

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ТАХИКАРДИИ, ВЫЗВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Кудинова М. А.¹, Васляева С. Н.¹, Горбатов Е. А.¹, Беневская М. А.², Таратухин Е. О.²

Клинический пример иллюстрирует посттахикардическую кардиомиопатию, которая маскировалась под острый коронарный синдром при поступлении больного в стационар. Несмотря на старческий возраст больного, после возвращения нормального ритма произошло восстановление функции сердца — нормализация клинических, электро- и эхокардиографических показателей.

Российский кардиологический журнал 2016, 4 (132): 103–106

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-103-106>

Ключевые слова: сердечная недостаточность, интактные коронарные артерии, абляция, аритмология, электрофизиологическое исследование сердца

¹ГБУЗ Городская клиническая больница № 15 им. О. М. Филатова, Москва;

²ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия.

Кудинова М. А. — к.м.н., зав. отделением кардиологии, Васляева С. Н. — к.м.н., врач отделения кардиологии, Горбатов Е. А. — к.м.н., зав. отделением аритмо-

логии, Беневская М. А. — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии №1, Таратухин Е. О.* — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
cardio03@list.ru

АВ — атриовентрикулярная, АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЛГ — легочная гипертензия, НК — недостаточность кровообращения, ЭФИ — электрофизиологическое исследование, РЧА — радиочастотная абляция, ЧСЖ — частота сокращения желудочков, ЧСС — частота сердечных сокращений, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 29.09.2015

Рецензия получена 30.09.2015

Принята к публикации 07.10.2015

THE CASE OF SUCCESSFUL COMPENSATION AFTER TACHICARDIC CARDIOMYOPATHY

Kudinova M. A.^{1,2}, Vaslyayeva S. N.¹, Gorbatov E. A.¹, Benevskaya M. A.², Taratukhin E. O.²

The case provided, about post-tachicardic cardiomyopathy that mimiced an acute coronary syndrome at admittance of patient. Regardless old age of the patient, after normal rhythm return there was successful cardiac function normalization, with normal clinical, electro- and echocardiographic parameters.

Russ J Cardiol 2016, 4 (132): 103–106

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-103-106>

Key words: heart failure, intact coronary arteries, ablation, arrhythmology, electrophysiological assessment.

¹O.M. Filatov City Clinical Hospital №15, Moscow; ²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia.

Посттахикардическая кардиомиопатия — поражение миокарда, вызванное длительной, не купирующейся тахисистолией на фоне предсердных или узловых тахикардий. Зачастую она маскируется под другие виды кардиопатий с расширением полостей сердца, когда персистирующее нарушение ритма воспринимается как следствие, но не как причина. В отличие от дилатационной или токсической кардиомиопатии, для тахикардической характерна высокая вероятность восстановления функции и геометрии полостей сердца после нормализации частоты сокращений. Кроме неё, в группу “обратимых” кардиомиопатий входят перипартальная, Такоцубо, вызванная воспалением, гипертиреозом, хроническими заболеваниями [1]. Тем не менее, при длительном течении тахикардии возможно развитие необратимой миогенной дилатации.

Патогенез миопатии в данном случае связан с повышением давления в левом желудочке, выраженной систолической дисфункцией желудочков, уменьшением минутного объема сердца и ростом системного сосудистого сопротивления. На уровне клетки основным фактором является истощение

энергетических субстратов кардиомиоцита без их восстановления. Играет роль снижение субэндокардиального кровотока и возможностей дилатации микрососудов, а также оксидативный стресс. Показано, что длительное сохранение частоты сокращений сердца выше 100 в минуту может потенциально быть причиной тахикардической кардиомиопатии (в частности, при наличии некоторых вариантов генов ангиотензинпревращающего фермента). Основным путём лечения этого состояния считается нормализация частоты сокращений желудочков, однако зачастую необходимо полное восстановление синусового ритма. Кроме собственно нормализации ритма, рекомендуется использовать блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему средства [1, 2].

Предлагаем пример успешного восстановления функции сердца после нормализации ритма у пациента старческого возраста с персистирующей мерцательной аритмией.

Пациент Н., 84 лет, поступил в отделение кардиореанимации ГКБ №15 им. О. М. Филатова с подозрением на острый не-Q-образующий инфаркт мио-

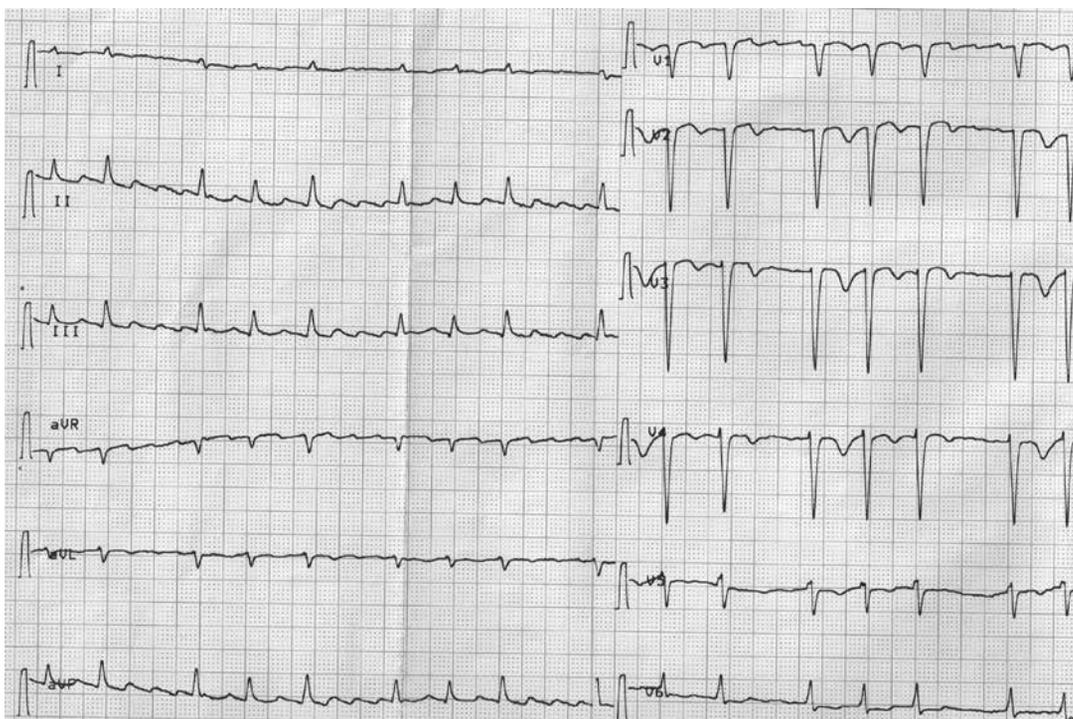


Рис. 1. ЭКГ больного при первой госпитализации.

карда. Из анамнеза известно, что в течение 15 лет страдает АГ с максимальным подъёмом АД до 180/90 мм рт.ст., адаптирован к 130/80 мм рт.ст., в течение 10 лет страдает сахарным диабетом 2 типа. Три года назад впервые зарегистрирован пароксизм мерцательной аритмии, после чего, со слов пациента, нарушение ритма периодически рецидивирует, купируется самостоятельно. Терапию по данному поводу не получает. Принимает постоянно аспирин, периндоприл, метформин, вилдаглиптин. Пациент ведёт активный образ жизни, занимается умственным трудом, продолжает работать.

Настоящее ухудшение произошло за неделю до поступления, когда был госпитализирован в связи с тахисистолическим пароксизмом фибрилляции предсердий (ФП) в ГКБ №4. Во время лечения появились изменения на ЭКГ (регресс R в V2-V5, инверсия T в грудных отведениях, I, aVL), которые были истолкованы как ишемические, в связи с чем переведён в ГКБ №15.

При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное, положение активное. Кожа и слизистые обычной окраски и влажности. Подкожная жировая клетчатка выражена умеренно. Лимфоузлы не увеличены. Отёков нет. Грудная клетка правильной формы, частота дыханий 18 в минуту. Перкуторно звук лёгочный. Аускультативно жёсткое дыхание. Влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах с двух сторон. В области сердца патологической пульсации нет. Границы относительной тупости сердца

не расширены. Тоны приглушены, аритмичные. Дефицит пульса 28 в минуту. ЧСС 100 в минуту. АД 146/80 мм рт.ст. Пульсация на периферических артериях удовлетворительная. Глотание не нарушено, язык влажный, розовый, не обложен. Живот мягкий, безболезненный, перитонеальных симптомов нет. Печень по краю реберной дуги. Мочеиспускание не нарушено, симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. На ЭКГ при поступлении (рис. 1) ФП с ЧСЖ в среднем 103 в минуту, регресс R в V2-V5, депрессия ST на 1 мм в V5-V6, инверсия T в V1-V5.

При поступлении был поставлен диагноз: ИБС: не-Q-образующий инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка давностью 7-10 дней, атеросклероз коронарных артерий. Персистирующая форма ФП, тахисистолия. НК 2А, 3 ФК. АГ III степени, 3 стадии.

В связи с первичным диагнозом острого коронарного синдрома, пациенту была выполнена коронароангиография, где выявлены интактные коронарные артерии (рис. 2).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) (табл. 1), выраженное снижение глобальной сократимости левого желудочка, фракция выброса (ФВ ЛЖ) 32%. Выявлен также акинез межжелудочковой перегородки, верхушечных сегментов передней стенки левого желудочка; уплотнение створок клапанов, митральная и трикуспидальная регургитация 2-3 степени; признаки ЛГ. По данным рентгенографии, двусторонний гидроторакс: жидкость в синусах, больше слева.

Таблица 1

Данные ЭхоКГ в динамике

Показатель	Исходно	Сразу после РЧА	Полгода после РЧА	Норма
Левое предсердие, см	5,7	4,2	4,4	до 4,0
Левый желудочек (КДР), см	5,6	4,4	5,0	до 5,5
Фракция выброса левого желудочка, %	32	56	65	55-65
Митральная регургитация, степень	2-3	1	2	нет
Правое предсердие, см	5,1	4,4	4,5	до 4,0
Правый желудочек, см	3,4	3,3	3,0	до 3,0
Трикуспидальная регургитация, степень	2	1	1	нет
Систолическое давление на лёгочной артерии, мм рт.ст.	44	30	15	до 18
Регургитация на клапане лёгочной артерии, степень	1	1	нет	нет
Диастолическая дисфункция, тип	н/д	нет	1	нет
Е/А	н/д	1,5	0,7	1,1-1,5

Сокращения: РЧА — радиочастотная абляция, КДР — конечно-диастолический размер.

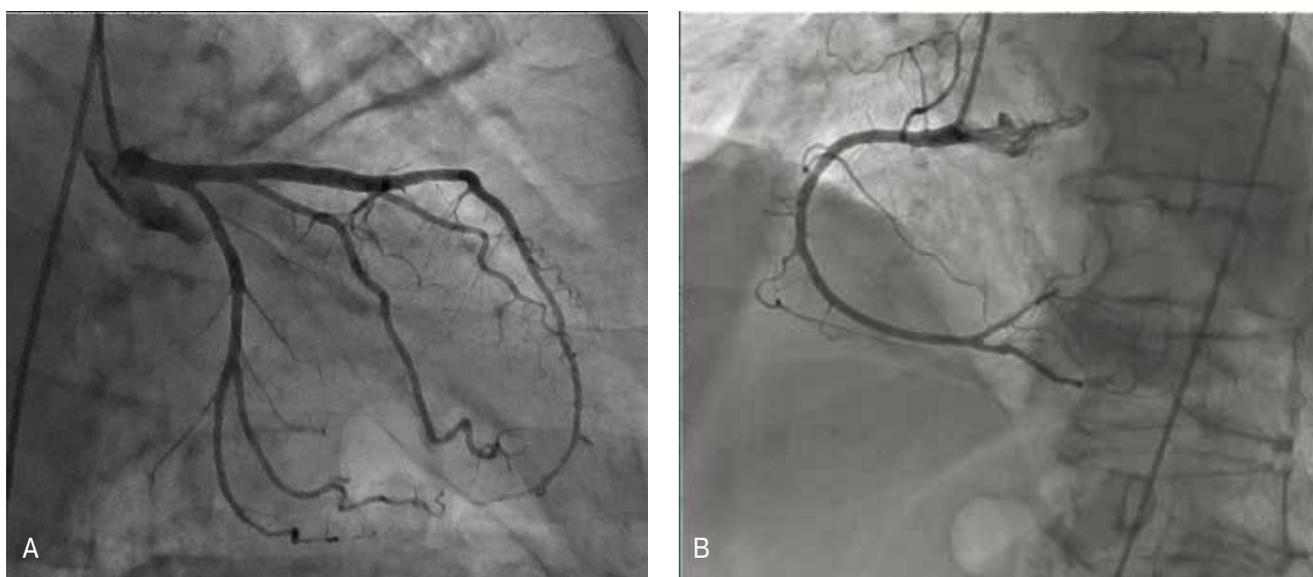


Рис. 2 (А, В). Интактные коронарные артерии: А — левая, В — правая.

По данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру, основной ритм — ФП, средняя ЧСЖ 70 в минуту, диапазон ЧСЖ- 52-135 в минуту. Зарегистрировано 190 желудочковых эктопических комплексов. Изменения сегмента ST не зарегистрированы.

Пациенту проводилась терапия антикоагулянтами (исходно надропарин подкожно, затем ривароксабан), антитромбоцитарная терапия (клопидогрел, аспирин), антагонистами рецепторов ангиотензина (валсартан), бисопрололом, диуретиками, препаратами для контроля гликемии. На фоне терапии болевой синдром не развивался, клинические признаки сердечной недостаточности не усиливались, сохранялась нормогликемия. ФП сменялась нормосистолической формой трепетания предсердий.

Учитывая данные клинической картины и дополнительных методов исследования, диагноз острого

коронарного синдрома снят. Поставлен диагноз аритмической (тахикардической) кардиомиопатии. Рекомендовано плановое проведение эндо-электрофизиологического исследования (ЭФИ) и радиочастотной абляции. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Повторно госпитализирован спустя месяц с клинической картиной нарастания сердечной недостаточности, появлением одышки при ходьбе, головокружения.

Проведена процедура эндо-ЭФИ и радиочастотной абляции (РЧА). Под местной анестезией доступом через левую бедренную вену и левую подключичную вену введены диагностический и абляционный электроды. Исходно типичное трепетание предсердий с ЧСЖ 60-70 в минуту, длиной цикла 244 мс. На область каватрикуспидального истмуса от трёхстворчатого клапана до нижней полой вены выполнены линейные

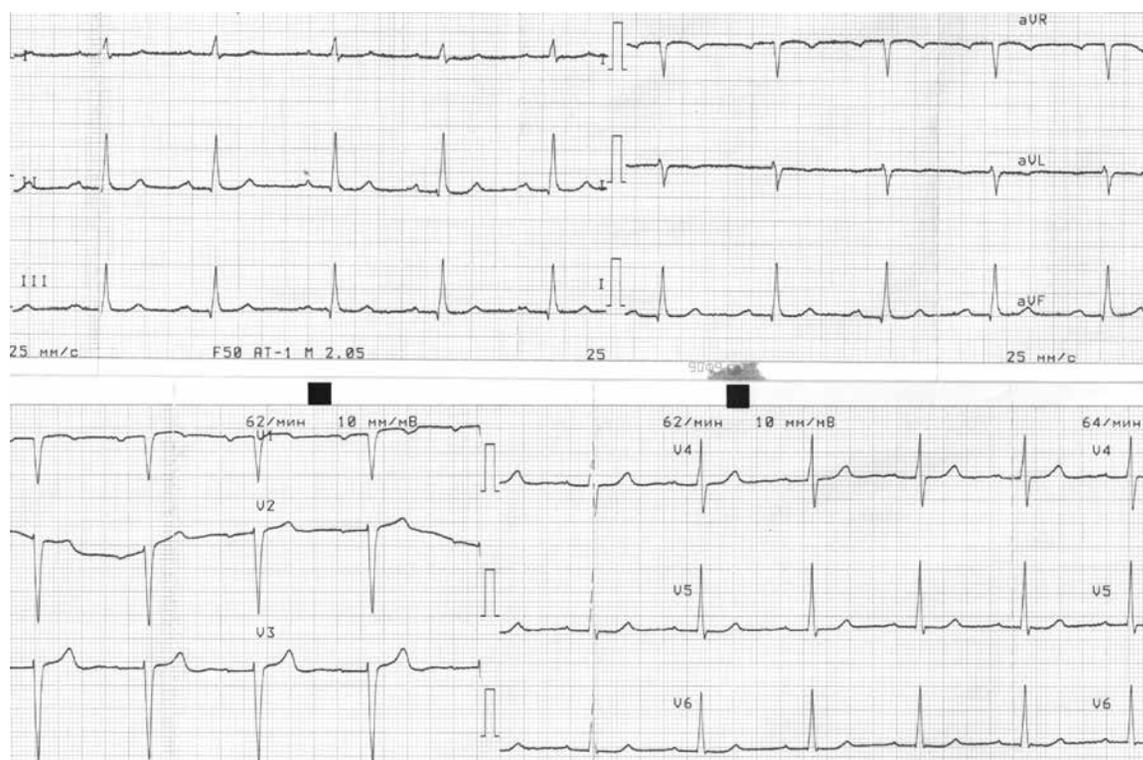


Рис. 3. ЭКГ больного через 6 месяцев после РЧА.

радиочастотные аппликации. Восстановлен синусовый ритм с ЧСС 60 в минуту; АВ-блокада 1 степени (PQ 360 мс). При контроле верифицирован двунаправленный блок проведения. При асинхронной стимуляции из правого предсердия с длиной цикла 300-180 мс нарушения ритма не индуцированы.

Через неделю после процедуры РЧА, по данным ЭхоКГ (табл. 1), значительное улучшение глобальной сократимости сердца, ФВ ЛЖ 56%. Снижение степени регургитации на клапанах.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. На ЭКГ правильный синусовый ритм с ЧСС 49 в минуту, АВ-блокада 1 степени (PQ 280 мс), реверсия Т в грудных отведениях. Терапия при выписке: ривароксабан 15 мг, валсартан 80 мг, бисопролол 5 мг, диуретики, препараты для контроля гликемии.

Спустя полгода проведён контроль состояния пациента. Нарушения ритма и клинические признаки сердечной недостаточности не рецидивировали. Самочувствие хорошее, состояние удовлетворительное, толерантность к нагрузке нормальная. На ЭКГ (рис. 3) синусовый ритм с ЧСС 62 в минуту, АВ-блокада 1 степени (PQ 220 мс), положительные Т во всех отведениях. По данным ЭхоКГ (табл. 1), нормальная глобальная сократимость (ФВ ЛЖ

65%), митральная регургитация 2 ст., трикуспидальная 1 ст. ЛГ не выявлена. Диастолическая дисфункция 1 типа.

Пример этого пациента показывает, насколько важно вовремя произвести купирование тахисистолической предсердной аритмии, до того как произошла необратимая миогенная дилатация полостей сердца. У данного больного, по-видимому, персистировала ФП, не всегда ощущавшаяся им и потому не служившая поводом обращения за медицинской помощью. Сохранение в течение длительного времени тахисистолии привело к снижению сократимости миокарда, однако во многом благодаря отсутствию стенозов коронарных артерий, ткань миокарда не была необратимо повреждена. После восстановления синусового ритма с нормо- или умеренной брадисистолией налицо постепенное восстановление сократимости. Более того, произошла нормализация лёгочного кровотока с разрешением ЛГ, уменьшилась степень клапанной недостаточности. Всё это особенно важно, если учитывать возраст больного: сам по себе возраст не является фактором существенно ограничивающим возможности лечения или определяющим неблагоприятный прогноз в подобной ситуации. Спустя полгода после лечения пациент ведёт активный образ жизни, продолжает работать.

Литература

1. Patel H, Madanieh R, Kosmas C, et al. Reversible cardiomyopathies. Clin Med Insights: Cardiology, 2015; 9: 7-14.
2. Libby P, Bonow R, Mann D, et al. Braunwald's Heart Disease (8 ed.) Elsevier, 2008, 2184p.