

Эндоваскулярное лечение разрыва межжелудочковой перегородки у больной с синдромом такоцубо

Н.С. Жукова, И.Н. Меркулова, Р.М. Шахнович, Е.В. Меркулов, А.Г. Осиев, Д.В. Певзнер, Т.С. Сухинина, И.И. Староверов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Синдром такоцубо – состояние, характеризующееся преходящей систолической дисфункцией левого желудочка. И хотя в большинстве случаев заболевание имеет благоприятный прогноз, могут наблюдаться и серьезные осложнения. Нами представлен клинический случай больной 81 года с синдромом такоцубо, осложнившимся разрывом межжелудочковой перегородки, который был закрыт эндоваскулярно окклюдером Occlutech с хорошим непосредственным и долгосрочным результатом.

Ключевые слова: синдром такоцубо, разрыв межжелудочковой перегородки, острый коронарный синдром, транскатетерное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки, окклюдер.

Для цитирования: Жукова Н.С., Меркулова И.Н., Шахнович Р.М. и др. Эндоваскулярное лечение разрыва межжелудочковой перегородки у больной с синдромом такоцубо. *Терапевтический архив.* 2019; 91 (9): 115–123. DOI: 10.26442/00403660.2019.09.000363

Endovascular closure of a ventricular septal defect from Takotsubo Syndrome

N.S. Zhukova, I.N. Merkulova, R.M. Shakhnovich, E.V. Merkulov, A.G. Osiev, D.V. Pevzner, T.S. Sukhinina, I.I. Staroverov

National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

Takotsubo Syndrome is a transient condition characterized by left ventricular systolic dysfunction. Although the prognosis is excellent in most cases, rare cases of serious complications can occur. We present a case of a 81-year-old woman with Takotsubo Syndrome complicated by ventricular septal rupture that was successfully closed with an occluder Occlutech with good immediate and long-term outcomes.

Keywords: Takotsubo Syndrome, ventricular septal perforation, acute coronary syndrome, transcatheter closure of ventricular septal defect, occluder device.

For citation: Zhukova N.S., Merkulova I.N., Shakhnovich R.M., et al. Endovascular closure of a ventricular septal defect from Takotsubo Syndrome. *Therapeutic Archive.* 2019; 91 (9): 115–123. DOI: 10.26442/00403660.2019.09.000363

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИМ – инфаркт миокарда
КАГ – коронарная ангиография
КТ – компьютерная томография
ЛЖ – левый желудочек
МЖП – межжелудочковая перегородка
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОКС – острый коронарный синдром
ПИДМП – постинфарктный дефект МЖП
СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СТ – синдром такоцубо
ТКЗ – транскатетерное закрытие
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография
BNP – мозговой натрийуретический пептид
NO – оксид азота
NT-proBNP – N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид

Почти 30 лет назад японские ученые впервые описали синдром такоцубо (СТ). Они обратили внимание, что у некоторых пожилых женщин с тяжелыми клиническими проявлениями острого коронарного синдрома (ОКС) отсутствует поражение коронарных артерий при проведении коронарной ангиографии (КАГ). А выраженная дисфункция левого желудочка (ЛЖ) достаточно быстро восстанавливается. Стало очевидно, что это самостоятельное заболевание, обладающее клиническим сходством с инфарктом миокарда, имеет другой патогенетический механизм [1].

Отличительной особенностью болезни является характерная форма сердца в систолу: раздутая (баллонированная) за счет акинеза верхушка и узкого базального отдела за счет гиперкинеза. Усмотрев сходство формы ЛЖ с формой японского кувшина для ловли осьминогов («tako-tsubo» –

ловушка для осьминогов), те же японские исследователи дали название болезни – СТ.

В 2006 г. заболевание внесено в международную классификацию кардиомиопатий как «острая преходящая систолическая дисфункция ЛЖ в отсутствие атеросклероза коронарных артерий, возникающая после тяжелого психологического стресса...» [2].

У большей части больных (около 70%) развитию заболевания предшествуют эмоциональный стресс или тяжелые соматические заболевания. У 4% больных яркие положительные переживания могут спровоцировать болезнь. Наличие такого триггера нашло отражение в литературных синонимах заболевания: стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром «разбитого» сердца, синдром «счастливого» сердца [1–7].

За прошедшие десятилетия представление о заболевании значительно обогатилось. Созданы регистры, наиболее

значимые из них международный Takotsubo регистр Цюрихского университета (InterTAK Registry); многоцентровый регистр сети отделений кардиореанимации г. Токио [8–11].

В 2018 г. опубликован консенсус экспертов европейского общества кардиологов, в котором отражено современное представление о заболевании, пересмотрены и дополнены его диагностические критерии [8, 9].

Несмотря на то, что заболевание активно изучается, остается много нерешенных вопросов: четкого представления об истинной распространенности, этиологии и патогенезе нет. Рандомизированные исследования, сравнивающие разные подходы к лечению, не проводились, и все рекомендации основаны на клиническом опыте и мнении экспертов.

Патофизиологические механизмы развития СТ до конца не ясны. Существует ряд гипотез, каждая из которых имеет как подтверждающие, так и опровергающие факты. Вероятно, выброс катехоламинов играет центральную роль в развитии болезни. Это подтверждается наличием эмоционального или физического триггера в большинстве случаев. Известны ятрогенные случаи болезни после внутривенного введения симпатомиметиков. Обратимая желудочковая дисфункция при нормальных коронарных артериях нередко встречается при церебральной патологии (особенно при остром субарахноидальном кровоизлиянии) и при феохромоцитоме, для которых характерна чрезмерная симпатическая активация и резкие колебания уровня катехоламинов [12–16].

Первым звеном в патогенезе являются когнитивные центры мозга, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая связь и количество высвобождающегося адреналина и норадреналина в ответ на стресс. А далее следует ответная реакция симпатического отдела вегетативной нервной системы и сердечно-сосудистой системы. Активизированная симпатическая система может опосредованно действовать как вазоконстриктор, приводя к спазму коронарных артерий и коронарной микроваскулярной дисфункции. Нельзя не учитывать и прямого токсического воздействия катехоламинов на кардиомиоциты. Совокупность этих факторов может приводить к развитию ишемии и гибели миокарда, а в некоторых случаях и к формированию небольших зон некроза [17, 18].

Одним из объяснений специфической формы ЛЖ (апикальное баллонирование) является тот факт, что у человека бета-адренорецепторы более плотно расположены в апикальной части сердца с уменьшением их концентрации к базальным отделам. Поэтому верхушка подвергается более выраженному воздействию катехоламинов, чем базальные отделы миокарда. Избыточная стимуляция бета-адренорецепторов катехоламинами приводит к парадоксальному от-

рицательному инотропному эффекту с развитием дисфункции ЛЖ. И есть мнение, что снижение сократимости является защитной реакцией, позволяющей миокарду пережить катехоламиновый шторм. При гибели кардиомиоцитов не функционируют, но остаются жизнеспособными и в последующем восстанавливают свою функциональную активность [19–24].

Клинические проявления СТ чаще всего аналогичны симптомам ОКС с подъемом или без подъема сегмента *ST*. На электрокардиограмме (ЭКГ) могут регистрироваться элевации или депрессии *ST*, инверсия зубца *T*, могут определяться патологические зубцы *Q*, удлинение интервала *QT* [25, 26]. Уровень кардиоспецифичных маркеров (МВ-КФК, тропонинов) увеличен у 90% пациентов с СТ. Повышение кардиомакеров не соответствует объему поврежденного миокарда и не сопоставимо с их уровнем при остром инфаркте миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента *ST* [3, 8, 26]. Характерно повышение уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) и N-терминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP), который достигает максимума через 24–48 ч от начала симптомов. Уровень определяется степенью активности симпатической нервной системы и выраженностью дисфункции ЛЖ [27–29].

Типичный больной с СТ – пожилая женщина, перенесшая эмоциональный стресс, с жалобами на боль в груди или одышку, инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, выраженной, но преходящей дисфункцией ЛЖ и неизменными или малоизмененными коронарными артериями. Естественно, что при такой клинической картине больные поступают в стационар с диагнозом ОКС. И они составляют 1–3% от всех поступающих с ОКС [8, 12, 13]. Около 90% больных с СТ составляют женщины в возрасте 67–70 лет и около 80% женщины старше 50 лет [3, 16, 17, 30, 31]. С ростом осведомленности о заболевании стали чаще диагностировать заболевание у мужчин, которое обычно развивается после тяжелой физической нагрузки. Развитие СТ было описано и у детей [32–34].

Диагностические критерии заболевания впервые предложены в 2003 г. [35]. В последующем они неоднократно пересматривались и дополнялись [36–38]. Один из последних вариантов – критерии специалистов клиники Мауо [39]. Согласно этим критериям обязательными условиями постановки диагноза СТ были 4 признака: 1) транзиторная дисфункция ЛЖ с вовлечением верхушки, не соответствующая зоне кровоснабжения одной коронарной артерии; наличие физического или психического травмирующего фактора; 2) отсутствие обструкции коронарной артерии или ангиографического свидетельства тромбоза или разрыва атеросклеротической бляшки; 3) появление изменений на ЭКГ (элевация сегмента *ST* и/или инверсия зубца *T*) и умеренное повышение уровня тропонина; 4) отсутствие феохромоцитомы или миокардита.

Современные взгляды на СТ отражены в международных диагностических критериях СТ, опубликованных европейским кардиологическим обществом в 2018 г. [8]. Дополнения коснулись следующих положений. 1. Большинство ранее предложенных критериев исключали феохромоцитому как специфическую причину СТ [40–42]. В современные критерии феохромоцитомы внесена как триггер СТ. 2. У 10–29% больных с СТ имеется сопутствующая коро-

Сведения об авторах:

Меркулова Ирина Николаевна – д.м.н., проф., в.н.с. отд. неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Шахнович Роман Михайлович – д.м.н., проф., в.н.с. отд. неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Меркулов Евгений Владимирович – д.м.н., с.н.с., зав. 1-м рентгенохирургическим отд-нием ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Осиев Александр Григорьевич – д.м.н., проф., зав. отд-нием эндоваскулярной хирургии. Группа компаний МЕДСИ

Певзнер Дмитрий Вольфович – к.м.н., зав. блоком интенсивной терапии отд. неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Сухина Татьяна Сергеевна – к.м.н., н.с. отд. неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Староверов Игорь Иванович – д.м.н., проф., руководитель отд. неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Контактная информация:

Жукова Наталья Семеновна – к.м.н., с.н.с. отд. неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, e-mail: cardionat@gmail.com

нарная болезнь сердца [16, 43, 44]. То есть наличие обструктивного поражения коронарных артерий уже не рассматривается как критерий исключения диагноза СТ (как это было ранее). Более того, эти заболевания могут сосуществовать, и даже описаны случаи, когда ОКС был триггерным фактором развития СТ [43–47]. 3. Для типичного варианта СТ характерна дисфункция ЛЖ, степень выраженности которой не соответствует зоне кровоснабжения одной коронарной артерии. Однако существуют редкие случаи, при которых локальные нарушения сократимости соответствуют бассейну кровоснабжения одной коронарной артерии, так называемый фокальный тип. Современные критерии не исключают такие случаи со скромной по объему дисфункции. Но в такой ситуации показано обязательное проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца для дифференциального диагноза с ОКС и миокардитом [8, 48–50].

Тактика ведения пациентов с СТ, госпитализированных с подозрением на ОКС, должна соответствовать протоколу ведения больных с ИМ, пока острая коронарная патология не будет исключена [51–54].

Дифференциальный диагноз чаще всего проводят между ОКС и острым миокардитом. Основные методы исследования, позволяющие поставить окончательный диагноз – КАГ и МРТ. Проведение КАГ позволяет исключить или подтвердить наличие «осложненной» бляшки или тромба, которые объясняют нарушения сократимости. В течение острой фазы СТ МРТ с контрастным усилением позволяет отличить СТ от миокардита и ОИМ [9]. Особо оговаривается ситуация, когда у больного отсутствуют элевации *ST*, и его состояние клинически стабильно. В этих случаях используют диагностическую шкалу, которая создана для дифференциальной диагностики СТ и ОКС – InterTAK Diagnostic Score (специфичность 95%) [55]. Шкала содержит 7 параметров, каждый из которых имеет свою диагностическую ценность, выраженную в баллах. По сумме баллов можно судить о вероятности СТ. И если количество баллов превышает 70, то подтверждать диагноз допускается не проведением КАГ, а мультиспиральной компьютерной томографией.

Остается нерешенным вопрос терапии СТ. Доказательной базы относительно какой-либо группы препаратов, которая бы положительно влияла на течение и прогноз заболевания, нет. Если течение заболевания неосложненное, необходимо ЭКГ-мониторирование в течение 48 ч. Можно рассмотреть назначение бета-блокаторов или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), особенно при наличии дополнительных показаний (гипертензия, тахикардия и др.). Больным отменяют ангиагреганты, которые обычно назначают догоспитально или при поступлении.

После выписки и до восстановления функции ЛЖ можно назначить ИАПФ – есть работы, в которых показано их положительное влияние на однолетний прогноз. В отношении бета-блокаторов такие ожидания пока не подтвердились. Так как подавляющее большинство больных – женщины в постменопаузе, можно предполагать положительный эффект от назначения эстрогенов, хотя доказательной базы для применения этой группы препаратов нет. Следует учитывать пользу консультаций психолога и когнитивно-поведенческой психотерапии. Они могут оказывать положительное действие у отдельных пациентов, подверженных тревожным расстройствам, или с рецидивом заболевания, развившимся под воздействием эмоционального стресса [56–58].

Изначальное представление о СТ как о заболевании с благоприятным прогнозом не подтвердилось в ходе длительного наблюдения и данных регистров. Несмотря на то что сократительная функция миокарда в большинстве случаев полностью восстанавливается в течение нескольких

дней или недель (что мы и наблюдали у нашей больной), смертность и частота развития осложнений в острый период СТ и ОИМ аналогичны. По данным международного регистра, смертность при СТ составляет 4,1%, а кардиогенный шок развивается у 9,9% больных [59]. Другими потенциальными осложнениями могут быть тромбоз ЛЖ, обструкция выносящего тракта ЛЖ, жизнеугрожающие аритмии, митральная регургитация и др. [60–62].

В данной статье описан клинический случай тяжелейшего осложнения СТ – разрыв межжелудочковой перегородки (МЖП). Успешное закрытие дефекта транскатетерным способом может представлять интерес как малоинвазивная альтернатива традиционному хирургическому методу.

Больная 81 года, с многолетним анамнезом артериальной гипертензии и сахарного диабета 2-го типа. Уровень артериального давления (АД) и глюкозы успешно контролировался приемом пероральных препаратов. Кроме того, больная перенесла операцию по поводу рака сигмовидной кишки и мастэктомию по поводу рака молочной железы с последующим постоянным приемом капецитабина.

Больная поступила в блок реанимации и интенсивной терапии (БРИТ) отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии на 2-е сутки после ухудшения самочувствия, которое проявлялось выраженной слабостью и головокружением, которые возникли после эмоционального стресса. Боли в грудной клетке, одышка не беспокоили, однако изменения на ЭКГ, снятой на догоспитальном этапе, позволили врачам поставить диагноз ОКС с подъемом сегмента *ST*. Назначены нагрузочные дозы ацетилсалициловой кислоты 150 мг и клопидогрела 300 мг, больная была госпитализирована.

При поступлении: АД 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 74 уд/мин, частота дыхательных движений (ЧДД) 17/мин, spO_2 97% на атмосферном воздухе. Клинических проявлений недостаточности кровообращения не было, в легких выслушивалось везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. При аускультации сердца – тоны приглушены, патологических шумов нет.

На ЭКГ элевации сегмента *ST* и 2-фазные зубцы *T* в I, aVL, V₂₋₆ отведениях (рис. 1, а). При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлена обширная зона акинеза верхушки и передней стенки, гиперкинез базальных отделов ЛЖ со снижением глобальной сократимости ЛЖ [фракция выброса (ФВ) 34%]. Форма ЛЖ в систолу (апикальное баллонирование в сочетании с гиперкинезом), обширность нарушения локальной сократимости, выходящая за рамки кровоснабжения одной коронарной артерии, позволили уже на этом этапе заподозрить диагноз СТ. А отсутствие гемодинамически значимых стенозов, «нестабильных» бляшек и тромбоза в коронарных артериях по данным экстренно выполненной КАГ подтвердило диагноз (рис. 2).

В анализах крови отмечалась гипергликемия (глюкоза 20 ммоль/л), повышение уровня BNP до 984,5 пг/мл (норма до 100 пг/мл). Максимальный уровень высокочувствительного тропонина, зарегистрированный на 2-е сутки заболевания, был 7036 пг/мл (норма до 15,6 пг/мл). И хотя он многократно превышал верхнюю границу нормы, по отношению к выраженности дисфункции ЛЖ он был непропорционально низким. Других клинически значимых отклонений от нормы в анализах крови не было.

В течение 2 сут в условиях БРИТ проводилось мониторирование ЭКГ: нарушения ритма, проводимости и удлинение интервала QT не регистрировались. Отменена двойная антитромбоцитарная терапия, назначены бета-блокаторы и ИАПФ в небольших дозах, эноксапарин подкожно для профилактики тромбоэмболических осложнений, проводилась

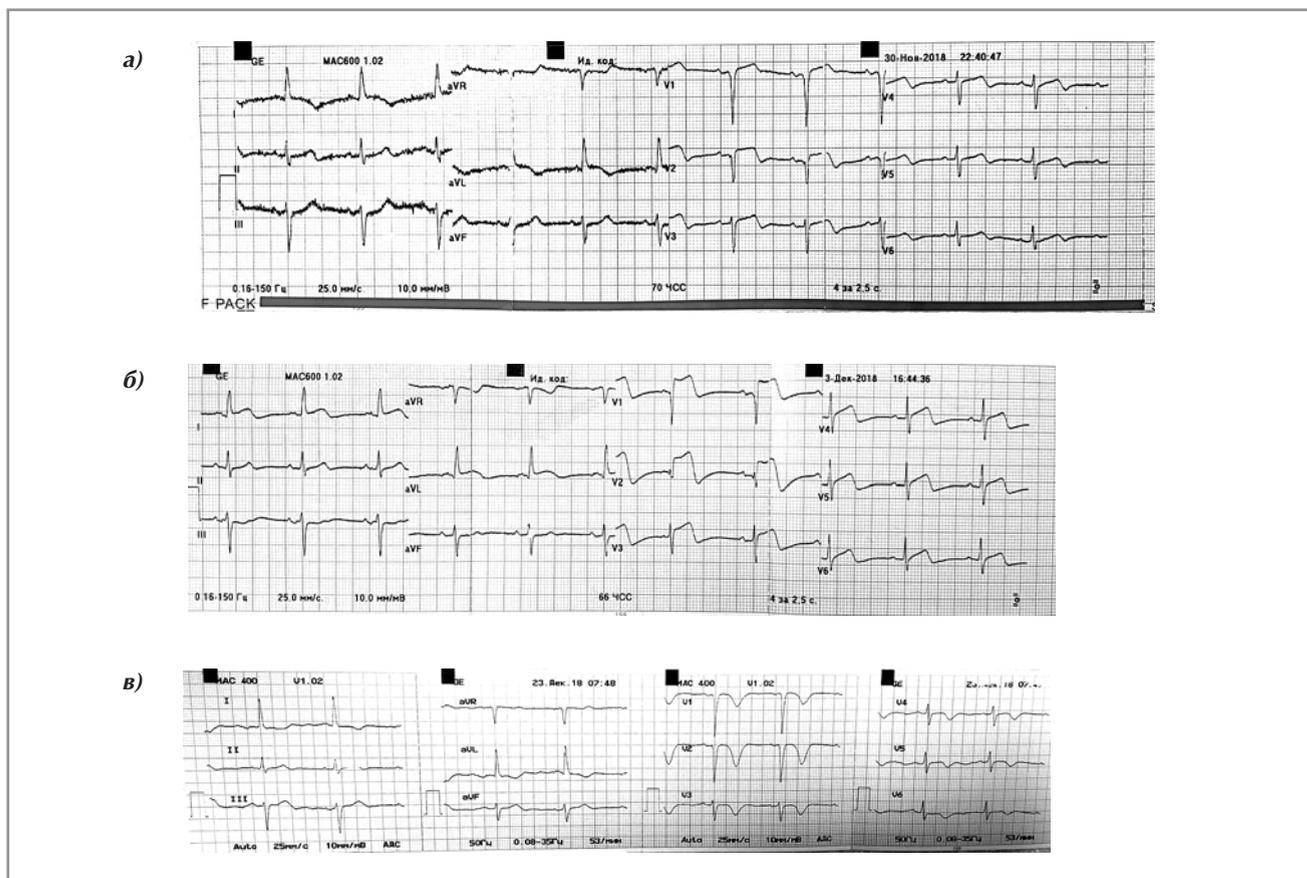


Рис. 1. ЭКГ больной М.: а – при поступлении; б – на 4-е сутки от начала заболевания; в – при выписке.

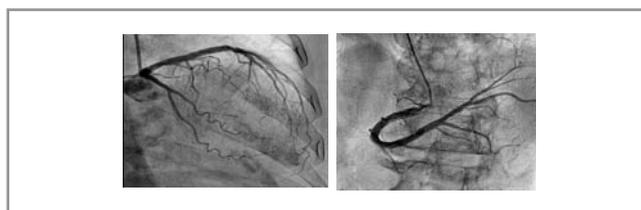


Рис. 2. КАГ больной М. при поступлении.

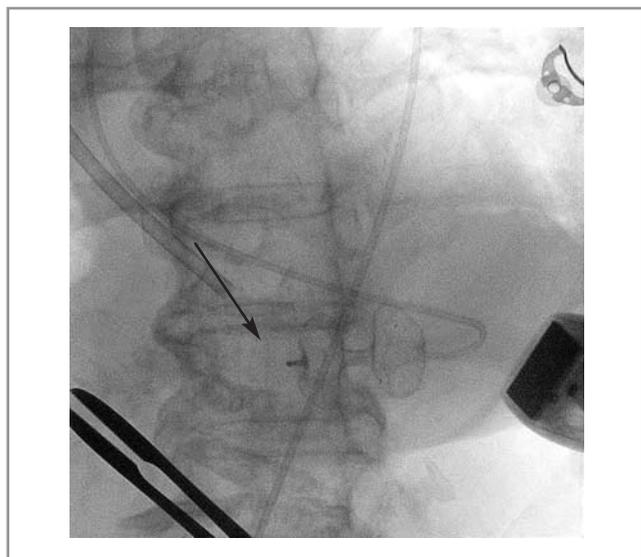


Рис 4. Имплантированный окклюдер Occlutech®.

гипогликемическая терапия. Через 2 сут после поступления больная переведена в кардиологическое отделение в стабильном состоянии. На следующий день (4-е сутки заболевания) при удовлетворительном самочувствии больной и стабильном гемодинамическом статусе при аускультации сердца выявлен грубый систолический шум во всех стандартных позициях с максимальной интенсивностью на верхушке.

При экстренно выполненной ЭхоКГ выявлен дефект размером ~ 0,8–0,9 см в проекции верхушечного сегмента МЖП с высокоскоростным сбросом крови слева направо. Зона акинезии/дискинезии с истончением миокарда верхушечных сегментов ЛЖ (баллонированная верхушка ЛЖ), гиперкинез базальных сегментов без признаков обструкции выносящего тракта, умеренная легочная гипертензия – систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 35–37 мм рт. ст., ФВ – 62% (рис. 3, см. на цветной вклейке).

При МРТ сердца с контрастным усилением выявлен дефект апикального сегмента МЖП в нижней трети размером 10×11 мм. Qs:Qr – 1:2,5, сброс слева направо, ФВ – 54%. После введения контрастного препарата определяется небольшой участок трансмурального накопления контраста вокруг дефекта МЖП, данных за наличие отека миокарда ЛЖ не получено.

Больная переведена в БРИТ. Назначен строгий постельный режим, продолжена терапия бета-адреноблокаторами, ИАПФ, эноксапарином и начата внутривенная инфузия нитроглицерина для достижения управляемой гипотонии, что позволяет уменьшить сброс крови слева направо и препятствует увеличению размера дефекта (уровень систолического АД поддерживали на цифрах 90–100 мм рт. ст.). Больная консультирована сердечно-сосудистыми хирургами на предмет возможности хирургического закрытия дефекта.

С учетом ранних сроков заболевания и стабильного состояния гемодинамики определена выжидательная тактика для достижения фиброобразования краев дефекта и проведения вмешательства в максимально безопасные сроки (после 14 дней).

Несмотря на проводимую консервативную терапию, через неделю после перфорации у больной появились и стали нарастать явления недостаточности кровообращения: влажные хрипы в нижних, а затем и в средних отделах легких, одышка (ЧДД около 30/мин), снижение сатурации крови кислородом. При регулярно проводимой ЭхоКГ отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания давления в легочной артерии (СДЛА 55 мм рт. ст.).

Развились тяжелые осложнения: пневмония, 2-сторонний гидроторакс с ателектазом нижних долей легких. Введение петлевых диуретиков в возрастающих дозах, антибактериальная терапия, плевральная пункция позволяли лишь частично и временно стабилизировать состояние больной, которое прогрессивно ухудшалось. Бригада хирургов была готова провести оперативное вмешательство на открытом сердце. Но абсолютными показаниями для такой операции при разрыве МЖП являются следующие состояния: большой (более 15 мм) или множественные дефекты, необходимость выполнения коронарного шунтирования и/или коррекции клапанных пороков. Перечисленных дополнительных показаний у больной не было, размер дефекта был менее 15 мм и его анатомическое расположение позволяло выполнить вмешательство эндоваскулярно. А пожилой возраст, коморбидность и нестабильный к тому моменту гемодинамический статус серьезно увеличивали риск осложнений как самой операции, так и послеоперационного периода. Все эти обстоятельства заставили искать альтернативный вариант лечения. Воспользовавшись опытом и помощью коллег – эндоваскулярных кардиологов, на 19-е сутки от разрыва больной успешно имплантировали окклюдер Occlutech® (рис. 4).

На сегодняшний день, включая нашу операцию, в мире имплантировано 4 окклюдера Occlutech®, которые применяются для закрытия постинфарктного дефекта МЖП [Post-Myocardial Infarct Ventricular Septal Defect (PIVSD)]. Основными преимуществами этого окклюдера являются специально разработанная форма перешейка, соединяющего диски, повторяющая типичную анатомию постинфарктных дефектов МЖП (продольные разрывы перегородки); покрытие окклюдера оксидом титана для снижения тромбогенности; гибкая система доставки для точной установки и предотвращения смещения окклюдера; доставочный катетер с углом до 50° для расположения окклюдера при сложных дефектах.

В ходе вмешательства у больной развился отек легких и гипотония (систолическое АД 60 мм рт. ст.). Процедура проводилась при поддержке неинвазивной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), инфузионно вводились инотропные препараты, петлевые диуретики.

Непосредственно после закрытия дефекта отмечена стабилизация показателей гемодинамики, что позволило в тот же день отменить инотропные препараты и ИВЛ. Начиная со вторых суток после вмешательства, мы наблюдали регрессию явлений недостаточности кровообращения, снижение интенсивности и исчезновение систолического шума. Уровень маркеров воспаления нормализовался, данные КТ легких свидетельствовали о разрешении пневмонии. Это позволило постепенно отойти от введения мочегонных, антибиотиков. Однако в послеоперационный период мы столкнулись с рядом осложнений. В связи со снижением гемоглобина до 7,6 г/дл однократно проведена гемотрансфузия. Больная крайне ослаблена, длительно находясь на вынуж-

денном постельном режиме. За счет скопления мокроты в бронхах у нее развился ателектаз легкого с выраженной дыхательной недостаточностью, что потребовало дважды провести санационную бронхоскопию. На 5-е сутки после операции у больной отмечена выраженная гипонатриемия со снижением уровня натрия до 115 ммоль/л, что сопровождалось заторможенностью и спутанностью сознания. После внутривенного и перорального введения изотонического и гипертонического растворов уровень натрия нормализовался, восстановился психический статус.

По данным ЭхоКГ после вмешательства и в динамике определялась правильная позиция окклюдера, постепенное полное исчезновение сброса слева направо (диффузный незначительный сброс сохранялся первые 5–6 дней после вмешательства за счет порозности тела окклюдера).

Больная выписана домой в удовлетворительном состоянии на 15-е сутки после эндоваскулярного закрытия дефекта МЖП в удовлетворительном состоянии на терапии бета-блокаторами, ИАПФ, инсулином. В приеме мочегонных препаратов она не нуждалась. АД 120/70 мм рт. ст., ЧСС 65 уд/мин. Патологические шумы над областью сердца не выслушивались. На ЭКГ сформировались отрицательные зубцы *T* в I, aVL, V₂₋₆ отведениях при сохранных зубцах *R*, что является закономерной динамикой при СТ (рис. 1, в). Через 2 мес больная приезжала на плановый осмотр. Она активизирована, самостоятельно ходит, явлений недостаточности кровообращения нет. При ЭхоКГ не выявлено резидуального сброса крови слева направо (рис. 5. см. на цветной вклейке).

Обсуждение

Диагноз СТ у нашей больной не вызывал сомнения. У нее присутствовали все классические черты заболевания: пожилая женщина, перенесенный эмоциональный стресс, инфарктоподобные изменения на ЭКГ, уникальная для СТ форма ЛЖ, малоизмененные коронарные артерии. А также быстрое восстановление общей сократимости миокарда – ФВ на 4-е сутки выросла с 34 до 50%. Степень повышения уровня тропонина не соответствовала обширности дисфункции миокарда. Данные МРТ сердца не только подтвердили диагноз, но при этом выявили небольшую зону некроза, которая и явилась критичной в плане последующей перфорации МЖП.

Механические осложнения – разрыв свободной стенки ЛЖ и перфорация МЖП – встречаются крайне редко (менее 0,5%) [63, 64]. В литературе можно встретить лишь единичные описания случаев разрыва или результаты немногочисленных серийных наблюдений [63–76].

Факторы риска разрыва при СТ такие же, как при ОИМ: женский пол, пожилой возраст, АГ, СД, коморбидность, а также персистирующая элевация сегмента *ST* [63, 77].

У нашей больной присутствовали все перечисленные факторы риска, а ЭКГ на 4-е сутки болезни имела «застывший» вид (рис. 1, б).

При отсутствии алгоритма ведения больных с перфорацией МЖП на фоне СТ ориентируются на имеющиеся данные по постинфарктным разрывам.

В основе разрыва МЖП при ОИМ лежит трансмуральный некроз. В исследованиях, в которых проводился гистологический анализ миокарда больных с СТ и с разрывом МЖП, обнаруживали зоны некроза с потерей клетками миокардиального ядра и отложением гемосидерина [73, 78]. А у 10–40% больных с СТ при МРТ выявляется позднее гадолиниевое усиление, хотя его интенсивность обычно ниже, чем при ОИМ [77–79].

У нашей больной по данным МРТ имелся небольшой участок некроза в верхушечном сегменте МЖП вокруг дефекта. Это подтверждает, что в основе разрыва при СТ и ОИМ лежит миокардиальный некроз, а гемодинамические последствия разрыва МЖП не зависят от его исходной причины.

Исторически разрыв осложняло течение ОИМ в 1–2%, однако в эру реперфузионной терапии частота его развития снизилась до ~0,2%. Перфорация МЖП чаще всего происходит в течение первой недели ИМ (у нашей больной разрыв случился на 4-е сутки) [80–82]. Ключевые вопросы, возникающие после диагностики перфорации МЖП: определение оптимальных сроков вмешательства; выбор метода вмешательства; определение оптимальной медикаментозной и гемодинамической поддержки на этапе подготовки к операции и в раннем послеоперационном периоде.

Согласно рекомендациям по лечению ОИМ с подъемом сегмента ST показано безотлагательное закрытие дефекта, так как госпитальная смертность при медикаментозном подходе превышает 90%. А использование хирургического или транскатетерного закрытия позволяет снизить ее наполовину [80, 83–85].

Хирургический подход на сегодняшний день является стандартом лечения постинфарктного дефекта МЖП (ПИДМП) [85]. Раннее вмешательство, с одной стороны, позволяет избежать негативные гемодинамические последствия острого разрыва. Однако оно часто дает субоптимальные результаты и ассоциируется с высокой смертностью из-за гемодинамической нестабильности больных, а также несостоятельности швов из-за хрупкости тканей, окружающих дефект в острой фазе инфаркта. Послеоперационный остаточный сброс крови имеют до 20% пациентов. Чтобы улучшить результаты, вмешательство нередко откладывают до стабилизации состояния больных и фиброзирования краев дефекта [83, 85, 86].

Транскатетерное закрытие (ТКЗ) дефекта МЖП является альтернативой или дополнением к хирургическому вмешательству. Метод стали развивать из-за высокой хирургической смертности, связанной с послеоперационным остаточным сбросом [86]. Он несет меньший периоперационный риск и может использоваться как самостоятельный вид лечения, а также для стабилизации пациентов перед операцией или для лечения постхирургического резидуального дефекта [87, 88].

Впервые ТКЗ применили в 1988 г.: шести больным с ПИДМП был имплантирован Rashkind Double Umbrella Device (USCI Angiographic Systems, Tewksbury, MA) [89].

И хотя с тех пор это направление имело развитие, к настоящему времени ни одно из коммерчески доступных устройств не подходит идеально для закрытия постинфарктного дефекта. Большинство дефектов имеют большой размер и неправильную форму, и эти параметры могут меняться в разные фазы сердечного цикла. Это усложняет имплантацию и дальнейшую приспособляемость устройств к таким динамическим дефектам [89,90]. Доступны лишь ограниченные данные литературы, касающиеся разных моделей лечения ПИДМП, и нет четкого экспертного соглашения или руководств по лечению для этих больных.

S. Omer и соавт. выполнили обзор имеющихся в литературе данных по лечению разрыва МЖП, осложнившего течение инфаркта [80]. Проанализировано 26 работ, в которые включено 737 больных с разрывом МЖП. Оценке подверглись 3 подхода к лечению – хирургический, транскатетерный и медикаментозный.

Смертность при хирургическом вмешательстве или ТКЗ была несопоставимо ниже, чем при консервативном лечении ($61\pm 22\%$, $54\pm 32\%$ vs $92\pm 6,3\%$ соответственно).

Транскатетерное вмешательство выполнено 291 больному, при этом 60% больных прооперированы в острую стадию (до 14 дня) и 40% – в подострую.

Для гемодинамически нестабильных больных, при высоком периоперационном риске ТКЗ привлекает меньшей травматичностью. Но разницы в смертности между группами больных, которым выполнялось ТКЗ или хирургическое вмешательство в ранние сроки после инфаркта (до 14 дней), не обнаружили ($54\pm 32\%$ vs $56\pm 23\%$ соответственно).

Успех эндоваскулярной процедуры оценивался как 90%, однако параметром успеха служила лишь качественная доставка устройства и не принимался во внимание резидуальный дефект.

Согласно полученным данным, одним из главных факторов, влиявших на успешность процедуры, был период времени от начала инфаркта. Раннее выполнение эндоваскулярного вмешательства (до 14 сут инфаркта) ассоциировалось со значительно более высокой смертностью по сравнению с закрытием, выполненным в более поздние сроки (54% vs 16%). Сходные результаты получены и в других исследованиях [94–96].

Однако надо учитывать, что больные, прооперированные в ранние сроки, составляли наиболее тяжелый контингент, и вмешательство проводилось по жизненным показаниям. С этим обстоятельством может быть связан худший исход.

Таким образом, больным со стабильным на фоне консервативной терапии гемодинамическим статусом, видимо, показана выжидательная тактика. Формирование фиброзной ткани вокруг дефекта может явиться залогом состоятельности швов или более надежной фиксации эндоваскулярного устройства.

Однако все имеющиеся данные получены при лечении больных с ОИМ, объем некротизированной ткани у которых несопоставим с объемом некроза у больных с СТ. Кроме того, при СТ наблюдается тенденция к восстановлению сократительной функции миокарда, что положительно влияет на исход вмешательства. И, возможно, выжидательный промежуток времени при СТ может быть сокращен, что позволит уменьшить или свести к минимуму гемодинамические последствия перфорации.

Заключение

В случае с нашей больной можно говорить о благоприятном стечении ряда обстоятельств. Во-первых, при СТ зона некроза небольшая и несопоставима по объему некроза у больных с ОИМ. Это позволяет более надежно закрепить окклюдер, с меньшим риском получить остаточный сброс крови. Во-вторых, небольшой размер дефекта и его анатомическая локализация позволили технически выполнить малоинвазивное вмешательство. В-третьих, несмотря на возраст больной, сопутствующие заболевания и серьезные осложнения в предоперационный период, удавалось консервативно поддерживать гемодинамику на протяжении 18 сут, даже не прибегая к введению инотропных препаратов и внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Вероятно, определенную роль сыграло использование окклюдера нового поколения. И хотя это лишь четвертый случай его применения в мире, преимущества устройства, описанные выше, позволили выполнить процедуру на высоком техническом уровне. Тот факт, что послеоперационный период болезни сопровождался рядом тяжелых клинических ситуаций, косвенно подтверждает правильность выбора в данном случае малоинвазивного вмешательства, который позволил избежать дополнительных осложнений, неизбежных при проведении операции на открытом сердце.

К статье Н.С. Жуковой и соавт. «Эндоваскулярное лечение разрыва межжелудочковой перегородки у больной с синдромом такоубо»

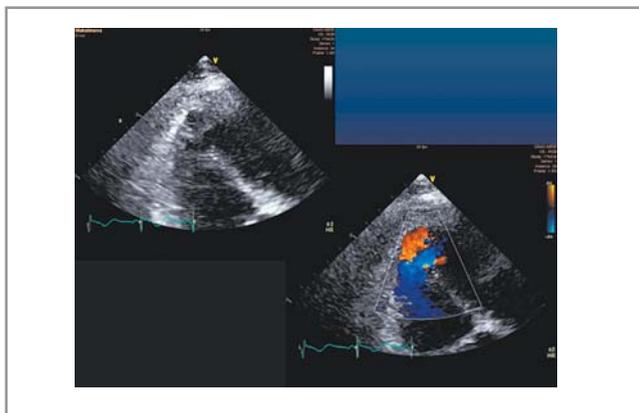


Рис. 3. ЭхоКГ больной М.: дефект в проекции верхушечного сегмента МЖП.

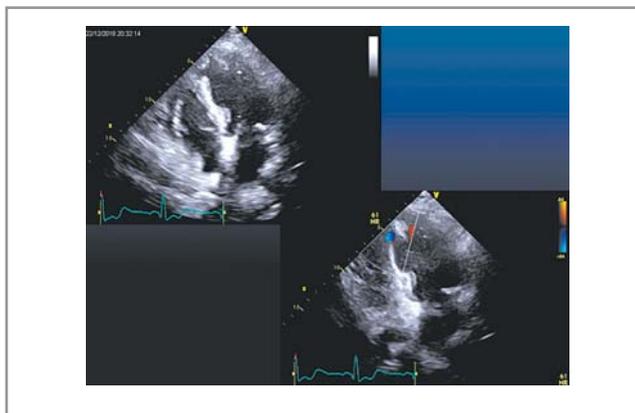


Рис. 5. ЭхоКГ больной М. перед выпиской: имплантированный окклюдер Occlutech® и отсутствие сброса крови слева направо.

К статье Г.О. Исаева и соавт. «Метастатическое поражение правого предсердия почечно-клеточной карциномой. Клинический случай»

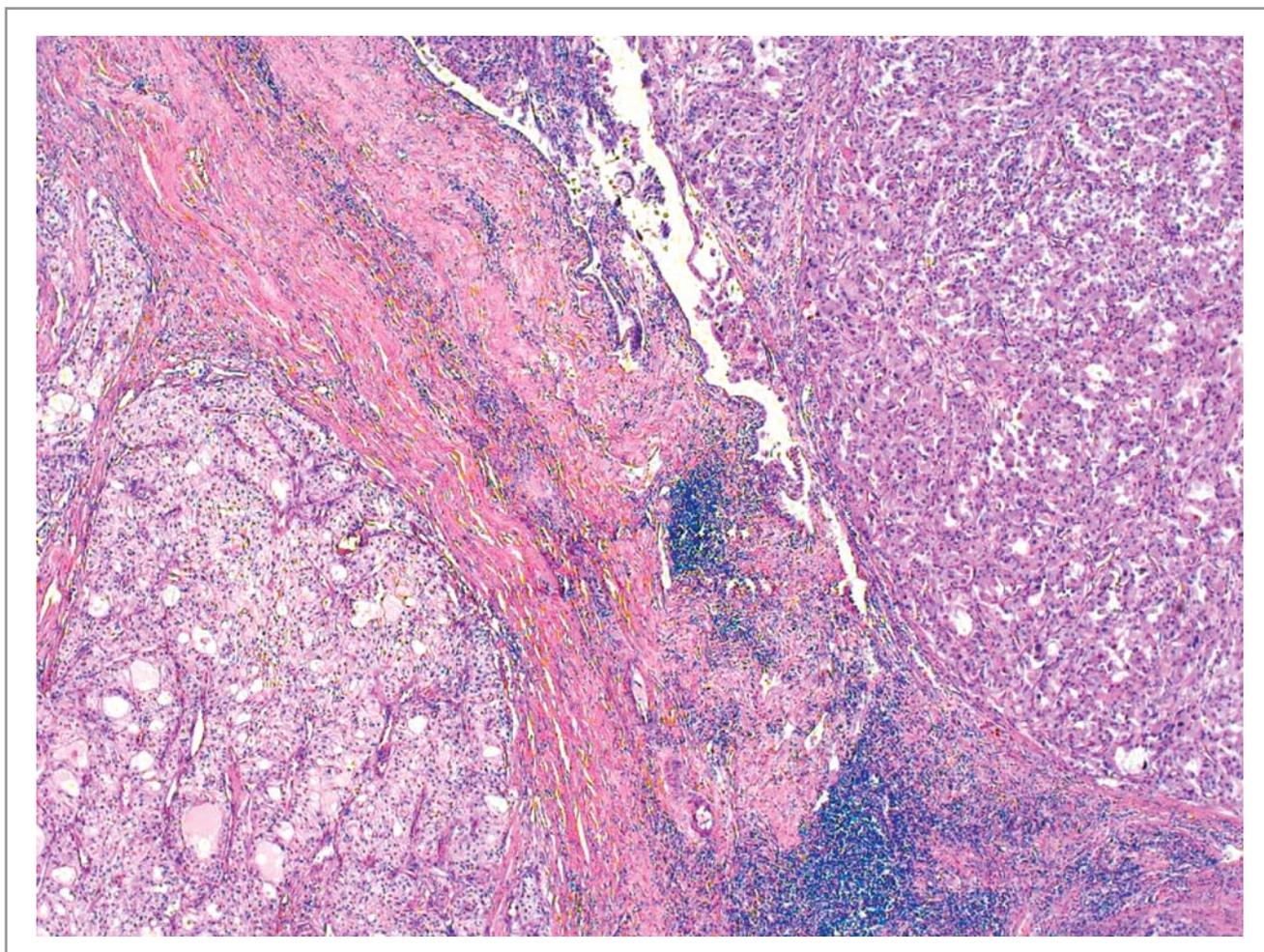


Рис. 3. Светлоклеточный почечно-клеточный рак почки G3 с участками эозинофильного строения, с крупными очагами некроза.

Все эти обстоятельства и, конечно, высокий профессионализм интервенционных хирургов, реаниматологов и кардиологов позволили выписать больную в удовлетворительном состоянии через 2 нед после вмешательства.

Эндоваскулярный метод, безусловно, заслуживает внимания и активного внедрения в клиническую практику, осо-

бенно в определенных клинических ситуациях, являясь менее травматичным вариантом лечения. И это позволит больному легче перенести как непосредственно вмешательство, так и восстановительный период.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Sato H, Kodama K, Haze M, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: K Kodama, K, Haze M Hori, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co; 1990:56-64 (Article in Japanese).
- Maron BJ, Towbin JA, 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. *Circulation*. 2006;113:1807-16.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373:929-38.
- Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:333-41.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J*. 2006;27:1523-9.
- Ghadri JR, Sarcon A, Diekmann A, et al. Happy heart syndrome: role of positive emotional stress in takotsubo syndrome. *Eur Heart J*. 2016 Oct 2;37(37): 2823-9.
- Biteker M, Duran NE, Civan HA, et al. Broken heart syndrome in a 17-year-old girl. *Eur J Pediatr*. 2009 [Epub ahead of print].
- Jelena-Rima Ghadri I, Ilan Shor Wittstein, Abhiram Prasad 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
- Jelena-Rima Ghadri I, Ilan Shor Wittstein, Abhiram Prasad, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J*. 2018;39:2047-62. doi:10.1093/eurheartj/ehy077
- Murakami T, Yoshikawa T. Gender differences in patients with takotsubo cardiomyopathy: multi-center registry from Tokyo CCU network. *Eur Heart J*. 2013;34(suppl 1). doi: 10.1093/eurheartj/ehs309.P2981; peerccr Nationwide Inpatient Sample (NIS, CSHA).
- Ghadri JR, Cammann VL, Napp L, et al. Differences in the Clinical Profile and Outcomes of Typical and Atypical Takotsubo Syndrome: Data From the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol*. 2016;April 13.
- Abraham J, Mudd JO, Kapur NK, et al. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta-receptor agonists. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1320-5.
- Giavarini A, Chedid A, Bobrie G, et al. Acute catecholamine cardiomyopathy in patients with pheochromocytoma or functional paraganglioma. *Heart*. 2013;99: 1438-44.
- Finsterer J, Wahbi K. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2014;177:322-9.
- Suzuki H, Matsumoto Y, Kaneta T, et al. Evidence for brain activation in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2013;78:256-58.
- Takahashi S, Shimokawa H. Evidence for brain activation in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78:256-8.
- Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016 Jan;18(1):8-27.
- Paur H, Wright PT, Sikkil MB, et al. High levels of circulating epinephrine trigger apical cardiodepression in a b2-adrenergic receptor/Gi-dependent manner: a new model of Takotsubo cardiomyopathy. *Circulation*. 2012;126:697-706.
- Kawano H, Okada R, Yano K. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart. *Heart Vessels*. 2003;18:32-9.
- Wittstein IS. The Sympathetic Nervous System in the Pathogenesis of takotsubo Syndrome. *Heart Fail Clin*. 2016;12(4):485-98. doi: 10.1016/j.hfc.2016.06.012
- Lyon AR, Rees PS, Prasad S, et al. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5:22-9.
- Braunwald E, Kloner RA The stunned myocardium. Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circ J*. 1982;66:685-706.
- Vitale C, Rosano GM, Kaski JC. Role of coronary microvascular dysfunction in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2016;80:299-305.
- Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J*. 2003;67:687-69.
- Namgung J. Electrocardiographic findings in Takotsubo cardiomyopathy: ECG evolution and its difference from the ECG of acute coronary syndrome. *Clin Med Insights Cardiol*. 2014;8:29-34.
- Nguyen TH, Neil CJ, Sverdlov AL, Mahadavan G, et al. N-terminal pro-brain natriuretic protein levels in Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011;108:1316-21.
- Morita E, Yasue H, Yoshimura M, et al. Increased plasma levels of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1993;88:82-91.
- Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, Miyake F. Plasma brain natriuretic peptide in Takotsubo cardiomyopathy. *QJM*. 2004;97:599-607.
- Schneider B, Athanasiadis A, Stollberger C, et al. Gender differences in the manifestation of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2013;166:584-8.
- Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9:191-6.
- Aizawa K, Suzuki T. Takotsubo cardiomyopathy: Japanese perspective. *Heart Fail Clin*. 2013;9:243-7.
- Berton E, Vitali-Serdoz L, Vallon P, et al. A. Young girl with apical ballooning heart syndrome. *Int J Cardiol*. 2012;161:e4-e6.
- Otilio JK, Harris JK, Tuuri R. A 6-year-old girl with undiagnosed hemophagocytic lymphohistiocytosis and takotsubo cardiomyopathy: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30:561-5.
- Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:737-42.
- Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy. *Circ J*. 2007;71:990-2.
- Schultz T, Shao Y, Redfors B, et al. Stress-induced cardiomyopathy in Sweden: evidence for different ethnic predisposition and altered cardio-circulatory status. *Cardiology*. 2012;122:180-6.
- Wittstein IS. Stress cardiomyopathy: a syndrome of catecholamine-mediated myocardial stunning? *Cell Mol Neurobiol*. 2012;32:847-57.
- Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, et al. Differences in the Clinical Profile and Outcomes of Typical and Atypical Takotsubo Syndrome: Data From the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol*. 2016;1:335-40.
- Parodi G, Citro R, Bellandi B, et al. Tako-Tsubo Italian Network. Revised clinical diagnostic criteria for tako-tsubo syndrome: the Tako-tsubo Italian Network proposal. *Int J Cardiol*. 2014;172:282-3.

40. Madias JE. Why the current diagnostic criteria of takotsubo syndrome are outdated: a proposal for new criteria. *Int J Cardiol.* 2014;174:468-70.
41. Winchester DE, Ragosta M, Taylor AM. Concurrence of angiographic coronary artery disease in patients with apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy). *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:612-6.
42. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Prevalence of incidental coronary artery disease in tako- tsubo cardiomyopathy. *Coron Artery Dis.* 2009;20:214-8.
43. Napp LC, Ghadri JR, Bauersachs J, et al. Acute coronary syndrome or takotsubo cardiomyopathy: the suspect may not always be the culprit. *Int J Cardiol.* 2015;187: 116-9.
44. Haghi D, Papavassiliu T, Hamm K, et al. Coronary artery disease in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2007;71:1092-4.
45. Y-Hassan S. Takotsubo syndrome triggered by acute coronary syndrome in a cohort of 20 patients: an often missed diagnosis. *Int J Cardiol Res.* 2015;02:28-33.
46. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155:408-17.
47. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, et al. International Takotsubo Registry. Differences in the clinical profile and outcomes of typical and atypical takotsubo syndrome: data from the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol.* 2016;1: 335-40.
48. Kato K, Kitahara H, Fujimoto Y, et al. Prevalence and clinical features of focal takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2016;80:1824-9.
49. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:267-315.
50. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569-619.
51. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e139-e228.
52. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice G. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of STElevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127:e362-e425.
53. Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, et al. InterTAK co-investigators. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1036-42.
54. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, et al. Early b-blocker use and in-hospital mortality in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Heart.* 2016;102:1029-35.
55. Dias A, Franco E, Koshkelashvili N, et al. Antiplatelet therapy in Takotsubo cardiomyopathy: does it improve cardiovascular outcomes during index event? *Heart Vessels.* 2016;31:1285-90.
56. Santoro F, Ieva R, Musaico F, et al. Lack of efficacy of drug therapy in preventing takotsubo cardiomyopathy recurrence: a meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2014;37:434-9.
57. Delmas C, Lairez O, Mulin E, et al. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy—new physiopathological hypothesis. *Circ J.* 2013;77:175-80.
58. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-38.
59. 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;131(1):18-24.
60. Haghi D, Rohm S, Suselbeck T, et al. Incidence and clinical significance of mitral regurgitation in Takotsubo cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol.* 2010;99(2):93-8.
61. Stiermaier T, Eitel C, Deneff S, et al. Prevalence and Clinical Significance of Life Threatening Arrhythmias in Takotsubo Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(19):2148-50.
62. Kumar S, Kaushik S, Nautiyal A, et al. Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Clin Cardiol.* 2011;34(11):672-6.
63. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(6):821-4.
64. Shinozaki K, Tamura A, Abe Y, et al. Left ventricular free wall rupture in takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2007;115(1):e3-4.
65. Ohara Y, Hiasa Y, Hosokawa S, et al. Left ventricular free wall rupture in transient left ventricular apical ballooning. *Circ J.* 2005;69(5):621-3.
66. Jaguszewski M, Fijalkowski M, Nowak R, et al. Ventricular rupture in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2012;33(8):1027.
67. Sacha J, Maselko J, Wester A, et al. Left ventricular apical rupture caused by takotsubo cardiomyopathy – comprehensive pathological heart investigation. *Circ J.* 2007;71(6):982-5.
68. Sakai K, Ochiai H, Katayama N, et al. Ventricular septal perforation in a patient with takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2005;69(3):365-7.
69. Salazar-Mendiguchia J, Ariza A, Sanchez JC, et al. An unusual complication of a Takotsubo cardiomyopathy: a not so benign disease? *Int J Cardiol.* 2011;150(3):348-9.
70. Izumi K, Tada S, Yamada T. A case of Takotsubo cardiomyopathy complicated by ventricular septal perforation. *Circ J.* 2008;72(9):1540-3.
71. Mitchell A, Marquis F. Can takotsubo cardiomyopathy be diagnosed by autopsy? Report of a presumed case presenting as cardiac rupture. *Clinical Pathology.* 2017; 17:4.
72. Iskandera M, Abugroun A, et al. Takotsubo Cardiomyopathy-Induced Cardiac Free Wall Rupture: A Case Report and Review of Literature. *Cardiol Res.* 2018;9(4):244-9.
73. Masaki T, Toshiaki I, Yuta O. Ventricular Septal Perforation: A Rare but Life-Threatening Complication Associated with Takotsubo Syndrome. *Intern Med.* 2018;57:1605-9. doi: 10.2169/internalmedicine.0014-17
74. Zalewska-Adamiec M, Bachórzewska-Gajewska Hanna, Kożuch M, et al. Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy treated surgically. *Adv Interv Cardiol.* 2016;12,3 (45):278-9. doi: <https://doi.org/10.5114/aic.2016.61655>
75. Kurisu S, Inoue I. Cardiac rupture in tako-tsubo cardiomyopathy with persistent ST-segment elevation. *Int J Cardiol.* 2012;158(1):e5-6.
76. Indorato F, Akashi YJ, Rossitto C, et al. Takotsubo cardiomyopathy associated with rupture of the left ventricular apex: assessment of histopathological features of a fatal case and literature review. *Forensic Sci Med.* 2015;11:577-83.
77. Rolf A, Nef HM, Möllmann H, et al. Immunohistological basis of the late gadolinium enhancement phenomenon in tako-tsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2009;30:1635-42.
78. Naruse Y, Sato A, Kasahara K, et al. The clinical impact of late gadolinium enhancement in Takotsubo cardiomyopathy: serial analysis of cardiovascular magnetic resonance images. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13:67.
79. Kim DH, Choi SI, Chang HJ, et al. Delayed hyperenhancement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging: Clinical application for various cardiac diseases. *J Comput Assist Tomogr.* 2006;30:226-32.
80. Sabry Omar MD, Garrison L, Morgan MD, et al. Management of post-myocardial infarction ventricular septal defects: A critical assessment. *J Interv Cardiol.* 2018;31:939-48.
81. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation.* 2000;101:27-32.
82. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol.* 2010;105:59-63.
83. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671-719.
84. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiological features to the role of in-

- vasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992;93:683-8.
85. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16:193-6.
86. Deja MA, Szostek J, Widenka K, et al. Postinfarction ventricular septal defect—can we do better? *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2000;18:194-201.
87. Risseuw F, Diebels I, Vandendriessche T, et al. Percutaneous occlusion of post-myocardial infarction ventricular septum rupture. *Netherlands Heart J.* 2014;47-51. doi: 10.1007/s12471-013-0498-4.
88. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, et al. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *Euro Intervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* 2016;12:94-102.
89. Lock JE, Block PC, McKay RG, et al. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation.* 1988;78:361-8.
90. Hamilton MCK, Rodrigues JCL, Martin RP, et al. The In vivo morphology of post-infarct ventricular septal defect and the implications for closure. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10:1233-43.
91. Rihal CS, Maleszewski JJ. New insights into an old problem. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10:1244-6.
92. Fukushima S, Tesar PJ, Jalali H, et al. Determinants of in-hospital and long-term surgical outcomes after repair of postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140:59-65.
93. Dalrymple-Hay MJ, Monro JL, Livesey SA, et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;10:111-6.
94. Di Summa M, Actis Dato GM, Centofanti P, et al. Ventricular septal rupture after a myocardial infarction: clinical features and long term survival. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1997;38:589-93.
95. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D, et al. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovasc Surg Lond Engl.* 2003;11:149-54.
96. Noguchi K, Yamaguchi A, Naito K, et al. Short-term and long-term outcomes of postinfarction ventricular septal perforation. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;60:261-7.

Поступила 15.05.2019