

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ПОЛНОЙ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ И МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ
БЛОКАДЫ ПРОВЕДЕНИЯ, ИМИТИРУЮЩИХ ПОЛНУЮ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ
БЛОКАДУ, В МОМЕНТ ПРОВЕДЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ
КАВОТРИКУСПИДАЛЬНОГО ПЕРЕШЕЙКА

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Пенза

Приводится случай развития полной внутрисердечной и межпредсердной блокады проведения, имитирующих полную атриовентрикулярную блокаду, при проведении радиочастотной абляции кавотрикуспидального перешейка, обсуждаются возможные причины развития нарушений атриовентрикулярного проведения при инвазивном лечении типичного трепетания предсердий.

Ключевые слова: типичное трепетание предсердий, кавотрикуспидальный перешеек, радиочастотная катетерная абляция, внутрисердечная, межпредсердная и атриовентрикулярная блокады, коронарный синус, электрокардиостимуляция.

A case report is given of development of the complete intra-atrial and inter-atrial blocks mimicking the total atrioventricular block during radiofrequency ablation of cavo-tricuspid isthmus; potential causes of development of atrioventricular blocks in the course of invasive treatment of typical atrial flutter are discussed.

Key words: typical atrial flutter, cavo-tricuspid isthmus, radiofrequency catheter ablation, intra-atrial, inter-atrial, and atrioventricular blocks, coronary sinus, cardiac pacing

Радиочастотная (РЧ) абляция (РЧА) кавотрикуспидального перешейка (КТП) - эффективный метод лечения типичного трепетания предсердий (ТП). Развитие атриовентрикулярной (АВ) блокады разных степеней при РЧА является редким осложнением (0,4-1,9%) [1, 2] и связано с различными механизмами: непосредственной механической травмой АВ узла катетером или его повреждением РЧ энергией, коронарной ишемией вследствие РЧ воздействия на правую коронарную артерию (ПКА), повреждением ганглионарных сплетений, расположенных в нижней полой вене, афферентных путей вагусного нерва или вагусной реакцией на боль во время процедуры, анатомическим вариантом локализации АВ соединения в правом предсердии (ПП), наличием болезни проводящей системы и/или волокон Пуркинье, при которой часто регистрируются блокады ножек пучка Гиса (ПГ) [1, 3-5].

Мы представляем клиническое наблюдение развития полной внутрисердечной (ВПБ) и межпредсердной блокады (МПБ), имитирующих АВ блокаду III ст. на электрокардиограмме (ЭКГ), в момент проведения РЧА КТП по поводу типичного ТП. Особенность нашего случая состоит в том, что не смотря на наличие АВ блокады III ст. на ЭКГ, как таковой «классической» предсердно-желудочковой блокады на интра- или инфранодальном уровне не обнаружено. Во время РЧА возникли полные МПБ и ВПБ на уровне ПП выше компактной части АВ-узла, что привело к диссоциации сокращений ПП и левого предсердия (ЛП), а также ПП и желудочков.

Приводим клиническое наблюдение пациента К., 24 лет, которому была выполнена РЧА КТП по

поводу типичного ТП. Впервые нарушения ритма сердца - тахикардия, сменившаяся брадикардией, выслушаны внутриутробно. При рождении диагностирована хроническая внутриутробная гипоксия, хроническая внутриутробная инфекция, врожденная кардиомиопатия, натальная травма шейного отдела позвоночника, правосторонний парез Эрба, гипоплазия правой руки. В возрасте 8 дней впервые документировано ТП с частотой желудочковых сокращений ЧЖС 200-230 уд/мин, в возрасте 13 дней - фибрилляция предсердий (ФП) с ЧЖС 102-260 уд/мин, одиночные, парные, групповые предсердные экстрасистолы, суправентрикулярные ритмы. В возрасте 4 месяцев вновь рецидивировало ТП с частотой сокращений предсердий (ЧСП) 350-450 уд/мин, с ЧЖС 175-92 уд/мин. С 4 месяцев до 1,5 лет получал терапию кордароном.

С 2000 года наблюдался у педиатра, затем у аритмолога в Ульяновской областной детской клинической больнице, с 2003 года в ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» с диагнозом: синдром слабости синусового узла (СУ), АВ блокада I ст., суправентрикулярная экстрасистолия. Ежегодно проводились курсы лечения кардиотропными, противовоспалительными, нейрометаболическими средствами. По данным серии обследований (ЭКГ, холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, проба с физической нагрузкой) регистрировалась брадикардия, миграция водителя ритма по предсердиям с устойчивыми правопредсердными ритмами и редкими эпизодами синусового ритма, синоатриальная (СА) блокада II ст., АВ блокада I ст., эпизоды АВ

© Коллектив авторов 2018

Цитировать как: Макарова Н.В., Дурманов С.С., Базылев В.В. Случай развития полной внутрисердечной и межпредсердной блокады проведения, имитирующих полную атриовентрикулярную блокаду, в момент проведения радиочастотной абляции кавотрикуспидального перешейка // Вестник аритмологии, 2018, №94, с. 40-46; DOI: 10.25760/VA-2018-94-40-46.

диссоциации, частая суправентрикулярная экстрасистолия, неустойчивые пароксизмы суправентрикулярной тахикардии. Чреспищеводным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) от 2005 года подтвержден синдром слабости СУ, нарушение АВ проведения. В 16-летнем возрасте по данным эхокардиографии обнаружено расширение полостей правого и левого желудочков.

По результатам магниторезонансной томографии сердца с контрастным усилением очагов накопления контрастного вещества в миокарде и зон дис- и акинеза не выявлено, обнаружено расширение выводного тракта правого желудочка. С 2009 по 2017 год самочувствие оставалось хорошим, медикаменты не принимал, толерантность к физическим нагрузкам сохранялась удовлетворительной. Ухудшение состояния отметил с начала 2017 года, стал периодически отмечать сердцебиение, колющие боли в сердце, повышенную утомляемость. При проведении обследования по данным ЭКГ и ХМ ЭКГ на фоне ранее имеющихся нарушений ритма и проводимости зарегистрированы пароксизмы ФП и ТП с морфологией волн F, характерных для типичного ТП. Принимал варфарин и аллапинин.

Пациент К. был госпитализирован 20.09.2017 года в отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции для проведения РЧА ТП. При поступлении жалоб не предъявлял. Объективное обследование патологии со стороны сердечно-сосудистой системы не выявило. В общем, биохимическом анализе крови и анализе крови на гормоны щитовидной железы изменений не обнаружено. По данным трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии тромбов в

полостях сердца не выявлено, диагностирована гипертрофия миокарда левого желудочка и дилатация ЛП (объем 88 мл³). По данным магниторезонансной томографии сердца с контрастным усилением участков локального утолщения и патологического накопления контрастного вещества не обнаружено. По ЭКГ в день поступления - предсердный ритм, ЧЖС 62 уд/мин, АВ блокада I ст., длительность интервала PR = 260 мс, продолжительность зубца P = 0,12 мс. Сопутствующие заболевания: резидуально-органическое поражение центральной нервной системы, правосторонний монопарез правой верхней конечности, хронический поверхностный гастрит, хронический тонзиллит.

Пациенту 21.09.2017 года была выполнена РЧА КТП по стандартной методике. Под местной анестезией выполнены пункции и катетеризации правой яремной и дважды правой бедренной вен, установлены диагностический 10-полюсный электрод в коронарный синус (КС), диагностический 10-полюсный электрод на боковую стенку ПП, аблационный орошаемый электрод (A1Cath, Biotronik, Германия) в область КТП. Параметры абляции: мощность 40 Вт, температура 44 °С, генератор радиочастотного тока «Stockert» (Biosense Webster, США). Исходный ритм - ТП с проведением на желудочки 3:1, ЧСП 250 уд/мин, фронт распространения возбуждения предсердий на электроде в КС справа налево. С учетом паттерна, характерного для типичного ТП, процедура entrainment не проводилась. При выполнении РЧА наносились линейные воздействия, последовательно смещая электрод на 2-3 мм от кольца трикуспидального клапана до устья нижней полой вены. При воздействии в стандартной позиции (в проекции 6 часов в LAO 30°)

эффект не получен. Во время РЧА в латеральной части КТП (в проекции 7 часов в LAO 30°) произошло восстановление синусового ритма, однако по ЭКГ зафиксирована АВ блокада III ст., при этом на эндограмме с электрода, расположенного на боковой стенке ПП, зафиксированы спайки ПП с большей частотой, чем ЧЖС. В то время как на эндограмме с электрода, позиционированного в КС, регистрировались спайки ЛП с частотой желудочковых сокращений.

Спайки ЛП регистрировались за комплексами QRS, то есть ЛП возбуждалось ретроградно, с эпизодами антероградного захвата желудочков. При предсердной стимуляции с электрода, расположенного в КС, как и при стимуляции с электрода, по-



Рис. 1. Внутрисердечное ЭФИ: полная меж- и внутрипредсердная блокады, где II, III, V1 - отведения поверхностной ЭКГ, CSp, CSd - проксимальный и дистальный полюсы электрода в коронарном синусе, 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, 9-10 - полюсы электрода на боковой стенке правого предсердия, ABLd - аблационный электрод, A и A1 - деполяризация правого и левого предсердий.

зиционированного в проекции пучка Гиса со стороны межпредсердной перегородки в ПП, АВ проведение было интактным, точка Венкебаха АВ соединения составила 140 имп/мин, ширина комплекса QRS - 90 мс. Таким образом, нами диагностировано, что во время РЧА КТП у пациента возникла полная АВ блокада на предсердном уровне за счет развития ВПБ и МПБ проведения III ст., что подтверждалось во время внутрисердечного ЭФИ диссоциацией сокращений ЛП и ПП, а также ПП и желудочков (рис. 1).

С целью подтверждения предполагаемого предсердного механизма развития АВ блокады 25.09.2017 года выполнено построение вольтажной и активационной карты ПП и внутрисердечное ЭФИ. По данным вольтажной карты были выявлены обширные рубцовые поля по задней стенке, изолирующие АВ узел и часть межпредсердной перегородки от ПП, также рубец на боковой стенке ПП и рубец в проекции КТП (рис. 2). По данным активационной карты большая часть ПП возбуждалась от СУ, однако фронт возбуждения не распространялся на нижнюю часть и часть межпредсердной перегородки, данные области активировались только при стимуляции с электрода, расположенного в КС. Верифицирована блокада проведения импульса на уровне ПП.

В послеоперационном периоде на серии ЭКГ фиксировалась брадиаритмия, предсердный водитель ритма, АВ-блокада III ст. проксимального типа с ЧС желудочков 49-59, однократно пароксизм ФП, окончившийся спонтанно. По данным ХМ ЭКГ от 26.09.2017: предсердный водитель ритма, АВ блокада III ст., эпизодически визуализация ретроградных зубцов Р после комплекса QRS, минимальная ЧЖС 42 уд/мин, максимальная - 93, средняя - 62. Пациент выписан с рекомендациями продолжить диспансерное наблюдение у кардиолога по месту жительства, выполнить ХМ ЭКГ через 6 месяцев для решения вопроса о необходимости имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), продолжить прием варфарина.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее частой причиной развития АВ блокады во время РЧА ТП является непосредственное повреждение АВ узла катетером или РЧ энергией [5]. В большой серии наблюдений из 845 пациентов, подвергшихся РЧА КТП (913 процедур) у 16 (1,9%) пациентов наблюдалась АВ блокада III ст. длительностью не менее 3 с. Механическая травма АВ узла возникает при манипуляциях электродами в камерах сердца и может приводить к АВ блокаде как преходящей, так и стойкой. Чаще это наблюдалось у пациентов с имеющейся до процедуры блокадой левой ножки пучка

Гиса. Повреждения АВ соединения при нанесении РЧ энергии встречаются чаще, чем вследствие механической травмы, развиваются обычно при аппликациях в проекции септального истмуса в связи с его анатомической близостью к АВ соединению и также могут быть преходящими или стойкими. В постоянной ЭКС после процедуры РЧА КТП нуждались 0,6% пациентов [2]. В нашем случае не регистрировались ритмы из АВ узла, а появление АВ блокады зафиксировано при нанесении воздействий в латеральной части перешейка, что исключает прямое воздействие на АВ соединение.

В литературе описаны случаи развития АВ блокады вследствие РЧ повреждения ПКА. Это редкий механизм развития АВ блокады (1 случай на 740 процедур РЧА КТП) [6]. Повреждение ПКА связано с ее анатомической близостью к правому истмусу - в АВ борозде ниже КТП. Часть исследователей сообщают о более частом повреждении ПКА при аппликациях в септальной и латеральной частях КТП. У 20% пациентов расстояние между устьем КС и большой заднелатеральной ветвью ПКА составляет менее 2 мм. У ряда больных по данным компьютерной томографии сердца ПКА располагается максимально близко к латеральной части КТП. Даже у пациентов с интактными коронарными артериями проведение РЧА КТП сопряжено со снижением коронарного кровотока [4]. Реканализация просвета ПКА ассоциируется с немедленным восстановлением АВ проведения [4, 6]. В нашем случае пациент не предъявлял жалоб на ангинозные боли, не были отмечены изменения ишемического характера на ЭКГ во время РЧА, отсутствовали анамнез ишемической болезни сердца и показания к проведению экстренной коронароангиографии. Поэтому коронарная ишемия как механизм развития АВ блокады маловероятна.

Следующая причина развития АВ блокады связана с вагусными реакциями. Описано возникновение синусовой брадикардии и АВ блокады в ответ на боль во время аппликаций радиочастотной энергии [7]. К

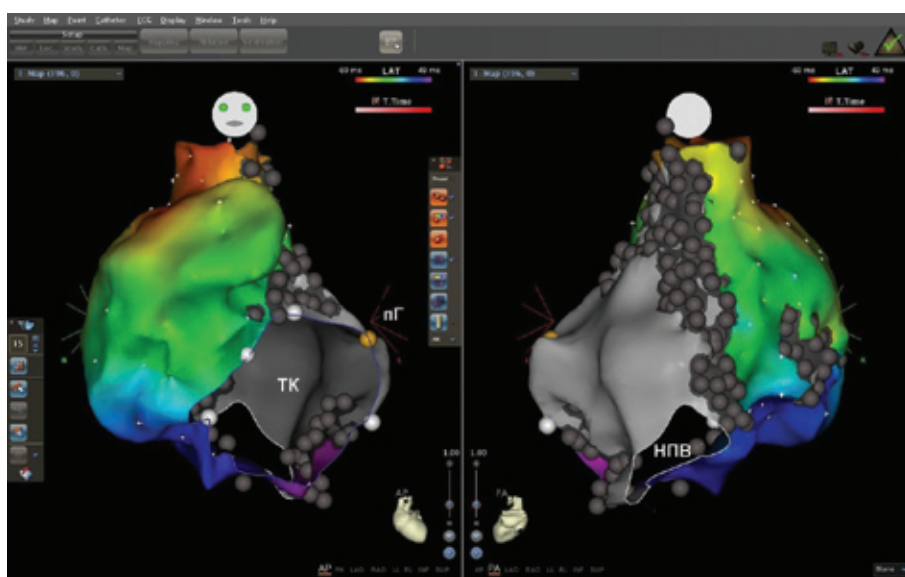


Рис. 2. Вольтажная и активационная карты правого предсердия (CARTO 3), где nГ - пучок Гиса, НПВ - устье нижней полой вены, ТК - кольцо трикуспидального клапана. Объяснения в тексте.

области КТП достаточно плотно прилегают эпикардальные вагусные волокна и ганглии [1], в нижней полой вене также располагаются вегетативные ганглии [5]. РЧА КТП может повредить афферентные волокна блуждающего нерва, приводя к глобальным вагусным ответам [3]. Обычно вагусные реакции непродолжительны и прекращаются после купирования болей. Разрешение АВ блокады после внутривенного введения атропина подтверждает вагусный генез нарушения АВ проведения [5]. В нашем случае пациент был седатирован, обезболен, синусовая брадикардия отсутствовала, а АВ блокада носила стойкий характер, поэтому данный сценарий развития предсердно-желудочковой блокады маловероятен.

Различные нетипичные варианты локализации АВ узла в ПП повышают вероятность его повреждения с развитием нарушения АВ проведения. Чаще это встречается при РЧА в септальной части КТП и в КС. Аналогично нашему случаю в литературе описано развитие АВ блокады II ст. при аблации в латеральной части КТП, на 7 часах в LAO 45° [5]. При РЧА на дистальной паре аблационного электрода регистрировался остроконечный спайк, а во время нанесения аппликаций увеличивался интервал А-Н (предсердие-Гис) с последующим развитием АВ блокады II ст. 2:1. Авторы объясняли этот феномен анатомическим вариантом локализации АВ соединения в ПП с расположением более латерально и вниз, а остроконечный потенциал в латеральной части КТП - спайком медленных путей. Однако не исключали возможность, что остроконечные потенциалы являются локальными предсердными эндограммами с задержкой внутрипредсердного проведения [5]. В нашем случае АВ узел располагался в типичном месте, во время РЧА быстрых ритмов из АВ соединения и спайка медленных путей зарегистрировано не было.

Редкой причиной развития АВ блокады во время РЧА КТП являются скрытые нарушения внутрижелудочковой проводимости на дистальном уровне в системе Гиса-Пуркинье. Чаще это наблюдается у пациентов с исходной блокадой левой ножки пучка Гиса, когда вследствие механического или радиочастотного повреждения правой ножки пучка Гиса или АВ соединения развивается полная АВ блокада дистального типа. Однако известны случаи развития АВ блокады и при блокаде правой ножки пучка Гиса. В одном из представленных случаев на исходной ЭКГ пациента регистрировались синусовый ритм с нормальной продолжительностью интервала PR (0,18 с), полная блокада правой ножки пучка Гиса, при возникновении ТП проведение предсердных сокращений на желудочки осуществлялось 2:1. РЧА КТП проводилась на 6 часах в LAO 45°. В момент купирования ТП развилась так называемая тахизависимая полная АВ блокада на инфранодальном уровне, которая разрешилась после спонтанного желудочкового комплекса с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса.

Экспериментально удалось воспроизвести подобную ситуацию: на фоне предсердной стимуляции с увеличением цикла от 600 до 500 мс удлинился Н-V (Гис-желудочки) интервал с возникновением АВ

блокады III ст., разрешившейся после желудочковой стимуляции. То есть антероградное проведение по АВ соединению восстанавливалось спонтанной желудочковой активностью или желудочковой стимуляцией. В данном случае тахизависимая АВ блокада (по типу трехпучковой) возникла вследствие аномального увеличения рефрактерного периода в компрометированной системе Гиса-Пуркинье, который восстанавливался после желудочкового сокращения [1]. Особая роль в данном механизме отводится спонтанному, но значительно сниженному потоку натрия в фазу диастолической деполяризации в патологически измененные клетки проводящей системы. В представленном нами случае проведение на уровне системы Гиса-Пуркинье, Н-V-интервал были без изменений.

Ни один из описанных выше механизмов развития предсердно-желудочковой блокады не объясняет демонстрируемый нами клинический пример. Мы предполагаем, что у пациента изначально отмечалось нарушение внутрипредсердного проведения по переднему (пучок Бахмана) и среднему (пучок Венкебаха) проводящим трактам ПП, связывающим СУ и АВ соединение, и блокада проведения по ветви пучка Бахмана, связывающей оба предсердия. Связь СУ с АВ соединением осуществлялась по «запасному» заднему пучку Тореля, который направляется вдоль пограничной борозды к межпредсердной перегородке и, минуя КС, заканчивается у нижнего края АВ узла [8, 9]. Электрический импульс, генерируемый СУ или правопредсердным водителем ритма, распространяясь по латентному медленному пучку Тореля и возбуждая верхнезадние и боковые отделы ПП, достигал КТП. Затем импульс по заднему правому вытяжению входил в АВ соединение и распространялся на ЛП в ретроградном направлении.

По данным анатомических и физиологических исследований известно, что АВ соединение имеет два задних вытяжения - правое и левое. В одной трети случаев правое вытяжение распространяется кнаружи от переднего края КС к нижнезадней свободной стенке ПП, то есть к области КТП [10]. Вероятно, РЧА заблокировала проведение по пучку Тореля и заднему вытяжению АВ соединения, устранив возможность входа возбуждения из ПП в АВ узел. Несмотря на очевидное присутствие на ЭКГ АВ блокады, компактная часть АВ узла не была повреждена, о чем свидетельствует восстановление проведения при стимуляции из КС благодаря наличию у данного пациента левого вытяжения АВ соединения. Если бы левое вытяжение отсутствовало у нашего пациента, как в трети случаев, то предсердная стимуляция из КС не устранила АВ блокаду предсердного типа. Таким образом, достигнув блокады проведения через КТП, мы прервали единственный путь, связывающий ПП и ЛП, а также ПП с АВ соединением, что привело к развитию полных МПБ и ВПБ (рис. 3). Предсердия сокращались асинхронно. По данным внутрисердечного ЭФИ регистрировали два предсердных ритма. ПП возбуждалось от доминантного ритма из СУ, ЛП возбуждалось ретроградно из АВ соединения с частотой сокращений желудочков. Предсердия и желудочки также сокращались асинхронно за

счет полного разобщения проведения импульса от ПП к АВ соединению.

С учетом рубцовых полей, достигающих кольца трикуспидального клапана и устья нижней полой вены, циркуляция волны возбуждения вокруг данных образований маловероятна. На наш взгляд макро re-entry ТП формировалось вокруг рубца на боковой стенке, поэтому РЧА в латеральных зонах КТП достигли рубцовой зоны и прервали цикл ТП.

Представленный нами случай интересен по ряду аспектов. Во-первых, развитие ВПБ III ст. - редчайший феномен, скудно освещенный в литературе [8, 9, 13]. По аналогии с блокадами других локализаций ВПБ бывают I, II и III ст., транзиторными и стойкими. Наиболее часто встречаются ВПБ I ст., при которых замедление проведения импульса через участок миокарда предсердий является необходимым условием для развития предсердных аритмий по механизму re-entry. ВПБ II ст. подтверждают при эпизодически возникающем блокировании проведения импульса по участку предсердного миокарда. ВПБ III ст. - полная электрическая изоляция участка предсердий от остального предсердного миокарда, чаще всего наблюдается после хирургических и РЧ вмешательств в предсердиях. Многие исследователи использовали термин ВП блокады III ст. при выявлении в одном предсердии двух (обычно) и более водителей ритма.

М. Akhtar и соавт. в 1988 г. наблюдали у больного полный перерыв проводимости между верхними и базальными отделами ПП при нанесении предсердного экстрасимула в верхней части ПП [9, 14]. В различных классификациях АВ блокад [9, 15] среди проксимальных выделяют особую группу АВ блокад на уровне ПП выше АВ узла. Такое нарушение проводимости называют АВ блокадой предсердного типа или межузловой блокадой. Предполагается, что в ее основе лежат именно ВПБ. Характерными признаками внутрисердечной АВ блокады I ст. по М.С. Кушаковскому являются удлинение PR-интервала более 0,20 с, значительное снижение амплитуды зубца Р, иногда его расщепление и уширение более 0,12 с. Именно эти признаки мы наблюдали на исходной ЭКГ пациента. Однако данные ЭКГ-признаки являются неспецифическими и диагностируется ВПБ I ст. при проведении внутрисердечного ЭФИ по удлинению интервала Р-А электрограммы (от начала зубца Р на ЭКГ до начала активности нижней части ПП на предсердной эндограмме) более 55 мс [9]. В нашем случае Р-А и А-Н интервалы не измерены в связи с исходным ТП, Н-V интервал на электрограмме после РЧА имел нормальную продолжительность, что исключает АВ блокаду инфранодального уровня.

Во-вторых, сочетание полной антероградной АВ блокады с МПБ является редким феноменом (0,13%) [16]. МПБ

изучены достаточно хорошо и считаются одним из проявлений предсердной аритмической болезни. Различают МПБ I, II и III ст. При МПБ I ст. происходит замедление проведения электрического импульса из ПП в ЛП, при III ст. - прекращение, при II ст. - переходящий блок проведения. При МПБ I ст. на ЭКГ регистрируются уширенные (не менее 120 мс) и расщепленные зубцы Р в отведениях I, II, III и aVF. ЭКГ-признаки МПБ I ст. и ВПБ настолько схожи, что зачастую не позволяют дифференцировать уровень нарушения предсердного проведения (как в представленном случае), для точной диагностики используют оценку внутрисердечных интервалов.

Самым распространенным способом оценки межпредсердного проведения во время эндокардиального ЭФИ считается анализ времени распространения импульса от верхнебоковых отделов ПП до дистальной пары электрода КС, измеренного в прямом и обратном направлениях, на синусовом ритме и стимуляции, которое в норме составляет 50-80 мс. При МПБ II ст. на ЭКГ регистрируется переходящее изменение морфологии конечной части зубца Р, связанное с исчезновением левопредсердного компонента. При МПБ III ст. возможны как полная предсердная диссоциация с изолированными ритмами сокращения ПП и ЛП, так и ретроградная активация ЛП, что встречается намного чаще. Основными ЭКГ критериями МПБ III ст. с ретроградной активацией ЛП являются появление (\pm) зубца Р во II, III и aVF отведениях, увеличение длительности зубца Р не менее 120 мс, с открытым углом (обычно $>90^\circ$) между первой и второй фазами зубца Р [9, 19]. В нашем случае в связи с низкой амплитудой зубцов Р, их морфологию оценить было невозможно, длительность зубца Р соответствовала критериям МПБ. Анализ 4500 ЭКГ пациентов, госпитализированных в стационар общего профиля, продемонстрировал сопоставимую встречаемость АВ блокады разных степеней (221), внутрижелудочковых блокад (239) и МПБ (203). МПБ сочетались с нарушениями проводимости на различных уровнях, например с АВ блокадой I ст. (47), II ст. (4), III ст. (6 ЭКГ, 0,13%) [16].

В 1988 году Chen Wanchun с соавт. описал похожий на наш случай АВ блокады III ст. с ретроградной активацией предсердий и переходящей МПБ III ст. у

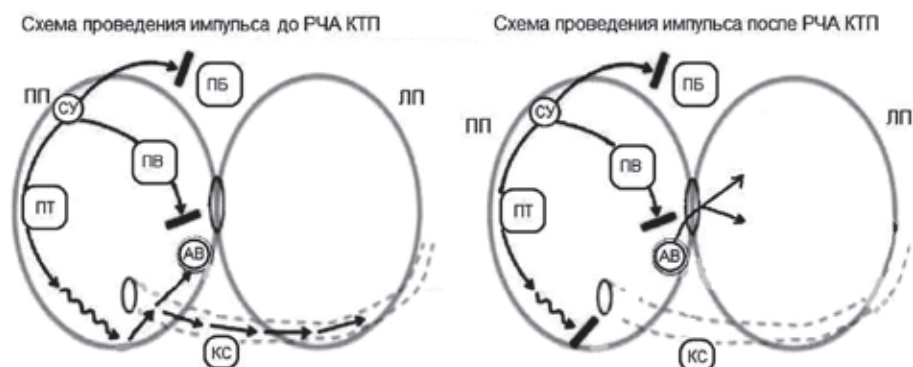


Рис. 3. Схема распространения возбуждения по предсердиям до и после радиочастотной абляции кавотрикуспидального перешейка, где ПП и ЛП - правое и левое предсердия, КС - коронарный синус, АВ - атриоventрикулярное соединение, СУ - синусовый узел, ПБ, ПВ и ПТ - пучки Бахмана, Венкебаха и Торелы.

58-летней пациентки, страдающей ИБС, приступами Морганьи-Адамса-Стокса. По данным ХМ ЭКГ и ЭКГ регистрировалась АВ блокада III ст., с ЧЖС 50-58, желудочковая экстрасистолия и неустойчивая желудочковая тахикардия. На ЭКГ во II отведении зубец Р был выпуклым, в отведении V1 бифазным, эпизодически появлялся остроконечный монофазный зубец Р, обозначающий активизацию ПП, в то время как ЛП не было деполяризовано [17]. В представленных публикациях изучались пациенты без анамнеза хирургических вмешательств на сердце. В 2012 году был впервые опубликован аналогичный нашему случай развития МПБ и ВПБ III ст., имитирующих полную АВ блокаду, у 42-летней пациентки с послеродовой кардиомиопатией, которая перенесла множественные процедуры абляции предсердной тахикардии. Были выполнены линейные воздействия в ЛП и ПП, в том числе в области КТП. В результате множественных линейных воздействий в ЛП возникла МПБ по пучку Бахмана на уровне ЛП. Во время РЧА КТП развилась АВ блокада III ст. предсердного типа, устраняемая стимуляцией из КС. Авторы предполагали наличие у пациентки двух задних вытяжений АВ соединения, при повреждении во время РЧА КТП правого заднего вытяжения возник блок входа в АВ узел. Благодаря наличию у данной пациентки левого заднего вытяжения при стимуляции из КС удалось восстановить АВ проведение [18].

В-третьих, у нашего пациента не смотря на молодой возраст исходно имелись МПБ и ВПБ, с учетом анамнеза, вероятно, развившиеся внутриутробно. Известно, что распространенность МПБ увеличивается с возрастом. У мужчин моложе 35 лет ее частота составляет 9%, в возрастной популяции старше 50 лет - 40-60% [11]. Если ранее считалось, что МПБ III ст. развиваются у пациентов с тяжелыми органическими заболеваниями сердца, сопровождающимися дилатацией полостей, в первую очередь ЛП, то в настоящее время отмечено развитие МПБ среди пациентов без значимой структурной патологии сердца [11, 19, 20]. При полной МПБ у 90% пациентов диагностируется дилатация ЛП. В отсутствии антиаритмической терапии у пациентов с МПБ III ст. в течение года в 96% случаев развиваются предсердные нарушения ритма, в первую очередь ФП и ТП (типичное или атипичное), а при наличии кардиомиопатии или клапанной патологии - в 100% [19]. У нашего пациента верифицирована дилатация ЛП и полная МПБ, поэтому развитие аритмологического сценария было предопределено.

В связи с этим интересен аспект лечения данного пациента. A. Bayús de Luna в небольшом исследовании (32 пациента) показал, что назначение превентивной антиаритмической терапии пациентам с МПБ III ст. и ретроградной активацией ЛП значительно снижает риск развития ФП и ТП: 93,75% случаев развития ФП/ТП без антиаритмического лечения против 25% случаев с антиаритмическим лечением (верапамил, гуанидин, амиодарон) [19]. Другими авторами было продемонстрировано, что эффективность назначения антиаритмических препаратов для профилактики рецидивов ФП определяется в первую очередь степенью МПБ. У пациентов с МПБ III ст. ФП рецидивировала

чаще, несмотря на тот или иной используемый антиаритмический препарат [21-23]. В связи с наличием внутрисердечной АВ блокады III ст. у нашего пациента назначение антиаритмических препаратов для профилактики предсердных аритмий опасно. Можно предположить обоснованным назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II, которые препятствуют сокращению эффективного рефрактерного периода предсердий, уменьшают дисперсию волн Р, и тем самым сокращают вероятность рецидивов ФП. Однако данные препараты у пациентов с МПБ не оценивались [11].

С учетом удовлетворительных частотных характеристик по данным ХМ ЭКГ имплантация ЭКС в данную госпитализацию не рассматривалась. При прогрессировании нарушений проводимости целесообразно рассмотреть имплантацию устройства, синхронизирующего работу предсердий и сохраняющего собственное АВ проведение. Для решения этих задач имплантация двухкамерного ЭКС с традиционно помещенным предсердным электродом в ушко ПП и желудочковым в верхушку/межжелудочковую перегородку правого желудочка не подходит. В этом случае не будет использовано собственное интактное АВ проведение, а стимуляция из ушка ПП будет охватывать лишь часть ПП, а ЛП и нижняя часть ПП будут по-прежнему возбуждаться в ретроградном направлении, то есть сохранится межпредсердная диссоциация. В случае имплантации предсердного электрода в КС будет реализовано собственное АВ проведение, однако сохранится диссинхрония сокращений ПП и ЛП: ПП будет возбуждаться от СУ, ЛП и нижняя часть ПП от предсердной стимуляции из КС. Для решения этой задачи целесообразно рассмотреть имплантацию биатриального или трехкамерного с двумя предсердными электродами ЭКС.

Биатриальная стимуляция для синхронизации сокращений предсердий у пациента с полной МПБ и ТП впервые была предложена в 1994 году. Авторы считали, что данный вид стимуляции предотвратит повторение ТП за счет прекращения ретроградной активации ЛП [11]. В настоящее время имплантацию биатриального ЭКС при МПБ можно рассмотреть для ресинхронизации сокращений предсердий и профилактики развития предсердных тахиаритмий, а также у пациентов после трансплантации сердца. Обычно имплантируются два предсердных электрода - в ушко ПП и в КС [24, 25]. Если запрограммировать очень короткую задержку проведения от ПП к КС можно улучшить межпредсердное проведение. Также можно рассмотреть триггерный режим стимуляции, когда стимуляция из КС будет следовать за спонтанным предсердным событием, воспринятым электродом, расположенном в ушке ПП.

Устранение межпредсердной диссинхронии возможно также при имплантации бифокальных предсердных ЭКС. При бифокальной правопредсердной стимуляции один электрод имплантируется в верхне-латеральный отдел ПП (например, в ушко), второй - в межпредсердную перегородку. В ряде случаев достичь синхронных сокращений ЛП и ПП удастся используя лишь один стандартный предсердный электрод, имплантированный в ту или иную часть межпредсердной

перегородки, в область устья КС или в зону прохождения пучка Бахмана [26, 27]. В нашем случае в связи с сочетанием МПБ и ВПБ и наличием обширных рубцовых полей на межпредсердной перегородке данный вид стимуляции менее показан. К сожалению, эффективность предсердной ресинхронизации не доказана клиническими исследованиями и используется в настоящее время крайне редко.

Таким образом, ВПБ возникает при нарушении проведения импульса в предсердии. МПБ развивается

при нарушении проводимости между ПП и ЛП и ассоциируется с высоким риском развития ФП/ТП, дилатации ЛП. Распространенность МПБ составляет почти 1% у населения в целом и 2% среди пациентов с клапанной патологией [20]. В клинической практике оценка ВПБ и МПБ не получила адекватного внимания, несмотря на рутинную диагностику, используя лишь метод ЭКГ. Изучив МПБ и ВПБ в каждом конкретном случае можно предположить прогноз течения заболевания, выбрать тактику ведения и лечения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

- Georger F, De Roy L, Sorea C, et al. Unusual mechanism of complete atrioventricular block following atrial flutter ablation. // *HeartRhythm Case Reports*. 2015; 1(5): 369-372.
- Belhassen B, Glick A, Rosso R, et al. Atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: incidence, mechanism, and clinical implications. // *Europace*. 2011; 13(7): 1009-1014.
- D O'Neill M, Jais P, Jönsson A, et al. An Approach to Catheter Ablation of Cavotricuspid Isthmus Dependent Atrial Flutter. // *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2006; 6(2): 100-110.
- Castellanos E, Almendral J. Acute Right Coronary artery Occlusion During Cooled-Tip Radiofrequency Ablation of the Cavotricuspid Isthmus. // *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2013; 13(2): 76-79.
- Mano H, Okumura Y, Watanabe I, et al. A case of typical atrial flutter causing unexpected advanced atrioventricular block despite lateral cavotricuspid isthmus ablation. // *Journal of Arrhythmia*. 2012; 28(5): 305-306.
- Brembilla-Perrot B, Lemderski Filali M, Beurrier D, et al. Complete Atrioventricular Block during Ablation of Atrial Flutter. // *PACE*. 2010; 33(4): 516-519.
- Posan E, Skanes AC, Gula LJ, et al. Unexpected AV block during cavotricuspid isthmus ablation. // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28(9): 980-981.
- Клиническая аритмология / под ред. А.В. Ардашева. - М.: ИД «Медпрактика-М», 2009. - 1220 с.
- Кушаковский, М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей / М.С. Кушаковский // СПб.: «ГИППОК-РАТ», 1992. - 524 с.
- Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: A neglected anatomic feature of potential clinical significance. // *Circulation* 1998; 97: 188-193.
- Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial Block in the Modern Era. // *Curr Cardiol Rev*. 2014; 10(3): 181-189.
- Tapanainen JM, Jurkko R, Holmqvist F, et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. // *J Interv Card Electrophysiol*. 2009; 25: 117-22.
- Покушалов, Е.А., Туров, А.Н., Шугаев, П.Л., Артеменко, С.Н. Феномен внутрипредсердной блокады второй степени во время трепетания предсердий / Е.А. Покушалов // *Вестник аритмологии*. - 2007. - № 49. - С.54-60.
- Akhtar M, Tchou PJ, Jazayeri M. Mechanisms of clinical tachycardias // *Am J Cardiol*. 1988; 61(2): 9A-19A.
- Дощицин, В.Л. Практическая электрокардиография // М.: ИД «Медицина», 1987. - 336 с.
- Bradley SM, Marriott Henry JL. Intra-Atrial Block // *Circulation* 1956; 14: 1073-1078.
- Wanchun C, Zhaorui Z, Jie Y. Complete Atrioventricular Block, Retrograde Atrial Activation and Intra-atrial Block // *CHEST* 1988; 94: 1098-1100.
- Chugh A, Yokokawa M, Baman T et al. Intra-atrial conduction block mimicking atrioventricular nodal block after multiple catheter ablation procedures for atrial tachycardia in a patient with cardiomyopathy // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012; 23(11): 1258-1261.
- Bayés de Luna A. The Long Journey to Interatrial Block Discovery // *Electrocardiology 2014 - Proceedings of the 41st International Congress on Electrocardiology*, p. 31-40.
- Baranchuk A, Enriquez A, Antiperoovitch P, et al. Advanced interatrial block as a key marker for atrial fibrillation recurrence: Bayés' syndrome // *J Geriatr Cardiol*. 2017; 14(3): 169-173.
- Макарова, Н.В., Дурманов С.С. Опыт проведения радиочастотной абляции истмусзависимого трепетания предсердий в раннем послеоперационном периоде после открытых вмешательств на сердце // *Вестник аритмологии*. - 2014. - № 78. - С.5-11.
- Илов Н.Н., Нечепуренко А.А., Абдулкадыров А.М., и др. Выбор абляции при проведении первичной процедуры радиочастотной абляции кавотрикуспидального прешейка. Результаты одноцентрового проспективного рандомизированного исследования // *Анналы аритмологии*. - 2014. - № 2 - С.108-117.
- Kitkungvan D, Spodick DH. Interatrial block: is it time for more attention? *Journal of Electrocardiology* 2009; 42(6); 687-692.
- Бокерия О.Л., Коцоева О.Т. Современное состояние проблемы сердечной ресинхронизирующей терапии // *Анналы аритмологии*. - 2013. - No 4. - С.210- 220.
- Дишеков М.Р., Темботова Ж.Х., Сичинава Н.В., и др. Современные подходы к лечению больных с синдромом тахи-брадикардии. Электрокардиостимуляция или гибридный подход к лечению? // *Анналы аритмологии*. - 2009. - No 4. - С.59-67.
- Соловьева В.Г., Перчаткин Д.И. Новикова Т.Н., Гришкин Ю.Н. Внутрисердечная гемодинамика и атриоventрикулярное проведение у больных с синдромом слабости синусового узла и постоянной электрической стимуляцией предсердий // *Вестник аритмологии*. - 2004. - № 35. - С.56-62.
- Меликулов А.Х., Маглакелидзе Д.А. Возможные механизмы и стратегии профилактики фибрилляции предсердий после операций на открытом сердце // *Анналы аритмологии*. - 2012. - № 1 - С.13-19.