

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

КАФЕДРА

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Рецензия <доц. КМН Кафедры кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО Кузнецова Оксана Олеговна > на реферат ординатора первого года обучения специальности Функциональная диагностика <Зверевой Олеси Георгиевны > по теме: <ЭКГ при синдромах предвозбуждения желудочков, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)>.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Кардиология :

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: —

Дата: 19.06.18

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

ЭКГ при синдромах предвозбуждения желудочков, синдром Вольфа-
Паркинсона-Уайта (WPW)

Выполнила: Зверева Олеся Георгиевна
Проверила: доц., КМН Кузнецова Оксана Олеговна

Содержание

1. Введение
2. Классификация
3. Этиология и патогенез
4. Клиническая картина
5. Диагностика
6. Лечение
7. Список литературы

Введение

Синдромы предвозбуждения (преждевременного возбуждения) желудочков представляют собой результат врожденных нарушений в проводящей системе сердца, связанных с наличием дополнительных аномальных проводящих путей между миокардом предсердий и желудочков, часто сопровождаются развитием пароксизмальных тахикардий.

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

- Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White или WPW-синдром).
- Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC-синдром), или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом LGL (Lown-Ganong-Levine).

Клиническое значение синдромов предвозбуждения определяется тем, что при их наличии нарушения сердечного ритма (пароксизмальные тахикардии) развиваются часто, протекают тяжело, иногда с угрозой для жизни больных, требуя особых подходов к терапии.

Диагностика синдромов предвозбуждения желудочков основывается на выявлении характерных признаков ЭКГ.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff, Parkinson, White) - обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения между предсердиями и желудочками. Другие названия синдрома - синдром WPW, синдром преждевременного возбуждения желудочков.

Синдром CLC (Клерка — Леви — Кристеско) обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса.

Классификация

Существует два типа синдрома WPW:

Тип А (более редкий) - добавочный путь проведения импульсов расположен слева от атриовентрикулярного узла между левым предсердием и левым желудочком, что способствует преждевременному возбуждению левого желудочка;

Тип Б - добавочный путь проведения импульсов расположен справа между правым предсердием и правым желудочком, что способствует преждевременному возбуждению правого желудочка.

Этиология и патогенез

Этиология синдромов предвозбуждения желудочков

Синдромы предвозбуждения желудочков обусловлены сохранением в результате незавершенной в эмбриогенезе перестройки сердца дополнительных путей проведения импульса.

Наличие дополнительных аномальных проводящих путей при синдроме WPW (пучки, или пути, Кента) является наследственным нарушением. Описана связь синдрома с генетическим дефектом в гене PRKAG2, расположенном на длинном плече 7 хромосомы в локусе q36. Среди кровных родственников больного распространенность аномалии повышена в 4-10 раз.

Синдром WPW нередко (до 30% случаев) сочетается с врожденными пороками сердца и другими сердечными аномалиями такими как аномалия Эбштейна (представляет смещение трикуспидального клапана в сторону правого желудочка с деформацией клапанов; генетический дефект при этом предположительно локализован на длинном плече 11 хромосомы), а также стигмами эмбриогенеза (синдром дисплазии соединительной ткани). Известны семейные случаи, при которых чаще встречаются множественные дополнительные пути и повышен риск внезапной смерти. Возможны сочетания синдрома WPW с генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией.

Проявлению синдрома WPW способствуют нейроциркуляторная дистония и гипертиреоз. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта может проявляться также на фоне ИБС, инфаркта миокарда, миокардитах различной этиологии, ревматизме и ревматических пороках сердца.

Синдром CLC также является врожденной аномалией. Изолированное укорочение интервала PQ без пароксизмальных наджелудочковых тахикардий может развиваться при ИБС, гипертиреозе, активном ревматизме и носит доброкачественный характер.

Патогенез синдромов предвозбуждения желудочков

- Суть синдрома (феномена) преждевременного возбуждения желудочков состоит в аномальном распространении возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью «шунтируют» АВ-узел.

В результате аномального распространения возбуждения часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения:

- Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков, в том числе скрытые ретроградные.
- Волокна Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной межжелудочковой перегородки или разветвлениями правой ножки пучка Гиса, реже – ствол пучка Гиса с правым желудочком.
- Пучки Джеймса, соединяющие синусовый узел с нижней частью АВ-узла.
- Тракт Брешенманше, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.

Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков.

Образовавшись в синусовом узле и вызвав деполяризацию предсердий, импульсы возбуждения распространяются к желудочкам одновременно через предсердно-желудочковый узел и добавочный проводящий путь.

В связи с отсутствием физиологической задержки проведения, свойственной АВ-узлу, в волокнах добавочного пути распространившийся по ним импульс достигает желудочков раньше, чем тот, который проводится через АВ-узел. Это обуславливает укорочение интервала PQ и деформацию комплекса QRS.

Поскольку импульс проводится по клеткам сократительного миокарда с меньшей скоростью, чем по специализированным волокнам проводящей системы сердца, продолжительность деполяризации желудочков и ширина комплекса QRS увеличиваются. Однако значительная часть миокарда желудочков охватывается возбуждением, которое успевает распространиться нормальным путем, по системе Гиса - Пуркинье. В результате возбуждения желудочков из двух

источников образуются сливные комплексы QRS. Начальная часть этих комплексов, так называемая дельта-волна, отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит добавочный проводящий путь, а его конечная часть обусловлена присоединением к их деполяризации импульсом, который проводится через предсердно-желудочковый узел. При этом уширение комплекса QRS нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется.

Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

В настоящее время предлагается преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называть **“феноменом предвозбуждения”**, а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии — **“синдромом предвозбуждения”**, однако ряд авторов не согласны с таким разделением.

Как уже упоминалось выше, при синдроме WPW аномальный импульс возбуждения распространяется по пучку Кента, который может быть расположен справа или слева от атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. В более редких случаях аномальный импульс возбуждения может распространяться через пучок Джеймса (соединяет предсердие с конечной частью АВ узла или с началом пучка Гиса), или пучок Махайма (проходит от начала пучка Гиса к желудочкам). При этом ЭКГ имеет ряд характерных особенностей:

- Распространение импульса по пучку Кента приводит к появлению укороченного интервала PQ, наличию дельта-волны, уширению комплекса QRS.
- Распространение импульса по пучку Джеймса приводит к появлению укороченного интервала PQ и неизменного комплекса QRS.
- При распространении импульса по пучку Махайма регистрируется нормальный (реже удлиненный) интервал PQ, дельта-волна и уширенный комплекс QRS.

Клиническая картина

Клинические критерии диагностики

различные нарушения сердечного ритма, субъективно - приступы сердцебиения, головокружение, боли в области сердца

Симптомы, течение

Клинически синдромы предвозбуждения желудочков не имеют специфических проявлений и сами по себе не оказывают влияния на гемодинамику.

Клинические проявления синдромов предвозбуждения могут наблюдаться в различном возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания; до этого момента пациент может быть асимптоматичен.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма:

- Примерно у 75% больных синдром WPW сопровождается пароксизмальными тахиаритмиями.
- В 80% случаев при синдроме WPW возникают реципрокные наджелудочковые тахикардии (с возрастом могут перерождаться в мерцательную аритмию).
- В 15-30% случаев синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта развивается фибрилляция, в 5% случаев - трепетание предсердий, причем характерна высокая частота мерцания или трепетания (до 280-320 ударов в минуту, при трепетании с проведением 1:1) с соответствующей выраженной симптоматикой (ощущение сердцебиения, головокружение, обмороки, одышка, боли в грудной клетке, гипотензия или другие гемодинамические нарушения) и непосредственной угрозой перехода в фибрилляцию желудочков и смерти.
- При WPW-синдроме также возможно развитие менее специфичных аритмий – предсердной и желудочковой экстрасистолии, желудочковых тахикардий.

У больных с синдромом CLC также имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий.

Диагностика

- **Характерные особенности ЭКГ при синдроме WPW**

- интервал PQ, как правило, укорочен до 0,08-0,11 с;
- зубец P нормальной формы;
- укороченный интервал PQ сопровождается уширенным комплексом QRS до 0,12-0,15 с, при этом он имеет большую амплитуду, а по форме похож на QRS-комплекс при блокаде ножки пучка Гиса;
- в начале QRS-комплекса регистрируется дополнительная дельта-волна, по форме напоминающая лестничку, расположенную под тупым углом к основному зубцу комплекса QRS;
- если начальная часть QRS-комплекса направлена вверх (зубец R), то дельта-волна также направлена вверх;
- если начальная часть QRS-комплекса направлена вниз (зубец Q), то дельта-волна также смотрит вниз;
- чем больше продолжительность дельта-волны, тем больше выражена деформация комплекса QRS;
- в большинстве случаев сегмент ST и зубец T смещены в сторону, противоположную направлению основного зубца QRS-комплекса;
- в отведениях I и III часто комплексы QRS направлены в противоположные стороны.

ЭКГ при синдроме WPW (тип А):

- ЭКГ напоминает ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса;
- угол альфа лежит в пределах $+90^\circ$;
- в грудных отведениях (или в правых грудных отведениях) комплекс QRS направлен вверх;
- в отведении V1 ЭКГ имеет вид зубца R большой амплитуды с крутым подъемом, или Rs, RS, RSr', Rsr';
- в отведении V6, как правило, ЭКГ имеет вид Rs или R.

ЭКГ при синдроме WPW (тип Б):

- ЭКГ напоминает ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса;
- в правых грудных отведениях преобладает отрицательный зубец S;
- в левых грудных отведениях - положительный зубец R;
- эос сердца отклонена влево.

- **ЭКГ признаки синдрома CLC**

- Укорочение интервала PQ(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с.
- Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения - дельта-волны.
- Наличие неизменных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).

ЭКГ мониторинг по Холтеру применяется для выявления периодически возникающих нарушений ритма.

Эхокардиография необходима для выявления сопутствующих кардиомиопатий, пороков сердца и признаков аномалии Эбштейна.

Пробы с физической нагрузкой - велоэргометрия или тредмил тест. Использование данных методик в диагностике синдромов предвозбуждения ограничено, так как наличие пароксизмальных тахикардий в анамнезе является относительным противопоказанием к проведению нагрузочных проб, что особенно актуально при синдромах предвозбуждения, когда тахикардии особенно опасны.

Синдромы CLC и WPW часто являются причиной ложноположительных результатов при проведении нагрузочных проб.

Чреспищеводное стимулирование сердца (ЧПСС), проведенное при явном синдроме WPW позволяет доказать, а при скрытом – предположить наличие дополнительных путей проведения (характерен

рефрактерный период менее 100 мс), индуцировать наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, мерцание и трепетание предсердий. Чреспищеводное стимулирование сердца не позволяет провести точную топическую диагностику дополнительных путей, оценить характер ретроградного проведения, выявить множественные дополнительные пути.

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ)

В связи с распространением в последние годы хирургических методов лечения больных с синдромом WPW (деструкция аномального пучка) постоянно совершенствуются способы точного определения его локализации. Наиболее эффективными являются методы внутрисердечного ЭФИ, в частности эндокардиальное (предоперационное) и эпикардиальное (интраоперационное) картирование.

При этом с помощью сложной методики определяют область наиболее ранней активации (предвозбуждения) миокарда желудочков, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пучка.

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) используется у пациентов с синдромом WPW в следующих целях:

- С целью оценки электрофизиологических свойств (способности к проведению и рефрактерные периоды) дополнительных аномальных путей и нормальных проводящих путей.
- С целью определения количества и локализация добавочных путей, что необходимо для проведения дальнейшей высокочастотной аблации.
- С целью выяснения механизма развития сопутствующих аритмий.
- С целью оценки эффективности медикаментозной или аблационной терапии.

Поверхностное многополюсное ЭКГ-картирование

В последние годы с целью точного определения локализации аномального пучка применяют методику поверхностного многополюсного ЭКГ-картирования сердца, которая в 70–80% случаев также позволяет ориентировочно определить местоположение пучков Кента. Это существенно сокращает время интраоперационного выявления дополнительных (аномальных) пучков.

Лечение

Синдромы предвозбуждения желудочков не требуют лечения при отсутствии пароксизмов. Однако необходимо наблюдение, так как нарушения ритма сердца могут проявиться в любом возрасте.

Купирование пароксизмов ортодромной (с узкими комплексами) реципрокной наджелудочковой тахикардии у больных с синдромом WPW проводят также, как и других наджелудочковых реципрокных тахикардий.

Антидромные (с широкими комплексами) тахикардии купируются аймалином 50 мг (1.0 мл 5% раствора); эффективность аймалина при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях неуточненной этиологии заставляет с большой вероятностью подозревать WPW. Может быть эффективно также введение амиодарона 300 мг, ритмилена 100 мг, новокаинамида 1000 мг.

В случаях, когда пароксизм протекает без выраженных расстройств гемодинамики и не требует экстренного купирования, вне зависимости от ширины комплексов при синдромах предвозбуждения особо показан амиодарон.

Препараты IC класса, «чистые» антиаритмики III класса при WPW-тахикардиях не используются в связи с высокой опасностью свойственного им проаритмического эффекта. АТФ может успешно купировать тахикардию, но должен применяться с осторожностью, так как может спровоцировать мерцательную аритмию с высокой ЧСС. Верапамил также следует использовать с особой осторожностью (опасность нарастания ЧСС и трансформации аритмии в мерцание предсердий!) – только у пациентов с успешным опытом его применения в анамнезе.

При антидромной (с широкими комплексами) пароксизмальной наджелудочковой тахикардии в случаях, когда наличие синдрома предвозбуждения не доказано и не исключен диагноз желудочковой пароксизмальной тахикардии при хорошей переносимости приступа и отсутствии показаний к экстренной электроимпульсной терапии желателен проведение чреспищеводного стимулирования сердца (ЧПСС) во время пароксизма с целью уточнения его генеза и купирования. При отсутствии такой возможности следует использовать препараты, эффективные при обоих типах тахикардии: новокаинамид, амиодарон; при их неэффективности купирование производится как при желудочковых тахикардиях .

После испытания 1-2 препаратов при их неэффективности следует переходить к чреспищеводному стимулированию сердца или электроимпульсной терапии .

Мерцание предсердий при участии дополнительных путей проведения представляет реальную опасность для жизни вследствие вероятности резкого учащения сокращений желудочков и развития внезапной смерти. Для купирования фибрилляции предсердий в данной экстремальной ситуации используют амиодарон (300 мг), прокаинамид (1000 мг), аймалин (50 мг) или ритмилен (150 мг). Нередко фибрилляции предсердий с высокой ЧСС сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, что обуславливает необходимость в неотложной электрической кардиоверсии.

Сердечные гликозиды, антагонисты кальция группы верапамила и бета-адреноблокаторы абсолютно противопоказаны при фибрилляции предсердий у больных с синдромом WPW, так как эти препараты могут улучшать проведение по дополнительному пути, что обуславливает увеличение ЧСС и возможное развитие фибрилляции желудочков! При использовании АТФ (или аденозина) возможно аналогичное развитие событий, однако ряд авторов все же рекомендуют его к применению - при готовности к немедленной ЭКС.

Радиочастотная катетерная абляция добавочных путей является в настоящее время основным методом радикального лечения синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Перед выполнением абляции проводят электрофизиологическое исследование (ЭФИ) для точного определения места нахождения добавочного пути. При этом следует иметь в виду, что таких путей может быть несколько.

К правосторонним добавочным путям осуществляют доступ через правую яремную либо бедренную вену, а к левосторонним - через бедренную артерию либо транссептальный.

Успех лечения, даже при наличии нескольких добавочных путей, достигается примерно в 95 % случаев, а частота осложнений и летальность составляют менее 1 %. Одним из наиболее тяжелых осложнений является возникновение предсердно-желудочковой блокады высокой степени при попытке абляции добавочного пути, расположенного вблизи предсердно-желудочкового узла и пучка Гиса. Риск рецидивов не превышает 5—8 %. Необходимо отметить большую экономичность катетерной абляции по сравнению с длительной медикаментозной профилактикой и операцией на открытом сердце.

Показания к проведению высокочастотной абляции:

- Пациенты с симптоматической тахиаритмией плохо переносящие медикаментозную терапию или рефрактерные к ней.
- Пациенты с наличием противопоказаний к назначению антиаритмиков или невозможностью их назначения в связи с нарушениями проводимости, которые проявляются в момент купирования пароксизмальной тахикардии.

- Пациенты молодого возраста – во избежание длительного приема лекарственных препаратов.
- Пациенты с фибрилляцией предсердий, поскольку это угрожает развитием фибрилляции желудочков.
- Пациенты имеющие антидромную (с широкими комплексами) реципрокную тахикардию.
- Пациенты с наличием нескольких аномальных проводящих путей (по данным ЭФИ) и различными вариантами Пароксизмальных наджелудочковых тахикардий.
- Пациенты с наличием других аномалий сердца, требующих хирургического лечения.
- Пациенты, чьи профессиональные возможности могут пострадать в связи с периодическими неожиданными эпизодами тахиаритмий.
- Пациенты с наличием в семейном анамнезе указаний на случаи внезапной сердечной смерти.

При наличии аритмий на фоне WPW-синдрома «выжидательная» тактика (отказ от профилактической антиаритмической терапии) практически не используется.

Список литературы:

1. Фомина И.Г. Нарушения сердечного ритма. М., «Русский врач», 2003.
2. Бунин Ю.А. Лечение тахиаритмий сердца. М. 2003
3. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей в 4 томах. Под ред. Чазова Е.И. - М., Медицина, 1992 г.
4. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография.- М., Медицина, 1991 г.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.- М., Медицина, 1984 г.