

Е.А.Покушалов, А.Н.Туров, С.В.Панфилов, П.Л.Шугаев, Ю.С.Синельников,
С.М.Иванцов, А.В.Лейкехман

КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ ИЗ ОБЛАСТИ ПУЧКА ГИСА

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

Представлен редкий случай катетерной аблации пучка Гиса с последующей имплантацией двухкамерного электрокардиостимулятора, выполненных у ребёнка грудного возраста, страдающего хронической автоматической тахикардией из области пучка Гиса, которая стала причиной аритмогенной дилатации сердечных камер.

Ключевые слова: грудной возраст, хроническая автоматическая тахикардия, пучок Гиса, аритмогенная кардиомиопатия, радиочастотная катетерная аблация, постоянная электрокардиостимуляция

The rare case report is presented of the catheter ablation of His bundle with subsequent implantation of dual-chamber pacemaker in a infant patient with chronic automatic tachycardia from the His bundle area which was a origin of arrhythmogenic dilatation of cardiac chambers.

Key words: infancy, chronic automatic tachycardia, His bundle, arrhythmogenic cardiomyopathy, radiofrequency catheter ablation, permanent cardiac pacing

Больной А., 2004 года рождения. Из анамнеза известно следующее: беременность и роды протекали без осложнений. Из роддома выписан на 5-ые сутки в удовлетворительном состоянии. Через две недели состояние ребёнка резко ухудшилось: появилась одышка, ребёнок стал вялым, раздражительным, отказывался от еды. Ребёнок находился в течении 3 месяцев в отделении патологии новорождённых. При записи ЭКГ выставлен диагноз: атриовентрикулярная (АВ) узловая тахикардия. В качестве лечения назначена комбинация препаратов (кордарон, финлепсин, дигоксин, верошпирон, кудесан, элькар, милдронат, триампур), которая не принесла желаемого эффекта - состояние ребёнка не улучшилось, сохранялась тахикардия с частотой 180 в минуту.

Поступил в кардиохирургическое отделение нарушений сердечного ритма в возрасте 9 месяцев. Объективно: ребёнок беспокойен, гипергидроз. Дефицит массы - 15%. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений - 55 в минуту. Область сердца деформирована умеренно выраженным левосторонним сердечным горбом. Усиленный верхушечный толчок на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, короткий систолический шум вдоль левого края грудины, у мечевидного отростка и на верхушке. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 190 уд/мин. Печень +4,0 см.

Электрокардиограмма (ЭКГ): тахикардия «с узкими комплексами». Частота желудочковых комплексов - 200 в минуту, частота предсердных комплексов - 175 в минуту. Вентрикуло-атриальная диссоциация. Заключение: желудочковая тахикардия (рис. 1).

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ: на протяжении суток сохраняется тахикардия с частотой от 175 до 230 уд/мин (средняя - 195 уд/мин). Вентрикуло-атриальная диссоциация. Рентгенография органов грудной клетки: увеличены правые и левые отделы сердца, сердечно-лёгочный коэффициент - 65%. Лёгочный венозный рисунок усилен в корнях (рис. 6).

Эхокардиография: конечный диастолический размер - 46 мм, конечный систолический размер - 36 мм, конечный диастолический объем - 95 мл, фракция выброса - 40%, фракция укорочения - 20%, толщина миокарда левого желудочка - 5 мм, масса миокарда - 70,7 г; индекс массы миокарда - 179 г/м², индекс масса/объем - 0,74 г/мл, индекс объем/масса - 1,34 мл/г. Межжелудочковая перегородка - 5,3 мм, экскурсия 3 мм. Заключение: значительно расширены левый желудочек и оба предсердия. Перегородки прослеживаются на всём протяжении, патологических сбросов нет. Сократительная способность миокарда левого желудочка значительно снижена. Митральная регургитация - II-III ст., трикуспидальная - II ст. Расчетное давление в лёгочной артерии - 40 мм рт. ст. Диастолическая дисфункция правого желудочка по 1 типу.

Чрезвычайное зондирование полостей сердца не выявило других признаков врожденного порока сердца. Давление в правом предсердии 12/2 мм рт. ст., в правом желудочке - 38/0 мм рт. ст., в лёгочной артерии - 40/14 мм рт. ст. Заключение: умеренно повышено давление в правых полостях сердца и лёгочной артерии.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Проведён катетер PEDIATRIC таким

образом, что проксимальные полюса располагались в полости правого предсердия, дистальные - в полости правого желу-

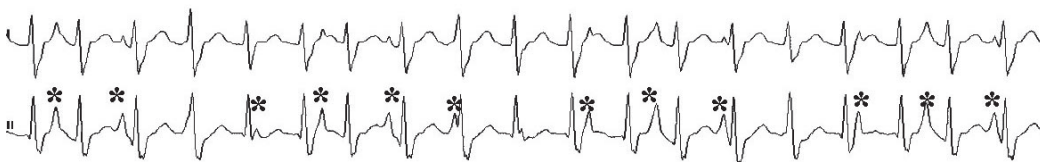


Рис. 1. Электрокардиограмма больного А., 9 мес, звёздочками обозначены Р-волны.

дочка, а средние - соответствовали пучку Гиса. При анализе электрограмм отмечена предсердно-желудочковая диссоциация с циклом $V-V=300$ мс и $A-A=380$ мс (рис. 2). При электростимуляции правого желудочка ретроградное проведение отсутствует. При учащающейся электростимуляции правого предсердия - проведение через АВ узел, 240 в минуту, причём форма QRS-комплексов, проведённых через АВ соединение, полностью идентична QRS-комплексам тахикардии (рис. 3). Каждому комплексу тахикардии предшествует Н-спайк гисограммы. При дальнейшем картировании обнаружена иницирующая область ЖТ в проекции проксимальной части пучка Гиса (сразу под септальной створкой). В этом месте каждому желудочковому комплексу предшествовал спайк пучка Гиса, опережающий начало QRS на 73 мс.

Попытки купирования тахикардии учащающейся и частой электростимуляцией из правого предсердия и правого желудочка были безуспешны. Медикаментозная кардиоверсия (последовательное внутривенное болюсное введение раствора лидокаина, верапамилла, АТФ) не эффективна. Электрическая трансторакальная кардиоверсия разрядами 10-20-30 Дж всегда приводила к «перезапуску» тахикардии. Заключение: хроническая автоматическая тахикардия из области пучка Гиса. Аритмогенная кардиомиопатия.

Радиочастотная абляция не проводилась в связи с неизбежностью развития полной АВ блокады. Ребёнку усилена медикаментозная терапия: дигоксин 0,025 мг/сутки, кордарон 80 мг/сутки, конкор, триампур, верошпирон, каптопен, предуктал, кардиометаболическая терапия. При последующем наблю-

дении на протяжении месяца - положительная динамика отсутствует, тахикардия медикаментозному контролю не поддаётся; в то же время состояние ре-

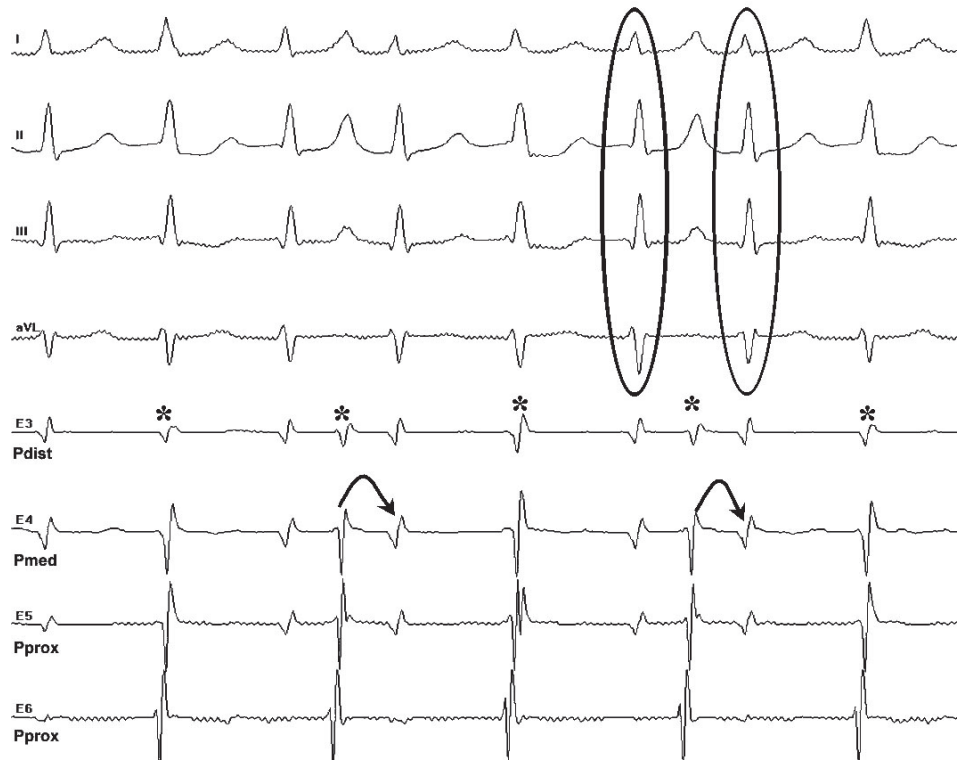


Рис. 2. Фрагмент внутрисердечного ЭФИ. Звёздочками обозначены предсердные потенциалы (А), соответствующие синусовому ритму, стрелками - «захваченные» синусовые комплексы, проведённые через АВ соединение. Обращает на себя внимание их полная идентичность с патологическими эктопическими комплексами (овальные маркёры).

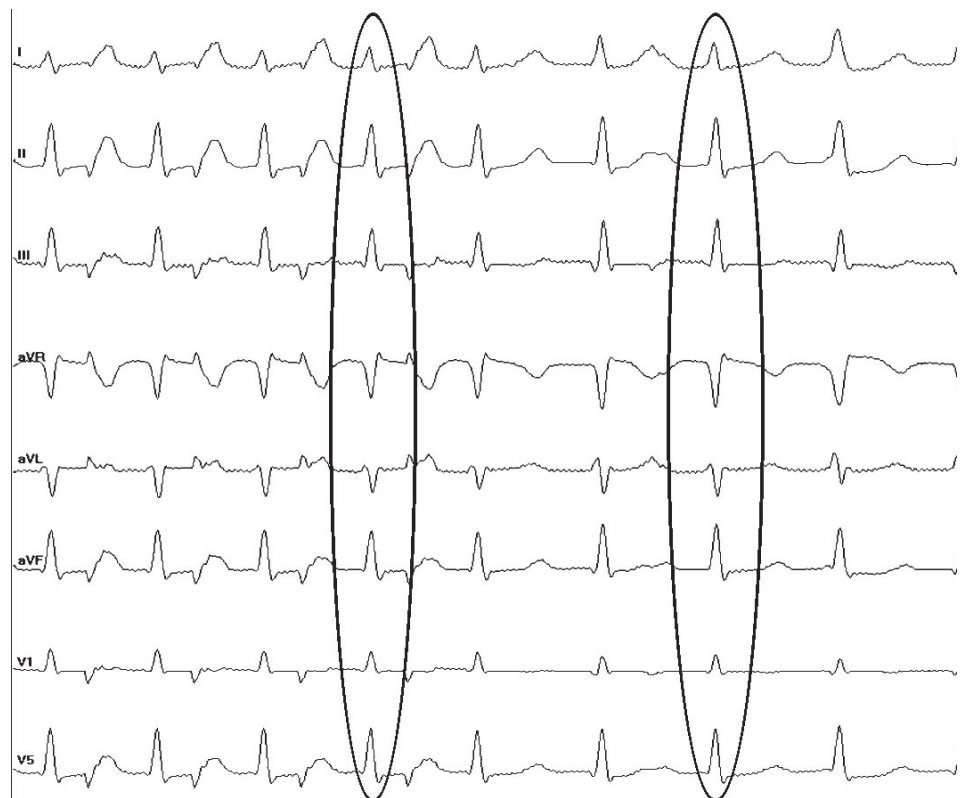


Рис. 3. Учащающаяся электростимуляция правого предсердия с частотой 220 имп/мин, обращает внимание на идентичность QRS при тахикардии и проведении через АВ узел (маркёры).

бёнка ухудшалось, что выражалось в усилении одышки и усилении признаков недостаточности кровообращения. Состояние прогрессирующей аритмогенной кардиомиопатии с полной медикаментозной рефрактерностью аритмии стали показанием к операции в объёме катетерной абляции эктопического фокуса в пучке Гиса и имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора.

В процессе операции после установки электрода для временной электростимуляции в верхушку правого желудочка проведён абляционный электрод к области максимального интервала H-QRS (рис. 4, 5). Единственная аппликация радиочастотной энергии (55 °С, 60 секунд) привела к устранению тахикардии и развитию полной АВ блокады; ритм для предсердий - синусовый (155 уд/мин), для желудочков - ритм АВ соединения (73 уд/мин). Начата временная эндокардиальная электростимуляция с частотой 135 имп/мин.

Вторым этапом торакотомным доступом выполнена имплантация двухкамерного электрокардио-

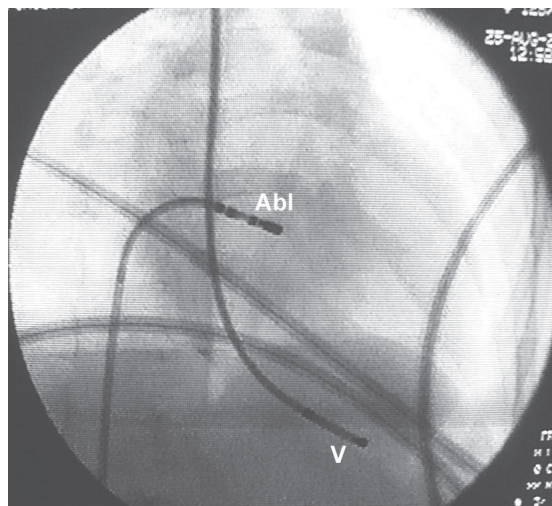


Рис. 4. Рентгенограмма в правой косой проекции (RAO-60), где Abl - абляционный электрод, V - электрод для временной стимуляции правого желудочка.

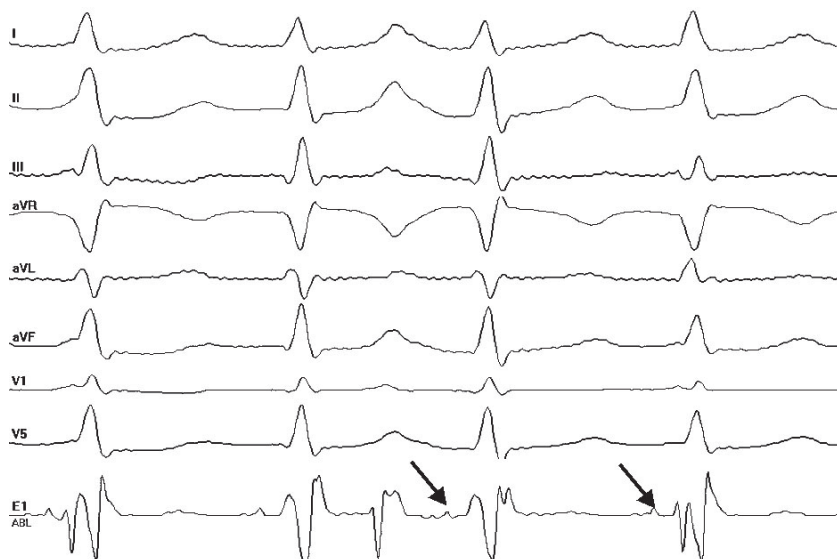


Рис. 5. На электрограмме желудочковыми комплексами при проведении синусового возбуждения и при тахикардии предшествует спайк пучка Гиса (стрелки), который опережает QRS на 73 мс.

стимулятора «Sigma» (Medtronic) с биполярными электродами CapSure Epi. При последующем наблюдении на протяжении двух лет - состояние ребёнка улучшилось, исчезла одышка. При эхокардиографии - нормализация размеров сердечных камер, при рентгенографии - сердечно-лёгочный коэффициент - 52% (рис. 6). По данным холтеровского мониторирования, ритм ЭКС в режиме VDD с частотой от 93 до 167 в минуту (средняя - 115 в минуту).

Механизм и характер тахикардии в представленном наблюдении требуют дополнительного обсуждения. Феномен вентрикуло-атриальной диссоциации с преобладанием частоты желудочкового ритма над предсердным, феномен «захвата» желудочкового миокарда проведенным синусовым возбуждением позволяют полностью исключить суправентрикулярный характер тахикардии [1]. Невозможность устранить

аритмию путём электростимуляции, медикаментозной кардиоверсии и феномен «перезапуска» при электрической кардиоверсии позволяют говорить о патологическом автоматизме в качестве её механизма [2].

Идентичность морфологии тахикардических комплексов QRS с синусовыми, а также с комплексами, инициированными предсердной стимуляцией доказывают, что аритмический QRS также формируется после проведения через естественную проводящую систему сердца [3]. Спайк H, предшествующий как всем синусовым комплексам, так и всем комплексам тахикардии (см. рис. 5) и феномен наиболее ранней активации области проксимальной гисограммы позволяют говорить о патологическом автоматизме пучка Гиса [4, 5]. Наконец, эффект купирования тахикардии при абляции в этой области не оставляет сомнений в развитии аритмии из пучка Гиса (рис. 7).

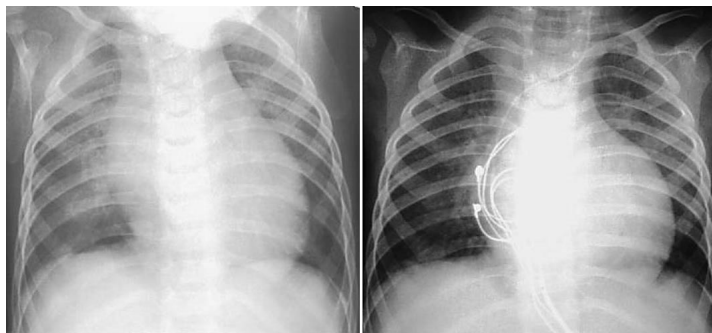


Рис. 6. Рентгенограмма органов грудной клетки до (слева) и через месяц после абляции (справа). Сердечно-лёгочный коэффициент составил 65% и 53% соответственно. На послеоперационной рентгенограмме можно видеть два миокардиальных электрода в проекции сердечной тени, уменьшение венозного застоя в лёгких.

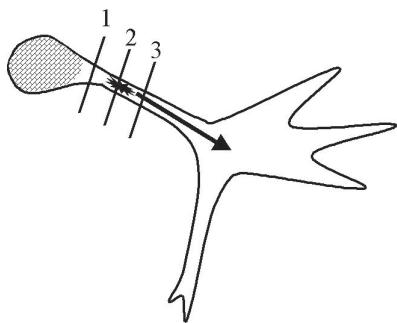


Рис. 7. Соотношение локализации фокуса и уровня абляции. Объяснения в тексте.

На рисунке схематично изображены элементы проводящей системы сердца (АВ узел, пучок Гиса, правая и левая ножка), эктопический фокус в проксимальной части пучка Гиса (звёздочка). Стрелка показывает направление его активации, а заштрихованная зона на уровне АВ узла - область ретроградной блокады. Горизонтальными линиями и цифрами обозначены три воз-

можных уровня абляции. При воздействии на уровне «1» (над фокусом) тахикардия будет продолжаться, поскольку не устранены ни сам источник аритмии, ни пути её распространения. Абляция на уровне «2» (сам фокус) или «3» (единственный путь проведения от фокуса) приведет к ликвидации тахикардии. Поскольку абляция проводилась в месте наиболее раннего потенциала Н, это место соответствует уровню «2».

Синдром аритмогенной кардиомиопатии был заподозрен на основании одновременной манифестации аритмии и сердечной недостаточности, исключения сопутствующей кардиальной патологии (миокардит, порок сердца) и был затем окончательно подтверждён регрессом дилатированных сердечных полостей после устранения тахикардии.

Таким образом, представлен редкий случай хронической автоматической тахикардии из пучка Гиса, которая стала причиной аритмогенной дилатации сердечных камер и пример её успешного лечения путём катетерной абляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // *Circulation*.- 2003.- V. 108. N. 15.- P. 1871-1909.
2. Zipes D.P., Camm A.J. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // *JACC*.- 2006.- V. 48.- N.5.- P. 247-346.
3. Cilliers A.M., du Plessis J.P., Clur S-A. B. et al. Junctional ectopic tachycardia in six paediatric patients // *Heart*.- 1997.- V. 78.- N. 4.- P. 413-415.
4. Henneveld H., Hutter P., Bink-Boelkens M. et al. Junctional ectopic tachycardia evolving into complete heart block // *Heart*.- 1998.- V. 80.- N. 6.- P. 627-628.
5. Sarubbi B., Musto B., Ducceschi V. et al. Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study // *Heart*.- 2002.- V. 88.- N. 2.- P. 188-190.