

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

О.В.Костылева, Ф.Б.Вотчал

УВЕЛИЧЕННАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ ЛАТЕНТНОСТЬ - ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПЕЙСМЕЙКЕРНОГО СИНДРОМА

ООО Пульсар-Медикал, Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, Москва

Приводится наблюдение больной с бради-тахикардитической формой синдрома слабости синусового узла и пейсмейкерным синдромом, развившимся на фоне электрокардиостимуляции в режиме DDD вследствие резко увеличенной латентности предсердий.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, предсердная латентность, пейсмейкерный синдром, псевдопейсмейкерный синдром, синдром атриовентрикулярной десинхронизации.

The clinical case is presented of a female patient with the sick sinus syndrome (bradycardia-tachycardia syndrome) and the pacemaker syndrome developed at the background of DDD pacing due to pronounced atrial latency.

Key words: cardiac pacing, atrial latency, pacemaker syndrome, pseudopacemaker syndrome, syndrome of atrial desynchronization

Под термином пейсмейкерный синдромом (ПС) подразумевается сочетание неврологических и сердечно-сосудистых признаков и симптомов, возникших у больного с электрокардиостимулятором (ЭКС) в результате нарушенной гемодинамики, обусловленной наличием атриовентрикулярной (АВ) десинхронизации. В течение длительного времени единственным режимом стимуляции, при котором считалось возможным возникновение ПС, был режим VVI. Однако, в последние годы появились сообщения о возникновении пейсмейкерного синдрома и при физиологических режимах стимуляции, при которых обеспечивается АВ синхронизация [1, 2]. Наиболее частыми причинами возникновения ПС при физиологических режимах стимуляции (при исключении нарушения в системе стимуляции) является срабатывание некоторых функций ЭКС, приводящих к потере АВ синхронизации [3, 4].

Достаточно редкой причиной развития ПС может быть увеличенная предсердная латентность. Предсердная латентность - это временной интервал между стимулом, нанесенным на предсердие, и началом зубца Р. Обычно латентность не превышает 20-40 мс, при ее удлинении более 40 мс говорят об увеличении латентности. В зарубежной литературе мы встретили только два сообщения, касающиеся роли увеличенной предсердной латентности в развитии ПС на фоне электрокардиостимуляции в режиме DDD [5, 6], в связи с чем сочли возможным представить собственное наблюдение.

Больной А., 55 лет по поводу синдрома слабости синусового узла (бради-тахикардитическая форма) произведена имплантация ЭКС Affinity DR. В связи с пароксизмами предсердной тахикардии назначен аллапинин в дозе 0,05 г в сутки. В ближайшем послеоперационном периоде стали возникать пароксизмы наджелудочковой тахикардии. Поскольку частота их возникновения увеличилась по сравнению с дооперационным периодом, доза аллапинина была увеличена до 0,075 г. Тем не менее, пароксизмы продолжались, у больной появилась одышка, неприятные ощущения в груди, головокружения. При регистрации ЭКГ определялась сек-

венциальная стимуляция, при анализе которой складывалось впечатление о неэффективности предсердной стимуляции (рис. 1).

При стимуляции с максимальными значениями амплитуды ($A=7,5$ мВ) и длительности ($ДИ=1,5$ мс) импульсов изменение картины не наблюдалось, т.е. можно было предположить неэффективную стимуля-



Рис. 1. Атриовентрикулярная секвенциальная стимуляция. После стимула, нанесенного на предсердие, зубец Р не определяется.

цию предсердий вследствие развития блокады выхода (повышения порога стимуляции или дислокации предсердного электрода). С этим фактором могло быть связано учащение приступов тахикардии. Однако, при переводе ЭКС в режим ААI стимуляция оказалась эффективной, но деполяризация предсердий наступала через 260 мс после нанесения стимула (рис. 2).

То, что это не случайное частотное совпадение доказывалось тем, что аналогичная картина сохранялась и при увеличении частоты стимуляции. Измерение порога стимуляции по предсердиям на фоне двухкамерной стимуляции не давало четкой картины даже при максимальном увеличении АВ задержки. Оптимальным вариантом оказалось измерение порога стимуляции на фоне режима стимуляции ААI. Величина порога стимуляции, измеренного при ДИ=0.5 мс составляла 0,75 В.

Таким образом, была доказана эффективность стимуляции. Кроме того, во время исследования у больной неоднократно возникали пароксизмы тахикардии, которые легко купировались асинхронной стимуляцией при переводе ЭКС в асинхронный режим (АОО или ДОО); ситуация была воспроизводимой и повторяемой, что также подтверждало эффективность стимуляции.

Таким образом, диагноз неэффективной стимуляции предсердий был отвергнут. Имеющаяся электрокардиографическая картина была расценена как псевдо-неэффективная стимуляция предсердий вследствие значительной предсердной латентности, в результате которой на ЭКГ зубец Р «скрывался» в искусственно вызванном желудочковом комплексе, так как желудочек сокращался практически одновременно с предсердиями. Следствием этого явилось развитие пейсмейкерного синдрома на фоне нормально функционирующей системы стимуляции в режиме

DDD. Увеличение количества пароксизмов тахикардии возможно было связано с механическим раздражением предсердия электродом. Принимая во внимание возможное влияние аллапенина на внутри- и межпредсердное проведение, он был отменен. Произведено перепрограммирование режима стимуляции на ААIR. Состояние больной практически сразу улучшилось. Действительно, после отмены антиаритмического препарата отмечено укорочение латентности до 200 мс. Тем не менее, учитывая нормальную АВ проводимость, был оставлен режим ААIR. Несмотря на отмену антиаритмического препарата пароксизмы тахикардии стали беспокоить больную реже.

Данное клиническое наблюдение представляет интерес в двух аспектах. Во-первых, отчетливо показана роль увеличенной предсердной латентности в развитии пейсмейкерного синдрома на фоне режима DDD. Аналогичное наблюдение приводят S.C. Grant и D.H. Bennett [5], которые описали больного с латентностью 220 мс, причем величина латентности превышала значение запрограммированной АВ задержки. Это проявлялось тем, что стимуляция желудочков возникала раньше деполяризации предсердий, и в конечном итоге привело к развитию сердечной недостаточности.

P.A. Levine [6] также приводит описание случая развития пейсмейкерного синдрома на фоне стимуляции в режиме DDD(R), когда ЭКС был имплантирован по поводу синдрома слабости синусового узла. Автор отмечает, что клинические проявления при развитии пейсмейкерного синдрома были более значимыми, чем в исходном состоянии. Причиной развития ПС явилось удлинение предсердной латентности до 160 мс, в то время как АВ задержка (pace / sense), была запрограммирована 150 / 120 мс, соответственно.

В последние годы большое внимание обращается на клинические проявления ПС. Если ранее клиничес-



Рис. 2. Режим ААI. После стимула, нанесенного на предсердие, деполяризация предсердий возникает через 260 мс. Предсердный комплекс представлен отрицательным зубцом Р в отведениях II, III, аVF.

кими проявлениями считалось только падение артериального давления, пресинкопальные или синкопальные состояния, то в настоящее время доказано, что интенсивность клинических проявлений может быть слабо выраженной (слабость, усталость, кашель, головная боль), умеренно выраженной (головокружение, эпизоды одышки в ночное время, нехватка воздуха при нагрузке) и резко выраженной (синкопальные состояния). Отсюда должна быть постоянная настороженность в отношении развития ПС, необходимо проводить детальный анализ электрокардиограмм и сопоставлять полученные данные с клинической картиной. Как видно из приведенного наблюдения и данных литературы, даже увеличение предсердной латентности может быть причиной развития ПС. Кстати, термин «пейсмейкерный синдром» не совсем точно определяет механизм, лежащий в его основе, поэтому в настоящее время чаще употребляется термин «синдром АВ десинхронизации», как более четко определяющий гемодинамические изменения при этом синдроме.

Кроме развития ПС, эпизоды увеличенной предсердной латентности могут быть неправильно трактованы как периоды неэффективной стимуляции, поэтому необходима их своевременная и правильная диагностика для определения дальнейшей тактики лечения. P.A. Levine считает, что существует две основные причины отсут-

ствия после стимула предсердной деполяризации: истинная потеря захвата (в результате существенного повышения порога стимуляции или дислокации электрода) и значительная латентность предсердий. В тех случаях, когда при двухкамерной стимуляции латентность предсердий больше запрограммированной АВ задержки, искусственно вызванный предсердный ответ может «спрятаться» в искусственно вызванном желудочковом комплексе, в результате чего может возникнуть впечатление о неэффективной стимуляции предсердий.

Если причиной неэффективной стимуляции предсердий предполагается увеличенная предсердная латентность, то для уточнения этого положения рекомендуется перепрограммирование ЭКС в режим ААI или максимальное увеличение АВ задержки. Именно в режиме ААI мы смогли доказать эффективность стимуляции предсердий, в то время как программирование максимальной АВ задержки не давало ответа на вопрос об эффективности стимуляции. Вероятно, при значительной латентности (как в нашем случае) даже при максимальном значении АВ задержки не удастся решить вопрос об эффективности стимуляции. Кроме того, при программировании большой АВ задержки снижается максимальная частота синхронизации, поэтому в таких случаях режим ААI следует считать мерой выбора, (естественно при отсутствии риска развития АВ блокады).

ЛИТЕРАТУРА

1. Levine PA, Seltzer JP, Pirzada FA The pacemaker syndrome in a properly functioning physiologic pacing system // PACE, 1983, Vol. 6, N 2 (part 1), pp. 279-282.
2. Torresani J, Ebagost A., Alland-Latour G Pacemaker syndrome with DDD pacing PACE 1984, Vol, 7, N 6 (Part 2), 1148-1151.
3. Pitney MR, May CD, Davis MJ Undesirable mode switching with a dual chamber rate responsive pacemaker // PACE 1993, Vol. 16, N 4 (Part 1), pp. 729 -732.
4. Jais P, Barold S, Shah DC Pacemaker syndrome induced by the mode switching algorithm of a DDDR pacemaker // PACE, 1999, Vol. 22, N 4 (Part 1), pp. 682-685.
5. Grant SC, Bennett DN Atrial latency in a dual chambered pacing system causing inappropriate sequence of cardiac chamber activation // PACE 1992, Vol, 15, N 1, pp. 116-118.
6. Levine PA (Интернет-Copyright © 2003. All rights reserved. NASPE - Heart Rhythm Society)