

ПОКАЗАТЕЛИ ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ФАДЕЕВ ГРИГОРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-0213-8631; зам. начальника Клинического госпиталя по лечебной работе ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, e-mail: vazax@bk.ru

ЦИБУЛЬСКИЙ НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 36, e-mail: kldkgma@mail.ru

МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; зав. отделением функциональной диагностики ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел. 8-937-525-53-61, e-mail: Olga-mihoparova@rambler.ru

БАТЫРШИН ГРИГОРИЙ ГАМИРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-2763-4367; врач отделения функциональной диагностики ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132

ТУХВАТУЛЛИНА ГАЛИНА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7949-0457; зав. клинико-диагностической лабораторией ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, e-mail: galatuhvatullina@mail.com

ОЩЕПКОВА ОЛЬГА БОРИСОВНА, ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; зав. отделением кардиологии ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел. 8-905-039-43-55, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

Реферат. Введение. Болезни сердца являются основной причиной смерти в развитых странах. Примерно половина этих смертей приходится на внезапную сердечную смерть. Регистрация электрокардиограммы с поверхности тела позволяет проводить стратификацию пациентов по степени риска остановки сердца без использования инвазивных методов. Аритмии, в частности желудочковая экстрасистолия, способны влиять на характер синусового ритма. Изменение синусового ритма, возникающее после экстрасистолы, определяется как турбулентность сердечного ритма. Этот феномен не является патологией, но некоторые его варианты ассоциируются с риском развития фатальных аритмий. **Цель** – проанализировать показатели и клиническое значение турбулентности сердечного ритма по данным холтеровского мониторинга у пациентов с различной кардиологической патологией на базе профильного отделения стационара. **Материал и методы.** В исследовании включены 54 пациента, проходивших плановое лечение в условиях кардиологического стационара. Показатели турбулентности сердечного ритма получены по холтеровскому мониторингованию. В исследование не включались пациенты, находящиеся в тяжелом и средней тяжести клиническом состоянии. Учитывались сопутствующие и перенесенные соматические заболевания, влияющие на состояние сердца и сердечно-сосудистую систему. **Результаты и их обсуждение.** Отклонения в показателях турбулентности сердечного ритма могут быть выявлены как при жизнеугрожающих аритмиях, так при доброкачественной экстрасистолии. Они связаны с влиянием вегетативной нервной системы, но, вероятно, имеют различные механизмы. Отклонения показателей турбулентности сердечного ритма имели связь с гипертрофией миокарда левого желудочка по типу концентрического ремоделирования и с повышенным числом желудочковых экстрасистол низкого риска. Для выявления пациентов с аритмиями различного риска можно использовать разные пороговые значения показателей турбулентности сердечного ритма. **Выводы.** Выявлены факторы, вероятно влияющие на показатели турбулентности сердечного ритма: ремоделирование и гипертрофия миокарда левого желудочка, а также изменения регуляторной функции вегетативной нервной системы, в том числе связанные с конституциональными особенностями пациента.

Ключевые слова: турбулентность сердечного ритма, гипертрофия левого желудочка, ремоделирование, экстрасистолия, вегетативная нервная система.

Для ссылки: Показатели турбулентности сердечного ритма в клинической практике / Г.А. Фадеев, Н.А. Цибульский, О.Ю. Михопарова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2021. – Т. 14, вып. 5. – С.62–67.

DOI: 10.20969/VSKM.2021.14(5).62-67.

HEART RATE TURBULENCE INDICATORS IN CLINICAL PRACTICE

FADEEV GRIGORIY A., ORCID ID: 0000-0002-0213-8631; deputy head of Clinical Hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy trakt str., 132, e-mail: vazax@bk.ru

TSIBULKIN NIKOLAY A., ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, roentgen-endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kldkgma@mail.ru

MIKHOPAROVA OLGA YU., ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; the Head of the Department of functional diagnostics of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, Kazan, 420059, Orenburgskiy tract str., 132, tel. 8-937-525-53-61, e-mail: Olga-mihoparova@rambler.ru

BATYRSHIN GRIGORIY G., ORCID ID: 0000-0002-2763-4367; physician of the Department of functional diagnostics of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy trakt str., 132

TUKHVATULLINA GALINA V., ORCID ID: 0000-0002-7949-0457; the Head of Clinical diagnostic laboratory of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059 Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: galatuhvatullina@mail.com

OSCHEPKOVA OLGA B., ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; the Head of the Department of cardiology of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, tel. 8-905-039-43-55, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

Abstract. Background. Heart disease is the leading cause of death in developed countries. Approximately half of these fatalities are due to sudden cardiac death. Electrocardiogram recording from the body surface allows stratification of patients according to the risk of cardiac arrest without the use of invasive methods. Arrhythmias, particularly ventricular extrasystole, can affect the sinus rhythm pattern. The change in sinus rhythm that occurs after an extrasystole is defined as heart rate turbulence. This phenomenon is not pathological, but some variants are associated with a risk of fatal arrhythmias. **Aim.** To analyze the indices and clinical significance of cardiac rhythm turbulence according to Holter monitoring in patients with various cardiological abnormalities at the hospital profile department. **Material and methods.** The study included 54 patients who were routinely treated in a cardiac hospital. Cardiac rhythm turbulence indices were obtained by Holter monitoring. Patients in severe and moderately severe clinical condition were not included in the study. Concomitant and past somatic diseases affecting the state of heart and cardiovascular system were considered. **Results and discussion.** Deviations in heart rhythm turbulence indices can be detected both in life-threatening arrhythmias and in benign extrasystoles. They are associated with the influence of the autonomic nervous system, but probably have different mechanisms. Deviations of heart rhythm turbulence indices were associated with left ventricular myocardial hypertrophy of concentric remodeling type and with an increased number of low-risk ventricular extrasystoles. To identify patients with arrhythmias of different risk, various threshold values of cardiac rhythm turbulence indices can be used. **Conclusion.** Factors likely to affect the indices of cardiac rhythm turbulence such as left ventricular myocardial remodeling and hypertrophy were revealed, as well as changes in autonomic nervous system regulatory function, including those associated with the constitutional features of the patient.

Key words: heart rate turbulence, left ventricular hypertrophy, remodeling, extrasystole, autonomic nervous system.

For reference: Fadeev GA, Tsybulkin NA, Mikhoparova OYu, Batyrshin GG, Tuhvatullina GV, Oschepkova OB. Heart rate turbulence indicators in clinical practice. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2021; 14 (5): 62-67.

DOI: 10.20969/VSKM.2021.14(5).62-67.

Введение. Ритмичность работы сердца является одним из ведущих индикаторов состояния сердечно-сосудистой системы. Наряду с очевидными нарушениями ритма сердца, представляющими клинические диагнозы, существуют небольшие и кратковременные отклонения в частоте сердечных сокращений (ЧСС), выявляемые при более детальном анализе [1]. Такие явления рассматриваются как вариабельность сердечного ритма (BCP) и обычно оцениваются в рамках суточного мониторирования ЭКГ [2]. Классический анализ BCP предполагает выявление циклических изменений в продолжительности R-R-интервалов, имеющих различные периоды [3, 4].

Считается, что одним из основных факторов, определяющих ЧСС, является состояние вегетативной нервной системы (ВНС). Анализ BCP рассматривается как метод оценки баланса симпатической и парасимпатической нервной системы [5]. Эти данные могут использоваться для расширения возможностей лечебной тактики у кардиологических больных [6]. Болезни сердца являются основной причиной смерти в промышленно развитых странах. Примерно половина этих смертей приходится на внезапную сердечную смерть (ВСС) [7]. Это делает ВСС второй после онкологических заболеваний причиной летальности. Эпизоды ВСС чаще всего связаны с фибрилляцией желудочков [8]. Регистрация ЭКГ с поверхности тела позволяет проводить стратификацию пациентов по степени риска остановки сердца без использования инвазивных методов [9].

Вместе с тем было выявлено, что клинические аритмии, в частности желудочковая экстрасистолия (ЖЭС), способны своим появлением влиять на характер синусового ритма. Изменение частоты синусового ритма, возникающее после экстрасистолии (ЭС), определяется как турбулентность сердечного ритма (ТСР) [10]. Этот феномен сам по себе не является патологией, но некоторые его варианты в определенных группах больных ассоциируются со статистическим повышением риска развития фатальных аритмий [11]. Механизм такого влияния не вполне ясен, но оценка ТСР рекомендована к использованию для выявления пациентов высокого риска ВСС, особенно у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и застойной сердечной недостаточностью [12, 13].

Обычно наблюдается двухфазная реакция синусового ритма на появление ЖЭС в виде его кратковременного ускорения с последующим замедлением [14]. Достоверная регистрация таких изменений требует сравнительно низкой частоты появления ЖЭС. Хотя обе фазы восстановления исходного ритма представляют собой изменение ЧСС, для их описания используются различные показатели. Для оценки фазы ускорения определяется степень изменения интервалов R-R до и после ЖЭС (*turbulence onset, TO*), выраженная в процентах. В норме *TO* имеет отрицательные значения. Для фазы замедления рассчитывается максимальная скорость нарастания длительности R-R, выраженная в миллисекундах на R-R-интервал (*turbulence slope, TS*). В норме *TS* составляет более 2,5 мс/RR [15, 16].

Цель – проанализировать показатели и клиническое значение ТСР по данным холтеровского мониторирования у пациентов с различной кардиологической патологией на базе профильного отделения стационара.

Материал и методы. В исследование включены 54 пациента (38 мужчин, 16 женщин, средний воз-

раст – 57,4 года), проходивших плановое лечение в условиях профильного отделения стационара. Холтеровское мониторирование (ХМ) назначалось с целью инструментальной верификации нарушений ритма сердца (НРС) и признаков ишемии на ЭКГ. Для исключения влияния на полученные данные нарушений гомеостаза в исследование не включались пациенты, находящиеся в тяжелом и средней тяжести клиническом состоянии. При сборе сведений анамнеза учитывались сопутствующие и перенесенные соматические заболевания, способные повлиять на состояние сердца и сердечно-сосудистой системы либо являющиеся факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии. К таковым относятся имеющиеся или скорректированные пороки сердца, перенесенные кардиохирургические и рентгеноэндоваскулярные вмешательства, гипертоническая болезнь (ГБ), цереброваскулярная болезнь (ЦВБ), мозговой инсульт или транзиторные ишемические атаки, патология артериальных сосудов, патология почек, признаки атеросклероза любой локализации, дислипидемия, сахарный диабет. Диагностическое обследование включало основные биохимические показатели крови, показатели системы гемостаза, основные показатели структуры и функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), результаты ХМ с данными ТСР (ТО и TS), выявленные нарушения проводимости на ЭКГ в покое. Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью программного обеспечения Microsoft Excel и StatSoft Statistica с использованием параметрических и непараметрических методов, принятый уровень значимости составил $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Одним из ключевых факторов, влияющих на ТСР, является состояние вегетативной нервной системы [17], что предполагает анализ как среднесуточных (ТО-с, TS-с), так дневных (ТО-д, TS-д) и ночных (ТО-н, TS-н) показателей отдельно. Суточные значения показателей ТСР имели следующие достоверные корреляции (Spearman) средней степени: ТО-с с конечно-диастолическим размером (КДР) ЛЖ: $R = -0,35$ ($p = 0,007$). Значения TS-с имели прямую корреляцию с суммарным количеством ЖЭС на ХМ: $R = +0,33$ ($p = 0,023$), и обратную с толщиной межжелудочковой перегородки (МЖП): $R = -0,30$ ($p = 0,043$).

Считается, что гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) при его компенсированной функции происходит вначале по типу концентрического ремоделирования, с утолщением миокарда, но без увеличения внутреннего диаметра ЛЖ или даже с его уменьшением. В обследованной группе повышенные патологические значения ТО ранней фазы коррелируют с наличием структурных изменений миокарда ЛЖ, характерных для концентрического ремоделирования. Напротив, более интенсивное физиологическое замедление ритма во второй фазе его восстановления после ЖЭС сочеталось с меньшей толщиной МЖП. Практика показывает, что концентрическое ремоделирование наиболее типично проявляется именно в утолщении МЖП. Таким образом, оба суточных показателя, ТО и TS, имеют тенденцию к патоло-

гическому изменению в сочетании с признаками концентрического ремоделирования как с ранней фазой развития ГЛЖ.

Характерной чертой ГЛЖ является повышение эктопической активности в форме одиночных ЖЭС. В отличие от ЖЭС при остром инфаркте миокарда, имеющих более высокие градации по Лауну, одиночные мономорфные ЖЭС (градации I–II) у стабильных пациентов обычно не являются фактором риска ВСС. Повышение частоты ЖЭС у обследованных пациентов сочеталось с повышением суточного значения TS поздней фазы восстановления. В данном исследовании наличие частой, но мономорфной одиночной ЖЭС, возможно, отражает начальную фазу развития ГЛЖ и не связано с патологическими изменениями показателей ТСР.

Кроме того, показатель TS-с показал достоверную прямую корреляцию средней степени с ростом пациента: $R = +0,36$ ($p = 0,005$), и меньшую, но также достоверную, с площадью поверхности тела (ППТ): $R = +0,29$ ($p = 0,028$). Иначе говоря, у пациентов более высокого роста поздняя фаза TS восстановления ЧСС проходит быстрее. Связь электрофизиологии и антропометрических показателей может быть опосредована через ВНС, однако такая зависимость не была выявлена для раннего ускорения ТО. Можно предположить, что обе фазы восстановления ЧСС после ЖЭС регулируются вегетатикой, но, вероятно, по разным механизмам.

Дневные значения ТСР не имели существенных корреляций. Более информативными оказались ночные уровни. В частности, значения ТО-н прямо коррелировали с толщиной МЖП: $R = +0,36$ ($p = 0,017$) и со стадией ГБ: $R = +0,33$ ($p = 0,042$). Данная положительная корреляция указывает на тенденцию к более высоким положительным и патологическим значениям ТО при гипертрофии МЖП. Изменения этого показателя, также как и TS, связаны с увеличением толщины миокарда. Выявленная связь ТО со стадией ГБ обоснована тем, что концентрическое ремоделирование ЛЖ является ранним проявлением артериальной гипертензии.

Ночные значения TS-н коррелировали с толщиной МЖП: $R = -0,44$ ($p = 0,009$) и напрямую с количеством ЖЭС на ХМ: $R = +0,47$ ($p = 0,004$). Таким образом, более интенсивное физиологическое замедление ритма во вторую фазу его восстановления после ЖЭС закономерно ассоциируется с меньшей толщиной МЖП. Вместе с тем более высокие физиологические значения TS-н также были связаны с повышением желудочковой эктопии низкого риска, тогда как повышенный риск ВСС ассоциируется со снижением этого показателя.

Учитывая связь обоих показателей ТСР с ГЛЖ и связь уровня TS с числом доброкачественных ЖЭС, можно предположить, что существует вегетативный механизм, связывающий гипертрофию миокарда с состоянием функции синусового узла. При этом такая связь не обязательно включает в себя повышение риска развития фатальных аритмий и ВСС, возникновение которых обычно связывают с острым коронарным синдромом или постинфарктным кардиосклерозом.

Вероятно, ГЛЖ в фазе компенсации сократимости генерирует преимущественно доброкачественную эктопическую активность, тем не менее изменяя показатели ТСР. Следовательно, к прогностический значимости показателей ТСР следует подходить дифференцированно, с учетом состояния миокарда в каждом конкретном случае. Характерно, что именно ночные значения ТСР имели более выраженные корреляции с состоянием миокарда ЛЖ. Это может указывать на роль ВНС в реципрокной, возможно афферентной регуляции функционального состояния синусового узла, проявляющейся в условиях ТСР. Отсутствие внешних стимулов, требующих изменения активности ВНС, делает вегетативную регуляцию функции синусового узла более заметной в ночное время.

Разделение пациентов в соответствии с общепринятыми пороговыми значениями TO ($<0\%$) и TS ($>2,5$ мс/RR) показало, что лица с положительными, вероятно патологическими, и отрицательными, вероятно нормальными, значениями суточного TO не имели достоверных различий ни по одному из исследованных показателей. Это может свидетельствовать о низком числе среди обследованных тех, кто имеет повышенный риск фатальных аритмий. В то же время отклонения в показателях ТСР могут быть связаны и с другими состояниями, в частности, с ремоделированием ЛЖ и гипертрофией его миокарда. Вместе с тем с учетом диапазона отрицательных значений TO -с от $-0,29\%$ до $-10,85\%$, разделение по значению -1% (78-й перцентиль диапазона) показало достоверные различия сразу по нескольким и прямо не связанным между собой, физиологическим показателям. В частности, по суточному значению TS -с: $[4,48$ (M) $\pm 2,27$ (SD)] мс/RR при TO -с $< -1\%$ и $(3,22\pm 2,53)$ мс/RR при TO -с $> -1\%$ ($p=0,012$), по уровню глюкозы крови: $(5,41\pm 0,82)$ ммоль/л при TO -с $< -1\%$ и $(6,24\pm 1,30)$ ммоль/л при TO -с $> -1\%$ ($p=0,008$), а также по величине КДР ЛЖ: $(5,09\pm 0,49)$ см при TO -с $< -1\%$ и $(4,77\pm 0,64)$ см при TO -с $> -1\%$ ($p=0,009$).

Наличие достоверной связи между суточными значениями TO и TS указывает на то, что раннее ускорение ритма и его позднее замедление представляют собой единый процесс, хотя и допускающий определенную вариативность в первой и второй фазах, а значит, раздельная оценка показателей TO и TS может оказаться достаточно условной. Связь патологических значений TO с повышенным уровнем глюкозы указывает на типичную для пациентов с СД вегетативную дисфункцию как на одну из вероятных причин нарушений регуляции ЧСС. Вопрос о возможности прямого влияния уровня глюкозы на функцию синусового узла также остается открытым.

Достоверность различий по пороговому значению TO -с -1% наблюдается и для КДР ЛЖ. Это подтверждает обоснованность предположений, что, во-первых, величина TO $< -1\%$ может быть рассмотрена в качестве пограничного значения наряду со значением $< 0\%$, во-вторых, что имеется связь нарушения ТСР с гипертрофией миокарда ЛЖ. Предполагаемая связь аномалий ТСР с ГЛЖ по типу концентрического ремоделирования подтверждается меньшим диаметром полости ЛЖ у лиц

со значениями TO -с более -1% . Признаком такого ремоделирования является концентрическое сужение полости ЛЖ. Таким образом, выявляются две группы патофизиологических факторов, влияющих на паттерн ТСР. С одной стороны, это диффузные изменения в миокарде, его гипертрофическое утолщение, с другой – это системные изменения вегетативной иннервации.

Существенно, что по данной границе прошло статистически достоверное разделение по нескольким показателям, не имеющим прямой связи друг с другом, что указывает на возможную вовлеченность нескольких физиологических механизмов в генез выявленных изменений. Вместе с тем возможно, что существуют различные пограничные значения TO и TS , указывающие, с одной стороны, на структурно-функциональные изменения миокарда и на ассоциированные с ними доброкачественные аритмии, а с другой – связанные с повышенным риском фатальных аритмий и ВСС. Практический интерес представляет выявление как одной, так и другой группы пациентов. Для уточнения этих вопросов необходимы дополнительные исследования.

Полученные данные указывают на возможность пересмотра порогового значения нормального диапазона TO , исключив отрицательные значения менее 1% как недостаточно достоверные. Если предположить, что нормальное восстановление ритма после ЖЭС предполагает его раннее кратковременное ускорение, то изменения ЧСС на величину менее 1% при максимальных различиях более 10% могут отражать недостаточную активность регуляторного процесса у таких пациентов, что не позволяет считать эти случаи полноценной физиологической нормой.

Аналогично пороговому значению TO показатель суточного TS с границей $2,5$ мс/RR не показала связи со структурой и функцией ЛЖ. Однако выявлены достоверные отличия по росту и площади поверхности тела (ППТ), совпадающие с результатами корреляционного анализа. Пересмотр порогового значения суточного TS на $4,0$ мс/RR [($6,19\pm 2,38$) мс/RR при TS -с $> 4,0$ и ($2,58\pm 0,93$) при TS -с $< 4,0$] выявил различия по нескольким показателям. В частности, по росту: $(175,42\pm 10,22)$ см при TS -с $> 4,0$ и $(169,97\pm 7,19)$ см при TS -с $< 4,0$ ($p=0,026$); по ППТ: $(2,06\pm 0,24)$ м² при TS -с $> 4,0$ и $(1,93\pm 0,17)$ м² при TS -с $< 4,0$ ($p=0,036$), а также по числу ЖЭС на ХМ: M – $1305,58$ (SD – $3305,70$; диапазон 2 – 13711) при TS -с $> 4,0$ и M – $110,24$ (SD – $434,04$; диапазон 0 – 2358) при TS -с $< 4,0$ ($p=0,012$). Вероятно, пороговым значением TS -с для доброкачественных ЖЭС являются величины в районе $4,0$ мс/RR. Это значение не только выше общепринятого $2,5$ мс/RR, но и большее число ЖЭС связано с превышением порога $TS > 4,0$ мс/RR.

Можно предположить, что отклонения в механизмах регуляции ЧСС, выявленные как для доброкачественных ЖЭС, так и для аритмий высокого риска, существенно различаются. Кроме того, эти данные указывают на зависимость частоты ЖЭС с низкой градацией по Лауну от конституциональных особенностей. Существенно, что влияющим фактором

телосложения в данном случае является рост, т.е. величина конституционально постоянная, а не вес, который может варьировать в широких пределах, но привлекает внимание как фактор риска сердечно-сосудистой патологии.

Выводы. Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие предварительные выводы. Отклонения в показателях ТСР могут быть выявлены и при жизнеугрожающих, и при доброкачественных ЖЭС. Они опосредованы влиянием вегетативной нервной системы, но, вероятно, имеют различные механизмы. В обследованной группе пациентов отклонения показателей ТСР имели связь с гипертрофией миокарда левого желудочка по типу концентрического ремоделирования и с повышенным числом ЖЭС низких градаций (I–II) по Лауну. Можно предположить, что эти два явления патогенетически связаны и имеют общие особенности вегетативного профиля. Кроме того, показатели ТСР продемонстрировали связь с конституциональными особенностями пациентов, в частности с ростом, что также может быть проявлением функции ВНС. Вероятно, для выявления пациентов с отклонениями в показателях ТСР, связанных с ЖЭС различной степени риска, можно использовать различные пороговые значения показателей *TO* и *TS*. Приведенные результаты получены на ограниченной группе пациентов и нуждаются в дальнейшем уточнении.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. SCD-HeFT: Use of R-R interval statistics for long-term risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death / W.T. Au-Yeung, P.G. Reinhall, J.E. Poole [et al.] // Heart Rhythm. – 2015. – Vol. 12 (10). – P.2058–2066. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.06.030.
2. Sudden Cardiac Risk Stratification with Electrocardiographic Indices / F.J. Gimeno-Blanes, M. Blanco-Velasco, O. Barquero-Perez [et al.] // Review on Computational Processing, Technology Transfer, and Scientific Evidence. Front Physiol. – 2016. – Vol. 7. – P.82.
3. Electrocardiographic and Cardiac Autonomic Indices – Implications of Sex-Specific Risk Stratification in Women After Acute Myocardial Infarction / R. Ubrich, P. Barthel, A. Berkefeld [et al.] // Curr. Pharm. Des. – 2016. – Vol. 22 (25). – P.3817–3828.
4. T-Wave Alternans, Heart Rate Turbulence, and Ventricular Ectopy in Standard versus Daily Hemodialysis: Results from the FHN Daily Trial / R.M. Kaplan, C.A. Herzog, B. Larive [et al.] // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2016. – Vol. 21 (6). – P.566–571.
5. Serhiyenko, V.A. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment / V.A. Serhiyenko, A.A. Serhiyenko // World J. Diabetes. – 2018. – Vol. 9 (1). – P.1–24.

6. Targeting the autonomic nervous system: measuring autonomic function and novel devices for heart failure management / H.C. Patel, S.D. Rosen, A. Lindsay [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 170 (2). – P.107–117.
7. Pagidipati, N.J. Estimating deaths from cardiovascular disease: a review of global methodologies of mortality measurement / N.J. Pagidipati, T.A. Gaziano // Circulation. – 2013. – Vol. 127 (6). – P.749–756.
8. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes / S.G. Priori, A.A. Wilde, M. Horie [et al.] // Heart Rhythm. – 2013. – Vol. 10 (12). – P.e85–e108.
9. Abdelghani, S.A. Surface Electrocardiogram Predictors of Sudden Cardiac Arrest / S.A. Abdelghani, T.M. Rosenthal, D.P. Morin // Ochsner J. – 2016. – Vol. 16 (3). – P.280–289.
10. Heart Rate Turbulence Is a Powerful Predictor of Cardiac Death and Ventricular Arrhythmias in Postmyocardial Infarction and Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis / M. Disertori, M. Mase, M. Rigoni [et al.] // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. – 2016. – Vol. 9 (12). – P.e004610.
11. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy / J. Goldberger, H. Subacius, T. Patel [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63 (18). – P.1879–1889.
12. Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: the PRESERVE EF study / K. Gatzoulis, D. Tsiachris, P. Arsenos [et al.] // Eur. Heart J. – 2019. – Vol. 40 (35). – P.2940–2949.
13. Systematic review for the 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / F.M. Kusumoto, K.R. Bailey, A.S. Chaouki [et al.] // Heart Rhythm. – 2018. – Vol. 15 (10). – P.e253–e274.
14. HRT assessment reviewed: a systematic review of heart rate turbulence methodology / V. Blesius, C. Scholzel, G. Ernst, A. Dominik // Physiol. Meas. – 2020. – Vol. 41 (8). – P.08TR01.
15. Cygankiewicz, I. Heart rate turbulence / I. Cygankiewicz // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2013. – Vol. 56 (2). – P.160–171.
16. Huikuri, H.V. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients / H.V. Huikuri, P.K. Stein // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2013. – Vol. 56 (2). – P.153–159.
17. Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures / A. Catai, C. Pastre, M. Godoy [et al.] // Braz. J. Phys. Ther. – 2020. – Vol. 24 (2). – P.91–102.

REFERENCES

1. Au-Yeung WT, Reinhall PG, Poole JE, Anderson J, Johnson G, Fletcher RD, Moore HJ, Mark DB, Lee KL, Bardy GH. SCD-HeFT: Use of R-R interval statistics for long-term risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death. Heart Rhythm. 2015; 12 (10): 2058-2066. DOI:10.1016/j.hrthm.2015.06.030
2. Gimeno-Blanes FJ, Blanco-Velasco M, Barquero-Perez O, Garcia-Alberola A, Rojo-Alvarez JL. Sudden Cardiac Risk Stratification with Electrocardiographic Indices – A Review on Computational Processing, Technology Transfer, and Scientific Evidence. Front Physiol. 2016; 7: 82. DOI:10.3389/fphys.2016.00082
3. Ubrich R, Barthel P, Berkefeld A, Hnatkova K, Huster KM, Dommasch M, Sinnecker D, Steger A, Schmidt G, Malik M.

- Electrocardiographic and Cardiac Autonomic Indices – Implications of Sex-Specific Risk Stratification in Women After Acute Myocardial Infarction. *Curr Pharm Des.* 2016; 22 (25): 3817-3828. DOI:10.2174/1381612822666160311115605
4. Kaplan RM, Herzog CA, Larive B, Subacius H, Nearing BD, Verrier R, Passman RS. T-Wave Alternans, Heart Rate Turbulence, and Ventricular Ectopy in Standard versus Daily Hemodialysis: Results from the FHN Daily Trial. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016; 21 (6): 566-571. DOI:10.1111/anec.12354
 5. Serhiyenko VA, Serhiyenko AA. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment. *World J Diabetes.* 2018; 9 (1): 1-24. DOI:10.4239/wjd.v9.i1.1
 6. Patel HC, Rosen SD, Lindsay A, Hayward C, Lyon AR, di Mario C. Targeting the autonomic nervous system: measuring autonomic function and novel devices for heart failure management. *Int J Cardiol.* 2013; 170 (2): 107-117. DOI:10.1016/j.ijcard.2013.10.058
 7. Pagidipati NJ, Gaziano TA. Estimating deaths from cardiovascular disease: a review of global methodologies of mortality measurement. *Circulation.* 2013; 127 (6): 749-756. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.128413
 8. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm.* 2013; 10 (12): e85-e108. DOI:10.1016/j.hrthm.2013.07.021
 9. Abdelghani SA, Rosenthal TM, Morin DP. Surface Electrocardiogram Predictors of Sudden Cardiac Arrest. *Ochsner J.* 2016; 16 (3): 280-289.
 10. Disertori M, Mase M, Rigoni M, Nollo G, Ravelli F. Heart Rate Turbulence Is a Powerful Predictor of Cardiac Death and Ventricular Arrhythmias in Postmyocardial Infarction and Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9 (12): e004610. DOI:10.1161/CIRCEP.116.004610
 11. Goldberger J, Subacius H, Patel T, Cunnane R, Kadish AH. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63 (18): 1879-1889. DOI:10.1016/j.jacc.2013.12.021
 12. Gatzoulis K, Tsiachris D, Arsenos P, Antoniou CK, Dilaveris P, Sideris S, Kanoupakis E, Simantirakis E, Korantzopoulos P, Goudevenos I, Flevari P, Iliodromitis E, Sideris A, Vassilikos V, Fragakis N, Trachanas K, Vernardos M, Konstantinou I, Tsimos K, Xenogiannis I, Vlachos K, Saplaouras A, Triantafyllou K, Kallikazaros I, Tousoulis D. Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: the PRESERVE EF study. *Eur Heart J.* 2019; 40 (35): 2940-2949. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz260
 13. Kusumoto FM, Bailey KR, Chaouki AS, Deshmukh AJ, Gautam S, Kim RJ, Kramer DB, Lambrakos LK, Nasser NH, Sorajja D. Systematic review for the 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018; 15 (10): e253-e274. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.037
 14. Blesius V, Scholzel C, Ernst G, Dominik A. HRT assessment reviewed: a systematic review of heart rate turbulence methodology. *Physiol Meas.* 2020; 41 (8): 08TR01. DOI:10.1088/1361-6579/ab98b3
 15. Cygankiewicz I. Heart rate turbulence. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013; 56 (2): 160-71. DOI:10.1016/j.pcad.2013.08.002
 16. Huikuri HV, Stein PK. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013; 56 (2): 153-159. DOI:10.1016/j.pcad.2013.07.003
 17. Catai A, Pastre C, Godoy M, Silva E, Takahashi A, Vanderlei L. Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures. *Braz J Phys Ther.* 2020; 24 (2): 91-102. DOI:10.1016/j.bjpt.2019.02.006