УДК 616.126.42-008.63-089.819.843:615.84
DOI: 10.36979/1694-500X-2026-26-9-49-57

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

А.Т. Иманалиев, Э.Д. Джишамбаев, Д.А. Усупбаева, А.А. Абдилажанова, И.Т. Гуламов

Аннотация. Целью исследования явилась оценка вероятности развития митральной регургитации после установки постоянного электрокардиостимулятора. Обследовано 72 пациента с 2-камерным электрокардиостимулятором с исходной фракцией выброса левого желудочка > 50 %. С помощью 2-мерного и допплер-ЭхоКГ определялись размеры левого предсердия и левого желудочка, показатели сократительной функции левого желудочка, степень митральной регургитации по ширине его потока на уровне его створок. При наблюдении в сроки до 24 (в среднем 18,7 ± 5,6) месяцев после установки постоянного водителя ритма размеры левых отделов сердца и толщина стенок левого желудочка оставались практически такими же. Фракция выброса левого желудочка также не претерпевала существенных изменений (54,9 ± 4,6 до и 53,2 ± 3,8 % – после). Митральная регургитация развилась впервые у 9 больных, в одном случае отмечался переход ее из незначительной в умеренную; в целом она выявлялась в 10 случаях (13,8 %). Существенных различий в динамике эхокардиографических показателей левого желудочка после имплантации постоянного электрокардиостимулятора в группах больных с развившейся митральной регургитацией и без нее выявлено не было. Таким образом, после имплантации постоянного электрокардиостимулятора при среднесрочном (до 24 месяцев) наблюдении не наблюдалось значимых изменений показателей функционального состояния левых отделов сердца. Митральная регургитация развилась при этом у 13,8 % больных.

Ключевые слова: митральная регургитация; желудочки сердца; предсердия; электрокардиостимуляция; эндокардиальные электроды; эхокардиография.

ОҢ КАРЫНЧАНЫН ЭНДОКАРДИАЛДЫК ЭЛЕКТРОДДОРУ ОРНОТУЛГАН ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРУ БАР БЕЙТАПТАРДАГЫ МИТРАЛДЫК РЕГУРГИТАЦИЯ

А.Т. Иманалиев, Э.Д. Джишамбаев, Д.А. Усупбаева, А.А. Абдилажанова, И.Т. Гуламов

Аннотация. Изилдөө максаты – туруктуу электрокардиостимуляторду имплантациялоодон кийин митралдык регургитациянын өнүгүү коркунучун баалоо болуп саналат. Сол карынчанын баштапкы чыгаруу фракциясы 50%дан жогору болгон, 2-камералуу ЭКС орнотулган 72 бейтап изилдөөгө алынды. Эки өлчөмдүү жана допплер-эхокардиографиянын жардамы менен сол дүлөйчөнүн жана сол карынчанын өлчөмдөрү, сол карынчанын жыйрылуу функциясынын көрсөткүчтөрү, ошондой эле митралдык регургитациянын даражасы регургитациялык агымдын туурасы боюнча бааланды. Туруктуу кардиостимулятор орнотулгандан кийин 24 айга чейинки мезгилде (орточо 18,7 ± 5,6 ай) байкоо мезгилинде жүрөктүн сол бөлүктөрүнүн өлчөмдөрү жана сол карынчанын дубалынын калыңдыгы дээрлик өзгөргөн жок. Сол карынчанын чыгаруу фракциясы да олуттуу өзгөрүүлөргө дуушар болгон жок (имплантацияга чейин 54,9 ± 4,6 % болсо, байкоо мезгилинин аягында 53,2 ± 3,8 %). 9 бейтапта митралдык регургитация биринчи жолу аныкталса, бир учурда ал жеңил даражадан орточо даражага өткөн. Туруктуу ЭКС имплантациясынан кийин митралдык регургитация өнүккөн жана өнүкпөгөн бейтаптардын ортосунда сол карынчанын эхокардиографиялык көрсөткүчтөрүнүн динамикасында статистикалык жактан олуттуу айырмачылыктар табылган жок. Ошентип, туруктуу ЭКС орнотулгандан бейтаптарды орто мөөнөттүү (24 айга чейин) байкоодо жүрөктүн сол бөлүктөрүнүн функционалдык абалынын көрсөткүчтөрдө олуттуу өзгөрүүлөр байкалган жок. Бул учурда митралдык регургитациянын өнүгүүсү бейтаптардын 13,8 %ында аныкталган.

Түйүндүү сөздөр: митралдык регургитация; жүрөктүн карынчалары; сол дүлөйчө; электрокардиостимуляция; эндокардиалдык электроддор; эхокардиография.

MITRAL REGURGITATION IN PATIENTS WITH PERMANENT PACEMAKERS IMPLANTED VIA RIGHT VENTRICULAR ENDOCARDIAL LEADS

A.T. Imanaliev, E.D. Djishambaev, D.A. Usupbaeva, A.A. Abdilazhanova, I.T. Gulamov

Abstract. The aim of this study was to evaluate the incidence of mitral regurgitation in patients with implanted permanent pacemakers. A total of 72 patients with endocardial leads positioned at the right ventricular apex and a baseline left ventricular ejection fraction greater than 50 % were studied. Two-dimensional and Doppler echocardiography were used to assess left atrial and left ventricular dimensions, left ventricular systolic function parameters, and the severity of mitral regurgitation based on the width of its flow at the level of its leaflets. During a follow-up period of 6 to 24 months (mean duration 18,7 ± 5,6 months) after permanent pacemaker implantation, left heart chamber dimensions and left ventricular wall thickness remained essentially unchanged. Left ventricular ejection fraction did not show a significant change during follow-up, decreasing slightly from 54,9 ± 4,6 % before implantation to 53,2 ± 3,8 % after implantation. Mitral regurgitation developed in 9 patients (13,8 %), in one case the severity of mitral regurgitation progressed from mild to moderate. No significant differences were observed in the echocardiographic dynamics of left ventricular parameters between patients who developed mitral regurgitation and those who did not. In conclusion, no significant changes in the functional parameters of the left heart chambers were observed during the 24-month follow-up period after permanent pacemaker implantation. However, mitral regurgitation developed in 13,8 % of the studied patients.

Keywords: mitral regurgitation; cardiac ventricles; left atrium; cardiac pacing; endocardial leads; echocardiography.

Введение. В связи со старением общества и увеличением продолжительности жизни людей, потребность в имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС), используемого для лечения различных брадиаритмий и блокад сердца, во всем мире растет. При этом, от 70 до 80 % всех ЭКС имплантируются пациентам в возрасте 65 лет и старше [1]. Апикальная стимуляция правого желудочка (ПЖ) – стандартный метод кардиостимуляции, при котором электрод устанавливается в верхушку ПЖ. Однако в последних рекомендациях отмечены потенциальные недостатки продолжительной апикальной стимуляции ПЖ. Среди них: развитие и прогрессирование так называемой «пейсмекерной кардиомиопатии» вследствие дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [2], возникновение трикуспидальной регургитации (ТР) из-замеханическоговоздействияэндокардиального электрода на створки трехстворчатого клапана [3, 4].

Апикальная стимуляция правого желудочка (ПЖ) вызывает ятрогенный паттерн блокады левой ветви пучка Гиса, проявляющийся в нарушениях электрической проводимости, что приводит к межжелудочковой и внутрижелудочковой асинхронии [5]. Длительная стимуляция ПЖ может способствовать дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и увеличению предсердий [6]. Помимо нежелательных эффектов апикальной стимуляции ПЖ на функцию желудочка, описано прогрессирование митральной (МР) и трикуспидальной регургитации (ТР) [7]. Непосредственные эффекты апикальной стимуляции ПЖ на клапанную регургитацию изучались в небольших группах пациентов (4, 5), но среднесрочные и долгосрочные эффекты еще не полностью изучены в более крупных группах пациентов.

Целью данного исследования было оценить среднесрочные эффекты апикальной стимуляции ПЖ на функциональное состояние левых отделов сердца и митральную клапанную регургитацию у пациентов с исходно нормальной функцией левого желудочка.

Задачи исследования:

1. Оценить частоту развития митральной регургитации у больных с имплантированными электрокардиостимуляторами с использованием правожелудочковых электродов.

2. Изучить динамику эхокардиографических параметров левых отделов сердца у указанной группы больных при среднесрочном наблюдении.

Материал и методы. В исследование включены 72 пациента с имплантированными 2-камерными ЭКС с установкой электродов в правое предсердие и верхушку правого желудочка.

Критериями включения больных в исследование были:

- возраст 18–80 лет;
- отсутствие явных признаков сердечной недостаточности (функциональный класс по NYHA ≤ 2);
- сохранная насосная функция сердца (ФВ ЛЖ ≥ 50 %);
- синусовый ритм в момент включения в исследование.

Всем пациентам проводилось клинико-инструментальное обследование, включавшее регистрацию стандартной электрокардиограммы (ЭКГ), эхокардиограммы (ЭхоКГ), R-графию грудной клетки, суточное ЭКГ-мониторирование, а также определение ряда биохимических показателей: уровня сахара, креатинина крови и липидного спектра, определение уровня тиреоидных гормонов, электролитов крови.

ЭКГ регистрировалась в 12 стандартных отведениях по общепринятой методике.

Стандартная ЭхоКГ проводилась в положении лежа на левом боку из парастернального и апикального доступов в двумерном и М-режимах, а также с использованием импульсного и цветного допплер-ЭхоКГ.

Определялись следующие параметры:

- толщина межжелудочковой перегородки;
- толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ);
- конечно-диастолический размер (КДР);
- конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ;
- GLS – глобальное продольное напряжение стенок ЛЖ;
- фракция выброса (ФВ) ЛЖ (по методу Симпсона);
- размер левого предсердия (ЛП).

Степень ширины потока митральной регургитации (МР) оценивалась с помощью допплер-ЭхоКГ по ширине *vena contracta* (узкой части потока крови) (VC) на уровне створок митрального клапана: отсутствие – регургитации нет, незначительная – VC < 0,3 см, умеренная – VC 0,3–0,6 см, выраженная – VC > 0,6 см.

Все исследования проводились исходно до установки имплантируемого ЭСУ, затем в течение первых 7–30 дней после имплантации, далее – на 6-й, 12-й и 24-й месяцы до завершения исследования.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ STATISTICA 6.0. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. ***Характеристика пациентов с имплантированными ЭКС.*** Всего в исследование включено 72 пациента, из них – 39 женщин и 33 мужчины (средний возраст 66,9 ± 10,7 года). Возраст женщин (65,5 ± 9,8 года) и мужчин (68,3 ± 9,6 года) достоверно не различался.

У большинства больных (n = 44) поводом для установки постоянного ЭКС явилась атриовентрикулярная блокада (АВБ), следом шли пациенты с синдромом слабости синусового узла (СССУ) (n = 23). Сочетание СССУ с АВБ отмечено в 5 случаях.

Длительность наблюдения колебалась от 6 до 24 (в среднем 18,7 ± 8,7) месяцев.

Как отмечалось выше, степень митральной регургитации определялась по его ширине потока (VC) на уровне створок митрального клапана.

При оценке функции митрального клапана нами выявлено, что у некоторых больных исходно, до установки ЭКС отмечалась незначительная митральная регургитация (VC < 0,3 см) – у 13 больных (18,1 %). Колебания VC составили от 0,23 до 0,3 см (в среднем 0,251 ± 0,03 см). У большинства пациентов митральная регургитация не выявлялась (у 59 из 72 пациентов, или в 81,9 %).

После установки искусственного водителя ритма у 9 больных отмечалось возникновение незначительной митральной регургитации (VC – от 0,2 до 0,3 см, в среднем – 0,261 ± 0,021 см). В одном случае отмечался переход незначительной МР (VC – 0,25 см) в умеренную (VC – 0,31 см).

В целом, усиление МР и ее возникновение вновь отмечено в 10 (13,8 %) случаях.

Заслуживает интерес то обстоятельство, что нами отмечен и регресс митральной регургитации при динамическом наблюдении. В частности, это наблюдалось в 3-х случаях, когда отмечался переход умеренной митральной регургитации в незначительную (с 0,403 до 0,22 см).

Учитывая малое число наблюдений (n = 3), указанные больные в последующем в статистический анализ не включались. Клиническая характеристика обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Как видно из нее, пациенты, у которых развилась МР после установки ЭКС, имели тенденцию к меньшему росту (153,4 ± 13,9 против 163,7 ± 16,1 см у пациентов без МР; p < 0,06) и массе тела (68,7 ± 7,9 и 77,1 ± 13,7 кг, соответственно; p < 0,06), хотя индекс массы тела при этом существенно не различался 27,4 ± 2,48 и 28,5 ± 5,01 кг/м^2; p < 0,5). Скорость клубочковой фильтрации почек была достоверно меньше среди больных с развившейся МР (61,4 ± 8,4 мл/мин/1,73 м^2) в сравнении как с группой в целом (73,4 ± 17,1 мл/мин/1,73 м^2; p < 0,04), так и пациентами без МР (75,82 ± 17,36 мл/мин/1,73 м^2; p < 0,02).

При сравнении исходных гемодинамических параметров у обследованных больных в зависимости от развития МР после оперативного вмешательства получены следующие данные (таблица 2).

Как следует из данных, приведенных в таблице 2, исходно у пациентов с развившейся МР отмечалась тенденция к большей толщине как МЖП (1,09 ± 0,24 см против 1,0 ± 0,12 см в группе без МР; p = 0,07), так и ЗСЛЖ (1,04 ± 0,15 и 0,97 ± 0,08 см, соответственно; p = 0,05), но достоверно меньшим значениям КДР ЛЖ (4,39 ± 0,34 и 4,83 ± 0,39 см; p = 0,01).

По остальным гемодинамическим параметрам (размер ЛП, фракция выброса ЛЖ, глобальная продольная деформация ЛЖ) сравниваемые подгруппы больных не различались.

Результаты изучения динамики показателей внутрисердечной гемодинамики у обследованных больных в ходе проспективного наблюдения представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, состояние левых отделов сердца при наблюдении в указанные сроки не претерпевало существенных

Таблица 1 – Клиническая характеристика больных с имплантированными ЭКС

Параметры	1. В группе в целом (n = 72)	2. Без МР (n = 59)	3. С МР (n = 10)	P1-2	P3-1	P3-2
Масса тела, кг	75,9 ± 13,1	77,1 ± 13,7	68,7 ± 7,9	0,61	0,09	0,06
Рост, см	162,2 ± 15,8	163,7 ± 16,1	153,4 ± 13,9	0,59	0,99	0,06
Индекс МТ, кг/м^2	28,2 ± 4,7	28,5 ± 5,01	27,4 ± 2,48	0,72	0,6	0,5
САД, мм рт. ст.	138,1 ± 27,9	135,9 ± 24,2	150 ± 43,7	0,63	0,24	0,14
ДАД, мм рт. ст.	81,4 ± 13,9	79,8 ± 12,5	91 ± 19,1	0,49	0,05	0,02
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,98 ± 2,05	5,88 ± 2,11	6,66 ± 1,82	0,79	0,32	0,28
Глюкоза постпрандиальная, ммоль/л	10,45 ± 5,34	10,38 ± 5,5	10,63 ± 5,59	0,96	0,94	0,92
Холестерин, ммоль/л	4,38 ± 1,21	4,46 ± 1,3	4,13 ± 0,65	0,74	0,55	0,46
ЛПВП, ммоль/л	1,16 ± 0,27	1,19 ± 0,28	1,05 ± 0,18	0,59	0,27	0,18
ЛПНП, ммоль/л	2,53 ± 1,02	2,6 ± 1,08	2,15 ± 0,68	0,74	0,31	0,26
Триглицериды, ммоль/л	1,49 ± 0,79	1,55 ± 1,05	1,31 ± 0,51	0,74	0,53	0,53
Калий, ммоль/л	4,24 ± 0,46	4,22 ± 0,48	4,36 ± 0,4	0,82	0,46	0,41
Креатинин, мкмоль/л	89,5 ± 19,7	88,53 ± 20,8	92,98 ± 15,68	0,79	0,59	0,52
СКФ, мл/мин/1,73 м^2	73,4 ± 17,1	75,82 ± 17,36	61,4 ± 8,4	0,44	0,04	0,02

Таблица 2 – Сравнительная характеристика исходных данных пациентов с ЭКС с развившейся митральной регургитацией и без нее

Показатели	1. Без МР (n = 59)	2. С МР (n = 10)	Р1-2
ЛП, см	3,88 ± 0,38 (58)	3,78 ± 0,39	0,45
МЖП, см	1,0 ± 0,12 (59)	1,09 ± 0,24	0,07
ЗСЛЖ, см	0,97 ± 0,08 (59)	1,04 ± 0,15	0,06
КДР, см	4,83 ± 0,39 (59)	4,39 ± 0,34	0,01
КСР, см	3,24 ± 0,39 (59)	3,23 ± 0,95	0,95
ФВ ЛЖ, %	54,97 ± 4,45 (59)	56,2 ± 4,37	0,42
GLS, %	17 ± 4,2 (7)	18 ± 4,24 (2)	0,78
MPvc, см	0,12 ± 0,05 (51)	0,19 ± 0,07	0,11

Примечание. ЛП – левое предсердие; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ФВ – фракция выброса; GLS – глобальная продольная деформация; МР – митральная регургитация; VC – *vena contracta*.

Таблица 3 – Динамика эхокардиографических показателей левых отделов сердца до и после имплантации ЭКС

Показатели	1. Исход (n = 72)	Время после имплантации ЭКС				Р1-2	Р1-3	Р1-4	Р1-5
		2. 1 мес.	3. 6 мес.	4. 12 мес.	5. 24 мес.				
ЛП, см	3,87 ± 0,37	3,68 ± 0,3	3,79 ± 0,31	3,84 ± 0,24	3,82 ± 0,18	0,04	0,3	0,67	0,69
МЖП, см	1,01 ± 0,14	1,05 ± 0,19	1,04 ± 0,12	1,04 ± 0,17	1,02 ± 0,07	0,68	0,69	0,69	0,94
ЗСЛЖ, см	0,98 ± 0,09	0,97 ± 0,06	0,98 ± 0,07	0,98 ± 0,08	1,0 ± 0,07	0,65	1,0	1,0	0,52
КДР, см	4,79 ± 0,42	4,6 ± 0,4	4,63 ± 0,76	4,75 ± 0,37	4,89 ± 0,27	0,08	0,17	0,64	0,49
КСР, см	3,25 ± 0,5	3,09 ± 0,3	3,17 ± 0,36	3,2 ± 0,39	3,24 ± 0,19	0,19	0,42	0,61	0,95
ФВ ЛЖ, %	54,9 ± 4,6	54,9 ± 3,45	54,9 ± 3,5	52,6 ± 6,81	53,2 ± 3,8	0,98	0,92	0,42	0,28
GLSлж, %	-16,5 ± 4,38	-17,4 ± 2,3	-17,55 ± 3,22	-15,4 ± 3,63	-15,8 3 ± 3,52	0,47	0,46	0,48	0,72
MPvc, см	0,22 ± 0,06	0,21 ± 0,06	0,22 ± 0,06	0,22 ± 0,06	0,22 ± 0,02	0,53	1,0	1,0	1,0

Примечание. Сокращения как в таблице 2.

изменений. Левое предсердие оставалось практически таким же (3,87 ± 0,37 до и 3,82 ± 0,18 см – в конце периода наблюдения), впрочем, как и толщина межжелудочковой перегородки (1,01 ± 0,14 и 1,02 ± 0,07 см, соответственно) и задней стенки ЛЖ (0,98 ± 0,09 см и 1,0 ± 0,07 см, соответственно).

Размеры ЛЖ (КДР и КСР) оставались такими же как до, так и после установки ЭКС.

Показатели сократительной функции ЛЖ, такие как фракция выброса (54,9 ± 4,6 до и 53,2 ± 3,8 % – после; $p < 0,28$) и глобальная продольная деформация (GLS) ЛЖ (с -16,5 ± 4,38 до -15,83 ± 3,52 % после установки ЭКС ($p < 0,72$), изменялись незначительно и несущественно.

Мы провели раздельный анализ динамики гемодинамических параметров в подгруппах больных без и с развившейся митральной регургитации после установки постоянного водителя ритма сердца.

Результаты оказались следующими. У пациентов, у которых митральная регургитация после операции не развивалась (таблица 4), размер ЛП, толщина МЖП и ЗСЛЖ, а также размеры левого желудочка оставались практическими неизменными в процессе динамического наблюдения. Это было справедливо и относительно показателей сократительной функции ЛЖ, таких как фракция выброса ЛЖ и его глобальная продольная деформация (GLS).

В подгруппе больных с развившейся митральной регургитацией после установки ЭКС динамика эхокардиографических показателей была несколько иной (таблица 5). В связи с малым количеством больных (n = 2), у которых имелись данные ЭхоКГ-обследования в динамике через 2 года, то длительность наблюдения была ограничена одним годом.

Как и в предыдущей группе, размер левого предсердия, толщина МЖП и задней стенки ЛЖ, а также размеры самого левого желудочка после имплантации ЭКС существенно не менялись (см. таблицу 5). Вместе с тем,

Таблица 4 – Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов без развития митральной регургитации

Показатели	1. Исход (n = 59)	Время после имплантации ЭКС				P1-2	P1-3	P1-4	P1-5
		2. 1 мес.	3. 6 мес.	4. 12 мес.	5. 24 мес.				
ЛП, см	3,88 ± 0,38	3,76 ± 0,32	3,82 ± 0,31	3,82 ± 0,03	3,85 ± 0,17	0,04	0,47	0,43	0,83
МЖП, см	1,0 ± 0,12	1,01 ± 0,12	1,04 ± 0,12	1,01 ± 0,11	1,02 ± 0,07	0,77	0,15	0,71	0,65
ЗСЛЖ, см	0,97 ± 0,08	0,96 ± 0,06	0,98 ± 0,07	0,98 ± 0,08	1,0 ± 0,07	0,64	0,57	0,59	0,31
КДР, см	4,82 ± 0,42	4,64 ± 0,37	4,61 ± 0,8	4,8 ± 0,35	4,91 ± 0,29	0,12	0,11	0,83	0,56
КСР, см	3,27 ± 0,52	3,11 ± 0,32	3,17 ± 0,38	3,18 ± 0,37	3,24 ± 0,2	0,25	0,36	0,42	0,87
ФВ ЛЖ, %	55,0 ± 4,7	54,7 ± 3,6	54,9 ± 3,6	53,5 ± 6,2	53,3 ± 4,1	0,77	0,92	0,09	0,31
GLS, %	16,67 ± 4,61	18,3 ± 1,98	17,84 ± 3,3	16,14 ± 2,97	16,06 ± 3,69	0,43	0,46	0,86	0,77
VCмр	0,12 ± 0,06	0,11 ± 0,07	0,12 ± 0,06	0,13 ± 0,03	0,12 ± 0,02	1,0	1,0	1,0	1,0

Примечание. Сокращения как в таблице 2.

Таблица 5 – Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с развившейся митральной регургитацией

Показатели	Исход (n = 10)	Время после имплантации ЭКС			P1-2	P1-3	P1-4
		2. 1 мес. (n = 10)	3. 6 мес. (n = 9)	4. 12 мес. (n = 8)			
ЛП, см	3,81± 0,37	3,79± 0,15	3,50± 0,1	3,9± 0,23	0,93	0,19	0,6
МЖП, см	1,08± 0,22	1,26± 0,38	1,10± 0,13	1,17± 0,32	0,3	0,88	0,57
ЗСЛЖ, см	1,02± 0,15	1,01± 0,08	1,02± 0,11	0,99± 0,04	0,92	1,0	0,64
КДР, см	4,6± 0,38	4,4± 0,6	4,76± 0,14	4,56± 0,45	0,48	0,5	0,85
КСР, см	3,19± 0,36	3,02± 0,18	3,2± 0,11	3,28± 0,52	0,45	0,96	0,68
ФВ ЛЖ, %	54,64 ±4,15	56,47± 2,16	54,33± 2,08	51,5± 8,89	0,48	0,9	0,12
GLS, %	16,5± 4,38	16,4± 2,3	15,87± 2,51	13,41± 4,72	0,97	0,82	0,21
VCмр	0,12± 0,08	0,21± 0,15	0,24± 0,04	0,26± 0,01	1,0	0,55	0,03

Примечание. Сокращения как в таблице 2.

имелась тенденция к снижению фракции выброса ЛЖ (54,64 ± 4,15 – исходно, до 51,5 ± 8,89 % – после операции; p = 0,12) и глобальной продольной деформации (с 16,5 ± 4,38 до 13,41 ± 4,72 %, соответственно; p = 0,21).

Ширина потока митральной регургитации (VC) при этом достоверно повышалась с 0,12 ± 0,08 до 0,26 ± 0,01 см (p = 0,03).

Обсуждение. В настоящее время постоянная эндокардиальная электрокардиостимуляция является эффективным методом лечения различных брадиаритмий сердца. Эндокардиальный электрод для кардиостимуляции обычно располагается в верхушке правого желудочка (ПЖ). В целом, стимуляция верхушки ПЖ достаточно хорошо переносится и эффективна. Однако стимуляция верхушки ПЖ может оказывать пагубное воздействие на структуру сердца и функцию левого желудочка (ЛЖ) [8]. 2-камерная (предсердие – желудочек) стимуляция в режиме DDI, являющаяся стандартной у большинства больных, задерживает активацию левого желудочка и нарушает последовательность его деполяризации, что приводит к диссинхронии сокращения и расслабления желудочка [5]. Это сопровождается изменениями систолической функции левого желудочка и его наполнения, а также к увеличению конечного диастолического объема, что может приводить к развитию так называемой пейсмекерной кардиомиопатии [9].

Асинхронность сокращения желудочков и нарушения геометрии левого желудочка в части случаев приводит к развитию митральной регургитации [10, 11]. Последующее изменение функции папиллярных мышц может усилить существующую митральную регургитацию, особенно при наличии нарушений движения створок [12].

Как показали результаты нашего исследования, существенной динамики эхокардиографических параметров левых отделов сердца при наблюдении в сроки от 6 до 24 месяцев после имплантации постоянного ЭКС не отмечалось. Такие ЭхоКГ-показатели, как

конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический размеры (КСР) левого желудочка и его фракция выброса (ФВ) при динамическом наблюдении оставались практически такими же. Аналогичная работа была опубликована и Fanari Z. с соавт. [13], в исследовании которых также получены аналогичные данные.

Нами был использован более чувствительный метод оценки сократительной функции ЛЖ – глобальное продольное напряжение его стенок (GLS). При этом, уже исходно этот показатель в целом по группе был немного снижен. После установки ЭКС эта тенденция сохранялась и отмечалось дальнейшее его снижение, правда статистически значимо оно не было.

Митральная регургитация была выявлена всего у 10 больных (13,8 %), в том числе – у 9 пациентов отмечалось возникновение впервые незначительной митральной регургитации, и у одного больного наблюдался переход имеющейся исходно незначительной митральной регургитации в умеренную. Это явление описано в литературе и, как было сказано выше, считается, что оно может быть обусловлено десинхронизацией сокращения ЛЖ вследствие стимуляции верхушки ПЖ [14].

Роль диссинхронии ЛЖ в развитии МР была экспериментально продемонстрирована 20 лет назад Maurer G. и соавторами [15], которые обнаружили, что МР была тяжелой во время стимуляции ПЖ и относительно легкой – во время стимуляции ЛЖ. Сокращение ЛЖ, инициированное апикальной стимуляцией ПЖ, изменяет функцию папиллярных мышц, что приводит к нарушению временной последовательности активации аппарата митрального клапана [16]. Движение и дилатация митрального кольца, которые влияют на функцию митрального клапана, также подвержены диссинхронии ЛЖ, но их роль кажется менее важной, чем факторы, приводящие к изменению баланса сил на створках с нарушением коаптации [17, 18].

Митральная регургитация, вызванная кардиостимулятором, может в значительной степени быть обратимой при восстановлении синхронности ЛЖ с помощью бивентрикулярной стимуляции, а у некоторых пациентов – просто путем программирования кардиостимулятора на низкую частоту, что позволяет возникать спонтанным сокращениям, тем самым устраняя диссинхронию ЛЖ [19, 20].

Выводы:

1. При среднесрочном (до 24 месяцев) наблюдении после установки постоянного ЭКС не выявлено существенных изменений ЭхоКГ-параметров левых отделов сердца.

2. Митральная регургитация у пациентов с правожелудочковой стимуляцией сердца и исходно нормальной функцией левого желудочка развивалась в 13,8 % случаев. При этом в большинстве случаев она была незначительной.

Поступила: 23.06.2026;
рецензирована: 07.07.2026; принята: 09.07.2026.

Литература

1. *Bradshaw P.J., Stobie P., Knuiman M.W. et al.* Trends in the incidence and prevalence of cardiac pacemaker insertions in an ageing population // Open Heart. 2014; 1 (1): e000177.
2. *Chung M.K., Patton K.K., Lau C.P. et al.* 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure // Heart Rhythm. 2023; 20 (9): e17-e91.
3. *Delling F.N., Hassan Z.K., Piatkowski G. et al.* Tricuspid regurgitation and mortality in patients with transvenous permanent pacemaker leads // Am. J. Cardiol. 2016; 117 (6): 988–992.
4. *Papageorgiou N., Falconer D., Wyeth N.* Effect of tricuspid regurgitation and right ventricular dysfunction on long-term mortality in patients undergoing cardiac devices implantation: N10-year follow-up study // Int. J. Cardiol. 2020: 319: 52–56.
5. *Manolis A.S.* The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing // Pacing Clin. Electrophysiol. 2006; 29: 298–315.
6. *Cicchitti V., Radico F., Bianco F. et al.* Heart failure due to right ventricular apical pacing: The importance of flow patterns // Europace. 2016; 18 (11): 1679–1688.
7. *Lewicka-Nowak E., Dabrowska-Kugacka A., Tybura S., Krzyminska-Stasiuk E., Wilczek R., Staniewicz J. et al.* Right ventricular apex versus right ventricular outflow tract pacing: prospective, randomized, long term clinical and echocardiographic evaluation // Kardiol. Pol. 2006; 64: 1081–1089.

8. *Cannan C.R., Higano S.T., Holmes D.R.* Pacemaker induced mitral regurgitation: An alternative form of pacemaker syndrome // PACE 1997; 20: 735–738.
9. *Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. et al.* Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association // Eur. Heart J. 2007; 28: 2256–2295.
10. *Mark J.B., Chetham P.M.* Ventricular pacing can induce hemodynamically significant mitral valve regurgitation // Anesthesiology 1991; 74: 375–7.
11. *Mond H.G., Irwin M., Morillo C., Ector H.* The world survey of cardiac pacing and cardioverter defibrillators: calendar year 2001 // Pacing Clin. Electrophysiol. 2004; 27: 955– 964.
12. *Sweeney M.O., Prinzen F.W.* A new paradigm for physiologic ventricular pacing // J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 47: 282–288.
13. *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): 791–797.
14. *Barold S.S., Ovsyshcher I.E.* Pacemaker-Induced Mitral Regurgitation // PACE. 2005; 28: 357–360.
15. *Maurer G., Torres M., Corday E. et al.* Two-dimensional echocardiographic contrast assessment of pacing-induced mitral regurgitation: Relation to altered regional left ventricular function // J. Amer. Coll. Cardiol. 1984; 3: 986–991.
16. *Borgenhagen D.M., Serur J.R., Gorlin R. et al.* The effects of left ventricular load and contractility on mitral regurgitant orifice size and flow in the dog // Circulation. 1977; 56: 106–13.
17. *Tsakiris A.G., von Bernuth G., Rastelli G.C. et al.* Size and motion of the mitral valve annulus in anesthetized intact dogs // J Appl Physiol. 1971; 30: 611–18.
18. *Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S.*., *Matsukida K, Koriyama C., Kisanuki A., Minagoe S., Levine R.A., Tei C*. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: Comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy // J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 1651–1656.
19. *Irwin J., Glover M., Barold S.S.* Pacemaker-induced severe mitral regurgitation treated with biventricular pacing // PACE. 2003; 26: 2333–2335.
20. *Ypenburg C., Lancellotti P., Tops L.F. et al.* Mechanism of improvement in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J. 2008; 29: 757–765.