

А.В.Цыганов, Д.В.Восковец, А.Л.Бобров, С.Е.Астафьев,
А.Ю.Марков, А.Н.Хотунцов, С.А.Юзвинкевич

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПСЕВДО-СИНДРОМА ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА ВСЛЕДСТВИЕ ВЫРАЖЕННОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ I СТЕПЕНИ.

Городская больница № 26, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Рассматривается клинический случай больной с псевдо-синдромом электрокардиостимулятора, обусловленным выраженной атриовентрикулярной блокадой I степени и тяжелой сердечной недостаточностью, рефрактерной к медикаментозной терапии.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, атриовентрикулярная блокада, двухкамерная электрокардиостимуляция, псевдо-синдром электрокардиостимулятора.

A clinical case is considered of a female patient with the pseudopacemaker syndrome caused by pronounced first-degree atrio-ventricular block and severe heart failure resistant to medical treatment.

Key words: heart failure, atrio-ventricular block, dual-chamber cardiac pacing, pseudopacemaker syndrome.

Псевдо-синдромом электрокардиостимулятора (ПС ЭКС), «pacemaker-like syndrome», называют состояние с гемодинамическими расстройствами и клиническими проявлениями подобными синдрому ЭКС в отсутствии кардиостимуляции, обусловленное вентрикулоатриальным проведением или выраженной атриовентрикулярной блокадой (АВ) I степени [1]. В мировой литературе имеется несколько сообщений о клинических случаях ПС ЭКС обусловленных выраженной АВ блокадой I степени [2-4]. В некоторых исследованиях также было показано, что клиническое состояние пациентов с нормальной функцией левого желудочка (ЛЖ) и выраженной АВ блокадой I степени улучшается с помощью двухкамерной ЭКС [5-9]. Однако у некоторых пациентов с выраженной АВ блокадой I степени и двухкамерным ЭКС наблюдается нарушение последовательности активации предсердий и желудочков [6]. Происходит это в результате ингибирования желудочковой стимуляции и сохранения АВ блокады I степени [10]. Один из механизмов нарушения двухкамерной ЭКС может быть обусловлен феноменом повторяющегося нарушения детекции предсердных волн («undersensing») у пациентов с выраженной АВ блокадой I степени. Триггером запускающим такое нарушение, нередко является желудочковая экстрасистолия (ЖЭ).

Больная Р., 63 лет, поступила в кардиохирургическое отделение ГУЗ «Городская больница № 26» 26.09.2011 с жалобами на: инспираторную одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки нижних конечностей до уровня колен нарастающие к вечеру, выраженную слабость. Из анамнеза известно, что пациентка длительное время страдает гипертонической болезнью, получала терапию блокаторами ангиотензиновых рецепторов. В 2008 году у больной впервые появились синкопальные состояния. При обследовании была выявлена транзиторная АВ блокада III степени, манифестирующая синдромом Морганьи-Адамса-Стокса. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) систолическая функция

ЛЖ была не нарушена. В ходе выполненной коронарографии данных за гемодинамически значимое поражение коронарного русла получено не было. 25.07.2008 пациентке был имплантирован двухкамерный частотно-адаптивный ЭКС (Biotronik Philos DR, Германия). В качестве постоянной гипотензивной терапии рекомендован приём лозартана 50 мг в сутки. В последующем синкопальные состояния не повторялись. Возобновление симптомов сердечной недостаточности в виде одышки, отеков нижних конечностей пациентка стала отмечать в течение апреля и мая 2012 г. В анамнезе жизни обращало на себя внимание наличие бронхиальной астмы, смешанной формы, персистирующего течения, легкой степени тяжести в фазе ремиссии. Ингаляционные адренемиметики больная использовала по требованию при возникновении приступа удушья.

Ниже представлены основные данные физикального и инструментального обследования на момент поступления. Объективно сознание ясное. Пульс ритмичный, 87 ударов в минуту. Артериальное давление



Рис. 1. Поверхностная ЭКГ больной при поступлении (отведения II, aVF).

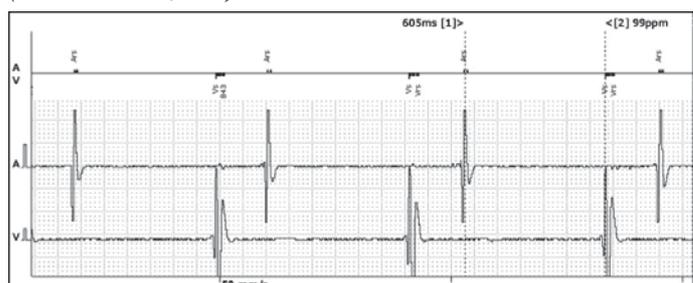


Рис. 2. Эндোগаммы при опросе ЭКС.

ние 100 и 60 мм рт.ст. При аускультации сердца на верхушке выслушивается голосистолический шум с иррадиацией в подмышечную область. Частота дыхания - 22 в мин. При аускультации легких единичные влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. Отеки нижних конечностей до уровня средней трети бедра. В остальном объективный статус без особенностей.

Общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови патологии не выявило. По данным рентгенографии органов грудной клетки выявлялось усиление сосудистого рисунка во всех отделах легких. На ЭКГ определялся ритм с узкими комплексами QRS (предположительно из АВ соединения) с ЧСС 84 уд/мин. Р волна не идентифицировалась (рис. 1). При ЭхоКГ выявлялись признаки гипертрофического ремоделирования ЛЖ, умеренной митральной регургитации, умеренной легочной гипертензии. Регистрировались следующие показатели: фракция выброса - 58% (Simpson), конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ - 54 мм, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ - 38 мм, межжелудочковая перегородка - 12 мм, задняя стенка ЛЖ - 12 мм, передне-задний размер левого предсердия (ЛП) - 40 мм., КДР правого желудочка - 30 мм, поперечный размер правого предсердия - 35 мм, систолическое давление в легочной артерии - 47 мм рт. ст.

При опросе ЭКС (базовая частота 50 в мин, АВ задержка - 150 мс, ARP - 450 мс) и наблюдении электрограмм в режиме реального времени диагностирована АВ блокада I степени с PQ равным 600 мс и RP менее 200 мс (рис. 2). Несмотря на наличие Р волны, отсутствовала Р-управляемая стимуляция желудочков. При более длительном наблюдении ЭКГ отмечено появление эпизодов Р-управляемой стимуляции желудочков возникающих после ЖЭ (рис. 3). При появлении в дальнейшем ЖЭ во время Р-управляемой стимуляции желудочков наблюдался «undersensing» предсердных волн, описанный выше, с последующими длительными эпизодами АВ блокады I степени (рис 4). Алгоритм работы данной модели ЭКС таков, что после желудочковой экстрасистолы происходит запуск ARP (в данном случае 450 мс), в пределах которого собственная предсердная волна не детектируется, поэтому следующее желудочковое событие воспринимается ЭКС как желудочковая экстрасистола. При этом опять происходит запуск ARP и следующая предсердная волна вновь не детектируется (так как RP меньше ARP). Подобная ситуация возникает при каждом сердечном цикле, что приводит к полной ингибции желудочковой стимуляции. Таким образом, у данной пациентки в основном преобладал собственный ритм (суммарное время стимуляции предсердий (Ar) - 5%, суммарное время стимуляции

желудочков (Vp) - 7%) с выраженной АВ блокадой I степени.

На основании перечисленных данных был сформулирован диагноз: Гипертоническая болезнь 2 стадии. Нормотензия на фоне медикаментозной терапии. Риск сердечнососудистых осложнений высокий. Выраженная АВ блокада I степени. Транзиторная АВ блокада III степени. Постоянная ЭКС в режиме DDD с 25.07.2008. ХСН IV функционального класса (ФК) (NYHA). Бронхиальная астма, смешанная форма, персистирующее течение легкой степени тяжести, фаза ремиссии.

Итак, у больной имелась клиника тяжелой сердечной недостаточности вследствие псевдо-синдрома ЭКС на фоне выраженной АВ блокады I степени. Устранение такого нарушения работы ЭКС в подобных клинических случаях, описанных в литературе, проводилось путем укорочения ARP, постжелудочкового предсердного рефрактерного периода (Post



Рис. 3. Поверхностная ЭКГ (отведения II, aVF): эпизоды Р-управляемой стимуляции желудочков после ЖЭ.



Рис. 4. Эндোগаммы на фоне эпизодов Р-управляемой стимуляции желудочков.

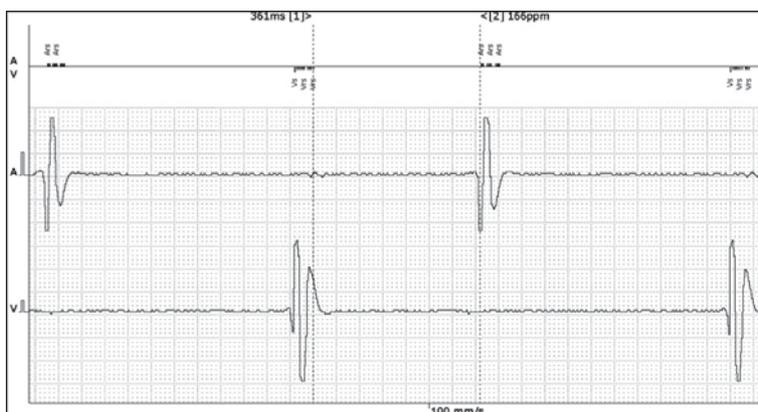


Рис. 5. Эндোগаммы при опросе ЭКС: выраженная АВ блокада I степени.

Ventricular ARP - PVARP), АВ задержки [10]. Однако в данном случае программирование этих параметров оказалось неэффективным. Причина кроется в крайне выраженной АВ блокаде I степени (PQ - 600 мс), относительно высокой частоте сердечных сокращений (RR - 750-800 мс) и, как следствие, в очень коротком интервале RP (менее 200 мс) (рис. 5). Программировать ARP менее 200 мс в данной модели ЭКС не представлялось возможным. Таким образом, собственная предсердная волна возникала в пределах рефрактерного периода и не детектировалась, что полностью ингибировало двухкамерную ЭКС.

Для коррекции проявлений сердечной недостаточности принято решение о начале внутривенной терапии петлевыми диуретиками и антагонистами альдостерона (фуросемид 60 мг, спиронолактон 100 мг в сутки). Однако в течение последующих 7 дней улучшения не отмечалось. Дополнительно больной были назначены препараты блокирующие АВ проведение (верапамил 480 мг, дигоксин 0,5 мг в сутки).

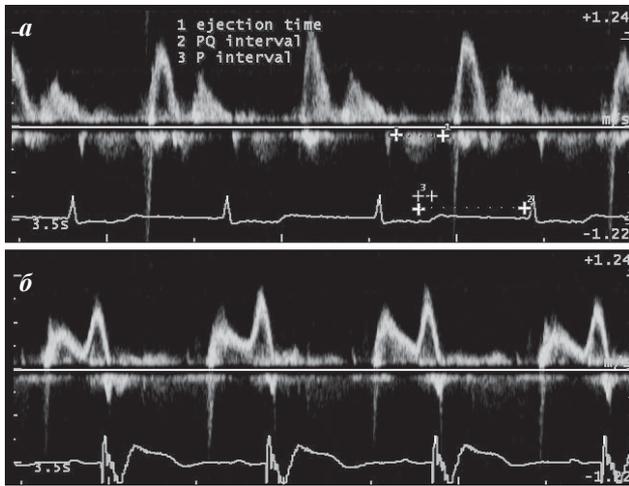


Рис. 6. Допплерография трансмитрального кровотока на фоне собственного ритма (а) и при частотно-адаптивной электрокардиостимуляции превышающей частоту собственного ритма (б).

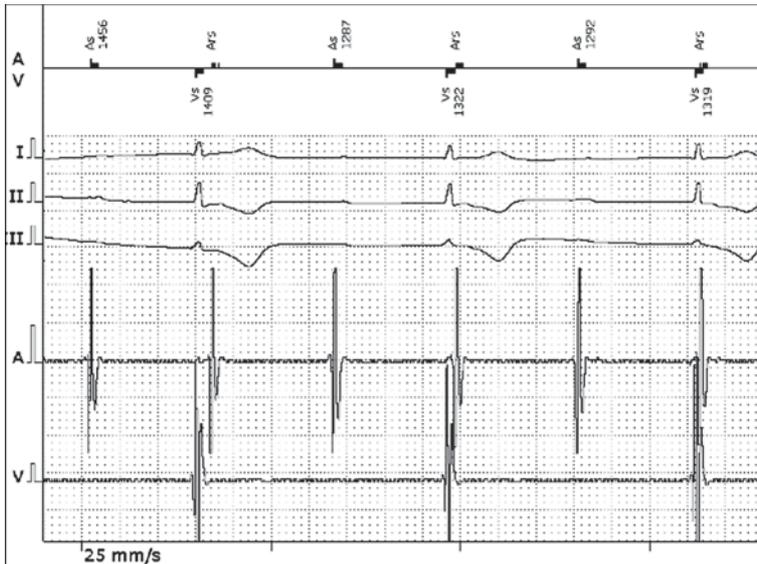


Рис. 7. Поверхностная ЭКГ (отведения I, II, III) и эндограммы при отключении ЭКС после коррекции медикаментозной терапии.

Бета-адреноблокаторы не назначались ввиду наличия бронхиальной астмы. Через несколько дней состояния пациентки значительно улучшилось, исчезла одышка в покое, значительно уменьшились отеки, пациентка смогла самостоятельно передвигаться. При опросе устройства - стимуляция желудочков в режиме Р-управления, при появлении ЖЭ - «undersensing» Р волны с последующим периодом собственного ритма с АВ блокадой I степени, при повторном возникновении ЖЭ - восстановление стимуляции желудочков в режиме Р - управления (Ar - 7%, Vr - 68%).

К сожалению, вызвать полную медикаментозную АВ блокаду не удалось и через 10 дней состояние пациентки вновь ухудшилось. При опросе устройства Ar - 5%, Vr - 23%. К тому же появились побочные эффекты терапии высокими дозами верапамила и дигоксина - выраженная слабость, абдоминальные боли. Учитывая тяжелые проявления псевдо-синдрома ЭКС обусловленные выраженной АВ блокадой I степени в виде сердечной недостаточности, рефрактерной к медикаментозной терапии, было решено выполнить радиочастотную катетерную абляцию (РЧКА) АВ соединения.

Для окончательной верификации АВ блокады как причины тяжелой сердечной недостаточности перед выполнением РЧКА АВ соединения проведено сопоставление характера диастолического наполнения ЛЖ на фоне собственного ритма и на фоне частотно-адаптивной ЭКС, превышающей частоту собственного ритма (рис. 6). Дополнительно выполнена стресс-эхокардиография с велоэргометрией на фоне вышеуказанных вариантов ритма. Оба теста прерваны из-за возникновения выраженной одышки. Сердечный выброс в покое составлял 2,9 л/мин. На фоне собственного ритма толерантность к физической нагрузке составила 3,5 МЕТ при максимально достигнутой ЧСС 95 уд/мин и сердечном выбросе 3,7 л/мин. На фоне частотно-адаптивной ЭКС толерантность к физической нагрузке составила 4,5 МЕТ при максимально достигнутой ЧСС 122 уд/мин и сердечном выбросе 7,1 л/мин. Таким образом, было подтверждено участие выраженной АВ блокады I степени в развитие тяжелой сердечной недостаточности.

Тем не менее, больная отказалась от выполнения РЧКА и была выписана с рекомендацией приёма следующих препаратов: верапамил 240 мг, дигоксин 0,025 мг, фуросемид 60 мг, спиронолактон 25 мг, аспирин 100 мг в сутки. Через 1 месяц пациентка была повторно осмотрена. Состояние ее значительно улучшилось. Отеки нижних конечностей, влажные хрипы в легких исчезли. Дистанция теста с шестиминутной ходьбой - 670 метров. При опросе устройства Ar - 5%, Vr - 99%, при отключении ЭКС АВ блокада II степени, 2:1 с частотой желудочковых сокращений 50 уд/мин (рис 7). Дигоксин и мочегонные были полностью отменены, терапия верапамилом 240 мг в сутки была продолжена.

По данным ЭхоКГ отмечалось снижение давления в легочной артерии и уменьшение степени митральной регургитации до лёгкой, уменьшение размеров камер сердца: ФВ ЛЖ - 68% (Simpson), КДР ЛЖ - 52 мм, КСР ЛЖ - 32 мм. КДР ПЖ - 27 мм. СДЛА - 35 мм ртутного столба.

ОБСУЖДЕНИЕ

В эру физиологической ЭКС гемодинамические и клинические расстройства вследствие псевдо-синдрома ЭКС, который обусловлен выраженной АВ блокадой I степени, зачастую, упускаются из вида. Следует помнить, что пациенты с длительным интервалом PQ, которым имплантируются двухкамерные устройства, имеют повышенный риск «undersensing» предсердных волн сопровождающийся ингибированием желудочковой стимуляции. К сожалению, программирование

рефрактерных периодов ЭКС не всегда обладает проактивным эффектом. В данном случае с помощью программирования устройства и консервативной терапии не удалось сразу добиться 100% желудочковой стимуляции, что определило персистирование симптомов сердечной недостаточности, рефрактерных к диуретической терапии. Возможно, в данных случаях выполнение РЧКА АВ соединения позволило бы достаточно безопасно и эффективно достигнуть удовлетворительного результата.

Таким образом, данное наблюдение показало, что выраженная АВ блокада I степени может вызывать тяжёлую сердечную недостаточность рефрактерную к диуретической терапии с симптомами схожими с синдромом ЭКС. Следует помнить, что программирование двухкамерных устройств у таких пациентов может иметь значительные трудности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ellenbogen K.A., Gilligan D.M., Wood M.A. et al. The pacemaker syndrome - a matter of definition // Am. J. Cardiol. - 1997. - Vol. 79 (9). - P. 1226-1229.
2. Barold S.S., Ilercil A., Leonelli F., Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management and consequences during cardiac resynchronization // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 2006. - Vol. 17. - P. 139-152.
3. Kuniyoshi R., Sosa E., Scanavacca M. et al. The pseudo-pacemaker syndrome // Arq. Bras. Cardiol. - 1994. - Vol. 63 (2). - P. 111-115.
4. Kim Y.H., O'Nunain S., Trouton T. et al. Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1993. - Vol. 4 (2). - P. 178-182.
5. Farmer D.M., Estes N.A.M., Link M.S. New concepts in pacemaker syndrome // Indian Pacing and Electrophysiology Journal. - 2004. - Vol. 4 (4). - P. 195-200.
6. Pacing to support the failing heart. Edited by K.A. Ellenbogen and A. Auricchio. Non-CRT pacing in the failing heart: limiting ventricular pacing and searching for alternate pacing sites. C.W. Israel. - 2009. - P. 248-284.
7. Auricchio A. Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery disease by dual chamber pacing with shortened AV delay // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1993. - Vol. 16 (10). - P. 2034-2043.
8. Brecker S.J., Xiao H.B., Sparrow J., Gibson D.G. Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy // Lancet. - 1992. - Vol. 340. P. 1308-1312.
9. Hochleitner M., Hortnagl H., Gschnitzer F., Zechmann W. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. - 1990. - Vol. 66 (2). - P. 198-202.
10. Bode F., Wiegand U., Katus H.A., Potraz J. Inhibition of ventricular stimulation in patients with dual chamber pacemakers and prolonged AV Conduction // PACE. - 1999. - Vol. 22. - P. 1425-1431.

А.В.Федосеенко, С.А.Зенин

СЛУЧАЙ НАРУЖНОЙ ЛИМФОРЕИ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

ГБУЗ НСО «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер»

Приводится клиническое наблюдение пациентки 63 лет, у которой имплантация постоянного электрокардиостимулятора осложнилась наружной лимфореей

Ключевые слова: атриовентрикулярная блокада, синдром Морганьи-Адамса-Стокса, холтеровское мониторирование, электрокардиостимуляция, лимфорея

A case report is given of a 63-year-old female patient, in whom the permanent pacemaker implantation was complicated by external lymphorrhea.

Key words: atrio-ventricular block, Morgagni-Adams-Stokes syndrome, Holter monitoring, cardiac pacing, lymphorrhea.

История имплантаций постоянных электрокардиостимуляторов (ЭКС) ведет свое начало с 1957 года, когда впервые был применен наружный ЭКС с имплантированными электродами; а уже с 1958 году в

Швеции была выполнена первая «полноценная» имплантация постоянного ЭКС [1]. На настоящий момент в Европе выполняется 450-750 имплантаций на миллион населения в год [2], в России (по данным на 2009