

Е.В.Первова<sup>1</sup>, А.А.Свиридова<sup>1</sup>, В.И.Самойленко<sup>1</sup>,  
И.В.Самойленко<sup>1</sup>, И.А.Стародубцева<sup>2</sup>

## ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ЭЛЕКТРОГРАММЫ В ДИАГНОСТИКЕ СКРЫТЫХ ПРОБЛЕМ СТИМУЛЯЦИИ

<sup>1</sup>Городская Клиническая Больница №4, Москва, <sup>2</sup> ВГМА им. Н.Н.Бурденко, Воронеж

*На примере ведения пациента 66 лет, перенесшего два острых распространенных трансмуральных инфаркта миокарда с формированием аневризмы левого желудочка, демонстрируются возможности анализа поверхностной электрокардиограммы и эндограмм в диагностике скрытых проблем электрокардиостимуляции.*

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, кардиовертер-дефибриллятор, правожелудочковая стимуляция, предсердная стимуляция, пейсмейкерный синдром, поверхностная электрокардиограмма, внутрисердечная электрограмма

*On an example of a 66 year old male patient with a history of two large transmural myocardial infarctions with development of the left ventricular aneurism, potentialities of analysis of surface electrocardiogram and endograms in the diagnostics of concealed problems of cardiac pacing are shown.*

**Key words:** chronic heart failure, cardioverter-defibrillator, right ventricular pacing, atrial pacing, pacemaker syndrome, surface electrocardiogram, intra-cardiac electrogram.

Применение двухкамерных режимов стимуляции стало возможным после появления соответствующих стимуляционных систем. Наиболее клинически востребованным стал DDD режим: режим последовательной предсердно-желудочковой стимуляции, запрещаемый волнами Р и R, позволяющий корректировать нарушения ритма и проводимости на уровне синусового узла (СУ) и атриовентрикулярного (АВ) соединения. Считается, что данный режим объединяет лучшие свойства прочих режимов стимуляции, обеспечивает физиологичность проведения возбуждения и состояния гемодинамики, осуществляет синхронизацию работы предсердной и желудочковой камер сердца, сохраняет вклад систолы предсердий в сердечный выброс [2].

Исследования последних 20 лет показали негативное воздействие правожелудочковой стимуляции (ПЖС), как однокамерного режима, так и в составе двухкамерного DDD(R), на развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), рост аритмий и увеличение смертности пациентов в отдаленные сроки после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) [7, 8, 9, 10, 11]. Это приобретает особое значение при наличии у пациентов исходно нарушенной сократительной функции левого желудочка (ЛЖ). В некоторых случаях, у пациентов, имеющих ретроградное проведение возбуждения на предсердия, ПЖС может сопровождаться симптомокомплексом, характерным для так называемого «пейсмейкерного синдрома». Его проявления особенно заметны у пациентов, зависимых от стимуляции, то есть у больных с частотой собственного ритма, не превосходящей частоту стимуляции, или когда доля собственного ритма составляет малый процент времени.

Клинические проявления могут иметь различную степень выраженности, они неспецифичны (от чувства дискомфорта в области сердца, пульсации вен шеи, общей слабости, до развернутой клиники застой-

ной сердечной недостаточности), могут носить переходящий характер. К тому же у одного пациента, как правило, присутствуют лишь несколько симптомов из массы возможных [3]. Из-за этого частота распознавания данного синдрома на фоне VVI стимуляции колеблется в различных исследованиях в довольно широких пределах: от 4 [4] - 18,3% [6] до 52 [1] - 83% [5]. Эффективным лечением является переход на стимуляцию предсердий. Появление клиники «пейсмейкерного синдрома» у пациентов с DDD(R) стимуляцией может быть связано как с программированием слишком длинной АВ задержки или короткого постжелудочкового предсердного рефрактерного периода стимулятора, так и с утратой функции синхронизации (гипосенсинг к Р волнам), дислокацией и переломом эндокардиального предсердного электрода.

Визуализация работы многокамерных систем стимуляции на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) носит крайне вариативный характер, что связано как с возможностями программирования множества современных кардиостимуляционных алгоритмов, так и с особенностью отображения на поверхностной ЭКГ возбуждения миокарда стимулируемых камер сердца (особенно предсердной). Низкая амплитуда как собственной волны Р, так и искусственного предсердного комплекса (стимулированной Р волны) на поверхностной ЭКГ часто не позволяет врачу уверенно определять эффективность предсердных стимулов [3]. При нарушении же предсердной стимуляции в сочетании с потерей двухкамерной системой предсердной детекции устройство продолжает осуществлять лишь изолированную стимуляцию одной камеры сердца - правого желудочка (ПЖ).

Нами представлен клинический пример, показывающий значение внимательного отношения к пациенту, имеющему двухкамерную систему стимуляции; необходимость применения комплексного подхода при обследовании пациента с декомпенса-

ции ХСН на фоне приема адекватной медикаментозной терапии, при отсутствии явных нарушений в системе стимуляции.

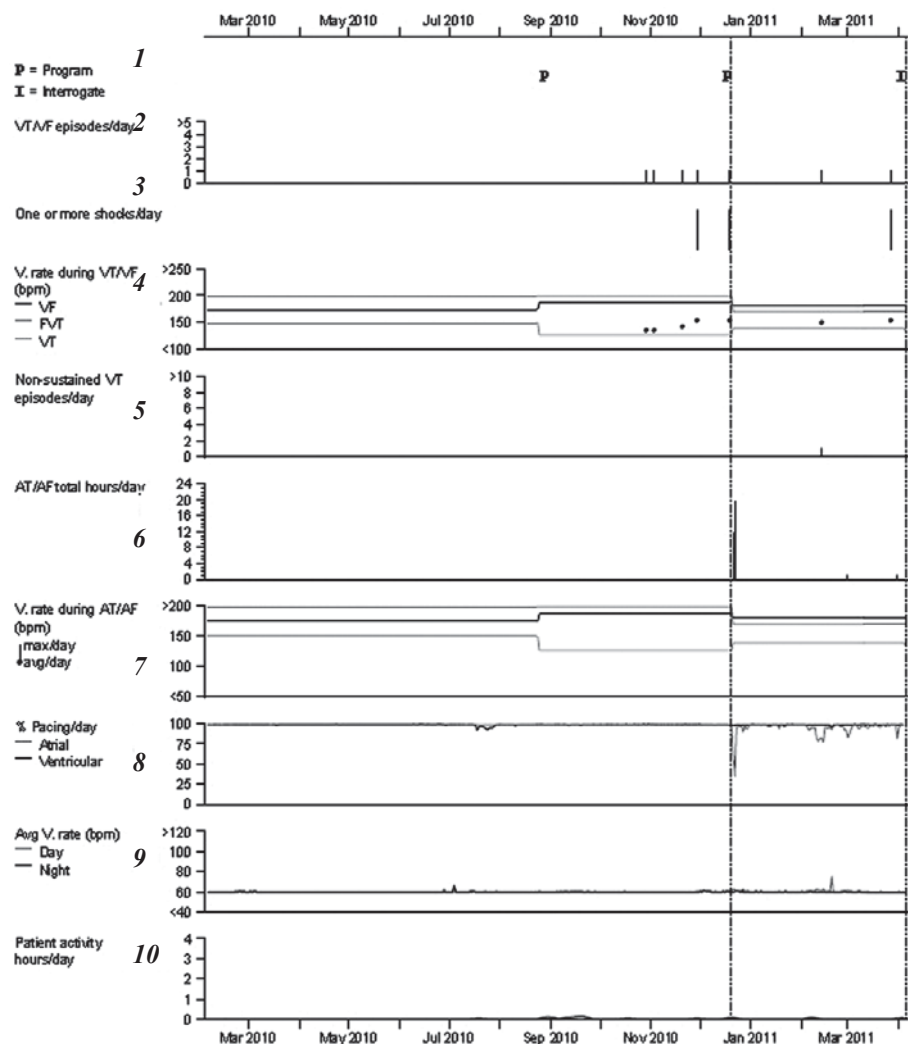
Пациент Е., 66 лет. В 1987, 2008 годах перенес острые распространенные трансмуральные инфаркты миокарда (ИМ) с формированием аневризмы левого желудочка (ЛЖ). С 1980 пациент имел подъемы артериального давления (АД) до 170/90 мм рт.ст. После первого ИМ наметилась тенденция к гипотензии. С 2000 года - жалобы на сердцебиение, сопровождаемое болями за грудиной, потливостью, слабостью. Диагностирована пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (НЖТ). Неоднократно выполнялось купирование внутривенным введением кордарона или электроим-

пульсной терапией 200-360 Вт. В 1988 году выполнено аортокоронарное шунтирование нескольких коронарных артерий, в 2008 году - баллонная ангиопластика и стентирование иных коронарных артерий. После последнего ИМ - снижение толерантности к физической нагрузке (ФН), появление одышки, периферических отеков, нарастание клиники недостаточности кровообращения. Неоднократные госпитализации в кардиологические стационары для купирования пароксизмов ширококомплексной тахикардии, сопровождающихся клиникой загрудинных болей, гипотонией (предположение о наличии желудочковой тахикардии (ЖТ)). В 2009 - трижды потеря сознания с регистрацией ширококомплексной тахикардии с частотой до 136-150

уд/мин. К февралю 2009 года - дилатация всех полостей сердца, снижение фракции выброса ЛЖ до 26%.

В феврале 2009 пациенту имплантирован двухкамерный кардиовертер-дефибрилятор (ИКД) "Maximo DR" Medtronic. Сердечный ритм стал контролироваться предсердно-желудочковой стимуляцией в DDD режиме с базовой частотой 60 имп/мин, алгоритмами распознавания НЖТ/ЖТ и работой алгоритмов желудочковой антитахикардической стимуляции (АТС). Пациент постоянно принимает комплексную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, мочегонные, статины, антикоагулянты, антиаритмические препараты - соталекс). В августе 2009 года - учащение пароксизмов ЖТ, потребовавшее госпитализации.

Инвазивное электрофизиологическое исследование подтвердило наличие ЖТ с частотой 140 уд/мин и пароксизмальной предсердной re-entry тахикардии с межпредсердным интервалом в 440 мс. Выполнена операция «радиочастотная модуляция АВ соединения» в результате которой вызвано удлинение интервала PQ до 380 мс. Наблюдение за пациентом в течение следующего года показывало стабильность клинического статуса пациента: уменьшилась клиника ХСН, пароксизмы ЖТ возникали редко и купировались эффективной



**Рис. 1.** Отчет ИКД «Cardiac Compass Report». По оси абсцисс - временной период с мая 2010 по июль 2011 (в месяцах). По оси ординат - графики, отражающие: 1 - шкала, отражающая моменты считывания информации (I - интеррагирование) и программирования (P) системы стимуляции; 2 - количество пароксизмов ЖТ/ФЖ, в день, 3 - наличие одной или более кардиоверсий в день, 4 - средняя частота желудочкового ритма в уд/мин во время пароксизмов ЖТ, БЖТ, ФЖ (черные точки), 5 - количество неустойчивых пароксизмов ЖТ, в день, 6 - общая длительность в часах/день пароксизмов ФП/ТП, 7 - средняя частота желудочкового ритма в уд/мин во время пароксизмов ФП/ТП, 8 - доля предсердной (серая линия) и желудочковой (черная линия) стимуляции в день (в %), 9 - средняя частота желудочкового ритма в дневной (серая линия) и ночной (черная линия) периоды в уд/мин, 10 - активность пациента, в часах/день.

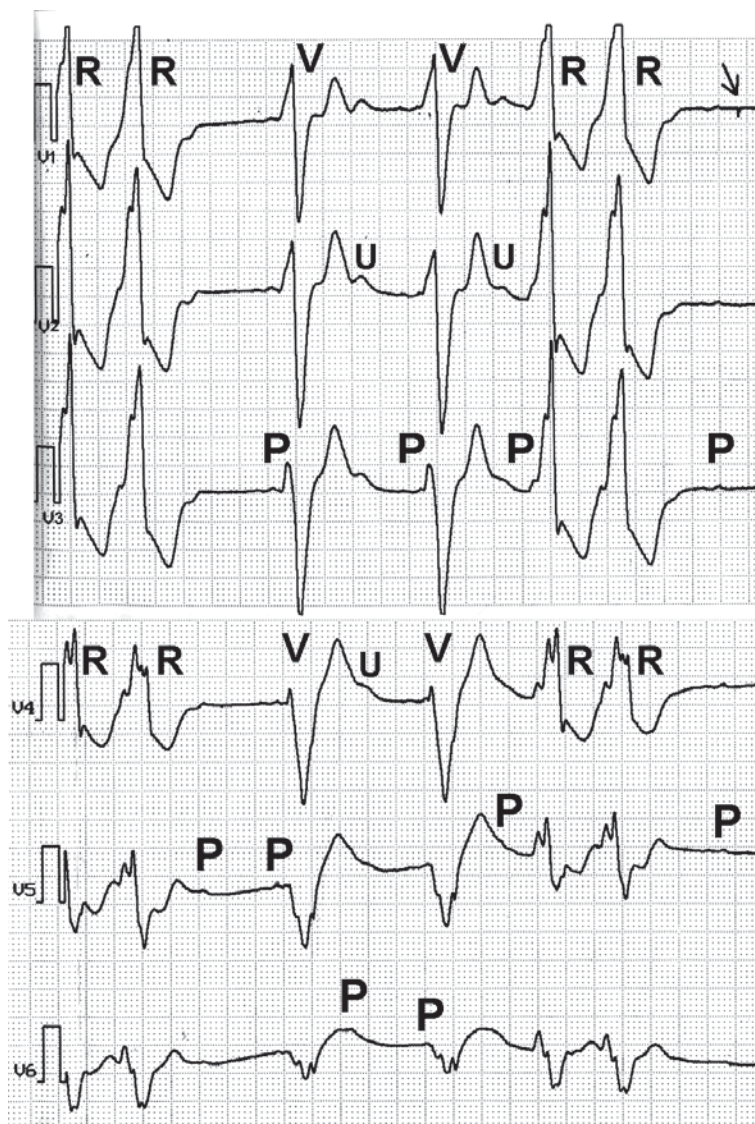
работой АТС (по данным ИКД во время плановых проверок системы). Госпитализация не проводилась.

Плановые контрольные проверки системы стимуляции пациенту выполнялись два-три раза в год: адаптация параметров стимуляции, параметров распознавания тахикардий, индивидуальный подбор алгоритмов АТС, выполнение плановых тестов. Во время очередного программирования ИКД в августе 2010 года (первый маркер Р на рис 1) было выявлено ухудшение АВ проводимости собственного ритма сердца до АВ блокады 2-3 степени. Частота собственного желудочкового ритма составила менее 30 уд/мин, частота предсердного ритма менее 50 уд/мин, чего не было при имплантации устройства. Поэтому пациент находился на 100% предсердной и желудочковой стимуляции (рис. 1) с частотой 60 имп/мин. Колебаний частотного профиля ритма сердца в течение суток практически не наблюдалось в связи с отсутствием физической нагрузки. Ощущение пациентом сердцебиений не подтверждалось данными ИКД: не было зарегистрировано эктопических наджелудочковых и желудочковых тахикардий (рис. 1). Исходя из предположения о возможности изменения частоты желудочкового ритма во время ЖТ, было выполнено перепрограммирование частотного диапазона зоны детекции ЖТ для улучшения распознавания системой ИКД желудочковых тахикардий.

Несмотря на адекватную терапию, с осени 2010 года пациент стал отмечать нарастание клиники ХСН (отеки, одышка, сердцебиение, дискомфорт за грудиной, снижение толерантности в ФН), появились жалобы на ощущение приливов крови к голове, периодическое ощущение кома в груди. С ноября стали регистрироваться ЖТ, купирующиеся АТС и кардиоверсией. В декабре 2010 года был госпитализирован в кардиологический стационар. Несмотря на проведенную терапию, самочувствие пациента изменилось незначительно, активность пациента осталась ограниченной вынужденным пребыванием в постели. Рутинная проверка системы стимуляции с проведением типичных тестов не выявила каких-либо проблем.

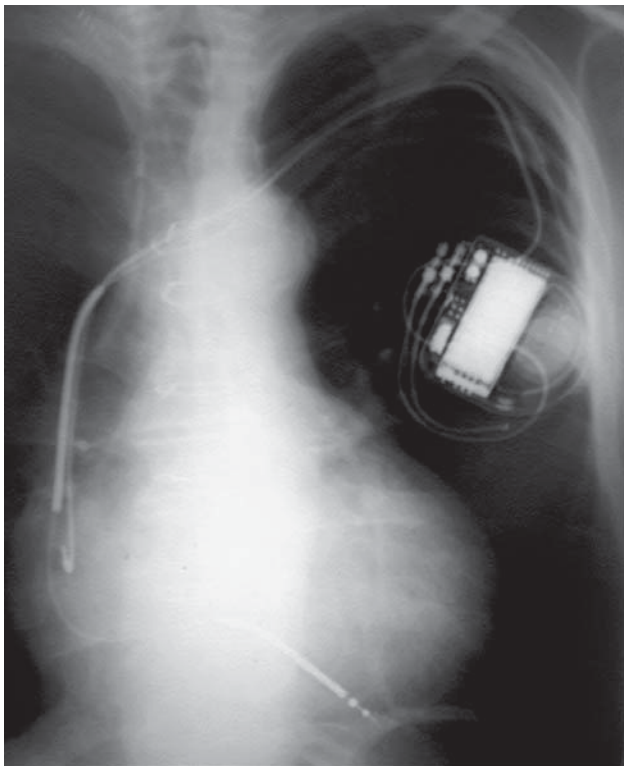
Явная дестабилизация состояния пациента на фоне адекватной медикаментозной терапии в сравнении с предшествующим длительным периодом нормального самочувствия, при отсутствии проблем в системе стимуляции на протяжении длительного периода наблюдения, для врача, занимающегося программированием ИКД данного пациента длительное время, стали поводом для проведения углубленного анализа данных пациента. Цель углубленного анализа - возможное выявление преходящих проблем стимуляции, которые могли стать причиной дестабилизации состояния пациента.

Анализу были подвергнуты как данные ИКД (рис. 1), так и поверхностные ЭКГ (рис. 2) периода предшествующей госпитализации пациента в кардиологический стационар. Биполярная конфигурация стимулов на поверхностной ЭКГ зачастую имеет очень малую амплитуду, что приводит к трудностям в их выявлении (особенно предсердных стимулов - ПрС). В таком случае врачу может помочь знание алгоритма работы устройства в запрограммированном режиме стимуляции, а так же морфология искусственных предсердных и искусственных желудочковых комплексов (ИЖК), отличная от собственных сокращений. Ретроспективный анализ ЭКГ (рис. 2) выявил в одном из грудных отведений (V1) единичный низкоамплитудный спайк биполярного стимула, не вызвавший возбуждения миокарда ни предсердий, ни



**Рис. 2. Поверхностная ЭКГ, грудные отведения V1-V6. Парные желудочковые экстрасистолы (R). Искусственные желудочковые комплексы (V) образуют стимуляционный ритм с частотой 60 имп/мин (стимулы не видны из-за их биполярной конфигурации). Волна U после каждой V имеет увеличенную амплитуду. Собственные предсердные сокращения (P) регистрируются на различном расстоянии от V. Неэффективный биполярный предсердный стимул отмечен стрелкой.**

желудочков. Это дало основание врачу, контролирующему работу ИКД, заподозрить наличие проблем в системе стимуляции.



**Рис. 3. Рентгенограмма системы двухкамерной стимуляции пациента Е. при поступлении в клинику в апреле 2010 (жесткий снимок).**

Данный стимул визуализируется после собственного предсердного (Р) сокращения на расстоянии приблизительно 200 мс, что для режима DDD(R) предполагает вероятность неэффективной стимуляции по желудочковому каналу. Однако расположение стимула после собственной Р-волны может быть связано и с явлением гипосенсинга к собственным предсердным сокращениям по предсердному каналу. В этом случае в отношении отсутствия возбуждения миокарда после ПрС может быть две версии. Так, если данный стимул попал в период рефрактерности сердечной мышцы, то он не мог привести к возбуждению миокарда из-за свойств самого миокарда. Если же стимул нанесен в момент, когда миокард предсердия уже вышел из своей рефрактерности, то отсутствие после ПрС искусственного предсердного комплекса означает неэффективность амплитуды стимулирующего импульса. Причинами как гипосенсинга, так и неэффективной стимуляции могут быть многие процессы, но наиболее вероятными для данного пациента могли стать избыточное разрастание соединительной ткани у дистального полюса электрода, приведшее к повышению порога стимуляции и снижению порога чувствительности, а так же нарушение целостности электрода и/или его дислокация.

На основании анализа морфологии сердечных сокращений рис. 2, выявлено, что искусственные желудочковые комплексы (V) ширококомплексные, имеют вид блокады левой ножки пучка Гиса (т.е. желудочковые стимулы эффективны, так как вызвали возбуждение миокарда стимулируемой камеры сердца, в

данном случае - правого желудочка). Комплексы V отличны по морфологии от собственных желудочков сокращений (R). Отсутствие спаиков перед V позволяет предположить биполярную конфигурацию желудочковых стимулов. Расстояние между последовательными V-V событиями приблизительно равно 1000 мс, что соответствует запрограммированному на 1000 мс базовому интервалу стимуляции (частота стимуляции 60 имп/мин). В отличие от ожидаемого для DDD(R) режима стимуляции наличия собственных или стимулированных предсердных сокращений, следующих перед желудочковыми стимулами на однотипном расстоянии (интервал AV/PV задержки), на рис. 2 отсутствует кар-

**Результаты эхокардиографических исследований пациента за период с 2008 по 2011 годы**

**Таблица 1.**

	01.10.08	04.02.09	18.02.10	25.08.09	30.07.10	04.02.11	05.04.11
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 ЛЖ, %	36	42	26	32	30	24	32
МЖП, мм	8	11	-	8	8	-	7
ЗС ЛЖ, мм	9	10	-	11	10	-	9
ЛП, мм	66*50	53*41	45	47	46	51	64*55
ПП, мм	63*44	53*41	-	37	37	-	-
ПЖ, мм	-	26	33	-	-	33	37
МР, ст.	3	4	2	2	2	3	2-3
АР, ст.	нет	нет	-	2	2	1	1
ТР, ст.	2	2	2	2	2	3-4	3
СДЛА	45	30	-	35	36	37	60

где, КДР - конечно-диастолический размер, КСР - конечно-систолический размер, КДО - конечно-диастолический объем, КСО - конечно-систолический объем, ФВ - фракция выброса, ЛЖ - левый желудочек, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЗС - задняя стенка, ЛП - левое предсердие, ПП - правое предсердие, ПЖ - правый желудочек, МР - митральная регургитация, АР - аортальная регургитация, ТР - трикуспидальная регургитация, ст - степень, СДЛА - систолическое давление в легочной артерии в мм. рт.ст.

тина последовательной предсердно-желудочковой стимуляции, синхронизированной с собственными P и R-волнами. Зубцы P регистрируются на разном расстоянии перед желудочковыми событиями, как V, так и R. Причем на представленном фрагменте ЭКГ низкоамплитудные P-волны хорошо дифференцируются от нетипично высоких U-волн.

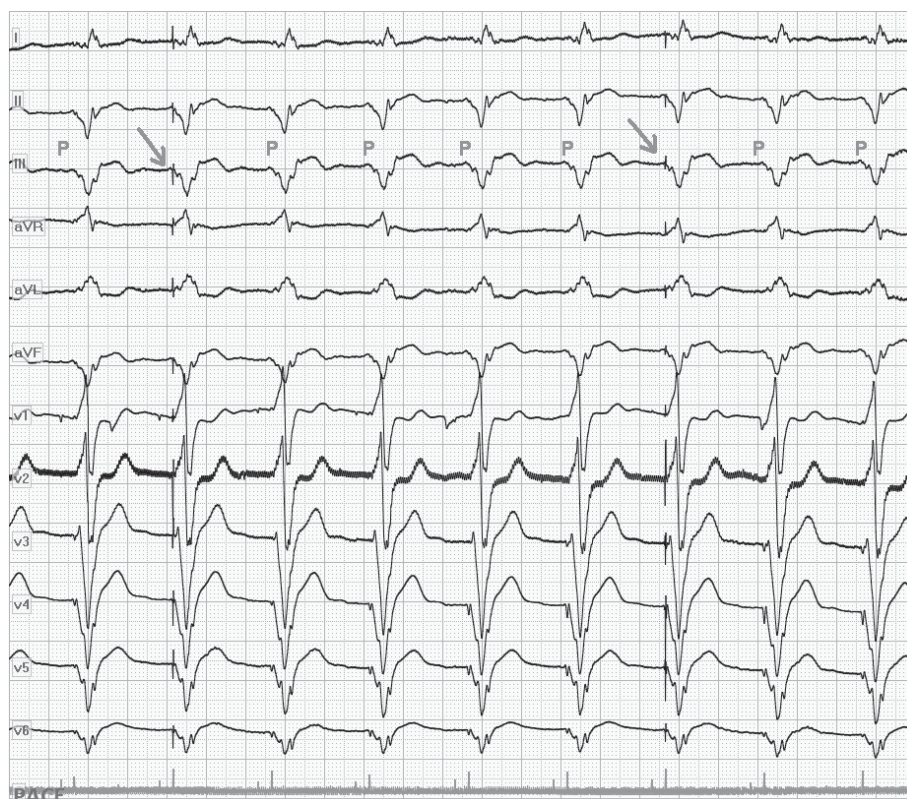
Таким образом, анализ поверхностной ЭКГ позволил заподозрить работу ИКД пациента в режиме изолированной желудочковой стимуляции, вместо запрограммированного DDD режима, что подразумевает наличие проблем в предсердном канале ИКД. Оба предположения о возможной природе неэффективности предсердной стимуляции требуют внеплановой проверки системы стимуляции, так как в случае отсутствия предсердного вклада в сердечную гемодинамику из-за неэффективности предсердного стимула при работе ЭКС в DDD(R) режиме именно это может быть причиной декомпенсации ХСН. Поэтому пациент был вызван на внеплановую проверку системы стимуляции. Информация, полученная из памяти ИКД, свидетельствовала о резком снижении доли ПрС со 100 до 30% в середине декабря 2010 года (рис. 1).

Пациент был госпитализирован в ГКБ №4 в апреле 2010 года. Рентгенографическое исследование не показало какого-либо дефекта системы стимуляции (рис. 3). Отмечалась недостаточность дуги предсердного электрода в полости правого предсердия. Выполненная эхокардиография показала продолжающееся увеличение полостей сердца, снижение сократительной функции сердца, значительное нарастание легочной гипертензии (данные представлены в табл. 1). Поверхностная ЭКГ была выполнена в 12 общепринятых отведениях с дополнительным 13-ым каналом ЭКС (рис. 4). В формировании первых 8 сердечных сокращений принимали участие предсердные и желудочковые стимулы, расположенные через интервал АВ задержки. Последние два сокращения представлены P-синхронизированной желудочковой стимуляцией. Предсердные волны (P) визуализируются не перед каждым ИЖК, несмотря на наличие предсердных стимулов, что позволяет предположить неэффективность ПрС, отмеченных стрелками. Во время выполнения пациенту программирования системы стимуляции с помощью программатора Medtronic, полученная из памяти ИКД

информация характеризовала стабильность работы системы стимуляции.

При анализе статистической информации было обращено внимание на низкие значения амплитуд предсердных волн, автоматически детектированных устройством, с их постепенным уменьшением, начиная с ноября 2010 года (рис. 5). На протяжении ближайших к программированию системы стимуляции 14 дней, значения P-волн стабильно соответствовали 0,1 мВ, что нетипично для предсердных событий синусового ритма. Косвенно это может быть расценено проявлением постепенного изменения свойств соединительной ткани, удерживающей дистальный полюс предсердного электрода у эндокарда правого предсердия. Показатели сопротивления по предсердному каналу на протяжении всего периода работы устройства имели нормальные значения (рис. 5), что позволило отвергнуть предположение о нарушении целостности стимулирующего предсердия электрода и его переломе.

Анализ информации ИКД осуществляли, параллельно выполняя длительную регистрацию поверхностной ЭКГ в 13 отведениях и наблюдая на мониторе программатора внутрисердечную электрограмму (ВСЭ) работы сердца на запрограммированном DDD режиме стимуляции. Нами были отмечены эпизоды нетипичной для DDD режима маркировки предсердно-желудочковой последовательности (рис. 6) при парал-



**Рис. 4. Поверхностная ЭКГ: 12 отведений + PACE (выделенный канал кардиостимулятора). Маркеры предсердных и желудочковых стимулов первых 8 сокращений показывают предсердно-желудочковую стимуляцию DDD режима. Последние два сокращения - P-синхронизированная желудочковая стимуляция DDD режима. Частота ритма 60 имп/мин. Все желудочковые сокращения - искусственные желудочковые комплексы. На III канале - маркеры визуализируемых предсердных волн (P), стрелки - маркеры отсутствия P волн.**

тельной регистрации на поверхностной ЭКГ участков отсутствия Р-волн после предсердных стимулов, отмеченных на рис. 3 и 6 стрелками.

Оказалось, в случае визуализации Р-волн на поверхностной ЭКГ (рис. 3 и 6), проекция данных сердечных событий на маркерном канале имела маркировку AP-VP. При отсутствии визуализации Р-волн на поверхностной ЭКГ, проекция данных событий приходилась на регистрацию маркерным каналом ВСЭ последова-

тельности маркеров AP-VP-AR. Такая последовательность маркеров отражает регистрацию предсердного события в рефрактерном периоде кардиостимулятора после выполненной предсердно-желудочковой стимуляции. ВСЭ не позволяет ответить на вопрос об эффективности стимулов (т.е. вызывает ли стимул ответ миокарда), а маркировка AR может соответствовать воспринятым в рефрактерном периоде кардиостимулятора каким-либо предсердным событиям

(блокированной предсердной экстрасистоле, волнам фибрилляции предсердий) или шумам. Однако параллельная регистрация на поверхностной ЭКГ отсутствия Р-волны после предсердного стимула позволяет говорить о неэффективности данного предсердного стимула.

Тестирование системы стимуляции с применением рутинных тестов не выявило нарушений в системе стимуляции. Однако исследователи обратили внимание на жалобы пациента при выполнении теста определения порога стимуляции по желудочковому каналу. Данный тест выполнялся на изолированной желудочковой стимуляции и пациент ощущал те же симптомы, что и во время обычной жизнедеятельности вне тестирования, когда ИКД работал в режиме DDD (жалобы на ощущение приливов крови к голове, периодическое ощущение кома в груди). По окончании теста, возврат DDD режима стимуляции приводил к исчезновению жалоб. Похожая симптоматика встречается у пациентов с изолированной желудочковой стимуляцией, имеющих ретроградную активацию предсердий, и в таком сочетании характеризует проявление «пейсмейкерного синдрома». При наличии двухкамерного режима стимуляции похожая ситуация могла развиваться в нескольких случаях: при программировании слишком длинной АВ задержки (однако, на рис. 4 длительность АВ задержки составляет около 200 мс) или/и короткого постжелудочкового предсердного рефрактерного периода стимуля-

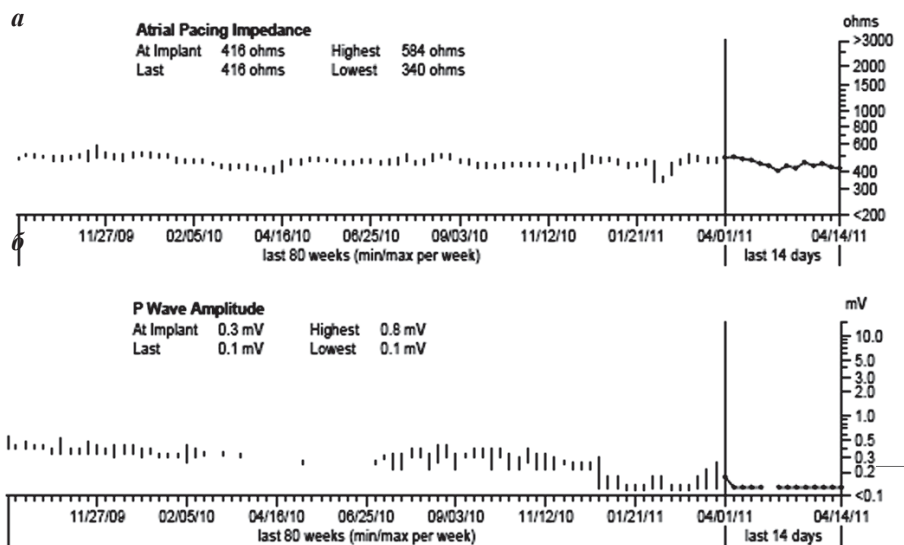


Рис. 5. Отчет ИКД «Lead Performance Trends Report» за последние 80 недель, отражающий минимальные/максимальные средне-недельные значения параметров: а - график «Импеданс предсердного электрода» в омах, б - график «Амплитуда Р-волн» в милливольтах. По оси абсцисс - временной период с октября 2009 по январь 2011 (в месяцах) с выделением ближайших к моменту интеррагирования ИКД последних 14 дней.

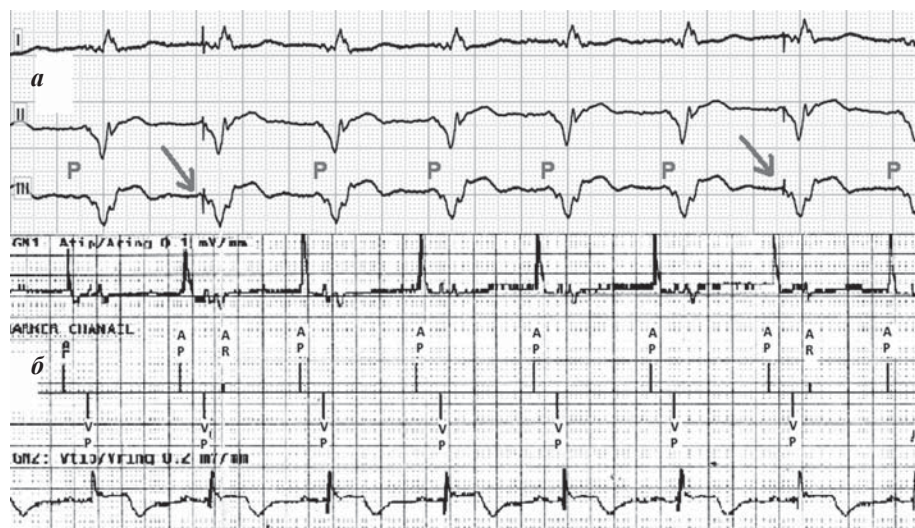


Рис. 6. Предсердно-желудочковая стимуляция в DDD режиме с частотой ритма 60 имп/мин: а - поверхностная ЭКГ (стандартные отведения с рис. 4), все желудочковые сокращения представляют собой искусственные желудочковые комплексы, на III канале отображены маркеры визуализируемых предсердных волн (Р), стрелки указывают отсутствие волн Р; б - внутрисердечная электрограмма, выполненная одновременно поверхностной ЭКГ, представлены предсердный (Atip/Aring) и желудочковый (Vtip/Vring) каналы электрограммы, маркерный канал (marker channel), AP и VP - предсердный и желудочковый стимулы, AR - предсердное событие в рефрактерном периоде.

тора (однако, параметр PVARP запрограммирован на 310 мс, что не является «коротким»); при развитии гиперсенсинга к собственным предсердным событиям, сопровождающимся псевдодетекцией фибрилляции предсердий с последующим срабатыванием алгоритма автоматического переключения режима стимуляции (однако, по данным отчета ИКД «Cardiac Compass Report» (рис. 1) не имеется ежедневных пароксизмов фибрилляции предсердий); при развитии «пейсмейкерной тахикардии» за счет утраты функции синхронизации (гипосенсинг к Р волнам), дислокации и переломе эндокардиального предсердного электрода.

С одной стороны, при наличии низкой амплитуды Р-волн по данным ИКД (рис. 5) гипосенсинг к ним вполне мог иметь место, а с другой - выявленные на поверхностной ЭКГ и внутрисердечной электрограмме эпизоды преходящей неэффективной ПрС (рис. 6) могли не иметь клинически негативного проявления. Плохая визуализация Р-волн на поверхностной ЭКГ при проведении рутинного тестирования порога стимуляции предсердного канала в режиме DDD могла привести к ложному заключению о его нормальных значениях и об отсутствии выраженных колебаний значений порога стимуляции. Выполнение же тестирования порога стимуляции предсердного канала в режиме AAI/AOO для данного пациента невозможно по причине отсутствия собственного желудочкового ритма из-за наличия полной поперечной блокады сердца. Данные обстоятельства послужили поводом для выполнения так называемых «провокационных тестов» (с задержкой дыхания и при изменении положения тела). Используя параллельную регистрацию поверхностной ЭКГ и ВСЭ, с помощью «провокационных тестов» было выявлено колебание порога стимуляции по предсердному каналу от 1 до 6 В при длительности импульса в 1,5 мс. Это подтвердило предположение о неэффективности ПрС. Причем на фоне неэффективной ПрС, длящейся более 2 с., регистрировались ИЖК с ретроградной активацией предсердий и пациент предъявлял типичные для него жалобы. Регистрировалось снижение АД от исходных значений 110/76 мм рт ст до 80/50 мм рт.ст.

Дополнительное использование доплер-ЭхоКГ позволило подтвердить неэффективность ПрС у данного пациента. Так при частоте сердечного ритма 60 имп/мин, во время регистрации на ВСЭ последовательности маркеров AP-VP-AR (т.е. на фоне неэффективной ПрС), отсутствовал предсердный кровоток за маркером AP, тем самым исключая предположение о возможности существования заблокированной предсердной экстрасистолии в момент регистрации маркера AR на внутрисердечной электрограмме. При исследовании кровотока в выносящем тракте левого желудочка выявлено снижение интеграла линейной скорости кровотока (VTI) с 15 до 12 см. Наиболее выраженные

изменения на фоне неэффективной ПрС оказались связаны с систолическим выбросом: резкое изменение его показателя с 20 л/мин до 9 л/мин.

Таким образом, анализ поверхностной ЭКГ и внутрисердечной электрограммы послужили поводом для проведения пациенту комплексного обследования, во время которого нам удалось не только выявить неэффективную ПрС, но и доказать, что именно она является причиной клинического ухудшения пациента. Вследствие неэффективной ПрС пациент фактически с осени 2010 пребывал на изолированной ПЖ стимуляции, сопровождавшейся клиникой «пейсмейкерного синдрома». Следовательно, декомпенсация ХСН, развившаяся в течение последних 6 месяцев, так же была обусловлена наличием изолированной ПЖ стимуляции.

Пациенту была выполнена операция, во время которой электрод без усилия был удален из полости правого предсердия и полностью извлечен из сосудистой системы. При визуальном осмотре электрода на расстоянии около 35 мс от корпуса ИКД выявлена имбиция старой кровью внутренней жилы электрода и миллиметровый дефект изоляции. Находка опровергла предположение исследователей об отсутствии повреждения электрода, высказанное при анализе статистической информации ИКД (Отчет «Lead Performance Trends Report» рис. 5) и рентгенограммы (рис. 3), и лишний раз напомнила о возможностях использования ревизии системы стимуляции.

Электрод был заменен на новый, но уже с активной фиксацией. Контроль состояния системы стимуляции через месяц после операции показал стабильный порог стимуляции по ПрС, достаточно высокую чувствительность ИКД к Р-волнам (до 4,5 мВ). Уменьшились симптомы ХСН, увеличилась толерантность к ФН (пациент стал передвигаться по квартире и выходить во двор). Улучшилось и субъективное самочувствие пациента, качество жизни. Принимаемая до операции комплексная медикаментозная терапия ХСН, не оказывавшая должного эффекта, после восстановления предсердного вклада в гемодинамику вновь стала показывать свою эффективность. Наблюдение за пациентом в течение следующего года было рутинным.

Описанный случай показывает трудности диагностики причины декомпенсации ХСН у пациента с тяжелой хронической сердечной патологией и имплантированным антиаритмическим устройством. У пациента с тяжелой хронической сердечной патологией, имеющего имплантированное двухкамерное антиаритмическое устройство, длительно существующая неэффективная ПрС может способствовать прогрессированию ХСН, увеличивать количество госпитализаций, а также ухудшать прогноз больного и качество его жизни. Следовательно, таким пациентам требуется скорейшее восстановление эффективности ПрС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А.В., Джанджава А.О. Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости // Вестник Аритмологии. - 2005. - № 42. - С. 11-16
2. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств/ Всерос. науч. о-во специалистов по клинич. электрофизиологии, аритмологии и кар-

диостимуляции (ВНОА); [разраб.: А. Ш. Ревишвили (рук.) и др.]. - [3-е изд., доп. и перераб.]. - М.: «Новая Редакция», 2011. - 518 с.

3. Первова Е.В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ: Практическое руководство. - М.: «МЕДИКА», 2011. - 368 с., ил.

4. Dina O., Gabori., Andrei C.L. The clinical outcome and the incidence of pacemaker syndrome in VVIR paced patients // Journal of Applied Quantitative Methods. - 2008. - № 3(4). - P. 325-330.

5. Heldman D., Mulvihill D., Nguyen H. et al. True incidence of pacemaker syndrome // Pacing Clin Electrophysiol. - 1990. - №13. - P. 1742-50. Abstract

6. Link M.S., Hellkamp A.S., Mark Estes III N. A. et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST) // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - № 43. - P. 2066-2071.

7. 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). - P. 1453-1461.

8. Nielsen J.C., Kristensen L., Andersen H.R. et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003 - №42. - P. 614-623.

9. 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. - P. 9-16.

10. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. 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. - P. 2932-2937.

11. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. et al. the DAVID 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). - P. 3115-3123.

Г.А.Головина<sup>1</sup>, Д.В.Дупляков<sup>2</sup>

## ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ У ПАЦИЕНТКИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

<sup>1</sup>ФБУЗ СМКЦ ФМБА России, Тольятти, <sup>2</sup>Самарский областной клинический кардиологический диспансер

*Приводятся результаты обследования пациентки 48 лет, длительно страдающей сахарным диабетом, предъявлявшей жалобы на пресинкопальные и синкопальные состояния, развивающиеся в состоянии ортостаза.*

**Ключевые слова:** синкопальные состояния, ортостатическая гипотензия, активная ортостатическая проба, тилт-тест, суточное мониторирование артериального давления

*The case report is given of a 48 year old female patient with a long history of diabetes mellitus who reported presyncope and syncope developing in orthostasis.*

**Key words:** syncope, orthostatic hypotension, active orthostatic test, tilt-test, 24 hour blood pressure monitoring.

Ортостатическая гипотония (ОГ) - снижение систолического артериального давления (АД) более чем на 20 мм рт.ст. и диастолического давления - более чем на 10 мм рт.ст. во время вставания или нахождения в вертикальной позиции, сопровождающееся симптомами церебральной гипоперфузии [1]. В сравнении с артериальной гипертензией (АГ) распространённость ОГ в общей популяции очень мала: каждый четвёртый имеет повышенное АД и только пятеро из 1000 - хроническую ОГ [2]. Однако ОГ является одной из основных причин синкопов, значительно снижает качество жизни пациентов, может приводить к инвалидности и свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе.

Пациентка 48 лет. Рост 176 см, вес 74 кг, нормостеническое телосложение. Обратилась 13.07.2012 после синкопального состояния, которое возникло после подъёма на 2-ой этаж и резкой остановки перед кабинетом врача. Но, прежде всего её беспокоили слабость, головокружение, чувство нехватки воздуха, нарушение зрения. Активный опрос позволил выявить,

что большинство симптомов связаны с нахождением в вертикальном положении. Через 2-5 минут после вставания у неё возникали шум в ушах, ощущение «пустоты» в голове, слабость в ногах, головокружение. Интенсивность симптомов зависела от длительности нахождения в вертикальном положении, в том числе от длительности ходьбы. При ходьбе в пределах 500-1000 м, а также при нахождении в положении стоя (40-60 мин) пациентку часто беспокоили нарушение зрения: всё становилось размытым, белым, исчезало цветное зрение настолько, что она не могла различать цвета на светофоре. Нередко при этом возникали тошнота, чувство заложенности и шума в ушах. Симптомы постепенно (через 5-10 мин) купировались в положении сидя или лёжа. Работа пациентки была связана с длительным пребыванием на ногах в условиях конвейерного производства и она отмечала, что ей всё труднее справиться с ней, часто приходится садиться.

Согласно записям амбулаторной карты, которые доступны с февраля 2010 г., жалобы на сла-