

Д.С.Лебедев, С.В.Гуреев, Е.Н.Михайлов, Р.Б.Татарский, В.К.Лебедева
**НЕТИПИЧНЫЙ СЛУЧАЙ ТИПИЧНОЙ РЕЦИПРОКНОЙ
 АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ**

ФГУ НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова Росздрава, Санкт-Петербург, Россия

Приводится пример успешной радиочастотной абляции типичной атриовентрикулярной узловой тахикардии с расположением «медленного» пути позади устья коронарного синуса у пациента с нарушенным антеградным проведением по «быстрому» и «медленному» путям.

Ключевые слова: пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия, антеградное проведение, ретроградное проведение, радиочастотная катетерная абляция

A case of successful radiofrequency ablation of the typical atrio-ventricular nodal tachycardia with the «slow» pathway location behind the coronary sinus ostium in a patient with altered anterograde conduction through «fast» and «slow» pathways is presented.

Key words: paroxysmal reciprocal atrio-ventricular nodal tachycardia, anterograde conduction, retrograde conduction, radiofrequency catheter ablation

Реципрокные узловые тахикардии считаются достаточно хорошо изученными и в большинстве случаев поддаются катетерному методу лечения. В зависимости от последовательности участия путей атриовентрикулярного (АВ) соединения в re-entry цикле тахикардии, они подразделяются на типичные (slow-fast) и атипичные (fast-slow, slow-slow). Наиболее часто с целью лечения данного типа аритмии осуществляют абляцию зон «медленных» путей АВ соединения в задней части треугольника Коха, ограниченного устьем коронарного синуса, центральным фиброзным телом, связкой Тодаро и кольцом трикуспидального клапана. Эффективность такой операции составляет более 90% [4]. Тем не менее, в последние годы накапливаются данные о более сложном строении и физиологии АВ соединения [3, 6, 8].

Представляем клиническое наблюдение пациента с пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардией (ПРАВУТ) с необычными свойствами как «медленного», так и «быстрого» путей АВ соединения и нестандартным местом эффективной радиочастотной абляции.

Мужчина 59 лет с жалобами на неоднократные ежедневные приступы ритмичных сердцебиений с частотой 110-130 уд/мин в течение последних 20 лет, иногда сопровождающихся ангинозными болями в грудной клетке, купирующихся вагусными приемами, поступил на отделение хирургического лечения аритмий для выполнения эндокардиального электрофизиологического исследования (эндо-ЭФИ) и лечения тахикардии. Месяц назад перенес коронарографию и баллонную ангиопластику со стентированием передней межжелудочковой артерии, после которой ангинозные боли не рецидивировали, в том числе во время пароксизмов тахикардии.

На ЭКГ покоя имелись признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, при рентгенографии органов грудной клетки никаких значимых отклонений не выявлено, при эхокардиографии обнаружена симметричная гипертрофия левого желудочка и расширение левого предсердия до 43 мм. Пациент постоянно принимал верапамил, который был отменен за 5 дней до выполнения эндо-ЭФИ. На рис. 1 представлена ЭКГ во время приступа сердцебиений.

Эндо-ЭФИ. Под местной анестезией выполнена пункция и канюляция правых внутренней яремной и

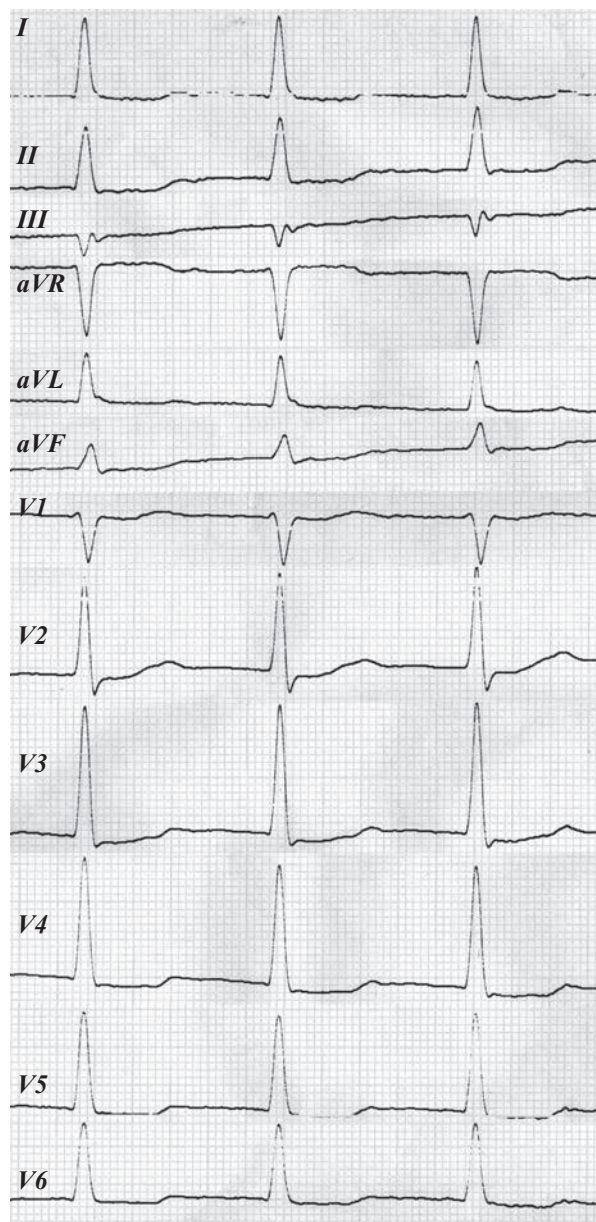


Рис. 1. ЭКГ во время сердцебиений.

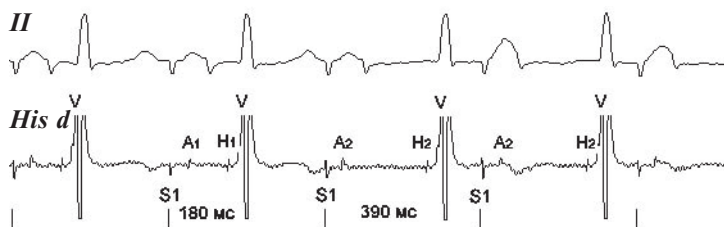


Рис. 2. На базовой частоте стимуляции 80 имп/мин ($S1-S1 = 750$ мс) виден переход АВ-проведения с «быстрого» на «медленный» путь - исходный интервал $A1-H1$ 180 мс внезапно увеличивается до 390 мс $A2-H2$ (дельта 210 мс).

бедренной вен. Установлены диагностические электроды в коронарный синус (CS), высокий отдел правого предсердия (HRA), верхушку правого желудочка (RVA) и точку регистрации потенциала Гиса (His). Исходно регистрировался синусовый ритм с частотой 45-50 уд/мин. Интервал PQ составил 200 мс, AH 110 мс, HV 55 мс, QT 410 мс. На базовой стимуляции предсердий с частотой 80 имп/мин наблюдался переход проведения с «быстрого» на «медленный» путь АВ соединения (рис. 2). Точка Венкебаха АВ проведения составила 90 имп/мин. Асинхронной стимуляцией индуцировалась тахикардия с узкими комплексами QRS, частотой 100 уд/мин. Во время тахикардии ретроградная активация предсердий без признаков эксцентричности, интервал VA в точке His 43 мс (рис. 3).

Внутривенно струйно введен 1 мг атропина сульфата. На фоне атропинизации наблюдался транзиторный ускоренный АВ-узловой ритм, практически не отмечалось прироста частоты синусового ритма (с 50 до 55 уд/мин). PQ 160 мс, AH 125 мс, HV 45 мс. Нам по-прежнему не удавалось наблюдать проведение по «быстрому» пути во время программированной стимуляции - первый же экстрасистимул проводился на желудочки по «медленному». Программированная стимуляция выполнена на базовой частоте 80 имп/мин, эффективный рефрактерный период (ЭРП) «медленного» пути 340 мс (с максимальной длительностью интервала $A2-H2$ 665 мс). Антеградно точка Венкебаха 110 имп/мин.

На рис. 4 приведен пример «скачка» во время программированной стимуляции и индукция тахикардии с частотой 114 уд/мин и прежними характеристиками анте- и ретроградного проведения после введения атропина. Ретроградное проведение без эксцентричности, с малой декрементацией (по «быстрому» пути), без «скачков», ЭРП АВ-соединения (ретроградно) 260 мс,

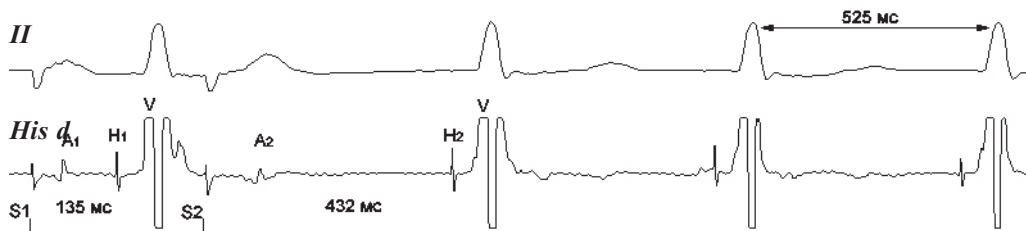


Рис. 4. Критическое замедление АВ-проведения при программированной стимуляции ($S1-S1$ 750 мс, $S1-S2$ 370 мс; интервал $A2-H2$ второго комплекса 432 мс в сравнении с интервалом $A1-H1$ первого комплекса 135 мс), сопровождающееся индукцией тахикардии (третий и четвертый комплексы на рисунке, с ЧСС 114 уд/мин, цикл тахикардии 525 мс).

точка Венкебаха 150 имп/мин. Наибольшее корригированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) составило 600 мс.

Учитывая полученные данные, можно было сделать заключение о наличии типичной (slow-fast) рецiproкной узловой тахикардии с крайне замедленным проведением по «медленному» пути. Наблюдалось селективное нарушение антеградного проведения по «быстрому» пути. В таких условиях абляция зон «медленных» путей АВ-соединения могла привести к клинически значимой АВ-блокаде. Кроме это-

го, у пациента имелись признаки синдрома слабости синусового узла (синусовая брадикардия, отсутствие прироста частоты синусового ритма после введения атропина, патологическое значение КВВФСУ). В тоже время, воздействие с целью лишь модификации «медленных» путей могло бы избавить пациента от ежедневных частых приступов сердцебиений без выраженного ухудшения АВ-проведения.

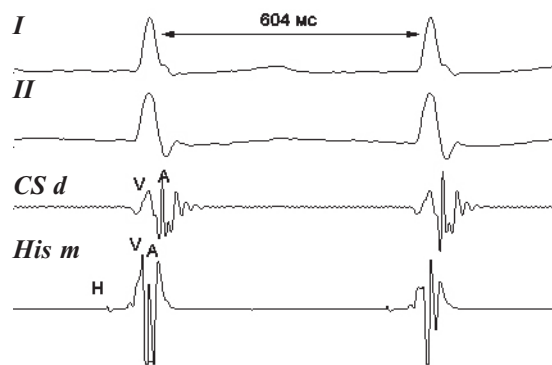


Рис. 3. Сверху вниз представлены: I и II - отведения поверхностной ЭКГ; CS d - сигнал с дистальной пары контактов электрода, расположенного в коронарном синусе; His m - сигнал со средней пары контактов электрода в точке Гис. Тахикардия с ЧСС 100 уд/мин. Наиболее ранний ретроградный A в точке His (VA' 43 мс).

Серия аппликаций радиочастотного тока в зоны P1-P2 треугольника Коха с параметрами от 10 до 25 Вт, эффективной температурой до 45 °С, длительностью до 40-60 секунд, не привела к какому-либо положительному эффекту, не наблюдалось эпизодов узлового ритма, по-прежнему индуцировалась устойчивая тахикардия. Принимая во внимание сверхмедленное проведение по альфа-пути, мы предположили его

необычное удаление от типичной локализации возле устья коронарного синуса. Однократное радиочастотное воздействие в задне-септальной зоне («пол-шестого» в левой кривой рентгенологической проекции, рис. 5) длительностью 40 секунд,

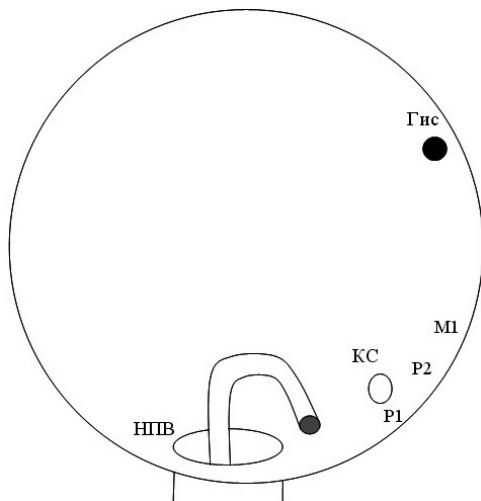


Рис. 5. Схематическое изображение правого предсердия в левой косой проекции, где НПВ - устье нижней полой вены, КС - устье коронарного синуса, Гис - точка регистрации потенциала Гиса Р1, Р2 - области неэффективных воздействий М1 - сегмент медиальной зоны треугольника Коха Конец аблационного катетера располагается в точке эффективного воздействия («пол-шестого» в левой косой проекции, задне-септальная область)

мощностью 25 Вт, температурой 50 °С и эпизодом узлового ритма, привело к невозможности индукции тахикардии, несмотря на сохранение дуализма АВ проведения.

После очередного введения 0,5 мг атропина сульфата также было невозможно индуцировать тахикардию, несмотря на «скачок» АВ-проведения. На 40 мс увеличился ЭРП АВ соединения (380 мс), на 105 мс укоротился максимальный интервал А2-Н2 (560 мс) при программированной стимуляции. Остальные параметры АВ проведения остались без существенных изменений: PQ 180 мс, АН 115 мс, НV 55 мс, точка Венкебаха 110 имп/мин.

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует необычный случай типичной АВ узловой реципрокной тахикардии у пациента с нарушенным антеградным проведением как по «быстрому», так и по «медленному» путям АВ-соединения, с необычно удаленным от устья коронарного синуса местом эффективного радиочастотного воздействия.

Так же несколько необычной представляется ситуация сочетания бинодальной слабости и селективного поражения передней межжелудочковой артерии. По данным коронарографии артерия синусового узла у пациента отходит типичным образом от правой коронарной артерии. Артерию атриовентрикулярного узла нам не удалось четко визуализировать, но известно, что она в 80-90% случаев также отходит от правой коронарной артерии, а в остальных случаях от огибающей ветви левой коронарной артерии [1]. Возможно, что в данном случае имеет место сочетание ишемической болезни сердца с поражением проводящей системы сердца иного, неизвестного нам генеза. Очевидно, следует индивидуально подходить к модификации или абляции «медленного» альфа-пути АВ-проведения. Процедура модификации может быть предпочтительней у пациентов с изначально нарушенным проведением по «быстрому» пути [7].

В литературе описаны случаи расположения «медленных» путей в левом предсердии [2, 9], но представленная нами локализация «медленного» пути АВ-проведения в правом предсердии демонстрируется впервые. В работе Inoue S. показано частое наличие задних правого или левого расширений компактной части АВ соединения, автор предполагает связь этих расширений с физиологией медленного проведения. Однако, не описано, что хотя бы одно из этих расширений может быть столь удаленным от устья коронарного синуса [5, 6]. Таким образом, индивидуальные характеристики строения АВ-соединения могут предопределять особенности и эффективность радиочастотного метода лечения АВ узловых тахикардий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца // «Фолиант», 1999; стр. 10, стр. 18.
2. Hwang C., Martin D.J., Goodman J.S., et al. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway // J Am Coll Cardiol. 1997;30:218-225.(abstract).
3. Inoue S., Becker A.E. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node a neglected anatomic feature of potential clinical significance// Circulation. 1998; 97: 188-193.
4. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 2d edition // «Lea & Febiger», 1992; p763.
5. Inoue S., Becker A.E., Riccardi R., Gaita F. Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful radio frequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia// Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. 1999;3:273-277.
6. Mazgalev T.N. The dual pathway electrophysiology of the atrioventricular conduction: a new look at an old phenomenon// Minerva Cardioangiol, 2003; 51:1-14.
7. Li Y.-G., Gronefeld G., Bender B. et al. Risk of development of delayed atrioventricular block after slow pathway modification in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and a pre-existing prolonged PR interval// European Heart Journal, 2001; 22:89-95.
8. Loh P., Breithardt G. «Slow» pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: do we understand what we are doing?// European Heart Journal, 2001; 22:19-21.
9. Vijayaraman P., Palma E., Ferrik K.J., Fisher J.D. Long RP interval tachycardia: what is the mechanism?// Heart Rhythm, 2004;1:247-248.