

Clinical case

UDK 616.12-008.1

DOI: 10.26565/2313-6693-2020-40-15

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ФРЕДЕРИКА НА ТЛІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗА ВІДСУТНОСТІ АДЕКВАТНОЇ ТЕРАПІЇ*Главатських Т. С., Шоп І. В., Дерієнко Т. А., Картвелішвілі Г. Ю.*

Фібриляція передсердь у осіб похилого та старечого віку є однією з найбільш частих причин декомпенсації серцевої діяльності. Також вона може призводити до раптової серцевої смерті та тромбоемболії життєво важливих органів. Такі супутні патології, як дифузний кардіосклероз, міокардит або кардіоміопатія, вроджені або набуті вади клапанного апарату серця, патологія ендокринної системи, хронічні обструктивні захворювання бронхолегеневого апарату, злоякісний перебіг артеріальної гіпертензії або її рефрактерність до терапії, безконтрольний прийом антиаритмічних препаратів, можуть ускладнювати перебіг фібриляції передсердь приєднанням поперечної атріовентрикулярної блокади, що називається синдромом Фредеріка. У даній статті представлений випадок клінічного спостереження безконтрольного перебігу фібриляції передсердь з подальшим розвитком і прогресуванням вираженої недостатності кровообігу на тлі приєднання повної атріовентрикулярної блокади. Такий важливий фактор, як дотримання медичних рекомендацій може тривалий час компенсувати різні патологічні стани без нанесення значної шкоди здоров'ю, чим знехтувала пацієнтка з розглянутого клінічного випадку. Запущений перебіг артеріальної гіпертензії, ймовірно, запустив каскад морфологічних змін структур серця, що в подальшому призвело до формування фібриляції передсердь, розвитку серцевої недостатності і приєднання повної атріовентрикулярної блокади. Поява ритмічності частоти серцевих скорочень, яка характерна для даного порушення провідності, часто сприймається як помилкове відновлення ритму при раніше існуючій фібриляції передсердь, що може ускладнювати своєчасну діагностику стану, особливо, при відсутності характерних для повної атріовентрикулярної блокади синкопальних станів. Ризики тромбоемболічних ускладнень і раптової серцевої смерті такі ж високі, як при ізольованій фібриляції передсердь. В ході обстеження пацієнтки були визначені абсолютні показання для трансплантації штучного водія ритму. В подальшому збільшення хвилинного об'єму крові і серцевого викиду очікувано призвело до поліпшення клінічного перебігу хвороби та самопочуття, проте раніше існуючий розлад гемодинаміки тривалого характеру у даної пацієнтки, призвів до незворотної декомпенсації серцевої недостатності, що несприятливо позначається на віддаленому прогнозі для життя.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь, атріовентрикулярна блокада, електричний кардіостимулятор, серцева недостатність

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

Главатських Тетяна Станіславівна, асистент кафедри внутрішньої медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пл. Свободи, 6, Харків, Україна, 06122, e-mail: tsglavatskih@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8368-1363>

Шоп Ірина В'ячеславівна, к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пл. Свободи, 6, Харків, Україна, 06122, e-mail: anuri.sh@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2027-3335>

Дерієнко Тетяна Анатоліївна, к.м.н., асистент кафедри внутрішньої медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пл. Свободи, 6, Харків, Україна, 06122, e-mail: derienko.1990@gmail.com,

Картвелішвілі Ганна Юріївна, к.м.н., лікар І кардіологічного відділення Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1 Філії «Центр охорони здоров'я» ПАТ «Українська залізниця», пров. Балакірєва, 5, Харків, 61103

ВСТУП

Зі збільшенням чисельності старіючого населення спостерігається збільшення кількості пацієнтів з фібриляцією перед-

сердь (ФП). Так, серед осіб молодого і літнього віку її частота коливається в середньому до 2 %. Серед старшого покоління (старше 70 років) цей показник перевищує 25 % [1]. Синдром Фредеріка – це брадисистолічний варіант перебігу ФП в поєднанні з повною атріовентрикулярною блокадою (АВ). Поширеність синдрому Фредеріка у осіб з ФП досягає близько 1,5 % [2]. Серед можливих причин розвитку синдрому Фредеріка розглядають: ідіопатичний фіброз і склероз провідної системи серця (до 50 %), ішемічну хворобу серця (до 40 %), безконтрольний прийом антиаритмічних препаратів (Дигоксин, Дилтіазем, Метопролол, Пропранолол, Верапаміл), тривалу артеріальну гіпертензію (АГ), дисфункцію щитоподібної залози, обструктивні захворювання легень, синдром обструктивного апное уві сні, патологію клапанного апарату серця [3]. Залежно від рівня водія ритму, довгий час синдром Фредеріка може протікати латентно. Більш того, у пацієнтів з тахісистолічним варіантом перебігу ФП хвилю покращує суб'єктивні відчуття, залишаючись, однак, небезпечним для життя станом, що підвищує ризик епізодів асистолії, клінічними прояви якої можуть варіювати від почуття запаморочення, синкопальних станів до раптової смерті [2, 4]. Прикладом особливостей розвитку і перебігу синдрому Фредеріка на тлі коморбідної патології є проведене власне клінічне спостереження.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнтка, 77 років (1943 р.н.), при плановій госпіталізації в кардіологічне відділення скаржилася на виражене відчуття слабкості, періодично відчуття запаморочення, задишку в стані спокою, що посилюється в горизонтальному положенні, набряки нижніх кінцівок.

Анамнез хвороби. З 1990 р. вперше стала відзначати підвищення рівня артеріального тиску на тлі психоемоційних навантажень з максимальними цифрами 220/140 мм рт. ст. Амбулаторне лікування через низьку прихильність пацієнтки до терапії було малоефективне. З 1996 р. перебіг захворювання погіршився внаслідок приєднання ФП, з приводу чого амбулаторно був призначений Дигоксин. Надалі захворювання характеризувалося кризовим перебігом артеріальної гіпертензії, епізодами серце-

биття з почуттям «завмирання серця», періодичною появою набряків нижніх кінцівок. У 2002 році була госпіталізована з діагнозом: Гіпертонічний криз (не ускладнений), постійна форма фібриляції передсердь. Тоді ж діагностований аутоімунний тиреоїдит з гіпофункцією щитоподібної залози (підвищення тиреотропного гормону при нормальному рівні Т3, Т4). При виписці був рекомендований: L-Тироксин 50 мкг/добу, Гіпохлортіазид 12,5 мг, Дигоксин 1,25 мг/добу. Для корекції рівня артеріального тиску був призначений Лізиноприл, на тлі прийому якого у пацієнтки розвинувся сухий кашель і даний препарат був замінений на Амлодипін 5 мг/добу. У зв'язку з розвитком геморагічного синдрому у вигляді появи синців, в терапії також був скасований Варфарин і призначений Клопідогрель. Протягом 3-х років пацієнтка дотримувалася лікарських рекомендацій, на тлі чого стала відзначати поліпшення стану. Однак, поступово стала порушувати регулярність прийому антигіпертензивних препаратів, самостійно скасувала L-тироксин. Надалі, до 2019 року, відзначала прогресування хвороби у вигляді появи і наростання задишки при звичайному фізичному навантаженні, відчуття запаморочення і головний біль при підвищенні цифр АТ, відчуття перебоїв і почуття уповільненого серцебиття, наростання набряків нижніх кінцівок, з приводу чого неодноразово зверталася до лікаря. Від рекомендованої госпіталізації відмовлялася.

У вересні 2019 р. у зв'язку з погіршенням стану, була в плановому порядку госпіталізована в Харківську клінічну лікарню на ЗД-транспорті № 1, де при добовому моніторингу були виявлені на тлі постійної форми ФП епізоди асистолії тривалістю 2,8–4,5 мс, брадисистолія з частотою шлуночкових скорочень 35–40 уд/хв, епізоди повної блокади атріовентрикулярної провідності. Пацієнтці була рекомендована імплантація постійного електричного кардіостимулятора (ЕКС). Однак, з особистих міркувань пацієнтка відмовилася від процедури. Стан пацієнтки було частково медикаментозно компенсовано, амбулаторно рекомендовано: Клопідогрель, Амлодипін, Дигоксин, Торасемід, Аторвастатин.

У квітні 2020 року після чергового погіршення стану у вигляді вираженого почуття слабкості, задишки при помірному фізичному навантаженні і посилення її в горизонтальному положенні, виражених набряків нижніх кінцівок, нестабільності цифр АТ, була планово госпіталізована для корекції лікування.

Анамнез життя. Інфекційні захворювання, цукровий діабет, оперативні втручання, гемотрансфузії, шкідливі звички заперечує. Спадковий анамнез не обтяжений. Алергологічний анамнез: шкірні висипання по типу кропив'янки після прийому Пеніциліну.

Об'єктивний огляд. Загальний стан – середньої важкості; положення тіла – ортомное; шкірні покриви – бліді з жовтяничним відтінком. При дослідженні антропометричних даних виявлено абдомінальне ожиріння (ІМТ = 33 кг/м², окружність талії – 100 см). Перкуторно над легенями: притуплення легеневого звуку в задньо-нижніх відділах; аускультативно – поодинокі хрипи в тому ж місці. Частота дихання – 20/хв. При перкусії області серця – розширення меж відносної серцевої тупості в поперечнику на 2 см; аускультативно – тони ритмічні, приглушені;

акцент ІІ тону над легеневою артерією; систолічний шум на верхівці серця. АТ на обох руках 140/90 мм рт.ст. (на тлі прийому гіпотензивної терапії). ЧСС 50 уд/хв. Пульс на променевій артерії 45 уд/хв. Дефіцит пульсу 5 уд/хв. При пальпації абдомінальної області: живіт м'який, безболісний; печінка щільної консистенції, край закруглений, виступає з-під краю реберної дуги на 4–5 см.

Результати лабораторно-інструментального обстеження. За даними клінічного аналізу крові були виявлені зміни, типові для гіпохромної анемії (таб. 1). Результати ЕХО-кардіографії свідчать про тривалу декомпенсацію серцево-судинної системи, на що вказують виражені гемодинамічні зміни незворотного характеру у вигляді дилатації камер серця з розвитком недостатності клапанного апарату (таб. 2). При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) виявлена гепатоспленомегалія (таб. 3).

При проведенні добового моніторингу за Холтером були виявлені аритмії нетипові для здорових людей, в тому числі ФП з епізодами повної АВ-блокади (мал. 1, 2).

Таблиця 1

Клінічний аналіз крові

Показник	Результат	Норма (жінки)	Інтерпретація
Гемоглобін	90 г/л	120–140 г/л	Типово для: • Залізодефіцитна • В ₁₂ -дефіцитна • Фолієводефіцитна • Гемолітична • Анемія при хронічних захворюваннях
Еритроцити	3,1*10¹² г/л	3,9–4,7 Т/л	
MCV	75,47 fl	80–100 fl	
MCH	23,2 pg	28–36 pg	
Гематокрит	30 %	36–42 %	

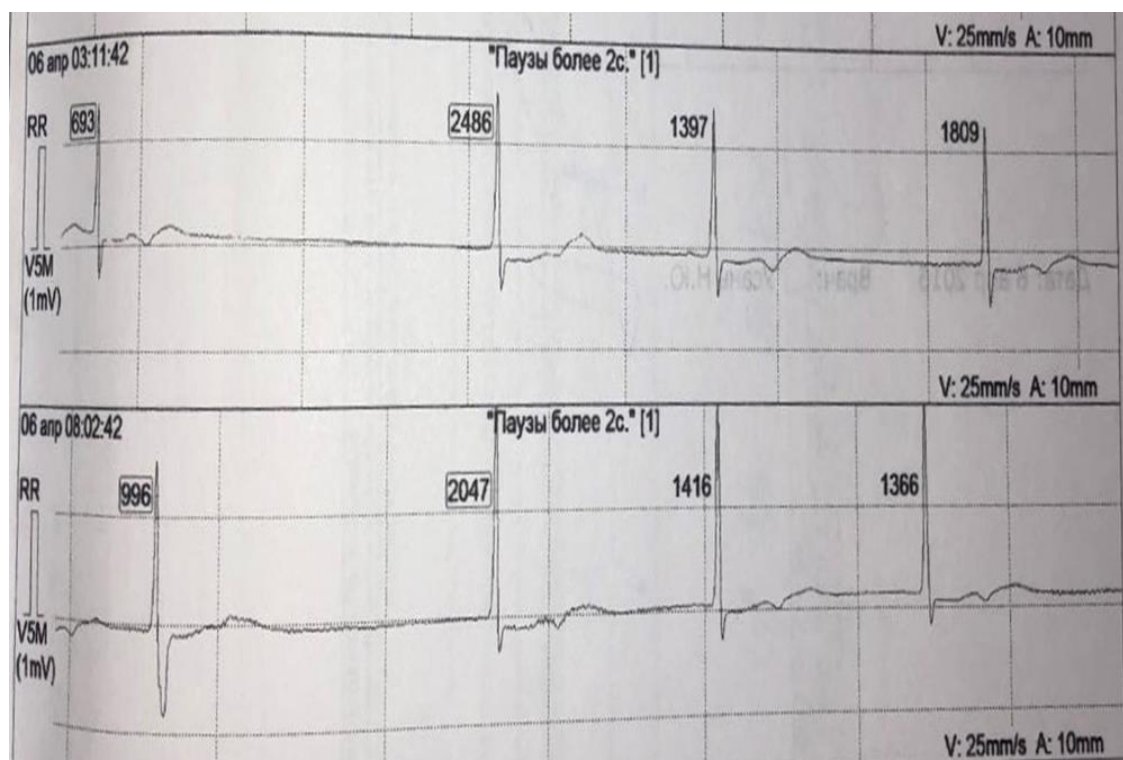
Таблиця 2

ЕХО – кардіографія

Показники	Зміни	Норма
Склеротичні зміни	Склеротичні зміни стінок аорти, створок аортального та мітрального клапанів	
Дилатація висхідного відділу аорти	42,5 мм	20–37 мм
Дилатація передсердь: правого лівого	55 мм 60 мм	до 39 мм
Дилатація правого шлуночка	39 мм	9–26 мм
Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ЛШ): Задня стінка ЛШ (діастола) Міжшлуночкова перетинка	16,6 мм 16 мм	6–11 мм 6–11 мм
Мітральна регургітація	3–4 ступінь	
Трикуспідальна регургітація	3 ступінь	
Регургітація на клапані легеневої артерії	3 ступінь	
Скоротлива здатність ЛШ	EF = 50 %	

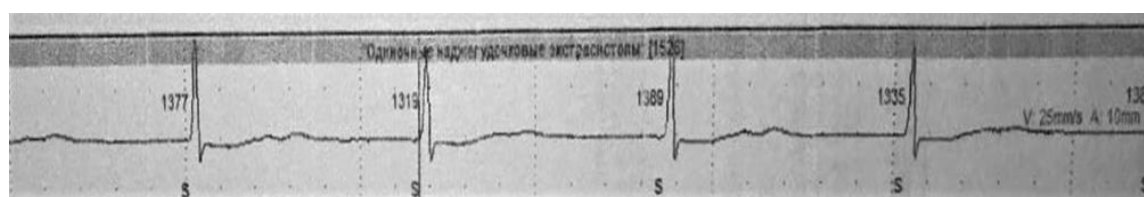
УЗД ОЧП

Показник	Зміни	Норма
Печінка	Косо-вертикальний розмір: правої долі – 214 мм лівої долі – 105 мм	до 150 мм до 65 мм
Селезінка	68 × 156 мм	55 × мм



Мал. 1. Добовий моніторинг ЕКГ (до імплантації ЕКС)

Висновок обстеження: Епізоди асистолії (R-R від 2004 до 2770 (в середньому 2144) мсек). Всього: 17 (1 в годину).



Мал. 2. Добовий моніторинг ЕКГ (до імплантації ЕКС)

Висновок обстеження: повна АВ-блокада

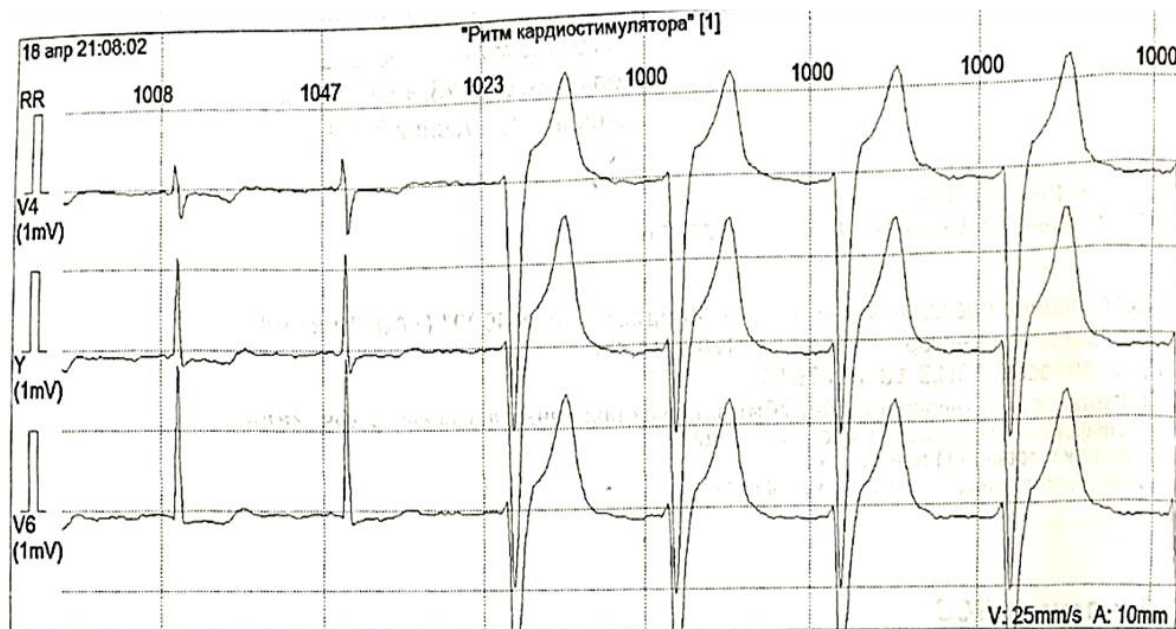
Лікування в стаціонарі. З огляду на клінічну симптоматику, зміни, виявлені при об'єктивному і інструментальному обстеженні, пацієнтці було запропонована операція по установці штучного водія ритму. Після отримання згоди був

встановлений електричний однокамерний ЕКС Effecta S в режимі demand (VVI) («на вимогу»), що передбачає активацію стимулятора при збільшенні тривалості інтервалу R-R більше 1000 мсек.

Під час наступного моніторингу ЕКГ зареєстровані поодинокі екстрасистоли, епізоди ФП з ритмом ЕКС, що заміщує (малюнок 3).

Після стабілізації стану пацієнтка була виписана з наступними рекомендаціями: Торасемід 10 мг, Спіронолактон 25 мг,

Амлодипін 5 мг Дигоксин 0,0625 мг/сут, Клопидогрель 75 мг, L-тироксин 25 мг, Силденафіл 25 мг в 2 прийоми (для зменшення явищ легеневої гіпертензії); контроль роботи ЕКС в динаміці; консультація гематолога.



Мал. 3. Добовий моніторинг ЕКГ після імплантації ЕКС

Висновок обстеження: фібриляція передсердь та ритм кардіостимулятора під час спостереження з ЧСС від 60 до 110 (середня 70) уд/хв.

Діагноз. Основний: Ішемічна хвороба серця. Синдром Фредеріка. Імплантація постійного ЕКС (05.02.19). Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня, кардіоваскулярний ризик 4. Хронічна серцева недостатність II Б стадії, III-IV функціональний клас. Супутній: Гіпохромна анемія. Субклінічний гіпотиреоз.

ОБГОВОРЕННЯ

Синдром Фредеріка на тлі попередньої ФП часто може протікати зі стертою клінічною симптоматикою, що в ряді випадків ускладнює своєчасну діагностику стану. Загальний стан пацієнта багато в чому залежить від частоти шлуночкових скорочень (ЧШС). При локалізації водія ритму, що заміщує поблизу атріовентрикулярного вузла рівень ЧШС корелює в межах 50–60 уд/хв, що на тлі тахісistolічної форми ФП з характерними для неї ознаками (почуття серцебиття, перебої в серцевій

діяльності, дискомфорт в області серця) може сприйматися пацієнтом, і навіть лікарем (при об'єктивному огляді), як синусовий ритм, що відновився, в т. ч. через характерну для АВ-блокади регулярності серцевого ритму [3, 4]. Такий варіант перебігу синдрому Фредеріка асоційований з відносно більш сприятливим перебігом, в основному, за рахунок суб'єктивних відчуттів пацієнта. При ЧШС до 30 уд/хв (водій ритму – пучок Гіса, волокна Пуркін'є) самопочуття пацієнта, як правило, різко погіршується внаслідок недостатності кровообігу (знижений хвилинний обсяг крові) і розвитку гіпоксії головного мозку, що клінічно проявляється відчуттям запаморочення, слабкістю, втратою свідомості (синдром Морганьї-Адамса-Стокса) [4, 5].

У представленому клінічному випадку у пацієнтки було кілька тригерних факторів для виникнення синдрому Фредеріка:

тривалий стаж артеріальної гіпертензії (більше 20 років), патологія щитоподібної залози (гіпотиреоз), постійна форма ФП, декомпенсована СН в поєднанні з безконтрольним прийомом лікарських препаратів, в т.ч. антиаритмічних (Дигоксин). Повна АВ-блокада мала тимчасовий характер, що, ймовірно, також сприяло пізній діагностиці синдрому.

Згідно рекомендацій Європейської асоціації кардіологів, пацієнтам з повною АВ-блокадою абсолютно показана імплантація штучного водія ритму [6, 7].

Надзвичайно важливим у подібних випадках є вибір оптимальної стимулюючої системи: однокамерний стимулятор шлуночка, одно- або двокамерний стимулятор передсердя. Наявність у пацієнтки АВ-блокади на тлі попередньої постійної форми ФП є показанням для установки однокамерного шлуночкового стимулятора (VVI) [6]. Очікуваний результат лікування передбачає підвищення функціональних можливостей пацієнта за рахунок нормалізації серцевого викиду і хвилинного обсягу крові. Прогноз для життя відносно несприятливий, в зв'язку з

наявністю вираженої СН прогресуючого характеру з незворотними структурними змінами в серці [5].

ВИСНОВКИ

Поширеність аритмій зі збільшенням віку пацієнта, часто наявність супутньої патології у даного вікового контингенту, а також високі ризики несприятливого результату перебігу фібриляції передсердь (серцева недостатність з декомпенсацією, тромбоемболічні ускладнення з подальшим зниженням рівня фізичної працездатності і підвищенням собівартості лікування) вимагають від лікаря доступного пояснення пацієнтові суті захворювання і небезпеки в разі низької прихильності до лікувальних рекомендацій [7]. У вищеописаному клінічному випадку наочно представлений приклад недбалого ставлення до свого здоров'я з боку пацієнта, що в кінцевому підсумку призвело до незворотних структурних змін серцево-судинної системи і відповідно до несприятливого прогнозу навіть після застосування карді остимулятора.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Paulus Kirchhof, Stefano Benussi, Dipak Kotecha, Anders Ahlsson, Dan Atar, Barbara Casadei та ін. ESC Scientific Document Group, 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS, Eur Heart J. [Електронний ресурс]. 2016 Жовт [цитовано 2020 черв. 17]; 38 (37): 2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210
2. Рубан Н. Н., Кушнарєва Л. В. Ведення пацієнта с синдромами Фредерика и удлинённого интервала QT. [Електронний ресурс]. 2013 [цитовано 2020 черв. 17]. Доступно на: http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/bitstream/123456789/9577/2/Sindrom_Frederika_dec_2013.pdf
3. Гурова А. А., Ткаченко В. В., Гетманец А. С.. Постоянная брадисистолическая фибрилляция предсердий у пациента с мультиморбидной патологией [Електронний ресурс]. 2018 [цитовано 2020 черв. 17]. Доступно на: <https://core.ac.uk/download/pdf/157764466.pdf>
4. Жарінов О., Куць В., Мохначова Н., Грицай О. Діагностика атріовентрикулярних блокад. Показання до кардіостимуляції. Журн. Кардіохір. та інтервен. кард. [Електронний ресурс]. 2015 [Цитовано 2020 черв. 17]; № 1: 43–55. Доступно на: <http://csic.com.ua/images/pdf/2015/1-2015/Diagnosis-atrioventricular-block.pdf>
5. Piotr Ponikowski, Adriaan A. Voors, Stefan D.. Anker та ін. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. [Електронний ресурс]. 2016 [Цитовано 2020 черв. 19]. 38 (37): 2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
6. Michele Brignole, Angelo Auricchio, Gonzalo Baron-Esquivias, Pierre Bordachar, Giuseppe Boriani, Ole-A Breithardt та ін. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), Eur Heart J. [Електронний ресурс]. 2013 Aug [цитовано 2020 черв. 19]. 34 (29): 2281–2329. DOI: 10.1093/eurheartj/eh150
7. Ларина В. Н., Леонова М. В., Бондаренкова А. А., Ларин В. Г.. Приверженность пациентов медикаментозной терапии и врачей клиническим рекомендациям по хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса левого желудочка. Кардиоваскулярная терапия и

профілактика. [Електронний ресурс] 2020 [цитовано 2020 черв. 17] ;19 (2): 2398. Доступно на: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2398>

REFERENCES

1. Paulus Kirchhof, Stefano Benussi, Dipak Kotecha, Anders Ahlsson, Dan Atar, Barbara Casadei, et al. ESC Scientific Document Group, 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS, Eur Heart J. [Internet]. 2016 oct [cited 2020 jun 17]; 38 (37): 2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210
2. Ruban NN. Vedenie patsienta s sindromami Frederika i udlinennogo intervala QT [Internet]. 2013 [cited 2020 jun 17]. Available from: http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/bitstream/123456789/9577/2/Sindrom_Frederika_dec_2013.pdf (in Russian)
3. Gurovaya A. A., Tkachenko V. VЮ, Hetmavetc A. S.. Postoyannaya bradisistolicheskaya fibrillyatsiya predserdiy u patsienta s multimorbidnoy patologiyey [Internet]. 2018[cited 2020 jun 17]. Available from: <https://core.ac.uk/download/pdf/157764466.pdf> (in Russian)
4. Jarinov O., Kuts V., Mohnachova N., Gritsay O.. Diagnostika atrioventrikulyarnih blokad. Pokazannya do kardiostimulyatsii. Kardiohir ta intervents kardiologiya J. [Internet]. 2015 [cited 2020 jun 17]. 1: 43–55 (in Russian). Available from: <http://csic.com.ua/images/pdf/2015/1-2015/Diagnosis-atrioventricular-block.pdf>
5. Piotr Ponikowski, Adriaan A. Voors, Stefan D. Anker, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. [Internet]. 2016 [cited 2020 jun 17]. 38 (37): 2129–2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
6. Michele Brignole, Angelo Auricchio, Gonzalo Baron-Esquivias, Pierre Bordachar, Giuseppe Boriani, Ole-A Breithardt, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), Eur Heart J. [Internet]. 2013 Aug [cited 2020 jun 19]. 34 (29): 2281–2329. DOI: 10.1093/eurheartj/eht150
7. Larina VN, Leonova MV, Bondarenkova AA, Larin VG. Patient compliance and physicians' adherence to guidelines on heart failure with reduced ejection fraction. Cardiovascular Therapy and Prevention. [Internet] 2020 [cited 2020 jun 17]; 19 (2): 2398. (In Russ.) Available from: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2398>

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF FREDERICK'S SYNDROME ON THE BACKGROUND OF COMORBID PATHOLOGY IN THE ABSENCE OF ADEQUATE THERAPY

Hlavatskikh T. S., Shop I. V., Derienko T. A., Kartvelishvili H. Y.

Atrial fibrillation in old people is one of the most common causes of cardiac decompensation. It can also lead to sudden cardiac death and thromboembolism of vital organs. Comorbidities such as diffuse atherosclerosis, myocarditis or cardiomyopathy, congenital or acquired defects of the valvular apparatus of the heart, pathology of the endocrine system, chronic obstructive diseases of the bronchopulmonary apparatus, malignant course of arterial hypertension or its refractoriness to therapy, uncontrolled intake of antiarrhythmic drugs, can complicate the course of atrial fibrillation the addition of a transverse atrioventricular block, which is called Frederick's syndrome. This article presents a case of clinical observation of an uncontrolled course of atrial fibrillation with the subsequent development and progression of severe circulatory failure against the background of the addition of complete atrioventricular block. Such an important factor as adherence to medical recommendations can compensate for various pathological conditions for a long time without causing significant harm to health, which was neglected by the patient from the clinical case under consideration. The launched course of arterial hypertension probably launched a cascade of morphological changes in the structures of the heart, which subsequently led to the formation of atrial fibrillation, the development of heart failure, and the addition of complete atrioventricular block. The appearance of rhythm in the heart rate, which is characteristic of this conduction disturbance, is often perceived as an erroneous restoration of the rhythm in case of pre-existing atrial fibrillation; this can complicate the timely diagnosis of pathology, especially in the absence of syncope conditions characteristic of complete atrioventricular blockade. The risks of thromboembolic complications and sudden cardiac death are as high as those associated with isolated atrial fibrillation. During the examination of the patient, the absolute indications for transplantation of an artificial pacemaker were determined. Subsequently, an increase in the minute volume of blood and cardiac output, as

expected, led to an improvement in the clinical course of the disease and well-being, however, the pre-existing hemodynamic disorder of a long-term nature in this patient led to irreversible decompensation of cardiac activity, which adversely affects the long-term prognosis for life.

KEY WORDS: atrial fibrillation, atrioventricular block, electric pacemaker, heart failure

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Hlavatskikh Tatyana S., Assistant of the Department of Internal Medicine, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, 6, Svoboda pl., Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: tsglavatskih@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8368-1363>

Shop Irina V., PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, Svoboda, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: anyri.sh@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2027-3335>

Deriyenko Tatiana A., PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, Svoboda, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: derienko.1990@gmail.com

Kartvelishvili Anna Y., Ph.D., doctor of the 1st cardiology department of the Kharkiv clinical hospital on railway transport No.1 of the Branch "Center for Health Protection" of PJSC "Ukrainian Railway", per. Balakireva, 5, Kharkiv, 61103

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ФРЕДЕРИКА НА ФОНЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ОТСУТСТВИИ АДЕКВАТНОЙ ТЕРАПИИ

Главатских Т. С., Шоп И. В., Дериеенко Т. А., Картвелишвили А. Ю.

Фибрилляция предсердий у лиц пожилого и старческого возраста является одной из наиболее частых причин декомпенсации сердечной деятельности. Также она может приводить к внезапной сердечной смерти и тромбоэмболии жизненно важных органов. Такие сопутствующие патологии, как диффузный кардиосклероз, миокардит или кардиомиопатия, врожденные или приобретенные пороки клапанного аппарата сердца, патология эндокринной системы, хронические обструктивные заболевания бронхолегочного аппарата, злокачественное течение артериальной гипертензии или ее рефрактерность к терапии, бесконтрольный прием антиаритмических препаратов, могут осложнять течение фибрилляции предсердий присоединением поперечной атриовентрикулярной блокады, которая называется синдромом Фредерика. В данной статье представлен случай клинического наблюдения бесконтрольного течения фибрилляции предсердий с последующим развитием и прогрессированием выраженной недостаточности кровообращения на фоне присоединения полной атриовентрикулярной блокады. Такой важный фактор, как соблюдение медицинских рекомендаций может длительное время компенсировать различные патологические состояния без нанесения значительного вреда здоровью, чем пренебрегла пациентка из рассматриваемого клинического случая. Запущенное течение артериальной гипертензии, вероятно, запустил каскад морфологических изменений структур сердца, что в дальнейшем привело к формированию фибрилляции предсердий, развитию сердечной недостаточности и присоединению полной атриовентрикулярной блокады. Появление ритмичности частоты сердечных сокращений, которая характерна для данного нарушения проводимости, часто воспринимается как ошибочное восстановление ритма при ранее существующей фибрилляции предсердий, это может затруднять своевременную диагностику патологии, особенно при отсутствии характерных для полной атриовентрикулярной блокады синкопальных состояний. Риски тромбоэмболических осложнений и внезапной сердечной смерти такие же высокие, как при изолированной фибрилляции предсердий. В ходе обследования пациентки были определены абсолютные показания для трансплантации искусственного водителя ритма. В дальнейшем увеличение минутного объема крови и сердечного выброса ожидаемо привело к улучшению клинического течения болезни и самочувствия, однако существующее ранее расстройство гемодинамики длительного характера у данной пациентки, привело к необратимой декомпенсации сердечной деятельности, что неблагоприятно сказывается на отдаленном прогнозе для жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, атриовентрикулярная блокада, электрический кардиостимулятор, сердечная недостаточность

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Главатских Татьяна Станиславовна, ассистент кафедры внутренней медицины, Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина, 06122, e-mail: tsglavatskih@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8368-1363>

Шоп Ирина Вячеславовна, к.м.н., доцент кафедры внутренней медицины, Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина, 06122, e-mail: anyri.sh@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2027-3335>

Дерненко Татьяна Анатольевна, к.м.н., ассистент кафедры внутренней медицины, Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина, 06122, e-mail: derienko.1990@gmail.com,

Картвелишвили Анна Юрьевна, к.м.н., врач I кардиологического отделения Харьковской клинической больницы на железнодорожном транспорте № 1 Филиала «Центр охраны здоровья» ПАО «Украинская железная дорога», пер. Балакирева, 5, Харьков, 61103