

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ У ДЕТЕЙ

Кручина Т.К.^{1,2}, Васичкина Е.С.^{1,2}, Новик Г.А.²

В лекции приводятся данные об эпидемиологии, классификации, патофизиологии и клиническом течении желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) у детей. Особое внимание уделено вопросам оценки риска возникновения аритмогенной дисфункции миокарда на фоне данного нарушения ритма сердца. Обсуждается понятие “идиопатическая” ЖЭ, приводятся наиболее частые экстракардиальные причины ЖЭ, устранение которых является важным фактором успешности лечения. Указывается на принципиальную важность наличия органического поражения сердца у ребенка с ЖЭ для прогноза заболевания и оценки его опасности. На основании имеющихся российских и международных требований представлены рекомендации по наблюдению детей с ЖЭ, выбору антиаритмической терапии и радиочастотной абляции источника аритмии.

Российский кардиологический журнал 2015, 11 (127): 104–110
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-104-110>

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, дети, аритмогенная дисфункция миокарда, желудочковая тахикардия, радиочастотная абляция.

¹ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ²ГБОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия.

Кручина Т.К. — д.м.н., профессор кафедры педиатрии ФП и ДПО им. проф. И.М. Воронцова, в.н.с. НИЛ детской аритмологии, Васичкина Е.С. — к.м.н., доцент кафедры педиатрии им. проф. И.М. Воронцова, руководитель НИЛ детской аритмологии, Новик Г.А. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии ФП и ДПО им. проф. И.М. Воронцова.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
tkruchina@gmail.com

ААТ — антиаритмическая терапия, АВ — атриовентрикулярный, АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ВПС — врожденный порок сердца, ВЭМ — велоэргометрия, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭ — желудочковая экстрасистолия, МРТ — магнитно-резонансная томография, НРС — нарушение ритма сердца, РЧА — радиочастотная абляция, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЭКГ — электрокардиография, ЭХОКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 26.10.2015
 Рецензия получена 27.10.2015
 Принята к публикации 03.11.2015

VENTRICULAR ARRHYTHMIA IN CHILDREN

Kruchina T.K.^{1,2}, Vasichkina E.S.^{1,2}, Novik G.A.²

The presented lecture focuses on epidemiology, classification, pathophysiology and clinical course of ventricular arrhythmia in children. Special attention is to the issues of risk evaluation for the development of arrhythmic dysfunction of myocardium at the background of exact rhythm disorder. The term “idiopathic” ventricular arrhythmia is considered, and the main extracardiac causes of ventricular arrhythmia are described, those relieve is crucial for treatment success. Also it is underlined that organic heart lesion in a child with ventricular arrhythmia is of a great importance for the disease outcomes and scoring of risk. Based upon national and international guidelines the recommendations are provided for follow-up of the children with ventricular arrhythmia, selection of antiarrhythmic therapy and radiofrequency ablation of arrhythmia source.

Russ J Cardiol 2015, 11 (127): 104–110
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-104-110>

Key words: ventricular arrhythmia, children, arrhythmogenic myocardium dysfunction, ventricular tachycardia, radiofrequency ablation.

¹Federal Almazov North-West Medical Research Centre of the Ministry of Health, Saint-Petersburg; ²SBEI HPE Saint-Petersburg State Pediatrics Medical University of the Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) является частым нарушением ритма сердца (НРС) у детей. По данным суточного мониторирования сердечного ритма ЖЭ регистрируется у 10-18% новорожденных и 20-50% подростков [1-5]. У детей без органических заболеваний сердца в большинстве случаев наблюдается редкая, одиночная, мономорфная ЖЭ. Менее 5% подростков имеют более 50 желудочковых экстрасистол за сутки. Частая ЖЭ, а также “сложные” формы ЖЭ, к которым обычно относят устойчивую бигеминию, парную, полиморфную ЖЭ и неустойчивую желудочковую тахикардию (до 3 комплексов QRS) наблюдается лишь у 2% детей [4, 5]. “Сложные” формы ЖЭ нередко выявляются у детей с органическими заболеваниями сердца, а также у высокотренированных спортсменов [6]. ЖЭ у детей и взрослых чаще наблюдается у лиц мужского пола [7].

Определение, патофизиология, классификация ЖЭ

ЖЭ — это повторяющиеся желудочковые экстрасистолы (код по МКБ — I49.3). Желудочковая экстрасистола — это преждевременное по отношению к основному желудочковому ритму возбуждение сердца, исходящее из источника, расположенного ниже разветвления пучка Гиса (ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье, миокард желудочков).

Основными электрофизиологическими механизмами ЖЭ являются триггерная активность (преимущественно поздние постдеполяризации) и re-entry. Независимо от патогенеза, желудочковая экстрасистола по своему происхождению связана с предшествующим комплексом QRS основного ритма, что выражается в определенных временных интервалах, важнейшим из которых является интервал сцепления (предэкстрасистолический, предэктопический интер-

вал) — интервал от начала QRS-комплекса предшествующего основного ритма до начала QRS-комплекса экстрасистолы. Для экстрасистолы из одного источника (монотопная ЖЭ) характерно постоянство интервалов сцепления (обычно отличаются не более чем на 0,02-0,04 с). Как правило, монотопная ЖЭ имеет одинаковую форму комплексов QRS, т.е. является мономорфной. Различия в интервалах сцепления мономорфных желудочковых комплексов на 0,08-0,1 с и более характерны для желудочковой парасистолы и являются одним из критериев дифференциальной диагностики экстрасистолы и парасистолы.

ЖЭ нарушает правильность ритма сердца не только из-за преждевременности возникновения, но и за счет формирования продолжительной постэкстрасистолической (постэктопической) паузы ритма — интервала от начала QRS-комплекса экстрасистолы до начала QRS-комплекса последующего основного ритма.

Для ЖЭ характерна полная компенсаторная пауза — в данном случае сумма интервала сцепления и постэкстрасистолической паузы равна двум основным сердечным циклам (2 RR-интервала), т.к. экстрасистола не разряжает синусовый узел. При неполной компенсаторной паузе сумма интервала сцепления и постэкстрасистолической паузы меньше двух основных сердечных циклов, т.к. в этом случае экстрасистола вызывает разрядку синусового узла.

Классификация ЖЭ:

1. По анатомической локализации источника:

- правожелудочковые (из выводного отдела правого желудочка, верхушки правого желудочка и т.д.)
- левожелудочковые (из выводного отдела левого желудочка, разветвлений левой ножки пучка Гиса, синусов Вальсальвы и т.д.).

2. По времени появления экстрасистол в диастоле:

- сверхранные (восходящее колено зубца Т)
- ранние (нисходящее колено зубца Т)
- средние
- поздние.

3. По частоте:

- редкая (менее 5 в мин или менее 300 в час, менее 7 тыс. за сутки, менее 5-7% от суточного ритма)
- частая (5-10 в мин, 300-600 в час, 7-14 тыс. за сутки, 7-14% от суточного ритма)
- частая, “критическая” для решения вопроса о тактике наблюдения и лечения (более 10 в мин, более 600 в час, более 15 тыс. за сутки, более 15% от суточного ритма).*

4. По циркадной представленности:

- дневные
- ночные
- смешанные.

* У детей раннего возраста более объективна оценка частоты ЖЭ в процентах от суточного ритма из-за высокой ЧСС базового ритма, у подростков количественная оценка ЖЭ примерно соответствует процентной составляющей от суточного ритма).

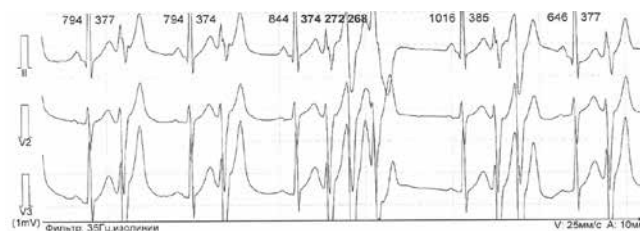


Рис. 1. Одиночная, парная ЖЭ и пробежка неустойчивой ЖТ (3 комплекса QRS подряд) у юноши Ш., 17 лет.

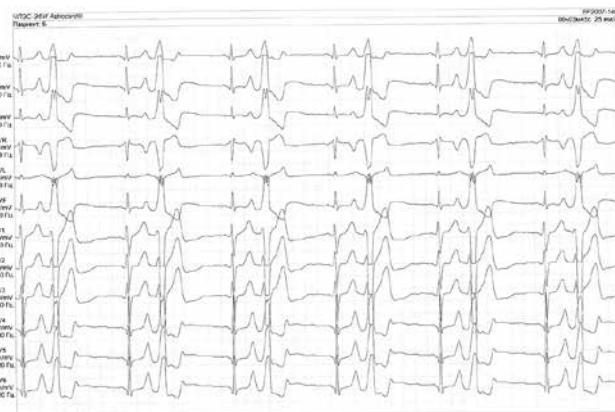


Рис. 2. Желудочковая бигеминия у мальчика Б., 12 лет.

5. По плотности:

- одиночные
- парные (спаренные)
- три подряд (неустойчивая желудочковая тахикардия) (рис. 1).

6. По периодичности:

- спорадические
- регулярные, аллоритмия (бигеминия — экстрасистола после каждого основного комплекса (рис. 2), тригеминия — экстрасистола после каждых двух основных комплексов, квадригеминия — после каждых трех и т.д.).

7. По количеству очагов возникновения:

- монотопная (из одного источника)
- политопная (из нескольких источников).

8. По форме экстрасистолического комплекса:

- мономорфная
- полиморфная.

9. По ретроградному проведению возбуждения через АВ-соединение:

- с ретроградным проведением (от желудочков к предсердиям)
- без ретроградного проведения.

10. По отношению к основному ритму:

- с полной компенсаторной паузой
- с неполной компенсаторной паузой
- с угнетением синусового узла
- интерполированные (вставочные).

Таблица 1

Данные исследований длительного наблюдения детей с “идиопатической” ЖЭ [10-17]

Исследования	Число детей	Средний возраст (лет)	ЖЭ за сутки (тыс/%)	Длительность наблюдения (лет)	Положительная динамика	ААТ/РЧА	ЖТ (устойчивая) ВСС
J. R. Jacobsen [10]	17	6,6	(без ХМ)	13,8	53%	0	0
D. A. Attina [11]	9	12,8	6,4-22 тыс	1-5,6	22%	0	0
T. Paul [12]	22	9,7	7,5 тыс	2,5	50%	6 (27%)	0
A. Tsuji [13]	117	9	10-13%	5,8	27%	6 (5%)	0
A. Sestito [14]	18	12,8	13 тыс	5,9	нет данных	1 (5%)	0
D. Cagdas [15]	149	10	5,3 тыс	2	48%	33 (22%)/2 (1,3%)	0
G. Beaufort-Krol [16]	59	7,1	9,8-15,6%	3	21%	0	0
B. Kakavand [17]	28	13	18,5%	2,7	32%	14 (50%)	0
Всего	419	9,5	5,3-13 тыс 10-18,5%	3,9	37%	14%/0,5%	0

Клиническое значение ЖЭ у детей

В большинстве случаев дети с ЖЭ не предъявляют жалоб. Нередко ЖЭ является случайной диагностической находкой при аускультации сердца или регистрации ЭКГ. Возможны жалобы на перебои в работе сердца, сильные удары сердца, чувство “замирания”, “кувыркания”, нехватки воздуха. Подобные ощущения дети и их родители иногда трактуют как “сердцебиение”. При длительной частой ЖЭ, продолжительной бигеминии, могут появляться повышенная утомляемость и слабость, возможны эпизоды быстро проходящих головокружений.

Опыт общения с педиатрами и детскими кардиологами позволяет заключить, что опасения врачей по поводу ЖЭ у детей сильно преувеличены, что проявляется в излишнем ограничении физических нагрузок у детей, полном запрете занятий спортом и неоправданно частом назначении антиаритмической терапии (ААТ). Обычно врачей волнуют следующие вопросы: связь ЖЭ с органическими заболеваниями сердца, возможность возникновения желудочковой тахикардии (ЖТ), риск внезапной сердечной смерти (ВСС), вероятность развития аритмогенной дисфункции миокарда.

Если ЖЭ регистрируется у детей с заболеваниями сердца: врожденными и приобретенными пороками сердца, миокардитами, кардиомиопатиями, аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ), аномалиями коронарных артерий, опухолями сердца, травмами сердца и др., ее называют “органической”. ЖЭ выявляется у 2/3 подростков и взрослых людей с прооперированными ВПС [4]. У спортсменов с устойчивой частой ЖЭ и/или “сложными” формами ЖЭ нередко находят врожденные аномалии коронарных артерий, АДПЖ, опухоли сердца, кардиомиопатии [8]. Важно помнить, что опасность любых нарушений ритма сердца у ребенка значительно повышается при наличии структурных аномалий

сердца и заболеваний миокарда. Поэтому наиважнейшей задачей в отношении оценки опасности ЖЭ и прогнозирования заболевания является подтверждение или исключение органической природы ЖЭ. Еще в 1987г появилась общеизвестная классификация J. T. Bigger [9], в которой опасность желудочковых аритмий определялась исходя из связи с органическими заболеваниями сердца:

1. Безопасные аритмии — любые экстрасистолы и эпизоды неустойчивой ЖТ, не вызывающие нарушений гемодинамики, у лиц без признаков органического поражения сердца.

2. Потенциально опасные аритмии — желудочковые аритмии, не вызывающие нарушений гемодинамики, у лиц с органическим поражением сердца.

3. Опасные для жизни аритмии (“злокачественные аритмии”) — эпизоды устойчивой ЖТ, желудочковые аритмии, сопровождающиеся нарушениями гемодинамики, или фибрилляция желудочков. У больных с опасными для жизни желудочковыми аритмиями, как правило, имеется органическое поражение сердца или “первичная электрическая болезнь сердца”, например, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада и др.

ЖЭ у детей может быть первым и единственным симптомом заболевания сердца. Ситуация осложняется из-за диагностических ограничений доступных методов обследования, что затрудняет выявление “скрытых” заболеваний миокарда, например, латентного миокардита или дебюта АДПЖ. Диагностика ВПС, выраженной патологии сердца не составляет трудностей. У детей со снижением сократительной способности миокарда частая ЖЭ способствует прогрессированию недостаточности кровообращения.

При отсутствии выявленных органических заболеваний сердца, нарушения ритма сердца принято называть “идиопатическими”. В большинстве случаев у детей врач сталкивается именно с “идиопати-

ческой” ЖЭ. Имеется ограниченное число исследований, посвященных изучению клинического течения “идиопатической” ЖЭ у детей. В таблице 1 представлены данные из наиболее известных и цитируемых в литературе работ [10-17]. Результаты данных исследований свидетельствуют о благоприятном клиническом течении “идиопатической” ЖЭ у детей, включая детей с частой, парной ЖЭ и пробежками неустойчивой ЖТ (до 3 комплексов QRS), у которых в течение длительного срока наблюдения не наблюдалось появления устойчивой ЖТ и не было случаев ВСС. Кроме того, у трети детей отмечалось исчезновение или значительное уменьшение ЖЭ, в большинстве случаев это была спонтанная резолюция заболевания, т.к. только 14% детей получали ААТ и только 2 (0,5%) детям была выполнена радиочастотная абляция (РЧА) источника аритмии. Эти данные позволяют говорить о благоприятном прогнозе у детей с “идиопатической” ЖЭ. Кроме того, представленный опыт наблюдения за детьми с данной патологией, подтверждает тот факт, что только ограниченному числу детей с ЖЭ требуется назначение ААТ, а также проведение РЧА.

Результаты данных исследований убеждают нас в том, что не следует бояться возникновения устойчивой ЖТ у детей с частой “идиопатической” ЖЭ. Кроме того, даже “сложная” ЖЭ не является критерием риска возникновения устойчивых ЖТ. Необоснованность данных опасений подтверждают и простые логические сопоставления. Во-первых, известно, что ЖЭ — это крайне распространенное нарушение ритма сердца у детей, о чем говорилось выше. Устойчивая ЖТ — это редкое нарушение ритма сердца у детей. Если бы у детей с ЖЭ часто возникали ЖТ, то последних было бы значительно больше. Во-вторых, известно, что у 50% детей с устойчивыми или симптоматическими ЖТ имеются подтвержденные заболевания сердца, а еще у 25% — имеются “скрытые” кардиомиопатии [4]. У детей с изолированной ЖЭ в большинстве случаев органические заболевания сердца не выявляются, т.е. она носит “идиопатический характер”. Таким образом, появление устойчивой ЖТ у детей с ранее “изолированной” “идиопатической” ЖЭ может являться скорее диагностической находкой, чем “прогрессированием” заболевания. Вероятно, у ряда детей с экстрасистолой изначально имеется ЖТ, но если она пароксизмальная, неустойчивая, не сопровождается значительным ухудшением самочувствия, зарегистрировать ее достаточно сложно.

Опасность возникновения аритмогенной дисфункции миокарда у детей с ЖЭ также преувеличена. Аритмогенная кардиомиопатия, индуцированная ЖЭ, впервые была описана в 1998г [18]. В классическом варианте аритмогенная кардиомиопатия, вызванная НРС, представляет собой расширение всех

полостей сердца, снижение сократительной функции сердца, развитие сердечной недостаточности с нормализацией функции сердца после медикаментозного или хирургического устранения НРС. Чаще всего аритмогенная кардиомиопатия развивается у детей с хроническими предсердными тахикардиями. Причины развития аритмогенной кардиомиопатии, индуцированной ЖЭ, точно не установлены, но в формировании данного состояния могут играть роль несколько факторов: гемодинамическая неполноценность ЖЭ из-за укорочения времени диастолического наполнения, снижения ударного объема и нарушения перфузии миокарда, желудочковая диссинхрония из-за резкого нарушения последовательности возбуждения желудочков, ремоделирование миокарда в результате нарушения ионного обмена в кардиомиоцитах и ишемии [19, 20].

При частой ЖЭ у детей возможно снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) без значимой дилатации камер сердца, хотя чаще всего ФВ не снижается ниже возрастной нормы. Важно отметить, что речь идет о снижении ФВ, измеренной на фоне синусового ритма, а не ЖЭ. Называется ряд предикторов, которые могут играть роль в снижении ФВ ЛЖ: частая ЖЭ, короткий интервал сцепления, удлиненный интервал QT, широкий комплекс QRS, ЖЭ с ретроградной Р'-волной, эпикардальная локализация источника ЖЭ, интерполированные ЖЭ и др. [21-25]. Роль большинства факторов в снижении ФВ ЛЖ достоверно не доказана, кроме того, почти в каждом исследовании имеются размышления о том, что причины значимого снижения сократительной функции ЛЖ кроются не в количестве или качестве ЖЭ, а в скрытой патологии миокарда.

“Частая ЖЭ” — это наиболее изученный фактор развития аритмогенной дисфункции миокарда у взрослых. У детей число ЖЭ, которое можно считать опасным и ведущим к снижению ФВ ЛЖ ниже нормы точно не определено. В имеющихся рекомендациях нижней границей частоты ЖЭ, при которой можно ожидать развития вторичных аритмогенных изменений в миокарде, называют 15 тыс. за сутки [1] и 10% в сутки [5]. Известно, что у взрослых пациентов без органических заболеваний сердца ЖЭ в количестве 20-30% за сутки с высокой чувствительностью и специфичностью является предиктором снижения ФВ ЛЖ ниже нормы [25-27]. Таким образом, можно предположить, что у детей с “идиопатической” ЖЭ аритмогенная дисфункция миокарда также может появиться при частоте 20-30% за сутки. Эту гипотезу подтверждают те редкие клинические наблюдения, которые описаны в литературе. В исследовании Kakavand B, et al. [17] представлены четыре клинических примера снижения сократительной функции ЛЖ на фоне частой ЖЭ, которая наблюдалась в коли-

честве 22, 23, 40 и 60% у детей в возрасте от новорожденности до 17 лет. Естественно, что количество 60% у девочки 14 лет не могло состоять только из одиночных ЖЭ, в данном случае имелись неустойчивые ЖТ. Вероятно, с учетом данных, полученных у взрослых, именно эта цифра — 20% за сутки — должна быть ориентиром для пристального наблюдения за сократительной функцией сердца у детей с ЖЭ.

Обследование и наблюдение детей с ЖЭ

Строить прогноз у детей с ЖЭ можно только после обследования и исключения органических заболеваний сердца и ЖТ. Первичное лабораторно-инструментальное обследование включает:

1. Клинический и биохимический анализ крови (исключение воспалительных изменений, гипокалиемии, гипомagneмии).

2. ЭКГ (оценка характера ЖЭ, исключение удлиненного интервала QT, ЭКГ-признаков синдрома Бругада и других каналопатий, гипертрофии камер сердца и т.д.).

3. Суточное мониторирование ЭКГ (оценка количества и характера ЖЭ, исключение ЖТ, сопутствующих НРС, в особенности брадикардии, АВ-блокады). При наличии симптомов, таких как головокружение, обмороки, эпизоды внезапной слабости — желателен многосуточное мониторирование ЭКГ.

4. ЭхоКГ (исключение заболеваний сердца, оценка размеров камер сердца и сократительной функции миокарда).

5. Проба с дозированной физической нагрузкой — тредмил или ВЭМ (оценка “поведения” ЖЭ на фоне физической нагрузки).

Критериями хорошего прогноза являются: отсутствие заболеваний сердца и ЖТ, редкая, мономорфная, бессимптомная ЖЭ, уходящая на фоне физической нагрузки.

Детям с редкой ЖЭ при отсутствии органических заболеваний сердца рекомендуется проводить контрольное обследование (ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ при сохранении ЖЭ) 1 раз в год. Дети с частой ЖЭ нуждаются в динамическом наблюдении с проведением контрольных обследований не реже 1 раза в 6 месяцев, в зависимости от клинического течения заболевания и состояния сократительной функции миокарда.

При прогрессирующем течении ЖЭ, появлении “сложных” форм ЖЭ, головокружений, синкопальных состояний, для исключения “скрытых” заболеваний миокарда целесообразно проведение расширенного лабораторного обследования (маркеры воспаления, иммунологическое, вирусологическое исследование крови и др.), скintiграфии миокарда с радиофармпрепаратами, магнитно-резонансной томографии с контрастированием, в ряде случаев — генетического обследования и эндомиокардиальной биопсии.

Детям с бессимптомной, редкой ЖЭ, при отсутствии органических заболеваний сердца разрешены занятия всеми видами спорта.

У спортсменов без органических заболеваний сердца, с частой мономорфной ЖЭ, симптоматичной ЖЭ, а также при снижении ФВ ЛЖ, можно рассмотреть вопрос о проведении РЧА источника аритмии, с учетом желания ребенка далее заниматься спортом, оценки ожидаемой эффективности операции и возможных осложнений. Спортсмены могут иметь дополнительные ограничения, связанные с заболеваниями, ставшими причиной развития ЖЭ.

Следует иметь в виду, что окончательное решение и формирование медицинского заключения о допуске ребенка к занятиям спортом должен принимать специалист по спортивной медицине (Приказ Минздрава России от 9 августа 2010 года, N 613н, приложение N 2).

Если не установлена связь появления ЖЭ с органическими заболеваниями сердца, это не значит, что она возникла у совершенно здорового ребенка. Выявление и эффективное воздействие на экстракардиальные причины ЖЭ значительно чаще позволяют устранить ЖЭ, чем назначение ААТ. Обычно такие экстрасистолы называют “функциональными” и они чаще всего связаны с нейрогенными, дисэлектролитными, токсическими и дисгормональными воздействиями на миокард. При устранении данных причин, восстановлении вегетативного обеспечения и метаболизма миокарда, коррекции электролитных нарушений, экстрасистолия, в большинстве случаев, значительно уменьшается или полностью проходит. У детей раннего возраста причиной экстрасистолии часто является перинатальная патология (осложненная беременность, родовые травмы, инфекции плода, недоношенность, гипотрофия) в результате функциональной незрелости проводящей системы сердца и нарушения нейровегетативной регуляции сердечного ритма.

Экстрасистолия у детей возникает на фоне интоксикации при острых инфекционных болезнях, а также при наличии хронических очагов инфекции — хронического тонзиллита, аденоидита, кариеса. Достаточно часто экстрасистолия регистрируется у детей с нарушениями осанки, деформациями грудной клетки, малыми аномалиями сердца. Эти особенности развития, как и хронические инфекции, обычно сочетаются с вегетососудистой дистонией, что провоцирует появление экстрасистолии.

Не всегда получается провести четкую грань между функциональными и органическими изменениями миокарда. В настоящее время даже такие информативные методы обследования, как компьютерная томография, МРТ, эндомиокардиальная биопсия, генетические методы и др. не всегда позволяют подтвердить или полностью исключить заболевания миокарда. Кроме того, практические возможности педиатра, детского кардио-

лога часто ограничены и не позволяют выполнить ребенку весь комплекс современных обследований. В результате, представление о ребенке с ЖЭ часто формируется не сразу, а в результате длительного наблюдения, повторных обследований, оценки ответа на терапию и в обязательном порядке — размышлений врача. Клиническое течение ЖЭ зависит от множества факторов, поэтому его трудно прогнозировать. Природу “функциональных” ЖЭ часто понять значительно сложнее, чем выявить органическое заболевание сердца. Поэтому, несмотря на бурное развитие аритмологии, мы и сейчас можем повторить слова, сказанные в начале прошлого века: “Среди всего многообразия аритмий у детей менее всего понятна экстрасистолия” [28].

Выявить и устранить провоцирующие факторы ЖЭ — это единственный путь к эффективному лечению. В данной ситуации наиболее справедливым является утверждение “лечим не болезнь, а больного”. Не следует начинать лечить “идиопатическую ЖЭ” с назначения антиаритмических препаратов, к которым следует прибегать лишь в незначительном количестве случаев.

Принципы лечения ЖЭ у детей

Решение о начале терапии для лечения частой ЖЭ у детей зависит от возраста, характера жалоб, клинической картины заболевания, наличия сопутствующей патологии сердца и гемодинамических влияний ЖЭ.

В большинстве случаев, с учетом благоприятного течения “идиопатических” ЖЭ лечение не требуется.

При частой, злокачественной ЖЭ должен быть рассмотрен вопрос о назначении ААТ и, в крайних случаях, о проведении эндокардиального ЭФИ с последующей РЧА источника аритмии. Решение о назначении терапии, выборе препарата или определение показаний для проведения РЧА должно быть строго индивидуальным, с оценкой и сопоставлением пользы от терапии и рисков возможных осложнений.

В 2014г опубликован документ, разработанный совместно специалистами Общества детских электрофизиологов (PACES) и Общества нарушений ритма (HRS), которые были одобрены Американским колледжем кардиологов (ACC) и Американской академией педиатрии (AAP), в котором предложено использовать следующий алгоритм выбора метода лечения [5]:

Показания класса IC:

— Пациенты с бессимптомной частой ЖЭ или ускоренным идиовентрикулярным ритмом, с нормальной сократительной способностью миокарда нуждаются в проведении комплексного обследования, в медикаментозной терапии не нуждаются.

— У детей с частой ЖЭ, осложненной развитием аритмогенной дисфункцией миокарда, следует рассмотреть вопрос об ААТ или РЧА.

Показания класса IIa C:

— При наличии у пациента симптомов заболевания, которые коррелируют с частой ЖЭ или ускорен-

ным идиовентрикулярным ритмом, следует рассмотреть вопрос об антиаритмической терапии β-адреноблокаторами или проведении РЧА источника аритмии.

Цель медикаментозной терапии при ЖЭ — подавить желудочковую эктопическую активность и предотвратить развитие аритмогенной дисфункции миокарда.

Использование ААТ у детей осуществляется обязательно под контролем ЭКГ и суточного мониторинга ЭКГ. Подбор терапии должен проводиться в условиях стационара. Для лечения многих форм желудочковых аритмий препаратами первой линии являются β-адреноблокаторы. Блокаторы кальциевых каналов являются эффективными препаратами для лечения желудочковых аритмий, хотя они, как правило, не рекомендуются детям младше 1 года из-за риска развития тяжелых гемодинамических осложнений [29]. В случае их неэффективности приходится осуществлять последовательный подбор препаратов других классов. Антиаритмический препарат считается эффективным, если при его назначении количество ЖЭ за сутки уменьшается более чем на 50%, число парных ЖЭ уменьшается не менее, чем на 90% и полностью отсутствуют пробежки ЖТ [1].

Препараты и дозы для ААТ у детей с ЖЭ

Пропранолол (индерал, анаприлин, обзидан), неселективный β-адреноблокатор (II класс антиаритмических препаратов). Суточная доза — 1-4 мг/кг/сут. (2-4 раза в день).

Атенолол, кардиоселективный β₁-адреноблокатор пролонгированного действия (II класс). Суточная доза — 0,5-2 мг/кг/сут. (1-2 раза в день).

Пропафенон (ритмонорм, пропанорм), блокатор натриевых каналов (IC класс). Суточная доза — 7-15 мг/кг/сут. (3 раза в день).

Аллапинин (IC класс). Суточная доза — 1 мг/кг/сут. (3 раза в день).

Верапамил (изоптин), блокатор медленных кальциевых каналов (IV класс). Суточная доза — 3-7 мг/кг/сут. (2-3 раза в день).

Амиодарон, блокатор калиевых каналов (III класс). Суточная доза: доза насыщения — 10 мг/кг/сут. (2 раза в день) — 10 дней, поддерживающая доза — 5 мг/кг/сут.

Соталол (соталекс) (III класс). Суточная доза — 1-4 мг/кг/сут. (2 раза в день).

У детей с ЖЭ на фоне заболеваний сердца показано лечение основного заболевания, коррекция метаболических нарушений в миокарде (гипокалиемии и гипомagneмией).

В случаях наличия частой ЖЭ, рефрактерной к ААТ, осложненной развитием аритмогенной дисфункцией миокарда, целесообразно рассмотреть вопрос о проведении РЧА очага ЖЭ. В Российской Федерации име-

ются рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции от 2013 года по проведению РЧА у взрослых пациентов с желудочковой аритмией [30]. Международные рекомендации 2014г содержат следующие показания к проведению РЧА у детей с желудочковыми аритмиями [5]:

Показания класса IC:

— Наличие аритмогенной дисфункции миокарда, развившейся на фоне частой ЖЭ. РЧА может быть проведена при неэффективности ААТ, либо может быть первой линией терапии.

Показания класса IIa C:

— Наличие симптомов заболевания, которые коррелируют с частой ЖЭ или ускоренным идиовентрикулярным ритмом.

Класс III C (противопоказания):

— Бессимптомная ЖЭ, когда не прогнозируется развитие аритмогенной дисфункции миокарда.

— ЖЭ обусловленная преходящими причинами: острый миокардит, токсическое влияние медикаментов и т.д.

Заключение

ЖЭ является частым нарушением ритма сердца у детей, но в большинстве случаев не несет угрозу для здоровья и жизни ребенка. Все дети с впервые выявленной ЖЭ должны пройти первичное обследование для оценки характера аритмии, выявления органических заболеваний сердца и сопутствующих нарушений ритма, после чего формируется план наблюдения и лечения. При редкой “идиопатической” ЖЭ прогноз хороший. Дети с частой ЖЭ, “сложными” формами ЖЭ, требуют динамического наблюдения. Только ограниченному числу детей с частой ЖЭ и риском развития аритмогенной дисфункции миокарда требуется ААТ, а в ряде случаев, проведение РЧА источника аритмии.

Литература

1. Clinical practice guidelines for pediatric cardiology and rheumatology. Ed. Shkol'nikova MA, Alekseeva EA. M., 2011: p. 503. Russian (Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. Под редакцией: Школьниковой МА, Алексеевой ЕА. М., 2011: 503 с).
2. Vorobiov AS. Electrocardiography. Saint Petersburg: Spetslit; 2011: p. 456. Russian (Воробьев АС. Электрокардиография. СПб: СпецЛит; 2011: 456 с).
3. Makarov LM, Komolyatova VN, Zewald SV, et al. Holter monitoring in healthy children during the first days of life. *Kardiologija* 2009; 49 (10): 27-30. Russian (Макаров ЛМ, Комолятова ВН, Зевальд СВ и др. Холтеровское мониторирование у здоровых детей первых дней жизни. *Кардиология* 2009; 49 (10): 27-30).
4. Alexander ME, Berul CI. Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 532-41.
5. Crosson JE, Callans DJ, Bradley DJ, et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Ventricular Arrhythmias in the Child With a Structurally Normal Heart. *Heart Rhythm* 2014; 11(9): e55-78.
6. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 446-52.
7. Tanaka Y, Tada H, Ito S, et al. Gender and Age Differences in Candidates for Radiofrequency Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *Circ J* 2011; 75: 1585- 91.
8. National guidelines for admission of athletes with abnormalities of the cardiovascular system to training-competitive process (project). Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2011; Suppl. 6. Russian (Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу (проект). Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2011; приложение 6).
9. Bigger JT. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 1984; 54: 3D-8D.
10. Jacobsen JR, Garson AJr, Gillette PC, McNamara DG. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatr* 1978; 92(1): 36-8.
11. Attina DA, Mori F, Falorni PL, et al. Long-term follow-up in children without heart disease with ventricular premature beats. *Eur Heart J* 1987; 8 (Suppl D): 21-3.
12. Paul T, Marchal C, Garson AJr. Ventricular couplets in the young: prognosis related to underlying substrate. *Am Heart J* 1990; 119 (Pt 1): 577-82.
13. 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: 654-62.
14. Sestito A, Pardeo M, Sgueglia GA, et al. Cardiac magnetic resonance of healthy children and young adults with frequent premature ventricular complexes. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8(9): 692-8.
15. Çağdaş D, Celiker A, Ozer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Turk J Pediatr* 2008; 50(3): 260-4.
16. Beaufort-Krol GC, Dijkstra SS, Bink-Boelkens MT. Natural history of ventricular premature contractions in children with a structurally normal heart: does origin matter? *Europace* 2008; 10(8): 998-1003.
17. Kakavand B, Ballard HO, Disessa TG. Frequent ventricular premature beats in children with a structurally normal heart: a cause for reversible leftventricular dysfunction? *Pediatr Cardiol* 2010; 31(7): 986-90.
18. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 430-3.
19. Wang Y, Eltit JM, Kaszala K, et al. Cellular mechanism of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2014; 11(11): 2064-72.
20. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complexes and Premature Ventricular Complex Induced Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2015; 40(9): 379-422.
21. Sun Y, Blom NA, Yu Y. The influence of premature ventricular contractions on left ventricular function in asymptomatic children without structural heart disease: an echocardiographic evaluation. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 2003; 19: 295-9.
22. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, 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.
23. Olgun H, Yokokawa M, Baman T, et al. The role of interpolation in PVC-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2011; 8(7): 1046-9.
24. Yokokawa M, Kim HM, 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.
25. Ban JE, Park HC, Park JS, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease. *Europace* 2013; 15(5): 735-41.
26. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(8):1259-65.
27. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010; 7(7): 865-9.
28. Bass MH. The significance of cardiac extrasystoles in childhood. *The Journal of the American Medical Association* 1926; 86(6): 387-91.
29. Lapage MJ, Bradley DJ, Dick M. Verapamil in infants: an exaggerated fear? *Pediatr Cardiol* 2013; 34: 1532-34.
30. Bockeria LA, Revishvili ASH, Golitsyn SP, et al. Clinical recommendations for electrophysiologic studies, catheter ablation and the use of implantable antiarrhythmic devices. M.: New edition, 2013: p. 595. Russian (Бокерия ЛА, Ревивили АШ, Голицын СП. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.: Новая редакция, 2013: 595 с).