

© О.Л. БОКЕРИЯ, З.Ф. КУДЗОЕВА, 2015

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2015

УДК 616.12-008.313

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.1.2

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ДИССОЦИАЦИЯ

Тип статьи: лекция

О.Л. Бокерия, З.Ф. Кудзоева

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением;
Кудзоева Залина Фидаровна, мл. науч. сотр.; e-mail: zaika210@mail.ru

Атриовентрикулярная диссоциация — это состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга, при этом ритм сокращения желудочков либо совпадает с ритмом сокращения предсердий, либо превышает его. Атриовентрикулярная (АВ) диссоциация чаще всего возникает как симптом при различных состояниях или заболеваниях сердца — соответственно, диагностические мероприятия и лечение направлены на коррекцию основного состояния или заболевания. Сама по себе АВ-диссоциация является доброкачественным феноменом, а возникновение осложнений связано с развитием патологических аритмий и прогрессированием основного заболевания. Прежде всего необходимо исключить наличие полной АВ-блокады, требующей специальных экстренных лечебных мероприятий. В статье освещены основные вопросы патофизиологии, классификации, диагностики, дифференциальной диагностики и подходов к лечению атриовентрикулярной диссоциации.

Ключевые слова: атриовентрикулярная диссоциация, патофизиология, лечение.

ATRIOVENTRICULAR DISSOCIATION

O.L. Bockeria, Z.F. Kudzoeva

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department; Kudzoeva Zalina Fidarovna, MD, Junior Research Associate; e-mail: zaika210@mail.ru

Atrioventricular dissociation is characterized by independently activated atria and ventricles whereas ventricular rhythm is either greater than or equal to atrial rhythm. AV-dissociation is most likely to occur as a symptom of several conditions or diseases of the heart, so diagnostic and treatment processes are aimed at the main condition or disease correction. Atrioventricular dissociation itself is a benign phenomenon, and the occurrence of complications is associated with presented arrhythmias and pathological progression of initial disease. First of all, it is necessary to exclude the presence of complete AV-block requiring special emergency treatment. The article highlights the key issues of pathophysiology, classification, diagnosis, differential diagnosis and treatment approaches to atrioventricular dissociation.

Key words: atrioventricular dissociation, pathophysiology, treatment.

Введение

Атриовентрикулярная (АВ) диссоциация — это состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга. Обычно при АВ-диссоциации ритм сокращения желудочков либо совпадает с ритмом сокращения предсердий, либо превышает его. В случае если ритм сокращения предсердий превышает ритм сокращения желудочков и при этом предсердия и желудочки сокращаются асинхронно, это полная АВ-блокада — состояние, отличное от АВ-диссоциации [1, 2]. В случае когда частота сокращений предсердий и желудочков совпадает и имеется частичное проведение возбуждения с предсердий на желудочки, это АВ-диссоциация с интерференцией. В таком случае на ЭКГ наблюдается наложение (интерференция) двух ритмов — синусового и атриовентрикулярного. Если частота сокращений предсердий и желудочков совпадает, но *P*-зубец не проводится, имеет место так называемая изоритмическая АВ-диссоциация (рис. 1). В данном случае невоз-

можно как антероградное, так и ретроградное проведение импульсов, поэтому на ЭКГ отсутствуют желудочковые захваты и интерференция двух ритмов, чередование зубцов *P* и комплексов *QRS* полностью разобщено, частота обоих ритмов приблизительно одинакова (рис. 2, 3).

АВ-диссоциация может быть доброкачественным феноменом.

Патофизиология

В норме импульс происходит из синусового узла, затем через АВ-узел проводится к пучку Гиса, далее по проводящей системе желудочков. Синусовый узел является ведущим водителем ритма, так как частота его сокращений выше, чем нижележащих водителей ритма сердца в АВ-узле или желудочках. Причины АВ-диссоциации:

- 1) замедление образования импульса в доминантном водителе ритма (синусовом узле), в результате чего появляется ускоренный узловый или желудочковый ритм;
- 2) ускорение обычно более медленного (дополнительного) водителя ритма, например

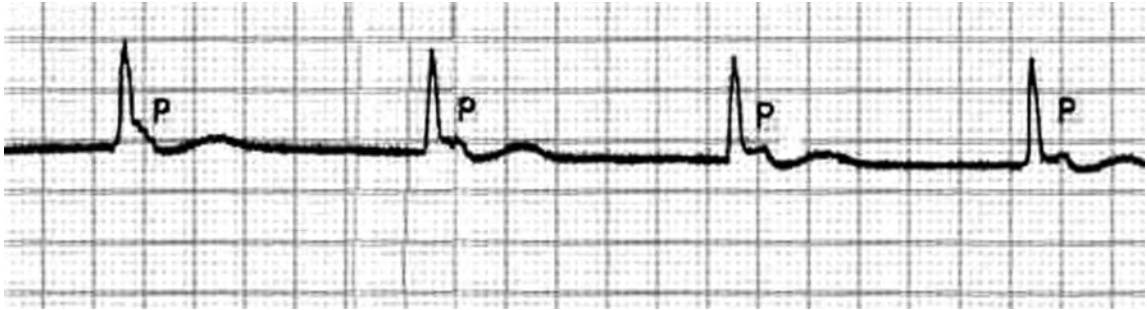


Рис. 1. АВ-диссоциация изоритмическая

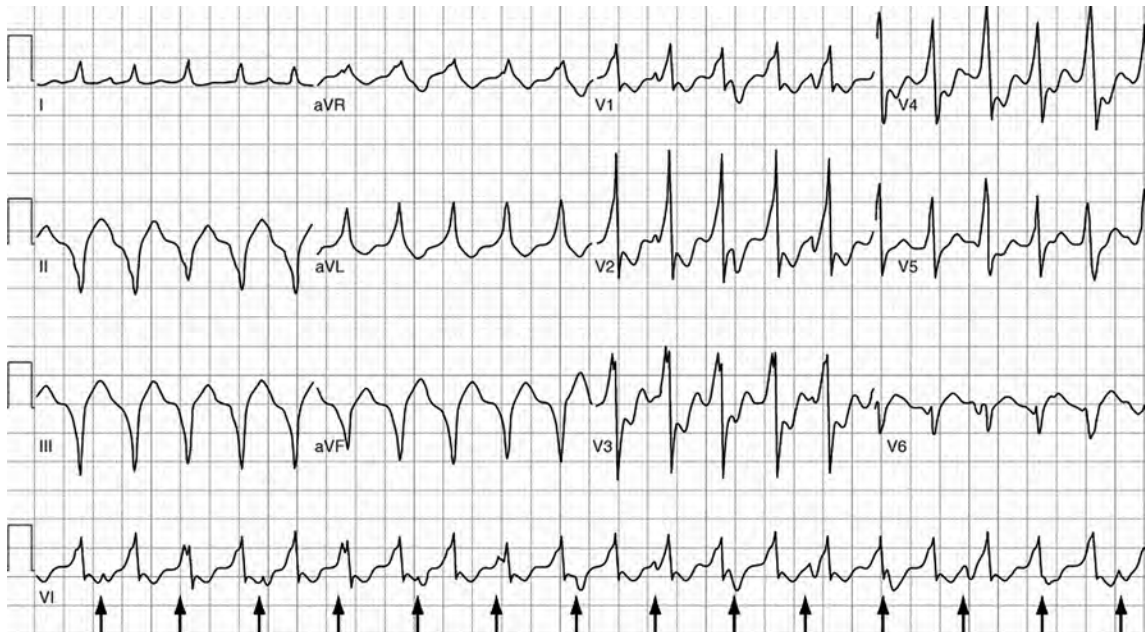


Рис. 2. АВ-диссоциация с интерференцией при желудочковой тахикардии

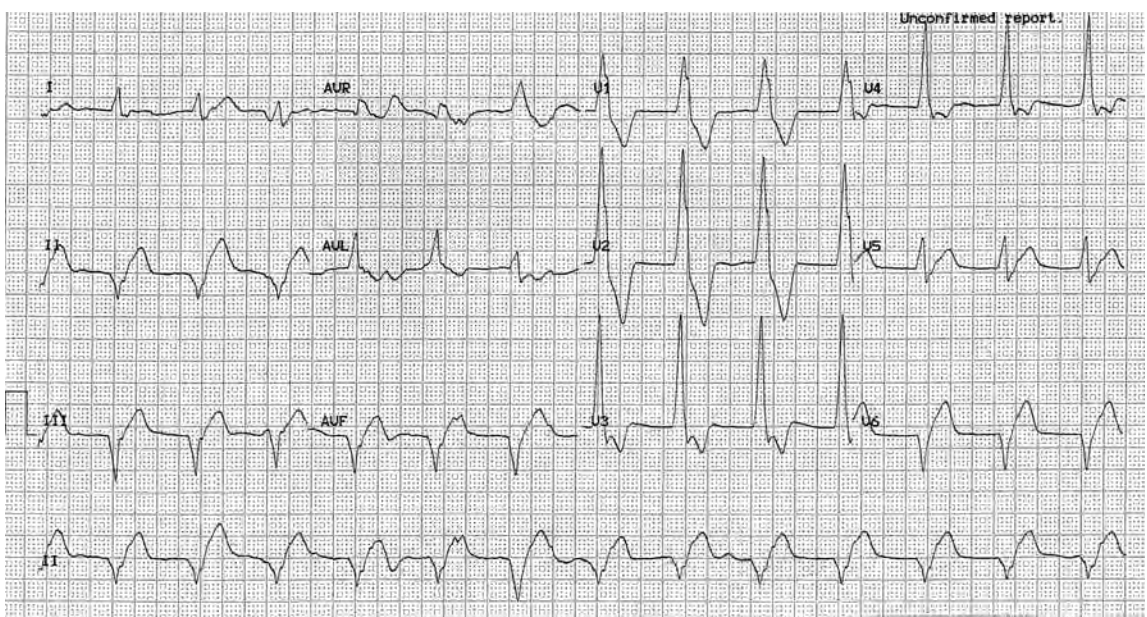


Рис. 3. АВ-диссоциация с интерференцией при идиовентрикулярном ритме

в области АВ-узла или в желудочках, который активирует желудочки без ретроградной активации предсердий.

К состояниям, которые могут приводить к развитию АВ-диссоциации, относятся:

- хирургические и анестезиологические процедуры (включая интубацию);
- состояния, при которых увеличивается уровень катехоламинов;
- патология синусового узла;
- диоксиновая интоксикация;
- инфаркт миокарда и другие структурные заболевания сердца;
- гиперкалиемия;
- вагусная активность (в том числе нейрокардиогенные синкопе, рвота);
- желудочковая тахикардия;
- желудочковая стимуляция.

Изоритмическая АВ-диссоциация встречается при выраженной синусовой брадикардии с замещающим АВ-узловым ритмом, когда частоты синусового и замещающего ритмов примерно одинаковы [3] (рис. 1).

АВ-диссоциация с интерференцией возникает, когда частота ритма из нижележащих отделов проводящей системы превышает частоту синусового ритма. Примеры: желудочковая тахикардия (рис. 2), ускоренный АВ-узловой или идиовентрикулярный ритм (рис. 3). В данном случае имеется функциональное нарушение антерградного АВ-проведения. Чаще всего этот вид АВ-диссоциации наблюдается при инфаркте миокарда, гликозидной интоксикации, после операций на сердце [4, 5].

АВ-диссоциация может развиваться после проведения радиочастотной абляции медленных путей АВ-проведения при повреждении некоторых проводящих путей. Возникновение АВ-диссоциации после физической нагрузки при замещающем ритме рассматривается как вариант нормы [6]. Независимо от причины возникновения АВ-диссоциации, она всегда является вторичной по отношению к какому-либо состоянию или заболеванию сердца.

Эпидемиология

Точных данных о распространенности и эпидемиологии АВ-диссоциации не существует. АВ-диссоциация сама по себе может быть доброкачественной [7]. Фактически частота встречаемости ее не определена, отчасти в связи с периодически приходящими приступами. Любые

неблагоприятные последствия связаны с последующим развитием брадикардии, АВ-диссинхронии или прогрессирующим основным структурного заболевания сердца.

Клиническая картина

АВ-диссоциация протекает бессимптомно, возникновение симптомов связано с развитием брадикардии, тахикардии, АВ-диссинхронии, потери «вклада» предсердий в сердечный выброс. Симптомы включают в себя:

- одышку при нагрузке;
- головокружение;
- ощущение пульсации;
- учащенное сердцебиение;
- усталость, чувство дискомфорта.

Физикальное обследование

Как уже упоминалось выше, возникновение симптомов обусловлено развитием бради- или тахикардии, АВ-диссинхронии, потери «вклада» предсердий в сердечный выброс.

Общее состояние. Отмечается вариабельность пульса и артериального давления ввиду изменчивого соотношения между сократимостью предсердий и желудочков.

Пульс. Отмечается вариабельность пульсовой волны, ее замедление или ускорение.

Сердечные шумы. Отмечается вариабельность интенсивности первого тона сердца. Циклическое увеличение интенсивности I тона сердца по мере укорочения *P–R*-интервала с очень громким звуком в конце («шум пушки») происходит, когда ритм сокращения желудочков превышает ритм сокращения предсердий, *QRS* следует сразу после зубца *P*. Отмечается изменение систолического шума с каждым сокращением.

Дифференциальная диагностика

Следует удостовериться, что АВ-соединение интактно, особенно у пациентов с ускоренным узловым ритмом после кардиохирургических операций.

Необходимо также исключить диагноз диоксиновой интоксикации и, в случае ее выявления, провести коррекцию.

Ряд пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (НЖТ) может иметь сходные электрокардиографические проявления. К таким НЖТ относятся [6]:

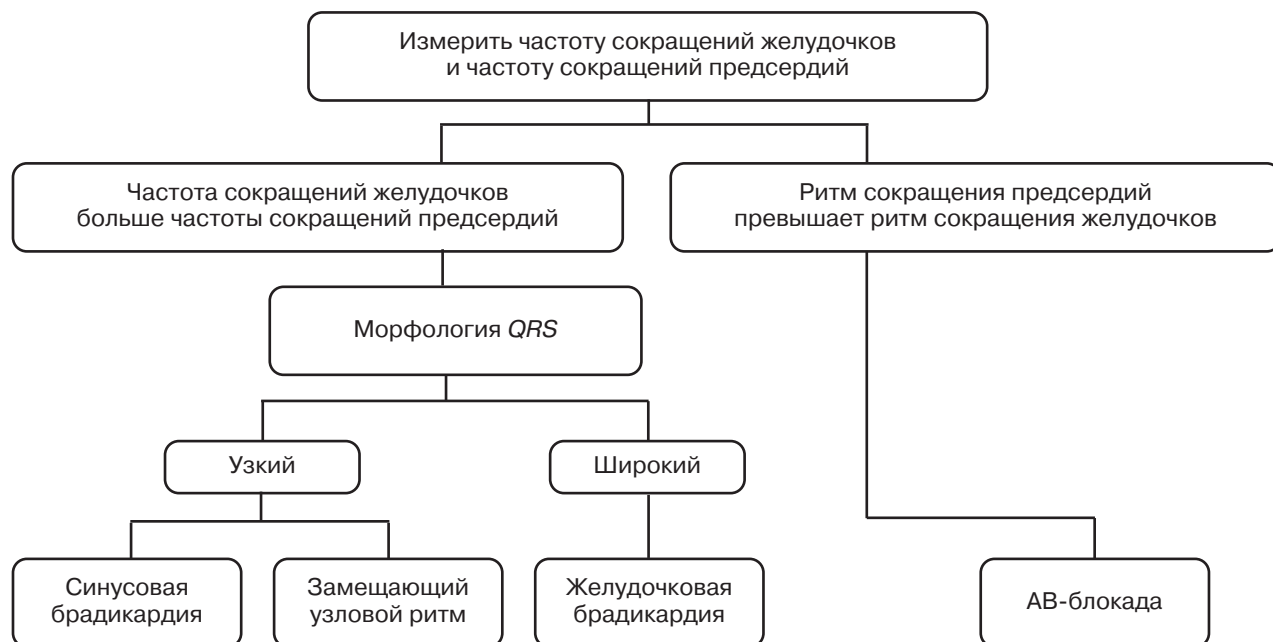


Рис. 4. Диагностический алгоритм при АВ-диссоциации

- АВ-узловая реинтри тахикардия (АВУРТ) с блоком в области верхнего общего пути;
- узловая эктопическая тахикардия с узловым-предсердным блоком;
- ортодромная реинтри тахикардия со скрытым пучком и узловым блоком;
- интрагисовская реинтри тахикардия с блокадой на уровне пучка Гиса.

Дифференциальный диагноз

Основным заболеванием, с которым необходимо дифференцировать АВ-диссоциацию, является полная поперечная блокада сердца. Выше уже упоминалось, что, в отличие от АВ-диссоциации, при полной блокаде частота сокращений предсердий выше, чем частота сокращений желудочков. Сомнения могут возникнуть при наличии данных о применении дигоксина, передозировка которого может привести к различным нарушениям проводимости и ритма на уровне АВ-соединения и системы Гис–Пуркинье.

Диагностика

Лабораторные исследования

Если имеется информация об использовании больным дигоксина, крайне полезным будет оценить его концентрацию в крови, чтобы исключить гликозидную интоксикацию.

Электрокардиография

Это наиболее распространенный метод диагностики.

Следует оценить основной ритм и морфологию *P*-зубца. В случае полной АВ-диссоциации *P*-зубцы и *QRS*-комплексы не имеют четкой связи друг с другом. Морфология *P*-зубца зависит от активации предсердий.

Отношение между частотой сокращений предсердий и желудочков очень важно для понимания АВ-диссоциации, при которой частота сокращений желудочков равна или выше частоты сокращений предсердий.

Иногда необходимо применение других методов для оценки активации предсердий и желудочков. Трудности вызывает определение проведения *P*-волны. Для дифференциальной диагностики АВ-проводимости и АВ-блокады следует выполнить маневр для изменения частоты сокращений желудочков и предсердий. Это проба с физической нагрузкой, несколько приседаний; изредка применяют массаж каротидного синуса (он может вызвать пяти- и более секундную асистолию). Для ускорения частоты сокращений иногда вводят атропин (с целью дифференциального диагноза с ускоренным узловым или идиовентрикулярным ритмом).

Диагностический алгоритм при АВ-диссоциации представлен на рисунке 4.

Лечение

Лечение зависит от основного заболевания и его тяжести. Особенности лечения АВ-диссоциации включают оценку гемодинамического статуса пациентов и определение основной патологии.

Для пациентов с нестабильной гемодинамикой, например при желудочковой тахикардии, первым этапом лечения является проведение неотложных мероприятий — немедленная кардиоверсия или внутривенное введение лекарственных препаратов в зависимости от тяжести состояния пациента, а также лечение дигоксиновой интоксикации.

Крайне важно установить отсутствие повреждения зоны предсердно-желудочкового соединения и адекватность АВ-проведения на фоне ускоренного узлового ритма после кардиохирургических операций. У данной группы больных может наблюдаться полная АВ-блокада с ускоренным ритмом из места дистальнее уровня блока. Однако, когда ускоренный очаг ритма не функционирует, развивается блокада. Поскольку полная блокада сердца — жизнеугрожающее состояние, пациенты с вышеописанными проявлениями должны находиться под постоянным наблюдением.

Кроме того, важно исключить прием медикаментов, которые могут вызвать АВ-диссоциацию. Следует проводить коррекцию электролитных нарушений.

Хирургическое лечение

Редко требуется имплантация постоянного водителя ритма.

Консультации

Пациентам с наличием необъяснимой и некорригированной АВ-диссоциации в результате наличия узлового ритма или желудочковой тахикардии показаны консультации кардиолога и электрофизиолога [8–10].

Обзор лекарственной терапии

Цель медикаментозного лечения — предупреждение летальности и профилактика осложнений.

Применяют следующие группы препаратов:

1. Антихолинэргические препараты (ингибируют автономные, постганглионарные, холинэргические рецепторы).

Применяют атропин внутривенно, внутримышечно. Механизм действия: повышает ЧСС посредством холинэргического эффекта, увеличивая при этом сердечный выброс.

2. Адренэргические агонисты (повышают работу сердца и улучшают коронарный кровоток).

Применяют изопротеренол (Изупрел, Изопро). Механизм действия: активация бета1- и бета2-адренэргических рецепторов; блокада бета-рецепторов в сердце, скелетной мускулатуре бронхов, выводном тракте; позитивный инотропный и хронотропный эффект.

3. Антидоты (используют для лечения дигиталисной интоксикации).

Применяют антидигоксин (Дигибинд). Фрагмент иммуноглобулина с высокой специфичностью к дигоксину и молекулам дигоксина. Выводит дигоксин и молекулы дигоксина из тканей. В одной ампуле Дигибинда содержится 40 мг чистого дигоксин-специфического антидота, способного связывать 0,6 мг дигоксина или дигитоксина.

Заключение

Атриовентрикулярная диссоциация — это состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга. Ритм сокращения желудочков при этом либо совпадает с ритмом сокращения предсердий, либо превышает его. АВ-диссоциация чаще всего возникает как симптом при различных состояниях или заболеваниях сердца, в результате которых либо нарушается образование импульса в доминантном водителе ритма и появляется ускоренный узловой или желудочковый ритм, либо происходит ускорение дополнительного водителя ритма. Таким образом, диагностические мероприятия и лечение направлены на определение и коррекцию основного состояния или заболевания. В рамках дифференциальной диагностики прежде всего необходимо исключить наличие полной АВ-блокады, требующей специальных лечебных мероприятий. Важным является исключение или коррекция при ее наличии на ранних этапах дигоксиновой интоксикации, приводящей к развитию АВ-диссоциации. Сама по себе АВ-диссоциация является доброкачественным феноменом, а возникновение осложнений связано с развитием патологических аритмий и прогрессированием основного заболевания.

Библиографический список

1. Braunwald E. Atrioventricular dissociation. In: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. (eds) Heart diseases: A textbook of cardiovascular medicine. 6th edn. Philadelphia: WB Saunders Co.; 2001.
2. Кушаковский М., Журавлева Н. Аритмии и блокады сердца. Атлас электрокардиограмм. СПб: Фолиант; 2012.
3. Santulli G. Epidemiology of cardiology of cardiovascular disease in the 21st century: updated numbers and updated facts. *JCVD*. 2013; 1 (1): 1–2.
4. Бокерия Л.А., Ревিশвили А.Ш., Ардашев А.А. Желудочковые аритмии. М.: Медпрактика-М; 2002 г.
5. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Бокерия О.Л., Кулямин Л.И., Лалмян М.Г. Клинико-функциональные особенности желудочковых аритмий у больных ишемической болезнью сердца. *Кардиология*. 1998; 10: 17–24.
6. Ho R.T., Pietrasik G., Greenspon A.J. A narrow complex tachycardia with intermittent atrioventricular dissociation: What is the mechanism? *Heart Rhythm*. 2014; 11 (11): 2116–9. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.06.028.
7. Ogunlade O., Akintomide A.O., Ajayi O.E., Eluwole O.A. Marked first degree atrioventricular block: an extremely prolonged PR interval associated with atrioventricular dissociation in a young Nigerian man with pseudo-pacemaker syndrome: a case report. *BMC Res. Notes*. 2014; 7: 781. DOI: 10.1186/1756-0500-7-781.
8. Вишняков А.М., Вишнякова Л.Г., Сидорова Н.Ю., Сидорова Т.Ф. Случай идиопатического ускоренного идиовентрикулярного ритма, индуцированного вагусной активностью. *Вестник аритмологии*. 2004; 35: 81.
9. Brosnan M., la Gerche A., Kumar S., Lo W., Kalman J., Prior D. Modest agreement in ECG interpretation limits the application of ECG screening in young athletes. *Heart Rhythm*. 2014; 12 (1): 130–6. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.09.060.
10. Roberts-Thomson K.C., Seiler J., Raymond J.-M., Stevenson W.G. Exercise induced tachycardia with atrioventricular dissociation: What is the mechanism? *Heart Rhythm*. 2008; 6 (3): 426–8. DOI:10.1016/j.hrthm.2008.03.020.

References

1. Braunwald E. Atrioventricular dissociation. In: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. (eds) Heart diseases: A textbook of cardiovascular medicine. 6th edn. Philadelphia: WB Saunders Co.; 2001.
2. Kushakovskiy M., Zhuravleva N. Cardiac arrhythmias. Atlas of electrocardiograms. Saint-Petersburg: Foliand; 2012 (in Russian).
3. Santulli G. Epidemiology of cardiology of cardiovascular disease in the 21st century: updated numbers and updated facts. *JCVD*. 2013; 1 (1): 1–2.
4. Bockeria L.A., Revishvili A.S., Ardashev A.A. Ventricular arrhythmias. Moscow: Medpractika-M; 2002 (in Russian).
5. Bockeria L.A., Golukhova E.Z., Bockeria O.L., Kulyamin L.I., Lalmyan M.G. Clinical and functional features of ventricular arrhythmias in patients with coronary heart disease. *Kardiologiya*; 1998; 10: 17–24 (in Russian).
6. Ho R.T., Pietrasik G., Greenspon A.J. A narrow complex tachycardia with intermittent atrioventricular dissociation: What is the mechanism? *Heart Rhythm*. 2014; 11 (11): 2116–9. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.06.028.
7. Ogunlade O., Akintomide A.O., Ajayi O.E., Eluwole O.A. Marked first degree atrioventricular block: an extremely prolonged PR interval associated with atrioventricular dissociation in a young Nigerian man with pseudo-pacemaker syndrome: a case report. *BMC Res. Notes*. 2014; 7: 781. DOI: 10.1186/1756-0500-7-781.
8. Vishnyakov A.M., Vishnyakova L.G., Sidorova N.Yu., Sidorova T.F. The case of idiopathic accelerated idioventricular rhythm induced by vagal activity. *Vestnik Aritmologii*. 2004; 35: 81 (in Russian).
9. Brosnan M., la Gerche A., Kumar S., Lo W., Kalman J., Prior D. Modest agreement in ECG interpretation limits the application of ECG screening in young athletes. *Heart Rhythm*. 2014; 12 (1): 130–6. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.09.060.
10. Roberts-Thomson K.C., Seiler J., Raymond J.-M., Stevenson W.G. Exercise induced tachycardia with atrioventricular dissociation: What is the mechanism? *Heart Rhythm*. 2008; 6 (3): 426–8. DOI:10.1016/j.hrthm.2008.03.020.

Поступила 04.02.2015 г.

Подписана в печать 15.03.2015 г.