

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение

А.В. АРДАШЕВ, М.С. РЫБАЧЕНКО, Е.Г. ЖЕЛЯКОВ, А.А. ШАВАРОВ, С.В. ВОЛОШКО

Рентгенохирургический центр интервенционной кардиологии, Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко, 105229 Москва, Госпитальная пл., 3

Wolff-Parkinson-White Syndrome: Classification, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment

A.V. ARDASHEV, M.S. RYBALCHENKO, E.G. ZHELYAKOV, A.A. SHAVAROV, S.V. VOLOSHKO

N.N. Burdenko Central Military Hospital, Gospitalnaya pi. 3, 105229 Moscow, Russia

Представлены основные этиологические факторы, механизмы аритмогенеза и классификация синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW). Описаны клиничко-электрокардиографические и электрофизиологические особенности атриовентрикулярной реципрокной тахикардии при синдроме WPW. Обозначены основные диагностические мероприятия, принципы их правильной интерпретации, а также представлены принципы тактического подхода к ведению и лечению пациентов с синдромом WPW. Обсуждаются показания к электрофизиологическому исследованию и радиочастотной катетерной абляции, физические характеристики радиочастотных воздействий в области оптимального картирования дополнительного атриовентрикулярного соединения. Представлены данные анализа эффективности фармакологического и интервенционного подходов к лечению больных с синдромом WPW.

Ключевые слова: синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW), радиочастотная абляция.

Main etiological factors, mechanisms of arrhythmogenesis, and classification of Wolff—Parkinson—White (WPW) syndrome are presented and clinico-electrocardiographical and electrophysiological peculiarities of atrioventricular reciprocal tachycardia in this syndrome are described. Main diagnostic measures, principles of their correct interpretation are specified and principles of tactical approach to management of patients are presented. Indications to electrophysiological investigation and radiofrequency catheter ablation, physical characteristics of radiofrequency action in regions of optimal mapping of supplementary atrioventricular junction are discussed. Data of analysis of efficacy of pharmacological and interventional approaches to the treatment of patients with WPW syndrome are also presented.

Key words: Wolff—Parkinson—White syndrome; radiofrequency ablation.

Определение

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) — сочетание электрокардиографического феномена, иллюстрирующего предвозбуждение желудочков сердца по дополнительному (аномальному) атриовентрикулярному соединению (ДАВС) и пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной (re-entry) тахикардии (АВРТ), возникающей в результате реализации механизма повторного входа электрического возбуждения, структурными составляющими компонентами которого являются врожденное добавочное атриовентрикулярное соединение, атриовентрикулярное соединение (АВС), миокард предсердий и миокард желудочков.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1980), выделяют *феномен WPW* и *синдром WPW*. О феномене *WPW* говорят в том случае, если у пациента на фоне синусового ритма на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) имеются признаки антероградного (от предсердия к желудочкам) проведения по ДАВС (предвозбуждение желудочков), но в анамнезе нет указаний на клинические проявления АВРТ. Термином «*синдром WPW*» называют патологическое состояние, при котором предвозбуждение желудочков сочетается с симптоматической тахикардией (АВРТ).

Эпидемиология

Синдром WPW встречается во всех возрастных группах и выявляется у 1—30 на 10 000 человек. По данным различ-

ных авторов, распространенность *синдрома WPW* в общей популяции колеблется от 0,15 до 0,25%, причем у больных с врожденными пороками сердца она несколько выше и составляет 0,5%. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3:2 [1—4]. В большинстве случаев клиническая манифестация *синдрома WPW* возникает в молодом возрасте (от 10 до 20 лет) и гораздо реже — у лиц старшей возрастной группы. В структуре всех наджелудочковых тахикардий (НЖТ) при условии исключения фибрилляции предсердий (ФП) удельный вес аритмий с участием дополнительного АВС достигает 54—75%. Из них АВРТ при манифестирующем синдроме *WPW* составляют 39,4%, АВРТ со скрытыми ретроградными ДАВС — 24,1% [1, 2, 5, 6].

В ряде случаев при возникновении трепетания предсердий (ТП) или ФП у больных с синдромом *WPW* появляется возможность развития желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков (ФЖ). В этом случае при ТП или ФП проведение на желудочки осуществляется в соотношении 1:1 с частотой до 340 в минуту, что является причиной развития ФЖ [1, 2, 4, 5, 7]. Среди пациентов с *синдромом WPW* вероятность развития внезапной смерти в течение 10 лет составляет от 0,15 до 0,39%, что выше общепопуляционного риска внезапной сердечной смерти [2, 4].

Этиология

Синдром *WPW* не связан со структурной патологией сердца. Тем не менее у этой категории пациентов могут выявляться врожденные аномалии развития сердца, такие как синдром соединительнотканной дисплазии (синдром Марфана, синдром Элерса—Данло, пролапс митрального клапана). В ряде

случаев синдром WPW сочетается с врожденными пороками сердца (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло) [1–8]. Имеются описания семейных вариантов синдрома WPW [3, 5].

Большинство гистологически идентифицированных дополнительных путей представляет собой «тонкие нити» рабочего миокарда предсердий, которые соединяют миокард предсердий и желудочков через атриовентрикулярную борозду в обход структур нормальной проводящей системы сердца (рис. 1). ДАВС могут располагаться в любом месте вдоль атриовентрикулярной борозды, за исключением пространства между аортальным и митральным клапанами [1, 2, 9–11].

С учетом анатомического расположения сердца в грудной клетке в 1999 г. F.G. Cosio была предложена анатомо-физиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW, в которой все ДАВС были разделены на 3 группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные (рис. 2).

Электрофизиологические основы и классификация АВРТ при синдроме WPW. Поддержание re-entry-тахикардии возможно при наличии, по меньшей мере, двух функционально различных путей проведения. Обязательные структурные составляющие данной тахикардии в виде предсердий (atrium) и желудочков (ventriculium) и обусловили название данной тахикардии «атриовентрикулярная». Термин «реципрокная» является синонимом термина «re-entry» — механизма данной тахикардии [1, 2, 5, 12].

Аномальные пути распространения электрических импульсов могут быть способны к антероградному (от предсердий к желудочкам), ретроградному (от желудочков к предсердиям) проведению или проведению в обоих направлениях [1, 2, 9, 13, 14]. Если на фоне синусового ритма фронт деполяризации по ДАВС может распространяться в антероградном направлении, то говорят о *манифестирующем синдроме WPW*. В этом случае на поверхностной ЭКГ регистрируется Δ-волна, отражающая преждевременное возбуждение желудочков (рис. 3, А) [1, 2, 12, 13].

О скрытом *синдроме WPW* говорят в случае, если на фоне синусового ритма у пациента отсутствуют признаки пред-

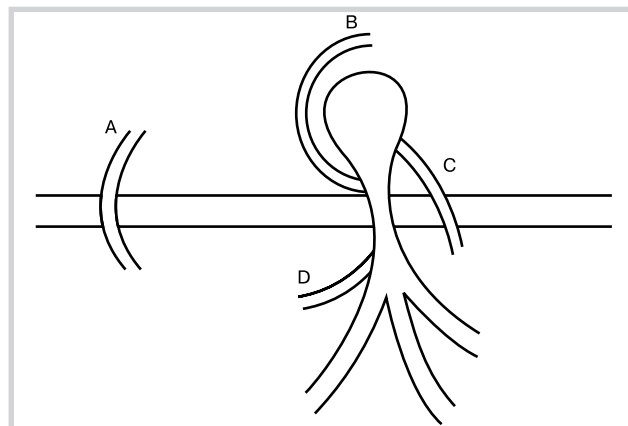


Рис. 1. Четыре типа дополнительных соединений.

А — ДАВС, соединяющее предсердный и желудочковый миокард; В — ДАВС, соединяющее миокард предсердий и систему Гиса—Пуркинью (атрионодальные пути); С — ДАВС соединяет атриовентрикулярный узел с миокардом желудочков (нодовентрикулярные пути); D — ДАВС соединяет дистальные структуры нормальной проводящей системы сердца с миокардом желудочков (фасцикулоэктрикулярные пути). ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение.

возбуждения желудочков (интервал P—Q имеет нормальное значение, нет признаков Δ-волны), тем не менее имеется АВРТ с ретроградным проведением по ДАВС [1, 2, 15]. В этом случае фронт деполяризации распространяется следующим образом: синусовый узел — предсердия — АВС — пучок Гиса (ПГ) — и т.д. до миокарда желудочков (рис. 3, Б). Если бы у скрытого ДАВС полностью отсутствовала возможность антероградного проведения, то в этом случае каждый синусовый импульс должен был бы запускать тахикардию, так как ДАВС проводит в ретроградном направлении быстрее, чем АВС антероградно. Однако этого не происходит, и запуск тахикардии возможен только после предсердной или желудочковой экстрасистолы. Причина заключается в том, что импульс, выйдя из синусового узла, частично проникает в ДАВС, не проводится на желудочки, но вводит ДАВС в состояние рефрактерности. В этом случае антероградный фронт деполяризации, пройдя через АВС—ПГ, не может вернуться

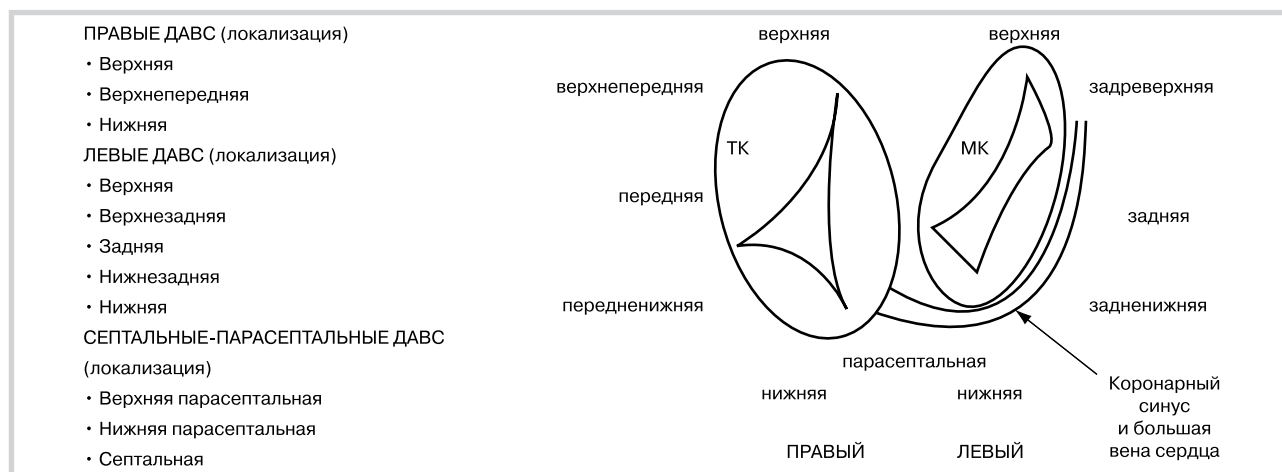


Рис. 2. Анатомо-физиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW (по F.G. Cosio, 1999). В правой части рисунка представлено схематичное расположение трехстворчатого и митрального клапанов (вид со стороны желудочков) и их соотношение с областью локализации ДАВС.

Синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; ТК — трикуспидальный клапан; МК — митральный клапан.

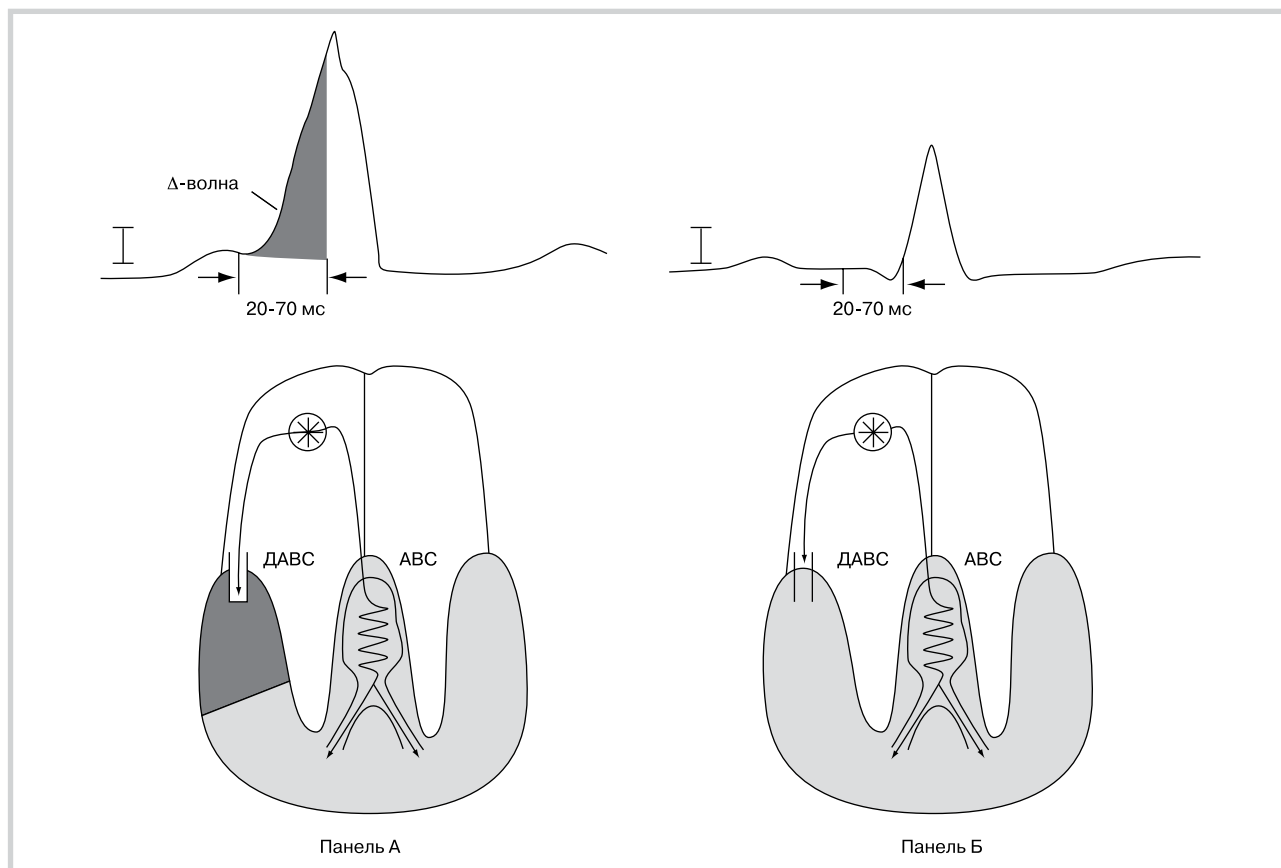


Рис. 3. Механизм формирования признаков предвозбуждения на ЭКГ.

А: сверху — I отведение поверхностной ЭКГ с признаками предвозбуждения желудочков, внизу — схема предвозбуждения миокарда желудочков при манифестирующих ДАВС. Черным цветом выделен миокард желудочков, преждевременная деполяризация которого произошла по ДАВС, серым — миокард желудочков, деполяризация которого произошла по структурам АВС; Б — I отведение ЭКГ без признаков предвозбуждения (отсутствие Δ-волны) — скрытый синдром WPW и схема распространения импульса при скрытых ДАВС (в этом случае ДАВС не проводит антероградно, тем самым не предвозбуждая миокард желудочков). ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта; АВС — атриовентрикулярное соединение.

обратно на предсердия по дополнительному ретроградному пути. Это явление, блокирующее ретроградный вход фронта возбуждения на предсердия с желудочков по ДАВС на фоне синусового ритма, вследствие введения ДАВС в состояние рефрактерности, вызванной антероградной деполяризацией ДАВС, называется скрытым антероградным проведением по ДАВС. Во время самого пароксизма АВРТ проведение по скрытому ДАВС происходит только снизу вверх, т.е. от желудочков к предсердиям (ретроградно) [1, 2, 5, 12].

В случае, если верифицируются 2 ДАВС и более, которые участвуют в поддержании re-entrancy при АВРТ, то говорят о *множественном синдроме WPW* [1—3, 9, 11].

Общими условиями, необходимыми для индукции ге-entrancy-тахикардии, являются:

- наличие двух каналов проведения;
- однонаправленный блок проведения по одному из каналов;
- возможность обходного антероградного проведения по другому каналу;
- возможность ретроградного проведения по одному из двух каналов.

Возникновение и поддержание АВРТ при синдроме WPW возможно только при наличии всех перечисленных условий. Звеньями цепи ге-entrancy при АВРТ являются ДАВС, АВС, миокард

предсердий и желудочков. Поддержание тахикардии возможно при наличии, по меньшей мере, двух функционально различных путей проведения: «быстрого», с продолжительным рефрактерным периодом и «медленного», с коротким рефрактерным периодом. Под терминами «быстрый» и «медленный» понимают скорость распространения волны деполяризации. Во время синусового ритма проведение импульса осуществляется через «быстрый» (ДАВС) и «медленный» (АВС) каналы. Для запуска тахикардии необходимо, чтобы проведение от предсердий к желудочкам осуществлялось только по «медленному» пути, а в «быстром» канале возник блок проведения. Такая ситуация возникает во время предсердной или желудочковой экстрасистолы.

Во время пароксизма *ортодромной АВРТ* антероградное проведение (от предсердий к желудочкам) осуществляется по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВС), а ретроградно (от желудочков к предсердиям) — по ДАВС. При этом деполяризация миокарда желудочков происходит центрально — по нормальной системе Гиса—Пуркинью и на ЭКГ регистрируется тахикардия с «узкими» комплексами QRS [1, 2, 5].

При *антидромной АВРТ* антероградное проведение происходит по ДАВС, а ретроградное — по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВС) или по другому ДАВС (при множественном WPW). При *антидромной АВРТ* возбуждение

миокарда желудочков происходит в области желудочкового вхождения ДАВС (чаще парietально), и на ЭКГ регистрируется тахикардия с «широкими» комплексами QRS (рис. 4) [1, 2, 14, 15]. На рисунке схематично представлены направления распространения фронта деполяризации во время ортодромной (слева) и антидромной (справа) АВРТ через дополнительные АВС (ДАВС) и нормальную проводящую систему сердца (АВ-узел — пучок Гиса (АВУ-ПГ)). (НЕЯСНО!)

На долю антидромной АВРТ приходится около 5—10% от всех АВРТ, в то время как ортодромная АВРТ встречается в 90—95% случаев [1, 16].

При возникновении блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) на фоне ортодромной тахикардии при левосторонней (ипсилатеральной) локализации ДАВС волновой фронт возбуждения проходит через АВС—ПГ и далее по правой ветви ПГ, а затем, пенетрируя перегородку, попадает в левый желудочек. Это анатомическое изменение пути anterogradного распространения фронта деполяризации при ортодромной АВРТ и ипсилатеральной локализации ДАВС увеличивает длину цикла тахикардии (рис. 5).

При этом на ЭКГ регистрируется тахикардия с «широкими» комплексами QRS и морфологией БЛНПГ. Таким образом, увеличение длины цикла тахикардии при одновременном уширении комплексов QRS по типу конфигурации БЛНПГ позволяет клиницисту определиться с диагнозом АВРТ уже на этапе анализа ЭКГ, зарегистрированной на фоне тахикардии и установить точный диагноз. Подобная ситуация возникает и на фоне ортодромной тахикардии при возникновении БЛНПГ и правосторонней (ипсилатеральной) локализации ДАВС [5, 12].

При развитии ТП или ФП у пациентов с манифестирующим синдромом WPW существует вероятность активации миокарда желудочков по ДАВС с высокой частотой, что может являться потенциально опасной ситуацией в отношении развития ФЖ [1—5, 11].

Нам представляется правомочным выделять особые формы синдрома WPW. К ним мы относим *непрерывно рецидивирующую тахикардию из АВС (PJRT — permanent junctional reciprocating tachycardia)* и *антидромные АВРТ с проведением по пучку Махайма*.

Характерной особенностью PJRT является непрерывно-рецидивирующий характер течения аритмического синдрома и то, что тахикардия возникает без предшествующей экстрасистолической активации. По сути у пациентов регистрируется ортодромная АВРТ с ретроградным проведением по скрытому нижнесептальному медленному ДАВС, обладающему свойствами декрементного проведения, которое свойственно нормальному АВС, что и обуславливает предположение об их нодовентрикулярной или нодофасцикулярной природе. Клиническим проявлением заболевания у больных этой категории является антидромная АВРТ с морфологией желудочковых комплексов по типу БЛНПГ с отклонением электрической оси QRS влево (рис. 7) [2, 9, 14].

Антидромные АВРТ с проведением по пучку Махайма — это АВРТ, anterogradным коленом которых являются нодовентрикулярные или атриофасцикулярные ДАВС (так называемые пучки Махайма), а ретроградным — система Гиса—Пуркинье и АВС. Характерной особенностью этих ДАВС является то, что они практически всегда локализуются в правых камерах сердца, обладают свойствами только anterogradного декрементного проведения, которое свойственно нормальному АВС, что и обуславливает предположение об их нодовентрикулярной или нодофасцикулярной природе. Клиническим проявлением заболевания у больных этой категории является антидромная АВРТ с морфологией желудочковых комплексов по типу БЛНПГ с отклонением электрической оси QRS влево (рис. 7) [2, 9, 14].

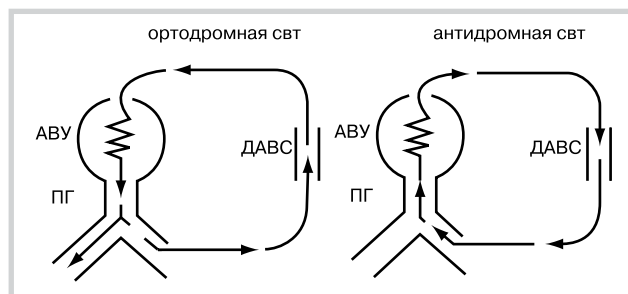


Рис. 4. Антидромная и ортодромная АВРТ. Объяснение в тексте.

АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная (re-entry) тахикардия.

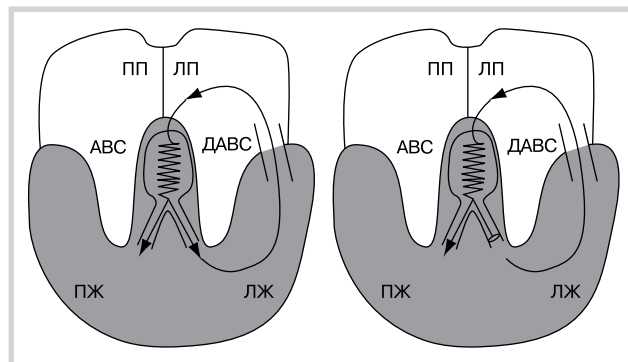


Рис. 5. Схема формирования ортодромной АВРТ у пациентов с синдромом WPW при левосторонней локализации ДАВС (А) и при появлении БЛНПГ (Б) при ипсилатеральном расположении ДАВС. Объяснения в тексте.

АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная (re-entry) тахикардия; ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; АВС — атриовентрикулярное соединение; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение.



Рис. 6. ЭКГ больного С. 24 лет, с непрерывно-рецидивирующей тахикардией из АВС: интервал $R-P' > P'-R$, отрицательный ретроградный зубец P' в отведениях II, III, avF и двухфазный — в отведениях V1 свидетельствует о встраивании ДАВС в правой нижнесептальной области. Обратите внимание на блокадную конфигурацию комплекса QRS по типу неполной БЛНПГ.

АВС — атриовентрикулярное соединение; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса.

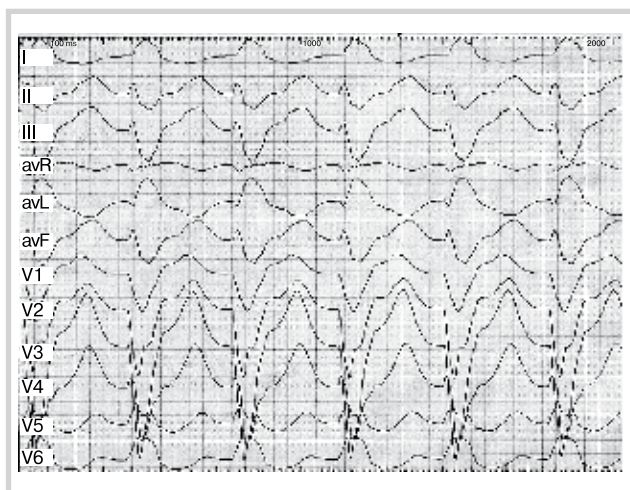


Рис. 7. Регистрация 12 отведений ЭКГ во время антидромной АВРТ у больного Т., 22 лет, с пучком Махайма. Электрическая ось сердца отклонена влево, желудочковые комплексы по типу БЛНПГ.

ЭКГ — электрокардиограмма; АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная (re-entry) тахикардия; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

Клинические проявления синдрома WPW

Вне приступа аритмии. Как правило, вне приступов у пациентов не выявляются признаки структурной патологии сердца или симптомы каких-либо других заболеваний.

Во время приступа аритмии. По данным исследования, проведенного в Рентгенохирургическом центре интервен-

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с синдромом WPW (n=140)*

Факторы, провоцирующие АВРТ	Абс. число	%
Провоцирующие факторы не выявлены	101	72,1
Физическо-эмоциональное перенапряжение	32	22,9
Употребление алкоголя	5	3,6
Прием пищи	2	1,4
Клинические проявления тахикардии		
Приступообразное сердцебиение	130	92,9
«Замирание» в области сердца	78	55,7
Гипотензия	72	51,4
Пресинкопальные состояния	58	41,4
Синкопальные состояния	24	17,1
Кардиалгия	47	33,6
Стенокардия	11	7,9
Ощущение нехватки воздуха	47	33,6
Сочетание нескольких симптомов	99	70,7
Частота пароксизмов АВРТ у больных с синдромом WPW:		
ежедневно	18	12,9
еженедельно	43	30,7
ежемесячно	69	49,3
реже 1 раза в месяц	10	7,1
Сочетание синдрома WPW с другими аритмиями:		
ФП	33	23,6
ТП	3	2,1
атриовентрикулярная узловая тахикардия	25	17,9
суправентрикулярная экстрасистолия	18	12,9

Примечание. * — данные Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко (2006). АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная (re-entry) тахикардия; ФП — фибрилляция предсердий; ТП — трепетание предсердий.

ционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, в котором приняли участие 140 пациентов с синдромом WPW, их средний возраст составил $39,5 \pm 15,3$ года, мужчин было 114 (81,4%), женщин — 26 (18,6%), аритмический анамнез составил $10,0 \pm 9,8$ года. У 22,9% больных приступы аритмии возникали после физического или эмоционального перенапряжения; в 3,5% случаев выявлена четкая связь с употреблением алкоголя. В большинстве случаев конкретные факторы, провоцирующие возникновение аритмии, не были выявлены. Основными жалобами пациентов во время приступа АВРТ являлись ощущения приступообразных, ритмичных сердцебиений и «замирание» в области сердца, начинавшиеся и заканчивавшиеся внезапно. Нередко клиническая картина была представлена сочетанием нескольких симптомов. Реже приступы сопровождались развитием пресинкопа и синкопа, чаще — кардиалгией, ощущением нехватки воздуха (табл. 1) [1, 16].

Согласно приведенным данным, в большинстве случаев приступы АВРТ возникали ежемесячно. У 79 (56,4%) пациентов синдром WPW сочетался с другими аритмиями, такими как ФП, атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, суправентрикулярная экстрасистолия, ТП (см. табл. 1).

Таким образом, приступ аритмии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов и проходить самостоятельно или после проведения рефлекторных приемов. В 82,9% случаев пароксизмы АВРТ были затяжными, продолжались в течение нескольких часов и обуславливали необходимость врачебного вмешательства [1, 16].

Диагностика

Комплекс клинико-лабораторно-инструментальных исследований должен быть направлен на исключение/подтверждение структурной патологии миокарда. Всем больным проводят электрокардиографию в 12 отведениях, трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ). Дифференциальный диагноз синдрома WPW необходимо проводить со всем спектром НЖТ, к которым относятся атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, ФП, ТП, предсердные и внутриведенные тахикардии.

Ключевым моментом диагностики является тщательный анализ поверхностной ЭКГ в 12 отведениях, который уже на ранних этапах обследования больного на основании наличия у него признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ в сочетании с АВРТ позволяет диагностировать заболевание.

Выделяют следующие формы синдрома WPW:

а) манифестирующая — характеризуется постоянным наличием Δ -волны на фоне синусового ритма, верифицированными эпизодами ортодромной и/или антидромной АВРТ [1, 2, 5];

б) интермиттирующая — характеризуется преходящими признаками предвозбуждения желудочков на фоне синусового ритма и верифицированной АВРТ (рис. 8);

в) скрытая, при которой отмечается только ретроградное проведение по ДАВС. На фоне синусового ритма признаков синдрома WPW на ЭКГ не выявляется, имеются эпизоды АВРТ [1—3, 5, 9].

ЭКГ-диагностика. Диагностическими электрокардиографическими критериями синдрома WPW являются:

а) укороченный интервал P—R (менее 120 мс);

б) наличие признаков проведения по ДАВС на фоне синусового ритма (наличие Δ -волны);

в) сливной характер и уширение (более 110—120 мс) комплекса QRS;

г) дискордантные по отношению к направленности комплекса QRS изменения сегмента ST и зубца T (рис. 9).

Тщательный анализ 12 отведений ЭКГ у пациентов с признаками предвозбуждения желудочков позволяет с высокой точностью верифицировать локализацию ДАВС. В нашей клинике мы используем алгоритм, предложенный группой W. Jackman, в основе которого лежит определение направленности Δ -волны в 12 отведениях поверхностной ЭКГ (рис. 10).

Считаем важным заметить, что направленность Δ -волны следует оценивать в первые 20—40 мс от начала комплекса QRS во всех ЭКГ — отведениях (см. рис. 10).

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Исследование при синдроме WPW применяют для следующих целей:

- 1) выявление латентных и скрытых ДАВС;
- 2) определение риска, связанного с консервативным лечением, определение антероградной точки Венкебаха и антероградного эффективного рефрактерного периода (ЭРП) ДАВС;
- 3) обоснование метода консервативного лечения;
- 4) изучение механизмов АВРТ и определение зоны тахикардии;

5) чреспищеводное ЭФИ с целью дифференциальной диагностики между различными пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями.

Диагностический протокол ЧПЭКС осуществляется по стандартной методике [1, 2, 17] двухполюсным зондом-электродом с использованием универсального электрокардиостимулятора, генерирующего импульсы амплитудой 20—40 В, длительностью от 2 до 16 мс и с диапазоном частоты стимуляции от 60 до 1200 имп/мин.

ЭхоКГ. Трансторакальную ЭхоКГ выполняют у пациентов с синдромом WPW с целью исключения врожденных аномалий и пороков развития сердца (синдром соединительнотканной дисплазии, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло), наличия тромбов в камерах сердца.

По данным ЭхоКГ 140 больных с синдромом WPW, проведенного в Рентгенохирургическом центре интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, в 49,3% случаев WPW в сердце были выявлены так называемые малые аномалии (табл. 2).

У 50% обследованных нами больных с синдромом WPW выявлены «малые аномалии» сердца (пролапс митрального клапана, дополнительные хорды, повышенная трабекулярность), что достоверно превышает распространенность данных структурных аномалий развития в группе сравнения, состоящей из практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы [8, 16].

В остальном, по данным ЭхоКГ, других признаков структурной патологии миокарда не было выявлено [8].

ЭндоЭФИ. Целями проведения эндоЭФИ у пациентов с синдромом WPW являются:

- верификация клинической АВРТ;
- определение режимов ее индукции и купирования;
- проведение дифференциального диагноза с АВУРТ, предсердной и внутрипредсердной тахикардией, ФП, ТП. В слу-

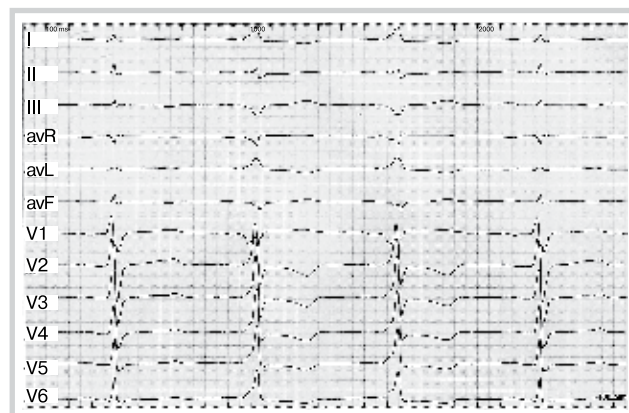


Рис. 8. ЭКГ больного P., 38 лет, с интермиттирующим синдромом WPW — правое заднесептальное ДАВС.

Сверху вниз: отведения I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1—V6 стандартной ЭКГ. Первый и четвертый желудочковые комплексы слева без признаков предвозбуждения, второй и третий — с признаками проведения по ДАВС. ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта.



Рис. 9. ЭКГ больного K., 19 лет, с манифестирующим синдромом WPW — правое среднесептальное ДАВС.

Наличие Δ -волны, укороченный интервал P—R, комплекс QRS имеет сливной характер. В первые 35 мс от начала комплекса QRS определяется Δ -волна в 12 отведениях ЭКГ. Направленность Δ -волны в отведении I положительная, что свидетельствует об отсутствии ДАВС в свободной стенке левого желудочка. Положительная направленность Δ -волны во II отведении и двухфазная направленность Δ -волны в отведении V1 свидетельствуют о септальной локализации ДАВС. Положительная направленность Δ -волны в отведении aVF и в III отведении R<S указывает на среднесептальное (септальное по анатомической классификации F. Cosio, 1999 г., см. рис. 2) положение ДАВС справа. ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта.

чаях антидромной тахикардии или АВРТ с aberrацией проведения по ножкам ПГ дифференциальный диагноз проводят и с желудочковой тахикардией;

- получение информации об электрофизиологических свойствах ДАВС и определение его локализации;
- определение тактики дальнейшего лечения;
- эндокардиальное картирование ДАВС и его радиочастотную абляцию (РЧА).

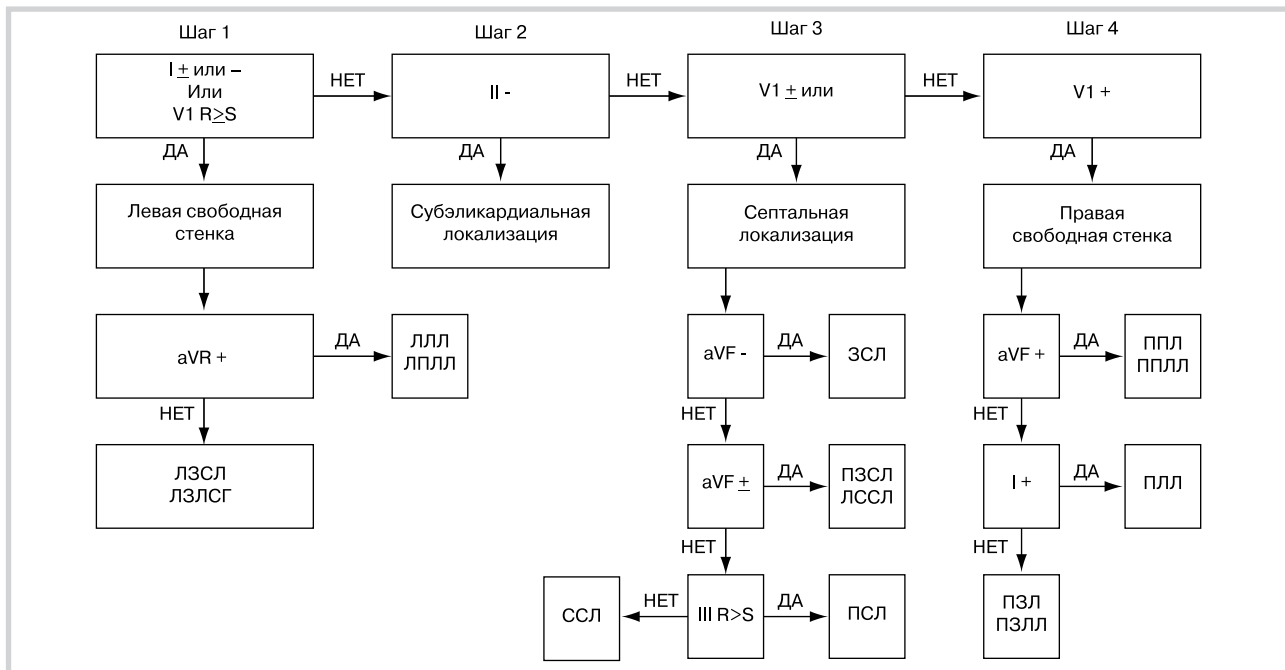


Рис. 10. Диагностический алгоритм, разработанный W. Jackman и соавт., 1998, для определения локализации ДАВС на основании регистрации 12 отведений ЭКГ.

ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; ЛЗСЛ — левая задняя локализация; ЛЗЛСЛ — левая заднелатеральная локализация; ЛЛЛ — левая латеральная локализация; ЛПЛЛ — левая переднелатеральная локализация; ЗСЛ — заднесептальная локализация; ПЗСЛ — правая заднесептальная локализация; ПСЛ — переднесептальная локализация; ССЛ — среднесептальная локализация; ППЛ — правая передняя локализация; ППЛЛ — правая переднелатеральная локализация; ПЛЛ — правая латеральная локализация; ПЗЛ — правая задняя локализация; ПЗЛЛ — правая заднелатеральная локализация.

Показания к эндоЭФИ у больных с синдромом WPW определяются рекомендациями, разработанными Всероссийским научным обществом аритмологов (ВНОА) в 2005 г.:

Класс I (абсолютно показано):

1. Пациентам, которым планируется проведение катетерной или хирургической абляции ДАВС.
2. Пациентам с предвозбуждением желудочков, имеющим указания в анамнезе на эпизод внезапной сердечной смерти или обморок.
3. Пациентам, имеющим клинически проявляющуюся АВРТ, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств ДАВС и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной консервативной терапии.

Класс II (относительно показано):

1. В отсутствие симптомов пациентам с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без верифицированных спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском и у которых знание электрофизиологических характеристик ДАВС или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или характеру терапии.
2. Пациентам с предвозбуждением желудочков, которым планируется кардиохирургическое вмешательство по другим причинам.

Класс III (показания отсутствуют):

ЭндоЭФИ не показано в отсутствие симптомов пациентам с предвозбуждением желудочков, за исключением обстоятельств, описанных выше в классе II.

Протокол эндоЭФИ у пациентов с АВРТ включает в себя определение значений антеро- и ретроградного эффективного рефрактерного периода АВС и ДАВС, точки Венкебаха, режима индукции и купирования тахикардии, методику введения синхронизированного желудочкового экстрасимула из верхушки правого желудочка, параксимальную стимуляцию для верификации и дифференциальной диагностики с другими видами тахиаритмий.

Лечение

Неотложная терапия АВРТ. При гемодинамически значимой симптоматики на фоне АВРТ (синкопэ, пресинкопэ, стенокардия, гипотензия, нарастание признаков сердечной недостаточности) показана незамедлительная наружной электрическая кардиоверсия (100 Дж) [1, 2, 5, 18].

Исторически в нашей стране широко распространен метод чреспищеводной электрокардиостимуляции, который также может использоваться для неотложного купирования АВРТ в режиме сверхчастой (400—600 в минуту) и/или частой стимуляции (превышающей частоту сердечных сокращений во время тахикардии более чем на 10%) [1, 17, 18].

Препаратами и методами первой линии в лечении хорошо переносимых пароксизмов *ортодромных АВРТ* являются:

- проведение рефлекторных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса);
- аденозинтрифосфат (АТФ) внутривенно 5—10 мг болюсом, в отсутствие эффекта через 3 мин — 10—20 мг или блокаторы кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил внутривенно 2,5—10,0 мг в течение 10 мин);
- β-адреноблокаторы [1, 2, 18—22].

В случае, если после использования вышеперечисленных препаратов (изоптин, β -адреноблокаторы, АТФ) синусовый ритм не восстановлен и гемодинамика остается стабильной, рекомендуется использовать антиаритмические препараты Ia и Ic подклассов (новокаинамид, аймалин, этmozин, этацизин, пропафенон). Эффективность этих препаратов составляет около 80%. Однако реальная угроза тяжелых побочных и аритмогенных действий этих препаратов обуславливает необходимость применения их лишь при устойчивой к изоптину тахикардии [1, 2, 5, 7, 20].

При антидромных АВРТ и при купировании ФП при синдроме WPW целесообразно назначение антиаритмических препаратов Ia, Ic и III классов (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, этацизин, пропафенон, кордарон, нибентан). Например:

- новокаинамид внутривенно медленно 10—12 мг/кг;
- этацизин внутривенно медленно 50 мг со скоростью 5 мг/мин;
- пропафенон внутривенно 1—2 мг/кг в течение 10—20 мин;
- кордарон внутривенно 3—5 мг/кг в течение 5—20 мин;
- нибентан внутривенно 0,125—0,375 мг [1, 2, 5, 7, 20, 23].

Использование β -адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов и сердечных гликозидов противопоказано из-за того, что они замедляют проведение по АВС и не влияют на проведение по ДАВС антероградное или даже усиливают его. В конечном итоге это является потенциально опасным в отношении трансформации АВРТ в желудочковую тахикардию и/или ФЖ.

Таким образом, современный алгоритм лечения относительно хорошо переносимых пароксизмов АВРТ подразумевает поэтапное использование различных методов купирования аритмии (вагусные маневры → антиаритмические препараты → чреспищеводная электрокардиостимуляция → электроимпульсная терапия) и зависит от ранее установленной эффективности применения каждого из этих методов.

Постоянная антиаритмическая терапия (ААТ). В случае, если у больных с синдромом WPW при клиническом обследовании не выявляются признаки выраженной структурной патологии миокарда, наиболее эффективным средством является назначение препаратов Ic класса (флекаинид и пропафенон). На фоне их приема у 35% пациентов в течение года АВРТ не рецидивирует, в то время как эффективность блокаторов кальциевых каналов составляет лишь 25%. Следует соблюдать осторожность при назначении блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил или дилтиазем) или β -блокаторов лицам с манифестирующим синдромом WPW и верифицированной антидромной тахикардией. У пациентов с редкими пароксизмами АВРТ (1—2 раз в год) без выраженной гемодинамической значимости возможно применение антиаритмических средств только во время приступа тахикардии (принцип «Pills — in — pocket» — по требованию) [1, 2, 5, 11, 18, 20, 22, 23].

В остальных случаях назначение блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил или дилтиазем) или β -адреноблокаторов у лиц с манифестирующим синдромом WPW категорически запрещено.

Медикаментозная терапия данной патологии не всегда может помочь этим больным, кроме того, резистентность к антиаритмическим препаратам развивается у 56—70% пациентов с синдромом WPW в течение 1—5 лет после начала терапии.

Таблица 2. Частота выявления «малых аномалий» сердца у больных с синдромом WPW (n=140)*

Показатели ЭхоКГ	Пациенты с синдромом WPW до РЧА	
	абс.	%
Пролапс митрального клапана	23	16,4
Пролапс трикуспидального клапана	3	2,1
Дополнительные хорды	25	17,9
Повышенная трабекулярность	10	7,1
Удлиненная заслонка Евстахиева клапана	6	4,3
Открытое овальное окно	2	1,4

Примечание. * — данные Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. Синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта; РЧА — радиочастотная абляция.

Таблица 3. Характер ААТ у обследованных больных с синдромом WPW (n=72)

Антиаритмические препараты	Абс. число	%
Ia подкласса	4	5,6
Ib подкласса	2	2,8
Ic подкласса	4	5,6
II класса	10	13,8
III класса	28	38,8
IV класса	11	15,3
Сочетание препаратов	13	18,1

Примечание. * — данные Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко (2006). ААТ — антиаритмическая терапия; синдромом WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта.

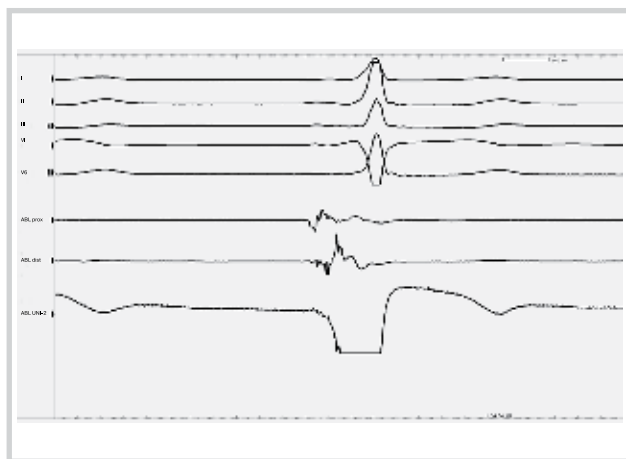


Рис. 11. Картирование правого латерального ДАВС у пациента К., 19 лет, с манифестирующим синдромом WPW.

Сверху вниз: отведения I, II, III, VI, V6 поверхностной ЭКГ, проксимальный и дистальный канал регистрации абляционного электрода (ABL prox и ABL dist) и монополярный канал регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (ABL UNI-2). На дистальной паре абляционного электрода регистрируется феномен так называемого слияния — сливаются предсердная (A) и желудочковая (V) фазы эндографического сигнала; это оптимальный сигнал для нанесения РЧ-воздействия. Синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта; ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; РЧ — радиочастотное.

По данным Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, на догоспитальном этапе 51,4% пациентов в целях профилактики приступов АВРТ получали постоянную ААТ (табл. 3).

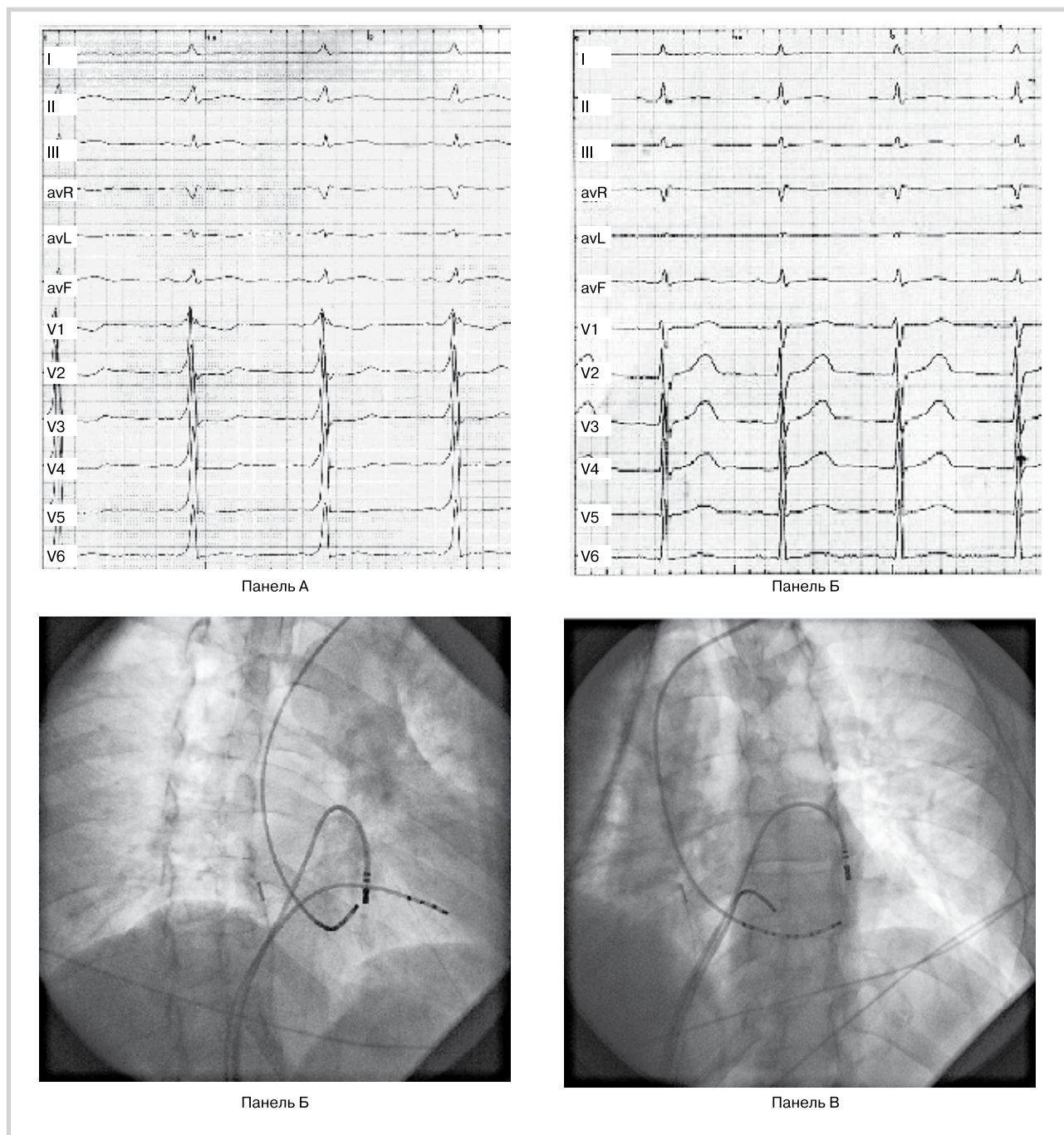


Рис. 12. ЭКГ в 12 отведениях у пациента Е., 32 лет, с манифестирующим синдромом WPW.

А — левый заднелатеральный ДАВС до РЧА; Б — левый заднелатеральный ДАВС после РЧА (элиминация признаков предвозбуждения на поверхностной ЭКГ после РЧА); В, Г — рентгенографическая иллюстрация позиционирования внутрисердечных электродов при РЧА левого заднелатерального ДАВС (RAO 25, LAO 25): правая (В) и левая (Г) косые рентгенологические проекции, электроды расположены в сердце: в области коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA) и абляционный электрод в проекции левого латерального ДАВС. В нижнелатеральных отделах правого предсердия находится датчик для внутрисердечной ЭхоКГ (ЕНО). Синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта; ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; РЧА — радиочастотная абляция; ЭхоКГ — эхокардиограмма.

Несмотря на это, пароксизмы тахикардии рецидивировали у 43 (59,7%) пациентов в среднем более 1 раза в неделю (см. табл. 1), что свидетельствовало о низкой эффективности фармакологической ААТ. Пациентам в основном назначались антиаритмические препараты II и IV классов; 13 (18,1%) больных получали комбинированную ААТ.

Благодаря стремительному развитию методов катетерной абляции в лечении НЖТ, в настоящее время проведение постоянной ААТ показано только тем пациентам с АВРТ, которые отказываются от проведения РЧА.

Катетерная РЧА. В настоящее время в повседневной практике используются показания к РЧА ДАВС у больных с синдромом WPW, разработанные ВНОА в 2005 г.:

Класс I (РЧА абсолютно показана):

1. Пациентам с симптоматической АВРТ, устойчивой к антиаритмическим препаратам, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную лекарственную терапию.

2. Пациентам с ФП (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антероградным проведением импульса по ДАВС, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную ААТ.

Класс II (РЧА относительно показана):

1. Пациентам с АВРТ или ФП с высокой частотой сокращений желудочков, верифицированной в ходе проведения ЭФИ.

2. В отсутствие симптомов пациентам с предвозбуждением желудочков, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий.

3. Пациентам с указаниями в анамнезе на ФП и признаками предвозбуждения на поверхностной ЭКГ.

4. Пациентам с признаками предвозбуждения и семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III (РЧА не показана):

Пациентам, у которых аритмии, связанные с проведением по ДАВС, эффективно контролируются проводимой ААТ, легко переносятся, или пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению РЧА.

В большинстве случаев первичная эффективность РЧА при синдроме WPW составляет 95%. Повторные сессии РЧА, как правило, позволяют достигнуть показателей абсолютной эффективности при лечении этого заболевания [1, 11, 14–16, 24].

Методика РЧА ДАВС. Определение области интереса для нанесения эффективной РЧ-аппликации происходит на основании данных активационного картирования (рис. 11). При достижении оптимального позиционирования и стабилизации абляционного электрода в точке интереса в ходе РЧ-воздействия отмечается элиминация проведения по ДАВС (рис. 12, А, Б).

При использовании конвенционного абляционного электрода применяют следующие параметры РЧА: средняя мощность —

45±5 Вт, средняя температура — 50±5 °С. В ряде случаев, если указанные действия не приводят к эффективной РЧА ДАВС, целесообразно использование орошаемых электродов. Их применение особенно актуально для абляции задне-септальных и правых ДАВС, локализованных в свободной стенке. Мы, как правило, используем средние параметры мощности — 40 Вт и средние параметры температуры — 45 °С со скоростью орошения 17 мл/мин.

Для проведения РЧА левосторонних ДАВС применяется *трансаортальный (ретроградный) доступ или трансептальный доступ* (рис. 12, В, Г).

Заключение

Своевременная диагностика и лечение синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта являются актуальной проблемой для здравоохранения нашей страны, так как в большинстве случаев заболевание развивается в трудоспособном возрасте.

Атриовентрикулярная реципрокная (re-entry) тахикардия редко связана с угрозой развития остановки кровообращения, но несмотря на это, является одной из самых частых причин вызова неотложной медицинской помощи. Следует отметить, что синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта носит проградный характер течения, с годами приступы атриовентрикулярной реципрокной (re-entry) тахикардии приобретают в своем большинстве затяжной характер, становятся труднокупируемыми, что значительно снижает качество жизни этих пациентов. В связи с этим благодаря безопасности и высокой эффективности при лечении пациентов с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта методика радиочастотной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения получила широкое распространение во всем цивилизованном мире.

В настоящее время экономически развитые страны подошли к состоянию полной элиминации взрослого синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта в связи с обширным внедрением методики радиочастотной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения, в том числе и в педиатрическую практику. Для нашей страны лечение синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта современными методами является актуальной клинической проблемой, а его полная клиническая элиминация — задачей ближайшего десятилетия.

Сведения об авторах:

Рентгенохирургический центр интервенционной кардиологии ФГУ Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко МО РФ

Ардашев А.В. - д.м.н., проф., начальник центра.

Рыбаченко М.С. - к.м.н., сердечно-сосудистый хирург.

Желяков Е.Г. - к.м.н., сердечно-сосудистый хирург.

Шаваров А.А. - к.м.н., сердечно-сосудистый хирург.

Волошко С.В. - к.м.н., начальник отделения клинической аритмологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. М: Медпрактика-М 2005;240.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Ст-Петербург: Фолиант 1998;640.
3. Munger T.M., Packer D.L., Hammill S.C. et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. Circulation 1993;87:866–873.

4. *Timmermans C., Smeets J.L., Rodriguez L.M. et al.* Aborted sudden death in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76:492–494.
5. *Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W. et al.* ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary 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 and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001;104:2118–2150.
6. *Wathen M., Natale A., Wolfe K. et al.* Initiation of atrial fibrillation in the Wolff – Parkinson – White syndrome: the importance of the accessory pathway. *Am Heart J* 1993;125:753–759.
7. *Голицын С.П., Малахов В.И., Бокалов С.А. и др.* Диагностика и возможности противаритмического лечения злокачественных желудочковых нарушений ритма сердца. *Тер арх* 1991;9:38–44.
8. *Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Желяков Е.Г. и др.* Показатели внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом WPW до и после операции РЧА. *Анналы аритмол* 2007;приложение 3:37.
9. *Abott J., Eldar M., Seger J. et al.* Combined Mahaim and Kent pathways. *Circulation* 1985;72:269–275.
10. *Mahaim I.* Kent's fibers and the AV paraspecific conduction through the upper connections of the bundle of His–Tawara. *Am Heart J* 1947;33:651.
11. *Zipes D.P., DiMarco J.P., Gillette P.C. et al.* Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:555–573.
12. *Ward D., Benett O., Camm J. et al.* Mechanism of junctional tachycardia showing ventricular preexcitation. *Br Heart J* 1984;52:369–375.
13. *Klein G.J., Gulamhusein S.S.* Intermittent preexcitation in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:292–296.
14. *Mc Clelland J.H., Wang X., Beckman K.J. et al.* Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994;89:2655–2666.
15. *Ward D.E., Camm A.J.* Treatment of tachycardias associated with the Wolff–Parkinson–White syndrome by transvenous electrical ablation of accessory pathways. *Br Heart J* 1985;53:64–69.
16. *Ардашев А.В., Рыбаченко М.С.* Эффективность лечения больных синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта методом радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения. *Воен-мед журн* 2007;6:73.
17. *Яворский А.Д., Римша Э.Д., Зубрин Ю.В. и др.* Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердечной деятельности. *Информационное письмо № 7. М* 1987;42.
18. *Долицын В.Л.* Купирование и предупреждение пароксизмальных аритмий сердца. *Рус мед журн* 2003;19:1083–1088.
19. *Виноградов В.М., Гембицкий Е.В., Мухин Е.А., Фролов С.Ф.* Фармакология. Л 1985;515.
20. *Голицын С.П., Соколов С.Ф.* Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца: выбор антиаритмической терапии и контроль ее эффективности. *Кардиология* 1983;11:5–8.
21. *Шевченко Н.М., Иманадзе Г.Н., Гросу А.А.* Самостоятельное пероральное купирование пароксизмальных тахикардий. *Кардиология* 1988;10:108–109.
22. *Alboni P., Tomasi C., Menozzi C. et al.* Efficacy and safety of out of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:548–553.
23. *Шугушев Х.Х., Розентраух Л.В., Каверина Н.В., Сметнев А.С.* Влияние диэтиламинового аналога этмозина на электрофизиологические показатели нормального и аномального предсердно-желудочкового пути проведения у больных с пароксизмальными наджелудочковыми реципрокными тахикардиями при синдроме преждевременного возбуждения желудочков. *Внезапная смерть. Вильнюс* 1984:266–279.
24. *Jackman W.M., Xunzhang W., Friday K.J. et al.* Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff–Parkinson–White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605.

Поступила