

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-1-10>

КАРДИОМИОПАТИЯ ТАКОЦУБО ПОСЛЕ КРИОИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У БОЛЬНОЙ  
С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

П.С.Новиков, И.А.Новиков, Н.Ю.Миронов, М.А.Саидова, Л.О.Дулаев, Е.Б.Майков  
*ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии МЗ РФ, Россия, Москва, 3-я  
Черепковская ул., 15А.*

*В статье представлен клинический случай развития кардиомиопатии такоцубо, характеризующейся острой транзиторной дисфункцией левого желудочка у пациентки с персистирующей фибрилляцией предсердий после операции баллонной криоизоляции легочных вен.*

**Ключевые слова:** кардиомиопатия такоцубо; систолическая дисфункция левого желудочка; эхокардиография; баллонная криоабляция легочных вен; фибрилляция предсердий

**Конфликт интересов:** не заявляется

**Финансирование:** отсутствует

**Рукопись получена:** 08.12.2021 **Исправленная версия получена:** 21.01.2022 **Принята к публикации:** 26.01.2022

**Ответственный автор:** Петр Сергеевич Новиков, E-mail: cardionov@mail.ru

П.С.Новиков - ORCID ID 0000-0003-4498-7540, И.А.Новиков - ORCID ID 0000-0002-0716-728X, Н.Ю.Миронов - ORCID ID 0000-0002-6086-6784, М.А.Саидова - ORCID ID 0000-0002-3233-1862, Л.О.Дулаев - ORCID ID 0000-0001-8875-0145, Е.Б.Майков - ORCID ID 0000-0003-2989-9366

**Для цитирования:** Новиков ПС, Новиков ИА, Миронов НЮ, Саидова МА, Дулаев ЛО, Майков ЕБ. Кардиомиопатия такоцубо после криоизоляции легочных вен у больной с персистирующей фибрилляцией предсердий: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии*. 2022;29(1): 63-68. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-1-10>.

TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHY AFTER CRYOBALLOON PULMONARY VEIN ABLATION IN A PA-  
TIENT WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION: CLINICAL CASE

P.S.Novikov, I.A.Novikov, N.Yu.Mironov, M.A.Saidova, L.O.Dulaev, E.B.Maykov  
*National Medical Research Center of Cardiology, Russian Federation, Moscow, 15A 3<sup>rd</sup> Cherepkovskaya str.*

*We present a case of takotsubo cardiomyopathy characterized as acute transient left ventricular systolic dysfunction in a patient with persistent atrial fibrillation, that occurred after cryoballoon pulmonary vein ablation procedure.*

**Keywords:** takotsubo cardiomyopathy; left ventricular systolic dysfunction; echocardiography; cryoballoon pulmonary vein ablation; atrial fibrillation

**Conflict of interest:** nothing to declare

**Funding:** none

**Received:** 08.12.2021 **Revision received:** 21.01.2022 **Accepted:** 26.01.2022

**Corresponding author:** Pyotr Novikov, E-mail: cardionov@mail.ru

P.S.Novikov - ORCID ID 0000-0003-4498-7540, I.A.Novikov - ORCID ID 0000-0002-0716-728X, N.Yu.Mironov - ORCID ID 0000-0002-6086-6784, M.A.Saidova - ORCID ID 0000-0002-3233-1862, L.O.Dulaev - ORCID ID 0000-0001-8875-0145, E.B.Maykov - ORCID ID 0000-0003-2989-9366

**For citation:** Novikov PS, Novikov IA, Mironov NYu, Saidova MA, Dulaev LO, Maykov EB. Takotsubo cardiomyopathy after cryoballoon pulmonary vein ablation in a patient with persistent atrial fibrillation: clinical case. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(1): 63-68. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-1-10>.

Кардиомиопатия такоцубо (КТ) или стресс-индуцированная кардиомиопатия представляет собой клинический синдром, характеризующийся острой транзиторной систолической дисфункцией верхушки левого желудочка (ЛЖ) на фоне относительно сохранной сократимости или гиперкинеза базальных сегментов. Синдром впервые описан в 1990 г. Н.Т.Сато

в Японии у женщин, преимущественно в постменопаузе [1]. Синдром назван японскими исследователями ввиду схожести конфигурации ЛЖ в систолу с формой традиционного японского кувшина для ловли осьминогов «tako-tsubo». Характерными особенностями заболевания является баллонированная форма ЛЖ, формирующаяся за счет акинеза верхушки и су-

женного базального отдела за счет гиперкинеза. За 30 лет с момента описания первого случая заболевания, количество публикаций о больных с КТ неуклонно растет, однако механизмы его развития остаются до сих пор малоизученными.

Принято считать, что наиболее частыми провоцирующими факторами развития КТ являются ярко выраженный эмоциональный стресс или депрессия, физическая боль, тяжелые соматические болезни, а также разного рода оперативные вмешательства [2]. Наличие данной взаимосвязи нашло отражение в таких синонимах заболевания, как синдром «разбитого сердца» и стресс-индуцированная кардиомиопатия.

Преходящий характер нарушений сократительной функции ЛЖ и отсутствие необратимого повреждения миокарда первоначально предполагали благоприятный прогноз заболевания. Однако по современным данным длительного наблюдения и регистров смертность и частота осложнений в острый период КТ и острого коронарного синдрома (ОКС) сопоставимы. Факторами,

ухудшающими прогноз КТ, являются возраст, мужской пол, физический стресс, сахарный диабет 2 типа, кардиогенный шок, снижение фракции выброса (ФВ) [2]. Согласно консенсусному документу по КТ наличие нарушений ритма сердца является одним из главных факторов, определяющих клинический исход этого синдрома [3]. По данным недавних публикаций наличие фибрилляции предсердий (ФП) у больных с КТ может выступать в роли независимого предиктора госпитальной смертности и худшего прогноза заболевания в долгосрочном периоде [4, 5]. В настоящей статье представлен клинический случай развития КТ у пациентки после плановой криоизоляции легочных вен по поводу персистирующей формы ФП.

Пациентка П. 66 лет поступила в стационар с жалобами на приступы учащенного неритмичного сердцебиения, сопровождающиеся выраженной одышкой и слабостью. Из анамнеза известно, что приступы неритмичного сердцебиения стали возникать с 2016 года и являлись поводом для неоднократных медикаментозных кардиоверсий с использованием амиодарона. В качестве профилактической антиаритмической терапии

без значимого клинического эффекта назначался аллапинин, пропафенон и бисопролол. С 2019 года больная принимала амиодарон в дозе 200 мг/сут с положительным эффектом. Однако через 1,5 года был диагностирован аутоиммунный тиреоидит с узлообразованием, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз, препарат был отменен. Проводилась терапия преднизолоном, тиамазолом с последующей нормализацией уровня тиреотропного гормона и свободного тироксина в течение 6 месяцев антитиреоидной терапии. Учитывая симптомное течение ФП (EHRA III балла), неэффективность медикаментозной антиаритмической терапии и развитие побочных эффектов на фоне приема антиаритмических препаратов, пациентке было показано проведение интервенционного лечения - криоизоляции легочных вен.

В ходе предоперационного обследования выявлены дислипидемия (уровень общего холестерина 6,93 ммоль/л, ЛПНП - 4,87 ммоль/л, ЛПВП - 1,45 ммоль/л),

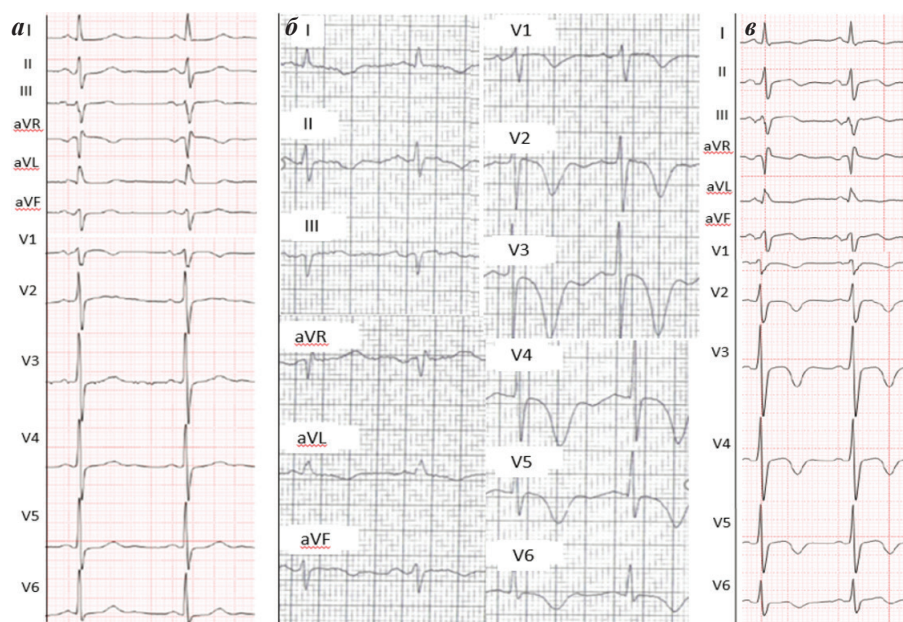


Рис. 1. ЭКГ пациентки П.: а - при поступлении в стационар; б - на вторые сутки после баллонной криоабляции ЛА (на фоне синусового ритма с ЧСС=78 уд/мин выявлена инверсия зубцов Т в отведениях I, II, aVL, aVF, V1-V6, удлинение интервала QTc до 540 мс); в - на седьмые сутки после криоабляции ЛА (сохраняется инверсия зубцов Т в отведениях I, II, V1-V6 меньшей амплитуды чем на вторые сутки, укорочение интервала QTc до 470 мс).

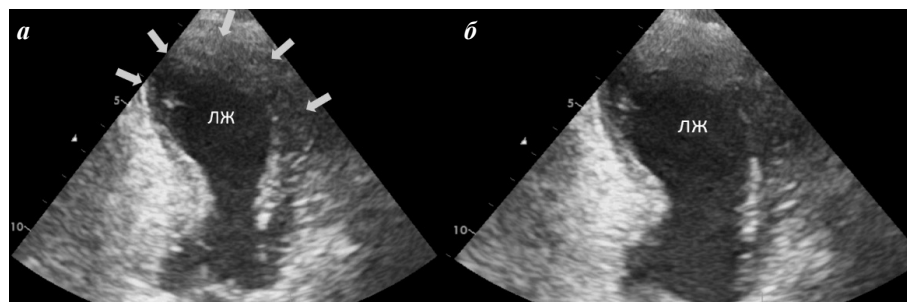


Рис. 2. Двухмерная ЭхоКГ пациентки П. после баллонной криоабляции (выявленная зона дискинезии (отмечена стрелками) соответствует верхушечным сегментам ЛА со стороны всех его стенок с выраженной деформацией полости ЛА, гиперкинезом базальных сегментов): а - двухкамерная позиция в верхушечном доступе, систола ЛА; б - двухкамерная позиция в верхушечном доступе, диастола ЛА.



а также субклинический медикаментозный гипотиреоз (тиреотропный гормон 7,6 мМЕ/мл, свободный тироксин в норме) на фоне приема тиамазола. На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении зарегистрирован синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 60 уд в мин, отклонение электрическая ось сердца отклонена влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, патологических изменений сегмента ST-T не выявлено (рис. 1).

По данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) левое предсердие не расширено (передне-задний размер 4,0 см, объем 58 мл), индекс объема левого предсердия 30,9 мл/м<sup>2</sup>, сократимость ЛЖ сохранена, зон нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлено, признаков легочной гипертензии и повышения центрального венозного давления не выявлено. При поступлении в стационар больная принимала апиксабан 10 мг/сут, atorvastatin 20 мг/сут, тиамазол 10 мг/сут. Был сформулирован предварительный диагноз «Нарушение ритма сердца: персистирующая форма ФП, тахисистолический вариант. Аутоиммунный тиреоидит с узлообразованием, медикаментозный субклинический гипотиреоз».

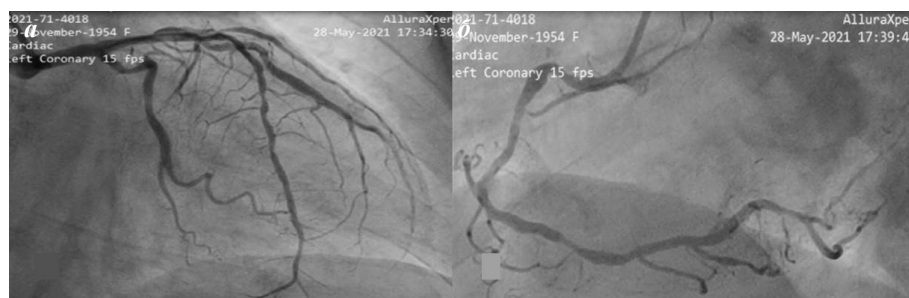


Рис. 3. Коронароангиография пациентки П. после баллонной криоабляции, определяется диффузное атеросклеротическое поражение коронарного русла: а - передняя нисходящая артерия стенозирована на 50% в устье, на 60% в проксимальном сегменте, на 70% в среднем сегменте артерии, огибающая артерия стенозирована в проксимальной трети до 60% (правая каудальная проекция); б - в проксимальном сегменте правой коронарной артерии ряд стенозов с сужением до 70%, в среднем сегменте стенозирована на 40%, в дистальном сегменте стенозирована на 65-70% (левая каудальная проекция).

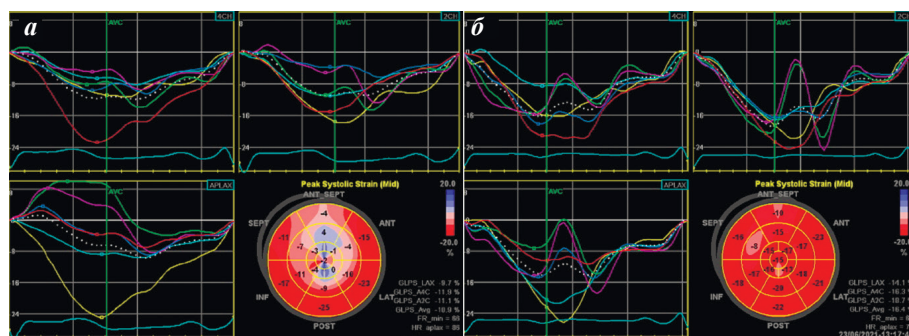


Рис. 4. Применение технологии спекл-трекинг эхокардиографии с оценкой кривых и показателей продольной деформации миокарда в 17 сегментах, максимальной систолической деформации для каждого из 17 сегментов ЛЖ в виде «бычьего глаза»: а - оценка показателей на 4-е сутки после баллонной криоабляции ЛВ (значительное снижение сегментарной продольной деформации в области верхушки ЛЖ со стороны всех ее стенок, типичная для апикальной формы КТ, GLPS avg -10,9%); б - в динамике через 1 месяц после баллонной криоабляции ЛВ (определяется явное уменьшение зоны снижения сегментарной продольной деформации в области верхушки ЛЖ, GLPS avg -16,4%).

### Криоабляция (изоляция) легочных вен

Учитывая наличие показаний, больной выполнена криоабляция легочных вен (ЛВ) [6]. Вмешательство проводилось после предварительной седации сибазоном 5 мг и промедолом 20 мг однократно, при применении комбинированной анестезии с болюсным в/в введением пропофола и эндотрахеального наркоза. Дважды пункцирована правая бедренная вена. Под флюороскопическим контролем в коронарный синус установлен диагностический многополюсный электрод, доступ в левое предсердие выполнен посредством пункции межпредсердной перегородки под контролем чреспищеводной ЭхоКГ. При проведении картирования ЛВ с использованием циркулярного многополюсного электрода потенциалы ЛВ зарегистрированы во всех ЛВ. В антральной части каждой из ЛВ выполнена абляция криобаллоном однократно с длительностью воздействия по 240 секунд и достижением температуры в пределах от -40 до -55 °С. С целью предупреждения холодового повреждения иннервации диафрагмы, воздействия в области правых ЛВ проводились под контролем стимуляции *p.phrenicus*. После криоизоляции при повторном картировании подтверждены признаки изоляции всех ЛВ (блок входа и выхода импульса).

В ходе всего вмешательства с использованием в/в гепарина поддерживалась гипокоагуляция под контролем времени активированного свертывания не менее 350 секунд.

После окончания оперативного вмешательства больная в гемодинамически стабильном состоянии переведена в палату интенсивного наблюдения (ПИН), где наблюдалась в течение 24 часов. Сразу при переводе в ПИН у больной отмечался умеренный болевой синдром в грудной клетке, усиливающийся на левом боку. Однако, на снятой через 10 минут от начала болевого синдрома ЭКГ ишемической динамики в виде элевации / депрессии сегмента ST-T не определялось. По данным двухмерной прикроватной ЭхоКГ в условиях ПИН снижения локальной и глобальной сократимости ЛЖ не выявлено. Болевой синдром частично купирован нестероидными противовоспалительными препаратами.

На утро вторых суток после операции у больной сохранялись вышеуказанные жалобы. По данным ЭКГ зарегистрирована инверсия зубцов T в отведениях I, II, aVL, aVF, V1-V6, удлинение интервала

QTc до 540 мс. (рис. 1). По данным двухмерной ЭхоКГ на утро вторых суток после операции отмечено появление зоны дискинезии с деформацией в области верхушечных сегментов ЛЖ с одновременным гиперкинезом базальных и средних сегментов ЛЖ, снижение ФВ ЛЖ до 42-43%. (рис. 2). В анализах крови зарегистрировано умеренное повышение тропонина Т до 821 пг/мл, С-реактивного белка до 97 мг/л, ЛДГ до 422 Ед/л.

Учитывая болевой синдром, наличие потенциальных факторов риска ишемической болезни сердца, дифференциального диагноза и исключения острого миокардиального повреждения при ОКС и визуализации коронарного сосудистого русла выполнена коронароангиография (КАГ). В ходе КАГ выявлены «пограничные» стенозы коронарных артерий: 70% стеноз передней нисходящей артерии, 70% стеноз правой коронарной артерии, 60% стеноз огибающей артерии (рис. 3).

Принимая во внимание изменения на ЭКГ (инверсия зубцов Т во всех грудных отведениях), характерную деформацию ЛЖ в систолу (апикальное «баллонирование» ЛЖ в сочетании с гиперкинезом базальных отделов) по данным ЭхоКГ, несоответствие ангиографической и ЭхоКГ картины (отсутствия обструктивного поражения и тромбоза коронарного русла) был установлен диагноз кардиомиопатии такоубо-апикального типа.

При дальнейшем динамическом наблюдении за больной состояние оставалось гемодинамически стабильным. Сохранялся синусовый ритм с ЧСС 65-80 уд/мин, АД оставалось в пределах 100-110/60-70 мм рт.ст, признаков недостаточности кровообращения не было. Уровень мозгового натрийуретического пептида составил 118,6 пг/мл. При холтеровском мониторировании ЭКГ синусовый ритм со средней / максимальной / минимальной ЧСС равной 78 / 99 / 68 уд/мин., нарушений ритма и проводимости не выявлено. На 3-и сутки у больной полностью регрессировал болевой синдром в грудной клетке. При дальнейшей регистрации ЭКГ отмечено снижение амплитуды инвертированных зубцов Т, интервал QTc составил 470 мс (рис. 1).

На 4-е сутки острого периода развития КТ выполнена повторная ЭхоКГ, где выявлена положительная динамика в виде уменьшения зоны асинергии ЛЖ, увеличение фракции выброса ЛЖ с 42 до 51%. В связи с циркулярным характером нарушения локальной сократимости проведена оценка показателей диссинхронии и деформации миокарда при использовании технологии спекл-трекинг ЭхоКГ (Speckle Tracking Imaging) [7]. По данным метода выявлено снижение индекса глобальной продольной деформации (Global Longitudinal Strain Average-GLPS Avg) до -10,9% (норма -21,6±2,3%) (рис. 4).

В отделении продолжена антикоагулянтная терапия апиксабаном 10 мг/сут, скорректирована гипотидемическая терапия аторвастатином до 40 мг/сут. В качестве патогенетической терапии КТ назначены ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки после криоизоляции ЛВ с рекомендациями приема вышеуказанных лекарственных препаратов.

Спустя 1 месяц выполнена повторная ЭхоКГ, по данным которой ФВ ЛЖ нормализовалась до 60%, от-

существовали зоны нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ. По данным исследования также не выявлено расширения полостей сердца и признаков легочной гипертензии. По данным спекл-трекинг ЭхоКГ отмечено улучшение деформационных свойств миокарда ЛЖ, показатель GLPS Avg составил -16,4 % (рис 4). Принимая во внимание выявленные при КАГ стенозы коронарных артерий, с целью исключения скрытой ишемии миокарда больной выполнена стресс-ЭхоКГ с отрицательным результатом. В течение последующих 6 месяцев наблюдения приступы сердцебиения не рецидивировали. При повторных суточных мониторингах через 3 и 6 месяцев нарушений ритма и проводимости зарегистрировано не было.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Накопленные за последние десятилетия данные о течении КТ позволяют своевременно выявлять заболевание и его потенциальные осложнения. По данным регистра наблюдения за 3265 пациентов, у 1% пациентов, экстренно поступающих в стационар с диагнозом ОКС, обнаруживается КТ. На основании базы данных US Nationwide Inpatient Sample database подавляющее большинство больных КТ составляют женщины (5,2 на 100 000 женщин против 0,6 на 100 000 мужчин) [8].

Основные диагностические критерии КТ, сформулированные специалистами Mayo Clinic в 2008 году, в последующем были неоднократно дополнены и пересмотрены [9]. Согласно консенсусному документу, предложенному Европейским обществом кардиологов в 2018 году, для постановки диагноза были выделены следующие диагностические критерии [3]: 1) транзиторная дисфункция (гипокинез, акинез или дискинез) ЛЖ в апикальных или средних сегментах, не соответствующая зоне кровоснабжения одной коронарной артерии, часто приводящая к циркулярным изменениям сегментов ЛЖ; 2) предшествующий физический или эмоциональный стресс (необязательное условие); 3) значимое поражение коронарных артерий не противоречит наличию КТ; 4) изменения на ЭКГ в виде элевации / снижения сегмента ST, инверсии зубцов Т, удлинения интервала QTc в остром периоде заболевания; 5) умеренное повышение тропонина, повышение уровня натрийуретического пептида в плазме; 6) отсутствие данных за инфекционный миокардит; 7) преимущественная встречаемость у женщин в постменопаузе; 8) восстановление систолической функции ЛЖ при визуализации сердца в динамике.

До сих пор остается неясным, является ли КТ исключительно сердечно-сосудистым заболеванием. У существенной доли больных с КТ выявляется внекардиальная патология, в частности, феохромоцитома и острые церебральные нарушения. Также проводимые ранее оперативные вмешательства или введение симпатомиметиков, выступающие в качестве триггера КТ, позволяют предполагать полипатогенетический характер заболевания [3, 10].

Понимание патогенетических механизмов развития КТ основано на ряде гипотез, а имеющиеся подходы к лечению синдрома не подтверждены рандомизированными исследованиями. Наличие эмоционального



или физического стресса, как триггера КТ, явилось основой гипотезы о центральной роли катехоламинов в развитие синдрома [10]. Активация симпатической нервной системы может приводить к спазму коронарных артерий и дисфункции микроциркуляторного русла. Характерная форма ЛЖ при КТ, может объясняться различной плотностью бета-адренорецепторов в области ее верхушки и базальных отделов. При стимуляции катехоламинами бета-адренорецепторов возникает отрицательный инотропный эффект, локальная гипертония и дисфункция миокарда, которая в последующем полностью восстанавливается в течение нескольких недель или месяцев [11].

Несмотря на транзиторные нарушения функции ЛЖ при КТ, существует риск развития серьезных и, в том числе, жизнеугрожающих осложнений. Стоит отметить, что исходное представление о благоприятном течении КТ не нашло подтверждения в ряде регистров и исследований. Смертность больных в остром периоде КТ аналогична смертности при остром инфаркте миокарда и составляет 5,6% в течение года наблюдения [2]. Потенциально опасными осложнениями КТ являются кардиогенный шок (до 10% случаев), тромбоз ЛЖ, обструкция выносящего тракта ЛЖ, разрыв стенок ЛЖ [12, 13]. Зарегистрированы жизнеугрожающие нарушения ритма сердца, включая желудочковую тахикардию по типу Torsade de Pointes (TdP) и фибрилляцию желудочков, возникающие у 3,4-9% пациентов в острой фазе КТ. Нередко наблюдается удлинение интервала QTc более 500 мс в течение нескольких дней (что имело место у нашей больной), также значительно увеличивающее риск развития указанных аритмий [14].

Больные с КТ предрасположены не только к желудочковым тахикардиям, но и к суправентрикулярным нарушениям ритма. Распространенность ФП у больных КТ составляет от 5 до 25%. По данным ретроспективного анализа I.El-Battrawy et al. (2017) больных с КТ, ФП ассоциировалась с повышением риска внутригоспитальной смертности и являлась худшим долгосрочным предиктором неблагоприятного исхода заболевания [4]. Более того, ФП увеличивает риск развития острой сердечной недостаточности и тромбоэмболических событий, что более выражено у пациентов с гипо- и акинезией стенок ЛЖ при КТ. Схожие прогностические результаты были получены в работе L.Jesel et al. (2019), где было показано, что маркеры повреждения миокарда и системного воспалительного ответа (С-реактивного белка, тропонина I, BNP) у больных с ФП достоверно чаще являлись независимыми предикторами сердечно-сосудистой смертности у больных КТ. Таким образом, полученные данные могут указывать на значимую роль воспаления в развитии ФП в когорте больных с КТ [15]. У 10-29% больных с КТ выявляется ишемическая болезнь сердца [16]. Таким образом, наличие стенозирующего поражения коронарных артерий не исключает диагноз КТ у пациента.

Определяемая при ЭхоКГ циркулярная систолическая дисфункция ЛЖ в виде апиального «баллонирования» верхушки ЛЖ, не соответствующая зонам коронарного кровоснабжения ЛЖ, в сочетании с гиперкинезом базальных сегментов, является наиболее

характерным признаком, позволяющим отличить КТ от ОКС и других заболеваний. Данные нарушения локальной сократимости ЛЖ выявляются не только при двухмерной ЭхоКГ, но особенно отчетливо могут быть представлены при оценке деформации ЛЖ с использованием технологии спекл-трекинг и определением диаграмм ЛЖ по типу «бычьего глаза» [7, 17]. В острый период КТ такой циркулярный характер нарушений локальной сократимости ЛЖ чаще всего сопровождается значимым снижением региональной продольной деформации от основания в направлении к верхушке ЛЖ, где определяются наибольшие изменения [17].

Важными методами диагностики также являются КАГ и магнитно-резонансная томография с контрастным усилением. КАГ позволяет исключить наличие тромбоза или «осложненной» бляшки коронарных артерий. При магнитно-резонансной томографии с контрастированием возможно отличить КТ в острой фазе от развития миокардита.

В реальной практике у многих пациентов невозможно полностью исключить ОКС по данным Эхо-КГ и КАГ, в частности, у клинически стабильных больных с КТ и отсутствием элевации сегмента ST-T. Европейским обществом кардиологов в 2018 году предложена шкала InterTAK diagnostic score, позволяющая с высокой специфичностью подтвердить диагноз КТ и определить метод визуализации коронарного русла [3]. У нашей больной по данным указанной шкалы определялся промежуточный риск вероятности КТ (56 баллов), что также являлось основанием к проведению КАГ.

Основными подходами к лечению КТ в остром периоде являются своевременная диагностика и предотвращение потенциально опасных осложнений. Остается нерешенным вопрос о долгосрочной медикаментозной терапии КТ, влияющей на течение и прогноз заболевания. Имеются данные о положительном влиянии ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина II на прогноз КТ в течение 1 года до момента восстановления функции ЛЖ [2].

Исходное описание КТ как «стресс-индуцированная» кардиомиопатия предполагало возможное участие бета-адренергической системы в развитии синдрома. В экспериментальных моделях сердца ex vivo больных КТ, была показана повышенная бета-адренергическая активность кардиомиоцитов в ответ на воздействие катехоламинов [10]. На основании данной работы выдвинуты предположения о возможной пользы от назначения бета-блокаторов больным КТ. Однако, по данным регистра InterTAK 60% больных с рецидивами КТ получали бета-блокаторы, и преимущественно  $\beta_1$ -специфичные. Также не было получено данных о влиянии бета-блокаторов на смертность больных с КТ. Поэтому рутинное назначение данных препаратов с целью профилактики рецидивов КТ не целесообразно [2, 18].

Рассмотренный нами клинический случай демонстрирует важность ранней диагностики КТ, развившейся в послеоперационном периоде после криоизоляции ЛВ и исключения необратимого повреждения миокарда при ОКС. По данным литературы встречается лишь 2 случая развития КТ после криоизоляции ЛВ

[19, 20]. В описанном нами клиническом случае представлено развитие КТ после вмешательства по поводу персистирующей ФП в сочетании с распространенным атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Взаимосвязь с проведенным оперативным вмешательством, патологические изменения на ЭКГ, апикальная форма дискинеза ЛЖ при ЭхоКГ являются классическими признаками заболевания. В связи с удлинением интервала QTc максимально до 540 мс у нашей больной проводилось непрерывное мониториро-

вание ритма сердца в условиях ПИН в острой фазе КТ. Это позволяло при необходимости корректировать потенциальные причины удлинения интервала QTc (брадикардию, гипокалиемию и гипомagneмию) с целью профилактики жизнеугрожающих аритмий. Несмотря на отсутствие серьезных осложнений проявившейся КТ у нашей пациентки, проведенная криобаллонная изоляция легочных вен позволила при последующем наблюдении избавить больную от симптомных рецидивов ФП и улучшить качество жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Sato HT. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. *Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. 1990; 56-64. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.120403>.
2. 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. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1406761>.
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22): 2032-46. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>.
4. El-Battrawy I, Lang S, Ansari U, et al. Impact of concomitant atrial fibrillation on the prognosis of Takotsubo cardiomyopathy. *Europace*. 2017;19(8): 1288-92. <https://doi.org/10.1093/europace/euw293>.
5. Stiermaier T, Santoro F, Eitel C, et al. Prevalence and prognostic relevance of atrial fibrillation in patients with Takotsubo syndrome. *Int J Cardiol*. 2017;245: 156-61. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.053>.
6. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5): 373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
7. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1): 1-11. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu184>.
8. Brinjkji W, El-Sayed AM, Salka S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: a study of the National Inpatient Sample 2008 to 2009. *Am Heart J*. 2012;164(2): 215-21. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.04.010>.
9. Prasad A, Lerman A, Rihal CS, et al. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2008;155(3): 408-17. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.008>.
10. 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(15): 1320-5. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.020>.
11. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352(6): 539-48. <https://doi.org/10.1056/nejmoa043046>.
12. Певзнер ДВ, Акашева Д, Жукова НС, и др. Синдром «разбитого сердца», или кардиомиопатия такоубо. *Терапевтический архив*. 2010; 82(9):72-7 [Pevzner DV, Akasheva D, Zhukova NS, et al. Broken heart syndrome or takotsubo cardiomyopathy. *Terapevticheskii arkhiv*. 2010;82(9): 72-7. (In Russ.)].
13. Жукова НС, Меркулова ИН, Шахнович РМ, и др. Эндovasкулярное лечение разрыва межжелудочковой перегородки у больной с синдромом такоубо. *Терапевтический архив*. 2019; 91(9): 115-23. [Zhukova NS, Merkulova IN, Shakhnovich RM, et al. Endovascular closure of a ventricular septal defect from Takotsubo Syndrome. *Terapevticheskii arkhiv*. 2019;91(9): 115-23. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.09.000363>.
14. Madias C, Fitzgibbons TP, Alsheikh-Ali AA, et al. Acquired long QT syndrome from stress cardiomyopathy is associated with ventricular arrhythmias and torsades de pointes. *Heart Rhythm*. 2011;8(4): 555-61. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.12.012>.
15. Jesel L, Berthon C, Messas N, et al. Atrial arrhythmias in Takotsubo cardiomyopathy: incidence, predictive factors, and prognosis. *Europace*. 2019;21(2): 298-305. <https://doi.org/10.1093/europace/euy147>.
16. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.255>.
17. Heggemann F, Weiss C, Hamm K, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain in Takotsubo cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(6): 760-4. <https://doi.org/10.1093/ejecho-card/jep062>.
18. Kato K, Di Vece D, Cammann VL, et al. Takotsubo recurrence: morphological types and triggers and identification of risk factors. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(8): 982-4. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.033>.
19. Khan N, Jimenez Restrepo A, Kumar S. Recurrent Takotsubo Cardiomyopathy During Cryoablation Procedure for Atrial Fibrillation: A Case Report. *J Atr Fibrillation*. 2020;13(4):2446. <https://doi.org/10.4022/jafib.2446>.
20. Miyahara K, Miyazaki S, Tada H, et al. Silent takotsubo cardiomyopathy after cryoballoon ablation. *Europace*. 2019;21(11):1662. <https://doi.org/10.1093/europace/euz185>.