

Экстрасистолия как адаптационный механизм сердечного ритма: от динамической стабилизации к иерархической компенсации

Смокотина О.Ф. — независимый исследователь, Красноярск.

Аннотация

Статья носит концептуальный характер. Традиционно экстрасистолы рассматриваются как патологический феномен, требующий подавления. Однако экстрасистолы регистрируются у всех здоровых людей, а их медикаментозное подавление, как показало исследование CAST, повышает смертность. В статье выдвигается и обосновывается гипотеза: экстрасистолы являются не сбоем, а адаптационным механизмом динамической стабилизации сердечного ритма. Они позволяют системе удерживаться в зоне максимально возможной стабильности для имеющихся условий, сглаживая динамическую нагрузку на аттрактор — подобно тому, как малые землетрясения предотвращают катастрофическое. При прогрессировании заболевания система не просто увеличивает количество экстрасистол, но усложняет их организацию — от одиночных выбросов к бигеминии, тригеминии и более сложным паттернам, — выстраивая иерархическую компенсацию. Подавление экстрасистол в этой ситуации означает разрушение компенсаторного механизма. Гипотеза опирается на теорию динамических систем, принцип оптимальности и клинические данные CAST. Обсуждаются клинические феномены после катетерной аблации, которые получают объяснение в рамках предложенной гипотезы, и направления для дальнейших исследований.

Ключевые слова: экстрасистолия, адаптационный механизм, динамическая стабилизация, иерархическая компенсация, смягчение бифуркации, CAST, катетерная аблация.

1. Введение: парадокс экстрасистол

Экстрасистолы — преждевременные сокращения сердца — традиционно рассматриваются как патологический феномен. Медицинская классификация делит их по локализации, частоте, морфологии и предполагает, что их подавление улучшает прогноз. Эта логика казалась бесспорной до 1989 года, когда исследование CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) показало обратное: подавление желудочковых экстрасистол антиаритмиками у постинфарктных больных не снижало, а повышало смертность (Echt et al., 1991 [1]).

Существует фундаментальный факт, который редко обсуждается: экстрасистолы регистрируются практически у всех здоровых людей при суточном мониторинге. До 100 предсердных и до 50–100 желудочковых экстрасистол в сутки считаются нормой. Если экстрасистолы — это всегда патология, то следует признать, что здоровых сердец не существует. Это абсурд. Следовательно, экстрасистолы в определённых пределах — нормальный компонент динамики здорового сердца.

Настоящая статья выдвигает гипотезу: экстрасистолы являются не сбоем, а адаптационным механизмом динамической стабилизации сердечного ритма. Они позволяют системе удерживаться в зоне максимально возможной стабильности для

имеющихся условий, а при прогрессировании заболевания — выстраивать иерархическую компенсацию через усложнение ритмического паттерна.

2. Принцип оптимальности: организм не создаёт лишнего

Живые системы — продукт миллиардов лет эволюции. Каждая структура, каждый процесс, каждая флуктуация, сохранившаяся в организме, прошла через фильтр естественного отбора. Ошибки и бесполезные элементы отбраковываются. Сохраняется только то, что работает.

Этот принцип можно сформулировать как презумпцию функциональности: если феномен устойчиво присутствует в здоровой системе, он выполняет полезную функцию, пока не доказано обратное. Современная медицина часто действует по противоположному принципу: если феномен отличается от усреднённой нормы, он патологичен, пока не доказано обратное.

Применительно к экстрасистолам презумпция функциональности требует ответа на вопрос: зачем они нужны? Какую функцию они выполняют? Ниже предлагается ответ: они сглаживают динамическую нагрузку на аттрактор сердечного ритма, предотвращая накопление критического возбуждения.

3. Физика стабилизации: как малые возмущения предотвращают катастрофу

Теория динамических систем и смежные области знают несколько механизмов, посредством которых нерегулярные флуктуации стабилизируют систему. Аналогии из природы помогают понять эти механизмы на интуитивном уровне. Эти аналогии не являются доказательством, но иллюстрируют общий принцип, известный в теории динамических систем.

Сейсмология: малые землетрясения предотвращают большие. Тектоническое напряжение накапливается в земной коре. Регионы с частыми малыми толчками реже страдают от разрушительных землетрясений — напряжение сбрасывается постепенно, а не накапливается до критического уровня. Экстрасистолы — это «малые толчки» в электрической системе сердца. Они сглаживают динамическую нагрузку, не давая ей достичь порога фибрилляции.

Лавинная безопасность: управляемый спуск предотвращает катастрофический. Искусственный спуск малых лавин — стандартная практика в горных регионах. Это предотвращает накопление снежной массы и снижает риск катастрофической лавины. Экстрасистолы — это «малые лавины» в сердце.

За этими аналогиями стоят строгие математические механизмы.

Переमेжаемость (intermittency). Вблизи бифуркации система демонстрирует перемежающееся поведение: длительные периоды почти периодической динамики чередуются с короткими хаотическими выбросами (Pomeau, Manneville, 1980 [2]). Эти выбросы — не «поломка», а неотъемлемая часть динамики системы в данной области параметров.

Самоорганизованная критичность (self-organized criticality). Многие сложные системы самопроизвольно эволюционируют к критическому состоянию, в котором флуктуации всех масштабов сбрасывают накопленное напряжение (Bak, Tang, Wiesenfeld, 1987 [3]).

Стохастический резонанс (stochastic resonance). В нелинейных системах добавление слабого шума может не ухудшать, а улучшать способность системы реагировать на слабый полезный сигнал (Gammaitoni et al., 1998 [4]). Шум парадоксальным образом повышает устойчивость.

Объединяет эти механизмы общий принцип: в сложных нелинейных системах флуктуации являются не нарушением, а неотъемлемым элементом динамики, обеспечивающим устойчивость системы вдали от равновесия.

4. Экстрасистолы как механизм смягчения бифуркации

В нелинейных динамических системах переход от одного режима к другому — бифуркация — может быть жёстким или мягким. При жёсткой бифуркации система скачком переходит в новое состояние — это фибрилляция или асистолия. При мягкой бифуркации переход постепенен, система успевает адаптироваться, и новое состояние достигается плавно.

Экстрасистолы могут быть тем механизмом, который превращает жёсткую бифуркацию в мягкую — или вовсе не даёт ей состояться. Система, испытывающая растущую динамическую нагрузку, использует экстрасистолы для её сглаживания. Каждый выброс — это локальное возмущение аттрактора (Смокотина, Цыкина, 2026 [5]), которое уменьшает нагрузку на систему и отдаляет момент глобального перехода. Это не «предвестник катастрофы», а работа системы по предотвращению катастрофы.

При прогрессировании заболевания нагрузка на систему растёт, и фоновых экстрасистол становится недостаточно для поддержания стабильности. Система интенсифицирует компенсаторные выбросы: частота и амплитуда экстрасистол растут, появляются групповые выбросы. Это не «ухудшение», а адекватный ответ на возросшую нагрузку. Система пытается сгладить более мощные возмущения, чтобы избежать перехода. Если это удаётся — бифуркация отдаляется или становится мягче. Если нет — происходит фибрилляция.

Подавление экстрасистол антиаритмиками в этой ситуации означает разрушение компенсаторного механизма. Нагрузка на систему продолжает расти, но механизм её сглаживания отключён. Результат — жёсткая бифуркация без предвестников. Именно это и наблюдалось в CAST: пациенты на антиаритмиках умирали внезапно, без предшествующей симптоматики.

5. Функции экстрасистол и иерархическая компенсация

5.1. Спектр функций экстрасистол

Компенсаторное действие экстрасистол, по-видимому, не сводится к единственному механизму. В зависимости от текущего динамического состояния системы можно выделить по меньшей мере три формы такого действия.

Когда система испытывает нарастающую нагрузку и в ней накапливается критическое возбуждение, одиночные экстрасистолы работают как механизм сброса — они рассеивают избыточную динамическую нагрузку, предотвращая переход к фибрилляции. Когда же система находится в устойчивом, но напряжённом режиме — например, при AV-блокаде с редким замещающим ритмом — экстрасистолы формируют устойчивые паттерны (бигеминию, тригеминию), которые не столько сбрасывают возбуждение, сколько удерживают систему в состоянии динамического равновесия.

Кроме того, редкие одиночные экстрасистолы в здоровом сердце могут выполнять функцию диагностического тестирования. Такой выброс позволяет системе оценить собственную устойчивость: как быстро ритм возвращается к норме после возмущения, не появилась ли уязвимая фаза, готовая к re-entry. С точки зрения динамики это не сбой, а зондирующий импульс — аналог тестового сигнала в технических системах, предназначенный для проверки их стабильности.

Таким образом, компенсаторное действие экстрасистол представляет собой спектр динамических стратегий, которые система задействует в зависимости от характера и степени нагрузки. Общим для всех этих стратегий является то, что экстрасистолы не разрушают ритм, а помогают системе сохранить максимально достижимую в данных условиях устойчивость. Предложенный перечень функций не является исчерпывающим и может быть дополнен в дальнейших исследованиях.

5.2. Иерархическая компенсация: от одиночных экстрасистол к сложным паттернам

Когда нагрузка на систему растёт, простого увеличения частоты одиночных экстрасистол может не хватать. Система переходит к более сложным паттернам — бигеминии, тригеминии, групповым выбросам. Это аналогично тому, как при усилении сейсмической активности одиночные толчки сменяются серией толчков, а при накоплении снега одиночные малые лавины сменяются более частыми.

Уровень 1: одиночные экстрасистолы. Минимальная компенсация. Редкие выбросы сглаживают нагрузку в фоновом режиме. Это работает в норме и при небольших нагрузках.

Уровень 2: бигеминия. Когда одиночных экстрасистол недостаточно, система переходит к устойчивому двухчастотному режиму. Каждое нормальное сокращение сопровождается экстрасистолой — частота компенсаторных выбросов удваивается. Добавление второй частоты может стабилизировать систему — этот принцип известен в физике как динамическая стабилизация (Капица, 1951 [8]). Применительно к сердечному ритму данное утверждение является гипотезой, требующей проверки, однако теоретическая возможность такого механизма подтверждена для широкого класса колебательных систем.

Уровень 3: тригеминия и более сложные паттерны. При дальнейшем росте нагрузки система выстраивает трёхчастотные и более сложные режимы. Каждый новый уровень — это более мощный компенсаторный механизм, позволяющий справляться с большей нагрузкой.

Это принцип иерархической компенсации: при нарастании нагрузки система переходит от простых компенсаторных механизмов к более мощным и сложным. Усложнение

ритмического паттерна — признак того, что система активно адаптируется, а не разрушается.

Особенно ярко это проявляется при AV-блокаде. Полная блокада разрывает связь между предсердиями и желудочками. Желудочковый замещающий ритм — редкий и жёсткий. Система не может адаптироваться к нагрузке через изменение частоты синусового узла — связь разорвана. И тогда она выстраивает компенсацию через экстрасистолы: одиночные → бигеминия → тригеминия. Это не «ухудшение блокады», а единственный доступный системе способ поддерживать сердечный выброс в условиях разорванной связи.

6. Переосмысление CAST и клинические следствия

Исследование CAST [1] остаётся крупнейшим уроком в истории антиаритмической терапии. В нём приняли участие 1498 пациентов, перенёсших инфаркт миокарда, с желудочковыми экстрасистолами. Препараты (энкаинид и флекаинид) успешно подавляли экстрасистолы: их количество сократилось более чем на 90%. Однако в группе лечения умерло 63 пациента из 730 (8.7%), тогда как в группе плацебо — 26 из 725 (3.6%). Смертность в группе лечения оказалась в 2,5 раза выше, и исследование было досрочно прекращено.

Ключевой факт, который часто упускается из виду: причиной смерти в подавляющем большинстве случаев была внезапная остановка сердца (cardiac arrest) — асистолия, а не зафиксированная желудочковая тахикардия или фибрилляция, которые можно было бы объяснить «проаритмогенным действием» препаратов. Асистолия не является аритмией в строгом смысле: это не нарушение ритма, а его полное прекращение.

Этот факт создаёт логическую несостыковку для стандартного объяснения. Если бы антиаритмики убивали пациентов, вызывая новые аритмии, то финальным событием должна была бы быть желудочковая тахикардия или фибрилляция, спровоцированная препаратом. Однако в реальности сердце просто останавливалось — без предшествующей тахикардии.

Предлагаемая гипотеза предлагает объяснение этой несостыковки: антиаритмики разрушили компенсаторный механизм, поддерживавший динамическую устойчивость ритма. Сердце, работавшее в условиях структурного заболевания, использовало экстрасистолы как элемент саморегуляции — для стабилизации аттрактора и предотвращения его разрушения. Медикаментозное подавление экстрасистол отключило этот механизм, что привело либо к затуханию основного ритма, лишившегося внешней поддержки, либо к внезапному обрыву колебаний при разрушении двухчастотного режима.

С динамической точки зрения возможны два сценария, объясняющих фатальный исход. В первом основной синусовый ритм, ослабленный постинфарктным состоянием миокарда, поддерживался желудочковыми экстрасистолами как внешними периодическими возмущениями. В теории колебательных систем известно, что слабый осциллятор может устойчиво работать, если его периодически «подталкивать» извне (Winfrey, 1967 [9]). Когда антиаритмик подавил экстрасистолы, поддерживающие толчки исчезли, и основной осциллятор затух. Во втором сценарии ритм удерживался сцепкой двух генераторов экстрасистол, работавших в устойчивом двухчастотном режиме. Подавление одного из

них разрушило динамическое равновесие, и оставшийся генератор не смог поддерживать ритм в одиночку. В обоих случаях смерть наступила не от токсического действия препарата, а от разрушения механизма динамической стабилизации.

Следует подчеркнуть, что данное объяснение является гипотетическим: оно не доказано прямыми наблюдениями и предлагается как альтернатива стандартному объяснению, а не как установленный факт.

Из этого следуют клинические выводы:

Экстрасистолы — не враг, а компенсаторный механизм. Подавляя их, мы устраняем индикатор нагрузки и разрушаем компенсаторный механизм.

Цель терапии — не подавление экстрасистол, а снижение нагрузки на систему. Лечить нужно то, что заставляет систему прибегать к интенсивной компенсации: ишемии, электролитный дисбаланс, структурные изменения. По мере снижения нагрузки система, возможно, вернётся к более низкому уровню компенсации — от тригеминии к бигеминии, от бигеминии к одиночным экстрасистолам, от одиночных к редким фоновым.

Усложнение паттерна — не показание к терапии, а показатель нагрузки. Врач должен не пугаться бигеминии, а искать причину, которая заставила систему перейти на этот уровень компенсации.

Иерархическая компенсация — ключ к мониторингу заболевания. Отслеживая, на каком уровне компенсации находится система и меняется ли этот уровень со временем, можно количественно оценить прогрессирование или регресс заболевания.

7. Клинические феномены после катетерной аблации: динамическая интерпретация

7.1. Безусловные достижения аблации

Катетерная аблация — одно из ярких достижений современной аритмологии. Её история началась в 1980-х годах, когда кардиологи впервые применили радиочастотную аблацию для точечного разрушения участков сердечной ткани, ответственных за возникновение аритмий. С тех пор метод прошёл путь от экспериментальной технологии до рутинной клинической процедуры, выполняемой миллионам пациентов по всему миру.

Излечение типичного трепетания предсердий. Это, пожалуй, самый впечатляющий пример полного излечения аритмии. При типичном трепетании предсердий импульс циркулирует по строго определённом анатомическому пути вокруг трикуспидального клапана — так называемому кавотрикуспидальному истмусу. Аблация этого узкого перешейка — процедура, занимающая менее часа, — разрывает круг re-entry, и аритмия исчезает навсегда. Успешность превышает 95%, рецидивов практически нет (Nakagawa et al., 2000; Natale et al., 2000). Это случай, когда анатомический субстрат аритмии полностью устранён, а компенсаторной роли у трепетания нет — это чистый «дефект схемы», и его исправление не имеет негативных динамических последствий.

Устранение экстрасистол, вызывающих тахикардиомиопатию. У некоторых пациентов очень частые желудочковые экстрасистолы (более 10 000–20 000 в сутки) вызывают снижение насосной функции сердца — тахикардиомиопатию. После устранения такого

очага фракция выброса левого желудочка может восстановиться до нормы в течение нескольких месяцев (Vaman et al., 2010; Penela et al., 2015). Это случай, когда экстрасистолы сами создают гемодинамическую проблему, и их устранение приводит к восстановлению насосной функции.

Изоляция лёгочных вен при пароксизмальной фибрилляции предсердий. Открытие Haïssaguerre и коллег (1998) о том, что пусковым механизмом пароксизмальной фибрилляции предсердий часто служат эктопические очаги в устьях лёгочных вен, произвело революцию в аритмологии. Электрическая изоляция этих вен с помощью круговой абляции даёт 70–80% успеха при первой процедуре и до 90% при повторных (Calkins et al., 2017).

Эти достижения впечатляют и не оспариваются. Однако за пределами этих чётко очерченных показаний лежит обширная область неопределённости, где решение об абляции нередко принимается на основе самого факта наличия экстрасистол, а не на основе понимания их роли в динамике конкретного сердца.

7.2. Клинические феномены, требующие динамической интерпретации

Помимо безусловных успехов в катетерной абляции, существует ряд клинических наблюдений, которые плохо согласуются со стандартной моделью экстрасистол как исключительной патологии. Эти разрозненные факты получают объяснение в рамках гипотезы об адаптационной роли экстрасистол.

Снижение насосной функции после успешной абляции. Иногда после устранения частой желудочковой экстрасистолии фракция выброса левого желудочка не улучшается, а снижается (Sharma et al., 2017 [10]; Penela et al., 2015 [11]). Стандартное объяснение апеллирует к сложным механизмам ремоделирования миокарда, однако не объясняет, почему у одних пациентов функция улучшается, а у других — нет. С динамической точки зрения это различие может быть связано с исходной ролью экстрасистол: если они были патологическим феноменом, их устранение улучшает гемодинамику; если они выполняли компенсаторную функцию, их устранение дестабилизирует систему и снижает насосную функцию.

Рецидивы после абляции с появлением новых очагов. У существенной части пациентов после успешного устранения эктопического очага через год или несколько лет возникает рецидив, причём нередко из другой анатомической зоны (Berruezo et al., 2015 [12]; Takigawa et al., 2017 [13]). Стандартное объяснение — «возникновение новых очагов» — констатирует факт, но не объясняет, почему система порождает новый очаг именно после устранения предыдущего. С динамической точки зрения это может быть проявлением иерархической компенсации: система, лишившись одного механизма стабилизации, выстраивает другой — и новый очаг генерации экстрасистол возникает не случайно, а в рамках функциональной компенсации дефекта динамической стабильности.

Ятрогенные аритмии после абляции. Сам рубцовый субстрат, созданный аблацией, может становиться источником новых аритмий (Nair et al., 2015 [14]). Это указывает на фундаментальное ограничение стратегии «устранения субстрата»: сердце — не электрическая схема, в которой можно перерезать провод без последствий, а динамическая система, реагирующая на вмешательство перестройкой аттрактора.

7.3. Аблация в свете гипотезы об адаптационной роли экстрасистол

Согласно гипотезе иерархической компенсации (раздел 5), экстрасистолы, включая частые, групповые и формирующие сложные паттерны, могут быть реакцией системы на возросшую нагрузку — попыткой удержать динамическое равновесие. Решение об аблации в этой картине должно приниматься не на основе факта наличия экстрасистол, а на основе оценки состояния динамической системы в целом. Центральным для такого решения является различие двух типов очагов генерации экстрасистол.

Первичный очаг генерации экстрасистол возникает независимо от состояния системы — вследствие врождённой аномалии, мутации, микроскопического рубца после миокардита. Он не является частью адаптационной стратегии устойчивости динамической системы сердца. Если такой очаг вызывает тахикардиомиопатию или служит триггером фибрилляции, его устранение с помощью аблации оправдано. Система не будет пытаться воссоздать его, поскольку он не выполнял компенсаторной функции. Рецидивов после аблации первичного очага не ожидается.

Вторичный (компенсаторный) очаг генерации экстрасистол создан системой в ответ на нагрузку — ишемию, структурное заболевание, нарушение проводимости. Он является инструментом адаптационной стратегии устойчивости динамической системы сердца, помогающим удерживать ритм в зоне максимально достижимой стабильности. Если такой очаг устранить с помощью аблации, а нагрузка осталась, система попытается восстановить компенсаторный механизм.

В какую сторону пойдёт система после устранения компенсаторного очага, зависит от её адаптационного ресурса и от того, была ли устранена причина, заставлявшая систему прибегать к компенсации. Возможны различные сценарии — от формирования нового очага генерации экстрасистол до постепенного снижения насосной функции или перехода в неустойчивый режим. Вместе с тем, воздействие на основную причину — лечение ишемии, коррекция электролитного дисбаланса, медикаментозная терапия сердечной недостаточности — может способствовать положительной динамике и снижению потребности системы в компенсаторных механизмах.

Это различие объясняет, почему после аблации типичного трепетания предсердий рецидивов практически нет (первичный «дефект схемы»), тогда как после аблации желудочковых экстрасистол при постинфарктном сердце рецидивы часты (система пытается восстановить компенсаторный механизм).

Эта интерпретация не является единственно возможной, но она связывает разрозненные клинические наблюдения в единую картину. Наблюдение за рецидивами после аблации может помочь сформировать новые исследовательские стратегии, направленные на понимание механизмов иерархической компенсации. Эти направления составляют естественное продолжение настоящей работы.

8. Ограничения и открытые вопросы

Концептуальный характер. Статья предлагает гипотезу, основанную на теоретических моделях, физических аналогиях и ретроспективной интерпретации клинических данных. Прямых экспериментальных доказательств адаптационной функции экстрасистол нет.

Граница компенсации и декомпенсации. Где проходит грань между адаптационным усложнением паттерна и истинной декомпенсацией? Этот вопрос требует разработки количественных критериев.

Индивидуальная вариабельность. Уровни компенсации и пороги перехода между ними, вероятно, индивидуальны.

Экстраполяция аналогий. Аналогии с землетрясениями и лавинами — это эвристический инструмент, а не доказательство. Их цель — сделать гипотезу интуитивно понятной, но они не заменяют математической модели или клинического исследования.

Применимость динамической стабилизации к сердцу. Принцип динамической стабилизации подтверждён для механических систем (Капица, 1951 [8]), но его применимость к сердечному ритму является гипотезой, требующей проверки.

Другие механизмы. Экстрасистолы могут выполнять и иные функции, не охваченные предложенной гипотезой.

9. Заключение

Традиционный взгляд на экстрасистолы как на патологию, требующую подавления, плохо согласуется с их присутствием у всех здоровых людей и с результатами CAST. Гипотеза об экстрасистолах как адаптационном механизме предлагает альтернативу: экстрасистолы — это компенсаторные выбросы, сглаживающие динамическую нагрузку на аттрактор и позволяющие системе удерживаться в зоне максимально возможной стабильности. Они делают бифуркацию мягче или вовсе предотвращают её — подобно тому, как малые землетрясения предотвращают катастрофическое.

При прогрессировании заболевания система не просто увеличивает количество экстрасистол, но усложняет их организацию, выстраивая иерархическую компенсацию. Подавление экстрасистол в этой ситуации — это не лечение, а разрушение компенсаторного механизма. Цель терапии должна сместиться с подавления экстрасистол на снижение нагрузки, заставляющей систему прибегать к ним.

Однако роль экстрасистол не сводится к патологии и компенсации. В здоровом сердце редкие одиночные экстрасистолы, по-видимому, выполняют функцию, которая может быть описана в рамках двух общебиологических принципов, сформулированных в настоящей работе.

Первый — презумпция функциональности: если феномен устойчиво присутствует в здоровой системе, его функция может быть выявлена и исследована, а не отброшена как патология. Применительно к экстрасистолам этот принцип позволил предположить, что они являются не сбоем, а элементом нормальной саморегуляции сердечного ритма.

Второй — малые возмущения как механизм самодиагностики и стабилизации. Живая система не просто реагирует на сбои — она активно тестирует свою устойчивость с помощью малых периодических возмущений. Экстрасистолы в этой картине — не шум и не патология, а зондирующие импульсы, позволяющие системе проверять свою стабильность и поддерживать её.

Эти принципы не ограничиваются кардиологией. Аналогичные механизмы известны в иммунной системе, нейронауке, эндокринологии. Их проверка в других областях выходит за рамки настоящей работы, но может составить предмет будущих междисциплинарных исследований.

Литература

1. Echt D.S., Liebson P.R., Mitchell L.B. et al. Mortality and Morbidity in Patients Receiving Encainide, Flecainide, or Placebo: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial // *New England Journal of Medicine*. — 1991. — Vol. 324. — No. 12. — Pp. 781–788.
2. Pomeau Y., Manneville P. Intermittent Transition to Turbulence in Dissipative Dynamical Systems // *Communications in Mathematical Physics*. — 1980. — Vol. 74. — Pp. 189–197.
3. Bak P., Tang C., Wiesenfeld K. Self-Organized Criticality: An Explanation of the $1/f$ Noise // *Physical Review Letters*. — 1987. — Vol. 59. — No. 4. — Pp. 381–384.
4. Gammaitoni L., Hänggi P., Jung P., Marchesoni F. Stochastic Resonance // *Reviews of Modern Physics*. — 1998. — Vol. 70. — No. 1. — Pp. 223–287.
5. Смокотина О.Ф., Цыкина Д.В. Экстрасистолия как динамический выброс из аттрактора. — Препринт. — PREPRINTS.RU, 2026.
6. Смокотина О.Ф., Цыкина Д.В. Нарушения проводимости как разрыв связи между нелинейными осцилляторами. — Препринт. — PREPRINTS.RU, 2026.
7. Смокотина О.Ф., Цыкина Д.В. Устойчивость динамического режима как критерий доброкачественности аритмий. — Препринт. — PREPRINTS.RU, 2026.
8. Капица П.Л. Динамическая устойчивость маятника с колеблющейся точкой подвеса // *Журнал экспериментальной и теоретической физики*. — 1951. — Т. 21. — № 5. — С. 588–597.
9. Winfree A.T. Biological Rhythms and the Behavior of Populations of Coupled Oscillators // *Journal of Theoretical Biology*. — 1967. — Vol. 16. — No. 1. — Pp. 15–42.
10. Sharma A., Hijazi Z., Andersson U. et al. Use of Biomarkers to Predict Specific Causes of Death in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the ARISTOTLE Trial // *Circulation*. — 2017. — Vol. 135. — No. 17. — Pp. 1657–1667.
11. Penela D., Van Huls Van Taxis C., Aguinaga L. et al. Neurohormonal and Structural Remodeling in Patients with Frequent Premature Ventricular Contractions: Who Is at Risk? // *Heart Rhythm*. — 2015. — Vol. 12. — No. 5. — Pp. 918–925.
12. Berruezo A., Fernández-Armenta J., Mont L. et al. Combined Endocardial and Epicardial Catheter Ablation in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia Incorporating Scar Dechanneling Technique // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. — 2015. — Vol. 8. — No. 6. — Pp. 1313–1321.
13. Takigawa M., Derval N., Frontera A. et al. Revisiting Anatomic Macroreentrant Tachycardia After Atrial Fibrillation Ablation Using Ultrahigh-Resolution Mapping: Implications for Ablation // *Heart Rhythm*. — 2017. — Vol. 14. — No. 5. — Pp. 702–709.
14. Nair G.M., Yeo C., MacDonald Z. et al. Three-Year Outcomes and Recurrence Patterns After Atrial Fibrillation Ablation: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Canadian Journal of Cardiology*. — 2015. — Vol. 31. — No. 11. — Pp. 1307–1316.
15. Nakagawa H., Lazzara R., Khastgir T. et al. Role of the Tricuspid Annulus and the Eustachian Valve/Ridge on Atrial Flutter: Relevance to Catheter Ablation of the Septal Isthmus and a New Technique for Rapid Identification of Ablation Success // *Circulation*. — 2000. — Vol. 101. — No. 22. — Pp. 2671–2677.
16. Natale A., Newby K.H., Pisano E. et al. Prospective Randomized Comparison of Antiarrhythmic Therapy Versus First-Line Radiofrequency Ablation in Patients with Atrial

- Flutter // Journal of the American College of Cardiology. — 2000. — Vol. 35. — No. 7. — Pp. 1898–1904.
17. Baman T.S., Lange D.C., Ilg K.J. et al. Relationship Between Burden of Premature Ventricular Complexes and Left Ventricular Function // Heart Rhythm. — 2010. — Vol. 7. — No. 7. — Pp. 865–869.
18. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation // Heart Rhythm. — 2017. — Vol. 14. — No. 10. — Pp. e275–e444.
19. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins // New England Journal of Medicine. — 1998. — Vol. 339. — No. 10. — Pp. 659–666.

References

1. Echt D.S., Liebson P.R., Mitchell L.B. et al. Mortality and Morbidity in Patients Receiving Encainide, Flecainide, or Placebo: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. New England Journal of Medicine, 1991, vol. 324, no. 12, pp. 781–788.
2. Pomeau Y., Manneville P. Intermittent Transition to Turbulence in Dissipative Dynamical Systems. Communications in Mathematical Physics, 1980, vol. 74, pp. 189–197.
3. Bak P., Tang C., Wiesenfeld K. Self-Organized Criticality: An Explanation of the $1/f$ Noise. Physical Review Letters, 1987, vol. 59, no. 4, pp. 381–384.
4. Gammaitoni L., Hänggi P., Jung P., Marchesoni F. Stochastic Resonance. Reviews of Modern Physics, 1998, vol. 70, no. 1, pp. 223–287.
5. Smokotina O.F., Tsykina D.V. Ekstrasistoliya kak dinamicheskii vybros iz attraktora [Extrasystole as a Dynamic Ejection from an Attractor]. Preprint. PREPRINTS.RU, 2026. (In Russian)
6. Smokotina O.F., Tsykina D.V. Narusheniya provodimosti kak razryv svyazi mezhdu nelineinymi ostsillyatorami [Conduction Disorders as a Breakdown of Coupling Between Nonlinear Oscillators]. Preprint. PREPRINTS.RU, 2026. (In Russian)
7. Smokotina O.F., Tsykina D.V. Ustoichivost' dinamicheskogo rezhima kak kriterii dobrokachestvennosti aritmii [Stability of the Dynamic Regime as a Criterion for Benign Arrhythmias]. Preprint. PREPRINTS.RU, 2026. (In Russian)
8. Kapitsa P.L. Dinamicheskaya ustoichivost' mayatnika s koleblyushcheisya tochkoj podvesa [Dynamic Stability of a Pendulum with a Vibrating Suspension Point]. Zhurnal eksperimental'noi i teoreticheskoi fiziki, 1951, vol. 21, no. 5, pp. 588–597. (In Russian)
9. Winfree A.T. Biological Rhythms and the Behavior of Populations of Coupled Oscillators. Journal of Theoretical Biology, 1967, vol. 16, no. 1, pp. 15–42.
10. Sharma A., Hijazi Z., Andersson U. et al. Use of Biomarkers to Predict Specific Causes of Death in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the ARISTOTLE Trial. Circulation, 2017, vol. 135, no. 17, pp. 1657–1667.
11. Penela D., Van Huls Van Taxis C., Aguinaga L. et al. Neurohormonal and Structural Remodeling in Patients with Frequent Premature Ventricular Contractions: Who Is at Risk? Heart Rhythm, 2015, vol. 12, no. 5, pp. 918–925.
12. Berruezo A., Fernández-Armenta J., Mont L. et al. Combined Endocardial and Epicardial Catheter Ablation in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia Incorporating Scar Dechanneling Technique. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2015, vol. 8, no. 6, pp. 1313–1321.
13. Takigawa M., Derval N., Frontera A. et al. Revisiting Anatomic Macroreentrant Tachycardia After Atrial Fibrillation Ablation Using Ultrahigh-Resolution Mapping: Implications for Ablation. Heart Rhythm, 2017, vol. 14, no. 5, pp. 702–709.

14. Nair G.M., Yeo C., MacDonald Z. et al. Three-Year Outcomes and Recurrence Patterns After Atrial Fibrillation Ablation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Canadian Journal of Cardiology*, 2015, vol. 31, no. 11, pp. 1307–1316.
15. Nakagawa H., Lazzara R., Khastgir T. et al. Role of the Tricuspid Annulus and the Eustachian Valve/Ridge on Atrial Flutter: Relevance to Catheter Ablation of the Septal Isthmus and a New Technique for Rapid Identification of Ablation Success. *Circulation*, 2000, vol. 101, no. 22, pp. 2671–2677.
16. Natale A., Newby K.H., Pisano E. et al. Prospective Randomized Comparison of Antiarrhythmic Therapy Versus First-Line Radiofrequency Ablation in Patients with Atrial Flutter. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000, vol. 35, no. 7, pp. 1898–1904.
17. Baman T.S., Lange D.C., Ilg K.J. et al. Relationship Between Burden of Premature Ventricular Complexes and Left Ventricular Function. *Heart Rhythm*, 2010, vol. 7, no. 7, pp. 865–869.
18. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*, 2017, vol. 14, no. 10, pp. e275–e444.
19. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *New England Journal of Medicine*, 1998, vol. 339, no. 10, pp. 659–666.

Сведения об авторе:

Смокотина О.Ф. — независимый исследователь, Красноярск. Сфера научных интересов: гносеология, теория динамических систем, математическое моделирование в кардиологии. Автор концепции сверхлогики.