

<https://doi.org/10.35336/VA-1519><https://elibrary.ru/DBLYVG>

РАБОТА МИОКАРДА И ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ
С ПОСТОЯННОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Е.В.Кухарчук, Е.М.Римская, С.В.Добровольская, Г.С.Тарасовский, М.А.Саидова, С.П.Голицын
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И.Чазова»
МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15А.

Цель. Оценить связь механической диссинхронии (показателей работы миокарда), с проявлениями сердечной дисфункции у пациентов с постоянной электростимуляцией правого желудочка (ЭСПЖ).

Материал и методы исследования. В исследование включено 55 пациентов (25 мужчин, средний возраст 63 ± 12 лет) с имплантированными постоянными электрокардиостимуляторами (ПЭКС) и морфологией стимулированных QRS комплексов по типу блокады левой ножки пучка Гиса, а также 20 здоровых добровольцев (15 мужчин, средний возраст $32,4 \pm 7,4$ лет). Обследование пациентов, включенных в исследование, проводилось дважды: исходно до имплантации ПЭКС и повторно, на момент включения в исследование. Проводилось стандартное эхокардиографическое исследование с дополнительной оценкой степени глобального продольного стрейна (GLS) и параметров работы миокарда - глобальной конструктивной работы миокарда (GCW), глобальной утраченной работы миокарда (GWW), индекса глобальной работы (GWI) и эффективности глобальной работы (GWE) до и после имплантации ПЭКС. У всех пациентов определялись сегменты с максимальной и минимальной GWI. Параметры работы миокарда проанализированы у больных с различной локализацией стимулирующей головки электрода ПЭКС, а также проведено сравнение с показателями работы миокарда 20 здоровых добровольцев.

Результаты. У 18,2% пациентов на фоне ЭСПЖ было зарегистрировано снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) от нормальных значений до 55 (53,5; 55,8)%, у 5 (50%) из них были зарегистрированы признаки хронической сердечной недостаточности II-III функционального класса. Нарастание степени трикуспидальной регургитации (ТР) обнаружено у 29,9% больных. У пациентов на фоне длительной ЭСПЖ показатели GLS, GWI, GCW и GWE были статистически значимо ниже, чем в группе здоровых добровольцев, а показатель GWW оказался выше референсных значений группы контроля. Пациенты с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода имеют статистически меньшие значения GWI и GCW, чем больные с более «базальным» расположением электрода в средней трети межжелудочковой перегородки ($1042,23 \pm 308,85$ против 1430 ± 514 mmHg%, $p=0,049$ и 1457 (1256; 1766) против 2089 (1831; 2186) mmHg%, $p=0,04$).

Заключение. Локализация головки стимулирующего электрода не оказывает влияние на развитие негативной динамики ФВ ЛЖ и ТР, однако оказывает существенное влияние на показатели работы миокарда. У больных с верхушечно-септальной локализацией электрода отмечены наихудшие значения конструктивной работы миокарда, а у больных с локализацией головки стимулирующего электрода в область выходного тракта правого желудочка отмечены лучшие показатели конструктивной работы миокарда.

Ключевые слова: кардиомиопатия, индуцированная электрокардиостимуляцией; механическая диссинхрония; работа миокарда; трикуспидальная регургитация; блокада левой ножки пучка Гиса.

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 30.04.2025 **Исправленная версия получена:** 01.08.2025 **Принята к публикации:** 04.08.2025

Ответственный за переписку: Кухарчук Елизавета Владимировна, E-mail: ekukharchuk98@mail.ru

Е.В.Кухарчук - ORCID ID 0009-0007-5062-5374, Е.М.Римская - ORCID ID 0000-0002-0063-5474, С.В.Добровольская - ORCID ID 0000-0003-0580-393X, Г.С.Тарасовский - ORCID ID 0000-0002-2143-8912, М.А.Саидова - ORCID ID 0000-0002-3233-1862, С.П.Голицын - ORCID ID 0000-0001-9913-9974

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

Для цитирования: Кухарчук ЕВ, Римская ЕМ, Добровольская СВ, Тарасовский ГС, Саидова МА, Голицын СП. Работа миокарда и проявления сердечной дисфункции у больных с постоянной длительной стимуляцией правого желудочка. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 13-21. <https://doi.org/10.35336/VA-1519>.

MYOCARDIAL WORK AND MANIFESTATION OF CARDIAC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PERMANENT LONG-TERM STIMULATION OF THE RIGHT VENTRICLE

E.V.Kukharchuk, E.M.Rimskaya, S.V.Dobrovolskaya, G.S.Tarasovsky, M.A.Saidova, S.P.Golitsyn
*FSBI «National Medical Research Center for Cardiology named after academician E.I.Chazov» of the MH RF,
 Russia, Moscow, 15A Akademik Chazov str.*

Aim. To evaluate the relationship between mechanical dyssynchrony, defined as myocardial work components and manifestations of cardiac dysfunction in patients with permanent right ventricular pacing.

Material and methods. The study included 55 patients (25 men, mean age 63 ± 12 years) with implanted permanent pacemakers and left bundle branch block type paced QRS complex morphology and 20 healthy volunteers (15 men, mean age 32.4 ± 7.4 years). The patients included in the study were examined twice: initially before pacemaker implantation and again at the time of study inclusion. A standard echocardiographic study was performed with an additional assessment of the degree of global longitudinal strain (GLS) and myocardial performance parameters - global constructive myocardial work (GCW), global wasted myocardial work (GWW), global work index (GWI) and global work efficiency (GWE) before and after pacemaker implantation. In all patients, segments with maximum and minimum GWI were determined. The parameters of myocardial function were analyzed depending on the localization of the pacemaker stimulating head, and a comparison was made with the parameters of myocardial function in 20 healthy volunteers.

Results. In 18.2% of patients, against the background of right ventricular pacing, a decrease in left ventricular ejection fraction (LVEF) from normal values to 55 (53.5; 55.8) % was recorded, in 5 (50%) of them, signs of chronic heart failure functional class II-III were recorded. An increase in the degree of tricuspid regurgitation (TR) was found in 29.9% of patients. In patients against the background of long-term pacing, the GLS, GWI, GCW and GWE indicators were statistically significantly lower than in the group of healthy volunteers, and the GWW indicator was higher than the reference values of the control group. Patients with an apical-septal localization of the stimulating electrode head have statistically lower GWI and GCW values than patients with a more "basal" location of the electrode head in the middle third of the interventricular septum (1042.23 ± 308.85 versus 1430 ± 514 mmHg%, $p = 0.049$ and 1457 (1256; 1766) versus 2089 (1831; 2186) mmHg%, $p = 0.04$).

Conclusion. The localization of the stimulating electrode head does not affect the development of negative dynamics of LVEF and TR, but has a significant effect on the myocardial performance indicators. In patients with the apical-septal localization of the electrode, the worst values of the constructive work of the myocardium were noted, and in patients with the localization of the stimulating electrode head in the right ventricular outflow tract area, the best indicators of the constructive work of the myocardium were noted.

Key words: pacing-induced cardiomyopathy; mechanical dyssynchrony; myocardial work; tricuspid regurgitation; left bundle branch block

Conflict of interest: none.

Funding: none.

Received: 30.04.2025 **Revision received:** 01.08.2025 **Accepted:** 04.08.2025

Corresponding Author: Kukharchuk Elizaveta, E-mail: ekukharchuk98@mail.ru

E.V.Kukharchuk - ORCID ID 0009-0007-5062-5374, E.M.Rimskaya - ORCID ID 0000-0002-0063-5474, S.V.Dobrovolskaya - ORCID ID 0000-0003-0580-393X, G.S.Tarasovsky - ORCID ID 0000-0002-2143-8912, M.A.Saidova - ORCID ID 0000-0002-3233-1862, S.P.Golitsyn - ORCID ID 0000-0001-9913-9974

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: Kukharchuk EV, Rimskaya EM, Dobrovolskaya SV, Tarasovsky GS, Saidova MA, Golitsyn SP. Myocardial work and manifestation of cardiac dysfunction in patients with permanent long-term stimulation of the right ventricle. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 13-21. <https://doi.org/10.35336/VA-1519>.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - широко распространенное патологическое состояние, характеризующееся существенным снижением качества жизни и высокой летальностью пациентов [1-3]. Результаты больших проспективных клинических исследований, таких как DAVID, PACE, BLOCK-HF свидетельствуют, что в ряду этиологических факторов, ассоциированных с развитием ХСН, не последнюю роль играет электростимуляция правого желудочка ЭСПЖ [4-6]. Результаты наблюдения за пациентами с

постоянной ЭСПЖ в связи с брадиаритмиями, а также данные экспериментальных исследований на лабораторных животных свидетельствуют о том, что ЭСПЖ может приводить к возникновению патогенетических механизмов, аналогичных тем, которые ведут к развитию ХСН при блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) [4, 7-10]. Изменение механики сокращения миокарда желудочков в условиях стимуляции правого желудочка (ПЖ) при высоком проценте стимулированных желудочковых комплексов даже у лиц с сохранен-

ной ФВ ЛЖ может приводить к развитию сердечной дисфункции, которая в литературе получила название кардиомиопатии, индуцированной электрокардиостимуляцией (КМИС, Pacing Induced Cardiomyopathy). Мнения исследователей неоднозначны в оценке частоты ее возникновения. По данным разных работ ее можно выявить у 5,9-20,5% пациентов со стимуляцией ПЖ [11]. В то же время проявления КМИС могут существенно отличаться от проявлений кардиомиопатии, обусловленной электромеханической диссинхронией, возникающей вследствие БЛНПГ [12]. Вполне возможно, что в развитии КМИС и ассоциированной с ней сердечной дисфункции, помимо электромеханической диссинхронии, дополнительную роль играют трикуспидальная регургитация, возникающая вследствие

Таблица 1.

Исходные характеристики включенных в исследование пациентов

Показатель	Значение
Возраст (лет), Ме [IQR]	63[52-76]
Мужчины, n (%)	25 (45,5)
Женщины, n (%)	30 (54,5)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	4 (7,3)
Гипертоническая болезнь, n (%)	36 (65,5)
Сахарный диабет, n (%)	6 (10,9)
Пароксизмальная ФП, n (%)	12(21,8)
Персистирующая ФП, n (%)	1(1,8)
Постоянная ФП, n (%)	3 (5,5)
ХСН I ФК*, n (%)	1 (1,8)
ХСН II ФК*, n (%)	3 (5,5)
КДР ЛЖ (см), М (SD)	5,1±0,5
КСР ЛЖ (см), М (SD)	3,3±0,5
ФВ ЛЖ (%), Ме [IQR]	60 [60; 60]
Длительность QRS** (мс), М (SD)	158±28
Терапия на момент имплантации ПЭКС	
ИАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил, n (%)	37 (67,3)
Бета-блокаторы, n (%)	32 (58,2)
Антагонисты альдостерона, n (%)	18 (32,7)
Петлевые диуретики, n (%)	4 (7,3)
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	14 (25,5)
Антикоагулянтная терапия, n (%)	16 (29,1)
Статины, n (%)	20 (36,4)
Без терапии, n (%)	6 (10,9)

Примечания: ФП - фибрилляция предсердий; * - на момент имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС); ХСН - хроническая сердечная недостаточность; ФК - функциональный класс; КДР - конечный диастолический размер; КСР - конечный систолический размер; ЛЖ - левый желудочек; ФВ - фракция выброса; ** - стимулированного комплекса QRS; БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина II; иАПФ- ингибиторы ангиотензин превращающего фермента.

влияния электрода на створки трикуспидального клапана в виде компрессии, соударения или сращения, а также позиция стимулирующего электрода. Современные эхокардиографические (ЭхоКГ) методы позволяют оценить значение каждого из этих факторов в патогенезе КМИС. Так судить о механике сердечного сокращения стало возможным благодаря методике, позволяющей оценивать работу миокарда (myocardial work) путем построения кривых «давление-деформация». Данный ЭхоКГ метод характеризует эффективность сокращения ЛЖ с помощью оценки утраченной энергии и выполненной конструктивной работы, и может быть источником принципиально новой информации для установления роли электромеханической диссинхронии в развитии КМИС у больных с ЭСПЖ [13].

Таким образом, целью настоящего исследования явилась оценка связи механической диссинхронии, определяемой как показатели работы миокарда, с проявлениями сердечной дисфункции у пациентов с постоянной ЭСПЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Для участия в исследовании были отобраны 55 больных (25 (45,5%) мужчин, средний возраст 63±12 лет) с имплантированными ПЭКС (52 (94,5%) двухкамерные, 3 (5,5%) однокамерные). Во всех случаях стимулированные QRS комплексы имели морфологию по типу БЛНПГ. Показанием для имплантации ПЭКС у пациентов служило наличие атриовентрикулярной блокады высокой степени или брадисистолическая форма фибрилляции предсердий. Основным диагнозом на момент имплантации устройства (табл. 1) была гипертоническая болезнь у 36 (65,5%) больных, ишемическая болезнь сердца (ИБС) у 4 (7,3%) пациентов, ятрогенная полная поперечная блокада в исходе радиочастотной катетерной абляции пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии - у 3 (5,5%) больных, у 2 (3,6%) пациентов атриовентрикулярные блокады высокой степени были врожденными. У 10 (18,1%) больных нарушения проводимости носили идиопатический характер. Пациентам со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (n=4 (7,3%)) была проведена своевременная реваскуляризация миокарда, выполненная до или после имплантации ПЭКС. Сахарным диабетом 2 типа на момент имплантации ПЭКС страдали 6 больных (10,9%). На момент включения в исследование 4 больных (7,3%) с выраженным стенозом устья аорты и 2 больных (3,6%) с проявлениями сердечной недостаточности на фоне тахисистолии фибрилляции предсердий получали терапию ХСН. Остальные больные получали терапию ИАПФ / БРА / Валсартан + сакубитрил в связи с гипертонической болезнью. Назначение бета-блокаторов диктовалось наличием ишемической болезни сердца, а у 12 (21,8%) пациентов - в качестве антиаритмической терапии фибрилляции предсердий. Пациенты с известным анам-

незом перенесенного раннее инфаркта миокарда и/или наличием зоны гипо- или акинезии по данным ЭхоКГ, а также пациенты со снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) любой этиологии, гемодинамически значимыми клапанными пороками, иными структурными заболеваниями миокарда на момент имплантации ПЭКС в исследование не включались.

У всех включенных в исследование пациентов на момент имплантации устройства отмечалась удовлетворительная глобальная сократимость ЛЖ. ФВ ЛЖ составляла $\geq 60\%$ у 100% больных, во всех случаях отсутствовали ЭхоКГ признаки зон нарушения локальной сократимости ЛЖ, регистрировались нормальные размеры камер сердца - конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) составил 5,1 (4,6; 5,6) см, конечно-систолический размер (КСР) 3,3 (2,8; 3,8) см. У всех пациентов на основании данных протоколов операций была проанализирована локализация головки стимулирующего электрода для ЭСПЖ. Ширина стимулированных комплексов QRS составила 158 ± 28 мс. Исходные характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Обследование пациентов, включенных в исследование, проводилось дважды: исходно до имплантации ПЭКС и повторно, на момент включения в исследование. При включении в исследование продолжительность ЭСПЖ составляла не менее 6 месяцев (95,5 (33,5; 126,7) месяцев).

Кроме того, в исследование было включено 20 здоровых добровольцев (15 (75%) мужчин, средний возраст $32,4 \pm 7,4$ лет) у которых в процессе клинико-инструментального обследования не было выявлено признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы и отсутствовали патологические изменения ЭКГ.

Трансторакальная эхокардиография с оценкой деформации и работы миокарда левого желудочка

Всем обследованным пациентам и здоровым добровольцам в дополнение к стандартному ЭхоКГ исследованию проводилась оценка глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ (GLS, %) и работы миокарда. Для вычисления этих параметров запись ЭхоКГ проводилась на ультразвуковом аппарате Vivid E9 (GE Healthcare, США) с использованием секторного матричного датчика M5S. Регистрация изображений проводилась из апикальной позиции, согласно существующим рекомендациям и по ранее описанной методике [14].

Для вычисления показателей работы миокарда и GLS записанные изображения были обработаны в автономном режиме с помощью рабочей станции EchoPac PC Version 204 (GE Healthcare, США). На основании данных о GLS, артериальном давлении, а также выставленному на полученных изображениях времени открытия и закрытия митрального и аортального клапанов программным обеспечением автоматически конструировался график «давление - деформация» и вычислялись показатели работы миокарда, как для каждого из 17 сегментов ЛЖ в отдельности, так и для всего миокарда в целом.

Анализируемые параметры работы миокарда включали:

1. конструктивную работу (global constructive work - GCW, мм рт.ст.%), определяемую как арифметическую сумму работ, выполненных за время укорочения миокарда в систолу и удлинение миокарда во время изоволюметрической диастолы;
2. утраченную работу (global wasted work - GWW, мм рт.ст.%), рассчитанную как арифметическую сумму работ, затраченных на удлинение сегмента в систолу и укорочение в фазу изоволюметрического расслабления;
3. индекс глобальной работы миокарда (global work index, GWI, мм рт.ст.%), соответствующий площади петли «давление-деформация» и характеризующий работу, совершаемую за всю систолу, а именно за период времени от закрытия до открытия митрального клапана;

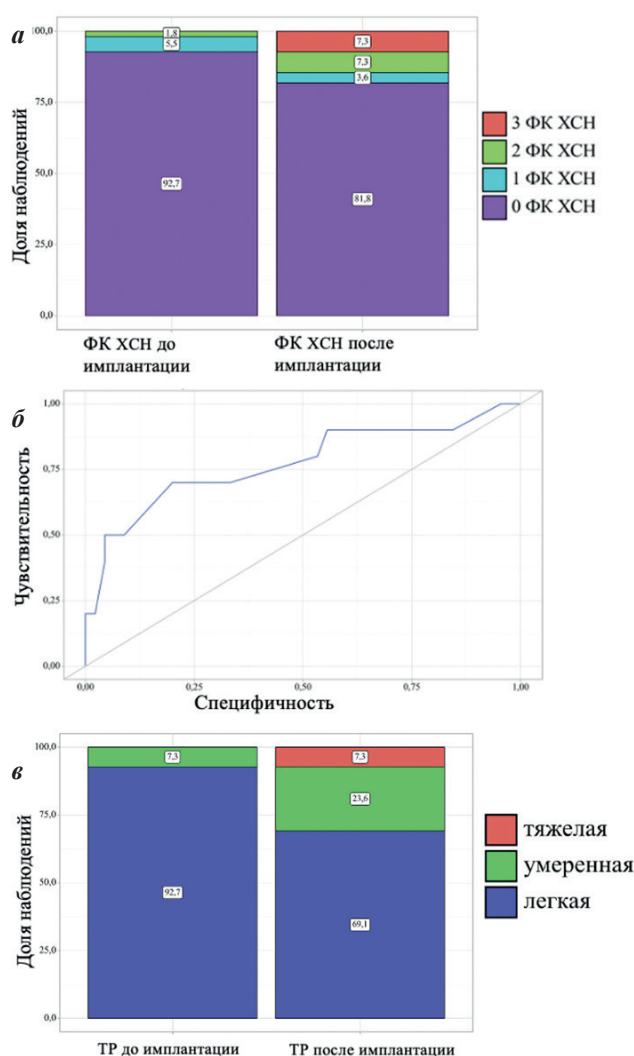


Рис. 1. Динамика функционального класса хронической сердечной недостаточности на фоне электростимуляции правого желудочка (а); ROC-кривая (б), характеризующая значение длительности комплекса QRS на фоне электростимуляции правого желудочка для прогнозирования снижения фракции выброса левого желудочка ($AUC = 0,772$, чувствительность - 70%, специфичность - 80%); доли пациентов с различной степенью трикуспидальной регургитации (в).

4. эффективность глобальной работы (global work efficiency, GWE, %), выраженную как процентное отношение конструктивной работы к сумме конструктивной и утраченной работы [4].

На 17-сегментарной модели ЛЖ («бычий глаз») у каждого пациента определялись сегменты с максимальной конструктивной работой и максимальной утраченной работой.

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.7.0 (разработчик - ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 - Q3).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Оценка силы связи между категориальными показателями выполнялась с помощью V Крамера, значения которого интерпретировались согласно рекомендациям Rea & Parker (2014). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Локализация головки стимулирующего электрода у больных ЭСПЖ

В структуре обследованных пациентов позиция головки электрода для стимуляции ПЖ соответствовала базально-септальной у 19 (34,5%) больных, сред-

несептальной у 10 (18,2%) больных, верхушечной или приближенной к ней верхушечно-септальной у 22 (40%) больных. Локализация в ВТПЖ отмечалась у 4 пациентов (7,3%). Пациенты с различной локализацией головки стимулирующего электрода были сопоставимы по полу, возрасту, исходным ЭхоКГ показателям (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, ФВ ЛЖ), длительности периода ЭСПЖ, продолжительности стимулированного комплекса QRS и сопутствующей патологии.

Проявления сердечной дисфункции в условиях длительной ЭСПЖ

Динамика ФВ ЛЖ и ФК ХСН на фоне ЭСПЖ

Как уже было указано выше, на момент включения в исследование продолжительность периода ЭСПЖ составила 95,5 (33,5; 126,7) месяцев. По данным ЭхоКГ, проведенной на фоне длительной ЭСПЖ, у 10 (18,2%) пациентов было зарегистрировано снижение ФВ ЛЖ до 55 (53,5; 55,8)%, у 5 (50%) из них были зарегистрированы признаки ХСН II-III ФК (рис. 1а). Эти же пациенты, помимо снижения ФВ ЛЖ, характеризовались большими размерами ЛЖ (КДР ЛЖ 5,5 см vs 5,0 см, $p=0,006$ и КСР ЛЖ 3,8 см vs 3,2 см, $p<0,001$), статистически значимо большей длительностью стимулированного комплекса QRS ($p=0,002$), а также наличием ИБС в анамнезе ($p=0,016$). При этом пол, возраст, давность стимуляции и локализация головки стимулирующего электрода не оказывали значимого влияния на изменение ФВ ЛЖ.

Проведенный ROC-анализ продемонстрировал, что длительность комплекса QRS больше или равная 180 мс может считаться ассоциированной со снижением ФВ ЛЖ на фоне длительной ЭСПЖ (AUC=0,772, чувствительность - 70%, специфичность - 80%) (рис. 1б). Необходимо отметить, что длительность комплекса QRS не зависела от локализации головки электрода для стимуляции ПЖ ($p=0,373$). Вполне вероятно, что на длительность комплекса QRS при ЭСПЖ могут дополнительно влиять иные причины, такие, как исходное состояние миокарда ЛЖ, дистальные нарушения проводимости сердца.

Изменение функции трехстворчатого клапана в условиях длительной ЭСПЖ

Электрод, установленный в правом желудочке, механически взаимодействует со створками трикуспидального клапана, что потенциально может нарушать его работу. В связи с этим была исследована динамика трикуспидальной регургитации (ТР) в условиях длительной (≥ 6 месяцев) ЭСПЖ. Следует отметить, что по данным ЭхоКГ не было выявлено ни одного случая перфорации створок клапана или их компрессии электродом.

При этом, однако, доля больных с легкой степенью ТР уменьшилась от 92,7% до 69,1% (на 23,6%), а с умеренной ТР, напротив, возросла от 7,3% до 23,6% (на 16,3%). Кроме того, на фоне длительной ЭСПЖ в 7,3% случаев была выявлена тяжелая ТР, не регистрировавшаяся исходно ни у одного из больных (рис. 1в).

Таблица 2.

Эхокардиографические параметры деформации и работы миокарда у пациентов из группы длительной ЭСПЖ и здоровых добровольцев

	Пациенты с длительной ЭСПЖ (n=55)	Здоровые добровольцы (n=20)	p
GLS, %	-12,7 [-13,7; -11,8]	-18,0 [-18,8; -17,5]	<000,1
GWI, mmHg%	1211 [1101; 1321]	1588 [1402; 1747]	<000,1
GCW, mmHg%	1719 [1603; 1834]	1909 [1736; 2115]	<000,1
GWE, %	82 [78; 88]	94 [93; 95]	<000,1
GWW, mmHg%	312 [210; 432]	108 [74,3; 137,3]	<000,1

Примечания: здесь и далее ЭСПЖ - электрокардиостимуляция правого желудочка; GLS - глобальная продольная деформация; GWI - индекс глобальной работы миокарда; GCW - конструктивная работа миокарда; GWE - эффективность глобальной работы миокарда; GWW - утраченная работа миокарда.

В общей сложности нарастание степени ТР обнаружено у 16 (29,9%) больных. Пациенты с наличием или отсутствием усугубления ТР достоверно отличались по функциональному классу ХСН, при отсутствии достоверной разницы по другим клинико-инструментальным показателям.

Показатели работы миокарда у пациентов с длительной ЭСПЖ

При сопоставлении показателей работы миокарда и GLS, рассчитанных в группе пациентов с ЭСПЖ с данными группы здоровых добровольцев, были обнаружены существенные отличия. Так, в исследуемой группе показатели GLS, GWI, GCW и GWE были статистически значимо ниже, чем в группе здоровых добровольцев, а показатель GWW оказался выше референсных значений группы контроля (табл. 2).

Таким образом, несмотря на сохраненную в большинстве случаев ФВ ЛЖ, пациенты с ЭСПЖ отличаются менее эффективной работой миокарда. Необходимо отметить, что при посегментарном анализе у одних и тех же пациентов отмечались зоны ЛЖ как с преобладающей конструктивной, так и с утраченной работой миокарда (рис. 2). Однако, расположение этих сегментов было более разнообразным, чем это было описано ранее для пациентов с электро-механической диссинхронией, обусловленной БЛНПГ [15]. Высокая вариабельность значений показателей работы

миокарда у пациентов обследуемой группы, послужила основой для поиска влияющих на них факторов. Статистический анализ позволил выявить тенденции к наличию слабых корреляционных связей между показателем эффективности глобальной работы GWE и возрастом пациентов ($r = -0,273$, $p = 0,044$). Также выявлены корреляционные связи между индексом массы тела и показателями GLS, GWE, GWI ($r_{xy} = 0,305$, $p = 0,025$; $r_{xy} = -0,307$, $p = 0,024$; $r_{xy} = -0,314$, $p = 0,021$, соответственно). Помимо этого, корреляционный анализ установил влияние длительности комплекса QRS на фоне ЭСПЖ на величину GLS (слабой тесноты прямая

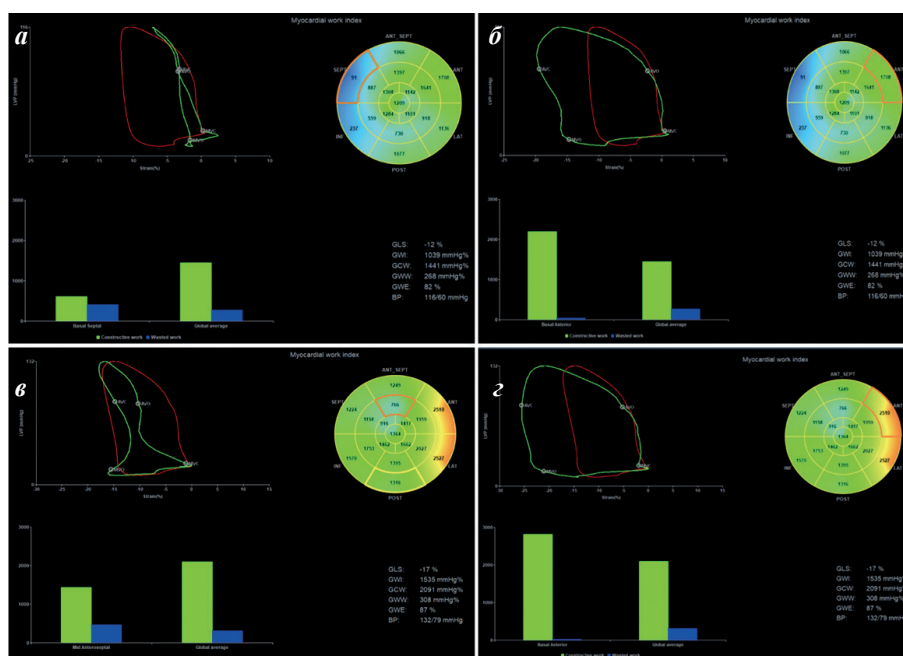


Рис. 2. Пример работы миокарда у больных с верхушечной (а, б) и средне-септальной локализацией головки стимулирующего электрода (в, з).

Изображены петли «Деформация - давление» для сегментов с максимальной утраченной работой миокарда (зеленая кривая) (а, в) и максимальной конструктивной работой миокарда (б, з), по сравнению с глобальной работой всего миокарда (красная кривая).

Таблица 3.

Описательная статистика количественных переменных при различной локализации головки электрода для стимуляции правого желудочка

Показатели	Локализация электрода				p
	Средне-септальная (n=10)	Верхушечно-септальная (n=22)	Базально-септальная (n=19)	ВТПЖ (n=4)	
GLS, mmHg%	-12,50 [-16,25; -10,25]	-13,00 [-14,00; -11,25]	-13,00 [-16,00; -10,50]	-15,50 [-16,50; -14,25]	0,393
GWE, mmHg%	86 [77; 88]	82 [79; 86]	82 [76; 91]	88 [82; 93]	0,495
GWI, mmHg%	1429,70±513,93	1042,23±308,85	1228,32±399,81	1515,00±244,85	0,025
GCW, mmHg%	2089,00 [1830,75; 2186,25]	1457,00 [1256,25; 1766,25]	1734,00 [1397,50; 1964,50]	2017,00 [1919,25; 2117,75]	0,017
GWW, mmHg%	355 [262; 448]	336 [235; 456]	262 [151; 354]	292 [139; 448]	0,319
Max, mmHg%	2710±791	2036±588	2254±443	2508±208	0,023
Min, mmHg%	587,00 [121,00; 786,25]	-2,50 [-234,50; 356,50]	337,00 [-30,50; 738,00]	549,00 [367,50; 781,75]	0,022

Примечания: Max - показатель максимальной конструктивной работы; Min - показатель максимальной утраченной работы. Сравнение выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса.

связь $r_{xy} = 0,263$, $p = 0,048$) и GWE (слабой тесноты обратная связь $r = -0,234$, $p = 0,045$).

Также при проведении корреляционного анализа выявлены умеренные корреляционные связи между локализацией головки электрода для стимуляции ПЖ и значениями GWI ($r_{xy} = 0,407$, $p = 0,025$), GCW ($r_{xy} = 0,443$, $p = 0,017$), максимальной (Max) ($r_{xy} = 0,411$, $p = 0,023$) и минимальной работы миокарда (Min) ($r_{xy} = 0,420$, $p = 0,022$).

По данным сравнительного анализа параметров работы миокарда между группами пациентов с разной локализацией головки электрода для стимуляции ПЖ (табл. 3, рис. 3) было установлено, что пациенты с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода имеют статистически меньшие значения GWI и GCW, чем больные с более «базальным» расположением электрода в средней трети МЖП ($1042,23 \pm 308,85$ против 1430 ± 514 mmHg%, $p = 0,049$ и 1457 (1256 ; 1766) против 2089 (1831 ; 2186) mmHg%, $p = 0,04$). При этом пациенты с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода продемонстрировали наименьшие показатели максимальной конструктивной работы (Max) и максимальной утраченной работы (Min). В сегменте максимальной утраченной работы миокарда у больного с верхушечно-септальной локализацией электрода показатели конструктивной работы миокарда (рис. 3) (зеленый столбик) практически сопоставимы с показателем утерянной работы миокарда (синий столбик).

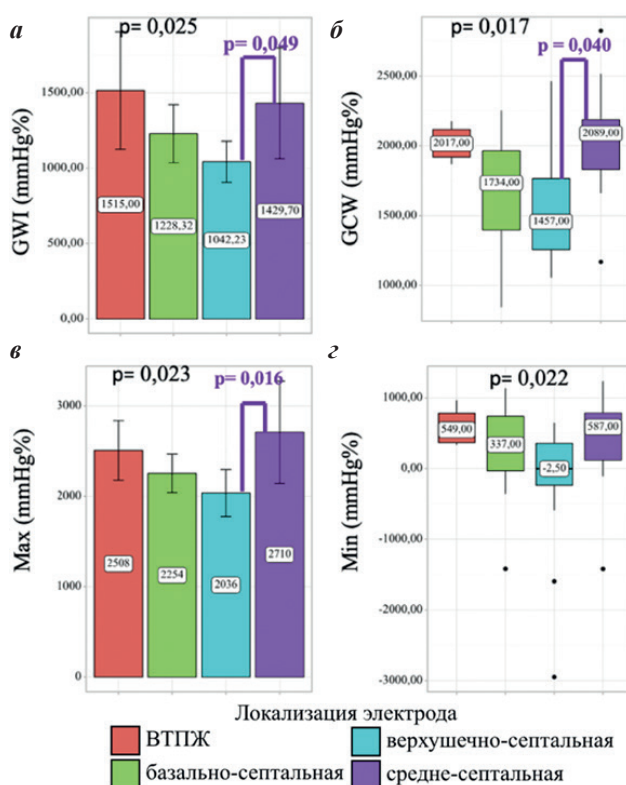


Рис. 3. Анализ значения GWI (а), GCW (б), максимальной конструктивной работы (в) и утраченной работы (г) при различной локализации головки стимулирующего электрода. Пациенты из группы верхушечно-септальной (голубой столбец) локализации электрода демонстрируют худшие показатели работы миокарда.

При этом в сегменте максимальной утраченной работы миокарда у больного со среднесептальной локализацией электрода (рис. 3), отмечено преобладание показателя конструктивной работы миокарда (зеленый столбик) над показателем утраченной работы миокарда (синий столбик). Таким образом, можно сделать вывод, что наименее эффективное сердечное сокращение наблюдалось у больных из групп верхушечно-септальной локализации электрода. Больные с электродами «базального» расположения (межжелудочковая перегородка, выносящий тракт ПЖ) демонстрируют более благоприятные показатели механики сердечного сокращения (рис. 2, 3).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В рамках исследования проведена оценка роли ряда возможных патогенетических факторов в формировании сердечной дисфункции в условиях длительной ЭСПЖ. Наиболее значимо в развитии ХСН проявило себя снижение ФВ ЛЖ. При этом обнаружено, что несмотря на крайне длительные сроки проведения ЭСПЖ ($95,5(33,5; 126,7)$ месяцев) как снижение ФВ ЛЖ, так и появление симптомов ХСН наблюдались всего лишь у 18,2% пациентов. Эти результаты в полной мере соответствуют данным более крупного ретроспективного исследования S.Khurshid [16]. Однако, степень снижения ФВ ЛЖ на фоне ЭСПЖ в этом исследовании была значительно более выраженной (с 62,1% до 36,2% при среднем сроке наблюдения 3,3 года), чем обнаруженная нами (с более 60% до 55%), при том, что доля стимуляции ПЖ у наших пациентов (96,9%) была больше, чем в указанной работе ($\geq 20\%$). Учитывая тот факт, что при высокой доле ЭСПЖ снижение ФВ ЛЖ развивается только у части пациентов, нами проведен анализ ряда факторов, которые потенциально могут быть связаны с развитием этого феномена. Прежде всего во всех случаях была исключена дисфункция трехстворчатого клапана, которая потенциально может быть обусловлена механической фиксацией его створок стимулирующим электродом.

Результаты исследования свидетельствуют о высокой роли продолжительности стимулированных комплексов QRS в развитии отрицательной динамики ФВ ЛЖ в условиях длительной ЭСПЖ. Длительность комплекса QRS ≥ 180 мс сопряжена у этой категории больных с высокой вероятностью снижения ФВ ЛЖ (рис. 2б), что согласуется с результатами других публикаций [16-19].

Кроме того, фактором, предрасполагающим к снижению ФВ ЛЖ на фоне длительной ЭСПЖ, оказалось наличие у пациентов ИБС. При этом ни у одного из больных в анамнезе не было перенесенного инфаркта миокарда, поскольку данный диагноз считался критерием невключения в исследование. Это указывает на то, что исходно скомпрометированное состояние миокарда является важным условием того, чтобы длительная ЭСПЖ, при высокой доле стимулированных комплексов QRS и их выраженном расширении, смогла реализовать свой негативный эффект в виде снижения ФВ ЛЖ.

Еще одним проявлением сердечной дисфункции оказалось нарастание степени ТР, зарегистрированное у 18,2% пациентов, при отсутствии признаков фиксации или повреждения створок клапана или структур подклапанного аппарата. Результаты исследования, как и данные, представленные в крупном мета-анализе, позволяют однозначно утверждать, что развитие ТР не связано с локализацией головки стимулирующего электрода [20]. Вполне вероятно, что увеличение степени ТР у пациентов с ЭСПЖ обусловлено факторами электромеханической диссинхронии, несколько отличающимися от тех, что возникают у пациентов с истинной БЛНПГ. В результатах исследований усугубление степени ТР в условиях ЭСПЖ в течение 12 месяцев наблюдалось и у 43% пациентов с безэлектродными ПЭКС [21]. Эти наблюдения подтверждают острую актуальность дальнейшего изучения механизмов электромеханической диссинхронии при ЭСПЖ.

В проведенном исследовании впервые подробно изучены показатели работы миокарда у пациентов с длительной ЭСПЖ и влияющие на них факторы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о статистически значимом снижении показателей GCW, GWI и GWE у данной группы пациентов, а также значимом повышении показателей утраченной работы (GWW). Снижение этих показателей как отражение неэффективности работы миокарда даже у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ, как это было у большинства наших больных, может быть предвестником прогрессирования дисфункции миокарда. Правомочность такого предположения может быть подтверждена в условиях отдельного проспективного исследования. Кроме того, обнаружена выраженная асинхронность работы различных сегментов ЛЖ, подобная асинхронной работе миокарда ЛЖ при БЛНПГ, однако, более вариабельной по топографии асинхронных сегментов [15]. В связи с этим проведен специальный анализ возможного влияния локализации головки стимулирующего электрода на показатели работы миокарда. Наихудшие значения

конструктивной работы миокарда отмечены у больных с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода, а лучшие показатели конструктивной работы миокарда отмечены у больных с локализацией головки стимулирующего электрода в области ВТПЖ. Этот факт дает еще одно патогенетическое объяснение отрицательному влиянию апикальной локализации электрода в ПЖ на прогноз пациентов с ЭСПЖ [6, 22 - 24]. Как и в других исследованиях, возраст и ИБС проявили себя факторами отрицательного влияния на параметры работы миокарда [25].

Ограничения исследования

Существенным ограничением проведенного исследования является его одномоментный и ретроспективный характер, в связи с чем пациенты с более выраженным ухудшением состояния на фоне КМИС могли быть упущены. Вполне вероятно, что значимым для реализации негативного вклада электрической диссинхронии и формирования КМИС является фактор времени. Также стоит отметить, что в ходе текущего исследования не анализировалась функция ПЖ, которая также может вносить вклад в развитие ТР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что проведение ЭСПЖ приводит к снижению ФВ у 18,2% пациентов и усугублению ТР у 29% пациентов, а также снижению показателей работы миокарда. Факторами, влияющими на развитие снижения ФВ ЛЖ, оказались большая продолжительность стимулированного комплекса QRS и наличие анамнеза ИБС. Верхушечно-септальная локализация головки стимулирующего электрода ПЖ не вносит свой вклад в негативную динамику ФВ ЛЖ и ТР, однако, оказывает существенное влияние на показатели работы миокарда. Снижение работы миокарда у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ позволяет предположительно рассматривать это явление в качестве потенциального предвестника развития дисфункции сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12): e67-e492. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>.
2. Störk S, Handrock R, Jacob J, et al. Epidemiology of heart failure in Germany: a retrospective database study. *Clin Res Cardiol*. 2017;106(11): 913-922. <https://doi.org/10.1007/s00392-017-1137-7>.
3. Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018;391(10120): 572-580. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32520-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32520-5).
4. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, 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. <https://doi.org/10.1001/jama.288.24.3115>.
5. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, 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(23): 2932-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072769.17295.B1>.
6. Yu CM, Fang F, Luo XX, et al. Long-term follow-up results of the pacing to avoid cardiac enlargement (PACE) trial. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(9): 1016-25. <https://doi.org/10.1002/ejhf.157>.
7. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346(24): 1854-62. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013040>.
8. Prinzen FW, Peschar M. Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular

- pump function in animals. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(4 Pt 1): 484-98. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2002.00484.x>.
9. Delgado V, Bax JJ. Assessment of systolic dyssynchrony for cardiac resynchronization therapy is clinically useful. *Circulation*. 2011;123(6): 640-55. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.954404>.
10. Barsheshet A, Wang PJ, Moss AJ, et al. Reverse remodeling and the risk of ventricular tachyarrhythmias in the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy). *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(24): 2416-23. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.12.041>.
11. Khurshid S, Frankel DS. Pacing-Induced Cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13(4): 741-753. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.06.009>.
12. Merchant FM, Mittal S. Pacing induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(1): 286-292. <https://doi.org/10.1111/jce.14277>.
13. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, et al. Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;305(7): H996-1003. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00191.2013>
14. Roberto M Lang, Luigi P Badano, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3): 233-271, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>.
15. Римская ЕМ, Добровольская СВ, Кухарчук ЕВ, и др. Работа миокарда при электрической диссинхронии, обусловленной блокадой левой ножки пучка Гиса. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2): 5955. [Rimskaya EM, Dobrovolskaya SV, Kukharchuk EV, et al. Myocardial work in electrical dyssynchrony due to left bundle branch block. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2): 5955. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-5955>.
16. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2014;11(9): 1619-25. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.040>.
17. Kim JH, Kang KW, Chin JY, et al. Major determinant of the occurrence of pacing-induced cardiomyopathy in complete atrioventricular block: a multicentre, retrospective analysis over a 15-year period in South Korea. *BMJ Open*. 2018; 8(2): e019 - 048. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019048>.
18. Cho SW, Gwag HB, Hwang JK, et al. Clinical features, predictors, and long-term prognosis of pacing-induced cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(5): 643-651. <https://doi.org/10.1002/ehf.1427>.
19. Lee SA, Cha MJ, Cho Y, et al. Paced QRS duration and myocardial scar amount: predictors of long-term outcome of right ventricular apical pacing. *Heart Vessels*. 2016;31(7): 1131-9. <https://doi.org/10.1007/s00380-015-0707-8>.
20. Schleifer JW, Pislaru SV, Lin G, et al. Effect of ventricular pacing lead position on tricuspid regurgitation: A randomized prospective trial. *Heart Rhythm*. 2018;15(7): 1009-1016. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.02.026>.
21. Beurskens NEG, Tjong FVY, de Bruin-Bon RHA, et al. Impact of Leadless Pacemaker Therapy on Cardiac and Atrioventricular Valve Function Through 12 Months of Follow-Up. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(5): e007124. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.007124>.
22. Choi BJ, Cho KI, Kim SM, et al. Impact of right ventricular apical pacing and its frequency on left atrial function. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2012;20(1): 42-8. <https://doi.org/10.4250/jcu.2012.20.1.42>.
23. Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20(8 Pt 1): 1983-8. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1997.tb03605.x>.
24. Buckingham TA, Candinas R, Attenhofer C, et al. Systolic and diastolic function with alternate and combined site pacing in the right ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(5): 1077-84. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1998.tb00153.x>.
25. Morbach C, Sahiti F, Tiffe T, et al. STAAB consortium. Myocardial work - correlation patterns and reference values from the population-based STAAB cohort study. *PLoS One*. 2020;15(10): e0239684. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239684>.