

Д.С.Лебедев, В.А.Маринин, М.В.Пышный,  
В.К.Лебедева, А.М.Осадчий, В.А.Овчинникова

АПИКАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, КАК ПРИЧИНА  
ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПОТРЕБОВАВШАЯ  
ПЕРЕХОДА НА ТРЕХКАМЕРНУЮ СТИМУЛЯЦИЮ

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова Росмедтехнологий»,  
ГМПБ №2, Санкт-Петербург, Россия

*Приведено клиническое наблюдение пациентки с нарастанием явлений хронической сердечной недостаточности после имплантации постоянного электрокардиостимулятора, работающего в режиме VVI со стимуляцией правого желудочка из области верхушки, вследствие развития выраженной диссинхронии миокарда.*

**Ключевые слова:** апикулярная электрокардиостимуляция, сердечная ресинхронизирующая терапия, синдром хронической сердечной недостаточности, диссинхрония миокарда.

*The case report was given of a female patient with the chronic heart failure clinical progression after implantation of a pacemaker in VVI mode with pacing of the apical area of the right ventricle caused by development of a considerable myocardial dyssynchrony.*

**Key words:** apical cardiac pacing, cardiac resynchronizing therapy, chronic heart failure, myocardial dyssynchrony.

В настоящее время, для устранения клинически значимых брадиаритмий применяется основной способ лечения - электрокардиостимуляция (ЭКС). Оптимальной с точки зрения электрофизиологии является синхронизированная стимуляция предсердий и желудочков сердца с фиксацией желудочкового электрода в области межжелудочковой перегородки (МЖП), бивентрикулярная ЭКС [1]. В силу различных причин в практике аритмологов устранение нарушений атриовентрикулярного (АВ) проведения осуществляется посредством ЭКС в режиме DDD, и даже VVI с имплантацией желудочкового электрода в верхушку правого желудочка. У 7-11 % пациентов на фоне последней развивается «синдром кардиостимулятора» (СК) - комплекс клинических расстройств, зависящий от неблагоприятных гемодинамических и/или электрофизиологических последствий стимуляции желудочков, включающий гипотензивные реакции, неврологические расстройства, развитие недостаточности кровообращения.

Следует заметить, что в отечественных и зарубежных изданиях в последние годы появился ряд публикаций, в которых указывается на негативное влияние правожелудочковой стимуляции на синхронность сокращения миокарда и течение синдрома хронической сердечной недостаточности (ХСН) [2]. Применяемая стимуляция с имплантацией электрода в верхушку правого желудочка, нередко приводит к задержке активации левого желудочка с удлинением комплекса QRS и желудочковой диссинхронии, сходных с таковыми при возникновении блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). При БЛНПГ измененная последовательность электрической активации желудочков ведет к механической диссинхронии желудочкового цикла и всего сердечного цикла с непосредственным отрицательным влиянием на гемодинамику. Вследствие того, что электрический импульс распространяется справа налево (эксцентричная активация желудочков), не по систе-

ме Гиса-Пуркинье, а непосредственно по миокарду и скорость его распространения меньше чем в норме, он достигает левого желудочка (ЛЖ) позднее. Замедление внутрижелудочкового проведения при БЛНПГ способствует отсроченному по отношению к межжелудочковой перегородке сокращению свободных стенок левого желудочка, а также нескоординированному сокращению правого и левого желудочков [3].

При наиболее неблагоприятном варианте таких нарушений межжелудочковая перегородка сокращается в момент расслабления боковой стенки. Это ведет к снижению эффективности сокращения левого желудочка и нарушает его систолическую функцию [4]. Таким образом, причины пагубного эффекта правожелудочковой апикулярной стимуляции на функцию ЛЖ включают: левожелудочковую диссинхронию, вызванную аномальной активацией ЛЖ, межжелудочковую диссинхронию, митральную регургитацию, вызванную нарушением функции папиллярных мышц [5].

В последние годы большое внимание уделяется современным эхокардиографическим методикам, которые позволяют выявить электромеханическую диссинхронию миокарда, играющую у таких пациентов важную роль в прогрессировании сердечной недостаточности [6]. К настоящему времени в мире накоплен богатый опыт применения кардиоресинхронизирующей терапии (СРТ) у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ. Проведен ряд исследований, доказавших эффективность СРТ: InSync Study, PATH-CHF, PATH-CHF II, MUSTIC SR, MUSTIC AF, MIRACLE, CARE-HF, PAVE, MIRACLE ICD, VENTAC CHF/CONTAC CD, COMPANION [8, 9].

Обобщая главные выводы данных исследований, следует отметить что СРТ, по ряду показателей достоверно улучшает функцию ЛЖ, достоверно улучшает качество жизни и снижает функциональный класс (ФК) ХСН. Кроме того, СРТ достоверно влияет на уменьшение числа госпитализаций, связанных с ХСН

и снижение общей смертности, за счет смертности от ХСН [10]. В связи с этим СРТ вошла в Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН 2006 года.

Однако, сохраняется широкая практика использования апикальной стимуляции при постоянной стимуляции желудочков. В нашей клинике наблюдается больная с сохранной систолической функцией ЛЖ, у которой переход с постоянной желудочковой ЭКС (VVI) на двухкамерную (DDDR) остановил клиническое прогрессирование сердечной недостаточности. Причиной прогрессирования ХСН явилась диссинхрония миокарда ЛЖ на фоне апикальной стимуляции правого желудочка. И только переход на бивентрикулярную стимуляцию позволил достичь клинического и эхокардиографического улучшения.

Пациентка Ф. 1931 года рождения наблюдалась в городской больнице с марта 2003 года, когда впервые госпитализировалась в кардиологическое отделение с жалобами на эпизоды головокружения, одышку при привычных физических нагрузках. В результате обследования был поставлен следующий диагноз: ИБС: Стенокардия напряжения II ф.к., Фибрилляция предсердий, персистирующая форма, субтотальная АВ блокада. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. ХСН II ф.к (NYHA). Пациентке был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор в режиме работы VVI со стимуляцией из верхушки правого желудочка. Получен положительный клинический эф-

фект: исчезли эпизоды головокружения. После чего больная была выписана. Однако в октябре того же года пациентка вновь была госпитализирована с жалобами на одышку при физических нагрузках.

При обследовании, по данным Эхо-КГ (см. табл. 1) выявлялись расширение обоих предсердий, митральная и трикуспидальная регургитация II степени, легочная гипертензия II степени - Рла 50 мм рт. ст.). Пациентке был проведен подбор гипотензивной терапии, увеличена частота стимуляции с 65 до 75 в минуту. С незначительным клиническим улучшением больная была выписана. В дальнейшем в течении 2003-2004 годов пациентка неоднократно амбулаторно консультировалась в городской больнице по поводу жалоб на постепенное снижение толерантности к физическим нагрузкам из-за нарастания одышки. Проводилась коррекция медикаментозной терапии без значимого эффекта. Состояние больной с конца 2004 года расценивалось как синдром электрокардиостимулятора. В связи с этим больной планировалась имплантация двухкамерного ПЭКС.

Следующая госпитализация в кардиологическое отделение в феврале 2005 года по экстренным показаниям в связи с резким нарастанием одышки. На момент госпитализации у пациентки имела место персистирующая форма фибрилляции предсердий. Несмотря на постоянный прием непрямых антикоагулянтов (фенилина), при поступлении в стационар их доза оказалась недостаточной, т.к. уровень МНО

Таблица 1.

**Динамика эхокардиографических показателей.**

	9.10.03	9.02.05	20.02.06	22.01.07	3.03.08
ЛЖд, мм	52	54	43	46	42
ЛЖс, мм	38	35	29	26	27
МЖП, мм	12	12	13	12,5	13
ЗС, мм	12	12	12	12	12
Ао, мм	32	31	35	33	34
ЛП, мм	46	48	49	50	45
ПЖ, мм	29	26	33	34	30
ПП, мм	47	47	49	48	42
ЛА, мм			20		20
Рла, мм рт. ст.	50	40	25	34	24
ФВ(в), %	59	62	65	57	60
МР, ст.	2	2	1	1	1
ТР, ст	2	2	1	2	1
Δt МЖП/ЗС, мс				60	42
АПИ, мс				238	90
ЛПИ, мс				171	76
МЖМЗ, мс				67	14

где, ЛЖд и ЛЖс - размеры левого желудочка в систолу и диастолу, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЗС - задняя стенка, Ао - аорта, ЛП - левое предсердие, ПЖ - правый желудочек, ПП - правое предсердие, ЛА - легочная артерия, Рла - давление в легочной артерии, ФВ - фракция выброса, МР и ТР - митральная и трикуспидальная регургитация, Δt МЖП/ЗС - временная задержка между межжелудочковой перегородкой и задней стенкой, АПИ и ЛПИ - аортальный и легочный пресистолический интервалы, МЖМЗ - межжелудочковая механическая задержка

составлял 1,35, при целевых значениях 2,0-3,0. Учитывая это, а также наличие легочной гипертензии с Рла 40 мм рт.ст. по данным ЭхоКГ, состояние больной было расценено как тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Фенилин был заменен на варфарин, подобрана доза последнего до значений МНО 2,5. С некоторым клиническим улучшением была выписана. В течении 2005 года сохранялась одышка при обычных физических нагрузках.

В октябре 2005 года плановая госпитализация в кардиологическое отделение для перевода на двухкамерную ЭКС. 26.10.2005 года был восстановлен синусовый ритм и имплантирован двухкамерный ЭКС с режимом работы DDDR. После подбора АВ задержки, коррекции гипотензивной терапии переносимость нагрузок улучшилась. Больная была выписана с клиническим улучшением. Однако через 4-5 недель пациентка вновь отметила ухудшение своего состояния несмотря на эффективную двухкамерную предсердно-желудочковую стимуляцию. Обращалась в городскую больницу в амбулаторном порядке. Неоднократно проводилось перепрограммирование ЭКС с подбором АВ задержки под контролем ЭхоКГ, но значимой динамики не наблюдалось.

В феврале 2006 года очередная плановая госпитализация в городскую больницу с теми же жалобами. Учитывая неэффективность кардиотропной терапии, замены ЭКС с однокамерного на двухкамерный, при положительной динамике эхокардиографических показателей (см. табл. 1), было высказано предположение о экстракардиальной причине одышки у пациентки.

При обследовании функции внешнего дыхания получено следующее заключение: ЖЕЛ легко снижена. При оценке форсированного выдоха выявлены умеренные нарушения бронхиальной проходимости до градации легких нарушений. Проба с Беротеком (+): улучшение бронхиальной проходимости до градации легких нарушений (ОФВ1 +26%), при достоверном возрастании ЖЕЛ до нижней границы нормы. Больная была консультирована пульмонологом. Верифицирован диагноз бронхиальной астмы среднетяжелого течения (астмы физического усилия?). Назначена терапия: беродуал+беклоджет. Однако, несмотря на проводимую терапию, значительного уменьшения одышки не наблюдалось.

Было высказано предположение, что основной причиной одышки у пациентки является диссинхрония миокарда на фоне стимуляции из области вершины правого желудочка. При измерении QRS на фоне стимуляции его продолжительность у пациентки составила 190 мс (при норме от 70 до 100 мс), что косвенно указывало на наличие у нее диссинхронии миокарда. Оценка внутрижелудочкового асинхронизма производилась с помощью М-режима ЭхоКГ в парастернальном сечении на уровне папиллярных мышц. При этом оценивалась задержка систолического сокращения задней стенки левого желудочка по сравнению с межжелудочковой перегородкой [7]. У пациентки этот показатель составил 67 мс (норма до 40 мс).

С помощью импульсно-волновой доплерографии, синхронизированной с ЭКГ, определялось время возникновения и продолжительность потоков в выносящем тракте аорты и легочной артерии. Маркером внутрижелудочкового асинхронизма служит замедление пресистолического интервала на аорте более 140 мс. Разница между аортальным и легочным пресистолическими интервалами отражает межжелудочковую механическую задержку. Увеличение этого показателя более 40 мс является маркером межжелудочкового асинхронизма (Lane R.E., et al. 2004). Продолжительность аортального пресистолического интервала составила 238 мс, межжелудочковой механической задержки - 67 мс. ФВ составляла 57%, Рла - 32 мм рт. ст. На основании представленных данных было сделано заключение о наличии у пациентки выраженной диссинхронии миокарда. При выполнении теста с шестиминутной ходьбой пациентка прошла 190 метров, что соответствовало III ф.к. ХСН по NYHA.

Учитывая изложенное, наличие трех критериев из четырех возможных для СРТ, было принято решение об имплантации третьего электрода для стимуляции левого желудочка с целью кардиоресинхронизации. Операция выполнена 20.02.2007. Электрод для стимуляции левого желудочка был имплантирован в задне-боковую коронарную вену и подсоединен к желудочковому порту ЭКС через Y-образный коннектор. На фоне бивентрикулярной стимуляции больная отметила значительное улучшение самочувствия. С первых дней после операции значительно уменьшилась одышка при физических нагрузках.

В течении 2007 года состояние пациентки постепенно улучшалось. При повторном обследовании в стационаре на наличие диссинхронии миокарда в марте 2008 года были получены следующие результаты: задержка систолического сокращения задней стенки левого желудочка по сравнению с межжелудочковой перегородкой составила - 42 мс. Аортальный пресистолический интервал - 90 мс. Межжелудочковая механическая задержка - 14 мс. При выполнении теста с шестиминутной ходьбой пациентка прошла 305 метров, что соответствовало II ф.к. ХСН по NYHA. ФВ составляла 60%, Рла - 24 мм рт. ст. При очередном осмотре в феврале 2009 г. состояние стабильное, переносимость физических нагрузок нормальное, ТШХ 320 метров, показатели ЭхоКГ с оценкой асинхронизма - прежние.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентка с начальными явлениями синдрома ХСН и сохраненной систолической функцией левого желудочка на фоне апикальной стимуляции клинического улучшения не почувствовала, наоборот отмечала ухудшения. Однако, учитывая возможное негативное влияние стимуляции из области вершины правого желудочка в виде развития диссинхронии миокарда на фоне II ф.к. ХСН, современные эхокардиографические методики диагностики диссинхронии, процесс коррекции нарушений работы миокарда, вызванных правожелудочковой стимуляцией

не должен растягиваться на годы, а ограничиваться неделями и месяцами. При анализе динамики эхокардиографических показателей обращают на себя внимание нормальные показатели фракции выброса у пациентки в течении всего времени наблюдения. Однако при обследовании на наличие диссинхронии миокарда на фоне стимуляции из верхушки правого желудочка, выявился выраженный левожелудочковый и межжелудочковый асинхронизм сокращения миокарда потребовавший проведения кардиоресинхронизирующей терапии.

Из табл. 1 также видно, достоверное динамическое уменьшение размера ЛЖ в диастолу и систолу, уменьшение ПП, нормализацию легочной гемодинамики и потоков на клапанном аппарате сердца - все это свидетельствует об обратном ремоделировании

камер сердца на фоне синхронного сокращения желудочков сердца.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На фоне апикальной правожелудочковой стимуляции четко видно ускорение прогрессирования синдрома ХСН за счет появления внутривентрикулярной и межжелудочковой диссинхронии, важно отметить при этом сохраненную систолическую функцию ЛЖ. Возможно при первичной имплантации целесообразно позиционирование эндокардиального желудочкового электрода в область МЖП. При прогрессировании симптомов ХСН необходимо проведение более детального Эхо-КГ исследования на желудочковую диссинхронию на дооперационном этапе и при наличии показаний проведение СРТ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. M.W. Kimmel; N.D. Skadsberg; C.L. Byrd et al. Single-site ventricular and biventricular pacing: investigation of latest depolarization strategy. *Europace*. 2007 Dec; 9 (12): 1163-1170.
2. Sweeney M.O., Hellkamp A.S. Heart Failure During Cardiac Pacing. // *Circulation*. - 2006. - Vol.107, №23. - P. 2082-2088.
3. Lane R.E., Chow A.W., Chin D., Maet J. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography// *Heart* 2004. V. 90. Suppl. VI. P. vi10-vi16
4. Abraham W.T. Hayes D.L. Cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Circulation*. 2003. V. 108 № 21. P. 2596-2603
5. Nielsen JC, Bottcher M, Jensen HK et al. Regional myocardial perfusion during chronic biventricular pacing mode in patients with congestive heart failure and bundle branch block treated with an atrioventricular sequential biventricular pacemaker. *Eur J Heart Fail* 2003 ;5:179-186
6. Kass D.A. Ventricular resynchronization : pathophysiology and identification of responders // *Rev. Cardiovasc. Med*. 2003 V.4 Suppl. 2. P. S3-S13.
7. Yu C.M., Bax J.J., Monaghan M., Nihoyannopoulos P. Echocardiographic evaluation of cardiac dyssynchrony for predicting a favourable response to cardiac resynchronization therapy// *Heart*. 2004. V. 90. Suppl VI. P. vi17-vi22
8. McAlister F.A. Ezekovwicz J.A. Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann. Intern. Med*. 2004. - Vol. 141. - P. 381-390.
9. Rivera-Ayerza M., Theus D., Garcia- Garcia H.M. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur. Heart J*. 2006; 27: 2682-2688.
10. Ревиншвили А.Ш., Неминуцкий Н.М. Сердечная ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности // *Вестник аритмологии* 2007. №48. С.47-57.