

А.Ш.Ревишвили, К.В.Давтян, Е.З.Лабарткава

## ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ: МНОЖЕСТВЕННЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

ИЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, Москва

*Обсуждаются электрофизиологические особенности множественных дополнительных предсердно-желудочковые соединений, сочетающихся с диссоциацией атриовентрикулярного узла на зоны быстрого и медленного проведения у больной 40 лет, страдавшей пароксизмами реципрокной ортодромной атриовентрикулярной тахикардии.*

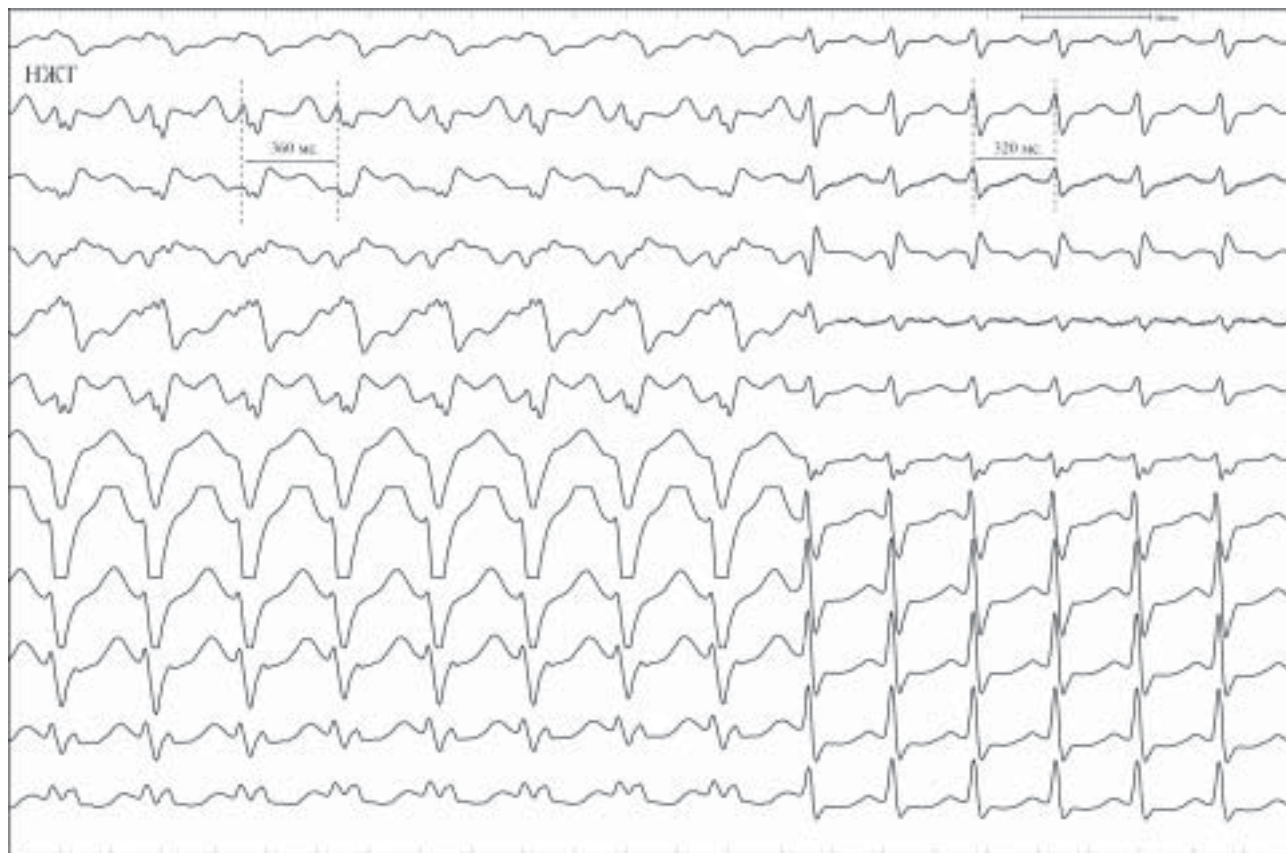
**Ключевые слова:** электрофизиологическое исследование, множественные дополнительные предсердно-желудочковые соединения, диссоциация атриовентрикулярного узла на зоны быстрого и медленного проведения, радиочастотная катетерная абляция

*The peculiar features of electrophysiology of multiple accessory atrioventricular pathways in combination with dissociation of atrioventricular node into the "fast" and "slow" pathways in a female 40 year old patient with paroxysmal reciprocal orthodromic atrioventricular tachycardia.*

**Key words:** electrophysiological study, multiple accessory atrioventricular pathways, dissociation of atrioventricular node into the "fast" and "slow" pathways, radiorequency catheter ablation.

Больная С., 40 лет, поступила в отделение с жалобами на приступы учащенного, ритмичного сердцебиения, сопровождающиеся выраженной слабостью. Впервые приступ учащенного ритмичного сердцебиения возник в возрасте 18 лет. Стандартные электрокардиограммы (ЭКГ), зарегистрированные в 12 обще-

принятых отведениях во время приступов сердцебиений представлены на рис. 1, 2. Приступы возникали несколько раз в год, были кратковременными, купировались самостоятельно и/или вагусными пробами. В течение последнего года приступы участились, продолжительность их увеличилась, купировались толь-



**Рис. 1.** Стандартная ЭКГ больной С., 40 лет: приступ наджелудочковой тахикардии (НЖТ) с длиной цикла (ДЦ) 360 мс протекает с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, последующее исчезновение абберантного проведения сопровождается укорочением ДЦ на 40 мс.

© А.Ш.Ревишвили, К.В.Давтян, Е.З.Лабарткава

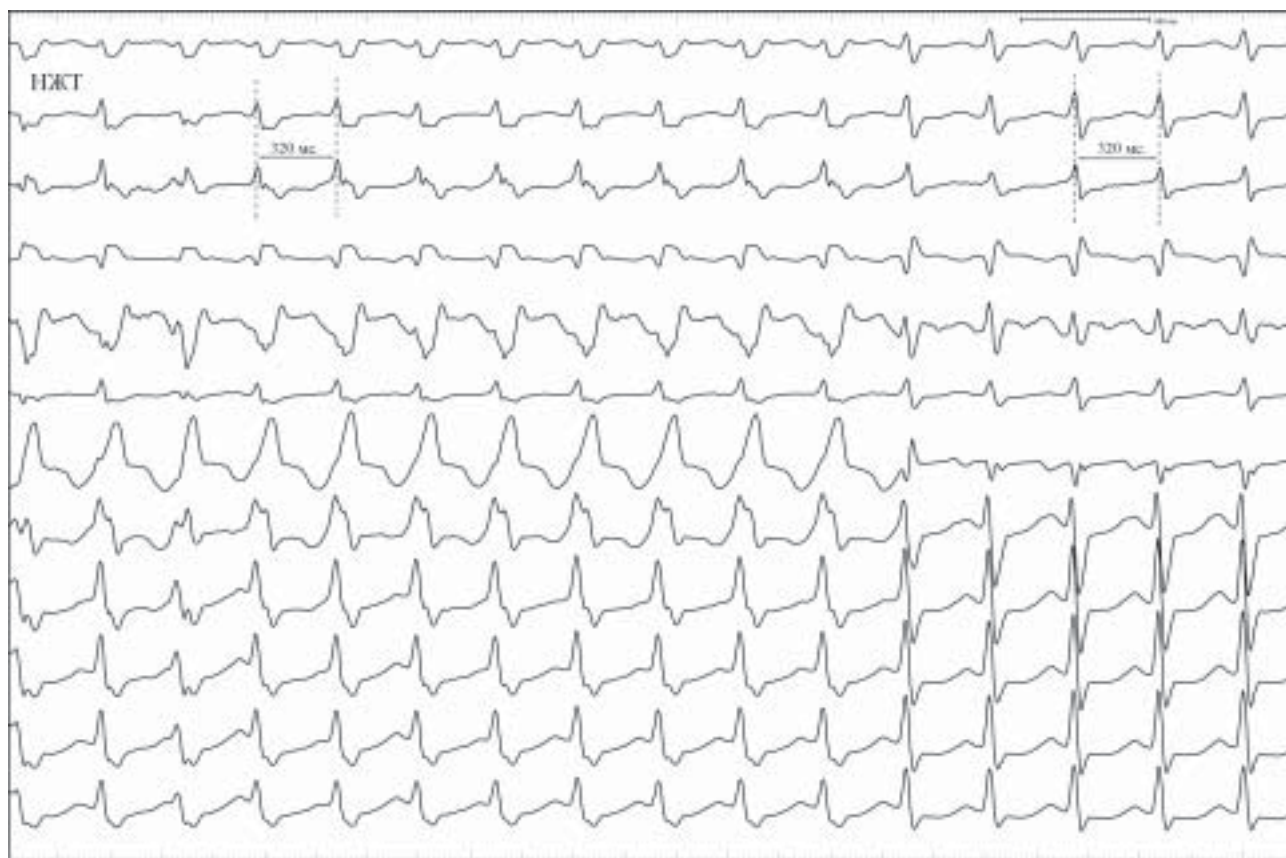


Рис. 2. Стандартная ЭКГ больной С., 40 лет: приступ НЖТ с ДЦ 360 мс протекает с полной блокадой правой ножки пучка Гиса, последующее исчезновение абберантного проведения не оказывает влияния на ДЦ аритмии.

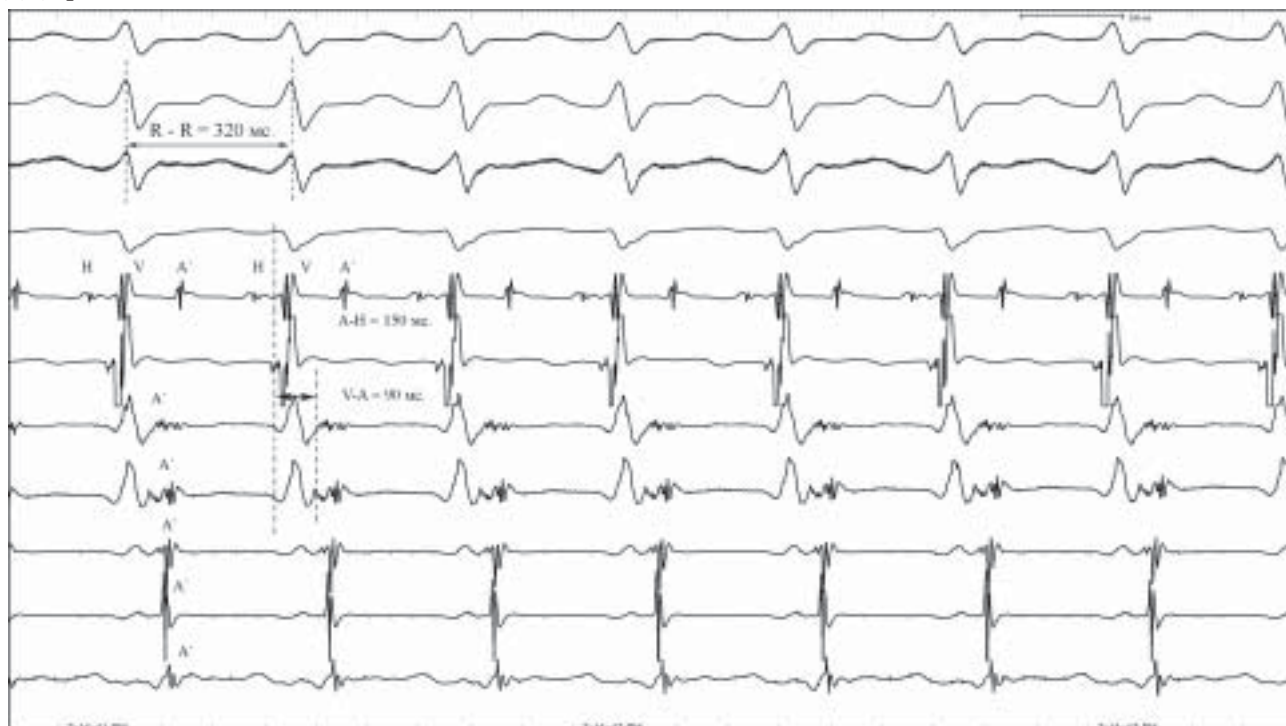


Рис. 3. Ортодромная АВ реципрокная тахикардия (ДЦ 320 мс). Здесь и далее сверху вниз показаны ЭКГ отведения: I, II, III и V1; электрограммы пучка Гиса, правого желудочка и коронарного синуса (КС). На фоне тахикардии А-Н=150 мс, Н-В=40 мс. Фронт распространения возбуждения в КС от канала 1,2 в сторону 9,10; с записью фрагментированных предсердных спайков на дистальных полюсах (1,2; 3-4; 5-6) и раннего ретроградного предсердного возбуждения на канале КС 1,2 (V-A = 90 мс).

Рис. 5 (справа). НЖТ (ДЦ 320 мс, А-Н=150 мс, Н-В=40 мс). Раннее ретроградное предсердное возбуждение на канале КС 7,8 (V-A = 120 мс). На абляционном электроде, установленном в задне-боковой области фиброзного кольца МК, запись сливного V-A компонента (V-A интервал = 90 мс).  $A_{MAP}$  опережает  $A_{CS\ 7,8}$  на 30 мс.

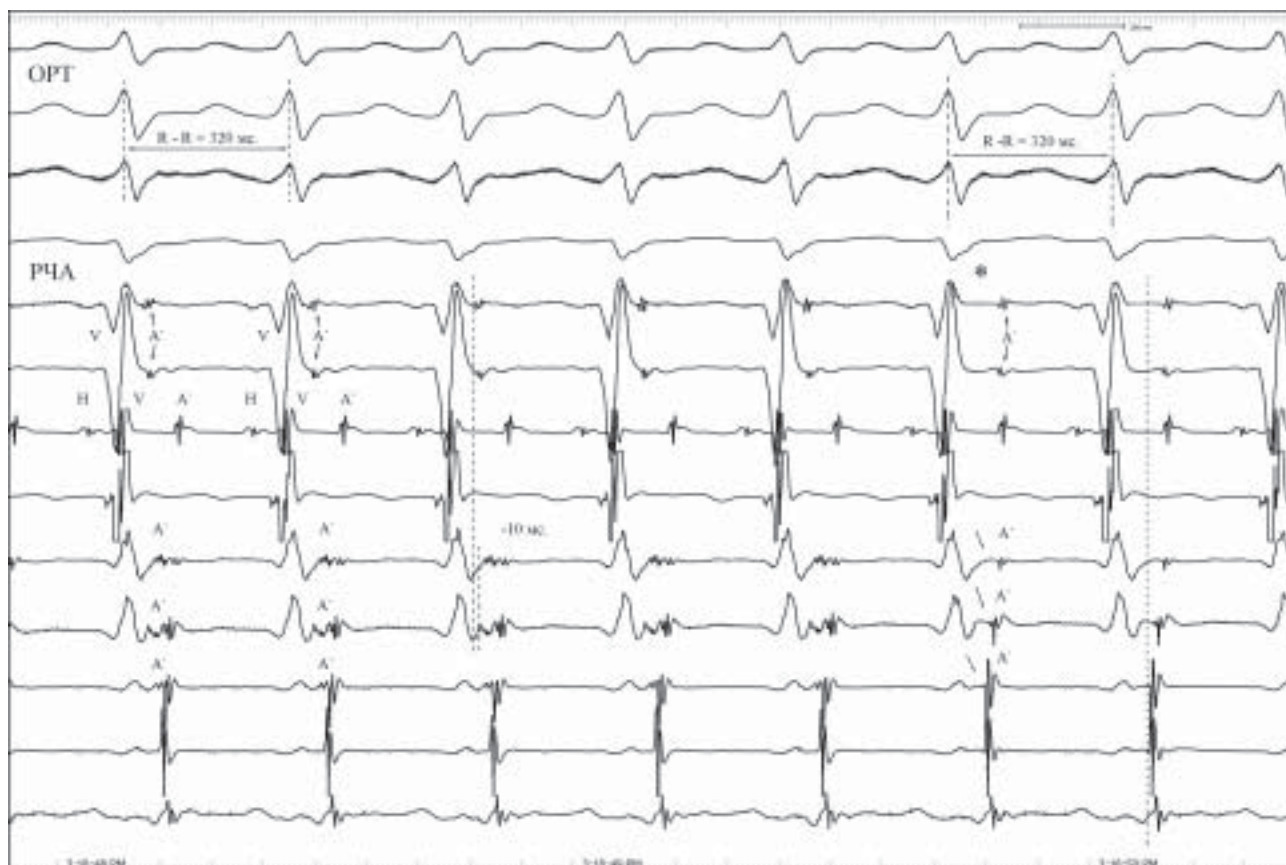
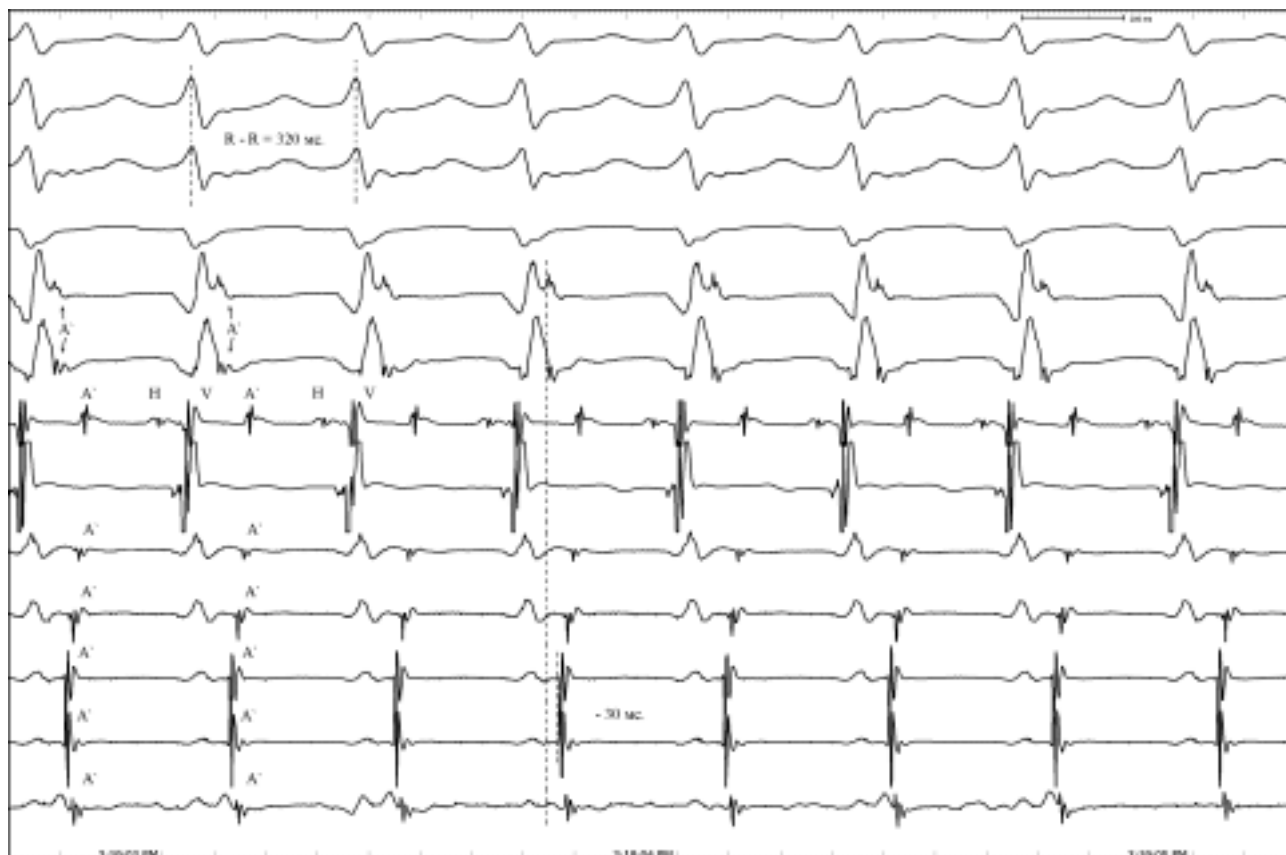


Рис. 4. Радиочастотная абляция (РЧА) во время НЖТ (ДЦ 320 мс). Абляционный электрод установлен в передне-боковой области фиброзного кольца митрального клапана - ранняя точка активации с опережением  $A_{MAP}$  от  $A_{CSI-2}$  на -10 мс. Во время РЧА происходит нарастание локального V-A интервала на абляционном электроде (указан звездочкой) и на дистальных полюсах электрода, расположенного в КС с исчезновением фрагментированных спайков (указано стрелками), с изменением фронта ретроградной предсердной активности. ДЦ аритмии не меняется.





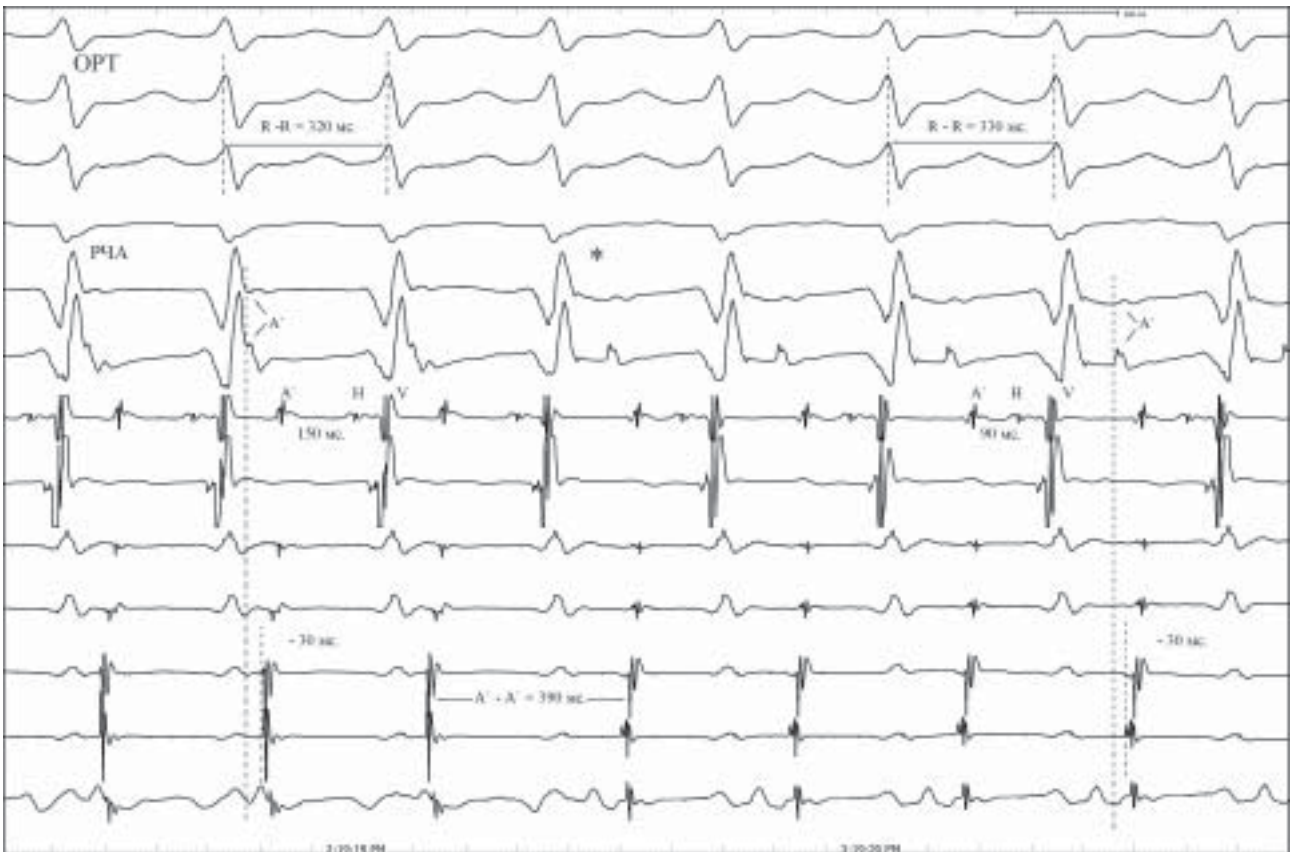
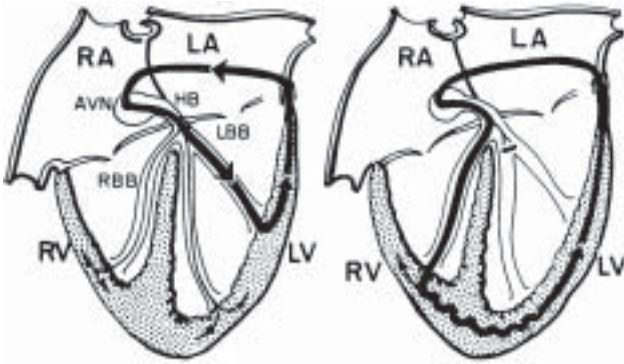


Рис. 6. РЧА во время НЖТ (ДЦ 320 мс). Абляционный электрод установлен в задне-боковой области фиброзного кольца МК - ранней точке с записью сливного VA компонента и с опережением активности на CS 7-8 на 30 мс. Во время РЧА происходит нарастание локального V-A интервала на абляционном электроде (указан звездочкой) и на CS без изменения фронта ретроградной предсердной активности. ДЦ аритмии нарастает на 10 мс (объяснение в тексте).



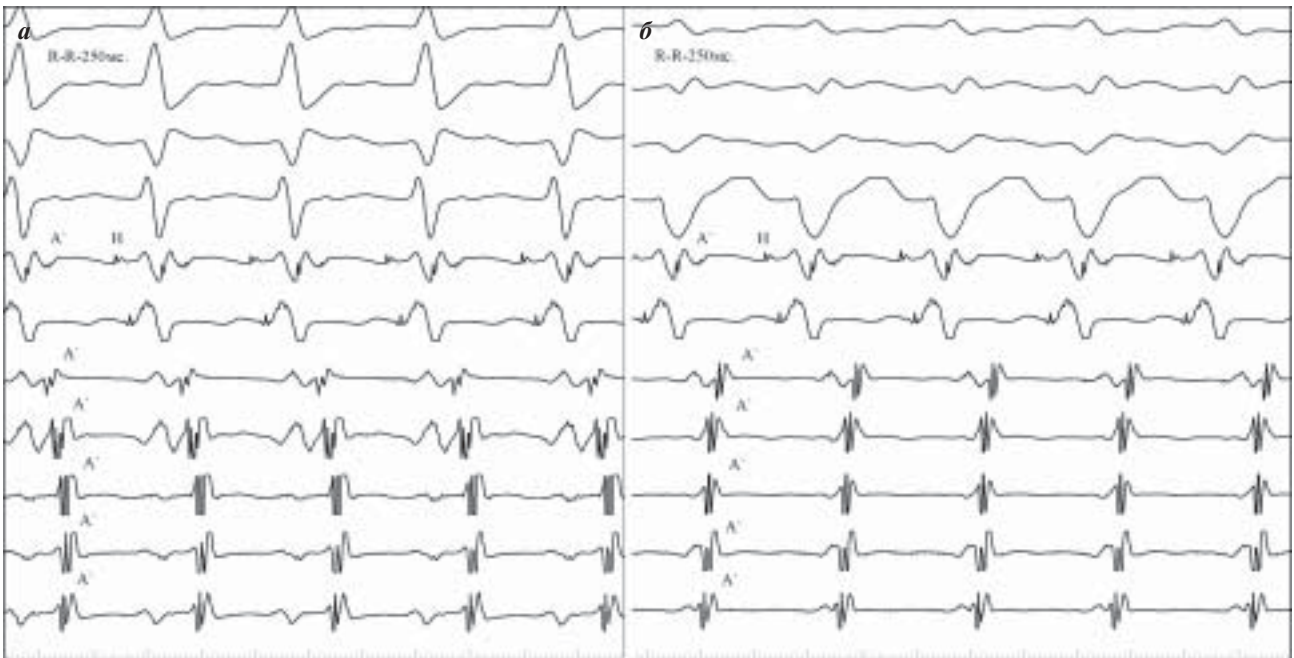
Рис. 7. Купирование аритмии во время РЧА. Абляционный электрод установлен в задне-боковой области фиброзного кольца МК, где отмечен эффект РЧА.



**Рис. 8.** Схематическое изображение влияния блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) на НЖТ при наличии скрытого левого ДПЖС. При aberrантном проведении импульса по ЛНПГ нарастает длина круга re-entry и время проведения.

ко внутривенным введением новокаинамида. При лабораторных и инструментальных методах исследования отклонений от нормы выявлено не было.

Во время электрофизиологического исследования (ЭФИ) многополюсные диагностические электроды были установлены в области: пучка Гиса; коронарного синуса (КС) и в правом желудочке. Базисные интервалы внутрисердечного проведения не отклонялись от нормы ( $A-H=60$ мс;  $H-V=50$ мс). Во время исследования программной антеградной и ретроградной стимуляцией неоднократно были индуцированы пароксизмы реципрокной ортодромной атриовентрикулярной тахикардии (ПРОАВТ) - см. рис. 3. Длительность цикла аритмии составляла 320 мс. Во время аритмии на дистальных полюсах электрода в КС (CS 1,2; 3,4; 5,6) регистрируется фрагментированная предсердная активность с эксцентричным фронтом и самым коротким вентрикулоатриальным (VA) интервалом (90 мс) на каналах 1,2; 3,4.



**Рис. 9.** Электрограммы больной С., 40 лет : а - НЖТ с ДЦ 250 мс с наличием двух фронтов ретроградной предсердной активности: один в области пучка Гиса и второй в области боковой стенки левого желудочка; б - несмотря на развитие блокады левой ножки пучка Гиса при наличии левого парietального ДПЖС ДЦ аритмии не меняется.

Для определения местоположения дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС) абляционный электрод был проведен в левый желудочек трансартериальным доступом. Во время пароксизмов ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии проводили картирование левой атриовентрикулярной борозды. На рис. 4 абляционный электрод установлен в самую раннюю точку предвозбуждения - переднебоковую часть фиброзного кольца митрального клапана (МК) с записью «несливного» VA интервала (80 мс), опережающую CS 1,2; 3,4; ( $A_{MAP} - A_{CS} = 10$  мс.). При радиочастотной абляции (РЧА) в данной точке происходит нарастание локального VA интервала на абляционном электроде и на дистальных каналах электрода, расположенного в КС с изменением фронта распространения возбуждения и места ранней ретроградной предсердной активности без влияния на длительность цикла аритмии. Одновременно исчезают фрагментированные предсердные спайки на дистальных полюсах электрода, расположенного в КС (рис. 4). Теперь самый короткий VA интервал (120 мс) регистрируется на каналах CS 5,6-7,8.

При дальнейшем картировании левой атриовентрикулярной борозды абляционный электрод устанавливается в самую раннюю точку - заднебоковую стенку фиброзного кольца митрального клапана с записью «сливного» VA компонента и с опережением предсердной активности на абляционном катетере ( $A_{MAP}$ ) от А спайки на канале CS 7,8 на 30 мс (рис. 5). При РЧА в данной точке происходит нарастание локального V-A интервала на абляционном электроде и на каналах электрода, расположенного в КС без изменения фронта распространения возбуждения и места ранней ретроградной предсердной активности. ДЦ аритмии нарастает на 10 мс. При этом изменение со стороны локального V-A интервала составляет 70 мс. Дальней-



шие аппликации РЧА в выше указанной зоне привели к купированию аритмии с блокированием проведения по ретроградному колену круга re-entry (рис. 6, 7). После абляции при стимуляции левого и правого желудочка отмечалась вентрикулоатриальная диссоциация. Антеградной программированной и учащающейся стимуляцией аритмия не индуцируется.

На основании данных ЭКГ, до проведения инвазивного ЭФИ, можно предположить, что субстратом аритмии в данной ситуации является ДПЖС локализованный в свободной стенке атриовентрикулярной борозды. На рис. 1 представлена наджелудочковая тахикардия с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса с последующим исчезновением aberrации, при этом происходит укорочение ДЦ на 40 мс, тогда как блокада правой ножки пучка Гиса не влияет на ДЦ аритмии (рис. 2).

Пациенты со скрытыми ДПЖС более склонны к развитию aberrации проведения по ножкам пучка Гиса в момент индукции аритмии по сравнению с пациентами с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) [1, 2, 3]. Причина данного явления может быть многофакторной, но основная - возможность достижения более короткого  $H_1-H_2$  интервала при ПРОАВТ ( $H_1-H_2 <$  рефрактерности системы Гиса-Пуркинье) по сравнению с АВУРТ (при типичном АВУРТ антеградное колено re-entry - медленные пути) [4, 5]. В данном случае отмечали блокаду проведения как по правой, так и по левой ножке пучка Гиса с последующим

исчезновением aberrации, как следствие укорочения рефрактерности системы Гиса-Пуркинье в ответ на короткий предшествующий цикл.

Поскольку миокард желудочков может являться составляющей частью круга re-entry ПРОАВТ, развивающаяся блокада ножки пучка Гиса, ипсилатеральная расположению ДПЖС приводит к урежению тахикардии в результате увеличения периметра круга аритмии [6]. Нарастание ДЦ аритмии  $\geq 35$  мс при возникновении блокады проведения импульса в ипсилатеральной ножке пучка Гиса является диагностическим признаком ДПЖС, расположенных в свободной стенке атриовентрикулярной борозды. При этом нарастает VA интервал при измерении от начальной части комплексов QRS, а локальный VA интервал не меняется [7]. Развитие aberrации контралатерально расположению ДПЖС не влияет на частоту аритмии (рис. 8).

Поскольку синдром предвозбуждения является результатом аномального развития фиброзных колец атриовентрикулярных соединений во время эмбриогенеза, возможно наличие множественных ДПЖС у одного больного. Частота встречаемости множественных ДПЖС по данным разных авторов варьирует от 10 до 30% [8]. В основном они наблюдаются у пациентов, у которых фибрилляция предсердий индуцирует фибрилляцию желудочков, у пациентов с аномалией Эбштейна и у пациентов с антидромной реципрокной тахикардией [9]. Множественные дополнительные соединения чаще располагаются на свободной стенке правой и ле-



Рис. 10. Антеградная программированная стимуляция с использованием двух экстрасимулов: а - синусовый комплекс ( $A-H=60$  мс), б - программированная стимуляция ( $S1-S1=600$  мс;  $S1-S2=330$  мс;  $S2-S3=270$  мс), в - программированная стимуляция ( $S1-S1=600$  мс;  $S1-S2=330$  мс;  $S2-S3=260$  мс). Скачкообразный прост А-Н интервала равен 70 мс.

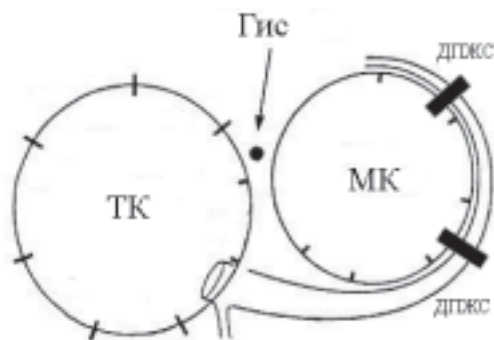


Рис. 11. Схематическое изображение расположения ДПЖС у данной пациентки, где ТК - трикуспидальный, МК - митральный клапан.

вой атриовентрикулярной борозды. Электрофизиологическими признаками наличия множественных скрытых ДПЖС являются:

- Множественные области ранней ретроградной предсердной активации при стимуляции желудочков и/или при ПРОАВТ.
- Изменение длительности цикла аритмии с изменением фронта ранней ретроградной предсердной активации.
- Невозможность нарастания длительности цикла тахикардии при развитии ипсилатеральной блокады ножки пучка Гиса при наличии ДПЖС расположенного в свободной стенке атриовентрикулярной борозды.

В нашем случае наблюдался только первый из этих критериев. Отсутствие влияния на ДЦ аритмии несмотря на изменения фронта ранней ретроградной предсердной активации можно объяснить следующими факторами:

1. V-A интервал на каналах CS 5,6-7,8 одинаковый (=120 мс) до и после первой абляции.
2. Во время ПРОАВТ, до проведения первой аппликации, в ретроградном направлении параллельно функционируют два пучка - задне-верхний и задне-нижний (ретроградные рефрактерные периоды обоих ДПЖС не превышают эффективный рефрактерный период желудочков = 200 мс).
3. Основной составляющей частью круга re-entry во всех случаях является задне-нижний пучок, из-за более близкого расположения к межпредсердной перегородке. Передне-верхний ДПЖС (несмотря на запись более короткого V-A интервала в этой области) ведет себя пассивно, обуславливая преждевременное возбуждение части левого предсердия в виде сливного комплекса.

Из-за расположения обоих пучков в свободной стенке левого желудочка, развивающаяся ипсилатерально блокада влияет на ДЦ аритмии. Отсутствие данного эффекта можно было ожидать при расположении второго пучка на контралатеральной стороне и/или парасептально (рис. 9).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Wu D, Denes P, Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. Arch Intern Med 1975;135:437.
2. Josephson ME, Kastor JA. Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. Ann Intern Med 1977;87:346.
3. Farshidi A, Josephson ME, Horowitz LN. Electrophysi-

Запись фрагментированной активности на дистальных полюсах электрода, расположенного в КС до закрытия первого пучка теоретически можно объяснить:

1. Слиянием двух фронтов предсердного возбуждения, распространяющихся в противоположные стороны по боковой стенке левого предсердия.
2. Или наличием однонаправленной локальной задержки проведения от переднебоковой стенки (CS 1,2) в сторону заднебоковой (CS 5,6).

При РЧА в заднебоковой области митрального клапана происходит нарастание V-A интервала на 70 мс (рис. 6), без изменений фронта и места ранней ретроградной предсердной активности. Данное явление мы объясняем двумя факторами:

- во первых, увеличение V-A интервала может быть обусловлено приобретением ДПЖС медленных свойств проведения из-за радиочастотных аппликаций.
- во вторых, в данном случае функционировал полифасцикулярный ДПЖС, состоящий из двух колен, после повреждения более быстрого происходит переключение проведения на медленное колено, обуславливающее нарастание V-A интервала.

Одновременно с нарастанием V-A (на 70 мс) происходит укорочение A-N интервала (на 60 мс), что и объясняет изменение со стороны ДЦ аритмии всего лишь на 10 мс. На рис. 6 видно, что в момент нарастания V-A, интервал A'-A' достигает 390 мс, что и приводит к переключению на более быстрые пути проведения в атриовентрикулярном узле. Наличие разных A-N интервалов на сопоставимых частотах является одним из критериев присутствия функциональных двойных внутриузловых путей атриовентрикулярного проведения. В конце процедуры, после устранения обоих ДПЖС, при проведении антеградной программированной стимуляции с использованием двух экстрастимулов, отмечали прерывистый характер кривой атриовентрикулярного проведения (скачкообразный прирост A-N интервала >70 мс), без наличия эхо-ответов и/или индукции АВУРТ (рис. 10). При ретроградной стимуляции наблюдалась вентрикулоатриальная диссоциация.

Таким образом, описание данного случая позволяет, на фоне последовательного анализа электрограмм на синусовом ритме, программированной стимуляции и ПРОАВТ, выявить довольно редкое сочетание множественных скрытых левосторонних ДПЖС, один из которых имеет еще и полифасцикулярное строение.

Диагноз: скрытый синдром предвозбуждения, пароксизмальная ортодромная реципрокная атриовентрикулярная тахикардия, множественные дополнительные предсердно-желудочковые соединения левой париетальной локализации (задне-верхний и задне-нижний). Расположение дополнительных предсердно-желудочковых соединений схематически показано на рис. 11.

- ological characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. Am J Cardiol 1978;41:1052.
4. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. PACE 1984;7:1069.

5. Lehmann MH, Denker S, Mahmud R, et al. Electrophysiologic mechanism of functional bundle branch block at onset of induced orthodromic tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Role of stimulation method. *J Clin Invest* 1985;76:1566.
6. Pritchett ELC, Tonkin AM, Dugan FA, et al. Ventriculo-atrial conduction time during reciprocating tachycardia with intermittent bundle branch block in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1976; 38:1058.
7. Kerr CR, Gallagher JJ, German LD. Changes in ventriculoatrial intervals with bundle branch block aberration during reciprocating tachycardia in patients with accessory atrioventricular pathways. *Circ* 1982; 66:196.
8. Gallagher JJ, Sealy WC, Kassell J, Wallace AG. Multiple accessory pathways in patients with the preexcitation syndrome. *Circ* 1976;54:571.
9. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, et al. The pre-excitation syndrome. *Frog Cardiovasc Dis* 1978; 20:285.