

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПРИЧИНЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ АНТИАРИТМИЧЕСКИМ УСТРОЙСТВОМ

И.А. Стародубцева¹, Е.В. Первова²

¹Кафедра пропедевтики внутренних болезней ВГМА им. Н.Н. Бурденко, Воронеж;

²Городская клиническая больница № 4, Московский городской центр электрокардиостимуляции

Контакты: Ирина Александровна Стародубцева iruha1@yandex.ru

Представлено описание клинического случая, демонстрирующего трудности диагностики причины декомпенсации сердечной недостаточности у больного с тяжелой хронической сердечной патологией и имплантированным антиаритмическим устройством.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, кардиовертер-дефибриллятор, правожелудочковая стимуляция, неэффективная предсердная стимуляция, пейсмейкерный синдром

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING REASONS OF CARDIAC DECOMPENSATION IN PATIENTS WITH IMPLANTABLE ANTIARRHYTHMIC DEVICE

I.A. Starodubtseva¹, E.V. Pervova²

¹Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Burdenko Voronezh State Medical Academy;

²Moscow City Pacing Center, City Clinical Hospital № 4

Difficulties of diagnosis of the causes of cardiac decompensation failure in patients with severe chronic heart disease and implantable antiarrhythmic devices is demonstrated in this clinical case.

Key words: heart failure, cardioverter-defibrillator, right ventricular pacing, ineffective atrial pacing, pacemaker syndrome

Введение

Правожелудочковая стимуляция (ПЖС) приводит к увеличению риска развития сердечной недостаточности (СН) и смертности (в отдаленные сроки после операции, особенно у больных с исходно нарушенной сократительной функцией левого желудочка (ЛЖ)), нивелируя достоинства предсердной стимуляции при совместном использовании в двухкамерном режиме DDD(R) [1–3]. По данным исследования MOST (MMode Selection Trial in sinus-node dysfunction), выявлена зависимость развития побочных эффектов ПЖС от ее доли в стимуляционном процессе [4]. Так, у пациентов с DDD(R)-режимом ПЖС в течение > 40 % времени стала причиной увеличения в 2,6 раза числа госпитализаций в связи с развитием СН (в сравнении с ПЖС < 40 % времени). У больных с однокамерным желудочковым режимом VVI(R) ПЖС в течение > 80 % времени привела к 2,5-кратному увеличению частоты случаев госпитализации (в сравнении с ПЖС < 80 %). ПЖС стала причиной повышения частоты развития

фибрилляции предсердий на 1 % за каждый процент ПЖС при увеличении ее вплоть до 80 и 85 % в DDD(R)- и VVI(R)-режимах соответственно.

Основной причиной неблагоприятного влияния ПЖС на сердечную гемодинамику является развитие нарушения синхронности электрической и механической систол желудочков [5–7]. У ряда пациентов развивается симптомокомплекс, связанный с наличием ретроградного проведения возбуждения из атриовентрикулярного (АВ) соединения на предсердия, что приводит к сокращению предсердий на фоне закрытых АВ-клапанов (так называемый пейсмейкерный синдром). Наиболее часто это встречается при VVI режиме стимуляции. Эффективным лечением является стимуляция предсердий. Ниже представлено описание клинического случая.

Пациент Е., 66 лет. В 1987 и 2008 гг. перенес острый распространенный трансмуральный инфаркт миокарда (ИМ) с формированием в последующем аневризмы ЛЖ. В 1988 г. больному было выполнено аортокоронарное шун-

тирование нескольких коронарных артерий, в 2008 г. — баллонная ангиопластика и стентирование иных коронарных артерий. С 1980 г. пациент стал отмечать подъем артериального давления (АД) до 170/90 мм рт. ст., после первого ИМ у него возникла склонность к гипотонии. С 2000 г. — жалобы на сердцебиение, сопровождаемое болями за грудиной, потливостью, слабостью. Диагностирована пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (НЖТ). Больному неоднократно выполняли купирование с помощью внутривенного введения кордарона или электроимпульсной терапии (ЭИТ) — 200–360 Вт. После последнего ИМ наблюдалось снижение толерантности к физической нагрузке (ФН), появление одышки, периферических отеков, нарастание клинических симптомов недостаточности кровообращения. Пациент неоднократно подвергался госпитализации в кардиологические стационары для купирования пароксизмов ширококомплексной тахикардии, сопровождающихся загрудинными болями, гипотонией. В 2009 г. больной трижды терял сознание, зарегистрирована ширококомплексная тахикардия с частотой до 136–150 уд/мин. К февралю 2009 г. — дилатация всех полостей сердца, снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 26%. Тогда же пациенту был имплантирован двухкамерный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) Maximo DR Medtronic, запрограммированный на работу в DDD-режиме с базовой частотой 60 имп/мин, алгоритмами распознавания НЖТ и желудочковой антитахикардической стимуляции (АТС). Больной постоянно получал комплексную терапию (ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокатор, мочегонные средства, статины, антикоагулянт, а также антиаритмическую терапию соталексом). В августе 2009 г. зафиксировано учащение пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ), потребовавших госпитализации. В ходе инвазивного

электрофизиологического исследования (ЭФИ) подтверждены наличие ЖТ с частотой 140 уд/мин и пароксизм предсердной re-entry тахикардии с межпредсердным интервалом 440 мс. Пациенту была выполнена радиочастотная модуляция АВ-соединения с достижением удлинения интервала PQ до 380 мс. В течение следующего года состояние больного было стабильным: уменьшились клинические симптомы СН, пароксизмы ЖТ купировались эффективной работой АТС (по данным ИКД во время плановых проверок системы). Госпитализация не проводилась.

С осени 2010 г. больной стал отмечать нарастание клинических симптомов СН и в декабре 2010 г. был госпитализирован в связи с декомпенсацией кровообращения (отеки, одышка, сердцебиение, дискомфорт за грудиной, снижение толерантности к ФН). Несмотря на проводимую комплексную терапию, самочувствие пациента изменилось незначительно, ФН была ограничена в связи с вынужденным пребыванием больного в постели.

Ретроспективный анализ данных электрокардиограммы (ЭКГ), выполненной во время госпитализации (рис. 1), дал основание врачу, контролирующему работу ИКД, заподозрить наличие неэффективной предсердной стимуляции (ПС) по отсутствию после предсердного стимула предсердных сокращений (P) и регистрации зубцов P, после которых устройством не осуществлялось предсердно-желудочковой синхронизации, характерной для режима DDD.

Пациент был вызван на внеплановую проверку системы стимуляции. Информация ИКД (рис. 2) позволила выявить в период с октября 2010 г. учащение пароксизмов ЖТ (см. рис. 2, ч. 1), увеличение числа АТС и кардиоверсионных разрядов (см. рис. 2, ч. 2). Частота желудочкового ритма ЖТ варьировала от 130 до 170 уд/мин (см. рис. 2, ч. 3). В середине декабря 2010 г. зарегистрировано снижение доли ПС до 30% при ранее 100% ПС (рис. 2, ч. 4).

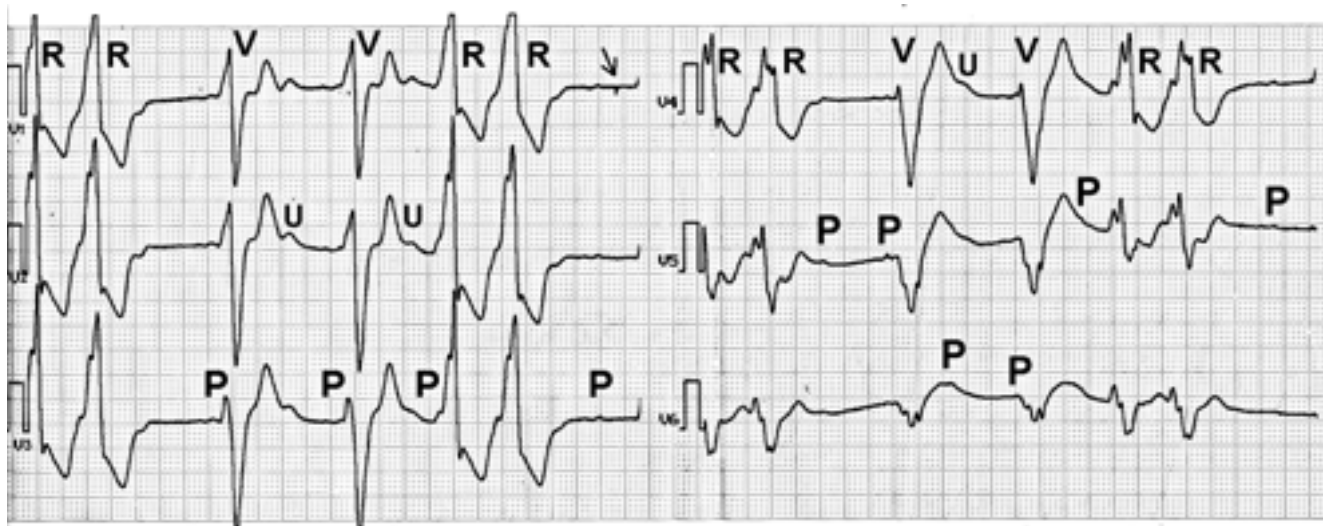


Рис. 1. Поверхностная ЭКГ. Парная желудочковая экстрасистолия (R). Искусственные желудочковые комплексы (V) образуют стимуляционный ритм с частотой 60 имп/мин (стимулы не видны из-за их биполярной конфигурации). Собственные предсердные сокращения (P) регистрируются на различном расстоянии от V. Неэффективный биполярный предсердный стимул отмечен стрелкой

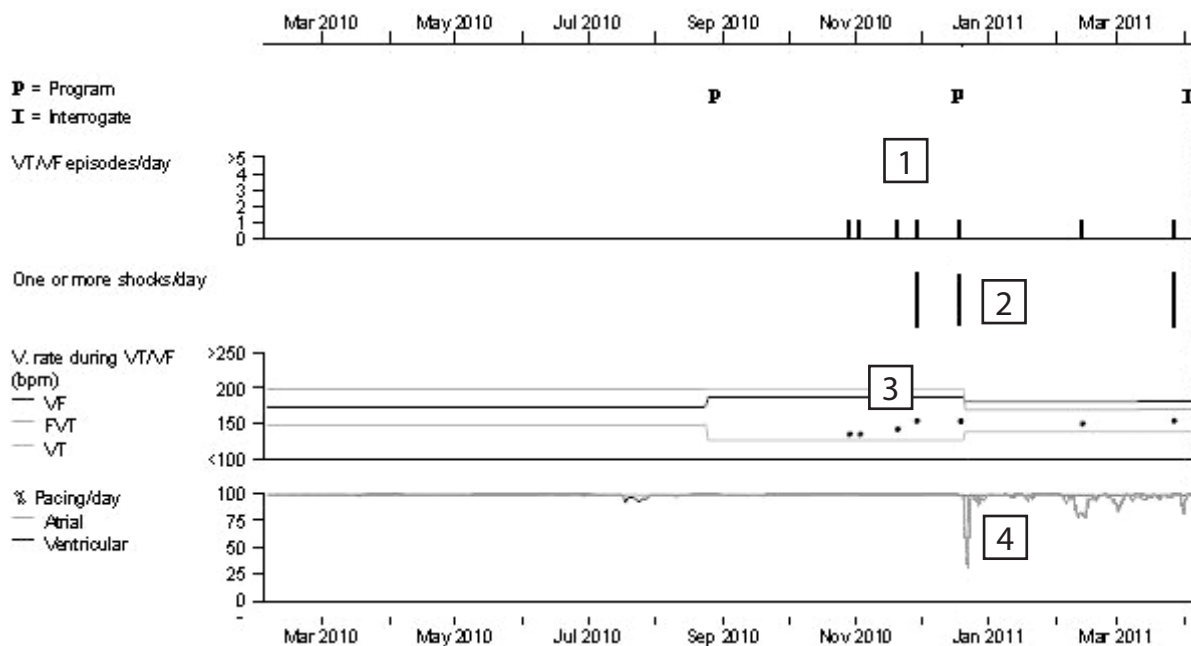


Рис. 2. Отчет ИКД Cardiac Compass Report. По оси абсцисс — временной период (мес) с февраля 2010 г. по апрель 2011 г. По оси ординат — графики, отражающие: 1 — число пароксизмов ЖТ в день (в виде столбиков), 2 — количество АТС и кардиоверсий в день, 3 — среднюю частоту желудочкового ритма (уд/мин) в пароксизмах ЖТ (черные точки), 4 — долю предсердной (серая линия) и желудочковой (черная линия) стимуляции в день (%). Дни проведения проверки системы ИКД отмечены буквой Р

ЭхоКГ-параметры пациента в период с 2008 по 2011 г.

Параметр	01.10. 2008 г.	04.02. 2009 г.	18.02. 2010 г.	25.08. 2009 г.	30.07. 2010 г.	04.02. 2011 г.	05.04. 2011 г.
КДР, мм	79	69	68	61	66	—	71
КСР, мм	65	55	53	51	55	—	66
КДО, мл	335	253	239	—	—	298	421
КСО, мл	216	143	135	—	—	194	285
ФВ (Teich), %	36	42	26	32	30	24	32 (Teich), 24 (Simp)
МЖП, мм	8	11	—	8	8	—	7
Задняя стенка ЛЖ, мм	9	10	—	11	10	—	9
Левое предсердие, мм	66 × 50	53 × 41	45	47	46	51	64 × 55
Правое предсердие, мм	63 × 44	53 × 41	—	37	37	—	—
Правый желудочек, мм	—	26	33	—	—	33	37
Регургитация, мм рт. ст:							
МК	3	4	2	2	2	3	2–3
АК	Нет	Нет	—	2	2	1	1
ТК	2	2	2	2	2	3–4	3
СДЛА	45	30	—	35	36	37	60

Примечание. Отсутствующие в медицинской документации данные обозначены прочерком. КДР — конечно-диастолический размер, КСР — конечно-систолический размер, КДО — конечно-диастолический объем, КСО — конечно-систолический объем, МЖП — межжелудочковая перегородка; МК — митральный, АК — аортальный, ТК — трикуспидальный клапаны; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии.

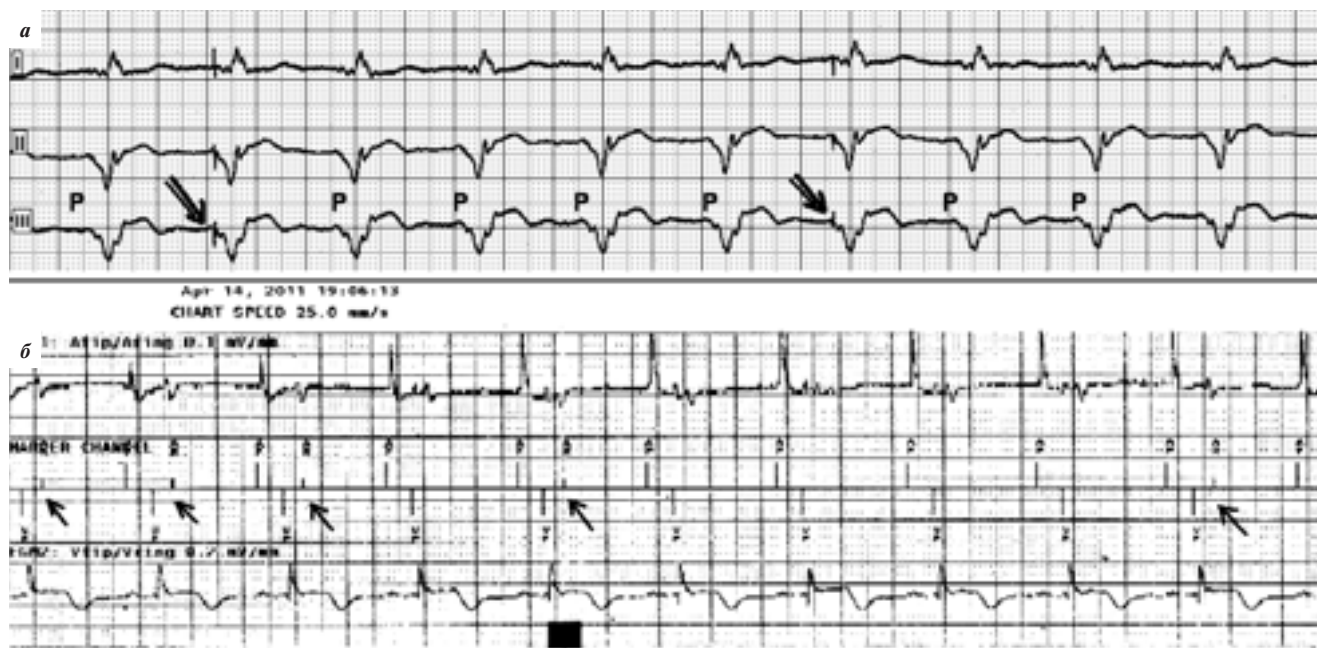


Рис. 3. Режим стимуляции DDD, синхронизированная с предсердными сокращениями (P) желудочковая стимуляция. На поверхностной ЭКГ (а) двойные стрелки указывают на отсутствие P-волн перед ИЖС, вызванными биполярными желудочковыми стимулами. На внутриполостной электрограмме (б) одинарные стрелки указывают на наличие собственной предсердной активности (AR) после желудочковых стимулов (VP). Верхний канал электрограммы отражает запись предсердного стимуляционного канала (A1ip/A1ing), средний канал — канала маркеров (V1ip/V1ing), нижний канал — желудочкового стимуляционного канала

При выполнении эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования выявлено значительное увеличение полостей сердца, снижение насосной и сократительной функций сердца (данные представлены в таблице в сравнении с более ранними параметрами ЭхоКГ из медицинской документации пациента). Дополнительно: акинез МЖП, задней стенки ЛЖ с распространением на верхушку. Гипо-/акинезия задней боковой стенки. Гипокинезия боковой стенки. Аневризма ЛЖ. Умеренная дилатация корня аорты (диаметр восходящего отдела — 37–38 мм). Признаки легочной гипертензии.

В апреле 2011 г. пациент был госпитализирован в кардиохирургический стационар Городской клинической больницы №4 (Москва) для углубленного обследования. При рентгенографическом исследовании дефектов системы стимуляции не обнаружено. Отмечена недостаточность дуги предсердного электрода в полости правого предсердия. При проверке системы стимуляции поверхностная ЭКГ не позволяла четко визуализировать P-волны из-за низкой их амплитуды (рис. 3а). При этом возможность ИКД воспринимать собственные P-волны оказалась крайне низкой ($\leq 0,2$ мВ), а сопротивление по предсердному электроду составило около 500 Ом (в пределах нормы). Ответ на вопрос об эффективности предсердных стимулов (т. е. вызывает ли ПС ответ миокарда предсердий с регистрацией P-волны) был получен с помощью внутрисердечной электрограммы (ВСЭ), регистрируемой ИКД из полости сердца (рис. 3б): вместо привычной для глаза исследователя последовательности маркеров AS-VP или AP-VP режима стимуляции DDD были зафиксированы эпизоды иной по-

следовательности — AP-VP-AR. Это означает, что собственное предсердное сокращение регистрируется в рефрактерном периоде искусственного желудочкового сокращения (ИЖС), вызванного ПЖС. Такая ситуация может наблюдаться при регистрации блокированных предсердных сокращений или при неэффективности ПС, когда ведущей становится эффективная ПЖС.

Данное обстоятельство послужило поводом для проведения пациенту провокационных тестов, позволивших выявить колебание порога стимуляции по ПС от 1 до 6 В при длительности импульса 1,5 мс. При этом больной ощущал изменение эффективности ПС в виде быстро проходящей резкой слабости, потемнения перед глазами, шума в ушах, чувства «распирания» в голове, сжимающей боли в грудной клетке с «подкатыванием кома к горлу». Зарегистрировано снижение АД с 110/76 до 80/50 мм рт. ст. При выполнении доплерографии выявлено резкое снижение систолического выброса с 20 до 9 л/мин на фоне неэффективной ПС во время регистрации на ВСЭ последовательности маркеров AP-VP-AR. К тому же после маркера AP на доплерограмме не регистрировался предсердный кровоток, что подтверждало наличие неэффективной ПС и исключало принадлежность AR к блокированной предсердной экстрасистолии. Таким образом, ухудшение самочувствия на фоне неэффективной ПС оказалось проявлением клинических признаков так называемого пейсмейкерного синдрома — единственного «осложнения» стимуляционного режима изолированной ПЖС, на которой пациент фактически и пребывал с осени 2010 г. Следовательно, декомпенсация кровообра-

щения, развившаяся в течение последних 6 мес, также была обусловлена наличием изолированной ПЖС.

Пациенту выполнили операцию, в ходе которой электрод без усилия был удален из полости правого предсердия и полностью извлечен из сосудистой системы. При осмотре электрода на расстоянии около 35 см от корпуса ИКД обнаружены имбиция старой кровью внутренней жилы электрода и миллиметровый дефект изоляции. Электрод был заменен на новый, но уже с активной фиксацией. Контроль состояния через 1 мес после операции показал стабильный порог стимуляции по ПС, достаточную чувствительность ИКД к Р-волнам (до 4,5 мВ). Отмечено уменьшение симптомов СН, увеличение толерантности к ФН (больной стал передвигаться по квартире и выходить во двор). Также наблюдалось улучшение субъективного самочувствия и качества жизни пациента.

Заключение

На примере описанного случая продемонстрированы трудности диагностики причины декомпенсации СН у пациентов с тяжелой хронической сердечной патологией и имплантированным антиаритмическим устройством. Незнание врачами ЭКГ-диагностики работы устройств, особенности регистрации внутрисердечных сигналов на поверхностной ЭКГ, преходящий характер «скрытых» проблем в системе стимуляции, вера в надежность устройства часто являются причинами выбора неверной тактики при лечении таких больных. Основное предназначение ИКД заключается в купировании ЖТ и профилактике внезапной сердечной смерти [8]. Однако они, так же как и постоянные электрокардиостимуляторы, работают в одно- или двухкамерном режиме стимуляции с применением ПЖС и требуют от врачей внимательного отношения к пациенту.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Nielsen J.C., Bottcher M., Nielsen T.T., et al. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber atrial or dual chamber pacing — effect of pacing mode and rate. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(6):1453–61.
2. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E., et al.; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002;288(24):3115–23.
3. Olshansky B., Day J.D., Moore S., et al. Is dual-chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing with AVSH in ICDs) Study. *Circulation* 2007;115:9–16.
4. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A., et al.; MODe Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003;107:2932–7.
5. Chung E.S., Leon A.R., Tavazzi L., et al. Results of the predictors of response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117:2608–16.
6. Nagueh S.F. Mechanical dyssynchrony in congestive heart failure: diagnostic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:18–22.
7. Auricchio A., Faletta F. Mechanical dyssynchrony in CRT patients: Still searching for the Holy Grail! *Eur J Heart Fail* 2008;10:217–9.
8. Passman R., Kadish A. Sudden death prevention with implantable devices. *Circulation* 2007;116:561–71.