

А.Н.Туров¹, П.Л.Шугаев¹, Е.А.Покушалов¹,
В.Е.Харац², И.В.Мироненко², А.И.Горьков³

АБЛАЦИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО АТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

¹ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по высокотехнологической медицинской помощи», Новосибирск, ²Филиал ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН «Тюменский кардиологический Центр», Тюмень, ³Окружной кардиологический диспансер, Сургут, Россия

Представлен клинический случай пациента с несколькими видами трепетания предсердий (типичное, левопредсердное и септальное), доказана связь их возникновения с постинфарктными предсердными рубцами. Катетерная абляция с использованием электроанатомического картирования позволила визуализировать постинфарктные изменения и эффективно устранить данные аритмии.

Ключевые слова: постинфарктные аритмии, атипичное трепетание предсердий, левопредсердное трепетание предсердий, септальное трепетание предсердий, катетерная абляция.

The case report is presented of a patient with different types of atrial flutter (typical, left-atrial, and septal ones); its relation to post-infarction atrial scars is confirmed. Catheter ablation with electro-anatomic mapping permitted one to visualize post-infarction alterations and to eliminate successfully the arrhythmias.

Key words: post-infarction arrhythmias, atypical atrial flutter, left atrial flutter, septal atrial flutter, catheter ablation.

Согласно современной классификации [5], под атипичным трепетанием предсердий (ТП) понимается траектория циркуляции, отличная от типичной (то есть вокруг трикуспидального кольца). Внедрение в клиническую практику электроанатомического картирования позволило выявить и описать самые разнообразные и причудливые траектории атипичного ТП. Их появление приписывают преимущественно ятрогенным причинам, то есть связывают с последствиями кардиохирургических процедур (атриотомные рубцы) [3, 6] или предшествующих катетерных абляций в правом или левом предсердии [4]. Приводим пример, доказывающий роль постинфарктных предсердных рубцов в формировании нескольких видов атипичной циркуляции.

Пациент Я., 52 года. В течение нескольких лет беспокоит одышка при физической нагрузке (ходьба на расстоянии 700-800 метров, подъём на третий этаж) и приступы учащённого сердцебиения ритмичного и неритмичного характера с частотой сердечных сокращений (ЧСС) от 120 до 200 в минуту, продолжающиеся на протяжении нескольких часов и купирующиеся спонтанно или «бригадой скорой помощи». Впервые обследовался в специализированном стационаре в 2004 году, где по данным суточного мониторирования зафиксированы устойчивые приступы ТП. По результатам поверхностной ЭКГ и эхокардиографии обнаружены трансмуральные рубцовые изменения (следы перенесённого инфаркта миокарда, давность которого установлена ретроспективно). В то же время при коронарографии выявлена неровность контуров передней межжелудочковой, огибающей, правой коронарной артерии, диагональной ветви и ветви тупого края без стенозирования просвета. Назначена медикаментозная терапия: соталекс, аспирин, ингибиторы АПФ.

Клинический диагноз: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 2000 г.?). Персистирующее трепетание предсердий. ХСН IIА. ФК-II по

NYHA. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 1-2 ст. Рефлюкс-эзофагит, вне активности. Хронический гастродуоденит, вне активности.

Несмотря на постоянную профилактическую терапию (соталекс, кордарон, пропанорм, этагизин), приступы тахикардии возникали до нескольких раз в неделю, многие из них купировались в стационаре путём чреспищеводной стимуляции. Учитывая полную рефрактерность к медикаментам, в январе 2006 года по месту жительства (г. Сургут) была предложена и проведена радиочастотная катетерная абляция (РЧА).

На операции (с использованием системы CARTO) установлен сложный характер аритмии, индуцировались несколько видов ТП правопредсердной и левопредсердной локализации. По поводу типичного ТП выполнена абляция каво-трикуспидального перешейка. При картировании левого предсердия (ЛП) обращало на себя внимание отсутствие активности по всей его задней стенке, а также в устьях лёгочных вен, низкоамплитудные и фрагментированные потенциалы в области межпредсердной перегородки. Учитывая множество индуцируемых траекторий, от воздействия в левом предсердии решено было отказаться.

Пациент отметил положительный эффект в виде урежения приступов, в то же время каждый пароксизм продолжался в течение нескольких часов и с трудом купировался медикаментами.

Повторная РЧА выполнена в декабре 2006 года (Тюменский кардиоцентр) в условиях системы CARTO. Обнаружен рецидив типичного ТП с прорывом абляционной линии в области каво-трикуспидального перешейка. В этой зоне создана новая линия, верифицирован истмус-блок. Однако, при контрольном ЭФИ также отмечена индукция нескольких видов атипичного ТП.

После операции приступы возникали еженедельно. На поверхностной ЭКГ отмечено изменение фор-

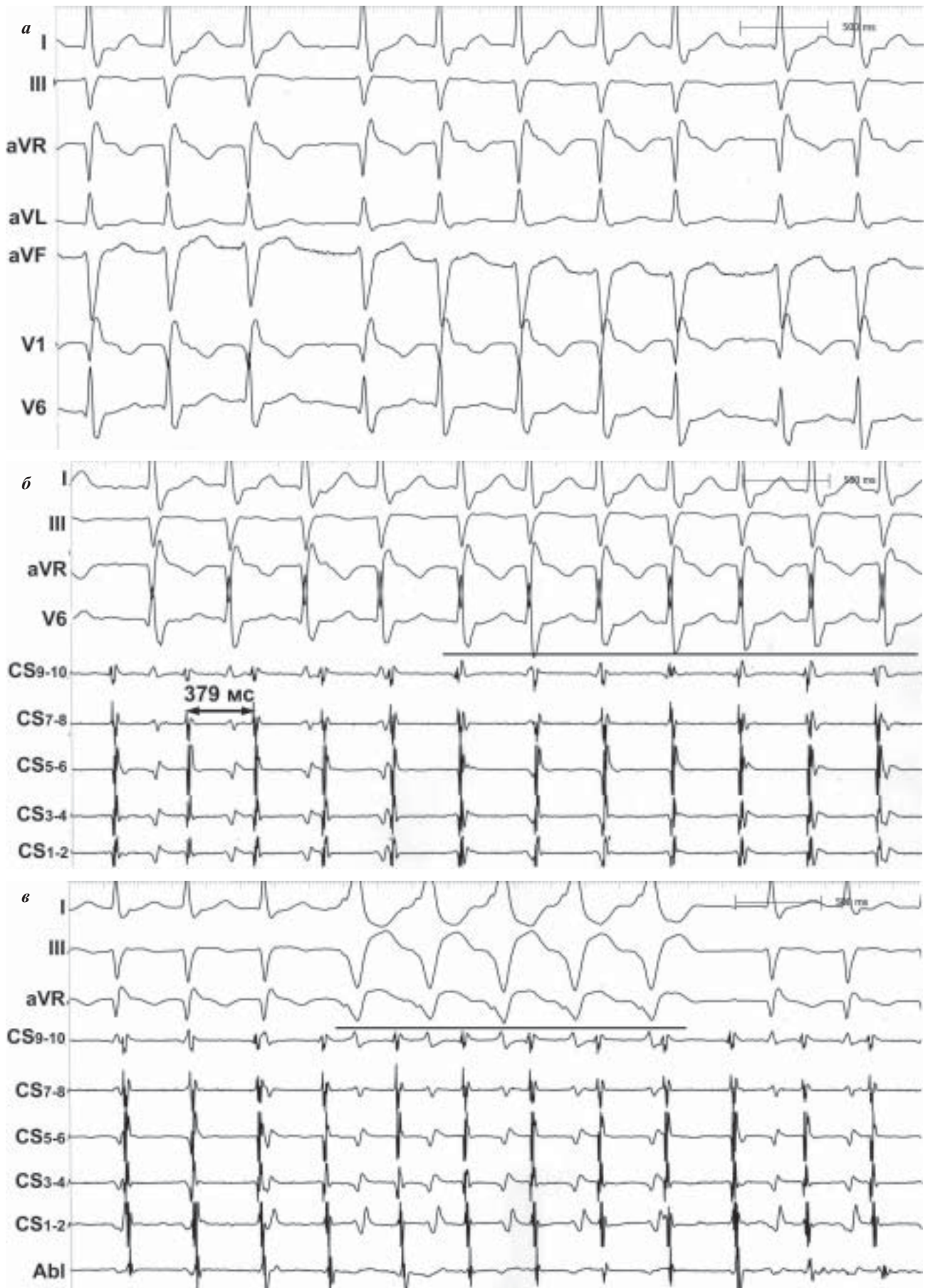


Рис. 1. Электрофизиологическая (ЭФ) характеристика индуцированного ТП: а - поверхностная ЭКГ; б, в - ЭФ картина, имитирующая суправентрикулярную и желудочковую тахикардию соответственно (горизонтальная линия); здесь и далее I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V6 – отведения поверхностной ЭКГ, CS – электрограмма из коронарного синуса, Abl – электрограмма с абляционного электрода.

мы F-волн по сравнению с первоначальными приступами. Поступил в аритмологическое отделение НИИПК в июне 2007 года.

ЭКГ: синусовый ритм, 59 в минуту. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Трансмуральные рубцовые изменения в передне-перегородочной области.

При суточном мониторингировании (СМ) ЭКГ («на чистом фоне»): синусовый ритм с ЧСС от 38 до 134 в минуту (средняя - 69 в минуту). Устойчивый пароксизм трепетания предсердий длительностью 2 часа 15 мин. с проведением 2:1 и 1:1 с ЧСС от 112 до 159 в минуту (средняя - 129 в минуту).

Эхокардиография: конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ) - 53 мм, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ - 34 мм, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ - 131 мл, ударный объем - 85 мл, фракция выброса - 65%. Левое предсердие - 58 x 44 мм, правое предсердие - 46 x 50 мм, правый желудочек - 22 мм. Расширены оба предсердия. Глобальная сократимость миокарда в норме, гипокинез межжелудочковой перегородки и задней стенки.

Чреспищеводная эхокардиография: на межпредсердной перегородке визуализируются организованные фибринозно-тромботические напластования, вызывающие увеличение толщины перегородки до 12 мм. Митральная регургитация 2 ст., по объёму незначительная. Трикуспидальная регургитация 1-2 ст., по объёму незначительная.

Повторная катетерная абляция (в условиях системы CARTO). Первым этапом проведена оценка проведения через каво-трикуспидальный перешеек путём стимуляции нижне-боковой стенки правого предсердия и устья коронарного синуса. Подтверждён двунаправленный истмус-блок, что, таким образом, полностью исключало возможность типичного ТП.

После чего учащающейся электростимуляцией левого предсердия через коронарный синус индуцирован стойкий пароксизм трепетания предсердий (рис. 1) с циклом 379 мс и проведением на желудочки 2:1 и 1:1, что периодически напоминало суправентрикулярную (АВ) тахикардию и вызывало aberrантные комплексы, имитирующие желудочковую тахикардию.

Форма F-волн не соответствовала «типичному» паттерну. В то же время коронарный синус активировался в направлении от проксимальной пары к дистальной (дисперсия - 18 мс) - рис. 2.

При активационном картировании правого предсердия отмечено его пассивное возбуждение из области межпредсердной перегородки, что позволило предположить левопредсердный характер ТП. Выполнена транссептальная пункция с последующим картированием левого предсердия.

Рис. 3 (см. на цветной вклейке) показывает активацию ЛП. Обращает на себя внимание наличие двух рубцов: первый (обозначен цифрой 1 на рис. 3) - на передней стенке ЛП, второй (обозначен цифрой 2 на рис. 3) - охватывает всю заднюю стенку ЛП. Таким образом, между рубцами (по крыше левого предсердия) и вдоль митрального кольца оставались «миокардиальные мостики», что создавало условие для циркуляции возбуждения. Патологическая циркуляция происходила вокруг рубца на передней стенке ЛП (см. рис. 3, 4 на цветной вклейке). Причём критическая зона (феномен «голова-хвост», жёлтая стрелка) данной траектории соответствовала участку между обоими рубцами и устьем левой верхней лёгочной вены (область вегетативного сплетения).

В эту зону были нанесены десять аппликаций радиочастотной энергии (рис. 5а - см на цветной вклейке). В процессе воздействия отмечалось удлинение цикла трепетания с 379 мс до 435 мс и его последующее купирование на четвёртой аппликации. При дальнейшем воздействии регистрировалась мощная вагусная реакция в виде синусовой брадикардии до 28-30 в минуту и СА блокады с паузами 2,5-2,9 сек (рис. 5б).



Рис. 2. Электрофизиологическая характеристика индуцированного ТП: активация коронарного синуса (стрелка).

Однако при контрольном ЭФИ залпом частой электростимуляции левого предсердия (220 импульсов в минуту) индуцировано устойчивое ТП с циклом уже 276 мс и проведением на желудочек 2:1–3:1. Активация коронарного синуса также осуществлялась от устья к дистальным отделам («справа-налево»), однако дисперсия проведения составила 32 мс. Также обращало внимание изменение формы F-волны на поверхностной электрокардиограмме, особенно в отведениях II, III и aVL (рис. 6-7). Всё это позволяло утверждать формирование совершенно другого вида патологической циркуляции.

Активационное картирование ЛПП показало, что эта камера начинает возбуждаться (зона «красного» спектра) из области межпредсердной перегородки (рис. 8 - см. на цветной вклейке). При картировании активации правого предсердия обнаружена та же закономер-

ность. Наконец совмещение двух 3D-изображений окончательно подтвердила септальную локализацию ТП. На межпредсердной перегородке обнаружен рубец (рис. 8б), вокруг которого против часовой стрелки происходила циркуляция возбуждения. Propagation-map (рис. 9 - см. на цветной вклейке) показывает, что начало патологической активации происходит в септальной области, а свободные стенки обоих предсердий возбуждаются пассивно. Причём, и в отношении митрального (рис. 8г), и в отношении трикуспидального колец (рис. 8д) отмечается феномен слияния (fusion) двух пассивных фронтов активации. Это очевидно доказывает, что клапанные структуры не участвуют в траектории re-entry.

Для устранения данной траектории циркуляции создана линия из шести радиочастотных воздействий от септального рубца к устью нижней полой вены (рис. 10-12, 11 - см. на цветной вклейке). В процессе воздей-

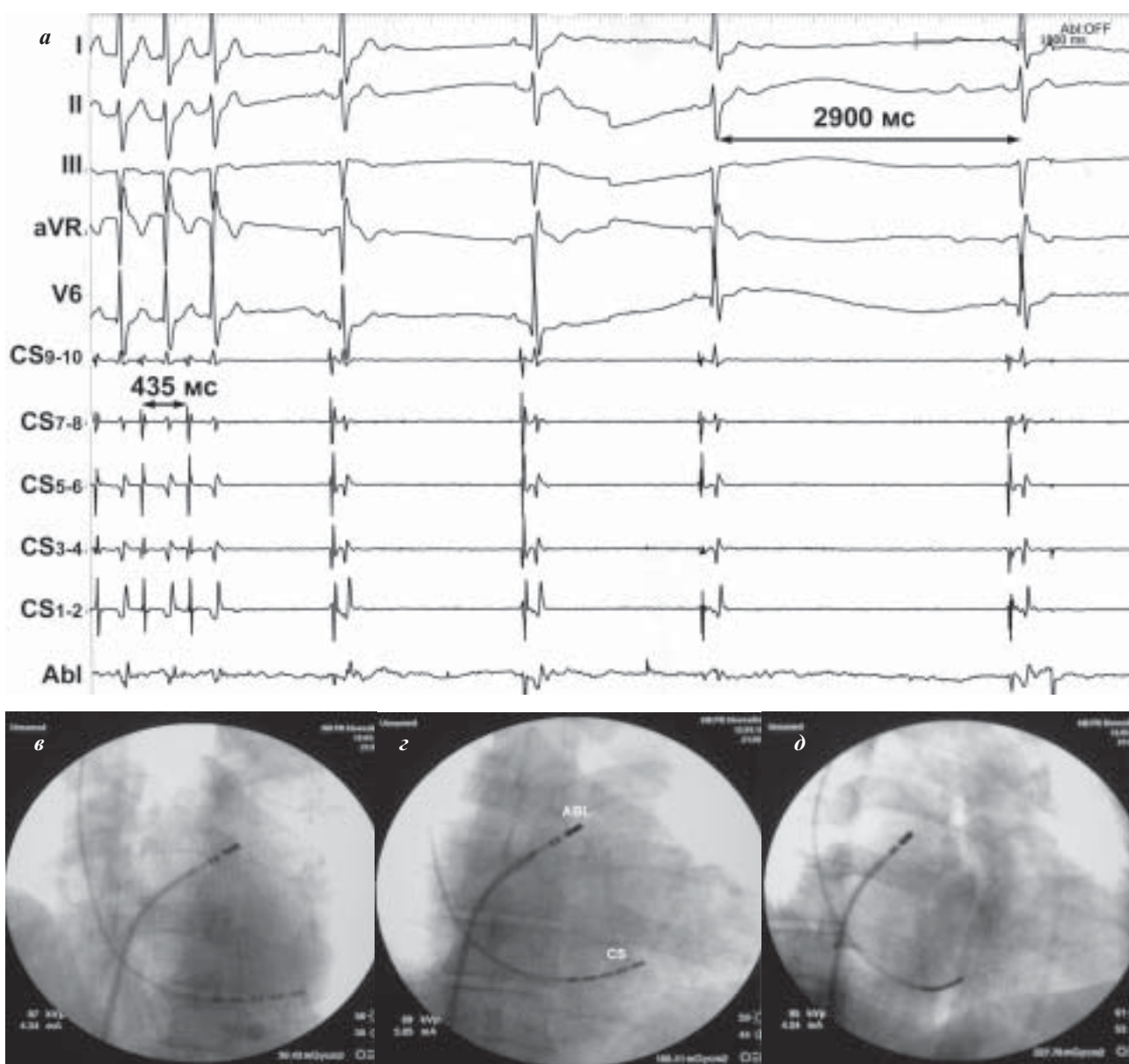


Рис. 5. Этап радиочастотной абляции левопредсердного ТП: а - область воздействия - вид спереди и сверху (см. на цветной вклейке); б - купирование ТП и восстановление синусового ритма, «вагусная» реакция в виде синусовой брадикардии и СА блокады; в, г, д - рентгенографическое положение электродов в передней, левой косой (LAO-30°) и правой косой (RAO-45°) проекциях соответственно, где CS - диагностический электрод в коронарном синусе, Abl - абляционный электрод.

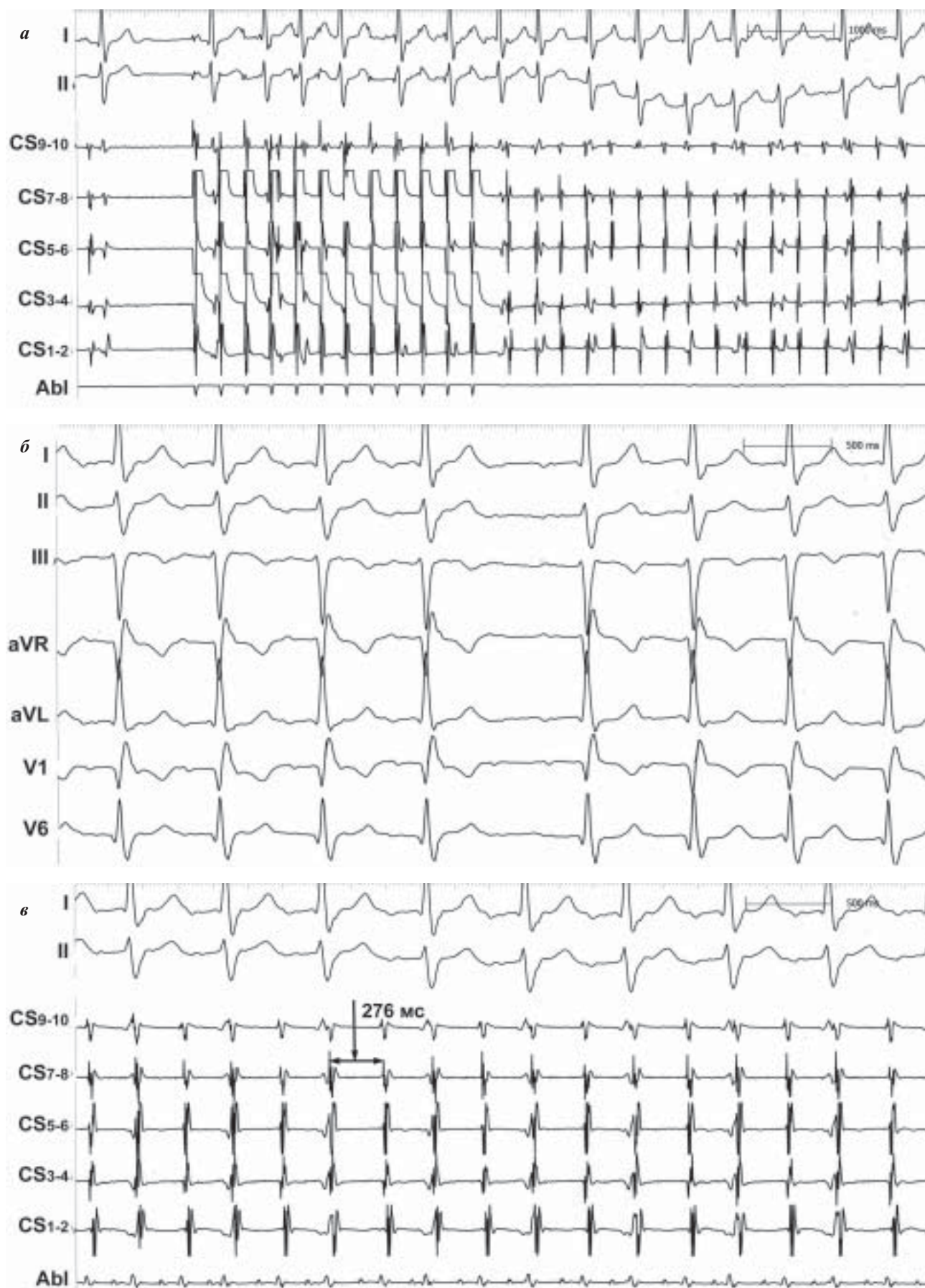


Рис. 6. Электрофизиологическая характеристика второго (септального) ТП: а - момент индукции ТП залпом частой электростимуляции левого предсердия с частотой 220 импульсов в минуту, б - поверхностная ЭКГ (стрелки показывают отведения, в которых F-волны данного трепетания отличаются от предыдущего ТП), в - электрограммы во время аритмии. Объяснения в тексте.

ствия произошло удлинение цикла трепетания с 276 мс до 297 мс и его последующее купирование. В дальнейшем всеми видами предсердной электростимуляции (включая сверхчастую на фоне внутривенного введе-

ния адреномиметиков) устойчивые пароксизмы ТП не возникали, удавалось индуцировать лишь два-три предсердных «эхо-ответа», что исключало всякую возможность стабильной re-entry циркуляции (рис. 13).

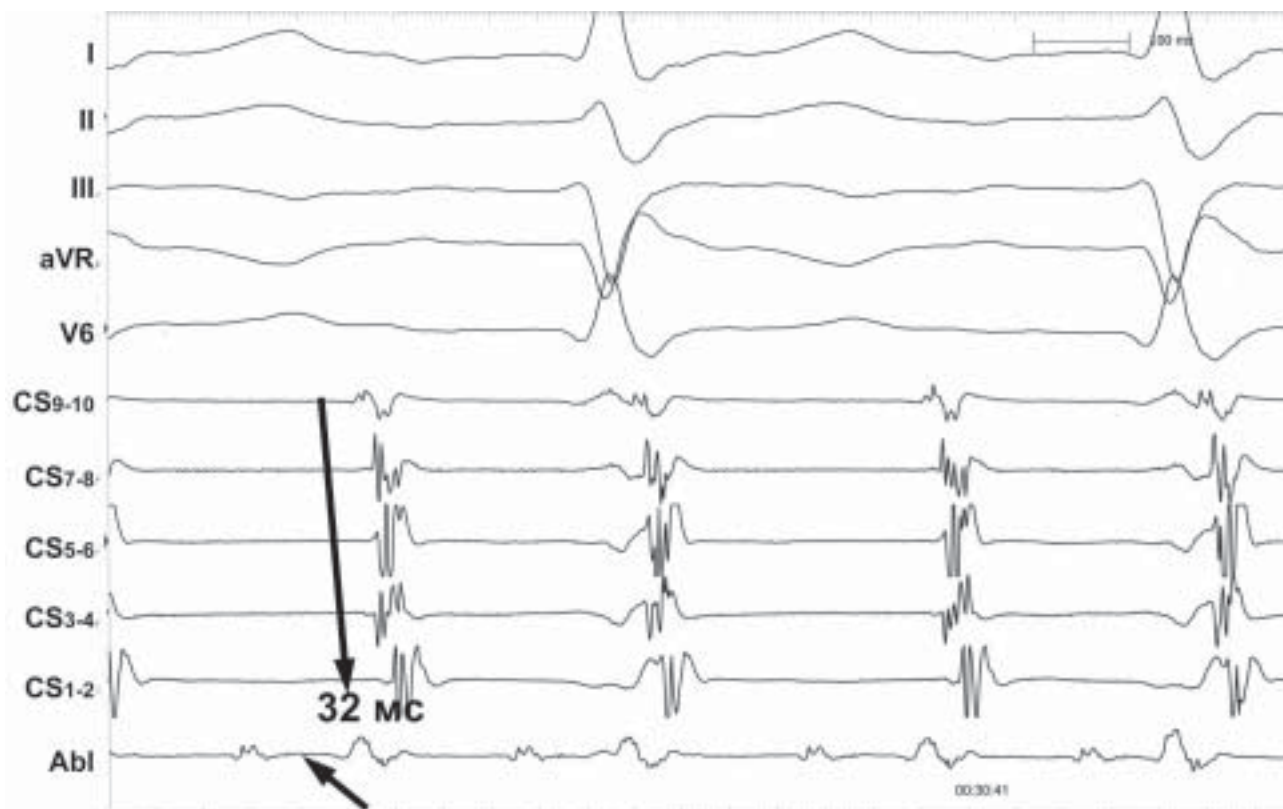


Рис. 7. Электрофизиологическая характеристика второго (септального) ТП: электрограммы; трелка показывает направление активации коронарного синуса. Абляционный электрод находится в области рубца, о чём свидетельствуют двойные потенциалы, разделённые изолинией длиной 90 мс (косая стрелка). Объяснения в тексте.

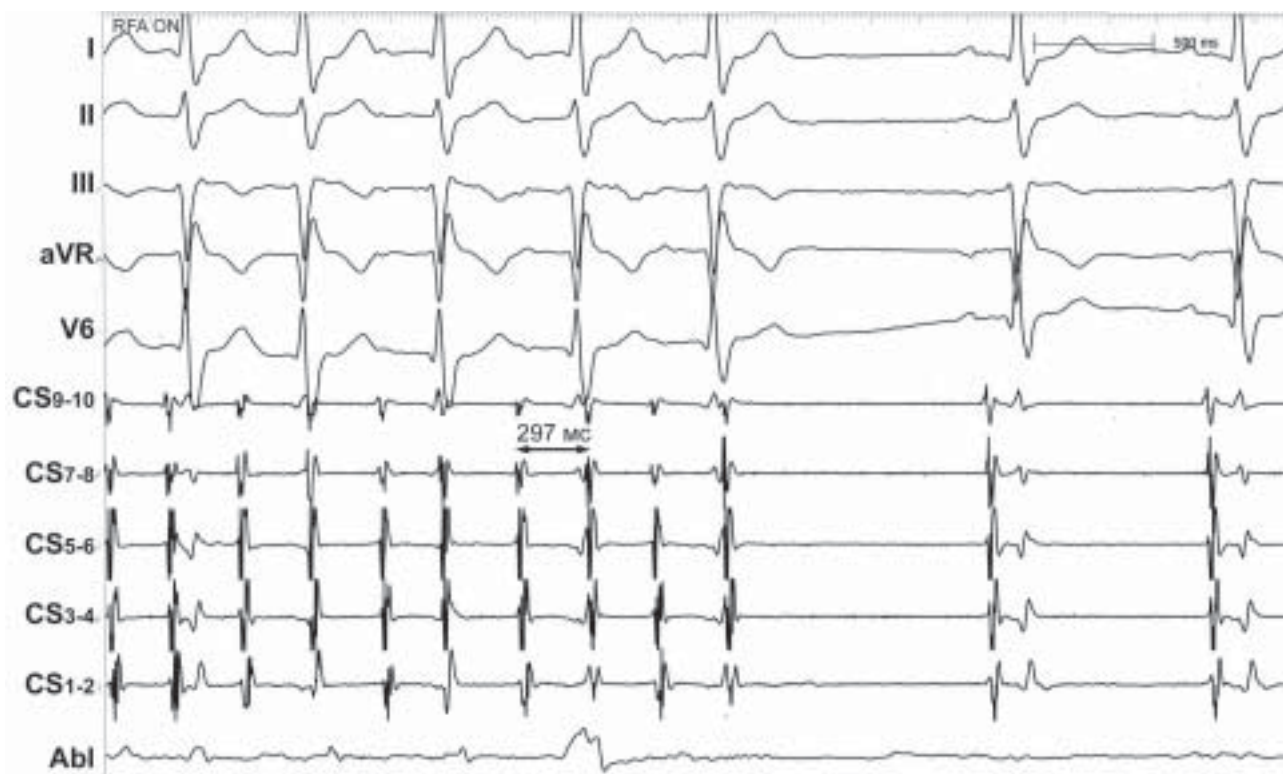


Рис. 10. Этап радиочастотной абляции септального ТП: купирование ТП через удлинение цикла на 20 мс и восстановление синусового ритма.

Продолжительность операции составила 169 минут, время рентгеноскопии - 11 минут, количество радиочастотных аппликаций - 16. Послеоперационный период протекал без осложнений, при СМ не зарегистрировано никаких аритмических событий. При чреспищеводном ЭФИ после процедуры индуцировать какую-либо тахикардию не удалось. Пациент выписан на шестые сутки после абляции. На протяжении последующего наблюдения больной антиаритмическую терапию не получает, приступов сердцебиения не отмечает. На электрокардиограммах регистрируется стабильный синусовый ритм с ЧСС 60-72 в минуту.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (и, в частности, инфаркт миокарда) могут приводить к развитию ТП. До

15-20% больных с ТП перенесли ранее трансмуральный инфаркт миокарда, а у 15% ТП развилось на почве застойной сердечной недостаточности [5]. В то же время, основной разновидностью ТП у этих пациентов является типичная форма [7]. Её появление связывают с ишемическим ремоделированием каво-трикуспидального перешейка [1] либо постинфарктной предсердной дилатацией [2]. Однако, до настоящего времени не было найдено чёткой связи между развитием ТП и анатомическими последствиями инфаркта миокарда.

В представленном нами случае у пациента с пароксизмами ТП обнаружены несколько массивных рубцов на свободной стенке и в септальной части ЛП, а также низковольтажную активность большей части левого предсердия (рис. 14 - см. на цветной вклейке). Представленные изменения не могли явиться последствием

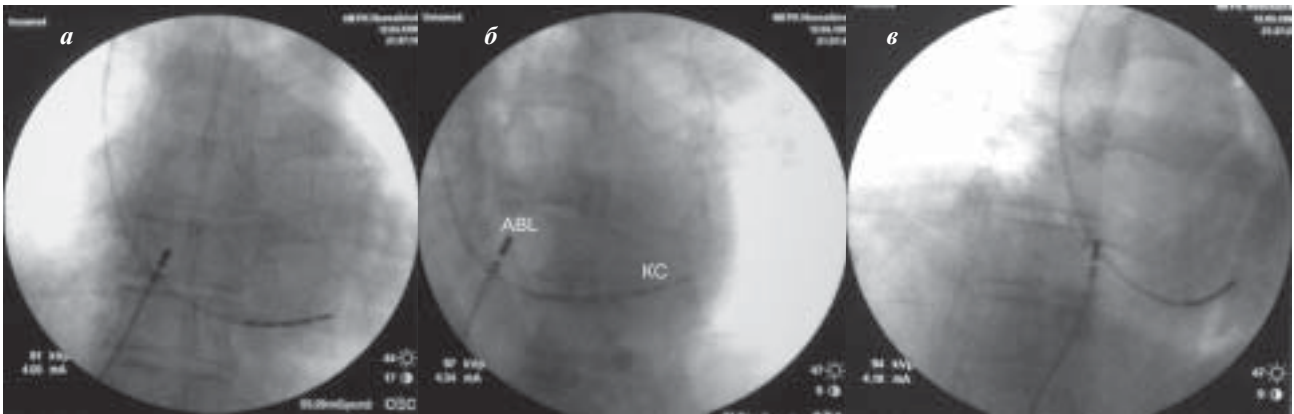


Рис. 12. Этап радиочастотной абляции септального ТП: а, б, в - рентгенографическое положение электродов в передней, левой косой (LAO-30°) и правой косой (RAO-45°) проекциях соответственно, где CS - электрод в коронарном синусе, Abl - абляционный электрод.



Рис. 13. Безуспешная попытка индукции ТП - залпы сверхчастой электростимуляции (240 и 260 импульсов в минуту) на фоне внутривенной инфузии астмопента приводят лишь к двум нестабильным «эхо-ответам», что полностью исключает всякую возможность стойкой re-entry циркуляции.

кардиохирургических или катетерных аблационных манипуляций. Объяснением их существования может служить лишь перенесённый трансмуральный инфаркт миокарда. Косвенным подтверждением этой гипотезы является постинфарктный гипокинез задней стенки левого желудочка. Таким образом, напрашивается связь между рубцовым изменением левого желудочка и рубцами на задней и септальной стенках левого предсердия, которые объединены единым источником кровоснабжения из бассейна огибающей артерии.

Несколько рубцовых зон, разделённых узкими миокардиальными «перешейками» с низковольтажной тканью в этих зонах придаёт сходство с постинфарктной желудочковой тахикардией [8]. В соответствие с данной аналогией, область между передним и задним левопредсердным рубцом представляла собой «медленный канал» (isthmus) с зоной выхода и соответствовала проекции вегетативного сплетения. Вопрос о том, является ли данная локализация случайным совпадением или

участок концентрированной нервной ткани играл определённую роль в патогенезе левопредсердного ТП у данного пациента, может быть предметом дискуссий.

Также не полностью ясен отдалённый прогноз в отношении данного пациента. Наличие множественных постинфарктных и ятрогенных аблационных рубцов в обоих предсердиях, области низковольтажной активности, состоявшееся необратимое электрическое ремоделирование позволяют предполагать появление в будущем устойчивой формы фибрилляции предсердий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На примере данного пациента впервые показана чёткая роль постинфарктных предсердных рубцов в развитии атипичных форм (левопредсердных, септальных) трепетания предсердий. Катетерная абляция с использованием электроанатомического картирования позволяет визуализировать постинфарктные изменения и эффективно устранить данные аритмии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cabrera J.A., Sanchez-Quintana D., Ho S.Y. et al. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – V.9. – P. 1186 – 1195.
2. Chauchemez B., Haissaguerre M., Fischer B. et al. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter // *Circulation.* – 1996. – V.93. – P.284-294.
3. Delacretaz E., Ganz L.I., Soejima K. et al. Multi atrial macroreentry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping // *JACC.* - 2001. – V.37. – P.1665-1676.
4. Duru F., Hindricks G., Kottkamp H. Atypical left atrial flutter after intraoperative radiofrequency ablation of chronic atrial fibrillation: successful ablation using three-dimensional electroanatomic mapping // *J. Cardiovasc. Electro-physiol.* – 2001. – V.12. – P. 602-605.
5. Lesh M. Catheter ablation of atrial flutter and tachycardia. In Zipes D.P., Jalife J. eds: *Cardiac Electrophysiology: From cell to Bedside.* WB Saunders, Philadelphia. – 1999. - 1009-1027 pp.
6. Love B.A., Collins K.K., Walsh E.P. et al. Electroanatomic characterization of conduction barriers in sinus/atrially paced rhythm and association with intra-atrial reentrant tachycardia circuits following congenital heart disease surgery // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2001. – V.12. – P.17-25.
7. Nakagawa H., Jackman W.M. Use of a three-dimensional, nonfluoroscopic mapping system for catheter ablation of typical atrial flutter // *PACE.* - 1998. – V.21. – P.1279-1286.
8. Stevenson W.G. et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction // *Circulation.* – 1998. – V.98, N.4. – P.308-314.