

**А.В. Ардашев**

# **WPW**

УДК 616.127  
ББК 54.101  
А 799

## **СИНДРОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2014, 160 с.

В монографии на современном уровне на основании личного клинического опыта изложен материал, касающийся патогенеза, диагностики и лечения синдрома WPW. Анализируются основные причины диагностических ошибок, обсуждаются возможности различных методов клинической и инструментальной диагностики синдрома WPW.

Монография рассчитана на кардиологов, клинических электрофизиологов, кардиохирургов, терапевтов, организаторов здравоохранения.

В книге 73 рисунка, 15 таблиц, библиография 136 наименований.

© Ардашев А.В., 2014

© Оформление Издательский Дом “МЕДПРАКТИКА-М”, 2014

ISBN 978-5-98803-318-9

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

АВТОРЫ .....	4
ПРЕДИСЛОВИЕ .....	6
ГЛАВА 1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ СИНДРОМА WPW .....	8
ГЛАВА 2. АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ ПРИ СИНДРОМЕ WPW .....	16
ГЛАВА 3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СИНДРОМА И ФЕНОМЕНА WPW .....	28
ГЛАВА 4. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА И ФЕНОМЕНА WPW .....	31
ГЛАВА 5. ПРОГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ WPW .....	90
ГЛАВА 6. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ WPW .....	104
ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ WPW .....	128
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	147
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	149

## ГЛАВА 1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ СИНДРОМА WPW

---

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта – одна из наиболее часто встречающихся аномалий сердца, анатомическим субстратом которой являются дополнительные (аномальные) проводящие пути. В классическом понимании характерной его особенностью является сочетание специфической ЭКГ-картины (короткий интервал PQ, деформированный дельта-волной, широкий QRS-комплекс) и пароксизмальной АВ-реципрокной тахикардии (АВРТ).

Синдром WPW также может быть ассоциирован (помимо АВРТ) с пароксизмами фибрилляции предсердий (ФП) и/или другими тахикардиями вплоть до желудочковой тахикардии (ЖТ). Сочетание синдрома WPW и ФП значительно ухудшает прогноз для жизни пациента, увеличивая риск внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие высокого риска ЖТ и фибрилляции желудочков (ФЖ) [1].

Диагностика и лечение этого вида нарушения ритма сердца требует современного технологического оснащения, определенного уровня знаний в кардиологии и аритмологии, а также повышенного интеллектуального, а у некоторых коллег и эмоционального напряжения клинициста.

Тем, кто проводил лечение этой аномалии одним из известных способов (медикаментозным, хирургическим, катетерным и др.) знакомы чувства радости и даже восторга, когда «на глазах» меняется ЭКГ-картина (удлиняется интервал PQ, исчезает дельта-волна), купируется и не рецидивирует тахикардия, как и разочарование и гнетущая усталость при неудачах...

Около ста лет продолжается напряженная работа анатомов, кардиологов, электрофизиологов, сердечно-сосудистых хирургов, направленная на изучение этиологии и патофизиологии этой аномалии и поиск способов ее лечения.

Этот путь изобилует открытиями, неудачами, ошибками, драматическими эпизодами заочной конкуренции исследователей, случайностями, приоткрывавшими завесу научных тайн...

Начиналось все так: в 1893 и 1913–1914 гг. Альберт Франк Стенли Кент сообщил в своих работах о наличии в сердцах млекопитающих неких «узлов», соединяющих миокард правого предсердия и правого желудочка в области свободной стенки (она же – париетальная). Правда, сам Кент тогда ошибочно настаивал на том, что обнаруженная им структура является нормальным атриовентрикулярным соединением [2, 3].

Утверждения А. Кента вызвали критику известных ученых: сэра Томаса Льюиса и Кита Фляка на основании того, что к этому моменту четкое анатомическое описание атриовентрикулярного узла и проводящей системы Гиса–Пуркинье было представлено в работе W. His [4] и S. Tawara [5].

Справедливости ради необходимо отметить, что еще в 1876 г. G. Paladino указал на возможность существования перегородочных (они же – септалные) дополнительных предсердно-желудочковых соединений [6].

Дальнейшим этапом в изучении синдрома предвозбуждения желудочков явились «революционные» предположения G. Mines (1914 г.) [7] и S. De Boer (1921 г.) о том, что описанные в работе Кента структуры являются анатомическим субстратом, обеспечивающим механизм re-entry в сердце человека.

Следующее «слово» было за ЭКГ-диагностикой. В 1913–1914 гг. A. Coh. F. Fraser, в 1915 г. F. Wilson и в 1929 г. W. Hamburger опубликовали описание ряда необычных ЭКГ, трактуя их как электрокардиографические аномалии, которые ретроспективно можно трактовать как проявление проведения по дополнительным проводящим путям (ДПП) [8, 9]. Как результат, в 1930 г. Льюис Вольф, Джон Паркинсон и Пол Дадли Уайт сделали вывод о существовании дополнительных аномальных предсердно-желудочковых соединений, определяющих особый клинико-электрокардиографический синдром (короткий PR-интервал, нетипично широкий комплекс QRS в сочетании с дельта-волной и приступами тахикардии), впоследствии названный синдромом WPW по первым буквам их фамилий (рис. 1.1) [10].

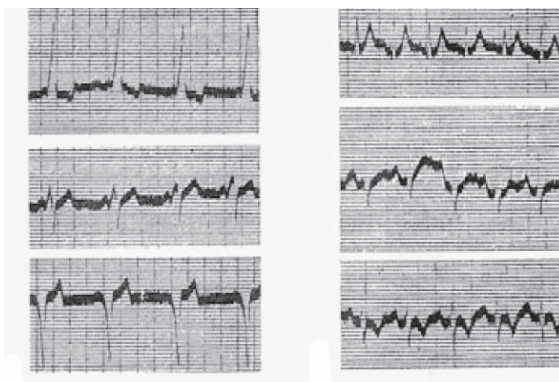


Рис. 1.1. ЭКГ пациента с синдромом WPW, зарегистрированная в стандартных и усиленных отведениях (Wolff L., Parkinson J., White P.D., 1930)

В 1932 г. М. Holzmann D. Scherf, обобщив собственные данные, предложили *миогенную теорию*, согласно которой в основе предварительного возбуждения лежат дополнительные тракты, соединяющие предсердия и желудочки, и которые способны к проведению электрического импульса в обход нормальной проводящей системы сердца. *Эктопическая теория*, предложенная ими же, предполагала наличие чрезмерно возбудимого фокуса в межжелудочковой перегородке, который развивает деполяризацию желудочков синхронно с предсердным сокращением, что находит свое отражение на ЭКГ. Но даже, по мнению самих авторов, эта теория была маловероятной и не получила дальнейшего подтверждения [11]. В 1933 г. С. Wolfershter и F. Wood высказали предположение о возможном ретроградном проведении импульса по ДПП во время АВРТ [8].

Далее последовало два открытия: I. Mahaim и A. Benatt в 1937 г. описали ДПП, соединяющий АВ-узел или пучок Гиса с миокардом межжелудочковой перегородки или правой ножкой пучка Гиса [12]. A. Clerk, R. Levy и C. Crystesco (1938 г.) описали синдром, включающий изменения ЭКГ (короткий PR-интервал с QRS-комплексом нормальной ширины) сочетающийся с приступами АВРТ. Правда, в дальнейшем (1952 г.) B. Lown, W. Ganong, S. Levine, изучив 200 аналогичных ЭКГ, обнаружили пароксизмы наджелудочковой тахикардии лишь у 11% пациентов с CLC-подобными изменениями на ЭКГ. С тех пор в англоязычной литературе этот синдром назван именами Лауна, Ганонга и Левина (LGL), что исторически не вполне верно [1, 8].

Прошло еще 10 лет...

В 1943 г. F. Wood и соавт. подтвердили свою гипотезу, обнаружив дополнительное мышечное АВ-соединение в сердце мальчика, погибшего от пароксизмальной тахикардии на фоне синдрома WPW [13]. В этой работе впервые был описан правосторонний ДПП — мышечное соединение миокарда правого предсердия и правого желудочка.

Через год, в 1944 г., R.F. Öchnell описал левосторонний ДПП в сердце пациента, погибшего от тахикардии при WPW-синдроме.

Случайны ли трагедии в познании истины?!

В этой работе R.F. Öchnell впервые применил термин «предэкзитация» (преждевременное возбуждение), а также сделал выводы о том, что: «... регистрация возбуждения желудочков с электродов установленных в сердце возможна»; «... блокаду пучка можно выполнить скальпелем, электрокоагулятором или инъекцией вещества, блокирующего проведение возбуждения по тканям» [14]. На основании этих утверждений E.P. Walsh назвал R.F. Öchnell «истинным пророком интервенционного ЭФИ» [15].

В 1964 г. D. Scherf с соавт. проанализировав литературу, опубликованную по данной проблеме, пришли к выводу, что существует более 60 возможных объяснений существования механизмов предвозбуждения желудочков, «большинство из которых не имеют никакой обоснованности, а некоторые являются даже фантастическими». Таким образом, до конца 60-х годов XX века отсутствовали общепринятые объяснения существования признаков предвозбуждения желудочков.

По мнению известного анатома R. Anderson, именно F. Wood и R.F. Öchnell, а не Кенту принадлежит заслуга в открытии аномальных предсердно-желудочковых мышечных соединений у пациентов с ЭКГ-признаками манифестирующего синдрома WPW. Именно R. Anderson и соавт. предложили термином «соединение» обозначить ДПП, связывающие миокард предсердий и желудочков, а термином «тракт» – ДПП, ассоциированные со специализированной проводящей тканью.

Однако T.N. James с соавт. утверждали, что первыми в 1932 г. описали предвозбуждение желудочков как результат антероградного проведения через дополнительное АВ-соединение M. Holzmann и D. Scherf [16, 17].

В 1955 г. происходит качественный скачок в исследовании синдрома WPW. Большой вклад в его изучение вносят A. Pick, R. Langendorf и L.N. Katz. Подробно и кропотливо изучив тысячи пациентов с ДПП, они сделали вывод о том, что пароксизмы тахикардии возникают из-за различия в проводящих свойствах АВ-соединения и аномальных путей, что позволяет экстрасистолии провоцировать ре-ентри. Кроме того, они описали феномен скрытого проведения по ДПП в случаях сочетания синдрома WPW и пароксизмальной фибрилляции предсердий. Важным обстоятельством явилось то, что в большей части их новаторских наблюдений были использованы эндокардиальные исследования с инвазивной стимуляцией сердца (!) [18, 19, 20].

В 1967 году D. Durrer и J. Ross, а также H. Burch [8, 21] сообщили о разработке и применении методики картографирования с регистрацией потенциалов сердца по ходу предсердно-желудочковой борозды со стороны предсердий и желудочков, что позволило точно определять расположение ДПП при операциях на открытом сердце. Рождению методики картирования способствовала успешная работа A. Wallance по разработке и внедрению эпикардиальных электродов [22]. Именно благодаря внедрению в клинику картирования сердца стало возможным выполнение первой успешной хирургической абляции ДПП W.Sealy в 1968 г. в клинике Дьюкского университета [23, 24].

Методика, примененная W. Sealy и коллегами, была проведена на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения.



Рис. 1.2. W. Sealy

Интраоперационно для определения локализации ДПП было выполнено эпикардиальное картирование 60 точек в обоих желудочках. Успех этой операции доказал правильность предположений и выводов R.F. Öchnell и открыл новую эру в борьбе с жизнеугрожающими аритмиями.

Отдавая дань исторической справедливости, необходимо вспомнить о двух эпизодах хирургической абляции ДПП, предшествовавших успешной операции доктора «WPW-пара», как стали называть W.Sealy (рис. 1.2) в дальнейшем.

Первый имел место в 1964 г. и описан R.S. Cartwright с соавт.: выполнялась замена трикуспидального клапана у

пациента с аномалией Эбштейна, страдающего еще и пароксизмальными тахикардиями на фоне синдрома WPW. Оперировавший хирург случайно повредил ДПП, освободив пациента от приступов АВРТ [25].

Второй эпизод имел место в клинике Мейо в 1966 г. доктора D. Megoon и H. Vixshell выполняли симультантное вмешательство у пациента, страдавшего дефектом межпредсердной перегородки и пароксизмальной тахикардией на фоне синдрома WPW. Интраоперационно было проведено эпикардиальное картирование, выявившее правосторонний ДПП. Использовали введение прокаинамида в область ДПП с последующим рассечением правого предсердия в этой зоне на протяжении 1 см эндокардиальным доступом. Проведение по ДПП исчезло, после чего был закрыт дефект МПП. Но ЭКГ контроль после операции выявил рецидив проведения по пучку Кента. Повторного оперативного вмешательства по устранению предвозбуждения желудочков выполнено не было, но стало ясно, что хирургическая абляция ДПП реальна [22]. И «WPW-пара» становится W. Sealy.

W. Sealy, J. Boiman, A. Wallace, T. McFall, D. Durrer, H. Wellens, J. Roos, J. Gallager и многие другие исследователи вели активный поиск эффективных методов диагностики и лечения WPW синдрома. Не за горами было открытие и внедрение катетерных способов абляции ДПП. Но были и явно ошибочные направления. Например, доктор L.S. Dreifus с коллегами из университета штата Джорджия в 1968 г. опубликовали свой опыт лечения синдрома WPW хирургическим лигированием...



АВ-узла [26]. Сейчас, когда нашими великими предшественниками пройден такой долгий творческий путь поиска истины и нам подарены бесценные знания, с этим подходом трудно согласиться. Но тогда, на пике мирового бума поиска решения проблемы... Где определены границы творческому поиску во имя истины?

В 1960 г. произошло малозаметное, на первый взгляд, событие, которому в дальнейшем суждено было сыграть одну из ведущих ролей в рождении наиболее эффективных способов лечения нарушения ритма сердца: G. Giraud с коллегами из Медицинского Университета Науки и Здоровья г. Портланд (штат Орегон, США) впервые произвели детекцию потенциалов пучка Гиса [27]. В 1969 г. В. Scherlag с соавт. из Университета Научного центра Здоровья (штат Оклахома, США) усовершенствовали и применили в клинике метод эндокардиальной гисографии [28].

Переоценить значение этого события невозможно. Именно регистрация потенциалов пучка Гиса стала в дальнейшем надежным способом определения характера ортодромного и антидромного проведения при АВРТ, неотъемлемой частью эндокардиального электрофизиологического исследования и предиктором защиты АВ-соединения при проведении катетерных абляциях ДПП.

Дальнейшие успехи в диагностике и лечении синдрома преждевременного возбуждения желудочков связаны с именами Н. Wellens и D. Durrer. В 1971 г. они первыми разработали и внедрили стандартный протокол инвазивного ЭФИ, используя его для точного определения механизма тахикардии. Было показано, что экстрасимул, нанесенный с определенной задержкой, способен вызвать ортодромную (антероградное проведение через АВ-узел, ретроградное – через ДПП) и/или антидромную (антероградное проведение через ДПП и ретроградное – через АВ-узел) тахикардии [29]. Эти и другие исследования позволили использовать ЭФИ для определения точной локализации ДПП и их функциональных свойств. В результате ЭФИ стало обязательным, рутинным способом диагностики. Экстраординарный вклад в это внесли работы J.J. Gallaher, L.D. German и другие [30, 31]. Развитие катетерного эндокардиального ЭФИ стимулировало появление новых миниинвазивных способов устранения ДПП.

В 1979 году произошел драматический эпизод, давший впоследствии толчок к открытию новой методики – электрической фулгурации ДПП: G. Fontaine, выполняя эндокардиальную гисографию, механическим движением диагностического катетера в области кольца трикуспидального клапана спровоцировал пароксизм желудочковой тахи-

кардии. Для его купирования была использована электрическая дефибриляция. Случайно разряд был нанесен в область АВ-соединения и вызвал полную АВ-блокаду [32].

Анализируя этот случай, М.М. Scheinman с соавт. в 1981 г. разработали и внедрили в практику методику катетерной абляции АВ-соединения с использованием высокоэнергетического электрошока [33], а J.D. Fisher и соавт. в 1984 году применили эту технику для катетерной электрической абляции левосторонних ДПП путем введения электрода в коронарный синус [34].

В дальнейшем выяснилось, что применение этого метода чревато травмой коронарного синуса с развитием тампонады сердца и риском летального исхода. В связи с этим М.М. Scheinman и J.C. Davis посчитали катетерную электрическую абляцию ДПП неприемлемой для клинического применения [35].

В 1984 г. F. Morady и М.М. Scheinman предложили использовать электрическую катетерную фулгурацию ДПП, располагающихся в заднесепталной зоне правого предсердия. По их данным, эффективность методики достигала 65% при полном отсутствии риска гемотампонады сердца [36].

С момента разработки и внедрения в клинику катетерной радиочастотной эндокардиальной абляции (РЧА) доктором S. Huang с сотрудниками из Техасского медицинского колледжа (1986) и, независимо от них, группой M. Borggrefe с сотрудниками из Дюссельдорфского университета (1987 г.) эффективность и безопасность хирургии ДПП достигли своего пика [37, 38].

Причем и тот и другой показатель, по мнению ведущих в этой области исследователей, приблизился к 100% [39–43]. С этого периода РЧА практически вытеснила все другие методы лечения синдрома WPW.

В России хирургическое лечение синдрома предвозбуждения желудочков имеет свою историю. Первую операцию пациенту с синдромом WPW выполнил в 1977 г. Ю.Ю. Бредикис в клинике г. Каунаса [8, 45]. Им же впервые была применена методика криодеструкции ДПП в коронарном синусе без искусственного кровообращения [44].

Большой вклад в развитие хирургии синдрома WPW был сделан Л.А. Бокерия: в 1981 г. он первым в СССР выполнил операцию Сили и провел симультантное хирургическое вмешательство у пациента с аномалией Эбштейна и синдромом WPW: операцию Сили, протезирование трикуспидального клапана, пластику ДМПП. В 1982 г. им была осуществлена эпикардиальная электродеструкция ДПП в условиях нормотермического искусственного кровообращения.

В 1983 г. А.Ш. Ревившили выполнил первую в стране эндокардиальную чрезвенную электродеструкцию ДПП [22].

В.И. Шумаковым и Е.В. Колпаковым в 1981 г. был применен метод устранения ДПП с помощью ультразвукового воздействия [46].

С середины 90-х годов основным методом хирургического лечения синдрома WPW в нашей стране становится радиочастотная эндокардиальная абляция. В настоящее время метод применяется в 90 клиниках России. Ежегодно выполняется около 4000 операций.

Вглядываясь в прошлое, мы не можем не восхищаться трудами наших великих предшественников и современников, направленных на изучение одной из самых загадочных, опасных и интересных аномалий сердца. Из предлагавшегося целого ряда способов лечения (хирургического, электро-импульсного, лазерного, микроволнового, ультразвукового, криовоздействий и других) наиболее эффективным, безопасным, и потому наиболее популярным стала РЧА.

Но история продолжается... Набирают силы генетические исследования в лечении аритмий. Все только начинается...

## ГЛАВА 2. АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ ПРИ СИНДРОМЕ WPW

---

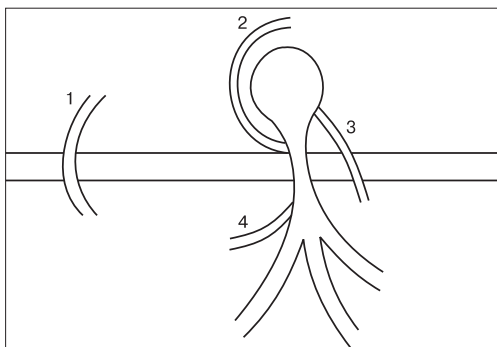
### 2.1. Анатомо-функциональные характеристики дополнительных атриовентрикулярных соединений

Согласно анатомической классификации добавочных путей термином «соединение» обозначают аномальные проводящие пути, проникающие в сократительный миокард желудочков, а термином «тракт» — аномальные пути, заканчивающиеся в специализированной проводящей ткани. Выделяют:

1. Предсердно-желудочковые АВ-соединения («пучки Кента»).
2. Нодовентрикулярное соединение между нормальным АВ-соединением (АВС) и правой стороной межжелудочковой перегородки (волокна Махайма).
3. Нодофасцикулярный тракт между нормальным АВ-соединением и разветвлениями правой ножки пучка Гиса (волокна Махайма).
4. Фасцикуло-вентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка (волокна Махайма). Как правило, функционируют в очень редких случаях.
5. Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (тракт Брешенмаше). Как правило, встречается редко.
6. Атрионодальный тракт между СА-узлом и нижней частью нормального АВ-соединения (задний межузловой тракт Джеймса). Этот тракт, по-видимому, имеется у всех людей, но обычно не функционирует (рис. 2.1).

Тракт Брешенмаше и задний межузловой тракт Джеймса называют также АВ-узловыми шунтами, поскольку они позволяют синусовым или предсердным импульсам без задержки в АВ-соединении достигнуть общего ствола пучка Гиса. К этой же категории относят так называемые короткие пути в самом АВС, а также «малый», «недоразвитый»

**Рис. 2.1. Четыре типа дополнительных соединений.** 1 – ДАВС, соединяющее предсердный и желудочковый миокард; 2 – ДАВС, соединяющее предсердный миокард и систему Гиса–Пуркинье; 3 – ДАВС, соединяющее АВ-узел с желудочковым миокардом; 4 – ДАВС, соединяющее дистальную проводящую систему с желудочковым миокардом



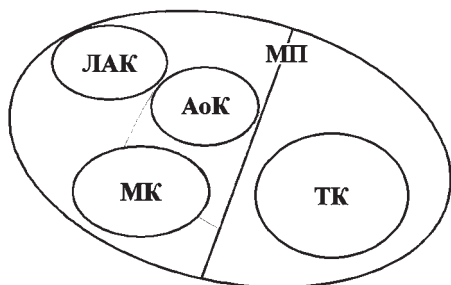
АВ-узел. В приведенной классификации не отражены скрытые ретроградные «пучки Кента» и множественные дополнительные атриовентрикулярные соединения (ДАВС) [8, 47].

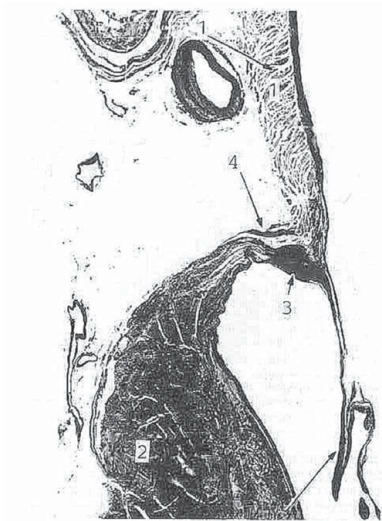
ДАВС могут располагаться в любой точке предсердно-желудочковой борозды, кроме участка между аортой и кольцом митрального клапана (рис. 2.2).

С практической точки зрения их разделяют на париетальные и септальные. Первые присоединяются к свободным стенкам левого и правого желудочков, остальные связывают межпредсердную перегородку с межжелудочковой, заканчиваясь спереди или сзади в ее мембранозной части, в правом треугольнике центрального фиброзного тела, нередко под эндокардом в непосредственной близости к нормальным структурам проводящей системы.

Согласно данным, полученным А. Веcker и соавт. в 1978 г., ДАВС толще у своего начала в предсердии. Распространяясь в миокарде желудочков, они ветвятся подобно корням дерева. Гистологически ДАВС представляют собой волокна, состоящие, как правило, из рабо-

**Рис. 2.2. Схема расположения клапанов сердца на уровне предсердно-желудочковой борозды (вид сверху).** Серым цветом обозначено «мертвое» пространство расположения ДАВС между митральным и аортальными клапанами. Примечание: ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан; АоК – аортальный клапан; ЛАК – клапан легочной артерии; МП – мембранозная перегородка





**Рис. 2.3. Гистологический препарат сердца.** Срез на уровне АВ-борозды по R. Anderson, A. Becker (1981). 1 – предсердие; 2 – желудочек; 3 – фиброзное кольцо (стрелкой указана створка митрального клапана); 4 – пучок Кента

чего миокарда предсердий, располагаются на различной глубине в жировой клетчатке предсердно-желудочковой борозды и соединяют миокард предсердий и желудочков (рис. 2.3). Толщина этих пучков составляет от 0,1 до 7 мм (в среднем – 1,3 мм) [47].

W. Untereker и соавт. (1980 г.) обобщили имевшиеся в литературе анатомические данные о сердцах 35 умерших больных, у которых при жизни на ЭКГ регистрировали признаки синдрома WPW. Короткие (от 1 до 10 мм) и узкие (средний диаметр – 1,3 мм) мышечные пучки, начинавшиеся в нижних отделах предсердий и проникавшие в мышцу желудочков, были обнаружены в 30 случаях. Левосторонние ДАВС в большинстве случаев располагались вне компактного, хорошо

сформированного фиброзного митрального кольца и в непосредственной близости от него пересекали жировой слой эпикардиальной борозды. Правосторонние ДАВС проходят к миокарду желудочков через врожденные дефекты («дыры») трикупидального фиброзного кольца, остов которого «слабее» и имеет так называемые «разорванности». Описаны также и поверхностные ДАВС, лежащие в отдалении от фиброзных колец в жировой клетчатке венечной борозды [47–49].

G. Guiraudon и соавт. в 1986 г. показали, что заднесепталные ДАВС могут соединять заднюю часть миокарда левого желудочка с прилегающей к нему частью правого предсердия [8].

В 1988 г. W. Jackman на основании анализа морфологии Δ-волны в 12 стандартных отведениях поверхностной ЭКГ и рентгенологической локализации предложил выделять следующие ДАВС при синдроме WPW:

*1. Септалные ДАВС:*

- правый передний или переднесепталный;
- правый медиальносепталный;
- правый заднесепталный;

- левый заднесептальный;
- субэпикардиальный.

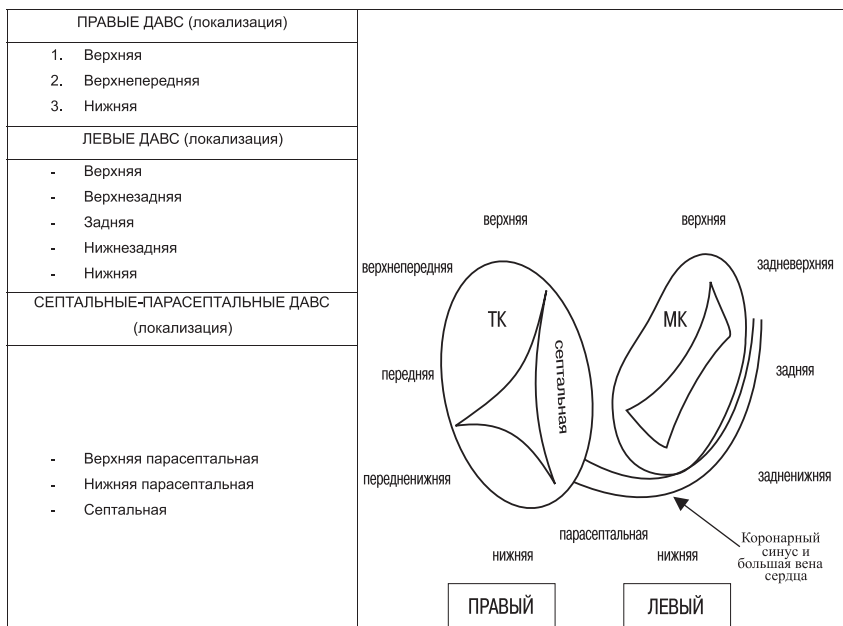
### 2. Правые ДАВС:

- правый;
- переднелатеральный;
- латеральный.

### 3. Левые ДАВС:

- переднелатеральный;
- латеральный;
- задний.

С учетом анатомического расположения сердца в грудной клетке в 1999 г. F.G. Cosio была предложена анатомическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW. В этой классификации все ДАВС разделены на три группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные (рис. 2.4).



**Рис. 2.4. Анатомофизиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW (по Cosio F.G., 1999).** В правой части рисунка представлено схематичное расположение трехстворчатого и митрального клапанов (вид со стороны желудочков) и их соотношение с областью локализации ДАВС. Примечание: ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан

## 2.2. Электрофизиологические основы и классификация аритмий при синдроме WPW

В клинической практике существует понятие *синдрома и феномена WPW*. В том случае, если ЭКГ-признаки предвозбуждения желудочков сопровождаются приступами тахикардии, то говорят о *синдроме WPW*. Если же у пациента на ЭКГ имеются только признаки предвозбуждения желудочков, но отсутствуют указания в анамнезе на эпизоды тахикардий, то в этом случае речь идет о *феномене WPW*.

Основным и наиболее частым клиническим проявлением синдрома WPW является атриовентрикулярная реципрокная тахикардия. Механизмом данной аритмии является механизм ре-энтри. Обязательные структурные составляющие данной тахикардии в виде предсердий (atrium) и желудочков (ventriculum) и обусловили название данной тахикардии как атриовентрикулярная. Термин «реципрокная» является синонимом термина «ре-энтри» – механизма, лежащего в основе данной тахикардии [8, 49].

Аномальные пути распространения электрических импульсов могут быть способны к *антероградному* (от предсердий к желудочкам), *ретроградному* (от желудочков к предсердиям) проведению или проведению в обоих направлениях.

Если на фоне синусового ритма фронт деполяризации по ДАВС может распространяться в антероградном направлении, то говорят о *манифестирующем синдроме WPW*. В этом случае на поверхностной ЭКГ регистрируется  $\Delta$ -волна, отражающая преждевременное возбуждение желудочков (рис. 2.5).

О *скрытом синдроме WPW* говорят в случае, если на фоне синусового ритма у пациента отсутствуют признаки предвозбуждения желудочков на поверхностной ЭКГ (интервал PQ имеет нормальное значение, нет признаков дельта-волны), но тем не менее, имеется АВРТ с ретроградным проведением по ДАВС. В этом случае фронт деполяризации распространяется следующим образом: синоатриальный узел (САУ) – предсердия – атриовентрикулярное соединение (АВС) – система Гиса–Пуркинье – и т.д. до миокарда желудочков (см. рис. 2.5).

Инициация и поддержание АВРТ возможно только при наличии, по меньшей мере, двух функционально различимых путей проведения: «быстрого», с более продолжительным рефрактерным периодом, и «медленного», с коротким рефрактерным периодом. Под терминами «быстрый» и «медленный» понимается скорость распространения волны деполяризации. Во время синусового ритма проведение импульса осу-