Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

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



Кафедра физической и реабилитационной медицины с курсом ПО

К.м.н, доцент Симакова Любовь Николаевна

# Реферат на тему:

**«**Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) »

Выполнил: Филимонов А.А.

Ординатор 2-го года специальности ЛФК и спортивная медицина

Проверил преподаватель:

К.м.н, доцент Симакова Любовь Николаевна

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение
2. Электрофизиологические основы и классификация АВРТ при синдроме WPW
3. Клинические проявления синдрома WPW
4. Диагностика
5. Лечение
6. Литература

1.Введение.

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) — сочетание электрокардиографического феномена, иллюстрирующего предвозбуждение желудочков сердца по дополнительному (аномальному) атриовентрикулярному соединению (ДАВС) и пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной (re-entry) тахикардии (АВРТ), возникающей в результате реализации механизма повторного входа электрического возбуждения, структурными составляющими компонентами которого являются врожденное добавочное атриовентрикулярное соединение, атриовентрикулярное соединение (АВС), миокард предсердий и миокард желудочков. Согласно рекомендациям ВОЗ (1980), выделяют феномен WPW и синдром WPW. О феномене WPW говорят в том случае, если у пациента на фоне синусового ритма на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) имеются признаки антероградного (от предсердия к желудочкам) проведения по ДАВС (предвозбуждение желудочков), но в анамнезе нет указаний на клинические проявления АВРТ. Термином «синдром WPW» называют патологическое состояние, при котором предвозбуждение желудочков сочетается с симптоматической тахикардией (АВРТ).

2. Электрофизиологические основы и классификация АВРТ при синдроме WPW

Поддержание re-entry-тахикардии возможно при наличии, по меньшей мере, двух функционально различных путей проведения. Обязательные структурные составляющие данной тахикардии в виде предсердий (atrium) и желудочков (ventriculum) и обусловили название данной тахикардии «атриовентрикулярная». Термин «реципрокная» является синонимом термина «re-entry» — механизма данной тахикардии. Аномальные пути распространения электрических импульсов могут быть способны к антероградному (от предсердий к желудочкам), ретроградному (от желудочков к предсердиям) проведению или проведению в обоих направлениях .Если на фоне синусового ритма фронт деполяризации по ДАВС может распространяться в антероградном направлении, то говорят о манифестирующем синдроме WPW. Вэтом случае на поверхностной ЭКГ регистрируется Δ-волна, отражающая преждевременное возбуждение желудочков. О скрытом синдроме WPW говорят в случае, если на фоне синусового ритма у пациента отсутствуют признаки пред возбуждения желудочков (интервал P—Q имеет нормальное значение, нет признаков ∆-волны), тем не менее имеется АВРТ с ретроградным проведением по ДАВС . В этом случае фронт деполяризации распространяется следующим образом: синусовый узел — предсердия — АВС — пучок Гиса (ПГ) — и т.д. до миокарда желудочков . Если бы у скрытого ДАВС полностью отсутствовала возможность антероградного проведения, то в этом случае каждый синусовый импульс должен был бы запускать тахикардию, так как ДАВС проводит в ретроградном направлении быстрее, чем АВС антероградно. Однако этого не происходит, и запуск тахикардии возможен только после предсердной или желудочковой экстрасистолы. Причина заключается в том, что импульс, выйдя из синусового узла, частично проникает в ДАВС, не проводится на желудочки, но вводит ДАВС в состояние рефрактерности. В этом случае антероградный фронт деполяризации, пройдя через АВС—ПГ, не может вернуться обратно на предсердия по дополнительному ретроградному пути. Это явление, блокирующее ретроградный вход фронта возбуждения на предсердия с желудочков по ДАВС на фоне синусового ритма, вследствие введения ДАВС в состояние рефрактерности, вызванной антероградной деполяризацией ДАВС, называется скрытым антероградным проведением по ДАВС. Во время самого пароксизма АВРТ проведение по скрытому ДАВС происходит только снизу вверх, т.е. от желудочков к предсердиям (ретроградно) . В случае, если верифицируются 2 ДАВС и более, которые участвуют в поддержании re-entry при АВРТ, то говорят о множественном синдроме WPW . Общими условиями, необходимыми для индукции reentry-тахикардии, являются: — наличие двух каналов проведения; — однонаправленный блок проведения по одному из каналов; — возможность обходного антероградного проведения по другому каналу; — возможность ретроградного проведения по одному из двух каналов. Возникновение и поддержание АВРТ при синдроме WPW возможно только при наличии всех перечисленных условий. Звеньями цепи re-entry при АВРТ являются ДАВС, АВС, миокард предсердий и желудочков. Поддержание тахикардии возможно при наличии, поменьшей мере, двух функционально различимых путей проведения: «быстрого», спродолжительным рефрактерным периодом и «медленного», с коротким рефрактерным периодом. Под терминами «быстрый» и «медленный» понимают скорость распространения волны деполяризации. Во время синусового ритма проведения импульса осуществляется через «быстрый» (ДАВС) и «медленный» (АВС) каналы. Для запуска тахикардии необходимо, чтобы проведение от предсердий к желудочкам осуществлялось только по «медленному» пути, а в «быстром» канале возникал блок проведения. Такая ситуация возникает во время предсердной или желудочковой экстрасистолии. Во время пароксизма ортодромной АВРТ антероградное проведение (от предсердий к желудочкам) осуществляется по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВС), а ретроградно (от желудочков к предсердиям) — по ДАВС. При этом деполяризация миокарда желудочков происходит центрально — по нормальной системе Гиса— Пуркинье и на ЭКГ регистрируется тахикардия с «узкими» комплексами QRS . При антидромной АВРТ антероградное проведение происходит по ДАВС, а ретроградное — по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВС) или по другому ДАВС (при множественном WPW). При антидромной АВРТ возбуждение . Механизм формирования признаков предвозбуждения на ЭКГ. А: сверху — I отведение поверхностной ЭКГ с признаками предвозбуждения желудочков, внизу — схема предвозбуждения миокарда желудочков при манифестирующих ДАВС. Черным цветом выделен миокард желудочков, преждевременная деполяризация которого произошла по ДАВС, серым — миокард желудочков, деполяризация которого произошла по структурам АВС; Б — I отведение ЭКГ без признаков предвозбуждения (отсутствие ∆-волны) — скрытый синдром WPW и схема распространения импульса при скрытых ДАВС (в этом случае ДАВС не проводит антероградно, тем самым не предвозбуждая миокард желудочков). ЭКГ — электрокардиограмма; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; синдром WPW — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта; АВС — атриовентрикулярное соединение. миокарда желудочков происходит в области желудочкового вхождения ДАВС (чаще париетально), и на ЭКГ регистрируется тахикардия с «широкими» комплексами QRS .При развитии ТП или ФП у пациентов с манифестирующим синдромом WPW существует вероятность активации миокарда желудочков по ДАВС с высокой частотой, что может являться потенциально опасной ситуацией в отношении развития ФЖ . Нам представляется правомочным выделять особые формы синдрома WPW. К ним мы относим непрерывно рецидивирующую тахикардию из АВС (PJRT — permanent junctional reciprocating tachycardia) и антидромные АВРТ с проведением по пучку Махайма. Характерной особенностью PJRT является непрерывно рецидивирующий характер течения аритмического синдрома и то, что тахикардия возникает без предшествующей экстрасистолической активации. По сути у пациентов регистрируется ортодромная АВРТ с ретроградным проведением по скрытому нижнесептальному медленному ДАВС, обладающему свойствами декрементного проведения . Антидромные АВРТ с проведением по пучку Махайма — это АВРТ, антероградным коленом которых являются нодовентрикулярные или атриофасцикулярные ДАВС (так называемые пучки Махайма), а ретроградным — система Гиса—Пуркинье и АВС. Характерной особенностью этих ДАВС является то, что они практически всегда локализуются в правых камерах сердца, обладают свойствами только антероградного декрементного проведения, которое свойственно нормальному АВС, что и обусловливает предположение об их нодовентрикулярной или нодофасцикулярной природе. Клиническим проявлением заболевания у больных этой категории является антидромная АВРТ с морфологией желудочковых комплексов по типу БЛНГ с отклонением электрической оси QRS влево

3. Клинические проявления синдрома WPW

Вне приступа аритмии. Как правило, вне приступов у пациентов не выявляются признаки структурной патологии сердца или симптомы каких-либо других заболеваний. Во время приступа аритмии. По данным исследования, проведенного в Рентгенохирургическом центре интервен ционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, в котором приняли участие 140 пациентов с синдромом WPW, их средний возраст составил 39,5±15,3 года, мужчин было 114 (81,4%), женщин — 26 (18,6%), аритмический анамнез составил 10,0±9,8 года. У22,9% больных приступы аритмии возникали после физического или эмоционального перенапряжения; в 3,5% случаев выявлена четкая связь с употреблением алкоголя. В большинстве случаев конкретные факторы, провоцирующие возникновение аритмии, не были выявлены. Основными жалобами пациентов во время приступа АВРТ являлись ощущения приступообразных, ритмичных сердцебиений и «замирание» в области сердца, начинавшиеся и заканчивавшиеся внезапно. Нередко клиническая картина была представлена сочетанием нескольких симптомов. Реже приступы сопровождались развитием пресинкопэ и синкопэ, чаще — кардиалгией, ощущением нехватки воздуха . Согласно приведенным данным, в большинстве случаев приступы АВРТ возникали ежемесячно. У 79 (56,4%) пациентов синдром WPW сочетался с другими аритмиями, такими как ФП, атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, суправентрикулярная экстрасистолия, ТП . Таким образом, приступ аритмии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов и проходить самостоятельно или после проведения рефлекторных приемов. В 82,9% случаев пароксизмы АВРТ были затяжными, продолжались в течение нескольких часов и обусловливали необходимость врачебного вмешательства

4. Диагностика

Комплекс клинико-лабораторно-инструментальных исследований должен быть направлен на исключение/подтверждение структурной патологии миокарда. Всем больным проводят электрокардиографию в 12 отведениях, трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ). Дифференциальный диагноз синдрома WPW необходимо проводить со всем спектром НЖТ, к которым относятся атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, ФП, ТП, предсердные и внутрипредсердные тахикардии. Ключевым моментом диагностики является тщательный анализ поверхностной ЭКГ в 12 отведениях, который уже на ранних этапах обследования больного на основании наличия у него признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ в сочетании с АВРТ позволяет диагностировать заболевание. Выделяют следующие формы синдрома WPW: а) манифестирующая — характеризуется постоянным наличием Δ-волны на фоне синусового ритма, верифицированными эпизодами ортодромной и/или антидромной АВРТ; б) интермиттирующая — характеризуется преходящими признаками предвозбуждения желудочков на фоне синусового ритма и верифицированной АВРТ ; в) скрытая, при которой отмечается только ретроградное проведение по ДАВС. На фоне синусового ритма признаков синдрома WPW на ЭКГ не выявляется, имеются эпизоды АВРТ .

ЭКГ-диагностика. Диагностическими электрокардиографическими критериями синдрома WPW являются: а) укороченный интервал P—R (менее 120 мс) б) наличие признаков проведения по ДАВС на фоне синусового ритма (наличие ∆-волны); в) сливной характер и уширение (более 110—120 мс) комплекса QRS; г) дискордантные по отношению к направленности комплекса QRS изменения сегмента ST и зубца T . Тщательный анализ 12 отведений ЭКГ у пациентов с признаками предвозбуждения желудочков позволяет с высокой точностью верифицировать локализацию ДАВС. В нашей клинике мы используем алгоритм, предложенный группой W. Jackman, в основе которого лежит определение направленности ∆-волны в 12 отведениях поверхностной ЭКГ . Считаем важным заметить, что направленность ∆-волны следует оценивать в первые 20—40 мс от начала комплекса QRS во всех ЭКГ — отведениях (см. рис. 10).

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Исследование при синдроме WPW применяют для следующих целей: 1) выявление латентных и скрытых ДАВС; 2) определение риска, связанного с консервативным лечением, определение антероградной точки Венкебаха и антероградного эффективного рефрактерного периода (ЭРП) ДАВС; 3) обоснование метода консервативного лечения; 4) изучение механизмов АВРТ и определение зоны тахикардии; 5) чреспищеводное ЭФИ с целью дифференциальной диагностики между различными пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. Диагностический протокол ЧПЭКС осуществляется по стандартной методике двухполюсным зондом электродом с использованием универсального электрокардиостимулятора, генерирующего импульсы амплитудой 20—40 В, длительностью от 2 до 16 мс и с диапазоном частоты стимуляции от 60 до 1200 имп/мин. ЭхоКГ. Трансторакальную ЭхоКГ выполняют у пациентов с синдромом WPW с целью исключения врожденных аномалий и пороков развития сердца (синдром соединительнотканной дисплазии, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло), наличия тромбов в камерах сердца. По данным ЭхоКГ 140 больных с синдромом WPW, проведенного в Рентгенохирургическом центре интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, в 49,3% случаев WPW в сердце были выявлены так называемые малые аномалии (табл. 2). У 50% обследованных нами больных с синдромом WPW выявлены «малые аномалии» сердца (пролапс митрального клапана, дополнительные хорды, повышенная трабекулярность), что достоверно превышает распространенность данных структурных аномалий развития в группе сравнения, состоящей из практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы . В остальном, по данным ЭхоКГ, других признаков структурной патологии миокарда не было выявлено. ЭндоЭФИ. Целями проведение эндоЭФИ у пациентов с синдромом WPW являются: • верификация клинической АВРТ; • определение режимов ее индукции и купирования; • проведение дифференциального диагноза с АВУРТ, предсердной и внутрипредсердной тахикардией, ФП, ТП. Вслу чаях антидромной тахикардии или АВРТ с аберрацией проведения по ножкам ПГ дифференциальный диагноз проводят и с желудочковой тахикардией; • получение информации об электрофизиологических свойствах ДАВС и определение его локализации; • определение тактики дальнейшего лечения; • эндокардиальное картирование ДАВС и его радиочастотную абляцию (РЧА).

5. Лечение

Неотложная терапия АВРТ. При гемодинамически значимой симптоматики на фоне АВРТ (синкопэ, пресинкопэ, стенокардия, гипотензия, нарастание признаков сердечной недостаточности) показана незамедлительная наружной электрическая кардиоверсия (100 Дж) . Исторически в нашей стране широко распространен метод чреспищеводной электрокардиостимуляции, который также может использоваться для неотложного купирования АВРТ в режиме сверхчастой (400—600 в минуту) и/или частой стимуляции (превышающей частоту сердечных сокращений во время тахикардии более чем на 10%) . Препаратами и методами первой линии в лечении хорошо переносимых пароксизмов ортодромных АВРТ являются: - проведение рефлекторных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса); - аденозинтрифосфат (АТФ) внутривенно 5—10 мг болюсом, в отсутствие эффекта через 3 мин — 10—20 мг или блокаторы кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил внутривенно 2,5—10,0 мг в течение 10 мин); - β-адреноблокаторы В случае, если после использования вышеперечисленных препаратов (изоптин, β-адреноблокаторы, АТФ) синусовый ритм не восстановлен и гемодинамика остается стабильной, рекомендуется использовать антиаритмические препараты Iа и Iс подклассов (новокаинамид, аймалин, этмозин, этацизин, пропафенон). Эффективность этих препаратов составляет около 80%. Однако реальная угроза тяжелых побочных и аритмогенных действий этих препаратов обусловливает необходимость применения их лишь при устойчивой к изоптину тахиаритмии . При антидромных АВРТ и при купировании ФП при синдроме WPW целесообразно назначение антиаритмических препаратов Iа, Iс и III классов (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, этацизин, пропафенон, кордарон, нибентан). Например: - новокаинамид внутривенно медленно 10—12 мг/кг; - этацизин внутривенно медленно 50 мг со скоростью 5 мг/мин; - пропафенон внутривенно 1—2 мг/кг в течение 10—20 мин; - кордарон внутривенно 3—5 мг/кг в течение 5—20 мин; - нибентан внутривенно 0,125—0,375 мг [1, 2, 5, 7, 20, 23]. Использование β-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов и сердечных гликозидов противопоказано из-за того, что они замедляют проведение по АВC и не влияют на проведение по ДАВС антероградное или даже усиливают его. В конечном итоге это является потенциально опасным в отношении трансформации АВРТ в желудочковую тахикардию и/или ФЖ. Таким образом, современный алгоритм лечения относительно хорошо переносимых пароксизмов АВРТ подразумевает пошаговое использование различных методов купирования аритмии (вагусные маневры → антиаритмические препараты → чреспищеводная электрокардиостимуляция → электроимпульсная терапия) и зависит от ранее установленной эффективности применения каждого из этих методов. Постоянная антиаритмическая терапия (ААТ). В случае, если у больных с синдромом WPW при клиническом обследовании не выявляются признаки выраженной структурной патологии миокарда, наиболее эффективным средством является назначение препаратов Ic класса (флекаинид и пропафенон). На фоне их приема у 35% пациентов в течение года АВРТ не рецидивирует, в то время как эффективность блокаторов кальциевых каналов составляет лишь 25%. Следует соблюдать осторожность при назначении блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил или дилтиазем) или β-блокаторов лицам с манифестирующим синдромом WPW и верифицированной антидромной тахикардией. У пациентов с редкими пароксизмами АВРТ (1— 2 раз в год) без выраженной гемодинамической значимости возможно применение антиаритмических средств только во время приступа тахикардии (принцип «Pills — in — pocket» – по требованию) . В остальных случаях назначение блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил или дилтиазем) или β-адреноблокаторов у лиц с манифестирующим синдромом WPW категорически запрещено. Медикаментозная терапия данной патологии не всегда может помочь этим больным, кроме того, резистентность к антиаритмическим препаратам развивается у 56—70% пациентов с синдромом WPW в течение 1—5 лет после начала терапии

6. Литература

1. Голицын С.П., Малахов В.И., Бокалов С.А. и др. Диагностика и возможности противоаритмического лечения злокачественных желудочковых нарушений ритма сердца. Тер арх 1991;9:38—44. 8.
2. Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Желяков Е.Г. и др. Показатели внутрисердечной гемодинамики у больных с синдромом WPW до и после операции РЧА. Анналы аритмол 2007;приложение 3:37
3. Шугушев Х.Х., Розенштраух Л.В., Каверина Н.В., Сметнев А.С. Влияние диэтиламинового аналога этмозина на электрофизиологические показатели нормального и аномального предсердно-желудочкового пути проведения у больных с пароксизмальными наджелудочковыми реципрокными тахикардиями при синдроме преждевременного возбуждения желудочков. Внезапная смерть. Вильнюс 1984:266—279.