

УДК 616.12 – 008.318

**СЛУЧАЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ  
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ  
СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-  
УАЙТА**

Ковалев Дмитрий Владимирович

к.м.н.

*МУЗ Городская больница №2 “КМЛДО”  
г. Краснодар, Россия*

Скибицкий Виталий Викентьевич

д.м.н., профессор

*Кубанский государственный медицинский  
университет, Россия*

Курзанов Анатолий Николаевич

д.м.н., профессор

*Кубанский государственный медицинский  
университет, Россия*

Описан случай диагностики пароксизмальной  
фибрилляции предсердий на фоне синдрома WPW.

Ключевые слова: ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ,  
СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧ-  
КОВ, СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-  
УАЙТА.

UDC 616.12 – 008.318

**A CASE OF PAROXYSMAL ATRIAL FIBRIL-  
LATION IN PATIENT WITH WPW SYNDROME**

Kovalev Dmitry Vladimirovich, Ph.D., med.

*City Hospital # 2 (KMMDA), Krasnodar, Russia*

Skibisky Vitaly Vikentjevich

Dr.Sc.(Med), Prof.

*St. Kuban State medical University, Russia*

Kurzanov Anatoly Nikolaevich

Dr.Sc.(Med), Prof.

*St. Kuban State medical University, Russia*

A case of paroxysmal atrial fibrillation with WPW  
syndrome is described.

Keywords: ATRIAL FIBRILLATION, SYNDROMES  
OF PREEXCITATION OF THE  
VENTRICLES, WPW SYNDROME

В настоящее время в аритмологии существенное внимание уделяется феноменам и синдромам предвозбуждения желудочков. Электрофизиологическая суть данных состояний заключается в том, что охват возбуждением желудочков происходит как по обычной схеме (импульс возбуждения распространяется естественным ходом по проводящей системе Гиса-Пуркинье), так и с участием так называемых дополнительных проводящих путей, обладающих бездекрементным типом проведения (по ним импульс распространяется с опережением, что и обуславливает более раннее возбуждение желудочков).

Среди феноменов (синдромов) преэкситации желудочков наибольшее клиническое значение имеет феномен (синдром) Вольфа-Паркинсона-Уайта, описанный указанными авторами еще в 1930 году [1]. Морфологической основой данного состояния является врожденное наличие нерезорбированных остатков проводящей ткани эмбриональных атриовентрикулярных (АВ) соединений, которые могут располагаться в любой точке предсердно-желудочковой борозды, кроме участка между аортой и кольцом митрального клапана [2]. Этот проводящий субстрат обозначают как дополнительное предсердно-желудочковое соединение (ДПЖС) или пучок Кента. Хотя, на самом деле, за исключением случаев, когда эти пути берут свое начало от участков специализированной ткани АВ кольца [3,4], называть их пучками Кента не вполне корректно.

Встречаемость ДПЖС в общей популяции составляет 0,1 - 0,3 %, причем среди лиц с данной аномалией преобладают мужчины (60-70 %) [5]. Можно думать, что реальная частота встречаемости больше, так как некоторые формы (интермиттирующий, латентный феномен или синдром) не всегда диагностируются по однажды записанной электрокардиограмме (ЭКГ) покоя, а скрытый синдром WPW констатируется лишь по факту возникновения пароксизма реципрокной АВ ортодромной тахикардии (спонтанно или индукция при чреспищеводном электрофизиологическом

исследовании (ЭФИ)) или прямым признакам ретроградного проведения по ДПЖС при эндокардиальном ЭФИ.

Феноменом WPW обозначается состояние, характеризующееся только наличием ЭКГ-признаков предвозбуждения (основные из них: укорочение интервала PQ, деформация комплекса QRS в виде наличия  $\Delta$ -волны, дискордантные изменения комплекса реполяризации) без тахиаритмий. Если же у пациента имеются тахиаритмии, патогенетически связанные с наличием ДПЖС, данное состояние расценивается как синдром WPW, причем графика предвозбуждения желудочков может наличествовать на ЭКГ всегда (манифестирующий синдром), иногда (интермиттирующий и латентный) и никогда (скрытый). Согласно имеющимся данным, частота встречаемости тахиаритмий у лиц с наличием ДПЖС составляет от 12 до 80 % [6].

Тахиаритмиями, в той или иной степени патогенетически обусловленными наличием ДПЖС, являются ортодромная (наиболее часто встречающаяся) и антидромная АВ реципрокные тахикардии, а также фибрилляция предсердий (ФП). Считается, что появлению ФП у пациентов с синдромом WPW способствует повышение уязвимости предсердий, выражающееся в укорочении и высокой дисперсии рефрактерности предсердий, нарушениях внутрисердечной проводимости [2]. Если частота желудочковых сокращений (ЧЖС) при первых двух тахиаритмиях ограничивается скоростью антеро- или ретроградного проведения по АВ узлу, то ЧЖС при ФП лимитируется только рефрактерным периодом ДПЖС: чем он короче, тем потенциальная ЧЖС может быть больше, достигая 250-300 в минуту. С одной стороны, такая тахисистолия на фоне асинхронизма сокращения желудочков вследствие предвозбуждения неизбежно приводит к ухудшению системной гемодинамики и, как следствие мозговой и коронарной гипоперфузии, - к синкопальным состояниям и острой коронарной недостаточности, сопровождающейся электрической нестабильностью миокарда же-

лудочков. С другой стороны, высокая ЧЖС на таком неблагоприятном электрофизиологическом фоне может реально способствовать запуску желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков (ФЖ). Ю.Ю.Бредикис [7] наблюдал трансформацию ФП в ФЖ у восьми таких больных. Таким образом, констатация факта наличия пароксизмов ФП у пациента с синдромом WPW имеет большое значение для определения тактики лечения и оценки прогноза.

В качестве иллюстрации приводим следующий клинический случай. Пациент К. 19 лет был направлен на чреспищеводное ЭФИ одной из больниц города с целью подтверждения наличия тахиаритмии и установления ее типа. Сам феномен WPW сомнения не вызывал даже по ЭКГ покоя (рис. 1).

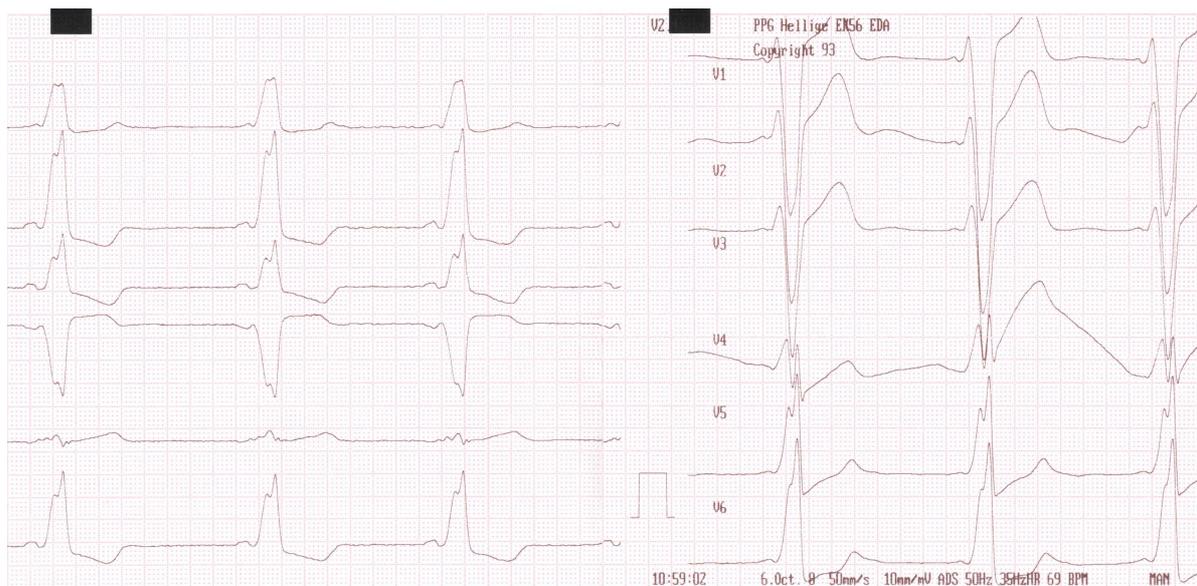


Рисунок 1 - Исходная ЭКГ пациента К. Синусовый ритм с частотой 69 в минуту. Интервал PQ (PΔ) укорочен до 0,09 с. Типичная графика желудочковых комплексов с наличием Δ-волны и вторичными изменениями реполяризации в виде дискордантного по отношению к основному зубцу комплекса QRS смещения сегмента ST.

Пациент предъявлял жалобы на беспокоившие его в течение нескольких лет приступы неритмичного сердцебиения, длящиеся по несколько минут и провоцируемые, как правило, физической нагрузкой или приемом

алкоголя.

Во время проведения чреспищеводного ЭФИ при асинхронной стимуляции с частотой около 200 импульсов в минуту (при определении точки Венкебаха) был индуцирован устойчивый пароксизм ФП со средней ЧЖС 160 в минуту (рис. 2). Видно, что проведение на желудочки осуществляется как по ДПЖС (широкие комплексы), так и по нормальному АВ соединению (узкие комплексы с зубцами Q в левых грудных отведениях и отрицательными зубцами Т в  $V_{1-3}$ ). Происхождение последних можно объяснить изменениями реполяризации после исчезновения предвозбуждения - один из вариантов так называемого феномена Шатерье (другие наиболее частые варианты - после исчезновения транзиторной блокады левой ножки пучка Гиса и в “своих” желудочковых комплексах на фоне желудочковой электрокардиостимуляции). Важно, что по субъективным ощущениям индуцированный пароксизм был идентичен спонтанно возникающим, то есть являлся клиническим. Самый короткий интервал RR составлял 220 мс, что по существующей стратификации [2] указывает на очевидный риск трансформации ФП в ФЖ.



Рисунок 2 - Пароксизм ФП у больного К.

Для купирования пароксизма ФП на фоне синдрома WPW пациенту внутривенно струйно медленно введено 450 мг амиодарона (кордарона), затем per os - 450 мг пропafenона (пропанорма). Через некоторое время после применения медикаментов наблюдалось существенное снижение ЧЖС (до 90 в минуту), уменьшение доли широких комплексов QRS (удлинение эффективного рефрактерного периода ДПЖС), что является благоприятным для гемодинамики и свидетельствует о значительном снижении риска развития фатальных желудочковых нарушений ритма (рис. 3). Сама ФП сохранялась.

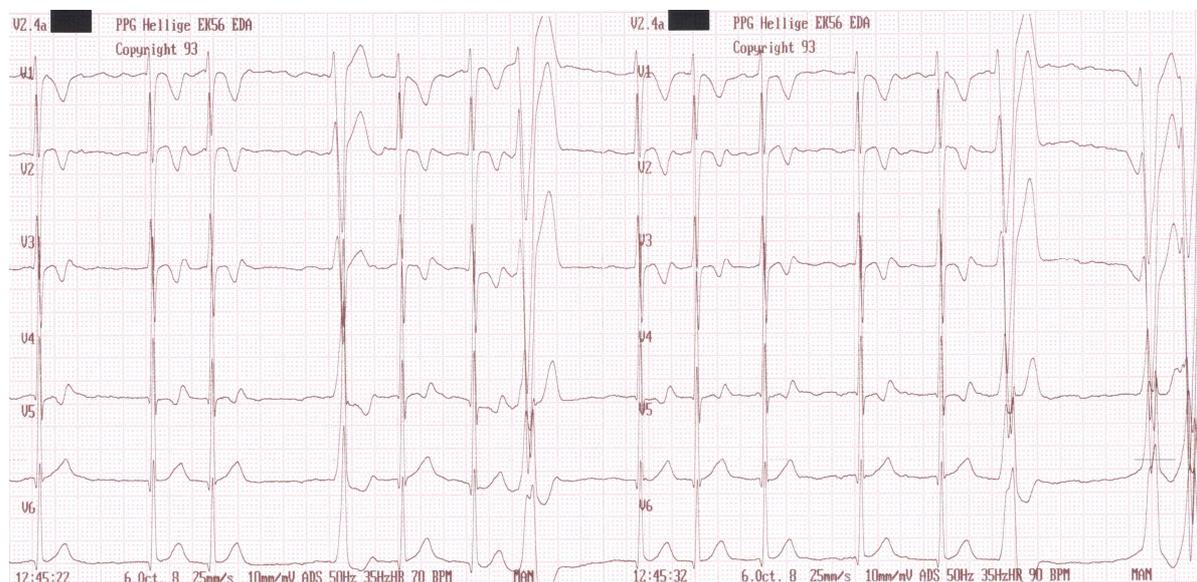


Рисунок 3 - ЭКГ пациента К. через 90 мин после введения препаратов.

Синусовый ритм был восстановлен более чем через 2 часа после введения препаратов (рис. 4). Пациент чувствовал себя хорошо. На ЭКГ графика предвозбуждения отсутствует, что связано с угнетением проводимости по ДПЖС под влиянием примененных препаратов. В  $V_{1-4}$  сохраняются изменения комплекса реполяризации, связанные с временным исчезновением преэкситации (феномен Шатерье).

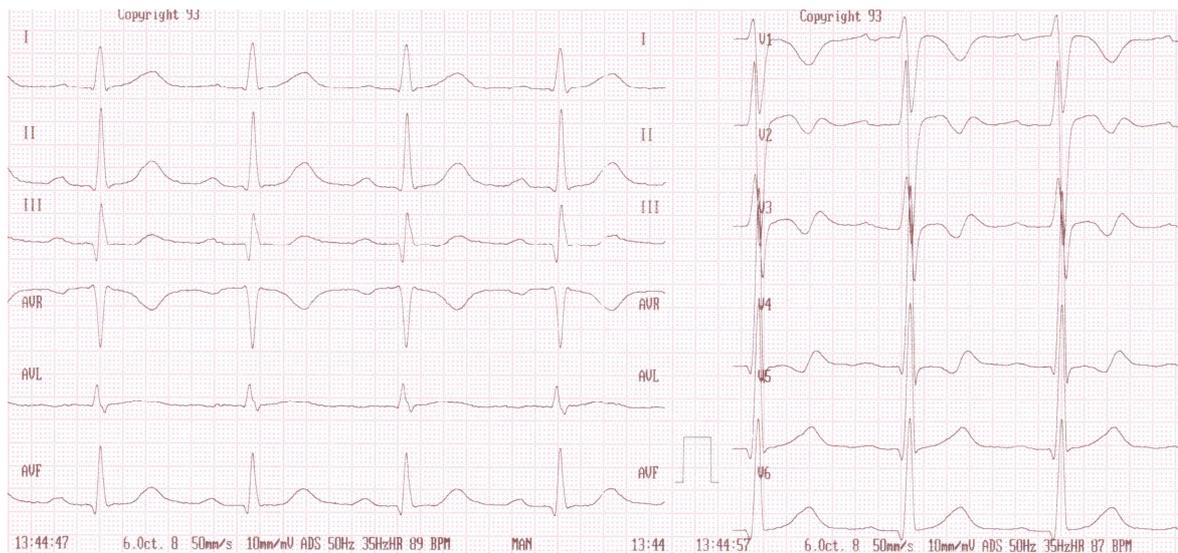


Рисунок 4 - Восстановление синусового ритма у пациента К.

Следует отметить, что в данном случае, учитывая короткий минимальный интервал RR во время ФП (220 мс), радиочастотная абляция ДПЖС целесообразна даже в отсутствие реципрокных тахикардий, хотя она не гарантирует избавления от пароксизмов ФП. Тем не менее, даже в случае их сохранения прогноз станет значительно благоприятнее, поскольку будет ликвидирован анатомо-физиологический субстрат для трансформации ФП в ФЖ. Радиочастотная абляция ДПЖС должна быть выполнена данному пациенту. До проведения абляции в случае возникновения пароксизмов ФП для их купирования эффективным и безопасным препаратом является пропafenон (пропанорм, ритмонорм) 600 мг per os. Воздействуя на миокард предсердий, он способствует прекращению ФП и при этом снижает ЧЖС, замедляя проведение как по АВ узлу, так и по ДПЖС.

Таким образом, проведение чреспищеводного ЭФИ позволило идентифицировать тип нарушений ритма у пациента, оценить их серьезную прогностическую значимость и обосновать необходимость хирургического лечения.

## Литература

1. *J.Wolff, J.Parkinson, P.White.* Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. - *Am. Heart J.* - 1930. - №5. - P.685.
2. *М.С.Кушаковский.* Аритмии сердца: Руководство для врачей. - СПб: Гиппократ. - 1992. - 544 с.
3. *A.Kent.* Researches on the structure and function of the mammalian heart. - *J.Physiol.* - 1893. - №14. - P.233.
4. *A.Kent.* The right lateral auriculo-ventricular junction of the heart. - *J.Physiol.* - 1914. - №48. - P.22.
5. *Ф.И.Белялов.* Аритмии сердца: Практическое руководство для врачей. - М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2006. - 352 с.
6. Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение. В 3-х томах: Пер. с англ. / Под ред. *В.Дж.Мандела.* - М.: Медицина, 1996.
7. *Бредикис Ю.Ю.* Хирургическое лечение наджелудочковой тахикардии. - Вильнюс: Моклас, 1985. - С.110-112.