

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Е.В.Лян, С.М.Яшин, М.М.Лось*, А.С.Клюквин, А.Е.Ривин, А.А.Савельев

**ПРОГРАММИРОВАНИЕ ЭКС У ПАЦИЕНТА С НАРУШЕНИЕМ
ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО ПРОВЕДЕНИЯ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ЛЕВОЙ ВЕРХНЕЙ
ПОЛОЙ ВЕНОЙ***Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при СПбГМА им. И.И.Мечникова;
Компания Медтроник

Представлен случай нарушения внутрижелудочкового проведения в месте имплантации электрода и связанные с этим особенности программирования двухкамерного электрокардиостимулятора у пациента с персистирующей левой верхней полой веной.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, нарушение внутрижелудочкового проведения, персистирующая левая верхняя полая вена.

A case report is given of an altered inter-ventricular conduction at the site of the electrode implantation as well as corresponding peculiar features of programming of a dual chamber pacemaker in a patient with persistent left superior vena cava are presented.

Key words: cardiac pacing, alteration of inter ventricular conduction, persistent superior vena cava

В большинстве современных электрокардиостимуляторов (ЭКС) заложен широкий диапазон различных параметров, позволяющих изменить условия работы устройства в соответствии с конкретной клинической ситуацией. Многие алгоритмы работы ЭКС установлены в автоматический режим, тем самым облегчая задачу наблюдения за пациентом. Участие врача необходимо для контроля адекватности работы устройства и настройки в специфических случаях. Эти случаи связаны с различными особенностями детекции сигнала, как правило, при нарушениях внутри- и межжелудочкового проведения [1, 2].

Традиционно электроды имплантируются в ушко правого предсердия, верхушку правого желудочка или межжелудочковую перегородку. В случае возникновения проблем, связанных с высокими порогами стимуляции или параметрами детекции, возможна репозиция электрода в альтернативные анатомические области. Однако, даже при современных технических возможностях, могут встречаться ситуации, затрудняющие фиксацию электродов в желаемых областях. Одним из таких случаев является наличие добавочной верхней полой вены (ВПВ), встречающейся у 0,3-0,4% пациентов [3]. Как правило, аномальная вена впадает в расширенный коронарный синус. В 10% случаев при этой аномалии развития отсутствует правая ВПВ [4]. При наличии рубцовых изменений в камерах сердца такой вариант развития может создать определенные сложности при имплантации и программировании ЭКС [5].

Мужчина, 72 лет, поступил в клинику с диагнозом: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 2 ф.кл., постинфарктный кардиосклероз. Синдром бинодальной слабости. Персистирующая форма трепетания предсердий, радиочастотная абляция кава-трикуспидального

перешейка от 2005 г. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Атриовентрикулярная блокада I степени. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Синкопе. Желудочковая экстрасистолия 3 градации (Lown). Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Хроническая сердечная недостаточность 2 ф.кл. (NYHA).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) обращали на себя внимание дилатация камер сердца, в большей степени правых отделов, с легочной гипертензией I степени; митральная регургитация I степени, трикуспидальная регургитация 2 степени, на фоне сохраненной сократительной способности миокарда (фракция выброса левого желудочка - ФВ ЛЖ равна 54%) и в отсутствии зон гипо- и акинезии. Отмечено парадоксальное движение межжелудочковой перегородки и наличие расширенного коронарного синуса. При электрокардиографии выявлено увеличение длительности зубца P до 160 мс., интервала P-R до 280 мс. Ширина комплекса QRS составила 140 мс. Определены показания к имплантации ЭКС в режиме DDDR.

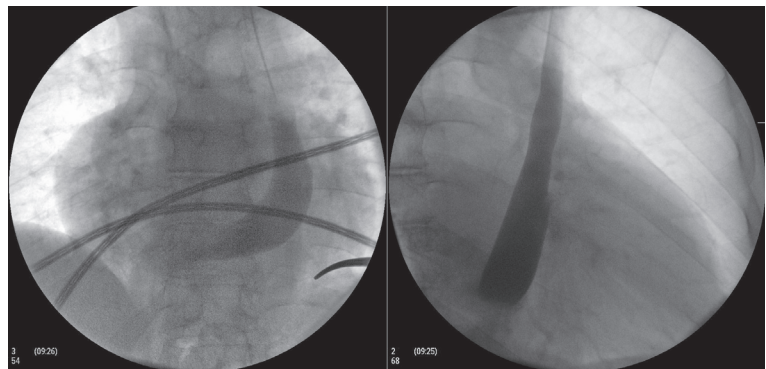


Рис. 1. Рентгенограммы в левой косой (слева) и правой косой (справа) проекциях. Контрастирование добавочной левой верхней полой вены, впадающей в систему коронарного синуса.

© Е.В.Лян, С.М.Яшин, М.М.Лось, А.С.Клюквин, А.Е.Ривин, А.А.Савельев

В ходе имплантации выявлено наличие персистирующей левой верхней полой вены (рис. 1). Принято решение провести электроды в правые отделы через систему коронарного синуса (рис. 2). Предсердный электрод с активной фиксацией имплантирован в свободную стенку правого предсердия с адекватными параметрами детекции и порогами стимуляции, точка Венкебаха составила 110 импульсов в минуту. Попытки имплантации желудочкового электрода с активной фиксацией были осложнены анатомическими условиями и наличием обширных рубцовых полей с высокими порогами стимуляции и низкой амплитудой R волны. В области верхней трети межжелудочковой перегородки удалось стабилизировать электрод в точке с порогом стимуляции 1,2 В и величиной R волны 5,0 мВ. При оценке параметров стимуляции желудочков выявлено увеличение интервала St-QRS и замедление процесса детекции R волны (рис. 3, см. рис. 5).

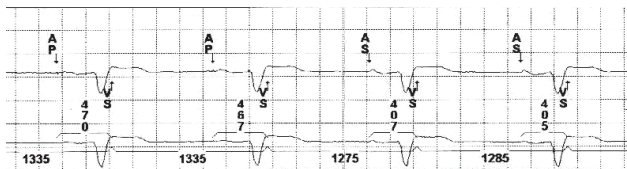


Рис. 3. Запись ЭКГ и маркерных каналов. Видна задержка детекции желудочкового сигнала. Маркер VS находится в терминальной части комплекса QRS. Интервал QRS-VS=160 мс. Интервал PR на ЭКГ составляет 280 мс.

Увеличение интервала QRS-VS=160 мс, обусловлено блокадой «входа», а увеличение интервала VP-QRS до 140 мс - блокадой «выхода» в области имплантации желудочкового электрода (рис. 4). При поэтапном изменении длины АВ задержки от 150 до 310 мс наблюдается переход от стимулированных к сливным и далее псевдосливным комплексам QRS (рис. 5). Электроды подключены к двухкамерному ЭКС Sensia DR (Medtronic), имплантированному в левой подключичной области.

При программировании ЭКС в послеоперационном периоде с подбором АВ задержки на основании параметров трансмитрального потока, мы столкнулись с новыми сложностями. Увеличенный интервал от предсердного стимула до волны А трансмитрального потока (AP-A=210 мс) явился косвенным признаком нарушения межпредсердного проведения. Причиной этого могли быть как предшествующая межпредсердная блокада, так и наличие блока в каватрикуспидальном перешейке. Вследствие этого при стимуляции желудочков на любых величинах АВ задержки имел место феномен «урезания» волны А трансмитрального потока (рис. 6). Таким образом, гемодинамически более благоприятным оказалось собственное АВ проведение.

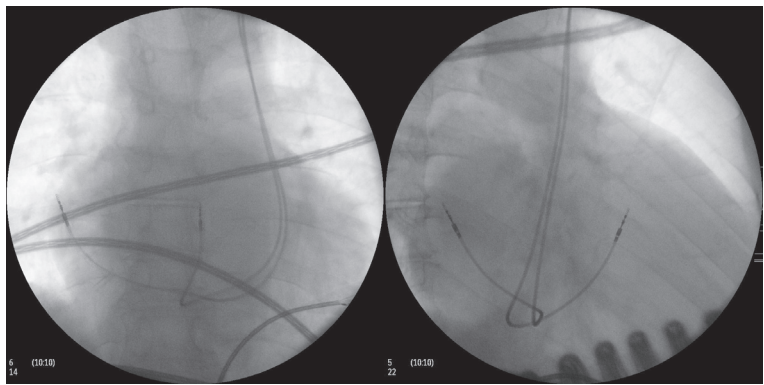


Рис. 2. Рентгенограммы в левой косой (слева) и правой косой (справа) проекциях. Предсердный электрод фиксирован в свободную стенку правого предсердия. Желудочковый электрод фиксирован в верхнюю треть МЖП.

Существует несколько принципиальных возможностей снизить стимуляционную нагрузку на правый желудочек у пациентов с DDD режимом, используя возможности собственного АВ проведения в отсутствие постоянной полной поперечной блокады: программирование удлиненной АВ задержки, использование специальных алгоритмов поиска АВ проведения и применение устройств, автоматически переключающих режим стимуляции AAI в режим DDD и обратно. Программирование ЭКС с постоянной удлиненной АВ-задержкой в классических DDD стимуляторах может привести к длительному периоду стимуляции с короткой диастолой и быстрому развитию сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий в случае усугубления тяжести блокады. Такой способ программирования является наименее приемлемым способом снижения стимуляции правого желудочка.

Более безопасным является применение алгоритма поиска АВ проведения - Search AV+. Этот алгоритм реализован в кардиостимуляторах Medtronic, в том числе в Sensia DR. Алгоритм динамически изменяет АВ задержку, отслеживая соотношение собственных и стимулированных желудочковых событий. На основании получаемой статистики АВ задержка автоматически регулируется таким образом, чтобы минимизировать стимуляцию желудочка. В данном случае, работе алгоритма мешает выраженная латентность детекции собственной желудочковой активности, то

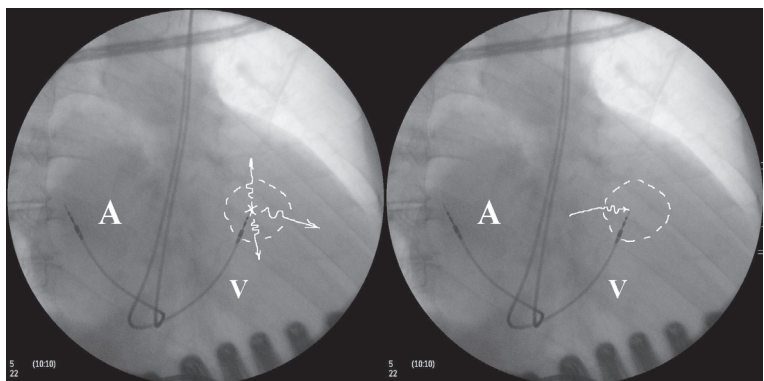


Рис. 4. Схема нарушения внутривентрикулярного проведения с развитием блокады выхода и входа в области имплантации желудочкового электрода.

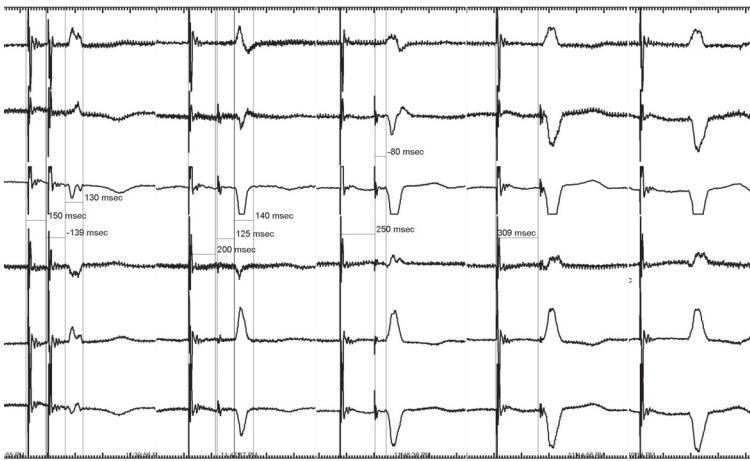


Рис. 5. Стимуляция в режиме DDD с различными величинами АВ задержки (1-4 комплексы) и режиме AAI (5-й комплекс). Отмечается постепенное изменение морфологии комплекса QRS от стимулированных (интервал от стимула VP до начала QRS составил 140 мс.) к сливным и псевдосливным (VP-QRS=0 мс).

есть желудочковые события детектируются слишком поздно для корректной работы алгоритма во всем диапазоне возможных АВ задержек.

Алгоритм управляемой желудочковой стимуляции MVP является лучшим решением снижения процента желудочковой стимуляции у пациентов с блокадой I степени и транзиторными АВ-блокадами II степени (за исключением блокады 2:1). Эта автоматическая функция переключает AAI (предсердный) режим двухкамерного стимулятора в DDD (двухкамерный), если собственное проведение пропадает в более чем одном сердечном цикле. В работе этого алгоритма АВ задержка не фигурирует. Она возникает только при переключении в режим DDD и программируется в оптимальной зоне заранее на случай усугубления блокады. В режиме DDD периодически проводится проверка восстановления АВ проведения. При возврате проведения кардиостимулятор переключается обратно в AAI режим.

По причине отсутствия режима MVP в кардиостимуляторе Sensia DR обеспечение собственного АВ проведения оказалось сложной задачей вследствие вышеописанных нарушений внутрижелудочкового проведения. Большие величины интервалов AP-VS=467 мс и AS-VS=407 мс превышали максимально доступную программируемую АВ задержку «Paced AV» равную 350 мс. Это заставило нас включить алгоритм «Search AV+» с максимальной доступной величиной прироста АВ задержки (Max Increase to AV)=250 мс, дающей возможность автоматического расширения АВ задержки до 600 мс.

Наличие у пациента приступов фибрилляции предсердий потребовало включения специальной функции Mode Switch, интегрированной в двухкамерных стимуляторах. Mode Switch служит для отключения триггерной функции кардиостимулятора в момент возникновения предсердной тахикардии. Mode Switch переводит ЭКС в режим DDI/R, что исключает P-управляемую стимуляцию желудочков с частотой предсердной тахикардии. Алгоритм вернет DDD/R режим,

когда частота предсердного ритма опустится ниже программируемой границы предсердной тахикардии.

Существует ограничение в совместном использовании алгоритма, удлиняющего АВ задержку и Mode Switch. Так как удлинение АВ задержки приводит к сдвигу желудочковой стимуляции, это расширяет предсердный рефрактерный период кардиостимулятора, необходимый для исключения детекции вероятного ретроградного проведения, QRS комплекса или Т волны предсердным электродом. Удлинение рефрактерного периода, когда электрические события не воспринимаются кардиостимулятором, может задерживать детекцию предсердных тахикардий, когда интервалы P-P, наоборот, укорачиваются. Отсутствие детекции предсердных тахикардий, трепетания и фибрилляции предсердий может приводить к высокой частоте стимуляции

желудочков, конкуренции собственного и стимулируемого ритма и ухудшению эффективности терапии.

В нашем случае при включении режима Mode Switch наблюдался конфликт алгоритмов с невозможностью включения режима Mode Switch при больших (более 450 мс) значениях запрограммированной АВ задержки. В данном случае были возможны два пути решения задачи:

- 1) выбор режима DDDR с «псевдостимуляцией» желудочков (с суммарной АВ задержкой менее 450 мс), но с включенным алгоритмом Mode Switch. В этом случае, стимуляция будет проходить преимущественно «вхолостую», во время рефрактерного периода миокарда;
- 2) выбор режима DDIR с обеспечением собственного АВ проведения, но отсутствием возможной P-синхронизированной стимуляции желудочков при развитии блокады высоких градаций.

Учитывая наличие собственного АВ проведения, то есть отсутствие необходимости у данного пациента P-синхронизированной стимуляции желудочков,

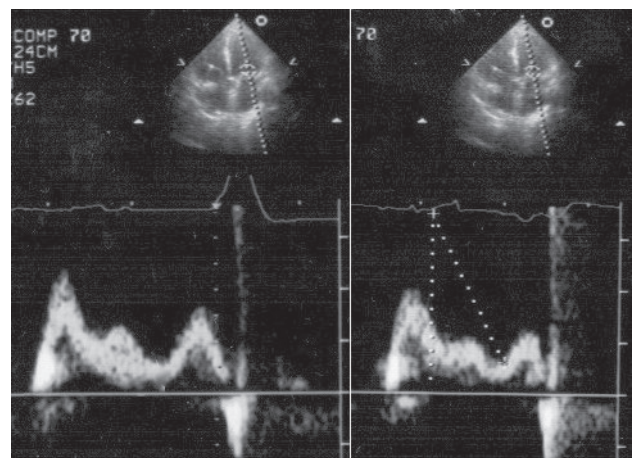


Рис. 6. Трансмитральный поток на фоне стимуляции предсердий (слева) и на фоне двукамерной стимуляции с АВ задержкой 200 мс. Феномен «урезания» А-волны при стимуляции желудочков.

нами был выбран режим DDIR. К сожалению, алгоритм минимизации желудочковой стимуляции MVP, который мог бы решить вышеуказанные проблемы, в данной модели ЭКС не реализован. В сроки наблюдения более 12 месяцев - состояние больного стабильное, без прогрессирования степени АВ блокады и сердечной недостаточности. Пациент находится под наблюдением, ведь в случае увеличения степени АВ блокады и стимуляция желудочков с длительной АВ задержкой (PAV + латентность VP-QRS) может привести к развитию пейсмекерного синдрома и прогрессированию сердечной недостаточности. Это потребует изменения режима стимуляции на DDDR с короткой задержкой PAV, с возможностью включения алгоритма Mode Switch.

ОБСУЖДЕНИЕ

Постоянная электрокардиостимуляция при синдроме слабости синусового узла (СССУ) впервые выполнена в 1968 году L.F.Silverman и соавторами [7], который стимулировал правое предсердие, используя эпикардиальный электрод. Предсердная стимуляция (AAI/R) при СССУ снижает риск развития фибрилляции предсердий и недостаточности кровообращения, в сравнении с желудочковой (VVI/R) или двухкамерной (DDD/R) стимуляцией [8, 9, 10]. О том, что стимуляция правого желудочка далека от физиологии известно давно [11]. Влияние стимуляции верхушки правого желудочка на сердечную гемодинамику, перфузию миокарда и клеточные структуры аналогичны патофизиологическим процессам, которые возникают при блокаде левой ножки пучка Гиса и относятся к электрической и механической десинхронизации миокарда. Эндокардиальное картирование наглядно демонстрирует схожесть процесса активации миокарда левого желудочка при стимуляции верхушки правого желудочка с распространением волны возбуждения при блокаде левой ножки пучка Гиса [12].

До настоящего времени для «оптимизации» гемодинамики при двухкамерной стимуляции используется подбор индивидуальной АВ-задержки. Однако, двухкамерная ЭКС связана с определенными ограничениями максимально допустимой АВ задержки. Увеличение АВ задержки может быть невозможно при необходимости сохранения синхронизации при высокой частоте синусового ритма и адекватного «окна детекции» для распознавания предсердных тахиаритмий и автоматического изменения режима стимуляции. В результате, максимально допустимая АВ задержка при DDD/R стимуляции находится в интервале 140-200 мс. «Оптимизация» АВ задержки под контролем ЭхоКГ проводится тоже в этих пределах. Однако, это актуально только в случаях, когда кроме СССУ имеются и нарушения АВ проводимости. Большинство же больных с СССУ, которым выполняется имплантация ЭКС, имеют нормальную длительность комплекса QRS и стабильное проведение в АВ узле достаточно длительное время [13].

У этих пациентов теоретически может быть использована предсердная стимуляция с сохранением нормальной активации миокарда желудочков. Тем не

менее, большинству больных с СССУ имплантируются двухкамерные системы стимуляции, в том числе и по причине риска развития нарушений АВ проводимости. Этот риск невелик, но потенциально опасен, поскольку в половине случаев связан с развитием синкопе [14]. Ряд исследований свидетельствуют, что ограничения в продолжительности АВ интервала в обычных двухкамерных системах стимуляции приводит к высокой доле стимуляции желудочков у больных с СССУ, даже при интактной АВ проводимости. Это связано с длительностью интервалов PR, большей, чем программируемая АВ задержка. Таким образом, использование DDD/R режима в этих случаях со временем приводит к желудочковой десинхронизации у большинства больных [15].

Выявление побочных явлений хронической стимуляции верхушки правого желудочка привело к попыткам устранения или уменьшения этого явления. Программирование АВ задержки в режиме DDD/R у пациентов с интактной АВ проводимостью может позволить достичь функционального режима AAI/R и сохранить нормальную последовательность активации миокарда желудочков. Однако длительная АВ задержка может изменить функцию верхней предельной частоты, ухудшить механизм детекции фибрилляции предсердий и быть причиной «тахикардии бесконечного круга» [16]. Статическая длительная АВ задержка (250-350 мс) не всегда эффективна в предупреждении желудочковой стимуляции, поскольку не учитывает колебаний АВ проводимости [17]. Несмотря на то, что длительная АВ задержка (более 250 мс) может уменьшить влияние желудочковой стимуляции на функцию миокарда, в сравнении с коротким АВ интервалом, увеличение диаметра левого желудочка сохраняется и в этом режиме двухкамерной стимуляции, при сравнении с AAI/R [10]. Алгоритмы увеличения или «поиска» АВ интервала могут уменьшить нежелательную желудочковую стимуляцию, однако недостаточно эффективны для полного решения этой проблемы [18]. Оптимальным инструментом могут служить алгоритмы управляемой желудочковой стимуляции, в работе которых не фигурирует АВ задержка [6, 19].

В нашем клиническом случае программирование в традиционный DDD режим у данного пациента приведет высокому проценту стимуляции, что повышает риск развития сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий. Программирование с удлиненной АВ-задержкой приведет к «псевдостимуляции» из-за латентности детекции и стимуляции в правом желудочке, даже с использованием алгоритма поиска АВ-проведения. При этом в последнем случае возможно и нарушение детекции предсердной тахикардии.

Программирование DDI режима позволяет избежать высокого процента стимуляции желудочка, используя возможности собственного проведения. Однако, при ухудшении блокады, стимуляция желудочков будет осуществляться без Р-синхронизации на фоне собственного предсердного ритма, что опять может привести к значимым гемодинамическим нарушениям. АВ задержка (и алгоритм ее поиска) функционируют

в DDI режиме только при стимуляции предсердий и в данном случае преимуществ не дают. Риск стимуляции с высокой частотой на фоне предсердной тахикардии в DDI режиме отсутствует. Режим MVP, вероятно, был бы наиболее приемлемым решением в данном случае, но он не реализован в кардиостимуляторе Sensia DR.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Программирование ЭКС у больных с СССУ, АВ блокадой I степени и нарушением внутрисердечной проводимости может представлять сложную клини-

ческую задачу. Алгоритмы оптимизации АВ интервала не в полной мере могут помочь в подборе адекватных параметров. Оптимальным решением могут служить алгоритмы управляемой желудочковой стимуляции, основанные на переключении режимов AAI в DDD и обратно, которые не опираются на поиск и удлинение АВ задержки. Таким образом, сложные, нестандартные клинические ситуации требуют имплантации устройств с максимальными функциональными возможностями, либо поиска адекватных компромиссных решений по программированию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bramanti O, Melluso C, Luca F et al. Late Sensing Due to Extremely Delayed Right Ventricular Activation in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy // PACE.- 2009.-V. 32.- p. 677-679.
2. Vera Z, Mason DT, Awan NA, Hiliard G, Massumi RA. Lack of sensing by demand pacemakers due to intraventricular conduction defects // Circulation.- 1975.- V.51(5).- p.815-22.
3. Mantini E, Claude M, Gordon CM et al. Congenital anomalies involving the coronary sinus // Circulation.- 1966.- V. 33.- p.317-327.
4. Amjad Hussein S, Chakravarty S, Chaikhouni A, Smith JR. Congenital absence of superior vena cava: unusual anomaly of superior systemic vein complicating pacemaker placement // PACE.- 1981.- V.4.-p.328-32.
5. Biffi M, Boriani G, Frabetti L et al. Left Superior Vena Cava Persistence in Patients Undergoing Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator Implantation // Chest.- 2001.- V.120.- p.139-144.
6. Gillis AM, Pürerfellner H, Israel CW, Sunthorn H, Kacet S, Anelli-Monti M, Tang F, Young M, Boriani G; Medtronic Enrhythm Clinical Study Investigators. Reducing unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing mode in patients with sinus node disease and AV block // Pacing Clin Electrophysiol.- 2006.- V.29(7).- p.697-705.
7. Silverman L.F., Mankin H.T., McGoon D.C. Surgical treatment of an inadequate sinus mechanism by implantation of a right atrial pacemaker electrode // J Thorac Cardiovasc Surg -1968.-V. 55.- p. 264-270.
8. Andersen H.R., Thuesen L., Bagger J.P. et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome // Lancet - 1994.-V. 344.-P.1523-1528.
9. Andersen H.R., Nielsen J.C., Rhomsen P.E.B. et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // Lancet - 1997.-V.350.-1210 -1216.
10. 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.-V. 42.-P.614-623.
11. 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.- V. 288.- P.3115-3123.
12. Vassalo J.A., Cassidy D.M., Miller J.M. et al. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying heart disease // J Am Coll Cardiol. - 1986.-V.7.-P.1228-1233.
13. Andersen H.R., Nielsen J.C., Thomsen P.E.B. et al. Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome // Circulation -1998.- V.98.- P.1315-1321.
14. Kristensen L., Nielsen J.C., Pedersen A.K. et al. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 339 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with AAI/AAIR pacemaker // Pacing Clin Electrophysiol. - 2001.-V. 24.-P.358-365.
15. 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.-V. 23.-P.2932-2937.
16. Nielsen J.C., Pedersen A.K., Mortensen P.T., Andersen H.R. Programming a fixed long atrio-ventricular delay is not effective in preventing ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome // Europace -1999.-V.1.-P.113-120.
17. Sweeney M.O., Shea J.B., Hellkamp A.S. Effectiveness of DDI/R mode to minimize ventricular pacing in patients with dual chamber ICDs // Heart Rhythm - 2004.-1(suppl).-S42.
18. Deering T.F., Wilensky M., Tondato F. et al. Auto intrinsic conduction search algorithm: a prospective analysis // Pacing Clin Electrophysiol. - 2003.-V.26.-P.1080.
19. Sweeney M.O., Shea J.B., Fox V. et al. Randomized pilot study of a new atrial-based minimal ventricular pacing mode in dual-chamber implantable cardioverter-defibrillators // Heart Rhythm.- 2004.- V.7.-P.160.