

1С-ИНДУЦИРОВАННОЕ ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ WPW: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Р.Р. Маматказина¹, И.П. Колос^{2*}, С.Е. Сердюк², Е.П. Мазыгула², А.В. Свешников³

¹ Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, Российский кардиологический научно-производственный комплекс. 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, 15а

² Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины. 101990, Москва, Петроверигский пер., д. 10

³ Российский национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова. 105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70

1С-индуцированное трепетание предсердий у пациента с синдромом WPW: клинический случай и обзор литературы

Р.Р. Маматказина¹, И.П. Колос^{2*}, С.Е. Сердюк², Е.П. Мазыгула², А.В. Свешников³

¹ Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, Российский кардиологический научно-производственный комплекс. 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, 15а

² Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины. 101990, Москва, Петроверигский пер., д. 10

³ Российский национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова. 105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70

Представлен клинический пример редкой формы прогностически неблагоприятного проаритмогенного действия антиаритмических препаратов — медикаментозно индуцированного трепетания предсердий у пациента со «злокачественным» пучком Кента. Наиболее оправданным у пациентов с WPW-синдромом и «злокачественным» пучком Кента видится проведение радиочастотной абляции (РЧА), но в данном случае по техническим причинам РЧА была отложена. В период ожидания РЧА после учета потенциального риска и пользы было принято решение о назначении антиаритмических препаратов с целью блокирования проведения по дополнительному пути. На третьи сутки приема аллапинина развился пароксизм «широкой» тахикардии, расцененный как пароксизм мерцания/трепетания предсердий у пациента с синдромом WPW, индуцированного приемом антиаритмического препарата 1С-класса (аллапинин). Представлен обзор литературы по мерцательной аритмии, индуцированной антиаритмическими 1С-класса и сочетанию мерцания предсердий с WPW-синдромом.

Ключевые слова: трепетание предсердий, синдром Wolff-Parkinson-White, радиочастотная абляция.

РФК 2012;8(2):196–200

1C-induced atrial flutter in a patient with WPW syndrome: case report and review

R.R. Mamatzkina¹, I.P. Kolos^{2*}, S.E. Serdyuk², E.P. Mazygula², A.V. Sveshnikov³

¹ Institute of Clinical Cardiology named after A.L. Myasnikov, Russian Cardiology Research and Production Complex. Tretya Cherepkovskaya ul. 15a, Moscow, 121552 Russia

² State Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

³ Russian National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. Nizhnaya Pervomayskaya ul. 70, Moscow, 105203 Russia

The clinical case of a rare proarrhythmic effect of antiarrhythmic drugs with a poor prognosis (medication-induced atrial flutter in a patient with "malignant" Kent's bundle) is presented. Radiofrequency ablation (RFA) is the most justified treatment method in patients with WPW-syndrome and "malignant" Kent's bundle. RFA in described case has been postponed due to technical reasons. While waiting for RFA and after consideration of the potential risks and benefits the decision to use antiarrhythmic drugs to block the additional bundle was made. Paroxysm of broad-complex tachycardia developed on the third day of the treatment. It was regarded as a paroxysm of atrial fibrillation/flutter in the patient with WPW syndrome induced by taking antiarrhythmic drugs class 1C (allapinine). Review of the literature on the atrial fibrillation induced by antiarrhythmic of 1C class, and association of atrial fibrillation with WPW-syndrome is presented.

Key words: atrial fibrillation, Wolff-Parkinson-White syndrome, radiofrequency ablation.

Rational Pharmacother. Card. 2012;8(2):196–200

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): docsn173@yandex.ru

Клинический случай

Пациент Н., 45 лет поступил в клинику в удовлетворительном состоянии с направительным диагнозом синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White; WPW) для обследования и выбора оптимальной тактики ведения.

Сведения об авторах:

Маматказина Роза Рустамовна — аспирант отдела сердечно-сосудистой хирургии института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК

Колос Игорь Петрович — к.м.н., с.н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики ГНИЦ ПМ

Сердюк Светлана Евгеньевна — к.м.н., с.н.с. того же отдела

Мазыгула Елена Петровна — к.м.н., главный врач ГНИЦ ПМ

Свешников Артем Валерьевич — к.м.н., руководитель группы лечения нарушений ритма сердца Российского национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова

При поступлении пациент предъявлял жалобы на периодические приступы ритмичных сердцебиений, возникающих и проходящих внезапно; приступы сопровождались слабостью и головокружением, обмороки пациент отрицает.

Из анамнеза известно, что вышеупомянутые приступы впервые возникли 10-15 лет назад, повторялись нерегулярно (1-2 раза/мес) и особого дискомфорта пациенту не доставляли. Ухудшение состояния отметил в августе 2009 г., когда на фоне эмоционального стресса отметил длительный (продолжительностью до 3 ч) приступ сердцебиения, после которого у пациента отмечалась резкая слабость на протяжении 3 дн. Последние месяцы перед госпитализацией пациент отмечал учащение приступов, которые стали рецидивировать до 3 раз/сут, что и послужило поводом для госпитализации.

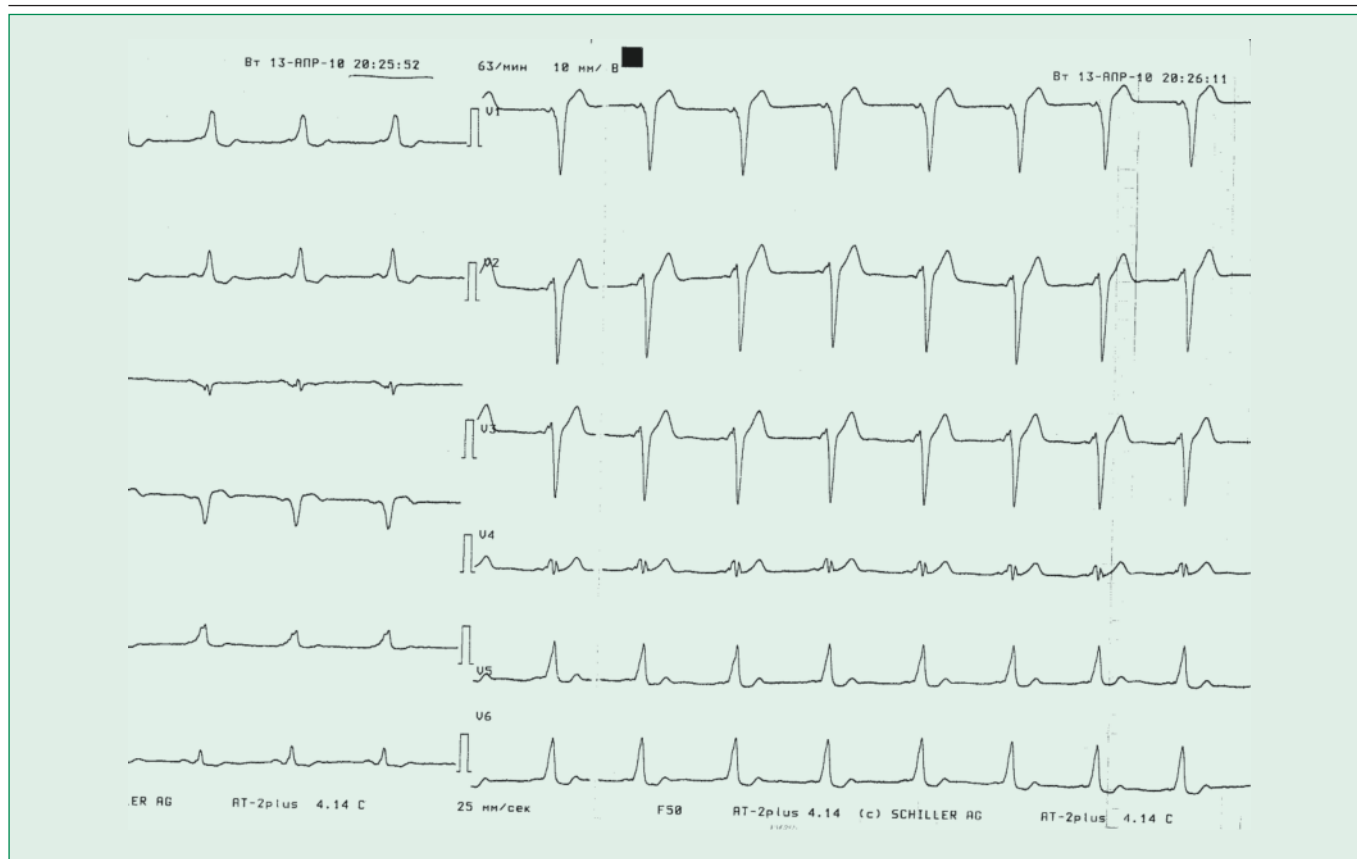


Рис. 1. ЭКГ при поступлении. На ЭКГ отмечаются признаки WPW-синдрома (дельта-волна и укорочение интервала PQ)

При поступлении пациенту была снята ЭКГ, на которой отмечались признаки синдрома WPW (наличие дельта-волны и укороченного PQ-интервала; рис. 1).

В клинике с целью определения характеристик пучка Кента и выбора тактики лечения [медикаментозная терапия или радиочастотная абляция (РЧА)] пациенту была проведена чреспищеводная электростимуляция (ЧПЭС), при которой (1) у пациента был индуцирован приступ ортодромной тахикардии (рис. 2) на фоне переходящей блокады правой ножки пучка Гиса и (2) «злокачественный пучок Кента», т.е. при определении точки Венкебаха пучка Кента более 250 импульсов/мин, а эффективный рефрактерный период пучка Кента — менее 250 мс.

С учетом высокого риска внезапной смерти у пациента со «злокачественным» пучком Кента было принято решение о немедленном выполнении РЧА пучка Кента. Так как РЧА по техническим причинам откладывалась, пациенту был начат подбор антиаритмической терапии с целью медикаментозного блокирования проведения по дополнительному пути.

С учетом сохраняющихся признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ после 3 дн приема этацизина в суточной дозе 75 мг препарат был отменен. На следующий день начат подбор дозы аллапинина в начальной дозе 50 мг/сут. На 3-й день приема аллапи-

нина в дозе 75 мг/сут у пациента развился пароксизм трепетания предсердий с высокой частотой проведения на желудочки по пучку Кента (рис. 3), что сопровождалось нестабильной гемодинамикой. Пациент был немедленно переведен в блок интенсивной терапии, где была выполнена успешная кардиоверсия.

Аллапинин был отменен, и на следующий день пациенту была выполнена РЧА с хорошим эффектом (рис. 4): (1) исчезли признаки предвозбуждения желудочков на ЭКГ и (2) не удалось индуцировать ортодромную тахикардию при внутрисердечном ЭФИ.

На следующие сутки пациент был выписан из отделения в удовлетворительном состоянии.

Комментарий

Медикаментозно индуцированное трепетание предсердий у пациента со «злокачественным» пучком Кента — редкая форма прогностически неблагоприятного проаритмогенного действия антиаритмических препаратов. Наиболее оправданным видится проведение РЧА у пациента с WPW-синдромом и «злокачественным» пучком Кента, но в данном случае по техническим причинам РЧА была отложена. После взвешивания потенциального риска и пользы (отсутствие приступов мерцательной аритмии в анамнезе, «злокачественный» пучок, частые симптомные пароксизмы ортодромной



Рис. 2. ЭКГ во время пароксизма ортодромной тахикардии. Эффективный рефрактерный период пучка Кента <250 мс

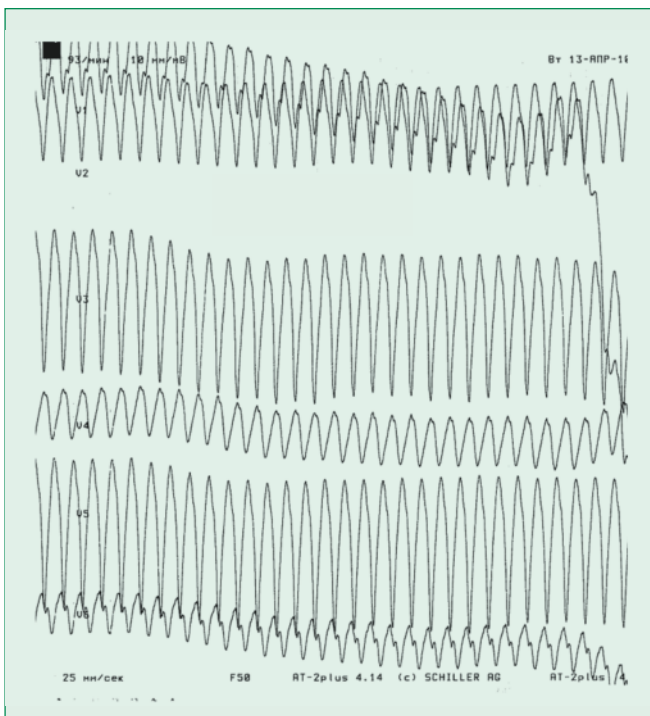


Рис. 3. Трепетание предсердий у пациента с WPW-синдромом

тахикардии, потенциальный риск внезапной смерти) было принято решение о назначении антиаритмических препаратов с целью блокирования проведения по дополнительному пути в период ожидания РЧА. На 3-и сут приема аллапинина развился пароксизм «широкой» тахикардии, расцененный как пароксизм мерцания/трепетания предсердий у пациента с синдромом WPW, индуцированного приемом антиаритмического препарата 1С-класса.

Нам не удалось найти в литературе описаний случаев 1С-индуцированного трепетания предсердий при синдроме WPW, в связи с чем данный пример показался нам актуальным. Мы попытаемся отдельно проанализировать проаритмогенное действие антиаритмических препаратов 1С-класса и механизмы возникновения пароксизма мерцательной аритмии у пациентов с WPW-синдромом.

Проаритмогенное действие антиаритмических препаратов 1С-класса

Хорошо известно, что антиаритмические препараты обладают проаритмогенным действием, включая индукцию мерцательной аритмии [1-3]. Частота встречаемости 1С-индуцированного пароксизма мерцательной аритмии колеблется от 3,5% до 20% [4] в зависимости от возможности записи ЭКГ. Описаны единичные случаи индукции трепетания предсердий с проведением 1:2 и 1:1 препаратами 1А и 1С-класса [3,5]. Антиаритмические препараты могут провоцировать нарушения ритма, меняя электрофизиологические свойства миокарда (проводимость, рефрактерность и автоматизм). Одним из возможных механизмов провокации мерцательной аритмии может быть замедление времени прохождения импульса по существующей петле re-entry у пациента с рубцовым поражением миокарда таким образом, что это время становится меньше рефрактерного периода петли [6]. Необходимо понимать, что реальные механизмы проаритмогенного действия значительно сложнее, чем представленная в качестве примера модель выше. При выполнении электрофизиологического исследования (ЭФИ) было установлено, что при 1С-индуци-

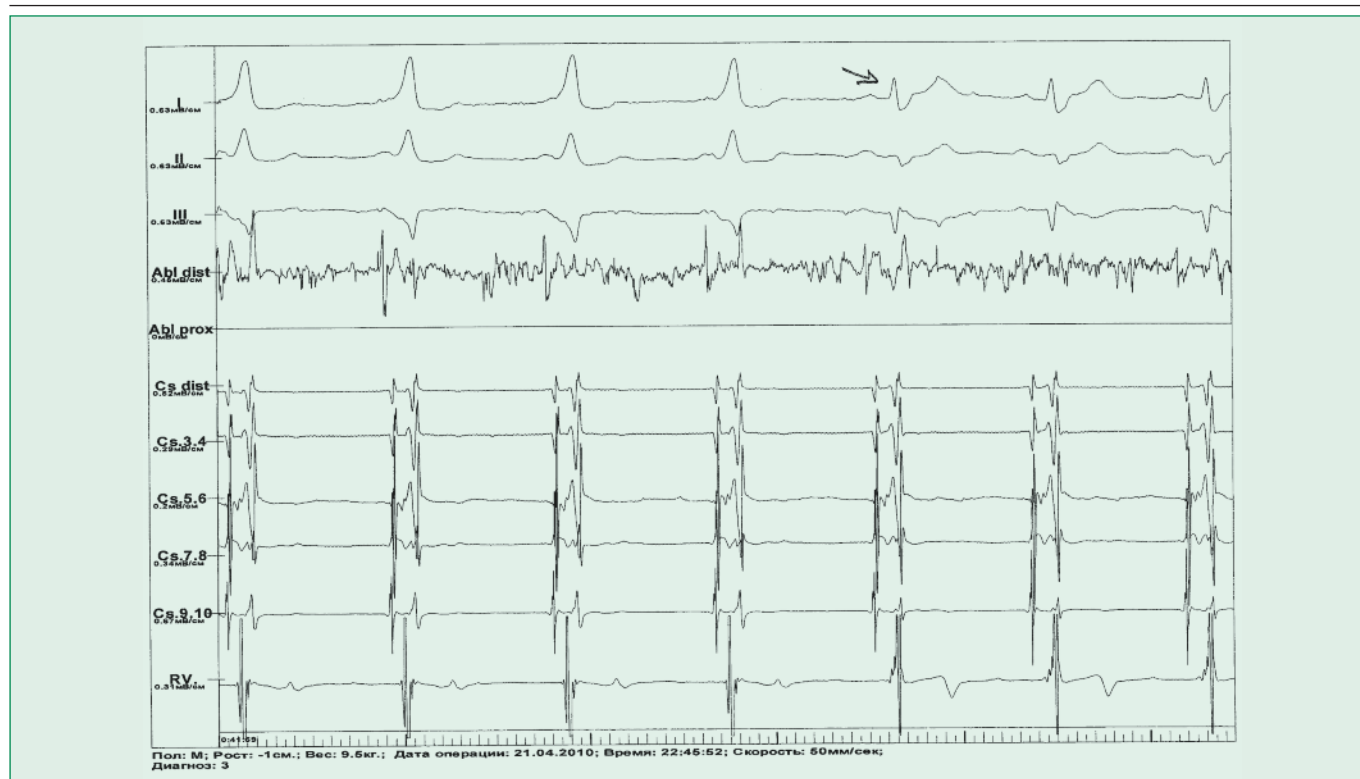


Рис. 4. ЭКГ во время РЧА (стрелкой отмечен момент исчезновения признаков предвозбуждения желудочков)

рованном трепетании предсердий регистрируются как типичные (54%), так и атипичные (46%) пароксизмы трепетания предсердий. Импульс, запускающий трепетание по данным ЭФИ, и результаты РЧА показывают, что петля циркуляции волны возбуждения при трепетании была расположена в правом предсердии и истмус был вовлечен в волну re-entry [7].

Механизмы возникновения пароксизмальной мерцательной аритмии у пациентов с WPW-синдромом

Возникновение мерцательной аритмии у пациентов с WPW-синдромом может плохо переноситься пациентами в связи с высокой частотой проведения импульсов на желудочки через дополнительный путь. Особенно опасно возникновение мерцания/трепетания предсердий у пациентов со «злокачественным» пучком, т.к. нередко пароксизм трепетания/мерцания переходит в фибрилляцию желудочков [10]. Было замечено, что мерцательная аритмия и WPW-синдром как-то связаны между собой, но причины такой взаимосвязи так и остаются загадкой. Однако факты остаются фактами: (1) примерно у трети пациентов с WPW-синдромом регистрируется мерцательная аритмия [8,9] и (2) после успешного лечения WPW-синдрома (РЧА) у ряда пациентов исчезает мерцательная аритмия. Это указывает на влияние дополнительного пути на пароксизмы мерцательной аритмии. Гипотетически можно предположить следующие электрофизиологические

предпосылки, ответственные за возникновение пароксизма мерцательной аритмии у пациентов с WPW-синдромом: спонтанный переход ортодромной реципрокной тахикардии в мерцательную аритмию, электрические свойства дополнительного пути проведения, влияние дополнительного пути на архитектуру предсердия и уязвимость мышечной ткани предсердий [11-16]. Так как точно предугадать момент развития мерцательной аритмии у пациента невозможно, одним из способов борьбы с внезапной смертью у этой категории пациентов может своевременное направление на РЧА пациентов с синкопами/предсинкопами в анамнезе и «злокачественным» пучком по данным ЭФИ.

Заключение

Представленный клинический случай может помочь практикующим кардиологам более внимательно относиться к назначению антиаритмических препаратов пациентам с WPW-синдромом. Необходимо учитывать не только потенциальный проаритмогенный эффект антиаритмических препаратов, большую распространенность пароксизмальной мерцательной аритмии при WPW-синдроме, но и потенциальную возможность перехода пароксизма мерцательной аритмии в фибрилляцию желудочков у пациентов с синдромом WPW.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов по данной статье.

Литература

1. Friedman P.L., Stevenson W.G. Proarrhythmia. Am J Cardiol 1998; 82:50N–8N.
2. Roden D.M. Mechanisms and management of proarrhythmia. Am J Cardiol 1998;82:49I–57I.
3. Chaudhry G.M., Haffajee C.I. Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. Crit Care Med 2000;28:N158–64.
4. Falk R.H. Proarrhythmic responses to atrial antiarrhythmic therapy. In: Falk RH, Podrid PJ, eds. Atrial fibrillation: mechanisms and management. NY: Raven Press;1992:283–305.
5. el-Harari M.B., Adams P.C. Atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction caused by propafenone. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21:1999–2001.
6. van der Hooft C.S., Heeringa J., van Herpen G. et al. Drug-Induced Atrial Fibrillation. JACC 2004; 44; 11:2117–2024.
7. Nabar A., Rodriguez L.M., Timmermans C. et al. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. Heart 2001;85:424–429.
8. Sharma A.D., Klein G.J., Guiraudon G.M., Milstein S. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. Circulation 1985;1:161–9.
9. Haissaguerre M., Fischer B., Labbe T., Leme ´tayer P., Monserrat P., d'Ivernois C. et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathway. Am J Cardiol 1992;69:493–7.
10. Fujimura O., Klein G.J., Yee R., Sharma A.D. Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway? J Am Coll Cardiol 1990;15:1082–6.
11. Konoe A., Fukatani M., Tanigawa M., Isomoto S., Kadana M., Sakamoto T. et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with manifest Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 1992;15:1040–52.
12. Peinado R., Merino J.L., Gnatto M., Arias M.A. Atrial fibrillation triggered by postinfarction ventricular premature beats in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. Europace 2005;7:221–4.
13. Zhang Y., Wang L. Atrial vulnerability is a major mechanism of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Med Hypotheses 2006;67:1345–7.
14. Hsieh M.H., Tai C.T., Chiang C.E., Tsai C.F., Chen Y.J., Chan P. et al. Double atrial potentials recorded in the coronary sinus in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: a possible mechanism of induced atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2004;11:97–103.
15. Kalarus Z., Kowalski O., Lenarczyk R., Prokopczuk J., Pasyk S. Electrophysiological features of orthodromic atrioventricular reentry tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:1479–88.
16. Soyulu M., Demir A.D., Ozdemir O., Soyulu O., Topaloglu S., Korkmaz S. et al. Increased P wave dispersion after the radiofrequency catheter ablation in overt preexcitation patients: the role of atrial vulnerability. Int J Cardiol 2004;95:167–70.

Поступила: 17.02.2012

Принята в печать: 21.02.2012