

М.В. Рибаківа, М.Б. Тодуров, А.В. Хохлов, К.С. Бойко, А.С. Демченко

ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

Раннє усунення післяінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки оклюдером і підготовка до аортокоронарного шунтування при синдромі Дресслера

Операція з усунення дефекту міжшлуночкової перегородки оклюдером є малоінвазивним втручанням, яке здійснюється через трансудинний доступ. Оклюдер вводять через стегнову вену або артерію та транспортують до місця дефекту, оклюдер розкривають, і він закриває отвір у міжшлуночковій перегородці, що запобігає патологічному шунтуванню крові. Перевагою цієї методики є мінімальна травматичність, швидке відновлення пацієнта та зменшення ризику ускладнень порівняно з відкритою хірургією. У статті представлено клінічний випадок успішного лікування цієї патології, що підтверджує важливість своєчасного втручання при післяінфарктному розриві міжшлуночкової перегородки для поліпшення виживання та функціонального стану пацієнтів. Малоінвазивне закриття дефекту оклюдером, яке застосовувалося в цьому випадку, було ефективним для стабілізації стану пацієнта та подальшої підготовки до проведення аортокоронарного шунтування при синдромі Дресслера.

Ключові слова: інфаркт міокарда, післяінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки, оклюдер, синдром Дресслера, аортокоронарне шунтування.

Післяінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки (ПІ РМШП) є рідкісним, але надзвичайно небезпечним ускладненням гострого інфаркту міокарда (ГІМ), що трапляється у 0,2–3,0 % пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда [1]. Це ускладнення супроводжується високим рівнем госпітальної летальності через розвиток гострої серцевої недостатності. Одним із ефективних методів лікування залишається хірургічна корекція дефекту міжшлуночкової перегородки (МШП), оскільки ізольована медикаментозна терапія в цьому випадку може бути малоефективною.

Попри успіхи сучасної кардіохірургії, смертність при хірургічній корекції ПІ РМШП висока, особливо у випадках раннього втручання (у перший тиждень після розриву). Однак корекція дефекту в цей період дає

зможу знизити госпітальну летальність на 25–55 % [2–4]. Зменшення смертності може бути досягнуто шляхом застосування малоінвазивних методів, таких як ендоваскулярне закриття дефекту оклюдером. Така тактика дає змогу уникнути раптового погіршення гемодинаміки та зменшити ризики, пов'язані з відкритою хірургією.

Сучасні джерела свідчать, що синдром Дресслера трапляється набагато рідше, оскільки покращилися методи лікування інфаркту міокарда. Зокрема, завдяки реперфузійним стратегіям частота синдрому знизилася до менше ніж 0,5–3 % серед пацієнтів із ГІМ, які отримують своєчасне лікування. Раніше цей синдром був більш поширений і спостерігався у 5–20 % пацієнтів, проте із введенням сучасних методів реваскуляризації цей показник суттєво зменшився [5].

Ця інформація підкреслює важливість своєчасної діагностики та хірургічної корекції ПІ РМШП для зниження летальності та поліпшення прогнозу для пацієнтів.

Клінічний випадок

Пацієнт К., 65 років, ургентно доправлений бригадою ШМД 06.07.2024 у кардіологічне відділення за місцем проживання з діагнозом: Ішемічна хвороба серця: ГІМ нижньої стінки лівого шлуночка (ЛШ). Пацієнт скаржився на загальну слабкість, виражену задишку та пекучий біль за грудниною. З анамнезу відомо: артеріальний тиск періодично підвищується упродовж останніх 5 років, антигіпертензивну терапію не приймав. Значне погіршення стану відзначає з 30.06.2024. По медичну допомогу звернувся, коли стан різко погіршився. Викликав ШМД.

При об'єктивному огляді: загальний стан середньої важкості, гемодинаміка стабільна. Шкірні покриви бліді, вологі, теплі, виявлено ксантоми та ксантелазми. Артеріальний тиск – 145/95 мм рт. ст. Частота скорочень серця (ЧСС) – 105 за 1 хв. Частота дихання – 20 за 1 хв. SpO₂ – 96 %. Аускультативно: вислуховується жорстке дихання, вологі хрипи в нижніх відділах легень з обох боків. Тони серця – аритмічні, глухі.

Дані інструментальних обстежень:

ЕКГ: ритм синусовий регулярний із ЧСС – 75 за 1 хв. Гострий поширений інфаркт міокарда задньої стінки ЛШ (елевація сегмента ST до 4 мм і позитивним зубцем Т у відведеннях II, III, aVF). Реципрокні зміни на передньоперегородкововерхівковій стінці лівого шлуночка (депресія сегмента ST у відведеннях I, aVL, V₁-V₃)

III, aVF). Реципрокні зміни в передньоперегородкововерхівковій стінці ЛШ (депресія сегмента ST у відведеннях I, aVL, V₁-V₃) (рис. 1).

Ехокардіографія (ЕхоКГ): кінцеводіастолічний об'єм (КДО) ЛШ – 112 мл. Фракція викиду (ФВ) ЛШ – 48 %. Мітральний клапан (МК): легкий зворотний потік. Тристулковий клапан (ТК): зворотний потік від легкого до помірного. Аортальний клапан: тристулковий, максимальний градієнт тиску – 7 мм рт. ст. Ліве передсердя – 4,4 см. Систолічний тиск у правому шлуночку (СТПШ) – 42 мм рт. ст. Нижня порожниста вена (НПВ) – 24 мм, колабує близько 20 %. Ознаки гіпокінезу передньої стінки, перегородки, нижньої стінки.

06.07.2024 виконана *ургентна коронароангіографія:* відходження обвідної гілки (ОГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) від правої коронарної артерії (ПКА). Стеноз загального стовбура ЛКА – 90 %. Хронічна оклюзія в середній третині передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) ЛКА – 100 %. Субоклюзія діагональної гілки 1 ЛКА – 99 %. Стеноз проксимальної третини ОГ ЛКА – 70 %. Оклюзія середньої третини ПКА – 100 % та в проксимальній третині – 80 %. Стеноз задньої міжшлуночкової гілки (ЗМШГ) ПКА – 50 %.

Пацієнту було проведено балонну ангіопластику ЗМШГ та дистальної третини ПКА балоном Conqueror 2/15 (14 атм.), стентування ПКА, в дистальну частину імплантовано ПКА DES Xience PRO 2.75×15 мм (12 атм.), проксимальніше в середню третину ПКА імплантовано DES Xience PRO 3×23 мм (16 атм.).

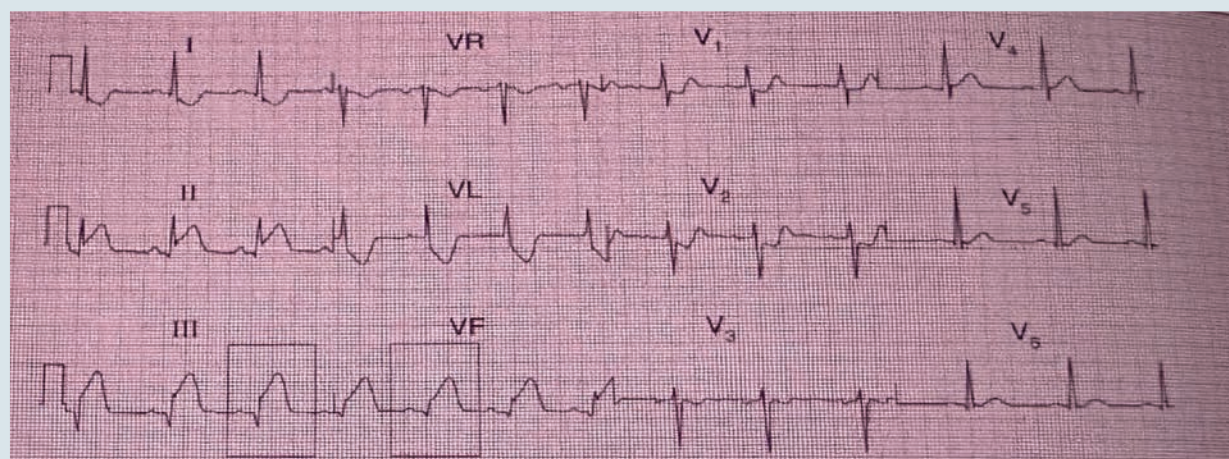


Рис. 1. ЕКГ: ритм синусовий регулярний із ЧСС – 75 за 1 хв. Гострий поширений інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка (елевація сегмента ST до 4 мм і позитивним зубцем Т у відведеннях II, III, aVF). Реципрокні зміни на передньоперегородкововерхівковій стінці лівого шлуночка (депресія сегмента ST у відведеннях I, aVL, V₁-V₃)

Наступної доби перебування в стаціонарі стан пацієнта різко погіршився, гемодинаміка була нестабільною на тлі медикаментозного лікування, посилювалися явища гострої лівошлуночкової та дихальної недостатності. З метою покращання коронарної перфузії було під'єднано внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор (ВАБК).

ЕхоКГ, 07.07.2024: КДО – 110 мл. ФВ – 25 %. Ознаки а- і гіпокінезу передньої стінки, перегородки, нижньої стінки ЛШ.

ЕхоКГ на тлі ВАБК, 08.07.2024: Візуалізація дефекту МШП діаметром до 9 мм. У нижньо-септальному сегменті ЛШ, зі скидом зліва направо. Акінезія нижніх сегментів ЛШ. Невелике зниження скоротливості правого шлуночка (TAPSE – 15 мм). КДО – 100 мл. ФВ – 25 %. МК: зворотний потік ++. ТК: зворотний потік ++. Скоротливість ЛШ знижена. Праві відділи на момент огляду не розширені. Легенева гіпертензія (систоличний тиск у легеневій артерії (СТЛА) – 43 мм рт. ст.). У плевральних порожнинах – випіт з обох боків до 500 мл.

Загальний стан пацієнта залишається тяжким, медикаментозне лікування стає неефективним, прийнято рішення перевести пацієнта в кардіохірургічний центр з досвідом лікування ПМШП для стабілізації стану та подальшого проведення хірургічного лікування.

При обстеженні пацієнта в умовах кардіохірургічного стаціонару при проведенні ЕхоКГ 09.07.2024 виявлено: Акінезія нижньоперегородкової стінки ЛШ, а-, гіпокінезія МШП з переходом на верхівку ЛШ. У середній третині нижньоперегородкового сегмента ЛШ візуалізується великий, косий, з нерівними краями постінфарктний дефект МШП розміром 1,4 см зі скидом крові в ПШ. Дилатація ПШ. Помірна функціональна недостатність ТК. Легка функціональна недостатність МК. Глобальна скоротлива функція обох шлуночків знижена. Ознаки вираженої легеневої гіпертензії (СТПШ – 70 мм рт. ст.). Двобічний помірний ексудативний плеврит. З моменту попереднього ЕхоКГ-дослідження за 08.07.2024 дефект МШП збільшився з 0,9 до 1,4 см.

Прийнято рішення про екстрену катетеризацію серця із зондуванням правих та лівих відділів для оцінки можливості усунення дефекту оклюдером. Дефект візуалізовано ангіографічно в середній частині МШП.

Трансрадіальним та трансвенозним доступом справа 11F за життєвими показаннями через аортальний клапан та порожнину ЛШ, через дефект МШП катетеризовано ПШ. Далі за допомогою артеріовенозної петлі дефект

було закрито оклюдером із нікель-титанового сплаву та дакроновим наповненням із системою доставлення для закриття дефекту МШП SQFPQ-1006. Кінцевий результат хірургічного лікування – адекватний (рис. 2).

Контрольна ЕхоКГ, 10.07.2024: Стан після закриття дефекту МШП оклюдером. КДО ЛШ – 141 мл. ФВ ЛШ – 40 %. МК: регургітація +. ТК: регургітація +. СТЛА – 49 мм рт. ст. Базальний розмір ПШ – 3,9 см. TAPSE – 20 мм. НПВ – 2,0 см, колабує на вдиху менше ніж 50 %.

Надалі пацієнт перебував в умовах стаціонару на медикаментозному лікуванні для стабілізації загального стану та підготовки для подальшого проведення аортокоронарного шунтування (АКШ).

Упродовж 3 тижнів пацієнт проходив дообстеження для підготовки до оперативного втручання, а також для оцінки динаміки загального стану. Контроль лабораторних показників: тропонін I 10.07.2024 і 11.07.2024 становив відповідно 5,87 та 5,23 нг/мл. Починаючи з 12.07.2024 мав тенденцію до зниження, і 19.07.2024 був 0,47 нг/мл.

У динаміці проводили ЕхоКГ після закриття дефекту МШП оклюдером. У перикарді та плевральних порожнинах спостерігали вільну рідину, об'єм якої варіював від мінімальної до помірного, з різних боків. ФВ ЛШ утримувалася в діапазоні від 30 до 42 % до моменту проведення АКШ.

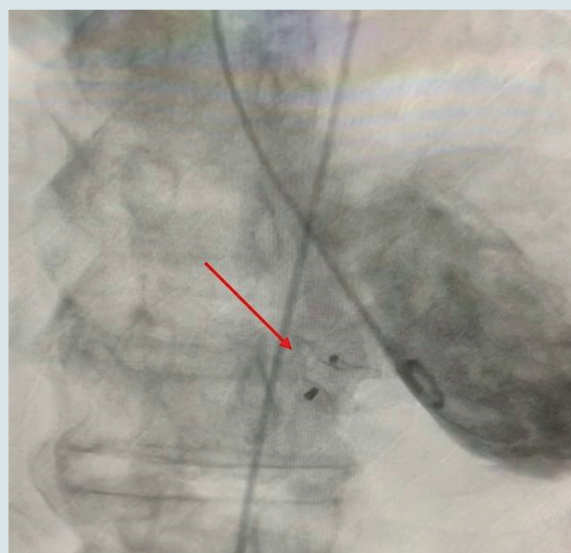


Рис. 2. Кінцевий результат імплантації пристрою в ділянці VSD. Диски лівого і правого шлуночків повністю відкриті та вивільнені із системи доставлення

У період з 09.07.2024 до 05.08.2024 пацієнт скаржився на загальну слабкість, легку задишку при незначних фізичних навантаженнях, порушення сну. Також у цей період пацієнт отримував медикаментозну терапію: гепарин, еноксапарин (Фленокс, «Фармак», Україна), клопідогрель, ацетилсаліцилова кислота (Аспірин), колхіцин, інсулін короткої та пролонгованої дії, ривароксабан, цефуроксим (10.07.2024–23.07.2024), добутамін, норадреналін, нітрогліцерин, спіронолактон, еплеренон, фуросемід, торасемід, декскетопрофен, дексаметазон, пантопразол, карведилол, розувастатин, емпагліфозин, метоклопрамід, калій, етамзилат, лактулоза, тромбоконтрат, альбумін 20 %, маніт, інфузійна терапія.

05.08.2024, проведено АКШ двох судин (ПМШГ, ОГ ЛКА) з технічними труднощами при синдромі Дресслера та спайковим процесом у порожнині перикарда.

06.08.2024, пацієнт був переведений із відділення інтенсивної терапії для подальшого лікування та реабілітації.

За даними післяопераційної ЕхоКГ: Стан після закриття постінфарктного дефекту МШП оклюдером (07.08.2024), АКШ – двох судин (05.08.2024). КДО – 121 мл, ФВ – 40 %. МК: зворотний потік +. ТК: зворотний потік +. СТЛА – 32 мм рт. ст. TAPSE – 20 мм. Невелика кількість рідини в обох плевральних порожнинах із нитками фібрину. В порожнині перикарда рідини немає.

Випикування зі стаціонару 15.08.2024, виконано ЕхоКГ: КДО ЛШ – 129 мл, ФВ ЛШ – 36 %. МК: зворотний потік невеликий. ТК: зворотний потік невеликий. СТЛА – 45 мм рт. ст. TAPSE – 20 мм. Невелика кількість рідини в обох плевральних порожнинах із нитками фібрину. В порожнині перикарда рідини немає.

З 05.08.2024 до 16.08.2024 пацієнт отримував медикаментозну терапію: інсулін короткої та пролонгованої дії, ривароксабан, гепарин, еноксапарин, клопідогрель, ацетилсаліцилова кислота (Аспірин), цефуроксим (05.08.2024–14.08.2024), норадреналін, добутамін, мілринон, амоксицилін із клавулановою кислотою, аміодарон, бісопролол, спіронолактон, еплеренон, фуросемід, торасемід, гідрохлоротиазид, дексаметазон, пантопразол, розувастатин, тразодон, емпагліфозин, метоклопрамід, калій, ацетилцистеїн, амброксол, колхіцин, сальбутамол, інфузійна терапія.

На 38-му добу пацієнт був виписаний зі стаціонару у задовільному стані та був рекомендований до реабілітаційного відділення

для подальшого відновлення за місцем проживання.

Обговорення

Пі РМШП є рідкісним, але надзвичайно небезпечним ускладненням ГВМ. Це ускладнення виникає у 0,2–3,0 % пацієнтів і супроводжується високим рівнем летальності через швидкий розвиток тяжкої серцевої недостатності [6]. Медицина демонструє, що єдиним ефективним методом лікування Пі РМШП є хірургічна корекція дефекту МШП, оскільки медикаментозна терапія в цьому випадку малоефективна [7].

У нашому випадку застосування малоінвазивної методики закриття дефекту МШП оклюдером продемонструвало суттєві переваги порівняно з традиційною відкритою хірургією. Джерела літератури підтверджують, що ендоваскулярне закриття дефекту оклюдером може значно зменшити ризики та покращити прогноз пацієнтів, зокрема, шляхом зниження летальності та поліпшення гемодинамічних показників [8, 9]. Це дає змогу уникнути серйозних ускладнень, таких як інфекційні процеси та тривала післяопераційна реабілітація.

АКШ було потрібне для відновлення коронарного кровоплину при множинних стенозах коронарних артерій. Наш випадок підкреслює ефективність АКШ у покращанні коронарної перфузії та зменшенні ішемії, що підтверджується численними дослідженнями, які вказують на значне поліпшення функціонального стану серцево-судинної системи після операції [10, 11].

Синдром Дресслера, який розвинувся в нашого пацієнта, є автоімунним ускладненням, що може виникнути через кілька тижнів після інфаркту міокарда. Хоча синдром Дресслера є рідкісним, його патогенез і клінічні прояви можуть значно вплинути на загальний стан пацієнта [12]. Наявність плевриту та перикардиту в нашого пацієнта, а також позитивна динаміка при відповідному лікуванні підтверджують важливість своєчасної діагностики та корекції цього синдрому [13].

Таким чином, наш клінічний випадок підкреслює важливість комплексного підходу до лікування пацієнтів із постінфарктними ускладненнями. Застосування малоінвазивних методик, таких як закриття дефекту оклюдером, у поєднанні з АКШ демонструє значне зменшення летальності та покращання прогнозу для пацієнтів із тяжкою ішемічною хворобою серця.

Висновки

Цей клінічний випадок підтверджує важливість своєчасного втручання при постінфарктному розриві міжшлуночкової перегородки для поліпшення виживання та функціонального стану пацієнтів. Малоінвазивне закриття дефекту оклюдером, яке застосовувалося в цьому випадку, виявилось ефективним для стабілізації стану пацієнта та підготовки до подальшого хірургічного лікування.

Аортокоронарне шунтування, проведене після стабілізації, показало своє значення в реваскуляризації міокарда і зменшенні ішемії, що підтверджує його роль у лікуванні тяжкої ішемічної хвороби серця.

Постінфарктний синдром Дресслера, що розвинувся в пацієнта, підкреслює необхідність уважного моніторингу та корекції ускладнень після інфаркту міокарда. Адекватне лікування та своєчасна діагностика дали змогу впоратися з цим ускладненням, забезпечивши кращий результат лікування згідно із сучасними рекомендаціями.

Отже, наш досвід свідчить про ефективність малоінвазивних підходів у лікуванні постінфарктних ускладнень, зокрема постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки, і підтверджує важливість комплексного підходу до управління серцевими патологіями для поліпшення результатів та якості життя пацієнтів.

Доступність даних:	Data availability:
<i>Дані можуть бути надані за обґрунтованим запитом.</i>	<i>Data can be provided upon reasonable request.</i>
Джерела фінансування:	Sources of funding:
<i>Написання статті не потребувало спеціального фінансування.</i>	<i>Writing the article didn't require special funding.</i>
Конфлікт інтересів:	Conflict of interest:
<i>Конфлікту інтересів немає.</i>	<i>There is no conflict of interests.</i>
Участь авторів:	Authors' participation:
<i>Збір та аналіз даних, написання статті – М.Р., А.Д.; критичний огляд статті щодо змісту – М.Т., А.Х.</i>	<i>Data collection and analysis, article writing – M.R., A.D.; critical review of the article for content – M.T., A.K.</i>
Етичне схвалення:	Ethical approval:
<i>Протокол дослідження був затверджений комісією з біоетики ДНП «Інститут серця МОЗ України» (23.08.2024).</i>	<i>The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the Heart Institute (23.08.2024).</i>
Інформована згода:	Informed consent:
<i>Дослідження проводилося відповідно до принципів Гельсінкської декларації. Від усіх пацієнтів отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.</i>	<i>The study was conducted in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent to participate in the study was obtained from all patients.</i>
Подяка:	Gratitude:
<i>Автори статті дякують персоналу клініки та колегам, відповідальним за ведення пацієнтів.</i>	<i>The authors of the article thank the clinic staff and colleagues responsible for patient management.</i>

Література

- Khan MY, Waqar T, Qaisrani PG, Khan AZ, Khan MS, Zaman H, Jalal A. Surgical Repair of post-infarction ventricular septal rupture: Determinants of operative mortality and survival outcome analysis. *Pak J Med Sci.* 2018 Jan-Feb;34(1):20-6. <https://doi.org/10.12669/pjms.341.13906>
- Tai S, Tang JJ, Tang L, Ni YQ, Guo Y, Hu XQ, Fang ZF, Pan HW, Huang H, Liu CH, Zeng GF, Zhou SH. Management and Outcome of Ventricular Septal Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction: What Is New in the Era of Percutaneous Intervention? *Cardiology.* 2018;141(4):226-32. <https://doi.org/10.1159/000495877>
- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002 Oct 31;347(18):1426-32. <https://doi.org/10.1056/NEJMra020228>
- Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J.* 2016 Nov 7;37(42):3232-45. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw334>. Epub 2016 Aug 14. Erratum in: *Eur Heart J.* 2019 Jan 7;40(2):189. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy342>
- Casula M, Andreis A, Avondo S, Imazio M. Post cardiac injury syndromes: diagnosis and management. *Panminerva Med.* 2021 Sep;63(3):270-75. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.21.04211-7>
- Cadogan D, Daghm M, Snosi M, Williams LK, Weir-McCall J, Calvert PA, Giblett JP. Percutaneous Transcatheter Closure of Post-infarction Ventricular Septal Defect: An Alternative to Surgical Intervention. *Interv Cardiol.* 2023 May 26;18:e19. <https://doi.org/10.15420/icr.2023.01>

7. Patanè F, Centofanti P, Zingarelli E, Sansone F, La Torre M. Potential role of the Impella Recover left ventricular assist device in the management of postinfarct ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 May;137(5):1288-9. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.02.061>
8. Giblett JP, Matetic A, Jenkins D, Ng CY, Venuraju S, MacCarthy T, Vibhishanan J, O'Neill JP, Kirmani BH, Pullan DM, Stables RH, Andrews J, Buttinger N, Kim WC, Kanyal R, Butler MA, Butler R, George S, Khurana A, Crossland DS, Marczak J, Smith WHT, Thomson JDR, Bentham JR, Clapp BR, Buch M, Hayes N, Byrne J, MacCarthy P, Aggarwal SK, Shapiro LM, Turner MS, de Giovanni J, Northridge DB, Hildick-Smith D, Mamas MA, Calvert PA. Post-infarction ventricular septal defect: percutaneous or surgical management in the UK national registry. *Eur Heart J.* 2022 Dec 21;43(48):5020-32. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac511>
9. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, Desch S, Fuernau G, Thiele H; Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. <https://doi.org/10.4244/EIJV12I1A17>
10. Arsh H, Pahwani R, Arif Rasool Chaudhry W, Khan R, Khenhrani RR, Devi S, Malik J. Delayed Ventricular Septal Rupture Repair After Myocardial Infarction: An Updated Review. *Curr Probl Cardiol.* 2023 Oct;48(10):101887. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101887>
11. Nardi P, Pellegrino A, Scafuri A, Colella D, Bassano C, Polisca P, Chiariello L. Long-term outcome of coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2009 May;87(5):1401-7. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.02.062>
12. McNichols B, Spratt JR, George J, Rizzi S, Manning EW, Park K. Coronary Artery Bypass: Review of Surgical Techniques and Impact on Long-Term Revascularization Outcomes. *Cardiol Ther.* 2021 Jun;10(1):89-109. <https://doi.org/10.1007/s40119-021-00211-z>
13. Malik J, Zaidi SMJ, Rana AS, Haider A, Tahir S. Post-cardiac injury syndrome: An evidence-based approach to diagnosis and treatment. *Am Heart J Plus.* 2021 Nov 19;12:100068. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2021.100068>
14. Natanzon A, Kronzon I. Pericardial and pleural effusions in congestive heart failure-anatomical, pathophysiologic, and clinical considerations. *Am J Med Sci.* 2009 Sep;338(3):211-6. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181a3936f>

M.V. Rybakova, M.B. Todurov, A.V. Khokhlov, K.S. Boyko, A.S. Demchenko

Heart Institute of Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Early closure of the post-infarction rupture of the interventricular septum with occluder and preparation for coronary artery bypass grafting in patient with Dressler syndrome

The operation to close a ventricular septal defect with an occluder is a minimally invasive procedure performed through a transvascular approach. The occluder is introduced via the femoral vein or artery and transported to the site of the defect, where it is deployed to close the hole in the ventricular septum, preventing pathological blood shunting. The advantage of this technique is its minimal invasiveness, rapid patient recovery, and reduced risk of complications compared to open surgery. This article presents a clinical case of successful treatment of this pathology, confirming the importance of timely intervention in post-infarction ventricular septal rupture to improve patient's survival and functional status. The minimally invasive closure of the defect with an occluder, used in this case, proved effective in stabilizing the patient with Dressler syndrome and subsequent preparing for coronary artery bypass grafting.

Key words: myocardial infarction, post-infarction ventricular septum rupture, occluder, Dressler syndrome, coronary artery bypass grafting.