ, как с наличие в анамнезе психических или неврологических заболеваний, бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, диффузного узлового зоба, гипо-/гипертиреоза, после проведения кардиоверсии, по-видимому, требуется более тщательное и длительное наблюдение [8, 9, 10]. Подобная тактика, вероятно, позволит своевременно диагностировать это осложнение для предотвращения серьезных последствий, однако требуется дальнейшее изучение этого вопроса.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Евдокимов Д.С.: сбор данных, написание текста статьи, работа с литературными источниками

Быкова Е.Г.: написание текста статьи, редактирование текста статьи, утверждение финального варианта рукописи

Болдуева С.А.: редактирование текста статьи, утверждение финального варианта рукописи

Реснянская Е.Д.: сбор данных, написание текста статьи, работа с литературными источниками

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Evdokimov D.S.: data collection, writing the text of the article, working with literary sources

Bykova E.G.: writing the text of the article, editing the text of the article, approval of the final version of the manuscript

Boldueva S.A.: editing the text of the article, approval of the final version of the manuscript

Resnyanskaya E.D.: data collection, writing the text of the article, working with literary sources

Список литературы/ References:

- Thangjiu S., Thyagaturu H., Trongtorsak A., et al. Electrical Cardioversion-Associated Takotsubo Cardiomyopathy: A National Readmission Database 2018 Analysis and Systematic Review. *Anatol J Cardiol.* 2023; 27(2): 62-68. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2022.2236
- El-Battrawy I., Cammann V.L., Kato K., et al. Impact of Atrial Fibrillation on Outcome in Takotsubo Syndrome: Data From the International Takotsubo Registry. *J Am Heart Assoc.* 2021; 10(15): e014059. DOI: 10.1161/JAHA.119.014059
- Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(7): 4594. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4594

- Arakelyan M.G., Bockeria L.A., Vasilieva E.Yu., Golitsyn S.P., Golukhova E.Z., et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(7): 4594. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4594 [In Russian].
- Болдуева С.А., Евдокимов Д.С. Кардиомиопатия такоцубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I. *Российский кардиологический журнал.* 2022; 27(35): 4993. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4993
- Boldueva S.A., Evdokimov D.S. Takotsubo cardiomyopathy. Literature review: concept, epidemiology, pathogenesis. Part I. *Russian Journal of Cardiology.* 2022; 27(35): 4993. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4993 [In Russian].
- Ghadri J.R., Wittstein I.S., Prasad A., et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur. Heart J.* 2018; 39: 2032-46. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy076
- Болдуева С.А., Феоктистова В.С., Евдокимов Д.С. и др. Клинический случай синдрома такоцубо в раннем послеоперационном периоде ринопластики. *Архивь внутренней медицины.* 2022; 12(4): 316-320. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-4-316-320
- Boldueva S.A., Feoktistova V.S., Evdokimov D.S., et al. A Clinical Case of Takotsubo Syndrome in the Early Postoperative Period of Rhinoplasty. *The Russian Archives of Internal Medicine.* 2022; 12(4): 316-320. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-4-316-320 [In Russian].
- Bae J.Y., Tartaglia J., Chen M., Setaro J.F. Direct current cardioversion-triggered atypical Tako-tsubo cardiomyopathy: a case report and review of literature. *Eur Heart J Case Rep.* 2022; 6(2): ytac045. DOI: 10.1093/ehjcr/ytac045
- Bairashevskaya A.V., Belogubova S.Y., Kondratiuk M.R., et al. Update of Takotsubo cardiomyopathy: Present experience and outlook for the future. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022; 39: 100990. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.100990
- Li P., Wang Y., Liang J., et al. Takotsubo syndrome and respiratory diseases: a systematic review. *Eur Heart J Open.* 2022; 2(2): oeac009. DOI: 10.1093/ehjopen/oeac009
- Lu X., Li P., Teng C., et al. Prognostic factors of Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *ESC Heart Fail.* 2021; 8(5): 3663-3689. DOI: 10.1002/ehf2.13531

Информация об авторах

Евдокимов Дмитрий Сергеевич — ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: kasabian244@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3107-1691>

Быкова Елена Григорьевна — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: bykovaelenag@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9902-2338>

Болдуева Светлана Афанасьевна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: svetlanaboldueva@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1898-084X>

Реснянская Екатерина Денисовна — студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: katerina.resn_7@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7889-3679>

Information about the authors

Dmitrii S. Evdokimov — Assistant of the Department of Faculty Therapy of I.I. Mechnikov NWSMU, St. Petersburg, e-mail: kasabian244@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3107-1691>

Elena G. Bykova — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy of I.I. Mechnikov NWSMU, St. Petersburg, e-mail: bykovaelenag@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9902-2338>

Svetlana A. Boldueva — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Therapy of I.I. Mechnikov NWSMU, St. Petersburg, e-mail: svetlanaboldueva@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1898-084X>

Katerina D. Resnyanskaya — 6th year student of the Medical Faculty of the I.I. Mechnikov NWSMU, St. Petersburg, e-mail: katerina.resn_7@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7889-3679>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author