

УДК 616.1-616.22-08

В. И. ЦЕЛУЙКО, Н. Е. МИЩУК

/Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина/

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта

Резюме

В статье идет речь о синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW), который является одним из вариантов предвозбуждения желудочков. Предвозбуждение желудочков означает, что миокард желудочков активируется предсердным импульсом раньше, чем ожидалось бы при вхождении импульса в желудочки через нормальную специализированную проводящую систему.

Описаны этиология, патофизиология, эпидемиология данного заболевания, приведены методы диагностики, диагностический алгоритм предвозбуждения желудочков, вероятные осложнения заболевания. Освещены вопросы лечения при синдроме WPW – фармакологического и немедикаментозного, алгоритм неотложной помощи при наличии нарушений сердечного ритма, приведены меры профилактики повторных эпизодов аритмии у больных с синдромом WPW. Также представлены рекомендации Рабочей группы по нарушениям ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины (2016) по длительному лечению пациентов с аритмией при наличии дополнительных путей проведения.

В дополнение приведен клинический случай в качестве клинической задачи по диагностике данного заболевания.

Ключевые слова: синдром WPW, предвозбуждение желудочков, нарушения сердечного ритма, фармакологическое и немедикаментозное лечение

В 1930 г. L. Wolff, J. Parkinson и P. D. White опубликовали статью с описанием 11 пациентов, которые переносили приступы тахикардии, а в период синусового ритма имели на ЭКГ короткий интервал PR и широкий комплекс QRS, напоминавший блокаду ножки пучка Гиса. По имени этих авторов описанный ими синдром был назван синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW).

Синдром WPW является одним из вариантов «предвозбуждения» желудочков. По определению Durrer et al. (1970), термин «предвозбуждение» желудочков означает, что миокард желудочков активируется предсердным импульсом раньше, чем ожидалось бы при вхождении импульса в желудочки через нормальную специализированную проводящую систему. Синдром WPW встречается чаще других вариантов предвозбуждения желудочков. В его основе – врожденная аномалия строения проводящей системы сердца в виде добавочного пучка Кента, соединяющего миокард предсердий и желудочков напрямую, в обход атриовентрикулярного соединения, и способного к быстрому проведению импульса. Аномалия проведения при синдроме WPW проявляется характерными изменениями ЭКГ и склонностью к развитию суправентрикулярных тахикардий.

Патофизиология

Пучки Кента формируются в эмбриональный период в виде мышечных мостиков, проходящих через фиброзное кольцо между предсердиями и желудочками. Электрофизиологические характеристики пучков Кента (скорость проведения, рефрактерность) отличаются от свойств атриовентрикулярного соединения, что создаёт предпосылки для развития аритмий по механизму повтор-

ного входа волны возбуждения (*re-entry*). Способность пучков Кента к быстрому проведению предсердных импульсов в обход атриовентрикулярного соединения определяет возможность необычно высокой частоты сокращений сердца при развитии фибрилляции/трепетания предсердий, что в редких случаях может стать причиной фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Эпидемиология

- Предвозбуждение желудочков встречается в общей популяции с частотой 0,1–0,3%. 60–70% больных не имеют других признаков заболеваний сердца.
- Синдром WPW чаще встречается у мужчин, чем у женщин.
- Возраст больных может быть различным. Обычно синдром WPW выявляют в детском или юношеском возрасте при обращении за неотложной помощью по поводу тахикардий. Скорость проведения по добавочным проводящим путям уменьшается с возрастом. Описаны случаи, когда ЭКГ-признаки предвозбуждения со временем полностью исчезали.
- До 80% больных с синдромом WPW переносят реципрокные (круговые) тахикардии, 15–30% имеют фибрилляцию предсердий, 5% – трепетание предсердий. Желудочковая тахикардия встречается редко.

Смертность

Риск внезапной аритмической смерти у больных с синдромом WPW повышен и приближается к 4% на протяжении жизни. В боль-

шом ретроспективному дослідженні 690 пацієнтів з синдромом WPW абортівана внезапна смерть зафіксована у 15 (2,2 %), і у 8 із них (>50 %) фібриляція желудочков була першим клінічним проявленням синдрому.

Риск внезапної смерті підвищується при використанні для лічення аритмій деяких препаратів (дигоксина).

Анамнез

- Пароксизмальні тахікардії при синдромі WPW часто виникають в дитячому віці, але можуть вперше розвинути у дорослих. Почавшись в дитинстві, аритмія може на час зникнути, а потім рецидивувати. Якщо в віці старше 5 років приступи тахікардії не припинились, ймовірно їх продовження в майбутньому становить 75 %.
- В час приступу тахікардії можливі різні симптоми – від незначительного дискомфорту в грудній клітці, серцебиття, головкружіння до передобморочного стану або втрати свідомості, важких порушень гемодинаміки та зупинки серця.
- Синкопе може виникати в результаті гіперперфузії мозку на фоні тахіаритмії, або ж внаслідок угнетення синусового вузла в час тахіаритмії з розвитком асистолії після її припинення.
- Після закінчення пароксизму може спостерігатися поліурія (розтягнення передсердь в час приступу призводить до виділення передсердного натрійуретического пептиду).
- Признаки передвозбудження желудочков можуть бути виявлені при випадковій реєстрації ЕКГ у осіб без порушень ритму (феномен WPW).
- Асимптомні хворі рідко стають симптомними після 40 років. З підвищенням віку зростає ймовірність розвитку фіброзу в зоні приєднання пучка, в зв'язі з чим він втрачає здатність до проведення імпульсів від передсердь до желудочков.

Фізикальні дані

Синдром WPW не має характерних фізикальних ознак, крім симптомів, пов'язаних з тахіаритміями. У осіб молодого віку симптоматика може бути мінімальною навіть при високій частоті скорочень серця. В інших випадках в час

приступу відзначається похолодання кінцівок, низький тиск, можуть з'являтися ознаки застою в легенях, особливо при супутніх дефектах серця – вроджених або придбаних.

Діагностика

1. Стандартна ЕКГ

Для синдрому WPW характерні наступні зміни ЕКГ (рис. 1):

- Короткий інтервал $PQ < 0,12$ с.
 - результат прискореного входження імпульсу в желудочки по додатковому шляху.
- Дельта-хвиля – пологий нахил в початковій частині комплексу QRS (перші 30–50 мс).
 - відображає початкове возбудження желудочка через додатковий шлях, який проходить в стороні від спеціалізованої провідної системи та дає початок порівняно повільній передачі імпульсу від волокна до волокна міокарда.
- Широкий комплекс $QRS > 0,10$ – $0,12$ с.
 - результат возбудження желудочков з двох напрямків – з опереженням через додатковий шлях, і одразу ж після цього – через АВ-з'єднання.
- Вторинні зміни реполяризації
 - сегмент ST і зубець T зазвичай направлені в сторону, протилежну орієнтації дельта-хвилі та комплексу QRS .

Аналіз полярності дельта-хвилі в різних відведеннях ЕКГ дозволяє визначити локалізацію додаткового шляху.

Додатковий шлях проведення може бути маніфестним або прихованим.

- Маніфестний – на ЕКГ мають місце перераховані вище ознаки передвозбудження, пучок здатний до антеградного проведення імпульсу (від передсердь до желудочков).
- Прихований – на ЕКГ немає ознак передвозбудження (пучок проводить імпульси тільки в ретроградному напрямку, від желудочков до передсердь, являючись ретроградною частиною кола *re-entry* при ортодромній тахікардії).

У деяких хворих передвозбудження може бути інтермітуючим (непостійним), з мінливою картиною ЕКГ в комплексах однієї записи або на кардіограмах, знятих з різницею в кілька днів і навіть годин (рис. 2).

В випадках, коли зміни ЕКГ сумнівні (інтервал PQ дорівнює $0,12$ с, дельта-хвиля нечітка або помітна тільки в деяких відведеннях), для підтвердження або виключення передвозбудження желудочков можна застосувати покроковий діагностичний алгоритм (М. Eizenberger et al., 2009). Згідно з цим алгоритмом, наявність дельта-хвилі підтверджує наступні ознаки: 1) поєднання інтервалу $PQ \leq 120$ мс з дисперсією $PQ \geq 20$ мс; 2) відсутність початкового полого-

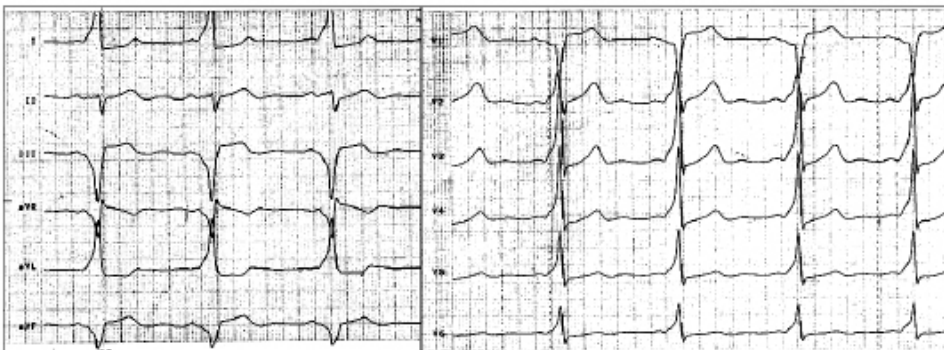


Рис. 1. ЕКГ хворого з синдромом WPW

жительного отклонения (перегородочного зубца r) в отведении aVR ; 3) переходная зона в горизонтальной плоскости в отведении V_1 или ранее. При этом дисперсия интервала PQ определяется авторами как разница между максимальным и минимальным значениями интервала PQ на одной и той же ЭКГ. Алгоритм разработан на основании анализа ЭКГ 238 пациентов с манифестными дополнительными путями проведения до и после абляции, имеет чувствительность 97 % и специфичность 99 % (рис. 3).

2. Нагрузочный тест

Стресс-тест под контролем ЭКГ позволяет регистрировать транзиторные пароксизмальные тахикардии, связанные с физической нагрузкой, документировать связь нагрузки с началом приступа и оценивать эффективность медикаментозной антиаритмической терапии.

Внезапное исчезновение предвозбуждения во время физической нагрузки позволяет ориентировочно оценить рефрактерный период добавочного пути у пациентов с синдромом WPW: прекращение проведения на фоне синусовой тахикардии характерно для аномальных путей с длинным рефрактерным периодом.

3. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Позволяет регистрировать аритмии, выявлять интермиттирующее предвозбуждение желудочков.

4. Эхокардиография

Применяется для оценки функции левого желудочка, сократимости миокарда в различных сегментах, исключения сопутствующих дефектов сердца – клапанных пороков, аномалии Эбштейна, корригированной транспозиции магистральных сосудов, дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородок, гипертрофической кардиомиопатии, которые могут сочетаться с синдромом WPW.

5. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

При обследовании некоторых пациентов может понадобиться специальное электрофизиологическое исследование. ЭФИ может быть неинвазивным (метод чреспищеводной электрической стимуляции сердца – ЧПЭС) и инвазивным, эндокардиальным. Последний метод наиболее точен. ЭФИ позволяет уточнить механизм развития тахикардии, определить локализацию добавочного пути и оценить его электрофизиологические свойства (проводимость и длительность рефрактерного периода). Пучки с коротким рефрактерным периодом (менее 250–270 мс), а значит, способные проводить импульсы с высокой частотой, являются потенциально опасными.

Аритмии при синдроме WPW

У больных с синдромом WPW могут встречаться различные нарушения ритма, но наиболее характерны два типа тахикардий: реципрокные (круговые) тахикардии и фибрилляция / трепетание предсердий.

1. Реципрокные атриовентрикулярные тахикардии: ортодромная, антидромная

- При синусовом ритме проведение импульсов от предсердий к желудочкам осуществляется через оба пути – атриовентрикулярное соединение и пучок Кента, условий для пароксизма тахикардии нет. Пусковым фактором круговой тахикардии обычно является предсердная экстрасистола, возникшая в критический момент сердечного цикла, а именно, когда преждевременный импульс может быть проведен к желудочкам лишь по одному пути в связи с рефрактерностью второго.
- Чаще рефрактерным оказывается пучок Кента (90–95 % случаев), и возбуждение желудочков происходит через атриовентрикулярное соединение (ортодромно). После окончания возбуждения желудочков импульс может вернуться в предсердия по добавочному пути, двигаясь в ретроградном направлении, и вновь войти в атриовентрикулярное соединение, замыкая круг тахикардии. При таком направлении движения импульса тахикардия называется ортодромной реципрокной АВ-тахикардией. Её особенности: 1) узкий комплекс QRS; 2) строгая регулярность ритма; 3) признаки ретроградного возбуждения предсердий позади комплекса QRS (зубец P отрицательной полярности в отведениях II, III и AVF) (рис. 4).

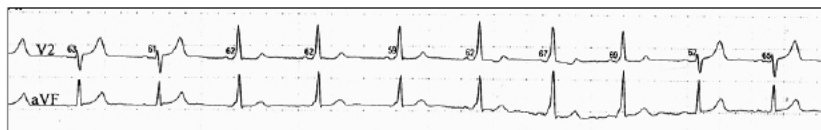


Рис. 2. ЭКГ больной с интермиттирующим предвозбуждением желудочков



Рис. 3. Диагностический алгоритм для подтверждения / исключения предвозбуждения желудочков (M. Eizenberger et al., 2009)

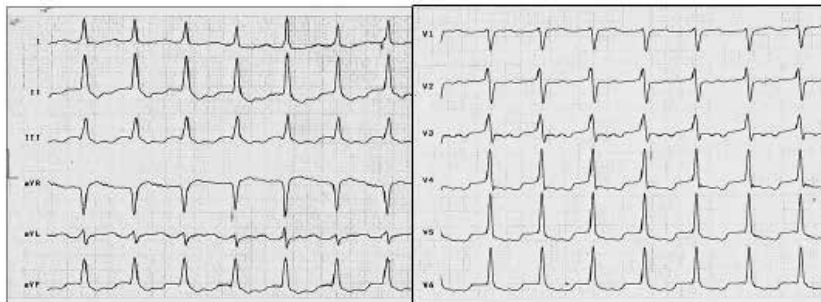


Рис. 4. Пароксизм ортодромной атриовентрикулярной тахикардии у больной с синдромом WPW

- Приступы ортодромной тахикардии могут наблюдаться и у больных со скрытыми пучками Кента, благодаря способности добавочного пути к ретроградному проведению.
- Антидромная реципрокная АВ-тахикардия встречается в 10–15 раз реже ортодромной. В этом случае импульс входит в желудочек через добавочный путь (антидромно), а возвращается в предсердие через атриовентрикулярное соединение в ретроградном направлении. Формируется тахикардия 1) с широкими комплексами QRS; 2) строго регулярная, с потенциально более высокой частотой ритма, так как пучок имеет короткий рефрактерный период, и возможна циркуляция волны *re-entry* с участием двух и более дополнительных путей, без участия АВ-соединения, 3) ретроградный зубец P находится перед комплексом QRS, но обычно плохо различим. Желудочковый комплекс представляет в этом случае сплошную дельта-волну, совпадающую по полярности в каждом отведении с дельта-волной при синусовом ритме. Такую тахикардию трудно отличить от желудочковой (рис. 5). В случае сомнений в диагнозе лечение этой формы суправентрикулярной аритмии должно проводиться как желудочковой.
- Антидромная тахикардия опаснее ортодромной: она хуже переносится и чаще трансформируется в фибрилляцию желудочков.
- Фибрилляция предсердий встречается у больных с синдромом WPW гораздо чаще, чем у лиц такого же возраста в общей популяции – с частотой 11–38 %. Предрасположенность к развитию фибрилляции предсердий при

синдроме WPW объясняют изменением электрофизиологических свойств предсердий под влиянием частых пароксизмов круговых тахикардий, и даже самим фактом присоединения пучка к миокарду предсердий. Считается также, что фибрилляция предсердий может возникать в результате сопутствующих синдрому WPW изменений в предсердиях, не зависящих от наличия добавочного пути.

- Фибрилляция предсердий – это самая опасная аритмия при синдроме WPW, способная перерождаться в фибрилляцию желудочков. Появление пароксизмов фибрилляции предсердий у больного с синдромом WPW означает неблагоприятный поворот в течении заболевания. Время появления фибрилляции предсердий может быть различным: она может быть первым приступом тахикардии у больного с синдромом WPW, возникать у пациентов с длительным анамнезом реципрокных тахикардий или развиваться в ходе приступа реципрокной тахикардии.
- В норме атриовентрикулярное соединение выполняет функцию физиологического фильтра на пути частых импульсов из предсердий, пропуская при фибрилляции предсердий в желудочки не более 200 импульсов в минуту. У больных с синдромом WPW поток импульсов направляется из предсердий в желудочки, используя оба пути – АВ-соединение и пучок Кента. Благодаря короткому рефрактерному периоду и высокой скорости проведения по добавочному пути число сокращений сердца может достигать 250–300 и более в 1 минуту. В связи с этим ФП при синдроме WPW часто сопровождается нарушением гемодинамики, что клинически проявляется гипотензией и синкопе.

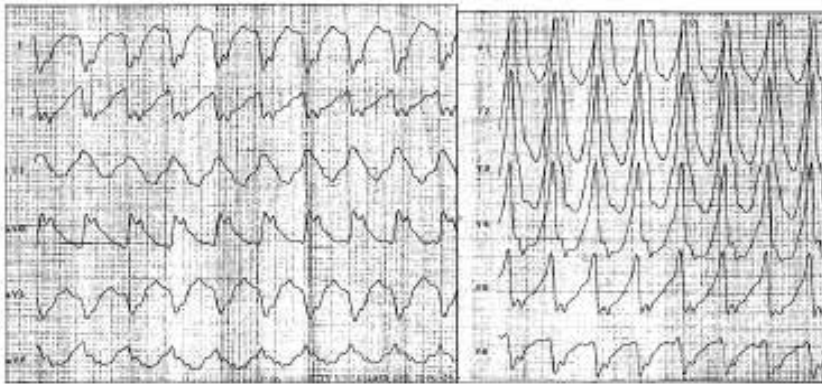


Рис. 5. Пароксизм антидромной атриовентрикулярной тахикардии у больного с синдромом WPW

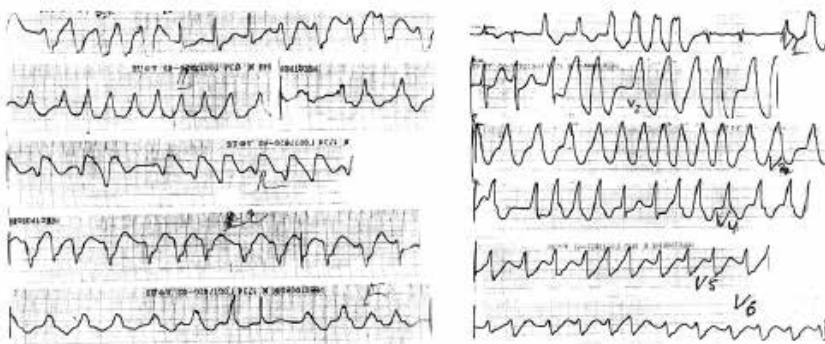


Рис. 6. Пароксизм фибрилляции предсердий у больного с синдромом WPW

- Нарушение гемодинамики во время пароксизма ФП вызывает симпатическую активацию, что дополнительно увеличивает частоту проведения по добавочному пути. Слишком высокая ЧСС может стать причиной трансформации фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков.

- На ЭКГ во время фибрилляции предсердий у больных с предвозбуждением желудочков регистрируется частый нерегулярный ритм (ЧСС более 200/мин) с широкими полиморфными комплексами QRS необычной формы. Своеобразие желудочковых комплексов при этой аритмии связано с их сливным характером (форма QRS определяется относительным участием в возбуждении желудочков АВ соединения и дополнительного пути). В отличие от полиморфной желудочковой тахикардии, феномена *«torsades de pointes»* при этом нет (рис. 6).

- Измерение кратчайшего интервала RR на ЭКГ, снятой во время приступа фибрилляции предсердий у больного с синдромом WPW, используют для оценки степени риска: опасность максимальна, если минимальный интервал RR ≤ 220 –250 мс.

Стратификация риска

Оптимальная лечебная тактика при синдроме WPW определяется на основе индивидуальной оценки риска внезапной смерти.

- Лица с признаками предвозбуждения на ЭКГ, не переносившие тахикардий, обычно не нуждаются ни в лечении, ни в дополнительном обследовании. Исключение составляют профессиональные спортсмены и представители профессий высокого риска (пилоты, водители и др.): им рекомендуют пройти электрофизиологическое обследование для определения свойств добавочного пути и связанного с ним риска внезапной смерти.
- Интермиттирующий характер предвозбуждения желудочков, исчезновение дельта-волны на фоне учащения ритма или во время физической нагрузки, а также после внутривенного введения прокаинамида или аймалина, характерны для добавочных путей с длинным рефрактерным периодом. Такие добавочные пути обычно не способны к частому проведению импульсов в случае развития фибрилляции / трепетания предсердий. Риск внезапной кардиальной смерти низкий.
- Маркеры высокого риска при синдроме WPW, установленные при ретроспективном анализе случаев внезапной смерти больных: 1) кратчайший интервал RR при фибрилляции предсердий менее 250 мс; 2) симптомные тахикардии в анамнезе; 3) множественные добавочные пути; 4) аномалия Эбштейна; 5) семейная форма синдрома WPW, случаи внезапной смерти в семейном анамнезе.
- Наиболее точно риск внезапной смерти позволяет оценить интракардиальное ЭФИ. На основании больших проспективных исследований с проведением ЭФИ и последующего длительного наблюдения получены новые данные о естественном течении предвозбуждения желудочков и предикторах исходов. Так, при 8-летнем проспективном наблюдении 550 первоначально асимптомных лиц фибрилляция желудочков развилась в 2,4 % случаев и злокачественные аритмии в 8,7 % случаев, в основном у пациентов с антероградным рефрактерным периодом добавочного пути <240 мс и реципрокными тахикардиями, «запускающими» фибрилляцию предсердий. В связи с этим у асимптомных пациентов с предвозбуждением желудочков может рассматриваться эндокардиальное ЭФИ с целью стратификации риска (EHRA consensus document on the management of SVT, 2016). Пациенты с критериями высокого риска являются кандидатами на проведение катетерной абляции, в то время как для больных низкого риска по данным ЭФИ или при интермиттирующем предвозбуждении может быть целесообразным наблюдение без вмешательства.

Лечение

Больные с синдромом WPW нуждаются в лечении во время пароксизмов тахикардий и для предупреждения рецидивов.

Купирование тахикардий

1. Ортодромная реципрокная тахикардия (узкий комплекс QRS, частота около 200/мин, ретроградный P отчетливо позади комплекса QRS): лечение направлено на замедление проведения в АВ-узле.

- Вагусные приёмы (выполнение манёвра Вальсальвы, односторонний массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду, прикладывание к лицу пузыря со льдом) – более эффективны в начале приступа.
- АТФ или аденозин внутривенно (АТФ взрослым в дозе 10–40 мг в виде болюса, в/в быстро, в течение 3–5 с; аденозин 37,5 мкг/кг, в/в быстро, при необходимости через 2–3 мин. в удвоенной дозе – 75 мкг/кг).
 - не применяют при синдроме слабости синусового узла, бронхиальной астме, вазоспастической стенокардии;
 - эффективен в 90 % случаев реципрокных тахикардий с узким комплексом QRS; неэффективность обычно связана с неадекватной техникой введения (необходимо быстрое болюсное введение в связи с коротким периодом полувыведения препарата).
 - Должна быть готовность к проведению дефибрилляции в случае развития другой формы тахикардии (особенно фибрилляции предсердий) после введения аденозина.
- Верапамил внутривенно (5 мг в/в за 2 минуты, если аритмия сохраняется – повторить через 5 мин. в той же дозе до достижения общей дозы 15 мг)
 - применяют, если тахикардия рецидивирует, или АТФ/аденозин не эффективны, или если пациент принимает теофиллин;
 - верапамил не используют при синдроме WPW, если у больного уже были эпизоды фибрилляции предсердий.

В рекомендациях по лечению суправентрикулярных тахикардий ACC/AHA/HRS 2015 года предлагается следующий алгоритм неотложной помощи при пароксизме СВТ (рис. 7).

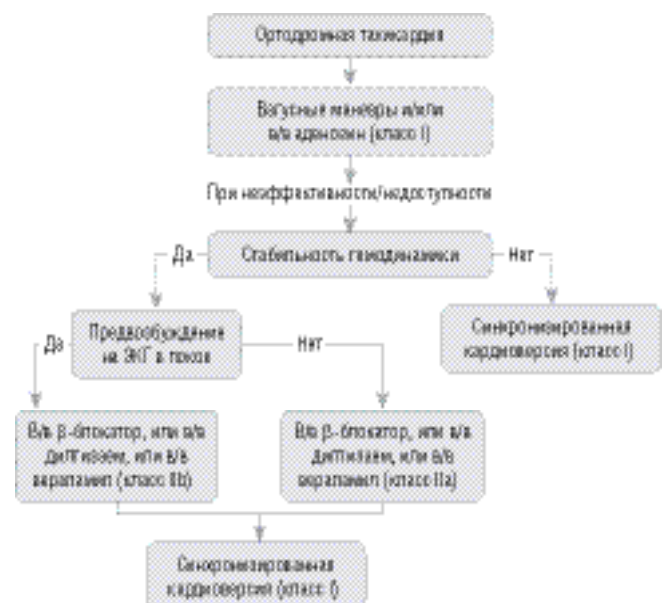


Рис. 7. Алгоритм неотложной помощи при пароксизме суправентрикулярных тахикардий

Эффективность вагусных приёмов (массажа каротидного синуса и приёма Вальсальвы) для купирования СВТ повышается, если больной находится в горизонтальном положении. Недавно разработана поструральная модификация приёма Вальсальвы, основанная на последовательном применении трёх различных способов барорефлекторной активации: выполнение приёма Вальсальвы в положении полусидя (напряжение при выдувании воздуха через сопротивление 40 мм рт. ст.), перевод больного в горизонтальное положение с пассивным поднятием ног сразу после приёма Вальсальвы. Продолжительность каждого этапа 15 с, затем через 1 минуту после окончания вмешательства оценивают его эффективность (купирование тахикардии с восстановлением синусового ритма). В рандомизированном исследовании REVERT (2014) у пациентов, доставленных в госпиталь с пароксизмальной СВТ, модифицированный приём Вальсальвы оказался значительно эффективнее стандартного (восстановление синусового ритма у 47 % пациентов против 15 % соответственно, $p < 0,0001$).

2. Фибрилляция / трепетание предсердий, антидромная реципрокная тахикардия – это тахикардии с предвозбуждением желудочков (широкий комплекс QRS). Часто протекают с высокой ЧСС, выраженными симптомами, нарушением гемодинамики, и в связи с этим требуют немедленного прекращения.

В ургентной ситуации при нестабильной гемодинамике показана электрическая кардиоверсия (энергия 1-го разряда – 100 джоулей). Если тахикардия переносится хорошо, или электрическая кардиоверсия неэффективна, проводится медикаментозная терапия. Для лечения этой группы аритмий показаны препараты, удлиняющие рефрактерный период добавочного пути (прокаиамид, амиодарон). Блокада добавочного пути устраняет предвозбуждение желудочков, а вместе с ним и угрозу внезапной аритмической смерти.

- Прокаиамид – у больных без структурного поражения миокарда (внутривенная инфузия со скоростью 20 мг в минуту до купирования тахикардии; введение препарата прекращается при развитии гипотонии, увеличении ширины QRS на 50 % от исходного, или по достижении максимальной дозы 17 мг/кг)
- Амиодарон – у больных со структурным поражением сердца (нагрузочная доза – 5 мг/кг на 5 % растворе глюкозы, в/в капельно в течение 20 минут, затем продолжить введение в дозе 600–900 мг в течение 24 часов). Необходимо отметить, что Рекомендации ACC/AHA/HRS 2015 по лечению СВТ и рекомендации ESC 2016 по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий включают предостережение относительно опасности внутривенного применения амиодарона при фибрилляции предсердий с предвозбуждением. Американские эксперты считают, что амиодарон в этой ситуации противопоказан (III класс показаний), европейские – рекомендуют относиться к внутривенному введению амиодарона с осторожностью. Позиция экспертов обусловлена сообщениями о развитии ускоренного идиовентрикулярного ритма и фибрилляции желудочков в ответ на внутривенное введение амиодарона при фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом WPW. Следовательно,

при сочетании синдрома WPW и структурной патологии сердца оптимальным методом купирования пароксизма фибрилляции предсердий становится синхронизированная кардиоверсия.

NB: Для лечения фибрилляции / трепетания предсердий у больных синдромом WPW нельзя использовать дигоксин, верапамил и бета-блокаторы. Замедляя проведение через атриовентрикулярное соединение, эти препараты увеличивают проведение импульсов по добавочному пути, ЧСС и способствуют переходу аритмии в фибрилляцию желудочков.

NB: Лидокаин в этой ситуации также не применяют, так как он не удлиняет рефрактерный период добавочного пути. У больных с предвозбуждением желудочков лидокаин может увеличивать частоту желудочковых ответов при фибрилляции предсердий.

Предупреждение аритмий

Существуют принципиально два пути для предупреждения повторных эпизодов аритмии у больных с синдромом WPW: фармакологический и немедикаментозный.

Первый подход предполагает длительный приём антиаритмических препаратов. По ряду причин, этот путь не является оптимальным: 1) аритмии при синдроме WPW отличаются высокой частотой ритма и связаны с потенциальной угрозой для жизни, тогда как ответ на медикаментозную терапию variabelен и непредсказуем; 2) некоторые препараты могут парадоксально увеличивать частоту пароксизмов или частоту ритма во время эпизодов тахикардии; 3) синдром WPW часто встречается у детей и лиц молодого возраста, у которых продолжительное применение антиаритмиков особенно нежелательно; 4) нельзя не считать и с риском развития системных побочных эффектов, например дисфункции щитовидной железы, фотосенсибилизации или поражения лёгких при приёме амиодарона.

- При необходимости проведения медикаментозной терапии предпочтение отдаётся препаратам IC и III классов, способным блокировать проведение по дополнительному пути (в международных рекомендациях – пропафенон и флекаинид (IC), соталол и амиодарон (III); рекомендации российских авторов включают также этаизин (IC) и аймалин (гилуритмал) (IA)). Оценка эффективности амиодарона в лечении больных с тахикардиями с участием добавочного пути не показала преимуществ, по сравнению с препаратами IC класса и соталолом. Эти данные, а также риск развития системных побочных эффектов ограничивают длительное применение амиодарона при синдроме WPW для предупреждения пароксизмальных тахикардий. Исключение составляют пациенты с синдромом WPW и структурным поражением сердца.
 - Пропафенон – 600–900 мг/сут в 3 приёма;
 - Соталол – 80–160 мг (максимально 240 мг) 2 раза в сутки;
 - Амиодарон – после достижения насыщающей дозы 10–12 г – по 200 мг 1 раз в сутки ежедневно или с перерывом 2 дня в неделю.

- Этакизин – по 25–50 мг 3 раза в сутки.
- Длительное применение бета-блокаторов при синдроме WPW допустимо, особенно если по данным ЭФИ добавочный путь не способен к быстрому проведению.
- Верапамил, дилтиазем и дигоксин не должны назначаться больным с предвозбуждением желудочков в связи с риском увеличения частоты желудочковых ответов в случае развития фибрилляции предсердий.

Второй путь – немедикаментозный – связан с разрушением добавочного пути либо с помощью катетера (чаще методом электрической радиочастотной абляции – РЧА), либо хирургическим путём во время операции на открытом сердце. В настоящее время метод РЧА становится терапией первой линии для симптомных больных с синдромом WPW, постепенно вытесняя как медикаментозный, так и хирургический подходы. Эффективность первоначальной абляции добавочного пути достигает 95 %, хотя в 5 % случаев аритмия может рецидивировать после устранения воспаления и отёка в зоне повреждения. В таких случаях добавочный путь обычно успешно разрушают при повторном проведении процедуры. Катетерная абляция иногда может вызывать осложнения, в редких случаях – с летальным исходом (от 0 до 0,2 %).

Показания к РЧА при синдроме WPW

- Симптомные реципрокные атриовентрикулярные тахикардии.
- Фибрилляция предсердий (или другие симптомные предсердные тахикардии) с высокой частотой проведения по добавочному пути.
- Бессимптомные больные с желудочковым предвозбуждением (феномен WPW), если от их профессиональной деятельности при спонтанном развитии тахикардии может зависеть безопасность самого больного и окружающих его лиц (пилоты, водолазы-глубоководники и др.).
- Случаи внезапной смерти в семейном анамнезе.
- Короткий рефрактерный период добавочного пути по данным ЭФИ (≤ 240 мс).

Таким образом, для лечения больных с WPW-синдромом (ЭКГ-признаки предвозбуждения и симптомные аритмии), особенно при гемодинамической нестабильности во время пароксизма аритмии, методом выбора является РЧА добавочного пути.

У больных со скрытыми добавочными путями (без предвозбуждения на ЭКГ), с редкими малосимптомными приступами тахикардии риск низкий, подход к лечению может быть более консервативным и учитывает предпочтения пациента.

Ниже представлены рекомендации Рабочей группы по нарушениям ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины (2016) по длительному лечению пациентов с аритмией при наличии дополнительных путей проведения (таблица).

Обучение пациентов

Больные с WPW-синдромом должны быть информированы о причинах заболевания и его возможных проявлениях. Это

особенно важно для молодых асимптомных лиц в случае выявления предвозбуждения желудочков впервые при случайной регистрации ЭКГ (феномен WPW). Нужно рекомендовать больному динамическое наблюдение с обязательным обращением к врачу при появлении симптомов. Желательно, чтобы пациент с предвозбуждением желудочков всегда имел при себе ЭКГ с заключением. Больные, получающие медикаментозную терапию, должны знать, какие препараты они принимают. Консультируя больного с синдромом WPW нужно объяснить ему следующее:

- Как распознать проявления заболевания;
- Как, при необходимости, применить вагусные приёмы;
- Какими могут быть побочные эффекты антиаритмических препаратов, если больной их принимает;
- Целесообразность отказа от занятий соревновательными видами спорта;
- Возможности РЧА в лечении синдрома WPW и показания к её проведению, если таковые в дальнейшем появятся.

Родственникам больного с синдромом WPW нужно рекомендовать скрининговое обследование для исключения предвозбуждения желудочков.

Таблица. Рекомендации Рабочей группы по нарушениям ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины (2016) по длительному лечению пациентов с аритмией при наличии дополнительных путей проведения

Вид аритмии	Рекомендации	Эффективность
WPW-синдром (предвозбуждение и симптомные аритмии), при хорошей переносимости	Катетерная абляция Флекаинид, пропafenон, Соталол, амиодарон Блокаторы β -адренорецепторов Верапамил, дилтиазем, дигоксин	Высокоэффективно Эффективно Малоэффективно Не показано
WPW-синдром (с ФП и АВ-реципрокной тахикардией, с быстрым проведением или плохой переносимостью)	Катетерная абляция Флекаинид, пропafenон, Соталол, амиодарон Блокаторы β -адренорецепторов Верапамил, дилтиазем, дигоксин	Высокоэффективно Эффективно Малоэффективно Не показано
Единственный или нечастые эпизоды АВ-реципрокной тахикардии (без предвозбуждения)	Терапию не проводить Вагусные приёмы Верапамил, дилтиазем Блокаторы β -адренорецепторов Катетерная абляция Соталол, амиодарон Флекаинид, пропafenон Дигоксин	Высокоэффективно Высокоэффективно Эффективно Малоэффективно Малоэффективно Не показано
Предвозбуждение, асимптомное	Терапию не проводить Катетерная абляция	Высокоэффективно Эффективно

Клиническая задача

У больного, мужчины 53 лет, после умеренной физической нагрузки внезапно возникло учащённое сердцебиение.

Подобные приступы появились около 7 лет назад, купировал задержкой дыхания. На этот раз сердцебиение после задержки дыхания не прекратилось, присоединились приступообразный сухой кашель, общая слабость, в связи с чем пациент вызвал «скорую». Бригадой СП зарегистрирована ЭКГ (рис. 1):

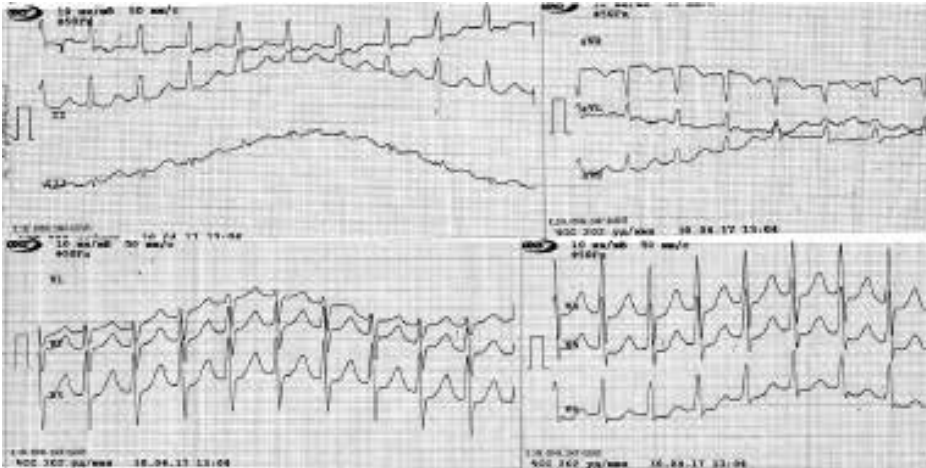


Рис. 1. ЕКГ больного во время пароксизма тахикардии

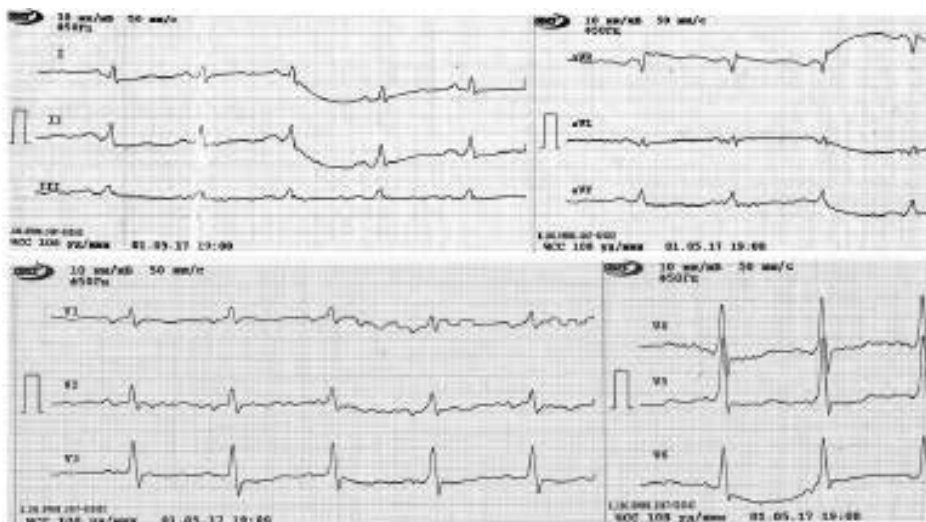


Рис. 2. ЕКГ больного после восстановления ритма

Вопросы к клинической задаче

Нарушение ритма ошибочно расценено как фибрилляция предсердий. Назначены амиодарон в виде длительной инфузии, надропарин кальция (фраксипарин), клопидогрель, комплекс корвитина с пovidоном (корвитин), морфолиниевая соль тиазотной кислоты (тиотриазолин). Аритмия продолжалась больше суток, синусовый ритм восстановлен 01.05.2017 в 19:00 (рис. 2).

Вопрос 1. Какое нарушение ритма зарегистрировано у больного?

- фибрилляция предсердий;
- желудочковая тахикардия;
- реципрокная АВ-узловая тахикардия;
- ортодромная реципрокная тахикардия.

Больной госпитализирован в районную больницу. Состояние при поступлении тяжёлое. Отмечается бледность, одутловатость лица, ортопное. ЧСС 192/мин, АД 90/60 мм рт. ст.

Вопрос 2. Какое вмешательство показано больному для купирования пароксизма?

- синхронизированная электрокардиоверсия;
- верапамил 5–10 мг в/в медленно;
- амиодарон в/в медленно, 5 мг/кг;
- АТФ в/в быстро, болюс 10–20 мг;
- вагусные приёмы, при неэффективности – болюс АТФ в/в, при неэффективности – кардиоверсия.

Вопрос 3. Какие изменения ЭКГ отмечаются после восстановления синусового ритма?

- синусовый ритм, признаки гипертрофии правого желудочка и левого предсердия;
- синусовая тахикардия, увеличение левого предсердия, ЭКГ-признаки синдрома WPW (укорочение PQ, дельта-волна, расширение QRS);
- синусовая тахикардия, P-mitrale, гипертрофия правого желудочка.

По данным ЭхоКС 08.05.2017 структурных изменений сердца не выявлено, ФВ 61 %, отмечена асинергия левого желудочка, свойственная синдрому WPW. При лабораторном обследовании выявлено повышение тропонина: 04.05.2017 Тропонин I – 0,16 нг/мл (N до 0,06).

Вопрос 4. Какое заключение о причине повышения тропонина Вы считаете наиболее правильным?

- пароксизм СВТ сопровождается повышением тропонина у 30 % больных;
- повышение тропонина после пароксизма СВТ характерно для больных ИБС;
- у больного инфаркт миокарда.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

- Аритмии сердца : руководство для врачей / М. С. Кушаковский. – 3-е изд., испр. и доп. – СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2004. – 672 с.: ил.
- A new approach to confirming or excluding ventricular pre-excitation on a 12-lead ECG / M. Eisenberger, N. C. Davidson, D. M. Todd [et al.] // Europace. – 2010. – No. 12. – P. 119–123.
- Randomised evaluation of modified Valsalva effectiveness in re0entrant tachycardias (REVERT) study / A. Appelboom, A. D. Reuben, C. Mann [et al.] // BMJ Open. – 2014. – No. 4. – P. e004525.
- EHRA consensus document on the management of supraventricular arrhythmias. Europace – 2017. – No. 19. – P. 465–511.
- 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. – 2016 – No. 133 (14). – P.e471–505.
- Класифікація, стандарти діагностики та лікування порушень ритму і провідності серця. Рекомендації Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України / Додаток до журналу «Аритмологія». – 2016. – № 3.

Резюме

Синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта

В. І. Целуйко, Н. Є. Міщук

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

У статті йдеться про синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW), який є одним із варіантів передзбудження шлуночків. Передзбудження шлуночків означає, що міокард шлуночків активується передсердним імпульсом раніше, ніж очікувалось би при входженні імпульсу в шлуночки через нормальну спеціалізовану провідну систему.

Описані етіологія, патофізіологія, епідеміологія даного захворювання, наведені методи діагностики та діагностичний алгоритм передзбудження шлуночків, вірогідні ускладнення. Висвітлені питання лікування при синдромі WPW – фармакологічного і немедикаментозного, алгоритм невідкладної допомоги при появі порушень серцевого ритму, заходи профілактики повторних епізодів аритмії у хворих з синдромом WPW. Також наведені рекомендації Робочої групи щодо порушень ритму серця Асоціації кардіологів України (2016) з тривалого лікування пацієнтів з аритмією при наявності додаткових шляхів проведення.

На доповнення наведено клінічний випадок у якості клінічної задачі з діагностики даного захворювання.

Ключові слова: синдром WPW, передзбудження шлуночків, порушення серцевого ритму, фармакологічне і немедикаментозне лікування

Summary

Wolf – Parkinson – White syndrome

V. I. Tseluiko, N. E. Mishchuk

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

The article deals with the syndrome of WPW, which is one of the variants of ventricular preexcitation. Ventricular preexcitation means that the ventricular myocardium is activated by an atrial impulse earlier than expected if the ventricular impulse enters through a normal, specialized conductive system.

Etiology, pathophysiology, epidemiology of this disease are described, diagnostic methods and diagnostic algorithm for ventricular ejection, probable complications are presented. The questions of treatment at WPW syndrome – pharmacological and non-pharmacological, algorithm of urgent help in the occurrence of violations of cardiac rhythm, measures of prevention of repeated episodes of arrhythmia in patients with WPW syndrome are covered. Also, the recommendations of the Working Group on cardiac arrhythmia of the Association of Cardiologists of Ukraine (2016) on the long-term treatment of patients with arrhythmia with additional leaks are given.

In addition, a clinical case is presented as a clinical task for the diagnosis of this disease.

Key words: WPW syndrome, ventricular preexcitation, cardiac rhythm disturbance, pharmacological and non-pharmacological treatment