

# ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА, ІНДУКОВАНОЇ ШЛУНОЧКОВОЮ ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ

Р.Г. МАЛЯРЧУК

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ

**\*Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

\*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

\*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

**\*No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

\*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

\*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

**Мета роботи** — визначити предиктори розвитку ШЕ-індукованої дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріали та методи.** Досліджено дві групи пацієнтів. У першій групі 12 пацієнтам із частою симптоматичною ідіопатичною шлуночковою екстрасистолією (ШЕ) проводили радіочастотну абляцію вогнища аритмії ШЕ. Середній вік пацієнтів —  $(43 \pm 12)$  років. Чоловіків та жінок було порівну. Усім пацієнтам під час електрофізіологічного дослідження за допомогою ехокардіографії визначали значення індексу ударного об'єму (ІУО) ЛШ на синусовому скороченні, першого постекстрасистолічного скорочення (ППС) і першого постстимульованого скорочення після стимульованої події (ППСПСП). ППС та ППСПСП мали ідентичні інтервали зчеплення. Стимуляцію проводили із двох локалізацій: вихідного тракту і верхівки правого шлуночка. До другої групи залучено 13 осіб, із них 8 (61,5 %) чоловіків. Середній вік —  $(45,1 \pm 8,4)$  року. Вивчали зміни тиску в порожнині лівого передсердя під час стимульованої екстрасистоли із змінними значеннями інтервалу зчеплення (350, 450 та 550 мс) і змінним інтервалом змодельованого ретроградного проведення (інтервал від початку стимульованого шлуночкового комплексу до стимульованого передсердного) від 20 до 340 мс із кроком 20 мс.

**Результати.** ІУО синусового скорочення значно відрізнявся від ІУО ППС та ІУО ППСПСП —  $(58,3 \pm 1,2)$ ,  $(68,5 \pm 2,3)$  і  $(69,5 \pm 1,8)$  мл/м<sup>2</sup> відповідно ( $p > 0,05$ ), між ІУО ППС та ІУО ППСПСП відмінності були відсутні ( $p < 0,05$ ). При порівнянні ІУО ППСПСП із двох локалізацій виявлено відсутність відмінностей при ідентичних інтервалах зчеплення екстрастимулу ( $p < 0,05$ ). На підставі результатів, отриманих у першій групі пацієнтів, було створено модель, яка дала змогу достовірно проводити дослідження у другій групі. У цій групі пацієнтів при екстрастимуляції шлуночків з інтервалом зчеплення 550 мс відбувалось підвищення внутрішньопередсердного тиску (ВПТ), яке не залежало від інтервалу зчеплення наступного передсердного екстрастимулу. Однак при стимуляції шлуночків екстрастимулом з інтервалом зчеплення 450 та 350 мс реєстрували підвищення ВПТ до більших значень. Таке явище

спостерігали при широкому діапазоні передсердних екстрастимулів (40–300 мс). Найбільше підвищення ВПТ зафіксовано при шлуночковій екстрастимуляції з інтервалом зчеплення 350 мс у 9 (70 %) пацієнтів і 450 мс — у 4 (30 %).

**Висновки.** Встановлено, що систола передсердь при закритих атріовентрикулярних клапанах призводить до порушень гемодинаміки у пацієнтів з частою ідіопатичною ШЕ. Осіб, схильних до порушення гемодинаміки та потенційного виникнення ШЕ-індукованої дисфункції ЛШ можна розпізнати за даними звичайної 12-канальної електрокардіограми за допомогою ретельного аналізу інтервалу зчеплення ШЕ та часу ретроградного проведення ШЕ. Предиктором цього явища може бути інтервал зчеплення ШЕ менше ніж 500 мс та початок ретроградної Р-хвилі менше ніж через 300 мс після ШЕ.

**Ключові слова:** шлуночкова екстрасистолія, предиктори ШЕ-індукованої дисфункції лівого шлуночка, ретроградне проведення шлуночкової екстрасистоли.

Шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) — це ранні деполяризації міокарда, які виникають у шлуночках. Їх часто пов'язують зі структурним захворюванням серця і підвищеним ризиком раптової смерті [13, 14]. ШЕ можуть призводити до таких симптомів, як серцебиття, біль у грудях, відчуття тривоги [15]. Протягом останнього десятиліття ШЕ за відсутності структурних захворювань серця вважають доброякісною аритмією [11, 12], однак дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), індукована ШЕ, становить великий інтерес. Критерієм дисфункції ЛШ загальноприйнято вважати зниження фракції викиду ЛШ менше ніж 50 %.

Поширеність ШЕ у популяції, за загальними оцінками, становить від 1 до 4 % [5]. У здорових осіб ШЕ виявлено в 1 % випадків за даними стандартної 12-канальної електрокардіограми (ЕКГ) і у 40–75 % випадків за даними 24–48-годинного добового моніторингу ЕКГ [6]. Частота ШЕ зазвичай залежить від віку [13] (менше 1 % — у дітей віком до 11 років [1], до 69 % — у пацієнтів віком понад 75 років [8]). Концепція ШЕ-індукованої дисфункції ЛШ в осіб із зазвичай доброякісною ШЕ [11, 12] запропонована D.F. Duffee та співавт. у 1998 р. на підставі даних про поліпшення систолічної дисфункції ЛШ при фармакологічному пригніченні ШЕ у пацієнтів з

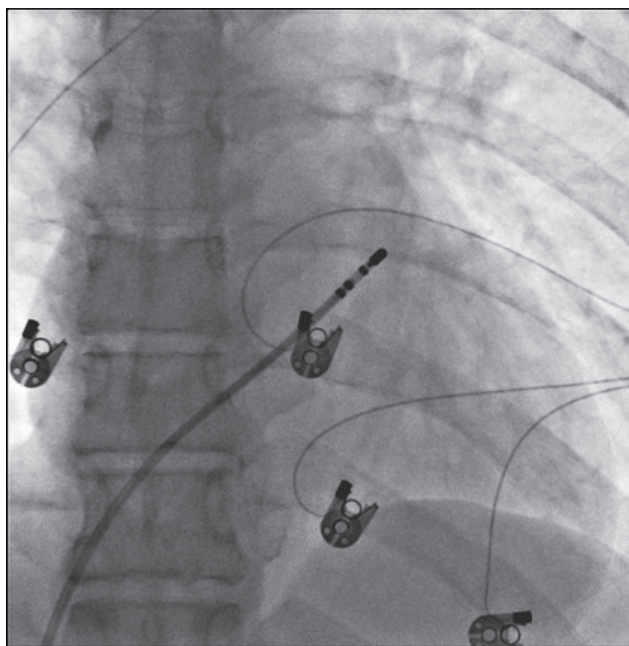
передбачуваною ідіопатичною дилатаційною кардіоміопатією [3]. Значна частина таких пацієнтів не має структурних захворювань серця, надалі в них розвивається дисфункція ЛШ. У тих, хто мав порушення функції ЛШ унаслідок структурних захворювань серця, могло мати місце погіршення функції ЛШ [2, 8]. Точна поширеність ШЕ-індукованої дисфункції ЛШ невідома, оскільки її як наслідок ШЕ недооцінюють. Пошук предикторів ШЕ-індукованої дисфункції ЛШ є актуальним.

*Мета роботи* — визначити предиктори розвитку ШЕ-індукованої дисфункції ЛШ.

## Матеріали та методи

З огляду на те, що під час проведення радіочастотних абляцій з приводу ШЕ використовують у більшості випадків 1–2 електрофізіологічних катетери (рис. 1), провести прямі вимірювання тиску в лівому передсерді (ЛП), розташувачи по одному електроду в правому передсерді та правому шлуночку неможливо. Ми побудували модель на підставі результатів, отриманих у першій групі пацієнтів (12 осіб із частою симптоматичною ідіопатичною ШЕ, яким проводили радіочастотну абляцію вогнища аритмії ШЕ). Середній вік пацієнтів —  $(43 \pm 12)$  років. Чоловіків та жінок було порівну. Усім пацієнтам під час електрофізіологічного дослідження за допомогою ехокардіографії визначали значення індексу ударного об'єму (ІУО) на синусовому скороченні, першого постекстрасистолического скорочення (ППС) і першого постекстрасистолического скорочення після стимульованої події (ППСП). Стимуляцію проводили із

Малярчук Ростислав Георгійович  
лікар-кардіохірург, аритмолог  
відділення електрофізіології та рентгенохірургічного  
лікування серцевих аритмій ДУ «Національний  
інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова  
НАМН України»  
Адреса: 03110, м. Київ, вул. М. Амосова, 6  
Тел.: (044) 275-43-33  
E-mail: rostyslav.malyarchuk@gmail.com



**Рис. 1.** Електрофізіологічний електрод, розташований у вихідному тракті правого шлуночка. Пряма проекція

двох локалізацій: вихідного тракту правого шлуночка (див. рис. 1) і верхівки правого шлуночка. Інтервали зчеплень спонтанних екстрасистол були ідентичними стимульованим комплексам.

У другу групу залучено 13 осіб, із них 8 (61,5 %) чоловіків. Середній вік —  $(45,1 \pm 8,4)$  року. Усім пацієнтам проведено ізоляцію легеневих вен за допомогою радіочастотної абляції з приводу ідіопатичної фібриляції передсердь. Під час цієї процедури є необхідна кількість електрофізіологічних електродів у порожнині серця та можливість прямого вимірювання тиску в ЛП, оскільки виконано транссептальну пункцію. Одним із кінцевих етапів радіочастотної абляції є контрольний час (зазвичай 30–45 хв), під час якого із інтервалами проводять аналіз критеріїв ефективності процедури. Саме в час, коли електроди залишаються в порожнині серця, проведено наше дослідження. Використано такі діагностичні катетери: керований діагностичний катетер для коронарного синуса та керований діагностичний електрод, який почергово розташовували у верхівці правого шлуночка та вихідному тракті правого шлуночка. Тиск у ЛП вимірювали за допомогою катетерів типу *pig tail*. Для передсердної стимуляції використовували проксимальну контактну пару електрода, розташовану в гирлі коронарного

синуса, оскільки намагались максимально природньо змоделювати час ретроградного проведення, адже ретроградна хвиля збудження спрямована в протихід синусовому скороченню і стандартне розташування електрода у вушці правого передсердя даватиме значну похибку. Під час дослідження вивчали зміни тиску в порожнині ЛП під час стимульованої екстрасистоли із змінними значеннями інтервалу зчеплення (350, 450 та 550 мс) і змінним інтервалом змодельованого ретроградного проведення (інтервал від початку стимульованого шлуночкового комплексу до стимульованого передсердного) від 20 до 340 мс із кроком 20 мс (рис. 2).

Статистичну обробку даних здійснювали з використанням статистичної програми *SPSS*. Для порівняння категорійних змінних застосовували  $\chi^2$ -тест. Статистичну значущість різниці показників оцінювали за допомогою непараметричного критерію пошуку відмінностей між показниками — *t*-критерію Вілкоксона для зв'язаних сукупностей, критерію Манна–Уїтні для незалежних сукупностей. Відмінності між значеннями показників вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

## Результати

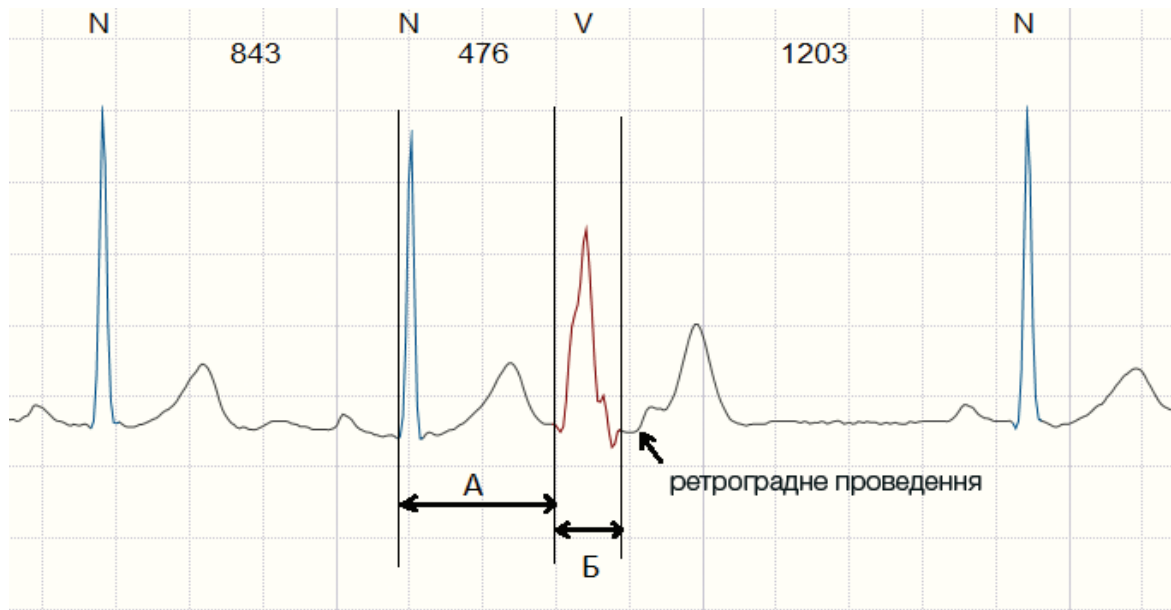
У першій групі ППС та ППСПСП мали ідентичні інтервали зчеплення. ІУО синусового скорочення значно відрізнявся від ІУО ППС та ІУО ППСПСП —  $(58,3 \pm 1,2)$ ,  $(68,5 \pm 2,3)$  та  $(69,5 \pm 1,8)$  мл/м<sup>2</sup> відповідно ( $p > 0,05$ ). Це можна пояснити тим, що ППС перевантажене об'ємом унаслідок тривалішої діастолі перед ним — компенсаторної паузи. Між ІУО ППС та ІУО ППСПСП відмінності були відсутні ( $p < 0,05$ ).

При порівнянні ІУО ППСПСП із двох локалізацій (рис. 3) виявлено відсутність відмінностей при ідентичних інтервалах зчеплення екстрастимулу ( $p < 0,05$ ).

На підставі отриманих даних можна створити модель, тобто на одному і тому самому серці (в однієї і тієї самої людини) можна відтворити ШЕ, ідентичні спонтанним, із відомими характеристиками.

На нашу думку, важливе значення в перевантаженні серцевого м'яза ШЕ має наявність ретроградного проведення, тобто ектопіч-





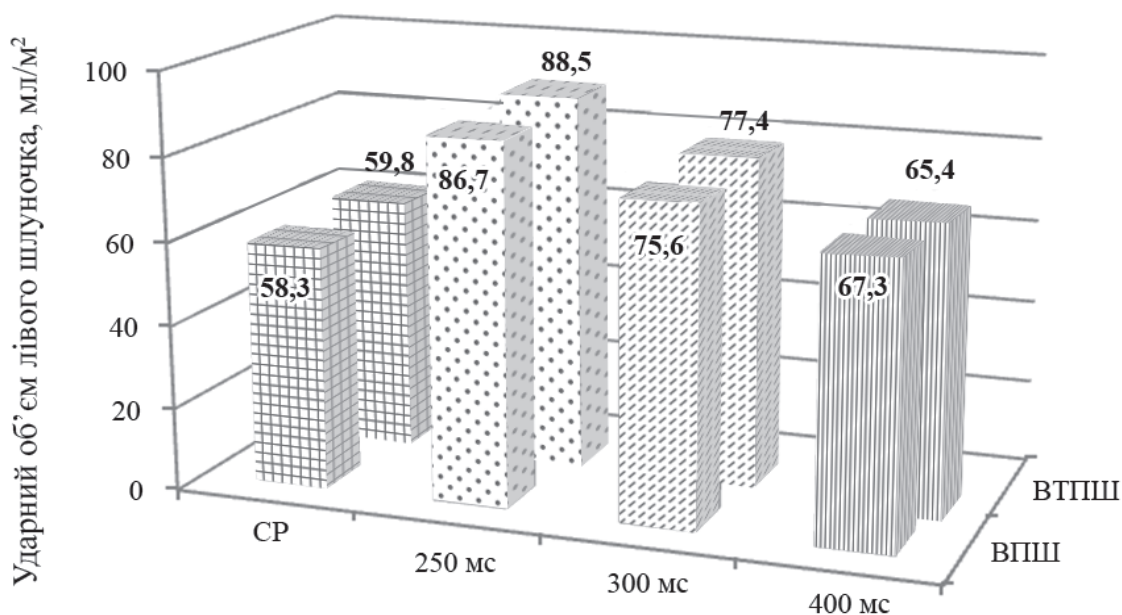
**Рис. 2.** Шлуночкова екстрасистола із ретроградним проведенням: А — інтервал зчеплення шлуночкової екстрасистоли; Б — час ретроградного проведення шлуночкової екстрасистоли (від вогнища шлуночкової екстрасистоли до початку деполяризації передсердь)

на шлуночкова деполяризація проводиться крізь власну провідну систему ретроградно на передсердя і спричиняє його скорочення. Залежно від часу ретроградного проведення передсердна систола може відбуватись як при закритих атріовентрикулярних клапанах, так і при відкритих (рис. 4, 5).

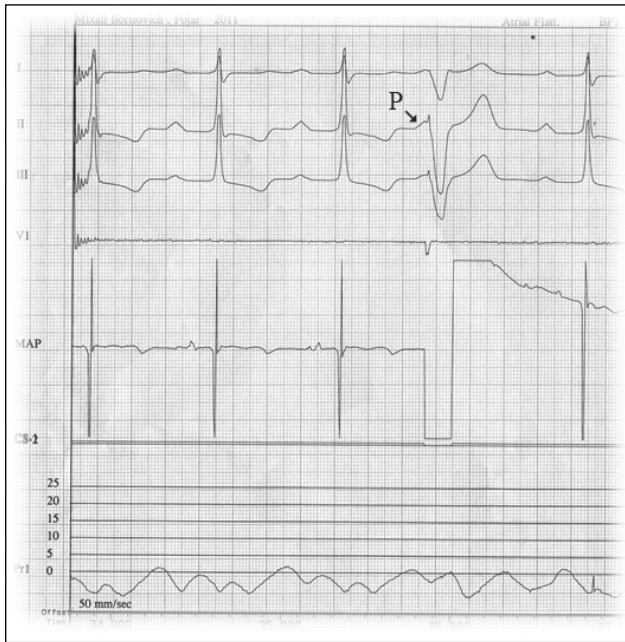
У разі виникнення передсердної систоли при закритих атріовентрикулярних клапанах

у передсерді реєструється підвищення тиску та ретроградний кровотік у легневих венах і створюються умови для виникнення патогномічного симптому — диспноє.

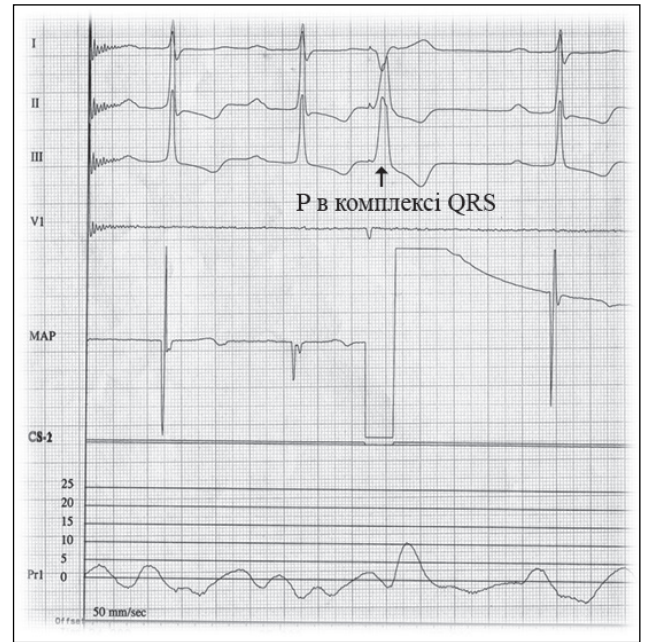
При екстрастимуляції шлуночків з інтервалом зчеплення 550 мс відбувалось підвищення внутрішньопередсердного тиску, яке не залежало від інтервалу зчеплення наступного передсердного екстрастимулу (рис. 6). Однак при



**Рис. 3.** Середні значення індексу ударного об'єму лівого шлуночка першого постекстрасистолічного скорочення після стимульованої події при екстрастимулі із верхівки правого шлуночка (ВПШ) та вихідного тракту правого шлуночка (ВТПШ) як на синусовому ритмі (CP), так і на фіксованих інтервалах зчеплення екстрастимулу (250, 300 та 400 мс),  $n = 12$



**Рис. 4.** Зубець P передує шлуночковому екстрастимулу і на кривій внутрішньопередсердного тиску (внизу) не реєструються його відхилення



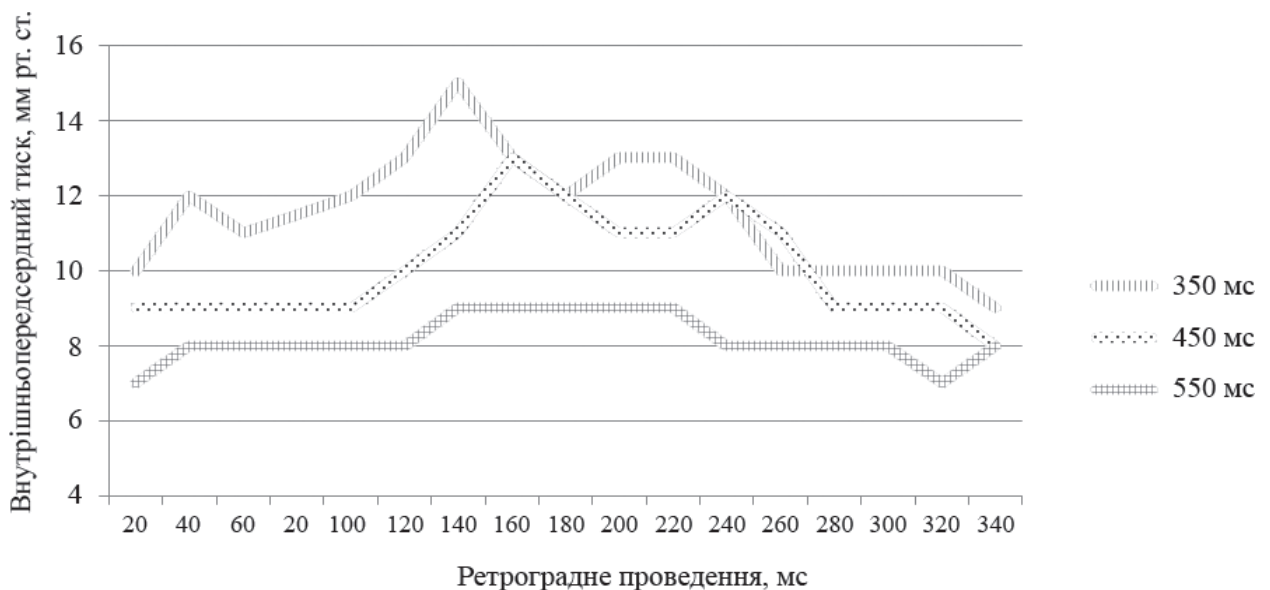
**Рис. 5.** Зубець P збігається в часі зі шлуночковим екстрастимулом і на кривій внутрішньопередсердного тиску (внизу) реєструється його підвищення

стимуляції шлуночків екстрастимулом з інтервалом зчеплення 450 та 350 мс зареєстровано підвищення внутрішньопередсердного тиску до більших значень. Таке явище спостерігали при широкому діапазоні передсердних екстрастимулів (40–300 мс). Найбільше підвищення внутрішньопередсердного тиску зафіксовано при шлуночкової екстрастимуляції з інтервалом зчеплення 350 мс у 9 пацієнтів (70 %) і 450 мс у 4 (30 %). Систола передсердь одразу після

закриття мітрального клапана спричиняла зворотний кровотік у легеневих венах та підвищення тиску в ЛП. Предиктором цього явища є інтервал зчеплення ШЕ менше ніж 500 мс та початок Р-хвилі менше ніж через 300 мс після ШЕ ( $p < 0,05$ ).

### Обговорення

Систола ЛП при закритому мітральному



**Рис. 6.** Зміни внутрішньопередсердного тиску залежно від інтервалу зчеплення і часу ретроградного проведення

клапані спричиняє «гарматну» хвилю, яка відіграє важливу роль у порушенні гемодинаміки (зменшення ударного об'єму, серцевого викиду, підвищення тиску в ЛП та кінцевої діастолічного тиску в ЛШ) і морфологічним змінам у серці (розширення лівих відділів) під час асинхронної стимуляції шлуночків [4, 10]. В одному із досліджень вивчали вплив швидкої правошлуночкової стимуляції на гемодинаміку [7]. Так, у собак із шлуночково-передсердним проведенням у співвідношенні 1:1 швидка стимуляція правого шлуночка призводила до значного зворотного кровотока в легеневих венах. Цікаво, що при повній передсердно-шлуночкової дисоціації значний зворотний кровотік у легеневих венах виникав лише за умови збігу Р-хвилі та систоли шлуночків. Цей феномен підтверджено в нашому дослідженні. П'ять хвилин швидкої правошлуночкової стимуляції призводили до значного підвищення тиску в ЛП та кінцевої діастолічного тиску в ЛШ і значного зменшення фракції викиду [7]. Такі самі зміни відзначено при правошлуночкової асинхронній стимуляції [4, 5]. Систола передсердь при закритих

атріовентрикулярних клапанах може відбуватися і під час суправентрикулярної тахікардії та призводити до зазначених порушень гемодинаміки [9, 10].

## Висновки

Установлено, що систола передсердь при закритих атріовентрикулярних клапанах призводить до порушень гемодинаміки у пацієнтів з частою ідіопатичною шлуночковою екстрасистолією. Пацієнтів, схильних до порушення гемодинаміки та потенційного виникнення дисфункції лівого шлуночка, індукованої шлуночковою екстрасистолією, можна розпізнати за даними звичайної 12-канальної електрокардіограми за допомогою ретельного аналізу інтервалу зчеплення шлуночкової екстрасистоли та часу ретроградного проведення шлуночкової екстрасистоли. Предиктором цього явища може бути інтервал зчеплення шлуночкової екстрасистоли менше ніж 500 мс та початок ретроградної Р-хвилі менше ніж через 300 мс після шлуночкової екстрасистоли.

## Список літератури

1. 24-hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children / D.P. Southall, F. Johnston, E.A. Shinebourne [et al.] // *Br. Heart J.* — 1981. — Vol. 45. — P. 281–291.
2. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure / S.N. Singh, R.D. Fletcher, S.G. Fisher [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 333. — P. 77–82.
3. Duffee D.F. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy / D.F. Duffee, W.K. Shen, H.C. Smith // *Mayo Clin. Proc.* — 1998. — Vol. 73. — P. 430–433.
4. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing / D.E. Morgan, R. Norman, R.O. West [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1986. — Vol. 58. — P. 1025–1029.
5. Effect of P-wave timing during supraventricular tachycardia on the hemodynamic and sympathetic neural response / M.H. Hamdan, J.D. Zagrodzky, R.L. Page [et al.] // *Circulation.* — 2001. — Vol. 103. — P. 96–101.
6. Erlebacher J.A. Hypotension with ventricular pacing: an atria vasodepressor reflex in human beings / J.A. Erlebacher, R.L. Danner, P.E. Stelzer // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1984. — Vol. 4. — P. 550–555.
7. Giant flow reversal in pulmonary venous flow as a possible mechanism for asynchronous pacing-induced heart failure / T. Tabata, R.A. Grimm, F.J. Bauer [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2005. — Vol. 18. — P. 722–728.
8. Impact of radiofrequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction / J.F. Sarrazin, T. Labounty, M. Kuhne [et al.] // *Heart Rhythm.* — 2009. — N 6. — P. 1543–1549.
9. Influence of ventriculoatrial timing on hemodynamics and symptoms during supraventricular tachycardia / G. Laurent, H. Leong-Poi, I. Mangat [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2009. — Vol. 20. — P. 176–181.
10. Klein L.S. Effect of atrioventricular interval during pacing or reciprocating tachycardia on atrial size, pressure, and refractory period Contraction excitation feedback in human atrium / L.S. Klein, W.M. Miles, D.P. Zipes // *Circulation.* — 1990. — Vol. 82. — P. 60–68.
11. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy / H.L. Kennedy, J.A. Whitlock, M.K. Sprague [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1985. — Vol. 312. — P. 193–197.
12. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles / F. Gaita, C. Giustetto, P. Di Donna [et al.] // *Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 38. — P. 364–370.



13. Messineo F.C. Ventricular ectopic activity: prevalence and risk / F.C. Messineo // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 64. — P. 53–56.
14. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease / J.B. Kostis, K. McCrone, A.E. Moreyra [et al.] // *Circulation.* — 1981. — Vol. 63. — P. 1351–1356.
15. Sheldon S.H. Premature ventricular contractions and non-sustained ventricular tachycardia: association with sudden cardiac death, risk stratification, and management strategies / S.H. Sheldon, J.J. Gard, S.J. Asirvatham // *Ind. Pacing. Electrophysiol. J.* — 2010. — Vol. 10. — P. 357–371.

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ИНДУЦИРОВАННОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

Р.Г. МАЛЯРЧУК

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.Н. Амосова НАМН Украины», г. Киев

**Цель работы** — определить предикторы развития ЖЭ-индуцированной дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

**Материалы и методы.** Исследованы две группы пациентов. В первую группу 12 пациентам с частой симптоматической идиопатической желудочковой экстрасистолией (ЖЭ) проводили радиочастотную абляцию очага аритмии ЖЭ. Средний возраст пациентов —  $(43 \pm 12)$  лет. Мужчин и женщин было поровну. Всем пациентам во время электрофизиологического исследования с помощью эхокардиографии определяли значения индекса ударного объема (ИУО) ЛЖ на синусовом сокращении, первого постэкстрасистолического сокращения (ППС) и первого постэкстрасистолического сокращения после стимулированного события (ППСПСС). Стимуляцию проводили из двух локализаций: выходного тракта и верхушки правого желудочка. Во вторую группу вошли 13 лиц, из них 8 (61,5 %) мужчин. Средний возраст —  $(45,1 \pm 8,4)$  года. В ходе исследования изучали изменение давления в полости левого предсердия при стимулированной экстрасистоле с переменными значениями интервала сцепления (350, 450 и 550 мс) и переменным интервалом смоделированного ретроградного проведения (интервал от начала стимулированного желудочкового комплекса до стимулированного предсердного) от 20 до 340 мс с шагом 20 мс.

**Результаты.** ППС и ППСПСС имели идентичные интервалы сцепления. ИУО синусового сокращения значительно отличался от ИУО ППС и ИУО ППСПСС —  $(58,3 \pm 1,2)$ ,  $(68,5 \pm 2,3)$  и  $(69,5 \pm 1,8)$  мл/м<sup>2</sup> соответственно ( $p > 0,05$ ), между ИУО ППС и ИУО ППСПСС отличия отсутствовали ( $p < 0,05$ ). При сравнении ИУО ППСПСС из двух локализаций выявлено отсутствие отличий при идентичных интервалах сцепления экстрасимула ( $p < 0,05$ ). На основании результатов, полученных в первой группе, была создана модель, которая позволила достоверно провести исследования во второй группе. В этой группе при экстрасимуляции желудочков с интервалом сцепления 550 мс происходило повышение внутрисердечного давления (ВПД), которое не зависело от интервала сцепления следующего предсердного экстрасимула. Однако при стимуляции желудочков экстрасимулом с интервалом сцепления 450 и 350 мс зафиксировано повышение ВПД до больших значений. Такое явление наблюдали при широком диапазоне предсердных экстрасимулов (40–300 мс). Наибольшее повышение ВПД зарегистрировали при желудочковой экстрасимуляции с интервалом сцепления 350 мс у 9 пациентов (70 %) и 450 мс — у 4 (30 %).

**Выводы.** Установлено, что систола предсердий при закрытых атриовентрикулярных клапанах приводит к нарушениям гемодинамики у пациентов с частой идиопатической ЖЭ. Лиц, склонных к нарушению гемодинамики и потенциальному возникновению ЖЭ-индуцированной дисфункции ЛЖ можно распознать по данным обычной 12-канальной электрокардиограммы с

помощью тщательного анализа интервала сцепления ЖЭ и времени ретроградного проведения ЖЭ. Предиктором этого явления может быть интервал сцепления ЖЭ менее 500 мс и начало ретроградной Р-волны меньше чем через 300 мс после ЖЭ.

**Ключевые слова:** желудочковая экстрасистолия, предикторы ЖЭ-индуцированной дисфункции левого желудочка, ретроградное проведение желудочковой экстрасистолы.

## PREDICTORS OF VENTRICULAR PREMATURE BEATS INDUCED LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION

R.G. MALIARCHUK

SO «M.M. Amosov National Institute of Cardio-Vascular Surgery of NAMS of Ukraine», Kyiv

**Objective** — to determine predictors of ventricular premature beats induced left ventricular dysfunction.

**Materials and methods.** In the analysis included 2 groups of patients. The first group consists of 12 patients with frequent symptomatic idiopathic ventricular premature beats (VPB), which were treated by radiofrequency catheter ablation of VPB's substrate. The average age was  $(43 \pm 12)$  years. Among of patients was 6 (50 %) men and 6 (50 %) women. In all patients before electrophysiological study we determined stroke volume index (SVI) of a left ventricle (LV) in first post-VPB sinus contraction (PVPBC) and the first post stimulated contraction (PSC) using echocardiography. Stimulation was performed from two sights: right ventricle outflow tract and right ventricular apex. The second group of consists of 13 patients, 8 of them where (61.5 %) men. The average age was  $(45.1 \pm 8.4)$  years. During the study we looked at changes in pressure in the cavity of the left atrium during stimulated complexes with variable coupling interval (350, 450 and 550 ms) and with interval of simulated retrograde conduction (interval from the start of stimulated ventricular complex to stimulated atrial) from 20 to 340 ms in step of 20 ms.

**Results.** PVPBC and PSC had identical coupling intervals. Sinus SVI differed significantly from PVPBC and PSC SVI —  $(58.3 \pm 1.2)$ ,  $(68.5 \pm 2.3)$  and  $(69.5 \pm 1.8)$  ml/m<sup>2</sup> respectively ( $p > 0.05$ ). At the same time there were no difference ( $p < 0.05$ ) between SVI on PSC and SVI on PVPBC. When comparing SVI during PSC from two locations no differences were found in identical coupling intervals of extrasimuls ( $p < 0.05$ ). On the basis of the first group results we created a model that made it possible to carry out correct statistical research in the second group. In this group with ventricular extrastimulation coupling intervals of 550 ms we found increased pressure in left atrium not dependent on the coupling interval range. However, ventricular stimulation with extrastimuls with coupling intervals of 450 ms and 350 ms we registered increasing in left atrium pressure. This phenomenon was observed at a wide range of atrial extrastimuls (40–300 ms). The largest increase was recorded in the left atrium pressure during ventricular stimulation with coupling intervals of 350 ms in 9 (70 %) patients and 450 ms — in 4 (30 %).

**Conclusions.** The results showed that atrial systole against closed atrioventricular heart valves leads to violations of hemodynamics in patients with frequent idiopathic VPB. Patients prone to hemodynamic disruption and potential VPB-induced LV dysfunction can be recognized by standard 12-leads ECG, through careful analysis of VPB coupling interval and time of retrograde conduction. Predictors of this phenomenon can be coupling interval least 500 ms and the beginning of retrograde P-waves less than 300 ms after the VPB.

**Key words:** ventricular premature beats, predictors of VPB-induced left ventricular dysfunction, retrograde conduction of ventricular premature beats.