

# ЛЕКЦИИ

© Л. А. БОКЕРИЯ, А. Х. МЕЛИКУЛОВ, 2008

УДК 616.124-007:616-008.6

## СИНДРОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Л. А. Бокерия, А. Х. Меликулов

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В 1930 г. L. Wolff, J. Parkinson и P. White описали ЭКГ-синдром «функциональной блокады ножки пучка Гиса» и короткого интервала *P–R*, который наблюдается у молодых физически здоровых лиц, страдающих возвратными приступами тахикардии.

По данным различных авторов, частота синдрома предвозбуждения колеблется от 0,1 до 0,3% в общей популяции, причем у больных с врожденными пороками сердца она несколько выше и составляет 0,5%. Этот синдром является второй по распространенности причиной наджелудочковой тахикардии (НЖТ) в странах Запада и наиболее распространенной причиной в азиатских странах, таких как Китай [31]. Дополнительные предсердно-желудочковые соединения существуют при рождении, однако в дальнейшем происходит их саморазрушение – апоптоз [30]. В настоящее время выявлено, что в ряде случаев синдром ВПУ генетически обусловлен мутацией в гене *PRKAG2* [20].

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Морфологическим субстратом синдрома ВПУ являются дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС), или так называемые мышечные мостики. ДПЖС – это проводящие пути между миокардом желудочков и предсердий, существующие помимо специализированной области АВ-соединения. За исключением случаев, когда эти пути берут свое начало от участков специализированной ткани атриовентрикулярного кольца, впервые предположительно описанных S. Kent, обозначать их как пучки Кента некорректно. В 1914 г. он изучил и описал дополнительный узел (соединение) в правой свободной стенке АВ-борозды, представленный структурными элементами компактной части нормального атриовентрикулярного узла (АВУ) [32].

Дополнительное предсердно-желудочковое соединение было впервые гистологически выявлено

F. C. Wood и соавт., но наиболее точное его описание дано R. J. Ohnell [41, 56]. Большинство гистологически идентифицированных дополнительных путей представляет собой тонкие нити рабочего миокарда предсердий (рис. 1).

«Пучки Кента» называются дополнительными соединениями, так как начинаются и заканчиваются в рабочем миокарде, в отличие от дополнительных трактов, внедряющихся в специализированную проводящую систему сердца.

Дополнительные пути перекидываются через АВ-борозду вдоль всего периметра правого и левого АВ-кольца, в области перегородки, в том числе в области митрально-аортального контакта, где отсутствует контакт миокарда левого желудочка с фиброзным кольцом [53].



Рис. 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).

Таблица 1

## Анатомическая классификация дополнительных путей проведения (Anderson R. и соавт., 1975)

Новая терминология дополнительных путей проведения	Прежнее название
Предсердно-желудочковые (АВ) соединения	Пучки Кента
Нодовентрикулярное соединение между дистальной частью АВУ и межжелудочковой перегородкой	Волокна Магейма
Фасцикуловентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса или его левой ножкой и миокардом желудочков (функционирует редко)	Волокна Магейма
Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (встречается редко)	Тракт Брехенмахера
Атрионодальный тракт между СПУ и нижней частью АВУ	Тракт Джеймса
Скрытые ретроградные вентрикулоатриальные соединения	Ретроградные пучки Кента
Множественные добавочные пути	

Примечание. АВУ – атриовентрикулярный узел; СПУ – синусно-предсердный узел.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ

Для клинической практики заслуживает внимания классификация дополнительных путей проведения (ДПП), предложенная R. Anderson и соавт. в 1975 г. и одобренная Европейской исследовательской группой по изучению предвозбуждения желудочков [10] (табл. 1).

W. Sealy и соавт. (1979) для удобства кардиохирургов и электрофизиологов предложили анатомо-хирургическую классификацию ДПЖС, согласно которой выделяют правосторонние, левосторонние паритетальные, переднесептальные и заднесептальные ДПЖС. Границей между передне- и заднесептальными ДПЖС служит область мембранозной перегородки, которая непосредственно прилегает к фиброзному кольцу.

В зависимости от локализации, по ЭКГ-признакам, M. E. Josephson и соавт. подразделяют ДПЖС на 5 видов: переднеперегородочные, заднеперегородочные, правой свободной стенки, левой свободной стенки и левой свободной задней стенки. При этом они считают, что существуют ЭКГ-различия между задними левосторонними ДПЖС и боковыми левосторонними свободной стенки.

По данным эпикардиального картирования (Gallagher J. и соавт., 1978), выделяются следующие дополнительные предсердно-желудочковые соединения: 1 – правое переднее парасептальное; 2 – правое переднее; 3 – правое боковое; 4 – правое заднее; 5 – правое парасептальное; 6 – левое заднее парасептальное; 7 – левое заднее; 8 – левое боковое; 9 – левое переднее; 10 – левое переднее парасептальное (рис. 2).

B. Lindsay и соавт. и S. Milstein и соавт. (1987) с учетом локализации и хирургических доступов разработали другой ЭКГ-критерий для разделения ДПЖС: переднесептальные, заднесептальные, правой свободной стенки и левой свободной стенки.

M. S. Arruda и соавт. (1998), модифицировав классификацию J. Gallagher, предлагают подразделять ДПЖС по их локализации в трех главных областях на септальные, правой свободной стенки и левой свободной стенки [11]. Септальные ДПП: переднесептальные и передние парасептальные вдоль кольца трикуспидального клапана (ТК); среднесептальные вдоль кольца ТК; заднесептальные вдоль кольца ТК; заднесептальные вдоль кольца митрального клапана (МК).

ДПП правой свободной стенки: правый передний; правый переднебоковой; правый боковой; правый заднебоковой; правый задний.

ДПП левой свободной стенки: левый переднебоковой; левый боковой; левый заднебоковой; левый задний.

ДПЖС также можно классифицировать по типу проведения на декрементные (с нарастающим замедлением проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции) и недекрементные, а также в зависимости от возможности антеградного и/или ретроградного проведения импульса.

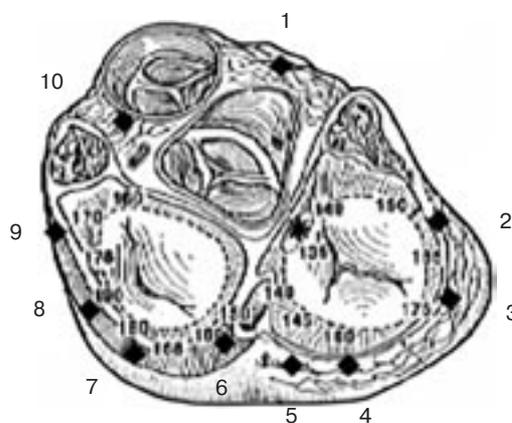


Рис. 2. Схема локализации ДПЖС по данным эпикардиального картирования (Gallagher J., 1978). Объяснение в тексте.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Диагноз синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта ставится пациентам при наличии синдрома предвозбуждения желудочков с тахикардией. Иногда различают понятия «феномен» и «синдром» преждевременного возбуждения желудочков, относя к первому те случаи, где имеются лишь типичные изменения ЭКГ, а ко второму –

где присутствуют также и приступы тахикардии. Клинически выделяются следующие формы синдрома ВПУ [2]:

1) манифестирующая форма – характеризуется постоянным наличием  $\Delta$ -волны, имеющейся у 0,15–0,20% общей популяции, антеградным и ретроградным проведением по ДПЖС. Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через АВ-узел и систему Гиса–Пуркинье (рис. 3, 4);

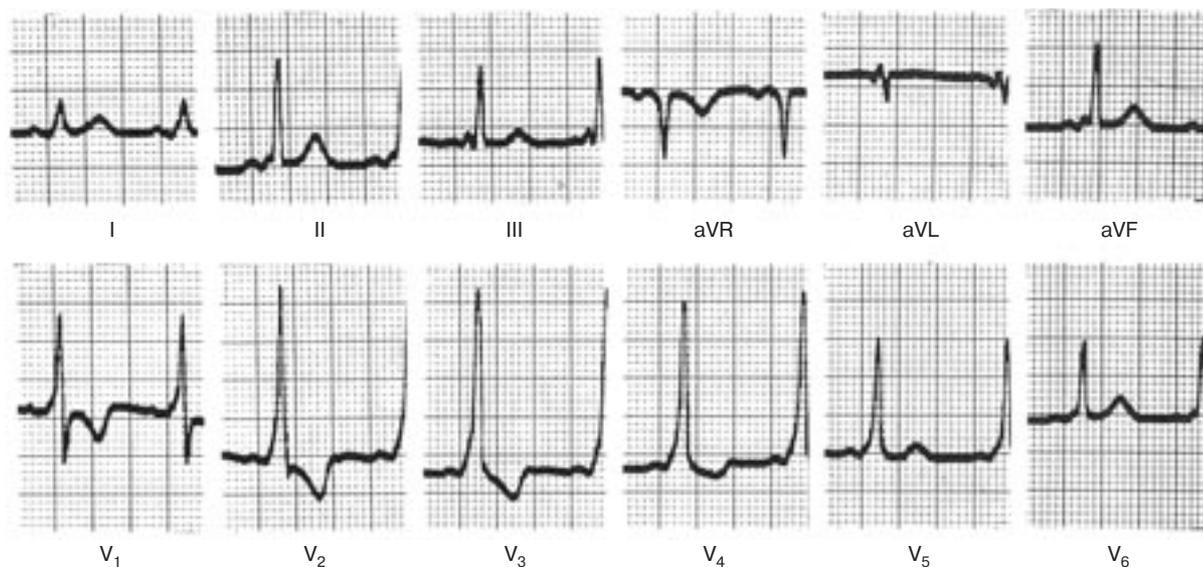


Рис. 3. Электрокардиограмма 23-летней женщины с синдромом ВПУ типа А.

I, II, III, aVR, aVL, aVF, V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub> – отведения стандартной ЭКГ. Объяснение в тексте (Te-Chuan Chou, 1986).

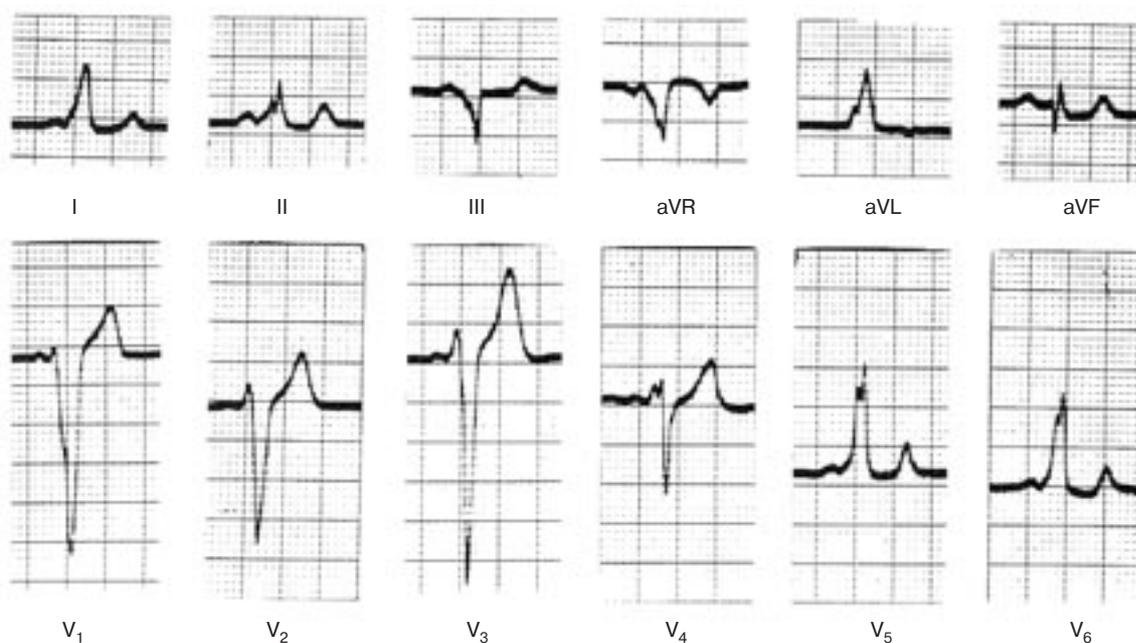


Рис 4. Электрокардиограмма 26-летней женщины с синдромом ВПУ типа В.

I, II, III, aVR, aVL, aVF, V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub> – отведения стандартной ЭКГ. Объяснение в тексте (Te-Chuan Chou, 1986).

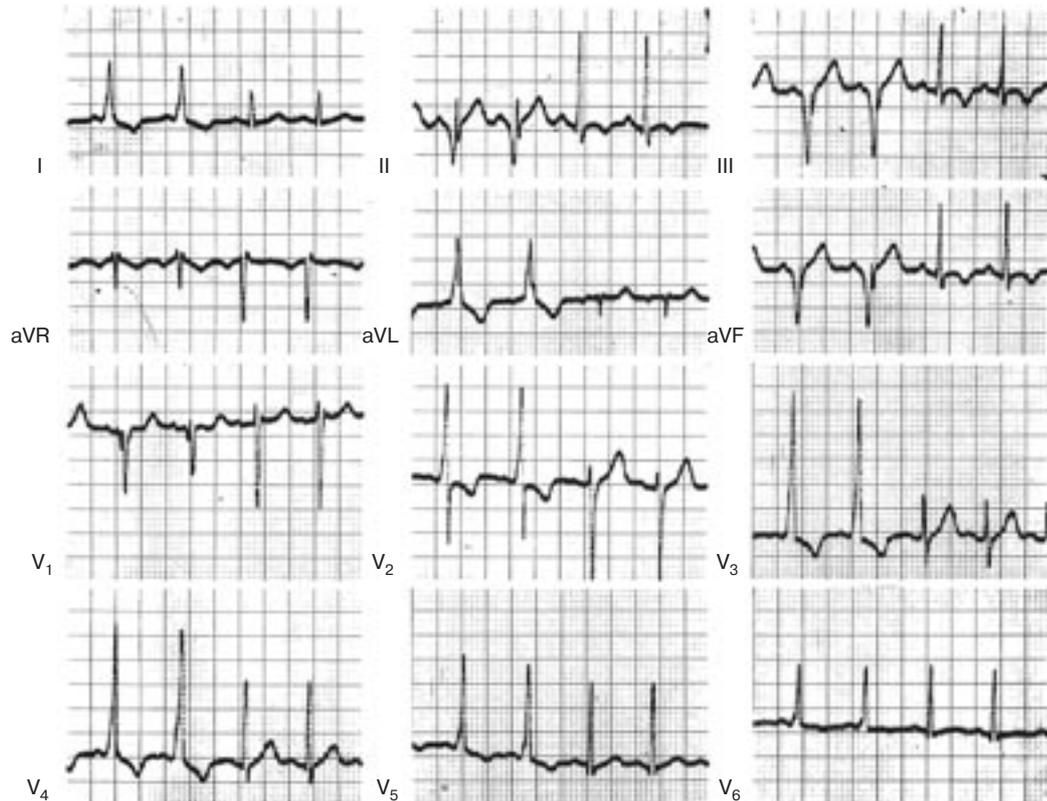


Рис. 5. Электрокардиограмма 14-летнего мальчика с интермиттирующим синдромом ВПУ. I, II, III, aVR, aVL, aVF, V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub> – отведения стандартной ЭКГ. Объяснение в тексте (Te-Chuan Chou, 1986).

2) интермиттирующая форма – выявляется в основном по клиническим данным и ей присущи переходящие признаки предвозбуждения (рис. 5);

3) латентная форма – проявляется признаками предвозбуждения только при стимуляции предсердий (чаще всего левого) через коронарный синус при инвазивном электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) или при замедлении проведения по АВ-узлу в результате массажа каротидного синуса, введения верапамила или пропранолола;

4) скрытая форма – характеризуется только ретроградным предвозбуждением предсердий. Поэтому пароксизмов антидромной тахикардии или мерцания предсердий с проведением через ДПП не развивается. При синусовом ритме признаков синдрома ВПУ на электрокардиограмме не выявляется.

Скрытые ретроградные ДПЖС могут быть двух типов: быстрые (часто встречаются) и медленные (редко встречаются). Быстрые ДПЖС являются основой пароксизмальных ортодромных АВ риентри тахикардий, при которых интервал  $V-A$  ( $R-P$ ) меньше  $1/2$  интервала  $R-R$ . Медленные ДПЖС служат основой непароксизмальных (постоянных, хронических) или непрерывно-рецидивирующих ортодромных АВ риентри тахикардий (НАВРТ), при которых интервал  $V-A$  ( $R-P$ ) больше  $1/2$  интервала  $R-R$  [6] (рис. 6).

#### МЕХАНИЗМ ТАХИКАРДИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

В настоящее время общепринято, что пароксизмальная тахикардия при синдроме ВПУ является классическим примером макроориентри, в связи с тем что петля риентри имеет большой размер и включает в себя следующие структуры: АВ-узел, общий ствол пучка Гиса, ножку пучка Гиса, сеть волокон Пуркинью, миокард желудочка вплоть до места локализации ДПЖС, собственно ДПЖС, миокард предсердия от области локализации ДПЖС до АВ-узла. Предсердие и желудочек образуют в этом круге верхний и нижний конечные пути. Поскольку этот круг состоит из тканей различных типов, на него можно воздействовать на многих уровнях препаратами, оказывающими эффект на АВУ, дополнительный атриовентрикулярный путь, желудочковый или предсердный миокард. У больных с разным расположением ДПЖС имеются различия в предсердном звене круга риентри. Если при правосторонних и перегородочных ДПЖС в круг риентри входит нижнеперегородочная часть правого предсердия, то при левосторонних ДПЖС эта часть предсердия, по-видимому, не всегда является обязательным компонентом круга риентри (Morady F. и соавт., 1983). Следовательно, допускается, что у некоторых больных с синдромом ВПУ

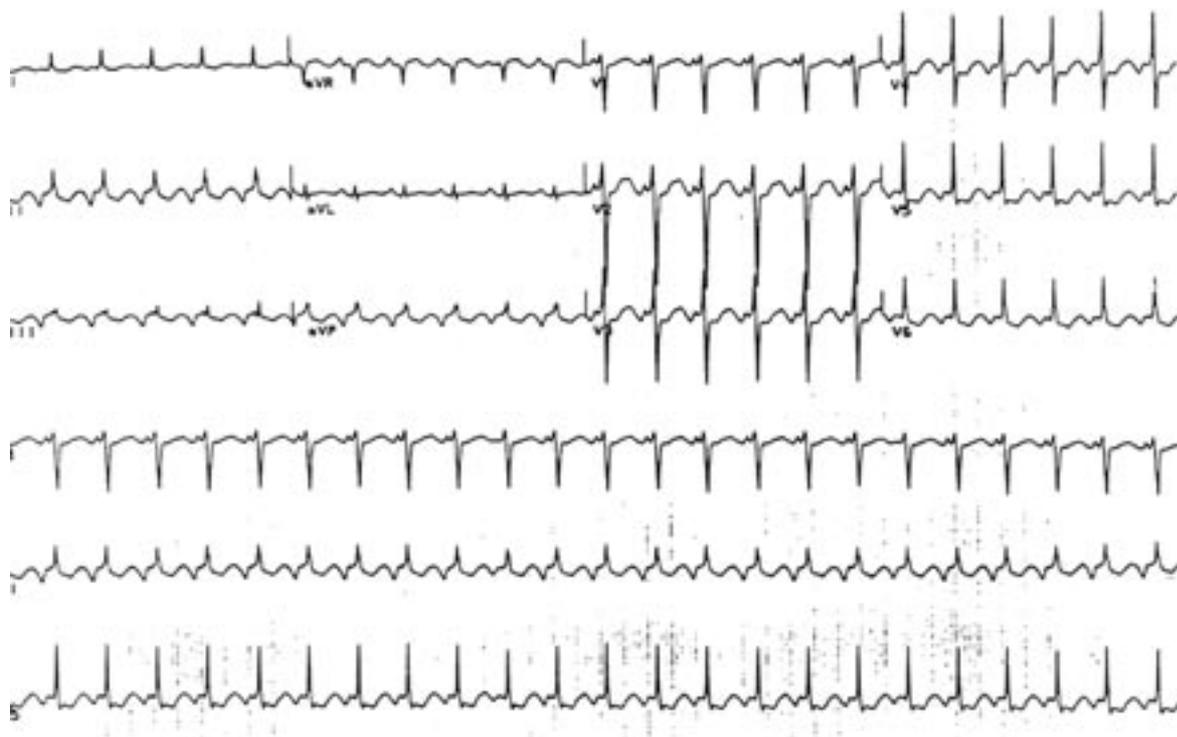


Рис. 6. Электрокардиограмма 12-летней девочки с НАВРТ. Видны отрицательные *P*-зубцы во II, III, AVF-отведениях. *P*–*R* интервал короче, чем *R*–*R* интервал (J. Amer. Coll. Cardiol. – Vol. 33, № 2. – P. 366–375).

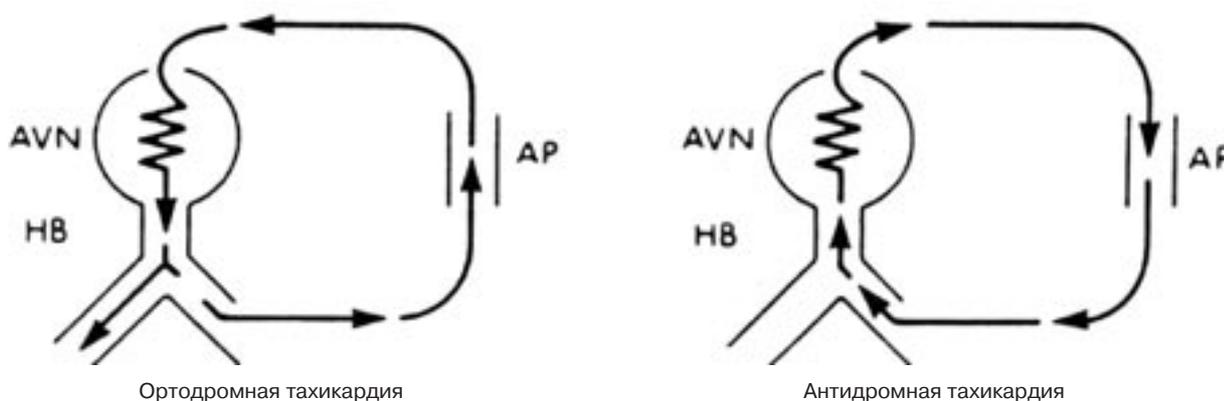


Рис. 7. Схемы проведения через дополнительный путь (AP) и нормальную проводящую систему (AVN-HB) во время ортодромной (слева) и антидромной (справа) тахикардии (Current Management of Arrhythmias. – 1991. – P. 91–103).

имеются входы в АВУ со стороны правого и левого предсердий.

В зависимости от электрофизиологических свойств дополнительного предсердно-желудочкового соединения, АВУ, предсердий и желудочков при синдроме ВПУ возможно возникновение антидромной и/или ортодромной тахикардии (рис. 7).

При ортодромной АВ риентри тахикардии происходит антеградное распространение волны возбуждения через АВУ в систему Гиса–Пуркинье и ретроградно – через ДПЖС к предсердию. Значительно реже, лишь у 5–10% пациентов с синдромом ВПУ, наблюдается вариант антидромной

риентри тахикардии, когда волна возбуждения совершает круговое движение по той же петле, но в обратном направлении: антеградно – через ДПЖС, ретроградно – через систему Гиса–Пуркинье и АВУ к предсердию (G. Fontaine и соавт., 1975).

Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с предсердной тахикардией, трепетанием предсердий, фибрилляцией предсердий или АВУРТ (АВ узловая риентри тахикардия), при этом ДПП выступает в качестве «свидетеля» (то есть не является критической частью круга тахикардии).

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Исторически первым способом диагностики синдрома ВПУ явился анализ ЭКГ, и благодаря простоте и доступности он получил наиболее широкое распространение.

В настоящее время к электрокардиографическим признакам синдрома ВПУ принято относить [7]:

- укорочение интервала  $P-Q$ , так как желудочки по ДПП начинают возбуждаться раньше, чем по АВ-системе;
- деформация начала комплекса  $QRS$  положительной или отрицательной волной  $\Delta$ , обусловленной возбуждением части миокарда по дополнительному пути;
- расширение желудочкового комплекса за счет суммирования длительности волны  $\Delta$  и основного комплекса  $QRS$ ;
- смещение сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в сторону, противоположную направлению комплекса  $QRS$ .

Основные принципы локализации ДПП по ЭКГ-признакам изложили в своей обзорной работе G. V. Reddy и L. Schamroth [43]. Они сводятся к определению полярности векторов  $QRS$ -комплекса и дельта-волны во фронтальной (по стандартным отведениям ЭКГ) и горизонтальной (по грудным отведениям ЭКГ) плоскостях.

Впервые А- и В-типы синдрома ВПУ описали F. F. Rosenbaum и соавт. в 1945 г., основываясь на различиях полярности вектора и морфологии комплекса  $QRS$  в грудных и пищеводном отведениях [45]. Тип А характеризовался наличием зубца  $R$  в правых грудных и пищеводном отведении, тип В – наличием зубца  $S$  хотя бы в одном из этих отведений.

Позже G. Giraud и соавт. (1956) предположили, что тип А обусловлен предвозбуждением заднебазальных отделов левого желудочка, а тип В –

предвозбуждением боковых отделов правого желудочка [19].

В дальнейшем было предложено более детальное разделение синдрома ВПУ на большее количество типов, однако вследствие спекулятивного характера заключений и отсутствия практической необходимости широкого распространения эти классификации не получили.

По особенностям ЭКГ, в частности по направлению и величине дельта-волны, в основном выделяют 3 типа синдрома, связанные с локализацией ДПП.

*Тип А* характеризуется положительной дельта-волной в отведениях  $V_{1-2}$ . ДПП между предсердием и желудочком располагается с левой стороны перегородки, раньше возбуждается левый желудочек (см. рис. 3).

*Тип В* проявляется отрицательной дельта-волной в отведениях  $V_{1-2}$ , но положительной – в отведениях  $V_{4-6}$ . ДПП располагается справа и соответственно раньше возбуждается правый желудочек (см. рис. 4).

*Тип С* имеет положительную дельта-волну в отведениях  $V_{1-4}$  и отрицательную в  $V_{5-6}$ , ДПП располагается в латеральной стенке левого желудочка. ДПП соединяет субэпикардиальный участок левого предсердия с боковой стенкой левого желудочка [5].

Большой опыт обследования и оперативного лечения пациентов с синдромом ВПУ позволил ученым из Дьюкского университета в 1978 г. разработать и опубликовать электрокардиографическую классификацию синдрома ВПУ [18]. На основе анализа полярности вектора дельта-волны через 40 мс после начала комплекса  $QRS$  по 12 отведениям ЭКГ они выделили 10 зон расположения ДПП вдоль АВ-борозды и представили свою классификацию в виде таблицы (табл. 2).

Данный алгоритм завоевал очень широкую популярность и по сей день остается своеобразным

Таблица 2

Алгоритм топической диагностики ДПП по полярности дельта-волны (Gallagher J. и соавт., 1978)

Локализация ДПП	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>3</sub>	V <sub>4</sub>	V <sub>5</sub>	V <sub>6</sub>
<i>Справа</i>												
Переднепарасептальная	+	+	+(±)	-	±(+)	+	±	±	+(±)	+	+	+
Передняя	+	+	-(±)	-	+(±)	±(-)	±	+(±)	+(±)	+	+	+
Боковая	+	±(-)	-	-	+	-(±)	±	±	±	+	+	+
Задняя	+	-	-	-	+	-	±(+)	±	+	+	+	+
Парасептальная	+	-	-	-(±)	+	-	±	+	+	+	+	+
Заднепарасептальная	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
<i>Слева</i>												
Задняя	+	-	-	±(+)	+	-	+	+	+	+	+	-(±)
Боковая	-(±)	±	±	±(+)	-(±)	±	+	+	+	+	-(±)	-(±)
Передняя	-(±)	+	+	-	-(±)	+	+	+	+	+	+	+
Переднепарасептальная	+	+	+(±)	-	±	+	±(+)	+	+	+	+	+

Примечание. «±» – начальные 40 мс волны  $\Delta$  изоэлектричны; «+» – начальные 40 мс волны  $\Delta$  положительные; «-» – начальные 40 мс волны  $\Delta$  отрицательны.

эталонном для сравнения. В дальнейшем подобные алгоритмы разрабатывались многими коллективами с достаточно большим опытом хирургического лечения синдрома ВПУ – группами Т. Iwa [28], G. Fontaine [17], J. L. Cox [14], G. M. Guiraudon [23], Ю. Ю. Бредикиса [4], Л. А. Бокерия [2] и др.

На сегодняшний день предложено более полутора десятков различных алгоритмов для диагностики ДПЖС по ЭКГ. Они обладают различной исходно заложенной точностью (выделяют от двух до одиннадцати сегментов или зон расположения ДПП), в них анализируются только дельта-волна или комплекс *QRS*, либо они вместе (и иногда с зубцом *T*), анализ проводится во всех или в некоторых наиболее информативных отведениях.

Неудовлетворенность использованием дельта-волны в качестве единственного объекта анализа (что характерно для алгоритмов, разработанных в 1970-х годах) привела к возрождению интереса к анализу всего комплекса *QRST*. Большинство из современных алгоритмов для диагностики локализации ДПП пред-

полагают изучение нескольких электрокардиографических параметров в наиболее информативных для каждого из этих параметров отведениях (рис. 8–10);

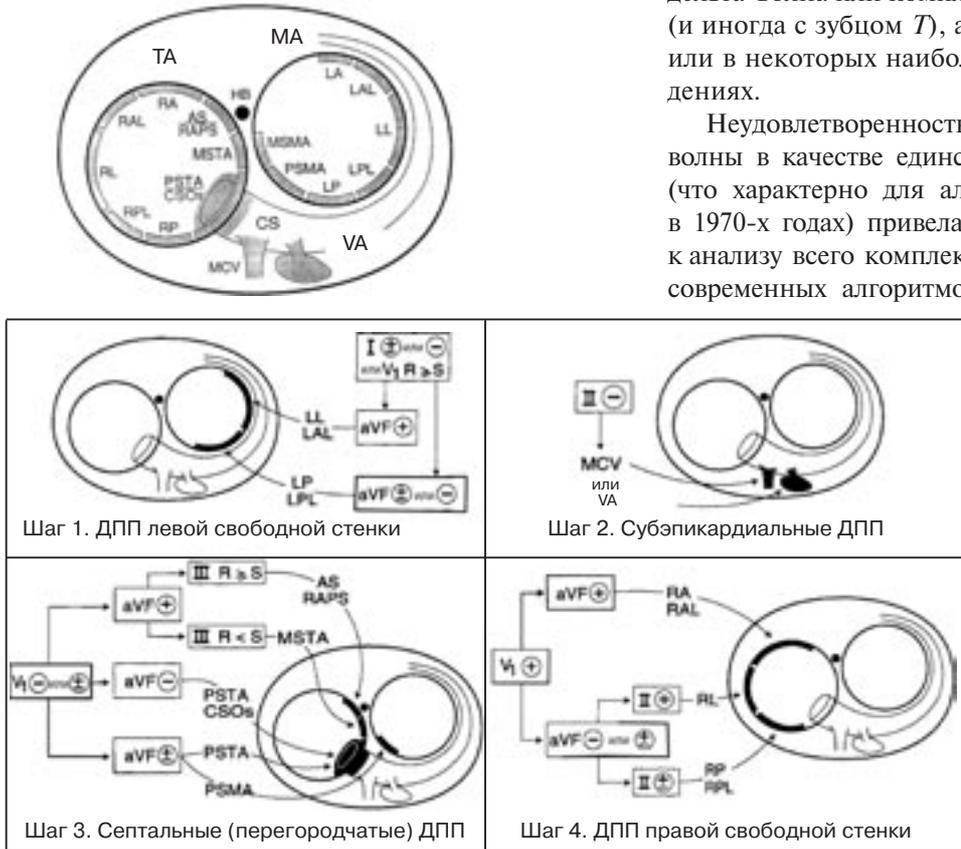
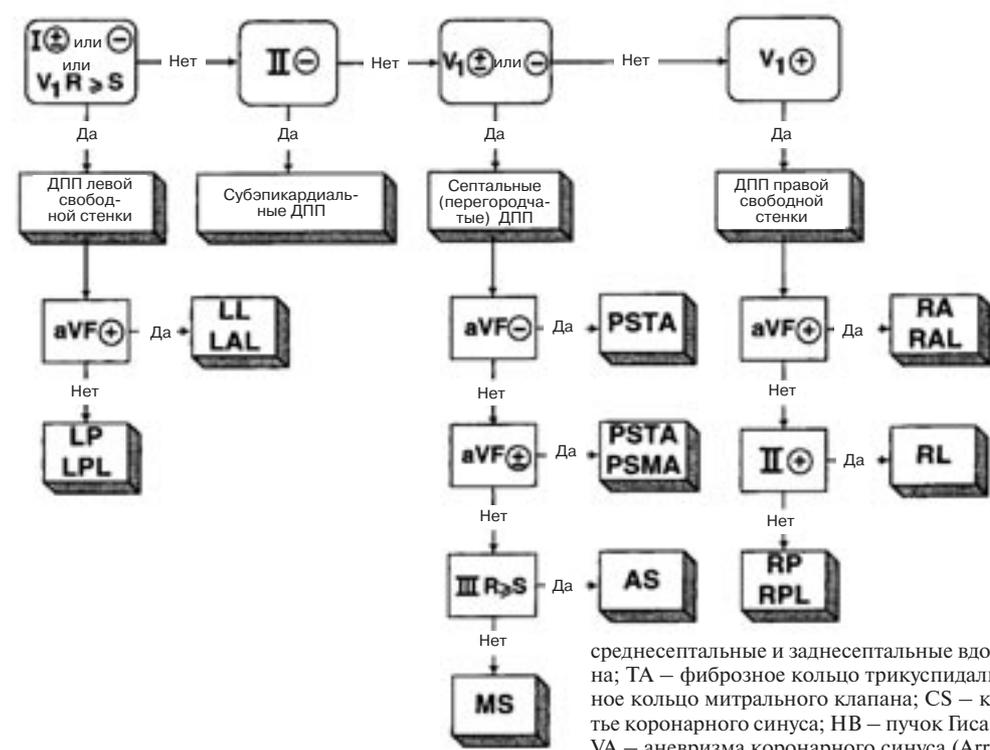


Рис. 8. Наиболее широко применяемый в настоящее время алгоритм определения локализации ДПП по полярности дельта-волны.

AS – переднеперегородочный путь; LAL – левый переднебоковой; LL – левый боковой; LP – левый задний; LPL – левый заднебоковой; AS (RAPS) – правый септальный; LPS – левый заднесептальный; RPS – правый заднесептальный; RA – правый передний; RAL – правый переднебоковой; RL – правый боковой; RP – правый задний; RPL – правый заднебоковой; MSTA и PSTA – среднесептальные и заднесептальные вдоль кольца трикуспидального клапана; MSMA и PSMA – среднесептальные и заднесептальные вдоль кольца митрального клапана; TA – фиброзное кольцо трикуспидального клапана; MA – фиброзное кольцо митрального клапана; CS – коронарный синус; CS os – устье коронарного синуса; HB – пучок Гиса; MCV – большая вена сердца; VA – аневризма коронарного синуса (Arruda M. S. и соавт., 1998).



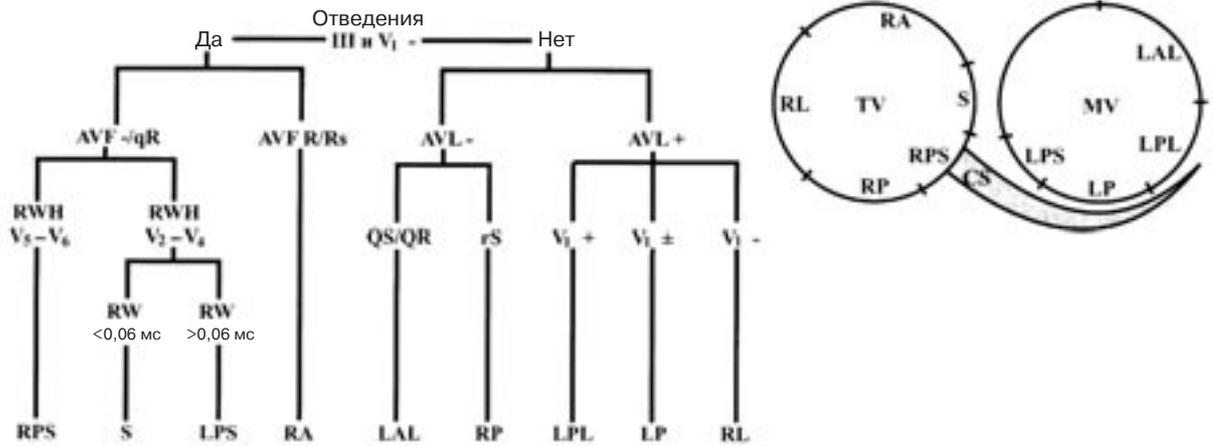


Рис. 9. Алгоритм топической диагностики ДПП по амплитуде (RWH) и ширине зубца R на стандартной ЭКГ (St. George, 1994).

RW – ширина зубца R в отведении V<sub>1</sub>; RWH – максимально высокий зубец R в прекардиальных отведениях; TV – трехстворчатый клапан; MV – митральный клапан; CS – коронарный синус; RPS – правый парасептальный путь; S – септальный; LPS – левый задне-несептальный (парасептальный); RA – правый передний; LAL – левый передне-латеральный; RP – правый задний; LPL – левый задне-латеральный; LP – левый задний; RL – правый боковой.

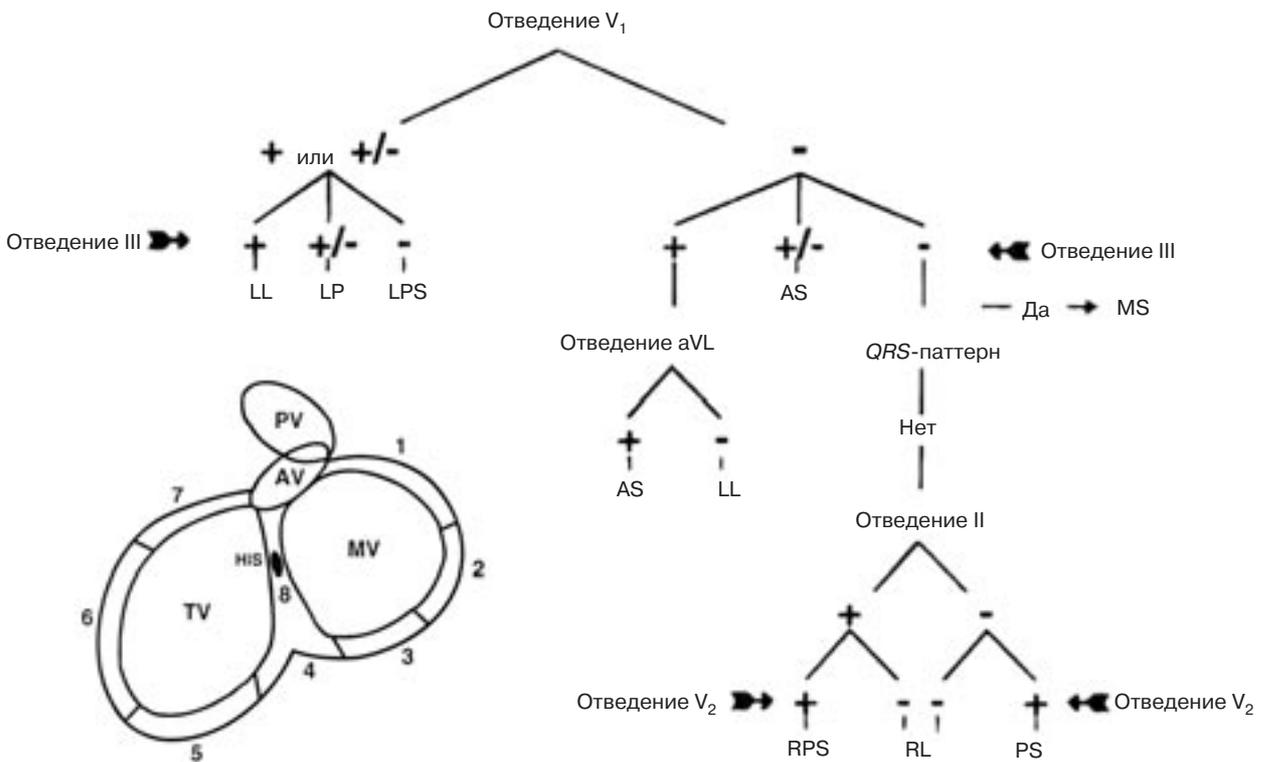


Рис. 10. Алгоритм топической диагностики ДПП, основанный на полярности QRS-комплекса ЭКГ с преэксцитацией желудочков во время синусового ритма (Avila A. и соавт., 1995).

AV – клапан аорты; PV – клапан легочной артерии; TV – трикуспидальный клапан; MV – митральный клапан; HIS – пучок Гиса. Другие обозначения те же, что и на рис. 8.

правда, анализ дельта-волны остается наиболее удобным и популярным [11, 15, 38].

Отмечено, что при проходящем синдроме ВПУ на ЭКГ без преэксцитации могут обнаруживаться изменения зубца T, сохраняющиеся за счет феномена «сердечной памяти» и зависящие от локали-

зации ДПП. Зубец T обычно инвертирован в тех отведениях, в которых дельта-волна (есть или была) негативна [40].

Интересный подход для повышения точности диагностики локализации ДПП по ЭКГ был предложен Л. А. Бокерия и соавт. [3]. С помощью

регрессионного анализа была выявлена зависимость расположения ДПП от амплитуды дельта-волны в 12 отведениях ЭКГ. Точность локализации ДПП по 11 сегментам АВ-борозды составила 100% при ретроспективном и 88% при проспективном анализе, что значительно выше, чем при помощи других алгоритмов. По мнению авторов, погрешность локализации ДПП при использовании их метода не превышает 3–5 мм по периметру АВ-борозды. Отмечается также возможность выделения септальных ДПП.

Точность большинства алгоритмов при выделении 6–7 и более анатомических зон составляет примерно 60–70%. Приемлемая точность (более 80%) достигается при выделении не более 3–4 зон. Отмечается также частое несовпадение результатов локализации ДПП, полученных разными специалистами при использовании одинаковых алгоритмов топической диагностики [28]. Важным представляется и тот факт, что точность топической диагностики зависит от локализации ДПП: как правило, правосторонние ДПП выявляются лучше левосторонних, а проблема диагностики септальных ДПП решается удовлетворительно при помощи ЭКГ.

Несмотря на совершенствование и усложнение способов диагностики локализации ДПП по ЭКГ, не вызывает сомнения тот факт, что сам метод электрокардиографии имеет определенный предел точности, который невозможно перешагнуть [29]. Важно соблюсти оптимальный баланс между точностью и количеством выделяемых зон ДПП, ведь чем больше количество зон, тем меньше точность топической диагностики, независимо от конкретного подхода к локализации ДПП в том или ином случае. Недостаточные разрешающая способность и точность (не более 60–70% у большинства алгоритмов), методические трудности, не позволяющие провести корректную топическую диагностику у всех пациентов с наличием дельта-волны, ограничения в выявлении септальных и множест-

венных ДПП позволяют большинству авторов отнести топическую электрокардиографическую диагностику к методам предварительной локализации ДПП, требующим уточнения и дополнения на этапе дооперационной диагностики [21, 44, 51].

### ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВПУ

После разработки метода внутрисердечного ЭФИ основоположниками клинической электрофизиологии В. Scherlag, D. Durrer, H. J. J. Wellens прошло более четверти века. В течение этого времени показания, цели проведения этого исследования претерпевали изменения. На сегодняшний день внутрисердечное ЭФИ остается «золотым стандартом» и, по мнению большинства авторов, обязательным этапом предоперационной топической диагностики ДПП. Совсем недавно Всероссийским научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) были приняты рекомендации по проведению клинических электрофизиологических исследований у пациентов с аритмиями сердца (табл. 3) [9].

Основным методом является прямое последовательное эндокардиальное картирование колец трикуспидального и/или митрального клапанов [13]. Во время спонтанной или вызванной (или усиленной) посредством предсердной стимуляции антеградной преэкситации желудочков при картировании определяются минимальный АВ-интервал, минимальный интервал стимул-дельта. Нахождение потенциала так называемого пучка Кента служит доказательством того, что катетер находится на ДПП. Картирование на фоне ортодромной АВ-тахикардии или желудочковой стимуляции считается не таким точным, но более удобным; это позволяет найти зону с минимальным интервалом V–A, регистрация потенциала ДПП менее вероятна [22]. Точность эндокардиального последовательного картирования ДПП наиболее высока – менее 5 мм.

Таблица 3

#### Рекомендации ВНОА по проведению ЭФИ у пациентов с аритмиями сердца (2005 г.)

Класс I	1) Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая абляция дополнительных путей 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, выжившие после остановки кровообращения или перенесшие необъяснимые обмороки 3) Пациенты, имеющие клиническую симптоматику, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств дополнительных путей и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной терапии
Класс II	1) Асимптоматичные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском и у которых значение электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам
Класс III	Не имеющие симптомов пациенты с предвозбуждением желудочков, за исключением описанных выше в классе II

Таблица 4

**Алгоритм для определения локализации ДПП в зависимости от длительности интервала V–A в ходе эндокардиального картирования**

Расположение ДПП	Интервал V–A в зонах картирования, мс								
	I зона	II зона	III зона	IV зона	V зона	VI зона (ЧПЭГ)	VII зона	VIII зона	IX зона
<i>Справа</i>									
I зона (передне-парасептальная)	50–70	70–90	90–110	110–125	120–130	130–140	140–150	150–160	125–150
II зона (передняя)	65–80	50–65	70–90	90–120	120–140	130–140	140–150	130–140	120–130
III зона (боковая)	90–110	70–90	65–75	80–125	130–140	140–155	160–170	160–175	160–170
IV зона (задняя)	160–175	130–150	105–130	75–100	110–120	125–145	145–165	165–190	185–195
V зона (парасептальная)	115–130	135–145	90–115	60–80	50–60	65–95	100–125	130–150	140–160
<i>Слева</i>									
VI зона (задне-парасептальная)	160–170	170–180	165–180	100–150	90–100	70–85	85–95	95–125	130–160
VII зона (задняя)	135–160	170–185	150–175	110–140	90–100	75–95	75–80	80–95	100–110
VIII зона (боковая)	140–165	170–185	165–185	135–160	120–130	105–125	90–100	70–90	90–105
IX зона (передняя)	120–150	155–170	170–180	125–160	110–120	90–100	85–95	65–80	60–75

В случаях, когда катетерная абляция не планируется, левые отделы сердца, как правило, не катетеризируют. Регистрация электрической активности левого предсердия производится через электрод, введенный в коронарный синус, либо путем регистрации чреспищеводной электрограммы (ЧПЭГ) или ЭГ из легочной артерии [8, 46]. При этом можно локализовать все ДПП, кроме левых переднебоковых (да и их тоже — методом исключения).

Таким образом, внутрисердечное ЭФИ позволяет провести точную топическую диагностику ДПП с эффективностью до 100%. Однако процедура картирования занимает много времени вообще, в частности требуется довольно длительная рентгеноскопия. Могут возникать проблемы с установкой электродов. Например, катетеризация коронарного синуса удается не во всех случаях, особенно у детей [34], а также у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией.

Прежде всего можно сократить время исследования, сразу начав картирование в зоне предполагаемой локализации ДПП, которая определена тем или иным неинвазивным способом.

Применение в настоящее время многополюсных кольцевидных катетеров, контактирующих со всей окружностью кольца трехстворчатого клапана, позволяет сократить время ЭФИ за счет установки меньшего количества электродов (чаще всего двух) и синхронного картирования всего кольца трехстворчатого клапана. Данная методика, как правило, применяется у пациентов с манифестирующим синдромом ВПУ с правосторонними ДПЖС, однако может быть также полезна и при скрытой форме синдрома ВПУ.

Для топической диагностики скрытых ДПП А. И. Оферкин и соавт. (1994) предложили на

основе анализа интервала V–A во время эндокардиального картирования алгоритм локализации ДПП (табл. 4).

**КАТЕТЕРНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛЯЦИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ**

Катетерная абляция постоянным током и, сравнительно недавно, радиочастотная энергия были применены для лечения пациентов с хроническими АВ-тахикардиями, идиопатическими желудочковыми тахикардиями и различными видами предсердных тахикардий с многообещающими результатами [29]. Эффективность процедуры радиочастотной абляции (РЧА) в лечении атриовентрикулярных риентри и атриовентрикулярных узловых риентри тахикардий составляет более 95%. Совсем недавно рабочей группой ВНОА были разработаны рекомендации по катетерной абляции ДПЖС [9] (табл. 5).

С начала 90-х годов появились сообщения о применении РЧА в условиях клиники для лечения рефрактерных к антиаритмической терапии нарушений ритма сердца человека. С этого времени многие исследователи выполняли катетерную абляцию различных структур сердца животных, включая желудочки, коронарный синус предсердия и трикуспидальный клапан [39]. Радиочастотная абляция оказалась достаточно простой в применении (не требует наркоза), безопасной (практически не бывает жизнеугрожающих осложнений и смертельных исходов) и эффективной более чем в 95% случаев, а при многих видах аритмий позволяет достичь и 100% результатов.

В последнее время в результате достижения высокого уровня лечения аритмий катетерными

Таблица 5

**Рекомендации ВНОА по радиочастотной катетерной абляции ДПЖС (2005 г.)**

Класс I	1) Пациенты с симптоматическими реципрокными АВ-тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратам (ААП), а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию 2) Пациенты с фибрилляцией предсердий – ФП (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антеградным проведением импульса по дополнительным путям, если тахикардия устойчива к действию ААП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию (ААТ)
Класс II	1) Пациенты с реципрокной АВ-тахикардией или ФП с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий 3) Пациенты с ФП и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по ДПП 4) Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти
Класс III	Пациенты, у которых связанные с ДПП аритмии отвечают на ААТ, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции

методами резко сократилась потребность в открытых хирургических вмешательствах при резистентных к антиаритмической терапии наджелудочковых тахикардиях, в частности при синдроме ВПУ [1].

Е. J. Thompson (1994), на основании собственных исследований оценивая эффективность РЧА при лечении синдрома ВПУ, отметил, что РЧА значительно уменьшает заболеваемость, летальность и зависимость таких пациентов от антиаритмической терапии (ААТ). РЧА является методом выбора для пациентов с синдромом ВПУ. Процедура высокоэффективна (95%) и летальность приравнивается к нулю.

По данным А. Ш. Ревитшвили и соавт. (1996), эффективность РЧА при устранении ДПЖС различных локализаций составила 95%. Отмечался 100%-ный успех процедуры при устранении задне-септальных медленных ДПЖС.

В последние годы в хирургической аритмологии все чаще применяются высокие технологии. Так, G. Hindricks и соавт. (1999) сообщили, что провели бесконтактное картирование у пациента с непароксизмальной тахикардией при помощи системы Ensite 3000 и успешно устранили при помощи радиочастотной абляции медленное ДПЖС, предсердный конец которого располагался кнаружи от коронарного синуса [41]. В настоящее время широко применяются также системы нефлюороскопического картирования CARTO и LocaLisa [39].

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ**

Во многих ведущих клиниках Европы, Канады, США за последние десятилетия в хирургии аритмий, в частности синдрома ВПУ, использовались многие катетерные методы устранения аритмий, в том числе и эндокардиальная и эпикардиальная флюгурация (деструкция) ДПЖС. Однако прове-

денные экспериментальные и клинические исследования показали не только переменный успех таких процедур в первое время, но и значительное число осложнений, таких как разрыв стенок коронарного синуса, разрыв стенки предсердия, тампонада сердца, гиперплазия интимы коронарных артерий, тромбоэмболические осложнения, летальные исходы.

Также существуют сообщения об осложнениях методики радиочастотной абляции, возникших во время или после процедуры. J. Schlapfer и соавт. в 1996 г. опубликовали случай развития асистолии при проведении РЧА у 35-летнего мужчины с левосторонним задним парасептальным ДПЖС и симптоматическими НЖТ. РЧ-воздействие, которое проводилось через катетер, находившийся в коронарном синусе, спровоцировало прогрессирующее замедление синусового ритма и асистолию продолжительностью 8 секунд, следующую за фибрилляцией предсердий [44].

В настоящее время осложнения при проведении эндокардиального ЭФИ и РЧА ДПП можно разделить на 4 группы:

- осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой;
- осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, артериовенозная фистула, пневмоторакс);
- осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца, микроэмболия, перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, тромбоз);
- осложнения, обусловленные РЧ-воздействием (АВ-блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзитное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения).

Клапанная дисфункция в виде недостаточности аортального клапана наблюдается у 1–8% пациентов после трансортальной ретроградной техники

при РЧА левосторонних ДПП, преимущественно у пациентов младшего возраста [42, 50]. Описаны случаи от гемодинамически незначимой до тяжелой степени аортальной регургитации после трансортальной РЧА левосторонних ДПЖС вследствие перфорации створки аортального клапана, потребовавшей пластики поврежденного аортального клапана. По мнению исследователей, после трансортальной РЧА левосторонних ДПП пациентам младшего возраста показано наблюдение с контролем функции аортального клапана в послеоперационном периоде [35, 48].

Наиболее частыми серьезными осложнениями являются полная АВ-блокада и тампонада сердца. Частота возникновения необратимой полной АВ-блокады колеблется от 0,17 до 1%. Чаще всего данное осложнение возникает в ходе РЧА септальных ДПП, расположенных рядом с АВ-узлом и пучком Гиса. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13 до 1,1%. Летальность, связанная с процедурой аблации ДПП, не превышает 0,2% [9, 37].

Имеется также описание разрыва стенки левого желудочка во время процедуры РЧА левостороннего ДПЖС с последующим ушиванием поврежденной стенки в условиях искусственного кровообращения [26].

Однако наряду с этим авторы последних сообщений отмечают уменьшение числа осложнений и высокий уровень эффективности катетерных аблаций дополнительных атриовентрикулярных соединений различных локализаций и считают методику РЧА достойной нефармакологической альтернативой хирургическим методам лечения [24, 33].

### ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УЙТА

ФП является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом ВПУ. Если дополнительный путь имеет короткий антеградный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высо-

кой частотой во время ФП может привести к фибрилляции желудочков (ФЖ). Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом ВПУ имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная аблация ДПП способны устранить как ФП, так и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти (ВС) среди пациентов с синдромом ВПУ варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет [52]. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом ВПУ и риск внезапной смерти в результате ФП (недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом ВПУ), имеет значение проведение катетерной аблации (табл. 6) [9, 55].

В проведенных исследованиях выявлено, что до 0,6% асимптомных пациентов с синдромом ВПУ погибает от ФЖ вследствие наличия у них короткого афферентного эффективного рефрактерного периода (АЭРП) ДПП (рис. 11) – очевидного фактора риска [54], хотя до этого предполагалось, что пациенты с синдромом ВПУ и коротким АЭРП ДПП имеют хороший прогноз и не нуждаются в ААТ. Аблация ДПП с коротким АЭРП рекомендовалась лишь по профессиональным причинам – летчикам, атлетам и др. [12].

При исследовании пациентов с синдромом ВПУ, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском ВС. К ним относятся:

- укороченный интервал R–R (менее 250 мс) при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП;

Таблица 6

#### Рекомендации ВНОА по лечению ФП и синдрома предвозбуждения желудочков (2005 г.)

Класс I	1) Катетерная аблация ДПП у пациентов с ФП и синдромом ВПУ с выраженной симптоматикой, особенно при наличии обмороков за счет высокой ЧСС или у пациентов с коротким рефрактерным периодом ДПП (уровень доказанности В) 2) Немедленная электрическая кардиоверсия для профилактики фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом ВПУ, у которых ФП сочетается с высокой частотой сокращений желудочков и нестабильностью гемодинамики (уровень доказанности В) 3) <i>Внутривенное введение прокаинамида или ибутилида в попытке восстановить синусовый ритм у больных с синдромом ВПУ, у которых ФП развивается без нестабильности гемодинамики и связана с широкими комплексами QRS (более 120 мс)</i>
Класс IIb	Назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона внутривенно при стабильной гемодинамике пациентам с ФП, связанной с проведением по ДПП (уровень доказанности В) а) при развитии у больных с ФП, связанной с проведением по ДПП, тахикардии с очень высокой ЧСС и нестабильности гемодинамики требуется немедленная кардиоверсия (уровень доказанности В)
Класс III	Назначение внутривенно бета-блокаторов, сердечных гликозидов, дилтиазема или верапамила больным с синдромом ВПУ и признаками предвозбуждения желудочков при ФП (уровень доказанности В)



Рис. 11. Двенадцать отведений ЭКГ (25 мм/с), записанной во время пароксизма фибрилляции предсердий у пациента с манифестирующим синдромом ВПУ и правым заднесептальным ДПП. ЧЖС составляет 210–240 уд./мин, минимальный интервал  $R-R=230$  мс (Radiofrequency catheter ablation for the treatment of cardiac arrhythmias: a practical atlas with illustrative cases / RETAC, Reunion of European countries for the Treatment of Arrhythmias in Cardiology. – Futura Publishing Company, Inc., 2002).

- анамнез симптомной тахикардии;
- множественные дополнительные пути проведения;
- аномалия Эбштейна.

Сообщалось о высокой частоте внезапной сердечной смерти при семейном синдроме ВПУ. Семейные формы синдрома ВПУ крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск ВС.

Для определения степени риска внезапной смерти у пациентов с манифестирующей формой синдрома ВПУ возможно проведение теста с в/в введением прокаинамида в дозе 10 мг/кг в течение 5 мин с записью нескольких отведений ЭКГ одновременно для регистрации изменений на ЭКГ, возникающих в результате искусственной антеградной блокады в ДПП. Неэффективность теста свидетельствует о коротком АЭРП ДПП (менее 270 мс) [54]. Однако, учитывая влияние прокаинамида на проведение в АВУ (удлинение АЭРП АВУ) и вероятность возникновения преходящих АВ-блокад, данный тест должен проводиться в специализированной лаборатории. Комбинируя различные неинвазивные тесты, можно идентифицировать и выявить пациентов с высокой степенью риска ВС вследствие относительно короткого АЭРП ДПП [49].

Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса  $QRS$ , свидетельствует о том, что ДПП имеет относительно длинный рефрактерный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска ВС. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большого значения при исследовании данной группы пациентов [9].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Об итогах научно-исследовательских работ за 2001 год // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – 2002. – Т. 3, № 10. – С. 4–11.
2. Бокерия Л. А. Тахиаритмии. – Л.: Медицина, 1989. – 296 с.
3. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Полякова И. П., Кулакова Г. В. Новый метод топической диагностики дополнительных путей проведения у больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта // Кардиология. – 1989. – Т. 29, № 7. – С. 49–53.
4. Бредикис Ю. Ю., Пуцялис Р. А., Сакалаускас Ю. и др. Хирургическое лечение синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта: анализ методов и результатов // Кардиология. – 1990. – Т. 30, № 11. – С. 43–46.
5. Клиническая кардиология: Руководство для врачей. – М.: Универсум паблишинг, 1995. – С. 213–214.
6. Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. – СПб., 1998.

7. Неотложная кардиология. 2-е изд, перераб. и доп. — СПб.: Невский Диалект; М.: Издательство Бином, 1999. — С. 142.
8. *Ревушвили А. Ш.* Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989.
9. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. — М.: Издательский дом «Золотой Абрикос», 2005.
10. *Anderson R., Becker A.* Stanley Kent and accessory atrioventricular connections // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1981. — Vol. 81. — P. 649–658.
11. *Arruda M. S., McClelland J. H., Wang X.* et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff–Parkinson–White syndrome // *J. Cardiovasc. Electroph.* — 1998. — Vol. 9. — P. 2–12.
12. *Beckman K. J., Gallastegni J. L., Bauman J. H.* et al. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1990. — Vol. 15. — P. 640–647.
13. *Chen X., Borggreffe M., Hindricks G.* et al. Endocardial catheter mapping in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // *Cardiac mapping / M. Shenasa, M. Borggreffe, G. Breithardt* (eds). — Mount Kisco, N.Y.: Futura Publ., 1993. — P. 397–409.
14. *Cox J. L.* Intraoperative computerized mapping techniques: do they help us to treat our patients better surgically? // *Cardiac Arrhythmias: Where to go from here?* / P. Brugada, H. J. J. Wellens (eds). — Mount Kisco, N.Y.: Futura publ., 1987. — P. 613–637.
15. *Cox J. L., Gallagher J. J., Cain M. E.* Experience with 118 consecutive patients undergoing surgery for the Wolff–Parkinson–White syndrome // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1985. — Vol. 90. — P. 490–501 (Abstr.)
16. *Dassen W. R. M., Meijer A., Rodriguez L.-M., Timmermans C.* Evaluation of newly published criteria to localize accessory pathways in WPW patients using classic ECG examples, provided by the same authors // *Europ. J. Cardiac. Pacing. Electrophysiol.* — 1996. — Vol. 6, № 1. — P. 75.
17. *Frank R., Chandon E., Fontaine G.* 100% specificity in localizing ventricular preexcitation site in WPW syndrome with the ECG // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1989. — Vol. 13, № 2 (Suppl. A). — P. 10A.
18. *Gallagher J. J., Pritchett E. L. C., Sealy W. C.* et al. The preexcitation syndromes // *Progress. Cardiovasc. Dis.* — 1978. — Vol. 20, № 4. — P. 285–327.
19. *Giraud G., Latour H., Puech P.* et al. Les troubles de rythme du syndrome de Wolff–Parkinson–White. Analyse electrocardiographique endocavitaire // *Arch. Malad. Coeur.* — 1956. — Vol. 49. — P. 102–133.
20. *Gollob M. H., Green M. S., Tang A.* et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff–Parkinson–White syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344. — P. 1823–1864.
21. *Gornick C. C., Benson D. W., Jr.* Electrocardiographic aspects of the preexcitation syndromes // *Cardiac preexcitation syndromes / D. G. Benditt, D. W. Benson* (eds). — Boston: Martinus Nijhoff Publ., 1986. — P. 43–73.
22. *Grimm W., Miller J., Josephson M. E.* Successful and unsuccessful sites of radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections // *Amer. Heart J.* — 1994. — Vol. 128, № 1. — P. 77–87.
23. *Guiraudon G. M., Guiraudon C. M., Klein G. J.* et al. Operations for the Wolff–Parkinson–White syndrome in the catheter ablation era // *Ann. Thorac. Surg.* — 1994. — Vol. 57, № 5. — P. 1084–1088.
24. *Haissaguerre M., Gaita F., Fisher B.* Elimination of atrioventricular nodal reentry tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy // *Circulation.* — 1992. — Vol. 85. — P. 2162–2175.
25. *Hebe J., Duckeck W., Schluter M.* et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia: Atypical location of accessory pathways on the left wall // *Eur. J. Cardiol.* — 1993. — Vol. 14. — P. 34.
26. *Hindricks G.* Incidence of procedure-related complications of radiofrequency catheter ablation: Are there significant differences between «low volume» and «high volume» centers (Abstr.) // *Circulation.* — 1993. — Vol. 88 (Suppl.). — P. I-296.
27. *Huang S. K., Bharati S., Graham A. R.* et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy — a new method of catheter ablation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1987. — Vol. 9. — P. 349–358.
28. *Iwa T., Misaki T., Magara T.* Experimental and clinical study of the preexcitation syndrome // *Japan Circulat. J.* — 1981. — Vol. 45, № 4. — P. 483–490.
29. *Jackman W. M., Wang X., Friday K. J.* et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff–Parkinson–White syndrome) by radiofrequency current // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 324. — P. 1605–1611.
30. *James T. N.* Normal and abnormal consequences of apoptosis in the human heart: from postnatal morphogenesis to paroxysmal arrhythmias // *Circulation.* — 1994. — Vol. 90. — P. 556–573.
31. *Keith J. D., Rowe R. D., Vlad P.* Heart disease in infancy and children. — N. Y.: Macmillan Company, 1958. — P. 34.
32. *Kent A. F. S.* The right lateral auriculo-ventricular junction of the heart // *J. Physiol.* — 1914. — Vol. 48 — P. 22.
33. *Kuck K.-H., Schluter M., Geiger M.* et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways // *Lancet.* — 1991. — Vol. 337. — P. 1557–1561.
34. *Kugler J. D.* Evaluation of pediatric patients with preexcitation syndromes // *Cardiac Preexcitation Syndromes / D. G. Benditt, D. W. Benson* (eds). — Boston: Martinus Nijhoff Publ., 1986. — P. 361–411.
35. *Law I. H., Fischbach P. S., LeRoy S.* et al. Access to the left atrium for delivery of radiofrequency ablation in young patients: retrograde aortic vs transeptal approach // *Pediatr. Cardiol.* — 2001. — Vol. 22. — P. 204–209.
36. *Leitch J. W., Klein G. J., Yee R.* et al. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff–Parkinson–White pattern // *Circulation.* — 1990. — Vol. 82. — P. 1718–1723.
37. *Melina G., Codecasa R., Capecci I.* et al. Successful aortic valve repair for severe aortic insufficiency caused by radiofrequency ablation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2005. — Vol. 130. — P. 564–565.
38. *Milstein S., Sharma A. D., Guiraudon G. M., Klein G. J.* An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff–Parkinson–White syndrome // *PACE.* — 1987. — Vol. 10. — P. 555–563.
39. *Misaki T., Watanabe G., Iwa T.* et al. Surgical treatment of atrioventricular atresia combined with Wolff–Parkinson–White syndrome // *Chest.* — 1995. — Vol. 107. — P. 669–673.
40. *Nicolai P., Medvedowsky J.-L., Delaage M.* et al. Wolff–Parkinson–White syndrome: T wave abnormalities during normal pathway conduction // *J. Electrocardiol.* — 1981. — Vol. 14. — P. 295–300.
41. *Ohnell R. F.* Preexcitation, a cardiac abnormality // *Acta Med. Scand.* — 1944. — Vol. 152. — P. 1.
42. *Olsson A., Darpo B., Bergfeldt L., Rosenqvist M.* Frequency and long term follow up of valvar insufficiency caused by retrograde aortic radiofrequency catheter ablation procedures // *Heart.* — 1999. — Vol. 81. — P. 292–296.
43. *Reddy G. V., Schamroth L.* The localization of bypass tracts in the Wolff–Parkinson–White syndrome from the surface electrocardiogram // *Amer. Heart J.* — 1987. — Vol. 113, № 4. — P. 984–993.
44. *Rodriguez I. M., Smeets J., Wellens H. J. J.* Value of right ventricular stimulation to predict location of accessory pathway during surgery // *Europ. Heart J.* — 1991. — Vol. 12 (Suppl.). — P. 176.
45. *Rosenbaum F. F., Hecht H. H., Wilson F. N.* et al. The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff–Parkinson–White syndrome) // *Amer. Heart J.* — 1945. — Vol. 29. — P. 281–326.
46. *Scheinman M. M.* Patterns of catheter ablation practice in the United States. Results of the 1992 NASPE survey (editorial) // *PACE.* — 1994. — Vol. 17. — P. 873–875.
47. *Schlapfer J., Kappenberger L., Fromer M.* Bezold-Jarisch-like phenomenon induced by radiofrequency ablation of a left posteroseptal accessory pathway via the coronary sinus // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1996. — Vol. 7, № 5. — P. 445–449.
48. *Seifert M. J., Morady F., Calkins H. G., Langberg J. J.* Aortic leaflet perforation during radiofrequency ablation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1991. — Vol. 14. — P. 1582–1585.

49. Sharma A. D., Yee R., Guiraudon G. et al. Sensitivity and specificity of invasive and non-invasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1987. — Vol. 10. — P. 373–381.
50. Sidhu J. S., Rajawat Y. S., Rami T. G. et al. Transgenic Mouse Model of Ventricular Preexcitation and Atrioventricular Reentrant Tachycardia Induced by an AMP-Activated Protein Kinase Loss-of-Function Mutation Responsible for Wolff-Parkinson-White Syndrome // Circulation. — 2005. — Vol. 111. — P. 21–29.
51. Szabo T. S., Klein G. J., Guiraudon G. M. et al. Localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome // PACE. — 1989. — Vol. 12, №10. — P. 1691–1703.
52. Timmermans C., Smeets J. L. R. M., Rodriguez L. M. et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // Amer. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 76. — P. 492–494.
53. Tonkin A. M., Wagner G., Gallagher J. J. Initial forces of ventricular depolarization in the WPW syndrome. Analysis based upon localization of the accessory pathway by epicardial mapping // Circulation. — 1975. — Vol. 52. — P. 1020.
54. Wellens H. J. J., Bar F. W., Gorgels A. P. et al. Use of aj-maline in identifying patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome and a short refractory period of their accessory pathway // Amer. J. Cardiol. — 1980. — Vol. 45. — P. 130–133.
55. Wellens H. J., Rodriguez L. M., Timmermans C., Smeets J. L. The Asymptomatic Patient with the Wolff-Parkinson-White Electrocardiogram // PACE. — 1997. — Vol. 20 (Pt. II). — P. 2082–2086.
56. Wood F. C., Wolfert C. G., Geckeler G. D. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex // Amer. Heart J. — 1943. — Vol. 25. — P. 454.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© Е. Л. БОКЕРИЯ, Е. Д. БЕСПАЛОВА, 2008

УДК 618.33-008.318-07-08

### ФЕТАЛЬНЫЕ АРИТМИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Е. Л. Бокерия, Е. Д. Беспалова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

*Раннее выявление фетальных аритмий позволяет провести пренатальное лечение, направленное на пролонгирование беременности и улучшение прогноза для плода. Обсуждаются проблемы диагностики и лечения фетальных аритмий. Приведены 83 случая собственных наблюдений.*

*Ключевые слова: плод, фетальные аритмии, пренатальная диагностика, пренатальное лечение.*

*Early detection of fetal arrhythmias allows conducting prenatal treatment in order to ameliorate pregnancy and fetus prognosis. Problems of diagnosis and treatment based on the observation of 83 patients are discussed in this article.*

*Key words: fetus, fetal arrhythmias, prenatal diagnosis, prenatal treatment.*

Диагностика и лечение фетальных нарушений ритма представляют собой междисциплинарную проблему, которая до настоящего времени до конца не решена. Злокачественные виды аритмий (наджелудочковая тахикардия, трепетание предсердий, полная поперечная блокада) в сочетании с водянкой плода являются причиной внутриутробной смерти в 3–30% случаев [9, 12, 15, 19]. Нарушения ритма сердца во внутриутробном периоде встречаются в 1–5% случаев [11]. Среди наиболее часто регистрируемых аритмий следует отметить экстрасистолию (до 80–90% всех фетальных аритмий), наджелудочковую тахикардию (около 5%), атриовентрикулярную блокаду высокой степени (2,5%). В качестве возможных причин развития нарушений ритма у плода следует выделить неонатальную волчанку, антифосфолипидный синдром

у матери, нарушение фетоплацентарного кровотока. Кроме того, примерно у половины детей с врожденной полной поперечной блокадой имеется врожденный порок сердца (ВПС). Однако в большинстве случаев установить причину развития фетальной аритмии не представляется возможным.

Исходы нарушений ритма у плода существенно зависят от формы самого нарушения. С одной стороны, возможен абсолютно благоприятный прогноз у пациента с экстрасистолией. С другой стороны, наличие полной поперечной блокады у плода ассоциируется с высоким риском перинатальной смертности.

Возможности внутриутробного выявления нарушений ритма у плода значительно расширились с внедрением метода комплексной эходоплерокардиографии. Неоспоримы такие преимущества