

**Н.Т. Вату́тин, Н.В. Калинкина, А.Э. Дегтярёва, О.К. Кашанская**

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## **Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта и фибрилляция предсердий**

В обзоре литературы представлены данные о возникновении фибрилляции предсердий на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта. Проанализированы частота и факторы риска такого сочетания, его патоморфология и диагностика. Акцентировано внимание на особенностях течения и лечения фибрилляции предсердий на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта.

**Ключевые слова:** синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, фибрилляция предсердий.

### **История**

В 1930 г. L. Wolff, J. Parkinson и P.D. White опубликовали статью с описанием 11 пациентов, которые переносили приступы тахикардии, а в период нормального синусового ритма у них на электрокардиограмме (ЭКГ) наблюдали короткий интервал PR и широкий комплекс QRS, напоминавший блокаду ножки пучка Гиса [32]. Подобные клинико-электрокардиографические проявления получили название синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (синдром WPW) [27, 32, 39].

Ретроспективный анализ публикаций показал, что похожие случаи были описаны и ранее в работах A. Cohn и P. Fraser, 1913; F. Wilson, 1915; W. Hamburger, 1929 [32, 39, 45]. Еще раньше A. Kent (1893, 1913, 1914) в серии работ сообщил о находке в сердце млекопитающих мышечных пучков, связывающих правое предсердие со стенкой правого желудочка, которые он рассматривал как субстрат нормального предсердно-желудочкового проведения [40, 56]. В 1943 г. F. Wood и соавторы доказали, что структуры, описанные A. Kent, могут быть причиной аритмии, а особенности ЭКГ при синдроме WPW они объяснили частичным проведением электрических импульсов по ним [39, 45]. R. Oehnell в 1944 г. сообщил о внезапной смерти больного, в сердце которого также был найден дополнительный проводящий путь (ДПП), и для обозначения этого феномена предложил термин «предэкзитация» (предвозбуждение) [32].

Течение синдрома WPW нередко осложняется фибрилляцией предсердий (ФП) [10, 11, 27, 33]. ФП при синдроме WPW является одной из наиболее опасных аритмий, так как сопровождается выраженным увеличением частоты сокращений желудочков (ЧСЖ), серьезными гемодинамическими нарушениями и нередко может трансформироваться в фибрилляцию желудочков (ФЖ) [6]. Появление пароксизмов ФП у больных с синдромом WPW свидетельствует о неблагоприятном повороте в течении заболевания и, кроме того, существенно осложняет его диагностику.

### **Частота и факторы риска**

По разным данным [6, 10, 12], распространенность синдрома WPW в общей популяции составляет от 0,15 до 0,3 %. При этом пароксизмы тахикардии возникают у каждого второго пациента, а ФП осложняет синдром WPW в 11–30 % случаев [4, 6, 7, 27]. У детей синдром WPW встречается чаще, чем у взрослых (соответственно 7–10 и 3–6 %), а ФП наблюдают чаще у взрослых (в 28–35 % случаев по сравнению с 16–20 % у детей) [12, 37]. Некоторые авторы [23, 64] выделяют два возрастных пика развития ФП – в 3-й и 5-й декаде жизни. По мнению O.A. Centurión и соавторов [27], если в возрасте старше 5 лет приступы ФП не прекратились, вероятность их продолжения в будущем составляет 75 %. Согласно

данным литературы, частота возникновения внезапной сердечной смерти у пациентов с синдромом WPW составляет 0,1–0,6 % в год [2, 6].

Результаты ряда исследований [22, 24, 58, 64] показали, что мужской пол, пожилой возраст, увеличенный размер предсердий и наличие обмороков в анамнезе являются независимыми факторами риска развития ФП у пациентов с синдромом WPW. В то же время у лиц молодого возраста течение тахикардий при синдроме WPW бывает более агрессивное, чем у пожилых [14].

Риск рецидивирования ФП после катетерной абляции также положительно коррелирует с возрастом пациента и увеличивается при наличии других структурных заболеваний сердца или дилатации левого предсердия [49].

## Патоморфология

Электрофизиологическая суть синдрома WPW заключается в том, что распространение возбуждения на желудочки происходит как по обычному пути (через атриовентрикулярное (АВ) соединение и по системе Гиса – Пуркинье), так и по ДПП – пучку Кента, по которому импульс распространяется с опережением [9, 41]. Морфологической основой ДПП являются нерезорбированные остатки проводящей ткани эмбриональных АВ-соединений, которые могут располагаться в любой точке предсердно-желудочковой борозды [10], причем у детей чаще наблюдают их переднеперегородочное расположение [37]. Некоторые исследователи отмечают возможность наследования синдрома предвозбуждения по аутосомно-доминантному типу [44, 51].

Несмотря на то, что пароксизмальная ФП развивается у трети пациентов с синдромом WPW, механизм ее возникновения до сих пор до конца не изучен. Подавляющее большинство исследователей [15, 28, 68] предполагает, что в основе аритмии лежит механизм повторного входа возбуждения (re-entry) в миокард предсердий ретроградно по пучку Кента. Имеются данные [7, 60], что частота возникновения ФП у больных с синдромом WPW положительно коррелирует со степенью разветвления ДПП в нижних отделах правого предсердия.

Способность пучков Кента к быстрому антеградному проведению предсердных импульсов (из-за короткого рефрактерного периода и большой скорости проведения) в обход АВ-соединения объясняет развитие необычно высокой частоты ЧСЖ при развитии ФП, что может стать причиной ФЖ и внезапной смерти [3, 17, 59].

Поскольку даже после проведения эффективной радиочастотной абляции (РЧА) ДПП до 25 % пациентов продолжают страдать ФП, некоторые авторы [26, 30, 68] предполагают, что эта аритмия может возникать в результате сопутствующих синдрому WPW электрофизиологических изменений в предсердиях, не зависящих от наличия добавочного пути.

Так, предрасположенность к развитию ФП при синдроме WPW объясняют уменьшением продолжительности рефрактерного периода клеток предсердного миокарда и нарушением внутри- и межпредсердной проводимости (в результате чего происходит десинхронизация деятельности предсердий) под влиянием частых пароксизмов круговых тахикардий [10, 14]. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) показало [68], что у таких больных АВ-реципрокная тахикардия может непосредственно трансформироваться в ФП (до 64 % эпизодов). Также предполагают [22, 59], что это может быть связано и с гемодинамическими нарушениями, развивающимися во время тахикардии и приводящими к повышению тонуса симпатической нервной системы, гипоксемии миокарда предсердий, и как следствие – к ФП.

## Классификация

Синдром WPW имеет три варианта течения [6, 9, 10]:

- манифестное – на ЭКГ постоянно присутствуют признаки предвозбуждения желудочков;
- интермиттирующее – признаки предвозбуждения желудочков имеют преходящий характер;
- скрытое – признаки предвозбуждения желудочков на ЭКГ появляются только в период пароксизма тахикардии или при ее провокации в ходе проведения ЭФИ.

В зависимости от пути локализации и распространения возбуждения по миокарду желудочков, отражением которого являются изменения на ЭКГ, выделяют несколько типов синдрома WPW [10].

**Тип А.** Регистрируют при преждевременном возбуждении заднебазальной или базально-перегородочной области левого желудочка.

**Тип В.** Обусловлен преждевременным возбуждением части основания правого желудочка вблизи предсердно-желудочковой борозды.

**Тип АВ.** Отражает преждевременное возбуждение заднебазального отдела правого желудочка.

**Тип С.** Отражает преждевременное возбуждение боковой стенки левого желудочка.

## Клиническое проявление

Во время приступа ФП на фоне синдрома WPW симптомы могут варьировать от незначительного дискомфорта в грудной клетке, легкого головокружения, затрудненного дыхания, ощущения сердцебиения (описывается как внезапное биение сердца, трепетание или чувство сильного дрожания в груди, дрожание сердца) до предобморочного состояния, потери сознания или коллапса, тяжелых нарушений гемодинамики и остановки сердца. Пароксизмы может провоцировать физическая нагрузка, эмоциональный стресс, жаркая погода, обильное питье, алкоголь или расстройство кишечника [33].

Синкопе возникают в результате гипоперфузии мозга на фоне неэффективного сердечного выброса при высокой ЧСЖ. После окончания пароксизма может наблюдаться полиурия, так как растяжение предсердий во время приступа приводит к выделению предсердного натрийуретического пептида [10].

Манифестное течение синдрома WPW, особенно с приступами ФП, существенно нарушает внутрисердечную гемодинамику, что в итоге приводит к расширению камер сердца и миокардиальной дисфункции [33].

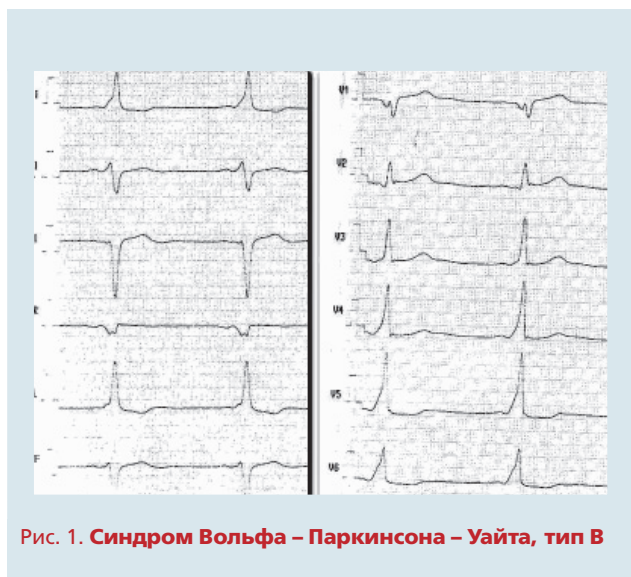
Во многих случаях синдром WPW протекает бессимптомно и выявляется только электрокардиографически. Больные, у которых синдром WPW протекает без клинических проявлений, редко становятся «симптомными» после 40 лет [6]. Иногда, когда жалобы при ФП отсутствуют, ее выявляют случайно – при аускультации сердца во время профилактического осмотра или записи ЭКГ [16].

## Диагностика

Основными методами диагностики синдрома WPW в сочетании с ФП являются стандартная ЭКГ [23] или ее суточное мониторирование, ЭФИ и эхокардиография.

Для синдрома WPW характерны следующие изменения на ЭКГ: укорочение интервала PQ менее 0,12 с (результат ускоренного вхождения импульса в желудочки по ДПП); расширение комплекса QRS более 0,10 с (следствие возбуждения желудочков по двум направлениям – с опережением через ДПП и сразу же вслед за этим – через АВ-соединение); деформация восходящего колена зубца R в виде волны дельта (отражает начальное возбуждение желудочка через ДПП, который проходит в стороне от специализированной проводящей ткани); дискордантное направление сегмента ST и зубца T по отношению к комплексу QRS [53] (рис. 1). Анализ полярности волны дельта в различных отведениях ЭКГ позволяет определить локализацию ДПП.

Следует отметить, что при появлении ФП электрокардиографическая картина синдрома WPW меняется, что представляет трудности для его диагностики. На ЭКГ во время ФП у больных с синдромом предвозбуждения регистрируют частый (обычно более 200 в 1 мин) нерегулярный желудочковый ритм с широкими полиморфными комплексами QRS необычной формы (рис. 2). Измерение кратчайшего интервала RR на ЭКГ, снятой во время приступа ФП у больного с синдромом WPW, используют для оценки степени риска возникновения ФЖ: опасность максимальна, если  $RR_{min} \leq 250$  мс [5, 50].



Суточное мониторирование ЭКГ позволяет регистрировать переходящие аритмии и выявлять интермиттирующее предвозбуждение желудочков [16].

ЭФИ позволяет уточнить механизм развития ФП, определить локализацию ДПП и оценить его электрофизиологические свойства (проводимость и длительность рефрактерного периода). Пучки с коротким рефрактерным периодом (менее 250 мс) [31], способные проводить импульсы с высокой частотой, являются потенциально опасными, так как могут вызывать ФЖ и составлять угрозу жизни пациента [3, 59].

Эхокардиография дает возможность оценить функцию левого желудочка, сократимость миокарда в различных сегментах, исключить сопутствующие дефекты сердца – клапанные пороки, аномалию Эбштейна, дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, гипертрофическую кардиомиопатию, которые могут сочетаться с синдромом WPW.

## Лечение

Для лечения больных, страдающих синдромом WPW в сочетании с ФП, возможно использование медикаментозных средств, электрической кардиоверсии или хирургических методов. Если приступы тахикардий не сопровождаются гемодинамическими нарушениями, то возможно применение антиаритмических препаратов (ААП) IA, IC и III классов, способных блокировать проведение по ДПП. Если же у пациента развиваются нарушения гемодинамики, то методом выбора является РЧА или операция на открытом сердце.

Согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов (2006) [16], основными медикаментозными средствами для лечения синдрома WPW в сочетании с ФП являются и ААП IA класса – прокаинамид, дизопирамид, хинидин, IC класса – пропафенон и флекаинид, а также III класса – ибутилид, соталол и амиодарон.

ААП IA, IC и III классов изменяют электрофизиологические свойства миокарда предсердий – удлиняют время реполяризации кардиомиоцитов, тем самым увеличивая продолжительность эффективного рефрактерного периода, либо увеличивают время их деполяризации, снижая скорость проведения импульсов, что приводит к увеличению длины волны re-entry. Это сопровождается снижением ЧСЖ и восстановлением синусового ритма при пароксизме ФП.

ААП I класса, подавляя транспорт ионов натрия через «быстрые» натриевые каналы кле-

точной мембраны кардиомиоцитов, снижают скорость деполяризации и увеличивают время реполяризации клеток миокарда, удлиняя таким образом их потенциал действия, что сопровождается замедлением проведения импульса по проводящей системе сердца и уменьшением ЧСЖ. Кроме того, они удлиняют эффективный рефрактерный период ДПП и блокируют проведение (в большей степени антероградное) по пучку Кента [3, 52].

В отличие от других препаратов этого класса, хинидин также уменьшает поступление ионов кальция в кардиомиоциты, что приводит к снижению возбудимости миокарда. С другой стороны, благодаря выраженной антихолинергической активности этот препарат может даже повышать проводимость в АВ-узле, способствуя тем самым трансформации ФП в ФЖ. Именно поэтому применение хинидина в медицинской практике в настоящее время ограничено [57].

Р. Li показал, что применение прокаинамида позволило восстановить синусовый ритм у всех исследуемых пациентов (n=51) с ФП на фоне синдрома WPW за счет увеличения эффективного антероградного рефрактерного периода ДПП с  $(248,57 \pm 15,74)$  до  $(388,57 \pm 63,90)$  мс и времени внутрисердечного проведения импульса с  $(42,22 \pm 10,93)$  до  $(57,14 \pm 11,12)$  мс [42].

В то же время некоторые авторы [29] считают, что прокаинамид может блокировать движение импульса не только по ДПП, но и ретроградно через АВ-узел, что также предотвращает возникновение феномена re-entry.

Дизопирамид в большей степени, чем другие ААП I класса, удлиняет рефрактерный период АВ-узла. Некоторые авторы [9, 45, 59] полагают, что применение этого препарата для лечения приступов ФП у больных с синдромом WPW имеет преимущество перед хинидином и прокаинамидом из-за незначительного аритмогенного эффекта.

Так, W. Shimizu и соавторам [62] удалось восстановить синусовый ритм с помощью дизопирамида у 11 пациентов с ФП на фоне WPW, что было связано с увеличением эффективного рефрактерного периода предсердий и желудочков, а также снижением скорости проведения импульсов по ДПП и удлинением их эффективного рефрактерного периода.

ААП IC класса блокируют потенциалзависимые натриевые каналы значительно сильнее, чем ААП IA класса, что приводит к большему замедлению процесса деполяризации клеток миокарда. Благодаря этому они значительно снижают скорость антеро- и ретроградного проведения импульса по ДПП, АВ-узлу и миокарду пред-

сердий, но практически не оказывают влияния на процесс реполяризации и, соответственно, на рефрактерный период кардиомиоцитов [8, 25, 43].

О.А. Beck и Н. Hochrein изучали электрофизиологические эффекты пропafenона у 9 пациентов с синдромом WPW, имевших синусовый ритм, и 22 – с пароксизмом ФП [19]. Результаты показали, что при внутривенном введении препарата (1–2 мг/кг) электрокардиографические признаки синдрома предвозбуждения исчезли у 4 из 9 пациентов, а синусовый ритм был восстановлен у 5 из 22 больных с пароксизмальной тахикардией. При этом у остальных пациентов отмечено значительное снижение ЧСЖ.

В исследовании D.S. Gambhir и соавторов [34] внутривенное введение флекаинида (2 мг/кг) позволило восстановить синусовый ритм у 11 из 12 пациентов с ФП на фоне синдрома WPW по типу re-entry, благодаря блокированию проведения возбуждения по ДПП в антеро- и ретроградном направлениях.

К сожалению, практически все вышеперечисленные препараты обладают дозозависимым аритмогенным эффектом. При этом ААП IC класса имеют наибольшую аритмогенность. Именно способность провоцировать аритмии является основным ограничивающим фактором длительного профилактического применения препаратов этой группы [1, 13].

Блокируя калиевые каналы кардиомиоцитов, ААП III класса значительно удлиняют процесс реполяризации и, соответственно, рефрактерный период кардиомиоцитов предсердий и желудочков, клеток пучка Гиса, волокон Пуркинье, а также антеро- (в большей степени) и ретроградный рефрактерные периоды ДПП [33]. Благодаря этим свойствам указанные препараты успешно восстанавливают синусовый ритм у большинства больных с ФП на фоне синдрома WPW.

Так, при изучении эффективности соталола у 22 пациентов с синдромом WPW в сочетании с ФП внутривенное введение препарата (1,5 мг/кг) позволило восстановить синусовый ритм у 12 (60 %) пациентов [46].

В другом исследовании [20] соталол использовали для лечения 6 пациентов с синдромом WPW в сочетании с ФП и коротким рефрактерным периодом (менее 250 мс) ДПП. Через 27–80 суток у всех пациентов восстановился синусовый ритм. При этом эффективный антероградный рефрактерный период ДПП увеличился с  $(268 \pm 13)$  до  $(318 \pm 33)$  мс.

Амиодарон, помимо угнетения калиевых каналов, блокирует также натриевые и кальциевые каналы кардиомиоцитов, благодаря этому он

обладает более выраженным антиаритмическим действием по сравнению с другими ААП III класса. В ходе многих исследований [48, 54] получены данные об успешном применении амиодарона для контроля ЧСЖ и восстановления синусового ритма при синдроме WPW в сочетании с ФП. Так, при оценке эффективности амиодарона у 90 пациентов в возрасте 16–76 лет восстановление синусового ритма наблюдали в 40 % случаев, значительное снижение ЧСЖ – в 32 %, а отмена лекарственного препарата из-за побочных эффектов потребовалась лишь у 4,4 % пациентов.

В то же время имеются данные [48, 65] о том, что эффективность амиодарона в лечении больных с тахикардиями, обусловленными наличием ДПП, не выше, чем у прокаинамида. Более того, по мнению некоторых исследователей [21, 52], при применении амиодарона для лечения синдрома WPW в сочетании с ФП имеется (хотя и небольшой) риск возникновения ФЖ, что ограничивает его использование.

Медикаментозное лечение больных с пароксизмами ФП, не всегда успешно и, как правило, требует постоянного приема ААП. Следует помнить, что ряд препаратов (блокаторы медленных кальциевых каналов,  $\beta$ -адреноблокаторы, сердечные гликозиды) может увеличивать рефрактерный период АВ-соединения и улучшать проведение импульсов через ДПП, вызывая ФЖ. В связи с этим их применение в таких ситуациях противопоказано [16, 18, 35, 38].

Согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов (2006), пациентам, у которых медикаментозная терапия неэффективна или ФП протекает с частым желудочковым ответом и связанной с ним гемодинамической нестабильностью, следует выполнять электрическую кардиоверсию для профилактики ФЖ [16]. В целом электрическая кардиоверсия – относительно безопасная лечебная процедура. Однако при ее проведении возможны такие осложнения, как тромбоэмболии, снижение артериального давления, отек легких, увеличение активности ферментов в крови, связанное с повреждением скелетных мышц и миокарда, синусовая брадикардия и повышение температуры тела.

Хирургические методы лечения синдрома WPW предусматривают разрушение ДПП либо с помощью катетера (чаще РЧА), либо во время операции на открытом сердце. Согласно последним (2010) рекомендациям Европейского общества кардиологов, РЧА является основным методом лечения больных с ФП на фоне синдрома WPW [35]. Считают, что она позволяет пре-

дотвратить внезапную сердечную смерть у этой категории пациентов (уровень доказательности IA). Больным с наличием явных ДПП и перенесшим внезапную сердечную смерть показана ургентная РЧА (IC). Плановую РЧА выполняют «бессимптомным» пациентам (при наличии ДПП по данным стандартной ЭКГ), имеющим высокую вероятность развития ФП или определенный профессиональный риск (пилоты, водители общественного транспорта, спортсмены) (IB). Решение о проведении РЧА «бессимптомным» больным должно приниматься индивидуально в каждом конкретном случае и только после всестороннего обследования и детального обсуждения с пациентом (или членами его семьи) соотношения рисков возникновения внезапной сердечной смерти и осложнений вмешательства (IIaB).

Непосредственная эффективность первоначальной РЧА ДПП достигает 95 % [47, 59], хотя с течением времени ФП может рецидивировать. Так, у пациентов в возрасте до 50 лет это происходит в 10–12 % случаев, старше 50 лет – у 35–40 %, а старше 60 лет – более чем у 55 % [11, 60]. В таких случаях ДПП обычно успешно разрушают при повторном проведении процедуры.

Важно отметить, что в 6–10 % случаев РЧА сопровождается развитием осложнений – повреждением сердца (тампонада) и сосудов (гематомы), развитием тромбозов [11, 61]. Одним из нередких осложнений также является экссудативный перикардит [55]. Именно поэтому некоторые авторы [7, 35, 63] предпочитают использовать метод открытой электродеструкции ДПП, рассматривая его как более эффективный и безопасный.

Кроме того, у детей РЧА не является методом выбора, поскольку также имеет очень высокий риск осложнений. По мнению G. Vignati и соавторов [67], РЧА следует проводить детям не младше 12 лет.

С увеличением возраста пациента есть вероятность развития фиброза в зоне присоединения ДПП, в связи с чем ДПП может утрачивать спо-

собность к проведению импульсов от предсердий к желудочкам [27]. У взрослых описаны случаи инволюции ДПП, обусловленные очаговым фиброзом или кальцинозом фиброзного кольца [10].

## Профилактика

Существуют два основных пути предупреждения повторных эпизодов ФП у больных с синдромом WPW: фармакологический и хирургический. Первый подход предполагает длительный прием ААП. На сегодняшний день по ряду причин, этот путь не является оптимальным: 1) аритмии при синдроме WPW отличаются высокой частотой ритма и связаны с потенциальной угрозой для жизни, а ответ на медикаментозную терапию вариабелен и непредсказуем; 2) некоторые препараты могут парадоксально увеличивать частоту пароксизмов или ЧСЖ во время эпизодов тахикардии; 3) нельзя не считаться и с риском развития системных побочных эффектов, например, дисфункции щитовидной железы, фотосенсибилизации или поражения легких при приеме амиодарона; 4) синдром WPW часто встречается у детей и лиц молодого возраста, у которых продолжительное применение ААП особенно нежелательно. Именно поэтому основным методом профилактики рецидивов ФП при синдроме WPW является РЧА ДПП [35].

Учитывая, что даже при бессимптомном течении синдрома WPW имеется риск возникновения ФП [23], рекомендуют постоянно наблюдать за такими пациентами и, особенно, за спортсменами [66].

Таким образом, ФП при синдроме WPW развивается довольно часто. Однако фармакологические и хирургические методы лечения этого синдрома не всегда эффективны и нередко сопровождаются серьезными осложнениями. Поэтому вопросы лечения и профилактики ФП при синдроме WPW остаются актуальными, что требует проведения новых исследований в этом направлении.

## Литература

1. Ардашев В.Н., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. – М.: Медпрактика. – 1998. – С. 13–14.
2. Белялов Ф.И. Аритмии сердца. – Иркутск: РИО ИГИУВа. – 2011. – С. 131–154.
3. Бобров В.А., Жаринов О.И., Куць В.А. и др. Диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 4. – С. 98–108.
4. Бойцов С.А., Подлесов А.М. Постоянная форма фибрилляции предсердий // Сердце. – 2002. – № 2. – С. 76–82.
5. Бокерия Л.А., Оганов Р.Г., Ревшвили А.Ш. Рекомендации по лечению больных с нарушением ритма сердца. – М.: РАМН, 2006. – С. 127–128.
6. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В. Синдром преждевременного возбуждения желудочков // Синдромы в кардиологии. – Донецк: Каштан, 2010. – С. 146–147.
7. Гусак В.К., Кузнецов А.С., Комиссаров С.И. и др. Хирургическое лечение больных с WPW-синдромом в сочетании с фибрилляцией предсердий // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 5 (25). – С. 135–138.
8. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Российские рекомендации, разработанные Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. – М., 2005. – С. 1–28.
9. Ковалев Д.В., Скибицкий В.В., Курзанов А.Н. Случай пароксизмальной фибрилляции предсердий на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта // Вестник

- Городской больницы.– 2010.– № 3.– С. 1–8.
10. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.– СПб: Гиппократ, 1998.– 544 с.
  11. Локшин С.Л., Правосудович С.А., Дзяк В.Г. О возможности устранения мерцательной аритмии у пациентов с синдромом WPW // Вестник аритмологии.– 1998.– № 7.– С. 36–41.
  12. Миклашевич И.М., Школьников М.А., Сыркин А.Л. и др. Естественное течение суправентрикулярных тахикардий, манифестировавших в детском возрасте // Вестник аритмологии.– 2002.– № 29.– С. 60–65.
  13. Недоступ А.В., Благова О.В. Современная тактика медикаментозной урежающей терапии при мерцательной аритмии // Рус. мед. журн.– 2003.– № 21.– С. 1168–1172.
  14. Фролов А.И., Зотов С.Ю., Зинченко Ю.В. Возрастные отличия электрофизиологических параметров у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта // Укр. мед. журн.– 2001.– № 2.– С. 9–15.
  15. Шилов А.М., Мельник М.В., Осия А.О. и др. Патофизиология и принципы лечения фибрилляции предсердий // Рус. мед. журн.– 2011.– № 14.– С. 877–884.
  16. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation – Executive Summary // Eur. Heart J.– 2006.– Vol. 27.– P. 1979–2030.
  17. Adlam D., Azeem T. Ventricular fibrillation during electrical cardioversion of pre-excited atrial fibrillation // Postgrad. Med. J.– 2003.– Vol. 79.– P. 297–299.
  18. Aronow W.S. Treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. Part II // Cardiol. Rev.– 2008.– Vol. 16.– P. 230–239.
  19. Beck O.A., Hochrein H. Indications and risks of anti-arrhythmia treatment with propafenone // Dutsch Med. Wochenschr.– 1978.– Vol. 103.– P. 1261–1265.
  20. Blanc J.J., Boschat J., Ollivier J.P., Penther P. Effects of oral sotalol on the conduction of accessory atrioventricular pathways // Arch. Mal. Coeur. Vaiss.– 1985.– Vol. 78.– P. 1097–1102.
  21. Bodalski R., Maryniak A., Walczak F. et al. Glass of water or ablation? Episodes of malignant atrial tachyarrhythmias during swimming in a lake in a woman with overt Wolff–Parkinson–White syndrome and benign palpitations for several decades of life // Kardiol. Pol.– 2008.– Vol. 66.– P. 1346–1349.
  22. Brembilla-Perrot B., Chometon F., Groben L. et al. Are the results of electrophysiological study different in patients with a pre-excitation syndrome, with and without syncope? // Europace.– 2008.– Vol. 10.– P. 175–180.
  23. Brembilla-Perrot B., Holban I., Houriez P. et al. Does patient age influence the indications for investigating asymptomatic Wolff–Parkinson–White syndrome? // Arch. Mal. Coeur. Vaiss.– 2000.– Vol. 93.– P. 1523–1527.
  24. Brembilla-Perrot B., Popescu I., Huttin O. et al. Risk of atrial fibrillation according to the initial presentation of a preexcitation syndrome // Int. J. Cardiol.– 2011.– P. 134–137.
  25. Burashnikov A., Belardinelli L., Antzelevitch C. Atrial-selective sodium channel block strategy to suppress atrial fibrillation. Ranolazine versus propafenone // J. Pharmacol. Exp. Ther.– 2011.– C. 134–139.
  26. Caglik K.E., Topaloglu S., Aras D. et al. Evaluation of atrial vulnerability immediately after radiofrequency catheter ablation of accessory pathway in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // J. Interv. Card. Electrophysiol.– 2009.– Vol. 26.– P. 217–224.
  27. Centurión O.A., Shimizu A., Isomoto S., Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway // Europace.– 2008.– Vol. 10.– P. 294–302.
  28. Chillou C., Rodriguez L.M., Schlapfer J. et al. Clinical characteristics and electrophysiological properties of atrioventricular accessory pathways: importance of the accessory pathway location // J. Amer. Coll. Cardiol.– 1992.– Vol. 20.– P. 666–671.
  29. Conover M.B. Diagnosis and management of arrhythmias associated with Wolff–Parkinson–White syndrome // Crit. Care Nurse.– 1994.– Vol. 14.– P. 30–39.
  30. Emkanjoo Z., Ebadi K., Sharifi M. et al. Electrophysiological characteristics of orthodromic reentrant tachycardia in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome and atrial fibrillation // Int. J. Cardiol.– 2010.– Vol. 12.– P. 196–198.
  31. Erdem A., Madak N., Yilmaz A. et al. Development of malignant ventricular arrhythmias in a young male with WPW pattern // Indian Pacing Electrophysiol. J.– 2010.– Vol. 10.– P. 195–200.
  32. Fazekas T.A. concise history of the Wolff–Parkinson–White syndrome // Orvostort Kozl.– 2007.– Vol. 51.– P. 5–22.
  33. Fengler B.T., Brady W.J., Plautz C.U. Atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome: ECG recognition and treatment in the ED // Amer. J. Emerg. Med.– 2007.– Vol. 25.– P. 576–583.
  34. Gambhir D.S., Bhargava M., Arora R., Khalilullah M. Electrophysiologic effects and therapeutic efficacy of intravenous flecainide for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia // Indian Heart J.– 1995.– P. 237–243.
  35. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31.– P. 2369–2429.
  36. Haigney M.C. Ablation should not be first-line therapy for the treatment of atrial fibrillation // Expert Rev. Cardiovasc. Ther.– 2007.– Vol. 5.– P. 673–679.
  37. Huttin O., Brembilla-Perrot B. Relationships between age and accessory pathway location in Wolff–Parkinson–White syndrome // Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)– 2008.– Vol. 57.– P. 225–230.
  38. Jurkovicova O. Special character of atrial paroxysmal fibrillation in coincidence with WPW syndrome // Bratisl. Lek. Listy.– 2001.– Vol. 102.– P. 424–426.
  39. Knorre G.H. The earliest published electrocardiogram showing ventricular preexcitation // Pacing Clin. Electrophysiol.– 2005.– Vol. 28.– P. 228–230.
  40. Knorre G.H., Ismer B. Concealed accessory pathways: Historical notes // Herzschrittmacherther Elektrophysiol.– 2010.– Vol. 21.– P. 71–76.
  41. Lee P.C., Hwang B., Chen Y.J. et al. Electrophysiological characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with Wolff–Parkinson–White syndrome // Pacing Clin. Electrophysiol.– 2006.– Vol. 29.– P. 490–495.
  42. Li P. Electrophysiological properties of atrial fibrillation with WPW syndrome and the role of procainamide in conversion // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. – 1991.– Vol. 65.– P. 65–66.
  43. Lip G.Y., Apostolakis S. Atrial fibrillation (acute onset) // Clin. Evid. (online)– 2011.– N 15.– P. 0210.
  44. Liu W., Liu G., Hu D. et al. Familial Wolff–Parkinson–White syndrome is linked to the loci on chromosome 7q3 // Chin. Med. J.– 2003.– Vol. 115.– P. 1733–1735.
  45. Luderitz B. WPW syndrome: the ‘Rosetta stone’ of rhythmology. The history of the Rosetta stone // Europace.– 2009.– Vol. 11.– P. 285–288.
  46. Madrid A.H., Moro C., Marin Huerta E.M. et al. Atrial fibrillation in Wolff–Parkinson–White syndrome: reversal of isoproterenol effects by sotalol // Pacing Clin. Electrophysiol.– 1992.– Vol. 15.– P. 2111–2115.
  47. Mah D., Miyake C., Clegg R. et al. Epicardial left atrial appendage and biatrial appendage accessory pathways // Heart Rhythm.– 2010.– Vol. 7.– P. 1740–1745.
  48. Manurung D., Yamin M. Wolff–Parkinson–White syndrome presented with broad QRS complex tachycardia // Acta Med. Indones.– 2007.– Vol. 39.– P. 33–35.
  49. Mujovic N., Grujic M., Mrdja S. et al. Recurrence of atrial fibrillation after successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathway in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // Srp. Arh. Celok. Lek.– 2010.– Vol. 138.– P. 170–176.
  50. Nielsen T.S., Dalager S., Larsen M.K. et al. Overlooked Wolff–Parkinson–White syndrome // Ugeskr Laeger.– 2010.– Vol. 172.– P. 2521–2522.
  51. Nouira S., Ouarda F., Charfeddine C. et al. Clinical and genetic investigation of pediatric cases of Wolff–Parkinson–White syndrome in Tunisian families // Heart Lung.– 2010.– Vol. 39.– P. 432–436.
  52. Orczykowski M., Szumowski L., Szufiadowicz E. et al. Sotalol prevents atrio-ventricular tachycardia but not atrial fibrillation with rapid ventricular response in a patient with WPW syndrome // Kardiol. Pol.– 2008.– Vol. 66.– P. 800–804.

53. Rosner M.H., Brady W.J. Jr., Kefer M.P., Martin M.L. Electrocardiography in the patient with the Wolff–Parkinson–White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues // *Amer. J. Emerg. Med.*– 1999.– Vol. 17.– P. 705–714.
54. Simonian S.M., Lotfipour S., Wall C. et al. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff–Parkinson–White and atrial fibrillation // *Intern. Emerg. Med.*– 2010.– Vol 5.– P. 421–426.
55. Schaefer B.A., Maurer A., Sticherling C. et al. Routine echocardiography after radiofrequency ablation: to flog a dead horse? // *Europace.*– 2009.– Vol. 11 – P. 155–157.
56. Scheinman M.M. History of Wolff–Parkinson–White syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.*– 2005.– Vol. 28.– P. 152–156.
57. Schwaab B., Katalinic A., Boge U.M. et al. Quinidine for pharmacological cardioversion of atrial fibrillation: a retrospective analysis in 501 consecutive patients // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*– 2009.– Vol.14.– P. 128–136.
58. Schwieler J.H., Zlochiver S, Pandit S.V. et al. Reentry in an accessory atrioventricular pathway as a trigger for atrial fibrillation initiation in manifest Wolff–Parkinson–White syndrome: a matter of reflection? // *Heart Rhythm.*– 2008.– Vol. 5.– P. 1238–1247.
59. Sethi K.K., Dhall A., Chadha D.S. et al. WPW and preexcitation syndromes // *J. Assoc. Physicians India.*– 2007.– Vol. 15.– P. 10–15.
60. Shafquat A., Imdad A., Khalid S. et al. Cardiac electrophysiology studies and ablations for treatment of supraventricular arrhythmias-an initial experience from Karachi // *J. Pak. Med. Assoc.*– 2011.– Vol. 61.– P. 173–175.
61. Shapira A.R. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias and atrial fibrillation // *Am Fam Physician.*– 2009.– Vol. 80.– P. 1089–1094.
62. Shimizu W., Ohe T., Kurita T. et al. Effects of a combination of disopyramide and mexiletine on the anterograde accessory pathway conduction in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // *Eur. Heart J.*– 1992.– Vol. 13.– P. 261–268.
63. Sugi K, Nakae T. Preexcitation syndrome // *Nippon Rinsho.*– 2002.– Vol. 60.– P. 1395–1400.
64. Szumowski L., Walczak F., Urbanek P. et al. Risk factors of atrial fibrillation in patients with Wolff – Parkinson – White syndrome // *Kardiol. Pol.*– 2004.– Vol. 60.– P. 206–216.
65. Tjunelis M.A., Herbert M.E. Myth: Intravenous amiodarone is safe in patients with atrial fibrillation and Wolff–Parkinson–White syndrome in the emergency department // *Can. J. Emerg. Med.*– 2005.– Vol. 7 – P. 262–265.
66. Turagam M.K., Velagapudi P., Kocheril A.G. Atrial fibrillation in athletes // *Amer. J. Cardiol.*– 2010.– P. 172–174.
67. Vignati G., Balla E., Mauri L. et al. Clinical and electrophysiologic evolution of the Wolff–Parkinson–White syndrome in children: impact on approaches to management // *Cardiol. Young.*– 2000.– Vol. 10.– P. 303–306.
68. Zhang Y., Wang L. Atrial vulnerability is a major mechanism of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome // *Med. Hypotheses.*– 2006.– Vol. 7.– P. 1345–1347.

### N.T. Vatutin, N.V. Kalinkina, A.E. Degtiarova, O.K. Kashanskaya

#### Wolf – Parkinson – White syndrome and atrial fibrillation

This article reviews data regarding occurrence of atrial fibrillation on background of Wolf – Parkinson – White syndrome. Analysis of frequency and risk factors of this symbiosis, its pathomorphology and diagnosis is provided. Special emphasis is put on the clinical course and treatment of atrial fibrillation combined with Wolf – Parkinson – White syndrome.

**Key words:** Wolf – Parkinson – White syndrome, atrial fibrillation.