

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Хроническая сердечная недостаточность с улучшенной фракцией выброса левого желудочка у пациента с тахииндуцированной кардиомиопатией: клиническое наблюдение

Правкина Е. А. *, Кочнова Е. Н., Переверзева К. Г., Якушин С. С.

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия

Сердечная недостаточность и аритмии патогенетически тесно взаимосвязаны и взаимоотягощают друг друга. При этом тахииндуцированная кардиомиопатия занимает особое место, поскольку является обратимой патологией при соответствующем лечении. Представлено наблюдение пациента пожилого возраста с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий, сопровождавшимся прогрессирующим нарастанием явлений хронической сердечной недостаточности и осложнявшимися его ведением нестабильной фильтрационной функцией почек, гематурией и мозговым инсультом. В данном клиническом случае наличие персистирующей аритмии привело к тахииндуцированной кардиомиопатии. Комплексный подход с применением современных методов обследования и лечения с доказанной эффективностью (в частности, электроимпульсной терапии и радиочастотной абляции) позволил восстановить синусовый ритм и достичь компенсации хронической сердечной недостаточности. Динамика клинического состояния пациента, лабораторных показателей и эхокардиографической картины позволила ретроспективно убедиться в верности предположения о кардиомиопатии, вызванной фибрилляцией предсердий, как основной причине прогрессирования сердечной недостаточности, и классифицировать случай как хроническую сердечную недостаточность с улучшенной фракцией выброса.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность с улучшенной фракцией выброса, хроническая сердечная недостаточность с восстановленной фракцией выброса, тахииндуцированная кардиомиопатия, N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид.



Для цитирования: Правкина Е. А., Кочнова Е. Н., Переверзева К. Г., Якушин С. С. Хроническая сердечная недостаточность с улучшенной фракцией выброса левого желудочка у пациента с тахииндуцированной кардиомиопатией: клиническое наблюдение. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2023;19(3):270-276. DOI:10.20996/1819-6446-2023-2875. EDN UZDNFT

Heart failure with improved ejection fraction in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy: a case report

Pravkina E. A. *, Kochnova E. N., Pereverzeva K. G., Yakushin S. S.
Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Heart failure and arrhythmias are pathogenetically closely interconnected and they are mutually aggravating each other. At the same time, tachycardia-induced cardiomyopathy is particularly a reversible disease with proper treatment. This article presents a case report of an elderly patient with hypertension and atrial fibrillation, which are associated to an advanced heart failure and complicating the management of a decreasing kidneys filtration capacity, hematuria and brain stroke. In this case report, tachycardia-induced cardiomyopathy is caused by persistent atrial fibrillation. A complex approach to diagnosis and evidence-based treatment (in particular cardioversion and radiofrequency ablation) made it possible to restore sinus rhythm and compensate heart failure. Dynamics of the clinical state of the patient, laboratory indicators, echocardiographic characteristics allowed us to retrospectively verify atrial fibrillation-mediated cardiomyopathy as the main cause of heart failure progression, and classify this clinical case as heart failure with improved ejection fraction.

Keywords: chronic heart failure with improved ejection fraction, chronic heart failure with recovered ejection fraction, tachycardia-induced cardiomyopathy, N-terminal pro-brain natriuretic peptide.

For citation: Pravkina E. A., Kochnova E. N., Pereverzeva K. G., Yakushin S. S. Heart failure with improved ejection fraction in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy: a case report. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2023;19(3):270-276. DOI:10.20996/1819-6446-2023-2875. EDN UZDNFT

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): dr.pravkina@gmail.com

Received/Поступила: 14.02.2023

Review received/Рецензия получена: 16.02.2023

Accepted/Принята в печать: 21.02.2023

Введение

В марте 2021 г. был опубликован международный консенсусный документ «Универсальное определение и классификация сердечной недостаточности», в котором предложен новый вариант хронической сердечной недостаточности (ХСН) — с улучшенной фракцией выброса (ФВ) [1]. Обоснованием изменения в классификации послужило то, что синдром сердечной недостаточности (СН) динамичен и у ряда пациентов ФВ может изменяться в сторону увеличения. Так, по данным наблюдательного исследования у 37% пациентов с дилатационной кардиомиопатией и низкой ФВ было отмечено ее увеличение более чем на 10% или улучшение до нормы [2]. Выделение нового варианта ХСН позволило привлечь внимание кардиологов на малую изученность проблемы и особую клиническую ситуацию у таких пациентов [3].

ХСН с улучшенной ФВ (ХСНуФВ), по мнению экспертов, следует устанавливать при наличии типичной симптоматики и трех критериев: 1) сведения о снижении ФВ <40% в анамнезе, 2) абсолютное улучшение ФВ $\geq 10\%$, 3) значение ФВ при повторном измерении >40% [1]. Таким образом, ХСНуФВ диагностируется только *post factum* с учетом анамнеза пациента и повторной эхокардиографии (ЭхоКГ).

Вышеописанная динамика ФВ может наблюдаться при кардиомиопатиях и особенно характерна для тахииндуцированной кардиомиопатии (ТКМП), при которой желудочковая дисфункция обратима и является не причиной, а результатом аритмии. Диагностировать ТКМП, по мнению экспертов, при ФП возможно в большинстве случаев при частоте желудочковых сокращений выше 100 в минуту после исключения иных причин СН, а высоковероятно подтвердить — только ретроспективно в случае эффективной терапии нарушения ритма сердца и улучшении ФВ. Применение в практике современных методов лечения аритмий может приводить к увеличению доли пациентов, у которых изменения ФВ соответствуют критериям ХСНуФВ, что повышает интерес к данной теме.

Цель публикации — представить клиническое наблюдение пациента с рецидивирующей ФП и развитием ТКМП с последующим восстановлением синусового ритма и ФВ до нормальных значений при использовании современных подходов к терапии.

Описание клинического случая

Пациент Г., 1953 года рождения, без вредных привычек, по данным медицинской документации и со слов с 2005 г. страдает гипертонической болезнью. Ранее регулярно принимал назначенные врачом антигипертензивные препараты. Из сопутствующих заболеваний в разные периоды жизни были диагностированы подагра, хронический пи-

лонефрит, хронический гастрит, а также в 2009 г. проходил оперативное лечение по поводу катаракты обоих глаз.

С 2010 г. отмечал быстро купирующиеся самостоятельно эпизоды частого сердцебиения, при самостоятельном измерении АД автоматическим прибором фиксировалось аритмичное учащение пульса до 130 уд./мин. В 2013 г. впервые удалось верифицировать аритмию — короткие пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП). В том же году проводилась ЭхоКГ, по данным которой ФВ составляла 64% (табл. 1). С этого времени пациент принимал по назначению врача ацетилсалициловую кислоту (антикоагулянты не назначались), бисопролол, а также лаппокоитина гидробромид. Со слов, на протяжении семи лет на фоне приема указанных лекарственных препаратов продолжали беспокоить кратковременные приступы учащенного сердцебиения, общее состояние оставалось без ухудшения, пациент за медицинской помощью не обращался, не обследовался.

В августе 2020 г. возник не купировавшийся самостоятельно в течение нескольких дней эпизод ФП. Амбулаторно кардиологом по месту жительства были назначены: ривароксабан (доза не известна), бисопролол, а также индапамид и эналаприл. По данным суточного мониторингирования электрокардиограммы (ЭКГ) регистрировалась ФП с частотой желудочковых сокращений 56-188 (92 в среднем) в минуту за все время исследования и 63-188 (102 в среднем) в минуту за время бодрствования, а также 1007 одиночных желудочковых экстрасистол, при этом ишемических изменений не зарегистрировано.

Через 3 недели антикоагулянтной подготовки пациент был направлен на госпитализацию для попытки восстановления синусового ритма. На фоне ФП пациент предъявлял жалобы на одышку при физической нагрузке, перебои в работе сердца, потливость, тревожность (по шкале The European Heart Rhythm Association — класс IIb), однако объективно состояние пациента было удовлетворительным, признаков застоя по обеим кругам кровообращения не отмечалось. Проводилось лабораторное обследование, в результатах обращали на себя внимание микрогематурия, дислипидемия, гиперурикемия и нарушение азотистого обмена (мочевина 8,27 ммоль/л, креатинин 126,5 мкмоль/л, расчетная скорость клубочковой фильтрации: 51 мл/мин/1,73 м², расчетный клиренс креатинина по Кокрофту-Голту 68 мл/мин). По данным ЭхоКГ отмечено снижение до ФВ 47%, диффузная гипокинезия миокарда левого желудочка (ЛЖ) с небольшой гипертрофией и дилатацией полости, увеличение левого предсердия (ЛП) до 4,67 см, а также дилатация правого предсердия, правого желудочка (табл. 1). 21.09.2020 проведена успешная электрическая кардиоверсия без осложнений.

Был поставлен диагноз: Основной: Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая артериальная гипертензия. Гиперурикемия. Дислипидемия.

Таблица 1. Динамика ЭхоКГ за 2013-2022 гг

	22.01.2013*	18.09.2020	09.07.2021	21.09.2021	11.10.2021	12.01.2022*	15.10.2022*
Левое предсердие, см	4,9	4,67	5,0	5,2	5,4	объем 96 мл	5,1
Правое предсердие, см	4,3*6,3	4,5*4,8	4,9*5,8	5,5*5,9	5,6*4,9	объем 68 мл	4,3*5,1
ПЗР ПЖ, см	2,85	3,0	2,9	3,4	3,35	–	3,4
Конечный диастолический размер, см	6,2	6,2	6,2	6,6	6,6	5,7	6,3
Конечный систолический размер, см	4,0	4,7	4,7	5,5	5,4	–	4,3
Фракция выброса, %	64	47	47	34	37	45	60
Митральная регургитация, степень	3	2	2-3	3	3	2	3
Аортальная регургитация, степень	2	2	2	2	2-3	1	1-2
Трикуспидальная регургитация, степень	3	2	2	1-2	2	1	2-3
Нарушение функции левого желудочка	–	диффузный гипокинез	диффузный гипокинез	диффузный гипокинез	диффузный гипокинез	диффузный гипокинез	Va>Ve
ГДсТК, мм рт. ст.	26	23	27	28	31	СДЛА – 37	38
Нижняя полая вена	–	–	–	на вдохе не спадается	на вдохе не спадается	–	–
*исследование выполнено при синусовом ритме. ПЗР ПЖ – переднезадний размер правого желудочка, ГДсТК – систолический градиент давления на трикуспидальном клапане, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии							

Ожирение 1 степени. Гипертрофия межжелудочковой перегородки. Риск сердечно-сосудистых осложнений IV (очень высокий). Целевое артериальное давление 130-139/70-79 мм рт.ст. Осложнения: Недостаточность митрального (регургитация 2 степени), аортального (регургитация 2 степени), трикуспидального (регургитация 2 степени) клапанов. Персистирующая форма фибрилляции предсердий. Успешная электроимпульсная терапия (ЭИТ) (21.09.2020). Частая желудочковая экстрасистолия. ХСН с промежуточной ФВ, I стадии, ФК I. Умеренная легочная гипертензия. При выписке пациенту рекомендован прием: ривароксабан 20 мг в сутки, лаппаконитина гидробромид и сотагексал в качестве антиаритмической терапии, а также кандесартан и розувастатин.

В июне 2021 г. повторно возник эпизод ФП, но несмотря на отсутствие самостоятельного восстановления ритма, пациент сразу за медицинской помощью не обратился. С этого времени стала прогрессировать СН: снизилась толерантность к физической нагрузке, появилась пароксизмальная ночная одышка. Коррекция терапии на амбулаторном этапе не имела эффекта, пациент был вновь госпитализирован 08.07.2021 в кардиодиспансер для попытки восстановления синусового ритма. По данным ЭхоКГ регистрировались изменения сходные с предшествующим исследованием, однако размер ЛП достиг 5,0 см (табл. 1). При медикаментозной кардиоверсии (внутривенно амиодарон) 10.07.2021 восстановился синусовый ритм, однако появились жалобы на кратковременный самостоятельно купировавшийся эпизод болей в грудной клетке, а также интенсивную тошноту, рвоту и головокружение. С учетом повышения уровня тропонинов проводилась дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Динамика ЭКГ и ЭхоКГ отсутствовала, однако наблюдалась умеренная моз-

жечковая атаксия. При рентгеновской компьютерной томографии был выявлен инфаркт в правой гемисфере мозжечка, в связи с чем пациента перевели в отделение больных с острым нарушением мозгового кровообращения в областную больницу. При ультразвуковой доплерографии магистральных артерий головы определялся магистральный кровоток. В первые сутки рецидивировала ФП, попыток восстановления ритма не предпринято. По данным суточного мониторирования ЭКГ регистрировалась постоянная форма ФП с частотой желудочковых сокращений 56-157 в минуту, а также частая желудочковая экстрасистолия (58 в час), ишемических изменений не обнаружено. При выписке у пациента сохранялись головокружение и легкая мозжечковая атаксия, рекомендованы метопролол, ривароксабан 20 мг в сутки, лозартан с амлодипином, аторвастатин, а также впервые спиронолактон для постоянного приема.

При контроле анализов крови при амбулаторном наблюдении отмечались значительные колебания уровня креатинина крови, в связи с чем доза ривароксабана менялась. Обследован у уролога и нефролога, причина гематурии и изменений фильтрационной функции почек не была установлена. У пациента сохранялась тахиформа ФП, амбулаторная смена бета-блокаторов с титрацией доз до максимально переносимых существенного пульсурежающего эффекта не имела. Прогрессивно нарастали явления СН: беспокоили одышка при незначительной физической нагрузке, приступы сердечной астмы, нарушилась жизнедеятельность (по шкале The European Heart Rhythm Association – класс III). С декомпенсацией ХСН лечился стационарно 21.09. – 01.10.2021. При поступлении состояние пациента средней тяжести, ортопноэ, дыхание в нижних отделах легких ослабленное, единичные сухие хрипы, частота дыхания 24 в минуту, тоны сердца ослаблены, ритм неправильный с частотой сердечных сокращений 126

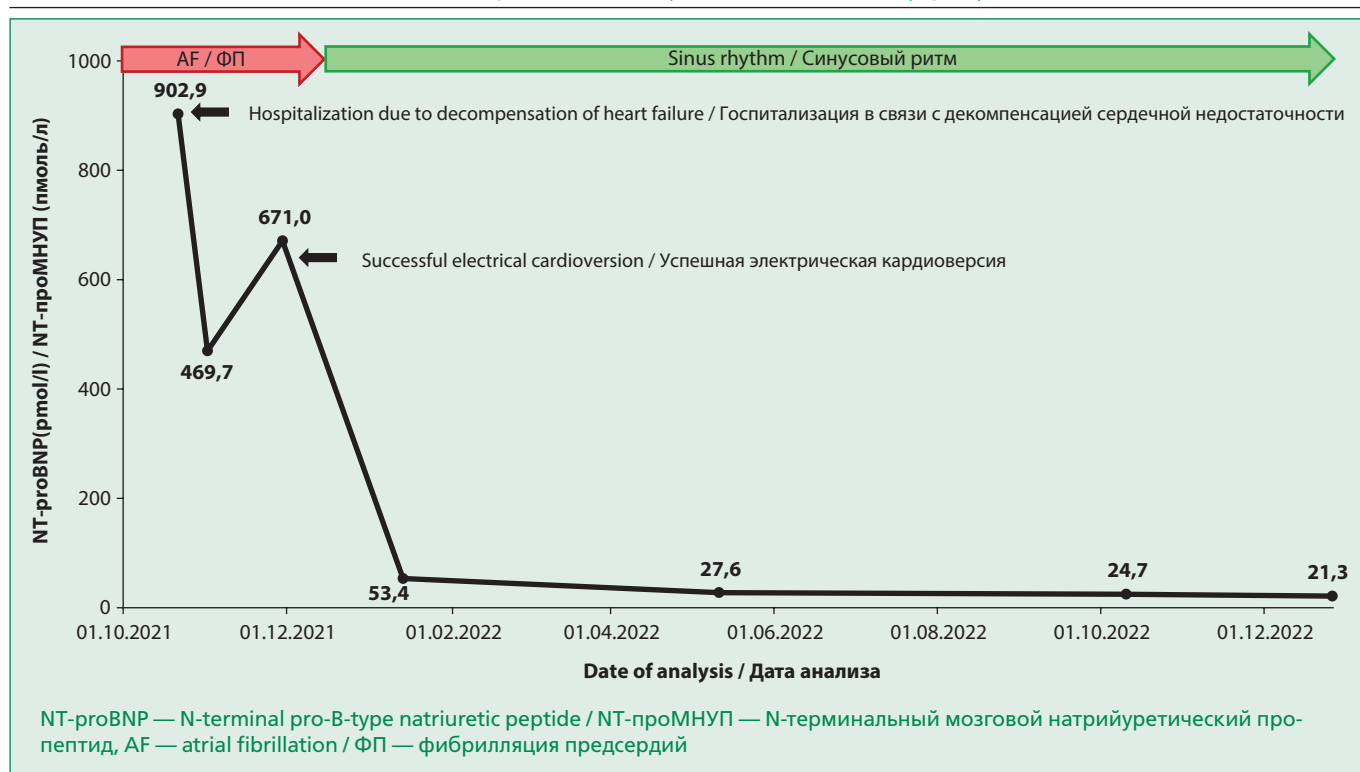


Рисунок 1. Динамика уровня N-терминального мозгового натрийуретического пропептида с 21.10.2021 по 26.12.2022

ударов в минуту, артериальное давление 140/80 мм рт.ст., печень +1 см, отеки стоп. Зафиксирована низкая ФВ (34%) и дилатация всех камер сердца, в частности ЛП (5,2 см) (табл. 1). В данную госпитализацию сохранялась микрогематурия, с учетом клиренса креатинина 40-44 мл/мин пациент принимал ривароксабан 15 мг в сутки. Проводилась терапия внутривенно коргликоном, фуросемидом, перорально спиронолактоном, торасемидом, энalapрилом с переводом на лозартан. В заключительный клинический диагноз вынесена «Дилатационная кардиомиопатия. Перманентная ФП, нормосистолия. ХСН с низкой ФВ IIБ стадии, ФК IV. Сердечная астма» и рекомендованы к постоянному приему ривароксабан 15 мг 1 р/д, лозартан, спиронолактон и впервые торасемид. Обращает на себя внимание ошибочное назначение при выписке пациенту верапамила в качестве пульсурежающего препарата.

После выписки у пациента прогрессировало ухудшение самочувствия, а именно беспокоили непрерывная одышка и увеличившиеся отеки нижних конечностей. По результатам ЭхоКГ от 11.10.2021 сохранялась диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ с низкой ФВ, ЛП увеличилось до 5,4 см (см. табл. 1). По причине декомпенсации ХСН пациент вновь был госпитализирован 19.10.2021. Впервые определено значение N-терминального мозгового натрийуретического пропептида, которое составило 902,9 пмоль/л (рис. 1). Верапамил был отменен, проводилось лечение внутривенно диуретиками, а также валсартаном, спиронолактоном, ривароксабаном, бисопрололом

в комбинации с амиодароном (пациентом отмечено уменьшение сердцебиения и улучшение переносимости аритмии), аллопуринолом, аторвастатином, омега-3 жирными кислотами. После купирования застойных явлений пациент переведен на валсартан/сакубитрил и торасемид. С учетом того, что у пациента по ЭхоКГ 2013 г. на фоне синусового ритма ФВ составляла 64% и в дальнейшем на фоне длительных эпизодов ФП ФВ стала снижаться и достигла уровня, соответствующего ХСН с низкой ФВ (34-37%), стала обсуждаться основополагающая роль ФП в прогрессирующем развитии СН, а именно — ТКМП. Форма ФП в диагнозе была изменена на персистирующую, в данную госпитализацию от ЭИТ решено воздержаться с учетом технической невозможности проведения чреспищеводной ЭхоКГ, предшествующего мозжечкового инсульта и применения различных доз ривароксабана за последние 3 недели по причине нестабильности функции почек. Пациент направлен на консультацию аритмолога для обсуждения выбора стратегии контроля ритма с проведением ЭИТ и аблации, которым было принято решение о проведении дообследования пациента в федеральном научно-клиническом центре.

В первую госпитализацию в федеральный центр (29.11-04.12.2021) выполнена стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой на тредмиле для исключения роли ишемии миокарда в развитии ФП (проба отрицательная). При чреспищеводной ЭхоКГ внутрисердечного тромбоза не обнаружено. ЭИТ прошла успешно с восстановлением синусового ритма, и пациент отметил выраженное улучшение самочувствия

в виде уменьшения одышки, возникающей при физической нагрузке, отеки нижних конечностей на момент выписки отсутствовали. Консервативную терапию рекомендовано продолжить. При коронароангиографии, проведенной 17.01.2022 во время второй госпитализации в федеральный центр, выявлен стенозирующий атеросклероз огибающей артерии (65-70%), а также неровность контуров в других коронарных артериях. С учетом необходимости оценки гемодинамической значимости данного стеноза было проведена повторная стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой (проба отрицательная). Проведена титрация дозы валсартана/сакубитрила до 200 мг в сутки, в остальном рекомендовано продолжить прежнюю терапию. Во время заключительной госпитализации 25.02.2022 выполнена криобаллонная изоляция устьев легочных вен. С момента выписки по настоящее время пациент принимает все назначенные препараты, а именно: валсартан/сакубитрил, амиодарон (поддерживается синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 56-60 уд./мин без добавления биспролола), спиронолактон, ривароксабан, аторвастатин, аллопуринол, омега-3, торасемид (был постепенно отменен). Одышка уменьшилась до минимальной, пациент не госпитализировался в течение года, не рецидивировала ФП и признаки декомпенсации ХСН, восстановилась жизнедеятельность до уровня 2020 г. На контрольной ЭхоКГ от 15.10.2022 ФВ составила 60%, размер ЛП сократился до 5,1 см. (табл. 1).

Обсуждение

С одной стороны, развитие на фоне артериальной гипертензии ФП и ХСН у пациента пожилого возраста, как в представленном наблюдении, — классический случай в рутинной кардиологической практике. ФП и ХСН имеют общую основу для развития из факторов риска, структурных и электрофизиологических изменений, нейрогуморальной активации, при этом ФП вызывает и/или усугубляет СН, которая, в свою очередь, способствует развитию ФП и ухудшает исходы. В практических рекомендациях по ведению пациентов с ХСН в одном из пунктов для сохранения ФВ отмечено «восстановление и поддержание синусового ритма у пациентов с ФП» с проведением при необходимости ЭИТ и аблации [4]. Такой подход позволяет предотвратить переход пациентов в категорию с промежуточной и низкой ФВ с ухудшением прогноза. Однако предшествующие повторные ЭИТ, развитие мозгового инсульта, нарушения функции почек, сложности антикоагулянтной терапии, выраженная дилатация камер сердца и представления врачей о неизбежном необратимом прогрессировании заболеваний могут способствовать отказу от активной тактики, что и наблюдалось в представленном случае при госпитализации в сентябре 2021 г.

С другой стороны, снижение ФВ при ФП у ряда пациентов может быть очень значительным и объясняться развитием особой формы потенциально обратимой дилатационной кардиомиопатии — ТКМП, осторожность к которой, вероятно, недостаточно велика. Согласно опубликованным исследованиям, у пациентов с ФП ТКМП развивается в 10-50% случаев, а распространенность ФП в популяции, в свою очередь, хорошо известна [10].

Диагностика ТКМП трудна по ряду причин. Во-первых, она основывается на выявлении у пациента с симптомной ХСН клинико-инструментальных характеристик, ни одна из которых не является патогномоничным признаком ТКМП, а именно: 1) несинусовый ритм с ЧСС >100 уд./мин/ ФП/ желудочковая экстрасистолия ≥10% сокращений; 2) исключение других причин ХСН; 3) полное или частичное восстановление функции ЛЖ после восстановления синусового ритма или достижения целевой ЧСС [5, 6]. Согласно третьему критерию, диагностика может быть только ретроспективной, поэтому в «остром» периоде можно только предполагать диагноз.

Во-вторых, к настоящему времени не имеется специфических биомаркеров, дополнительных тестов и инструментальных обследований, а также алгоритмов для подтверждения ТКМП. В связи с чем следует рассматривать возможность ТКМП во всех ситуациях, когда выявляется новая систолическая дисфункция ЛЖ с СН при наличии ФП. По мере развития ТКМП, когда на первый план выходит классическая клиника ХСН, установить, вызвана ли ФП СН и кардиомиопатией или наоборот, становится значительно сложнее, поэтому так важен своевременный диагноз ТКМП.

В-третьих, «ФВ не является надежным показателем сократительной способности, зависит от нагрузки и может варьироваться в зависимости от гемодинамического статуса и состояния. Более того, поскольку измерение ФВ ЛЖ подвержено значительной вариабельности внутри или между приборами для исследования, небольшие изменения ФВ ЛЖ необходимо интерпретировать с осторожностью» [1]. Эти ограничения применения ЭхоКГ в реальной практике хорошо демонстрирует представленный случай. Однако общая динамика изменений ФВ за период клинического наблюдения подтверждалась повторными измерениями и соотносится с изменением объективного статуса пациента, его субъективного самочувствия в разное время, а также значениями N-терминального мозгового натрийуретического пропептида, что позволяет использовать ее при анализе случая и говорить как о ТКМП, так и о ХСНуФВ.

Кроме того, ТКМП — диагноз исключения, поэтому пациенту следует проводить дообследование, в том числе для исключения иных кардиомиопатий. Осложняет диагностику ТКМП (у всех пациентов и в представленном случае, в частности) наличие заболеваний, которые могут быть причиной ХСН,

помимо аритмии. По современным представлениям все случаи ТКМП можно разделить на две подгруппы: «чистые», когда тахикардия является единственным механизмом нарушения функции ЛЖ, и наиболее распространенные «сочетанные», когда существуют другие сопутствующие причины дисфункции ЛЖ [7]. Наличие артериальной гипертензии, гипертрофии ЛЖ, пожилой возраст и дислипидемия, конечный диастолический размер более 5,5 см снижали уверенность в наличии ТКМП у нашего пациента, а также повышали вероятность ишемического генеза ФП и ХСН. Тем более, при коронарографии был выявлен стеноз 65-70% огибающей артерии, однако с учетом отрицательной пробы с физической нагрузкой, отсутствием клиники и верифицированной ишемии у пациента был диагностирован только атеросклероз коронарных артерий. Ретроспективный анализ показал тот факт, что у пациента существенно изменялся вместе с ФВ только конечный систолический размер, остальные показатели были с персистирующими отклонениями. Также в пользу ТКМП говорит изначально сохраненная ФВ при наличии дилатаций камер и клапанных регургитаций и полная нормализация ФВ с прочей сопоставимой картиной при контрольном исследовании, что является подтверждением обратимости изменений как критерия ТКМП в представленном случае. Говоря о динамике N-терминального мозгового натрийуретического пропептида за 2021-2022 гг., можно отметить значительное снижение показателей после восстановления синусового ритма с последующей стойкой нормализацией, что согласуется с литературными данными о «быстром падении уровня натрийуретического пептида после контроля ЧСС» при ТКМП [6]. Важно учитывать, что ФП непосредственно может приводить к повышению уровня обсуждаемого пропептида и при ее наличии «рекомендуется использовать более высокие пороговые уровни для диагностики СН» [8].

Порог ЧСС, который может привести к ТКМП, продолжает обсуждаться, «вклад продолжительности аритмии, типа, стойкости и нерегулярности еще предстоит определить» [9]. Отмечено, что хаотичность сокращений при ФП вносит вклад в нарушение сократительной функции и систолическая дисфункция ЛЖ часто присутствует, несмотря на адекватный контроль ЧСС [6]. Это привело к замене некоторыми авторами классического названия «ТКМП» современным термином «кардиомиопатия, вызванная аритмией» [10]. Таким образом, диагноз ТКМП у нашего пациента не стоит ставить под сомнение из-за периодической регистрации ЧСС менее 100 в минуту. Сейчас есть уверенность, что при ведении пациентов с ФП стратегия контроля ритма с возрастающей ролью аблаций предпочтительнее контроля ЧСС. Нашему пациенту было необходимо проведение аблации поскольку, с одной стороны, она «рекомендовано симптоматичным пациентам с ФП и СН со

сниженной ФВ для улучшения симптомов и функции сердца, когда в качестве причины СН предполагается тахизависимая (аритмогенная) кардиомиопатия», с другой стороны, аблацию проводят, если «контроль частоты желудочковых сокращений не сопровождается улучшением состояния (сохраняются выраженные симптомы ФП или развиваются клинические проявления СН)» [11]. При этом размеры ЛП не обсуждаются.

В итоге обсуждения диагноза ТКМП хочется отметить, что клинические характеристики пациента сходны с таковыми в двух независимых исследованиях отечественных и зарубежных авторов [12, 13].

В представленном случае у пациента по данным контрольной ЭхоКГ улучшилась систолическая функция ЛЖ, явления ХСН регрессировали, что позволяет отнести пациента к группе ХСНуФВ. С учетом стабильного состояния пациента врачами был постепенно отменен только торасемид с учетом отсутствия клиники застоя в обоих кругах кровообращения, при этом увеличена доза валсартана/сакубитрила. Кроме того, обсуждается вопрос о инициации терапии ингибиторами натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа, несмотря на полную компенсацию ХСН и нормальную ФВ [14]. Такой подход к терапии обоснован рядом соображений. Известно, что «после постановки диагноза и при эффективной терапии симптомы могут исчезнуть (класс I по NYHA), однако структурные, клеточные и молекулярные аномалии могут продолжать усугубляться незаметно» [1]. Согласно имеющимся публикациям при улучшении ФВ «пациенты все еще имеют отклонения в биомаркерах, испытывают значительное количество госпитализаций по поводу СН», имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых осложнений, у них может наблюдаться рецидив симптомов и/или развитие дисфункции левого желудочка в будущем [3, 15]. Учитывая отсутствие сведений об эффектах долгосрочной отмены терапии у таких пациентов, результаты исследования TRED-HF и данные о рецидивах ТКМП следует продолжать прием терапии, обозначенной в рекомендациях для пациентов с СН и низкой ФВ [10, 13, 15]. Следует помнить, что при амбулаторном ведении пациентов с ХСНуФВ каждые 6 месяцев рекомендовано выполнение ЭхоКГ, ЭКГ и исследование концентрации мозговых натрийуретических пептидов [15].

Ограничения исследования

Ретроспективный анализ медицинских данных до октября 2021 г.; отсутствие анализа на N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид до 21.10.2021; отсутствие ЭхоКГ при синусовом ритме в 2019-2020 гг., а также на протяжении 7 месяцев после проведения аблации; отсутствие ХМ-ЭКГ в течение всего периода наблюдения после проведения аблации; магнитно-резонансная томография сердца не проводилась за весь период наблюдения.

Заключение

Представленное наблюдение затрагивает сразу две актуальные темы кардиологии — ТКМП и ХСНуФВ, которые мало представлены в отечественных публикациях и практически не обсуждаются в российских клинических рекомендациях. Клинический случай демонстрирует современные возможности «повернуть вспять» ХСН, приостановив её прогрессирование даже на стадии IIb. Показан потенциал практически полного восстановления систолической функции ЛЖ, если в основе СН лежит ТКМП. Авторами подчеркива-

ется необходимость уделять особое внимание пациентам с улучшенной ФВ и неверность установки у них диагноза ХСН с сохраненной/промежуточной ФВ, а также необходимость в дальнейшем проведения терапии как пациентам с низкой ФВ. Восстановление и контроль ритма у пациентов с ФП — ключевой момент для сохранения ФВ ЛЖ и предотвращения или успешной борьбы с ТКМП, при этом абляция как радикальный метод играет ведущую роль.

Отношения и Деятельность. Нет.
Relationships and Activities. None.

References/Литература

1. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(3):352-380. DOI:10.1002/ehf.2115.
2. Merlo M, Caiffa T, Gobbo M, et al. Reverse Remodeling in Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(13):1468-76. DOI:10.1016/j.jacc.2010.11.030.
3. Basuray A, French B, Ky B, et al. Heart failure with recovered ejection fraction: clinical description, biomarkers, and outcomes. *Circulation.* 2014;129(23):2380-7. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006855.
4. Upadhyay B, Kitzman DW. Heart failure with preserved ejection fraction: New approaches to diagnosis and management. *Clin Cardiol.* 2020;43(2):145-155. DOI:10.1002/clc.23321.
5. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(18):2328-2344. DOI:10.1016/j.jacc.2019.02.045.
6. Albakri A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature on clinical status and meta-analysis of diagnosis and clinical management method. *Integr Mol Med.* 2018;5:1-13. DOI:10.15761/IMM.1000324.
7. Fenelon G, Wijns W, Andries E, et al. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical applications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(1):95-106. DOI:10.1111/j.1540-8159.1996.tb04796.x.
8. Chaulin AM, Duplyakov DV. Increased natriuretic peptides not associated with heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(45):4140 (In Russ.) [Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Повышение натрийуретических пептидов, не ассоциированное с сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(45):4140]. DOI:10.15829/1560-4071-2020-4140.
9. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134(23):e579-e646. DOI:10.1161/CIR.0000000000000455.
10. Báez Cabanillas MV, Colque R, Tibaldi MÁ, et al. Emerging concepts in heart failure management and treatment: focus on tachycardia-induced cardiomyopathy. *Drugs Context.* 2023;12:2022-8-4. DOI: 10.7573/dic.2022-8-4.
11. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4083 (In Russ.) [Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(11):4083]. DOI:10.15829/1560-4071-2020-4083.
12. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(17):2160-72. DOI:10.1016/j.jacc.2017.02.049.
13. Orlov OS, Bogdanova AA, Shchekochikhin DYU, et al. Long-term prognosis in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2022;15(5):508-513 (In Russ.) [Орлов О.С., Богданова А.А., Щечкошихин Д.Ю., и др. Оценка отдаленного прогноза у пациентов с тахикардией-индуцированной кардиомиопатией. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2022;15(5):508-513]. DOI:10.17116/kardio202215051508.
14. Nikulina NN. Actualization of positions of gliflozins in treatment algorithms for patients with heart failure: chronology of success. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2022;30(3):411-421 (In Russ.) [Никulina Н.Н. Актуализация позиций глифлозинов в алгоритмах лечения пациентов с сердечной недостаточностью: хронология успеха. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2022;30(3):411-421]. DOI:10.17816/PAVLOVJ109598.
15. Wilcox JE, Fang JC, Margulies KB, et al. Heart failure with recovered left ventricular ejection fraction: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(6):719-734. DOI:10.1016/j.jacc.2020.05.075.

Сведения об Авторах/About the Authors

Правкина Екатерина Алексеевна [Ekaterina A. Pravkina]
eLibrary SPIN 5754-5210, ORCID 0000-0001-7114-435X
Кочнова Евгения Николаевна [Evgenia N. Kochnova]
eLibrary SPIN 2951-8650, ORCID 0000-0002-5697-271X

Переверзева Кристина Геннадьевна [Kristina G. Pereverzeva]
eLibrary SPIN 4995-1465, ORCID 0000-0001-6141-8994
Якушин Сергей Степанович [Sergey S. Yakushin]
eLibrary SPIN 7726-7198, ORCID 0000-0002-1394-3791