



Пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия. Обзор литературы¹

Протасова Е.А.^{1,2}, Протасов М.Е.^{1,2}, Бабокин В.Е.^{1,2}, Баталов Р.Е.³, Фурман Н.В.^{4,5}, Карзакова И.В.¹

Расположение электрода в верхушке правого желудочка является стандартным местом для проведения электрокардиостимуляции. Электрическая и механическая диссинхрония, приводящая к аномальному сокращению желудочков, ведет к ремоделированию миокарда левого желудочка, что, в свою очередь, вызывает появление симптомов сердечной недостаточности, повышение случаев госпитализаций при декомпенсации сердечной недостаточности, появление предсердных аритмий и повышение смертности от сердечно-сосудистых причин. Пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия (ПИКМП) являетсясложнением длительной правожелудочной стимуляции. Нет точного определения ПИКМП, но обычно она подразумевает под собой снижение фракции выброса левого желудочка <50%, либо снижение её на ≥10% от исходной. Основным вариантом лечения ПИКМП является переход на ресинхронизирующую терапию. Однако последние данные указывают на то, что стимуляция проводящей системы сердца может являться не только лечением, но и профилактикой развития ПИКМП. Цель обзора — провести всесторонний анализ и систематизировать имеющиеся данные о ПИКМП, определить наиболее значимые предикторы её раннего выявления и, опираясь на полученные результаты, сформировать научно обоснованные подходы к совершенствованию стратегий профилактики и лечения данного состояния.

Ключевые слова: пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, стимуляция проводящей системы сердца, ресинхронизирующая терапия, стимуляция области левой ножки пучка Гиса, стимуляция пучка Гиса.

Отношения и деятельность: нет.

¹БУ Чувашской Республики Республиканский кардиологический диспансер Министерства здравоохранения Чувашской Республики, Чебоксары; ²ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова, Чебоксары;

³Научно-исследовательский институт кардиологии, ФГБНУ Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск;

⁴ГУЗ Областной клинический кардиологический диспансер, Саратов; ⁵ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия.

Протасова Е.А.* — врач-кардиолог, врач — анестезиолог-реаниматолог; ассистент кафедры хирургических болезней, ORCID: 0009-0004-5338-2994, Протасов М.Е. — к.м.н., врач-сердечно-сосудистый хирург; доцент кафедры хирургических болезней, ORCID: 0009-0004-5914-5973, Бабокин В.Е. — д.м.н., главный врач; зав. кафедрой, доцент кафедры хирургических болезней, ORCID: 0000-0002-2788-8762, Баталов Р.Е. — д.м.н., руководитель лаборатории высоких технологий диагностики и лечения нарушений сердечного ритма, ORCID: 0000-0003-1415-3932, Фурман Н.В. — к.м.н., врач-кардиолог, доцент кафедры фармакологии, ассистент кафедры факультетской терапии и генетики, ORCID: 0000-0002-5686-6431, Карзакова И.В. — врач функциональной диагностики, ORCID: нет.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): andrilena@yandex.ru

AB — атриовентрикулярная(-ый), АВБ — атриовентрикулярная блокада, БиВ-СРТ — бивентрикулярная/респираторная стимуляция, КСО — конечный столический объем, ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек, ПЖС — правожелудочковая стимуляция, ПИКМП — пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия, РАС — ренин-ангиотензиновая система, СОЛНПГ — стимуляция области левой ножки пучка Гиса, СПГ — стимуляция пучка Гиса, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКС — электрокардиостимулятор, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

Рукопись получена 04.11.2025

Рецензия получена 29.11.2025

Принята к публикации 30.11.2025



Для цитирования: Протасова Е.А., Протасов М.Е., Бабокин В.Е., Баталов Р.Е., Фурман Н.В., Карзакова И.В. Пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия. Обзор литературы. Российский кардиологический журнал. 2025;30(3S):6656. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6656. EDN: VTKYWC

Pacing-induced cardiomyopathy. A literature review

Protasova E. A.^{1,2}, Protasov M. E.^{1,2}, Babokin V. E.^{1,2}, Batalov R. E.³, Furman N. V.^{4,5}, Karzakova I. V.¹

Right ventricular apex lead position is the standard location for pacing. Electrical and mechanical dyssynchrony, resulting in abnormal ventricular contraction, leads to left ventricular myocardial remodeling, which in turn causes heart failure (HF) symptoms, increased HF-related hospitalization rate, atrial arrhythmias, and increased cardiovascular mortality. Pacing-induced cardiomyopathy (PICM) is a complication of prolonged right ventricular pacing. There is no precise definition of PICM, but it is generally defined as a decrease in left ventricular ejection fraction <50% or by ≥10% from baseline. The primary treatment option for PICM is cardiac resynchronization therapy. However, recent data indicate that cardiac conduction system stimulation may be not only a treatment but also a preventative measure for PICM. The aim of this review is to analyze and systematize the available data on PICM, identify the most significant early predictors, and define evidence-based approaches to improving prevention and treatment strategies.

Keywords: pacing-induced cardiomyopathy, heart failure, cardiac conduction system stimulation, cardiac resynchronization therapy, left bundle branch block stimulation, His bundle pacing.

Relationships and Activities: none.

¹Republican Cardiology Dispensary, Cheboksary; ²Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary; ³Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Tomsk; ⁴Regional Clinical Cardiology Dispensary, Saratov; ⁵Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia.

Protasova E.A.* ORCID: 0009-0004-5338-2994, Protasov M. E. ORCID: 0009-0004-5914-5973, Babokin V.E. ORCID: 0000-0002-2788-8762, Batalov R.E. ORCID: 0000-0003-1415-3932, Furman N.V. ORCID: 0000-0002-5686-6431, Karzakova I.V. ORCID: none.

*Corresponding author:
andrilena@yandex.ru

Received: 04.11.2025 Revision Received: 29.11.2025 Accepted: 30.11.2025

For citation: Protasova E.A., Protasov M.E., Babokin V.E., Batalov R.E., Furman N.V., Karzakova I.V. Pacing-induced cardiomyopathy. A literature review. Russian Journal of Cardiology. 2025;30(3S):6656. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6656. EDN: VTKYWC

Ключевые моменты

- Пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия (ПИКМП) возникает при длительной правожелудочковой стимуляции, вызывая электрическую и механическую диссинхронию, ремоделирование миокарда и развитие сердечной недостаточности.
- Факторы риска: высокий процент желудочковой стимуляции, широкий комплекс QRS, диастолическая дисфункция, мужской пол и пожилой возраст повышают риск ПИКМП.
- Профилактика и лечение: минимизация стимуляции правого желудочка, применение стимуляции проводящей системы (стимуляция пучка Гиса и стимуляция области левой ножки пучка Гиса) и ресинхронизирующей терапии снижают вероятность развития и улучшают прогноз.

Key messages

- Pacing-induced cardiomyopathy (PICM) occurs with prolonged right ventricular pacing, causing electrical and mechanical dyssynchrony, myocardial remodeling, and heart failure.
- High ventricular pacing proportion, a wide QRS complex, diastolic dysfunction, male sex, and older age increase the risk of PICM.
- Minimizing right ventricular pacing, using conduction system pacing (His bundle pacing and left bundle branch pacing), and cardiac resynchronization therapy reduce the PICM risk and improve prognosis.

Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) является основным методом лечения брадиаритмий, таких как атриовентрикулярная (АВ) блокада (АВБ) и синоатриальная блокада. Частота имплантации постоянных ЭКС увеличивается с возрастом, и по некоторым оценкам 70-80% всех ЭКС имплантируются пациентам в возрасте 65 лет и старше. Ежегодно в мире имплантируется >1 млн. ЭКС, при чем треть из них приходится на пациентов с АВБ [1]. В России в 2022г было имплантировано 53486 ЭКС, причем из них 48,2% по поводу АВБ [2].

С момента первой операции по имплантации постоянного ЭКС в 1958г верхушка правого желудочка (ПЖ) стала предпочтительным местом для имплантации электродов, что объясняется значительной простотой имплантации, надежностью и стабильностью фиксации электродов [3-5].

Однако было замечено, что хроническая многолетняя стимуляция ПЖ приводит к желудочковой диссинхронии, снижению функции левого желудочка (ЛЖ) и приводит к сердечной недостаточности (СН). Такое явление известно как пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия (ПИКМП) [6, 7]. ПИКМП ассоциируется с повышенным риском развития фибрилляции предсердий (ФП), госпитализациями по поводу СН и сердечной смертностью [8]. Было показано, что у пациентов с ПИКМП переход с моновентрикулярной стимуляции на бивентрикулярную стимуляцию (БиВ-СРТ) облегчал симптомы, связанные с СН, и способствовал обратному ремоделированию миокарда ЛЖ. В последнее время набирающая популярность постоянная стимуляция проводящей системы, такая как электрокардиостимуляция пучка Гиса (СПГ) и электрокардиостимуляция области ле-

вой ножки пучка Гиса (СОЛНПГ), продемонстрировала существенное улучшение показателей фракции выброса (ФВ) ЛЖ и СН у пациентов с ПИКМП [9].

Определение и распространенность

В настоящее время нет четкого определения ПИКМП. В большинстве исследований оно характеризуется снижением ФВ ЛЖ на фоне правожелудочковой электрокардиостимуляции. Ключевым для ПИКМП является снижение ФВ ЛЖ <40% или 50%, либо на 5-10% от исходных показателей после имплантации ЭКС с правожелудочковой стимуляцией (ПЖС) [10].

Используя эти критерии, исследования показывают, что примерно у 10-20% пациентов с нормальной ФВ ЛЖ на исходном этапе развивается ПИКМП на фоне ПЖС, которая обычно проявляется в течение 3-4 лет [11].

Большинством исследователей критериями ПИКМП признаются:

- Снижение ФВ ЛЖ как минимум на 10%, при исходной ФВ ЛЖ >50% до начала электрокардиостимуляции ПЖ.
- Процент желудочковой стимуляции должен составлять >20%.
- Отсутствие других явных причин для снижения ФВ ЛЖ.

В то же время в некоторых исследованиях определение ПИКМП включало симптомы СН, эпизоды ФП и госпитализацию по поводу декомпенсации СН [12].

Поскольку нет четкого определения данной патологии, то и встречаемость, и регистрация заболеваемости во многих исследованиях сильно различаются.

Так, в исследовании Kaye G, et al., включавшем 118 пациентов, сравнили 3 различных определения ПИКМП: 1) ФВ ЛЖ <40%, если исходная ФВ ЛЖ составляла >50%, или абсолютное снижение ФВ ЛЖ >5%, если исходная ФВ ЛЖ была <50%; 2) ФВ ЛЖ <40%, если исходная ФВ ЛЖ была >50%, или абсо-

лютное снижение ФВ ЛЖ $\geq 10\%$, если исходная ФВ ЛЖ была $<50\%$; 3) абсолютное снижение ФВ ЛЖ $\geq 10\%$, независимо от исходного уровня. За период наблюдения в $3,4 \pm 1,4$ года распространенность ПИКМП составила $9,3\%$, $5,9\%$ и $39,0\%$, соответственно. Используя определение 3, при самой высокой зарегистрированной частоте у 31 из 46 пациентов, которые соответствовали критериям ПИКМП, ФВ ЛЖ при последующем наблюдении все еще составляла $>50\%$, несмотря на снижение на $\geq 10\%$ по сравнению с исходным уровнем [13].

Хотя оценка сократительной способности миокарда по-прежнему имеет решающее значение, именно появление симптомов СН играет важную роль в выявлении ПИКМП. У некоторых пациентов могут развиваться симптомы, связанные с желудочковой диссинхронией прежде, чем станет очевидным заметное снижение ФВ ЛЖ.

Помимо снижения ФВ ЛЖ и увеличения частоты госпитализаций пациентов по поводу СН, предполагаем, что появление ФП у некоторых пациентов также может служить признаком ПИКМП. Nielsen JC, et al. в своем исследовании, включавшем 177 человек с синдромом слабости синусового узла, продемонстрировали, что изолированная предсердная стимуляция ассоциировалась с меньшей частотой возникновения ФП, по сравнению с двухкамерной стимуляцией с короткой АВ задержкой ($7,4\% \text{ vs } 23,3\%, p=0,03$) [14].

Аналогичным образом, в исследовании MOST (Mode Selection Trial) частота возникновения ФП продемонстрировала относительно линейное увеличение при высоком проценте желудочковой стимуляции [15].

Однако важно понимать, что не всегда возникновение ФП обусловлено ПИКМП.

Хотя ПИКМП в первую очередь рассматривается как кардиомиопатия, возникающая в условиях высокого процента ПЖС, без других каких-либо причин, она же может и усугубить уже существующую дисфункцию ЛЖ и даже нанести еще больший вред, ухудшая уже сниженную ФВ [16]. В исследовании MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) процент стимуляции ПЖ $>50\%$ был связан с почти удвоением риска появления новых или ухудшением уже существующих симптомов СН [17].

Все это говорит о том, что ПИКМП нельзя рассматривать как изолированное снижение ФВ ЛЖ, необходим более широкий взгляд, который будет включать и симптомы СН, и количество госпитализаций по поводу декомпенсации СН, и случаи возникновения ФП на фоне высокого процента ПЖС.

Патофизиология

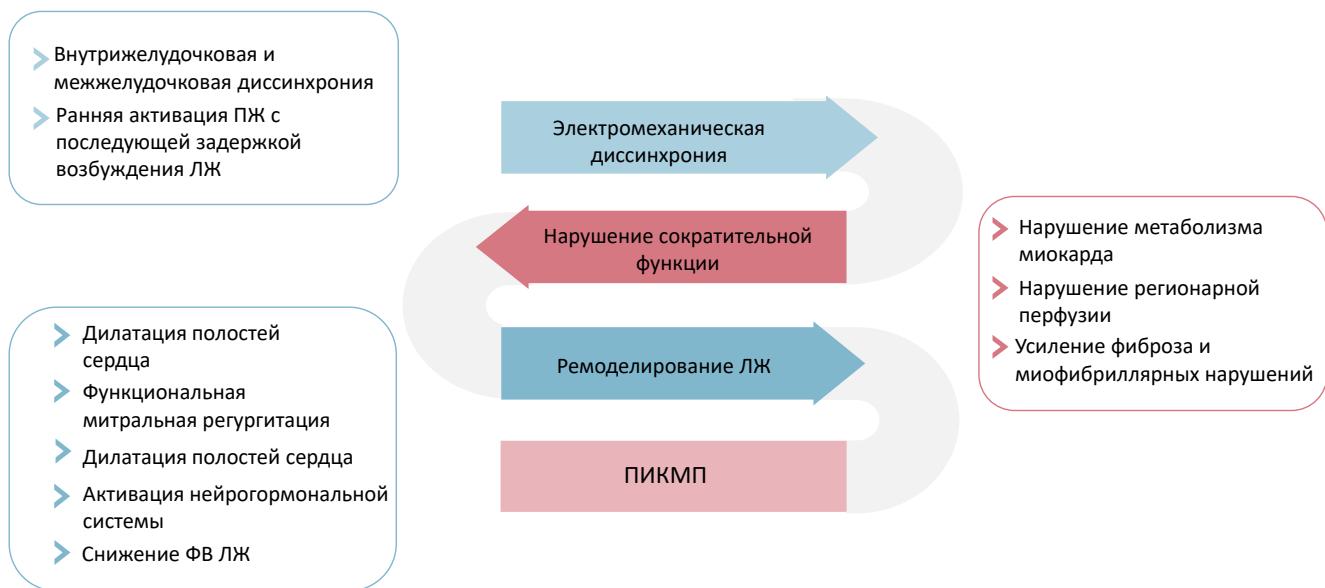
В настоящее время не изучены специфические патофизиологические механизмы, приводящие к развитию ПИКМП, но существует теория о том, что желудочковая диссинхрония является ключевым звеном в ее развитии. Считается, что межжелудочковая и вну-

трижелудочковая диссинхрония, является следствием ранней электрической активации ПЖ, с последующей задержкой сокращения ЛЖ, поскольку импульс передается не по системе Гиса-Пуркинье, а по кардиомиоцитам [18, 19]. Нарушение электрической активации приводит к нарушению механического сокращения. Области, наиболее близкие к месту проведения электрокардиостимуляции, подвергаются быстрому систолическому сокращению, что приводит к предварительному растяжению областей, активирующихся чуть позже. Этот процесс приводит к перераспределению нагрузки на миокард, что в конечном итоге приводит к снижению эффективности общего сокращения [20]. Как результат — происходит нарушение метаболизма миокарда и регионарной перфузии, усиление фиброза и миофибриллярных нарушений, появление функциональной митральной регургитации, снижение сердечного выброса [21].

ПИКМП тесно связана с изменениями в ренин-ангиотензиновой системе (РАС), провоспалительных факторах, протеолитических ферментах и клеточной структуре. РАС — это нейрогормональный компонент, который играет жизненно важную роль в сердечно-сосудистых патологических процессах и может быть обнаружен в кровотоке и тканях [22]. Растяжение сердечной стенки усиливает активацию РАС, усиливает воспалительную реакцию и повышает протеолитические ферменты. Эти три процесса приводят к изменениям в механотрансдукции и механочувствительности, что приводит к ремоделированию и дисфункции ЛЖ [23]. Исследования показали, что в процессе ремоделирования миокарда отмечается снижение уровня микроРНК-155, повышение уровня интерлейкина-6, растворимого фактора некроза опухоли 2, матриксной металлопротеиназы-9, N-кадгерина, Zonula Occludens протеина 1 [24] (рис. 1). Повышенная экспрессия фактора некроза опухоли- α у пациентов с СН считается одной из потенциальных причин дисфункции ЛЖ. Это объясняется активацией проапоптического эффекта, способствующего гибели кардиомиоцитов [25].

Принято считать, что ремоделирование миокарда при электрокардиостимуляции является длительным хроническим процессом, на который могут уйти месяцы или годы, но изменения в сократительной способности ЛЖ можно обнаружить в течение нескольких часов после начала кардиостимуляции [26]. Так, Fornwalt BK, et al. оценили влияние ПЖС на систолическую диссинхронию, используя тканевую допплеровскую визуализацию у 14 пациентов с нормальной структурой и насосной функцией сердца. После 1-мин стимуляции верхушки ЛЖ была отмечена значительная систолическая диссинхрония ЛЖ по сравнению с синусовым ритмом [27].

С уменьшением степени диссинхронии может и уменьшиться степень выраженности ПИКМП.

**Рис. 1.** Патофизиология развития ПИКМП.

Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек, ПИКМП — пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия, ФВ — фракция выброса.

Снижение процента желудочковой стимуляции, использование альтернативных зон для постоянной стимуляции, таких как СПГ и СОЛНПГ, применение БИВ-СРТ — все это направлено на уменьшение межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии [28].

Факторы риска

Такие факторы риска, как пожилой возраст, мужской пол, наличие ФП в анамнезе, высокий процент желудочковой стимуляции, сниженная ФВ ЛЖ, широкий комплекс QRS, диастолическая дисфункция и аномальная глобальная продольная деформация, являются независимыми предикторами развития ПИКМП [29].

ПЖС вызывает электрическую активацию ЛЖ, напоминающую блокаду левой ножки пучка Гиса, что приводит к электрической диссинхронии и увеличению продолжительности QRS, за счет замедления проводимости в миокарде. Некоторые исследователи предполагают, что увеличение продолжительности QRS >150 мс является предиктором в развитии ПИКМП [30]. Исследования показали, что диастолическая дисфункция также является фактором риска развития ПИКМП у пациентов с сохранной функцией ЛЖ [31]. Диастолическая функция представляет собой не менее важный аспект сердечного цикла, тесно связанный с систолической функцией. Нарушение диастолического расслабления, наполнения или рас-tяжимости ЛЖ, возникающее в результате диастолической дисфункции, снижает сократительную способность ЛЖ [32]. В результате ПЖС может способствовать увеличению степени систолической дисфункции ЛЖ и увеличению вероятности клинических проявлений СН. В исследовании, основанном на ткане-

вой допплерографии, в котором приняли участие 99 пациентов с дисфункцией синусового узла и ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, Fang F, et al. [33] показали, что ПЖС была связана со значительным нарушением диастолической функции. У пациентов с уже существующей диастолической дисфункцией ПЖС может увеличиться риск возникновения СН, несмотря на сохраненную систолическую функцию ЛЖ [31]. Деформация миокарда является новым параметром для более детальной оценки систолической функции камер сердца. Среди параметров деформации наибольшее внимание уделяется глобальной продольной деформации. Он обладает большей чувствительностью, чем ФВ ЛЖ, и может выявлять субклиническую дисфункцию ЛЖ [34]. Недавние исследования показывают, что глобальная продольная деформация может служить предиктором снижения систолической функции ЛЖ после имплантации ЭКС, потенциально выявляя пациентов с риском развития ПИКМП [35].

Некоторые пациенты могут в течение длительного времени жить с имплантируемыми ЭКС и не иметь симптомов СН, сохраняя физическую работоспособность и качество жизни, сравнимое с людьми, у которых ПИКМП отсутствует [36]. Существует значительная вариабельность в индивидуальной восприимчивости к негативным воздействиям ПЖС, что подчеркивает необходимость проведения дополнительных исследований для выявления лиц, подверженных наибольшему риску развития ПИКМП и нуждающихся в проведении профилактических мероприятий.

Профилактика и лечение

Программирование ЭКС. Пациентам без АВБ рекомендуется свести к минимуму процент желудочковой стимуляции. Этого можно достичь с помощью ре-

жима AAI, установки минимальной приемлемой резервной частоты сердечных сокращений желудочков, применения длительной АВ задержки для облегчения внутренней АВ-проводимости. Существуют специальные алгоритмы по поиску своего АВ-проведения (АВ-гистерезис), позволяющие стимулировать естественную проводимость в АВ-узле и минимизировать стимуляцию ПЖ у пациентов с преходящей АВБ и другими брадиаритмиями. Например, в исследовании INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) данный алгоритм оценивался и применялся у 988 пациентов с имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором, и было показано, что двухкамерная стимуляция с данным алгоритмом поиска АВ-проведения была сопоставима с результатами однокамерной желудочковой страховой стимуляцией [37]. Но применение данного метода должно быть взвешено и обдумано в каждом конкретном случае, поскольку имеет место удлинение интервала PR. Чрезмерное удлинение этого интервала может приводить к нарушению функции ЛЖ, повышению в нем давления и повышению риска возникновения аритмий. Так, в метаанализе [38], в котором оценивались методы по снижению желудочковой стимуляции, данный алгоритм не показал превосходства над традиционной двухкамерной стимуляцией в снижении частоты впервые возникшей ФП, смертности от всех причин или госпитализации по всем причинам, хоть он эффективно и снижал нагрузку на желудочки при проведении электрокардиостимуляции.

Использование неапикальных методов постоянной стимуляции. В последние годы увеличивается количество исследований, которые демонстрируют улучшение клинических исходов при применении неапикальных зон постоянной кардиостимуляции, таких как СПГ и СОЛНПГ, по сравнению с ПЖС.

Так, в исследовании Abdelrahman M, et al. у 332 пациентов, находившихся на СПГ в одной больнице, по сравнению с 433 пациентами с ПЖС в другой, конечные точки смерти по любым причинам, случаи хронической СН, необходимость перехода на БиВ-СРТ наступали значительно реже в группе СПГ (25%; $p=0,02$), чем в группе ПЖС (32%; $p=0,02$). Продолжительность QRS была также значительно ниже в группе СПГ, чем в группе ПЖС (128 ± 27 мс vs 166 ± 22 мс; $p<0,01$) [39].

Vijayaraman P, et al. [40] показали целесообразность применения СПГ у пациентов с уже имеющейся ПЖС, нуждающихся в ресинхронизирующей терапии. Среди 60 пациентов с признаками ПИКМП, у которых ФВ ЛЖ снизилась с 54% до 34% после имплантации ЭКС со стандартной ПЖС, отмечалось повышение ФВ ЛЖ до 48%, после замены области стимуляции на область пучка Гиса. Однако есть определенные ограничения в этой технике в виде более высокого порога захва-

та, частой дислокацией электродов, прежде всего разряда батареи и длительного периода обучения.

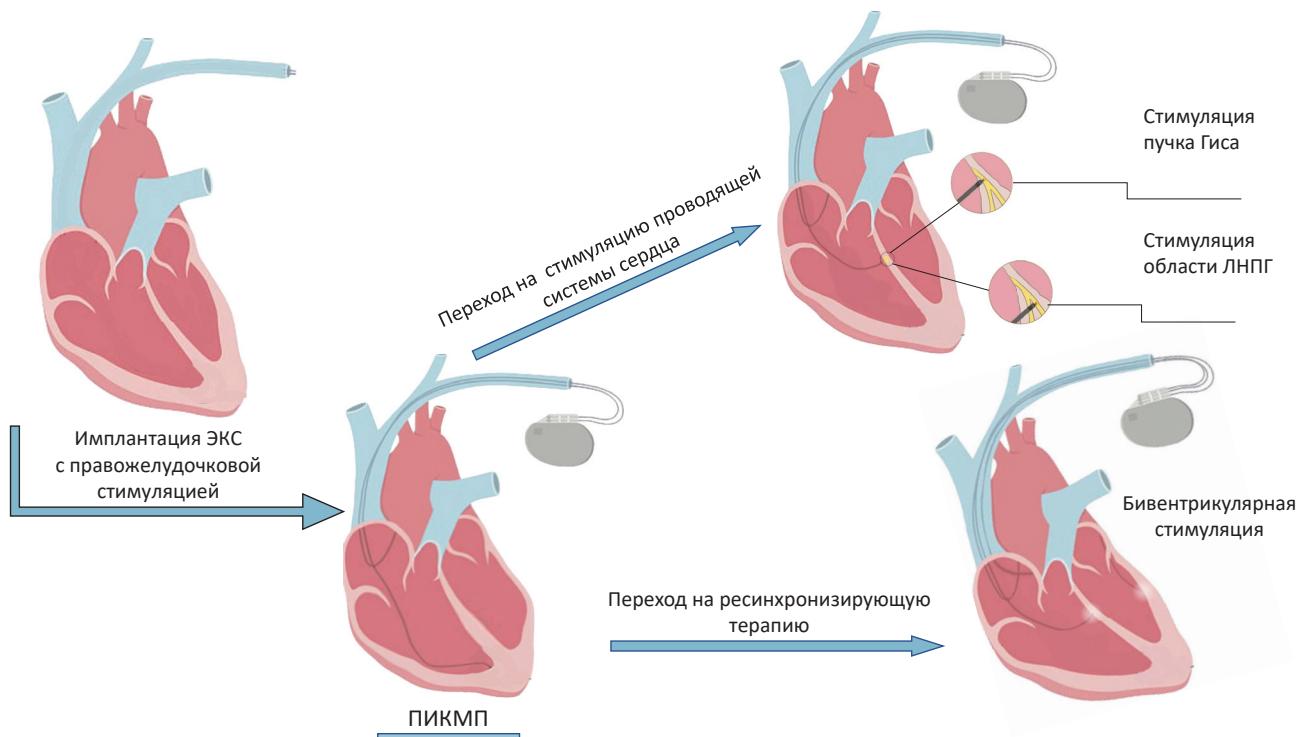
СОЛНПГ была предложена в качестве альтернативы для преодоления ограничений СПГ. В работе Sharma PS, et al., включавшей 703 пациента, сравнивались клинические исходы пациентов сохранной ФВ ($59\pm7\%$), которым была проведена имплантация кардиостимулятора с СОЛНПГ ($n=321$) и с ПЖС ($n=382$). Показатели смертности от всех причин ($7,8\%$ vs 15% ; $p=0,03$), случаев застойной СН ($3,7\%$ vs $10,5\%$; $p=0,004$) и необходимости в БиВ-СРТ (10% vs $23,3\%$; $p<0,001$) были значительно ниже при использовании СОЛНПГ по сравнению с ПЖС. Продолжительность QRS была значительно ниже в группе СОЛНПГ, чем в группе ПЖС (121 ± 23 мс vs 156 ± 2 мс, соответственно; $p<0,001$) [41].

Несколько исследований подтвердили целесообразность, безопасность и эффективность СОЛНПГ в качестве альтернативного метода проведения БиВ-СРТ. Так, Rademakers LM, et al. [42] показали целесообразность применения СОЛНПГ для лечения пациентов с ПИКМП. У 20 пациентов, у которых произошла замена ПЖС на СОЛНПГ, отмечалось значительное снижение продолжительности QRS с 193 ± 18 мс до 130 ± 17 мс, а также увеличение ФВ ЛЖ с $32\pm6\%$ до $47\pm8\%$ и функционального класса (ФК) Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) с $2,8\pm0,4$ до $1,4\pm0,5$ в течение 6 мес. СОЛНПГ по сравнению с СПГ в перспективе обладает более стабильными параметрами стимуляции, с меньшим числом дислокаций.

Peng X, et al. [43] опубликовали метаанализ безопасности и эффективности физиологических методов стимуляции (СПГ/СОЛНПГ) в сравнении с традиционной ПЖС. В этот метаанализ были включены 27 статей ($n=2787$ пациентов), где было показано, что физиологическая стимуляция была связана с укорочением интервала QRS и улучшением сердечной деятельности. Данный вид стимуляции коррелировал с более низкой частотой митральной регургитации, симптомов СН, госпитализацией по поводу СН, новых случаев ФП и смертностью от всех причин, хотя вышеуказанные результаты не были статистически значимыми.

Использование ресинхронизирующей терапии. Использование сердечной БиВ-СРТ является наиболее эффективным методом лечения ПИКМП. Несколько исследований подтвердило эффективность БиВ-СРТ в устраниении дилатации полостей сердца, дисфункции ЛЖ и уменьшении степени митральной регургитации [44].

В исследовании PACE (Pacing to Avoid Cardiac Enlargement) 177 пациентов с нормальной исходной ФВ разделили на две группы: 1-я — пациенты с БиВ-СРТ, 2-я с ПЖС. Средняя ФВ ЛЖ у пациентов в начале исследования составляла 61,7%. Через 12 мес. наблюдения средняя ФВ ЛЖ снизилась до 54,8% в групп-

**Рис. 2.** Варианты лечения ПИКМП.

Сокращения: ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса, ПИКМП — пейсмейкер-индуцированная кардиомиопатия, ЭКС — электрокардиостимулятор.

пе с ПЖС, но осталась неизменной на уровне 62,2% в группе с БиВ-СРТ ($p<0,001$). Несмотря на то, что ФВ ЛЖ оставалась в пределах нормы в группе с ПЖС, отмечалось заметное увеличение конечного систолического объема (КСО) ЛЖ. На протяжении всего периода наблюдения, длившегося в среднем 4,8 года, эти группы продолжали демонстрировать различия, при этом ФВ ЛЖ продолжала снижаться в группе ПЖС — в среднем до 53,2% и увеличивался КСО ЛЖ, тогда как в первой группе эти параметры оставались стабильными. Также было отмечено увеличение частоты госпитализаций по поводу СН в группе с ПЖС (23,9% vs 14,6%, $p=0,006$) [45].

Исследование HOBIPACE (The Homburg Biventricular Pacing Evaluation) показало, что БиВ-СРТ стимуляция по сравнению с ПЖС снижала конечный диастолический объем (-9,0%, $p=0,022$), КСО (-16,9%, $p<0,001$), уровень N-концевого промозгового натрий-уретического пептида (-31,0%, $p<0,002$), а также повысился показатель жизни согласно Миннесотскому опроснику качества жизни у больных с хронической СН (MLHFQ) [46]. В другом проспективном исследовании COMBAT были включены пациенты со II-IV ФК по классификации NYHA с ФВ ЛЖ <40% и имеющие АВБ, которым была показана имплантация ЭКС. Всем пациентам была имплантирована бивентрикулярная система, а затем они были распределены на две группы: группа А — в ней ЭКС изначально был запрограммирован на режим ПЖС, за-

тем переведен на БиВ-СРТ, а потом снова переведен на ПЖС; группа Б — в ней устройство изначально програмировалось на режим БиВ-СРТ, дальше переводилось на ПЖС и снова возвращалось на БиВ-СРТ. Каждый период длился 3 мес., в течение которых оценивались: качество жизни, ФК по NYHA, эхокардиографические параметры, тест 6-минутной ходьбы и пиковое потребление кислорода. В исследование были включены 60 пациентов, средний период наблюдения составил $17,5 \pm 10,7$ мес. При применении СРТ по сравнению с ПЖС наблюдалось значительное улучшение качества жизни, повышение ФК, ФВ ЛЖ. Смертность была выше при правожелудочковом режиме стимуляции [47].

Khurshid S, et al. [48] провели ретроспективное исследование 69 пациентов с ПИКМП. Апгрейд ПЖС до БиВ-СРТ привел к повышению ФВ ЛЖ с 29,3% до 45,3% в среднем за 7 мес. наблюдения. Многофакторный анализ показал уменьшение продолжительности QRS (уменьшение с 1,92 мс до 1,09 мс; $p=0,06$). Исследование подтвердило, что, несмотря на длительную существующую ПИКМП, возможно существенное улучшение насосной функции сердца, так >70% пациентов с тяжелой ПИКМП (25% из них имели ее симптомы уже в течение >2 лет) достигли ФВ ЛЖ >35% после замены ЭКС.

Но, как и любое медицинское вмешательство, имплантация ЭКС несет за собой определенные интра- и постоперационные риски. Поэтому профилактика

ПИКМП представляет лучшую стратегию, чем лечение путем замены ЭКС.

Заключение

ПИКМП является частым осложнением ПЖС. С учетом ежегодного роста пациентов с имплантируемыми устройствами, как никогда важно выявлять пациентов, предрасположенных к развитию данной кардиомиопатии. Пожилой возраст, мужской пол, исходно широкий комплекс QRS, наличие ФП в анамнезе, измененная ФВ ЛЖ, высокий процент желудочковой стимуляции — все это является предикторами развития ПИКМП. Определение четко

сформулированных критериев ПИКМП упростит выявляемость данной патологии, а значит позволит разработать критерии профилактики и лечения. Основными направлениями лечения ПИКМП является БиВ-СРТ и стимуляция проводящей системы сердца (рис. 2). Учитывая перспективность последней и продолжающиеся многочисленные исследования, можно ожидать снижение частоты ПИКМП в будущем.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Sidhu S, Marine JE. Evaluating and managing bradycardia. Trends Cardiovasc Med. 2020;30(5):265-72. doi:10.1016/j.tcm.2019.07.001.
2. Goluhova EZ, Milievskaya EB, Filatov AG, et al. Arrhythmology — 2022. Cardiac arrhythmias and conduction disorders. NMRC CVS named after A. N. Bakulev MH RF; 2024. 212 p. (In Russ.) Голухова Е. З., Милиевская Е. Б., Филатов А. Г. и др. Аритмология — 2023. Нарушения ритма сердца и проводимости. М.: НМИЦ СХ им. А. Н. Бакулева МЗ РФ; 2024. 212 с. ISBN: 978-5-7982-0465-6.
3. Furman S, Schwedel Jb. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. N Engl J Med. 1959;261:943-8. doi:10.1056/NEJM195911052611904.
4. Burri H, Starck C, Auricchio A, et al. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace. 2021;23(7):983-1008. doi:10.1093/europace/euaa367.
5. Revishvili AS, Boytsov SA, Davtyan KV, et al. Clinical recommendations for electrophysiological studies, catheter ablation, and the use of implantable antiarrhythmic devices. M.: New Edition, 2017. р. 27. (In Russ.) Ревишвили А. Ш. Бойцов С. А., Давтян К. В. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.: Новая редакция, 2017. 27 с. ISBN: 978-5-9500922-0-6.
6. Merchant FM, Mittal S. Pacing induced cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2020;31(1):286-92. doi:10.1111/jce.14277.
7. 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):1679-88. doi:10.1093/europace/euw024.
8. Abbas J, Zulqarnain M, Waqar F, et al. Incidence and predictors of pacemaker-induced cardiomyopathy with right ventricular pacing: a systematic review. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2022;20(4):267-73. doi:10.1080/14779072.2022.2062323.
9. Kim SS, Park HW. New Insights into Pacing Induced Cardiomyopathy. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(4):118. doi:10.31083/jrcm2504118.
10. Kiehl EL, Makki T, Kumar R, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. Heart Rhythm. 2016;13(12):2272-8. doi:10.1016/j.hrthm.2016.09.027.
11. Lee SA, Cha MJ, Cho Y, et al. Paced QRS duration and myocardial scar amount: predictors of long-term outcome of right ventricular apical pacing. Heart Vessels. 2016;31(7):1131-9. doi:10.1007/s00380-015-0707-8.
12. Merchant FM. Pacing-induced cardiomyopathy: just the tip of the iceberg? Eur Heart J. 2019;40(44):3649-50. doi:10.1093/eurheartj/ehz715.
13. Kaye G, Ng JY, Ahmed S, et al. The Prevalence of Pacing-Induced Cardiomyopathy (PICM) in Patients With Long Term Right Ventricular Pacing — Is it a Matter Of Definition?. Heart Lung Circ. 2019;28(7):1027-33. doi:10.1016/j.hlc.2018.05.196.
14. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, 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;42(4):614-23. doi:10.1016/s0735-1097(03)00757-5.
15. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, 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;107(23):2932-7. doi:10.1161/01.CIR.00000072769.17295.B1.
16. Somma V, Ha FJ, Palmer S, et al. Pacing-induced cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis of definition, prevalence, risk factors, and management. Heart Rhythm. 2023;20(2):282-90. doi:10.1016/j.hrthm.2022.09.019.
17. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16(4):359-65. doi:10.1046/j.jce.2005.50038.x.
18. Delgado V, Tops LF, Trines SA, et al. Acute effects of right ventricular apical pacing on left ventricular synchrony and mechanics. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009;2(2):135-45. doi:10.1161/CIRCEP.108.814608.
19. Fang F, Zhang Q, Chan JY, et al. Early pacing-induced systolic dyssynchrony is a strong predictor of left ventricular adverse remodeling: analysis from the Pacing to Avoid Cardiac Enlargement (PACE) trial. Int J Cardiol. 2013;168(2):723-8. doi:10.1016/j.ijcard.2012.08.005.
20. Nguyen UC, Verzaal NJ, van Nieuwenhoven FA, et al. Pathobiology of cardiac dyssynchrony and resynchronization therapy. Europace. 2018;20(12):1898-909. doi:10.1093/europace/euy035.
21. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. Am Heart J. 1986;112(1):79-83. doi:10.1016/0002-8703(86)90682-4.
22. Ferrario CM. Cardiac remodelling and RAS inhibition. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2016;10(3):162-71. doi:10.1177/1753944716642677.
23. Chan JY, Fang F, Zhang Q, et al. Biventricular pacing is superior to right ventricular pacing in bradycardia patients with preserved systolic function: 2-year results of the PACE trial. Eur Heart J. 2011;32(20):2533-40. doi:10.1093/euroheart/ehr336.
24. Laksono S, Yunradi Y, Soesanto AM, et al. Mechanism of Pacemaker-Induced Left Ventricular Dysfunction: Study Protocol. Journal of Hunan University Natural Sciences. 2022;49(2):180-9. doi:10.55463/issn.1674-2974.49.2.18.
25. Andreev DY, Glezer MG, Kalemburg AA. Adverse effects of intracardiac dyssynchrony and right ventricular pacing on contractile function and prognosis. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(4S):6259. (In Russ.) Андреев Д.Ю., Глазер М.Г., Калемберг А.А. Неблагоприятное воздействие внутрисердечной диссинхронии и стимуляции правого желудочка на сократительную функцию и прогноз. Российский кардиологический журнал. 2024;29(4S):6259. doi:10.15829/1560-4071-2024-6259.
26. Nahlaoui M, Waligora M, Spies SM, et al. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. J Am Coll Cardiol. 2004;44(9):1883-8. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.074.
27. Fornwalt BK, Cummings RM, Arita T, et al. Acute Pacing-Induced Dyssynchronous Activation of the Left Ventricle Creates Systolic Dyssynchrony with Preserved Diastolic Synchrony. J Cardiovasc Electrophysiol. 2008;19:483-8. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.01079.x.
28. Arnold AD, Shun-Shin MJ, Keene D, et al. His Resynchronization Versus Biventricular Pacing in Patients With Heart Failure and Left Bundle Branch Block. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3112-22. doi:10.1016/j.jacc.2018.09.073.
29. Cho JY, Kim SS, Jeong HK, et al. Pacing-induced cardiomyopathy in patients with preserved ejection fraction undergoing permanent cardiac pacemaker placement. J Interv Card Electrophysiol. 2024;67(2):363-9. doi:10.1007/s10840-023-01650-5.
30. Khurshid S, Liang JJ, Owens A, et al. Longer Paced QRS Duration is Associated With Increased Prevalence of Right Ventricular Pacing-Induced Cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27(10):1174-9. doi:10.1111/jce.13045.
31. Jeong HK, Kim HW, Kim SS, et al. Impact of diastolic dysfunction in patients with preserved ejection fraction undergoing permanent cardiac pacemaker placement. Int J Arrhythm. 2022;23(1):26. doi:10.1186/s42444-022-00078-8.
32. Kane GC, Karon BL, Mahoney DW, et al. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. JAMA. 2011;306(8):856-63. doi:10.1001/jama.2011.1201.
33. Fang F, Zhang Q, Chan JY, et al. deleterious effect of right ventricular apical pacing on left ventricular diastolic function and the impact of pre-existing diastolic disease. Eur Heart J. 2011;32(15):1891-9. doi:10.1093/eurheartj/ehr118.
34. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, et al. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? Eur Heart J. 2016;37(15):1196-207. doi:10.1093/euroheart/ehv529.
35. Ahmed FZ, Motwani M, Cunningham C, et al. One-Month Global Longitudinal Strain Identifies Patients Who Will Develop Pacing-Induced Left Ventricular Dysfunction over Time: The Pacing and Ventricular Dysfunction (PAVD) Study. PLoS One. 2017;12(1):e0162072. doi:10.1371/journal.pone.0162072.

36. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346(12):877-83. doi:10.1056/NEJMoa013474.
37. Olshansky B, Day JD, Moore S, et al. Is dual-chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) study. *Circulation.* 2007;115(1):9-16. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.629428.
38. Shurabb M, Healey JS, Haj-Yahia S, et al. Reduction in unnecessary ventricular pacing fails to affect hard clinical outcomes in patients with preserved left ventricular function: a meta-analysis. *Europace.* 2017;19(2):282-8. doi:10.1093/europace/euw221.
39. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, et al. Clinical Outcomes of His Bundle Pacing Compared to Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(20):2319-30. doi:10.1016/j.jacc.2018.02.048.
40. Vijayaraman P, Herweg B, Dandamudi G, et al. Outcomes of His-bundle pacing upgrade after long-term right ventricular pacing and/or pacing-induced cardiomyopathy: Insights into disease progression. *Heart Rhythm.* 2019;16(10):1554-61. doi:10.1016/j.hrthm.2019.03.026.
41. Sharma PS, Patel NR, Ravi V, et al. Clinical outcomes of left bundle branch area pacing compared to right ventricular pacing: Results from the Geisinger-Rush Conduction System Pacing Registry [published correction appears in Heart Rhythm]. *2023;20(7):1100.* doi:10.1016/j.hrthm.2023.05.001.
42. Rademakers LM, Bouwmeester S, Mast TP, et al. Feasibility, safety and outcomes of upgrading to left bundle branch pacing in patients with right ventricular pacing induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2022;45(6):726-32. doi:10.1111/pace.14515.
43. Peng X, Chen Y, Wang X, et al. Safety and efficacy of His-bundle pacing/left bundle branch area pacing versus right ventricular pacing: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2021;62(3):445-59. doi:10.1007/s10840-021-00998-w.
44. Gwag HB, Chun KJ, Hwang JK, et al. Comparison of De Novo versus Upgrade Cardiac Resynchronization Therapy: Focused on the Upgrade for Pacing-Induced Cardiomyopathy. *Yonsei Med J.* 2017;58(4):703-9. doi:10.3349/ymj.2017.58.4.703.
45. Yu CM, Fang F, Luo XX, et al. Long-term follow-up results of the pacing to avoid cardiac enlargement (PACE) trial. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(9):1016-25. doi:10.1002/ejhf.157.
46. Kindermann M, Hennen B, Jung J, et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(10):1927-37. doi:10.1016/j.jacc.2005.12.056.
47. Martinelli Filho M, de Siqueira SF, Costa R, et al. Conventional versus biventricular pacing in heart failure and bradyarrhythmia: the COMBAT study. *J Card Fail.* 2010;16(4):293-300. doi:10.1016/j.cardfail.2009.12.008.
48. Khurshid S, Obeng-Gyimah E, Supple GE, et al. Reversal of Pacing-Induced Cardiomyopathy Following Cardiac Resynchronization Therapy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018;4(2):168-77. doi:10.1016/j.jacep.2017.10.002.

Адреса организаций авторов: БУ Чувашской Республики Республиканский кардиологический диспансер Министерства здравоохранения Чувашской Республики, ул. Фёдора Гладкова, д. 29а, Чебоксары, Россия; ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова, пр. Московский, д. 15, Чебоксары, Россия; Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, ул. Киевская, д. 111-А, Томск, Россия; ГУЗ Областной клинический кардиологический диспансер, Саратов, проезд Крымский, д. 16, Россия; ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского Минздрава России, ул. Большая Казачья, д. 112, Саратов, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Republican Cardiology Dispensary, Fedor Gladkov str., 29a, Cheboksary, Russia; Ulyanov Chuvash State University, Moskovsky ave., 15, Cheboksary, Russia; Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Kievskaya str., 111-A, Tomsk, Russia; Regional Clinical Cardiology Dispensary, passage Krymsky, 16, Saratov, Russia; Razumovsky Saratov State Medical University, Bolshaya Kazachya str., 112, Saratov, Russia.