

К ВОПРОСУ ОБ АРИТМОГЕННОМ ЭФФЕКТЕ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ

ФГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
Новосибирск, Россия

Представлен клинический случай возникновения частой предсердной экстрасистолии у ребёнка после эффективной катетерной аблации нижнего парасептального дополнительного предсердно-желудочкового соединения, описана успешная процедура аблации аритмогенной зоны в области устья коронарного синуса, обсуждаются возможные причины возникновения послеоперационной эктопии.

Ключевые слова: дополнительные пути проведения, радиочастотная катетерная аблация, аритмогенный эффект, предсердная экстрасистолия, холтеровское мониторирование электрокардиограммы

A clinical case is presented of development of frequent atrial premature contractions in a pediatric patient after an effective catheter ablation of the lower paraseptal accessory atrio-ventricular pathway, a successful ablation of the arrhythmogenic zone in the coronary sinus ostium area is described. Possible origins of post-operative ectopic activities are discussed.

Key words: accessory pathways, radiofrequency catheter ablation, arrhythmogenic effect, atrial premature contractions, ECG Holter monitoring

Возникновение послеоперационных эктопий является не столь редким явлением в артериологической практике. Появление предсердной экстрасистолии из области устья коронарного синуса, что соответствует месту предыдущей аблации дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС) может быть отражением двух механизмов: аритмогенного эффекта предшествующего радиочастотного воздействия либо автоматической активностью устья коронарного синуса.

Природа радиочастотного воздействия способствует формированию во время аблации «пограничной» зоны между повреждённым аритмогенным субстратом и здоровым структурно не изменённым миокардом, которая характеризуется такими морфологическими явлениями как отёк, экссудация и миграция клеток воспалительного ответа [7]. Завершение микротравматического процесса на стадии экссудации приводит к полной элиминации гистологических изменений, однако запуск пролиферации, сложных межклеточных взаимодействий пролонгирует воспалительный процесс до стадии склероза и фиброза и в сочетании с тканевым дефектом делает, таким образом, эту зону потенциально аритмогенной. Аритмогенные эффекты (в основном по типу экстрасистолии, пробежек автоматической тахикардии), возникающие на 4–7-е сутки в раннем послеоперационном периоде и соответствующие пику экссудативного воспаления, подробно описаны в литературе [11]. Haines D. и соавт. показали, что вероятность постаблационной эктопии определяется объёмом радиочастотного повреждения [6]. Другими факторами риска являются

детский возраст и образование пристеночного тромба в месте воздействия [10]. В то же время стойкая эктопическая активность на протяжении отдалённого послеоперационного периода наблюдается крайне редко [8]. Надежды на снижение аритмогенного эффекта аблации связывают с внедрением новых физических методов воздействия (СВЧ, лазер), которые в эксперименте более чётко ограничивали зону повреждения от соседнего миокарда [2].

Миокард устьев вен является причиной 50–80% предсердных эктопических аритмий [9]. Среди них устье коронарного синуса (КС) инициирует аритмии в 5–20% случаев. Chin-Feng Tsai была убедительно продемонстрирована роль миокарда правопредсердных венозных

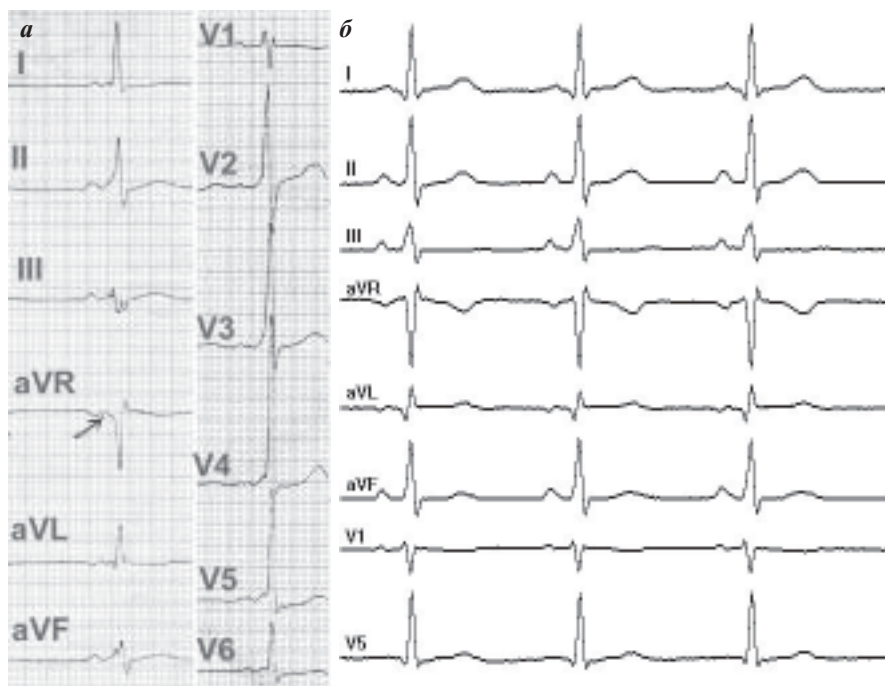


Рис. 1. Поверхностная ЭКГ: а - до аблации ДПЖС (стрелка показывает дельта-волну), б - после аблации ДПЖС (регистрируется синусовый ритм с ЧСС 82 уд/мин без признаков предвозбуждения желудочков).

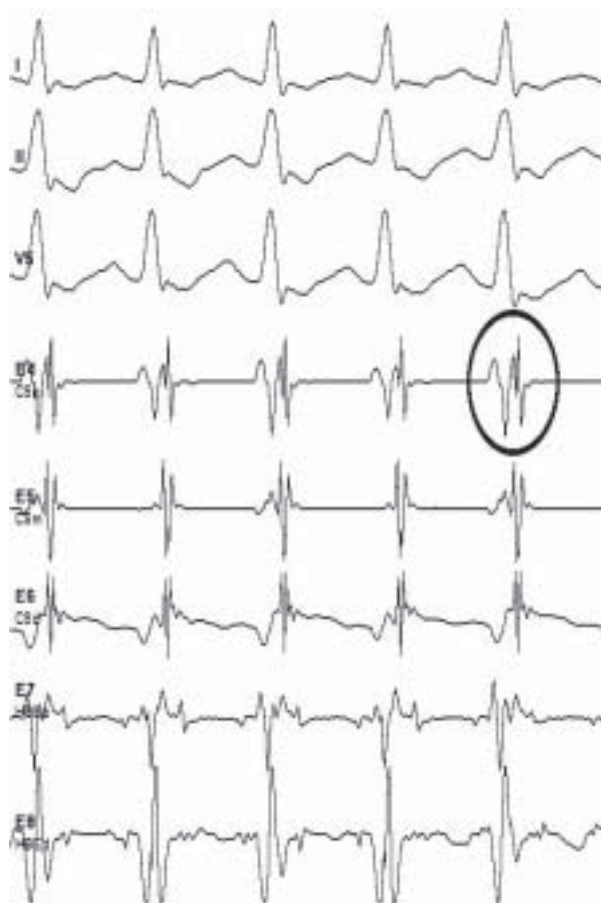


Рис. 2. Ортодромная тахикардия с ЧСС 190 в минуту. Здесь и далее I, II, V5 - отведения поверхностной ЭКГ; CSr, CSm, CSd - электрограммы проксимального, медиального и дистального отделов коронарного синуса; HBEr, HBEd - проксимальная и дистальная гисограмма. Маркером выделено отведение, соответствующее устью коронарного синуса, где регистрируется электрическая активность с R-A - 50 мс.

устьев в индукции так называемой «эктопической фибрилляции предсердий» [3]. Приводим клиническое наблюдение пациента, у которого после эффективной катетерной абляции нижнего парасептального ДПЖС возникла частая предсердная экстрасистолия из области устья коронарного синуса, потребовавшая абляции аритмогенной зоны.

Больной Б, 18 лет. Приступы сердцебиения беспокоили с 7 лет, купировались после внутривенного введения раствора изоптина бригадой «скорой помощи», которая на поверхностной электрокардиограмме регистрировала суправентрикулярную тахикардию с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 190-200 в минуту. В дальнейшем пароксизмы стали чаще (2-3 раза в месяц), носили более злокачественный характер, сопровождаясь головокружением и синкопальными состояниями. В 2001 году при обследовании установлен диагноз: Манифестирующий синдром WPW. Пароксизмальная ортодромная тахикардия с приступами Морганьи-Эдамса-Стокса. Данных за органическую патологию сердца не получено.

28.12.2002 в возрасте 14 лет выполнена катетерная абляция ДПЖС, расположенного непосредственно

кпереди от устья КС, то есть локализация ДПЖС задне-несептальная по классификации Gallager или нижне-парасептальная по классификации F.Cosio (1999) (рис. 1, 2). Продолжительность радиочастотного воздействия - 120 секунд. Время рентгеноскопии - 3 минуты 40 секунд. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений. При контрольном чреспищеводном электрофизиологическом исследовании на 7-е сутки после операции признаков функционирования ДПЖС не отмечалось. На протяжении последующего наблюдения самочувствие ребёнка не страдало, приступы тахикардии не наблюдались.

Через 10 месяцев после абляции пациент стал предъявлять жалобы на частые систематические перебои в работе сердца. Поверхностная ЭКГ (рис. 3): синусовый ритм, 72 в минуту, частая предсердная экстрасистолия (7 в минуту). При суточном мониторинге (СМ) ЭКГ: на фоне синусового ритма с частотой от 47 до 162 (средняя 78) в минуту, зарегистрированы одиночные предсердные экстрасистолы (10358 в сутки), парные предсердные экстрасистолы (62 в сутки). Признаки предвозбуждения отсутствуют.

Антиаритмическая терапия (последовательно назначенные препараты калия, верапамил, эгилек, соталол) на протяжении 9 месяцев была неэффективной. Повторное СМ ЭКГ в марте 2004 года на фоне приёма соталола (160 мг в сутки) выявило 10450 экстрасистол с равномерным распределением на протяжении суток. Наличие симптомной экстрасистолии, рефрактерной к антиаритмической терапии явилось показанием к проведению катетерной абляции.

09.07.2004. В процессе внутрисердечного картирования эктопический фокус обнаружен в области ус-

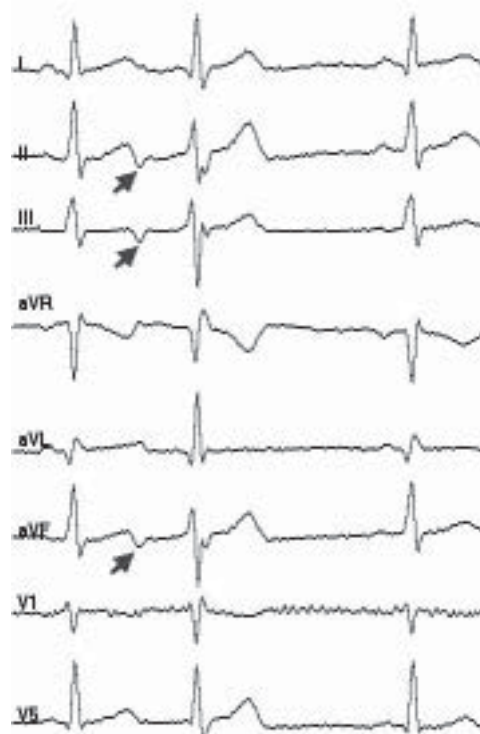


Рис. 3. Предсердная экстрасистолия. Негативные R-волны в отведениях II, III и aVF (стрелки) прогнозируют нижнепредсердную локализацию в правом предсердии.

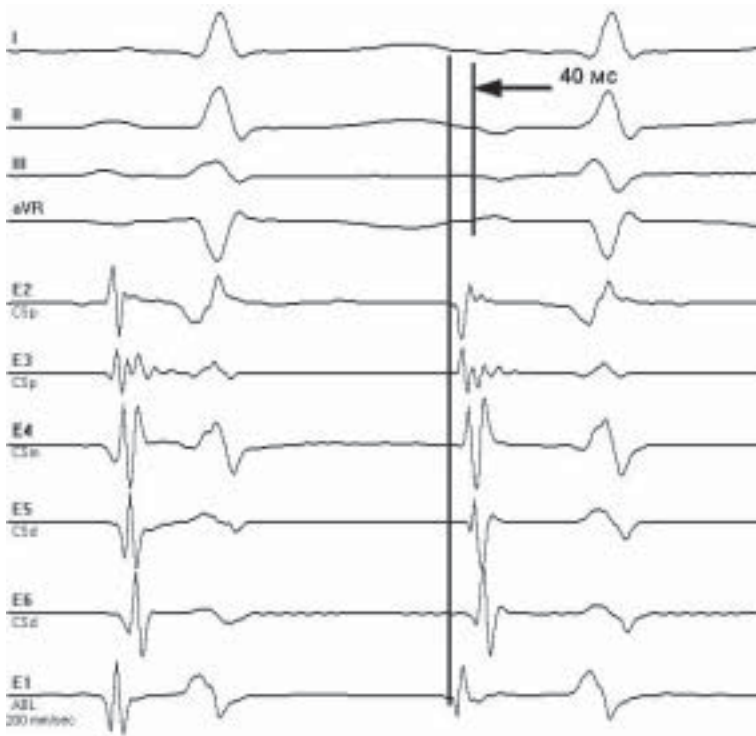


Рис. 4. Фрагмент картирования предсердной эктопии. Абляционный электрод установлен в области начальной экстрасистолической предсердной активации (кпереди от устья коронарного синуса). Электрограмма из этой области (AbI) демонстрирует наиболее ранний потенциал А, опережающий эктопическую Р-волну поверхностной ЭКГ на 40 мс. Предсердная активация распространяется из области, где установлен абляционный электрод (AbI) к устью коронарного синуса (CSp) и затем по задней стенке левого предсердия (CSm, CSd).

твья КС. Электрограмма демонстрирует локальную активность, опережающую на 40 мс начало эктопической Р-волны (рис.4, 5). Локализация источника экто-

пии соответствовала области предыдущей абляции. Во время проведения воздействия (55 °С, 16 Вт, 90 секунд) отмечено «разогревание» фокуса по типу эктопической предсердной тахикардии с последующим его «охлаждением», после чего на протяжении 45 минут предсердная экстрасистолия не регистрировалась, несмотря на фармакологическую провокацию внутривенным введением астмапента. Время рентгенографии - 6 мин. Осложнений не было.

Контрольное СМ ЭКГ на 7-е сутки после операции: синусовый ритм с частотой от 45 до 145 (средняя - 82) в минуту, 12 предсердных экстрасистол. При дальнейшем наблюдении на протяжении 15 месяцев жалоб со стороны сердечного ритма пациент не предъявляет. Повторное СМ ЭКГ через 7 месяцев после операции предсердную экстрасистолию не зарегистрировало.

В представленном наблюдении возможность постабляционного осложнения доказывается появлением экстрасистолии после абляции. В то же временной интервал, прошедший после операции (10 месяцев), ставит под сомнение эту гипотезу. Загадочной остаётся связь однотипной локализации ДПЖС и эктопического фокуса в области устья КС (рис. 6, 7). Имеются сообщения о некоторых особенностях анатомии устья КС у пациентов с атриоventрикулярными реципрокными тахикардиями в виде его дилатации и полукруглой формы по типу «wind sock» у 73% больных [5].

Более вероятной причиной эктопии в данном случае является автоматическая активность оставшихся волокон ДПЖС. Многими патоморфологами показано веерооб-

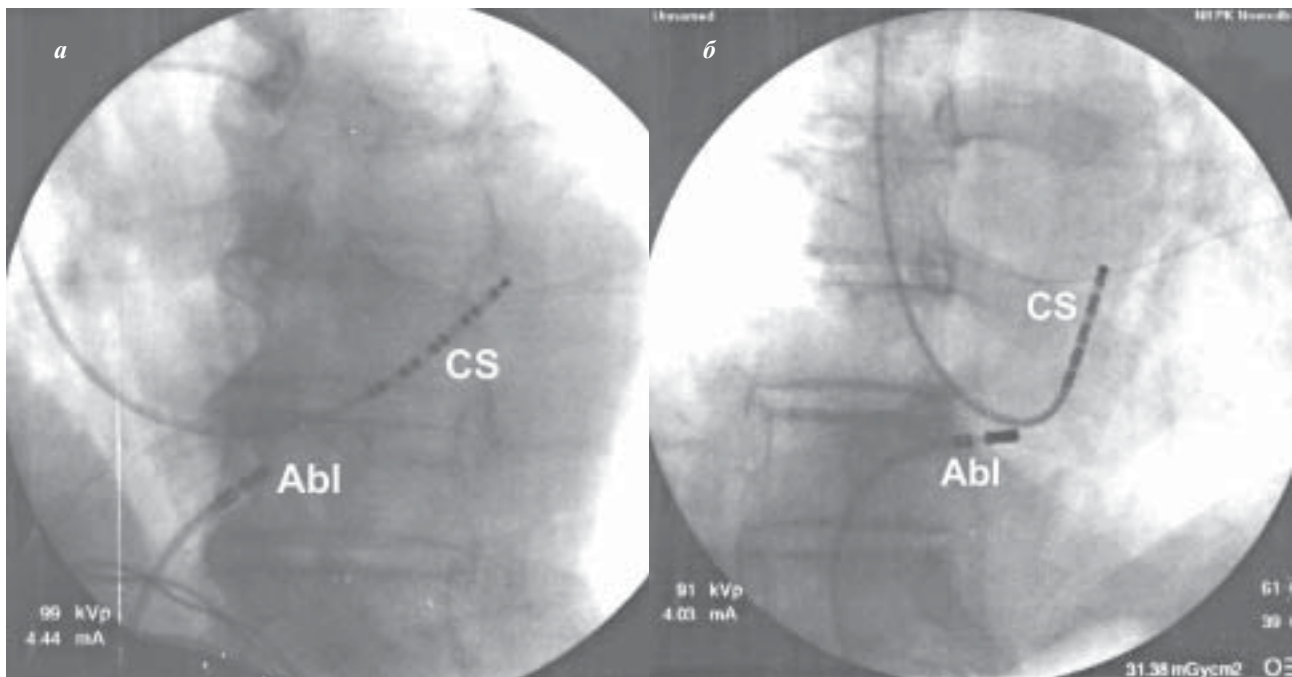


Рис. 5. Рентгенографическое положение электродов во время абляции экстрасистолии в левой (LAO-30; а) и правой косой (RAO-30; б) проекциях. CS - 10-полюсный электрод в коронарном синусе, AbI - абляционный электрод в области устья коронарного синуса.

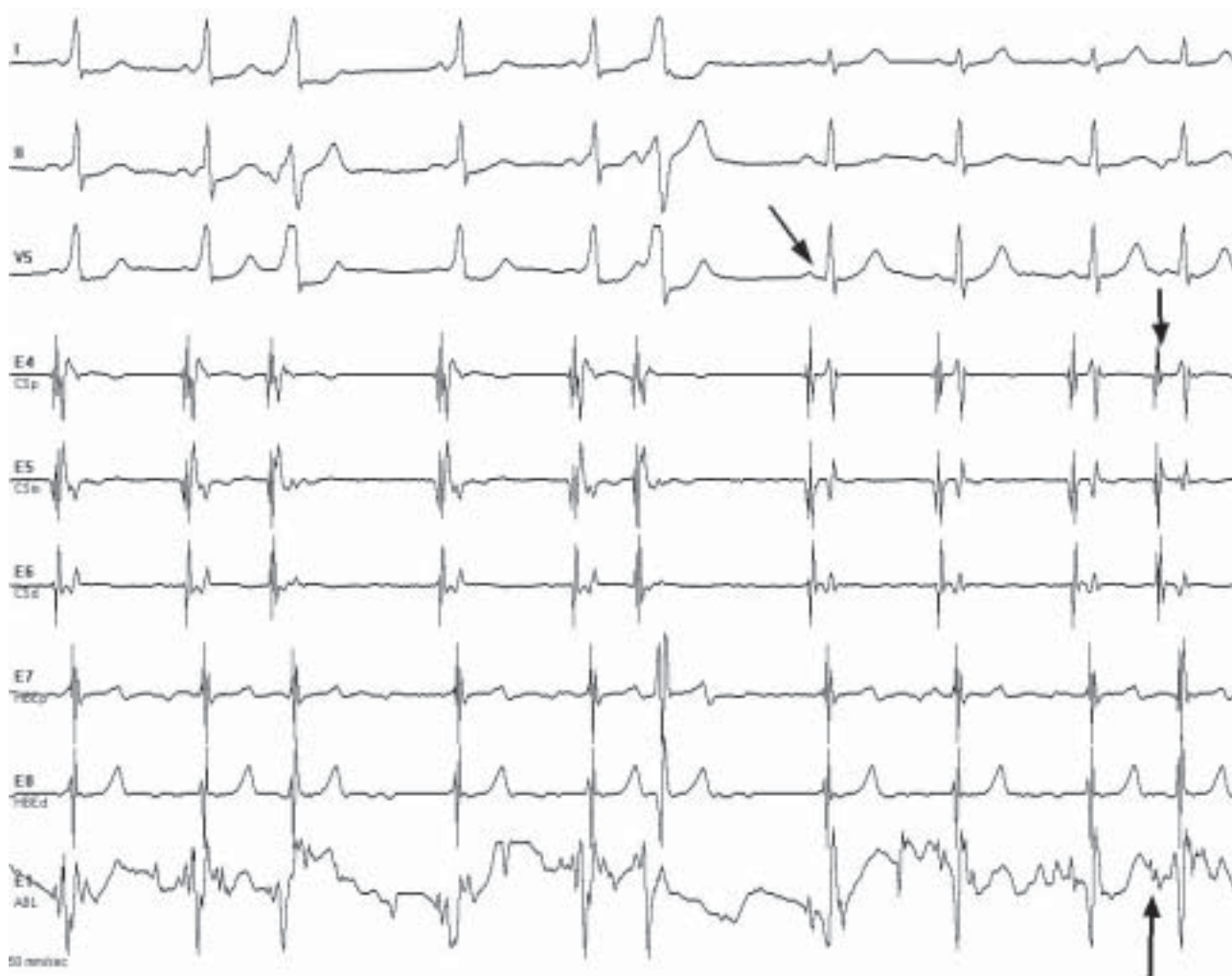


Рис. 6. Момент радиочастотной абляции ДПЖС, которая сопровождается возникновением предсердной экстрасистолы. Экстрасистолия первоначально проводится по ДПЖС, а после его устранения (косая стрелка) - по атриовентрикулярному соединению. Вертикальные стрелки указывают начало предсердной активации во время эктопии - место абляции (Abl) и устье коронарного синуса (CSF).

разное разветвление предсердной части ДПЖС, которое, таким образом, сохраняется и после абляции основного мышечного ствола [1]. В своей классической работе J.S.Cole показал сходство внутриклеточного строения во-

локон ДПЖС как с миоцитами рабочего миокарда, так и с пейсмекерными клетками проводящих структур, что подразумевает потенциальную готовность кардиомиоцитов ДПЖС к регулярной автоматической активности [4].

Истинная причина возникновения экстрасистолы, вероятно, лежит между двумя представленными выше гипотезами. По-видимому, миокард, окружающий устье КС обладал у этого пациента исходной «скрытой» автоматической активностью в результате врождённого нарушения венозных коммуникаций или как следствие преэкситации. Подтверждением этого является факт регистрации единичных предсердных экстрасистол на ЭКГ пятилетней давности с морфологией Р-волн, идентичной послеоперационной экстрасистолы. Радиочастотное воздействие послужило, по-видимому, термическим провоцирующим фактором, приведшим к активации латентного фокуса до уровня стабильной автоматической активности.

Представленное наблюдение демонстрирует возможность возникновения частой фокусной предсердной активности после устранения ДПЖС, а также пример её эффективного лечения повторной катетерной аблацией.



Рис. 7. ЭКГ до абляции ДПЖС (2000 год) показывает единичную предсердную экстрасистолу с характерной негативной волной Р в отведениях II, III, aVF (стрелки).

ЛІТЕРАТУРА

1. Basso C., Corrado D., Rossi L. et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death // *Circulation*. - 2001. - V.103. - P. 260-269.
2. Bru P., Lauribe P., Rouane A. et al. Catheter ablation using very high frequency current: effects on the atrioventricular junction and ventricular myocardium in sheep // *Europace*. - 2002. - V.4. - P.69-75.
3. Chin-Feng T., Ching-Tai T., Ming-Hsiung H. et al. Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating From the Superior Vena Cava : Electrophysiological Characteristics and Results of Radiofrequency Ablation // *Circulation*. - Jul 2000. - V.102. -P.67-74.
4. Cole J.S., Wills R.E., Wilmeiscman L.C. et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome problems in evaluation and surgical therapy // *Circulation*. - V. XLII. - P. 111-121.
5. Doig J.C., Saito J., Harris L. et al. Coronary sinus morphology in patients with atrioventricular junctional reentry tachycardia and other supraventricular tachyarrhythmias // *Circulation*. - 1995. - V.92. - P.436-441.
6. Haines D.E., Wayne J., Waker J. et al. The effect of radiofrequency catheter ablation on myocardial creatine kinase activity. // *J. Cardiovasc Electrophysiol*. - 1995. - V. 6. - P. 79-88.
7. Nakagawa H., Yamanashi W.S., Pitha J.V. et al. Comparison of in vivo temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation // *Circulation*. - 1995. M- V. 91. - P.2264-2273.
8. Pappone C., Manguso F., Vicedomini G. et al. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach // *Circulation*. - Nov 2004. - V.110. - P. 3036-3042.
9. Salerno J.C., Kertesz N.J., Friedman R.A. et al. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children <3 or >3 years of age // *J. Am Coll Cardiol*. - 2004. - V.43. -P.438-444.
10. Saul J.P., Hulse J.E., Papagiannis J. et al. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children // *Circulation*. - V. 90. - P. 492-499.
11. Wellens H.J. J. Catheter ablation of cardiac arrhythmias: usually cure, but complications may occur // *Circulation*. - 1999. - V.99. - P.195-197.