

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОРАЖЕННОГО КОРОНАРНОГО БАССЕЙНА

Алина Михайловна ВАЛЕЕВА<sup>1</sup>, Наталья Викторовна ШЛЯХТИНА<sup>1,2</sup>,  
Ольга Сергеевна ВОЛОДИЧЕВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Новосибирский государственный университет  
630090, г. Новосибирск, ул. Пирогова, 1

<sup>2</sup>Национальный медицинский исследовательский центр им. академика Е.Н. Мешалкина  
Минздрава России  
630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

<sup>3</sup>Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 2  
630008, г. Новосибирск, ул. Тургенева, 155

Острые и хронические перфузионные нарушения, наличие гипертонической болезни относят к основным факторам риска развития электрической нестабильности миокарда, в частности, желудочковых нарушений ритма, прогрессирующее течение которых увеличивает риск внезапной сердечной смерти. Изменения ряда электро- и эхокардиографических показателей рекомендуется рассматривать в качестве предикторов развития жизнеугрожающих аритмий. Цель исследования – изучить особенности желудочковых нарушений ритма, ремоделирования миокарда и липидного обмена у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и перенесенным инфарктом миокарда в зависимости от пораженного коронарного бассейна. **Материал и методы.** В исследовании приняли участие 50 пациентов 40–80 лет с постинфарктным кардиосклерозом, АГ, эпизодами желудочковых аритмий, из которых 25 человек – больные с атеросклеротическим поражением ветвей левой коронарной артерии (ЛКА), 25 человек – с поражением бассейна правой коронарной артерии (ПКА). Критерии исключения: дилатационная кардиомиопатия, декомпенсированные клапанные пороки, аритмогенная дисплазия, идиопатическая желудочковая тахикардия, миокардиты. Методы исследования: эхокардиография, коронароангиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, биохимические данные. **Результаты и их обсуждение.** У пациентов с поражением ЛКА отмечалась тенденция к наличию более выраженного патологического сдвига турбулентности сердечного ритма за счет увеличения наклона турбулентности, к доминированию симпатических влияний вегетативной нервной системы на фоне достоверно большего количества парных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), что отражает органические и функциональные изменения миокарда. Отсутствие значимых изменений длительности и дисперсии интервала QT сравниваемых групп подтвердило малую информативность данных критериев в прогнозе желудочковых нарушений ритма. У пациентов данной группы также регистрировались достоверно меньшая толщина межжелудочковой перегородки, масса миокарда левого желудочка, а также большие размеры правого желудочка (на 0,15 см), что, по нашему мнению, связано с несколько иным течением АГ, процессов ремоделирования миокарда. Однако более значимые изменения липидного профиля, в частности, повышение уровня общего холестерина и триглицеридов крови, наблюдались в группе пациентов с поражением ПКА. **Заключение:** При поражении ЛКА регистрируется более выраженный патологический сдвиг турбулентности сердечного ритма за счет увеличения наклона турбулентности до 4,4 мс/RR на фоне большего количества парных ЖЭ. У пациентов с поражением бассейна ЛКА меньше, чем при поражении ПКА, толщина межжелудочковой перегородки и масса миокарда левого желудочка на фоне большего размера правого желудочка.

**Ключевые слова:** желудочковые нарушения ритма, артериальная гипертензия, постинфарктный кардиосклероз, электрокардиография, эхокардиография, коронароангиография, внезапная сердечная смерть.

**Конфликт интересов.** Авторы подтверждают отсутствие финансовой или какой-либо другой поддержки и/или конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

**Автор для переписки:** Валеева А.М., e-mail: alinvaleeva1994@gmail.com

**Для цитирования:** Валеева А.М., Шляхтина Н.В., Володичева О.С. Морфофункциональные особенности желудочковых нарушений ритма у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и артериальной гипертензией в зависимости от пораженного коронарного бассейна. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2019; 39 (4): 155–161. doi: 10.15372/SSMJ20190420.

## MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS AND ARTERIAL HYPERTENSION, DEPENDING ON THE AFFECTED CORONARY REGION

Alina Mikhaylovna VALEEVA<sup>1</sup>, Natalya Viktorovna SHLYAKHTINA<sup>1,2</sup>,  
Olga Sergeevna VOLODICHEVA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk State University  
630090, Novosibirsk, Pirogov str., 1

<sup>2</sup>Meshalkin National Medical Research Center of Minzdrav of Russia  
630055, Novosibirsk, Rechkunovskaya str., 15

<sup>3</sup>City Clinical Hospital of Emergency Medical Care N 2  
630055, Novosibirsk, Turgenev str., 155

Acute and chronic perfusion disorders, the presence of hypertension are among the main risk factors for the development of electrical instability of the myocardium, in particular ventricular arrhythmias (VA), the progressive course of which increases the risk of sudden cardiac death. Changes in a number of electro- and echocardiographic indicators are recommended to be considered as predictors of the development of life-threatening arrhythmias. **Purpose of the study** was to study VA features, myocardial remodeling processed and lipid metabolism in patients with arterial hypertension (AH) and myocardial infarction, depending on the affected coronary region. **Material and methods.** The study involved 50 patients 40–80 years old with post-infarction cardiosclerosis, AH, ventricular arrhythmias episodes, of which 25 people are patients with atherosclerotic lesions of left coronary artery (LCA), 25 people are with the lesions of right coronary artery (RCA). Exclusion criteria: dilated cardiomyopathy, decompensated valvular defects, arrhythmogenic dysplasia, idiopathic ventricular tachycardia, myocarditis. Research methods: echocardiography, coronary angiography, Holter monitor (24-Hour ECG monitoring), biochemical data. **Results and discussion.** The tendency to the presence of more pronounced pathological changes of heart rate turbulence due to an increase of turbulence slope, dominance of the sympathetic division of the autonomic nervous system against the background of a significantly larger number of paired ventricular extrasystoles have been revealed in the group of patients with atherosclerotic lesions of LCA. That reflects organic and functional changes in the myocardium. The absence of significant changes in the duration and dispersion of the QT interval of the compared groups confirmed the low informativeness of these criteria in the prediction of the VA. The significantly lower value of interventricular septum thickness, left ventricular myocardial mass, and larger size of the right ventricle (0.15 ms) have been revealed along with the above mentioned changes in the group due to the slightly different course of the AH, myocardial remodeling processes. However, more significant changes in the lipid profile, in particular an increase in the level of total cholesterol and blood triglycerides have been registered in the group of patients with PCA. **Conclusion.** The more pronounced pathological shift of heart rate turbulence due to the increase of turbulence slope up to 4.4 ms/RR on the background of more paired ventricular extrasystoles has been determined in the defeat of the LCA. The significantly lower value of interventricular septum thickness, left ventricular myocardial mass, and larger size of the right ventricular have been observed in the group of patients with atherosclerotic lesions of the LCA in comparison with group of patients with lesions of the PCA.

**Key words:** ventricular rhythm disorders, arterial hypertension, post-infarction cardiosclerosis, electrocardiography, echocardiography, coronary angiography, sudden cardiac death.

**Conflict of interests.** Authors declare lack of the possible conflicts of interests.

**Correspondence author:** Valeeva A.M., e-mail: alinvaleeva1994@gmail.com

**Citation:** Valeeva A.M., Shlyakhtina N.V., Volodicheva O.S. Morphofunctional features of ventricular arrhythmias in patients with postinfarction cardiosclerosis and arterial hypertension, depending on the affected coronary region. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2019; 39 (4): 155–161. [In Russian]. doi: 10.15372/SSMJ20190420.

На сегодняшний день высокая частота встречаемости ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии (АГ) остается важной проблемой здравоохранения. Известно, что длительное течение данных заболеваний ведет к таким адаптационным изменениям в организме, как ремоделирование стенки сосудов, миокарда, приводит к нестабильности проводящей системы сердца, являясь патологическим субстратом для развития предсердных и желудочковых аритмий [1, 3, 5–7, 9, 14, 17]. Среди желудочковых аритмий одним из потенциально жизнеугрожающих осложнений является устойчивая желудочковая тахикардия, дебют которой удается фиксировать электрокардиографически в виде частых единичных и парных ЖЭ, пароксизмов желудочковой тахикардии [3, 6–8]. Прогрессирующее течение желудочковой аритмии в устойчивую пароксизмальную желудочковую тахикардию или в постоянно-возвратную (хроническую) форму увеличивает риск внезапной сердечной смерти [2, 3, 5–9, 14].

Проведение селективной коронароангиографии с последующей оценкой объема поражения, реваскуляризации миокарда у больных, перенесших инфаркт миокарда, по сей день следует рассматривать в качестве оптимального хирургического метода лечения желудочковых нарушений ритма (ЖНР), позволяющего улучшить прогноз и снизить риск внезапной сердечной смерти [5, 6, 8, 10].

Цель исследования – изучить особенности ЖНР, ремоделирования миокарда и липидного обмена у пациентов с АГ и перенесенным инфарктом миокарда в зависимости от пораженного коронарного бассейна.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проводились в период с 2017 по 2019 г. на базе ГБУЗ НСО «Больница скорой медицинской помощи № 2». В исследовании приняли участие 50 пациентов 40–80 лет с эпизодами желудочковой аритмии по данным суточного холтеровского мониторирования ЭКГ (>1000 ЖЭ в сутки), постинфарктным кардиосклерозом, АГ, из которых 25 человек в возрасте  $65,5 \pm 8,94$  года имели, по данным коронароангиографии, атеросклеротическое гемодинамически значимое поражение левой коронарной артерии (ЛКА) и ее ветвей (15 человек – поражение передней межжелудочковой, 8 человек – огибающей, 2 человека – диагональной ветви), 25 человек в возрасте  $65,7 \pm 9,54$  года – поражение бассейна правой коронарной артерии (ПКА).

Критерии исключения: дилатационная кардиомиопатия, декомпенсированные клапанные по-

роки, аритмогенная дисплазия, идиопатическая желудочковая тахикардия, миокардиты.

Методы исследования: коронароангиография, эхокардиография (размеры левого желудочка (ЛЖ), левого предсердия, фракция выброса ЛЖ, диастолическая функция (пики E, A)), холтеровское мониторирование ЭКГ (длительность и дисперсия интервала QT, вариабельность ритма сердца, турбулентность сердечного ритма (ТСР), оценка ЖНР, количества ЖЭ), биохимические данные.

Холтеровская запись ЭКГ проводилась с помощью АПК «Кардиотехника» (ЗАО Институт кардиологической техники «Инкарт») с дальнейшей обработкой в компьютерной программе «KTRResult 4»; эхокардиография – на аппарате «Vivid» 6 («GE», США), запись ЭКГ – на электрокардиографе «Schiller CARDIOVIT» AT-2plus («Schiller AG», Швейцария).

На предварительном этапе статистического анализа данные оценивали с помощью программы «STATISTICA 8.0». При проверке на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро – Уилка обнаружено, что для всех переменных оно отличалось от нормального. Данные представлены в виде медианы и межквартильных интервалов (Me (25 %;75 %)), для оценки различий использовали критерий Манна – Уитни, критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы ( $p$ ) принимали равным 0,05. Все исследования выполнены с заполненного информированного согласия и соответствовали этическим нормам Хельсинкской декларации.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, основным методом диагностики и оценки риска развития жизнеугрожающих ЖНР является холтеровское мониторирование ЭКГ, применение которого в рутинной практике позволило выделить ряд характерных изменений параметров турбулентности и вариабельности сердечного ритма на фоне гемодинамически значимых желудочковых аритмий [3–10, 12, 13, 15–17]. По мнению ряда авторов, к таким изменениям можно отнести: а) снижение вариабельности сердечного ритма (стандартное отклонение RR (SDNN) менее 50 мс), согласованной с симпатико-вагальной дисрегуляцией в сторону низкочастотного компонента; б) увеличение дисперсии интервалов QT > 100 мс, в то время как средние значения продолжительности QT составляют 450 мс и более; в) сдвиг показателей ТСР в патологическую сторону (ТО > 0 %, TS < 2,5 мс/RR) [3–7, 9, 12, 13, 15, 17].

Таблица 1

Сравнение показателей суточного холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов с поражением бассейнов ЛКА и ПКА

Table 1

Comparison of indices of 24-hour Holter ECG monitoring in patients with LCA and PCA region defeat

Показатель	Поражение ЛКА	Поражение ПКА	<i>p</i>
QT <sub>ср.</sub> , мс	405 (389; 419)	405 (393; 414)	0,72
Дисперсия QT, мс	18 (8; 27)	15 (12; 18)	0,85
ТО после единичной ЖЭ, %	0,8 (-1,8; 0,3)	-0,8 (-1,0; -0,2)	0,72
TS после единичной ЖЭ, мс/RR	4,4 (2,4; 4,9)	3,7 (2,0; 3,8)	0,04
Количество единичных ЖЭ	7928 (2676; 21000)	4408,5 (3143,5; 6675)	0,15
Количество парных ЖЭ	246 (141; 513)	5 (2; 17)	0,02
RRNN, мс	847 (803; 896)	893 (858; 981)	0,17
SDNN, мс	96 (87; 108)	109 (84; 118)	0,73
VLF, мс <sup>2</sup>	1196 (718; 1596)	1305 (938; 1707)	0,68
LF, мс <sup>2</sup>	483 (171; 678)	278 (213; 551)	0,86
HF, мс <sup>2</sup>	95 (62; 129)	123 (107; 158)	0,14

Примечание. QT<sub>ср.</sub> – среднее значение длительности интервала QT; VLF, LF и HF – соответственно мощность спектра очень низкочастотного (0,00–0,04 Гц), низкочастотного (0,04–0,15 Гц) и высокочастотного диапазона (0,15–0,4 Гц).

В соответствии с международными стандартами оценка ТСР осуществляется путем вычисления двух параметров: ТО (%) – начало турбулентности (начальное ускорение частоты сердечных сокращений вслед за желудочковой экстрасистолией, в основе которой лежит механизм Франка – Старлинга и активация барорефлекторной дуги) и TS (мс/RR) – наклон турбулентности (последующее за ускорением снижение частоты сердечных сокращений) [3, 5–7, 9, 13, 17].

В ходе исследования в группе пациентов с поражением ЛКА отмечалась тенденция к наличию более выраженного патологического сдвига ТСР за счет увеличения наклона турбулентности до 4,4 мс/RR ( $p < 0,05$ ), который позволяет идентифицировать пациентов с вегетативной дисфункцией и ослабленным барорефлекторным ответом аортальных и синокаротидных рецепторов, отражая органические и функциональные изменения миокарда. Вышеуказанные изменения фиксировались на фоне значимо большего количества парных ЖЭ (табл. 1).

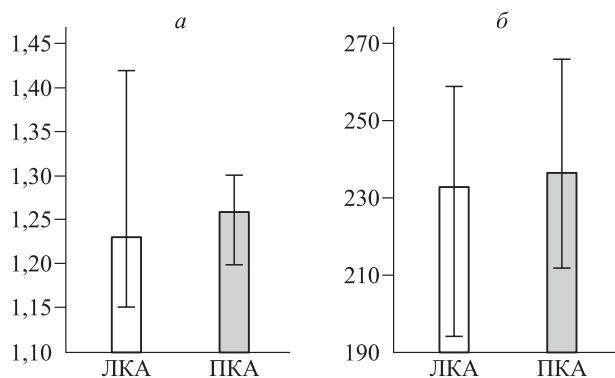
Следует заметить отсутствие значимых изменений длительности и дисперсии интервала QT сравниваемых групп, удлинение которого обычно связывают с повышенной аритмогенной готовностью и высоким риском внезапной сердечной смерти [1, 3, 4, 7, 9, 12, 17]. Последние клинические исследования подтвердили малую информативность данных критериев в прогнозе ЖНР, предлагая в ряде случаев использование «новых маркеров» в виде изучения Tpeak-Tend, соотношения (Tpeak-Tend)/QT, альтернатиции зубца Т

(TWA), микровольтной TWA, дисперсию области Т-волны [18–20].

Во время анализа показателей variability ритма сердца при поражении ЛКА отмечалась статистически недостоверная склонность к уменьшению длительности сердечного цикла (RRNN) на 46 мс (5,15 %) и среднеквадратичного размаха (SDNN) на 13,5 мс (12,3 %), что указывает на наличие ригидности механизмов регуляции сердечного ритма и соответствует доминированию низкочастотного компонента (LF) и/или симпатических влияний вегетативной нервной системы на 205 Гц (73,74 %) с согласованным снижением парасимпатических (HF) и нейрогуморальных звеньев регуляции (VLF).

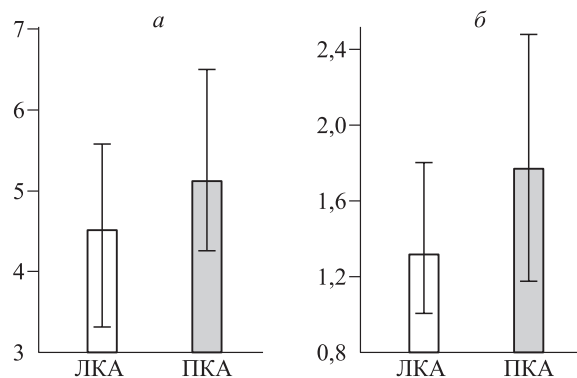
В ходе оценки эхокардиографических показателей в группе пациентов с поражением бассейна ЛКА отмечалась несколько ( $p > 0,1$ ) меньшая толщина межжелудочковой перегородки (на 0,03 см, 2,38 %) и масса миокарда ЛЖ (на 3,75 г, 1,58 %) (рис. 1), а также большие размеры правого желудочка (на 0,15 см, 6 %) в условиях нарушения диастолической функции и сохраненной фракцией выброса ЛЖ, что, возможно, связано с несколько иным течением АГ, процессов ремоделирования миокарда и более выраженным аритмогенным характером поражения ЛКА (табл. 2) [11].

При исследовании биохимического профиля у пациентов с ишемической болезнью сердца, АГ и поражением бассейна ПКА отмечалась тенденция ( $p < 0,1$ ) к наличию более высокого уровня общего холестерина и триглицеридов крови, что,



**Рис. 1.** Сравнение ультразвуковых показателей пациентов с поражением ЛКА и ПКА: а – толщина межжелудочковой перегородки, см; б – масса миокарда ЛЖ, г

**Fig. 1.** Comparison of ultrasound indices of patients with LCA and PCA region defeat: a – thickness of the interventricular septum, cm; b – LV myocardium mass, g



**Рис. 2.** Сравнение показателей липидного спектра пациентов с поражением ЛКА и ПКА: содержание в крови общего холестерина (а) и триглицеридов (б), ммоль/л

**Fig. 2.** Comparison of lipid spectrum of patients with LCA and PCA region defeat: total blood cholesterol (a) and triglyceride (b) content, mmol/l

**Таблица 2**

Сравнение показателей эхокардиографии у пациентов с поражением бассейнов ЛКА и ПКА

**Table 2**

Comparison of echocardiography in patients with LCA and PCA region defeat

Показатель	Поражение ЛКА	Поражение ПКА	p
Поперечный размер левого предсердия, см	4,22 (4,40; 4,56)	4,12 (3,90; 4,45)	0,39
КДР ЛЖ, см	5,08 (4,75; 5,28)	5,00 (4,80; 5,46)	0,61
КСР ЛЖ, см	3,45 (3,18; 3,74)	3,36 (3,25; 4,11)	0,95
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	116,1 (103,3; 146)	122,6 (100,5; 139,7)	0,45
Фракция выброса ЛЖ, %	58 (54; 64)	58(56; 62)	0,42
Конечный систолический объем, мл	50 (38; 55)	57 (43; 91)	0,27
Конечный диастолический объем, мл	114 (102; 150)	108 (104; 129)	0,60
Размер правого желудочка, см	2,65 (2,37; 3,20)	2,50 (2,20; 2,82)	0,03
Пик E, м/с	0,75 (0,50; 0,88)	0,62 (0,50; 0,81)	0,48
Пик A, м/с	0,79 (0,70; 0,89)	0,74 (0,65; 0,84)	0,28
E/A	0,95 (0,70; 0,99)	0,84 (0,77; 0,96)	0,99

*Примечание.* КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; пик E – пик раннего диастолического наполнения; пик A – пик позднего диастолического наполнения; E/A – соотношение пиков раннего и позднего диастолического наполнения.

вероятно, отражает большую приверженность к лечению, в частности, к приему холестеринснижающих препаратов, в группе пациентов с поражением ЛКА (рис. 2).

Данное суждение носит исключительно предположительный характер и требует дальнейшего изучения анамнестических данных пациентов с наличием постинфарктного кардиосклероза, АГ и ЖНР.

## ВЫВОДЫ

1. При поражении ЛКА регистрируется более выраженный патологический сдвиг ТСР за счет увеличения наклона турбулентности до 4,4 мс/RR на фоне большего количества парных ЖЭ.

2. В группе пациентов с поражением бассейна ЛКА отмечалась несколько меньшая толщина межжелудочковой перегородки и масса миокарда

ЛЖ на фоне большего размера правого желудочка в сравнении с группой с поражением ПКА.

3. Более выраженные изменения липидного спектра, а именно тенденция к более высокому уровню общего холестерина и триглицеридов крови, регистрировались при поражении ПКА, что требует дальнейшего изучения на большем объеме выборки с подробным анализом анамнестических данных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификации риска. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (3): 5–13.

Bokeriya O.L., Akhobekov A.A. Sudden cardiac death: mechanisms of occurrence and risk stratification. *Annaly aritmologii = Annals of Arrhythmology*. 2012; 9 (3): 5–13. [In Russian].

2. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца. *Анналы аритмологии*. 2013; 10 (2): 69–79.

Bokeria O.L., Biniashvili M.B. Sudden hearty death and ischemic disease hearts. *Annaly aritmologii = Annals of Arrhythmology*. 2013; 10 (2): 69–79. [In Russian].

3. Вайханская Т.Г., Фролов А.В., Мельникова О.П., Воробьев А.П., Гуль Л.М., Севрук Т.В., Коптюх Т.М., Сидоренко И.В. Риск – стратификация пациентов с кардиомиопатией с учетом предикторов электрической нестабильности миокарда. *Кардиология в Беларуси*. 2013; (5): 59–73.

Vaykhanskaya T.G., Frolov A.V., Melnikova O.P., Vorobiev A.P., Gul L.M., Sevruk T.V., Koptuykh T.M., Sidorenko I.V. Risk – stratification of patients with cardiomyopathy, taking into account the predictors of electrical instability of the myocardium. *Kardiologiya v Belarusi = Cardiology in Belarus*. 2013; (5): 59–73. [In Russian].

4. Галин П.Ю., Сермягин Д.В. Электрическая нестабильность миокарда у больных инфарктом и ее прогностическая информативность. *Рос. кардиол. журн.* 2016; (8): 26–30.

Galina P.Yu., Sermyagin D.V. Myocardial electrical instability in patients with infarction and its prostate informativity. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian journal of cardiology*. 2016; (8): 26–30. [In Russian].

5. Голдовский Б.М., Юрчак Ю.В., Сидь Е.В. Предикторная ценность анализа вариабельности сердечного ритма в диагностике фатальных аритмий у больных острым инфарктом миокарда. *Мед. неотлож. состояний*. 2014; (3): 109–113.

Goldovskiy B.M., Yurchak Yu.V., Sid E.V. Predictor value of the analysis of heart rate variability in the diagnosis of fatal arrhythmias in patients with acute myocardial infarction. *Medsitina neotlozhnykh*

*sostoyaniy = Emergency medicine*. 2014; (3): 109–113. [In Russian].

6. Голухова Е.З., Громова О.И., Мерзляков В.Ю., Шумков К.В., Булаева Н.И., Бокерия Л.А. Неинвазивные электрофизиологические предикторы и биомаркеры угрожающих жизни аритмий у больных ишемической болезнью сердца: данные 2-летнего проспективного наблюдения. *Кардиология*. 2015; 55 (6): 5–14.

Golukhova E.Z., Gromova O.I., Merzlyakov V.Yu., Shumkov K.V., Bulaeva N.I., Bokeriya L.A. Non-invasive electrophysiological predictors and biomarkers of life-threatening arrhythmias in patients with coronary heart disease: data from 2 years of prospective observation. *Kardiologiya = Cardiology*. 2015; 55 (6): 5–14. [In Russian].

7. Громова О.И., Кузнецова Е.В., Хоцанян Ч.В., Голухова Е.З. Прогностические возможности маркеров электрической нестабильности миокарда у больных ишемической болезнью. *Креатив. кардиология*. 2015; 3 (1): 26–41.

Gromova O.I., Kuznetsova E.V., Khotsanyan Ch.V., Golukhova E.Z. Prognostic possibilities of markers of electrical instability of the myocardium in patients with ischemic disease. *Kreativnaya kardiologiya = Creative cardiology*. 2015; 3 (1): 26–41. [In Russian].

8. Рыньгач Е.А., Трешкур Т.В., Татарина А.А., Шляхто Е.В. Алгоритм ведения пациентов со стабильной ИБС и желудочковыми аритмиями высокой градаций. *Терапевт. архив*. 2017; 89 (1): 94–102.

Ryngach E.A., Trashkur T.V., Tatarinova A.A., Shlyakhto E.V. Algorithm of management of patients with stable ischemic heart disease and ventricular arrhythmias with high gradations. *Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic archive*. 2017; 89 (1): 94–102. [In Russian].

9. Сермягин Д.В., Галин П.Ю. Оценка у больных инфарктом миокарда отдаленного прогноза по электрической нестабильности миокарда на госпитальном этапе. *Асп. вестн. Поволжья*. 2015; (5-6): 237–241.

Sermyagin D.V., Galin P.Yu. Assessment in patients with myocardial infarction of the long-term prognosis for electrical instability of the myocardium at the hospital stage. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya = Postgraduate Bulletin of the Volga region*. 2015; (5-6): 237–241. [In Russian].

10. Трешкур Т.В., Тулинцева Т.Э., Цуринова Е.А., Ильина Д.Ю., Тихоненко В.М. Пациент с желудочковой аритмией – тактика ведения. *Трансл. медицина*. 2015; (5): 83–90.

Treshkur T.V., Tulintseva T.E., Tsurinova E.A., Pyina D.Yu., Tikhonenko V.M. The patient with ventricular arrhythmia – tactics of the management. *Translyatsionnaya meditsina = Translational Medicine*. 2015; (5): 83–90. [In Russian].

11. Aleong R.G., Mulvahill M.J., Halder I., Carlson N.E., Singh M., Bloom H.L., Dudley S.C.,

- Ellinor P.T., Shalaby A., Weiss R., Gutmann R., Sauer W.H., Narayanan K., Chugh S.S., Saba S., London B. Left ventricular dilatation increases the risk of ventricular arrhythmias in patients with reduced systolic function. *J. Am. Heart. Assoc.* 2015; 4 (8): ID e001566.
12. Castro-Torres Y., Carmona-Puerta R., Katholi R.E. Ventricular repolarization markers for predicting malignant arrhythmias in clinical practice. *World J. Clin. Cases.* 2015; 3 (8): 705–720.
13. Cygankiewicz I. Heart rate turbulence. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2013; 56 (2): 160–171.
14. Jong-Ming Pang B., Green M.S. Epidemiology of ventricular tachyarrhythmia: Any changes in the past decades? *Herzschrittmacherther. Elektrophysiol.* 2017; 28 (2): 143–148.
15. Huikuri H.V., Stein P.K. Clinical application of heart rate variability after acute myocardial infarction. *Front. Physiol.* 2012; 3 (1): ID 41.
16. Katritsis D.G., Siontis G.C., Camm A.J. Prognostic significance of ambulatory ECG monitoring for ventricular arrhythmias. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2013; 56 (2): 133–142.
17. Mandala S., Di T.C. ECG Parameters for malignant ventricular arrhythmias: A comprehensive review. *J. Med. Biol. Eng.* 2017; 37 (4): 441–453.
18. Mugnai G., Benfari G., Fede A., Rossi A., Chierchia G.B., Vassanelli F., Menegatti G., Ribichini F.L. Tpeak-to-Tend/QT is an independent predictor of early ventricular arrhythmias and arrhythmic death in anterior ST elevation myocardial infarction patients. *Eur. Heart. J. Acute Cardiovasc. Care.* 2016; 5 (6): 473–480.
19. Reynard J.T., Oshodi O.M., Lai J., Lai R., Bazoukis G., Fragakis N., Letsas K.P., Korantzopoulos P., Liu F.Z., Liu T., Xia Y., Tse G., Li K.H. Electrocardiographic conduction and repolarization markers associated with sudden cardiac death: moving along the ECG waveform. *Minerva Cardioangiol.* 2019; 67 (2): 131–144.
20. Tse G., Yan B.P. Traditional and novel electrocardiographic conduction and repolarization markers of sudden cardiac death. *Europace.* 2017; 19 (5): 712–721.

#### **Сведения об авторах:**

**Валеева А.М.**, e-mail: alinvaleeva1994@gmail.com  
**Шляхтина Н.В.**, к.м.н., e-mail: natashanvkz@mail.ru  
**Володичева О.С.**, e-mail: alinvaleeva1994@gmail.com

#### **Information about the authors:**

**Valeeva A.M.**, e-mail: alinvaleeva1994@gmail.com  
**Shlyakhtina N.V.**, candidate of medical sciences, e-mail: natashanvkz@mail.ru  
**Volodicheva O.S.**, e-mail: alinvaleeva1994@gmail.com