

<https://doi.org/10.35336/VA-1516>

<https://elibrary.ru/EGRSWN>

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ С ИДИОПАТИЧЕСКИМИ  
ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ НА ОСНОВЕ ДАННЫХ ОДНОЦЕНТРОВОГО  
НАБЛЮДАТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

К.А.Чуева, О.А.Кофейникова, Д.С.Лебедев, Р.Б.Татарский, Е.С.Васичкина  
ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д.2.

**Цель.** Разработать прогностическую модель и балльную шкалу вероятности развития кардиомиопатии (КАА), ассоциированной с идиопатическими желудочковыми аритмиями (ЖА) у детей.

**Материал и методы исследования.** В исследование было включено 492 ребенка в возрасте от 1 до 17 лет с идиопатическими ЖА. Для создания прогностической модели была сформирована обучающая выборка (n=392), для валидации - тестовая выборка (n=100). Поиск независимых предикторов осуществлялся методом бинарной логистической регрессии, баллы для каждого предиктора устанавливались на основании показателя оценки шансов.

**Результаты.** Было установлено, что площадь поверхности тела  $\geq 1,7$  м<sup>2</sup> увеличивает шансы развития КАА в 4,9 раза (1 балл), длительность предэкзотического интервала желудочковой экстрасистолы < 434 мс - в 3,7 раза (1 балл), плотность ЖА 25-29% - в 8,4 раза (2 балла), плотность ЖА 30-34% - в 11,3 раза (3 балла), плотность ЖА  $\geq 35\%$  - в 17,2 раза (4 балла). Методом ROC анализа была определена специфичность суммы баллов. При сумме баллов до 2 определялась низкая вероятность (специфичность <48,1%), при сумме баллов 3-4 - средняя вероятность (специфичность 67,5-81,8%), при сумме баллов 5-6 - высокая вероятность развития КАА (специфичность >95,1%). AUC шкалы прогноза развития КАА составила 0,805 $\pm$ 0,037 (95% ДИ: 0,732-0,878), p<0,001.

AUC шкалы прогноза развития КАА у тестовой группы составила 0,893 $\pm$ 0,034 (95% ДИ: 0,827-0,96), p<0,001. Разность площади ROC-кривой суммы баллов обучающей и тестовой групп составила 0,088 $\pm$ 0,05. Площади под ROC-кривыми были сопоставимы (p=0,078).

**Заключение.** В ходе исследования были выявлены независимые предикторы развития КАА у детей с идиопатическими ЖА. На основании полученных предикторов была разработана шкала вероятности развития КАА, использование которой позволит рутинно оценивать вероятность развития КАА и сформировать персонализированный подход к наблюдению и лечению каждого ребенка с идиопатическими ЖА.

**Ключевые слова:** идиопатические; желудочковая аритмия; желудочковая тахикардия; кардиомиопатия ассоциированная с аритмией; тахииндуцированная кардиомиопатия; прогнозирование; дети

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 29.04.2025 **Исправленная версия получена:** 16.06.2025 **Принята к публикации:** 25.06.2025

**Ответственный за переписку:** Чуева Ксения Андреевна, E-mail: kseniia.chueva@gmail.com

К.А.Чуева - ORCID ID 0000-0002-5027-0565, О.А.Кофейникова - ORCID ID 0000-0003-4720-9023, Д.С.Лебедев - ORCID ID 0000-0001-9948-7303, Р.Б.Татарский - ORCID ID 0000-0001-6752-3306, Е.С.Васичкина - ORCID ID 0000-0001-7336-4102

*Рукопись участвовала в конкурсе на лучшую научную работу молодых ученых по клинической и фундаментальной аритмологии в рамках XI Всероссийского съезда аритмологов.*

**Для цитирования:** Чуева КА, Кофейникова ОА, Лебедев ДС, Татарский РБ, Васичкина ЕС. Стратификация риска развития кардиомиопатии у детей с идиопатическими желудочковыми аритмиями на основе данных одноцентрового наблюдательного исследования. *Вестник аритмологии*. 2025;32(3): 14-20. <https://doi.org/10.35336/VA-1516>.

RISK SCORE FOR DEVELOPING ARRHYTHMIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN  
WITH IDIOPATHIC VENTRICULAR ARRHYTHMIAS BASED ON SINGLE CENTER DATA

К.А.Chueva, О.А.Kofeynikova, D.S.Lebedev, R.B.Tatarskiy, E.S.Vasichkina  
*Almazov National Medical Research Centre of the MH RF, Russia, Saint-Petersburg, 2 Akkuratova str.*

**Aim.** To develop a predictive model and a clinical risk score for developing arrhythmia-induced cardiomyopathy (AIC) in children with idiopathic ventricular arrhythmias (VA).

**Methods.** The study included 492 children aged 1 to 17 years with idiopathic VA. In 392 patients demographic, clinical and diagnostic-related variables were evaluated as potential prognostic factors using binary logistic regression. The scores for each predictor were set based on the odds ratio. Validation of the model was carried out on a test group (n=100).

**Results.** It was found that body surface area  $\geq 1,7 \text{ m}^2$  increases the ratio of developing AIC by 4,9 times (1 point), the premature ventricular contraction's coupling interval  $< 434 \text{ ms.}$  - by 3,7 times (1 point), the burden of VA 25-29% - by 8,4 times (2 points), the burden of VA 30-34% - 11,3 times (3 points), the burden of VA  $\geq 35\%$  - 17,2 times (4 points). The specificity of the risk score was determined by the ROC curve. A low probability of developing AIC was determined with a score of up to 2 (specificity  $< 48.1\%$ ), an average probability was determined with a score 3-4 (specificity 67.5-81.8%), a high probability was determined with a score 5-6, (specificity  $> 95.1\%$ ). The AUC of the predictive scale was  $0.805 \pm 0.037$  (95% CI: 0.732-0.878),  $p < 0.001$ .

The AUC of the of the predictive scale in the test group was  $0.893 \pm 0.034$  (95% CI: 0.827-0.96),  $p < 0.001$ . The difference in the AUC of the scores in training and test groups was  $0.088 \pm 0.05$ . The AUCs were comparable ( $p = 0.078$ ).

**Conclusion.** In this study we identified independent predictors of IAC in children with idiopathic VA. A clinical risk scale of AIC has been developed based on the obtained predictors. Routine use of the AIC risk scale will lead to personalized monitoring and treatment of each child with idiopathic VA.

**Key words:** idiopathic; ventricular arrhythmia; ventricular tachycardia; arrhythmia-induced cardiomyopathy; tachycardia-induced cardiomyopathy; prognosis; risk scale; children

**Conflict of Interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 29.04.2025 **Revision received:** 16.06.2025 **Accepted:** 25.06.2025

**Corresponding author:** Chueva Ksenia, E-mail: kseniia.chueva@gmail.com

K.A.Chueva - ORCID ID 0000-0002-5027-0565, O.A.Kofeynikova - ORCID ID 0000-0003-4720-9023, D.S.Lebedev - ORCID ID 0000-0001-9948-7303, R.B.Tatarskiy - ORCID ID 0000-0001-6752-3306, E.S.Vasichkina - ORCID ID 0000-0001-7336-4102

*The manuscript participated in the competition for the best scientific work of young scientists in clinical and fundamental arrhythmology within the framework of the XI All-Russian Congress of Arrhythmologists.*

**For citation:** Chueva KA, Kofeynikova OA, Lebedev DS, Tatarskiy RB, Vasichkina ES. Risk score for developing arrhythmia-induced cardiomyopathy in children with idiopathic ventricular arrhythmias based on single center data. *Journal of Arrhythmology.* 2025;32(3): 14-20. <https://doi.org/10.35336/VA-1516>.

Желудочковые аритмии (ЖА) имеют высокую распространенность в детском возрасте. По данным скрининговых обследований единичная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) регистрируется примерно у половины детей подросткового возраста [1]. В подавляющем большинстве случаев ЖА у детей являются идиопатическими и характеризуются доброкачественным течением [2-5]. Однако, длительно существующие ЖА могут приводить к формированию кардиомиопатии,

ассоциированной с аритмией (КАА). Частота возникновения кардиомиопатии, ассоциированной с идиопатическими ЖА у детей, не превышает 20% [6-11]. Несмотря на большой интерес к проблеме, в литературе опубликовано небольшое число исследований, посвященных поиску предикторов возникновения КАА в педиатрической популяции [6, 9, 11]. Ограничениями данных исследований являются небольшие выборки пациентов, что приводит к получению противоречивых

результатов и не позволяет применять их в клинической практике. Поиск независимых предикторов и создание шкалы вероятности развития КАА позволит оптимизировать подходы к наблюдению и лечению детей с идиопатическими ЖА. Цель: разработать прогностическую модель и балльную шкалу вероятности развития кардиомиопатии, ассоциированной с идиопатическими ЖА у детей.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленной цели нами были проанализированы данные 492 детей в возрасте от 1 до 17 лет

**Таблица 1.**

**Клиническая характеристика пациентов обучающей и тестовой групп**

Показатель	Обучающая группа (n=392)	Тестовая группа (n=100)	p
Возраст, лет. Ме [IQR]	13,0 [9,0; 15,0]	12,0 [9,0; 15,0]	0,069
ППТ, м <sup>2</sup> . Ме [IQR]	1,48 [1,12; 1,72]	1,55 [1,37; 1,68]	0,053
Мужской пол, n (%)	222 (56,6)	64 (58,1)	0,183
Наличие ЖТ, n (%)	214 (54,6)	64 (64)	0,090
Плотность ЖА, %. Ме [IQR]	25,2 [16,2; 36,4]	24,0 [15,0; 36,5]	0,548
КАА, n (%)	35 (8,9)	24 (24,0)	-
Снижение ФВ и дилатация ЛЖ, n (%)	6 (1,7)	3 (3,0)	0,917
Только дилатация ЛЖ, n (%)	5 (1,3)	3 (3,0)	
Только снижение ФВ, n (%)	24 (6,1)	18 (18,0)	

Примечание: здесь и далее p - уровень статистической значимости, ППТ - площадь поверхности тела; ЖТ - желудочковая тахикардия; ЖА - желудочковая аритмия; КАА - кардиомиопатия, ассоциированная с аритмией; ЛЖ - левый желудочек; ФВ - фракция выброса.

с идиопатическими ЖА, которые проходили обследование и лечение в Центре в 2011-2025 гг. Критериями не включения в исследования были наличие структурной патологии сердца, текущего воспалительного процесса в миокарде или перенесенного миокардита в анамнез, верифицированной каналопатии и экстракардиальных причин ЖА. «Идиопатическая» ЖА был диагнозом исключения после тщательного сбора анамнеза и проведения комплексного кардиологического обследования. Всем пациентам выполнялись клинический и биохимический анализ крови с определением уровня кардиоспецифических ферментов и острофазовых белков, электролитов, тиреоидного статуса, поверхностная 12 канальная электрокардиография (ЭКГ), суточное ЭКГ-мониторирование, эхокардиография. 403 пациентам был проведен тест с дозированной физической нагрузкой на тредмиле и 116 пациентам проводилась магнитно-резонансная томография сердца. Под КАА понималось снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и/или дилатация ЛЖ после дебюта ЖА. Оценка размеров полостей сердца и сократительной способности миокарда выполнялась по стандартной методике [12]. Эхокардиографические показатели индексировались с помощью калькулятора z-score Boston Children's Hospital. Дилатация ЛЖ определялась при значении z-score конечно-диастолического размера ЛЖ > +2,0. ФВ ЛЖ измерялась методом Тейхольца и Симпсона.

В общей выборке пациентов 12% (59/492) детей имели критерии КАА. У 15% (n=9/59) детей отмечалось сочетание дилатации и снижения ФВ ЛЖ, у 14% (n=8/59) - дилатация без снижения ФВ ЛЖ и у 71% (n=42/59) - изолированное снижение ФВ ЛЖ.

На первом этапе был проведен поиск предикторов формирования КАА у пациентов тренировочной группы (n=392). Для выполнения этой задачи были проанализированы и сопоставлены клинические показатели, данные анамнеза и результаты инструментальных методов обследования пациентов в зависимости от наличия КАА. Результаты первого этапа исследования были опубликованы нами ранее [13].

Второй этап исследования заключался в построении прогностической модели и шкалы вероятности развития КАА, используя показатели, полученные при обработке данных тренировочной группы пациентов. Апробация разработанной шкалы вероят-

ности развития КАА проводилось на тестовой выборке, в которую было включено 100 детей с идиопатическими ЖА. Объем тестовой выборки определялся исходя из соотношения тренировочной и тестовой выборок как 80% и 20%, соответственно. Пациенты в тренировочной и тестовой группах были сопоставимы по возрасту, антропометрическим показателям и полу. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

#### Статистическая анализ

Проводилась в программе IBM SPSS Statistics v.26. На первоначальном этапе на тренировочной выборке проводился поиск потенциальных предикторов возникновения КАА методом однофакторной логистической регрессии. Для устранения возможной мультиколлинеарности предикторов использовалось построение корреляционной матрицы. В качестве критерия оценки связи применялся коэффициент корреляции Спирмена. Построение прогностической модели выполнялось методом бинарной логистической регрессии. Отбор независимых предикторов осуществлялся методом пошаговой селекции статистики Вальда. Статистическая значимость модели и предикторов определялась критерием  $\chi^2$ . Пороговое значение вероятности возникновения КАА (P) с оптимальным уровнем чувствительности и специфичности определялось методом анализа ROC-кривых.

Таблица 2.

#### Характеристики связи предикторов модели с вероятностью развития кардиомиопатии, ассоциированной аритмиями у детей

Предикторы	Нескорректированный		Скорректированный	
	ОШ; 95% ДИ	p	ОШ; 95% ДИ	p
ППТ	4,531; 1,774-11,576	0,002	5,742; 2,161-15,254	<0,001
Возраст	1,124; 1,015-1,245	0,025		
Наличие жалоб	2,455; 1,118-5,388	0,025		
Наличие ЖТ	3,677; 1,566-8,637	0,003		
Плотность ЖА	1,049; 1,026-1,072	<0,001	1,04; 1,014-1,067	0,003
Парные ЖЭ	3,698; 1,309-10,445	0,014		
ПЭИ средний	0,956; 0,909-0,990	0,021	0,997; 0,996-0,999	0,006

Примечание: здесь и далее ОШ - отношение шансов; ДИ - доверительный интервал; ЖЭ - желудочковая экстрасистолия; ПЭИ - предэктопический интервал.

Таблица 3.

#### Балльная шкала вероятности развития кардиомиопатии, ассоциированной с аритмиями у детей

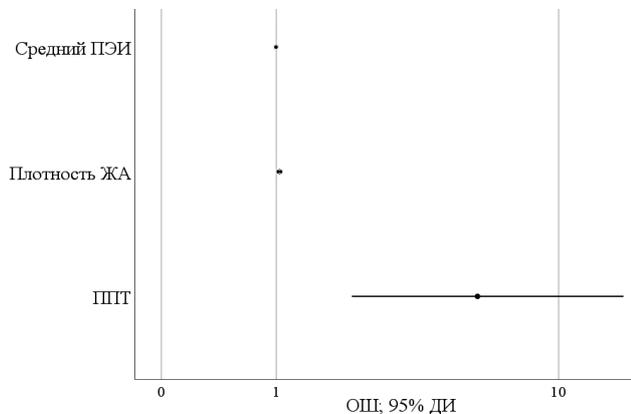
Предиктор	Изменения вероятности при наличии предиктора		p	Балл
	AOR	95% ДИ		
Плотность ЖА 25-29%	8,434	1,291-55,106	0,026	2
Плотность ЖА 30-34%	11,276	1,686-75,416	0,012	3
Плотность ЖА $\geq$ 35%	17,15	3,603-81,639	<0,001	4
Средний ПЭИ до 434 мс.	3,742	1,304-10,738	0,014	1
ППТ $\geq$ 1,7 м <sup>2</sup>	4,945	1,766-13,461	0,002	1

Примечание: AOR - скорректированное отношение шансов, где вероятность развития КАА низкая (0-2 балла), средняя (3-4 балла) и высокая (5-6 баллов).

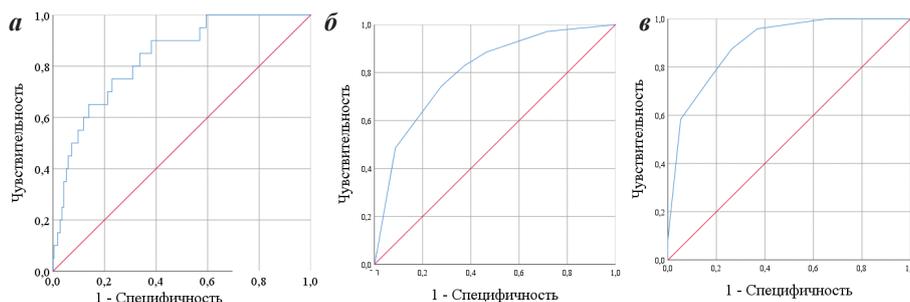
Для разработки балльной шкалы вероятности развития КАА количественные переменные в модели были переведены в категориальные. Для каждого предиктора были определены оценки шансов (ОШ) методом бинарной логистической регрессии. За 1 балл принималось минимальное значение ОШ, полученное в модели. Для каждого предиктора количество баллов рассчитывалось путем деления его значения ОШ на минимальное значение ОШ в модели. Каждому пациенту из тренировочной группы вычислялась сумма баллов. Пограничные значения суммы баллов, которые разделяют пациентов на группы высокой, средней и низкой вероятности развития КАА определялись методом анализа ROC-кривых. Оценка вероятности развития изучаемого исхода основывалась на уровне специфичности суммы баллов. Низкая вероятность возникновения исхода определялась при специфичности суммы баллов менее 50%, от 50% до 90% - средняя вероятность, а при специфичности более 90% - высокая вероятность развития КАА. Для валидации шкалы вероятности развития КАА был проведен расчёт суммы баллов по предложенной шкале для тестовой группы пациентов с последующим определением чувствительности и специфичности суммы баллов методом ROC-кривых.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Для разработки многофакторной модели в анализ данных были включены факторы, обладающие лучшим прогностическим потенциалом ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). При построении корреляционной матрицы было уста-



**Рис. 1.** Оценки отношения шансов с 95% доверительным интервалом для изучаемых предикторов вероятности развития кардиомиопатии, ассоциированной с аритмиями у детей



**Рис. 2.** ROC-кривые, характеризующие вероятности развития кардиомиопатии, ассоциированной аритмиями, в зависимости от значения логистической функции (а), у детей обучающей группы (б) и тестовой группы (в).

новлены корреляционные связи между показателями возраст и площадь поверхности тела (ППТ) ( $\rho = 0,849$ ;  $p < 0,001$ ). При построении прогностической модели одновременно не включались предикторы, имеющие корреляционные связи. Для описания зависимости вероятности развития КАА у детей с идиопатическими ЖА от изучаемых факторов была выбрана модель, обладающая наибольшими показателями чувствительности и специфичности. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением (1):

$$P = 1 / (1 + e^{-z})$$

$$z = -5,217 + 0,039 * X_{\text{плот}} - 0,003 * X_{\text{пэи}} + 1,748 * X_{\text{ппт}} \quad (1)$$

где  $P$  - вероятность развития КАА,  $X_{\text{плот}}$  - плотность ЖА, %,  $X_{\text{пэи}}$  - длительность среднего предэктопического интервала (ПЭИ) ЖЭ, мс,  $X_{\text{ппт}}$  - ППТ пациента, м<sup>2</sup>.

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ( $p < 0,001$ ). Учитывая значение коэффициента детерминации Найджелкерка, 35,3% дисперсии вероятности развития КАА определяются факторами, включенными в модель (1).

Исходя из значений регрессионных коэффициентов, такие предикторы как ППТ и плотность ЖА имели прямую связь с вероятностью формирования КАА, а предиктор длительность среднего ПЭИ ЖЭ - обратную связь. Характеристики каждого из факторов представлены в табл. 3.

В соответствии с полученными результатами, при увеличении ППТ на 1 м<sup>2</sup> шансы развития КАА увеличиваются в 5,742 раза ( $p < 0,001$ ). При увеличении плотности ЖА на 1% шансы развития КАА увеличиваются в 1,04 раза ( $p = 0,003$ ). При уменьшении длительности ПЭИ ЖЭ на 1 мс шансы формирования КАА увеличивались в 1,003 раза ( $p = 0,006$ ).

На рис. 1 сопоставлены значения скорректированного ОШ с 95% доверительным интервалом (ДИ) для изучаемых факторов, вошедших в модель (1). Пороговое значение логистической функции  $P$  было определено с помощью метода построения ROC-кривых. Полученная кривая представлена на рис. 2а.

Площадь под ROC-кривой составила  $0,833 \pm 0,042$  (95% ДИ: 0,751 - 0,915). Пороговое значение вероятности формирования КАА  $P$  составило 0,0655. При значениях  $P \geq 0,0655$  определялся высокий риск развития кардиомиопатии, ассоциированной с идиопатическими ЖА у детей. При значениях  $P < 0,0655$  - низкий риск развития КАА. Чувствительность и специфичность модели (1) при данном пороговом значении составили 75,0% и 77,1% соответственно.

С целью клинического использования полученной модели была разработана балльная шкала определения вероятности развития КАА. Для этого все количественные показатели были переведены в категориальные, основываясь на значениях медианы и перцентилей. Разработанная балльная шкала представлена в табл. 3.

Пограничные значения суммы баллов, которые разде-

ляют пациентов на группы высокой, средней и низкой вероятности развития КАА были определены методом ROC-анализа (рис. 2б). Площадь под ROC-кривой шкалы прогноза развития КАА составила  $0,805 \pm 0,037$  (95% ДИ: 0,732-0,878). Полученная модель была статистически значимой ( $p < 0,001$ ). Чувствительность и специфичность балльной шкалы прогнозирования вероятности спонтанного разрешения ЖА представлена в табл. 4.

Таким образом, при использовании независимых предикторов риска возникновения КАА, были выделены 3 группы. Группа 1 - пациенты с низкой вероятностью (сумма баллов от 0 до 2), группа 2 - пациенты со средней вероятностью (сумма баллов от 3 до 4) и группа 3 - пациенты с высокой вероятностью развития КАА (сумма баллов от 5 до 6) (табл. 3). В обучающей выборке среди пациентов с КАА 6 (17,1%) детей по сумме баллов относились к группе низкой вероятности, 12 (34,3%) детей - к группе средней вероятности и 17 (48,6%) - детей к группе высокой вероятности развития КАА.

Для валидации шкалы вероятности развития КАА была рассчитана сумма баллов для 100 детей тестовой группы. Для определения чувствительности и специфичности суммы баллов была построена ROC кривая (рис. 2в). Показатели чувствительности и специфичности суммы баллов представлены в табл. 4. Площадь под ROC-кривой шкалы прогноза развития КАА у тестовой группы составила  $0,893 \pm 0,034$  (95% ДИ: 0,827-0,96). Полученная модель была статистически значимой ( $p < 0,001$ ).

В тестовой выборке среди пациентов с КАА 1 (4,2%) ребенок по количеству баллов относился в группе с низкой вероятностью, 7 (29,2%) детей - к группе со средней вероятностью и 16 (66,6%) детей - к группе с высокой вероятностью развития КАА. По результатам тестовой группы количество баллов 3-4 имели специфичность более 50%, а специфичность суммы баллов более 5 приближалась к 100%. Разность площади ROC-кривой суммы баллов обучающей и тестовой групп составила  $0,088 \pm 0,05$ . Площади под ROC-кривыми были сопоставимы ( $p = 0,078$ ).

#### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Имеющиеся клинические рекомендации предлагают проводить лечение у детей с идиопатическими ЖА при наличии симптомов, либо при возникновении дилатации и/или снижения ФВ ЛЖ [14]. В то же время выявление пациентов с высоким риском развития КАА может позволить изменить тактику наблюдения или начать превентивное лечение, до развития симптомов сердечной недостаточности.

Проблема формирования КАА была широко изучена на когорте взрос-

лых пациентов с ЖА и структурно нормальным сердцем. Было доказано, что плотность аритмии играет ключевую роль в формировании КАА у взрослых пациентов с ЖА. По данным многочисленных исследований плотность ЖЭ от 20-26% имела строгую ассоциацию с формированием КАА у взрослых [15-18]. Согласно отечественным клиническим рекомендациям, дисфункция ЛЖ может наблюдаться у пациентов с количеством ЖЭ, превышающим 15% [14]. Как показывают наблюдательные исследования, у детей плотность ЖА 15-20% редко приводит к формированию КАА, а дисфункция ЛЖ как правило развивается при количестве ЖЭ более 26-30% [7, 8, 10, 19]. В нашем исследовании было продемонстрировано, что количество желудочковых эктопических комплексов в сутки является одним из основных факторов, влияющих на возникновение КАА. С увеличением плотности ЖА увеличивается риск формирования КАА. По полученным данным при плотности ЖА от 25 до 29% увеличиваются шансы развития КАА в 8 раз, при плотности от 30 до 34% - в 11 раз, а при плотности более 35% - в 17 раз.

Другой электрокардиографический показатель - длительность ПЭИ ЖЭ также вносит немаловажный вклад в формирование КАА. Ряд исследований демонстрируют прямую взаимосвязь между длительностью ПЭИ и гемодинамическими показателями. При уменьшении длительности ПЭИ ЖЭ отмечалось снижение систолического артериального давления [20] и уменьшение фракции выброса ЛЖ [6, 11]. S.Abadir et al. показали, что среднее значение ПЭИ ЖЭ менее 365 мс ассоциировалась с риском возникновения КАА с чувствительностью 85,7% и специфичностью 86,5%

Таблица 4.

**Чувствительность и специфичность балльной шкалы прогнозирования вероятности спонтанного разрешения желудочковой аритмии у обучающей и тестовой групп**

Количество баллов	Чувствительность	Специфичность	Всего пациентов, n (%)	Пациентов с КАА, n (%)
<b>Обучающая группа</b>				
0	100,0%	0,0%	102 (26,0)	1 (2,9)
1	92,8%	40,9%	93 (23,7)	3 (8,6)
2	85,8%	48,1%	35 (8,9)	2 (5,7)
3	78,6%	67,5%	37 (9,4)	3 (8,6)
4	61,5%	81,8%	77 (19,6)	9 (25,7)
5	51,5%	95,1%	42 (10,7)	15 (42,9)
6	3,0%	99,5%	6 (1,5)	2 (5,7)
<b>Тестовая группа</b>				
0	100,0%	0,0%	26 (26,0)	0 (0,0)
1	97,9%	50,7%	23 (23,0)	1 (4,2)
2	95,8%	68,5%	10 (10,0)	2 (8,3)
3	89,6%	78,3%	10 (10,0)	3 (12,5)
4	72,9%	88,8%	13 (13,0)	4 (16,7)
5	35,4%	97,4%	16 (10,0)	12 (50,0)
6	4,2%	100,0%	2 (2,0)	2 (8,3)

[6]. По результатам настоящего исследования также установлено, что при уменьшении длительности среднего ПЭИ ЖЭ увеличивается вероятность развития КАА. При длительности среднего ПЭИ ЖЭ менее 434 мс. шансы развития КАА у ребенка увеличивались в 4 раза.

Следует отметить, что риск развития КАА зависит от возраста и антропометрических данных детей. Как в нашем, так и в других исследованиях дисфункция ЛЖ чаще наблюдалась у детей-подростков по сравнению с другими возрастными группами [9, 13]. Однако, при построении прогностической модели нами было установлено, что антропометрические показатели, в частности ППТ, имеют большую прогностическую значимость, чем возраст ребенка. С увеличением ППТ растет вероятность формирования КАА, а наличие ППТ более 1,7 м<sup>2</sup> увеличивало шансы развития КАА в 5 раз.

В ходе нашего исследования методом многофакторного анализа были выявлены 3 независимых предиктора развития КАА у детей с идиопатическими ЖА, к которым относятся плотность ЖА, длительность среднего ПЭИ ЖЭ и ППТ ребенка. На основании полученной модели была разработана балльная шкала, позволяющая определять пациентов низкого, среднего и высокого риска развития КАА. Данные факторы обеспечивают 35,3% дисперсии вероятности развития КАА. Вопрос дальнейшего поиска дополнительных факторов, определяющих формирование КАА остается актуальным.

Для валидации модели была набрана тестовая группа с оптимальным общим количеством пациентов и пациентов с изучаемым исходом. Данные, полученные при валидации модели на тестовой группе, подтверждают хорошую прогностическую способность метода (AUC=0,893±0,034; 95% ДИ: 0,827-0,96). Таким образом, разработанная в ходе настоящего исследования шкала вероятности развития КАА у детей с идиопатическими ЖА продемонстрировала свою эффективность и может использоваться в клинической практике. Использование предложенной модели позволит выявлять детей с высоким риском развития КАА и проводить своевременное лечение, не дожидаясь развития осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе исследования были выявлены три независимых предиктора развития КАА у детей с идиопатическими ЖА. К ним относятся плотность ЖА более 25%, длительность среднего ПЭИ менее 434 мс. и ППТ ребенка более 1,7 м<sup>2</sup>. На основании полученных предикторов была разработана шкала вероятности развития КАА у данной группы пациентов. Прогностическая шкала основана на данных стандартных общеклинических и инструментальных методов обследования, а также не требует проведения сложных вычислений. Простота в применении позволит рутинно оценивать вероятность развития КАА и сформировать персонализированный подход к наблюдению и лечению каждого ребенка с идиопатическими желудочковыми нарушениями ритма сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров ЛМ. Холтеровское мониторирование. 4-е издание изд. Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М»; 2017:504. [Makarov LM. Holter monitoring. 4-th edition. Moscow «MEDPRACTICE-M»; 2017:504 (In Russ.)] ISBN 978-5-98803-362-2.
2. Alexander ME, Berul CI. Ventricular arrhythmias: When to worry. *Pediatr Cardiol.* 2000;21(6): 532-41.
3. Davis AM, Gow RM, McCrindle BW, et al. Clinical spectrum, therapeutic management, and follow-up of ventricular tachycardia in infants and young children. *Am Heart J.* 1996;131(1): 186-91.
4. Şengül FS, Kafali HC, Güzeltaş A, et al. Clinical spectrum and long-term course of sustained ventricular tachycardia in pediatric patients: 10 years of experience. *Anatol J Cardiol.* 2021;25(5): 313-22.
5. Song MK, Baek JS, Kwon BS, et al. Clinical spectrum and prognostic factors of pediatric ventricular tachycardia. *Circ J.* 2010;74(9): 1951-8.
6. Abadir S, Blanchet C, Fournier A, et al. Characteristics of premature ventricular contractions in healthy children and their impact on left ventricular function. *Heart Rhythm.* 2016;13(11): 2144-8.
7. Kakavand B, Ballard HO, Disessa TG. Frequent ventricular premature beats in children with a structurally normal heart: A cause for reversible left ventricular dysfunction? *Pediatr Cardiol.* 2010;31(7): 986-90.
8. Bertels RA, Hartevelde LM, Filippini LH, et al. Left ventricular dysfunction is associated with frequent premature ventricular complexes and asymptomatic ventricular tachycardia in children. *Europace.* 2017;19(4): 617-21.
9. Przybylski R, Meziab O, Gauvreau K, et al. Premature ventricular contractions in children and young adults: natural history and clinical implications. *Europace.* 2024;26(3).
10. Spector ZZ, Seslar SP. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy in children. *Cardiol Young.* 2016;26(4): 711-7.
11. Sun Y, Blom NA, 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(4): 295-9.
12. Lopez L, Saurers DL, Barker PCA, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024;37(2): 119-70.
13. Чуева КА, Кофейникова ОА, Татарский РБ, и др. Факторы риска развития тахииндуцированной кардиомиопатии у детей с идиопатическими желудочковыми аритмиями. *Детские болезни сердца и сосудов.* 2024;21(4): 297-304. [Chueva KA, Kofeynikova OA, Tatarskiy RB, et al. Risk factors for the development of tachycardia-induced cardiomyopathy in children with idiopathic ventricular arrhythmia. *Children's Heart and Vascular Diseases.* 2024; 21 (4): 297-304 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1810-0686-2024-21-4-297-304>.
14. Лебедев ДС, Михайлов ЕН, Неминуший ЕН, и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые та-

- хикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(7): 4600. [Lebedev DS, Mikhailov EN, Neminuschiy NM, et al. Ventricular arrhythmias. Ventricular tachycardias and sudden cardiac death. 2020 Clinical guidelines. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7): 4600. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4600>.
15. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm*. 2010;7(7): 865-869.
16. Remme CA, Leclercq C, Behr ER. The European Cardiac Arrhythmia Genetics (ECGen) Focus Group. *European heart journal*. 2022;43(20): 1891-1894. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab698>.
17. Cha YM, Lee GK, Klarich KW, Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(1): 229-236. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.111.963348>.
18. 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): 735-741. <https://doi.org/10.1093/europace/eus371>.
19. Алексеева К.Б., Кручина Т.К., Малярова М.Ш., и др. Гемодинамические эффекты желудочковой экстрасистолии у детей по данным эхокардиографии. *REJR*. 2021;11(2): 143-152. [Alekseeva K, Kruchina T, Maliarova M, et al. Hemodynamic effects of premature ventricular contractions in children. *REJR*. 2021;11(2): 143-152 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2021-11-2-143-152>.
20. Шубик ЮВ, Корнеев АБ, Морозов АН. Гемодинамическая значимость желудочковых эктопических сокращений: влияние интервалов сцепления. *Вестник аритмологии*. 2025;32(1): 64-70. [Shubik YuV, Korneev AB, Morozov AN. Hemodynamic significance of ventricular ectopic beats: the impact of coupling intervals. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(1): 64-70 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-1390>.