

Бабаджан Ачылов

СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Сысоева И.В.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. Синдром предвозбуждения желудочков (СПВЖ) – представляет собой клиническое проявление врожденной патологии развития проводящей системы сердца, связанное с формированием дополнительных путей, ускоренно проводящих импульс возбуждения от предсердий к желудочкам. Пароксизмальные тахикардии, встречающиеся у 70,6% пациентов при данных синдромах, редко связаны с угрозой остановки кровообращения, но являются одним из факторов развития трепетания и мерцания предсердий у 35,3% обследованных пациентов.

Ключевые слова: синдром предвозбуждения желудочков, синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта (WPW-синдром), синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC-синдром), дополнительные пути проведения, пароксизмальные тахикардии

Resume. Ventricular preexcitation syndrome (SPV) - is a clinical manifestation of the congenital pathology of the development of the conduction system of the heart, associated with the formation of additional pathways that accelerate the impulse of excitation from the atria to the ventricles. Paroxysmal tachycardia occurring in 70.6% of patients with these syndromes is rarely associated with the threat of circulatory arrest, but is one of the factors of development of flutter and atrial fibrillation in 35.3% of the examined patients.

Keywords: Preexcitation syndrome, WolffParkinson-White syndrome, Clerc-Levy-Cristesco, additional ways to conduct.

Актуальность. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков сердца (СПВЖ) - ускоренное проведение импульса возбуждения между предсердиями и желудочками сердца по дополнительным аномальным проводящим путям, проявляющиеся характерными изменениями ЭКГ и нередко пароксизмами сердечных тахиаритмий. Синдромы обусловлены сохранением дополнительных путей проведения импульса из-за незавершенной в эмбриогенезе перестройки сердца.



Рисунок 1 - Расположение «пучка Кента». 1 – левое предсердие; 2 – левый желудочек; 3 – фиброзное кольцо (стрелкой указана створка митрального клапана); 4 – пучок Кента (Anderson R., Becker A., 1981).

Наличие дополнительных аномальных проводящих путей при синдроме WPW (пучки, или пути Кента) является наследственным нарушением. Описана связь синдрома с генетическим дефектом в гене PRKAG2, расположенном на длинном

плече 7 хромосомы в локусе q36. Среди кровных родственников пациентов с указанным синдромом распространенность аномалии повышена в 4-10 раз [1,2].

СПВЖ встречается во всех возрастных группах и выявляется у 1-30 на 10000 человек. Распространённость синдрома WPW составляет по данным разных источников от 0,15% до 2%; синдром CLC выявляется приблизительно у 0,5% взрослого населения. В детском возрасте синдром WPW встречается чаще, чем во взрослом - 7-10%. Вероятность развития внезапной сердечной смерти (ВСС) в течение 10 лет составляет от 0,15 до 0,39%, что выше общепопуляционного риска ВСС (менее 0,1%). [3,4,5]

Цель исследования: Изучить физиологические механизмы формирования СПВЖ и роль дополнительных аномальных путей от предсердий к желудочкам в развитии нарушений ритма сердца при актуальных синдромах по результатам холтеровского мониторирования.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 17 истории болезни пациентов, проходивших обследование и лечение в кардиологическом отделении УЗ «1-я ГКБ г.Минска» в 2016-2018 годах с двумя видами СПВЖ: синдром WPW (64,7% пациентов), синдром CLC (35,3% пациентов). Средний возраст - $32,98 \pm 6,8$ лет. Проанализированы ЭКГ по длительности интервала PQ, продолжительности форме комплекса QRS, наличию нарушений ритма и проводимости по данным холтеровского мониторирования (рис. 2,3).



Рисунок 2 - ЭКГ пациента К. с синдромом WPW

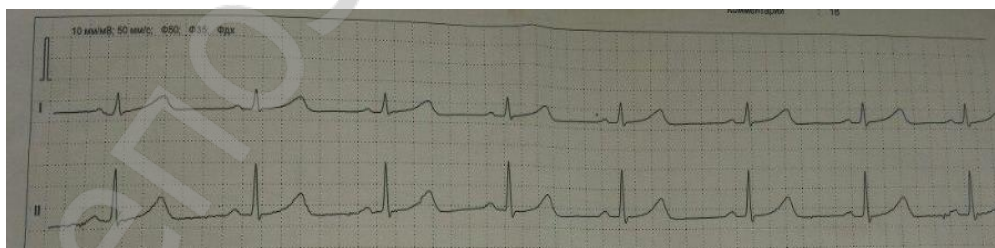


Рисунок 3 - ЭКГ пациента З. с синдромом CLC

Результаты и их обсуждение. В обследовании пациенты были в возрасте от 6 до 75 лет (средний возраст = $42,98 \pm 3,8$ лет) из них 54,7% - мужчины, 45,3% - женщины. Мы провели анализ с целью выявления СПВЖ, продолжительностью комплекса QRS и интервала PQ, наличием нарушений ритма и проводимости по данным холтеровского мониторирования. Мы обнаружили, что при синдроме преждевременного возбуждения желудочков состоит в аномальном распространении

возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью «шунтируют» АВ-узел.

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения:

- Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков, в том числе скрытые ретроградные.
- Волокна Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной межжелудочковой перегородки.
- Пучки Джеймса, соединяющие синусовый узел с нижней частью АВ-узла.
- Тракт Брешенманше, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.
- Дополнительные (аномальные) пути АВ - проведения.

Наличие аномальных путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков: образовавшись в синусовом узле и вызвав деполяризацию предсердий, импульс возбуждения распространяется к желудочкам одновременно через предсердно-желудочковый узел и добавочный проводящий путь. В связи с отсутствием физиологической задержки проведения, свойственной АВ-узлу, в волокнах добавочного пути импульс достигает желудочков раньше, чем тот, который проводится через АВ-узел. Это обуславливает укорочение интервала PQ и деформацию комплекса QRS. Поскольку импульс проводится по клеткам сократительного миокарда с меньшей скоростью, чем по волокнам проводящей системы сердца, продолжительность деполяризации желудочков и ширина комплекса QRS увеличиваются. Однако значительная часть миокарда желудочков охватывается возбуждением, которое успевает распространиться нормальным путем, по системе Гиса - Пуркинье (рис. 4). В результате возбуждения желудочков из двух источников образуются сливные комплексы QRS: начальная часть, дельта-волна, отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит добавочный проводящий путь, а его конечная часть обусловлена присоединением к их деполяризации импульсом, который проводится через предсердно-желудочковый узел. При этом уширение комплекса QRS нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется (рис.7).

Функционирование межузлового тракта Джеймса проявляется лишь ускорением предсердно-желудочковой проводимости при неизменном возбуждении желудочков, которое распространяется по системе Гиса - Пуркинье, что проявляется укорочением интервала PQ при отсутствии дельта волны и абберрантности комплекса QRS (синдром CLC) (рис. 3,5).

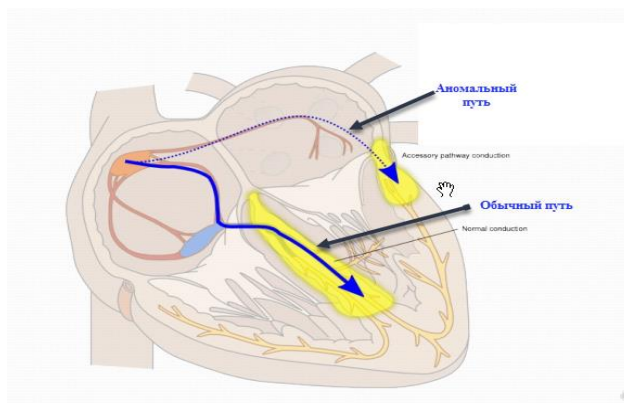


Рисунок 4 - Пучок Кента, связывающий предсердия и миокард желудочков



Рисунок 5 - Укорочение сегмента PQ с отсутствием Δ-волны

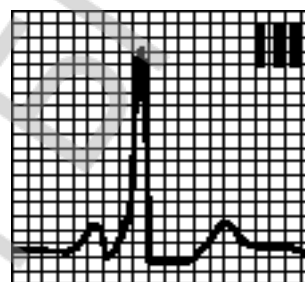


Рисунок 6 - Укорочение интервала PQ с наличием Δ-волны

Выраженность преждевременного возбуждения и соответственно продолжительность дельта-волны и интервала PQ могут быть различными. Чем больше скорость проведения по добавочному пути и меньше - через предсердно-желудочковый узел, тем большая часть миокарда желудочков охватывается преждевременным возбуждением. У одного и того же больного она может колебаться в течение суток в зависимости от ряда факторов, основным из которых является тонус симпатической и парасимпатической части вегетативной нервной системы, оказывающий влияние на предсердно-желудочковую проводимость.

Клинические проявления СПВЖ могут наблюдаться в различном возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания; до этого момента пациент может быть асимптоматичен. Основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в цепь кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, по результатам наших наблюдений, часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма. В 80% случаев при синдроме WPW возникают реципрокные наджелудочковые тахикардии. Пароксизмальные тахикардии, встречающиеся у 70,6% пациентов при данном синдроме, редко связаны с угрозой остановки кровообращения, но являются одним из факторов развития трепетания и мерцания предсердий у 35,3% обследованных пациентов. Также возможно развитие менее специфичных аритмий – предсердной и желудочковой экстрасистолии, желудочковых тахикардий. У больных с синдромом CLS также имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий.

Учитывая мировой опыт наблюдения пациентов с СПВЖ, можно заключить, что на сегодняшний день стандартное обследование их должно включать 12-канальную ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, генетический тест и внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Пароксизмальные АВ тахикардии при данном синдроме редко связаны с угрозой остановки кровообращения, но являются одним из факторов развития фибрилляции предсердий.

B. Ch. Achylov

**VENTRIC PRECURSATION SYNDROME: PHYSIOLOGICAL
MECHANISMS OF FORMATION**

Research supervisor PhD in medical sciences I. V. Sysoeva

Department of Normal Physiology

Belarusian state medical university, Minsk

Литература

1. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца/ Э.В.Земцовский//Ст-Петербург: ТОО Политекс Норд-Вест.-2000.-С.22.
2. Палеев Н.Р. Синдром укороченного интервала PQ при различных нарушениях ритма/ Н.Р.Палеев//Кардиология.- 1999.-№7.- С.26-28.
3. Бабкина А.В. Синдром ранней реполяризациижелудочков у детей с малыми аномалиями сердца / А.В. Бабкина // Материалы 2-й Международной научной конференции молодых ученых-медиков.-Курск,2008.-Т.3.-С.18–20.
4. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ. (Пер. с англ. Кисляк О.А.).- М., 1993.- С. 34.
5. Hollister D.W., Godfrey M., Sakai L.Y.//N. Engl. J. Med. - 1990. - Vol.323.- P. 152- 159
6. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма/ В.Н. Ардашев, А.В.Ардашев//М.: Медпрактика-М.-2005.-240с.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца/М.С.Кушаковский//СПб: Фолиант, 1998.- 640 с.
8. Me Clelland J.H., Wang X., Beckman K.J et al. Radiofreqlенсу catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials//Circulation/- 1994.-№89.- P.2655—2666.
9. Ward D.E., Camm A.J. Treatment of tachycardias associated with the Wolff—Parkinson—White syndrome by transvenous electrical ablation of accessory pathways/ D.E.Ward, A.J.Camm//Br Heart J. - 1985.- №53.- P. 64—69.