

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава  
России

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: ДМН, доцент, Шестерня П. А.

Проверил: к.м.н. доцент Пелипецкая Е.Ю.

**Реферат по теме: «Фибрилляция предсердий при синдроме  
Вольфа-Паркинсона-Уайта»**

Выполнил: врач-ординатор 211 группы  
специальности Кардиология Махмудов Т. Э.

Красноярск

2022

## **Введение.**

Фибрилляция предсердий (ФП) регистрируется у 10-32% больных с манифестирующим синдромом WPW - WPW(м) и намного реже (до 3%) при наличии скрытых добавочных путей проведения возбуждения [5]. Появление аритмии порой значительно отягощает течение заболевания за счет выраженной желудочковой тахисистолии на фоне aberrантного внутрижелудочкового проведения волн фибрилляции предсердий. Механизм развития ФП у этих больных до конца не ясен [4]. Предполагается, что уязвимость предсердий у больных с синдромом WPW значительно выше, чем в общей популяции.

Возникновение пароксизмов ФП обычно связывают с повышением уязвимости предсердий. [8, 9] При наличии дополнительных путей проведения между предсердиями и желудочками (синдром WPW) появление повышенной уязвимости миокарда объясняется, как правило, укорочением ЭРП предсердий, а также нарушениями внутри- и межпредсердной проводимости сердечного импульса, способствующими возникновению условий для формирования механизма микроориентри в предсердиях [9, 10]. Большинство исследователей считает, что дополнительные пути проведения принимают непосредственное участие в механизме возникновения ФП при синдроме WPW [2-5, 7], тем не менее единого мнения на этот счет нет [11].

Предполагается, что у больных с синдромом WPW, страдающих пароксизмами ФП, дополнительные пути могут формировать разветвления в нижних отделах предсердий, образуя таким образом зоны регионального укорочения ЭРП. Разветвляясь в миокарде предсердий, дополнительные пути образуют сетчатую структуру, где и создаются условия для возникновения re-entry [2, 4].

При манифестации синдрома Вольфа-Паркинсона-Вайта (ВПВ) антеградное проведение осуществляется через дополнительный путь проведения. В случае возникновения фибрилляции предсердий (ФП) атриовентрикулярный узел (АВ) не выполняет функцию регулирования частоты предсердно-желудочкового проведения и в результате чрезмерная частота сокращения желудочков (иногда 200–300 уд./минута) может привести к фибрилляции желудочков (см. рисунок Фибрилляция предсердий при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта [Atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome]) и внезапной смерти. Пациенты со скрытой формой WPW синдрома не находятся в группе риска, т.к. дополнительные пути не проводят возбуждение в антеградном направлении.

## **Прогноз**

Приступ тахикардии при синдроме WPW редко связан с угрозой развития остановки кровообращения.

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом WPW. В этом случае при ФП проведение на желудочки осуществляется в соотношении 1:1 с

высокой частотой (до 340 в минуту), что может привести к развитию фибрилляции желудочков (ФЖ). Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет.

## **Механизмы**

В основе синдромов предвозбуждения лежит участие дополнительных проводящих структур, являющихся коленом макро риентри атриовентрикулярной тахикардии. При синдроме WPW субстратом патологии является дополнительное предсердно-желудочковое соединение (ДПЖС), представляющее, как правило, мышечную полоску миокарда, соединяющую предсердие и желудочек в области предсердно-желудочковой борозды.

## **Классификация синдрома WPW**

Манифестирующий синдром WPW устанавливается пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков (дельта волна на ЭКГ) и тахиаритмии. Среди пациентов с синдромом WPW самая распространенная аритмия атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ). Термин «реципрокная» является синонимом термина «re-entry» – механизма данной тахикардии.

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

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

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

Феномен WPW. Несмотря на наличие дельта волны на ЭКГ, у некоторых пациентов возможно отсутствие аритмии. В этом случае ставится диагноз феномен WPW (а не синдром WPW).

Хотя ФП является частым осложнением синдрома WPW, считается, что внезапная смерть относительно редко встречается в этой группе больных. Однако у половины больных с синдромом WPW, перенесших фибрилляцию желудочков, внезапная смерть была первым клиническим проявлением патологии путей проведения [3, 4]. Кроме того, мерцательная аритмия при синдроме WPW, наряду с первичными сердечными аритмиями (каналопатиями), является одной из вероятных причин так называемой «необъясненной»

внезапной смерти, в том числе у детей и профессиональных спортсменов (2, 15). Ретроспективно у лиц с синдромом WPW перенесших внезапную смерть был выделен ряд

признаков, позволяющих выявить группу риска. Это следующие пациенты: 1) с коротким

интервалом R-R менее 250 мс во время спонтанной или спровоцированной ФП; 2) лица,

имеющие в анамнезе эпизоды симптомной тахикардии; 3) больные, имеющие несколько

добавочных путей проведения; 4) больные с аномалией Эбштейна; 5) лица, имеющие семейную форму синдрома WPW [4, 7].

Терапия больных с ФП и синдромом WPW представляет известные затруднения, поскольку использование «традиционных» препаратов урежающих ЧСС при мерцательной

аритмии, таких как сердечные гликозиды, недигидропиридиновые антагонисты кальция и  $\beta$ -

адреноблокаторы считается нецелесообразным и даже опасным, поскольку эти средства

блокируя АВ узел, могут улучшать проведение по пучку Кента и вызывать фибрилляцию

желудочков [4, 7]. У лиц с короткими интервалами R-R менее 250 мс во время ФП и нестабильной гемодинамикой необходимо проведение немедленной кардиоверсии с целью

восстановления синусового ритма и предотвращения фибрилляции желудочков. У лиц со

стабильной гемодинамикой считается целесообразным восстановить синусовый ритм с помощью лекарственной терапии, препаратами выбора в этом случае являются новокаинамид и ибутилид [1, 7]. Помимо назначения этих препаратов возможным в этой

ситуации считается внутривенное введение флекаинида, хинидина и дизопирамида [1, 4, 7].

В/в введение кордарона для прекращения ФП у лиц с синдромом WPW, не сопровождающейся короткими интервалами RR и стабильной гемодинамикой, считается

также допустимым [1, 4, 7]. Тем не менее, в настоящее время имеется немало сообщений о

развитии фибрилляции желудочков на фоне введения амиодарона больным ФП и синдромом

WPW [5, 6, 9, 10, 12-14]

**Катетерная абляция постоянным током** и радиочастотная энергия сравнительно недавно были применены для лечения пациентов с хроническими АВ-тахикардиями, идиопатическими желудочковыми тахикардиями и различными видами предсердных тахикардий с многообещающими результатами [32].

Эффективность процедуры РЧА в лечении атриовентрикулярных re-entry и атриовентрикулярных узловых re-entry тахикардий составляет более 95%. С другой стороны, исследователи отмечают, что риск рецидивирования ФП после катетерной абляции положительно коррелирует с возрастом пациента и повышается при других

структурных заболеваниях сердца или дилатации левого предсердия [33]. У пациентов в возрасте до 50 лет это происходит в 10–12% случаев, старше 50 лет – у 35–40%, старше 60 лет – более чем у 55% [34, 35]. В таких случаях РЧА ДПП проводят повторно. Даже после проведения эффективной радиочастотной абляции ДПП у 25% пациентов продолжает рецидивировать ФП, и специалисты [36–38] предполагают, что ФП может возникать в результате сопутствующих электрофизиологических изменений в предсердиях, не связанных с наличием добавочного пути.

Предрасположенность к развитию ФП при синдроме WPW может объясняться уменьшением продолжительности рефрактерного периода клеток миокарда предсердий и нарушением внутри- и межпредсердной проводимости [39, 23]. Также есть предположения [40, 41], что возникновение ФП после РЧА связано и с гемодинамическими нарушениями, развивающимися во время тахикардии и приводящими к повышению тонуса симпатической нервной системы, гипоксемии миокарда предсердий.

В 6–10% случаев РЧА сопровождается развитием осложнений: повреждением сердца (тампонада) и сосудов (гематомы), развитием тромбозов [39, 42], экссудативного перикардита [43]. Поэтому некоторые специалисты [44, 45] предпочитают использовать метод открытой электродеструкции ДПП.

В настоящее время осложнения при проведении эндокардиального ЭФИ и РЧА ДПП можно разделить на 4 группы: обусловленные лучевой нагрузкой; 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); обусловленные РЧ-воздействием (АВ-блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзитное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения).

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 абляции ДПП, не превышает 0,2% [30, 46].

В 2005 г. разработаны рекомендации ВНОА по лечению ФП и синдрома предвозбуждения желудочков [30]. У детей РЧА не является методом выбора, поскольку имеет очень высокий риск осложнений. По мнению G. Vignati et al. [45], РЧА следует проводить детям не младше 12 лет, т. к. с увеличением возраста пациента существует вероятность развития фиброза в зоне присоединения ДПП и утраты им проводящей способности.

Список используемой литературы:

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». Москва 2005.
2. Basavarajaiah S., Shah A., Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes. Heart 2007;93:287-289.

3. Basson C.T. A Molecular Basis for Wolff–Parkinson–White Syndrome. *N Engl J Med* 2001;344:1861-1864.
4. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M., et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *Eur Heart J* 2003;24(20):1857-1897.
5. Boriani G., Biffi M., Frabetti L., et al. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996;131(6):1214-6.
6. Feld G.K., Nademanee K., Stevenson W., et al. Clinical and electrophysiologic effects of amiodarone in patients with atrial fibrillation complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1988;115(1 Pt 1):102-7.
7. Fuster V., Rydén L.E., Cannom D.S., et al. Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation* 2006;114:e257-e354.
8. Gollob M.H., Green M.S., Tang A.S-L., et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2001;344:1823-1831.
9. Kappenberger L.J., Fromer M.A., Steinbrunn W., Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1984;54(3):330-5.
10. Perticone F., Cuda G., Spadea F., et al. Malignant ventricular arrhythmia in the Wolff-Parkinson-White syndrome during amiodarone treatment. *Clin Cardiol* 1987;10(8):477-80.
11. Roden D.M. Antiarrhythmic drugs: from mechanisms to clinical practice. *Heart* 2000;84:339-346.
12. Schützenberger W., Leisch F., Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol* 1987;16(1):93-5.
13. Tijnelis M.A., Herbert M.E. Myth: Intravenous amiodarone is safe in patients with atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome in the emergency department. *CJEM* 2005;7(4):262-5.
14. Vitale P., De Stefano R., Auricchio A. Possible danger of rapid intravenous amiodarone in re-entry tachycardia in subjects with Wolff-Parkinson-White syndrome. *G Ital Cardiol* 1986;16(11):969-74.
15. Wren C. Sudden death in children and adolescents. *Heart* 2002;88:426-431.
16. Zimetbaum P. Amiodarone for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2007;356:935-941.

Статья опубликована в журнале Рациональная фармакотерапия в кардиологии  
в 2010  
году.