

Желудочковые экстрасистолии у пациентов молодого возраста с артериальной гипертензией

А.Г. Обрезан^{1,2}, Н.В. Куликов¹

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² Международный медицинский центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург

Ventricular extrasystolia of young patients with arterial hypertension

A. Obrezan^{1,2}, N. Kulikov¹

¹ St. Petersburg State University

² International Medical Center "SOGAZ", St. Petersburg

© А.Г. Обрезан, Н.В. Куликов, 2021 г.

Резюме

В работе проведен анализ факторов, влияющих на частоту желудочковых экстрасистолий (ЖЭ) у лиц молодого возраста с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты исследований 980 больных АГ, из них 330 человек в возрасте от 24 до 45 лет (основная группа) и 650 больных среднего и старшего возраста (46–74 года) — группа сравнения. Исследование включало анализ данных электрокардиограмм (ЭКГ), холтеровского мониторирования ЭКГ, индекса массы тела (ИМТ), возраста, пола, результатов стандартного биохимического анализа крови. Диагноз ЖЭ устанавливали на основании результатов 24-часового холтеровского мониторирования. Критериями исключения были: пациенты с фракцией выброса менее 50% по данным эхокардиографии, с психическими и онкологическими заболеваниями. **Результаты.** Исследование больных с АГ молодого возраста показало, что молодые люди в 47% случаев не отмечали появления ЖЭ. Анализ корреляционных связей числа ЖЭ и пароксизмов ЖЭ у больных АГ молодого возраста показал, что их число коррелировало с уровнем калия в крови ($r=-0,38$; $p=0,04$), глюкозой ($r=-0,73$; $p=0,001$), показателями гепатоцитолита (АСТ ($r=0,70$; $p=0,03$), АЛТ ($r=0,38$; $p=0,05$), с альбумином ($r=0,40$; $p=0,003$)),

а у мужчин — с уровнем тестостерона в сыворотке крови ($r=0,83$; $p=0,009$). При наличии гипертонической болезни эпизоды ЖЭ чаще возникали у лиц более молодого возраста. У больных АГ старшего возраста число ЖЭ коррелировало с показателями липидного обмена. При оценке поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний было продемонстрировано, что число ЖЭ коррелировало с индексом массы тела при его значениях выше 25 кг/м^2 , то есть при избыточной массе тела или ожирении. Построена модель прогнозирования пароксизмов ЖЭ. К числу наиболее информативных признаков были отнесены отношение QT/QTc и возраст пациента на момент обследования. Точность прогноза составила 77,4% на обучающей и 77,4% при контрольной проверке. **Заключение.** Полученная дискриминантная модель может быть рекомендована для применения при обследовании больных АГ молодого возраста для выделения групп пациентов с риском эпизодов желудочковых пароксизмов до проведения холтеровского мониторирования.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, артериальная гипертензия, молодой возраст, модель прогноза

Summary

The authors analysed the factors impacting ventricular extrasystole (VE) incidence in young people with arterial hypertension (AH). **Materials and methods.** The results of 980 examinations of AH patients have been reviewed, 330 of them between 24 and 45 years of age (main arm), and 650 between 46 and 74 years of age. The study included review of ECG data, Holter ECG monitoring, body mass index (BMI), age, gender, standard blood biochemistry. VE was diagnosed on the basis of 24-hours' Holter monitoring. The following exclusion criteria were applied, ejection fraction less than 50% based on echocardiography, oncology and mental patients. **Results.** The study of young AH patients demonstrated that VE and paroxysms in this group correlated with potassium blood level ($r=-0.38$, $p=0.04$), glucose ($r=-0.73$, $p=0.001$), LFT (AST ($r=0.70$, $p=0.03$), ALT ($r=0.38$, $p=0.05$), albumin ($r=0.40$, $p=0.003$)), and testos-

terone blood serum level in males ($r=0.83$, $p=0.009$). In case of hypertension, VE paroxysms were more frequent in younger patients. In AH patients more advanced in age VE correlated with lipid metabolism. Analysis of behavioral cardiovascular risk factors showed that the number of VE correlated with body mass index if the latter exceeded 25, i.e. in overweight or obese patients. A model was designed to forecast VE paroxysms. Age and QT/QTc ration were considered the most informative. The forecast was 77,4% accurate in the learning sample, and 77,4% in the control one. **Conclusion.** The discriminative model developed may be recommended to examine young AH patients in order to single out groups of patients with VE paroxysms' risks prior to Holter monitoring.

Keywords: ventricular extrasystole (VE), arterial hypertension (AH), young patients, forecast model

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) представляет собой основной фактор риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, поскольку приводит к атеросклерозу, ишемической болезни сердца (ИБС), хроническому заболеванию почек, заболеванию периферических артерий, сердечной недостаточности и инсульту [1, 2]. Эпидемиологические исследования выявили связь АГ с широким спектром желудочковых экстрасистол (ЖЭ), которые могут существенно влиять на прогноз заболеваемости и смертности пациентов с АГ [3].

Желудочковые экстрасистолы являются, наряду с предсердными экстрасистолиями, наиболее распространенным видом нарушений сердечного ритма. Часто ЖЭ являются «идиопатическими», то есть возникающими без явных причин. На «идиопатические желудочковые аритмии» приходится 10% всех диагнозов желудочковых аритмий. Наиболее часто встречающийся вид желудочковых аритмий — ЖЭ [3–5]. Желудочковые экстрасистолы по общепризнанной прогностической классификации желудочковых аритмий (Bigger J.T., 1984) в большинстве своем являются доброкачественными, то есть не требующими специальной терапии. В то же время есть исследования, показывающие, что ЖЭ могут способствовать развитию кардиомиопатии и сердечной недостаточности, хотя и в этом случае кардиомиопатия, вызванная ЖЭ, является потенциально обратимым состоянием, и функция левого желудочка (ЛЖ) улучшается при подавлении ЖЭ [6, 7]. В то же время метаанализ исследований у взрослых без сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с ЖЭ показал более

высокую смертность от всех причин, от ССЗ, повышенный риск развития ИБС (95% ДИ от 1,28 до 2,31), по сравнению с теми, у кого нет ЖЭ, и этот риск повышается при наличии ССЗ, в частности, инфаркта миокарда [8, 9].

У пациентов с АГ ЖЭ встречаются примерно в 15% случаев [10]. АГ вызывает структурные изменения, в частности, гипертрофию ЛЖ, с последующими электрофизиологическими изменениями в ткани миокарда желудочков, которые могут привести к появлению ЖЭ, желудочковой тахикардии (ЖТ) и внезапной сердечной смерти (ВСС). Показано, что у 75–80% больных ИБС причиной ВСС является фибрилляция желудочков (ФЖ), которой предшествует ЖЭ, переходящая сначала в неустойчивую, а затем в устойчивую ЖТ и далее — в ФЖ с асистолией и развитием клинической смерти [9, 10]. Среди осложнений АГ в последние годы чаще стали наблюдать пароксизмальные ЖЭ, которые верифицируют лишь в 16,2% случаев [9].

Частота ЖЭ связана с несколькими ковариатами, в основном с факторами риска ССЗ, сосудистым ремоделированием и повышенным синтезом эндотелиальных вазоконстрикторных факторов, социально-экономическим статусом: суммарно было обнаружено 17 значимых факторов риска ЖЭ [9].

С патофизиологической точки зрения наличие гипертрофии ЛЖ, вероятно, является наиболее значимым фактором развития ЖЭ у больных АГ. Электрофизиологические изменения, связанные с гипертрофией ЛЖ, неоднородны по всей гипертрофированной ткани, а фиброз миокарда создает области электрической нестабильности, то есть зоны с патологической автономной продукцией и циркуляцией электрических импульсов, частично изолированные фиброзной тка-

ню от синусного узла, которые могут формировать субстрат для ЖЭ. Кроме того, такие пациенты часто получают лечение, которое может привести к дисбалансу электролитов (в частности, гипокалиемии и гипомagneмией), что, в свою очередь, может быть пусковым фактором ЖЭ. Показана корреляция размеров ЛЖ с фактом и числом ЖЭ в различных исследованиях [11–13], но было высказано предположение, что гипертрофия ЛЖ не вызывает повышенную склонность к повторным эпизодам ЖЭ, а скорее ЖЭ являются маркерами гипертрофии ЛЖ и ишемии миокарда [14].

Частые ЖЭ повышают риск развития обратимой кардиомиопатии дилатационного типа [15], и у некоторых пациентов, даже с бременем ЖЭ от суточного количества комплексов на холтеровском мониторинге, развивается обратимая кардиомиопатия, вызванная ЖЭ [16].

Цель

Целью исследования был анализ факторов, влияющих на частоту желудочковых экстрасистол у лиц молодого возраста с артериальной гипертензией с построением дискриминантной модели оценки прогноза пароксизмов.

Материалы и методы исследования

Всего проанализированы результаты исследования 980 больных АГ, из них 330 человек в возрасте от 22 до 45 лет (основная группа) и 650 больных (группа сравнения) среднего и старшего возраста (46–74 года) по градации ВОЗ в 2016–2020 гг. Исследование включало анализ данных электрокардиограмм (ЭКГ), холтеровского мониторирования ЭКГ, индекса массы тела (ИМТ), возраста, пола, результатов стандартного биохимического анализа крови. Диагноз ЖЭ был поставлен на основании результатов 24-часового холтеровского мониторирования. Критериями исключения были: пациенты с фракцией выброса менее 50% по данным эхокардиографии, с психическими и онкологическими заболеваниями. Статистический анализ данных осуществлялся с помощью пакета прикладных

программ SPSS. Для построения модели многомерного дискриминантного анализа был осуществлен пошаговый отбор высокоинформативных параметров и проведена оценка точности прогноза.

Результаты и их обсуждение

При обследовании пациентов с АГ молодого возраста были диагностированы следующие сопутствующие заболевания: хронический гастрит — 8% случаев; гастродуоденит — 2%; ГЭРБ — 1,3%; дискинезия желчевыводящих путей — 1,3%; неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — 2,7%; хронический панкреатит — 0,3%; желчекаменная болезнь — 0,3%; тиреоидит — 0,7% случаев, гипертиреоз — 0,3%; тиреотоксикоз — 0,3%; гипотиреоз — 0,3%; аденома щитовидной железы — 0,3%; атеросклероз брахиоцефальных артерий — 0,3%; диффузный фиброаденоматоз — 0,7%; остеохондроз — 5,3%; дорсопатия отделов позвоночника — 4,7%; остеоартроз — 0,7%; дисциркуляторная энцефалопатия — 0,3% случаев; сахарный диабет (СД) 2-го типа — 4,0%; ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 1,3%; хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — 1,3%. Заболевания органов дыхания были зарегистрированы в 2,7% случаев (хронический синусит, хронический тонзиллит, хронический ринит), атопический дерматит — в 0,3%; варикозная болезнь нижних конечностей — в 0,3%, хронический геморрой — в 0,3%; аденома тела матки — в 0,3% случаев. В 42% случаев у пациентов не было диагностировано сопутствующих заболеваний.

Подавляющее большинство (86%) пациентов молодого возраста с АГ имели индекс массы тела выше 25, диагноз ожирения (I–II стадии) был поставлен пациентам в 20% случаев.

Основные характеристики групп с артериальной гипертензией в зависимости от возраста представлены в табл. 1.

В основной группе больных АГ молодого возраста минимум одна ЖЭ за 24-часовой мониторинг была зарегистрирована у 92% участников, при этом не было различий по числу ЖЭ в среднем между группами мужчин и женщин.

Таблица 1

Характеристика больных артериальной гипертензией в зависимости от возраста

Характеристика	Группа больных молодого возраста (основная группа), n=500	Группа больных старше 45 лет (группа сравнения), n=1 380	Достоверность различий
Возраст, годы	37,6±2,4	67,2±4,3	p<0,05
Мужчины, %	42% (210)	40% (540)	p>0,05
Женщины, %	58% (290)	60% (820)	p>0,05
Индекс массы тела, ед.	27,6±2,8	30,4±4,1	p>0,05

Анализ корреляционных связей исследуемых параметров показал, что были обнаружены корреляции числа ЖЭ со стадией гипертонической болезни (ГБ): чем выше стадия ГБ, тем больше определялось ЖЭ ($r=0,42$; $p=0,049$); с уровнем глюкозы плазмы ($r=-0,73$; $p=0,001$), калия ($r=-0,38$; $p=0,04$). Появление парных и групповых ЖЭ дополнительно коррелировало с повышенным риском ССЗ ($r=0,85$; $p=0,0001$), с АСТ ($r=0,70$; $p=0,03$), с АЛТ ($r=0,38$; $p=0,05$), с альбумином ($r=0,40$; $p=0,003$), а у мужчин — и с уровнем тестостерона в сыворотке крови ($r=0,83$; $p=0,009$). Пароксизмы ЖЭ коррелировали с возрастом ($r=-0,44$; $p=0,05$), риском сердечно-сосудистых (СС) событий ($r=0,72$; $p=0,009$).

В группе сравнения у больных старше 45 лет за 24-часовой мониторинг ЖЭ были зарегистрированы у 99% участников, при этом, как и в основной группе больных, не было различий в среднем по числу ЖЭ между группами мужчин и женщин. Выявлены корреляции числа ЖЭ с липопротеинами очень низкой плотности (ЛПОНП) ($r=0,47$; $p=0,004$), триглицеридами (ТГ) ($r=0,38$; $p=0,004$), с коэффициентом атерогенности ($r=0,32$; $p=0,016$). Парные и групповые ЖЭ коррелировали с стадией ГБ ($r=0,30$; $p=0,05$), повышенным риском ССЗ ($r=0,37$; $p=0,05$), с липопротеинами низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) ($r=0,26$; $p=0,05$ и $r=0,30$; $p=0,048$ соответственно), АСТ ($r=0,70$; $p=0,03$), с альбумином ($r=0,37$; $p=0,003$), триглицеридами. Групповые ЖЭ чаще встречались у женщин по сравнению с мужчинами ($p=0,031$). Пароксизмы ЖЭ коррелировали с концентрацией мочевины в сыворотке крови ($r=-0,29$; $p=0,048$), с общим белком ($r=0,29$; $p=0,044$).

В обеих группах отмечалась корреляция числа ЖЭ с ИМТ при его значениях выше 25, то есть только в случае избыточной массы тела или ожирения этот показатель был фактором риска увеличения ЖЭ ($r=0,51$; $p=0,039$).

Таким образом, в группе молодых больных АГ отмечалось увеличение числа ЖЭ, прирастающее с прогрессированием гипертонической болезни, при нарушениях углеводного обмена. Повышение калия в крови, напротив, было ассоциировано с меньшим числом ЖЭ. Эти данные согласуются с многочисленными исследованиями, показывающими, что гипокалиемия встречается у 20% госпитализированных пациентов и связана с увеличением частоты фибрилляции желудочков и предсердий [17]. В одном экспериментальном исследовании на миоцитах крыс с гипокалиемией (снижение уровня внеклеточного K^+ с 5,0 до 2,7 ммоль/л) желудочковые миоциты и канальцевые миоциты предсердий дополнительно демонстрировали раннюю постдеполяризацию, связанную с перегрузкой Ca^{2+} . Управляемая током Na^+ ранняя постдеполяризация в клетках стала возможной из-за гиперполяризации мембраны во время гипокалиемии [17].

Интересным представляется корреляция числа ЖЭ с уровнем глюкозы плазмы ($r=-0,73$; $p=0,001$). В ранее проведенных исследованиях было показано, что гипогликемия вызывает аритмию у пациентов с СД 1-го типа, а также связана с повышенной смертностью у пациентов с СД 2-го типа, получающих интенсивную глюкозоснижающую терапию (исследование Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes — ACCORD) [18]. В эксперименте тяжелая гипогликемия приводила к удлинению интервала $Q-T$, желудочковой тахикардии, атриовентрикулярной блокаде II и III степени и в конечном итоге — к остановке сердца и дыхания. По мнению авторов статьи, степень удлинения интервала $Q-T$, по-видимому, зависела от нескольких факторов, включая предшествующую гипогликемию, продолжительность СД и вегетативную сердечную невропатию [18]. Наблюдательные исследования указывают на суточные различия в характере электрокардиографических изменений во время гипогликемии с большим удлинением $Q-Tc$ в дневное время, тогда как риск брадиаритмий может увеличиваться во время сна. В исследовании 2482 мужчин, не страдающих СД [19], низкий уровень глюкозы в плазме натощак был связан с повышенным риском сердечно-сосудистых событий (ССС). В течение наблюдения (межквартильный размах 18,5–25,3 года) было зарегистрировано 6,1% случаев СД, 12,8% фатальных сердечно-сосудистых событий и 74 (2,9%) инцидента ЖЭ. В многофакторном анализе с поправкой на возраст, систолическое АД, статус курения, холестерин ЛПНП и ЛПВП и С-реактивный белок, ЧСС желудочковой аритмии на 1 ммоль/л повышения исходного уровня глюкозы натощак составили 0,58 (95% ДИ 0,34–0,98), и эти результаты не изменились после дальнейшей корректировки на ИМТ, потребление алкоголя, триглицеридов и наличие ишемической болезни сердца в анамнезе (0,50; 95% ДИ 0,28–0,89). Авторы этой работы подчеркивают, что необходимы дальнейшие исследования для подтверждения этих результатов в других группах населения [19, 20].

В проведенном исследовании у большинства пациентов уровень глюкозы был в норме ($4,96 \pm 1,72$ ммоль/л), снижения концентрации глюкозы ниже нормы не было зарегистрировано. После исключения случаев СД 2-го типа взаимосвязь числа ЖЭ и глюкозы осталась прежней при более высоком уровне достоверности ($r=-0,74$; $p=0,0001$).

В обеих группах отмечалась корреляция числа ЖЭ с ИМТ при его значениях выше 25, то есть только в случае избыточной массы тела или ожирения этот показатель был фактором риска увеличения ЖЭ ($r=0,51$; $p=0,039$). Сопутствующие заболевания (в том числе диагностированный СД 2-го типа у 4% обследованных) не влияли на число ЖЭ и пароксизмы ЖЭ.

Таблица 2

Характеристика переменных модели выявления лиц высокого риска развития эпизодов желудочковой экстрасистолии

Шаг	Введенные	Лямбда Уилкса							
		Статистика	ст.св1	ст.св2	ст.св3	точное значение F			
						статистика	ст.св1	ст.св2	Знч.
1	QT/QTc	0,716	1	1	91,000	36,074	1	91,000	0,000
2	Возраст на момент исследования	0,662	2	1	91,000	22,985	2	90,000	0,000
На каждом шаге включается переменная, минимизирующая индикатор «лямбда Уилкса»									
Минимум частного F-включения равен 3,84									
Максимум частного F-исключения равен 2,71									

Таблица 3

Коэффициенты линейных классифицирующих функций эпизодов желудочковой экстрасистолии

Параметр	Группа низкого риска развития пароксизмов желудочковой экстрасистолии	Группа высокого риска развития пароксизмов желудочковой экстрасистолии
Возраст на момент исследования	0,612	0,521
QT/QTc	0,179	0,582
Константа	-12,472	-12,333

Таким образом, в группе молодых больных АГ отмечалось увеличение числа ЖЭ с прогрессированием гипертонической болезни, при нарушениях углеводного обмена. Повышение уровня калия и глюкозы в крови, напротив, было ассоциировано с меньшим числом ЖЭ. В группе среднего и старшего возраста важным элементом патогенеза ЖЭ являлось нарушение липидного обмена. Нарушение метаболизма холестерина ведет к каскаду патологических событий, в том числе и усугублению течения ГБ, и при парных и групповых ЖЭ в этой группе число ЖЭ увеличивалось с прогрессированием ГБ.

Учитывая взаимосвязь различных параметров и их разнонаправленное действие на развитие ЖЭ, для их комплексной оценки были применены многофакторный дискриминантный анализы для оценки ведущих факторов риска пароксизмов ЖЭ.

При построении варианта модели прогноза у лиц молодого возраста с АГ на основе данных параметров физикального обследования больного (пол, возраст, рост, масса тела, индекс массы тела, частота сердечных сокращений в минуту — ЧСС, АДсист/диаст), стандартного биохимического обследования (23 показателя рутинного биохимического исследования) и данных ЭКГ были отобраны следующие признаки (табл. 2).

К группе высокого риска развития пароксизмов ЖЭ относится пациент с большим значением соответствующей классифицирующей линейной дискриминантной функции (табл. 3).

Построенная дискриминантная модель показала точность прогноза на обучающей выборке 77,4%, при процедуре кросс-проверки — 77,4% (при кросс-проверке каждое наблюдение классифицируется функциями, выведенными по всем наблюдениям, за исключением его самого), что позволяет рекомендовать ее для выделения группы пациентов с АГ до 45 лет с высоким риском пароксизмов ЖЭ, которые могут быть причиной развития тяжелой сердечно-сосудистой патологии.

Таким образом, в результате исследования выявлено, что для молодых лиц с АГ ведущим патологическим процессом, приводящим к увеличению частоты развития ЖЭ и появлению пароксизмов неустойчивой желудочковой тахикардии, определяемых при проведении холтеровского мониторирования, являются нарушения проводимости в миокарде, которые и вызывают/сопровождаются патологическими нарушениями, наблюдаемыми при физикальном, биохимическом и ЭКГ-исследовании. Полученная дискриминантная модель может быть рекомендована для выделения групп риска эпизодов пароксизмов ЖЭ

до проведения холтеровского мониторирования, что позволит значительно снизить экономические затраты и повысит доступность холтеровского мониторирования ЭКГ для лиц, действительно нуждающихся в данном обследовании.

Выводы

1. У людей молодого возраста, страдающих артериальной гипертензией, в значительном числе случаев отмечается разнообразная сопутствующая «внесердечная» патология, вероятно являющаяся дополнительной функциональной или структурной основой нарушений сердечного ритма.
2. Исследование больных с артериальной гипертензией молодого возраста показало, что факт возникновения и число желудочковых экстрасистол имеют разнонаправленные ассоциации с различными метаболическими параметрами (уровнями калия, глюкозы, гепатоцитолита).
3. Пароксизмальные нарушения ритма сердца чаще возникают у лиц более молодого возраста при наличии гипертонической болезни и предшествующих желудочковых экстрасистол.

4. У больных артериальной гипертензией старшего возраста число желудочковых экстрасистол ассоциировано с атерогенной дислипидемией, составляющей основу развития и/или прогрессирования кардиосклероза.
5. Отрицательные корреляционные взаимосвязи уровней гликемии и экстрасистол указывают на зависимость нарушений сердечного ритма от достаточности метаболического субстрата.
6. При оценке антропометрических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний продемонстрировано, что число желудочковых экстрасистол коррелирует с индексом массы тела, но достоверно — при его значениях выше 25 кг/м², то есть проаритмогенное влияние массы тела реализуется преимущественно при развитии избытка массы тела или ожирения.
7. Модель прогнозирования эпизодов пароксизмов желудочковой экстрасистолы у больных артериальной гипертензией молодого возраста в значительной степени основывается на показателе QT/QTc; точность прогноза составила 77,4% на обучающей выборке и 77,4% — при контрольной проверке.

Список литературы

1. Angeli F., Reboldi G., Trapasso M. et al. European and US guidelines for arterial hypertension: similarities and differences. *Eur. J. Intern. Med.* 2019; 63: 3–8. doi: 10.1016/j.ejim.2019.01.016.
2. Агафонова О.В., Гриценко Т.А., Богданова Ю.В. и др. Поликлиническая терапия: учебник / под ред. И.Л. Давыдкина, Ю.В. Шукина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа 2020: 840. ISBN 978-5-9704-5545-6 [Agafonova O.V., Griitsenko T.A., Bogdanova Yu.V. et al. Polyclinic therapy: textbook / ed. I.L. Davydkina, Yu.V. Shchukina. 2nd ed., revised and add. Moscow: GEOTAR-Media 2020: 840. ISBN 978-5-9704-5545-6 (In Russ.)].
3. Lip G.Y., Coca A., Kahan T. et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace* 2017; 19 (6): 891–911. doi: 10.1093/europace/eux091.
4. Gaita F., Giustetto C., Di Donna R. et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 364–370. doi: 10.1016/S0735-1097(01)01403-6.
5. Kennedy H.L., Whitlock J.A., Sprague M.K. et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 193–197. doi: 10.1056/NEJM198501243120401.
6. Yarlagadda R.K., Iwai S., Stein K.M. et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation* 2005; 112: 1092–1097. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.546432.
7. Baman T.S., Lange D.C., Ilg K.J. et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010; (7): 865–869. doi: 10.1016/j.hrthm.2010.03.036.
8. Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 7th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders 2004: 2400.
9. Varvarousis D., Kallistratos M., Poulimenos L. et al. Cardiac arrhythmias in arterial hypertension. *J. Clin. Hypertens.* 2020; 22: 1371–1378. doi.org/10.1111/jch.13989.
10. Von Rotz M., Aeschbacher S., Bossard M. et al. Risk factors for premature ventricular contractions in young and healthy adults. *Heart* 2017 May; 103 (9): 702–707. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309632. Epub 2016 Oct 21. PMID: 27798051.
11. McLenachan J.M., Henderson E., Morris C.I., Dargie H.J. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317: 787–792. doi: 10.1056/NEJM198709243171302.
12. Chatterjee S., Bavishi S., Sardar P. et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and persistent arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114: 1049–1052. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.015.
13. Simpson R.J., Jr., Kashio V.E., Crowe R.S. et al. Association of ventricular premature beats with electrocardiographic assessment of left ventricular mass in African American and white male and female populations (Risk of Atherosclerosis in Communities). *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 49–53. doi: 10.1016/S0002-9149(00)01271-6.
14. Gali J.K., Kadakia S., Cooper R.S., Liano Y.L. Effect of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 1277–1282. doi: 10.1016/S0735-1097(10)80135-4.
15. Lip G.Y., Felmeden D.C., Li-Saw-Hee F.L., Beevers D.G. Hypertensive heart disease. A complex syndrome or a hypertensive ‘cardiomyopathy’? *Eur. Heart J.* 2000 Oct; 21 (20): 1653–1665. doi: 10.1053/euhj.2000.2339.

16. Cha Y.M., Lee G.K., Klarich K.W., Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: A treatable condition. *Circ. Arrhythmia Electrophysiol.* 2012; 5 (1): 229–236. doi: 10.1161/CIRCEP.111.963348.
17. Gopinathnair R., Etheridge S.P., Marchlinski F.E. et al. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies Mechanisms, Recognition, and Management. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 66 (15): 1714–1728. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.038.
18. Tazmini K., Frisk M., Lewalle A. et al. Hypokalemia Promotes Arrhythmia by Distinct Mechanisms in Atrial and Ventricular Myocytes. *Circ. Res.* 2020 Mar 27; 126 (7): 889–906. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315641.
19. Andersen A., Jørgensen P.G., Knop F.K., Vilsbøll T. Hypoglycaemia and cardiac arrhythmias in diabetes. *Thromb. Haemostasis.* 2020 May 19; 11: 2042018820911803. doi: 10.1177/2042018820911803.
20. Zaccardi F., Webb D.R., Kurl S. et al. Inverse association between fasting plasma glucose and risk of ventricular arrhythmias. *Diabetologia* 2015 Aug; 58 (8): 1797–1802. doi: 10.1007/s00125-015-3646-0.

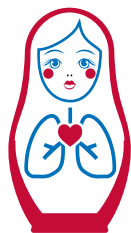
Поступила в редакцию 02.04.2021 г.

Сведения об авторах:

Обрезан Андрей Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, главный врач Международного медицинского центра «СОГАЗ»; 191186, Санкт-Петербург, Малая Конюшенная ул., д. 8; e-mail: spbu@spbu.ru; ORCID 0000-0001-6115-7923;

Куликов Николай Валерьевич — аспирант кафедры госпитальной терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9; e-mail: kulikov.med@yandex.ru; ORCID 0000-0003-3938-2061.

ДОБРО ПОЖАЛОВАТЬ!



30-й Конгресс Всемирного общества
сердечно-сосудистых и торакальных хирургов
15–18 сентября 2022 года
Санкт-Петербург, Россия



Дополнительная информация,
прием тезисов и регистрация –
на сайте www.wscts2020.net



e-mail: wscts2022@gmail.com
[facebook.com/WSCTS2020](https://www.facebook.com/WSCTS2020)
[facebook.com/WSCTS2022](https://www.facebook.com/WSCTS2022)

www.wscts2020.net

www.wscts.net