

РОЛЬ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА В ДИАГНОСТИКЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СО СЛОЖНЫМИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Московский городской центр кардиостимуляции, ГКБ №4, Москва, Россия

Приводится пример обследования и лечения пациентки с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, у которой для выявления ретроградного венстрикулоатриального проведения по дополнительному пути применялась проба с введением аденозинтрифосфата.

Ключевые слова: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, дополнительные пути проведения, электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная абляция, аденозинтрифосфат.

The case report of examination and treatment is provided of a female patient with the Wolff Parkinson White syndrome, in whom the adenosine triphosphate test was used to reveal retrograde ventriculo-atrial conduction through an accessory pathway.

Key words: Wolff Parkinson White syndrome, accessory pathways, electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation, adenosine triphosphate.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта - вторая по распространенности аномалия проводящей системы сердца, частота встречаемости которой в общей популяции составляет от 0,01 до 0,3% [1]. Около 60% из всех дополнительных путей проведения (ДПП) предсердно-желудочкового соединения функционируют в двух направлениях, остальные 40% проводят возбуждение лишь в одном направлении, в основном - ретроградно [2]. Несмотря на давность проблемы и большое количество работ по этой теме [3-8], морфологические и молекулярные основы наблюдаемого разнообразия электрофизиологических свойств ДПП и механизмы их изменения в результате различных наших воздействий порой не поддаются не только прогнозированию, но даже и более или менее точному объяснению. Мы представляем клинический случай постепенного изменения морфологии поверхностной электрокардиограммы и распространения возбуждения по миокарду в процессе радиочастотной абляции ДПП у пациентки нашей клиники.

Пациентка В., 47 лет, обратилась в отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции Городской клинической больницы №4 Москвы с жалобами на приступы сердцебиения, сопровождающиеся болями в области сердца. Из анамнеза известно, что пациентка с 10-летнего возраста отмечает приступы учащенного сердцебиения, сопровождавшиеся потемнением в глазах и шумом в ушах, продолжавшиеся по несколько секунд, возникавшие и купировавшиеся спонтанно с частотой порядка одного раза в год. С 2002 года приступы участились до 3-5 раз в год. Появились приступы, возникавшие 1 раз в 1,5 года, сопровождавшиеся болями в области сердца без иррадиации, продолжавшиеся до 6

часов, купировавшиеся бригадой скорой медицинской помощи медикаментозно. С 2002 года принимала обзидан, соталекс, кордарон без значимого эффекта. В 2003 году был установлен диагноз WPW, но от предлагавшегося оперативного лечения пациентка отказывалась. В январе 2009 года проходила обследование в ГКБ №4. На представленных электрокардиограммах, выполненных во время приступов сердцебиения, зарегистрирована суправентрикулярная тахикардия с частотой 180 уд/мин.

На электрокардиограммах в межприступный период и при поступлении: синусовый ритм с частотой от 64 до 78 ударов в минуту, нормальное расположение электрической оси сердца (см. рис. 1а). Во время проведения чреспищеводного электрофизиологического исследования выявлено увеличение признаков предвозбуждения желудочков (рис. 1б) при частоте стимуляции 120 имп/мин и более, антеградный ЭРП ДПП - 230 мс. При частой стимуляции (200 имп/мин) запущен пароксизм ортодромной тахикардии (рис. 1в), схожей по морфологии с зарегистрированной на представленных пациенткой электрокардиограммах (R-R - 320 мс, VA - 110 мс), пароксизм купирован стимуляцией

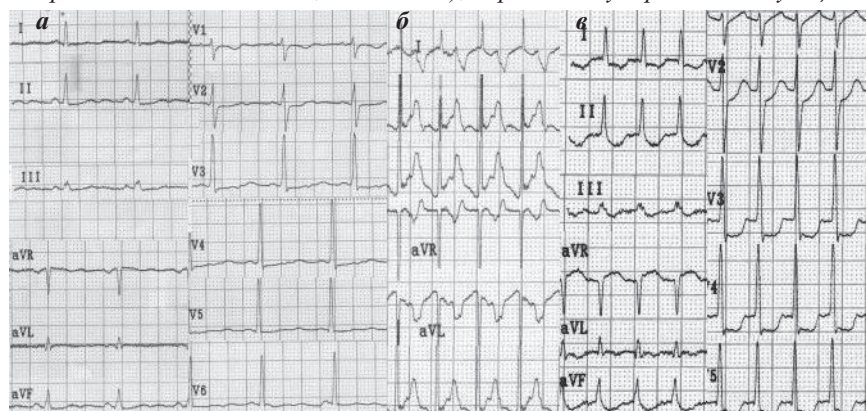


Рис. 1. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование перед операцией, где а - электрокардиограмма на синусовом ритме (дельта-волна положительна в II, III, aVF отведениях), б - увеличение признаков предвозбуждения при стимуляции с частотой 120 имп/мин, в - тахикардия с узкими комплексами с ЧСС 185 уд/мин.

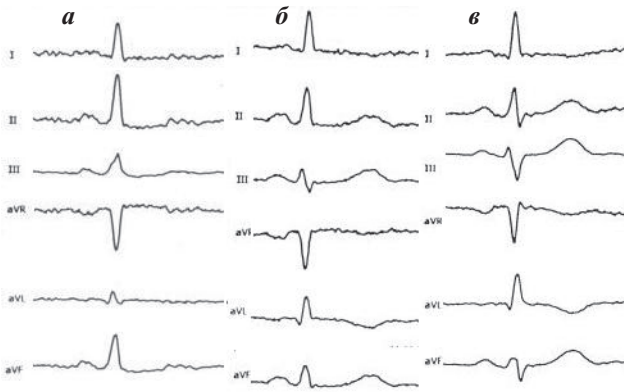


Рис. 2. Динамика желудочкового комплекса при последовательной абляции двух дополнительных проводящих путей, где *а* - исходно дельта-волна регистрируется в «нижних» отведениях, *РQ* - 140 мс, нормальное положение электрической оси сердца; *б* - после абляции заднего ДПП отмечается снижение амплитуды зубца *R* в *II* и *aVF*, появление *q* в *aVL*, *S* в *III* и *aVF*; *в* - в результате абляции бокового ДПП увеличение *РQ* до 180 мс, появление *S* в *II*, углубление *S* в *III* и *aVF*, горизонтальное положение электрической оси сердца.

250 имп/мин. С предварительным диагнозом «Манифестный синдром WPW: Пароксизмальное ортодромная тахикардия» пациентка взята в операционную для проведения инвазивного электрофизиологического исследования сердца и радиочастотной абляции по результатам исследования.

07.07.2009 г. выполнены инвазивное электрофизиологическое исследование сердца и радиочастотная абляция дополнительных проводящих путей. Исходно на поверхностной ЭКГ синусовый ритм с признаками предвозбуждения желудочков - дельта-волна положительная в *II*, *III*, *aVF* отведениях (рис. 2а). Установлены диагностические электроды: 10-полюсный CSL (St. Jude Medical) через левую подключичную вену в коронарный синус и 4-полюсный CRD (St. Jude Medical) через левую бедренную вену - в проекции пучка Гиса, который при необходимости смещался в верхушку правого желудочка. Проведен стандартный протокол инвазивного ЭФИ: *P-Q* - 140 мс, *QRS* - 140 мс, *R-R* - 700 мс, *A-H* - 70 мс, *H-V* - 10 мс, *H* - 20 мс, *TW_a* - 300 мс, *AЭРП ДПП* - 250 мс, *TW_p* - 330 мс, *РЭРП ДПП* - 270 мс. Выявлены признаки антеградного и ретроградного проведения по ДПП, расположенному в левых отделах сердца: на электрограмме с электрода, установленного в коронарном синусе наиболее ранняя активация желудочков на синусовом ритме и ретроградная активация предсер-

дий при стимуляции желудочков отмечается в области электродной пары *CS_{3,4}* (левая задняя локализация по J.Gallager и соавт.) (рис. 3а).

Пунктирована левая бедренная артерия, транс-аортально в левые отделы сердца проведён абляционный электрод *Marinr MC* (Medtronic), найдена точка с наиболее ранней активацией желудочков на синусовом ритме. Выполнена аппликация РЧ-энергии (50 Вт, 55°C, 60 сек). На шестой секунде аппликации произошло изменение морфологии комплекса *QRS* - появление зубца *S* в отведениях *III* и *aVF*, углубление зубца *Q* в отведении *aVL* (рис. 2б). При повторном ЭФИ: *P-Q* - 140 мс, *QRS* - 120 мс, *R-R* - 780 мс, *A-H* - 70 мс, *H-V* - 20 мс, *H* - 20 мс, *TW_a* - 300 мс, *ЭРПАВ* - 280 мс, *TW_p* - 380 мс, *ЭРПВА* - 300 мс. Кроме того, выявлено исчезновение ретроградного распространения импульса по ДПП при стимуляции желудочков (рис. 3б). Тем не менее, оставались признаки предвозбуждения желудочков на синусовом ритме, увеличивающиеся при более частой (100-120 имп/мин) предсердной стимуляции.

При дальнейшем картировании левого фиброзного кольца, выявлена наиболее ранняя активация желудочков на синусовом ритме в области латеральной стенки левого желудочка (электродная пара *C₁-C₂*). Выполнена аппликация РЧ-энергии, после которой на наружной ЭКГ исчезли признаки предвозбуждения желудочков: удлинение интервала *P-Q* до 180 мс, изменение морфологии желудочкового комплекса во *II*, *III* и *aVF* отведениях (рис. 2-в). При контрольном ЭФИ отмечена нормализация показателей антеградного и ретроградного проведения: *P-Q* - 160 мс, *QRS* - 100 мс, *R-R* - 800 мс, *A-H* - 70 мс, *H-V* - 50 мс, *H* - 20 мс, *TW_a* - 360 мс, *ЭРПАВ* - 300 мс, *TW_p* - 380 мс, *ЭРПВА* - 300 мс. Однако при программированной стимуляции желудочков выявлено скачкообразное удлинение ретроградного распространения импульса на предсердия без изменения конфигурации фронта активации по данным элек-

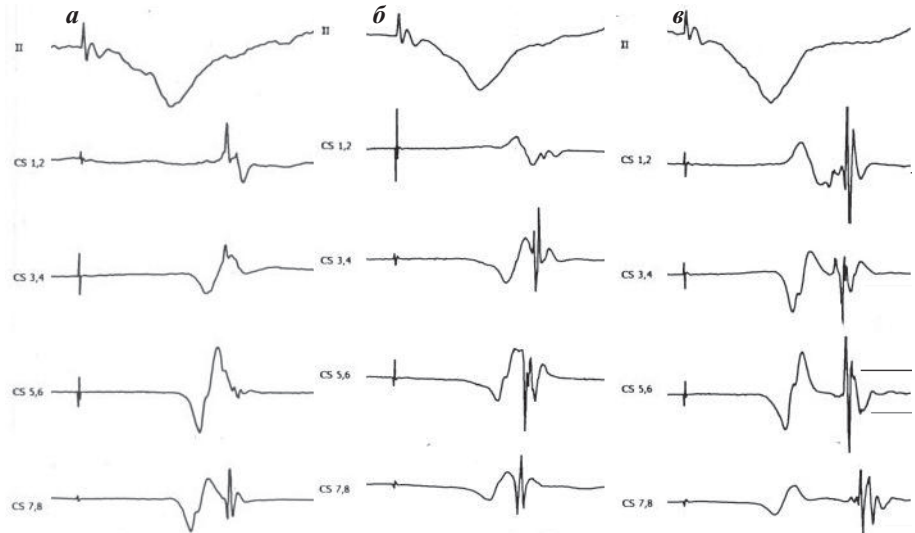


Рис. 3. Динамика фронта распространения возбуждения по вдоль левого фиброзного кольца: *а* - ретроградное распространение импульса на предсердия в области пары *CS_{3,4}*; *б* - нормальное ретроградное распространение импульса по АВ-соединению, наиболее ранняя активация в области пары *CS_{7,8}*, расположенной в устье коронарного синуса; *в* - замедленное ретроградное распространение возбуждения в области пары *CS_{3,4}* на фоне введения АТФ.

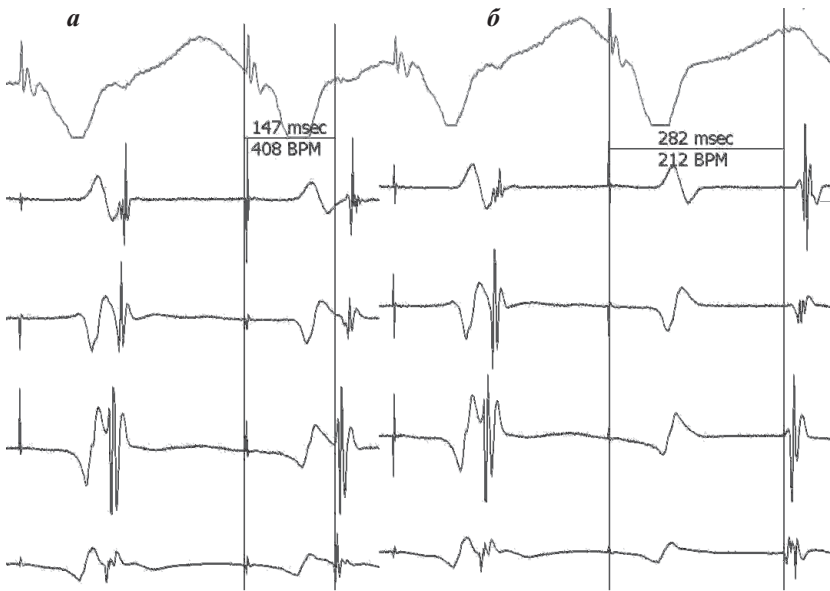


Рис. 4. Скачкообразное (135 мс) удлинение ретроградного проведения возбуждения на предсердия при проведении программированной стимуляции на фоне фармакологической блокады АВ-соединения: а - задержка экстрасимула - 350 мс, интервал St-A составляет 147 мс, б - задержка экстрасимула - 340 мс, интервал St-A - 282 мс.

трограмм из коронарного синуса (см. рис. 4). Для блокирования проведения по АВ-соединению внутривенно введено 40 мг АТФ, после чего оставалось медленное ретроградное распространение волны возбуждения с желудочков на предсердия с наиболее ранней активацией миокарда предсердий в области электродной пары C_3-C_4 , что могло свидетельствовать о проведении по ДПП (рис. 3в).

В связи с тем, что проведение по последнему выявленному ДПП было значительно медленнее (рис. 3б,в), чем по АВ-соединению ($St-A(C_3-C_4)^{АТФ}$ - 170 мс, $St-A(C_7-C_8)$ - 135 мс) и картирование его для выполнения РЧ-абляции было возможно лишь при постоянной инфузии АТФ, а также в связи с невозможностью запуска тахикардии ни одним из протоколов, принято решение завершить операцию.

При проведении контрольного чреспищеводного электрофизиологического исследования данных функционирования ДПП не выявлено, запустить пароксизм тахикардии при учащающейся и программированной (с одним, двумя, тремя экстрасимулами) стимуляции не удалось (см. рис. 5).

Пациентка выписана из стационара на 5 сутки после операции. На чреспищеводном электрофизиологическом исследовании признаков существования функционирующего ДПП не выявлено, попытки запустить пароксизм тахикардии безуспешны при использовании всех возможных протоколов стимуляции. При контрольном осмотре через 3 месяца после операции жалоб на повторение пароксизмов тахикардии пациентка не предъявляла.

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе нам встретилось большое количество работ, описывающих изменение

электрофизиологических свойств дополнительных путей проведения после операции. Наиболее часто в этих статьях представляются результаты радиочастотной абляции, хотя в некоторых, наиболее ранних, аналогичные изменения описаны для методики фулгурации дополнительных путей. D.Pfeiffer с соавт. [4] описали 1 наблюдение, а S.Willems с соавт. [5] - 4 случая появления у пациентов манифестного предвозбуждения желудочков после абляции скрытых дополнительных путей. Антеградное функционирование ДПЖС в этих случаях развивалось в срок до 1 месяца после операции и соответствовало локализации пролеченного скрытого дополнительного пути. К.Н.Кукс с соавт. обнаружили, что точкой интереса для прерывания как антеградного, так и ретроградного проведения по манифестным или скрытым дополнительным путям в большинстве случаев является зона внедрения пучка в миокард желудочков. Хотя порой для прекращения проведения по правосторонним манифестным путям была необходима абляция в точке контакта пучка с миокардом предсердий [7]. Эти наблюдения служат подтверждением гипотезы J.M.Vijgen и M.D.Carlson, которые предположили наличие несоответствия импеданса миокарда предсердий, дополнительного пути и желудочков, которое служит причиной одностороннего проведения возбуждения. В подтверждение своей гипотезы они представили клинический случай раздельной абляции антеградного и ретроградного проведения по ДПП в местах контакта дополнительного пути, соответственно, с миокардом желудочков и предсердий. В отношении морфологического субстрата аритмии в представленном нами клиническом случае, мы предполагаем три различных варианта.

Во-первых, представленный случай может быть редким примером одновременного существования у одного пациента трех дополнительных путей пред-

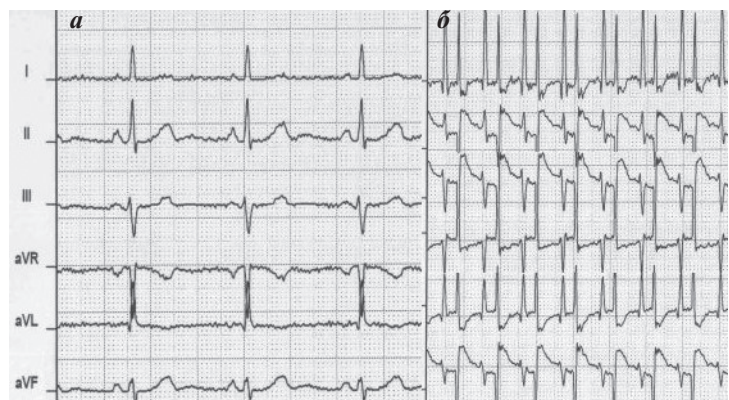


Рис. 5. Отсутствие признаков предвозбуждения желудочков после операции: а - электрокардиограмма покоя, б - чреспищеводная стимуляция с частотой 140 имп/мин.

сердно-желудочкового проведения, два из которых потенциально могли обуславливать наличие клиники - гемодинамически значимые пароксизмы тахикардии, купируемые лишь медикаментозно. Последовательное выявление предвозбуждения в области задней, а затем латеральной стенок левого желудочка, очевидно, свидетельствует о наличии двух различных дополнительных путей АВ-проведения. Выявленное при ретроградной стимуляции аномальное распространение импульса на предсердия во время медикаментозной блокады АВ-соединения, мы объясняем наличием третьего, «медленного» ДПП, а не восстановлением проведения по первому ДПП. Это связано с тем, что последний пучок функционировал лишь в ретроградном направлении.

Во-вторых, мы не исключаем так же возможности существования одного косо проходящего дополнительного тракта с повторными эпизодами восстановления проводимости по нему, несмотря на то, что в доступной литературе нам не удалось обнаружить работы, освещающие возможность подобного одностороннего восстановления проведения по дополнительному пути. Описанные случаи одностороннего (чаще ретроград-

ного) функционирования ДПП относятся к первичным электрофизиологическим их свойствам, а не являются свидетельством создания искусственной односторонней блокады проведения по ним.

В-третьих, скачкообразное удлинение ретроградного проведения может быть также обусловлено продольной диссоциацией проведения по АВ-соединению. В связи с отсутствием у пациентки признаков АВ-узловой тахикардии, модуляция АВ-соединения не проводилась. Нельзя также исключить существования у пациентки атрионодального тракта, что, на наш взгляд, кажется маловероятным.

В любом из описанных вариантов, без проведения пробы с АТФ, ретроградное отсроченное возбуждение предсердий не было бы нами выявлено. В связи с высокой, на наш взгляд, вероятностью возникновения подобных ситуаций при абляции дополнительных путей проведения, имеет смысл систематическое проведение пробы с АТФ как для снижения частоты рецидивов тахикардии после успешной РЧА, так и для более полного изучения электрофизиологических свойств миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца / С-Пб.: Фолиант. - 1998
2. R.Cappato. What is concealed in concealed accessory pathways? // *European Heart Journal*. - 1999. - vol.20. - №24. - P.1766-1767.
3. Tonkin A.M., Gallagher J.J., Svenson R.H. et al. Anterograde block in accessory pathways with retrograde conduction in reciprocating tachycardia. // *Eur J Cardiol*. - 1975. - Aug. - 3(2). - P.143-152.
4. Pfeiffer D., Rostock K.J., Rathgen K. Anterograde conduction of a concealed accessory pathway after transvenous electric catheter ablation. // *Clin Cardiol*. - 1986. - 9(11). - P.578-580.
5. Willems S., Shenasa M., Borggreffe M. Unexpected emergence of manifest preexcitation following transcatheter ablation of concealed accessory pathways // *Journal Of Cardiovascular Electrophysiology*. - 1993. - vol.4. - №4. - P.467-472.
6. Oreto G., Gaita F., Luzzo F. Unidirectional block and longitudinal dissociation in an accessory pathway induced by radiofrequency. // *G Ital Cardiol*. - 1997. - 27(3). - P.281-287.
7. Kuck K.H., Friday K.J., Kunze K.P. Sites of conduction block in accessory atrioventricular pathways. Basis for concealed accessory pathways. // *Circulation*. - 1990. - vol.82. - P.407-417.
8. Vijgen J.M., Carlson M.D. Independent ablation of retrograde and anterograde accessory connection conduction at the atrial and ventricular insertion sites:evidence supporting the impedance mismatch hypothesis for unidirectional block // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. - 2007. - vol.5. - №9. - P.782-789.