



Кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией: 12-летнее наблюдение пациентки после дебюта фибрилляции предсердий (клиническое наблюдение)

Немцов С. В.¹, Гусев В. А.¹, Самсонова И. В.², Михайлова Е. В.², Лебедев Д. С.¹, Михайлов Е. Н.¹

Кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией (КАА), — обратимое осложнение фибрилляции/трепетания предсердий, однако ее диагностика и выбор оптимальной тактики ведения остаются сложной клинической задачей. Длительное наблюдение за пациентами с КАА представляет особый интерес для оценки отдаленных результатов и совершенствования тактики ведения таких пациентов. В данной статье описан клинический случай пациентки 50 лет с агрессивным дебютом тахисистолической формы фибрилляции предсердий, приведшей к тяжелой дисфункции левого желудочка, аритмогенному шоку и жизнеугрожающим осложнениям, включая тромбоэмболию легочной артерии и ишемический инсульт, несмотря на оптимальную анти тромботическую терапию. На начальном этапе, несмотря на медикаментозную терапию и множественные электрические кардиоверсии, достичь стабильного синусового ритма не удавалось. Была выполнена имплантация трехкамерного кардиовертера-дефибриллятора с предполагаемой дальнейшей деструкцией атриовентрикулярного соединения. Однако в дальнейшем тактика была изменена в сторону ритм-контролирующей стратегии: проведена серия катетерных абляций (изоляция легочных вен и модификация субстрата в предсердиях), что позволило восстановить и поддерживать синусовый ритм. На фоне этого достигнута полная нормализация функции левого желудочка и компенсация сердечной недостаточности на протяжении 10 лет. Через 10 лет после последней абляции отмечен поздний рецидив аритмии, потребовавший повторного хирургического вмешательства. Представленный случай демонстрирует эффективность активной, в т.ч. многоэтапной, ритм-контролирующей стратегии при КАА, которая может приводить к полному и длительному восстановлению функции сердца. Ключевыми аспектами ведения являются раннее и агрессивное купирование аритмии, готовность к коррекции тактики, осознание риска поздних рецидивов, обусловленных прогрессирующим ремоделированием предсердий, и необходимость пожизненного динамического наблюдения.

Ключевые слова: кардиомиопатия ассоциированная с аритмией, фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ²ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург, Россия.

Немцов С. В. — врач — сердечно-сосудистый хирург отделения рентгенохирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардио-

стимуляции, ORCID: 0000-0001-5950-8720, Гусев В. А. — ординатор сердечно-сосудистый хирург отделения рентгенохирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, ORCID: 0009-0004-5237-7405, Самсонова И. В. — врач-кардиолог, к.м.н., зав. приемным отделением клиники № 1, ORCID: 0009-0005-3774-3048, Михайлова Е. В. — врач-кардиолог приемного отделения клиники № 1, ORCID: 0000-0002-9741-495X, Лебедев Д. С. — д.м.н., руководитель, профессор РАН, г.н.с. НИО аритмологии, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии факультета подготовки кадров высшей квалификации Института медицинского образования Центра Алмазова, врач — сердечно-сосудистый хирург, заслуженный деятель науки России, ORCID: 0000-0002-2334-1663, Михайлов Е. Н. — д.м.н., профессор, руководитель НИЛ нейромодуляции НИО аритмологии института сердца и сосудов, декан факультета послевузовского и дополнительного образования, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии факультета послевузовского и дополнительного образования, врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-6553-9141.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
nemtsovs@mail.ru

ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИЛВ — изоляция легочных вен, КАА — кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией, ЛЖ — левый желудочек, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СН — сердечная недостаточность, ТП — трепетание предсердий, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ФП — фибрилляция предсердий, ФВ — фракция выброса.

Рукопись получена 18.11.2025

Рецензия получена 28.11.2025

Принята к публикации 27.12.2025



Для цитирования: Немцов С. В., Гусев В. А., Самсонова И. В., Михайлова Е. В., Лебедев Д. С., Михайлов Е. Н. Кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией: 12-летнее наблюдение пациентки после дебюта фибрилляции предсердий (клиническое наблюдение). *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(4S):6667. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6667. EDN: RBQEZO

Arrhythmia-induced cardiomyopathy: a 12-year follow-up of a patient with atrial fibrillation (case report)

Nemtsov S. V.¹, Gusev V. A.¹, Samsonova I. V.², Mikhailova E. V.², Lebedev D. S.¹, Mikhailov E. N.¹

Arrhythmia-induced cardiomyopathy (AiCM) is a reversible complication of atrial fibrillation/flutter, but its diagnosis and optimal management remain challenging clinical issues. Long-term follow-up of patients with AiCM is of particular interest for assessing long-term outcomes and improving management strategies. This article describes a case of a 50-year-old female patient with an aggressive onset of tachystolic atrial fibrillation. This led to severe left ventricular dysfunction, arrhythmogenic shock, and life-threatening complications, including pulmonary embolism and ischemic stroke, despite optimal antithrombotic therapy. Initially, despite pharmacotherapy and multiple electrical cardioversions, stable sinus rhythm could not be achieved. A triple chamber cardioverter-defibrillator was implanted with the expected subsequent atrioventricular junction destruction. However, following rhythm-control strategy was further selected: a series of catheter ablations (pulmonary vein

isolation and atrial substrate modification) were performed, which restored and maintained sinus rhythm. This resulted in complete normalization of left ventricular function and heart failure compensation over a 10-year period. Ten years after the last ablation, a late arrhythmia recurrence was noted, requiring repeat surgery. This case demonstrates the effectiveness of an active, including multi-stage, rhythm control strategy for AiCM, which can lead to complete and long-term restoration of cardiac function. Key aspects of management include early and aggressive arrhythmia termination, readiness to adjust the strategy, awareness of the risk of late recurrences due to progressive atrial remodeling, and the need for lifelong follow-up.

Keywords: arrhythmia-induced cardiomyopathy, atrial fibrillation, radiofrequency ablation.

Relationships and Activities: none.

*Corresponding author:
nemtsovsv@mail.ru

¹Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg; ²Nikiforov Center for Emergency Radiation Medicine, St. Petersburg, Russia.

Nemtsov S.V.* ORCID: 0000-0001-5950-8720, Gusev V.A. ORCID: 0009-0004-5237-7405, Samsonova I.V. ORCID: 0009-0005-3774-3048, Mikhailova E.V. ORCID: 0000-0002-9741-495X, Lebedev D.S. ORCID: 0000-0002-2334-1663, Mikhailov E.N. ORCID: 0000-0002-6553-9141.

Received: 18.11.2025 **Revision Received:** 28.11.2025 **Accepted:** 27.12.2025

For citation: Nemtsov S.V., Gusev V.A., Samsonova I.V., Mikhailova E.V., Lebedev D.S., Mikhailov E.N. Arrhythmia-induced cardiomyopathy: a 12-year follow-up of a patient with atrial fibrillation (case report). *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(4S):6667. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6667. EDN: RBQEZO

Ключевые моменты

- Кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией, — может проявляться в виде усугубления имеющейся дисфункции левого желудочка или декомпенсации предсуществующей сердечной недостаточности.
- Фибрилляция предсердий — наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца.
- Радиочастотная абляция — эффективный метод лечения нарушений ритма сердца.

Key messages

- Arrhythmia-induced cardiomyopathy may manifest as worsening of current left ventricular dysfunction or decompensation of prior heart failure.
- Atrial fibrillation is the most common arrhythmia.
- Radiofrequency ablation is an effective approach to arrhythmia treatment.

Одним из осложнений наиболее распространенных нарушений ритма сердца — фибрилляции (ФП) и трепетания предсердий (ТП) [1] — является развитие кардиомиопатии. Кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией (КАА), диагностируется примерно в 5% случаев у пациентов с ФП и/или ТП, при этом наблюдается снижение сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), расширение камер сердца, формируется и/или нарастает сердечная недостаточность (СН). КАА может проявляться в виде усугубления имеющейся дисфункции ЛЖ или декомпенсации предсуществующей СН [2, 3].

Лечение пациентов с СН и ФП включает как медикаментозную, так и немедикаментозную терапию. Кроме лечения антиаритмическими препаратами, обязательным является назначение в подобных случаях кватротерапии и антикоагулянтной терапии для профилактики ишемического инсульта [4]. Немедикаментозное лечение состоит из подходов к купированию и профилактике рецидивов ФП: катетерная или хирургическая абляция, создание атрио-вентрикулярной блокады с имплантацией устройства кардиоресинхронизирующей терапии или стимуляции левой ножки пучка Гиса [5].

В практике кардиолога пациент с впервые выявленной ФП и кардиомиопатией представляет сложную диагностическую задачу, а успешность лечения таких пациентов зависит от патогенеза развития такого комбинированного состояния. Так, возникновение ФП у пациента с ранее имеющейся кардиомиопатией является неблагоприятным прогностическим фактором, однако лечение в первую очередь направ-

лено на компенсацию СН с рассмотрением возможности и целесообразности купирования ФП и предупреждение рецидивов аритмии.

Напротив, манифестация ФП с развитием КАА чаще предполагает необходимость купирования ФП в первую очередь, а затем профилактику рецидивов ФП. Терапия СН в этом случае имеет крайне важное значение, но, по факту, компенсация состояния происходит довольно быстро после купирования аритмии.

Два гипотетических варианта КАА при ФП представлены на рисунке 1. Безусловно, между ними находится довольно широкий спектр промежуточных типов течения СН, однако упрощенная форма представления позволяет сформулировать основные акценты персонализированного лечения пациентов.

Целью данной публикации является представление результатов длительного наблюдения пациентки с КАА на фоне дебюта ФП, а также обсуждение сложности выбора оптимальной тактики ведения.

Клинический случай

Представлен клинический случай ведения пациентки с ФП и КАА с наблюдением в течение 12 лет (рис. 2).

Пациентка 50 лет без анамнеза артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), без вредных привычек, с избыточной массой тела (индекс массы тела 29,1 кг/м²). Препараты, влияющие на систему гемостаза, в т.ч. гормональные контрацептивы, не принимала. Поступила в клинику 06.05.2013 с впервые выявленной персистирующей формой ФП, тахисистолией желудочков: средняя частота сокращения желудочков 170 в минуту (рис. 3). Обратимых причин ФП не было выявлено (электролитных на-

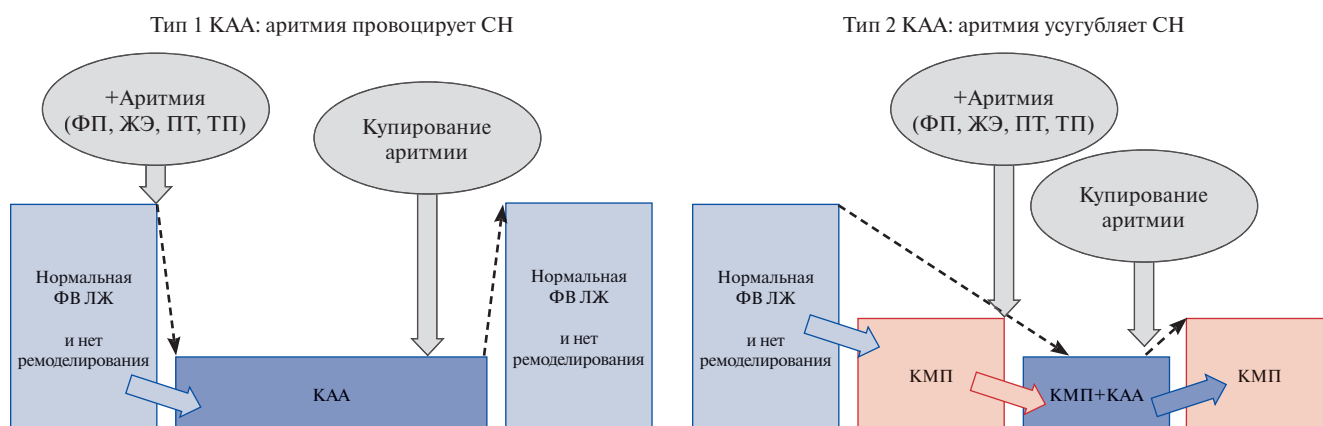


Рис. 1. Гипотетические варианты КАА.

Примечание: Панель 1: появление нарушения ритма сердца провоцирует развитие кардиомиопатии, а после купирования аритмии восстанавливается функция и размеры сердца, исчезают проявления СН. Панель 2: КАА манифестирует при возникновении аритмии на фоне имеющегося заболевания сердца с предсуществующей кардиомиопатией; состояние пациента и функция желудочков являются, по факту, сочетанием двух кардиомиопатий — исходной и КАА; после купирования КАА возможно улучшение функции желудочков и компенсация состояния вплоть до предсуществующего уровня. Часто данный тип относят к декомпенсации СН при нарушениях ритма.

Сокращения: КАА — кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией, КМП — кардиомиопатия, ЖЭ — желудочковая экстрасистолия, ЛЖ — левый желудочек, ПТ — предсердная тахикардия, СН — сердечная недостаточность, ТП — трепетания предсердий, ФП — фибрилляция предсердий, ФВ — фракция выброса.

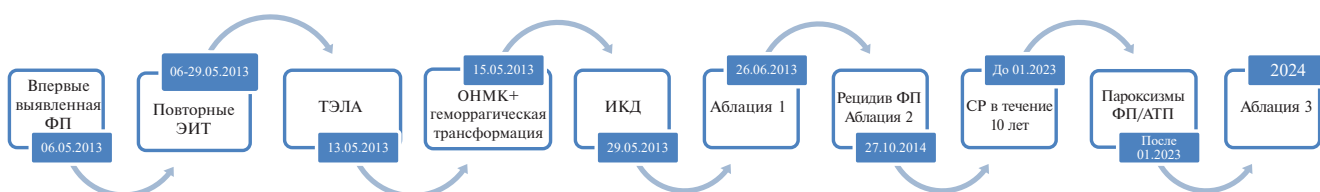


Рис. 2. Схема течения заболевания и подходов к лечению пациентки.

Сокращения: АТП — атипичное трепетание предсердий, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СР — синусовый ритм, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ФП — фибрилляция предсердий, ЭИТ — электроимпульсная терапия.

рушений, заболеваний щитовидной железы и др.). Клиническая картина аритмогенного шока потребовала проведения повторных электроимпульсных терапий. Терапия включала в себя внутривенную инфузию амиодарона (1200 мг в сут.) и гепарина (до достижения целевых цифр) с последующим переводом на низкомолекулярный гепарин — эноксапарин в дозировке 0,6 мг подкожно дважды в сутки, диуретики, проводилась антиагрегантная терапия ацетилсалициловой кислотой. Тем не менее 13.05.2013 симптомный эпизод тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии (с повышением Д-димера — до 8,8 мкг/мл и типичными признаками при компьютерной томографии), по данным эхокардиографии — выраженное снижение сократительной способности ЛЖ (фракция выброса (ФВ) ЛЖ по Симпсону 20%) с диффузной гипокинезией, дилатация всех камер сердца, давление в легочной артерии 45 мм рт.ст. Ультразвуковая диагностика вен нижних конечностей не выявила тромбоза. По данным выполненной чреспищеводной эхокардиографии наблюдалось спонтанное контрастирование левого предсердия 3 степени, без признаков наличия тромбов в камерах сердца, включая ушко левого предсердия. Через два дня выявлено ОНМК в бассей-

не левой средней мозговой артерии по ишемическому типу (с показаниями к выполнению внутрисосудистого тромболитика и тромбэкстракции) и геморрагической трансформацией объемом 1 см³ на 7-е сут. после операции с дальнейшей положительной динамикой по данным проведенной КТ головного мозга. В связи с возникшими на фоне адекватно проводимой антитромботической терапии тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и ОНМК проведено обследование на коагулопатии и тромбофилии, системные воспалительные заболевания, в т.ч. васкулиты, системную красную волчанку, в результате которого данных за наличие заболеваний, влияющих на систему гемостаза, найдено не было.

В ходе наблюдения отмечались неоднократные пароксизмы ФП с частотой желудочковых сокращений до 240 ударов в минуту, выполнялись повторные электрические кардиоверсии с восстановлением синусового ритма. Однократно на фоне выраженной тахисистолы развился эпизод фибрилляции желудочков, купированный наружной дефибрилляцией. В рамках обследования на возможный миокардит выполнена эндомиокардиальная биопсия, однако был получен отрицательный результат. Магниторезонансная

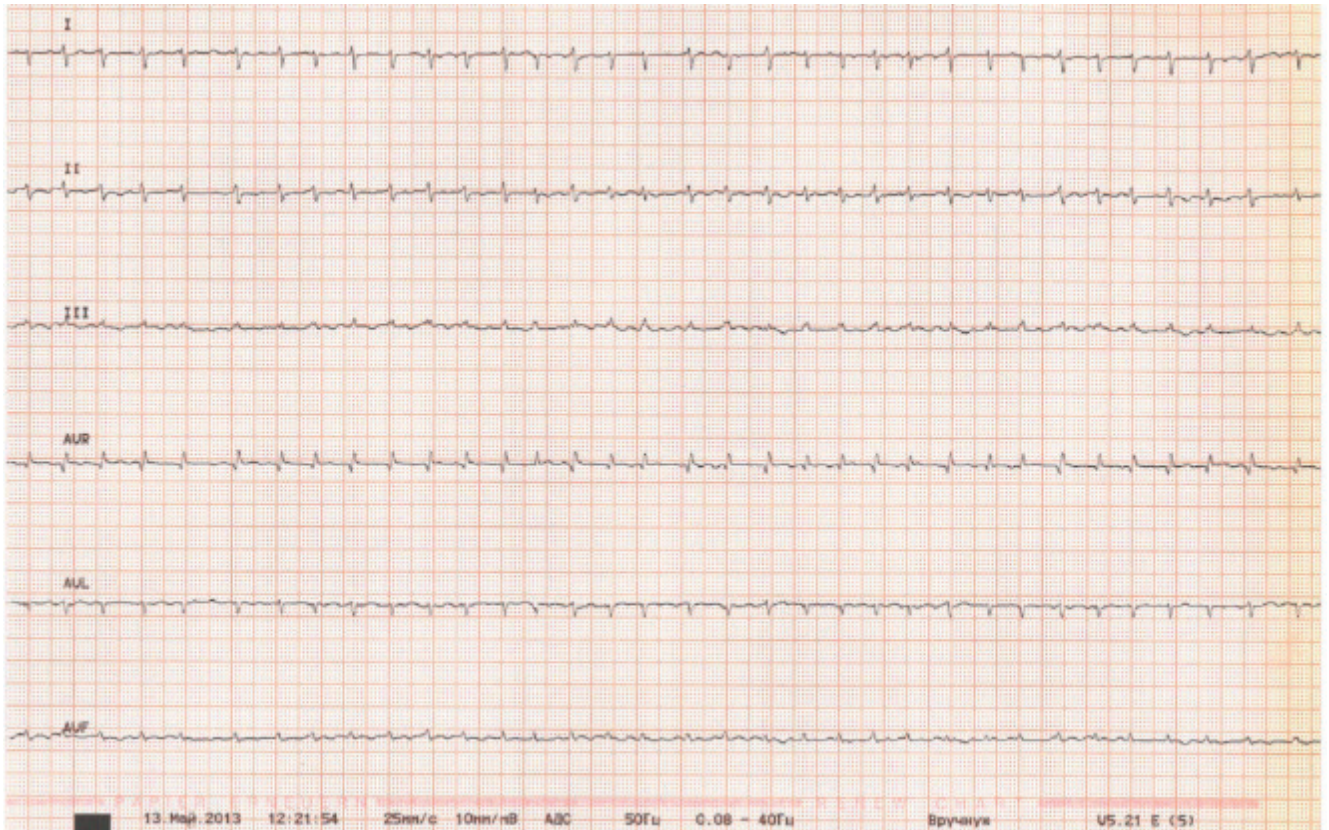


Рис. 3. Электрокардиография при поступлении в стационар.

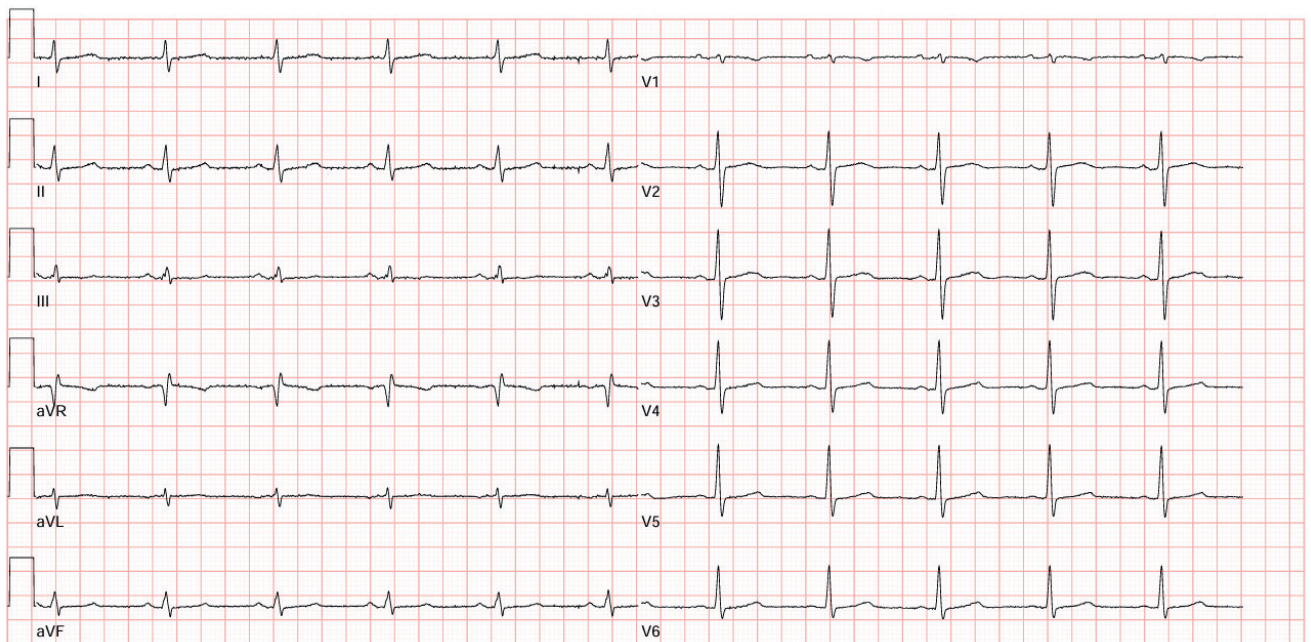


Рис. 4. Электрокардиография после выполнения второй катетерной абляции.

томография сердца на фоне значимой тахисистолии не могла быть выполнена. Для купирования тахисистолии и профилактики внезапной смерти предлагалось выполнение катетерной деструкции атрио-

вентрикулярного узла с имплантацией трехкамерного кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). В качестве антиаритмической терапии пациентка получала амиодарон в сочетании с бета-адреноблокаторами (бисо-

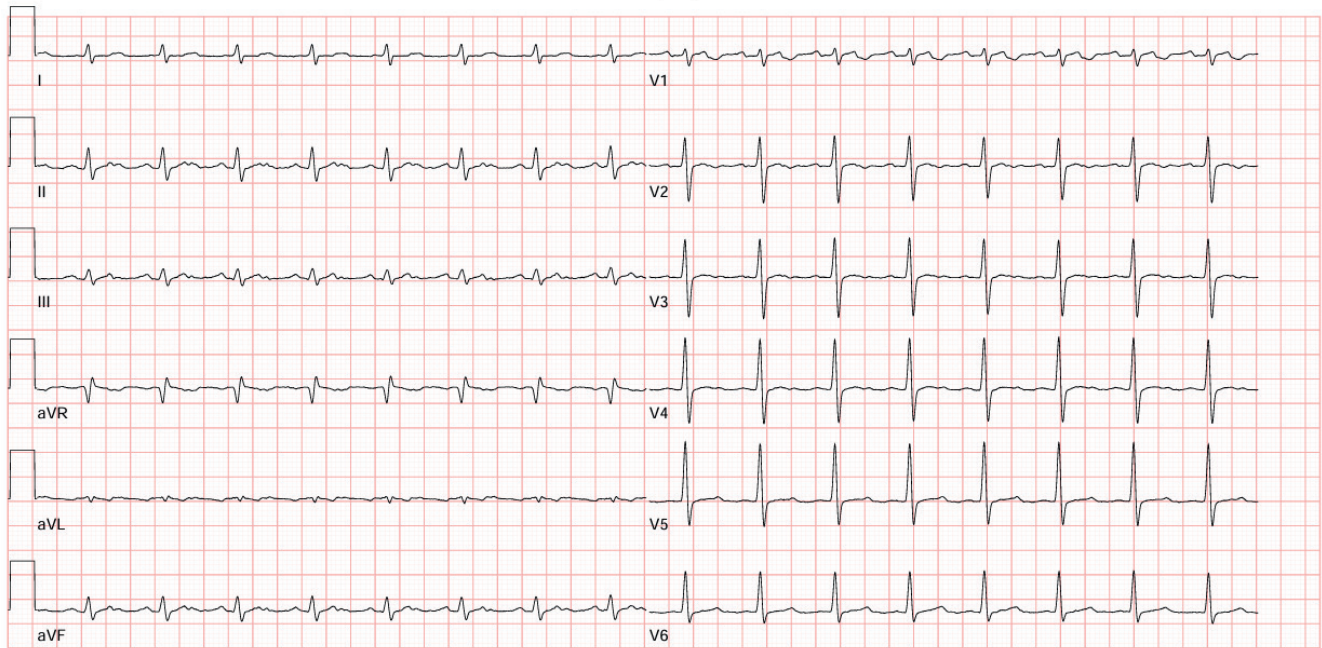


Рис. 5. Электрокардиография от 2024г на фоне атипичного ТП.

**Динамика принимаемой терапии
и сократительной функции ЛЖ
по данным эхокардиографии**

Таблица 1

Дата	Терапия (мг в сутки)	ФВ ЛЖ, %
13.05.2013	Гепарин → НМГ	20
27.05.2013	Амиодарон (1200 в/в → 200 п/о)	25
07.06.2013	Бисопролол (2,5 → 7,5)	29
20.06.2013	Периндоприл (5)	28
Абляция 1 (от 26.06.2013)		
29.08.2013	Амиодарон (200 п/о)	49
13.05.2014	Бисопролол (7,5) Периндоприл (5)	53
Абляция 2 (от 27.10.2014)		
01.12.2016	Ривароксабан (20)	59
19.10.2018	Соталол (80-160)	58
28.09.2020	Периндоприл (5)	59
На фоне пароксизма атипичного трепетания предсердий		
11.10.2024	Ривароксабан (20) Амиодарон (200) Метопролола сульфат (25) Периндоприл (5)	46
Абляция 3 (от 10.2025)		
10.2025	Ривароксабан (20) Соталол (80-160) Периндоприл (5)	54

Сокращение: НМГ — низкомолекулярный гепарин, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

пролол 7,5 мг). Имплантация ИКД была выполнена 29.05.2013. Установлены электроды — дефибриллирующий в правом желудочке, а также предсердный; ле-

вожелудочковый электрод не удалось установить ввиду особенностей анатомии венозной системы сердца. В ходе следующих дней наблюдения отмечались периоды спонтанного восстановления синусового ритма, и консилиумным решением была принята новая тактика лечения — катетерная изоляция легочных вен (ИЛВ) для подавления рецидивов ФП.

Во время катетерного вмешательства, после ИЛВ, выявлены несколько видов атипичного ТП, потребовавших создания дополнительных линейных аблаций по крыше и передней стенке левого предсердия. Течение раннего послеоперационного периода гладкое, наблюдалось быстрое нарастание ФВ ЛЖ до 50% на фоне синусового ритма. Через 2 мес. нарушения ритма рецидивировали в виде ТП с выраженной тахисистолией, однократным нанесением шока ИКД в ответ на тахисистию с восстановлением синусового ритма (желудочковых тахикардий не зарегистрировано). В связи с этим 27.10.2014 пациентке выполнена повторная абляция субстрата аритмии в левом и правом предсердиях.

В дальнейшем в течение 10 лет (до 2023г) у пациентки не происходило каких-либо значимых сердечно-сосудистых событий, не было проявлений СН, ФВ ЛЖ сохранялась на уровне 55% (рис. 4, табл. 1). Терапия включала в себя постоянный прием ривароксабана 20 мг, периндоприла 5 мг и соталола 40*2 раза/сут. С января 2023г отмечены редкие рецидивы ФП и атипичного ТП на фоне физической нагрузки, купированные повторной медикаментозной и электрической кардиоверсией. Эпизоды аритмий сопровождались транзиторным снижением ФВ ЛЖ до 46% (рис. 5, табл. 1). В связи с симптомными пароксиз-

мами аритмии, в октябре 2024г была выполнена третья катетерная абляция по поводу ФП и атипичного ТП, после которой у пациентки отсутствуют эпизоды аритмии в течение 1 года.

Работа выполнена с использованием ресурсов Центра коллективного пользования "Центр доклинических и трансляционных исследований" на базе ФГБУ "НМИЦ им. В.А. Алмазова" Минздрава России.

Обсуждение

Данный клинический случай имеет несколько интересных аспектов. Впервые возникшая тахисистолическая ФП сочеталась с тяжелой СН, которая на момент первой госпитализации могла быть интерпретирована как по "первому", так и по "второму" варианту КАА (рис. 1). Впоследствии повышение ФВ ЛЖ и полная компенсация СН на фоне сохранения синусового ритма свидетельствуют о фенотипе КАА наиболее близком к "первому" варианту.

Другой особенностью клинического случая является наличие мультифокальных тромбоэмболий, причем как в легочном, так и системном круге кровообращения (ТЭЛА и ОНМК) на фоне лечебной дозы антикоагулянтной терапии при отсутствии критериев коагулопатии или тромбофилии (что, безусловно, не является абсолютным опровержением какого-либо редкого варианта, не имеющего диагностического теста на сегодняшний день). Теоретически допустимым может быть формирование внутрисердечных тромбов при тахисистолии, сопровождающейся турбулентным внутрисердечным кровотоком (особенно в предсердиях).

Первоначальный выбор тактики ведения в виде создания атриовентрикулярной блокады и имплантации трехкамерного дефибриллятора представляется приемлемым вариантом. Не исключено, что купирование тахисистолии после деструкции атриовентрикулярного соединения у пациентки с уже имеющимся кардиоресинхронизирующим устройством (при условии успешной имплантации левожелудочкового электрода) могло бы привести к подобному улучшению состояния и функции ЛЖ, что трактовалось бы как хороший ответ на кардиоресинхронизирующую терапию, однако изменение тактики на катетерную абляцию ФП также сопровождалось существенным улучшением состояния пациентки. Вопрос необходимости профилактики внезапной сердечной смерти в виде имплантации ИКД остается открытым, несмотря на документированный эпизод ФЖ в "горячую фазу" заболевания. Действительно, следующие 12 лет не наблюдалось желудочковых аритмий, не отмечалось срабатываний ИКД.

Еще следует обратить внимание на очень позднее возобновление нарушения ритма — через 10 лет после "успешной" абляции. Столь отсроченные рецидивы отражают прогрессирование изменений в миокарде предсердий. По данным литературы [6, 7], катетер-

ная абляция при поздних рецидивах аритмии имеет очень ограниченную эффективность, поскольку операторы сталкиваются с множественными механизмами новых аритмий на фоне уже имеющейся ИЛВ. Катетерная абляция не предотвращает прогрессирование заболевания, однако, как в случае данной пациентки, может на длительное время отсрочить рецидив клинических проявлений.

Ключевые аспекты ведения пациентов с КАА

Данный случай демонстрирует, что агрессивный дебют персистирующей тахисистолической ФП способен привести к выраженной кардиомиопатии и тяжелой СН. Сценарий КАА может развиваться как у пациента с исходно здоровым сердцем, так и при манифестации на фоне уже имеющейся кардиомиопатии, поэтому тактика ведения должна учитывать фенотип заболевания и индивидуальные риски пациента.

Эффективное купирование аритмии (кардиоверсия, катетерная абляция) способно значительно улучшить функцию ЛЖ и уменьшить симптомы СН, однако полный регресс кардиомиопатии не всегда возможен — вероятно персистенция фонового поражения миокарда.

Сложные и не всегда объяснимые эпизоды мультифокальных тромбоэмболий (ТЭЛА и ОНМК) на фоне адекватной антитромботической терапии требуют углубленного поиска редких причин гиперкоагуляции и пересмотра подходов к профилактике, особенно в условиях выраженной тахисистолии.

Имплантация ИКД оправдана при эпизодах угрожающих аритмий (фибрилляция желудочков), однако по прошествии долгого бессобытийного периода целесообразность устройства может быть пересмотрена.

Поздние рецидивы ФП и ТП после успешной абляции свидетельствуют о продолжающемся прогрессировании структурных изменений в миокарде предсердий, что ограничивает долгосрочную эффективность интервенционных методов и требует персонифицированного динамического наблюдения и возможной коррекции тактики.

Заключение

При ведении пациентов с КАА в дебюте ФП ранняя агрессивная ритм-контролирующая стратегия (катетерная абляция, кардиоверсия) крайне желательна, особенно при тяжелой СН, поскольку это может привести к улучшению функции ЛЖ. В каждом случае необходим индивидуализированный подход с учетом фенотипа КАА. Риск поздних рецидивов требует динамического наблюдения, возможно с периодической переоценкой тактики (повторные абляции, коррекция фармакотерапии, имплантация устройств).

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Ermert L, Kreimer F, Quast DR, et al. Rate of atrial fibrillation and flutter induced tachycardiomyopathy in a cohort of hospitalized patients with heart failure and detection of indicators for improved diagnosis. *Front Cardiovasc Med.* 2023;9:940060. doi:10.3389/fcvm.2022.940060.
2. Golukhova EZ, Golitsyn SP, Mikhailov EN, et al. 2025 Clinical practice guidelines for Atrial fibrillation and flutter. *Russian Journal of Cardiology.* 2025;30(11):6668. (In Russ.) Голухова Е.З., Голицын С.П., Михайлов Е.Н. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2025;30(11):6668. doi:10.15829/1560-4071-2025-6668. EDN: MGXGON.
3. Mikhailov EN, Gizatulina TP, Lebedev DS, et al. 2025 Clinical practice guidelines for Ventricular arrhythmias of the heart and Sudden cardiac death. *Russian Journal of Cardiology.* 2025;30(11):6670. (In Russ.) Михайлов Е.Н., Гизатулина Т.П., Лебедев Д.С. и др. Желудочковые нарушения ритма сердца. Внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2025;30(11):6670. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6670. EDN: RLJANM.
4. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(11):6162. (In Russ.) Галевич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
5. Lebedev DS, Lebedeva VK. Cardiac pacing on the verge of great changes: updating the issue. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(4S):6251. (In Russ.) Лебедев Д.С., Лебедева В.К. Электрокардиостимуляция на пороге больших перемен: актуализация проблемы. Российский кардиологический журнал. 2024;29(4S):6251. doi:10.15829/1560-4071-2024-6251.
6. Matsunaga-Lee Y, Inoue K, Tanaka N, et al. Risk factors of late arrhythmia recurrences over 12 months after catheter ablation of atrial fibrillation: Insight into atrial cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2025;22(11):3007-9. doi:10.1016/j.hrthm.2024.12.018.
7. Kornej J, Schumacher K, Sommer P, et al. Very late arrhythmia recurrences in patients with sinus rhythm within the first year after catheter ablation: The Leipzig Heart Center AF Ablation Registry. *Europace.* 2019;21(11):1646-52. doi:10.1093/europace/euz233.

Адреса организаций авторов: ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, 197341, Россия; ФГБУ ВЦЭРМ им. А. М. Никитина МЧС России, ул. Академика Лебедева, д. 4/2, Санкт-Петербург, 194044, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Almazov National Medical Research Center, Akkuratova str., 2, St. Petersburg, 197341, Russia; Nikiforov Center for Emergency Radiation Medicine, Akademika Lebedeva str., 4/2, St. Petersburg, 194044, Russia.