

Мономорфная правожелудочковая экстрасистолия у пациентов без структурных изменений сердца: оценка эффективности фармакологической и немедикаментозной терапии

Олесин А. И., Константинова И. В., Тютелева Н. Н., Зуева Ю. С.

Цель. Провести оценку эффективности использования фармакологической противоаритмической терапии и радиочастотной катетерной абляции (РЧА) у пациентов без структурных изменений сердца (СИС) с мономорфной правожелудочковой экстрасистолией (ПЖЭ).

Материал и методы. Наблюдался 381 пациент без СИС с частой мономорфной ПЖЭ IV-V классов (В. Раун, 1984) в возрасте от 16 до 39 лет. У большинства из них выявлялась ранняя мономорфная ПЖЭ без регистрации патологических значений таких предикторов аритмогенной кардиомиопатии (ПАК), как продолжительность комплекса QRS ПЖЭ, определение максимального индекса внутреннего отклонения ПЖЭ и т.д. Длительность наблюдения за пациентами составила до 5 лет.

Результаты. Положительный эффект медикаментозной антиаритмической терапии мономорфной ПЖЭ был выявлен у всех пациентов без СИС, причем наиболее эффективными оказались препараты I класса. От длительного приема противоаритмических препаратов отказались по разным причинам 23,4% пациентов, для устранения вентрикулярной эктопии у них была использована РЧА. У 93,3% пациентов с ранней мономорфной ПЖЭ без ПАК при использовании РЧА в качестве первой линии терапии вентрикулярная эктопия рецидивировала в течение года после проведения этой процедуры. У 95,2% пациентов с ранней мономорфной ПЖЭ без ПАК продолжительность приема антиаритмических препаратов по принципу "терапевтической достаточности" составила в среднем $21,1 \pm 0,7$ мес. от начала наблюдения. У пациентов с ранней мономорфной ПЖЭ без ПАК на протяжении всего периода наблюдения заболеваний сердечно-сосудистой системы выявлено не было. У остальных пациентов с мономорфной ПЖЭ и ПАК фармакологическая противоаритмическая терапия препаратами I-III классов оказалась неэффективной: для устранения вентрикулярной эктопии была проведена РЧА. У 85,7% из них после выполнения абляции положительный клинический эффект сохранялся в течение всего периода наблюдения.

Заключение. У пациентов без СИС с ранней мономорфной ПЖЭ без регистрации ПАК наиболее эффективными оказались противоаритмические препараты I класса, а у пациентов с мономорфной ПЖЭ и выявленными ПАК — РЧА. У пациентов без СИС с ранней мономорфной ПЖЭ без ПАК на протяжении всего периода наблюдения заболеваний сердечно-сосудистой системы выявлено не было.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, индивидуализация антиаритмической терапии.

Отношения и деятельность: нет.

ФГБОУ ВО Северо-западный Государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Олесин А. И. * — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского, ORCID: 0000-0001-7827-1052, Константинова И. В. — к.м.н., ORCID: 0000-0003-3350-3088, Тютелева Н. Н. — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского, ORCID: 0000-0002-9083-8944, Зуева Ю. С. — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М. С. Кушаковского, ORCID: 0000-0002-1685-6300.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
olesin58@mail.ru

ЛО ПДИкор. ПЖЭ — линейное отклонение скорректированного предэкзотического интервала правожелудочковой экстрасистолии, МИВопжэ — максимальный индекс внутреннего отклонения правожелудочковой экстрасистолии, ПАК — предикторы аритмогенной кардиомиопатии, ПЖЭ — правожелудочковая экстрасистолия, РЧА — радиочастотная катетерная абляция, РПД — ранняя постдеполяризация, СИС — структурные изменения сердца, ЭКГ — электрокардиограмма, QRSпжэ, QRSср, QRSпжэ/QRSср — продолжительность комплекса QRS правожелудочковой экстрасистолии, синусового ритма и их соотношение, соответственно, QTср — продолжительность интервала QT синусового ритма.

Рукопись получена 05.03.2025

Рецензия получена 05.04.2025

Принята к публикации 15.06.2025



Для цитирования: Олесин А. И., Константинова И. В., Тютелева Н. Н., Зуева Ю. С. Мономорфная правожелудочковая экстрасистолия у пациентов без структурных изменений сердца: оценка эффективности фармакологической и немедикаментозной терапии. *Российский кардиологический журнал*. 2026;31(1):6307. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6307. EDN: UQXBBL

Monomorphic premature right ventricular contractions in patients without structural heart disease: evaluation of the efficacy of pharmacological and non-pharmacological therapy

Olesin A. I., Konstantinova I. V., Tyuteleva N. N., Zueva Yu. S.

Aim. To evaluate the effectiveness of pharmacological antiarrhythmic therapy and radiofrequency catheter ablation (RFCA) in patients without structural heart disease (SHD) with monomorphic premature right ventricular contractions (PVCs).

Material and methods. A total of 381 patients without SHD and with frequent monomorphic Rayn (1984) class IV-V PVCs, aged 16 to 39 years, were studied. Most of them were diagnosed with early monomorphic PVCs without abnormal values for arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM) predictors, such as PVC QRS complex interval, PVC maximum deflection index, etc. Patient follow-up lasted up to 5 years.

Results. Antiarrhythmic pharmacotherapy improved monomorphic PVCs in all patients without SHD, with class I drugs proving to be the most effective. However, 23,4% of patients discontinued long-term antiarrhythmic pharmacotherapy for various reasons, and RFCA was used to cure PVCs. In 93,3% of patients with PVCs without ACM, when RFCA was used as first-line therapy, PVCs

recurred within a year after this procedure. In 95,2% of patients with early monomorphic PVCs without ACM, the duration of antiarrhythmic pharmacotherapy averaged $21,1 \pm 0,7$ months from the beginning of the follow-up period. In patients with early monomorphic PVCs without ACM, no cardiovascular diseases were detected throughout the follow-up period. In the remaining patients with monomorphic PVCs and ACM, antiarrhythmic pharmacotherapy with class I-III agents was ineffective; therefore, RFCA was performed to eliminate PVCs. In 85,7% of patients, the positive clinical effect was maintained throughout the entire follow-up period after ablation.

Conclusion. In patients without SHD with early monomorphic PVCs without ACM, class I antiarrhythmic drugs were the most effective, while in patients with monomorphic PVCs and detected ACM, class I antiarrhythmic drugs were the most effective. In patients without SHD with early monomorphic PVCs without ACM, no cardiovascular diseases were detected throughout the entire follow-up period.

Keywords: premature ventricular contractions, antiarrhythmic therapy individualization.

*Corresponding author:
olesin58@mail.ru

Relationships and Activities: none.

Received: 05.03.2025 **Revision Received:** 05.04.2025 **Accepted:** 15.06.2025

Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia.

Olesin A. I.* ORCID: 0000-0001-7827-1052, Konstantinova I. V. ORCID: 0000-0003-3350-3088, Tyuteleva N. N. ORCID: 0000-0002-9083-8944, Zueva Yu. S. ORCID: 0000-0002-1685-6300.

For citation: Olesin A. I., Konstantinova I. V., Tyuteleva N. N., Zueva Yu. S. Monomorphic premature right ventricular contractions in patients without structural heart disease: evaluation of the efficacy of pharmacological and non-pharmacological therapy. *Russian Journal of Cardiology*. 2026;31(1):6307. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6307. EDN: UQXBBL

Ключевые моменты

- Для определения объема и характера противоаритмической терапии мономорфной вентрикулярной эктопии у пациентов без структурных изменений сердца показана оценка предикторов аритмогенной кардиомиопатии.
- У пациентов с ранней монотопной правожелудочковой экстрасистолой без структурных изменений сердца и предикторов аритмогенной кардиомиопатии развития заболеваний кардиоваскулярной системы не наблюдалось, а наиболее эффективными в лечении оказались противоаритмические средства I класса.
- Наибольшая эффективность применения радиочастотной катетерной абляции наблюдалась у пациентов без структурных изменений сердца с мономорфной правожелудочковой экстрасистолой при выявлении предикторов аритмогенной кардиомиопатии.

Key messages

- To determine the scope and nature of antiarrhythmic therapy for monomorphic premature right ventricular contractions (PVCs) in patients without structural heart disease (SHD), arrhythmogenic cardiomyopathy predictors should be analyzed.
- In patients with early monotopic PVCs without SHD or predictors of arrhythmogenic cardiomyopathy, cardiovascular disease did not develop, and class I antiarrhythmic agents were the most effective treatment.
- Radiofrequency catheter ablation was most effective in patients without SHD with monomorphic PVCs and with predictors of arrhythmogenic cardiomyopathy.

В настоящее время известно, что у пациентов без структурных изменений сердца (СИС) в большинстве случаев наблюдается благоприятное течение мономорфной правожелудочковой экстрасистолы (ПЖЭ), за исключением случаев со снижением сократительной способности миокарда при выявлении частых вентрикулярных эктопий [1, 2]. Несмотря на использование различных методов картирования сердца, позволяющих определить источник преждевременных желудочковых комплексов, их применение у пациентов без СИС не всегда позволяет верифицировать механизм развития ПЖЭ, в частности, дифференцировать между триггерной активностью и re-entry [1, 3, 4].

Клинико-экспериментальные исследования показали, что ранняя монотопная ПЖЭ у пациентов без СИС, а также без электрокардиографических (ЭКГ) предикторов аритмогенной кардиомиопатии (ПАК), обусловлена механизмом ранней постдеполяризации (РПД), и в большинстве случаев наблюдается доброкачественное ее течение [1-3]. К ЭКГ ПАК у пациентов без СИС относят патологические значения про-

должительности комплекса QRS ПЖЭ (QRS_{пжэ}), максимального индекса внутреннего отклонения ПЖЭ (МИВО_{пжэ}) и т.д. [1-5].

Основой развития механизма РПД является повышение мембранного потенциала кардиомиоцитов до уровня между от -40 мВ до -10 мВ в результате, например, угнетения или задержки инактивации натриевых каналов, замедления реполяризации и удлинения потенциала действия, что индуцирует возникновение спонтанных потенциалов [6]. Этот феномен может наблюдаться при брадикардии, дисэлектролитных и других метаболических нарушениях, а в эксперименте — под воздействием аконитина [6].

В доступной нам литературе не было обнаружено сведений об эффективности применения фармакологической антиаритмической терапии мономорфной ПЖЭ у пациентов без СИС, преимущественно обусловленной механизмом РПД, в сравнении с радиочастотной катетерной абляцией (РЧКА).

Цель исследования: провести оценку эффективности фармакологической противоаритмической терапии и РЧКА у пациентов без СИС с мономорфной ПЖЭ.

Материал и методы

Наблюдался 381 пациент без СИС с мономорфной ПЖЭ IV-V классов по классификации M. Rayn (1984) [7]

в возрасте от 16 до 39 лет (в среднем $25,4 \pm 0,4$ лет). Критериями включения являлись: регистрация синусового ритма, отсутствие СИС, в т.ч. подтвержденное путем использования различных стресс-тестов, инвазивной и неинвазивной коронароангиографии, эхокардиографии и контрастной магнитно-резонансной томографии сердца, наличие субъективного ощущения аритмии, фракции выброса левого желудочка $\geq 54\%$, информированного согласия пациента на проведение исследования и лечения (описаны ранее) [3, 8, 9].

Всем больным помимо общеклинического обследования проводили мониторинг ЭКГ в течение 24-72 ч (Инкарт, Кардиотехника-07-03/12, Кардиотехника-ЭКГ-8) и эхокардиографическое исследование (Hitachi EUB-5500, Япония) по общепринятым методикам. Расчет гемодинамических показателей, включая фракцию выброса левого желудочка, а также определение топической локализации ПЖЭ, линейного отклонения скорректированного предэкзотического интервала (ЛО ПДИкор.) ПЖЭ, продолжительности комплекса QRS_{пжэ} и QRS синусового ритма (QRS_{ср}), МИВО_{пжэ}, сопоставление продолжительности ПДИ ПЖЭ к QT синусового ритма (QT_{ср}) описаны ранее [1, 3-5, 8]. За патологические величины МИВО_{пжэ}, продолжительности комплекса QRS_{пжэ} и соотношения QRS_{пжэ}/QRS_{ср} принимались значения $\geq 0,5$ ед., ≥ 150 мс и $\geq 1,5$ ед., соответственно [1, 3].

Выбор антиаритмической терапии ПЖЭ проводился с учетом данных суточного мониторинга ЭКГ, в т.ч. на основании выделения потенциально эффективных противоаритмических средств I-III классов, используемых в среднетерапевтических дозах [3, 8]. Вначале применялись препараты II класса, а при их неэффективности — средства I или III классов, причем в последнюю очередь, при необходимости, применялся амиодарон. Объем и характер терапии антиаритмическими препаратами, критерии эффективности противоаритмического лечения вентрикулярных эктопий описаны ранее [1, 3, 8].

При отсутствии эффекта моно- и комбинированной антиаритмической терапии, например, при сочетании средств I класса с II или III классами, а также при отказе от длительного применения противоаритмических препаратов методом выбора лечения ПЖЭ у пациентов без СИС являлась РЧКА [1-3].

При проведении медикаментозной терапии применялся принцип "терапевтической достаточности", т.е. каждые 3-6 мес. терапия антиаритмическими препаратами прекращалась, при возникновении ПЖЭ использованная ранее противоаритмическая фармакотерапия вновь возобновлялась [3, 10]. Кроме того, положительный эффект проводимой терапии определялся в тех случаях, когда после отмены фармакотерапии или проведения РЧКА экстрасистолия не рецидивировала.

Продолжительность наблюдения за пациентами после включения в исследование составила 5 лет. Все исследования, включая оценку состояния пациентов и регистрацию ЭКГ, проводили 1 раз в месяц, суточное мониторирование ЭКГ — не реже 1 раза в 3-4 мес.

Для статистической обработки полученных данных была проведена оценка нормальности распределения количественных показателей, а также использованы средние величины и стандартное отклонение ($M \pm SD$), 95% доверительный интервал средних величин, критерии "t" Стьюдента, χ^2 . Выявление $p < 0,05$ являлось статистически значимым.

Результаты

У пациентов без СИС, включенных в исследование, количество преждевременных желудочковых сокращений за сутки наблюдения составило от 11256 до 39798 (в среднем 23529 ± 561 ПЖЭ в сутки), причем у 315 (82,6%) было выявлено 15% и более ПЖЭ от общего количества желудочковых комплексов, а у 98 (25,7%) — неустойчивая желудочковая тахикардия.

У 306 (80,3%) пациентов наиболее эффективным для устранения мономорфной ПЖЭ оказался этацин (диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина гидрохлорид), у 38 (10,0%) — аллапинин (лаппаконитина гидробромид), у 28 (7,4%) — пропафенон (пропафенон гидрохлорид), у 3 (0,7%) — препараты II класса, у остальных — соталол (соталола гидрохлорид). Отказались по разным причинам длительно применять противоаритмические препараты 89 (23,4%) пациентов без СИС, в частности, из-за развития головной боли, головокружения, тошноты, диплопии, запоров или диареи, аллергических реакций, финансовых проблем и т.д. У этих пациентов для устранения вентрикулярной эктопии была использована РЧКА. Остальными 292 (76,6%) пациентами без СИС продолжен прием антиаритмических препаратов. У 14 (4,8%) из них через 7-15 мес. (в среднем $11,2 \pm 0,8$ мес.) после начала терапии из-за неэффективности фармакологической противоаритмической терапии, включающей применение препаратов I-III классов (в т.ч. амиодарона), а также их комбинации, была проведена РЧКА.

Все пациенты были распределены на две группы. В I группу вошло 278 (73,0%) пациентов без СИС с медикаментозной терапией ПЖЭ, а остальные были включены во II группу, которым для устранения вентрикулярной эктопии была использована РЧКА. II группа была разделена на две подгруппы. В подгруппе IIa было 89 (86,4%) пациентов без СИС, которым РЧКА была выполнена в связи с отказом от использования длительной фармакологической антиаритмической терапии, остальные пациенты вошли в IIб подгруппу (им была проведена абляция на фоне отсутствия эффекта от медикаментозного противоаритмического лечения).

Таблица 1

ЭКГ показатели ЖЭ у пациентов I, IIa и IIb подгрупп
(M±SD, в скобках значения 95% доверительного интервала средних величин)

Показатели	I группа, n=278	IIa подгруппа, n=89	IIb подгруппа, n=14
ПДИпжэ/QTср, ед.	1,25±0,11 (1,14-1,36)	1,26±0,08 (1,18-1,36)	1,79±0,15 (1,26-2,32)**
ЛО ПДИкор. ПЖЭ, мс	8,61±0,11 (8,12-9,14)	8,62±0,09 (7,97-9,26)	82,35±1,51 (39-126)**
МИВОпжэ, ед. (ПЗ ≥0,5 ед.)	0,37±0,11 (0,32-0,43)	0,39±0,09 (0,31-0,48)	0,65±0,11 (0,58-0,71)**†
Продолжительность комплекса QRSпжэ, мс (ПЗ ≥150 мс)	133±0,12 (122-144)	135±0,11 (125-143)	186±1,34 (161-212)**†
QRSпжэ/QRScр, ед. (ПЗ ≥1,5 ед.)	1,33±0,12 (1,22-1,46)	1,35±0,12 (1,24-1,48)	1,92±0,15 (1,62-2,23)**†
Количество ПЖЭ за сутки наблюдения	23423±531 (14856-31987)	23787±1235 (11657-35875)	24787±2456 (14678-36784)

Примечание: * — достоверное различие показателей с I группой, * — с IIa подгруппой, † — с ПЗ показателями (при p<0,05).

Сокращения: ЛО ПДИкор. ПЖЭ — линейное отклонение корригированного предэктопического интервала правожелудочковой экстрасистолии, МИВОпжэ — максимальный индекс внутреннего отклонения правожелудочковой экстрасистолии, ПДИпжэ — предэктопический интервал правожелудочковой экстрасистолии, ПЖЭ — правожелудочковая экстрасистолия, ПЗ — патологические значения показателей, QTср — продолжительность интервала QT синусового ритма, QRSпжэ/QRScр — продолжительность комплекса QRS правожелудочковой экстрасистолии, синусового ритма и их соотношение, соответственно.

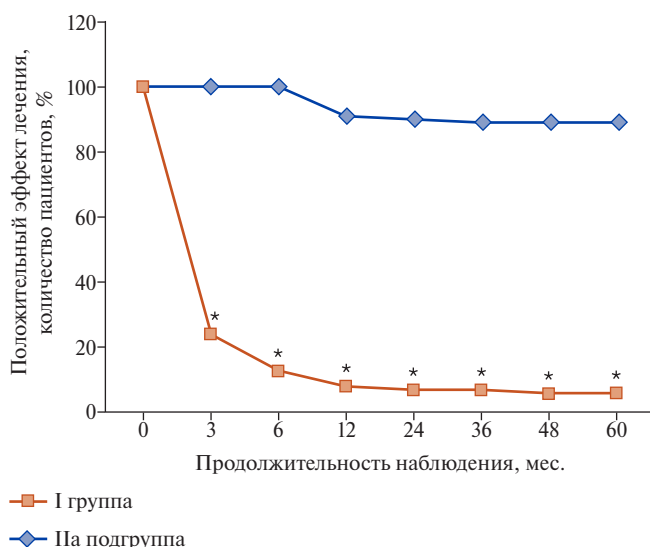


Рис. 1. Кривые Каплен-Мейера эффективности терапии мономорфной ПЖЭ у пациентов I и IIa подгруппы.

Примечание: * — статистически значимое различие показателей в сравнении с пациентами I группы (при p<0,05).

У всех пациентов I группы и IIa подгруппы наблюдалась ранняя монотопная ПЖЭ без патологических значений ПАК, причем достоверного различия изучаемых показателей у пациентов этих подгрупп между собой выявлено не было (табл. 1). В IIb подгруппе все показатели, отражающие ПАК ПЖЭ, были статистически значимо более высокими в сравнении с I группой и IIa подгруппой. Достоверного изменения остальных изучаемых показателей между I группой, IIa и IIb подгруппами не наблюдалось.

У всех пациентов I группы продолжительность антиаритмической терапии, используемой по принципу "терапевтической достаточности", составила от 10 до 34 мес. (в среднем 21,1±0,7 мес.) от начала наблю-

дения, причем после ее прекращения у всех пациентов экстрасистолия не рецидивировала на протяжении всего последующего периода наблюдения (рис. 1).

У всех пациентов IIa и IIb подгрупп непосредственно после проведения РЧКА ПЖЭ купировалась. У 83 (93,3%) пациентов IIa подгруппы после абляции вентрикулярная эктопия рецидивировала в течение года с изменением морфологии внеочередных желудочковых комплексов в сравнении с исходными данными, причем у 64 (77,1%) из них возникновение внеочередных желудочковых комплексов наблюдалось в течение 3 мес. после проведения этой процедуры (рис. 1). У 12 (85,7%) пациентов IIb подгруппы положительный эффект РЧКА наблюдался в течение всего периода наблюдения. У 2 (14,3%) пациентов этой подгруппы ПЖЭ рецидивировала через 2 года после абляции и была купирована при проведении повторной РЧКА, причем при рецидивировании морфология преждевременных желудочковых комплексов была аналогична исходной. У 6 (42,9%) пациентов этой подгруппы была выполнена эндомиокардиальная биопсия, по результатам которой был выявлен миокардитический кардиосклероз.

У всех пациентов I группы и IIa подгруппы на протяжении всего периода наблюдения заболеваний сердечно-сосудистой системы выявлено не было.

Обсуждение

В настоящее время известно, что у 3-5% пациентов без СИС молодого возраста (до 40 лет) выявляется частая мономорфная ПЖЭ, в большинстве случаев протекающая доброкачественно [1]. У пациентов без СИС основанием для проведения антиаритмической терапии мономорфной ПЖЭ является наличие субъективного ее ощущения, выявление 15% и более вентрикулярных эктопий от общего количества желудочковых сокращений, причем при отказе от при-

ема медикаментозной противоаритмической терапии или отсутствия эффекта от ее использования методом выбора устранения внеочередных желудочковых комплексов является РЧКА [1-3].

У всех пациентов регистрировалась ранняя монотопная ПЖЭ, вызванная механизмом РПД [3].

Основанием для применения антиаритмической терапии у пациентов без СИС с ранней монотопной ПЖЭ помимо предупреждения развития "аритмогенной кардиомиопатии" является то, что сама частая вентрикулярная эктопия через повышение симпатической активности, диссинхронизацию работы желудочков и другие факторы способствует индукции нарушения метаболизма в миокарде сердца и формированию эктопического очага [8-10].

У пациентов без СИС возникновение ранней монотопной ПЖЭ без ПАК отражает обратимый характер дисфункции кардиомиоцитов [1, 3, 6]. Этот факт подтверждается данными настоящего исследования: у этих пациентов на протяжении всего периода наблюдения заболеваний кардиоваскулярной системы выявлено не было.

Эффективность РЧКА, используемой при отказе от длительного приема противоаритмических препаратов или отсутствии положительного результата, непосредственно сразу после выполнения процедуры составляет 80-90% [1, 2], а по некоторым данным достигает практически 100% [5, 11].

Аналогичные данные были получены в настоящем исследовании.

Однако у 93,3% пациентов без СИС, отказавшихся принимать медикаментозную антиаритмическую терапию, после проведения РЧКА ПЖЭ рецидивировала в течение года, причем у 77,1% из них возникновение внеочередных желудочковых комплексов наблюдалось в течение 3 мес. после проведения этой процедуры.

Внеочередные желудочковые сокращения у пациентов без СИС и без ПАК относят к триггерным механизмам формирования аритмии, в т.ч. РПД, с потенциально обратимым механизмом ее формирования [3, 6, 9]. Поэтому у этих пациентов вызванное РЧКА локальное повреждение миокарда временно купирует ПЖЭ, но, вероятно, не устраняет возможную причину ее развития: например, возникновение преждевременных желудочковых сокращений, обусловленных "оксидативным стрессом", другими местными дисметаболическими нарушениями функции миокардиоцитов [3, 5, 6, 9, 11]. Это положение косвенно подтверждается результатами настоящего исследования: при рецидивировании вентрикулярной эктопии наблюдалось изменение морфологии внеочередных желудочковых комплексов в сравнении с исходными данными.

У 4,8% пациентов без СИС с неэффективной антиаритмической терапией была выявлена ранняя и поздняя ПЖЭ с ЭКГ показателями, характеризующими наличие ПАК. У 85,7% из этих пациентов положительный эффект РЧКА наблюдался в течение всего периода наблюдения.

Развитие монотопной ПЖЭ у пациентов без СИС с ПАК обусловлено, вероятно, индукцией эктопического очага или механизма re-entry при формировании мелкоочаговых участков фиброза или кардиосклероза, не верифицируемых обычно при общепринятых методах исследования [5, 6, 9, 11]. Кроме того, ранее проведенные клинико-экспериментальные исследования показали, что выявление ПАК у пациентов без СИС с преждевременными желудочковыми сокращениями свидетельствует об органической причине развития аритмии и является одним из факторов риска развития патологии сердечно-сосудистой системы [3, 9].

Это положение косвенно подтверждается результатами настоящего исследования. У 42,9% из этих пациентов была выполнена эндомиокардиальная биопсия: у них был выявлен миокардитический кардиосклероз. У 2 (14,3%) пациентов этой подгруппы ПЖЭ рецидивировала через 2 года после аблации и была купирована при проведении повторной РЧКА, причем морфология преждевременных желудочковых комплексов была идентична исходной.

Заключение

1. У 95,21% пациентов без СИС с ранней монотопной ПЖЭ, вызванной механизмом РПД, продолжительность использования антиаритмических препаратов по принципу "терапевтической достаточности" составила в среднем $21,1 \pm 0,7$ мес. от начала наблюдения.

2. У всех пациентов без СИС с ранней монотопной ПЖЭ, обусловленной механизмом РПД, при отказе от приема антиаритмических препаратов в качестве первой линии терапии была использована РЧКА. У всех пациентов сразу после ее проведения наблюдался положительный клинический эффект, однако только у 6,7% из них он сохранялся на протяжении ≥ 1 года.

3. Отсутствие эффекта от медикаментозной антиаритмической терапии наблюдалось у 4,8% пациентов без СИС с монотопной ПЖЭ при выявлении ПАК. У 85,7% из них после проведения РЧКА вентрикулярная эктопия не рецидивировала на протяжении всего периода наблюдения.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Lavallaz J, Mézier J, Mertz L, et al. Risk factors for the development of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66(5):1145-63. doi:10.1007/s10840-022-01421.
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.
3. Olesin AI, Konstantinova IV, Tyuteleva NN, et al. Monomorphic premature ventricular contractions in patients without cardiac structural changes: clinical and prognostic significance and evaluation of therapy effectiveness (clinical and experimental study). *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):5663. (In Russ.) Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н. и др. Мономорфная желудочковая экстрасистолия у пациентов без структурных изменений сердца: клинико-прогностическое значение и оценка эффективности проводимой терапии (клинико-экспериментальное исследование). *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(9):5663. doi:10.15829/1560-4071-2024-5663.
4. Yamada T. Twelve-lead electrocardiographic localization of idiopathic premature ventricular contraction origins. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(11):2603-17. doi:10.1111/jce.14152.
5. Shen X, Zhu X, Zuo L, et al. Mechanisms and Risk Factors for Premature Ventricular Contraction Induced Cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(12):353-65. doi:10.31083/j.rcm2412353.
6. Callans DJ. Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 6 ed. Lippincott Williams Wilkins, 2020. 850 p.
7. Myerburg RJ, Huikuri HV, Castellanos A. Origins, classification and significance of ventricular arrhythmias. In: Spooner PM, Rosen MR ed. *Foundations of Cardiac Arrhythmias.* New York, Basel, Marcel Dekker Inc., 2001: 547-69.
8. Olesin AI, Konstantinova IV, Zueva YuS, et al. Identification of potentially effective antiarrhythmic drugs to individualize premature ventricular contraction therapy in patients without structural cardiac changes. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(7):3697. (In Russ.) Олесин А.И., Константинова И.В., Зуева Ю.С. и др. Возможность выявления потенциально эффективных противоаритмических препаратов для индивидуализации терапии желудочковой экстрасистолии у пациентов без структурных изменений сердца. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(7):3697. doi:10.15829/1560-4071-2020-3697.
9. Olesin AI, Konstantinova IV, Tuteleva NN, et al. Polymorphic ventricular extrasystolia in patients without structural changes in the heart: clinical and prognostic significance and assessment of the effectiveness of the therapy (clinical and experimental study). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2025;14(1):180-90. (In Russ.) Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н. и др. Полиморфная желудочковая экстрасистолия у пациентов без структурных изменений сердца: клинико-прогностическое значение и оценка эффективности проводимой терапии (клинико-экспериментальное исследование). *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2025;14(1):180-90. doi:10.17802/2306-1278-2025-14-1-180-190.
10. Kantharia BK, Shah AN. Are antiarrhythmic agents indicated in premature ventricular complex-induced cardiomyopathy and when? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2024;35(3):574-82. doi:10.1111/jce.16055.
11. Pundi K, Marcus MG. Predictors and possible mechanisms of premature ventricular contraction induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2024;35(3):569-73. doi:10.1111/jce.16070.

Адреса организаций авторов: ФГБОУ ВО Северо-западный Государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, 191015, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Mechnikov North-Western State Medical University, Kirochnaya str., 41, Saint Petersburg, 191015, Russia.