



UDC: 616.125-008.313:611.12

**PRIMARY AND ACCESSORY IMPULSE CONDUCTION PATHS, ANATOMICAL  
PRECAUTIONS FOR THE DEVELOPMENT OF PREMATURE VENTRICULAR  
EXCITATION**

**Tuychiev G.U., Abdurakhmanov I.T., Kutlikova G.M., Sultankulov B.B.**

Faculty of Medicine, Andijan Branch, Kokand University.

**Abstract.** The literature notes that reentry mechanisms underlie many cardiac arrhythmias. These are associated with the passage of impulses through accessory pathways (AP), the ECG manifestation of which are forms of premature ventricular excitation (PVE) (WPW, CLC, and Mahamma-Levi syndromes and phenomena). This syndrome is quite common in the pediatric population (up to 0.5-0.8%), but they do not always become life-threatening arrhythmias. The leading factors are disturbances in the child's postnatal development, including the conduction structures of the heart. The initial electrophysiological properties of the myocardium (myocardial instability) also play a significant role.

**Keywords:** arrhythmia, accessory pathways, preexcitation of the ventricles, children.

**ОСНОВНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА,  
АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО  
ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ**

**Туйчиев Г.У., Абдурахмонов И.Т., Кутликова Г.М., Султанкулов Б.Б.**

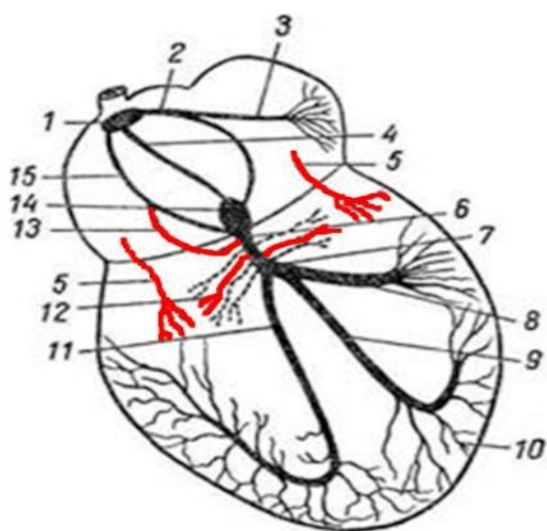
*Медицинский Факультет, Андижанский филиал, Кокандского Университета.*

**Аннотация.** В литературе отмечается, что в основе многих сердечных аритмий лежат ринтри механизмы. Они связаны с наличием прохождения импульсов по дополнительным проводящим путям (ДПП), ЭКГ-выражением которых являются формы преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ) (синдромы и феномены WPW, CLC, Махамма-Леви). Этот синдром довольно распространен в детской популяции (до 0,5-0,8%), но они не всегда становятся жизнеугрожающими аритмиями. Их ведущими роль являются нарушения постнатального развития ребенка, в том числе проводящих структур сердца. Важную роль играют также исходные электрофизиологические свойства миокарда (нестабильность миокарда).

**Ключевые слова:** аритмия, дополнительные проводящие пути, предшествующее возбуждение желудочков сердца, дети.

**Введение:** Аритмии, связанные с наличием синдрома раннего возбуждения у детей, могут быть выявлены как при органических поражениях сердца и сосудов, так и при отсутствии таких поражений. В отличие от взрослых, у детей нарушения ритма, связанные с ДПП, часто протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно в 40,0-60,0% случаев.

Недостаточные знания врачей о видах аритмий и клинико-электрокардиографических факторах могут привести к их позднему выявлению. В таких случаях лечебные мероприятия (в том числе хирургические) не способны предотвратить осложнения и неблагоприятный (смертельный) прогноз. Известно, что в сердце человека кроме сократительного миокарда различают специфическую нервно – мышечную систему сердца, способную проводить возбуждение. По своим физиологическим, биохимическим, и морфологическим качествам это система приближается к эмбриональному миокарду (больше саркоплазмы и меньше миофибрилл). Сформированная проводящая система сердца состоит из синоатриального (СА, узел Кис – Фляка) и атриовентрикулярного (АВ, узел Ашшофа – Товара), межузловых и межпредсердных коммуникаций предсердно – желудочкового пучка (Гиса и субэндокардиальной части волокон), проводящей системы миокарда (волокон Пуркинье). Показано, что СА узел располагается у места выпадения верхней полой вены, головка ее расположена субэндокардиально, а хвост – интрамиокардиально (Anderson, 1981). В нормальных условиях СА узел обладает самым высоким уровнем автоматизма, он осуществляет функцию первичного водителя ритма (pacemaker primary), за счет специфической – Р–клетки. Как ни парадоксально, вопрос о существовании проводящих трактов от СА узла к АВ окончательно не решен. Благодаря работами Т. James (1977, 1979) предполагается, что межузловые (между СА и АВ) проводящие пути представ лены следующими образованиями (рис.1).

**Схематическое  
изображение проводящей  
системы сердца:**

- 1 – синусовый узел,
- 2 – передний предсердный тракт,
- 3 – пучок Бахмана,
- 4 – средний предсердный тракт,
- 5 – пучки Кента,**
- 6 – ствол пучка Гиса,
- 7 – левая ножка пучка Гиса,
- 8 – задняя ветвь ЛНПГ,
- 9 – передняя ветвь ЛНПГ,
- 10 – волокна Пуркинье,
- 11 – правая ножка пучка Гиса,
- 12 – волокна Махейма,**
- 13 – пучок Джеймса,**
- 14 – атриовентрикулярный узел,
- 15 – задний предсердный тракт

Тракт Бахман или передний путь, средний – Венкебаха и нижний или задний Тореля. Тракт Бахмана идет к верхней части межпредсердной перегородки, где делится на две ветви: ветвь, идущую по межпредсердной перегородке к АВ узлу и ветвь (пучок Бахмана), идущую по левому предсердию, которая обеспечивает синхронную работу предсердий. Тракт Венкебаха исходит из задней части СА узла, спускается по правой стороне межпредсердной перегородки и подходит к АВ узлу. Тракт Тореля исходит из задней части СА узла, направляется вдоль пограничной борозды (cristae terminalis), минуя коронарный синус, достигает АВ узла. Считают, что импульсы от СА узла в АВ узел попадают по короткому переднему (Бахмана) и среднему (Венкебаха) трактам, а



импульсы, поступающие через задний (длинный) тракт Тореля достает АВ узел в состоянии рефрактерности. Необходимо отметить, что некоторые исследователи допускают наличие и других основных путей проведения импульса. Так, A.Scherlag et.al [1972] различает наличие проводящих путей вдоль коронарного синуса – нижний межпредсердный пучок, соединяющий переднюю часть правого предсердия и нижнюю заднюю часть левого предсердия с АВ узлом. Suzuki F et.al. [1972] выделил в сердце кролика два других проводящих пути – передний и задний тракты, окружающие её левое АВ фиброзное кольцо, соединяющейся с правым предсердием и АВ узлом. В литературе допускается, что в норме эти проводящие пути (а также задний интранодальной тракт Тореля) находятся в латентном состоянии. Однако при патологии левопредсердные экстрасистолы с нижней части левого предсердия могут быть проведены по этим путям в АВ узел. При повышении тонуса симпатической нервной системы эти пути могут приобрести автоматизм и принимать участие в генезе аритмии. Кроме того, спонтанной активностью обладает и АВ клапаны некоторых животных, которые при определенных условиях могут способствовать возникновению сердечных аритмий [Макаричев В.А. и соавт.1977].

АВ узел расположен в задней части межпредсердной перегородки, под эндокардом, на стороне, обращенной в полость правого предсердия. В нем различают большую открытую часть узла – атрионодальную зону (А – N зона) меньшую закрытую часть узла (N – нодалная зона), и длинную дистальную часть, непосредственно переходящую в пучок Гиса (А – Н, нодално – Гисовая зона). Показано, что общий пучок Гиса (АВ пучок) является непосредственно продолжением АВ узла, в нем различается начальная (проникающая) часть через центральное фиброзное тело в непосредственной близости от отверстия митрального и трикуспидального клапанов и направляется вперед к верхнему краю межжелудочковой перегородки. Коллагеновые эндомиокардиальные прослойки разделяют общий ствол Гиса на множество продольных пучков, слабо связующих друг с другом в поперечном направлении, что обеспечивает разделение широкого фронта возбуждения на большое число равномерно движущихся изолированных волн («кабельное свойство проведения импульса») по М.Арнодропф. Каждая из которых, по – видимому достигает определенного предназначенного для нее участка миокарда желудочков. Начиная с нижнего края мембранозной части межжелудочковой перегородки, ствол Гиса представлен двумя ветвями (ножками): правая изолированная ветвь направляется вперед и вниз, и начиная с основной передней сосочковой мышцы, соединяется (функционально) с сократительными волокнами правого желудочка, а левая ветвь, идущая субэндокардиально слева, направляется вниз и вперед, в свою очередь разделяется на две части: передневерхнюю и заднюю нижнюю части. Последняя более широкая, как бы является продолжением общего ствола. Последним звеном специализированной проводящей системы сердца является сеть волокон Пуркинье, проникающих во внутренние 2/3 стенки желудочков. Клетки Пуркинье непосредственно без синапсов соединяются с сократительными желудочковыми клетками. С электрофизиологической точки зрения многие исследователи объединяют пучки Гиса и его ветви (ножки) с их конечными разветвлениями в единую систему Гиса – Пуркинье.

Обсуждая основные пути проведения импульса по проводящей системе сердца, необходимо подчеркнуть их всесторонность изучения у взрослых и у экспериментальных



животных. Тем не менее, необходимо отметить, что приведенные в литературе сообщения о проводящих системах сердца, не учитывают особенности эволюции этих систем в растущем организме, не охватывают всё многообразие электрофизиологических изменений, не учитывает возраст, факторы, влияющие на их развитие и ретардацию (отставание). Эти аспекты детской кардиологии до последнего времени остаются наименее изученными, решение которых открывают большие возможности в развитии аритмологии. И так, в физиологических условиях атриовентрикулярные соединения представляют единую коммуникационную систему между предсердиями и желудочками. Вместе с тем известно, что существуют и другие пути проведения импульса в обход атриовентрикулярного соединения, что приводит к состоянию предвозбуждения (преэкситации) желудочков. Показано, что при этом состоянии части миокард желудочков или весь миокард активизируется предсердными (синусоидными) импульсами раньше, чем это бывает, когда импульсы достигают желудочков по нормальной (основной) проводящей системе сердца.

Нами на основании анализа цитированных литературных источников суммированы основные анатомические субстраты ДПП импульса, очерчены ход возбуждения, передачи импульса, и некоторые ЭКГ характеристики соответствующим им в схематическом плане (рис.1.2).

По данным литературы, наиболее изученными является анатомическая предпосылка синдром WPW – пучки Палладино – Кента (лево– и право расположенные; единичные, множественные), а также их расположение по отношению к стенкам желудочков (париетальные) и межжелудочковой перегородке (септальные). Анатомический субстрат синдрома укороченного интервала P – Q(R) (синдром Клерк – Леви – Кристеско (CLC), или синдром Лоун – Ганон – Леви – (LGL)) менее изучен. Укорочение интервала P – R при этом синдроме объясняется или недоразвитием АВ узла или повышенной проводимостью его из – за врожденного отсутствия медленного канала проведения импульса ( – пути). В анатомическом плане различают атрионодальной тракт (тракт Джеймса) и атриофасцикулярный тракт (тракт Брашенмаше), находящиеся паранодално по отношению к АВ узлу. Согласно сообщению T.P.James [1961], соединения, описанные им, располагались под эндокардом правого предсердия, начинались от межпредсердной перегородки и заканчивались в нижней части АВ соединения, в месте перехода к общему стволу Гиса и, скорее всего, это атриофасцикулярный тракт Брашенмаше. В самом деле, истинным трактом Джеймса считают, атрионодальное соединение, являющееся внутриузловым, и составляет основу для быстрых АВ путей ( – канала) проведения импульса.

**Дополнительные пути проведения импульса**

	Дополнительный атрио-вентрикулярный путь (пучок Кента)	Интранодальный обходной тракт (Пучок Джеймса)	Атриофасцикулярный обходной тракт (тракт Брашенмаше)	Дополнительные наджелудочковые соединения (волокна Махайма)	Дополнительные фасцикуло-вентрикулярные соединения Волокно Махайма Волокно Махайма-Леви	
I						
II						
III						
	$P-\Delta > 0,09''$	$P-\Delta < 0,09''$		$P-\Delta > 0,10''$		

Рисунок 1.2. Дополнительные пути проведения (ДПП) импульса (I) и схематического изображения возвратного возбуждения по типу Masco-entry (II), и их ЭКГ выражения (III) (68).

Примечание: к II: а) механизм наджелудочковой возвратной пароксизме и тахикардии при anterogradном распространении волны возбуждения по пучка Кента; б) тоже при retrogradном распространении возбуждения по пучка Кента; в) re-entry с anterogradным возбуждением волокон Джеймса и retrogradном возбуждением АВ-узла; г) re-entry включает волокон Махайма и заднюю ветвь, левой ножки пучка Гиса; д) сложный путь возвратного возбуждения при сочетании вариантов в и г; е) re-entry на уровне задней и передней ветвями левой ножки пучка Гиса.

Анатомической основой ЭКГ – феномена предвозбуждения типа Махайма (см. рис.1.2) являются сравнительно короткие волокна, соединяющие межжелудочковую перегородку с нижней частью АВ узла или с верхней частью пучка Гиса, либо его ветвями. Различают в волокнах Махайма верхние – нодовентрикулярные, средние – фасцикулярные (Гисовентрикулярные, с общим стволом или с его ветвями) и нижнефасцикулярные (ветвистые вентрикулярные) (рис.1.2. г, д, е, ж).

Таким образом, анатомическим субстратом ПВЖ являются ДПП импульса, они берут начало в нижних отделах предсердий, проникают к желудочкам через врожденные дефекты фиброзных предсердно – желудочковых колен в соединительные ткани и может присоединяется к свободной стенке левого и правого желудочков (париетальные) либо связывать межпредсердную перегородку с межжелудочковой (септальные и парасептальные). В литературе имеются сообщения и о других ДПП, лежащих поверхностно в жировой клетчатке венечной борозды. В терминологическом плане при классификации ДПП эксперты ВОЗ и общество и ассоциации кардиологов ВМОФК – предлагают использовать понятие “тракт” – как ДПП, заканчивающийся в специализированных проводящих тканях сердца (например: атрионодальный тракт Джеймса), соединяющий СА узел с нижней частью АВ и тракт Брашенмаше, связывающий предсердие с общим стволом Гиса, а понятие “соединение” применять в отношении ДПП, проникающих непосредственно в сократительный миокард, такие как предсердно – желудочковые (АВ) соединения (пучка Палладино – Кента), нодовентрикулярные соединения (волокно Махайма) между дистальной частью АВ узла и межпредсердной перегородки, и всех разновидностей (волокон Махайма – Леви



сообщений) фасцикулоventрикулярных соединений. ЭКГ выражения ДПП пучка Кента, Джеймса, Махайма и Махайма – Леви нами приведены на рис. 1.2.

По мнению ряда исследователей, синдром ПВЖ, обусловленный существованием ДПП, является редкой патологией – 0,03 – 0,26%, а по данным популяционных исследований частота этого синдрома встречается до 0,1–3,0%, в среднем – 1,5%. Частое выявление данных синдромов в возрастные периоды 18 – 50 лет, не исключает наличие анатомического субстрата ПВЖ, так как имеются некоторые особенности проведения импульса по ДПП которые являются причинами позднего ЭКГ проявления. В последние годы появляются все больше доказательств того, что ДПП, существуя у плода, сохраняется у многих людей на протяжении всей жизни и лишь в немногих случаях выявляется электрокардиографически, и служит основой возникновения нарушения ритма сердца. Также полагают, что нарушение постнатального созревания проводящей структуры сердца позволяет сохранить как ДПП, так и другие аритмические электрофизиологические особенности миокарда. При этом механизме реализацию этих факторов связывают с воздействием эфферентных вагусных и симпатических волокон на ритм сердца, на электрофизиологические свойства миокарда (стабильность миокарда) и проводящую систему сердца.

**Вывод.** Таким образом, анализ литературных источников позволяет сделать вывод, о том, что существование ДПП у взрослого человека является врожденной патологией – как порок развития атриовентрикулярных фиброзных колец. При нормальном развитии последних в эмбриональном периоде жизни все мышечные связи между предсердиями и желудочками замещаются фиброзной тканью, а задержка последнего, в силу влияния комплексов антенатальных повреждающих факторов, приводит к существованию остатков мышечной ткани, которые играют роль трактов и «соединений», обходящих естественный путь АВ проведения желудочков. Сказанное подтверждается данными, которые при аутопсии выявили в ДПП, состоящие из мышечных волокон, т.е. рабочего миокарда. Существуют также данные о том, что они могут содержать и специализированные волокна (Р – клетки). Врожденный генез ДПП у больных с синдромом WPW, CLC, Махайма подтверждается также фактом исчезновения ЭКГ признаков после хирургических вмешательств с интраоперационной деструкцией ДПП.

## LITERATURE

1. 1. Ardashev V.N., Ardashev A.V., Steklov V.I. Treatment of Heart Rhythm Disorders. Moscow: Medpraktika-M, 2005. 240 p. [Ardashev V.N., Ardashev A.V., Steklov V.I. Treatment of Heart Rhythm Disorders. Moscow: Medpraktika-M, 2005. 240 p. (in Russian)].
2. 2. Babkina A.V. Early Ventricular Repolarization Syndrome in Children with Minor Heart Anomalies / A.V. Babkina // Proceedings of the 2nd International Scientific Conference of Young Medical Scientists. Kursk, 2008. - Vol. 3. - P. 18 - 20.
3. 3. Bokeria L.A., Revishvili A.Sh., Polyakova I.P., Kulakova G.V. New method of topical diagnostics of accessory conduction pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. // Cardiology. - 1989. No. 7. - P. 49 - 53.



4. 4. Kalinina E.E. Migrating and dominant pacemaker zones of the sinoatrial node. // Bull. Exp. biology and medicine . - 1998. Vol. 125. No. 3. - P. 337 - 339.
5. 5. Kushakovsky M.S. Idiopathic ventricular tachycardias (analysis of the problem). // Vest. arrhythmology. - 1994. No. 3. - P. 5 – 9.
6. 6. Kupriyanova O. O., Serbin V. I., Mamedova T. N., et al. The possibility of 24-hour ECG monitoring in children with arrhythmia as a cause of syncopal states. // Pediatrics. -1996. No. 6. - P. 30 - 33.
7. 7. Kushakovsky M. S. Idiopathic ventricular tachycardias (analysis of the problem). // Vestn. arrhythmology. -1994. No. 3. -P. 5 - 9.
8. 8. Laan M. I. Development of sudden death risk criteria in children with long Q - T syndromes and differential treatment methods. // Author's diss. Cand. of Medicine. -M. 1989. -21 p.
9. 9. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. // J. Cardiovasc. Electrophysiologist. -1996. -V7. -P 999 – 1007.
10. 10. Coumel P., Thomos O., Leonard L.A. Drug therapy for prevention of atrial fibrillation. // Amer. J. Cardiol. -1996. -V77. -P. 3a – 9a.
11. 11. Culger H.A. Molecular basis for cardiac arrhythmia: HERC mutation cause long QT syndrome. // Cell. -1995. -N80. -P. 795 – 803.
12. 12. Lu C.-W., Wua M.-H., Chen H.-C. et al. Epidemiological profile of Wolff–Parkinson–White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation // International Journal of Cardiology. 2014. Vol. P. 530–534.