

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

**М.М.Медведев, Е.В.Лян, О.Е.Велеславова, Ю.В.Шубик**

### **ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО С ИНТЕРМИТТИРУЮЩИМ СИНДРОМОМ WPW, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С НАРУШЕНИЯМИ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОГО ПРОВЕДЕНИЯ**

*Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова*

*Приводятся результаты обследования, включающего холтеровское мониторирование и чреспищеводное электрофизиологическое исследование, больного с интермиттирующим синдромом WPW, сочетающимся с нарушениями внутрипредсердного проведения.*

**Ключевые слова:** интермиттирующий синдром WPW, атриовентрикулярное проведение, холтеровское мониторирование, чреспищеводное электрофизиологическое исследование, эффективный рефрактерный период, зона тахикардии, радиочастотная катетерная абляция.

*The results of examination which included Holter monitoring and transesophageal electrophysiological study are given of a patient with the intermittent WPW syndrome in combination with alterations of intra-atrial conduction.*

**Key words:** intermittent WPW syndrome, atrio-ventricular conduction, Holter monitoring, transesophageal electrophysiological study, effective refractory period, tachycardia zone, radiofrequency catheter ablation.

Обследование больных с манифестирующим или интермиттирующим синдромом WPW [17], сочетающимся с пароксизмами регулярной тахикардии (как правило, это пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия - ПРОАВТ), обычно не сопряжено с какими-либо существенными затруднениями [1-4, 8, 9]. Регистрация при стандартной электрокардиографии (ЭКГ) или в случае интермиттирующего синдрома WPW при холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ, выполняемом в 12 общепринятых отведениях, типичных признаков предвозбуждения (короткий интервал PQ, наличие дельта-волны, расширение комплекса QRS и изменения процессов реполяризации) позволяет не только подтвердить наличие синдрома WPW у больного с жалобами на приступы ритмичного сердцебиения, но и ориентировочно оценить локализацию дополнительного пути проведения (ДПП).

В последние годы с этой целью, как правило, применяется алгоритм, предложенный M.S.Arruda и соавт. [10], при этом точность определения локализации ДПП может зависеть от степени предвозбуждения (выраженности дельта-волны). В свою очередь степень предвозбуждения при регистрации ЭКГ на фоне синусового ритма определяется рядом факторов, таких как время проведения возбуждения по атриовентрикулярному (АВ) соединению и ДПП, расположением ДПП, а также тем временем, которое необходимо для распространения возбуждения от синусового узла к ДПП и АВ узлу.

Схема, представленная на рис. 1а, иллюстрирует особенности формирования предвозбуждения у больных с синдромом WPW, обусловленным наличием левостороннего париетального ДПП (как у описываемого в данном наблюдении пациента - см. ниже). Видно, что на фоне синусового ритма возбуждению требуется гораздо больше времени, чтобы распространиться от синусового узла к предсердной части ДПП, чем к АВ узлу. Это в значительной степени компенсирует разли-

цу в скоростях проведения по АВ узлу и ДПП, вследствие чего у таких больных признаки предвозбуждения часто выражены весьма умеренно. В ряде случаев низкоамплитудные узкие дельта-волны в тех или иных отведениях, особенно при зашумленной записи ЭКГ или ХМ ЭКГ, не могут быть однозначно определены как отрицательные или положительные, что, несомненно, затрудняет оценку расположения ДПП. Вместе с тем регистрация ЭКГ и ХМ ЭКГ у больных с приступами сердцебиения, обусловленными манифестирующим или интермиттирующим синдромом WPW, в подавляющем большинстве случаев позволяет не только выявить субстрат тахиаритмии, но и достаточно точно оценить локализацию ДПП.

Иногда уже на этом этапе обследования могут быть получены ценные сведения об эффективных рефрактерных периодах (ЭРП) АВ соединения и/или ДПП, наличии зоны тахикардии, характере индукции и спонтанного купирования тахикардий и т.д. С другой стороны, выявление у больного признаков предвозбуждения и регистрация регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS еще не позволяет расценить данную тахикардию как ПРОАВТ. Наличие у больного синдрома WPW не исключает возможности регистрации или индукции у него предсердной тахикардии, пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардии (ПРАВУТ), обусловленной диссоциацией АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения, и даже веретенообразной желудочковой тахикардии при сочетании синдрома WPW с синдромом удлиненного интервала QT [14]. Поэтому важную роль в обследовании больных с синдромом WPW и пароксизмальными тахиаритмиями играет чреспищеводное (ЧП) электрофизиологическое исследование (ЭФИ).

Возможностям ЧП ЭФИ в обследовании больных с синдромом WPW и ПРОАВТ посвящено большое количество публикаций [3, 8] и, казалось бы, все что ка-

сается обследования этой категории пациентов давно описано и должно быть хорошо известно практическим врачам. Вместе с тем, по мере развития аритмологии, расширения наших возможностей в обследовании (в том числе и инвазивном) таких пациентов мы все чаще сталкиваемся с больными, в обследовании и лечении которых мы вынуждены отклоняться от хорошо известных «стандартов». Прежде всего это касается пациентов с множественными аритмиями, которым были посвящены наши недавние публикации [5, 6]. Вторая категория пациентов, требующих особого внимания и, нередко, нестандартных подходов в обследовании - больные, которым уже предпринимались попытки выполнения радиочастотных катетерных аблаций (РЧКА). Именно многочисленным особенностям в обследовании пациента с ПРОАВТ, обусловленной интермиттирующим синдромом WPW с левосторонним парietальным ДПП, которому ранее уже проводили РЧКА для устранения пароксизмальной тахикардии, посвящено данное наблюдение.

Больной 3., 55 лет 16 апреля 2009 года обратился в Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова с жалобами

на приступы ритмичного сердцебиения. Из анамнеза известно, что больной длительно страдает артериальной гипертензией, много курит. Приступы сердцебиения беспокоили больного с 2006 года, возникали несколько раз в год, внезапно, без видимых причин, продолжались не более часа и проходили самостоятельно. В 2007 году на ЭКГ зарегистрировали синдром WPW. В 2008 году приступы участились до 1 раза в 2-3 недели, пациент стал купировать их вагусными приемами и анаприлином, а в феврале 2009 года произошло резкое ухудшение с ежедневными приступами, один из которых больной не смог купировать самостоятельно. Бригадой скорой медицинской помощи больной был госпитализирован в городскую больницу.

В стационаре больному неоднократно купировали пароксизмы тахикардии с помощью новокаинамида и аденозинтрифосфата, в рамках общеклинического обследования провели эхокардиографию, ультразвуковое исследование щитовидной железы, ХМ ЭКГ, ЧП ЭФИ.

Эхокардиография от 02.03.09. При исследовании в М-режиме размер левого желудочка в диастолу - 47 мм, в систолу - 32 мм, фракция выброса - 60%, толщина межжелудочковой перегородки - 12 мм, задней стенки - 13 мм, индекс массы миокарда - 117 г/м<sup>2</sup>, аор-

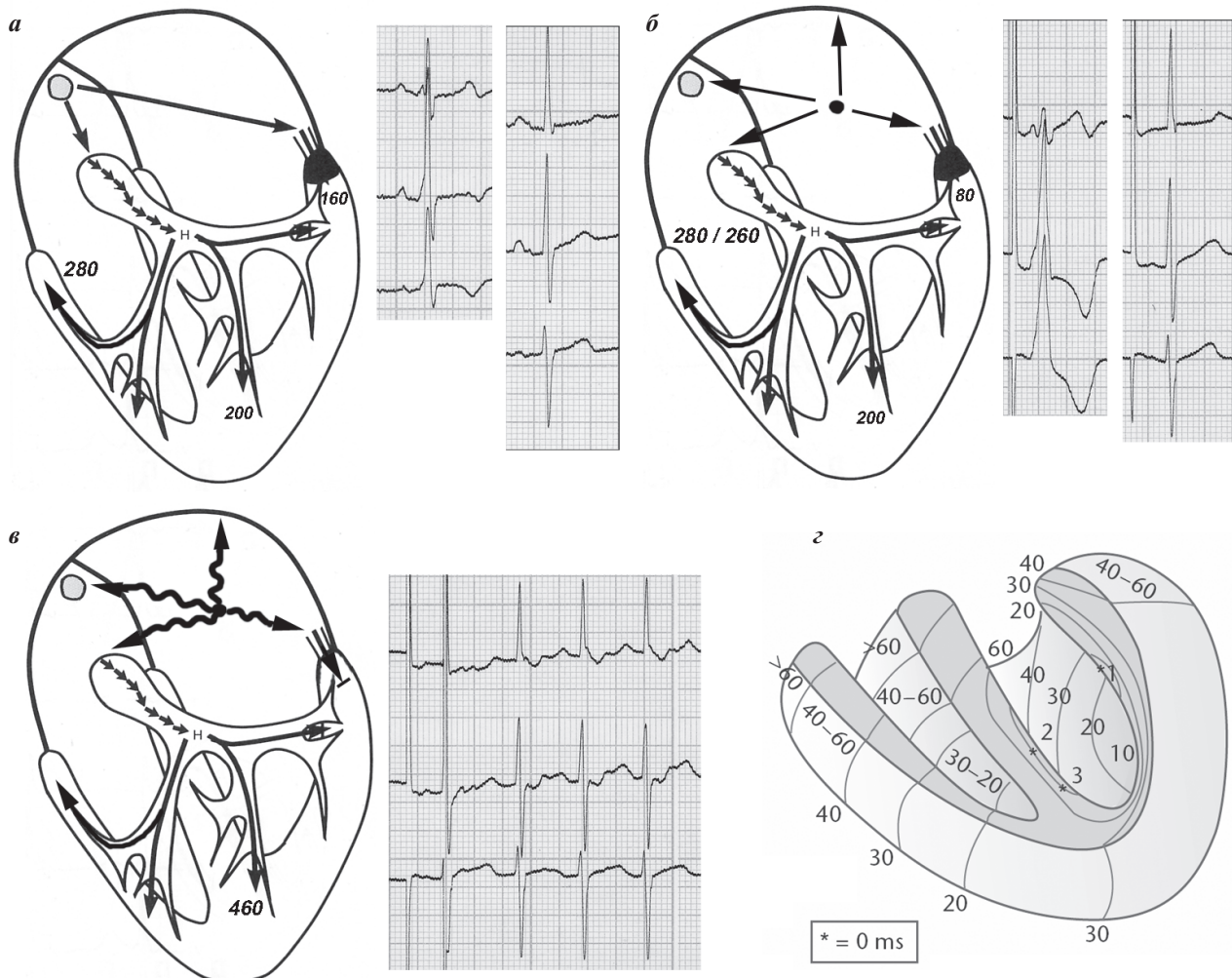


Рис. 1. Схемы проведения возбуждения с предсердий на желудочки при синдроме WPW с левосторонним расположением дополнительного пути проведения (по Н.Ж.Велленс [16] адаптировано и дополнено): а - синусовый ритм, б - орторитмическая чреспищеводная стимуляция левого предсердия, в - программная стимуляция левого предсердия с интервалом  $St_1-St_2=300$  мс, г - изохронная карта нормальной деполаризации желудочков. Объяснения в тексте.



Р. Таким образом, собственно время проведения по дополнительному пути было достаточно коротким (см. рис. 1а). К сожалению, определить его простым вычитанием продолжительности волны Р из длительности интервала Р-дельта не представляется возможным, так как возбуждение может достигать ДПП до окончания деполяризации предсердий. Определение локализации ДПП производили с использованием алгоритма M.S.Arruda и соавт. [10]. На основании того, что зубец R в отведении V1 больше зубца S предположили, что дополнительный путь является левосторонним парietальным. Форма дельта-волны в отведении aVF (+/-) позволила уточнить локализацию ДПП как левостороннюю латеральную.

Представленные больным ЭКГ, зарегистрированные до оперативного лечения на фоне пароксизмов тахикардии (рис. 3б), демонстрируют ЭКГ-картину, характерную для ПРОАВТ. При регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS, следующими с частотой до 200 уд/мин, различимы широкие волны Р', расположенные после комплексов QRS, отрицательные в отведениях II, III, aVF, V3-V5, то есть там же, где на фоне синусового ритма (см. рис. 3а) наиболее выражена дельта-волна. Это позволяет предположить, что и anterogradное проведение с предсердий на желудочки на фоне синусового ритма, и retrogradное проведение при ПРОАВТ осуществляются по одному ДПП. Конечно, примерно также может выглядеть предсердная тахикардия с АВ блокадой I степени, но предположение о том, что предсердный фокус расположен приблизительно там же, где и ДПП представляется нам надуманным.

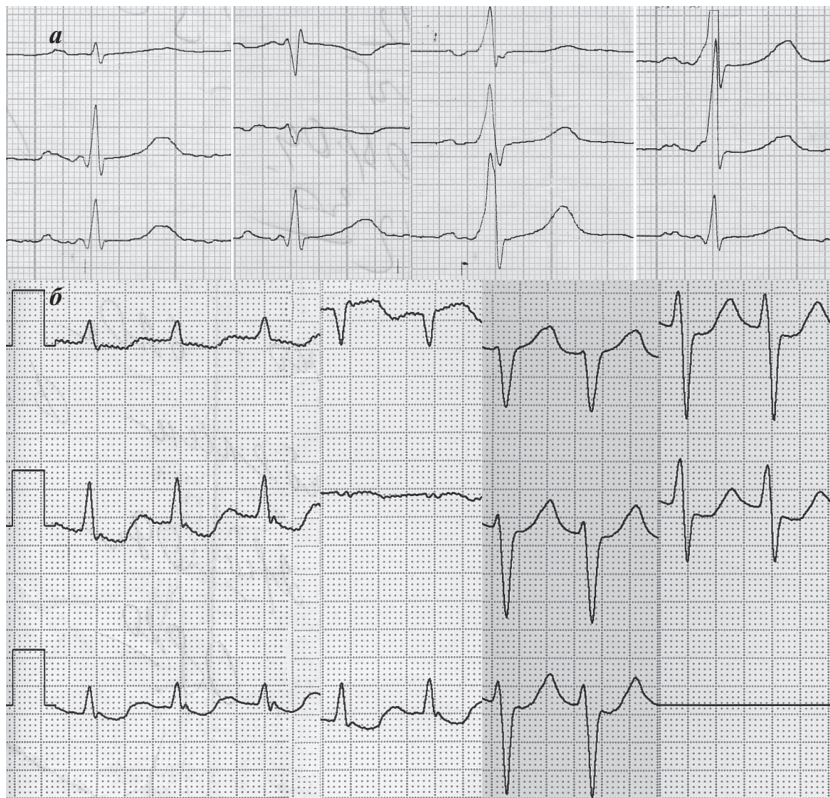


Рис. 3. ЭКГ, предоставленные больным 3: а - синусовый ритм с картиной синдрома WPW, б - пароксизм тахикардии с узкими комплексами QRS. Объяснения в тексте.

В нашем центре в качестве первого исследования больному 16.04.09 было выполнено бифункциональное мониторирование, предполагающее одновременное ХМ ЭКГ в 12 общепринятых отведениях и мониторинг артериального давления (АД) с его определением осциллометрическим методом и по Короткову (система «Кардиотехника», ЗАО «ИНКАРТ», Санкт-Петербург). Продолжительность записи составила 22 часа 49 минут. На фоне синусового ритма с частотой от 51 до 118 (средняя 68) уд/мин зарегистрированы три пароксизма регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS с частотой до 138 уд/мин общей продолжительностью 1 час 9 минут. Резкие подъемы и снижения ЧСС (указаны стрелками) при этих пароксизмах хорошо видны на комбинированном графике, отражающем ЧСС, физическую активность и результаты измерения АД, представленном на рис. 4а. Видно, что приступы тахикардии развиваются у больного в покое и не связаны с предшествующей физической активностью или подъемами ЧСС, обусловленными иными причинами, а также с подъемами АД. Вместе с тем, несмотря на сравнительно невысокую ЧСС, эти пароксизмы были симптомны и больной четко зафиксировал в дневнике мониторингирования время начала и окончания каждого из них.

Представленное на рис. 4б начало одного из пароксизмов позволяет определенно судить о его генезе. После второго синусового комплекса P-QRS-T с признаками предвозбуждения, обусловленными проведением по левостороннему ДПП (R>S в отведении V1), регистрируется предсердная экстрасистола, которая хорошо видна в отведениях V1-V3 (показано стрелкой), особенно при сравнении формы волны T данного комплекса P-QRS-T и предыдущего. Важно подчеркнуть, что при проведении мониторингирования ЭКГ в трех отведениях с использованием широко распространенной системы отведений V4, Y и V6 (о характере ЭКГ в отведении Y можно ориентировочно судить по отведениям II, III и aVF), мы могли бы не увидеть волну P данной экстрасистолы. Предсердная экстрасистола застаёт ДПП в состоянии рефрактерности и проводится на желудочки только по ABC с интервалом PQ не менее 260 мс. Это создает условия для выхода ДПП из состояния рефрактерности и retrogradного проведения возбуждения с желудочков на предсердия по ДПП. Подтверждением этому является широкая волна Р' продолжительностью не менее 120 мс, отрицательная в отведениях II, III, aVF, V4-V6. Такая ширина retrogradнопроведенной волны Р указывает на эксцентричный характер возбуждения предсердий от левостороннего парietального дополнительного пути, а



Рис. 4. Данные ХМ ЭКГ и АД больного 3.: а - график ЧСС, физической активности и результатов измерения АД, б и в - индукция ПРОАВТ предсердными экстрасистолами. Объяснения в тексте.

не от АВ узла, как при ПРАВУТ или пароксизмальной реципрокной антидромной АВ тахикардии. Наличие второй положительной фазы волны Р' в отведении VI является дополнительным признаком левостороннего расположения дополнительного пути.

Таким образом, локализация источников возбуждения желудочков, при проведении возбуждения с участием ДПП и предсердий при их ретроградной активации через ДПП, примерно совпадают, что (как и в случае с представленными ЭКГ - см. рис. 3) говорит о том, что и в антеро- и в ретроградном проведении участвует один дополнительный путь. Кроме того, фрагмент ЭКГ, представленный на рис. 4б, позволяет косвенно судить и о ЭРП ДПП. Интервал сцепления предсердной экстрасистолы, вызвавшей ПРО-АВТ, который измеряется от начала синусовой волны Р до начала экстрасистолической, приблизительно составляет 520 мс. Поскольку экстрасистола провела на желудочки без участия ДПП, можно утверждать, что его ЭРП больше указанной величины, и это вполне характерно для интермиттирующего синдрома WPW.

Индукция второго пароксизма (рис. 4в) обусловлена еще более поздней предсердной экстрасистолой с интервалом сцепления 640 мс, которая также провела на желудочки только по АВ соединению и вызвала ретроградное проведение на предсердия по дополнительному пути. Существенные различия в интервалах сцепления (520 и 640 мс) предсердных экстрасистол, вызвавших пароксизмы тахикардии, позволяют предположить наличие у больного зоны тахикардии, уточнение границ которой возможно при проведении ЧП ЭФИ. Интересно, что интервал PQ данной экстрасистолы равен 140 мс, что существенно короче, чем равный 200 мс интервал PQ предыдущего синусового комплекса P-QRS-T. Странно, что ретроградное проведение по ДПП фиксируется именно после этой экстрасистолы. Это противоречит представлениям о том, что замедление проведения через АВ узел создает условия для выхода ДПП из состояния рефрактерности и ретроградного проведения возбуждения на предсердия. А ведь именно на этом положении основана индукция ПРОАВТ при выполнении программированной ЭКС и выявление скрытых ДПП при проведении проб с аденозином или аденозинтрифосфатом. Вероятно, при интермиттирующем синдроме WPW и ретроградное проведение имеет некий «непостоянный» характер, с чем и связано наличие ретроградного проведения по ДПП при меньшем времени антероградного проведения по АВС и отсутствие - при большем.

Еще одно возможное объяснение этого феномена связано с расположением источника данной экстрасистолы. Отсутствие второй отрицательной фазы экстрасистолической волны Р в сравнении с синусовой указывает на ее левопредсердный характер. Следовательно, возбуждение от экстрасистолы способно раньше достигать ДПП и вызывать его рефрактерность, а значит эта рефрактерность может и раньше заканчиваться. Разумеется, такое объяснение носит весьма условный характер, поскольку ЭРП

ДПП для атероградного и ретроградного проведения могут существенно различаться. Кроме того необходимо учитывать и собственно характер проведения по ДПП, который у данного больного отличен от декрементного.

Сам факт более быстрого проведения на желудочки возбуждения, индуцированного предсердной экстрасистолой, чем нормальным очередным импульсом, исходящим из синусового узла, также требует объяснения. Очевидно, что возбуждение, поступившее в АВ узел после паузы в 584 мс, не может провеситься быстрее, чем после паузы в 879 мс. Вряд ли это можно объяснить колебаниями симпатического и/или парасимпатического тонуса, а также иными «регуляторными механизмами». Вероятно, разница связана с характером внутрисердечного проведения, в том числе или с более близким расположением источника предсердной эктопии к АВ узлу, или с более быстрым проведением к нему от источника эктопии, чем от синусового узла. Анализ формы экстрасистолической волны Р указывает на ее левосторонний характер (см. выше), поэтому единственным, на наш взгляд, объяснением данного феномена может быть замедленное проведение возбуждения от синусового к АВ узлу в сравнении с проведением предсердной экстрасистолы.

С другой стороны, и состояние АВ проведения у данного больного не может не требовать внимания. Время проведения предсердной экстрасистолы с интервалом сцепления 520 мс, достигающее 260 мс, позволяет предположить у больного наличие скрытого нарушения АВ проведения (см. рис. 4б). Такое замедление АВ проведения в данном случае не может быть связано с наличием диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения, поскольку разница с временем проведения нормальных синусовых волн Р не достигает 80 мс. Вряд ли это замедление АВ проведения можно объяснить и «предсердным вкладом». Хотя экстрасистолическая волна Р скрывается в волне Т предыдущего комплекса P-QRS-T и мы не можем судить о ее ширине, от окончания волны Т до начала комплекса QRS имеется не менее 120 мс отчетливо прослеживающейся изолинии, отражающей замедление проведения именно в АВ узле.

Таким образом, результаты ХМ ЭКГ подтвердили у больного наличие интермиттирующего синдрома WPW, ПРОАВТ с частотой до 138 уд/мин, вероятно с зоной тахикардии, нарушений проведения и на уровне предсердий, и в АВ узле. Для определения ЭРП АВ соединения и ДПП, уточнения границ зоны тахикардии больному было показано проведение ЧП ЭФИ.

Перед началом исследования, выполненного 17.04.09, у больного регистрировалась синусовая брадикардия с ЧСС 55 уд/мин (RR=1100 мс) с картиной интермиттирующего синдрома WPW. В представленной на рис. 5а ЭКГ в первых двух комплексах проведение осуществляется только по АВС с интервалом PQ, достигающим 200 мс при ширине комплекса QRS 80 мс, в двух последних - с участием ДПП с интервалом PQ, сократившимся до 160 мс при ширине комплекса QRS, достигающей 120 мс. Необходимо

отметить, что в ходе ЧП ЭФИ регистрация ЭКГ осуществлялась как дискретно на трехканальный электрокардиограф в отведениях D, A и I, так и непрерывно в 12 общепринятых отведениях с помощью холтеровского монитора при частоте дискретизации 1028 Гц. Все измерения при анализе данных ЧП ЭФИ производились на компьютере при максимальной скорости «развертки» с точностью до 1 мс, но затем округлялись до 10 мс., что позволяло нивелировать ошибки измерения.

Непосредственно после введения ЧП электрода (ПЭДСП-2) отмечалось незначительное увеличение ЧСС до 65 уд/мин ( $RR=920$  мс). Пробная ЧП ЭКС со «стандартной» частотой 120 имп/мин, силой тока 20 мА и продолжительностью импульсов 15 мс продемонстрировала периодику Венкебаха в проведении импульсов на желудочки. Повторная попытка ЧП ЭКС с частотой 80 имп/мин была эффективна (интервал St-R оставался неизменным). На фоне ЭКС была определена пороговая сила тока (15 мА), и в дальнейшем ЭКС проводилась с силой тока 17 мА.

На фоне орторитмической ЧП ЭКС с частотой 80 имп/мин (рис. 5б) наблюдали характерную картину интермиттирующего синдрома WPW с чередованием «узких» и «широких» комплексов QRS (последние имели более отчетливые признаки предвозбуждения, чем «широкие» комплексы QRS на фоне исходного синусового ритма, их ширина достигала 200 мс), причем у «узких» комплексов QRS интервал St-R составлял 200 мс, а у «широких» не превышал 80 мс. Резкое уменьшение интервала St-R и максимальная ширина комплексов QRS обусловлены ускоренным проведением возбуждения к ДПП при стимуляции левого предсердия (см. рис. 1б) у пациента с левосторонним ДПП. Последним перед прекращением орторитмической ЭКС зарегистрирован «узкий» комплекс QRS, время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) составило 1320 мс, его корригированное значение - 420 мс.

Повторно ВВФСУ определяли при частоте ЧП ЭКС 90 имп/мин. Даже при столь низкой частоте стимуляции наблюдается периодика Венкебаха в АВ проведении. На рис. 6 представлены 4 последних импульса ЭКС при выполнении орторитмической стимуляции. Видно, что первый из них попадает на изо-

линию, а не на волну Т предшествующего комплекса P-QRS-T, что свидетельствует о том, что предыдущий импульс не провелся на желудочки. Наблюдается увеличение интервалов ST-R с 200 до 340 мс, прерываемое коротким ST-R, обусловленным проведением с участием ДПП. При измерении ВВФСУ от окончания последнего импульса ЭКС до первой синусовой волны P получаем величину 1700 мс (корригированное значение 800 мс), что, казалось бы, позволяет диагностировать у пациента дисфункцию синусового узла. Но такое мнение ошибочно. Увеличение интервала ST-R до 340 мс перед выключением ЭКС создает условия для ретроградного проведения возбуждения с желудочков на предсердия по ДПП, о чем свидетельствует отрицательная в отведениях D и A волна P, расположенная сразу за комплексом QRS. Это ретроградное возбуждение предсердий, подобно предсердной экстрасистоле, разряжает синусовый узел и не позволяет оценивать ВВФСУ. Таким образом, из-за нарушения АВ проведения (а также из-за наличия ретроградного проведения по ДПП) в рамках данного ЭФИ мы вынуждены ограничиться определением ВВФСУ на одной частоте стимуляции.

Представленный на рис. 6 пример орторитмической ЭКС с периодикой Венкебаха в антероградном проведении по АВ требует ответа на еще один вопрос: является ли широкий стимулированный комплекс QRS сливным или в данном случае возбуждение распространялось на желудочки только в результате проведения по ДПП? Для ответа на этот вопрос сначала необходимо измерить временной интервал от окончания первого стимула, представленного на рисунке, до окончания первого комплекса QRS. Полученное значение (280 мс) отражает временной интервал от начала возбуждения предсердий до окончания возбуждения желудочков при максимальной скорости АВ проведения (интервал St-R=200 мс, что соответствует интервалу PQ на синусовом ритме). Во втором широком комплексе QRS этот интервал не превышает 260 мс при времени антероградного проведения от источника возбуждения по предсердиям и ДПП (интервал стимул-дельта) не более 80 мс (при ширине комплекса QRS = 180 мс). Сравнение времен проведения по АВ и ДПП говорит о том, что возбуждение желудочков

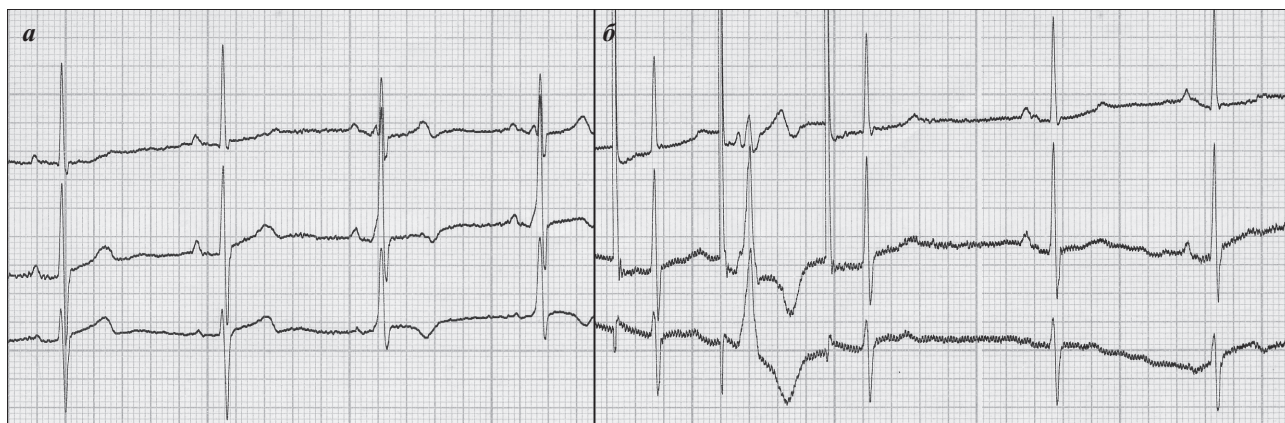


Рис. 5. ЭКГ больного 3., 55 лет, зарегистрированная перед началом ЧП ЭФИ (а) и при проведении орторитмической ЧП ЭКС с частотой 80 имп/мин с целью определения времени восстановления функции синусового узла (б). Объяснения в тексте.

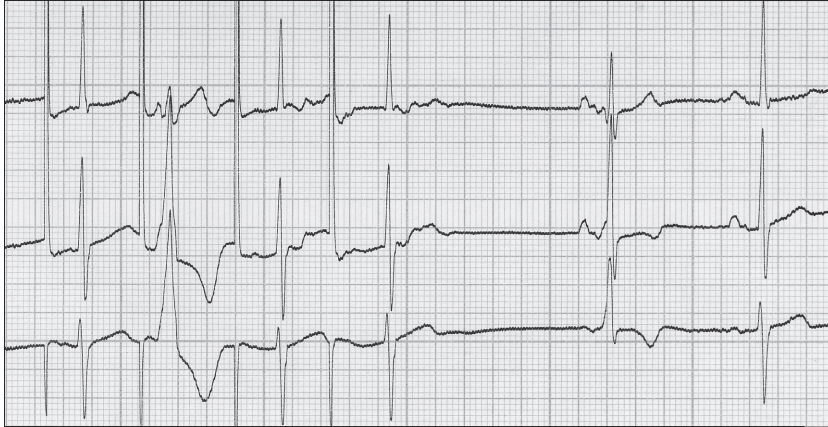
в результате проведения по АВС начинается не менее чем через 120 мс после начала дельта волны, то есть проведение по АВС может участвовать в формировании комплекса лишь в течение последних 60 мс его продолжительности.

Эти особенности охвата желудочков возбуждением представлены на рис. 1б, где темно-серым

показана примерная зона деполяризации желудочков под воздействием проведения по ДПП при орторитмической стимуляции левого предсердия и при нормальном проведении по АВС. С другой стороны, необходимо учесть и периодику Венкебаха в АВ проведении. Тогда время АВ проведения в анализируемом комплексе будет находиться в диапазоне между 200

мс в предыдущем и 260 мс - в последующем. Это означает, что время проведения через АВС составляет в нем 220-230 мс, следовательно доля охвата желудочков проведением по ДПП дополнительно возрастает (выделена светло серым на рис. 1б), а время для охвата желудочков в результате проведения по АВС снижается до 30-40 мс. Поэтому, если сопоставить схему, представленную на рис. 1б и изохронную карту нормальной деполяризации желудочков (рис. 1г) можно достаточно уверенно утверждать, что анализируемый комплекс не является сливным. Это подтверждается и уменьшением временного интервала от окончания стимула до конца комплекса QRS (с 280 до 260 мс), тем более что замедление проведения через АВС должно было бы привести к увеличению данного интервала на 20-30 мс (до 300-310 мс). Такую «парадоксальную» динамику можно рассматривать как свидетельство того, что и базальные отделы правого желудочка (которые в данном случае должны возбуждаться в последнюю очередь) активизируются в результате проведения по ДПП.

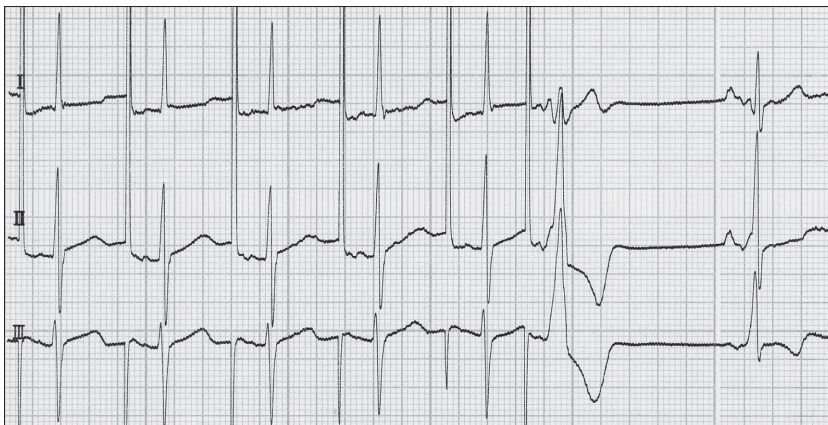
С учетом нарушения АВ проведения программную ЭКС начали с задержки тестирующего импульса 400 мс, использовали базовый ритм с частотой 80 имп/мин (рис. 7). На фоне базового ритма наблюдается интермиттирующее проведение с участием ДПП, последний стимул базового ритма проводится и по АВС, и по ДПП. Тем не менее, это не препятствует оценке проведения тестирующего импульса, так как проведение по ДПП в данном случае не оказывает влияния на рефрактерность АВС. Тестирующий импульс с интервалом  $St2-R2 = 340$  мс проводится на желудочки только по АВС, возвращается к предсердиям по вышедшему из состояния рефрактерности ДПП, что замыкает цепь re-entry и у больного развивается ПРОАВТ. Ретроградные волны Р отчетливо видны после комплексов



**Рис. 6.** ЭКГ больного З., 55 лет, зарегистрированная при определении времени восстановления функции синусового узла на частоте стимуляции 90 имп/мин с целью. Объяснения в тексте.



**Рис. 7.** ЭКГ больного З., 55 лет, зарегистрированная при проведении программной ЧП ЭКС с частотой базовой стимуляции 80 имп/мин и задержкой тестирующего импульса 400 мс. Объяснения в тексте.



**Рис. 8.** ЭКГ больного З., 55 лет, зарегистрированная во время проведения программной ЧП ЭКС с целью определения верхней границы зоны тахикардии при задержке тестирующего импульса 550 мс. Объяснения в тексте.



QRS тахикардии. Их ширина (120 мс) характерна для эксцентричного возбуждения предсердий (в отличие от ПРАВУТ), а направление вектора также типично для возбуждения предсердий от места расположения левостороннего ДПП. Тахикардия продолжалась не более 10 секунд и прошла самостоятельно. То, что при программированной ЭКС с задержкой тестирующего импульса 400 мс была индуцирована ПРОАВТ, позволяет предположить, что у пациента имеется зона тахикардии и требует уточнения ее границ.

С целью оценки верхней границы зоны тахикардии задержка тестирующего импульса была увеличена до 550 мс. На рис. 8 видно, что стимулы базового ритма с частотой 80 имп/мин проводятся на желудочки без участия ДПП, а вот тестирующий проводится и по АВС, и по ДПП. Очевидно, что в данном случае ретроградное проведение возбуждения к предсердиям невозможно, так как и АВС и ДПП после anterogradного проведения возбуждения находятся в состоянии рефрактерности. То, что манифестация WPW пришлось именно на тестирующий стимул, говорит о невозможности оценки результата программированной ЭКС с данной задержкой (в плане поиска верхней границы зоны тахикардии) и требуют повторения программированной ЭКС с той же задержкой. Поскольку данная задержка была определена нами эмпирически, мы не стали повторять ЭКС, а перешли к следующей ступени - задержке 540 мс.

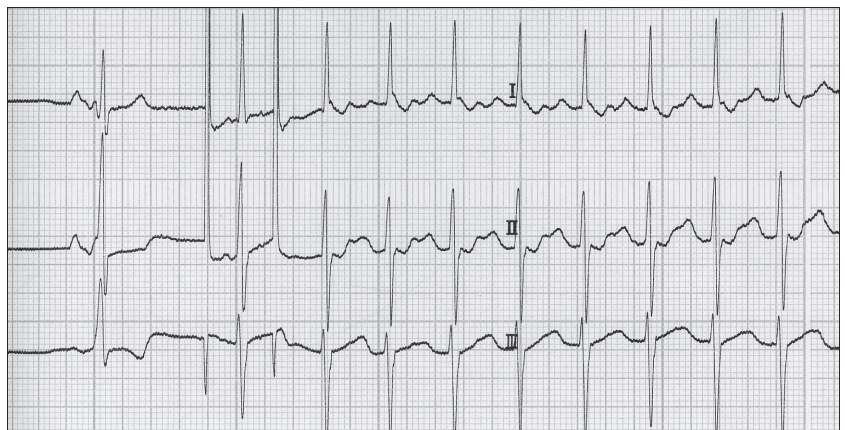
При проведении программированной ЭКС с указанной задержкой (рис. 9) и последний стимул базового ритма, и тестирующий проводятся без участия ДПП, запускается ПРОАВТ и, казалось бы, это может быть использовано при определении верхней границы зоны тахикардии. К сожалению это не так. Интервал St-R перед последним восьмым комплексом QRS базового ритма достигает 260 мс (плавно увеличиваясь от 220 мс перед пятым комплексом). Этого удлинения времени anterogradного проведения по АВС оказывается достаточно для ретроградного проведения возбуждения с желудочков на предсердия по ДПП (что подтверждает наличие отрицательной волны P после данного комплекса QRS) и запуска ПРОАВТ. Поэтому тестирующий импульс застаёт предсердия в состоянии рефрактерности и о его

проведении на желудочки не может быть и речи. Получается, что и в данном случае мы не можем оценить результаты программированной ЭКС.

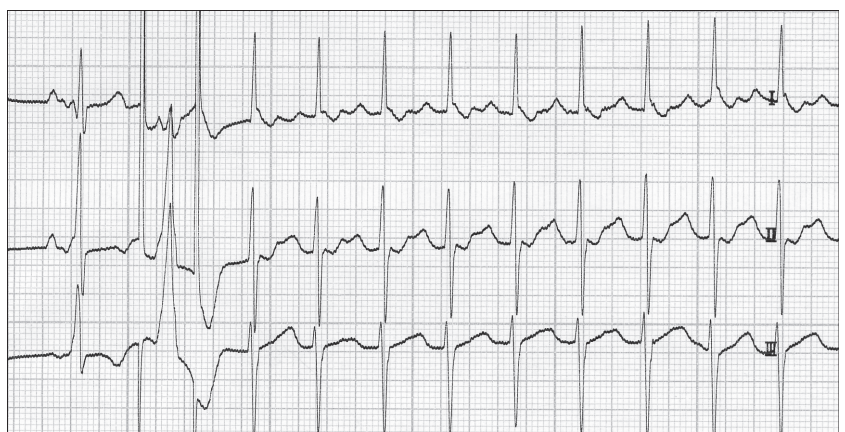
Появление АВ блокады и при ЭКС с частотой 80 имп/мин вынуждает нас отказаться от использования программированной ЭКС для определения границ зоны тахикардии. Для ее приблизительной оценки у данного пациента мы применили нестандартный под-



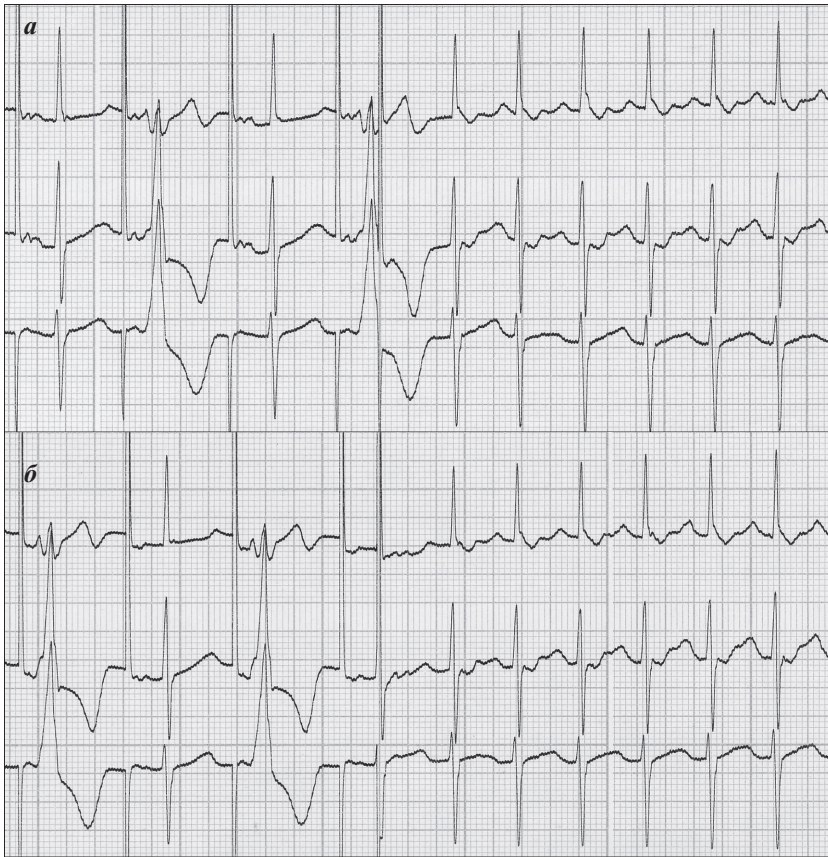
**Рис. 9.** ЭКГ больного 3., 55 лет, зарегистрированная при программированной ЧП ЭКС с задержкой тестирующего импульса 540 мс. Объяснения в тексте.



**Рис. 10.** ЭКГ больного 3., 55 лет, зарегистрированная при индукции пароксизмальной реципрокной ортодромной атриовентрикулярной тахикардии нанесением пары импульсов с интервалом 480 мс. Объяснения в тексте.



**Рис. 11.** ЭКГ больного 3., 55 лет, зарегистрированная при проведении ЧП ЭКС парами импульсов (интервал 380 мс) с целью определения нижней границы зоны тахикардии. Объяснения в тексте.



**Рис. 12.** ЭКГ больного 3., 55 лет, зарегистрированная при проведении программированной ЧП ЭКС с задержкой тестирующего импульса 300 мс (а) и 260 мс (б). Объяснения в тексте.

ход. В ручном режиме в позднюю диастолу (после окончания волны Т) наносили пары импульсов с заданным интервалом  $St1-St2$ . Начали с интервала 550 мс (как и пытались при программированной ЭКС) и в дальнейшем, если второй импульс проводился без участия ДПП, уменьшали интервал сцепления с шагом 10 мс до провокации тахикардии. Она возникла при интервале  $St1-St2$  равном 480 мс, что ориентировочно позволяет расценить данное значение как верхнюю границу зоны тахикардии (рис. 10).

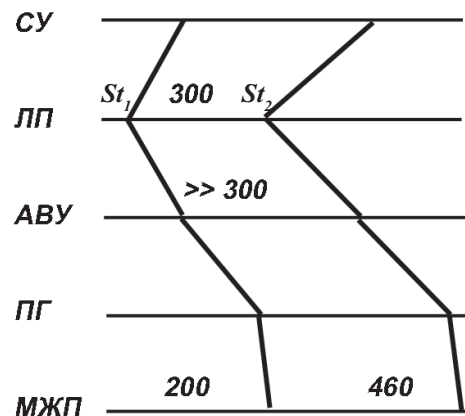
С учетом крайне низких значений точки Венкебаха, а также того, что при программированной ЧП ЭКС с задержкой 400 мс была индуцирована ПРОАВТ, нижнюю границу зоны тахикардии начали определять с задержки между двумя импульсами 380 мс. Нанесение двух импульсов с указанным интервалом между ними (первый проводился с участием ДПП, а второй только по АВС с интервалом  $St2-R2$  360 мс) также привело к индукции ПРОАВТ (рис. 11). В данном случае ПРОАВТ не купировалась спонтанно, что позволило записать ЧП ЭКГ (интервал  $RP'$  равен 120 мс), а затем купировать ПРОАВТ нанесением пары импульсов в ручном режиме ЭКС. Интересно, что после сравнительно продолжительного пароксизма (примерно 2 минуты) у пациента произошло «вработывание» АВС, что позволило в дальнейшем применять программированную ЭКС с частотой базового ритма 80 имп/мин без возникновения АВ блокады.

При следующей попытке определения ЭРП АВС и нижней границы зоны тахикардии была выбрана за-

держка тестирующего импульса 300 мс (рис. 12а). Тестирующий импульс проводился на желудочки только по АВС (интервал  $St2-R2$  составил 480 и вызвал ПРОАВТ). Важно подчеркнуть, что в данном случае интервал  $St2-R2$  превышает величину интервала RR тахикардии, равного 440 мс, в который входит не только время anterogradного ( $P'R$ ) но и retrogradного ( $RP'$ ) проведения. При следующем шаге программированной ЭКС с уменьшением задержки тестирующего импульса до 260 мс (что конечно же противоречит значению точки Венкебаха около 80-90 имп/мин) интервал  $St2-R2$  достигает 460 мс (рис. 12б). Несмотря на минимальную разницу с предыдущим шагом программированной ЭКС, данный  $St2-R2$  визуальнo воспринимается гораздо более продолжительным. Это связано с тем, что при задержке 300 мс последний импульс базового ритма проводился с участием ДПП (интервал  $St2-R2$  частично заполнен высокоамплитудной волной Т), а при задержке 260 мс - без (интервал  $St2-R2$  выглядит «пустым» и более протяженным). Важно подчеркнуть, что на этом «пустом» интервале

отчетливо видна вызванная тестирующим импульсом волна Р, ширина которой превышает 200 мс.

Эта «широкая» волна Р содержит объяснение несоответствия между «низким» значением ЭРП АВС и резко сниженной точкой Венкебаха (см. рис. 13). Из-за замедления внутрипредсердного проведения тестирующему импульсу требуется гораздо больше времени, чтобы достичь верхней части АВС,



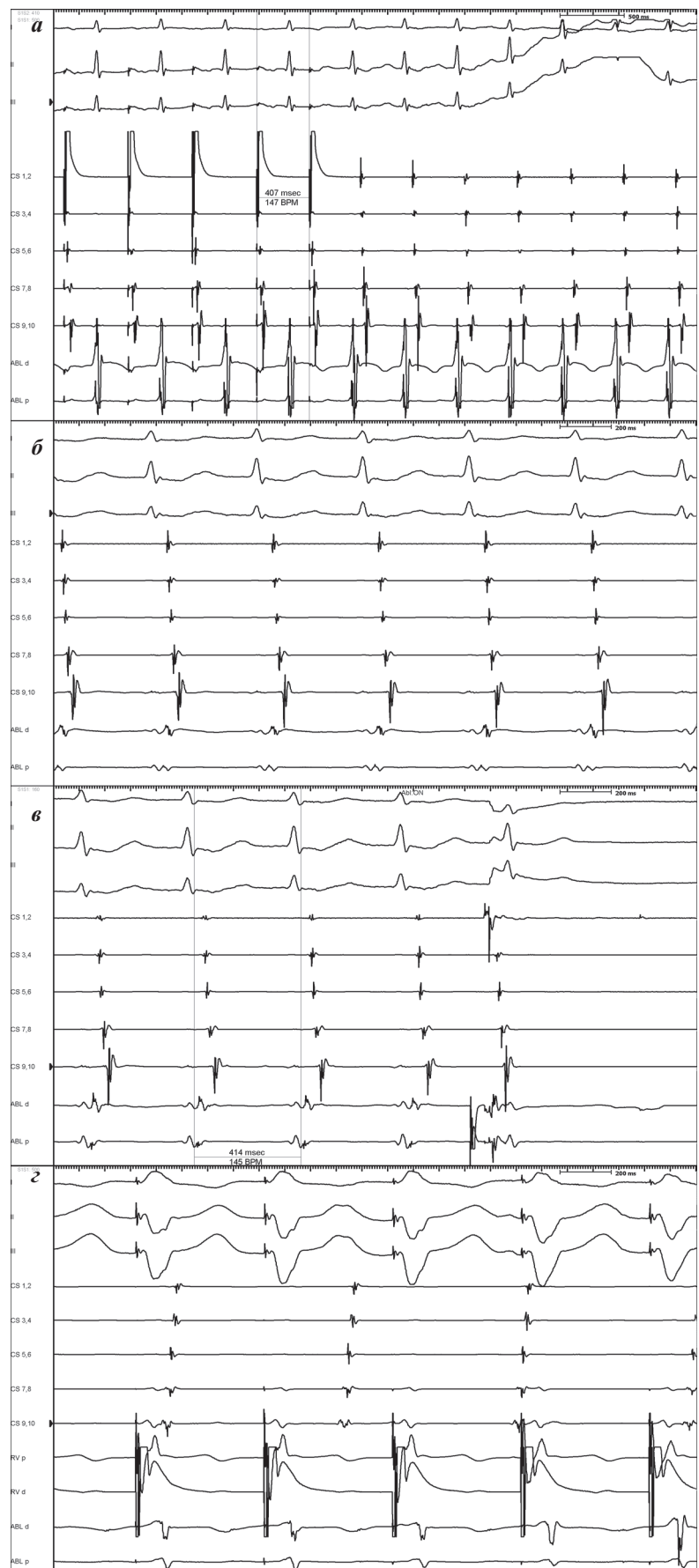
**Рис. 13.** Схема проведения последнего импульса базового ритма и тестирующего импульса при выполнении программированной ЧП ЭКС больному 3., где СУ - синусовый узел, ЛП - левое предсердие, АВУ - атриовентрикулярный узел, ПГ - пучок Гиса, МЖП - межжелудочковая перегородка. См. рис. 1в и рис. 12. Объяснения в тексте.

чем последнему импульсу базового ритма. Поэтому, несмотря на то, что стимулятор выдает эти импульсы с установленной задержкой (например, 260 мс) в АВС они поступают через совсем иной временной интервал (например, 360 мс), что и создает условия для проведения тестирующего импульса, а также иллюзию чрезвычайно низкого ЭРП АВС. К сожалению, при ЧП ЭФИ мы не можем определить время фактического поступления импульсов в АВС, а значит оценить ЭРП АВС и нижнюю границу зоны тахикардии.

Таким образом, в ходе ЧП ЭФИ у больного с сочетанием интермиттирующего синдрома WPW и выявленных признаков «скрытого нарушения АВ проведения» нам удалось оценить ВВФСУ только на одной частоте стимуляции, констатировать, что точка Венкебаха составляет лишь 80-90 имп/мин, и убедиться в легкой индуцируемости ПРОАВТ. Из-за выраженного замедления внутрисердечного проведения тестирующих импульсов при программированной ЭКС мы не смогли оценить ЭРП АВС и нижнюю границу зоны тахикардии.

При сопоставлении результатов, полученных нами в ходе ЧП ЭФИ (выполненного на фоне полной заблаговременной отмены антиаритмических препаратов) и данных предыдущего обследования мы вынуждены констатировать, что у больного значительно уменьшилось значение точки Венкебаха. Если на фоне исходного синусового ритма как на ЭКГ, так и при ХМ ЭКГ интервал PQ в комплексах P-QRS-T без признаков предвозбуждения почти не изменился и не превышал 200 мс, то значения точки Венкебаха резко снизились со 160 имп/мин (при определении ранее в ходе ЧП ЭФИ) и более 200 имп/мин (при определении в ходе эндокардиального ЭФИ - см. рис. 3) до 80-90 имп/мин. Впрочем, в таком снижении значения точки Венкебаха определенную роль могут играть и нарушения внутрисердечного проведения.

Сравнивая ширину волн P в комплексах P-QRS-T без признаков предвозбуждения на ЭКГ, зарегистрированных до и после хирургического лечения, мы не находим различий в продолжительности синусовых волн P. Впрочем, ширина синусовых волн P отражает гальным образом характер межпредсердного проведения (от правого к левому предсердию) и особенности распространения возбуждения по левому предсердию в направлении базальных отделов.



**Рис. 14. Фрагменты эндокардиального ЭФИ и РЧКА ДПП, выполненных больному 3.: а - индукция ПРОАВТ, б - ЭКГ и эндограммы при ПРОАВТ, в - купирование ПРОАВТ, з - картина вентрикулоатриальной диссоциации после РЧКА ДПП. Объяснения в тексте.**

Выявленное нами резко сниженное значение точки Венкебаха может быть связано либо с замедлением проведения возбуждения от той области в левом предсердии, которая раньше всего возбуждалась импульсами ЭКС, до входа в АВ узел, либо с замедлением проведения в самом АВ узле. Возможно и сочетание двух указанных механизмов. Кроме того, при проведении ЧП ЭФИ не стоит исключать и усиления вагусных влияний. Если в подавляющем большинстве случаев введение электрода для ЧП ЭКС приводит к симпатическому ответу с резким увеличением ЧСС, то у некоторых пациентов наряду с симпатическим может усиливаться и парасимпатический тонус.

У больного З. после введения электрода отмечался незначительный прирост ЧСС с 55 до 65 уд/мин. На наш взгляд, сохранение тенденции к брадикардии у больного субъективно тяжело переносящего исследование может косвенно указывать на усиление парасимпатических влияний. Очевидно, что ответ на вопрос о состоянии парасимпатических влияний у больного мог быть легко получен при введении адекватной дозы атропина. К сожалению, мы были вынуждены отказаться от этого шага из-за риска индукции непрерывно рецидивирующей ПРОАВТ, что уже наблюдалось у больного при предыдущей госпитализации, и с учетом полученных нами данных ХМ ЭКГ вполне могло повториться. Кроме того, результаты пробы с атропином могли только удовлетворить наше любопытство в отношении состояния парасимпатического тонуса и характера АВ проведения после парасимпатической блокады, но никак не повлиять на дальнейшую лечебную тактику. По этой же причине мы не проводили больному пробы с АТФ [7].

Наличие у больного с интермиттирующим синдромом WPW частых симптомных ПРОАВТ является показанием к выполнению РЧКА ДПП, которая и была произведена пациенту в плановом порядке 06.05.2009. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина пунктирована v. jugularis dextra, произведена катетеризация коронарного синуса. В ходе эндокардиального ЭФИ обращала на себя внимание чрезвычайно «легкая индуцируемость» тахикардии с узкими комплексами QRS с циклом

тахикардии равным 400 мс, при орторитмической и программируемой стимуляции как предсердий (рис. 14а), так и желудочков. Наличие вентрикулоатриального интервала в области АВС > 110 мс и эксцентричной ретроградной активации коронарного синуса (рис. 14б), а также данные R-синхронизированной стимуляции желудочков (неизменный интервал А-А в фазу рефрактерности пучка Гиса) позволили подтвердить механизм тахикардии - ПРОАВТ с участием левостороннего латерального ДПП.

Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина пунктирована a. femoralis dextra, с использованием трансортального доступа в полость левого желудочка введен аблационный неорошаемый катетер и установлен на створку митрального клапана в проекции  $CS_{1-2}$  (см. рис. 15), зафиксировано наличие сливного комплекса на аблационном катетере на фоне ПРОАВТ. Нанесением двух радиочастотных воздействий продолжительностью 60 с.,  $t^{\circ}=56^{\circ}C$ , мощностью 50 Вт выполнена успешная деструкция левостороннего латерального ДПП с купированием тахикардии (рис. 14в) и развитием вентрикулоатриальной диссоциации (рис. 14г). После устранения ДПП антероградная точка Венкебаха составила 170 в минуту, АВ проведение декрементное без признаков предвозбуждения желудочков, ЭРП АВС равен 210 мс. При различных протоколах стимуляции предсердий и желудочков (программированная с 1-3 экстрастимулами, учащающаяся), в том числе на фоне атропиновой пробы, тахикардия не индуцировалась. Извлечены катетеры и интродьюсеры. Гемостаз, давящая повязка.

08.05.2009 больной был выписан из стационара с основным диагнозом: Интермиттирующий синдром WPW, ПРОАВТ. Диссоциация АВС на зоны быстрого и медленного проведения. Атипичная ПРАВАУТ. Радиочастотная модификация АВС. Трепетание предсердий I типа. Радиочастотная абляция катетрикуликулярного перешейка от 10.03.2009. Гипертоническая болезнь II стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений - 3. Осложнение основного диагноза. Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса по NYHA. Сопутствующие:

Хроническая обструктивная болезнь легких, хронический обструктивный бронхит, вне обострения. Операция 05.05.2009: РЧА ДПП.

Для постоянного приема больному были рекомендованы: трембо-АСС 100 мг/сут, эналаприл 5 мг 2 раза в день, эгилек 12,5 мг 2 раза в день, гипотиазид 12,5 мг/сут, зокор 10 мг/сут. При наблюдении в течение 2 мес после операции жалоб на приступы сердцебиения не предъявляет, при контрольном трехсуточном ХМ ЭКГ проведение по ДПП, эпизоды тахикардии не выявлены.

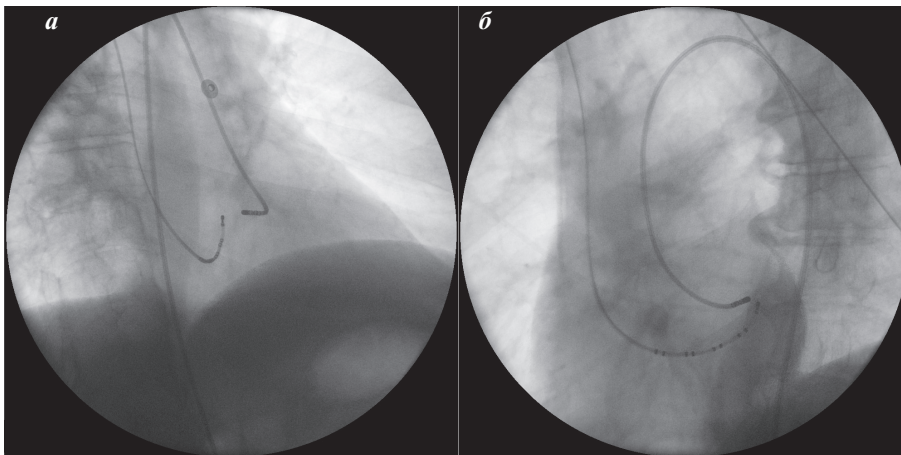


Рис. 15. Расположение электродов во время эндокардиального ЭФИ и РЧКА ДПП, выполненных больному З.: а - правая косая проекция, б - левая косая проекция. Объяснения в тексте.

При обследовании больного З. с интермиттирующим синдромом WPW обладающим рядом ЭФ особенностей [11-13, 15], обращает на себя внимание несоответствие результатов выполненных ему ЧП и эндокардиальных ЭФИ. В первую очередь это касается показателей, характеризующих АВ проведение через АВ соединение - ЭРП АВ соединения и ТВ. Конечно эти разноречивые данные можно связать с особенностями проведения ЭФИ в разных организациях, с различиями в возможностях ЧП и эндокардиальных исследований, приемом антиаритмиков, который иногда отрицается (забывается) больными, колебаниями симпатического и парасимпатического тонуса и т.д. Нам представляется, что указанные расхождения преимущественно были обусловлены нарушениями внутриведсердного проведения.

В пользу этой точки зрения свидетельствуют примерно одинаковые частоты индуцируемых в ходе двух ЧП и последнего эндокардиального ЭФИ, а также зарегистрированных при ХМ ЭКГ спонтанных ПРОАВТ, находящиеся в диапазоне 140-160 уд/мин. Это говорит о том, что скорости проведения по всем звеньям цепи re-entry, а значит и по АВ узлу, остаются примерно неизменными. Следовательно, различия в значениях ТВ обусловлены особенностями внутри- и межпредсердного проведения (вне петли re-entry), что может быть связано с расположением тех мест, из которых при ЭКС начиналось возбуждение предсердий. Так, в ходе двух ЧП ЭФИ в зависимости от расположения электрода в пищеводе могли стимулироваться разные точки в левом предсердии или даже разные предсердия, что

и привело к резко различающимся значениям ТВ (160 и 80-90 имп/мин). Сравнить показатели ЭРП АВ соединения, полученные в двух ЧП ЭФИ, не представляется возможным.

С другой стороны, значения ТВ (167 и 170 имп/мин) и ЭРП АВ соединения (180 и 270 мс), определенные в ходе двух эндокардиальных исследований, почти полностью совпадают. Это, на наш взгляд, является подтверждением роли нарушений внутри- и межпредсердного проведения в снижении значения ТВ, определенного в ходе проведенного нами ЭФИ.

Важной особенностью представленного наблюдения является множественный характер аритмий у больного З. [6]. Несмотря на индукцию ПРОАВТ в ходе первого ЧП ЭФИ, при эндокардиальном исследовании были вызваны атипичная ПРАВУТ и типичное трепетание предсердий, в связи с чем больному выполнены трансвеннозная радиочастотная модификация АВ соединения и РЧКА кавотрикуспидального перешейка. В дальнейшем у больного возобновились ПРОАВТ, что явилось показанием для повторной операции.

Выполненные между катетерными операциями ХМ ЭКГ и ЧП ЭФИ, необходимость которого может вызывать сомнения у «инвазивных» аритмологов, продемонстрировали интересные, на наш взгляд, особенности, обусловленные сочетанием синдрома WPW и нарушений внутри- и межпредсердного проведения. Представляется, что изложенные подходы к интерпретации полученных данных могут быть полезны «неинвазивным» аритмологам, кардиологам и врачам функциональной диагностики

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение, в 3-х томах / под ред. Б.Дж.Мандела; М., Медицина, 1996.
2. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: Диагностика и хирургическое лечение. - М.: Медицина, 1989.
3. Голицын С.П., Малахов В.И., Соколов С.Ф. и др. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца (часть I) // Кардиология.-1990.-N11.-С.107-109.
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). - СПб.: Фолиант, 1999- 640 с.
5. Медведев М.М., Шубик Ю.В. О возможностях неинвазивного обследования больных с множественными нарушениями ритма сердца // Вестник аритмологии, 2007, №50, с. 73-80.
6. Медведев М.М., Шубик Ю.В. Множественные нарушения ритма сердца: критерии выделения и подходы к классификации // Вестник аритмологии, 2007, №49, с. 69-80.
7. Медведев М.М. Пробы с аденозинтрифосфатом в комплексной диагностике синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта // Вестник аритмологии, 2005, №41, с. 51-58.
8. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция // СПб - 1999. - 150 с.
9. С.М.Яшин, Т.Д.Бутаев Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта / СПб. - 2009. - 88 с.
10. 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. Electrophysiol. - 1998. - 9: 2-12.
11. Beckman KJ, Gallastegui JL, Bauman JL, Hariman RJ. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // J Am Coll Cardiol 1990;15:640-7.
12. Josephson ME: Preexcitation syndromes. In Josephson ME, ed: Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp. 419-421.
13. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1983;52:292-6.
14. Kobza R., Kottkamp H., Hindricks G. Torsade de pointes in a patient with Wolf-Parkinson-White syndrome // Circ. 2005; 111: e173-e174.
15. Wellens HJJ: Electrical Stimulation of the Heart in the Study and Treatment of Tachycardias. Baltimore, MD: Baltimore University Park Press, 1971, pp. 70-121.
16. Wellens H.J.J., Conover M. The ECG in Emergency Decision Making. Saunders 2006. - 281 p.
17. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with a short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia // Am Heart J 1930; 5: 685.