

DOI 10.25789/YMJ.2025.92.32

УДК 616.127-004

А.А. Ведерников, Е.М. Межонов

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ФРЕДЕРИКА: ПОЛНАЯ ТРЕХПУЧКОВАЯ БЛОКАДА НА ФОНЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В статье описывается клиническое наблюдение пациента с впервые диагностированным синдромом Фредерика, в данном случае представляющего собой сочетание постоянной фибрилляции предсердий и полной трифасцикулярной блокады, включающей проксимальную полную АВ-блокаду, передний гемиблок и полную блокаду правой ножки пучка Гиса. Также обсуждается возможный механизм развития данной патологии и проведенное лечение в клинике ГБУЗ Тюменской области «ОКБ№1».

Ключевые слова: синдром Фредерика; электрокардиограмма; фибрилляция предсердий; трифасцикулярная блокада; полная блокада сердца; передний гемиблок; полная блокада правой ножки пучка Гиса

This article presents a clinical case of a patient with newly diagnosed Frederick's syndrome, in this case persistent atrial fibrillation and complete trifascicular block, including proximal complete AV block, anterior hemiblock, and complete right bundle branch block. The possible mechanism of development of this condition and the treatment provided at Regional Clinical Hospital No. 1 in Tyumen, Russian Federation, are discussed.

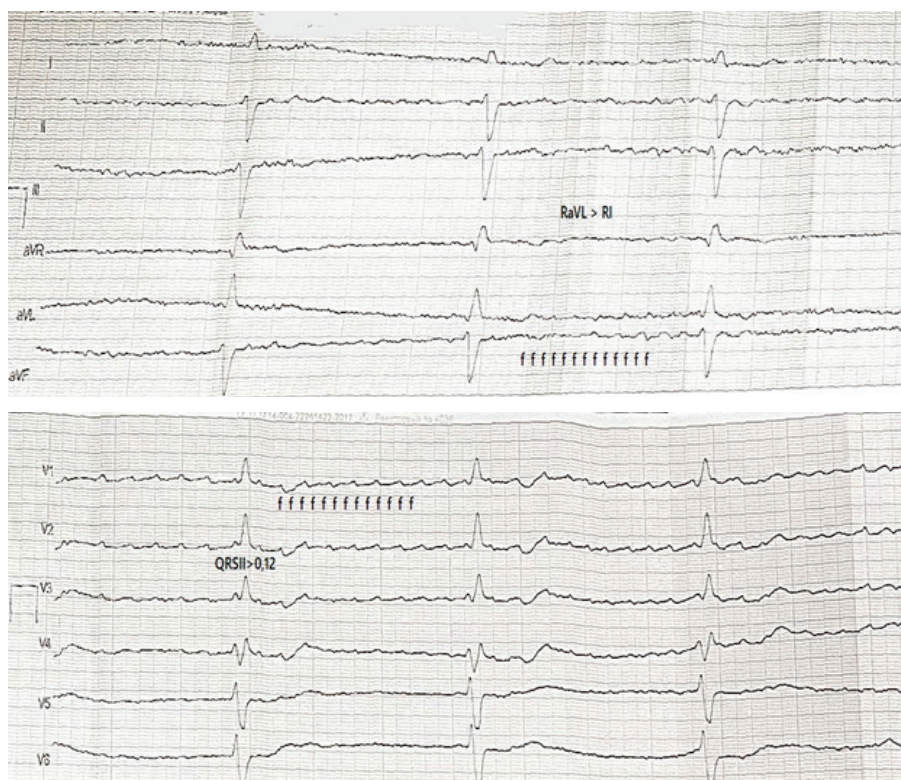
Keywords: Frederick's syndrome; electrocardiogram; atrial fibrillation; trifascicular block; complete heart block; anterior hemiblock; complete right bundle branch block

Для цитирования: Ведерников А.А., Межонов Е.М. Клинический случай синдрома Фредерика: полная трехпучковая блокада на фоне фибрилляции предсердий. Якутский медицинский журнал, 2025; 92(4): 144-147. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.92.32>

Введение. Как часто бывает в медицине, синдром Фредерика (СФ) является эпонимом. В 1904 г. бельгийский физиолог Л.Л. Фредерик, в ходе эксперимента установил, что у животных с фибрилляцией предсердий (ФП) пересечение пучка Гиса вызывает регулярные сокращения желудочков, несмотря на сохраняющуюся аритмию в предсердиях [7]. У человека СФ характеризуется сочетанием полной атриовентрикулярной (АВ) блокады и ФП или трепетания предсердий, что приводит к полному прекращению импульсной проводимости от предсердий к желудочкам. В таких условиях желудочки возбуждаются водителем ритма из АВ-соединения или проводящей

системы желудочков, в то время как в предсердиях происходят хаотичные сокращения отдельных мышечных волокон. На электрокардиограмме (ЭКГ) это проявляется одновременно в виде f-волны и регулярных желудочковых

сокращений. СФ встречается у 0,6–1,5% пациентов с ФП [1, 4]. Данные об эпидемиологии СФ являются устаревшими и требуют обновления. СФ упоминается в единичных англоязычных публикациях, что свидетельствует



ЭКГ больного при поступлении (скорость регистрации 50 мм/с, амплитуда 10 мм/мВ)

ВЕДЕРНИКОВ Артем Андреевич – врач-кардиолог кардиологического отделения № 2, ГБУЗ Тюменской области «Областная клиническая больница №1» (625023, г. Тюмень, ул. Котовского, 55), ORCID: 0009-0002-1297-5035, barterer55@yandex.ru

МЕЖОНОВ Евгений Михайлович – д.м.н., проф. кафедры кардиологии и кардиохирургии с курсом скорой помощи Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России (625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54); врач-кардиолог ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» (625023, г. Тюмень, ул. Котовского, 55), ORCID: 0000-0002-6086-4578, emmrus@mail.ru

ет, скорее, об использовании данного эпонима врачами на территории постсоветского пространства, чем о чрезвычайной редкости данной патологии. В клинической картине СФ на первый план могут выступать приступы потери сознания (приступы Морганьи–Адамса–Стокса), головокружение и слабость, а также брадикардия.

Цель работы: описание клинического случая пациента с СФ, с трехпучковой блокадой на фоне ФП.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты стационарного больного аритмологического отделения ГБУЗ Тюменской области «ОКБ№1». Используются данные клинического наблюдения, лабораторных исследований, инструментальной диагностики, протокола оперативного вмешательства.

Клинический случай. Мужчина, 74 года, был доставлен в отделение неотложной помощи ГБУЗ ТО «ОКБ№1» с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, гипотонию в течение 3 мес. и обмороки в течение года. Последняя кратковременная потеря сознания без свидетелей, без опорожнения мочевого пузыря и кишечника была 2 мес. назад. В анамнезе ранее подобных жалоб не было. Прекратил прием кардиотропных препаратов (Лозартан, Индапамид, Бисопролол) 3 мес. назад в связи с пониженным артериальным давлением при самостоятельном контроле. Из кардиологического анамнеза известно, что у пациента гипертония и постоянная ФП в течение 5 лет, в связи с чем он регулярно принимает Аликсабан. О приеме других лекарственных средств не сообщает.

Анамнез жизни. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает. Аллергологический и эпидемиологический анамнез не отягощен. Имеет ВІ. сигмовидной кишки, оперативное вмешательство от 2011 г., временное выведение стомы, другие методы лечения не проводились, с учета у онколога снят в 2022 г. О других хронических заболеваниях не сообщает.

Объективные данные. Осмотрен в горизонтальном положении. Телосложение неправильное – врожденные деформации конечностей, сращение и ротация пальцев на левой ноге, а также на правой и левой кисти. Сознание ясное. Слизистые чистые, влажные. Кожные покровы чистые, несколько бледны. Лимфоузлы интактные. Умеренная пастозность нижней трети голени и стоп. Число дыханий в минуту 18 в мин. SpO₂ 98%. Аускультативно

Таблица 1

Данные эхокардиографии

| Параметры | Значение |
|--|---|
| Левое предсердие КДО ИКДО | 46 мм 89 мл 50 мл/м ² |
| Правое предсердие | 41х59 мм |
| Правый желудочек | 36 мм |
| Передняя стенка правого желудочка | 6 мм |
| Аорта | не расширена, стенки уплотнены, в восходящем отделе – 39 мм |
| Створки аортального клапана Систолическое раскрытие створок Расхождение створок Vmax Pgmax Регургитация | уплотнены не ограничено 18 мм 1,6 м/с 11 мм рт.ст. 1 степени |
| Левый желудочек: КДР КДО КСР КСО Фракция выброса по Симпсону Локальная сократимость Масса миокарда: ММЛЖ ИММЛЖ ОТС | 51 мм 124 мл 43 мм 83 мл 32% диффузный гипокинез 241 г 137 0,47 |
| Митральный клапан: Створки Диастолическое раскрытие створок пик E: Vmax Регургитация | не утолщены, уплотнены не ограничено 0,7 м/с 1 степени |
| МЖПдиаст ТЗСЛЖдиаст | 12 мм 12 мм |
| Трикуспидальный клапан: Створки Диастолическое раскрытие створок Vmax Регургитация Pgmax | не утолщены не ограничено 0,55 м/с Физиологическая 1,2 мм рт.ст. |
| Клапан легочной артерии: Створки Систолическое раскрытие створок Vmax Pgmax Регургитация | тонкие не ограничено 1,4 м/с 8 мм рт.ст. 1 степени |
| Коллабирование НПВ на вдохе НПВ Признаки легочной гипертензии: диаметр легочной артерии СДЛА | менее 50% 20 мм 28 мм 47 мм рт.ст. |

дыхание везикулярное, проводится по всем отделам, хрипов нет. Форма грудной клетки нормостеническая. Частота сердечных сокращений 32 в мин. Пульс ритмичный. Артериальное давление на правой руке 150/80 мм рт.ст., на левой руке 150/70 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы сердца не выслушиваются. Пульсация на периферических артериях определяется. Живот не вздут, мягкий. Печень

по краю реберной дуги. Физиологические отправления без особенностей.

Лабораторная диагностика. Тропонин I 18 нг/л (референс до 22 нг/л), натрийуретический пептид 1492 пг/мл (референс до 440 пг/мл), скорость клубочковой фильтрации (MDRD) 95,03 мл/мин, нормоцитарная анемия легкой степени тяжести (эритроциты (RBC) 4,32 10¹²/л; гемоглобин (HGB) 118 г/л; средний объем эритроцита (MCV) 86,2

Таблица 2

Осмотр кардиостимулятора

| Параметры | Значение |
|-------------------------|--|
| Модель ЭКС | Essentio SR |
| На мониторе | ритм от кардиостимулятора в режиме VVI 60 уд/мин |
| Режим стимуляции | VVI |
| Базовая частота | 60 уд/мин |
| Амплитуда RV | 3.5 В |
| Длительность RV | 0.4 мс |
| Порог RV | 0.4 В |
| Чувствительность RV | 2.5 мВ |
| Напряжение волны RV (R) | 14.9 мВ |
| Сопrotивление RV | 678 Ом |
| Ожидаемый срок службы | более 8 лет |
| Статистика | AsVs: 4 %; AsVp: 96 % |

фл). Прочие лабораторные исследования без значимых отклонений.

Больной госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с выраженной брадикардией, полной блокадой сердца, приведшей к синкопальным состояниям. Инструментальная диагностика. На рисунке представлена ЭКГ пациента. По данным эхокардиографии (табл. 1), умеренное расширение правых отделов сердца, признаки легочной гипертензии, выраженное расширение левого предсердия, умеренная концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). Регургитация аортального и митрального клапанов 1-й степени. На фоне диффузного гипокинеза миокарда, зон локального нарушения сократимости достоверно не выявлено. Глобальная сократимость миокарда ЛЖ снижена, фракция выброса – 32%.

Проведена коронарная ангиография (КАГ) – значимого обструктивного поражения коронарных артерий не выявлено. По данным УЗДГ брахиоцефальных артерий гемодинамически незначимый атеросклероз. Триглицериды 1,11 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 1,22 ммоль/л, холестерин 4,16 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 2,8 ммоль/л.

Далее выполнено хирургическое вмешательство. Через подключичную вену в полость правого желудочка введен эндокардиальный электрод Ingevity 7842 59 см, установленный в средней трети межжелудочковой перегородки. Электрод подключен к электрокардиостимулятору (ЭКС) Essentio SR в режиме VVI. Данные проверки ЭКС представлены в табл. 2. При последующем наблюдении в стационаре синкопе не было, эпизоды гипотонии не фиксировались. Пациент осматривался неврологом, нейрогенные причины синкопе были исключены. По техническим причинам нагрузочные тесты на ИБС не проведены.

Выставлен заключительный клинический диагноз: Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Нарушение ритма и проведения сердца: АВ-блокада III степени на фоне фибрилляции предсердий (синдром Фредерика). CHA2DS2-VASc 3 балла. HAS-BLED 2 балла. Имплантация ЭКС "Essentio SR" (VVI) с эндокардиальным электродом от 12.08.2025г. ХСН I стадии (РКО 2023г), ХСН IIA (по Василенко-Стражеско), нФВ-32%, ФК 2. Гипертоническая болезнь III-й стадии. Целевой уровень АД не достигнут. Риск 4 (очень высокий). Пациент был выпи-

сан в удовлетворительном состоянии. По выписке к постоянному приему были рекомендованы лекарственные средства: Дапаглифлозин 10 мг, по 1 таб. 1 раз в день. Бисопролол 2,5 мг, по 1 табл. утром. Аликсaban 5 мг, по 1 таб. 2 раза в день. Валсартан 80 мг, по 1 таб. утром. Амлодипин 10 мг, по 1 таб. вечером. Спиринолактон 25 мг, по 1 таб. утром. Аторвастатин 20 мг, по 1 таб. вечером, а также назначена явка на осмотр врача-кардиолога с компетенцией программирования ЭКС через 2 мес.

Результаты и обсуждение. Основной период изучения проводящей системы сердца, в большинстве своем на животных моделях, пришелся на XX в., но и в настоящее время различные патологии проведения продолжают исследоваться медицинским сообществом. Интересным представляется выделяемый новый синдром Байеса, характеризующийся ассоциацией выраженной межпредсердной блокады и предсердных аритмий, в частности ФП, с повышенным риском деменции, инсульта и смертности [6]. Также недавно был описан редкий случай комбинированного нарушения проведения сердца, когда к альтернирующей блокаде ножек пучка Гиса присоединилась АВ-блокада 2-й степени [10]. СФ, как и выше описанные синдром Байеса и альтернирующая блокада, являются нечастым нарушением проведения сердца в повседневной клинической работе врача-кардиолога, но данный факт не уменьшает его тяжести и значимости. В рутинной практике при чтении ЭКГ необходимо повышение настороженности врачей к изме-

нению характеристик водителя ритма, замедлению проведения импульса по различным отделам миокарда.

Причинами СФ являются выраженные склеротические, дегенеративные или воспалительные изменения миокарда вследствие тяжелых органических заболеваний сердца, таких как ИБС, острый инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатии или другие структурные нарушения. Факторами, провоцирующими манифестацию, могут быть чрезмерная физическая нагрузка, прием лекарственных препаратов, обладающих отрицательным хронотропным, дромотропным и батмотропным действием, а также электролитный дисбаланс и стресс [3]. Также имеются данные, что ИБС и гипертоническая болезнь являются основной причиной возникновения сочетания блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой левой передней ветви [9].

Наличие выраженных нарушений ритма и проведения сердца и пожилой возраст пациента могут натолкнуть врача на мысль об инфильтративных заболеваниях миокарда, в частности, об амилоидозе. Против этого диагноза у данного пациента свидетельствует эхокардиографическая картина (отсутствие как асимметричной выраженной гипертрофии, так и дилатации сердца, отсутствие признаков рестрикции, отсутствие значимого поражения аортального клапана, отсутствие неоднородности миокарда), а также отсутствие клинических признаков системного патологического процесса, а именно, поражение желудочно-кишечного тракта, нервной системы, глаз и

почек помимо сердца. Однако имеются данные, что трифасцикулярная блокада может быть первичным проявлением амилоидоза сердца [11].

В представленном случае мы видим выраженные f-волны ФП и регулярные редкие сокращения желудочков, а также признаки передней гемиблокады, полной блокады правой ножки пучка Гиса. f-волны ФП не всегда визуализируются на ЭКГ, что создает трудности в дифференциальной диагностике. Деформация комплексов QRS на ЭКГ у данного пациента выражена умеренно и связана с блокадой по ходу левой и правой ножек пучка Гиса, при этом пейсмейкер расположен в АВ-соединении, что свидетельствует о проксимальном типе блокады, часто не сопровождающейся нарушением биомеханики сердечного сокращения [2, 5, 8]. Дистальная же АВ-блокада характеризуется уширенными, деформированными комплексами QRS желудочкового типа.

Как уже упоминалось, подобные нарушения ритма и проведения сердца у пациентов могут быть связаны с ИБС. Первично можно высказать предположение о большом объеме атеросклеротического поражения коронарного русла, возможно о многососудистой локализации бляшек. Также, учитывая высокую частоту встречаемости АВ-блокады при нижнем инфаркте миокарда, врач должен оценить наличие паттернов сосудистой катастрофы в отведениях соответствующей локализации. В нашем случае электрокардиографические признаки инфаркта миокарда отсутствовали, а интактные коронарные артерии по данным инвазивной КАГ и отрицательный тропониновый тест у пациента исключают острые формы ИБС как причину СФ.

Появление полной АВ-блокады на фоне ФП связано с выраженным remodelированием сердца, развитием различных осложнений и ухудшением прогноза, что зачастую недооценивают врачи. Отсутствие систолы предсердий при ФП, а также наличие АВ-диссинхронии с выраженным уменьшением частоты сердечных сокращений ведут к снижению предсердного и желудочкового вклада в наполнение

ЛЖ во время диастолы. В результате увеличивается степень митральной регургитации, давления заклинивания легочной артерии, возрастает нагрузка на правый желудочек, что со временем вызывает его дисфункцию и расширение, а также дилатацию фиброзных колец АВ-клапанов. Подобные электрокардиографические характеристики наблюдаются у нашего пациента, у которого, вероятно, имеется аритмогенная кардиомиопатия.

Первым шагом в лечении пациентов с брадикардией является отмена препаратов, снижающих частоту пульса, прежде всего бета-блокаторов и дигоксина, в этом помогает подробный сбор анамнеза у пациента. Следующим этапом, при сохранении брадикардии и появлении сопутствующих вышеописанных симптомов, является имплантация ЭКС. В литературе описана практика имплантации постоянного ЭКС со стимуляцией пучка Гиса при СФ, что обеспечивает максимально физиологическое проведение импульса по проводящей системе сердца [5]. В клинике ГБУЗ ТО «ОКБ№1» данная методика пока не применяется. На сегодняшний день отсутствуют научные данные о сравнении различных режимов ЭКС при СФ и их эффективности.

Заключение. Данный клинический случай способствует расширению знаний о СФ. Ввиду непростой диагностики и лечения данной комбинированной аритмии, особенно у пожилых пациентов, требуется повышенное внимание к возможному развитию СФ. Раннее обнаружение кардиальных симптомов позволяет своевременно назначить медикаментозную терапию и/или направить пациента на имплантацию ЭКС, что будет способствовать улучшению прогноза и снижению смертности среди пациентов с такой распространенной аритмией как ФП.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Беннет Д.Х. Сердечные аритмии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 440 с.
Bennett DH. Cardiac arrhythmias. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 440 p.

2. Биомеханика миокарда, внутрисердечная гемодинамика и эндотелиальная функция у пациентов до и после имплантации различных типов электрокардиостимуляторов / Санакоева В.А., Рыбаченко М.С., Пухова А.А. [и др.] // CardioSomatika. 2019;10(2): 56-63. DOI: 10.26442/22217185.2019.2.190307.

3. Myocardial biomechanics, intracardiac hemodynamics and endothelial function in patients before and after various types of pacemaker's implantation / Sanakoyeva VA, Rybachenko MS, Pukhayeva AA, [et al.] // CardioSomatika. 2019;10(2): 56-63. DOI: 10.26442/22217185.2019.2.190307.

4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб.: Фолиант, 2007.

5. Kushakovskiy MS. Cardiac arrhythmias. Saint Petersburg: Foliant, 2007.

6. Нормо-брадисистолическая форма фибрилляции предсердий (синдром Фредерика): поздняя диагностика и лечение / Трекина Н.Е., Руденко А.В., Урванцева И.А. [и др.] // Клиницист. 2014; 8(1): 58-62. DOI: 10.17650/1818-8338-2014-1-58-62.

7. A Normal bradysystolic form of atrial fibrillation (Frederick's syndrome): Late diagnosis and treatment / Trekina NYe, Rudenko AV, Urvantseva IA, et al. The Clinician. 2014; 8(1): 58-62. DOI: 10.17650/1818-8338-2014-1-58-62.

8. Тромбоз ушка левого предсердия у пациента с синдромом Фредерика: клиническое наблюдение / Хорькова Н.Ю., Гизатулина Т.П., Колунин Г.В. [и др.] // Вестник аритмологии. 2022;29(3): 48-53. DOI: 10.35336/VA-2022-3-07.

9. Left atrial appendage thrombosis and Frederick's syndrome: a case report / Khorkova NYu, Gizatulina TP, Kolunin GV, [et al.] // Journal of Arrhythmology. 2022; 2022;29(3): 48-53. DOI: 10.35336/VA-2022-3-07.

10. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. What every clinician should know about Bayés syndrome. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020; 73(9):758-762. DOI:10.1016/j.rec.2020.04.026.

11. Nattel S, Allessie M, Haissaguerre M. Spotlight on atrial fibrillation – the 'complete arrhythmia'. Cardiovasc Res. 2002; 54(2): 197-203. DOI: 10.1016/s0008-6363(02)00324-3

12. Tzur I, Izhakian S, Gorelik O. Frederick's syndrome: A forgotten eponym. Open J Clin Med Case Rep. 2019; 5: 1-3.

13. Wei-min H, Cheng-lang T. Bilateral bundle branch block. Right bundle branch block associated with left anterior fascicular block. Cardiology. 1977;62(1):35-43. DOI:10.1159/000169842.

14. Yadav R, Gupta M, Vargas J, Ghaneim A, Nagarakanti R. Heart's Hidden Signal: A Rare Case of Alternating Bundle Branch Block and Atrioventricular Block. JACC Case Rep. 2025; 30(19):104007. DOI:10.1016/j.jaccas.2025.104007.

15. Yaghubi M, Dinpanah H, Ghanei-Motlagh F, Kakhki S, Ghasemi R. Trifascicular block as primary presentation of the cardiac amyloidosis: A rare case report. ARYA Atheroscler. 2018;14(2):101-104. DOI:10.22122/arya.v14i2.1676.