



Вайханская Т.Г. ✉, Геворкян Т.Т., Козлов И.Д., Фролов А.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Влияние межпредсердной блокады на функциональное ремоделирование и индексы деформации предсердий у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий

Конфликт интересов: не заявлен.**Вклад авторов:** Вайханская Т.Г. – идея, концепция и дизайн исследования, статистическая обработка материала, литературный обзор, подготовка и структурирование статьи, формирование результатов и выводов; Геворкян Т.Т. – набор материала, анализ данных; Козлов И.Д. – проверка гипотез, анализ данных, набор материала; Фролов А.В. – формирование задач исследования, редактирование текста статьи.**Этическое заявление:** исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.**Информированное согласие:** на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

Подана: 03.01.2025

Принята: 19.03.2025

Контакты: tat_vaikh@mail.ru

Резюме

Введение. Далеко зашедшая межпредсердная блокада (МПБ 3-й ст.) обусловлена нарушением проводимости в пучке Бахмана. МПБ 3-й ст., характеризующаяся расширенным зубцом Р и его двухфазной морфологией в нижних отведениях, ассоциируется с увеличением левого предсердия (ЛП), фибрилляцией предсердий (ФП) и ишемическим инсультом. Однако связи между МПБ и функциональным ремоделированием предсердий мало изучены.

Цель. Изучение взаимосвязи между МПБ и функциональным ремоделированием предсердий у пациентов с ФП.

Материалы и методы. В исследование включили 59 пациентов (средний возраст $58,7 \pm 6,6$ года, 29 (49,2%) мужчин, ФВЛЖ $58,1 \pm 6,23\%$, II–III ФК по NYHA) с анамнезом пароксизмальной ФП более 1 года. ЭКГ- и ЭхоКГ-обследования выполнялись во время синусового ритма. Нарушения межпредсердной проводимости определяли на основе критериев Bayes de Luna 2017 г. ЭхоКГ-исследование проводили со стандартной оценкой всех камер сердца, дополнительно анализировали пиковую глобальную продольную деформацию предсердий в фазах резервуара (PALS, %), проводника (LAScd, -%) и сокращения (PACS, -%).

Результаты. Паттерн типичной и атипичной МПБ 3-й ст. (длительность $P > 120$ мс в сочетании с бифазной +/- морфологией в отведениях II, III, aVF) выявлен у 35 (59,3%) пациентов. У пациентов с МПБ 3-й ст. обнаружено более значимое увеличение индекса ЛПО (медиана $42,6 [35,2–51,2]$ мл/м² vs $33,2 [29,2–42,5]$ мл/м², $p=0,01$), в то время как показатели иППО статистически значимо не различались в группах с МПБ и с ее отсутствием ($31,1 [29,2–34,5]$ мл/м² vs $30,9 [28,8–34,8]$ мл/м², $p=0,55$). В результате корреляционного анализа Спирмена обнаружены связи высокой силы между МПБ 3-й ст. и пиковой деформацией ЛП в резервуарной и сократительной фазах. Определены

положительные корреляции далеко зашедшей МПБ с контрактильной деформацией ЛП (PACS: $r=0,81$; $p=0,005$) и отрицательные корреляции с резервуаром ЛП (PALS: $r=-0,72$; $p=0,013$). Не было выявлено статистической связи между МПБ и полом, иППО и соотношением Е/А ($p>0,05$). Однако старший возраст был ассоциирован с удлинением интервала PR и МПБ 3-й ст. ($p<0,04$), а снижение ФВЛЖ – с резервуарной дисфункцией ЛП (PALS: $r=0,69$; $p=0,039$).

Заключение. МПБ 3-й ст. у пациентов с ФП ассоциируется с увеличением ЛП, но без значимого расширения ПП. Электрическая дисфункция, обусловленная МПБ 3-й ст., преимущественно влияет на функциональное ремоделирование ЛП и механику сокращения ЛП в фазах резервуара и сокращения.

Ключевые слова: межпредсердная блокада, фибрилляция предсердий, предсердное функциональное ремоделирование, эхокардиография, спекл-трекинг, деформация ткани предсердия

Vaikhanskaya T. ✉, Gevorkyan T., Kozlov I., Frolov A.

Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Effect of Interatrial Block on Functional Remodeling and Atrial Strain Indices in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Vaikhanskaya T. – study idea, concept and design, material collection and processing, editing, literature review, article preparation, results and conclusions formulating; Gevorkyan T. – material collection and data analysis; Kozlov I. – hypothesis testing, data analysis, material collection; Frolov A. – research objectives formulating, editing.

Ethics statement: this study was carried out in accordance with the Good Clinical Practice standards and the principles of the Declaration of Helsinki.

Informed consent: written informed consents from all patients for enrollment in the study and permission to publish the results anonymously were obtained.

Submitted: 03.01.2025

Accepted: 19.03.2025

Contacts: tat_vaiikh@mail.ru

Abstract

Introduction. Advanced interatrial block (aIAB) is caused by conduction disturbances in the Bachmann bundle. Advanced IAB is characterized by an extended P wave and its biphasic morphology in the inferior ECG leads; aIAB is associated with left atrial (LA) enlargement, atrial fibrillation (AF), and ischemic stroke. However, relationships between IAB and atrial functional remodeling are poorly understood.

Purpose. To investigate relationships between IAB and atrial functional remodeling in patients with AF.

Materials and methods. The study included 59 patients (mean age 58.7 ± 6.6 years, 29 (49.2%) male, LVEF $58.1\pm6.23\%$, II–III FC according to NYHA) with a history of paroxysmal AF for more than 1 year. ECG and echocardiography (ECHO) were performed during sinus rhythm. Interatrial conduction disturbances were determined based on the Bayes de Luna criteria of 2017. ECHO examination was performed with a standard assessment of all



cardiac chambers, additionally analyzing the peak atrial longitudinal strain in the reservoir (PALS, %), conduit (LAScd, -%) and contraction (PACS, -%) phases.

Results. Pattern of typical and atypical aLAB (P duration >120 ms in combination with biphasic +/- morphology in leads II, III, aVF) was detected in 35 (59.3%) patients. In patients with aLAB, a more significant LAVi increase was found (median 42.6 [35.2–51.2] ml/m² vs 33.2 [29.2–42.5] ml/m², $p=0.01$), while RAVi did not differ significantly in the groups with and without aLAB (31.1 [29.2–34.5] ml/m² vs 30.9 [28.8–34.8] ml/m², $p=0.55$). Spearman correlation analysis revealed strong relationships between aLAB and peak left atrial strain (LAS) in the reservoir and contractile phases. Positive correlations of aLAB with contractile LAS (PACS: $r=0.81$; $p=0.005$) and negative correlations with LAS reservoir (PALS: $r=-0.72$; $p=0.013$) were determined. No statistical association was found between IAB and gender, RAVi, E/A ratio ($p>0.05$). However, older age was associated with prolonged PR interval and aLAB ($p<0.04$), as well decreased LVEF was correlated with LAS reservoir dysfunction (PALS: $r=0.69$; $p=0.039$).

Conclusion. Advanced IAB in patients with AF was associated with LA enlargement, but without significant RA dilation. Electrical dysfunction caused by aLAB predominantly affects LA functional remodeling and LAS mechanics in the reservoir and contraction phases.

Keywords: interatrial block, atrial fibrillation, atrial functional remodeling, echocardiography, speckle tracking, atrial strain

■ ВВЕДЕНИЕ

Анатомия межпредсердной электрической системы детально изучена в последние десятилетия. Рукопись Байес де Луна, опубликованная в 1979 г., где автор классифицировал межпредсердные и внутрипредсердные блокады, а также впервые выдвинул гипотезу о том, что межпредсердная блокада (МПБ) является субстратом для развития наджелудочковых тахикардий, побудила многих авторов к дальнейшему изучению предсердной проводимости и МПБ. Особое внимание было уделено области пучка Бахмана, поскольку патофизиология МПБ напрямую связана с блокадой этого проводящего пути [1, 2].

В норме активация левого предсердия (ЛП) происходит через мышечные волокна предсердий, называемые пучком Бахмана. Пучок, хотя и состоит из мышечных волокон, отвечает за эффективную межпредсердную проводимость, что приводит к правильной электромеханической активации ЛП, которая имеет решающее значение для нормального наполнения левого желудочка (ЛЖ). Специфической формой патологии является полная блокада пучка Бахмана, или далеко зашедшая МПБ (или МПБ 3-й ст.), т. е. блокада в крыше ЛП, которая приводит к ретроградной активации через альтернативные пути [3, 4]. При классической форме МПБ 3-й ст. на ЭКГ регистрируется типичный паттерн расширенного зубца Р с бифазным изменением его морфологии в нижних отведениях (II, III, aVF). Аномальная электрическая активация сопровождается аномальным каудо-краниальным механическим сокращением ЛП – от основания к отверстиям верхних легочных вен, что приводит к значимому нарушению наполнения ЛЖ и способствует развитию диастолической дисфункции [5]. Для оценки механики сокращений предсердий применяются недавно разработанные

эхокардиографические (ЭхоКГ) параметры визуализации предсердий – индексы деформации ткани миокарда левого предсердия (LAS – от англ. left atrial strain) и деформации правого предсердия. Эти параметры интегрально отражают атриальные функции.

Метод спекл-трекинг-оценки атриальной деформации представляет собой значительный прогресс в визуализации сердца, это неинвазивный и высокоточный метод оценки механической функции предсердий. Метод обеспечивает комплексную оценку атриальной функции, включающую 3 основные фазы активности предсердий: резервуарную, проводящую и сократительную [6–8]. Во время резервуарной фазы деформация (LASr) отражает способность ЛП хранить кровь во время систолы желудочков, поскольку предсердие заполняется кровью, возвращающейся из легочных вен. Фаза резервуара ЛП соответствует времени изоволюметрического сокращения, выброса и фазы расслабления ЛЖ, при этом митральный клапан находится в закрытом состоянии. На резервуарную фазу влияют сократимость ЛЖ, податливость левого предсердия и степень митральной регургитации (MP). Следовательно, если сократительный резерв ЛЖ снижен, функция LASr будет уменьшена независимо от свойств ЛП [9]. Фаза проводника, оцениваемая по кондуктивной деформации, соответствует ранней фазе желудочковой диастолы, начиная с открытия атриовентрикулярных клапанов и продолжаясь до начала сокращения ЛП. Во время этой фазы предсердие действует как пассивный проводник, позволяя пассивно заполняться ЛЖ кровью из легочных вен и подготавливая его к следующему сокращению [10]. Фаза бустерного насоса (сокращение ЛП) происходит во время поздней диастолы ЛЖ, когда предсердие сокращается, чтобы обеспечить дополнительный приток крови в ЛЖ.

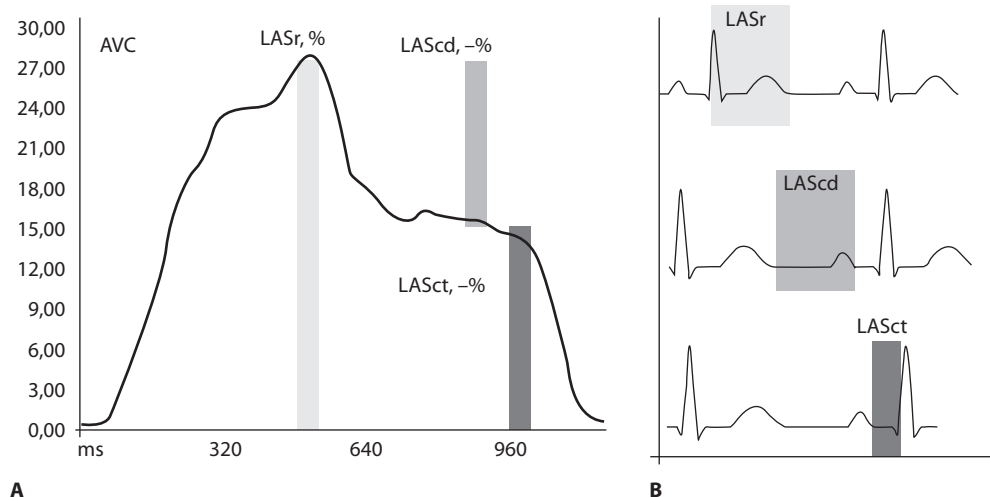


Рис. 1. Различные фазы деформации левого предсердия (LAS) в течение сердечного цикла:
А – ЭхоКГ-спекл-трекинг: AVC – закрытие аортального клапана; LAScd – деформация в проводниковую фазу ЛП; LASct – деформация в сократительную фазу ЛП; LASr – резервуарная деформация ЛП; **В – соответствие 3 фаз деформации ЛП сердечному циклу ЭКГ**
Fig. 1. Different phases of LAS during the cardiac cycle: A – speckle tracking of left atrial strain – LAS: AVC – aortic valve closure; LAScd – left atrial strain conduction; LASct – left atrial strain contraction; LASr – left atrial strain reservoir; B – correspondence of 3 phases of LAS to the ECG cardiac cycle



Контракtilная фаза напряжения имеет особое значение для обеспечения адекватного наполнения ЛЖ, особенно в периоды повышенных физиологических потребностей [6–10]. На рис. 1 представлены различные фазы функции ЛП и индексы деформации ЛП (LAS) в течение сердечного цикла.

Несмотря на существующие значительные различия в измерениях LAS из-за различий в дизайне и выборе популяционных исследований, в технологиях визуализации, в литературе представлены референтные значения для функции ЛП. Так, для резервуарной функции ЛП норма в среднем составляет 39,4% [95% доверительный интервал (ДИ) 38,0–40,3] по данным анализа 40 исследований [11]. Функция проводника имеет среднее значение –23,0% [95% ДИ –20,7...–25] по данным 14 исследований. Контракtilная функция бустерного насоса имеет среднее значение –17,4% [95% ДИ –16,0...–19,0] по данным 18 исследований [11]. Снижение LAS является распространенной находкой у пациентов с ФП и связано со структурным ремоделированием предсердий, включая фиброз, потерю податливости и снижение сократительной функции. Эти изменения ухудшают способность ЛП эффективно регулировать изменения давления и объема, тем самым способствуя патогенезу ФП [12–14]. Многие исследования подтверждают, что снижение функции ЛП, по данным LAS, значимо ассоциируется с худшими прогнозами в оценке рецидивов ФП и оценке эффективности абляционных процедур по восстановлению синусового ритма [13–15]. Однако связи между МПБ и функциональным ремоделированием ЛП мало изучены.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение взаимосвязи между МПБ и функциональным атриальным ремоделированием у пациентов с пароксизмальной ФП по данным оценки механической функции ЛП с применением индексов тканевой деформации.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включили 59 пациентов (средний возраст $58,7 \pm 6,6$ года, 29 (49,2%) мужчин, ФВЛЖ $58,1 \pm 6,23\%$, II–III ФК по NYHA) с анамнезом пароксизмальной ФП более 1 года. ЭКГ- и ЭхоКГ-обследования выполняли во время синусового ритма. Нарушения межпредсердной проводимости определяли на основе критериев Bayes de Luna 2017 г. [16]. ЭхоКГ-исследование проводили со стандартной оценкой всех камер сердца, дополнительно анализировали пиковую глобальную продольную деформацию предсердий в фазах резервуара (PALS/LASr, положительные значения %), проводника (LAScd – функция кондуита, отрицательные значения %) и бустера при активном сокращении предсердий (PACS /LASct, отрицательные значения %). Клинико-инструментальная характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1.

Критериями исключения были сердечный ритм, отличный от синусового ритма на момент обследования, инсульт в анамнезе, инфаркт миокарда или аортокоронарное шунтирование давностью менее 6 месяцев, деменция, первичный клапанный или врожденный порок сердца, терминальная стадия СН, наличие злокачественного новообразования, аутоиммунного заболевания или заболевания щитовидной железы.

Все участники исследования были проинформированы о цели исследования и подписали письменное информированное согласие. Исследования проводились

Таблица 1
Клиническая характеристика 59 пациентов, включенных в исследование
Table 1
Clinical characteristics of 59 patients included in the study

Параметр	Значение Медиана (LQ; UQ)
Возраст, лет (M±SD)	58,7±6,57
Пол, мужчины, n (%)	29 (49,2)
Рост, см (M±SD)	175±6,4
Масса тела, кг (M±SD)	84,3±11,5
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м² (M±SD)	23,1±5
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	123 (118; 143)
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	73 (75; 90)
Сахарный диабет, n (%)	11 (18,6)
Ожирение 1–2-й ст., n (%)	9 (15,2)
Хроническая ИБС, n (%)	41 (69,5)
Артериальная гипертензия, n (%)	48 (81,4)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	7 (11,9)
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.	29 (26; 34)
Длительность Р-волны, мс	133 (117; 149)
Дисперсия длительности Р-волны, мс	19 (11; 32)
Средняя амплитуда зубца Р, мВ	0,15 (0,09; 0,19)
Паттерн межпредсердной блокады 3-й степени, n (%)	28 (75,7)
Глобальный продольный резервуар левопредсердной деформации (PALS), %	24,3 [15,2; 34,8]
Глобальный продольный проводник левопредсердной деформации (LAScd), –%	–14,2 [–10,8; –19,5]
Глобальная продольная сократительная деформация левого предсердия (PACS), –%	–12,7 [–5,8; –18,8]
Индексированный объем левого предсердия, мл/м²	33 [29; 37]
Индексированный объем правого предсердия, мл/м²	27 [25; 29]
Фракция выброса левого желудочка, % (M±SD)	58,1±6,23
Митральная регургитация 2-й ст., n (%)	17 (28,8)
Индекс E/A<1, n (%)	25 (42,4)
Индекс E/A>1, n (%)	24 (40,7)

в соответствии с Хельсинкской декларацией и были одобрены местным этическим комитетом.

ЭКГ-диагностика: оценка амплитудно-временных параметров Р-волны проведена с помощью 12-канальной цифровой компьютерной системы «Интекард-8.1» (Беларусь) согласно алгоритмам автоматического ЭКГ-анализа. В зависимости от степени интактности межпредсердного (МП) проведения пациентов разделили на 3 группы (рис. 2): группа 1 – с нормальной МП-проводимостью (на ЭКГ – монофазная положительная форма зубца Р с продолжительностью менее 120 мс); группа 2 – с частичной МПБ, соответствующей МПБ 1-й ст. (длительность зубца Р ≥120 мс с монофазной или зазубренной морфологией), и группа 3 – пациенты с МПБ 3-й ст. (или далеко зашедшая МПБ) типичной и атипичной формы с расширением Р-волны (≥120 мс) и бифазной морфологией Р-волны минимум в 2 из 3 нижних отведений ЭКГ (II, III, aVF).

ЭхоКГ-исследование проводили в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии и Европейской ассоциации кардиоваскулярной

визуализации с оценкой пиковой глобальной продольной деформации ЛП в фазах: резервуара (PALS), проводника (LAScd) и сокращения (PACS). Деформации ЛП оценивались с помощью полуавтоматической технологии отслеживания спеклов 2DT с анализом всех сегментов ЛП в апикальных 4- и 2-камерных проекциях с временным разрешением от 60 до 90 кадров/с с использованием начала комплекса QRS в качестве точки отсчета. PALS рассчитывался как пиковое значение продольной деформации во время систолы ЛЖ. PACS измеряли как значение деформации в начале зубца Р на ЭКГ, а деформацию кондуита ЛП определяли как разницу между PALS и PACS. Трансмитральные параметры, включая пиковую раннюю (Е) и позднюю диастолическую скорость потока (А), время замедления ранней диастолической волны потока (DT), оценивали из апикальной 4-камерной проекции с помощью импульсно-волновой доплерографии. Дизайн исследования представлен на рис. 2.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью IBM-программы SPSS-23.0; критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05. Количественные признаки, не соответствующие закону нормального распределения, представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей (Me [LQ; UQ]). Для качественных признаков были

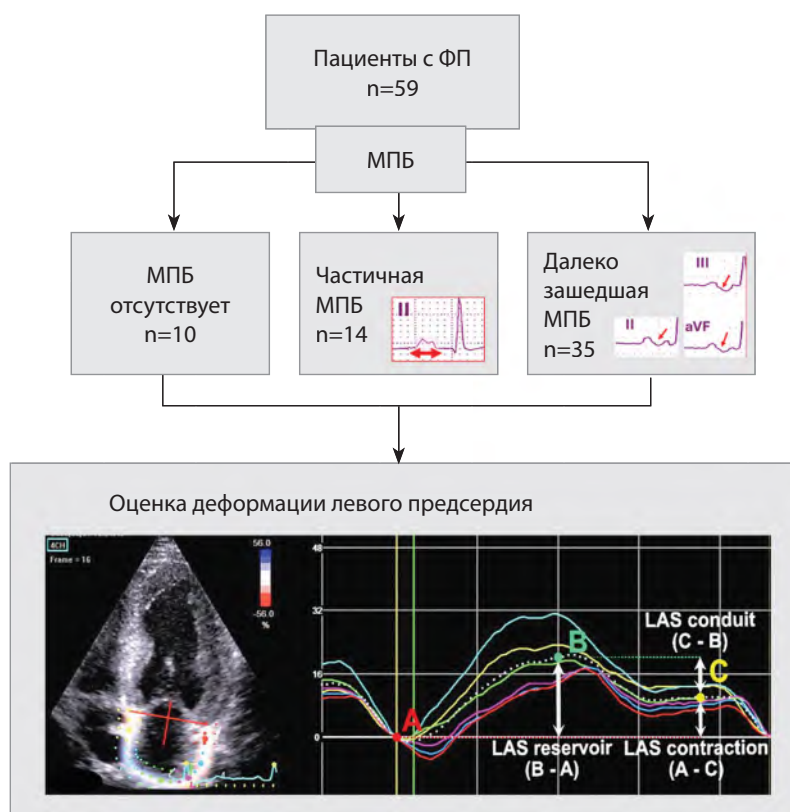


Рис. 2. Дизайн исследования
Fig. 2. Study design

рассчитаны абсолютные значения (n) проявления признака и частота проявления признака в процентах (%). Однородность дисперсии оценивали с помощью тестов Бартлетта и Левена. Тест Стьюдента использовался для оценки значимости различий между средними значениями переменных с нормальным распределением ($M \pm SD$) и однородными дисперсиями в 2 независимых группах. Непараметрический тест Краскала – Уоллиса использовался для проверки значимости различий между средними значениями переменных с ненормальным распределением или с неоднородными дисперсиями в 3 группах. Регрессионный анализ на основе коэффициента линейной корреляции Спирмена r использовался для определения силы и направления линейных корреляций между 2 непрерывными переменными.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Паттерн типичной и атипичной МПБ 3-й ст. (длительность $P > 120$ мс в сочетании с бифазной $[+/-]$ морфологией минимум в 2 из 3 отведений ЭКГ (II, III, aVF) выявлен у 35 (59,3%) пациентов. МПБ 1-й ст. зарегистрирована у 14 (23,7%) участников, у 10 (16,9%) лиц нарушений межпредсердного проведения не выявлено. Далеко зашедшая МПБ наблюдалась чаще у пациентов с артериальной гипертензией ($\chi^2=20,1$; $p=0,001$) и ожирением ($\chi^2=7,28$; $p=0,027$). Не было выявлено статистической связи МПБ и бифазной морфологии зубца Р с полом, митральной регургитацией, индексированным объемом правого предсердия и соотношением Е/А ($p > 0,05$). Данные межгруппового

Таблица 2
Характеристика пациентов в группах, различающихся по степени МПБ и результатам тестирования
Table 2
Characteristics of patients in groups differing by IAB degree and test results

Параметр	МПБ нет (n=10)	МПБ 1-й ст. (n=14)	МПБ 3-й ст. (n=35)	р-значение
Мужской пол, n (%)	5 (50,0)	7 (50,0)	17 (48,6)	0,995
Длительность зубца Р, мс ($M \pm SD$)	104,2 $\pm$ 14,1	138,5 $\pm$ 10,4	149,7 $\pm$ 15,4	0,007
Интервал PR, мс ($M \pm SD$)	147 $\pm$ 24,1	165 $\pm$ 23,9	201 $\pm$ 29,4	0,044
Возраст, лет ($M \pm SD$)	53,1 $\pm$ 6,2	56,3 $\pm$ 4,4	63,6 $\pm$ 3,7	0,039
PALS, % ($M \pm SD$)	29,7 $\pm$ 6,4	20,0 $\pm$ 12,2	19,6 $\pm$ 8,1	0,001
Деформация проводника, LAScd, -% ($M \pm SD$)	-13,5 $\pm$ -3,8	-11,2 $\pm$ -7,5	-10,8 $\pm$ -5,9	0,423
PACS, -% ($M \pm SD$)	-19,6 $\pm$ -4,1	-9,7 $\pm$ -6,0	-9,3 $\pm$ -5,1	0,001
ФВЛЖ, % ($M \pm SD$)	64,5 $\pm$ 7,6	58,4 $\pm$ 8,4	49,3 $\pm$ 9,9	0,011
Передне-задний диаметр левого предсердия, мм (Me)	27 [19; 31]	42 [34; 45]	39 [31; 47]	0,001
Индекс объема левого предсердия, мл/м ² (Me)	33,2 [29,2; 42,5]	34,8 [30,4; 47,9]	42,6 [35,2; 51,2]	0,009
Индекс объема левого предсердия >34 мл/м ² , n (%)	1 (10,0)	4 (28,6)	33 (94,3)	0,012
Индекс объема правого предсердия, мл/м ² (Me)	30,9 [28,8; 34,8]	32,5 [29; 36]	31,1 [29,2; 34,5]	0,549
Митральная регургитация 2-й степени, n (%)	3 (30)	4 (28,6)	10 (28,6)	0,996
Соотношение Е/А<1, n (%)	4 (30,0)	5 (35,7)	16 (45,7)	0,804
Соотношение Е/е'>14, n (%)	0	1 (7,1)	13 (37,1)	0,013
Ожирение 1–2-й ст., n (%)	0	0	9 (25,7)	0,027
Артериальная гипертензия, n (%)	6 (60,0)	7 (50,0)	35 (100)	0,001

сравнительного анализа (с применением χ^2 -критерия и H-критерия Краскела – Уоллиса) представлены в табл. 2.

У пациентов с МПБ 3-й ст. обнаружено более значимое увеличение индекса лево-предсердного объема (иЛПО: медиана 42,6 [35,2; 51,2] мл/м² vs 33,2 [29,2; 42,5] мл/м², $p=0,01$), в то время как показатели индексированного объема правого предсердия (иППО) статистически значимо не различались в группах с МПБ и с нормальным межпредсердным (МП) проведением (31,1 [29,2; 34,5] vs 30,9 [28,8; 34,8] мл/м², $p=0,55$). Значимая дилатация ЛП с иЛПО >34 мл/м² наблюдалась у 94,3% лиц с МПБ 3-й ст., и в целом распространенность иЛПО >34 мл/м² доминировала у лиц с МПБ 1-й ст. и МПБ 3-й ст. ($\chi^2=8,99$; $p=0,012$).

Параметры деформации PALS и PACS показали схожие тенденции (снижение функции) при всех типах нарушения межпредсердного проведения – статистически значимые различия выявлены между нормальным МП-проведением и МПБ 1-й ст. (PACS: $p=0,002$; PALS: $p=0,004$), а также между нормальным МП-проведением и МПБ 3-й ст. (PACS: $p=0,001$; PALS: $p=0,001$). Статистических различий между 2 аномальными морфологиями зубца Р при типичной и атипичной МПБ 3-й ст. не выявлено (PACS: $p=0,985$; PALS: $p=0,925$). Этот факт подтверждает значимую согласованность между ЭКГ- и ЭхоКГ-результатами (рис. 3).

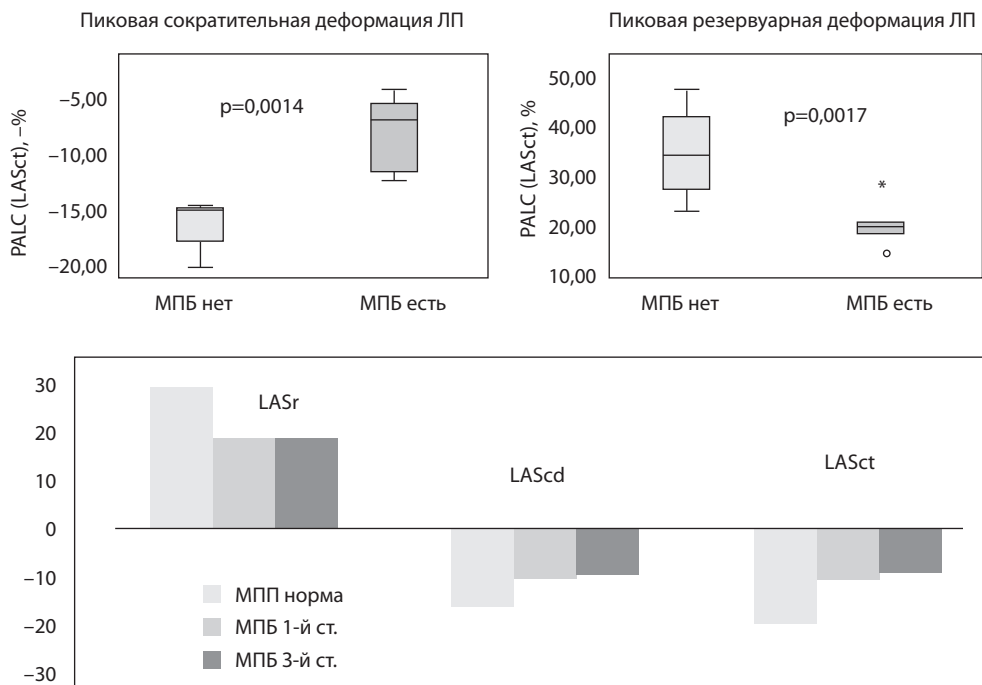


Рис. 3. Графики сравнительного анализа деформации миокарда ЛП у пациентов с разной степенью нарушения межпредсердной проводимости

Fig. 3. Graphs of comparative analysis of LA strain in patients with different degrees of interatrial conduction disturbance

В результате корреляционного анализа Спирмена обнаружены связи высокой силы между МПБ 3-й ст. и пиковой глобальной деформацией ЛП в резервуарной и сократительной фазах. Определены положительные корреляции далеко зашедшей МПБ с контрактильной функцией ЛП (PACS: $r=0,81$; $p=0,005$) и отрицательные корреляции с резервуаром ЛП (PALS: $r=-0,72$; $p=0,013$). Старший возраст был ассоциирован с удлинением интервала PR и МПБ 3-й ст. ($p<0,04$), а снижение ФВЛЖ – с резервуарной дисфункцией ЛП (PALS: $r=0,69$; $p=0,039$).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования выявлены некоторые факторы, оказывающие влияние на глобальную деформацию ЛП. Мы обнаружили, что резервуарная функция PALS независимо коррелирует с длительностью зубца Р, МПБ и ФВЛЖ. Резервуар PALS соответствует ранней диастоле ЛП, что означает, что чем больше длительность зубца Р, тем сильнее нарушена МП-проводимость, а также способность к диастоле. Но это также означает, что функция LASr будет снижаться при сократительной дисфункции ЛЖ (при снижении ФВЛЖ), независимо от свойств ЛП, поэтому функция резервуара PALS потенциально может рассматриваться как одна из переменных для диагностики ранней стадии сердечной недостаточности.

Нами выявлены корреляции между МПБ, артериальной гипертензией и избыточным весом. Однако малочисленность нашей когорты не позволяет убедительно подтвердить эти выводы, поэтому мы сравнили полученные нами результаты с крупными многоцентровыми исследованиями. Так, в исследовании почти 12 тыс. пациентов авторы Sun G. et al. (2019) обнаружили, что распространенность МПБ была выше у лиц с гипертензией и наличие МПБ ассоциировалось с увеличением индекса массы тела, что определенно согласуется с нашей статистикой [17]. Точные механизмы, однако, до сих пор неясны, и не так много исследований по анализу МПБ, предсердной деформации и диастолической дисфункции применительно к этой связи, поэтому проблема остается в стадии изучения.

В представленном нами исследовании обнаружены статистически значимые взаимосвязи механической дисфункции ЛП (снижение PALS и PACS) с любым типом МПБ, различия в атриальной механике наблюдались у лиц как с частичной МПБ, так и при далеко зашедшей МПБ 3-й ст. Судя по нашим результатам, вероятно, существует «серая зона» нарушенной межпредсердной проводимости между частичной и далеко зашедшей МПБ, обусловленная включением потенциально одних и тех же альтернативных путей проведения при нарушениях проводимости по пучку Бахмана. При полной блокаде Бахмана, когда блокируется крыша ЛП или соединение между ЛП и ПП, импульсы распространяются вперед и вниз, вокруг заблокированной области, что приводит к каудо-краниальной активации в области легочных вен и к механической атриальной диссинхронии. Этот феномен подтвержден в исследованиях авторов Jurkko R. et al. (2009) и Ramdat M.N. et al. (2023) при эндокардиальном электроанатомическом картировании полного поперечного блока проведения пучка Бахмана (при МПБ 3-й ст.) [18, 19]. В этом случае активация происходит через край овальной ямки, область устья коронарного синуса или при их комбинации. Альтернативные пути проведения, по нашему мнению, активируются и при частичной МПБ. Основываясь на наших наблюдениях, длинная, плоская и многократно зазубренная морфология Р-волны при частичной МПБ встречается



чаще, чем типичный двухпиковый зубец Р. При классическом типе МПБ 1-й ст. активация замедляется в крыше ЛП из-за поврежденных проводящих волокон, что регистрируется на ЭКГ в виде удлинённого двухпикового зубца Р. Первый пик отражает активацию ПП, второй – ЛП [19]. Однако нередко происходит дополнительная, параллельная активация через край овальной ямки или волокна коронарного синуса. Такой профиль активации приводит к длинному, плоскому и зазубренному зубцу Р из-за множественных электрических токов, которые дополнительно активируют ЛП сверху и снизу. Некоторые эксперты считают такой вариант МП проведения в «серой зоне» – со значительно расширенным, плоским и многократно зазубренным Р-зубцом без бифазной морфологии, соответствующей нижним отведениям, – атипичным вариантом далеко зашедшей МПБ [20].

■ ВЫВОДЫ

1. МПБ у пациентов с ФП ассоциируется с увеличением ЛП, но без значимого расширения ПП. Электрическая дисфункция, обусловленная МПБ 3-й ст., преимущественно влияет на функциональное ремоделирование ЛП и механику сокращения ЛП в фазах резервуара и сокращения.
2. На механический профиль сокращения ЛП отрицательно влияют все типы МПБ (частичная МПБ 1-й ст. и далеко зашедшая МПБ 3-й ст.), снижение ФВЛЖ и увеличение индексированного объема ЛП.
3. Определены корреляции далеко зашедшей МПБ с контрактильной дисфункцией ЛП (PACS: $r=0,81$; $p=0,005$) и резервуарной дисфункцией ЛП (PALS: $r=-0,72$; $p=0,013$).
4. Старший возраст пациентов с ФП ассоциирован как с удлинением интервала PR, так и с МПБ 3-й ст. ($p<0,04$), а снижение ФВЛЖ сопряжено с резервуарной дисфункцией ЛП (PALS: $r=0,69$; $p=0,039$).

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bayés de Luna A. Bloqueo a nivel auricular. *Rev. Esp. Cardiol.* 1979;39:5.
2. Bayés De Luna A, Platonov P, Cosío FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *Journal of Electrocardiology.* 2012;45:445–51.
3. O'Neal WT, Zhang Z-M, Loehr LR, et al. Electrocardiographic Advanced Interatrial Block and Atrial Fibrillation Risk in the General Population. *The American Journal of Cardiology.* 2016;117:1755–9.
4. Hinojar R, Pastor A, Cosío FG. Bachmann block pattern resulting from inexcitable areas peripheral to the Bachmann's bundle: controversial name or concept? *Europace.* 2013;15:1272.
5. Teuwen CP, Yaksh A, Lanfers, et al. Relevance of Conduction Disorders in Bachmann's Bundle During Sinus Rhythm in Humans. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(5):e003972. doi: 10.1161/CIRCEP.115.003972
6. Kupczyńska K, Mandoli GE, Cameli M, et al. Left atrial strain – a current clinical perspective. *Kardiol Pol.* 2021;79(9):955–964. doi: 10.33963/KPa2021.0105
7. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, et al. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(7):735–743. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.08.014
8. Frydas A, Morris DA, Belyavskiy E, et al. Left atrial strain as sensitive marker of left ventricular diastolic dysfunction in heart failure. *ESC Heart Failure.* 2020;7:1956–1965. doi: 10.1002/ehf2.12820
9. Watanabe Y, Nakano Y, Hidaka, et al. Mechanical and substrate abnormalities of the left atrium assessed by 3-dimensional speckle-tracking echocardiography and electroanatomic mapping system in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2015;12:490–497.
10. Marino PN. Left atrial conduit function: A short review. *Physiological Reports.* 2021;9(19):e15053. doi: 10.14814/phy2.15053
11. Nyberg J, Jakobsen EO, Østvik A, et al. Echocardiographic Reference Ranges of Global Longitudinal Strain for All Cardiac Chambers Using Guideline-Directed Dedicated Views. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023;16(12):1516–1531. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.08.011. Erratum in: *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024 Feb;17(2):232. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.12.003
12. Jasic-Szpak E, Marwick TH, Donal E, et al. Prediction of AF in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Incremental Value of Left Atrial Strain. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;14(1):131–144. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.07.040

13. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, et al. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:222–32.
14. Mauriello A, Correr A, Ascrizzi A, et al. Relationship Between Left Atrial Strain and Atrial Fibrillation: The Role of Stress Echocardiography. *Diagnostics*. 2025;15(1):7. doi: 10.3390/diagnostics15010007J
15. Kiliński M, Uziębło-Życzkowska B, Krzyżanowski K, et al. Value of Left Atrial Strain in Predicting Recurrence after Atrial Fibrillation Ablation. *J Clin Med*. 2023;12(12):4034. PMID: 37373726. doi: 10.3390/jcm12124034
16. Bayés de Luna A, Baranchuk A, Alberto Escobar Robledo L, et al. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14(3):161–165. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.007
17. Sun G, Zhou Y, Ye N, et al. Independent associations of blood pressure and body mass index with interatrial block: a cross-sectional study in general Chinese population. *BMJ Open*. 2019;9(7):e029463. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029463
18. Ramdat Misier NL, van Schie MS, Li C, et al. Epicardial high-resolution mapping of advanced interatrial block: Relating ECG, conduction abnormalities and excitation patterns. *Front. Cardiovasc. Med*. 2023;9:1031365. doi: 10.3389/fcvm.2022.1031365
19. Jurkko R, Mäntynen V, Tapanainen JM, et al. Non-invasive detection of conduction pathways to left atrium using magnetocardiography: validation by intracardiac electroanatomic mapping. *Europace*. 2009;11(2):169–77. doi:10.1093/europace/eun335
20. Silvestrini TL, Burak C, Miranda-Arboleda AF, et al. New pattern of atypical advanced interatrial block. *Journal of Electrocardiology*. 2023;81:66–69. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2023.08.001