

## "*Primum non nocere* (прежде всего — не навреди)". Клинический случай

Нефедова Д. А., Мясников Р. П., Береговская С. А.

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России.  
Москва, Россия

**CASE**  
КАРДИОЛОГИЯ

Диастолическая дисфункция миокарда является важнейшим патогенетическим фактором сердечной недостаточности и вносит существенный вклад в нарушения гемодинамики, что приводит к значительному ухудшению качества жизни и прогноза пациентов. В данной статье представлен клинический случай пациентки, страдающей гипертрофической кардиомиопатией, с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий и неоднократным осложнением приступов отеком легких на фоне резкого ухудшения диастолической функции миокарда, значительного нарастания митральной регургитации и легочной гипертензии. Учитывая безуспешность антиаритмической терапии и прогнозируемую неэффективность катетерной абляции аритмогенного очага, пациентке было запланировано проведение атриовентрикулярной деструкции, однако тактика была пересмотрена в направлении оптимизации терапии сердечной недостаточности, на фоне чего в динамике пароксизмы тахисистолии не рецидивировали.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, ригидность, валсартан, сакубитрил, ин-

гибиторы натрий-глюкозного котранспортера второго типа, дапаглифлозин.

**Отношения и деятельность:** нет.

**Поступила** 10/05-2023

**Рецензия получена** 17/05-2023

**Принята к публикации** 09/06-2023



**Для цитирования:** Нефедова Д. А., Мясников Р. П., Береговская С. А. "*Primum non nocere* (прежде всего — не навреди)". Клинический случай. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(7S):3625. doi:10.15829/1728-8800-2023-3625. EDN NSFSSH

## "*Primum non nocere* (First, do no harm)". Case report

Nefedova D. A., Myasnikov R. P., Beregovskaya S. A.

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow, Russia

Diastolic myocardial dysfunction is the most important pathogenetic factor in heart failure and makes a significant contribution to hemodynamic disorders, which leads to a significant deterioration in the quality of life and prognosis of patients. This article presents a case of a patient with hypertrophic cardiomyopathy with paroxysmal atrial fibrillation and repeated pulmonary edema due to impaired diastolic function, a significant increase in mitral regurgitation and pulmonary hypertension. Given the ineffectiveness of antiarrhythmic therapy and the predicted failure of catheter ablation of the arrhythmogenic focus, the patient was scheduled for atrioventricular destruction. However, the strategy was revised to optimize the heart failure therapy, against which the tachysystole paroxysmal atrial fibrillation did not recur over the following time.

**Keywords:** heart failure, diastolic dysfunction, rigidity, valsartan, sacubitril, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, dapagliflozin.

**Relationships and Activities:** none.

Nefedova D. A. \* ORCID: 0009-0000-3777-143X, Myasnikov R. P. ORCID: 0000-0002-9024-5364, Beregovskaya S. A. ORCID: 0000-0002-0192-186X.

\*Corresponding author: da\_nefedova@mail.ru

**Received:** 10/05-2023

**Revision Received:** 17/05-2023

**Accepted:** 09/06-2023

**For citation:** Nefedova D. A., Myasnikov R. P., Beregovskaya S. A. "*Primum non nocere* (First, do no harm)". Case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(7S):3625. doi:10.15829/1728-8800-2023-3625. EDN NSFSSH

ЛП — левое предсердие, СН — сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: da\_nefedova@mail.ru

[Нефедова Д. А. — ординатор 2 года по специальности "кардиология", ORCID: 0009-0000-3777-143X, Мясников Р. П. — врач-кардиолог, к.м.н., в.н.с. отдела клинической кардиологии, ORCID: 0000-0002-9024-5364, Береговская С. А. — врач-кардиолог, зав. кардиологическим отделением, ORCID: 0000-0002-0192-186X].

## Введение

Диастолическая дисфункция миокарда является важнейшим патогенетическим фактором сердечной недостаточности (СН) как с сохраненной, так и со сниженной фракцией выброса левого желудочка и вносит существенный вклад в гемодинамические нарушения: замедление релаксации и повышенная ригидность миокарда способствуют уменьшению сердечного выброса и перегрузке объемом левого предсердия (ЛП) и легочных сосудов с развитием застойных явлений по малому кругу кровообращения [1]. В совокупности это приводит к значительному ухудшению качества жизни и прогноза пациентов с увеличением показателей заболеваемости и смертности [2].

Ниже представлен клинический пример выраженной диастолической дисфункции, являющейся патофизиологическим субстратом симптомной СН, и успешной ее коррекции на фоне максимальной возможной оптимизации медикаментозной терапии.

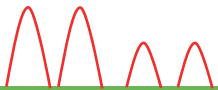


## Описание клинического случая

Пациентка В. 35 лет поступила в ФГБУ "НМИЦ терапии и профилактической медицины" в ноябре 2021г с жалобой на приступы сердцебиения при умеренной физической нагрузке, сопровождающиеся одышкой и иногда кашлем с отхождением розовой мокроты.

Из анамнеза пациентки известно, что в подростковом возрасте был верифицирован диагноз гипертрофической кардиомиопатии. С 20 лет отмечала приступы сердцебиения, по поводу чего принимала верапамил с положительным эффектом. В сентябре 2020г в связи с беременностью препарат был отменен, после чего в марте 2021г отметила учащение пароксизмов с ухудшением переносимости. В мае очередной приступ сердцебиения осложнился отеком легких, в связи с чем выполнены экстренное родоразрешение и обследование — по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием были выявлены значимая гипертрофия, некомпактность, интрамуральный фиброз, снижение глобальной сократимости миокарда левого желудочка и расширение левых ка-

мер сердца. При последующем приеме метопролола и эплеренона пациентка не отмечала улучшения самочувствия, в июне повторно госпитализирована с отеком легких на фоне пароксизма нерегулярной ширококомплексной тахикардии, купированного амиодароном. В июле впервые поступила в клинику центра, где выявлена отрицательная эхокардиографическая динамика. Учитывая неverified нарушения ритма, было проведено электрофизиологическое исследование, по результатам которого укрепилось предположение о фибрилляции предсердий (ФП), и, принимая во внимание умеренный риск внезапной смерти и выраженный фиброз миокарда, выполнена имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Также инициирована терапия амиодароном для контроля нарушений ритма, оказавшаяся неэффективной: приступы сердцебиения сопровождались неоднократной дефибрилляцией, в октябре пароксизм вновь осложнился отеком легких, в связи с чем пациентка была повторно госпитализирована для проведения абляции атриовентрикулярного соединения и стабилизации гемодинамики на фоне приступов.

В данной клинической ситуации стояла задача уменьшить частоту и продолжительность пароксизмов, предотвратить их осложнение отеком легких и улучшить качество жизни пациентки. Первая стратегия — терапия амиодароном, не имевшая клинического эффекта. Вторая тактика — абляция очага ФП — малоперспективна из-за значимой дилатации ЛП. Оставалась стратегия атриовентрикулярной деструкции, однако тактика была пересмотрена, учитывая молодой возраст пациентки и ее последующую зависимость от кардиостимуляции. Принимая во внимание значимое нарушение гемодинамики при нагрузке и приступах аритмии в виде рестриктивной диастолической дисфункции, крайне тяжелой митральной регургитации на фоне передне-систолического движения створок митрального клапана и легочной гипертензии с развитием отека легких, была оптимизирована терапия СН: увеличена доза валсартана/сакубитрила до 200 мг/сут. и добавлен дапаглифлозин, на фоне чего при осмотре через полгода пароксизмы тахисистолии не рецидивировали (рисунок 1).

		1999	2006	Сентябрь 2020
Приступы сердцебиения				
ЭКГ				
ЭхоКГ	ФВ ЛЖ	64%		
	ТМЖП	1,6 см		
	КДР ЛЖ	4,5 см		
	ЛП	2,6 см		
	СДЛА	–		
События		Диагноз ГКМП		Беременность – отмена верапамила
Лечение			Верапамил 120 мг	



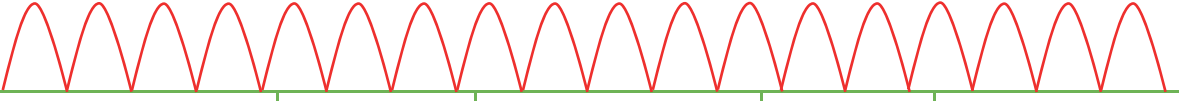
Март 2021	Май 2021	Июнь 2021	Июль 2021 	Октябрь 2021	Ноябрь 2021 
					
		Пароксизм ФП?			
	45%		41%		
	2,2 см		2,3 см		
	5,6 см		5,9 см		
	5,2 см		5,7 см		
	48 мм рт.ст.		50 мм рт.ст.		
	Отек легких – кесарево сечение	Отек легких	Эндо-ЭФИ сердца – аритмия не индуцирована, ДПП нет, имплантация КВД	Отек легких	
	Метопролол 25 мг, эплеренон 25 мг		Валсартан/сакубитрил 50 мг, метопролол 25 мг, эплеренон 25 мг, торасемид 5 мг, амиодарон 200 мг, варфарин		Валсартан/сакубитрил 200 мг, метопролол 25 мг, эплеренон 25 мг, дапаглифлозин 10 мг, торасемид 5 мг, амиодарон 200 мг, варфарин

Рис. 1 Временная шкала течения заболевания.

Примечание: ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ДПП — дополнительные проводящие пути, КВД — кардиовертер-дефибриллятор, КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка, ЛП — левое предсердие, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиография, эндо-ЭФИ — внутрисердечное электрофизиологическое исследование, ЭхоКГ — эхокардиография.

## Обсуждение

Избранная тактика ведения пациентки была нацелена в первую очередь на улучшение диастолической функции миокарда и, следовательно, предупреждение значимой объемной перегрузки ЛП и малого круга кровообращения при нагрузке и пароксизмах ФП, что сопровождалось развитием отека легких. В последние годы были проведены многочисленные исследования и опубликован ряд работ, свидетельствующих о способности как комбинации валсартана/сакубитрила [3, 4], так и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа [5, 6] подавлять синтез провоспалительных цитокинов, угнетать окислительный стресс, восстанавливать эндотелиальную функцию, ионный и энергетический гомеостаз кардиомиоци-

тов и фосфорилирование саркомерных белков, что нормализует механизм мышечного сокращения и приводит к уменьшению выраженности гипертрофии, интрамурального фиброза и ригидности миокарда с улучшением диастолической функции.

## Заключение

Таким образом, данное клиническое наблюдение демонстрирует важность полноценной терапии СН, которая позволяет существенно улучшить качество жизни и отдаленный прогноз пациентов.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Chand V. Understanding diastolic dysfunction. JAAPA. 2006; 19(3):37-42. doi:10.1097/01720610-200603000-00006.
2. Deswal A. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: mechanisms and epidemiology. Curr Cardiol Rep. 2005;7(3):178-83. doi:10.1007/s11886-005-0074-7.
3. Aroor AR, Mummidi S, Lopez-Alvarenga JC, et al. Sacubitril/valsartan inhibits obesity-associated diastolic dysfunction through suppression of ventricular-vascular stiffness. Cardiovasc Diabetol. 2021;20(1):80. doi:10.1186/s12933-021-01270-1.
4. Sung YL, Lin TT, Syu JY, et al. Reverse electromechanical modeling of diastolic dysfunction in spontaneous hypertensive rat after sacubitril/valsartan therapy. ESC Heart Fail. 2020;7(6):4040-50. doi:10.1002/ehf2.13013.
5. Dyck JRB, Sossalla S, Hamdani N, et al. Cardiac mechanisms of the beneficial effects of SGLT2 inhibitors in heart failure: Evidence for potential off-target effects. J Mol Cell Cardiol. 2022;167:17-31. doi:10.1016/j.yjmcc.2022.03.005.
6. Santos-Gallego CG, Requena-Ibanez JA, San Antonio R, et al. Empagliflozin Ameliorates Diastolic Dysfunction and Left Ventricular Fibrosis/Stiffness in Nondiabetic Heart Failure: A Multimodality Study. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(2):393-407. doi:10.1016/j.jcmg.2020.07.042.