

Рубрика: кардиостимуляция

© В.В. СТЕПАНОВА, О.Ф. СТОВПЮК, Е.А. КАРЕВ, М.А. ТРУКШИНА, С.В. ЗУБАРЕВ, В.А. МАРИНИН, 2021

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2021

УДК 616.124.3-008.64

DOI: 10.15275/annaritmol.2021.3.4

РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА С ДЛИТЕЛЬНЫМ СТАЖЕМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ ВСЛЕДСТВИЕ ВРОЖДЕННОЙ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

Тип статьи: клинический случай

В.В. Степанова¹, О.Ф. Стовпюк², Е.А. Карев², М.А. Трукшина², С.В. Зубарев², В.А. Маринин¹

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Пискаревский проспект, 47, Санкт-Петербург, Российская Федерация

² ФГБУ «Научный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, ул. Аккуратова, 2, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Степанова Вера Владимировна, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;

orcid.org/0000-0003-2540-6544, e-mail: veragrokhotova@mail.ru

Стовпюк Оксана Федоровна, сердечно-сосудистый хирург, мл. научн. сотр.;

orcid.org/0000-0002-1313-2622

Карев Егор Андреевич, врач функциональной диагностики, кардиолог; orcid.org/0000-0002-2176-4611

Трукшина Мария Александровна, кардиолог; orcid.org/0000-0003-3597-6794

Зубарев Степан Владимирович, канд. мед. наук, кардиолог; orcid.org/0000-0002-4670-5861

Маринин Валерий Алексеевич, доктор мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, заведующий отделением; orcid.org/0000-0002-8141-5149

В статье приводится клиническое наблюдение эффекта от сердечной ресинхронизирующей терапии у взрослого пациента с корригированным дефектом межжелудочковой перегородки и врожденной полной атриовентрикулярной блокадой. Описана динамика развития систолической и диастолической дисфункции левого желудочка и их обратное развитие на фоне ресинхронизирующей терапии.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, неинвазивное электрофизиологическое картирование, врожденная полная атриовентрикулярная блокада, хроническая сердечная недостаточность

CARDIAC RESYNCHRONISATION THERAPY IN AN ADULT PATIENT WITH LONG-TERM RIGHT VENTRICULAR PACING DUE TO CONGENITAL COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK

V.V. Stepanova¹, O.F. Stovpyuk², E.A. Karev², M.A. Trukshina², S.V. Zubarev², V.A. Marinin¹

¹ North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, 195067, Russian Federation

² Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, 194156, Russian Federation

Vera V. Stepanova, Cand. Med. Sci, cardiothoracic surgeon; orcid.org/0000-0003-2540-6544,

e-mail: veragrokhotova@mail.ru

Oksana F. Stovpyuk, cardiothoracic surgeon; orcid.org/0000-0002-1313-2622

Egor A. Karev, cardiologist; orcid.org/0000-0002-2176-4611

Maria A. Trukshina, cardiologist; orcid.org/0000-0003-3597-6794

Stepan V. Zubarev, Cand. Med. Sci., cardiologist; orcid.org/0000-0002-4670-5861

Valery A. Marinin, Dr. Med. Sci., cardiothoracic surgeon, Chief of the cardiothoracic surgery department; orcid.org/0000-0002-8141-5149

The case presents a response to cardiac resynchronization therapy in an adult patient with a corrected congenital ventricular septal defect and congenital complete atrioventricular block. The dynamics of the development of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle and their reverse development due to resynchronization therapy are described.

Keywords: cardiac resynchronization therapy, electrocardiographic imaging, congenital complete atrioventricular block, chronic heart failure

Введение

Количество взрослых пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) в мире за последнее десятилетие увеличилось на 60% [1]. Аритмии и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) являются наиболее распространенными и взаимосвязанными осложнениями у данной категории лиц. Причинами брадиаритмий у больных с ВПС являются врожденные аномалии развития проводящей системы сердца (ПСС), ее повреждение при хирургической коррекции пороков, а также сочетание этих двух факторов [2].

Врожденная полная атриовентрикулярная блокада (ПАВБ) встречается редко. По данным литературы, ее частота составляет от 1:15 тыс. до 1:22 тыс. живорожденных. ПАВБ может быть изолированной при отсутствии структурных поражений сердца (58–86% случаев), а может сочетаться с ВПС (14–42%) [3]. Среди них ВПС, при формировании которых в патологический процесс вовлекается ПСС. Можно выделить целый ряд таких пороков: корригированная транспозиция магистральных артерий, единственный желудочек сердца, открытый атриовентрикулярный канал, левопредсердный изомеризм (синдром гетеротаксии). Также возможны сочетания, при которых неотчетливы причинно-следственные связи развития ПАВБ на фоне ВПС: открытый артериальный проток, вторичный дефект межпредсердной перегородки, небольшой дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) [4]. При отсутствии структурных поражений сердца в 91% случаев развитие врожденной ПАВБ является аутоиммуноопосредованным, а в 9% случаев считается идиопатическим.

Основным методом лечения брадиаритмий является имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС), которая часто требуется уже в раннем возрасте. Имплантация

электрода в верхушку правого желудочка (ПЖ) обычно не вызывает технических трудностей. Однако осложнением такой стимуляции может стать развитие межжелудочковой и внутривентрикулярной диссинхронии [5]. Апикальная стимуляция ПЖ является нефизиологичной, так как при ней волна возбуждения распространяется по рабочему миокарду без участия системы Гиса–Пуркинью. Это приводит к нарушению нормального сокращения желудочков, развитию в миокарде дистрофических ультраструктурных изменений, и как следствие, к снижению насосной функции. Представленный клинический случай демонстрирует эффект от сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) у пациента с сердечной недостаточностью, причиной развития которой стала длительная апикальная стимуляция.

Описание клинического случая

Пациент Г., 40 лет. Из анамнеза жизни известно, что родился ребенком от третьей беременности. Мать пациента умерла от острого нарушения мозгового кровообращения в возрасте 38 лет, наследственность по отцовской линии неизвестна. Две младших сестры пациента, 1984 и 1987 годов рождения, не имеют данных за сердечно-сосудистую патологию. При рождении у пациента была зарегистрирована ПАВБ. Информацией о частоте сердечных сокращений при рождении и о том, как принималось решение о сроках имплантации ЭКС, пациент не располагает. В возрасте 2 лет у него диагностирован ВПС: ДМЖП.

В 1985 г. (в возрасте 5 лет) пациенту была выполнена имплантация двухкамерного ЭКС (электроды подшиты эпикардially) с целью коррекции брадиаритмии. В 1994 г. при замене ЭКС произведен переход на двухкамерную эндокардиальную ЭКС с имплантацией желудочкового электрода в верхушку ПЖ.

В 2000 г. на фоне полного благополучия произошел эпизод потери сознания, после чего у пациента резко снизилась толерантность к физической нагрузке. При обследовании выявлено нарушение работы ЭКС и выполнена замена устройства. В 2001 г. (в возрасте 20 лет) произведена операция: пластика ДМЖП (нерестриктивный перимембранозный, размером 25×15 мм) заплатой из синтетической ткани и аннулопластика трикуспидального клапана по De Vega, в условиях искусственного кровообращения, умеренной гипотермии и фармакоологической кардиopleгии.

В марте 2003 г. у пациента развился электрод-ассоциированный инфекционный эндокардит с нагноением ложа ЭКС. 08.07.2003 выполнено выведение ЭКС. 31.07.2003 была проведена операция по удалению эндокардиальных электродов в условиях искусственного кровообращения и глубокой гипотермии и фармакоологической кардиopleгии, с последующей временной кардиостимуляцией. Результат посева на возбудителя инфекции выявил *Staphylococcus aureus*. Проводимая антибактериальная терапия была эффективна. 14.08.2003 имплантирован двухкамерный ЭКС, электроды установлены эндокардиально: желудочковый в верхушку ПЖ, предсердный – в боковую стенку правого предсердия.

В период с 2003 по 2013 гг. пациент чувствовал себя удовлетворительно и адекватно переносил умеренные физические нагрузки. В 2013 г. появились жалобы на слабость, одышку при умеренной физической нагрузке. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), линейные размеры и фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) были сохранены, отмечались

умеренная концентрическая гипертрофия ЛЖ и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Данных за наличие резидуального транссептального шунтирования не получено, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) составляло 45 мм рт. ст. (см. таблицу). При программировании 19.02.2013 двухкамерного ЭКС (режим стимуляции DDDR) выявлен дефект желудочкового электрода.

25.02.2013 проведены операция по замене ЭКС на модель Talos DR и имплантация нового биполярного электрода (Selox ST60) в ПЖ. Установлен режим стимуляции DDDR. Послеоперационный период без осложнений с эффективной работой устройства. Однако сохранялись жалобы на слабость, одышку при умеренной физической нагрузке и утомляемость. К терапии были добавлены небиволол 5 мг/сут и рамиприл 2,5 мг/сут.

С января 2017 г. пациент стал замечать усиление одышки, появление кардиалгий и перебоев в работе сердца, а также периодическое повышение артериального давления до 180/90 мм рт. ст. при рабочем давлении 120–130/80 мм рт. ст. Пациент был госпитализирован, неоднократно проводилось программирование ЭКС с целью подбора оптимальных параметров, но жалобы на снижение толерантности к физической нагрузке сохранялись. Пациенту была подобрана терапия: спиронолактон в дозе 25 мг/сут и периндоприл 2,5 мг/сут. В октябре 2017 г. выполнена коронарография, при которой гемодинамически значимых стенозов артерий выявлено не было. В течение последующих 6–8 мес пациент отмечал дальнейшее нарастание одышки и ухудшение переносимости физических нагрузок. По результатам серии ЭхоКГ за 2017 г. реги-

Динамика эхокардиографических показателей пациента

Дата	КДО ЛЖ, мл	ИКДО ЛЖ, мл/м ²	КСО ЛЖ, мл	ФВ ЛЖ, %	Е/е'	СДЛА, мм рт. ст.
23.07.2003	–	–	–	69	–	–
01.03.2013	–	–	–	60	–	45
28.02.2017	109	54,5	44	60	–	40
23.06.2017	149	74,5	65	56	12	45
21.11.2017	155	77,5	100	36	–	–
20.06.2018	120	60	55	55	–	41
28.02.2019	116	58	46	60	10,86	39
17.09.2020	115	57,5	50	57	9,1	42

КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; ИКДО ЛЖ – индекс конечно-диастолического объема; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; «–» – нет данных.

стрировалось постепенное снижение ФВ ЛЖ (по Симпсону) с 60 до 36% (см. таблицу). Результат теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) в 2017 г. составил 290 м, что соответствовало III функциональному классу (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) по NYHA. По данным электрокардиографии (ЭКГ) от 25.10.2017, регистрировалась р-управляемая апикальная стимуляция ПЖ с шириной комплекса QRS 174 мс (рис. 1, а). При временном переводе на частоту 30 в минуту собственный желудочковый ритм не зафиксирован.

При ЭхоКГ с тканевой доплерографией в ноябре 2017 г. значимой межжелудочковой диссинхронии не было (межжелудочковая задержка составляла 29 мс при норме до 40 мс). Внутрижелудочковая диссинхрония определялась на задней, боковой и нижней стенках ЛЖ. Разница между минимальным и максимальным временем от начала комплекса QRS до систолических пиков составила 130 мс (норма < 105 мс). Стандартное отклонение времени до пиков в 12 сегментах составило 47 мс (норма < 34,4 мс), ФВ ЛЖ (по Симпсону) составляла 36%. Также отмечалось незначимое расширение ЛЖ с индексом конечно-диастолического объема 78,7 мл/м². На основании полученных данных было принято решение о необходимости апгрейда двухкамерного ЭКС до СРТ-устройства с имплантацией в ЛЖ электрода.

В рамках предоперационного обследования перед СРТ было выполнено неинвазивное электрофизиологическое картирование (НЭФК), представляющее собой комбинацию данных многоканальной электрокардиограммы (ЭКГ) – до 224 отведений и томографии сердца. Многоканальная регистрация ЭКГ была выполнена на системе Amucard 01C (EP Solutions SA, Швейцария). Компьютерная томография сердца проводилась в венозную фазу на аппарате Siemens Somatom Definition 128 срезов с использованием контраста «Ультравист 370» в объеме 100 мл. Фаза диастолы для контрастирования вен сердца выставлялась на 40% величины R-R интервала. Серия происходила на задержке дыхания с синхронизацией ЭКГ. Толщина срезов сердца составила 0,75 мм. В полуавтоматическом режиме произведена неинвазивная трехмерная реконструкция вен коронарного синуса (КС). Оценивали анатомические особенности вен, впадающих в основной ствол КС. Изображения представлялись в режиме флюороскопии в стандартных проекциях (рис. 2). Целью проведения НЭФК было неинвазивное предоперационное сопоставление зоны поздней активации с венозной анатомией ЛЖ (рис. 3, а).

25.04.2018 была проведена замена двухкамерного ЭКС на СРТ без функции дефибрилляции. Имплантирован левожелудочковый электрод Attain Ability Straight 4396 (Medtronic,

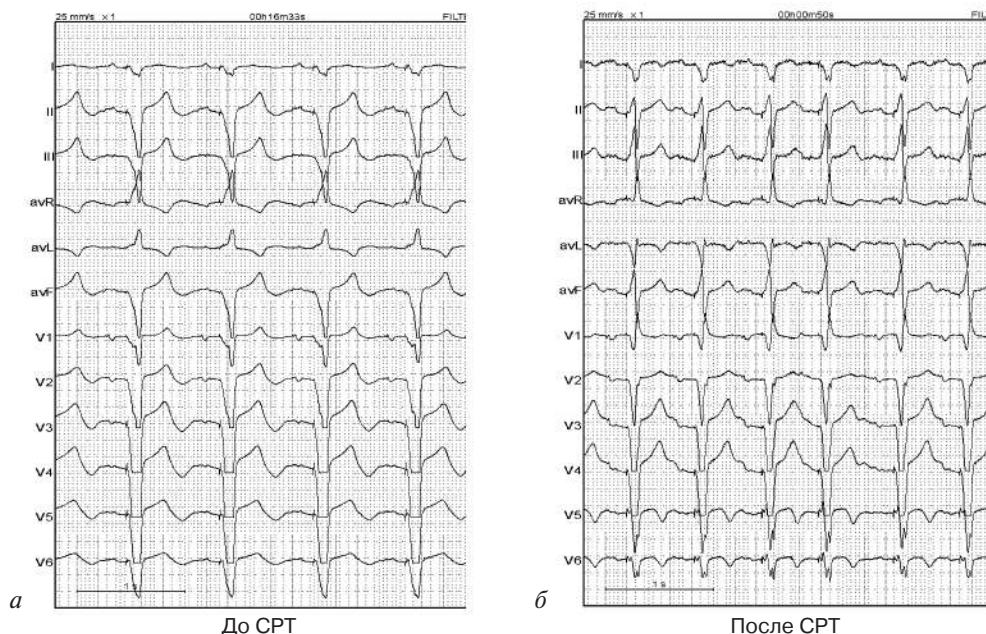


Рис. 1. ЭКГ пациента: а – до СРТ. Р-управляемая апикальная правожелудочковая стимуляция. Ширина комплекса QRS 174 мс; б – после СРТ. Р-управляемая бивентрикулярная стимуляция (апикальная правого желудочка + левого желудочка через боковую вену). Ширина комплекса QRS 134 мс

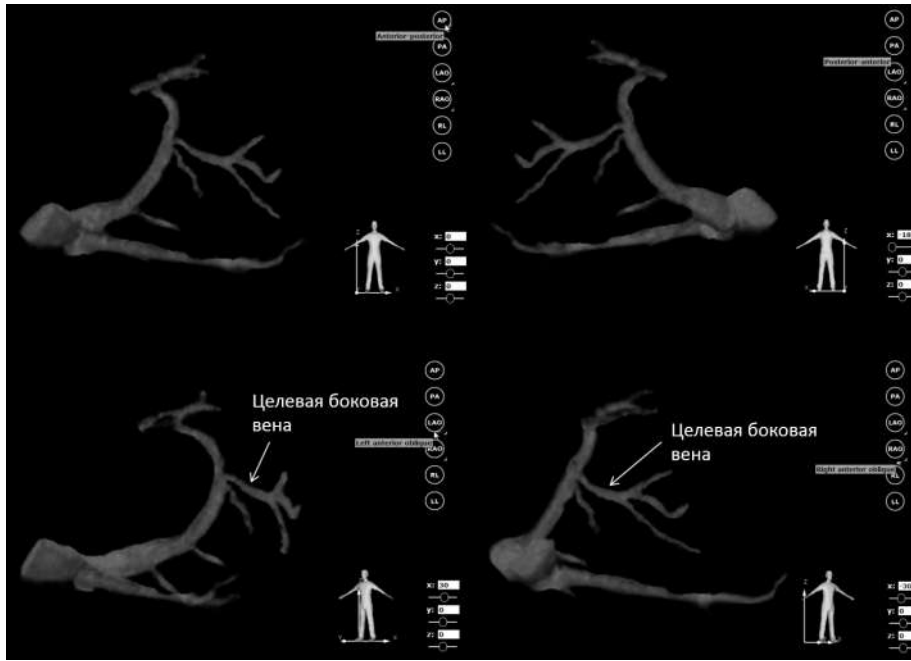


Рис. 2. Неинвазивное электрофизиологическое картирование. Трехмерная модель коронарного синуса с притоками, сегментированная из 3D-модели сердца и представленная в стандартных проекциях (AP, RA, LAO 30°, RAO 30°)

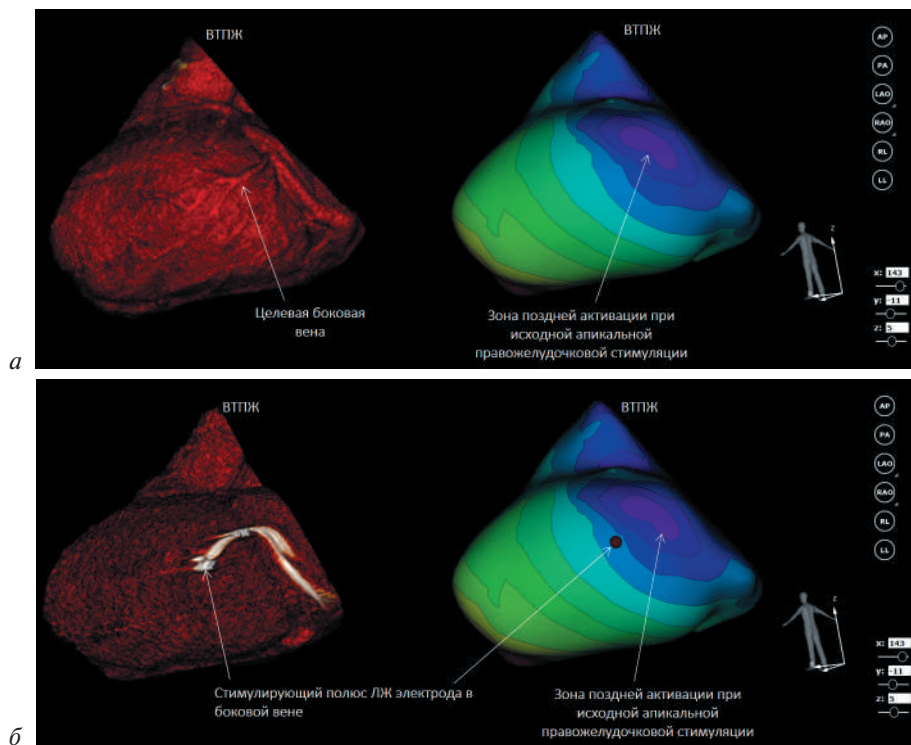


Рис. 3. Эпикардальная модель желудочков сердца. Изохронная карта при апикальной стимуляции правого желудочка.

a – до СРТ. Зона поздней активации – базальные отделы боковой стенки левого желудочка. Целевая боковая вена с углом впадения 90° в коронарный синус; *б* – после СРТ. Сопоставление исходной зоны поздней активации с позицией электрода в латеральной вене. Красный маркер – стимулирующий полюс (tip) ЛЖ электрода.

ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка

США). Применялась система Attain Command Surevalve Model 6250VI-MPX (Medtronic, США) с минимальным внутренним диаметром 7,2 Fr, максимальным внутренним диаметром 9 Fr, полезная длина 50 см. Также использовался внутренний катетер Attain Select II Surevalve Model 6248VI-90 P (Medtronic, США), внутренний диаметр 5,7 Fr, внешний диаметр 7,2 Fr, полезная длина 57 см.

При контрольных визитах после вмешательства пациент отметил улучшение самочувствия,

повышение толерантности к физической нагрузке. По данным ТШХ, дистанция увеличилась с 290 до 400 м, что соответствует II ФК по NYHA.

При ЭхоКГ через 10 мес после апгрейда до СРТ зарегистрировано повышение ФВ ЛЖ (по Симпсону) с 36 до 60%, уменьшение конечно-систолического объема ЛЖ более 15% (см. таблицу). Исходя из полученных результатов, пациент является респондером по клиническим и эхокардиографическим критериям. Однако

при этом стоит отметить, что основным маркером (E/e') повышенного конечно-диастолического давления в ЛЖ составил 10,86 (норма до 8).

В связи с сохранением жалоб на одышку при физической нагрузке 28.02.2019 была выполнена стресс-ЭхоКГ. Сократимость ЛЖ при выполнении нагрузочной пробы по дорожке была сохранена. Однако стоит отметить диагностически значимый прирост показателей E/e' до 15,5 и СДЛА до 70 мм рт. ст. Это дало основание трактовать одышку и невысокую толерантность к физической нагрузке как проявление диастолической ХСН на фоне нормализации систолической функции ЛЖ.

Через 1 год после имплантации СРТ-устройства была выполнена повторно процедура НЭФК сердца. Проводилось сопоставление исходной зоны поздней активации по отношению к финальной позиции имплантированного ЛЖ электрода (см. рис. 3, б). При анализе ЭКГ ширина комплекса QRS на фоне постоянной бивентрикулярной стимуляции составила 134 мс (см. рис. 1, б).

На контрольном визите пациента в сентябре 2020 г. уровень мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) был в пределах референсных значений, что свидетельствует о компенсации ХСН на текущий момент. Объем и систолическая функция ЛЖ оставались в норме, показатель E/e' в покое снизился до 9,9 и значимо не прирастал при стресс-ЭхоКГ с диастолическим тестом. При этом объективная толерантность к физической нагрузке увеличилась с 5,2 до 7,1 метаболических единиц.

Диагноз: основной:

1. ВПС: нерестриктивный перимембранозный ДМЖП. Операция: пластика ДМЖП и аннулопластика трикуспидального клапана по De Vega (2001).

2. Врожденная полная АВ-блокада.

1985 г.: имплантация двухкамерного эпикардального ЭКС.

Неоднократные замены ЭКС в связи с истощением батарей.

08.07.2003 – удаление эндокардиальных электродов в условиях искусственного кровообращения и глубокой гипотермии в связи с электродным инфекционным эндокардитом.

25.04.2018 – замена на СРТ-устройство.

3. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4.

Осложнения: ХСН III ФК по NYHA.

Сопутствующий диагноз: мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит вне обостре-

ния. Хронический вирусный гепатит С (неактивная фаза). Ожирение I ст.

Обсуждение

В данном клиническом случае наблюдалось сочетание ВПС: ДМЖП и врожденной ПАВБ. Имплантация постоянного ЭКС была проведена в возрасте 5 лет. Пластика заплатой ДМЖП в возрасте 20 лет. Через 28 лет постоянной правожелудочковой стимуляции у пациента начала прогрессивно снижаться толерантность к физической нагрузке.

Наиболее вероятной причиной дисфункции ЛЖ у пациента с ЭКС является диссинхрония, связанная с длительной апикальной стимуляцией ПЖ [6, 7]. Фактор времени в данной ситуации является важным. Длительное существование диссинхронии оказывает неблагоприятное воздействие на состояние миокарда ЛЖ. В рассмотренном клиническом случае очевидно, что прогрессивное ухудшение систолической функции ЛЖ было проявлением пейсмейкер-индуцированной кардиомиопатии [8–11]. «Стаж жизни с ЭКС» до перехода на бивентрикулярную стимуляцию составил 32 года. К моменту операции у пациента отмечена недостаточность кровообращения III ФК по NYHA и ФВ ЛЖ по Симпсону 36%. После имплантации ресинхронизирующего устройства наблюдалось восстановление ФВ ЛЖ до нормальных значений.

По рекомендациям для взрослых с ВПС, сердечная ресинхронизирующая терапия может быть рассмотрена при ФВ ЛЖ > 35%, ХСН I–IV ФК по NYHA, при ожидаемой потребности в желудочковой стимуляции > 40%, при планировании первичной имплантации или замене имеющегося ЭКС (класс IIb, уровень доказательности C) [12].

В нашем клиническом наблюдении у пациента на фоне 100% желудочковой стимуляции уже в 2013 г. появились жалобы на снижение толерантности к физической нагрузке. Следовательно, уже тогда можно было ставить вопрос о переходе на бивентрикулярную стимуляцию. «Стаж жизни с ЭКС» на тот момент был 28 лет. Вероятно, появление жалоб на снижение толерантности к физической нагрузке было связано с прогрессированием диастолической дисфункции ЛЖ и развитием ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ. На фоне продолжающейся апикальной ПЖ-стимуляции и связанной с ней диссинхронии патологические изменения в миокарде

прогрессировали, что в конечном итоге привело к постепенному снижению систолической функции ЛЖ до 36% (см. таблицу). Это нашло отражение в субъективных жалобах пациента и в значимом снижении толерантности к физической нагрузке.

Анализ литературы показывает, что, помимо нарушения систолической функции ЛЖ, правожелудочковая стимуляция может запускать ряд других патологических процессов. Так, наличие значимой атриовентрикулярной задержки проведения и/или нарушений межжелудочковой проводимости приводит к задержке возбуждения ЛЖ, но не предсердий. В связи с этим фаза раннего пассивного заполнения ЛЖ и фаза систолы предсердий могут совпасть, что приводит к уменьшению объема трансмитрального тока и преднагрузки на ЛЖ [13]. Таким образом, ПЖ-стимуляция, помимо негативного влияния на систолическую функцию ЛЖ, может создавать условия для уменьшения преднагрузки на ЛЖ, то есть провоцировать развитие диастолической ХСН вне зависимости от наличия систолической дисфункции ЛЖ. Этот компонент ЭКС-индуцированной ХСН несколько менее изучен, однако важность его не вызывает сомнений. В рандомизированном исследовании V. Mitov et al. наблюдали ухудшение диастолической функции у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ через 12 мес после имплантации ЭКС [14].

Интересно, что у пациента в рассматриваемом клиническом случае сохранялись явления умеренной ХСН даже после восстановления сократимости ЛЖ, а диастолическая стресс-ЭхоКГ подтвердила признаки значительного повышения конечно-диастолического давления в ЛЖ при низкой толерантности к физической нагрузке. Таким образом, пациент является респондером на СРТ, но он требует более пристального наблюдения в связи с наличием хоть и регрессированной, но двухкомпонентной (и систолической, и диастолической) ХСН. Стоит отметить, что в связи с тенденцией к увеличению числа пациентов с ЭКС, имплантированными в детстве, детальное изучение механизмов и предикторов появления ХСН среди этой популяции представляется особенно актуальным. Данные о динамике диастолической функции ЛЖ при проведении СРТ отсутствуют, изучение данной темы представляет научный интерес.

НЭФК дало возможность на предоперационном этапе провести сопоставление целевой

вены КС с зоной поздней активации. Кроме того, выявленные особенности целевой вены в виде остиального угла в 90° (см. рис. 3, а) позволили заранее выбрать оптимальную систему доставки ЛЖ электрода. С учетом того, что у пациентов с ВПС могут быть особенности строения венозной анатомии, полученные неинвазивные данные были полезны при выборе доступа и тактики имплантации ЛЖ электрода. Послеоперационный анализ через 1 год показал конкордантность финальной позиции ЛЖ электрода по отношению к исходной зоне поздней активации (см. рис. 3, б).

Заключение

При появлении симптомов сердечной недостаточности у пациента с длительным «стажем жизни» на постоянной правожелудочковой стимуляции необходимо обращать внимание не только на систолический, но и на диастолический компонент при оценке ХСН.

Неинвазивное электрофизиологическое картирование дает полезную информацию об особенностях анатомии коронарного синуса при планировании пациента с ВПС на имплантацию ЛЖ электрода.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Финансирование

Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского научного фонда в рамках гранта № 19-14-00134.

Библиографический список/References

- Hernández-Madrid A., Paul T., Abrams D. et al. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital heart disease, endorsed by HRS, PACES, APhRS, and SOLAECE. *Europace*. 2018; 20 (11): 1719–53. DOI: 10.1093/europace/eux380
- Walsh E.P., Cecchin F. Arrhythmias in adult patients with congenital heart disease. *Circulation*. 2007; 115 (4): 534–45. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592410
- Pruetz J.D., Miller J.C., Loeb G.E. et al. Prenatal diagnosis and management of congenital complete heart block. *Birth Defects Res*. 2019; 111 (8): 380–8. DOI: 10.1002/bdr2.1459
- Brucato A., Jonzon A., Friedman D. et al. Proposal for a new definition of congenital complete atrioventricular block. *Lupus*. 2003; 12 (6): 427–35. DOI: 10.1191/0961203303lu408oa
- Tantengco M.V., Thomas R.L., Karpawich P.P. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (8): 2093–100. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01302-x

6. Janousek J., Gebauer R.A., Abdul-Khaliq H. et al. Cardiac resynchronisation therapy in paediatric and congenital heart disease: differential effects in various anatomical and functional substrates. *Heart*. 2009; 95 (14): 1165–71. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01302-x
7. Sanaa I., Franceschi F., Prevot S. et al. 2009 Right ventricular apex pacing: is it obsolete? *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2009; 102 (2): 135–41. DOI: 10.1016/j.acvd.2008.10.010
8. Nielsen J.C., Andersen H.R., Thomsen P.E. et al. Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing. *Circulation*. 1998; 97: 987–95. DOI: 10.1161/01.cir.97.10.987
9. Nahlawi M., Waligora M., Spies S.M. et al. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2004; 44: 1883–88. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.06.074
10. Thambo J.B., Bordachar P., Garrigue S. et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004; 110: 3766–72. DOI: 10.1161/01.CIR.0000150336.86033.8D
11. Fung J.W., Zhang Q., Yip G.W., Yu C.M. Reversible left ventricular dyssynchrony and heart failure induced by right ventricular pacing. *Int. J. Cardiol*. 2008; 134: 117–9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2007.12.018
12. Khairy P., Van Hare G., Balaji S. et al. 2014 Society guidelines: PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adults congenital heart disease. Developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adults Congenital Heart Disease (ISACHD). *Can. J. Cardiology*. 2014; 30: e1–63. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.05.009
13. Nishimura R.A., Hayes D.L., Holmes D.R. et al. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1995; 25 (2): 281–8. DOI: 10.1016/0735-1097(94)00419-q
14. Mitov V., Perisić Z., Jolić A. et al. The effect of right ventricle pacemaker lead position on diastolic function in patients with preserved left ventricle ejection fraction. *Hell. J. Nucl. Med*. 2013; 16 (3): 204–08. PMID: 24251308

Поступила 09.08.2021

Принята к печати 10.09.2021