

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТА З ПРЕЕКЗИТАЦІЄЮ (ВИПАДОК З ПРАКТИКИ)

РЕЗЮМЕ. Передчасне збудження шлуночків є вродженою аномалією, що характеризується наявністю додаткового шляху проведення (ДШП), який оминає атріовентрикулярний вузол (АВ-вузол). Часто наявність преекзитації шлуночків є безсимптомною, тобто ЕКГ-феноменом, проте в ряді випадків наражає на підвищений ризик повторних суправентрикулярних тахікардій та раптової серцевої смерті внаслідок швидкого проведення фібриляції передсердь (ФП). Рання ідентифікація преекзитації і належна стратифікація ризику мають величезне значення для визначення найбільш вдалої стратегії лікування і забезпечення безпеки цих осіб.

Мета – на прикладі клінічного випадку продемонструвати особливості електрокардіографічної діагностики ФП у пацієнта з преекзитацією, обґрунтувати важливість своєчасної діагностики та лікування.

Матеріал і методи. Проаналізовано літературні публікації, що висвітлюють механізми розвитку та аспекти діагностики тахіаритмій у пацієнтів з преекзитацією та висвітлено клінічний випадок пароксизму ФП у пацієнта з синдромом Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW).

Результати. Чоловік, 26 років, госпіталізований у відділення невідкладної допомоги з ФП та ознаками преекзитації; на ЕКГ – нерегулярна ширококомплексна тахікардія, гемодинаміка нестабільна. Була проведена синхронізована кардіоверсія, в результаті якої вдалося відновити синусовий ритм. ЕКГ на синусовому ритмі виявила стійку преекзитацію. Після дообстеження пацієнт скерований для проведення електрофізіологічного обстеження та радіочастотної абляції (РЧА).

Висновки. Електрокардіографічний метод має ключове значення у діагностиці синдромів передчасного збудження шлуночків та асоційованих з ними пароксизмальних тахіаритмій, а також орієнтовній оцінці локалізації ДШП. ФП стає потенційно смертельною аритмією за наявності преекзитації, оскільки швидка активація шлуночків може призвести до їх фібриляції. Рання стратифікація та ведення пацієнтів з синдромом WPW є важливими для зменшення ризику виникнення ФП та раптової серцевої смерті. РЧА є ефективним методом лікування таких пацієнтів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь; додаткові провідні шляхи; преекзитація; синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта; абляція.

Вступ. Незважаючи на високу популярність синдрому WPW в кардіологічних колах, насправді ця патологія не є частою серед усіх суправентрикулярних тахікардій (СВТ). Поширеність WPW слід обговорювати, відрізняючи феномен від відповідного синдрому. Обидва вони відносно рідкісні, виникають у менш ніж 1 % загальної популяції, причому патерн WPW зустрічається майже в 100 разів частіше, ніж синдром WPW [1].

Електрокардіографічні ознаки преекзитації є доволі специфічними і впізнаваними. Проте найбільшої уваги заслуговує той факт, що за наявності ДШП виникає єдина СВТ, яка при анатомічно здоровому серці може призвести до раптової серцевої смерті. Такою потенційно смертельною комбінацією є виникнення пароксизму фібриляції (тріпотіння) передсердь у пацієнта з додатковим пучком Кента чи атріофасцикулярним трактом [2, 3].

Метою дослідження було на прикладі клінічного випадку продемонструвати особливості електрокардіографічної діагностики фібриляції передсердь у пацієнта з преекзитацією шлуночків, обґрунтувати важливість своєчасної діагностики та лікування.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано літературні публікації, що висвітлюють механізми розвитку та аспекти діагностики тахіаритмій у пацієнтів з преекзитацією та висвітлено клінічний випадок пароксизму ФП у пацієнта з синдромом WPW.

Результати й обговорення. Клінічний випадок. 26-річний чоловік доставлений в палату інтенсивної терапії кардіологічного відділення зі скаргами на раптовий напад серцебиття, відчуття стиснення за грудниною, нестачу повітря, запаморочення. Раніше подібних симптомів у нього не виникало, проте пацієнту повідомляли про патологічну ЕКГ. Об'єктивно: артеріальний тиск 90/60 мм рт. ст., блідість шкірних покривів, холодні кінцівки. На ЕКГ: тахікардія з широкими комплексами QRS, нерегулярна, ЧСС 200–350 уд./хв (рис. 1).

Ритм: фібриляція передсердь з швидкою шлуночковою відповіддю та широкими комплексами QRS. Декілька послідовних інтервалів R-R = 170–200, що відповідають частоті 300–350 /хв. АВ-вузол не може проводити імпульси з такою великою частотою, оскільки його ефективний рефрактерний період перевищує 200 мс. Такі особливос-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **випадок з практики**, короткі повідомлення

ті переконливо свідчать про наявність ДШП. Пароксизм був усунутий кардіоверсією (рис. 2), а після відповідного дообстеження пацієнта було

скеровано на інвазивне електрофізіологічне обстеження та катетерну деструкцію маніфестуючих ДШП.

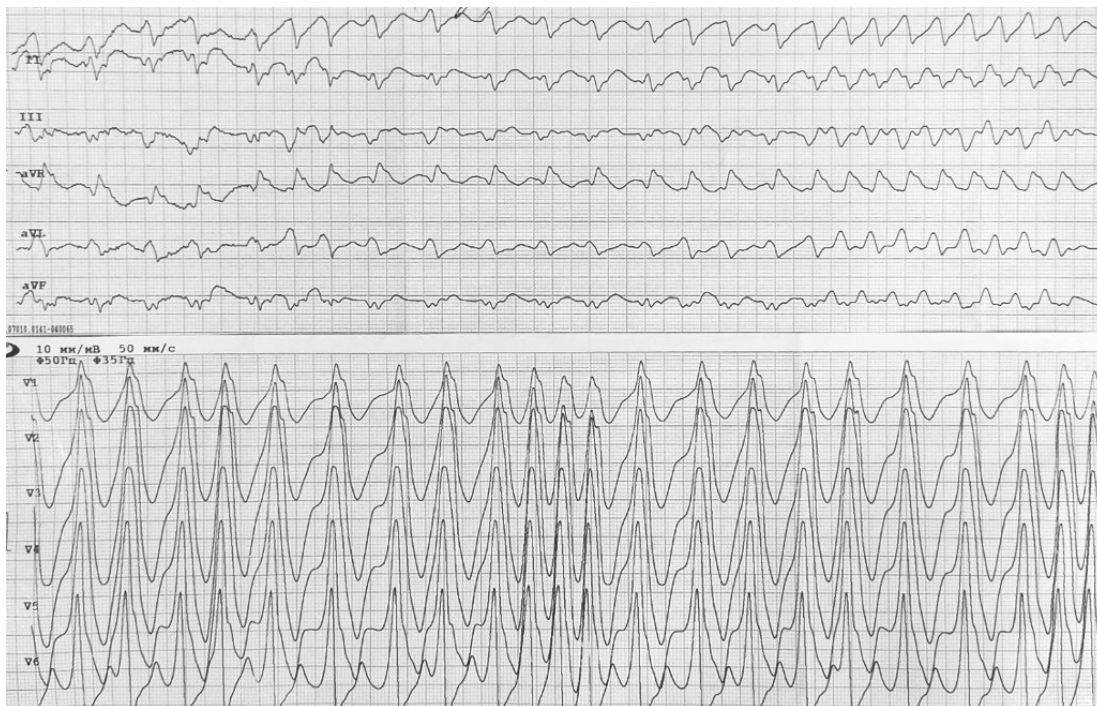


Рис. 1. Синдром WPW. Фібриляція передсердь, проведення імпульсів через додатковий шлях.



Рис. 2. ЕКГ після синхронізованої кардіоверсії – нерегулярний синусовий ритм та патерн WPW (лівобічне розташування ДШП): інтервал PR 100 мс, широкі різної морфології комплекси QRS, вторинні зміни процесів реполяризації шлуночків.

Обговорення. Існують різні типи ДПШ, як з погляду молекулярного патогенезу, так і патофізіології та локалізації (передсердно-фасцикуляр-

ні, вузлово-фасцикулярні, фасцикулярно-шлуночкові) [2, 3, 4]. Більшість з них генерують швидкий потенціал дії завдяки швидкому входженню іонів

натрію, як це відбувається в тканині Гіса–Пуркінє та міокарді передсердь або шлуночків. Отже, вони підтримують послідовну антеградну і ретроградну провідність з будь-якою швидкістю до настання рефрактерного періоду, коли провідність повністю блокується (недекрементна провідність). На противагу цьому, генерація і поширення потенціалу дії в АВ-вузлі залежні від повільного вхідного кальцієвого струму, тому час проведення імпульсів через АВ-вузол збільшується зі скороченням тривалості циклу та частоти серцевих скорочень. Таким чином, атріовентрикулярне проведення відбувається швидше через ДПШ, ніж через АВ-вузол, і ця різниця стає помітнішою при більшій частоті серцевих скорочень. Прогресуюче подовження часу проведення по АВ-вузлу виконує захисну роль, обмежуючи реакцію шлуночків на високу частоту передсердь, що спостерігається при фібриляції або тріпотінні передсердь. Електрофізіологічні властивості, а саме – пропускну здатність АВ вузла, гарантують, що при хаотичній активації передсердь під час їх фібриляції частота скорочень шлуночків залишатиметься контрольованою: співвідношення між скороченнями передсердь та шлуночків складає 300–400 / 80–150 [5, 6].

На противагу цьому, антеро- і ретроградне проведення імпульсів через ДШП може відбуватися з більшою швидкістю, оскільки їх рефрактерний період є коротким. Наслідок проведення імпульсів по ДПШ – тахікардія з дуже високою частотою скорочень шлуночків (рис. 1). ФП зі швидким антеградним проведенням по додатковому шляху може еволюціонувати у фібриляцію шлуночків, тобто бути механізмом раптової смерті. ДПШ при ФП дає “ліцензію на вбивство” [5, 7, 10].

ФП, що виникає на тлі преекзитації, повинна бути розглянута в диференційному діагнозі при “широких” складних тахікардіях. Клінічними ознаками, що дозволяють запідозрити дану проблему, є наявність попередніх епізодів серцебиття або синкопе у пацієнта молодого віку. Електрокардіографічні особливості включають нерегулярність ритму, швидку реакцію шлуночків, часто понад 200 уд./хв, дельта-хвилю та широкий химерний комплекс QRS, так як збудження шлуночків відбувається переважно через додатковий шлях. Інколи за дуже високої ЧСС під час пароксизму зберігається регулярність ритму серця. Можливі пояснення цього феномену – активація шлуночків у момент закінчення рефрактерного періоду додаткового шляху, або тріпотіння передсердь з проведенням через додатковий шлях 1:1, яке імітує пароксизм шлуночкової тахікардії. Повторне проведення імпульсів у додатковий шлях може спричинити появу пауз, достатніх для корот-

кочасного відновлення функції АВ-вузла та інтермітуючого нормального АВ проведення з вузькими комплексами QRS [2, 3].

Вважають, що у пацієнтів з WPW ризик раптової смерті пов'язаний з характеристиками ДШП. При синдромі WPW та ФП визначають прогностичний показник SPERRI (Shortest Pre-Excited RR Interval) – найкоротший інтервал R-R при індукції ФП через ДПШ, який приблизно відповідає ефективному рефрактерному періоду ДПШ. Якщо цей показник менший 250 мс, то ДШП вважають “зловияким”, оскільки частота проведення імпульсів більше 240 за хв підвищує ризик раптової смерті [4]. Швидкість скорочень серця настільки велика, що фаза розслаблення і наповнення серця кров'ю майже відсутня. Як результат – синдром малого серцевого викиду, значне вкорочення діастолі, погіршення перфузії коронарних артерій та виникнення фібриляції шлуночків.

Сучасна стратегія ведення пацієнтів із синдромом WPW відзначається суттєвим зменшенням ролі медикаментозної терапії та пріоритетом катетерних втручань, які в більшості випадків забезпечують повне одужання пацієнтів. При супутній ФП абсолютно показані інвазивне електрофізіологічне дослідження та катетерна абляція ДШП, яка дозволяє запобігти виникненню небезпечної для життя тахіаритмії. У деяких випадках вона сприяє підвищенню ефективності лікування супутньої фібриляції / тріпотіння передсердь. Зникнення ФП після успішного усунення додаткового шляху свідчить про те, що сам шлях може відігравати важливу роль в ініціації ФП [11].

Однак, коли стан пацієнта стабільний, іноді намагаються лікувати його медикаментозно. У пацієнта з ФП, що виникає на тлі преекзитації, дуже важливо уникати препаратів, які сповільнюють АВ провідність та ефективні при багатьох інших суправентрикулярних аритміях (бета-блокатори, антагоністи кальцію, аденозин). Насправді, перший задокументований випадок переходу ФП у фібриляцію шлуночків стався після лікування пацієнта пропранололом і дигоксином [7]. Для гемодинамічно стабільних пацієнтів є рекомендованим внутрішньовенне введення прокаїнаміду або ібутиліду (ІІаВ), оскільки ці препарати подовжують рефрактерний період додаткового з'єднання. Синхронізована кардіоверсія рекомендована, якщо медикаментозна терапія не знімає чи не контролює тахікардію (ІВ). Аміодарон, який часто використовують на практиці через більш широку доступність і знайомство лікарів з цим препаратом, категорично протипоказаний (ІІІВ) [4, 9].

Висновки. Фібриляція передсердь стає потенційно смертельною аритмією за наявності передчасного збудження, оскільки швидка активація

шлуночків може призвести до їх фібриляції. Електрокардіографічний метод має ключове значення у діагностиці синдромів передчасного збудження шлуночків та асоційованих з ними пароксизмальних тахіаритмій, а також орієнтовній оцінці локалізації ДШП. У пацієнтів з ФП і швидким проведенням до шлуночка через додатковий шлях переважним підходом до лікування є кардіоверсія постійним струмом, а у подальшому – електрофізіологічне дослідження з метою виявлення та абляції ДШП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wolff-Parkinson-White syndrome: anatomy, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis – UpToDate. Available from: https://www.uptodate.com/contents/wolff-parkinson-white-syndrome-anatomy-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=preexcitation%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H158486. [Cited 2023 Jan 21].
2. Жарінов О.Й., Куць В.О. Клінічна аритмологія. К.: Четверта хвиля, 2025. 264 с.
3. Жарінов О.Й., Куць В.О. Основи електрокардіографії. К.: Четверта хвиля, 2020. 248 с.
4. Скибчик В. А., Скибчик Я. В. Клінічна електрокардіографія для професіоналів. Львів: Бона, 2024. 568 с.
5. Electrocardiographic Clues for Early Diagnosis of Ventricular Pre-Excitation and Non-Invasive Risk Stratification in Athletes. A Practical Guide for Sports Cardiologists / S. Ungaro et al. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2024. 11(10). P. 324. <https://doi.org/10.3390/jcdd11100324>.
6. Chhabra L., Goyal A., Benham M. D. Wolff-Parkin-

Джерела фінансування. Зовнішні джерела фінансування.

Внесок автора:

С. В. Дзига – формування концепції дослідження. Розробка ідеї та дизайну дослідження. Проведення огляду й аналізу літератури та написання тексту.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

son-White Syndrome. *StatPearls Publishing*: Treasure Island, FL, USA, 2024. Available online: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554437/> (accessed on 22 March 2024).

7. Bhatia A., Sra J., Akhtar M. Preexcitation Syndromes. *Curr. Probl. Cardiol.* 2016. 41(3). P. 99–137.

8. Uniat J., Silka M.J. Risk assessment of pre-excitation: Atrial fibrillation versus atrial flutter. *HeartRhythm Case Reports.* 2023. Vol. 9 (1). P. 31–33.

9. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / J. A. Joglar et al. *Circulation.* 2024. Vol. 149(1). P. e1–e156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193.

10. Sakthivel R., Selvaraj R. Atrial fibrillation and preexcitation – A licence to kill. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal.* 2020. Vol. 20 (1). P. 1–2.

11. Incidence, clinical, electrophysiological characteristics and outcomes of patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome and atrial fibrillation / D. Acharya et al. *IPEJ.* 2020. Vol. 20 (1). P. 3–7.

REFERENCES

1. Wolff-Parkinson-White syndrome: anatomy, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate. Available from: https://www.uptodate.com/contents/wolff-parkinson-white-syndrome-anatomy-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=preexcitation%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H158486. [Cited 2023 Jan 21].
2. Zharinov OY, Kuts VO. *Klinichna arytmolohiia [Clinical Arrhythmology]*. Kyiv: Chetverta khvylia; 2025. Ukrainian.
3. Zharinov OY, Kuts VO. *Osnovy elektrokardiografii [Basics of electrocardiography]*. Kyiv: Chetverta khvylia; 2020. Ukrainian.
4. Skybchik VA, Skybchik YaV. *Klinichna elektrokardiografiiia dlia profesionaliv [Clinical electrocardiography for professionals]*. Lviv: Bona; 2024. Ukrainian.
5. Ungaro S, Graziano F, Bondarev S, et al. Electrocardiographic Clues for Early Diagnosis of Ventricular Pre-Excitation and Non-Invasive Risk Stratification in Athletes. A Practical Guide for Sports Cardiologists. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2024;11(10):324. DOI: 10.3390/jcdd11100324.
6. Chhabra L, Goyal A, Benham M. Wolff-Parkinson-White Syndrome. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2024.
7. Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Preexcitation Syndromes. *Curr. Probl. Cardiol.* 2016; 41(3): 99–137.
8. Uniat J, Silka M. Risk assessment of pre-excitation: Atrial fibrillation versus atrial flutter. *HeartRhythm Case Reports.* 2023;9(1):31-33.
9. Joglar J, Chung M, Armbruster A, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2024;149(1):1-156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193.
10. Sakthivel R, Selvaraj R. Atrial fibrillation and preexcitation – A licence to kill. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal.* 2020;20(1):1-2.
11. Acharya D, Rane S, Bohora S, Kevadiya H. Incidence, clinical, electrophysiological characteristics and outcomes of patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome and atrial fibrillation. *IPEJ.* 2020;20(1):3-7.

ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENT WITH PREEXCITATION (CASE REPORT)

SUMMARY. Ventricular pre-excitation is a cardiac disorder characterized by the presence of an accessory pathway that bypasses the atrioventricular node, which, although often asymptomatic, exposes individuals to an increased risk of re-entrant supraventricular tachycardias and sudden cardiac death due to rapid atrial fibrillation conduction. Early identification of ventricular pre-excitation and proper risk stratification are crucial for determining the most appropriate management strategy and ensuring the safety of these individuals.

The aim – to demonstrate the peculiarities of electrocardiographic diagnosis of atrial fibrillation in a patient with preexcitation, to substantiate the importance of timely diagnosis and treatment.

Material and Methods. Literature publications covering the mechanisms of development and aspects of diagnosis of tachyarrhythmias in patients with preexcitation were analyzed and a clinical case of atrial fibrillation in a patient with Wolff–Parkinson–White syndrome was presented.

Results. A 26-year-old male patient presented to the emergency room with atrial fibrillation and evidence of preexcitation on a 12-lead electrocardiogram. Cardioversion was performed, resulting in a successful restoration of sinus rhythm. The ECG in sinus rhythm revealed persistent preexcitation. The patient was scheduled for an electrophysiological study and radiofrequency ablation.

Conclusions. Atrial fibrillation becomes a potentially fatal arrhythmia in the presence of pre-excitation, as rapid ventricular activation can lead to ventricular fibrillation. Recognizing preexcitation is very important for early treatment. Non-invasive tools such as resting electrocardiograms, ambulatory ECG monitoring, and exercise stress tests are commonly used for this purpose, although their interpretation can sometimes be difficult. Early stratification and management of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome is important to reduce the risk of atrial fibrillation and sudden cardiac death. Radiofrequency ablation is an effective treatment for such patients.

KEY WORDS: atrial fibrillation; accessory pathway; preexcitation; Wolff-Parkinson-White syndrome; ablation.

Отримано 11.05.2025

Електронна адреса для листування: dzygasv@tdmu.edu.ua