

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

С.М.Яшин, А.Б.Вайнштейн, Я.Ю.Думпис, М.М.Медведев

ПРОБЫ С АДЕНОЗИНТРИФОСФАТОМ В ВЕРИФИКАЦИИ МЕХАНИЗМА ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИКАРДИЙ

*Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет имени акад. И.П.Павлова,
Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий, Санкт-Петербург*

С целью оценки значения теста с аденозинтрифосфатом в определении электрофизиологических механизмов предсердных тахикардий обследовано 26 больных в возрасте от 6 до 73 лет, всем пациентам выполнены эндокардиальное электрофизиологическое исследование и радиочастотная катетерная абляция, которая была успешной у 25 больных.

Ключевые слова: предсердная тахикардия, macro re-entry, эктопический автоматизм, триггерная активность, программируемая электрокардиостимуляция, аденозинтрифосфат, радиочастотная катетерная абляция

To assess the value of adenosine-triphosphate test in verification of the mechanism and location of atrial tachycardia, 26 patients aged 6 to 73 years were examined. The endocardial electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation were performed in all patients. The catheter destruction was effective in 25 patients.

Key words: atrial tachycardia, macro re-entry, anomalous automatism, trigger mechanism, programmed pacing, adenosine triphosphate, radiofrequency catheter ablation

Известны три основных электрофизиологических (ЭФ) механизма предсердных тахикардий (ПТ): эктопический автоматизм, триггерная активность и macro re-entry. ПТ, обусловленные эктопическим автоматизмом и триггерной активностью нередко объединяют в группу «фокусных» (эктопических) ПТ. ПТ, связанные эктопическим автоматизмом, как правило, не индуцируются и не купируются программированной электрокардиостимуляцией (ЭКС), для их провокации применяют частую и сверхчастую ЭКС, нередко, в сочетании с инфузией изопроterenолола. ПТ, обусловленные с триггерной активностью и macro re-entry, напротив, вызываются и устраняются с помощью программированной ЭКС. В ходе эндокардиального ЭФ исследования (эндоЭФИ) macro re-entry механизм ПТ может быть верифицирован на основании подтверждения феномена «вхождения».

Адениновые нуклеотиды (аденозин и аденозинтрифосфат - АТФ) часто применяются у пациентов с пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными (АВ) тахикардиями (ПРАВАТ) и сравнительно редко у больных с ПТ. Основной (наиболее известный) фармакологический эффект АТФ связан с индукцией преходящей АВ блокады [1]. Поэтому быстрое внутривенное введение АТФ позволяет купировать ПРАВАТ (почти в 100% случаев) и оценивать характер предсердного ритма при некоторых ПТ и трепетании предсердий на фоне развившейся АВ блокады. Кроме того ЭФ эффекты АТФ реализуются и на уровне предсердий [2].

Аденозин и АТФ, как правило, купируют или временно прерывают фокусные ПТ. Ряд авторов указывает, что при введении аденозина или АТФ на фоне триггерных ПТ, в большинстве случаев происходит восстановление синусового ритма, тогда как при ПТ, обусловленных эктопическим автоматизмом, эти препараты временно прерывают тахикардию, а после непродолжительного (до 20-30 сек.) участка синусового или иного ритма ПТ рецидивирует [3-5]. При ПТ, связанных с механизмом macro re-entry, аденозин и АТФ в подавляющем большинстве

случаев не оказывают действия на циркуляцию возбуждения в предсердиях [6, 7]. Поэтому при введении АТФ на фоне macro re-entry ПТ наблюдается преходящая АВ блокада с волнами Р, следующими с частотой исходной тахикардии.

Вместе с тем, в литературе имеются единичные описания купирования ПТ, обусловленных механизмом macro re-entry, при введении аденозина [8, 9]. Исследователи объясняют такие случаи наличием в цепи re-entry зон замедленного проведения, чувствительных к влияниям адениновых нуклеотидов. Кроме того, введение АТФ при ПТ может приводить и к необычным реакциям. Так при введении АТФ при правопредсердной ПТ с частотой 170 уд/мин и PQ равным 230 мс (с АВ блокадой I степени), обусловленной эктопическим автоматизмом, мы наблюдали как на фоне преходящей полной АВ блокады АТФ временно устранил блокаду выхода из автоматического предсердного очага, что привело к увеличению частоты следования волн Р в два раза (до 340 в 1 мин) [10]. Подробный анализ литературных данных, посвященных применению аденозина и АТФ при ПТ опубликован нами ранее [11].

Имеющиеся сведения о действии аденозина и АТФ при ПТ противоречивы, не во всех проведенных исследованиях выполнена адекватная верификация ЭФ механизма и локализации ПТ. Вместе с тем точная интраоперационная диагностика механизма ПТ имеет определяющее значение в выборе доступа при проведении картировании и последующей радиочастотной катетерной абляции. Поэтому целью нашего исследования явилась оценка значения теста с АТФ в верификации механизма и локализации ПТ.

МАТЕРИАЛИ МЕТОДЫ

Обследована группа из 26 пациентов в возрасте от 6 до 73 лет (средний возраст составил 35±21 лет), которым выполнялось эндоЭФИ и радиочастотная катетерная абляция. Пациенты с инцизионными macro re-entry тахи-

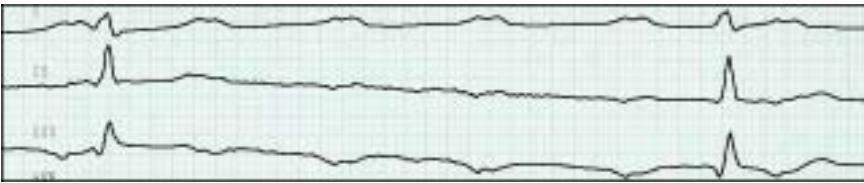


Рис. 1. Введение АТФ больному с таско re-entry предсердной тахикардией. Развивается преходящая АВ блокада, тахикардические волны Р следуют в своем ритме.

кардиями были исключены при анализе. 12 пациентов имели сопутствующую патологию миокарда. В 3 случаях выявлены признаки аритмогенной дилатационной кардиомиопатии. Пароксизмальная форма тахикардии выявлена в 12 случаях, постоянно-возвратная или хроническая - у 14 больных.

Дифференциальная диагностика ПТ от других наджелудочковых аритмий проводилась с использованием стандартного протокола эндоЭФИ. Протокол включал программируемую ЭКС предсердий и желудочков с использованием одного и двух экстрасимулов и частую ЭКС предсердий. Верификация механизма таско re-entry проводилась с использованием феномена «вхождения». Для индукции тахикардии, при необходимости, применялся изопротеренол. Эндокардиальное картирование проводилось во время тахикардии или при регистрации частой предсердной экстрасистолы с использованием стандартных катетеров с 4 мм дистальным полюсом. Эффективная зона деструкции регистрировалась в трех флюороскопических проекциях.

АТФ вводился болюсно через катетер в начальной дозе 10 мг. Затем доза титровалась с «шагом» 5 мг до развития преходящей АВ блокады (см. рис. 1) и/или купирования тахикардии (см. рис. 2). Чувствительность ПТ к АТФ определялась при купировании или преходящем подавлении аритмии. Преходящее подавление определялась при прекращении аритмии менее чем на 30 секунд с последующим ее рецидивом, связанным с постепенным изменением цикла тахикардии (см. рис. 3).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Механизм таско re-entry (провокация и купирование ПТ программируемой ЭКС, подтверждение феномена «вхождения») был выявлен у 9 пациентов в возрасте от 25 до 73 лет (средний возраст - 55 ± 16 лет, из них 7 были женщины). «Критическая зона» тахикардии во всех случаях была выявлена в правом предсердии, в области «пограничного гребня».

Фокусный механизм тахикардии идентифицирован у 17 больных в возрасте от 6 до 25 лет (средний возраст - 25 ± 15 лет, из них 11 женщин). У 13 больных ЭФ механизм ПТ был расценен как триггерный (провокация и купирование ПТ программируемой ЭКС, отсутствие феномена «вхождения»). Локализация фокуса в септальной части правого предсердия или в устье коронарного синуса наблюдалась у 4 пациентов, в области трикуспидального клапана - в 3-х, митрального клапана - в 2 случаях. В 3-х случаях эк-

топический фокус был выявлен в области устья левой верхней легочной вены (рис. 4). В одном случае фокус тахикардии был выявлен в нижней части пограничного гребня. Аномальный автоматизм как причина ПТ выявлен в 4 случаях с локализацией в основании ушка правого предсердия у 3-х, и в ле-

вом ушке - у одного больного. Эти ПТ не индуцировались и не купировались программированной ЭКС.

Была выявлена существенная разница между эктопическими и таско re-entry тахикардиями в возрасте, соотношении мужчин и женщин и наличии структурной патологии миокарда. Пациенты с механизмом таско re-entry были старше. Большинство из них имели сердечную патологию.

Все таско re-entry тахикардии в нашем исследовании были не чувствительны к АТФ. При быстром внутривенном введении препарата возникала полная АВ блокада, на фоне которой волны Р тахикардии следовали с прежней частотой (рис. 1). При введении АТФ 13 больным с триггерными ПТ, синусовый ритм был восстановлен в 10 случаях. Интересно, что последним в цепи тахикардии, как правило, регистрировался комплекс QRS, а не волна Р, как при ПРАВТ. Это связано с тем, что при триггерных ПТ АТФ действует непосредственно на тахикардический фокус, а при ПРАВТ - на антероградное проведение по АВ узлу (поэтому пароксизм заканчивается ретроградной волной Р).

Резистентными оказались триггерные ПТ трех пациентов, у которых эктопический фокус был выявлен в области устья левой верхней легочной вены. Особенностью этой локализации явилось то, что с одной стороны, эти ПТ могли быть индуцированы и купированы программируемой и частой ЭС, но с другой стороны, они были не чувствительны к введению АТФ. У всех больных с ПТ, обусловленными эктопическим автоматизмом, в ответ на введение АТФ наблюдалось только транзиторное подавление тахикардии (рис. 3).

Первичная катетерная деструкция оказалась успешной у 24 пациентов. В двух случаях вначале не удалось индуцировать ПТ, несмотря на использование изопротеренола. Только когда тахикардия приняла устойчивый характер, была выполнена успешная катетерная операция. Катетерная деструкция была эффективной во всех случаях триггерных и таско re-entry тахикардий при отсутствии рецидива в отдаленном периоде. Среди пациентов с аномальным автоматизмом было два рецидива в отдаленном периоде. В одном случае была выполнена успешная повторная операция. Второй пациент воздержался от повторного вмешательства. Осложнений в анализируемой группе не было.

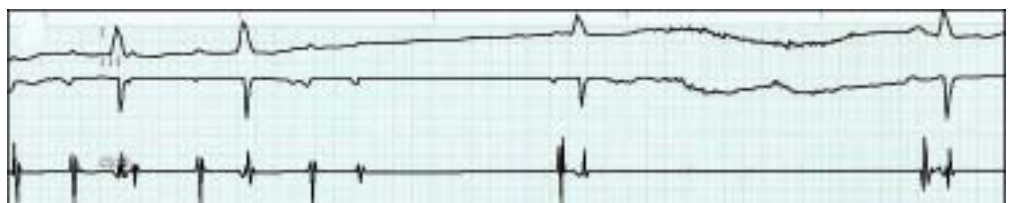


Рис. 2. Купирование триггерной предсердной тахикардии при введении АТФ.

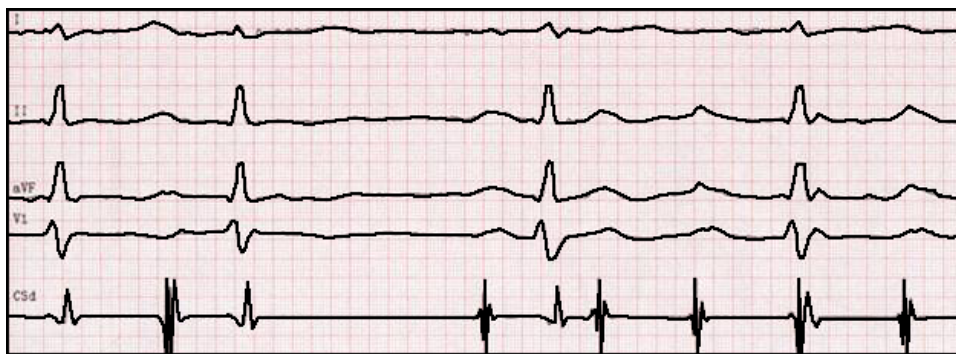


Рис. 3. Восстановление синусового ритма и рецидив предсердной тахикардии, обусловленной эктопическим автоматизмом, при введении АТФ.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Известно, что ПТ имеют специфическое анатомическое распределение. В правом предсердии зонами типичной локализации являются пограничный гребень, устье коронарного синуса и область треугольника Коха. Пограничный гребень является областью выраженной анизотропии, способствующей развитию re-entry. В этой области, равно как и по периметру трикуспидального клапана выявлены клетки со спонтанным автоматизмом [7, 12-14]. В левом предсердии большинство тахикардий выявляется в области легочных вен и ушке левого предсердия. Клетки со спонтанной деполяризацией, подобной потенциалу действия АВ узла, выявлены в области кольца митрального клапана [9, 15, 16].

Масло re-entry тахикардии, как правило, связаны со структурными изменениями в миокарде предсердий, которые увеличивают анизотропию, и создают условия для повторного входа возбуждения. Такие ПТ, как правило наблюдаются у пациентов в старшей возрастной группе. В настоящем исследовании введение АТФ не прервало цикл ПТ ни у одного из пациентов. Подобные реакции на введение АТФ наблюдались нами и ранее, в частности, в условиях догоспитального этапа (рис. 5).

Тогда проведение подобных проб позволяло дифференцировать ПТ с АВ блокадой I степени и ПРАВТ. Так, тахикардия, представленная на рис. 5 могла быть оши-

Большая П., 49 лет. К374-6/14.06.06 г.

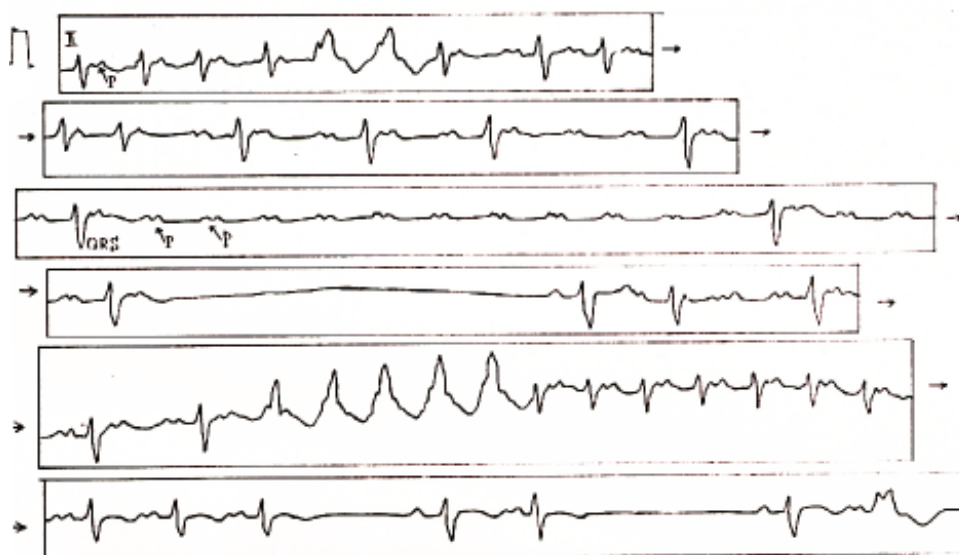


Рис. 5. Изменения ЭКГ больной П., 49 лет при проведении пробы с АТФ в условиях догоспитального этапа. Объяснения в тексте.

бочно интерпретирована как ПРАВТ, обусловленная наличием в АВ узле зон быстрого и медленного проведения (ПРАВУТ). Это связано с тем, что до возникновения преходящей АВ блокады (см. три первых комплекса QRS-T записи начатой после в/в болюса 20 мг АТФ), углубление между «горбами» двугорбой тахикардической

волны Р (см. конфигурацию Р на фоне полной АВ блокады), могло быть расценено как ретроградная волна Р'. Значение интервала RP' (скорость движения бумаги 50 мм/с) не превышает 80 мс, что характерно для ПРАВУТ.

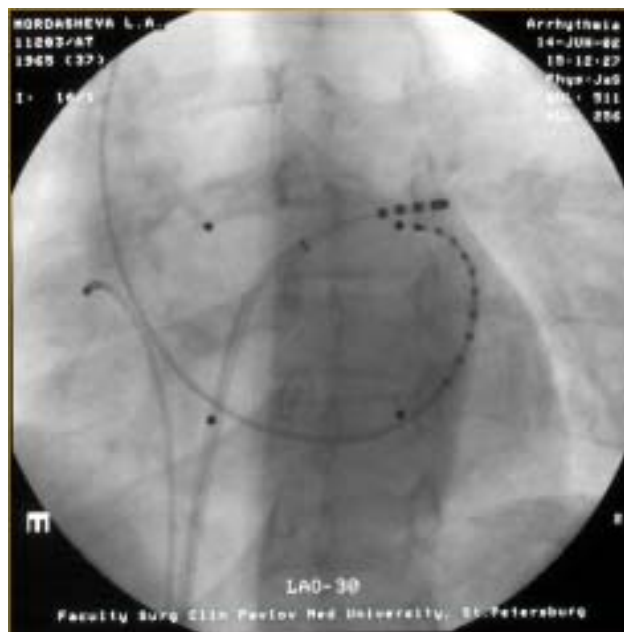


Рис. 4. Флюорограмма пациента во время катетерной деструкции зоны предсердной тахикардии в области левой верхней легочной вены.

После введения АТФ становится очевидным, что тахикардия носит предсердный характер, так как на фоне преходящей АВ блокады тахикардические волны Р продолжают следовать в прежнем ритме (что невозможно при ПРАВУТ). Вероятно ПТ происходит из верхней части правого предсердия и протекает с межпредсердной блокадой и АВ блокадой I степени. О механизме данной тахикардии судить довольно сложно. То что ПТ не прекращается на фоне преходящей АВ блокады с проведением

12:1, характерно для ПТ, обусловленных тасго re-entry, а временное прекращение ПТ и восстановление синусового ритма не исключает данного механизма ПТ. Очевидно, что подобная картина могла быть и при ПТ, связанной с эктопическим автоматизмом. К сожалению, дифференцировать данные механизмы ПТ в 1988 году не представлялось возможным.

Триггерная активность, вероятно, более свойственна зонам с возможными нарушениями процесса эмбриогенеза - на уровне фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов или треугольника Коха. Триггерный механизм тахикардии может быть с высокой достоверностью верифицирован в ходе эндоЭФИ, но в ряде случаев предположительный диагноз может быть установлен в ходе чреспищеводного (ЧП) ЭФИ в сочетании с пробами с быстрым внутривенным введением АТФ.

Больная П., 63 лет, обратилась в Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий с жалобами на еженедельные приступы ритмичного сердцебиения, продолжительностью до одного часа, для купирования которых она принимала анаприлин под язык. Нередко приступы сопровождались ангинозными болями. При многосуточном холтеровском мониторингировании ЭКГ приступы не зафиксированы. В ходе

ЧП ЭФИ при программированной ЭКС (рис. 6,а) вызывались приступы регулярной тахикардии с «узкими» комплексами QRS с ЧСС от 170 до 214 уд/мин. Волна P, отрицательная в отведениях D и A (по Nehb), следовала сразу за комплексом QRS (интервал RP' менее 80 мс), что позволяло расценить тахикардию как ПРАВУТ.

Вместе с тем наличие участков нерегулярного АВ проведения (рис. 6,б), когда отрицательная волна P тахикардии «скрывалась» в предыдущем комплексе QRS, а затем «выпадал» очередной (следующий за ней) комплекс QRS, свидетельствовало о том, что тахикардия носит предсердный характер. Поскольку после «выпадения» комплекса QRS происходило уменьшение интервала PQ (а затем он плавно нарастал), могло сложиться ложное впечатление о постепенном уменьшении интервала «RP'» от 160 до 60 мс, что невозможно при ПРАВТ и ПРАВУТ. При проведении программированной ЧП ЭКС выявлена зона тахикардии протяженностью от 260 до 320 мс, в пределах которой вызывались как неустойчивые, так и устойчивые ПТ. Эффективный рефрактерный период АВ соединения составил 240 мс. Значение точки Венкебаха превысило 190 имп/мин.

Первоначально пароксизмы ПТ проходили самостоятельно и продолжались не более минуты. В дальнейшем они приобрели устойчивый характер и купировались нанесением пары экстрасимулов стимулов (рис. 6,в). То, что после купирования ПТ восстанавливался ритм с конфигурацией волн P, аналогичной тахикардическим, позволяет предположить, что в основе ПТ лежит триггерная активность. Для уточнения ЭФ механизма ПТ на фоне устойчивого пароксизма, в отсутствие эффекта вагусных приемов, была проведена проба с быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ (рис. 7). На фоне действия АТФ появилось нерегулярное АВ проведения, затем произошло купирование ПТ с восстановлением СР. Через несколько

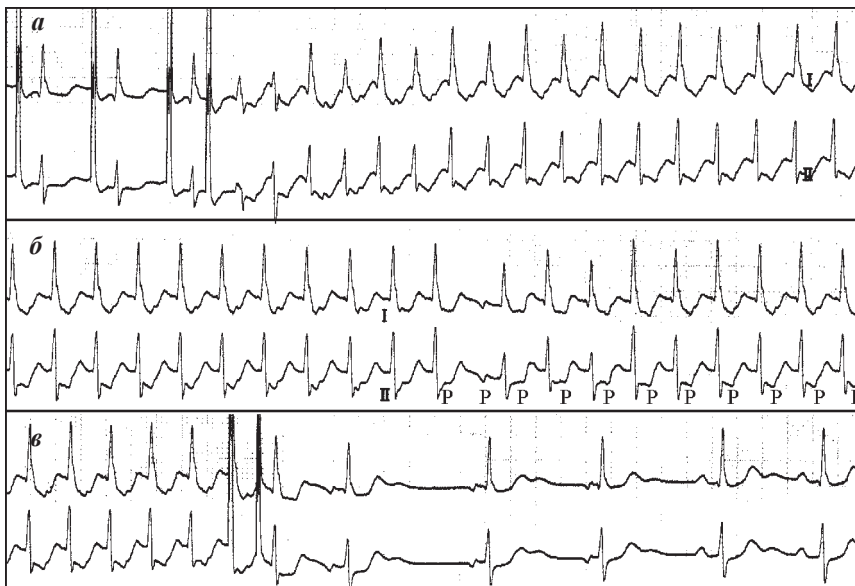


Рис. 6. Результаты ЧП ЭФИ больной П., 63 лет: а - провокация ПТ при программированной ЭКС, б - нерегулярное АВ проведение на фоне ПТ, в - купирование ПТ двумя экстрасимулами. Объяснения в тексте.

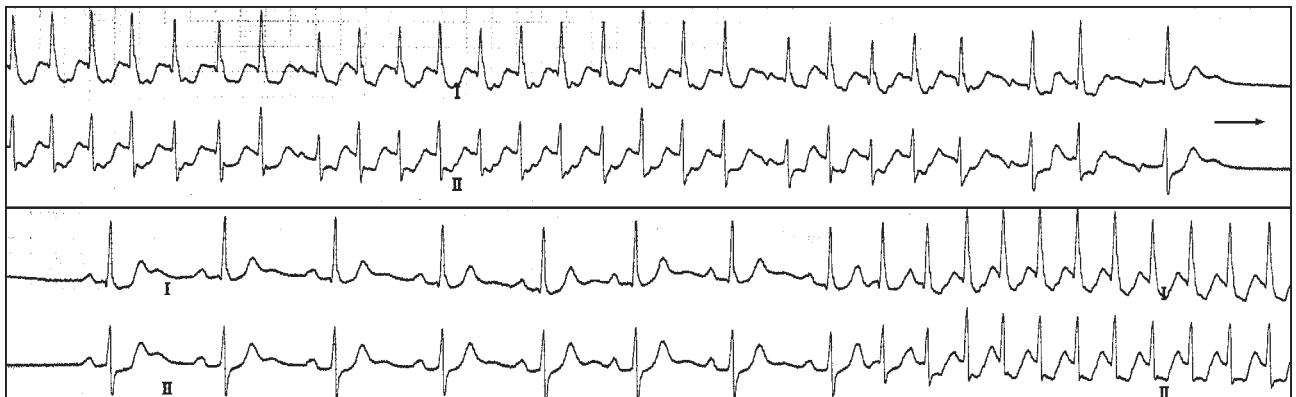


Рис. 7. Результаты пробы с АТФ больной П., 63 лет. Отмечается восстановление синусового ритма с последующим рецидивом предсердной тахикардии. Объяснения в тексте.

секунд произошел рецидив ПТ, который был купирован частой ЭКС.

У данной пациентки после введения АТФ отмечался рецидив ПТ, что более характерно для тахикардий, обусловленных эктопическим автоматизмом, чем триггерной активностью. Вместе с тем провокация ПТ программированной ЭКС, наличие выраженной зоны тахикардии исключают автоматический характер ПТ, а регистрация ритма с волнами Р, сходными с тахикардическими, для *macro re-entry* ПТ не характерно. Интересно, что после окончания ЧП ЭФИ и извлечения электрода у больной возник спонтанный пароксизм ПТ, купированный введением 5 мг верапамила.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проба с быстрым внутривенным введением АТФ в сочетании с методами электрокардиостимуляции может применяться в качестве метода оценки электрофизиологических механизмов, лежащих в основе ПТ. Большинство ПТ, связанных с механизмом *macro re-entry*, не чувствительны к АТФ и, как правило, происходят из области пограничного гребня. Напротив, фокусные тахикардии, обусловленные предсердным эктопическим автоматизмом или триггерной активностью в большинстве случаев купировались или подавлялись на короткое время при введении АТФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lerman B.B., Belardinelli L. Cardiac electrophysiology of adenosine: basic and clinical concepts // *Circulation*, 1991; 83: 1499-1509.
2. Engelstein E.D., Lippman N., Stein K.M., Lerman B.B. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia // *Circulation*, 1994; 89: 2645-2654
3. Tavazzi L., Chimienti M., Salerno J.A. et al. Aspetti elettrofisiologici della tachicardia atriale ectopica // *G. Ital. Cardiol.* 1978; 8(10): 1072-89.
4. Perelman M.S., Krikler D.M. Termination of focal atrial tachycardia by adenosine triphosphate // *Br. Heart. J.* 1987 Nov; 58(5): 528-30.
5. Kall J.G., Kopp D., Olshansky B., et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 1995 Feb 18(2):300-6
6. DiMarco J.P., Sellers T.D., Lerman B.B., et al. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias // *J Am Coll Cardiol* (1985 Aug) 6(2):417-25.
7. Haines D.E., DiMarco J.P. Sustained intraatrial reentrant tachycardia: clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and long-term follow-up // *JACC* (1990 May) 15(6):1345-54
8. Griffith M.J., Garratt C.J., Ward D.E., Camm A.J. The effects of adenosine on sinus node reentrant tachycardia // *Clin. Cardiol.* 1989 Jul; 12(7): 409-11
9. Markowitz S.M., Stein K.M., Mittal S. et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia // *J Cardiovasc Electrophysiol* (1999) 10(4):489-502.
10. Медведев М.М., Варшавский С.Ю., Чирейкин Л.В. Применение аденозинтрифосфата в диагностике и лечении некоторых нарушений ритма сердца. В сб: Современные методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний; Ленинград - 1991; с. 144-151.
11. Медведев М.М., Вайнштейн А.Б., Лондоно О., Чирейкин Л.В. Адениновые нуклеотиды в современной клинической аритмологии. Сообщение 1. // *Вестник аритмологии*, 2002, №29, с. 66-74.
12. Morton J.B., Sanders P., Das A., Vohra J.K. et al. Focal atrial tachycardia arising from the tricuspid annulus: electrophysiologic and electrocardiographic characteristics // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2001, Vol. 12, N.6, 653-659.
13. Kalman J.M., Olgin J.E., Karch M.R. et al. «Cristal tachycardias»: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.*-1998; 31: 451-459.
14. Lai L.P., Lin J.L., Chen T.F. et al. Clinical, electrophysiological characteristics, and radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia near the apex of Koch's triangle // *PACE* 1998; 21: 367-374.
15. McGuire M.A., de Bakker J.M., Vermeulen J.T. et al. Atrioventricular junctional tissue. Discrepancy between histological and electrophysiological characteristics // *Circulation* 1996; 94:571-577.
16. Mallavarapu C., Schwartzman D., Callans D.J. et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia with unusual left atrial sites of origin: Report of two cases // *PACE* 1996; 19: 988-992.

ПРОБЫ С АДЕНОЗИНТРИФОСФАТОМ В ВЕРИФИКАЦИИ МЕХАНИЗМА ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИКАРДИЙ

С.М.Яшин, А.Б.Вайнштейн, Я.Ю.Думтис, М.М.Медведев

С целью оценки значения теста с аденозинтрифосфатом (АТФ) в верификации механизма и локализации предсердных тахикардий (ПТ) обследована группа из 26 пациентов в возрасте от 6 до 73 лет. Всем выполнялось эндокардиальное электрофизиологическое исследование (эндоЭФИ) и радиочастотная катетерная абляция (РЧКА). Дифференциальная диагностика ПТ от других наджелудочковых аритмий проводилась с использованием стандартного протокола эндоЭФИ. Протокол включал программируемую электрокардиостимуляцию (ЭКС) предсердий и желудочков с нанесением одного и двух экстрастимулов и частую ЭКС предсердий. Верификация механизма *macro re-entry* проводилась с использованием феномена «вхождения». Для индукции тахикардии, при необходимости, применялся изопроterenол. Эндокардиальное картирование проводилось во время тахикардии или при регистрации частой предсердной экстрасистолы. Эффективная зона деструкции регистрировалась в трех флюороскопических проекциях.

АТФ вводился болюсно через катетер в начальной дозе 10 мг. Затем доза титровалась с «шагом» 5 мг до развития преходящей атриовентрикулярной (АВ) блокады и/или купирования тахикардии. Чувствительность ПТ к АТФ определялась при купировании или преходящем подавлении (прекращении менее чем на 30 секунд с последующим рецидивом) аритмии.

Механизм макро re-entry был подтвержден у 9 пациентов, «критическая зона» тахикардии во всех случаях была выявлена в правом предсердии, в области «пограничного гребня». Фокусный механизм тахикардии идентифицирован у 17 больных в возрасте от 6 до 25 лет. У 13 больных ЭФ механизм ПТ был расценен как триггерный. Локализация фокуса в септальной части правого предсердия или в устье коронарного синуса наблюдалась у 4 пациентов, в области трикуспидального клапана - в 3-х, митрального клапана - в 2 случаях. В 3-х случаях эктопический фокус был выявлен в области устья левой верхней легочной вены. В одном случае фокус тахикардии был выявлен в нижней части пограничного гребня. Аномальный автоматизм как причина ПТ выявлен в 4 случаях с локализацией в основании ушка правого предсердия у 3-х, и в левом ушке - у одного больного.

Все макро re-entry тахикардии в нашем исследовании были не чувствительны к АТФ. При быстром внутривенном введении препарата возникала полная АВ блокада, на фоне которой волны Р тахикардии следовали с прежней частотой. При введении АТФ 13 больным с триггерными ПТ, синусовый ритм был восстановлен в 10 случаях. Резистентными оказались триггерные ПТ трех пациентов, у которых эктопический фокус был выявлен в области устья левой верхней легочной вены. Особенностью этой локализации явилось то, что с одной стороны, эти ПТ могли быть индуцированы и купированы программируемой и частой ЭС, но с другой стороны, они были не чувствительны к введению АТФ. У всех больных с ПТ, обусловленными эктопическим автоматизмом, в ответ на введение АТФ наблюдалось только транзитное подавление тахикардии.

Первичная катетерная деструкция оказалась успешной у 24 пациентов. Катетерная деструкция была эффективной во всех случаях триггерных и макро re-entry тахикардий при отсутствии рецидива в отдаленном периоде. Среди пациентов с аномальным автоматизмом было два рецидива в отдаленном периоде. В одном случае была выполнена успешная повторная операция. Второй пациент воздержался от повторного вмешательства. Осложнений в анализируемой группе не было.

ADENOSINE TRIPHOSPHATE TESTS IN VERIFICATION OF MECHANISM OF ATRIAL TACHYCARDIAS

S.M. Yashin, A.B. Vainshtein, Ya.Yu. Dumpis, M.M. Medvedev

To assess the value of adenosine-triphosphate test in verification of the mechanism and location of atrial tachycardia, 26 patients aged 6 to 73 years were examined. The endocardial electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation were performed in all patients. The differential diagnosis of atrial tachycardias from other supraventricular arrhythmias was carried out using a standard protocol of the endocardial electrophysiological study. The protocol included programmed atrial and ventricular pacing by single and paired extrastimuli and rapid atrial pacing. The verification of the macro re-entry mechanism was performed using the macro re-entry «entrainment» phenomenon. Isoproterenol was applied to induce tachycardia when required. Endocardial mapping was carried out in the course of tachycardia or frequent premature beats. The effective area of destruction was recorded in three fluoroscopic projections.

Adenosine triphosphate was administered as bolus at an initial dose of 10 mg. Then, the dose was adjusted by a 5-mg step-by-step increase up to the development of transient atrio-ventricular block and/or relief of tachycardia. The sensitivity of atrial tachycardia to adenosine triphosphate was assessed as cessation or transient relief (cessation for less than 30 sec with subsequent recurrence) of the arrhythmia.

The macro re-entry mechanism was found in 9 patients, the «critical zone» of tachycardia was revealed in all patients in the right atrium, in the region of the terminal crest. The focal mechanism of tachycardia was identified in 17 patients of the age of 6 to 25 years. The mechanism of tachycardia was considered as trigger one in 13 patients. The focus was found to be located in the right atrium septal part or in the coronary sinus mouth in 4 patients, in the region of the tricuspid valve in 3 patients and of the mitral valve in 2 patients. The ectopic focus was revealed in the area of the left upper pulmonary vein mouth in three patients, in the lower part of the terminal crest in one case. The anomalous automatism as an origin of atrial tachycardia was found in 4 patients, it located in the base of the right atrium auricle (3 patients) and in the left atrium auricle (1 patient).

All macro re-entry tachycardia were resistant to adenosine triphosphate. In rapid intravenous administration of adenosine triphosphate, the complete atrio-ventricular block with the similar PP-intervals occurred. The sinus rhythm was recovered by adenosine triphosphate in 10 of 13 patients with triggered tachycardias. The triggered atrial tachycardias with ectopic focus in the left upper pulmonary vein mouth were resistant to the medication. The peculiarity of this location of tachycardias was in, on one hand, their induction and cessation by programmed and rapid pacing and, on the other hand, their resistance to the adenosine triphosphate injection. In all patients with atrial tachycardias due to ectopic automatism, only a transient suppression of the tachycardia in response to adenosine triphosphate administration was observed.

The primary catheter destruction was effective in 24 patients. It was successful in all cases of triggered and macro re-entry tachycardias (without recurrence in late follow-up period). Two patients with anomalous automatism had the tachycardia recurrence in late follow-up period: in one patient, the re-intervention was successfully performed, and the other patient refused to be operated. There were no complications in examined patients.