

А. А. АВИНДЕР, В. М. ТОЛЛЬ

## СИНДРОМ ВОЛЬФ ПАРКИНСОН-УАЙТА (W-P-W) И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО УЗЛА

Вопрос о возможных патогенетических механизмах, лежащих в основе синдрома W—P—W, до настоящего времени привлекает внимание клиницистов и физиологов, однако мнения ученых по этому вопросу весьма противоречивы.

В настоящем сообщении сделана попытка обосновать некоторые положения относительно функциональных особенностей узла Ашеф-Тавара.

Из множества гипотез, объясняющих синдром W—P—W, наиболее доказательным следует считать представление о шунтировании возбуждения пучком Кента.

По-видимому, за исключением более редких случаев врожденного феномена W—P—W, в основе него лежит патология, локализующаяся в области атриовентрикулярного узла. Это утверждение хорошо согласуется с данными М. Г. Удельнова, которому удалось получить синдром W—P—W раздражением симпатического нерва, когда связь между предсердиями и желудочками осуществлялась только через атриовентрикулярную проводящую систему. Автор считает синдром W—P—W результатом резко ускоренного, но качественно обычного проведения возбуждения частью элементов узла Ашеф-Тавара.

Нам кажется, что гипотезы, отрицающие ускоренное и асинхронное проведение, должны быть решительно отвергнуты.

Можно с достаточной степенью обоснованности утверждать, абстрагируясь от биофизических и анатомических особенностей организации атриовентрикулярной области, что атриовентрикулярный узел играет ключевую роль в преждевременном проведении возбуждения.

Патофизиологическим содержанием синдрома является одновременное выпадение задержки и синхронизации возбуждения в узле Ашеф-Тавара. Исходя из современных представлений о характере функциональной организации атриовентрикулярного узла, можно утверждать, что для процесса синхронизации требуется определенная мощность возбуждения. В противном случае прексцитации подвержены только легко возбудимые элементы, дистальнее атриовентрикулярного узла.

Наличие присущей атриовентрикулярному узлу органической связи между функцией задержки и усилением синхронизации возбуждения—самый важный вывод из сопоставления феномена W—P—W с другими нарушениями ритма.

Можно предположить, что задержка волны возбуждения на уровне атриовентрикулярного узла с последующим усилением синхро-импульса есть результат перехода от чисто электрических мембранных процессов к активации внутриклеточных энергогенерирующих структур. В этом взаимодействии вначале преобладает поглощение энергии, выделяемой при деполяризации мембраны (пауза), затем процесс становится экзоэнергетическим (усиление-синхронизация). Иными словами, особенность атриовентрикулярного узла—сопряжение сдвигов трансмембранного потенциала с биохимическими реакциями. Это дает в итоге усиление мощности возбуждения, ибо для того, чтобы в атриовентрикулярной области сформировалась достаточно мощная волна возбуждения, необходимо совпадение во времени критического количества импульсов, генерируемых элементами атриовентрикулярного узла.

В клинике длительная задержка в области атриовентрикулярного узла—патология довольно часто встречающаяся.

В заключение подчеркнем, что при любом—позитивном или негативном—отноше-

нии к выдвигаемой в настоящей работе гипотезе органическое единство функций задержки и усиления—синхронизации является неоспоримым фактом и эта закономерность имеет фундаментальное значение для понимания физиологии атриовентрикулярного узла.

I ММИ им. И. И. Сеченова

Поступило 13/VIII 1971 г.

**ՎՈԼՖ-ՊԱՐԿԻՆՍՈՆ-ՈՒՍՅՏԻ (W-P-W) ՍԻՆԴՐՈՍ ԵՎ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ-ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Վ. Մ. ՏՈԼԼ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Աշխատանքը նվիրված է սրտի հաղորդչական սխեմայի մեխանիզմի գործունեության խանգարմանը, որը ընկած է Վոլֆ-Պարկինս-Ուայթի սինդրոմի հիմքում:*

A. A. ABINDER, V. M. TOLL

**THE WOLF-PARKINSON-WHITE SYNDROM AND FUNCTIONAL PECULIARITIES OF ATRIOVENTRICULAR NODE**

**S u m m a r y**

The work is devoted to the study of mechanism of disturbance of the heart system activity, forming the basis of the Wolf-Parkinson-White syndrom.