

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА

С.Е. Мамчур¹, А.В. Ардашев²

*Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний
Сибирского отделения РАМН, Кемерово, Российская Федерация*

*Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи
и медицинских технологий ФМБА России, Москва*

Рассматриваются причины внезапной сердечной смерти у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, обсуждается целесообразность проведения эндокардиального электрофизиологического исследования и радиочастотной катетерной абляции, в том числе, у асимптомных пациентов с наличием дополнительных путей проведения.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, радиочастотная катетерная абляция.

SUDDEN CARDIAC DEATH AND WOLFF-PARKINSON-WHITE ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERN: A REVIEW

Mamchur S.E., Ardashev A.V.

The causes of sudden cardiac death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome are considered; necessity of endocardial electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation is discussed, including asymptomatic patients with accessory pathways.

Key words: sudden cardiac death, Wolff-Parkinson-White syndrome, radiofrequency catheter ablation.

Распространенность синдрома WPW

Анатомо-физиологическим субстратом синдрома WPW является врожденная аномалия формирования фиброзных колец митрального и трехстворчатого клапанов, в результате чего между предсердиями и желудочками сохраняются миокардиальные сообщения [39, 63].

Распространенность синдрома WPW по данным исследований 1960-90-х гг. [3, 38, 45, 51] составляет 0,1-0,4% от общей популяции и является одним из наиболее частых причин тахикардий. Так, суправентрикулярные тахикардии, ассоциированные с синдромом WPW, в европейской популяции находятся на втором месте по распространенности, в Китае – на первом. У детей частота выявления феномена WPW составляет 0,05-0,4% [2, 21, 32, 38, 46]. Если распространенность суправентрикулярных тахикардий у детей составляет примерно 10% от всех случаев синдрома и феномена WPW, то в зрелом возрасте она увеличивается до 30% [17].

Однако по более поздним данным [8, 16] распространенность преэкситации в общей по-

пуляции составляет 0,9-3%, то есть как минимум в 7 раз выше, чем в более ранних исследованиях.

Эпидемиология ВСС

при синдроме и феномене WPW

Традиционно считается, что случаи ВСС у больных синдромом WPW редки (менее чем 6 случаев на 1000 пациентов (0,6%) в год) и, как правило, связаны с возникновением внутрипредсердных тахикардий (в первую очередь – фибрилляция предсердий (ФП) с частым антеградным проведением по пучку [12, 38] (рис. 1).

По трагическому совпадению именно при синдроме WPW ФП встречается гораздо чаще (до 30%), чем в общей популяции [18, 48, 61], причем патогенез этого феномена до сих пор четко не установлен. К числу механизмов-кандидатов относят: спонтанную дегенерацию атриоventрикулярной реципрокной тахикардии в ФП, электрические свойства самого дополнительного пути проведения (ДПП), изменение архитектоники предсердных миоцитов и электрофизиологическую уязвимость миокарда [20, 22, 27, 44, 52, 64].



Рис. 1. ФП с частым антеградным проведением по ДАВС

В отличие от пациентов с синдромом WPW, при бессимптомных проявлениях преэкситации на ЭКГ риск ВСС достоверно неизвестен и, по-видимому, не может быть точно подсчитан. По данным зарегистрированных инцидентов он составляет около 1 случая на 1000 людей (0,1%) ежегодно [25]. Не исключено, что эти случаи являются если не верхушкой айсберга, то, во всяком случае, составляют меньшинство от действительной распространенности ВСС у данной категории субъектов. Это логично, поскольку основной вклад в общую массу внезапных смертей вносят аритмии с антеградным проведением по ДПП, а к числу пациентов с синдромом WPW относится большая доля обладателей ДПП только с ретроградным проведением.

С другой стороны, имеются наблюдения, когда у «практически здоровых» субъектов, выживших после клинической смерти, эпизоды СВТ являлись триггером ФП с относительно невысокой ЧСС и последующей ее трансформацией в ФЖ [23]. У таких пациентов последующая индукция СВТ ассоциируется с высоким риском ВСС [28, 43].

По всей видимости, небольшой в среднем риск ВСС при феномене WPW распространен неравномерно среди людей различных возрастов и значительно смещен в интервал от 10 до 40 лет. Вероятно, это связано с тем, что у детей младшего возраста, благодаря небольшим раз-

мерам, сердце обладает большей резистентностью к развитию устойчивой фибрилляции предсердий или желудочков. После 40 лет риск ВСС также снижается, видимо, за счет постепенного «угасания» аритмогенных свойств ДПП [3, 26].

Главным основательным трудом на тему эпидемиологии ВСС при синдроме WPW было исследование Т.М. Munger и соавт. [38], проследившими судьбу 113 лиц, безвыездно проживавших в одном и том же округе Олмстед с 1953 по 1989 г. Пригодными для анализа оказались истории 107 (95%) из них. В начале исследования у 22% отсутствовала преэкситация на ЭКГ. 50% были бессимптомными, но в течение периода наблюдения у 30% из них появилась симптоматика, связанная с нарушениями ритма. За весь период наблюдения было зарегистрировано 2 случая ВСС на 1338 человеко-лет, причем обе смерти случились у бессимптомных пациентов. Авторы сделали вывод о том, что риск ВСС у бессимптомных пациентов низок, но с оговоркой, что молодые люди (до 40 лет) должны при появлении симптоматики незамедлительно пройти обследование.

Нужна ли профилактическая РЧА?

Сама по себе проблема ВСС связана с тем, что у субъектов с бессимптомной преэкситацией ВСС может стать первым клиническим проявлением заболевания [23, 36]. У симптомных

пациентов риск ВСС подсчитан с достаточной точностью и составляет 2,2% в течение 16 лет [56], и поэтому целесообразность выполнения «лечебной» процедуры РЧА ДПП не является предметом разногласий среди клиницистов [37]. Стратегия профилактической РЧА у бессимптомных обладателей ДПП, напротив, снискала себе как сторонников, так и противников [58].

Большинство пациентов остаются бессимптомными в течение всей жизни, однако риск ВСС у субъектов с преэкситацией на ЭКГ составляет 0,6% [12, 26, 38]. С другой стороны, у 12-27% пациентов эпизоду ВСС не предшествовала никакая симптоматика [23, 36].

Действующие в настоящее время руководства АСС/АНА и ESC [5] относят катетерную РЧА у бессимптомных индивидуумов с феноменом WPW к классу 2А показаний. При выборе данной тактики учитывается мнение пациента. Это означает, что абляция целесообразна, но не должна в обязательном порядке выполняться абсолютно у всех субъектов, имеющих δ -волну на ЭКГ. На усмотрение пациента остается возможность выбора и выжидательной тактики, под которой подразумевается регулярное наблюдение с ЭКГ-контролем. Естественно, перед принятием решения пациент должен быть полностью проинформирован о риске как процедуры РЧА, так и ВСС в будущем. В комментариях указывается, что у некоторых категорий работников (военнослужащих, пилотов, полицейских, спортсменов и т.п.) даже небольшой риск ВСС неприемлем, и у них профилактическая РЧА оправдана без оговорок [53].

Наконец, большинство споров относительно выбора стратегии завязываются, по сути дела, вокруг одной двусмысленной формулировки, которую с удовольствием цитируют как сторонники [1, 58], так и противники [15] профилактической РЧА: «...до тех пор, пока мы не сможем гарантировать пациенту РЧА без риска». Поскольку нулевого риска не существует, полагаем, в переводе на язык здравого смысла эту оценку следует интерпретировать как «риск РЧА значительно меньший, чем риск выжидательной тактики». Попробуем разобраться не без помощи мнения общепризнанных специалистов, каков же на самом деле этот риск.

Стратификация риска

Высокий риск ВСС большинство авторов ассоциирует с коротким рефрактерным перио-

дом ДПП [59]. При этом существует как минимум два мнения относительно того, какой именно ЭРП считать коротким. Потенциально опасной величиной ЭРП традиционно считается 250 мс и менее. Данная величина была обоснована в 1979 г. Klein G.J. и соавт. [23], определившими, что у бессимптомных лиц с феноменом WPW, перенесших эпизод ФЖ, минимальный интервал R-R на фоне ФП с преэкситацией в 95% случаев оказался менее 250 мс.

Leitch J.W. и соавт., проследив в течение 348 человеко-лет (в среднем 4,3 года) исходы у 75 бессимптомных молодых (34 ± 14 лет) людей с манифестными ДПП и длинным (280-310 мс, в среднем 293) ЭРП пучка, не выявили ни одного случая ВСС. В то же время, 95%-й доверительный интервал риска ВСС у данной категории пациентов оказался в пределах 0-4%. Авторы также сделали вывод о том, что увеличение ЭРП ДПП на каждые 10 мс увеличивает вероятность исчезновения преэкситации в дальнейшей жизни на 6% [28]. Наоборот, 8% бессимптомных субъектов с длинным ЭРП в описанные сроки стали симптомными. Интерес к этой работе обусловлен также тем, что авторы указали на неспецифичность самого по себе критерия короткого ЭРП ДПП как предиктора ВСС. Ни у одного из 31% обследованных пациентов с кратчайшим интервалом R-R на фоне ФП менее 250 мс и ни у одного из 11% пациентов с R-R менее 200 мс не было зарегистрировано случаев ВСС.

Иными словами, имеется достаточно оснований для сомнений как в чувствительности, так и в специфичности такого предиктора ВСС как короткий ЭРП ДПП, ввиду противоречивых данных различных исследований.

Придавая большое значение ФП как главной причине ВСС при синдроме WPW, большинство авторов необоснованно обходят вниманием другие ассоциированные с ДПП аритмии, которые могут быть не менее гемодинамически значимыми [6], и цикл тахикардии при которых также может быть очень коротким (рис. 2).

Еще одним несомненным предиктором ВСС является наличие множественных ДПП [54]. Однако следует иметь в виду, что по данным анализа ЭКГ или других неинвазивных тестов в большинстве случаев не удастся достоверно выявить множественные ДПП. Как правило, проявления одного из них, имеющего самую высокую скорость проведения и локализующегося септальнее прочих, доминируют перед

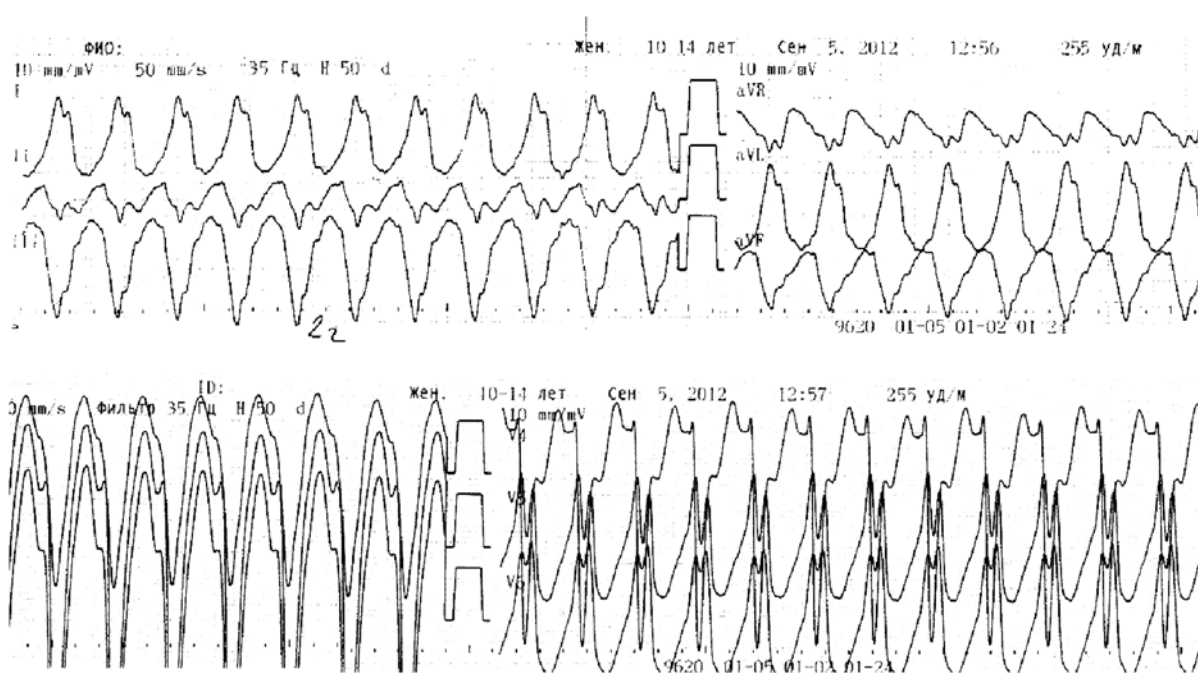


Рис. 2. Антидромная тахикардия с частотой 255 уд/мин (R-R 235 мс) у ребенка 11 лет, сопровождающаяся синкопальным состоянием

другими. Поэтому для выявления множественных ДПП необходимо проведение ВСЭФИ.

По мнению H.J. Wellens [59], существует два, не вызывающих сомнений фактора, которые свидетельствуют о низком риске ВСС у людей с феноменом WPW: преходящий характер антеградного проведения по ДПП и исчезновение преэкситации на фоне физической нагрузки.

Внезапный блок антеградного проведения по ДПП на фоне нагрузки впервые описан S. Levy и соавт. [29]. Суть теста заключается в том, что при симпатической стимуляции увеличивается ЧСС, и интервал R-R на фоне нагрузки может укоротиться настолько, что достигнет ЭРП ДПП [60]. Соответственно, чем меньше ЧСС, на фоне которой исчезает преэкситация, тем ЭРП ДПП длиннее. Однако следует быть внимательным при интерпретации данного теста и ошибочно не принять за положительный результат уменьшение степени преэкситации вплоть до ее полного исчезновения за счет увеличения скорости проведения по АВ соединению. Это явление чаще всего наблюдается при левосторонних ДПП.

Использование стресс-теста для стратификации риска – малозатратный в сравнении с ВСЭФИ (\$62,75 против \$5597) и высокочувствительный метод выявления бессимптомных пациентов с низким риском ВСС [35]. Однако из-за низкой специфичности и положительной предсказательной ценности стресс-

теста [13] для выявления субъектов с высоким риском ВСС золотым стандартом остается ВСЭФИ [55].

Преходящий феномен WPW, особенно в покое, свидетельствует об очень длинном ЭРП ДАВС, сопоставимом с интервалом R-R [62] (рис. 3). Нередко преходящая преэкситация выглядит на ЭКГ как чередование узких и широких комплексов QRS (рис. 4). При интерпретации этого феномена также следует проявлять внимательность, поскольку возможна ошибочная интерпретация очень поздней желудочковой эктопии как преходящей преэкситации (рис. 5).

По поводу чувствительности и специфичности данных тестов в отношении риска ВСС также существуют обоснованные сомнения, поскольку не проводилось проспективного изучения клинических исходов у лиц, имеющих такие варианты предвозбуждения [10, 13]. При этом имеются сообщения о случаях ВСС при бессимптомном феномене WPW и преходящей преэкситации на фоне низкой ЧСС [34].

Основными научными трудами, которые легли в основу современных представлений о стратификации риска при проведении ВСЭФИ, явились исследования С. Рарроне и соавт. [40, 43]. Наилучшим инструментом для этого авторы называют внутрисердечную программную стимуляцию, указывая на то, что данная процедура, несмотря на инвазивность, сама по



Рис. 3. Преходящий феномен WPW: комплексы 1, 2, 6 и 7 широкие в связи с наличием антеградного проведения по ДАВС, что также подтверждает короткий интервал PQ



Рис. 4. Попеременное чередование узких и широких комплексов из-за наличия преходящего антеградного проведения по ДАВС с длинным ЭРП

себе ассоциирована с крайне низким риском. Основной задачей ЭФИ является индукция (любой) тахикардии, в процессе которой оценивается ее гемодинамическая значимость. Чем короче ее цикл и, следовательно, ЭРП ДПП, тем выше риск ВСС.

Без сомнений, к индикаторам высокого риска относят короткий (менее 250 мс) ЭРП ДПП, множественные ДПП, септальную локализа-

цию ДПП и возможность индукции любой СВТ (неважно, ФП, АВ тахикардии или другой). Лицам, у кого выявлен хоть один из названных факторов риска, рекомендуется незамедлительно проводить РЧА ДПП.

Следует подчеркнуть, что все перечисленные исследования были основаны на анализе результатов инвазивного (внутрисердечного) электрофизиологического исследования. В от-



Рис. 5. Попеременное чередование узких и сливных широких комплексов из-за поздней желудочковой эктопии. Интервалы P-P между узкими и широкими комплексами незначительно короче, чем между широкими и узкими. Если бы имелся переходящий ДАВС с более длинным ЭРП, чем у АВ соединения, широкие комплексы, наоборот, следовали бы за более длинным интервалом P-P

личие от Европы и США, в России широкое распространение получил такой метод неинвазивной диагностики как чреспищеводное электрофизиологическое исследование. При этом многие отечественные авторы склонны отождествлять показатели ЭРП ДАВС, полученные в результате чреспищеводного и внутрисердечного исследования, что, по нашему мнению, некорректно. Во всяком случае, проведя у 28 бессимптомных детей сравнение данных об ЭРП ДАВС, полученных при ЧПЭФИ и ВСЭФИ, мы получили результаты, свидетельствующие об отсутствии связи между этими величинами (рис. 6)

Один из отцов-основателей электрофизиологии H.J. Wellens с учетом поправок на слабую воспроизводимость данных ЧПЭФИ на внутрисердечном исследовании рекомендует «поднять планку» до 270 мс [59].

Взгляд пессимиста

В 2012 г. был проведен мета-анализ всех исследований, начиная с февраля 2011 г., включая проспективные и ретроспективные, рандомизированные и когортные [31]. Всего было проанализировано 1869 бессимптомных пациентов, истории которых прослежены на протяжении 11722 человеко-лет. Средний риск ВСС составил 1,25 случаев на 1000 человеко-лет

(95%-й доверительный интервал – 0,57-2,2), причем у детей эта цифра была выше – 1,93 (95%-й доверительный интервал – 0,57-4,1). При этом авторы делают вывод, что такие низкие показатели свидетельствуют о нецелесообразности рутинного применения инвазивной стратегии.

Результаты этого мета-анализа и широко опубликованные ранее эпидемиологические данные свидетельствуют в целом о низком риске ВСС как у больных синдромом WPW, так и у бессимптомных обладателей ДПП с преэксцитацией (0,57-4,1%). В то же время, все авторы публикаций, поддерживающих данное мнение, приводят оговорку о том, что истинная распространенность этого явления достоверно неизвестна.

Нет ли в этих цифрах чего-то настораживающего? Мы полагаем, по меньшей мере, странно интерпретировать как хороший показатель 0,4% ежегодно умирающих детей и 0,2% молодых, работоспособных, «практически здоровых» людей и, к тому же, иметь ввиду, что на самом деле эта цифра явно занижена.

Не менее настораживающим является тот факт, что практически каждый электрофизиолог может привести из своей практики хотя бы один (а обычно более десятка) случаи клинической смерти у пациента (обычно ребенка или молодого человека) с «феноменом» WPW. Время от времени такие случаи становятся предметом журнальных публикаций [50].

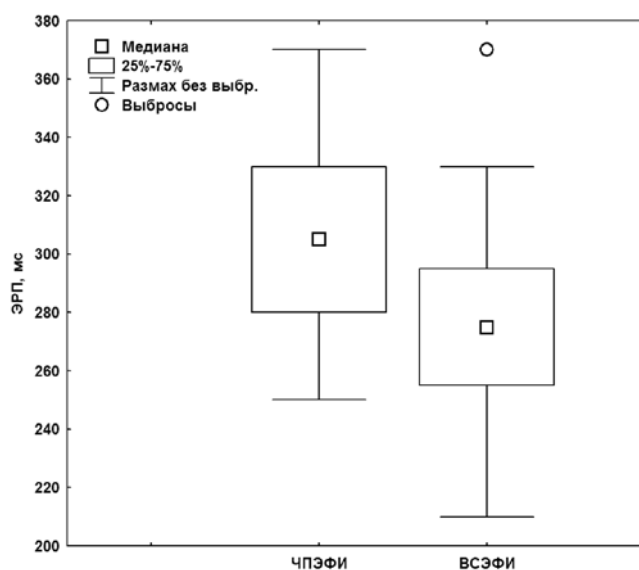


Рис. 6. Сравнение величин ЭРП ДАВС, полученных при проведении ЧПЭФИ и ВСЭФИ

Мы также имеем опыт подобных наблюдений, два из которых представлены на рис. 7 и 8.

Конечно, отдельные клинические случаи не могут отражать всей картины в целом. Но и длительные наблюдательные исследования, как было указано выше, не привнесли существен-

ного вклада в понимание истинной распространенности ВСС среди лиц с феноменом WPW. Поэтому рядом исследователей были предприняты попытки подойти к проблеме с обратной стороны: выявить, какова распространенность ДПП у всей массы лиц, умерших внезапно.

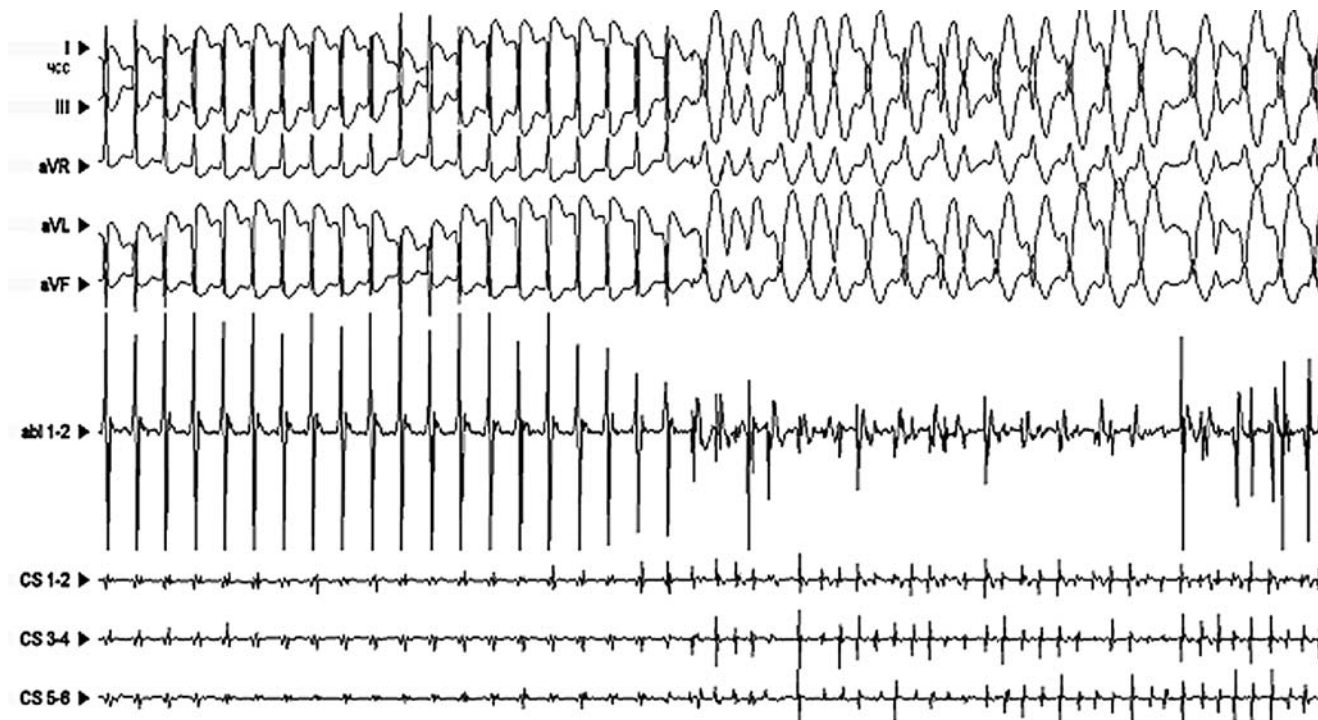


Рис. 7. Электрофизиологическое исследование ребенка 7 лет с "феноменом" WPW. В процессе установки электродов произошла механическая индукция ортодромной тахикардии с частотой 260 уд/мин с последующей ее трансформацией в фибрилляцию предсердий с минимальным интервалом R-R 200 мс

По данным аутопсий, основную долю ВСС без каких-либо видимых причин составляют больные с недиагностированной при жизни структурной патологией сердца, и лишь у 10% умерших при аутопсии никакой кардиальной патологии не было выявлено [9, 33, 49]. Сложно сказать, какую долю из этих больных составляют обладатели бессимптомных ДПП, однако условно считается, что большинство из них имели другие недиагностированные состояния: синдром удлиненного или укороченного QT, синдром Бругада, прочие нарушения реполяризации, идиопатическую ФЖ и т.п. [24].

Подобные заключения, очевидно, носят предположительный характер и также не могут отражать реальной распространенности ВСС при синдроме WPW (в данном случае – наоборот – посмертного обнаружения морфологического субстрата синдрома WPW). С. Vasso с соавт. выполнили 273 аутопсии внезапно умер-

ших молодых людей (≤ 35 лет) с подробнейшим изучением у каждого из них колец атриовентрикулярных клапанов и прилежащих к ним структур [4]. У десяти (3,6%) из них при жизни был установлен диагноз синдрома WPW (у восьми) или LGL (у двух). Шесть из них при жизни имели симптоматику нарушений ритма, причем все они, кроме одного, умерли в покое. У одного больного с синдромом LGL была выявлена гипоплазия АВ узла, у второго – атриофасцикулярный тракт. У восьми умерших молодых людей с синдромом WPW было обнаружено 10 ДПП (7 левых боковых, 2 правых заднебоковых и 1 септальный).

Авторы сделали вывод, что 3,6% всех случаев ВСС связаны с синдромом WPW, причем 40% больных при жизни были бессимптомными. У большинства умерших имелись левые боковые ДПП (причем все субэндокардиальные), для которых чаще, чем для пучков других

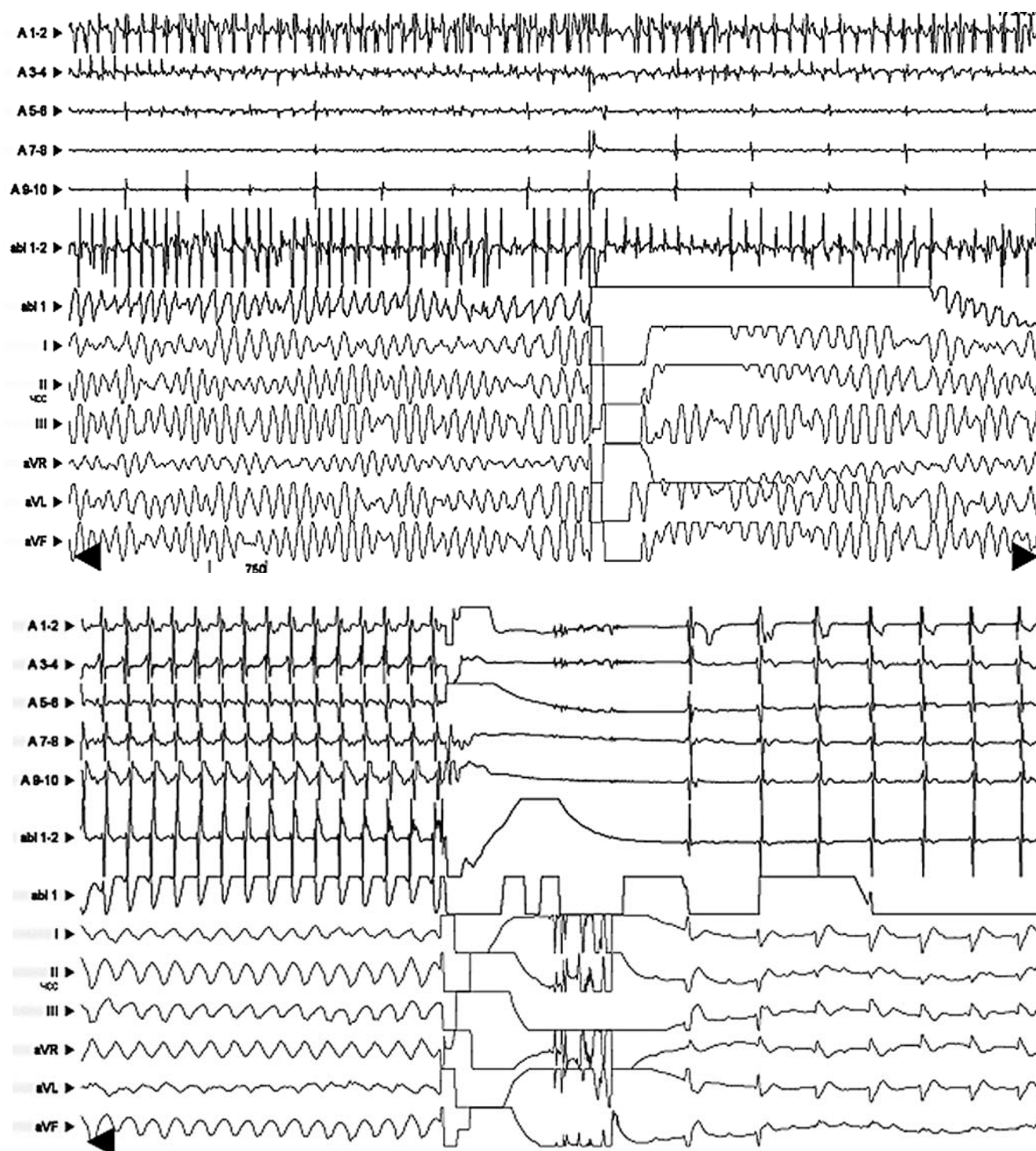


Рис. 8. Электрофизиологическое исследование ребенка 8 лет с «феноменом» WPW: верхняя панель – фибрилляция желудочков как исход фибрилляции предсердий с проведением по ДАВС, неэффективная дефибрилляция; нижняя панель – трепетание желудочков и эффективная дефибрилляция у того же пациента.

локализаций, характерно отсутствие антеградного проведения, а эффективность их аблации – самая высокая. Этим фактом авторы обосновывают необходимость выполнения профилактической РЧА.

При этом в 4 (50%) случаях авторы обнаружили, помимо ДПП, признаки миокардита: в 3 случаях лимфоцитарного и в одном – полиморфного. Возможно, он привел к электрофизиологическим изменениям миокарда, явив-

шимся критическим звеном танатогенеза. Однако, поскольку во всех случаях миокардиты протекали субклинически, невозможно выявить какие-либо объективные предикторы ВСС у этой категории больных. Как известно, основным механизмом ВСС у пациентов с синдромом WPW считается развитие ФП с антеградным проведением по ДПП. Поэтому авторы указывают на растущее количество научных данных об аутоиммунной природе возникновения ФП, в частности – обнаружение у 60% больных ФП циркулирующих антител к тяжелой цепи миозина [30]. Поскольку частота возникновения ФП у пациентов при синдроме или феномене WPW составляет 20-30%, что гораздо выше, чем в общей популяции [14], следует взвешенно относиться к стратификации риска у данной категории пациентов.

Риск РЧА и ее эффективность

Большинство сторонников консервативной тактики при феномене WPW оперируют данными регистра NASPE [47], полученными на основании анализа вмешательств, предпринятых до 1998 г. В этом регистре были проанализированы результаты 654 катетерных РЧА ДПП всех локализаций, оказавшихся эффективными в 94% случаев. Среди больших осложнений указываются: тампонада у 7 (1,1%) пациентов, инфаркт миокарда, псевдоаневризма бедренной артерии, АВ блокада и пневмоторакс – по одному (0,15%, в сумме – 0,6%) и перикардит – у двух (0,3%). Таким образом, все осложнения в сумме составили 1,98% случаев, летальность – 0,2% (1 пожилой пациент со структурной патологией сердца). Однако 35 из 164 центров, включенных в этот анализ, проводили менее 20 процедур в год, а авторы акцентировали внимание на том, что именно эти центры внесли самый большой вклад в общее число осложнений и единственный случай перипроцедуральной летальности.

Через восемь лет после этой публикации, комментируя данные цифры, С. Рарроне и соавт. [41] указали на то, что к настоящему моменту эффективность процедур РЧА ДПП стремится к 100%, а больших осложнений практически не наблюдается. Такие данные авторы получили не только на основании собственной статистики, но и результатов анкетирования руководителей 100 случайно выбранных клиник по всему миру. Во всех без исключения анкетах указывалось, что сегодня

повсеместно распространена практика безусловного инвазивного тестирования и рутинной профилактической абляции у подавляющего большинства пациентов старше 7 лет и/или весом больше 25 кг. Авторы заключают, что существующие рекомендации слишком консервативны и должны быть пересмотрены.

Экономическая эффективность РЧА при синдроме и феномене WPW была изучена в мета-анализе W. Hogenhuis и соавт. [19], разделивших всех пациентов в возрасте 20-60 лет на 4 группы: перенесшие остановку кровообращения (1), имеющие гемодинамически значимые (2) или незначимые (3) СВТ и/или ФП, субъекты с феноменом WPW (4). В каждой группе анализу экономической эффективности подвергались следующие стратегии: наблюдение, наблюдение до первого случая остановки кровообращения с последующей антиаритмической терапией, профилактическое назначение антиаритмиков под контролем неинвазивного тестирования, профилактическая катетерная или хирургическая абляция. Оказалось, что во всех изученных группах катетерная РЧА оказалась не хуже или лучше других стратегий, но в группе 3 – дорогостоящей, а в группе 4 – очень дорогостоящей. У пациентов групп 1 и 2 отмечено как увеличение продолжительности жизни, так и экономическая выгода. У пациентов группы 3 экономическая эффективность оказалась пограничной и существенно колеблющейся от \$6600/QALY у 20-летних субъектов до \$19000/QALY – у 60-летних. Худшие показатели отмечены в группе 4, где стоимость катетерной РЧА колебалась от \$174000/QALY у 20-летних пациентов до \$540000/QALY – у 60-летних.

Группа авторов под руководством P. Chevalier, проведя математический анализ результатов срока исследований других авторов, сделали вывод, что для уменьшения трехлетнего риска ВСС у одного субъекта с бессимптомной преэксцитацией необходимо выполнить 112 РЧА [8].

Заключение

Как сказано выше, основоположниками современной тактики рутинного выполнения ВСЭФИ при феномене WPW стала группа С. Рарроне и соавт. [43]. В их исследовании аритмии были индуцированы у 72 из 224 (32%) взрослых, ранее бессимптомных пациентов, в дальнейшем рандомизированных к РЧА (37 пациентов) или отсутствию лечения (35 пациентов). В первой группе при средней продолжительности наблюдения 27, месяцев зарегистри-

стрировано 2 аритмических эпизода, в то время как во второй – при средней продолжительности наблюдения 21 месяц – 21, в том числе – один случай ФЖ.

Позже эта же группа авторов опубликовала исследование с аналогичным дизайном у 165 бессимптомных детей в возрасте 5-12 лет [42]. По данным инвазивного тестирования к категории высокого риска было отнесено 60 детей (36% в сравнении с 32% среди взрослой популяции). Далее 20 детям была выполнена РЧА, 27 остались без лечения. У всех детей первой группы в течение 34 месяцев наблюдения отсутствовала преэкситация, и у одного – с задним парасептальным ДПП – был зарегистрирован эпизод гемодинамически незначимой ортодромной тахикардии. Во второй группе в течение 21 месяца наблюдения преэкситация присутствовала у всех пациентов, и у семи в дальнейшем развились симптомные аритмии, в том числе у пяти – ФП с быстрым желудочковым ответом. У трех детей зарегистрирована ФЖ, из которых одного не удалось спасти.

Таким образом, благодаря несложным арифметическим подсчетам, оказывается, что у одного из 224 (0,45%) бессимптомных взрослых и у трех из 165 (1,82%) бессимптомных детей с

феноменом WPW без структурной патологии сердца в сроки менее 2 лет развивается ФЖ.

При наличии структурной патологии риск ВСС увеличивался в 25 раз [7].

Спустя 9 лет теми же авторами был принят анализ клинических исходов у 369 пациентов, которым по каким-либо причинам РЧА не была выполнена (142 из них отказались от проведения процедуры). В качестве комбинированной конечной точки были приняты суррогатные эквиваленты ВСС: синкопе, пресинкопе, остановка кровообращения и ФП с минимальным R-R <250 мс. В течение 5 лет наблюдения у 92% пациентов регистрировались «доброкачественные» аритмии. Несмотря на то, что никто не умер, у четырех (1,1%) пациентов была зарегистрирована остановка кровообращения по причине ФП с преэкситацией (3 пациента) и ФЖ (1 пациент), потребовавшие проведения реанимационных мероприятий. Кроме того, у 25 (6,8%) пациентов имели место синкопальные или пресинкопальные эпизоды.

Оставляем на суд читателя суждение о том, велика или мала частота развития ВСС, и стоит ли тратить сотни долларов на ее профилактику у «практически здоровых» субъектов, особенно детей.

Литература:

1. Кручина Т.К., Васичкина Е.С., Егоров Д.Ф., Татарский Б.А. Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей: результаты 17-летнего клинического наблюдения. Кардиология 2012;5:30-36

2. Кручина Т.К., Егоров Д.Ф., Татарский Б.А. Феномен и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей: клиничко-электрофизиологические различия // Вестник аритмологии. - 2011. - №66. - С. 13-18.

3. Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. I. Incidence of abnormalities. Am J Cardiol. 1960;6:76-83.

4. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Trigger of Sudden Death Ventricular Preexcitation in Children and Young Adults: Atrial Myocarditis. Circulation. 2001;103:269-275. doi: 10.1161/01.CIR.103.2.269

5. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of

Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation.2003;108:1871-1909.

6. Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F et al. Supraventricular tachyarrhythmia as a cause of sudden cardiac arrest. J Interv Card Electrophysiol. 2006 Aug;16(2):97-104.

7. Cain N, Irving C, Webber S et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. Am J Cardiol. 2013 Oct 1;112(7):961-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.05.035.

8. Chevalier P, Cadi F, Scridon A et al. Prophylactic radiofrequency ablation in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White is not yet a good strategy: a decision analysis. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013 Feb;6(1):185-90. doi: 10.1161/CIRCEP.112.970459.

9. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. Cardiovasc Res. 2001;50:399-408.

10. Fananapazir L, Packer DL, German LD et al. Procainamide infusion tests: inability to identify

patients with Wolff Parkinson White syndrome who are potentially at risk of sudden death. *Circulation*. 1988;77:1291-96.

11. Fazlo G, Mossuto C, Basile I et al. Asymptomatic ventricular preexcitation in children. *J Cardiovasc Med* 2009;10:59-63.

12. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart Journal* 2001;142(3):530-6. doi:10.1067/mhj.2001.117779.

13. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R et al. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol*. 1989 Sep 1;64(8):487-90.

14. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, et al. Pre-excitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis*. 1978;20:285-327.

15. Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD et al. WPW Pattern in the Asymptomatic Individual: Has Anything Changed? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:97-99. doi: 10.1161/CIRCEP.109.859827

16. Goudevenos JA, Katsouras CS, Graekas G et al. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. *Heart* 2000;83:29-34.

17. Guize L, Soria R, Chaouat JC, et al. Prevalence and course of Wolff-Parkinson-White syndrome in population of 138,048 subjects. *Ann Med Interne (Paris)* 1985;136:474-89.

18. Haissaguerre M, Fischer B, Labbe T et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathway. *Am J Cardiol* 1992;69:493-7.

19. Hogenhuis W, Stevens SK, Wang P et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1993;88:437.

20. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE et al. Double atrial potentials recorded in the coronary sinus in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: a possible mechanism of induced atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2004;11:97-103.

21. Inoue K, Igarashi H, Fukushige J et al. Long-term prospective study on the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome detected during a heart screening program at school. *Acta Paediatr* 2000; 89:542-5.

22. Kalarus Z, Kowalski O, Lenarczyk R et al. Electrophysiological features of orthodromic atrioventricular reentry tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1479-88.

23. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-1085

24. Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD et al. WPW Pattern in the Asymptomatic Individual Has Anything Changed? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:97-99. doi: 10.1161/CIRCEP.109.859827

25. Klein GJ, Prystowsky EN, Yee R et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White. Should we intervene? *Circulation*. 1989;80:1902-1905.

26. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med*. 1989;320:1229 -33.

27. Konoe A, Fukatani M, Tanigawa M et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with manifest Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:1040-52.

28. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation*. 1990;82:1718-1723 doi: 10.1161/01.CIR.82.5.1718

29. Levy S, Broustet JP, Clementy J. Syndrome de Wolff-Parkinson-White: correlation entre l'exploration électrophysiologique et l'effet de l'épreuve d'effort sur l'aspect électrocardiographique de pré-excitation. *Arch Mal Coeur*. 1979;72:634-643.

30. Maixent JM, Paganelli F, Scaglione J, et al. Antibodies against myosin in sera of patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:612-617.

31. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D et al. Risk of Arrhythmia and Sudden Death in Patients With Asymptomatic Preexcitation: A Meta-Analysis. *Circulation*. 2012;125:2308-2315. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055350

32. Mantakas ME, McCue CM, Miller WW. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome discovered in infancy. *Am J Cardiol* 1978;41:1097-1103.

33. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276:199 -204.

34. Medeiros A, Iturralde P, Guevara M et al. Sudden death in intermittent Wolff Parkinson White syndrome. *Arch Cardiol Mex*. 2001 Jan-Mar;71(1):59-65.

35. Moltedo JM, Iyer RV, Forman H et al. Is Exercise Stress Testing a Cost-Saving Strategy For Risk Assessment of Pediatric Wolff-Parkinson-White Syndrome Patients? *The Ochsner Journal* 2006;6(2): 64-7.

36. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, et al.

Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrom. *Eur Heart J*. 1991 Feb;12(2):144-50.

37. Mujović N, Grujić M, Mrda S et al. The role of the accessory pathway radiofrequency catheter ablation in the secondary prevention of the malignant tachyarrhythmias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Vojnosanit Pregl*. 2010 Jan;67(1):48-54.

38. Munger TM, Packer DL, Hammill SC et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*.1993;87:866-873. doi: 10.1161/01.CIR.87.3.866

39. Ohnell RF. Pre-excitation, cardiac abnormality, pathophysiological, patho-anatomical and clinical studies of excitatory spread phenomenon bearing upon the problem of the WPW (Wolff, Parkinson, and White) electrocardiogram and paroxysmal tachycardia. *Acta Med Scand* 1944; 152:1-167.

40. Pappone C, Manguso F, Santinelli R et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:1197-205.

41. Pappone C, Radinovic A, Santinelli V. Sudden death and ventricular pre-excitation: is it necessary to treat the asymptomatic patients? *Curr Pharm Des*. 2008;14(8):762-5.

42. Pappone C, Santinelli V, Manguso F et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349(19):1803-11. doi:10.1056/NEJMoa035345.

43. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:239 -244.

44. Peinado R, Merino JL, Gnatto M, Arias MA. Atrial fibrillation triggered by postinfarction ventricular premature beats in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Europace* 2005;7:221-4.

45. Rosner MH, Brady WJ Jr, Kefer MP, Martin ML. Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues. *Am J Emerg Med*. 1999 Nov;17(7):705-14. doi:10.1016/S0735-6757(99) 90167-5.

46. Sano S, Komori S, Amano T et al. Prevalence of ventricular pre-excitation in Japanese schoolchildren. *Heart* 1998;79:374-8.

47. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE Prospective Catheter Ablation Registry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(6):1020-28. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00891.x

48. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, Milstein S. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation* 1985;1:161-9.

49. Shen WK, Edwards WD, Hammill SC et al. Sudden unexpected nontraumatic death in 54 young adults: a 30-year population-based study. *Am J Cardiol*. 1995;76:148 -152.

50. Silva G, de Moraes GP, Primo J et al. Aborted sudden cardiac death as first presentation of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Rev Port Cardiol*. 2013;32(4):325-329

51. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M et al. The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males. *Giornale Italiano di Cardiologia* 1995;25(6):681-7.

52. Soylu M, Demir AD, Ozdemir O et al. Increased P wave dispersion after the radiofrequency catheter ablation in overt pre-excitation patients: the role of atrial vulnerability. *Int J Cardiol* 2004;95:167-70.

53. Steinbeck G. Should radiofrequency current ablation be performed in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993 Mar;16(3 Pt 2):649-52.

54. Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM, et al. Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation. *Am J Cardiol*. 1991;67:889-891.

55. Teo WS, Klein GJ, Yee R. Sudden cardiac death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Singapore Med J*. 1992 Jun;33(3):247-51.

56. Timmermans C, Smeets J, Rodriguez LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76:492-4

57. Tischenko A, Fox DJ, Yee R et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? *Curr Opin Cardiol*. 2008 Jan;23(1):32-7. doi: 10.1097/HCO.0b013e3282f26d1b.

58. Wellens HJ, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets JP. The asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997 Aug;20(8 Pt 2):2082-6.

59. Wellens HJ. When to Perform Catheter Ablation in Asymptomatic Patients With a Wolff-Parkinson-White Electrocardiogram. *Circulation*. 2005;112:2201-2216. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483321

60. Wellens HJ, Brugada P, Roy D et al. Effect of isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patients with the WPW syndrome. *Am J Cardiol*. 1981;50:180 -184.

61. Wellens HJ, Fare J, Bar FW. The Wolff-

Parkinson-White syndrome. In: Mandel WJ, ed. Cardiac arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis and management. Philadelphia: JP Lippincott, 1987:274-96.

62. Wellens HJ. Wolff-Parkinson-White syndrome, part I. Mod Conc Cardiovasc Dis. 1983;52:53-56.

63. Wood F.C., Wolferth C.C., Geckeler G.D. Histologic demonstration of accessory muscular con-

nections between auricle and ventricle in case of short P-R interval and prolonged QRS complex // Am. Heart J. 1943. Vol 25. 454-462.

64. Zhang Y, Wang L. Atrial vulnerability is a major mechanism of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Med Hypotheses 2006;67:1345-7.

Информация об авторах:

*Ардашев Андрей Вячеславович – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения сложных нарушений ритма сердца ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, д.м.н., профессор
Тел.: 8-4953445792. E-mail ardashev@yahoo.com*

Мамчур Сергей Евгеньевич – зав. лаборатории нарушений ритма сердца и ЭКГ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний Сибирского отделения РАМН, г. Кемерово