

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

И.М.Бухенский, К.М.Самсонян, П.В.Красноперов, Т.В.Тюрина

СЛУЧАЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ВО ВРЕМЯ ЧРЕСПИЩЕВОДНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ПАЦИЕНТКИ С МАНИФЕСТИРУЮЩИМ СИНДРОМОМ WPW

Ленинградский областной кардиологический диспансер, Санкт-Петербург

Приводится клиническое наблюдение пациентки с манифестирующим синдромом WPW, страдающей обмороками различного генеза, у которой в ходе чреспищеводного электрофизиологического исследования индуцированный пароксизм фибрилляции предсердий трансформировался в фибрилляцию желудочков.

Ключевые слова: синдром WPW, синкопальные состояния, электрофизиологическое исследование, пароксизмальная фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков.

A clinical case is presented of the manifesting WPW-syndrome with syncope of a combined origin in a female patient, in whom the paroxysm of atrial fibrillation transformed into ventricular fibrillation in the course of transesophageal pacing (electrophysiological study).

Key words: WPW-syndrome, syncope, transesophageal pacing, paroxysmal atrial fibrillation, ventricular fibrillation.

Клиническое значение синдрома WPW определяется тахикардиями, обусловленными наличием дополнительного атриовентрикулярного (АВ) соединения. Несмотря на относительно небольшую распространенность синдрома WPW, который выявляется у 0,01-0,3% населения [1], высокая частота встречаемости у таких пациентов тахикардий, в том числе жизнеугрожающих, а также возможность радикального излечения определяют актуальность обсуждения этого заболевания.

У пациентов с манифестирующим WPW различные виды тахикардий выявляются при детальном обследовании в 50-80% случаев. Наиболее опасными из них являются пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий, встречающиеся у 10-30% пациентов с манифестирующим синдромом WPW [2, 3, 4]. В большинстве случаев такие пароксизмы протекают с очень высокой частотой сокращений желудочков (ЧСЖ) и сопровождаются высоким риском развития их фибрилляции.

Пациентка Ч., 1938 года рождения, обратилась в Ленинградский областной кардиологический диспансер (ЛОКД) 28.12.2004 г. с жалобами на приступы ритмичных и неритмичных сердцебиений, синкопальные и пресинкопальные состояния, боли за грудиной жгучего характера при физической нагрузке и пароксизмах тахикардии, повышение АД до 190/110 мм рт.ст.

При расспросе больной выяснено, что более 20 лет назад на основании типичных изменений на ЭКГ (укорочение интервала PQ, расширение и деформация комплекса QRS за счет дельта-волны) больной установлен диагноз «Манифестирующий синдром WPW». С тех пор пациентка неоднократно обследовалась в медицинских учреждениях, в том числе в ЛОКД, однако пароксизмов тахикардии не отмечалось, они не регистрировались и при повторных мониторингах ЭКГ. Предшествующее стационарное обследование состоялось в ЛОКД в 1995 году, при ЧПЭФИ тахикардию спровоцировать не удалось.

В течение последних 2-3 лет пациентка стала отмечать приступы ритмичного и неритмичного сер-

дцебиения длительностью от нескольких секунд до 2-3 часов, купирующиеся самостоятельно. Характер пароксизмов больная описывала нечетко, однако указывала на существование нескольких разновидностей пароксизмов, отличающихся по их переносимости.

Кроме того, пациентка с юных лет отмечала периодическое возникновение синкопальных и пресинкопальных состояний различного характера, значительно участившиеся в течение последнего года. Чаще всего участившиеся в течение последнего года. Чаще всего синкопальные и пресинкопальные состояния развивались в душных помещениях, были кратковременными и протекали «легко» - с быстрым восстановлением сознания и хорошего самочувствия. В 1995 году для уточнения генеза синкопальных состояний проводилась проба с пассивным ортостазом (tilt-test), во время которой был спровоцирован нейрокардиогенный обморок по вазодепрессорному типу (отмечалось выраженное снижение АД при отсутствии значимой брадикардии). Таким образом, синкопальные состояния больной были объяснены нейрокардиогенными обмороками. Однако в последние 2-3 года появились пресинкопальные состояния, которые больная связывала с наклонами туловища и поворотами головы. Иногда они сопровождалась транзиторными нарушениями моторики конечностей продолжительностью от десятков секунд до часа.

Наряду с этим, пациентка описывала еще один вид синкопальных состояний, развивающихся без видимых провоцирующих факторов, протекающих значительно тяжелее, часто сопровождающихся ретроградной амнезией. После восстановления сознания в течение длительного времени отмечалась общая слабость, головокружение, перебои в работе сердца. Такие потери сознания возникали в течение нескольких лет в среднем 3-5 раз в году без какой-либо закономерности и периодичности. Ощущения аритмии в момент развития синкопе отчетливо больная не описывала.

Пациентка рассказала также, что в течение много лет у нее периодически повышается АД с максимумом до 190/100 мм рт.ст. при «обычном» АД -

130-140/80 мм рт.ст. Постоянной антигипертензивной терапии она не получала. В течение нескольких лет стали отмечаться боли ангинозного характера на уровне 2 функционального класса стенокардии напряжения. Признаков нестабильности ангинозного синдрома при поступлении в ЛОКД не отмечалось. Из анамнеза - в 1995 году больная перенесла струмэктомию (с тех пор постоянно принимает L-тироксин в качестве заместительной терапии) и экстирпацию матки.

С учетом всех особенностей заболевания пациентке была рекомендована экстренная госпитализация в ЛОКД для обследования и определения дальнейшей тактики лечения, но по семейным обстоятельствам она просила отсрочить госпитализацию. При суточном мониторинге ЭКГ, выполненном амбулаторно, был зарегистрирован короткий пароксизм суправентрикулярной тахикардии с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 150 уд/мин. Назначена антиаритмическая терапия соталолом в дозе 80 мг/сут., рекомендовано наблюдение кардиолога по м/ж.

Через месяц (в конце января 2005 г.) пациентка смогла госпитализироваться в ЛОКД. Предстояло провести обследование с целью уточнения генеза синкопальных и пресинкопальных состояний, поскольку клиническая картина не укладывалась полностью в картину нейрокардиогенных обмороков. Для исключения сосудистого генеза синкопе было проведено цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, выявлен стеноз левой внутренней сонной артерии в области бифуркации до 30-50% и S-образный изгиб левой позвоночной артерии в экстравертебральном отделе. Транскраниальная доплерография сосудов Виллизьева круга не выявило значимой патологии.

Для верификации тахикардии и оценки электрофизиологических свойств дополнительных проводящих путей (ДПП) было проведено чреспищеводное (ЧП) электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Исследование проводилось на фоне отмены соталола в течение предшествовавших 5 суток. Исходно регистрировался синусовый ритм с признаками предвозбуждения желудочков (рис. 1). Предположительная локализация ДПП по таблице Gallagher - левая задняя зона. ЧСС синусового ритма 70 уд/мин, длительность интервала PQ - 110 мс, ширина комплекса QRS - 120 мс.

Исследование проводилось по стандартному протоколу [5, 6]. Показатели, характеризующие функцию синусового узла, были без особенностей (время восстановления функции синусового узла до 1140 мс, его скорректированное значение - до 300 мс). При программированной стимуляции предсердий выявлено отсутствие декрементного АВ проведения (интервалы St-R не нарастали), характерного для АВ соединения, проведение осуществлялось только с участием ДПП. Был определен эффективный рефрактерный период ДПП, составивший 310 мс. Пароксизмальная та-

хикардия при программированной стимуляции не провоцировалась.

Проведена учащающая стимуляция предсердий с целью определения точки Венкебаха, которая составила 220 имп/мин. В момент возникновения периодики Венкебаха развился пароксизм фибрилляции предсердий с проведением по ДПП с ЧСЖ 240-300 уд/мин (рис. 2), что сопровождалось появлением у больной жалоб на ощущение выраженной слабости, головокружения. Через 10 сек. произошла трансформация фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков (рис. 3) - больная потеряла сознание. В экстренном порядке была произведена наружная дефибриляция, восстановлен синусовый ритм. Регистрировалась частая предсердная и желудочковая экстрасистолия. Больная была переведена в отделение реанимации (ОРИТ) для наблюдения.

После перевода в ОРИТ в течение нескольких часов отмечалась заторможенность больной, частичная ретроградная амнезия. При последующем расспросе, самочувствие больной в момент провокации аритмии и после восстановления сознания субъективно соответствовало наиболее тяжелому виду обмороков, описываемых пациенткой. Весьма вероятно, что появившиеся у больной в последние годы тяжелые обмороки могли иметь аритмическую этиологию. Кроме того, с учетом полученных данных, у больной имели место обмороки нейрокардиогенного генеза и транзиторные ишемические атаки, связанные с патологией прецеребральных артерий.

С учетом выявленного крайне высокого риска жизнеопасных аритмий больной в экстренном порядке была проведена радиочастотная абляция (РЧА)



Рис. 1. Исходная ЭКГ во время синусового ритма.



Рис. 2. Провокация фибрилляции предсердий при определении точки Венкебаха.

ДПП. Во время операции при активационном картировании коронарного синуса выявлена эксцентричность возбуждения желудочков, минимальный АВ-интервал зарегистрирован в зоне с 3 по 6 контакт электрода (CS 3-4, 5-6). Определена локализация ДПП - левая задняя зона, что соответствует дооперационным предположениям. Была выполнена пункция бедренной артерии, введен картирующий электрод в левый желудочек. Картирование левой задней зоны, серия тестирующих аппликаций - без эффекта. Электрод смещен в левое предсердие, проведено картирование в той же зоне со стороны предсердия, нанесена серия тестирующих аппликаций, на фоне чего отмечено увеличение расстояния между потенциалами предсердий и желудочков в коронарном синусе, однако признаки предвозбуждения желудочков сохранялись. При картировании правого АВ кольца выявлено наиболее раннее возбуждение в области устья коронарного синуса. Таким образом, было сделано заключение о наличии у больной 2-х различных ДПП: левого заднего, который был успешно аблирован, и правого заднего парасептального.

Картирующий электрод был перемещен в правое предсердие. В области устья коронарного синуса получен сливной компонент, нанесена серия тестирующих аппликаций - без эффекта. На фоне повторной серии аппликаций в той же зоне отмечено колебание АВ интервала на фоне воздействия и при синусовом

ритме. При контрольном ЭФИ точка Венкебаха ДПП составила 170 в мин, далее - проведение по АВ соединению без предвозбуждения. Предположено глубокое расположение ДПП, что приводило к недостаточному эффекту РЧА. При повторном продолжительном воздействии в ту же зону (2 мин) отмечено купирование предвозбуждения желудочков. Всего было выполнено 32 аппликации общей продолжительностью около 13 мин.

При контрольном ЭФИ признаков предвозбуждения не выявлено. Зарегистрировано проведение по только по АВ соединению, точка Венкебаха 150 имп/мин. Внутривенно введен атропин в дозе 1 мг, на фоне которого отмечено увеличение точки Венкебаха АВ соединения до 200 имп/мин, признаков предвозбуждения желудочков также не регистрировалось, тахикардии не провоцировались. Операция продолжалась 2 часа 40 мин, рентгеновское время составило 30 мин. Таким образом, в ходе эндокардиального ЭФИ у больной были выявлены два ДПП, которые, несмотря на технические трудности, обусловленные анатомическими особенностями расположения ДПП, были успешно аблированы.

В послеоперационном периоде на ЭКГ в динамике регистрировался синусовый ритм без признаков предвозбуждения, пароксизмов тахикардии не было. Суточное мониторирование ЭКГ также не выявило значимых нарушений ритма. Больная была выписана на терапии малыми дозами бета-блокаторов. При контрольном осмотре через 1 месяц после операции самочувствие больной было хорошим, пароксизмов тахикардии не отмечалось, синкопальные состояния не рецидивировали. На серии ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков не было. Через 3 месяца после операции пациентка вновь была госпитализирована в ЛОКД в плановом порядке для контрольного обследования. На ЭКГ и при суточном мониторировании ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков не отмечалось, значимых нарушений ритма не зарегистрировано.

Для оценки эффективности проведенной операции на фоне отмены антиаритмической терапии вновь проведено ЧП ЭФИ. Исходно регистрировался синусовый ритм без признаков предвозбуждения желудочков. При проведении стандартного протокола ЧП ЭФИ признаков функционирования ДПП также не выявлено. Проведение осуществлялось исключительно по АВ соединению, значение эффективного рефрактерного периода которого составило 330 мс, точка Венкебаха - 200 имп/мин. При определении точки Венкебаха спровоцирован неустойчивый (несколько комплексов) пароксизм фибрилляции предсердий, купированный самостоятельно. Во время фибрилляции предсердий проведение осуществлялось исключительно по



Рис. 3. Трансформация фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков.

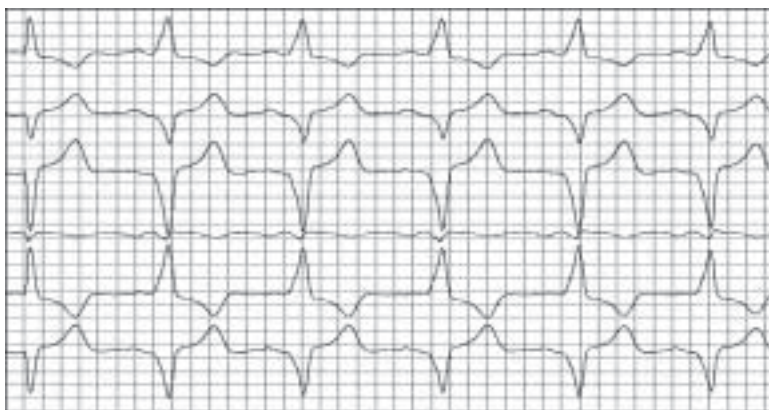


Рис. 4. Проба с в/в введением аденозинтрифосфата.



Рис. 5. Асинхронная стимуляция с частотой 120 в мин.

АВ соединению (регистрировались узкие комплексы QRS). Для исключения возможности антероградного проведения была выполнена проба с аденозинтрифосфатом (АТФ). После введения 10 мг АТФ в/в болюсно отмечено некоторое расширение комплекса QRS, однако отчетливого проведения по ДПП не выявлялось, АВ блокада не была достигнута. На фоне введения 20 мг АТФ зарегистрировано транзиторное появление отчетливой дельта-волны во всех отведениях, расширение и деформация комплекса QRS (рис. 4). Таким образом, у больной было выявлено латентное проведение по ДПП без индукции тахикардии.

Анализируя полученные данные, сложилось впечатление, что наиболее вероятно у больной сохраняется частичное проведение импульса по правому заднему парасептальному пучку Кента. Вероятно, из-за глубокого расположения ДПП во время операции не удалось достичь полной аблации ДПП, а было вызвано лишь частичное повреждение пучка Кента, что привело к временному прекращению проведения по нему во время операции с частичным восстановлением проводимости в послеоперационном периоде.

Таким образом, в результате проведенного обследования у больной установлена частичная эффективность проведенной операции РЧА ДПП. Однако, с учетом отсутствия проведения по ДПП в обычных условиях, а также отсутствия клинических проявлений (пароксизмов тахикардии, синкопальных состояний), от проведения повторной операции в настоящее время решено воздержаться. Больная была выписана под диспансерное наблюдение в ЛОКД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца / С-Пб.: Фолиант. - 1998.
2. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations / USA, «Lea & Febiger». - 1993.
3. Mandel W.J. Аритмии сердца / М.: Медицина - 1996.
4. Chen S.-A. et all. Longitudinal Clinical and Electrophysiological Assessment of Patients With Symptomatic Wolff-Parkinson-White Syndrome and Atrioventricular

Повторная госпитализация пациентки в ЛОКД состоялась через 7 месяцев после операции (в сентябре 2005 г.) в связи с однократной потерей сознания (в ночное время после резкого вставания с кровати она почувствовала слабость, головокружение и потеряла сознание). В период между госпитализациями пароксизмов тахикардии не было, других эпизодов синкопе не отмечала. При анализе клинической симптоматики

впечатления об аритмическом генезе синкопе не сложилось. Обморок, скорее, был нейрокардиогенной природы, а вазодепрессорные обмороки уже были диагностированы у этой пациентки. Тем не менее, вновь была проведена ревизия ЭКГ данных (поверхностной ЭКГ и данных мониторинга) - признаков предвозбуждения желудочков не обнаружено. При повторном контрольном ЧПЭФИ на фоне стимуляции отмечено отчетливое расширение QRS, появление дельта-волны (рис. 5), то есть наличие латентного феномена WPW. Нарушения ритма в ходе исследования не спровоцированы. точка Венкебаха ДПП составила 110 имп/мин, эффективный рефрактерный период ДПП - 440 мс.

Таким образом, у больной сохраняется латентное проведение импульсов по ДПП, однако тахикардии не провоцировались, а электрофизиологические свойства ДПП существенно изменились по сравнению с дооперационными, поскольку во время операции произошло частичное повреждение ДПП. С учетом высокой рефрактерности ДПП и невозможности провокации тахикардий показаний к повторной операции не установлено.

В настоящее время пациентка продолжает наблюдаться в ЛОКД, получая небольшие дозы бета-блокаторов (конкор 2,5 мг в сутки), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, аспирин, статины. На фоне терапии приступов аритмий не отмечается, АД регистрируется в пределах нормальных значений, ангинозные боли редки. При резком переходе в ортостаз пациентка иногда чувствует головокружение, но синкопальные состояния и транзиторные ишемические атаки не рецидивируют.

- Node Reentrant Tachycardia // Circulation. - 1996. - V.93. - p. 2023-2032.
5. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция / С-Пб.: Инкарт. - 1999.
6. Сулимов В.А., Маколкин В.И. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / М.-Медицина. - 2001.