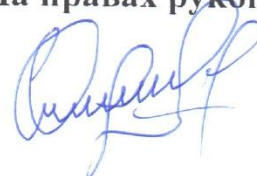


**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН»**

УДК 616.12-005.4-073.756.8-089.168

На правах рукописи



**ФАЙЗАЛИЕВ РАХИМ ХАСАНОВИЧ**

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ  
ИНТЕРВЕНЦИОННОГО УСТРАНЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ  
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ  
СОЕДИНЕНИЙ**

Диссертация

на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

по специальности 3.1.5. Кардиология

**Научный руководитель:**

член-корреспондент НАНТ,

доктор медицинских наук, профессор

**Шукурова Сурайё Максудовна**

Душанбе – 2026

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.....	11
ГЛАВА 1. СИНДРОМ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)....	18
1.1. Историческое развитие понимания синдрома предвозбуждения желудочков.....	19
1.2. Этиология и патофизиология синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта .....	25
1.3. Эпидемиология синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта .....	29
1.4. Клинические проявления и физикальное обследование пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта .....	30
1.5. Верификации локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений.....	35
1.6. Выбор терапии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта .....	38
1.7. Дифференциальная диагностика.....	44
1.8. Множественные дополнительные предсердно-желудочковые соединения при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта.....	45
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	49
2.1. Клиническая характеристика больных .....	49
2.2. Нозологическая диагностика .....	53
2.3. Методы исследования.....	56
2.3.1. Методы для диагностики и мониторинга синдрома Вольфа- Паркинсона-Уайта.....	56
2.3.2. Методы диагностики сопутствующих заболеваний сердца .....	64
2.3.4. Радиочастотная абляция субстрата синдрома предвозбуждения с дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями.....	65
2.4. Статистическая обработка материала .....	68

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА.....	69
3.1. Клинико-инструментальная характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта.....	69
3.2. Оценка прогностической значимости теста с физической нагрузкой для стратификации риска .....	80
ГЛАВА 4. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ .....	87
4.1. Сравнительная клинико-демографическая характеристика пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями .....	88
4.2. Электрофизиологическая характеристика и анатомические особенности аритмогенного субстрата.....	95
4.3. Сравнительная оценка средне-отдалённой эффективности радиочастотной аблации у пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями .....	103
ГЛАВА 5. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	107
ВЫВОДЫ.....	127
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	129
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	130
ПУБЛИКАЦИЯ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.....	150

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
- АВ-узел – атриовентрикулярный узел
- ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла
- ВПС – врождённый порок сердца
- ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
- ДПЖС – дополнительное предсердно-желудочковое соединение
- ДМПП – дефект межпредсердной перегородки
- ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
- КДО – конечно-диастолический объём
- КДР – конечно-диастолический размер
- КСО – конечно-систолический объём
- КСР – конечно-систолический размер
- ЛЖ – левый желудочек
- ЛП – левое предсердие
- НЖТ – наджелудочковая тахикардия
- НСВ – некоронарный синус Вальсальвы
- ПЖ – правый желудочек
- РЧА – радиочастотная абляция
- ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
- ТФН – тест с физической нагрузкой
- ФВ – фракция выброса
- ФП – фибрилляция предсердий
- ЭКГ – электрокардиография
- ЭФИ – электрофизиологическое исследование
- ЭхоКГ – эхокардиография
- Р-А, А-Н, Н-V – интервалы электрограммы
- WPW – Вольф-Паркинсон-Уайт

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) составляют около 80% всех аритмий и встречаются примерно у 1% госпитализированных кардиологических пациентов [23, с. 54-62; 43, с. 655-720]. Особую значимость в этой группе представляют атриовентрикулярные реципрокные тахикардии (АВРТ), которые этиологически связаны с наличием дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС). Эти аномальные проводящие пути обеспечивают альтернативный маршрут проведения электрического импульса между предсердиями и желудочками, минуя физиологический атриовентрикулярный (АВ) узел [27, с. 59-66; 51, с. 1387-1399; 141, с. 296].

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) остаётся одной из наиболее изученных и, вместе с тем, «до конца не решённых проблем аритмологии». Как указывают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «Анатомической основой этого синдрома считается наличие дополнительных аномальных предсердно-желудочковых соединений, по которым импульсы из предсердий на желудочки поступают как по атриовентрикулярному узлу, так и по дополнительному пути» [10, с. 55-62]. По мнению Л.А. Бокерии и Н.Э. Алиевой (2020), «Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) – это нарушение ритма сердца, анатомо-морфологическим субстратом которого является врожденная аномалия фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов (ТК), в результате которой между предсердиями и желудочками сохраняются миокардиальные сообщения – дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС)» [5, с. 12-23]. А.А. Чернова и соавт. (2017) отмечают, что «Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта является одной из наиболее изученных и в то же время до конца не решённых проблем аритмологии» [30, с. 269-272]. В том же обзоре указывается, что «синдром WPW встречается в 0,1–3,1% из 1000 ЭКГ... Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3:2», при этом «в

детском возрасте синдром WPW встречается чаще (7–10%), чем во взрослом (3–6%)» [30, с. 269-272].

Ключевым аспектом синдрома WPW является риск жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти. Как подчёркивают С.Е. Мамчур и А.В. Ардашев (2014), «у субъектов с бессимптомной преэкситацией ВСС может стать первым клиническим проявлением заболевания» [17, с. 60-72]. По данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «вероятность развития внезапной смерти (ВСС) в течение 10 лет составляет от 0,15 до 0,39%, что выше общемирового риска ВСС (менее 0,1%)», а «летальность от аритмии при синдроме WPW составляет 1,5%» [30, с. 269-272]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) указывают: «если на ЭКГ, снятой во время пароксизма мерцания предсердий, самый короткий интервал R-R 250 и менее мс, то опасность внезапной смерти велика и профилактическое лечение синдрома WPW обязательно» [10, с. 55-62]. В структуре аритмий при синдроме WPW ведущее место занимает АВРТ. По данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «АВРТ при манифестирующем синдроме WPW составляют 39,4%, АВРТ со скрытыми ретроградными ДАВС – 24,1%» [30, с. 269-272].

Международные и отечественные клинические рекомендации подчёркивают ведущую роль катетерной аблации в тактике ведения больных с синдромом WPW. В руководстве ACC/AHA/HRS (2015) указано, что у больных с симптомным синдромом WPW «катетерная аблация дополнительного пути имеет класс I показаний и рассматривается как терапия первой линии» [109, с. e471-e550]. Европейские рекомендации ESC (2019) аналогично указывают, что «катетерная аблация рекомендуется (класс I) пациентам с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта и документированными тахиаритмиями» [43, с. 655-720]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) подчёркивают, что «для профилактики повторных пароксизмов тахиаритмий рекомендуется катетерная радиочастотная аблация дополнительных проводящих путей, эффективность которой составляет около 95%» [10, с. 55-62].

Наибольшие трудности в клинической практике вызывают случаи с множественными ДПЖС, которые встречаются у 15% пациентов с

предвозбуждением желудочков [3, с. 223-268; 9, с. 157-162]. Е.В. Пеняева отмечает, что при аномалии Эбштейна «частота выявления множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений существенно выше, чем в общей популяции пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта», что «усложняет клиническое течение и интервенционное лечение» [21, с. 67-74]. Данилова Л.А. и соавт. (2018) подчёркивают: «При наличии множественных ДПЖС возникают сложности в проведении ЭКГ- и ЭФИ-диагностики, а также при выполнении РЧА. Этим объясняется увеличение длительности процедуры и количество осуществленных воздействий, а также необходимость проведения повторных РЧА при возникновении рецидива ВПУ» [9, с. 157-162]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) среди показаний к катетерной аблации называют «наличие нескольких дополнительных путей, доказанное с помощью ЭФИ» [10, с. 55-62]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) указывают, что «до 15% пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков имеют множественные ДПП», а «...при аномалии Эбштейна частота выявления множественных ДПЖС существенно выше, чем в общей популяции» [5, с. 12-23].

Существенный вклад в понимание синдрома WPW вносят генетические и молекулярные исследования. В работе Ю.А. Толстокоровой и соавт. (2024) показано, что «помимо генетических предикторов при синдроме ВПУ могут быть выявлены и фенотипические признаки, которые в комбинации друг с другом создают более полную информацию для профилактики манифестации нарушений ритма» [28, с. 90-94]. По результатам соматометрического исследования авторы установили, что «в общей группе лиц, страдающих синдромом ВПУ, преобладали мезоморфы (57%)», а по индексу Rees-Eysenck – «нормостеники (37%) и пикники (38%)», при этом «...в группе женщин средней силы связь синдрома ВПУ коррелировала с жировой складкой бедра (0,52), а в группе мужчин — с жировой складкой живота (0,56)» [28, с. 90-94].

Актуальность проблемы множественных ДПЖС в мировой литературе постоянно растёт. Несмотря на достигнутый прогресс, остаются задачи, связанные с идентификацией особенностей анатомического расположения

дополнительных путей проведения и выявлением наиболее типичных «скрытых» ДПЖС, предрасположенных к определённой анатомической зоне [9, с. 157-162; 105, с. 43-48; 107, с. 404-409; 151, с. 87-92]. Особую значимость данная проблема приобретает в условиях ограниченного доступа к высокотехнологичным методам диагностики, где ведение пациентов требует разработки рациональных подходов, основанных на доступных неинвазивных методах и оптимизации медикаментозной терапии [7, с. 71-78; 66, с. 1729-1737; 90, с. 855-859]. В то же время анализ результатов интервенционного лечения в специализированных центрах позволяет определить ключевые факторы, влияющие на эффективность радиочастотной аблации (РЧА) при множественных ДПЖС, и сформулировать практические рекомендации.

Всё вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования, направленного на оптимизацию диагностики и оценку результатов интервенционного лечения пациентов с синдромом WPW путём комплексного анализа клинико-инструментальных характеристик и сравнительного изучения эффективности РЧА при множественных и одиночных ДПЖС.

**Степень научной разработанности изучаемой проблемы.** Несмотря на достигнутый прогресс в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), НЖТ, по данным А.А. Черновой и соавт. (2017), остаются «сложным клиническим сценарием» [30, с. 269-272]. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт., «в основе пароксизмальных нарушений ритма сердца при синдроме преждевременного возбуждения желудочков лежит механизм re-entry (повторного входа)» [10, с. 55-62]. Учитывая потенциальную эволюцию аритмий в опасные для жизни события, быстрое ЭКГ-распознавание имеет ключевое значение [27, с. 59-66; 58, с. 519-525; 141, с. 296].

Разработка образовательных программ для врачей неотложной помощи способствует раннему распознаванию WPW и своевременной стратификации риска [3, с. 223-268; 11, с. 1128-1136; 36, с. 119-127; 92, с. 389-395]. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «Важнейшей задачей клинической кардиологии является раннее выявление и лечение больных с высоким риском развития

внезапной сердечной смерти» [10, с. 55-62]. После верификации диагноза необходима оценка сопутствующих факторов, поддерживающих аритмогенез [10, с. 55-62; 14, с. 64-72; 151, с. 87-92]. В сложных случаях гемодинамически нестабильной аритмии, рефрактерной к терапии, экстренная катетерная абляция является эффективным вариантом лечения. Как подчёркивают Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020), в современной клинической практике «радиочастотная абляция является основным интервенционным методом лечения пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта». Однако авторы акцентируют внимание на технических сложностях процедуры, указывая на то, что «при выявлении у пациентов эпикардальных и интрамиокардиальных ДПЖС применение метода эндокардиальной РЧА является неэффективным из-за трудной доступности абляционного катетера в зоны радиочастотного воздействия» [5, с. 12-23].

Стратификация риска внезапной смерти включает инвазивные и неинвазивные методы, позволяющие оценить антероградный рефрактерный период дополнительного пути [33, с. 1-5; 58, с. 519-525; 133, с. 282-286]. Абляция дополнительного пути остаётся единственным методом, устраняющим фактор риска внезапной смерти. Однако анализы исследований параметров абляции неоднородны [41, с. 106-112; 70, с. 420-426; 99, с. 463-468]. Как отмечают Л.А. Данилова и соавт. (2018), «при наличии множественных ДПЖС возникают сложности в проведении ЭКГ- и ЭФИ-диагностики, а также при выполнении РЧА», что подтверждает зависимость успеха абляции от топографии пути и наличия множественных ДПЖС [9, с. 157-162]. С.М. Teixeira и соавт. (2016) показали, что существующие алгоритмы обеспечивают «точность локализации дополнительного пути от 27 до 47% при точном совпадении, которая увеличивается до 40–76% при учёте смежных локализаций» [139, с. 331-338].

Таким образом, при высокой степени научной разработанности ключевых аспектов WPW сохраняется ряд нерешённых вопросов, касающихся клинкоморфофункционального течения при множественных ДПЖС, гендерных различий, оптимизации фармакотерапии и выбора тактики при сложно расположенных путях. Это обосновывает необходимость дальнейших

исследований, направленных на оптимизацию алгоритмов диагностики и интервенционного лечения [5, с. 12-23; 10, с. 55-62; 70, с. 420-426; 99, с. 463-468].

**Связь исследований с программами (проектами), научной тематикой.**

Диссертационное исследование является частью целевой исследовательской программы «Топическая диагностика и нефармакологическое лечение различных форм тахикардий после проведения хирургических вмешательств на открытом сердце» (государственный регистрационный знак №АААА-А20-120032390075-2). Оно является результатом исследований в области диагностики и хирургического лечения синдрома WPW с наличием множественных ДПЖС специалистами отделения хирургического лечения тахиаритмий (руководитель – д.м.н. Сергуладзе С.Ю.).

Другим научным документом является постановление Правительства РТ от 3 декабря 2012 г., №676, утвердившее проект «Перспективы профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Республике Таджикистан на период 2012-2023 годы». В рамках этого документа одобрен научно-исследовательский проект кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» на тему «Ревматические и сердечно-сосудистые заболевания: распространённость, этиопатогенетическая взаимосвязь, предикторы неблагоприятного прогноза, диагностика и оптимизация терапии» за период 2024-2028 гг. (руководитель – д.м.н., проф. Шукурова С.М.).

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

**Цель исследования.** Оптимизация диагностики и оценка результатов интервенционного лечения пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта на основании комплексного анализа клинико-инструментальных характеристик и сравнительного изучения эффективности радиочастотной аблации при множественных и одиночных дополнительных предсердно-желудочковых соединениях.

### **Задачи исследования:**

1. Оценить частоту выявления, клинико-демографический профиль и структурно-функциональные особенности сердца у госпитальных пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта;
2. Провести анализ комплексной неинвазивной стратегии ведения пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта в условиях ограниченной доступности инвазивного электрофизиологического исследования и радиочастотной аблации, включающий оценку прогностической значимости нагрузочного тестирования для стратификации риска жизнеугрожающих аритмий, а также определение структуры и клинической обоснованности применяемой медикаментозной терапии;
3. Сравнить непосредственные и средне-отдалённые результаты радиочастотной аблации, а также интраоперационные параметры процедуры у пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями;
4. На основании полученных данных определить ключевые факторы, влияющие на эффективность интервенционного устранения множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений, и разработать практические рекомендации по оптимизации диагностики и тактики проведения вмешательства.

**Объект исследования.** Объектом исследования послужили медицинская документация и истории болезни 42 пациентов (26 мужчин и 16 женщин) с

синдромом WPW, госпитализированных и пролеченных по поводу различной сердечно-сосудистой патологии в кардиологических отделениях ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» в период 2018-2022 гг., а также 70 пациентов (35 с множественными и 35 с одиночными ДПЖС), обследованных и пролеченных в отделении хирургического лечения тахиаритмий ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России в период с 2015 по 2021 гг. Все наблюдаемые пациенты с синдромом WPW прошли комплексное клиническое, биохимическое, инструментальное и статистическое обследование в соответствии с дизайном исследования.

**Предмет исследования.** Предметом исследования явились особенности диагностики синдрома WPW в структуре НЖТ у пациентов, проходивших стационарное лечение в специализированных клиниках г. Москвы и г. Душанбе. Исследование включало комплексную оценку этиологических факторов, электрофизиологических и инструментальных характеристик, триггерных механизмов, структуры сопутствующей патологии и показаний к проведению РЧА, а также анализ непосредственных и средне-отдалённых результатов интервенционного вмешательства.

**Научная новизна исследования.** Исследование впервые детально описывает распространённость и клинический профиль синдрома WPW среди пациентов госпитального звена кардиологических отделений республики. Установлено, что в условиях ограниченной доступности высокотехнологичных методов диагностики синдром верифицируется преимущественно на поздних этапах течения и в значительной части случаев является компонентом сочетанной сердечно-сосудистой патологии, а не изолированной электрофизиологической находкой.

Выявлено, что синдром преждевременного возбуждения желудочков диагностируется у пациентов молодого возраста с преобладанием мужского пола и высокой частотой сопутствующей структурной патологии миокарда. Симптоматика синдрома WPW варьирует от бессимптомного течения до выраженных проявлений, таких как сердцебиение, слабость и обмороки.

Наиболее частыми ЭКГ-проявлениями являются манифестный синдром WPW и АВРТ, подтверждённые холтеровским мониторингом, которое также зафиксировало высокую частоту желудочковой и предсердной экстрасистолии. Впервые на основании ЭКГ и суточного холтеровского мониторинга диагностированы интермиттирующий и латентный типы синдрома WPW. Проведён анализ характера терапии больных с синдромом WPW на госпитальном этапе.

Впервые выполнена оценка прогностической значимости теста с физической нагрузкой (ТФН) по протоколу Брюса у госпитальных пациентов с синдромом WPW. Наблюдался феномен «низкого риска» (исчезновение дельта-волны) лишь в 29,2% случаев, тогда как у 16,7% пациентов физическая нагрузка провоцировала развитие аритмии. Установлено, что отрицательный результат ТФН не может служить достаточным основанием для заключения о безопасности состояния пациента, особенно при наличии структурной патологии миокарда.

В параллельном исследовании, проведённом на базе ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», по данным электрофизиологического исследования (ЭФИ) впервые определены наиболее характерные локализации множественных ДПЖС. У пациентов с множественными путями преимущественно выявлялись задняя и нижняя парасептальная локализации. Установлено, что множественные дополнительные пути представляют собой более сложный вариант синдрома WPW, для успешного лечения которого необходимо обязательное применение трёхмерных навигационных систем, позволяющих снизить риск рецидивов.

Впервые проведена сравнительная оценка результатов РЧА множественных ДПЖС. Эффективность вмешательства без использования систем позиционирования катетеров составила 66,7%, при применении трёхмерной навигации – 100%; общая средне-отдалённая эффективность достигла 88,6%. Установлено преимущество катетеров с управляемой кривизной, позволяющих более точно позиционировать абляционный электрод.

Сравнительный анализ двух клинических центров определил направление развития специализированной аритмологической помощи в условиях ресурсных ограничений, включающее поэтапное внедрение современных навигационных технологий, подготовку кадров и формирование референс-центров.

#### **Теоретическая и научно-практическая значимость исследования.**

Теоретическая значимость исследования определяется комплексным подходом к изучению синдрома WPW в двух различных клинических условиях – в учреждении с ограниченными ресурсами и в специализированном центре высоких технологий. Полученные данные расширяют существующие представления о клинико-эпидемиологических характеристиках синдрома, особенностях его течения при наличии множественных ДПЖС, а также о прогностической значимости неинвазивных методов диагностики, включая ТФН.

Научно-практическая значимость исследования заключается в разработке протокола диагностического поиска, адаптированного к условиям ресурсных ограничений. В него включены клинические и инструментальные методы (ЭКГ, ЭхоКГ, ТФН), а при наличии возможности — ЭФИ и интервенционные исследования. Ключевыми элементами предложенного подхода являются диагностика различных вариантов синдрома WPW (манифестный, интермиттирующий, латентный), оценка сопутствующей структурной патологии сердца, проведение стратификации риска с учётом ограниченной прогностической ценности нагрузочного тестирования и дифференцированный выбор тактики ведения пациентов в зависимости от типа предвозбуждения желудочков.

Результаты исследования внедрены в клиническую работу кардиологического отделения и отделения рентгенэндоваскулярной хирургии ГУ «Комплекс здоровья Истиклол». Материалы работ используются в учебном процессе на кафедре терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

## **Положения, выносимые на защиту:**

1. Установлено, что клинический полиморфизм синдрома WPW обусловлен высокой частотой сопутствующей структурной патологии сердца, что снижает диагностическую ценность традиционных неинвазивных критериев стратификации риска, при этом прогностическая значимость ТФН в оценке «низкого риска» (исчезновение дельта-волны) является ограниченной, однако нагрузочное тестирование сохраняет значение как метод провокации аритмических событий.

2. Доказано, что РЧА множественных ДПЖС отличается большей продолжительностью и ресурсоёмкостью, а применение систем трёхмерной электромагнитной навигации позволяет достичь высокой непосредственной эффективности и нивелировать повышенный риск рецидивирования, обеспечивая отдалённую безрецидивную выживаемость, сопоставимую с результатами лечения пациентов с одиночными путями.

3. Выявлено, что множественные ДПЖС характеризуются более поздним дебютом клинических проявлений и специфическим распределением аритмогенного субстрата с преобладанием технически сложных для интервенционного лечения локализаций (септальной, передней и задней) по сравнению с одиночными путями, что предопределяет повышенную сложность интервенционного вмешательства.

**Степень достоверности результатов.** Достоверность полученных результатов обеспечена репрезентативностью выборки и достаточным объёмом клинического материала. Информационная база включает анализ первичной медицинской документации (медицинские карты, выписки из историй болезни, информированные согласия), а также протоколы инструментальных и лабораторных исследований, зафиксированные в журналах регистрации и электронных базах данных. Все материалы подвергнуты тщательной методологической и статистической обработке с использованием современных методов анализа. Научные положения, выводы и практические рекомендации базируются на обоснованном дизайне исследования, широте первичного

материала и комплексном количественном и качественном анализе результатов. Основные результаты диссертации опубликованы в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных для представления материалов диссертационных исследований.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности (с обзором и областью исследований).** Настоящая диссертация соответствует паспорту Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Президенте РТ по специальности 3.1.5. Кардиология: подпункт 3.1. Этиология и патогенез заболеваний сердечно-сосудистой системы; подпункт 3.2. Клинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний; подпункт 3.3. Диагностика и дифференциальная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний; подпункт 3.4. Научно обоснованное лечение сердечно-сосудистых заболеваний; 3.5. Профилактика, выявление факторов риска и эпидемиологических особенностей сердечно-сосудистых заболеваний

**Личный вклад соискателя учёной степени в исследования.** Личный вклад автора состоит в самостоятельно выбранном научном направлении, проведении анализа литературных данных, посвящённых исследуемой проблеме. Совместно с научным руководителем определены цель работы, задачи и пути их достижения. Клинические и инструментальные обследования пациентов, заполнение соответствующих и специально разработанных для данного исследования учётных форм и клинических карт проводились автором самостоятельно. Интерпретация полученных результатов, описание выводов и рекомендаций проводились совместно с научным руководителем.

**Апробация и реализация результатов диссертации.** Материалы диссертационной работы были доложены и обсуждены на XXV, XXVI, XXVII и XXIX Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов (2019, 2020, 2021, 2023 гг.), на XXIV Ежегодной сессии НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева (2023 г.), на ежегодных научных конференциях ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (Душанбе, 2024–2025 гг.), на Международном кардиотурнире ШОС (Ташкент, 2025 г.), на

Международной конференции «Спорные и нерешённые вопросы кардиологии» (онлайн, 2025 г.), а также на республиканской научно-практической конференции (VI годичной), посвящённой Дню Президента и Государственному флагу Республики Таджикистан (Дангара, 2025 г.).

Апробация диссертации проведена на заседании межкафедрального экспертного совета по терапевтическим и общественным дисциплинам ГОУ «ИПОВСЗ РТ» (протокол № 1/2 от 17.06.2025 г.).

**Публикации по теме диссертации.** По теме диссертационного исследования опубликовано 11 научных работ, в том числе 6 статей в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан и Российской Федерации для публикации основных результатов диссертационных работ.

**Структура и объём диссертации.** Структура диссертации представлена в традиционном стиле и изложена на 151 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, общей характеристики работы, 5 глав (обзор литературы, материал и методы исследования, 2 главы, посвящённые результатам собственных исследований, и глава обзор результатов исследования), выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы. В список используемой литературы включены 152 источника, из них 30 отечественных и 122 зарубежных. Работа иллюстрирована 31 рисунками и 13 таблицами.

## **ГЛАВА 1. СИНДРОМ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) – это врождённая патология, которой, по данным А.А. Черновой и соавт. (2017), страдают «...0,1–3,1% из 1000 ЭКГ», что в среднем составляет около 0,1% населения [30, с. 269-272]. Патофизиологической основой данного состояния, как указывают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «...считается наличие дополнительных аномальных предсердно-желудочковых соединений, по которым импульсы из предсердий на желудочки поступают как по атриовентрикулярному узлу, так и по дополнительному пути» [10, с. 55-62]. При этом авторы подчёркивают особую роль скорости проведения, отмечая, что «дополнительные проводящие пути являются более быстрыми путями проведения импульсов по сравнению с атриовентрикулярным соединением» [10, с. 55-62]. Если аномальный импульс не исчезает в конце электрического пути, он может повторно подняться в предсердия, вызывая цепь повторного входа с предвозбуждением. Это, по данным международных руководств, может проявляться в виде желудочковой тахикардии, фибрилляции и, в конечном итоге, внезапной сердечной смерти [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 50, с. 108-116; 70, с. 420-426; 114, с. 34-38]. Диагноз синдрома WPW устанавливается только пациентам, у которых на электрокардиограмме наблюдается преждевременное возбуждение желудочков и имеются симптоматические тахиаритмии. При отсутствии симптомов предпочтительнее использовать термин «паттерн Вольфа–Паркинсона–Уайта» [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 53]. Как указывают V. Yadav и соавт. (2022), «ЭКГ-паттерн Вольфа–Паркинсона–Уайта у бессимптомного пациента сам по себе не является однозначно благоприятной находкой», поскольку при длительном проспективном наблюдении у части таких больных «развиваются симптомные тахиаритмии и регистрируются жизнеугрожающие события» [149, с. 1046-1048]. По данным литературы, паттерн встречается у 0,15-0,25% населения, и

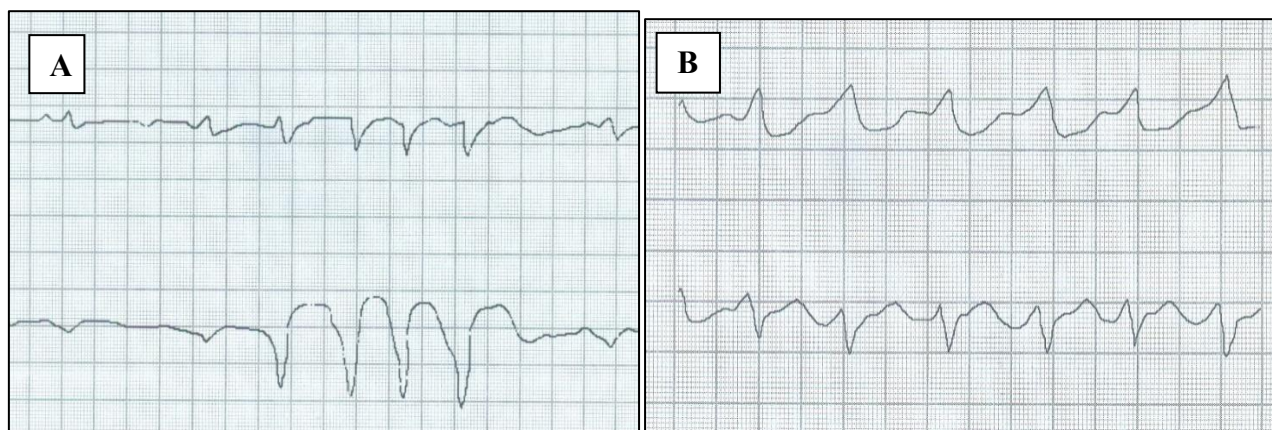
считается, что «у трети этих людей развиваются аритмии в течение 10 лет наблюдения» [1, с. 29-34; 149, с. 1046-1053]. Согласно результатам многоцентрового исследования С.А. Escudero и соавт. (2020), частота серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, включая внезапную сердечную смерть и остановку сердца, признается клинически значимой. В частности, у детей данный показатель является стабильно высоким, достигая «0,8-1,9 на 1000 человеко-лет» [66, с. 1729-1737]. В обзоре А.А. Черновой и соавт. (2017) дополнительно подчеркивается: «вероятность развития внезапной смерти (ВСС) в течение 10 лет составляет от 0,15 до 0,39%, что выше общемирового риска ВСС (менее 0,1%)» [30, с. 269-272].

### **1.1. Историческое развитие понимания синдрома предвозбуждения желудочков**

История изучения синдрома предвозбуждения желудочков насыщена важными открытиями и тесно связана с именами Л. Вольфа, Дж. Паркинсона и П.Д. Уайта [148, с. 685-704]. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), их статья, опубликованная в журнале *American Heart Journal* в августе 1930 года под названием «Блокада ножки пучка Гиса с коротким интервалом P–R у здоровых молодых людей, склонных к пароксизмальной тахикардии», «считается одним из первых полных описаний этого состояния» [30, с. 269-272]. В работе были представлены 11 пациентов без признаков структурных заболеваний сердца, у которых выявлены «укороченный интервал P–R, блокада ножки пучка Гиса и эпизоды НЖТ или ФП» [148, с. 685-704]. Авторы отметили, что применение атропина или физической нагрузки обычно приводит к нормализации электрокардиограммы, тогда как повышение тонуса блуждающего нерва оказывает противоположное действие. Исследователи предположили, что тахиаритмии связаны с нервной регуляцией сердца.

В своей работе Л. Вольф, Дж. Паркинсон и П.Д. Уайт ссылались на более ранние публикации F.N. Wilson [146, с. 1008-1027] и A.M. Wedd [144, с. 571-590], в которых были описаны единичные случаи, сходные с данным синдромом, в

1915 и 1921 годах соответственно. Самое раннее упоминание о синдроме предвозбуждения в литературе датируется 1909 годом [76, с. 2259-2262], когда был опубликован клинический случай успешной регистрации электрокардиограммы на двухканальном электрокардиографе Edelman во время приступа пароксизмальной тахикардии у молодого пациента без явных признаков структурного поражения сердца или другой сопутствующей патологии. Как подчёркивают А.А. Чернова и соавт. (2017), «впервые ЭКГ-феномен, впоследствии названный синдромом WPW, был описан А. Hoffmann в 1909 году» [30, с. 269-272]. Аритмия была зафиксирована во II и III стандартных отведениях. На синусовом ритме наблюдались укорочение интервала P–R (0,07 с) и расширение комплекса QRS (0,14 с). Дельта-волна была положительной во II отведении и отрицательной в III. На электрокардиограмме были представлены два синусовых комплекса, за которыми следовал эпизод НЖТ, состоящий из четырёх комплексов с максимальной преэкситацией, а затем снова синусовый комплекс. Во время тахикардии с частотой 160 ударов в минуту наблюдалась морфология комплексов QRS, отличная от той, которая регистрировалась при НЖТ (рисунок 1.1) [143, с. 228-230].



**Рисунок 1.1. – Первая электрокардиограмма, демонстрирующая синдром WPW, опубликованная А. Хоффманном в 1909 году. На электрокардиограмме представлены синусовый ритм, нарушения предсердного ритма (А) и эпизод ширококомплексной тахикардии (В). Важно отметить, что в период регистрации обе аритмии были ошибочно расценены как желудочковые. Данная электрокардиограмма зарегистрирована с помощью двухканального электрокардиографа Эдельмана [141].**

В руководстве по ЭКГ А. Hoffmann, в главе, посвящённой пароксизмальным аритмиям, этот же пациент был вновь представлен под номером «клинический случай XVIII». Книга, изданная под названием «Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse» [76, с. 2259-2262; 143, с. 228-230], содержит повторное утверждение автора о том, что обе электрокардиограммы демонстрируют «его первую регистрацию пароксизмальной тахикардии». Характерные особенности электрокардиограмм подтверждают, что речь идёт об одном и том же пациенте. В руководстве 1914 года репродукция электрокардиограммы выполнена с лучшим качеством и дополнена I стандартным отведением, однако изображение отображено зеркально (справа налево). После обработки данных изображений, как подчёркивается в историческом обзоре G.H. Von Knorре (2005), «становится очевидным наличие признаков предвозбуждения миокарда желудочков» [143, с. 228-230]. Дельта-волна имеет положительную полярность в I и II отведениях и отрицательную — в III отведении. На этот раз зафиксированы три комплекса предсердной тахиаритмии. Во время ширококомплексной тахикардии, аналогичной описанной в 1909 году, наблюдается атриовентрикулярная диссоциация, что указывает на желудочковую тахикардию (хотя автор статьи не приводит ЭКГ-примера данной тахикардии) [76, с. 2259-2262; 124, с. 118-126; 143, с. 228-230].

Следует отметить, что А. Hoffmann ни разу не упомянул ни об укорочении интервала PR, ни о расширении комплекса QRS во время синусового ритма [76, с. 2259-2262]. Комплекс QRS был охарактеризован им как нормальный. Пароксизмы НЖТ, вызывающие дальнейшее расширение комплекса QRS (по понятным причинам), интерпретировались как желудочковые нарушения ритма. В 1909 году автор не классифицировал данную аритмию, а в 1914 году охарактеризовал её как желудочковую (рисунок 1.2) [76, с. 2259-2262; 143, с. 228-230].



**Рисунок 1.2. – Обработанные с помощью Adobe Photoshop 6.0 рисунки 215 и 216 из руководства А. Hoffmann. На изображении стрелкой отмечена преждевременная предсердная экстрасистола, вызывающая выраженное предвозбуждение. Следует отметить, что полярность дельта-волны и комплекса QRS в двух крайних синусовых сокращениях аналогична таковой при предсердной экстрасистоле, зарегистрированной в третьем отведении. Таким образом, конфигурация указанных элементов электрокардиограммы при экстрасистолии и синусовом ритме в данном отведении демонстрирует сходство.**

Несмотря на то что самые ранние электрокардиограммы, зафиксировавшие феномен предвозбуждения с эпизодами предсердной тахикардии (усиливающей преэкситацию) и желудочковой тахикардии, были опубликованы А. Hoffmann ещё в 1909 году и отличались невысоким качеством, даже на них при синусовом ритме отчётливо прослеживается дельта-волна [76, с. 2259-2262; 143, с. 228-230]. Подробная публикация того же автора в его руководстве 1914 года, посвящённая тому же пациенту и тем же электрокардиограммам, окончательно устраняет все сомнения [143, с. 228-230]. Таким образом, электрокардиограмма, представленная на рисунке 1.1, и аналогичный рисунок, опубликованный А. Hoffmann в 1909 году, являются первыми документированными случаями синдрома предвозбуждения у человека [76, с. 2259-2262; 143, с. 228-230].

В 1915 году F.N. Wilson описал клинический случай пациента с предвозбуждением желудочков и приступами НЖТ, купированными при выполнении маневра Вальсальвы [146, с. 1008-1027]. У этого же пациента наблюдался спонтанный или обусловленный внутривенным введением атропина узловой ритм. За данным наблюдением последовали ещё две публикации в периодических изданиях в 1921 и 1926 годах, также касающиеся синдрома

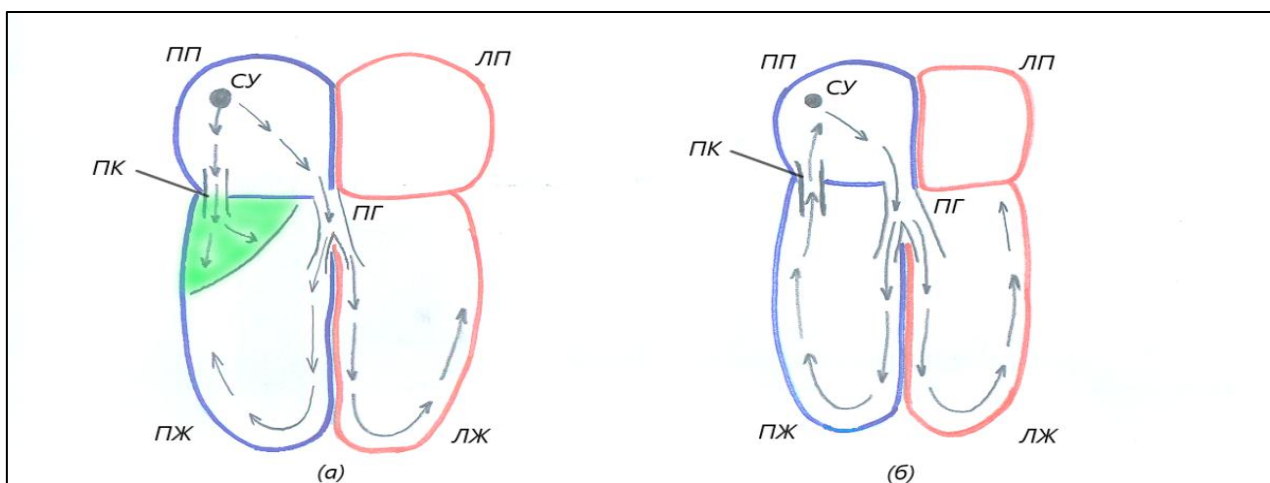
предвозбуждения желудочков, однако интерпретированные авторами как блокада ножки пучка Гиса [56, с. 807-809; 74, с. 28-33; 144, с. 571-590].

Далее, если следовать хронологии, стоит упомянуть работы Cohn A.E. и Fraser F.R. [52, с. 93-105], которые, согласно различным источникам, первыми описали синдром предвозбуждения в 1913 году [74, с. 28-33; 124, с. 118-126; 129; 112, с. A8-A11]. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «в 1913 году Cohn A.E. и Fraser F.R. описали двух пациентов с пароксизмальной тахикардией, купирующейся при стимуляции блуждающего нерва. У одного из пациентов на электрокардиограмме в состоянии покоя была выявлена блокада правой ножки пучка Гиса, а у другого – некоторое “сглаживание” начальной части комплекса QRS» [30, с. 269-272].

В период проведения основополагающих клинических исследований «в качестве основного пути электрической связи между предсердиями и желудочками рассматривались АВ-узел и пучок Гиса», а ключевая роль в распространении импульса отводилась «дистальной проводящей системе, состоящей из правой и левой ветвей пучка Гиса, а также волокон Пуркинье» [65, с. 1-20]. Данная концепция предопределила вектор диагностического поиска того времени, в рамках которого отдельно классифицировались нарушения проводимости по ножкам пучка Гиса. В этой связи, как отмечают исследователи, становится очевидным, почему «увеличение продолжительности комплекса QRS на электрокардиограмме при отсутствии информации о конкретном анатомическом поражении интерпретировалось как блокада ножки пучка Гиса» [65, с. 1-20; 77, с.404-423; 129; 147, с. 297-311].

Простое объяснение феномена предвозбуждения блокадой ножки пучка Гиса не убедило всех специалистов. В 1930 году две независимые исследовательские группы предположили, что предсердно-желудочковые соединения, которые описал S. Kent, могут вызывать преждевременную активацию миокарда желудочков [90, с. 28-33; 124, с. 118-126; 129]. Согласно литературному обзору А.А. Черновой и соавт. (2017), «Holzmann и Scherf первыми представили теоретическое обоснование этой идеи в 1932 году. Они

считали, что механизм предвозбуждения, описанный Wolff, Parkinson и White, скорее всего, заключается в наличии ДПЖС. Wolfarth и Wood, чья работа находилась на стадии публикации одновременно с работой Holzmann и Scherf, развили эту концепцию, предположив, что ЭКГ-картина возникает вследствие одновременного проведения импульса как по пучку Гиса, так и по пучку Kent» [30, с. 269-272]. Оригинальная схема Wolfarth и Wood, иллюстрирующая их представление, приведена на рисунке 1.3 [147, с. 297-311].



**Рисунок 1.3. – Схема, представленная Wolfarth и Wood**

Как подчёркивают А.А. Чернова и соавт. (2017), «Wolfarth и Wood, чья работа находилась на стадии публикации одновременно с работой Holzmann и Scherf, развили эту концепцию, предположив, что ЭКГ-картина возникает вследствие одновременного проведения импульса как по пучку Гиса, так и по пучку Kent. В своей публикации Wolfarth и Wood акцентировали внимание на том, что при укорочении интервала P–R наблюдалось расширение комплекса QRS, при этом продолжительность сегмента P–QRS оставалась в пределах нормы. Одновременно с этим при увеличении интервала P-R комплекс QRS укорачивался на аналогичную величину» [30, с. 269-272]. На основании этих наблюдений авторы отвергли гипотезу о блокаде ножки пучка Гиса, придя к выводу, что «...изменения комплекса QRS обусловлены не блокадой ножки пучка Гиса, а преждевременной активацией миокарда желудочков, вызванной импульсом из ушка предсердия» [77, с. 404-423; 147, с. 297-311].

Фундаментальным этапом в верификации теории существования ДПЖС послужили результаты исследований Butterworth и Poindexter (1942). В рамках серии экспериментальных работ на моделях сердец животных авторам впервые удалось успешно воссоздать феномен предвозбуждения искусственным путём. Принципиальная значимость данного исследования заключалась в технической реализации «электрического обхода (electric bypass)» естественных путей проведения, что позволило наглядно имитировать электрофизиологическую картину синдрома WPW и подтвердить возможность существования альтернативных локусов проведения импульса [46, с. 437-445].

Особого внимания в контексте истории изучения синдрома предвозбуждения желудочков заслуживает статья немецкого кардиолога Берндта Людерица, опубликованная в журнале *Eurorace* в 2009 году под названием «WPW syndrome: the "Rosetta stone" of rhythmology. The history of the Rosetta stone» [98, с. 285-288]. Автор проводит параллель между открытием синдрома WPW и обнаружением знаменитого Розеттского камня, подчёркивая, что синдром WPW сыграл в кардиологии такую же ключевую роль, какую Розеттский камень сыграл в египтологии: он стал тем недостающим звеном, которое позволило расшифровать сложные механизмы нарушений ритма сердца и заложило основы современной электрофизиологии.

Открытие синдрома предвозбуждения желудочков, известного как синдром WPW, оказало значительное влияние не только на развитие кардиологии, но и на становление кардиохирургии. Как отмечают Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020), «усовершенствование и активное внедрение в клиническую практику различных методов хирургического лечения преэкситаций... способствуют развитию аритмологии и достижению оптимальных результатов лечения пациентов с синдромом ВПУ» [5, с. 12-23].

## **1.2. Этиология и патофизиология синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Механизм персистирования ДПЖС в ходе эмбриогенеза до настоящего времени остаётся дискуссионным. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021),

«Анатомической основой этого синдрома считается наличие дополнительных аномальных предсердно-желудочковых соединений», которые формируются на ранних этапах эмбриогенеза [10, с. 55-62]. Согласно С.Ю. Сергуладзе и соавт. (2019), «наличие данных зон, а также их участие в генерации и проведении импульса вызывает немало вопросов», что указывает на «дизэмбриогенетические предпосылки» формирования ДПЖС [24, с. 47-57]. Исследователи сходятся во мнении, что ДПЖС представляют собой участки специализированного миокарда, соединяющие примитивные предсердия и желудочки; при этом под влиянием определённых факторов происходит сохранение этих соединений, что нарушает нормальное проведение импульса с предсердий на желудочки [24, с. 47-57; 30, с. 269-272; 103, с. 806-814]

Большинство пациентов с синдромом WPW имеют нормальную анатомию сердца, однако у части из них выявляются сопутствующие врождённые пороки сердца (ВПС) или мультисистемные заболевания. Как подчёркивает Е.В. Пеняева (2021), примерно у 10% пациентов с аномалией Эбштейна диагностируется синдром WPW, при этом «частота выявления множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений существенно выше, чем в общей популяции» [21, с. 67-74]. Другие ВПС, ассоциированные с данным синдромом, включают дефекты межпредсердной (ДМПП) и межжелудочковой перегородок (ДМЖП), дивертикулы коронарного синуса и корригированную транспозицию магистральных сосудов [86, с. e1-e63; 113; 151, с. 87-92]. Как указывают А.А. Чернова и соавт. (2017), «у пациентов с врожденными пороками сердца синдром WPW регистрируется на 0.5% чаще, чем в среднем в популяции» [30, с. 269-272]. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) также может сочетаться с WPW, часто на фоне специфических генных мутаций [135, с. 1546-1550]. Реже дополнительные пути проведения выявляются у пациентов с рабдомиомой сердца и X-сцепленными или аутосомно-рецессивными фенотипами ГКМП, такими как болезнь Данона, болезнь Фабри и болезнь Помпе [113; 135, с. 1546-1550].

Генетическая основа синдрома остаётся недостаточно изученной, особенно учитывая его неполную пенетрантность и неопределённые закономерности наследования у большинства пациентов [23, с. 54-62; 25, с. 154-159; 26, с. 5505; 65, с. 1-20; 101, с. 1-8]. В исследовании Z.H. Coban-Akdemir и соавт. (2020) выявлено «повышенное бремя редких вредоносных аллелей в генах, ассоциированных с ФП при синдроме WPW» [51, с. 1387-1399]. А.А. Чернова и соавт. (2017) отмечают, что семейная форма синдрома WPW «обусловлена мутацией в гене PRKAG2 (7q3)» [30, с. 269-272]. В то время как определённые гены (ANK2, NEBL, PITX2, PRDM16) были связаны с ФП и кардиомиопатией в аспекте синдрома WPW, гены PRKAG2 и MYH7 являются хорошо установленными маркерами как при спорадических, так и при семейных случаях. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «индивидуальный подход к выбору хирургического устранения ДПЖС в зависимости от их расположения является актуальной проблемой» [5, с. 12-23].

Характерные для синдрома WPW изменения электрокардиограммы представляют собой раннюю деполяризацию миокарда желудочков, обусловленную проведением импульса по дополнительным путям от предсердий к желудочкам. Как подчёркивают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «дополнительные проводящие пути являются более быстрыми путями проведения импульсов по сравнению с атриовентрикулярным соединением. Функционирование двух путей с разной скоростью проведения, разной продолжительностью рефрактерных периодов создает условия для формирования с их участием механизма re-entry» [10, с. 55-62]. Вызванная им деполяризация распространяется по миокарду желудочков медленно, что приводит к укорочению интервала P–R, а также к появлению плавного начала комплекса QRS — так называемой дельта-волны [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 78; 100; 125, с. 2248-2250; 147, с. 297-311].

Существует два пути, посредством которых персистирование ДПЖС приводит к развитию синдрома WPW [54, с. 465-474; 85, с. 363-366; 96, с. 493-500; 137, с. 401-410]. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021),

«функционирование двух путей с разной скоростью проведения, разной продолжительностью рефрактерных периодов создает условия для формирования с их участием механизма re-entry» [10, с. 55-62]. ДПЖС обладают способностью «запускать и поддерживать аритмию либо проводить аритмогенный импульс, генерированный в другом месте». Первый механизм характерен для случаев, когда круг re-entry тахикардии формируется между нормальными проводящими путями сердца и одним или несколькими ДПЖС; данное состояние обозначается как АВРТ [64, с. 1559-1561; 32; 94, с. 589-601]. Импульс, возникающий в определённый момент (чаще всего в виде предсердной экстрасистолы), приводит к замыканию цепи повторного входа возбуждения между предсердиями, АВ-узлом, желудочками и дополнительным соединением. Различают ортодромную и антидромную формы АВРТ. При ортодромной тахикардии антероградное распространение импульса от предсердий к желудочкам осуществляется через АВ-узел, тогда как ретроградная часть цепи обеспечивается ДПЖС [64, с. 1559-1561; 32; 128]. Согласно С.С. Заглиевой и соавт. (2021), «на долю этой формы пароксизмальной тахикардии приходится 85-90% всех случаев пароксизмальных тахикардий при синдроме WPW» [10, с. 56-57]. При ортодромной тахикардии антероградное распространение импульса от предсердий к желудочкам осуществляется через АВ-узел, тогда как ретроградная часть цепи обеспечивается ДПЖС [32; 64, с. 1559-1561; 128]. Эта форма НЖТ обычно проявляется узкими комплексами QRS, что обусловлено проведением импульса к желудочкам по нормальной проводящей системе. При антидромной АВРТ, напротив, антероградное проведение импульса осуществляется через дополнительный путь, а ретроградное — через АВ-узел. Для данной формы характерны широкие деформированные комплексы QRS [10, с. 55-62; 43, с. 655-720; 94, с. 589-601; 125, с. 2248-2250].

Другой путь формирования тахиаритмии характеризуется способностью ДПЖС проводить импульсы уже сформированной аритмии в зоны, анатомически изолированные от данной аритмии. Как отмечалось ранее, дополнительные проводящие желудочковые соединения зачастую не обладают

свойством замедления проведения, что при данном механизме нарушений ритма может приводить к внезапной сердечной смерти. Такая ситуация возникает при развитии трепетания предсердий или ФП [37; 130, с.125]. Быстрая деполяризация предсердий передаётся на желудочки, вызывая столь же быструю деполяризацию последних и создавая условия для возникновения фибрилляции желудочков [31, с. 3-7; 50, с. 108-116; 62, с. 520-527; 84, с. e1-e156; 135, с. 1546-1550].

### **1.3. Эпидемиология синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Распространённость синдрома WPW по результатам различных исследований вариабельна, что объясняется крайне скудной информацией о бессимптомных формах данной патологии [3, с. 223-268; 6, с.25-37]. В наиболее крупных исследованиях, включающих как взрослых, так и детей, распространённость WPW оценивается в 1–3 случая на 1000 человек [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 136, с. 681-687]. При этом авторы отмечают невозможность учёта бессимптомных пациентов. Однако исследователи сходятся во мнении, что около 65% подростков и 40% лиц старше 30 лет с признаками синдрома WPW, выявленными при случайном обследовании, не имеют симптомов [39, с. 114-116; 119, с. 892-900; 149, с. 1046-1053]. По данным зарубежных исследователей, распространённость синдрома WPW составляет от 1% до 2% среди всех обращений по поводу нарушений ритма, при этом наиболее часто данная патология встречается у пациентов в возрасте 20–24 лет [10, с. 55-62; 30, с. 269-272; 28, с. 90-94; 108; 136, с. 681-687;]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) указывают на определенную дихотомию в оценке рисков, подчеркивая, что в ряде случаев синдром WPW «считается вариантом нормы и может встречаться у практически здоровых лиц». Тем не менее, прогностическая картина резко меняется при манифестации аритмий. Исследователи констатируют, что «наличие пароксизмов суправентрикулярной тахикардии с большой частотой более 200 ударов в минуту, экстрасистолии и мерцания или трепетания предсердий связано с тяжелым прогнозом и терапевтическим риском» [10, с. 55-56].

Синдром WPW занимает второе место среди причин пароксизмальной НЖТ в большинстве регионов мира. Более высокая распространённость (0,55%) зарегистрирована у родственников первой степени родства пациентов с дополнительными путями проведения [101, с. 1-8; 151, с. 87-92; 108; 136, с. 681-687]. Как отмечают Т.К. Кручина и соавт. (2012), синдром WPW чаще диагностируется у мужчин, чем у женщин, однако в детской популяции данное различие не наблюдается. Среди пациентов с синдромом WPW «семейный анамнез преждевременного возбуждения встречается у 3,4% пациентов» [16, с. 33-38]. При семейной форме – редком аутосомно-доминантном заболевании с ранней манифестацией, полной пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью, вызванном мутациями гена PRKAG2, – преждевременное возбуждение связано с утолщением стенок желудочков вследствие повышенного внутриклеточного отложения гликогена в кардиомиоцитах. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) указывают, что «до 15% пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков имеют множественные ДПП», а при аномалии Эбштейна их частота «...существенно выше, чем в общей популяции» [5, с. 12-23]. Ю.А. Толстокорова и соавт. (2024) в своём исследовании показали, что «помимо генетических предикторов при синдроме ВПУ могут быть выявлены и фенотипические признаки, которые в комбинации друг с другом создают более полную информацию для профилактики манифестации нарушений ритма» [28, с. 90-94]. По данным авторов, «...в группе женщин средней силы связь синдрома ВПУ коррелировала с жировой складкой бедра (0,52), а в группе мужчин — с жировой складкой живота (0,56)» [28, с. 90-94].

#### **1.4. Клинические проявления и физикальное обследование пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Клинические проявления синдрома WPW, как правило, неспецифичны, крайне вариабельны и, что наиболее важно, обычно возникают в связи с аритмическими эпизодами. По оценкам, 90% детей, примерно 65% подростков и 40% лиц старше 30 лет с паттерном WPW на электрокардиограмме покоя полностью бессимптомны [16, с. 33-38; 27, с. 59-66; 100; 150, с. 485-490]. Следует

также отметить, что отсутствие симптомов может быть лишь временным состоянием. С другой стороны, имеются данные, что в течение первого года жизни дополнительный путь утрачивает антероградную проводимость у 40% пациентов [82, с. 193-199; 149, с. 1046-1053], а НЖТ становится неиндуцируемой у аналогичного процента пациентов, что предполагает утрату ретроградной проводимости [102, с. 1159-1172; 109, с. e471-e505; 132, с. 408-414]. Как указывают Л.А. Данилова и соавт. (2018), «отмечено, что с возрастом происходит замедление проведения по дополнительному пути, а в некоторых случаях даже полное его исчезновение» [9, с. 157-162]. Однако эти данные следует интерпретировать с осторожностью, особенно у детей и подростков, поскольку антероградная проводимость по дополнительным путям может быть «скрыта вследствие усиленной проводимости АВ-узла», что может проявляться сливными узкими комплексами QRS и пограничным или укороченным интервалом P–R [33, с. 1-5; 90, с. 855-859; 63, с. 600-609; 68, с. 433-444; 72, с. 1035-1039]. В этом контексте важно напомнить, что, по данным С.С. Заглиевой и соавт. (2021), «дополнительные проводящие пути являются более быстрыми путями проведения импульсов по сравнению с атриовентрикулярным соединением» [10 с. 55-62], поэтому при усилении проводимости через АВ-узел разница в скорости может нивелироваться, делая предвозбуждение менее заметным. Результаты ЭФИ у детей также требуют осторожной интерпретации, поскольку большинство исследований проводятся в условиях седации или общей анестезии, что может приводить к «снижению характеристик проводимости дополнительных путей» [9, с. 157-162; 96, с. 493-500; 133, с. 282-286]. При инвазивном тестировании более чем у трети детей, перенёсших жизнеугрожающие аритмические события, выявляются дополнительные пути, которые не демонстрируют признаков высокого риска вследствие сопутствующих факторов, таких как «повреждение дополнительного пути при введении катетера и манипуляциях, а также изменения вегетативного тонуса» [68, с. 433-444].

Клинические проявления синдрома WPW, как правило, неспецифичны, крайне вариабельны и, что наиболее важно, обычно возникают в связи с аритмическими эпизодами. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «клинически синдром преждевременного возбуждения желудочков ничем не проявляется и влияния на гемодинамику не оказывает», однако «синдром WPW... протекает с возникновением на фоне этого синдрома различных нарушений ритма сердца» [30 с. 269-272]. В популяции лиц без структурной патологии сердца начало симптомов зависит от возраста и может варьировать в зависимости от локализации дополнительных путей и их электрофизиологических свойств [19, с. 86-91; 63, с. 600-609; 82, с. 193-199; 106, с. 973.e1-973.e4; 137, с. 401-410]. Клиническая картина может варьировать от полного отсутствия симптомов до лёгкого дискомфорта в грудной клетке, сердцебиения, синкопальных состояний и даже внезапной сердечной смерти в качестве первого проявления заболевания [17, с. 60-72; 43, с. 655-720; 69, с. 1644-1645; 106, с. 973.e1-973.e4]. Как подчёркивают С.Е. Мамчур и А.В. Ардашев (2014), «у субъектов с бессимптомной преэкситацией ВСС может стать первым клиническим проявлением заболевания» [17, с. 60-72]. Согласно данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «вероятность развития внезапной смерти (ВСС) в течение 10 лет составляет от 0,15 до 0,39%», а «летальность от аритмии при синдроме WPW составляет 1,5%» [30, с. 269-272]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) подчёркивают, что «клинически синдром преждевременного возбуждения желудочков ничем не проявляется и влияния на гемодинамику не оказывает», однако «синдром WPW... протекает с возникновением на фоне этого синдрома различных нарушений ритма сердца» [10, с. 55-62]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) также отмечают, что «суправентрикулярные тахикардии (СВТ) при синдроме ВПУ составляют 60%» [5, с. 12-23].

В настоящее время концепция бессимптомного течения манифестного синдрома WPW пересматривается, поскольку даже у детей его наличие ассоциировано со снижением толерантности к физической нагрузке вследствие асинхронии, вызванной функционированием дополнительных путей, и

развитием дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [17, с. 60-72; 81, с. 146-150; 90, с. 855-859; 100; 102, с. 1159-1172; 150, с. 485-490]. Это может объяснять повышенный риск развития сердечной недостаточности у взрослых с манифестным синдромом WPW [152]. Однако наиболее угрожающими симптомами являются синкопальные состояния и остановка сердца. В проспективном исследовании Т.М. Munger и соавт. [104, с. 866-873] показано, что дебют симптомов в среднем приходится на возраст 28 лет, однако они могут манифестировать в любом возрасте. В детской популяции диагностика синдрома WPW также сопряжена с трудностями. Как отмечает А.А. Чернова и соавт. (2017), «в детском возрасте синдром WPW встречается чаще (7–10%), чем во взрослом (3–6%)» [30, с. 269-272]. При этом, по данным Р.А. Арингазиной и соавт. (2023), «в преимущественном большинстве случаев синдром WPW регистрируют в возрасте 10–20 лет» [1, с. 29-34]. У детей младшего возраста клиническая картина может быть неспецифичной и включать тахипноэ, трудности при кормлении, раздражительность, а также признаки сердечной недостаточности при длительном персистировании тахикардии [22, с. 38-42; 30, с. 269-272].

Диагноз, как правило, устанавливается после документированного эпизода АВРТ. В исследовании Gilljam и соавт. [72, с. 1035-1039], включавшем 109 пациентов с неонатальной НЖТ, у 52 из них наблюдалась сердечная недостаточность, что подчёркивает сложность своевременной диагностики до развития сердечной декомпенсации. Хотя частота пароксизмов НЖТ в течение первого года жизни снижается (примерно у 90% пациентов), рецидивы аритмии регистрируются у 30% детей в возрасте 7–8 лет [86, с. e1-e63]. При клинической оценке к факторам высокого риска относятся: мужской пол, наличие семейных форм синдрома WPW (аутосомно-доминантный тип наследования, мутация гена PRKAG2 в хромосоме 7), выявление паттерна WPW в первые два десятилетия жизни, ФП в анамнезе, синкопальные состояния, а также сопутствующие ВПС, особенно аномалия Эбштейна. Особого внимания требуют пациенты, относящиеся к группам профессионального риска (пилоты, водители,

спортсмены) [35, с. 10-16; 66, с. 1729-1737; 67, с. 543-551; 83; 95 с. 897-905; 109, с. e471-e505].

Всем пациентам с синдромом WPW показана стратификация риска внезапной сердечной смерти [18, с. 117-128; 58, с. 519-525; 133, с. 282-286], которая может выполняться с использованием инвазивных и неинвазивных методов. Основной задачей стратификации является определение антероградного эффективного рефрактерного периода дополнительного пути, который рассматривается как суррогатный маркер скорости проведения при ФП [33, с. 1-5]. Оценка риска у бессимптомных пациентов имеет ограничения, поскольку результаты исследований зависят от вегетативного тонуса.

Диагноз «синдром WPW» устанавливается на основании ЭКГ критериев, в связи с чем основным методом диагностики данного заболевания является электрокардиография. С.С. Заглиева и соавт. (2021) подчёркивают: «Диагностическими ЭКГ-признаками синдрома WPW сердца являются укороченный интервал PR (менее 120 мс) и удлиненный комплекс QRS (более 120 мс) с наличием “дельта-волны” в условиях синусового ритма – маркер наличия преждевременного возбуждения в миокарде» [10, с. 55-62]. Дельта-волна, отражающая феномен преждевременного возбуждения желудочков (преэкситации), участвует в формировании специфической морфологии комплекса QRS, образующейся в результате слияния двух путей проведения импульса с предсердий – через АВ-узел и по ДПЖС [3, с.223-268; 29, с. 72-75; 36, с. 119-127; 48, с. 178-188; 145, с. 589-617].

Следует отметить, что отсутствие характерной ЭКГ-картины не исключает наличия синдрома WPW ввиду особенностей дополнительных путей проведения, о которых говорилось ранее. Дальнейшее наблюдение пациентов с синдромом WPW определяется наличием коморбидной патологии и степенью риска, ассоциированного с заболеванием. Молодым бессимптомным пациентам с феноменом WPW рекомендовано наблюдение по месту жительства с ежегодным проведением холтеровского мониторинга и регистрацией электрокардиограммы [8, с. 751-755; 12, с. 69-73; 14, с. 64-72; 22, с. 38-42; 67, с.

543-551]. Пациентам с частыми пароксизмами тахикардии, высоким риском внезапной сердечной смерти, а также с отягощённым анамнезом показано проведение ЭФИ с эндокардиальным картированием ДПЖС и последующей РЧА выявленных субстратов [17, с. 60-72; 44, с. 32-38; 58, с. 519-525; 79, с. 98-107; 115]. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021), среди показаний к катетерной аблации следует рассматривать «наличие нескольких дополнительных путей, доказанное с помощью ЭФИ» [10, с. 55-67]. По данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «катетерная аблация демонстрирует высокую эффективность и сопровождается низким уровнем осложнений» [30, с. 269-272].

### **1.5. Верификации локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений**

В настоящее время РЧА признана ведущим методом лечения пациентов с синдромом WPW при неэффективности медикаментозной терапии. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «Альтернативой длительной поддерживающей медикаментозной терапии при ПНТ с участием дополнительных путей проведения в настоящее время является катетерная аблация», а «для профилактики повторных пароксизмов тахиаритмий рекомендуется катетерная радиочастотная аблация дополнительных проводящих путей, эффективность которой составляет около 95%» [10, с. 55-62]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «радиочастотная аблация является основным интервенционным методом лечения пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта», однако «при наличии эпикардиальных и интрамиокардиальных ДПЖС применение метода эндокардиальной РЧА является неэффективным из-за трудной доступности аблационного катетера» [5, с. 12-23].

После выбора РЧА в качестве основного метода лечения НЖТ, резистентных к медикаментозной терапии, для предоперационной верификации области предполагаемого воздействия используются различные электрокардиографические алгоритмы. А.А. Чернова и соавт. (2017) указывают, что «по стандартной ЭКГ возможно определение локализации ДПП, а

внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) остаётся «золотым стандартом» топической диагностики» [30, с. 269-272]. Говоря об алгоритмах, применяемых при синдроме WPW, следует отметить, что каждый из предложенных на сегодняшний день алгоритмов учитывает определённые ЭКГ-критерии, использует различные методики интерпретации полученных данных и имеет свои референсные стандарты. Однако необходимо подчеркнуть, что при синдроме WPW чувствительность любого диагностического алгоритма значительно снижается в определённых клинических ситуациях, а именно при наличии множественных ДПЖС, инфаркта миокарда, гипертрофии левого желудочка [9, с. 157-162; 42, с. 349-355; 107, с. 404-409; 121, с. 1212-1219]. Л.А. Данилова и соавт. (2018) отмечают, что «наличие нескольких дополнительных предсердно-желудочковых соединений значительно усложняет как электрофизиологическую диагностику, так и проведение радиочастотной абляции» [9, с. 157-162].

На сегодняшний день сохраняется проблема оценки чувствительности и специфичности вышеупомянутых алгоритмов. В аспекте данной проблемы особый интерес представляет исследование С.М. Teixeira и соавт. (2016), посвящённое изучению эффективности наиболее распространённых диагностических алгоритмов определения локализации ДПЖС [139, с. 331-338]. Авторами проанализированы данные 111 пациентов с манифестирующим синдромом WPW, одиночным ДПЖС и отсутствием структурной патологии сердца. Всем участникам были выполнены инвазивное ЭФИ и РЧА. Электрокардиограммы ретроспективно оценивались с использованием семи распространённых алгоритмов (Arruda, Boersma, Chiang, D'Avila, Fitzpatrick, Iturralde, Xie), учитывающих полярность комплекса QRS, амплитуду и длительность зубца R, а также амплитуду и полярность дельта-волны. Для унификации результатов применялась классификация Chiang, разделяющая области локализации ДПЖС на 13 зон [139, с. 331-338]. Результаты каждого алгоритма сравнивали с данными инвазивного ЭФИ, выделяя три категории: «точность» (полное совпадение локализации ДПЖС с данными ЭФИ), «соседнее

расположение» (истинная локализация находилась в анатомической области, прилегающей к указанной по алгоритму) и «неточность» (отсутствие соответствия) [138, с. 439-443; 139, с. 331-338]. Анализ распределения локализаций показал, что наиболее часто встречались правая задне-септальная зона (28 случаев; 25,2%) и левая боковая зона (27 случаев; 24,3%). Перимитральная локализация ДПЖС зафиксирована в 59 случаях (53,15%), перитрикуспидальная – в 52 наблюдениях (46,8%) [139, с. 331-338]. Частота согласия между исследователями при применении различных алгоритмов варьировала от 40 до 80%. Наибольший уровень согласия продемонстрировали алгоритмы D'Avila (80%) и Iturralde (70%). Средний процент согласия по всем алгоритмам составил 58,57% [139, с. 331-338]. Для септальной локализации точность алгоритмов варьировала от 2 до 58%, а при включении оценки «соседнее расположение» возрастала до 5,9-90%. Средняя точность составила 40,56%. При правосторонней локализации процент согласия варьировал от 7,7 до 69,2% и достигал 100% при учёте оценки «соседнее расположение». При левосторонней локализации успешность алгоритмов варьировала от 21,7 до 54,5%, возрастая до 87% при включении оценки «соседнее расположение» [121, с. 1212-1219; 139, с. 331-338].

Как показали С.М. Teixeira и соавт. (2016), существующие алгоритмы обеспечивают «точность локализации дополнительного пути от 27 до 47% при точном совпадении, которая увеличивается до 40–76% при учёте смежных локализаций» [139, с. 331-338]. S.V. Raharjo и соавт. (2022) предложили «простой электрокардиографический алгоритм локализации дополнительного пути», способствующий улучшению результатов абляции [118, с. 729-733].

Таким образом, несмотря на высокую эффективность РЧА как метода радикального лечения синдрома WPW, успех процедуры в значительной степени определяется точностью предоперационной локализации ДПЖС. Разработка и совершенствование ЭКГ-алгоритмов, а также учёт клинических ситуаций, снижающих их чувствительность (наличие множественных ДПЖС, гипертрофии миокарда, постинфарктных изменений), остаются актуальными направлениями

исследований в области интервенционной аритмологии [5, с. 12-23; 10, с. 55-62; 30, с. 269-272; 28, с. 90-94].

### **1.6. Выбор терапии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Выбор тактики лечения пациентов с синдромом WPW определяется клиническими вариантами течения, наличием сопутствующих состояний и электрофизиологическими свойствами дополнительных путей [10, с. 55-62; 30, с. 269-272]. Как отмечается в клинических рекомендациях (2021), «при впервые выявленном синдроме WPW у бессимптомных пациентов экстренное лечение не требуется» [3, с. 223-268]. Для стратификации риска развития тахиаритмий, согласно рекомендациям, могут быть использованы «нагрузочные тесты, чреспищеводное ЭФИ, а также инвазивное ЭФИ» [3, с. 223-268]. По данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «при выявлении высокого риска развития аритмии может быть назначена превентивная медикаментозная терапия или выполнена РЧА ДПЖС» [30, с. 269-272]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) подчёркивают, что «вероятность развития ФЖ на фоне ФП при синдроме WPW возрастает, если у больного длительность антероградного ЭРП добавочного пути < 270 мс., а длительность самого короткого интервала R–R во время ФП < 220 мс» [10, с. 55-67]. Выбор тактики, как указывают Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020), «в значительной степени зависит от уровня выявленных рисков, электрофизиологических свойств ДПЖС, наличия и характера сопутствующей кардиальной патологии». При этом «в каждом клиническом случае необходимо сопоставлять потенциальную пользу и возможные неблагоприятные последствия предлагаемого вмешательства» [5, с. 12-23].

При рассмотрении вопроса о проведении аблации у бессимптомных пациентов ключевым аспектом является оценка свойств ДПЖС и риска развития АВРТ. В рекомендациях Американской колледжа кардиологов, посвящённых стратификации риска АВРТ, в качестве одного из ключевых критериев рассматривается определение наименьшего интервала R–R между комплексами QRS с признаками выраженной преэкситации [43, с. 655-720; 109, с. e471-e505; 83; 116, с. 260-277]. При значении данного интервала менее 220 мс ДПЖС

расценивается как аритмогенный субстрат высокого риска, что служит показанием к проведению РЧА. При длительности интервала в пределах 220–250 мс и более необходимость в экстренном эндоваскулярном лечении отсутствует. Помимо электрофизиологических параметров, при выборе тактики ведения бессимптомных пациентов учитываются также такие факторы, как профессиональная деятельность, наличие структурных и иных заболеваний сердца [3, с. 223-268; 11, с. 1128-1136; 67, с. 543-551; 75, с. 114-121; 109, с. e471-e505]. Как отмечается в клинических рекомендациях (2021), «у некоторых категорий работников (военнослужащих, пилотов, полицейских, спортсменов и т.п.) даже небольшой риск ВСС неприемлем, и у них профилактическая РЧА оправдана без оговорок» [3, с. 223-268].

Вопрос о предпочтительности катетерного или медикаментозного лечения у бессимптомных пациентов с синдромом WPW на сегодняшний день остаётся дискуссионным [59, с. 1125-1133; 75, с. 114-121; 87; 117, с. 88-92; 119, с. 892-900]. В работе J. Brugada и R. Keegan [44, с. 32-38] представлен анализ всей доступной литературы по проблеме синдрома WPW. Согласно их данным, распространённость синдрома в общей популяции составляет от 1 до 3 случаев на 1000 человек и достигает 5,5 на 1000 среди родственников первой степени родства. Отмечено, что 60% бессимптомных пациентов составляют подростки, тогда как оставшиеся 40% – лица старше 30 лет. В литературе описывается утрата проведения по ДПЖС у 40% пациентов старше 30 лет; у детей данный показатель варьирует от 0 до 26%. Частота спонтанного возникновения АВРТ также отличается вариабельностью и составляет от 8 до 21% [44, с. 32-38].

Выбор стратегии ведения асимптомных пациентов базируется на анализе факторов риска. Согласно результатам комплексного исследования [44, с.32-38], частота внезапной сердечной смерти характеризуется «неоднородностью... от 0 до 0,6% у бессимптомных пациентов и от 3 до 4% у симптомных». К значимым предикторам авторы относят «мужской пол, молодой возраст, наличие ВПС, септальную локализацию дополнительных проводящих путей, а также множественные ДПЖС» [44, с. 32-38].

Оценка возрастного аспекта, по данным литературы [11, с.1128-1136; 18, с. 117-128; 58, с.519-525; 69, с.1644-1645], указывает на «значительно более высокий риск у пациентов моложе 30 лет», в то время как у лиц старшей возрастной группы «нередко описывается невозможность возникновения АВРТ» из-за инволютивных изменений проводящей системы. Особое внимание заслуживают данные С. Rappone с соавт. [111, с. 1803-1814; 112, с. А8-А11], которые подчёркивают, что у асимптомных лиц с WPW «внезапная сердечная смерть в 85% случаев развивалась при нижне-септальной локализации ДПЖС».

Результаты инвазивного ЭФИ имеют ключевое значение при оценке риска внезапной сердечной смерти [44, с. 32-38; 58, с. 519-525; 83; 133, с. 282-286]. К критериям высокого риска, выявляемым в ходе ЭФИ, относятся способность дополнительных проводящих путей проводить импульс при интервале сцепления менее 250 мс, поддерживать аритмию более одной минуты, а также наличие множественных ДПЖС [5, с. 12-23; 9, с. 157-162; 30, с. 269-272]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «индивидуальный подход к выбору хирургического устранения ДПЖС в зависимости от их расположения является актуальной проблемой» [5, с. 12-23]. Наряду с этим рассматриваются катетерные методы лечения синдрома WPW у асимптомных пациентов. В ряде исследований оценивалась их эффективность и безопасность, среди которых одной из крупнейших и наиболее современных является работа Rappone, показавшая 98% эффективность катетерного метода лечения ДПЖС у асимптомных больных при частоте осложнений около 0,08% [111, с. 1803-1814; 112, с. А8-А11]. По данным А.А. Черновой и соавт. (2017) эффективность катетерного лечения ДПЖС, составляет «более 95%» [30, с. 269-272], а частота осложнений, по данным Л.А. Бокерии и Н.Э. Алиевой (2020), варьирует «от 0,13 до 1,1%» для тампонады сердца и «от 0,17 до 2,7%» для полной атриовентрикулярной блокады [5, с. 12-23].

Анализ литературных данных по медикаментозной терапии показал, что применение консервативного подхода не освобождает пациентов от необходимости проведения РЧА, поскольку свойства дополнительных

проводящих путей подвержены изменениям, а риск возникновения аритмий остаётся высоким [7, с. 71-78; 41, с. 106-112; 45, с. 1465-1471; 94, с. 589-601; 142, с. 47-48]. В заключение своей работы Josep Brugada и Roberto Keegan отмечают, что катетерная абляция ДПЖС должна опираться на доказательную базу, а именно на стратификацию риска развития внезапной сердечной смерти и оценку безопасного расположения ДПЖС [44, с. 32-38]. Медикаментозная терапия применяется в случаях, когда невозможно провести РЧА или когда пациент отказывается от катетерных методов лечения. Согласно международным стандартам [3, с.223-268; 43, с. 655-720; 109, с. e471-e505], в группе лиц без сопутствующей структурной патологии сердца препаратами выбора признаются «флекаинид и пропafenон». Напротив, при коморбидном фоне, включая ишемическую болезнь сердца, «рекомендуется применение соталола либо амиодарона» [3, с.223-268; 43, с. 655-720; 120, с.35-43]. Применение препаратов, оказывающих блокирующее действие на АВ проведение, сопряжено с высоким риском. К данной группе относятся  $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и дигоксин. Их назначение допустимо лишь при подтверждённом ортодромном характере АВРТ либо при наличии феномена WPW у пациента [7, с. 71-78; 22, с. 38-42]. В неотложных ситуациях, сопровождающихся «кардиогенным шоком, резким угнетением сознания или развитием острой сердечной недостаточности», безусловным приоритетом остается экстренное проведение электрической кардиоверсии [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 109, с. e471-e505].

Как отмечалось ранее, при гемодинамически стабильной ортодромной тахикардии фармакологическая терапия должна подбираться индивидуально, с учётом особенностей дополнительных проводящих путей у конкретного пациента. С.С. Заглиева и соавт. (2021) предупреждают, что «при назначении антиаритмических препаратов не следует использовать сердечные гликозиды и недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем). Эти препараты блокируют проведение по АВ соединению, не изменяя проведение по аномальным проводящим путям» [10, с. 55-62]. Некорректно выбранные

препараты могут неблагоприятно повлиять на состояние больного и, как указывают авторы, «при пароксизме фибрилляции предсердий у больных синдромом WPW, учитывая возможность развития фибрилляции желудочков и внезапную смерть при антероградном проведении импульсов из предсердий по дополнительному проводящему пути, возникает необходимость в неотложной кардиоверсии» [10, с. 55-62]. По данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «у больных с синдромом WPW фибрилляция предсердий встречается гораздо чаще (до 30%), чем в общей популяции», что делает особенно актуальным тщательный подбор терапии [30, с. 269-272].

**Катетерная абляция при синдроме WPW.** Основным методом лечения симптомных пациентов с синдромом WPW на сегодняшний день является РЧА. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «для профилактики повторных пароксизмов тахиаритмий рекомендуется катетерная радиочастотная абляция дополнительных проводящих путей, эффективность которой составляет около 95%» [10, с. 55-62]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «на сегодняшний день достигнут высокий уровень эффективности РЧА, поэтому сократилась потребность в выполнении открытых хирургических операций при синдроме ВПУ» [5, с. 12-23]. Согласно данным А.А. Черновой и соавт. (2017), катетерная абляция демонстрирует высокую эффективность и сопровождается низким уровнем осложнений, частота которых варьирует в зависимости от локализации дополнительного пути и опыта оператора: «частота полной атриовентрикулярной блокады (АВБ) колеблется от 0,17 до 1%. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13 до 1,1%. Летальность, связанная с процедурой абляции ДПП, не превышает 0,2%» [30, с. 269-272]. В исследовании Y. Zhang и соавт. изучено влияние локализации дополнительных путей на функцию сердца у 80 пациентов с синдромом WPW после проведения РЧА. После вмешательства отмечалось увеличение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), снижение концентрации NT-proBNP и устранение внутрижелудочковой асинхронии, наиболее выраженные у пациентов с септальной и правой локализацией дополнительных путей. Авторы выявили

чёткую корреляцию между ФВ ЛЖ и задержкой движения межжелудочковой перегородки относительно задней стенки, что позволило предположить роль внутрижелудочковой диссинхронии в развитии дисфункции ЛЖ при синдроме WPW [152].

Основными осложнениями РЧА являются тампонада сердца и полная АВ-блокада, чаще возникающие при аблации септальных и парагизимальных дополнительных путей [2, с. 5-11; 80, с. 1605-1611; 117, с. 88-92]. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «частота полной атриовентрикулярной блокады (АВБ) колеблется от 0,17 до 1%. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13 до 1,1%» [30, с. 269-272]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) указывают, что «накопление опыта в применении “закрытых” процедур позволило уменьшить общее количество осложнений до 1,7–3% случаев и уровень летальности – до 0,2%» [5, с. 12-23]. В ходе процедуры точная локализация и последующая абляция дополнительного пути обычно выполняются на синусовом ритме (при явном дополнительном пути) или на фоне желудочковой стимуляции (при скрытом дополнительном пути). Вмешательство может осложняться возникновением ФП [31, с. 3-7; 40, с. 117-122; 41, с. 106-112].

Учитывая необходимость инвазивной стратегии у пациентов с нестабильной, рефрактерной и/или рецидивирующей предвозбуждённой ФП, W. Chen и соавт. [49, с. 975-983] сообщили о результатах лечения пяти пациентов с предвозбуждённой ФП высокого риска, которым была выполнена экстренная катетерная абляция дополнительного пути с целью коррекции гемодинамической нестабильности, обусловленной быстрым проведением по дополнительному пути. В исследовании не зарегистрировано осложнений, однако авторы отмечают, что пациенты с тиреотоксическим кризом, представляющим крайне высокий риск рецидивов, не включались в исследование. Таким образом, у пациентов с рецидивирующими эпизодами предвозбуждённой ФП, рефрактерными к электрической кардиоверсии и/или внутривенной антиаритмической терапии, катетерная абляция дополнительного пути может рассматриваться как экстренное вмешательство, направленное на

снижение риска жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти, при условии одновременного лечения основного заболевания [20, с. 407-412; 93; 122, с. 1049-1055].

### **1.7. Дифференциальная диагностика**

При проведении дифференциальной диагностики синдрома WPW необходимо проанализировать клиническую симптоматику, характер нарушений ритма сердца, ЭКГ картину, а также тщательно изучить анамнестические данные. При оценке электрокардиограммы у пациентов с синдромом WPW следует исключить состояния, сходные по своим проявлениям, а именно: инфаркт миокарда, блокады ножек пучка Гиса, врождённые и приобретённые пороки сердца, гипертрофию миокарда, ускоренные идиовентрикулярные ритмы, наличие имплантированного электрокардиостимулятора, а также метаболические и электролитные нарушения [3, 223-268; 43, с. 655-720; 71; 97, с. 940-945].

При оценке электрокардиограммы во время пароксизма тахикардии дифференциальная диагностика проводится по двум направлениям. При выявлении узкокомплексной тахикардии дифференциальную диагностику следует проводить с ФП, трепетанием предсердий, эктопической предсердной тахикардией, а также с синусовой тахикардией [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 71; 97, с. 940-945]. При пароксизме ширококомплексной тахикардии необходимо исключить такие нарушения ритма, как желудочковая тахикардия, ускоренный идиовентрикулярный ритм, а также любую НЖТ с аберрантным проведением импульса на желудочки [3, с. 223-268; 15, с. 201-205; 43, с. 655-720; 97, с. 940-945]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «усовершенствование и активное внедрение в клиническую практику различных методов хирургического лечения преэкситаций... способствуют развитию аритмологии и достижению оптимальных результатов лечения пациентов с синдромом ВПУ» [5, с. 12-23], однако точная дифференциальная диагностика остаётся основой правильного выбора тактики ведения.

## **1.8. Множественные дополнительные предсердно-желудочковые соединения при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Наличие множественных ДПЖС при синдроме WPW впервые было описано в 1974 г. при анализе электрокардиограммы пациента с изменяющимся предвозбуждением во время тахикардии. Как отмечают авторы, «наличие правопредсердного ДПЖС было подтверждено с помощью стимуляции правого предсердия, что приводило к усилению степени предвозбуждения. Также было подтверждено наличие левостороннего скрытого ДПЖС при стимуляции желудочков: зарегистрировано эксцентрическое распространение возбуждения слева направо в предсердиях» [85, с. 363-366]. Распространённость множественных ДПЖС, по данным Л.А. Даниловой и соавт. (2018), составляет «по литературным данным, от 10 до 30%», а по результатам НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева — «в 10,4% случаев» [9, с. 157-162]. Как подчёркивают авторы, «при наличии множественных ДПЖС возникают сложности в проведении ЭКГ- и ЭФИ-диагностики, а также при выполнении РЧА. Этим объясняется увеличение длительности процедуры и количество осуществленных воздействий, а также необходимость проведения повторных РЧА при возникновении рецидива ВПУ» [9, с. 157-162]. Диагноз «множественные ДПЖС» формулируется в ходе инвазивного ЭФИ и основывается на определении расположения каждого из путей и расстояния между ними. Согласно данным того же исследования, «принято считать, что при расстоянии между ДПЖС 1–3 см можно говорить о множественных ДПЖС. Однако неточность данного определения связана с тем, что нередко ДПЖС имеет широкую предсердную или желудочковую часть, что может ввести в заблуждение электрофизиолога при постановке диагноза» [9, с. 157-162].

Ввиду относительно редкой распространённости множественных дополнительных проводящих путей исследования, посвящённые данной проблеме, в мировой литературе зачастую включают ограниченные группы пациентов. В крупном исследовании М. Orczykowski и соавт. (2017)

проанализированы данные 1007 пациентов с синдромом WPW. Множественные дополнительные пути выявлены у 124 (12,4%) пациентов (основная группа), контрольную группу составили 376 больных с одиночным ДПЖС. В группе множественных ДПЖС достоверно чаще встречались передне-боковая (18,5% против 2,25%), септальная (20,1% против 3,4%) и задне-боковая (30,6% против 19,7%) локализации. Риск АВРТ был выше (10,4% против 4,3%), а риск фибрилляции желудочков – 13,7% против 6,1% [107, с. 404-409]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «до 15% пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков имеют множественные ДПП», а при аномалии Эбштейна их частота «существенно выше, чем в общей популяции» [5, с. 12-23]. Особого внимания заслуживает повышенный риск жизнеугрожающих аритмий: «в ретроспективном исследовании у пациентов с синдромом ВПУ, перенесших остановку сердца, был определен ряд критериев, с помощью которых можно выявить повышенный риск ВСС: короткий интервал R–R (менее 250 мс на тахикардии), анамнез симптомной тахикардии, наличие множественных дополнительных путей, сочетание с врожденными и приобретенными пороками сердца» [9, с. 157-162].

Другое исследование анализировало сочетание множественных ДПЖС с ВПС – ГКМП, корригированной транспозицией магистральных сосудов и аномалией Эбштейна. Множественные пути при Эбштейне встречаются в 13–30% случаев, при ГКМП резко повышают риск внезапной смерти, что определяет необходимость ЭФИ-скрининга у всех ВПС с ЭКГ-предвозбуждением [107, с. 404-409; 126, с.348-353]. Zachariah JP с соавт. изучили 1088 педиатрических пациентов с ВПС. Оценивали частоту множественных ДПЖС, их свойства и локализацию по данным ЭФИ, выполненного всем больным. Учитывали манифестирующие, скрытые, латентные, одно- и двунаправленные ДПЖС, а также пути с декрементными свойствами. Для описания локализации ДПЖС использовали классификацию F.G. Cosio. В данной классификации ДПЖС разделены на три группы: левосторонние, парасептальные и правосторонние (рисунок 1.4) [151, с. 87-92].



**Рисунок 1.4. – Классификация анатомической локализации ДПЖС по F.G. Cosio.**

В ходе ЭФИ множественные дополнительные пути выявлены у 111 пациентов, причём значительная часть из них имела ВПС. Наиболее частыми локализациями ДПЖС по классификации F.G. Cosio были задняя и задне-боковая (43%), парасептальная (39%), передняя и передне-боковая (18%). Диагноз «множественные ДПЖС» подтверждался при верификации не менее двух ДПЖС с эффективными зонами РЧА, удалёнными друг от друга не менее чем на 1 см, либо при выявлении ДПЖС в иной локализации при повторном ЭФИ после ранее успешной аблации [151, с. 87-92]. А.А. Чернова и соавт. (2017) отмечают: «При обнаружении двух и более ДАВС, которые участвуют в re-entry при АВРТ, говорят о множественном синдроме WPW» [30, с.269-272]. Сочетание множественных ДПЖС с ВПС, особенно с аномалией Эбштейна (13-30% случаев) и ГКМП, определяет необходимость ЭФИ-скрининга у всех пациентов с ВПС и ЭКГ-признаками предвозбуждения [107, с. 404-409; 126, с. 348-353; 127, с.413-420].

При множественных ДПЖС наиболее распространённой комбинацией локализаций явилось сочетание задней и парасептальной (28% от числа пациентов с множественными ДПЖС); на втором месте – комбинация передней и парасептальной (20%); на третьем – множественные ДПЖС задней и задне-боковой локализации (19%). В ходе исследования также выявлены предикторы успеха РЧА ДПЖС: отсутствие структурной патологии сердца и задняя локализация ДПЖС. Предикторами рецидивов синдрома WPW после

радиочастотного воздействия явились ранний возраст пациента (менее 2 лет) и наличие множественных ДПЖС. Проведённый анализ показал, что частота обнаружения множественных дополнительных путей проведения у больных с ВПС в три раза превышает аналогичный показатель у лиц без структурной патологии сердца. Л.А. Данилова и соавт. (2018) отмечают, что «наличие нескольких дополнительных предсердно-желудочковых соединений значительно усложняет как электрофизиологическую диагностику, так и проведение радиочастотной абляции» [9, с. 157-160]. Отмечено также, что РЧА множественных ДПЖС представляет особую сложность у пациентов с ВПС, однако крайне необходима в раннем возрасте ввиду значительно более высокого риска развития жизнеугрожающих аритмий у данной категории больных [9, с. 157-162; 151, с. 87-92]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) среди показаний к катетерной абляции называют «наличие нескольких дополнительных путей, доказанное с помощью ЭФИ» [10, с. 55-62]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «индивидуальный подход к выбору хирургического устранения ДПЖС в зависимости от их расположения является актуальной проблемой, решение которой позволит снизить количество рецидивов и повторных хирургических воздействий, а также предотвратить возникновение послеоперационных осложнений» [5, с. 12-23].

Завершая анализ литературы, следует отметить, что многие вопросы диагностики и терапии пациентов с синдромом WPW остаются дискуссионными. Данная патология должна рассматриваться как состояние высокого риска жизнеугрожающих осложнений. Хотя риск внезапной смерти при синдроме WPW в течение жизни относительно невелик, он значительно возрастает в молодой популяции, где первым проявлением заболевания может стать внезапная сердечная смерть. РЧА коренным образом изменила подходы к лечению синдромов предвозбуждения желудочков. Учитывая высокую эффективность и низкую частоту осложнений при минимальном влиянии на качество жизни, данное вмешательство следует рассматривать даже у бессимптомных пациентов после тщательной стратификации риска.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Клиническая характеристика больных

Настоящая работа выполнена в дизайне ретроспективно-проспективного исследования и включает два независимых этапа, проведённых на базах двух клинических центров. Общая структура исследования представлена на рисунке 2.1.

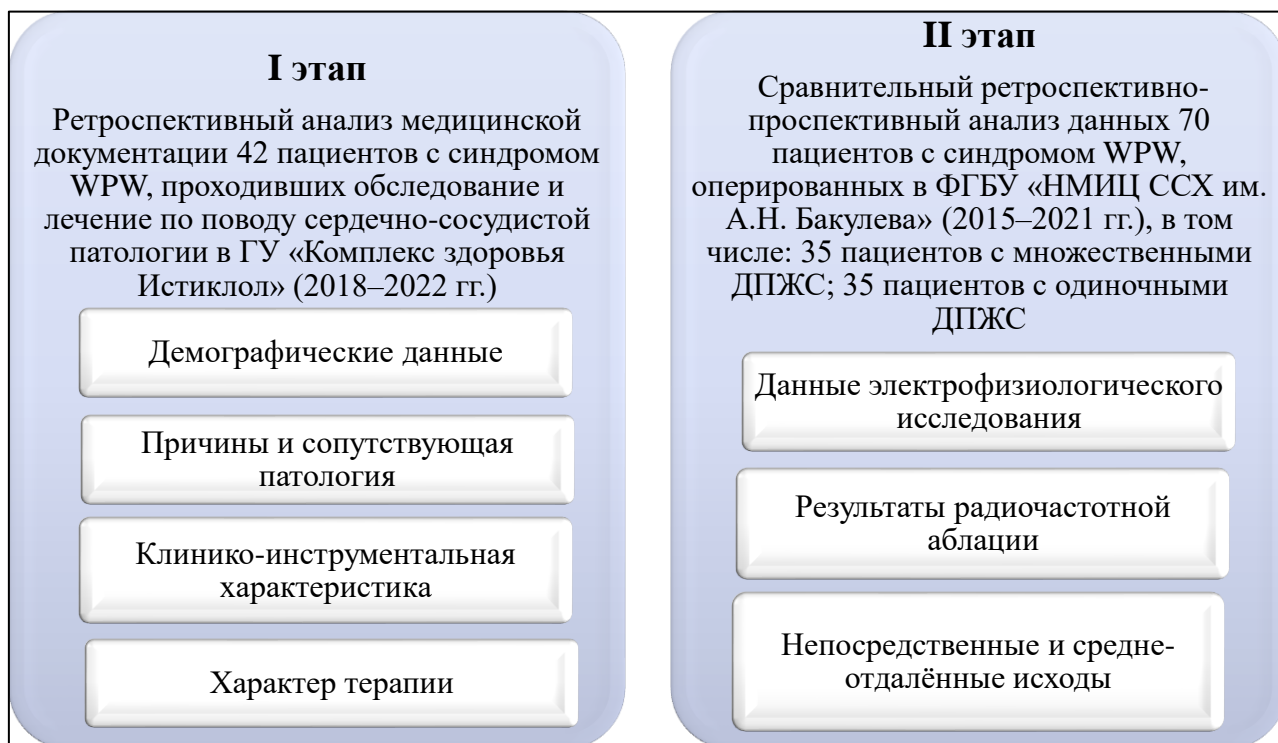


Рисунок 2.1. – Дизайн исследования

**Исследование I: Анализ частоты выявления и неинвазивных характеристик синдрома WPW в клинической популяции (на базе ГУ «Комплекс здоровья Истиклол»).** На первом этапе выполнен ретроспективный анализ 3000 последовательных электрокардиограмм пациентов стационарных и амбулаторных отделений за период с 2018 по 2022 гг. Критериями предварительного отбора служили следующие ЭКГ параметры: интервал P–R менее 85 мс, ширина комплекса QRS более 62 мс, отклонение электрической оси сердца влево (левограмма). Для повышения специфичности скрининга мы использовали более строгие пороговые значения, что позволило отобрать пациентов с наиболее выраженными признаками предвозбуждения и привело к

формированию группы с тяжёлой коморбидной патологией, что является особенностью нашего исследования. Из 3000 ЭКГ отобраны 850 записей, демонстрирующих наиболее выраженные изменения указанных параметров.

Для формирования основной группы исследования из 850 пациентов были отобраны те, кто соответствовал следующим критериям включения:

- наличие документально подтверждённого преждевременного возбуждения желудочков на стандартной 12-канальной электрокардиограмме;
- отсутствие противопоказаний к проведению нагрузочных тестов (велозергометрии).

В результате сформирована основная группа из 42 пациентов (26 мужчин [61,9%] и 16 женщин [38,1%]) с верифицированным синдромом WPW. У всех пациентов проанализированы демографические данные, этиологические факторы, ЭКГ и холтеровские характеристики, ЭхоКГ показатели, наличие структурных аномалий сердца, клинические проявления, методы купирования АВРТ, а также характер проводимой медикаментозной терапии.

Целью данного этапа явилась оценка частоты выявления ЭКГ-паттерна WPW и характеристика клинико-инструментального профиля пациентов в условиях учреждения с ограниченным доступом к высокотехнологичным методам диагностики.

**Исследование II: Сравнительный ретроспективно-проспективный анализ результатов интервенционного лечения пациентов с множественными и одиночными ДПЖС (на базе ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева») в период с 2015 по 2021 гг.** На втором этапе проведён анализ данных пациентов, подвергшихся интервенционному лечению в период с 2015 по 2021 гг на базе ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева». Для обеспечения последующей статистической обработки результатов ЭФИ и РЧА, а также для объективной оценки ближайших и отдалённых клинических исходов сформированы две группы для сравнительного анализа:

- Группа I (основная группа, множественные ДПЖС): пациенты, у которых в ходе инвазивного ЭФИ верифицировано наличие двух и более ДПЖС (n=35).

- Группа II (группа сравнения, одиночный ДПЖС): пациенты с единственным ДПЖС по данным инвазивного ЭФИ (n=35).

Критерии включения (для обеих групп):

- наличие симптоматической пароксизмальной НЖТ на фоне синдрома WPW;
- проведение инвазивного ЭФИ и РЧА в ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева».

Критерии исключения:

- сопутствующие ВПС, требующие хирургической коррекции (в частности, аномалия Эбштейна), а также пациенты с некорригированными гемодинамически значимыми пороками, способными повлиять на результаты аблации;
- наличие внутрисердечных тромбов;
- активный инфекционный процесс или эндокардит.

Общая клиническая характеристика 70 пациентов, включённых во второй этап исследования, представлена в таблице 2.1.

**Таблица 2.1. – Общая клиническая характеристика пациентов с дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями (n=70)**

Параметр	Значение
Пол:	
– мужчины	39 (55,7%)
– женщины	31 (44,3%)
Возраст, лет	12–65 (20,2 ± 15,7)
Длительность анамнеза тахикардии, лет	1–38 (12,3 ± 14,5)
Частота приступов тахикардии:	
– ежедневно	45 (64,2%)
– еженедельно	20 (28,5%)
– редко (малосимптомно)	10 (14,3%)
Приём антиаритмической терапии до РЧА	10 (14,3%)
Функциональный класс сердечной недостаточности (NYHA):	
– нет признаков СН	65 (92,8%)
– I ФК	5 (7,2%)
– II ФК	0

Перед операцией, а также в ближайшем и отдалённом периодах после хирургического вмешательства, всем больным были выполнены следующие диагностические процедуры: ЭКГ, ЭхоЭКГ и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Во время операции всем пациентам было выполнено ЭФИ сердца. Для обоснования сопоставимости групп проведён сравнительный анализ основных клинико-демографических и электрофизиологических параметров (таблица 2.2).

**Таблица 2.2. – Сравнительная характеристика пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями**

Параметр	Группа I (множественные ДПЖС, n=35)	Группа II (одиночный ДПЖС, n=35)	p
Пол (мужской/женский)	21/14	18/17	0,47
Возраст, лет (M ± SD)	49,8 ± 18,7	34,2 ± 15,5	0,014
Длительность анамнеза, лет	13,1 ± 15,8	11,5 ± 13,2	0,650
ФВ ЛЖ, %	62,3 ± 3,9	66,1 ± 3,7	0,08
Наличие структурной патологии сердца, n (%)	8 (22,9%)	3 (8,6%)	0,09
Наличие ФП в анамнезе, n (%)	8 (22,9%)	3 (8,6%)	0,09
Индуцируемая АВРТ при ЭФИ, n (%)	31 (88,6%)	29 (82,9%)	0,73

Примечание: статистическая значимость различий оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента для непрерывных переменных и точного критерия Фишера для категориальных переменных.

Главным основанием для назначения РЧА служили: продолжительное течение аритмии, устойчивость к лекарственным препаратам (антиаритмической терапии), а также личное пожелание пациента. Окончательная верификация диагноза осуществлялась на основании комплексного анализа данных, полученных в ходе инвазивного ЭФИ, изучения анамнеза заболевания, результатов стандартной электрокардиографии и данных суточного Холтеровского мониторирования ЭКГ. Всем пациентам, включённым в исследование, было показано и выполнено интервенционное лечение методом РЧА. Всего в рамках исследования проведено 38 процедур РЧА, что в среднем

составило 1,1 вмешательства на одного пациента. До начала оперативного лечения от всех участников было получено информированное письменное согласие.

### **Оценка средне-отдалённых результатов хирургического лечения.**

Анализ среднесрочных и отдалённых результатов проведённого хирургического лечения хирургического лечения проводился на основании данных инструментальных исследований, выполненных пациентами в рамках амбулаторного наблюдения, включая стандартную электрокардиографию и суточное холтеровское мониторирование. Оценивались факты рецидива аритмических пароксизмов, необходимость назначения или возобновления антиаритмической терапии, а также случаи повторных госпитализаций, связанные с нарушениями сердечного ритма. Учитывая дизайн и структуру исследования, часть указанных оценок выполнялась ретроспективно, с использованием имеющихся в наличии архивных медицинских данных. Критерии оценки результатов оперативного вмешательства были следующими:

- Положительный результат: фиксировался при стабильном синусовом ритме, отсутствии документированных рецидивов аритмий, обусловленных дополнительными путями, а также отсутствии значимых нарушений атриовентрикулярной проводимости.
- Отрицательный результат: определялся как наличие верифицированных рецидивов НЖТ после выполненной РЧА.

Под термином «эффективность хирургического лечения» в контексте данного исследования понималось стойкое устранение феномена/синдрома WPW, проявляющееся в отсутствии рецидивов связанных с ним аритмий как в ближайшем, так и в отдалённом периоде после операции.

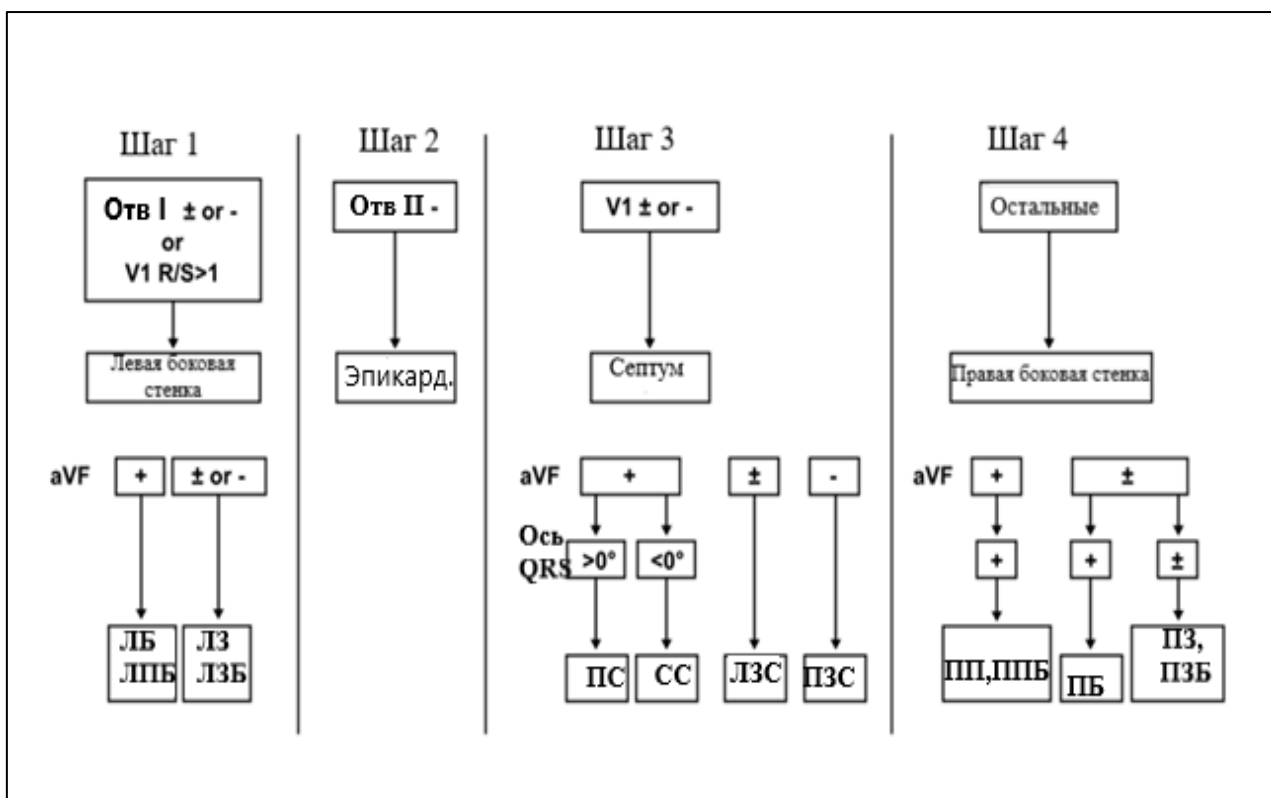
## **2.2. Нозологическая диагностика**

Для верификации синдрома WPW использовались стандартные ЭКГ критерии: укорочение интервала P–R (менее 120 мс у взрослых и менее 85 мс у детей раннего возраста), расширение комплекса QRS (более 100 мс у взрослых,

более 62 мс у детей до 1 года), наличие дельта-волны, а также вторичные изменения сегмента ST и зубца T, направленные дискордантно дельта-волне. Электрическая ось сердца оценивалась с учётом морфологии дельта-волны и локализации дополнительного пути проведения.

Для оценки локализации дополнительного пути у 42 пациентов, проходивших обследование и лечение в кардиологических отделениях ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», применены девять различных опубликованных алгоритмов, разработанных для взрослых пациентов. Алгоритмы основаны на анализе 12-канальной ЭКГ и используют полярность комплексов QRS, полярность дельта-волны или соотношение амплитуд зубцов R/S для определения расположения дополнительного пути и дифференцировки от четырёх до девяти различных анатомических зон. Прогнозируемая локализация расценивалась как левосторонняя в случае, если все или большинство использованных алгоритмов указывали на левостороннее расположение дополнительного пути. Алгоритмы локализации повторно применялись к последующим электрокардиограммам в случаях сохранения паттерна предвозбуждения.

Для определения локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений у пациентов, проходивших лечение в ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», использован диагностический алгоритм, разработанный научной группой под руководством М. Arruda. Учитывая особенности исследуемой группы пациентов и редкую встречаемость отдельных вариантов расположения ДПЖС, что подтверждено как данными литературы, так и результатами настоящего исследования, данный алгоритмический подход признан оптимальным. Выбор обусловлен высокими показателями диагностической точности: чувствительность метода составляет 74%, специфичность достигает 99%. Схематическое изображение указанного алгоритма представлено на рисунке 2.2.



**Рисунок 2.2.** – Алгоритм определения локализации дополнительного предсердно-желудочкового соединения на основе анализа полярности дельта-волны при регистрации поверхностной электрокардиограммы (адаптировано из Arruda M. et al., J Cardiovasc Electrophysiol, 1998). В схеме использованы следующие сокращения для обозначения анатомических зон расположения ДПЖС: ЛБ – левая боковая; ЛПБ – левая передне-боковая; ЛЗ – левая задняя; ЛЗБ – левая задне-боковая; ПС – передне-септальная; СС – средне-септальная; ЛЗС – левая задне-септальная; ПЗС – правая задне-септальная; ПП – правая передняя; ППБ – правая передне-боковая; ПБ – правая боковая; ПЗ – правая задняя; ПЗБ – правая задне-боковая.

Применение алгоритма Arruda позволило с высокой точностью определить локализацию ДПЖС у пациентов с синдромом WPW. Анализ полярности и морфологии дельта-волны на поверхностной электрокардиограмме представляет собой неинвазивный и широкодоступный метод, обеспечивающий ценную информацию о расположении дополнительного пути проведения. Данный этап имеет определяющее значение для планирования последующего ЭФИ и РЧА.

## 2.3. Методы исследования

### 2.3.1. Методы для диагностики и мониторинга синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта

**Электрокардиография.** Регистрация ЭКГ осуществлялась на аппарате General Electric (производство США) в 12 общепринятых отведениях. Если аритмия носила пароксизмальный характер, время записи ЭКГ продлевалось до 5 минут. Анализ полученных электрокардиограмм включал оценку стандартных интервалов, формы комплекса QRS, зубцов P и T. Особое внимание уделялось длительности интервала P-Q, ширине QRS комплекса и наличию дельта-волны.

Длительное мониторирование ЭКГ (холтеровское мониторирование) проводилось с применением стандартных портативных регистрирующих систем. В исследовании использовались трёхканальные устройства: комплексы «Astrocard® – Holtersystem-2F for Windows» (Россия) и «Heilige» (Германия). Запись электрокардиограммы осуществлялась в амбулаторных условиях, максимально приближенных к обычной жизнедеятельности пациентов. Каждому участнику исследования предлагалось вести дневник, в котором с трёхчасовыми интервалами фиксировались виды активности, а также любые субъективные ощущения и жалобы, включая дискомфорт или болевые ощущения в грудной клетке, затруднение дыхания, эпизоды головокружения и чувство перебоев в сердечной деятельности. Первичная расшифровка данных, полученных при холтеровском мониторировании, выполнялась автоматически с использованием программного обеспечения, после чего проводилась обязательная визуальная проверка и коррекция результатов врачом-функциональной диагностики.

В процессе анализа зарегистрированной ЭКГ информации оценивался ряд ключевых показателей: количественные характеристики variability сердечного ритма, наличие и длительность зарегистрированных пауз сердечного ритма, присутствие дельта-волн на ЭКГ и их морфологические особенности, а также параметры выявленных эпизодов тахикардии (их продолжительность и частота).

**Тестирование с физической нагрузкой (ТФН).** Инкрементальный ТФН выполнялся на стационарном велоэргометре в соответствии со стандартным протоколом (Bruce). Электрокардиограмма регистрировалась исходно и непрерывно контролировалась во время нагрузочного тестирования с целью выявления исчезновения признаков предвозбуждения (дельта-волны). Пациенты, у которых дельта-волна отсутствовала исходно или регистрировалась её внезапная потеря во время нагрузки, расценивались как лица с низким риском. Пациенты с постепенным исчезновением дельта-волны либо с её персистенцией на протяжении всего нагрузочного тестирования были отнесены к группе без критериев низкого риска по данным ТФН.

**Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ).** Инвазивное ЭФИ проводилось в специализированной рентгеноперационной, предназначенной для хирургического лечения нарушений ритма сердца на базе НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. Перед началом процедуры осуществлялась временная отмена антиаритмических лекарственных средств на период, эквивалентный не менее чем двум периодам их полувыведения. Основными задачами данного этапа диагностики, помимо подробной оценки временных параметров внутрисердечного проведения возбуждения, являлась целенаправленная индукция клинически значимых аритмий у пациентов с пароксизмальными формами тахикардий.

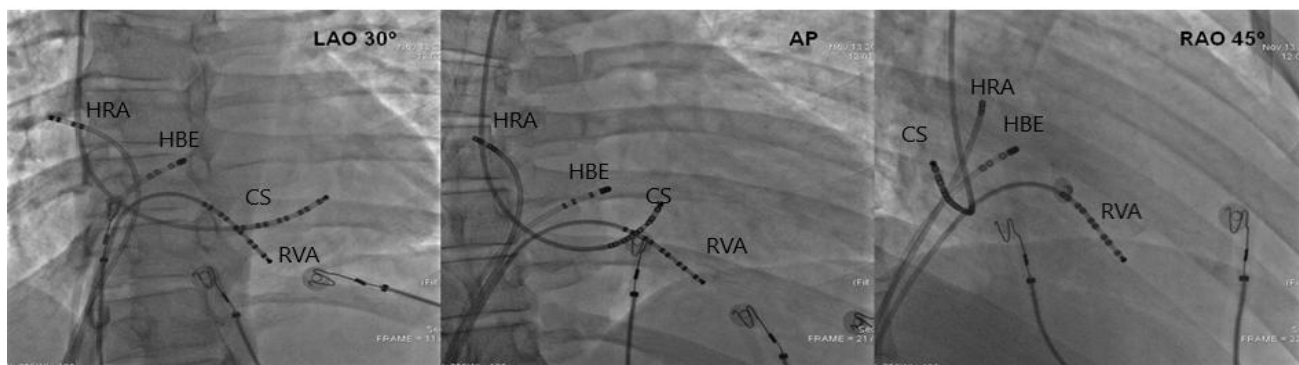
Важно понимать, что неинвазивная диагностика на основании стандартной ЭКГ в 12 отведениях (анализ вектора дельта-волны, вольтажных характеристик QRS и продолжительности интервала P-Q) позволяет сформировать лишь предварительное представление о топографии дополнительных путей и кинетике распространения возбуждения. В отличие от поверхностной ЭКГ, применение мультиэлектродных интракардиальных катетеров в сочетании с цифровой обработкой сигналов в ходе инвазивного ЭФИ обеспечивает прецизионную визуализацию проведения импульса по проводящей системе сердца.

Объективизация полученных данных достигалась путём хронометрирования базовых интервалов внутрисердечного проведения,

отражающих время прохождения волны деполяризации через специфические анатомические структуры. В рамках настоящего исследования проводился систематический анализ следующих показателей:

- интервал P–А (проведение по миокарду правого предсердия);
- интервал А–Н (время задержки в АВ-узле);
- интервал Н–V (проведение по системе Гиса–Пуркинье).

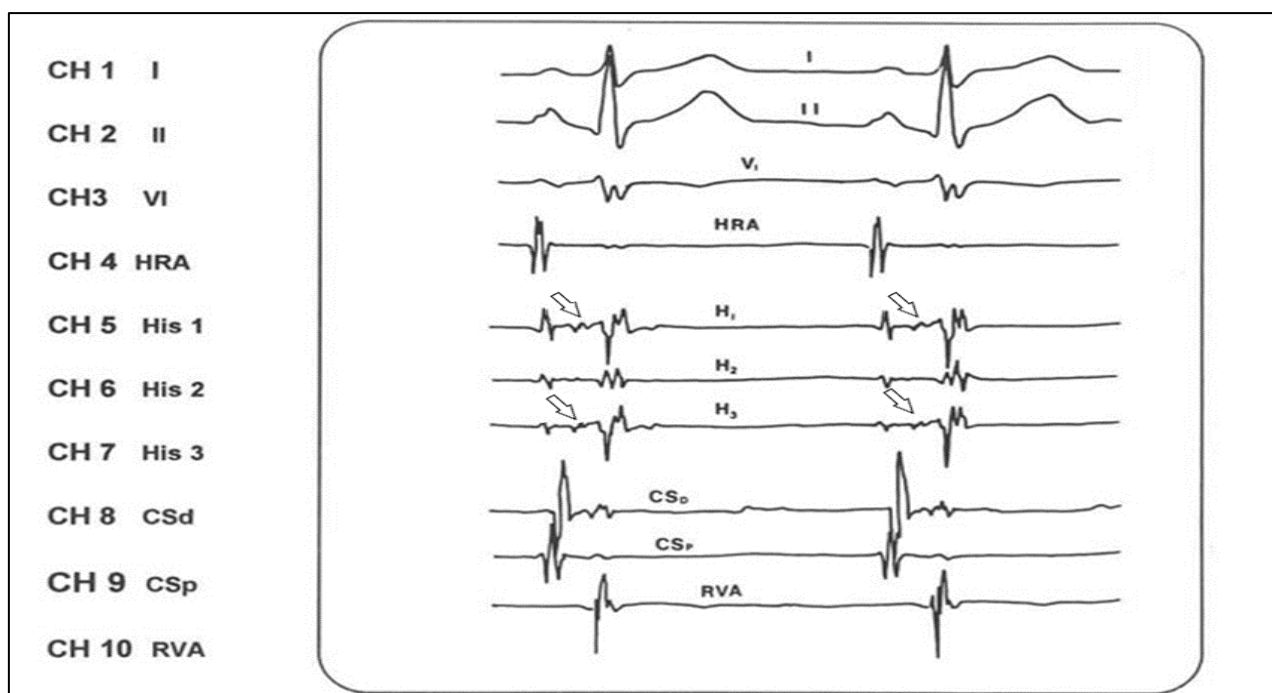
Хирургический доступ для позиционирования эндокардиальных электродов осуществлялся чрескожно по методике Сельдингера под местной инфильтрационной анестезией (Sol. Novocaini 0,5% – 40,0 мл). Венозная пункция выполнялась преимущественно через бедренные вены; при необходимости расширения объёма вмешательства или технических сложностях дополнительно применяли доступ через подключичные вены. Позиционирование электродов в полостях сердца проводили под непрерывным рентгеноскопическим контролем. Типичные варианты расположения интракардиальных электродов представлены на рисунке 2.3.



**Рисунок 2.3. – Рентгенограмма сердца с позиционированием внутрисердечных электродов при ЭФИ в трёх проекциях. Электрод HRA (high right atrium) установлен в верхнем отделе правого предсердия. Катетер CS (coronary sinus) проведён в коронарный синус. Электрод HBE (His bundle electrogram) расположен в области пучка Гиса. Электрод RVA (right ventricular apex) фиксирован в верхушке правого желудочка. Проекции: левая передняя косая 30° (LAO 30°), прямая, правая передняя косая 45° (RAO 45°).**

В ходе инвазивного протокола верификация электрической активности камер сердца осуществлялась путём прецизионного размещения многополюсных электродов в референтных зонах. Для обеспечения стабильной

стимуляции и регистрации ранней активации предсердного миокарда четырехполюсный катетер HRA (high right atrium) позиционировался в краниальных отделах правого предсердия (ПП). Верификация потенциалов пучка Гиса (НВЕ) достигалась путем установки электрода в области септальной створки трикуспидального клапана. Для оценки эндокардиальных сигналов и стимуляции желудочкового миокарда катетер RVA (right ventricular apex) локализовали в дистальном отделе (верхушке) правого желудочка. Особое значение в диагностическом алгоритме отводилось многоэлектродному катетеру, установленному в коронарный синус (CS). Данный инструмент выполнял роль ключевого референта, обеспечивая синхронную стимуляцию и регистрацию электрограмм от заднебазальных сегментов предсердий и прилегающих зон желудочкового миокарда (рисунок 2.4).

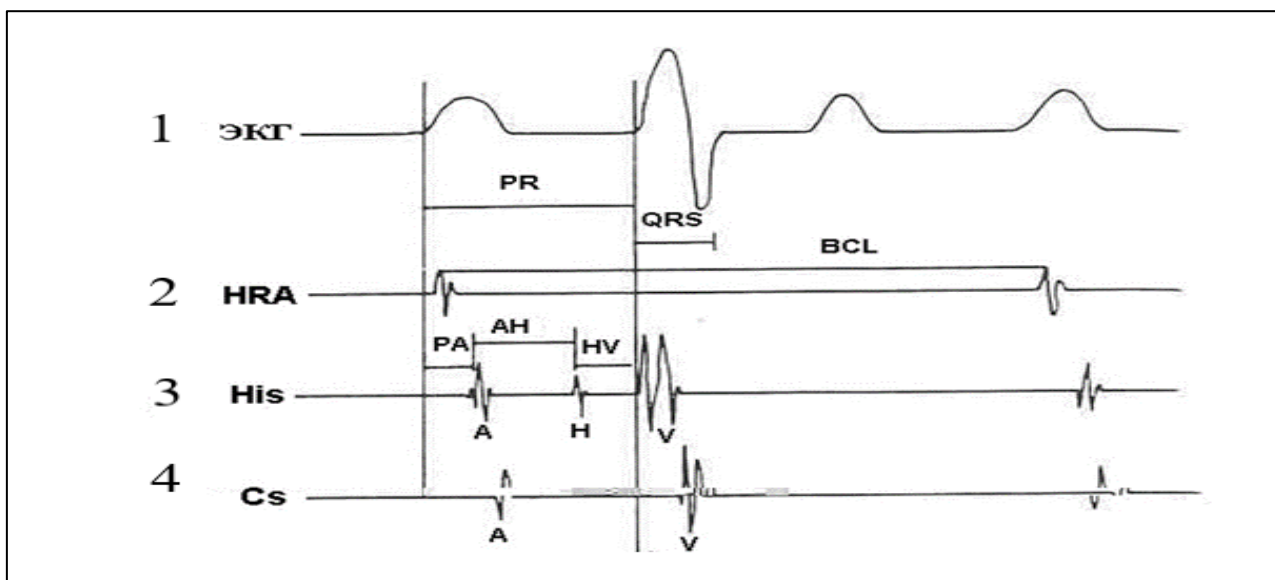


**Рисунок 2.4.** – Электрокардиограмма, зарегистрированная в ходе ЭФИ. Каналы CH1-CH3 – поверхностные ЭКГ-отведения. CH4 – электрограмма верхнего отдела правого предсердия (HRA). CH5-CH7 – электрограммы области пучка Гиса (НВЕ), стрелкой отмечен потенциал Гиса (пик H). CH8-CH9 – электрограммы коронарного синуса (CS). CH10 – электрограмма верхушки правого желудочка (RVA).

Параллельно с регистрацией внутрисердечных электрограмм осуществлялась синхронная запись стандартной поверхностной ЭКГ в 12

отведениях (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6) с использованием электрофизиологической системы «Prucka Engineering» (США). Диагностический алгоритм инвазивного ЭФИ базировался на применении стандартизированных протоколов стимуляции камер сердца. Программа исследования включала этап ступенчатой учащающейся стимуляции (step-up pacing), режимы частой и сверхчастой предсердной, а также желудочковой стимуляции. Для детальной оценки электрофизиологических свойств проводящей системы применялась программируемая стимуляция с последовательным введением одного, двух или трех экстрасимулов. При этом шаг прогрессивного укорочения интервала сцепления составлял 10–20 мс.

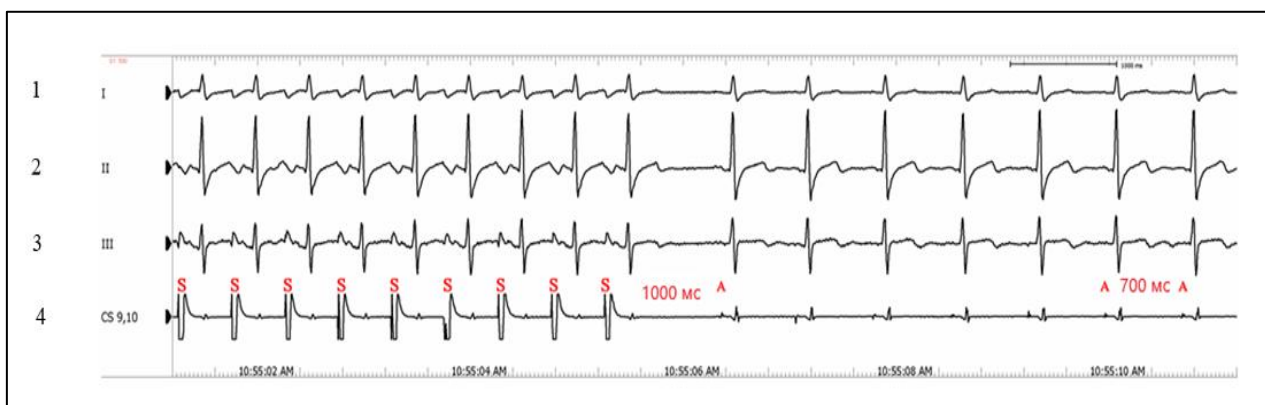
При индукции аритмии определяли длительность цикла тахикардии. Оценивали функцию синусно-предсердного узла (время восстановления функции – ВВФСУ и скорректированное время – КВВФСУ), интервалы внутрисердечного проведения (P–A, A–H, H–V), а также рефрактерные периоды проводящих структур и миокарда предсердий и желудочков. На начальном этапе, до применения стимуляции, производили измерения интервалов при базальном синусовом ритме (рисунок 2.5).



**Рисунок 2.5.** – Схема измерения интервалов внутрисердечного проведения. Схема демонстрирует ЭКГ II отведения и внутрисердечные электрограммы: HRA (верхнее правое предсердие), His (пучок Гиса), CS (коронарный синус), RVA (верхушка ПЖ). BCL - базовый цикл синусового ритма.

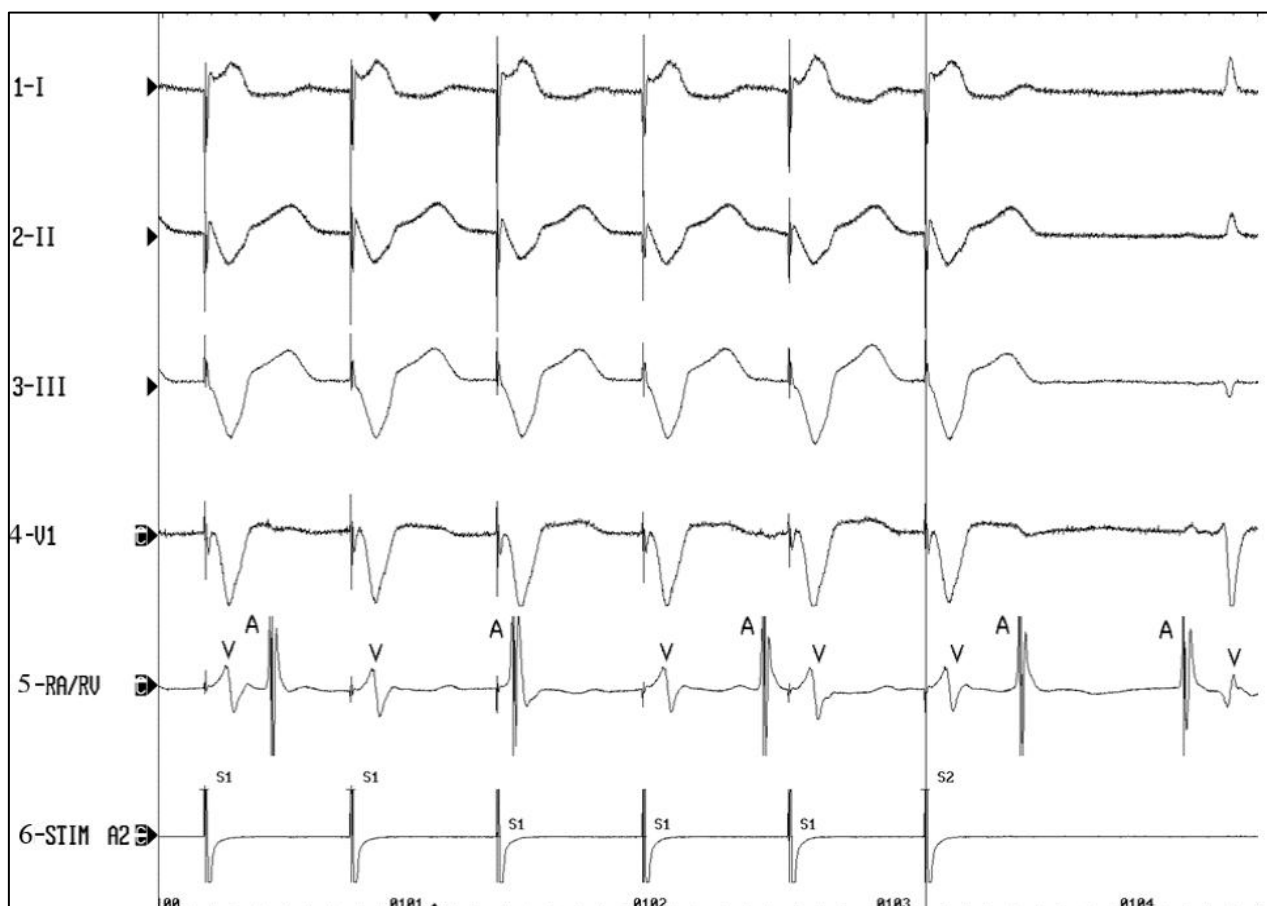
Согласно данным рисунка, интервал P–A (норма 9–45 мс) отражает время проведения импульса от синусового узла к нижним отделам правого предсердия; его измеряют от начала зубца P на поверхностной ЭКГ до начала локальной предсердной активности на электрограмме пучка Гиса. Интервал A–H (норма 54–130 мс) соответствует времени проведения через предсердия и атриовентрикулярный узел – основное место физиологической задержки; на электрограмме его определяют от пика A до пика H. Интервал H–V (норма 35–55 мс) характеризует проведение по пучку Гиса и волокнам Пуркинье; он стабилен и не зависит от частоты стимуляции, измеряется от потенциала H до начала желудочковой активности V.

Функцию синусового узла оценивали по ВВФСУ после 30-секундной учащающей стимуляции правого предсердия. Постстимуляционную паузу измеряли от последнего стимулированного зубца P (или артефакта стимула) до первого спонтанного зубца P синусового происхождения. Корригированное ВВФСУ (КВВФСУ) рассчитывали как разность между ВВФСУ и длительностью исходного синусового цикла; в норме КВВФСУ не превышает 550 мс (рис. 2.6)



**Рисунок 2.6. – Электрокардиограмма и эндокардиальная запись времени восстановления функции синусового узла. Приведены поверхностные отведения ЭКГ (I, II, III) и эндокардиальная электрограмма, зарегистрированная между электродами 9–10 многополюсного катетера, расположенного в коронарном синусе (CS 9–10). ВВФСУ определяли после учащающей стимуляции правого предсердия как интервал от последнего стимулированного предсердного комплекса до первого спонтанного сокращения синусового происхождения. В представленном примере ВВФСУ составило 1000 мс.**

С целью идентификации и количественного анализа ретроградного проведения импульса от желудочков к предсердиям применялась программируемая и учащающаяся электростимуляция правого желудочка. Этот диагностический манёвр позволял достоверно документировать наличие либо отсутствие обратного распространения возбуждения из желудочков в предсердия (рисунок 2.7.).



**Рисунок 2.7. – Электрокардиограмма, зарегистрированная в отведениях I, II, III и V1 (позиции 1-4). Также показана эндограмма, полученная с электрода, расположенного в зоне предсердно-желудочковой (АВ) борозды (позиция 5), и эндограмма, зарегистрированная со стимулирующего электрода (позиция 6). На представленной эндограмме наблюдается феномен, известный как V-A диссоциация, который проявляется в том, что стимуляция желудочков не приводит к возбуждению предсердий. Обозначения: А – спайк, отражающий активацию предсердий; V – спайк, отражающий активацию желудочков. В случаях, когда желудочки отвечают на стимуляцию (V), отсутствует захват предсердий, что подтверждается отсутствием ответа А.**

**Оценка электрофизиологических параметров.** При отсутствии ретроградного проведения по дополнительным путям, но сохранении ретроградной проводимости через атриовентрикулярный узел, программируемая стимуляция желудочков выявляет прогрессивное замедление проведения через АВ-узел. Это проявляется последовательным удлинением интервала V–A по мере сокращения интервала сцепления экстрасимула вплоть до момента блокады ретроградного проведения и исчезновения предсердного ответа (зубец A). Значение ретроградного эффективного рефрактерного периода АВ-узла соответствует интервалу сцепления последнего экстрасимула, при котором проведение ещё сохранялось. При проведении программируемой предсердной стимуляции оцениваются следующие показатели. Эффективный рефрактерный период правого предсердия определяется как минимальный интервал сцепления экстрасимула, при котором импульс утрачивает способность вызывать деполяризацию миокарда предсердия.

При отсутствии антеградного проведения по дополнительным путям через АВ-узел развивается прогрессивное замедление проведения. Интервал A–V последовательно удлиняется при сокращении интервала сцепления экстрасимула до полной желудочковой блокировки (исчезновение зубца V). Последний интервал сцепления, вызвавший желудочковый ответ, равен антеградному эффективному рефрактерному периоду АВ-узла.

Эффективный рефрактерный период ПЖ соответствует минимальному интервалу сцепления экстрасимула, после которого миокард правого желудочка перестает отвечать на стимуляцию.

В рамках протокола ЭФИ проводилась дифференцированная оценка рефрактерных периодов правого желудочка (ПЖ). Функциональный рефрактерный период (ФРП) определялся как минимальный интервал между двумя последовательными желудочковыми ответами (V1–V2) в условиях программируемой стимуляции. Принципиальное методическое различие заключалось в точках отсчета: эффективный рефрактерный период (ЭРП)

измерялся от артефакта первого стимула до экстрастимула, тогда как ФРП — непосредственно между индуцированными ответами миокарда

Антеградная точка Венкебаха представляет собой наименьшую длину цикла стимуляции, при которой возникает феномен Венкебаха – нарушение АВ-проведения с периодикой.

**Алгоритм эндокардиального картирования.** Ключевым этапом инвазивного вмешательства являлось прецизионное эндокардиальное картирование с целью топической диагностики аритмогенного субстрата. Методика предполагала последовательную навигацию картирующего электрода в камерах сердца для идентификации зон, формирующих петлю тахикардии.

Тактика определения локализации ДПЖС варьировала в зависимости от типа предвозбуждения:

- При латентных формах: картирование проводилось в условиях индуцированной ортодромной реципрокной тахикардии либо при стимуляции желудочков. Целью являлась визуализация локуса наиболее ранней ретроградной активации предсердий, указывающего на функционирование дополнительного пути в обход системы Гиса–Пуркинье.
- При манифестирующих формах: диагностика осуществлялась на фоне спонтанного синусового ритма. Основной задачей идентификации служил поиск зоны наиболее ранней антеградной активации желудочкового миокарда (точки преэкситации).

### **2.3.2. Методы диагностики сопутствующих заболеваний сердца**

**Рентгенография.** Всем пациентам перед оперативным вмешательством выполняли рентгенографию органов грудной клетки в прямой, правой и левой боковой проекциях. Основной целью исследования являлось определение кардиоторакального индекса для оценки размеров сердца относительно грудной клетки, а также выявление возможных признаков увеличения предсердий (например, визуализация дополнительной тени). Увеличение предсердий может

свидетельствовать о различных заболеваниях, включая сердечную недостаточность или аритмии.

**Эхокардиография.** ЭхоКГ проводилась с использованием ультразвуковой системы (TOSHIBA), оснащенной датчиками S5-1 и X5-1 и с использованием ультразвукового сканера Philips "Сх-50" (Нидерланды) с применением трансторакального датчика S4. Данные получались путём использования парастернальных и апикальных подходов, что позволяло получить всестороннюю информацию о состоянии сердца и сосудов. Комплексное ультразвуковое исследование сердца (в В- и М-режимах, с использованием доплерографии) включало количественный анализ и верификацию следующих параметров:

- Линейные и объемные показатели ЛЖ: измерение конечно-систолического и конечно-диастолического размеров (КСР и КДР), расчет соответствующих объемов (КСО и КДО) для оценки волнометрических характеристик камер.
- Глобальная сократимость миокарда: определение ударного объема (УО) и расчет ФВ ЛЖ по формуле:  $ФВ = (КДО - КСО) / КДО \times 100\%$ . Морфология предсердий и правых отделов: оценка линейных размеров левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий, а также детальный анализ анатомии трикуспидального клапана для исключения признаков правожелудочковой недостаточности.
- Внутриполостные образования и аневризмы: визуальный скрининг полости ЛЖ на предмет наличия тромботических масс или аневризматических деформаций стенки, имеющих критическое прогностическое значение.
- Врожденные аномалии развития: целенаправленный поиск структурных дефектов (ВПС), включая аномалии расположения клапанного аппарата, дефекты перегородок и аномальные хорды.

#### **2.3.4. Радиочастотная абляция субстрата синдрома предвозбуждения с дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями**

Процедуры РЧА выполняли в условиях рентгеноперационной под контролем рентгеноскопии. Каждому воздействию предшествовало инвазивное

ЭФИ, позволявшее уточнить анатомо-функциональные особенности сердца. Для генерации радиочастотной энергии использовали аппарат «Stockert» (США). Применяли многоэлектродные катетеры двух типов: конвекционный катетер «Marinr» и ирригационный катетер «Celsius Thermocool» (Biosense Webster) диаметром 6–7 Fr с длиной активного электрода от 2 до 4 мм и межэлектродным расстоянием 0,5–5 мм.

Для индукции тахикардии использовали программируемую, учащённую и сверхчастую стимуляцию. При эктопической предсердной тахикардии в случае неэффективности стандартных стимуляционных протоколов либо при кратковременном характере аритмии применяли внутривенное введение изопротеренола (до 5 мкг/мин).

Диагностика синдрома WPW, как правило, не вызывает затруднений. Подтверждение эктопической предсердной тахикардии основывали на следующих критериях:

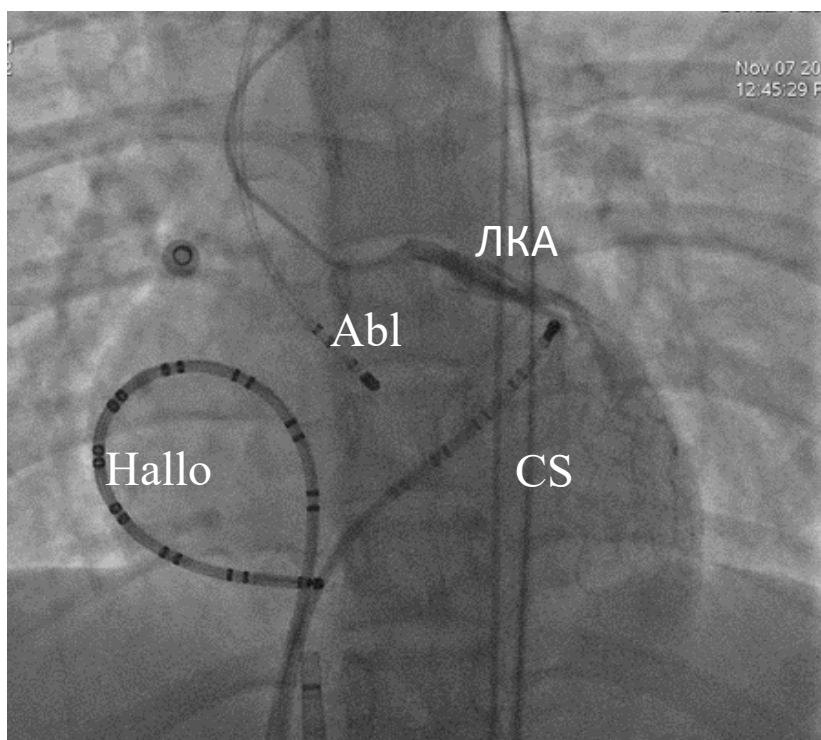
- отсутствие захвата предсердий при желудочковой стимуляции во время рефрактерности АВ-узла;
- индукция тахикардии с возможностью антеградного проведения через АВ-узел либо развитие антеградной блокады во время тахикардии;
- наличие локальных предсердных потенциалов, формирующих паттерн А–А–V при желудочковой стимуляции.

ЭФИ и РЧА выполняли по следующей методике. При доступе через некоронарный синус Вальсальвы (НСВ) проводили картирование правого и левого предсердий. После выявления зоны наиболее ранней активации предсердий либо одновременной регистрации предсердного и желудочкового компонентов (так называемый AV-компонент) в подтверждённой области применяли аблационные катетеры Medtronic «Marinr» или Biosense Webster «Celsius Thermocool» (6–7 Fr).

В одном наблюдении картирование выполняли в области НСВ аорты в связи с предполагаемой парагиссальной локализацией ДПЖС, где также зарегистрирован сливной AV-компонент. Для визуализации коронарных артерий

выполняли ангиографию корня аорты с установленным аблационным электродом. Подтверждали отхождение левой и правой коронарных артерий от соответствующих синусов Вальсальвы, а также положение НСВ. Затем электрод устанавливали в НСВ и выполняли прицельную РЧА, что приводило к блокаде проведения по ДПЖС.

На рисунке 2.8 представлены интракардиальные катетеры, используемые для диагностики и лечения аритмий: аблационный катетер (Abl), установленный в области НСВ; диагностический 20-полюсный катетер (Hallo); 10-полюсный катетер (CS), позиционированный в коронарном синусе. Для обеспечения безопасности и точности позиционирования выполняли контрастирование корня аорты и левой коронарной артерии (ЛКА). Визуализация коронарных артерий в реальном времени необходима для минимизации риска их повреждения при манипуляциях аблационным катетером.



**Рисунок 2.8. – Интраоперационная рентгенограмма сердца с контрастированием левой коронарной артерии. Визуализируются интракардиальные катетеры: аблационный катетер, установленный в области некоронарного синуса Вальсальвы (НСВ); диагностический 20-полюсный катетер (Hallo); 10-полюсный катетер (CS), позиционированный в коронарном синусе.**

Во время радиочастотного воздействия непрерывно контролировали интервалы внутрисердечной проводимости, импеданс, температуру и длительность аппликации. Подачу энергии прекращали при смещении абляционного катетера, болях в грудной клетке, резких колебаниях импеданса или неожиданном удлинении интервала P–Q. После достижения эффекта (блокада ДПЖС) проводили 30-минутное наблюдение с повторным ЭФИ для проверки проводящей системы и отсутствия индуцируемых аритмий. При подтверждении успеха удаляли канюли с гемостазом (компрессия или швы).

#### **2.4. Статистическая обработка материала**

Анализ полученных результатов осуществлялся с использованием программных средств, таких как Microsoft EXCEL (США), IBM SPSS (США) и STATA (США). Нормальность распределения выборок оценивали по критериям Шапиро-Уилка (при  $n \leq 50$ ) и Колмогорова-Смирнова (при  $n > 50$ ). Количественные величины представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Качественные показатели представлены в виде их абсолютных значений (n) и долей (%). При парных сравнениях между независимыми группами по количественным показателям использовался критерий Стьюдента (при условии нормального распределения выборок). При парных сравнениях по качественным показателям между независимыми группами применялся критерий  $\chi^2$ , в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера. Статистическая значимость результатов устанавливалась при уровне  $p < 0,05$ . Для определения уровня выживаемости в группах применялся метод Каплана-Мейера с построением соответствующих кривых.

### **ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА**

Синдром WPW — это клиничко-электрокардиографический синдром, обусловленный наличием врождённого дополнительного атриовентрикулярного проводящего пути (пучка Кента). Данный путь создаёт субстрат для механизма re-entry, что может приводить к развитию АВРТ. Его распространённость в популяции составляет около 0,2%. Основную клиническую значимость представляет риск возникновения тахиаритмий, а в редких случаях — внезапной сердечной смерти, преимущественно при развитии ФП с крайне высокой частотой проведения на желудочки по дополнительному пути. Повсеместное использование ЭКГ как скринингового метода приводит к увеличению числа диагностированных бессимптомных случаев, однако ведение пациентов, особенно в условиях недоступности инвазивных методов диагностики и лечения, остаётся сложной задачей.

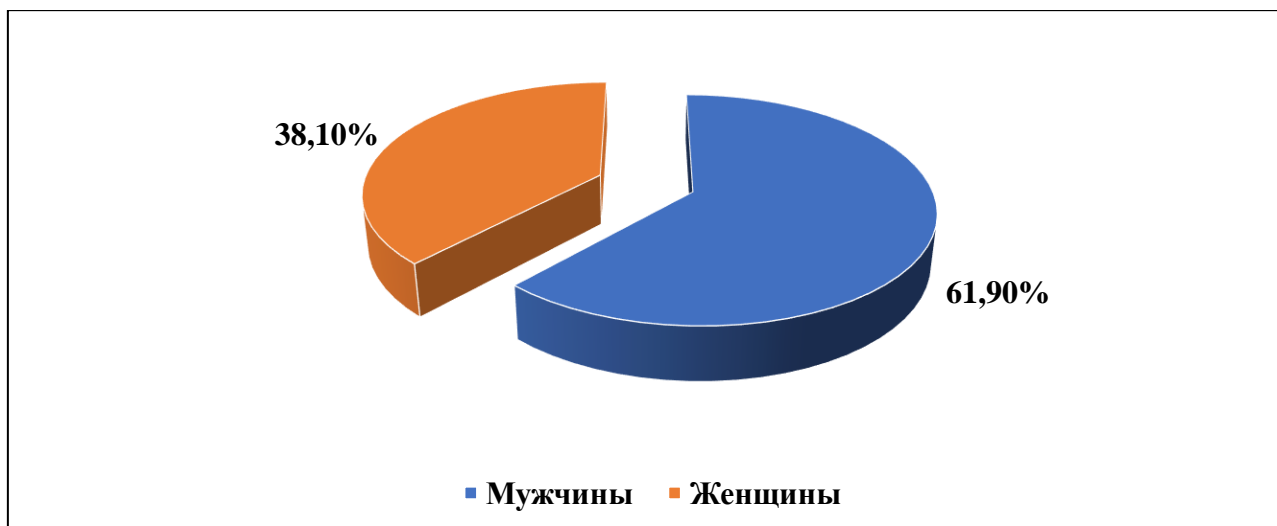
Настоящая глава представляет результаты исследования, состоящего из двух частей: 1) ретроспективный анализ клиничко-инструментальных характеристик группы пациентов с синдромом WPW; 2) оценка прогностической значимости ТФН для стратификации риска у данных пациентов.

#### **3.1. Клиничко-инструментальная характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта**

В соответствии с задачами исследования проведён ретроспективный анализ данных пациентов, находившихся на обследовании и лечении в ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» (г. Душанбе) в период 2018-2022 гг. По результатам скрининга 3000 электрокардиограмм по стандартным критериям (укорочение интервала P–R <120 мс, наличие дельта-волны, расширение комплекса QRS) сформирована группа из 42 пациентов с верифицированным синдромом WPW. Критерием синдрома являлось наличие ЭКГ-паттерна предвозбуждения в сочетании с документированной пароксизмальной

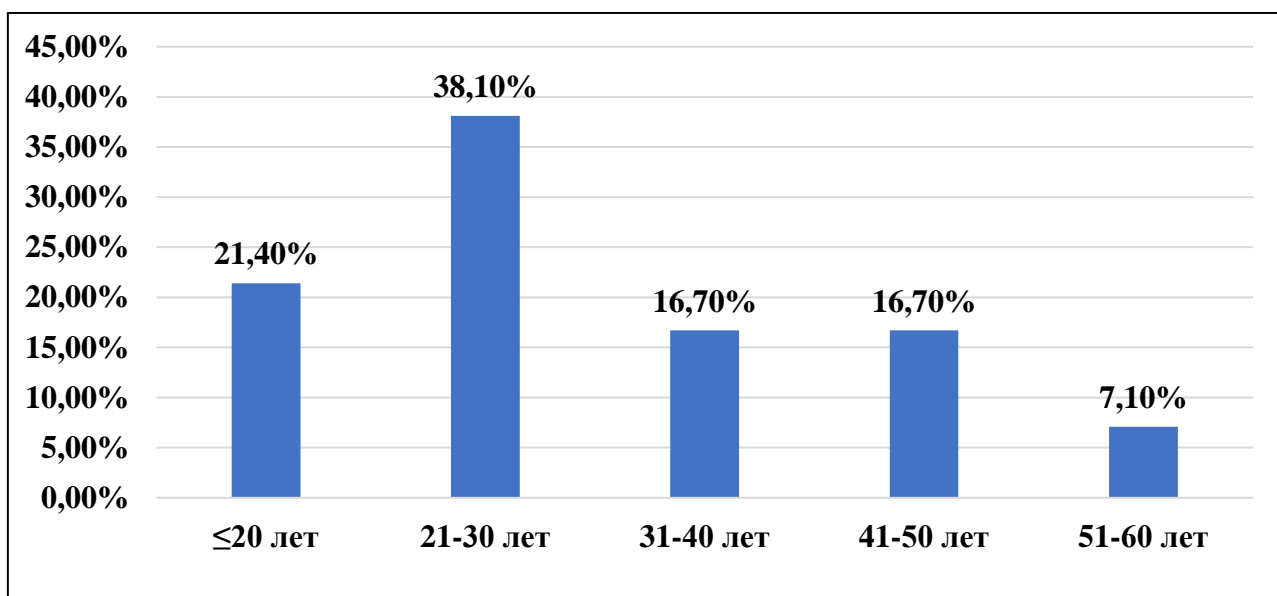
тахикардией либо характерной клинической симптоматикой (сердцебиение, синкопальные состояния, одышка). Пациенты с изолированным бессимптомным ЭКГ-феноменом предвозбуждения (WPW-паттерном) в анализ не включались.

Из общей группы мужчины составили 26 (61,9%) и 16 женщин (38,1%) (рис. 3.1).



**Рисунок 3.1. – Распределение пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта в зависимости от пола (n=42)**

Средний возраст пациентов на момент включения в исследование составил  $31,0 \pm 13,5$  лет. Наибольшее число пациентов относилось к возрастной группе 21–30 лет (38,1%, n=16) (рисунок 3.2).



**Рисунок 3.2. – Распределение больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта по возрасту**

Синдром WPW преимущественно является врождённой аномалией проводящей системы сердца. Согласно данным литературы, определённую роль в его развитии играют генетические факторы, в частности мутации, влияющие на формирование проводящих путей. Примером могут служить случаи сочетания синдрома WPW с ГКМП. У части пациентов синдром ассоциирован с другими врождёнными кардиальными аномалиями, включая синдром Эйзенменгера, ДМЖП и ДМПП, а также с системными заболеваниями соединительной ткани (например, синдромом Марфана). Результаты анализа причин и сопутствующей патологии у обследованных пациентов представлены в таблице 3.1.

**Таблица 3.1. - Причины и сопутствующие болезни при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Показатель	Общее количество больных (n=42)	
	n	%
Причины:		
– Врождённые аномалии*	28	66,7
– ХРБС	4	9,5
– Кардиомиопатии	6	14,3
– Неизвестный	3	7,1
– Семейный анамнез	1	2,4
Сопутствующие заболевания:		
– СД 2 типа	3	7,1
– АГ	4	9,5
– Аритмии	7	16,7
• ортодромная	4	9,5
• антидромная	2	4,8
• ФП	1	2,4

Примечание: \*к врождённым аномалиям отнесены дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, аномалия Эбштейна, а также малые аномалии развития сердца (аномальные хорды, пролапсы, дивертикулы).

Как видно из данных таблицы, у 90,5% пациентов с WPW выявили структурную патологию сердца — врождённые аномалии, кардиомиопатии, ХРБС. Этот показатель значительно превышает данные общей популяции пациентов с WPW и отражает специфику формирования исследуемой группы в условиях кардиологического стационара, куда госпитализируются больные с более тяжёлой или сочетанной патологией. Врождённые аномалии были выявлены у 66,7% пациентов, а ГКМП — у 14,3%. При этом хроническая ревматическая болезнь сердца отмечена у 9,5%, что отражает региональные эпидемиологические особенности и рассматривается как фоновая патология. Лишь у 4 пациентов (9,5%) не выявлено явной сердечно-сосудистой патологии (идиопатическая форма, включающая группу с неизвестной причиной и пациентов с семейным анамнезом без структурных изменений), что подчёркивает редкость изолированного WPW в данной клинической группе. Семейный анамнез зафиксирован только у одного больного (2,4%).

Представленные результаты свидетельствуют о высокой степени коморбидности и отягощённости структурной патологией сердца у обследованных пациентов с синдромом WPW. Преобладание врождённых аномалий (66,7%) и наличие кардиомиопатий (14,3%) указывают, что в условиях госпитальной выборки WPW редко встречается как изолированная патология, являясь чаще всего компонентом сложного врождённого или генетически обусловленного заболевания сердца. Это обуславливает необходимость комплексного подхода к диагностике (обязательное проведение ЭхоКГ) и лечению таких пациентов, а также объясняет высокую частоту симптомных форм и сложность подбора терапии. Полученные данные служат основой для дальнейшей стратификации риска и индивидуализации лечебной тактики.

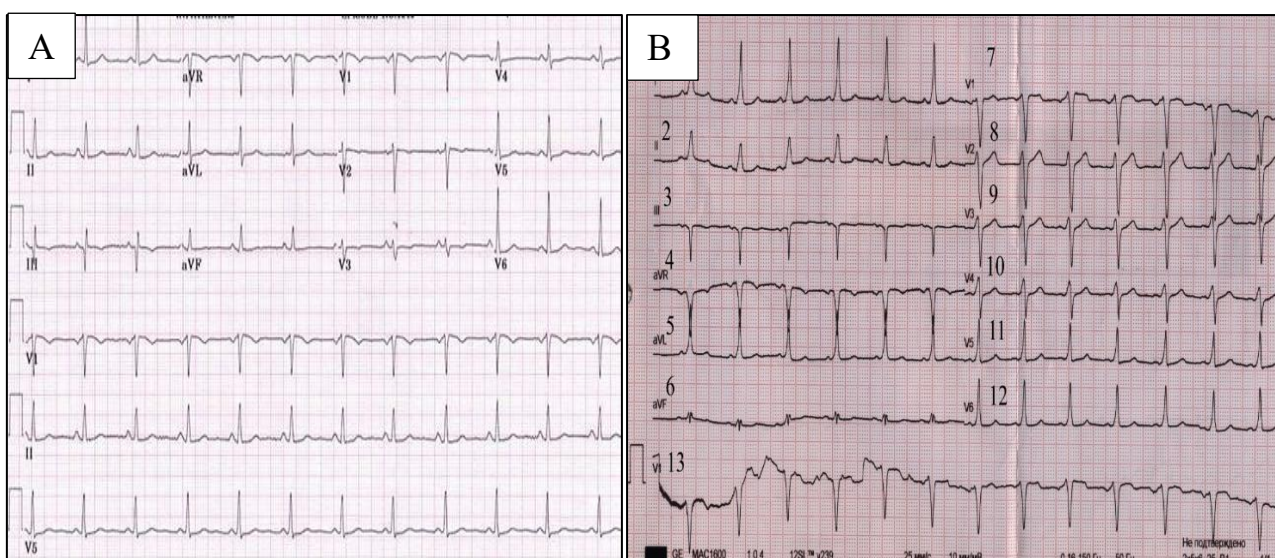
С момента внедрения в клиническую медицину ЭКГ Виллемом Эйнтховеном этот метод стал одним из важнейших диагностических инструментов в кардиологии. Основными ЭКГ-признаками преждевременного возбуждения желудочков являются укорочение интервала P–R ( $<0,12$  с), уширение комплекса QRS ( $>0,12$  с) и пологий подъём начальной части

комплекса QRS — так называемая дельта-волна. Степень выраженности преждевременного возбуждения варьирует в зависимости от локализации дополнительного пути и свойств проводимости атриовентрикулярного узла. По данным поверхностной ЭКГ возможна также топическая диагностика манифестирующего дополнительного пути. Хотя локализация пути и степень предвозбуждения не определяют клиническое течение, они имеют значение в оценке риска развития кардиомиопатии, обусловленной аномальной проводимостью, и учитываются при планировании катетерной аблации. Предвозбуждение может носить интермиттирующий характер и, по некоторым данным, полностью исчезать, особенно у новорождённых (менее чем в 35% случаев).

Существует несколько ЭКГ алгоритмов (Chern-En Chiang, Fitzpatrick A.P., Xie B., Rambrun T. и др.), позволяющих прогнозировать локализацию дополнительного пути на основе анализа полярности дельта-волны. Наибольшее распространение в клинической практике получил алгоритм Arruda M.S. с соавт., обладающий чувствительностью 90% и специфичностью 99%. Однако прогностическая точность всех алгоритмов существенно снижается при наличии множественных дополнительных путей или сопутствующей структурной патологии сердца, изменяющей морфологию комплекса QRS.

В ходе исследования каждому пациенту выполнены стандартная ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру и ЭхоЭКГ. Основными ЭКГ-признаками синдрома WPW явились: укорочение интервала P–R (<120 мс), расширение комплекса QRS (>120 мс) за счёт дельта-волны и вторичные изменения реполяризации.

Основными ЭКГ-признаками синдрома WPW являются укорочение интервала PR (<120 мс), расширение комплекса QRS (>120 мс) за счёт дельта-волны и вторичные изменения реполяризации (рисунок 3.3).



**Рисунок 3.3. – Сравнительная электрокардиография: нормальная электрокардиограмма (А) и электрокардиограмма при синдроме предвозбуждения желудочков (В).**

Результаты ЭКГ у больных с синдромом WPW представлена в таблице 3.2.

**Таблица 3.2. – Электрокардиографические характеристики пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Параметр	Общее количество больных (n=42)	
	N	%
Отклонение ЭОС влево (левограмма)	17	40,5
АВРТ	15	35,7
Манифестный (явное предвозбуждение)	34	81,0
Интермиттирующее предвозбуждение	7	16,7
Латентное (скрытое) предвозбуждение	1	2,4

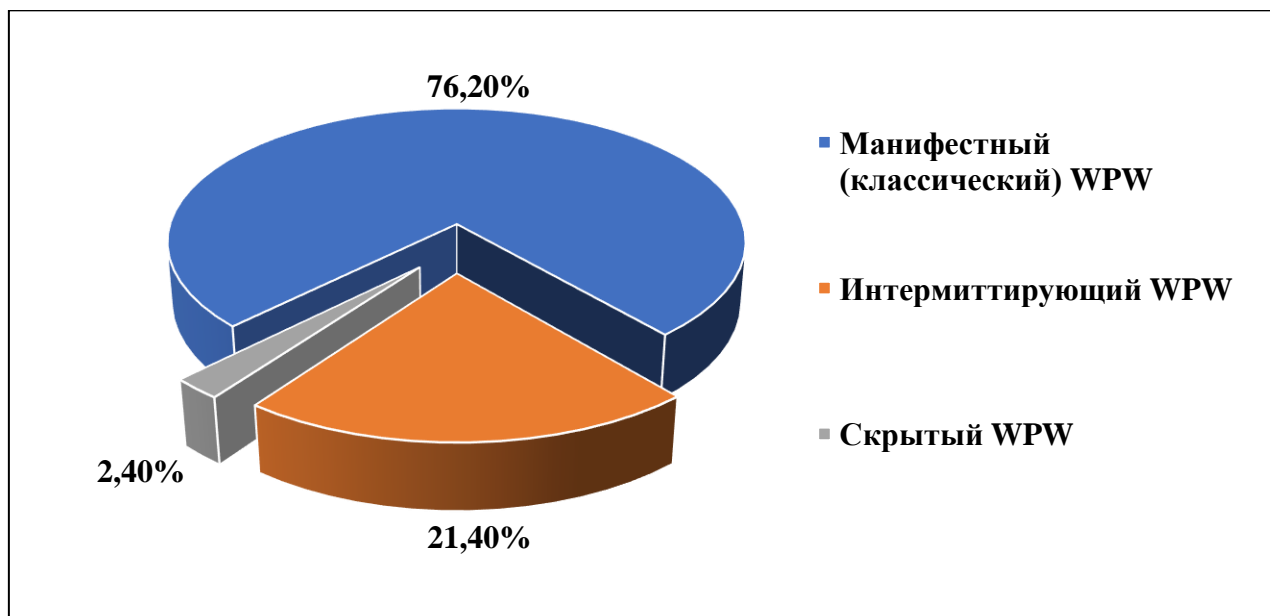
По данным стандартной ЭКГ, манифестная форма предвозбуждения зафиксирована у 80,9% (n=34) пациентов, интермиттирующая – у 16,7% (n=7), латентная – у 2,4% (n=1). Пароксизм АВРТ на момент исследования зарегистрирован у 35,7% (n=15) больных. Отклонение электрической оси сердца влево отмечалось в 40,5% (n=17) случаев.

При суточном холтеровском мониторинге ЭКГ наиболее часто регистрировались желудочковая и предсердная экстрасистолия (по 33,3%, n=14). Эпизоды АВРТ зафиксированы у 4,8% (n=2) пациентов (таблица 3.3).

**Таблица 3.3. – Результаты суточного холтеровского мониторинга**

Параметр	Общее количество больных (n=42)	
	n	%
Преждевременная сокращения желудочков	14	33,3
Преждевременное сокращения предсердий	14	33,3
Синусовая тахикардия	6	14,3
Синоатриальная блокада (II ст.)	3	7,1
Атриовентрикулярная блокада (тип 2:1)	1	2,4
АВРТ	2	4,8

На основании комплексного анализа данных ЭКГ и холтеровского мониторинга распределение пациентов по типам синдрома WPW было следующим: манифестная форма диагностирована у 34 пациентов (80,9%), интермиттирующая – у 7 (16,7%), латентная – у 1 (2,4%) (рисунок 3.4).



**Рисунок 3.4. – Классификация синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта по наличию и характеру дельта-волны на электрокардиограмме**

ЭхоКГ не относится к основным методам диагностики синдрома WPW и не позволяет визуализировать специфические изменения, непосредственно связанные с наличием дополнительных путей проведения. Тем не менее, данный метод даёт возможность выявить структурные и функциональные нарушения, ассоциированные либо с последствиями длительно существующих тахиаритмий, либо с сопутствующей кардиальной патологией. В частности, на фоне частых пароксизмов тахикардии возможно развитие дилатации камер сердца, а также гипертрофии миокарда. При ЭхоКГ исследовании у 4 пациентов (9,5%) диагностированы структурные пороки сердца: ДМПП у 2 (4,8%) и ДМЖП у 2 (4,8%). Основные гемодинамические параметры представлены в таблице 3.4.

**Таблица 3.4. – Гемодинамические параметры у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (n=42)**

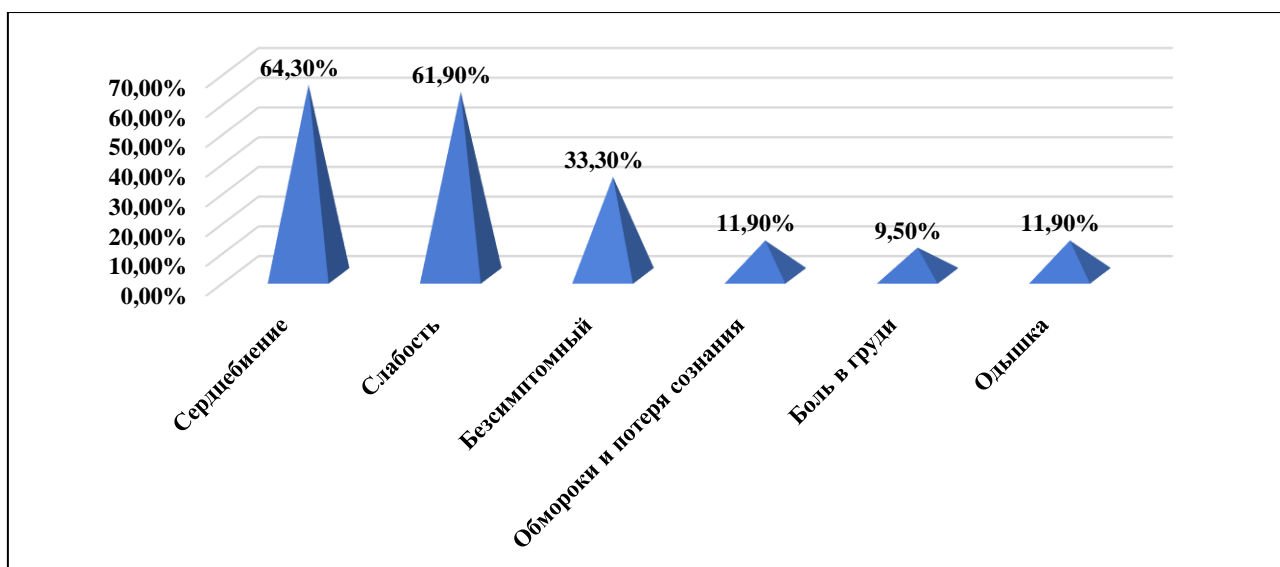
Параметр	Значение (M±SD)
АО, мм	33,4±3,2
КДР ЛЖ, мм	42,9±4,9
КСР ЛЖ, мм	31,2 ± 3,1
КДО ЛЖ, мл	131,1±3,2
КСО ЛЖ, мл	56,1±4,5
ФВ ЛЖ, %	57,1±6,1
ЛП, мм	36,1±4,2
Е/А	1,1±0,2

Как видно из данных таблицы, все ЭхоКГ параметры находились в пределах нормы. Средняя фракция выброса левого желудочка составила 57,1±6,1%. Конечный диастолический размер ЛЖ составил 42,9±4,9 мм. Размер левого предсердия в среднем равнялся 36,1± 4,2 мм. Этот показатель заслуживает внимания, поскольку увеличение ЛП является маркером длительно существующей диастолической дисфункции либо хронической тахиаритмии (частых пароксизмов АВРТ или фибрилляции предсердий). Нормальные размеры ЛП в обследованной группе свидетельствуют о том, что аритмический процесс у большинства пациентов, вероятно, не носил затяжного или тяжёлого характера либо был хорошо компенсирован.

Таким образом, ЭхоКГ исследование продемонстрировало в целом сохранную морфологию и систолическую функцию сердца на групповом уровне. Синдром WPW и ассоциированная с ним патология в данной группе не привели к развитию грубых нарушений насосной функции и дилатации камер сердца. Для углублённой оценки кардиального субстрата и потенциального аритмогенного влияния самого синдрома WPW необходимы дальнейшие исследования, включающие анализ диастолической функции, механической синхронности миокарда и детальную характеристику выявленных структурных аномалий.

Клинические проявления синдрома WPW, как правило, неспецифичны, крайне вариабельны и чаще всего возникают в связи с аритмическими эпизодами. Согласно данным литературы, почти каждый второй пациент старше 30 лет с ЭКГ-паттерном WPW на электрокардиограмме покоя полностью бессимптомен. При этом отсутствие симптомов может носить временный характер. В популяции лиц без структурной патологии сердца начало симптомов зависит от возраста и может варьировать в зависимости от локализации дополнительных путей и их электрофизиологических свойств. Клиническая картина варьирует от полного отсутствия жалоб до лёгкого дискомфорта в грудной клетке, сердцебиения, синкопальных состояний и даже внезапной сердечной смерти в качестве первого проявления заболевания. В настоящее время концепция бессимптомного течения манифестного синдрома WPW пересматривается, поскольку даже у детей его наличие ассоциировано со снижением толерантности к физической нагрузке вследствие асинхронии, вызванной функционированием дополнительных путей, и развитием дисфункции ЛЖ. Это может объяснять повышенный риск сердечной недостаточности у взрослых с манифестным синдромом WPW. Наиболее угрожающими симптомами являются синкопальные состояния и остановка сердца.

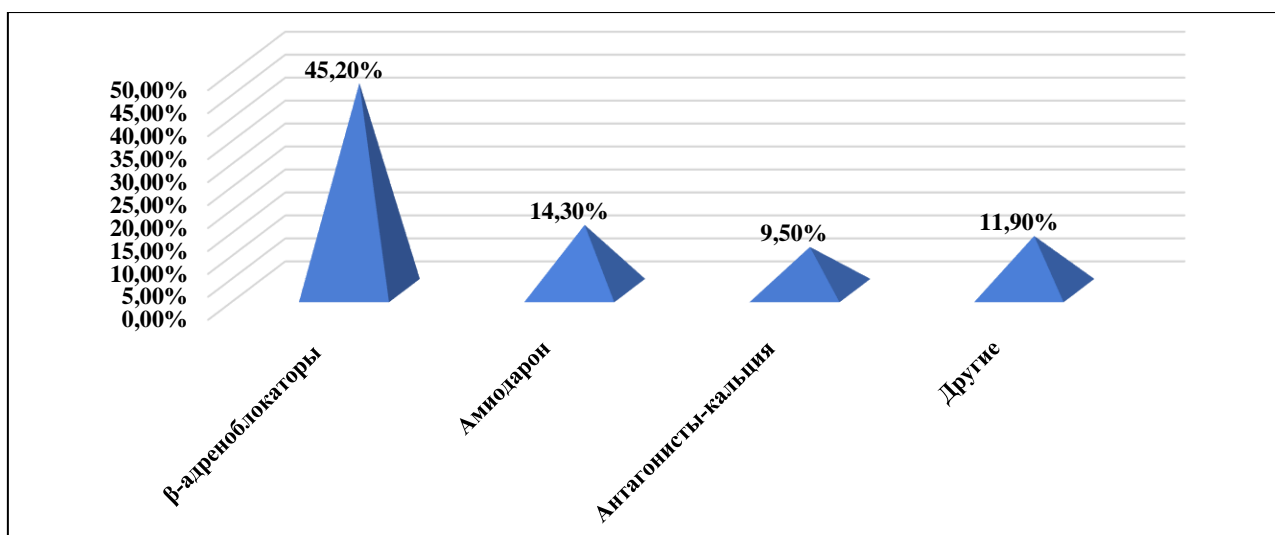
Распределение пациентов исследуемой группы по клиническим проявлениям представлено на рисунке 3.5.



**Рисунок 3.5. – Частота и характер симптомов у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Наиболее распространённым симптомом явилось учащённое сердцебиение, зарегистрированное у 27 пациентов (64,3%). Слабость отмечалась у 26 больных (61,9%), синкопальные состояния в анамнезе — у 5 (11,9%). С жалобами на боли в грудной клетке в отделение неотложной помощи обратились 4 пациента (9,5%), одышка отмечена у 5 (11,9%). Бессимптомное течение заболевания выявлено у 14 пациентов (33,3%), диагноз у них был установлен при случайной регистрации электрокардиограммы. У 11 больных (26,2%) первым клиническим проявлением синдрома WPW явился пароксизм атриовентрикулярной реципрокной тахикардии, зарегистрированный на стандартной ЭКГ. Средняя продолжительность периода от появления первых симптомов до установления диагноза составила 4,5 года.

В связи с недоступностью РЧА в Республике Таджикистан, пациенты, нуждающиеся в данном вмешательстве, столкнулись с ограничениями в получении необходимой медицинской помощи. В результате, для большинства больных были назначены фармакологические методы лечения. Эти методы направлены на контроль симптомов и профилактику аритмий, что позволяет обеспечить безопасность пациентов и улучшить их качество жизни. Характер терапии больных с синдромом WPW представлена в рисунке 3.6.



**Рисунок 3.6. – Характер терапии больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта**

Анализ медикаментозной терапии показал, что большинству пациентов (45,2%) были назначены β-адреноблокаторы в качестве базисной терапии для контроля частоты сердечных сокращений и профилактики тахикардий. Амиодарон применялся у 14,3% пациентов, преимущественно при неэффективности или непереносимости терапии первой линии, а также в случаях высокой аритмогенной нагрузки. У 9,5% пациентов использовались антагонисты кальция недигидропиридинового ряда; важно отметить, что их назначение осуществлялось с особой осторожностью — только при доказанном отсутствии быстрого проведения по дополнительному пути (например, при интермиттирующем или латентном синдроме WPW) и чаще для лечения сопутствующей патологии (АГ, ишемическая болезнь сердца). Ещё 11,9% пациентов получали другие препараты (включая антиаритмики I класса или их комбинации) по индивидуальным показаниям. В целом выбор терапии был комплексным и учитывал не только характер аритмии, но и наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, что диктовалось особенностями данной «отягощённой» клинической группы пациентов в условиях отсутствия возможности проведения радикального лечения — катетерной аблации.

### 3.2. Оценка прогностической значимости теста с физической нагрузкой для стратификации риска

Стратификация риска у лиц с бессимптомным предвозбуждением обсуждается на протяжении многих лет, и ведение таких пациентов остаётся предметом дискуссий. Согласно современным рекомендациям, ЭФИ может применяться для оценки риска при бессимптомном предвозбуждении. Однако применение ЭФИ с изопротеренол рекомендуется только у лиц с профессиями или увлечениями, связанными с высоким риском, а также у спортсменов, участвующих в соревнованиях. Большинство пациентов с бессимптомным предвозбуждением ведут обычный образ жизни без клинических проявлений. У одного из пяти пациентов при наблюдении развивается аритмия, первое аритмическое событие иногда приводит к внезапной сердечной смерти.

ТФН широко используется как неинвазивный метод стратификации риска, особенно у пациентов с бессимптомным предвозбуждением. Внезапное исчезновение дельта-волны во время нагрузки рассматривается как признак низкого риска злокачественных аритмий. В то же время исследования, преимущественно проведённые в детской популяции, показали недостаточную диагностическую точность данного метода для стратификации риска при синдроме WPW. Данные по взрослым пациентам ограничены ретроспективными наблюдениями, при этом риск аритмических осложнений варьирует в зависимости от возрастной категории.

Согласно современным рекомендациям, стратификация риска у симптоматических пациентов с синдромом WPW осуществляется с помощью ЭФИ и катетерной аблации дополнительного пути проведения (класс I). Ключевыми ЭФИ-параметрами, позволяющими идентифицировать лиц с высоким риском, являются: самый короткий интервал R–R с предвозбуждением (SPERRI)  $\leq 250$  мс, эффективный рефрактерный период дополнительного пути (APERP)  $\leq 250$  мс, наличие множественных дополнительных путей, а также индуцируемая дополнительным путём тахикардия на исходном уровне или на

фоне инфузии изопротеренола. Однако на момент проведения исследования инвазивное ЭФИ в условиях Республики Таджикистан оставалось недоступным. В связи с этим нами проведён анализ эффективности ТФН в стратификации риска неблагоприятных аритмических событий у взрослых пациентов с бессимптомным и симптоматическим преждевременным возбуждением желудочков. Ступенчатый ТФН проводили на стационарном велоэргометре по протоколу Брюса с регистрацией 12-отведённой ЭКГ. Полное внезапное исчезновение дельта-волны с нормализацией комплекса QRS при достижении целевой частоты сердечных сокращений расценивалось как «негативный» результат теста (низкий риск). Исходное отсутствие дельта-волны либо её внезапная потеря во время нагрузки также указывали на низкий риск. Постепенное исчезновение дельта-волны или её сохранение на протяжении всего теста свидетельствовали об отсутствии критериев низкого риска.

ТФН был проведён у 24 пациентов (57,1% от общей группы), которые были разделены на две подгруппы в зависимости от наличия симптомов (таблица 3.5)

**Таблица 3.5 – Общая характеристики пациентов, прошедших тест с физической нагрузкой**

Показатель	Бессимптомные пациенты с синдромом WPW (n=9)	Симптомные пациенты с синдромом WPW (n=15)	p
Возраст, лет (M ± σ)	26,3 ± 12,1	35,8 ± 13,5	0,08*
Женский пол, n (%)	3 (33,3%)	6 (40,0%)	0,99**
Манифестная форма WPW, n (%)	6 (66,7%)	13 (86,7%)	0,33**
Сопутствующая сердечно-сосудистая патология, n (%)	2 (22,2%)	10 (66,7%)	0,09**

Примечание: различия между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента\* и точного критерия Фишера\*\*.

Как видно из данных таблицы сравнительный анализ с выявил ряд различий между группами с симптомным и бессимптомным течением синдрома WPW. В группе симптомных пациентов отмечалось увеличение среднего возраста (35,8 года против 26,3 года; p=0,08). Хотя различие не достигло статистической значимости, оно согласуется с данными литературы,

указывающими на возможное снижение рефрактерного периода дополнительных путей проведения либо повышение вероятности возникновения триггерной эктопической активности с возрастом. В симптоматической группе чаще регистрировалась манифестная форма синдрома (86,7% против 66,7%), однако различия также не достигли статистической значимости ( $p=0,33$ ). Наиболее выраженные различия наблюдались в частоте сопутствующей сердечно-сосудистой патологии: в симптоматической группе она встречалась в три раза чаще (66,7% против 22,2%;  $p=0,09$ ). Значение  $p$ , близкое к 0,05, позволяет предположить, что наличие структурного заболевания сердца (ГКМП, ВПС, ишемическая болезнь сердца) может способствовать манифестации аритмий при синдроме WPW. Этот эффект, вероятно, связан с повышенной электрической нестабильностью миокарда, наличием диастолической дисфункции или хронической гемодинамической нагрузкой.

Результаты нагрузочного тестирования представлены в Таблице 3.6.

**Таблица 3.6. – Результаты теста с физической нагрузкой (n=24)**

Исход ТФН	Всего (n=24)	Бессимптомные (n=9)	Симптомные (n=15)	p*
Исчезновение дельта-волны (низкий риск), n (%)	7 (29,2%)	3 (33,3%)	4 (26,7%)	0,55
Сохранение дельта-волны, n (%)	13 (54,2%)	5 (55,6%)	8 (53,3%)	0,63
Провокация аритмии*, n (%)	4 (16,7%)	1 (11,1%)	3 (20,0%)	0,51

Примечание: различия между группами оценивали с помощью точного критерия Фишера; \*под провокацией аритмии понималось возникновение пароксизмальных наджелудочковых нарушений ритма, потребовавших остановки пробы.

Только у 29,2% (7 из 24) пациентов зафиксирован классический признак низкого риска – внезапное и полное исчезновение предвозбуждения при нагрузке. Это указывает на то, что у большинства пациентов (70,8%) дополнительные пути сохраняют способность к проведению при повышении симпатического тонуса, что теоретически связано с более коротким рефрактерным периодом и, следовательно, с более высоким риском быстрого

проведения в случае ФП. У 54,2% (13 из 24) пациентов признак низкого риска отсутствовал; данная группа оказалась наиболее многочисленной. Для этих пациентов ТФН не позволил сделать благоприятное прогностическое заключение. У 16,7% (4 из 24) пациентов физическая нагрузка непосредственно спровоцировала клинически значимые аритмические события. Это наиболее важный результат ТФН, который сам по себе служит показанием к более активной тактике ведения – рассмотрению вопроса о проведении ЭФИ и РЧА. Статистически значимых различий между бессимптомными и симптомными пациентами по исходам ТФН не получено. Исчезновение дельта-волны зарегистрировано у 33,3% бессимптомных и 26,7% симптомных больных. Отсутствие симптомов не гарантирует наличия «безопасного» паттерна, равно как и их наличие не исключает его выявления. Частота сохранения дельта-волны в обеих группах оказалась сопоставимой: 55,6% и 53,3% соответственно. Провокация аритмии чаще наблюдалась у симптомных пациентов (20,0% против 11,1%), однако различия статистически не значимы.

В общей группе пациентов лишь у 29,2% зафиксирован признак низкого риска (внезапное исчезновение предвозбуждения). Данный феномен наблюдался как у бессимптомных, так и у симптомных пациентов без статистически значимых межгрупповых различий ( $p > 0,05$ ).

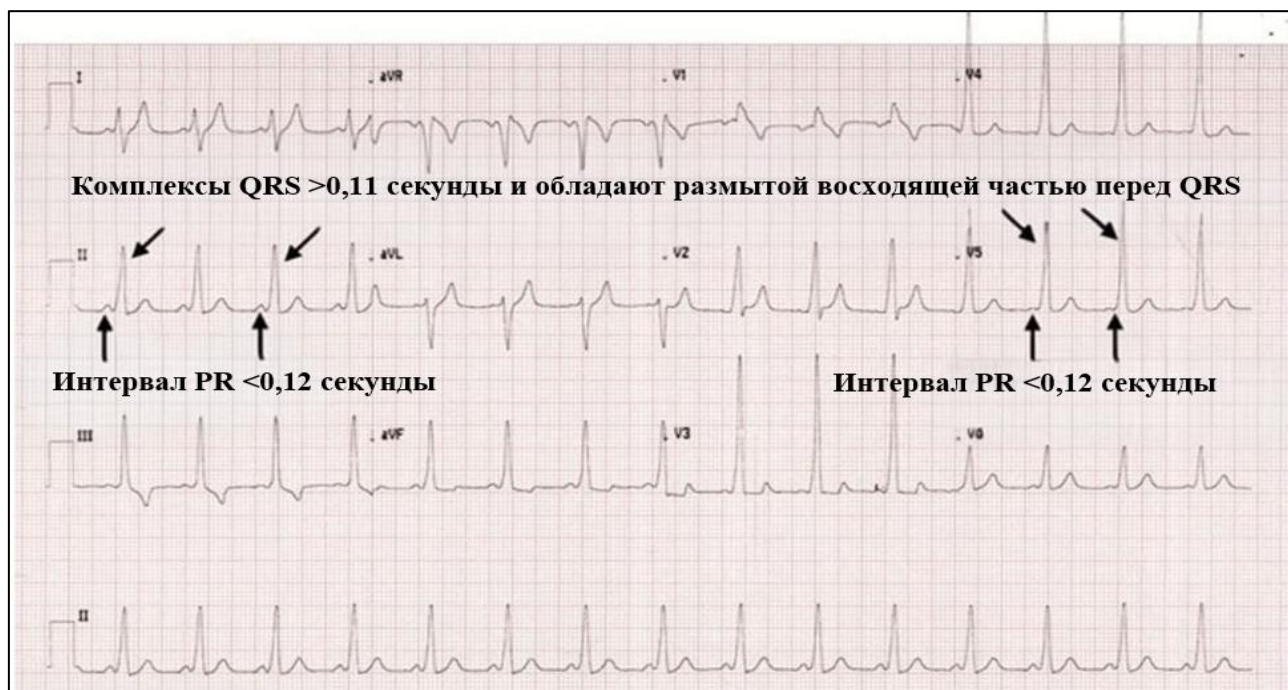
Таким образом, изолированное применение ТФН имеет ограниченную ценность для стратификации риска у пациентов с синдромом WPW, особенно при наличии симптомов и сопутствующей кардиальной патологии. Полученные данные обосновывают необходимость использования более точных методов диагностики, в первую очередь ЭФИ.

Далее нами представлено клиническое наблюдение, иллюстрирующее трудности интерпретации электрокардиограммы и необходимость комплексного подхода к диагностике у пациентов с синдромом WPW.

Пациент, мужчина 39 лет, без хронических заболеваний и регулярного приёма лекарственных средств, обратился в клинику с жалобами на боль в грудной клетке. В течение недели до обращения отмечал кратковременные

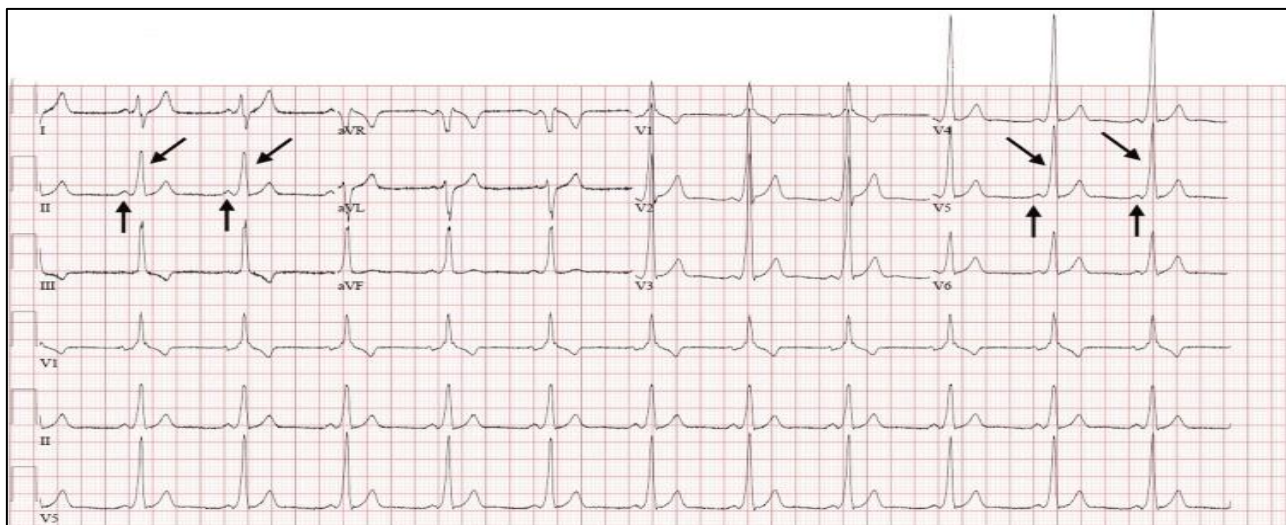
эпизоды давящей боли в левой половине груди без чёткой связи с физической нагрузкой. Утром дня госпитализации боль усилилась, приобрела интенсивный характер, сопровождалась сердцебиением и умеренной потливостью. В анамнезе – редкие приступы учащённого сердцебиения, за медицинской помощью ранее не обращался. При поступлении состояние пациента оценивалось как удовлетворительное, гемодинамика оставалась стабильной: артериальное давление составляло 126/78 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 83 уд/мин, частота дыхания – 18 в минуту, насыщение крови кислородом – 100%, температура тела – 36,8°C. Физикальное обследование не выявило патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем: тоны сердца были ясными, ритмичными, шумы отсутствовали, дыхание везикулярное, живот мягкий и безболезненный.

На исходной электрокардиограмме зарегистрирован синусовый ритм с признаками синдрома WPW типа А: интервал P–R менее 0,12 с, комплексы QRS уширены ( $>0,11$  с) с характерной дельта-волной (рисунок 3.7). Учитывая наличие типичного болевого синдрома и ЭКГ-паттерна WPW, пациент госпитализирован для дальнейшего обследования.



**Рисунок 3.7. – Электрокардиограмма пациента с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта при поступлении**

При повторной регистрации ЭКГ после госпитализации существенной динамики не выявлено (рисунок 3.8).



**Рисунок 3.8. – Повторная электрокардиограмма пациента после госпитализации.**

Лабораторное обследование выявило повышение уровня высокочувствительного тропонина Т до 0,049 нг/мл при референсных значениях 0–0,033 нг/мл с последующим плато: через 4 часа концентрация составила 0,046 нг/мл. Остальные лабораторные показатели находились в пределах нормы.

При ЭхоКГ фракция выброса ЛЖ составила 58%, камеры сердца не были расширены, однако выявлены региональные нарушения сократимости в виде зон гипокинеза в переднеперегородочной области. Коронароангиография не обнаружила гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий, при этом отмечены диффузные эктазии коронарных артерий с замедлением кровотока. Холтеровское мониторирование, выполненное на следующие сутки, не зарегистрировало значимых нарушений ритма.

На основании совокупности данных – типичного болевого синдрома, указания на сердцебиение в дебюте обострения, характерной динамики тропонина, наличия зон гипокинеза при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий – был установлен диагноз инфаркта миокарда 2-го типа, вероятно связанного с пароксизмом тахикардии на фоне синдрома WPW.

Выявленные эктазии коронарных артерий расценены как дополнительный фактор, предрасполагающий к ишемии при тахикардии.

Представленный случай демонстрирует, что ЭКГ-паттерн WPW может маскировать ишемические изменения сегмента ST и зубца T, существенно ограничивая диагностические возможности ЭКГ при остром коронарном синдроме. Положительные дельта-волны могут скрывать патологические зубцы Q, а вторичные изменения реполяризации — нивелировать смещение сегмента ST. определяющее значение в установлении диагноза имели высокая клиническая настороженность, динамическая оценка высокочувствительного тропонина и своевременно выполненное эхокардиографическое исследование, выявившее региональные нарушения сократимости. Отсутствие регистрации тахиаритмии при поступлении не исключает её роли как возможного пускового механизма, поскольку пациент мог быть госпитализирован после спонтанного купирования пароксизма. Выявленные эктазии коронарных артерий с замедлением кровотока, не являясь обструктивным поражением, создают условия для преходящей ишемии при тахикардии. Ретроспективный характер наблюдения не позволяет с абсолютной уверенностью установить причинно-следственную связь, однако совокупность данных делает данное предположение наиболее вероятным.

Таким образом, проведённое исследование показало высокую частоту коморбидной коронарной патологии (90,5%) при сохранной глобальной систолической функции сердца. ТФН продемонстрировал ограниченную прогностическую ценность: лишь у 29% пациентов был зарегистрирован признак низкого риска, тогда как у 16,7% удалось индуцировать аритмии, что подтверждает целесообразность его применения как дополнительного скринингового метода.

## **ГЛАВА 4. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ ПРЕДСЕРДНО- ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ**

РЧА в настоящее время признана наиболее эффективным методом лечения синдрома WPW, что подтверждено многочисленными исследованиями и клиническими рекомендациями. Методика демонстрирует высокую эффективность (до 95–98%) и безопасность, позволяя не только купировать пароксизмы тахикардии, но и полностью устранить субстрат аритмии, обеспечивая стойкое улучшение качества жизни и отказ от длительной медикаментозной терапии у большинства пациентов. Вместе с тем лечение больных с множественными ДПЖС остаётся одной из наиболее сложных и недостаточно изученных проблем интервенционной аритмологии. По данным литературы, множественные ДПЖС встречаются у 5–15% пациентов с синдромом WPW, однако сведения о результатах РЧА в этой группе немногочисленны, часто противоречивы и основаны на небольших клинических сериях. Отсутствие крупных сравнительных исследований затрудняет прогнозирование исходов, выбор оптимальной стратегии интервенционного вмешательства и оценку соотношения риска и пользы процедуры у данной категории больных. В связи с этим оценка непосредственных и отдалённых результатов РЧА у пациентов с множественными ДПЖС представляет собой актуальную научно-практическую задачу.

Проведение данного исследования особенно значимо для Республики Таджикистан, где опыт интервенционного лечения синдрома предвозбуждения желудочков пока невелик. Для получения достоверных данных часть работы выполнена на базе отделения хирургического лечения тахиаритмий ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» (Москва) за период 2015–2021 гг. Был проведён тщательный анализ результатов лечения с оценкой как непосредственных исходов, так и отдалённых наблюдений. Индивидуальный подход с учётом

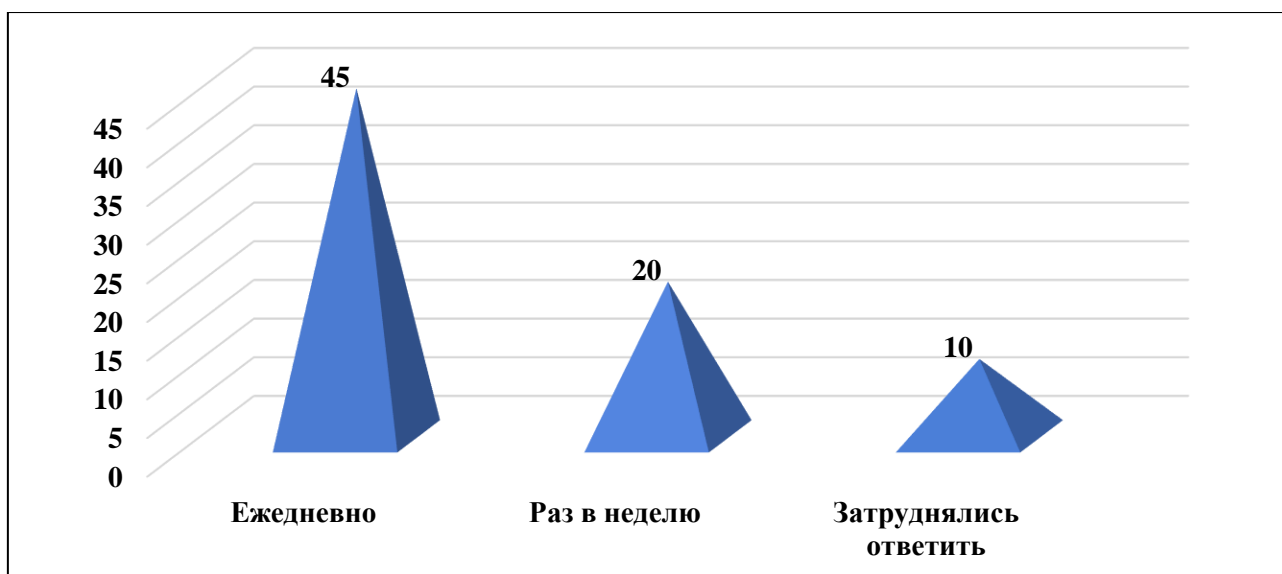
особенностей каждого пациента позволил не только улучшить непосредственные результаты, но и оптимизировать общую стратегию лечения.

В данном разделе представлены результаты сравнительного анализа эффективности РЧА у пациентов с множественными и одиночными ДПЖС, а также оценены факторы, влияющие на успех вмешательства в долгосрочной перспективе. Для достижения поставленной цели были сформированы две группы. В основную группу (группа I, n=35) вошли пациенты, у которых в ходе инвазивного ЭФИ верифицировано наличие двух и более дополнительных путей. Группу сравнения (группа II, n=35) составили пациенты с интраоперационно подтверждённым одиночным ДПЖС, сопоставимые по полу и возрасту, отобранные методом случайного отбора из архива того же центра за аналогичный период (2015–2021 гг.). Критерии включения (симптомная пароксизмальная НЖТ, показания к РЧА) и исключения (сопутствующие пороки сердца, требующие коррекции, наличие внутрисердечных тромбов, активный инфекционный процесс) для обеих групп были идентичны.

#### **4.1. Сравнительная клиничко-демографическая характеристика пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями**

В исследование были включены 70 пациентов с верифицированным синдромом WPW и документированной пароксизмальной тахикардией. Возрастной диапазон пациентов в общей группе составил от 12 до 78 лет, что соответствует значительному стандартному отклонению в группах.

Продолжительность анамнеза тахикардии у обследованных пациентов варьировала в широком диапазоне – от 1 года до 38 лет, среднее значение составило  $12,3 \pm 14,5$  года. Начало приступов тахикардии в среднем отмечалось в возрасте  $19,1 \pm 20,4$  года. Наиболее частой была ежедневная манифестация аритмии, зарегистрированная у 45 пациентов (64,2%). Еженедельные эпизоды тахикардии отмечались у 20 пациентов (28,5%). Оставшиеся 10 пациентов (14,3%) затруднились с точной оценкой частоты приступов (рисунок 4.1).



**Рисунок 4.1. – Характер проявления приступов тахикардии (n=70)**

У всех пациентов диагностирована АВРТ, опосредованная ДПЖС. Другие формы НЖТ (атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, предсердная тахикардия) в исследование не включались (таблица 4.1).

**Таблица 4.1. – Сравнительная клиничко-демографическая характеристика пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями**

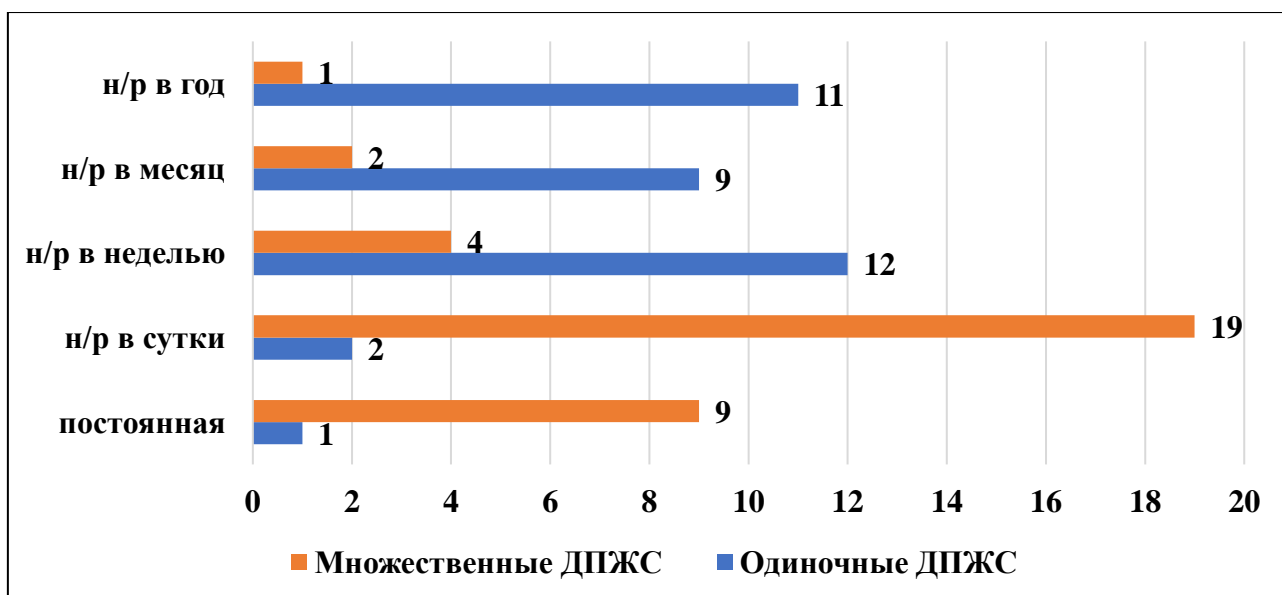
Параметр	Группа I (множественные ДПЖС, n=35)	Группа II (одиночный ДПЖС, n=35)	p
Возраст, лет (M±SD)	49,8 ± 18,7	34,2 ± 15,5	0,014
Мужской пол, n (%)	20 (57,1%)	17 (48,6%)	0,623
Длительность анамнеза, лет (M±SD)	13,1 ± 15,8	11,5 ± 13,2	0,650
Частота пароксизмов, n (%)			0,412
• Ежедневно	25 (71,4%)	20 (57,1%)	
• Еженедельно	8 (22,9%)	12 (34,3%)	
• Редко/малосимптомно	2 (5,7%)	3 (8,6%)	
Основные жалобы, n (%)			
• Сердцебиение	34 (97,1%)	32 (91,4%)	0,612
• Общая слабость	33 (94,3%)	30 (85,7%)	0,428
• Синкопе в анамнезе	4 (11,4%)	2 (5,7%)	0,673

Примечание: статистическая значимость различий оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента для непрерывных переменных и точного критерия Фишера для категориальных переменных.

Ключевым выявленным различием явился достоверно больший средний возраст пациентов в группе с множественными ДПЖС ( $49,8 \pm 18,7$  года против  $34,2 \pm 15,5$  года,  $p < 0,05$ ). Это различие имеет важное клиническое значение, указывая на более позднюю манифестацию или диагностику у данной категории больных, возможно, в связи с более сложным и атипичным электрофизиологическим субстратом. Данное наблюдение согласуется с литературными данными, согласно которым синдром WPW, будучи врождённой аномалией, может манифестировать в любом возрасте. Большие значения стандартного отклонения в обеих группах (18,7 и 15,5) свидетельствуют о гетерогенности выборки: в исследование включены как молодые, так и пожилые пациенты. В группе I средний возраст приближается к 50 годам, что нехарактерно для классического WPW, чаще манифестирующего в молодом возрасте.

Распределение по полу в группах сопоставимо (57,1% мужчин в группе I против 48,6% в группе II,  $p > 0,05$ ). Длительность анамнеза ( $13,1 \pm 15,8$  года и  $11,5 \pm 13,2$  года,  $p = 0,65$ ) свидетельствует о значительном разбросе ( $SD > 13$  лет), что указывает на включение в исследование как пациентов с недавно выявленной тахикардией, так и страдающих ею на протяжении десятилетий. Несмотря на разницу в среднем возрасте почти в 15 лет, длительность субъективного страдания от аритмии в группах одинакова. Это косвенно подтверждает гипотезу о более поздней манифестации или поздней диагностике у пациентов с множественными ДПЖС.

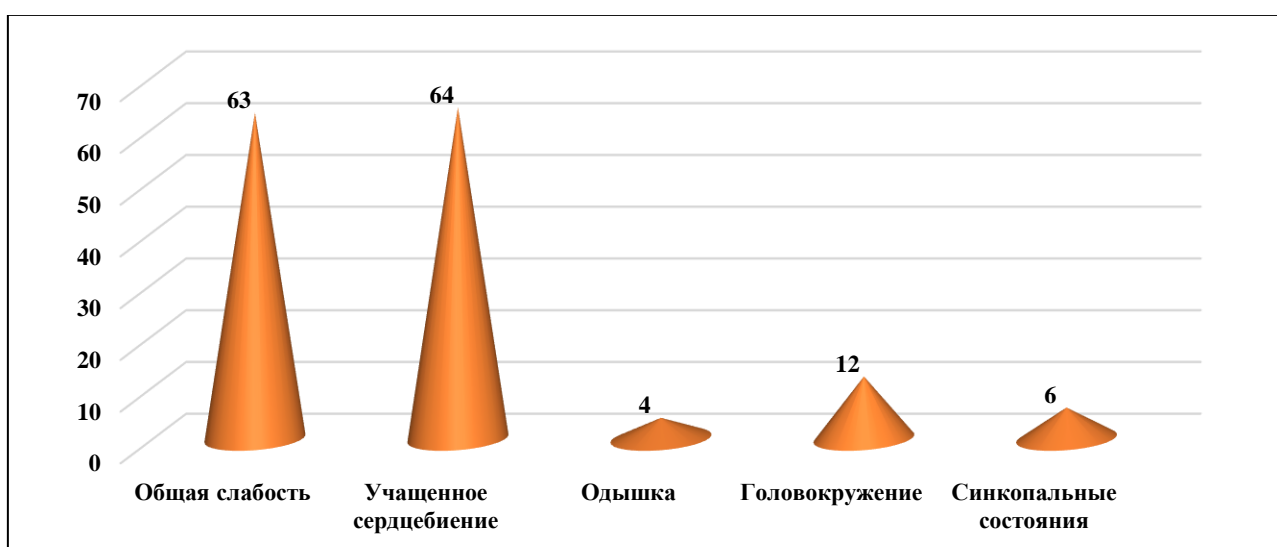
Во время эпизодов тахикардии частота сердечных сокращений колебалась в пределах 120–170 ударов в минуту (в среднем  $150,4 \pm 18,2$ ). На рисунке 4.2 представлена частота возникновения приступов тахикардии в группах, классифицированных по типу НЖТ.



**Рисунок 4.2. – Частота приступов тахикардии у пациентов 2-х групп**

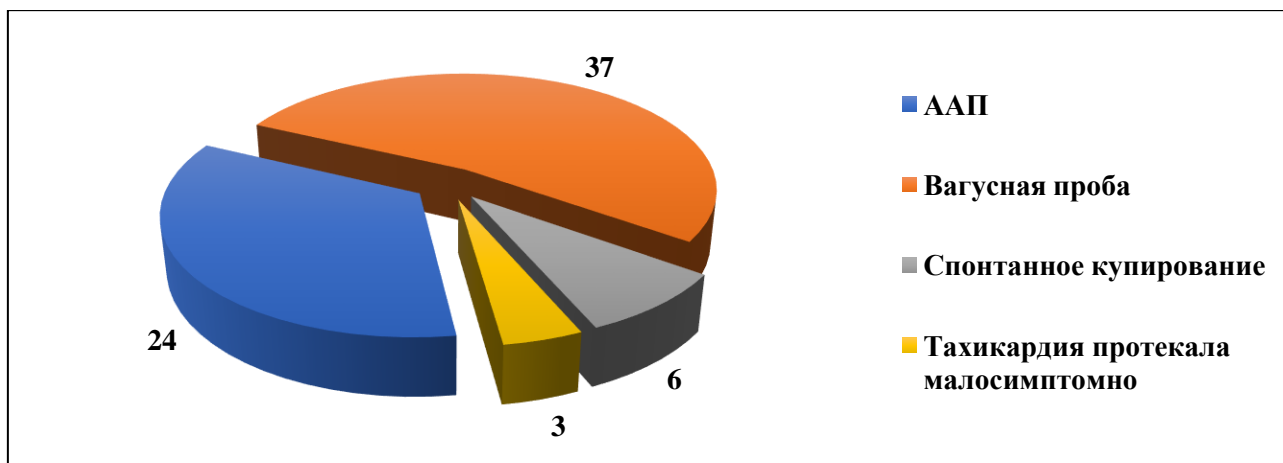
Наиболее частым типом НЖТ, приводящим к тахикардии, оказалась АВРТ. Анализ данных также выявил закономерность в распределении приступов тахикардии в зависимости от времени суток. Пик приступов наблюдался в утренние часы (9:00–11:00) и в вечернее время (18:00–20:00), что может быть связано с изменениями уровня стрессовых гормонов (адреналина и кортизола), способных провоцировать аритмии.

Наиболее частыми жалобами пациентов были сердцебиение – у 68 пациентов (97,1%) и слабость – у 66 пациентов (94,2%). Одышка наблюдалась в 4 случаях (5,7%), головокружение – у 12 пациентов (17,1%), синкопальные состояния – у 6 пациентов (8,5%) (рисунок 4.3).



**Рисунок 4.3. – Жалобы пациентов во время пароксизма тахикардии (n=70)**

У 37 пациентов (52,8%) тахикардия была купирована вагусными маневрами, внутривенное введение антиаритмических средств помогло 24 пациентам (34,2%), а у 6 человек (8,5%) приступ прекратился самостоятельно. У троих из последних пациентов симптомы тахикардии были слабо выражены, что затруднило оценку клинической картины (рисунок 4.4).

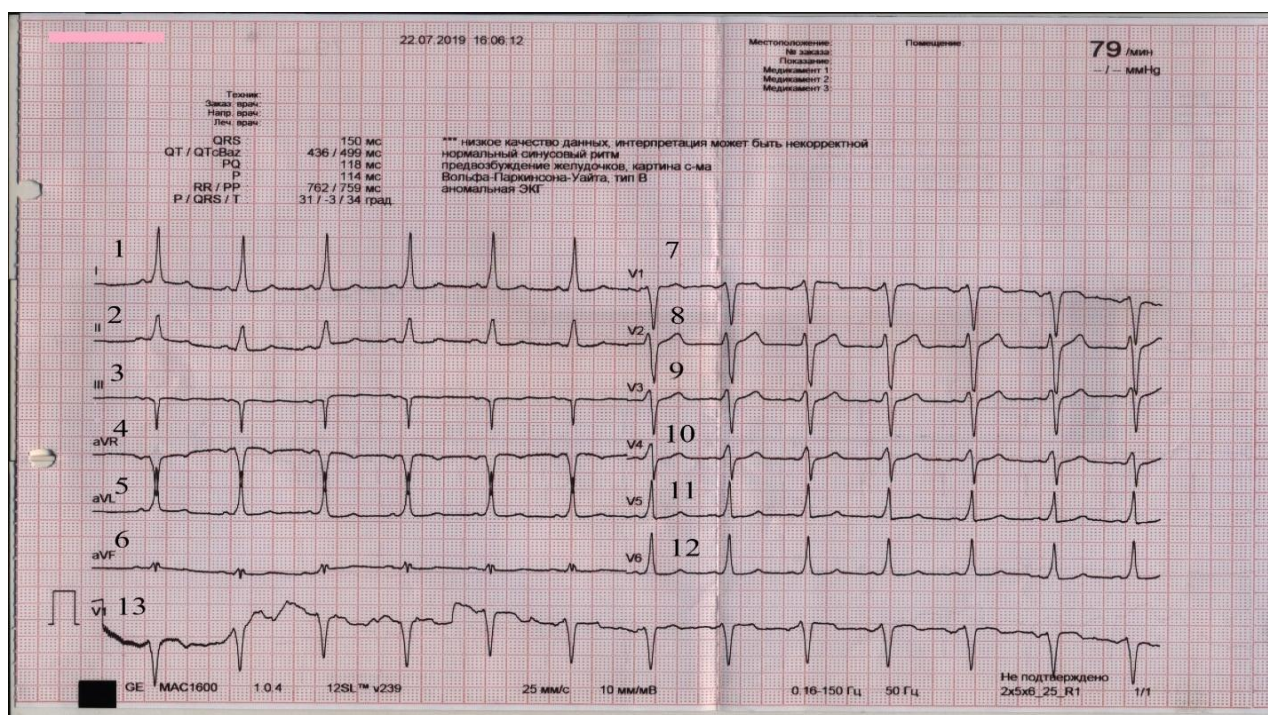


**Рисунок 4.4. – Распределение пациентов в зависимости от метода купирования приступов тахикардии (n=70).**

Для определения местоположения ДПЖС мы использовали алгоритм, разработанный М. Arruda с коллегами. Учитывая специфику изучаемого вопроса, а именно редкость локализации ДПЖС (как по данным литературы, так и по результатам нашего анализа), этот алгоритм был выбран из-за его значительной чувствительности (74%) и высокой специфичности (99%).

Анализ ЭКГ у пациентов с синдромом WPW выявил следующие результаты: в первом отведении дельта-волна имела положительную амплитуду, тогда как во втором отведении она была отрицательной. В четырнадцати случаях в отведении V1 дельта-волна наблюдалась в виде двухфазного комплекса (+-), а в двух случаях она проявлялась как отрицательная, что, согласно данным, изложенным в алгоритме М. Arruda и его соавторов, указывает на правую или септальную локализацию дополнительной проводящей ткани. В четырнадцати случаях в третьем отведении амплитуда R-волны превышала амплитуду S-волны, в то время как в двух случаях они были равны.

На рисунке 4.5. представлена 12 канальная ЭКГ пациента с синдромом WPW типа В, демонстрирующая предвозбуждение желудочков.



**Рисунок 4.5. – Электрокардиограмма пациента с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта типа В, демонстрирующая предвозбуждение желудочков**

На представленной ЭКГ регистрируются характерные признаки синдрома WPW: укороченный интервал PQ, расширенный комплекс QRS и наличие дельта-волны. Морфология комплекса QRS в грудных отведениях, соответствующая типу В WPW (преобладание глубоких S-зубцов в отведениях V1-V4), однозначно указывает на правостороннюю локализацию дополнительного пути проведения. Детальный анализ переходной зоны в грудных отведениях и морфологии дельта-волны в стандартных отведениях позволяет сузить область локализации до парасептальной. Таким образом, комплексная оценка данных ЭКГ, примененная в соответствии с алгоритмом локализации, даёт основание для заключения о передней правой парасептальной локализации дополнительного проведения в сердце.

У 15 пациентов (21,4%) была зафиксирована АГ. Всем больным выполнено ЭхоКГ исследование, результаты которого представлены в таблице 4.2.

**Таблица 4.2. – Средние показатели эхокардиографии для пациентов обеих групп (M±SD)**

<b>Показатель</b>	<b>I группа (множественные ДПЖС) (n=35)</b>	<b>II группа (одиночные ДПЖС) (n=35)</b>	<b>P</b>
КСР ЛЖ, см	3,1±0,22	3,0±0,28	>0,05
КДР ЛЖ, см	5,1 ± 0,44	4,6 ± 0,48	0,12
КСО ЛЖ, мл	35,9 ± 7,7	35,1 ± 8,3	>0,05
КДО ЛЖ, мл	96,1 ± 17,2	105,2 ± 24,1	>0,05
ФВ ЛЖ, %	62,0 ± 3,9	66,1 ± 4,2	0,08
ЛП, см	3,6 ± 0,87	3,2 ± 0,94	0,15

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей между группами (Т-критерий Стьюдента)

Статистически достоверных различий в основных ЭхоКГ параметрах между группами не выявлено. Все средние значения находились в пределах референсных диапазонов, что свидетельствует об отсутствии значимой исходной дисфункции миокарда или дилатации камер сердца. Вместе с тем обращают на себя внимание клинически важные тенденции: у пациентов с множественными ДПЖС наблюдались несколько большие значения КДР ЛЖ (5,1 ± 0,44 см против 4,6 ± 0,48 см; p=0,12) и тенденция к снижению ФВ (62,0 ± 3,9% против 66,1 ± 3,7%; p=0,08). Размер левого предсердия также имел тенденцию к увеличению в группе I (3,6 ± 0,87 см против 3,2 ± 0,94 см; p=0,15). Выявленные тенденции, не достигшие формальной статистической значимости, могут отражать более выраженное влияние множественных дополнительных путей на электрическое и механическое ремоделирование миокарда вследствие хронической асинхронной активации желудочков и более частых тахиаритмий, особенно учитывая больший средний возраст пациентов этой группы. Однако отсутствие значимых исходных различий позволяет считать группы сопоставимыми по базовому структурному состоянию сердца, что даёт основание связывать последующие различия в исходах РЧА преимущественно с особенностями самого аритмогенного субстрата, а не с исходной морфологией миокарда.

## 4.2. Электрофизиологическая характеристика и анатомические особенности аритмогенного субстрата

ЭФИ является основным методом верификации наличия ДПЖС и определения их точной локализации. В соответствии с целью и задачами работы проведён анализ данных интраоперационного картирования для выявления наиболее характерных зон расположения множественных ДПЖС и их сравнительной характеристики с одиночными путями. Точное знание локализации аритмогенного субстрата имеет определяющее значение для планирования интервенционного вмешательства, выбора оптимального доступа и минимизации риска осложнений. Особый интерес представляет изучение распределения множественных дополнительных путей, поскольку их наличие существенно повышает сложность процедуры и требует более тщательного предоперационного картирования. Выявление типичных комбинаций локализаций множественных ДПЖС позволяет оптимизировать интраоперационный поиск и сократить время вмешательства.

Для индукции и устойчивого поддержания тахикардии у пациентов применялась программируемая стимуляция желудочков и предсердий. Основной интервал стимуляции составлял от 550 до 440 мс. Интервал сцепления экстрасимула варьировал от 390 до 210 мс с постепенным уменьшением на 20 мс. Средняя продолжительность цикла индуцированной тахикардии составила  $400 \pm 58$  мс. При эндокардиальном картировании дополнительных путей оценивалось время опережения локальной эндограммы по отношению к дельта-волне на поверхностной ЭКГ, которое в среднем составило  $31 \pm 4,5$  мс. Классификация локализаций проводилась в соответствии с анатомической схемой F.G. Cosio, которая обеспечивает стандартизированный подход к описанию результатов картирования и сопоставимость полученных данных с результатами других исследований. Сравнительный анализ распределения ДПЖС в группе пациентов с множественными путями и в контрольной группе с одиночными ДПЖС представлен в таблице 4.3.

**Таблица 4.3. – Распределение локализаций дополнительных предсердно-желудочковых соединений по данным электрофизиологического картирования**

Локализация по F.G. Cosio	I группа (множественные ДПЖС) (n=35), n (%)	II группа (одиночные ДПЖС) (n=35), n (%)	P
Септальная	14 (40,0%)	1 (2,9%)	<0,001
Передняя	12 (34,3%)	1 (2,9%)	<0,01
Задняя	18 (51,4%)	5 (14,3%)	<0,05
Нижняя парасептальная	16 (45,7%)	7 (20,0%)	0,41
Задняя верхняя	14 (40,0%)	7 (20,0%)	0,67
Верхняя парасептальная	8 (22,9%)	2 (5,7%)	0,32
Задняя нижняя	10 (28,6%)	3 (8,6%)	0,23
Передняя верхняя	4 (11,4%)	1 (2,9%)	0,36
Передняя нижняя	2 (5,7%)	1 (2,9%)	0,82
Задне-боковая	12 (34,3%)	5 (14,3%)	0,45
Передне-боковая	6 (17,1%)	2 (5,7%)	0,31

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера, \*критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса). В группе I сумма процентов превышает 100%, так как у одного пациента могло быть несколько ДПЖС в разных локализациях.

Как видно из данных таблицы, множественные ДПЖС представляют собой не случайное сочетание изолированных аномалий, а качественно иной анатомический фенотип, характеризующийся достоверно более частым вовлечением технически сложных зон. Септальная локализация в группе с множественными ДПЖС встречалась в 13,8 раза чаще, чем при одиночных путях (40,0% против 2,9%;  $p < 0,001$ ), что существенно повышает сложность интервенционного вмешательства из-за близости атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. Передняя локализация наблюдалась в 11,8 раза чаще (34,3% против 2,9%;  $p < 0,01$ ), что также сопряжено с техническими трудностями, обусловленными тонкостью миокарда и подвижностью клапанного аппарата. Задняя локализация при множественных ДПЖС встречалась в 3,6 раза чаще (51,4% против 14,3%;  $p < 0,05$ ), формируя характерные комбинации с

септальными и передними путями. Наиболее частым сочетанием было наличие манифестирующего септального и скрытого переднего путей. Данное наблюдение имеет важное практическое значение: выявление дополнительного пути в септальной или передней позиции требует тщательного поиска второго, возможно скрытого, пути, локализуемого преимущественно в задних или парасептальных отделах.

Для РЧА в области регистрации «сливного» AV-потенциала использовались ирригационные катетеры Navi Star Thermo Cool 7 Fr (Biosense Webster, Diamond Bar, California, USA). У всех пациентов с синдромом WPW радиочастотная абляция позволила успешно устранить феномен преждевременного возбуждения желудочков. В первой группе пациентов среднее время рентгеноскопии составило  $35,2 \pm 9,2$  минуты, а продолжительность непосредственно радиочастотного воздействия –  $8,0 \pm 4,1$  минуты. Во второй группе эти показатели были достоверно ниже:  $18,7 \pm 6,8$  минуты и  $5,7 \pm 2,5$  минуты соответственно ( $p < 0,05$ ). Общая длительность процедуры в первой группе в среднем равнялась  $67,0 \pm 49,3$  минуты, в то время как во второй группе –  $35,0 \pm 37,7$  минуты, что также статистически значимо различалось ( $p < 0,05$ ) (таблица 4.4).

**Таблица 4.4. – Непосредственные результаты радиочастотной абляции наджелудочковой тахикардии с парагиссальной локализацией субстрата**

Параметр	I группа (множественные ДПЖС) (n=35)	II группа (одиночные ДПЖС) (n=35)	p
Длительность процедуры, мин	$67,0 \pm 49,3$	$35,0 \pm 37,7$	$<0,01$
Время рентгеноскопии, мин	$35,2 \pm 9,2$	$18,7 \pm 6,8$	$<0,001$
Время активной абляции, мин	$8,0 \pm 4,1$	$5,7 \pm 2,5$	$<0,05$
Непосредственная эффективность, n (%)	35 (100%)	35 (100%)	1,00

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами. Для количественных показателей использован t-критерий Стьюдента, для качественных – точный критерий Фишера.

Из 35 пациентов I группы у 23 (65,7%) РЧА выполнялась с применением систем трёхмерной навигации, у 12 (34,3%) — без навигации. При сравнении этих подгрупп не выявлено статистически значимых различий в частоте локализации дополнительных путей в септальной (43,5% против 33,3%;  $p=0,72$ ), передней (34,8% против 33,3%;  $p=1,0$ ) и задней (52,2% против 50,0%;  $p=1,0$ ) зонах (точный критерий Фишера). Таким образом, подгруппы были сопоставимы по анатомической сложности аритмогенного субстрата.

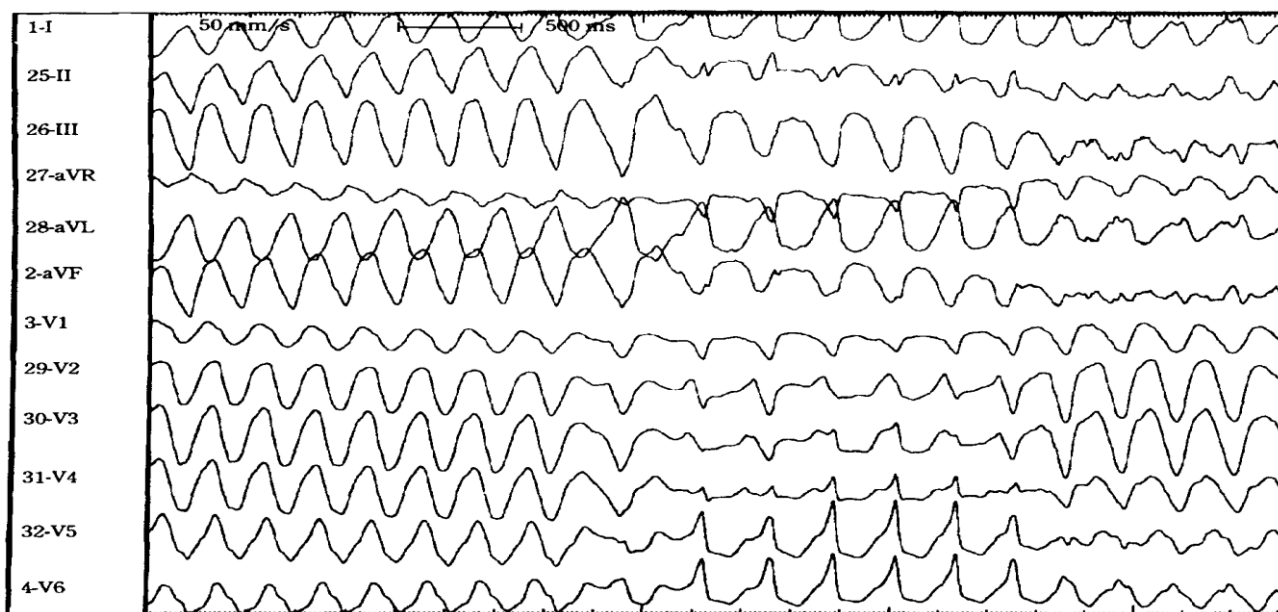
После РЧА всем пациентам проводилась попытка выявления аритмии с использованием программируемой стимуляции предсердий и желудочков, включавшей учащающую и сверхчастую стимуляцию. Ни в одном случае не зафиксировано возникновения аритмии. Следует отметить, что во время проведения РЧА ни локальных, ни системных осложнений не наблюдалось. У всех пациентов на момент выписки отсутствовали клинические признаки аритмии.

Перед проведения РЧА, в рамках предоперационной подготовки всем пациентам было проведено контрольное ЭКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭхоКГ. Для оценки изменений в послеоперационном периоде перед выпиской указанные исследования повторялись. Анализ полученных данных показал отсутствие статистически значимых различий в показателях ЭхоКГ между двумя группами пациентов после проведения РЧА.

Таким образом, РЧА подтверждает свою эффективность как метод лечения различных аритмий, включая антидромные тахикардии, обусловленные наличием дополнительных путей проведения. Успех процедуры часто зависит от точности картирования и локализации дополнительных путей проведения. На основании наблюдений далее нами представлена интересный клинический случай, который подтверждает данные мировой литературы.

**Клинический случай.** Пациент 25 лет направлен на инвазивное ЭФИ и РЧА в связи с наличием документированной антидромной тахикардии. Пример антидромной тахикардии у пациента с двумя дополнительными путями проведения передней и верхнепарасептальной локализации (по классификации

F.G. Cosio) представлен на рисунке 4.6. В ходе предварительного обследования методом чреспищеводного ЭФИ выявлены два ДПЖС – передний и верхнепарасептальный. Оба пути подтверждены индукцией антидромной тахикардии при стимуляции предсердий.



**Рисунок 4.6. – Запись 12 канальной электрокардиограммы у пациента с фибрилляцией предсердий и проведением по дополнительным проводящим желудочково-предсердным соединениям, при этом отмечается смена ведущего дополнительного пути с изменением морфологии комплекса QRS.**

Наличие множественных ДПЖС у данного пациента также подтверждено при стимуляции предсердий в ходе чреспищеводного ЭФИ (рисунок 4.7). На представленном электрокардиограмме продемонстрированы различные варианты проведения импульсов через дополнительные пути, выявленные при идентичных интервалах стимуляции предсердий. На левой панели иллюстрируется феномен предвозбуждения желудочков, характерный для функционирования ДПЖС, проявляющийся укорочением интервала P–R и изменением морфологии комплекса QRS. На правой панели при аналогичном интервале стимуляции регистрируется проведение по атриовентрикулярному узлу без признаков предвозбуждения, что косвенно указывает на рефрактерность одного или нескольких дополнительных путей либо на альтернативное проведение.

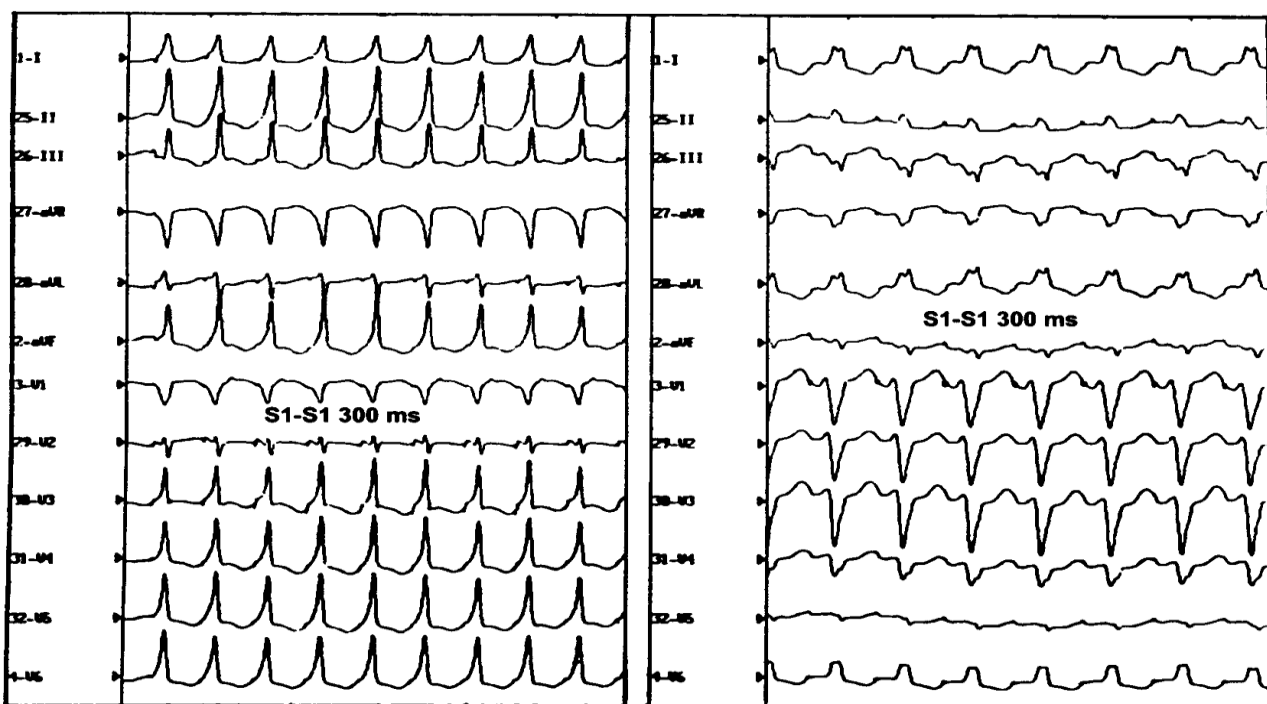


Рисунок 4.7. – Запись 12 канальной электрокардиограммы с изменением морфологии комплекса QRS в ходе стимуляции предсердий.

Сложность картирования и РЧА у данного пациента усугублялась септальной локализацией второго дополнительного пути (рисунок 4.8).



Рисунок 4.8. – Электрокардиограмма и эндограммы при ортодромной реципрокной тахикардии с ретроградным проведением по дополнительному пути. На ЭКГ представлены отведения I, II, III, aVR, V2. Эндограммы: Abl d, Abl, Abl p – с абляционного катетера в зоне ранней активации предсердий; CS 1,2; 5,6; 9,10 – с десятиполюсного катетера, расположенного в коронарном синусе.

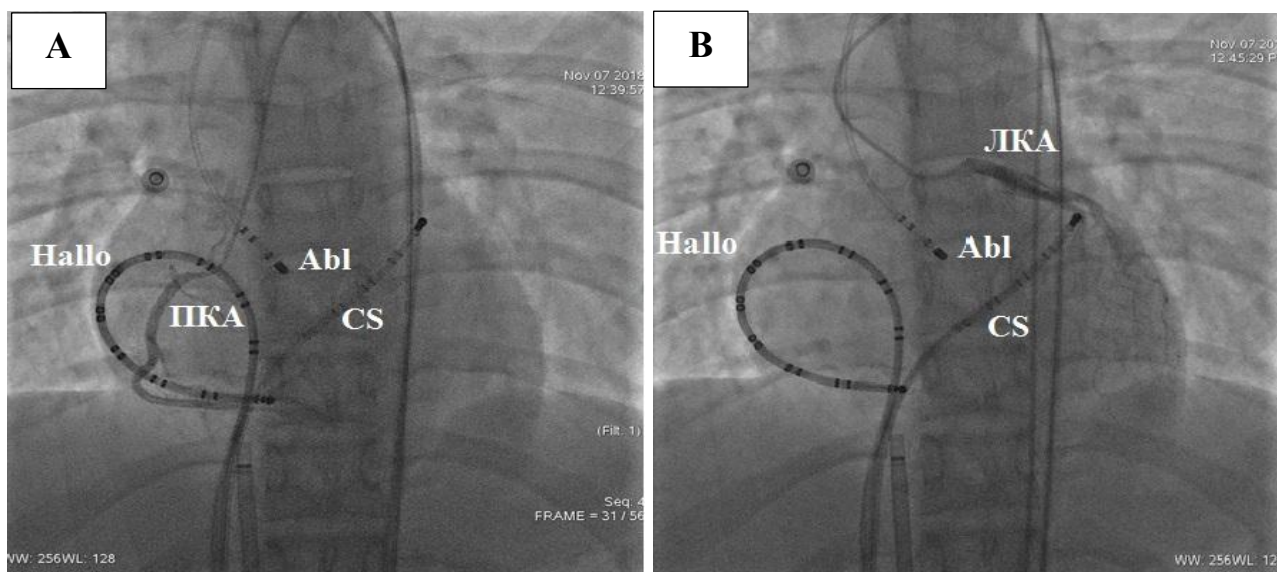
Как видно из данных рисунка, в ходе инвазивного ЭФИ после успешной абляции переднего ДПЖС картирование продолжилось в септальной области. Отмечено важное наблюдение: ДПЖС септальной локализации обладал свойствами двунаправленного проведения (антеградно и ретроградно), что подтверждено при индукции ортодромной реципрокной тахикардии с длиной цикла 300 мс. При этом зафиксировано механическое закрытие оставшегося ДПЖС в области регистрации спайка проксимального пучка Гиса.

Учитывая особенности локализации второго дополнительного пути (верхнепарасептальная область), эндокардиальное картирование продолжено в корне аорты, где выполнена успешная РЧА с закрытием ДПЖС на второй секунде воздействия (рисунок 4.9).



**Рисунок 4.9. – Эндограмма в месте успешной абляции дополнительного пути. На электрокардиограмме (отведения I, II, III, aVR, V2) и эндограммах абляционного катетера в зоне максимальной преекзитации желудочков визуализируется слияние компонентов дополнительного пути с последующим их разделением на предсердную и желудочковую активность после радиочастотного воздействия. На эндограммах катетера, установленного в коронарном синусе, регистрируется предсердная активность.**

Проведение РЧА в области НСВ осуществлялось после предварительной ангиографии коронарных артерий (правой и левой). Ангиографическое исследование выполнялось для точной визуализации анатомического расположения коронарных артерий и исключения их повреждения в процессе абляции. Под рентгенологическим контролем абляционный электрод размещали в НСВ. Такой подход обеспечивает максимальную точность и безопасность вмешательства в данной анатомической зоне.



**Рисунок 4.10. – Ангиографическая картина с контрастированием устьев коронарных артерий. А (правая коронарная артерия) и В (левая коронарная артерия) контрастированы. Визуализированы многополюсный электрод Halo вдоль трехстворчатого клапана, электрод коронарного синуса (CS) и абляционный катетер (Abl) в некоронарном синусе Вальсальвы.**

Далее мы для картирования переднего дополнительного пути применяли стандартные трансвенозные системы доставки абляционного катетера. Абляция септального ДПЖС потребовала трансартериального доступа из-за близости пучка Гиса и риска АВ-блокады.

Таким образом, РЧА в области корня аорты сопряжена с риском тромбоэмболических осложнений и повреждения аортального клапана. В представленном случае осложнений не отмечено. Однако вмешательства в зоне некоронарного синуса Вальсальвы требуют особой осторожности ввиду

отсутствия диастолического коронарного кровотока и склонности данной области к кальцинозу. Для повышения эффективности абляции и минимизации риска осложнений в нашем наблюдении применялась интраоперационная интракардиальная ЭхоКГ. Этот метод обеспечивает визуализацию структур некоронарного синуса, способствует оптимальному позиционированию абляционного катетера и достижению необходимой глубины трансмурального воздействия, что повышает эффективность процедуры. С учётом полученного опыта и данных литературы рекомендуется использование интракардиальной ЭхоКГ при абляциях в области корня аорты как дополнительного инструмента повышения безопасности и результативности вмешательства.

#### **4.3. Сравнительная оценка средне-отдалённой эффективности радиочастотной абляции у пациентов с множественными и одиночными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями**

Оценка средне-отдалённых результатов РЧА имеет важное значение для определения её клинической эффективности и выявления факторов, способных влиять на риск рецидива аритмий. Данный этап анализа позволяет не только подтвердить устойчивость достигнутого эффекта, но и определить возможные предикторы повторных нарушений ритма, что имеет практическую ценность для оптимизации тактики ведения пациентов. С этой целью для оценки эффективности проведённого лечения пациенты обеих групп находились под наблюдением в течение одного года. Контрольные обследования выполнялись через 3, 6 и 12 месяцев после вмешательства. Протокол включал стандартную ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование для выявления нарушений ритма и ЭхоКГ для оценки структурных и функциональных параметров сердца. Такой временной интервал позволяет объективно оценить средне-отдалённые результаты лечения и выявить возможные рецидивы аритмий или другие осложнения. Базовые характеристики наблюдаемых групп представлены в таблице 4.5.

**Таблица 4.5. - Базовые характеристики наблюдаемых групп**

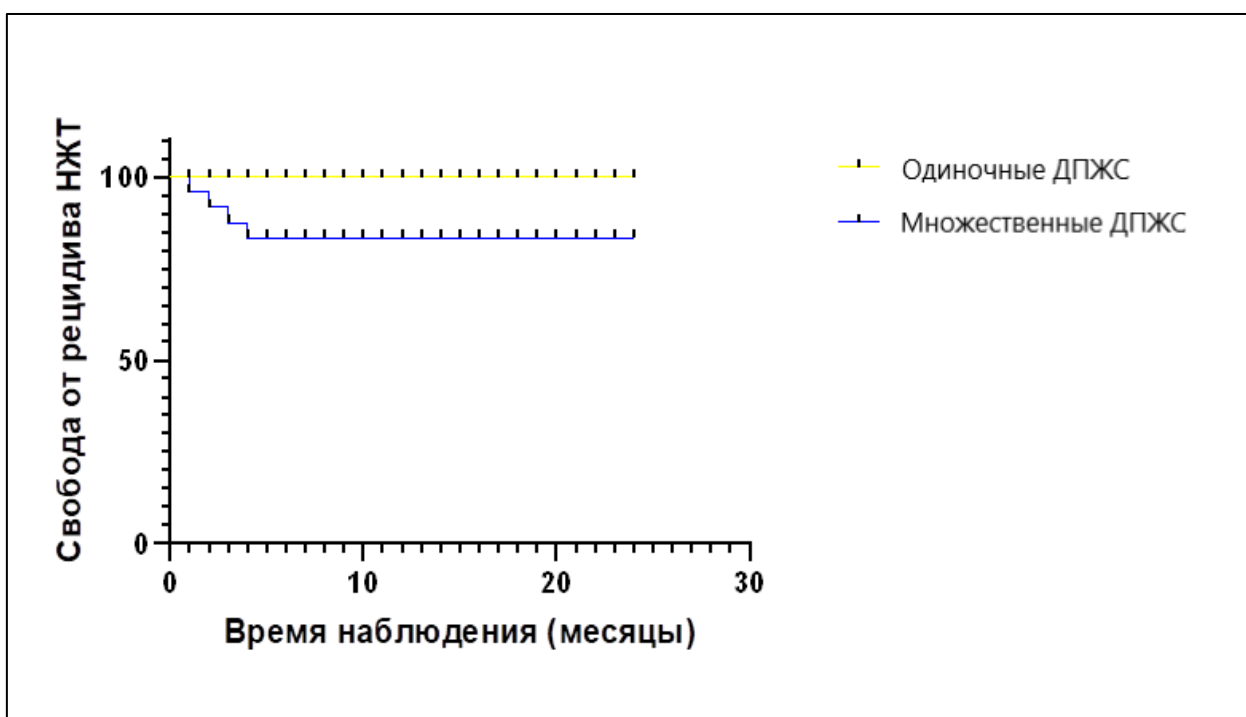
Показатель	I группа (множественные ДПЖС; n=35)	II группа (одиночные ДПЖС; n=35)	P
Возраст, лет (M±SD)	49,8 (± 18,7)	34,2 (± 15,5)	<0,05
Пол, n (%)	М – 20 (57,1%) Ж – 15 (42,9 %)	М – 17 (48,6%) Ж – 18 (51,4%)	>0,05*
Длительность операции, мин (M±SD)	67,0 ± 49,3	35,0 ± 37,7	<0,05
Длительность флюороскопии, мин (M±SD)	35,2 ± 9,2	18,7 ± 6,8	<0,05
Длительность РЧА (с системой доставки и без), мин (M±SD)	8 ± 4,1	5,7 ± 2,5	<0,05
Мощность РЧА, Вт (M±SD)	27 ± 5,2	25,7 ± 7,5	>0,05
Температура воздействия, °C(M±SD)	41 ± 2,9	40,3 ± 2,5	>0,05
Импеданс, Ом (M±SD)	129 ± 7,6	114 ± 7,9	>0,05
Наличие рецидивов, абс (%)	4 (11,6%)	1 (2,9%)	>0,05**

Примечание: статистическая значимость различия между группами (по t-критерию Стьюдента, \* по критерию  $\chi^2$ , \*\*точный критерий Фишера)

В I группе в средне-отдалённом периоде наблюдалось 4 рецидива НЖТ, эффективность лечения составила 88,6%. Во II группе зарегистрирован 1 рецидив, эффективность лечения достигла 97,1%. В случаях интраоперационных трудностей позиционирования аблационного катетера применялись системы навигации. Наибольшая частота использования систем позиционирования (95% случаев) отмечена при устранении ДПЖС передней и передне-верхней локализации (по классификации F.G. Cosio), в 60% – при аблации ДПЖС септальной локализации, и в 20% – при устранении ДПЖС задней и задне-верхней локализации. При возникновении интраоперационного рецидива, независимо от локализации соединения, для повторного воздействия по умолчанию использовались системы доставки. Все рецидивы синдрома WPW в отдалённом периоде зафиксированы после вмешательств, выполненных без применения систем позиционирования аблационных катетеров.

В ходе исследования выявлены наиболее частые сочетания локализаций множественных ДПЖС. У пациентов I группы преобладающим оказалось сочетание передней и септальной локализаций, которое наблюдалось в 72% случаев. Наиболее редким явилось сочетание передней и задней локализаций, составившее 4,6% от всех наблюдений.

На основании проведенного статистического анализа была сформирована актуарная кривая Каплана-Мейера, визуализированная на графике 4.11.



**Рисунок 4.11. – Актуарная кривая свободы от рецидивов наджелудочковых тахикардий в послеоперационном периоде у пациентов двух групп (метод Каплана–Мейера, программное обеспечение GraphPad Prism, США). Жёлтая линия соответствует пациентам с одиночными ДПЖС, синяя – пациентам с множественными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями.**

Таким образом, в ходе инвазивного электрофизиологического картирования наиболее частыми локализациями манифестирующих ДПЖС у пациентов с множественными соединениями (по классификации F.G. Cosio) были задняя (51,4%) и нижняя парасептальная (45,7%). Наиболее частыми вариантами сочетаний локализаций ДПЖС явились: септальный манифестирующий с передним скрытым (72%) и передний нижний

манифестирующий с передним верхним скрытым (11%). Наиболее редким оказалось сочетание передней и задней локализаций (4,6%). Непосредственная эффективность РЧА множественных ДПЖС без использования систем позиционирования катетеров составила 66,7%, при применении систем навигации эффективность достигла 100%. Общая средне-отдалённая эффективность аблации множественных ДПЖС составила 88,6%. Для позиционирования абляционного катетера практическая значимость управляемых интродьюсеров оказалась выше по сравнению с неуправляемыми.

## ГЛАВА 5. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Синдром WPW — это врождённое состояние, при котором в сердце помимо основных существуют дополнительные проводящие пути. Как отмечают Н.П. Павлова и соавт. (2019), «врожденная аномалия в виде наличия мышечного пучка между предсердиями и желудочками лежит в основе феномена предвозбуждения желудочков» [20, с. 407-412]. Эти аномальные пути соединяют предсердия и желудочки в обход естественного барьера – фиброзного кольца. Их наличие может приводить к тому, что часть сердечной мышцы возбуждается преждевременно [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 88, с. 88-97]. Тахикардия чаще всего возникает по механизму замкнутого круга: импульс идёт вниз к желудочкам через основной АВ-узел, а возвращается обратно к предсердиям по дополнительному пути. Подобные приступы сокращают время, необходимое сердцу для наполнения кровью, снижают сердечный выброс и вызывают неприятные симптомы [32; 64, с. 1559-1561; 88, с. 88-97; 128].

По данным литературы, распространённость ДПЖС в общей популяции оценивается в 0,1–0,3% [43, с. 655-720; 82, с. 193-199; 108; 136, с. 681-687]. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «синдром WPW встречается в 0,1–3,1% из 1000 ЭКГ», а у больных с врожденными пороками сердца – в 0,5%» [30, с. 270]. Исследования показывают, что «синдром WPW, характеризующийся клинически значимыми проявлениями ДПЖС, диагностируется у 1-3% населения» [43, с. 655-720; 108; 136, с. 681-687]. Следует отметить, что эти эпидемиологические данные отражают лишь случаи с клинической симптоматикой, поэтому реальная распространённость ДПЖС, включая бессимптомные формы, может быть существенно выше.

Оценка распространённости паттерна WPW в общей популяции сложна, значительно зависит от применяемой методологии и осложнена тем фактом, что лица с паттерном WPW часто не имеют симптомов. Как подчёркивают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «условно синдром WPW считается вариантом нормы и может встречаться у практически здоровых лиц», однако «наличие пароксизмов

суправентрикулярной тахикардии с большой частотой более 200 ударов в минуту... связано с тяжелым прогнозом и терапевтическим риском» [10, с. 55-62]. Кроме того, паттерн предвозбуждения может быть менее выраженным, прерывистым или скрытым [47, с. 12-15; 54; 140, с. 262-263; 149, с. 1046-1053]. В самой младшей возрастной группе диагноз часто устанавливается как случайная находка либо только у новорождённых с тяжёлыми симптомами [48, с. 178-188; 72, с. 1035-1039; 108].

У большинства пациентов с синдромом WPW дополнительный путь существует как изолированная электрофизиологическая аномалия, однако у 20–37% новорождённых он ассоциирован с ВПС, чаще всего с аномалией Эбштейна, а также с врождённой корригированной транспозицией магистральных артерий, ДМЖП и ГКМП [59, с. 1125-1133; 90, с. 855-859; 108; 113]. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «у пациентов с врожденными пороками сердца синдром WPW регистрируется на 0.5% чаще, чем в среднем в популяции» [30, с. 269-272]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «при аномалии Эбштейна частота выявления множественных ДПЖС существенно выше, чем в общей популяции» [5, с.12-23]. Большинство исследований, изучавших распространённость синдрома WPW или его связь со структурными заболеваниями сердца, были основаны на когортах симптоматических и/или госпитализированных пациентов, что потенциально вносит систематическую ошибку, приводящую к недооценке истинной распространённости синдрома и переоценке связанного с ним риска структурной патологии [68, с. 433-444; 72, с. 1035-1039; 90, с. 855-859; 108; 113].

Следует отметить, что частота выявления множественных ДПЖС у пациентов с синдромом WPW варьирует в широких пределах – от 3,7% до 15% [9, с. 157-162; 60; 151, с. 87-92]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) также указывают, что «до 15% пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков имеют множественные ДПП» [5, с.12-23]. Первые эпизоды тахикардии чаще всего возникают в молодом возрасте (20-24 года). Подавляющее большинство случаев (90–95%) составляет ортодромная тахикардия; значительно реже (около

5%) встречается антидромная тахикардия, при которой импульс распространяется антероградно по дополнительному пути, а ретроградно – через АВ-узел [32; 42, с. 349-355; 64, с. 1559-1561; 69; 80, с. 1605-1611; 94, с. 589-601].

Сегодняшние реалии таковы, что диагностика синдрома WPW запоздалая, зачастую бессимптомная и имеет риск серьёзных неблагоприятных исходов, вплоть до внезапной смерти [44, с. 32-38; 57, с. 1-3; 58, с. 519-525; 59, с. 1125-1133; 69, с. 1644-1645; 115]. Это можно объяснить различными факторами, включая низкую настороженность врачей на местах, а также низкую приверженность пациентов. Как отмечают Н.Ю. Киркина и А.С. Балко (2016), «своевременная диагностика синдрома WPW... позволяет в кратчайшие сроки определить правильную тактику ведения пациента» [13, с. 25-29]. Для адекватного ведения пациентов с синдромом WPW необходима всесторонняя оценка сердечно-сосудистой системы, охватывающая анализ истории болезни и симптомов, ЭКГ диагностику, определение степени риска, а также решение о целесообразности проведения ЭФИ для определения дальнейшей тактики лечения. В качестве рутинных методов обследования применяются 12-канальная ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, эхокардиография и ЭФИ [13, с. 25-29; 36, с. 119-127; 48, с. 178-188; 60; 86, с. e1-e63]. В клинических рекомендациях (2021) подчёркивается, что «основой диагностики и дифференциальной диагностики НЖТ является регистрация электрокардиосигнала, способ которой определяется частотой возникновения и продолжительностью приступов сердцебиения, наличием расстройств гемодинамики и другими особенностями НЖТ» [3, с. 223-268]. С. Chambers и соавт. (2021) отмечают, что «в самой младшей возрастной группе диагноз часто устанавливается как случайная находка либо только у новорождённых с тяжёлыми симптомами» [48, с. 178-188].

Учитывая вышесказанное, нами было проведено научное исследование на базе двух медицинских центров (г. Душанбе и г. Москва) с целью всестороннего анализа распространённости, этиологии, клинических проявлений и методов функциональной диагностики синдрома WPW. Кроме того, в рамках работы

оценивались результаты интервенционного лечения с применением РЧА, а также анализировались непосредственные и средне-отдалённые исходы у пациентов с множественными ДПЖС. Исследование выполнено в два этапа, включавших анализ данных пациентов из двух центров: ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» (Таджикистан, 2018–2022 гг.) и ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» (Россия, 2015–2021 гг.).

На первом этапе проведён скрининг 3000 электрокардиограмм для выявления признаков WPW по заданным критериям, в результате чего сформирована группа из 42 пациентов с верифицированным синдромом. Наблюдаемая группа пациентов, обследованных в ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», включала 26 мужчин (61,9%) и 16 женщин (38,1%). Полученные данные о преобладании мужчин и среднем возрасте 31 года согласуются с общепопуляционными эпидемиологическими сведениями. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «соотношение между мужчинами и женщинами составляет 3:2», а «в детском возрасте синдром WPW встречается чаще (7–10%), чем во взрослом (3–6%)» [30, с. 269-272]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) также подчёркивают, что «синдром WPW условно считается вариантом нормы и может встречаться у практически здоровых лиц» [10, с. 55-62]. Однако ключевой особенностью нашей группы является чрезвычайно высокая распространённость сопутствующей кардиальной патологии – 90,5%. Этот показатель радикально отличается от данных большинства исследований, где изолированный (идиопатический) WPW составляет основную долю случаев. Согласно обзору А.А. Черновой и соавт. (2017), «большинство людей при этом не имеют признаков заболевания сердца» [30, с. 269-272]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) указывают, что «большинство больных – лица молодого возраста, которые не имеют структурной патологии сердца» [5, с. 12-23]. Л.А. Данилова и соавт. (2018) также отмечают, что «большинство больных – лица молодого возраста, которые не имеют структурной патологии сердца» [9, с. 157-162].

Более чем у половины пациентов (66,7%) были выявлены врождённые аномалии сердца, включая ВПС и малые аномалии развития. Высокий процент

врождённых аномалий в нашем исследовании, вероятно, связан не только с истинной коморбидностью, но и с особенностями дизайна: использованием строго стандартизированных ЭКГ-критериев на этапе скрининга, что позволило включить в анализ пациентов с наиболее выраженным фенотипом WPW, которые чаще всего и госпитализируются в стационары. Наиболее известным и частым сочетанием является аномалия Эбштейна [4, с. 4-14; 21, с. 67-74; 86, с. e1-e63]. При этой патологии наличие нескольких дополнительных путей – обычное явление, что объясняется нарушением формирования структур сердца во внутриутробном периоде [24, с. 47-57; 103, с. 806-814]. Как отмечают С.Ю. Сергуладзе и соавт. (2019), «в основе синдрома преждевременного возбуждения желудочков лежит наличие дополнительных аномальных предсердно-желудочковых соединений», а их формирование связано с «дизэмбриогенетическими предпосылками» [24, с. 47-57]. Л.А. Данилова и соавт. (2018) указывают, что «в ретроспективном исследовании у пациентов с синдромом ВПУ, перенесших остановку сердца, был определен ряд критериев, с помощью которых можно выявить повышенный риск ВСС: короткий интервал R–R (менее 250 мс на тахикардии), анамнез симптомной тахикардии, наличие множественных дополнительных путей, сочетание с врожденными и приобретенными пороками сердца» [9, с. 157-162]. Высокий процент пороков в нашем исследовании, вероятно, отражает специфику отбора пациентов в кардиологические отделения третичного уровня, куда направляют наиболее сложные случаи. Это важное ограничение, и наши выводы нельзя автоматически переносить на всех пациентов с WPW.

Обнаружение ГКМП у 14,3% пациентов заслуживает особого внимания. Данная ассоциация нередко имеет генетическую природу. Данная ассоциация нередко имеет генетическую природу. Как отмечают Ю.А. Толстокорова и соавт. (2024), «в основе данного синдрома лежит генетический компонент, который ранее неоднократно был доказан» [28, с. 90-94] Существует редкое наследственное заболевание (PRKAG2-синдром), для которого характерно сочетание гипертрофии миокарда, предвозбуждения желудочков и

прогрессирующих нарушений проводимости [25, с. 154-159; 26, с. 5505; 51, с. 1387-1399; 89, с. 82-88; 101, с. 1-8]. Пациенты с указанным синдромом имеют повышенный риск развития жизнеугрожающих аритмий [31, с. 3-7; 37; 50, с. 108-116; 135, с. 1546-1550]. По данным Л.А. Бокерии и Н.Э. Алиевой (2020), «у пациентов с семейной формой синдрома WPW фибрилляция предсердий (ФП) наблюдалась в 38–44% случаев, в отличие от 15–20% при спорадических формах заболевания» [5, с. 12-23]. С.С. Заглиева и соавт. (2021) подчёркивают, что «вероятность развития ФЖ на фоне ФП при синдроме WPW возрастает, если у больного длительность антероградного ЭРП добавочного пути < 270 мс., а длительность самого короткого интервала R–R во время ФП < 220 мс» [10, с. 55-62]. В связи с этим сочетание WPW и ГКМП должно служить основанием для углублённого генетического консультирования и обследования семьи, поскольку тактика ведения и прогноз у таких пациентов существенно отличаются от таковых при изолированном WPW [23, с. 54-62; 51, с. 1387-1399]. Таким образом, исследуемая группа представляет собой группу пациентов с тяжёлым течением заболевания, в которой синдром WPW часто является не случайной находкой, а компонентом сложного врождённого или генетически детерминированного поражения сердца. Это объясняет высокую частоту манифестных форм (80,9%) и симптоматического течения.

Клинические проявления синдрома WPW неспецифичны, крайне изменчивы и, как правило, сопровождаются аритмическими эпизодами. Как отмечают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «синдром преждевременного возбуждения желудочков условно считается вариантом нормы и может встречаться у практически здоровых лиц» [10, с. 55-62]. В то же время, по данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «клинически синдром преждевременного возбуждения желудочков ничем не проявляется и влияния на гемодинамику не оказывает», однако «синдром WPW... протекает с возникновением на фоне этого синдрома различных нарушений ритма сердца» [30, с. 269-272]. Симптоматика может варьироваться от полного отсутствия жалоб до лёгкого дискомфорта в грудной клетке, сердцебиения, синкопальных состояний и даже внезапной сердечной

смерти. Как подчёркивают С.Е. Мамчур и А.В. Ардашев (2014), «у субъектов с бессимптомной преэкзитацией ВСС может стать первым клиническим проявлением заболевания» [17, с. 60-72]. Наиболее тревожными симптомами WPW являются обморок и остановка сердца. По данным того же источника, «главным основательным трудом по эпидемиологии ВСС при синдроме WPW было исследование Т.М. Munger et al. [104, с.866-873], проследившими судьбу 113 лиц... За весь период наблюдения было зарегистрировано 2 случая ВСС на 1338 человеко-лет, причем обе смерти случились у симптомных пациентов» [17, с. 60-72]. Важно отметить, что, согласно результатам С. Basso et al. (2001), приведённым в обзоре Мамчура и Ардашева, «у молодых людей в 3,6% случаев синдром ВПУ являлся причиной ВСС, причем клиническая симптоматика отсутствовала в 40% случаев» [17, с. 60-72]. Риск жизнеугрожающих аритмий, как указывают Л.А. Данилова и соавт. (2018), особенно высок при «наличии множественных дополнительных путей, сочетании с врожденными и приобретенными пороками сердца» [9, с. 157-162]. В настоящее время идея бессимптомного явного преждевременного возбуждения подвергается сомнению. Ю.А. Толстокорова и соавт. (2024) показали, что «помимо генетических предикторов при синдроме ВПУ могут быть выявлены и фенотипические признаки, которые в комбинации друг с другом создают более полную информацию для профилактики манифестации нарушений ритма» [28, с. 90-94]. По данным соматометрического исследования, у пациентов с синдромом WPW преобладают мезоморфы (57%), а также выявлена корреляция с избыточной массой тела, что может косвенно указывать на системные изменения, влияющие на клиническое течение [28, с. 90-94].

Наиболее распространёнными симптомами в нашем исследовании были учащённое сердцебиение, которое наблюдалось у пациентов 27 (64,3%), у 26 (61,9%) слабость, 5 (11,9%) сообщили об анамнезе обморок или потери сознания. 4 (9,5%) обратились в отделение неотложной помощи из-за боли в груди, 5 (11,9%) испытывали одышку. У 14 (33,3%) были бессимптомными и были диагностированы на основании случайной записи ЭКГ. У 11(26,2%) первым

симптомом синдрома WPW была АВРТ, зарегистрированная на ЭКГ в 12 отведениях. Средняя продолжительность симптомов до постановки диагноза составила 4,5 года.

В ходе исследования каждому пациенту выполнена ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру и ЭхоКГ, что позволило получить более полную картину нарушений ритма и проводимости. Результаты ЭКГ показали наличие атриовентрикулярной реципрокной тахикардии у 35,7% пациентов. Манифестный синдром WPW, характеризующийся признаками предвозбуждения желудочков на ЭКГ покоя, обнаружен у 80,9% пациентов. Интермиттирующий WPW, при котором признаки предвозбуждения появляются периодически, регистрировался у 16,7% пациентов.

На основании данных ЭКГ и суточного холтеровского мониторирования интермиттирующий тип синдрома WPW диагностирован у 9 пациентов (21,4%), латентный – у 1 (2,4%). У остальных больных исследуемой группы (32 пациента, 76,2%) наблюдались типичные признаки преждевременного возбуждения, присутствующие во время синусового ритма (явный тип).

Следует подчеркнуть, что ЭхоКГ не является основным методом диагностики синдрома WPW и не способна выявить специфические изменения, непосредственно связанные с наличием дополнительных путей. Однако, как указано в клинических рекомендациях (2021), «Пациентам с НЖТ для оценки размеров и функции предсердий и желудочков, а также насосной функции сердца рекомендуется проведение трансторакальной ЭхоКГ» [3, с. 223-268]. Некоторые изменения могут быть ассоциированы с последствиями тахикардий или сопутствующими состояниями. Длительные эпизоды тахикардии могут привести к дилатации предсердий, а в ряде случаев наблюдаются изменения структуры миокарда, такие как гипертрофия [35, с. 10-16; 61, с. 1488-1495; 152]. Согласно данным ЭхоКГ исследования, у 4 пациентов (9,5%) обнаружены структурные пороки сердца: ДМПП выявлен у 2 пациентов, ДМЖП – также у 2.

Одним из центральных вопросов являлся оценка прогностической значимости ТФН. Как подчёркивают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «Важнейшей

задачей клинической кардиологии является раннее выявление и лечение больных с высоким риском развития внезапной сердечной смерти» [10, с. 55-67]. Согласно современным представлениям, внезапное и полное исчезновение дельта-волны при повышении частоты синусового ритма во время нагрузки рассматривается как суррогатный маркер длительного рефрактерного периода дополнительного пути и, следовательно, низкого риска быстрого проведения в случае ФП [25, с. 855-859; 63; 66, с. 1729-1737; 83; 133, с. 282-286]. Феномен «низкого риска» зафиксирован лишь у 29,2% пациентов, причём он с равной частотой встречался как у симптомных, так и у бессимптомных лиц. Это означает, что отсутствие данного феномена у более чем 70% пациентов не может автоматически трактоваться как признак высокого риска, особенно в такой специфической выборке. Более того, у 16,7% пациентов физическая нагрузка сама по себе спровоцировала клинически значимые аритмии, что является прямым указанием на электрическую нестабильность и требует активной интервенционной тактики. ТФН остаётся простым, доступным и относительно безопасным методом, что особенно важно в регионах с ограниченным доступом к инвазивному ЭФИ. При чётко документированном феномене внезапного исчезновения предвозбуждения его отрицательная прогностическая ценность в отношении риска внезапной смерти считается высокой, что может позволить части пациентов избежать инвазивной процедуры [66, с. 1729-1737; 83; 90, с. 855-859; 122, с. 1049-1055]. Как показало наше исследование, ТФН способен выявить скрытую аритмическую активность, спровоцировав тахикардию, что само по себе является важным диагностическим фактором. Однако данные литературы и наши результаты свидетельствуют, что лишь у меньшинства пациентов (15–30%) наблюдается чёткий феномен исчезновения предвозбуждения, а его отсутствие не исключает наличия «безопасного» пути [66, с. 1729-1737; 83; 122, с. 1049-1055]. Интерпретация результатов (особенно различий между «внезапным» и «постепенным» исчезновением) может быть субъективной. Полагаясь только на «негативный» ТФН, можно пропустить пациентов с непостоянным проведением по дополнительному пути, которые всё же остаются

в группе риска. Кроме того, наличие сопутствующего заболевания сердца само по себе является независимым фактором риска, что может снижать прогностическую значимость изолированной оценки свойств дополнительного пути с помощью ТФН [86, с. e1-e63; 113; 151, с. 87-92;].

Золотым стандартом стратификации риска остаётся инвазивное ЭФИ. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) остаётся “золотым стандартом” и, по мнению большинства авторов, обязательным этапом предоперационной топической диагностики ДПП» [30, с. 269-272]. ЭФИ позволяет непосредственно измерить кратчайший предвозбуждённый интервал R–R (SPERRI) во время индуцированной ФП. Согласно С.С. Заглиевой и соавт. (2021), «вероятность развития ФЖ на фоне ФП при синдроме WPW возрастает, если у больного длительность антероградного ЭРП добавочного пути < 270 мс., а длительность самого короткого интервала R–R во время ФП < 220 мс» [10, с. 55-67]. Значение SPERRI менее 250 мс считается пороговым критерием высокого риска [3, с. 223-268; 33, с. 1-5; 43, с. 655-720; 58, с. 519-525; 83]. ЭФИ играет незаменимую роль в диагностике нарушений ритма. Потенциалы специализированной проводящей системы сердца на стандартной электрокардиограмме у человека не регистрируются, что затрудняет оценку функции синусно-предсердного узла, определение уровня АВ блокады и идентификацию источника широких комплексов QRS по данным поверхностной ЭКГ. Хотя потенциал синусно-предсердного узла и потенциал пучка Гиса могут быть зарегистрированы при внутрисердечном ЭФИ, данный метод не получил широкого распространения из-за своей инвазивности [8, с. 751-755; 39, с. 114-116; 54, с. 465-474; 96, с. 493-500; 118, с. 729-733]. Однако, как отмечено в настоящем исследовании, в условиях Республики Таджикистан доступ к ЭФИ и РЧА ограничен. В такой ситуации ТФН, несмотря на свои ограничения, остаётся важным, а зачастую и единственным доступным инструментом неинвазивной оценки. Его следует применять не изолированно, а в комплексе с тщательной клинической оценкой (наличие синкопе, семейный анамнез внезапной смерти),

данными холтеровского мониторинга (выявление интермиттирующего предвозбуждения) и ЭхоКГ (исключение структурной патологии).

Использование в работе алгоритма Arruda для неинвазивного определения локализации ДПЖС соответствует современной клинической практике. Алгоритмы, основанные на анализе полярности дельта-волны в 12 отведениях ЭКГ, разработанные Arruda, Fitzpatrick, Rambrun и другими авторами, являются стандартным инструментом предоперационного планирования [34, с. 2-12; 110, с. 1052-1061; 139, с. 331-338]. Согласно данным мета-анализов, точность указанных алгоритмов варьирует от 70 до 90% [54, с. 465-474; 91, с. 1962; 118, с. 729-733; 131, с. 4394]. Выбор алгоритма Arruda в настоящем исследовании был обусловлен его высокой специфичностью (до 99%), что имеет принципиальное значение для минимизации диагностических ошибок [34, с. 2-12; 139, с. 331-338]. Следует отметить, что точность любых ЭКГ-алгоритмов снижается при наличии множественных дополнительных путей, сопутствующих нарушений внутрижелудочковой проводимости или выраженных структурных аномалий сердца, способных искажать морфологию комплекса QRS [9, с. 157-162; 42, с. 349-355; 107, с. 404-409; 151, с. 87-92]. В связи с этим данные неинвазивной локализации всегда должны подтверждаться интраоперационным картированием в ходе ЭФИ [12, с. 69-73; 34, с. 2-12; 139, с. 331-338;].

Отсутствие возможности выполнения РЧА в регионе предопределило выбор фармакотерапевтической стратегии у большинства пациентов. Назначение бета-адреноблокаторов 45,2% пациентов в качестве терапии первой линии соответствует рекомендациям для контроля симптомов при ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии [3, с. 223-268; 43, с. 655-720; 94, с. 589-601; 109, с. e471-e505]. Однако важно подчеркнуть, что, как указывают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «при назначении антиаритмических препаратов не следует использовать сердечные гликозиды и недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем). Эти препараты блокируют проведение по АВ соединению, не изменяя проведение по аномальным проводящим путям» [10, с. 55-62]. Применение амиодарона у 14,3% пациентов,

хотя и может быть эффективным при реципрокных тахикардиях, также сопряжено с риском при предвозбуждённой фибрилляции предсердий. Как отмечают А.А. Чернова и соавт. (2017), «амиодарон... может быть рекомендован в качестве резервной терапии» [30, с. 269-272], однако, по данным С.С. Заглиевой и соавт. (2021), «при пароксизме фибрилляции предсердий у больных синдромом WPW, учитывая возможность развития фибрилляции желудочков и внезапную смерть при антероградном проведении импульсов из предсердий по дополнительному проводящему пути, возникает необходимость в неотложной кардиоверсии» [10, с. 55-62].

Катетерная абляция является эффективным методом лечения первой линии для многих пациентов с АВРТ [61, с. 1488-1495; 64, с. 1559-1561; 70, с. 420-426; 80, с. 1605-1611; 123, с. 541-553]. Как подчёркивают С.С. Заглиева и соавт. (2021), «для профилактики повторных пароксизмов тахиаритмий рекомендуется катетерная радиочастотная абляция дополнительных проводящих путей, эффективность которой составляет около 95%» [10, с. 55-67]. У детей старшего возраста с симптоматической НЖТ катетерная абляция рассматривается как стандарт лечения, тогда как у новорождённых и младенцев методом выбора остаётся фармакологическая терапия [55, с.1404-1408; 72, с. 1035-1039; 94, с. 589-601; 132, с. 408-414]. Успех РЧА тесно связан с локализацией и глубиной расположения аритмогенного субстрата в миокарде; исход процедуры во многом определяется указанными факторами [55, с. 1401-1408; 73, с. 438-447; 152]. Как отмечают Л.А. Данилова и соавт. (2018), «при наличии множественных ДПЖС возникают сложности в проведении ЭКГ- и ЭФИ-диагностики, а также при выполнении РЧА. Этим объясняется увеличение длительности процедуры и количество осуществленных воздействий» [9, с. 157-162]. Полученные в настоящем исследовании данные о преобладании парасептальной и верхне-передней локализации дополнительных путей (по классификации F.G. Cosio) у пациентов с множественными ДПЖС согласуются с результатами мировой литературы [151, с. 87-92]. Для электрофизиолога вмешательства в этой области представляют собой серьёзную техническую

проблему, поскольку близость атриовентрикулярного узла и нестабильность положения аблационного катетера могут приводить к нежелательным осложнениям и рецидивам аритмии [73, с. 438-447; 102, с. 1159-1172]. Согласно данным А.А. Черновой и соавт. (2017), «катетерная абляция демонстрирует высокую эффективность и сопровождается низким уровнем осложнений» [30, с. 269-272]. Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) также подчёркивают, что «накопление опыта в применении “закрытых” процедур позволило уменьшить общее количество осложнений до 1,7–3% случаев» [5, с. 12-23].

На втором этапе исследования, выполненном в отделении хирургического лечения тахиаритмий ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» в период с 2015 по 2021 год, проведена оценка эффективности интервенционного лечения пациентов с множественными ДПЖС в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах. В рамках исследования 35 пациентов с синдромом WPW и наличием множественных дополнительных путей прошли комплексное обследование и оперативное лечение. Возраст пациентов варьировал от 12 до 65 лет, средний возраст составил  $20,2 \pm 15,7$  года. В группу вошли 19 мужчин и 16 женщин. Для сравнительного анализа результатов лечения в краткосрочной и долгосрочной перспективе сформирована контрольная группа из 35 пациентов с одиночными ДПЖС. Всем пациентам при поступлении установлен предварительный диагноз пароксизмальной НЖТ. Средняя продолжительность госпитализации в обеих группах составила  $5 \pm 2$  дня. На предоперационном этапе всем пациентам выполнялись ЭКГ, ЭхоКГ и холтеровское мониторирование.

Проведённое нами исследование представляет собой сравнительный ретроспективный анализ, вносящий существенный вклад в понимание особенностей пациентов с множественными ДПЖС и результатов их интервенционного лечения. Полученные данные не только подтверждают известные из литературы тенденции, но и выявляют новые значимые взаимосвязи, имеющие прямое практическое значение для оптимизации стратегии РЧА [107, с. 404-409; 141, с. 296; 151, с. 87-92].

Ключевым и наиболее значимым результатом исследования явилось выявление достоверно более старшего возраста пациентов в группе с множественными дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями (ДПЖС) ( $49,8 \pm 18,7$  года) по сравнению с группой одиночных ДПЖС ( $34,2 \pm 15,5$  года,  $p < 0,05$ ). Это отличие противоречит традиционному представлению о синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) как о заболевании, манифестирующем преимущественно в молодом возрасте, и позволяет выдвинуть несколько взаимодополняющих гипотез [104, с. 866-873; 108; 136, с. 681-687]. Как отмечают Л.А. Данилова и соавт. (2018), «отмечено, что с возрастом происходит замедление проведения по дополнительному пути, а в некоторых случаях даже полное его исчезновение» [9, с. 157-162]. Это может указывать на то, что множественные ДПЖС являются маркером более распространённого нарушения формирования фиброзных атриовентрикулярных колец [24, с. 47-57; 89, с. 82-88; 103, с. 806-814]. Согласно концепции С.Ю. Сергуладзе и соавт. (2019), «дизэмбриогенетическая природа эктопий... и наиболее частые и вероятные места их локализации» подтверждают системный характер нарушений формирования проводящей системы сердца [24, с. 47-57]. Такое нарушение, оставаясь субклиническим, с годами создаёт условия для манифестации аритмии под влиянием возрастного ремоделирования миокарда, фиброза или других приобретённых факторов [82, с. 193-199; 83]. Длительность субъективного анамнеза аритмии в группах оказалась сопоставимой ( $13,1 \pm 15,8$  против  $11,5 \pm 13,2$  года,  $p = 0,65$ ), что косвенно подтверждает гипотезу о более поздней манифестации, а не о поздней диагностике. Возможно, для инициации и поддержания тахикардии при множественных путях требуется достижение определённого порога электрофизиологической нестабильности миокарда, что происходит с возрастом [45, с. 1465-1471; 92, с. 389-395; 112, с. A8-A11].

Сопоставимое распределение по полу и одинаковая субъективная тяжесть течения (частота пароксизмов) указывают на то, что выявленные различия в исходах РЧА обусловлены не исходными характеристиками пациентов, а

особенностями самого аритмогенного субстрата и техническими сложностями его устранения.

Результаты ЭхоКГ, хотя и не достигли уровня статистической значимости, выявили клинически важные тенденции. Группа пациентов с множественными ДПЖС демонстрировала склонность к увеличению КДР ЛЖ ( $5,1 \pm 0,44$  см против  $4,6 \pm 0,48$  см,  $p=0,12$ ) и снижению его фракции выброса ( $62,0 \pm 3,9\%$  против  $66,1 \pm 4,2\%$ ,  $p=0,08$ ). Наличие предвозбуждения, особенно при множественных путях, приводит к хронической асинхронной активации миокарда желудочков [61, с. 1488-1495; 90, с. 855-859; 100; 150, с. 485-490;]. Эта электрическая диссинхрония трансформируется в механическую, вызывая диастолическую дисфункцию и, как следствие, ремоделирование с тенденцией к дилатации [35, с. 10-16; 152]. Более старший возраст пациентов в основной группе предоставляет больший временной промежуток для развития этих структурных изменений. Снижение фракции выброса, даже в пределах нормальных значений, является мультифакторным маркером. Частая, ежедневно возникающая тахикардия (зарегистрирована у 71,4% пациентов группы I) выступает прямым этиологическим фактором развития тахикардизависимой кардиомиопатии [94, с. 589-601; 102, с. 1159-1172]. Электрическая диссинхрония ухудшает эффективность координированного сокращения, снижая насосную функцию. Исследования, сравнивавшие РЧА и медикаментозную терапию, продемонстрировали, что успешная абляция приводит к значимому улучшению ФВ ЛЖ, тогда как лекарственная терапия такого эффекта не даёт [40, с. 117-122; 45, с. 1465-1471; 111, с. 1803-1814]. Выявленная тенденция подчёркивает не только негативное влияние множественных ДПЖС на миокард, но и потенциальную пользу их радикального устранения для обратного ремоделирования. Отсутствие различий в размере ЛП, вопреки ожиданиям, может косвенно указывать на разные электрофизиологические паттерны тахикардий. Возможно, при множественных ДПЖС чаще возникают неустойчивые или ортодромные тахикардии с коротким циклом, создающие

меньшую объёмную нагрузку на предсердия, чем длительные эпизоды, характерные для некоторых форм одиночных ДПЖС [32; 64, с. 1559-1561; 128].

Анализ локализации дополнительных путей стал одним из наиболее значимых результатов исследования. Полученные данные демонстрируют, что множественные ДПЖС представляют собой не случайное сочетание изолированных аномалий, а качественно иной, системный фенотип. При наличии двух и более путей они с подавляющей вероятностью возникают в наиболее технически сложных и потенциально опасных зонах [107, с. 404-409; 151, с. 87-92]. Септальная локализация в группе множественных ДПЖС встречалась в 13,8 раза чаще (40,0% против 2,9%). Эта область является зоной максимальной концентрации атриовентрикулярного узла и пучка Гиса, повреждение которых грозит развитием полной поперечной блокады и необходимостью имплантации электрокардиостимулятора [19, с. 86-91; 42, с. 349-355; 123, с. 541-553]. Высокая частота вовлечения септальной зоны указывает на возможный системный эмбриологический дефект формирования центральной части проводящей системы сердца [24, с. 47-57; 103, с. 806-814]. Передняя локализация наблюдалась в 11,8 раза чаще (34,3% против 2,9%). Технические сложности в этой зоне обусловлены тонкостью миокарда и высокой подвижностью створок трикуспидального клапана, что затрудняет достижение стабильного контакта аблационного катетера [70, с. 420-426; 73, с. 438-447]. Задняя локализация встречалась в 3,6 раза чаще (51,4% против 14,3%). Наиболее частой комбинацией (72% случаев) явилось сочетание манифестирующего септального и скрытого переднего путей, формирующее сложный круг re-entry [9, с. 157-162; 107, с. 404-409]. Обнаружение дополнительного пути в септальной или передней позиции служит сигналом высокой вероятности существования второго, возможно скрытого, пути (чаще всего в задней или парасептальной зоне), что требует расширенного электрофизиологического поиска перед завершением процедуры [54, с. 465-474; 110, с. 1052-1061; 139, с. 331-338].

Анатомический анализ позволяет рассматривать множественные ДПЖС как конкретную хирургическую карту с отмеченными зонами повышенного

внимания, что напрямую определяет стратегию операции и выбор инструментов. Полученные данные согласуются с классическим исследованием, которое впервые на большой когорте показало смещение локализации множественных ДПЖС в сторону технически сложных зон: правых свободно-стеночных и септальных регионов [107, с. 404-409; 151, с. 87-92]. Наше исследование не только подтверждает этот факт, но и количественно, с высокой степенью достоверности, показывает кратное увеличение риска (в 13,8 раза для септальных, в 11,8 раза для передних и в 3,6 раза для задних локализаций).

Особого внимания заслуживает анализ септальных локализаций. Современные данные, в частности исследование, посвящённое парагиссиальным путям, детализируют высокие риски этой зоны [19, с. 86-91; 38, с. 94-97; 42, с. 349-355]. Авторы разделяют антеросептальную область на три субзоны и мидсептальную, демонстрируя градацию риска повреждения атриовентрикулярного проведения от 6,5% в наиболее безопасной зоне до 50% в зоне регистрации истинного ближнего потенциала пучка Гиса [111, с. 541-553]. Тот факт, что септальные пути встречались в нашем исследовании в 13,8 раз чаще, полностью объясняет повышенную сложность и потенциальный риск подобных вмешательств [107, с. 404-409].

Эмбриологически высокая частота сочетанного поражения септальной и передней зон указывает на общий дефект формирования правого фиброзного кольца трикуспидального клапана и центрального фиброзного тела сердца [24, с. 47-57; 103, с. 806-814]. Это согласуется с современными представлениями о том, что ДПЖС являются результатом неполной регрессии эмбриональных мышечных мостиков между предсердием и желудочком [89, с. 82-88; 101, с. 1-8]. Как отмечают Т.А. Кожанова и соавт. (2019), «патогенез WPW-синдрома обусловлен проведением импульса от синоатриального узла к пучкам Гиса по дополнительным путям проведения, огибающим атриовентрикулярный узел» [14, с. 64-72]. Ю.А. Толстокорова и соавт. (2024) подчёркивают: «В основе данного синдрома лежит генетический компонент, который ранее неоднократно был доказан» [28, с. 90-94]. Нарушение этого процесса носит системный

характер, предрасполагая к появлению нескольких аномальных соединений в анатомически смежных областях [107, с. 404-409; 151, с. 87-92]. По данным Л.А. Даниловой и соавт. (2018), «по литературным данным, множественные проводящие пути при ВПУ регистрируются в 10-30% случаев», а по результатам НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева – «в 10,4% случаев» [9, с. 157-162]. Согласно исследованию М. Orczykowski и соавт. (2017), у пациентов с множественными ДПЖС достоверно чаще встречаются передне-боковая (18,5% против 2,25%), септальная (20,1% против 3,4%) и задне-боковая (30,6% против 19,7%) локализации [107, с. 404-409].

Объективные интраоперационные показатели подтвердили анатомические особенности: абляция множественных ДПЖС представляет собой более сложную и ресурсоёмкую процедуру. Как отмечают Л.А. Данилова и соавт. (2018), «наличие нескольких дополнительных предсердно-желудочковых соединений значительно усложняет как электрофизиологическую диагностику, так и проведение радиочастотной абляции» [9, с. 157-160]. Все три ключевых временных параметра были достоверно выше в группе множественных ДПЖС. Время рентгеноскопии увеличилось почти вдвое (на 88%), что свидетельствует о повышенной лучевой нагрузке на пациента и персонал [41, с. 106-112; 70, с. 420-426]. Общее время процедуры возросло на 91%, при этом продолжительность непосредственно радиочастотного воздействия увеличилась лишь на 40%. Это наблюдение указывает на то, что основная сложность заключается не в самом процессе абляции, а в обнаружении и точной верификации всех дополнительных путей [9, с. 157-162; 73, с. 438-447]. Большую часть дополнительного времени занимает диагностический этап – индукция тахикардии, построение карт активации, дифференциация основного и дополнительных путей. Несмотря на это, непосредственная эффективность в обеих группах составила 100%, что подтверждает принципиальную возможность полного устранения множественных ДПЖС в условиях специализированного центра. Однако это достижение достигается ценой увеличения лучевой нагрузки, операционного времени, расхода ресурсов и повышенной нагрузки на хирурга.

Анализ отдалённых результатов выявил клинически значимую, хотя и не достигшую статистической значимости из-за объёма выборки, тенденцию: частота рецидивов в группе множественных ДПЖС была в 4 раза выше (11,4% против 2,9%,  $p=0,36$ ). Эта тенденция согласуется с данными крупных исследований, где на больших когортах показана достоверно более высокая частота рецидивов при множественных ДПЖС [9, с. 157-162; 73, с. 438-447; 79, с. 98-107]. Как отмечают Л.А. Данилова и соавт. (2018), «частота восстановления по ДПЖС после эффективной РЧА составляет от 6% до 10%..., а при множественных ДПЖС этот показатель еще выше» [9, 157-162]. Также нами было выявлено что все пять случаев рецидива зарегистрированы у пациентов, которым РЧА выполнялась без применения систем трёхмерной навигации. В подгруппе пациентов с множественными ДПЖС и использованием навигационных систем ( $n=23$ ) рецидивов не отмечено, тогда как в подгруппе без навигации ( $n=12$ ) рецидивы возникли у четырёх пациентов (33,3%). Различия между этими подгруппами достигли статистической значимости ( $p<0,01$ ), что подтверждает эффективность трёхмерной навигации, несмотря на ограниченное число наблюдений. Окончательные выводы о роли трёхмерной навигации в снижении риска рецидива требуют подтверждения в более масштабных проспективных исследованиях [79, с. 98-107; 99, с. 463-468]. Тем не менее уже на данном этапе полученные данные позволяют рассматривать использование навигационных систем как значимый фактор, ассоциированный со снижением риска рецидива при аблации множественных ДПЖС. Механизмы, лежащие в основе этого явления, включают: риск неполной идентификации субстрата без объёмной анатомической реконструкции [9, с. 157-162]; сложность обеспечения стабильного контакта на подвижных поверхностях [73, с. 438-447]; необходимость прецизионного воздействия в септальной области, где, как подчёркивают Г.Р. Мацонашвили и соавт. (2019), «разница в несколько миллиметров отделяет эффективную точку аблации от зоны высокого риска повреждения АВ-узла» [19, с. 86-91].

Применение трёхмерной навигации позволяет нивелировать присущую множественным ДПЖС повышенную склонность к рецидивированию, приближая отдалённую безрецидивную выживаемость (88,6% в основной группе при использовании технологий) к показателям, достигаемым при аблации одиночных путей (97,1%). Это наблюдение имеет прямое практическое значение и обосновывает рекомендацию по оснащению клиник, выполняющих сложные интервенционные вмешательства, современными навигационными системами.

Проведённое исследование подтверждает, что множественные ДПЖС желудочково-септальной локализации представляют собой не просто количественное усложнение аритмогенного субстрата, а самостоятельную клинико-анатомическую форму синдрома WPW. Данная форма характеризуется специфическим возрастным профилем пациентов, особенностями распределения аритмогенных дополнительных путей в различных отделах сердца и повышенными техническими требованиями к проведению РЧА.

## ВЫВОДЫ

1. У 42 пациентов с синдромом WPW выявлена высокая частота коморбидной кардиальной патологии (90,5%), преимущественно врождённых аномалий (66,7%) и ГКМП (14,3%). Манифестная форма диагностирована у 80,9%, интермиттирующая – у 16,7%, латентная – у 2,4%. ЭхоКГ показало сохранную систолическую функцию ЛЖ (ФВ  $57,1 \pm 6,1\%$ , КДР  $42,9 \pm 4,9$  мм) и отсутствие дилатации камер сердца [1-А, 4-А, 5-А, 7-А, 10-А].
2. ТФН обладает ограниченной прогностической ценностью для стратификации риска у госпитальных пациентов с WPW: феномен внезапного исчезновения дельта-волны зарегистрирован лишь у 29,2% пациентов, без различий между симптомными и бессимптомными. В 16,7% случаев нагрузка индуцировала клинически значимые аритмии, что обосновывает применение ТФН как провокационного теста. В условиях ограниченной доступности инвазивного ЭФИ и РЧА основой ведения остаётся фармакотерапия, требующая крайней осторожности при назначении препаратов, блокирующих АВ-узел, из-за риска ускорения проведения по дополнительным путям [4-А, 8-А, 9-А, 10-А].
3. Пациенты с множественными ДПЖС (n=35) характеризуются достоверно более старшим возрастом ( $49,8 \pm 18,7$  года против  $34,2 \pm 15,5$  года;  $p < 0,05$ ) и принципиально иным распределением аритмогенного субстрата по сравнению с пациентами с одиночными ДПЖС (n=35). Множественные ДПЖС достоверно чаще локализуются в технически сложных зонах: септальной (40,0% против 2,9%;  $p < 0,001$ ), передней (34,3% против 2,9%;  $p < 0,01$ ) и задней (51,4% против 14,3%;  $p < 0,05$ ). Наиболее частым сочетанием является комбинация манифестирующего септального и скрытого переднего путей [1-А, 3-А, 4-А, 6-А].
4. Несмотря на 100% непосредственную эффективность, РЧА множественных ДПЖС характеризуется большей продолжительностью и ресурсоёмкостью, что обусловлено сложной анатомией аритмогенного субстрата. Доказано достоверное увеличение общего времени процедуры на 91% ( $67,0 \pm 49,3$  мин

против  $35,0 \pm 37,7$  мин;  $p < 0,01$ ) и времени рентгеноскопии на 88% ( $35,2 \pm 9,2$  мин против  $18,7 \pm 6,8$  мин;  $p < 0,001$ ) по сравнению с аблацией одиночных путей. В средне-отдалённом периоде ( $10,0 \pm 2,3$  месяца) частота рецидивов в группе множественных ДПЖС составила 11,4% (4/35), в группе одиночных – 2,9% (1/35); различия не достигли статистической значимости ( $p = 0,36$ ), что, вероятно, обусловлено малым объёмом выборки [1-А, 2-А, 3-А, 4-А, 6-А].

5. Применение систем трёхмерной электромагнитной навигации значимо ассоциировано с отсутствием рецидивов в средне-отдалённом периоде. В группе множественных ДПЖС все 4 рецидива (100%) зафиксированы после вмешательств, выполненных без трёхмерного картирования, тогда как при его использовании рецидивов не наблюдалось ( $p < 0,01$ ). Трёхмерная навигация позволяет нивелировать высокий риск рецидивирования, характерный для множественных ДПЖС, и достичь отдалённой безрецидивной выживаемости (88,6%), сопоставимой с результатами аблации одиночных путей (97,1%) [2-А, 3-А, 4-А, 6-А].

## **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Всем пациентам с впервые выявленными ЭКГ-признаками синдрома WPW показано расширенное ЭхоКГ для исключения сопутствующей структурной патологии (особенно аномалии Эбштейна и ГКМП), что определяет прогноз и необходимость направления в специализированный центр для углублённого обследования, включая генетическое консультирование.
2. ТФН у пациентов с синдромом WPW целесообразно применять преимущественно как провокационный тест. Индукция клинически значимой тахикардии во время нагрузочного тестирования служит прямым показанием для направления пациента в центр, выполняющий ЭФИ, для решения вопроса о РЧА независимо от наличия симптомов в покое.
3. При выборе медикаментозной терапии у пациентов с манифестной формой синдрома WPW противопоказано назначение препаратов, блокирующих АВ-узел (недигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды, аденозин), из-за риска ускорения проведения по дополнительному пути и провокации жизнеугрожающих аритмий, в первую очередь ФП.
4. При планировании РЧА у пациентов с множественными ДПЖС необходимо учитывать, что процедура сопровождается увеличением продолжительности вмешательства в среднем на 91% и повышением лучевой нагрузки на 88% по сравнению с аблацией одиночных путей, что требует подготовки операционной бригады и информирования пациента.
5. Во время процедуры РЧА у пациентов с множественными ДПЖС использование систем трёхмерной электромагнитной навигации является обязательным для достижения оптимальных отдалённых результатов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арингазина Р.А. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта: особенности патогенеза, диагностики и катетерной аблации [Текст] / Р.А. Арингазина, А.З. Мусина, Н.Ж. Жолдасова [и др.] // Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18, № 3. – С. 29-34. DOI: 10.17116/Cardiobulletin20231803129.
2. Баимбетов А.К. Результаты интервенционного лечения пациентов с синдромом WPW: опыт одной клиники [Текст] / А.К. Баимбетов, И.Е. Сагатов, К.А. Ергешов [и др.] // Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – № 4(53). – С. 5-11.
3. Бокерия Л.А. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020 [Текст] / Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова, С.В. Попов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 5. – С. 223-268. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4484.
4. Бокерия Л.А. Результаты интервенционного и хирургического лечения синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта у больных с аномалией Эбштейна [Текст] / Л.А. Бокерия, Л.А. Данилова, С.Ю. Сергуладзе [и др.] // Анналы аритмологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 4-14. DOI: 10.15275/annaritmol.2019.1.1.
5. Бокерия Л.А. Эволюция хирургических методов лечения синдрома Вольфа - Паркинсона - Уайта [Текст] / Л.А. Бокерия, Н.Э. Алиева // Анналы аритмологии. – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 12-23. DOI: 10.15275/annaritmol.2020.1.2
6. Бокерия О.Л. Синдром Вольфа - Паркинсона - Уайта [Текст] / О.Л. Бокерия, А.А. Ахобеков // Анналы аритмологии. – 2015. – Т. 12, № 1. – С. 25-37.
7. Бунин Ю.А. Общие принципы лечения и дискуссионные вопросы фармакотерапии основных видов наджелудочковых тахикардий [Текст] / Ю.А. Бунин, С.В. Миклишанская // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20, № 1. – С. 71–78. DOI: 10.26442/2075-1753\_2018.1.71-78.

8. Воробьев Л.В. Синдром WPW, акценты ЭКГ диагностики [Текст] / Л.В. Воробьев // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1-5. – С. 751-755.
9. Данилова Л.А. Особенности электрофизиологической диагностики и радиочастотной аблации у больного с наличием множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений [Текст] / Л.А. Данилова, Е.В. Любкина, С.Ю. Сергуладзе [и др.] // Анналы аритмологии. – 2018. – Т. 15, № 3. – С. 157-162. DOI: 10.15275/annaritmol.2018.3.3.
10. Заглиева С.С. Особенности пароксизмальных нарушений ритма сердца при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) [Текст] / С.С. Заглиева, С.Н. Маммаев, С.Г. Заглиев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2021. – № 1(38). – С. 55-62.
11. Засим Е.В. Прогностические факторы синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта в детском возрасте [Текст] / Е.В. Засим, В.В. Строгий // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2021. – Т. 5, № 1. – С. 1128-1136. DOI: 10.51922/2616633X.2021.5.2.1128.
12. Кандинский М.Л. Предоперационное электрокардиографическое определение расположения дополнительных предсердно-желудочковых соединений у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта [Текст] / М.Л. Кандинский, С.В. Попов, Д.С. Новиков // Анналы аритмологии. – 2008. – Т. 5, № 3. – С. 69-73.
13. Киркина Н.Ю. Актуальность применения методов суточного мониторирования ЭКГ и чреспищеводной электрической стимуляции предсердий в целях ранней диагностики WPW-синдрома и пароксизмальных нарушений ритма [Текст] / Н.Ю. Киркина, А.С. Балко // Клиническая медицина и фармакология. – 2016. – Т. 2, № 4. – С. 25-29. DOI: 10.12737/24597.
14. Кожанова Т.А. Синдром преждевременного возбуждения желудочков: современная тактика и особенности ведения пациента с коморбидными состояниями в клинической практике [Текст] / Т.А. Кожанова, И.Я.

- Горянская, Е.К. Зоркин [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2019. – Т. 22, № 2. – С. 64-72.
15. Кривая А.А. Новые методы прогнозирования нарушений ритма сердца при синдромах преждевременного возбуждения желудочков [Текст] / А.А. Кривая, Л.М. Василец, А.В. Туев [и др.] // Здоровье семьи - 21 век. – 2015. – № 5. – С. 201-205.
  16. Кручина Т.К. Гендерные и возрастные особенности клинического течения синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта у детей [Текст] / Т.К. Кручина, Е.С. Васичкина, Д.Ф. Егоров [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 57, № 1. – С. 33-38.
  17. Мамчур С.Е. Внезапная сердечная смерть и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта [Текст] / С.Е. Мамчур, А.В. Ардашев // Клиническая практика. – 2014. – № 4 (20). – С. 60-72.
  18. Мамчур С.Е. Подходы к ведению больных с высоким риском внезапной смерти у больных с наджелудочковыми тахиаритмиями: обзор рекомендаций [Текст] / С.Е. Мамчур, Е.А. Хоменко, Т.Ю. Чичкова [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 7, № 3. – С. 117-128.
  19. Мацонашвили Г.Р. Случай успешного устранения переднесептального дополнительного предсердно-желудочкового соединения из некоронарного синуса Вальсальвы [Текст] / Г.Р. Мацонашвили, С.Ю. Сергуладзе, И.В. Проничева [и др.] // Анналы аритмологии. – 2019. – Т. 16, № 2. – С. 86-91.
  20. Павлова Н.П. Клиническое наблюдение пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии при интермиттирующем синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта [Текст] / Н.П. Павлова, Н.М. Артемова, Е.А. Максимцева [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2019. – Т. 27, № 3. – С. 407-412.
  21. Пеняева Е.В. Генетические аспекты аномалии Эбштейна и связанных с ней заболеваний сердца [Текст] / Е.В. Пеняева // Вестник РАМН. – 2021. – Т. 76, № 1. – С. 67-74. DOI: 10.15690/vramn1228.

22. Пшеничная Е.В. Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей: особенности обследования и наблюдения [Текст] / Е.В. Пшеничная, Н.А. Тонких, Н.А. Усенко [и др.] // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17, № 5. – С. 38-42. DOI: 10.32000/2072-1757-2019-5-38-42.
23. Саматкызы Д. Генетические аспекты нарушения ритма и проводимости сердца (обзор литературы) [Текст] / Д. Саматкызы, А.Р. Акильжанова // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2020. – № 3. – С. 54-62.
24. Сергуладзе С.Ю. Дизэмбриогенетические предпосылки развития эктопических предсердных тахикардий [Текст] / С.Ю. Сергуладзе, Ж.Х. Темботова, В.Г. Суладзе // Анналы аритмологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 47-57. DOI: 10.15275/annaritmol.2019.1.7.
25. Толстокорова Ю.А. Ассоциативная роль полиморфизма rs121908987 гена PRKAG2 в развитии синдрома WPW [Текст] / Ю.А. Толстокорова, С.Ю. Никулина, А.А. Чернова [и др.] // Медико-фармацевтический журнал "Пульс". – 2024. – Т. 26, № 4. – С. 154-159. DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2024-26-4-154-159.
26. Толстокорова Ю.А. Исследование генов PRKAG2 и PRKAG3 у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (обзор литературы) [Текст] / Ю.А. Толстокорова, С.Ю. Никулина, А.А. Чернова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 10. – С. 5505. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5505.
27. Толстокорова Ю.А. Клиническая, электрофизиологическая, молекулярно-генетическая характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта: обзор литературы [Текст] / Ю.А. Толстокорова, С.Ю. Никулина, А.А. Чернова // CardioСоматика. – 2023. – Т. 14, № 1. – С. 59-66. DOI: 10.17816/CS134114.
28. Толстокорова Ю.А. Соматометрическая характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта [Текст] / Ю.А. Толстокорова, С.Ю.

- Никулина, А.А. Чернова // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 10. – С. 90-94. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6097.
29. Уразова Г.Е. WPW синдром (в блокнот кардиолога). Клинический случай [Текст] / Г.Е. Уразова, А.В. Найденов // Амурский медицинский журнал. – 2021. – № 1. – С. 72-75. DOI: 10.24412/2311-5068-2021-1-72-75.
30. Чернова А.А. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (литературный обзор) [Текст] / А.А. Чернова, Г.В. Матюшин, С.Ю. Никулина [и др.] // РМЖ. – 2017. – № 4. – С. 269-272.
31. Acharya D. Incidence, clinical, electrophysiological characteristics and outcomes of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation [Text] / D. Acharya, S. Rane, S. Bohora [et al.] // Indian Pacing Electrophysiol J. – 2020. – Vol. 20, No. 1. – P. 3-7. DOI: 10.1016/j.ipej.2019.12.015.
32. Ali R. Antidromic Atrioventricular Reentry Tachycardia with Wolff Parkinson White Syndrome: A Rare Beast [Text] / R. Ali, A. Tahir, M. Nadeem [et al.] // Cureus. – 2018. – Vol. 10, No. 5. – P. e2642. DOI: 10.7759/cureus.2642.
33. Apfel G. Assessing the utility of atrial fibrillation induction to risk stratify children with Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / G. Apfel, N.H. Choi, E.S. Silver [et al.] // Cardiol. Young. – 2023. – Vol. 13. – P. 1–5. DOI: 10.1017/S1047951123001415.
34. Arruda M.S. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / M.S. Arruda, J.H. McClelland, X. Wang [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. – 1998. – Vol. 9, No. 1. – P. 2–12.
35. Asakai H. Risk Factors Associated with Ventricular Dysfunction in Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / H. Asakai, S. Udupa, C. Chiu-Man [et al.] // CJC Pediatr Congenit Heart Dis. – 2024. – Vol. 4, No. 1. – P. 10-16. DOI: 10.1016/j.cjcpc.2024.09.005.
36. Barat M. Wolff-Parkinson-White syndrome: Diagnostic and management strategies [Text] / M. Barat, D.T. Barba, G. Ho // Cleve Clin J Med. – 2025. – Vol. 92, No. 2. – P. 119-127. DOI: 10.3949/ccjm.92a.24059.

37. Bazoukis G. Atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome: A double blow for the cardiologist [Text] / G. Bazoukis, E. Pappasavvas, M. Pavlou [et al.] // Clin Case Rep. – 2022. – Vol. 10, No. 7. – P. e6035. DOI: 10.1002/ccr3.6035.
38. Behjati Ardakani M. Impact of Accessory Pathway Location on Electrophysiologic Characteristics and Ablation Success [Text] / M. Behjati Ardakani, F. Dehghani, M. Sarebanhassanabadi [et al.] // Crit Pathw Cardiol. – 2020. – Vol. 19, No. 2. – P. 94-97. DOI: 10.1097/HPC.000000000000206.
39. Bhattad P.B. Revisiting Electrocardiographic Wolff-Parkinson-White Pattern [Text] / P.B. Bhattad, V. Jain // The Journal of Medical Research. – 2020. – Vol. 6, No. 4. – P. 114-116. DOI: 10.31254/jmr.2020.6401.
40. Borregaard R. Radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome: the long-term mortality and risk of atrial fibrillation [Text] / R. Borregaard, P. Lukac, C. Gerdes [et al.] // Europace. – 2015. – Vol. 17, No. 1. – P. 117-122. DOI: 10.1093/europace/euu176.
41. Brado J. Outcomes of ablation in Wolff-Parkinson-White syndrome: Data from the German Ablation Registry [Text] / J. Brado, M. Hochadel, J. Senges [et al.] // Int J Cardiol. – 2020. – Vol. 323. – P. 106–112. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.08.102.
42. Brown M.T. Ablation of manifest septal accessory pathways: a single-center experience [Text] / M.T. Brown, S. Kiani, G.B. Black [et al.] // J Interv Card Electrophysiol. – 2021. – Vol. 61, No. 2. – P. 349-355. DOI: 10.1007/s10840-020-00823-w.
43. Brugada J. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia [Text] / J. Brugada, D.G. Katritsis, E. Arbelo [et al.] // Eur Heart J. – 2020. – Vol. 41. – P. 655-720. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz467.
44. Brugada J. Asymptomatic Ventricular Pre-excitation: Between Sudden Cardiac Death and Catheter Ablation [Text] / J. Brugada, R. Keegan // Arrhythm Electrophysiol Rev. – 2018. – Vol. 7, No. 1. – P. 32-38. DOI: 10.15420/aer.2017.51.2.

45. Bunch T.J. Long-Term Natural History of Adult Wolff-Parkinson-White Syndrome Patients Treated With and Without Catheter Ablation [Text] / T.J. Bunch, H.T. May, T.L. Bair [et al.] // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2015. – Vol. 8, No. 6. – P. 1465-1471. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003013.
46. Butterworth J.S. Short P-R interval associated with a prolonged QRS complex: A clinical and experimental study [Text] / J.S. Butterworth, C.A. Poindexter // *Arch Intern Med.* – 1969. – Vol. 69. – P. 437-445.
47. Carbone V. Wolff-Parkinson-White pattern on alternate beats: What is the mechanism? [Text] / V. Carbone, F. Ferrara, A. Cassese [et al.] // *J Electrocardiol.* – 2021. – Vol. 66. – P. 12-15. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2021.02.008.
48. Chambers S. The Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Wolff–Parkinson–White Syndrome in the Neonate [Text] / S. Chambers, A. Jnah, D. Newberry // *Adv Neonatal Care.* – 2021. – Vol. 21, No. 3. – P. 178-188. DOI: 10.1097/anc.0000000000000785.
49. Chen W. Emergency catheter ablation: A feasible option for acute treatments of patients with unstable pre-excited atrial fibrillation [Text] / W. Chen, P. Xiao, G. Zhou [et al.] // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2022. – Vol. 45. – P. 975–983. DOI: 10.1111/pace.14499.
50. Chin J.C. Association of Atrial Fibrillation and/or Flutter With Adverse Cardiac Outcomes and Mortality in Patients With Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / J.C. Chin, A.H. Lin, N.M. Sicignano [et al.] // *Fed Pract.* – 2024. – Vol. 41, No. 4. – P. 108-116. DOI: 10.12788/fp.0471.
51. Coban-Akdemir Z.H. Wolff–Parkinson–White syndrome: De novo variants and evidence for mutational burden in genes associated with atrial fibrillation [Text] / Z.H. Coban-Akdemir, W. Charng, M. Azamian [et al.] // *Am J Med Genet A.* – 2020. – Vol. 182. – P. 1387-1399. DOI: 10.1002/ajmg.a.61571.
52. Cohn A.E. Paroxysmal tachycardia and the effect of stimulation of the vagus nerve by pressure [Text] / A.E. Cohn, F.R. Fraser // *Heart.* – 1913–1914. – Vol. 5. – P. 93-105.

53. Cox L.P. Wolff-Parkinson-White (WPW) pattern and syndrome [Text] / L.P. Cox, H. Kelker, Ju.L. Welch // Visual Journal of Emergency Medicine. – 2023. – Vol. 32. – P. 101791. DOI: 10.1016/j.visj.2023.101791.
54. Crinion D. Algorithms to Identify Accessory Pathways' Location on the 12-Lead Electrocardiogram [Text] / D. Crinion, A. Baranchuk // Card Electrophysiol Clin. – 2020. – Vol. 12, No. 4. – P. 465-474. DOI: 10.1016/j.ccep.2020.08.007.
55. Cui C. The characteristics of pre-excitation syndrome concomitant with atrial tachyarrhythmia and the effect of radiofrequency ablation [Text] / C. Cui, Z. Li, W. Ju [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 2022. – Vol. 45, No. 12. – P. 1401-1408. DOI: 10.1111/pace.14598.
56. Curtis C.W. Electrocardiographic changes in rheumatic fever [Text] / C.W. Curtis, C.K. Hamilton // Lancet. – 1926. – P. 807-809.
57. Daniels S.R. Wolff-Parkinson-White pattern and risk of sudden death [Text] / S.R. Daniels // Journal of Pediatrics. – 2019. – Vol. 213. – P. 1-3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2019.08.008.
58. Delise P. Sudden Cardiac Death in Patients with Ventricular Preexcitation [Text] / P. Delise, L. Sciarra // Card Electrophysiol Clin. – 2020. – Vol. 12. – P. 519-525. DOI: 10.1016/j.ccep.2020.08.002.
59. Di Pino A. Electrophysiological guided accessory-pathway ablation strategy in children with asymptomatic WPW: it may not be enough to prevent sudden cardiac death [Text] / A. Di Pino, L. Oreto, A. Di Pino // J Interv Card Electrophysiol. – 2023. – Vol. 66, No. 5. – P. 1125-1133. DOI: 10.1007/s10840-022-01409-4.
60. Djahanshahi N. Gender Trends in First Authorship of Academic Publications Related to Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / N. Djahanshahi, S. Seelamanthula, F. Shubhangi [et al.] // Cureus. – 2023. – Vol. 15, No. 10. – P. e47208. DOI: 10.7759/cureus.47208.
61. Dogdus M. Evaluation of left atrial and left ventricular functions in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome before and after radiofrequency catheter ablation using three-dimensional speckle tracking echocardiography [Text] / M.

- Dogdus, F. Dindas, O.E. Turan [et al.] // *Echocardiography*. – 2022. – Vol. 39, No. 12. – P. 1488-1495. DOI: 10.1111/echo.15473.
62. Dreifus L.S. Ventricular fibrillation: a possible mechanism of sudden death in patients and Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / L.S. Dreifus, R. Haiat, Y. Watanabe [et al.] // *Circulation*. – 1971. – Vol. 43. – P. 520-527.
63. El Hamriti M. EASY-WPW: a novel ECG-algorithm for easy and reliable localization of manifest accessory pathways in children and adults [Text] / M. El Hamriti, M. Braun, S. Molatta [et al.] // *Europace*. – 2023. – Vol. 25, No. 2. – P. 600-609. DOI: 10.1093/europace/euac216.
64. Enzan A. Antidromic atrioventricular reentrant tachycardia in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome and unapparent preexcitation: A case report [Text] / A. Enzan, S. Takenaka, A. Ueno [et al.] // *J Arrhythm*. – 2021. – Vol. 37, No. 6. – P. 1559-1561. DOI: 10.1002/joa3.12634.
65. Eppinger H. Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems [Text] / H. Eppinger, J. Rothberger // *Zeitschr Klin Med*. – 1910. – Vol. 70. – P. 1-20.
66. Escudero C.A. Loss of ventricular preexcitation during noninvasive testing does not exclude high-risk accessory pathways: A multicenter study of WPW in children [Text] / C.A. Escudero, S.R. Ceresnak, K.K. Collins [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2020. – Vol. 17. – P. 1729-1737. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.035.
67. Etheridge S.P. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White Syndrome: An Ounce of Prevention Is Worth the Risk of Cure [Text] / S.P. Etheridge, L. Gakenheimer-Smith, S.Y. Asaki [et al.] // *Curr Cardiol Rep*. – 2023. – Vol. 25. – P. 543–551. DOI: 10.1007/s11886-023-01879-6.
68. Etheridge S.P. Life-Threatening Event Risk in Children with Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study [Text] / S.P. Etheridge, C.A. Escudero, A.D. Blafox [et al.] // *JACC Clin Electrophysiol*. – 2017. – Vol. 4. – P. 433–444. DOI: 10.1016/j.jacep.2017.10.009.

69. Finocchiaro G. Sudden cardiac death in pre-excitation and Wolff-Parkinson-White: Demographic and clinical features [Text] / G. Finocchiaro, M. Papadakis, E.R. Behr [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2017. – Vol. 69, No. 12. – P. 1644-1645.
70. Fujino T. Clinical characteristics of challenging catheter ablation procedures in patients with WPW syndrome: A 10-year single-center experience [Text] / T. Fujino, E. De Ruvo, D. Grieco [et al.] // *J Cardiol.* – 2020. – Vol. 76, No. 4. – P. 420-426. DOI: 10.1016/j.jjcc.2020.05.003.
71. Gillette K. A Framework for the generation of digital twins of cardiac electrophysiology from clinical 12-leads ECGs [Text] / K. Gillette, M.A.F. Gsell, A.J. Prassl [et al.] // *Med Image Anal.* – 2021. – Vol. 71. – P. 102080. DOI: 10.1016/j.media.2021.102080.
72. Gilljam T. Neonatal supraventricular tachycardia: Outcomes over a 27-year period at a single institution [Text] / T. Gilljam, E. Jaeggi, R.M. Gow // *Acta Paediatr.* – 2008. – Vol. 97. – P. 1035–1039. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2008.00823.x.
73. Grubb C.S. Catheter ablation for atrial tachycardia in adults with congenital heart disease: Electrophysiological predictors of acute procedural success and post-procedure atrial tachycardia recurrence [Text] / C.S. Grubb, M. Lewis, W. Whang [et al.] // *JACC Clin Electrophysiol.* – 2019. – Vol. 5, No. 4. – P. 438-447. DOI: 10.1016/j.jacep.2018.10.011.
74. Hanon S. Early history of the pre-excitation syndrome [Text] / S. Hanon, M. Shapiro, P. Schweitzer // *Europace.* – 2005. – Vol. 7. – P. 28-33.
75. Hessling G. "Asymptomatisches WPW": Ist eine Behandlung erforderlich? [Text] / G. Hessling, M. Telishevska, S. Lengauer [et al.] // *Herzschr Elektrophys.* – 2023. – Vol. 34. – P. 114–121. DOI: 10.1007/s00399-023-00930-x.
76. Hoffmann A. Die Arrhythmie des Herzens im Elektrokardiogramm [Text] / A. Hoffmann // *Münchener Med Wochenschr.* – 1909. – Vol. 56. – P. 2259-2262.
77. Holzmann M. Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammerdistanz und positiven P-Zacken [Text] / M. Holzmann, D. Scherf // *Z Klin Med.* – 1932. – Vol. 121. – P. 404-423.

78. Iacopino S. Delta-wave automatic mapping of the manifest accessory pathway [Text] / S. Iacopino, G. Fabiano, P. Sorrenti [et al.] // *Front Cardiovasc Med.* – 2024. – Vol. 11. – P. 1449038. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1449038.
79. Ibrahim Ali Sherdia A.F. The success rate of radiofrequency catheter ablation in Wolff-Parkinson-White-Syndrome patients: A systematic review and meta-analysis [Text] / A.F. Ibrahim Ali Sherdia, S.A. Abdelaal, M.T. Hasan [et al.] // *Indian Heart J.* – 2023. – Vol. 75, No. 2. – P. 98-107. DOI: 10.1016/j.ihj.2023.02.001.
80. Jackman W.M. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current [Text] / W.M. Jackman, X.Z. Wang, K.J. Friday [et al.] // *N Engl J Med.* – 1991. – Vol. 324. – P. 1605–1611. DOI: 10.1056/NEJM199106063242301.
81. Jamal S.Z. Localization Of Accessory Pathways In Wolff Parkinson White Syndrome Using R/S Ratios On Surface ECGs [Text] / S.Z. Jamal, K.A. Zaidi, S.A. Sheikh [et al.] // *J Ayub Med Coll Abbottabad.* – 2019. – Vol. 31, No. 2. – P. 146-150.
82. Jemtrén A. Accessory pathway properties are similar in symptomatic and asymptomatic preexcitation [Text] / A. Jemtrén, L. Bergfeldt, P. Insulander [et al.] // *J Interv Card Electrophysiol.* – 2022. – Vol. 65, No. 1. – P. 193-199. DOI: 10.1007/s10840-022-01252-7.
83. Jemtrén A. Risk assessment in patients with symptomatic and asymptomatic pre-excitation [Text] / A. Jemtrén, S. Saygi, F. Åkerström [et al.] // *Europace.* – 2024. – Vol. 26, No. 2. – P. euae036. DOI: 10.1093/europace/euae036.
84. Joglar J.A. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation [Text] / J.A. Joglar, M.K. Chung, A.L. Armbruster [et al.] // *Circulation.* – 2024. – Vol. 149, No. 1. – P. e1–e156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193.
85. Josephson M. Alternative type A and type B Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / M. Josephson, A. Caracta, S. Lav // *Am Heart J.* – 1974. – Vol. 87. – P. 363–366.

86. Khairy P. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease [Text] / P. Khairy, G.F. Van Hare, S. Balaji [et al.] // *Can J Cardiol.* – 2014. – Vol. 30. – P. e1–e63. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.09.002.
87. Klein G.J. A Sensible Decision: Evidence Should Guide Management Decisions for Asymptomatic WPW Pattern in Any Patient [Text] / G.J. Klein, L.J. Gula // *JACC Case Rep.* – 2022. – Vol. 9. – P. 101605. DOI: 10.1016/j.jaccas.2022.08.021.
88. Klein H.U. Geschichte der chirurgischen Behandlung von Herzrhythmusstörungen in Deutschland [Text] / H.U. Klein, H.J. Trappe, G. Frank // *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* – 2024. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 88-97. DOI: 10.1007/s00399-024-01012-2.
89. Koneru J.N. Rare forms of preexcitation: A case study and brief overview of familial forms of preexcitation [Text] / J.N. Koneru, M.A. Wood, K.A. Ellenbogen // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2012. – Vol. 5. – P. 82–88. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.968917.
90. Książczyk T.M. Assessment of the physical performance in children with asymptomatic pre-excitation [Text] / T.M. Książczyk, A. Jaroń, R. Pietrzak [et al.] // *Europace.* – 2021. – Vol. 24. – P. 855-859. DOI: 10.1093/europace/euab171.
91. Kurath-Koller S. Accuracy of Algorithms Predicting Accessory Pathway Localization in Pediatric Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / S. Kurath-Koller, M. Manninger, N. Öffl [et al.] // *Children (Basel).* – 2022. – Vol. 9, No. 12. – P. 1962. DOI: 10.3390/children9121962.
92. LaRocca T.J. Comparison of Electrophysiologic Profiles in Pediatric Patients with Incidentally Identified Pre-Excitation Compared with Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / T.J. LaRocca, G.B. Beyersdorf, W. Li [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2019. – Vol. 124, No. 3. – P. 389-395. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.04.053.
93. Larson N.P. Hide and Seek: Intermittent Preexcitation Wolff-Parkinson-White Syndrome Case Report and Management Overview [Text] / N.P. Larson, J.B.

- Rosenthal, R.E. Bridwell [et al.] // *Cureus*. – 2020. – Vol. 12, No. 7. – P. e8971. DOI: 10.7759/cureus.8971.
94. Leoni L. Diagnosis and treatment of fetal and pediatric age patients (0–12 years) with Wolff–Parkinson–White syndrome and atrioventricular accessory pathways [Text] / L. Leoni, G. Bronzetti, D. Colonna [et al.] // *J Cardiovasc Med*. – 2023. – Vol. 24. – P. 589–601. DOI: 10.2459/JCM.0000000000001484.
95. Leung L.W.M. Review paper on WPW and athletes: Let sleeping dogs lie? [Text] / L.W.M. Leung, M.M. Gallagher // *Clin Cardiol*. – 2020. – Vol. 43, No. 8. – P. 897-905. DOI: 10.1002/clc.23399.
96. Li H.Y. A Novel and Simple Algorithm Using Surface Electrocardiogram That Localizes Accessory Conduction Pathway in Wolff-Parkinson-White Syndrome in Pediatric Patients [Text] / H.Y. Li, S.L. Chang, C.H. Chuang [et al.] // *Acta Cardiol Sin*. – 2019. – Vol. 35, No. 5. – P. 493-500. DOI: 10.6515/ACS.201909\_35(5).20190312A.
97. Lim D.Y.Z. Wolff-Parkinson-White Presenting as QRS Alternans and Other Differential Diagnoses in a Large Pre-Participation ECG Screening Cohort [Text] / D.Y.Z. Lim, W.H.H. Ho, L. Wang [et al.] // *Arq Bras Cardiol*. – 2022. – Vol. 119, No. 6. – P. 940-945. DOI: 10.36660/abc.20220081.
98. Luderitz B. WPW syndrome: the ‘Rosetta stone’ of rhythmology. The history of the Rosetta stone [Text] / B. Luderitz // *Europace*. – 2009. – Vol. 11. – P. 285-288.
99. Meier K.N. Prevalence and incidence of adverse events with catheter ablation for adults with Wolff-Parkinson-White syndrome: a systematic review protocol [Text] / K.N. Meier, E.C. Tatum, R. Christian [et al.] // *JBIEvid Synth*. – 2021. – Vol. 19, No. 2. – P. 463-468. DOI: 10.11124/JBIIES-20-00155.
100. Meziab O. Clinical implications of a unique delta wave pattern in patients with left-sided Wolff-Parkinson-White [Text] / O. Meziab, A. Dionne, R. Przybylski [et al.] // *Europace*. – 2023. – Vol. 25, No. 5. – P. euad104. DOI: 10.1093/europace/euad104.

101. Miyamoto L. Molecular Pathogenesis of Familial Wolff-Parkinson-White Syndrome. Molecular Mechanisms of Cardiac Glycogen Regulation by AMPK [Text] / L. Miyamoto // J Med Invest. – 2018. – Vol. 65, No. 1-2. – P. 1-8. DOI: 10.2152/jmi.65.1.
102. Moore J.A. Clinical Predictors of Recurrent Supraventricular Tachycardia in Infancy [Text] / J.A. Moore, S.B. Stephens, N.J. Kertesz [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2022. – Vol. 80, No. 12. – P. 1159-1172. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.06.038.
103. Moorman A. Development of the heart: (1) formation of the cardiac chambers and arterial trunks [Text] / A. Moorman, S. Webb, N.A. Brown [et al.] // Heart. – 2003. – Vol. 89, No. 7. – P. 806-814.
104. Munger T.M. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989 [Text] / T.M. Munger, D.L. Packer, S.C. Hammill [et al.] // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 866–873. DOI: 10.1161/01.CIR.87.3.866.
105. Nakano M. Estimation of the accessory pathway location of the manifest Wolf-Parkinson-White syndrome using synthesized right-sided chest leads [Text] / M. Nakano, Y. Kondo, T. Kajiyama [et al.] // J Interv Card Electrophysiol. – 2020. – Vol. 59, No. 1. – P. 43-48. DOI: 10.1007/s10840-019-00648-2.
106. Nunes A. Iatrogenic ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / A. Nunes, A. Lebreiro, M. Campelo [et al.] // Rev Port Cardiol. – 2022. – Vol. 41, No. 11. – P. 973.e1-973.e4. DOI: 10.1016/j.repc.2019.06.008.
107. Orczykowski M. Characteristic features of patients with multiple accessory pathways [Text] / M. Orczykowski, P. Derejko, P. Urbanek [et al.] // Acta Cardiol. – 2017. – Vol. 72, No. 4. – P. 404-409. DOI: 10.1080/00015385.2017.1307663.
108. Pærregaard M.M. The Wolff-Parkinson-White pattern in neonates: results from a large population-based cohort study [Text] / M.M. Pærregaard, J. Hartmann, A.S. Sillesen [et al.] // Europace. – 2023. – Vol. 25, No. 7. – P. euad165. DOI: 10.1093/europace/euad165.

109. Page R.L. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: Executive summary [Text] / R.L. Page, J.A. Joglar, M.A. Caldwell [et al.] // *Circulation*. – 2016. – Vol. 133. – P. e471–e505. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000310.
110. Pambrun T. Maximal Pre-Excitation Based Algorithm for Localization of Manifest Accessory Pathways in Adults [Text] / T. Pambrun, R. El Bouazzaoui, N. Combes [et al.] // *JACC Clin Electrophysiol*. – 2018. – Vol. 4. – P. 1052–1061. DOI: 10.1016/j.jacep.2018.03.018.
111. Pappone C. A Randomized Study of Prophylactic Catheter Ablation in Asymptomatic Patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / C. Pappone, V. Santinelli, F. Manguso [et al.] // *N Engl J Med*. – 2003. – Vol. 19. – P. 1803–1814. DOI: 10.1056/NEJMoa035345.
112. Pappone C. The natural history of WPW syndrome [Text] / C. Pappone, G. Vicedomini, F. Manguso [et al.] // *Eur Heart J Suppl*. – 2015. – Vol. 17, Suppl. A. – P. A8-A11. DOI: 10.1093/eurheartj/suv004.
113. Paul T. Advancing the science of management of arrhythmic disease in children and adult congenital heart disease patients within the last 25 years [Text] / T. Paul, U. Krause, S. Sanatani [et al.] // *Europace*. – 2023. – Vol. 25, No. 8. – P. euad155. DOI: 10.1093/europace/euad155.
114. Pedada S.P. Syam Prashanth Wolff-Parkinson-white syndrome [Text] / S.P. Syam Prashanth Pedada, A.J. Allamsetty Jyotsna, M.S. Modukuri Sravya [et al.] // *International Journal of Indigenous Herbs and Drugs*. – 2020. – P. 34-38. DOI: 10.46956/ijihd.vi.96.
115. Pereira A.R. Sudden Cardiac Death: The Most Feared but Potentially Preventable Presentation of Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / A.R. Pereira, A. Briosa, R. Miranda [et al.] // *Case Rep Cardiol*. – 2021. – Vol. 2021. – P. 9083144. DOI: 10.1155/2021/9083144.
116. Philip R. Pre-excitation syndrome/Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome: overview [Text] / R. Philip, M. Mathew, J. Elza // *World J Pharm Pharm Sci*. – 2016. – Vol. 5, No. 5. – P. 260-277. DOI: 10.20959/wjpps20165-6614.

117. Pietrzak R. Success rate and safety of catheter ablation in preexcitation syndrome: A comparison between adult and pediatric patients [Text] / R. Pietrzak, M. Franke, M. Gawalko [et al.] // *Cardiol J.* – 2022. – Vol. 29, No. 1. – P. 88-92. DOI: 10.5603/CJ.a2020.0030.
118. Raharjo S.B. Simple electrocardiography algorithm for localizing accessory pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / S.B. Raharjo, A.H. Putro, A. Santoso [et al.] // *Acta Cardiol.* – 2022. – Vol. 77, No. 8. – P. 729-733. DOI: 10.1080/00015385.2021.1967623.
119. Raposo D. Management of Asymptomatic Wolff-Parkinson-White Pattern in Young Patients: Has Anything Changed? [Text] / D. Raposo, N. António, H. Andrade [et al.] // *Pediatr Cardiol.* – 2019. – Vol. 40, No. 5. – P. 892-900. DOI: 10.1007/s00246-019-02110-6.
120. Ren J. The use of intravenous amiodarone in patients with atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / J. Ren, Y. Yang, J. Zhu [et al.] // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2021. – Vol. 44, No. 1. – P. 35-43. DOI: 10.1111/pace.14113.
121. Rigos L.J. Novel Assessment of Accessory Pathway Function in Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / L.J. Rigos, J.S. Fishbein, A.D. Blafox // *Pediatr Cardiol.* – 2020. – Vol. 41, No. 6. – P. 1212-1219. DOI: 10.1007/s00246-020-02377-0.
122. Robles A.G. Intermittent ventricular pre-excitation in symptomatic adults: Always a marker of low risk [Text] / A.G. Robles, Z. Palamà, A. Pernat [et al.] // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2023. – Vol. 46. – P. 1049–1055. DOI: 10.1111/pace.14798.
123. Romero J. Methodology of Typical Accessory Pathway Catheter Ablation [Text] / J. Romero, J.C. Diaz, I. Alviz [et al.] // *Card Electrophysiol Clin.* – 2020. – Vol. 12, No. 4. – P. 541-553. DOI: 10.1016/j.ccep.2020.09.003.
124. Rudic B. Historische Entwicklung in Diagnostik und Therapie bei Präexzitationssyndromen (WPW) [Text] / B. Rudic, M. Borggreffe //

Herzschrittmacherther Elektrophysiol. – 2024. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 118-126.  
DOI: 10.1007/s00399-024-01000-6.

125. Saito Y. What is the mechanism of this narrow QRS tachycardia in a patient with type-A Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome? [Text] / Y. Saito, K. Nagashima, Y. Wakamatsu [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2024. – Vol. 35, No. 11. – P. 2248-2250. DOI: 10.1111/jce.16425.
126. Sammon M. An Unusual Case of Alternating Ventricular Morphology on the 12-Lead Electrocardiogram [Text] / M. Sammon, A. Dawood, S. Beaudoin [et al.] // J Emerg Med. – 2017. – Vol. 52, No. 3. – P. 348-353.
127. Satoh M. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern [Text] / M. Satoh, Y. Aizawa, Y. Abe [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 1989. – Vol. 12, No. 3. – P. 413-420.
128. Sawasaki K. Sequential Abolition of Antegrade and Retrograde Conduction in Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Case Series [Text] / K. Sawasaki, M. Muto, N. Hosoya // Am J Case Rep. – 2021. – Vol. 22. – P. e932381. DOI: 10.12659/AJCR.932381.
129. Scheinman M.M. The history of the Wolff-Parkinson-White syndrome [Text] / M.M. Scheinman // Rambam Maimonides Med J. – 2012. – Vol. 3, No. 3. – P. e0019. DOI: 10.5041/RMMJ.10083.
130. Schiavone M. Pre-Excited Atrial Fibrillation in Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome: A Case Report and a Review of the Literature [Text] / M. Schiavone, A. Filtz, A. Gasperetti [et al.] // Rev Cardiovasc Med. – 2024. – Vol. 25, No. 4. – P. 125. DOI: 10.31083/j.rcm2504125.
131. Senoner T. Identifying the Location of an Accessory Pathway in Pre-Excitation Syndromes Using an Artificial Intelligence-Based Algorithm [Text] / T. Senoner, B. Pfeifer, F. Barbieri [et al.] // J Clin Med. – 2021. – Vol. 10, No. 19. – P. 4394. DOI: 10.3390/jcm10194394.
132. Seslar S.P. A multi-institutional analysis of inpatient treatment for supraventricular tachycardia in newborns and infants [Text] / S.P. Seslar, M.M.

- Garrison, C. Larison [et al.] // *Pediatr Cardiol.* – 2013. – Vol. 34, No. 2. – P. 408-414.
133. Shwayder M.H. Difficulties with invasive risk stratification performed under anesthesia in pediatric Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / M.H. Shwayder, C.A. Escudero, S.P. Etheridge [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2019. – Vol. 17. – P. 282-286. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.09.011.
134. Skov M.W. Electrocardiographic Preexcitation and Risk of Cardiovascular Morbidity and Mortality: Results From the Copenhagen ECG Study [Text] / M.W. Skov, P.V. Rasmussen, J. Ghouse [et al.] // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2017. – Vol. 10. – P. e004778. DOI: 10.1161/CIRCEP.116.004778.
135. Song C. Prognostic Significance and Risk of Atrial Fibrillation of Wolff-Parkinson-White Syndrome in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy [Text] / C. Song, Y. Guo, X. Zheng [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2018. – Vol. 122, No. 9. – P. 1546-1550. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.07.021.
136. Sorbo M.D. The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males [Text] / M.D. Sorbo, G.F. Buja, M. Miorelli [et al.] // *G Ital Cardiol.* – 1995. – Vol. 25, No. 6. – P. 681-687.
137. Sudo K. A Novel Wave-speed Mapping Method for Visualizing Accessory Pathways in Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / K. Sudo, K. Kuroki, T. Asakawa [et al.] // *J Cardiovasc Electrophysiol.* – 2025. – Vol. 36, No. 2. – P. 401-410. DOI: 10.1111/jce.16545.
138. Taguchi N. A simple algorithm for localizing accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome using only the R/S ratio [Text] / N. Taguchi, N. Yoshida, Y. Inden [et al.] // *J Arrhythmia.* – 2014. – Vol. 30. – P. 439–443. DOI: 10.1016/j.joa.2013.10.006.
139. Teixeira C.M. Accuracy of the Electrocardiogram in Localizing the Accessory Pathway in Patients with Wolff-Parkinson-White Pattern [Text] / C.M. Teixeira, T.A. Pereira, A.M. Lebreiro [et al.] // *Arq Bras Cardiol.* – 2016. – Vol. 107, No. 4. – P. 331-338. DOI: 10.5935/abc.20160132.

140. Thakkar A.B. Ventricular Preexcitation in a Patient Found to Have Wolff-Parkinson-White Pattern [Text] / A.B. Thakkar, M. Scheinman, N. Goldschlager // JAMA Intern Med. – 2021. – Vol. 181, No. 2. – P. 262-263. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.6847.
141. Vătășescu R.G. Wolf-Parkinson-White Syndrome: Diagnosis, Risk Assessment, and Therapy-An Update [Text] / R.G. Vătășescu, C.S. Paja, I. Șuș [et al.] // Diagnostics (Basel). – 2024. – Vol. 14, No. 3. – P. 296. DOI: 10.3390/diagnostics14030296.
142. Vigneshwar M. Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: Resuscitation of a forgotten technique [Text] / M. Vigneshwar, N.G. Vigneshwar, J. Kron [et al.] // JTCVS Techniques. – 2023. – Vol. 19. – P. 47-48. DOI: 10.1016/j.xjtc.2023.02.012.
143. Von Knorre G.H. The earliest published electrocardiogram showing ventricular preexcitation [Text] / G.H. Von Knorre // Pacing Clin Electrophysiol. – 2005. – Vol. 28, No. 3. – P. 228-230. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2005.09553.x.
144. Wedd A.M. Paroxysmal tachycardia, with reference to nomotropic tachycardia and the role of the extrinsic cardiac nerves [Text] / A.M. Wedd // Arch Intern Med. – 1921. – Vol. 27. – P. 571–590.
145. Wellens H.J.J. Wolff Parkinson White Syndrome: value and limitations of programmed electrical stimulation [Text] / H.J.J. Wellens, J. Farre, F.W. Bar // In: Narula O.S., ed. Cardiac Arrhythmias. Electrophysiology Diagnosis and Management. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1979. – P. 589–617.
146. Wilson F.N. A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram [Text] / F.N. Wilson // Arch Intern Med. – 1915. – Vol. 16. – P. 1008-1027.
147. Wolferth C.C. The mechanism of production of short P-R interval and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts; hypothesis of an accessory pathway of auriculo-ventricular conduction (bundle of Kent) [Text] / C.C. Wolferth, F.C. Wood // Am Heart J. – 1933. – Vol. 8. – P. 297-311.

148. Wolff L. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia [Text] / L. Wolff, J. Parkinson, P.D. White // *Am Heart J.* – 1930. – Vol. 5. – P. 685-704.
149. Yadav V. A Wolff-Parkinson-White (WPW) Electrocardiographic Pattern in Asymptomatic Patient—State-of-the-Art-Review [Text] / V. Yadav, S. Thapa, R.M. Gajurel [et al.] // *J Cardiol Cardiovasc Med.* – 2022. – Vol. 7, No. 2. – P. 1046-1053. DOI: 10.29328/journal.jccm.1001132.
150. Yildirim I. Clinical and electrophysiological evaluation of pediatric Wolff-Parkinson-White patients [Text] / I. Yildirim, S. Ozer, T. Karagoz [et al.] // *Anatol J Cardiol.* – 2015. – Vol. 15. – P. 485–490. DOI: 10.5152/akd.2014.5462.
151. Zachariah J.P. Multiple accessory pathways in the young: the impact of structural heart disease [Text] / J.P. Zachariah, E.P. Walsh, J.K. Triedman [et al.] // *Am Heart J.* – 2013. – Vol. 165, No. 1. – P. 87-92. DOI: 10.1016/j.ahj.2012.10.025.
152. Zhang Y. The Effect of Accessory Pathway Location on Cardiac Function in Adult Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome [Text] / Y. Zhang, M. Xin, T. Liu [et al.] // *Cardiol Res Pract.* – 2021. – Vol. 2021. – P. 8841736. DOI: 10.1155/2021/8841736.

## ПУБЛИКАЦИЯ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

### Статьи в рецензируемых журналах

- [1-А]. Файзалиев Р.Х. Исторические аспекты развития теории синдрома предвозбуждения желудочков [Текст] /Г.Р. Мацонашвили, Т.Р. Мацонашвили, С.Ю. Сергуладзе, В.Г. Суладзе, Р.Х. Файзалиев // Вестник аритмологии. – 2021. – №4 (104). – С. 45-51.
- [2-А]. Файзалиев Р.Х. Случай успешного устранения желудочковой эктопической активности с парагисальной локализацией субстрата доступом из правого коронарного синуса Вальсальвы [Текст] /Г.Р. Мацонашвили, С.Ю. Сергуладзе, Т.Р. Мацонашвили, В.Г. Суладзе, Г.Р. Кулумбегов, Р.Х. Файзалиев // Вестник аритмологии. – 2022. – №3 (109). – С. 37-43.
- [3-А]. Файзалиев Р.Х. Оценка непосредственных и среднеотдаленных результатов интервенционного устранения множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений [Текст] /Р.Х. Файзалиев, С.Ю. Сергуладзе, В.Г. Суладзе, Г.Р. Мацонашвили, Т.Р. Мацонашвили// Анналы аритмологии. 2023. – Т. 20, №1. – С. 15-21.
- [4-А]. Файзалиев Р.Х. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта: диагностические критерии, оценка риска и терапия [Текст] /Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова, А.Д. Гулахмадов// Ж. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2025. – №1. – Стр. 86-92.
- [5-А]. Файзалиев Р.Х. Клинико-инструментальная характеристика больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта [Текст] /Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова, М.Ш. Ахмадзода// Ж. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2025. – №2. – Стр. 63-68.
- [6-А]. Файзалиев Р.Х. Современные подходы к диагностике, стратификации риска и лечению синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта [Текст] /Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2026. – Т. 7, № 1. – С. 220-228.

## Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

[7-А]. Файзалиев Р.Х. Радиочастотная абляция множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений: современные подходы и отдаленные результаты / Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова, С.Ю. Сергуладзе// Материалы ежегодной XXXI научно-практической конференции «Единство науки и образования как инструмент повышения качества медицинской помощи» с международным участием. – 2025. – С. 333-334.

[8-А]. Файзалиев Р.Х. Клинико-инструментальная характеристика синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта/ Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова// Материалы ежегодной XXXI научно-практической конференции «Единство науки и образования как инструмент повышения качества медицинской помощи» с международным участием. – 2025. – С. 334-335.

[9-А]. Файзалиев Р.Х. Оценка прогностического значения и нагрузочного тестирования в стратификации риска аритмических событий у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта /С.М. Шукурова, Р.Х. Файзалиев// Материалы ежегодной XXXI научно-практической конференции «Единство науки и образования как инструмент повышения качества медицинской помощи» с международным участием. – 2025. – С. 343-344.

[10-А]. Файзалиев Р.Х. Клинико-диагностическое значение нагрузочного теста для стратификации риска у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта/ Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова // Сборник тезисов международной конференции «Спорные и нерешённые вопросы кардиологии 2025». – 2025. – С. 21-22.

[11-А]. Файзалиев Р.Х. Клинико-инструментальная диагностика и характер терапии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта: данные ретроспективного исследования/ Р.Х. Файзалиев, С.М. Шукурова // Материалы республиканской научно-практической конференции (VI-годовая), посвящённой дню президента и государственному флагу Республики Таджикистан. – 2025. – С. 486.