

Рубрика: кардиостимуляция

© А.Б. ГЛУМСКОВ, С.С. ДУРМАНОВ, В.В. БАЗЫЛЕВ, 2019

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2019

УДК 616.125.4-008.64.-55.5

DOI: 10.15275/annaritmol.2019.4.4

ОСТРОЕ ВЛИЯНИЕ АКТИВНОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА СТЕПЕНЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ И СОКРАТИМОСТИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА НЕЗАВИСИМО ОТ ЯВЛЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ИНТЕРФЕРЕНЦИИ

Тип статьи: оригинальная статья

А.Б. Глумсков, С.С. Дурманов, В.В. Базылев

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Стасова, 6, Пенза, 440071, Российская Федерация

Глумсков Артур Борисович, кардиолог, E-mail: artur19401988@yandex.ru;
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением, orcid.org/0000-0002-4973-510X;
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, гл. врач, orcid.org/0000-0001-6089-9722

Цель. Изучить влияние активной правожелудочковой стимуляции на степень трикуспидальной регургитации и сократительную способность правого желудочка у пациентов с синдромом слабости синусового узла независимо от явления интерференции.

Материал и методы. За период с 2015 по 2017 г. была выполнена 221 первичная имплантация двухкамерных электрокардиостимуляторов пациентам с синдромом слабости синусового узла. В исследовании были отобраны 80 пациентов без выраженной кардиальной патологии и первичной дисфункции трикуспидального клапана, не зависящих от электрокардиостимуляции. Средний возраст прооперированных составил $65,7 \pm 8,9$ года. Среди исследуемых преобладали женщины — 66 человек (83%). Средний период времени от первичной имплантации кардиостимулятора до начала исследования составил $29,1 \pm 9,2$ мес. В послеоперационном периоде проводили рутинную оценку работы электрокардиостимуляторов, после чего выполняли трансторакальное эхокардиографическое исследование на фоне предсердной стимуляции (17% пациентов) или исходного синусового ритма (83% пациентов) без стимуляции правого желудочка. Далее путем уменьшения атриовентрикулярной задержки и/или незначительного увеличения базовой частоты устройство программировали с целью достижения 100% желудочковой стимуляции. Через 60–90 мин после данного перепрограммирования проводили второе ультразвуковое исследование сердца. Кроме стандартных эхокардиографических показателей дополнительно оценивали систолическую экскурсию кольца трикуспидального клапана и глобальную продольную деформацию правого и левого желудочков.

Результаты. У пациентов с синдромом слабости синусового узла после имплантации электрокардиостимуляторов в отдаленном периоде было выявлено достоверное уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка, также отмечен незначительный рост митральной и трикуспидальной недостаточности, размеры фиброзного кольца трехстворчатого клапана имели тенденцию к уменьшению. Значимых отклонений от физиологических норм измеренных показателей не определено. Активация правожелудочковой стимуляции не ассоциировалась с увеличением степени трикуспидальной недостаточности ни у одного из пациентов, напротив, отмечено незначительное достоверное снижение ее объема. Значения глобальной деформации левого желудочка демонстрировали тенденцию к снижению, тогда как показатели сократимости правого желудочка не имели достоверной динамики.

Заключение. В отдаленном периоде после имплантации правожелудочкового электрода выявлен незначительный рост объема трикуспидальной регургитации, однако эхокардиографические показатели

претерпевали незначительные изменения и сохранялись в пределах физиологической нормы. Достоверного острого влияния активной правожелудочковой стимуляции на эхокардиографические показатели, характеризующие степень клапанной недостаточности и сократительную способность правого желудочка, отмечено не было.

Ключевые слова: трикуспидальная регургитация; эндокардиальный правожелудочковый электрод; постоянный электрокардиостимулятор; правый желудочек; глобальная продольная деформация.

THE EFFECT OF ACTIVE RIGHT VENTRICULAR PACING ON TRICUSPID REGURGITATION GRADE AND RIGHT VENTRICULAR CONTRACTILITY IN PATIENTS WITH SICK SINUS SYNDROME REGARDLESS OF THE MECHANICAL INTERFERENCE TO THE VALVE BY THE ELECTRODE

A.B. Glumskov, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

Federal Centre for Cardiovascular Surgery, ulitsa Stasova, 6, Penza, 440071, Russian Federation

Artur B. Glumskov, Cardiologist, E-mail: artur19401988@yandex.ru;

Sergey S. Durmanov, Cand. Med. Sc., Head of Department, orcid.org/0000-0002-4973-510X;

Vladlen V. Bazylev, Dr. Med. Sc., Professor, Chief Physician, orcid.org/0000-0001-6089-9722

Objective. To examine the effect of active right ventricular pacing on tricuspid regurgitation grade and right ventricular contractility in patients with sick sinus syndrome regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode.

Material and methods. We performed a prospective study of patients with a diagnosis of sick sinus syndrome who underwent first device implantation between 2015 and 2017 at a single medical center. The study group included 80 patients (66 females) of mean age 65.7 ± 8.9 years with a permanent pacemaker at the middle third of the interventricular septum de novo implantation. They were all non-dependent on pacing and were otherwise in sinus rhythm. None had a primary dysfunction of the tricuspid valve. After routine follow up of the pacemaker, a transthoracic echocardiography study was performed in patients with atrial pacing (17%) and sinus rhythm (83%), without right ventricular pacing. Then the pacemaker was programmed to active pacing mode (100% right ventricular pacing) by either shortening the atrioventricular delay or slightly increasing paced rhythm. The mean atrioventricular delay during active pacing was 156.5 ± 30.3 ms and in sensing mode, 171.3 ± 44.1 ms ($p = 0.020$). The difference in heart rate between the intrinsic and paced rhythm did not exceed 5 bpm. After pacemaker reprogramming, a second transthoracic echocardiography study was performed, 60–90 min after the first, and the pacemaker was then reprogrammed to restore the baseline mode. In addition to standard echocardiographic parameters, tricuspid annular plane systolic excursion and global strain of the right and left ventricles were also evaluated.

Results. After primary DDD pacemaker implantation, the decrease in the end-diastolic volume of the left ventricle was determined, there was also a slight increase in mitral and tricuspid regurgitation, the tricuspid fibrous ring dimensions tended to decrease. All obtained echocardiographic dimensions were within the limits of normal physiological values.

Active right ventricular pacing wasn't associated with an increase of tricuspid regurgitation in any of the patients, there was noted a slight decrease in its volume and unchangeable effective regurgitant orifice area. The global strain of the left ventricle tended to decrease. The global strain of the right ventricle and tricuspid annular plane systolic excursion didn't have significant differences during active pacing.

Conclusions. In the long-term postoperative period after primary pacemaker implantation the slight increase of volume tricuspid regurgitation was determined. All echocardiographic dimensions were within the limits of normal values. Significant effect of active right ventricular pacing on tricuspid regurgitation grade and contractility of right ventricle has not been determined.

Keywords: tricuspid regurgitation; endocardial right ventricle electrode; permanent pacemaker; right ventricle; global strain.

Введение

Потенциально практически каждое имплантируемое кардиальное электронное устройство приводит к вмешательству в функции трикуспидального клапана (ТК) и правого желудочка (ПЖ), на что, в свою очередь, обращают все больше внимания, так как гемодинамические

и клинические последствия этого вмешательства могут быть связаны с возрастающей заболеваемостью и смертностью. Установлено, что у пациентов с имплантируемыми водителями ритма умеренная или тяжелая трикуспидальная регургитация (ТР) встречается значительно чаще [1].

В Российской Федерации ежегодно имплантируется около 40 тыс. постоянных кардиости-

муляторов (во всем мире – около 600 тыс.), из них около 30 тыс. – это первичная имплантация [2]. Современное универсальное требование к подобным устройствам – обеспечение правожелудочковой стимуляции. Исходя из этого существует ряд основных теорий развития и прогрессирования ТР у пациентов после первичной имплантации электрокардиостимулятора. Одна часть исследователей склоняется к мнению о механическом влиянии электрода на состояние и подвижность створок ТК, другие объясняют это явление желудочковой диссинхронией, изменением времени активации разных зон ПЖ на фоне стимуляции, что в свою очередь меняет интервалы наполнения правых камер сердца и увеличивает преднагрузку. Напротив, есть и те, кто в своих наблюдениях не выявили значительных нарушений в работе как ТК, так и правых камер сердца [3]. Поэтому важно акцентировать внимание на поиске и понимании причин развития и прогрессирования ТР.

Цель исследования – изучить, как активная правожелудочковая стимуляция у пациентов с синдромом слабости синусового узла и сохранным атриовентрикулярным (АВ) проведением влияет на уровень недостаточности ТК и глобальную сократительную функцию ПЖ вне зависимости от механического воздействия электрода на клапан.

Материал и методы

Данное исследование носило проспективный наблюдательный характер и было одобрено локальным этическим комитетом. За период с 2015 по 2017 г. в ФЦССХ г. Пенза выполнена 221 первичная имплантация двухкамерных электрокардиостимуляторов (ЭКС) пациентам с диагнозом синдрома слабости синусового узла соответственно показаниям к хирургическому лечению, согласованным с рекомендациями Всероссийского научного общества аритмологов 2013 г. и 2017 г. [4, 5].

Из всей когорты прооперированных было отобрано 80 пациентов на основании следующих критериев:

- возраст 18 лет и старше;
- наличие результатов эхокардиографии (ЭхоКГ) в предоперационном периоде;
- первичная имплантация ЭКС DDDR;
- имплантация ПЖ-электрода только в межжелудочковую перегородку;
- независимость от искусственной кардиостимуляции;

- регистрируемый синусовый ритм на всех этапах исследования;

- нормальные показатели систолической функции левого желудочка (ЛЖ) на ЭхоКГ – фракция выброса ЛЖ не менее 45%;

- отсутствие в анамнезе выраженных кардиальных пороков и вмешательств на открытом сердце;

- приверженность пациентов к адекватной медикаментозной терапии;

- срок наблюдения 12 мес и более.

Демографические и клинические особенности исследуемой группы больных отражены в табл. 1.

Первичную операцию имплантации постоянного двухкамерного ЭКС выполняли по стандартной методике, принятой в нашей клинике [6, 7]. В качестве имплантируемых устройств применяли Sensia DR Medtronic и Effecta DR Biotronik SE & Co. KG с эндокардиальными электродами с силиконовым покрытием и активной фиксацией Capsurefix® Novus 5076 длиной 52 и 58 см (Medtronic), Safio S 53 и Safio S 60 (Biotronik SE & Co. KG) диаметром 2,0 мм (6 Fr).

В послеоперационном периоде все больные получали оптимальную консервативную терапию. Осложнения после хирургического лечения в исследуемой группе отсутствовали.

В послеоперационном периоде проводили рутинную оценку работы ЭКС (follow up), после чего выполняли трансторакальное ЭхоКГ на фоне предсердной стимуляции (17% пациентов) или исходного синусового ритма (83% пациентов) без стимуляции ПЖ (pacing off). Далее путем уменьшения атриовентрикулярной (АВ) задержки и/или незначительного увеличения базовой частоты устройство программировали так, чтобы максимизировать желудочковую стимуляцию (pacing on). При этом у 67% больных был активен режим DDD, а у 33% – режим VDD.

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов (n = 80)

Параметр	Значение
Мужской/женский пол, n (%)	14/66 (18/83)
Возраст, лет	65,7 ± 8,9
Индекс массы тела, кг/м ²	30,6 ± 5,9
Гипертоническая болезнь, n (%)	76 (95)
Сахарный диабет, n (%)	10 (12,5)
Ишемическая болезнь сердца в анамнезе, n (%)	22 (27,5)

Через 60–90 мин после перепрограммирования проводили вторую ЭхоКГ. По окончании исследования настройки ЭКС возвращали к исходным режимам.

Количественную оценку структуры и функции камер сердца, а также степени клапанной недостаточности осуществляли на основании общепринятых рекомендаций [8–10]. Шкала оценки митральной регургитации была использована для более точного дифференцирования степеней TR. Дополнительно оценивали такие эхокардиографические показатели, как систолическая экскурсия кольца трехстворчатого клапана (tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE) и глобальная продольная деформация правого и левого желудочков (global strain of the right ventricle – GSRV, global strain of the left ventricle – GSLV) [11]. Пороговыми значениями деформации были приняты результаты, определенные в исследовании HUNT (средние показатели продольной деформации: –7,4% у женщин и –15,9% у мужчин). Однако, учитывая тот факт, что с возрастом глобальная деформация уменьшается, в качестве примерного ориентира была использована величина глобальной продольной деформации –20% и менее [12].

Статистический анализ

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью системного пакета

IBM® SPSS® Statistics (Version 20, 2011). При симметричном распределении результаты представлены как среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$) с указанием 95% доверительного интервала (95% ДИ). Если распределение не являлось симметричным, то значения представлены медианой (Me) с указанием интерквартильного размаха в виде 25-го и 75-го перцентилей. Для оценки изменений использовали Т-критерий для парных выборок с расчетом 95% ДИ для разности средних или критерий Уилкоксона для парных выборок. Качественные данные описывали с помощью частот и долей (в процентах) с указанием 95% ДИ, рассчитанного по методу Уилсона. Для сравнения применяли критерий χ^2 Пирсона. Критический уровень статистической значимости при проверке статистических гипотез принимали за 0,05.

Результаты

Средний период времени от первичной имплантации кардиостимулятора до начала исследования составил $29,1 \pm 9,2$ мес. Медиана кумулятивного процента желудочковой стимуляции исходно составила 1% [0; 17].

Среди оцениваемых ультразвуковых показателей в отдаленном периоде было выявлено достоверное уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка, также у пациентов отмечен незначительный рост митральной

Таблица 2

Динамика эхокардиографических показателей после первичной имплантации электрокардиостимулятора ($n = 80$)

Параметр	До имплантации	В отдаленном периоде	95% ДИ разности средних	<i>p</i>
Фракция выброса*, %	$62,5 \pm 7,6$	$62,7 \pm 6,6$	–2,8; 2,5	0,894
Конечный диастолический объем*, мл	$114,1 \pm 26,8$	$107 \pm 15,8$	2,9; 16,8	0,006
Степень митральной регургитации, <i>n</i>				
0 степень	57	35	–	
1 степень	23	41	–	0,001
2 степень	0	4	–	
Объем трикуспидальной регургитации, мл	0 [0; 7]	10 [6; 15]	–	0,000
Степень трикуспидальной регургитации, <i>n</i>				
0 степень	21	12	–	
1 степень	59	64	–	0,000
2 степень	0	4	–	
Диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана, мм	$31,0 \pm 2,9$	$28,8 \pm 2,3$	1,0; 3,3	0,001
Размер правого желудочка, мм	$26,5 \pm 3,4$	$26,3 \pm 2,5$	–0,5; 0,8	0,692
Объем правого предсердия, мл	$51,4 \pm 17,5$	$53,2 \pm 12,4$	–6,5; 2,8	0,428

* По Симпсону.

и трикуспидальной недостаточности, размеры фиброзного кольца трехстворчатого клапана имели тенденцию к уменьшению (табл. 2). Значимых отклонений от физиологических норм показателей, представленных в таблице, не определено.

Активация правожелудочковой стимуляции (режим DDD был активен у 67% пациентов, режим VDD – у 33%) не ассоциировалась с увеличением степени трикуспидальной недостаточности ни у одного из больных, напротив, отмечено незначительное достоверное снижение ее объема при неизменном показателе площади эффективного отверстия регургитации (effective regurgitant orifice – ERO) (табл. 3). Значения глобальной деформации ЛЖ имели тенденцию к снижению, тогда как показатели сократимости ПЖ (GSRV и TAPSE) не демонстрировали достоверной динамики.

Обсуждение

Принимая во внимание данные множества исследований, можно с уверенностью говорить, что развитие и прогрессирование недостаточности ТК у пациентов с имплантированным искусственным водителем ритма не имеют какой-то одной основной причины. Сейчас уже не вызывает сомнений тот факт, что частота встречаемости ТР у пациентов с ЭКС гораздо выше, чем в общей популяции. Однако степень влияния правожелудочковой стимуляции и эндокар-

диального электрода на прогрессирование данной патологии продолжает оставаться предметом дискуссий [13].

Истинная частота встречаемости дисфункции ТК, которая связана с имплантацией эндокардиального электрода, неизвестна в основном из-за недостатка проспективных данных. Большая часть доступной литературы основана на сообщениях об отдельных клинических случаях, сериях случаев и ретроспективных исследованиях, фокусирующихся преимущественно на пациентах, у которых были доступны результаты ЭхоКГ до и после имплантации устройства. В данных группах частота появившейся вновь ТР или прогрессирования степени уже имеющейся ТР варьирует в пределах 9–38% [14–16]. Тем не менее эти работы по своему дизайну не учитывают пациентов, у которых не проводилась постимплантационная ЭхоКГ, предположительно из-за их клинической стабильности, и, следовательно, такие больные могут быть уязвимы для переоценки из-за предвзятости выбора. Проспективные данные с рутинной ЭхоКГ после имплантации ЭКС ограничены небольшими сериями, в которых частота увеличения ТР варьирует от 4% до 18% [17, 18]. Однако стоит отметить, что в ряде наших работ, где также выполнялась проспективная оценка трикуспидальной недостаточности у пациентов после имплантации ЭКС в раннем и среднеотдаленном послеоперационных периодах, достоверного

Таблица 3

Изменения показателей эхокардиографии на фоне активной правожелудочковой стимуляции (n = 80)

Показатель	На фоне синусового ритма / предсердной стимуляции	В режиме активной правожелудочковой стимуляции	95% ДИ разности средних	p
Атриовентрикулярная задержка, мс	171,3±44,1	156,5±30,3	2,4; 27,0	0,020
Частота сердечных сокращений, уд/мин	60,1±9,2	65,2±7,5	-6,4; -2,7	0,000
ERO, см ²	0,1 [0,1; 0,2]	0,1 [0,1; 0,2]	-0,01; 0,01	0,928
Объем трикуспидальной регургитации, мл	11,3±7,7	10,2±6,6	0,4; 2,4	0,009
Степень трикуспидальной регургитации, n			–	0,928
0 степень	12	12	–	
1 степень	64	66	–	
2 степень	4	2	–	
GSLV, %	19,6±2,8	19,0±3,0	0,1; 1,2	0,015
GSRV, %	23,1±3,1	22,9±3,1	0,5; 1,8	0,325
TAPSE, мм	22,3±2,6	22,4±2,8	-0,8; 0,6	0,794

Примечание. ERO – площадь эффективного отверстия регургитации; GSLV – глобальная продольная деформация левого желудочка; GSRV – глобальная продольная деформация правого желудочка с включением межжелудочковой перегородки; TAPSE – систолическая экскурсия кольца трехстворчатого клапана.

увеличения или значимого прогрессирования ТР выявлено не было [6, 7, 19].

Выделяют два основных патогенетических вида клапанной недостаточности: функциональную и структурную. Если первая, как правило, связана с приобретенной патологией сердца и сопровождается изменением его геометрии, то вторая — с врожденными пороками и ятрогенным механическим повреждением клапанного аппарата [1]. В свою очередь, неблагоприятное взаимодействие электрода и клапана может проявляться двояко, включая повреждение клапанного аппарата во время имплантации, а также воспаление и фиброз этих структур после операции, сопровождающиеся нарушением их подвижности. В дальнейшем эти явления могут привести к функциональным нарушениям клапана и правых камер сердца. При этом клинические проявления могут демонстрировать широкий спектр тяжести состояния пациента, а также весьма вариабельный временной интервал между имплантацией и ухудшением гемодинамики [20].

Механизмы развития структурной недостаточности трикуспидального клапана

G. Lin et al. обнаружили, что ведущими механизмами развития ТР было соударение (интерференция) створки с электродом в 39% случаев, адгезия со структурами клапана — в 34%, перфорация створки — в 17% случаев [21].

Результаты ранней аутопсии пациентов с постоянным ЭКС показали, что эндокардиальные электроды могут формировать единый конгломерат с клапанно-хордальным аппаратом. Уже через 12 ч после имплантации происходит формирование фиброзной оболочки вокруг электрода, а в первые 4–5 сут существует наибольший риск формирования тромба на электроде, что может стать причиной острой трикуспидальной недостаточности [22].

Учитывая результаты проводимой в нашем исследовании ЭхоКГ, у наблюдаемой когорты пациентов дополнительных структур и образований в области эндокардиальных электродов не определялось, а выраженная трикуспидальная недостаточность отсутствовала. Это свидетельствует об отсутствии значимого механического повреждения клапанных структур как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде.

По мнению отдельных экспертов, при помещении электрода в апикальную позицию выше риск адгезии или повреждения задней створки

ТК и, как следствие, развития недостаточности [16]. Однако исследование W. Kupa et al. не определило доминирующей роли локализации электрода в развитии недостаточности ТК относительно как структур клапана, так и места его первичной имплантации [23]. Схожие результаты получены в работе A. Rydlewska et al. [24].

Немаловажное значение имеет число имплантируемых в ПЖ эндокардиальных электродов. Логично предположить прямую взаимосвязь между их количеством и прогрессированием/появлением ТР. Однако в исследовании R. Al-Bawardy et al. это соотношение не было доказано [16].

Следует отметить значимость в развитии ТР таких факторов, как недостаточная длина или малая кривизна электрода. При этом K. Addetia et al. по данным 3D-ЭхоКГ определили прямое механическое влияние именно на септальную створку ТК [25].

Полученные нами результаты, а также строгая приверженность общепринятой хирургической технике имплантации ЭКС позволили минимизировать механическое влияние электрода на створки, однако о его расположении, более точной анатомии, а также топографии структур клапана и ПЖ после операции мы можем судить лишь косвенно, так как 3D-ЭхоКГ в нашем исследовании не выполнялась.

Механизмы развития функциональной недостаточности трикуспидального клапана

Асинхронная электромеханическая активация ЛЖ, индуцированная блокадой левой ножки пучка Гиса (правожелудочковой стимуляцией), является общепризнанной причиной митральной регургитации. Действует ли подобный механизм в случае развития ТР, остается спорным вопросом.

Высказывается предположение, что ремоделирование ПЖ, дилатация трикуспидального кольца и, как следствие, появление функциональной ТР являются исходом либо систолической диссинхронии в случае апикальной стимуляции, либо прогрессирующего снижения систолической и диастолической функций ЛЖ. Эта гипотеза подтверждается ретроспективным исследованием M. Sadreddini et al., в которое были включены пациенты, перенесшие первичную имплантацию ЭКС и устройств сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). При этом было выявлено, что степень ТР значительно повышается после имплантации двухкамерного

ЭКС, но не прогрессирует на фоне бивентрикулярной стимуляции, что позволяет предположить подавление патофизиологических механизмов развития клапанной недостаточности на фоне желудочковой диссинхронии в группе СРТ [26]. Напротив, анализ результатов исследования PROTECT-PACE (145 пациентов, из них 76 с апикальной стимуляцией и 69 без нее) показал, что через 2 года наблюдения степень ТР увеличивалась, но место стимуляции в ПЖ не ассоциировалось с изменениями эхокардиографических параметров правых камер сердца [27]. Стимуляция перегородки ПЖ также далека от физиологической, однако приводит к появлению на ЭКГ более узкого комплекса QRS и может характеризоваться менее отрицательным долгосрочным влиянием на эхокардиографические и гемодинамические параметры как левого, так и правого желудочка.

Анатомически створки трехстворчатого клапана удерживаются хордами в трех отдельных участках ПЖ. Разумно предположить, что любое изменение сроков сокращения этих участков может изменить степень смыкания створок, что в конечном итоге приведет к возникновению или усугублению ранее существовавшей ТР. Это мнение подтверждается небольшим проспективным исследованием М. Vaturi et al., в котором участвовали только пациенты, независимые от работы ЭКС. В итоге наблюдалось прогрессирование степени ТР в режиме активной кардиостимуляции, но при этом каких-либо изменений в сократимости и фракции выброса ПЖ выявлено не было [28]. Наряду с этим существуют и исследования, свидетельствующие о том, что процент правожелудочковой стимуляции не коррелирует с прогрессированием степени ТР и только физическое присутствие электрода играет основную, если не единственную роль в дисфункции ТК [29].

Если же говорить о желудочковой диссинхронии на фоне правожелудочковой стимуляции и, соответственно, метаболических изменениях в тканях сердца, то следует обратить внимание на результаты исследования Н. Ukkonen et al. По данным ЭКГ, после первичной имплантации ЭКС с сохраненной систолической функцией ЛЖ ширина комплекса QRS значительно увеличилась у 9 из 10 наблюдаемых пациентов, однако на ЭхоКГ с применением методики speckle tracking лишь у 6 из 10 пациентов наблюдалась диссинхрония ЛЖ. Результаты позитронно-эмиссионной томографии сердца показали, что

во время правожелудочковой стимуляции у больных без диссинхронии глобальная перфузия ЛЖ и окислительный метаболизм остались неизменными, несмотря на снижение сердечного выброса. Соответственно, гетерогенность перфузии и окислительного метаболизма миокарда на фоне стимуляции ПЖ была обнаружена только у пациентов с диссинхронией [30].

В нашем исследовании желудочковая диссинхрония оценивалась лишь косвенно, основные усилия были сфокусированы на анализе функции сократимости. Пациентов с имплантацией правожелудочкового электрода в апикальной позиции не включали в контрольную группу исходно.

Ограничения исследования

В настоящем исследовании для получения 100% правожелудочковой стимуляции (pacing on) временно укорачивалась АВ-задержка. В ряде случаев это было необходимо для сохранения эффективной стимуляции без значимого увеличения частоты сердечных сокращений. А. Liebold et al. исследовали влияние интервала P–R на сердечную функцию во время стимуляции и обнаружили, что при укорочении этого интервала работа ЛЖ ухудшалась [31]. Однако это происходило только в случае снижения данного показателя до 40 мс и менее, а оптимальные значения составляли 80 мс и более. В нашем исследовании значения АВ-задержки у всех пациентов находились в допустимых пределах. Поэтому маловероятно, что это могло повлиять на функцию ЛЖ. Также было изучено довольно небольшое количество больных. Тем не менее их инструментальные и клинические данные оценивались дважды, что дало возможность определить прямые эффекты кардиостимуляции.

Заключение

В отдаленном периоде после имплантации правожелудочкового электрода отмечен незначительный рост объема трикуспидальной регургитации, однако эхокардиографические показатели претерпевали незначительные изменения и сохранялись в пределах физиологической нормы. Достоверного острого влияния активной правожелудочковой стимуляции на эхокардиографические показатели, характеризующие степень клапанной недостаточности и сократительную способность ПЖ, обнаружено не было.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

- Chang J.D., Manning W.J., Ebrille E., Zimetbaum P.J. Tricuspid valve dysfunction following pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69 (18): 2331–41. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.055
- Здравоохранение в России: статистический сборник. Москва: Росстат; 2015.
[Healthcare in Russia: statistical compendium. Moscow: Rosstat; 2015 (in Russ.).]
- Макарова Н.В., Дурманов С.С., Базылев В.В. Трикуспидальная регургитация, ассоциированная с эндокардиальными правожелудочковыми электродами. *Вестник аритмологии.* 2016; 85: 40–7.
[Makarova N.V., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Tricuspid regurgitation associated with endocardial right-ventricular electrodes. *Journal of Arrhythmology.* 2016; 85: 40–7 (in Russ.).]
- Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Новая редакция – 2017. М.; 2017: 17–42.
[Clinical guidelines for the electrophysiologic studies, catheter ablation and the use of implantable antiarrhythmic devices. The new edition – 2017. Moscow; 2017: 17–42 (in Russ.).]
- Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O. et al. Рекомендации по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии. ESC 2013. *Российский кардиологический журнал.* 2014; 4: 5–63. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-4-5-63
[Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O. et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Russian Journal of Cardiology.* 2014; 4: 5–63 (in Russ.).]
- Глумсков А.Б., Дурманов С.С., Базылев В.В. Является ли правожелудочковый электрод кардиостимулятора независимым фактором риска развития трикуспидальной регургитации в раннем послеоперационном периоде? Одноцентровое проспективное исследование. *Анналы аритмологии.* 2017; 14 (1): 21–8. DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.3
[Glumskov A.B., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Right ventricular pacemaker lead as an independent risk factor in the development of tricuspid regurgitation in the early postoperative period? Single-center prospective study. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology).* 2017; 14 (1): 21–8 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2017.1.3]
- Глумсков А.Б., Дурманов С.С., Базылев В.В. Постоянный правожелудочковый электрод и его влияние на функцию трикуспидального клапана. *Вестник аритмологии.* 2018; 93: 17–23. DOI: 10.25760/VA-2018-93-17-23
[Glumskov A.B., Durmanov S.S., Bazylev V.V. Permanent right-ventricular electrode and its effects on the tricuspid valve function. *Journal of Arrhythmology.* 2018; 93: 17–23. DOI: 10.25760/VA-2018-93-17-23]
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L. 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. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16 (3): 233–70. DOI: 10.1093/ehjci/jev014
- Tribouilloy C.M., Enriquez-Sarano M., Bailey K.R., Tajik A.J., Seward J.B. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36 (2): 472–8. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00762-2
- Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32. DOI: 10.1093/ejehocard/jeq031
- Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P., Marwick T.H., Houle H., Baumann R. et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16 (1): 1–11. DOI: 10.1093/ehjci/jeu184
- Dalen H., Thornstensen A., Aase S.A., Ingul C.B., Torp H., Vatten L.J., Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (2): 176–83. DOI: 10.1093/ejehocard/jep194
- Al-Mohaisen M.A., Chan K.L. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012; 25 (3): 245–52. DOI: 10.1016/j.echo.2011.11.020
- Delling F.N., Hassan Z.K., Piatkowski G., Tsao C.W., Rajabali A., Markson L.J. et al. Tricuspid regurgitation and mortality in patients with transvenous permanent pacemaker leads. *Am. J. Cardiol.* 2016; 117 (6): 988–92. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.12.038
- Lee R.C., Friedman S.E., Kono A.T., Greenberg M.L., Palac R.T. Tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads: incidence and predictors. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015; 38 (11): 1267–74. DOI: 10.1111/pace.12701
- Al-Bawardy R., Krishnaswamy A., Rajeswaran J., Bhargava M., Wazni O., Wilkoff B. et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015; 38 (2): 259–66. DOI: 10.1111/pace.12530
- Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy E., Yokusoglu M., Gramatnikovski N., Ozal E., Tatar H. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads. *J. Card. Surg.* 2006; 21 (4): 391–4. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2006.00251.x
- Alizadeh A., Sanati H.R., Haji-Karimi M., Yazdi A.H., Rad M.A., Haghjoo M., Emkanjoo Z. Induction and aggravation of atrioventricular valve regurgitation in the course of chronic right ventricular apical pacing. *Europace.* 2011; 13 (11): 1587–90. DOI: 10.1093/europace/eur198
- Glumskov A.B., Durmanov S.S., Makarova N.V. et al. What is the role of endocardial right ventricular pacemaker lead in the development of tricuspid regurgitation? *Europace.* 2019; 21 (S2): ii706. DOI: 10.1093/europace/euz096
- Trankle C.R., Gertz Z.M., Koneru J.N., Kasirajan V., Nicolato P., Bhardwaj H.L. et al. Severe tricuspid regurgitation due to interactions with right ventricular permanent pacemaker or defibrillator leads. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2018; 41 (7): 845–53. DOI: 10.1111/pace.13369
- Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M., Dearani J.A., Sundt T.M. 3rd, Hayes D.L. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (10): 1672–5. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.02.037
- Huang T.Y., Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am. Heart J.* 1972; 83 (4): 469–74. DOI: 10.1016/0002-8703(72)90037-3
- Krupa W., Kozłowski D., Derejko P., Swiatecka G. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. *Folia Morphol. (Warsz.)* 2001; 60 (4): 249–57.
- Rydlowska A., Ząbek A., Boczar K., Lelakowski J., Malecka B. Tricuspid valve regurgitation in the presence of endocardial

- leads – an underestimated problem. *Adv. Interv. Cardiol.* 2017; 13 (2): 165–9. DOI: 10.5114/pwki.2017.68073
25. Addetia K., Maffessanti F., Mediratta A., Yamat M., Weinert L., Moss J.D. et al. Impact of implantable transvenous device lead location on severity of tricuspid regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2014; 27 (11): 1164–75. DOI: 10.1016/j.echo.2014.07.004
26. Sadreddini M., Haroun M.J., Buikema L., Morillo C., Ribas S., Divakaramenon S. et al. Tricuspid valve regurgitation following temporary or permanent endocardial lead insertion, and the impact of cardiac resynchronization therapy. *Open Cardiovasc. Med. J.* 2014; 8: 113–20. DOI: 10.2174/1874192401408010113
27. Saito M., Iannaccone A., Kaye G., Negishi K., Kosmala W., Marwick T.H. Effect of right ventricular pacing on right ventricular mechanics and tricuspid regurgitation in patients with high-grade atrioventricular block and sinus rhythm (from the Protection of Left Ventricular Function During Right Ventricular Pacing Study). *Am. J. Cardiol.* 2015; 116 (12): 1875–82. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.09.041
28. Vaturi M., Kusniec J., Shapira Y., Nevzorov R. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (6): 550–3. DOI: 10.1093/ejehocardiography/jeq018
29. Fanari Z., Hammami S., Hammami M.B., Hammami S., Shuraih M. The effects of right ventricular apical pacing with transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator on mitral and tricuspid regurgitation. *J. Electrocardiol.* 2015; 48 (5): 791–7. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2015.07.002
30. Ukkonen H., Tops L., Saraste A., Naum A., Koistinen J., Bax J., Knuuti J. The effect of right ventricular pacing on myocardial oxidative metabolism and efficiency: relation with left ventricular dyssynchrony. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2009; 36 (12): 2042–8. DOI: 10.1007/s00259-009-1200-3
31. Liebold A., Rödiger G., Merk J., Birnbaum D.E. Short atrioventricular delay dual-chamber pacing early after coronary artery bypass grafting in patients with poor left ventricular function. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1998; 12 (3): 284–7. DOI: 10.1016/s1053-0770(98)90007-6

Поступила 12.11.2019

Принята к печати 28.11.2019