

УДК 616.12-008.313.2

DOI: <https://doi.org/10.35693/SIM624503>

© This work is licensed under CC BY 4.0

© Authors, 2024

Экстрасистолия как предиктор развития фибрилляции предсердий

Л.Д. Кунц¹, О.А. Германова¹, Ю.Б. Решетникова¹, Дж. Галати^{1, 2},
И.В. Милевская³, Дж. Бьонди-Дзокай⁴

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

²Институт научных исследований сердечно-сосудистых заболеваний «Мультимедика» (Милан, Италия)

³«Медицинский центр Самарский» ООО «Арника» (Самара, Россия)

⁴Сапиенца – Римский университет (Рим, Италия)

Аннотация

Имеется ряд противоречивых работ в отношении электрокардиографических предикторов фибрилляции предсердий, среди которых авторами выделяются экстрасистолии, однако достоверных данных о том, какие варианты экстрасистолии могут относиться к факторам риска, нет. Для выявления взаимосвязи между экстрасистолией и фибрилляцией предсердий авторами было проанализировано 3927 публикаций, из которых выделено 46 работ, подходящих под указанную тематику.

Полученные данные позволяют рассматривать экстрасистолию как один из основных предикторов развития фибрилляции предсердий. Рост числа наджелудочковых и желудочковых экстрасистол в анамнезе пациентов с фибрилляцией предсердий свидетельствует о их взаимосвязи.

Ключевые слова: экстрасистолия; фибрилляция предсердий; предиктор фибрилляции предсердий; факторы риска фибрилляции предсердий; нарушение ритма.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Кунц Л.Д., Германова О.А., Решетникова Ю.Б., Галати Дж., Милевская И.В., Бьонди-Дзокай Дж. Экстрасистолия как предиктор развития фибрилляции предсердий. Наука и инновации в медицине. 2024;9(2):XX-XX. <https://doi.org/10.35693/SIM624503>

Сведения об авторах

Кунц Л.Д. – специалист МНОЦ кардиоваскулярной патологии и кардиовизуализации. <http://orcid.org/0000-0003-5990-0000>

E-mail: l.d.kunts@samsmu.ru

Германова О.А. – канд. мед. наук, доцент, директор МНОЦ кардиоваскулярной патологии и кардиовизуализации.

<http://orcid.org/0000-0003-4833-4563>

E-mail: o.a.germanova@samsmu.ru

Решетникова Ю.Б. – заместитель директора МНОЦ кардиоваскулярной патологии и кардиовизуализации. <https://orcid.org/0000-0002-9041-4885>

E-mail: yu.b.reshetnikova@samsmu.ru

Галати Дж. – старший консультант-кардиолог – специалист по сердечной недостаточности и кардиомиопатиям отделения кардиологии сердечно-сосудистого отделения; главный специалист МНОЦ кардиоваскулярной патологии и кардиовизуализации.

<http://orcid.org/0000-0002-8001-1249>

E-mail: giuseppe.galati5@gmail.com

Милевская И.В. – канд. мед. наук, директор.

<http://orcid.org/0000-0001-5649-5637>

E-mail: mncokpk@samsmu.ru

Бьонди-Дзокай Дж. – доктор медицины, ассоциированный профессор.

<http://orcid.org/0000-0001-6103-8510>

E-mail: giuseppe.biondizoccai@uniroma1.it

Автор для переписки

Кунц Луиза Дмитриевна

Адрес: Самарский государственный медицинский университет, ул. Гагарина, 18, г. Самара, Россия, 443079.

E-mail: l.d.kunts@samsmu.ru

Получено: 13.12.2023

Одобрено: 01.04.2024

Опубликовано: 26.04.2024

Список сокращений

ЭКГ – электрокардиография; АГ – артериальная гипертензия;

ИИ – ишемический инсульт; ЛВ – легочные вены; ЛП – левое предсердие;

ФП – фибрилляция предсердий; ЭС – экстрасистолия.

Extrasystolic arrhythmia as an atrial fibrillation predictor

Luiza D. Kunts¹, Olga A. Germanova¹, Yuliya B. Reshetnikova¹,
Giuseppe Galati^{1, 2}, Irina V. Milevskaya³, Giuseppe Biondi-Zoccai⁴

¹Samara State Medical University (Samara, Russia)

²I.R.C.C.S. Ospedale Multimedica – Cardiovascular Scientific Institute (Milan, Italy)

³Medical Center Samarskii (Samara, Russia)

⁴Sapienza University of Rome (Rome, Italy)

Abstract

There is a number of conflicting data regarding electrocardiographic predictors of atrial fibrillation, among which extrasystoles (ES) stand out, but there is no reliable data on which extrasystoles variants may be considered as a risk factor. To identify the relationship between extrasystoles and atrial fibrillation, we have analyzed 3927 publications, from which we identified 46 works relevant for the topic.

The data obtained allow us to consider extrasystole as one of the main predictors of the development of atrial fibrillation. An increase in the number of supraventricular and ventricular ES in the anamnesis of patients with atrial fibrillation indicates their relationship.

Keywords: extrasystole; atrial fibrillation; predictor of atrial fibrillation; risk factors for atrial fibrillation; rhythm disturbance.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Kunts LD, Germanova OA, Reshetnikova YuB, Galati G, Milevskaya IV, Biondi-Zoccai G. Extrasystolic arrhythmia as an atrial fibrillation predictor. *Science and Innovations in Medicine*. 2024;9(2):XX-XX. <https://doi.org/10.35693/SIM624503>

Information about authors

Luiza D. Kunts – specialist of International Centre for Education and Research in Cardiovascular Pathology and Cardiovisualization.

<http://orcid.org/0000-0003-5990-0000>

E-mail: l.d.kunts@samsmu.ru

Oiga A. Germanova – PhD, Associate professor, Director of International Centre for Education and Research in Cardiovascular Pathology and Cardiovisualization.

<http://orcid.org/0000-0003-4833-4563>

E-mail: o.a.germanova@samsmu.ru

Yuliya B. Reshetnikova – Vice director of International Centre for Education and Research in Cardiovascular Pathology and Cardiovisualization.

<https://orcid.org/0000-0002-9041-4885>

E-mail: yu.b.reshetnikova@samsmu.ru

Giuseppe Galati – senior consultant cardiologist – heart failure and cardiomyopathies specialist at division of cardiology, cardiovascular department; Senior researcher at the

International Centre for Education and Research in Cardiovascular Pathology and Cardiovisualization.

<http://orcid.org/0000-0002-8001-1249>

E-mail: giuseppe.galati5@gmail.com

Irina V. Milevskaya – PhD, director.

<http://orcid.org/0000-0001-5649-5637>

E-mail: mncokpk@samsmu.ru

Giuseppe Biondi-Zoccai – MD, Associate professor.

<http://orcid.org/0000-0001-6103-8510>

E-mail: giuseppe.biondizoccai@uniroma1.it

Corresponding Author

Luiza D. Kunts

Address: Samara State Medical University, 18 Gagarina st.,

Samara, Russia, 443079.

E-mail: l.d.kunts@samsmu.ru

Received: 13.12.2023

Received: 01.04.2024

Published: 26.04.2024

ВВЕДЕНИЕ

Экстрасистолия (ЭС) и фибрилляция предсердий (ФП) – самые распространенные нарушения ритма в популяции. По данным различных авторов, частота их встречаемости увеличивается пропорционально возрасту. Так, ФП в общей популяции регистрируется у 1–2% населения, частота встречаемости увеличивается с возрастом – от <0.5% в возрасте 40–50 лет, до 5–15% в возрасте 80 лет [1–3]. Также при наличии сердечной недостаточности III–IV функциональных классов ФП встречается у 30–40% [4, 5]. ФП – один из основных доказанных факторов риска развития инсульта кардиоэмболического генеза. В связи с этим профилактика развития этого нарушения ритма является одной из приоритетных задач современной кардиологии. Предикторы развития ФП были изучены в двух крупных исследованиях – Framingham Heart Study (1949–1966) и Cardiovascular Health Study (1991) [6]. К основным доказанным факторам риска относятся пожилой возраст, артериальная гипертензия (АГ), клапанные пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность. Кроме того, показана роль в развитии ФП сахарного диабета, ишемической болезни сердца, абдоминального ожирения, хронической болезни почек и ночного апноэ. Ряд исследований посвящен изучению электрокардиографических (ЭКГ) предикторов ФП. Однако имеющиеся научные данные являются неполными и противоречивыми. Хотя в работах отмечена роль некоторых ЭКГ-критериев, показана более частая встречаемость ЭС, нигде не указано, какие именно варианты ЭС относятся к факторам риска ФП.

ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Проанализировать данные литературы из электронных библиотек PubMed и e-Library по взаимосвязи ЭС с развитием ФП. Поиск источников осуществлялся по ключевым словам. Всего было проанализировано 3927 публикаций. Наибольшее соответствие по теме имели 46 статей. Проанализированные статьи мы разделили на группы в зависимости от направления тематики исследований.

РАННИЕ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ РАБОТЫ

Ранние фундаментальные исследования проводились как с участием людей, так и лабораторных животных. В работе М. Chauvin и соавт. (1989) [7] выполнялось исследование продолжительности эффективного функционального рефрактерного периода предсердий у 33 пациентов до и после проведения электрической стимуляции. Выяснилось, что

его продолжительность была ниже в группе пациентов с ЭС, что могло свидетельствовать о более высокой вероятности развития ФП. В экспериментальной работе с использованием собак А. Sideris и соавт. (1995) определили, что ФП продолжительностью более 1 минуты чаще была ассоциирована с одномоментной стимуляцией обоих предсердий, чем со стимуляцией одного предсердия [8]. В данной работе был получен очень важный, по нашему мнению, вывод, отражающий процессы внутрисердечной гемодинамики. Повышенное внутрисердечное давление могло способствовать индукции ФП, а электрическая стимуляция играла важную роль не столько для индукции, сколько для поддержания ФП. В исследовании М. Haissaguerre и соавт. (1998) было показано, что у пациентов с пароксизмальной ФП была зарегистрирована предсердная ЭС, чаще всего с эктопией в области устьев легочных вен (ЛВ) [9].

ФП ПРИ СИНДРОМЕ WPW

Р. Reinado и соавт. (2005), описывая клинический случай пациента с ФП, отмечали, что WPW синдром – частая находка у больных с ФП [10]. J.H. Schwieler и соавт. (2008) изучали результаты радиочастотной абляции при ФП. Было отмечено, что ФП чаще регистрировалась у пожилых мужчин и у пациентов с более крупными предсердиями [11]. М. Vochese и соавт. (2020) продемонстрировали взаимосвязь между наличием дополнительного пути проведения и развитием ФП. Было отмечено, что частые желудочковые ЭС имеют ретроградную проводимость, что при анализе 30-дневного мониторинга оценивалось как хроническое иницирование ФП [12].

ФП И АНАТОМИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ ПРЕДСЕРДИЙ

Y.H. Guo и соавт. (2007) определили, что сокращения предсердий, предшествующие пароксизмальной ФП, связаны с комплементарным интервалом, компенсаторной паузой и частотой сердечных сокращений за 2 минуты до пароксизма ФП или во время сокращения предсердий [13]. Для профилактики пароксизмальной ФП, индуцированной сокращением предсердий, может быть полезна их стимуляция.

ЭС, ФП И КАРДИОМИОПАТИЯ

Крупное исследование G.M. Marcus (2020) и большой метаанализ R. Latchamsetty (2015) продемонстрировали неблагоприятное влияние наличия частых желудочковых ЭС, отметили важнейшую роль данного нарушения ритма

в развитии кардиомиопатии, хронической сердечной недостаточности и вклада в общую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [14, 15]. При этом было отмечено, что даже при отсутствии структурной патологии сердца изначально, частая желудочковая ЭС способна приводить к развитию кардиомиопатии и ФП. Исследование A.S. Lacharite-Roberge (2023) подтвердило полученные ранее выводы. Так, было показано, что проведение катетерной абляции в группе пациентов с частой желудочковой ЭС (более 10 тыс. в сутки) приводило к более низкому развитию ФП по сравнению с больными с высокой нагрузкой желудочковой ЭС [16].

■ ЭС КАК ТРИГГЕР ФП

В статье M.B. Haissaguerre (1998) было отмечено, что ФП часто инициируется предсердной ЭС, возникающей в области устьев ЛВ [17]. R.J. Folkerling и соавт. (2006) определили, что наличие предсердных ЭС после физической нагрузки является предиктором ФП в будущем. Регистрация одной и более предсердных ЭС в минуту ≥ 1 приводит к увеличению суммарного риска развития ФП и является дополнительным фактором риска данного осложнения [18]. A. Vincenti и соавт. (2006) продемонстрировали, что пароксизмальная ФП обычно провоцируется предсердной ЭС, в 2/3 случаев левопредсердного происхождения; при этом уровень хлора в сыворотке крови и нейроэндокринный баланс являются факторами, влияющими на индукцию аритмии [19]. В результате крупного исследования H. Watanabe и соавт. (2006) было показано, что изменения сегмента ST и наличие частой ЭС связаны с повышенным риском развития ФП [20]. Эти ЭКГ-критерии могут учитываться при стратификации риска впервые возникшей ФП. S. Kinoshita (2007) описал клинический случай продольной диссоциации возвратного пути ЭС и предложил рассматривать ее как возможный механизм возникновения пароксизмальной ФП [21]. В крупном исследовании M. Perez и соавт. (2009) с привлечением когорты из более чем 42 тысяч пациентов было определено, что существует несколько независимых маркеров ЭКГ, которые являются предикторами возникновения ФП в будущем [22]. К основным из них относятся индекс P, показатель дезорганизованной деполяризации предсердий. Авторы полагают, что ЭКГ содержит ценную прогностическую информацию, которая позволит выявить пациентов с высоким риском развития ФП.

L. Jidéus (2006) показал, что обнаружение наджелудочковой ЭС в начале послеоперационной ФП у большинства пациентов не зависит от изменений ЧСС [23]. Таким образом, это подтвердило гипотезу о том, что послеоперационная ФП в первую очередь запускается латентной фокальной активностью предсердий. Проанализировав 42 случая, он установил, что после операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) при наличии суправентрикулярной ЭС риск ФП выше.

В другом исследовании L.S. Johnson (2015) выявил, что наджелудочковая ЭС и наджелудочковая тахикардия независимо являются предикторами ФП [24]. Прогностическая значимость была одинаковой как для каждого из этих нарушений ритма по отдельности, так и при их сочетании. Повторные попытки выявления ФП могут быть полезны у лиц с частой наджелудочковой активностью, что может способствовать более эффективному лечению и предотвращению возникновения ФП.

T. Acharya с соавт. (2015) в своем исследовании связывают более высокий риск возникновения ФП с частыми (≥ 100 /сутки) предсердными ЭС [25]. B.S. Larsen (2015) выяснил, что частая предсердная ЭС приводила к большей частоте развития ишемического инсульта (ИИ) при ФП [26]. Преждевременные сокращения предсердий были связаны с повышенным риском ИИ, помимо манифестной ФП, в популяции среднего и старшего возраста. У этих участников исследования первым клиническим проявлением чаще был ИИ, а не ФП.

Пациенты с частой ЭС и высокой грацией CHA2DS2-Vasc, независимо или суммарно, являются предикторами дебюта ФП у пациентов с синусовым ритмом. S. Suzuki (2013) выявил в 10 раз более высокий риск возникновения пароксизмальной ФП у данной когорты пациентов [27].

Наличие постпроцедурной предсердной ЭС после абляции было связано с более высокой частотой рецидивов ФП. Однако I.S. Kim (2016) считает, что провокация ЭС и дополнительная абляция могут способствовать улучшению клинического результата [28].

В одном из своих исследований M.A. Christensen с соавт. (2017) рассмотрели интересную статистику развития ФП у представителей разных рас [29]. Исходно, при одинаковом уровне ЭС, ФП развивалась по-разному в зависимости от расовых различий. В среднем у белых было больше предсердных ЭС, чем у чернокожих, и эта разница статистически объясняла скромную долю дифференциального риска развития ФП в зависимости от расы. Дифференциальная нагрузка при преждевременных сокращениях предсердий в зависимости от расы предполагает важность идентифицируемых общих воздействия или генетических факторов для патофизиологии предсердий.

N. Prasitlumkum (2018) в своем метаанализе показал, что частые предсердные ЭС в общей популяции являются независимым предиктором нового возникновения ФП. Частые предсердные ЭС связаны с трехкратным увеличением риска нового возникновения ФП [30]. A. Younis (2018) отметил, что преждевременные предсердные комплексы, выявленные во время стресс-теста у пациентов, участвующих в программе кардиореабилитации, независимо предсказывают ФП и могут быть использованы для улучшения стратификации риска в популяции [31].

Триггеры, не связанные с ФП, возникают из-за дегенерации в левом предсердии (ЛП), которая может играть важную роль в персистенции ФП. S. Kawai (2019) отмечает, что ориентированная на триггер, адаптированная к пациенту стратегия абляции с учетом карты напряжения ЛП может быть осуществимой и эффективной при постоянной / рецидивирующей ФП [32].

При частом возникновении ЭС наблюдается более высокая встречаемость ФП, однако исследователи не отмечают, какая именно ЭС в данном случае преобладает. J.C.L. Himmelreich и соавт. (2019) на 24–48-часовом мониторингировании ЭКГ выявили, что частые предсердные ЭС были связаны с ФП [ОР 2,96, 95% доверительный интервал (CI) 2,33–3,76; 15 когорт, n = 16 613], первым инсультом (ОР 2,54, 95% ДИ 1,68–3,83; 3 когорты, n = 1468) и смертностью от всех причин (ОР 2,14, 95% ДИ 1,94–2,37; 6 когорт, n = 7571) [33]. Однако было недостаточно доказательств, чтобы сделать вывод о том, что

наличие ≥ 1 предсердной ЭС на стандартной ЭКГ в 12 отведениях связано с выявлением ФП в будущем. При этом у пожилых пациентов, не имеющих в анамнезе ФП, частые предсердные ЭС при 24–48-часовом холтеровском мониторировании достоверно связаны с ФП, первым инсультом и смертностью.

ЭС более 222 раз в сутки является предиктором ФП и криптогенного ИИ. Доля впервые выявленной ФП была выше у пациентов с частыми предсердными ЭС, чем у пациентов без них (50% [8/16] против 22% [11/50], $p < 0,05$). Частые предсердные ЭС К. Todo (2020) связал с обнаружением ФП и временем до первой ФП [34].

Е. Durgmaz с соавт. (2020) в своем исследовании продемонстрировали, что предсердные ЭС в значительной степени ассоциированы с впервые возникшей ФП, и эта связь является наиболее сильной среди тех пациентов, у которых более 3000 предсердных ЭС за 24 часа [35]. Однако Y.G. Kim (2021) в исследовании на 9,5 млн человек впервые высказал предположение, что риск впервые возникшей ФП был выше у пациентов с желудочковыми ЭС [36]. Преждевременные сокращения желудочков могут увеличить риск впервые возникшей ФП и ИИ.

ФП была задокументирована F. Zou (2023) у 1/4 пациентов, перенесших абляцию при желудочковой ЭС, и была связана с меньшим успехом процедуры при длительном наблюдении [37]. Вероятно, это было связано с более старшим возрастом, ухудшением функции ЛЖ и более высокой распространенностью множественных морфологий желудочковых ЭС у пациентов с сопутствующей ФП. P.T. Lee (2023) выявил, что участники с умеренной или высокой нагрузкой желудочковыми ЭС были подвержены более высокому риску развития новой ФП, чем группа с низкой нагрузкой (5,3% против 2,4%, $p < 0,001$) [38].

Согласно систематическому обзору и метаанализу R. Rujirachun (2023), желудочковые ЭС достоверно связаны с повышением частоты развития ФП в 1,9 раза [39]. Тем не менее необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, как следует относиться к этой связи в клинической практике, если она причинно-следственная.

M.S. van Schie (2023) в своем исследовании во время регистрации 917 предсердных ЭС обратил внимание, что средний вольтаж снизился ($-1,1$ [$-1,2$, $-0,9$] мВ, $p < 0,001$) во всех предсердных отделах, тогда как количество областей низкого вольтжажа и фракционирование увеличились (соответственно $+3,6$ [2,9, 4,3]% и $+3,2$ [2,7, 3,7]%, $p < 0,001$). Хотя потенциальные напряжения в основном снижались при ПЭ, в 910 (99,2%) предсердных ЭС по крайней мере 0,8% (медиана 33,3 [19,0–52,1] %) зарегистрированных напряжений были локально выше при предсердных ЭС по сравнению с синусовым ритмом. Повышенной неоднородной анизотропией объяснялась более высокая вероятность возникновения эпизодов ФП в исследовании [40].

Таким образом, взаимосвязь ЭС и ФП рассматривается с точки зрения электрической составляющей и не указываются возможные гемодинамические механизмы развития ФП при частой ЭС, а также конкретный вариант ЭС, который является наиболее частым предиктором ФП. При этом внутрисердечная гемодинамика при ЭС меняется. Так, сама ЭС сопровождается малым сердечным выбросом, а первое постэкстрасистолическое сокращение после компенсаторной паузы обладает особыми гемодинамическими характеристиками, в частности, приводит к развитию так называемого феномена «гидравлического удара» [41, 42].

■ ДРУГИЕ ТРИГГЕРЫ ФП

R.A. Schweikert и соавт. (2001) в своем исследовании отметили, что эктопия импульсов, предшествующих индуцированию ФП, находится около ЛВ [43]. Т. Kanda и соавт. (2018) выявили, что триггерная эктопия ФП преимущественно исходила из ЛВ и имела короткие интервалы сопряжения [44]. Эти данные могут быть полезны для оценки того, являются ли эктопии триггером ФП или нет. Триггерная эктопия ФП чаще исходила из ЛВ (74 против 3, $p < 0,001$) и имела значительно более короткий CI (201 ± 70 мс против 365 ± 147 мс, $p < 0,001$) и более низкий % CI ($29 \pm 11\%$ против $55 \pm 14\%$, $p < 0,001$), чем при эктопии, не связанной с ФП.

В исследовании С. Schmitt и соавт. (2002) 47% эктопических очагов, провоцирующих возникновение ФП, были расположены вне ЛВ в экстравенозных отделах левого и правого предсердий, и у 27% пациентов были приступы ФП бифокального происхождения [45]. Эти данные ставят под сомнение существующее мнение о том, что внелегочные очаги играют незначительную роль в возникновении ФП.

Согласно одной из версий, началу пароксизма ФП предшествует эктопическая активность в ЛП. G.C. Ndrepera и соавт. (2002) описывают повторяющийся быстрый ритм, инициируемый чаще всего преждевременными предсердными комплексами, который играет решающую роль в начале ФП посредством активации генераторов фибрилляторной активности [46]. ЛП играет центральную роль в инициации ФП, служит субстратом для генераторов фибрилляторной активности. Прекращение ФП состоит из гетерогенной группы нестабильных ритмов.

J.S. Healey и S.J. Connolly (2003) подтверждают теорию о том, что АГ является основным фактором риска развития ФП и ее осложнений [47]. Развитие ФП у пациентов с АГ связано с рядом промежуточных изменений в структуре и функции сердца, которые повышают вероятность ФП.

К. Yoshida (2017) в своем исследовании выявил, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП может присутствовать электрофизиологическая взаимосвязь между верхней полой веной и правой верхней ЛВ [48].

Сводная таблица публикаций представлена в **приложении 1**.

Авторы	Год	Когорта пациентов	Основные результаты
Фундаментальные ранние работы			
Chauvin M, Brechenmacher C.	1989	33	Средние значения эффективных и функциональных рефрактерных периодов сократились в группе с ЭС.
Sideris DA, et al.	1995	15 собак	Повышенное давление предсердий может способствовать индукции фибрилляции предсердий.
Haissaguerre M, et al.	1998	45	Предсердная ЭС, вызывающая ФП, чаще всего происходит из ЛВ, особенно у пациентов с пароксизмальной ФП.

ФП при синдроме WPW			
Peinado R, et al.	2005	клинический случай	ФП является частой находкой при синдроме WPW.
Schwieler JH, et al.	2008	534	ФП чаще встречалась у пожилых мужчин и у пациентов с более крупными предсердиями (по результатам радиочастотной абляции при ФП).
Bocchese M, et al.	2020	клинический случай	Частые желудочковые ЭС имеют ретроградную проводимость, что в ретроспективе было оценено как более хроническое иницирование ФП у пациента.
ФП и анатомические структуры предсердий			
Guo YH, et al.	2007	24	Сокращения предсердий, запускающие пароксизмальную ФП, связаны с комплементарным интервалом, компенсаторной паузой и частотой за 2 минуты до пароксизмальной ФП или во время сокращения предсердий. Для профилактики пароксизмальной ФП, может быть полезна электростимуляция для предотвращения ФП.
ФП, ЭС и кардиомиопатии			
Latchamsetty R, Bogun F.	2015	метаанализ	Предикторами развития кардиомиопатии и ФП, вызванной желудочковой ЭС, являются большая нагрузка желудочков, эпикардиальное происхождение, увеличение продолжительности QRS, более длительная продолжительность симптомов или бессимптомный статус.
Marcus GM.	2020	122,043	Желудочковые ЭС остаются наиболее надежным предиктором сердечной недостаточности, однако необходимы дополнительные исследования для их роли в развитии кардиомиопатии и ФП.
Lacharite-Roberge AS, Hoffmayer KS.	2023	-	Успешная катетерная абляция при желудочковой ЭС имеет тенденцию к более низкому развитию ФП.
ЭС как триггер ФП			
Haissaguerre M, et al.	1998		ФП часто иницируется предсердной экстрасистолей, возникающей в легочных венах.
Jidéus L, et al.	2005	42	Послеоперационная ФП в первую очередь запускается латентной фокальной активностью предсердий.
Folkeringa RJ, et al.	2006	258	Предсердные ЭС после нагрузки предсказывают будущую ФП.
Vincenti A, et al.	2006	90	Пароксизмальная ФП обычно провоцируется предсердной ЭС, в двух третях случаев левопредсердного происхождения: СИ и нейроэндокринный баланс являются факторами, влияющими на индукцию аритмии.
Watanabe H, et al.	2006	63 386	Аномалии сегмента ST и сравнительно частые преждевременные комплексы связаны с повышенным риском развития ФП.
Kinoshita S, et al.	2007	клинический случай	Продольная диссоциация возвратного пути экстрасистол рассматривается как возможный механизм возникновения пароксизмальной ФП.
Perez MV, et al.	2009	42 751	Несколько маркеров ЭКГ (индекс P, показатель дезорганизованной деполяризации предсердий) являются независимыми предикторами возникновения ФП.
Suzuki S, et al.	2013	3 263	Частые ЭС и высокий показатель CHADS2 являются предикторами первого появления ФП у пациентов с синусовым ритмом, указывая примерно в 10 раз более высокий риск.
Acharya T, et al.	2015	1 357	Наличие частых преждевременных предсердных комплексов ($\geq 100/\text{день}$) связан с более высоким риском возникновения ФП.
Larsen BS, et al.	2015	678	Предсердные ЭС связаны с повышенным риском ишемического инсульта при ФП в популяции среднего и старшего возраста.
Johnson LS, et al.	2015	389	Наджелудочковая ЭС и наджелудочковая тахикардия независимо предсказывают ФП.
Kim IS, et al.	2016	200	Наличие постпроцедурной предсердной экстрасистолы (IRAPB) связано с более высокой частотой рецидивов после абляции ФП. Однако провокация IRAPB и дополнительная абляция способствуют улучшению клинического результата.
Christensen MA, et al.	2017	938	У белых наблюдалось больше предсердных ЭС, чем у чернокожих, и эта разница статистически объясняет умеренную долю дифференциального риска ФП в зависимости от расы. Дифференциальное бремя ПЭС без различий в ЖЭ в зависимости от расы предполагает, что идентифицируемые общие воздействия или генетические влияния могут быть важны для патофизиологии предсердий.
Prasitlumkum N, et al.	2018	109 689 метаанализ	Частые предсердные ЭС в общей популяции являются независимым предиктором нового возникновения ФП.
Younis A, et al.	2018	6523	Предсердные ЭС, выявленные во время теста с физической нагрузкой у пациентов, участвующих в программе кардиореабилитации, независимо предсказывают ФП и могут быть использованы для улучшения стратификации риска в популяции.
Kawai S, et al.	2019	40	Ориентированная на триггер, адаптированная к пациенту стратегия абляции с учетом карты напряжения ЛП может быть осуществимой и эффективной при постоянной / рецидивирующей ФП.
Himmelreich JCL, et al.	2019	198 876	Частые предсердные ЭС на 24–48-часовом холтеровском тесте у пожилых пациентов, не имеющих в анамнезе ФП, достоверно связаны с ФП, первым инсультом и смертностью.
Todo K, et al.	2020	66	ЭС более 222 раз в сутки является предиктором ФП и криптогенного ишемического инсульта.
Durmaz E, et al.	2020	392	Предсердные ЭС в значительной степени ассоциированы с впервые возникшей ФП, и эта связь является наиболее сильной среди тех пациентов, у которых более 3000 ЭС за 24 часа.
Kim YG, et al.	2021	9 537 713	Преждевременные сокращения желудочков могут увеличить риск впервые возникшей ФП и ишемического инсульта.
Zou F, et al.	2022	490	ФП была задокументирована у 1/4 пациентов, перенесших ЖЭ-абляцию, и была связана с меньшим успехом процедуры при длительном наблюдении. Вероятно, это было связано с более старшим возрастом, ухудшением функции ЛЖ и более высокой распространенностью множественных морфологий ЖЭ у пациентов с сопутствующей ФП.
Lee PT, et al.	2023	25 398	Участники с умеренной или высокой нагрузкой желудочковой ЭС были подвержены более высокому риску развития новой ФП, чем группа с низкой нагрузкой желудочковых ЭС (5,3% против 2,4%, $P < 0,001$).
Rujirachun P, et al.	2023	9 662 088 метаанализ	Желудочковые ЭС достоверно связаны с повышением частоты развития ФП в 1,90 раза.
van Schie MS, et al.	2023	287	Спонтанные предсердные экстрасистолы с направлением волнового фронта, противоположным или перпендикулярным синусовому ритму, вызывали наибольшие изменения в морфологии униполярного потенциала, независимо от степени недоношенности. Следовательно, характеристики однополярной эпикардиальной униполярной электрограммы (EGM) во время спонтанных предсердных ЭС в основном зависят от направления, а не от скорости.
ФП: другие триггеры			
Schweikert RA, et al.	2001	29	Последовательность активации и относительное время записи в высокой степени предсказывали происхождение импульса правого и левого предсердий и, что более важно, наличие очагов в ЛВ.
Schmitt C, et al.	2002	45	47% эктопических очагов, провоцирующих возникновение ФП, были расположены вне легочных вен в экстравенозных отделах левого предсердия и правого предсердия, и у 27% пациентов были приступы ФП бифокального происхождения.
Ndrepepa G, et al.	2002	21	Повторяющийся быстрый ритм, иницируемый чаще всего предсердными ЭС, играет решающую роль в инициации ФП посредством активации генераторов фибрилляторной активности.

Healey JS, Connolly SJ.	2003	318	Гипертензия является основным фактором риска развития фибрилляции предсердий и ее осложнений. Развитие фибрилляции предсердий у пациентов с АГ связано с рядом промежуточных изменений в структуре и функции сердца, которые повышают вероятность фибрилляции предсердий.
Kanda T, et al.	2017	120	Триггерная эктопия ФП преимущественно исходила из ЛВ и имела короткие интервалы сопряжения. Эти данные могут быть полезны для оценки того, являются ли эктопии триггером ФП.
Yoshida K, et al.	2017	121	Электрофизиологическая взаимосвязь может присутствовать между верхней полой веной и правой верхней ЛВ у пациентов с пароксизмальной ФП.

Приложение 1. Сводная таблица публикаций.

Annex 1. Summary table of foreign publications.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в проанализированных нами исследованиях получены данные, позволяющие рассматривать ЭС как один из основных предикторов развития ФП. Рост числа наджелудочковых и желудочковых ЭС в анамнезе пациентов с ФП свидетельствует о взаимосвязи их с ФП.

Однако большинство работ описывает электрофизиологические механизмы формирования ФП при ЭС, не акцентируя внимание на особенностях внутрисердечной гемодинамики, которая характеризует ЭС. Исследование особенностей гемодинамики при ЭС, с нашей точки зрения, представляет научный интерес, в том числе и для объяснения возможного механизма развития ФП. ■

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ	ADDITIONAL INFORMATION
Источник финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.	Study funding. The study was the authors' initiative without external funding.
Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.	Conflict of interest. The authors declare that there are no obvious or potential conflicts of interest associated with the content of this article.
Участие авторов. Л.Д. Кунц – сбор данных, написание текста статьи. О.А. Германова, Ю.Б. Решетникова – идея, сбор данных. Дж. Галати – окончательная правка. И.В. Милевская – дизайн исследования. Дж. Бьонди-Дзокай – постановка задач исследования. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.	Contribution of individual authors. Contribution of individual authors. L.D. Kunz – was responsible for scientific data collection, wrote the first draft of the manuscript. O.A. Germanova, Yu.B. Reshetnikova – developed study idea, was responsible for scientific data collection. G. Galati – provided final revision of the manuscript. I.V. Milevskaya – developed study design. G. Biondi-Zoccai – formulated study objectives. All authors gave their final approval of the manuscript for submission, and agreed to be accountable for all aspects of the work, implying proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart*. 2001;86:516-521. <https://doi.org/10.1136/heart.86.5.516>
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-2375. <https://doi.org/10.1001/jama.285.18.2370>
- Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114:119-125. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595140>
- Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27:949-953. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi825>
- Naccarelli GV, Varker H, Lin J, et al. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol*. 2009;104:1534-1539. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.07.022>
- Fried LP, Borhani NO, Enright P, et al. The Cardiovascular Health Study: design and rationale. *Ann Epidemiol*. 1991;1(3):263-76. [https://doi.org/10.1016/1047-2797\(91\)90005-w](https://doi.org/10.1016/1047-2797(91)90005-w)
- Chauvin M, Brechenmacher C. Atrial refractory periods after atrial premature beats in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(7 Pt 1):1018-26. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1989.tb01919.x>
- Sideris DA, Toumanidis ST, Tselepatiotis E, et al. Atrial pressure and experimental atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18(9 Pt 1):1679-85. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1995.tb06989.x>

- Haissaguerre M, Jais P, Shah D.C, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339:659-666. <https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003>
- Peinado R, Merino JL, Gnoatto M, et al. Atrial fibrillation triggered by postinfarction ventricular premature beats in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Europace*. 2005;7:221-224. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.12.003>
- Schwieler JH, Zlochiver S, Pandit SV, et al. Reentry in an accessory atrioventricular pathway as a trigger for atrial fibrillation initiation in manifest Wolff-Parkinson-White syndrome: a matter of reflection? *Heart Rhythm*. 2008;5:1238-1247. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.05.028>
- Bocchese M, Mangrolia H, Basil A, et al. Atrial fibrillation triggered by premature ventricular complexes: an under-recognized trigger. *JACC Case Rep*. 2020;2:2244-2248. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.09.048>
- Guo YH, Liu QM, Qi SS, et al. Characterizations of atrial contractions triggering paroxysmal atrial fibrillation and the effect of atrial fibrillation prevention pacing. 2007;32(2):337-40. *Chinese*. PMID: 17478949
- Marcus GM. Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Circulation*. 2020;141:1404-1418. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042434>
- Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complexes and premature ventricular complex induced cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2015;40:379-422. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2015.03.002>
- Lacharite-Roberge AS, Hoffmayer KS. Premature Ventricular Contractions and Atrial Fibrillation: The Reunion of Distant Relatives? *J Am Heart Assoc*. 2023;12(4):e029117. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029117>
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339:659-666. <https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003>

18. Folkeringa RJ, Hartgers J, Tieleman RG, et al. Atrial extrasystoles after exercise predict atrial fibrillation in patients with left ventricular hypertrophy. *Heart*. 2006;92(4):545-6. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.069542>
19. Vincenti A, Brambilla R, Fumagalli MG, et al. Onset mechanism of paroxysmal atrial fibrillation detected by ambulatory Holter monitoring. *Europace*. 2006;8(3):204-10. <https://doi.org/10.1093/europace/euj043>
20. Watanabe H, Tanabe N, Makiyama Y, et al. ST-segment abnormalities and premature complexes are predictors of new-onset atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. *Am Heart J*. 2006;152(4):731-5. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2006.05.032>
21. Kinoshita S, Katoh T. Paroxysmal atrial fibrillation initiated by late coupled atrial extrasystoles. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8(11):940-2. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e3280127b2b>
22. Perez MV, Dewey FE, et al. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation. *Am Heart J*. 2009;158(4):622-8. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.08.002>
23. Jidéus L, Kesek M, Joachimsson PO, et al. The role of premature atrial contractions as the main triggers of postoperative atrial fibrillation. *J Electrocardiol*. 2006;39(1):48-54. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2005.07.010>
24. Johnson LS, Juhlin T, Juul-Moller S, et al. A prospective study of supraventricular activity and incidence of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2015;12:1898-904. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.04.042>
25. Acharya T, Tringali S, Bhullar M, et al. Frequent Atrial Premature Complexes and Their Association With Risk of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2015;116(12):1852-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.09.025>
26. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, et al. Excessive Atrial Ectopy and Short Atrial Runs Increase the Risk of Stroke Beyond Incident Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(3):232-241. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.018>
27. Suzuki S, Sagara K, Otsuka T, et al. Usefulness of frequent supraventricular extrasystoles and a high CHADS2 score to predict first-time appearance of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2013;111(11):1602-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.01.335>
28. Kim IS, Yang PS, Kim TH, et al. Clinical Significance of Additional Ablation of Atrial Premature Beats after Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *Yonsei Med J*. 2016;57(1):72-80. <https://doi.org/10.3349/ymj.2016.57.1.72>
29. Christensen MA, Nguyen KT, Stein PK, et al. Atrial ectopy as a mediator of the association between race and atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017;14(12):1856-1861. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.034>
30. Prasitlumkum N, Rattanawong P, Limprutidham N, et al. Frequent premature atrial complexes as a predictor of atrial fibrillation: Systematic review and meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2018;51(5):760-767. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.05.012>
31. Younis A, Nof E, Israel A, et al. Relation of Atrial Premature Complexes During Exercise Stress Testing to the Risk for the Development of Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Rehabilitation. *Am J Cardiol*. 2018;122(3):395-399. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.04.023>
32. Kawai S, Mukai Y, Inoue S, et al. Non-pulmonary vein triggers of atrial fibrillation are likely to arise from low-voltage areas in the left atrium. *Sci Rep*. 2019;9:12271. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48669-1>
33. Himmelreich JCL, Lucassen WAM, Heugten M, et al. Frequent premature atrial contractions are associated with atrial fibrillation, brain ischaemia, and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2019;21(5):698-707. <https://doi.org/10.1093/europace/euy276>
34. Todo K, Iwata T, Doijiri R, et al. Frequent Premature Atrial Contractions in Cryptogenic Stroke Predict Atrial Fibrillation Detection with Insertable Cardiac Monitoring. *Cerebrovasc Dis*. 2020;49(2):144-150. <https://doi.org/10.1159/000505958>
35. Durmaz E, Ikitimur B, Kilickiran Avci B, et al. The clinical significance of premature atrial contractions: How frequent should they become predictive of new-onset atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020;25(3):e12718. <https://doi.org/10.1111/anec.12718>
36. Kim YG, Han KD, Choi JI, et al. Premature ventricular contraction is associated with increased risk of atrial fibrillation: a nationwide population-based study. *Sci Rep*. 2021;11:1601. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81229-0>
37. Zou F, Di Biase L, Mohanty S, et al. Prevalence of atrial fibrillation and procedural outcome in patients undergoing catheter ablation for premature ventricular complexes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023;34(1):147-152. <https://doi.org/10.1111/jce.15749>
38. Lee PT, Huang MH, Huang TC, et al. High burden of premature ventricular complex increases the risk of new-onset atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 2023;11:e027674. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027674>
39. Rujirachun P, Wattanachayakul P, Pichitnitikorn P, et al. Risk of atrial fibrillation among patients with premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Minerva Cardiol Angiol*. 2023;71(4):381-386. <https://doi.org/10.23736/S2724-5683.22.06120-8>
40. van Schie MS, Liao R, Ramdat Misier NL, et al. Atrial extrasystoles enhance low-voltage fractionation electrograms in patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2023;25(9):eua223. <https://doi.org/10.1093/europace/eaad223>
41. Germanova O, Shchukin Yu, Germanov V, et al. Extrasystolic arrhythmia: is it an additional risk factor of atherosclerosis? *Minerva Cardiol Angiol*. 2022;70(1):32-39. <https://doi.org/10.23736/S2724-5683.20.05490-0>
42. Germanova OA, Germanov AV, Shchukin YuV. Maximum time between cardiac cycles in atrial fibrillation for assessing the risk of arterial thromboembolism. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(7):5007. (In Russ.). [Германова О.А., Германов А.В., Щукин Ю.В. Продолжительность максимального времени между кардиоциклами при фибрилляции предсердий для оценки риска артериальных тромбозов и тромбоэмболий. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(7):5007]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5007 EDN YNEQIZ>
43. Schweikert RA, Perez Lugones A, Kanagaratnam L, et al. A simple method of mapping atrial premature depolarizations triggering atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(1):22-7. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2001.00022.x>
44. Kanda T, Masuda M, Fujita M, et al. Comparison of the origin and coupling interval between ectopy with and without atrial fibrillation initiation. *J Cardiol*. 2018;71(1):59-64. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2017.06.002>
45. Schmitt C, Ndrepepa G, Weber S, et al. Batrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2002;89(12):1381-7. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02350-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02350-0)
46. Ndrepepa G, Weber S, Karch MR, et al. Electrophysiologic characteristics of the spontaneous onset and termination of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2002;90(11):1215-20. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02837-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02837-0)
47. Healey JS, Connolly SJ. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol*. 2003;91(10A):9G-14G. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(03\)00227-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(03)00227-3)
48. Yoshida K, Hattori A, Tsuneoka H, et al. Electrophysiological relation between the superior vena cava and right superior pulmonary vein in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28(10):1117-1126. <https://doi.org/10.1111/jce.13286>