

РАЗВИТИЕ «ЛОЖНОЙ» АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ У ПАЦИЕНТА
ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е.А.Хоменко, С.Е.Мамчур

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Российская Федерация, Кемерово, Сосновый б-р, д. 6.

Описан клинический случай развития брадикардии после пересадки сердца. Данные электрокардиографии соответствовали атриовентрикулярной (АВ) блокаде на фоне синусовой брадикардии, что послужило поводом для имплантации электрокардиостимулятора. На основании интраоперационного тестирования проводящей системы сердца выявлено отсутствие данных за АВ дисфункцию. Представление об АВ блокаде возникло за счет того, что сокращающаяся часть предсердий реципиента была электрически изолирована от предсердия донора, в донорском сердце предсердная активность отсутствовала, а желудочки сокращались за счет ритма АВ узла, что создало возможность для наличия двух диссоциированных ритмов.

Ключевые слова: трансплантированное сердце; атриовентрикулярная блокада; электрокардиостимуляция; электрофизиологическое исследование

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 24.05.2022 **Исправленная версия получена:** 25.07.2022 **Принята к публикации:** 28.08.2022

Ответственный за переписку: Егор Александрович Хоменко, E-mail: homea@kemcardio.ru

Е.А.Хоменко - ORCID ID 0000-0002-1933-7768, С.Е.Мамчур - ORCID ID 0000-0002-8277-5584

Для цитирования: Хоменко ЕА, Мамчур СЕ. Развитие «ложной» атриовентрикулярной блокады у пациента после трансплантации сердца: клинический случай. *Вестник аритмологии*. 2023;30(1): e1-e5. <https://doi.org/10.35336/VA-2023-1-10>.

DEVELOPMENT OF “FALSE” AV BLOCK IN A PATIENT AFTER HEART TRANSPLANTATION:
CASE REPORT

Е.А.Khomenko, S.E.Mamchur

Federal state budgetary scientific institution “Research institute for complex issues of cardiovascular diseases”, Russian Federation, Kemerovo, 6 Sosnoviy bld.

A clinical case of the development of bradycardia after heart transplantation is described. Electrocardiography data corresponded to atrioventricular (AV) block against the background of sinus bradycardia, which was the reason for the implantation of a pacemaker. Using intraprocedural electrophysiological study, the absence of data for AV dysfunction was revealed. The concept of AV block arose since the contracting part of the recipient's atria was electrically isolated from the donor's atria, there was no atrial activity in the donor heart, and the ventricles contracted due to AV node rhythm, which created the possibility for the presence of two dissociated rhythms.

Key words: transplanted heart; atrioventricular block; pacemaker; electrophysiological study

Conflict of Interests: nothing to declare.

Funding: none.

Received: 24.05.2022 **Revision received:** 25.07.2022 **Accepted:** 28.08.2022

Corresponding author: Egor Khomenko, E-mail: homea@kemcardio.ru

Е.А.Khomenko - ORCID ID 0000-0002-1933-7768, S.E.Mamchur - ORCID ID 0000-0002-8277-5584

For citation: Khomenko EA, Mamchur SE. Development of “false” atrioventricular block in a patient after heart transplantation: case report. *Journal of Arrhythmology*. 2023;30(1): e1-e5. <https://doi.org/10.35336/VA-2023-1-10>.

Проведение ортотопической трансплантации сердца (ОТС) часто сопровождается развитием брадикардии, особенно при биатриальной методике ее проведения [1]. При этом клинические варианты блокад

достаточно разнообразны. Нарушения проводимости могут быть как ранние послеоперационные, так и сохраняться на длительный период; быть клинически незначимыми или же требовать временной и постоян-

ной кардиостимуляции; проявляться в виде синусовой дисфункции или атриовентрикулярной (АВ) блокады.

Наиболее часто встречающимся видом нарушений проводимости является синусовая дисфункция, что обусловлено самой методикой проведенной операции [2]. При биатриальном методе ОТС задняя часть правого и левое предсердие донора с сохраненной проводящей системой анастомозируются с участком правого предсердия сердца реципиента, содержащей синусовый узел (СУ). Получается, что в сердце пациента создаются условия для существования двух синусовых узлов, при том, что донорский синусовый узел анатомически и функционально денервирован. В норме частота сердечных сокращений определяется собственной частотой синусового узла, синоатриальным проведением и рядом других факторов главным из которых считается влияние вегетативной нервной системы. Именно вегетативная денервация, то есть отсутствие симпатического контроля над донорским сердцем, вносит основной вклад в проявление хронотропной некомпетентности. Данное состояние развивается у 50% пациентов в раннем послеоперационном периоде, а необходимость во временной кардиостимуляции зависит от выраженности урежения ЧСС и неэффективности кардиотонической терапии [3]. Следует заметить, что в отсутствие симпатической иннервации СУ все же реагирует изменением частоты выработки импульсов в ответ на растяжимость предсердий вследствие венозного возврата, а также в результате стимулирующего действия циркулирующих катехоламинов [4]. В дальнейшем наблюдается некоторое восстановление иннервации области СУ, которое все же не достигает исходного уровня.

Принято считать, что развитие ранней синусовой дисфункции не является предиктором неблагоприятных исходов операции и в большинстве случаев склонно к устранению в сроки от нескольких месяцев до года. Наоборот, в случаях имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) в ранние сроки в дальнейшем приходится нередко сталкиваться с ситуацией, когда работа ЭКС не требуется [5]. Возникновение необходимости имплантации ЭКС в позднем периоде ОТС связано с

худшим клиническим прогнозом. Поэтому все пациенты с длительно сохраняющейся брадикардией или развитием ее в сроки более 30 дней требуют пристального обследования с целью исключения реакции отторжения, васкулопатии или ишемии миокарда, затрагивающей область СУ.

Развитие АВ блокады происходит намного реже, с неясным механизмом развития, и в качестве возможной причины, рассматривается реакция отторжения. Блокада проведения может развиваться до второй и третьей степени. Стоит заметить, что прогноз для восстановления адекватного ритма в этом случае хуже, что требует в подавляющем большинстве случаев имплантации ЭКС [6]. В целом же имплантация постоянного ЭКС при всех формах нарушения проводимости требуется в 2-24% случаев [7]. Наличие других нарушений ритма: желудочковых и предсердных экстрасистол, эпизодов фибрилляции и трепетания предсердий, как правило, не имеет существенного самостоятельного значения, не влияет на прогноз и корректируется медикаментозно.

Как уже указывалось выше, синусовая дисфункция является наиболее часто встречающимся видом нарушений ритма, но и наиболее изученным. Развитие перманентной синусовой дисфункции многофакторно и включает в себя такие механизмы, как ишемия синусового узла на этапе доставки донорского сердца, особенности хирургического этапа, вовлеченность артерии СУ и особенности ее анатомии, исходная дисфункция синусового узла донорского сердца, развитие миокардиального фиброза в ответ на прием иммуносупрессоров, реакция отторжения, неадекватный ответ донорского сердца на действие катехоламинов [8].

Электрофизиологические изменения в предсердиях подробно описаны в работе R.S.Bexton et al. (1984) [9]. Было проведено многоэлектродное картирование и электрофизиологические тесты на участках донорского предсердия и предсердия реципиента. Полученные данные свидетельствуют о нарушениях электрофизиологических свойств в обоих предсердиях. Причем в донорском предсердии изменения показателей частоты синусового ритма, синоатриального

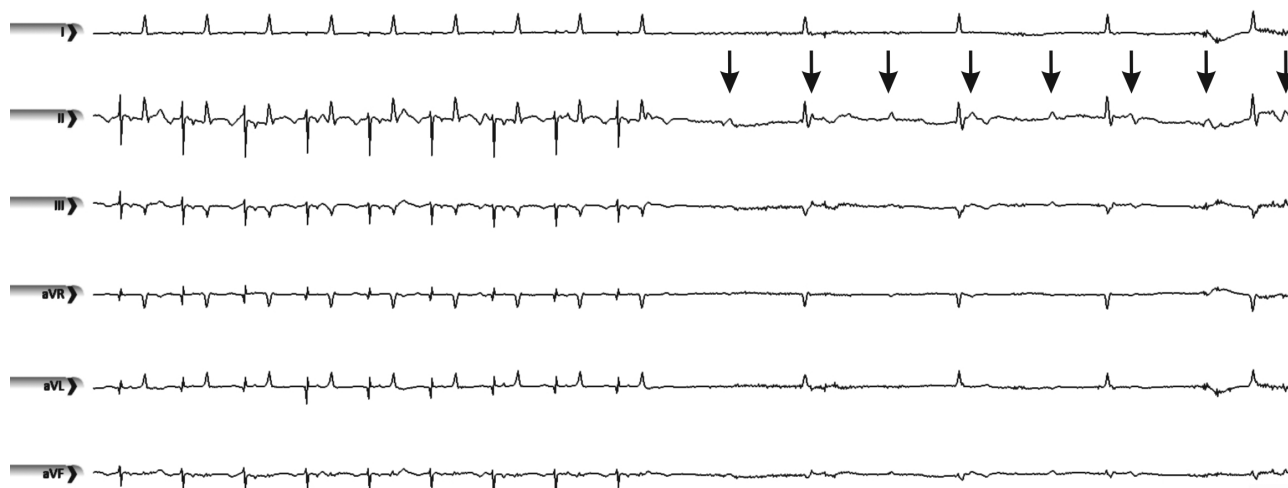


Рис. 1. ЭКГ пациента до имплантации электрокардиостимулятора. Эффективная временная стимуляция в режиме ААI и картина атриовентрикулярной блокады при отключении предсердной стимуляции. Стрелками указаны зубцы P.

проведения, времени восстановления функции СУ были относительно гомогенными, что укладывалось в концепцию денервации. В то же время, аналогичные показатели предсердий реципиента характеризовались значительной дисперсией, вдобавок к этому встречалась фибрилляция предсердий, синусовая дисфункция и асистолия. Данное наблюдение у реципиентов трактовалось авторами как возможные исходные нарушения, измененное кровоснабжение СУ реципиента (коллатеральный кровоток из бронхиальных артерий недостаточен), а также упомянутые технические моменты проведенной операции.

Если рассматривать проблему с позиции необходимости имплантации ЭКС, то решение об операции принимается в сроки более трех недель после ОТС. При выборе метода стимуляции предложены различные подходы [10]. Так, нефизиологическая однокамерная стимуляция правого желудочка (VVI) представляется как наиболее технически несложная и надежная, а главный аргумент в ее пользу - высокая вероятность деимплантации ЭКС в течение ближайшего года ввиду дальнейшей нецелесообразности. Однока-

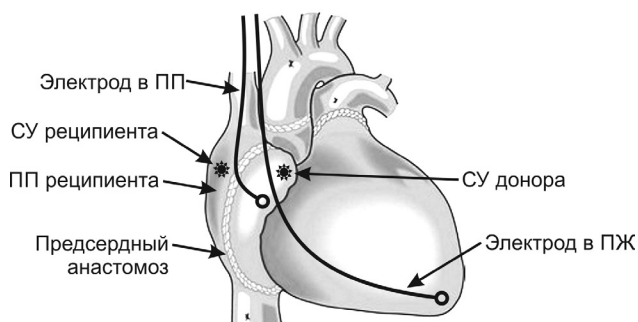


Рис. 2. Механизм развития ЭКГ-картины атриовентрикулярной блокады у пациента Г. Предсердия реципиента сокращается изолированно от правого предсердия донора, поэтому при отключении электрокардиостимулятора регистрируется ЭКГ-картина атриовентрикулярной блокады, так как предсердный водитель ритма донорского сердца демонстрирует дисфункцию. При включении стимуляции правого предсердия атриовентрикулярное проведение нормализуется, поскольку правопредсердный электрод установлен в донорское предсердие.



Рис. 3. ЭКГ, записанные в течение одного дня. Вверху: I и II отведения по Слосаку, ЭКГ картина атриовентрикулярной блокады. Внизу: I отведение по Слосаку, предсердный ритм с проведением по атриовентрикулярному узлу 1:1.

мерная стимуляция правого предсердия (AAI) донорского сердца является физиологической стимуляцией и, по мнению авторов, преимуществом ее является отсутствие электрода в желудочке, что не мешает проведению биопсии миокарда. Интересное решение предложено для физиологического управления частотой сердечных сокращений с использованием двух электродов в предсердии (AAI r+d): электроды имплантируются в предсердие реципиента и донора и подсоединяются, соответственно к предсердному и желудочковому каналу двухкамерного ЭКС. Предполагается, что в таком варианте часть предсердия реципиента, сохранившая вегетативный контроль будет задавать оптимальный ритм для предсердий донора. Однако данному методу присущи определенные технические сложности, связанные с позиционированием электродов. Также необходимо учесть, что предсердие реципиента далеко не всегда обладает адекватной функцией ритмовождения. [9]. Большее распространение приобрела стандартная имплантация двухкамерного частотно-адаптивного (DDDR) ЭКС с электродами в донорских предсердии и желудочке. Функция частотной адаптации этих устройств позволяет в определенной мере поддерживать адекватный хронотропный ответ, наличие определенных алгоритмов работы не препятствует спонтанному проведению по атриовентрикулярному узлу, а при АВ блокаде обеспечивается стимуляция желудочков.

Пациенту Г. 47 лет с диагнозом дилатационной кардиомиопатии была выполнена ортотопическая трансплантация сердца по биатриальной методике. Операция проведена стандартно: общее время 250 мин, время искусственного кровообращения - 112 мин, время ишемии - 80 мин. В течение первых дней после операции регистрировался синусовый ритм. Далее в течение первой недели произошла смена на предсердный ритм с постепенным урежением ЧСС с 90 до 80 уд/мин, что требовало временной наружной кардиостимуляции в режиме AAI через временные эпикардальные электроды, подшитые интраоперационно. Через неделю после ОТС выполнена эндоваскулярная биопсия миокарда из правого желудочка. После чего был отмечен эпизод АВ блокады третьей степени с частотой сокращений желудочков 65 уд/мин, что расценено как возможное повреждение проводящей системы при биопсии. Режим ЭКС изменен на DDD с удлиненной АВ задержкой для сохранения возможности спонтанного проведения через АВ узел. В дальнейшем при ежедневной оценке наличия спонтанного ритма в момент отключения ЭКС стабильно регистрировалась картина АВ блокады продолжительностью до нескольких минут с последующим восстановлением проведения по АВУ 1:1 на фоне частоты предсердного ритма около 80 уд/мин.

Полученные данные биопсии не указывали на наличие реакции отторжения. Учитывая наличие ЭКГ-картины устойчивой дисфункции АВ проведения на фоне

хронотропной некомпетентности предсердного водителя ритма, на 18-е сутки после ОТС (11-е после биопсии) было принято решение имплантировать пациенту ЭКС в режиме DDDR. Имплантирован ЭКС Adapta DR (Medtronic) с фиксацией желудочкового электрода в области верхушки правого желудочка и предсердного в переднесептальной области правого предсердия. Однако во время тестирования имплантируемых электродов отмечена необычная клиническая ситуация. При стимуляции предсердия как исходно эпикардially, так и эндокардially во время имплантации, регистрировалось устойчивое проведение по АВ узлу. Однако при отключении стимуляции регистрировалась ЭКГ-картина АВ блокады с частотой сокращения для предсердий 81 уд/мин и 47 уд/мин для желудочков (рис. 1). Последующее за этим возобновление предсердной стимуляции демонстрировало способность АВ узла поддерживать стабильное проведение 1:1 на желудочки при частоте даже выше 130 уд/мин. Имплантированный ЭКС, благодаря алгоритму поиска спонтанного АВ проведения (MVP), обеспечил эффективную физиологическую стимуляцию предсердий с минимальной стимуляцией желудочков (V расе 0,1%).

Анализируя данный случай, оценивая ретроспективно данные ЭКГ и тестирования ЭКС, можно прийти к выводу, что у данного пациента не было ни одного эпизода дисфункции АВ узла донорского сердца. Причиной ЭКГ картины АВ блокады стала асистолия донорского предсердия с замещающим АВ узловым ритмом и сокращения оставшейся части предсердия реципиента. Стимуляция временными эпикардiallyми электродами предсердий донора обеспечивала эффективную стимуляцию сердца в целом. При этом функция предсердного водителя ритма донора подавлялась работой наружного ЭКС (рис. 2).

Оценить функцию предсердия реципиента на фоне работы временного ЭКС не представлялось возможным ввиду более редкой частоты сокращений. Во время записи ЭКГ пробное прекращение стимуляции демонстрировало остановку донорских предсердий с восстановлением активности предсердного водителя ритма в течение нескольких секунд или позже (рис. 3). Обращает на себя внимание различная конфигурация Р-волн при наличии АВ блокады и без нее, что можно объяснить восстановлением активности водителя ритма в донорском предсердии с дальнейшим проведением на желудочки через интактный АВ узел. Данные тестирования ЭКС также подтверждают наличие преходящей остановки предсердий донора (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Описанный клинический случай еще раз подтверждает, что развитие АВ блокады значительно уступает синусовой дисфункции по частоте встречаемости, поскольку техника проведения трансплантации сердца не предполагает хирургического повреждения области атриовентрикулярного узла. По данным литературы [6, 8, 10], случаи развития ранней АВ блокады описывают крайне редко и при этом нет четкого объяснения патогенеза данного осложнения. Предполагается только, что механизмом развития АВ блокады могут выступать технические сложности на этапе забора донорского сердца и транспортировки, а также особенности проведения самой операции. Большую роль играет также фактор недообследованности донора. Например, ранее нами описан клинический случай проведения радиочастотной абляции после трансплантации сердца пациенту, у которого в послеоперационном периоде возникла пароксизмальная наджелудочковая тахикардия за счет наличия скрытого синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта [11]. Имплантация ЭКС в ранние сроки требует взвешенного решения, когда альтернативы данному методу не остается. С другой стороны, развитие АВ блокады, по мнению большинства авторов, ассоциировано с худшим прогнозом в плане восстановления АВ-проводимости, что ставит под сомнение целесообразность выжидательного подхода.

В описанном случае, несмотря на отсутствие данных за отторжение, ошибочное представление о развитии АВ блокады основывалось на возможной ее хронологической связи с проведенной эндокардiallyной биопсией, что ускорило принятие решения о необходимости имплантации ЭКС. Определенный вклад в решение оперировать добавило также наличие

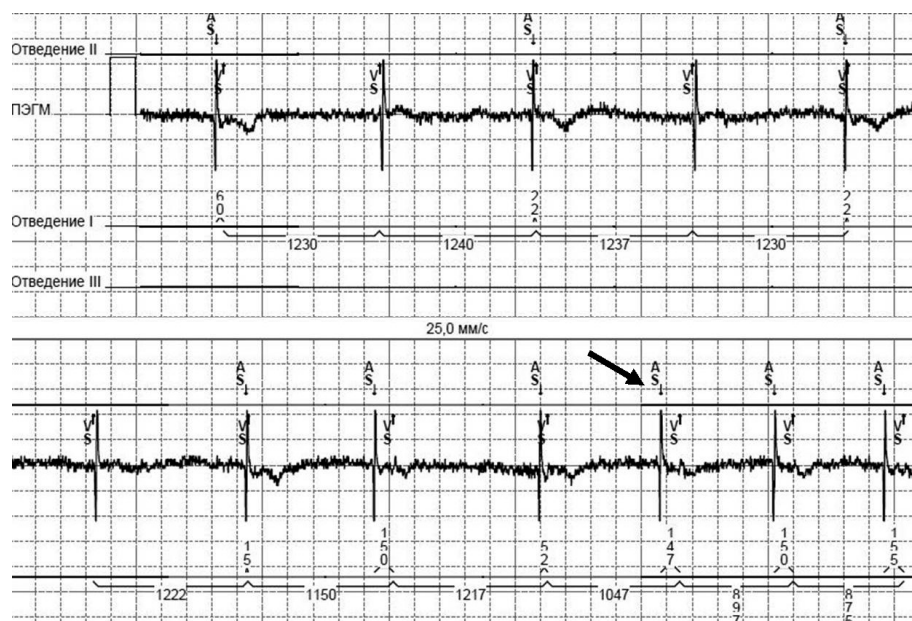


Рис. 4. Фрагмент эндограммы имплантированного электрокардиостимулятора при отключении стимуляции (режим 0D0). Верхняя панель. Ритм из атриовентрикулярного узла с ретроградным проведением на предсердия с блокадой 2:1. Нижняя панель. Восстановление предсердной активности (указано стрелкой) с частотой 72 уд/мин.

явной синусовой дисфункции. Синусовая дисфункция у данного пациента, мы предполагаем, не отвечала критериям вегетативной денервации, так как наблюдалась остановка СУ, а не снижение частоты выработки импульсов. Причиной этому, вероятно, могло быть хирургическое повреждение области синусового узла при заборе донорского сердца или практически полное отсутствие СУ донора.

Мы считаем, что в ведении данного пациента было допущено несколько недочетов, что привело к принятию более активной хирургической тактики. Не было изначально уделено достаточного внимания данным ЭКГ на фоне АВ блокады и без нее: имеется в виду недооценка морфологии Р-волны. Не было проведено электрофизиологическое исследование функции проводящей системы сердца, которое мог-

ло быть выполнено через эпикардальные электроды. Однако дальнейшее наблюдение за пациентом подтвердило наличие сохраняющейся дисфункции предсердного водителя ритма, что позволяет судить о правильности принятия решения о необходимости имплантации ЭКС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Случаи развития брадикардии после ОТС требуют пристального изучения причин ее возникновения, вероятности обратимости процесса, степени хронотропной некомпетентности, уровня поражения проводящей системы сердца. Следует учитывать, что эти пациенты находятся в группе высокого риска необходимости имплантации ЭКС, которая должна быть выполнена при наличии показаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mallidi HR, Bates M. Pacemaker Use Following Heart Transplantation. *Ochsner J.* 2017;17(1): 20-24.
2. Scott CD, Omar I, McComb JM, et al. Long term pacing in heart transplant recipients is usually unnecessary. *Pace.* 1991;14: 1792-6. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1991.tb02768.x>.
3. Scott CD, Dark JH, McComb JM. Sinus node function after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24: 1334-1341. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90117-1](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90117-1).
4. Rowan RA, Billingham ME. Myocardial innervation in long-term heart transplant survivors - a quantitative ultrastructural survey. *J Heart Transplant.* 1988;7: 448-52.
5. Mujamoto Y, Curtiss E, Kormos RL, et al. Bradycardia after heart transplantation: incidence, time course and outcome. *Circulation.* 1990;82(suppl IV): IV-313-7.
6. DiBiase A, Tse TM, Schnittger I, et al. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. *Am J Cardiol.* 1991;67(16): 1385-1389. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(91\)90469-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(91)90469-2).
7. Woo GW, Schofield RS, Pauly DF, et al. Incidence, predictors, and outcomes of cardiac pacing after cardiac transplantation: an 11-year retrospective analysis. *Transplantation.* 2008;85(8): 1216-1218. <https://doi.org/10.1097/TP.0b013e31816b677c>.
8. Bacal F, Bocchi EA, Vieira ML, et al. Permanent and temporary pacemaker implantation after orthotopic heart transplantation. *Arq Bras Cardiol.* 2000;74: 9-12.
9. Bexton RS, Nathan AW, Hellestrand KJ, et al. The electrophysiologic characteristics of the transplanted heart. *Am Heart J.* 1984;107(1): 1-7. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(84\)90124-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(84)90124-8).
10. Thompson MA, Patel H. Posttransplant pacemaker placement: case series and review. *Ochsner J.* 2010;10(4): 236-40.
11. Мамчур СЕ, Малышенко ЕС, Хоменко ЕА, и др. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта донорского сердца и катетерная абляция пучка Кента после ортотопической трансплантации сердца. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2014;4: 33-37. [Mamchur SE, Malyshenko ES, Khomenko EA, et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome of heart allograft and catheter ablation of accessory pathway after orthotopic heart transplantation. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2014;4: 33-37 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2014-4-33-37>.