

Рубрика: клиническая электрофизиология

© Н.В. МАКАРОВА, С.С. ДУРМАНОВ, В.В. БАЗЫЛЕВ, 2018

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.12-008.313.2

DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.6

МЕЖПРЕДСЕРДНЫЕ БЛОКАДЫ: ЕСТЬ ПОВОД ЗАДУМАТЬСЯ*Тип статьи: обзорная статья***Н.В. Макарова, С.С. Дурманов, В.В. Базылев**ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России,
ул. Стасова, 6, Пенза, 440071, Российская ФедерацияМакарова Наталья Вениаминовна, кардиолог, E-mail: maknatven@mail.ru;
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением, кардиолог;
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, главный врач

При замедлении или блокаде проведения импульса из правого предсердия в левое говорят о межпредсердных (МП) блокадах. МП-проведение осуществляется по пучку Бахмана, мышечным волокнам коронарного синуса, овальной ямке и заднему левому вытяжению атриовентрикулярного узла. Возможно как солитарное, так и сочетанное проведение. МП-блокада может развиваться на любом из вышеописанных уровней как в правом, так и в левом предсердии. По аналогии с блокадами других локализаций МП-блокады бывают 1, 2 и 3 ст., стойкими или преходящими. Предложены различные способы диагностики МП-блокад, одним из наиболее доступных считается регистрация поверхностной электрокардиограммы. При МП-блокадах независимо от степени изменяется морфология и увеличивается длительность Р-волны (120 мс и более). При МП-блокаде 1 ст. на электрокардиограмме наряду с увеличением продолжительности Р-волны имеет бифидную морфологию в отведениях I, II, III и aVF. При МП-блокаде 3 ст. возможны два варианта работы предсердий: ретроградная активация левого предсердия или предсердная диссоциация (очень редко). В первом случае в нижних отведениях (II, III и aVF) регистрируются (±) волны Р. Во втором — по электрокардиограмме диагностируются два предсердных ритма: доминирующий правопредсердный и добавочный левопредсердный. При МП-блокаде 2 ст. регистрируются признаки блокады 1 и 3 ст. с преходящими изменениями морфологии конечной части Р-волны. МП-блокада 1 ст., в отличие от МП-блокады 3 ст., имеет широкую распространенность и регистрируется почти у 50% больных в госпитальной популяции. Высока прогностическая ценность МП-блокад. Нарушения МП-проведения способствуют развитию дилатации левого предсердия, предсердных тахикардий, тромбоэмболических осложнений, миокардиальной ишемии. В различных работах показана роль МП-блокад в развитии фибрилляции предсердий после кардиоверсии, радиочастотной абляции фибрилляции предсердий и трепетания предсердий. Методы лечения включают медикаментозную терапию и имплантацию электрокардиостимуляторов. Среди лекарственных средств рассматривается назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II, антиаритмических средств и антикоагулянтов. С целью синхронизации сокращения предсердий возможно проведение биатриальной стимуляции, бифокальной правопредсердной стимуляции, стимуляции МП-перегородки и бивентрикулярной кардиосинхронизирующей терапии. К сожалению, эффективность всех методов лечения не доказана клиническими исследованиями, в связи с чем не определена тактика ведения и лечения пациентов с МП-блокадами. Кроме того, столь высокая распространенность данного нарушения проведения вызывает вопрос о строгости критериев включения. Несмотря на клиническую ценность и простоту диагностики по электрокардиограмме, в повседневной практике оценка МП-проведения не выполняется.

Ключевые слова: межпредсердная блокада; Р-волна; фибрилляция предсердий; трепетание предсердий; электрокардиостимуляция.

INTERATRIAL BLOCK: THERE IS AN OCCASION TO REFLECT**N.V. Makarova, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev**

Federal Center for Cardiovascular Surgery, ulitsa Stasova, 6, Penza, 440071, Russian Federation

Natal'ya V. Makarova, Cardiologist, E-mail: maknatven@mail.ru;
Sergey S. Durmanov, Cand. Med. Sc., Head of Department, Cardiologist;
Vladlen V. Bazylev, Dr. Med. Sc., Professor, Chief Physician

The delay or blockade of the impulse from the right to the left atrium is spoken about as interatrial (IA) blockade. IA-conduction is carried out through the Bachmann's bundle, the muscular fibers of the coronary sinus, the fossa ovalis and the left posterior extensions of the atrioventricular node. Both solitary and combined conductions are possible. IA-blockade may develop at any of these levels in both right and left atria. As the blockades of other localizations, IA-blockades may be of grades 1, 2 and 3, persistent or transient. Various methods for diagnosing IA-blockades are proposed, one of the most accessible is the surface electrocardiogram registration. In IA-blocks, regardless of the grade, the morphology changes and P-wave duration increases (≥ 120 ms). In IA-blockade of grade 1, along with the duration increase, the electrocardiogram shows the P-wave with a bifid morphology in the I, II, III, and aVF leads. With grade 3 IA-blockade, two variants of atrial functioning are possible: the left atrium retrograde activation or atrial dissociation (very rarely). In the first case, (\pm) P-waves are recorded in the lower leads (II, III, and aVF). In the second case, two atrial rhythms are diagnosed by electrocardiography: dominant right atrial and additional left atrial rhythm. With grade 2 IA-block, signs of grades 1 and 3 blockade with transient changes in the morphology of the P-wave final part are recorded. The grade 1 IA-blockade, unlike the grade 3 IA-blockade, has a wide prevalence and is registered in almost 50% of patients in the hospital population. The prognostic value of IA-blockades is high. IA-conduction disorders promote the development of the left atrium dilatation, atrial tachyarrhythmias, thromboembolic complications, myocardial ischemia. Various studies have shown the role of IA-blockades in the development of atrial fibrillation after cardioversion, radiofrequency ablation of atrial fibrillation and atrial flutter. Methods of treatment include medication and pacemakers implantation. Among the drugs the appointment of angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor antagonists, antiarrhythmics and anticoagulants are considered. In order to synchronize atrial contraction, it is possible to perform biatrial stimulation, bifocal right atrial stimulation, IA-septum stimulation and biventricular cardiosynchronizing therapy. Unfortunately, the effectiveness of any treatment method is not proved by clinical studies, therefore, tactics of management and treatment of patients with IA-blockades are not defined. In addition, such a high prevalence of this conduction disorder raises questions about the severity of inclusion criteria. Despite the clinical value and easy diagnosis by the electrocardiogram, in everyday practice the IA assessment is not carried out.

Keywords: interatrial blockade; P-wave; atrial fibrillation; atrial flutter; electrocardiostimulation.

Введение

Теория существования специализированной проводящей ткани, связывающей правое (ПП) и левое (ЛП) предсердия, была предложена Т. Lewis et al. в 1914 г., экспериментально воспроизведена и описана J. Bachmann в 1916 г. [1, 2]. В 1979 г. А. Bayés de Luna описал блокады предсердной проводимости и классифицировал их на внутрисердечные и межпредсердные (МП) [3, 4]: при межпредсердных блокадах нарушение проводимости происходит между предсердиями, в то время как при внутрисердечных блокадах – в одном и том же предсердии. Эта работа побудила многих авторов к изучению анатомии МП-путей, роли блокады проведения в развитии нарушений ритма, таких как фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП). Позже была продемонстрирована высокая распространенность нарушений МП-проведения и верифицирована их роль в качестве предшественника и причинного фактора в развитии предсердных аритмий, дилатации ЛП, тромбоэмболических осложнений, миокардиальной ишемии и в повышении риска общей и сердечно-сосудистой смертности [2, 4–7]. Несмотря на всестороннее обсуждение нарушений МП-проведения в медицинской литературе, на практике диагностика данного нарушения проводимости все еще не получила адекватного

внимания и зачастую игнорируется. По мнению многих исследователей, для диагностики МП-блокад достаточно регистрации 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ). Кроме того, в настоящее время отсутствуют основанные на данных проспективных исследований стандарты ведения и лечения таких пациентов.

Определение МП-блокады

Время прохождения электрических импульсов от синусового узла (СУ) по ПП и ЛП в норме составляет менее 110 мс, что на поверхностной ЭКГ отражено длительностью P-волны [8–11]. О МП-блокадах говорят при увеличении времени проведения между ПП и ЛП за счет задержки или блокады проведения импульса чаще всего, но не исключительно, в пучке Бахмана (пБ), в результате чего длительность P-волны увеличивается до 120 мс и более [12–15] (по мнению других авторов, до 110 мс и более [2, 6, 7, 16]).

Анатомия МП-проведения

Распространение возбуждения как внутри предсердий, так и между предсердиями осуществляется по специальным проводящим путям, представляющим собой циркулярные или продольные мышечные пучки, обычно не описанные как часть специализированной проводящей системы сердца [11]. Известны четыре пути, связывающие ПП с ЛП [2, 11, 16–18]:

- 1) пучок Бахмана;
- 2) нижний МП-тракт (мышечные пучки нижней части ПП и коронарного синуса (КС));
- 3) транссептальные волокна овальной ямки;
- 4) треугольник Коха с задним левым вытяжением атриовентрикулярного (АВ) узла.

Верхний МП-путь, или пучок Бахмана, представляет собой поперечный пучок мышечных волокон, проходящий по передней стенке ПП перед верхней полой веной до верхнего квадранта МП-борозды и далее распространяющийся по передней стенке ЛП, достигая ушка. Кроме того, от пБ отходят волокна, распространяющиеся внутри МП-перегородки, достигающие области АВ-соединения и шунтирующие заднюю стенку ЛП между устьями легочных вен (ЛВ). Этот пучок традиционно считается основным путем, связывающим СУ с ЛП и обеспечивающим синхронное возбуждение ПП и ЛП. В экспериментах на животных было показано, что скорость проведения по пБ в 2 раза выше, чем скорость проведения по рабочему миокарду ПП, и составляет около 177 см/с [2, 17, 19]. В 1972 г. В. J. Scherlag et al. впервые описали нижний МП-тракт, по которому возбуждение проводится из передней части ПП в нижнезаднюю часть ЛП через АВ-узел [20]. В физиологических условиях этот тракт находится в латентном состоянии. Позднее, в 2005 г., на основании изучения анатомических препаратов сердца группой авторов было дано подробное описание компонентов нижнего МП-тракта [21]:

- 1) проксимальная часть КС, стенка которого может быть частично или полностью покрыта миокардом ПП;
- 2) мышечные мостики, соединяющие среднюю и дистальную части КС с миокардом ЛП;
- 3) мышечные пучки, соединяющие ПП и ЛП вблизи устьев правых ЛВ.

Методами электроанатомического картирования МП-проведения было подтверждено существование наряду с пБ путей проведения через овальную ямку и вблизи устья КС. J. M. Tapanainen et al. исследовали МП-проведение, используя 3D-электроанатомическое картирование у пациентов с пароксизмальной формой ФП во время синусового ритма [18]. У 72% больных была обнаружена одиночная проводимость: в 69% случаев это был пБ, через овальную ямку связь осуществлялась в 19% случаев, через устье КС – в 11%. У пациентов с комбинированным проведением наиболее часто сочеталось проведение по пБ и через овальную ям-

ку. По данным других исследователей, наиболее ранняя активация ЛП во время синусового ритма чаще происходила в заднеперегородочной области (63%) по сравнению с передневерхней областью ЛП (37%) [22].

Классификация МП-блокад

Электрический импульс может блокироваться на любом из четырех вышеуказанных уровней в ПП, МП-перегородке, а также ЛП. По аналогии с другими нарушениями проведения МП-блокады могут быть транзиторными и стойкими, классифицируются на 1, 2 и 3 ст., могут трансформироваться в блокаду более высокой степени и, наоборот, могут быть воспроизведены экспериментально [13]. Частичная (парциальная) МП-блокада – это МП-блокада 1 ст., в то время как англоязычный термин *advanced* включает МП-блокады 2 и 3 ст. [2]. При МП-блокаде 1 ст. происходит замедление проведения импульса от ПП к ЛП, при 3 ст. – прекращение проведения, при 2 ст. на фоне замедления эпизодически происходит блокада проведения либо чередование нормального МП-проведения и блокады 1 или 3 ст., например после экстрасистолии [23]. При прогрессировании основного заболевания с развитием дилатации ЛП может происходить ухудшение МП-проведения, однако описаны случаи уменьшения блокады МП-проведения с 3 до 1 ст., например при лечении β-адреноблокаторами [24].

Диагностика МП-блокад

Существуют различные методы оценки МП-проведения, основанные на данных поверхностной ЭКГ, дополнительных отведений ЭКГ (ортогональные, эзофагеальные, внутриведерные), векторкардиографии, эхокардиографии, электроанатомического картирования [2, 14, 16, 17, 25, 26]. Наиболее простым и распространенным способом диагностики МП-блокад является оценка длительности и морфологии *P*-волны по поверхностной ЭКГ. Однако зачастую в связи с низкой амплитудой и отсутствием четкого начала зубца *P* корректность ручного измерения длительности *P*-волны сомнительна. Существуют различные ЭКГ-методики, повышающие точность определения продолжительности предсердной волны. К одной из них относится оценка сигнал-усредненного зубца *P* при использовании ЭКГ высокого разрешения [25]. При МП-блокаде 1 ст. на ЭКГ регистрируется увеличение продолжительности *P*-волны до

120 (110) мс и более, обычно с бифидной морфологией (с «засубриной») в отведениях I, II, III и aVF. Бифидная метка представляет собой электрический зазор между активацией ПП и ЛП. В дополнение в отведении VI *P*-волна может иметь только отрицательную или двухфазную морфологию [13].

Наиболее точно оценить время МП-проведения возможно при выполнении внутрисердечного электрофизиологического исследования с помощью оценки внутрисердечных интервалов. А. Bayés de Luna предложил изучать при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании продолжительность интервала *P*–КС (от начала волны *P* на ЭКГ до начала предсердного спайка в электрограмме дистальной пары КС) [14], однако большинство исследователей предпочитают оценивать время МП-проведения от артефакта стимула при стимуляции с диагностического электрода, расположенного в верхнебоковом отделе ПП, до начала предсердных ацилляций на дистальной паре электрода, позиционированного в КС.

Кроме оценки времени МП-проведения в прямом направлении, целесообразно проводить измерения в обратном направлении: от артефакта при стимуляции с дистальной пары КС до предсердного спайка электрода, расположенного в верхнелатеральном отделе ПП. Анализировать необходимо не только на стимуляции, но и на синусовом ритме [27–29]. По данным ряда авторов, время МП-проведения составило 50 мс, 75 ± 45 мс, $74,1 \pm 3$ мс [30], 54 ± 10 мс [31]. В настоящее время считают, что суммарное время активации ПП и ЛП на синусовом ритме в норме составляет 50–80 мс [11]. При МП-блокаде 3 ст. возможны два варианта сокращения предсердий: предсердная диссоциация или ретроградная активация ЛП [14, 19, 30, 32]. При предсердной диссоциации импульсы из ПП никогда не проходят в ЛП, на ЭКГ регистрируются два независимых друг от друга предсердных ритма. ПП возбуждается от СУ или эктопического ПП-источника ритма и контролирует возбуждение желудочков, а ЛП возбуждается эктопическим ЛП-центром (чаще медленным ЛП-ритмом или ФП/ТП). Зубцы *P* добавочного эктопического ЛП-ритма обычно меньшей величины (около 0,2 мВ), чем синусовые зубцы *P*, так как деполяризация охватывает лишь небольшую зону ЛП, узкие с продолжительностью 0,03 с, обычно положительные, интервалы *P*–*P* добавочного предсердного ритма нерегулярны.

Эктопический импульс из ЛП никогда не проходит в ПП и никогда не проводится в желудочки, и это основной признак предсердной диссоциации. Основной ПП-ритм тоже не влияет на добавочный ЛП-ритм. Предсердная диссоциация – очень редкий ЭКГ-феномен. Часто, но не всегда она регистрируется при терминальных стадиях различных органических заболеваний сердца, а также у пациентов после трансплантации сердца.

Намного чаще при МП-блокадах 3 ст. на уровне пБ происходит ретроградная активация ЛП. При этом ЛП возбуждается из АВ-узла и далее в каудокраниальном направлении, обычно через КС или мышечные волокна овальной ямки [16]. На ЭКГ в этих случаях наряду с увеличением продолжительности *P*-волны до 120 (110) мс и более регистрируются (\pm) волны *P* в нижних отведениях (II, III и aVF), с открытым углом (обычно более 90°) между первой и второй фазами *P*-волны. В отведении VI *P*-волна может иметь отрицательную морфологию (рис. 1). При электроанатомическом картировании выявляется каудокраниальная активация ЛП. О МП-блокаде 2 ст. говорят в случае

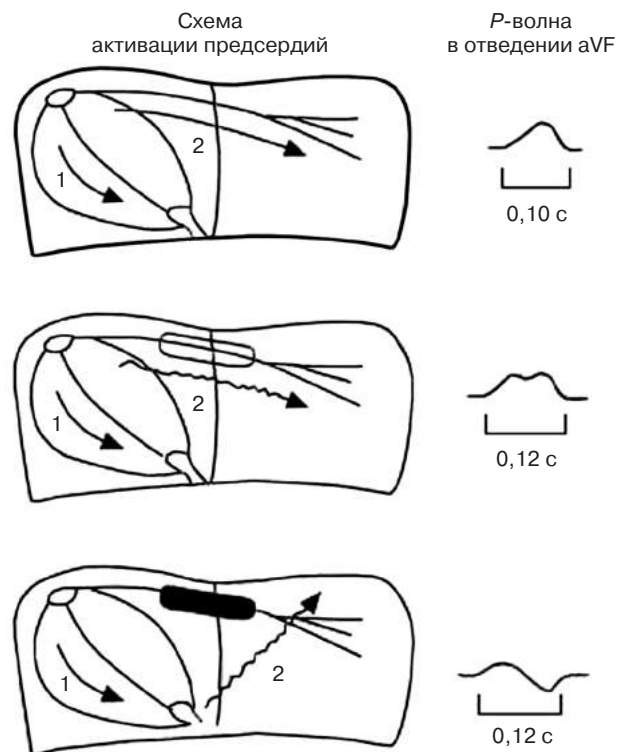


Рис. 1. Схематическое изображение МП-проведения в норме и при МП-блокадах [33]: а – нормальная активация предсердий; б – МП-блокада 1 ст.; в – МП-блокада 3 ст. с ретроградной активацией левого предсердия

регистрации на ЭКГ паттернов, характерных для МП-блокады 1 и 3 ст., при этом наблюдаются преходящие изменения морфологии конечной части *P*-волны, отражающие деполяризацию ЛП [13].

Распространенность МП-блокад

Распространенность нарушений МП-проведения очень вариабельна по данным различных источников. Это связано с критериями включения: многие исследователи ориентировались только на длительность волны *P*, а не на морфологию, что является более достоверным признаком, а также использовали для оценки исключительно II отведение ЭКГ [2, 7]. Если в исследованиях в качестве одного из критериев МП-блокады применялась длительность *P*-волны 110 мс и более, то распространенность МП-блокад была крайне высока [6, 7]. Для повышения специфичности МП-блокад многие авторы пользовались традиционным критерием продолжительности *P*-волны 120 мс и более [16, 26].

Нормальная длительность *P*-волны была стандартизирована в 1985 г. Возможно, в настоящее время для более точной интерпретации данных ЭКГ необходимо подвергнуть изучению и переоценке длительность *P*-волны. В ранних работах распространенность МП-блокад была ниже, чем в последних отчетах. В 1956 г. были опубликованы результаты анализа 4500 ЭКГ пациентов, госпитализированных в стационар общего профиля. Продолжительность *P*-волны 120 мс и более выявлена на 203 (4,5%) ЭКГ, зарегистрированных у 150 больных [26]. По данным исследования, опубликованного в 2005 г., около половины (47,32%) пациентов, госпитализированных в стационар общего профиля, имели признаки блокады МП-проведения 1 ст. (продолжительность *P*-волны 120 мс и более с бифидной морфологией) [7].

Распространенность МП-блокады 2 и 3 ст. (advanced) намного ниже. В 1985 г. A. Bayés de Luna et al. подвергли анализу 81 тыс. ЭКГ госпитализированных пациентов. На 83 ЭКГ были выявлены критерии МП-блокады 3 ст. Затем провели сравнение с двумя контрольными группами: со структурной патологией сердца и без нее. Распространенность МП-блокад 3 ст. обнаружена почти у 1% населения в целом и у 2% пациентов с клапанной сердечной недостаточностью [4, 34]. Во многих работах было показано, что распространенность МП-блокад увеличива-

ется с возрастом: от 9% среди здоровых мужчин моложе 35 лет [2, 35] до 40–60% у мужчин в возрасте старше 50 лет [2, 7, 36, 37].

Патогенез МП-блокад

При МП-блокадах наблюдается внутриклеточная деструкция, отложение коллагена между клетками, в связи с чем нарушается нормальная архитектура мускулатуры предсердной стенки. Обнаружена корреляция длительности *P*-волны с количеством осажженного коллагена: чем длиннее *P*-волна, тем больше обнаруживается межклеточного коллагена. Различные коморбидные состояния, такие как ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертония, сахарный диабет, не показали статистически значимой корреляции с прогрессированием МП-блокад. Точный патогенез не определен, рассматриваются воспалительные, инфильтративные, дегенеративные, ишемические причины развития нарушений МП-проведения. Особая роль отводится патологическим процессам, вовлекающим МП-перегородку: дефект, гипертрофия, лимфома МП-перегородки, амилоидоз, клапанные пороки сердца и другие состояния, характеризующиеся гиперволемией, дилатацией ЛП [2].

МП-блокады и левое предсердие

При дилатации ЛП происходит растяжение проводящих путей, что увеличивает время прохождения импульса от ПП к ЛП при неизменной скорости распространения возбуждения. Это увеличение времени проводимости приводит на ЭКГ к расширению *P*-волны, что по определению является критерием МП-блокады. Однако при МП-блокаде происходит блокада/замедление скорости прохождения импульса, а при дилатации ЛП – увеличение расстояния пробега [2]. При блокадах МП-проведения ЛП активируется с запозданием, в связи с чем сокращается при закрытом или закрывающемся митральном клапане, и это приводит к повышению давления в ЛП, увеличению напряжения его стенок и, как следствие, дилатации ЛП [6, 16, 38, 39].

У многих пациентов с парциальной МП-блокадой не обнаруживают признаков дилатации ЛП. Напротив, полная МП-блокада с ретроградной активацией ЛП крайне редко протекает без увеличения ЛП [2]. У 88% больных с МП-блокадой на ЭКГ по данным эхокардиографии обнаруживается увеличенное ЛП [13, 16, 40]. Стоит отметить, что прогрессирующая

дилатация ЛП вследствие основного заболевания, кроме растяжения проводящих путей, также может приводить к развитию нарушения МП-проведения. Было показано, что тяжесть дисфункции ЛП коррелирует со степенью задержки МП-проведения: чем больше продолжительность *P*-волны, тем хуже контрактильность ЛП [7].

МП-блокады и нарушения ритма

МП-блокады являются субстратом для развития предсердных аритмий, в основном ФП [4, 13]. Риск развития предсердных аритмий существенно выше у пациентов с полной МП-блокадой. В отсутствие антиаритмической терапии у пациентов с МП-блокадой 3 ст. в течение года в 96% случаев развиваются предсердные нарушения ритма, в первую очередь ФП и ТП (типичное и атипичное), а при наличии кардиомиопатии или клапанной патологии – в 100% случаев [13]. В группе пациентов с полной МП-блокадой и дилатацией ЛП риск предсердных аритмий был существенно выше, чем в группе только с увеличением ЛП или при сочетании увеличенного ЛП с парциальной МП-блокадой. Присутствие блокады МП-проведения ассоциируется с прогрессированием пароксизмальной формы ФП в персистирующую и хроническую [16, 41]. Задержка МП-проведения наряду с дилатацией ЛП создает условия для развития предсердных аритмий по механизму reentry [15, 16]. Многие авторы рассматривают ассоциацию МП-блокады 3 ст. с суправентрикулярными аритмиями как истинный аритмологический синдром [14]. Кроме того, МП-блокады могут сочетаться с синдромом слабости СУ и нарушениями проводимости на различных уровнях, например АВ-блокадой 1–3 ст., блокадами ножек пучка Гиса [26].

МП-блокады и эмболические осложнения

Дилатация ЛП со снижением сократительной функции, ассоциирующаяся с МП-блокадами, предрасполагает к образованию тромбов и тромбоэмболическим осложнениям. В 2005 г. M. Lofbar et al. на основании ретроспективного анализа показали 80%-ную распространенность МП-блокады у пациентов с эмболическим инсультом [42]. В исследовании D.H. Spodick et al. были обнаружены интересные факты: 88% пациентов с инсультом, вероятно, эмболического генеза имели на ЭКГ синусовый ритм с признаками нарушения МП-проведения в 61% случаев.

Статистически достоверными предикторами инсультов в этом исследовании были только артериальная гипертензия и МП-блокада. В связи с этим МП-блокаду можно рассматривать не только как предиктор ФП, но также как предиктор развития инсультов и когнитивных нарушений [4, 43]. L. Chhabra et al. обнаружили распространенность МП-блокады у пациентов с диагнозом острой брыжеечной ишемии в 88,9% случаев, что почти в 2 раза превышает средний показатель распространенности нарушений МП-проведения среди населения в целом [2].

МП-блокады и ишемия миокарда

Ряд исследователей изучали роль длительности *P*-волны в прогнозировании ИБС. Среди пациентов с диагнозом ИБС, подтвержденным тестом с физической нагрузкой на тредмиле, значительно чаще встречались нарушения МП-проведения по сравнению с больными без признаков ишемии миокарда. Включение длительности *P*-волны в качестве дополнительного критерия ИБС при интерпретации нагрузочных тестов повышает чувствительность теста с 57% до 75% с небольшим снижением специфичности от 85% до 77%. При проведении коронарографии с целью верифицировать морфологический субстрат получены противоречивые данные: раздутие баллона в передней нисходящей и огибающей артериях, в отличие от правой коронарной артерии, показало статистически значимое увеличение продолжительности *P*-волны [2, 44]. Данные другого исследования продемонстрировали у пациентов с ИБС и наличием МП-блокады на ЭКГ покоя поражение правой коронарной артерии, выявленное на коронарографии [2, 45].

МП-блокады и транскатетерное протезирование аортального клапана

ФП является распространенным осложнением после процедуры транскатетерного протезирования аортального клапана. В одном из исследований было показано, что полная МП-блокада присутствует у 23% больных до операции. У 27% прооперированных пациентов в послеоперационном периоде возник пароксизм ФП. По сравнению с больными с парциальной МП-блокадой, пациенты с полной МП-блокадой после операции продемонстрировали более высокую частоту возникновения ФП, ассоциирующуюся с большей длительностью *P*-волны [4, 46].

МП-блокады и электрокардиостимуляция

А.И. Tekkesin et al. в течение 1 года исследовали 367 пациентов с дисфункцией СУ и имплантированным двухкамерным электрокардиостимулятором (ЭКС). МП-блокада была обнаружена до имплантации у 115 (32,4%) больных. Через 6 мес проведен опрос устройств, по результатам которого пациенты были разделены на две группы: с предсердными тахиаритмиями и без них. В 107 (30,1%) случаях были выявлены предсердные тахиаритмии. У 67 (27%) больных из группы без тахиаритмий присутствовала МП-блокада, в то время как в группе тахиаритмий МП-блокада регистрировалась у 48 (44,9%) пациентов. Распространенность МП-блокады была достоверно выше у больных с предсердными тахиаритмиями ($p < 0,01$) [4, 47].

В исследовании, проведенном А.Ф. Sadiq et al., было показано, что полная МП-блокада наряду с возрастом является независимым предиктором возникновения ФП у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, перенесших имплантацию устройства для проведения кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) без истории ФП. В 37,2% случаев исходно обнаруживались признаки нарушения МП-проведения. У 29% больных после имплантации в течение 30-месячного периода наблюдения впервые возникла ФП. Распространенность ФП была значительно выше в группе с МП-блокадой 3 ст. по сравнению с группой без таковой [4, 48].

МП-блокады и синдром обструктивного апноэ сна

По данным одного из исследований была продемонстрирована значительно большая распространенность МП-блокады в группе с тяжелыми формами обструктивного апноэ сна, оцененными по индексу апноэ-гипопноэ, по сравнению с контрольной группой без апноэ или с его легкими формами (34,7% против 0%, $p < 0,001$). Престарелый возраст и тяжелая форма апноэ являлись предикторами МП-блокады. Вероятно, это может служить одним из объяснений высокой распространенности ФП у пациентов с данной патологией [2, 4].

МП-блокады и радиочастотная абляция фибрилляции и трепетания предсердий

В своем исследовании J. Caldwell et al. показали, что МП-блокада у пациентов с пароксиз-

мальной формой ФП, перенесших радиочастотную изоляцию устьев ЛВ, предрасполагает к рецидиву пароксизмов ФП. У 37% из 114 включенных в исследование больных на ЭКГ регистрировалось нарушение МП-проведения. Наличие предшествующей полной МП-блокады ассоциировалось с высоким риском возврата ФП после абляции (66,6% в группе с МП-блокадой против 40,3% в группе без блокады, $p < 0,05$) [4, 49]. В недавно опубликованном аналогичном исследовании, включавшем 204 пациента с пароксизмальной формой ФП, перенесших радиочастотную круговую абляцию устьев ЛВ, было выявлено два независимых предиктора рецидива ФП: предшествующая полная МП-блокада и дилатация ЛП. В 20,1% случаев на исходной ЭКГ верифицирована МП-блокада 3 ст. Частота рецидива ФП после абляции у больных с полной МП-блокадой была существенно выше, чем у пациентов без таковой (46,3% против 26,4%, $p = 0,006$) [15].

Группа авторов в исследовании с участием 122 больных, перенесших абляцию кавотрикуспидальной перешейки по поводу типичного ТП и не имеющих анамнеза ФП, определила, что МП-блокада 3 ст. является независимым предиктором впервые возникшей ФП. Полная МП-блокада присутствовала на 23% ЭКГ после абляции. У пациентов с МП-блокадой 3 ст. по сравнению с больными без таковой частота развития ФП была значительно выше (71,4% против 39,4%, $p = 0,003$) [4, 50].

МП-блокады и смертность

Из всех характеристик *P*-волны только увеличение ее длительности существенно ассоциировалось с возрастанием сердечно-сосудистой смертности, по данным National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Хотя продолжительная *P*-волна характерна для многих заболеваний, NHANES оценивает МП-блокаду как субклиническую патологию, являющуюся маркером неблагоприятных исходов [2, 51].

Лечение МП-блокад

Лечение включает медикаментозные и немедикаментозные методы (имплантацию устройств). В нескольких исследованиях продемонстрирована польза назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА) в предотвращении и контроле ФП [16]. Они подавляют фиброз с помощью модуляции цитокинов и предотвращают ремоделирование

предсердий, а также снижают давление и напряжение предсердной стенки. В небольших исследованиях было показано, что иАПФ и АРА препятствуют сокращению эффективного рефрактерного периода предсердий и уменьшают дисперсию *P*-волн. В одной из работ было продемонстрировано, что валсартан эффективнее рамиприла в профилактике рецидивов ФП у пациентов, страдающих артериальной гипертензией. Возможно, это было связано с более значительным уменьшением дисперсии *P*-волн на фоне лечения валсартаном [2, 52]. При сравнении эффекта лечения телмисартаном и рамиприлом на дисперсию и длительность *P*-волны у больных с артериальной гипертензией получено статистически значимое уменьшение дисперсии и длительности *P*-волны в обеих группах, однако телмисартан показал более существенное снижение [53]. Несмотря на потенциальную пользу назначения иАПФ и АРА пациентам с МП-блокадами, желательно, чтобы эти предположения были подкреплены более масштабными исследованиями.

А. Bayés de Luna показал, что назначение превентивной антиаритмической терапии у пациентов с МП-блокадой 3 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). Исследование включало всего 32 пациента [13]. В связи с большой распространенностью нарушений МП-проведения среди населения в целом назначение антикоагулянтов и антиаритмических препаратов больным с МП-блокадами без анамнеза ФП кажется нецелесообразным. Необходимо проведение крупномасштабных проспективных исследований для стратификации групп риска и определения популяции для терапевтического вмешательства. Другими авторами было показано, что после эффективной фармакологической кардиоверсии ФП (пропафеноном или вернакалантом) более высокая частота рецидива ФП через 1 год независимо от выбранного препарата наблюдалась у пациентов с полной МП-блокадой [2, 4, 54].

Добиться улучшения МП-проведения можно с помощью имплантации различных моделей ЭКС. Возможны следующие варианты:

- 1) биатриальная стимуляция;
- 2) бифокальная ПП-стимуляция;
- 3) стимуляция МП-перегородки;
- 4) бивентрикулярная КРТ [16].

Биатриальная стимуляция для синхронизации сокращений предсердий у пациента с полной МП-блокадой и ТП впервые была предложена в 1994 г. С. Daubert et al. [55]. Авторы предположили, что данный вид стимуляции предотвратит повторение ТП за счет прекращения ретроградной активации ЛП [2]. В настоящее время имплантация биатриального ЭКС при МП-блокадах рассматривается для синхронизации сокращений предсердий и профилактики развития предсердных тахиаритмий, а также после трансплантации сердца. При биатриальной ЭКС стимуляция ПП и ЛП происходит отдельно, обычно имплантируются два предсердных электрода – в ушко ПП и в дистальный отдел КС [56, 57]. Если запрограммировать очень короткую задержку проведения от ПП к КС, можно улучшить МП-проведение. Также можно рассмотреть триггерный режим стимуляции, когда предсердное стимулированное событие из КС будет следовать за спонтанным предсердным событием, воспринятым электродом, расположенным в ушке ПП [58].

Устранение МП-диссинхронии возможно также при имплантации бифокальных предсердных ЭКС. В модели на животных R. Becker et al. доказали, что с увеличением мест предсердной стимуляции уменьшается количество эпизодов ФП [59]. S. Saksena et al. оценили эффективность разных режимов стимуляции в профилактике пароксизмов ФП у пациентов с брадикардией. Бифокальная правопредсердная ЭКС, сочетающаяся с приемом антиаритмических средств, была более эффективной в предупреждении рецидивов ФП по сравнению с изолированной стимуляцией ПП и двухкамерной стимуляцией в режимах DDI или VDI [60]. Обычно при бифокальной правопредсердной ЭКС один электрод имплантируется в верхнелатеральный отдел ПП (например, в ушко), второй – в МП-перегородку (в область устья КС). В ряде случаев достичь синхронных сокращений ЛП и ПП удастся при помощи лишь одного стандартного предсердного электрода, который имплантируют в ту или иную область МП-перегородки – или в нижнюю часть, или в область устья КС, или в верхнюю часть в зону прохождения пБ [61, 62] (рис. 2).

КРТ у респондеров также может уменьшить продолжительность *P*-волны за счет улучшения систолической функции и снижения конечного диастолического давления в левом желудочке, а также давления наполнения ЛП. При всей

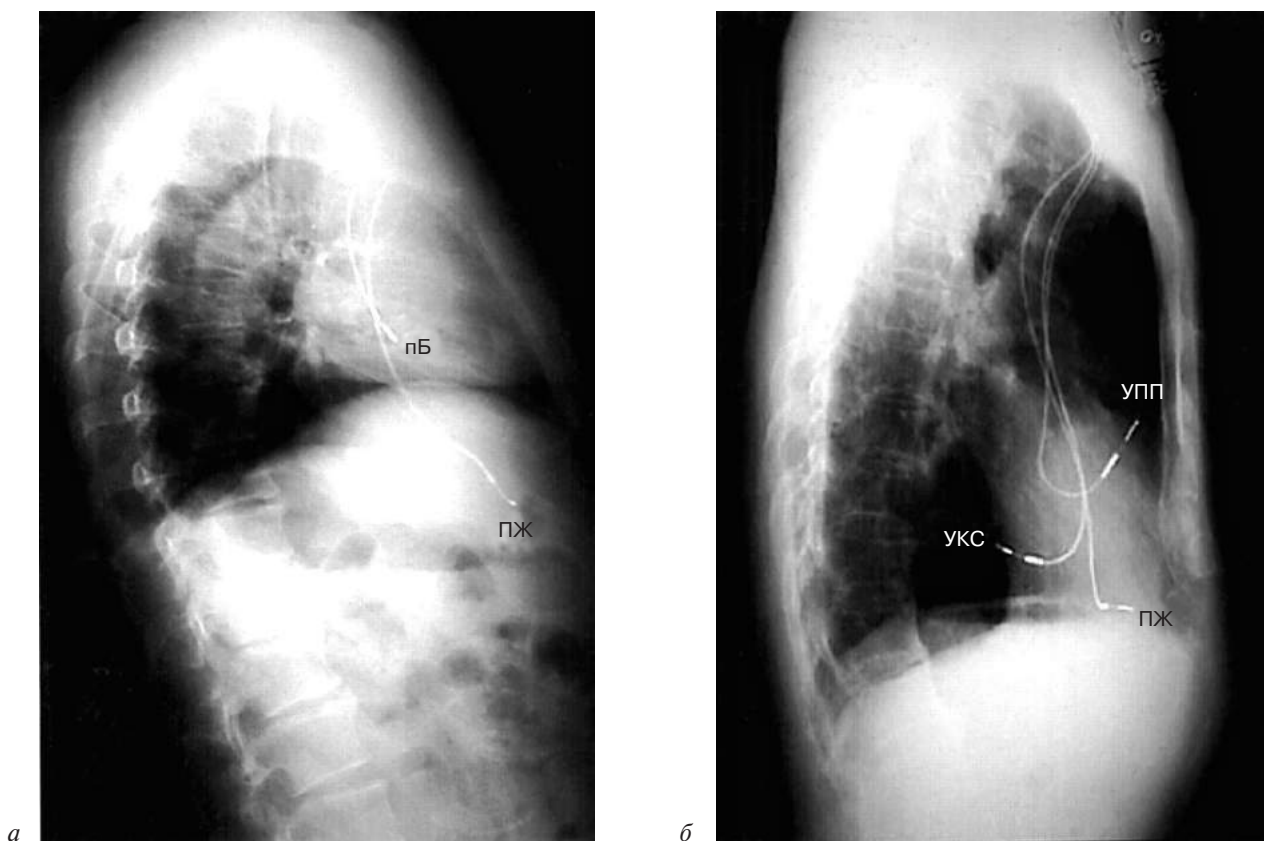


Рис. 2. Области имплантации предсердных электродов по данным рентгенографии грудной клетки в боковой позиции [63]:

а – предсердный электрод имплантирован в верхнюю часть МП-перегородки правого предсердия (в область пучка Бахмана); *б* – один предсердный электрод имплантирован в ушко правого предсердия, другой – в устье коронарного синуса.

ПЖ – правый желудочек; пБ – область пучка Бахмана; УПП – ушко правого предсердия; УКС – устье коронарного синуса

своей привлекательности эффективность предсердной ресинхронизации не доказана клиническими исследованиями [2].

Заключение

МП-блокады широко распространены в общей и госпитальной популяции. Нарушения МП-проведения ассоциируются с развитием предсердных тахиаритмий, в первую очередь ФП и ТП, дилатации ЛП, эмболических осложнений и миокардиальной ишемии. Несмотря на прогностическую значимость, они зачастую не диагностируются или игнорируются. Для верификации МП-блокады достаточна оценка длительности и морфологии волны *P* по данным ЭКГ. Необходимо более широкое освещение этого аритмического синдрома в медицинской литературе, в том числе в учебных пособиях для студентов медицинских вузов. Остаются нерешенными многие вопросы, касающиеся тактики ведения и лечения пациентов с МП-блокадами, включая МП-блокады с асимптомным течением. Целесообразно проведение крупно-

масштабных проспективных исследований для стратификации групп риска и выбора единой стратегии лечения.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Bachmann G. The inter-auricular time interval. *Am. J. Physiol.* 1916; 41: 309–20. DOI: 10.1152/ajplegacy.1916.41.3.309
2. Chhabra L., Devadoss R., Chaubey V.K., Spodick D.H. Interatrial block in the modern era. *Curr. Cardiol. Rev.* 2014; 10 (3): 181–9. DOI: 10.2174/1573403x10666140514101748
3. Bayés de Luna A. Block at the auricular level. *Rev. Esp. Cardiol.* 1979; 32 (1): 5–10 (in Spanish).
4. Baranchuk A., Enriquez A., Antiperovitch P., Alexander B., Cinier G. Advanced interatrial block as a key marker for atrial fibrillation recurrence: Bayés' syndrome. *J. Geriatr. Cardiol.* 2017; 14 (3): 169–73. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.005
5. Bayés de Luna A., Platonov P., Cosio F.G., Cygankiewicz I., Pastore C., Baranowski R. et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J. Electrocardiol.* 2012; 45 (5): 445–51. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029
6. Mehrzad R., Spodick D.H. Interatrial block: a virtual pandemic requiring attention. *Iran J. Med. Sci.* 2014; 39 (2): 84–93.
7. Ariyaratna V., Asad N., Tandar A., Spodick D.H. Interatrial block: pandemic prevalence, significance, and diagnosis. *Chest.* 2005; 128 (2): 970–5. DOI: 10.1378/chest.128.2.970

8. Willems J.L., Robles de Medina E.O., Bernard R., Coumel P., Fisch C., Krikler D. et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force Ad Hoc. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5 (6): 1261–75. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80335-1
9. Loewe A. Modeling human atrial patho-electrophysiology from ion channels to ECG – substrates, pharmacology, vulnerability, and P-waves. Karlsruhe: KIT Scientific Publishing; 2016. DOI: 10.5445/KSP/1000054615
10. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
11. Das. A. Cardiac pacing: a physiological approach. Jaypee Brothers Medical Pub.; 2016.
12. Hancock E.W., Deal B.J., Mirvis D.M., Okin P., Kligfield P., Gettes L.S. et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (11): 992–1002. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.015
13. Bayés de Luna A. The long journey to interatrial block discovery. *Electrocardiology* 2014. Proceedings of the 41st International Congress on Electrocardiology, June 4–7, 2014, Bratislava, Slovakia.
14. Bayés de Luna A. Textbook of clinical electrocardiography. Springer Science & Business Media; 2012.
15. Wu J.T., Long D.Y., Dong J.Z., Wang S.L., Fan X.W., Yang H.T. et al. Advanced interatrial block predicts clinical recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *J. Cardiol.* 2016; 68 (4): 352–6. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.10.015
16. Kitkungvan D., Spodick D.H. Interatrial block: is it time for more attention? *J. Electrocardiol.* 2009; 42 (6): 687–92. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2009.07.016
17. Платонов П.Г. Предсердное проведение и фибрилляция предсердий: что мы об этом знаем? *Вестник аритмологии.* 2006; 44: 54–7.
[Platonov P.G. Atrial conduction and atrial fibrillation: what do we know about it? *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology).* 2006; 44: 54–7 (in Russ.).]
18. Tapanainen J.M., Jurkko R., Holmqvist F., Husser D., Kongstad O., Mäkitjärvi M. et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2009; 25 (2): 117–22. DOI: 10.1007/s10840-008-9359-2
19. Ардашев А.В. (ред.) Клиническая аритмология. М.: Медпрактика-М; 2009. [Ardashev A.V. (Ed.) Clinical arrhythmology. Moscow: Medpraktika-M; 2009 (in Russ.).]
20. Scherlag B.J., Yeh B.K., Robinson M.J. Inferior interatrial pathway in the dog. *Circ. Res.* 1972; 31 (1): 18–35. DOI: 10.1161/01.res.31.1.18
21. Mitrofanova L., Ivanov V., Platonov P.G. Anatomy of the inferior interatrial route in humans. *Europace.* 2005; 7 (Suppl. 2): 49–55. DOI: 10.1016/j.eupc.2005.03.014
22. Markides V., Schilling R.J., Ho S.Y., Chow A.W., Davies D.W., Peters N.S. Characterization of left atrial activation in the intact human heart. *Circulation.* 2003; 107 (5): 733–9. DOI: 10.1161/01.cir.0000048140.31785.02
23. Bayés de Luna A., Massó-van Roessel A., Escobar Robledo L.A. The diagnosis and clinical implications of interatrial block. *Eur. Cardiol. Rev.* 2015; 10 (1): 54–9. DOI: 10.15420/ecr.2015.10.01.54
24. Ariyaratnam V., Shaikh N., Spodick D.H. Exercise-induced improvement in atrial depolarization abnormality in a patient after treatment with beta-adrenergic blockers. *Cardiology.* 2008; 111 (1): 36–40. DOI: 10.1159/000113425
25. Джишамбаев Э.Д., Сулайманова С.К. Предсердная асинхрония как фактор риска возникновения мерцательной аритмии. *Евразийский кардиологический журнал.* 2016; 1: 30–2.
[Djishambaev E.D., Sulaymanova S.K. Atrial asynchrony as a risk factor for atrial fibrillation. *Eurasian Cardiol. J.* 2016; 1: 30–2 (in Russ.).]
26. Bradley S.M., Marriott H.J. Intra-atrial block. *Circulation.* 1956; 14 (6): 1073–8. DOI: 10.2172/4603382
27. Новиков П.С. Значимость комплекса клинико-инструментальных показателей для прогнозирования эффективности катетерной абляции кавотрикуспидального истмуса в комбинации с медикаментозным антиаритмическим лечением у больных с сочетанием типичного трепетания и фибрилляции предсердий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2018.
[Novikov P.S. The significance of a complex of clinical and instrumental indicators for predicting the efficacy of cavotricuspid isthmus catheter ablation in combination with drug antiarrhythmic medication in patients with a combination of typical flutter and atrial fibrillation. Theses of cand. med. sc. diss. Moscow; 2018 (in Russ.).]
28. Куликов А.А., Бокерия Л.А. Исследование электрофизиологических параметров предсердий у пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий и клапанной патологией. *Клиницист.* 2017; 11 (2): 40–8. DOI: 10.17650/1818-8338-2017-11-2-40-48
[Kulikov A.A., Bokeriya L.A. Examination of electrophysiological parameters of the atriums in patients with long-term persistent form of atrial fibrillation and valvular heart disease. *Klinitsist (The Clinician).* 2017; 11 (2): 40–8 (in Russ.). DOI: 10.17650/1818-8338-2017-11-2-40-48]
29. Arroja J.D., Burri H., Park C.I., Giraudet P., Zimmermann M. Electrophysiological abnormalities in patients with paroxysmal atrial fibrillation in the absence of overt structural heart disease. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2016; 16 (5): 152–6. DOI: 10.1016/j.ipej.2016.11.002
30. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ; 1992.
[Kushakovskiy M.S. Heart arrhythmias. A guide for doctors. Saint-Petersburg: Gippokrat; 1992 (in Russ.).]
31. Lemery R., Birnie D., Tang A.S., Green M., Gollob M., Hendry M., Lau E. Normal atrial activation and voltage during sinus rhythm in the human heart: an endocardial and epicardial mapping study in patients with a history of atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007; 18 (4): 402–8. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2007.00762.x
32. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошявичюте А.Й., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца. М.: Медицина; 1984.
[Yanushkevichus Z.I., Bredikis Yu.Yu., Lukoshyavichute A.Y., Zabela P.V. Pathology of rhythm and conductivity of heart. Moscow: Meditsina; 1984 (in Russ.).]
33. Bayés de Luna A., Guindo J., Viñolas X., Martínez-Rubio A., Oter R., Bayés-Genís A. Third-degree inter-atrial block and supraventricular tachyarrhythmias. *Europace.* 1999; 1 (1): 43–6. DOI: 10.1053/eupc.1998.0006
34. Bayés de Luna A., Fort de Ribot R., Trilla E., Julia J., Garcia J., Sadurni J. et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J. Electrocardiol.* 1985; 18 (1): 1–13. DOI: 10.1016/s0022-0736(85)80029-7
35. Gialafos E., Psaltopoulou T., Papaioannou T.G., Synetos A., Dilaveris P., Andrikopoulos G. et al. Prevalence of interatrial block in young healthy men < 35 years of age. *Am. J. Cardiol.* 2007; 100 (6): 995–7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.04.041
36. Asad N., Spodick D.H. Prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (5): 609–10. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)03320-9
37. Jairath U.C., Spodick D.H. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Clin. Cardiol.* 2001; 24 (8): 548–50. DOI: 10.1002/clc.4960240805
38. Goyal S.B., Spodick D.H. Electromechanical dysfunction of the left atrium associated with interatrial block. *Am. Heart J.* 2001; 142 (5): 823–7. DOI: 10.1067/mhj.2001.118110
39. Spodick D.H. Effect of interatrial block on left atrial function. *J. Cardiol.* 2001; 38 (3): 169–71.
40. Munuswamy K., Alpert M.A., Martin R.H., Whiting R.B., Mechlin N.J. Sensitivity and specificity of commonly used electrocardiographic criteria for left atrial enlargement determined by M-mode echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53 (6): 829–32. DOI: 10.1016/0002-9149(84)90413-2
41. Abe Y., Fukunami M., Yamada T., Ohmori M., Shimonagata T., Kumagai K. et al. Prediction of transition to chronic atrial fib-

- riation in patients with paroxysmal atrial fibrillation by signal-averaged electrocardiography: a prospective study. *Circulation*. 1997; 96 (8): 2612–6. DOI: 10.1161/01.CIR.96.8.2612
42. Lorbar M., Levraut R., Phadke J.G., Spodick D.H. Interatrial block as a predictor of embolic stroke. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95 (5): 667–8. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.10.059
 43. Ariyaratnam V., Apiyasawat S., Najjar H., Mercado K., Puri P., Spodick D.H. Frequency of interatrial block in patients with sinus rhythm hospitalized for stroke and comparison to those without interatrial block. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99 (1): 49–52. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.07.060
 44. Myriantsefs M.M., Shandling A.H., Startt-Selvester R.H., Bernstein S.B., Crump R., Lorenz L.M. et al. Analysis of the signal-averaged P-wave duration in patients with percutaneous coronary angioplasty-induced myocardial ischemia. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70 (7): 728–32. DOI: 10.1016/0002-9149(92)90549-e
 45. Ariyaratnam V., Fernandes J., Apiyasawat S., Spodick D.H. Angiographic localization of potential culprit arteries in patients with interatrial block following a positive exercise tolerance test. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99 (1): 58–61. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.07.065
 46. Макарова Н.В., Дурманов С.С., Козлов А.В., Глумсков А.Б., Попылькова О.В., Трунова О.С., Базылев В.В. Случай развития полной межпредсердной блокады, имитирующей атриовентрикулярную блокаду третьей степени на ЭКГ, в момент проведения радиочастотной абляции типичного трепетания предсердий. *Вестник аритмологии*. 2018; S: 108.
[Makarova N.V., Durmanov S.S., Kozlov A.V., Glumskov A.B., Popyl'kova O.V., Trunova O.S., Bazylev V.V. The case of the development of a complete interatrial blockade simulating 3 degree atrioventricular blockade on the ECG at the time of radiofrequency ablation of a typical atrial flutter. *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2018; S: 108 (in Russ.).]
 47. Tekkesin A.I., Cimler G., Cakilli Y., Hayiroglu M.I., Alper A.T. Interatrial block predicts atrial high rate episodes detected by cardiac implantable electronic devices. *J. Electrocardiol.* 2017; 50 (2): 234–7. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.09.004
 48. Sadiq A.F., Enriquez A., Conde D., Redfeard D., Michael K., Simpson C. et al. advanced interatrial block predicts new onset atrial fibrillation in patients with severe heart failure and cardiac resynchronization therapy. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2015; 20 (6): 586–91. DOI: 10.1111/anec.12258
 49. Caldwell J., Koppikar S., Barake W., Redfeard D.P., Michael K., Simpson C. et al. Advanced interatrial block is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J. Electrocardiol.* 2013; 46 (4): e1. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2013.05.010
 50. Нечепуренко А.А., Илов Н.Н., Абдулкадыров А.Н., Паскеев Д.Р., Тарасов Д.Г. Радиочастотная абляция кавотрикуспидального перешейка: важна ли клиническая форма трепетания предсердий? *Вестник аритмологии*. 2014; 75: 35–40.
[Nechepurenko A.A., Ilov N.N., Abdulkadyrov A.A., Paskeev D.R., Tarasov D.G. Radiofrequency ablation of cavotricuspid isthmus: is the clinical type of atrial flutter important? *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2014; 75: 35–40 (in Russ.).]
 51. Magnani J.W., Gorodeski E.Z., Johnson V.M., Sullivan L.M., Hamburg N.M., Benjamin E.J., Ellinor P.T. P wave duration is associated with cardiovascular and all-cause mortality outcomes: the National Health and Nutrition Examination Survey. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (1): 93–100. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.09.020
 52. Fogari R., Derosa G., Ferrari I., Corradi L., Zoppi A., Lazzari P. et al. Effect of valsartan and ramipril on atrial fibrillation recurrence and P-wave dispersion in hypertensive patients with recurrent symptomatic lone atrial fibrillation. *Am. J. Hypertens.* 2008; 21 (9): 1034–9. DOI: 10.1038/ajh.2008.217
 53. Celik T., Iyisoy A., Kursaklioglu H., Yilmaz M.I., Kose S., Kilic S. et al. The comparative effects of telmisartan and ramipril on P-wave dispersion in hypertensive patients: a randomized clinical study. *Clin. Cardiol.* 2005; 28 (6): 298–302. DOI: 10.1002/clc.4960280609
 54. Enriquez A., Conde D., Hopman W., Mondragon I., Chiale P.A., de Luna A.B., Baranchuk A. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc. Ther.* 2014; 32 (2): 52–6. DOI: 10.1111/1755-5922.12063
 55. Daubert C., Cazeau S., Ritter P., Leclercq C. Past, present and future of cardiac resynchronization. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2012; 105 (5): 291–9. DOI: 10.1016/j.acvd.2011.12.004
 56. Бокерия О.Л., Коцоева О.Т. Современное состояние проблемы сердечной ресинхронизирующей терапии. *Анналы аритмологии*. 2013; 10 (4): 210–20. DOI: 10.15275/annaritm.2013.4.5
[Bockeria O.L., Kotsoeva O.T. State of the art of cardiac resynchronization therapy. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2013; (4): 210–20 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritm.2013.4.5]
 57. Дишеков М.Р., Темботова Ж.Х., Сичинава Н.В., Котанова Е.С., Барсамян С.Ж., Ревшвили А.Ш. Современные подходы к лечению больных с синдромом тахи-брадикардии. Электрокардиостимуляция или гибридный подход к лечению? *Анналы аритмологии*. 2009; 6 (4): 59–67.
[Dishekov M.R., Tembotova Zh.Kh., Sichinava N.V., Kotanova E.S., Barsamyan S.Zh., Revishvili A.Sh. Modern approaches to treatment of patients with tachy-bradycardia syndrome. Electrocardiostimulation or hybrid approach? *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2009; 6 (4): 59–67 (in Russ.).]
 58. Chugh A., Yokokawa M., Baman T., Bogun F., Wu A. Intraatrial 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): 1258–61. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2012.02347.x
 59. Becker R., Senges J.C., Bauer A., Schreiner K.D., Voss F., Kuebler W. et al. Suppression of atrial fibrillation by multisite and septal pacing in a novel experimental model. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54 (2): 476–81. DOI: 10.1016/s0008-6363(02)00231-6
 60. Saksena S., Prakash A., Ziegler P., Hummel J.D., Friedman P., Plumb V.J. et al. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40 (6): 1140–50. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)02068-5
 61. Соловьева В.Г., Перчаткин Д.И., Новикова Т.Н., Гришкин Ю.Н. Внутрисердечная гемодинамика и атриовентрикулярное проведение у больных с синдромом слабости синусового узла и постоянной электрической стимуляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2004; 35: 56–62.
[Solov'eva V.G., Perchatkin D.I., Novikova T.N., Grishkin Yu.N. Intracardiac hemodynamics and atrioventricular conduction in patients with sick sinus syndrome and constant electric atrial stimulation. *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2004; 35: 56–62 (in Russ.).]
 62. Меликулов А.Х., Маглакелидзе Д.А. Возможные механизмы и стратегии профилактики фибрилляции предсердий после операций на открытом сердце. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (1): 13–9.
[Melikulov A.Kh., Maglakelidze D.A. Possible ways and strategies for prevention of atrial fibrillation after off-pump surgeries. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2012; 9 (1): 13–9 (in Russ.).]
 63. Lau C.P. Pacing for atrial fibrillation. *Heart*. 2003; 89 (1): 106–12. DOI: 10.1136/heart.89.1.106

Поступила 15.05.2018

Принята к печати 05.06.2018