

Хроническая систолическая сердечная недостаточность: связь ремоделирования правых отделов сердца и почечной дисфункции с нарушениями сердечного ритма

Ж. В. Молчанова, А. А. Иванников, Ф. М. Мусаева, Д. И. Иванов, Д. А. Косолапов, Х. Г. Алиджанова

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Москва

РЕЗЮМЕ

Введение. Ишемическая (ИКМП) и дилатационная (ДКМП) кардиомиопатии – ведущие причины хронической сердечной недостаточности (ХСН) с наиболее частым показанием к трансплантации сердца. Схожесть этих заболеваний состоит в широкой распространенности и высокой частоте смертности вследствие патологического ремоделирования как левых, так и правых камер сердца, что сопровождается прогрессированием ХСН, увеличивая риск внезапной сердечной смерти.

Цель исследования. Изучение связи систолической функции левого желудочка (ЛЖ) с ремоделированием правых отделов сердца, дисфункцией почек и их связи с нарушением сердечного ритма.

Материалы и методы. В исследование включено 72 пациента с ХСН с низкой фракцией выброса (ХСНнФВ), которые находились на лечении в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского в связи с ухудшающейся ХСН. I группу составили 48 пациентов с ДКМП, II группу – 24 пациента с ИКМП.

Результаты. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ у пациентов обеих групп была $\leq 30\%$, однако значительно ниже регистрировалась в I группе ($p=0,001$). ФВ правого желудочка (ПЖ) в I группе была низкой и составила 24,6 [19,5; 28,5]%. В I группе объем правого предсердия (ПП) и размер ПЖ коррелировал с ФВ ЛЖ ($r=-0,489$, $p=0,015$ и $r=-0,410$, $p=0,005$ соответственно); каждое последующее увеличение объема ПП на 1 мл повышало вероятность возникновения фибрилляции предсердий (ФП) в 1,018 раза (ОШ: 1,018, 95% ДИ: 1,0042–1,033, $p=0,011$). Расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) ≤ 60 мл/мин/1,73 м² повышала шансы развития желудочковой тахикардии (ЖТ) в 9,5 раза (ОШ: 9,5, 95% ДИ: 2,32–38,87, $p=0,002$). Каждое последующее снижение рСКФ на 1 мл/мин/1,73 м² увеличивало шансы развития ЖТ в 1,03 раза (ОШ: 0,967, 95% ДИ: 0,937–0,988, $p=0,036$).

Выводы. У пациентов с ХСНнФВ, независимо от этиологии, снижение ФВ ЛЖ приводит к структурно-функциональным изменениям правых отделов сердца. У лиц с ДКМП увеличение объема ПП на 1 мл повышает вероятность возникновения ФП в 1,018 раза; снижение рСКФ на 1 мл/мин/1,73 м² увеличивает шансы развития ЖТ в 1,03 раза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, дилатационная кардиомиопатия, ишемическая кардиомиопатия, ремоделирование миокарда, скорость клубочковой фильтрации, нарушения сердечного ритма, госпитальная смертность.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Chronic systolic heart failure: association of remodeling of the right heart and renal dysfunction with cardiac arrhythmias

Zh. V. Molchanova, A. A. Ivannikov, F. M. Musaeva, D. I. Ivanov, D. A. Kosolapov, H. G. Alidzhanova

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

Introduction. Ischemic (ICMP) and dilated cardiomyopathy (DCMP) are the leading causes of chronic heart failure (CHF) with the most frequent indication for heart transplantation. The similarity of these diseases consists in the widespread and high mortality rate due to pathological remodeling of both the left and right chambers of the heart, which is accompanied by the progression of CHF, increasing the risk of sudden cardiac death.

The purpose of the study. To study the relationship of systolic function of the left ventricle (LV) with remodeling of the right heart, renal dysfunction and their relationship with cardiac arrhythmia.

Materials and methods. The study included 72 patients with CHF with reduced ejection fraction (CHFrEF), who were being treated at the N. V. Sklifosovsky Scientific Research Institute of EM in connection with worsening CHF. Group I consisted of 48 patients with DCMP; group II – 24 patients with ICMP.

Results. LV ejection fraction (LV EF) in patients of both groups was $\leq 30\%$, but it was significantly lower in group I ($p=0,001$). The EF of the right ventricle (RV) in group I was low and amounted to 24.6 [19.5; 28.5]%. In group I, the volume of the right atrium (PP) and the size of the pancreas correlated with LV EF ($r=-0,489$, $p=0,015$ and $r=-0,410$, $p=0,005$, respectively); each subsequent increase in the volume of right atrium (RA) by 1 ml increased the likelihood of atrial fibrillation (AF) by 1.018 times (OR: 1.018, 95% CI: 1.0042–1.033, $p=0,011$). The estimated glomerular filtration rate (eGFR) ≤ 60 ml/min/1.73 m² increased the chances of ventricular tachycardia (VT) by 9.5 times (OR: 9.5, 95% CI: 2.32–38.87, $p=0,002$). Each subsequent decrease in eGFR by 1 ml/min/1.73 m² increased the chances of developing VT by 1.03 times (OR: 0.967, 95% CI: 0.937–0.988, $p=0,036$).

Conclusions. In patients with CHFrEF, regardless of the etiology, a decrease in LV EF leads to structural and functional changes in the right parts of the heart. In individuals with DCMP, an increase in RA volume by 1 ml increases the likelihood of AF by 1.018 times; a decrease in eGFR by 1 ml/min/1.73 m² increases the chances of developing VT by 1.03 times.

KEYWORDS: chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction, dilated cardiomyopathy, ischemic cardiomyopathy, myocardial remodeling, glomerular filtration rate, cardiac arrhythmias, hospital mortality.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Список сокращений

ВСС – внезапная сердечная смерть
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ДП – дисфункция почек
ИКМП – ишемическая кардиомиопатия

ИКД – имплантированный кардиовертер-дефибриллятор
иЭКС – имплантированный электрокардиостимулятор
КДР – конечно-диастолический размер
КСР – конечно-систолический размер
КДО – конечно-диастолический объем

КСО – конечно-систолический объем
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МР – митральная регургитация
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПЖ – правый желудочек
ПИКС – постинфарктный кардиосклероз
ПП – правое предсердие
рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации
РС – риск смерти
ССС – сердечно-сосудистая смерть

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ
ТР – трикуспидальная регургитация
ТС – трансплантация сердца
ФК – функциональный класс
ФП – фибрилляция предсердий
ХБП – хроническая болезнь почек
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ХСНнФВ – ХСН с низкой ФВ
ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – распространенное заболевание с высокой частотой неблагоприятного исхода [1, 2], течение которого характеризуется периодами клинической стабильности, эпизодами ухудшения симптомов, признаков и/или функциональной способности, называемой ухудшающейся сердечной недостаточностью (СН) [3]. ХСН с низкой фракцией выброса (ХСНнФВ) левого желудочка (ЛЖ) – одна из наиболее тяжелых форм СН, на долю которой приходится около 50% случаев. В госпитале или в течение 30 дней после выписки умирает один из шести пациентов [4]; годовая смертность составляет 25–30% [5], пятилетняя – 50–70% [6, 7]; 15-летняя – 65,8% [7]. В течение года после постановки диагноза в повторной госпитализации нуждаются 10–20% пациентов, из которых выживают менее половины [8, 9]. Ишемическая (ИКМП) и дилатационная (ДКМП) кардиомиопатии – ведущие причины СН с наиболее частым показанием к трансплантации сердца (ТС). Схожесть этих заболеваний состоит в широкой распространенности и высокой частоте смертности вследствие прогрессирующей СН и внезапной сердечной смерти (ВСС). Стратификация риска в значительной степени зависит от оценки ФВЛЖ, о чем свидетельствует ее использование в качестве ключевого фактора, определяющего имплантацию устройств, предотвращающих смерть [10]. Дилатация ЛЖ и ее систолическая дисфункция – два ключевых фактора, определяющих неблагоприятные исходы ХСНнФВ, а обратное ремоделирование ЛЖ стало краеугольным камнем лечения этих пациентов. Современные рекомендации по первичной профилактике ВСС направлены на имплантацию кардиовертера дефибриллятора (ИКД) пациентам с ФВ ЛЖ менее 35% и II/III функциональным классом (ФК) по NYHA [11]. Имплантация ИКД снижает риск ВСС, однако последующая смертность у пациентов с ХСНнФВ и прогрессирование СН увеличивается у тех, кто получает разряды ИКД [12, 13]. В настоящее время считается, что для прогнозирования ВСС ФВ ЛЖ недостаточно чувствительна и специфична [10, 13].

Патофизиологически дисфункция ЛЖ способствует изменению размеров полости правого желудочка (ПЖ), его сократимости и диастолической функции независимо от ФВ ЛЖ. При декомпенсированной ХСНнФВ в 90% случаев наблюдается дисфункция ПЖ, ассоциированная с заболеваемостью и смертностью. Дисфункция ПЖ играет ключевую роль в гемодинамике и прогнозе пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), СН, а также выборе кандидатов на имплантацию вспомогательных устройств для ЛЖ [11, 14]. Неблагоприятное ремоделирование ПЖ и его дисфункция при

постановке диагноза и при динамическом наблюдении имеют важное прогностическое значение [15]. Снижение ФВ ПЖ на каждые 10% ассоциировано с повышением риска смерти (РС) на 17% ($p=0,008$) [16]. Согласно данным исследования Kitano T. et al. [17], при ХСН лучшим предиктором смертности является функция ПЖ, а не показатели ЛЖ. Поэтому оценка функции ПЖ у пациентов с ХСНнФВ чрезвычайно важна, поскольку независимо связана с выживаемостью, и ее изучение необходимо для стратификации риска этих пациентов с целью выбора тактики лечения и улучшения прогноза болезни [15]. Дилатация ПЖ у пациентов с ХСНнФВ усугубляет неблагоприятный исход и должна рассматриваться как маркер нарушения функции ПЖ [18]. У пациентов с ДКМП и ИКМП, независимо от функции ЛЖ, дисфункция ПЖ косвенно указывает на прогрессирование заболевания и предвещает неблагоприятный исход [19].

Целью исследования явилось изучение связи систолической функции ЛЖ с ремоделированием правых отделов сердца и дисфункцией почек и их связи с нарушением сердечного ритма.

Материалы и методы

В исследование включено 72 пациента (60 мужчин и 12 женщин; медиана возраста составила 58,5 [49,0; 63,3] года) с ХСНнФВ ЛЖ, которые находились на лечении в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского в 2022–2023 гг. в связи с ухудшающейся СН (NT-proBNP в среднем 2156,3 [846,5; 2805,1] пг/дл). I группу составили 48 пациентов с ДКМП; II группу – 24 пациента с ИКМП, клиническая характеристика которых представлена в *таблице 1*. Медикаментозная терапия соответствовала четырехкомпонентной терапии ХСН. Расчет скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) проводился с помощью формулы СКД-EPI. Стадии хронической болезни почек (ХБП) определялись в зависимости от рСКФ. Всем пациентам выполнялась трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) по стандартному протоколу; коронарография, холтеровское мониторирование ЭКГ. Сцинтиграфия миокарда проведена 14 пациентам с ДКМП.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы jamovi версии 2.4.1 для операционной системы macOS Sonoma 14.0. Количественные данные представлены в зависимости от характера распределения. При нормальном распределении указание количественных переменных проводилось с помощью среднего и стандартного отклонения ($m \pm SD$), при распределении, отличным от нормального, указывались медиана и интерквартильный

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов с ДКМП (I группа) и ИКМП (II группа)

Характеристика	I группа (n=48)	II группа (n=24)	p-value
Возраст, годы	51,5 [44,0; 61,0]	67 [59,8; 81,0]	< 0,001*
Мужчины, n (%)	41 (85,41 %)	19 (79,16 %)	0,505
Артериальная гипертензия, n (%)	34 (70,83 %)	23 (95,83 %)	0,015*
ИБС: ПИКС, n (%)	4 (8,33 %)	21 (87,5 %)	<0,001*
Перенесенный ОНМК, n (%)	4 (8,33 %)	4 (16,66 %)	0,292
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	16 (33,33 %)	9 (37,5 %)	0,728
ХСН, n (%)	46 (95,83 %)	24 (100 %)	0,314
ХСН 2Аст, n (%)	18 (37,5 %)	8 (33,33 %)	0,730
ХСН 2Бст, n (%)	28 (58,33 %)	16 (66,66 %)	0,497
рСКФ	62,0 [44,3; 73,3]	50,5 [41,0; 70,5]	0,151
ХБП С1, n (%)	4 (8,33 %)	2 (8,33 %)	>0,999
ХБП С2, n (%)	19 (39,58 %)	6 (25 %)	0,224
ХБП С3А, n (%)	10 (20,83 %)	5 (20,83 %)	>0,999
ХБП С3Б, n (%)	8 (16,33 %)	8 (33,33 %)	0,103
ХБП С4, n (%)	3 (6,25 %)	1 (4,16 %)	0,717
Нарушения проводимости и ритма сердца, n (%)	37 (77,08 %)	15 (62,5 %)	0,196
Фибрилляция предсердий (ФП)	23 (47,91 %)	10 (41,66 %)	0,618
Пароксизмальная форма ФП	9 (18,75 %)	2 (8,33 %)	0,250
Постоянная форма ФП	14 (29,16 %)	8 (33,33 %)	0,719
Желудочковая тахикардия (ЖТ)	18 (37,5 %)	5 (20,83 %)	0,156
Имплантация электрокардиостимулятора, n (%)	5 (10,41 %)	3 (12,5 %)	0,792
Имплантация кардиовертера дефибриллятора (ИКД), n (%)	15 (31,25 %)	2 (8,33 %)	0,032*
Чрескожное коронарное вмешательство, n (%)	6 (12,5 %)	4 (16,66 %)	0,633
Коронарное шунтирование, n (%)	2 (4,16 %)	2 (8,33 %)	0,469
Перенесли трансплантацию сердца (ТС), n (%)	2 (4,1 %)	2 (8,3 %)	0,646
В листе ожидания на ТС, n (%)	8 (16,66 %)	3 (12,5 %)	0,646
Умерли в стационаре, n (%)	5 (10,41 %)	2 (8,33 %)	0,780

Примечание: * – статистически значимые различия; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ХБП – хроническая болезнь почек; рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации; иЭКС – имплантированный электрокардиостимулятор; ИКД – имплантированный кардиовертер-дефибриллятор; ТС – трансплантация сердца; ФП – фибрилляция предсердий.

Таблица 2
Показатели ЭхоКГ у пациентов в исследуемых группах

Показатель ЭхоКГ, Ме [Q1; Q3]	I группа (n=48)	II группа (n=24)	p-value
ФВ ЛЖ, %	24 [20,5; 26,5]	29,5 [24,0; 35,3]	0,001*
ЛП, мм	50,0 [45,0; 54,0]	44 [40,0; 48,0]	<0,001*
ЛП, мл	130 [100; 149]	85,5 [72,5; 109]	<0,001*
КДР ЛЖ, мм	55 [46,5; 64,0]	44,5 [43,3; 45,8]	0,028*
КСР ЛЖ, мм	65,5 [53,8; 70,5]	44,5 [43,3; 45,8]	0,235
КДО, мл	215 [185; 277]	162 [138; 203]	<0,001*
КСО, мл	167 [137; 212]	114 [80,8; 132]	<0,001*
ТМЖП, мм	10,0 [9,25; 11,0]	10,0 [9,00; 12,0]	>0,999
ТЗСАЖ, мм	10,0 [9,0; 10,0]	9,5 [9,0; 10,3]	0,914
ПП, мл	90 [56,3; 141]	66,0 [49,8; 87,8]	0,014*
ПЖ, мм	42 [32; 45]	29,5 [26,8; 35,8]	<0,001*
МР 2 ст.	34 (70,83 %)	11 (45,83 %)	0,040*
МР 3 ст.	7 (14,58 %)	5 (20,83 %)	0,505
ТР 2 ст.	25 (52,08 %)	7 (29,16 %)	0,067
ТР 3 ст.	7 (14,58 %)	5 (20,83 %)	0,505
СДАА, мм рт. ст.	45 [37,3; 54,5]	44 [30,8; 57,3]	0,809

Примечание: КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСАЖ – толщина задней стенки ЛЖ; МР – митральная регургитация; ТР – трикуспидальная регургитация; СДАА – систолическое давление легочной артерии.

размах (Ме [Q1; Q3]). Проверка распределения на принадлежность к нормальному проводилась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Качественные переменные представлены в виде указания абсолютного числа и процентного соотношения (n (%)). Сравнение распределений в исследуемых группах проводилось с помощью U-критерия Манна – Уитни. Критический уровень статистической значимости принят 0,05, при значении $p < 0,05$ различия признавались статистически значимыми.

Результаты

Пациенты с ИКМП были старше ($p < 0,001$), у них чаще регистрировалась артериальная гипертензия ($p = 0,015$) и перенесенный ранее инфаркт миокарда ($p < 0,001$). Однако группы не различались по полу, стадии ХСН, осложнениям и тактике лечения. У более половины пациентов обеих групп диагностирована тяжелая стадия ХСН. Клиника ХСНнФВ часто сопровождалась и осложнялась различными нарушениями проводимости и ритма сердца. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) ($QRS \geq 130$ мс) регистрировалась в I и II группах, соответственно в 9 и 6 случаях ($p = 0,541$). Фибрилляция предсердий (ФП) наблюдалась чаще, чем пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ) (табл. 1).

Дисфункция почек (ДП) у пациентов I группы была чаще, чем во II; медиана рСКФ составила 48,5 [39,0; 56,8] мл/мин/1,73 м² и была статистически значимо ниже по сравнению с медианой рСКФ II группы – 70,0 [54,0; 80,5] мл/мин/1,73 м² ($p = 0,027$). Несмотря на проводимую терапию, у трети пациентов I и II групп (соответственно в 31 и 29 %) отмечалось прогрессивное ухудшение ХСН. ТС рекомендована 10 и 5 пациентам из I и II групп соответственно. Госпитальная смертность в обеих группах была высокой (соответственно 10,4 и 8,3 %).

ФВ ЛЖ у пациентов обеих групп была ≤ 30 %; у пациентов I группы оставила 24 [20,5; 26,5] ($p = 0,001$). ФВ ПЖ также была низкой и составила 24,6 [19,5; 28,5] %, что указывает на дисфункцию ПЖ. Объем и размер ЛП, ЛЖ, функциональная митральная регургитация (МР) 2 ст. и объем ПП, толщина ПЖ были достоверно выше в I группе

пациентов (табл. 2). Процессы ремоделирования ПП выявлены в двух группах соответственно в 40 (83 %) и 18 (75 %) случаях; ПЖ – в 36 (75 %) и 8 (33 %). Таким образом, признаки ремоделирования правых отделов сердца чаще регистрировались при ДКМП.

В I группе объем ПП и размер ПЖ коррелировал с ФВ ЛЖ ($r = -0,489$, $p = 0,015$ и $r = -0,410$, $p = 0,005$ соответственно) (рис. 1, 2).

Таким образом, при ДКМП снижение ФВ ЛЖ приводит к значимым процессам ремоделирования правых отделов сердца.

ФП одинаково часто наблюдалась в обеих группах. Однако при сравнительном анализе установлено, что в I группе пациенты с ФП, при сравнении с пациентами без ФП, были старше и у них регистрировалось статистически значимое увеличение ($r = 0,006$) объема ПП (рис. 3).

В ходе проведения регрессионного анализа установлено, что у пациентов с ДКМП каждое последующее увеличение объема ПП на 1 мл повышало вероятность возникновения ФП в 1,018 раза (ОШ: 1,018, 95 % ДИ: 1,0042–1,033, $p = 0,011$). Полученная зависимость описывалась следующим уравнением логистической регрессии:

$$p = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%$$

$$z = -2,05 + X_{\text{ППМЛ}} \times 0,0182,$$

где $X_{\text{ППМЛ}}$ – объем правого предсердия в мл; p – вероятность развития ФП.

Коэффициент детерминации Найджелкерка R^2 составил 0,209, таким образом увеличение объема ПП объясняет 20,9 % дисперсии вероятности развития ФП. Чувствительность метода составила 71,4 %, специфичность – 76,0 %, диагностическая эффективность – 73,9 %. Площадь под ROC-кривой – 0,738 (рис. 4).

У пациентов II группы с ФП выявлено статистически значимое увеличение объема ПП (табл. 3), однако в ходе проведения регрессионного анализа вклад объема ПП не показал статистической значимости (ОШ: 1,04, 95 % ДИ: 0,998–1,097, $p = 0,06$).

С помощью ROC-анализа было установлено пороговое значение рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² (чувствительность – 73,08 %, специфичность – 77,78 %, площадь под ROC-кривой – 0,699). рСКФ ≤ 60 мл/мин/1,73 м² повышало шансы развития ЖТ в 9,5 раза (ОШ: 9,5, 95 % ДИ: 2,32–38,87, $p = 0,002$). Каждое последующее снижение рСКФ на 1 мл/мин/1,73 м² увеличивало шансы развития ЖТ в 1,03 раза (ОШ: 0,967, 95 %

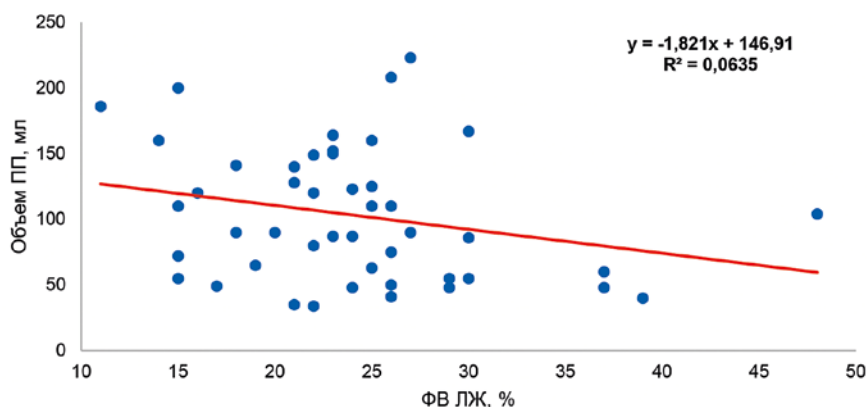


Рисунок 1. Взаимосвязь между показателями объема ПП и ФВ ЛЖ у пациентов с ДКМП (ПП – правое предсердие; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка)

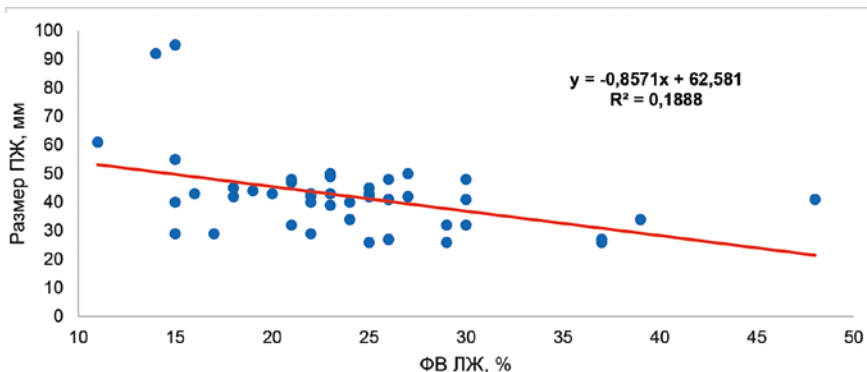


Рисунок 2. Взаимосвязь между показателями размера ПЖ и ФВ ЛЖ у пациентов с ДКМП (ПЖ – правый желудочек; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка)

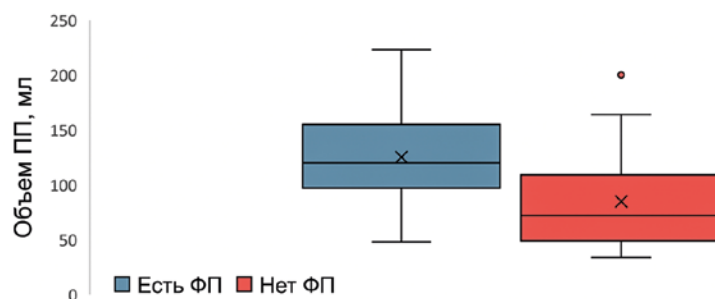


Рисунок 3. Объем ПП у пациентов с ДКМП в зависимости от наличия ФП (ПП – правое предсердие; ФП – фибрилляция предсердий)

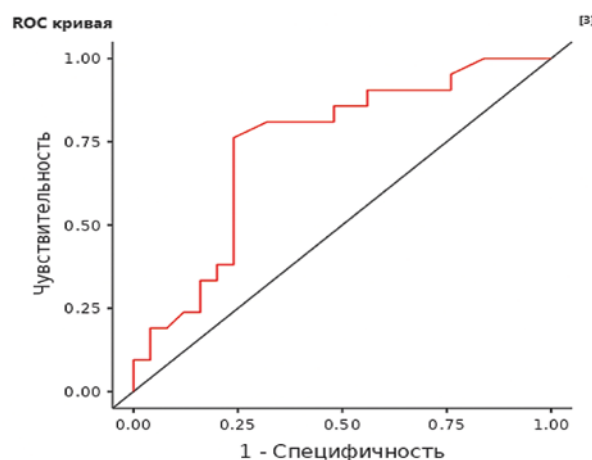


Рисунок 4. ROC-кривая

Таблица 3
Показатели ПП и ПЖ у пациентов с ИКМП в зависимости от наличия ФП

Показатель	Группа с ФП (n=10)	Группа без ФП (n=14)	p-value
ПП, мм	82,0 [66,3; 99,0]	56,5 [48,3; 73,8]	0,035*
ПЖ, мм	29,5 [26,0; 37,0]	29,5 [27,5; 34,3]	0,947

Примечание: * – статистически значимые различия (ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ФП – фибрилляция предсердий).

ДИ: 0,937–0,988, $p=0,036$). В ходе проведения регрессионного анализа не было выявлено статистически значимого влияния СКФ на вероятность развития ЖТ у пациентов II группы (ОШ: 0,974, 95 ДИ%: 0,918–1,03, $p=0,386$).

Обсуждение

Успехи современной диагностики и лечения улучшили выживаемость пациентов ХСНнФВ, однако изменили естественное течение болезни, увеличив распространенность более поздних стадий ХСН и высокого риска сердечно-сосудистой смерти (ССС) или риска частоты повторных госпитализаций [3, 4, 20]. В большинстве клинических исследований пациенты с ХСНнФВ отбираются на основе ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ [1]. При каждом снижении ФВ ЛЖ на 5 пунктов риск ССС (отношение рисков 1,09; 95% доверительный интервал 1,05–1,13; $p<0,001$) и риск госпитализации по поводу СН (отношение рисков 1,09; 95% доверительный интервал 1,04–1,14) повышается на 9% и увеличивается РС от всех причин на 7% (коэффициент риска 1,07, 95% доверительный интервал 1,03–1,12) [21].

Мы исследовали две группы пациентов с ХСНнФВ, поступивших на госпитальное лечение в связи с ухудшающейся ХСН. Пациенты I и II групп были идентичны по полу, стадии ХСН, осложнениям и тактике лечения. При сравнении двух групп, в I группе пациенты были моложе и с меньшим количеством сопутствующих заболеваний, во II – старше по возрасту, с высокой коморбидностью, совпадающие с клиническими характеристиками из других исследований [22, 23]. ФВ ЛЖ в I группе была значительно ниже, чем во II, и статистически достоверно сочеталась с функциональной МР 2 ст. У трети пациентов обеих групп диагностирована ухудшающаяся ХСН, из которых умерли соответственно 10,4 и 8,3%, остальным пациентам требовалась ТС (по 20% из каждой группы).

Согласно концепции взаимозависимости желудочков сердца размер, форма и податливость одного из них влияет на другой. Систолическая дисфункция и ремоделирование ЛЖ воздействует на функцию ПЖ через механическую взаимозависимость между двумя желудочками, а на более поздних стадиях – через гемодинамическую перегрузку [18]. Ассоциация дисфункции ПЖ с более низкой ФВ ЛЖ, большими объемами ЛЖ предполагает позднюю стадию ремоделирования миокарда, включая отложение интерстициального фиброза в миокарде. На разных стадиях ДКМП и ИКМП развивается дисфункция ПЖ [24–26]. При ДКМП, преимущественно у пациентов с ФВ ЛЖ $<35\%$, что является пороговым значением для имплантации ИКД, частота дисфункции ПЖ составляет 30–70%, [27]. У некоторых пациентов с ДКМП и ИКМП спонтанно или вследствие лечения происходит обратное ремоделирование желудочков сердца [25, 26]. В нашем

исследовании показатели систолической функции ЛЖ, объем и размер правых камер сердца в группах статистически значимо различались. Процессы ремоделирования правых отделов сердца были более выражены у пациентов I группы: снижение ФВ ЛЖ и увеличение частоты функциональной МР 2 ст. привели к увеличению объема ПП и размера ПЖ ($r=-0,489$, $p=0,015$ и $r=-0,410$, $p=0,005$ соответственно). Однако, ТР 2 и 3 ст. в обеих группах не различалась. Частота ремоделирования ПЖ в I и II группах составили соответственно 75 и 33%; ПП – 83 и 75%. При скintiграфии миокарда лиц I группы ФВ ПЖ была низкой и составила 24,6 [19,5; 28,5]%, что указывает на дисфункцию ПЖ. Дилатацию ПЖ следует рассматривать как проявление дисфункции ПЖ [14] и как общепризнанный неблагоприятный прогностический признак СН [15]. Размер ПЖ считается косвенным проявлением дисфункции ПЖ, и негативное прогностическое влияние большего размера желудочка не связано ни с тяжелой степенью ТР, ни с легочной гипертензией [18]. В исследовании E. Dziewiecka и соавт. [27] у пациентов с ДКМП патология ПЖ (дилатация желудочка и систолическая дисфункция) определялась в 52% случаев. Через 47 ± 31 мес. умерло 15% пациентов. Дилатация ПЖ и его систолическая дисфункция были связаны с выживаемостью, однако независимо от ФВ ЛЖ только дилатация ПЖ оказалась значимым прогностическим фактором. Низкая ФВ ПЖ связана с повышенным РС или повторных госпитализаций [28]. Прогностически пороговые значения дисфункции ПЖ характеризуются снижением ФВ ПЖ $\leq 35\%$, $TAPSE \leq 16$ мм [29]. Снижение ФВ ПЖ при ХСНнФВ связано с повышенным РС или госпитализацией (ОР: 1,24, 95% ДИ: 1,13–1,36); снижение ФВ ПЖ на 10% повышает РС на 17% ($p=0,008$) [16, 17]. Дисфункция ПЖ играет ключевую роль в гемодинамике, прогнозе болезни и независимо связана с выживаемостью пациентов с ХСНнФВ [14, 16], которая преимущественно наблюдается у пациентов с ДКМП с выраженной СН и ремоделированием миокарда ЛЖ и ЛП [28]. Механизмы, вызывающие ухудшение функции ПЖ при ДКМП, остаются неясными. Структурное (предсердный фиброз и предсердная миопатия) и функциональное ремоделирование ПП обнаружено у пациентов с ДКМП [30]. Объем ПП – независимый предиктор смерти, ТС, повторной госпитализации у лиц с систолической ХСН и приводит к ФП, что является фактором неблагоприятного прогноза. Функция ПП играет важную роль в стратификации РС у пациентов с ДКМП [31].

Одной из наиболее распространенных аритмий при ХСН является ФП, повышающая риск госпитализации в 4–6 раз. ФП может усугублять дисфункцию ЛЖ, и наоборот. У пациентов с ДКМП ФП изменяет геометрию и функции правого и левого сердца [11]. С патофизиологической точки зрения ФП индуцирует как клеточное, так и внеклеточное ремоделирование желудочков, характеризующееся изменением распределения коллагена, увеличением его плотности и утолщением. Эти структурные аномалии приводят к расширению и истончению стенок желудочков, сопровождаются увеличением массы ЛЖ и жесткости миокарда, что в совокупности приводит к снижению сократимости сердца и нарушению диастолического расслабления; сердечный выброс снижается более чем на 20–30%, а системное сосудистое сопротивление увеличивается;

увеличение частоты сердечных сокращений повышает конечно-диастолический размер желудочков и уменьшает время диастолического наполнения, тем самым еще больше ухудшая работу сердца. В исследовании Corbalan R. и соавт. [32] ФП у пациентов с ДКМП и ИКМП повышает риск инсульта, однако оптимальная стратегия лечения для них еще не разработана. В нашем исследовании у половины пациентов обеих групп регистрировалась ФП, при этом постоянная форма ФП – у трети, что указывает на тяжесть ХСНнФВ и прогнозирует различные сердечно-сосудистые события. В обсервационном исследовании Nuzzi V и соавт. [33] из 1118 пациентов с ДКМП постоянная форма ФП диагностирована в 3,9% и пароксизмальная/персистирующая – в 5,6% случаев, что значительно реже, чем у наших пациентов I группы. Исследователи отмечают, что лица с ФП при сравнении с пациентами без ФП по возрасту старше (48 ± 15 против 61 ± 11 соответственно, $p=0,001$), у них чаще диагностирована ХСН III–IV ФК по NYHA (18% против 30%, $p=0,002$) и больший диаметр ЛП (40 ± 8 против 50 ± 10 мм соответственно). В другом исследовании частота постоянной формы составила 27,8% и ФП ассоциирована с высоким риском ССС (ОР 3,99; 95% ДИ: 1,67–8,59; $p=0,0001$) [34]. Пациенты с ДКМП и ФП имели большой объем ПП и дисфункцию ПЖ [28]. Результаты нашего исследования показали: в I группе пациенты с ФП были старше по возрасту и объем ПП у них был больше ($p=0,006$); каждое последующее увеличение объема ПП на 1 мл повышало вероятность возникновения ФП в 1,018 раза (ОШ: 1,018, 95% ДИ: 1,0042–1,033, $p=0,011$).

При длительном наблюдении за пациентами с ДКМП регистрировалась высокая частота рецидивов ЖТ/фибрилляции желудочков (ФЖ), чем при ИКМП, и увеличенный ЛЖ стал независимым предиктором рецидива этих нарушений при ИКМП [35]. Тяжесть дисфункции ЛЖ по-прежнему является основным предиктором аритмических событий, и текущие рекомендации по имплантации ИКД у пациентов с ДКМП основаны исключительно на значении ФВЛЖ (вместе с ФК ХСН по NYHA). Однако отношение шансов для ФВ ЛЖ составляет всего 2,86, с чувствительностью и специфичностью 71,1 и 50,5% соответственно, что позволяет предположить, что многим пациентам с тяжелой дисфункцией ЛЖ имплантация ИКД не приносит пользы [36]. При ИКМП компактные рубцы окружены пограничной зоной неоднородного фиброза различного размера; картина фиброза при ДКМП обычно диффузная и пятнистая. В результате у пациентов с ДКМП чаще регистрируются желудочковые аритмии (ЖА), которые еще более ухудшают функцию желудочков и являются индикатором неблагоприятного прогноза [37]. Однако у некоторых из них, несмотря на отсутствие СН, может наблюдаться устойчивая мономорфная ЖТ. Хотя имплантируемые ИКД снижают риск ВСС, они не предотвращают возникновение ЖТ, и необходимы дополнительные стратегии антиаритмического лечения [38]. Отсутствие эффективных методов лечения ЖТ может быть частично связано с тем, что основные патофизиологические механизмы и аритмогенные субстраты при ДКМП мало изучены [39]. Имплантация ИКД пациентам с ДКМП, получающим медикаментозную терапию, значительно снижает частоту сердечной аритмии, которая приводит к ВСС

($p=0,02$). Независимыми предикторами рецидива ЖТ/ФЖ при ДКМП являются ФВЛЖ $<40\%$, постоянная форма ФП и длительность QRS >150 мс; при ИКМП – объем ЛЖ >158 мл и отсутствие применения иАПФ/БРА [35]. В нашем исследовании ЖТ чаще регистрировалась в I группе, чем во II (в 37,5 и 20,8% ($p=0,156$), соответственно и пациенты чаще подвергались имплантации ИКД ($p=0,032$).

Риск ВСС зависит от стадии хронической болезни почек (ХБП). Снижение клиренса креатинина на 10 мл/мин связано с повышенным риском ВСС пациентов, перенесших имплантацию ИКД [40]. Результаты этих исследований подчеркивают важность тщательного наблюдения и сохранения почек у пациентов с ХСН. Распространенность исходной СКФ <60 мл/мин наблюдается примерно у 40–60% пациентов с ХСНнФВ и сохранной ФВ [41], у которых ХБП предшествует или совпадает с «началом» СН. Обнаружено ступенчатое увеличение смертности для каждой стадии ХБП. При снижении функции почек, независимо от возраста, наличия сахарного диабета или его отсутствия, ФК ХСН по NYHA и уровня гемоглобина, наблюдается рост смертности. В исследовании Ruocco G и соавт. [42] ДП, определяемая как рСКФ <60 мл/мин/1,73 м², независимо связана с повышенным РС от всех причин. Смертность через 5 лет у пациентов с умеренной ДП (рСКФ = 30–59 мл/мин/1,73 м²) составляет 60% [43]. В нашем исследовании в обеих группах наблюдали различные стадии ХБП. В I группе рСКФ ≤ 60 мл/мин/1,73 м² повышало шансы развития ЖТ в 9,5 раза (ОШ: 9,5 95% ДИ: 2,32–38,87, $p=0,002$). Каждое последующее снижение рСКФ на 1 мл/мин/1,73 м² увеличивало шансы развития ЖТ в 1,03 раза (ОШ: 0,967, 95% ДИ: 0,937–0,988, $p=0,036$).

Выводы

1. Систолическая дисфункция и ремоделирование левого желудочка приводят к структурно-функциональным изменениям правых отделов сердца.
2. Ремоделирование правых отделов сердца с дисфункцией правого желудочка чаще развивается при ДКМП, что указывает на высокий риск неблагоприятного исхода.
3. При ДКМП увеличение объема правого предсердия на 1 мл повышает вероятность возникновения фибрилляции предсердий в 1,018 раза.
4. Прогрессирование почечной дисфункции у лиц с ДКМП повышает риск развития желудочковой тахикардии; каждое снижение рСКФ на 1 мл/мин/1,73 м² увеличивает ее шансы в 1,03 раза.

Список литературы / References

1. Heidenreich P. A., Bozkurt B., Aguilar D. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines (Article). J. Amer. Coll. Cardiol. 2022; 79 (17): e263–e421. <https://doi.org/10.1161/JCI.0000000000001063>
2. Lavalle C., Di Lullo L., Jabbour J. P. et al. New Challenges in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: Managing Worsening Events. J. Clin. Med. 2023; 12 (22): 6956. <https://doi.org/10.3390/jcm12226956>
3. Greene S. J., Bauersachs J., Brugs J. J., Ezekowitz J. A. Worsening Heart Failure: Nomenclature, Epidemiology, and Future Directions: JACC Review Topic of the Week (Review). J. Amer. Coll. Cardiol. 2023; 81 (4): 413–424. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.023>
4. Truby L. K., Rogers J. G. Advanced Heart Failure: Epidemiology, Diagnosis, and Therapeutic Approaches. JACC Heart Fail. 2020; 8 (7): 523–536. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.01.014>

5. Koudstaal S., Pujades-Rodriguez M., Denaxas S. et al. Prognostic burden of heart failure recorded in primary care, acute hospital admissions, or both: a population-based linked electronic health record cohort study in 2.1 million people. *Eur. J. Heart. Fail.* 2017; 19 (9): 1119–1127. <https://doi.org/10.1002/ehf.709>
6. Tsao C. W., Lyass A., Enserro D. et al. Temporal Trends in the Incidence of and Mortality Associated With Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail.* 2018; 6 (8): 678–685. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.03.006>
7. Xu X. R., Han M. M., Yang Y. Z. et al. Fifteen-year mortality and prognostic factors in patients with dilated cardiomyopathy: persistent standardized application of drug therapy and strengthened management may bring about encouraging change in an aging society. *J. Geriatr. Cardiol.* 2022; 19 (5): 335–342. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2022.05.003>
8. Meijis C., Handoko M. L., Savarese G. et al. Discovering Distinct Phenotypical Clusters in Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum: a Systematic Review. *Curr. Heart Fail Rep.* 2023; 20 (5): 333–349. <https://doi.org/10.1007/s11897-023-00615-z>
9. Pedroni C., Djuric O., Mancuso P. et al. Determinants of survival in patients with chronic heart failure: a population-based study in Reggio Emilia, Italy. *ESC Heart Fail.* 2023; 10(6):3646–3655. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14557>
10. Kariki O., Antoniou C. K., Mavrogeni S., Gatzoulis K. A. Updating the Risk Stratification for Sudden Cardiac Death in Cardiomyopathies: The Evolving Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging. An Approach for the Electrophysiologist. *Diagnostics (Basel)*. 2020; 10 (8): 541. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10080541>
11. Narins C. R., Aktas M. K., Chen A. Y. et al. Arrhythmic and Mortality Outcomes Among Ischemic Versus Nonischemic Cardiomyopathy Patients Receiving Primary ICD Therapy. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2022; 8 (1): 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.06.020>
12. Keil L., Chevalier C., Kirchhof P. et al. CMR-Based Risk Stratification of Sudden Cardiac Death and Use of Implantable Cardioverter-Defibrillator in Non-Ischemic Cardiomyopathy. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22 (13): 7115. <https://doi.org/10.3390/ijms22137115>
13. Kolben Y., Hirsh Raccach B., Koev I. et al. Implantable cardioverter defibrillator for primary prevention in patients with non-ischemic cardiomyopathy in the era of novel therapeutic agents: metaanalysis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2023; 10(1): 1192101. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1192101>
14. Monitillo F., Di Terlizzi V., Gioia M. I. et al. Right Ventricular Function in Chronic Heart Failure: From the Diagnosis to the Therapeutic Approach. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2020; 7 (2): 12. <https://doi.org/10.3390/jcdd7020012>
15. Pandat S., Nagaura T., Nair S. G. et al. An association between right ventricular dysfunction and sudden cardiac death. *Heart Rhythm.* 2020; 17 (2): 169–174. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.10.021>
16. Sabe M. A., Sabe S. A., Kusunose K. Predictors and Prognostic Significance of Right Ventricular Ejection Fraction in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2016; 134 (9): 656–665. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022339>
17. Kitano T., Nabeshima Y., Nagata Y., Takeuchi M. Prognostic value of the right ventricular ejection fraction using three-dimensional echocardiography: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2023; 18 (7): e0287924. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0287924>
18. Benes J., Kotrc M., Wohlfahrt P. et al. Right ventricular global dysfunction score: a new concept of right ventricular function assessment in patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). *Front. Cardiovasc. Med.* 2023; 10: 1194174. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1194174>
19. Bosch L., Lam C. S. P., Gong L. et al. Right ventricular dysfunction in left-sided heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Eur. J. Heart. Fail.* 2017; 19 (12): 1664–1671. <https://doi.org/10.1002/ehf.873>
20. Solomon S. D., Claggett B., Desai A. S. et al. Influence of Ejection Fraction on Outcomes and Efficacy of Sacubitril/Valsartan (LCZ696) in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: The Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure (PARADIGM-HF) Trial. *Circ. Heart. Fail.* 2016; 9 (3): e002744. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002744>
21. Tyminska A., Ozierański K., Balsam P. et al. Ischemic Cardiomyopathy versus Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy in Patients with Reduced Ejection Fraction – Clinical Characteristics and Prognosis Depending on Heart Failure Etiology [Data from European Society of Cardiology Heart Failure Registries]. *Biology (Basel)*. 2022; 11 (2): 341. <https://doi.org/10.3390/biology11020341>
22. Iorio A., Senni M., Barbati G. et al. Prevalence and prognostic impact of non-cardiac co-morbidities in heart failure outpatients with preserved and reduced ejection fraction: a community-based study. *Eur. J. Heart. Fail.* 2018; 20 (9): 1257–1266. <https://doi.org/10.1002/ehf.1202>
23. Schultheiss H. P., Fairweather D., Caforio A. L. P. et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat. Rev. Dis. Primers.* 2019; 5 (1): 32. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
24. Leancă S. A., Afrăsănie I., Crișu D. et al. Cardiac Reverse Remodeling in Ischemic Heart Disease with Novel Therapies for Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Life (Basel)*. 2023; 13 (4): 1000. <https://doi.org/10.3390/life13041000>
25. Tayal U., Prasad S. K. Myocardial remodelling and recovery in dilated cardiomyopathy. *JRSM Cardiovasc. Dis.* 2017; 6: 2048004017734476. <https://doi.org/10.1177/2048004017734476>
26. Dziewiecka E., Karabinowska A., Wisniewska-Smialek S., Winiarczyk M. Prognostic significance of right ventricle size and function in dilated cardiomyopathy. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* 2022; 23 (Suppl 1): jeab289.270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab289.270>
27. Iovănescu M. L., Florescu D. R., Marcu A. S. et al. The Dysfunctional Right Ventricle in Dilated Cardiomyopathies: Looking from the Right Point of View. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2022; 9 (10): 359. <https://doi.org/10.3390/jcdd9100359>
28. Dini F. L., Confi U., Fontanive P. et al. Right ventricular dysfunction is a major predictor of outcome in patients with moderate to severe mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Heart. J.* 2007; 154 (1): 172–179. <https://doi.org/10.1016/j.ohj.2007.03.033>
29. Li Y., Guo J., Li W. et al. Prognostic value of right atrial strain derived from cardiovascular magnetic resonance in non-ischemic dilated cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2022; 24 (1): 54. <https://doi.org/10.1186/s12968-022-00894-w>
30. Sallach J., Tang W., Borowski A. et al. Right Atrial Volume Index in Chronic Systolic Heart Failure and Prognosis. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2009; 2 (5): 527–534. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.01.012>
31. Corbalan R., Bassand J., Illingworth L. et al. Analysis of Outcomes in Ischemic vs Nonischemic Cardiomyopathy in Patients With Atrial Fibrillation: A Report From the GARFIELD-AF Registry. *JAMA Cardiol.* 2019; 4 (6): 526–548. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.4729>
32. Nuzzi V., Cannata A., Manca P. et al. Atrial fibrillation in dilated cardiomyopathy: Outcome prediction from an observational registry. *Int. J. Cardiol.* 2021; 323: 140–147. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.08.062>
33. Вайханская Т. Г., Дубовик Т. А., Леваданский О. Д., Курушко Т. В., Даниленко Н. Г. Фибрилляция предсердий у пациентов с дилатационной кардиомиопатией: распространенность, факторы риска и прогностическая значимость. *Российский кардиологический журнал.* 2023; 28 (11): 5544. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5544>
34. Fang C., Chen H., Chen Y. et al. Comparison of ventricular tachyarrhythmia recurrence between ischemic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: a retrospective study. *Peer J.* 2018; 6: e5312. <https://doi.org/10.7717/peerj.5312>
35. Salehi Omran H., Naghashzadeh F., Irlouzadian R. et al. The impact of implantable cardioverter defibrillator on the prognosis of nonischemic dilated cardiomyopathy patients compared with standard medical treatments. *Clin. Cardiol.* 2023; 46 (6): 674–679. <https://doi.org/10.1002/clc.24022>
36. Becker M. A. J., van der Lingen A.-L. C. J., Wubben M. et al. Characteristics and prognostic value of right ventricular (dys)function in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy assessed with cardiac magnetic resonance imaging. *ESC Heart. Failure.* 2021; 8 (2): 1055–1063. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13072>
37. Ebert M., Richter S., Dinov B., Zeppenfeld K., Hindricks G. Evaluation and management of ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2019; 16(4):624–631. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.10.028>
38. Akhtar Z., Leung L. W., Kontogiannis C. et al. Arrhythmias in Chronic Kidney Disease. *European Cardiology Review* 2022; 17: e05. <https://doi.org/10.15420/ecr.2021.52>
39. DeFerrari G., Cipriani A., La Porta E. Renal dysfunction in cardiovascular diseases and its consequences. *J. Nephrol.* 2021;34(1):137–153. <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00842-w>
40. Ruocco G., Palazzoli A., Ter Maaten J. M. The role of the kidney in acute and chronic heart failure. *Heart. Fail. Rev.* 2020; 25 (1): 107–118. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09870-6>

Статья поступила / Received 04.04.24

Получена после рецензирования / Revised 25.04.24

Принята к публикации / Accepted 20.06.24

Сведения об авторах

Молчанова Жанна Владимировна, клинический ординатор по направлению «Кардиология». ORCID: 0009-0004-5294-1352

Иванников Александр Александрович, преподаватель Учебного центра, младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики. ORCID: 0000-0002-9738-1801

Мусаева Фатима Мусаевна, клинический ординатор по направлению «Кардиология». ORCID: 0009-0000-4513-7500

Иванов Дмитрий Игоревич, клинический ординатор по направлению «Кардиология». ORCID: 0000-0002-5611-14-3820

Косолапов Денис Александрович, к.м.н., заведующий научным отделением для больных с сердечно-сосудистой патологией. ORCID: 0000-0002-6655-1273

Алиджанова Хафиза Гафуровна, д.м.н., старший преподаватель Учебного центра, старший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии с методами неинвазивной диагностики. ORCID: 0000-0002-6229-8629

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Москва

Автор для переписки: Алиджанова Хафиза Гафуровна. E-mail: doctorhafiza@mail.ru

About authors

Molchanova Zhanna V., clinical resident in the direction of "Cardiology".

ORCID: 0009-0004-5294-1352

Ivannikov Alexander A., teacher at the Training Center, junior researcher at Dept

of Radiation Diagnostics. ORCID: 0000-0002-9738-1801

Musaeva Fatima M., clinical resident in the direction of «Cardiology».

ORCID: 0009-0000-4513-7500

Ivanov Dmitry I., clinical resident in the direction of «Cardiology».

ORCID: 0000-0002-5611-14-3820

Kosolapov Denis A., PhD Med, head of the Scientific Dept for Patients with

Cardiovascular Pathology. ORCID: 0000-0002-6655-1273

Alijanova Hafiza G., DM Sci (habil.), senior lecturer at the Training Center, senior researcher at Dept of Emergency Cardiology with Non-invasive Diagnostic

Methods. ORCID: 0000-0002-6229-8629

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Alidzhanova Hafiza G. E-mail: doctorhafiza@mail.ru

Для цитирования: Молчанова Ж.В., Иванников А.А., Мусаева Ф.М., Иванов Д.И., Косолапов Д.А., Алиджанова Х.Г. Хроническая систолическая сердечная недостаточность: связь ремоделирования правых отделов сердца и почечной дисфункции с нарушениями сердечного ритма. *Медицинский алфавит.* 2024; (14): 26–32. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-14-26-32>

For citation: Molchanova Zh. V., Ivannikov A. A., Musaeva F. M., Ivanov D. I., Kosolapov D. A., Alidzhanova H. G. Chronic systolic heart failure: association of remodeling of the right heart and renal dysfunction with cardiac arrhythmias. *Medical alphabet.* 2024; (14): 26–32. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-14-26-32>

