

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА У ПОДРОСТКОВ

Сторожаков Г.И., Кисляк О.А., Явлюхин А.А.

Российский государственный медицинский университет, Москва

Резюме

Обследовано 43 пациента в возрасте от 15 до 18 лет с предвозбуждением желудочков по пучку Кента. Комплексное обследование включало ЭКГ, ЭхоКГ, ВЭМ, холтеровское мониторирование, ЧПЭС, ЧПЭГ. Феномен WPW имели 20 человек, синдром WPW - 23 человека. Показано влияние вегетативной нервной системы на проводимость по АВ-соединению и дополнительному проводящему пути. Постоянный и транзиторный вариант предвозбуждения желудочков наблюдался при отсутствии высокой степени ваготонии. Скрытый вариант предвозбуждения связан со значительным влиянием вагуса. У подростков со склонностью к симпатикотонии предвозбуждение желудочков по пучку Кента проявляется в виде синдрома WPW, в то время как при ваготонической направленности вегетативной нервной системы выявляется феномен WPW. Для адекватной оценки характера предвозбуждения по пучку Кента, выявления аритмий в подростковом периоде показано проведение ЧПЭС на фоне введения раствора атропина.

Среди проблем современной кардиологии важное место занимают нарушения сердечного ритма, связанные с преждевременным возбуждением желудочков посредством дополнительных проводящих путей (ДПП) [1, 2, 3].

Наибольшее значение среди синдромов предвозбуждения желудочков имеет синдром WPW, при котором существуют условия для возникновения жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.

Клинические и электрофизиологические проявления синдрома WPW интенсивно изучались у детей и взрослых [4, 5, 6]. Наименее изученными в настоящее время остаются вопросы, связанные с особенностями синдрома WPW у подростков.

Материал и методы

Для изучения электрофизиологических характеристик синдрома и феномена WPW у подростков обследовано 43 пациента в возрасте от 15 до 18 лет с предвозбуждением желудочков по пучку Кента.

Всем подросткам проводилось комплексное обследование, включающее ЭКГ, ЭхоКГ, ВЭМ, холтеровское мониторирование ЭКГ, чреспищеводную электрокардиографию (ЧПЭГ) и электрокардиостимуляцию (ЧПЭС).

ЧПЭГ и ЧПЭС проводились с помощью установки «СТАРЫ» на базе отечественной ЭВМ «ЭЛЕКТРОНИКА МСО 501-08» и двухполюсных электродов отечественного производства ПЭСД-2. В качестве регистратора ЭКГ использовался «Mingograf-4». Данная методика была применена при обследовании 62 подростков.

Исследование проводилось при соблюдении особых условий: натощак или через два часа после приема пищи обследуемый не пользовался препаратами, влияющими на функции автоматизма и проводящей системы сердца.

Обследуемому в положении лежа на спине стерильный электрод вводился в пищевод через нос и присоединялся к любому из грудных отведений электрокардиографа. Таким образом, электрический сигнал выводился на экран осциллоскопа. Под визуальным контролем пищеводный ЭКГ электрод устанавливался в позиции, обеспечивающей регистрацию максимальной положительной амплитуды зуб-

ца Р, что соответствовало уровню нижней части ЛП, и электрод фиксировался к раковине носа.

Для проведения стимуляции катод стимулятора присоединяли к полюсу электрода, обеспечивающего регистрацию максимальной положительной амплитуды электрической предсердной активности, анод - к другому его полюсу. Частоту импульсов устанавливали на уровне, на 10 ударов превышающем частоту спонтанного сердечного ритма обследуемого. Путем постепенного повышения амплитуды электрических импульсов от 6,5 до 28,5 В добивались стабильного навязывания искусственного ритма сердца. После чего приступали к проведению ЧПЭС.

Программа исследования, в зависимости от целей, включала: определение функций синусового узла и атриовентрикулярного узла. Эти же показатели определялись и после внутривенного введения атропина в дозе 0,014 мг/кг.

Функцию СУ оценивали при проведении ЧПЭС в учащающем режиме с частотой, превышающей спонтанный ритм на 5-10 имп/мин. Через одну минуту стимуляцию прекращали и определяли длительность в мсек. постстимуляционной паузы, т.е. интервала между последним возбуждением предсердий, индуцированным электростимулом, и первым возбуждением СУ. Этот показатель мы обозначили как время восстановления функции СУ (ВВФСУ). Более информативным и точным показателем функции СУ считается скорректированное время восстановления функций СУ (КВВФСУ), которое определялось как разность между ВВФСУ и продолжительностью спонтанного сердечного цикла.

Для оценки АВ проводимости определялась точка Венкебаха в имп/мин как минимальная частота навязанного ритма, при которой нарушается проведение 1 : 1 по АВ-соединению. Применялся метод программированной ЧПЭС, когда на фоне навязанного ритма через каждые 8 последовательно навязанных комплексов наносился одиночный экстрасимул предсердия сначала с интервалом не менее 75% от спонтанного интервала RR, с последующим уменьшением интервала подачи экстрасимула S1 - S2 последовательно на 20 мсек. Эффективный рефрак-

терный период АВ-соединения (ЭРП АВУ) определялся в мсек, как наибольший интервал S1-S2, т.е. расстояние от восьмого навязанного стимула до экстрасимула, который, будучи нанесенным на предсердия и вызвавший их деполяризацию, не проводился на желудочки. Как известно, величина ЭРП АВУ зависит от частоты ритмовождения. В наших исследованиях использовалась частота в пределах 100-110 в минуту.

При провокации пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий использовался метод программированной стимуляции с нанесением парных экстрасимулов и сверхчастой стимуляции. Сверхчастая стимуляция проводилась аналогично учащающей, но с большей частотой импульсации в режиме 220, 240, 300, 400, 600, 1200 имп/мин. Продолжительность на каждой ступени составила 5-10 секунд.

Результаты и обсуждение

Все подростки были разделены на группы в зависимости от характера предвозбуждения. Диагноз синдрома WPW ставился в тех случаях, когда при холтеровском мониторинге или ЧПЭС регистрировались или индуцировались пароксизмы наджелудочковых тахикардий, мерцание, трепетание предсердий или ЭХО-ответы (23 подростка).

Феномен WPW (наличие предвозбуждения желудочков без аритмического синдрома) диагностировали у 20 подростков.

Постоянный синдром и феномен WPW (на ЭКГ все комплексы носят характер предвозбуждения) выявляли, соответственно, у 16 и 5 подростков, транзиторный синдром и феномен WPW (комплексы с предвозбуждением чередуются с нормальными ЭКГ комплексами) обнаружены, соответственно, у 5 и 6 подростков. Скрытый (предвозбуждение желудочков выявлено только при проведении программированной или учащающей ЧПЭС) синдром WPW выявлен у 2 человек, а скрытый феномен WPW - у 9 подростков.

Разделив подростков, имеющих пучок Кента, на пациентов с синдромом WPW (23 человека) и пациентов с феноменом WPW (20 человек), мы сравнили их электрофизиологические показатели между собой и с нормальными электрофизиологическими показателями для подростков

данной возрастной категории (24) (табл. 1).

При сравнении электрофизиологических показателей подростков с синдромом WPW с электрофизиологическими показателями здоровых подростков оказалось, что достоверных отличий электрофизиологических показателей АВУ не было. Известно, что электрофизиологические характеристики СУ и АВУ у подростков во многом зависят от состояния вегетативной нервной системы, в частности вагус обладает тормозящим влиянием на проведение по АВУ, т.е. с увеличением степени ваготонии ЭРП АВУ возрастает [7]. В связи с этим можно говорить, что у пациентов с синдромом WPW имела обычная для подросткового возраста степень ваготонии.

У подростков с феноменом WPW отмечалось достоверное увеличение ЭРП АВУ по сравнению с таковым у подростков, как с синдромом WPW, так и у подростков со «здоровыми» сердцами ($p < 0,05$), в то время как после введения атропина достоверных различий электрофизиологических показателей у подростков с феноменом и синдромом WPW не было. До введения атропина у подростков с феноменом WPW достоверно оказался выше и ЭРП ДПП ($p < 0,05$). Обращает внимание тот факт, что степень укорочения ЭРП АВУ после введения атропина составила 23,8%, а ЭРП ДПП - 22,9%, т.е. достоверно превышала таковую у подростков с синдромом WPW ($p < 0,05$). На основании этого можно говорить о том, что у подростков с феноменом WPW изначально имела высокая степень ваготонии. В этой связи следует отметить, что у 3 подростков удалось индуцировать пароксизмы тахикардий только после введения атропина, т.е. с уменьшением степени влияния вагуса.

Таким образом, мы сделали предположение о том, что, во-первых, для подростков с феноменом WPW характерны электрофизиологические показатели, свойственные лицам с высокой ваготонией, во-вторых, о том, что высокая степень ваготонии оказывает тормозящее воздействие как на АВУ, так и на ДПП. Хотя аритмогенность синдрома WPW связана не столько с величиной рефрактерности, сколько с соотношением значений ЭРП АВУ и ЭРП ДПП, обуславливающим возможность возникновения петли

Таблица 1

Электрофизиологические характеристики подростков с феноменом WPW и синдромом WPW

Диагноз	До введения атропина			После введения атропина		
	ЭРП АВУ (мсек.)	ЭРП ДПП (мсек.)	т. Венкебаха (имп/мин)	ЭРП АВУ (мсек.)	ЭРП ДПП (мсек.)	т. Венкебаха (имп/мин)
Возрастная норма	282,6±6,5	--	191,1±4,1	--	--	--
Синдром WPW (n=23)	268,2±16	261,3±8,9	191,7±6,9	227,1±8,7	249,0±9,1	220±0
Феномен WPW (n=20)	333,3±25 ^,*	315,7±29 *	163,1±9,9	249,0±12 **	243,3±26 ***	194,2±8,4

Примечание: ^ - достоверность различий между группой пациентов с феноменом WPW и возрастной нормой ($p < 0,05$); * - достоверность различий между группой пациентов с феноменом WPW и пациентами с синдромом WPW ($p < 0,05$); ** - достоверность различий между показателями ЭРП АВУ после введения атропина и показателями ЭРП АВУ до введения атропина ($p < 0,001$); *** - достоверность различий между показателями ЭРП ДПП после введения атропина и показателями ЭРП ДПП до введения атропина ($p < 0,001$).

reentry [8], у наших подростков аритмогенность синдрома снижалась с увеличением ЭРП АВУ и ЭРП ДПП, т.е. с увеличением вагусного воздействия. Создается впечатление, что высокая степень ваготонии у подростков с предвозбуждением желудочков по пучку Кента является своеобразной профилактикой аритмического синдрома.

Рассмотрев динамику изменений электрофизиологических характеристик в зависимости от степени предвозбуждения желудочков по пучку Кента (постоянный, транзиторный, скрытый вариант предвозбуждения), мы обратили внимание на тенденцию к увеличению ЭРП АВУ, ЭРП ДПП и снижению т. Венкебаха по мере уменьшения степени предвозбуждения желудочков от постоянного к скрытому, причем ЭРП ДПП у подростков со скрытым вариантом предвозбуждения достоверно был выше, чем таковой у подростков с постоянным и транзиторным (табл. 2).

Создается впечатление, что в подростковом возрасте имеются условия, когда при высокой степени ваготонии предвозбуждение желудочков по пучку Кента проявляет себя как скрытое, и, как мы показали, наименее аритмогенное.

У подростков с синдромом WPW наблюдались следующие виды аритмий: пароксизмальная ортодромная АВ узловая тахикардия - у 8 человек (34,8%), ЭХО-ответы - у 6 человек (26%), пароксизмальная антидромная АВ узловая тахикардия - у 4-х (17,4%), мерцание предсердий - у 3-х (13%), трепетание предсердий - у 2 человек (8,7%). Мы проанализировали электрофизиологические показатели пациентов с различными видами аритмий. Из таблицы 3 ясно, что наиболее короткий ЭРП АВУ и ЭРП ДПП оказался у подростков с пароксизмами ортодромной и антидромной реципрокной тахикардии.

Ортодромная и антидромная тахикардии являются наиболее патогномичными для синдрома WPW, поскольку возникают они при непосредственном участии пучка Кента в петле reentry. То обстоятельство, что возникали они у подростков с наиболее короткими из установленных нами ЭРП АВУ и ЭРП ДПП, причем ЭРП АВУ достоверно отличался от такового у подростков с нормальной ваготонией ($p < 0,001$), возможно, свидетельствует о повышении аритмогенности синдрома WPW у подростков со склонностью к симпатикотонии.

Еще одним свидетельством защитной роли ваготонии в возникновении аритмий в подростковом возрасте при наличии предвозбуждения по пучку Кента является тот факт, что у 2 пациентов из 8 (25%) пароксизм ортодромной тахикардии и у 1 из 4 подростков (25%) пароксизм антидромной тахикардии были спровоцированы только после введения атропина.

ЭХО-ответы при синдроме WPW также возникают при участии ДПП, но для возникновения стойкой петли reentry в этом случае нет необходимого соответствия рефрактерностей АВУ и ДПП. У пациентов с ЭХО-ответами отмечалась обычная степень ваготонии для подростков.

Средняя ЧЖС во время пароксизма ортодромной тахикардии составила $201,8 \pm 21,4$ в 1 мин, что соответствует таковой у взрослых пациентов с синдромом WPW [9]. В большинстве случаев пароксизмы ортодромной тахикардии индуцировались при программированной электростимуляции левого предсердия одним или двумя экстрастимулами, реже при учащающейся электростимуляции по достижению т. Венкебаха.

У 3 подростков (37,5%) индуцированный пароксизм оказался стойким и купировался «залпами» электростимулов с частотой, превышающей на 10-20 импульсов в 1 мин ЧЖС при пароксизме. В остальных случаях пароксизм купировался спонтанно, либо при помощи вагусных проб. Во время ортодромной тахикардии на пищеводной электрограмме всегда наблюдался предсердный потенциал (А), следующий за желудочковым потенциалом (В). При этом интервал VA превышал 90 мсек.

Антидромный вариант тахикардии у наших подростков также индуцировался в основном при программированной электростимуляции левого предсердия. У 3 (75%) подростков пароксизм антидромной тахикардии оказался нестойким и купировался самостоятельно, у 1 (25%) подростка для купирования пароксизма пришлось применить сверхчастую электростимуляцию. Средняя ЧЖС при пароксизме антидромной тахикардии составила $195 \pm 31,2$ в 1 мин.

Как известно, мерцание предсердий при синдроме WPW, протекая с крайне высокой частотой желудочковых сокращений, наиболее опасно угрожает переходом в фибрилляцию желудочков, что может стать причиной внезап-

Таблица 2

Электрофизиологические характеристики подростков с предвозбуждением желудочков по пучку Кента

Вариант предвозбуждения по пучку Кента	До введения атропина			После введения атропина		
	ЭРП АВУ (мсек.)	ЭРП ДПП (мсек.)	т.Венкебаха (имп/мин)	ЭРП АВУ (мсек.)	ЭРП ДПП (мсек.)	т.Венкебаха (имп/мин)
Постоянный (n=21)	287,5±21	269,4±9	189,3±7	231,7±14	248,0±9	217,1±3
Транзиторный (n=11)	288,0±23	266,7±19	180,0±11	234,3±11	240,0±0	205,0±9,6
Скрытый (n=11)	342,0±28	455,0±25 *	160,0±11	262,2±11	375,0±15	200±12,6

Примечание: * - достоверность различий между группой подростков со скрытым вариантом предвозбуждения и остальными группами ($p < 0,05$).

Таблица 3

Электрофизиологические характеристики подростков с синдромом WPW при различных видах аритмий

Вид аритмии	До введения атропина			После введения атропина		
	ЭРП АВУ (мсек.)	ЭРП ДПП (мсек.)	т.Венкебаха (имп/мин)	ЭРП АВУ (мсек.)	ЭРП ДПП (мсек.)	т.Венкебаха (имп/мин)
Возрастная норма	282,6±6,5	--	191,1±4,1	--	--	--
Антидромная тахикардия (n=4)	210,0±15 ^	235,0±18	183,3±20	230,0±16	280±14	195±31
Ортодромная тахикардия (n=8)	235,0±5 ^	270,0±11	208,0±8	236,0±16	245,0±14	220,0
ЭХО-ответы (n=6)	276,0±27	280,0±23	200,0±13	216,7±12	230,0±15	220,0
Мерцание предсердий (n=3)	265,0±15	250±16	195,0±13	260,0±14	255,0±5	220,0
Трепетание предсердий (n=2)	360,0±36 ^	--	150,0±10 *	253,3±20	256,0±14	220,0

Примечание: р - достоверность различий между показателями ЭРП АВУ группы больных с ТП и показателями ЭРП АВУ возрастной нормы ($p<0,05$); р* - достоверность различий между показателями т.Венкебаха группы больных с ТП и показателями т.Венкебаха возрастной нормы ($p<0,001$).

ной смерти. У 3 наших подростков с синдромом WPW сверхчастой электростимуляцией левого предсердия с частотой 400-600 импульсов в 1 мин. были спровоцированы пароксизмы мерцания предсердий с частотой желудочковых сокращений 160-290 в 1 мин., средняя - $203,3\pm43,3$ в 1 мин. У 2 пациентов пароксизмы носили нестойкий характер и купировались самостоятельно через несколько секунд после возникновения, только у одного подростка индуцированный пароксизм мерцания предсердий оказался стойким.

У больных с пароксизмами мерцания предсердий (МП), не отмечалось достоверных различий электрофизиологических характеристик АВУ, т.е. имелась обычная для подросткового возраста степень ваготонии.

Частота желудочковых сокращений во время мерцательной аритмии диктовалась функциональными возможностями аномального пути. Чем короче был ЭРП ДПП, тем выше оказывался ритм желудочков. Электрофизиологические показатели подростков с пароксизмами мерцания предсердий существенно не отличались от таковых у подростков с нормальной ваготонией.

У пациентов с трепетанием предсердий отмечалось достоверное удлинение ЭРП АВУ ($p<0,05$) и снижение т. Венкебаха ($p<0,001$), по сравнению с таковыми у подростков со «здоровым» сердцем, что может свидетельствовать о высокой ваготонии у них.

Хотя трепетание предсердий при проведении на желудочки 1:1 так же, как и мерцание предсердий, может привести к фибрилляции желудочков, у наших пациентов ЧЖС оказалась невысокой, в среднем - 130 ± 10 в 1 мин. Пароксизмы индуцировались сверхчастой электростимуляцией левого предсердия и купировались самостоятельно через 5-10 с после возникновения.

Создается впечатление, что возникновение мерцания и трепетания предсердий, в отличие от тех аритмий, которые точно реализуются через ДПП, не подвержено тормозящему влиянию вагуса, поскольку индуцировались они без введения атропина при достаточно высоких режимах электростимуляции левого предсердия 400-600 имп/мин. На наш взгляд, мерцание и трепетание предсердий, индуцируемые у подростков с предвозбуждением желудочков по пучку Кента, могут быть и не связаны напрямую с самим синдромом WPW, следовательно, число подростков с феноменом WPW, вероятно, больше. Тем не менее, мы не можем их не учитывать, поскольку мерцание и трепетание предсердий при синдроме WPW могут стать жизнеугрожающими.

Таким образом, мы обнаружили, что предвозбуждение желудочков по пучку Кента имеет ряд особенностей. Постоянный и транзитный вариант предвозбуждения желудочков обычно наблюдается при отсутствии высокой степени ваготонии. Скрытый характер предвозбуждения, по-видимому, может быть связан со значительным влиянием вагуса, что следует учитывать в будущем при наблюдении за этими больными после окончания пубертатного периода.

Высокая ваготония играет определенную роль в отношении возникновения аритмий, что также необходимо учитывать при дальнейшем наблюдении. Так мы показали, что у подростков со склонностью к симпатикотонии прежде всего следует ожидать возникновения ортодромного или антидромного варианта тахикардии, в то время как МП и ТП индуцировались у подростков с нормальной или высокой ваготонией.

Проведенное нами исследование показало, что для адекватной оценки характера предвозбуждения по пучку Кента, выявления аритмий именно в подростковом периоде показано проведение ЧПЭС с частичной парасимпатической блокадой введением атропина.

Литература

1. Attouyan C., Haissauquerre M., Dartiques J. F. et al. Ventricular fibrillation in Wolf-Parkinson-White syndrome. Predictive factors. // Arch. Mal. Coeur Vaiss. - 1994. - Vol. 87. - Abstract Suppl. - P. 889.
2. Enjoji Y. A clinical study of induction rate of atrioventricular reciprocating tachycardia in WPW syndrome. // Kokyu Tu Juncan - 1992. - Vol. 40. - Abstract Suppl. - P. 71.
3. Iesaka Y., Yamane T., Takahashi A. et al. Retrograde multiple and multifiber accessory pathway conduction in the Wolf-Parkinson-White syndrome: potential precipitating factor of atrial fibrillation. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1998. - Vol. 9. - Abstract Suppl. - P. 141.
4. Gillette P. C., Garson A., Kugler J. D. WPW syndrome in children: electrophysiologic and pharmacologic characteristics. // Circulation. - 1979. - Vol. 60. - P. 1487-1495.
5. Perry J. C., Garson A. Supraventricular tachycardia due Wolf-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1990. - Vol. 16. - P. 1215-1220.
6. Jang Y., Ahn S. K., Lee M. et al. Clinical and electrophysiological characteristics in Korean patients with WPW syndrome. // Yonsei Med. J. - 1998. - Vol. 39. - Abstract Suppl. - P. 122.
7. Romano M., Clarizia M., Onofrio E. et al. Heart rate, PR and QR intervals in normal children. An 24-hour Holter monitoring study. // Clin. Cardiol. - 1988. - Vol. 11. - P. 839-842.
8. Svinarich J. T., Tai D. Y., Mickelson J. et. al. Electrophysiologic demonstration of concealed conduction in anomalous atrioventricular bypass tracts. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1985. - Vol. 5. - P. 898-903.
9. Fujimura O., Kuo C., Smith B. A. et al. Pre-excited RR intervals during atrial fibrillation in the Wolf-Parkinson-White syndrome, influence of the atrioventricular node refractory period. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1991. - Vol. 18. - P. 172-176.

Abstract

We have studied 43 patients aged 15 to 18 with ventricular pre-excitation through the Kent bundle. A complex examination included ECG, echocardiography, Holter monitoring, transesophageal stimulation, and transesophageal ECG. The phenomenon of WPW was noted in 20 persons, WPW syndrome in 23. We have shown the influence of vegetative nervous system on the AV-conduction and an extra conducting pathway. A constant and transitory variant of ventricular pre-excitation was noted in the absence of high vagus tone. A hidden variant of pre-excitation is related to a significant vagus influence. In adolescents prone to high sympathetic tone ventricular pre-excitation through the Kent bundle is manifested as the WPW syndrome whereas the WPW phenomenon is observed with the nervous system inclined to a more pronounced vagal tone. Transesophageal stimulation with atropin is indicated for adolescents to assess the nature of pre-excitation through the Kent bundle adequately and reveal arrhythmias.

Поступила 07/09-2000

* * *