

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ФРЕДЕРИКА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Гома Т.В., Бразис А.В.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

РЕЗЮМЕ

Описание клинического случая. Представлено клиническое наблюдение пациентки 77 лет с впервые диагностированным синдромом Фредерика, который представляет собой сочетание постоянной формы фибрилляции предсердий и полной атриовентрикулярной блокады. Поводом для госпитализации в стационар послужило обострение хронического панкреатита. У пациентки отсутствовали жалобы на брадикардию и синкопальные состояния, однако лечение основного заболевания было затруднено в связи с развитием острого почечного повреждения на фоне хронической болезни почек и некомпенсированной хронической сердечной недостаточности. Причиной развития синдрома Фредерика явилось выраженное ремоделирование миокарда вследствие заболеваний, составляющих классическую совокупность метаболического синдрома, – ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2-го типа и ожирения.

Заключение. Проведённый анализ немногочисленных отечественных и зарубежных литературных источников показал, что развитие синдрома Фредерика ассоциировано с ухудшением прогноза и развитием многообразных осложнений, что обычно недооценивается лечащими врачами. С учётом трудностей диагностики и ведения пациентов с данной патологией необходимо иметь насторожённость в отношении развития синдрома Фредерика, прежде всего у коморбидных пациентов пожилого и старческого возраста. Своевременно проведённая медикаментозная коррекция и направление пациента на хирургическое лечение позволят улучшить прогноз и уменьшить летальность у пациентов с фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: синдром Фредерика, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция предсердий

Для цитирования: Гома Т.В., Бразис А.В. Особенности диагностики и ведения пациентки с синдромом Фредерика (клиническое наблюдение). *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(1): 53-61. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-1-53-61

FEATURES OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF A PATIENT WITH FREDERICK'S SYNDROME (CLINICAL OBSERVATION)

Goma T.V., Brazis A.V.

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

Description of a clinical case. The article presents a clinical observation of a 77-year-old patient with newly diagnosed Frederick's syndrome, which is a combination of a permanent form of atrial fibrillation and complete atrioventricular block. An exacerbation of chronic pancreatitis was the reason for hospitalization of the patient. The patient had no complaints of bradycardia or syncope, but treatment of the underlying disease was difficult due to the development of acute kidney injury against the background of chronic kidney disease and uncompensated chronic heart failure. The cause of the development of Frederick's syndrome was pronounced myocardium remodeling due to diseases that make up the classic complex of metabolic syndrome – coronary heart disease, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus and obesity.

Conclusion. The analysis of a few domestic and foreign literature sources showed that the development of Frederick's syndrome is associated with a worsening prognosis and the development of various complications, which is usually underestimated by attending physicians. Taking into account the difficulties of diagnosis and management of patients with this pathology, it is necessary to be wary of the development of Frederick's syndrome, especially in comorbid elderly and senile patients. Timely medical correction and referral of the patient for surgical treatment will improve the prognosis and reduce mortality in patients with atrial fibrillation.

Key words: *Frederick's syndrome, atrioventricular block, atrial fibrillation*

For citation: Goma T.V., Brazis A.V. Features of diagnosis and management of a patient with Frederick's syndrome (clinical observation). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(1): 53-61. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-1-53-61

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Фредерика представляет собой эпизод (назван в честь впервые его описавшего в литературе учёного) и заключается в сочетании полной атриовентрикулярной (АВ) блокады и трепетания – фибрилляции предсердий. Более 100 лет назад, в 1904 г., бельгийский физиолог, профессор университета в Льеже Леон Фредерик в эксперименте выявил, что у животных с фибрилляцией предсердий (ФП) пересечение пучка Гиса приводит к регулярным желудочковым сокращениям, в то время как в предсердиях сохраняется аритмия [1]. Синдром Фредерика встречается в 0,6–1,5 % среди всех пациентов с трепетанием и ФП [2, 3].

Считается, что причинами развития данного синдрома являются выраженные склеротические, воспалительные или дегенеративные изменения миокарда вследствие тяжёлых органических заболеваний сердца, таких как ишемическая болезнь (ИБС), острый инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии или другие выраженные структурные нарушения [4]. Провоцирующими к манифестации факторами могут быть чрезмерные физические нагрузки, приём некоторых лекарственных препаратов (М-холинолитики, бета-адреномиметики и т. д.), нарушение электролитного баланса, стресс [2, 4, 5].

Диагностировать синдром Фредерика на основании клинических признаков крайне сложно. Патномоничных признаков он не имеет. Нивелируются жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца, характерные для ФП, пульс становится ритмичным, что является основным отличием от брадисистолической формы ФП. На первый план могут выступать, характерные для сердечных блокад приступы потери сознания (приступы Морганьи – Адамса – Стокса), головокружения и слабости, а также брадикардия [2]. Данное состояние можно заподозрить у пациентов с известным ранее трепетанием – ФП при появлении синкопальных состояний, урежения пульса [2, 5–8]. Клиническая картина варьируется от крайне выраженных проявлений (возможен даже летальный исход) до малосимптомного течения. При полной АВ-блокаде функцию водителя ритма для желудочков выполняют кардиомиоциты пучка Гиса или дистальной части атриовентрикулярного узла, при этом возникает брадикардия (пульс ниже 40 ударов в минуту). На фоне этого развиваются симптомы недостаточности кровообращения, в том числе приступы потери сознания, связанные с гипоксией головного мозга. В ряде случаев у пациентов наблюдается желудочковый ритм с частотой 50–60 ударов в минуту; тогда симптомы недостаточности кровообращения не развиваются, и состояние больного остаётся стабильным. В такой ситуации у пациента с ранее существовавшей тахиформой ФП купируются жалобы на сердцебиение

и перебои, пульс становится ритмичным, состояние улучшается, что можно ошибочно интерпретировать как восстановление синусового ритма [2].

Диагностика синдрома Фредерика проводится на основании данных электрокардиографии (ЭКГ). Видны признаки полной АВ-блокады: ритм узловой (неизменённые комплексы QRS предсердного типа) или идиовентрикулярный (уширенные, деформированные комплексы QRS желудочкового типа) на фоне ФП, характерным признаком которой являются отсутствие зубца Р и появление волн f (при мерцании предсердий) или F (при трепетании предсердий). Однако у ряда пациентов с ФП волны f или F на стандартной ЭКГ могут отсутствовать, а значит, и при развитии синдрома Фредерика данный признак выявить не удаётся. Интервалы RR равны между собой, а нерегулярный ритм может быть связан с развитием экстрасистолии [6].

Лечебная тактика при синдроме Фредерика заключается в лечении основного заболевания, профилактике случаев внезапной смерти, коррекции клинических проявлений и сердечной недостаточности. Медикаментозная терапия проводится в соответствии с основным заболеванием, отменяются или ограничиваются лекарственные препараты, усиливающие брадикардию (бета-блокаторы, антиаритмики, антагонисты кальция и другие). Возникновение блокады высокой градации является показанием для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), но при отсутствии симптомов, связанных с урежением пульса, польза от ЭКС сомнительна. Имплантация постоянного водителя ритма показана пациентам с приступами Морганьи – Адамса – Стокса и выраженной брадикардией, что позволяет улучшить самочувствие и существенно продлить жизнь пациентам с синдромом Фредерика [9].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациентка Ш., 77 лет, поступила в плановом порядке в терапевтическое отделение Клиник ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России по поводу обострения хронического билиарнозависимого панкреатита с нарушением внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Кроме жалоб, связанных с патологией пищеварительного тракта, пациентка дополнительно отмечала головные боли разлитого характера (особенно при повышении артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст.), периодическую одышку при незначительной физической нагрузке, ангинозные боли, возникающие при подъёме на 1-й этаж, отёки ног до колен, сухость во рту, жажду. Из анамнеза дополнительно известно, что более 30 лет она страдает сахарным диабетом 2-го типа, артериальной гипертен-

зией (АГ), ИБС, стенокардией напряжения, постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) неуточнённой давности; постоянная форма ФП диагностирована в 2005 г. Представлена первая страница выписного эпикриза из дневного стационара центральной районной больницы по месту жительства от 21.08.2023 с диагнозом ИБС, хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Пациентка регулярно принимала лекарственную терапию: бисопролол, кордафлекс, лозартан + гидрохлортиазид, ацетилсалициловую кислоту, розувастатин и триметазидин.

При объективном осмотре: индекс массы тела 36,1 кг/м²; эластичность кожных покровов снижена; тургор снижен; периферические отёки ног до колен. Частота дыхательных движений 17 в минуту; при аускультации лёгких дыхание везикулярное, в нижних отделах резко ослаблено, хрипов нет; сатурация 98 %. Верхушечный толчок смещён влево (в 5-е межреберье по левой среднеключичной линии); тоны сердца при аускультации приглушены, аритмичны; частота сердечных сокращений (ЧСС) 65 в минуту; АД 140/90 мм рт. ст. на обеих руках. Живот при осмотре увеличен в объёме из-за чрезмерного развития подкожно-жирового слоя, при пальпации болезненный в точке Роже, в зоне Губергрица – Скульского, в эпигастрии. Другие органы и системы без особенностей.

При обследовании выявлена нормохромная нормоцитарная анемия (уровень гемоглобина – 115 г/л); недостаток фолиевой кислоты – 2,05 нг/мл (норма 4,6–18,7 нг/мл); увеличение скорости оседания эритроцитов – 87–74 мм/ч; гипергликемия – 9,96 ммоль/л; синдром холестаза (щелочная фосфатаза – 395,5 Ед/л (норма – до 306 Ед/л), гамма-глутамилтранспептидаза – 160 Ед/л (норма 11–50 Ед/л)); гиперурикемия (мочевая кислота – 423,0 мкмоль/л (норма 150–350 мкмоль/л)); скорость клубочковой фильтрации в динамике – 36 мл/мин/1,73 м² (норма 53–40 мл/мин/1,73 м²), что, вероятно, связано с острым почечным повреждением на фоне самостоятельного приёма спазмолитиков.

По данным ЭКГ: ритм ФП с частотой желудочковых сокращений 55–65 в мин, в среднем нормоформа с тенденцией к брадиформе, преобладание потенциалов левого желудочка (RV5 > RV4), умеренные диффузные нарушения процессов реполяризации (зубец Т(+)) диффузно низкой амплитуды). В динамике: брадисистолическая ФП – 52 уд./мин, состояние процессов реполяризации без существенной динамики. Учитывая ритмичное сокращение желудочков, не исключается синдром Фредерика (рис. 1).

Данные эхокардиографического исследования (тип датчика – секторный М-5S, доступ субоптимальный (некоторые параметры к измерению недоступны)). Рост 158 см. Масса тела 90 кг. Площадь поверхности тела 1,91 кг/м². Исследование

проведено на фоне нарушения ритма (ЧСС 55–64 уд./мин): аорта 1,9 см на уровне фиброзного кольца, 3,5 см на уровне синусов Вальсальвы, восходящий отдел 3,3 см, дуга 2,2 см; стенки аорты утолщены, гиперэхогенные. Лёгочная артерия (диаметр) 2,4 см. Левое предсердие 6,0 × 4,1 см, объём 88 мл. Индекс объёма 46,07 мл/м². Левый желудочек (М-режим): конечно-диастолический размер 5,4 см, конечно-систолический размер 3,7 см. Толщина межжелудочковой перегородки 1,2 см, задней стенки левого желудочка – 1,2 см. Конечно-диастолический объём 141,31 мл, конечно-систолический объём 58,13 мл, ударный объём 83,18 мл. Ударный индекс 43,55 мл/м². Фракция выброса (Simpson) 58,86 %. Масса миокарда левого желудочка (по Devereux) 264,42 г, индекс массы миокарда левого желудочка 138,44 г/м². Относительная толщина стенки левого желудочка 0,44 см. Правое предсердие 5,8 × 4,5 см, объём 65 мл, индекс объёма 34,03 мл/м². Правый желудочек (в приточном отделе) 3,5 см. Транспульмональный пиковый градиент 3,8 мм рт. ст., трансортальный пиковый градиент 11,9 мм рт. ст. Диастолическая функция левого желудочка. Пик E – 0,51 м/с; E/A – 0,66. Тип наполнения ригидный. Тип выброса нормокинетический. Митральный клапан: движение дискордантное, створки утолщены, повышенной эхогенности. Аортальный клапан трёхстворчатый, кальциноз створок 1-й степени. Аортальная регургитация 1-й степени, трикуспидальная регургитация 1–2-й степени. Максимальная скорость трикуспидальной регургитации 2,4 м/с. TAPSE (амплитуда систолического смещения фиброзного кольца трикуспидального клапана) 2,1 см. Расчётное давление в правом желудочке по скорости трикуспидальной регургитации 46 мм рт. ст. Клапан лёгочной артерии – регургитация 1-й степени. Жидкость в полости перикарда: в области верхушки – до 0,6 см. Нижняя полая вена не расширена, коллабирует менее 50 %. Заключение: дилатация всех полостей сердца. Дегенеративные изменения аорты, аортального клапана, митрального клапана. Недостаточность аортального клапана 1-й степени, трикуспидального клапана 1–2-й степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Лёгочная гипертензия 1-й степени. Признаки застоя в системе нижней полой вены. Признаки минимального гидроперикарда.

При холтеровском мониторинге ритма регистрировалась постоянная брадиформа ФП с ЧСС минимально днём 44 уд./мин, ночью – 33 уд./мин, максимально – 83 и 54 уд./мин соответственно. Циркадный индекс 114 % (снижен – ригидный суточный ритм ЧСС). На фоне брадиформы ФП в течение суток регистрируются периоды АВ-блокады 3-й степени в сочетании с медленным ригидным ритмом для желудочков из АВ-соединения: синдром Фредерика. Паузы ритма свыше 2,0 с не зарегистрированы. Желудоч-

ковая экстрасистолия 4b градации по Ryan, преимущественно в дневное время, вне связи с активностью и субъективными ощущениями в виде 469 одиночных полиморфных импульсов, 10 парных полиморфных импульсов. Достоверные признаки ишемии не выявлены. Эпизоды субъективного дискомфорта отражения на ЭКГ не нашли.

Ультразвуковое исследование плевральных полостей: признаки двустороннего гидроторакса (в правой плевральной полости по лопаточной линии лоцируется жидкость высотой до 6,5 см, по задне-подмышечной линии – до 4,9 см; в левой плевральной полости по лопаточной линии – до 6,4 см, по задне-подмышечной линии – до 5,4 см). В ди-

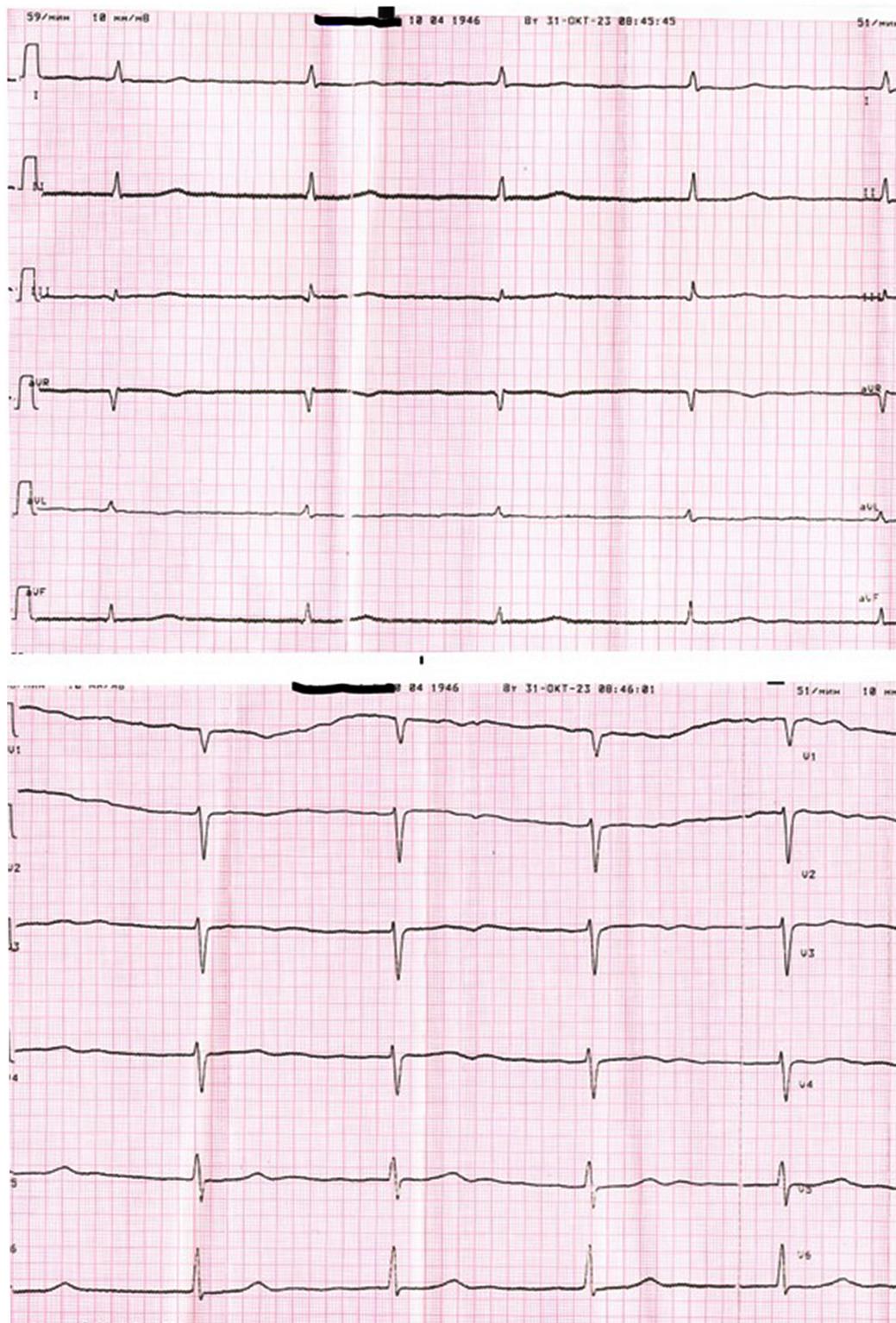


РИС. 1. Электрокардиограмма пациентки Ш., 77 лет

намике — с улучшением: на фоне терапии при выписке в правой плевральной полости по лопаточной линии — до 2,5 см, по задне-подмышечной — до 1,0 см; в левой плевральной полости по лопаточной линии — до 2,5 см, по задне-подмышечной — до 3,0 см.

Пациентке проведено лечение: спазмолитическая, антисекреторная (ингибиторы протонной помпы), заместительная ферментная, диуретическая (фуросемид, торасемид), гипотензивная, липидснижающая (статины), антикоагулянтная (апиксабан), инсулинотерапия, метформин; назначены фолиевая кислота и антибактериальная терапия мочевого инфекционного заболевания, согласно результатам посева мочи на флору и чувствительность к антибиотикам. На фоне лечения наблюдалась положительная динамика; пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с диагнозом (с учётом дополнительных методов обследования и консультаций смежных специалистов): Хронический билиарнозависимый панкреатит с нарушением внутрисекреторной функции поджелудочной железы, болевая форма, редко рецидивирующее течение, фаза обострения. Сопутствующий диагноз: Желчекаменная болезнь: хронический калькулёзный холецистит, фаза ремиссии. ИБС. Стенокардия напряжения, 3-й функциональный класс. Фибрилляция предсердий, брадикардия EHRA 3, CHA2DS2-VASc 6 баллов, HAS-BLED 2 балла. Синдром Фредерика. Желудочковая экстрасистолия 4b градации по Ryan. Дегенеративные изменения аорты, аортального клапана, митрального клапана. Недостаточность аортального клапана 1-й степени, трикуспидального клапана 1–2-й степени. Дилатация всех полостей сердца. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, неконтролируемая АГ, риск 4 (ХСН 2б стадии, ИБС, окружность талии более 88 см, гипертрофия миокарда левого желудочка, ожирение, возраст, сахарный диабет, атеросклероз брахиоцефальных артерий, гиперурикемия). Целевое артериальное давление 130–139/70–79 мм рт. ст. ХСН 2б стадии с сохранённой фракцией выброса, функциональный класс 3. Лёгочная гипертензия 1-й степени. Минимальный гидроперикард. Двухсторонний гидроторакс. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина менее 8,0 %. Диабетическая полинейропатия, сенсорная форма, дистальный тип. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей. Диабетическая нефропатия: острое повреждение почек, 1-я стадия (30.10.2023) на фоне хронической болезни почек С3а (нефропатия сочетанного генеза: диабетическая + застойная). Инфекция нижних мочевых путей, ассоциированная с *Klebsiella pneumoniae* 10⁶. Фолиеводефицитная анемия лёгкой степени тяжести. Ожирение 2-й степени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Трепетание и ФП представляют собой самые частые формы тахикардий у взрослых [10]. Диагностика данной аритмии в основном проводится по ЭКГ, где ведущим признаком являются нерегулярность интервалов RR и отсутствие синусового ритма, а наличие волн F или f не является обязательным. Однако при появлении полной АВ-блокады (синдром Фредерика) частота сердечных сокращений становится регулярной, регистрируется только узловой или идиовентрикулярный ритм [10].

При анализе литературных источников мы обнаружили небольшое количество информации о данном синдроме. В основном это статьи, написанные на русском языке, и крайне мало англоязычной литературы. Однако эта патология достаточно актуальна. С учётом распространённости ФП около 1–2 % в общей популяции или 5–15 % среди пациентов пожилого и старческого возраста (не вызывает сомнений то, что эти цифры имеют неуклонную тенденцию к росту) [10] при встречаемости синдрома Фредерика 0,6–1,5 % [2, 3] можно предположить, что почти каждый первый пациент из 100 больных ФП имеет полную АВ-блокаду.

Патогенез развития синдрома Фредерика тесно связан с повреждением миокарда, воспалением и фиброзом на фоне ишемической болезни сердца, миокардитов и, чаще вторичной, кардиомиопатии. Провоцирующими факторами могут быть стресс, ишемия, нарушения электролитного баланса, а также приём препаратов с отрицательным хронотропным и дромотропным эффектом [2]. Госпитальный регистр передозировок лекарственных препаратов в 2014–2018 гг. зафиксировал синдром Фредерика у 8,6 % больных с лекарственно индуцированной брадикардией, которые были госпитализированы. Авторы считают, что встречаемость в общей группе пациентов может быть выше, а прогноз — хуже, так как в данный регистр не вошли пациенты, которые умерли на догоспитальном этапе, поскольку такие случаи регистрируются как проявления других заболеваний, в том числе ИБС [11].

В представленном клиническом случае пациентка с длительным анамнезом ФП, ИБС, сахарным диабетом, неконтролируемой артериальной гипертензией и ожирением (метаболический синдром) до поступления в стационар длительное время принимала бета-блокаторы (бисопролол), причём тахикардия у неё отсутствовала даже на фоне выраженного абдоминального болевого синдрома. Причиной госпитализации явилась неэффективность амбулаторно проводимой терапии обострения хронического панкреатита. При поступлении была диагностирована хроническая сердечная недостаточность 2б стадии (периферические отеки, гидроторакс и гидроперикард). Течение заболевания также осложнилось развитием острого почечного повреждения, связанного с самостоятельным

приёмом спазмолитиков на фоне хронической болезни почек.

Типичными жалобами, ассоциированными с развитием синдрома Фредерика, являются синкопальные состояния, редкий пульс, нарастание одышки и головокружение [2]. Так, А. Бирюков и соавт. описали клинический случай острого инфаркта миокарда у 88-летней пациентки с ФП и синкопальными состояниями, имеющей многолетний анамнез артериальной гипертензии, а также сахарный диабет, бронхиальную астму и хроническую обструктивную болезнь лёгких. Стабилизацию гемодинамики удалось добиться на фоне сочетания эндоваскулярных и электрофизиологических (временная электрокардиостимуляция и радиочастотная абляция) вмешательств [5].

Течение синдрома Фредерика может протекать бессимптомно. У представленной пациентки отсутствовали жалобы на редкий пульс и потерю сознания. Однако неоспорим тот факт, что развитие АВ-блокады на фоне ФП приводит к ухудшению прогноза. Алгоритм ведения пациентов с синдромом Фредерика в современных клинических рекомендациях по ФП отсутствует [10]. Первым этапом лечения пациентов с брадикардией является отмена пульсурежающих препаратов, при сохранении брадикардии и появлении связанных с ней симптомов показана имплантация электрокардиостимулятора [9]. Так, I. Tzug и соавт. описывают клинический случай выявления брадикардии 34 уд./мин на рутинном медицинском осмотре у бессимптомной 69-летней пациентки с коморбидной патологией. Больная была экстренно госпитализирована; при обследовании, как и у нашей пациентки, была выявлена нормохромная анемия лёгкой степени тяжести. Признаки острой ишемии отсутствовали, однако выявлен повышенный уровень креатинина – 2,3 мл/дл (около 203 мкмоль/л). Брадикардия сохранялась на фоне отмены биспролола, в связи с чем пациентке был имплантирован электрокардиостимулятор [7].

В статье Н.Е. Трекиной и соавт. пациент с длительной ФП после перенесённого острого нарушения мозгового кровообращения неоднократно обращался за экстренной медицинской помощью в связи с эпизодами потери сознания. Больной отказывался от госпитализации, полноценное обследование в амбулаторно-поликлинических условиях также не проведено. Синдром Фредерика диагностирован только при госпитализации по поводу острого инфаркта миокарда, который развился через год после нарушения мозгового кровообращения. При лечении данного пациента в стационаре неизбежно возникали трудности, связанные с брадикардией: невозможность назначения жизненно важных препаратов, имеющих дополнительные свойства замедлять АВ-проводимость и урезать сердечный ритм. Авторы отмечают, что при своевременном и адекватно проведённом до данной госпитализации лечении

синдрома Фредерика у данного пациента при возникновении острого инфаркта миокарда возможно было бы избежать развития осложнений [2].

Недавно опубликовано клиническое наблюдение молодого пациента с синдромом Фредерика, который длительное время протекал бессимптомно и был поздно диагностирован. Вероятными причинами развития ФП и АВ-блокады являются перенесённый миокардит, электротравма на фоне неблагоприятных климатических условий проживания на Крайнем Севере. Синкопальные состояния в анамнезе у данного пациента отсутствовали, однако при обследовании выявлена выраженная брадикардия, которая стала поводом для имплантации электрокардиостимулятора. При обследовании диагноз ИБС был исключён, однако у пациента была выявлена артериальная гипертензия, диагностированная довольно рано – в возрасте 27 лет. Данное клиническое наблюдение также подчёркивает отсутствие настороженности практических врачей в отношении осложнений заболевания: пациенту была необоснованно снижена доза антикоагулянта, что на фоне аритмогенной кардиомиопатии с дилатацией предсердий привело к формированию шаровидного тромба в полости ушка левого предсердия [8].

В данной статье демонстрируется клинический случай пациентки с синдромом Фредерика, госпитализированной в стационар по поводу другой патологии – хронического панкреатита. На фоне проведённой терапии наблюдалась положительная динамика не только заболевания пищеварительного тракта, но и хронической сердечной недостаточности. Однако после выписки из стационара, несмотря на улучшение самочувствия, сохраняется очень высокий риск значимых сердечно-сосудистых катастроф; пациентка нуждается в регулярном врачебном контроле, своевременной коррекции проводимой терапии. На амбулаторном этапе важен регулярный самоконтроль гемодинамических параметров, а также высокая настороженность как самой пациентки, так и медицинского персонала в отношении развития брадикардии и связанных с ней симптомов, таких как головокружение, синкопальные состояния. В дальнейшем дополнительно рекомендован контроль уровня креатинина, скорости клубочковой фильтрации, параметров эхокардиографии и ультразвукового исследования плевральных полостей. Также данной пациентке показано плановое проведение коронарной ангиографии для исключения тяжёлой хронической окклюзии правой коронарной артерии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, приведённый клинический случай демонстрирует бессимптомный синдром Фредерика у пациентки 77 лет, госпитализированной

по поводу обострения хронической патологии пищеварительной системы. При поступлении также были выявлены некомпенсированные проявления хронической сердечной недостаточности (периферические отёки, гидроторакс, гидроперикард, лёгочная гипертензия, застой в системе нижней полой вены) на фоне анемии лёгкой степени тяжести вследствие заболеваний, составляющих классическую совокупность метаболического синдрома, – ИБС, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2-го типа и ожирения. Лечение основного заболевания было затруднено в связи с развитием острого почечного повреждения на фоне хронической болезни почек. Представленный анализ литературных данных при синдроме Фредерика демонстрирует клинические наблюдения пациентов с различными осложнениями. Появление полной АВ-блокады на фоне ФП связано с выраженным ремоделированием миокарда, ассоциировано с ухудшением прогноза и развитием многообразных осложнений, что обычно недооценивается лечащими врачами. Данный клинический пример позволит расширить знания о синдроме Фредерика. С учётом трудностей диагностики и ведения пациентов с данной патологией необходимо иметь насторожённость в отношении развития синдрома Фредерика прежде всего у коморбидных пациентов пожилого и старческого возраста. Своевременно выявленные кардиологические симптомы позволят вовремя провести медикаментозную коррекцию, направить пациента на кардиохирургическое лечение, что позволит улучшить прогноз и уменьшить летальность у пациентов с ФП.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Nattel S, Allessie M, Haissaguerre M. Spotlight on atrial fibrillation – the ‘complete arrhythmia’. *Cardiovasc Res*. 2002; 54(2): 197-203. doi: 10.1016/s0008-6363(02)00324-3
2. Трекина Н.Е., Руденко А.В., Урванцева И.А., Саламатина Л.В., Корнеева Е.В. Нормо-брадисистолическая форма фибрилляции предсердий (синдром Фредерика): поздняя диагностика и лечение. *Клиницист*. 2014; 8(1): 58-62. [Trekina NYe, Rudenko AV, Urvantseva IA, Salamatina LV, Korneeva YeV. A Normal bradysystolic form of atrial fibrillation (Fredericq’s syndrome): Late diagnosis and treatment. *The Clinician*. 2014; 8(1): 58-62. (In Russ.)]. doi: 10.17650/1818-8338-2014-1-58-62
3. Беннет Д.Х. *Сердечные аритмии*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. [Bennett DH. *Cardiac arrhythmias*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ.)].
4. Кушаковский М.С. *Аритмии сердца*. СПб.: Фолиант; 2007. [Kushakovskiy MS. *Cardiac arrhythmias*. Saint Petersburg: Foliant; 2007. (In Russ.)].
5. Biryukov A, Zaslavskaya EL, Smirnov KA, Voronkov AA, Ovcharenko DV. The clinical history of a 88 year-old female with acute coronary syndrome with ST elevation and Frederick’s syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2017; Suppl 16:S108-S109. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.240
6. Шехян Г.Г., Ялымов А.А., Щикота А.М., Варенцов С.И., Бонкин П.А., Павлов А.Ю., и др. Клиническая задача по теме: «Дифференциальная диагностика и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости сердца (ЭКС + синдром Фредерика)». *PMЖ*. 2016; (9): 594-598. [Shekhyan GG, Yalymov AA, Shchikota AM, Varentsov SI, Bonkin PA, Pavlov AYU, et al. Differential diagnosis and treatment of heart rhythm and conduction disorders (clinical case). *RMJ. Cardiology*. 2016; (9): 594-598. (In Russ.)].
7. Tzur I, Izhakian S, Gorelik O. Frederick’s syndrome: A forgotten eponym. *Open J Clin Med Case Rep*. 2019; 5: 1-3.
8. Хорькова Н.Ю., Гизатулина Т.П., Колунин Г.В., Белокурова А.В. Тромбоз ушка левого предсердия у пациента с синдромом Фредерика: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии*. 2022; 29(3): 48-53. [Khorkova NYu, Gizatulina TP, Kolunin GV, Belokurova AV. Left atrial appendage thrombosis and Frederick’s syndrome: A case report. *Journal of Arrhythmology*. 2022; 29(3): 48-53. (In Russ.)]. doi: 10.35336/VA-2022-3-07
9. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021; 42(35): 3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364
10. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., Голицын С.П., Голухова Е.З., Горев М.В., и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(7): 4594. [Arakelyan MG, Bockeria LA, Vasilieva EYu, Golitsyn SP, Golukhova EZ, Gorev MV, et al. 2020 Clinical guidelines for atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26(7): 4594. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4594
11. Шохин А.М. Синдром Фредерика. *Материалы научно-практической конференции студентов, ординаторов и молодых ученых «Внутренние болезни на догоспитальном этапе. Эпонимы в современной практике врача»*. М.: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 2021: 42-46. [Shokhin AM. Frederick’s syndrome. *Materials of the scientific and practical conference of students, residents and young scientists “Internal diseases at the prehospital stage. Eponyms in modern medical practice”*. Moscow; 2021: 42-46 (In Russ.)].

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие законного представителя пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient’s legal representative for publication of relevant medical information within the manuscript.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получили по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Гома Т.В. является ответственным секретарём «Байкальского медицинского журнала» с 2022 г., но не имеет никакого отношения к решению опубликовать данную статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Информация об авторах

Гома Татьяна Владимировна – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0003-3441-3498

Бразис Анна Валерьевна – врач-терапевт, клинический ординатор кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России

Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Для переписки

Гома Татьяна Владимировна, tanyagoma@mail.ru

Получена 30.01.2024

Принята 18.02.2024

Опубликована 10.03.2024

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

Tatyana V. Goma has been the executive secretary of the Baikal Medical Journal since 2022, but had nothing to do with the decision to publish this article. The article passed the journal's peer review procedure. The authors declared no other conflicts of interest.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Information about the authors

Tatyana V. Goma – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Faculty Therapy, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0003-3441-3498

Anna V. Brazis – General Practitioner, Clinical Resident at the Department of Faculty Therapy, Irkutsk State Medical University

Authors' contribution

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

Corresponding author

Tatyana V. Goma, tanyagoma@mail.ru

Received 30.01.2024

Accepted 18.02.2024

Published 10.03.2024