

Електрокардіографічна діагностика синдромів передчасного збудження шлуночків

О.Й. Жарінов, В.О. Куць, Г.П. Вережнікова, Н.О. Мохначова

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: синдром передчасного збудження шлуночків, електрокардіографічна діагностика, додаткові шляхи проведення, атріовентрикулярні реципрокні тахікардії

Діагностика синдромів передчасного збудження (пreekзитації) шлуночків – важливий розділ сучасної аритмології. У більшості пацієнтів (до 80 %) з ознаками пreekзитації реєструють порушення ритму серця. Приблизно в половині пацієнтів виникають тахіаритмії, які за своїм механізмом пов'язані з наявністю додаткових шляхів проведення (ДШП) імпульсів, нерідко загрожують життю хворих і погіршують його якість. Впровадження сучасних методів функціональної діагностики, зокрема амбулаторного моніторингу ЕКГ, електрофізіологічного дослідження та ендокардіального картування серця забезпечило прогрес у топічній діагностиці та розширило можливості радикального (переважно катетерного) лікування синдромів передчасного збудження шлуночків і асоційованих з ними серцевих аритмій. Утім, діагностика та оцінка локалізації ДШП починається з аналізу ЕКГ у 12 відведеннях.

Визначення та термінологія

У 1930 р. L. Wolff, J. Parkinson і P. White (останній за походженням – українець) вперше описали клініко-електрокардіографічний синдром, який характеризувався поєднанням певних особливостей ЕКГ (короткий інтервал PQ і розширений комплекс QRS) з пароксизмами тахікардії. Він отримав назву синдрому Вольфа – Паркінсона – Уайта (ВПУ). Ознаки пreekзитації (передчасного збудження шлуночків) виявляють в 1–3 із 1000 обстежених, причому дещо частіше – в молодих осіб чоловічої статі. Пreekзитація шлуночків суттєво не впливає на

стан гемодинаміки. Тож клінічне значення синдрому ВПУ переважно пов'язане з можливістю виникнення тахіаритмій, зумовлених механізмом повторного входу збудження. Найчастіше спостерігають атріовентрикулярні (АВ) реципрокні тахікардії, фібриляцію та тріпотіння передсердь.

Пreekзитацію визначають як збудження більшої або меншої частини міокарда шлуночків імпульсом, проведеним з передсердь через ДШП раніше, ніж при проведенні його через АВ-вузол і систему Гіса – Пуркін'є. Додаткові шляхи – це тракти, утворені зміненими клітинами міокарда або провідної системи серця. Найчастіше вони з'єднують міокард передсердь і шлуночків (пучки Кента), рідше – міокард передсердь і АВ-вузол (пучки Джеймса) або різні елементи провідної системи серця (пучки Махейма) (рис. 1). Додаткові шляхи мають електрофізіологічні властивості, подібні до характеристик провідної системи серця. Водночас антеро- і ретроградне проведення імпульсів через ДШП може відбуватися з більшою швидкістю, ніж через нормальні провідні шляхи. ДШП можуть локалізуватися у будь-якому місці навколо передсердно-шлуночкової борозни або перегородки, але найчастіше – у вільній стінці лівого шлуночка або задньо-септальної ділянки. У 10 % осіб з ознаками пreekзитації знаходять більш ніж один функціональний ДШП. Переважно ДШП виявляють у нормальному серці. Втім вони нерідко поєднуються з іншими аномаліями та вродженими вадами серця, наприклад з аномалією Ебштейна.

Жарінов Олег Йосипович, д. мед. н., проф.
02660, м. Київ, вул. Братиславська, 5а
Тел. +380 (44) 291-61-30. E-mail: oleg_zharinov@hotmail.com

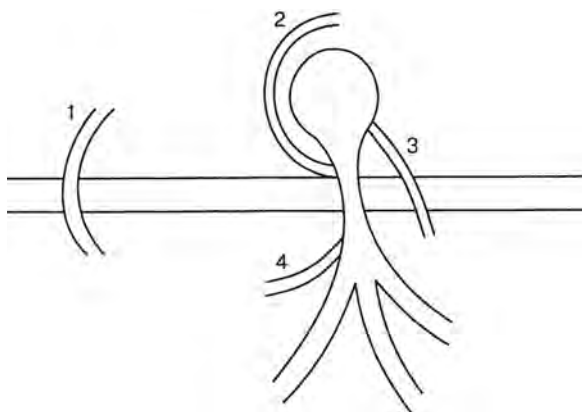


Рис. 1. Типи ДШП: 1 – передсердно-шлуночкові, 2 – між передсерддям і системою Гіса – Пуркінє, 3 – між АВ-вузлом і шлуночками, 4 – між дистальними відділами провідної системи і шлуночками [4].

Клінічно виражена преекзитація характеризується антероградним проведенням імпульсів через ДШП. Якщо імпульс від передсердь до шлуночків проводиться не лише через АВ-з'єднання, а й через пучок Кента, де швидкість проведення більша, то збудження частини шлуночка почнеться раніше, ніж звичайно. Крім того, змінюється напрямок поширення збудження міокардом шлуночків. Передчасне збудження шлуночків виявляється певними особливостями ЕКГ. Унаслідок прискореного проходження імпульсу від передсердь до шлуночків зменшується тривалість інтервалу PQ. Спостерігається початкова деформація шлуночкового комплексу з виникненням «сходинки» на висхідному коліні зубця R – так званої хвилі дельта (Δ -хвилі). Оскільки хід подальшого збудження шлуночків мало змінюється, закінчення комплексу QRS може суттєво не відрізнятися від нормального як за графікою, так і за тривалістю. Але з огляду на наявність Δ -хвилі загальна тривалість збудження шлуночків збільшується і комплекс QRS розширюється до 0,12 с та більше. Початкове аномальне поширення збудження в одному зі шлуночків спричиняє також зміни напрямку реполяризації шлуночків з інверсією зубця T і можливим зміцненням сегмента ST.

Наявність ознак передчасного збудження шлуночків через пучок Кента без супутніх тахіаритмій позначають як «феномен преекзитації», а поєднання ознак передчасного збудження шлуночків з пароксизмальними тахіаритміями – як «синдром преекзитації», або «синдром ВПУ».

Зміни, характерні для синдрому ВПУ, можуть спостерігатися постійно, бути інтермітивними (періодично зникати) (рис. 2), латентними (індукуватися під час діагностичної кардіостимуляції) або транзиторними (реєструватися протягом певних проміжків часу). У разі інтермітивного та транзиторного синдромів ВПУ здійснюється диференціальна діагностика з минулими порушеннями внутрішньошлуночкової провідності, а інколи – зі шлуночковою екстрасистолею. У разі прихованих ДШП проведення імпульсу через пучок Кента можливе лише в ретроградному напрямку. У періоди синусового ритму нормальні АВ-провідні шляхи активують шлуночок швидше, ніж ДШП, тому на ЕКГ ознак преекзитації немає. Клінічно приховані ДШП можуть брати участь у формуванні кільця повторного входу збудження лише у випадку виникнення АВ-реципрокної (ортодромної) тахікардії.

Функціонування додаткового пучка Джеймса супроводжується вкороченням інтервалу PQ без деформації шлуночкового комплексу, а пучка Махейма – деформацією шлуночкового комплексу за рахунок Δ -хвилі без зменшення тривалості інтервалу PQ. Поєднання пучків Джеймса і Махейма виявляється графікою, типовою для синдрому ВПУ.

Електрокардіографічні ознаки

У разі преекзитації шлуночків через пучок Кента проведення синусового імпульсу відбувається одночасно через АВ-вузол і ДШП, що створює анатомічну основу для «конкуренції» проведення цими шляхами. Через ДШП імпульс проводиться швидше і досягає шлуночків раніше, ніж через АВ-вузол. Це зумовлює більш ранній початок комплексу QRS і зменшення тривалості інтервалу PQ. Після досягнення шлуночків імпульс поширюється міокардом зі значно меншою швидкістю, ніж через волокна Гіса – Пуркінє, що зумовлює формування на ЕКГ Δ -хвилі.

Через АВ-вузол проведення імпульсу до шлуночків відбувається з меншою швидкістю, ніж через ДШП, і подальше поширення імпульсу відбувається звичайним шляхом – через ніжки пучка Гіса і волокна Пуркінє. Тому типовий для синдрому ВПУ комплекс QRS є зливним. Причому його початкову частину (Δ -хвилю) формує лише імпульс, проведений через ДШП.

За синдрому ВПУ форма комплексу QRS нагадує таку у разі блокади ніжки пучка Гіса. Тривалість комплексу QRS збільшена до 0,11–

0,12 с у дорослих людей і до 0,10 с і більше у дітей за рахунок додавання Δ -хвилі до початкової його частини. Кінцева частина комплексу QRS зазвичай не змінюється. Тривалість інтервалу PJ (від початку зубця P до точки переходу комплексу QRS у сегмент ST) залишається такою ж, як і за нормального АВ-проведення, і зазвичай не перевищує 0,25 с.

Ступінь розширення комплексу QRS залежить від того, яка маса міокарда шлуночків збуджується через ДШП, по суті – від тривалості Δ -хвилі. Сповільнення АВ-провідності призводить до відносного збільшення ролі преекзитації в збудженні шлуночків. При цьому збільшуються амплітуда і тривалість Δ -хвилі та ширина комплексу QRS.

Збільшення тривалості комплексу QRS у разі синдрому ВПУ асоціюється із вторинними змінами сегмента ST і зубця T, які часто стають дискордантними щодо комплексу QRS. Причому чим більше виражені ознаки преекзитації шлуночків, тим більшою є дискордантність сегмента ST і зубця T. Проте за наявності супутніх змін міокарда це правило може порушуватися.

У випадку функціонування пучка Джеймса на ЕКГ зменшується тривалість інтервалу PQ. При цьому комплекс QRS і графіка реполяризації не змінюються. Передчасне збудження з участю пучка Джеймса може бути анатомічною основою для формування пароксизмальної тахікардії з вузькими комплексами QRS.

У разі поширення збудження через пучок Махейма на ЕКГ реєструють нормальної тривалості інтервал PQ, Δ -хвилю, розширення комплексу QRS, вторинні зміни сегмента ST і зубця T. Інтервал PQ більше 0,12 с, оскільки синусовий імпульс долає АВ-вузол зі звичайною затримкою і лише потім досягає місця відходження волокон Махейма. Правий шлуночок, до якого підходять волокна Махейма, активується раніше, ніж лівий шлуночок. Це призводить до помірного розширення комплексу QRS (до 0,12 с), який нагадує за своєю морфологією неповну блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Оскільки перегородка збуджується справа наліво, зникають зубці q у лівих грудних відведеннях. Різні варіанти збудження шлуночків через пучок Махейма можуть сприяти виникненню пароксизмальних тахікардій.



Рис. 2. Інтерміттивний синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта. Фрагмент холтерівського моніторингу ЕКГ.

Алгоритми оцінки локалізації додаткових шляхів проведення

Визначення локалізації ДШП має важливе значення для планування катетерних втручань. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях дозволяє отримати попередню інформацію про місцезнаходження ДШП. Але перед здійсненням радіочастотної абляції цю інформацію уточнюють за допомогою методу картування серця.

У 1945 р. F. Rosenbaum та співавтори запропонували диференціювати за графікою комплексу QRS і спрямованістю Δ -хвилі два типи синдрому ВПУ. У разі типу А ДШП розташований зліва від АВ-вузла, тому спостерігають передчасне збудження задньо-базальної або базально-перегородкової ділянки лівого шлуночка. Просторовий вектор Δ -хвилі орієнтований зліва направо, ззаду вперед і згори вниз. Електрична вісь комплексу QRS відхилена вправо, кут α більше $+90^\circ$. У відведеннях I і aVL Δ -хвиля частіше буває негативною, імітуючи збільшений зубець Q (комплекс Qr), а у відведеннях III і aVF Δ -хвиля зазвичай позитивна. У грудних відведеннях Δ -хвиля позитивна, причому максимально виражена у V1 і V2. Комплекс QRS у правих або у всіх грудних відведеннях спрямований угору. У відведеннях V1 і V3R він переважно має форму R з крутим підйомом і великою амплітудою або характеризується морфологією Rs, RS, RSr чи Rsr. Загалом у разі синдрому ВПУ типу А конфігурація комплексу QRS нагадує таку при блокаді правої ніжки пучка Гіса.

За синдрому ВПУ типу В ДШП розташований справа від АВ-вузла, що зумовлює передчасне збудження передньо-базальних відділів правого шлуночка. Вектор Δ -хвилі спрямований справа наліво, спереду назад і знизу вгору. Електрична вісь комплексу QRS відхилена вліво. У I, aVL і лівих грудних відведеннях комплекс QRS характеризується високим зубцем R, Δ -хвиля – позитивна, а у II, III і aVF відведеннях – негативна. У III відведенні комплекс QRS має графіку QS, що імітує ознаки задньо-діафрагмального інфаркту міокарда. У відведеннях V1 і V3R Δ -хвиля негативна, комплекс QRS характеризується графікою QS або rS. Конфігурація комплексу QRS за синдрому ВПУ типу В нагадує таку при блокаді лівої ніжки пучка Гіса.

Пізніше було визначено також синдроми преекзитації типів АВ і С [2]. У разі синдрому ВПУ типу АВ передчасно збуджується задньо-базальний відділ правого шлуночка. Вектор

Δ -хвилі спрямований ззаду вперед, справа наліво, знизу вгору. Електрична вісь серця відхилена вліво. У I, aVL і грудних відведеннях Δ -хвиля й комплекс QRS – позитивні. У II, III і aVF відведеннях Δ -хвиля зазвичай негативна, подібно до типу В, а у відведенні V1 – позитивна, як за типу А.

У разі синдрому ВПУ типу С ДШП з'єднує субепікардіальну ділянку лівого передсердя з бічною стінкою лівого шлуночка. Електрична вісь серця відхилена вправо. У відведеннях V3R, V1–V4 Δ -хвиля позитивна, інколи її погано видно, комплекси QRS мають графіку R, Rs; у відведеннях V5–V6 Δ -хвиля негативна й імітує зубець q (комплекс QRS у вигляді qR) або \pm . У відведеннях I, aVL Δ -хвиля негативна, а у відведеннях III і aVF – позитивна.

Досягнення сучасної електрофізіології та картування серця суттєво вплинули на розуміння локалізації ДШП та дозволили зрозуміти недосконалість наведеної класифікації. Стало зрозуміло, що існує чимало інших варіантів локалізації ДШП, а електрокардіографічний метод має з огляду на це суттєві обмеження. У більш ніж 90 % випадків ДШП мають один з таких 4 варіантів локалізації: права бічна (13 %), ліва бічна (45 %), права або ліва задньо-бічна (30–35 %), права або ліва передньо-перегородкова (менш поширена). Ключовими критеріями визначення напрямку проведення через ДШП є полярність комплексу QRS у правих грудних відведеннях, електрична вісь серця і спрямованість Δ -хвилі.

Запропоновано різні алгоритми визначення локалізації ДШП. Проте кожен з них має суттєві обмеження, і в різних алгоритмах можна помітити певні неузгодженості. Спрямованість комплексу QRS і Δ -хвилі вниз у відведеннях V1–V3, а також відхилення електричної осі серця вліво у фронтальній площині загалом вказують на праву бічну локалізацію ДШП. Нормальне положення електричної осі серця свідчить про правий передньо-перегородковий ДШП [4]. Водночас позитивний комплекс QRS у відведеннях V1–V3 з відхиленням електричної осі серця вліво у фронтальній площині вказує на ліву задньо-перегородкову локалізацію ДШП. А відхилення електричної осі комплексу QRS вправо і вниз свідчить про лівий бічний ДШП (таблиця).

У 1998 р. W. Jackman та співавтори запропонували алгоритм, який дозволяє диференціювати ДШП у вільних стінках лівого і правого шлуночків, субепікардіальні та перегородкові ДШП (рис. 3).

Таблиця

Спрямованість комплексу QRS у відведеннях V1–V3, електрична вісь комплексу QRS і Δ -хвилі за різної локалізації ДШП [4]

Локалізація ДШП	Переважаюча спрямованість комплексу QRS			Вісь комплексу QRS і Δ -хвилі
	V1	V2	V3	
Передньо-перегородкова	–	–	–	Нормальна
Права бічна	–	–	–	Вліво
Права задньо-перегородкова	–	+	+	Вліво
Ліва задньо-перегородкова	+	+	+	Вліво
Ліва бічна	+	+	+	Вправо

На першому кроці алгоритму виявляють лівобічні ДШП. Про це свідчить негативна або \pm Δ -хвиля у відведенні I, а також те, що амплітуда зубця R дорівнює або більша за амплітуду зубця S у відведенні V1. Якщо при цьому Δ -хвиля позитивна у відведенні aVF, можна передбачити бічну або передньо-бічну, а у разі негативної її спрямова-

ності у відведенні aVF – задньо-бічну або задньо-перегородкову локалізацію ДШП (рис. 4).

Якщо немає ознак наявності лівобічних ДШП, на другому кроці алгоритму оцінюють Δ -хвилю у відведенні II. Її негативна спрямованість з формуванням шлуночкового комплексу типу QS свідчить про субепікардіальну локалізацію ДШП у ділянці коронарного синуса, нерідко – в поєднанні з аномалією його розвитку (рис. 5).

Якщо зазначених змін немає, на третьому кроці оцінюють наявність ознак перегородкової локалізації ДШП. Про це свідчить негативна або \pm Δ -хвиля у відведенні V1. Далі звертають увагу на спрямованість Δ -хвилі у відведеннях aVF і III. Негативна або \pm Δ -хвиля у відведенні aVF вказує на задньо-перегородкову локалізацію ДШП. Якщо цих ознак немає, співвідношення $R > S$ у III відведенні характерно для передньо-перегородкової локалізації ДШП. Урешті-решт, в іншому випадку можна припускати середньо-перегородковий ДШП (рис. 6).

Якщо ознак септальних ДШП немає, на останньому кроці роблять висновок про локалі-

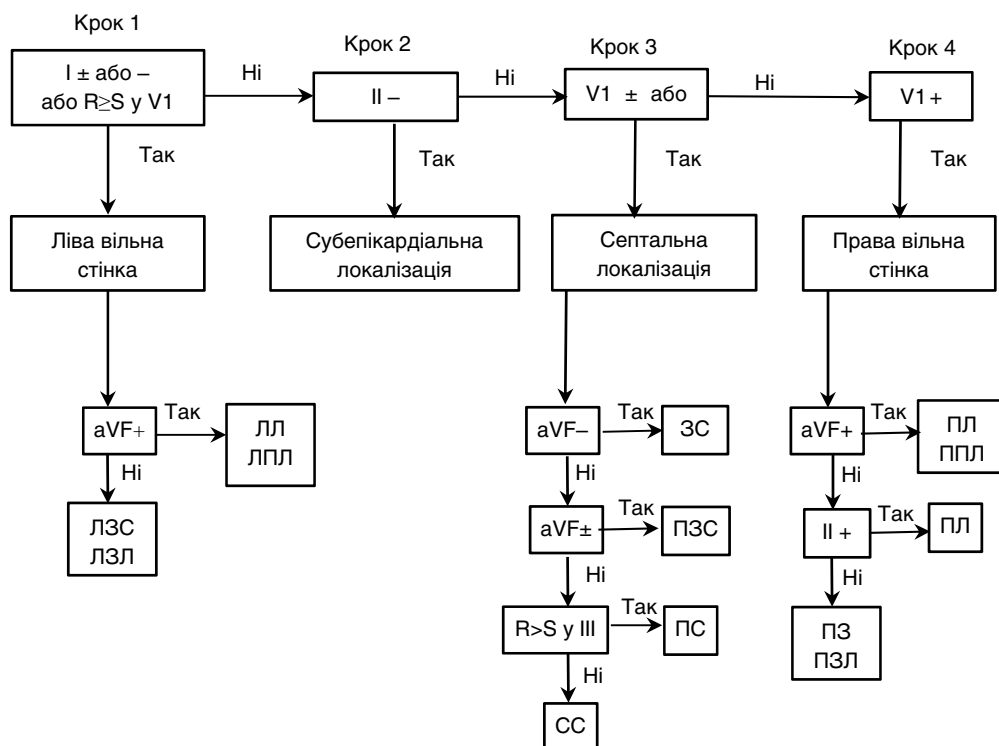


Рис. 3. Алгоритм оцінки локалізації ДШП [3]. ЛЛ – лівий латеральний, ЛПЛ – лівий передньо-латеральний, ЛЗС – лівий задньо-септальний, ЛЗЛ – лівий задньо-латеральний, ЗС – задньо-септальний, ПЗС – правий задньо-септальний, ПС – передньо-септальний, СС – середньо-септальний, ПП – правий передній, ППЛ – правий передньо-латеральний, ПЛ – правий латеральний, ПЗ – правий задній, ПЗЛ – правий задньо-латеральний.

зацію ДШП у вільній стінці правого шлуночка. За позитивної Δ -хвилі у відведенні aVF можна думати про праву передню або праву передньо-бічну локалізацію ДШП (рис. 7). Якщо цієї ознаки немає, звертають увагу на спрямованість Δ -хвилі у II відведенні. Якщо вона позитивна, припускають праву бічну, а в іншому випадку – праву задню або праву задньо-бічну локалізацію ДШП. Важливо зазначити, що напрямом Δ -хвилі оцінюють у перші 20–40 мс від початку комплексу QRS у всіх 12 відведеннях [1].

Точність топічної діагностики суттєво знижується за наявності множинних ДШП. Крім того, на достовірність діагностики можуть впливати ступінь преекзитації (співвідношення проведення через ДШП і нормальні провідні шляхи), а також наявність супутніх хвороб серця (напри-



Рис. 4. Синдром ВПУ. У I відведенні Δ -хвиля \pm , а у відведенні V1 $R > S$, що дозволяє зробити висновок про лівобічне розташування ДШП. У відведенні aVF Δ -хвиля негативна, і тому можна припускати лівий задньо-септальний або лівий задньо-латеральний ДШП. Особливість цього випадку – відсутність вторинних змін сегмента ST і зубця T. За класифікацією F. Rosenbaum та співавторів – синдром ВПУ типу АВ.

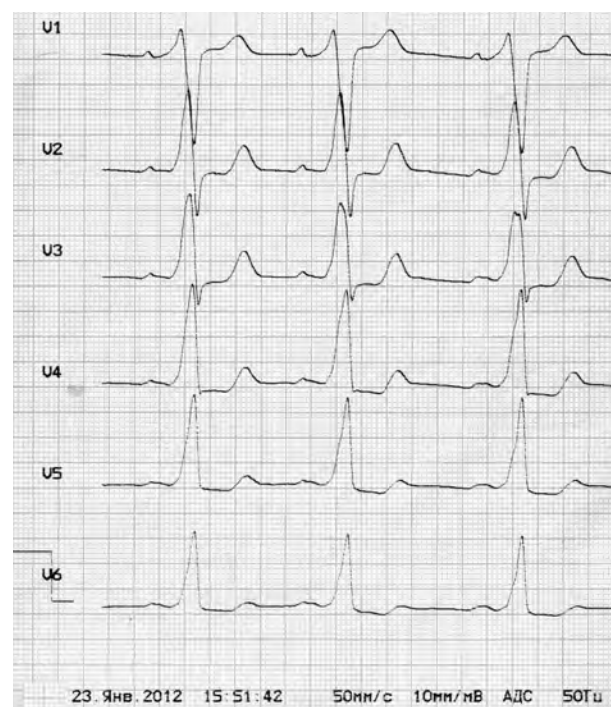
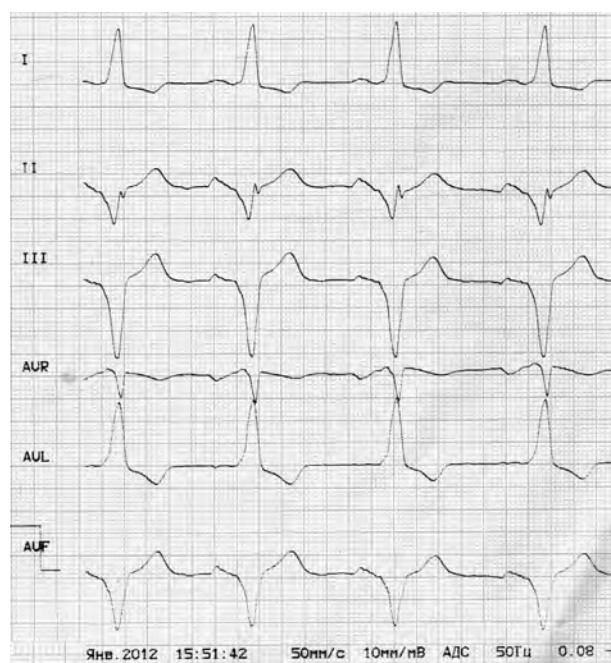


Рис. 5. Синдром ВПУ. У I відведенні Δ -хвиля позитивна, у відведенні V1 амплітуда $R < S$, що вказує на відсутність ДШП у вільній стінці лівого шлуночка. У II відведенні Δ -хвиля негативна, із шлуночковим комплексом типу QS, що вказує на субепікардіальну локалізацію ДШП. За класифікацією F. Rosenbaum та співавторів – більше ознак на користь синдрому ВПУ типу В.

клад, після перенесеного інфаркту міокарда). Кінцевий висновок про локалізацію ДШП можна зробити лише на підставі електрофізіологічного дослідження з картуванням серця.

Диференціальна діагностика

Негативну Δ -хвилю з елевацією сегмента ST виявляють у 53,5–85 % випадків синдрому ВПУ. Поява негативної Δ -хвилі у відведеннях I, aVL, а також у відведеннях V5–V6 нагадує інфаркт міокарда передньо-бічної, у відведеннях II, III і aVF – нижньої локалізації. У таких випадках для диференціальної діагностики важливо оцінити наявність типових змін сегмента ST і зубця T та їхню динаміку.

Але особливо часто наявність ДШП поєднується зі змінами ЕКГ, які нагадують реципрокні

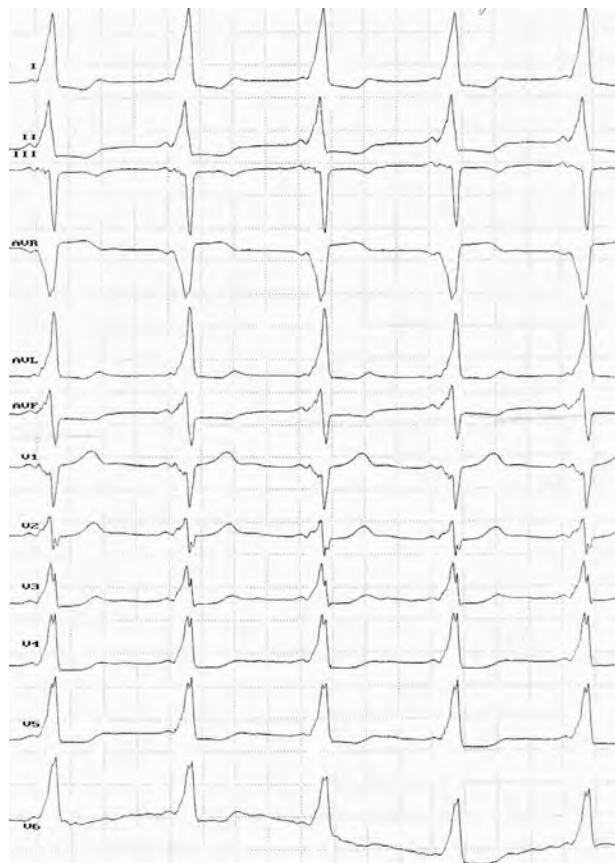


Рис. 6. Синдром ВПУ. На першому і другому кроках діагностичного пошуку можна зробити висновок про відсутність лівобічних та субепікардіальних ДШП. Дельта-хвиля у відведенні V1 \pm , що характерно для септальної локалізації ДШП. Відсутність негативної та \pm Δ -хвилі у відведенні aVF, а також відсутність $R > S$ у III відведенні свідчать про наявність середньосептального ДШП. Наявні вторинні зміни сегмента ST і зубця T. За класифікацією F. Rosenbaum та співавторів – більше ознак на користь синдрому ВПУ типу В.

ознаки інфаркту міокарда задньо-базальної локалізації (з високими зубцями R у правих грудних відведеннях). При цьому ступінь зміщення сегмента ST може змінюватися, що залежить від вегетативних впливів на АВ-вузол. За інфаркту міокарда, на відміну від синдрому ВПУ, в динаміці з'являються високі загострені симетричні зубці T у правих грудних відведеннях, ознаки ураження бічної або нижньої стінки лівого шлуночка, а також немає зменшення тривалості інтервалу PR і Δ -хвилі.

Інша причина появи високих зубців R у правих грудних відведеннях – гіпертрофія правого шлуночка. У цих пацієнтів нерідко виявляють зміщення електричної осі серця вправо, а також супутні ознаки гіпертрофії правого передсердя (P-pulmonale).

Коли Δ -хвиля призводить до розщеплення початкової частини комплексу QRS, синдром ВПУ диференціюють також від порушень внутрішньошлуночкової провідності, особливо часто – блокади правої ніжки пучка Гіса (тип rSR'). Для диференціальної діагностики важливо зважати на те, що для синдрому ВПУ характерне зменшення тривалості інтервалів PR і PJ та відсутність ознак структурного ураження серця.

Для диференціальної діагностики синдромів преекзитації, а також оцінки ЕКГ у динаміці потрібно пам'ятати про потенційну змінність функціональних властивостей ДШП. Зокрема, брадизалежну блокаду ДШП діагностують у випадку зникнення Δ -хвилі після тривалої паузи або під час синусової брадикардії. Тахізалежною блокадою ДШП називають зникнення преекзитації у комплексах після короткої синусової паузи або під час фібриляції передсердь. Саме бради- і тахізалежна блокади ДШП – це підґрунтя для формування інтермітентного синдрому ВПУ. Інколи спостерігають зникнення раніше зареєстрованих на ЕКГ ознак преекзитації шлуночків унаслідок фіброзного ураження ДШП.

У випадках тривалої латенції синдрому ВПУ його ознаки з'являються лише у похилому віці. Можливо, це зумовлено погіршенням провідності в АВ-вузлі.

«Феномен концертино» («ефект акордеону») – поступове збільшення Δ -хвилі у різних комплексах на короткому епізоді ЕКГ та подальше її зменшення. Цей феномен пояснюють поступовим сповільненням та подальшим прискоренням провідності в АВ-вузлі (рис. 8). Але в деяких випадках можливі проблеми диференціальної

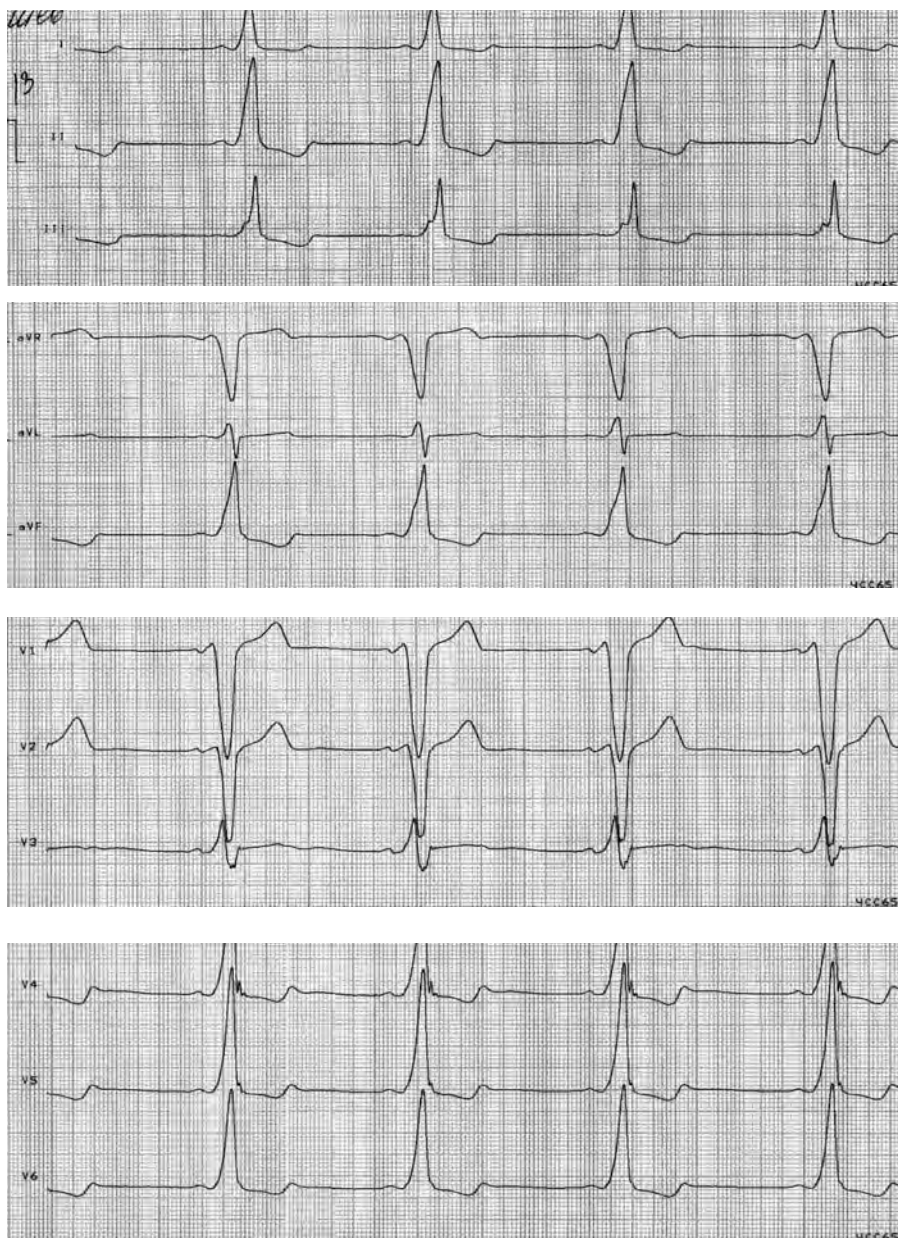


Рис. 7. Синдром ВПУ. На першому, другому і третьому кроках діагностичного пошуку можна зробити висновок про відсутність лівобічних, субепікардіальних та септальних ДШП. Дельта-хвиля у відведенні V1 позитивна, що характерно для правобічної локалізації ДШП. Позитивна Δ -хвиля у відведенні aVF свідчать про наявність правого переднього або правого передньо-бічного ДШП. Наявні вторинні зміни сегмента ST і зубця T. За класифікацією F. Rosenbaum та співавторів чітко оцінити тип синдрому ВПУ неможливо.



Рис. 8. «Феномен концертино».

діагностики вказаного феномену, коли зливні комплекси QRS, спричинені прискореним ідіоventрикулярним ритмом, нагадують за графікою шлуночкові комплекси при синдромі ВПУ (рис. 9).

Інколи спостерігають поєднання антероградної блокади ДШП і АВ-блокади 1-го ступеня. Ознаки синдрому ВПУ можуть трансформуватися у форму синдрому преекзитації з подовженим інтервалом PR при збереженні на ЕКГ Δ-хвилі.

Пароксизмальні тахікардії при синдромах преекзитації

Синдром передчасного збудження шлуночків – найбільш поширена причина пароксизмальних суправентрикулярних тахікардій. Виникненню односторонньої блокади проведення і формуванню кільця рі-ентрі сприяє наявність двох шляхів з різною рефрактерністю і різною швидкістю проведення імпульсів. Компонентами кільця повторного входу збудження є аномальне АВ-з'єднання, міокард передсердь і шлуночків, а також провідна система серця (АВ-вузол і система Гіса – Пуркіньє). При цьому ДШП можуть про-

водити збудження як антероградно, так і ретроградно.

АВ-реципрокна тахікардія з антероградним проведенням через АВ-вузол і ретроградним через додатковий шлях (ортодромна) – одна з найбільш поширених суправентрикулярних тахікардій. Найчастіше під час цієї тахікардії спостерігають нормальну (суправентрикулярну) морфологію комплексу QRS, а частота серцевих скорочень (ЧСС) зазвичай становить 160–220 за 1 хв (рис. 10). Пароксизм починається раптово після передсердної екстрасистоли з незначним подовженням інтервалу PQ. Наголосимо, що тахікардія з ЧСС 180–220 за 1 хв нерідко супроводжується клінічними та гемодинамічними симптомами: стенокардією, гіпотензією, нападами лівошлуночкової недостатності, і з огляду на це пацієнти потребують невідкладної допомоги. Інколи комплекс QRS поширений унаслідок фонові блокади однієї з ніжок пучка Гіса або aberантного проведення.

Найскладніше здійснювати диференціальну діагностику ортодромної тахікардії та



Рис. 9. Початок епізоду прискореного ідіоventрикулярного ритму із зливними комплексами QRS, який потрібно диференціювати з «феноменом концертино» [5]. Походження останнього комплексу QRS – шлуночкове (спорадична АВ-дисоціація).

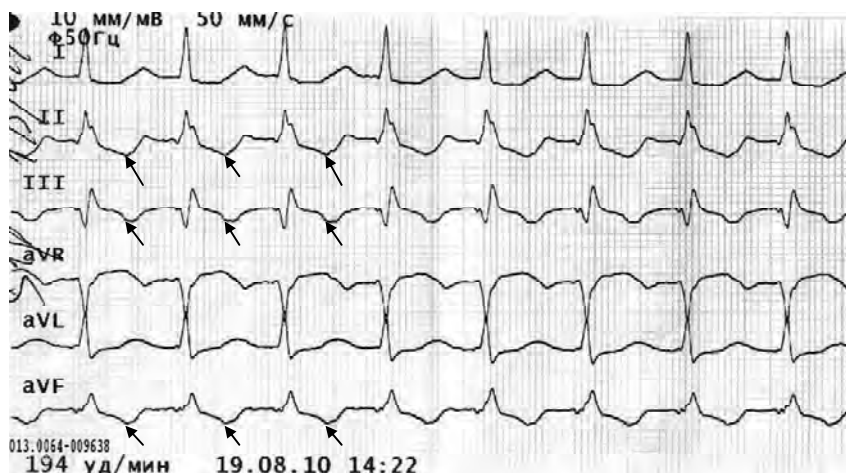


Рис. 10. АВ-реципрокна (ортодромна) тахікардія з ЧСС 194 за 1 хв (стрілкою вказані зубці Р').

АВ-вузлової реципрокної тахікардії. Про ймовірне залучення додаткового шляху проведення імпульсів свідчить наявність ознак преекзитації під час синусового ритму, дискретний негативний зубець P' під час тахікардії в нижніх відведеннях з інтервалом $RP' > 100$ мс і більше, тривалістю $RP' < P'R$, а також електрична альтернація шлуночкових комплексів. Якщо імпульс повертається до передсердь через повільний ДШП, зубець P розташований на значній відстані від комплексу QRS, і тому інтервал $RP' > P'R$. Така форма тахікардії трапляється рідко і може бути постійною (перманентною). За графікою ЕКГ вона нагадує рідкісну атипичну форму АВ-вузлової реципрокної тахікардії, а також нижньопередсердну тахікардію.

Під час АВ-реципрокної тахікардії комплекс QRS може бути абераційним унаслідок частото-залежної блокади правої або (рідше) лівої ніжки пучка Гіса. Поява блокади ніжки пучка Гіса з боку розташування пучка Кента призводить до збільшення тривалості інтервалу RP' та подовження циклу тахікардії зі зменшенням ЧСС. У разі антидромної тахікардії імпульс проводиться антероградно через додатковий шлях і ретроградно – через АВ-вузол. Це зумовлює формування широких комплексів QRS з ознаками преекзитації (рис. 11), інколи – з дуже високою ЧСС. Антидромну тахікардію спостерігають значно рідше, ніж ортодромну.

У деяких випадках при тривалому спостереженні в одного пацієнта виявляють два види пароксизмів АВ-реципрокної тахікардії з антеро- (антидромна) і ретроградним (ортодромна) про-

веденням імпульсів через пучок Кента (рис. 12). Уточнити діагноз нерідко стає можливим після порівняння форми шлуночкових комплексів на тлі пароксизмів та під час синусового ритму. Графіка комплексу QRS під час антидромної тахікардії може нагадувати таку на тлі синусового ритму з ознаками преекзитації, хоча ступінь аберації внутрішньошлуночкової провідності на тлі високої ЧСС збільшується. Водночас за ортодромної тахікардії можливі різні співвідношення форми шлуночкового комплексу під час пароксизму і в періоди синусового ритму. В пацієнтів з постійною формою синдрому преекзитації під час ортодромної тахікардії Δ -хвиля зникає, і конфігурація шлуночкового комплексу нормалізується. Втім інколи з'являється частото-залежна блокада ніжки пучка Гіса (найчастіше – правої). Можливий також варіант виникнення ортодромної тахікардії в пацієнтів з фоновою блокадою однієї з ніжок пучка Гіса. У цьому випадку її потрібно диференціювати від шлуночкової тахікардії.

Приблизно 30 % випадків АВ-реципрокної тахікардії пов'язують з прихованим додатковим АВ-шляхом проведення. Про можливе його функціонування свідчить дуже висока ЧСС на тлі тахікардії з вузькими комплексами QRS у пацієнтів без вихідних ознак синдрому преекзитації.

Пароксизмальні тахікардії можуть виникати також у пацієнтів з іншими варіантами ДШП. Зокрема, приблизно 3 % тахікардій з участю ДШП припадають на атріофасцикулярну тахікардію (Махейма). Пучки Махейма здатні проводити імпульси лише антероградно, і їхні електрофізіо-

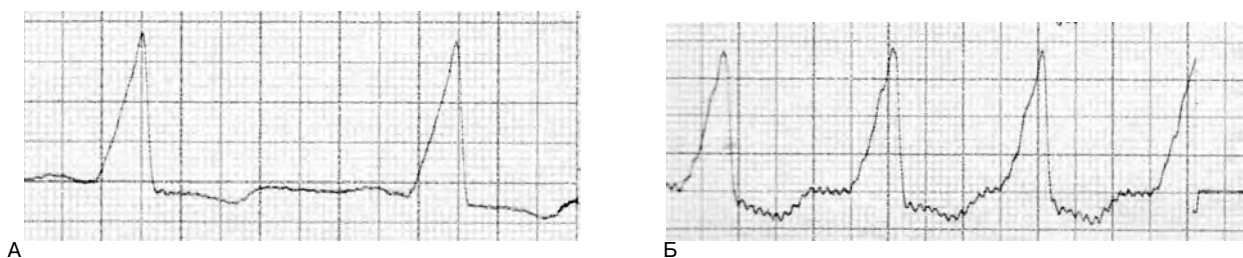


Рис. 11. Маніфестація синдрому ВПУ (А), збереження ідентичної морфології комплексу QRS з ознаками передчасного збудження шлуночків під час пароксизму тахікардії з ЧСС 146 за 1 хв (Б).

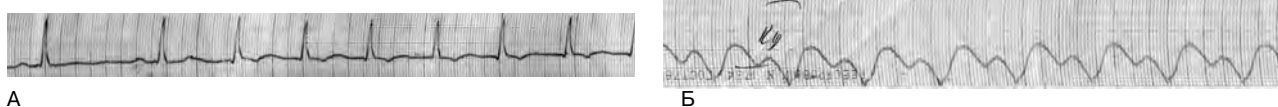


Рис. 12. АВ-реципрокна тахікардія з ретро- (ортодромна) (А) і антероградним (антидромна) (Б) проведенням імпульсів через пучок Кента в одного пацієнта.

логічні властивості подібні до таких АВ-вузла. Поза нападом на ЕКГ у більшості пацієнтів можна помітити лише окремі ознаки преекзитації, такі як відсутність зубця q (який відображає збудження міжшлуночкової перегородки) у відведеннях I і V6. Для цих пацієнтів характерна тахікардія з поширеними комплексами QRS за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса, з крутим низхідним коліном зубця S у відведенні V1, що дозволяє відрізнити тахікардію Махейма від правошлуночкової тахікардії. Інвертований зубець Р, який відображає ретроградну активацію передсердь, зазвичай збігається з комплексом QRS і тому не візуалізується.

Небезпечним для життя порушенням серцевого ритму у хворого з додатковим пучком Кента або атріофасцикулярним трактом є фібриляція або тріпотіння передсердь. Оскільки тривалість рефрактерного періоду додаткового шляху може бути меншою за 200 мс, частота шлуночкового ритму може сягати 300 і більше за 1 хв (рис. 13). А це, в свою чергу, може призвести до тріпотіння та фібриляції шлуночків. Комплекси QRS під час

пароксизму нерегулярні, різні за формою, тривалістю та амплітудою. Інколи за дуже високої ЧСС під час пароксизму зберігається регулярність ритму серця. Можливі пояснення цього феномену – активація шлуночків у момент закінчення рефрактерного періоду додаткового шляху, або тріпотіння передсердь з проведенням через додатковий шлях 1 : 1, яке імітує пароксизм шлуночкової тахікардії. Повторне приховане проведення імпульсів у додатковий шлях може спричинити появу пауз, достатніх для короточасного відновлення функції АВ-вузла та інтермітивного нормального АВ-проведення з вузькими комплексами QRS.

Принципи ведення хворих

Передчасне збудження шлуночків спричинене вродженою аномалією, але може виявитися у будь-якому віці. Сама преекзитація шлуночків не має жодних клінічних виявів, не впливає на стан гемодинаміки і часто є електрокардіографічною знахідкою. У більшості пацієнтів із феноменом преекзитації немає ознак ураження серця і про-

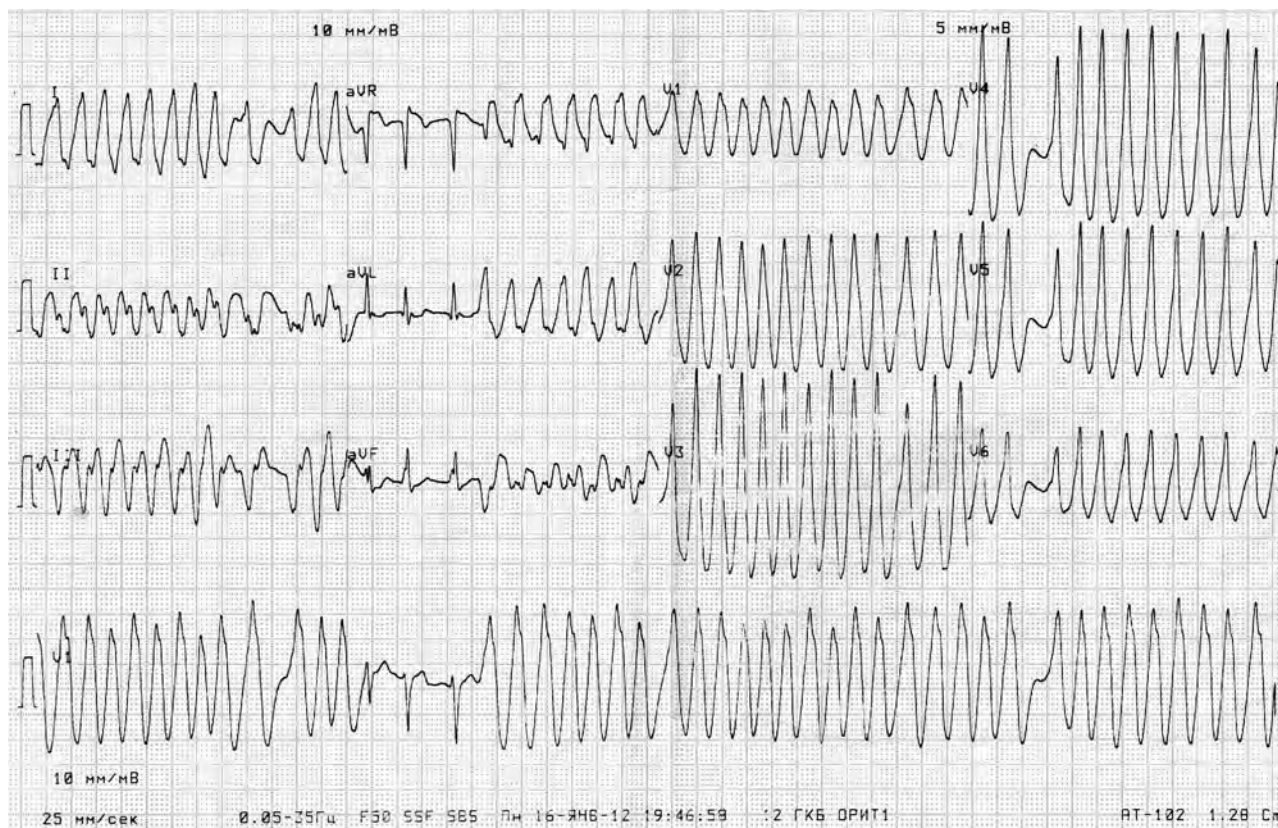


Рис. 13. Фібриляція передсердь у поєднанні з синдромом ВПУ. Частота скорочень шлуночків до 300 за 1 хв, дуже високий ризик виникнення фібриляції шлуночків.

гноз цілком сприятливий. Для клінічної картини важливо поєднання синдрому преекзитації з тахіаритмією. Прогноз може суттєво погіршитися у випадку виникнення супутньої фібриляції / тріпотіння передсердь або структурного ураження серця.

Пацієнти із синдромом ВПУ потребують лікування лише у випадку виникнення у них тахіаритмій. Особливо небезпечно призначати хворим із маніфестацією синдрому ВПУ серцеві глікозиди, верапаміл, інші препарати, які сповільнюють провідність в АВ-вузлі. Радіочастотна катетерна абляція ДШП забезпечує повне одужання у більшості пацієнтів.

У разі супутньої фібриляції передсердь у період до виконання катетерних втручань застосовують антиаритмічні препарати, здатні заблокувати проведення через ДШП, найчастіше – пропафенон або аміодарон. Для невідкладного відновлення синусового ритму використовують внутрішньовенні форми прокаїнаміду, аміодарону, за необхідності – електричну кардіоверсію. Таким пацієнтам абсолютно показана катетерна абляція ДШП, яка дозволяє запобігти виникненню життєво небезпечної тахіаритмії. У деяких випадках вона сприяє підвищенню ефективності лікування супутньої фібриляції / тріпотіння передсердь.

Зберігається певна невизначеність щодо тактики ведення пацієнтів із феноменом ВПУ, в яких преекзитація виявляється випадково і не супроводжується пароксизмальними тахікардіями. Припускають, що безсимптомними є понад 50 % пацієнтів з ознаками преекзитації. Проспективні спостереження свідчать про можливе збільшення частоти виникнення раптової серцевої смерті в пацієнтів з ДШП, очевидно, у випадку розвитку передсердних тахіаритмій (зокрема, фібриляції передсердь). Тому, визна-

чаючи тактику ведення безсимптомних пацієнтів з ознаками преекзитації, потрібно ретельно порівняти потенційну небезпеку виникнення тахіаритмії і ризик розвитку ускладнень, асоційованих з катетерним лікуванням у конкретного пацієнта. У деяких професійних категорій, пов'язаних з великими фізичними навантаженнями або відповідальністю за життя багатьох людей (пілоти, машиністи поїздів, спортсмени високої кваліфікації), може виникати потреба у проведенні інвазивного електрофізіологічного дослідження та катетерної деструкції клінічно виражених ДШП.

Таким чином, сучасна стратегія ведення пацієнтів із синдромом ВПУ відзначається суттєвим зменшенням ролі медикаментозної терапії та пріоритетом катетерних втручань, які в більшості випадків забезпечують повне вилікування пацієнтів. Отже наявність ознак передчасного збудження шлуночків у поєднанні з пароксизмами тахіаритмії – одне з найважливіших показань для інвазивного електрофізіологічного дослідження. Електрокардіографічний метод має ключове значення в діагностиці синдромів передчасного збудження шлуночків та асоційованих з ними пароксизмальних тахіаритмій, а також орієнтовній оцінці локалізації ДШП.

Література

1. Ардашев А.В. Клиническая аритмология.– М.: Мед-практика, 2009.– 1200 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.– СПб: ИКФ «Фолиант», 1998.– 640 с.
3. Arruda M.S., McClelland J.H., Wang X. et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff – Parkinson – White syndrome // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 1998.– Vol. 9.– P. 2–12.
4. Chugh S.N. Textbook of clinical electrocardiography for postgraduates, residents and practicing physicians.– 3rd ed.– Jaypee Brothers Medical publishers, 2012.– 576 p.
5. Surawicz B., Knilans T.K. Chou's electrocardiography in clinical practice.– 5th ed.– Saunders, 2001.– 709 p.

Надійшла 15.08.2013 р.

Электрокардиографическая диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков

О.И. Жаринов, В.А. Куц, А.П. Вережникова, Н.А. Мохначева

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шутика МЗ Украины, Киев

В лекции рассмотрены принципы электрокардиографической диагностики синдромов преждевременного возбуждения желудочков. Приведена современная классификация дополнительных путей проведения импульсов и обусловленных ими синдромов преекзитации, описаны характерные электрокардиографические признаки синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта, критерии его дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. На клинических примерах проанализированы возможности и ограничения существующих алгоритмов

определения локализации дополнительных путей проведения. Систематизированы наиболее распространенные виды пароксизмальных тахикардий, возникающих при синдромах преэкситации, обращено внимание на уменьшение роли медикаментозного лечения и приоритет катетерных вмешательств.

Ключевые слова: синдром преждевременного возбуждения желудочков, электрокардиографическая диагностика, дополнительные пути проведения, атриовентрикулярные реципрокные тахикардии.

Electrocardiographic diagnosis of ventricular preexcitation syndromes

O.J. Zharinov, V.O. Kuts, A.P. Verezhnikova, N.O. Mokhnachova

P.L. Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education, Kyiv, Ukraine

Principles of the electrocardiographic diagnosis of ventricular preexcitation syndromes are discussed in the lecture. Contemporary classification of accessory pathways and associated preexcitation syndromes is provided. ECG signs of Wolff – Parkinson – White syndrome and criteria of its differential diagnosis with other diseases are presented. Based on clinical examples, possibilities and limitations of the existing algorithms to establish accessory pathways localization are analyzed. Most prevalent paroxysmal tachycardias appearing in preexcitation syndromes are shown. Special attention is driven to the decreased role of drug treatment and priority of catheter interventions.

Key words: ventricular preexcitation syndromes, ECG diagnosis, accessory pathways, atrioventricular reentry tachycardias.