

**Глава
34****СИНДРОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–
УАЙТА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕНИЕ**

*М.С. Рыбаченко, Е.Г. Желяков, Т.Д. Бутаев,
А.В. Ардашев*

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) – наиболее часто встречающаяся врожденная патология сердца, и суправентрикулярные тахикардии (СВТ) при этом синдроме редко связаны с жизнеугрожающими состояниями, но, несмотря на это, они являются самой частой причиной вызова неотложной медицинской помощи [2, 18, 37]. СВТ у ряда пациентов может быть причиной так называемой “аритмогенной кардиомиопатии”, которая характеризуется снижением фракции выброса (ФВ) левого желудочка, увеличением размеров сердца, нарастанием проявлений сердечной недостаточности, что в большинстве случаев имеет обратимый характер после проведения эффективного лечения [3, 11, 18, 42, 61].

Медикаментозная терапия данной патологии не может радикально помочь таким больным, резистентность к антиаритмическим препаратам развивается у 56–70% пациентов в течение 1–5 лет [2, 18, 50, 54]. Арсенал фармакологических средств, применяемых для устранения приступов атриовентрикулярной реципрокной тахикардии (АВРТ), достаточно богат, и эффективность их велика [2, 12, 14, 18, 56]. Препаратами выбора для купирования АВРТ являются антиаритмические препараты Ia и Ic подклассов, верапамил и аденозин-трифосфат (АТФ), эффективность которых достигает 90–95% [2, 10, 14, 65]. Однако эффективность антиаритмической терапии (ААТ), направленной на предупреждение приступов АВРТ, низкая и составляет всего 30–50% [2, 7, 18, 70].

Своевременная диагностика и лечение АВРТ при синдроме WPW является актуальной проблемой клинической кардиологии, так как в подавляющем большинстве случаев она развивается в трудоспособном возрасте [2, 3, 18, 57].

Методика радиочастотной абляции (РЧА) до-бавочных АВ-соединений (ДАВС) получила ши-

рокое распространение благодаря безопасности и высокой эффективности при лечении пациентов с АВРТ. На сегодняшний день общепризнано, что радиочастотная катетерная абляция дополнительного атриовентрикулярного соединения – высокоэффективный метод лечения синдрома WPW, характеризующийся низким риском развития осложнений и обеспечивающий тем самым возвращение пациентов к нормальной, полноценной жизнедеятельности [2, 3, 8, 32, 34, 37, 40, 44, 56].

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–
УАЙТА****История формирования
представлений о синдроме WPW**

Представление о синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта неразрывно связано с открытием метода регистрации классических отведений ЭКГ W.Einthoven в 1902 году (рис. 34.1). С последующим широким распространением этого метода в клинической практике стали накапливаться данные о разнообразных изменениях, регистрируемых при проведении ЭКГ. С 1913 в литературе появлялись отдельные описания электрокардиограмм (так называемые электрокардиографические курьезы), которые отличались от нормальной ЭКГ, и уже в наше время ретроспективно трактуются как случаи регистрации предвозбуждения желудочков [18, 27, 30, 48].

В 1930 г., независимо друг от друга, американский врач L. Wolff, английский врач J. Parkinson и американский кардиолог P. White (рис. 34.2.) пришли к выводу, что речь идет об особом клинико-электрокардиографическом синдроме, в последствии получившем название синдром Wolff–Parkinson–White (WPW). Эти авторы наблюдали 11 молодых людей, периодически переносивших приступы тахикардии, а вне тахикардии имевших на ЭКГ короткий интервал



Рис. 34.1. В. Эйнтховен (1860–1927)

PR и комплекс QRS, сходный с блокадой ножки пучка Гиса [18, 48, 49, 56].

В 1932 г. М. Holzman и D. Scherf предположили, что своеобразие ЭКГ при синдроме WPW можно связать с частичным распространением синусовых импульсов по пучкам, описанных А. Kent в 1893 году в своей работе "...о существовании в сердце млекопитающих латеральных "узлов", связывающих миокард правого предсердия с миокардом правого желудочка". Сам А. Kent рассматривал их как анатомический субстрат, обеспечивающий нормальное предсердно-желудочковое проведение. Интересен тот факт, что еще в 1914 году G. Mines сделал предположение о том, что структуры, описанные А. Kent, могут являться основой, поддерживающей "круговой ритм" (re-entry) в сердце человека.

М. Holzman и D. Scherf, обобщив собственные данные и сравнив их с опытом своих предшественников, предложили *миогенную* теорию, свидетельствующую о наличии в сердце мышечных пучков, соединяющих предсердия и желудочки, которые проводят электрический импульс в обход нормальной проводящей системы.

Эктопическая теория, предложенная ими же, предполагала наличие чрезмерно возбудимого эктопического фокуса в межжелудочковой перегородке. Суть этой теории заключалась в том, что зона аномального возбуждения, существующая в межжелудочковой перегородке, развивает деполяризацию желудочков синхронно с

предсердным сокращением, что находит свое отражение на ЭКГ. Но даже по мнению самих авторов, эта теория была маловероятной.

Для объяснения генеза этого синдрома предлагались другие интересные теории и гипотезы. В частности, для объяснения феномена предвозбуждения предлагались: *теория эктопического распространения возбуждения от предсердий к желудочкам без участия добавочных анатомических путей, теория продольного разделения АВ-узла и/или системы Гиса–Пуркинье на два канала проведения с последующим ранним возбуждением какой-либо части миокарда желудочков в результате ускоренного проведения по одному из каналов, теория нарушения синхронности суправентрикулярного проведения и ряд других [18, 26, 30, 70].*

В 1933 г. С. Wolfeth и F. Wood предположили, что тахикардии, которые возникали у больных с синдромом WPW, являлись следствием реализации механизма ре-энтри с участием пучков Кента [18].

В 1943 г. F. Wood и соавт. обнаружили при гистологическом исследовании сердца ребенка с синдромом WPW, погибшего от приступа тахикардии, добавочное мышечное предсердно-желудочковое соединение.

В 1944 году R. Ohnell впервые предложил термин «предэкзитация, предвозбуждение» как объяснение существования Δ -волны у больных с синдромом WPW. По мнению R. Anderson и соавт., именно этим исследователям (F. Wood и R. Ohnell) принадлежит истинная заслуга в открытии синдрома WPW.



Рис. 34.2. Слева направо: Л.Вольф, Дж. Паркинсон и П.Уйт

В этом же, 1944 году J. Butterworth в экспериментах удалось выявить искусственно поддерживаемую тахикардию. В серии лабораторных опытов он зарегистрировал циркуляцию возбуждения, идущую через АВ-узел (антероградно) и искусственную электрическую цепь (ретроградно), которую использовал в качестве модели аномального проведения от желудочков к предсердиям.

А в 1967 году D. Durrer и соавт. продемонстрировали индукцию и прекращение пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии с помощью внутрисердечной стимуляции предсердий и желудочков. Эта же группа ученых впервые в клинической практике провела эпикардальное картирование у больного с синдромом WPW, в ходе которого было установлено, что наиболее ранняя активация желудочков происходит в области соединения желудочка с межжелудочковой бороздой [18].

Накопленные знания позволили Н. Burchell и соавт. в 1967 году выполнить первую хирургическую операцию по поводу синдрома предвозбуждения. Автор определил область ранней активации желудочков, а также отметил, что надавливание мягким предметом или инъекция прокаинамида в зону предвозбуждения вызывает исчезновение дельта-волны на ЭКГ. Однако попытка хирургического рассечения дополнительного пути имела транзиторный успех. После публикации данных этого исследования научные споры о механизмах формирования ЭКГ при синдроме WPW практически были завершены.

В 1968 году L. Dreifus и соавт. сообщили о первом случае, в котором аккуратное рассечение пучка Гиса у больного с синдромом WPW, рефрактерного к медикаментозной терапии, предотвратило рецидивы пароксизмальной тахикардии. В том же году в университете Дюка (США) было впервые выполнено хирургическое рассечение правостороннего дополнительного пути, что вызвало исчезновение дельта-волны и избавило пациента от повторных приступов тахикардии [18, 37].

В 70–80-х годах прошлого столетия хирургическая операция устранения дополнительного пути, разработанная W. Sealy и соавт. и T. Iwa и соавт., являлась самым эффективным методом лечения этой патологии.

В 1983 году L. Wiber и J. Schmit открыли эпоху катетерной техники лечения синдрома WPW, выполнив и описав технику катетерной фульгурации ДАВС. При нанесении разряда возникает эффект вспышки – это метод, заключающийся в нанесении разряда от R-синхронизированного дефибриллятора в место локализации ДАВС. Сама

процедура фульгурации включает комплекс электрических и физических явлений, которые зависят от величины энергии, размера электрода и формы импульса. Важную роль в повреждающем эффекте фульгурации играют ударная волна, баротравма, электротравма и местный ожог ткани [18, 32, 34, 56].

Использование РЧ-энергии для лечения синдрома WPW в клинической практике, связано с именем S. Huang, который в 1987 году выполнил первую в мире успешную РЧА ДАВС у человека [18, 40, 41, 44, 70, 71].

Анатомо-функциональные характеристики дополнительных атриовентрикулярных соединений

Дополнительное предсердно-желудочковое соединение было впервые выявлено F. Wood и соавт. при проведении гистологического исследования сердца у умершего больного с синдромом WPW. Наиболее точное его описание было дано R. Ohnell, который установил, что дополнительные АВ-пути представляют собой «тонкие нити» рабочего миокарда предсердий.

Согласно данным, полученным А. Becker и соавт. в 1978 г., ДАВС толще у своего начала в предсердии (рис. 34.3). Распространяясь в миокарде желудочков, они ветвятся подобно корням дерева. Гистологически они представляют собой волокна, состоящие, как правило, из рабочего миокарда предсердий, располагаются на различной глубине в жировой клетчатке предсердно-желудочковой борозды и соединяют ми-

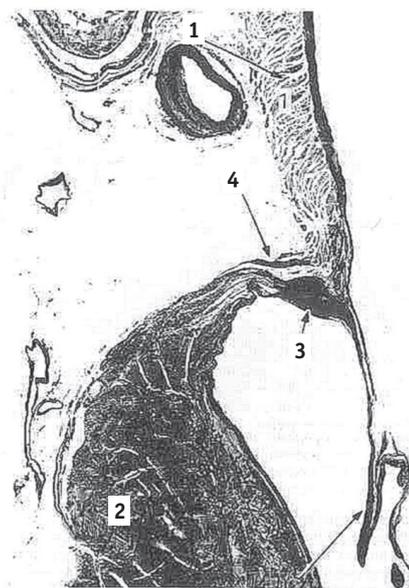


Рис. 34.3. Гистологический препарат сердца. Срез на уровне АВ-борозды по R. Anderson, A. Becker (1981). 1 – предсердие; 2 – желудочек; 3 – фиброзное кольцо (стрелкой указана створка митрального клапана); 4 – пучок Кента

окард предсердий и желудочков. Толщина этих пучков составляет от 0,1 до 7 мм (в среднем – 1,3 мм) [18, 30, 45, 71].

Согласно анатомической классификации добавочных путей термином «соединение» обозначают аномальные проводящие пути, проникающие в сократительный миокард желудочков, а термином «тракт» — аномальные пути, заканчивающиеся в специализированной проводящей ткани. Выделяют:

1. Предсердно-желудочковые (АВ) соединения («пучки Кента»).

2. Нодовентрикулярное соединение между нормальным АВ-соединением и правой стороной межжелудочковой перегородки (волокна Махайма).

3. Нодофасцикулярный тракт между нормальным АВ-соединением и разветвлениями правой ножки пучка Гиса (волокна Махайма).

4. Фасцикуло-вентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка (волокна Махайма). Как правило, функционируют в очень редких случаях.

5. Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (тракт Брешенмаше). Как правило, встречается редко.

6. Атрионодальный тракт между СА-узлом и нижней частью нормального АВ-соединения (задний межузловой тракт Джеймса). Этот тракт, по-видимому, имеется у всех людей, но обычно не функционирует (рис. 34.4).

Тракт Брешенмаше и задний межузловой тракт Джеймса называют также АВ-узловыми шунтами, поскольку они позволяют синусовым или предсердным импульсам без задержки в АВ-

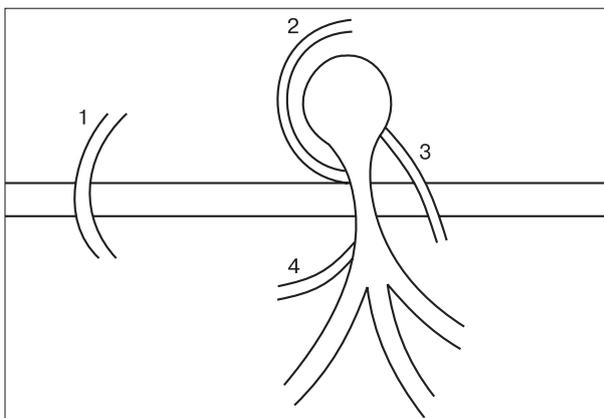


Рис. 34.4. Четыре типа дополнительных соединений. 1 – ДАВС, соединяющее предсердный и желудочковый миокард; 2 – ДАВС, соединяющее предсердный миокард и систему Гиса–Пуркинье; 3 – ДАВС, соединяющее АВ-узел с желудочковым миокардом; 4 – ДАВС, соединяющее дистальную проводящую систему с желудочковым миокардом

соединении достигнуть общего ствола пучка Гиса. К этой же категории относят так называемые короткие пути в самом АВС, а также «малый», «недоразвитый» АВ-узел. В приведенной классификации не отражены скрытые ретроградные «пучки Кента» и множественные ДАВС [18, 69].

Дополнительные атриовентрикулярные соединения могут располагаться в любой точке предсердно-желудочковой борозды, кроме участка между аортой и кольцом митрального клапана (рис. 34.5).

Их принято разделять на париетальные и септальные. Первые присоединяются к свободным стенкам левого и правого желудочков, остальные связывают межпредсердную перегородку с межжелудочковой, заканчиваясь спереди или сзади в ее мембранозной части, в правом треугольнике центрального фиброзного тела, нередко под эндокардом в непосредственной близости к нормальным структурам проводящей системы.

W. Untereker и соавт. (1980) обобщили имеющиеся в литературе анатомические данные о сердцах 35 умерших больных, у которых при жизни на ЭКГ регистрировали признаки синдрома WPW. Короткие (от 1 до 10 мм) и узкие (средний диаметр – 1,3 мм) мышечные пучки, начинавшиеся в нижних отделах предсердий и проникавшие в мышцу желудочков, были найдены в 30 случаях. Левосторонние ДАВС в большинстве случаев располагались вне компактного, хорошо сформированного фиброзного митрального кольца и в непосредственной близости от него пересекали жировой слой эпикардиальной борозды. Правосторонние ДАВС проходят к миокарду желудочков через врожденные дефекты

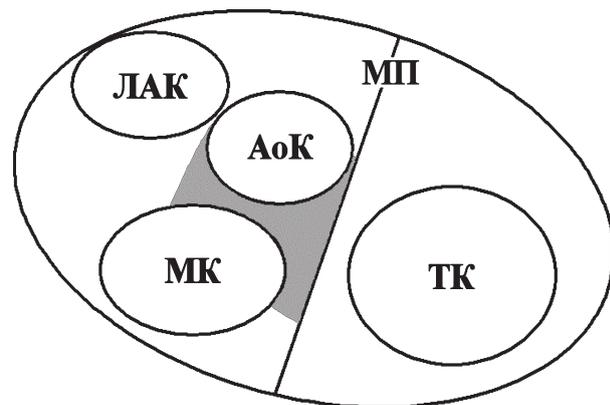


Рис. 34.5. Схема расположения клапанов сердца на уровне предсердно-желудочковой борозды (вид сверху). Серым цветом обозначено «мертвое» пространство расположения ДАВС между митральным и аортальным клапанами. Примечание: ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан; АоК – аортальный клапан; ЛАК – клапан легочной артерии; МП – мембранозная перегородка

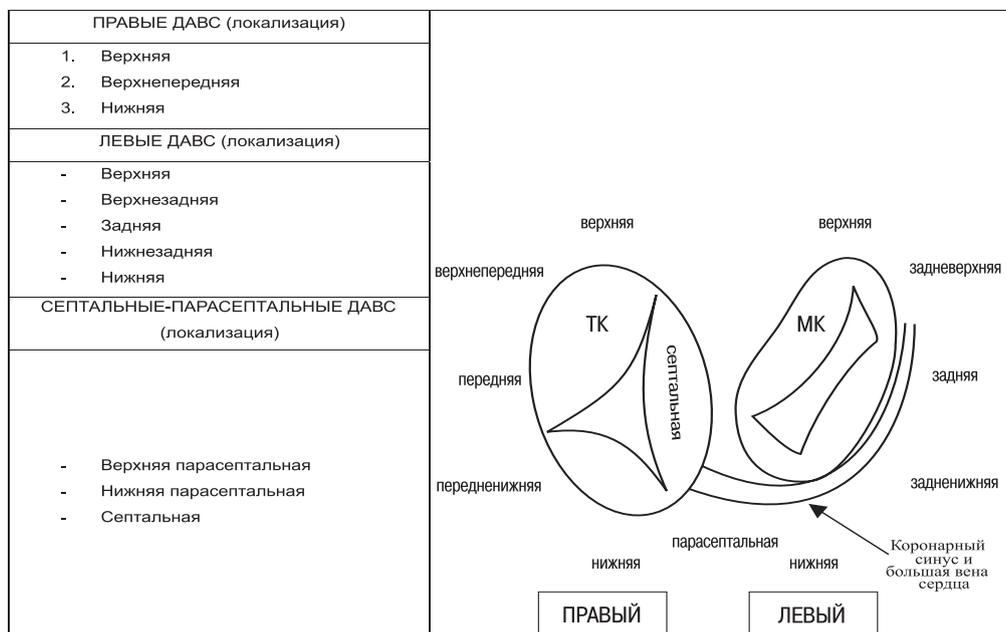


Рис. 34.6. Анатомофизиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW (по Cosio F.G., 1999). В правой части рисунка представлено схематичное расположение трехстворчатого и митрального клапанов (вид со стороны желудочков) и их соотношение с областью локализации ДАВС. Примечание: ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан

(«дыры») трикуспидального фиброзного кольца, остов которого «слабее» и имеет так называемые «разорванности». Существуют и *поверхностные ДАВС*, лежащие в отдалении от фиброзных колец в жировой клетчатке венечной борозды [2, 18, 30, 56, 60].

G. Guiraudon и соавт. в 1986 г. показали, что заднесептальные ДАВС могут соединять заднюю часть левого желудочка с прилегающей к нему частью правого предсердия [18].

В 1988 г. W. Jackman на основании анализа морфологии Δ-волны в 12 стандартных отведениях поверхностной ЭКГ и рентгенологической локализации предложил выделять следующие ДАВС при синдроме WPW:

1. *Септальные ДАВС*:
 - правый передний или переднесептальный;
 - правый медиальносептальный;
 - правый заднесептальный;
 - левый заднесептальный;
 - субэпикардальный.
2. *Правые ДАВС*:
 - правый;
 - переднелатеральный;
 - латеральный.
3. *Левые ДАВС*:
 - переднелатеральный;
 - латеральный;
 - задний.

С учетом анатомического расположения сердца в грудной клетке в 1999 г. F.G. Cosio была предложена анатомическая классификация ло-

кализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW. В этой классификации все ДАВС разделены на три группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные (рис. 34.6).

Электрофизиологические основы и классификация атриовентрикулярной реципрокной тахикардии при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта

Поддержание ре-ентри-тахикардии возможно при наличии, по меньшей мере, двух функционально различных путей проведения. Звеньями цепи ре-ентри при АВРТ являются ДАВС, АВС, миокард предсердий и желудочков [2, 18, 47, 56, 61].

Обязательные структурные составляющие данной тахикардии в виде предсердий (atrium) и желудочков (ventriculum) и обусловили название данной тахикардии как атриовентрикулярная. Термин «реципрокная» является синонимом термина «ре-ентри» – механизма, лежащего в основе данной тахикардии.

Аномальные пути распространения электрических импульсов могут быть способны к anterogradному (от предсердий к желудочкам), retrogradному (от желудочков к предсердиям) проведению или проведению в обоих направлениях.

Если на фоне синусового ритма фронт деполяризации по ДАВС может распространяться в anterogradном направлении, то говорят о *манифестирующем синдроме WPW*. В этом случае на

поверхностной ЭКГ регистрируется Δ -волна, отражающая преждевременное возбуждение желудочков (рис. 34.7, панель А).

О *скрытом синдроме WPW* говорят в случае, если на фоне синусового ритма у пациента отсутствуют признаки предвозбуждения желудочков на поверхностной ЭКГ (интервал PQ имеет нормальное значение, нет признаков дельта-волны), но тем не менее, имеется АВРТ с ретроградным проведением по ДАВС. В этом случае фронт деполяризации распространяется следующим образом: синоатриальный узел (САУ) – предсердия – атриовентрикулярное соединение (АВС) – система Гиса–Пуркинье – и т.д. до миокарда желудочков (рис. 34.7, панель Б). Если бы у скрытого ДАВС полностью отсутствовала возможность anterogradного проведения, то в этом случае каждый синусовый импульс должен был бы запускать тахикардию, т.к. ДАВС проводит в ретроградном направлении быстрее, чем АВС anterogradно. Однако этого не происходит, и запуск тахикардии возможен только после предсердной или желудочковой экстрасистолы. Причина заключается в том, что импульс, выйдя из САУ, частично проникает и в ДАВС, не проводится на желудочки, но вводит ДАВС в состояние рефрактерности. В этом случае anterograd-

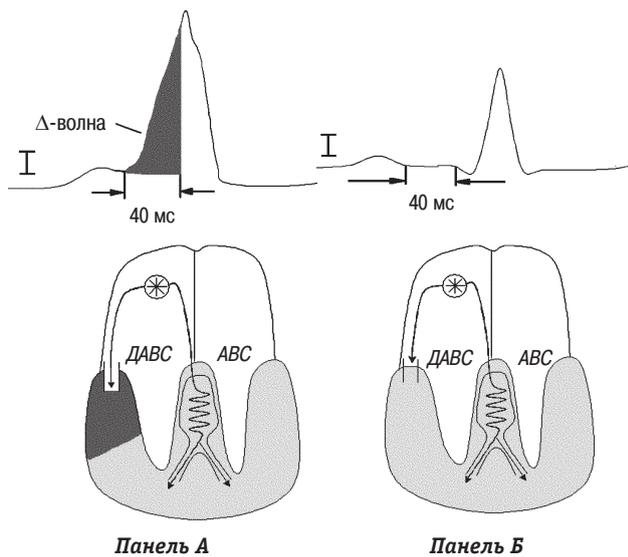


Рис. 34.7. Механизм формирования признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ. На панели А представлено I отведение поверхностной ЭКГ (вверху) с признаками предвозбуждения желудочков. Внизу представлена схема предвозбуждения миокарда желудочков при манифестирующих ДАВС. Черным цветом выделен миокард желудочков, преждевременная деполяризация которого произошла по ДАВС; серым – миокард желудочков, деполяризация которого произошла по структурам АВС. На панели Б представлено I ЭКГ-отведение (вверху) без признаков предвозбуждения (отсутствие дельта-волны) – скрытый синдром WPW и схема распространения импульса при скрытых ДАВС (снизу). Видно, что в этом случае ДАВС не проводит anterogradно, тем самым не предвозбуждается миокард желудочков

ный фронт деполяризации, пройдя через АВС–пучек Гиса, не может вернуться 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 anterogradной деполяризацией ДАВС, называется скрытым anterogradным проведением по ДАВС. Во время же самого пароксизма АВРТ проведение по скрытому ДАВС происходит только снизу вверх, то есть от желудочков к предсердиям (ретроградно) (рис. 34.8, панель Б) [2, 18, 56].

Тем не менее понятие *скрытого проведения* довольно условно и это подтверждается следующим клиническим примером (рис. 34.8–34.11).

Клинический пример.

Пациент К., 37 лет, страдает приступами частого ритмичного сердцебиения. Во время синусового ритма на поверхностной ЭКГ признаки предвозбуждения не регистрируются (рис. 34.8, панель А). Пациенту было выполнено эндоЭФИ, в ходе которого была индуцирована ортодромная АВРТ с ретроградным проведением по левому латеральному ДАВС (рис. 34.8, панель Б).

На электроде, установленном в коронарном синусе на фоне синусового ритма, регистрировались признаки слияния предсердного и желудочкового компонентов, то есть имелись признаки скрытого anterogradного проведения по ДАВС, тем не менее без признаков предвозбуждения желудочков по поверхностной ЭКГ (рис. 34.9).

После успешной РЧА ДАВС на фоне асинхронной стимуляции желудочков отмечалась VА-диссоциация (рис. 34.10, панель А), а на фоне синусового ритма отмечалось изменение геометрии предсердно-желудочковой активации по коронарному синусу, которое проявлялось в исчезновении феномена «слияния» в дистальных отделах коронарного синуса (КС) (рис. 34.10, панель Б).

Необходимо отметить, что в 12 отведениях поверхностной ЭКГ после проведения РЧА ДАВС отсутствовали какие-либо изменения (рис. 34.11 и рис. 34.8, панель А).

Подобные феноменологические характеристики скрытого anterogradного проведения описаны нами впервые, в нашей стране ранее они никем и нигде не публиковались.

В том случае если верифицируются два и более ДАВС, которые участвуют в поддержании ре-ентри при АВРТ, то говорят о *множественном синдроме WPW* [70].

Условиями, необходимыми для индукции любой ре-ентри-тахикардии, являются:

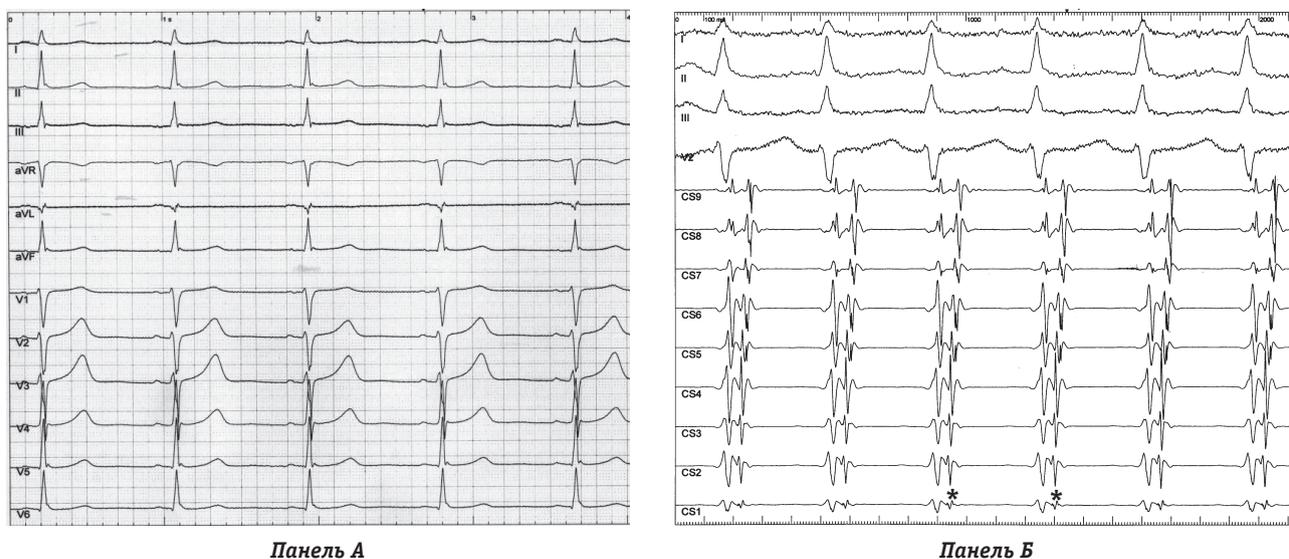


Рис. 34.8. Скрытый синдром WPW. На панели А представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ больного К., 37 лет, со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС. Обратите внимание на отсутствие признаков предвозбуждения (проведения по ДАВС нет, PQ = 200 мс, QRS = 100 мс). На панели Б представлено ЭКГ этого же больного со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС, зарегистрированное во время пароксизма ортодромной АВРТ. На рисунке сверху вниз представлены I, II, III, V₂-отведения поверхностной ЭКГ и внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS₉–CS₁). Ретроградное проведение на предсердия осуществляется по левому латеральному ДАВС – наиболее ранняя ретроградная активация предсердий определяется в области свободнлатеральных отделов левого предсердия (каналы регистрации CS₂–CS₁ – указаны звездочками)

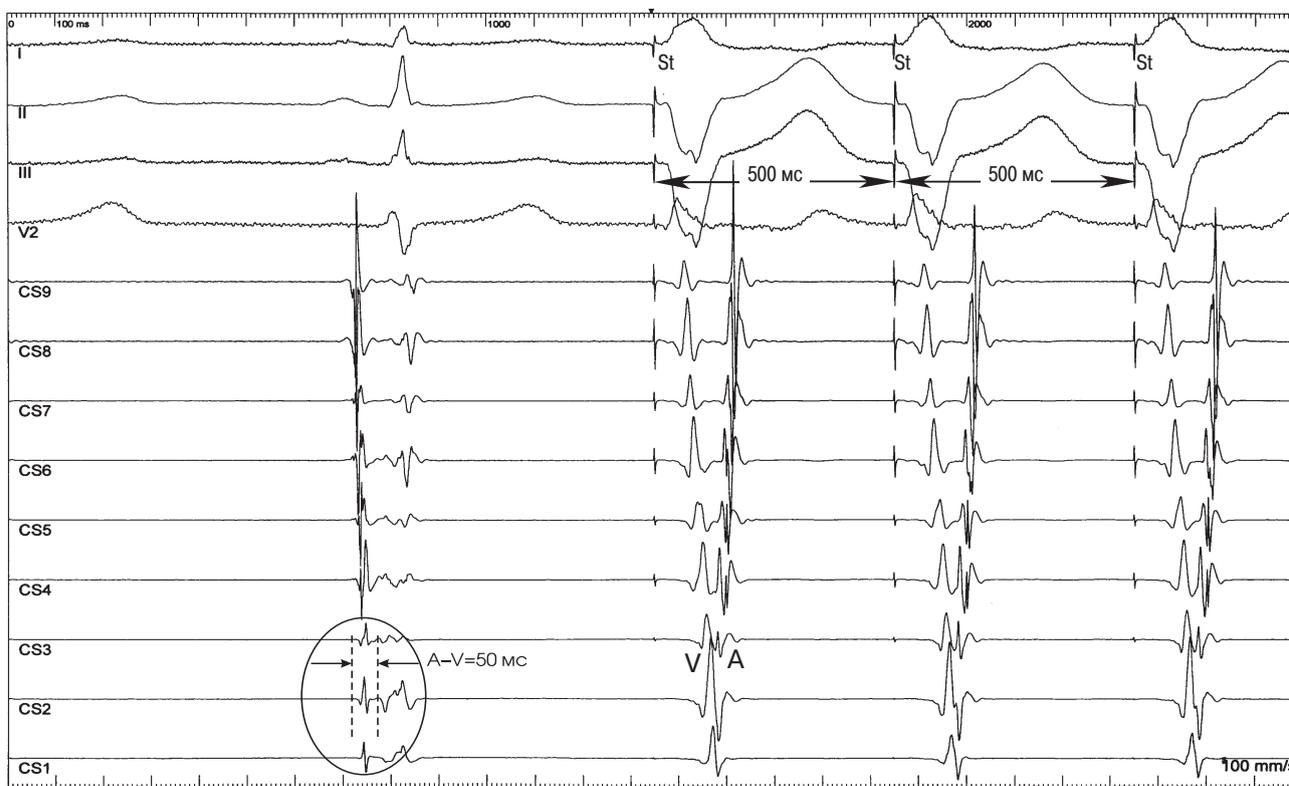


Рис. 34.9. Данные эндоЭФИ больного К., 37 лет, со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС. Сверху вниз представлены I, II, III, V₂-отведения поверхностной ЭКГ и внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS₉–CS₁). Первый комплекс зарегистрирован на фоне синусового ритма. Мы видим отсутствие признаков проведения по ДАВС на поверхностных отведениях ЭКГ. В то же время на каналах регистрации CS₃–CS₁ отмечается так называемый «слив» предсердного и желудочкового компонентов эндограммы, что свидетельствует о скрытом антероградном проведении импульса по левому латеральному ДАВС (обведено овалом). На фоне синусового ритма интервал A–V = 50 мс. Второй, третий и четвертый комплексы зарегистрированы во время проведения асинхронной желудочковой стимуляции с длиной цикла 500 мс, на фоне которой наиболее ранняя ретроградная активация предсердий определяется в области локализации ДАВС – свободнлатеральных отделов левого предсердия (каналы регистрации – CS₃–CS₁)

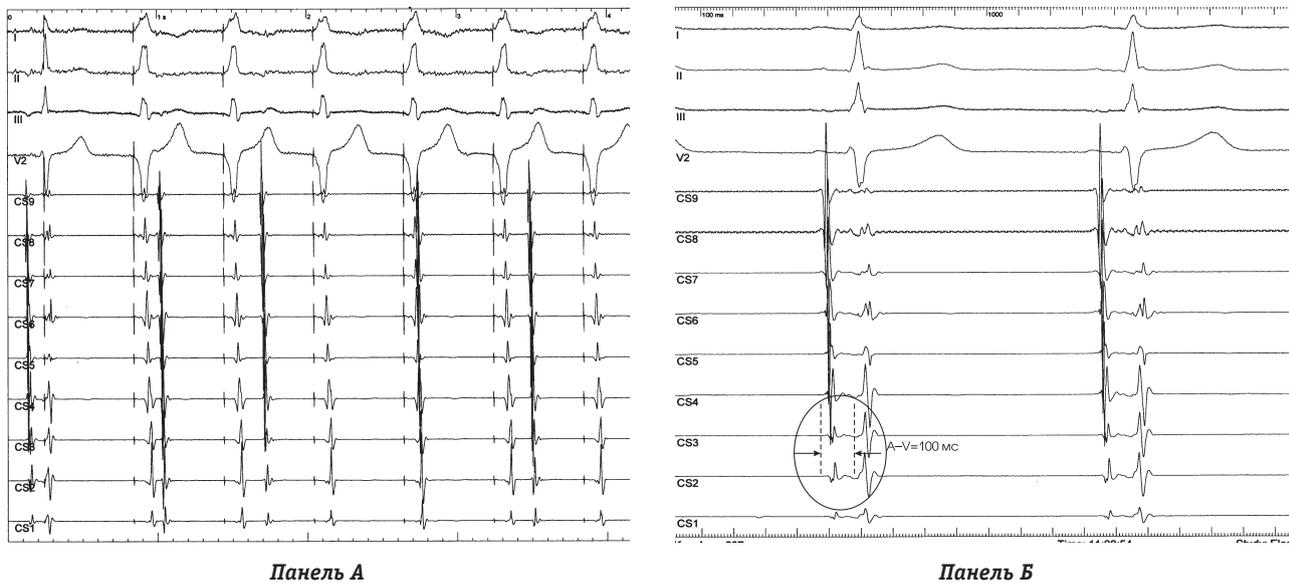


Рис. 34.10. Данные эндоЭФИ больного К., 37 лет, со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС после эффективной РЧА. На панели А сверху вниз представлены I, II, III, V₂-отведения поверхностной ЭКГ и внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS₉–CS₁) при проведении асинхронной стимуляции желудочков. Наблюдается ВА-диссоциация, свидетельствующая об элиминации ретроградного ВА-проведения (отсутствии функционирующего ДАВС). На панели Б сверху вниз – I, II, III, V₂-отведения поверхностной ЭКГ и внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS₉–CS₁) этого же больного после проведения РЧА левого латерального ДАВС. Мы видим отсутствие признаков проведения по ДАВС – элиминация «слива» предсердного и желудочкового компонентов эндограммы на каналах регистрации CS₃–CS₁, что свидетельствует об отсутствии проведения импульса по левому латеральному ДАВС в anterogradном направлении, интервал A–V=100 мс (обведено овалом)

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

Возникновение и поддержание АВРТ при синдроме WPW возможно только при наличии всех вышеперечисленных условий. Еще раз повторим: звеньями цепи ре-ентри 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» понимается 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 возникал блок проведения. Такая ситуация возникает во время предсердной экстрасистолы. В этом случае импульс не может быть проведен через «быстрый» путь

(ДАВС), так как он имеет относительно более продолжительный рефрактерный период (период восстановления). «Медленный» канал (АВС) восстанавливается быстрее, так как значение рефрактерности в нем ниже, чем в «быстром» канале (ДАВС). Проведение по АВС медленнее, чем по ДАВС, и за это время возбудимость пос-

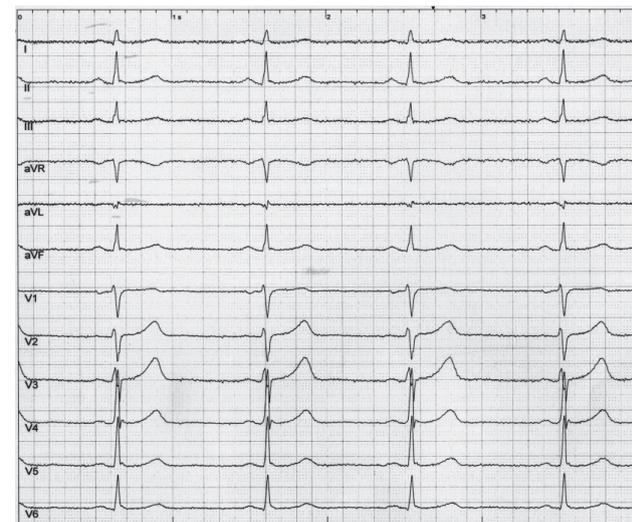


Рис. 34.11. Представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ больного К., 37 лет, со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС после РЧА левого латерального ДАВС. Обратите внимание на отсутствие изменений ЭКГ, она аналогична ЭКГ этого же больного до РЧА ДАВС – PQ = 200 мс, QRS = 100 мс (рис. 34.8, панель А)

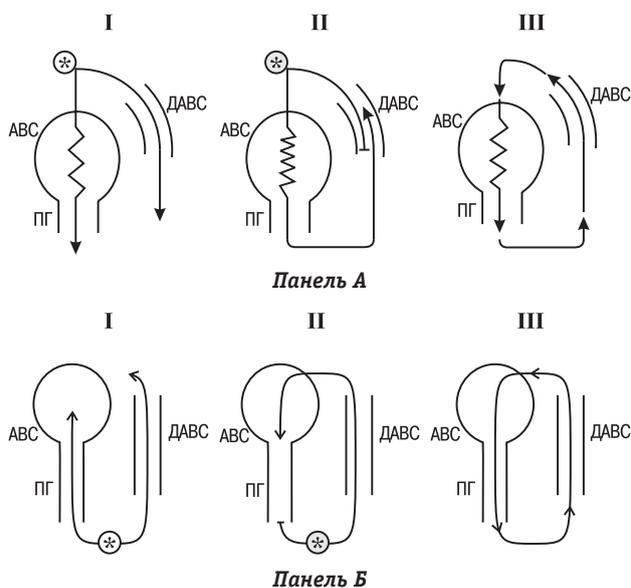


Рис. 34.12. Механизмы инициации ортодромной АВРТ. На панели А представлен старт АВРТ после предсердной экстрасистолы. I – проведение предсердного импульса (*) через нормальную проводящую систему АВС–ППГ и ДАВС. II – ранняя предсердная экстрасистола (*) блокирует anterоградное проведение через ДАВС и медленно проводится через АВС–ППГ. За это время проведение по ДАВС восстанавливается. III – ретроградная проводимость осуществляется по ДАВС с последующей anterоградной проводимостью по АВС–ППГ; таким образом, замыкается контур ре-ентри и формируется цикл тахикардии. На панели В представлен механизм инициации АВРТ желудочковой экстрасистолы. I – показана ЖЭ (*), проходящая как по ДАВС, так и по нормальной системе ретроградного проведения (ППГ–АВС). II – более ранняя ЖЭ (*) блокируется ретроградно в системе ППГ–АВС и проводится через ДАВС, с последующей anterоградной пенетрацией в нормальную проводящую систему АВС–ППГ. III – замыкание контура и формирование цикла ре-ентри-тахикардии. Примечание: АВС – атриовентрикулярное соединение; ППГ – пучок Гиса; ДАВС – дополнительное атриовентрикулярное соединение

ледного успевает восстановиться. Фронт возбуждения, пройдя через АВС – пучок Гиса – миокард желудочков, возвращается обратно на предсердия по ДАВС. Таким образом, запускается циркуляция импульса по системе миокард предсердий – АВС–ППГ – миокард желудочков – ДАВС и снова миокард предсердий (рис. 34.12, панель А).

Схожий сценарий старта АВРТ развивается и при желудочковой экстрасистолы (рис. 34.12, панель В).

Во время пароксизма ортодромной АВРТ anterоградное 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–Пуркинье) и на ЭКГ регистрируется тахикардия с «узкими» комплексами QRS [2, 10, 18, 56].

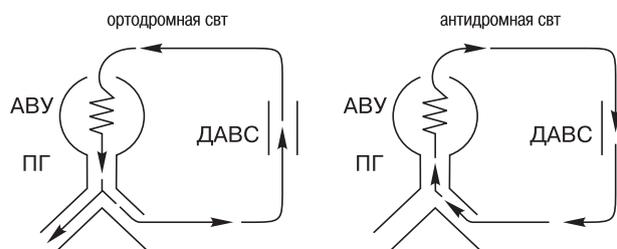


Рис. 34.13. Антидромная и ортодромная АВРТ. На рисунках схематично представлены направления распространения фронта деполяризации во время ортодромной (слева) и антидромной (справа) АВРТ через дополнительные АВ-соединения (ДАВС) и нормальную проводящую систему сердца (АВ-узел (АВУ–ППГ)). Объяснения в тексте

При антидромной АВРТ anterоградное 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. 34.13) [2, 28, 31].

На долю антидромной АВРТ приходится около 5–10% всех АВРТ, в то время как ортодромная АВРТ встречается в 90–95% случаев [2, 18, 31].

При возникновении блокады левой ножки пучка Гиса на фоне ортодромной тахикардии при левосторонней (ипсилатеральной) локализации ДАВС волновой фронт возбуждения проходит через АВС–ППГ и далее по правой ветви пучка Гиса, а затем, пенетрируя перегородку, попадает в левый желудочек. Это анатомическое изменение пути anterоградного распространения фронта деполяризации при ортодромной АВРТ и

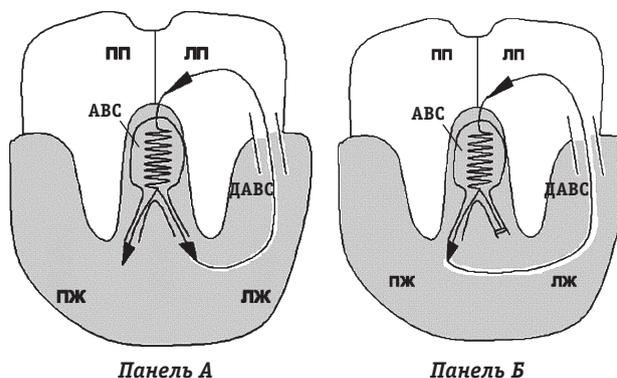


Рис. 34.14. Схема формирования ортодромной АВРТ у пациентов с синдромом WPW при левосторонней локализации ДАВС (панель А) и при появлении блокады левой ножки пучка Гиса (панель В). ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; АВС – атриовентрикулярное соединение; ДАВС – дополнительное атриовентрикулярное соединение. Объяснения в тексте

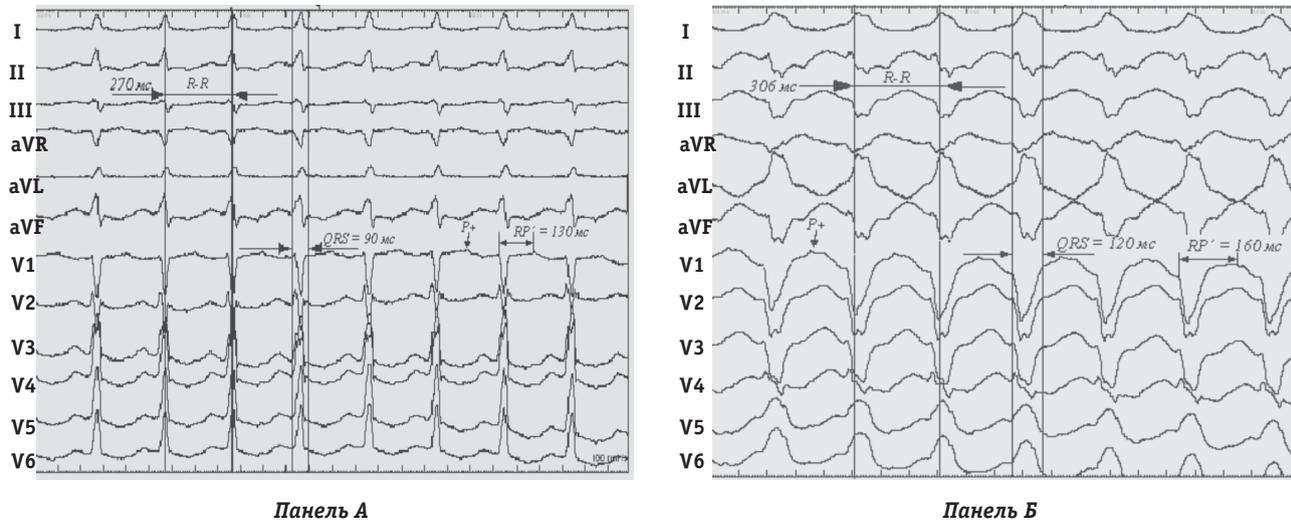


Рис. 34.15. ЭКГ в 12 отведениях у пациентки К., 40 лет, со скрытым синдромом WPW с ретроградным проведением по левостороннему ДАВС. *Панель А* – обратите внимание, что длина цикла тахикардии составляет 270 мс, длительность комплекса QRS равна 90 мс, $RP' = 130$ мс. *Панель Б* – при появлении тахизависимой БЛНПГ на фоне АВРТ возникает увеличение длины цикла тахикардии с 270 до 306 мс, $RP' = 160$ мс. Положительная конфигурация зубца Р в отведении V_1 косвенным образом подтверждает левостороннюю локализацию ДАВС в свободной стенке миокарда

ипсилатеральной локализации ДАВС увеличивает длину цикла тахикардии (рис. 34.14).

При этом на ЭКГ регистрируется тахикардия с «широкими» комплексами QRS и морфологией блокады левой ножки пучка Гиса. Таким образом, увеличение длины цикла тахикардии при одновременном уширении комплексов QRS по типу конфигурации БНПГ может помочь клиницисту определиться с диагнозом АВРТ уже на этапе анализа ЭКГ, зарегистрированной на фоне тахикардии, и установить точный диагноз (рис. 34.15). Подобная ситуация возникает и на фоне ортодромной тахикардии при возникновении блокады правой ножки пучка Гиса и правосторонней (ипсилатеральной) локализации ДАВС [2, 56, 71].

При развитии трепетания или фибрилляции предсердий 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 фибрилляции желудочков [2, 18, 28, 33, 46, 62].

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

Характерными особенностями *PJRT* являются непрерывно рецидивирующий характер течения аритмического синдрома и тот факт, что тахикардия стартует без предшествующей экстрасистолической активации. По сути у пациентов регистрируется ортодромная АВРТ с рет-

роградным проведением по скрытому нижне-септальному медленному ДАВС, обладающему свойствами декрементного проведения (рис. 34.16) [26, 40, 49].

Антидромные АВРТ с проведением по пучку Махайма – это АВРТ, антероградным коленом которых являются нодовентрикулярные или ат-

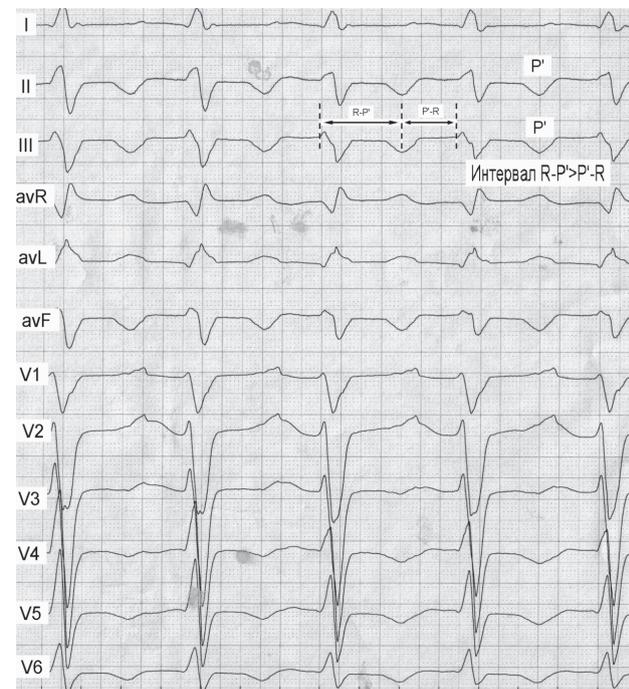


Рис. 34.16. ЭКГ больного С., 24 лет, с непрерывно рецидивирующей тахикардией АВ-соединения. Интервал $RP' > P'R$. Отрицательный ретроградный зубец Р в отведениях II, III, aVF и двухфазный в отведении V_1 свидетельствует о встраивании ДАВС в правой нижнесептальной области. Обратите внимание на блокадную конфигурацию комплекса QRS по типу НБЛНПГ

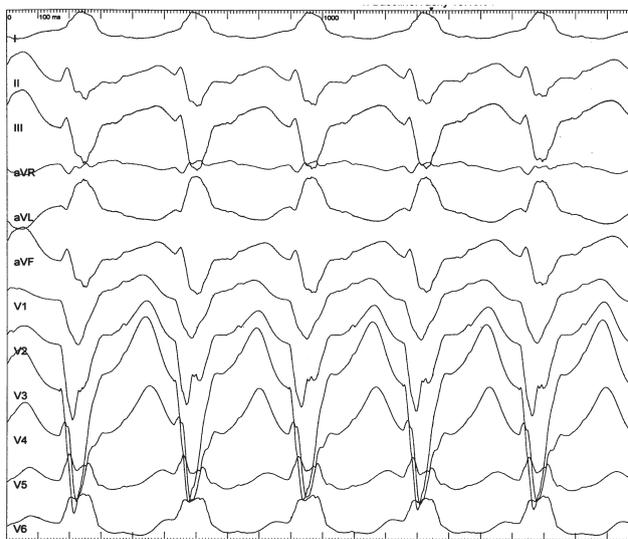


Рис. 34.17. Регистрация 12 отведений ЭКГ во время анти-дромной АВРТ у больного с пучком Махайма. Электрическая ось сердца отклонена влево, желудочковые комплексы по типу БЛНПГ

риофасцикулярные ДАВС (т.н. пучки Махайма), а ретроградным – система Гиса–Пуркинье и АВ-соединение. Характерной особенностью этих ДАВС является то, что они практически всегда локализируются в правых камерах сердца, обладают свойствами только антероградного декрементного проведения, которое свойственно нормальному АВ-соединению, отсюда и предположение об их нодо-вентрикулярной или нодо-фасцикулярной природе. Клиническим проявлением у этой категории больных является антидромная АВРТ с морфологией желудочковых комплексов по типу блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево (рис. 34.17) [40, 51].

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АВРТ ПРИ СИНДРОМЕ WPW

Вне приступа аритмии

Вне приступов, как правило, у пациентов не выявляется признаков структурной патологии сердца или симптомов каких-либо других заболеваний. Несколько чаще, чем в общей популяции, эта аритмия может ассоциироваться с т.н. «изолированными аномалиями» соединительной ткани сердца (пролапс митрального клапана, ложная хорда левого желудочка) [2, 3, 18, 30, 43, 54].

Во время приступа аритмии

Наиболее высокая вероятность возникновения приступов АВРТ у пациентов с синдромом WPW отмечается в возрасте от 1 года до 15 лет [2, 18, 32, 70, 71], но, как показывает наш опыт,

дебют заболевания возникает внезапно и чаще всего в возрасте 20–30 лет.

Заболевание манифестирует приступом АВРТ, который проявляется ощущениями приступообразного, ритмичного сердцебиения, возникающего после ощущения замирания в области сердца, начинается и заканчивается внезапно.

Тахикардия обычно всегда имеет постоянный по частотной характеристике характер с частотой сердечных сокращений 120–240 уд/мин. Чувство дискомфорта, сердцебиение и одышка являются типичными жалобами пациентов с АВРТ, некоторые больные остаются асимптоматичными, несмотря на длительный анамнез тахикардии. Нередко у пациентов с АВРТ развиваются синкопальные состояния [2, 17, 18, 56, 71].

По данным исследования, проведенного в нашей клинике, в котором приняло участие 140 пациентов с синдромом WPW (средний возраст – $39,5 \pm 15,3$ лет, мужчин было обследовано 114 (81,4%), женщин – 26 (18,6%), аритмический анамнез составил $10,0 \pm 9,8$ лет). 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 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 (табл. 34.1).

Как видно из табл. 34.1, у большинства пациентов приступы АВРТ были гемодинамически значимыми: у 72 (51,4%) больных выявлена гипотония, у 58 (41,4%) – предсинкопальные состояния, у 11 (7,9%) – стенокардия, у 47 (33,6%) – одышка. В подавляющем большинстве случаев имело место сочетание нескольких симптомов. Пароксизм аритмии у 24 (17,1%) больных сопровождался аритмическим коллапсом, что требовало оказания urgentной медицинской помощи.

У 79 (56,54%) больных синдром WPW сочетался с другими аритмиями (табл. 34.1).

У 33 (23,6%) больных была диагностирована фибрилляция предсердий, которая трактовалась нами как вторичная по отношению к синдрому WPW. Специального лечения по поводу фибрилляции предсердий не проводилось, в послеоперационном периоде наблюдения ни у одного из этих больных пароксизмы фибрилляции предсердий не рецидивировали.

Таблица 34.1

Клинические характеристики пациентов с синдромом WPW*

Факторы, провоцирующие АВРТ	Абс. число (n=140)	%
Провоцирующие факторы не выявлены	101	72,1
Физическо-эмоциональное перенапряжение	32	22,9
Употребление алкоголя	5	3,6
Прием пищи	2	1,4
<i>Клинические проявления тахикардии</i>		
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
<i>Частота пароксизмов АВРТ у больных с WPW-синдромом</i>		
Ежедневно	18	12,9
Еженедельно	43	30,7
Ежемесячно	69	49,3
Реже 1 раза в месяц	10	7,1
<i>Сочетание синдрома WPW с другими аритмиями</i>		
Фибрилляция предсердий	33	23,6
Трепетание предсердий	3	2,1
Атриовентрикулярная узловая тахикардия	25	17,9
Суправентрикулярная экстрасистолия	18	12,9

* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3].

У трети пациентов в ходе клинического обследования помимо АВРТ были верифицированы заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца (ИБС) и постмиокардитический кардиосклероз у 22 (15,7%) больных, гипертоническая болезнь – у 30 (21,4%) (табл. 34.2).

Обращает на себя внимание тот факт, что поражение коронарных артерий было отмечено у лиц старшей возрастной группы, которые имели наследственную предрасположенность к развитию ИБС (один или оба из родителей страдали ИБС) и факторы риска ИБС (избыточная масса тела, гиперхолестеринемия, гипертоническая болезнь, возраст более 50 лет и т.д.). Очевидно, что у пациентов с ИБС, имеющих дефицит коронарного кровообращения, пароксизмы АВРТ вызывали вторичную стенокардию.

Приступ АВРТ может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов и проходить самостоятельно или после проведения рефлекторных приемов. В большинстве случаев (82,9%) пароксизмы АВРТ были затяжные, продолжались в течение нескольких часов и требовали врачебного вмешательства.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА WPW

Диагноз синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта устанавливается на основании наличия у пациентов признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ в сочетании с АВРТ. Выделяют следующие формы синдрома WPW:

а) манифестирующая форма – характеризуется постоянным наличием Δ -волны на фоне синусового ритма, верифицированными эпизодами ортодромной и/или антидромной АВРТ;

б) интермиттирующая форма – характеризуется преходящими признаками предвозбуждения желудочков на фоне синусового ритма и верифицированной АВРТ (рис. 34.18);

в) скрытая форма, при которой отмечается только ретроградное проведение по ДАВС. На фоне синусового ритма признаков синдрома WPW на электрокардиограмме не выявляется, имеют место эпизоды АВРТ.

Диагностику синдрома WPW можно разделить на три этапа. *Первый этап* основывается на анализе жалоб больного, данных анамнеза заболевания и результатах физикального обследования пациента. *Второй этап* включает в себя проведение неинвазивных инструментальных исследований (клинический и биохимический анализы крови, регистрация ЭКГ в 12 отведениях, трансэзофагеальное электрофизиологическое исследование, трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ)). *На третьем этапе* выполняется эндокардиальное электрофизиологическое исследование (эндоЭФИ), которое, как правило, дополняется проведением РЧА ДАВС.

Первый этап (объективное обследование больного)

У большинства пациентов с синдромом WPW нет признаков структурной патологии сердца. Вне приступов эти лица практически здоровы и при физикальном осмотре существенные отклонения от нормы, как правило, не выявляются.

Выраженность клинической симптоматики будет определяться гемодинамической моделью развернутого пароксизма АВРТ, который в свою

Таблица 34.2

Структурная патология миокарда*

Заболевания	Абс. число (n=52)	%
Стенокардия напряжения I ФК	4	7,7
Стенокардия напряжения II ФК	12	23,1
Стенокардия напряжения III ФК	1	1,9
Постмиокардитический кардиосклероз	5	9,6
Гипертоническая болезнь 1–2 стадии	30	57,7

* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3].

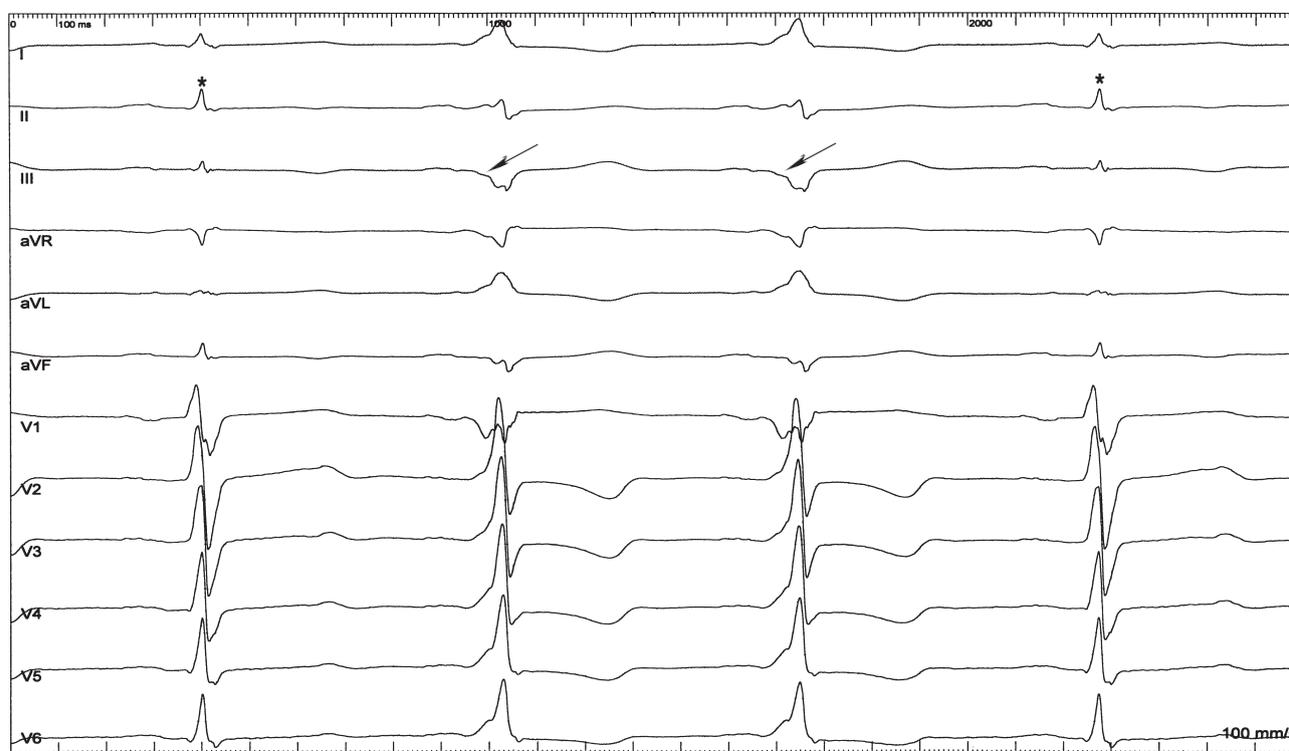


Рис. 34.18. ЭКГ больного Р., 38 лет, с интермиттирующим синдромом WPW – правое заднесептальное ДВС. На рисунке сверху вниз представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ. Первый и четвертый желудочковые комплексы (*) без признаков предвозбуждения, второй и третий – с признаками проведения по ДВС (стрелки)

очередь зависит от частоты сердечных сокращений, типа АВРТ, наличия сопутствующей патологии, а также характера проводимой антиаритмической терапии. Так, например, постоянный прием антиаритмических средств уменьшает выраженность симптомов и частоту возникновения приступов.

Для АВРТ при синдроме WPW, как и для всех реципрокных тахиаритмий, характерно внезапное начало и прекращение пароксизма тахикардии. Продолжительность эпизода варьирует от нескольких минут до нескольких часов. По нашим данным, полученным при анализе анамнеза 140 больных с синдромом WPW, в большинстве случаев (82,9%) пароксизмы АВРТ были затяжные, продолжались в течение нескольких часов и требовали врачебного вмешательства.

Наиболее неблагоприятными по течению заболевания оказались пациенты с манифестирующим синдромом WPW при локализации ДВС в левой или в правой свободных стенках. В этой группе пациентов пароксизмы АВРТ были более длительными, более клинически яркими (жалобы на перебои в работе сердца, ощущения остановки сердца, общую слабость, быструю утомляемость и т.д.), имели более выраженную гемодинамическую выраженность (одышка, головокружение, внезапная потеря сознания и т.д.).

При аускультации сердца во время АВРТ, как правило, выявляется маятникообразный ритм вследствие равной продолжительности систолической и диастолической фаз.

Вне приступа у пациента при аускультации сердца нередко могут обнаруживаться признаки пролапса митрального клапана (митральный щелчок и поздний систолический шум в области верхушки сердца).

Второй этап (лабораторная и неинвазивная инструментальная диагностика)

ЭКГ-диагностика

Анализ ЭКГ, зарегистрированных как на фоне синусового ритма, так и на фоне АВРТ, является важнейшим методом неинвазивной диагностики синдрома WPW.

Диагностическими электрокардиографическими критериями синдрома WPW являются:

- а) укороченный интервал PQ (менее 120 мс);
- б) наличие признаков проведения по ДВС на фоне синусового ритма (наличие дельта-волны);
- в) комплекс QRS имеет сливной характер и уширен (более 0,11–0,12 с);
- г) дискордантные по отношению к направлению комплекса QRS изменения сегмента ST и зубца T (рис. 34.19.).

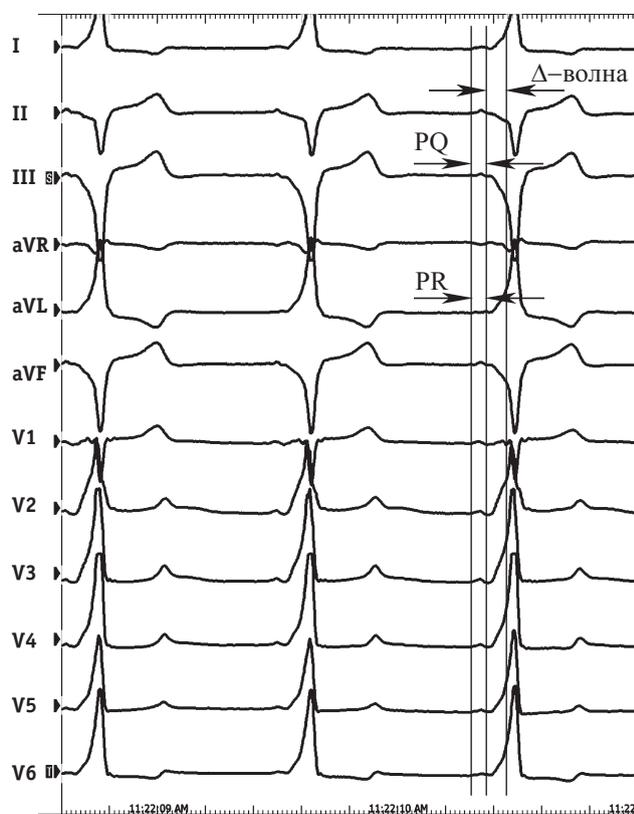


Рис. 34.19. 12 отведений поверхностной ЭКГ больного Т., 25 лет, с манифестирующим синдромом WPW – правый задне-септальный ДАВС. Обратите внимание на наличие дельта-волны, укороченный интервал PQ (PR). Комплекс QRS уширен, отмечаются дискордантные по отношению к направленности комплекса QRS изменения зубца Т в стандартных, усиленных и прекардиальных отведениях

Наличие в сердце двух независимых предсердно-желудочковых путей anterogradного проведения создает основу для своеобразной «конкуренции» между ними. Большее или меньшее участие ДАВС в проведении импульса к желудочкам определяется величиной эффективного рефрактерного периода (ЭРП) ДАВС и АВС, и конкретной скорости проведения импульса в этих структурах. Предвозбуждение желудочка возникает потому, что время распространения импульса от синоатриального узла к миокарду желудочков через ДАВС короче времени движения импульса через АВС – систему Гиса – Пуркинье. Эти особенности находят отражение на ЭКГ, для которой характерно наличие короткого интервала PQ, дельта-волны, расширение комплекса QRS.

Укороченный интервал PQ измеряют от начала зубца Р до начала дельта-волны, которая представляет собой зазубрину («лестничку»), деформирующую начало комплекса QRS и возникающую в результате раннего, то есть преждевременного возбуждения участка миокарда

одного из желудочков через ДАВС. Длительность дельта-волны составляет 0,02–0,07 с, ее высота на фоне синусового ритма редко превышает 5 мм.

Дельта-волна может иметь различную (позитивную, негативную, двухфазную, изоэлектрическую) направленность в разных отведениях ЭКГ.

Комплекс QRS при синдроме WPW имеет сливной характер: он расширен и превышает 0,11–0,12 с за счет добавления дельта-волны к его начальной части. Конечная часть комплекса QRS не изменяется, поскольку при синдроме WPW основная масса миокарда желудочков активируется все же нормальным образом через АВС – систему Гиса–Пуркинье.

Интервал P–j (P–S), от начала зубца Р до места соединения QRS с сегментом ST, остается таким же, как в норме (обычно < 0,25 с). Степень расширения комплекса QRS зависит от того, какая доля миокарда, желудочков возбуждается через ДАВС. При полной anterogradной блокаде проведения в АВС комплекс QRS представляет из себя «сплошную Δ-волну». Напротив, в случае полной anterogradной блокады в ДАВС исчезают признаки предвозбуждения желудочков, т. е. комплекс QRS утрачивает дельта-волну и соответственно удлиняется интервал PR. Между этими двумя крайними вариантами встречается много промежуточных, что может обуславливать интермиттирование предвозбуждения. Итак, «степень предвозбуждения» на ЭКГ (Δ-волна) зависит прежде всего от соотношения между скоростью проведения через АВС и ДАВС. Кроме того, на величину дельта-волны влияют расстояние от места присоединения ДАВС к стенке предсердия до СА-узла и скорость внутрисердечного проведения.

При синдроме WPW расширение комплекса QRS за счет Δ-волны сопровождается вторичными изменениями сегмента ST и зубца Т, которые часто приобретают дискордантное по отношению к комплексу QRS направление. Раннее асинхронное возбуждение части желудочкового миокарда приводит к нарушениям в последовательности реполяризации. По той же причине проба с физической нагрузкой зачастую дает у больных с синдромом WPW ложноположительные результаты. Изменения зубцов Т могут сохраняться и после исчезновения предвозбуждения: эти зубцы бывают инвертированными в тех отведениях, в которых регистрировалась максимально выраженная Δ-волна в период предвозбуждения. Подобные изменения связывают с так называемым «феноменом памяти сердца», который обусловлен электротоническими влияниями ДАВС на процесс реполяризации желудочков.

С практической точки зрения, вызывает интерес вопрос о возможности определения локализации ДАВС по данным анализа 12 отведений поверхностной ЭКГ. В 1945 г. F. Rosenbaum и соавт. выделили два электрокардиографических типа синдрома WPW (А и В). Несколько позже последовало описание и ряда других типов, в том числе: типа АВ и типа С.

Тип А синдрома WPW характеризуется тем, что пространственный вектор Δ-волны ориентирован вперед, вниз и несколько вправо. Такая направленность вектора отражает преждевременное возбуждение заднебазальной или базально-перегородочной области левого желудочка. В правых и левых грудных отведениях Δ-волна и комплекс QRS направлены вверх. В отведениях V₁ и V₃ комплекс QRS может иметь вид типа R, RS, Rs, RSr, Rsr. Электрическая ось QRS отклоняется вправо. В I отведении Δ-волна чаще бывает отрицательной, имитируя увеличенный зубец Q (комплекс Qr), реже встречается положительная Δ-волна (комплекс RS), в III отведении Δ-волна обычно положительная. При этом типе синдрома WPW интервал PR иногда превышает 0,12 с (до 0,14 с).

Для *типа В синдрома WPW* характерно то, что пространственный вектор Δ-волны имеет ориентацию влево, вниз и несколько кзади. По ДАВС преждевременно возбуждается часть основания правого желудочка вблизи предсердно-желудочковой борозды. В правых грудных отведениях Δ-волна и комплекс QRS направлены вниз. В отведениях V₃ и V₁ комплекс QRS имеет вид QS, Qs, rS. В левых грудных отведениях Δ-волна и комплекс QRS направлены кверху. Электрическая ось сердца отклоняется влево. В I отведении комплекс QRS представлен высоким зубцом R, Δ-волна положительная, в III отведении – комплекс типа QS, Δ-волна чаще отрицательная и может «усиливать» зубец Q. В этом случае широкий и глубокий Q иногда имитирует признаки нижнего (диафрагмального) инфаркта миокарда.

При *типе АВ синдрома WPW* пространственный вектор Δ-волны имеет направление влево, кпереди, отражая преждевременность возбуждения заднебазального отдела правого желудочка. В отведениях V₁ и V₃ Δ-волна направлена вверх, как при типе А. Электрическая ось QRS отклоняется влево (как при типе В): в I отведении Δ-волна и комплекс QRS имеют положительную полярность, в III отведении они дискордантны.

При *типе С синдрома WPW* ДАВС соединяет субэпикардиальный участок левого предсердия с боковой стенкой левого желудочка. В отведениях V₁₋₄ желудочковые комплексы имеют конфигурацию типа R, Rs, Δ-волна положительная; в

отведениях V₅₋₆ комплексы типа rS, RS, Δ-волна отрицательная или изоэлектрическая. Электрическая ось комплекса QRS отклоняется вправо; в отведениях I, aVL Δ-волна отрицательная, в отведениях III, aVF Δ-волна положительная [18].

Следует подчеркнуть, что такое традиционное типирование синдрома WPW позволяет лишь ориентировочно судить о расположении ДАВС.

Т. Iwa в 1978 году предложил различать следующие типы синдрома WPW: 1) левый тип (в отведении V₁ – доминирует позитивная направленность комплекса QRS, то есть вверх от изолинии, Δ-волна положительная); 2) правый тип (в отведении V₁ – доминирует негативная направленность комплекса QRS, то есть вниз от изолинии, Δ-волна положительная); 3) септальный тип (в отведении V₁ – доминирует негативная направленность комплекса QRS, то есть вниз от изолинии, Δ-волна отрицательная). Эта классификация тоже не является идеальной, поскольку при предвозбуждении правого желудочка Δ-волна в отведении V₁ часто может быть отрицательной, а септальные ДАВС вызывают значительные колебания в направленности возбуждения, поэтому в отведении V₁ может доминировать негативная направленность комплекса QRS или комплекс QRS может быть эквивалентным (R=S) или полностью положительным [18].

Значительный шаг вперед в разработке электрокардиографических алгоритмов для определения расположения ДАВС был сделан J. Gallagher и соавт. (1979), которые сопоставили результаты эпи- и эндокардиального картирования у большой группы больных с синдромом WPW и полярность Δ-волны в комплексах QRS с максимальными признаками предвозбуждения в 12 отведениях ЭКГ. По результатам своего исследования авторы предложили различать 10 участ-

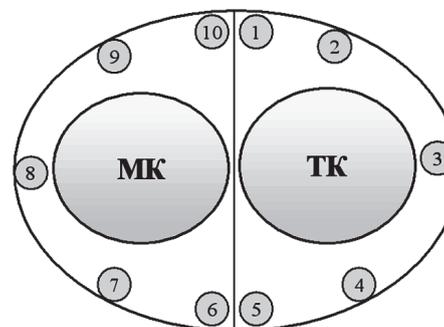


Рис. 34.20. Схема локализации ДАВС по данным эпикардиального картирования. Локализации ДАВС: 1 – правая передне парасептальная; 2 – правая передняя; 3 – правая боковая; 4 – правая задняя; 5 – правая парасептальная; 6 – левая задняя парасептальная; 7 – левая задняя; 8 – левая боковая; 9 – левая передняя; 10 – левая передняя парасептальная. Примечание: МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан

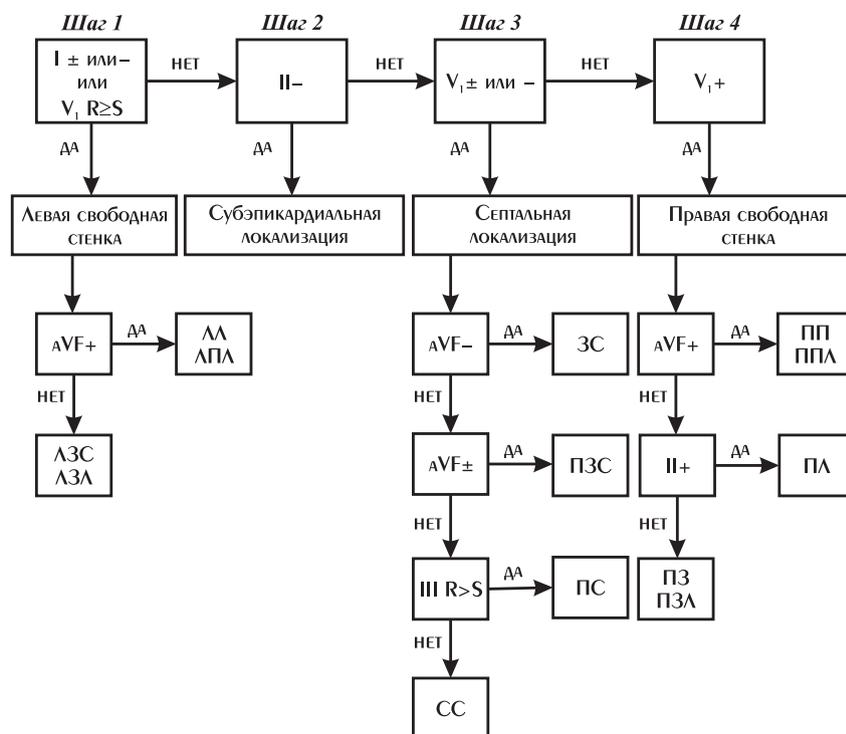


Рис. 34.21. Диагностический алгоритм для определения локализации ДАВС на основании регистрации 12 отведений ЭКГ, разработанный W. Jackman и соавт. (1998). Локализации ДАВС: ЛЗС – левая заднесептальная; ЛЗЛ – левая заднелатеральная; ЛЛ – левая латеральная; ЛПЛ – левая переднелатеральная; ЗС – заднесептальная; ПЗС – правая заднесептальная; ПС – переднесептальная; СС – среднесептальная; ПП – правая передняя; ППЛ – правая переднелатеральная; ПЛ – правая латеральная; ПЗ – правая задняя; ПЗЛ – правая заднелатеральная

ков преимущественного предвозбуждения миокарда желудочков (рис. 34.20).

Эта методика позволяет судить о расположении ДАВС в 65–70% случаев, так как на практике встречаются ЭКГ, по которым трудно дать окончательное заключение, поскольку дельта-волна не всегда отчетливо видна. Кроме того, ее форма и величина могут изменяться у больных с различными врожденными или приобретенными структурными особенностями миокарда желудочков, а также при наличии нескольких ДАВС.

Тем не менее тщательный анализ 12 отведений ЭКГ у пациентов с признаками предвозбуждения желудочков с высокой точностью позволяет верифицировать локализацию ДАВС. В нашей клинике мы используем алгоритм, предложенный группой W. Jackman, в основе которого лежит определение направленности дельта-волны в 12 отведениях поверхностной ЭКГ (рис. 34.21) [18, 44, 70].

Следует обратить внимание, что направленность дельта-волны следует оценивать в первые 20–40 мс от начала комплекса QRS во всех ЭКГ-отведениях. На рисунках 34.22–34.26 показаны клинические примеры практического использования алгоритма на основании анализа 12 отведений ЭКГ.

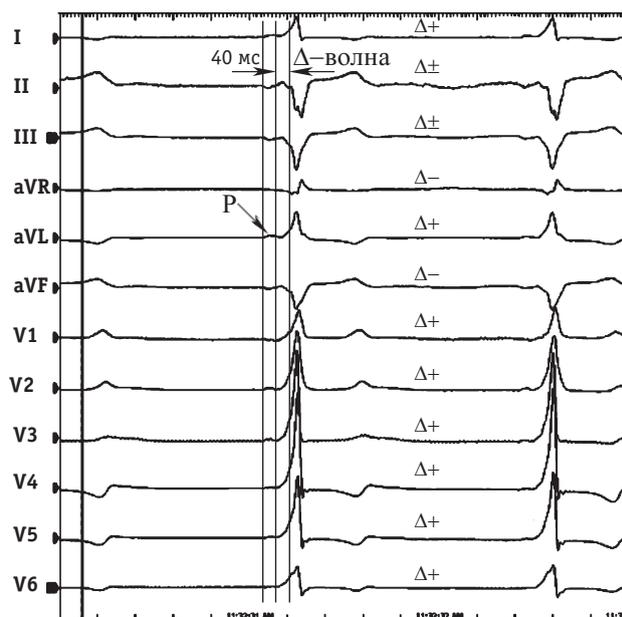


Рис. 34.22. 12 отведений поверхностной ЭКГ больного Т., 23 лет, с манифестирующим синдромом WPW – левое заднелатеральное ДАВС. В первые 40 мс от начала комплекса QRS определяется дельта-волна в 12 отведениях ЭКГ. Согласно алгоритму (шаг 1) в отведении V_1 амплитуда зубца $R>S$, что свидетельствует о локализации ДАВС слева в свободной стенке. Отрицательная направленность дельта-волны в отведении aVF указывает на заднее или заднелатеральное (левое нижнее по анатомической классификации F. Cosio, 1999 г., см. рис. 34.4) положение ДАВС

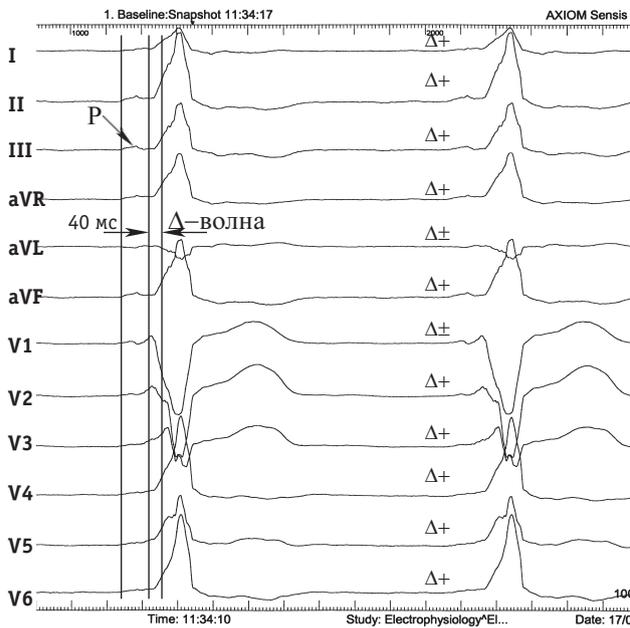


Рис. 34.23. 12 отведений поверхностной ЭКГ больного Н., 23 лет, с манифестирующим синдромом WPW – правое переднесептальное ДВС. В первые 40 мс от начала комплекса QRS определяется дельта-волны в 12 отведениях ЭКГ. Согласно алгоритму (шаг 1) направленность дельта-волны в отведении I положительная и в отведении V_1 амплитуда зубца R<S, что свидетельствует об отсутствии ДАВС в свободной стенке левого желудочка. Положительная направленность дельта-волны во II отведении (шаг 2) и двухфазная направленность дельта-волны в отведении V_1 (шаг 3) свидетельствуют о септальной локализации ДАВС. Положительная направленность дельта-волны в отведении aVF (шаг 4) и в III отведении R>S (шаг 5) указывает на переднесептальное (верхнее септальное по анатомической классификации F. Cosio, 1999 г., см. рис. 34.4) положение ДАВС

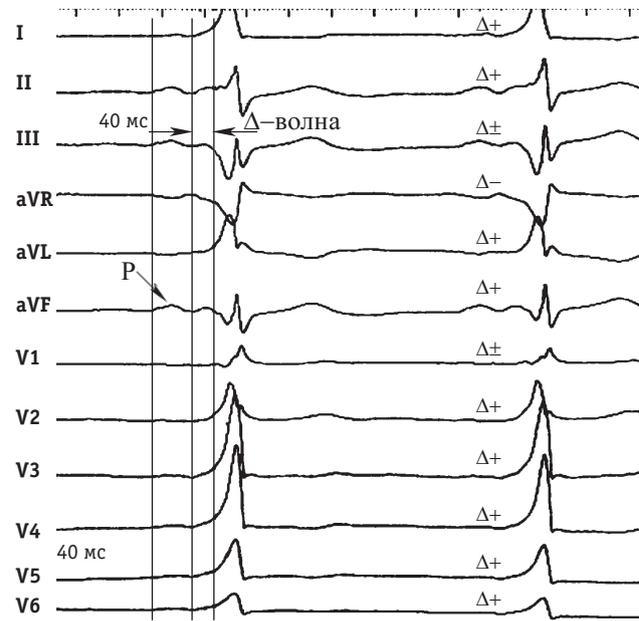


Рис. 34.24. 12 отведений поверхностной ЭКГ больного К., 19 лет, с манифестирующим синдромом WPW – правое среднесептальное ДВС. В первые 40 мс от начала комплекса QRS определяется дельта-волна в 12 отведениях ЭКГ. Согласно алгоритму (шаг 1) направленность дельта-волны в отведении I положительная, что свидетельствует об отсутствии ДАВС в свободной стенке левого желудочка. Положительная направленность дельта-волны во II отведении (шаг 2) и двухфазная направленность дельта-волны в отведении V_1 (шаг 3) свидетельствуют о септальной локализации ДАВС. Положительная направленность дельта-волны в отведении aVF (шаг 4) и в III отведении R<S (шаг 5) указывает на среднесептальное (септальное по анатомической классификации F. Cosio, 1999 г., см. рис. 34.4) положение ДАВС справа

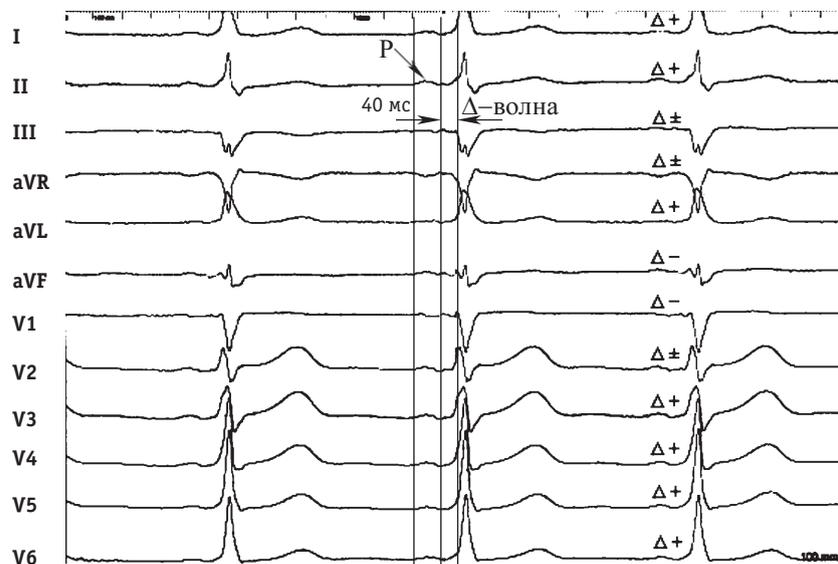


Рис. 34.25. 12 отведений поверхностной ЭКГ больного Ж., 31 год, с манифестирующим синдромом WPW – правое заднесептальное ДВС. В первые 40 мс от начала комплекса QRS определяется дельта-волна в 12 отведениях ЭКГ. Согласно алгоритму (шаг 1) направленность дельта-волны в отведении I положительная и в отведении V_1 амплитуда зубца R<S, что свидетельствует об отсутствии ДАВС в свободной стенке левого желудочка. Положительная направленность дельта-волны во II отведении (шаг 2) и отрицательная направленность дельта-волны в отведении V_1 (шаг 3) говорит о септальной локализации ДАВС. Отрицательная направленность дельта-волны в отведении aVF указывает на заднесептальное (нижнее септальное по анатомической классификации F. Cosio, 1999 г., см. рис. 34.4) положение ДАВС

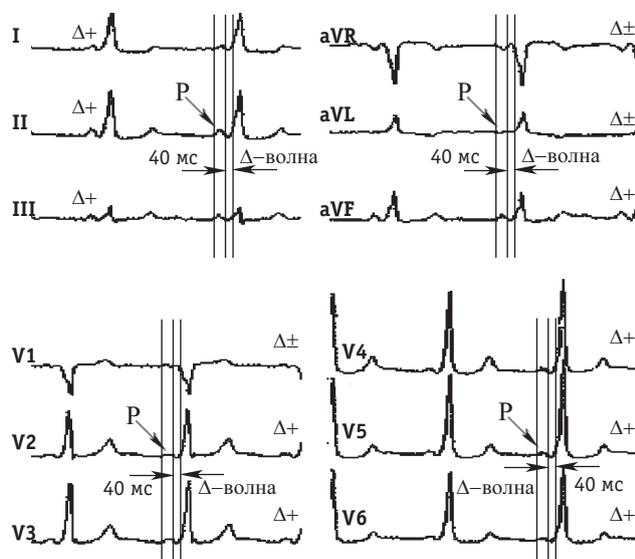


Рис. 34.26. 12 отведений поверхностной ЭКГ больного Г., 27 лет, с манифестирующим синдромом WPW – правое латеральное ДАВС. В первые 40 мс от начала комплекса QRS определяется дельта-волна в 12 отведениях ЭКГ. Согласно алгоритму (шаг 1) направленность дельта-волны в отведении I положительная и в отведении V_1 амплитуда зубца $R < S$, что свидетельствует об отсутствии ДАВС в свободной стенке левого желудочка. Положительная направленность дельта-волны во II отведении (шаг 2) и двухфазная направленность дельта-волны в отведении V_1 (шаг 3) говорит о локализации ДАВС в свободной стенке правого желудочка. Положительная направленность дельта-волны в отведении aVF (шаг 4) и положительная направленность во II отведении указывает на латеральное (правое передненижнее по анатомической классификации F. Cosio, 1999 г., см. рис. 34.4) положение ДАВС

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование

Впервые М. Cremer (1906) поместил электрод в пищевод для записи ЭКГ, но только через 30 лет W. Brown (1936) продемонстрировал у 142 больных значение этого метода для диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости. Анатомическая близость пищевода к предсердиям позволяет записывать хорошо очерченные зубцы P, что облегчает более точное распознавание предсердных аритмий, внутри- и межпредсердных блокад, ретроградное возбуждение предсердий, облегчает дифференциальную диагностику наджелудочковых тахикардий с уширенными комплексами QRS и различных типов АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий и т.д.

При синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта ЧПЭКС применяют для следующих целей:

- 1) выявления латентных и скрытых ДАВС;
- 2) определения риска консервативного лечения, определение антероградной точки Венкебаха и антероградного ЭРП ДАВС;
- 3) обоснования метода консервативного лечения;

4) изучения механизмов АВРТ и определение зоны тахикардии;

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

Диагностический протокол ЧПЭКС осуществляется по стандартной методике [2, 10, 12, 24] 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.

1. Выявление латентных дополнительных путей проведения. Для выявления латентных дополнительных путей проведения проводится учащающая ЧПЭКС левого предсердия, начиная с частоты, на 10% превышающей исходную. Постепенное учащение ее доводится до 200–250 имп/мин. При наличии интермиттирующих ДАВС нередко при высокой частоте стимуляции появляются ЭКГ-признаки преждевременного возбуждения желудочков – дельта-волна, расширенный комплекс QRS (рис. 34.27, панель А).

2. Выявление скрытых венкулоатриальных соединений. Примерно у 24% больных с АВРТ причиной нарушения сердечного ритма являются скрытые ДАВС (проводящие импульсы только в ретроградном направлении – из желудочков в предсердия – на фоне желудочковой эктопии или реципрокной тахикардии). Установлено, что в случае ортодромной тахикардии интервал V–А (от желудочкового потенциала V до предсердного А) обычно превышает 100 мс (табл. 34.3).

Поэтому с целью выявления скрытых ДАВС с помощью ЧПЭКС провоцируется реципрокная тахикардия, во время которой измеряется длительность V–А-интервала на ЧПЭКГ во время тахикардии. По нашим данным, интервал V–А составляет в среднем 125 ± 15 мс. При скрытом синдроме WPW переход тахикардии с нормальными комплексами QRS на тахикардию с уши-

Таблица 34.3
Изменение времени ретроградного возбуждения предсердий во время реципрокной пароксизмальной тахикардии в зависимости от ее механизма и вида дополнительных соединений (Римша Э.Д., 1981)

Изменение времени ретроградного возбуждения предсердий	Продолжительность интервала V–А, мс
Во время АВРТ при наличии ДАВС:	
манифестирующих	$149 \pm 11,5$
интермиттирующих или латентных	$152 \pm 28,1$
скрытых	$133 \pm 27,4$
Во время АВ-узловой реципрокной пароксизмальной тахикардии	$53 \pm 5,4$

ренными комплексами QRS, вследствие аберрации антероградного проведения по системе Гиса–Пуркинью, сопровождается удлинением интервала RR (замедление темпа сокращения желудочков), что предполагает ипсилатеральное расположение ДАВС [2, 56, 71].

3. *Определение риска консервативного лечения синдрома WPW (выявление опасной для жизни формы синдрома WPW) или определение дополнительного АВ-соединения с коротким эффективным рефрактерным периодом.* Наличие короткого ЭРП ДАВС (менее 260 мс) может стать причиной жизнеопасных желудочковых тахикардий при возникновении пароксизма

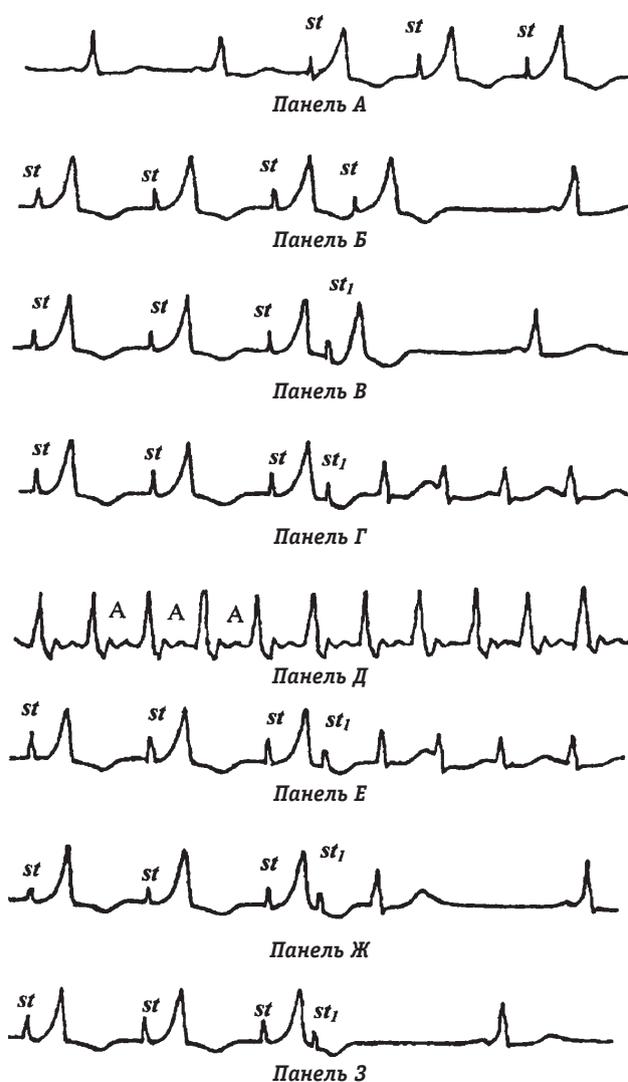


Рис. 34.27. Второе стандартное отведение больного с синдромом WPW, зарегистрированное во время ЧПЭКС. *Панель А* – выявление признаков преждевременного возбуждения желудочков. *Панели Б и В* – применение программированной ЧПЭКС. *Панель Г* – определение ЭРП ДАВС. *Панели Г–Е* – провоцирование пароксизмальной тахикардии. *Панель Д* – ЧПЭКГ (А) во время тахикардии. *Панели Ж и З* – определение ЭРП нормального АВ-проведения; где *st* – артефакт стимула, *st₁* – артефакт программируемого экстрастимула

мерцания предсердий. Поэтому проведение ААТ целесообразно у таких пациентов даже с представлением о феномене WPW. О возможной частоте проведения импульсов через ДАВС судят по следующим данным:

- по длительности ЭРП ДАВС;
- по максимальной частоте проводных импульсов через ДАВС до развития функциональной ее блокады при учащающей ЧПЭКС;
- по максимальной частоте сокращения желудочков или кратчайшему интервалу RR между двумя расширенными желудочковыми комплексами (т.е. проведенными через ДАВС) во время мерцания предсердий и сверхчастой ЧПЭКС, что отражает функциональную способность дополнительного АВ-соединения и может указывать на реальную опасность консервативного лечения.

Для исследования предельной частоты проведения импульса через ДАВС проводится ЧПЭКС предсердий, начиная с частоты, на 10% превышающей исходную частоту спонтанного ритма с последующим учащением ее до блокирования проведения импульсов в ДАВС (нормализация длительности комплекса QRS). При этом определяется частота стимуляции, при которой прекращается проводимость через ДАВС.

Если при частоте 250 имп/мин не наступает блокада проведения по ДАВС, то в стационарных условиях вызывается мерцательная аритмия с применением сверхчастой ЧПЭКС (400–600–800–1200 имп/мин в течение 10–30 с). После этого определяется кратчайший интервал между двумя комплексами QRS с дельта-волной. В случае возникновения тахисистолии при мерцании или трепетании предсердий, характеризующейся выраженной гемодинамической значимостью, необходимо быстро восстановить синусовый ритм, что достигается применением:

- сверхчастой ЧПЭКС при трепетании предсердий;
- внутривенным введением антиаритмических препаратов (новокаинамид, кордарон и др.);
- электрической кардиоверсией сердца.

4. *Изучение механизмов АВРТ и определение зоны тахикардии.* Для провоцирования АВРТ могут быть использованы разные методы ЧПЭКС:

- конкурирующая асинхронная ЧПЭКС предсердий с частотой, на 25–50% ниже спонтанной, чем создается искусственная «парасистолия», приводящая к возникновению тахикардии;
- учащающая ЧПЭКС – до 200 имп/мин, иногда до 250 имп/мин (до развития периодики Самойлова–Венкебаха);
- кратковременная сверхчастая ЧПЭКС (от 200 до 1200 имп/мин);

– программируемая ЧПЭКС с нанесением одиночных или нескольких тестирующих импульсов на фоне синусового ритма или ритмовождения (рис. 34.27, панели Г, Ж).

Проведение ЧПЭКС у больных с синдромом WPW позволяет определить характеристики зоны тахикардии.

Под зоной тахикардии (ЗТ) понимают диапазон между минимальными и максимальными величинами задержанного экстрасимула, в пределах которых этот экстрасимул будет вызывать пароксизм наджелудочковой реципрокной тахикардии. При синдроме WPW верхняя граница ЗТ, как правило, соответствует ЭРП ДАВС, а нижняя на 10 мс превышает ЭРП АВС.

5. Дифференциальная диагностика различных пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. После индукции тахикардии для определения ее вида регистрируется ЧПЭКГ (волна А). Затем измеряют продолжительность V–А-интервала (от начала желудочкового комплекса V до ретроградного предсердного комплекса А). Продолжительность этого интервала имеет определяющее значение для дифференцирования ре-ентри-тахикардии, обусловленной наличием скрытого ДАВС, проводящего импульс возбуждения ретроградно, от тахикардии в АВ-узле. Интервал V–А менее 100 мс чаще свидетельствует о наличии у больного АВ-узловой реципрокной тахикардии (ре-ентри в АВС), а интервал V–А более 100 мс более характерен для пароксизмальной АВРТ при синдроме WPW (см. главу 8).

В ходе электрофизиологического исследования помимо пароксизмальной ортодромной тахикардии можно индуцировать и антидромную тахикардию. Эту тахикардию с широкими комплексами QRS, обусловленную антероградным проведением возбуждения по ДАВС, следует дифференцировать со всеми пароксизмальными тахикардиями с широкими комплексами QRS. К ним относится желудочковая тахикардия (ЖТ) и весь спектр СВТ с тахисистолической функциональной блокадой ножки пучка Гиса.

Специфическими электрофизиологическими признаками ЖТ являются:

1. Индукция тахикардии. Как правило, происходит при проведении программируемой желудочковой стимуляции, в то время как наджелудочковые тахикардии с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса могут индуцироваться как при желудочковой, так и при предсердной стимуляции.

2. Наличие АВ-диссоциации, при которой возбуждение желудочков и предсердий происходит независимо друг от друга.

3. Наличие так называемых сливных комплексов, при которых происходит периодическое

проведение предсердных импульсов на желудочки и их интерференция с собственно желудочковыми деполяризационными фронтами. На ЭКГ регистрируются узкие комплексы QRS на фоне уширенных тахикардитических.

Специфическими электрофизиологическими признаками СВТ с тахисистолической функциональной блокадой ножки пучка Гиса являются:

1. Функциональная блокада ножки пучка Гиса может носить временный (преходящий) характер, как правило, выявляется лишь в течение нескольких секунд от начала пароксизма и примерно у 90% больных имеет конфигурацию блокады правой ножки пучка Гиса.

2. Если у одного пациента во время тахикардии зарегистрированы комплексы QRS двух морфологических классов (с “узкими” и с “широкими” желудочковыми комплексами), то следует обратить внимание на длину цикла тахикардии. При любой форме АВУРТ появление абберации проведения по одной из ножек пучка Гиса не сопровождается изменением длины цикла тахикардии, в то время как при ортодромной АВРТ с участием ретроградно функционирующего латерального ДАВС развитие ипсилатеральной (на стороне локализации ДАВС) блокады ведет к увеличению длины цикла СВТ.

3. При антидромных АВРТ следует обратить внимание на морфологию зубцов желудочкового комплекса, отражающих направление начального вектора деполяризации (первые 30 мс комплекса QRS). При СВТ с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса блок проведения происходит дистальнее пучка Гиса, и поэтому начальный вектор деполяризации желудочков такой же, как при синусовом ритме. При антероградном проведении по ДАВС направление начального вектора зависит от места вхождения пучка в миокард желудочков и степени выраженности проведения по нормальному АВС. Поэтому морфология зубцов, характеризующих направление начального вектора деполяризации в 12 отведениях ЭКГ, будет отличаться от морфологии, возникающей при СВТ с абберацией проведения. У пациентов с антидромной АВРТ, признаки предвозбуждения на ЭКГ нередко могут быть зарегистрированы на фоне синусового ритма. В этом случае начальный вектор деполяризации желудочков, характеризующий возбуждение в области вхождения ДАВС во время антидромной СВТ будет совпадать с начальным вектором деполяризации желудочков, регистрируемым при предвозбуждении желудочков на фоне синусового ритма.

Следует помнить о возможном удлинении цикла тахикардии при возникновении ипсилатеральной, соответствующей расположению

ДАВС, БНПГ. При ортодромной тахикардии, сопровождающейся возникновением ипсилатерального блока проведения в системе ножки пучка Гиса, отмечается увеличение интервала RR на 40–60 мс (см. рис. 34.15). Интервал V–A при антидромной тахикардии в отличие от ортодромной тахикардии обычно превышает 1/2 RR-интервала. Необходимо отметить, что во время пароксизма антидромной реципрокной тахикардии при синдроме WPW верифицируется дельта-волна и, следовательно, возможно проведение топической диагностики ДАВС.

В дальнейшем определяют возможности индукции и купирования АВРТ с помощью различных способов ЧПЭКС [2, 24].

Холтеровское мониторирование ЭКГ

Мониторирование ЭКГ по Холтеру проводится в течение 24 ч лицам, чей диагноз требует верификации (пациенты с интермиттирующим синдромом WPW). Используется регистрация (по возможности) 12 отведений ЭКГ. В период проведения исследования пациент ведет дневник, в котором самостоятельно фиксирует возникшие жалобы и время их появления, что позволяет сопоставить их в последующем с наличием изменений на ЭКГ. В ходе длительного анализа ЭКГ основной задачей является выявление дельта-волны, а также нарушение ритма (в особенности интерес представляет регистрация АВРТ), анализируются динамика изменений сегмента ST, наличие дискордантных изменений или инверсия зубца T.

Эхокардиографическое исследование

Трансторакальное эхокардиографическое исследование выполняется пациентам с синдромом WPW с целью исключения врожденных аномалий и пороков развития сердца (синдром соединительно-тканной дисплазии, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло), наличия тромбов в камерах сердца.

В ходе эхокардиографического обследования 140 больных с синдромом WPW, проведенного в нашей клинике, у 69 (49,3%) пациентов было выявлено наличие в сердце «малых аномалий» развития. В табл. 34.4 представлены характеристики «малых аномалий» сердца у пациентов с синдромом WPW и группы клинического сравнения.

Нами были выявлены достоверные различия изучаемых параметров. У пациентов с синдромом WPW чаще встречаются: пролапс митрального клапана, дополнительные хорды, повышенная трабекулярность левого желудочка. На рисунке 34.28 представлены ЭхоКГ визуализации «малых аномалий» у пациентов с синдромом WPW.

Важно отметить, что ни у одного из обследуемых нами больных с синдромом WPW не было выявлено ни тромбов в камерах сердца, ни феномена спонтанного эхоконтрастирования.

Третий этап (эндоЭФИ у больных с синдромом WPW)

Целями проведение эндоЭФИ у пациентов с синдромом WPW являются:

- верификация клинической АВРТ;
- определение режимов ее индукции и купирования;
- проведение дифференциального диагноза с АВУРТ, предсердной и внутриведерной тахикардией, фибрилляцией предсердий, трепетанием предсердий. В случаях же с антидромной тахикардией или АВРТ с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса дифференциальный диагноз проводится также с желудочковой тахикардией;
- получение информации об электрофизиологических свойствах ДАВС и определение его локализации;
- определение тактики дальнейшего лечения;
- эндокардиальное картирование ДАВС и РЧА.

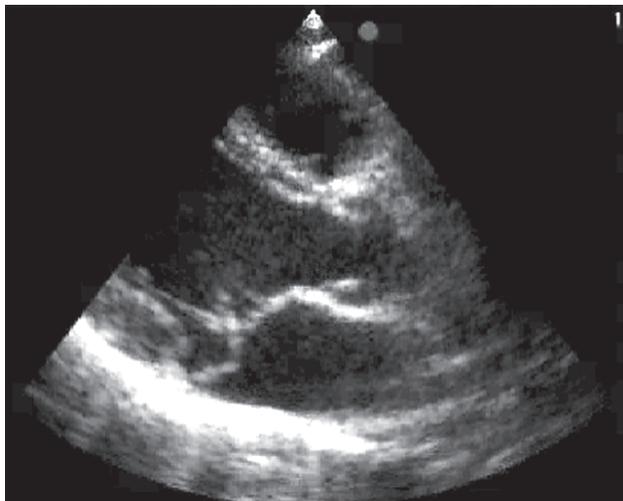
Показания к эндоЭФИ у больных с синдромом WPW определяются рекомендациями, разработанными Всероссийским научным обществом аритмологов (ВНОА) в 2005 г. (подробнее см. главу 45).

Таблица 34.4

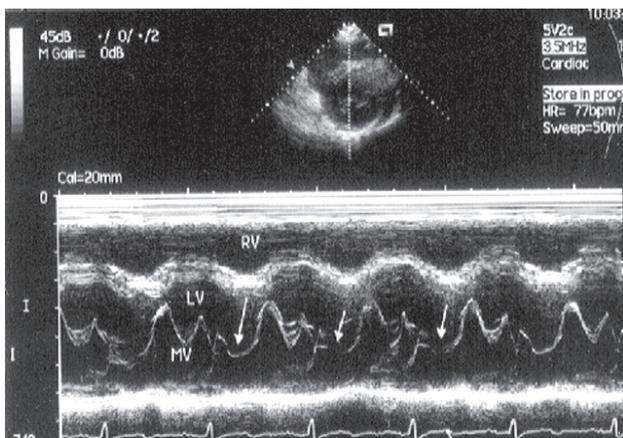
Наличие малых аномалий сердца у пациентов группы клинического сравнения и больных с WPW-синдромом*

ЭхоКГ-показатели	Группа клинического сравнения (n=20)	Пациенты с WPW-синдромом до РЧА (n=140)	p
Пролапс митрального клапана	2	23	p < 0,05
Пролапс трикуспидального клапана	0	3	p > 0,05
Дополнительные хорды левого желудочка	1	25	p < 0,05
Повышенная трабекулярность ЛЖ	0	10	p < 0,05
Удлиненная заслонка Евстахиева клапана	1	6	p > 0,05
Открытое овальное окно	0	2	p > 0,05

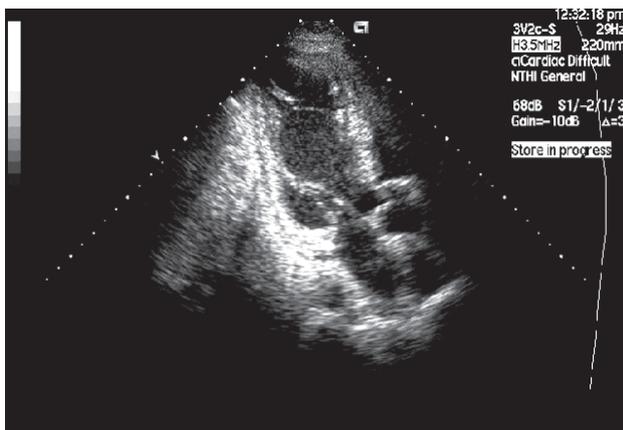
* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3].



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. 34.28. “Малые аномалии” развития сердца у больных с синдромом WPW. Панели А и Б – представлен пролапс митрального клапана (ПЛ МК) у больного А., 32 лет, с манифестирующим синдромом WPW – правое латеральное ДАВС. Панель В – повышенная трабекулярность ЛЖ у больного Ц., 35 лет, с манифестирующим синдромом WPW – левое заднелатеральное ДАВС

Исследование выполняется в условиях рентгеноперационной после получения письменного информированного согласия, отмены антиаритмической терапии за 6 периодов полувыведения и предварительной седации пациента.

Под местной анестезией по методике Сельдингера выполняется пункция левой подключичной вены, правой и левой общих бедренных вен, правой бедренной артерии (при левосторонней локализации добавочных атриовентрикулярных соединений). В левую общую бедренную вену устанавливается интродьюсер трипорт диаметром 12 Fr. В правую общую бедренную вену, в левую подключичную вену устанавливаются интродьюсеры диаметром 8 Fr, в правой бедренной артерии – 8 Fr (при левосторонней локализации добавочных атриовентрикулярных соединений).

Под рентген-контролем диагностические электроды устанавливаются в верхнелатеральных отделах правого предсердия (HRA), в области пучка Гиса (HIS), в коронарном синусе (CS) и верхушке правого желудочка (RVA).

Протокол эндоЭФИ у пациентов с синдромом WPW включает в себя определение времени восстановления функции синусового узла, корригированное время восстановления функции синусового узла, антероградные и ретроградные значения ЭРП ДАВС и АВС (рис. 34.29), точки Венкебаха, верификацию клинической АВРТ (рис. 34.30).

Как правило, ДАВС характеризуются бездеcrementным проведением (рис. 34.29).

В ходе исследования проводится определение режима индукции и купирования клинической АВРТ (рис. 34.31 и 34.32). Как правило, у пациентов с синдромом WPW на фоне АВРТ интервал V-A превышает 120 мс. На внутрисердечных ЭГ геометрия ретроградной активации миокарда предсердий будет зависеть от места входа ДАВС в миокард предсердий. Если импульс ретроградно распространяется по левому латеральному ДАВС, то наиболее ранняя активация предсердий будет наблюдаться в дистальных отделах КС с электродных пар катетера, расположенного в коронарном синусе, в данном случае CS₁₋₂ (см. рис. 34.30).

На фоне ортодромной АВРТ в случаях функционирования задне- или среднесептальных ДАВС имеет место «центральный тип» ретроградной активации предсердий, что усложняет проведение дифференциальной диагностики с атипичными формами АВУРТ. В этом случае для исключения АВУРТ во время пароксизма тахикардии применяется методика *синхронизированного в пределах 50 мс с пучком Гиса, опережающего высвобождение желудочкового экстрасистимы* из верхушки правого желудочка. При типичной или атипичной форме АВУРТ

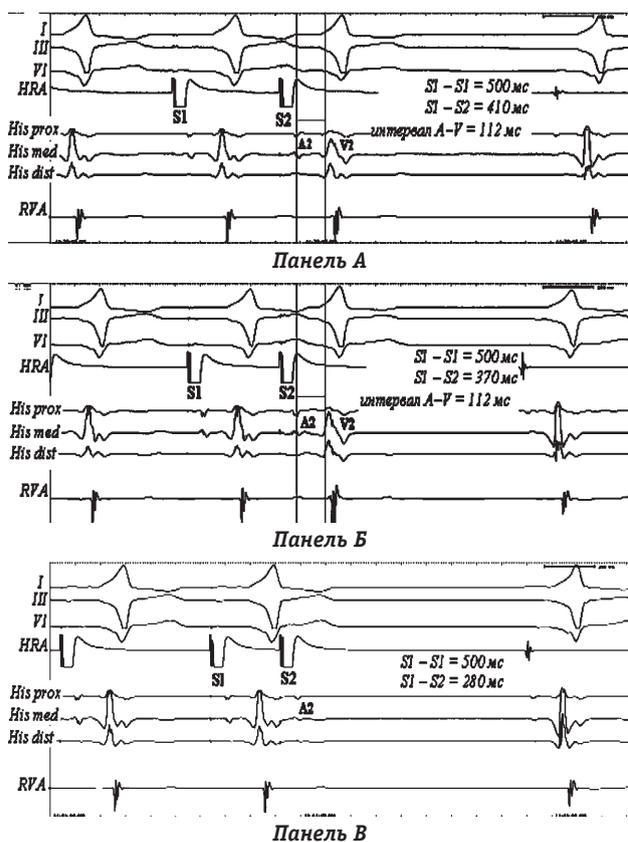


Рис. 34.29. Определение антероградных ЭРП ДАВС и АВС. Сверху вниз представлены отведения I, III, V₁ поверхностной ЭКГ, эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), пучка Гиса (His dist., His med., His prox.), верхушки правого желудочка (RVA) больного А., 37 лет, с манифестирующим синдромом WPW – правое заднесептальное ДАВС. Осуществляется программированная предсердная стимуляция с базовой длиной цикла (S1–S2) 600 мс и интервалами сцепления программируемых стимулов (S1–S2) 410, 370 и 280 мс, представленными соответственно на панелях А, Б и В. На панелях А и Б при различных значениях интервала сцепления (410 и 370 мс) остается неизменным время проведения импульса от предсердий к желудочкам (интервал A₂–V₂) и составляет 112 мс. Отсутствие замедления проведения через АВС при программировании стимулами с нарастающей преждевременностью связано с бездекрементным проведением, которое является характерным для добавочных предсердно-желудочковых трактов. На панели В при интервале сцепления, равном 280 мс, возникает блок проведения от предсердий к желудочкам (после спайка A₂, характеризующего предсердную активность, отсутствует спайк V₂, характеризующий желудочковую активность). Величина этой программируемой задержки приравнивается к ЭРП ДАВС

синхронизированный экстрастимул (S2) не изменяет геометрию ретроградной предсердной активации. Интервалы во время тахикардии (A–A, H–H) и после введения экстрастимула (A–A_{St}, H–H_{St}) остаются идентичными, т.к. экстрастимул не может захватить предсердия вследствие того, что пучок Гиса активирован антероградным фронтом возбуждения и ретроградное проведение по нему невозможно. Интервал H–H во время тахикардии и после экстрастимула не изменяется, что свидетельствует об отсутствии проведения эк-

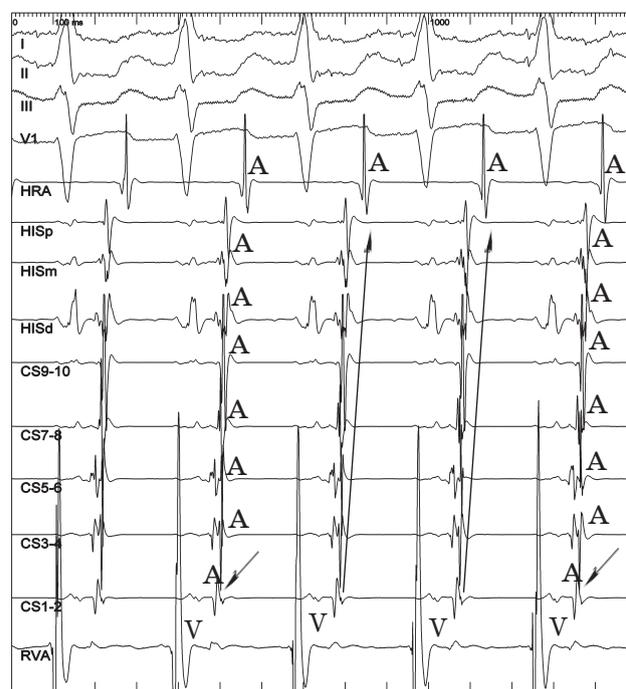


Рис. 34.30. Ортодромная АВРТ в ходе эндоЭФИ у больного Ц., 27 лет, с манифестирующим синдромом WPW – левое латеральное ДАВС. Сверху вниз представлены I, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, эндограммы из верхне-латеральных отделов правого предсердия (HRA), пучка Гиса (His d, His m, His p), коронарного синуса (от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂)), верхушки правого желудочка (RVA)

страстимула по системе Гиса–Пуркинье. В случае ретроградного проведения по ДАВС во время пароксизма тахикардии синхронизированный с активацией пучка Гиса желудочковый экстрастимул захватывает предсердия. При этом на ЭГ выявляется продвижение (advancement) ретроградной предсердной активации (изменение интервалов A–A_{St} во время тахикардии и после введенного экстрастимула). Наиболее ранняя предсердная активация наблюдается в месте предсердного выхода ДАВС. Преждевременный желудочковый экстрастимул может прервать пароксизм АВРТ (рис. 34.33).

При возникновении трудностей в дифференциальной диагностике между АВУРТ и АВРТ мы рекомендуем проведение парагиссиальной стимуляции (para-Hisian pacing) для исключения скрытых септальных ДАВС.

Методика парагиссиальной стимуляции заключается в проведении асинхронной электрокардиостимуляции желудочков с длиной цикла 500–600 мс из участка, анатомически расположенного в непосредственной близости к области пучка Гиса (парагиссиальная область). Электрофизиологические свойства миокарда желудочков в этой области значительно отличаются от свойств самого пучка Гиса. При высоких значе-

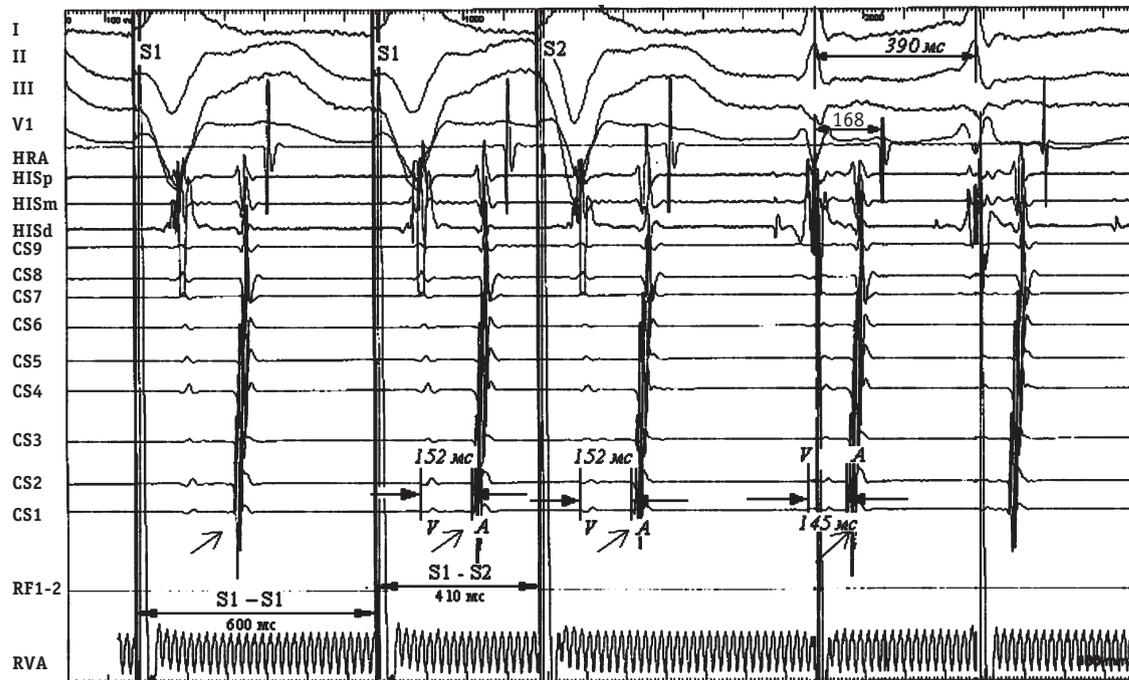


Рис. 34.31. Индукция АВРТ при программированной стимуляции с желудочкового электрода. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ больного И., 22 лет, со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС и эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), пучка Гиса (His d, m, p), коронарного синуса (CS_{9-1}), верхушки правого желудочка (RVA). Обратите внимание на признаки безрекрементного VA-проведения по левому латеральному ДАВС ($V-A=152$ мс как на фоне базовой стимуляции с циклом 600 мс, так и на фоне программируемой стимуляции с задержкой 410 мс). Наиболее ранняя ретроградная активация предсердий определяется в области свободно-латеральных отделов левого предсердия (каналы регистрации CS_{1-2} – указаны стрелками). При базовой длине цикла 600 мс и интервале сцепления равном 410 мс, индуцируется АВРТ с длиной цикла 390 мс. V-A-интервал равен 168 мс при регистрации A в области верхнелатеральных отделов правого предсердия (канал HRA). В то время как наиболее ранняя предсердная активация верифицируется на канале CS_1 , где интервал V-A составляет 145 мс, что свидетельствует о предсердном встраивании ДАВС в области левой свободной стенки. Обратите внимание на идентичность иерархии ретроградной активацией предсердий как на фоне программируемой стимуляции, так и на фоне АВРТ (показана стрелками)

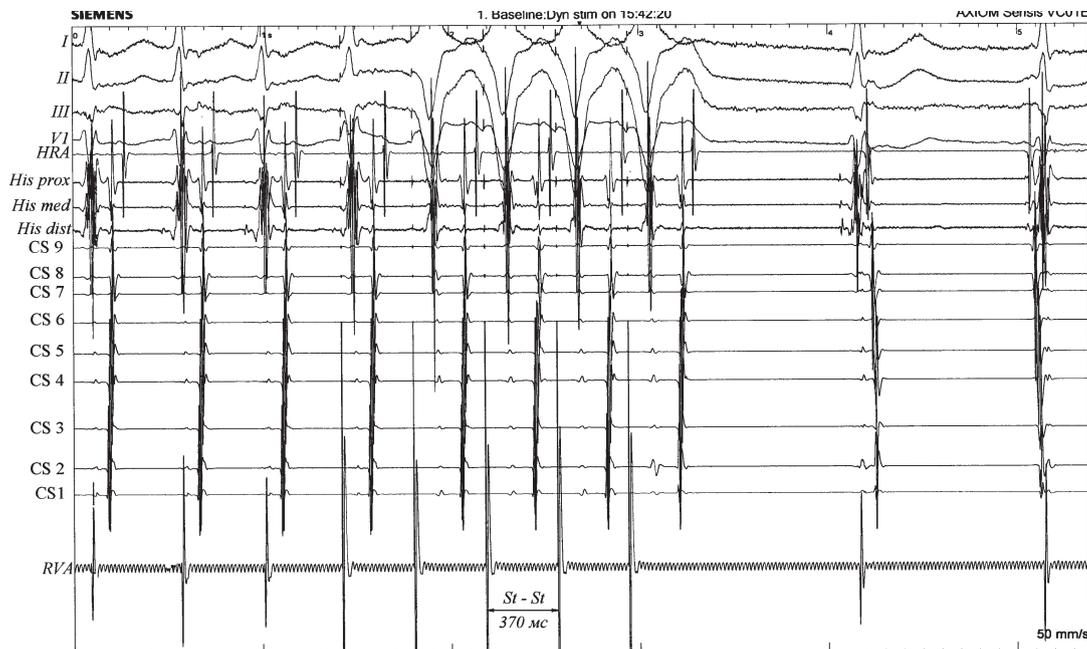


Рис. 34.32. Восстановление синусового ритма при стимуляции с желудочкового электрода. В левой части рисунка сверху вниз представлены отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ больного Ш., 35 лет, со скрытым синдромом WPW – левое латеральное ДАВС, эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), пучка Гиса (His prox, His med, His dist), коронарного синуса (CS_{9-1}), верхушки правого желудочка (RVA) на фоне ортодромной АВРТ с циклом тахикардии 440 мс. При стимуляции с желудочкового электрода (RVA) с длиной цикла 370 мс (центральная часть рисунка) происходит восстановление синусового ритма (правая часть рисунка)

ниях силы тока в парагиссальной зоне происходит одновременный захват пучка Гиса или проксимальной части правой ножки пучка Гиса и прилежащего сократительного миокарда правого желудочка. На поверхностной ЭКГ это проявляется относительно узкими стимуляционными комплексами QRS. При снижении силы тока или при дыхании пациента на стимулирующем электроде может происходить потеря захвата пучка Гиса или правой ножки, но захват сократительного миокарда правого желудочка при этом сохраняется (на ЭКГ регистрируются широкие стимуляционные желудочковые комплексы). В этом случае проводящая система желудочков активируется ретроградным путем: сначала миокард желудочков и только затем волокна Пуркинье – ножки пучка Гиса – пучок Гиса. Если при этом последовательность ретроградной активации предсердий не изменяется и временные интервалы, отражающие ретроградную предсердную активацию остаются неиз-

менными при захватывающих и не захватывающих систему Гиса–Пуркинье комплексах, то предполагается ретроградное проведение по скрытому септальному ДАВС (рис. 34.34).

Если ДАВС отсутствует, то ретроградное проведение на предсердия будет зависеть от направленности непосредственного вовлечения в контур ретроградной активации элементов системы Гиса–Пуркинье. Помимо уширения комплекса QRS отсутствие “захвата” пучка Гиса будет сопровождаться еще и удлинением интервала, иллюстрирующего ретроградную активацию предсердий (рис. 34.34, панель А).

Таким образом, анализ особенностей ретроградной активации предсердий на фоне проведения парагиссальной стимуляции у пациентов с СВТ прежде всего позволяет провести дифференциальную диагностику между атипичными формами АВУРТ и ортодромными АВРТ с участием ретроградно функционирующих септальных ДАВС.

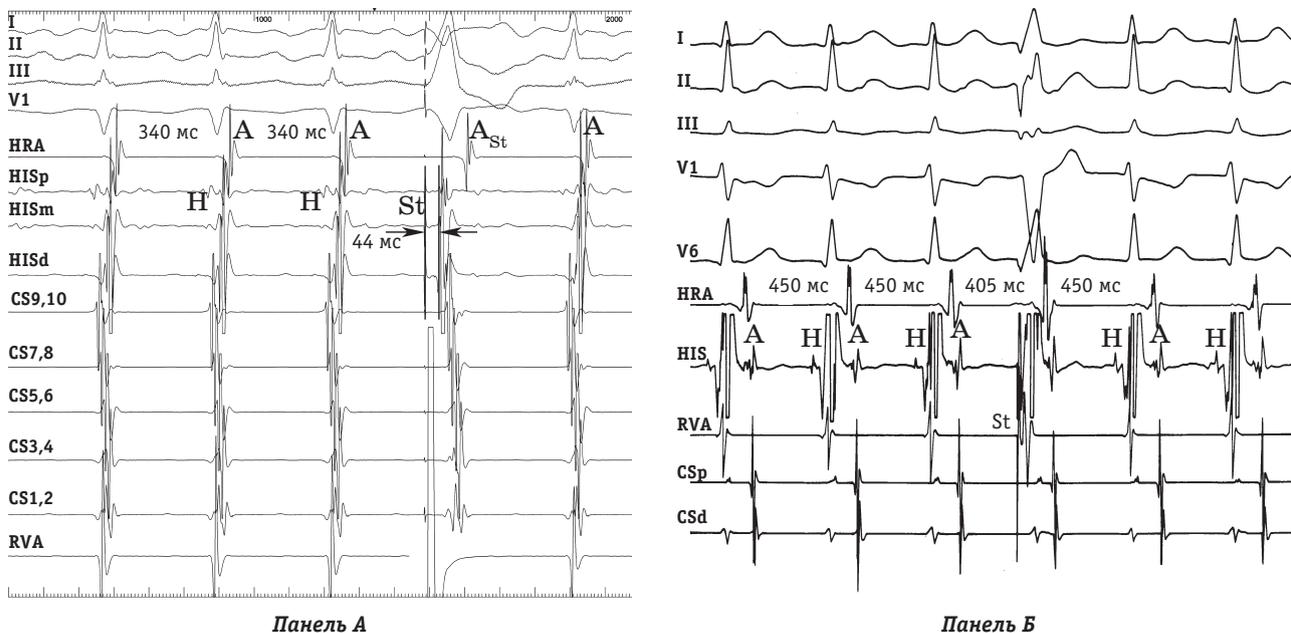


Рис. 34.33. Синхронизированная ЭКС желудочков у пациентов с АВУРТ и АВРТ. *Панель А* – синхронизированная в пределах 50 мс с пучком Гиса электрокардиостимуляция желудочков во время приступа типичной формы АВУРТ у больного Н., 34 лет. Сверху вниз представлены отведения I, II, III и V₁ поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). Синхронизированный с активацией пучка Гиса (в этот период пучок Гиса находится в состоянии абсолютной рефрактерности) желудочковый экстрастимул не влияет на длину цикла тахикардии, интервалы A-A_{St} без изменений и составляют 340 мс, а также не изменяет геометрии ретроградной активации предсердий по каналам CS₉₋₁₀–CS₁₋₂. Это свидетельствует о том, что ретроградная активация на фоне тахикардии происходит только по АВС и исключает ретроградное проведение по ДАВС. *Панель Б* – синхронизированная с пучком Гиса электрокардиостимуляция желудочков во время приступа ортодромной АВРТ у больной Т., 31 года, с манифестирующим синдромом WPW – правое латеральное ДАВС. Сверху вниз представлены I, II, III, V₁ и V₆-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), верхушки правого желудочка (RVA), коронарного синуса (CSp и CSd). Синхронизированный с активацией пучка Гиса (в этот период пучок Гиса находится в состоянии абсолютной рефрактерности) желудочковый экстрастимул захватывает предсердия и влияет на длину цикла тахикардии (цикл тахикардии сокращается на 45 мс). На ЭГ предсердного канала (HRA) выявляется продвижение (advancement) ретроградной предсердной активации (изменение интервала A-A_{St}=405 мс, во время тахикардии после введенного экстрастимула). При этом не происходит изменение геометрии ретроградной активации предсердий по всем каналам. Это свидетельствует о том, что ретроградная активация предсердий происходит не по структурам нормального АВС, а осуществляется ретроградно по ДАВС

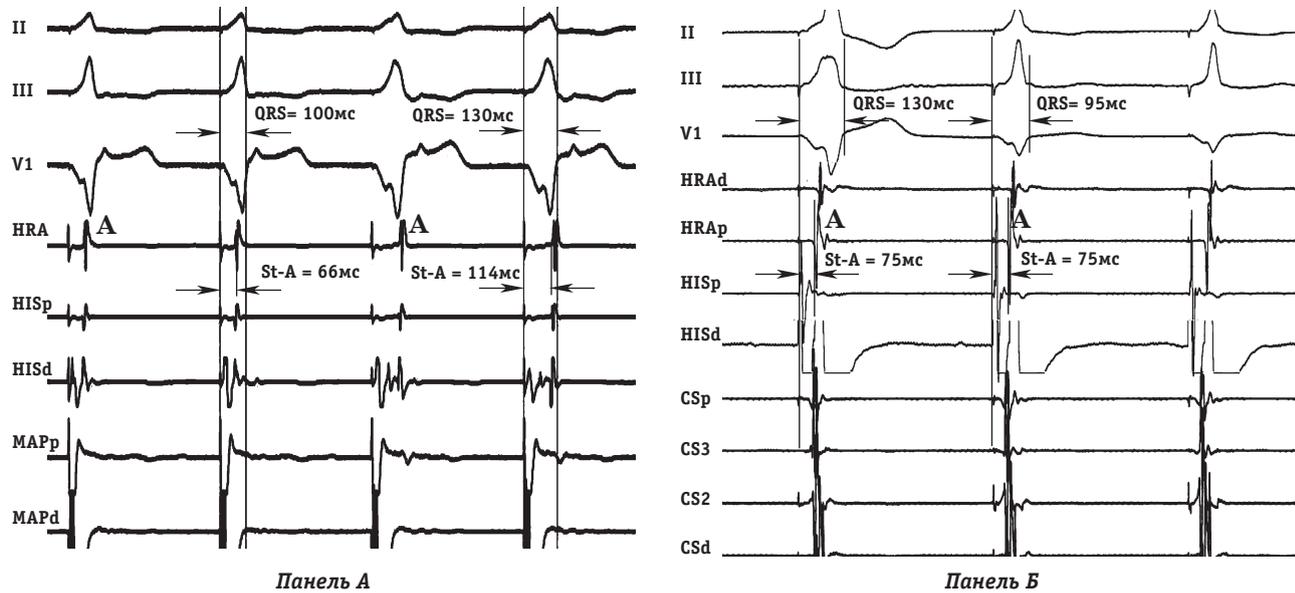


Рис. 34.34. Парагиссальная электрокардиостимуляция. *Панель А* – парагиссальная электрокардиостимуляция у пациента с АВУРТ и отсутствием ретроградного проведения по ДАВС. Сверху вниз представлены II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы внутрисердечной регистрации из области верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp и HISd), картирующего электрода (MAPp и MAPd), позиционированного в парагиссальной области. На фоне проведения электрокардиостимуляции с MAPd с длиной цикла 450 мс и высокой амплитудой тока происходит “захват” структур проводящей системы сердца (пучка Гиса), что проявляется “узкими” стимуляционными комплексами QRS (1-й и 2-й комплексы, QRS=100 мс). На этом фоне величина вентрикуло-атриального проведения (интервал St-A составляет 66 мс). При уменьшении амплитуды тока электрокардиостимуляции происходит потеря “захвата” структур проводящей системы сердца (пучка Гиса), что проявляется “широкими” стимуляционными комплексами QRS (3-й и 4-й комплексы, QRS=130 мс). Происходит увеличение длительности вентрикуло-атриального проведения на 48 мс (интервал St-A составляет 114 мс). *Панель Б* – парагиссальная электрокардиостимуляция у пациента с АВРТ и ретроградным проведением по правому заднелатеральному ДАВС. Сверху вниз представлены II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, каналы внутрисердечной регистрации из области верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRAp, HRA), области пучка Гиса (HISp и HISd), коронарного синуса (CSp, CS₃, CS₂, CSd). На фоне проведения электрокардиостимуляции с HISd с длиной цикла 400 мс регистрируется “широкий” желудочковый комплекс (длительность комплекса QRS=130 мс). Увеличение амплитуды тока электрокардиостимуляции приводит к появлению “узких” желудочковых стимуляционных комплексов (длительность 2-го и 3-го комплексов QRS=95 мс), свидетельствующих о “захвате” структур проводящей системы сердца. Обратите внимание, что величина вентрикуло-атриального проведения (интервал St-A) не изменяется как при “захваченных”, так и при “незахваченных” комплексах QRS и составляет 75 мс

Иногда на фоне СВТ может появиться АВ-блокада II степени Мобиц II, что исключает АВРТ как причину тахикардии. Этот феномен свидетельствует о том, что для поддержания тахикардии не требуется участия нижележащих структур проводящей системы, не вовлеченных в петлю ре-ентри, таких как пучок Гиса, ножки пучка Гиса, миокард желудочков.

В некоторых случаях во время приступа АВРТ отмечается тахизависимая блокада проведения импульса по ножкам пучка Гиса. Как правило, в этом случае блокада ножки пучка Гиса на стороне расположения пучка (*инсилатеральная блокада*) удлиняет длину цикла тахикардии и соответственно уменьшает частоту активации желудочков (рис. 34.35), в то время как при АВУРТ значение длины цикла тахикардии до и после появления блокады не изменяется.

Дифференциальный диагноз АВРТ с “широкими” комплексами QRS во время эндоЭФИ проводится прежде всего с желудочковыми тахикардиями. Регистрация эндокардиальных

электрограмм из предсердий и желудочков значительно облегчает верификацию желудочково-предсердной диссоциации во время тахикардии на основании различных значений интервалов V-V и A-A и делает диагноз ЖТ несомненным.

Дифференциальную диагностику также проводят с СВТ с широкими комплексами QRS. Как правило, это не представляет трудностей у пациентов с антидромными АВРТ и признаками предвозбуждения на фоне синусового ритма (дельта-волна). Во время тахикардии степень их выраженности возрастает, так как в этом случае anterogradное возбуждение желудочков происходит только по ДАВС, а ретроградное – по АВС. При этом направленность начального вектора деполяризации желудочков в 12 отведениях ЭКГ будет одинаковой как на фоне синусового ритма, так и во время тахикардии. Сложности могут возникнуть при дифференциальной диагностике антидромной АВРТ у пациента с отсутствием признаков дельта-волны во время синусового ритма, что иногда наблюдается при анти-

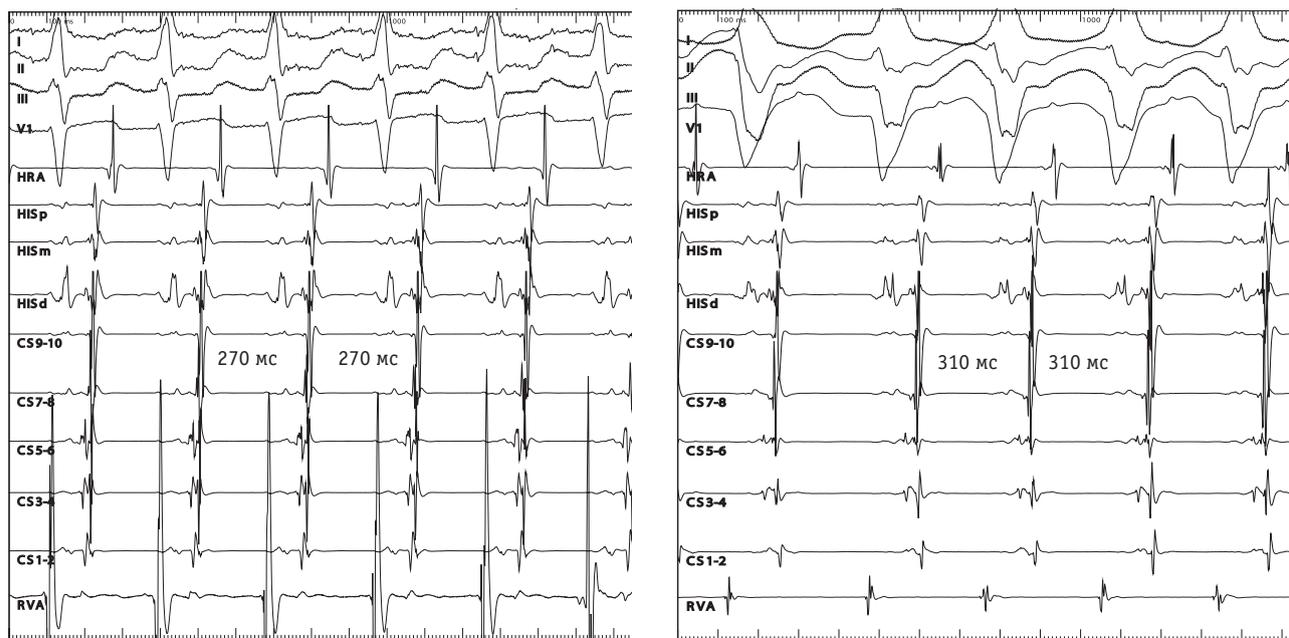
дромной АВРТ с антероградным проведением по нодофасцикулярному и нодовентрикулярному трактам (пучки Махайма). В такой ситуации ретроградное проведение осуществляется по АВС и анализ геометрии предсердной активации не прояснит ситуацию до конца. К признаку характерному для антидромной АВРТ с антероградным проведением по волокнам Махайма, относится изменение степени выраженности предвозбуждения в зависимости от длины цикла предсердной электрокардиостимуляции (чем больше частота стимуляции предсердий, тем выраженнее степень предвозбуждения желудочков) (рис. 34.36).

Как правило, при дифференциальной диагностике АВРТ и предсердных тахикардий не возникает трудностей [2, 18, 53]. К признакам, характеризующим в большей степени предсердную тахикардию, чем АВРТ, относят: увеличение интервала PR во время тахикардии, происходящее при укорочении длины цикла тахикардии, появление АВ-блокады вследствие назначения ААТ или проведения рефлекторных приемов. В том случае если механизмом тахикардии является аномальный автоматизм, то кроме вышеперечисленного эти тахикардии характеризуются тем, что они не индуцируются и не прерываются

асинхронной или запрограммированной стимуляцией предсердий, а для спонтанной индукции не требуется задержки внутрипредсердного или узлового проведения. Нередко для предсердных тахикардий, в основе которых лежит аномальный автоматизм, характерен т.н. феномен “разогрева” (постепенное укорочение длины цикла тахикардии с каждым последующим комплексом).

Характерными признаками предсердных тахикардий, в основе которых лежит триггерный механизм, является увеличение длины цикла тахикардии с последующим ее прекращением; начальная длина цикла тахикардии равна длине цикла асинхронной стимуляции или величине интервала сцепления программируемого экстрасимула; асинхронная или запрограммированная стимуляция предсердий может индуцировать (прерывать) или не оказывать влияния на тахикардию.

Особенностями внутрисердечных тахикардий (ре-ентри), отличающих их от АВРТ является то, что старт внутрисердечной тахикардии возникает после задержки проведения в предсердиях, в то время как при АВРТ задержка проведения – после задержки проведения в АВС. Внутрисердечные тахикардии, в отличие от АВРТ, как правило, не провоцируются желудочковой стимуляцией. Более того, само



Панель А

Панель Б

Рис. 34.35. Влияние функционального ипсилатерального блока проведения на длину цикла АВРТ у пациента А., 22 лет, со скрытым синдромом WPW – левым латеральным ДАВС. Панель А – сверху вниз представлены I, II, III и V₁ отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HISp, HISm, HISd), коронарного синуса от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂), верхушки правого желудочка (RVA). Регистрируется СВТ с узкими комплексами QRS (90 мс) и длиной цикла равной 270 мс. Наиболее ранняя ретроградная активация предсердий происходит в латеральных отделах левого предсердия (CS₁₋₂). Панель Б – после появления БЛНПГ отмечается увеличение длины цикла СВТ с 270 до 310 мс. При этом геометрия ретроградной предсердной активации остается без изменений. Это является характерным признаком АВРТ, позволяющим отличать ее от АВУРТ в ходе проведения эндоЭФИ

существование внутрисердечной тахикардии, петля ре-энтри которой включает в себя структуры желудочков, является невероятным.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Неотложная терапия АВРТ

При наличии выраженной гемодинамически значимой симптоматики на фоне АВРТ (синкопе, пресинкопе, стенокардия, гипотензия, прогрессия проявлений сердечной недостаточности) показано проведение незамедлительной наружной электрической кардиоверсии (100 Дж) [2, 10, 12, 17, 18, 37, 70].

Исторически в нашей стране широко распространен метод ЧПЭКС, который также может использоваться для неотложного купирования АВРТ в режиме сверхчастой (400–600 имп/мин) и/или частотой стимуляции (превышающей ЧСС тахикардии более чем на 10%) [2, 24].

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

- проведение рефлекторных приемов (маневр Вальсальва, массаж каротидного синуса);
- аденозина трифосфат (АТФ) в/в 5–10 мг болюсом, в отсутствие эффекта через 3 минуты – 10–20 мг или блокаторы кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил в/в 2,5–10,0 мг в течение 10 минут);

– бета-блокаторы [2, 14, 17, 18, 20].

В том случае, когда после использования вышеперечисленных препаратов (изопртин, бета-блокаторы, АТФ) синусовый ритм не восстановлен и гемодинамика, тем не менее, остается стабильной, рекомендуется использование ААП Ia и Ic подкласса (новокаинамид, аймалин, этmozин, этацизин, пропafenон). Эффективность этих препаратов достигает 80%. Однако угроза побочных и аритмогенных эффектов подразумевает применение их лишь при устойчивой к изопртину тахиаритмии [2, 11, 14, 18, 50, 68].

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

- новокаинамид в/в медленно 10–12 мг/кг;
- этацизин в/в медленно 50 мг со скоростью 5 мг/мин;
- пропafenон в/в 1–2 мг/кг в течение 10–20 мин;
- кордарон в/в 3–5 мг/кг в течение 5–20 мин;
- нибентан в/в 0,125–0,375 мг [2, 18, 68].

Использование бета-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов и сердечных гликозидов противопоказано из-за того, что они замедляют проведение по АВ-соединению и не влияют на антероградное проведение по ДАВС или даже

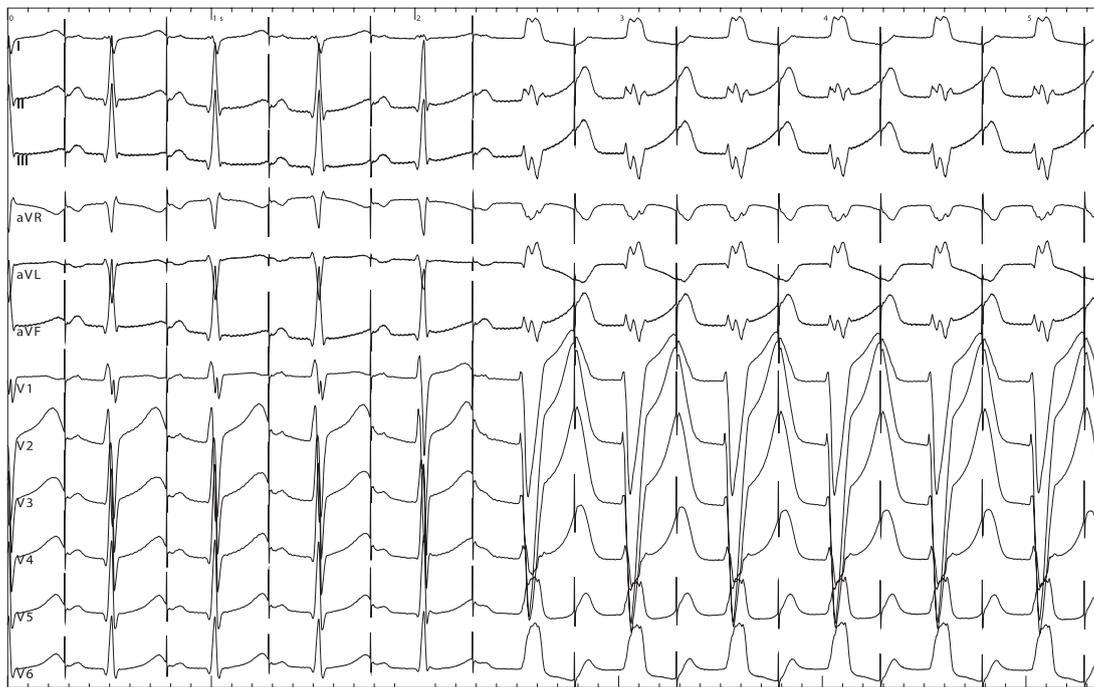


Рис. 34.36. 12 отведений поверхностной ЭКГ у пациента Т., 31 года, с функционирующим нодофасцикулярным ДАВС. В левой части рисунка на фоне синусового ритма на поверхностной ЭКГ отсутствуют признаки предвозбуждения желудочков. В правой части рисунка на фоне асинхронной электрокардиостимуляции из верхнелатеральных отделов правого предсердия верифицируются признаки антероградного проведения по ДАВС

усиливают его. В конечном итоге это является потенциально опасным в отношении трансформации АВРТ в желудочковую тахикардию и/или фибрилляцию желудочков [2, 11, 14, 18, 62, 70].

Современный алгоритм лечения относительно хорошо переносимых пароксизмов АВРТ подразумевает поэтапное использование различных методов купирования аритмии (вагусные маневры > антиаритмические препараты > ЧПЭКС > ЭИТ) и зависит от ранее установленной эффективности применения каждого из этих методов [2, 18, 56].

По данным нашего исследования у подавляющего большинства (82,9%) пациентов приступы были затяжными, гемодинамически относительно хорошо переносимыми, продолжались в течение нескольких часов. У 51,7% пациентов тахиаритмические эпизоды требовали госпитализации. Лишь в 3% случаев выраженная гемодинамическая значимость АВРТ требовала проведения незамедлительной ЭИТ (табл. 34.5).

У 15% больных приступ аритмии был купирован после внутривенного введения антиаритмического препарата (новокаинамид, изоптин, кордарон).

Постоянная антиаритмическая терапия

В том 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) [2, 18, 70]. Установлено, что на фоне их приема у 35% пациентов в течение года АВРТ не рецидивирует. Эффективность блокаторов кальциевых каналов составляет лишь 25%. Кроме того, следует быть осторожным при назначении блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил или дилтиазем) или бета-блокаторов у лиц с манифестирующим синдромом WPW и верифицированной антидромной тахикардией. У пациентов с редкими пароксизмами АВРТ (до 1–2 раз в год) без

Таблица 34.5
Методы купирования АВРТ у больных с синдромом WPW*

Методы купирования тахикардии	Абс. число (n=140)	%
Спонтанное купирование	44	31,4
Вагусные приемы (самостоятельно)	36	25,7
Антиаритмическая терапия	21	15,0
ЧПЭКС	1	0,7
ЭИТ	4	2,9
Сочетанный	34	24,3

* – по данным А.В. Ардашева и соавт., 2006 г. [3].

Таблица 34.6
Характер антиаритмической терапии*

Антиаритмические препараты	Абс. число (n=72)	%
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

* – по данным А.В. Ардашева и соавт., 2006 г. [3].

выраженной гемодинамической значимости возможно применение антиаритмических средств только во время приступа тахикардии (т.н. принцип “Pills-in-pocket”) [11, 14, 18, 68].

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

По данным нашей клиники на догоспитальном этапе 51,4% пациентов в целях профилактики приступов АВРТ получали постоянную антиаритмическую терапию (табл. 34.6).

Несмотря на это, пароксизмы тахиаритмии рецидивировали у 43 (59,7%) пациентов в среднем 1 раз в неделю (см. табл. 34.1), что свидетельствовало о низкой эффективности ААТ. Следует отметить, что пациентам в основном назначались ААП II и IV классов. 13 (18,1%) пациентов получали комбинированную ААТ.

Благодаря стремительному развитию методов катетерной абляции в лечении СВТ на сегодняшний день проведение постоянной ААТ показано только тем пациентам с АВРТ, которые отказываются от проведения РЧА.

Радиочастотная катетерная абляция

В настоящее время благодаря относительной безопасности и высокой эффективности методика катетерной радиочастотной абляции ДАВС получила широкое распространение и при лечении пациентов с синдромом WPW даже с минимальными симптомами данного заболевания.

В повседневной клинической практике используются показания к РЧА ДАВС у больных с синдромом WPW, разработанные АСС/АНА/NASPE в 2003 г. (табл. 34.7). РЧА у пациентов с синдромом WPW, по сути, является методом выбора [2, 9, 32, 44, 52, 58, 59, 63, 70].

Методика картирования ДАВС

Определение области интереса для нанесения эффективной РЧ-аппликации происходит на

Таблица 34.7

Рекомендации по лечению больных с пароксизмальными АВРТ и синдромом WPW
(из рекомендаций АСС/АНА/NASPE по лечению наджелудочковых аритмий от 2003 г. с изменениями)

Клиническое течение аритмии	Рекомендации	Класс показаний	Уровень доказательности
Купирование гемодинамически нестабильной АВРТ	Электрическая кардиоверсия	I	B
Купирование гемодинамически стабильной АВРТ	Аденозин, верапамил, дилтиазем, β-блокаторы Гилуритмал, новокаинамид, хинидин, этацин, пропафенон Амиодарон, соталол, нибентан	I I I	B B B
Купирование гемодинамически стабильной антидромной АВРТ, МА, предсердной тахикардии с антероградным проведением по ДАВС	Гилуритмал, новокаинамид, хинидин, этацин, пропафенон Амиодарон, соталол, нибентан	I I	B B
WPW-синдром (предвозбуждение желудочков и симптоматичная аритмия) с гемодинамически стабильными пароксизмами	РЧА Пропафенон, этацин Соталол, амиодарон, β-блокаторы Верапамил, дилтиазем, дигоксин	I IIa IIa III	B C C C
WPW-синдром (с фибрилляцией предсердий с быстрым желудочковым ответом или гемодинамически нестабильными пароксизмами АВРТ)	РЧА	I	B
Рецидивирующая гемодинамически нестабильная пароксизмальная АВРТ (но нет предвозбуждения)	РЧА Пропафенон, этацин Соталол, амиодарон β-блокаторы Верапамил, дилтиазем, дигоксин	I IIa IIa IIb III	B C C C C
Редкие или одиночные приступы АВРТ (но нет предвозбуждения)	Постоянная антиаритмическая терапия не требуется Рефлекторные маневры Купирование АВРТ per os верапамилем, дилтиаземом, β-блокаторами РЧА	I I I IIa	C B B B
WPW-феномен	Постоянная ААТ не требуется РЧА	I IIa	C B

основании данных активационного картирования, в ходе которого верифицируется участок, где с наибольшей вероятностью при нанесении РЧА-воздействия возникнет элиминация проведения по ДАВС. Картирование ДАВС проводится на фоне синусового ритма (возможно только при манифестирующем синдроме WPW), асинхронной желудочковой и/или предсердной стимуляции, а также на фоне АВРТ. Ключевым моментом для определения точки нанесения эффективной радиочастотной аппликации является одновременная регистрация биполярного и монополярного сигналов с деструктирующего электрода (рис. 34.37).

Методика проведения РЧА

Для проведения РЧА ДАВС могут использоваться как конвенционный, так и ирригационный (орошаемый) электроды.

При использовании конвенционного абляционного электрода применяются следующие параметры РЧА: средняя мощность – 45 ± 5 Вт, средняя температура нагрева – 50 ± 5 °С. В ряде случаев, если вышеуказанные действия не при-

водят к эффективной РЧА ДАВС, целесообразно использование орошаемых электродов. Их применение, по-нашему мнению, особенно актуально для абляции септальных и правых ДАВС, локализованных в свободной стенке. Как правило, нами используются средние параметры мощности, составляющие – 40 ± 3 Вт, и средние параметры температуры – 45 ± 5 °С при скорости орошения 17 мл/мин.

Для проведения РЧА левосторонних ДАВС может применяться как *трансаортальный (ретроградный)*, так и *транссептальный доступ*.

При *трансаортальном* позиционировании: под рентген-контролем абляционный электрод ретроградно вводится в левые отделы сердца и позиционируется в области расположения ДАВС – зоне его оптимального картирования на фоне синусового ритма (при манифестирующих ДАВС), асинхронной или программированной стимуляции желудочков (при скрытых ДАВС) или АВРТ (при условии хорошей переносимости больным тахикардии) (рис. 34.38).

Транссептальный доступ выполняется после проведения транссептальной пункции, которая

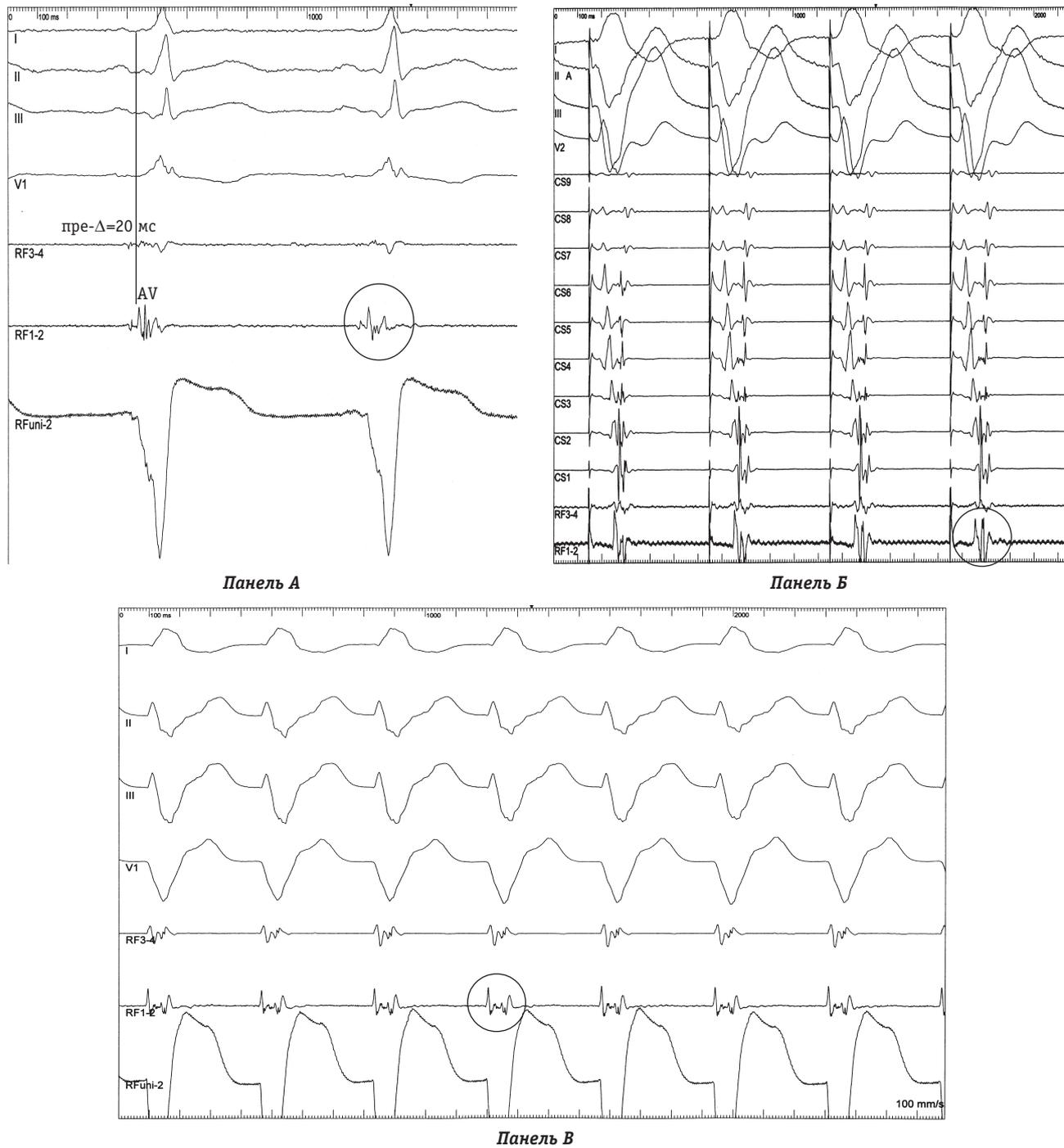
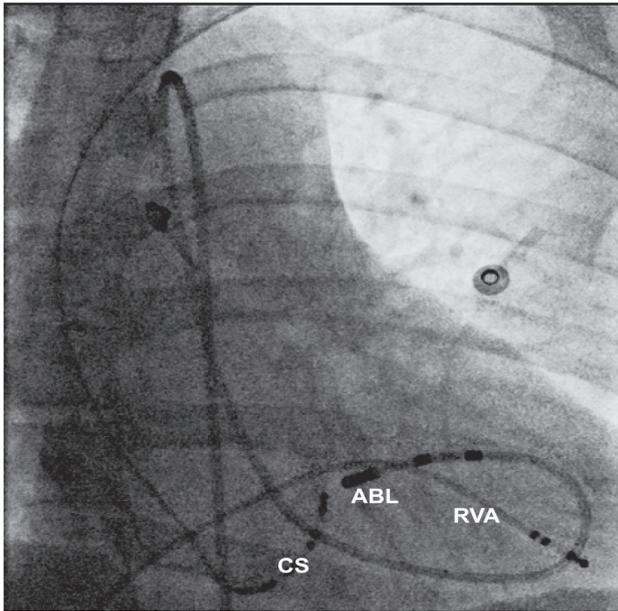
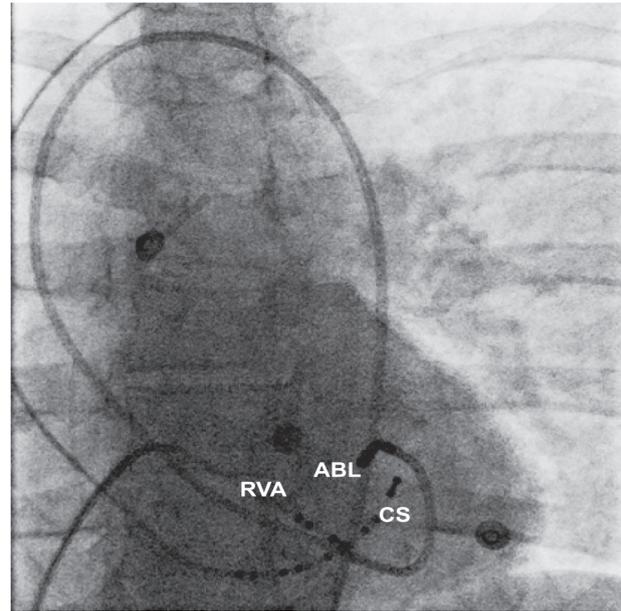


Рис. 34.37. Точки оптимального активационного картирования ДАВС. На панели А представлены данные активационного картирования левого манифестирующего латерального ДАВС на фоне синусового ритма у пациента К., 19 лет, с манифестирующим синдромом WPW. Сверху вниз представлены: I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, проксимальный и дистальный каналы регистрации с абляционного электрода (RF₃₋₄ и RF₁₋₂) и монополярный канал регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (RF UNI-2). На дистальной паре абляционного электрода регистрируется феномен "слияния". На панели Б представлены данные активационного картирования левого латерального ДАВС на фоне асинхронной стимуляции желудочков у пациента В., 24 лет, со скрытым синдромом WPW. Сверху вниз представлены: I, II, III, V₂-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из верхнелатеральных отделов правого предсердия (HRA), коронарного синуса от проксимальной пары (CS₉₋₁₀) к дистальной (CS₁₋₂), верхушки правого желудочка (RVA), проксимальный и дистальный каналы регистрации с абляционного электрода (RF₃₋₄ и RF₁₋₂). На дистальной паре абляционного электрода (RF₁₋₂) на фоне асинхронной стимуляции желудочков регистрируется феномен так называемого "слияния" – сливаются предсердная (А) и желудочковая (V) фазы эндографического сигнала. На панели В представлены данные активационного картирования левого латерального ДАВС у пациента Ч., 22 лет, с манифестирующим синдромом WPW на фоне ортодромной АВРТ с абберацией проведения по ЛНПГ. Сверху вниз представлены: I, II, III, V₁-отведения поверхностной ЭКГ, проксимальный и дистальный канал регистрации абляционного электрода (RF₃₋₄ и RF₁₋₂) и монополярный канал регистрации с дистального кончика деструктирующего электрода (RF UNI-2). На дистальной паре абляционного электрода регистрируется феномен "слияния"

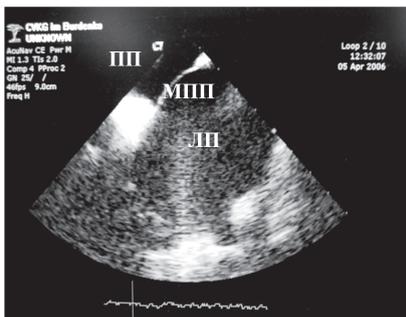


Панель А

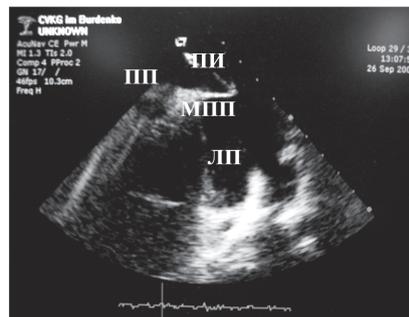


Панель Б

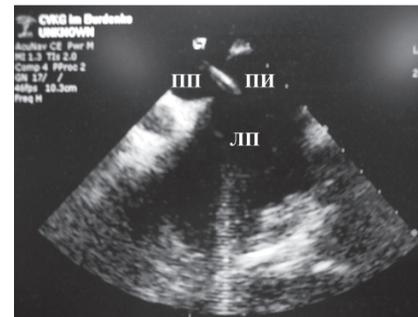
Рис. 34.38. Представлены рентгеновские стоп-кадры сердца и электродов, расположенных в сердце в правой (панель А) и левой (панель Б) косых проекциях при РЧА левостороннего ДАВС ретроградным трансортальным доступом. Диагностические электроды в области коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). Абляционный электрод (ABL) в проекции левого латерального ДАВС, проведен с помощью системы магнитной навигации Stereotaxis



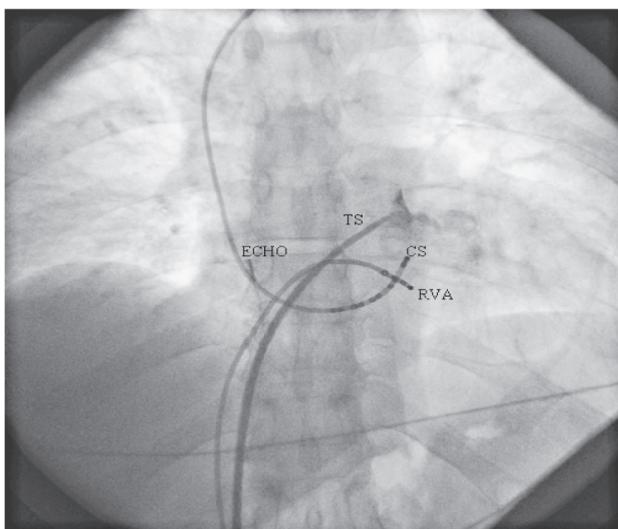
Панель А



Панель Б

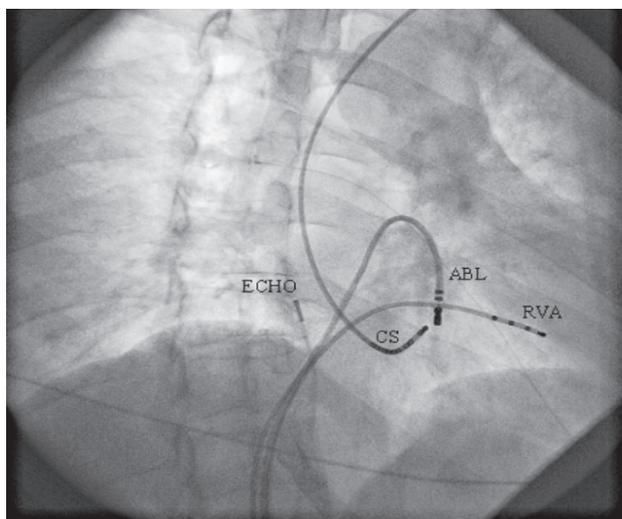


Панель В

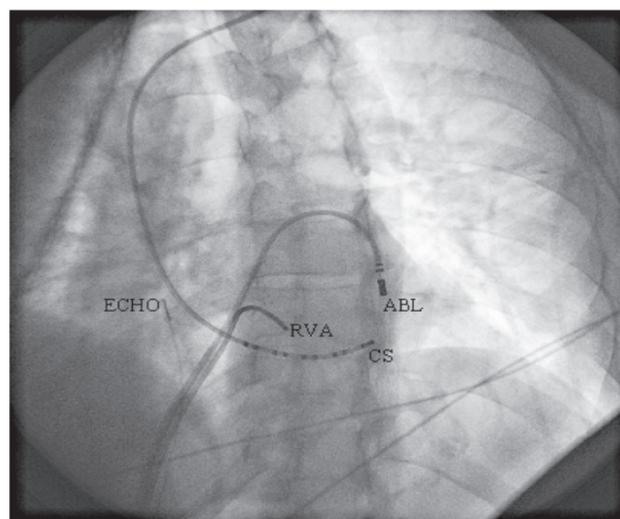


Панель Г

Рис. 34.39. Трансептальный доступ. На панели А изображены фрагменты внутрисердечного эхокардиографического исследования – ВС ЭхоКГ визуализация межпредсердной перегородки (ПП – правое предсердие, МПП – межпредсердная перегородка, ЛП – левое предсердие). На панели Б – прогибание («tenting») межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия в результате тесного контакта проводника с тканями межпредсердной перегородки в зоне овальной ямки – тонкой части межпредсердной перегородки. ПП – правое предсердие, МПП – межпредсердная перегородка, ЛП – левое предсердие, ПИ – пункционная игла и ее доставочная система. На панели В представлены межпредсердная перегородка и левое предсердие в ходе проведения пункционной иглы и ее доставочное устройство через межпредсердную перегородку в области ее овальной ямки. Пункционная игла в полости левого предсердия (ПИ). На панели Г представлен рентгеновский стоп-кадр прямой проекции сердца во время проведения контрастирования ЛП после пункции МПП через трансептальный интродьюсер (TS). CS – эндокардиальный электрод в коронарном синусе; ECHO – внутрисердечный эхокардиографический датчик; RVA – эндокардиальный электрод в верхушке правого желудочка



Панель А



Панель Б

Рис. 34.40. Рентгенографическая иллюстрация позиционирования внутрисердечных электродов при РЧА левого латерального ДАВС на фоне транссептального доступа. Представлены правая (панель А) и левая (панель Б) косые рентгенологические проекции сердца (RAO-25°, LAO-25°). Электроды расположены в области коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA) и абляционный электрод (ABL) – в проекции левого латерального ДАВС. В нижелатеральных отделах правого предсердия находится датчик для внутрисердечной ЭхоКГ (ECHO)

осуществляется под рентген- и чреспищеводным или внутрисердечным ультразвуковым контролем (рис. 34.39). После пункции межпредсердной перегородки под рентгеноконтролем через длинный интродьюсер в область интереса в левом предсердии позиционируется абляционный электрод (рис. 34.40)

На рисунках 34.41–34.43 показаны позиции абляционного электрода при различных локализациях ДАВС и данные активационного картирования.

При достижении оптимального позиционирования и стабилизации абляционного электрода в точке интереса в ходе РЧ-воздействия на фоне синусового ритма отмечается элиминация проведения по ДАВС (рис. 34.44).

После успешной РЧА скрытых левых латеральных ДАВС при проведении желудочковой стимуляции отмечается изменение типа ретроградной активации предсердий с эксцентричного на центральный тип (рис. 34.45).

В некоторых случаях признаком эффективной элиминации ДАВС является наличие V-A-диссоциации, которая выявляется при проведении асинхронной стимуляции желудочков (рис. 34.46).

В настоящее время экономически развитые страны подошли к полной элиминации синдрома WPW у взрослых в связи с обширным внедрением ЭФ-методик и РЧА, в том числе и в педиатрическую практику. Для нашей страны лечение синдрома WPW современными методами является актуальной клинической задачей ближайшего десятилетия.

Оценка эффективности РЧА

Для оценки эффективности проводят повторный протокол эндоЭФИ, в ходе которого подтверждается стойкая элиминация проведения по ДАВС (отсутствие индукции АВРТ, наличие или отсутствие VA-проведения – VA-диссоциация, изменение геометрии на центральный тип предсердной ретроградной активации на рис. 34.45 и 34.46).

Операцию считают успешной при указанных признаках эффективной РЧА после внутривенного введения 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата во время проведения контрольного протокола эндоЭФИ и периода ожидания, приближающегося к 30 минутам.

Осложнения, связанные с РЧА ДАВС

В настоящее время осложнения при проведении эндокардиального ЭФИ и РЧА ДАВС можно разделить на четыре группы:

- осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, краевое повреждение стенки бедренной артерии, артериовенозная фистула, пневмоторакс);
- осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца, микроэмболия, перфорация стенки миокарда или коронарного синуса, диссекция коронарного синуса, его тромбоз);
- осложнения, обусловленные РЧ-воздействием (АВ-блокада различных степеней, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзиторное нарушение мозгового кровообращения, другие цереброваскулярные осложнения);

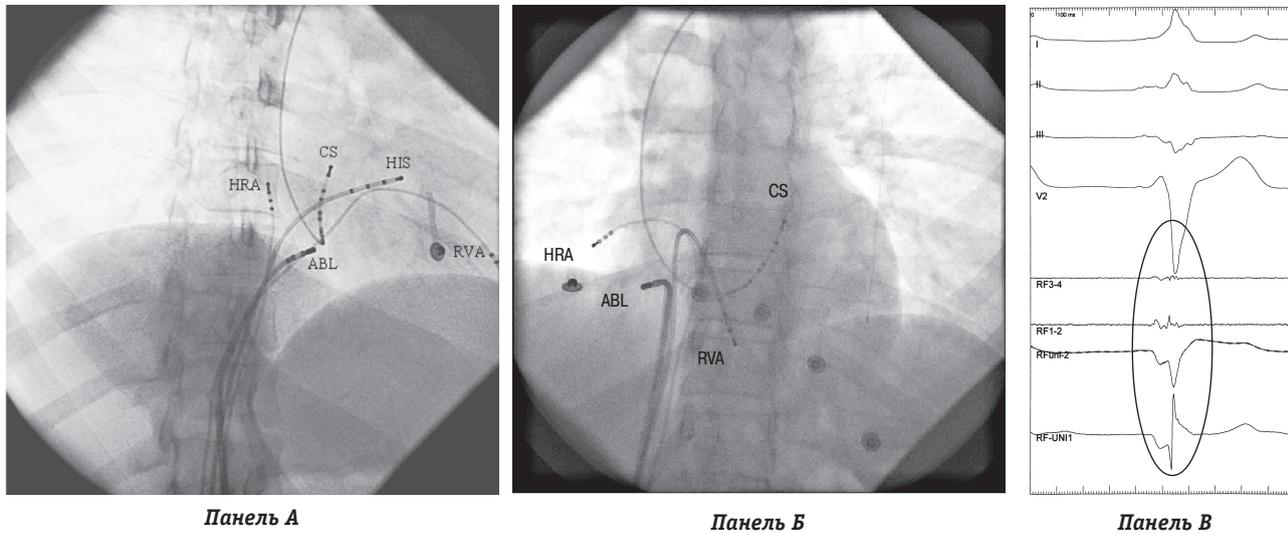


Рис. 34.41. Рентгеноанатомическая иллюстрация активационного картирования правого латерального ДАВС. На панелях А и Б представлены соответственно правая и левая косые рентгенологические проекции сердца (RAO-37°, LAO-37°) и электродов, расположенных в верхнелатеральных отделах правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA) и абляционный электрод в проекции правого латерального ДАВС. На панели В сверху вниз представлены I, II, III и V₂-отведения поверхностной ЭКГ, эндограмма с деструктирующего электрода, расположенного в области латеральной стенки правого предсердия (RF₁₋₂, RF₃₋₄), ниже – монополярный канал регистрации с дистального кончика абляционного электрода (RF UNI-1). На дистальной паре деструктирующего электрода (RF₁₋₂) на фоне синусового ритма регистрируется “слияние” предсердного и желудочкового потенциалов. Обратите внимание, что A/V-соотношение составляет 1/1, что свидетельствует о расположении абляционного электрода “на трикуспидальном клапане”. РЧА в точке регистрации этого потенциала привела к элиминации ДАВС

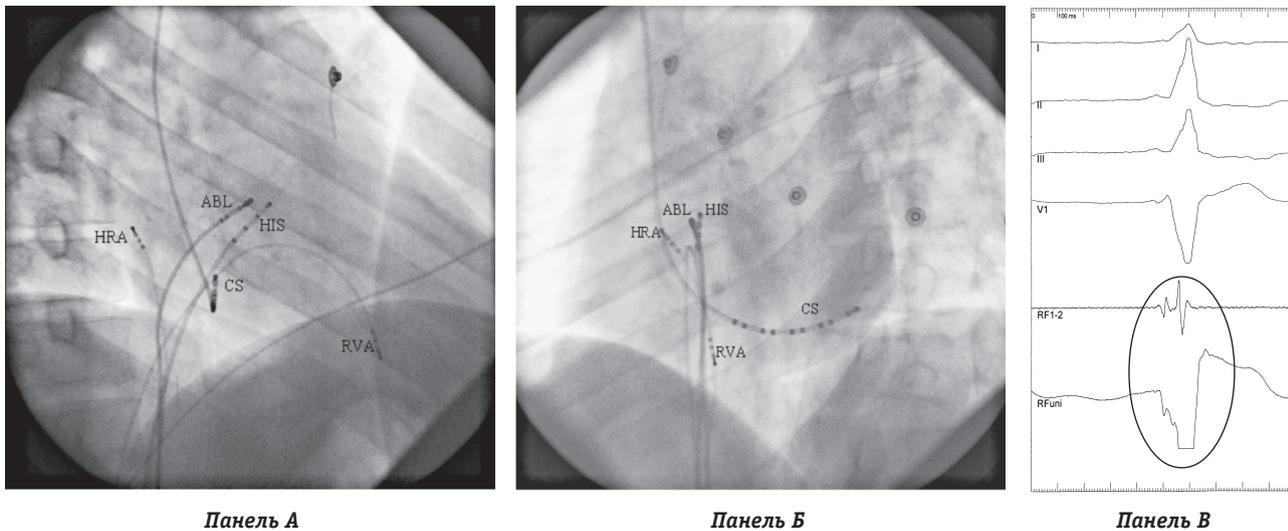
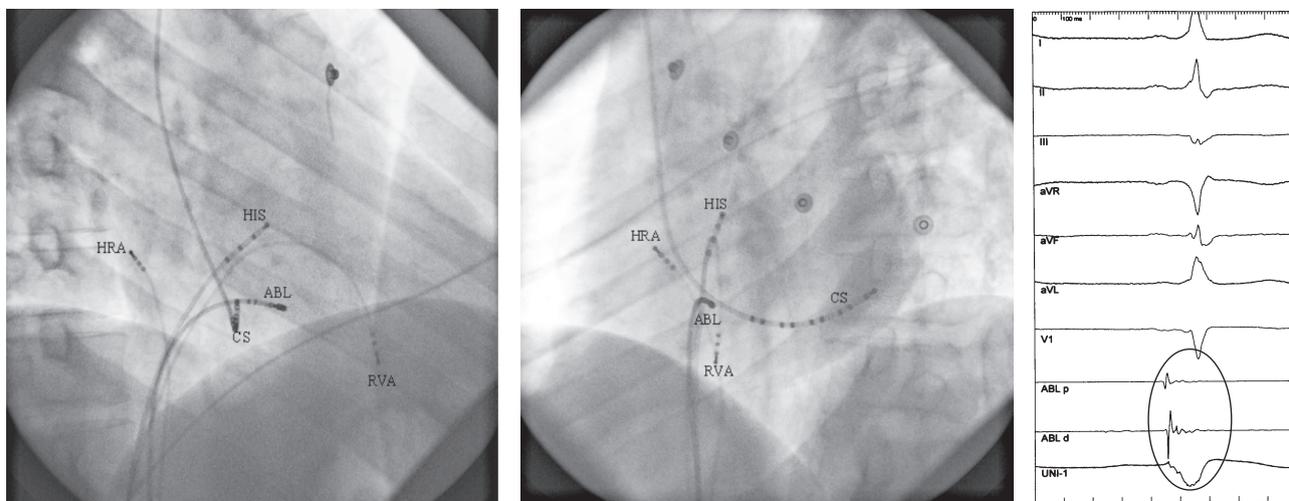


Рис. 34.42. Рентгеноанатомическая иллюстрация активационного картирования правого переднесептального ДАВС. На панелях А и Б представлены соответственно правая и левая косые рентгенологические проекции сердца (RAO-44°, LAO-44°) и электродов, расположенных в верхнелатеральных отделах правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA) и абляционный электрод в проекции правого переднесептального ДАВС. На панели В сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, эндограмма с деструктирующего электрода из области переднесептальных отделов правого предсердия (RF1-2), монополярный канал регистрации с дистального кончика абляционного электрода (RF UNI). На дистальной паре деструктирующего электрода (RF₁₋₂) на фоне синусового ритма регистрируется “слияние” предсердного и желудочкового потенциалов. Обратите внимание, что A/V-соотношение составляет 1/3, что свидетельствует о расположении абляционного электрода ближе к желудочковой части встраивания ДАВС (желудочковое вхождение). РЧА в точке регистрации этого потенциала привела к элиминации проведения по ДАВС

– осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой на пациента.

Клапанная дисфункция в виде недостаточности аортального клапана, наблюдается от 1 до 8% после трансаортальной ретроградной техники

РЧА левосторонних ДАВС преимущественно у пациентов молодого возраста. Описан, в частности, случай гемодинамически значимой аортальной регургитации после трансаортальной РЧА левосторонних ДАВС вследствие перфорации



Панель А

Панель Б

Панель В

Рис. 34.43. Рентгеноанатомическая иллюстрация активационного картирования правого заднесепталного ДАВС. На панелях А и Б представлены соответственно правая и левая косые рентгенологические проекции сердца (RAO-44°, LAO-44°) и электродов, расположенных в верхнелатеральных отделах правого предсердия (HRA), области пучка Гиса (HIS), коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA) и абляционный электрод в проекции правого заднесепталного ДАВС. На панели В сверху вниз представлены I, II, III, aVR, aVF, aVL и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, эндограммы с деструктирующего электрода из области заднесепталных отделов правого предсердия (ABL p, ABL d), монополярный канал регистрации с дистального кончика абляционного электрода (UNI-1). На дистальной паре деструктирующего электрода (ABL d) на фоне синусового ритма регистрируется "слияние" предсердного и желудочкового потенциалов. Обратите внимание, что преобладает предсердный компонент, что свидетельствует о расположении абляционного электрода ближе к предсердной части встраивания ДАВС (предсердное вхождение). РЧА в точке регистрации этого потенциала привела к элиминации проведения по ДАВС

створки аортального клапана, потребовавшей пластики поврежденного аортального клапана. По мнению ряда исследователей, после трансаортальной РЧА левосторонних ДАВС пациентам младшего возраста показано наблюдение с ЭхоКГ-контролем функции аортального клапана в послеоперационном периоде [32, 43, 57, 70, 71].

Наиболее серьезными осложнениями являются полная АВ-блокада и гемотампонада сердца. Частота возникновения необратимой полной

АВ-блокады колеблется от 0,17 до 1%. Чаще всего данное осложнение возникает в ходе РЧА септалных ДАВС, расположенных рядом с АВ-узлом и пучком Гиса. Возникновение тампонады сердца варьирует от 0,13 до 1,1%. Летальность, связанная с процедурой абляции ДАВС, не превышает 0,2% [32, 70, 71].

Имеются единичные описания случаев разрыва стенки левого желудочка во время процедуры РЧА-абляции левостороннего ДАВС и окклю-

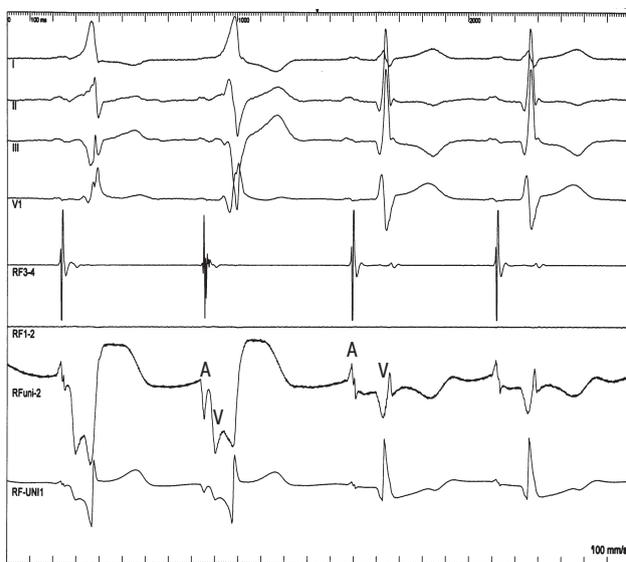


Рис. 34.44. Элиминация проведения по ДАВС входе РЧА.

Сверху вниз представлены I, II, III и V₁-отведения поверхностной ЭКГ, эндограммы с деструктирующего электрода из области латеральной стенки правого предсердия (RF₁₋₂, RF₃₋₄), ниже монополярный канал регистрации с дистального кончика абляционного электрода (RF UNI-1 и RF UNI-2) на фоне РЧА. 1 и 2 синусовые комплексы по поверхностным отведениям ЭКГ и ЭГ-сигналам характеризуются проведением по ДАВС (дельта-волна, укороченный PQ-интервал, дискордантные по отношению к комплексу QRS изменения сегмента ST и зубца T), на проксимальной паре деструктирующего электрода (RF₃₋₄) и монополярных каналах регистрации с дистального кончика абляционного электрода (RF UNI-1 и RF UNI-2) отмечается "слияние" предсердного и желудочкового потенциалов. 3-й и 4-й синусовые комплексы по поверхностным отведениям уже не имеют признаков проведения по ДАВС (отсутствие дельта-волны, укороченного PQ-интервала, во II и III отведениях – феномен "памяти" отрицательные зубцы T), на проксимальной паре деструктирующего электрода (RF₃₋₄) и монополярных каналах регистрации с дистального кончика абляционного электрода (RF UNI-1 и RF UNI-2) – фракциация предсердного и желудочкового потенциалов

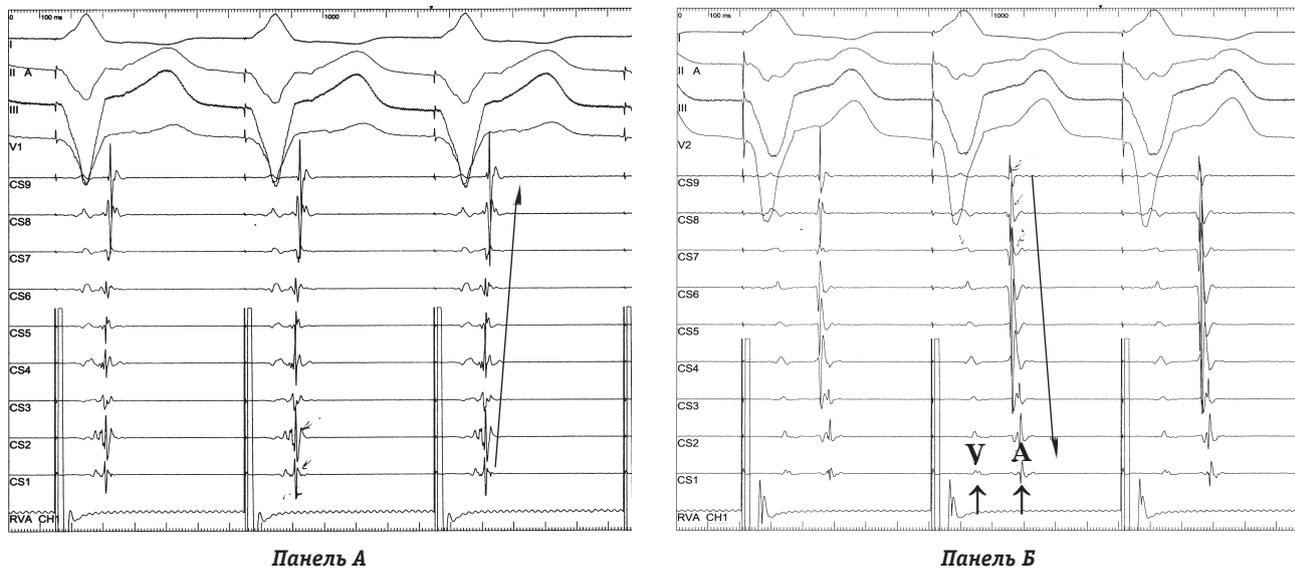


Рис. 34.45. Изменение типа ретроградной активации предсердий после РЧА левого скрытого заднего латерального ДАВС у пациентки П., 37 лет. На панели А сверху вниз представлены I, II, III и V₂-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне асинхронной желудочковой стимуляции наиболее ранняя ретроградная активация предсердий определяется в области заднелатеральных отделов левого предсердия (каналы регистрации CS₁₋₂ указаны стрелками), здесь также отмечается "слив" предсердного и желудочкового потенциалов. На панели Б сверху вниз представлены I, II, III и V₂-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS), верхушки правого желудочка (RVA). На фоне асинхронной желудочковой стимуляции наиболее ранняя ретроградная активация предсердий определяется в области проксимальных отделов коронарного синуса (каналы регистрации CS₈₋₉), также отмечается отсутствие "слива" предсердного и желудочкового потенциалов в области заднелатеральных отделов левого предсердия (каналы регистрации CS₁₋₂ указаны стрелками)

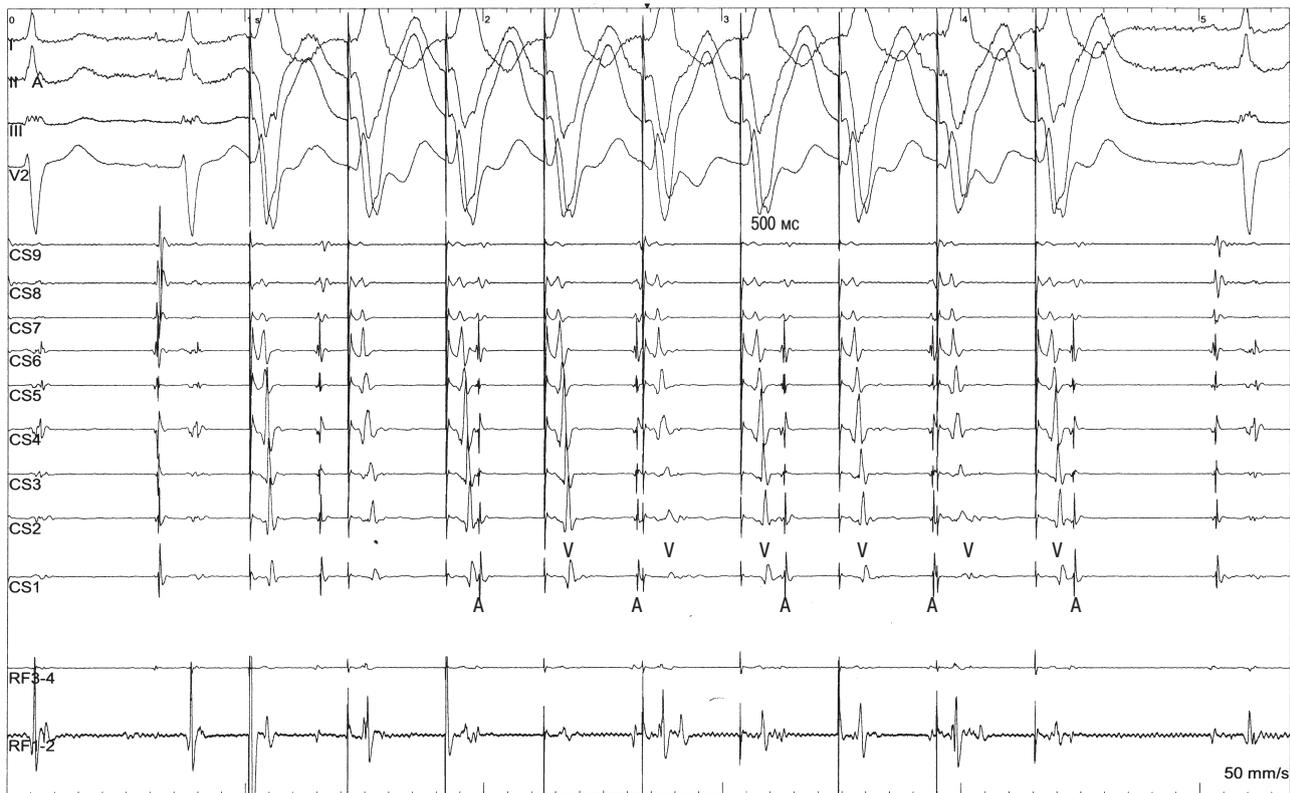


Рис. 34.46. V-A-диссоциация после РЧА левого скрытого заднелатерального ДАВС у пациентки К., 33 лет. Сверху вниз представлены I, II, III и V₂-отведения поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из коронарного синуса (CS), с разрушающего электрода из области заднелатеральной стенки левого предсердия (RF₃₋₄, RF₁₋₂). На фоне асинхронной желудочковой стимуляции отмечается диссоциация между предсердными (А) и желудочковыми (V) потенциалами

зии огибающей венечной артерии [37, 40, 44, 56–59, 70].

По нашим данным, в ближайшем послеоперационном периоде у 4 (2,8%) пациентов развились следующие осложнения: у 1 пациента – полная блокада правой ножки пучка Гиса, у 2 больных – гидроперикард. Эти осложнения не требовали выполнения хирургического пособия. У 1 больного в послеоперационном периоде сформировалась ложная аневризма бедренной артерии, потребовавшая в последующем проведения оперативного вмешательства – ушивания дефекта сосудистой стенки.

Рецидивы АВРТ после РЧА ДАВС

По данным А.Ш. Ревивили и соавт. (1996), эффективность РЧА при устранении ДАВС различных локализаций составила 95%. Отмечался 100% успех процедуры при устранении заднесептальных “медленных” ДАВС.

До настоящего времени не проводилось проспективных рандомизированных клинических исследований, в которых бы оценивалась безопасность и эффективность катетерной абляции ДАВС. Тем не менее, о положительных результатах катетерной абляции ДАВС сообщалось в одном многоцентровом исследовании, целом ряде локальных исследований и нескольких локальных проспективных наблюдениях. В большинстве случаев первичная эффективность РЧА ДАВС составила приблизительно 95%. Эффективность катетерной абляции ДАВС, локализованных в свободной стенке левого желудочка, несколько выше, чем РЧА ДАВС другой локализации. Рецидивы проведения по ДАВС возникают приблизительно в 5% случаев, что связывают с уменьшением отека и воспалительных изменений, обусловленных повреждающим действием радиочастотной энергии [2, 18, 32, 41, 55, 56, 71].

Нами был проведен анализ ближайших и отдаленных результатов РЧА у 140 больных с WPW-синдромом. Эффектность РЧА за 1 год наблюдения составила 100%. Рецидив тахикардии в периоде наблюдения до 1 года возник у 20 (14,3%) больных. Причем все рецидивы тахикардии были отмечены в течение первых 2 месяцев наблюдения после операции. Повторная РЧА у всех обследованных эффективно устранила синдром WPW.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ WPW

Оценка ЭхоКГ-параметров у больных с WPW-синдромом до и после РЧА

Нами был проведен анализ параметров центральной гемодинамики, изученных методом

ЭхоКГ у 140 больных с синдромом WPW. В табл. 34.8 представлены показатели центральной гемодинамики пациентов с WPW-синдромом до оперативного лечения и у практически здоровых лиц (группа клинического сравнения).

У больных с синдромом WPW до оперативного вмешательства не выявлены достоверные различия изученных параметров по сравнению с аналогичными параметрами лиц группы клинического сравнения, что может свидетельствовать о том, что у пациентов с синдромом WPW отсутствуют структурные изменения со стороны сердца.

Через 2 мес после выполненной РЧА ДАВС больным с синдромом WPW изучаемые параметры центральной гемодинамики не претерпели существенных изменений. При сравнении аналогичных параметров центральной гемодинамики здоровых добровольцев и пациентов с WPW-синдромом до оперативного лечения достоверных различий не было выявлено (рис. 34.47 и 34.48).

Кроме того, ни у одного пациента не было выявлено локальных нарушений кинетики миокарда, изменений со стороны клапанного аппарата сердца, связанных с операционным воздействием. Полученные данные позволяют утверждать, что при РЧА повреждение носит точечный характер и не вызывает обширного некроза кардиомиоцитов.

Через 6 и 12 мес после выполненной операции больным с синдромом WPW изучаемые параметры центральной гемодинамики также не претерпели существенных изменений по сравне-

Таблица 34.8
Показатели центральной гемодинамики у пациентов группы клинического сравнения и больных с синдромом WPW до РЧА*

ЭхоКГ-показатели	Группа клинического сравнения (n=20)	Пациенты с WPW-синдромом до РЧА (n=140)	P
КДД ЛЖ, см	5,2±0,3	5,3±0,5	p > 0,05
КСД ЛЖ, см	3,4±0,3	3,3±0,4	p > 0,05
КДО ЛЖ, мл	128,9±18,9	136,5±30,9	p > 0,05
КСО ЛЖ, мл	43,1±9,3	47,6±16,6	p > 0,05
ФВ ЛЖ, %	66,5±4,7	65,7±5,7	p > 0,05
СДУ ЛЖ, %	37,6±3,8	35,3±7,1	p > 0,05
КДД ПЖ, см	2,5±0,2	2,4±0,4	p > 0,05
ЛП, см	3,6±0,4	3,6±0,5	p > 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия.

* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3]

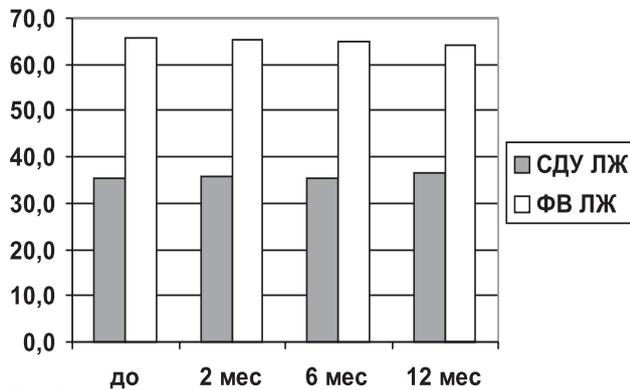


Рис. 34.47. Параметры сократительной способности миокарда левого желудочка сердца у больных с синдромом WPW до и после РЧА аритмии. Примечание: СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

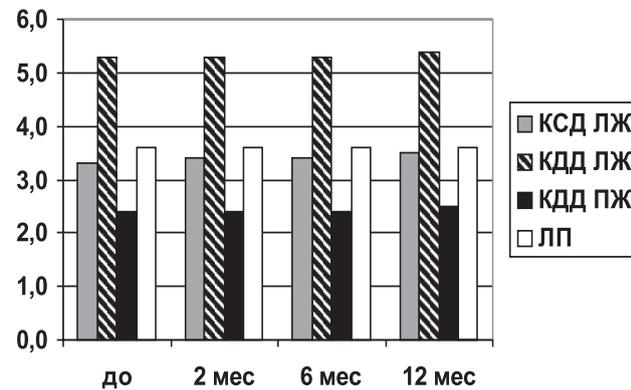


Рис. 34.48. Размеры камер сердца у больных с синдромом WPW до и после РЧА. Примечание: КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

нию с исходными характеристиками. За весь период наблюдения эти параметры достоверно не изменялись.

Как было сказано выше, у пациентов с WPW-синдромом чаще встречаются пролапс митрального клапана, дополнительные хорды, повышенная трабекулярность. Ни у одного из обследуемых нами больных с WPW-синдромом не было выявлено ни наличия тромбов в камерах сердца, ни феномена спонтанного эхоконтрастирования.

Установить достоверные различия эхокардиографических показателей у больных с синдромом WPW с различной локализацией ДАВС нам не удалось.

При сравнительном анализе эхокардиографических параметров центральной гемодинамики у больных с синдромом WPW выявлены следующие особенности:

- 1) отсутствуют структурные аномалии сердца;
- 2) в межприступном периоде сохраняется сократительная функция миокарда;
- 3) радиочастотная катетерная абляция ДАВС является щадящим, мало травмирующим методом, не приводит к дилатации камер сердца и снижению его инотропной функции;
- 4) у каждого второго больного в ходе эхокардиографического исследования были выявлены малые аномалии сердца;
- 5) у всех больных отсутствовали тромбы в камерах сердца как до, так и после операции РЧА ДАВС.

Таким образом, у больных с синдромом WPW до и в течение одного года после РЧА ДАВС нами выявлены отсутствие структурной патологии сердца и, как следствие, сохраненная сократительная функция миокарда. Этот факт позволяет судить о том, что РЧА ДАВС является щадящим, мало травмирующим методом и не

приводит к дилатации камер сердца, снижению его инотропной функции. В то же время для пациентов с синдромом WPW характерно наличие «малых» аномалий сердца: пролапс митрального клапана, дополнительные хорды, повышенная трабекулярность, которые следует трактовать в рамках синдрома соединительно-тканной дисплазии.

Изучение параметров качества жизни у больных с синдромом WPW до и после РЧА ДАВС

В 1997 г. Р.А. Либис с соавт. с помощью специфического опросника «Жизнь больного с аритмией» выявили, что у больных, страдающих СВТ, регулярная ААТ существенно улучшает качество жизни (КЖ) [2, 21, 23].

Немногочисленны также исследования, посвященные изучению КЖ у больных с СВТ, которым выполнялась РЧА. В 1996 г. R. Bubien с соавт. включили в исследование пациентов с СВТ, которым была выполнена РЧА. Среди них – 59 пациентов с атриовентрикулярной тахикардией (АВУРТ), 46 – с синдромом WPW, 22 – с предсердной тахикардией, 22 – с трепетанием предсердий. КЖ у данной категории больных изучали через 1 и 6 мес с помощью общего опросника SF-36. Анализ полученных результатов показал, что через 1 и 6 мес после РЧА параметры КЖ достоверно не отличались у пациентов с СВТ по сравнению с основной популяцией жителей США. Аналогичные результаты были получены F. Anselme с соавт. (1999), P. O'Callaghan с соавт. (2001), изучавшими КЖ с помощью опросника SF-36 у больных с СВТ [29, 37, 70].

В единичных российских и зарубежных работах, посвященных этой проблеме, КЖ больных с СВТ после РЧА изучалось только с помощью общих опросников. G. Mascioli с соавт. (2003),

изучив с помощью опросника SF-36 КЖ у больных с АВРТ, имеющих второй класс показаний к оперативному лечению, до и через 1 и 3 мес после РЧА, показали, что параметры, характеризующие состояние физического и эмоционального здоровья, существенно улучшаются уже через месяц после РЧА [3, 4, 6, 29]. Первые результаты работы, посвященной изучению КЖ больных с АВРТ, трепетанием предсердий и синдромом WPW до и в течение года после РЧА с использованием как общего опросника SF-36, так и специфического опросника “Жизнь больного с аритмией”, были доложены нами на 6-м Международном славянском конгрессе по электростимуляции и клинической электрофизиологии. Полученные результаты свидетельствуют, что показатели КЖ у больных с трепетанием предсердий и синдромом WPW до проведения РЧА по сравнению с практически здоровыми лицами значительно ниже. Существенное улучшение параметров КЖ наблюдалось уже через 2 мес после успешной РЧА, а через 6 и 12 мес эти показатели не отличались от группы клинического сравнения. Отличием данного исследования от зарубежных работ, изучавших КЖ у больных с НЖТ, является то, что исследование проводилось в течение года с использованием общего и специфического опросников. Также по опроснику SF-36 достоверно установлено, что один из параметров, характеризующих состояние физического здоровья (боль), до оперативного лечения и на протяжении 1 года наблюдения не претерпевал изменений и был сопоставим с группой клинического сравнения [2, 3, 25].

Для изучения КЖ респондентов нами применялись русифицированные версии общего опросника SF-36 и специфический опросник “Жизнь больного с аритмией”.

Общий опросник SF-36

У больных с WPW-синдромом до оперативного вмешательства параметры КЖ были достоверно ниже по сравнению с контрольной груп-

Таблица 34.9
Сравнительный анализ качества жизни больных с WPW-синдромом и группы клинического сравнения*

Критерии КЖ	Пациенты с WPW-синдромом до РЧА (n=140)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
ФА	70,2±11,3	89,4±3,7	< 0,05
РФ	49,6±41,4	88,1±9,5	< 0,05
Б	70,4±28,0	72,9±9,1	> 0,05
ОЗ	59,4±17,7	78,1±6,2	< 0,05
ЖС	44,6±12,9	69,0±7,2	< 0,05
СА	60,7±13,2	88,2±10,2	< 0,05
РЭ	57,4±20,9	87,4±12,7	< 0,05
ПЗ	59,7±7,4	80,8±4,3	< 0,05

Примечание: ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье. p<0,05 – достоверные различия по сравнению с группой клинического сравнения.

* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3]

пой (практически здоровые лица). Наиболее низкие параметры были выявлены по шкалам, оценивающим РФ, СА и РЭ (табл. 34.9).

Пароксизмы АВРТ не позволяли им вести полноценный образ жизни, что негативно сказывалось на их физической активности (рис. 34.49).

Также наличие в повседневной жизни пароксизмов АВРТ привело к снижению социальной активности, эмоциональным и психическим расстройствам (рис. 34.50).

Результаты, полученные через 2 мес после операции, показали значительное улучшение всех параметров КЖ по сравнению с дооперационным периодом у больных с синдромом WPW. Тем не менее у пациентов сохранялось значительное снижение физической активности (см. рис. 34.49).

Уже через 6 мес после РЧА ДАВС отсутствовали значимые различия между параметрами КЖ у больных с синдромом WPW и у практически здоровых лиц (см. рис. 34.49 и 34.50).

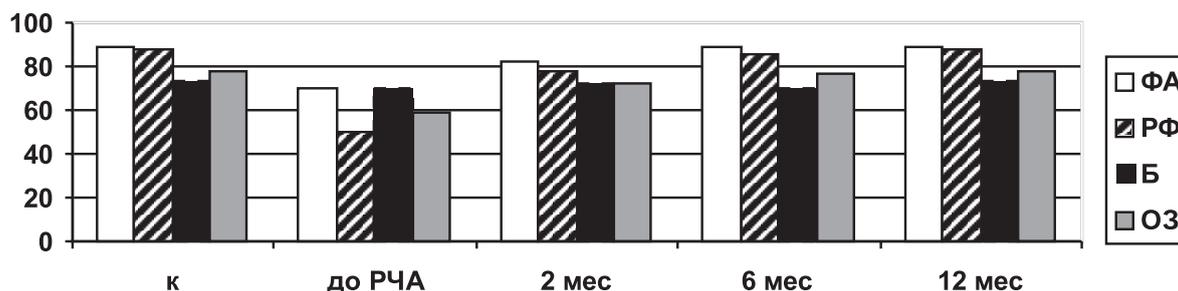


Рис. 34.49. Изменения параметров КЖ, отражающих состояние физического здоровья пациентов с WPW-синдромом (n=140) до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии. Примечание: К – группа клинического сравнения; ФА – физическая активность; РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; Б – боль; ОЗ – общее здоровье

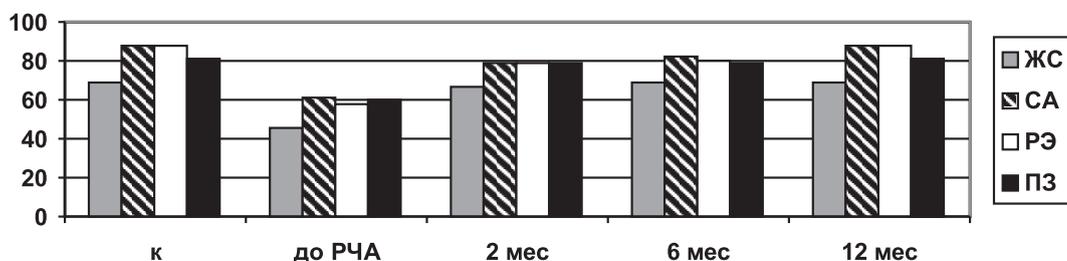


Рис. 34.50. Изменения параметров КЖ, отражающих состояние эмоционального здоровья пациентов с WPW-синдромом (n=140) до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии. Примечание: К – группа клинического сравнения; ЖС – жизнеспособность; СА – социальная активность; РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; ПЗ – психическое здоровье

Через 12 мес после РЧА полученные результаты изучаемых параметров КЖ у пациентов с синдромом WPW были достоверно выше по сравнению с их же аналогичными параметрами до операции и не отличались от характеристик группы клинического сравнения.

Исключение составил параметр физического здоровья (боль), который через 12 мес после РЧА ДАВС не претерпел существенных изменений. Это, вероятно, связано с тем, что болевой синдром отмечался только у тех пациентов с синдромом WPW, у которых помимо аритмического синдрома были отмечены такие сопутствующие заболевания, как ИБС, гипертоническая болезнь и остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом и др. Этот параметр качества жизни не являлся специфичным для данной группы больных.

Анализируя шкалы параметров КЖ у больных с WPW-синдромом между собой в зависимости от локализации ДАВС и его свойств (скрытый, манифестирующий), нами были получены следующие результаты:

- качество жизни у больных с локализацией ДАВС в межпредсердной перегородке (МПП) (скрытые и манифестирующие) не имеет достоверных различий ни по одному из критериев и достоверно лучше, чем при других локализациях ДАВС;

- при локализации ДАВС в правой свободной стенке КЖ лучше у больных со скрытыми пучками, чем у больных с правыми манифестирующими ДАВС и у больных с локализацией ДАВС в левой свободной стенке;

- в случаях локализации ДАВС в левой свободной стенке КЖ у пациентов с манифестирующими ДАВС достоверно хуже, чем у пациентов с левыми скрытыми ДАВС, и сопоставимо с КЖ больных с манифестирующими ДАВС в правой свободной стенке.

Итак, наиболее неблагоприятными по течению заболевания и показателям, характеризующим качество жизни, оказались пациенты с манифестирующим WPW-синдромом при локализации ДАВС в левой или в правой свободной

стенке. Но и у них уже через 6 мес после операции все показатели КЖ были сопоставимы с аналогичными характеристиками группы клинического сравнения.

Таким образом, анализ динамики параметров КЖ у больных с синдромом WPW после операции РЧА ДАВС подтверждает, что в течение первых 6 мес происходит восстановление как физической, так и умственной работоспособности, а в отдаленном периоде наблюдения (через 12 мес) параметры КЖ оставались такими же, как и через 6 мес после операции, и не отличались от таковых у лиц контрольной группы, что свидетельствует о радикальном излечении этих пациентов и высокой эффективности лечения методом РЧА ДАВС.

Анкета “Жизнь больного с аритмией”

Полученные результаты анкетного опроса “Жизнь больного с аритмией” у больных с синдромом WPW до оперативного лечения позволили утверждать, что основными причинами снижения КЖ были:

- 1) у 100% пациентов – приступы сердцебиения, общей слабости, чувство беспокойства, тревоги за свое здоровье;

- 2) у 66,4% – снижение настроения, чувство подавленности; у 122 (87,1%) – фиксация внимания на работе сердца, ожидании приступов;

- 3) у 133 (95%) – затруднения в профессиональной сфере;

- 4) у 95,7% – необходимость самоограничения в употреблении алкоголя, кофе, крепкого чая, в

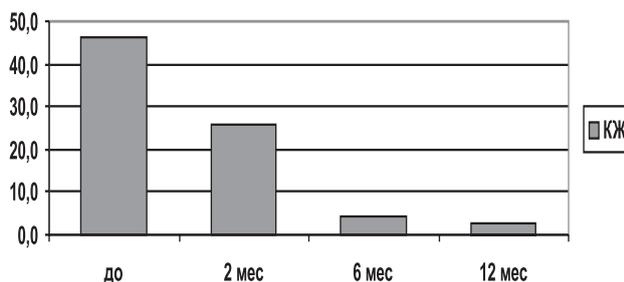


Рис. 34.51. Оценка качества жизни больных с WPW-синдромом (n=140) по анкете “Жизнь больного с аритмией” до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА

курении; у 85,7% – необходимость ограничивать себя в еде; у 73,6% – затруднения в реализации привычного отдыха, в работе по дому, в занятиях спортом, хобби.

Среднее значение КЖ до оперативного лечения у больных с WPW-синдромом составило $46,0 \pm 8,7$ балла, что соответствует низкому КЖ (рис. 34.51).

Через 2 мес после операции РЧА качество жизни больных с синдромом WPW составило $26,0 \pm 7,3$ балла, что было достоверно лучше по сравнению с исходными характеристиками до РЧА ($p < 0,01$). Однако сохранялись незначительные ограничения в жизнедеятельности (ожидание приступов, ограничение физических нагрузок, быстрая утомляемость). Через 6 и 12 мес после РЧА среднее значение КЖ составило $4,2 \pm 1,1$ и $2,8 \pm 1,2$ балла соответственно, при этом пациенты не ограничивали себя ни в физических, ни в эмоциональных нагрузках.

Анализируя значения КЖ у больных с WPW-синдромом между собой в зависимости от локализации ДАВС и его свойств (скрытый, манифестирующий), нами были получены следующие результаты:

- качество жизни у больных с манифестирующим синдромом WPW хуже, чем у больных со скрытым WPW-синдромом;

- качество жизни у больных с локализацией ДАВС в межпредсердной перегородке (МПП) (скрытые и манифестирующие) не имеет достоверных различий между собой и достоверно лучше, чем при других локализациях ДАВС;

- при локализации ДАВС в правой свободной стенке КЖ лучше у больных со скрытыми пучками, чем у больных с правыми манифестирующими ДАВС и у больных с локализацией ДАВС в левой свободной стенке;

- качество жизни у больных с локализацией ДАВС в левой свободной стенке КЖ (скрытые и манифестирующие) не имеет достоверных различий между собой и сопоставимо с КЖ больных с манифестирующими ДАВС в правой свободной стенке.

Итак, анализ результатов среднего значения КЖ по анкете “Жизнь больного с аритмией” показал, что улучшение КЖ отмечается уже через 2 мес после РЧА с дальнейшей тенденцией к его улучшению через 6 и 12 мес.

Таким образом, результаты комплексного изучения критериев качества жизни с помощью как общего опросника SF-36, так и специфической анкеты “Жизнь больного с аритмией” позволяют утверждать, что уже через 2 мес после РЧА происходит значительное улучшение общего состояния больных с WPW-синдромом. Через 6 и 12 мес после операции отмечается полное

восстановление как физической, так и умственной работоспособности пациентов, что подтверждается отсутствием значимых различий между критериями КЖ у больных с WPW-синдромом и группы здоровых добровольцев и еще раз доказывает высокую эффективность метода катетерной РЧА ДАВС у пациентов с WPW-синдромом.

Вариабельность сердечного ритма, нелинейная динамика и автономная регуляция ритма сердца у больных с синдромом WPW

Вариабельность сердечного ритма у больных с СВТ

Анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) является методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека, в частности общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Анализ ВСР не является узкоспециализированным методом, он используется в самых разнообразных областях прикладной физиологии и клинической медицины [5, 9, 13]. Нарушения ритма сердца – одна из областей наиболее широкого использования метода ВСР в клинической диагностике, контроле за качеством лечения и прогнозировании течения болезни [7, 15, 35, 36].

В последние годы появились работы по изучению ВСР у больных с СВТ, которым выполнялась катетерная радиочастотная абляция. С.П. Голицын с соавт. (2004), исследовав динамику показателей ВСР у больных с СВТ до и после РЧА, выявили, что в течение недели после операции отмечается дисбаланс вегетативной нервной системы в сторону снижения влияния парасимпатической нервной системы на хронотропную функцию сердца.

Интерес к исследованию ВСР вызван формирующимися в настоящее время убеждениями, что в ритме сердца человека закодирована информация о процессах, протекающих не только в самом сердце и кровеносной системе, но и в различных функциональных системах организма, например в центральной и периферической нервной системе. Этот факт и относительная простота регистрации сердечных ритмов методами ритмографии имеют важное значение для прогнозирования и лечения больных с синдромом WPW методом РЧА [15, 16].

Ранее проведенные исследования показали, что в сердечно-сосудистой системе рождаются различные динамические режимы: от автоколе-

Таблица 34.10
Исходные показатели variability сердечного ритма у больных с синдромом WPW в сравнении с контрольной группой*

Параметры	Пациенты с АВРТ (n= 25)	Группа контроля (n=20)
RR, мс	855,6±103,9	903,7±106,6
SDNN, мс	41,9±8,2 [^]	59,8±12,2
rMSSD, мс	30,1±9,6 [^]	45,4±12,7
LF, мс ²	540,3±150,9 [^]	1569,4±452,3
HF, мс ²	274,1±122,8 [^]	769,5±284,6
LF/HF	2,3±0,9	2,1±0,4

Примечание: RR – средняя продолжительность интервалов; SDNN – стандартное отклонение всех RR-интервалов от средней длительности; rMSSD – среднее квадратичное отклонение между последовательными NN интервалами; LF – низкочастотный компонент спектра; HF – высокочастотный компонент спектра; LF/HF – соотношение низкочастотного к высокочастотному компоненту спектра.

[^] – p<0,001: при сравнении показателей с группой контроля.

* – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3]

бательных до детерминированного хаоса [22, 36]. В этих работах было показано, что “устойчивые нерегулярности” сердечного ритма здорового человека в спокойном состоянии имеют динамическую природу, а стрессы, эмоциональные и предельные физические нагрузки, патологические состояния приводят к развитию изменений, которые проявляются в “упрощении” топологии динамических характеристик [36].

Таким образом, исследовав неустойчивости в нелинейных динамических системах, регулирующих ритм сердца, можно получить необходимую информацию об устойчивости самого сердечного ритма, перспективах его поддержания после проведенного лечения, в том числе методом РЧА.

У больных с синдромом WPW (табл. 34.10) нами был зарегистрирован симпатовагальный индекс (LF/HF), достоверно сопоставимый по сравнению с группой контроля (2,3±0,9 и 2,1±0,4 соответственно, p>0,05). Однако больные с WPW-синдромом имели достоверно более низкие показатели стандартного отклонения SDNN (41,9±8,2 мс против 59,8±12,2 мс у здоровых лиц,

p<0,001), среднее квадратичное отклонения rMSSD (30,1±9,6 мс против 45,4±12,7 мс у здоровых лиц, p<0,001), низкочастотной LF (540,3±150,9 мс² против 1569,4±452,3 мс² у здоровых лиц, p<0,001) и высокочастотной HF составляющей спектра (274,1±122,8 мс² против 769,5±284,6 мс² у здоровых лиц, p<0,001), чем больные контрольной группы.

Полученные нами данные свидетельствуют о подавлении автономной регуляции ритма сердца у пациентов, страдающих WPW-синдромом, вследствие относительного доминирования симпатической активности над парасимпатической за счет преимущественного снижения вагального тонуса.

Характер изменений показателей ВСР в ходе динамического наблюдения у больных с АВРТ при синдроме WPW в течение суток после операции РЧА ДАВС представлен в табл. 34.11.

Нами наблюдалось достоверное повышение стандартного отклонения (SDNN) через 24 часа после РЧА до 46,9±6,5 мс (p<0,01), симпатовагального соотношения (LF/HF) через 6 и 24 часа (5,4±2,4 и 5,6±2,7 соответственно, p<0,001). Значение низкочастотной составляющей спектра (LF) достоверно понижалось до 141,5±79,2 мс² (p<0,01) через 6 часов и до 163,5±120,9 мс² (p<0,05) через 24 часа после РЧА АВРТ, так же как и величина среднее квадратичное отклонения (rMSSD) – до 17,9±8,7 мс (p<0,05) и 16,5±4,3 мс (p<0,001) соответственно.

В отдаленном послеоперационном периоде достоверно увеличились величины стандартного отклонения (SDNN), мощности низкочастотного и высокочастотного компонента спектра. Отмечалось нарастание среднее квадратичное отклонения (rMSSD), однако достоверным это изменение было лишь через год после РЧА – 45,3±7,4 мс (p<0,05). Ко 2-му месяцу величина симпатовагального индекса (LF/HF) снизилась до исходных значений и в дальнейшем фактически не изменялась.

Выявленные изменения показателей ВСР в первые сутки после РЧА говорят о еще большем

Таблица 34.11
Динамика показателей variability сердечного ритма у больных с WPW-синдромом после РЧА¹

Параметры	Исходно	Через 6 часов	Через 24 часа	Через 2 месяца	Через 6 месяцев	Через 1 год
RR, мс	855,6±103,9	742,1±226,8	759,7±100,2	794,9±91,1	879,0±154,5	989,8±111,4
SDNN, мс	41,9±8,2	44,4±10,4	46,9±6,5**	51,3±11,0*	54,3±8,7**	58,4±7,8**
rMSSD, мс	30,1±9,6	17,9±8,7**	16,5±4,3 [^]	36,8±6,7	40,2±7,6	45,3±7,4*
LF, мс ²	540,3±150,9	559,1±217,6	687,9±278,0	1089,6±308,4 [^]	1320,3±162,8 [^]	1520,3±170,8 [^]
HF, мс ²	274,1±122,8	141,5±79,2**	163,5±120,9*	530,0±169,2**	659,2±115,7 [^]	774,3±124,6 [^]
LF/HF	2,3±0,9	5,4±2,4 [^]	5,6±2,7 [^]	2,1±0,5	2,0±0,3	2,0±0,2

Примечание: RR – средняя продолжительность интервалов; SDNN – стандартное отклонение всех RR-интервалов от средней длительности; rMSSD – среднее квадратичное отклонение между последовательными RR-интервалами; LF – низкочастотный компонент спектра; HF – высокочастотный компонент спектра; LF/HF.

* – p<0,05, ** – p<0,01, [^] – p<0,001: по сравнению с исходными показателями.

¹ – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3]

усугублении вегетативного дисбаланса из-за выраженного снижения вагального тонуса.

Таким образом, у пациентов с WPW-синдромом РЧА ДАВС приводит к усугублению исходно имеющейся автономной дисфункции, возможно, в результате частичной деструкции пре- и постганглионарных парасимпатических волокон. Тем не менее, уже через 2 месяца после РЧА ДАВС происходит восстановление вегетативной регуляции сердечного ритма, что находит свое отражение в активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и повышении общей вариабельности ритма сердца. Через 6 месяцев показатели ВСР у пациентов после РЧА ДАВС сопоставимы с аналогичными характеристиками здоровых добровольцев, что свидетельствует о нормализации вегетативной регуляции ритма сердца.

Анализируя параметры ВСР у больных с синдромом WPW между собой в зависимости от локализации ДАВС и его свойств (скрытый, манифестирующий), достоверные отличия мы не получили.

Методы нелинейной динамики и автономная регуляция ритма сердца

Нелинейная динамика – раздел современной математики, занимающийся исследованием нелинейных динамических систем [1, 7, 13, 38, 39]. Под динамической системой условилось понимать систему любой природы (физическую, химическую, биологическую и т. д.), состояние которой изменяется (дискретно или непрерывно) во времени [38, 39].

Исследования нелинейных динамических процессов в математике и физике показали, что хаотическое поведение в системах с небольшим числом степеней свободы весьма типично. Проблема предсказуемости стала общей для многих направлений современной науки, в том числе и в медицине. В связи с этим в последнее время стало интенсивно развиваться новое направление в нелинейной динамике, посвященное проблемам предсказуемости поведения хаотических систем, какой является регуляция ритма сердца, управления их динамикой и возможности подавления хаоса [1, 16, 19, 22].

Хаотические динамические системы имеют замечательное свойство: они весьма податливы и чрезвычайно чувствительны к внешним воздействиям. Более того, динамикой хаотических систем можно управлять, то есть посредством слабых воздействий переводить такие системы из режима хаотических колебаний в требуемый динамический режим (тем самым стабилизируя их поведение). Существует два основных способа стабилизации: без обратной связи и с обратной связью. Первый способ называется подавле-

нием хаоса, второй – контролированием хаоса [19, 35–37, 67].

Например, искусственная блокада атриовентрикулярного соединения и имплантация ЭКС приводит к разрушению адекватной обратной связи в регуляции сердечного ритма и соответственно к подавлению хаоса. Или, например, после проведения РЧА аритмогенных очагов, вызывающих хаотические сокращения предсердий при мерцательной аритмии, восстанавливается иерархия регуляции синусового ритма, способность к самоорганизации и, следовательно, хаос становится контролируемым, а фазовый портрет – структурно устойчивым странным аттрактором.

Основной задачей исследования нелинейных систем с хаотическим поведением является прогнозирование динамики порождаемых ими временных рядов [35, 36].

Как известно, большинство систем (природных, биологических, таких, например, как человеческий организм, регуляция сердечного ритма, или искусственных, таких, например, как электрокардиостимуляция) в силу их сложности не могут быть смоделированы с достаточной точностью [13, 15, 19, 22].

Однако их можно описать на основе наблюдения за ними. *Наблюдаемая* (сигнал, реализация) – это функция от времени, по которой судят о процессе в исследуемой системе. *Наблюдаемая последовательность* – это *временной ряд*. Например, для человеческого организма это изменение величины RR-интервала ЭКГ или динамика пейсмекерной активности сердечных ритмов. Если наблюдаемую оценить, используя методику нелинейной динамики, то представляется возможным воспроизвести оценку будущего значения временного ряда, основываясь фактически только на предыдущих значениях. При этом оказывается, что методы теории вероятностей зачастую работают хуже, чем методы теории динамических систем [7, 13, 19, 67].

Ясно, что такой подход к изучению процессов в сердце предполагает в качестве базовой характеристики изменение параметров RR-интервалов или вариабельность сердечного ритма [15, 16, 22, 35].

Таким образом, по единственной наблюдаемой, в принципе, возможно восстановить многие свойства поведения динамической системы и получить представление об ее аттракторе.

Оценка параметров нелинейной динамики у больных с WPW-синдромом до и после РЧА ДАВС

Пространственная конфигурация фазовых портретов большинства пациентов с синдромом

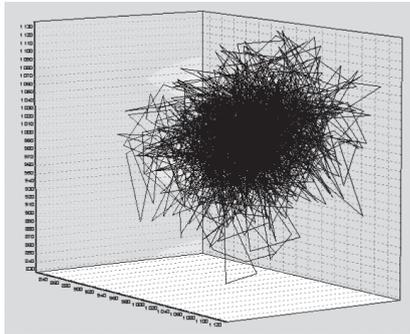


Рис. 34.52. Фазовый портрет динамической системы синусового ритма здорового человека. Представлена структура фазового портрета синусового ритма, реализованная в пространстве Такенса, здорового человека, напоминающая клубок ниток. Примечание: Построение фазовых портретов осуществлялось по временным рядам последовательности 4000 RR-интервалов методом задержки по Ф. Такенсу:

$$x(t) = \{a(t), a(t + \tau), \dots, a[t + (m - 1)\tau]\} = \{x_1, x_2, \dots, x_m\},$$

где τ – задержка во времени, которая может быть практически любой; m – размерность пространства вложения ($m \geq 2d+1$)

WPW до операции РЧА ДАВС была сопоставима со структурой портретов здоровых субъектов (рис. 34.52).

Ранее в ряде работ было продемонстрировано, что устойчивый синусовый ритм здорового человека в спокойном состоянии имеет признаки детерминированного хаотического процесса, и структура фазового портрета напоминает клубок ниток [35, 36].

Разнообразные воздействующие факторы (физическая и эмоциональная нагрузка, патологические состояния) могут приводить к изменению, “упрощению” динамического поведения сердечного ритма, реализованного согласно динамическим рядам RR-интервалов [35, 36]. Рис. 34.52 отражает фазовые портреты у 2 пациентов

Таблица 34.12
Показатели параметров нелинейной динамики у больных с WPW-синдромом до РЧА ДАВС¹

Параметры	Пациенты с WPW-синдромом до РЧА (n=25)	Группа клинического сравнения (n=20)	p
FrD	2,48±0,26	2,48±0,18	p>0,05
Ir	2,46±0,37	2,52±0,32	p>0,05
λ	3,85±0,39*	4,12±0,36	p< 0,01
Hk	0,53±0,40	0,66±0,29	p>0,05
CrD	2,50±0,28	2,54±0,26	p>0,05

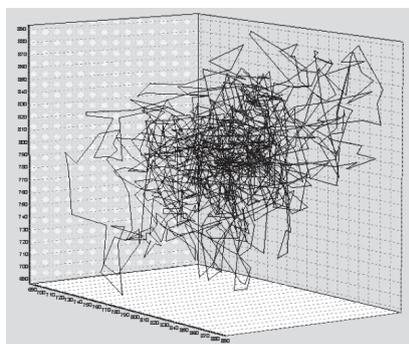
Примечание: * – $p < 0,01$ при сравнении показателей с группой контроля; FrD – фрактальная размерность; Ir – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; Hk – энтропия по Колмогорову; CrD – корреляционная размерность.

¹ – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3]

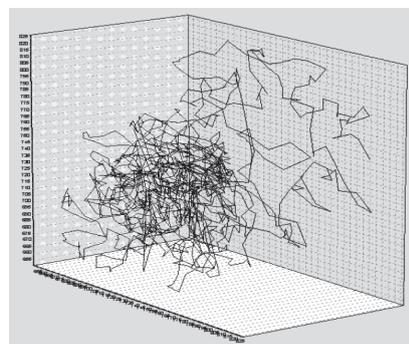
с WPW-синдромом, которые были выявлены в ходе нашего исследования. Видно, что фазовый портрет практически не отличается от нормы – плотность клубка (или веретена) разряжена, характеризуется большей степенью упрощенности (см. рис. 34.52).

Как видно из табл. 34.12, FrD, Ir и CrD сопоставимы в обеих подгруппах, так же, как и величина энтропии Колмогорова. Однако показатель Ляпунова достоверно ниже у пациентов с WPW-синдромом по сравнению с “практически здоровыми” лицами (3,85±0,39 и 4,12±0,36 соответственно, $p < 0,01$). Выявленный характер отличий количественных и качественных параметров нелинейной динамики у пациентов с WPW-синдромом от группы контроля свидетельствует о большей упорядоченности (подавленности) хаоса у этой группы больных.

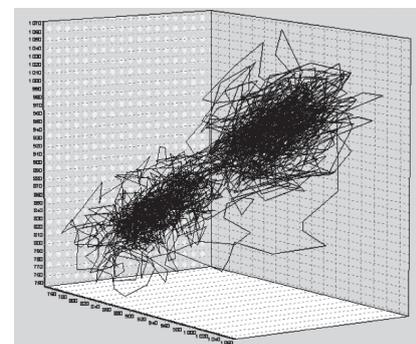
Более выраженные изменения топологии фазовых портретов наступают в первые сутки после РЧА ДАВС (рис. 34.53).



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. 34.53. Фазовые портреты пациентов с WPW-синдромом в первые сутки после РЧА. Панели А–В – отражают фазовые портреты синусового ритма пациентов с АВРТ, которые были выявлены в ходе нашего исследования. Можно видеть, что фазовый портрет на панели А практически не отличается от нормы. Напротив, у части больных степень упрощения хаотической реализации синусового ритма возрастает от панели Б, где фазовый портрет синусового ритма приобретает форму веретена, к панели В, где плотность клубка (или веретена) разряжена в еще большей степени.

Таблица 34.13

Динамика количественных мер хаоса у больных с WPW-синдромом после РЧА¹

Параметры	Исходно	Через 6 часов	Через 24 часа	Через 2 месяца	Через 6 месяцев	Через 1 год
FrD	2,48±0,26	2,61±0,22	2,55±0,25	2,52±0,24	2,55±0,19	2,43±0,40
Ir	2,46±0,37	2,43±0,34	2,47±0,35	2,40±0,38	2,36±0,40	2,43±0,33
λ	3,85±0,39	3,86±0,35	3,83±0,43	3,77±0,38	3,88±0,42	3,83±0,31
Hk	0,53±0,40	0,37±0,35	0,45±0,31	0,55±0,43	0,65±0,24	0,66±0,28
CrD	2,50±0,28	2,48±0,31	2,55±0,27	2,51±0,18	2,48±0,29	2,43±0,22

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями; FrD – фрактальная размерность; Ir – информационная размерность; λ – показатель Ляпунова; Hk – энтропия по Колмогорову; CrD – корреляционная размерность.

¹ – по данным А.В. Ардашева и соавт. [3]

Упрощение структуры фазового портрета, которое проявлялось в виде уменьшения плотности клубка (рис. 34.53, панели А и Б), наблюдалось нами у половины больных в течение первых суток после РЧА ДАВС, у 2 пациентов отмечалось образование нескольких фокусов притяжения или аттракторов (рис. 34.53, панель В).

Через 2 мес после РЧА ДАВС лишь у четверти больных топология фазовых портретов соответствовала панели Б на рис. 34.53. У остальной части пациентов структура портрета имела вид клубка ниток и не отличалась от портретов здоровых лиц. Через 6 и 12 мес после РЧА у всех обследуемых была нормальная структура фазовых портретов.

Через 6 часов после процедуры РЧА наблюдалось максимальное увеличение FrD (2,61±0,22). Через 24 часа величина FrD снижалась до 2,55±0,25 и фактически сохранялась на этом уровне через 2 и 6 месяцев после операции. Через год величина FrD снизилась до 2,43±0,40, что было сопоставимо с ее исходным уровнем.

В первые сутки после РЧА выявлялось снижение Hk, величина которой восстановилась через 2 месяца практически до исходного уровня – 0,55±0,43. В дальнейшем через 6 и 12 месяцев после РЧА ДАВС была отмечена тенденция к росту энтропии до 0,65±0,24 и 0,66±0,28 соответственно.

Достоверных различий между значениями показателя Ляпунова, информационной и корреляционной размерностей в течение всего периода наблюдения получено не было (табл. 34.13).

Анализируя параметры нелинейной динамики у больных с синдромом WPW между собой в зависимости от локализации ДАВС и его свойств (скрытый, манифестирующий), достоверные отличия не были получены.

Итак, в раннем послеоперационном периоде у пациентов с синдромом WPW после РЧА ДАВС наблюдается еще большее “подавление” хаоса в динамической системе регуляции сердечного ритма, это выражается в упрощении структуры

фазовых портретов, сопровождающемся повышением величины FrD. Причем у 2 пациентов после операции структура фазовых портретов характеризовалась формированием двух центров притяжения траекторий – аттракторов, свидетельствующих о выраженном подавлении хаоса и появлении признаков автоколебательной системы. Стабилизация динамической системы синусового ритма происходит в течение 2 месяцев после РЧА, что сопровождается элиминацией признаков автономной дисфункции в отсутствии модифицирующего эффекта фармакологической терапии.

Таким образом, при визуальной оценке фазовые портреты подавляющего числа больных с WPW-синдромом и здоровых лиц имеют схожую конфигурацию. Более низкая величина Hk в целом говорит об исходных нарушениях вегетативной регуляции в группе больных с синдромом WPW. РЧА ДАВС приводит к подавлению мер хаоса, что находит отражение в появлении обратимой автономной дисфункции в раннем постоперационном периоде.

Оценка прогностического значения показателей variability ритма сердца и методов нелинейной динамики в отношении рецидивирования аритмий у больных с синдромом WPW после РЧА

В целях изучения прогностического значения показателей ВСП и нелинейной динамики в отношении рецидивов тахиаритмий пациенты с синдромом WPW после РЧА ДАВС были разделены на подгруппу без рецидивов (подгруппа А) и с рецидивами АВРТ (подгруппа Б).

На рисунке 34.54 представлена динамика изменений характеристик ВСП в подгруппах больных АВРТ после РЧА.

Как видно из представленного рисунка, кривые изменений SDNN, rMSSD и LF/HF у больных после РЧА ДАВС в подгруппах А и В имеют одинаковую направленность. У больных подгруппы Б были несколько ниже значения SDNN на протяжении всего периода наблюдения и бо-

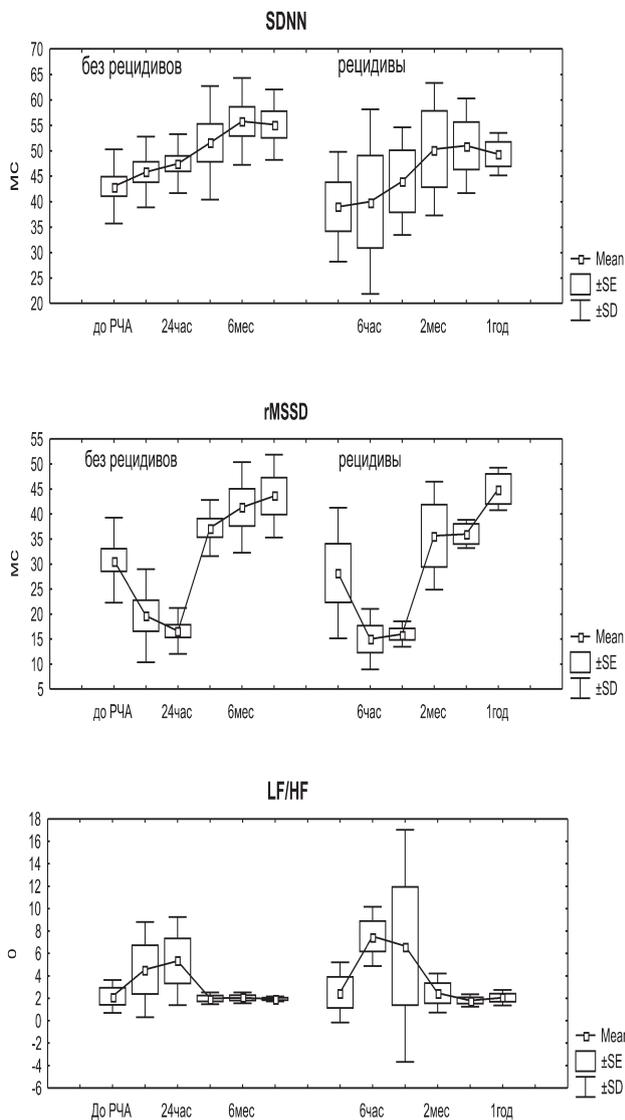


Рис. 34.54. Основные показатели ВСП в подгруппах больных с синдромом WPW с рецидивами аритмии после РЧА и без рецидивов аритмии в раннем и отдаленном периодах после абляции

лее высокие величины симпатовагального индекса через 2, 24 часа и 2 месяца после процедуры РЧА.

Таким образом, показатели ВСП не выявили достоверных различий в подгруппах пациентов с рецидивами и без рецидивов тахикардий после РЧА.

На рисунке 34.55 отражена разная направленность кривых динамики показателя Ляпунова в подгруппах А и Б больных с WPW-синдромом после РЧА. При этом через 6 часов после РЧА ДАВС величина λ у больных подгруппы В была достоверно выше по сравнению с пациентами без рецидивов тахикардий ($4,16 \pm 0,26$ и $3,58 \pm 0,28$ соответственно, $p = 0,02$). Статистический анализ также выявил достоверную корреляцию

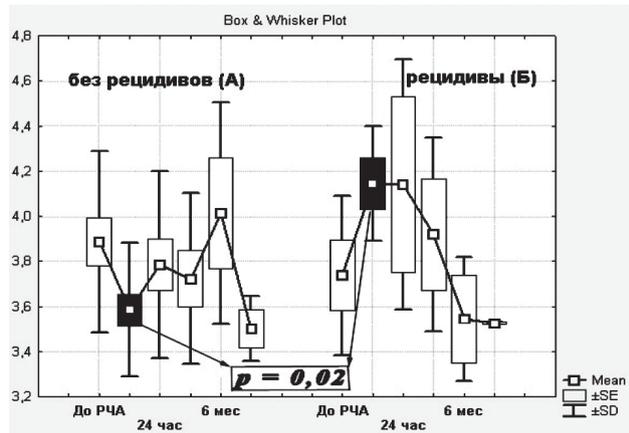


Рис. 34.55. Динамика показателя Ляпунова у больных с синдромом WPW с рецидивами аритмии после РЧА и без рецидивов аритмии в раннем и отдаленном периодах после абляции

между рецидивом АВРТ и динамикой λ в течение 6 часов после РЧА данной аритмии ($r = 0,53$, $p = 0,02$).

Таким образом, показатель Ляпунова может быть использован в качестве предиктора рецидива АВРТ у больных с синдромом WPW после РЧА ДАВС.

Достоверных различий между другими нелинейными характеристиками в подгруппах пациентов с рецидивами и без рецидивов аритмии после РЧА ДАВС получено не было (см. рис. 34.55).

Из представленной таблицы видно, что величина FrD была несколько выше у пациентов с рецидивами АВРТ через 24 часа, 2 и 6 месяцев после РЧА. Значение энтропии в подгруппе пациентов без рецидивов аритмии по сравнению с больными подгруппы В было больше изначально ($0,57 \pm 0,44$ против $0,37 \pm 0,17$) и 24 часа после оперативного вмешательства ($0,48 \pm 0,31$ против $0,21 \pm 0,30$).

CrD у больных подгруппы А изначально несколько превосходила такую величину в подгруппе Б ($2,55 \pm 0,26$ и $2,45 \pm 0,32$ соответственно). В дальнейшем в зависимости от послеоперационного периода значение CrD было выше то в одной, то в другой подгруппе.

Таким образом, у пациентов, страдающих синдромом WPW, изначально имеется автономная дисфункция вегетативной нервной системы. Нарушение вегетативной регуляции синусового ритма у этой категории пациентов, вероятно, является одним из основных патогенетических механизмов возникновения и/или поддержания суправентрикулярных реципрокных тахикардий.

Восстановление вегетативной регуляции сердечной деятельности вследствие РЧА ДАВС, заключающееся в исчезновении признаков автономной дисфункции и стабилизации хаотической самоорганизации сердечного ритма, мы рассмат-

риваем в качестве доказательства направленности данного метода лечения на патогенетический механизм заболевания. В связи с этим радиочастотная абляция – деструкция ДАВС является, на наш взгляд, методом выбора в лечении пациентов с синдромом WPW.

Использование методов нелинейной динамики в первые часы после РЧА ДАВС при анализе вариабельности сердечного ритма может иметь значение для выявления группы пациентов, заслуживающей более пристального наблюдения в послеоперационном периоде в связи с повышенным риском рецидива тахикардии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у обследованных пациентов с WPW-синдромом улучшение КЖ после выполненной операции обусловлено отсутствием внезапных приступов сердцебиения, а следовательно, и чувства беспокойства, тревоги за свое здоровье, улучшением настроения. РЧА ДАВС способствует восстановлению умственной и физической работоспособности у пациентов с синдромом WPW. По данным трансторакальной ЭхоКГ сердце у этих больных структурно нормально. Поэтому синдром WPW у таких пациентов чаще рассматривают как синдром нарушения ритма сердца идиопатического характера. Однако, как отмечено нами ранее, у всех обследованных больных с синдромом WPW исходно выявляется автономная дисфункция сердца. На основании этого факта можно сделать предположение, что нарушение автономной регуляции сердца и есть основной патогенетический механизм возникновения и поддержания АВРТ, а сам этот вид тахикардии следует рассматривать не как синдром, а как отдельное заболевание, которое в настоящее время успешно лечится методом катетерной РЧА.

Нормализацию автономной регуляции сердечной деятельности вследствие РЧА ДАВС, заключающуюся в исчезновении признаков дисфункции вегетативной нервной системы, самоорганизации хаотической реализации спонтанной синусовой активности, мы и рассматриваем как основу патогенетического лечения данного заболевания.

Катетерная РЧА ДАВС является методом выбора в лечении атриовентрикулярных реципрокных тахикардий у больных с синдромом WPW. Это обусловлено тем, что успешный результат операции достигается в подавляющем большинстве случаев, РЧА может применяться без использования общей анестезии, во время РЧА образуются небольшие гомогенные повреждения. Кроме того, риск развития проаритмий сводится к минимуму. Эффективная РЧА характеризуется резким улучшением всех пара-

метров качества жизни в послеоперационном периоде. И, наконец, риск осложнений от выполнения этой процедуры минимален.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анищенко В.С. Знакомство с нелинейной динамикой: лекции саровского профессора. Учебное пособие. Саратов Изд ГосУНЦ “Колледж” 2000; 186 с.
2. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. М.: Медпрактика-М 2005; 240 с.
3. Ардашев А.В., Рыбаченко М.С. Эффективность лечения больных синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта методом радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения. Воен Мед журнал 2007; 6:73.
4. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиология 2002; 5:92–95.
5. Баевский Р.М., Волков Ю.Н., Нидеккер И.Г. Математические методы анализа сердечного ритма. М.: Наука 1968; 51–61.
6. Беленков Ю.Н. Определение качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 1993; 2:85–88.
7. Берже П., Помо И., Видаль К. Порядок в хаосе. М.: Мир 1991; 126 с.
8. Бокерия Л.А., Ревившвили А.Ш., Батуркин Л.Ю. Радиочастотная абляция множественных дополнительных соединений при синдроме WPW. Вестник аритмологии 2004; 36:108.
9. Бредикис Ю. Ю., Жебраускас Р. И., Римша Э. Д. Особенности операции на проводящих путях сердца при синдроме предвозбуждения. Кардиология 1981; 10:29–30.
10. Бутаев Т.Д. Дифференциальная диагностика и лечение трех основных форм пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий. Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца. Л 1986; с. 4–10.
11. Гимрих Э.О., Попов С.В., Чехов А.М. и др. Медикаментозное лечение пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. Вестник аритмологии 1993; 1:36–39.
12. Глезер М.Г., Орлов Л.Л. Тактика лечения больных с нарушениями ритма сердца. Клиническая медицина 1995; 4:13–17.
13. Глейк Дж. Хаос: Создание новой науки. Пер. с англ. М. Нохмансона, Е. Барашковой СПб, Амфора 2001; 398.
14. Голицын С.П., Соколов С.Ф. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца: выбор ААТ и контроль ее эффективности. Кардиология 1983; 11:5–8.
15. Голубенцев А.Ф., Аникин В.М., Богомолов А.В. Хаотические генераторы биологических ритмов. Биомедицинская радиоэлектроника 2000; 2:23–35.
16. Данилов Ю.А. Лекции по нелинейной динамике. М. Постмаркет 2001; 184.
17. Дошницин В.Л. Диагностика и лечение аритмий сердца. М. Медицина 1993; 202.
18. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб “Фолиант” 1998; 640.
19. Малинецкий Г.Г. Хаос. Структуры. Вычислительный эксперимент: Введение в нелинейную динамику. М. Эдиториал УРСС 2000; 256.
20. Недоступ А.В. Выбор препарата при лекарственной терапии аритмий. Экспериментальная и клиническая фармакология 1992; 4:77–79.
21. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб “Элби” 1999; 140.
22. Пархоменко А.Н. Детерминированный хаос и риск внезапной сердечной смерти. Тер Архив 1996; 68:4:43–45.
23. Шевченко Ю.А. Качество жизни в кардиологии. Вестник РВМА 2000; 9:5–15.
24. Яворский А.Д., Римша Э.Д., Зубрин Ю.В., Киркутис А.А., Ардашев В.Н. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердечной деятельности. Информационное письмо № 7 1987; 42.

25. Aaronson N. Quality of life assessment in clinical trials: methodologic issues. *Control Clin Trials* 1989; 10:195–208.
26. Abott J, Eldar M, Seger J. et al. Combined Mahaim and Kent pathways. *Circulation* 1985; 72:269–75.
27. Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C. et al. Ventricular pre-excitation – a proposed nomenclature for its substrates. *Eur J Cardiol* 1975; 3: 27.
28. Attoyian C, Haissaguerre M, Dartigues JF, Le Metayer P, Warin JF. Ventricular fibrillation in WPW syndrome. Predictive factors. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87:889–897.
29. Barlow D. Survival, quality of life, and clinical aspects of pacing leads. In: Ellenbogen K, Kay GN, Wilkoff BL, editors. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. Philadelphia (PA): WB Saunders 2000.
30. Becker AE, Anderson RH, Durrer D, et al. The anatomical substrate of WPW syndrome: a clinicopathologic correlation in patients. *Circulation* 1978; 57:870–79.
31. Benditt DG, Pritchett EC et al. Spectrum of regular tachycardias with wide QRS complexes in pts with accessory atrioventricular pathways. *Am J Cardiol* 1978; 42:828.
32. Calkins H, Lahgberg J, Sousa J, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients: abbreviated therapeutic approach to WPW syndrome. *Circulation* 1992; 85:1337–1346.
33. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett EL, Wallace AG. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977; 40:514–520.
34. Coumel P, Wayneberger M, Fabiato A et al. WPW syndrome: problems in evaluation of multiple accessory pathways and surgical therapy. *Circulation* 1972; 45:1216.
35. Devaney RL. Chaotic bursts in nonlinear dynamical systems. *Science* 1987; 235:342–344.
36. Eckmann JP, Ruelle D. Ergodic theory of chaos and strange attractors. *Rev Mod Physics* 1985; 57:617–656.
37. Fuster V, Ryden LE, 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.
38. Goldberger AL, West BJ. Applications of nonlinear dynamics to clinical cardiology. *Ann N Y Acad Sci* 1987; 504:155–213.
39. Goldberger AL, West BJ. Fractals in physiology and medicine. *Yale J Biol Med* 1987; 60:421–435.
40. Grogan HR, Lee RL, Kwasman M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atriofascicular and nodoventricular Mahaim tracts. *Circulation* 1994; 90:272–81.
41. Haines DE. Determinants of lesion size during radiofrequency catheter ablation. The role of electrode-tissue contact pressure and duration of energy delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2:509–515.
42. Harron DWG. Antiarrhythmic drugs and mortality. *Int Pharm J* 1990; 4:160–164.
43. Hluchy J, Wiczorek M. Radiofrequency ablation of an atriofascicular tract and two right-sided AV(Kent) accessory pathways in single session in a 19 yr old pt with Ebstein's anomaly. *Clin Cardiol* 1996; 19:751–754.
44. Jackman WM, Xunzhang W, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (WPW syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324:1605.
45. Klein LS, Hackett FK, et al. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim fibers at the tricuspid annulus. *Circulation* 1993; 87:738–747.
46. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD. Ventricular fibrillation in the WPW syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301:1080–1085.
47. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the WPW syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52:292–296.
48. 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.
49. Mahaim I, Benatt A. Nouvelles recherches sur les connexions superieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1937; 1:61.
50. Manz M, Luderitz B. Current treatment of supraventricular tachycardia: drug therapy. *Z Gesamte Inn Med* 1993; 48:430–438.
51. McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994; 89:2655–2666.
52. Moak JP, Friedman RA, Garson AJ. Electrical ablation of atrial muscle. I. Early and late anatomic observation in canine atria. *Am Heart J* 1987; 113:1397–1404.
53. Morady F, Scheinman M, Gonzalez R, et al. His-ventricular dissociation in a patient with reciprocating tachycardia and nodoventricular bypass tract. *Circulation* 1981; 64:839–841.
54. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, 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.
55. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984; 7:1069–1085.
56. Surawicz B, Reddy CP, Prystowsky EN, et al. Tachycardias. Boston 1984; 431–459.
57. Swiderski J, Lees MH, Nadas AS, et al. The WPW syndrome in infancy and childhood. *Br Ht J* 1962; 24:567.
58. Tebbenjohau's J, Pfeiffer D, Jung W, et al. Radiofrequency catheter ablation of a right posterolateral atrioventricular accessory pathway with decremental conduction properties (Mahaim fibres). *Am Heart J* 1993; 125:898–901.
59. Tracy CM, Moore HJ, Solomon AJ, et al. Effective temperatures at sites of atrial insertion accessory pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:173A.
60. Truex RC, Bishop JK, et al. Conduction system in human hearts with intraventricular septal defects. *J Thorac Surg* 1958; 35:421.
61. Waldo AL, Maclean W. Diagnosis and Treatment of cardiac arrhythmias. New York 1980; 190.
62. Ward D, Benett O, Camm J, et al. Mechanism of junctional tachycardia showing ventricular preexcitation. *Br Ht J* 1984; 52:369–375.
63. Ward DE, Camm AJ. Treatment of tachycardias associated with the Wolff–Parkinson–White syndrome by transvenous electrical ablation of accessory pathways. *Brit Heart J* 1985; 53:64–69.
64. Wayne JG, Nath S, Haines DE. Microwave catheter ablation of myocardium in vitro: Assessment of the characteristics of tissue heating and injury. *Circulation* 1994; 89:2390–2395.
65. Winniford MD, Fulton KL. Long-term therapy of static tachycardia syndrome: current concepts in pathophysiology diagnosis and management. *JICE* 2001; 5:9–16.
66. Wittkampf FH, Hauer RN, Robles de Medina EO. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 1989; 80:962–968.
67. Wolf A, Swift JB, Swinney HL, et al. Determining Lyapunov exponents from time series. *Physica D* 1985; 16:285–317.
68. Yeh SJ, Lin FC, Chou YY, et al. Termination of paroxysmal supraventricular tachycardia with a single oral dose of diltiazem and propranolol. *Circulation* 1985; 71:104–109.
69. Yeh SJ, et al. Radiofrequency ablation in multiple accessory pathways and the physiologic implications. *Am J Cardiol* 1993; 71:1174–1180.
70. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, 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.
71. Zipes DP, Haissaguerre M. Catheter ablation of arrhythmias. NY, Wiley, 2002; 185–204.