

О ВОЗМОЖНОСТИ МЕХАНИЗМА MICRO-ENTRY В ПРОИСХОЖДЕНИИ ФОКУСНЫХ ПРЕДСЕРДНЫХ АРИТМИЙ

А.Н. Туров, Е.А. Покушалов, П.Л. Шугаев, С.Н. Артеменко

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росздрава»

Описан клинический случай успешной катетерной аблации у пациентки с пароксизмальной эктопической предсердной тахикардией, которая имела характерные критерии re-entry циркуляции. Использование системы CARTO позволило определить унифокальную центробежную активацию во время тахикардии, идентифицировать эктопический фокус и провести эффективное радиочастотное воздействие.

Классические законы электрофизиологии приписывают фокусным предсердным аритмиям механизм патологического автоматизма или ранней/поздней постдеполяризации. Характерным отличием предсердных эктопических аритмий считается невозможность их индукции, а также купирования при помощи программированной или частой электростимуляции (ЭКС). Представлен клинический случай, опровергающий бытующие представления на основании сочетания фокусной предсердной активации и re-entry индукции, что может быть объяснено с позиций micro-entry циркуляции.

Клинический пример. Больная Ц-ва, 49 лет. Поступила в клинику в феврале 2006 г. с жалобами на приступы учащенного сердцебиения. Из данных анамнеза: считает себя больной с 2000 г., когда впервые появились пароксизмы тахикардии. В течение нескольких лет последовательно принимала эгилек, верапамил, этагизин, кордарон. Весной 2004 г. приступы стали чаще (до нескольких раз в неделю), дважды во время приступов возникали синкопальные состояния. Обследована по месту жительства, где при проведении внутрисердечного ЭФИ документирована внутрипредсердная re-entry тахикардия (ВПРТ).

При обследовании в клинике исключены органическая кардиальная и тиреоидная патология. По данным эхокардиографии, КДР ЛЖ – 46 мм, КСР – 30 мм, КДО – 97 мл, КСО – 34 мл, ФВ – 66%. Предсердные камеры не расширены: размер левого предсердия – 40 × 38 мм, правого предсердия – 34 × 33 мм. Пролапс передней створки митрального клапана I степени с регургитацией 0–I ст. Диастолическая дисфункция ЛЖ типа 1.

По данным суточного мониторирования ЭКГ, синусовый ритм с ЧСС от 49 до 123 в минуту (средняя частота – 58 в минуту ночью и 72 в минуту днем). Во время чреспищеводного ЭФИ на точке Венкебаха индуцирован устойчивый пароксизм суправентрикулярной тахикардии (СВТ) с циклом 450 мс и проведением 1:1–2:1 с нестабильным интервалом P'-R.

Наличие гемодинамически значимых пароксизмов тахикардии, протекающих с синкопальными состояниями и рефрактерных к медикаментоз-

ной терапии, послужило показанием к катетерной аблации.

В процессе операции установлены внутрисердечные электроды в коронарный синус и аблационный/картирующий в правое предсердие. Тахикардия индуцируется и купируется асинхронной ЭКС левого предсердия (рис. 1). Во время СВТ наблюдается атриовентрикулярная диссоциация, ретроградное проведение отсутствует, что полностью доказывало изолированный предсердный характер тахикардии. Во время пароксизма построена геометрическая реконструкция правого предсердия. Активационная карта показывает фокусное распространение возбуждения из эпицентра в области средней трети *crista terminalis* (рис. 2). Эта зона обработана тремя аппликациями радиочастотной энергии при температуре на кончике электрода 42 °С, мощности 45 Вт и скорости орошения 17 мл/мин. Во время воздействия отмечено купирование тахикардии с восстановлением синусового ритма (рис. 3). При контрольном электрофизиологическом исследовании СВТ не индуцируется. Подобный же эффект наблюдался и во время чреспищеводного ЭФИ на седьмые сутки после операции. Пациентка выписана в хорошем состоянии.

Под фокусными предсердными аритмиями понимают нарушения ритма, имеющие следующие критерии [2]: 1) унифокальная предсердная активация несинусового происхождения, 2) синусовый или АВ-узел не принимают участия в инициации и поддержании этих аритмий, 3) вариабельность P-R-интервалов во время пароксизма, 4) эффект «разогревания» («warm-up») в начале тахикардии и «охлаждения» («cool-down») при ее завершении, 5) несинусовая форма P-волны, сочетающаяся, как правило, с отклонением ЭОС, 6) «эктопический фон» в виде частой предсердной экстрасистолы, 7) спонтанная периодика Венкебаха, 8) эффект дигоксина или АТФ в виде ухудшения АВ-проводимости приводит к замедлению ЧСС, проведению 2:1–4:1, но не к купированию СВТ, 9) эффект «перезапуска» (resetting) при электрической кардиоверсии, 10) невозможность индукции и купирования программированным экстрастимулом, 11)

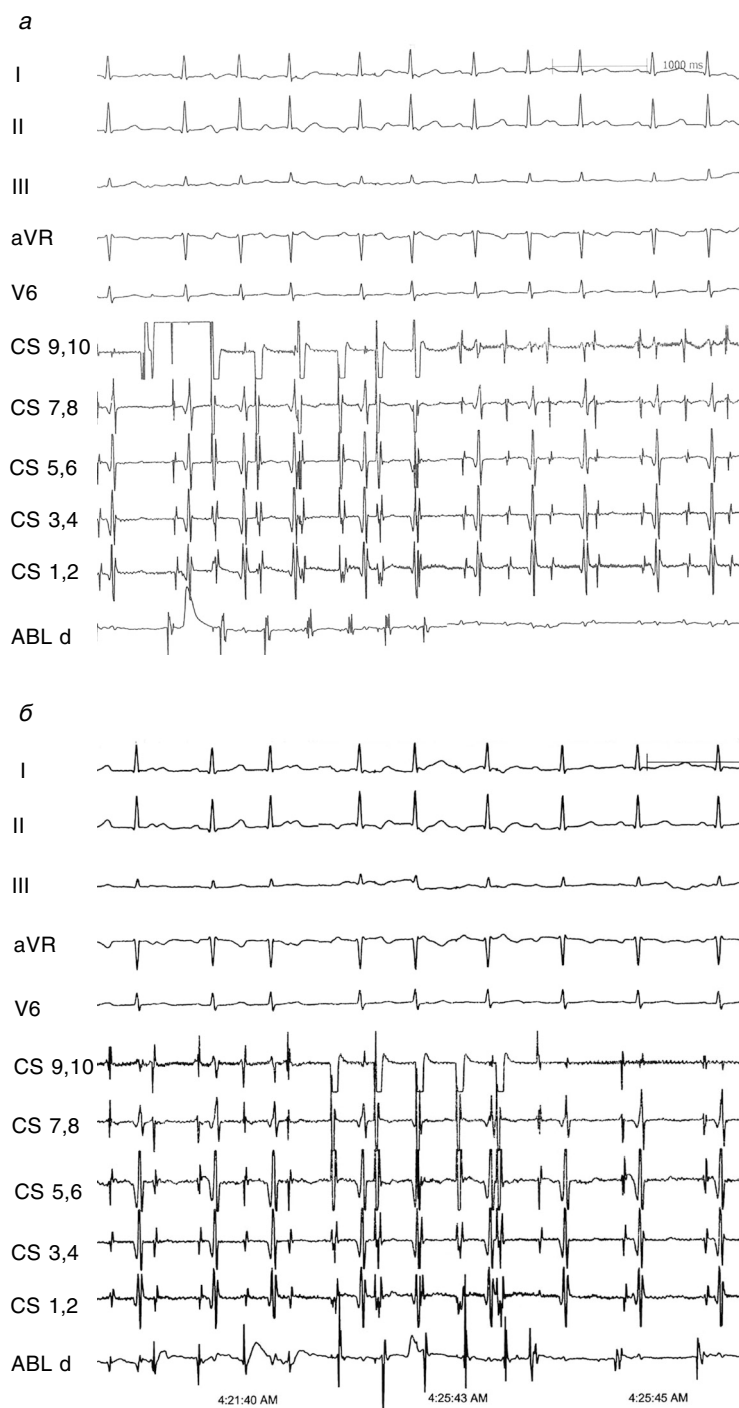


Рис. 1. Индукция (а) и купирование (б) СВТ при учащающейся электростимуляции из устья коронарного синуса. I, II, III, aVR, V6 – отведения поверхностной ЭКГ, CS – коронарный синус, Abl – абляционный электрод. Скорость 25 мм/с.

вентрикуло-атриальная диссоциация при желудочковой электростимуляции, 12) центробежная активация предсердий при картировании с феноменом «слияния» (fusion) на противоположной стенке предсердия [1, 4].

В представленном клиническом наблюдении индукция и купирование тахикардии путем предсердной стимуляции, низкая вариабельность P-P-интервалов (не более 25 мс), отсутствие эффектов «разогревания» и «охлаждения», отсутствие «эктопического фона» позволяли предположить механизм внутрисердечной re-entry циркуляции, что послужило причиной диагностической ошибки на этапе первичной диагностики. Только активационное электроанатомическое картирование продемонстрировало последовательную центробежную активацию правого предсердия из одного очага. Непосредственный и послеоперационный эффект локальной абляции подтвердил диагноз «пароксизмальной эктопической предсердной тахикардии».

В литературе уже были описаны случаи т. н. «псевдо-re-entry» эктопических тахикардий, при которых ритмичность и частота (более 250 в минуту) предсердной активации имитировали атипичное трепетание предсердий [3]. В то же время возможность стимуляционной индукции и купирования оставалась неизменным отличительным критерием re-entry тахикардий. Активационное картирование не обнаружило макроре-энтри циркуляции с началом и завершением цикла из одного участка и формированием феномена «голова-хвост». Однако современные алгоритмы автоматического распределения цветовой гаммы в системе CARTO не позволяют картировать re-entry с длиной цикла менее 2,0–2,5 см. В то же время и критерии классической электрофизиологии («entrainment»-стимуляция) не предоставляют такую возможность. Лишь в недавнем исследовании на основании высокоплотного картирования фокусов [5] было продемонстрировано существование в 30% случаев предсердных эктопических аритмий феномена micro-re-entry. Только с позиций данного механизма нам представляется возможным объяснение вышепредставленного клинического случая. Данное наблюдение демонстрирует возможность формирования фокусных предсердных тахикардий по механизму micro-re-entry, что может служить предметом диагностической ошибки, имитируя картину внутрисердечных макроре-энтри тахикардий. Система CARTO выявляет единственный дифференциальный признак – последовательную центробежную активацию.

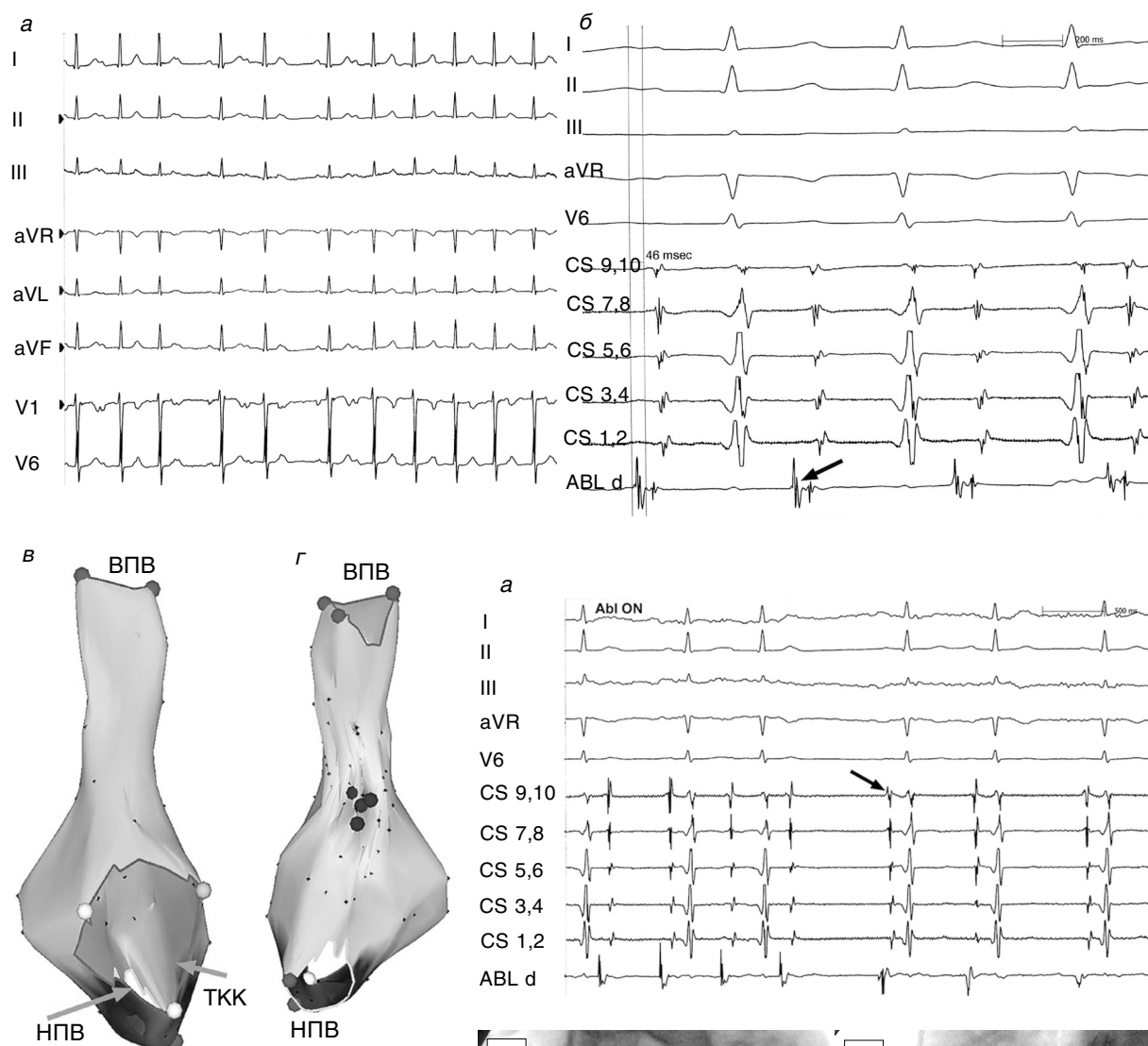


Рис. 2. Фрагменты внутрисердечного ЭФИ: а – стандартная ЭКГ во время тахикардии, 25 мм/с; б – внутрисердечные электрограммы во время тахикардии, 100 мм/с. Цикл тахикардии 430 мс. Обозначения – см. рис. 1.; в, г – активационная карта правого предсердия в передней (в) и задней (г) проекциях. Abl позиционирован в проекции аритмогенной зоны, где отмечается наиболее ранняя эндокардиальная эктопическая активация (A-P=46 мс) и «двойные потенциалы» (стрелка) как результат двусторонней активации «пограничного гребня». ВПВ – верхняя полая вена, НПВ – нижняя полая вена, ТК – трикуспидальный клапан; красные точки – радиочастотные аппликации.

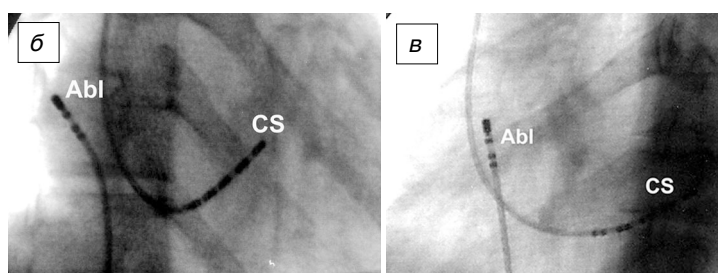


Рис. 3. Фрагменты катетерной абляции: а – внутрисердечные электрограммы во время радиочастотного воздействия, которое сопровождается купированием тахикардии и восстановлением синусового ритма (стрелка). Скорость 100 мм/с; б, в – рентгеноскопическое положение электродов в проекции RAO-30 и LAO-30 соответственно. Обозначения – см. рис. 1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen S.A., Chiang C.E., Yang C.J. et al. // *Circulation*. 1994. V. 90. P. 1262–1278.
2. Koike K., Hesslein P.S., Finlay C.D. et al. // *Am. J. Cardiol*. 1988. V. 61. P. 1127–1130.
3. Ouali S., Anselme F., Savoure A. et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2003. V. 26. P. 1410–1412.
4. Poty H., Saoudi N., Haessaguerre M. et al. // *Am. Heart J*. 1996. V.131. P. 481–489.
5. Sanders P., Hocini M., Jans P. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005. V. 46. P. 2088–2099.