

УДК 616.12-008.313-07/08.001.33(042.3)

Л.Ю. Батуркин

СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА: ДИАГНОСТИКА И НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии
им. А.Н. Бакулева РАМН (г. Москва)

Ключевые слова: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), дополнительные пути проведения, радиочастотная абляция.

Анатомический субстрат синдрома WPW.
Топографо-анатомическая классификация
дополнительных путей проведения

На ранних этапах эмбрионального развития сердца, после слияния мезенхимальных зачатков и мезодермальных пластин, будущая предсердно-желудочковая мускулатура оказывается соединенной. Постепенно сердце проходит путь от однокамерного до четырехкамерного. Когда эмбрион достигает длины 10-15 мм, между предсердной и желудочковой мускулатурой начинает развиваться фиброзная ткань. В начале она фенестрирована, и полное разделение мускулатуры происходит только после рождения.

Как показали исследования R. Truex et al. (1958) и A. Verduyn (1972), фиброзное кольцо остается фенестрированным до 6-го месяца жизни и пропускает множественные атриовентрикулярные мышечные мостики. Именно сохранение этих мышечных мостиков в большинстве случаев и является анатомическим субстратом дополнительных путей предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС), или так называемых быстрых пучков Кента. Гистологически - это рабочий миокард, располагающийся в жировой клетчатке венечной борозды и соединяющий предсердия и желудочки. Ширина пучков колеблется от 0,1 до 7 мм, длина - от 5 до 10 мм. Описаны «косые», полифасцикулярные и множественные ДПЖС. Иногда они состоят из специализированной ткани [13, 16]. Гистологическое изучение предсердно-желудочковых колец показало, что левосторонние ДПЖС сочетаются, как правило, с хорошо сформированным фиброзным кольцом, а при правосторонних отмечается дефицит фиброзной ткани, часто сочетающийся с аномалией Эбштейна [1]. В настоящее время доказано, что ДПЖС могут проходить в предсердно-желудочковой борозде непосредственно под эпикардом, в жире предсердно-желудочковой борозды, а также непосредственно примыкать к фиброзному кольцу клапана [27]. При левосторонних ДПЖС отмечается частая связь их с предсердным миокардом, отходящим от венечного синуса. Доказана возможность существования множественных дополнительных путей проведения как на одной стороне сердца, так и в разных местах правого и левого атриовентрикулярных колец. Предсердный конец и основная часть соединения представлены, как правило, хоро-

шо сформированным пучком волокон. При входе в желудочек отмечается деление пучка на многочисленные ветви.

На основании изучения локализации ДПЖС были выдвинуты различные топографо-анатомические классификации. W. Sealy et al. (1978, 1979) предложили анатомо-хирургическую классификацию, где выделили правосторонние и левосторонние парietальные пучки, а также передне- и заднесептальные ДПЖС [14, 15, 30]. Границей между передне- и заднесептальными путями являлось место предсердного распространения мембранозной части межжелудочковой перегородки, анатомически связанной с правым фиброзным треугольником. J. Gallagher et al. (1978) на основе изучения эпикардиальных карт распространения возбуждения обозначили 10 зон эпикардиальной активации вдоль предсердно-желудочковой борозды, выделив дополнительно парасептальные локализации. Э.Д. Римша и др. (1983) описали 9 зон возможной локализации ДПЖС, исключая десятую («немую» зону) левого фиброзного треугольника. По этой классификации локализации зон определялись следующим образом: передне-септальная - от середины мембранозной части межжелудочковой перегородки до переднего свободного края септальной створки трехстворчатого клапана; правая передняя парietальная - от переднего свободного края септальной створки до начала прикрепления задней створки трехстворчатого клапана; правая латеральная парietальная - от начала прикрепления задней створки трехстворчатого клапана до ее середины; правая заднепарietальная - от середины задней створки трехстворчатого клапана до заднего края его септальной створки; правая заднесептальная - от заднего края септальной створки до середины заднего треугольника межжелудочковой перегородки; левая заднесептальная - от середины заднего края передней створки митрального клапана; левая заднепарietальная - от заднего края передней створки митрального клапана до середины его задней створки; левая латеральная парietальная - от середины задней створки митрального клапана до переднего края его передней створки; левая переднепарietальная - от переднего края передней створки митрального клапана до стенок аорты и легочной артерии. Л.А. Бокерия и др. [1-5] предлагали оставить название «септальные» только за истинно перегородочными путями, а ДПЖС, находящиеся впереди от правого фиброзного треугольника, рассматривать как передние парасептальные. На основании изучения возможности дооперационного эндокардиального и интраоперационного эпикардиального картирования они выделили 11 вариантов ДПЖС. Так, в левой области предсердно-желудочковой борозды были определены следующие боковые дополнительные пути проведения: передние, средние, задние и задне-парасептальные. В правой области атриовентрикулярной борозды выделили передние и задние парасептальные, передние, средние и задние ДПЖС. Истинно перегородочные ДПЖС разделили на передние

и задние септальные пути. J.Gallagher et al. (1988) также выделяли промежуточные (парагисовские) пучки [28]. Впоследствии дополнительные пути проведения в области атриовентрикулярного соединения получили название «среднесептальные».

Современная топографо-анатомическая классификация локализации ДПЖС [15] основана на локализации дополнительных соединений в зависимости от расположения самого сердца и, соответственно, фиброзных колец митрального и трехстворчатого клапанов в грудной клетке (рис. 1),

Это облегчает локализацию ДПЖС во время проведения электрофизиологического исследования с определением положения абляционного электрода в правой и левой косых проекциях. По классификации F. Cosio et al. выделяются правосторонняя, левосторонняя и септальная локализации. В зависимости от истинного положения сердца в грудной клетке правосторонние пучки делятся на передние (anterior), передне-верхние (superoanterior), нижние (inferior) и передне-нижние (anteroinferior), а левосторонние - на верхние (superior), верхне-задние (posterosuperior), задне-нижние (posteroinferior) и нижние (inferior).

Топографическая анатомия предсердно-желудочковой борозды, анатомо-рентгено-хирургические предпосылки для устранения ДПЖС

Атриовентрикулярная (венечная) борозда представляет собой участок сердца между предсердиями и желудочками, в котором в норме отсутствуют мышечные связи, чем достигается электрическая и механическая автономность отделов миокарда.

Характеристики борозды (глубина, ширина, угол перехода предсердий в желудочек, нависание предсердного края над желудочковым и другие) зависят от рассматриваемого места, индивидуальных и возрастных особенностей, наличия сопутствующей патологии [2]. На свободных стенках угол перехода предсердий в желудочки в области фиброзного кольца может быть такой, что точка ранней активации на эпикардиальной поверхности оказывается смещенной от места прохождения ДПЖС из-за большой глубины борозды (W. Sealy et al., 1978). Обычно правая часть борозды, отражающая расположение фиброзных колец клапанов, находится ниже, чем левая. Митральное кольцо прикрепляется к правому фиброзному треугольнику на 5 мм выше кольца трехстворчатого клапана, на уровне отверстия венечного синуса митральное кольцо располагается на 9 мм выше трехстворчатого, а в области «креста сердца» оно лежит выше трехстворчатого на 15 мм (W. McAlpine, 1975). В большинстве сердец нижняя поверхность венечного синуса располагается на 15 мм выше левого желудочка и на 10-12 мм выше кольца клапана (W. Sealy, E. Mikat, 1983). В области «креста сердца» из-за разности уровней борозд правое предсердие и область отверстия венечного синуса могут прилежать к небольшому участку поверхности левого желудочка. В случае наличия в этом месте ДПЖС антеградная точка активации находится

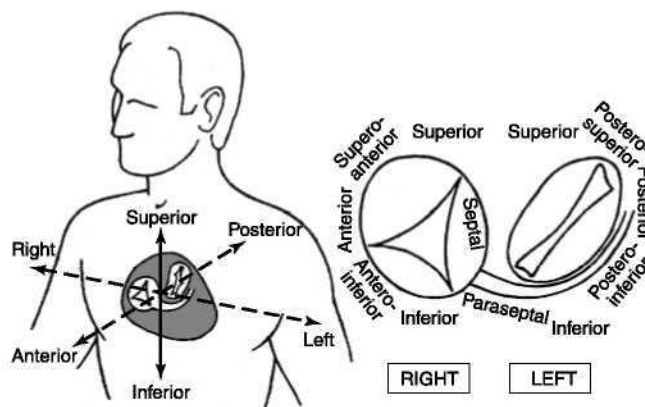


Рис. 1. Классификация ДПЖС при синдроме WPW по F. Cosio et al. (1999).

в месте, прилежащем к «кресту» со стороны левого желудочка, а ретроградная - в месте, прилежащем к «кресту» со стороны правого предсердия [14, 15]. Венечный синус перед входом в правое предсердие поднимается, как правило, на 1 см от желудочковой поверхности и проходит косо через атриовентрикулярную борозду. При наличии левосторонних или задне-септальных дополнительных путей проведения часто наблюдаются аномальный ход венечного синуса, его аномальное впадение в правое предсердие и формирование аневризм. Ход большой вены сердца в левой части венечной борозды достаточно изменчив и связан с огибающей ветвью левой коронарной артерии [22]. В распространении венечных артерий здесь также имеются определенные вариации (А.А. Травин, 1982; Т. James, 1961), определяющие тип кровоснабжения сердца. Поэтому в одних случаях огибающая ветвь расположена лишь в части венечной борозды, а в других проходит до конца, формируя заднюю межжелудочковую ветвь левой коронарной артерии. Как правило, она лежит в верхней части борозды над областью расположения фиброзного кольца митрального клапана. В заднем секторе венечная артерия идет обычно под венечным синусом или между его нижним краем стенкой предсердия [17].

Наиболее сложная область для вмешательств по устранению ДПЖС - септальная. Правый фиброзный треугольник является вершущкой заднего пирамидального пространства. Основанием этой пирамиды служит эпикард «креста сердца» с проходящим сверху венечным синусом: Правая сторона основания сформирована септальной частью правого предсердия, переходящей кверху в межпредсердную перегородку, а книзу в кольцо трехстворчатого клапана. Левая сторона представлена левым предсердием, идущим вниз к кольцу митрального клапана. Третьей стороной пирамиды является задняя венная часть левого желудочка, переходящая кпереди в мышечную часть межжелудочковой перегородки [23]. Пирамидальное пространство содержит жир, артерию атриовентрикулярного узла, переднюю часть венечного синуса: Сухожилие Тодара, которое можно найти на правой стороне межпредсердной перегородки кверху от отверстия синуса, является важным

ориентиром расположения атриовентрикулярного узла (R. Anderson et al., 1975). Передняя часть септальной области (анатомически истинно парасептальная) меньше, чем задняя, покрыта эпикардом, переходящим с аорты и выводного отдела правого желудочка на правое предсердие. Задней границей являются правый фиброзный треугольник и мембранозная часть межжелудочковой перегородки, передней границей - место входа правой коронарной артерии в венечную борозду, нижней границей - мышечная часть выводного отдела правого желудочка.

Для локализации ДПЖС по рентгено-анатомическим данным обычно используют правую и левую косые проекции, а также задне-переднюю проекцию. Правая косая проекция «показывает» область треугольника Коха, ква-трикуспидальный перешеек, переднее или заднее прохождение дополнительных путей проведения. Область пучка Гиса в этой проекции имеет передне-верхнее расположение, а отверстие венозного синуса - задне-нижнее. Рекомендуемый угол наклона рентгенологического стола равен 30-70°, наиболее часто - 45° (J. Farre et al., 1998).

Левая косая проекция дает возможность визуализировать кольца митрального и трехстворчатого клапанов. Угол наклона стола от 30 до 90° дает возможность рассматривать межпредсердную и межжелудочковую перегородки перпендикулярно экрану. Эта проекция используется для проведения дифференциальной диагностики септальных (парагисовских) и крестальных (передне-парасептальных путей). При отсутствии катетера в области пучка Гиса обычно используется левая косая проекция при наклоне 45°.

Для определения точной топографо-анатомической позиции венечного синуса и для выявления его аневризм у больных с задне-септальными ДПЖС проводится ангиография [21]. Синус может быть визуализирован как прямой венографией, так и в венозную фазу при выполнении коронарографии левой венечной артерии. При проведении катетеризации синуса предпочтительна левая косая проекция. Она позволяет дифференцировать задне-септальную и правую заднюю позиции пучков. Правая косая проекция дает возможность дифференцировать средне-септальные и задне-септальные ДПЖС.

Современные возможности определения локализации ДПЖС

В случае манифестирующего синдрома WPW близительная локализация ДПЖС может быть оценена на основании неинвазивных методов исследования (электрокардиография, чрезпищеводная электрокардиостимуляция).

F. Rosenbaum et al. в 1945 г. выделили два типа синдрома WPW согласно конфигурации желудочкового комплекса в правых грудных отведениях [18, 19, 29]. При типе А комплекс несколько напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса, при типе В - блокаду левых ветвей пучка Гиса. Позже при невозможности отнесения данной электрокардиограммы к этим типам стали выделять неклассифицируемый тип (AB). J. Franchesi et al. (1959) предложили определять тип синдрома, анализируя положения вектора дельта-волны и направление электрической оси сердца. На основании последующих работ [24] были предложены таблицы соответствия электрокардиограмм и локализации ДПЖС (табл. 1).

При скрытых ДПЖС топическая диагностика проводится на основании анализа ретроградных зубцов Р при суправентрикулярной тахикардии [25]. Задне-перегородочные ДПЖС имеют отрицательный зубец Р во II, III, aVF отведениях и положительный зубец Р в отведениях aVR и aVL. Правосторонние задние пути имеют в отведении aVR более положительный зубец Р, чем в отведении aVL. Левосторонние боковые ДПЖС характеризуются отрицательным зубцом Р в I и aVL отведениях.

Основным методом диагностики, позволяющим точно локализовать ДПЖС, является электрофизиологическое исследование. S. Lau et al., (1967) определили, что при стимуляции правого предсердия с возрастающей частотой интервал PQ не увеличивается. Таким образом, ДПЖС, по их данным, не обладали свойством физиологической задержки проведения. Однако дальнейшие исследования (G. Klein et al., 1979) показали, что в ряде случаев наблюдается постепенное или скачкообразное увеличение времени желудочко-предсердного проведения. Такие пути чаще локализуются в септальной области и, возможно, имеют специализированную структуру или обладают

Таблица 1

Топическая диагностика ДПЖС по полярности вектора дельта-волны (по J. Gallagher et al., 1978)

Зона ДПЖС	Отведения электрокардиограммы											
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	VI	V2	V3	V4	V5	V6
Правая передне-парасептальная	+	+	+(±)	-	±(+)	+	±	±	+(±)	+	+	+
Правая передняя	+	+	~(±)	-	+(±)	±(~)	±	+(±)	+(±)	+	+	+
Правая боковая	+	±(-)	-	-	+	-(±)	±	±	±	+	+	+
Правая задняя	+	-	-	-	+	-	±(+)	±	+	+	+	+
Правая задняя парасептальная	+	-	-	~(±)	+	-	±	+	+	+	+	+
Левая задняя парасептальная	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
Левая задняя	+	-	-	±(+)	+	-	+	+	+	+	+	-(±)
Левая боковая	-(±)	±	±	±(+)	-(±)	±	+	+	+	+	-(±)	-(±)
Левая передняя	-(±)	+	+	-	-(±)	+	+	+	+	+	+	+
Левая передняя парасептальная	+	+	+(±)	-	±	+	±	+	+	+	+	+

продольной диссоциацией. При программированной стимуляции предсердий происходит увеличение интервала АН гисограммы, в то время как общее время проведения на желудочки не изменяется (интервал АВ гисограммы). Поэтому электрограмма пучка Гиса демонстрирует постепенное смещение спайка пучка Гиса в желудочковый комплекс. Критериями желудочко-предсердного проведения через ДПЖС являются эксцентрическая предсердная активация при стимуляции желудочков и при тахикардии, увеличение времени проведения при тахикардии при развитии блокады ветви пучка Гиса, одинаковая последовательность активации предсердий при стимуляции и при тахикардии, запуск тахикардии при стимуляции желудочков без увеличения времени желудочко-предсердного проведения, запуск тахикардии при стимуляции предсердий без увеличения времени узлового проведения (P. Coumeli, P. Attuel, 1974; H. Wellens, 1975, 1980). Место точной локализации ДПЖС на предсердии и желудочке может быть смещено вследствие различных факторов, в частности, ориентации пучка эпикардиального или эндокардиального расположения, полифасцикулярности, множественности и т.д. (G. Bardy et al., 1990). Локализация предсердного окончания ДПЖС определяется по типу ответа на стимуляцию предсердия из разных зон и по наименьшему интервалу желудочко-предсердного проведения во время тахикардии и стимуляции желудочков (H. Wellens, 1971; R. Frank, 1974). Локализация желудочкового окончания ДПЖС определяется при стимуляции предсердий в месте их максимального предвозбуждения (A. Tonkin et al., 1975). Аналогичный поиск проводится и при антидромной тахикардии. Желудочковая стимуляция, близкая к желудочковому окончанию ДПЖС, при тахикардии может привести к предсердной задержке (феномен «парадоксального разрыва»), что проявляется увеличением интервала между предсердным ответом на стимул и последующей предсердной активацией. Блокада ветви пучка Гиса при тахикардии увеличивает время ретроградного проведения при левосторонних путях от 25 до 90 мс, а в случае правосторонних – от 30 до 45 мс. Как указывали E. Pritchett et al. (1976), у больных с септальными путями это увеличение отсутствует или выражено минимально. Стимуляция, близкая к месту локализации ДПЖС, легко вызывает рефрактерность пути и прекращает тахикардию (H. Wellens, 1971). Современная методика поиска локализации ДПЖС основана на определенных электрофизиологических параметрах, определяющих место эффективной радиочастотной абляции. К таким параметрам относятся стабильность локальной электрограммы, наличие потенциала дополнительного соединения, соотношение предсердного и желудочкового спайков, соотношение начала дельта-волны и места ранней желудочковой активации, непрерывная предсердно-желудочковая и желудочково-предсердная активация (А.Ш. Ревитский и др., 1999; H. Calkins et al., 1992; X. Chen et al., 1992; M. Silka et al., 1992).

По данным этих авторов, оптимальное атрио-вентрикулярное отношение на митральном клапане при деструкции в области желудочкового окончания ДПЖС составляет 0,29:0,18. На предсердном конце оптимальное соотношение – 4:3. Локальный интервал АВ в месте эффективной абляции равен 37 ± 6 мс при абляции желудочкового и 50 ± 4 мс при абляции предсердного окончаний. Интервал дельта-волн должен составлять при эффективной деструкции 2 ± 7 мс на желудочковом и 8 ± 9 мс на предсердном окончании (R. Cappato et al., 1998).

Методы и результаты радикального лечения синдрома WPW

Радикальные методы лечения синдрома WPW условно можно разделить на прямые и косвенные [19]. Прямые методы предполагают пересечение аномальных путей или создание зон абляции самого миокарда в месте расположения ДПЖС. Косвенные методы направлены на изменение влияния на проводящую систему сердца и миокард либо на изоляцию участков миокарда. Симпатэктомия, использовавшаяся для изменения иннервации сердца при условии циркуляции импульса, не получила широкого распространения [8]. Ранее применяемым косвенным методом оперативного лечения было прерывание проведения на уровне атриовентрикулярного узла [6, 7]. Однако создание здесь полной блокады не гарантировало от тахикардии при наличии множественных дополнительных путей, фибрилляции и трепетания предсердий с высокой частотой антеградного проведения по ДПЖС [2]. Поэтому в настоящее время эта операция применяется в тех редких случаях, когда ДПЖС проходят в непосредственной близости от пучка Гиса и не удастся выполнить их отдельную абляцию. В условиях оперативного вмешательства прерывание проведения проводится путем лигирования, электрокоагуляции, лазерного воздействия (или чаще криовоздействия) на начальный отдел пучка Гиса в области треугольника Коха. В условиях рентгенооперационной в настоящее время абляция выполняется с применением радиочастотного воздействия. Основным недостатком подобной операции является пейсмейкерная зависимость больных. Одно время для купирования тахикардии при синдроме WPW применялись антитахикардические электрокардиостимуляторы и радиочастотные катушки. Невысокая эффективность этих устройств (20-50%), риск развития фибрилляции предсердий привели практически к полному отказу от их применения.

Радикальные методы операции можно разделить на катетерные и хирургические, применяемые как на открытом сердце, так и без использования искусственного кровообращения в условиях торакотомии. Хирургическое лечение синдрома WPW по классической методике Sealy-Iwa применяется в настоящее время в основном при коррекции сопутствующей органической патологии или при неэффективности катетерных методов абляции и заключается в диссекции венечной борозды в месте локализации ДПЖС в условиях открытого сердца.



Рис. 2. Положение абляционного управляемого электрода в точке эффективной абляции левостороннего ДПЖС (отмечено стрелкой).

W. Sealy et al. были первыми, кто использовал эпикардиальный доступ для устранения пучка [14]. В 1969 г. T. Iwa предложил эндокардиальный доступ для устранения ДПЖС [24]. В 1974 г. W. Sealy et al. также предложили эндокардиальный доступ как более предпочтительный. Иногда использовались эндо- и эпикардиальные доступы. Позже стали разрабатываться модификации с применением криотермической, ультразвуковой, лазерной, химической и других методик абляции [6, 7].

В 10-25% случаев WPW сочетается с другой патологией сердца и требует одновременного радикального устранения порока [3]. Особенно эта касается больных с аномалией Эбштейна как наиболее часто встречающейся сопутствующей патологией. Как правило, при аномалии Эбштейна ДПЖС располагаются со стороны правого сердца, но описаны и случаи их левостороннего расположения (A. Becker et al., 1976).

Широкое применение криотермической техники при устранении ДПЖС началось с 1976 г. [18]. Область низкотемпературного воздействия хорошо отграничена от окружающих тканей, гомогенна по структуре, а остающийся очаг повреждения не имеет тенденции к разрыву, не инициирует формирование аневризм и тромбов. Сосудистые элементы, коллаген и фибробласты резистентны к криотермическому воздействию. Учитывая возможность повреждения коронарной артерии в области венечной борозды, методика показана при эпикардиально расположенных ДПЖС, особенно после применения неэффективной эндокардиальной радиочастотной абляции [7]. В ранние сроки (до одной недели) на границе криоповреждения возможно формирование эктопических очагов ускоренных желудочковых ритмов. Возможно применение криодеструкции как части выполнения «классической операции» или как самостоятельной методики при операциях из эпикардиального доступа [20] или при эндокардиальном доступе через правое предсердие с введением наконечника криодеструктора в это предсердие или венечный синус [6, 7].

Применение электроимпульсной абляции (фулгурации) в настоящее время имеет преимущественно

исторический интерес вследствие наличия побочных эффектов (баротравма). В основе повреждающего действия электрического разряда лежат прямой коагулирующий эффект, разрушение мембран клеток, изменение электролитного баланса клеток, разрыв капилляров, блокирование SH-групп ферментных систем, накопление кальция в области абляции. Все это приводит к некрозу клеток в месте действия тока с последующим замещением этого участка рубцовой тканью. Эпикардиальная фулгурация показала возможность устранения ДПЖС по закрытой методике при локализации пучков в свободной стенке сердца [1-3]. Учитывая хорошую визуализацию, осложнений, связанных с побочными эффектами фулгурации, как правило, не наблюдается. Катетерная фулгурация ДПЖС, несмотря на низкую эффективность абляции, показала возможность и перспективность этой методики, что и было доказано применением радиочастотной абляции [9, 11].

Ультразвуковая абляция была разработана для облегчения манипуляций на венечной борозде во время первого этапа классической операции по W. Sealy [12].

Применение лазерной абляции основано на эмиссии электромагнитного излучения при изменении энергетического состояния атомов и молекул. Лазерная коагуляция мощностью в 25 Вт создает полную электрическую изоляцию соответствующей части миокарда, что использовалось при разрушении ДПЖС с эпикардиальной стороны венечной борозды [7]. Способность перфорировать ткани при увеличении энергии излучения сдержала использование лазера в хирургическом лечении синдрома WPW.

При суммарной оценке оперативное вмешательство на дополнительных путях эффективно в 85-94% случаев при левой, в 90-98% случаев при правой и в 81-87% наблюдений при септальной локализации [1-7]. Смертность при операциях по поводу синдрома WPW уменьшалась по мере накопления опыта хирургического лечения, и, по данным ряда авторов, при «чистом WPW» снизилась до нуля [16, 21, 24]. Наибольшую сложность в хирургическом лечении представляют множественные и септальные ДПЖС.

Применение радиочастотной абляции практически привело к замене ранее применяемых катетерных методик в связи с отсутствием баротравмы, болевых ощущений, способности вызывать местные повреждения, возможности регистрации электрограмм во время вмешательства [10]. В настоящее время разработаны новые, высокоэффективные абляционные электроды (управляемые, с температурным контролем, с охлаждением кончика, присасывающиеся, с активной фиксацией, навигационные и т.д.), что дает возможность резко улучшить результаты катетерного лечения и уменьшить зону возможной абляции (рис. 2).

W. Jackman et al. (1991) отмечали 93-99%-ную эффективность устранения ДПЖС при проведении радиочастотной абляции. По данным M. Josephson [25],

эффективность устранения левосторонних пучков выше, чем правосторонних и септальных. Л.А. Бокерия и А.Ш. Ревшвили [11] показали 90-100%-ную эффективность устранения ДПЖС в зависимости от их локализации. Редкие, но возможные осложнения – асистолия, фибрилляция желудочков, АВ-блокада, тампонада, перикардит, стеноз венечной артерии.

Р. Page et al. в 1990 г. провели анализ результатов лечения синдрома WPW двумя методами: радиочастотной и эпикардиальной аблациями, указав на сходные результаты. Большинство авторов пришли к выводу, что радиочастотная аблация является методом выбора в лечении пациентов с синдромом WPW [26]. Эффективная процедура требует в среднем 5 радиочастотных аппликаций со средней энергией 2,5 тыс Дж, флюороскопическое время – 50 мин (Y. Iesara, 1994).

Применение радиочастотной аблации дает высокий процент успеха (95%) и при сочетании WPW с врожденными пороками сердца (С. Chiou et al., 1995). Для повышения точности и уменьшения длительности процедуры предложено использовать визуализацию фиброзных колец с помощью рентгеноконтрастных методов и предварительное электрокардиографическое картирование [5].

Литература

1. Бокерия Л.А., Махмудов М.М., Ревшвили А.Ш. // *Педиатрия*. – 1986. – №10. – С. 277.
2. Бокерия Л.А., Михайлин СИ., Ревшвили А.Ш. // *Хирургическое лечение сложных нарушений ритма: Тез. докл. I Всес. симпозиума*. – М., 1985. – С. 43-45.
3. Бокерия Л.А., Михайлин СИ., Ревшвили А.Ш. // *Вестник АМН СССР*. – 1986. – №2. – С. 59-64.
4. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Полякова И.П. // *Кардиология*. – 1989. – №7. – С. 49-53.
5. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш. *Катетерная аблация аритмий у пациентов детского и юношеского возраста*. – М., 1999.
6. Бредикис Ю.Ю. // *Хирургическое лечение сложных аритмий сердца: Тез. докл. I Всес. симпозиума*. – М., 1985. – С. 16-21.
7. Бредикис Ю.Ю. *Хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий*. – Вильнюс: Мокслас, 1985.
8. Голицин С.П., Соколов С.Ф., Гросу А.А. // *Тер. архив*. – 1983. – №11. – С. 48-52.
9. Григоров С.С. // *Кардиология*. – 1980. – №7. – С. 114-119.
10. Лебедев Д.С., Егоров Д.Ф., Выговский А.С. // *Акт. вопр. сердечно-сосудистой хирургии: Тез. докл. 5-й Всес. конференции*. – М., 1986. – С. 280-282.
11. Ревшвили А.Ш. // *Кардиология*. – 1987. – №5. – С. 9-15.
12. Шумаков В.И., Колпаков Е.В. // *Актуальные вопросы хирургического лечения пороков сердца и заболеваний магистральных сосудов сердца*. – М., 1981. – С. 160-161.
13. Camm J., Ward D.E., Spurrel R.A. // *Circulation*. – 1980. – Vol. 62. – P. 67-74.
14. Cobb F.R., Blumenschein S.D., Sealy W.C. // *Circulation*. – 1968. – Vol. 38. – P. 1018.
15. Cosio F.G., Anderson R.H., Kuck K.H. et al. // *J. of Cardiovascular Electrophysiology*. – 1999. – Vol. 10, No. 8.
16. Cox J.L., Gallagher J.J., Gaïn E. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surgery*. – 1985. – Vol. 90. – P. 413-417.
17. Fontaine G. // *Ada Cardiol.* – 1995. Vol. 50, No. 6. – P. 467-468.
18. Gallagher J.J. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1978. – Vol. 27. – P. 285.
19. Gallagher J.J., Selle J.G., Svenson R.H. et al. // *American Journal Cardiol.* – 1988. – Vol. 61. – P. 27a-44a.
20. Guiraudon G.M., Klein G.J., Gulamhusein S. // *Am. Thorac. Surg.* – 1984. – Vol. 37. – P. 67-71.
21. Guiraudon G.M., Klein G.J., Yee R. // *Arch. Mal-Coeur. Vaiss.* – 1996. – Vol. 89, Spec. No. 1. – P. 123-127.
22. Huang J.L., Chen S.A., Tai C.T. // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 78, No. 12. – P. 1375-1379.
23. Iturralde-Torres-P, Lara S, Picos-Bovio-E et al. // *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* – 1996. – Vol. 66, No. 5. – P. 390-399.
24. Iwa T., Mitsui T., Misari T. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surgery*. – 1986. Vol. 91. – P. 225-233.
25. Josephson M.E. // *Am. J. Cardiol.* – 1978. – Vol. 41. – P. 1123.
26. Kuck K.H., Brugada P., Wellens H.J.J. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1983. – Vol. 2. – P. 1003.
27. Narula O.S. // *Cardiac arrhythmias* / Ed. O.S. Narula. – Baltimore, 1979. – P. 57-65.
28. Ohnell R.F. // *Ada Med. Scand.* – Suppl. – 1944. – Vol. 152. – P. 74.
29. Rosenbaum F., Hecht H.H., Wilson F.N. // *Am. Heart J.* – 1945. – Vol. 29. – P. 281.
30. Wolff L., Parkinson J., White P. // *Am. Heart J.* – 1930. – Vol. 5. – P. 685-704.

WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME: DIAGNOSTICS AND NON-PHARMACOLOGICAL TREATMENT

L.U. Baturkin

A.N. Bakulev scientific center of cardiovascular surgery of RAMS (Moscow)

Summary - Among paroxysmal atria tachycardias, preexcitation syndrome occurred in 25 % of cases. This kind of cardiac rate disturbance is related to life-threatening arrhythmia and is one of the reasons for sudden death. The principal aspects of WPW anatomical substratum, the diagnostic opportunities of localization of extra realization ways, the methods and the results of treatment of WPW-syndrome are reflected in present report. The materials showed in this lecture are based on modern methods of noninvasive and invasive diagnostics, treatment of this syndrome and show an interest for cardiologists and therapists.

Pacific Medical Journal, 2003, No. 1, P. 11-16.