

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКТОПИЧЕСКИХ СОКРАЩЕНИЙ:
ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛОВ СЦЕПЛЕНИЯ
Ю.В.Шубик¹, А.Б.Корнеев¹, А.Н.Морозов²

¹Санкт-Петербургский государственный университет, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9; ²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова, Россия, Санкт-Петербург, ул. Л.Толстого, д. 6-8.

Цель исследования: оценить влияние интервала сцепления (ИС) преждевременных желудочковых эктопических сокращений на их гемодинамические свойства.

Материал и методы исследования. Гемодинамические свойства желудочковой экстрасистолы (ЖЭС) исследовались на примере желудочковых парасистол с типичными проявлениями (большие различия в ИС, «кратность», наличие «сливных» QRS-комплексов) у двух пациенток без структурных изменений сердца с количеством мономорфных ЖЭС более 10000 в сутки у каждой. Методом исследования было измерение артериального давления (АД) на каждом ударе сердца. Продолжительность исследования с определением систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД) составляла 15 мин.

Результаты. Гемодинамические свойства ЖЭС определялись путем оценки корреляционной связи между продолжительностью ИС и САД, ДАД и ПАД ЖЭС. Значения САД, ДАД и ПАД были высокодостоверно ($p < 0,001$) связаны с ИС ЖЭС: САД и ПАД были тем меньше, а ДАД тем больше, чем короче был ИС. ДАД зависело от ИС в большей степени, чем САД, а ПАД - в еще большей степени. Взаимосвязь ДАД с ИС ЖЭС носила линейный характер, а САД и ПАД с ИС ЖЭС - нелинейный: она была более выражена при коротких (снижение АД) и длинных ИС (повышение АД). Взаимосвязь между ПАД и САД ЖЭС, а также ПАД и ДАД ЖЭС также оказалась высокодостоверной ($p < 0,001$): ПАД ЖЭС зависело как от снижения САД, так и от повышения ДАД, но в большей степени - от снижения САД.

Заключение. С укорочением ИС ЖЭС снижается ее САД и повышается ДАД. Взаимосвязь ДАД ЖЭС с ее ИС носит линейный характер, САД и ПАД - нелинейный: она более выражена при коротких (снижение АД) и при длинных (повышение АД) ИС. ПАД ЖЭС зависит как от снижения САД, так и от повышения ДАД, но в большей степени связано с САД.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия; парасистолия; интервал сцепления; кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией; метод «beat to beat»; измерение артериального давления на каждом ударе сердца; гемодинамическая эффективность

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 25.07.2024 **Исправленная версия получена:** 31.01.2025 **Принята к публикации:** 17.02.2025

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 0000-0002-0116-9591, А.Н.Морозов - ORCID ID 0000-0003-2598-7000

Для цитирования: Шубик ЮВ, Корнеев АБ, Морозов АН. Гемодинамическая значимость желудочковых эктопических сокращений: влияние интервалов сцепления. *Вестник аритмологии*. 2025;32(1): 64-70. <https://doi.org/10.35336/VA-1390>.

HEMODYNAMIC SIGNIFICANCE OF VENTRICULAR ECTOPIC BEATS: THE IMPACT OF COUPLING
INTERVALS

Yu.V.Shubik¹, A.B.Korneev¹, A.N.Morozov²

¹Saint Petersburg State University, Russia, Saint Petersburg, 7-9 Universitetskaya emb.; ²First Saint Petersburg State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Russia, Saint Petersburg, 6-8 L. Tolstoy str.

The aim of the study was to evaluate the effect the impact of the coupling interval (CI) of ventricular ectopic beats (VEB) on their hemodynamic properties.

Methods. The hemodynamic properties of VEBs were studied using the example of ventricular parasystoles with typical manifestations. The hemodynamic properties of VEB were studied using the example of ventricular parasystoles with typical manifestations (significant differences in CI, "multiplicity," presence of "fusion" QRS complexes) in two female patients without structural heart abnormalities, each having more than 10000 monomorphic VEB per day. The research method involved measuring blood pressure (BP) with each heartbeat. The

duration of the study, over the course of which systolic BP (SBP), diastolic BP (DBP), and pulse BP (PBP) were recorded, was 15 minutes.

Results. The hemodynamic properties of VEB were determined by assessing the correlation between the duration of the CI and the SBP, DBP, and PBP of the VEB. The SBP, DBP, and PBP values showed a highly significant correlation with the CI of the VEB: the shorter the CI, the lower the SBP and PBP, and the higher the DBP. The DBP was more strongly dependent on the CI than the SBP, and the PBP was even more dependent. The relationship between the DBP and CI of the VEB was linear, whereas the relationship between the SBP and PBP with the CI of the VEB was nonlinear: it was more pronounced with short (decreased BP) and long CIs (increased BP). There was also a highly significant correlation between the PBP and SBP of the VEB, as well as between the PBP and DBP of the VEB: the PBP of the VEB was influenced by both the decrease in SBP and the increase in DBP, but more so by the decrease in SBP.

Conclusions. As the CI of VEB shortens, its SBP decreases and DBP increases. The relationship between DBP and CI is linear, whereas the relationships between SBP and PBP with CI are nonlinear: they are more pronounced with short (decreased BP) and long (increased BP) CIs. The PBP of VEB depends on both the decrease in SBP and the increase in DBP, but it is more strongly associated with SBP.

Key words: ventricular extrasystole; parasystole; coupling interval; arrhythmia-associated cardiomyopathy; “beat-to-beat” method; measurement of blood pressure at each heartbeat; hemodynamic effectiveness.

Conflict of interest: none.

Funding: none.

Received: 25.07.2024 **Revision received:** 31.01.2025 **Accepted:** 17.02.2025

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

Yu.V. Shubik - ORCID ID 0000-0002-8736-1575, A.B.Korneev - ORCID ID 0000-0002-0116-9591, A.N. Morozov - ORCID ID 0000-0003-2598-7000

For citation: Shubik YuV, Korneev AB, Morozov AN. Hemodynamic significance of ventricular ectopic beats: the impact of coupling intervals. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(1): 64-70. <https://doi.org/10.35336/VA-1390>.

Желудочковые эктопические сокращения (ЖЭС) - одно из наиболее часто встречающихся нарушение ритма сердца, которое может быть обнаружено у пациентов с сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями, а также у практически здоровых людей [1-3]. Их основное клиническое значение - способность провоцировать жизнеопасные желудочковые аритмии и, как следствие, внезапную сердечную смерть [4-6]. Это касается в первую очередь пациентов с различными органическими заболеваниями сердца [7-11] и его генетически детерминированными заболеваниями, включая каналопатии и кардиомиопатии [12-19]. Однако и в отсутствие перечисленной патологии ЖЭС, которые называют «идиопатическими», в том числе частые, не являются редкостью. Такие ЖЭС не ассоциируются с внезапной сердечной смертью. Однако, так же, как и другие нарушения ритма сердца, например, различные наджелудочковые тахикардии, они обладают иной клинической значимостью.

Во-первых, это симптомность, снижение качества жизни [20-27]. Во-вторых - способность к формированию кардиомиопатий, ассоциированных с аритмией (КАА) [7-9, 28, 29]. При этом если при тахикармиях КАА обусловлена высокой частотой сердечных сокращений и продолжительностью нарушения ритма сердца, то при ЖЭС - в первую очередь количеством желудочковых эктопий. В соответствии с литературными данными число ЖЭС, превышающее 20% от числа всех сокращений сердца за сутки мониторингирования ЭКГ, жестко связано с вероятностью увеличения камер сердца и снижения его насосной функции. Однако

число ЖЭС, являясь чрезвычайно важным фактором, определяющим гемодинамическую значимость ЖЭС, вероятно, не является единственным. Ранее нами был представлен клинический случай, в рамках которого бремя желудочковых эктопий, превышающее 50% сердечных сокращений за сутки (включая неустойчивую и пароксизмальную желудочковую тахикардию), на протяжении 30 лет наблюдения не привело к формированию КАА [30].

В проекте рекомендаций МЗ РФ 2025 г. «Желудочковые нарушения ритма сердца. Внезапная сердечная смерть» указано, что риск развития КАА, помимо доли эктопических сокращений сердца, может быть связан с шириной эктопических комплексов QRS. В ряде публикаций, помимо этой характеристики, рассматривается предполагаемое значение морфологии QRS-комплексов, индекса преждевременности, полиморфности и некоторых других [9, 31-33]. Однако возможный вклад каждой из этих характеристик в гемодинамическую несостоятельность ЖЭС, которая, собственно, и ведет к формированию КАА, остается не вполне понятным.

Нетрудно предположить, что гемодинамическая некомпетентность преждевременных сердечных сокращений должна быть связана со снижением систолического артериального давления (АД) и повышением диастолического АД (ДАД). При этом интегральный показатель - пульсовое АД (ПАД) - должен снижаться в еще большей степени. Представляется весьма сложной задачей оценка независимого влияния каждой из перечисленных выше характеристик на гемодинамические

свойства ЖЭС. Объектом настоящего исследования была выбрана типичная частая мономорфная желудочковая парасистолия, при которой единственной переменной величиной являлся интервал сцепления (ИС). Все ЖЭС были из одного источника, с одинаковой морфологией (за исключением «сливных» сокращений) и шириной QRS-комплексов. Таким образом, мы получили возможность изучить влияние на гемодинамические характеристики эктопических сокращений именно ИС. Для этого был использован метод оценки АД на каждом ударе сердца «beat to beat», неоднократно описанный ранее [30, 34-36]. Он, как известно, представляет собой непрерывную регистрацию объема сосудов пальца руки по фотоплетизмографическому сигналу и следящей электропневматической системе, создающей давление, препятствующее изменению диаметра артерий пальца под манжетой. Одновременно АД определяется рутинным способом в плече другой руки. Соответствие непрерывного сигнала АД тонам Короткова достигается применением специальной формулы расчета. В итоге метод позволяет измерить систолическое АД (САД) и ДАД во время каждого в отдельности сокращения сердца: как синусового, так и эктопического.

Цель исследования - оценить влияние интервала сцепления преждевременных желудочковых эктопических сокращений на их гемодинамические свойства.

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

Гемодинамические свойства ЖЭС исследовались на примере очевидной (типичной) желудочковой парасистолии (большие различия в ИС, «кратность», наличие «сливных» QRS-комплексов) у двух пациенток с общим количеством мономорфных ЖЭС более 10000 у каждой по результатам холтеровского мониторирования электрокардиограммы. Желудочковых эктопических сокращений другой морфологии у них не было. У обеих пациенток отсутствовали структурные изменения сердца по данным эхокардиографии.

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.). Продолжительность исследования с определением САД, ДАД и ПАД синусовых сокращений и ЖЭС на каждом ударе сердца составляла 15 мин.

Статистический анализ

Для статистического анализа использовался пакет прикладных программ SPSS. Для каждой из четырех переменных (ИС ЖЭС, САД ЖЭС, ДАД ЖЭС

и ПАД ЖЭС) были рассчитаны средние значения и стандартные ошибки среднего ($M \pm m$). Для оценки линейной зависимости между двумя количественными переменными использовался коэффициент корреляции Пирсона (r). Для оценки влияния независимой переменной (ИС ЖЭС) на несколько зависимых переменных (САД ЖЭС, ДАД ЖЭС и ПАД ЖЭС) использовалась полиномиальная регрессия третьего порядка (кубическая регрессия). Для оценки влияния нескольких независимых переменных (САД ЖЭС и ДАД ЖЭС) на зависимую переменную (ПАД ЖЭС) использовалась множественная линейная регрессия. Значение $p < 0,05$ принималось за критерий статистической значимости.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка О. 35, лет. Общее количество ЖЭС за 15 мин исследования составило 256. ИС ЖЭС колебался в пределах 568-1052 мс ($797,61 \pm 27,03$ мс). САД ЖЭС колебалось в пределах 93-144 мм рт.ст. ($114,66 \pm 0,53$ мм рт.ст.), ДАД - 67-96 мм рт.ст. ($86,10 \pm 0,34$ мм рт.ст.), ПАД - 3-44 мм рт.ст. ($34,63 \pm 2,10$ мм рт.ст.). При этом САД синусовых сокращений составляло 111-129 мм рт.ст. ($120,23 \pm 0,40$ мм рт.ст.), ДАД - 70-84 мм рт.ст. ($78,18 \pm 0,31$ мм рт.ст.), ПАД - 36-49 мм рт.ст. ($42,04 \pm 0,26$ мм рт.ст.). Очевидно, что ЖЭС гемодинамически значимы и существенно уступают по эффективности синусовым сокращениям. Это проявляется снижением САД и повышением ДАД. ПАД как интегральный показатель при этом, естественно, снижается.

Взаимосвязь между гемодинамическими свойствами ЖЭС и их ИС определялась путем оценки корреляционной связи между продолжительностью ИС ЖЭС и САД, ДАД и ПАД ЖЭС. Оказалось, что значения САД, ДАД и ПАД ЖЭС тесно и высокодостоверно связаны с ИС ЖЭС: САД и ПАД тем меньше, а ДАД тем больше, чем короче ИС. Коэффициенты корреляции (r) составили для САД 0,78, для ДАД = -0,85, для ПАД = 0,87. Таким образом, в соответствии со значениями коэффициентов корреляции ДАД зависит от ИС в несколько большей степени, чем САД, а ПАД как расчетный интегральный показатель (разница между САД и ДАД) - в еще большей степени. Все три взаимосвязи были высокодостоверны ($p < 0,001$). Графически взаимосвязь САД ЖЭС, ДАД ЖЭС и ПАД ЖЭС с ИС ЖЭС представлена на рис. 1.

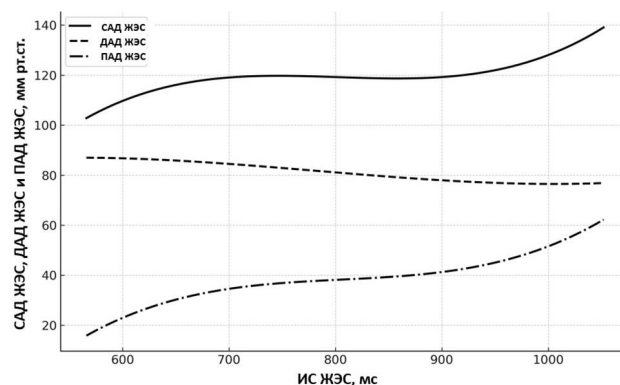


Рис. 1. Пациентка О. Взаимосвязь между САД, ДАД и ПАД ЖЭС с ИС ЖЭС.

Из приведенного графика, построенного с применением полиномиальной регрессии третьего порядка (кубической регрессии) следует, что если взаимосвязь ДАД ЖЭС с ИС ЖЭС носит практически линейный характер, то взаимосвязь САД ЖЭС и ПАД ЖЭС с ИС ЖЭС - нелинейный: она несколько более выражена при ИС 550-650 мс и 950-1050 мс.

Анализ корреляционной связи между ПАД ЖЭС и САД ЖЭС, а также ПАД ЖЭС и ДАД ЖЭС показал, что тесная и высокодостоверная взаимосвязь имеется в обоих случаях: между ПАД и САД ($r = 0,98$, $p < 0,001$), между ПАД и ДАД ($r = -0,70$, $p < 0,001$). Таким образом, ПАД ЖЭС зависит как от снижения САД ЖЭС, так и от повышения ДАД ЖЭС, но в большей степени - от снижения САД. Наглядно эта взаимосвязь представлена на рис. 2.

Пациентка Э. 67, лет. Общее количество ЖЭС за 15 мин исследования составило 72. ИС ЖЭС колебался в пределах 606-1156 мс ($820,40 \pm 26,98$ мс). При анализе данных были получены результаты, сходные с теми, которые были получены при расчетах показателей пациентки О. САД ЖЭС колебалось в пределах 85-133 мм рт.ст. ($117,75 \pm 1,33$ мм рт.ст.), ДАД - 79-99 мм рт.ст. ($86,50 \pm 0,54$ мм рт.ст.), ПАД - 0-50 мм рт.ст. ($31,06 \pm 1,60$ мм рт.ст.). При этом САД синусовых сокращений составляло 123-140 мм рт.ст. ($130,21 \pm 0,40$ мм рт.ст.), ДАД - 71-87 мм рт.ст. ($78,07 \pm 0,35$ мм рт.ст.), ПАД - 45-61 мм рт.ст. ($52,14 \pm 0,37$ мм рт.ст.). Таким образом, и в этом случае ЖЭС гемодинамически значимы, что проявляется снижением САД и повышением ДАД. ПАД как разница между САД и ДАД существенно снижается. Нетрудно заметить, что описанные изменения в данном случае выражены в несколько большей степени.

Взаимосвязь между гемодинамическими свойствами ЖЭС и их ИС определялась путем оценки корреляционной связи между продолжительностью ИС ЖЭС и САД, ДАД и ПАД ЖЭС. Оказалось, что значения САД, ДАД и ПАД ЖЭС тесно и высокодостоверно связаны с ИС ЖЭС: САД и ПАД тем меньше, а ДАД тем больше, чем короче ИС. Результаты анализа гемодинамических свойств ЖЭС оказались таким же, как и у первой пациентки, подчиняясь абсолютно тем же закономерностям. Однако в данном случае корреляционная связь между продолжительностью ИС ЖЭС и САД, ДАД и ПАД ЖЭС была не-

сколько менее тесной. Коэффициенты корреляции (r) составили для САД 0,45, для ДАД = -0,65, для ПАД = 0,76. У пациентки Э. в соответствии со значениями коэффициентов корреляции ДАД зависит от ИС в несколько большей степени, чем САД, а ПАД как интегральный показатель - в еще большей степени. Все три взаимосвязи были высокодостоверны ($p < 0,001$). Графически (график, построенный с применением полиномиальной регрессии третьего порядка) взаимосвязь САД, ДАД и ПАД ЖЭС с ИС ЖЭС оказалась абсолютно тождественной, что делает нецелесообразным воспроизведение рисунка: и в данном случае взаимосвязь ДАД ЖЭС с ИС ЖЭС носит линейный характер, а взаимосвязь САД и ПАД ЖЭС с ИС ЖЭС - нелинейный. Она несколько более выражена при ИС 600-700 мс и 1100-1150 мс.

Анализ корреляционной связи между ПАД и САД ЖЭС, а также ПАД и ДАД ЖЭС у пациентки Э. вновь показал тесную и высокодостоверную взаимосвязь: между ПАД и САД ($r = 0,85$, $p < 0,001$) и между ПАД и ДАД ($r = -0,40$, $p < 0,001$). Таким образом, как и у пациентки О., ПАД ЖЭС зависит как от снижения САД ЖЭС, так и от повышения ДАД ЖЭС, но в большей степени - от снижения САД.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основной причиной формирования КАА при ЖЭС принято считать большое количество недостаточно гемодинамически эффективных эктопических желудочковых сокращений. Предметом многих научных публикаций является обсуждение того числа ЖЭС в сутки, которое может повлечь за собой увеличение камер сердца и снижение его насосной функции. Существенно меньшее значение придается характеристикам самих ЖЭС. Так, в соответствии с результатами опроса, недавно проведенного ЕНРА среди врачей-аритмологов, важными предпосылками КАА количество ЖЭС считают 72% из них, источник ЖЭС - 44%, ширину QRS-комплекса - 29%. Иные характеристики не упоминаются [37].

Между тем, как уже было указано, по данным литературы гемодинамическая значимость ЖЭС, помимо перечисленных, может быть связана с такими ее особенностями, как фрагментация QRS-комплекса, морфология, ИС, полиморфность. Очевидно, впрочем, их непосредственное отношение к локализации аритмогенного субстрата. Оценка вклада в гемодинамическую некомпетентность ЖЭС каждой из этих характеристик представляется сложной задачей, так как они между собой тесно связаны. В качестве модели для изучения мы выбрали желудочковую парасистиолию с ее очевидными признаками, к которым относятся разные ИС, «кратность» и «сливные» желудочковые сокращения. Особенности этого варианта ЖЭС подразумевают наличие только одной переменной: ИС. Все остальные являются константой. Таким образом, мы получили возможность оценить влияние на гемодинамические свойства ЖЭС исключительно ИС. Для этого был выбран метод определения АД на каждом ударе сердца «beat to beat».

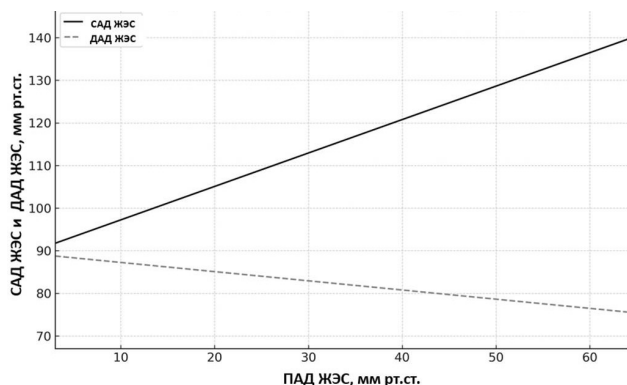


Рис. 2. Пациентка О. Взаимосвязь между ПАД и САД ЖЭС, ПАД и ДАД ЖЭС.

Проведенное исследование показало, что между ИС желудочкового эктопического сокращения и его гемодинамической некомпетентностью существует, как и ожидалось, тесная высокодостоверная взаимосвязь. С укорочением ИС снижается САД ЖЭС и увеличивается ДАД ЖЭС. Сравнение значений коэффициентов корреляции показало, что ДАД зависит от величины ИС в несколько большей степени. В то же время оказалось, что если взаимосвязь ДАД и ИС ЖЭС носит практически линейный характер, то взаимосвязь САД и ИС ЖЭС - нелинейный: она несколько более выражена при коротких ИС (снижение САД) и при длинных ИС (повышение САД). Интегральный показатель, ПАД ЖЭС, с высокой достоверностью зависит как от снижения САД, так и от повышения ДАД, но в соответствии с коэффициентами корреляции в большей степени связан с САД. Его взаимосвязь с ИС носит точно такой же нелинейный характер.

Очевидно, что представленное исследование является пилотным, основанным на анализе ЖЭС всего у двух пациенток. Его дополнительное ограничение также - широкий диапазон ИС при ЖЭС: в пределах: ≈ 570 -1160 мс. Между тем, ИС ЖЭС, как известно, составляет в большинстве случаев ≈ 500 -600 мс.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты исследования могут быть сформулированы в виде выводов.

1. С укорочением интервала сцепления желудочкового эктопического сокращения снижается его систолическое артериальное давление и повышается диастолическое. При этом диастолическое артериальное давление взаимосвязано с его интервалом сцепления в несколько большей степени.
2. Взаимосвязь диастолического артериального давления желудочкового эктопического сокращения с его интервалом сцепления носит линейный характер, в то время как систолического артериального давления - нелинейный: она более выражена при коротких (снижение артериального давления) и при длинных (повышение артериального давления) интервалах сцепления.
3. Пульсовое артериальное давление желудочкового эктопического сокращения зависит как от снижения систолического, так и от повышения диастолического артериального давления, но в большей степени связано с систолическим. При этом его взаимосвязь с интервалом сцепления носит такой же нелинейный характер, как и систолического артериального давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Klewer J, Springer J, Morshedzadeh J. Premature Ventricular Contractions (PVCs): A Narrative Review. *Am J Med.* 2022;135(11): 1300-1305. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.07.004>.
2. Gorenek B, Fisher JD, Kudaiberdieva G, et al. Premature ventricular complexes: diagnostic and therapeutic considerations in clinical practice : A state-of-the-art review by the American College of Cardiology Electrophysiology Council. *J Interv Card Electrophysiol.* 2020;57(1): 5-26. <https://doi.org/10.1007/s10840-019-00655-3>.
3. Тихоненко ВМ, Тулинцева ТЭ, Лышова ОВ, и др. Нарушения ритма и проводимости сердца у здоровых лиц. *Вестник аритмологии.* 2018;91: 11-20. [Tichonenko VM, Tulintseva TE, Lyshova OV, et al. Heart rhythm and conduction disorders in healthy individuals. *Journal of Arrhythmology.* 2018;91: 11-20 (In Russ.)].
4. Krummen DE, Ho G, Villongco CT, et al. Ventricular fibrillation: triggers, mechanisms and therapies. *Future Cardiol.* 2016;12(3): 373-90. <https://doi.org/10.2217/fca-2016-0001>.
5. Boudoulas H, Dervenagas S, Schaal SF, et al. Malignant premature ventricular beats in ambulatory patients. *Ann Intern Med.* 1979;91(5): 723-6. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-91-5-723>.
6. Von Olshausen K, Treese N, Pop T, et al. Sudden cardiac death in long-term electrocardiography. *Dtsch Med Wochenschr.* 1985;110(31-32): 1195-201.
7. 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: 1-130 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
8. Лебедев ДС, Михайлов ЕН, Неминуший НМ, и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические ре-
- комендации 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>.
9. 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>.
10. 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>.
11. 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: 25-32 (In Russ.)].
12. 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>.
13. Skinner JR, Winbo A, Abrams D, et al. Channelopathies That Lead to Sudden Cardiac Death: Clinical and Ge-

- netic Aspects. *Heart Lung Circ.* 2019;28(1): 22-30. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.09.007>.
14. 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.
15. Collis R, Elliott PM. Sudden cardiac death in inherited cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2017 Jun 15;237: 56-59. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.006>.
16. 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.)].
17. 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.)].
18. 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.)].
19. Ryabkova VA, Churilov LP, Shoenfeld Y, et al. Lethal immunoglobulins: auto antibodies and sudden cardiac death. *Autoimmunity Reviews.* 2019;18(4) 415-425.
20. 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>.
21. 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>.
22. 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>.
23. Thrall G, Lip GY, Carroll D, Lane D. Depression, anxiety, and quality of life in patients with atrial fibrillation. *Chest.* 2007;132(4): 1259-64. <https://doi.org/10.1378/chest.07-0036>.
24. 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.)].
25. 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.)].
26. 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>.
27. 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>.
28. Аракелян МГ, Бокерия ЛА, Васильева ЕЮ, и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(7): 4594. doi:10.15829/1560-4071-2021-4594 [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>.
29. 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. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4484> (In Russ.)].
30. 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. The number of ventricular extrasystoles and other causes of arrhythmia-associated cardiomyopathy: clinical cases. *Journal of Arrhythmology.* 2023;30(4): e11-e15. <https://doi.org/10.35336/VA-1237>. (In Russ.)].
31. 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>.
32. 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>.
33. 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, Tatarinova 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. <https://doi.org/10.25760/VA-2018-93-53-63> (In Russ.)].
34. Penaz J. Patentova Listina. *CISLO 133205.* 1969.
35. Пивоваров ВВ, Тихоненко ВМ, Кормилицын АЮ, Зайцев ГК. Система «Кардиотехника-САКР» для из-

мерения в каждом сердечном цикле истинного артериального давления в плече при его высокой вариабельности. Поликлиника. 2019;(1): 30-32. [Pivovarov VV, Tichonenko VM, Kormilytsin AYu, Zaytsev GK. System «Cardiotechnika-SAKR» for measuring in each cardiac cycle true blood pressure in the shoulder with its high variability. *Outpatient hospital*. 2019;(1): 30-32. (In Russ.)].

36. Шубик ЮВ, Пивоваров ВВ, Зайцев ГК, Корнеев АБ, Тихоненко ВМ, Кормилицын АЮ, Гордеева МВ, Берман МВ, Лобов ГИ, Бондарев СА, Усов АА. Измерение артериального давления на каждом ударе сердца при фибрилляции предсердий: новый шаг к персонализации лечения пациента. *Вестник аритмо-*

логии. 2021;28(1): 23-32. [Shubik YuV, Pivovarov VV, Zaytsev GK, Korneev AB, Tihonenko VM, Kormilitsyn AYu, Gordeeva MV, Berman MV, Lobov GI, Bondarev SA, Usov AA. Blood pressure measuring at every heart-beat in atrial fibrillation patients: the next step towards the personalization of treatment strategy. *Journal of Arrhythmology*. 2021;28(1): 23-32. doi.org/10.35336/VA-2021-1-23-32 (In Russ.)].

37. Serban T, Badertscher P, Du Fay de Lavallaz J, et al. Definition and management of arrhythmia-induced cardiomyopathy: findings from the European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 2024;26(5): euae112. https://doi.org/10.1093/europace/euae112.