

Орлов О.С.<sup>1</sup>, Асфур А.<sup>1</sup>, Богданова А.А.<sup>1</sup>,  
Щекочихин Д.Ю.<sup>1</sup>, Аксельрод А.С.<sup>1</sup>, Нестеров А.П.<sup>2</sup>, Андреев Д.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский университет), Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ТАХИКАРДИЯ-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НЕИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА И ПЕРСИСТИРУЮЩИМИ ПРЕДСЕРДНЫМИ ТАХИАРИТМИЯМИ

<i>Цель</i>	Выявить возможные предикторы развития тахикардия-индуцированной кардиомиопатии (ТИКМП) у пациентов с впервые возникшей декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН) со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) неишемического генеза и персистирующими предсердными тахикардиями.
<i>Материал и методы</i>	В исследование отобрано 88 пациентов с впервые возникшей декомпенсацией ХСН со сниженной ФВ ЛЖ неишемического генеза и персистирующими предсердными тахикардиями. Всем пациентам за время госпитализации проводилась 12-канальная электрокардиография (ЭКГ) покоя и трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) при поступлении и после проведения электроимпульсной терапии, а также проводился суточный мониторинг ЭКГ для подтверждения устойчивого синусового ритма. После восстановления синусового ритма проводился амбулаторный мониторинг в течение трех месяцев: повторное ЭхоКГ с целью оценки динамики размеров камер сердца и ФВ ЛЖ.
<i>Результаты</i>	Пациенты были разделены на две группы в зависимости от увеличения ФВ ЛЖ: 68 ответчиков (пациенты с ТИКМП, у которых ФВ ЛЖ увеличилась на 10% и более) и 20 неответчиков (пациенты, у которых после восстановления синусового ритма ФВ ЛЖ увеличилась менее чем на 10% в течение 3 месяцев наблюдения). При анализе данных исходной ЭхоКГ, ФВ ЛЖ достоверно не различалась в 2 подгруппах (ТИКМП 40±8,3%, 18–50% и неответчики – 38,55±7,9%, 24–50%), более того встречаемость случаев с ФВ ЛЖ менее 30% также не различалась (9 пациентов с ТИКМП и 2 – в группе неответчиков, p=1,0). У пациентов с ТИКМП по сравнению с неответчиками отмечались статистически значимо меньшие размеры левого предсердия (4,53±1,14 (2–7) см и 5,68±1,41 (4–8) см, p=0,034; 80,8±28,9 (27–215) мл и 117,8±41,3 (46–230) мл, p=0,03 соответственно) и конечный систолический объем (КСО) левого желудочка (67,7±33,1 (29–140) мл и 104,5±44,7 (26–172) мл, p=0,02 соответственно). Влияние основных параметров ЭхоКГ на вероятность развития ТИКМП оценивалась в однофакторном и многофакторном регрессионном анализе с поправкой на возраст и пол. Вероятность ТИКМП увеличивалась при следующих исходных показателях ЭхоКГ: конечный диастолический объем (КДО) менее 174 мл [отношение шансов (ОШ) 0,115, 95% доверительный интервал (ДИ): 0,035–0,371], КСО менее 127 мл [ОШ 0,034, 95% ДИ: 0,007–0,181], объем левого предсердия менее 96 мл [ОШ 0,0895% ДИ: 0,023–0,274], размер правого желудочка менее 4 см [ОШ 0,04295% ДИ: 0,005–0,389].
<i>Заключение</i>	Среди пациентов с впервые возникшей декомпенсацией ХСН со сниженной ФВ ЛЖ неишемического генеза и персистирующими предсердными аритмиями ТИКМП выявлена у 72% пациентов. Вероятность наличия ТИКМП не зависела от исходной ФВ и длительности аритмии. Однако увеличивалась при следующих исходных показателях ЭхоКГ: КДО менее 174 мл, КСО менее 127 мл, объем левого предсердия менее 96 мл, размер правого желудочка менее 4 см. В результате проведения многофакторного анализа независимым предиктором развития ТИКМП явился объем левого предсердия менее 96 мл.
<i>Ключевые слова</i>	Фибрилляция предсердия; ХСН; тахикардия-индуцированная кардиомиопатия
<i>Для цитирования</i>	Orlov O.S., Asfour A., Bogdanova A.A., Shchekochikhin D.Yu., Akselrod A.S., Nesterov A.P. et al. Predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with first-time decompensation of chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction of nonischemic etiology and persistent atrial tachyarrhythmia. <i>Kardiologiia</i> . 2022;62(11):56–62. [Russian: Орлов О.С., Асфур А., Богданова А.А., Щекочихин Д.Ю., Аксельрод А.С., Нестеров А.П. и др. Предикторы развития тахикардия-индуцированной кардиомиопатии среди пациентов с впервые возникшей декомпенсацией хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка неишемического генеза и персистирующими предсердными тахикардиями. <i>Кардиология</i> . 2022;62(11):56–62].
<i>Автор для переписки</i>	Орлов Олег Сергеевич. E-mail: viborchik@mail.ru

## Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) относится к основной группе патологий, приводящих к инвалидизации и смертности взрослого населения. Одной из возможных нераспознанных причин ХСН может быть тахикардия-индуцированная кардиомиопатия (ТИКМП) – заболевание сердца, возникающее при устойчивой тахикардии и характеризующееся частично или полностью обратимыми изменениями полостей сердца после восстановления ритма или достижения контроля частоты сердечных сокращений [1–4]. По некоторым данным ее распространенность составляет от 10 до 37% среди пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), направленных на радиочастотную абляцию [5, 6].

В настоящее время дифференциальная диагностика ТИКМП у пациентов с недавно выявленной систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и неконтролируемой наджелудочковой тахикардией остается сложной клинической проблемой. В литературных источниках представлены лишь разрозненные данные о возможном использовании размера ЛЖ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) или динамического снижения уровня мозгового натрийуретического пептида в качестве прогностических маркеров наличия ТИКМП. При этом крупных исследований по этой теме не проводилось [7–10].

Целью данного исследования является определение возможных предикторов наличия тахикардия-индуцированной кардиомиопатии у пациентов с впервые возникшей декомпенсацией ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) неишемического генеза и персистирующими предсердными тахикардиями. В соответствии с вышеуказанной целью в данном исследовании поставлены следующие задачи: определить прогностическую ценность показателей ЭхоКГ у пациентов с впервые возникшей декомпенсацией хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка неишемического генеза в развитии ТИКМП. Оценить влияние конституциональных и клинических данных, в том числе коморбидных состояний в качестве предикторов ТИКМП.

## Материал и методы

Данное исследование является сплошным, проспективным, наблюдательным. Были обследованы все пациенты, госпитализированные в стационар кардиологического отделения Университетской клинической больницы № 1 и городской клинической больницы № 1 по поводу сердечной недостаточности (СН) со сниженной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ (менее 50%) на фоне персистирующей фибрилляции/трепетания предсердий (ФП/ТП) с января 2020 года по май 2022 года.

Пациенты, включенные в исследование, соответствовали следующим критериям: госпитализация в связи с декомпенсацией СН; предсердная тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) >100 уд./мин; сниженная и умеренно сниженная ФВ ЛЖ на момент госпитализации <50%; отсутствие в анамнезе ранее перенесенного инфаркта миокарда. Также в исследование были включены пациенты, которым по результатам чреспищеводной ЭхоКГ был исключен тромбоз ушка левого предсердия и далее был восстановлен синусовый ритм при помощи электроимпульсной терапии (ЭИТ), некоторым после подготовки амиодароном. Всем пациентам проводилась 12-канальная ЭКГ покоя и трансторакальная ЭхоКГ при поступлении и после проведения электроимпульсной терапии (ЭИТ), а также проводился суточный мониторинг ЭКГ для подтверждения устойчивого синусового ритма.

Критериями невключения пациентов в исследование являлись доказанный ишемический генез СН, ранее известный и доказанный специфический генез СН, невозможность удержания синусового ритма, первичные клапанные пороки сердца любого генеза, гипертрофическая кардиомиопатия, рестриктивная кардиомиопатия, хроническое легочное сердце, тиреотоксикоз, беременность, нежелание пациента участвовать в исследовании, психические расстройства, тяжелые сопутствующие заболевания с ожидаемой продолжительностью жизни не более года. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) диагностировалась на основании перенесенного в прошлом инфаркта миокарда или при наличии значимого коронарного атеросклероза по результатам коронароангиографии (КАГ). Клапанная патология устанавливалась на основании трансторакальной ЭхоКГ. В соответствии с действующими российскими и международными рекомендациями определялись врожденные пороки сердца, амилоидоз, гипертрофическая кардиомиопатия, миокардит, компактная кардиомиопатия, послеродовая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, болезнь Фабри [11–13].

Пациентам во время госпитализации или в течение года до госпитализации проводилась селективная КАГ или мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), коронарография (МСКТ коронарных артерий с контрастированием) для исключения ишемического генеза СН. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием проводилась после восстановления синусового ритма и уменьшения клинических проявлений СН.

Пациентам, включенным в исследование, в течение последующих трех месяцев проводилась повторная ЭхоКГ с целью оценки динамики размеров камер сердца и фракции выброса по методу Симпсона.

На втором (амбулаторном) этапе пациенты были разделены на две группы: ответчики (пациенты, у которых ФВ ЛЖ увеличилась на 10% и более) и неответчики (пациенты, у которых после восстановления синусового ритма ФВ ЛЖ увеличилась менее чем на 10% в течение 3 месяцев наблюдения).

Все диагностические исследования (включая КАГ и МРТ сердца), медикаментозное лечение ХСН, а также выбор стратегии лечения проводились согласно назначениям лечащего врача в соответствии с действующими российскими и международными рекомендациями и стандартами оказания медицинской помощи.

Первичной конечной точкой данного исследования являлось увеличение ФВ ЛЖ на 10% и более от исходной в течение 3 месяцев наблюдения. Для объективизации выраженности мультиморбидного статуса использовали индекс коморбидности Charlson [14]. Для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у взрослых использовалась формула СКД-ЕРІ [15].

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Сеченовского университета (протокол № 31–20 от 11.11.2020 г.).

### Статистический анализ

Все количественные переменные тестировали на наличие нормального распределения при помощи теста Колмогорова–Смирнова. Переменные с нормальным распределением описывались, как среднее значение со стандартным отклонением и указанием разброса. Переменные с распределением, отличным от нормального, описывались с помощью медианы и межквартильного размаха между 25 и 75 перцентилем и сравнивались при помощи непараметрических тестов. Для сравнения групп по количественным переменным использовался t-критерий Стьюдента (при условии нормального распределения) и критерий Манна–Уитни (при отсутствии нормального). Категориальные переменные были представлены в виде абсолютных и относительных значений, для их сравнения, в зависимости от параметров выборки, использовались критерий хи-квадрат или точный критерий Фишера. Все тесты были двусторонними, а уровень  $p < 0,05$  считался статистически значимым.

С целью определения влияния клинических характеристик пациентов на вероятность развития ТИКМП был проведен одномерный и многофакторный логистический регрессионный анализ. Оценку качества бинарной классификации проводили с помощью анализа ROC-кривых с определением критических значений и использованием индекса Юдена. Все статистические анализы проводились с помощью программного обеспечения SPSS версии 22 (SPSS Inc, Чикаго, США).

### Результаты

В исследование последовательно включено 88 пациентов со сниженной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ и соответствующим критериям включения. Средний возраст этих пациентов составил  $65 \pm 13,5$  лет (18–92 года), среди них преобладали женщины (46 пациенток, 52,2%). Наиболее частыми сопутствующим заболеваниями являлись артериальная гипертензия (АГ; 60 пациентов, 68,0%) и сахарный диабет (СД; 18 пациентов, 20,5%). Медиана индекса коморбидности по Charlson составила 4 (3; 5) балла. При поступлении в стационар у 81 пациента (92%) зарегистрирована ФП, у остальных регистрировалось трепетание предсердий (ТП).

После восстановления синусового ритма у 68 пациентов прирост ФВ ЛЖ составил более 10% от исходного уровня, у 20 больных ФВ ЛЖ не изменилась или прирост составил менее 10%. Таким образом, диагноз соответствовал критериям ТИКМП в 72%. Характеристики пациентов приведены в таблице 1. Группы статистически значимо не различались по полу и возрасту ( $65 \pm 13$  и  $64 \pm 14$  лет соответственно,  $p = 0,925$ ), а также физикальным данным (артериальное давление (АД), ЧСС, класс NYHA).

Распространенность отдельных коморбидных заболеваний (СД, АГ) среди пациентов не различалась, однако у пациентов в группе ТИКМП индекс коморбидности Charlson был значимо ниже (4 балла по сравнению с группой неответчиков 5 баллов,  $p = 0,022$ ). Средняя расчетная скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ составила  $59,9 \pm 22,6$  мл/мин/1,72 м<sup>2</sup> (16–120), при этом у 14 пациентов (16%) была ХБП с3Б, т.е. рСКФ составила менее 45 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>. Средние значения рСКФ не различались между группами [ $59,4 \pm 20,6$  мл/мин/1,72 м<sup>2</sup> (20–107) в группе ТИКМП,  $58,6 \pm 25,1$  мл/мин/1,72 м<sup>2</sup> (28–120) в группе неответчиков,  $p = 0,936$ ].

Длительность аритмии более чем у половины пациентов (66 человек, 78,0%) составила более 48 часов, в т.ч. у некоторых пациентов она регистрировалась в течение нескольких лет, у 8 больных (9,0%) пароксизм длился более суток, но менее 48 часов; 13 пациентов (14,7%) были госпитализированы в течение первых суток от начала пароксизма. Медиана длительности аритмии составила 36 дней (1; 3 705) (в группе ТИКМП – 42 дня (1; 2 745), неответчиков – 39 (1; 3 705) дней,  $p = 0,871$ ).

При анализе данных исходной ЭхоКГ, ФВ ЛЖ достоверно не различалась в 2 подгруппах (ТИКМП  $40 \pm 8,3\%$ , 18–50% и неответчики –  $38,55 \pm 7,9\%$ , 24–50%), более того, встречаемость случаев с ФВ менее 30% также не различалась (9 пациентов с ТИКМП и 2 – в группе неответчиков,  $p = 1,0$ ). Размеры левого предсердия и конечный систолический объем левого желудочка были значимо меньше у пациентов с ТИКМП по сравнению с неответчиками. Также у пациентов с ТИКМП размер правого желудочка и объем

**Таблица 1.** Характеристика пациентов с ТИКМП и пациентов, у которых фракция выброса левого желудочка увеличилась менее чем на 10% после восстановления синусового ритма (неответчики)

Параметры	Группа ТИКМП (n=68)	Группа неответчиков (n=20)	p
Возраст, лет	65±13 (18–92)	64±14 (29–83)	0,925
Мужчины, n (%)	34 (50)	8 (40)	0,457
Артериальная гипертензия, n (%)	49 (72)	11 (55)	0,506
Сахарный диабет, n (%)	14 (20)	4 (20)	0,744
ХБП сЗБ, n (%)	9 (10,2)	5 (5,6)	0,263
Индекс коморбидности Charlson	4 (3;5)	5 (3;5)	0,022
Мерцательная аритмия, n (%)	64 (94)	17 (85)	0,609
Трепетание предсердий, n (%)	4 (8)	3 (15)	0,609
ЧСС при поступлении, уд./мин	121,1±20,0 (101-181)	120,2±20,8 (100–179)	0,94
Систолическое АД, мм рт. ст.	129,7±22,9 (90-214)	127,6±27,2 (100–214)	0,845
Диастолическое АД, мм рт. ст.	81,8±14,1 (60-141)	81,3±19,6 (60–141)	0,962
<b>Эхокардиография при первом скрининге</b>			
ФВ ЛЖ, %	40±8,3 (18-50)	38,55±7,9 (24-50)	0,446
КСО ЛЖ, мл	67,7±33,1 (29-140)	104,5±44,7 (26-172)	0,02
КДО ЛЖ, мл	109,2±41,5 (45-192)	104,5±44,8 (26-172)	0,203
КДР ЛЖ, мм	5,03±0,795 (4-7)	5,6±1,14 (4-7)	0,745
Размер ЛП, см	4,53±1,14 (2-7)	5,68±1,41 (4-8)	0,034
Объем ЛП, мл	80,8±28,9 (27-215)	117,8±41,3 (46-230)	0,003
Объем ПП, мл	59,6±24,3 (17-125)	71,95,6±27,8 (25-118)	0,183
Размер ПЖ, см	3,26±0,78 (2-7)	4,04±1,12 (2-6)	0,184
Митральная регургитация средней/тяжелой степени, %	6 (9)	1 (5)	0,76
Трикуспидальная регургитация умеренная/тяжелая, %	6 (9)	2 (10)	0,38
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	40,66±14,4 (20-95)	46,7±15,64 (23-70)	0,165
<b>Контроль ритма</b>			
Радиочастотная катетерная абляция в анамнезе, n (%)	9 (13)	2 (10)	0,588
Кардиоверсия в анамнезе, n (%)	38 (56)	9 (45)	0,762
<b>Терапия в период наблюдения</b>			
β-адреноблокаторы, n (%)	26 (38)	9 (45)	1,0
иАПФ/БРА, n (%)	25 (36)	4 (20)	0,85
Амиодарон, n (%)	7 (10)	6 (30)	0,06
Дигоксин, n (%)	5 (7)	1 (5)	0,55

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Me (25%;75%), среднего ± стандартное отклонение – M±SD; \*p<0,05 по сравнению с первым скринингом; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокатор рецепторов ангиотензина; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ПП – правое предсердие; ТИКМП – тахикардия-индуцированная кардиомиопатия.

правого предсердия были меньше, однако различия не достигли статистической значимости. Тяжесть митральной и трикуспидальной регургитации, среднее расчетное давление в легочной артерии были сходны между группами (табл. 1). Из лекарственных препаратов наиболее часто назначались бета-блокаторы. Достоверных различий в лекарственной терапии среди 2 групп получено не было.

Для уточнения критического значения исходных эхокардиографических параметров, позволяющих дифференцировать ТИКМП, были построены ROC-кривые. Критическое значение (с использованием индекса Yuden) КСО составило менее 127 мл с чувствительностью 96,7% и специфичностью 50%, критическое значение КДО составило менее 174 мл с чувствительностью 89,7% и специфичностью 50%, критическое значение объема левого

предсердия составило менее 96 мл с чувствительностью 75,8%, специфичностью 80%, критический размер правого желудочка составил менее 4 мм с чувствительностью 97% и специфичностью 30%.

Влияние основных параметров ЭхоКГ на вероятность развития ТИКМП оценивалась в однофакторном (табл. 2) и многофакторном регрессионных анализах с поправкой на возраст и пол. В результате проведения многофакторного анализа независимым предиктором развития ТИКМП явился объем левого предсердия менее 96 мл (табл. 3).

## Обсуждение

К развитию ТИКМП может привести практически любое нарушение ритма с высокой частотой: ФП, ТП,

суправентрикулярные тахикардии, желудочковая тахикардия, а также частая желудочковая экстрасистолия [16]. В настоящее время в связи со сложностью выявления диагноз ставится ретроспективно, распространенность ТИКМП среди пациентов с СН неизвестна. Основным диагностическим критерием является прирост ФВ ЛЖ после восстановления ритма или контроля ЧСС. По данным некоторых исследований, у пациентов с непрерывно рецидивирующей наджелудочковой тахикардией (>90% ритма в течение суток) ТИКМП возникает в 10% случаев [17]. В ряде экспериментальных работ также показано, что наибольший риск развития ТИКМП связан с постоянной частой стимуляцией желудочков [1, 18–21]. Хотя точный механизм, ответственный за кардиомиопатию, вызванную тахикардией, неизвестен, истощение энергии миокарда, ишемия миокарда, аномалии регуляции кальция в сердце и ремоделирование миоцитов и/или внеклеточного матрикса являются потенциальными механизмами этой бивентрикулярной дисфункции [20]. При анализе крупного регистра пациентов с ТП исходное снижение ФВ ЛЖ выявлено в 15% случаев ТИКМП. По всей вероятности, распространенность ТИКМП составляет 8–10% среди всех пациентов с постоянными формами предсердных тахиаритмий. Поскольку ФП способствует разви-

тию СН, а сама СН предрасполагает к ФП, трудно определить точную долю ТИКМП у этих пациентов [22]. По результатам нашего исследования 10% пациентов, госпитализированных по поводу СН на фоне нарушений сердечного ритма, соответствовали диагностическим критериям ТИКМП, что вполне согласуется с ранее опубликованными работами [23].

По данным наиболее крупного из опубликованных к настоящему времени регистров ТИКМП, наиболее частой аритмией-субстратом ТИКМП оказывается ФП (84%) [24]. В нашей когорте пациентов у 98% пациентов ТИКМП развивалась в результате ФП.

В соответствии с имеющимися данными ТИКМП может развиваться в течение первых суток после начала пароксизма тахикардии или может пройти несколько лет после дебюта аритмии [25]. В исследованной когорте пациентов у подавляющего большинства пациентов (78,0%) развитие ТИКМП диагностировано более чем через 48 часов после дебюта ФП, также имеются пациенты, длительно (более 6 месяцев) страдающие ФП.

На сегодняшний день не существует достоверного и общепризнанного параметра, который может дифференцировать ТИКМП от других форм неишемических кардиомиопатий. Имеются лишь разрозненные результаты исследований, демонстрирующие, что размер ЛЖ по данным ЭхоКГ у пациентов с ТИКМП был меньше, чем у пациентов из группы неответчиков [7, 8]. Также Jeong et al. в своей работе показали, что диастолический размер ЛЖ  $\leq 61$  мм может предсказать ТИКМП с чувствительностью 100% и специфичностью 71,4% [8]. Сходные результаты были получены и в исследовании, где оценивалась бивентрикулярная дисфункция у пациентов с дебютом СН при помощи МРТ сердца с контрастированием (гадолиниевый тест). Было показано, что меньший объем и меньшая масса миокарда ЛЖ отличали пациентов с ТИКМП от пациентов-неответчиков [26]. Наше исследование также свидетельствует в пользу того факта, что более сохраненные размеры левых отделов сердца также могут предсказать развитие ТИКМП, однако их чувствительность и специфичность несколько меньше по сравнению с представленными выше исследованиями. Возможно, это связано с особенностями выборки (объем левого предсердия – ОШ 0,08, 95% ДИ: 0,023–0,274,  $p=0,0001$ , чувствительность 75,8% и специфичность 80%; КСО – ОШ 0,034, 95% ДИ: 0,007–0,181,  $p=0,001$ , чувствительность 96,7% и специфичность 50%). Полученные нами данные свидетельствуют в пользу того, что более выраженная дилатация ЛП характерна для группы неответчиков.

Ранее были представлены данные исследований, демонстрирующие, что ТИКМП встречается в любом возрасте, включая детей и подростков, при этом чаще она ре-

**Таблица 2.** Связь между параметрами эхокардиографии и их влиянием на развитие ТИКМП у пациентов с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка

Параметр	Отношение шансов	Доверительный интервал (95%)	P в модели
КСО менее 127 мл	0,034	0,007–0,181	0,001
КДО менее 174 мл	0,115	0,035–0,371	0,001
Объем левого предсердия менее 96 мл	0,08	0,023–0,274	0,0001
Размер правого желудочка менее 4 мм	0,042	0,005–0,389	0,005

КСО – конечный систолический объем левого желудочка, КДО – конечный диастолический объем левого желудочка; ТИКМП – тахикардия-индуцированная кардиомиопатия.

**Таблица 3.** Многофакторный анализ предикторов ТИКМП

Параметр	Отношение шансов	Доверительный интервал (95%)	p в модели
КСО менее 127 мл	0,08	0,003–1,921	0,119
КДО менее 174 мл	1,354	0,084–21,803	0,831
Объем левого предсердия менее 96 мл	0,175	0,034–0,889	0,036
Размер правого желудочка менее 4 мм	0,331	0,0165–6,795	0,296

КСО – конечный систолический объем левого желудочка, КДО – конечный диастолический объем левого желудочка; ТИКМП – тахикардия-индуцированная кардиомиопатия.

гистрируется у более молодых пациентов [6]. Fenelon et al. также показали, что возраст является фактором развития ТИКМП [27]. В нашем исследовании не было получено достоверных данных о влиянии возраста на развитие ТИКМП. Неизменно высокая распространенность ФП у пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями подчеркивает перспективность дальнейших исследований в этом направлении.

### Ограничения исследования

Данное исследование является одноцентровым проспективным обсервационным исследованием с относительно небольшой когортой пациентов. Отбор пациентов для кардиоверсии определялся лечащими врачами. Текущие данные должны быть подтверждены в дальнейших крупномасштабных клинических испытаниях.

### Выводы

Среди пациентов с впервые возникшей декомпенсацией ХСН со сниженной ФВ ЛЖ ишемического ге-

неза и персистирующими предсердными аритмиями ТИКМП выявлена у 72% пациентов. Вероятность наличия ТИКМП не зависела от исходной ФВ и длительности аритмии. Однако увеличивалась при следующих исходных показателях ЭхоКГ: КДО менее 174 мл [ОШ 0,115, 95% ДИ: 0,035–0,371], КСО менее 127 мл [ОШ 0,034, 95% ДИ: 0,007–0,181], объем левого предсердия менее 96 мл [ОШ 0,0895% ДИ: 0,023–0,274], размер правого желудочка менее 4 мм [ОШ 0,04295% ДИ: 0,005–0,389].

В результате проведения многофакторного анализа независимым предиктором развития ТИКМП явился объем левого предсердия менее 96 мл.

### Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 09.08.2022

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, recognition, and management. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(15):1714–28. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.08.038
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):234–329. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4701
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2020;42(5):373–498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
- Stronati G, Guerra F, Urbinati A, Ciliberti G, Cipolletta L, Capucci A. Tachycardiomyopathy in Patients without Underlying Structural Heart Disease. *Journal of Clinical Medicine*. 2019;8(9):1411. DOI: 10.3390/jcm8091411
- Dandamudi G, Rampurwala AY, Mahenthiran J, Miller JM, Das MK. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2008;5(8):1111–4. DOI: 10.1016/j.hrthm.2008.04.023
- Medi C, Kalman JM, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB et al. Tachycardia-Mediated Cardiomyopathy Secondary to Focal Atrial Tachycardia: Long-term outcome after catheter ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(19):1791–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.014
- Fujino T, Yamashita T, Suzuki S, Sugiyama H, Sagara K, Sawada H et al. Characteristics of Congestive Heart Failure Accompanied by Atrial Fibrillation With Special Reference to Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. *Circulation Journal*. 2007;71(6):936–40. DOI: 10.1253/circj.71.936
- Jeong Y-H, Choi K-J, Song J-M, Hwang E-S, Park K-M, Nam G-B et al. Diagnostic Approach and Treatment Strategy in Tachycardia-induced Cardiomyopathy. *Clinical Cardiology*. 2008;31(4):172–8. DOI: 10.1002/clc.20161
- Nia AM, Gassanov N, Dahlem KM, Caglayan E, Hellmich M, Erdmann E et al. Diagnostic accuracy of NT-proBNP ratio (BNP-R) for early diagnosis of tachycardia-mediated cardiomyopathy: a pilot study. *Clinical Research in Cardiology*. 2011;100(10):887–96. DOI: 10.1007/s00392-011-0319-y
- Bubeshka D.A., Snezhitskiy V.A. On the mechanism of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with atrial fibrillation. *Grodno State Medical University Journal*. 2015;2(50):24–9. [Russian: Бубешко Д.А., Снежицкий В.А. К вопросу о механизмах развития тахичиндуцированной кардиомиопатии у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Журнал Гродненского Государственного медицинского университета*. 2015;2(50):24–9]
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(1):1–39.e14. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(7):685–713. DOI: 10.1016/j.echo.2010.05.010
- Zoghbi W. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2003;16(7):777–802. DOI: 10.1016/S0894-7317(03)00335-3
- Hemmelgarn BR, Manns BJ, Quan H, Ghali WA. Adapting the Charlson comorbidity index for use in patients with ESRD. *American Journal of Kidney Diseases*. 2003;42(1):125–32. DOI: 10.1016/S0272-6386(03)00415-3
- Cattran DC, Feehally J, Cook HT, Liu ZH, Fervenza F, Mezzano SA et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glo-

- merulonephritis Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney International Supplements*. 2012;2(2):139–274. DOI: 10.1038/kisup.2012.9
16. Berdibekov B.Sh., Aleksandrova S.A., Mrikaev D.V., Golukhova E.Z. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Creative Cardiology*. 2020;14(2):125–37. [Russian: Бердибеков Б.Ш., Александрова С.А., Мрикаев Д.В., Голухова Е.З. Кардиомиопатия, индуцированная желудочковыми экстрасистолами. Креативная кардиология. 2020;14(2):125–37]. DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-2-125-137
  17. Cruz FES, Cheriex EC, Smeets JLRM, Atié J, Peres AK, Penn OCKM et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990;16(3):739–44. DOI: 10.1016/0735-1097(90)90368-Y
  18. Wilson JR, Douglas P, Hickey WF, Lanoce V, Ferraro N, Muhammad A et al. Experimental congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing in the dog: cardiac effects. *Circulation*. 1987;75(4):857–67. DOI: 10.1161/01.CIR.75.4.857
  19. Spinale FG, Hendrick DA, Crawford FA, Smith AC, Hamada Y, Carabello BA. Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. *American Journal of Physiology*. 1990;259(1):H218–29. DOI: 10.1152/ajpheart.1990.259.1.H218
  20. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-Induced Cardiomyopathy: A Review of Animal Models and Clinical Studies. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;29(4):709–15. DOI: 10.1016/S0735-1097(96)00592-X
  21. Chow E, Woodard JC, Farrar DJ. Rapid ventricular pacing in pigs: an experimental model of congestive heart failure. *American Journal of Physiology*. 1990;258(5):H1603–5. DOI: 10.1152/ajpheart.1990.258.5.H1603
  22. Batul SA, Gopinathannair R. Atrial Fibrillation in Heart Failure: a Therapeutic Challenge of Our Times. *Korean Circulation Journal*. 2017;47(5):644–62. DOI: 10.4070/kcj.2017.0040
  23. Atabegashvili M.R., Shchekochikhin D.Yu., Gromyko G.A., Pershina E.S., Bogdanova A.A., Nesterov A.P. et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy. Case report. *Therapeutic Archive*. 2021;93(4):465–9. [Russian: Атабегашвили М.Р., Щечкочихин Д.Ю., Громько Г.А., Першина Е.С., Богданова А.А., Нестеров А.П. и др. Кардиомиопатия, индуцированная тахикардией. Клиническое наблюдение. Терапевтический архив. 2021;93(4):465–9]. DOI: 10.26442/00403660.2021.04.200803
  24. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, Fallier-Becker P, Kandolf R, Kiliass A et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(17):2160–72. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.049
  25. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC et al. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(23):e579–646. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000455
  26. Oka S, Kai T, Hoshino K, Watanabe K, Nakamura J, Abe M et al. Rate Versus Rhythm Control in Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Patients with Persistent Atrial Flutter. *International Heart Journal*. 2021;62(1):119–26. DOI: 10.1536/ihj.20-266
  27. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: Mechanisms and Clinical Implications. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1996;19(1):95–106. DOI: 10.1111/j.1540-8159.1996.tb04796.x