

СИСТОЛИЧЕСКОЕ, ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ И ПУЛЬСОВОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ
ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКСТРАСИСТОЛ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ХАРАКТЕРИСТИКАМИ
ЭКТОПИЧЕСКИХ СОКРАЩЕНИЙЮ.В.Шубик¹, А.Б.Корнеев¹, М.А.Батурова², А.Н.Морозов³, В.В.Пивоваров⁴, Г.К.Зайцев⁴,
В.М.Тихоненко¹, А.Ю.Кормилицын⁴, М.В.Гордеева¹, М.В.Берман¹¹ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9; ²ООО Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий, Россия, Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д. 40, корп. 4; ³Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова, Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6-8; ⁴НАО «Инкарт», Россия, Санкт-Петербург, Фермское ш, д. 12.

Цель. Оценить взаимосвязь систолического, диастолического и пульсового артериального давления (САД, ДАД, ПАД) желудочковых экстрасистол (ЖЭ) с индивидуальными характеристиками эктопических сокращений.

Материал и методы исследования. Основным методом исследования было измерение АД на каждом ударе сердца. Критерий включения - количество мономорфных ЖЭ ≥ 10000 в сутки. Всего включено 53 пациента без структурных изменений или с минимальными структурными изменениями сердца. Средние для каждого пациента систолическое, диастолическое и пульсовое АД (САД, ДАД и ПАД) ЖЭ, а также САД, ДАД и ПАД постэкстрасистолического синусового сокращения (САД_{пост} ЖЭ, ДАД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ), определялись в долях от 1,0.

Результаты исследования. Ширина QRS-комплекса при ЖЭ из выходного тракта правого желудочка выше, чем из выходного тракта левого желудочка, в этих ЖЭ чаще выявлялась фрагментация QRS-комплекса. Достоверная взаимосвязь выявлена между САД ЖЭ и интервалом сцепления (ИС_{ср}), ПАД ЖЭ и ИС_{ср}, САД ЖЭ и ПАД ЖЭ, но не между ДАД ЖЭ и ИС_{ср}. ДАД ЖЭ было достоверно связано с количеством ЖЭ и % ЖЭ за сутки, а ПАД ЖЭ - с фракцией выброса левого желудочка. Показано, что САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ меньше, а ПАД_{пост} ЖЭ больше соответствующих показателей синусовых сокращений, предшествующих ЖЭ. Достоверная связь выявлена между САД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ, продолжительностью постэкстрасистолической паузы и наличием парной ЖЭ; между ДАД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ, ДАД ЖЭ, ИС_{ср} ЖЭ, наличием неустойчивой желудочковой тахикардии и % ЖЭ за сутки; между ПАД_{пост} ЖЭ и ДАД ЖЭ, наличием неустойчивой желудочковой тахикардии, % ЖЭ за сутки и постэкстрасистолической паузой. ПАД_{пост} ЖЭ определялось значениями САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ в равной степени.

Заключение. С укорочением ИС_{ср} ЖЭ снижается ее САД и в малой степени повышается ДАД, что может определять ее гемодинамическую значимость. В постэкстрасистолических синусовых сокращениях несколько снижается как САД, так и ДАД.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия; преждевременные желудочковые сокращения; кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией; метод «beat to beat»; измерение систолического, диастолического, пульсового артериального давления на каждом ударе сердца; постэкстрасистолическая потенциация; гемодинамическая эффективность; холтеровское мониторирование электрокардиограммы

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 30.06.2024 **Исправленная версия получена:** 02.12.2024 **Принята к публикации:** 03.12.2024

Ответственный за переписку: Юрий Викторович Шубик, E-mail: yshubik@mail.ru

Ю.В.Шубик - ORCID ID 0000-0002-8736-1575, А.Б.Корнеев - ORCID ID 0000-0002-6796-8302, М.А.Батурова - ORCID ID 0000-0003-3811-6810, А.Н.Морозов - ORCID ID 0000-0003-2598-7000, В.В.Пивоваров - ORCID ID 0000-0002-8426-215X, Г.К.Зайцев - ORCID ID 0000-0002-8822-9197, В.М.Тихоненко - ORCID ID 0000-0002-6262-1326, А.Ю.Кормилицын - ORCID ID 0000-0002-6373-4285, М.В.Гордеева - ORCID ID 0000-0002-9437-8535, М.В.Берман - ORCID ID 0000-0001-9554-5553.

Для цитирования: Шубик ЮВ, Корнеев АБ, Батурова МА, Морозов АН, Пивоваров ВВ, Зайцев ГК, Тихоненко ВМ, Кормилицын АЮ, Гордеева МВ, Берман МВ. Систолическое, диастолическое и пульсовое артериальное давление желудочковых экстрасистол: взаимосвязь с характеристиками эктопических сокращений. *Вестник аритмологии*. 2024;31(4): 59-68. <https://doi.org/10.35336/VA-1387>.

SYSTOLIC, DIASTOLIC, AND PULSE BLOOD PRESSURE DURING PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS: RELATIONSHIP WITH CHARACTERISTICS OF ECTOPIC BEATS

Yu.V.Shubik¹, A.B.Korneev¹, M.A.Baturova², A.N.Morozov³, V.V.Pivovarov⁴, G.K.Zaytsev⁴,

V.M. Tikhonenko¹, A.Yu.Kormilytsin⁴, M.V.Gordeeva¹, M.V.Berman¹

¹St. Petersburg State University, Russia, St. Petersburg, 7-9 Universitetskaya emb.; ²OOO Northwest Center for Diagnosis and Treatment of Arrhythmias, Russia, St. Petersburg, 40-4 Lunacharsky ave.;

³Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Russia, St. Petersburg, 6-8 Lev Tolstoy str.;

⁴NAO Incart, Russia, St. Petersburg, Russia, 12 Fermskoe road.

The aim is to assess the relationship between systolic, diastolic, and pulse blood pressure (SBP, DBP, PBP) during ventricular extrasystoles (VE) and the individual characteristics of ectopic beats.

Methods. The primary method of investigation was BP measurement for each heartbeat. Inclusion criteria were the presence of ≥ 10000 monomorphic VE per day. A total of 53 patients were included, either without structural heart changes or with minimal structural alterations. The mean of systolic, diastolic, and pulse BP (SBP, DBP, and PBP) during VE (SBP VE, DBP VE, PBP VE) and during post-extrasystolic sinus contraction (post VE SBP, post VE DBP, post VE PBP) were calculated for each patient as fractions of 1.0.

Results. The QRS complex width in VE originating from the right ventricular outflow tract is greater than from the left ventricular outflow tract; fragmentation of the QRS complex is more commonly observed in these VE. Significant correlations were observed between SBP VE and mean coupling interval (CI), PBP VE and CI, and SBP VE and PBP VE, though not between DBP VE and CI. DBP VE was significantly associated with VE count and daily VE percentage, while PBP VE was associated with left ventricular ejection fraction. It has been shown that post-VE SBP and post VE DBP are lower, while post VE PBP is higher compared to the corresponding parameters of sinus beats preceding the VE. Significant relationships were found between post VE SBP and post VE PBP, the duration of the post-extrasystolic pause, and the presence of paired VE; between post VE DBP and post VE PBP, DBP VE, CI VE, the presence of non-sustained ventricular tachycardia, and daily VE percentage; between post VE PBP and DBP VE, the presence of non-sustained ventricular tachycardia, daily VE percentage, and post-extrasystolic pause duration. Post VE PBP was equally determined by values of post VE SBP and DBP.

Conclusion. With the shortening of the VE coupling interval, its SBP decreases, while DBP increases slightly, which may determine its hemodynamic significance. In post-extrasystolic sinus beats, both SBP and DBP decrease.

Key words: ventricular extrasystole; premature ventricular contractions; arrhythmia-associated cardiomyopathy; “beat-to-beat” method; measurement of systolic, diastolic, pulse arterial pressure at each heartbeat; postextrasystolic potentiation; hemodynamic effectiveness; Holter electrocardiogram monitoring

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 30.06.2024 **Revision received:** 02.12.2024 **Accepted:** 03.12.2024

Corresponding author: Yuri Shubik, E-mail: yshubik@mail.ru

Yu.V.Shubik - ORCID ID 0000-0002-8736-1575, A.B.Korneev - ORCID ID 0000-0002-6796-8302, M.A.Baturova - ORCID ID 0000-0003-3811-6810, A.N.Morozov - ORCID ID 0000-0003-2598-7000, V.V.Pivovarov - ORCID ID 0000-0002-8426-215X, G.K.Zaytsev - ORCID ID 0000-0002-8822-9197, V.M.Tikhonenko - ORCID ID 0000-0002-6262-1326, A.Yu.Kormilytsin - ORCID ID 0000-0002-6373-4285, M.V.Gordeeva - ORCID ID 0000-0002-9437-8535, M.V.Berman - ORCID ID 0000-0001-9554-5553.

For citation: Shubik YuV, Korneev AB, Baturova MA, Morozov AN, Pivovarov VV, Zaytsev GK, Tikhonenko VM, Kormilytsin AY, Gordeeva MV, Berman MV. Systolic, diastolic, and pulse blood pressure during premature ventricular contractions: relationship with characteristics of ectopic beats. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(4): 59-68. <https://doi.org/10.35336/VA-1387>.

Обсуждая клиническое значение любых нарушений ритма сердца, принято рассматривать три его основных аспекта: симптомность, снижение качества жизни пациентов; увеличение риска внезапной сердечной смерти; формирование и прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

Каждый из них имеет отношение как к наджелудочковым, так и к желудочковым аритмиям. Так, хорошо известна вероятность формирования нозогенных психических реакций у пациентов с наджелудочковыми тахикардиями [1, 2], разными формами фибрилляции

и трепетания предсердий [3-6], желудочковой экстрасистолией (ЖЭ) и тахикардией [7, 8]. Наличие всех этих аритмий ассоциировано с более высокой смертностью, в том числе внезапной [9-15]. Очевидна потенциальная способность ЖЭ стать пусковым механизмом таких опасных для жизни желудочковых аритмий, как (монормфная и полиморфная желудочковая тахикардия (ЖТ), трепетание и фибрилляция желудочков, ведущих к внезапной сердечной смерти [14-16]. Особенно высок риск смерти у пациентов с различными органическими заболеваниями сердца [17-21] и его генетически детер-

минированными заболеваниями, включая каналопатии и кардиомиопатии [22-29]. Еще один аспект клинической значимости нарушений ритма сердца - их способность к формированию кардиомиопатий, ассоциированных с аритмией (КАА). В современных рекомендациях по лечению фибрилляции и трепетания предсердий, наджелудочковых тахикардий, желудочковых аритмий и профилактике внезапной сердечной смерти [17-19, 30, 31] имеются специальные разделы, посвященные КАА. Ее формирование при тахиаритмиях связывают с высокой частотой сердечных сокращений, а при ЖЭ - с количеством желудочковых эктопий: чем больше количество ЖЭ при холтеровском мониторировании (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ) в течение 24 часов, тем выше вероятность формирования КАА.

В российских рекомендациях Минздрава РФ 2020 г. [18] предложено устранять ЖЭ, медикаментозно или с помощью катетерной абляции, если они сопровождаются клинической симптоматикой или приводят к дилатации полостей сердца и снижению сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) при условии их количества, превышающего 15% от числа сердечных сокращений в сутки по данным ХМ ЭКГ. При этом наличие или отсутствие органического заболевания сердца не имеет значения. В рекомендациях ESC 2022 г. [17] «критическое» бремя ЖЭ составляет 10%. Целесообразность катетерной абляции в целях профилактики КАА предложено рассматривать у асимптомных пациентов с «идиопатической» ЖЭ при ее количестве более 20% в сутки. Такие же критерии можно увидеть в обсуждаемых в настоящее время новых российских рекомендациях Минздрава РФ 2025 г. Таким образом, именно бремя ЖЭ принято считать определяющим риск формирования КАА.

Можно предположить, однако, что этот критерий, безусловно, чрезвычайно важный, не является единственным, определяющим гемодинамическую значимость ЖЭ. Даже бремя ЖЭ, намного превышающее 20%, далеко не всегда сопровождается формированием КАА в течение десятилетий [32]. В доступной литературе рассматривается предполагаемое значение таких характеристик ЖЭ, как ширина и фрагментация QRS-комплекса (показатель желудочковой диссинхро-

нии), морфология, индекс преждевременности, полиморфность и некоторые другие [19, 33-35]. Возможно, во многом они могут быть связаны с локализацией аритмогенного субстрата.

Судить о гемодинамической некомпетентности преждевременных сердечных сокращений можно ориентировочно, определив такие их характеристики, как снижение систолического артериального давления (САД) и повышение диастолического АД (ДАД). Дополнительно может быть рассмотрен интегральный показатель: изменение пульсового АД (ПАД). В научной литературе обсуждается также клиническое значение феномена постэкстрасистолической потенциации (ПЭСП): гемодинамических особенностей синусовых сердечных сокращений, следующих за компенсаторной паузой после ЖЭ [36-39]. Приводятся данные о прогностической неблагоприятности ПЭСП у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда, а также больных с КАА, вызванной частой ЖЭ. Феномен может быть исследован с помощью оценки САД, ДАД и ПАД постэкстрасистолических сокращений. Нетрудно предположить, что все эти характеристики носят сугубо индивидуальный характер. Возможность их определения до настоящего времени ограничена методологическими причинами. Известно, что АД на каждом ударе сердца может быть измерено инвазивным способом (с помощью катетера, введенного в артерию и подключенного к трансдюсеру, преобразующему механическое давление в электрический сигнал).

Существуют и неинвазивные методы исследования: фотоплетизмография (измерение пульсовых волн в периферических сосудах с помощью оптических датчиков), непрерывное тонометрическое измерение (Volume Clamp Method, наложение манжеты на палец или запястье и поддержание постоянного объема сосудов), импедансная кардиография (изменения электрического сопротивления тканей грудной клетки), тонометрия апланации (прямое измерение пульсовой волны на поверхности артерии). Метод измерения АД на каждом ударе сердца достаточно широко используется при обследовании пациентов с синкопальными состояниями [40, 41]. В настоящем исследовании использован метод, основанный на принципе «разгруженной артерии», позволяющий регистрировать всю кривую АД полностью. Тем, насколько будут изменяться характеристики АД во время (в момент) ЖЭ, во многом определяется ее гемодинамическая значимость.

Цель настоящего исследования - оценить взаимосвязь систолического, диастолического и пульсового артериального давления ЖЭ с индивидуальными характеристиками эктопических сокращений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническое исследование соответствовало стандартам надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципам Хельсинкской Декларации, было одобрено локальным этическим комитетом при кардиологической клинике «Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий» (Санкт-Петер-

Таблица 1.

Некоторые структурно-функциональные и электрокардиографические характеристики

Показатель	M±m
ФВ ЛЖ, %	61,7±1,35
ЛЖ, мм	9,93±0,33
Ширина QRS-комплекса ЖЭ, мс	140,38±2,19
ИСр ЖЭ, мс	539,3±13,59
Постэкстрасистолическая пауза, мс	1053,86±28,92
Среднее количество ЖЭ за сутки	18611,0±1743,8
Средний % ЖЭ*	17,8±1,7

Примечания: здесь и далее ФВ - фракция выброса; ЛЖ - левый желудочек; ИСр - средний интервал сцепления; ЖЭ - желудочковая экстрасистола; * - от общего числа сокращений сердца за сутки.

бург, Россия). Пациентами было подписано письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Основным критерием включения в исследование было количество мономорфных ЖЭ не менее 10000 в сутки по данным ХМ ЭКГ. Критериями исключения были наличие любой кардиомиопатии (включая КАА) или каналопатии, клинически значимой хронической сердечной недостаточности, снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ, наличие острых или обострение хронических заболеваний. В исследование также не включались пациенты с полиморфной ЖЭ, если количество ЖЭ иной морфологии превышало 1% от их общего числа за сутки.

Всего в исследование было включено 53 пациента (21 мужчины) в возрасте от 16 до 87 лет ($56,5 \pm 2,4$ лет). Из 53 больных ЖЭ была единственным проявлением заболевания («идиопатическая» ЖЭ) в 21 случае. Они составили 1-ю группу. Гипертоническая болезнь (ГБ) была диагностирована у 20 пациентов, в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) - еще у 9 (2-я группа). У 3-х больных был диагностирован миокардитический кардиосклероз в соответствии с результатами магнитно-резонансной томографии с гадолинием (3-я группа). Сведения о некоторых структурно-функциональных и электрокардиографических характеристиках представлены в табл. 1.

К представленным данным следует добавить, что парная ЖЭ была выявлена в 32 случаях, неустойчивая ЖТ - в 14, фрагментация QRS-комплекса ЖЭ - в 19. Ориентировочная локализация аритмогенного субстрата по результатам 12-канальной ЭКГ [44-47] была оценена следующим образом: у 23 пациентов - выходной тракт правого желудочка (ВТПЖ), у 12 - выходной тракт ЛЖ (ВТЛЖ), прочие локализации - у 18.

Помимо перечисленных данных, у пациентов оценивались следующие основные показатели:

- средние САД, ДАД и ПАД предшествующего ЖЭ синусового сокращения;
- средние САД, ДАД и ПАД ЖЭ;
- средние САД, ДАД и ПАД синусового сокращения, следующего за ЖЭ (соответственно, САД_{пост-ЖЭ}, ДАД_{пост-ЖЭ} и ПАД_{пост-ЖЭ}).

Средние для каждого пациента САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ, а также средние САД_{пост-ЖЭ}, ДАД_{пост-ЖЭ} и ПАД_{пост-ЖЭ}, определялись в долях от 1,0. При этом за 1,0 принимались средние САД, ДАД и ПАД предшествующих ЖЭ синусовых сокращений.

Основным методом исследования было измерение АД каждым ударом сердца («beat to beat») с использованием устройства «Кардиотехника-САКР» (НАО «Инкарт», Санкт-Петербург, Россия, патенты на изобретение N RU 2694737 C1, В.В.Пивоваров с соавт. и RU 2698447 C1, В.В.Пивоваров с соавт.). Подробно метод ранее описан в наших публикациях об измерении АД на каждом ударе сердца при постоянной фибрилляции предсердий и ЖЭ [42, 43]. Суть его заключается в непрерывном анализе объема сосудов пальца руки по фотоплетизмографическому сигналу и следящей электропневматической системе, которая соз-

дает давление, противодействующее изменению диаметра артерий пальца, находящегося под манжетой. Соответствие АД, определяющегося дистально, измеренному в плече, достигается коррекцией непрерывного сигнала АД таким образом, чтобы результирующий сигнал полностью объяснял моменты возникновения тонов Короткова, зафиксированные одновременно при измерении АД рутинным способом в плече другой руки. Такой метод позволяет измерить САД и ДАД, а также рассчитать ПАД во время каждого в отдельности сердечного сокращения: как синусового, так и экстрасистолического. Продолжительность исследования с определением САД, ДАД и ПАД на каждом ударе сердца составляла 15 минут.

Статистический анализ

Для статистического анализа использовался пакет прикладных программ SPSS. Для сравнения средних значений двух групп применялся t-критерий Стьюдента. Для анализа различий между более чем двумя группами - однофакторный дисперсионный анализ с последующим использованием пост-хок теста Тьюки. Для анализа категориальных данных использовался χ^2 тест. Для оценки линейной зависимости между двумя количественными переменными использовался коэффициент корреляции Пирсона. Для оценки влияния нескольких независимых переменных на зависимую переменную использовалась множественная линейная регрессия. Значение $p < 0,05$ принималось за критерий статистической значимости.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Первый этап анализа полученных данных включал характеристику групп пациентов, выявление особенностей ЖЭ. Как и следовало ожидать, статистически существенная взаимосвязь была выявлена между возрастом пациентов и наличием / отсутствием какого-либо заболевания сердца. При наличии заболевания средний возраст составил $65,00 \pm 2,10$, при отсутствии - $42,85 \pm 3,82$ ($p < 0,0001$).

Таблица 2.

Показатели, характеризующие гемодинамическую значимость желудочковой экстрасистолии

Показатель	Значение
САД ЖЭ по всей группе пациентов	$0,73 \pm 0,09$, $p < 0,0001$
ДАД ЖЭ по всей группе пациентов	$1,11 \pm 0,10$, $p < 0,0001$
ПАД ЖЭ по всей группе пациентов	$0,12 \pm 0,19$, $p < 0,0001$
Корреляция между САД ЖЭ и ИСр	$r = 0,65$, $p < 0,0001$
Корреляция между ДАД ЖЭ и ИСр	$r = 0,04$, $p = 0,76$
Корреляция между ПАД ЖЭ и ИСр	$r = 0,81$, $p < 0,0001$
Корреляция между САД ЖЭ и ПАД ЖЭ	$r = 0,75$, $p < 0,0001$
Корреляция между ДАД ЖЭ и % ЖЭ	$r = 0,51$, $p < 0,008$
Корреляция между ДАД ЖЭ и пЖЭ	$r = 0,45$, $p < 0,02$
Корреляция между ПАД ЖЭ и ФВ ЛЖ	$r = -0,43$, $p < 0,02$

Примечания: здесь и далее ДАД - диастолическое артериальное давление; ЖЭ - желудочковая экстрасистолия; ПАД - пульсовое артериальное давление; САД - систолическое артериальное давление; пЖЭ - количество ЖЭ за сутки.

С возрастом была взаимосвязана также локализация аритмогенного субстрата. Средний возраст пациентов с ЖЭ из ВТПЖ составил $46,61 \pm 3,19$ лет, из ВТЛЖ - $59,42 \pm 4,73$ лет, при прочих локализациях аритмогенного субстрата - $67,61 \pm 3,45$ лет. Различия между ВТПЖ и ВТЛЖ не достигали достоверности ($p = 0,059$), а между ВТПЖ и прочими локализациями были высокостатистически достоверны ($p = 0,0002$). Из 23 пациентов с локализацией аритмогенного субстрата в ВТПЖ ЖЭ носила «идиопатический» характер у 17, в ВТЛЖ из 12 у 2, при прочих локализациях - из 18 у 1. Достоверными различия были между ВТПЖ и ВТЛЖ ($p = 0,003$), еще более значимыми - между ВТПЖ и прочими локализациями ($p = 0,00002$).

Толщина стенки ЛЖ у пациентов с «идиопатической» ЖЭ - $8,5 \pm 1,17$ мм, с наличием ГБ или сочетанием ГБ и ИБС - $11,42 \pm 1,02$ мм, с постмиокардитическим кардиосклерозом - $10,83 \pm 1,22$ мм. Различия оказались статистически значимыми между 1-й и 2-й группами ($p < 0,05$), 1-й и 3-й ($p < 0,05$), но не 2-й и 3-й ($p > 0,05$). Такими же оказались различия в толщине стенки ЛЖ между пациентами с разной локализацией аритмогенного субстрата: ВТПЖ - $8,50 \pm 0,34$ мм, ВТЛЖ - $11,42 \pm 0,42$ мм, прочие - $10,83 \pm 0,41$ мм. Достоверными были различия между ВТПЖ и ВТЛЖ ($p = 0,0001$) и ВТПЖ и прочими локализациями ($p = 0,0004$).

ФВ ЛЖ не отличалась существенно в группах с наличием и отсутствием органического заболевания сердца. Достоверных различий в количестве ЖЭ за сутки ХМ ЭКГ и % ЖЭ в течение суток между пациентами с разной локализацией аритмогенного субстрата получено не было. Средняя продолжительность QRS-комплекса ЖЭ достоверно различалась между

ЖЭ из ВТПЖ ($147,8 \pm 3,3$ мс) и ВТЛЖ ($131,7 \pm 3,7$ мс): $p = 0,049$. Этим данным соответствуют сведения о фрагментации QRS-комплекса ЖЭ: она не была обнаружена ни у кого из 12 пациентов с локализацией аритмогенного субстрата в ВТЛЖ, у 13 из 23 - в ВТПЖ, у 6 из 18 - при любой другой локализации. Различия между фрагментацией ЖЭ из ВТПЖ и ВТЛЖ также оказались статистически существенными ($p = 0,0008$).

Средний интервал сцепления (IS_{cp}) ЖЭ при локализации аритмогенного субстрата в ВТПЖ составил $518,7 \pm 11,9$ мс, в ВТЛЖ - $525,0 \pm 29,4$ мс, для всех остальных локализаций - $575,2 \pm 30,7$ мс. Статистически существенных различий между группами выявлено не было. При объединении локализаций аритмогенного субстрата ВТПЖ + ВТЛЖ и сравнении со всеми остальными локализациями (IS_{cp} , соответственно, $520,7 \pm 12,5$ мс и $575,2 \pm 30,7$ мс) различия оказались также статистически не значимы. На результаты анализа существенно не повлияло исключение из него пациентов с аллоритмиями, интерполированной ЖЭ и очевидной парасистолой.

Второй этап анализа предусматривал оценку САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ как характеристик, в большой степени определяющих гемодинамическую значимость ЖЭ. Как уже было указано, они рассчитывались в долях от 1,0, где за 1,0 были приняты САД, ДАД и ПАД синусовых сокращений, предшествовавших ЖЭ. Результаты анализа представлены в табл. 2. Значения САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ существенно не различались в группах больных с разной локализацией аритмогенного субстрата, не зависели от ширины QRS-комплекса и наличия его фрагментации. Точно так же не было различий по этим характеристикам между пациентами с ЖЭ как единственным проявлением заболевания, и больными с ГБ (в том числе в сочетании с ИБС) и миокардитическим кардиосклерозом. При этом, как можно видеть, значения САД ЖЭ были тесно связаны с IS_{cp} : с уменьшением IS_{cp} уменьшалось САД ЖЭ. Графически эта взаимосвязь показана на рис. 1.

Достоверной корреляционной взаимосвязи между IS_{cp} и ДАД ЖЭ выявлено не было. Значения ПАД ЖЭ были связаны с IS_{cp} еще более тесно, чем САД ЖЭ: с уменьшением IS_{cp} уменьшалось ПАД ЖЭ. Таким образом, ПАД ЖЭ определяется САД ЖЭ, но не ДАД ЖЭ. Естественно, между САД ЖЭ и ПАД ЖЭ существует самая тесная взаимосвязь. Графически взаимосвязь между САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ представлена на рис. 2. Очевидно, что снижение ПАД ЖЭ лишь в малой степени связано с увеличением ДАД ЖЭ и в основном определяется уменьшением САД ЖЭ.

Помимо рассмотренных соотношений, для ДАД ЖЭ статистически достоверная корреляционная взаимосвязь (по мере убывания) была выявлена с % ЖЭ за сутки ХМ ЭКГ и сходной характеристикой «количество ЖЭ за сутки ХМ ЭКГ». Взаимосвязь ДАД ЖЭ с $DA_{пост}$ ЖЭ и $PA_{пост}$ ЖЭ, а также продолжительностью постэкстрасистолической паузы, будет рассмотрена в соответствующем разделе.

Для ПАД ЖЭ статистически значимая корреляционная взаимосвязь была установлена с ФВ ЛЖ. С остальными исследуемыми характеристиками корреляций

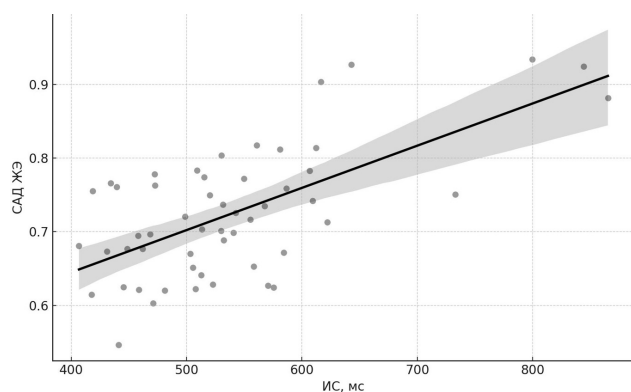


Рис. 1. Взаимосвязь между IS_{cp} и САД ЖЭ.

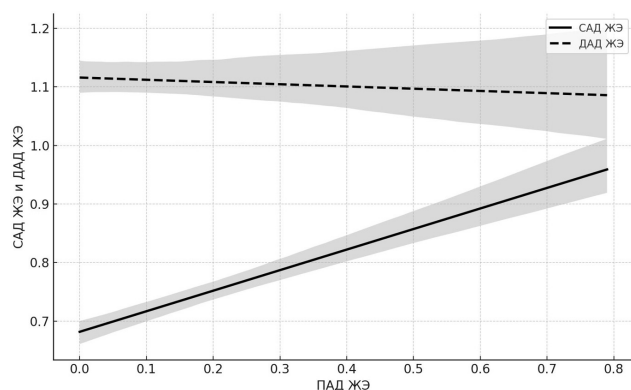


Рис. 2. Взаимосвязь между САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ.

выявлено не было. Последовательное исключение из анализа пациентов с интерполированной ЖЭ и очевидной парасистолой (характеристики такой ЖЭ потенциально могли повлиять на результат) в целом не выявило существенных отличий от приведенных выше данных. Лишь между САД ЖЭ и ФВ ЛЖ корреляционная связь стала статистически существенной ($r = -0,47$, $p = 0,02$).

Третий этап анализа включал в себя характеристику феномена ПЭСП. Различий по продолжительности постэкстрасистолической паузы не было выявлено ни среди групп пациентов с наличием и отсутствием органического заболевания сердца, ни в соответствии с локализацией аритмогенного субстрата. Ее продолжительность была взаимосвязана с ИС_{ср} ($r = 0,39$, $p = 0,004$) и ДАД ЖЭ ($r = 0,24$, $p = 0,03$).

САД_{пост} ЖЭ, ДАД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ как показатели, в большой степени отражающие характеристики ПЭСП, оценивались по их значениям, рассчитанным в долях от 1,0, где за 1,0 были приняты САД, ДАД и ПАД синусовых сокращений, предшествовавших ЖЭ. Необходимо отметить, что методически оценка ПЭСП в данном исследовании отличалась от описанной в большинстве имеющихся публикаций, в которых характеристики АД (как правило, САД) в постэкстрасистолическом сокращении сравнивались с характеристиками АД в 8-10 следующих за ним синусовых сокращений. В нашем случае это было невозможно вследствие большого количества ЖЭ в соответствии с критериями включения: не менее 10000 в сутки (до 45000 в сутки) по данным ХМ ЭКГ. Результаты анализа представлены в табл. 3.

Как можно видеть, отличия от САД, ДАД и ПАД синусовых сокращений (уменьшение САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ, увеличение ПАД_{пост} ЖЭ) сравнительно невелики, но высокодостоверны при достаточно малом стандартном отклонении. Значения этих показателей не зависели от локализации аритмогенного субстрата, ширины QRS-комплекса и наличия его фрагментации. Точно так же не было различий по этим характеристикам между пациентами с ЖЭ как единственным проявлением заболевания, и больными с ГБ (в том числе в сочетании с ИБС) и миокардитическим кардиосклерозом.

Исключение из анализа пациентов с интерполированной ЖЭ и очевидной парасистолой практически не повлияло на результат, за исключением взаимосвязи ПАД_{пост} ЖЭ и количества ЖЭ за сутки, которая, как и % ЖЭ за сутки, тоже стала статистически значимой ($r = -0,56$, $p = 0,007$). Обращает на себя внимание статистически достоверная взаимосвязь между САД_{пост} ЖЭ и продолжительностью компенсаторной паузы (она представлена на рис. 3), а также между ПАД_{пост} ЖЭ и продолжительностью компенсаторной

паузы. Между тем, взаимосвязь между ДАД_{пост} ЖЭ и продолжительностью постэкстрасистолической паузы не была статистически существенной.

Формирование интегрального показателя - ПАД_{пост} ЖЭ - существенно отличалось от формирования ПАД ЖЭ. Если значение последнего в основном определялось значением САД ЖЭ и мало зависело от ДАД ЖЭ, то ПАД_{пост} ЖЭ определялся значениями САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ почти в равной степени, как это показано на рис. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Определение лечебной тактики в отношении ЖЭ, как следует из современных рекомендаций, основано в первую очередь на наличии или отсутствии структурных изменений сердца. Еще одним определяющим фактором является симптомность и количество ЖЭ. Именно количеством эктопических сокращений определяется вероятность формирования КАА, причем независимо от наличия или отсутствия органического заболевания сердца. Между тем, у одних пациентов при высоком бремени ЖЭ КАА формируется достаточно быстро, у других этого не происходит за многие годы (десятилетия) наблюдения [32]. В немногочисленных публикациях как на возможные дополнительные гемодинамически значимые причины, способствующие формированию КАА, указывают такие особенности ЖЭ, как ширина и фрагментация QRS-комплекса, морфология, индекс преждевременности, полиморфность. Исследовать эти и другие свойства ЖЭ, оценить САД, ДАД и ПАД каждого отдельного эктопического сокращения у каждого конкретного пациента, тем самым получив представление о возможной гемодинамической значимости ЖЭ, позволяет метод определения АД на каждом ударе сердца «beat to beat». Можно полагать,

Таблица 3.

Показатели, характеризующие гемодинамическая значимость синусовых сокращений, следующих за ЖЭ после компенсаторной паузы

Показатель	Значение
САД _{пост} ЖЭ по всей группе пациентов	0,98±0,05, $p = 0,02$
ДАД _{пост} ЖЭ по всей группе пациентов	0,91±0,01, $p < 0,0001$
ПАД _{пост} ЖЭ по всей группе пациентов	1,12±0,03, $p = 0,0001$
Корреляция между САД _{пост} ЖЭ и ПАД _{пост} ЖЭ	$r = 0,58$, $p = 0,002$
Корреляция между САД _{пост} ЖЭ и ПЭП	$r = 0,40$, $p = 0,003$
Корреляция между САД _{пост} ЖЭ и наличием парной ЖЭ	$r = -0,40$, $p = 0,04$
Корреляция между ДАД _{пост} ЖЭ и ПАД _{пост} ЖЭ	$r = -0,61$, $p = 0,001$
Корреляция между ДАД _{пост} ЖЭ и ДАД ЖЭ	$r = 0,51$, $p = 0,008$
Корреляция между ДАД _{пост} ЖЭ и ИС _{ср} ЖЭ	$r = 0,48$, $p = 0,01$
Корреляция между ДАД _{пост} ЖЭ и наличием НЖТ	$r = 0,44$, $p = 0,03$
Корреляция между ДАД _{пост} ЖЭ и % ЖЭ за сутки	$r = 0,43$, $p = 0,03$
Корреляция между ПАД _{пост} ЖЭ и ДАД ЖЭ	$r = -0,52$, $p = 0,01$
Корреляция между ПАД _{пост} ЖЭ и наличием НЖТ	$r = -0,48$, $p = 0,03$
Корреляция между ПАД _{пост} ЖЭ и % ЖЭ за сутки	$r = -0,41$, $p = 0,04$
Корреляция между ПАД _{пост} ЖЭ и ПЭП	$r = 0,38$, $p = 0,005$

Примечания: ПЭП - постэкстрасистолическая пауза; НЖТ - неустойчивая ЖТ.

что важной характеристикой ЖЭ как преждевременных сердечных сокращений является существенное снижение САД вследствие того, что желудочки не успевают полностью заполниться кровью. Это ведет к падению ударного объема и снижению насосной функции сердца. Определенное значение может иметь повышение ДАД как возможная причина формирования диастолической дисфункции ЛЖ. Кроме того, сокращение времени нахождения сердца в диастолу (это именно то время, когда по коронарным артериям течет кровь) может ухудшать кровоснабжение миокарда. ПАД, как суммарная характеристика САД и ДАД, делает эти изменения, при их наличии, еще более очевидными.

Метод позволяет оценить еще одно представляющее определенный клинический интерес, но недостаточно изученное свойство ЖЭ, которое получило название ПЭСП. Данные литературы носят противоречивый характер. Описано как физиологическое увеличение САД в синусовом сокращении, следующем за компенсаторной паузой, вследствие увеличения контрактильности на фоне повышения внутриклеточного содержания кальция в кардиомиоцитах во время паузы, так и уменьшение САД при ряде патологических состояний (хроническая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда) из-за недостаточного наполнения желудочков кровью, что ведет к уменьшенному объему выброса. ДАД существенно не меняется, но может быть повышенным, например, при диастолической дисфункции ЛЖ.

В настоящее исследование были включены пациенты с большим количеством мономорфных ЖЭ. Локализацию аритмогенного субстрата мы определяли

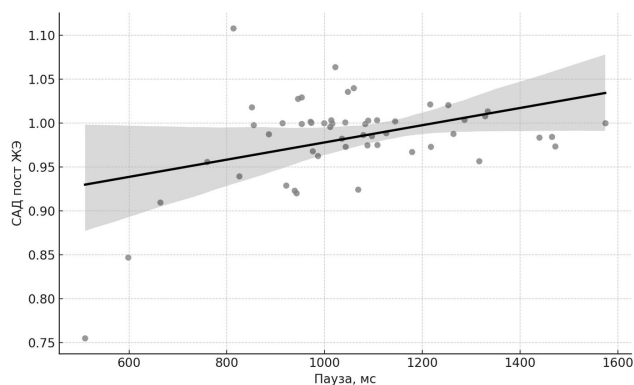


Рис. 3. Взаимосвязь между САДпостЖЭ и продолжительностью компенсаторной паузы.

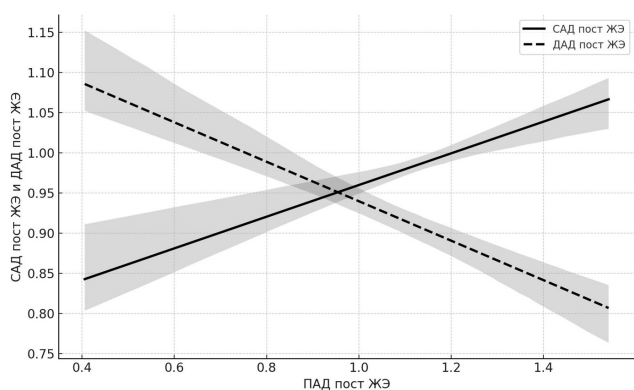


Рис. 4. Взаимосвязь между САДпостЖЭ, ДАДпостЖЭ и ПАДпостЖЭ.

сугубо ориентировочно, по стандартной ЭКГ в 12 отведениях. Именно таким образом, в полном соответствии с рекомендациями, были выделены 2 группы пациентов: «локализация аритмогенного субстрата в ВТПЖ» и «все остальные локализации», отличающиеся между собой по лечебной тактике. Дополнительно мы сочли целесообразным выделить еще одну группу пациентов, легко идентифицируемую по ЭКГ: «локализация аритмогенного субстрата в ВТЛЖ». Критериями включения считались отсутствие структурных изменений сердца или минимальные структурные изменения. В исследование не включались пациенты с выраженной ГЛЖ, перенесшие инфаркт миокарда, с клинически значимой хронической сердечной недостаточностью, снижением насосной функции и увеличением камер сердца, в т.ч. и у больных с перенесенным миокардитом в анамнезе. Даже среди пациентов с ГБ толщина стенки ЛЖ составила в среднем всего 11,4 мм, у остальных не превышала нормы. ФВ ЛЖ также была в пределах нормальных значений и существенно не различалась между группами больных.

По понятным причинам больные с «идиопатической» ЖЭ были существенно моложе. Именно для них характерной была локализация аритмогенного субстрата в ВТПЖ. Пациенты с ЖЭ из ВТЛЖ были старше, с прочими источниками ЖЭ - еще старше.

Небезинтересными оказались полученные данные о различиях в характеристиках экстрасистолического QRS-комплекса между разными локализациями аритмогенного субстрата: ЖЭ из ВТПЖ оказались более широкими, чем из ВТЛЖ. Половина из них была фрагментированной (как и при прочих локализациях), в отличие от ЖЭ из ВТЛЖ, где этот феномен не встречался. Такие различия могут зависеть от характера распространения возбуждения во время ЖЭ, хотя известно, что анатомически ВТПЖ и ВТЛЖ находятся близко друг от друга.

ИС_{ср} ЖЭ с разной локализацией аритмогенного субстрата достоверно не различались. На результат анализа могло повлиять наличие у пациентов большого количества интерполированных ЖЭ или очевидной парасистолии с классическими признаками. Однако исключение таких больных из выборки не повлияло существенно на результат.

На втором этапе анализа оценивались значения САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ как показателей, во многом характеризующих гемодинамическую значимость эктопических сокращений. Были определены степень снижения САД (существенная) и повышения ДАД (несущественная) во время ЖЭ. Наиболее важной характеристикой ЖЭ, во многом определяющей, видимо, их гемодинамическое значение, как и следовало ожидать, был ИС_{ср}. Мы не обнаружили корреляционной связи с такими исследуемыми характеристиками, как локализация аритмогенного субстрата, ширина QRS-комплекса и наличие его фрагментации, наличие или отсутствие органического заболевания сердца. Снижение интегрального показателя ПАД ЖЭ лишь в малой степени было связано с увеличением ДАД ЖЭ и в основном определялось уменьшением САД ЖЭ.

Дополнительно было показано, что на ДАД ЖЭ оказывает влияние количество ЖЭ: оно тем выше, чем больше ЖЭ. Это представляется вполне логичным, т.к. с

увеличением количества ЖЭ уменьшается общее время расслабления и наполнения сердца. Труднее найти объяснение выявленной достоверной обратной взаимосвязи ФВ ЛЖ с САД ЖЭ и ПАД ЖЭ: оказалось, что с увеличением ФВ ЛЖ эти показатели снижаются. В качестве одного из возможных объяснений можно предложить следующее: при более высокой ФВ ЛЖ отсутствует необходимость включения компенсаторных механизмов (симпатическая нервная система), способных повышать САД.

Третий этап анализа предусматривал изучение феномена ПЭСП. В этом контексте представляет интерес выявленная взаимосвязь между ИС_{ср} и продолжительностью компенсаторной паузы: с увеличением ИС_{ср} пауза достоверно увеличивалась. Возможно, это связано с вентрикулоатриальным проведением ЖЭ, с наличием или отсутствием «разрядки» синусового узла.

Анализ САД_{пост} ЖЭ, ДАД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ показал, что о наличии какой-либо ПЭСП можно говорить с известной долей осторожности. Так, САД_{пост} ЖЭ оказалось не только не выше, но даже несколько ниже САД предшествующих ЖЭ синусовых сокращений. ДАД_{пост} ЖЭ, естественно, достоверно снижалось, но выраженным это снижение назвать трудно. ПАД_{пост} ЖЭ статистически значимо увеличивалось, но, в отличие от экстрасистолических сердечных сокращений, его изменения определялись не только динамикой САД ЖЭ, а САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ практически в равной степени (уменьшением ДАД_{пост} ЖЭ - даже несколько больше).

Так же как и при анализе САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ, мы не обнаружили зависимости ПЭСП от локализации аритмогенного субстрата, ширины QRS-комплекса и наличия его фрагментации, наличия или отсутствия органического заболевания сердца.

САД_{пост} ЖЭ достоверно возрастало с увеличением постэкстрасистолической паузы, что представляется вполне естественным. Выявленную невыраженную (но достоверную) корреляционную связь, которая заключается в уменьшении САД_{пост} ЖЭ при наличии парной ЖЭ, можно объяснить тем, что у таких пациентов на две подряд ЖЭ приходится одна компенсаторная пауза.

Корреляция между ДАД_{пост} ЖЭ и ДАД ЖЭ выглядит вполне закономерной и не требует дополнительных объяснений. Этого нельзя сказать о выявленной положительной связи с ИС_{ср}. Разумным выглядит предположение о рефлекторном увеличении симпатической активности в ответ на стимуляцию барорецепторов, что может привести к повышению сосудистого тонуса и, как следствие, увеличению ДАД_{пост} ЖЭ. При этом следует учесть однако, что статистически существенная взаимосвязь между ИС_{ср} и постэкстрасистолической паузой была установлена, а между ДАД_{пост} ЖЭ и постэкстрасистолической паузой она достоверности не достигла.

Выявленная взаимосвязь между ДАД_{пост} ЖЭ и количеством ЖЭ (количество ЖЭ и % ЖЭ за время ХМ ЭКГ, наличие неустойчивой ЖТ) выглядит вполне логичной и объясняется недостаточным расслаблением желудочков сердца в диастолу.

Прямым следствием установленных закономерностей для САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ представляется выявленная взаимосвязь их интегрального показателя - ПАД_{пост} ЖЭ - с количеством ЖЭ и продолжительностью постэкстрасистолической паузы.

Основой проведенного исследования стала возможность неинвазивного определения САД, ДАД и ПАД каждого сокращения сердца. Оценивая эти характеристики, мы получили возможность изучения гемодинамических свойств как собственно эктопических сердечных сокращений, так и свойств сердечных сокращений, следующих за постэкстрасистолической паузой, т.е. феномена ПЭСП. Важной особенностью, во многом определившей результаты исследования, явилась характеристика включенных пациентов: с отсутствием структурных изменений сердца или с минимальными структурными изменениями. Поэтому полученные результаты не следует экстраполировать, например, на больных с клинически значимой хронической сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда, с выраженной гипертрофией ЛЖ и другими серьезными органическими заболеваниями сердца. Это важное ограничение исследования одновременно является его достоинством, т.к. в результате мы получили характеристики показателей гемодинамики ЖЭ (САД, ДАД, ПАД, САД_{пост} ЖЭ, ДАД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ), которые в дальнейшем могут быть использованы при обследовании любых пациентов с частой ЖЭ. Наиболее значимые из полученных результатов исследования хотелось бы сформулировать в виде выводов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ЖЭ как гемодинамически несостоятельное сердечное сокращение характеризуется снижением САД и, в меньшей степени, повышением ДАД.
2. САД ЖЭ и ПАД ЖЭ тем меньше, чем короче ИС_{ср}; достоверной корреляционной взаимосвязи между ИС_{ср} и ДАД ЖЭ не выявлено.
3. САД_{пост} ЖЭ и ДАД_{пост} ЖЭ меньше, а ПАД_{пост} ЖЭ больше соответствующих показателей синусовых сокращений, предшествующих ЖЭ; отличия невелики, но статистически значимы.
4. Исследованные характеристики (САД ЖЭ, ДАД ЖЭ и ПАД ЖЭ, САД_{пост} ЖЭ, ДАД_{пост} ЖЭ и ПАД_{пост} ЖЭ) не зависели от ширины и фрагментации QRS-комплекса, локализации аритмогенного субстрата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ying Du, Shanshan Ma, Pan Yue, et al. Comparing the effects of pulsed and radiofrequency catheter ablation on quality of life, anxiety, and depression of patients with paroxysmal supraventricular tachycardia: a single-center, randomized, single-blind, standard-controlled trial. *Trials*. 2024;25(1): 146. <https://doi.org/10.1186/s13063-024-07971-8>.
2. Medi C, Kalman JM, Freedman SB. Supraventricular tachycardia. *Med J Aust*. 2009;190(5): 255-60. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2009.tb02388.x>.
3. Lomper K, Ross C, Uchmanowicz I. Anxiety and Depressive Symptoms, Frailty and Quality of Life in Atrial Fibrillation. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(2): 1066. <https://doi.org/10.3390/ijerph20021066>.
4. Thrall G, Lip GY, Carroll D, Lane D. Depression, anxiety

- ety, and quality of life in patients with atrial fibrillation. *Chest*. 2007;132(4): 1259-64. <https://doi.org/10.1378/chest.07-0036>.
5. Яковенко ТВ, Шубик ЮВ, Костюк ГП, Крятова ТВ. Структура и динамика нозогенных психических реакций у больных с различными формами фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2006;44: 26-29 [Yakovenko TV, Shubik YuV, Kostyuk GP, Kryatova TV. Structure and dynamics of nosogenic psychic reactions in patients with different forms of atrial fibrillation. *Journal of arrhythmology*. 2006;44: 26-29 (In Russ.)].
 6. Яковенко ТВ, Шубик ЮВ, Костюк ГП, Крятова ТВ. Качество жизни пациентов с различными формами фибрилляции предсердий и влияние на него лечения нозогенных психических реакций. *Вестник аритмологии*. 2008;51: 36-39 [Yakovenko TV, Shubik YuV, Kostyuk GP, Kryatova TV. The quality of life of patients with various forms of atrial fibrillation and the effect on it of treatment of nosogenic psychic reactions. *Journal of arrhythmology*. 2008;51: 36-39 (In Russ.)].
 7. Mikhaylov AY, Yumashev AV, Kolpak E. Quality of life, anxiety and depressive disorders in patients with extrasystolic arrhythmia. *Arch Med Sci*. 2020;18(2): 328-335. <https://doi.org/10.5114/aoms.2020.101359>.
 8. Sandhu U, Kovacs AH, Nazer B. Psychosocial symptoms of ventricular arrhythmias: Integrating patient-reported outcomes into clinical care. *Heart Rhythm O2*. 2021;2(6Part B): 832-839. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2021.09.011>.
 9. Sandhu U, Nguyen AT, Dornblaser J, et al. Patient-Reported Outcomes in a Multidisciplinary Electrophysiology-Psychology Ventricular Arrhythmia Clinic. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(15): e025301. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025301>.
 10. Marazzato J, Angeli F, De Ponti R, et al. Atrial fibrillation and sudden cardiac death: a mystery to unravel? *G Ital Cardiol (Rome)*. 2021;22(7): 544-553. <https://doi.org/10.1714/3629.36105>.
 11. Waldmann V, Jouven X, Narayanan K, et al. Association Between Atrial Fibrillation and Sudden Cardiac Death: Pathophysiological and Epidemiological Insights. *Circ Res*. 2020;127(2): 301-309. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESA-HA.120.316756>.
 12. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic pre-excitation: a meta-analysis. *Circulation*. 2015;125(19): 2308-15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055350>.
 13. Tang PT, Shenasa M, Boyle NG. Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4): 693-708. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2017.08.004>.
 14. Krummen DE, Ho G, Villongo CT, et al. Ventricular fibrillation: triggers, mechanisms and therapies. *Future Cardiol*. 2016;12(3): 373-90. <https://doi.org/10.2217/fca-2016-0001>.
 15. Boudoulas H, Dervenagas S, Schaal SF, et al. Malignant premature ventricular beats in ambulatory patients. *Ann Intern Med*. 1979 Nov;91(5): 723-6. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-91-5-723>.
 16. Von Olshausen K, Treese N, Pop T, et al. Sudden cardiac death in long-term electrocardiography. *Dtsch Med Wochenschr*. 1985 Aug 2;110(31-32): 1195-201.
 17. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2022;00:1-130 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
 18. Лебедев ДС, Михайлов ЕН, Неминуший НМ, и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7): 128-189 [Lebedev DS, Mikhailov EN, Neminschiy NM, et al. Ventricular arrhythmias. Ventricular tachycardias and sudden cardiac death. 2020 Clinical guidelines. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7): 4600. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4600>.
 19. Dan G-A, Martinez-Rubio A, Agewall S, et al. Antiarrhythmic drugs-clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *Europace*. 2018;20(5): 731-732an. <https://doi.org/10.1093/europace/eux373>.
 20. Agesen FN, Lynge TH, Blanche P, et al. Temporal trends and sex differences in sudden cardiac death in the Copenhagen City Heart Study. *Heart*. 2021;107: 1303-1309. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318881>.
 21. Школьников МА, Шубик ЮВ, Шальнова СА, и др. Сердечные аритмии у лиц пожилого возраста и их ассоциация с характеристиками здоровья и смертностью. *Вестник аритмологии*. 2007;49: 5-13 [Shkolnikova MA, Shubik YuV, Shalnova SA, et al. Cardiac Arrhythmias in Elderly Patients and Their Correlation with Health Indices and Mortality. *Journal of arrhythmology*. 2007;49: 5-13 (In Russ.)].
 22. Wilde AAM, Amin AS. Clinical Spectrum of SCN5A Mutations: Long QT Syndrome, Brugada Syndrome, and Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(5): 569-579. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.03.006>.
 23. Skinner JR, Winbo A, Abrams D, et al. Channelopathies That Lead to Sudden Cardiac Death: Clinical and Genetic Aspects. *Heart Lung Circ*. 2019;28(1): 22-30. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.09.007>.
 24. Schimpf R, Veltmann C, Wolpert C, Borggrefe M. Arrhythmogenic hereditary syndromes: Brugada Syndrome, long QT syndrome, short QT syndrome and CPVT. *Minerva Cardioangiol*. 2010;58(6): 623-36.
 25. Collis R, Elliott PM. Sudden cardiac death in inherited cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2017;237: 56-59. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.006>.
 26. Гордеева МВ, Велеславова ОЕ, Батурова МА, и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ). *Вестник аритмологии*. 2011;65: 25-32 [Gordeeva MV, Veleslavova OE, Baturova MA, et al. Sudden non-violent death in young adults (retrospective analysis). *Journal of arrhythmology*. 2011;65: 25-32 (In Russ.)]
 27. Гордеева МВ, Митрофанова ЛБ, Пахомов АВ, и др. Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка как причина внезапной сердечной смерти молодых людей. *Вестник аритмологии*. 2012;69: 38-48. [Gordeeva MV, Mitrofanova LB, Pahomov AV, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia as the cause of sudden cardiac death in young adults. *Journal of arrhythmology*. 2012;69: 38-48 (In Russ.)]
 28. Седов ВМ, Яшин СМ, Шубик ЮВ. Аритмогенная

- дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка. *Вестник аритмологии*. 2000;20: 23-30. [Sedov VM, Yashin SM, Shubik YuV. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Journal of arrhythmology*. 2000;20: 23-30 (In Russ.)]
29. Ryabkova VA, Churilov LP, Shoenfeld Y, et al. Lethal immunoglobulins: auto antibodies and sudden cardiac death. *Autoimmunity Reviews*. 2019;18(4): 415-425.
30. Аракелян МГ, Бокерия ЛА, Васильева ЕЮ, и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7): 4594. [Arakelyan MG, Bockeria LA, Vasilieva EYu, et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7): 4594. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594>
31. Бокерия ЛА, Голухова ЕЗ, Попов СВ, и др. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(5): 4484. [Bokeria LA, Golukhova EZ, Popov SV, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Supraventricular tachycardia in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(5): 4484. (In Russ.)].
32. Шубик ЮВ, Корнеев АБ, Морозов АН. Количество желудочковых экстрасистол и иные причины кардиомиопатии, ассоциированной с аритмией: клинические наблюдения. *Вестник аритмологии*. 2023;30(4): e11-e15. [Shubik YuV, Korneev AB, Morozov AN. Number of ventricular premature beats and other causes of cardiomyopathy associated with arrhythmia: case reports.. *Journal of arrhythmology*. 2023;30(4): e11-e15.] <https://doi.org/10.35336/VA-1237>.
33. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(5): 537-550. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.03.013>.
34. Saurav A, Smer A, Abuzaid A, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2015;38(4): 251-8. <https://doi.org/10.1002/clc.22371>.
35. Трешкур ТВ, Тулинцева ТЭ, Татарина АА, и др. Желудочковые аритмии и холтеровское мониторирование - принципы формирования заключения по результатам исследования. *Вестник аритмологии*. 2018;93: 53-63. [Treshkur TV, Tulintseva TE, Tatarina AA, et al. Ventricular arrhythmias and holter monitoring - principles of formation of the conclusion on the results of the study. *Journal of arrhythmology*. 2018; 93: 53-63. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25760/VA-2018-93-53-63>.
36. Steger A, Sinnecker D, Barthel P, et al. Post-extrasystolic Blood Pressure Potentiation as a Risk Predictor in Cardiac Patients. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2016;5(1): 27-30. <https://doi.org/10.15420/aer.2016.14.2>.
37. Kuijjer PJ, Van der Werf T, Meijler FL. Post-extrasystolic potentiation without a compensatory pause in normal and diseased hearts. *Br Heart J*. 1990;63(5): 284-6. <https://doi.org/10.1136/hrt.63.5.284>.
38. Mulpuru SK, Witt CM. Post-Extrasystolic Potentiation for Individualizing Care of Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(11): 1292-1295. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.07.010>.
39. Sprenkeler DJ, Vos MA. Post-extrasystolic Potentiation: Link between Ca(2+) Homeostasis and Heart Failure? *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016;5(1): 20-6. <https://doi.org/10.15420/aer.2015.29.2>.
40. Brignole M, Moya A, Frederik J. de Lange FJ, et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018;39: e43-e80. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy071>.
41. Thijs RD, Brignole M, FalupPecurariu C, et al. Recommendations for tilt table testing and other provocative cardiovascular autonomic tests in conditions that may cause transient loss of consciousness. *Clinical Autonomic Research*. 2021. <https://doi.org/10.1007/s10286-020-00738-6>.
42. Шубик ЮВ, Пивоваров ВВ, Зайцев ГК, и др. Измерение артериального давления на каждом ударе сердца при фибрилляции предсердий: новый шаг к персонализации лечения пациента. *Вестник аритмологии*. 2021;28(1): 23-32. [Shubik YuV, Pivovarov VV, Zaytsev GK, et al. Blood pressure measuring at every heartbeat in atrial fibrillation patients: the next step towards the personalization of treatment strategy. *Journal of arrhythmology*. 2021;28(1): 23-32. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2021-1-23-32>.
43. Шубик ЮВ, Корнеев АБ, Медведев ММ, Морозов АН. Гемодинамические особенности разных вариантов желудочковой экстрасистолы. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2023;18 (3): 258-273. [Shubik YuV, Korneev AB, Medvedev MM, Morozov AN. Hemodynamic features of different variants of the premature ventricular contractions. *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*. 2023;18(3): 258-273 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21638/spbu11.2023.303>
44. Вайнштейн АБ, Яшин СМ, Думпис ЯЮ, Шубик ЮВ. Электрокардиографическая топическая диагностика некоронарогенных правожелудочковых аритмий. *Вестник аритмологии*. 2004;34: 11-17. [Vainshtein AB, Yashin SM, Dumpis YaYu, Shubik YuV. Electrocardiographic topical diagnostics of non-coronary right ventricular arrhythmias. *Journal of arrhythmology*. 2004;34: 11-17. (In Russ.)].
45. Ревিশвили АШ, Носкова МВ, Рзаев ФГ, Артюхина ЕА. Неинвазивная топическая диагностика некоронарогенных желудочковых аритмий. *Вестник аритмологии*. 2004;35: 5-15. [Revishvili Ash, Noskova MV, Rzaev FG, Artyuchina EV. Noninvasive topical diagnostics of non-coronary ventricular arrhythmias. *Journal of arrhythmology*. 2004;35: 5-15. (In Russ.)].
46. Буданова МА, Чмелевский МП, Трешкур ТВ, Тихоненко ВМ. Электрокардиографические критерии и алгоритмы дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS. *Вестник аритмологии*. 2020;27(4): 24-32. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-4-24-32>. [Budanova MA, Chmelevsky MP, Treshkur TV, Tikhonenko VM. Electrocardiographic criteria and algorithms for differential diagnosis of wide QRS complexes arrhythmias. *Journal of arrhythmology*. 2020;27(4): 24-32. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-4-24-32>. (In Russ.)].
47. Таймасова ИА, Яшков МВ, Дедух ЕВ, и др. История развития топической диагностики желудочковых нарушений ритма. *Кардиология*. 2021;61(12): 108-116. [Taymasova IA, Yashkov MV, Dedukh EV, et al. History of development of ventricular arrhythmias diagnostics. *Kardiologiya*. 2021;61(12): 108-116. (In Russ.)].