

© Л.А. БОКЕРИЯ, Л.Д. ШЕНГЕЛИЯ, 2016  
 © АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.313.2:616.127

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2

## ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ЧАСТЬ I. КАРДИОПАТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: НОВЫЕ ДИЛЕММЫ И СТАРЫЕ ПРОБЛЕМЫ

*Тип статьи: обзорная статья*

*Л.А. Бокерия, Л.Д. Шенгелия*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор Шенгелия Лаша Давидович, аспирант отделения хирургического лечения интерактивной патологии, сердечно-сосудистый хирург, e-mail: l.d.shengelia@mail.ru

*Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией. Одно из осложнений ФП – кардиопатия, сопровождающаяся рядом структурных и функциональных изменений в сердце. Она проявляется снижением сердечного выброса, дилатацией левого желудочка, развитием сердечной недостаточности. Изменения в сердце, развивающиеся при ФП, опосредованы нейрогуморальными, внутриклеточными и генетическими факторами. Одним из ключевых механизмов кардиопатии при ФП является фиброз, затрагивающий как предсердия, так и желудочки. Активация ренин-ангиотензин-альдостеронной системы приводит к повышению синтеза ангиотензина II, что способствует апоптозу кардиомиоцитов, интерстициальному фиброзу и развитию дилатации предсердий, а также оказывает воздействие на щелевые контакты кардиомиоцитов. В статье подробно описаны патологические процессы и изменения, развивающиеся в сердце при длительном течении ФП. На данный момент не существует каких-либо специфических тестов для диагностики тахикардиомиопатии. Диагноз ставится на основании клинических и анамнестических данных, нередко ретроспективно, после увеличения фракции выброса на фоне восстановления ритма или достижения контроля частоты сердечных сокращений. Существует два подхода к лечению данного состояния: консервативный и хирургический. Путем правильного подбора медикаментозной терапии зачастую удается достигнуть восстановления ритма и определенной степени инверсии изменений в сердце. При неэффективности консервативной терапии и наличии выраженных изменений в сердце (значимой клапанной недостаточности и аннулодилатации) хирургическое лечение становится методом выбора. Операция «Лабиринт III» является «золотым стандартом» лечения ФП. Она позволяет не только восстановить ритм, но и устранить нарушения внутрисердечной гемодинамики, связанные с ФП. Только хирургическое лечение в подобных случаях дает возможность восстановить нормальные размеры и функцию атриовентрикулярных клапанов. Правильные подходы в диагностике и лечении данной группы патологий позволят улучшить качество жизни и снизить летальность пациентов с подобными нарушениями.*

*Ключевые слова: фибрилляция предсердий; тахикардиомиопатия; операция «Лабиринт».*

## CHANGES IN THE HEART ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION PART I. CARDIOPATHY OF ATRIAL FIBRILLATION: NEW DILEMMAS AND OLD PROBLEMS

*L.A. Bockeria, L.D. Shengeliya*

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director Shengelia Lasha Davidovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, e-mail: l.d.shengelia@mail.ru

*Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia. One of the complications of AF is cardiomyopathy. It is accompanied by several structural and functional changes in the heart. Its manifestations include decreased cardiac output, left ventricular dilatation and heart failure. The heart changes are mediated by neuro-humoral, intracellular and genetic factors. One of the key mechanisms of cardiomyopathy is fibrosis, affect-*

*ing the atria and the ventricles. Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system leads to the increased synthesis of angiotensin II which contributes to cardiomyocyte apoptosis, interstitial fibrosis and the development of atrial dilatation. It also has effects on myocardial gap junctions. This article describes the pathological processes and changes in the heart associated with long-standing AF. Currently there are no specific tests for the tachycardiomyopathy diagnostics. The diagnosis is based on clinical and anamnestic data. More often it is made retrospectively: e.g., after the ejection fraction increase as a result of the normal rhythm restoring or achieving desired heart rate. There are several approaches of this condition treatment: conservative and surgical. Frequently, by the proper selection of drug therapy it is possible to restore normal sinus rhythm and to achieve a certain level of inversion of the heart changes. The surgical treatment is the method of choice when conservative therapy is ineffective and there is significant valvular insufficiency and annulodilatation. Maze III procedure is the 'gold standard' of treatment of AF. It allows not only to restore the rhythm, but also to eliminate AF related intracardiac hemodynamic disturbances. In these cases only surgical treatment makes possible to recover normal size and function of the atrioventricular valves. The correct approaches in the diagnosis and treatment of this group of pathologies will improve the quality of life and reduce mortality of these patients.*

*Keywords: atrial fibrillation; tachycardiomyopathy; Maze procedure.*

## Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающейся аритмией. Она опасна своими жизнеугрожающими осложнениями, к которым, в частности, относятся нерегулярное сердцебиение и потеря синхронности предсердно-желудочковых сокращений, приводящие к нарушениям гемодинамики и застою крови в левом предсердии. При этом увеличивается вероятность возникновения тромбоэмболических осложнений [1]. Однако недостаточно внимания уделяется еще одному осложнению – кардиопатии, сопровождающейся определенным комплексом изменений в структуре и функции сердца [2]. Общеизвестно, что постоянная или интермиттирующая формы любой наджелудочковой тахикардии могут привести к возникновению подобной кардиопатии. Но большая часть данных о тахикардиомиопатии относится к пациентам с ФП, наиболее распространенной ее причиной.

Согласно рекомендациям по лечению пациентов с ФП Американского колледжа кардиологов, частые желудочковые сокращения могут привести к вызванной ФП кардиопатии [3]. Ее проявлениями будут снижение фракции выброса, дилатация левого желудочка и развитие сердечной недостаточности. Кардиопатия при ФП (тахикардиомиопатия) представляет собой нарушение функции левого желудочка, вызванное хронической неконтролируемой тахикардией. Чаще всего это ФП. В связи с тем что возникновение кардиопатии вторично по отношению к ФП, оно частично обратимо после устранения аритмии или нормализации частоты желудочковых сокращений [4]. По последним данным, тахикардиомиопатия включает дисфункцию как желудочков, так и предсердий [5].

Считается, что у пациентов с подобным клиническим состоянием отсутствует органическая

патология миокарда, способная вызвать проявления сердечной недостаточности. Однако, по мнению E.N. Simatirakis et al., больные с уже имеющейся дисфункцией миокарда также подвержены проявлениям тахикардиомиопатии [6]. G. Fenelon et al. подразделяют тахикардиомиопатию на две подгруппы: в первом случае тахикардия затрагивает ранее неизмененный миокард и является единственной причиной его дисфункции, во втором случае миокард поражен изначально [7].

Первые гипотезы о том, что длительные тахиаритмии могут вести к обратимой систолической дисфункции желудочков и их дилатации, высказывались еще в первой половине прошлого века [8–10]. Первое сообщение о клиническом случае тахикардиомиопатии принадлежит A.M. Gossage и J.A. Braxton Hicks [8]. E. Phillips и S.A. Levine впервые описали взаимосвязь между обратимой дисфункцией левого желудочка и тахиаритмией [11]. В дальнейшем развитие кардиопатии на фоне тахиаритмии было доказано как в эксперименте, так и клинически.

Правомочно предположить, что истинную частоту и встречаемость тахикардиомиопатии оценить сложно ввиду того, что данный диагноз ставится далеко не всегда, а количество публикаций, посвященных этой проблеме, также сравнительно невелико.

## Механизмы кардиопатии при фибрилляции предсердий

У пациентов с ФП развитию кардиопатии способствуют высокая частота желудочковых сокращений и нерегулярность желудочкового ответа. Около 25–50% пациентов с дисфункцией левого желудочка и ФП имеют различную степень кардиопатии [12].

Патофизиологические механизмы сердечной недостаточности при тахикардиомиопатии

сходны с ее механизмами при дилатационной кардиомиопатии. Дилатация полостей может быть связана с истончением стенки желудочков, значительным увеличением давления их наполнения, снижением сократимости и последующим нарушением систолической функции. Сердечный выброс при этом снижается, а общее периферическое сосудистое сопротивление повышается. По мере прогрессирования кардиомиопатии и сердечной недостаточности может развиваться митральная недостаточность, связанная с расширением фиброзного кольца митрального клапана.

Снижение сердечного выброса сопровождается нейрогуморальной активацией, что, в свою очередь, приводит к увеличению концентрации в плазме катехоламинов, ренина, альдостерона. Следует отметить, что непосредственные механизмы, ответственные за дилатацию желудочков и снижение контрактильной способности миокарда, изучены недостаточно [6].

Хроническая наджелудочковая тахикардия приводит к выраженному увеличению длины кардиомиоцитов и изменениям поверхности их мембран, что может служить одной из причин снижения сократимости и нарушения систолической функции [13].

Аномальное высвобождение кальция является одним из звеньев в каскаде механизмов, задействованных в патогенезе тахикардиомиопатии. Нарушения работы кальциевых каналов могут наблюдаться уже через 24 ч после начала быстрой предсердной стимуляции и сохраняться до 4 нед после ее прекращения [14]. Выраженность нарушений высвобождения ионов кальция коррелирует со степенью желудочковой дисфункции.

В 1962 г. G.H. Whipple et al. выполнили одно из первых экспериментальных исследований, посвященное тахикардиомиопатии [15]. Было показано, что частая и длительная стимуляция предсердий приводит к сердечной недостаточности и снижению сердечного выброса. Согласно данным исследования, гистологические изменения, наблюдаемые при тахикардиомиопатии, характеризовались удлинением и гиперплазией кардиомиоцитов, изменениями внеклеточного матрикса, фиброзом, нарушениями расположения миофибрилл, апоптозом.

Прогрессированию тахикардиомиопатии способствуют также оксидативный стресс и вызванные им повреждения, полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, исто-

щение источников энергии миокарда и его ишемия [10]. Под источниками энергии миокарда подразумеваются креатин, фосфокреатин, аденозина трифосфат. Более того, при персистирующей тахикардии снижается активность K/Na-АТФ-азы. При этом возможны осложнения, связанные с нарушениями функции ферментов цикла Кребса, а также повреждением и дисфункцией митохондрий. Определенные проявления гибернации миокарда могут быть одной из причин частичной или полной инверсии кардиомиопатии после устранения аритмии. Оксидативный стресс является механизмом, участвующим в повреждении миокарда через нарушение соотношения между про- и антиоксидантами путем повреждения митохондрий [6].

Предсердно-желудочковая асинхрония, наблюдаемая при ФП, является одним из факторов, приводящих к кардиомиопатии. Отсутствие регулярной предсердной сократимости приводит к потере 15–20% объема сердечного выброса и нарушению наполнения левого желудочка. В такой ситуации степень митральной регургитации усугубляется, а давление заклинивания легочной артерии увеличивается, что повышает постнагрузку на правый желудочек, постепенно вызывая его дилатацию и дисфункцию [16].

Одним из компонентов тахикардиомиопатии является дилатация фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов. Было доказано, что фиброзные кольца данных клапанов у пациентов с ФП шире, чем у людей с нормальным ритмом. Кроме того, при ФП нарушаются фазовые изменения размеров фиброзных колец клапанов во время сердечного цикла. Таким образом, определенная степень митральной и/или трикуспидальной недостаточности наблюдается практически у всех больных с персистирующей или постоянной формой ФП и у большинства пациентов с пароксизмальной формой ФП [17, 18].

Некоторые ученые в отдельную категорию выносят феномен предсердного ремоделирования вследствие тахикардии, называя его *предсердной формой тахикардиомиопатии* [19]. Частые и нерегулярные предсердные сокращения при ФП приводят к нарушению транспортной функции левого предсердия, способствуя уменьшению наполнения левого желудочка в диастолу и, соответственно, снижению сердечного выброса. Одним из главных клинических проявлений потери транспортной функции предсердий являются тромбоэмболические

осложнения, связанные с пристеночным стазом крови в предсердиях. Эхокардиографические данные показывают, что и после кардиоверсии сократительная функция предсердий остается нарушенной в течение некоторого времени. Степень ее выраженности зависит от длительности анамнеза ФП. Данные нарушения функции могут стать причиной формирования тромбов и последующих тромбоэмболических осложнений после проведения кардиоверсии и восстановления синусового ритма [20]. Для полного восстановления транспортной функции предсердий могут потребоваться месяцы [21]. В экспериментальных доклинических исследованиях было показано, что при длительной ФП происходят нарушения клеточной ультраструктуры предсердий [22], а контрактильная дисфункция ремоделированных предсердий связана с потерей миофибрилл и фрагментацией саркоплазматического ретикулула. Механизмы, вызывающие предсердное ремоделирование, а именно дилатацию и систолическую дисфункцию предсердий, отличаются от подобных механизмов в миокарде желудочков. На клеточном уровне наблюдаются нарушения высвобождения ионов кальция, связанные с дисфункцией кальциевых каналов L-типа и выходом ионов кальция через  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обменник [23, 24]. Бета-адренергическая десенситизация и дисфункция саркоплазматического ретикулула, описанные как одни из ведущих механизмов нарушений при тахикардиомиопатии на желудочковом уровне, не наблюдаются на предсердном [23]. Кроме того, в миокарде предсердий отмечаются явления апоптоза и воспалительной инфильтрации клеток. Также в процесс вовлекаются митогенактивируемые протеинкиназы, повышается уровень трансформирующего фактора  $\beta 1$  (ТФР- $\beta 1$ ) [25].

Одним из ключевых и самых частых проявлений структурного ремоделирования при ФП является развитие процессов фиброза. При фиброзе наблюдаются накопления коллагена, происходящие чаще всего в качестве репаративного процесса [26, 27]. Избыточное его накопление характерно для пациентов с ФП, в отличие от пациентов с синусовым ритмом [28]. Имеются определенные отличия в процессах фиброза предсердий и желудочков, при этом предсердия более чувствительны к фиброзу, чем желудочки [24]. Предсердный фиброз также является конечной точкой ряда процессов, таких как патология митрального клапана и ишемия миокарда. Это дополняет и осложняет патофизиологический процесс при

сочетании ФП с органической клапанной патологией или ишемической болезнью сердца. Предсердный фиброз представляет собой многокомпонентный процесс, в который включены взаимодействия между клеточными и нейрогуморальными медиаторами. По причине фиброза в предсердиях образуются участки с замедленным проведением, что повышает электрическую гетерогенность тканей и является субстратом, способствующим сохранению ФП или ее рецидиву. Подобные изменения проводимости тканей приводят к возникновению однонаправленного блока проведения и формированию кругов макрорентри. Далее процессы фиброза дополняются нарушениями функции ионных каналов и высвобождения ионов кальция [28].

Параллельно с процессами фиброза в миокарде происходит потеря кардиомиоцитов путем апоптоза или некроза. Фиброз, протекающий в качестве репаративного процесса, приводит к замещению измененных кардиомиоцитов, однако наряду с ними отмечаются процессы фиброза реактивного характера, вызывающего распространение соединительной ткани между пучками неповрежденных кардиомиоцитов. Вырабатываемый в данных условиях коллаген отличается от подобного в нормальном миокарде. Плотные и дезорганизованные волокна коллагена создают барьер для распространения электрических импульсов. Фиброз препятствует проведению путем нарушения взаимодействий между кардиомиоцитами. Последовательное распространение электрического импульса обеспечивается специальными белками, называемыми коннексинами и локализованными в щелевых соединениях кардиомиоцитов. Нарушения их экспрессии и функции наблюдаются по мере развития сердечной недостаточности. Дезорганизация в структуре и функции коннексонов коррелирует с процессами фиброза [28, 29].

Несмотря на различие причин, вызывающих фиброз в предсердиях, они протекают по сходным путям его формирования. Существуют определенные профибротические факторы, ответственные за запуск механизмов фиброза. К ним относятся ангиотензин II, ТФР- $\beta 1$ , тромбоцитарный фактор роста, фактор роста соединительной ткани.

Ренин-ангиотензин-альдостеронная система вовлечена в процессы фиброза при ФП, а также других патологиях сердечно-сосудистой системы, нередко сочетающихся с ФП: гипертонической болезни, сердечной недостаточности, ин-

фаркте миокарда и кардиомиопатии. Повышенный синтез ангиотензина II способствует апоптозу кардиомиоцитов, реактивному интерстициальному фиброзу и развитию дилатации предсердий, а также оказывает воздействие на щелевые контакты кардиомиоцитов. Уровень ангиотензина II повышается по мере развития сердечной недостаточности при тахикардиомиопатии. Митогенактивируемые протеинкиназы являются важными медиаторами эффектов ангиотензина II на ткани. ТФР- $\beta$ 1 представляет собой ключевое звено запуска каскада реакций, задействованных в механизмах фиброза. Посредством белков SMAD (внутриклеточных белков, передающих внеклеточные сигналы от ТФР- $\beta$ 1 к ядру) они стимулируют продукцию коллагена. При тахикардиомиопатии повышение уровня ангиотензина II приводит к повышению уровня ТФР- $\beta$ 1 в предсердиях. Гиперэкспрессия ТФР- $\beta$ 1, в свою очередь, вызывает селективный предсердный фиброз и еще большую морфологическую и электрическую гетерогенность тканей.

Сравнительно недавно была установлена роль тромбоцитарного фактора роста в процессах фиброза в миокарде. В доклинических исследованиях было показано, что его избыточная экспрессия приводит к фиброзу, который сопровождается развитием дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности. Однако роль данного фактора в патогенезе ФП окончательно не подтверждена, несмотря на закономерное предположение о потенциальной аритмогенности миокарда с выраженным фиброзом [29].

Синтез ангиотензина II или ТФР- $\beta$ 1 оказывает непосредственное воздействие на функцию фибробластов, также влияя на синтез и секрецию белков внеклеточного матрикса в миокарде. При этом в процессе ремоделирования в предсердиях увеличивается количество ангиотензина II и АТ1-рецепторов к нему. Синтезируемые в избытке ангиотензин II и ТФР- $\beta$ 1 потенцируют синтез друг друга, а также способствуют выработке дополнительных профибротических молекул в фибробластах. Механическое перерастяжение кардиомиоцитов запускает синтез коллагена с избыточным количеством ангиотензина II и ТФР- $\beta$ 1 в фибробластах. Таким образом, хроническая ФП вызывает структурное ремоделирование предсердий, что способствует персистенции ФП [30, 31].

Несмотря на то что кардиомиоциты самостоятельно не могут вырабатывать коллаген, они способны влиять на его синтез путем воздейст-

вия на фибробласты, находящиеся в миокарде. Механическое растяжение кардиомиоцитов вызывает активацию митогензависимой протеинкиназы, что сопровождается активацией АТ1-рецепторов. Ангиотензин II вырабатывается дилатированными кардиомиоцитами и вызывает последующую активацию фибробластов и синтез коллагена [29, 32].

В свою очередь, процессы апоптоза кардиомиоцитов, наблюдающиеся при ФП, могут вызывать хемотаксис фибробластов.

В экспериментальных исследованиях было показано, что при частой электрической стимуляции кардиомиоциты продуцируют факторы, запускающие изменения фенотипа миофибробластов, которые сопровождаются снижением их пролиферативной функции и увеличением секреторной активности. Данные исследования подтверждают, что частые предсердные сокращения способствуют структурному ремоделированию путем нарушения функции фибробластов. Очевидными становятся важность взаимодействий между кардиомиоцитами и фибробластами и центральная паракринная роль миофибробластов. Кардиомиоциты обладают способностью вырабатывать ангиотензин II, синтез которого, как уже упоминалось, повышен при ФП. Вырабатываемый местно ангиотензин II способствует структурному ремоделированию, а ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, соответственно, его уменьшают. Такие медиаторы, как TGF $\beta$ 1, эндотелин-1, TNF $\alpha$  и предсердный натрийуретический фактор, действуя вместе или раздельно, влияют на эффекты, оказываемые кардиомиоцитами на функцию фибробластов. Тем не менее точные механизмы развития фиброза при ФП при отсутствии желудочковой дисфункции изучены не в полной мере [28, 33]. А. Frustaci et al. описали наличие воспалительных инфильтратов, гипертрофии кардиомиоцитов, их дегенерации и фиброза неясной этиологии у больных с изолированной формой ФП [34]. Более того, было выявлено, что у пациентов с конечной стадией сердечной недостаточности количество коллагена коррелирует с длительностью ФП. Эти данные еще раз подтверждают предположение, согласно которому ФП способствует развитию фиброза.

J. Ausma et al. посвятили ряд экспериментальных работ структурному ремоделированию при изолированной форме ФП. Ими и было показано, что клеточные изменения при ФП схожи с изменениями кардиомиоцитов при гибернации и характеризуются увеличением объема кардио-

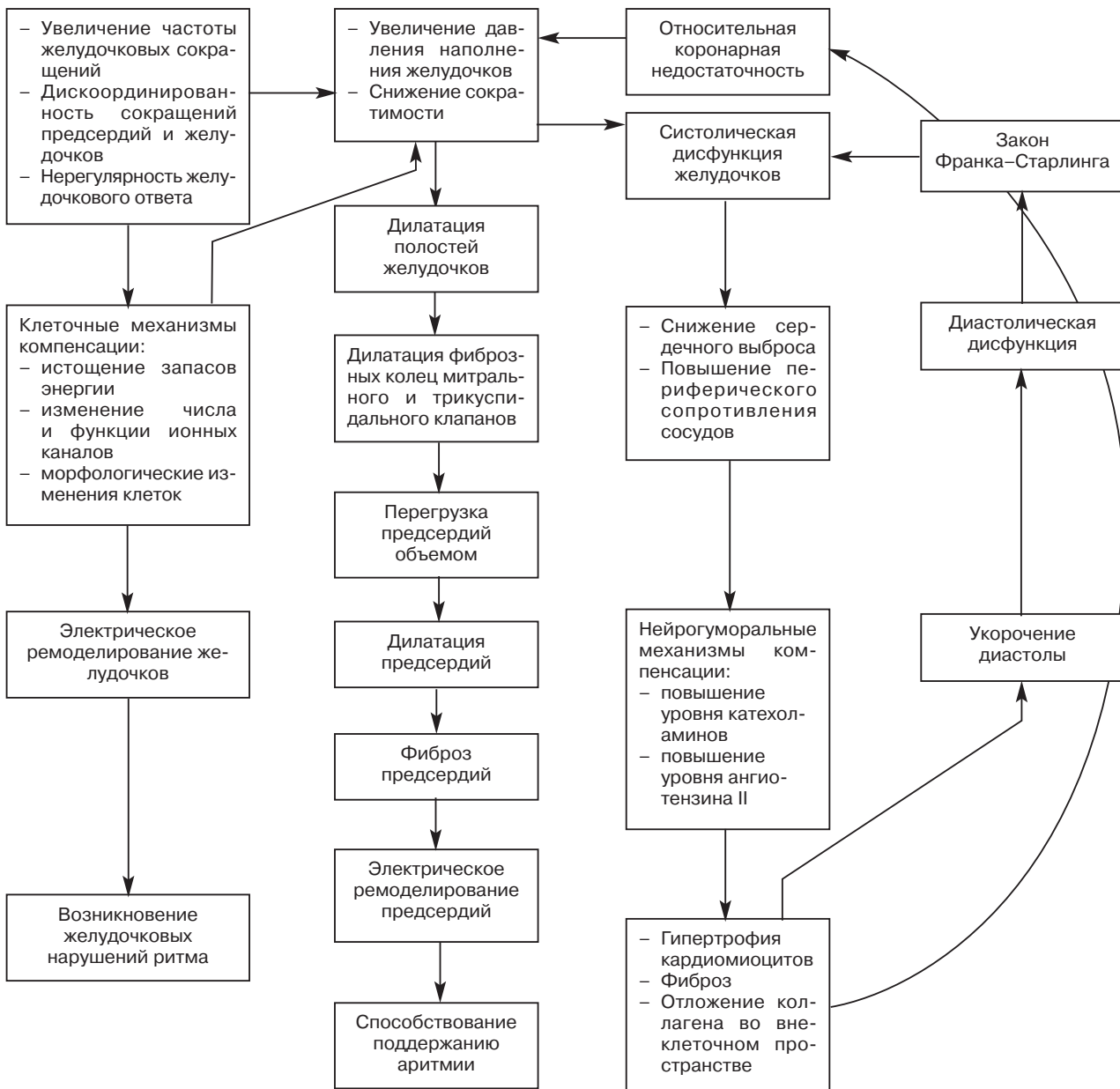


Рис. 1. Клинико-патогенетические звенья патогенеза кардиопатии при фибрилляции предсердий

миоцитов, миолизом, накоплением гликогена, изменениями в митохондриях и перераспределением хроматина [22, 35–37]. В других исследованиях выявлено наличие избыточных отложений коллагена-1 и фибронектина-1 в миокарде при ФП [24, 28, 38].

Таким образом, очевидной становится важность своевременного восстановления синусового ритма с целью предотвращения возникновения структурных изменений, вызванных ФП. С другой стороны, степень выраженности фиброза может варьироваться у схожих пациентов, а в отдельных случаях может быть сведена к минимуму. Это свидетельствует о том, что миокард способен противодействовать данным механизмам — возможно,

за счет ингибирования пролиферации фибробластов. Точное понимание этих механизмов будет способствовать созданию новых методов лечения для предотвращения фиброза предсердий.

Тахикардиомиопатия может возникать вследствие любой хронической или часто рецидивирующей тахиаритмии: ФП, трепетания предсердий, эктопической предсердной тахикардии, атриовентрикулярной тахикардии, желудочковой тахикардии.

Остается неясным, почему в некоторых весьма схожих ситуациях при тахиаритмии у одних пациентов развиваются нарушения функции желудочков, а у других — нет, или они возникают значительно позже. Предполагаемыми факторами рис-

ка являются тип аритмии, ее длительность, частота сердечных сокращений (ЧСС), возраст пациента, сопутствующая сердечная и внесердечная патология, проводимая медикаментозная терапия.

Диагноз тахикардиомиопатии часто ставится ретроспективно, когда функция левого желудочка восстанавливается после нормализации частоты желудочковых сокращений.

На данный момент не существует каких-либо специфических тестов для диагностики тахикардиомиопатии. Диагноз ставится на основании клинических и анамнестических данных. В первую очередь она должна быть заподозрена у пациентов с постоянной или часто рецидивирующей тахикардией и снижением фракции выброса левого желудочка. Высока вероятность диагноза тахикардиомиопатии и у пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией.

Диапазон ЧСС, вызывающий тахикардиомиопатию, не установлен. Считается, что это частота от 100 уд/мин и выше. Надо помнить, что при наличии у пациента ФП частоту сердечных сокращений в покое нельзя использовать как ориентир для оценки средней частоты, так как даже при минимальной физической нагрузке этот показатель может значительно меняться. Оценка ЧСС при физической нагрузке и суточное мониторирование электрокардиограммы могут оказаться весьма полезными у пациентов с ФП и сниженной систолической функцией левого желудочка.

М. Grogan et al. сообщили о 10 случаях ФП с выраженной дисфункцией левого желудочка при изначально поставленном диагнозе дилатационной кардиомиопатии со вторичной ФП. Через 30 мес наблюдения после восстановления ритма или контроля ЧСС улучшение функции левого желудочка наблюдалось у всех пациентов [39].

Следует отметить, что у детей наджелудочковая тахикардия является самой частой формой аритмии. В последующем она может приводить к тахикардиомиопатии и связанной с ней сердечной недостаточности, сопровождающейся в некоторых случаях выраженным снижением фракции выброса [40].

Основные звенья патогенеза тахикардиомиопатии показаны на рисунке 1.

## Лечение тахикардиомиопатии

### Консервативное лечение

Наиболее важной задачей является устранение самой аритмии или той повышенной частоты сердечных сокращений, которая иницииро-

вала развитие сердечной недостаточности, а также терапия самой сердечной недостаточности.

Существует несколько подходов к данной проблеме. Основные дискуссии касаются выбора стратегии лечения аритмии или контроля ЧСС. Назначение амиодарона в сочетании с дигоксином и/или пропранололом является эффективным в лечении тахикардиомиопатии. В большинстве случаев данным образом удается достичь устранения аритмии с дальнейшей инверсией сердечной недостаточности. В случаях резистентности к антиаритмической терапии радиочастотная абляция показала свою эффективность в устранении некоторых пароксизмальных форм наджелудочковых аритмий [41, 42].

### Хирургическое лечение

Операция «Лабиринт III» является «золотым стандартом» лечения ФП. Она не только восстанавливает ритм, но и устраняет нарушения внутрисердечной гемодинамики, связанные с ФП. Это, в частности, относится к необходимости выполнения пластики митрального и трикуспидального клапанов во время проведения операции «Лабиринт III». Только хирургическое лечение в подобных случаях дает возможность восстановить нормальные размеры атриовентрикулярных клапанов. По данным НЦССХ им. А.Н. Бакулева, средняя частота восстановления синусового ритма после операции «Лабиринт III» составляет 90%: 90,9% – для пароксизмальной формы, 88,5% – для персистирующей/постоянной формы ФП [17, 43].

### Дальнейшее наблюдение и ведение пациентов

Пациенты с успешно устраненной тахикардиомиопатией в анамнезе подвержены риску развития кардиопатии в случае, если аритмия рецидивирует, а кроме того, они состоят в группе риска внезапной сердечной смерти. Поэтому таким больным необходим клинический, электро- и эхокардиографический контроль за рецидивированием явлений кардиопатии. Было показано, что у пациентов с тахикардиомиопатией могут наблюдаться явления ремоделирования левого желудочка (увеличение конечного диастолического давления, конечных систолического и диастолического объемов) даже после нормализации ЧСС и фракции выброса. Соответственно, больные с тахикардиомиопатией нуждаются в продолжительном лечении и после нормализации фракции выброса [44, 45]. Бета-



Рис. 2. Первичный подход к дифференциальной диагностике пациента с сердечной недостаточностью и тахикардиомиопатией

блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента способствуют инверсии ремоделирования и снижают летальность у пациентов с дисфункцией левого желудочка.

Y.N. Jeong et al. приводят схему первичного подхода к дифференциальной диагностике пациента с сердечной недостаточностью и тахикардиомиопатией (рис. 2) [46].

### Заключение

Таким образом, тахикардиомиопатия, являясь довольно распространенным осложнением, требует особой степени диагностической настороженности и правильного определения стратегии лечения. Врач, сталкивающийся в своей практике с явлениями сердечной недостаточности у пациента с фибрилляцией предсердий, должен понимать механизм изменений в сердце, наблюдаемых при данной аритмии. Правильные подходы в диагностике и лечении этой группы патологий позволят улучшить качество жизни и снизить летальность среди пациентов с подобными нарушениями.

### Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

### Библиографический список

1. Cox J.L. Cardiac surgery for arrhythmias. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27 (2): 266–82.
2. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Меликулов А.Х., Висков Р.В., Грицай А.Н. Изолированная форма фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии.* 2006; 2: 39–47.
3. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (21): e1–76.
4. Gallagher J.J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6 (5): 1172–3.
5. Khasnis A., Jongnarangsin K., Abela G., Veerareddy S., Reddy V., Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (7): 710–21.
6. Simantirakis E.N., Koutalas E.P., Vardas P.E. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: the riddle of the chicken and the egg still unanswered? *Europace.* 2012; 14 (4): 466–73.
7. Fenelon G., Wijins W., Andries E., Brugada P. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19 (1): 95–106.
8. Gossage A.M., Braxton Hicks J.A. On auricular fibrillation. *QJM.* 1913; 6: 435–40.
9. Brill I.C. Auricular fibrillation with congestive failure and no evidence of organic heart disease. *Am. Heart J.* 1937; 13 (2): 175–82.
10. Hassan A. Mohamed. Tachycardia-induced cardiomyopathy (tachycardiomyopathy). *Libyan J. Med. AOP.* 2007; 2 (1): 26–9.
11. Phillips E., Levine S.A. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am. J. Med.* 1949; 7 (4): 478–89.
12. Redfield M.M., Kay G.N., Jenkins L.S., Mianulli M., Jensen D.N., Ellenbogen K.A. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin. Proc.* 2000; 75 (8): 790–5.



13. Zellner J.L., Spinale F.G., Eble D.M., Hewett K.W., Crawford F.A. Jr. Alterations in myocyte shape and basement attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ. Res.* 1991; 69 (3): 590–600.
14. O'Brien P.J., Ianuzzo C.D., Moe G.W., Stopps T.P., Armstrong P.W. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1990; 68 (1): 34–9.
15. Whipple G.H., Sheffield L.T., Woodman E.G., Theophilis C., Friedman S. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc. N. Engl. Cardiovasc. Soc.* 1962; 20: 39–40.
16. Clark D.M., Plumb V.J., Kay G.N. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR interval. *Circulation.* 1995; 92 (Suppl. 1): 1–141.
17. Bockeria L.A. A la 'Cox-Maze III procedure'. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds) Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16–17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 45–60.
18. Pai R.G., Varadazajan P., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12 (1): 31–7.
19. Gallagher M.M., Obel O.A., Camm J.A. Tachycardia-induced atrial myopathy: an important mechanism in the pathophysiology of atrial fibrillation? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8 (9): 1065–74.
20. Black I.W., Fatkin D., Sagar K.B., Khandheria B.K., Leung D.Y., Galloway J.M. et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation.* 1994; 89 (6): 2509–13.
21. Manning W.J., Silverman D.I., Katz S.E., Riley M.F., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75 (8): 624–6.
22. Ausma J., Wijffels M., Thoné F., Wouters L., Allessie M., Borgers M. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation.* 1997; 96: 3157–63.
23. Schotten U., Greiser M., Benke D., Buerkel K., Ehrenteidt B., Stellbrink C. et al. Atrial fibrillation-induced atrial contractile dysfunction: a tachycardiomyopathy of a different sort. *Cardiovasc. Res.* 2002; 53 (1): 192–201.
24. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation.* 1998; 98 (7): 719–27.
25. Hanna N., Cardin S., Leung T.K., Nattel S. Differences in atrial versus ventricular remodeling in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Cardiovasc. Res.* 2004; 63 (2): 236–44.
26. Assayag P., Carré F., Chevalier B., Delcayre C., Mansier P., Swynghedauw B. Compensated cardiac hypertrophy: arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. I. Fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 1997; 34 (3): 439–44.
27. Silver M.A., Pick R., Brilla C.G., Jalil J.E., Janicki J.S., Weber K.T. Reactive and reparative fibrillar collagen remodeling in the hypertrophied rat left ventricle: two experimental models of myocardial fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 1990; 24 (9): 741–7.
28. Burstein B., Qi X.Y., Yeh Y.H., Calderone A., Nattel S. Atrial cardiomyocyte tachycardia alters cardiac fibroblast function: a novel consideration in atrial remodeling. *Cardiovasc. Res.* 2007; 76 (3): 442–52.
29. Burstein B., Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (8): 802–9.
30. Schotten U., Neuberger H.R., Allessie M.A. The role of atrial dilatation in the domestication of atrial fibrillation. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2003; 82 (1–3): 151–62.
31. Жолбаева А.З., Табина А.Е., Голухова Е.З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера. *Креативная кардиология.* 2015; 2: 40–53.
32. Pathak M., Sarkar S., Vellaichamy E., Sen S. Role of myocytes in myocardial collagen production. *Hypertension.* 2001; 37 (3): 833–40.
33. Zhang X., Dostal D.E., Reiss K., Cheng W., Kajstura J., Li P. et al. Identification and activation of autocrine renin-angiotensin system in adult ventricular myocytes. *Am. J. Physiol.* 1995; 269 5 Pt 2: H1791–802.
34. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F., Morgante E., Russo M.A., Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation.* 1997; 96 (4): 1180–4.
35. Allessie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54 (2): 230–46.
36. Ausma J., Litjens N., Lenders M.H., Duimel H., Mast F., Wouters L. et al. Time course of atrial fibrillation-induced cellular structural remodeling in atria of the goat. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2001; 33 (12): 2083–94.
37. Ausma J., van der Velden H.M., Lenders M.H., van Ankeren E.P., Jongsma H.J., Ramaekers F.C. et al. Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. *Circulation.* 2003; 107 (15): 2051–8.
38. Lin C.S., Lai L.P., Lin J.L., Sun Y.L., Hsu C.W., Chen C.L. et al. Increased expression of extracellular matrix proteins in rapid atrial pacing-induced atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2007; 4 (7): 938–49.
39. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69 (19): 1570–3.
40. Boveda S., Albenque J.P., Marijon E. Tachycardia-induced cardiomyopathy in childhood. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2010; 103 (5): 344–5.
41. Lishmanov A., Chockalingam P., Senthilkumar A., Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest. Heart Fail.* 2010; 16 (3): 122–6.
42. Juneja R., Shah S., Naik N., Kothari S.S., Saxena A., Talwar K.K. et al. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J.* 2002; 54 (2): 176–80.
43. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Шварц В.А., Санакоев М.К., Испирян А.Ю., Фатулаев З.Ф., Ле Т.Г. Непосредственные результаты одномоментной хирургической коррекции фибрилляции предсердий и сложной патологии сердца. *Новости хирургии.* 2016; 24 (3): 227–33.
44. Watanabe H., Okamura K., Chinushi M., Furushima H., Tanabe Y., Kodama M., Aizawa Y. et al. Clinical characteristics, treatment, and outcome of tachycardia induced cardiomyopathy. *Int. Heart J.* 2008; 49 (1): 39–47.
45. Dandamudi G., Rampurwala A.Y., Mahenthiran J., Miller J.M., Das M.K. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm.* 2008; 5 (8): 1111–4.
46. 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. *Clin. Cardiol.* 2008; 31 (4): 172–8.

## References

1. Cox J.L. Cardiac surgery for arrhythmias. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27 (2): 266–82.
2. Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Melikulov A.Kh., Viskov R.V., Gritsay A.N. Lone atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii.* 2006; 2: 39–47 (in Russ.).
3. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (21): e1–76.
4. Gallagher J.J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6 (5): 1172–3.
5. Khasnis A., Jongnarangsin K., Abela G., Veerareddy S., Reddy V., Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (7): 710–21.
6. Simantirakis E.N., Koutalas E.P., Vardas P.E. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: the riddle of the chicken and the egg still unanswered? *Europace.* 2012; 14 (4): 466–73.
7. Fenelon G., Wijins W., Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19 (1): 95–106.

8. Gossage A.M., Braxton Hicks J.A. On auricular fibrillation. *QJM*. 1913; 6: 435–40.
9. Brill I.C. Auricular fibrillation with congestive failure and no evidence of organic heart disease. *Am. Heart J.* 1937; 13 (2): 175–82.
10. Hassan A. Mohamed. Tachycardia-induced cardiomyopathy (tachycardiomyopathy). *Libyan J. Med. AOP*. 2007; 2 (1): 26–9.
11. Phillips E., Levine S.A. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am. J. Med.* 1949; 7 (4): 478–89.
12. Redfield M.M., Kay G.N., Jenkins L.S., Mianulli M., Jensen D.N., Ellenbogen K.A. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin. Proc.* 2000; 75 (8): 790–5.
13. Zellner J.L., Spinale F.G., Eble D.M., Hewett K.W., Crawford F.A. Jr. Alterations in myocyte shape and basement attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ. Res.* 1991; 69 (3): 590–600.
14. O'Brien P.J., Ianuzzo C.D., Moe G.W., Stopps T.P., Armstrong P.W. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1990; 68 (1): 34–9.
15. Whipple G.H., Sheffield L.T., Woodman E.G., Theophilis C., Friedman S. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc. N. Engl. Cardiovasc. Soc.* 1962; 20: 39–40.
16. Clark D.M., Plumb V.J., Kay G.N. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR interval. *Circulation*. 1995; 92 (Suppl. 1): 1–141.
17. Bockeria L.A. A la 'Cox-Maze III procedure'. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds) Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16-17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 45–60.
18. Pai R.G., Varadazajan P., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12 (1): 31–7.
19. Gallagher M.M., Obel O.A., Camm J.A. Tachycardia-induced atrial myopathy: an important mechanism in the pathophysiology of atrial fibrillation? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8 (9): 1065–74.
20. Black I.W., Fatkin D., Sagar K.B., Khandheria B.K., Leung D.Y., Galloway J.M. et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation*. 1994; 89 (6): 2509–13.
21. Manning W.J., Silverman D.I., Katz S.E., Riley M.F., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75 (8): 624–6.
22. Ausma J., Wijffels M., Thoné F., Wouters L., Allesie M., Borgers M. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation*. 1997; 96: 3157–63.
23. Schotten U., Greiser M., Benke D., Buerkel K., Ehrenteit B., Stellbrink C. et al. Atrial fibrillation-induced atrial contractile dysfunction: a tachycardiomyopathy of a different sort. *Cardiovasc. Res.* 2002; 53 (1): 192–201.
24. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation*. 1998; 98 (7): 719–27.
25. Hanna N., Cardin S., Leung T.K., Nattel S. Differences in atrial versus ventricular remodeling in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Cardiovasc. Res.* 2004; 63 (2): 236–44.
26. Assayag P., Carré F., Chevalier B., Delcayre C., Mansier P., Swynghedauw B. Compensated cardiac hypertrophy: arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. I. Fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 1997; 34 (3): 439–44.
27. Silver M.A., Pick R., Brilla C.G., Jalil J.E., Janicki J.S., Weber K.T. Reactive and reparative fibrillar collagen remodeling in the hypertrophied rat left ventricle: two experimental models of myocardial fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 1990; 24 (9): 741–7.
28. Burstein B., Qi X.Y., Yeh Y.H., Calderone A., Nattel S. Atrial cardiomyocyte tachycardia alters cardiac fibroblast function: a novel consideration in atrial remodeling. *Cardiovasc. Res.* 2007; 76 (3): 442–52.
29. Burstein B., Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (8): 802–9.
30. Schotten U., Neuberger H.R., Allesie M.A. The role of atrial dilatation in the domestication of atrial fibrillation. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2003; 82 (1–3): 151–62.
31. Zholbaeva A.Z., Tabina A.E., Golukhova E.Z. Molecular mechanisms of atrial fibrillation: 'ideal' marker searching. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2015; 2: 40–53 (in Russ.).
32. Pathak M., Sarkar S., Vellaichamy E., Sen S. Role of myocytes in myocardial collagen production. *Hypertension*. 2001; 37 (3): 833–40.
33. Zhang X., Dostal D.E., Reiss K., Cheng W., Kajstura J., Li P. et al. Identification and activation of autocrine renin-angiotensin system in adult ventricular myocytes. *Am. J. Physiol.* 1995; 269 5 Pt 2: H1791–802.
34. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F., Morgante E., Russo M.A., Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997; 96 (4): 1180–4.
35. Allesie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54 (2): 230–46.
36. Ausma J., Litjens N., Lenders M.H., Duimel H., Mast F., Wouters L. et al. Time course of atrial fibrillation-induced cellular structural remodeling in atria of the goat. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2001; 33 (12): 2083–94.
37. Ausma J., van der Velden H.M., Lenders M.H., van Ankeren E.P., Jongsma H.J., Ramaekers F.C. et al. Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. *Circulation*. 2003; 107 (15): 2051–8.
38. Lin C.S., Lai L.P., Lin J.L., Sun Y.L., Hsu C.W., Chen C.L. et al. Increased expression of extracellular matrix proteins in rapid atrial pacing-induced atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007; 4 (7): 938–49.
39. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69 (19): 1570–3.
40. Boveda S., Albenque J.P., Marijon E. Tachycardia-induced cardiomyopathy in childhood. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2010; 103 (5): 344–5.
41. Lishmanov A., Chockalingam P., Senthilkumar A., Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest. Heart Fail.* 2010; 16 (3): 122–6.
42. Juneja R., Shah S., Naik N., Kothari S.S., Saxena A., Talwar K.K. et al. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J.* 2002; 54 (2): 176–80.
43. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Shvartz V.A., Sanakoev M.K., Ispiryay A.Yu., Fatulaev Z.F., Le T.G. The immediate results of simultaneous surgical correction of complex heart disease with concomitant atrial fibrillation. *Novosti Khirurgii*. 2016; 24 (3): 227–33 (in Russ.).
44. Watanabe H., Okamura K., Chinushi M., Furushima H., Tanabe Y., Kodama M., Aizawa Y. et al. Clinical characteristics, treatment, and outcome of tachycardia induced cardiomyopathy. *Int. Heart J.* 2008; 49 (1): 39–47.
45. Dandamudi G., Rampurwala A.Y., Mahenthiran J., Miller J.M., Das M.K. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2008; 5 (8): 1111–4.
46. 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. *Clin. Cardiol.* 2008; 31 (4): 172–8.

Поступила 15.08.2016

Принята к печати 22.08.2016