

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Рецензия Верещагиной Татьяна Дмитриевны, к.м.н., доцента кафедры факультетской терапии
с курсом ПО, на реферат ординатора первого года обучения по специальности кардиология
Березницкой Анны Константиновны

Тема реферата Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

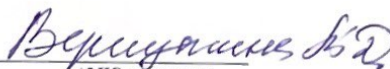
Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	отлично

Дата: «18» 09 2022 год

Подпись рецензента


(подпись)


(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)


(ФИО ординатора)

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

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта »

Выполнила:

Березницкая Анна Константиновна

Врач-ординатор 112 группы, 1 года

Специальность кардиология

Красноярск, 2022

Содержание

Введение.....	2
Этиология.....	3
Классификация.....	5
Клиническая картина.....	7
Диагностика.....	8
Медикаментозное лечение.....	10
Катетерная радиочастотная абляция.....	12
Семейная форма WPW синдрома.....	12
Заключение.....	14
Список литературы.....	15

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 (ABPT), возникающей в результате реализации механизма повторного входа электрического возбуждения, структурными составляющими компонентами которого являются врожденное добавочное атриовентрикулярное соединение.

Синдром WPW встречается во всех возрастных группах и выявляется у 1—30 на 10 000 человек. По данным различных авторов, распространенность синдрома WPW в общей популяции колеблется от 0,15 до 0,25%, причем у больных с врожденными пороками сердца она несколько выше и составляет 0,5%. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3:2. В большинстве случаев клиническая манифестация синдрома WPW возникает в молодом возрасте (от 10 до 20 лет) и гораздо реже — у лиц старшей возрастной группы. В структуре всех наджелудочковых тахикардий (НЖТ) при условии исключения фибрилляции предсердий (ФП) удельный вес аритмий с участием дополнительного АВС достигает 54—75%. Из них ABPT при манифестирующем синдроме WPW составляют 39,4%, ABPT со скрытыми ретроградными ДАВС — 24,1%

Этиология

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).

Синдром WPW не связан со структурной патологией сердца. Тем не менее у этой категории пациентов могут выявляться врожденные аномалии развития сердца, такие как синдром соединительнотканной дисплазии (синдром Марфана, синдром Элерса—Данло, пролапс митрального клапана).

Большинство гистологически идентифицированных дополнительных путей представляет собой «тонкие нити» рабочего миокарда предсердий, которые соединяют миокард предсердий и желудочков через атриовентрикулярную борозду в обход структур нормальной проводящей системы сердца. С учетом анатомического расположения сердца в грудной клетке в 1999 г. F.G. Cosio была предложена анатомо-физиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW, в которой все ДАВС были разделены на 3 группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные.

Поддержание re-entry-тахикардии возможно при наличии, по меньшей мере, двух функционально различных путей проведения. Аномальные пути распространения электрических импульсов способны к антероградному (от предсердий к желудочкам), ретроградному (от

желудочков к предсердиям) проведению или проведению в обоих направлениях.

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.

Классификация

Клинически выделяются следующие формы синдрома WPW:

1) манифестирующая форма – характеризуется постоянным наличием Δ-волны, имеющейся у 0,15–0,20% общей популяции, антеградным и ретроградным проведением по добавочным проводящим путям (ДПП);

2) интермиттирующая форма – выявляется в основном по клиническим данным, и ей присущи проходящие признаки предвозбуждения;

3) латентная форма – проявляется признаками предвозбуждения только при стимуляции предсердий (чаще всего левого) через коронарный синус при инвазивном электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) или замедлении проведения по атриовентрикулярному узлу (АВУ) 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 WPW на электрокардиограмме не выявляется.

Значительно реже — лишь у 5–10% пациентов с синдромом WPW наблюдается вариант антидромной re-entry тахикардии. При обнаружении двух и более ДАВС, которые участвуют в re-entry при АВРТ, говорят о множественном синдроме WPW.

Выделяют 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 локализируются в правых камерах сердца, обладают свойствами только антероградного декрементного проведения, которое свойственно нормальному АВС, что и обуславливает 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.

Обычное течение синдрома WPW делится на 3 стадии:

- 1-я стадия – кратковременные (менее 30 мин) приступы ортодромной тахикардии, купирующиеся рефлексорно;
- 2-я стадия – повышение частоты и длительности (от 30 мин до 3 ч) приступов, купирующихся одним антиаритмическим препаратом, иногда в сочетании с вагусными пробами. Для профилактики тахикардии применяют медикаментозное лечение;
- 3-я стадия – частые и длительные (более 3 ч) приступы ортодромной тахикардии, появление приступов желудочковой тахикардии, фибрилляции предсердий или желудочков, нарушения проводящей системы (синдром слабости синусового узла, блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярные блокады), толерантности к антиаритмическим препаратам.

Клиническая картина

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 интервенционной кардиологии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, в котором приняли участие 140 пациентов с синдромом WPW, у 22,9% 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 (см. табл. 1). 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 обуславливали необходимость врачебного вмешательства.

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 внутрисердечные 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.

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 Δ -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.

По стандартной ЭКГ возможно определение локализации ДПП.

Тип А характеризуется положительной D-волной в отведениях V1—V2. ДПП между предсердием и желудочком располагается с левой стороны перегородки, раньше возбуждается ЛЖ.

Тип В проявляется отрицательной D-волной в отведениях V1—V2, но положительной — в отведениях V4—V6. ДПП располагается справа, и, соответственно, раньше возбуждается правый желудочек.

Тип С имеет положительную D-волну в отведениях V1—V4 и отрицательную в V5—V6, ДПП располагается в латеральной стенке ЛЖ и соединяет субэпикардиальный участок левого предсердия с боковой стенкой ЛЖ.

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование.

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.

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.

Медикаментозное лечение

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

При антидромных АВРТ и при купировании ФП при синдроме WPW целесообразно назначение антиаритмических препаратов Ia, Ic и III классов (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, этацизин, пропafenон, кордарон, нибентан).

Вслучае, 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 пропafenон). 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)

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

Катетерная радиочастотная абляция

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.

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. 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%.

Предрасположенность к развитию ФП при синдроме WPW может объясняться уменьшением продолжительности рефрактерного периода клеток миокарда предсердий и нарушением внутри- и межпредсердной проводимости. Также есть предположения, 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.

Семейная форма WPW синдрома

Семейная форма синдрома WPW наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлена мутацией в гене PRKAG2 (7q3). PRKAG2 – важнейший фермент, влияющий на выработку внутриклеточной энергии и мутации в гене, кодирующем этот фермент, может вызывать гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП), синдром WPW, нарушения проводимости, мышечную дистрофию и болезни накопления гликогена.

Мутация гена PRKAG2 характерна не только при синдроме WPW, но и при синусовой брадикардии, блокаде правой ножки пучка Гиса и коротком интервале PQ [50]. В литературе описаны случаи

изолированного семейного синдрома WPW (синдром WPW, ассоциированный с гипертрофией сердца и/или с поражением АВУ) с отсутствием мутации в гене PRKAG2 у всех членов семьи. Мутация гена PRKAG2 также не обнаружена у пациентов с несемейной формой синдрома WPW.

Стоит отметить, что у пациентов с ГКМП также обнаруживается мутация гена LAMP2. LAMP-2 – X-сцепленный ген, который кодирует белки, регулирующие интеграцию и функционирование лизосом. Мутация этого гена приводит к болезни Данона, которая включает в себя такие проявления, как синдром WPW, гипертрофическая кардиомиопатия, мышечная дистрофия, умственная отсталость.

Заключение

Своевременная диагностика и лечение синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта являются актуальной проблемой для здравоохранения нашей страны, так как в большинстве случаев заболевание развивается в трудоспособном возрасте.

В настоящее время экономически развитые страны подошли к состоянию полной элиминации взрослого синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта в связи с обширным внедрением методики радиочастотной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения, в том числе и в педиатрическую практику. Для нашей страны лечение синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта современными методами является актуальной клинической проблемой, а его полная клиническая элиминация — задачей ближайшего десятилетия.

Список литературы

1. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. 2005.
2. А.В. Ардашев, М.С. Рыбаченко, Е.Г. Желяков, А.А. Шаваров, С.В. Волошко. Лекция Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение 2009.
3. Чернова А.А, Матюшин Г.В, Никулина С.Ю, Лебедева И.И. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта. Российский медицинский журнал 2017.
4. Ардашев А.В., Рыбаченко М.С. Эффективность лечения больных синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта методом радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения. Воен-мед журн 2007.