

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ: АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ

Жабина Е. С., Володькин А. С., Трешкур Т. В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени
В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Жабина Екатерина Сергеевна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: zhabina-ekaterina@mail.ru

Статья поступила в редакцию 08.07.2025
и принята к печати 02.10.2025

Резюме

Традиционно нагрузочные пробы в медицине применяются для диагностики ишемической болезни сердца, однако в представленной статье их потенциал рассматривается значительно шире. Здесь показано, что такие пробы способны давать важную информацию при обследовании пациентов с желудочковыми нарушениями ритма. Подробно изучаются патофизиологические механизмы развития аритмий, ключевым фактором которых является нарушение баланса автономной нервной системы: снижение реактивности блуждающего нерва на фоне продолжающейся повышенной симпатической активности.

Подчеркивается значимость тщательной оценки не только самой нагрузочной части пробы, но и восстановительного периода, который удобно разделить на два этапа: ранний (до трех минут) и поздний (после четырех минут). Оценивая поминутно желудочковые аритмии, регистрируемые именно в периоде восстановления после физической нагрузки, удастся выявить специфичные аритмии раннего восстановительного периода («симпатоависимые»), обладающие неблагоприятным прогнозом. Такие аритмии оказываются более значимыми с точки зрения предсказания сердечно-сосудистых осложнений, нежели нарушения ритма, происходящие исключительно на пике нагрузки. Они нередко служат индикатором скрытого поражения структуры миокарда.

В данной статье подчеркивается, что главной задачей врача-клинициста должно стать своевременное распознавание основной патологии, проявляющейся обнаруженными аритмиями. Рассматриваются также дифференцированные подходы к выбору антиаритмического лечения, зависящего от характера нарушений сердечного ритма. Раннее выявление пациентов с подобными аритмиями позволит предотвратить случаи внезапной сердечной смерти, особенно среди молодежи, активно занимающейся спортом.

Таким образом, представленное исследование демонстрирует острую потребность в дальнейшем углубленном изучении и систематизации желудочковых аритмий восстановительного периода для повышения эффективности диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, внезапная сердечная смерть, восстановительный период, желудочковые аритмии, проба с физической нагрузкой, сердечно-сосудистые заболевания

Для цитирования: Жабина Е.С., Володькин А.С., Трешкур Т.В. Желудочковые аритмии восстановительного периода после физической нагрузки: анализ проблемы. Трансляционная медицина. 2025;12(4): 330-339. DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-4-330-339. EDN: MIKXQE

VENTRICULAR ARRHYTHMIAS OF THE RECOVERY PERIOD AFTER PHYSICAL EXERCISE: ANALYSIS OF THE PROBLEM

Ekaterina S. Zhabina, Alexey S. Volodkin, Tatyana V. Treshkur

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Ekaterina S. Zhabina,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str., 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.

E-mail: zhabina-ekaterina@mail.ru

Received July 08, 2025; accepted
October 02, 2025

Abstract

Traditionally, stress tests in medicine have been used to diagnose coronary artery disease. However, this article explores their potential far more broadly, demonstrating that these tests can provide crucial information in the evaluation of patients with ventricular arrhythmias. The paper offers a detailed examination of the pathophysiological mechanisms underlying these arrhythmias, identifying autonomic nervous system imbalance as a key factor — specifically, reduced vagal reactivity against a backdrop of persistent elevated sympathetic activity.

The significance of a thorough assessment is emphasized, extending beyond the exercise phase itself to include the recovery period, which is usefully divided into an early phase (up to three minutes) and a late phase (after four minutes). A minute-by-minute analysis of ventricular arrhythmias recorded during post-exercise recovery enables the identification of specific early recovery phase arrhythmias (termed “sympathetic-driven”), which carry an unfavorable prognosis. These arrhythmias prove to be more significant predictors of cardiovascular complications than those occurring solely at peak exercise and often serve as markers of concealed structural heart disease.

The article underscores that the primary objective for the clinician must be the timely identification of the underlying pathology manifesting as these arrhythmias. Differentiated approaches to antiarrhythmic treatment, tailored to the nature of the rhythm disturbances, are also discussed. The early detection of patients with such arrhythmias will help prevent cases of sudden cardiac death, particularly among young individuals engaged in sports. Thus, the presented research highlights the pressing need for further in-depth study and systematization of ventricular arrhythmias during the recovery period to enhance the effectiveness of diagnostics and prevention in cardiovascular disease.

Key words: autonomic nervous system, cardiovascular diseases, exercise test, recovery period, sudden cardiac death, ventricular arrhythmias

For citation: Zhabina ES, Volodkin AS, Treshkur TV. Ventricular arrhythmias of the recovery period after physical exercise: analysis of the problem. *Translational Medicine*. 2025;12(4):330-339. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-4-330-339. EDN: MIKXQE

Список сокращений: АА — антиаритмический, ВНС — вегетативная нервная система, ВП — восстановительный период, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖА — желудочковая аритмия, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭК — желудочковый эктопический комплекс, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ФН — физическая нагрузка, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма.

Введение

Желудочковые аритмии (ЖА) — весьма разнородная группа нарушений сердечного ритма. Это обусловлено не только многообразием присущих им клинико-электрокардиографических признаков. Обращают на себя внимание и различные условия возникновения данных аритмий, а также то, что для некоторых из них характерно бессимптомное и доброкачественное течение, тогда как другие могут существенно ухудшать качество жизни пациента и негативно влиять на прогноз [1, 2].

Так, по мнению большинства ученых, ЖА пока менее опасны и прогностически более благоприятны, чем ЖА, индуцированные физической нагрузкой (ФН), которые, согласно литературным данным, являются более серьезным маркером наличия прогностически неблагоприятного сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ), способного привести к развитию внезапной сердечной смерти (ВСС) [3]. Впервые на то, что ЖА могут провоцироваться ФН, было обращено внимание в 1932 г. группой ученых во главе с Wilson [цит. по 1]. На сегодняшний день доказано, что такие аритмии регистрируются чаще у лиц со структурными заболеваниями сердца, чем у здоровых людей (до 60 % и 30 % соответственно) и нередко являются первым их проявлением даже в то время, когда морфологический субстрат, доступный для визуализации, еще не сформирован [4].

Однако, несмотря на эти факты, ни в одной из существующих и общепринятых классификаций ЖА не учитываются триггерные факторы, в том числе и ФН. При этом известно, что проба с ФН физиологичная, доступная, высокоинформативная, а самое главное — стандартизованная и достаточно изученная. С 2006 г. ее проведение относится к I классу показаний у пациентов с ЖА [5]. Обращает на себя внимание, что в ходе анализа данных пробы с ФН в основном все внимание клиницистов сосредоточено на нагрузочной фазе и лишь незначительная его часть уделяется восстановительному периоду (ВП). При этом все больше сведений появляется о том, что большинство ВСС, связанных

со спортом, происходит в восстановительной, а не соревновательной обстановке [6, 7], что делает проблему изучения аритмий ВП крайне актуальной.

Интерес представляют и патофизиологические механизмы, влияющие на аритмогенез во время ВП, так как описана неоднородность вегетативных влияний на сердце в этот период. Согласно мнению исследователей, ВП необходимо разделять на ранних (1–3 мин.) и поздний (начиная с 4 мин. и далее), и, соответственно, нарушения ритма рассматривать в зависимости от времени их появления. Есть данные, что ЖА, возникающие и/или прогрессирующие в раннем ВП, считаются симпатозависимыми, в то время как в позднем — вагозависимыми [2]. Установление данного факта представляется особенно важным, поскольку он может оказывать влияние на выбор дальнейшей тактики ведения пациента, а своевременное выявление лиц с возникающими/прогрессирующими ЖА в раннем ВП будет способствовать предотвращению возможных неблагоприятных аритмологических осложнений.

Изменения в иннервации сердца, происходящие во время физической нагрузки и в восстановительном периоде. Предпосылки к развитию аритмий

Регуляция сердечной деятельности является сложным процессом, включающим в себя как нервные, так и гуморальные механизмы [8, 9]. Нервная регуляция обеспечивается влиянием вегетативной нервной системы (ВНС), а именно ее отделов — симпатического и парасимпатического. Известно, что на различных участках сердца иннервация неоднородна и несимметрична [10]. В частности, симпатические нервы проходят в субэпикардальных слоях сердца, сопутствуют коронарным артериям и далее проникают вглубь сердечной мышцы. Парасимпатические нервы, располагаясь в субэндокардиальном слое, идут к правому предсердию и особенно обильно представлены в синусовом (волокна правого блуждающего нерва) и атриовентрикулярном (волокна левого блуждающего нерва) узлах [11].

Гуморальная регуляция осуществляется биологически активными веществами, такими как адреналин, норадреналин, ионы кальция, ацетилхолин, ионы калия. Кроме того, широко признана роль NO, участвующего как в центральных, так и в периферических аспектах вагального контроля. В сердце NO модулирует действия парасимпатической нервной системы [12], оказывая влияние на кровеносные сосуды, систолическую и диастолическую функции миокарда, увеличивая коронарный кровоток и улучшая сердечную функцию [13].

При ФН отмечается некоторая стадийность регуляторных изменений. Так, в начале физической активности (в фазу быстрой активации) норадреналин высвобождается в гипоталамус и другие центры центральной нервной системы, начинается активация адренергических нейронов, мозгового слоя надпочечников, увеличивается выброс адреналина в кровь и поступление его в сердце. На пике ФН активность симпатoadреналовой системы максимальна. При этом даже при легкой и умеренной ФН выявляется увеличение экскреции катехоламинов в кровь и мочу, а при выраженной — их концентрация повышается значительно. Катехоламины обеспечивают быстрые реакции сердца на возрастающие потребности, оказывают положительные ино-, хроно-, батмо-, дромотропные эффекты. После же прекращения ФН содержание норадреналина в плазме продолжает повышаться в течение первых 1–3 мин. отдыха, именно поэтому 1–3 мин. ВП многие ученые относят еще к нагрузочной фазе, а ЖА, возникающие в это время, — к нагрузочным. Наряду с этим начинает увеличиваться парасимпатическая активность, что сопровождается тотальной вазодилатацией, уменьшением минутного объема крови и венозного возврата, что, в свою очередь, может приводить к снижению коронарной перфузии. Одновременное увеличение активности обоих отделов ВНС способствует возникновению более выраженной электрической негетомогенности миокарда и развитию ЖА [14].

Следует отметить, что в раннем ВП сердце наиболее уязвимо еще и потому, что уровень калия в плазме крови снижается на фоне сохраняющегося высоким адренергического тонуса. Снизить риск развития аритмии в этот период возможно, замедляя физическую активность постепенно. Также отмечается, что присутствие ишемии миокарда увеличивает возможность развития ЖА в ВП. Она приводит к симпатической и парасимпатической денервации желудочков, способствуя развитию в них электрической неоднородности и возникновению ЖА [15].

Кроме того, недостаточная вагусная реактивация после ФН ведет к снижению защитного действия блуждающего нерва в отношении развития ЖА [16], так широко описанного в литературе. Ведь еще в 1859 г. Einbrodt, проведя исследование на животных моделях, продемонстрировал, что стимуляция блуждающего нерва защищает от развития фибрилляции желудочков [17]. Позднее антиаритмическое (АА) действие при стимуляции блуждающего нерва было воспроизведено и другими группами ученых, которые в экспериментах смогли показать, что вагусная стимуляция

прерывает спонтанно возникающую ЖТ, снижает частоту экспериментально вызванной фибрилляции желудочков в здоровом сердце и стабилизирует электрофизиологические изменения в проводящей системе желудочков [18, 19].

Таким образом, механизм развития желудочковой эктопии в ВП является многофакторным, а парасимпатическая дисфункция в виде нарушения активности блуждающего нерва, возникающая у некоторых людей в силу различных причин во время фазы восстановления после ФН, вносит существенный вклад в аритмогенез [16, 20, 21].

Особенности диагностики желудочковых аритмий восстановительного периода

Диагностика ЖА, возникающих в ВП после ФН, сопряжена с рядом особенностей, несмотря на то, что они, в отличие от ЖА, регистрирующихся только на пике ФН, чаще являются симптомными (вероятно, ввиду возникновения при меньшей частоте синусового ритма). Так, на ЭКГ покоя — исследовании, рекомендованном к выполнению в первую очередь при подозрении на аритмию, — не всегда воссоздаются условия для их появления, особенно это актуально для ЖА раннего ВП, то есть симпатозависимых. При холтеровском мониторинговании, если пациент в ходе исследования не выполнил ФН, достаточную для достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС), достоверная оценка характера аритмии вообще невозможна. Кроме того, эпизоды ФН, а тем более ВП после них, — короткие, длящиеся всего несколько минут периоды, подробный анализ которых возможен только при особом внимании со стороны врача, анализирующего запись.

Достоверно определить наличие ЖА в ВП и их характеристики можно только в ходе пробы с ФН, при этом необходимо, чтобы проба являлась завершенной, в противном случае полученные данные будут сомнительными.

Кроме того, учитывая физиологические аспекты и неоднородность влияния отделов ВНС в разные минуты ВП, важным представляется его поминутный анализ. В литературе описаны преимущества такого подхода при оценке ЖА, зарегистрированных в ходе нагрузочной пробы, в частности, для улучшения выявляемости симпатозависимых аритмий [22]. Подчеркивается, что при поступенчатой интерпретации нагрузочной пробы, широко распространенной в клинической практике, отсутствует возможность деления ВП на ранний и поздний, ввиду чего диагностика симпатозависимых ЖА становится крайне затруднительной и автоматически невозможной.

Кроме того, учеными предпринимаются попытки определения «частых» ЖА в ВП для выявления группы лиц высокого риска развития неблагоприятных исходов. Описаны способы определения медианной частоты в наборе данных (частый = выше медианы), оценки плотности аритмии (10 % от всех деполяризаций в течение определенного периода времени), а также предложено фиксированное значение ($>10/\text{мин}$) [16, 23–25]. Однако впоследствии было доказано, что показатель, полученный при использовании любого из этих способов, в итоге являлся произвольным.

Редко в литературных источниках фигурирует такая важная характеристика любой ЖА, как воспроизводимость, несмотря на то, что в 1976 г. Faris с соавторами отметили высокую воспроизводимость нарушений ритма в группе с уже известным или предполагаемым ССЗ [26].

Оценка прогрессирования ЖА в ВП в проанализированных источниках встречается крайне редко. В основном эта характеристика описана для ЖА нагрузочного периода пробы. Так, под прогрессированием ЖА при ФН понимается увеличение количества одиночных желудочковых эктопических комплексов (ЖЭК) в 2 и более раз (при поминутном подсчете), а также увеличение комплексности ЖА: появление парных комплексов, эпизодов ускоренного идиовентрикулярного ритма/ЖТ [22]. Вероятно, эти же принципы поведения ЖА могут применяться при анализе ВП.

Дифференцированный подход к лечению желудочковых аритмий восстановительного периода

Обсуждая в литературе вопросы АА терапии, прежде всего, авторы указывают на необходимость лечения основного заболевания [27]. Например, у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) описан положительный АА эффект реваскуляризации миокарда; при расстройствах психоэмоциональной сферы — психокоррекции, в том числе медикаментозной; у больных гипертонической болезнью — коррекция уровня артериального давления и применение медикаментозной терапии, направленной на обратное ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Учитывая участие ВНС в аритмогенезе, можно применить АА стратегию воздействия на ее звенья. Так, при симпатозависимых ЖА препаратами выбора считаются β -адреноблокаторы, а при ваготоническими ЖА у пациентов без ИБС и выраженной структурной патологии сердца эффективными признаются АА препараты IC класса, не угнетающие автоматизм синусового узла и не

снижающие ЧСС, при условии, что нет скрытых нарушений синоатриальной и атриовентрикулярной проводимостей [28, 29].

У пациентов без структурных заболеваний сердца высокую АА эффективность продемонстрировал флекаинид ($>70\%$ снижение ЖА у $>90\%$ пациентов, включенных в исследование) [29, 30].

Также рассматривается возможность устранения эктопического очага с применением катетерных процедур, особенно у лиц с частой эктопией в течение суток, ЖА высоких градаций, на фоне прогностически неблагоприятных заболеваний.

Прогностическое значение желудочковых аритмий восстановительного периода

При решении прогностических вопросов все исследователи единодушны — в первую очередь следует выявлять и оценивать выраженность основного ССЗ, которое явилось причиной возникновения ЖА [27, 31].

Есть мнение, что воспроизводимая ЖА, возникающая в раннем ВП сразу после ФН, встречается у пациентов со структурной патологией сердца, в частности, чаще у больных ИБС, тогда как у здоровых людей невоспроизводимые аритмии могут наблюдаться во время ФН, исчезая в ВП [32]. Lindow и Ekström [33] на основании ретроспективного когортного исследования, включавшего 3106 пациентов, пришли к выводу, что возникновение ЖА в период восстановления коррелирует с высокой диагностической ценностью последующей эхокардиографии в обнаружении структурного заболевания сердца, включая гипертрофию ЛЖ, дилатацию ЛЖ, повышенное давление наполнения ЛЖ и клапанные заболевания сердца. Согласно двум когортным исследованиям, проведенным Frolkis и коллегами [16] и Lindow и коллегами [33], ЖА в ВП были связаны с повышенным риском смерти только при наличии структурных изменений сердца. Вероятно, повышенный риск у таких пациентов опосредован структурными изменениями, поскольку известно, что структурное и электрическое ремоделирование сердца тесно связаны [34, 35]. Однако далеко не всегда удается быстро диагностировать поражение сердца, иногда от впервые зарегистрированной ЖА до постановки диагноза проходят годы и даже десятилетия, а ЖА в ВП все это время может оставаться единственным маркером возможного наличия структурного заболевания сердца [34, 35]. Одной из первых крупных научных работ с прогностической оценкой ЖА, возникающих в ВП, стало исследование Frolkis и коллег [16], в которое вошли 29244 пациента, не имевших симптомов

сердечной недостаточности и заболеваний клапанного аппарата сердца. Желудочковая эктопия была зарегистрирована у 945 пациентов (3 %), при этом только во время восстановления — у 589 (2 %); во время физических упражнений и восстановления — у 491 (2 %). Наличие желудочковой эктопии во время ФН предсказывало повышенный риск смерти (пятилетний уровень смертности: 9 % против 5 % среди пациентов без желудочковой эктопии во время ФН; HR: 1,8; 95 % ДИ, от 1,5 до 2,1; $p < 0,001$), но частые ЖЭК ($\geq 7/\text{мин}$) во время ВП были более сильным прогностическим фактором (11 % против 5 %; HR: 2,4; 95 % ДИ, от 2,0 до 2,9; $p < 0,001$). В своем исследовании авторы не разделяли ЖА на экстрасистолию и парасистолию, использовали общий термин «желудочковая эктопия» [16].

Анализ подгрупп включенных в исследование пациентов у Kim и коллег также показал, что ЖА, возникающая во время восстановления после ФН, существенно коррелирует с более высоким риском смерти вне зависимости от наличия ССЗ [36].

В качестве фактора, влияющего на прогностическое значение ЖА, зарегистрированной в ВП, ученые рассматривают также и ее градацию. Так, Rafaat и соавторы [37] опубликовали данные ретроспективного анализа результатов обследования 5486 бессимптомных лиц, без структурного ремоделирования сердца, целью которого было изучение прогностической значимости ЖА высоких градаций (частые (>10 в мин), полиморфные, типа R на T или $2 \geq$ желудочковых эктопических комплекса подряд) в ВП после выполнения нагрузочной пробы. В когорте, где средний возраст составлял $45,4 \pm 10,8$ года, было 42 % женщин, 50 % пациентов с гиперлипидемией, средний срок проспективного наблюдения составил $20,2 \pm 3,9$ года. Во время ФН ЖА регистрировались у 101 (1,8 %) бессимптомного пациента, во время ВП — у 133 (2,4 %), во время как ФН, так и ВП — у 42 (0,8 %). Показано, что у лиц с ЖА высоких градаций во время ВП наблюдались более высокие показатели сердечно-сосудистой смертности (27,1 % против 5,1 %, $p < 0,001$) и смертности от всех причин (52,6 % против 14,4 %, $p < 0,001$) по сравнению с теми, у кого их во время ВП не было [37]. Обращает на себя внимание, что исследователи не проводили подробный поминутный анализ ВП и не разделяли его на фазы. Указано, что ЭКГ у пациентов оценивалась сразу после окончания ФН, через 2, 4 и 6 мин. после нее.

Предпринимаются попытки обнаружить отличия в прогностическом значении редких и частых ЖА, регистрирующихся в ВП. Так, в работе Iqbal и соавторов [38], анализирующей когортные исследования,

изучающие взаимосвязь между вызванными ФН преждевременными ЖЭК и смертностью от всех причин, а также смертностью от ССЗ в бессимптомных группах населения, именно частые ЖЭК уже после ФН значительно коррелировали с развитием острого коронарного синдрома и повышенным риском ВСС у бессимптомных лиц (средний возраст 49,3). А также было показано, что частые ЖЭК, возникающие во время фазы восстановления, были прогностически более ценными по сравнению с ЖЭК, зарегистрированными во время ФН. При этом обращает на себя внимание, что подробный поминутный анализ ВП не проводился.

В других работах было показано, что сердечно-сосудистый риск при долгосрочном прогнозе оказался схожим для пациентов как с частыми, так и редкими ЖА в ВП [24], что свидетельствует, скорее, о том, что прогностическое значение заключается в факте наличия ЖА во время раннего ВП, а не в их количестве [33]. Следует отметить, что в иностранной литературе крайне редко применяются термины «желудочковая экстрасистолия» и «желудочковая парасистолия», чаще используются понятия «желудочковая аритмия», «преждевременные желудочковые сокращения», «преждевременные желудочковые эктопические комплексы».

Существуют и несколько иные точки зрения, где решающая роль отводится не просто наличию ЖА в ВП, а снижению активности парасимпатического отдела ВНС. Например, метаанализ, проведенный Qiu и коллегами, показал, что, независимо от наличия ЖА, парасимпатическая дисфункция, проявляющаяся в снижении восстановления ЧСС, коррелирует с повышенным риском смертности от всех причин [20]. Полученные данные подтверждают выводы исследования Surfmán и Hillis, где также озвучено, что уменьшение скорости снижения ЧСС после ФН, вызванное неадекватной реактивацией тонуса блуждающего нерва, сопряжено с более плохим исходом — с четырехкратным увеличением риска смерти в течение следующих шести лет [39]. Подчеркивается, что тщательный мониторинг ЧСС в ВП существенно повышает ценность нагрузочного тестирования [39]. Osaka и соавторы также обнаружили, что снижение парасимпатической активности может способствовать развитию неустойчивой ЖТ [40].

Исследование Fei и коллег, в котором участвовали 23 пациента без ССЗ, также продемонстрировало, что идиопатическая ЖТ в основном возникала на фоне ослабления парасимпатической активности [41]. Этот результат согласуется с выводами, к которым пришли Iqbal, Putra и соавторы, по данным систематического обзора с мета-

анализом: по всей видимости, в отличие от симпатической, парасимпатическая дисфункция играет более заметную роль в развитии идиопатической ЖТ и влечет больший риск смертности [38].

Кроме того, показано, что дисфункция ВНС может приводить к метаболической дисрегуляции и другим системным расстройствам, что в конечном итоге также вносит вклад в увеличение риска смертности [42]. Учитывая, что ЖА в раннем ВП возникают вследствие недостаточной вагусной реактивации на фоне еще сохраняющейся высокой активности симпатического отдела ВНС (подтверждением этому служит замедление скорости восстановления ЧСС в раннем ВП у таких больных), ряд исследователей подчеркивает ценность своевременного их выявления, так как они значительно увеличивали риск смерти как от сердечно-сосудистых, так и от всех причин, в том числе в короткий период наблюдения (<7,5 года). При этом сердечно-сосудистая смертность не зависела от возраста, пола, наличия артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии и курения [38].

Особого внимания заслуживает наличие ЖА как на фоне ФН, так и в ВП, поскольку после поправки на клинические факторы риска сочетание > 20 ЖЭК во время ФН и > 5 ЖЭК во время раннего ВП было связано с развитием как сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, жизнеугрожающие нарушения ритма (ОР 1,7 [95 % ДИ 1,2–2,3], $p < 0,001$)), так и со смертностью от всех причин (ОР 1,6 [95 % ДИ 1,2–2,2], $p < 0,001$) [43]. При такой комбинации нарушений регуляции ВНС патофизиологические механизмы, вероятно, дополняют друг друга, о чем необходимо помнить и подбирать соответствующую, возможно, комбинированную АА терапию [44].

Таким образом, все больше ученых сходятся во мнении, что ЖА, возникающие и/или прогрессирующие в ВП, особенно раннем, заслуживают особого внимания и более пристального изучения, учитывая сообщения об их способности превосходить прогностическую ценность ЖА, появляющихся только во время ФН [24, 25].

Очевидно, что подробный анализ ВП нагрузочной пробы с делением на периоды, оценкой поведения и воспроизводимости ЖА способствует выявлению прогностически ценных данных, учет которых в совокупности с другими факторами важен в аспекте профилактики как ВСС, так и смерти от любых причин [16].

Заключение

Менее века назад появились первые сведения о ЖА, индуцированных ФН, что привлекло

внимание ученых мирового медицинского сообщества к их изучению. При этом явно недостаточно исследований, анализирующих ВП после ФН и нарушения ритма, регистрирующиеся в нем. ЖА ВП остаются наименее освещенными в литературе и несистематизированными.

Предполагается, что механизмы их возникновения сложны и многофакторны. Очевиден значительный вклад вегетативного дисбаланса, а именно замедленной реактивации блуждающего нерва после ФН, который в норме оказывает защитный АА эффект. Однако вегетативные влияния на сердце в течение всего ВП неоднородны, в связи с чем целесообразно его деление на ранний и поздний, а интерпретацию данных необходимо проводить minutно. Это особенно актуально с учетом того факта, что ЖА, регистрирующиеся в раннем ВП (1–3 мин. после прекращения ФН), рассматриваются исследователями как симпатозависимые и прогностически более неблагоприятные. Своевременное выявление лиц с такими аритмиями будет способствовать предупреждению случаев ВСС, особенно у молодых людей, занимающихся спортом.

Важно стремиться исключить или подтвердить наличие ССЗ у таких пациентов, так как лечение и прогноз во многом зависят от фонового заболевания. Очевидно, что детальное изучение ЖА, возникающих в ВП, должно быть продолжено, необходимы исследования, которые учтут недостатки, ограничения предыдущих работ и будут иметь более длительный период проспективного наблюдения.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Кушаковский М. С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): Руководство для врачей. 4-е изд. СПб.: Фолиант; 2014. 720 с.
Kushakovsky MS. Cardiac arrhythmias (Heart rhythm disorders and conduction disorders: causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnostics, clinical features, and treatment). A guide for physicians. 4rd ed. SPb.: Foliant; 2014. 720 p. (In Russ.)
2. Жабина Е. С., Тулинцева Т. Э., Рыньгач Е. А. и др. Желудочковые аритмии, индуцированные физической нагрузкой. *Вестник аритмологии*. 2017;87:49–54.
Zhabina ES, Tulinseva TE, Ryngach EA, et al. Ventricular arrhythmias induced by exercise. *Journal of Arrhythmology*. 2017;87: 49–54. (In Russ.)

3. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2014;11(10):166–196.
4. Kafka W, Petri H, Rudolph W. Exercise testing in the assessment of ventricular arrhythmias. *Herz*. 1982;7(3):140–149.
5. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(5):247–346.
6. Marijon E, Taf M, Celermajer DS, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124:672–681.
7. Heidbuchel H, Willems R, Jordaens L, et al. Intensive recreational athletes in the prospective multinational ICD sports safety registry: results from the European cohort. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26:764–775. <https://doi.org/10.1177/2047487319834852>
8. Lee V, Perera D, Lambiase P. Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia*. 2017;9:14–24. <https://doi.org/10.1136/heartasia-2016-010854>
9. Frigy A, Csiki E, Caraşca C, et al. Autonomic influences related to frequent ventricular premature beats in patients without structural heart disease. *Medicine*. 2018;97(28):e11489. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011489>
10. Шишко В. И. Вегетативная регуляция сердечной деятельности. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2009;3:6–8.
- Shishko VI. Autonomic regulation of cardiac activity. *Journal of GrSMU*. 2009;3:6–8. (In Russ.)
11. Capilupi MJ, Kerath SM, Becker LB. Vagus nerve stimulation and the Cardiovascular System. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2020;10(2):034173. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a034173>
12. Ng GA. Vagal modulation of cardiac ventricular arrhythmia. *Journal of Experimental Physiology*. 2014;99(2):295–299.
13. Brack KE, Patel VH, Coote JH, et al. Nitric oxide mediates the vagal protective effect on ventricular fibrillation via effects on action potential duration restitution in the rabbit heart. *J Physiol*. 2007; 583(2): 695–704. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.138461>
14. Kapplinger J, Landstrom A, Salisbusy B, et al. Distinguishing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia-associated mutations from background genetic noise. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(23):2317–2327.
15. Dzikowicz DJ, Carey MG. Exercise-induced premature ventricular contractions are associated with myocardial ischemia among asymptomatic adult male firefighters: implications for enhanced risk stratification. *Biol Res Nurs*. 2020;22(3):369–377. <https://doi.org/10.1177/1099800420921944>
16. Frolkis J, Pothier C, Blackstone E, et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med*. 2003;348:781–790.
17. Einbrodt P. P. Über herzerregung und ihr verhältniss zum blutdruck. *Sitzungsber Akad Wiss Wien*. 1860;38:345–359.
- Einbrodt PP. On heart irritation and its relation to blood pressure. *Sitzungsber Akad Wiss Wien*. 1860;38:345–359. (In Germ.)
18. Huang J, Qian J, Yao W, et al. Vagus nerve stimulation reverses ventricular electrophysiological changes induced by hypersympathetic nerve activity. *Exp Physiol*. 2015;100(3):239–248. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2014.082842>
19. Liu C, Jiang H, Yu L, et al. Vagal stimulation and arrhythmias. *J Atr Fibrillation*. 2020;13(1):2398. <https://doi.org/10.4022/jafib.2398>
20. Qiu S, Cai X, Sun Z, et al. Heart rate recovery and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(5):e005505. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.005505>
21. Imai K, Sato H, Hori M, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(6):1529–1535. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90150-3](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90150-3)
22. Жабина Е. С., Иванова Т. Э., Трешкур Т. В. Улучшение протокола автоматического анализа нагрузочной пробы как решение проблемы выявления симпатозависимых аритмий. *Профилактическая медицина*. 2024; 27(11):115–121.
- Zhabina ES, Ivanova TE, Treshkur TV. Improving an automatic stress test analysis protocol as a problem solution for sympatho-dependent arrhythmias identification. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2024;27(11):115–121. (In Russ.)
23. Refaat MM, Gharios C, Moorthy MV, et al. Exercise-induced ventricular ectopy and cardiovascular mortality in asymptomatic individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(23):2267–2277. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.1366>
24. Dewey FE, Kapoor JR, Williams RS, et al. Ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing and prognosis. *Arch Intern Med*. 2008;168(2):225–234. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.2.225>
25. Partington S, Myers J, Cho S, et al. Prevalence and prognostic value of exercise-induced ventricular arrhythmias. *Am Heart J*. 2003;145(1):139–146. <https://doi.org/10.1067/mhj.2003.60>
26. Faris J, McHenry P, Jordan J. Prevalence and reproducibility of exercise-induced ventricular arrhythmias

during maximal exercise testing in normal men. *Am J Cardiol.* 1976;37:617–622. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90404-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90404-5)

27. Клинические рекомендации. Желудочковые нарушения ритма. Внезапная сердечная смерть [Интернет]. РКО; 2025 [цитировано 20 сентября 2025]. Доступно по ссылке: <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/kr569.pdf>

Clinical guidelines. Ventricular arrhythmias. Sudden cardiac death [Internet]. RSC; 2025 [cited 2025 Sep 9]. Available from: <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/kr569.pdf>

28. Трешкур Т. В., Тулинцева Т. Э., Пармон Е. В. и др. Консервативная терапия неишемических желудочковых аритмий: опыт и перспектива. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2013;6(5):58–66.

Treshkur TV, Tulintseva TE, Parmon EV, et al. Conservative treatment of non-ischemic ventricular arrhythmias: experience and prospects. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2013;6(5):58–66. (In Russ.)

29. Zhong L, Lee YH, Huang XM, et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Heart Rhythm.* 2014;11(2):187–93. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.10.033>

30. Capucci A, Di Pasquale G, Boriani G, et al. A double-blind crossover comparison of flecainide and slow-release mexiletine in the treatment of stable premature ventricular complexes. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1991; 11(1):23–33.

31. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Неминующий Н. М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 272 с.

Bokeria LA, Revishvili A, Neminuyushchy. Sudden cardiac death. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 280 p. (In Russ.)

32. Дорман М., Голдшлагер Н., Кон К. Желудочковая аритмия вследствие физической нагрузки. В кн: Аритмии сердца/под ред. В. Дж. Мандела. М.: Медицина; 1996.

Dohrmann ML, Goldschlager N, Cohn K. Ventricular arrhythmia due to physical exertion. In: *Cardiac arrhythmias*/ Ed by VJ Mandel. Moscow: Medicine; 1996. (In Russ.)

33. Lindow T, Ekström M, Brudin L, et al. Prognostic implications of structural heart disease and premature ventricular contractions in recovery of exercise. *Sci Rep.* 2022;12(1):10265. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-14535-w>

34. Cutler MJ, Rosenbaum DS, Dunlap ME. Structural and electrical remodeling as therapeutic targets in heart failure. *J Electrocardiol.* 2007;40(6):1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2007.05.027>

35. Hilfiker-Kleiner D, Landmesser U, Drexler H. Molecular mechanisms in heart failure: focus on cardiac hypertrophy, inflammation, angiogenesis, and apoptosis. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(9):56–66.

36. Kim J, Kwon M, Chang J, et al. Metaanalysis of prognostic implications of exercise-induced ventricular premature complexes in the general population. *Am J Cardiol.* 2016;118:725–32. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.06.007>

37. Refaat MM, Gharios C, Moorthy MV, et al. Exercise-Induced Ventricular Ectopy and Cardiovascular Mortality in Asymptomatic Individuals. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(23): 2267–2277. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.1366>

38. Iqbal M, Putra ICS, Kamarullah W, et al. Revisiting exercise-induced premature ventricular complexes as a prognostic factor for mortality in asymptomatic patients: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022;29(9):949694. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.949694>

39. Curfman GD, Hillis LD. A new look at cardiac exercise testing. *N Engl J Med.* 2003;348(9):775–776.

40. Osaka M, Saitoh H, Sasabe N, et al. Changes in autonomic activity preceding onset of nonsustained ventricular tachycardia. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 1996;1(1):3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474x.1996.tb00256.x>

41. Fei L, Statters DJ, Hnatkova K, et al. Change of autonomic influence on the heart immediately before the onset of spontaneous idiopathic ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:1515–1522. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90148-1](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90148-1)

42. Kishi T. Regulation of the sympathetic nervous system by nitric oxide and oxidative stress in the rostral ventrolateral medulla: 2012 academic conference award from the Japanese society of hypertension. *Hypertens Res.* 2013;36:845. <https://doi.org/10.1038/hr.2013.73>

43. Duijvenboden S, Ramírez J, Orini M, et al. Prognostic significance of different ventricular ectopic burdens during submaximal exercise in asymptomatic UK biobank subjects. *Circulation.* 2023;148(24):1932–1944. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064633>

44. Трешкур Т. В., Пармон Е. В., Жданова О. Н. и др. О выборе антиаритмического препарата у пациентов с желудочковой аритмией смешанного характера. *Трансляционная медицина.* 2024;11(5):378–387. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2024-11-5-378-387>

Treshkur TV, Parmon EV, Zhdanova ON, et al. On the choice of antiarrhythmic drug in patients with ventricular arrhythmia of mixed character. *Translational Medicine.* 2024;11(5):378–387. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2024-11-5-378-387>

Информация об авторах:

Жабина Екатерина Сергеевна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории электрокардиологии, ассистент кафедры факультетской терапии с клиникой ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Володькин Алексей Сергеевич — студент 6 курса лечебного факультета Института медицинского образо-

вания ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Трешкур Татьяна Васильевна — кандидат медицинских наук, доцент, заведующая научно-исследовательской лабораторией электрокардиологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Authors information:

Ekaterina S. Zhabina, MD, PhD, Senior researcher of the research laboratory of electrocardiology, assistant professor of faculty therapy with clinic of the Institute of Medical Education of the Almazov National Medical Research Centre;

Alexey S. Volodkin, 6th year student of the Faculty of Medicine of the Institute of Medical Education of the Almazov National Medical Research Centre;

Tatyana V. Treshkur, MD, PhD, Associate professor, Head of the research laboratory of electrocardiology of the Almazov National Medical Research Centre.