**РОЛЬ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В РАЗВИТИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| http://www.vestar.ru/i/s.gif | http://www.vestar.ru/i/s.gif | **Аннотация**На основании изучения рефрактерных периодов верхних и нижних отделов правого предсердия авторы делают вывод о возможной взаимосвязи фибрилляции предесердий при WPW c различием рефрактерностей разных отделов предсердий и степенью ветвления добавочных путей. | http://www.vestar.ru/i/s.gif | http://www.vestar.ru/i/s.gif | **Annotation**Basing on the study of the refractory periods of upper and lower regions of the right atrium authors suggested possible relations between paroxysmal atrial fibrillation (PAF) in WPW syndrome and differences in refractoriness of different parts of the atria and branching of the accessory pathways. |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| http://www.vestar.ru/i/s.gif | http://www.vestar.ru/i/s.gif | **Автор**[Сайганов, С. А.](http://www.vestar.ru/person.jsp?id=2704), [Гришкин, Ю. Н.](http://www.vestar.ru/person.jsp?id=215) | http://www.vestar.ru/i/s.gif | http://www.vestar.ru/i/s.gif | **Номера и рубрики**[ВА-N9](http://www.vestar.ru/issue.jsp?id=2681) от 05/06/1998, стр. 32-34 /.. [Оригинальные исследования](http://www.vestar.ru/rubric.jsp?id=133) |

Фибрилляция предсердий (ФП) регистрируется у 10-32% больных с манифестирующим синдромом WPW - WPW(м) и намного реже (до 3%) при наличии скрытых доба

Фибрилляция предсердий (ФП) регистрируется у 10-32% больных с манифестирующим синдромом WPW - WPW(м) и намного реже (до 3%) при наличии скрытых добавочных путей проведения возбуждения [5]. Появление аритмии порой значительно отягощает течение заболевания за счет выраженной желудочковой тахисистолии на фоне аберрантного внутрижелудочкового проведения волн фибрилляции предсердий. Механизм развития ФП у этих больных до конца не ясен [4]. Предполагается, что уязвимость предсердий у больных с синдромом WPW значительно выше, чем в общей популяции [1, 2].

Целью исследования было изучение характера и степени изменений рефрактерных периодов предсердий у больных с синдромом WPW, страдающих фибрилляцией предсердий и у аналогичных больных без пароксизмов ФП в анамнезе, а также выявление возможных взаимосвязей между наличием добавочных путей и возникновением ФП.

**Материал и методы.**

Обследовано 18 больных с синдромом WPW, среди которых было 10 мужчин и 8 женщин. Возраст больных колебался от 16 до 41 года (в среднем 29,4±9,8 лет). У 8 из них были зарегистрированы пароксизмы ФП (группа А), у 10 больных фибрилляции предсердий не было (группа Б). Во всех 18 случаях был диагносцирован праворасположенный пучок Кента.

Всем больным были проведены эндокардиальные электрофизиологические исследования (ЭФИ). Через правую бедренную вену в правые отделы сердца методом Сельдингера вводили два провода-электрода ПЭДМ-9, которые последовательно устанавливали в верхних отделах правого предсердия (ПП), в нижних отделах ПП, в зоне общего ствола пучка Гиса и в верхушке правого желудочка для регистрации внутрисердечных электрограмм (ЭГ) и стимуляции миокарда в указанных отделах.

Регистрацию осуществляли на аппарате "Мингограф-34" с использованием высокочастотного фильтра ЕМТ-12. Для стимуляции использовали программируемый электрокардиостимулятор ЭКСК-04. В процессе ЭФИ проводили:

- частую стимуляцию верхних и нижних отделов ПП сериями по 20 импульсов в каждой, начиная с частоты 100 имп/мин, с инкрементом в 10 имп/мин, при максимальной частоте стимуляции 200 имп/мин.;

- программированную стимуляцию ПП (в тех же отделах) и правого желудочка при базисной частоте стимуляции, превышающей частоту синусового ритма на 10%, и с декрементом интервала сцепления в 10 мс, вплоть до наступления ЭРП данного отдела миокарда.

В процессе исследования регистрировали ЭГ высоких и нижних отделов ПП, электрограммы пучка Гиса (ЭПГ), оценивали воспроизводимость реципрокных АВ-тахикардий (ПРАВТ) и ФП, определяли эффективные рефрактерные периоды (ЭРП) предсердий и дополнительных проводящих путей (ДПП). Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента на ПК Р-100.

**Результаты исследования.**

Программированная предсердная стимуляция выявила существенную разницу между величинами ЭРП верхних и нижних отделов ПП, а также между группами в целом (рис. 1). Продолжительность ЭРП ПП в нижних отделах правого предсердия в группе Б составила в среднем 233,7±15,1 мс (M±m) с колебаниями от 210 до 260 мс (в норме - 232±41 мс [12]). ЭРП ПП в тех же отделах у больных группы А оказался существенно ниже, составив в среднем 173,7±24 мс (колебания от 140 до 180 мс; р<0,01).



***Рис.1 Соотношение величин эффективных рефрактерных периодов в правом предсердии у бльных с синдромом WPW( объяснения в тексте ).***

Величины ЭРП высоких отделов правого предсердия в обеих группах больных оказались близкими к норме: 230±22,6 мс в группе А и 244±16 мс в группе Б; р>0,1 (разница статистически недостоверна). Разность величин рефрактерных периодов между высокими и нижними отделами ПП в группе А оказалась существенно больше, чем в группе Б (60±20 мс - в группе А; 10±9 мс - в группе Б; р<0,002).

Выявлено существенное уменьшение ЭРП нижних отделов ПП в сравнении с ЭРП высоких отделов в группе А. Частая и программированная стимуляция ПП позволила спровоцировать пароксизмы ФП у 8 больных группы А. В 3 случаях ФП возникала при стимуляции высоких отделов ПП, в 8 случаях - при стимуляции нижних отделов, у 3 больных ФП возникала при стимуляции и высоких и нижних отделов ПП. Ни у одного из больных группы Б ФП спровоцировать не удалось.

Атриовентрикулярные реципрокные тахикардии (ПРАВТ) с участием дополнительного пути были спровоцированы у 6 больных группы А и у 10 больных группы Б. У 2 больных в группе А ПРАВТ спровоцировать не удалось. При регистрации спровоцированных пароксизмов ФП в 2 случаях наблюдался спонтанный переход фибрилляции предсердий в трепетание, а также обратный переход в ФП.

Величины антероградного ЭРП дополнительных путей в группе А составили в среднем 322,5+68,6 мс; в группе Б - 343+43,4мс. Ретроградный ЭРП дополнительного пути составил 330+44 мс и 343+31 мс, соответственно. Отмечена тенденция к увеличению дисперсии антероградного и ретроградного эффективных рефрактерных периодов у больных в группе А по сравнению с больными в группе Б.

**Обсуждение результатов**.

Возникновение пароксизмов ФП обычно связывают с повышением уязвимости предсердий. [8, 9] При наличии дополнительных путей проведения между предсердиями и желудочками (синдром WPW) появление повышенной уязвимости миокарда объясняется, как правило, укорочением ЭРП предсердий, а также нарушениями внутри- и межпредсердной проводимости сердечного импульса, способствующими возникновению условий для формирования механизма микрориентри в предсердиях [9, 10]. Большинство исследователей считает, что дополнительные пути проведения принимают непосредственное участие в механизме возникновения ФП при синдроме WPW [2-5, 7], тем не менее единого мнения на этот счет нет [11].

Предполагается, что у больных с синдромом WPW, страдающих пароксизмами ФП, дополнительные пути могут формировать разветвления в нижних отделах предсердий, образуя таким образом зоны регионального укорочения ЭРП. Разветвляясь в миокарде предсердий, дополнительные пути образуют сетчатую структуру, где и создаются условия для возникновения re-entry [2, 4].

Наше исследование выявило существенную разницу между величинами ЭРП в верхних и нижних отделах правого предсердия у больных с синдромом WPW и праворасположенным пучком Кента, у больных, страдающих пароксизмами ФП, и ее отсутствие у аналогичных больных без фибрилляции предсердий. Кроме того, наблюдалась тенденция к разнице между двумя этими группами по дисперсии антероградного и ретроградного ЭРП дополнительных путей, причем в группе А дисперсия была выше, чем в группе Б. ФП провоцировалась у всех больных группы А при стимуляции нижних отделов правого предсердия и только у 3 при стимуляции верхних отделов.

Полученные данные отчетливо свидетельствуют о причастности дополнительных проводящих путей к формированию ФП у больных с низкими величинами ЭРП в нижних отделах правого предсердия и с большой степенью дисперсии между антероградным и ретроградным ЭРП ДП. Можно предположить, что возникновение ФП у больных с синдромом WPW во многом обусловлено различной степенью ветвления ДП в нижних отделах правого предсердия и наличием высокой дисперсии рефрактерности внутри самого ДП. У больных с синдромом WPW без ФП это разветвление может быть минимальным, а потому недостаточным для создания нарушений региональной рефрактерности и возникновения миокрориентри.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. D'Esteal D., Ghawi R., Dechaux J.P. et al. Evaluation of atrial vulnerability with transoesophageal stimulation in patients with atrioventricular junctional reentrant tachycardia. Comparison with patient with ventricular pre-excitation and with normal subjects. Eur. Heart J., 1995, Vol. 16, p. 1632-1636.

2. Gondo N., Kumagai K., Matsuo K. et al. Electrophysiolgical properties in paroxymal atrial fibrillation complicated with the Wolf-Parkinson-White syndrome. Cardiology, 1994, Vol. 84, a 4, p. 292-297.

3. Tsuchioka Y., Karakawa S., Nagata K. et al. The role of the accessory pathway in the onset of atrial fibrillation in the Wolf-Parkinson-White syndrome - electrophysiological examination before and after surgical ablation. Jpn. Circ. J., Vol. 58, a 2, p. 95-104.

4. Shakespeare C. F., Anderson M., Camm A.J. Pathophysiology of supraventricular tachycardia. Eur. Heart. J., 1993, Vol. 14. Suppl E, p. 2-10.

5. Duckeck W., Kuck K. H. Vorhofflimmen bei Wolf-Parkinson-White Syndrom. Entstehung und Therapie. Herz, 1993, Vol.18, a 1, p. 60-66.

6. Antunes E., da Silva N., Catarino C. et al. Clinical and electrophysiologic characteristics in patients with Wolf-Parkinson-White pattern. Rev. Port. Cardiol., 1993,Vol 12, a 4, p. 333-339.

7. Asano Y., Kaneko K., Matsumoto K., et al. Atrial fibrillation vulnerability in the Wolf-Parkinson-White syndrome. Jpn. Circ. J.,1991,Vol. 55, a 3, p. 287-296.

8. Tsuji H., Fujiki A., Tani M. et al. Quantitative relationship between atrial refractoriness and dispersion of refractoriness in atrial vulnerability. Pacing. Clin. Elektrophysiol., 1992, Vol. 15, a 4 Pt1, p. 403-410.

9. Attuel P., Leclrcq J. F. Internet de l'exploration electrophysiologicque dans l'evaluation de la fibrillation auriculaire. Arch. Mal. Coeur. Vaiss., 1994, Vol. 87, a 3, p. 47-54.

10. Delise P. La sindrome di Wolf-Parkinson-White a rischo. Cardiologia, 1991, Vol. 36, a 8, p. 81-85.

11. Wathen M., Natale A., Wolfe K. et al. Initiation of atrial fibrillation in the Wolf-Parkinson-White syndrome: the importance of accessory pathway. Am. Heart J., 1993, Vol. 5, a 3, p. 753-759.

12. Wellem H., Brugada P., Abdollah H., et al. Comparison of the electrophysiologic effects of intravenous amiodarone in the same patients. Circulation, 1984, Vol 69, a1, p. 120-124