

**ПРОБЫ С АДЕНОЗИНТРИФОСФАТОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ
СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА***Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий при СПбГМА им. И.И.Мечникова,
Санкт-Петербург*

Рассматривается возможность применения проб с аденозинтрифосфатом, проводимых как на фоне синусового ритма, так и для купирования пароксизмальных тахикардий, с целью неинвазивной диагностики синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Ключевые слова: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, пучок Кента, пучок Махайма, атриовентрикулярное проведение, электрокардиография, электрофизиологическое исследование, аденозинтрифосфат

A potentiality is considered of use of adenosine triphosphate tests performed both at the background of sinus rhythm and to terminate paroxysmal tachycardias for non-invasive diagnostics of the Wolff-Parkinson-White syndrome.

Key words: Wolff-Parkinson-White syndrome, Kent bundle, Maheim bundle, atrio-ventricular conduction, electrocardiography, electrophysiological study, adenosine triphosphate

Диагностика феномена или синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) [17] может представлять как очень простую, так и чрезвычайно сложную задачу, что в первую очередь, связано с обилием их электрокардиографических (ЭКГ), электрофизиологических (ЭФ) и клинических проявлений [1, 2]. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что под феноменом WPW (в его «классическом» варианте) принято понимать наличие ЭКГ признаков предвозбуждения - раннего возбуждения части миокарда желудочков за счет проведения по дополнительным путям проведения (ДПП) в отсутствие связанных с наличием ДПП нарушений ритма сердца (НРС). С другой стороны, под синдромом WPW понимают сочетание наличия ДПП и связанных с ними НРС. В подавляющем большинстве случаев (до 85%) в качестве таких НРС выступает пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия (ПРОАВТ), реже - антидромная тахикардия (ПРААВТ) или фибрилляция предсердий (ФП). Возможно участие ДПП и в формировании иных НРС.

Как правило, диагноз феномена или синдрома WPW у большинства клиницистов ассоциируется с их манифестирующими проявлениями, когда на всех ЭКГ пациента регистрируются явные признаки проведения возбуждения по ДПП в виде укорочения интервала PQ, появления дельта-волны, расширения комплекса QRS и изменений процессов реполяризации. Такая «типичная» картина бывает связана с наличием пучков Кента (описанных еще в 1913 году [11]), представляющих собой мышечные мостики, соединяющие миокард предсердий и желудочков. Напомним, что в норме предсердия и желудочки разделены фиброзными кольцами атриовентрикулярных (АВ) клапанов, а единственной структурой, способной осуществлять проведение между ними является АВ соединение (АВС), в котором осуществляется физиологическая задержка АВ проведения.

Формирование характерной картины феномена или синдрома WPW обусловлено дуализмом АВ проведения по АВС и ДПП, когда возбуждение части желудочков начинается преждевременно. Очевидно, что чем больше скорость проведения возбуждения по ДПП (в сравне-

нии со скоростью проведения по АВС), тем более выражены признаки предвозбуждения. Если разница скоростей проведения по АВС и ДПП не существенна, то и признаки предвозбуждения выражены минимально. Впрочем, ЭКГ картина при синдроме WPW определяется не столько соотношением скоростей проведения по АВС и ДПП, сколько временами проведения, а значит зависит от протяженности ДПП и локализации его контактов с миокардом предсердий и желудочков.

От соотношения времен проведения по АВС и ДПП, а также их эффективных и относительных рефрактерных периодов (ЭРП и ОРП) зависят формы феномена и синдрома WPW: манифестирующая, интермиттирующая и латентная. При манифестирующей форме время проведения по ДПП всегда меньше времени проведения по АВС, а значит на ЭКГ всегда регистрируются признаки предвозбуждения. Интермиттирующая форма предполагает изменения соотношения времен проведения по АВС и ДПП, а значит признаки предвозбуждения могут появляться и исчезать. Подобные трансформации могут происходить как при регистрации различных ЭКГ, так и в рамках одной ЭКГ-записи. При латентном синдроме WPW регистрация ЭКГ в состоянии покоя не выявляет признаков предвозбуждения, но при выполнении нагрузок, электрокардиостимуляции (ЭКС) предсердий или введении препаратов, избирательно (или преимущественно) замедляющих проведение по АВС, выявляются характерные признаки предвозбуждения.

В патогенезе аритмий, связанных с синдромом WPW, важнейшую роль играет способность ДПП не только к антероградному АВ, но и к ретроградному, вентрикулоатриальному (ВА) проведению. Так при наиболее часто встречающейся при синдроме WPW ПРОАВТ возбуждение распространяется антероградно по АВС (поэтому тахикардические комплексы QRS узкие, без признаков предвозбуждения), а ретроградно по ДПП. Важно подчеркнуть, что существуют ДПП, обладающие только ретроградным проведением. Такой синдром WPW принято называть скрытым, поскольку при нем никогда не выявляются «явные» признаки синдрома WPW. Скрытый синдром WPW диагностируется на основании вре-

мени ретроградного ВА проведения на фоне ПРОАВТ или при проведении стимуляции желудочков в ходе эндокардиального ЭФ исследования (ЭФИ).

В отличие от пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардии (ПРАВУТ), которая характеризуется внутризловым расположением цепи re-entry с ВА проведением возбуждения по зоне быстрого проведения и интервалом RP' не превышающим при чреспищеводной (ЧП) регистрации 80 мс, для ПРОАВТ и ПРААВТ характерна продолжительность ВА проведения превышающая 100 мс. Это связано с увеличением протяженности цепи re-entry. В случаях, когда ДПП обладают медленным или декрементным проведением, время ВА проведения может существенно возрасти и ретроградно проведенные волны P' (отрицательные в отведениях II, III и aVF) будут расположены ближе к последующему тахикардическому комплексу QRS, чем к предыдущему. Такие ПРОАВТ необходимо дифференцировать с атипичной ПРАВУТ (типа «fast-slow») и предсердными тахикардиями (ПТ).

ДПП, соединяющие миокард предсердий и желудочков (пучки Кента), разделяют по их положению, протяженности, наличию антеро- и ретроградного проведения, скорости проведения, ЭРП и месту контакта с миокардом предсердий и желудочков. Применяемые классификации ДПП многократно изменялись от выделения двух типов синдрома WPW (А и В) и применения таблицы J.J. Gallagher до использования специальных алгоритмов, позволяющих оценить характер расположения ДПП [4]. Впрочем, в данной статье мы остановимся только на способах диагностики феномена и синдрома WPW, связанных с наличием атриовентрикулярных ДПП (пучков Кента), и некоторых критериях дифференциальной диагностики регулярных тахикардий. Вопросы определения локализации ДПП и диагностики не атриовентрикулярных (атриофасцикулярных, нодовентрикулярных, фасцикуловентрикулярных и иных) ДПП будут рассмотрены в других публикациях.

Для диагностики феномена и синдрома WPW применяют стандартную ЭКГ, холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, ЧП ЭФИ и медикаментозные пробы. Эндокардиальные ЭФИ в последние годы используются, как правило, не столько с диагностическими, сколько с лечебными целями - для проведения радиочастотной абляции (РЧА) ДПП. Их рассматривают как своеобразную верифицирующую методику, поскольку применение неинвазивных методов далеко не всегда позволяет однозначно определить характер тахикардии и, тем более, локализацию некоторых видов ДПП.

Регистрация стандартной ЭКГ на фоне синусового ритма (СР), как правило, позволя-

ет диагностировать манифестирующие синдром или феномен WPW и с достаточно высокой степенью достоверности определить локализацию ДПП. Существенно реже на стандартной ЭКГ фиксируются интермиттирующие синдром или феномен WPW, а также косвенные признаки, указывающие на наличие латентных ДПП. Регистрация стандартной ЭКГ на фоне пароксизмальной тахикардии, даже при наличии отчетливо различимых волн P' , отрицательных в отведениях II, III и aVF, позволяет лишь предположительно оценить характер тахикардии. Это обусловлено тем, что одна и та же ЭКГ картина может быть обусловлена различными тахикардиями.

Так тахикардия с узкими комплексами QRS и следующими за ними отрицательными P ($RP' < P'R$), может быть ПРАВУТ ($RP' < 80$ мс) или ПРОАВТ ($RP' > 100$ мс), но точно так же может выглядеть и ПТ с АВ блокадой I степени. Если такая тахикардия протекает с широкими комплексами QRS, то кроме ПРАВУТ, ПРОАВТ и ПТ с АВ блокадой I степени (с уширением комплекса QRS вследствие блокады ножки пучка Гиса) она может быть обусловлена ПРААВТ и даже желудочковой тахикардией (ЖТ) с ретроградным проведением возбуждения 1:1. Ситуацию с обратным соотношением интервалов RP' и $P'R$ мы рассматривали выше.

ХМ ЭКГ из-за увеличения времени регистрации, фиксации ЭКГ в условиях повседневной жизнедеятельности, при физических, эмоциональных и иных нагрузках, а также во время сна по сравнению со стандартной ЭКГ чаще позволяет выявлять интермиттирующие синдром или феномен WPW, а также признаки латентных ДПП. Нередко ХМ ЭКГ дает развернутую картину, позволяющую определить лечебную тактику в отношении пациента. Некоторые результаты такого ХМ ЭКГ представлены на рис. 1.

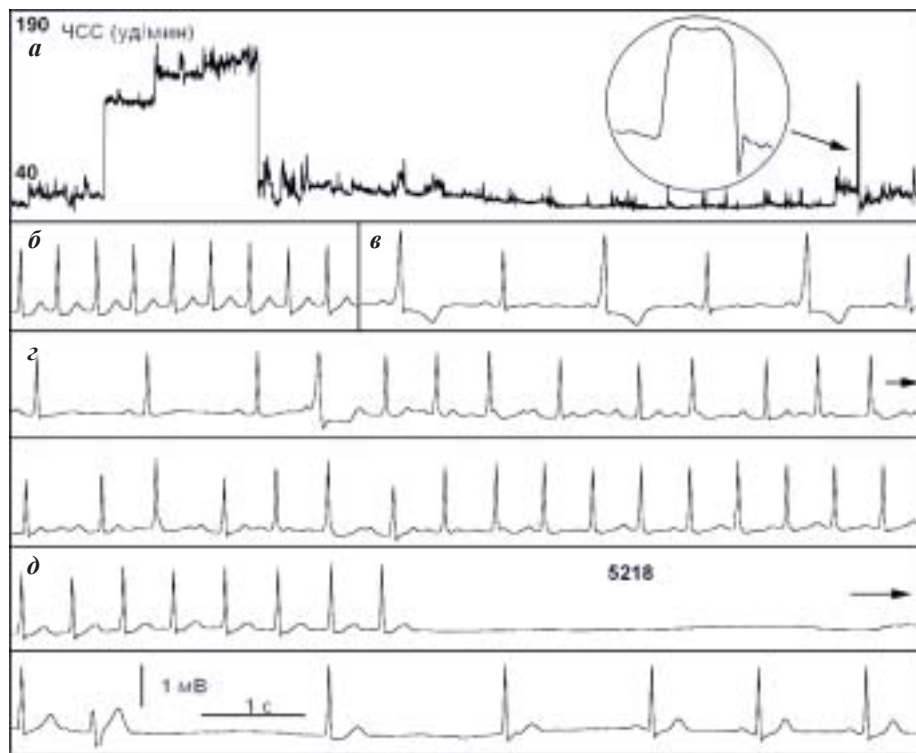


Рис. 1. Результаты ХМ ЭКГ больной В. 72 лет: а - график ЧСС, б - ЭКГ на фоне тахикардии, в - ЭКГ картина интермиттирующего синдрома WPW, г и д - начало и окончание второго пароксизма. Объяснения в тексте.

Больная В. 72 лет обратилась к нам по поводу приступов ритмичного сердцебиения, участвовавших в течение последнего месяца. При анализе данных ХМ ЭКГ на графике частоты сердечных сокращений (ЧСС) за сутки (рис. 1,а) отчетливо видны два эпизода тахисистолии. Первый эпизод, продолжительностью более четырех часов, зарегистрирован днем, вскоре после начала мониторинга, второй, представленный и на «растянутом» графике, наблюдался в утренние часы. Характер начала и окончания первого пароксизма тахикардии не позволяет точно оценить его генез, но отсутствие периодов «разогрева» и «охлаждения», значимых колебаний интервалов RR между узкими комплексами QRS на высоте тахикардии (см. рис. 1,б), позволяют предположить что вероятно перед нами пароксизмальная реципрокная АВ тахикардия (ПРОАВТ или ПРАВУТ).

Выявление в ночные часы признаков интермиттирующего синдрома WPW с чередованием комплексов P-QRS-T с наличием и отсутствием признаков предвозбуждения (рис. 1,в) позволяет предположить, что зарегистрированная тахикардия - ПРОАВТ у больной с интермиттирующим синдромом WPW. Фиксация начала и окончания второго пароксизма тахикардии предоставляет важную информацию, определяющую дальнейшую лечебную тактику. Второй пароксизм запускается предсердной экстрасистолой, проведенной на желудочки с участием ДПП (рис. 1,г), его начало характеризуется выраженными колебаниями интервалов RR, что позволяет расценить дебют тахикардии как ФП или ПТ с нерегулярным АВ проведением. Через несколько секунд тахикардия приобретает регулярную форму, то есть переходит в ПРОАВТ.

Спонтанное окончание данного пароксизма сопровождается преавтоматической паузой, продолжительностью более пяти секунд с последующими выскальзывающими комплексами из АВС, что позволяет предположить у больной наличие синдрома слабости синусового узла (СССУ), его посттахикардическую форму. Выявленные при ХМ ЭКГ данные определяют показания к РЧА ДПП. Помимо того, что РЧА ДПП в настоящее время является основным методом лечения ПРОАВТ, у данной пациентки в пользу выбора такой лечебной тактики свидетельствуют еще два обстоятельства.

Высокая вероятность наличия у больной СССУ позволяет предположить, что подбор антиаритмической терапии может увеличить продолжительность преавтоматических пауз по окончании пароксизмов и вызвать симптомную (гемодинамически значимую) брадикардию. Поэтому подбор эффективной ААТ вряд ли будет возможен без имплантации ЭКС. С

другой стороны устранение ДПП и ПРОАВТ должно предотвратить и возникновение посттахикардических пауз (единственных значимых проявлений СССУ у данной больной), что может позволить ей избежать имплантации ЭКС.

Наличие у больной тахикардии (вероятно, ФП), запускаемой предсердной экстрасистолой с проведением по ДПП может рассматриваться как абсолютное показание для РЧА ДПП. Действительно сочетание манифестирующего синдрома WPW (с высокой скоростью проведения и низким ЭРП ДПП) свидетельствует о высоком риске внезапной аритмической смерти. У данной пациентки интермиттирующий характер синдрома указывает, что свойства ДПП сопоставимы со свойствами АВС, а значит не представляют реальной угрозы для жизни. С другой стороны, наличие наджелудочковых тахикардий может привести к ремоделированию предсердий и развитию более длительных пароксизмов ФП. Своевременная РЧА ДПП должна предотвратить такое развитие событий.

Таким образом, у данной пациентки, ХМ ЭКГ позволило оценить характер нарушений ритма и определить лечебную тактику без проведения ЧП ЭФИ как для уточнения свойств ДПП и характера тахикардии, так и для диагностики СССУ. Вместе с тем у большинства пациентов с ДПП ЧП ЭФИ является основным методом обследования.

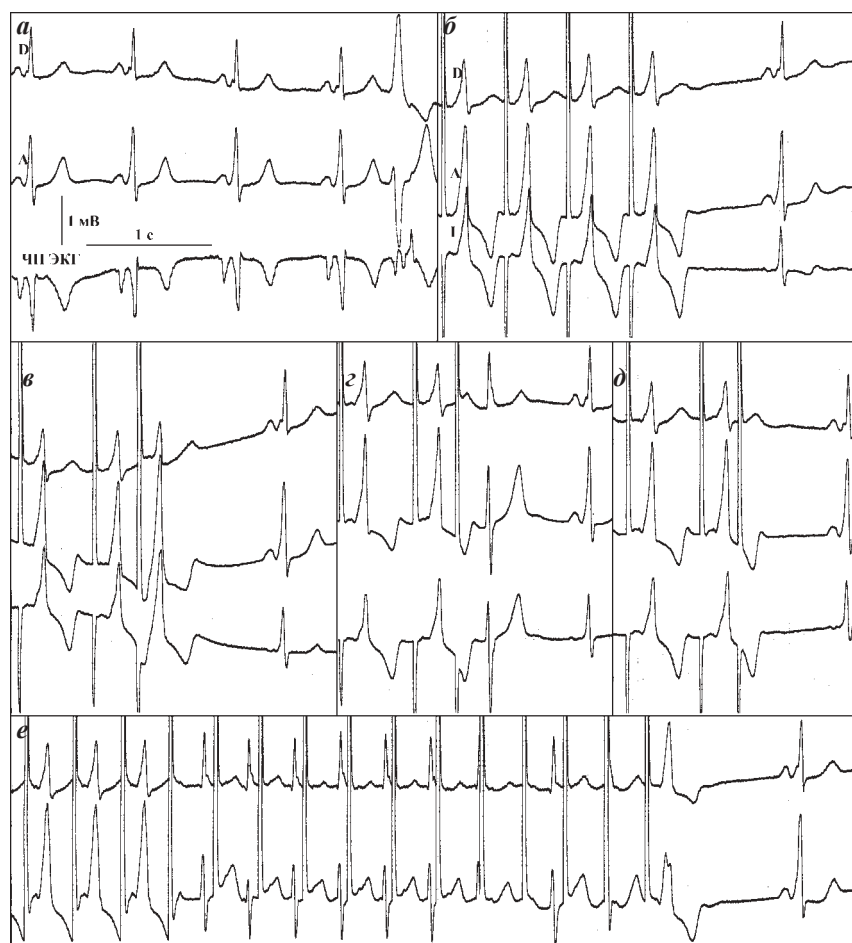


Рис. 2. Результаты ЧП ЭКГ больной К. 58 лет: а - исходная ЭКГ, б - орторитмическая ЭКГ, в - проведение тестирующего импульса по АВС и ДПП, г - определение ЭРП ДПП, д - определение ЭРП АВС, е - определение точки Венкебаха. Объяснения в тексте.

ЧП ЭФИ позволяет выявить латентные и минимально выраженные ДПП, оценить антероградный ЭРП ДПП и величину точки Венкебаха (ТВ) [3]. Индукция ПРОАВТ позволяет диагностировать скрытый синдром WPW, а появление на фоне ПРОАВТ блокады ножки пучка Гиса может быть использовано для уточнения право- или левостороннего расположения скрытого ДПП. Характер результатов, полученных при ЧП ЭФИ, определяется соотношением ЭРП и времен проведения по ДПП и АВС. Обычно при манифестирующем и латентном синдроме WPW время проведения по ДПП меньше, а его ЭРП больше, чем у АВС. Результаты, получаемые при ЧП ЭФИ у таких больных, представлены на рис. 2.

У больной К, 58 лет на исходной ЭКГ (рис. 2,а) регистрируется СР с ЧСС 74 уд/мин. интервал PQ = 120 мс, отмечается дельта волна, положительная в отведениях D и A, комплекс QRS не расширен, характерные изменения процессов реполяризации отсутствуют, регистрируется одиночная желудочковая экстрасистолия с отчетливо различимым на ЧП ЭКГ ретроградным проведением возбуждения на предсердия. На наш взгляд, при такой ЭКГ картина уверенно говорить о наличии синдрома или феномена WPW не представляется возможным. При орторитмической ЭКС (рис. 2,б) признаки проведения по ДПП отчетливо выражены: интервал StR не превышает 60 мс, ширина комплекса QRS более 120 мс, появились характерные изменения процессов реполяризации. При программированной ЭКС уменьшение интервала St₁St₂ с 360 (рис. 2,в) до 350 мс (рис. 2,г) приводит к исчезновению признаков предвозбуждения, при этом интервал St₂R₂ возрастает с 60 до 200 мс. Таким образом ЭРП ДПП = 350 мс. Важно, что при этом не возникает ПРОАВТ, несмотря на то, что разница между ЭРП ДПП и ЭРП АВС, который равен 300 мс (рис. 2,д) составляет 50 мс. При определении ТВ первые три импульса проводятся по ДПП (т.е. ТВ для ДПП составляет 160 имп/мин), а начиная с четвертого проведение осуществляется только по АВС (рис. 2,е), значение ТВ для АВС составляет 170 имп/мин.

Иная картина может быть получена при ЭФИ у больных с ЭРП ДПП примерно равном или чуть меньшим, чем ЭРП АВС. У больного С., 43 лет на исходной ЭКГ (рис. 3,а) регистрируются явные признаки манифестирующего синдрома WPW. При орторитмической ЭКС с частотой 160 имп/мин (рис. 3,б) импульсы ЭКС проводятся на желудочки без признаков предвозбуждения, а после выключения ЭКС синдром WPW приобретает интермиттирующее течение: признаки предвозбуждения определяются в каждом втором комплексе P-QRS-T. Это свидетельствует о примерном равенстве ЭРП АВС и ДПП. При программи-

рованной ЭКС (рис. 3,в) в комплексах QRS, вызванных импульсами базового ритма видны признаки проведения по ДПП, но они гораздо более выражены в комплексе QRS, вызванном тестирующим импульсом с интервалом сцепления 400 мс. Уменьшение интервала St₁St₂ до 350 мс при неизменном интервале St₂R₂, равном 100 мс (рис. 3,г), приводит к уширению комплекса QRS, что, вероятно, обусловлено тем, что вследствие замедления (или блокады) проведения возбуждения по АВС увеличилась доля миокарда желудочков, деполяризация которого развивалась вследствие проведения по ДПП. При уменьшении интервала St₁St₂ на 10 мс до 340 мс (рис. 4,д) проведение возбуждения на желудочки отсутствует. Таким образом, если считать, что при уширении комплекса QRS деполяризация желудочков была обусловлена только проведением по ДПП, то ЭРП АВС равен 350 мс, а ЭРП ДПП - 340 мс. При определении ТВ увеличение частоты ЭКС сопровождается нарастанием выраженности признаков предвозбуждения (рис. 3,е); интересно что при появлении периодики Венкебаха проведение осуществляется только по АВС (комплексы QRS узкие, без признаков ДПП).

К сожалению, возможность проведения ЧП ЭФИ имеется далеко не всегда. В этих случаях дополнительные данные для диагностики латентного, минимально выраженного и даже скрытого синдрома WPW предоставляют пробы с АТФ [5-10, 13-16]. Эти пробы проводятся на фоне СР, внутривенно максимально быстро вводится 10,

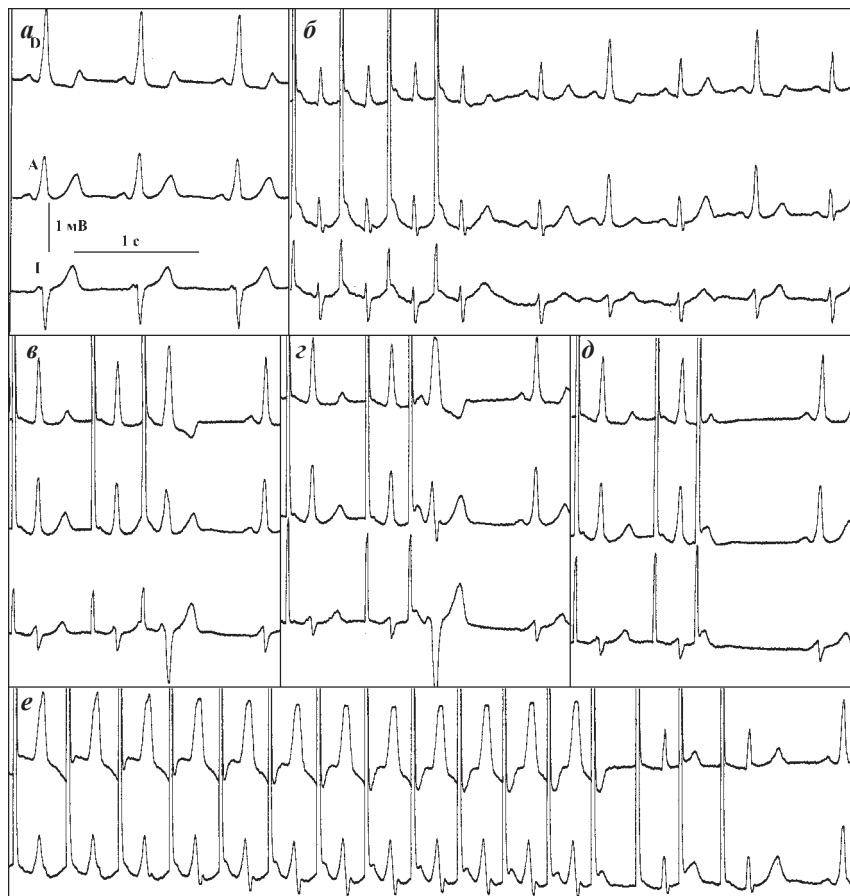


Рис. 3. Результаты ЧП ЭКС больного С. 43 лет: а - исходный ритм, б - орторитмическая ЭКС, в - проведение тестирующего импульса по АВС и ДПП, г - определение ЭРП АВС, д - определение ЭРП ДПП, е - определение ТВ. Объяснения в тексте.

20 и 30 мг препарата. Интервал между инфузиями должен быть не менее 5 минут, после каждого введения препарата осуществляется непрерывная запись ЭКГ продолжительностью не менее минуты. Проведение проб прекращается при достижении требуемого диагностического результата, появлении АВ блокады II степени или выраженных пауз СР.

В основе проб с АТФ лежат различия в действии препарата на АВС и ДПП: АТФ замедляет или блокирует проведение по АВС, не оказывая существенного влияния на проведение по ДПП [13, 15]. Исключением из этого правила являются так называемый «быстрый» АВ узел, который может быть достаточно резистентен к действию АТФ. С другой стороны ДПП, обладающие замедленным или декрементным проведением и продолжительным ЭРП, могут быть чувствительны к действию АТФ. Пример выявления явных признаков предвозбуждения при минимально выраженном феномене WPW представлен на рис. 4.

У больной С. 49 лет (рис. 4,а,б) отмечается СР, интервал PQ = 120 мс, наличие дельта-волны вызывает сомнения, уширение комплекса QRS и изменения процессов реполяризации, характерные для синдрома WPW, отсутствуют. При быстром внутривенном введении 20 мг АТФ (рис. 4,в) вследствие блокады проведения по АВС появляются отчетливые признаки предвозбуждения - дельта-волна, отрицательная в отведении D и положительная в отведениях A и I, уширение комплекса QRS от 100 до 140 мс, изменения процессов реполяризации в виде формирования отрицательной волны T в отведении I. Эти признаки сохраняются в течение примерно 15-20 секунд, а затем ЭКГ возвращается к исходной форме.

В следующем примере отрицательный результат проб с АТФ, на наш взгляд, указывает на их специфичность. На ЭКГ пациента Е. 15 лет в отведении D (рис. 5,а) регистрируется «ступенька» шириной 40 мс, которая может быть расценена как волна дельта, особенно при регистрации ЭКГ с двойным усилением (рис. 4,б). Такая конфигурация комплекса QRS сохраняется при орторитмической ЧП ЭКС с частотой 150 имп/мин (рис. 5,в) и программируемой ЭКС (рис. 5,г). То, что при всех видах ЧП ЭКС «признаки предвозбуждения» практически не меняются, заставляет усомниться в диагнозе синдром WPW. При пробе с АТФ (рис. 5,д) развивается преходящая АВ-блокада II степени при неизменной конфигурации комплексов QRS-T, что исклю-

чает наличие пучка Кента. Вероятно, такая форма комплекса QRS обусловлена особенностями внутрижелудочкового проведения. Не представляется возможным исключить и наличие нодовентрикулярного или фаскуло-ловентрикулярного пучков.

Важную роль в выявлении ДПП и оценке их ЭФ характеристик играют не только пробы с АТФ, проводимые на фоне СР, но и введение препарата на фоне пароксизмов тахикардий с целью их купирования или дифференциальной диагностики [8, 14, 16]. Известно, что вызываемая при введении АТФ АВ блокада приводит к купированию ПРАВТ, позволяет визуализировать предсердную активность при ПТ и трепетании предсердий (а значит определить характер тахикардии) и не оказывает влияние на ЖТ. К сожалению, из этого правила есть многочисленные исключения. Так АТФ (даже в дозе 30 мг) может не купировать ПРАВТ с циркуляцией возбужде-

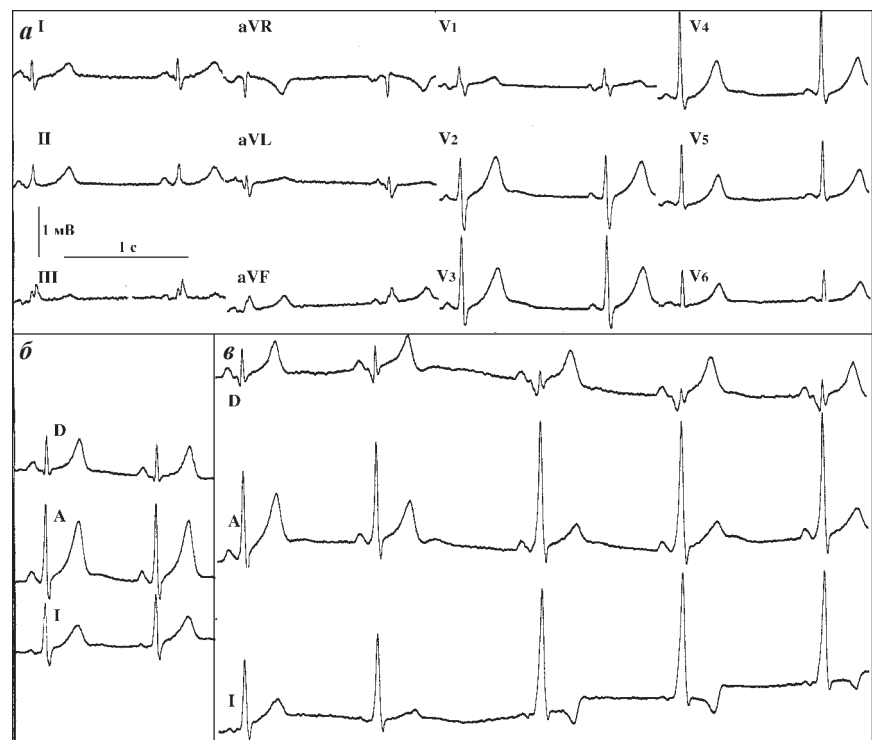


Рис. 4. Быстрое внутривенное введение АТФ для диагностики синдрома WPW у больной С. 49 лет: а - исходная ЭКГ, б - отведения по Nehb, в - изменения ЭКГ при пробе с АТФ. Объяснения в тексте.

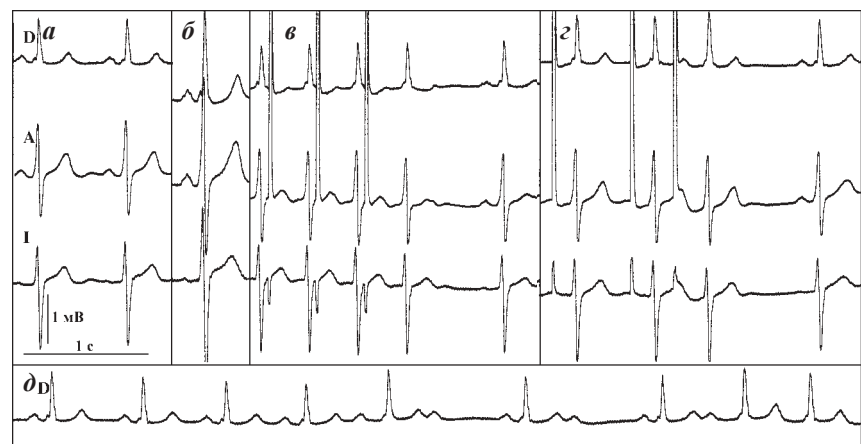


Рис. 5. Результаты ЧП ЭКС и пробы с АТФ для диагностики синдрома WPW у пациента Е. 15 лет: а,б - исходная ЭКГ, в - определение ВВФСУ, г - программированная ЧП ЭКС, д - изменения ЭКГ при пробе с АТФ.

ния по двум ДПП или протекающие с участием ДПП и «быстрого» АВ узла. С другой стороны, АТФ может купировать (или на время прерывать) некоторые ПТ, в частности те из них, в основе которых лежит триггерная активность и даже эктопический автоматизм.

Имеются немногочисленные публикации о ЖТ обусловленных триггерной активностью, связанной с циклическим аденозинмонофосфатом. Такие тахикардии чувствительны не только к АТФ, но и к верапамилу и даже к вагусным приемам, что существенно затрудняет применение АТФ для дифференциальной диагностики тахикардий с «широкими» комплексами QRS [12, 16]. Еще одной причиной таких затруднений может быть отсутствие реакции на введение АТФ тахикардий с «широкими» комплексами, обусловленными сочетанием re-entry ПТ или регулярного трепетания предсердий с anterogradным проведением по ДПП, резистентным к влияниям АТФ. В этом случае суправентрикулярные аритмии могут быть ошибочно приняты за желудочковые.

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что при введении АТФ для купирования тахикардий, необходимо уделять внимание тем изменениям, которые предшествуют восстановлению СР (динамике интервалов RP' и $P'R$), а также состоянию anterogradного (АВ) и retrogradного (ВА) проведения после купирования тахикардии. Характерная последовательность величин интервала PQ синусового ритма с его резким увеличением на 80 мс или более и последующим столь же резким уменьшением может наводить на мысль о диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения и рассматривать купированную тахикардию как ПРАВАТ. Проявление после купирования тахикардии явных признаков проведения по ДПП позволяет рассматривать ее как ПРОАВТ

при латентном синдроме WPW. Наконец, в случаях, когда после купирования тахикардии за комплексами QRS СР (особенно если им предшествует АВ блокада I степени) регистрируются отрицательные волны Р (с величиной $RP' > 100$ мс), а тем более возникают эхо-сокращения или рецидив тахикардии, можно думать о наличии скрытого синдрома WPW.

Пример купирования ПРОАВТ быстрым в/в введением 20 мг АТФ у больной К. 47 лет представлен на рис. 6. Препарат вызывает блокаду anterogradного проведения по АВС, последней в цепи тахикардии регистрируется волна P' (см. фрагмент ЧП ЭКГ). Последующие трансформации комплекса QRS (четыре комплекса после прекращения ПРОАВТ) чрезвычайно трудны для интерпретации. Очевидно, что в их формировании принимает участие проведение по ДПП (преобладающее на фоне блокады АВС), но различная форма комплексов может указывать как на наличие множественных ДПП, так и на изменения внутрижелудочкового проведения. В нижней части рисунка отчетливо видно, как постепенно уменьшаясь, полностью исчезают признаки предвозбуждения и ЭКГ возвращается к исходной форме. Такая динамика ЭКГ изменений, зарегистрированная после купирования ПРОАВТ, говорит о том, что проба с введением АТФ на фоне СР могла быть использована у данной больной для выявления латентного синдрома WPW.

Интересные особенности влияния АТФ на anterogradное и retrogradное проведение по ДПП мы наблюдали у больной П. 50 лет. Исходно у больной регистрировался интермиттирующий синдром WPW. Перед началом ЧП ЭФИ регистрируется СР с ЧСС 60 уд/мин, явные признаки предвозбуждения, интервал $PQ = 110$ мс. Интересно, что при программированной ЧП ЭКС была выяв-



Рис 6. Купирование ПРОАВТ быстрым внутривенным введением 20 мг АТФ у больной К. 47 лет с латентным синдромом WPW. Объяснения в тексте.

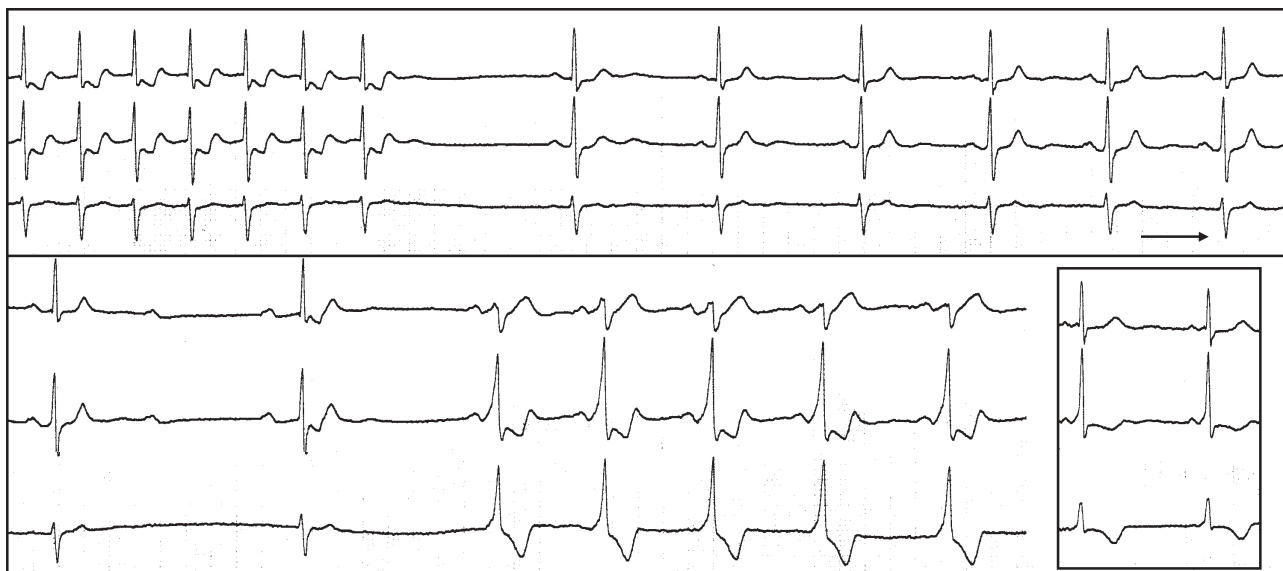


Рис 7. Купирование ПРОАВТ быстрым внутривенным введением 10 мг АТФ у больной П. 50 лет с манифестирующим синдромом WPW. Объяснения в тексте.

лена зона тахикардии от 320 до 480 мс, поэтому при попытках ЧП ЭКС с частотой более 110 мс индуцировалась ПРОАВТ с $RR = 420$ мс и $RP' = 120$ мс. Тахикардия первоначально купировалась вагусными приемами, в дальнейшем - парной ЧП ЭКС и введением 10 мг АТФ. При купировании ПРОАВТ введением АТФ (рис. 7), как и в подавляющем большинстве случаев, препарат прервал антеградное проведение по АВС и последним в цепи тахикардии регистрировался ретроградно проведенный Р. Интересно, что после восстановления СР в первых восьми комплексах Р-QRS-T отсутствуют признаки антеградного проведения по ДПП. Более того, антеградное проведение по ДПП не проявляется даже на фоне АВ блокады II степени. Вместе с тем, характер купирующего действия АТФ (отсутствие увеличения интервалов RP') позволяет предполагать, что препарат не влиял на ретроградное проведение по ДПП, во всяком случае до момента купирования ПНРОТ.

С другой стороны, блокада проведения восьмой синусовой волны Р как в АВС, так и в ДПП подтверждает влияние АТФ на антеградное проведение по ДПП у данной пациентки. Интересно, что на фоне ПРОАВТ этот ДПП не демонстрировал ни замедленного, ни декрементного проведения ($RP' = 120$ мс). Следующая за заблокированной синусовая волна Р проводится на желудочки по АВС с интервалом $PQ = 300$ мс, при этом отсутствуют условия для антеградного проведения по ДПП, но появляются для ретроградного. Благодаря замедленному проведению возбуждения по АВС на желудочки, оно за-

стает ДПП вышедшим из состояния рефрактерности и проводится ретроградно на предсердия вызывая волну P' . Эта ретроградно проведенная волна Р разряжает синусовый узел, что приводит к росту интервала PP с 920 мс до 1640 мс. Величина последующего PP (840 мс) и характер динамики интервалов PP в целом, на наш взгляд, подтверждают ретроградное проведение по ДПП и разряд синусового узла. Именно такая картина появления ретроградного проведения по ДПП на фоне замедления антеградного проведения по АВС при купировании ПРОАВТ или при введении АТФ на фоне СР и позволяет выявлять ретроградно проводящие (в том числе и скрытые) ДПП. В последующих комплексах регистрируются явные признаки антеградного проведения по ДПП, причем степень предвозбуждения постепенно снижается до исходного уровня (продемонстрировано в рамке).

Таким образом, пробы с АТФ могут играть важную роль при обследовании пациентов с ДПП и пароксизмальными тахикардиями. Их проведение возможно на фоне СР для выявления признаков как латентных и скрытых ДПП, так и диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения. Использование АТФ для купирования тахикардий также позволяет при восстановлении СР идентифицировать признаки латентных и скрытых ДПП или диссоциации АВ узла на зоны быстрого и медленного проведения. Кроме того, с известными ограничениями, препарат может применяться для дифференциальной диагностики ПРОАВТ, ПРААВТ, ПРАВУТ, ПТ, трепетания предсердий и ЖТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение, в 3-х томах / под ред. Б.Дж.Мандела; М., Медицина, 1996.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). - СПб.: Фолиант, 1999- 640 с.
3. Шубик Ю.В. Неинвазивное электрофизиологическое исследование при аномалиях проводящей системы сердца (атлас) // СПб. - 1999. - 84 с.
4. Arruda MS, McClelland JH, 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.
5. Belhassen B, Fish R, Viskin S, et al. Adenosine-5'-triphosphate test for the non-invasive diagnosis of concealed accessory pathway. J Am Coll Cardiol 2000;36:803-10.
6. Cohen T.J., Tucker K.J., Abbott J.A. et al. Usefulness of

- adenosine in augmenting ventricular preexcitation for non-invasive localization of accessory pathways // *Am. J. Cardiol.* 1992 May 1; 69(14): 1178-85.
7. Conti J.B., Belardinelli L., Utterback D.B., Curtis A.B. Endogenous adenosine is an antiarrhythmic agent // *Circulation* (1995 Mar 15) 91(6):1761-7.
 8. DiMarco J.P., Sellers T.D., Lerman B.B., et al. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias // *J Am Coll Cardiol* (1985 Aug) 6 (2):417-25.
 9. Garratt C.J., Antoniou A., Griffith M.J. et al. Use of intravenous adenosine in sinus rhythm as a diagnostic test for latent preexcitation // *Am. J. Cardiol.* 1990 Apr 1; 65(13): 868-73.
 10. Honey R.M., Ritchie V.T., Thomson W.A.R. The action of adenosine upon the human heart // *Quart. J. Med.* - 1930.- V.23.- P.485-489.
 11. Kent AFS. The structure of cardiac tissues at the auricular ventricular junction: proceedings of the Physiological Society // *J Physiol (Lond)* 1913;47:17-9.
 12. Lerman B.B., Belardinelli L., West G.A., et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity // *Circulation* (1986 Aug) 74(2):270-80.
 13. Perrot B., Clozel J.P., Faivre G. Effect of adenosine triphosphate on the accessory pathways // *Eur. Heart J.* 1984 May; 5(5): 382-93.
 14. Rankin A.C., Oldroyd K.G., Chong E. et al. Value and limitations of adenosine in diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias // *Br. Heart J.* - 1989.- V.62.- P.195-203.
 15. Rinne C., Sharma A.D., Klein G.J. et al. Comparative effects of adenosine triphosphate on accessory pathway and atrioventricular nodal conduction // *Amer. Heart J.* - 1988.- V.115.- N.5.- P.1042-1047.
 16. Sharma AD, Klein GJ, Yee R. Intravenous adenosine triphosphate during wide QRS complex tachycardia: safety therapeutic efficacy and diagnostic utility. *Am J Med* 1990; 88: 337-43.
 17. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia // *Am Heart J* 1930;5:685-704.