

4. Kuzmina E.M. Prevention of dental diseases // *Tonga-Print*. – 2001. – P. 153-189.
5. Nosova V.F., Rabinovich S.A. Features of dental care for pregnant and lactating women // *Clinical stomatology*. – 2010. – № 3. – P. 46-49.
6. Oskolsky G.I., Nepomnyashchikh L.M., Yurkevich A.V., Lushnikova E.L., Yurkevich N.V. Interaction of pathological manifestations in the oral mucosa and gastrointestinal tract diseases // *Far Eastern Medical Journal*. – 2010. – № 3. – P. 130-133.
7. Oskolsky G.I., Nepomnyashchikh L.M., Yurkevich A.V., Lushnikova E.L., Yurkevich N.V. The study of structural and proliferative processes in the gingival epithelium associated with changes in the parodontium status // *Yakutsk Medical Journal*. – 2011. – № 4. – P. 92-94.
8. Oskolsky G.I., Ushnitsky I.D., Zagorodnyaya E.B., Yurkevich A.V., Mashina N.M., Baisheva V.I. Stomatological status of the population of the Far East // *Endodontics Today*. – 2012. – № 3. – P. 10-14.
9. Oskolsky G.I., Yurkevich A.V. Morphological characteristics of gingival epithelium in chronic diseases of parodontium // *Siberian Consilium*. – 2005. – № 4. – P. 18.
10. Oskolsky G.I., Yurkevich A.V. Morphometric characteristics of gingival epithelium structure in norm and in chronic parodontium diseases // *Far Eastern Medical Journal*. – 2004. – № 1. – P. 19-23.
11. Pokrovsky M.Yu. The level of sanitary and hygienic knowledge of oral care in pregnant women // *Nizhny Novgorod Medical Journal*. – 2002. – № 1. – P. 144-147.
12. Uspenskaya O.A., Shevchenko E.A., Kazarina N.V. Stomatology of pregnant women. – Publishing House of Nizhny Novgorod State Medical Academy. – 2008. – 24 p.
13. Chakhovskaya L.A., Sushko A.A., Mishenchuk-Dzerzhinskaya Yu.S. Recommendation for providing dental care to pregnant women // *Prescription*. – 2007. – № 6. – P. 145-148.
14. Yamshchikova E.E., Borchalinskaya K.K. Prevention of dental caries and parodontium diseases in pregnant women // *Dental Forum*. – 2009. – № 4. – P. 53-54.
15. Yamshchikova E.E., Marzaeva Z.V. Evaluation of the effectiveness of a complex of therapeutic and prophylactic measures for oral care in pregnant women // *Dental Forum*. – 2010. – № 4. – P. 56-57.

Координаты для связи с авторами: Сувырина Марина Борисовна – канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой стоматологии терапевтической, e-mail: drsuwirina@rambler.ru; Машейко Анастасия Вячеславовна – врач-стоматолог ГБУЗ АО «Тындинская стоматологическая поликлиника»; Христенко Анна Сергеевна – врач-стоматолог КГБУЗ Стоматологическая поликлиника № 25 «Ден-Тал-Из»; Салманова Степанида Алексеевна – зубной врач Женской консультации КГБУЗ «Родильный дом № 2».



УДК 616.12-008.313.2

А.Г. Еремеев

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ: ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Краевая клиническая больница № 2, 680030, ул. Павловича, 1б, тел. 8-(4212)-47-42-48, г. Хабаровск

Резюме

В настоящем обзоре рассматриваются электрофизиологические механизмы, причины и клиническое значение экстрасистол.

Ключевые слова: экстрасистолия, причины, механизмы, клиническое значение.

A.G. Ereemeev

EXTRASYSTOLES: ELECTROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS, CAUSES, CLINICAL IMPORTANCE

Regional clinical hospital № 2, Khabarovsk

Summary

The presented review discusses electrophysiological mechanisms, causes and clinical significance of extrasystoles.

Key words: extrasystoles, causes, mechanisms, clinical significance.

Экстрасистолия (Э) – наиболее часто диагностируемый аритмический феномен. У здоровых людей при суточном мониторингировании ЭКГ выявление наджелудочковой экстрасистолии (НЖЭ) достигает 90-

95 %, желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) – 50-70 % [39]. Предпосылки для столь высокой распространенности Э в человеческой популяции скрываются в особенностях электрофизиологии и архитектоники

миокарда. Сердечная мышца состоит из огромного количества поляризованных кардиомиоцитов. В норме трансформация величины электрического потенциала в каждом кардиомиоците происходит «в свое время», что обеспечивает хронологическое упорядочивание деполяризующих и реполяризующих миокардиальных токов. Патологическое воздействие на миокард может приводить к тому, что какая-то группа клеток становится неспособной проводить электрический ток (гипополяризация) или проводить его медленно (гиперполяризация), или, наоборот, приобретает свойство генерировать ток (спонтанная диастолическая деполяризация) – так появляются условия для возникновения электрического тока «несинхронизированного» с остальным миокардом [37, 41, 44]. Особенности архитектоники миокардиального синцития, заключаются в его анизотропических свойствах, которые проаритмогенны по сути [38, 46]. Любой участок сердечной мышцы при определенных обстоятельствах может стать источником Э.

Количественная норма экстрасистолии. Раз Э может выявляться у абсолютно здоровых людей, значит существует ее некая количественная норма: допустимым считается до 400 Э (до 200 НЖЭ и до 200 ЖЭ) в сутки [7]. Однако количественную норму Э не корректно представлять в виде «сухой» статистики, скорее она зависит от электрокардиографического типа Э. Указанную выше суточную норму Э можно распространить на средне- и позднедиастолическую эктопию. Ранняя Э (предсердная «типа Р на Т» или желудочковая «типа R на Т»), в целом, не характерна для здорового сердца, поскольку отражает наличие участков дисперсии рефрактерности в миокарде [48]. По-видимому, ранняя ЖЭ не должна регистрироваться вообще. Ранняя НЖЭ в норме часто выявляется у лиц средних и, особенно, старших возрастных групп, и, как правило, отражает повышенную электрическую активность мышечных муфт легочных вен [5, 9]. Поэтому, анализируя раннюю НЖЭ, корректнее говорить о ее качественном течении: запускает ли она пароксизмы устойчивой предсердной тахикардии? Если запускает, то даже редкая единичная ранняя НЖЭ будет считаться патологией. Кроме того, следует помнить, что всегда встречается небольшой процент больных, которые субъективно очень плохо переносят Э, даже редкую. К таким пациентам понятие суточной нормы Э неприменимо.

Электрофизиологические механизмы экстрасистолии. Известны следующие электрофизиологические механизмы Э: re-entry, ранняя постдеполяризация (РПД), поздняя постдеполяризация (ППД), анормальный автоматизм (АА) [39, 47, 49]. Re-entry – феномен, при котором происходит возвращение импульса к месту своего первоначального прохождения и его повторное движение. Различают macrore-entry и microre-entry. *Macrore-entry* называют еще фиксированным или анатомически обусловленным. Его существование всегда сопряжено с наличием «окна возбудимости», а длина петли превышает длину волны. Теоретически любое макроскопическое образование сердца (устья полых вен, перифурированная ткань, кольцо трикуспидального клапана и др.) может стать тем фиксированным

препятствием, вокруг которого создаются идеальные условия для периодической циркуляции импульса. НЖЭ, запускающая трепетание предсердий 1-го типа или ЖЭ, возникающая в отдаленном постинфарктном периоде, являются классическим примером эктопии по механизму macrore-entry [13, 25]. Для macrore-entry Э характерно: низкая вариабельность (ригидность) предэкстрасистолического интервала (ПИ); слабая связь между количеством Э и частотой основного ритма.

Microre-entry является самым распространенным механизмом Э [41]. Принципиальное отличие от вышеописанного фиксированного re-entry заключается в отсутствии анатомического препятствия и очень коротком (либо отсутствующем) «окне возбудимости». Имеется несколько моделей **microre-entry**, существование которых доказано in vivo [14, 25, 31, 35, 38, 46]:

- классическое re-entry с коротким возбудимым промежутком. Вместо анатомического образования, циркуляция импульса происходит вокруг микроскопических участков миокардиального интерстиция, склероза или в концевых отделах волокон Пуркинье. По такому механизму возникает значительная часть функциональной и органической Э;

- модель ведущего круга (цикла). Здесь импульс совершает не только круговое, но и центростремительное движение в разных направлениях. Размеры ведущей замкнутой цепи вариабельны; длина замкнутой цепи равна длине волны возбуждения. Например, увеличение рефрактерного периода заставляет импульс искать замкнутый путь большего размера. Если замкнутый путь больших размеров недоступен, круговое движение импульса сразу же прекращается. Re-entry ведущего цикла возникает стихийно, оно неустойчиво: склонно спонтанно купироваться, или переходить в тахикардию. ЖЭ, возникающую по данному механизму, можно наблюдать, например, в остром периоде инфаркта миокарда;

- модель продольной диссоциации. Предпосылкой феномена продольной диссоциации являются анизотропические свойства миокарда, когда в сердечных волокнах импульс движется в продольном направлении быстрее, чем в поперечном. При заболеваниях сердца межклеточное соединение может нарушаться. Вследствие чего импульс в определенном участке перестает проводиться в поперечном направлении, однако сохраняется его замедленное проведение в продольном. Анизотропическое re-entry часто сопутствует органическому поражению миокарда.

Электрокардиографические признаки microre-entry Э не очевидны.

Под РПД понимают преждевременную осцилляцию, возникающую в фазу относительной сердечной рефрактерности, то есть в момент, когда потенциал действия (ПД) еще не завершен [37, 38, 41]. Основным условием для появления ранней триггерной активности является наличие в миокарде участков дисперсии рефрактерности – разной величины трансмембранного потенциала между смежными участками в период реполяризации. Клинически это может проявиться ранним экстрасистолическим сокращением. В здоровом миокарде нет условий для РПД. К предрасполагающим факторам их появления относятся: избыточные

парасимпатические влияния на миокард (выраженная синусовая брадикардия), гипокалиемия, гипомagneмия, ишемия [11, 12, 23]. РПД встречаются у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ФП), в остром периоде инфаркта миокарда, при тяжелом органическом поражении миокарда, каналопатиях. Э по механизму РПД является аритмогенной, так как, возникая в уязвимый период сердечного цикла, она способна запустить ФП, желудочковую тахикардию (ЖТ) типа *torsade de pointes*, **фибрилляцию желудочков** (ФЖ). На ЭКГ РПД проявляется НЖЭ «типа R на T» или ЖЭ «типа R на T» [9, 10, 26, 30, 32].

ППД возникает после окончания ПД. Основным условием для появлений поздних осцилляций является перегруженный ионами кальция, гиперполяризованный миокард [22, 24, 34]. Подобная ситуация возникает при избыточном влиянии катехоламинов на миокард (например, функциональная тахизависимая Э при невротических расстройствах) и при дигиталисной интоксикации. Кроме того, существуют генетически детерминированные сердечные аритмии, осложняющиеся ППД, например, верапамил-чувствительная ЖТ [41].

На поверхностной ЭКГ ППД можно заподозрить на основании следующего признака – появление средне- или позднедиастолической эктопии с высокой вариабельностью ПИ сразу после эпизода синусовой тахикардии в сочетании с общим повышением тонуса симпатической нервной системы [48].

При определенных условиях АА в виде спонтанной диастолической деполяризации может появиться у любой миокардиальной клетки [44]. Несинусовая автоматическая импульсация возникает, либо за счет укорочения (нарастание крутизны) 4-й фазы ПД, либо за счет снижения максимального диастолического потенциала, либо за счет повышения порогового потенциала [24, 26, 41]. На поверхностной ЭКГ АА можно заподозрить при появлении эктопии в конце диастолы на фоне урежения основного ритма. Учащение ритма ассоциируется с уменьшением количества Э и (или) «смещением» эктопии к середине диастолы, что отражает способность «автоматического» фокуса реагировать на вегетативные влияния. Реперфузионная ЖЭ – классический пример эктопии по механизму АА, обусловленного снижением величины максимального диастолического потенциала в огушенном миокарде [37]. Способность к автоматии могут приобретать кардиомиоциты мышечных муфт устьев легочных вен [5, 9, 10].

Причины экстрасистолии. *Органические заболевания сердца*, которые надежно диагностируются клинико-инструментально: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь с гипертрофией миокарда ЛЖ, пороки сердца, кардиомиопатии [39-41]. Наличие Э в такой ситуации кажется столь же естественным, как и ее отсутствие у здорового человека. *Невротические расстройства* – еще одна из причин нейрогенной (психогенной) Э. Ее появлению способствует фактор личного душевного дисбаланса или, как принято говорить – хронический стресс [41]. Под хроническим стрессом подразумевается индивидуальная субъективная восприимчивость к факторам, вызывающим стойкие отрицательные эмоции, которые в той

или иной мере приводят к социальной, семейной или профессиональной дезадаптации человека. Причины, порождающие нейрогенную Э, могут лежать в подсознательной плоскости [42]. Психогенная Э часто является одним из клинических проявлений нейроциркуляторной дистонии (НЦД). Важно различать НЦД на фоне постстрессового расстройства личности и при синдроме дисплазии соединительной ткани. В последнем случае Э особенно симптоматична и трудна в лечении, поскольку невротические реакции фактически предопределены с рождения и составляют ядро личности [45]. У лиц средних и старших возрастных групп нейрогенная Э чаще всего появляется при «экзистенциальном вакууме» (неосознаваемом отсутствии смысла жизни) или на фоне феномена тревожной гиперответственности. Важно понимать, что психогенная Э является «симптомом-отдушиной» и возникает тогда, когда бессознательное нервно-психическое напряжение достигает своего пика [43]. Одним из характерных свойств нейрогенной Э является ее исчезновение или значительное уменьшение во время сна, а также в целом – количественная вариабельность: внутрисуточная и межсуточная [42]. *Экстракардиальные рефлексы* – следующая причина рефлекторной Э. Такая Э является результатом патологических рефлексов, исходящих из внутренних органов, чаще, посредством блуждающего нерва [27, 28, 41]. Рефлекторная Э возможна благодаря общей иннервации сердца и других органов. Например, блуждающий нерв, кроме сердца, иннервирует пищевод, желудок, диафрагму, значительную часть кишечника, поджелудочную железу, желчный пузырь. Поскольку вагус иннервирует не все сердце, а преимущественно предсердия, то рефлекторная Э, как правило, предсердная [11, 48]. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (в том числе скользящая), высокое стояние диафрагмы (у полных людей, у гиперстеников), хронический калькулезный холецистит, переполнение желудка (переедание, быстрый прием пищи), метеоризм, язвенная болезнь желудка, возрастные изменения связочного аппарата желудка и пищевода, приводящие к их некоторому смещению – возможные патологические состояния, могущие осложниться рефлекторной НЖЭ. Порой у таких больных Э является единственным симптомом, а основное несердечное заболевание протекает скрытно. Рефлекторной НЖЭ чаще подвержены пациенты преклонного возраста, субъекты с избыточным весом. Некоторые клинические особенности Э позволяют заподозрить ее рефлекторное вагусное происхождение: появление или усиление перебоев в покое (особенно при переходе в горизонтальное положение), связь перебоев с обильным приемом пищи, ночные или предутренние перебои [41]. Описываются более редкие причины рефлекторной Э, например, симпатическо-симпатические вегетативные рефлексы на фоне шейно-грудного остеохондроза, провоцирующие ЖЭ [4]. *Латентный миокардит* (ЛМ), вероятно, является самой недооцененной причиной Э [3, 6, 8]. В настоящее время миокардит с клинически выраженными симптомами, когда его диагностика не представляет сложностей по сочетанию «больших» и «малых» критериев, встречается не так уж часто. Напротив, мио-

кардит преимущественно протекает латентно, когда рутинные инструментальные методы диагностики указывают на то, что сердце не изменено [1, 2, 20, 29]. В большинстве случаев подозрение на ЛМ возникает при выявлении идиопатических нарушений сердечного ритма (ЭКГ-миокардит). Диагностика ЛМ, как вероятной причины идиопатической Э, имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Доказательством этого является статистически значимое уменьшение количества Э у части больных с ЛМ на фоне длительной иммуносупрессивной терапии [1-3, 15, 18, 19, 21, 36]. Э при подозрении на ЛМ считается функциональной (при условии нормальных показателей УЗИ сердца), отличается упорным течением, нередко, достигает высоких значений количественно, часто рефрактерна к лекарственной терапии. Одним из возможных признаков такой Э является преобладание ее в ночное время, в покое; при учащении сердечного ритма она уменьшается или на какое-то время исчезает [3].

По критерию обращаемости за медицинской помощью в 90-95 % случаев причиной Э является одно из указанных выше патологических состояний. Другие причины Э: хроническая анемия, климактерическая кардиомиопатия, кардиотоксическое действие лекарств, алкогольное сердце, спортивное сердце, гипертиреоз, дистрофия предсердий на фоне ожирения, сахарного диабета [41].

Клиническое значение экстрасистолии. *Снижение качества жизни.* Тягостные ощущения перебоев, вызываемые Э, могут существенно ограничивать нормальную жизнь человека. Вместе с тем, существует негласное правило, не претендующее, конечно, на абсолютное значение: чем тяжелее воспринимаются больными перебои, тем меньше вероятность тяжелого поражения миокарда [41]. В клинической практике наибольший интерес представляет прогностическое значение Э – *провоцирование тахикардий*. Факт выявления частой Э (более 700 за сутки) вынуждает обратить внимание врача на отклонение от нормы, однако имеет неопределенную прогностическую ценность в плане инициации тахикардии [41]. Чтобы Э запустила какую-то тахикардию, в сердце должны обязательно существовать определенные предпосылки. Основным условием для возникновения предсердной или желудочковой тахикардии является наличие врожденного или приобретенного электрофизиологического субстрата [37, 44]. Суть провокационной роли Э при запуске, например, re-entry тахикардии заключается в том, что, возникшая преждевременно, Э застает миокард в состоянии электрофизиологической гетерогенности: электрическое возбуждение по одному колону петли re-entry проводится антероградно, а по другому

антероградное проведение блокировано, однако сохраняется ретроградное. Так запускаются тахикардии при синдроме WPW, постинфарктная ЖТ, тахикардии с участием ножек пучка Гиса и др. [41, 46]. В отсутствии Э инициация реципрокных тахикардий невозможна. При выраженной дисперсии рефрактерности миокарда возникают условия для появления ранней Э. Такая Э способна инициировать профибрилляторную и фибрилляторную тахикардию (при условии, что миокард «готов» к ее поддержанию) [9]. *Развитие сердечной недостаточности.* Если ЖЭ очень много, то со временем (через 15-20 лет) камеры сердца могут расширяться (аритмогенная дилатация), и развивается сердечная недостаточность [41, 44]. ЖЭ в крайне большом количестве резко нарушает общую хронологию сердечного ритма за счет частых преждевременных сокращений и последующих компенсаторных пауз. Чтобы вызвать дилатацию камер сердца ЖЭ, вероятно, должно быть не менее 20 % от общего числа сердечных сокращений – это где-то около 15-25 тысяч за сутки. Впрочем, в данном случае анализу подвергается не только количественная сторона ЖЭ. Вероятность аритмогенной дилатации сердца увеличивается при комбинации нескольких факторов: большого количества ЖЭ (не менее 15 000 за сутки), преобладании ранней ЖЭ, широком желудочковом комплексе Э на ЭКГ (широкими считаются ЖЭ с длительностью желудочкового комплекса от 0,14 с и больше) [48]. Частая НЖЭ сама по себе не может спровоцировать аритмогенную дилатацию сердца, так как уже в относительно небольшом количестве (6-8 тысяч за сутки) практически всегда начинает осложняться предсердными тахикардиями и (или) ФП [25]. *Угроза внезапной сердечной смерти (ВСС)* посредством запуска фатальной желудочковой тахикардии [32]. Никакие количественные или качественные параметры ЖЭ не являются предикторами развития ВСС. Поэтому для оценки риска возникновения жизнеугрожающей желудочковой аритмии используется прогностическая классификация ЖЭ по Biggier [16]. Фатальное осложнение ЖЭ возможно в 2 случаях: 1) у больных с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ в сочетании с частой ЖЭ (чем ниже фракция выброса ЛЖ и чем больше ЖЭ, тем выше вероятность ВСС), 2) у пациентов с каналопатиями и некоторыми врожденными структурными заболеваниями сердца (гипертрофической кардиомиопатией, аритмогенной дисплазией правого желудочка и др.) [16, 17, 30, 41]. Впрочем, иногда оценка риска ВСС для указанной категории больных по классификации Biggier затруднительна, поскольку ЖЭ может возникать в виде редких «всплесков», каждый из которых способен запустить полиморфную желудочковую тахикардию [48].

Литература

1. Благова О.В., Недоступ А.В. «Идиопатические» аритмии: возможности комплексной нозологической диагностики и дифференцированного лечения // Кардиология. – 2014. – № 4. – С. 28-38.
2. Ревиншвили А.Ш., Имнадзе Г.Г., Любкина Е.В. Особенности клинической электрофизиологии легочных вен у пациентов с пароксизмальной формой

фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. – 2004. – № 34. – С. 5-10.

3. Розенштраух Л.В., Зайцев А.В., Перцов А.М. и др. Механизм возникновения предсердных тахикардий при раздражении блуждающего нерва // Кардиология. – 1988. – № 2, Т. 28. – С. 79-84.

4. Розенштраух Л.В., Алиев Р.Р., Белобешко Г.Г., Юшманова А.В. Экспериментальный и теоретический

анализ роли локальной невозбудимости холинергической природы в возникновении мерцания и трепетания предсердий // Кардиология. – 2007. – № 4. – С. 4-17.

5. Русаков А.В., Панфилов А.В., Медвинский А.Б. Однонаправленный блок проведения одиночной автоволны в узком проходе и возникновение двумерного вихря зависят от геометрии препятствия и от возбудимости среды // Биофизика. – 2003. – № 48 (4). – С. 722-726.

6. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. «Идиопатические» аритмии как симптом латентной болезни сердца: опыт постановки нозологического диагноза с помощью эндомиокардиальной биопсии // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – № 1. – С. 56-63.

7. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. «Идиопатические» аритмии: возможности биопсии миокарда в постановке нозологического диагноза, клинко-морфологические корреляции, результаты комплексного лечения // Кардиология. – 2013. – № 8. – С. 27-36.

8. Аритмии сердца. В 3 томах / Пер. с англ. под ред. В.Дж. Мандела. – М.: Медицина, 1996.

9. Аронсон Ф., Вард Дж. Наглядная кардиология. – М.: Гэотар-медиа, 2005. – 120 с.

10. Дэвид Х. Беннет. Сердечные аритмии. – М.: Гэотар-медиа, 2010. – 380 с.

11. Касьянов А.А., Долгов А.М. Нарушения ритма сердца при остеохондрозе и возможности сухой тракции шейного отдела позвоночника в их диагностике и лечении // Вестник Оренбургского государственного университета, Приложение биология и медицина. – 2005. – № 5. – С. 126-129.

12. Кардиология: Национальное руководство / Под редакцией акад. Ю.Н. Беленкова, акад. Р.Г. Оганова. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – 1232 с.

13. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. – СПб.: Фолиант, 2014. – 640 с.

14. Мешков А.П. Функциональные (неврогенные) болезни сердца. – Н. Новгород: НГМА, 1999. – 208 с.

15. Расстройства психосоматического спектра: патогенез, диагностика, лечение / Под редакцией Г.И. Строжакова, В.К. Шамрея. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 300 с.

16. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под редакцией Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: Гэотар-медиа, 2008. – 438 с.

17. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. – М.: Медицинское информационное агенство, 2005. – 778 с.

18. Томов Л. Нарушения ритма сердца. Медицина и физкультура. – София, 1979.

19. Шевченко Н.М. Кардиология. – М.: МИА, 2006. – 544 с.

20. Автоволновые процессы в системах с диффузией. Сборник научных трудов. – Горький: Институт прикладной физики АН СССР, 1981.

21. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Современные представления о механизмах возникновения фибрилляции предсердий. Роль миокардиальных рукавов в легочных венах // Успехи физиологических наук. – 2010. – № 4, Т. 41. – С. 3-26.

22. Лебедев Д.С., Грохотова В.В., Миокардит как причина желудочковых нарушений ритма сердца // Артериальная гипертензия. – 2013. – № 4, Т. 10. – С. 334-342.

23. Люсов В.А., Молчанов С.Н. Наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма сердца // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 6 (74). – С. 39-56.

24. Носкова В.М., Ревивили А.Ш., Александрова С.А. Возможные подходы к диагностике постмиокардитического кардиосклероза и латентных миокардитов неревматической этиологии у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма // Вестник аритмологии. – 2003. – № 34. – С. 18-23.

25. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л., Артеменко С.Н. Триггерные и «фоновые» эктопии у пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 58-61.

26. Allesie M.A., Bonke F.I.M., Schopman F.J.G. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The «leading circle» concept: A new model of circus movement in cardiac tissue with out the involment of anatomic obstacle // Circ. Res. – 1977. – № 41. – P. 9-18.

27. Balaji S., Wiles H.B., Sens M.A., Gillette P.C. Immunosuppressive treatment for myocarditis and borderline myocarditis in children with ventricular ectopic rhythm Br Heart J. – 1994. – № 72. – P. 354-359.

28. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // Am. J. Cardiol. – 1984. – № 54. – 3D-8D.

29. Bigger J.T., Fleiss J.L., Kleiger R., Rolnitzky L.M. The relationships among ventricular dysfunction, and mortality in the first 2 years after myocardial infarction // Circ. – 1984. – № 69. – P. 250-258.

30. Brisinda D., Sorbo A.R., Venuti A., et al. Anti- β -adrenoceptors autoimmunity causing «idiopathic» arrhythmias and cardiomyopathy // Circ J. – 2012. – № 76. – P. 1345-1353.

31. Chiale P.A., Ferrari I., Mahler E., et al. Differential profile and biochemical effects of antiautonomic membrane receptor antibodies in ventricular arrhythmias and sinus node dysfunction // Circulation. – 2001, № 103. – С. 1765-1771.

32. Contini C., Berti S., Levorato D., et al. Histologic evidence of myocardial damage in apparently healthy subjects with ventricular arrhythmias and myocardial dysfunction // Clin Cardiol. – 1992. – № 15, Vol. 7. – P. 529-533.

33. Cooper L.T., Baughman K.L., Feldman A.M., et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology // Circulation. – 2007. – № 19, Vol. 116. – P. 2216-2233.

34. Cranefield P.F. Action potentials, after potentials and arrhythmias // Circ. Res. – 1977. – № 41, Vol. 4. – P. 415-423.

35. Damiano B.P., Rosen M.R. Effects of pacing on triggered activity induced by early after depolarization // Circ. 1984, 69/ 5. – P. 1013-1025.

36. Dangman K.H., Hoffman B.F. The effects of single premature stimuli on automatic and triggered rhythms in isolated canine Purkinje fibers // *Circ.* – 1985. – № 71, Vol. 4. – P. 813-822.
37. Everett T.H., Olgin J.E. Basic mechanisms of atrial fibrillation // *Cardiol. Clin.* – 2004. – № 22 (1). – P. 9-20.
38. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C., et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 10. – P. 659-666.
39. Hirose M., Leatmanorath Z., Laurita K.R., et al. Partial vagal denervation increases vulnerability to vagally induced atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 1272-1279.
40. Hoff H.E., Geddes L.A. Cholinergic factor in fibrillation // *J Appl Physiol.* – 1955. – № 8. – P. 177-192.
41. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F., et al. Update on myocarditis // *J. Am. Coll. – Cardiol.* – 2012. – Vol. 59, № 9. – P. 779-792.
42. Luria D. Congenital electrical diseases «channelopathy» // *Cardiosummit.* – M., 2006. – P. 221-225.
43. Mikhailov A.S., Krinsky V.I. Rotating spiral waves in excitable media: the analytical results // *Physica D.* – 1983. – № 9. – P. 346-371.
44. Mukharji J., Rude R.E., Poole W.K., et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two – year follow – up. // *Jm. J. Cardiol.* – 1984. – № 54. – P. 31-36.
45. Platonov P., Carlson J., Ingemansson M., et al. Detection of concealed interatrial conduction delay from morphology of the signal-averaged P-wave // *Eur Heart J.* – 1998. – № 19 [Abstr. Suppl.]: 666.
46. Rosen M.R., Reder R.F. Does triggered activity have a role in the genesis of cardiac arrhythmias? // *Ann. Intern. Med.* – 1981. – № 94. – P. 794.
47. Rozanski G., Jafar J., Moe G. Reflected reentry in nonhomogeneous ventricular muscle as a mechanism of cardiac arrhythmias // *Circulation.* – 1984. – № 69. – P. 163-173.
48. Thongtang V., Chiathiraphan S., Ratanarapee S., et al. Prevalence of myocarditis in idiopathic dysrhythmias: role of endomyocardial biopsy and efficacy of steroid therapy // *J Med Assoc Thai.* – 1993. – № 76. – P. 368-373.
49. Podrid P.J. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management. – Philadelphia, 2001. – 973 p.

Literature

1. Blagova O.V., Nedostup A.V. «Idiopathic» arrhythmias: possibilities of complex nosological diagnosis and differentiated treatment // *Cardiology.* – 2014. – № 4. – P. 28-38.
2. Blagova O.V., Nedostup A.V., Kogan E.A., et al. «Idiopathic» arrhythmias as a symptom of latent cardiac disease: nosological diagnostics using endomyocardial biopsy // *Cardiology and cardiovascular surgery.* – 2010. – № 1. – P. 56-63.
3. Blagova O.V., Nedostup A.V., Kogan E.A., et al. «Idiopathic» arrhythmias: opportunities of myocardial biopsy for nosological diagnosis, clinical and morphological correlations, complex treatment outcomes // *Cardiology.* – 2013. – № 8. – P. 27-36.
4. Kasyanov A.A., Dolgov A.M. Cardiac arrhythmias in patients with osteochondrosis and possibilities of cervical spine dry traction for diagnosis and treatment // *Bulletin of Orenburg State University. Appendix «Biology and Medicine».* – № 5. – 2005. – P. 126-129.
5. Kuzmin V.S., Rosenshtraukh L.V. Contemporary view on the mechanisms of occurrence of atrial fibrillation. The role of myocardial extensions (sleeves) in the pulmonary veins // *Advances in Physiology.* – 2010. – Vol. 41, № 4. – P. 3-26.
6. Lebedev D.S., Grokhotova V.V. Myocarditis as a cause of ventricular arrhythmias // *Arterial hypertension.* – 2013. – Vol. 10, № 4. – P. 334-342.
7. Lyusov V.A., Molchanov S.N. Supraventricular and ventricular arrhythmias // *Russian journal of cardiology.* – 2008. – № 6 (74) – P. 39-56.
8. Noskova V.M., Revishvili A.Sh., Aleksandrova S.A. Possible approaches to the diagnostics of post-myocarditis cardiosclerosis and latent non-rheumatic myocarditis in patients with ventricular arrhythmias // *Journal of Arrhythmology.* – 2003. – № 34. – P. 18-23.
9. Pokushalov E.A., Turov A.N., Shugayev P.L., Artemenko S.N. «Triggers» and «background» ectopies in patients suffering from atrial fibrillation // *Journal of arrhythmology.* – 2006. – № 43. – P. 58-61.
10. Revishvili A.Sh., Imnadze G.G., Lyubkina E.V. Peculiarities of clinical electrophysiology of pulmonary veins in patients suffering from paroxysmal form of atrial fibrillation // *Journal of arrhythmology.* – 2004. – № 34. – P. 5-10.
11. Rosenshtraukh L.V., Zaitsev A.V., Pertsov A.M., et al. Mechanism of the development of atrial tachyarrhythmias in response to vagal stimulation // *Cardiology.* – 1988. – Vol. 28, № 2. – P. 79-84.
12. Rosenshtraukh L.V., Aliev R.R., Belobeshko G.G., Yushmanova A.V. Experimental and theoretical analysis of the role of cholinergic local refractoriness in the development of atrial fibrillation and flutter // *Cardiology.* – 2007. – № 4. – P. 4-17.
13. Rusakov A.V., Panfilov A.V., Medvinsky A.B. Unidirectional block of propagation of a single autowave in a narrow gap and emergence of a two-directional reentry depend on the geometry of the obstacle and excitability of the medium // *Biophysics.* – 2003. – № 48 (4). – P. 722-726.
14. Allesie M.A., Bonke F.I.M., Schopman F.J.G. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The «leading circle» concept: A new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of anatomic obstacle // *Circ. Res.* – 1977. – № 41. – P. 9-18.
15. Balaji S., Wiles H.B., Sens M.A., Gillette P.C. Immunosuppressive treatment for myocarditis and borderline myocarditis in children with ventricular ectopic rhythm // *Br. Heart. J.* – 1994. – № 72. – P. 354-359.
16. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – № 54. – P. 3D-8D.
17. Bigger J.T., Fleiss J.L., Kleiger R., Rolnitzky L.M. The relationships among ventricular dysfunction, and

mortality in the first 2 years after myocardial infarction // *Circ.* – 1984. – № 69. – P. 250-258.

18. Brisinda D., Sorbo A.R., Venuti A., et al. Anti- β -adrenoceptors autoimmunity causing «idiopathic» arrhythmias and cardiomyopathy // *Circ. J.* – 2012. – № 76. – P. 1345-1353.

19. Chiale P.A., Ferrari I., Mahler E., et al. Differential profile and biochemical effects of antiautonomic membrane receptor antibodies in ventricular arrhythmias and sinus node dysfunction // *Circulation.* – 2001. – № 103. – P. 1765-1771.

20. Contini C., Berti S., Levorato D., et al. Histologic evidence of myocardial damage in apparently healthy subjects with ventricular arrhythmias and myocardial dysfunction // *Clin Cardiol.* – 1992. – № 15, Vol. 7. – P. 529-533.

21. Cooper L.T., Baughman K.L., Feldman A.M., et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology // *Circulation.* – 2007. – Vol. 116, № 19. – P. 2216-2233.

22. Cranefield P.F. Action potentials, after potentials and arrhythmias // *Circ. Res.* – 1977. – № 41, Vol. 4. – P. 415-423.

23. Damiano B.P., Rosen M.R. Effects of pacing on triggered activity induced by early after depolarization // *Circ.* – 1984. – № 69 (5). – P. 1013-1025.

24. Dangman K.H., Hoffman B.F. The effects of single premature stimuli on automatic and triggered rhythms in isolated canine Purkinje fibers // *Circ.* – 1985. – № 71, Vol. 4. – P. 813-822.

25. Everett T.H., Olgin J.E. Basic mechanisms of atrial fibrillation // *Cardiol. Clin.* – 2004. – № 22 (1). – P. 9-20.

26. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C., et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 10. – P. 659-666.

27. Hirose M., Leatmanorath Z., Laurita K.R., et al. Partial vagal denervation increases vulnerability to vagally induced atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 1272-1279.

28. Hoff H.E., Geddes L.A. Cholinergic factor in fibrillation // *J Appl Physiol.* – 1955. – № 8. – P. 177-92.

29. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F., et al. Update on myocarditis // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2012. – № 9, Vol. 59. – P. 779-792.

30. Luria D. Congenital electrical diseases «channelopathy». *Cardiosummit.* – M., 2006. – P. 221-225.

31. Mikhailov A.S., Krinsky V.I. Rotating spiral waves in excitable media: the analytical results // *Physica D.* – 1983. – № 9. – P. 346-371.

32. Mukharji J., Rude R.E., Poole W.K., et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up // *Jm. J. Cardiol.* – 1984. – № 54. – P. 31-36.

33. Platonov P., Carlson J., Ingemansson M., et al. Detection of concealed interatrial conduction delay from morphology of the signal-averaged P-wave // *Eur Heart J.* – 1998. – № 19 [Abstr. Suppl.]. – P. 666.

34. Rosen M.R., Reder R.F. Does triggered activity have a role in the genesis of cardiac arrhythmias? // *Ann. Intern. Med.* – 1981. – № 94. – P. 794.

35. Rozanski G., Jafar J., Moe G. Reflected reentry in nonhomogeneous ventricular muscle as a mechanism of cardiac arrhythmias // *Circulation.* – 1984. – P. 69. – P. 163-173.

36. Thongtang V., Chiathiraphan S., Ratanarapee S., et al. Prevalence of myocarditis in idiopathic dysrhythmias: role of endomyocardial biopsy and efficacy of steroid therapy // *J Med Assoc Thai.* – 1993. – № 76. – P. 368-373.

37. Cardiac arrhythmias. In 3 volumes. Translated from English // Edited by V.J. Mandel. – M.: Medicine, 1996.

38. Aronson F., Ward J. Visual cardiology. – M.: GEOTAR-Media, 2005. – 120 p.

39. Bennet D. H. Cardiac arrhythmias. – M.: GEOTAR-Media, 2010. – 380 p.

40. Cardiology: National Guide / Ed. by acad. Belenkov Yu.N., acad. Oganov R.G. – M.: GEOTAR-Media, 2008. – 1232 p.

41. Kushakovskiy M.S. Cardiac arrhythmias. Disorders of cardiac rhythm and conductivity. – SPb.: Foliant, 2014. – 640 p.

42. Meshkov A.P. Functional (neurogenic) heart disease. – N. Novgorod: Publishing House of NSMA, 1999. – 208 p.

43. Psychosomatic disorders: pathogenesis, diagnostics and treatment / Ed. by Stozhakov G.I., Shamrey V.K. – St. Petersburg: SpetsLit, 2014. – 300 p.

44. A guide on cardiac rhythm disorders / Ed. by Chazov E.I., Golitsyn S.P. – M.: GEOTAR-Media, 2008. – 438 p.

45. Smulevich A.B., Syrkin A.L. Psychocardiology. – M.: Medical Information Agency, 2005. – 778 p.

46. Tomov L. Cardiac rhythm disorders. Medicine and physical culture. – Sofia – 1979.

47. Shevchenko N.M. Cardiology. – M.: MIA, 2006. – 544 p.

48. Podrid P.J. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management. – Philadelphia, 2001. – 973 p.

49. Autowave processes in systems with diffusion. Collection of scientific works. – Gorky: Institute of Applied Physics of the USSR Academy of Sciences. – 1981.

Координаты для связи с авторами: Еремеев Александр Геннадьевич – канд. мед. наук, врач-кардиолог палаты интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», e-mail: shuryatik.com@mail.ru, тел. +7-924-202-88-67.

