

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ ТАХИИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕВ.И.Стеклов¹, М.Б.Паценко², А.В.Демьяненко¹, М.В.Липская¹, С.О.Лепендин¹, Ф.Г.Рзаев³¹ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка» Минобороны России, Москва, ул. Большая Оленья, владение 8А; ²Главное военно-медицинское управление Минобороны России, Москва, ул. Знаменка, д. 14; ³ГБУЗ «Городская клиническая больница им. И.В.Давыдовского» ДЗМ, Россия, Москва, ул. Яузская, д.11.

В статье освещены современные представления об этиологии и патогенезе кардиомиопатии, возникающей вследствие персистирующей тахисистолии. Приведены клинические исследования, посвященные диагностике и лечению тахиндуцированной кардиомиопатии и критерии ее диагностики. Представлен клинический случай пациента 48 лет, у которого на фоне длительно персистирующей тахисистолической формы фибрилляции предсердий развилась кардиомиопатия. После восстановления синусового ритма на фоне оптимальной медикаментозной терапии клинические признаки кардиомиопатии регрессировали, размеры камер сердца и сократительная функция миокарда левого желудочка сердца пришли в норму.

Ключевые слова: тахиндуцированная кардиомиопатия; сердечная недостаточность; тахисистолическая форма фибрилляции предсердий; фракция выброса левого желудочка

Конфликт интересов: не заявляется.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 16.03.2022 **Исправленная версия получена:** 19.07.2022 **Принята к публикации:** 27.07.2022

Ответственный за переписку: Стеклов Владимир Иванович, E-mail: vsteklov@yandex.ru

В.И.Стеклов - ORCID ID 0000-0001-6790-9401, М.Б.Паценко - ORCID ID 0000-0001-8391-1691, А.В.Демьяненко - ORCID ID 0000-0001-6099-8317, М.В.Липская - ORCID ID 0000-0003-0630-928X, С.О.Лепендин - ORCID ID 0000-0001-8670-8787, Ф.Г.Рзаев - ORCID ID 0000-0002-4094-7771

Для цитирования: Стеклов ВИ, Паценко МБ, Демьяненко АВ, Липская МВ, Лепендин СО, Рзаев ФГ. Критерии диагностики и лечение тахиндуцированной кардиомиопатии: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии*. 2022;29(4): 53-60. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-4-08>.

DIAGNOSIS AND TREATMENT TACHYCARDIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY: CASE REPORT

V.I.Steklov¹, M.B.Patsenko², A.V.Demyanenko¹, M.V.Lipskaya¹, S.O.Lependin¹, F.G.Rzayev³¹“Central Military Clinical Hospital named after P.V.Mandryka”, Ministry of Defense of Russia, Moscow, 8A Bolsyaya Olenya str; ²Main Military Medical Directorate of the Russian Ministry of Defense, Moscow, 14 Znamenka str; ³City Clinic Hospital named after I.V.Davidovsky, Russia, Moscow, 11 Yauzkaya str.

The article highlights current issue of the etiology of cardiomyopathy resulting from persistent tachycardia. Clinical studies devoted to the diagnosis and treatment of tachycardia-induced cardiomyopathy and the criteria for its diagnosis are presented. The article presents a clinical case report of a 48-year-old patient who developed cardiomyopathy against the background of long-term persistent tachysystolic atrial fibrillation. After the restoration of the sinus rhythm against the background of optimal drug therapy, the clinical signs of cardiomyopathy regressed, the size of the heart chambers and the contractile function of the myocardium of the left ventricle of the heart returned to normal.

Key words: tachycardia-induced cardiomyopathy; heart failure; tachysystolic atrial fibrillation; left ventricular ejection fraction

Conflict of Interests: nothing to declare.

Funding: none.

Received: 16.03.2022 **Revision received:** 19.07.2022 **Accepted:** 27.07.2022

Corresponding author: Vladimir Steklov, E-mail: vsteklov@yandex.ru

V.I.Steklov - ORCID ID 0000-0001-6790-9401, M.B.Patsenko - ORCID ID 0000-0001-8391-1691, A.V.Demyanenko - ORCID ID 0000-0001-6099-8317, M.V.Lipskaya - ORCID ID 0000-0003-0630-928X, S.O.Lependin - ORCID ID 0000-0001-8670-8787, F.G.Rzayev - ORCID ID 0000-0002-4094-7771

For citation: Steklov VI, Patsenko MB, Demyanenko, Lipskaya MV, Lependin SO, Rzaev FG. Diagnosis and treatment tachycardia-induced cardiomyopathy: case report. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(4): 53-60. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-4-08>.

Известно, что одним из клинических симптомов хронической сердечной недостаточности (ХСН) и кардиомиопатии (КМП) являются различные нарушения сердечного ритма. Как наджелудочковые, так и желудочковые тахикардии сами по себе могут вызывать или являться пусковым фактором развития ишемической тахикардии индуцированной кардиомиопатии (ТИ КМП) [1-4]. Это чаще всего происходит у пациентов с поздно диагностированной тахикардией или вследствие ее неадекватного лечения. У таких больных возникает дилатация камер сердца, с последующим развитием ТИ КМП [5-7]. Следовательно, для профилактики развития этого грозного осложнения хронических тахикардий необходима своевременная диагностика и адекватное лечение.

Определение тахикардии индуцированной кардиомиопатии, этиопатогенез и распространенность

Концепция ТИ КМП основанная на том, что длительная тахикардия может приводить к обратимым нарушениям функции левого желудочка (ЛЖ), была выдвинута учеными А.М. Gossage и J.B. Hicks ещё в 1913 году [8]. Позже исследователями Е. Phillips и S.A. Levine (1949) была обнаружена взаимосвязь между обратимой дисфункцией ЛЖ и тахикардией [9], а в 1962 году G.H. Whipple экспериментально на модели животных продемонстрировал, что быстрая и продолжительная предсердная стимуляция приводит к значительному снижению фракции выброса (ФВ) и дилатации всех камер сердца [10].

Наиболее простым и емким определением ТИ КМП является формулировка, предложенная А. Okada в 2016 г.: обратимая форма систолической дисфункции желудочков, вызываемая, преимущественно, быстрым желудочковым ответом при тахикардии [11]. В медицинской литературе представлены различные дефиниции ТИ КМП, значительные различия в терминологии, определениях и критериях препятствуют универсальному пониманию и ранней диагностике заболевания в отсутствие консенсусных унифицированных критериев и экспертных рекомендаций по диагностике и клиническому ведению. По этой причине ТИ КМП является заболеванием с недостаточно изученной распространенностью.

Точные механизмы, ответственные за сократительную дисфункцию и структурные изменения при тахикардии, в

настоящее время неизвестны. Исследователями предложены различные гипотезы, объясняющие механизмы развития ТИ КМП: 1) истощение энергетических запасов миокарда и нарушение использования энергии; 2) возникающая при тахикардии ишемия миокарда; 3) нарушения регуляции гомеостаза кальция; 4) окислительный стресс и ремоделирование внеклеточного матрикса; 5) воспалительный процесс; 6) нейрогормональная активация; 7) генетические причины миокардиальной дисфункции (DD-гомозиготный полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента) [7, 12].

В основе ТИ КМП лежит растяжение полостей сердца и систолическая дисфункция желудочков (преимущественно левого), развивающиеся на фоне хронической тахикардии. Так, к развитию ТИ КМП могут привести следующие тахикардии: фибрилляция (ФП) и/или трепетание предсердий, предсердные тахикардии (ПТ), непрерывно-рецидивирующие АВ-реципрокные тахикардии, пейсмекерная тахикардия, высокочастотная предсердная стимуляция, персистирующая быстрая желудочковая стимуляция, перманентная стимуляция правого желудочка, желудочковая тахикардия и частая желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) [1-4, 13, 14]. Согласно литературным данным, ФП с плохо контролируемым желудочковым ответом является наиболее частой причиной ТИ КМП у взрослых. В некоторых исследованиях показано, что частота ассоциации ФП и развившейся дисфункции ЛЖ составляет от 25 до 75% [4, 14, 15]. Изучение данных Фрамингемского исследования подтверждает взаимосвязь ХСН и ФП: из 1733 пациентов с впервые возникшей ФП у 37% имелась ХСН, а среди 1166 пациентов с вновь выявленной ХСН у 57% регистрировалась ФП [4].

Таблица 1.

Методы лечения ТИ КМП в зависимости от разновидности аритмии

Тип аритмии	Метод лечения
Синусовая тахикардия / тиреотоксикоз	Бета-блокаторы/ингибиторы If-каналов синусового узла + лечение основного заболевания
Фибрилляция предсердий, тахисистолия	Конверсия синусового ритма (катетерная абляция устьев легочных вен + ААТ) или контроль частоты (ААТ или катетерная абляция АВС + ЭКС/БВС)
Трепетание предсердий	Катетерная абляция
Предсердная тахикардия	Катетерная абляция
АВ реципрокные тахикардии, включая АВ-узловую реципрокную тахикардию	Катетерная абляция
Частая желудочковая экстрасистолия, устойчивая желудочковая тахикардия	Катетерная абляция / ААТ
Тахикардия, опосредованная кардиостимулятором	Перепрограммирование ЭКС

Примечание: ААТ - антиаритмическая терапия; АВС - атриовентрикулярное соединение; БВС - бивентрикулярная стимуляция; ЭКС - электрокардиостимулятор.

При персистирующей форме трепетания предсердий ТИ КМП диагностируется у 15-25% больных [3, 16]. ТИ КМП возникает у 10 % пациентов с ПТ, а при персистирующей форме ПТ может возникнуть у каждого третьего пациента. При непрерывно-рецидивирующей АВ-реципрокной тахикардии диапазон встречаемости ТИ КМП составляет от 20% до 50% [13].

У больных с частой ЖЭ продолжительностью более 15% суточного ритма и стойкой желудочковой тахикардией может развиваться негативное ремоделирование миокарда с последующим формированием ТИ КМП примерно у 7-30% больных [2, 17, 18]. Причина, по которой в некоторых весьма схожих ситуациях у одних пациентов при тахиаритмии развивается систолическая дисфункция желудочков, а у других - нет, или они возникают значительно позже, до конца не ясна [1, 19].

Диагностика ТИ КМП затруднена из-за отсутствия патогномоничных морфологических и специфических функциональных особенностей миокарда. Ключевой диагностической задачей является дифференциация ТИ КМП и дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) при наличии тахиаритмии. Однако сложно определить, является ли сердечная недостаточность причиной или следствием тахиаритмии.

Диагноз подтверждается, если размеры полостей сердца и сократительная функция ЛЖ нормализуют-

ся на фоне адекватного контроля частоты сердечных сокращений или восстановления синусового ритма. После конверсии аритмии восстановление функции ЛЖ наблюдается в течение 6-8 недель; при этом риск внезапной сердечной смерти повышен, особенно в условиях рецидива аритмии или когда КМП имеет смешанную этиологию, включая ишемическую болезнь сердца [15, 20].

Клиническая картина, диагностика

КМП, индуцированные аритмией, имеют широкий спектр неспецифических клинических проявлений. По этой причине в течение долгого времени данное заболевание рассматривалось как клиническое проявление ХСН и КМП. В дебюте этого патологического процесса у некоторых больных возникают тяжелые нарушения гемодинамики, вплоть до кардиогенного шока. Устранение тахиаритмии приводит к восстановлению функции ЛЖ, и при отсутствии рецидива аритмии прогноз у этих пациентов благоприятный [21].

Основные клинические симптомы включают: сердцебиение (29%), сердечную недостаточность III-IV функциональных классов (47%) и обмороки/предобморочные состояния (12%). В то же время у некоторых больных симптомы могут отсутствовать. У больных с ТИ КМП повышен риск внезапной сердечной смерти.

Несмотря на лечение и разрешение КМП, внезапная сердечная смерть регистрируется в 8-12% случаев [18, 20].

Наиболее распространенными диагностическими критериями ТИ КМП являются критерии R.Gopinathannair, et al. (2009), отличающиеся доступностью и простотой использования [6]:

- несинусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) >100 уд/мин;
- частая ЖЭ продолжительностью более 15% суточного ритма;
- исключение других причин КМП;
- полная или частичная нормализация функции ЛЖ после устранения тахиаритмии, восстановления синусового ритма или достижения целевой ЧСС;
- быстрое снижение ФВ ЛЖ после рецидива тахикардии у пациента с восстановленной ЛЖ после предыдущего эпизода тахиаритмии.

Таким образом, чаще всего диагноз ТИ КМП устанавливается ретроспективно, когда отмечается устойчивое увеличение ФВ на фоне восстановления ритма или при достижении контроля частоты сердечных сокращений [22, 21]. Время от начала аритмии до клинической картины или ухудшения функции ЛЖ широко варьирует и зависит от продолжительности устойчивой аритмии, сопутствующего структурного заболевания сердца и возраста пациентов. Клинические исследования показали, что время от появления симптомов аритмии до развития ТИ КМП варьирует от 3 до 120 дней [19].



Рис. 1. Электрокардиограммы больного: а - от 21.12.2020 г. (до кардиоверсии - тахисистолическая форма фибрилляции предсердий с ЧСС 117 уд/мин, б - от 22.12.2020 г. (после кардиоверсии - синусовая брадикардия с ЧСС 52 уд/мин).

Ведение больных с ТИ КМП

Отличительной чертой ТИ КМП является обратимость сниженной систолической функции сердца после устранения тахикардии. Таким образом, основное лечение необходимо направить на подавление тахикардии, ответственной за развитие ТИ КМП (табл. 1) с помощью антиаритмических препаратов и/или катетерной абляции, а лечение тахикардии, опосредованной электрокардиостимулятором (ЭКС), требует его перепрограммирования [18, 19]. При гемодинамически значимой тахикардии показана экстренная электроимпульсная терапия.

Для достижения обратного ремоделирования ТИ КМП первоначальное лечение должно быть комплексным с использованием препаратов, направленных на лечение сердечной недостаточности и систолической дисфункции ЛЖ (бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина, диуретики и блокаторы альдостерона).

Лечение постоянной формы тахисистолической ФП включает применение препаратов, контролирующих частоту сердечных сокращений, а при неэффективности последней, имплантацию постоянного ЭКС / бивентрикулярной стимуляции с последующей катетерной абляцией АВ-соединения с созданием искусственной АВ-блокады. Катетерная абляция АВ узла в сочетании с сердечной ресинхронизирующей терапией снижала смертность у пациентов с постоянной формой ФП и узким комплексом QRS (≤ 110 мс), которые были госпитализированы по поводу ХСН, по сравнению с фармакологическим контролем частоты желудочковых сокращений, независимо от их исходной ФВ [23, 24].

Ниже представляем клиническое наблюдение, которое демонстрирует ТИ КМП у больного 48 лет, возникшую на фоне длительно персистирующей тахисистолической ФП, с полным восстановлением сократительной функции ЛЖ после конверсии синусового ритма.

Пациент Б. 1972 г.р. 16.12.2020 г. поступил в отделение интервенционного лечения аритмий и электрокардиостимуляции с жалобами на неритмичное учащенное сердцебиение, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Из анамнеза заболевания известно, что в течение 15 лет периодически при интенсивных физических нагрузках беспокоят кратковременные (до 30 секунд) приступы сердцебиения.

На поверхностной ЭКГ нарушения сердечного ритма не регистрировались. Ухудшение состояния в виде перебоев в работе сердца, неритмичного сердцебиения и снижения толерантности к физическим нагрузкам возникло в сентябре 2019 г. На ЭКГ впервые зарегистрирована тахисистолическая форма ФП, при эхокардиографическом исследовании (ЭхоКГ) ФВ ЛЖ была сохранной и составляла

60%. После выписки из стационара пациент назначенную терапию не принимал, за медицинской помощью не обращался. Рекомендации стационара о повторной госпитализации для восстановления синусового ритма после оптимальной гипокоагуляции пероральными антикоагулянтами и выполнения чреспищеводной ЭхоКГ для исключения тромботических включений в полостях сердца не выполнил. За месяц до настоящей госпитализации пациент консультирован кардиологом. После 3-недельной терапии антикоагулянтами и бета-блокаторами, пациент поступил на стационарное лечение.

При повторной госпитализации состояние пациента расценено как удовлетворительное. Кожный покров обычного цвета и влажности. Периферических отеков нет. Сатурация кислорода на атмосферном воздухе 98%. Пульс средний 98 в мин, неритмичный, слабого наполнения. Дефицит пульса 10 ударов в мин. Артериальное давление (АД) 120/70 мм рт. ст. Перкуторно границы сердца расширены влево на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, аритмичные, на верхушке сердца 1 тон ослаблен. Частота дыхательных движений - 16 в минуту. Притупления перкуторного звука над полями легких нет, дыхание везикулярное. Живот мягкий, не увеличен. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. ЭКГ при поступлении - ФП, тахисистолия с ЧСС 117 в мин (рис. 1а).

При трансторакальной ЭхоКГ от 17.12.2020 г. выявлены изменения, характерные для ДКМП: значительная дилатация ЛЖ (конечно-систолический размер ЛЖ = 65 мм, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ = 76 мм, индекс КДР = 40,9 мл/м², конечно-систолический объем ЛЖ = 210 мл, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ = 307 мл, индекс КДО = 165 мл/м², ударный объем = 98 мл, индекс массы миокарда ЛЖ = 163 г/м²) со значительным снижением систолической функции ЛЖ (ФВ = 21%), умеренная дилатация правого желудочка (ПЖ), значительная дилатация левого предсердия (ЛП) (ЛП = 70 мм, объем ЛП = 105 мл, индекс объема ЛП = 56 мл/м²), значительная дилатация правого предсердия. Разница периодов предизгнания ЛЖ и ПЖ составила 35 мс, конечно-диастолическое давление в ЛЖ - 18 мм рт.ст. Выявлено незначительное снижение продольной деформации и систолической функции ПЖ (GLS = 17%, TAPSE = 14 мм). Уплотнение стенок аорты, створок аортально-

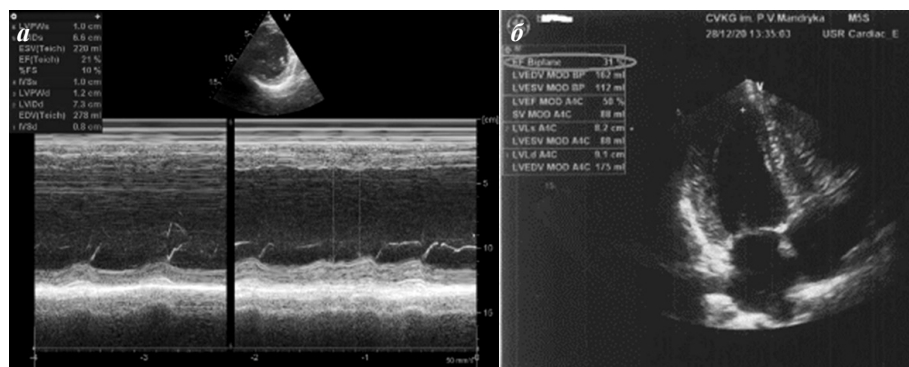


Рис. 2. Эхокардиография пациента: а - при поступлении в стационар, б - после восстановления синусового ритма.

го и митрального клапанов. Аортальная регургитация не определяется. Тяжелая митральная регургитация, умеренная трикуспидальная регургитация. Признаки умеренной легочной гипертензии. Расчетное систолическое давление в легочной артерии = 31 мм рт.ст. Перикард - листки уплотнены (рис. 2а).

При лабораторном исследовании биохимический, общий анализ крови и мочи в пределах нормы. Уровень гормонов щитовидной железы в пределах нормы. С-реактивный белок, антистрептолизин-О, циркулирующие иммунные комплексы, ревматоидный фактор - в пределах референсных значений.

На основании жалоб больного, анамнеза заболевания, проведенных исследований установлен следующий клинический диагноз - впервые выявленная ФП, длительно персистирующая форма, тахисистолический вариант. EHRA 2a ст. CHA₂DS₂-Vasc - 1. HAS-BLED - 0. Тахи-индуцированная кардиомиопатия. XCH 2a, II ФК NYHA.

Пациенту назначена терапия амиодароном, эплереноном, продолжена терапия дабигатраном 150 мг 2 раза в день. После исключения тромботических включений методом чреспищеводной ЭхоКГ и коррекции электролитных нарушений, 22.12.2020 г. выполнена электрическая синхронизированная кардиоверсия с мощностью разряда 150 Дж с восстановлением синусового ритма с ЧСС 52 в мин (рис. 1б).

После восстановления синусового ритма пациент отметил улучшение общего состояния в виде повышения переносимости физических нагрузок и исчезновения перебоев в работе сердца и сердцебиения. При контрольной ЭхоКГ выявлено уменьшение размеров полостей сердца, повышение ФВ с 21% до 31% (Рис. 2б).

Пациент выписан 29.12.2020 г. с рекомендациями продолжить терапию дабигатраном 150 мг 2 раза в день, амиодароном 200 мг - 5 дней в неделю, эплереноном 25 мг утром, панангином 1 таб. 3 раза в день в течение 2 недель и периндоприлом по 2,5 мг вечером.

Во время контрольных осмотров 05.03.2021 г. и 27.07.2021 г. пациент жалоб не предъявлял. Состояние удовлетворительное. Пульс ритмичный, 64-68 в мин, удовлетворительного наполнения. АД 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Дыхание везикулярное. Пациент в полном объеме выполняет возложенные на него функциональные обязанности. На

ЭКГ правильный синусовый ритм с ЧСС 64-68 в мин. При ЭхоКГ от 05.03 и 27.07.2021 г. камеры сердца в пределах нормы, с сохраненной ФВ ЛЖ 54-60%. Динамика размеров камер сердца представлена на графике (рис. 3). У пациента после восстановления синусового ритма в период длительностью 2,5 месяца уменьшились камеры сердца и восстановилась контрактильная функция сердца. Таким образом, сохранение синусового ритма позволило добиться полного восстановления сократительной способности миокарда и работоспособности пациента, что соответствует критериям установления диагноза тахииндуцированной кардиомиопатии.

Спустя 7 месяцев с целью исключения структурной патологии миокарда пациенту проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием, не выявившая каких-либо патологических изменений. Отсутствие отсроченного контрастирования миокарда указывало на отсутствие поствоспалительного фиброза, постинфарктных рубцов в миокарде, что также подтверждает преимущественно электрическую природу ТИ КМП (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время остается актуальным вопрос дифференциальной диагностики ТИ КМП с первичной дилатационной, ишемической, алкогольной, дисгормональной КМП, саркоидозом, диффузным миокардитом. От правильного диагноза зависит дальнейшая тактика курации пациента. В ходе обследования нами исключены следующие заболевания:

- идиопатическая ДКМП - ретроспективно, после нормализации размеров камер сердца и ФВ;
- ишемическая КМП - отсутствие в анамнезе данных о ранее перенесенных очаговых изменениях в миокарде, клиники стенокардии напряжения или ее эквивалентов, а также длительно существующей артериальной гипертензии;
- алкогольная КМП - отсутствие анамнеза злоупотребления алкоголем;
- тиреотоксическая КМП - нормальный уровень гормонов щитовидной железы;
- саркоидоз сердца - нормальный размер толщины межжелудочковой перегородки (ее базального отдела), отсутствие чередований пораженных и нормокинетических сегментов в ЛЖ, аневризмы ЛЖ, а также локальных внутрисердечных образований при ЭхоКГ, отсутствие на ЭКГ признаков АВ-блокады II-III степени, патологического зубца Q, желудочковых аритмий, блокады ножек пучка Гиса;
- диффузный миокардит - отсутствие данных в анамнезе о перенесенном ранее остром миокардите, доброкачественное течение заболевания, а также отсутствие желудочковых аритмий и повышения кардиоспецифических ферментов в анализе крови.

Таким образом, диагноз ТИ КМП у нашего больного при поступлении в клинику был правомочен. Стратегической целью лечения была «тактика контроля ритма». По-

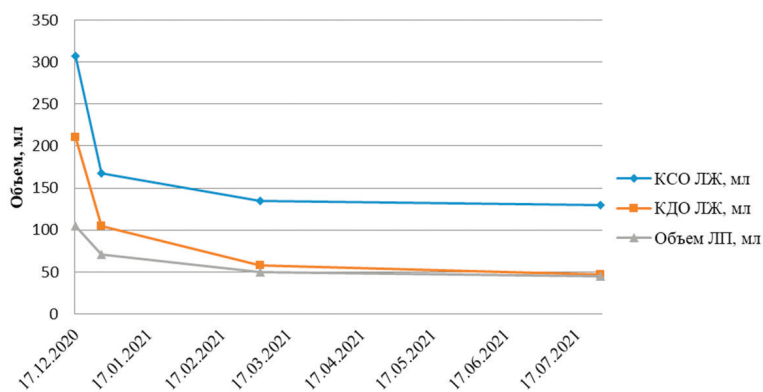


Рис. 3. Динамика размеров камер сердца до и после восстановления синусового ритма

этому, учитывая впервые выявленную ФП, осложнившуюся ТИ КМП, молодой возраст пациента, принято решение после исключения тромботических включений в полостях сердца о незамедлительной конверсии синусового ритма. Это привело к нормализации ЭхоКГ параметров, регрессу сердечной недостаточности.

Однако ввиду того, что госпитализация пациента совпала с очередной волной новой коронавирусной инфекции, не было возможности выполнить коронарографию, компьютерную томографию и МРТ сердца до конверсии синусового ритма. Так же на тот момент мы столкнулись со значительными трудностями при выполнении анализов крови на различные биомаркеры.

Персистирующие формы предсердной и желудочковой тахикардии широко распространены у пациентов с КМП и ХСН. Их следует рассматривать как потенциальные факторы риска развития КМП и ХСН [2-4, 13]. Сегодня до конца не понятно, почему у некоторых пациентов с длительной тахисистолией (ЧСС >100 ударов в минуту) или с частой ЖЭ (суточная частота ЖЭ ≥ 10 -15%) не развивается ТИ КМП [6, 7, 16]. Тем не менее, таких пациентов необходимо отнести в группу высокого риска, требующего динамического наблюдения с контролем ЭКГ и трансторакальной ЭхоКГ каждые 6-12 месяцев или менее при появлении симптомов ХСН [19, 25, 26]. Нами представлен клинический случай пациента с длительно-персистирующей формой тахикардии с ЧСС более 100 уд/мин, приведшей к ТИ КМП.

В своей работе мы использовали алгоритм диагностики ТИ КМП, разработанный R.Gopinathnair [6], в связи с его практической доступностью. В литературе описаны и другие алгоритмы. Так, в 2014 г. S.Gupta, et al. [25] разработали алгоритм диагностики дисфункции левого желудочка сердца, возникшей впервые на фоне хронической или рецидивирующей тахикардии с ЧСС более 100 ударов в минуту при исключении других причин КМП. Этот алгоритм также, как и алгоритм, разработанный R.Gopinathnair et al. (2009) [6] состоит из 5 пунктов, которые приведены ниже:

- нет других причин неишемической КМП (например, гипертония, употребление алкоголя или наркотиков и т.д.);
- отсутствие гипертрофии ЛЖ;
- относительно нормальные размеры ЛЖ (КДР ЛЖ < 5,5 см);
- восстановление функции левого желудочка после купирования тахикардии (контроль ЧСС, кардиоверсия или катетерная абляция) в течение от одного до шести месяцев;
- быстрое снижение ФВ ЛЖ после рецидива тахикардии у пациентов, имеющих в анамнезе эпизод восстановления ФВ ЛЖ при достижении нормосистолии или восстановлении синусового ритма.

Согласно представленным алгоритмам, в нашем клиническом примере весовыми факторами, позволившими поставить диагноз ТИ КМП, явились следующие клинические признаки:

- исключение других форм КМП (ишемических и неишемических);
- не синусовый ритм с ЧСС > 100 уд/мин;
- восстановление функции левого желудочка после купирования тахикардии в течение 2,5 мес.

Что касается пункта относительно нормальных размеров ЛЖ (КДР ЛЖ < 5,5 см). У нашего пациента, по-видимому, длительная персистенция (более 1 года) тахисистолии привела к выраженной дилатации камер сердца со значительным снижением его инотропной функции. Относительно быстрого снижения ФВ ЛЖ после рецидива - за время наблюдения у пациента рецидивов аритмии не было, поэтому судить об этом сегодня мы не можем.

На данный момент сложной клинической задачей является диагностика ТИ КМП как потенциально обратимой причины развития ХСН с фенотипом ДКМП у пациентов с персистирующей тахикардитией. ТИ КМП вероятна у данных пациентов при наличии диссоциации между степенью снижения ФВ ЛЖ и КДР ЛЖ. В исследовании, где проводилось сравнение группы больных с ТИ КМП с группой больных с идиопатической ДКМП выявлены отличия в эхокардиографических показателях. Так, у больных с ТИ КМП показатели КДР, конечно-систолического размера, индекса массы миокарда ЛЖ, как правило, меньше по сравнению с больными с идиопатической ДКМП и сопутствующей тахикардией. В этом исследовании КДР был независимым фактором ТИ КМП: КДР ЛЖ менее 61 мм дает возможность прогнозировать это заболевание с чувствительностью 100% и специфичностью 71,4%. А при ФВ менее 30% прогностическим критерием явился КДР ЛЖ менее 66 мм, с чувствительностью 100% и специфичностью 83,4%. У нашего пациента на фоне длительно персистирующей тахисистолии развилось выраженное снижение ФВ (21%) со значительным увеличением КДР ЛЖ (76 мм), что не очень характерно для ТИ КМП. Самым главным подтверждением ТИ КМП у нашего пациента явилось быстрое восстановление инотропной функции сердца (уже через неделю на фоне синусового ритма ФВ повысилась до 31%) с уменьшением размеров камер сердца. А у больных с идиопатической ДКМП отмечается повышение ФВ всего лишь до

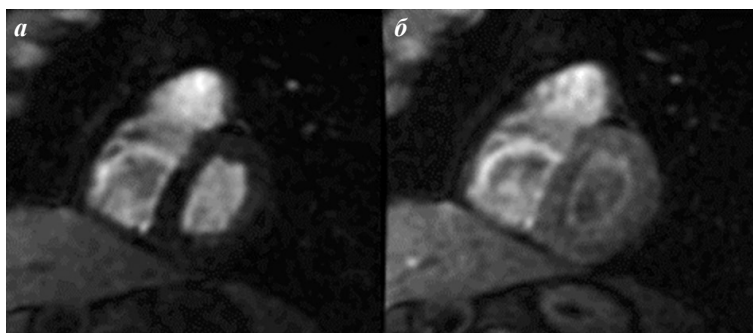


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография с контрастированием, выполненная на 6-й месяц после восстановления синусового ритма: а - контраст в полостях сердца, б - равномерное распространение контраста по тканям левого желудочка без признаков накопления контрастного вещества (поперечный срез - базальные отделы сердца).

5%. Кроме этого, у больных с ТИ КМП выявлен более низкий функциональный класс ХСН ФК (по NYHA) и менее выраженные симптомы ХСН. У нашего больного клиническая симптоматика также была скудной, а функциональный класс ХСН низким [26].

Отсутствие отсроченного контрастирования в миокарде ЛЖ при проведении МРТ сердца также может указывать на преимущественно «электрический» генез КМП, а не на его воспалительный генез [27, 28].

Представленный клинический случай демонстрирует преимущество стратегии контроля ритма у пациента с персистирующей ФП, особенно ее впервые возникшей формы. В настоящее время в среде практикующих врачей нет единого мнения относительно ведения пациентов с впервые возникшей персистирующей и длительно-персистирующей формой ФП. Дилатация камер сердца и снижение ФВ ЛЖ нередко трактуется как относительное противопоказание к восстановлению синусового ритма по причине низкого шанса его сохранения. Зачастую «перспективные» в отношении восстановления и удержания «малыми усилиями» синусового ритма пациенты заносятся лечащими врачами в категорию «хроническая форма ФП» без попыток конверсии ритма. Выбор тактики лечения полностью зависит от мнения лечащего врача, у которого зачастую просто нет официально признанных ориентиров, по которым нужно выявлять лиц, нуждающихся в восстановлении синусового ритма. В данной ситуации врач выбирает тактику «контроля ЧСС» основываясь на данных таких известных исследований как AFFIRM, RACE, PIAF, STAFF которые не показали разницы между альтернативными тактиками ведения пациентов. Однако уже известны результаты недавних многоцентровых исследований, подтвердивших преимущество тактики контроля ритма. Например, результаты многоцентрового исследования EAST-AFNET (135 центров, 2789 пациентов), опубликованного в 2020 г, продемонстрировали значительные преимуще-

ства ранней стратегии контроля ритма: ранняя конверсия ритма с помощью антиаритмических средств или катетерной абляции ФП была связана с более низким риском неблагоприятных кардиоваскулярных исходов, чем контроль частоты ритма с купированием симптомов, связанных с ФП и сердечно-сосудистыми заболеваниями [29]. Пациентам с первично диагностированной ФП при отсутствии противопоказаний целесообразно восстановление синусового ритма [5].

Учитывая довольно сжатые сроки развития ТИ КМП, тахисистолия может привести к тяжелым осложнениям и инвалидизации. Эта группа пациентов уже будет нуждаться в новых, более затратных, методах лечения для предотвращения ВСС, включая имплантацию дефибрилляторов и кардио-ресинхронизирующих устройств, особенно когда антиаритмические препараты или катетерная абляция неосуществимы или безуспешны. Таким образом, поздняя диагностика ТИ КМП приводит к увеличению затрат в сфере здравоохранения, а ее своевременная диагностика и лечение позволит этого избежать [4, 6, 20-22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Персистирующие формы предсердной или желудочковой тахикардии являются потенциальными факторами риска развития ТИ КМП.
2. Основными скрининговыми методами диагностики ТИ КМП являются амбулаторное мониторирование ЭКГ и трансторакальная ЭхоКГ.
3. Восстановление сократительной функции миокарда после устранения тахикардии не только подтверждает диагноз ТИ КМП, но и позволяет значительно улучшить исход заболевания.
4. Пациентам с персистирующей и длительно-персистирующей формой впервые возникшей ФП целесообразно восстановление синусового ритма вне зависимости от длительности пароксизма при отсутствии противопоказаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия ЛА, Шенгелия ЛД. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анн аритм.* 2016;3(2): 138-47. [Bockeria LA, Shengeliya LD. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *An Arrhythmology.* 2016;3(2): 138-47 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2016.3.2>.
2. Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(6): 663-8. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01986.x>.
3. Pizzale S, Lemery R, Green MS, et al. Frequency and predictors of tachycardia induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol.* 2009;25(8): 469-72. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(09\)70119-9](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(09)70119-9).
4. Santhanakrishnan R, Wang N, Larson MG, et al. Atrial fibrillation begets heart failure and vice versa: temporal associations and differences in preserved versus reduced ejection fraction. *Circulation.* 2016;133(5): 484-92. <https://doi.org/10.1161/01.CIRCULATIONAHA.115.018614>.
5. Стеклов ВИ, Морозов ДА, Лепендин СО, и др. Впервые выявленная фибрилляция предсердий: выбор тактики. IX Всероссийский съезд аритмологов. Санкт-Петербург - 2021. Тезисы. 119-20. [Steklov VI, Morozov DA, Lependin SO, et al. Newly diagnosed atrial fibrillation: choice of tactics. IX Russian congress of arrhythmologists. Saint Petersburg-2021. Theses. 119-20. (In Russ.)].
6. Gopinathannair R, Sullivan R, Olshansky B. Tachycardia-mediated cardiomyopathy: recognition and management. *Curr Heart Fail Rep.* 2009;6(4): 257-64. <https://doi.org/10.1007/s11897-009-0035-3>.
7. Mueller Karin AL, Heinzmann D, Klingel K, et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(17): 2160-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.049>.
8. Gossage AM, Hicks JB. On auricular fibrillation. *QJM An International Journal of Medicine.* 1913;6: 435-440.

9. Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease. *Am J Med.* 1949;7(4): 478-89. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(49\)90397-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(49)90397-6).
10. Whipple GH. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. In *Proceedings of the New England Cardiovascular Society.* 1962;20: 39-40.
11. Okada A, Nakajima I, Morita Y, et al. Diagnostic value of right ventricular dysfunction in tachycardia-induced cardiomyopathy using cardiac magnetic resonance imaging. *Circ J.* 2016;80: 2141-2148.
12. Elliott P. Defining Tachycardia-Induced Cardiomyopathy: Life in the fast lane. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69: 2173-2174.
13. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53(19): 1791-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.014>.
14. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, et al. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc.* 2000;75(8): 790 - 795. <https://doi.org/10.4065/75.8.790>.
15. Ардашев АВ, Беленков ЮН, Матюкевич МЧ, и др. Фибрилляция предсердий и смертность: прогностические факторы и терапевтические стратегии. *Кардиология.* 2021;61(2): 91-8. [Ardashev AV, Belenkov YuN, Matsiukevich MCh, et al. Atrial Fibrillation and Mortality: Prognostic Factors and Direction of Prevention. *Kardiologiya.* 2021;61(2): 91-98. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.2.n1348>.
16. Brembilla-Perrot B, Ferreira JP, Manenti V, et al. Predictors and prognostic significance of tachycardiomyopathy: insights from a cohort of 1269 patients undergoing atrial flutter ablation. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(4): 394-401. <https://doi.org/10.1002/ehj.482>.
17. Lee GK, Klarich KW, Grogan M, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(1): 229-36. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.111.963348>.
18. Yokokawa M, Good E, Crawford T, et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart Rhythm.* 2013;10(2): 172-5. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.10.011>.
19. Watanabe H, Okamura K, Chinushi M, et al. Clinical characteristics, treatment, and outcome of tachycardia induced cardiomyopathy. *Int Heart J.* 2008;49(1): 39-47. <https://doi.org/10.1536/ihj.49.39>.
20. Nerheim P, Birger-Botkin S, et al. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation.* 2004;110: 247-52. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000135472.28234>.
21. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, et al. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(18): 2328-44. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.045>.
22. Donghua Z, Jian P, Zhongbo X, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with congestive heart failure secondary to tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013;36(1): 27-32. <https://doi.org/10.1007/s10840-012-9727-9>.
23. Brignole M, Pentimalli F, Palmisano P, et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. *European Heart Journal.* 2021; ehab569. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab569>.
24. Brignole M, Pokushalov E, Pentimalli F, et al. A randomized controlled trial of atrioventricular junction ablation and cardiac resynchronization therapy in patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS. *European Heart Journal.* 2018;39: 3999-4008. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy555>.
25. Gupta S, Figueredo VM. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Int J Cardiol.* 2014;172(1): 40-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.12.180>.
26. Jeong YH, Choi KJ, Song J-M, et al. Diagnostic Approach and Treatment Strategy in Tachycardia-induced Cardiomyopathy. *Clin Cardiol.* 2008;31(4): 172-8. <https://doi.org/10.1002/clc.20161>.
27. Стукалова ОВ, Гупало ЕМ, Чумаченко ПВ и др. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в диагностике миокардита различного клинического течения. *Тер архив.* 2019; 91(4): 28-36. [Stukalova OV, Gupalo EM, Chumachenko PV, et al. The value of cardiovascular magnetic resonance in myocarditis with different clinical presentation. *Ter Arkh.* 2019; 91(4): 28-36. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000078>
28. Prabhu S, Taylor AJ, Costello BT, et al. Catheter ablation versus medical rate control in atrial fibrillation and systolic dysfunction: The CAMERA-MRI study. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(16): 1949-61. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.041>.
29. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients With Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2020;383: 1305-1316. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422>.