

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

**О.Е.Велеславова, М.В.Гордеева, М.А.Батунова,
С.А.Уразгильдеева, Н.С.Сокуренок, М.М.Медведев**

ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНОГО С КАРДИОМЕГАЛИЕЙ

Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий при СПбГМА им. И.И.Мечникова

Приводится клиническое наблюдение пациента с тахисистолической фибрилляцией предсердий, протекающей на фоне выраженной кардиомегалии, проводится дифференциальная диагностика аритмогенной и дилатационной кардиомиопатий, оцениваются результаты длительного лечения.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, аритмогенная кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка, тромбоэмболия легочной артерии, хроническая сердечная недостаточность, амиодарон.

The clinical case report of a patient with tachysystolic atrial fibrillation at the background of considerable cardiomegaly is given, the differential diagnosis of arrhythmogenic and dilated cardiomyopathies is performed; the long-term outcome of the treatment is assessed.

Key words: atrial fibrillation, arrhythmogenic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, arrhythmogenic cardiomyopathy/dysplasia of the right ventricle, pulmonary artery thromboembolism, chronic heart failure, Amiodarone.

В практике кардиолога не столь редки клинические ситуации, когда для обследования и лечения поступает пациент молодого возраста с выраженной кардиомегалией, явлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) и длительно существующей тахисистолической фибрилляцией предсердий (ФП). Существенно реже в анамнезе болезни таких пациентов есть перенесенные тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). В подобных случаях бывает достаточно сложно определить, что явилось первопричиной формирования такой клинической картины. Это может быть дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), осложненная ХСН и ФП, аритмогенная кардиомиопатия (АКМП), сформировавшаяся на фоне длительно существующей тахисистолии, декомпенсированное легочное сердце на фоне ТЭЛА или другого бронхолегочного заболевания. Существенно реже подобная картина может наблюдаться на поздних стадиях течения аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка (ПЖ) - АКДПЖ.

Дифференцировать эти состояния в подобной ситуации довольно сложно, но крайне важно, так как от этого может зависеть лечебная тактика в отношении пациента. В случае ДКМП, осложненной ФП, как правило, мы вынуждены выбирать стратегию контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС), и если несмотря на наши усилия, нормосистолия недостижима, даже прибегать к абляции атриовентрикулярного узла и имплантации электрокардиостимулятора, в том числе при необходимости бивентрикулярного, для ресинхронизирующей терапии. В тех случаях, когда кардиомегалия вторична и обусловлена тахисистолической ФП, мы, как это принято, выбираем между стратегиями контроля ритма (восстанавливаем и удерживаем синусовый ритм (СР) и контроля ЧСС. Если же первопричиной является патология органов дыхания с формированием высокой легочной гипертензии и дилатацией камер сердца с развитием ХСН сначала по правожелу-

дочковому, а затем и по левожелудочковому типу, то в этом случае патогенетическое лечение должно быть в первую очередь направлено на устранение причины легочной гипертензии. Помимо устранения клинической симптоматики мы также задумываемся о мерах по профилактике внезапной сердечной смерти у молодых пациентов с кардиомегалией если ее причины необратимы и носят наследственный характер [3].

Дифференциальная диагностика ДКМП и АКМП тем более сложна, что мы не слишком много знаем об этих заболеваниях. ДКМП принято называть заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся формированием дилатации полостей сердца с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок сердца. В результате дилатации полостей развивается относительная недостаточность митрального клапана. Для заболевания характерно развитие кардиомегалии, прогрессирующей ХСН, нарушений сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболий, внезапной смерти [11]. При гистологическом исследовании биоптатов миокарда характерными признаками ДКМП являются интерстициальный и периваскулярный фиброз сердечной мышцы [12]. О наличии ДКМП следует говорить в тех случаях, когда у пациента имеется расширение всех полостей сердца при отсутствии видимых причин: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, врожденных или приобретенных пороков сердца, активного миокардита, гемодинамически значимых хронических аритмий. Критериями для постановки диагноза ДКМП считаются снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ниже 45% и увеличение размера полости ЛЖ в диастолу более 6 см при исключении всех возможных причин развития кардиомегалии [6].

Достоверных сведений о распространенности ДКМП недостаточно вследствие отсутствия четких критериев постановки диагноза, отсутствия международных и национальных рекомендаций по ведению

пациентов с таким диагнозом. Ориентировочно о распространенности заболевания можно судить по доле пациентов в структуре заболеваемости ХСН. В Европе по результатам исследования Euro Heart Survey HF клинически выраженной ХСН страдают 5,5% населения, в 11% случаев причиной ХСН является ДКМП. Заболевание в основном встречается у пациентов 20-50 лет чаще мужского пола.

Существуют три основные теории развития ДКМП. В основе воспалительной теории лежат сведения о том, что в 50% случаев формированию ДКМП предшествуют латентно протекающие инфекции, среди которых первое место по праву принадлежит вирусам, обладающим кардиотропной активностью. Наиболее убедительны данные о связи развития ДКМП с энтеровирусами (вирус Коксаки В1-В5), аденовирусами, вирусами герпеса. Существует множество других «кандидатов» на роль вирусов-инициаторов ДКМП. Наличие вирусной инфекции, персистирующей в организме и, возможно, являющейся «пусковым механизмом» в развитии ДКМП, подтверждается обнаружением вирусных частиц в биоптатах миокарда, а также наличием высоких титров антивирусных антител в сыворотке крови пациентов с ДКМП. Подтверждением вирусной теории является также тот факт, что около половины пациентов, перенесших вирусный миокардит, впоследствии имеют признаки ДКМП [1, 4].

Генетическую теорию развития кардиомиопатий подтверждает наличие семейных форм заболеваний. Преобладает аутосомно-доминантный тип наследования. К настоящему времени выявлены некоторые мутации генов, кодирующих синтез белков, входящих в состав клеточной мембраны кардиомиоцитов. Кроме мутаций причиной прогрессирования ДКМП может быть нарушение экспрессии генов некоторых регуляторных белков. Токсическая теория основана на данных развития кардиомиопатий у 30% лиц, употребляющих алкоголь более 10 лет (недостаток питания с дефицитом тиамина), а также у лиц с хронической свинцовой или кобальтовой интоксикацией [6, 11].

Еще более сложная ситуация сложилась с определением понятия АКМП. Если ранее термином «аритмогенная кардиомиопатия» называли увеличение камер сердца, развивающиеся у больных с тахикардиями, то в последние годы, после трансформации термина «аритмогенная дисплазия ПЖ» в АКДПЖ, нередко смешивают понятия АКМП и АКДПЖ. Необходимо подчеркнуть, что термин АКМП, с одной стороны, не является общепризнанным и не входит в официальные классификации, но с другой - достаточно широко применяется для обозначения вторичной кардиомегалии, развившейся на фоне тахисистолии. Диагноз АКМП может быть установлен, когда у пациента на фоне хронических тахикардий при длительном наблюдении регистрируется появление и прогрессирование дилатации камер сердца (нередко в сочетании с гипертрофией их стенок). Важно подчеркнуть, что диагноз АКМП может быть установлен только при исключении всех иных причин развития кардиомегалии. Важным подтверждением данного диагноза является обратное развитие (уменьшение) размеров сердца при восстановле-

нии синусового ритма или достижении нормосистолии (снижении выраженности тахисистолии).

Легочное сердце (cor pulmonale) - это патологическое состояние, развивающееся вследствие легочной артериальной гипертензии, обусловленной патологией бронхолегочного аппарата, сосудов легких или торакодиафрагмальными нарушениями; которое проявляется гиперфункцией ПЖ сердца, его гипертрофией и/или дилатацией и формированием правожелудочковой сердечной недостаточности. Основной причиной острого легочного сердца является острая или рецидивирующая ТЭЛА. К жалобам, типично предъявляемым пациентом при декомпенсированном легочном сердце относятся выраженная одышка, чувство удушья (усиливается при переходе пациента в положение сидя или стоя, за счет уменьшения притока крови к правым отделам сердца), боли в области сердца, боль в грудной клетке, связанная с дыханием (характерна для поражения мелких ветвей легочной артерии и обусловлена включением в воспалительный процесс висцеральных листков плевры), кровохарканье, чувство усиленного сердцебиения и перебоев в работе сердца; боль в боку (свидетельствует об остром увеличении печени и растяжении гилсонской капсулы).

При развитии относительной недостаточности трикуспидального клапана появляются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу (отеки нижних конечностей, инспираторная одышка, усиливающаяся в горизонтальном положении, никтурия и олигурия, акроцианоз). У больных отмечается тенденция к снижению артериального давления (АД), обусловленная уменьшением притока крови к ЛЖ вследствие выраженной легочной гипертензии и снижения систолической функции ПЖ. По данным клинического анализа крови выявляются признаки гемической компенсации гипоксемии: увеличение уровня гемоглобина и гематокрита. В силу вышеназванных причин происходит увеличение вязкости крови, что создает условие для тромбообразования и нарушения микроциркуляции. При биохимическом исследовании крови у больных с декомпенсированным легочным сердцем выявляется увеличение уровня билирубина, лактатдегидрогеназы, трансаминаз, обусловленное венозным застоем в печени. В диагностике ТЭЛА исследование свертывающей системы крови является одним из основных методов. Увеличение концентрации D-димера более 0,5 мг/л свидетельствует о спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование в венозной системе [18].

Электрокардиографические признаки легочного сердца при ТЭЛА связаны с перегрузкой правых отделов сердца: отклонение электрической оси сердца вправо, смещение переходной зоны в грудных отведениях влево, часто появляются глубокие зубцы QIII и SI (так называемый синдром QIII SI), увеличение амплитуды зубцов R (или появляются зубцы R') в отведениях aVR, V1-3 и зубцов S в левых грудных отведениях. Волна P в отведениях II и III может становиться высокой и заостренной (так называемый P-pulmonale), возрастает амплитуда её положительной фазы в отведении V1, но при этом не происходит увеличения про-

должительности волны R. Зубец T в отведениях V1-3, III может стать отрицательным. Признаками гипертрофии ПЖ, при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса, являются зубец R в отведении V1 превышающий 7 мм или в сумма зубцов R в отведении V1 и S в отведении V5, превышающая 10,5 мм. В зависимости от преимущественных изменений амплитуды зубцов R и S в грудных отведениях выделяют 2 типа изменений ЭКГ при гипертрофии ПЖ. Для S-типа характерны глубокие зубцы S в большинстве отведений ЭКГ (включая левые грудные), а в отведениях V1-3 желудочковый комплекс может приобретать форму QS или зубец R имеет малую амплитуду. При R-типе регистрируют высокий зубец R в отведении V1 ($R > S$), без выраженного зубца S в левых грудных отведениях. Также зачастую на ЭКГ регистрируются различные нарушения ритма, такие как суправентрикулярная экстрасистолия, предсердные тахикардии, фибрилляция предсердий.

Эхокардиография (ЭхоКГ) относится к числу неинвазивных методов диагностики внутрисердечной гемодинамики, которая позволяет определить размеры сердечных камер, оценить систолическую функцию ПЖ, установить факт наличия легочной гипертензии и рассчитать давление в легочной артерии. Основным методом обследования при наличии легочной гипертензии остается вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких. Для ТЭЛА характерно снижение перфузии в одном или нескольких легочных сегментах при нормальной вентиляции. Если результаты вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии отрицательные, то вероятность ТЭЛА очень низка и, напротив, положительная проба может быть при ряде бронхолегочных заболеваний, отличных от ТЭЛА [14, 18].

Диагноз АКДПЖ у больного с ФП и выраженной кардиомегалией является скорее исключением, чем правилом. Прежде всего, для больных с АКДПЖ характерны желудочковые аритмии и не характерны ФП и кардиомегалия. Они развиваются у больных с АКДПЖ сравнительно редко, на поздних стадиях течения болезни при проведении адекватной медикаментозной и немедикаментозной (включая имплантацию кардиовертера-дефибриллятора) терапии. К сожалению, подавляющее число пациентов с АКДПЖ просто не доживает до развития кардиомегалии и ФП, умирая от фатальных желудочковых аритмий [3].

Наиболее информативным методом дифференциальной диагностики между АКДПЖ и ДКМП является гистологическое исследование биоптата миокарда. Для АКДПЖ характерно очаговое замещение эпикарда и среднего слоя миокарда жировой тканью с развитием интерстициального фиброза, истончения миокарда, формированием микроаневризм в области верхушки и выходного тракта ПЖ, что соответствует описанному «треугольнику дисплазии» [8]. При ДКМП патологический процесс изначально носит характер диффузного поражения миокарда, гистологическое исследование обнаруживает интерстициальный и периваскулярный фиброз [12].

Клинические признаки АКДПЖ обычно появляются в подростковом или юношеском возрасте. Типичны жалобы на головокружения, обмороки и перебои в

работе сердца. Первым проявлением заболевания может быть внезапная остановка кровообращения [15]. Этиология АКДПЖ недостаточно изучена. Заболевание носит семейный характер с аутосомно-доминантным типом наследования и неполной пенетрантностью гена, в большинстве случаев в пределах 12-25% [16]. В 1994 году W.J. McKenna и соавт. впервые предложили диагностические критерии АКДПЖ, среди которых выделяли большие и малые критерии [13]. В 2010 году F.I. Marcus и соавт. [9] предложили обновленные диагностические критерии АКДПЖ, среди которых также выделяют большие и малые критерии. О точном диагнозе АКДПЖ свидетельствуют наличие 2-х больших или 1 большого и 2 малых критериев. Вероятный диагноз АКДПЖ может быть установлен при сочетании 1 большого критерия и 1 малого или 3-х малых критериев. Возможный диагноз АКДПЖ подразумевает наличие 1 большого или 2 малых критериев [7, 9, 17].

Для АКДПЖ весьма характерны различные эктопические желудочковые аритмии, вплоть до стойкой желудочковой тахикардии, при которой желудочковые комплексы обычно имеют вид блокады левой ножки пучка Гиса, а электрическая ось сердца может быть отклонена как вправо, так и влево. Пароксизмальная желудочковая тахикардия в большинстве случаев возникает в ПЖ и легко индуцируется при электрофизиологическом исследовании. У таких больных зачастую выражена дисперсия интервала QT в различных отведениях, а на сигнал-усредненной ЭКГ обнаруживаются поздние желудочковые потенциалы [2, 3].

В качестве примера обследования больного с тахисистолической ФП, протекающей на фоне кардиомегалии, приводим клинический случай.

Пациент Ю. 40 лет обратился в Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий (СЗЦДЛА) в августе 2007 года с жалобами на ощущение неритмичного сердцебиения, нарастающую одышку при нагрузке и в покое, слабость, снижение переносимости обычных нагрузок, которые резко выросли в течение последних трех недель.

Из анамнеза известно, что впервые в жизни в сентябре 2006 года, когда больной гостил у родственников в Сургуте, после переохлаждения появились жалобы на выраженную одышку, кашель с отхождением небольшого количества мокроты, подъем температуры тела до 39°C, был госпитализирован в больницу с диагнозом: левосторонняя нижнедолевая пневмония, осложненная выраженной дыхательной недостаточностью. В стационаре впервые была зарегистрирована ФП, протекающая с тахисистолией. В течение 2-х недель получал массивную антибиотикотерапию (препараты группы пенициллинов, цефалоспоринов). После перенесенной пневмонии в течение более 2 месяцев сохранялся субфебрилитет, одышка, сухой кашель, был эпизод кровохарканья. В октябре 2006 года обратился в НИИ пульмонологии (Санкт-Петербург) с выраженной дыхательной недостаточностью, явлениями ХСН на фоне тахисистолической формы ФП. Состояние было расценено как перенесенная тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии от 17.09.2006, осложненная инфаркт-пневмонией. После проведенного

курса терапии (антибиотики, гепарин, дигоксин, мочегонные, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента) состояние стабилизировалось, отмечался регресс явлений дыхательной и сердечной недостаточности, достижение нормосистолии. Пациенту рекомендовано амбулаторное наблюдение, прием периндоприла, варфарина. В январе 2007 года произошло спонтанное восстановление синусового ритма, больной самостоятельно прекратил прием назначенных препаратов.

В июле 2007 года пациент вновь обратился в НИИ пульмонологии с похожей клинической картиной. Отмечалась резко выраженная одышка на фоне тахисистолии, госпитализирован в отделение пульмонологии. При обследовании по данным рентгенографического исследования легких и мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки диагностирована рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. На ЭКГ вновь регистрировалась ФП, протекающая с выраженной тахисистолией. По результатам инструментальных обследований, включавших дуплексное сканирование вен нижних конечностей, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и малого таза, ЭхоКГ источник тромбоэмболий не найден. При проведении рентгенографии, компьютерной томографии и ЭхоКГ отмечали выраженную кардиомегалию. Вновь проводилась антикоагулянтная и антибиотикотерапия. Для снижения ЧСС внутривенно вводились верапамил, сердечные гликозиды. В связи с отсутствием положительной динамики и сохранением высокой ЧСС несмотря на проводимое лечение больной был направлен для консультации в СЗЦДЛА.

При объективном обследовании состояние больного средней тяжести. Пациент повышенного питания (вес - 119 кг, рост - 180 см, индекс массы тела - 36), кожные покровы чистые, отмечается гипергидроз, акроцианоз, умеренный цианоз лица. Обращает внимание выраженная инспираторная одышка с частотой до 35 дыхательных движений в 1 минуту в покое. Пульс неритмичный, сниженного наполнения и напряжения с частотой 110 уд/мин. Границы относительной сердечной тупости расширены во все стороны: верхняя граница определялась во 2 межреберье по левой окологрудной линии, правая - в 4 межреберье в 2 см от правого края грудины, левая - 2 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Аускультативно ЧСС достигала 130 уд/мин, таким образом несмотря на проводимую терапию дефицит пульса составлял 20 уд/мин. Отмечалась тенденция к гипотензии - АД в покое 90/60 мм рт.ст. Над легкими перкуторно определялся коробочный звук, выслушивалось жесткое ды-

хание с сухими хрипами. Живот при пальпации был мягкий, безболезненный, край печени выступал на 2 см из-под края реберной дуги по I. medioclavicularis dextra. Отмечалась пастозность голеней.

На ЭКГ фиксировалась ФП с переходом в левопредсердное трепетание с нерегулярным проведением с частотой следования волн F 330 в 1 минуту и средней частотой желудочковых ответов 114 в 1 минуту (рис. 1). Обращало внимание наличие сочетания зубцов S в I-ом стандартном отведении и Q в III-ем, что указывало на перегрузку ПЖ и соответствовало клинической картине. Обращало внимание наличие отрицательных волн T в отведениях I, aVL, V2-6. Уже на этом этапе обследования необходимо было искать ответ на вопрос о генезе кардиомегалии у данного больного. Известно, что при ДКМП происходит снижение амплитуды комплекса QRS в отведениях от конечностей при ее сохранении (увеличении) в прекардиальных отведениях.

Для количественной оценки признаков ДКМП используют триаду Гольдбергера, которая предполагает оценку суммы амплитуд зубцов S в отведениях V1 или V2 и зубцов R в отведениях V5 или V6 (должна быть не менее 3,5 мВ), амплитуд комплексов QRS в отведениях от конечностей (должна быть менее 0,8 мВ) и соотношения R/S в отведении V4 (должно быть менее 3) [5]. Указанные значения всех трех признаков с чувствительностью 70%, специфичностью 99% и позитивной предсказательной ценностью 91% свидетельствуют в пользу ДКМП. На представленной ЭКГ ни один из указанных признаков не был выявлен. Больной был госпитализирован с амбулаторного приема в связи с тяжестью состояния.

При поступлении в стационар больному было выполнено бифункциональное холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ и АД. В течение всего времени наблюдения отмечалась тахисистолическая ФП с ЧСС от 92 до 169 (средняя - 117) уд/мин практически без ночного снижения ЧСС (см. график ЧСС на рис. 2а). Зарегистрировано 2275 (95 в час) одиночных морфных желудочковых экстрасистол (рис. 2б), в том

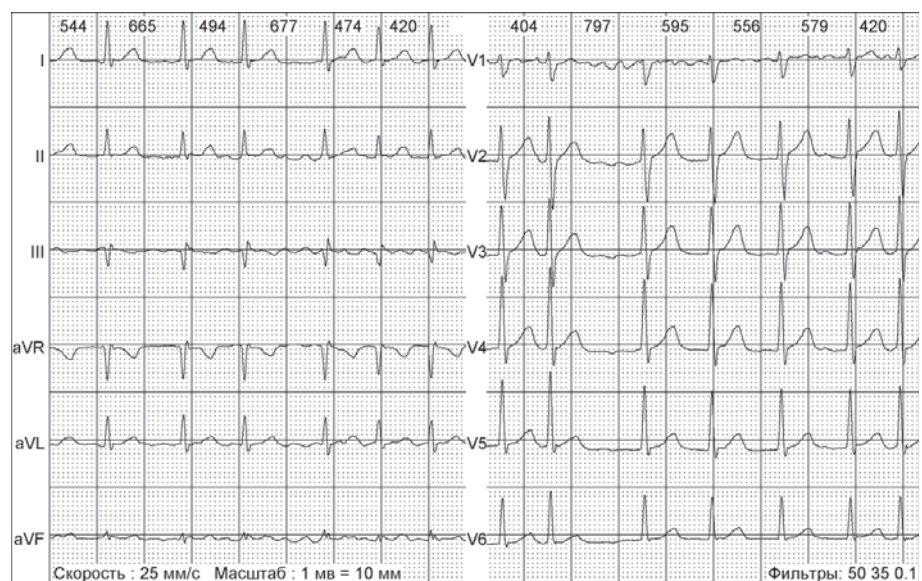


Рис. 1. ЭКГ больного Ю. при обращении в СЗЦДЛА. Объяснения в тексте.

числе днем - 1330 (83 в час), ночью - 945 (118 в час). Цифры систолического и диастолического АД в течение суток находились в пределах нормы.

По данным ЭхоКГ проведенной на фоне тахисистолии (см. табл. 1) диаметр аорты составил 3,22 см, левое предсердие (ЛП) - 5,77 см, конечнодиастолический размер (КДР) ЛЖ - 6,58 см, конечносистолический размер (КСР) ЛЖ - 5,30 см, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) - 1,14 см, задней стенки (ЗС) ЛЖ - 1,01 см, ПЖ - 3,69 см, ФВ ЛЖ - 35%, V АК (скорость кровотока на аортальном клапане) 1,20 м/сек, P АК (градиент давления на аортальном клапане) 5,73 мм рт.ст, на митральном клапане Ve (максимальная скорость раннего диастолического трансмитрального потока) 0,84 м/сек. Заключение. Дилатация всех камер сердца, миокард ЛЖ умеренно утолщен, сократимость его снижена. Очевидные нарушения локальной сократимости не выявлены. Створки аортального и митрального клапанов, стенки корня аорты уплотнены, утолщены, кровоток на клапанах не ускорен. Митральная регургитация II ст, трикуспидальная регургитация I-II ст. Расчетное систолическое давление в легочной артерии - 40 мм рт. ст.

Клинический анализ крови 13.08.07: гемоглобин - 168 г/л, эритроциты - $5,6 \cdot 10^{12}$ /л, цветной показатель - 0,94, лейкоциты $5,8 \cdot 10^9$ /л (сегментоядерные - 58%, палочкоядерные - 2%, эозинофилы - 2%, лимфоциты - 33%, моноциты - 5%), СОЭ - 2 мм/час. Биохимический анализ крови от 13.08.07: глюкоза - 6,2 ммоль/л, протромбин - 75%, холестерин - 6,0 ммоль/л, АЛТ - 137 Е/л, АСТ - 62 Е/л, билирубин общий - 17,1 мкмоль/л, креатинин - 92 ммоль/л, калий - 5,0 ммоль/л, натрий - 142 ммоль/л, мочевая кислота - 481 ммоль/л, мочевина - 6,9 ммоль/л, тест на С-реактивный белок - отрицатель-

ный, L-амилаза - 86 Е/л, креатинфосфокиназа - 90 Е/л, щелочная фосфатаза - 237 Е/л.

Общий анализ мочи 13.08.07: удельный вес 1019, белок - отрицательно, сахар - отрицательно, ацетон - отрицательно, эпителий 0-1 в поле зрения, лейкоциты 2-2 в поле зрения, эритроциты 0 в поле зрения, цилиндры 1 в поле зрения, единичные кристаллы щавелевокислой извести.

Гормоны щитовидной железы: тиреотропный гормон - 2.596 мМЕ/л (норма 0,400-4,000 мМЕ/л), Т3своб. - 5,2 пмоль/л (норма - 3,5-6,5 пмоль/л), Т4своб. - 15,3 пмоль/л (норма - 11,5-22,73 пмоль/л), антитела к ТПО, антитела к тиреоглобулину - в пределах нормальных значений.

Учитывая отсутствие установленного периферического источника тромбоэмболий, отсутствие онкологических заболеваний и заболеваний системы крови, совпадение по времени пароксизмов ФП и эпизодов повторных тромбоэмболий, в качестве рабочей версии ТЭЛА была расценена как осложнение персистирующей ФП, источником эмболии вероятно явился тромбоз ПП. За время нахождения в СЗЦДЛА исключались вторичные причины ФП: нарушение функции щитовидной железы, текущий миокардит, инфекционный эндокардит. По результатам проведенных в стационаре обследований данных в пользу патологии щитовидной железы не обнаружено, маркеры вирусного и аутоиммунного повреждения миокарда в диагностически недостоверном титре с отсутствием нарастания при динамическом наблюдении (уже на амбулаторном этапе). На основании данных проведенных лабораторно-инструментальных исследований пациента, клинической картины, анамнеза заболевания пациенту выставлен следующий диагноз:

Осн: Дилатационная кардиомиопатия.

Осл: Персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолия. ХСН III функционального класса по NYHA. Рецидивирующая ТЭЛА (мелких ветвей). Легочная гипертензия I ст. Дыхательная недостаточность I ст.

Соп: Хроническая обструктивная болезнь легких легкой степени тяжести, фаза нестойкой ремиссии. Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника, грыжи дисков L4-S1. Жировой гепатоз печени.

Пациент находился в стационаре СЗЦДЛА с 12.08.07 по 21.08.07. Попытки восстановления синусового ритма не проводились в связи с неизвестной давностью ФП, отсутствием антикоагулянтной терапии, эпизодами ТЭЛА в анамнезе и значительным

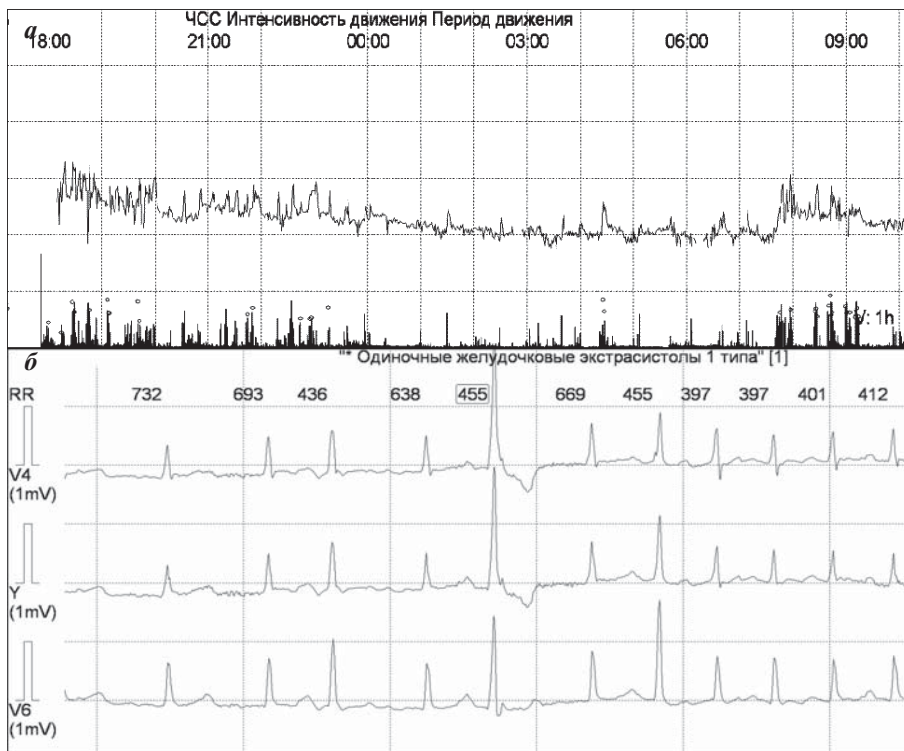


Рис. 2. Результаты ХМ ЭКГ и АД больного Ю.: а - график ЧСС, б - ЭКГ-пример мономорфной желудочковой экстрасистолии. Объяснения в тексте.

увеличением размеров ЛП. Пациент консультирован профессором Ю.В.Шубиком, была избрана тактика контроля ЧСС на фоне ФП, назначены антикоагулянты в титруемой дозе под контролем международного нормализованного отношения (МНО) дозировке. За время пребывания в стационаре на фоне лечения бета-блокаторами (бисопролол с увеличением дозы от 2,5 до 5 мг; дальнейшее повышение дозировки было невозможно в связи с тенденцией к гипотензии), сердечными гликозидами (дигоксин в/в капельно 0,025% - 1,0 мл №5) сохранялась тахисистолия без адекватного ответа на проводимую терапию.

Начиная с 6-го дня учитывая сохраняющуюся тахисистолию к терапии добавлен амиодарон по насыщающей схеме. Кроме вышеперечисленных препаратов больной получал мочегонные (лазикс в/в), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (периндоприл 2 мг), варфарин в титруемой под контролем МНО дозировке 2,5-5,0 мг. За время стационарного лечения были частично скомпенсированы явления ХСН, субъективно пациент отмечал улучшение самочувствия, выписан до достижения полной компенсации состояния по личной настоятельной просьбе.

Далее наблюдался амбулаторно. Получал следующую лекарственную терапию: амиодарон - 400 мг, бисопролол - 3,75 мг, варфарин - 5,0 мг, фуросемид - 40 мг через день, верошпирон - 50 мг. Несмотря на улучшение общего самочувствия, регулярный прием рекомендованных препаратов у пациента на амбулаторном этапе сохранялась тахисистолия на фоне ФП, были эпизоды трансформации ФП в правильное трепетание предсердий с проведением 2:1. По результатам ХМ ЭКГ от 27.09.07 в течение всего времени наблюдения регистрировалась ФП с трансформацией на короткие промежутки времени в трепетание предсердий с нерегулярным проведением (рис. 3). Выраженная тахисистолия в течение всего времени наблюдения. ЧСС днем: средняя - 111 уд/мин, минимальная - 94 уд/мин, максимальная - 145 уд/мин. ЧСС ночью: средняя - 104 уд/мин, минимальная - 90 уд/мин, максимальная - 135 уд/мин. Пациент повторно консультирован проф. Ю.В.Шубиком. Несмотря на значимое расширение полости ЛП было принято решение о попытке проведения фармакологической кардиоверсии нибентаном. При неэффективности кардиоверсии и сохранении тахисистолической формы ФП обсуждалась возможность хирургического лечения - проведения абляции атриовентрикулярного соединения с имплантацией постоянного электрокардиостимулятора.

При достигнутом целевом уровне МНО в течение 6-недель, проведена чреспищеводная ЭхоКГ - тромбов в предсердиях не обнаружено, спонтанное эхо-контрастирование 2 степени.

В день плановой госпитализации для восстановления ритма (18.12.07) зарегистрирован синусовый ритм, нормосистолия с ЧСС 55 уд/мин (рис. 4). Субъективно пациент смену ритма не чувствовал, однако отметил, что за несколько дней до плановой госпитализации улучшилось общее самочувствие - повысилась толерантность к нагрузкам, нет одышки при выполнении привычных нагрузок и в покое. Госпитализация отменена, в последующем больной продолжал получать амиодарон 200 мг (дозировка уменьшена до поддерживающей), бисопролол 5 мг, варфарин 5 мг (под контролем МНО), периндоприл 2 мг, фуросемид 40 мг 1 раз в неделю.

При плановом повторном амбулаторном обследовании при ХМ ЭКГ от 17.08.08 отмечался синусовый ритм в течение всего времени наблюдения с ЧСС от 52 до 98 (средняя 71) уд/мин (рис. 5). ЧСС днем: средняя - 77 уд/мин, минимальная - 62 уд/мин, максимальная - 98 уд/мин. ЧСС ночью: средняя - 62 уд/мин, минимальная - 52 уд/мин, максимальная - 79 уд/мин. Зарегистрированы 2 одиночные наджелудочковые экстрасистолы. По данным ЭхоКГ от 25.11.08 выявлена дилатация правых камер сердца и ЛП (см. табл. 1). Миокард ЛЖ умеренно утолщен, сократимость его сохранена, очевидные нарушения локальной сократимости не выявлены. Створки аортального и митрального клапанов, стенки корня аорты уплотнены, утолщены. Кровоток на клапанах не ускорен. Митральная регургитация I ст. Систолическое давление в легочной артерии в пределах нормы. Диаметр аорты - 3,62 см, ЛП - 4,87 см, КДР ЛЖ - 5,41 см, КСР ЛЖ - 3,74 см, МЖП - 1,16 см, ЗСЛЖ - 1,08 см, ПЖ - 3,58 см, ФВ ЛЖ - 58%, V АК - 1,47 м/сек, P АК (градиент

Таблица 1.

Динамика эхокардиографических показателей больного Ю.

| | 13.08.07 | 25.11.08 | 16.09.09 | 05.10.11 | Норма |
|------------------|----------|----------|----------|----------|---------|
| Диаметр Ao, см | 3,22 | 3,62 | 3,54 | 3,54 | до 3,7 |
| КДР ЛЖ, см | 6,58 | 5,41 | 5,55 | 4,97 | до 5,5 |
| КСР ЛЖ, см | 5,30 | 3,74 | 3,92 | 2,94 | до 3,7 |
| МЖП, см | 1,14 | 1,16 | 1,06 | 1,06 | до 1,1 |
| ЗС ЛЖ, см | 1,01 | 1,08 | 1,06 | 1,08 | до 1,1 |
| ЛП, см | 5,77 | 4,87 | 5,03 | 4,33 | до 4,0 |
| ПЖ, см | 3,69 | 3,58 | 2,91 | 3,07 | до 3,0 |
| ФВ ЛЖ, % | 35 | 58 | 55 | 59 | >60 |
| V АК, м/с | 1,20 | 1,47 | 1,13 | 1,15 | до 1,8 |
| P АК, мм рт. ст. | 5,73 | 8,66 | 5,13 | 5,29 | до 14 |
| Ve, м/с | 0,84 | 0,65 | 0,82 | 0,57 | до 1,3 |
| Va, м/с | - | 0,59 | 0,79 | 0,57 | до 1,3 |
| E/A | - | 1,11 | 1,03 | 1,0 | 1,0-2,0 |

где, Ao - аорта, КДР ЛЖ - конечнодиастолический размер левого желудочка, КСР - конечносистолический размер, МЖП - толщина межжелудочковой перегородки, ЗС - толщина задней стенки ЛЖ, ЛП - левое предсердие, ПЖ - правый желудочек, ФВ - фракция выброса, V АК - скорость кровотока на аортальном клапане, P АК - градиент давления на аортальном клапане, Ve и Va - максимальные скорости раннего и связанного с систолой предсердий диастолического трансмитрального потока

давления на аортальном клапане) 8,66 мм рт.ст, V_e - 0,65 м/сек.

Уже на этом этапе наблюдения было понятно, что диагноз «Дилатационная кардиомиопатия» был поставлен ошибочно, так как при любом, даже самом благоприятном течении этого заболевания, такой динамики сокращения размеров сердца на фоне синусового ритма и адекватной терапии быть не может. Требовались дополнительные методы обследования для уточнения характера основной патологии, однако от дальнейшего обследования ввиду хорошего самочувствия и отсутствия времени пациент отказался. Далее состояние пациента оставалось удовлетворительным, сохранялся устойчивый синусовый ритм, переносимость нагрузок

была удовлетворительной, явлений ХСН и рецидивов тромбоэмболий не было. Больному был отменен флуросемид.

При последующем амбулаторном ведении пациента по данным ЭхоКГ на фоне отсутствия ФП и рецидивов ТЭЛА отмечается дальнейшая положительная тенденция к сокращению полостей сердца преимущественно за счет левых его отделов. По данным ЭхоКГ от 05.10.11 выявлена незначительная дилатация ЛП. Миокард ЛЖ умеренно утолщен, сократимость его сохранена, очевидные нарушения локальной сократимости не выявлены. Створки аортального и митрального клапанов, стенки корня аорты уплотнены, утолщены. Кровоток на клапанах не ускорен. Митральная регургитация I ст. Расчетное систолическое давление

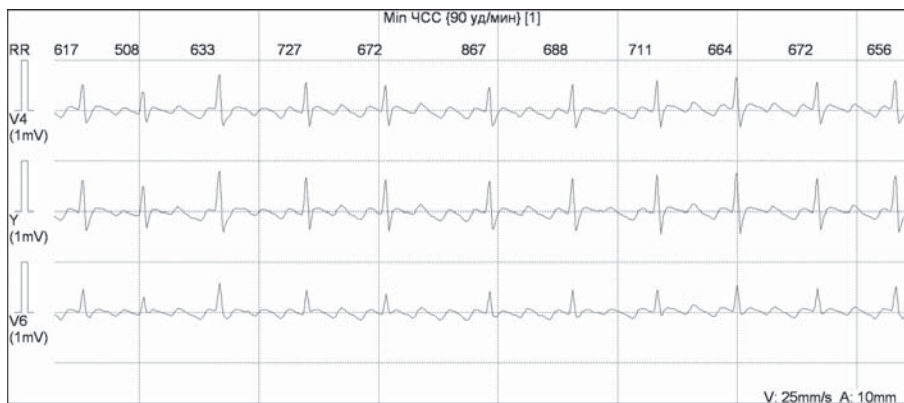


Рис. 3. ЭКГ- пример нерегулярного трепетания предсердий, выявлено при ХМ ЭКГ на фоне насыщения большого амиодароном.

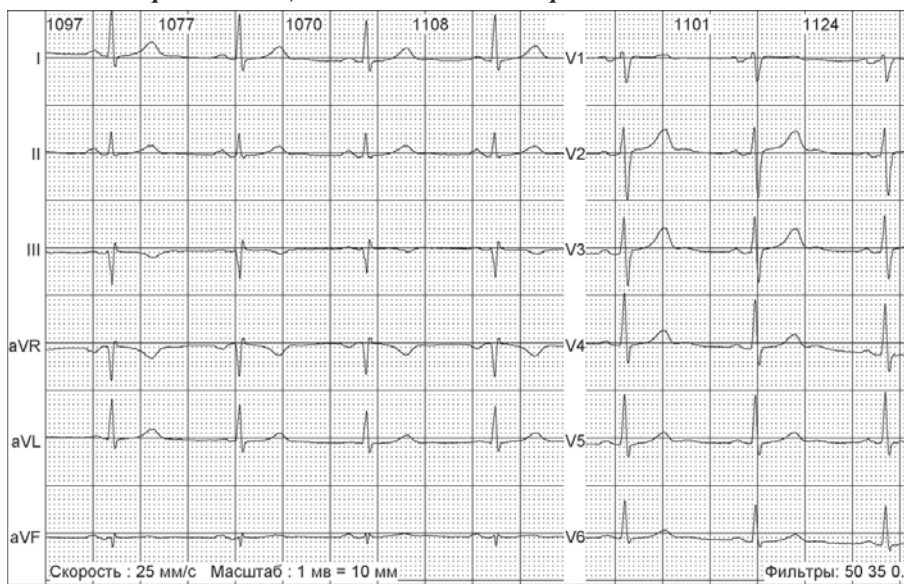


Рис. 4. Стандартная ЭКГ больного Ю, зарегистрированная при восстановлении синусового ритма.



Рис. 5. График ЧСС, зафиксированный при ХМ ЭКГ больного Ю. после восстановления синусового ритма. Объяснения в тексте.

в легочной артерии в пределах нормы. Диаметр аорты - 3,54см, ЛП - 4,33см, КДР ЛЖ - 4,97 см, КСР ЛЖ - 2,94 см, МЖП - 1,06 см, ЗСЛЖ - 1,08 см, ПЖ - 3,07 см, ФВ ЛЖ - 59%, V_{AK} - 1,15 м/сек, P_{AK} 5,29мм рт.ст, V_e - 0,57м/сек.

При получении согласия на дальнейшее обследование 10.10.2011 пациенту была выполнена магниторезонансная томография сердца с функцией жироподавления. Локальных нарушений сократимости стенок ЛЖ и ПЖ не выявлено. Стенки ПЖ равномерные, их диастолическая толщина - 2 мм, систолическое утолщение - до 6 мм. Диастолическая толщина стенок ЛЖ 9-12 мм с систолическим утолщением до 18-20 мм. Предсердия не расширены. Отмечается дилатация ПЖ. КДО ЛЖ - 149 мл, КСО ЛЖ - 46 мл, масса миокарда ЛЖ - 193 г, ФВ ЛЖ - 69%, КДО ПЖ - 224 мл, КСО ПЖ - 104 мл, ФВ ПЖ - 54%. Признаков жировой инфильтрации и фиброзного перерождения стенок ПЖ не выявлено. Признаков отека миокарда не выявлено (отношение миокард / скелетная мускулатура - 0,52). Патологических образований в полостях не выявлено. При оценке поздних постконтрастных изображений участков фиброза или некроза миокарда не выявлено. Заключение: признаков дилатационной кардиомиопатии, аритмогенной дисплазии ПЖ не выявлено. Дилатация ПЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ФП на фоне кардиомегалии - часто встречающаяся клиническая ситуация, особенно у пожилых пациентов. В таких случаях принято в первую очередь думать о ХСН, развившейся на фоне ишемической болезни сердца или артериальной гипертензии (прочие заболевания гораздо менее вероятны). При этом ФП при декомпенсированной ХСН почти всегда бывает тахисистолической, а ТЭЛА - вполне обычное патогенетическое звено в цепи «основное заболевание - ХСН - ФП». Терапия (помимо лечения основного заболевания) в таких случаях сводится, как правило, к компенсации ХСН, контролю ЧСС и ликвидации последствий (а также профилактике) ТЭЛА. Рассмотренный нами клинический случай - принципиально иного рода, так как пациент - сорокалетний мужчина. Даже если бы он страдал ишемической болезнью сердца и/или артериальной гипертензией, трудно предположить, что эти нозологии в таком возрасте привели к выраженному увеличению не только левых, но и правых камер сердца. Именно поэтому основной диагностической версией стала ДКМП, объясняющая большую часть проявлений заболевания. В нее, совершенно очевидно, не укладывалось острое начало болезни, однако легочная

патология (развившаяся у больного пневмония) могла не только привести к манифестации симптомов ДКМП, но и стать триггером ФП. Эта основная диагностическая версия была убедительно опровергнута дальнейшим развитием событий, а именно быстрой обратной динамикой размеров камер сердца после восстановления синусового ритма на фоне приема амиодарона, что совершенно нехарактерно для ДКМП. Таким образом, оказалось возможным предположить, что именно тахисистолическая ФП явилась основной причиной дилатации камер сердца. Основной, хотя, весьма вероятно, и не единственной (с учетом выявленного по данным магниторезонансной томографии изолированного увеличения ПЖ). Это увеличение может быть следствием, например, наличия у пациента хронической обструктивной болезни легких.

Высказанное предположение о вероятной АКМП совсем не исключает того, что ФП развилась на фоне тяжело протекающей пневмонии с выраженной гипоксией и гипоксемией, высокой интоксикацией и даже возможным «сочувственным» миокардитом. Тяжесть клинической ситуации делает вполне обоснованным выбор амиодарона не только на старте лечения вплоть до восстановления синусового ритма, но и в дальнейшем в поддерживающей дозе для его сохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джанашия ПХ, Круглов ВА, Назаренко ВА, Николенко СА. Кардиомиопатии и миокардиты // М.: Рос. гос. мед. ун-т, 2000. - 107 с.
2. Седов ВМ, Яшин СМ, Шубик ЮВ. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка // Вестник Аритмологии 2000. - 23-30.
3. С.М.Яшин, Я.Ю.Думпис, А.Б.Вайнштейн, М.М.Медведев Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка. С-Пб, Изд. «Инкарт», 2009, 80 с.
4. Fujioka S, Kitaura Y, Ukimura A et al. Evaluation of viral infection in the myocardium of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2000, 36 (6): 1920-6.
5. Goldberger A.L. A specific ECG triad associated with congestive heart failure // Pacing Clin Electrophysiol 1982; 5: 593-9.
6. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy // Lancet 2010; 375: 752-62.
7. Joudo SA, Leclercq JF, Coumel P. Progressive ECG changes in arrhythmogenic right ventricular disease. Evidence for an evolving disease // Eur Heart Journal 1996; 17: 1717-1722.
8. Marcus FI, Fontaine G, Guiradon G et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 cases // Circulation 1982; 65: 384-399.
9. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D. et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria // Circulation 2010; 121(13): 1533-41.
10. Marcus FI, Fontaine G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: a review // PACE 1995; 8 (6): 1298-1314.
11. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention // Circulation 2006; 113 (14): 1807-16.
12. Petrovic D, Zorc M, Zorc-Pleskovic R, Vraspir-Porenta O. Morphometrical and stereological analysis of myocardial mast cells in myocarditis and dilated cardiomyopathy // Folia Biol (Praha) 1999; 45(2): 63-6.
13. McKenna WJ, Thiene G, Nava A et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy // Br Heart J 1994; 71: 215-218.
14. Shujaat A, Minkin R, Eden E. Pulmonary hypertension and chronic cor pulmonale in COPD // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007; 2(3): 273-82.
15. Thiene G, Nava A, Corrado D et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people // N Engl J Med 1988; 318: 129-133.
16. Thiene G, Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia // Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 45.
17. Turrini P, Basso C, Daliento L et al. Is arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy a pediatric problem too? // Images Paediatr Cardiol 2000; 6: 18-37.
18. Weitzenblum E, Chaouat A. Cor pulmonale // Chron Respir Dis. 2009; 6(3): 177-85.
19. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death - Executive Summary // Circulation 2006, 114: 1088-1132.