

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Алексеева К.Б.¹, Кручина Т.К.^{1,2}, Малярова М.Ш.^{1,3}, Новик Г.А.²

1 - СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий», г. Санкт-Петербург, Россия.

2 - ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ. г. Санкт-Петербург, Россия.

3 - ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ. г. Санкт-Петербург, Россия.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) приводит к нерегулярности сердечного ритма и снижению фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), что может сопровождаться нежелательными гемодинамическими эффектами и развитием ЖЭС-индуцируемой кардиомиопатии.

Цель исследования. Изучить влияние ЖЭС на эхокардиографические (ЭхоКГ) параметры у детей без структурной и воспалительной патологии сердца.

Материалы и методы. Обследовано 32 ребенка в возрасте $11,6 \pm 5,1$ лет с идиопатической ЖЭС ($13,4 \pm 9,8\%$ в сутки). Оценивались стандартные ЭхоКГ-показатели при нормальном сокращении (НС) сердца, во время экстрасистолического сокращения (ЭС) и в первом постэкстрасистолическом сокращении (ПЭС).

Результаты. На фоне ЭС у 71,9% детей отмечено снижение КДРАЖ и у 62,5% – увеличение КСРАЖ, что определяло снижение ФВ ЛЖ и УО ЛЖ практически у всех детей (96,8%). На фоне ПЭС у 62,5% детей отмечено снижение КДРАЖ, у 65,6% – снижение КСРАЖ, у 81,3% – повышение ФВ ЛЖ, а значения УО ЛЖ у половины детей (46,9%), включая всех детей с левожелудочковой ЖЭС, были меньше исходных параметров. У другой половины детей (53,1%) УО ЛЖ превышал исходные значения. Во время ЭС ФВ ЛЖ у детей с эпикардиальной локализацией ЖЭС была ниже, чем при эндокардиальной локализации ($53,8 \pm 6,7\%$ по ср. $62,0 \pm 10,7\%$; $p=0,01$), что также отмечалось на фоне ПЭС ($69,8 \pm 7,5\%$ по ср. $75,6 \pm 7,0\%$; $p=0,04$).

Выводы. ЖЭС приводит к снижению ФВ ЛЖ у детей за счет снижения КДР ЛЖ и увеличения КСР ЛЖ. На фоне постэкстрасистолического сокращения ЛЖ у большинства детей отмечается повышение ФВ ЛЖ, но у детей с левожелудочковой ЖЭС ударный объем ЛЖ не превышает исходных показателей. У пациентов с эпикардиальной ЖЭС ФВ ЛЖ на фоне экстрасистолического и постэкстрасистолического сокращений достоверно меньше, чем у детей с эндокардиальной ЖЭС.

Ключевые слова: дети, желудочковая экстрасистолия, эхокардиография, постэкстрасистолическое сокращение, эпикардиальная локализация.

Контактный автор: Новик Г.А., e-mail: ga_novik@mail.ru

Для цитирования: Алексеева К.Б., Кручина Т.К., Малярова М.Ш., Новик Г.А. Гемодинамические эффекты желудочковой экстрасистолии у детей по данным эхокардиографии. REJR 2021; 11(2):143-152. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-2-143-152.

Статья получена: 04.03.21

Статья принята: 25.03.21

HEMODYNAMIC EFFECTS OF PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS IN CHILDREN

Alekseeva K.¹, Kruchina T.^{1,2}, Maliarova M.¹, Novik G.²

1 - Children's city multidisciplinary clinical specialized center of high medical technologies.

2 - St-Petersburg State Pediatric Medical University. St-Petersburg, Russia.

Premature ventricular contractions (PVCs) lead to irregular heart rhythm and decreasing of left ventricular ejection fraction (LVEF), which may be accompanied with undesirable hemodynamic effects and the development of LV dysfunction.

Purpose. The aim of the study is to estimate effects of PVCs on echocardiographic (EchoCG) parameters in children without structural and inflammatory heart diseases.

Material and methods. 32 children aged 11.6 ± 5.1 years with idiopathic PVCs ($13.4 \pm 9.8\%$ per day) were examined. Standard echocardiographic parameters were assessed on normal contraction (NC) of the heart, on extrasystolic contraction (EC) and on the first post-extrasystolic contraction (PEC).

Results: Left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD) decreased in 71.9% of children and left ventricular end-systolic diameter LVESD increased in 62.5% of children on the EC, which determined decreasing LVEF and LV stroke volume (LVSV) among most of children (96.8%). LVEDD decreased in 62.5% of children and LVESD decreased in 65.6% of children, LVEF increased in 81.3% of children on the PEC, while values of LVSV were less in half of children (46.9%) than the initial parameters, including all children with left ventricular PVCs.

Values of LVEF were higher than the initial parameters in the other half of the children (53.1%).

LV ejection fraction in children with epicardial localization PVCs was lower than in children with endocardial localization during the EC ($53.8 \pm 6.7\%$ versus $62.0 \pm 10.7\%$; $p = 0.01$), which was also noted on PEC ($69.8 \pm 7.5\%$ on average $75.6 \pm 7.0\%$; $p = 0.05$).

Conclusion. PVCs lead to decreasing of LVEF in children by reducing of LVEDD and by increasing of LVESD. LVEF increased in most children during of postectopic LV contraction, but LV stroke volume did not exceed initial values in children with left ventricular PVCs. LVEF of patients with epicardial PVCs was significantly less than in children with endocardial PVCs on extrasystolic and post-extrasystolic contractions.

Keywords: children, premature ventricular contractions, echocardiography, post-extrasystolic contraction, hemodynamics, diagnostics.

Corresponding author: Novik G., e-mail: ga_novik@mail.ru

For citation: Alekseeva K., Kruchina T., Maliarova M., Novik G. Hemodynamic effects of premature ventricular contractions in children. REJR 2021; 11(2):143-152. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-2-143-152.

Received: 04.03.21

Accepted: 25.03.21

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) является распространенным нарушением ритма сердца (НРС) у детей [1 - 5]. Принято считать, что при отсутствии структурных и воспалительных заболеваний сердца ЖЭС имеет доброкачественное течение, однако у некоторых пациентов развивается ЖЭС-индуцированная кардиомиопатия (КМП), причины и частота формирования которой у детей точно не установлены [6 - 9]. Известно, что у 5% взрослых пациентов с

частой ЖЭС развивается дисфункция левого желудочка (ЛЖ) [10]. В качестве предрасполагающих факторов ЖЭС-индуцированной КМП рассматриваются такие, как большая представленность экстрасистолии в течение суток, эпикардальная локализация источника ЖЭС, определенная длительность интервалов сцепления, диссинхрония ЛЖ, ветрикуло-атриальное проведение, наличие клинических проявлений, а также постэкстрасистолическая потенциация (ПЭП) [11 - 14]. Эффект «постэкстрасистолической по-

тенциации» описан в литературе достаточно давно и характеризуется временным повышением сократимости ЛЖ после преждевременного сокращения. Механизмы данного эффекта остаются не совсем понятны. Предполагается, что более длительный период диастолического наполнения ЛЖ может способствовать «потенцированию» следующего сокращения, при этом изменение гомеостаза Ca^{2+} в кардиомиоцитах приводит к увеличению сократимости ЛЖ [26 - 28].

Одним из возможных механизмов развития дисфункции ЛЖ у детей могут являться нежелательные гемодинамические эффекты, как преждевременного желудочкового сокращения сердца, так и следующего за ним постэкстрасистолического сокращения. Было продемонстрировано, что ЖЭС приводят к снижению фракции выброса ЛЖ и сердечного индекса во время экстрасистолического сокращения у детей [19, 29]. Однако в доступной литературе нами не было обнаружено публикаций об изучении изменений гемодинамики при постэкстрасистолическом сокращении сердца у детей с идиопатической ЖЭС.

Цель исследования.

Выявить эхокардиографические изменения во время экстрасистолического и постэкстрасистолического сокращений у детей с идиопатической желудочковой экстрасистолией.

Материалы и методы.

В исследование было включено 32 ребенка в возрасте до 18 лет, без воспалительных и структурных заболеваний сердца, а также без сопутствующих инфекционных заболеваний, гормональных и электролитных нарушений. Всем детям были выполнены общий и биохимический анализ крови с оценкой маркеров воспаления, электролитного и гормонального статуса, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ), эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ).

ЭхоКГ с доплерометрией выполнено на аппаратах Hitachi Arietta V70, Hitachi 7000-NV. ЭхоКГ выполнялось по общепринятому протоколу в В- и М-режимах, режимах цветового, импульсного и постоянного доплеровского картирования с оценкой скоростных показателей кровотока, размеров камер и сосудов сердца. Оценивались следующие показатели: конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры левого желудочка, фракция выброса (ФВ), конечный диастолический (КДО), систолический (КСО) и ударный (УО) объемы левого желудочка. Все показатели измерялись при нормальном сокращении сердца (НС), во время следующего за ним экстрасистолического сокраще-

ния (ЭС) и в первом постэкстрасистолическом сокращении (ПЭС).

Расчет конечного систолического и диастолического объемов левого желудочка выполнялся автоматически по формуле Teichholz в М-режиме. Расчетный показатель ударного объема ЛЖ определялся разницей КДО и КСО.

Источник ЖЭС определялся на основании алгоритма топической электрокардиографической диагностики желудочковых аритмий у детей (О.В. Елисеева, М.А. Школьников, 2017) [15]. Определение эпикардального или эндокардиального источника проводилось по алгоритму Namon D., 2016 [13].

Объем исследования утвержден Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ (протокол № 1/7 от 16.01.2020 г.)

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием Windows Excel, Statistica 10 for Windows. При описании данных использовалось среднее значение (М) и стандартное отклонение (М±SD). Качественные показатели представлены в виде абсолютных (n) и относительных (%) частот. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты.

В исследование было включено 32 ребенка с идиопатической ЖЭС: 18 мальчиков, 14 девочек (табл. №1). Средний возраст детей составил 11,6 лет±5,1 лет (6 мес. – 17 лет), длительность наблюдения составила 10 ±1,8 мес. (6 мес. – 2 года).

По данным СМЭКГ суточная представленность ЖЭС составила 13,2±10,0 тыс. (2,23-35,3 тыс.) или 13,4±9.8% (3-35%). На основании ЭКГ-алгоритма топической диагностики ЖЭС [13] была определена локализация очага ЖЭС: у 65,6% детей – ПЖ (53,1% выходной отдел ПЖ, 9,4% – верхушка ПЖ, 3,1% – область ПЖ под трикуспидальным клапаном); у 31,3% – левый синус Вальсальвы; у 3,1% – верхушка ЛЖ. По предложенному Namon D. [13] ЭКГ-алгоритму у 10 детей (31,3%) была определена эпикардальная локализация очага ЖЭС (рис. 1).

По данным ЭхоКГ у детей не было выявлено врожденных пороков сердца (ВПС) или изменений миокарда. На фоне нормального сокращения сердца все ЭхоКГ-параметры соответствовали росту-весовым и возрастным показателям. У одного 17-летнего подростка показатель ФВ составил 55%, что соответствует нижней границе нормы.

Таблица №1. Характеристика пациентов, включенных в исследование (n=32).		
Показатель		n (%)
Мальчики		18 (56,2%)
Девочки		14 (43,8%)
Возраст (лет)		11,6 ±5,1
Суточная представленность ЖЭС (тыс., %)		13,2±10,0 тыс. (13,4±9,8)
Локализация источника ЖЭС		
ПЖ		21 (65,6%)
ЛЖ		11 (34,4%)
Эпикардальная локализация		10 (31,3%)
Жалобы		
Перебои, ощущение сердцебиения		5 (15,6%)
Обмороки, предобморочные состояния		2 (6,25%)
Снижение толерантности к ФН		2 (6,25%)
На фоне ЭС:		
ФВ	увеличение	1 (3,1%)
	уменьшение	31 (96,8%)
КДР	повышение	6 (18,8%)
	уменьшение	23 (71,9%)
	без изменений	3 (9,3%)
На фоне ПЭС:		
ФВ	увеличение	26 (81,3%)
	уменьшение	6 (18,8%)
КДР	повышение	10 (31,2%)
	уменьшение	20 (62,5%)
	без изменений	2 (6,3%)

На фоне экстрасистолического сокращения в общей группе детей отмечалось уменьшение КДР ЛЖ (39,4±1,3 мм по ср. 41,4±7,4 мм; p=0,04), ФВ ЛЖ (59,4±1,8% по ср. 69,6±6,6%; p=0,03), КДО ЛЖ (106,5±38,5 мл по ср. 117,1±40,3 мл; p=0,01), УО ЛЖ (55,1±18,4 мл по ср. 73,5±23,9 мл; p=0,01) и повышение КСО ЛЖ (51,4±4,4 мл по ср. 43,6±3,4 мл; p=0,02) (табл. №2), однако, гемодинамические изменения не были однотипными у всех детей.

Во время ЖЭС у 23 (71,9%) пациентов

отмечалось снижение КДРАЖ на 7,7±5,1% (1,7-17,3%), у 6 детей (18,8%) – увеличение КДРАЖ на 4,1±3,0% (1,1-9,6%), еще у 3 изменений не было. КСРАЖ у 20 детей (62,5%) увеличился на 14,7±11,6% (3,3-45,9%), у 9 детей (28,1%) уменьшился на 5,4±4,7% (1,0-15,5%), у 3 – без изменений. На фоне экстрасистолического сокращения, по сравнению с исходными параметрами, отмечено снижение ФВ ЛЖ у 31 (96,8%) ребенка на 10,5±8,9% (0,6-33,5%), только у одного ребенка – незначительное повышение ФВ ЛЖ на 0,3%.

КДО ЛЖ у 23 детей соответственно уменьшился на 14,9±9,4% (3,4-32,2%), у 6 – увеличился на 8,6±6,5% (2,2-20,7%), у 3 детей изменений не было. КСО ЛЖ увеличился у 20 детей на 33,2±28,7% (7,0-120%), у 9 детей уменьшился на 12,3±9,6% (2,1-30,5%), у 3 изменений не выявлено. Уменьшение УО ЛЖ на фоне ЖЭС отмечено у подавляющего большинства детей – 31 (96,8%), однако у 1 ребенка отмечалось повышение УО на 6,4% за счет увеличения КДР и КСР ЛЖ на фоне экстрасистолы.

На фоне ПЭС в общей группе детей, по сравнению с исходными параметрами, отмечалось снижение КДР ЛЖ (40,2±1,3 мм по ср. 41,4±7,4 мм; p=0,04), КСР ЛЖ (23,6±1,1 мм по ср. 25,4±5,6 мм; p=0,05), КДО ЛЖ (110,3±6,8 мл по ср. 117,1±40,3 мл; p=0,02) и УО ЛЖ (72,2±22,4 мл по ср. 73,5±23,9 мл; p=0,61) и повышение ФВ ЛЖ (73,8±1,3% по ср. 69,6±6,6%; p=0,04) (табл. №2).

По сравнению с исходными параметрами во время ПЭС у 20 детей (62,5%) отмечено снижение КДРАЖ на 6,5±3,6% (1,9-12,8%), у 10 человек (31,2%) увеличение на 4,5±2,2% (1,8-8,3%), у 2 детей изменений не было. КСРАЖ увеличился у 7 человек (21,9%) на 5,2±4,0% (1,9-13,8%), у 21 ребенка (65,6%) выявлено уменьшение КСРАЖ на 13,2±9,1% (3,4-36,7%), у 4 (12,5%) – изменений не было.

По сравнению с исходной ФВ ЛЖ, на фоне ПЭС у 26 детей (81,3%) отмечалось повышение ФВ ЛЖ в среднем на 5,7±4,5% (0,1-16,4%), у 6 (18,8%) – ФВ ЛЖ снизилась на 5,8±4,6% (1,1-13,6%). КДО ЛЖ увеличился у 20 (62,5%) детей на 12,8±6,7 (3,9-24,7%), уменьшился у 10 детей (31,2%) на 9,6±4,8 (3,7-17,9%), у 2 изменений не было. КСО ЛЖ уменьшился у 21 ребенка (65,6%) на 24,8±15,6% (6,8-61,5%), у 7 детей (21,9%) повысился на 11,2±8,9% (4,1-30,7%), у 4 детей (12,5%) изменений не было.

На фоне постэктопического сокращения у всех детей отмечалась нормальная фракция выброса ЛЖ (>60%). Однако прак-

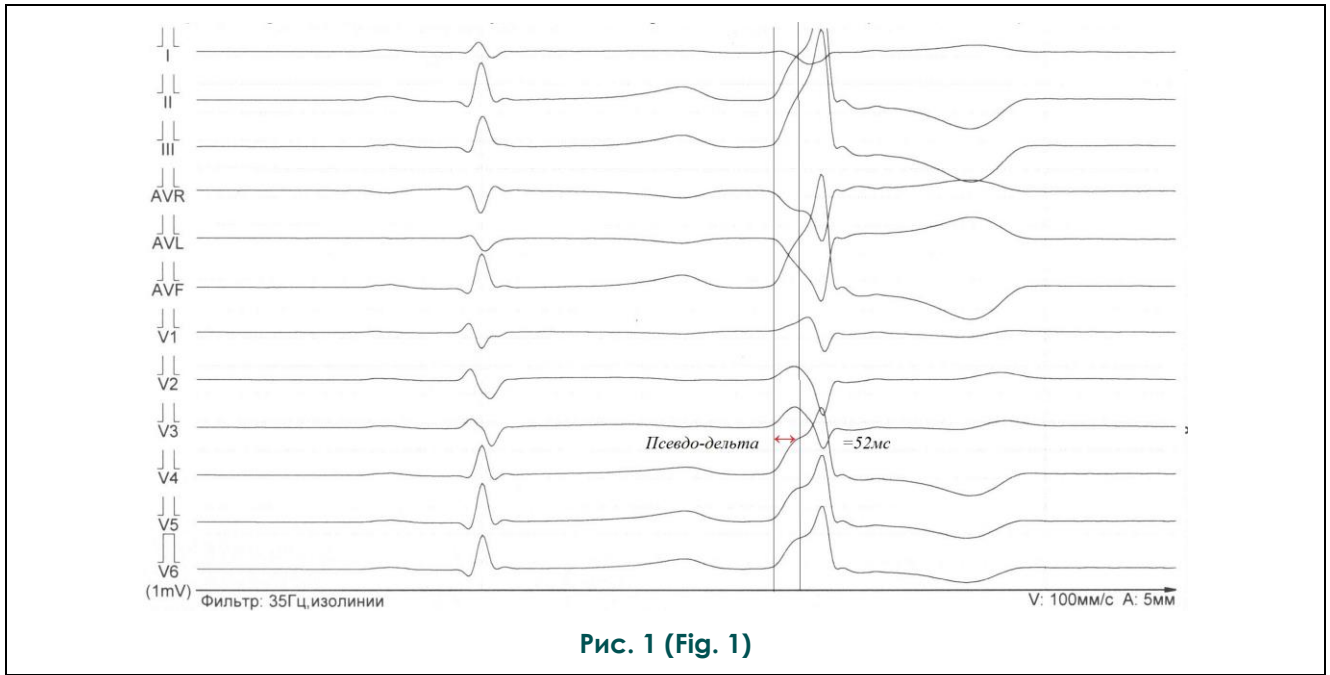


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Фрагмент ЭКГ, мальчик А., 17 лет.

На эпикардиальную локализацию ЖЭС указывает наличие псевдо-дельта волны >49 мс (по алгоритму Hamon D., 2016 [13]).

Fig. 1. Fragment of ECG of a boy A., 17 y.o.

Epicardial localization is indicated by the presence of a pseudo-delta wave > 49 ms (according to the algorithm of Hamon D., 2016 [13]).

Таблица №2. Средние значения ЭхоКГ-показателей во время экстрасистолического (ЭС) и постэкстрасистолического (ПЭС) сокращений.

	Исходно	ЭС	p-value	ПЭС	p-value
КДР ЛЖ, мм	41,4±7,4 (22,9-53,0)	39,4±1,3 (21,9-54,0)	0,04	40,2±1,3 (23,3-54,0)	0,04
КСР ЛЖ, мм	25,4±5,6 (13,3-37,0)	27,4±1,2 (39,6-42,0)	0,02	23,6±1,1 (11,1-37,0)	0,05
ФВ ЛЖ, %	69,6±6,6 (55-82,6)	59,4±1,8 (39,2-78,6)	0,03	73,8±1,3 (59,6-91,2)	0,04
КДО ЛЖ, мл	117,1±40,3 (33,2-188,1)	106,5±38,5 (30,3-195,4)	0,01	110,3±6,8 (34,4-195,4)	0,02
КСО ЛЖ, мл	43,6±3,4 (10,5-89,9)	51,4±4,4 (9,2-116,8)	0,02	38,1±3,6(7,1-89,9)	0,03
УО ЛЖ, мл	73,5±23,9 (22,7-18,5)	55,1±18,4 (18,7-78,6)	0,01	72,2±22,4 (27,4-108,7)	0,61

тически у половины детей (15 (46,9%) человек) расчетные значения УО ЛЖ после экстрасистолы были меньше исходных параметров в среднем на 14,7±10,5% (3,3-42,6%). В данную группу вошли все дети с ЖЭС из левых отделов сердца. У другой половины (17 (53,1%) детей) УО ЛЖ превышал исходные значения на 14,1±8,9% (0,73-28,5%).

На фоне НС средние значения ФВ ЛЖ в группах с эпикардиальным и эндокардиаль-

ным источником ЖЭС достоверно не различались. Но на фоне ЭС ФВ ЛЖ была значимо ниже при эпикардиальной локализации очага ЖЭС (53,8±6,7% по ср. 62,0±10,7%; p=0,01), чем при эндокардиальной. На фоне ПЭС также ФВ ЛЖ была ниже при эпикардиальной локализации источника ЖЭС (69,8±7,5% по ср. с 75,6±7,0%; p=0,04). Достоверных различий в значениях УО ЛЖ в зависимости от локализации ЖЭС получено

Таблица №3. ЭхоКГ-параметры в зависимости от локализации ЖЭС.

	Исходно		p-value	ЭС		p-value	ПЭС	
	эпи	эндо		эпи	эндо		эпи	эндо
ФВ (%)	67,3±7,5	70,7±6,0	0,23	53,8±6,7	62,0±10,7	0,01	69,8±7,5	75,6±7,0
УО (мл)	82,6±24,0	69,4 ± 23,2	0,16	58,3±17,7	53,6± 18,9	0,5	77,9±20,8	69,6± 23,0

Эпи – эпикардиальная локализация; Эндо – эндокардиальная локализация; ЭС – экстрасистолическое сокращение ЛЖ; ПЭС – постэкстрасистолическое сокращение ЛЖ.

не было (табл. №3).

Обсуждение.

Проведенное исследование показало, что желудочковая экстрасистолия приводит к изменениям систолического и диастолического размеров левого желудочка и, соответственно, КДО и КСО ЛЖ во время эктопического и постэктопического сокращения, что может обуславливать гемодинамические нарушения. У подавляющего большинства детей во время желудочковой экстрасистолы отмечалось снижение систолической функции ЛЖ: фракция выброса ЛЖ значимо уменьшалась по сравнению с исходными показателями (59,4±1,8% по ср. 69,6±6,6%; p=0,03), как и ударный объем левого желудочка (55,1±18,4 мл по ср. 73,5±23,9 мл; p=0,01).

При оценке гемодинамических параметров ЛЖ на фоне постэкстрасистолического сокращения было показано, что средние значения ФВ ЛЖ превышали исходные показатели (p=0,04). У половины детей (53,1%) расчетные значения УО ЛЖ превысили исходные значения, однако у другой половины (46,9%) УО на фоне постэктопического сокращения был меньше исходного, в среднем на 14,7%. Любопытно, что именно в группу с меньшими значениями УО ЛЖ на фоне постэктопического сокращения вошли все дети с левожелудочковой локализацией ЖЭС.

Нельзя исключить, что локализация источника ЖЭС может влиять на клиническое течение и прогноз заболевания, в том числе из-за того, что под понятием «идиопатическая» ЖЭС может скрываться различная труднодиагностируемая патология сердца, что подтверждает ряд исследований [20, 21]. По данным магнитно-резонансной томографии сердца была продемонстрирована разница в состоянии миокарда у взрослых пациентов с идиопатической желудочковой аритмией из разных отделов сердца [20]. При левожелудочковой ЖЭС чаще выявлялись

структурные аномалии миокарда (жировое замещение миокарда, отек, фиброз) по сравнению с пациентами с ЖЭС из правых отделов, что может ассоциироваться с худшим прогнозом заболевания [20]. Однако исследования, основанные на длительном наблюдении и ретроспективном анализе естественного течения ЖЭС у детей без структурных изменений сердца, показали, что ЖЭС из левых отделов с возрастом имеет тенденцию к уменьшению и самопроизвольному исчезновению [22, 23].

В настоящее время все больше появляется исследований, указывающих на клиническое значение эпикардиальной локализации ЖЭС [13, 16, 24]. Так, в экспериментальных исследованиях с моделированной желудочковой бигеминией было неоднократно подтверждено, что дисфункция ЛЖ более выражена при ЖЭС из эпикарда ЛЖ, что связано с более выраженной диссинхронией при сокращении сердца по сравнению с эндокардиальной локализацией [18, 25]. В представленном нами исследовании у 10 детей был определен эпикардиальный источник ЖЭС [13], у них же во время ЖЭС ФВ ЛЖ оказалась меньше по сравнению с группой пациентов с эндокардиальной ЖЭС (p=0,01), что также подтверждает результаты экспериментальных исследований [13, 24].

Одним из неблагоприятных факторов клинического течения ЖЭС и фактором риска развития ЖЭС-индуцированной КМП являются жалобы пациента, которые могут быть связаны с нежелательными гемодинамическими эффектами, вызванными ЖЭС. В недавнем исследовании Satoshi et al. [17] изучали показатели трансмитрального кровотока во время экстрасистолы, после нее и на синусовом сокращении. Было продемонстрировано, что снижение притока в ЛЖ в диастолической фазе в 35% случаях сопровождалось жалобами (сердцебиение, одышка, недомогание, обмороки), что авторы свя-

зали с недостаточным наполнением ЛЖ на фоне ЖЭС [17].

В нашем исследовании не было выявлено различий в гемодинамических изменениях во время ЖЭС и после нее у пациентов с жалобами и без них. Следует учитывать, что в педиатрической практике есть определенные трудности в изучении жалоб пациентов, особенно у детей младшего возраста, но в большинстве случаев дети не предъявляют никаких специфических жалоб, даже при наличии частой ЖЭС. В нашем исследовании 7 детей имели задокументированные жалобы: ощущения сердцебиения, «перебоев» в работе сердца, снижение толерантности к физической нагрузке, обморочные и предобморочные состояния. Как правило, это были пациенты подросткового возраста (ср. возраст 14,4 лет), у которых обморочные и предобморочные состояния возникали в предрасполагающих условиях (процесс забора крови, душное помещение). Следует отметить, что в группу пациентов с жалобами вошли пациенты с ЖЭС как из правых (4 ребенка (12,5%)), так и из левых отделов сердца (3 детей (9,4%)).

Имеются экспериментальные и клинические данные о корреляции систолической дисфункции левого желудочка и представленности экстрасистол в течение суток [11, 12, 18]. Так, у взрослых пациентов без структурных и органических заболеваний сердца снижение ФВ ЛЖ чаще наблюдается в группе пациентов с ЖЭС более 20% в сутки [18]. Экспериментальные модели ЖЭС демонстрируют выраженные изменения при длительной непрерывной желудочковой бигеминии: увеличение размеров и снижение фракции выброса ЛЖ, но также и обратимость нежелательных эффектов аритмии после купирования ЖЭС [12].

У детей без заболеваний сердца, как правило, не происходит развития дисфункции ЛЖ, даже при длительном существовании частой ЖЭС [19]. В нашем исследовании средняя представленность ЖЭС составила 13 тыс./сут. (в ср. 13,4%), однако дисфункции ЛЖ не наблюдалось даже у детей с длительным существованием экстрасистолии представленностью более чем 20% в сутки. Также следует отметить, что ЖЭС у детей не имеет стойкого, регулярного характера и чаще всего лабильна в течение суток, при активности и во сне. Однако это не исключает нежелательных гемодинамических эффектов ЖЭС.

Так, было показано, что у детей с частой идиопатической ЖЭС отмечалось снижение ударного объема ЛЖ, в то время как показатели гемодинамики у пациентов с

ЖЭС менее 10% не отличались от контрольной группы [29]. Результаты оценки ЭхоКГ-параметров во время экстрасистолического сокращения у бессимптомных детей демонстрируют отрицательное влияние ЖЭС на фракцию выброса ЛЖ и сердечный индекс [19, 29]. В нашем исследовании по данным ЭхоКГ отмечено достоверное снижение фракции выброса и ударного объема ЛЖ во время экстрасистолического сокращения.

В литературе говорится о постэкстрасистолической потенциации, как о возможном триггере развития ЖЭС-индуцированной КМП [12, 28]. Большинство авторов сходится во мнении, что постэктопическая потенциация и, соответственно, нерегулярность ритма и диссинхрония ЛЖ имеют ограниченную роль в развитии ЖЭС-индуцированной КМП [12]. Однако недавнее экспериментальное исследование демонстрирует, что оценка гемодинамических свойств ЛЖ (в частности, ФВ ЛЖ) именно во время постэктопического сокращения ЛЖ имеет важное прогностическое значение. Было продемонстрировано, что во время постэктопического сокращения у здоровых собак функция ЛЖ была повышенной (> 70%), в то время как у животных с ЖЭС-индуцированной КМП на ранней стадии – в пределах нормальных значений (ФВ ЛЖ 50-60%). Более низкая степень ФВ при постэктопическом сокращении ЛЖ позволяла идентифицировать животных с риском развития более тяжелой КМП через 12 недель эксперимента. Данные авторов свидетельствуют о необходимости эхокардиографического анализа функции ЛЖ на фоне постэктопического сокращения, поскольку это может помочь в идентификации пациентов с риском развития ЖЭС-индуцированной КМП и, соответственно, проводить своевременное лечение [28].

В нашем исследовании было продемонстрировано, что на фоне постэктопического сокращения у детей не отмечалось снижения фракции выброса левого желудочка. Средние значения фракции выброса левого желудочка были выше, чем на фоне нормального желудочкового сокращения (73,8% по ср. 69,6%; $p=0,04$), в то же время ударный объем не превышал исходных показателей (72,2±22,4 мл по ср. 73,5±23,9 мл; $p=0,6$), хотя и был значительно выше, чем на фоне экстрасистолического сокращения (72,2±22,4 мл по ср. 55,1±18,4 мл; $p=0,01$). При этом у детей с правожелудочковой экстрасистолией УО ЛЖ превышал исходные значения, в то время как у детей с левожелудочковой ЖЭС УО ЛЖ на фоне ПЭС был меньше исходных

параметров, что свидетельствует о влиянии локализации ЖЭС на ЭхоКГ-параметры.

Заключение.

Эхокардиография – простой и доступный неинвазивный метод, позволяющий оценить структурные изменения сердца и гемодинамические показатели у пациентов с желудочковой аритмией, выявить признаки дисфункции левого желудочка и оценить динамику заболевания. Преждевременные желудочковые сокращения приводят к снижению фракции выброса ЛЖ у детей за счет снижения конечного диастолического или увеличения конечного систолического размеров ЛЖ. На фоне постэктопического сокращения сердца у большинства детей отмечалось повышение фракции выброса ЛЖ, в то время как расчетные показатели ударного объема в среднем были меньше исходных. Только у половины детей отмечался эффект постэктопической потенциации в виде повышения ударного объема левого желудочка

после ЖЭС, в то время как у другой половины УО не превышал исходных показателей, именно в эту группу входили пациенты с ЖЭС из левого желудочка. При этом у пациентов с эпикардиальной локализацией ЖЭС фракция выброса ЛЖ была достоверно меньше без значимого изменения ударного объема левого желудочка, в сравнении с детьми с эндокардиальной ЖЭС. Таким образом, локализация источника ЖЭС играет значимую роль в изменении гемодинамических параметров во время экстрасистолического и постэкстрасистолического сокращений у детей с идиопатической желудочковой экстрасистолией.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Пармон Е.В., Трешкур Т.В., Шляхто Е.В. Идиопатические желудочковые нарушения ритма (анализ проблемы). Вестник аритмологии. 2003; (31): 60-71.
2. Макаров А.М. Холтеровское мониторирование (3-е издание). Медпрактика-М; 2008. 456 с.
3. Воробьев А.С. Электрокардиография. СПб, СпецЛит, 2011. 454 с.
4. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии (под редакцией Школьниковой М.А., проф. Алексеевой Е.А.). Москва; 2011. 503с.
5. Alexander M. E., Berul C. I. Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol.* 2000; 21 (6): 532-41. doi: 10.1007/s002460010131.
6. Yabek SM. Ventricular arrhythmias in children with apparently normal heart. *J Ped* 1991; (119): 1–11. doi: 10.1016/s0022-3476(05)81030-3.
7. Çağdaş D., Celiker A, Ozer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Pediatr* 2008; 50(3):260-4.
8. Tsuji A., Nagashima M., Hasegawa S. et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *Jpn Circ J* 1995; 59 (10): 654-62. doi: 10.1253/jcj.59.654.
9. Jacobsen J.R., Garson A. Jr., Gillette P.C. et al. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatr.* 1978; 92 (1): 36-8. doi: 10.1016/s0022-3476(78)80066-3.
10. Niwano S., Wakisaka Y., Niwano H. et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart.* 2009; 95: 1230-7. doi: 10.1136/hrt.2008.159558.
11. Del Carpio Munoz F., Syed F.F., Noheria A. Yong-Mei Cha et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22 (7): 791-8. doi: 10.1111/j.1540-8167.2011.02021.x.
12. Huizar J.F., Kaszala K., Potfay J. et al. Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy: a novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011; 4 (4): 543-9. doi:10.1161/CIRCEP.111.962381.
13. Hamon D., Sadron Blaye-Felice M., Sacher F. et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm.* 2016; 13 (1): 103-10. doi:10.1016/j.hrthm.2015.08.025
14. Potfay J., Kaszala K., Tan A.Y. et al. Abnormal left ventricular mechanics of ventricular ectopic beats: Insights into origin and coupling interval in premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015; (8): 1194-1200. doi:10.1161/CIRCEP.115.003047
15. Елисеева О.В., Школьников М.А., Березницкая В.В. и др. Алгоритм топической электрокардиографической диагностики желудочковых аритмий у детей. *Рос вестн перинатол и педиатр.* 2017; 62: (1): 60–68
16. Sharma N., Cortez D., Imundo J.R. High burden of premature ventricular contractions in structurally normal hearts: To worry or not in pediatric patients? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 24 (6): e12663. doi: 10.1111/anec.12663
17. Takahashi S., Mine T., Ashida K. et al. Left Ventricular Inflow Velocity Pattern in Patients With Symptomatic Premature Ventricular Contraction. *Circ J.* 2019; 84 (1): 26-32. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0605.
18. Yokokawa M., Kim H.M., Good E. et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (9): 1460-4. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.04.036
19. Sun Y., Blom N.A., Yu Y. et al. The influence of premature ventricular contractions on left ventricular function in asymp-

tomatic children without structural heart disease: an echocardiographic evaluation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2003; (19): 295-9. doi: 10.1023/a:1025418531853.

20. Nucifora G., Muser D., Masci P.G. et al. Prevalence and prognostic value of concealed structural abnormalities in patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left versus right ventricular origin: a magnetic resonance imaging study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014; (7): 456-462. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001172

21. Saurav A., Smer A., Abuzaaid A. et al. Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2015; 38 (4): 251-258. doi: 10.1002/clc.22371

22. Jiang J., Yue He, Qiu H. et al. Analysis of Morphological Characteristics and Origins of Idiopathic Premature Ventricular Contractions Under a 12-Lead Electrocardiogram in Children with Structurally Normal Hearts. *Int Heart J*. 2017; 58 (5): 714-719. doi: 10.1536/ihj.16-418.

23. Beaufort-Krol G.C., Dijkstra S.S., Bink-Boelkens M.T. Natural history of ventricular premature contractions in children with a structurally normal heart: does origin matter? *Europace*. 2008; (10): 998-1003. doi: 10.1093/europace/eun121.

24. Huizar J.F., Ellenbogen K.A., Tan A.Y. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J*

Am Coll Cardiol. 2019; 73 (18): 2328-2344. doi:10.1016/j.jacc.2019.02.045.

25. Walters T.E., Rahmutula D., Szilagyi J. Left ventricular dyssynchrony predicts the cardiomyopathy associated with premature ventricular contractions. *J Am Coll Cardiol*. 2018; (72): 2870-2882. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.059.

26. Cooper M.W. Postextrasystolic potentiation: do we really know what it means and how to use it? *Circulation*. 1993; (88): 2962-71. doi: 10.1161/01.cir.88.6.2962

27. Krishnan B., Sankar A., Anand I. et al. Post-Extrasystolic Potentiation as a Predictor of Recovery of Left Ventricular Dysfunction After Radiofrequency Catheter Ablation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017; 3 (11): 1283-1291. doi: 10.1016/j.jacep.2017.05.017.

28. Kowligi G.N., Ramirez R.J., Kaszala K. et al. Post-extrasystolic potentiation as a predictor of premature ventricular contraction-cardiomyopathy in an animal model. *Europace*. 2020; 22 (5): 813-820. doi: 10.1093/europace/eaab025.

29. Чернышев А.А. Идиопатические желудочковые аритмии у детей и подростков: клинико-функциональная характеристика и результаты лечения. Канд. Дисс. Томск, 2011.

References:

1. Parmon E.V., Treshkur T.V., Shljahto E.V. Idiopathic ventricular rhythm disorders (problem analysis). *Journal of arrhythmology*. 2003; (31): 60-71 (in Russian).

2. Makarov L.M. *Holterovskoe monitorirovanie* (3rd ed.). Medpraktika-M, 2008. 456 p. (in Russian)

3. Vorob'ev A.S. *Electrocardiography*. SPb, SpecLit, 2011. 54 p. (in Russian)

4. Shkol'nikova M.A., Alekseeva E.A. *Clinical recommendation for pediatric cardiology and rheumatology*. Moscow, 2011. 503 p. (in Russian)

5. Alexander M. E., Berul C. I. Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol* 2000; 21 (6): 532-41. doi: 10.1007/s002460010131.

6. Yabek SM. Ventricular arrhythmias in children with apparently normal heart. *J Ped* 1991; (119): 1-11. doi: 10.1016/s0022-3476(05)81030-3.

7. Cağdaş D., Celiker A., Ozer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Pediatr* 2008; 50 (3): 260-4.

8. Tsuji A., Nagashima M., Hasegawa S. et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *Jpn Circ J*. 1995; 59 (10): 654-62. doi: 10.1253/jcj.59.654.

9. Jacobsen J.R., Garson A. Jr., Gillette P.C. et al. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatr*. 1978; 92 (1): 36-8. doi: 10.1016/s0022-3476(78)80066-3.

10. Niwano S., Wakisaka Y., Niwano H. et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart*. 2009; 95: 1230-7. doi: 10.1136/hrt.2008.159558.

11. Del Carpio Munoz F., Syed F.F., Noheria A. Yong-Mei Cha et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study

of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22 (7): 791-8. doi: 10.1111/j.1540-8167.2011.02021.x.

12. Huizar J.F., Kaszala K., Potfay J. et al. Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy: a novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4 (4): 543-9. doi:10.1161/CIRCEP.111.962381.

13. Hamon D., Sadron Blaye-Felice M., Sacher F. et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm* 2016; 13 (1): 103-10. doi:10.1016/j.hrthm.2015.08.025

14. Potfay J., Kaszala K., Tan A.Y. et al. Abnormal left ventricular mechanics of ventricular ectopic beats: Insights into origin and coupling interval in premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015; (8): 1194-1200. doi:10.1161/CIRCEP.115.003047

15. Eliseeva O.V., Shkol'nikova M.A., Bereznickaja V.V. et al. An algorithm for topical electrocardiographic diagnosis of ventricular arrhythmias in children. *Ros vestn perinatol i pediatr* 2017; 62 (1): 60-68. doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-1-60-68 (in Russian).

16. Sharma N., Cortez D., Imundo J.R. High burden of premature ventricular contractions in structurally normal hearts: To worry or not in pediatric patients? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 24 (6): e12663. doi: 10.1111/anec.12663

17. Takahashi S., Mine T., Ashida K. et al. Left Ventricular Inflow Velocity Pattern in Patients With Symptomatic Premature Ventricular Contraction. *Circ J*. 2019; 84 (1): 26-32. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0605.

18. Yokokawa M., Kim H.M., Good E. et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2012; 9 (9):

1460-4. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.04.036

19. Sun Y., Blom N.A., Yu Y. et al. The influence of premature ventricular contractions on left ventricular function in asymptomatic children without structural heart disease: an echocardiographic evaluation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2003; (19): 295-9. doi: 10.1023/a:1025418531853.

20. Nucifora G., Muser D., Masci P.G. et al. Prevalence and prognostic value of concealed structural abnormalities in patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left versus right ventricular origin: a magnetic resonance imaging study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014; (7): 456-462. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001172

21. Saurav A., Smer A., Abuzaid A. et al. Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2015; 38 (4): 251-258. doi: 10.1002/clc.22371

22. Jiang J., Yuee He, Qiu H. et al. Analysis of Morphological Characteristics and Origins of Idiopathic Premature Ventricular Contractions Under a 12-Lead Electrocardiogram in Children with Structurally Normal Hearts. *Int Heart J*. 2017; 58 (5): 714-719. doi: 10.1536/ihj.16-418.

23. Beaufort-Krol G.C., Dijkstra S.S., Bink-Boelkens M.T. Natural history of ventricular premature contractions in children with a structurally normal heart: does origin matter? *Europace*. 2008; (10): 998-1003. doi: 10.1093/europace/eun121

24. Huizar J.F., Ellenbogen K.A., Tan A.Y. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73 (18): 2328-2344. doi:10.1016/j.jacc.2019.02.045.

25. Walters T.E., Rahmutula D., Szilagyi J. Left ventricular dyssynchrony predicts the cardiomyopathy associated with premature ventricular contractions. *J Am Coll Cardiol*. 2018; (72): 2870-2882. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.059.

26. Cooper M.W. Postextrasystolic potentiation: do we really know what it means and how to use it? *Circulation*. 1993; (88): 2962-71. doi: 10.1161/01.cir.88.6.2962

27. Krishnan B., Sankar A., Anand I. et al. Post-Extrasystolic Potentiation as a Predictor of Recovery of Left Ventricular Dysfunction After Radiofrequency Catheter Ablation. *JACC Clin Electrophysiol* 2017; 3 (11): 1283-1291. doi: 10.1016/j.jacep.2017.05.017.

28. Kowlgi G.N., Ramirez R.J., Kaszala K. et al. Post-extrasystolic potentiation as a predictor of premature ventricular contraction-cardiomyopathy in an animal model. *Europace*. 2020; 22 (5): 813-820. doi: 10.1093/europace/euaa025.

29. Chernyshjov A.A. Idiopathic ventricular arrhythmias in children and adolescents: clinical and functional characteristics and treatment results. *Cand. Diss. Tomsk*. 2011 (in Russian).