

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

КАФЕДРА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2023

УДК 616.12-008.3(075.9)

ББК 54.101,9я78

С 38

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 10 от 30.12.2021

Авторы:

Жарихина М.П., старший преподаватель кафедры функциональной диагностики БелМАПО

Чиж С.А., врач ультразвуковой диагностики

Ушакова Л.Ю., заведующий кафедрой функциональной диагностики, к.м.н., доцент

Вертинский Е.А., доцент кафедры функциональной диагностики, к.м.н., доцент

Рецензенты:

Сорока Н.Ф., профессор 2-ой кафедры внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», д.м.н., профессор

1-ая кафедра внутренних болезней Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

С 38 **Синдромы** предвозбуждения : учеб.-метод. пособие /
М.П. Жарихина [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2023 – 26 с.

ISBN 978-985-584-913-2

В учебно-методическом пособии приведены современные представления о синдромах предвозбуждения желудочков и механизмах.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих образовательные программы переподготовки по специальности «Функциональная диагностика», «Кардиология», «Терапия», повышения квалификации врачей функциональной, врачей-кардиологов, врачей-кардиохирургов, врачей-терапевтов, врачей-педиатров, врачей-неонатологов, врачей общей практики и иных врачей терапевтического и педиатрического профиля, клинических ординаторов.

УДК 616.12-008.3(075.9)

ББК 54.101,9я78

ISBN 978-985-584-913-2

© Жарихина М.П. [и др.], 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 4 |
| 1. Синдромы предвозбуждения желудочков | 4 |
| 2. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта | 6 |
| 2.1. Определение понятий, электрокардиографические критерии | 6 |
| 2.2. Механизм образования волны дельта (Δ) при синдроме WPW | 9 |
| 2.3. Классификация синдрома WPW | 10 |
| 2.4. Локализация дополнительных путей при синдроме WPW | 12 |
| 2.5. Нарушения ритма при синдроме WPW | 17 |
| 2.6. Внезапная сердечная смерть | 19 |
| 3. Предвозбуждение по волокнам Махейма | 21 |
| 4. Синдром LGL (CLC) | 22 |
| 5. Феномен укороченного PQ | 23 |
| 6. Внутрисердечный гемодинамический конфликт | 24 |
| ЛИТЕРАТУРА | 26 |

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма сердца считаются важной кардиологической проблемой, поскольку нередко осложняют течение и ухудшают прогноз многих заболеваний и являются одной из самых частых причин внезапной смерти.

Особый интерес как клиницистов, так и электрофизиологов вызывает синдромы преждевременного возбуждения желудочков, которые в одних случаях, при отсутствии клинических проявлений, могут быть электрокардиографической находкой, а в других – сопровождаться опасными для жизни тахикардиями.

У пациентов с синдромом WPW высока вероятностью развития тяжелых жизнеугрожающих аритмий, в том числе фибрилляции предсердий и высока частота случаев внезапной смерти у лиц, страдающих данной патологией, что выше общепопуляционного риска (менее 0,1%). Данное заболевание проявляется разными формами – от постоянных клинических и электрофизиологических проявлений при манифестной форме до отсутствия каких-либо субъективных и объективных симптомов при латентной форме. Дебют синдрома WPW также разный – от незначительной тахикардии до угрожающих жизни аритмий. Именно поэтому важны ранняя диагностика и наблюдение данных пациентов.

1. СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Синдромы предвозбуждения желудочков (преждевременного возбуждения желудочков, preexcitation syndrome) обусловлены наличием дополнительных проводящих путей, являющихся врожденной аномалией, осуществляющих связь предсердий с сократительным миокардом желудочков или миокарда с участками проводящей системы и вызывающих возбуждение желудочков раньше, чем нормально проведенный через атриовентрикулярный узел (АВ-узел) импульс.

В норме предсердия электрически изолированы от желудочков, за исключением атриовентрикулярного соединения (АВ-соединения).

При неполном разделении предсердий и желудочков в процессе внутриутробного развития возникают дополнительные атриовентрикулярные пути.

По МКБ-10 классифицируются I45.6 – синдром преждевременного возбуждения.

I 45 Другие нарушения проводимости:

I 45.6 Синдром преждевременного возбуждения:

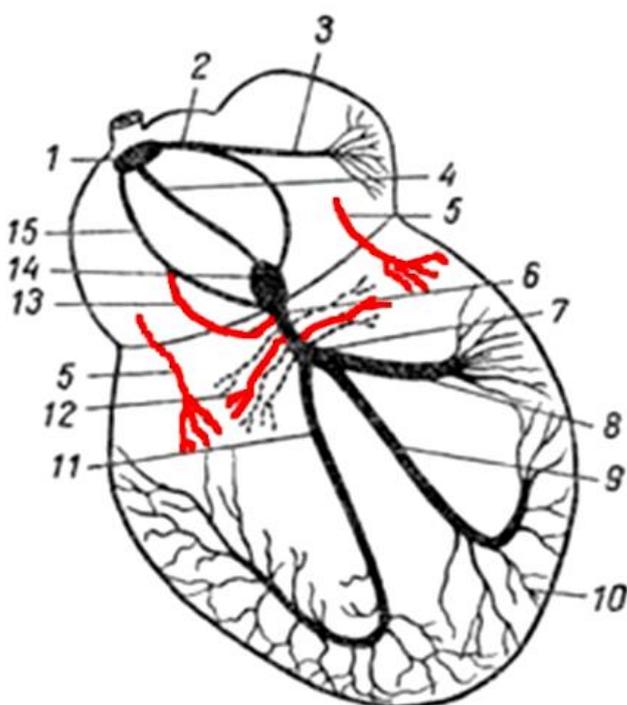
- Аномалии предсердно-желудочкового возбуждения.
- Предсердно-желудочковое проведение:
 - ускоренное;
 - по дополнительным путям;

- с преждевременным возбуждением.
- Синдром Лауна-Ганонга-Левина.
- Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Анатомические субстраты предвозбуждения

Европейская исследовательская группа по изучению предвозбуждения желудочков (Anderson R. et al., 1975) разработала анатомическую классификацию добавочных путей проведения (рис.1).

- Предсердно – желудочковые (Кента).
- Нодовентрикулярные (Махейма) (между АВ узлом и правой стороной межжелудочковой перегородки (МЖП)).
- Нодофасцикулярные (Махейма) (между АВ узлом и правой ножкой п.Гиса).
- Фасцикуло-вентрикулярные (Махейма) (между общим стволом п.Гиса и ПЖ).
- Атриофасцикулярный (Брешенмаше) (между правым предсердием и общим стволом п.Гиса).
- Атрионодальный (Джеймса) (между синоатриальным узлом и нижней частью АВ узла).
- Скрытые ретроградные вентрикулоатриальные соединения (ретроградные пучки Кента).
- Множественные добавочные пути.



Схематическое изображение проводящей системы сердца:

- 1 – синусовый узел,
- 2 – передний предсердный тракт,
- 3 – пучок Бахмана,
- 4 – средний предсердный тракт,
- 5 – пучки Кента,**
- 6 – ствол пучка Гиса,
- 7 – левая ножка пучка Гиса,
- 8 – задняя ветвь ЛНПГ,
- 9 – передняя ветвь ЛНПГ,
- 10 – волокна Пуркинье,
- 11 – правая ножка пучка Гиса,
- 12 – волокна Махейма,**
- 13 – пучок Джеймса,**
- 14 – атриовентрикулярный узел,
- 15 – задний предсердный тракт

Рис.1. Схема дополнительных путей проведения

Дополнительные пути проведения классифицируют

- от их расположения относительно фиброзных колец трикуспидального и митрального клапанов: приблизительно 60% расположены вдоль митрального клапана (леворасположенные ДП), 25% проникают в области перегородки сердца (септальные и парасептальные пучки) и 15% расположены вдоль правой стенки (праворасположенные ДП);
- типа проводимости:
 - декрементное – нарастающее замедление проведения при увеличении частоты стимуляции;
 - недекрементное;
- направления проведения импульса:
 - ✓ антероградное -от предсердий к желудочку (встречаются редко $\leq 10\%$);
 - ✓ ретроградное-от желудочков к предсердиям (встречаются чаще $\leq 50\%$);
 - ✓ их сочетание;
- количества:
 - одиночные;
 - множественные (встречаются у $\leq 12\%$ с предвозбуждением желудочков);
- от визуализации на поверхностной ЭКГ:
 - ❖ манифестирующие (функционирующие антероградно);
 - ❖ интермиттирующие;
 - ❖ скрытые (способные на ретроградное проведение);
 - ❖ латентные.

Термин «**предэкситация**» (**предвозбуждение**) означает, что часть миокарда желудочков или весь желудочковый миокард возбуждается синусовыми (предсердными) импульсами через дополнительные пути с опережением по сравнению с проведением по основным проводящим путям.

В основе синдромов предвозбуждения желудочков могут лежать «быстрые» и «медленные», а также декрементно и недекрементно проводящие ДП.

2. СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА- УАЙТА

2.1. Определение понятий, электрокардиографические критерии

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (*син.* синдром WPW, синдром ВПУ).

Анатомическим субстратом предвозбуждения являются предсердно – желудочковые (Кента) дополнительные пути (ДП).

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), с 1980 г. выделяют:

- феномен WPW;

- синдром WPW.

О феномене WPW говорят в том случае, если у пациента на фоне синусового ритма на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) имеются признаки антероградного (от предсердия к желудочкам) проведения по ДП (предвозбуждение желудочков), но в анамнезе нет указаний на клинические проявления тахиаритмий.

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

С учетом того факта, что у 20-30 % пациентов с паттерном WPW развивается фибрилляция предсердий, то в настоящее время синдром WPW определяется как наличие симптоматических аритмий, связанных с функционированием ДП, на фоне паттерна WPW на ЭКГ.

У 0,2% (0,1 – 0,3%) населения обнаруживаются ЭКГ проявления WPW.

Ежегодно у 4 пациентов на 100 000 населения впервые диагностируется синдром WPW.

Синдром WPW встречается в различных возрастных категориях: от периода новорожденности до пожилого возраста. В большинстве случаев клиническая манифестация синдрома WPW возникает в молодом возрасте (от 10 до 20 лет) и гораздо реже – у лиц старшей возрастной группы. Чаще регистрируется у мужчин. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3:2.

В 30 % случаев наблюдается сочетание данной патологии с врожденными пороками сердца (аномалия Эбштейна, дефекты МПП и МЖП, транспозиция крупных сосудов, дивертикулы коронарного синуса), синдромом дисплазии соединительной ткани, генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией.

Типичная электрокардиографическая картина при синдроме WPW является результатом слияния волн активации желудочков, проходящих через атриовентрикулярное (AB) соединение и дополнительных путей проведения.

Основными ЭКГ признаками синдрома WPW являются следующие:

- Укорочение интервала P – Q ($P - \Delta$), как следствие отсутствия нормальной задержки проведения импульса в АВ соединении при проведении по ДП.

- У взрослых интервал P-Δ ≤ 0,12 с, у детей - ≤ 0,09 с.
- Δ – волна – результат преждевременного возбуждения участка миокарда одного из желудочков.
- Комплекс QRS расширен до 0,11 – 0,12 с.
- Продолжительность Δ – волны 0,02 – 0,07с, амплитуда – до 5мм.
- Δ – волна может быть положительной, отрицательной, горизонтальной.
- Вторичные изменения сегмента ST и зубца T. В результате раннего асинхронного возбуждения части желудочков изменяется последовательность реполяризации.
- В результате возбуждения желудочков из 2-х источников образуется сливные комплексы QRS.
- Δ – волна отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит ДП, а конечная часть обусловлена присоединением к их деполяризации импульса, который проводится через АВ-соединение. При этом уширение комплекса нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется (рис.2, 3).

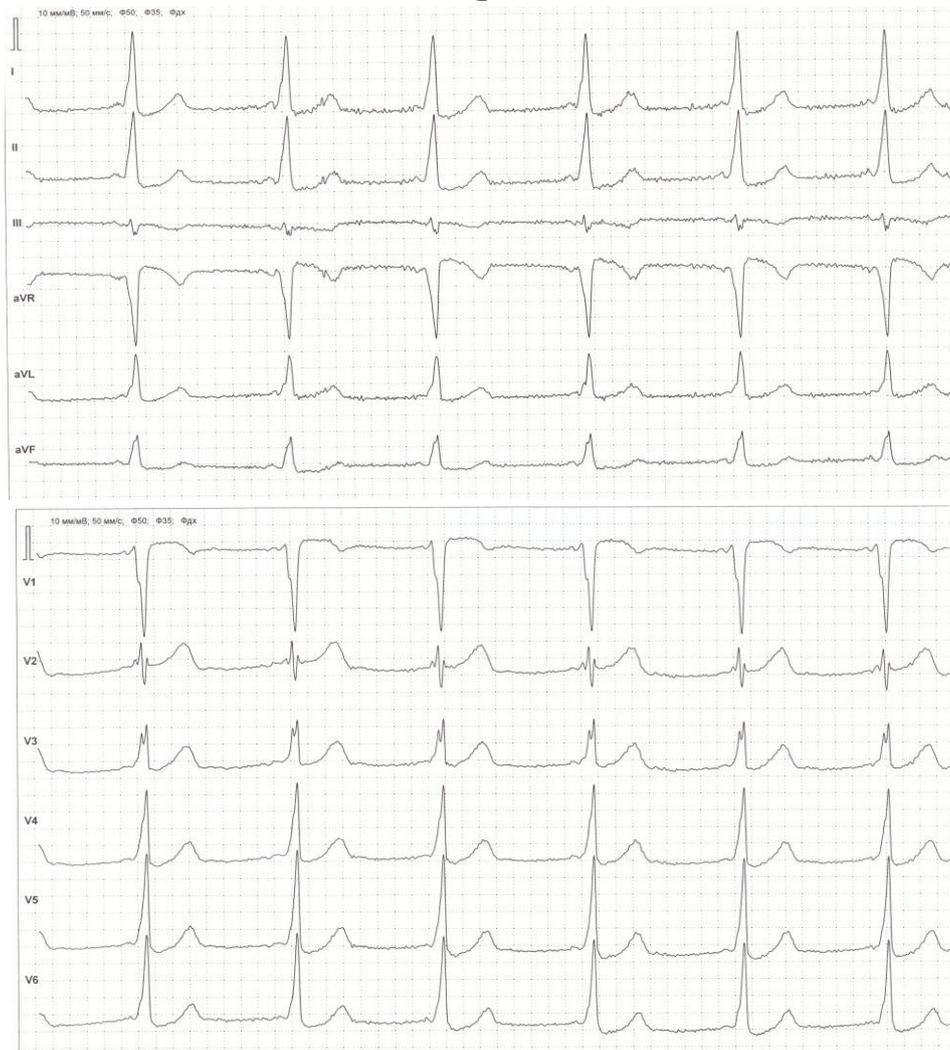


Рис.2. Электрокардиограмма при феномене WPW

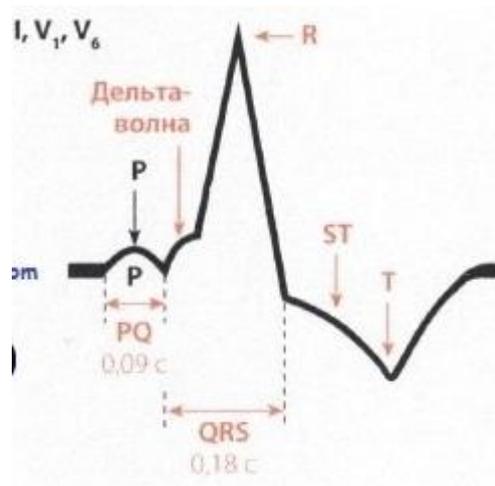


Рис.3. Схема комплекса QQRST при феномене WPW

Факторы, влияющие на выраженность проявлений феномена WPW:

- расположение ДП относительно фиброзных колец трикуспидального и митрального клапанов и по отношению к СУ;
- время внутрипредсердного проведения;
- время проведения по ДП;
- время проведения через АВ узел и систему Гиса – Пуркинье (рис.4).

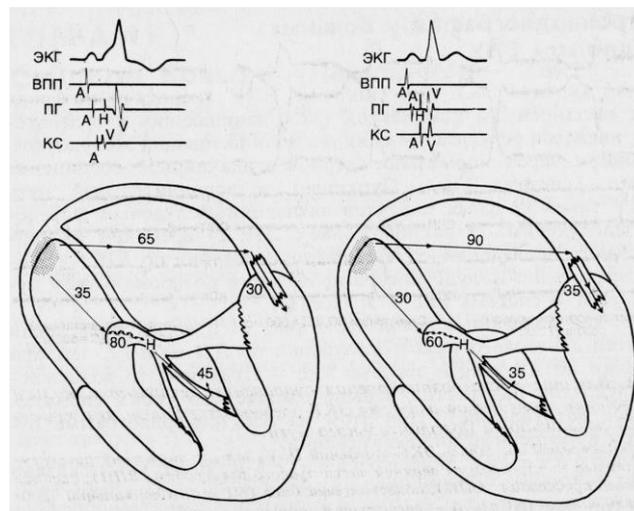


Рис.4. Схема формирования сливного комплекса при феномене WPW

2.2. Механизм образования волны дельта (Δ) при синдроме WPW

Степень расширения комплекса QRS и выраженность волны Δ варьируют в зависимости от близости ДП к СУ и длительности АВ-узловой задержки.

Эта задержка зависит от индивидуальных различий, изменений вегетативного тонуса и эффектов препаратов; ускоренное АВ-проведение увеличивает долю нормально активируемого миокарда и уменьшает размер волны Δ. Напротив, ДП, расположенные вплотную к синусовому узлу, начинают пред-

возбуждение желудочков раньше и активируют большую часть миокарда, создавая более короткий интервал *P-R* и более выраженную волну Δ .

ДП в одном и том же анатомическом месте могут иметь разные ЭКГ-паттерны.

Повышение тонуса блуждающего нерва, в том числе связанное со спортом, может усилить предвозбуждение за счет замедления проведения через атриовентрикулярный узел, минимально влияя на свойства дополнительного пути.

В отличие от пучка Кента (так называется дополнительный путь проведения при WPW-синдроме), скорость проведения по АВ-узлу может существенно изменяться в зависимости от частоты возбуждения предсердий и колебаний тонуса вегетативной нервной системы.

Феномен «концертино» (эффект аккордеона) - увеличение дельта волны от комплекса к комплексу на коротком эпизоде ЭКГ и последующее постепенное ее уменьшение, что объясняют постепенным замедлением и последующим ускорением проводимости в АВ-узле (рис.5).



Рис.5. Фрагмент холтеровского мониторинга с проявлением феномена «концертино»

2.3. Классификация синдрома WPW

Манифестирующий синдром WPW устанавливается пациентам при наличии сочетания паттерна предвозбуждения желудочков (дельта волна на ЭКГ) и тахикардии, обусловленной функционированием ДП.

Характеризуется постоянным наличием дельта-волны, имеющейся у 0,15–0,20% всего населения, антеградным и ретроградным проведением по ДП; сте-

пень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через АВ-узел и систему Гиса–Пуркинье.

Среди пациентов с синдромом WPW самая распространенная аритмия атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ). Термин «реципрокная» является синонимом термина «re-entry» – механизма данной тахикардии.

Интермиттирующий синдром WPW характеризуется проходящими признаками предвозбуждения желудочков на фоне синусового ритма и верифицированной АВРТ.

Предвозбуждение на поверхностной ЭКГ может быть интермиттирующим паттерном и может исчезнуть навсегда ($\leq 35\%$ случаев) с течением времени.

Скрытый синдром WPW устанавливается, если на фоне синусового ритма у пациента отсутствуют признаки предвозбуждения желудочков (интервал PQ имеет нормальное значение, нет признаков Δ -волны), тем не менее имеется тахикардия (АВРТ с ретроградным проведением по ДП).

Скрытые ДПП обычно локализуются вдоль левой свободной стенки (64%) и реже в перегородке (31%) и в правой свободной стенке.

Скрытые ретроградные ДП могут быть двух типов: быстрые (часто встречаются) и медленные (встречаются редко). Быстрые ДП являются основой пароксизмальных ортодромных АВ реципрокных тахикардий, при которых V–A интервал (R–P') меньше $1/2 R-R$; а так называемые медленные ДП являются основой непароксизмальных (постоянных, хронических), или непрерывно-рецидивирующих ортодромных АВРТ, при которых V–A интервал (R–P') больше $1/2 R-R$.

Скрытые ДПП проявляются лишь ортодромной АВРТ. Истинная распространенность скрытых ДПП неизвестна, т.к. его нельзя заподозрить по данным поверхностной ЭКГ покоя. Наличие скрытого ДП можно выявить только при пароксизмах АВРТ или во время электрофизиологического исследования (ЭФИ). Скрытые ДП встречаются у более молодых пациентов. При этом имеются сообщения об одновременном наличии у пациента и АВРТ и узловой реципрокной пароксизмальной тахикардии (АВУРТ). Клиническая картина проявляется лишь при наличии приступов АВРТ. Пароксизмов антидромной тахикардии или фибрилляции предсердий с проведением через ДП не развивается.

Скрытые ДП не ассоциированы с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС).

Латентный синдром – проявляется признаками предвозбуждения только при стимуляции предсердий (чаще всего левого через коронарный синус при инвазивном ЭФИ) или при замедлении проведения по АВ-узлу в результате массажа каротидного синуса, введения верапамила или пропранолола. Термин

“латентный ДП” обозначает ДП, который не виден или едва виден из-за особенностей локализации или более быстрого проведения самого АВ-узла.

Множественный синдром WPW устанавливается, если верифицируются 2 и более ДП, которые участвуют в поддержании re-entry при АВРТ.

2.4. Локализация дополнительных путей при синдроме WPW

Около 60% ДП проходят у кольца митрального клапана и обозначаются как ДП свободной левой стенки, 25% — у перегородки колец митрального или трикуспидального клапанов, ~15% — у свободной правой стенки.

Было разработано несколько алгоритмов диагностики по поверхностной ЭКГ, которые можно применять для локализации ДП при явном предварительном возбуждении.

В 1998 г. M.S. Arruda et al., модифицировав классификацию J. Gallagher et al., предложили подразделять ДП по их локализации в трех главных областях вдоль кольца трехстворчатого клапана, кольца митрального клапана и коронарного синуса:

1) *септальные ДП(septal)*: переднесептальные (AS), передние парасептальные, средне-септальные (MS) – вдоль кольца трикуспидального клапана (ТК), заднесептальные (PSTA\RPS, PSMA\LPS)– вдоль кольца трикуспидального и кольца митрального клапана;

2) *ДП правой свободной стенки (right free wall)* - правый передний (RA), правый переднебоковой (RAL), правый боковой (RL), правый заднебоковой (RPL), правый задний (RP);

3) *ДП левой свободной стенки (left free wall)* - левый переднебоковой (LAL), левый боковой (LL), левый заднебоковой (LPL), левый задний (LP) (рис.6).

Критерии Арруды для локализации дополнительных путей появились как точный, хорошо проверенный алгоритм, основанный на инвазивном эндокардиальном картировании со специфичностью 99%.

После определения общей области, точность в отношении переднего, среднего или заднего положения определяется дельта-волной в нижних отведениях ЭКГ. Основные компоненты критериев включают начальный 20-мс вектор дельта-волны в отведениях I, II, AVF и V1, а также амплитуды зубцов R/S в III и V1 (рис. 6).

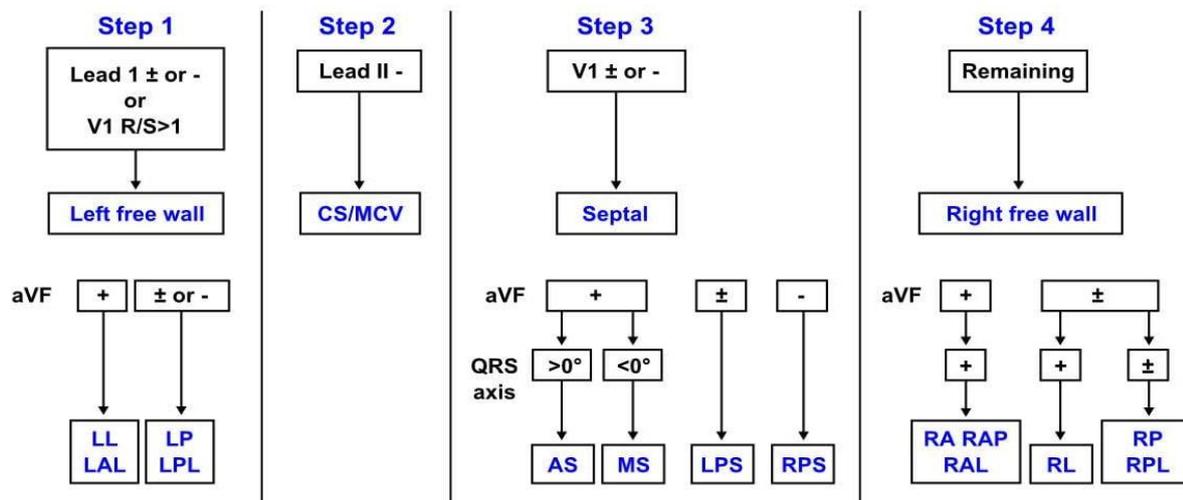


Рис.6. Алгоритм локализации ДП по M.S. Arruda с соавторами

Более 90% ДП находятся в 4 – 5 главных позициях:

- левая боковая (46%)
- правая боковая (18%)
- левая заднеперегородочная (26-33%)
- правая заднеперегородочная (8%)
- переднеперегородочные (10%).

В 1999 г. F.G. Cosio et al. предложили свою анатоμοфизиологическую классификацию локализации ДП при синдроме WPW с учетом анатомического расположения в грудной клетке и строения сердца, которая, по мнению этих ученых, является более правильной.

ДП разделены ими на три группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные (рис.7)

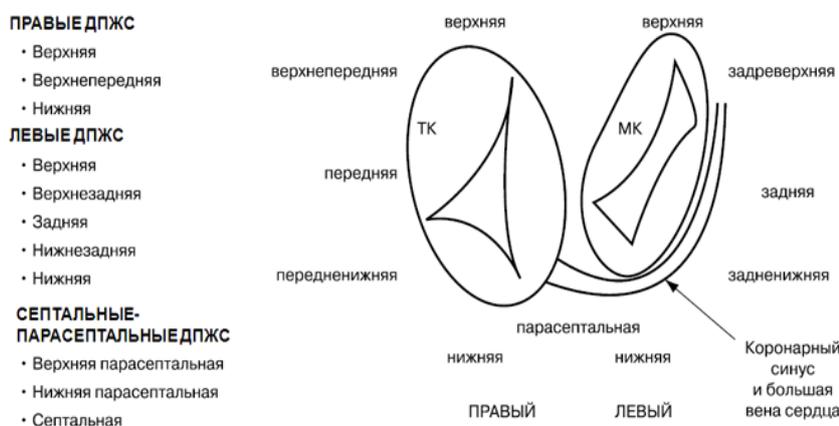


Рис.7. Анатоμοфизиологическая классификация локализации дополнительных предсердножелудочковых соединений при синдроме WPW (по Cosio F.G., 1999). Представлено схематичное расположение трехстворчатого и митрального клапанов (вид со стороны желудочков) и их соотношение с областью локализации ДП. Примечание:

ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) по лечению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями (2019 г.) предлагается проводить локализацию ДП по алгоритмам St. George и по максимальному (спонтанному или провоцируемому) предвозбуждению, определяющих расположение ДПП по поверхностной ЭКГ (рис. 8 и 12).

Алгоритм St. George основан на полярности и морфологии комплексов QRS, а не дельта-волн, был разработан для локализации дополнительных путей в 1 из 9 участков атриовентрикулярных колец.

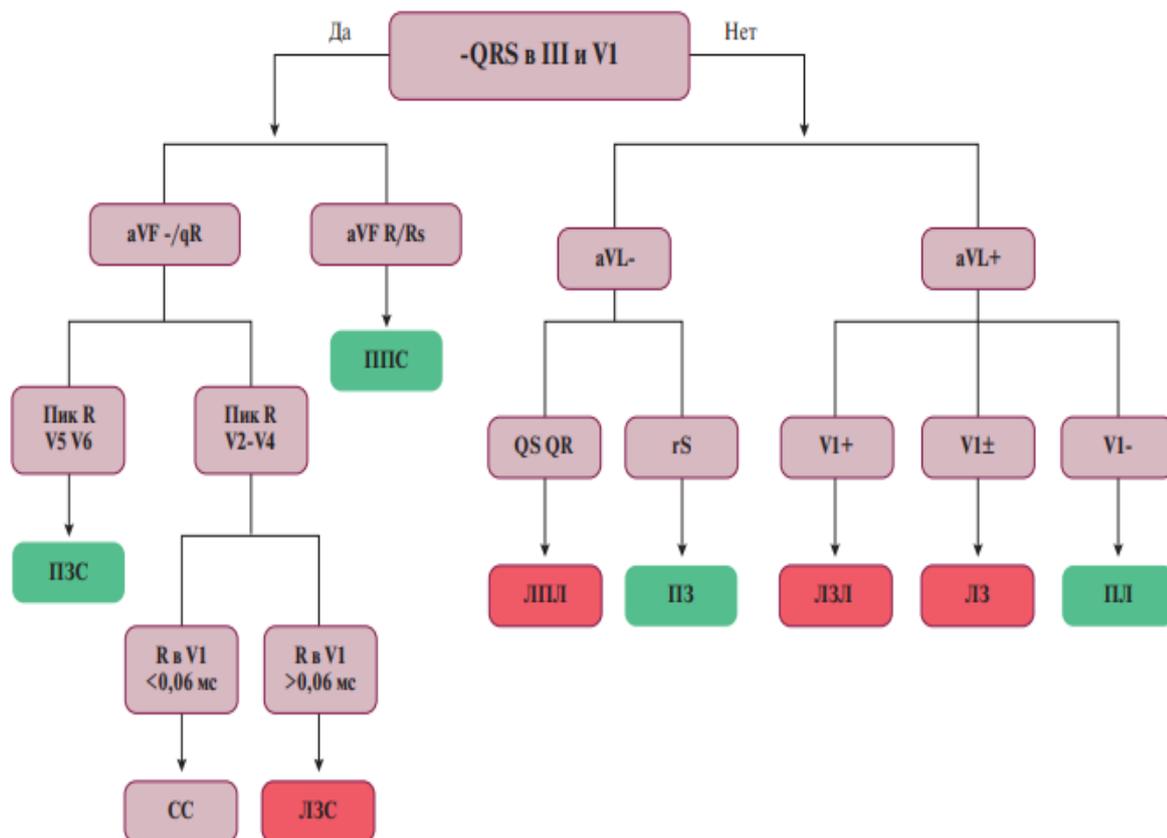


Рис.8. Алгоритм определения дополнительного пути St. George

Примечание: +: положительный комплекс QRS; -: отрицательный комплекс QRS; ±: бифазный комплекс QRS;

Сокращения: ЛЗ — левый задний, ЛЗЛ — левый заднелатеральный, ЛЗС — левый заднесептальный, ЛПЛ — правый переднелатеральный, ПЗ — правый задний, ПЗС — правый заднесептальный, ПЛ — правый латеральный, ППС — правый переднесептальный, СС — средне-септальный.

Новый алгоритм по локализация ДП при наличии максимального (спонтанного или провоцируемого) предвозбуждения у взрослых был подкреплён аналогичной классификацией анатомического расположения ДП по алгоритму M.S. Arruda, что упрощает сравнение между обоими алгоритмами (рис.9).

| Anatomical Location of the AP | | | | | | | | | |
|-------------------------------|-----|----|-----|------|------|-----|------|-----|-----|
| Study algorithm | RA | RL | RP | RPS | NH | DCS | LPS | LPL | LL |
| Arruda algorithm | RA | RL | RP | PSTA | MSTA | MCV | PSMA | LP | LL |
| | RAL | | RPL | | AS | VA | LP | LPL | LAL |

Рис.9. Корреляция между ДП алгоритмов пошагового и M.S. Arruda

Примечание: AS (anteroseptal)-переднесептальный; DCS (deep coronary sinus) – средняя часть коронарного синуса ; LPS (left paraseptal)- левый парасептальный; MSTA (mid-septal tricuspid annulus) - среднесептальный трикуспидального кольца; NH (nodo-Hisian) - нодогиссиальный; PSMA (posteroseptal mitral annulus) – заднесептальный митрального кольца; PSTA (posteroseptal tricuspid annulus)- заднесептальный трикуспидального кольца; RL (right lateral) – правый боковой; RPS (right paraseptal) – правый парасептальный.

Предложенный в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC) по лечению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями (2019 г.) пошаговый алгоритм может помочь исключить потенциальное сходство паттерна QRS между соседними местоположениями (рис.11, 12).

Шаг 1. Полярность в отведении V1, отрицательная или положительная, представляется необходимой для отличия правых точек доступа от левых соответственно (рис. 10).

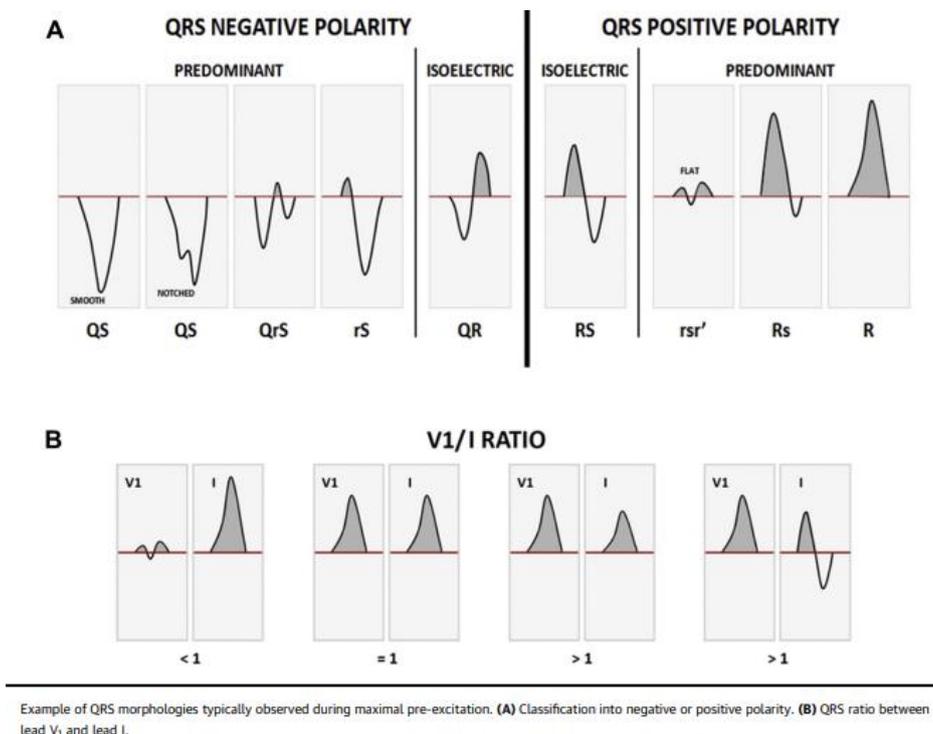


Рис.10. Морфология комплекса QRS по максимальному (спонтанному или провоцируемому) предвозбуждению

Шаг 2. Определение полярности в нижних отведениях.

Шаг 3. Определение полярности в отведении V3 и соотношения V1 / I (рис.10).

Шаг 4. Определение морфологии в отведение II.

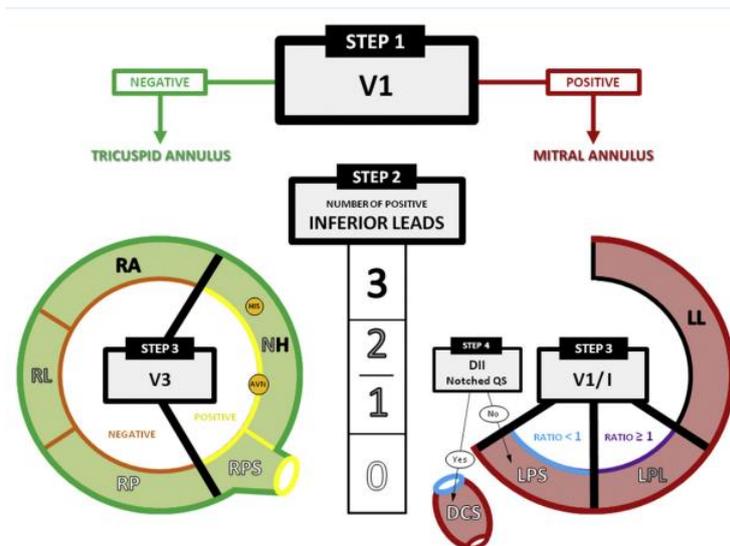


Рис.11. Новый пошаговый алгоритм, изображенный в виде анатомической схемы

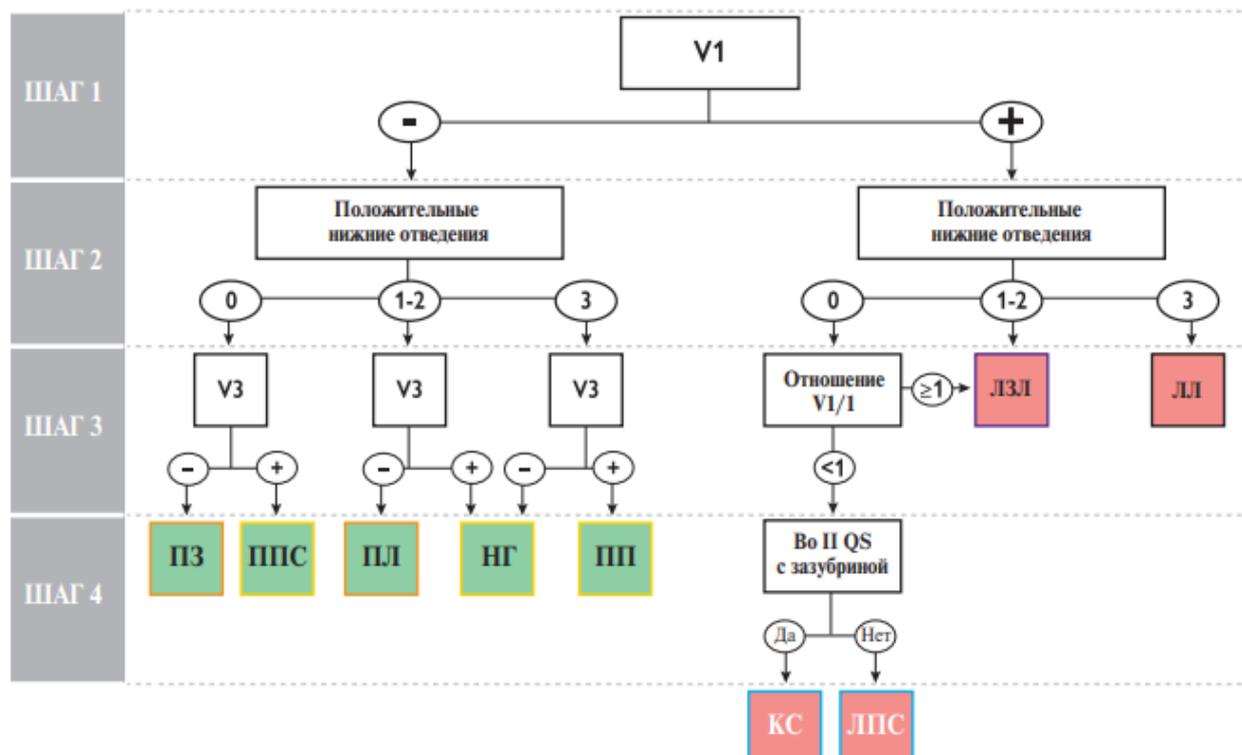


Рис.12. Пошаговый алгоритм локализации ДП при наличии максимального (спонтанного или провоцируемого) предвозбуждения у взрослых

Примечание: правосторонние ДП указаны в зеленых ячейках, левосторонние — в красных. Левый заднелатеральный ДП может иметь положительную полярность в 0, 1 или в 2 нижних отведениях, тогда как ногдисиальный ДП может иметь положительную полярность в 1, 2 или в 3 нижних отведениях. Правосторонние ДП обрамлены оранжевым или желтым контуром, в зависимости от отрицательной и положительной полярности в отведении V3, соответственно. Левые задние ДП обрамлены голубым цветом при отношении V1/I.

Точная локализация ДП с целью хирургического лечения определяется эпикардиальным и эндокардиальным картированием.

2.5. Нарушения ритма при синдроме WPW

Клиническое значение синдрома WPW определяется тахиаритмиями, осложняющими его в остальном доброкачественное, бессимптомное течение.

До 80% наджелудочковых тахиаритмий (НЖТ) составляют реципрокные атриовентрикулярные пароксизмальные тахикардии (АВРТ) с участием дополнительных путей при синдроме WPW. Остальные 20% - случаи фибрилляции и трепетания предсердий.

АВРТ используют анатомически определенный цикл ре-ентри, состоящий из двух частей: первая — АВ-узел и система Гис-Пуркинье (AVN-HPS), и вторая — ДП, также называемый обходным путем. Обе части отличаются различными степенями рефрактерности и проводимости, с критическими значениями интервалов сцепления предсердной или желудочковой экстрасистолы, запускающей реципрокную тахикардию. В редких случаях цикл тахикардии может состоять из двух ДП.

Ортодромные АВРТ. Ортодромная АВРТ составляет >90% от всех АВРТ и 20-30% от всех устойчивых пароксизмальных НЖТ. Импульс поступает из предсердий к желудочкам по АВ-соединению и системе Гис-Пуркинье (это антеградная часть контура тахикардии) и возвращается по ДПП, который служит ретроградной частью контура тахикардии, из желудочков к предсердиям.

Ортодромная АВРТ идет с ЧСС >150 уд./мин, но редко превышает 220 уд./мин. Во время тахикардии на ЭКГ можно увидеть следующие паттерны:

1. интервал RP постоянный и, как правило, но не всегда, \leq половины цикла тахикардии;
2. комплекс QRS узкий;
3. функциональная БНПГ обычно ассоциирована с ипсилатеральной ДПП, особенно у молодых (< 40 лет) пациентов;
4. депрессия сегмента ST.

Антидромная АВРТ. Антидромная АВРТ встречается у 3-8% пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. Импульс из предсердий к желудочкам поступает через ДПП с антеградной проводимостью, ретроградное проведение обеспечивается АВ-узлом или другим ДП, который обычно располагается контралатерально, чтобы обеспечить более длинное расстояние прохождения импульса, что позволяет элементам реципрокной тахикардии выйти из рефрактерного периода. До 30-60% пациентов со спонтанной антидромной АВРТ имеют множественные ДПП (манифестирующие или скрытые), которые могут

как быть, так и не быть ретроградной частью контура тахикардии. Антидромная АВРТ имеет следующие ЭКГ паттерны:

1. комплекс QRS широкий (полное предвозбуждение);
2. интервал RP \geq половине цикла тахикардии (зубец Р иногда сложно обнаружить, т.к. обычно он “сидит” в сегменте ST).

Невовлеченный ДП (пассивный, “свидетель”). При фокусной пароксизмальной тахикардии, трепетании предсердий (ТП), фибрилляции предсердий (ФП), или узловой реципрокной пароксизмальной тахикардии (АВУРТ) комплексы QRS могут быть с признаками предвозбуждения, однако ДП не вовлечен в истинный цикл тахикардии, т.е. не участвует в создании петли ре-ентри.

Постоянная узловая реципрокная тахикардия. Постоянная узловая реципрокная тахикардия (ПУРТ) является редкой формой АВ реципрокных тахикардий и ассоциирована с наличием скрытого ДП. Описанные впервые Кумелем, эти ДП обычно локализуются в заднесептальной области и обладают свойствами ретроградной декрементации. ПУРТ относится к тахикардиям с длинным интервалом RP, т.к. проведение по ДП медленное и характеризуется ретроградной активацией предсердий, что проявляется глубокими инвертированными ретроградными зубцами Р в II, III и aVF отведениях. ПУРТ может приводить к развитию тахииндуцированной кардиомиопатии, которая может полностью исчезнуть после успешной радиочастотной аблации (РЧА), особенно у молодых пациентов. Катетерная аблация строго рекомендуется симптомным пациентам или пациентам с тахииндуцированной кардиомиопатией со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Другие потенциальные причины тахикардии с длинным RP интервалом:

1. Синусовая тахикардия;
2. Предсердная тахикардия;
3. Атипичная АВУРТ;
4. Узловая эктопическая тахикардия (УЭТ, англ. JET) с ретроградным проведением 1:1.

Фибрилляция предсердий/трепетание предсердий (ФП/ТП) при наличии предвозбуждения желудочков. У 50% пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта была обнаружена пароксизмальная ФП, которая могла иметь клинические проявления. Зачастую это молодые пациенты без структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой может спровоцировать ФП. ФП с быстрым желудочковым ответом в сочетании с явным ДП с коротким ан-

теградным рефрактерным периодом является потенциально жизнеугрожающей тахикардией из-за высокой вероятности перехода в фибрилляцию желудочков (ФЖ). Часто является перерождением АВРТ.

ЭКГ признаки ФП у пациентов с синдромом WPW (рис. 13):

- Частый (220 – 360 в минуту) нерегулярный желудочковый ритм.
- Различные по ширине и амплитуде комплексы QRS.
- Наличие на ЭКГ узких комплексов QRS.
- Частая и нерегулярная активация желудочков в необычной последовательности - путь к возникновению фибрилляции желудочков.

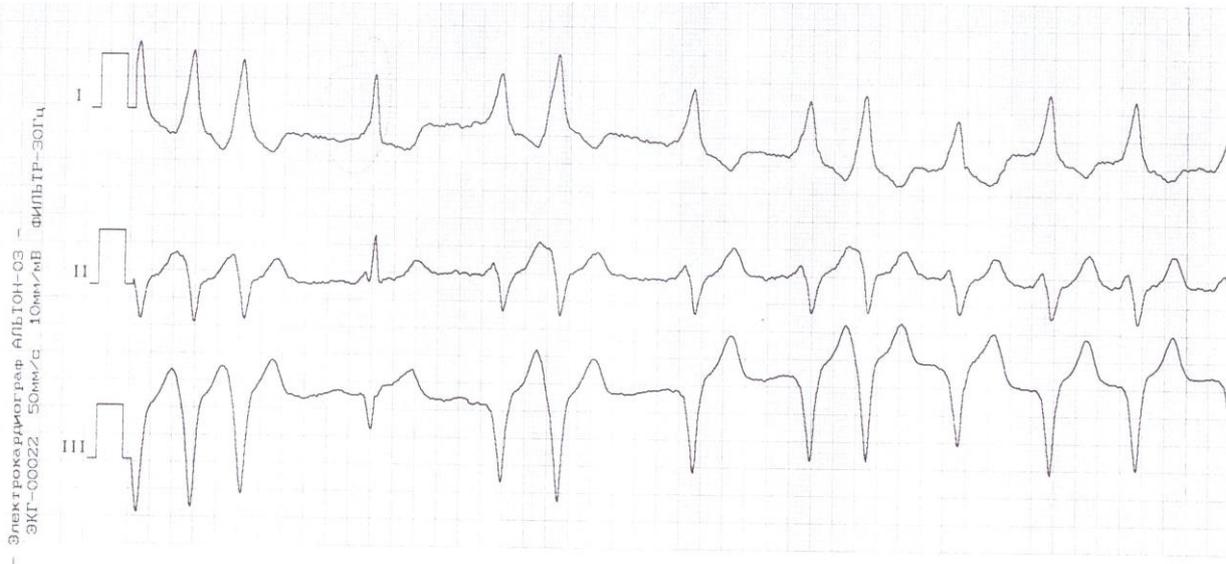


Рис.13. Фибрилляция предсердий на фоне синдрома WPW

Трепетание предсердий протекает чаще всего с АВ проведением 1:1 и частотой желудочковых сокращений 280 – 320; изредка возникает блокада проведения в ДП 2:1. ТП предсердий при синдроме WPW имитирует пароксизм желудочковой тахикардии.

2.6. Внезапная сердечная смерть

Самым грозным осложнением синдрома WPW является внезапная сердечная смерть (ВСС), развившаяся в результате трансформации ФП с ДП в ФЖ. Риск остановки сердца/ФЖ составляет 2,4 на 1 тыс. человеко-лет.

Длительный рефрактерный период и декрементная проводимость, характерная для атриовентрикулярного узла, защищают желудочковый миокард от быстрых наджелудочковых аритмий. Ткани ДП, обычно лишённые декрементных свойств, могут у некоторых людей также иметь короткий рефрактерный период. Эта комбинация способствует к быстрому проведению волн деполяризации предсердий во время предсердных аритмий по ДП и, если его частота превышает индивидуальный предел, при котором желудочковый миокард

больше не может поддерживать организованные сокращения (обычно > 300 ударов в минуту, как при фибрилляции или трепетании предсердий) волны деполяризации могут переродиться в фибрилляцию желудочков.

Факторы риска перехода ФП в фибрилляцию желудочков:

- самый короткий интервал R-R ≤ 220 мс – очевидный риск;
- R-R = 220-250 мс - вероятный риск;
- R-R = 250-300 мс – возможный риск;
- R-R > 300 мс – незначительный риск;
- наличие нескольких ДП;
- левостороннее расположение ДП.

Популяции с более высоким риском включают более молодой возраст, индуцируемость АВРТ при ЭФИ, множественные дополнительные пути, короткий рефрактерный период дополнительного пути и самый короткий интервал RR с предварительным возбуждением (SPERRI) 250 мс или меньше.

Документированные эпизоды ФП с коротким RR интервалом (< 250 мс) являются одним из факторов риска ВСС при синдроме WPW (*Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий, 2019*).

Данные европейских регистров указывают на то, что фибрилляция желудочков в контексте преждевременного возбуждения у пациентов без структурных заболеваний сердца является редким событием, обычно абортивным, наблюдаемым почти исключительно в педиатрической популяции и может быть не таким летальным, как другие злокачественные состояния, такие как ишемия миокарда, каналопатии или наследственные кардиомиопатии.

Синдром WPW является редкой причиной ВСС у молодых пациентов. Хотя большинство пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков остаются бессимптомными в течение всей жизни, тем не менее есть вероятность развития симптомной АВРТ или ФП. Предполагается, что у каждого пятого пациента с ДП в течение наблюдения будет развиваться симптомная тахикардия, связанная с ДП.

Простые неинвазивные методы могут помочь в оценке свойств дополнительных путей и выявлении лиц с низким риском:

- интермиттирующее предвозбуждение;
- внезапная потеря предвозбуждения во время синусовой тахикардии (либо на амбулаторной ЭКГ, либо во время пробы с физической нагрузкой)
- SPERRI при спонтанной фибрилляции предсердий длительностью более 250 мс.

Тем не менее в ряде недавно опубликованных исследований, в которые включались как симптомные, так и бессимптомные пациенты, было показано,

что только у 1/5 пациентов с интермиттирующим синдромом предвозбуждения эффективный рефрактерный период < 250 мс. Таким образом, интермиттирующее предвозбуждение желудочков признано не самым надежным маркером низкого риска ВСС.

3. ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЕ ПО ВОЛОКНАМ МАХЕЙМА

Имеются еще и другие ДП, приводящие к развитию синдрома предвозбуждения. Одним из таких является пучок Махайма, который соединяет правое предсердие или АВ узел с правым желудочком в или непосредственной близости с правой ножкой пучка Гиса.

Большинство этих ДП:

- нодовентрикулярные (между АВ узлом и правой стороной МЖП);
- нодофасцикулярные (между АВ узлом и правой ножкой п.Гиса);
- фасцикуло-вентрикулярные (между общим стволом п.Гиса и ПЖ);
- атриофасцикулярный декрементный тракт.

Были описаны и левосторонние пучки Махайма, однако они встречаются чрезвычайно редко. Эти пучки обычно содержат вспомогательную ткань, аналогичную таковой узла, обеспечивающую пучку свойства декрементации, и соединяют предсердия с пучками Гиса латеральнее кольца трикуспидального клапана; редко, но также встречаются пучки с заднесептальной локализацией. Часто пучок Махайма обладает антеградной проводимостью, но также были описаны и скрытые ДП. Проведение импульса замедленное.

ЭКГ признаки на фоне синусового ритма:

- Интервал P – R не укорочен (> 0.12 с);
- Нечеткая волна Δ, часто изоэлектрическая;
- Незначительное расширение QRS (до 0.12 с) типа неполной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ);
- Исчезновение зубцов Q в левых грудных отведениях (отсутствие волны q в V6 и I отведениях и наличие морфологии rS в III отведении, которая выглядит как неполная блокада ЛНПГ);
- Тип аномального проведения определяется при ЭФИ;
- АВРТ – 0.5% от всех НЖТ

Программированная стимуляция предсердий приводит к обнаружению манифестирующего синдрома предвозбуждения при использовании более короткого цикла стимуляции — к увеличению атровентрикулярного интервала (AV) и уменьшению гисо-вентрикулярного интервала (HV). Электрограмма правой ножки предшествует активации пучка Гиса во время антеградного предвозбуждения и НЖТ.

Антидромная АВРТ с атриофасцикулярным ДП характеризуется горизонтальной или отклонением влево осью сердца, но может быть и нормальной осью в зависимости от места прикрепления к правой ножке пучка Гиса и слияния с передневерхним ответвлением левой ножки.

Во время тахикардии, как правило, в рецидивирующей антидромной тахикардии участвуют медленно сокращающиеся правые атриофасциальные или реже атриовентрикулярно-желудочковые пути. Антероградная проводимость обычно осуществляется по патологическому тракту, тогда как ретроградная - через правый пучок, деполяризуя весь левый желудочек через перегородку. Это объясняет морфологию широких комплексов QRS с блокадой ЛНПГ и отклонением влево электрической оси комплекса QRS. Характерно, что наблюдается поздний прекардиальный переход R/S (V5–V6). Между тем, в случаях антидромной тахикардии при синдроме WPW прекардиальный R/S-переход происходит раньше (V3). Если длинный тракт атриофасциальный, то QRS тахикардии относительно узкий (<140 мс). В редких случаях, когда длинный тракт является атриовентрикулярным, QRS шире, потому что тракт входит непосредственно в мышцу желудочка, и паттерн блокады ЛНПГ менее характерен.

4. СИНДРОМ LGL (CLC)

В 1938 году Клерк, Леви и Критеско впервые описали возникновение частых пароксизмов тахикардии у пациентов с коротким PR. короткий интервал PR и нормальная продолжительность QRS. Этот синдром был вновь описан в 1952 году Лоуном, Ганонгом и Левином, чьи имена образуют эпоним, используемый сейчас для его описания. В 1946 году Берч и Кимбалл предположили, что атриовентрикулярный путь может объяснить проявления синдрома, хотя анатомически такой путь еще не был идентифицирован. В 1961 г. Томас Наум Джеймс описал вспомогательные пути связи между предсердиями и дистальным атриовентрикулярным узлом, которые могут играть роль в патофизиологии синдрома LGL. В 1975 г. Brechenmacher описал вспомогательные пути между предсердиями и пучком Гиса, которые также могут быть вовлечены в синдром LGL. Последующие исследования происхождения LGL в значительной степени включали инвазивные электрофизиологические исследования, которые были направлены на выявление структуры

Синдром Лоуна-Ганонга-Левина (LGL, CLC) - клинический синдром, состоящий из пароксизмов тахикардии и результатов ЭКГ с коротким интервалом PR и нормальной продолжительностью QRS. Вспомогательный путь частично или полностью обходит атриовентрикулярный узел, приводя к прямой активации пучка Гиса (His) синоатриальным узлом.

Анатомическим субстратом являются ДП:

- ▶ Атриофасцикулярный (Брешенмаше) (между ПП и общим стволом п.Гиса). Встречаются довольно редко, менее чем у 0,03% пациентов.
- ▶ Атрионодальный (Джеймса) (между СА узлом и нижней частью АВ узла).

Предполагается, что паттерн LGL встречается менее чем у 1% населения, и не у всех пациентов возникают сопутствующие симптомы.

ЭКГ-критерии:

- Интервал P – Q укорочен ≤ 0.11 с у взрослых и $\leq 0.08 - 0.09$ с у детей;
- Комплексы QRS узкие без Δ волны;
- Развитие АВ реципрокных ПТ без специфических особенностей.

Частота пароксизмальной наджелудочковой тахикардии у пациентов с синдромом LGL значительно выше и приближается к 11%. Это число сопоставимо с частотой менее 0,5% в общей популяции без укороченных интервалов PR.

Прогноз у пациентов с синдромом LGL благоприятный. В то время как пациенты с паттернами LGL обычно не имеют симптомов из-за склонности к развитию фибрилляции предсердий, трепетания предсердий, АВРТ или другой тахиаритмии, эти пациенты, как известно, сообщают о сердцебиении или других связанных симптомах. В результате они часто считаются подверженными такому же риску инсульта или других связанных с ним осложнений, как и пациенты с этими тахиаритмиями.

Пациенты с паттерном LGL на ЭКГ имеют повышенный риск развития тахиаритмий. Некоторые лекарства, усиливающие проводимость через АВ-узел, вызывают АВРТ, и возникают некоторые предсердные тахикардии; считается, что это происходит из-за изменения проводимости и рефрактерности атриоventрикулярного узла или предсердного миокарда. В результате некоторые лекарства, такие как симпатомиметики, следует использовать с осторожностью у этих пациентов.

5. ФЕНОМЕН УКРОЧЕННОГО PQ

Ускоренное внутриузловое проведение. Нередко связано с функциональными и метаболическими изменениями.

Установлено, что укорочение интервала PQ (PQ меньше 0,11 с наблюдается у 2% здоровых людей. Короткий интервал PQ может быть при гиповитаминозе В (болезнь бери-бери), гипертиреозе, артериальной гипертензии, активном ревматизме, инфаркте миокарда, хронической коронарной болезни сердца, повышенной возбудимости сердца и т.д.

ЭКГ-критерии:

- Интервал P – Q укорочен ≤ 0.11 с у взрослых и $\leq 0.08 - 0.09$ с у детей;
- Комплексы QRS узкие без Δ волны.

Исторически некоторые авторы относили к LGL пациентов с коротким интервалом PR и нормальной продолжительностью QRS. Однако от этой практики в значительной степени отказались, поскольку накопилось больше доказательств, свидетельствующих о том, что такие пациенты без тахикардии в анамнезе, вероятно, относятся к классу нормальных вариантов. Пациенты с изолированным обнаружением короткого интервала PR могут быть охарактеризованы как имеющие ускоренную атриовентрикулярную-узловую проводимость.

Основываясь на поверхностной ЭКГ, невозможно определить короткий PR вызван подлинным предварительным возбуждением из атриовентрикулярного тракта или ускоренной проводимостью через АВ-узел, как это имеет место у некоторых пациентов (с заболеваниями сердца или без них).

Сталкиваясь с коротким интервалом PR, мы должны исключить другие причины, которые могут вызвать такую закономерность. В исключительных случаях, как правило, при серьезных нарушениях электролитного баланса, это может быть вызвано нарушением активации мышц предсердий (синоатриальная блокада) при наличии нормальной проводимости синусового узла через пучки предсердий. Это известно как синовентрикулярная проводимость, при которой комплекс QRS регистрируется вовремя, хотя начало волны P задерживается, что приводит к более короткому интервалу PR, который не вызван ускоренным АВ-проводимостью, а скорее поздним появлением P-волны.

6. ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ КОНФЛИКТ

Отсутствие задержки импульса в АВ – соединении может быть причиной внутрисердечного гемодинамического конфликта: при увеличении ЧСС систола предсердий накладывается на систолу желудочков, что приводит к уменьшению ударного объема и увеличению давления в предсердиях.

Маркером этого риска служит индекс PQs, определяемый соотношением сегмента PQ к интервалу PQ основного сокращения миокарда.

Истинный интервал PQ при синдроме WPW определяется путем продолжения восходящего колена зубца R до изолинии (рис.14).

К гемодинамическому конфликту приводит укорочение сегмента P – Q менее 30 мсек или менее 30% от продолжительности интервала P – Q.

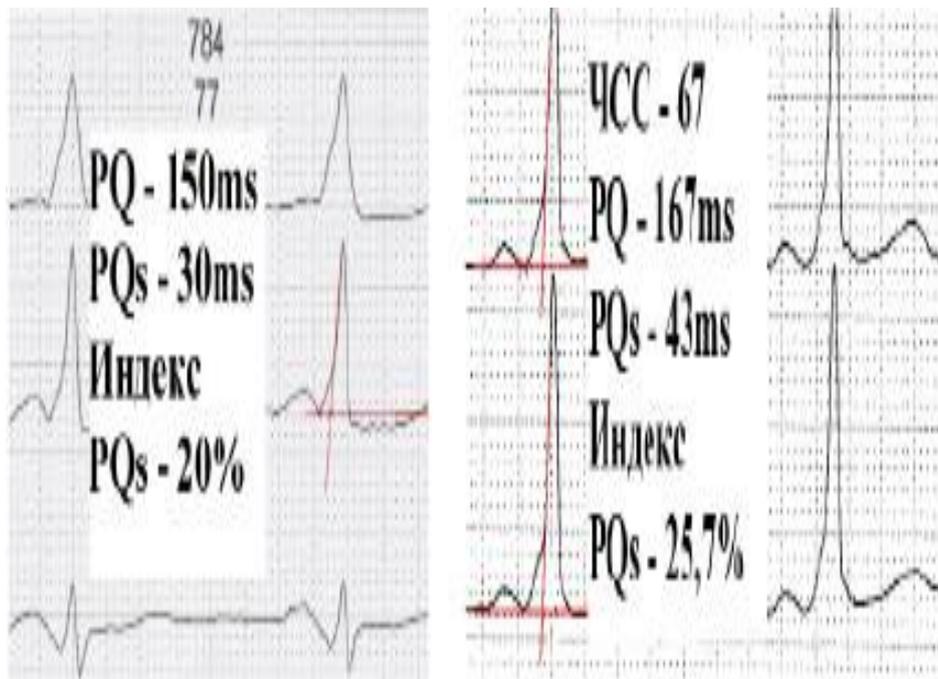


Рис.14. Определение индекса PQs

К группе риска относятся лица с нормальным интервалом P – Q и укорочением сегмента P – Q. Очень важно уделять внимание этому показателю, как и в целом, анализ работы АВ- соединения должен проводиться не по фактическому интервалу PQ, а по должному интервалу PQс с корригированного под конкретную ЧСС.

Для выявления и идентификации наджелудочковых тахикардий (НЖТ) может потребоваться использование других электрокардиографических методик: суточного (многосуточного) холтеровского мониторирования ЭКГ, носимых и имплантируемых «регистраторов кардиологических событий» и т. д. Для выявления эпизодов частого предсердного ритма может быть использована диагностическая информация, получаемая при оценке работы имплантируемых электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов. В ряде случаев необходимо неинвазивное или внутрисердечное ЭФИ. Помимо электрокардиографических, при обследовании пациентов с имеющейся или предполагаемой НЖТ могут потребоваться другие методы обследования. Наиболее важным из них является трансторакальная эхокардиография, помогающая в выявлении структурных изменений сердца, в том числе – тахикардированных кардиомиопатий. В числе прочих методов – проба с физической нагрузкой, вагусные приемы, пассивная ортостатическая проба (тилт-тест) и т. д..

ЛИТЕРАТУРА:

1. Наджелудочковые тахикардии. Клинические рекомендации [Электронный ресурс] / Рос. кардиол. о-во // Российское кардиологическое общество. – 2020. – Режим доступа: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_NT.pdf. – Дата доступа: 06.04.2023.
2. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий / С. П. Голицын [и др.] // Евраз. кардиол. журн. – 2019. – № 4. – С. 4–85.
3. Синдромы предвозбуждения желудочков и их значение в клинике / Е. А. Адамович [и др.] // Мед. журн. – 2019. – № 3. – С. 130–136.
4. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. – 10-е изд., испр. – М. : МИА, 2020. – 560 с.
5. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) / J. Brugada [et al.] // Eur. Heart. J. – 2020. – Vol. 41, № 5. – P. 655–720.
6. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine / A. J. Camm [et al.]. – 3rd ed. – Oxford : Oxford University Press : Eur. Soc. of Cardiology, 2019. – 3162 p.
7. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm / B. Xie [et al.] // Am. J. of Cardiol. – 1994. – Vol. 74, № 2. – P. 161–165.
8. Maximal pre-excitation based algorithm for localization of manifest accessory pathways in adults / T. Pambrun [et al.] // JACC Clin. Electrophysiol. – 2018. – Vol. 4, № 8. – P. 1052–1061.
9. Clinical Electrocardiography : A Textbook / A. B. de Luna [et al.]. – 5th ed. – Wiley Blackwell, 2022. – 608 p.
10. Lown-Ganong-Levine Syndrome [Electronic resource] / D. M. Beyerbach [et al.] // Medscape. – 2023. – Mode of access: [emedicine.medscape.com/article/160097](https://www.medscape.com/article/160097). – Date of access: 06.04.2023.
11. Soos, M. P. Lown Ganong Levine Syndrome [Electronic resource] / M. P. Soos, D. McComb // StatPearls. – 2023. – Mode of access: [emedicine.medscape.com/article/160097](https://www.medscape.com/article/160097). – Date of access: 06.04.2023.

Учебное издание

Жарихина Марина Петровна

Чиж Сергей Аркадьевич

Ушакова Людмила Юрьевна

Вертинский Евгений Анатольевич

СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 05.06.2023. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,63. Уч.- изд. л. 1,64. Тираж 100 экз. Заказ 165.

Издатель и полиграфическое исполнение –

государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

КАФЕДРА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ

Минск, БелМАПО
2023

ISBN 978-985-584-913-2



9 7 8 9 8 5 5 8 4 9 1 3 2