

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	4
Введение	5
История электрокардиостимуляции	7
Проводящая система сердца	13
Виды электрокардиостимуляции	21
Показания к электрокардиостимуляции	31
Методика проведения электрокардиостимуляции	64
Осложнения электрокардиостимуляции	78
Заключение	100
Тестовые задания	101
Рекомендуемая литература	104
Предметный указатель	106

ВВЕДЕНИЕ

Современные сердечно-сосудистая хирургия и кардиология располагают множеством различных интервенционных методов лечения и профилактики аритмий и недостаточности кровообращения. Одним из них является имплантация сердечно-сосудистого электронного устройства — электрокардиостимулятора (ЭКС), кардиовертера-дефибриллятора или устройства для сердечной ресинхронизирующей терапии. В нашем пособии отражено представление о наиболее распространенной в клинической практике процедуре — электрокардиостимуляции.

Электрокардиостимуляция на сегодня является единственным способом купирования симптомов брадиаритмий и спасения жизни пациента. С каждым годом улучшаются качество и обеспеченность населения медицинской помощью, открываются новые диагностические возможности, расширяются показания для имплантации устройств. Закономерно увеличивается число выполняемых оперативных вмешательств.

Последнее всемирное статистическое исследование по имплантации сердечно-сосудистого электронного устройства, проведенное в 2009 г., показало, что за отчетный год было имплантировано около 1 млн ЭКС, при этом более 70% процедур являлись первичными. По сравнению с предыдущим исследованием 2005 года количество имплантаций возросло на 16%.

Европейская ассоциация ритма сердца опубликовала отчет за 2015 г.: в странах — членах ассоциации пациентам было имплантировано более полумиллиона ЭКС. В Российской Федерации стабильно наблюдается рост числа имплантаций, составляющий до 15% в год, доходя до 256 имплантаций на 1 млн населения в 2016 г. (рис. 1).

Повсеместное распространение электрокардиостимуляции привело к тому, что пациента с ЭКС сегодня можно повстречать в медицинских учреждениях любого профиля. Недостаточная осведомленность медицинских работников в вопросах электрокардиостимуляции может вызывать трудности при обследовании и лечении таких больных.

Учебное пособие создано не только для сердечно-сосудистых хирургов и кардиологов, но и врачей различных специальностей, преподавателей и студентов медицинских высших учебных заведений, ординаторов, аспирантов, слушателей факультета дополнительного профессионального образования, которым в будущем предстоит оказывать помощь пациентам с заболеваниями различных органов и систем, в том числе на фоне функционирующего ЭКС либо иного сложного сердечно-сосудистого имплантируемого электронного устройства.

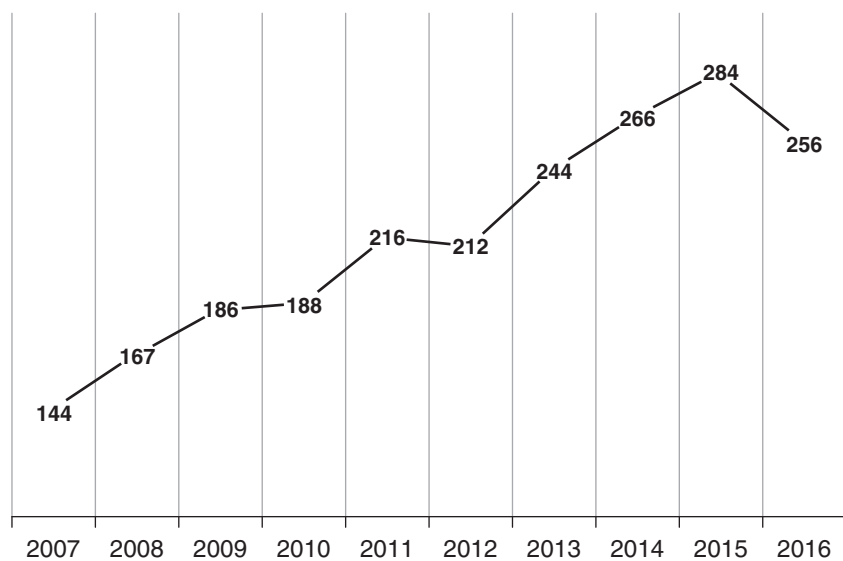


Рис. 1. Количество имплантаций электрокардиостимуляторов на 1 млн населения в Российской Федерации за период с 2007 по 2016 г.

ИСТОРИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Основоположителем электрокардиостимуляции считается австралийский анестезиолог Марк Лидвилл (Mark Lidwill, рис. 2). В 1926 г. в госпитале Сиднея Лидвиллу удалось реанимировать новорожденного, используя электрическое устройство. Его метод состоял в том, чтобы передавать генерируемые в устройстве импульсы через иглу, помещенную в сердце.

В 1932 г. американский кардиолог Альберт Хайман (Albert Hyman) исследовал возможности «интракардиальной терапии» при остановке сердца, заключающейся во введении в его стенку лекарственных средств, например адреналина. Но, как оказалось, сердце восстанавливало свою работу непосредственно при механической стимуляции иглой. Альберт Хайман вместе со своим братом Чарльзом сконструировали электромеханическое устройство, в котором часовой механизм запускал генератор, подававший электрические импульсы на правое предсердие через иглу в межреберном промежутке пациента. Переносной аппарат весил более 7 кг, был испытан на животных и одном человеке. Именно Хайман использовал и популяризовал термин «электрокардиостимулятор» (pacemaker — англ.), который применяется и по сей день. К сожалению, разработки Хаймана были высмеяны медицинским сообществом, и исследования в данном направлении остановились, вплоть до окончания Второй мировой войны.

В 1950 г. канадские хирурги Джон Каллаган (John Callaghan) и Вилфред Бигелоу (Wilfred Bigelow) в экспериментах на сердце у собак применяли искусственную гипотермию, нередко осложнявшуюся остановками синусового узла. В 1951 г. инженер Джон Хоппс (John Hopps) сконструировал для них ЭКС, стимулировавший предсердие с помощью электродов, проведенных через венозную сеть. Аппарат Хоппса успешно восстанавливал деятельность синусового узла у собак

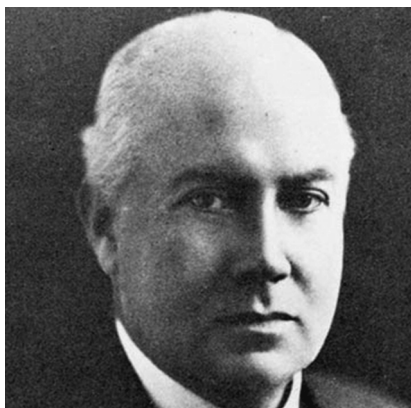


Рис. 2. Марк Лидвилл, основоположник электрокардиостимуляции. Источник: фото из онлайн-музея Медицинской школы Сиднейского университета (The University of Sydney School of Medicine)

после гипотермии, но провалился в экспериментах на людях, так как не подразумевал возможность желудочковой стимуляции.

На основании работ канадских ученых в 1951 г. американским кардиологом Полом Зо́лем (Paul Zoll) был создан и успешно применен первый совмещенный с электрокардиомонитором внешний электрокардиостимулятор ЭКС РМ-65 (рис. 3).

Значительный прорыв был произведен благодаря изобретениям Эрла Бэккена (Earl Bakken) и Палмера Хермундслая (Palmer Hermundslie), основателей компании «Медтроник» (Medtronic), занимавшейся ремонтом медицинской техники. Однажды инженеры получили заказ от Уолтона Лиллехая (Walton Lillehei), известного американского детского кардиохирурга. Проблема состояла в том, что после открытой операции на сердце у 1 из 10 пациентов отмечалась послеоперационная атрио-вентрикулярная (АВ) блокада. Существовавшие тогда стимулирующие работу сердца лекарственные средства [эпинефрин (Адреналин[®]), атропин, изопреналин] работали недолгий промежуток времени, а внешние ЭКС были слишком мощными и тяжелыми для детей. Внешний ЭКС не работал без источника питания и во время отсутствия электричества в больнице отключался, что однажды даже привело к гибели ребенка. Лиллехай попросил Бэккена создать более удобный для применения аппарат. В 1956 г. прототип первого переносного ЭКС с собственным источником питания успешно прошел испытания и был готов к использованию, а в 1958 г. был усовершенствован и выпущен в нескольких экземплярах под названием «ЭКС 5800» (рис. 4).

В том же году в Швеции была произведена первая операция по установке интракорпорального ЭКС, изобретенного хирургом Оке Сенингом (Ake Senning) и физиком Руне Элмквистом (Rune Elmqvist). Аппарат был создан вручную, имел диаметр 55 мм и толщину 16 мм, точно как баночки с популярным тогда кремом для обуви Kiwi, которые и использовались как форма для изготовления подобных устройств. Первым человеком в мире, которому был имплантирован ЭКС, был 43-летний инженер Арне Ларссон (Arne Larsson), переносивший в день до 20–30 приступов потери сознания. После левосторонней торакотомии 2 электрода были имплантированы в миокард и подключены к устройству, размещенному в брюшной стенке. Первый ЭКС проработал всего 8 ч, второй, установленный на следующий день, 1 нед. Пациенту удалось пережить своих спасителей, для чего потребовалось 22 устройства 11 различных моделей и 5 систем электродов (рис. 5, см. цв. вклейку).

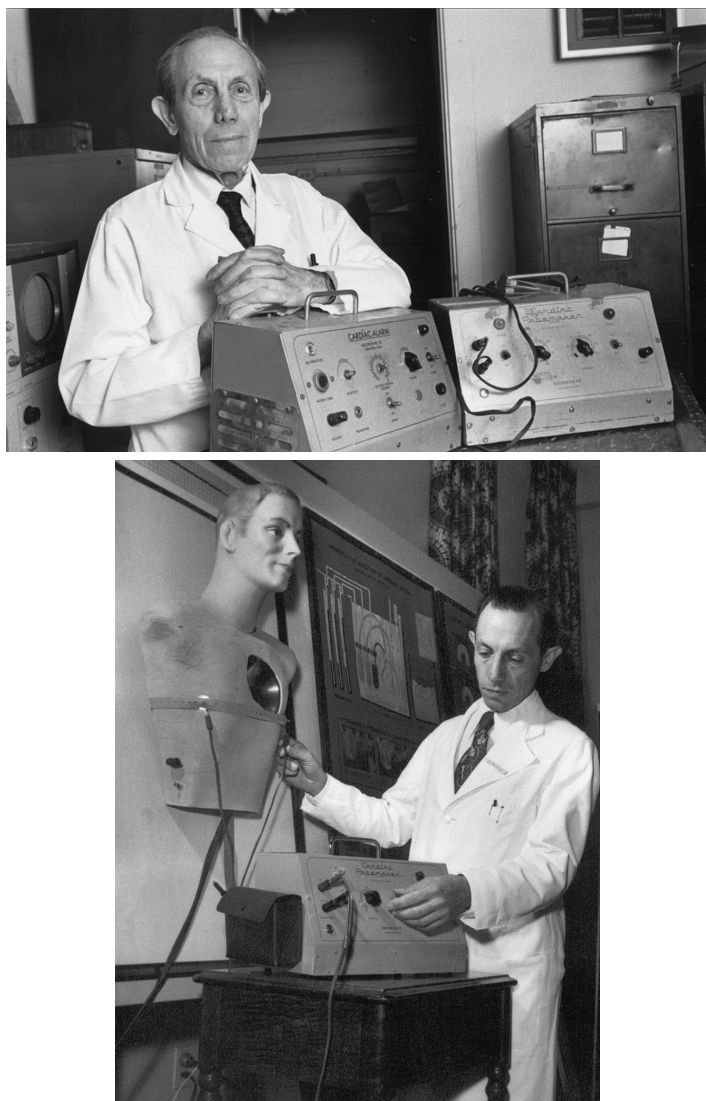


Рис. 3. Пол Золь — создатель первого совмещенного с электрокардиомонитором внешнего электрокардиостимулятора PM-65. Источник: Aquilina O. A brief history of cardiac pacing. Images Paediatr Cardiol. 2006; 8: 2: 17–81



Рис. 4. Прототип внешнего электрокардиостимулятора, слева Уолтон Лиллехай. Источник: Aquilina O. A brief history of cardiac pacing. *Images Paediatr Cardiol.* 2006; 8: 2: 17–81

В последующие годы кардиостимуляция развивалась все стремительнее: был разработан трансвенозный доступ, для имплантации больше не использовалась торакотомия, появились имплантируемые стимуляторы, работающие «по требованию» (on demand — англ.). В 1970-е годы электроды разделились на модели с активной и пассивной фиксацией, а мощность батареи увеличилась. В 1972 г. в Соединенных Штатах Америки был имплантирован ядерный ЭКС, способный работать до 20 лет. В конце 1970 г. ЭКС уже были способны к детекции работы предсердий и желудочков, а также их синхронизации. В 1980-е годы разработано стероидное покрытие электродов, которое значительно снижало выраженность воспаления в зоне стимуляции; начала активно применяться частотная адаптация. В 1990-е годы устройства оснащались процессором, способным автоматически изменять параметры стимуляции согласно нуждам пациентов. В наше время активно исследуется возможность применения безэлектродных ЭКС и биологических пейсмейкеров.

Развитие отечественной электрокардиостимуляции

Основы хирургической аритмологии в СССР были заложены А.Н. Бакулевым (рис. 6, слева). В 1961 г. Ю. Бредикис (рис. 6, справа) в г. Каунасе первым в Советском Союзе провел временную миокардиальную стимуляцию наружным устройством ПИ-1 массой 110 г. Проопе-



Рис. 6. Александр Николаевич Бакулев — основоположник хирургической аритмологии в СССР (слева), Юргис Юозо Бредикис (справа). Источник: фото из коллекции Российской академии наук

рированный пациент выжил, у него восстановился собственный ритм, временная АВ-блокада разрешилась. В том же году С.А. Колесниковым произведена имплантация миокардиального ЭКС, но пациент погиб через год после операции.

Первая трансторакальная имплантация импортного электрокардиостимулятора в СССР была проведена 16 января 1962 г. во 2-м медицинском институте В.С. Савельевым (рис. 7) и Б.Д. Савчуком.

В 1963 г. ими была имплантирована первая отечественная система «Москит» (ЭКС-2, рис. 8), созданная В.Е. Бельговым. Вторую успешную имплантацию выполнил А.С. Ровнов. 28 марта 1966 г. С.С. Григоров успешно внедрил эндокардиальную электрокардиостимуляцию в клиническую практику. На данный момент в России ЭКС производят компании «Кардиоэлектроника», «Элестим-Кардио», «Ижевский механический завод», а также лаборатория электрокардиостимуляции ФГБУ «НИИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева».



Рис. 7. Виктор Сергеевич Савельев. Совместно с Борисом Дмитриевичем Савчуком произвели первую трансторакальную имплантацию электрокардиостимулятора в СССР

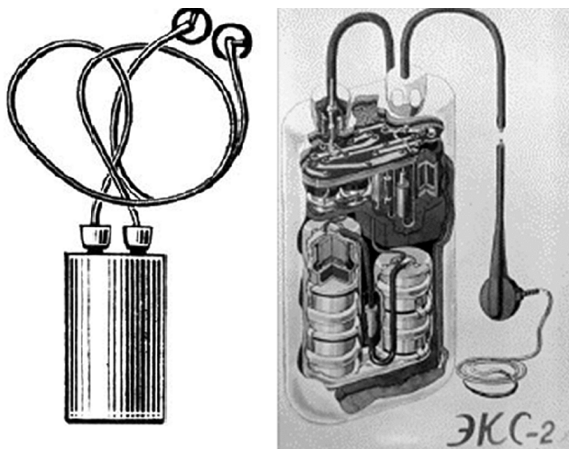


Рис. 8. Первый советский электрокардиостимулятор ЭКС-2. Источник: Ревитшвили А.Ш. Слово об учителе // Вестник аритмологии. 2009; 58: 5–23

Контрольные вопросы

1. Каков вклад в электрокардиостимуляцию Марка Лидвилла?
2. Кто изобрел первый наружный ЭКС?
3. В каком году был имплантирован первый ЭКС?
4. Какие ученые развивали электрокардиостимуляцию в СССР и Российской Федерации?

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА

Проводящая система сердца — комплекс сложных высокоспециализированных нейромышечных образований, способных к самостоятельной генерации электрических импульсов и осуществляющих координацию деятельности миокарда. Знание особенностей морфологии и физиологии проводящей системы — это ключ к глубокому пониманию всех связанных с ней патологических процессов и разработке наиболее эффективных методов противодействия последним.

Эмбриогенез проводящей системы сердца

На сегодняшний день существует три основных гипотезы развития проводящей системы сердца — концепция колец, концепция рекрутирования и концепция ранней спецификации.

Концепция колец — классическая, признанная большинством исследователей гипотеза формирования проводящей системы. Считается, что клетки определенных областей сердца делятся и развиваются медленнее остальных. В результате скопления этих клеток формируют сужения в виде колец на сердечной трубке, где затем будут располагаться компоненты проводящей системы (рис. 9).

Концепция рекрутирования подразумевает изначальное существование каркаса проводящей системы в развивающемся сердце. Клетки миокарда рядом с каркасом меняют свою структуру и функцию, становясь элементами проводящей системы (рис. 9).

Согласно **концепции ранней спецификации**, по сути, представляющей комбинацию описанных выше гипотез, разные клетки миокарда с самого начала развития сердца запрограммированы на экспрессию определенных генов. Исходя из этого происходит дифференцировка клеток на составляющие проводящей системы и рабочий миокард.

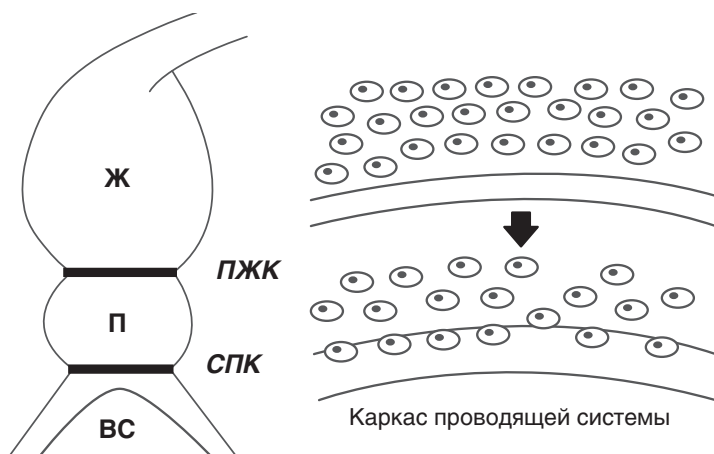


Рис. 9. Концепция колец, сердечная трубка (слева). Концепция рекрутирования, клетки миокарда преобразуются в проводящие кардиомиоциты рядом с каркасом проводящей системы (справа). ВС — венозный синус, П — предсердия, Ж — желудочки, ПЖК — предсердно-желудочковое кольцо, СПК — синусно-предсердное кольцо

Анатомия проводящей системы сердца

Синусно-предсердный узел

Синусно-предсердный узел (лат. *nodus sinuatrialis*, узел Кисса—Флека, СПУ) является первым звеном проводящей системы сердца. СПУ имеет веретенообразную форму, длину 8–26 мм, ширину 4–13 мм, толщину 1–3 мм и располагается под эпикардом правого предсердия между устьем верхней полой вены и правым ушком в верхней части разделяющей эти образования пограничной борозды (рис. 10, см. цв. вклейку). В 10% случаев СПУ подковообразно охватывает кавопредсердное соединение и гребень правого ушка.

Кровоснабжение узла происходит посредством одноименной артерии. Существует несколько морфологических вариантов артерии СПУ. Преимущественно она берет начало от правой коронарной артерии в проксимальном ее отделе до отхождения правой краевой ветви (ветви острого края). В дальнейшем артерия СПУ обходит устье верхней полой вены с левой или правой стороны либо образует вокруг него кольцевидный анастомоз. Иногда артерия ответвляется после отхождения правой краевой ветви и следует по заднебоковой поверхности правого предсердия непосредственно в сторону узла.

В меньшем количестве случаев артерия СПУ отходит в проксимальном или дистальном участке огибающей ветви левой коронарной артерии, следуя между предсердиями или обходя крышу левого предсердия соответственно.

Межузловые пути

Межузловые пути (тракты) проводящей системы сердца всегда являлись объектом дискуссии среди ученых.

Классически существовало представление о трех трактах — **переднем** (Бахмана), **среднем** (Венкебаха) и **заднем** (Тореля). Передний тракт в верхней части межпредсердной перегородки делится на ветви, следующие к предсердно-желудочковому узлу (рис. 11, см. цв. вклейку) и к левому предсердию.

Результаты многих современных исследований опровергают наличие специализированных проводящих путей в правом предсердии. Не обнаружено однозначных данных о каких-либо морфологических и гистохимических отличиях клеток миокарда правого предсердия, за исключением непосредственно клеток синусно-предсердного и предсердно-желудочковых узлов. Возможно, часть рабочих кардиомиоцитов имеет особые электрофизиологические свойства, что позволяет им передавать импульс между узлами проводящей системы.

Предсердно-желудочковый узел

Для понимания расположения **предсердно-желудочкового узла** (лат. *nodus atrioventricularis*, узел Ашоффа—Тавара, ПЖУ) следует рассмотреть важное с хирургической точки зрения образование в правом предсердии — **треугольник Коха**.

Основанием треугольника Коха служит устье коронарного синуса, сторонами — основание септальной створки трехстворчатого клапана и сухожилие Тодаро. Сухожилие Тодаро — соединившиеся волокна клапанов нижней поллой вены (евстахиев клапан) и коронарного синуса (тебезиев клапан), следующие к мембранозной перегородке (рис. 12, см. цв. вклейку). Иногда вместо сухожилия Тодаро за одну из стенок треугольника Коха принимается нижний край овальной ямки правого предсердия.

ПЖУ в хирургии проецируют на нижнюю часть ближе к вершине треугольника Коха и к основанию септальной створки трехстворчатого клапана. Точное же морфологическое расположение ПЖУ — **задний верхний отросток левого желудочка** (рис. 13, см. цв. вклейку), задняя и

нижняя часть нижней стенки левого желудочка, направляющаяся к плоскости трехстворчатого клапана. Длина ПЖУ 3–15 мм, ширина 1–7 мм, толщина 0,5–2 мм.

Кровоснабжается узел артерией ПЖУ, исходящей из правой коронарной артерии или, реже, из огибающей ветви левой коронарной артерии.

Предсердно-желудочковый пучок

ПЖУ продолжается в предсердно-желудочковый пучок (лат. *fasciculus atrioventricularis*, пучок Гиса, ПЖП). ПЖП следует к нижнему краю мембранозной части межжелудочковой перегородки, прободая последнюю, идет вдоль границы мембранозной и мышечной частей и делится на две ветви на уровне некоронарного синуса аорты. Соответственно выделяют пенетрирующую и ветвящуюся части ПЖП.

Ветви предсердно-желудочкового пучка

Ветвящаяся часть ПЖП делится на две основные ветви — правую и левую (лат. *crus dextrum*, *crus sinistrum*, правая ножка пучка Гиса, левая ножка пучка Гиса, рис. 14, см. цв. вклейку).

Левая основная ветвь вступает в миокард левого желудочка в мышечной части межжелудочковой перегородки и практически сразу разделяется на переднюю и заднюю ветви. Эти ветви идут в направлении передней и задней сосочковых мышц и заканчиваются в миокарде волокнами Пуркинье.

В структуре **правой основной ветви** выделяют три сегмента, располагающиеся вдоль трабекул (мышечных пучков) правого желудочка. Первый сегмент входит в миокард правого желудочка и направляется к основанию верхней сосочковой мышцы, второй следует вдоль септального пучка, третий — вдоль модераторного пучка к передней сосочковой мышце, где заканчивается волокнами Пуркинье (рис. 15, см. цв. вклейку).

Физиология проводящей системы сердца

Основными клетками миокарда являются кардиомиоциты. Существует три вида кардиомиоцитов — сократительные, проводящие и секреторные.

Сократительные (рабочие) кардиомиоциты образуют основную часть миокарда и способствуют сердечным сокращениям.

Проводящие кардиомиоциты — основные клетки проводящей системы сердца. Генерируют и проводят импульс к сократительным кардиомиоцитам. Пейсмейкерные (пейсмейкеры, синусные, Р-клетки), переходные, проводящие (Т-клетки) и клетки Пуркинье — разновидности проводящих кардиомиоцитов.

Секреторные (эндокринные) кардиомиоциты располагаются преимущественно в миокарде ушек предсердий и секретируют предсердный натрийуретический пептид, регулирующий обмен натрия в организме.

В аритмологии важно иметь представление о функционировании проводящих и сократительных кардиомиоцитов и их взаимодействии с физиологической точки зрения.

Физиология проводящих кардиомиоцитов

Пейсмейкерным клеткам проводящей системы сердца присуща уникальная функция автоматизма — способность к генерации электрического импульса при отсутствии внешних раздражителей.

Пейсмейкерные клетки могут быть обнаружены в СПУ, ПЖУ, ПЖП и волокнах Пуркинье. Для реализации своей функции им необходимы три иона — калия (K^+), натрия (Na^+) и кальция (Ca^{2+}). Мембрана пейсмейкерного кардиомиоцита проницаема преимущественно для K^+ , который по градиенту концентрации стремится выйти из клетки. Оставшиеся в клетке отрицательно заряженные молекулы белков обуславливают общий отрицательный заряд, в связи с чем минимальные значения мембранного потенциала находятся в пределах $-60... -70$ Мв.

Ионные каналы Na^+ пейсмейкеров всегда находятся в открытом состоянии. По градиенту концентрации Na^+ проникает внутрь клетки, повышая значение мембранного потенциала. Этот процесс называется медленной диастолической деполяризацией (фаза 4, рис. 16, см. цв. вклейку).

Как только мембранный потенциал достигает значений $-40... -50$ Мв, открываются потенциал-зависимые ионные каналы Ca^{2+} . Поступление Ca^{2+} в кардиомиоциты с большей скоростью повышает мембранный потенциал, реализуется потенциал действия пейсмейкера (рис. 17, см. цв. вклейку).

На уровне $+10$ мВ потенциал-зависимые каналы Ca^{2+} закрываются и открываются потенциал-зависимые каналы K^+ . K^+ по градиенту концентрации стремится из клетки наружу, снижая мембранный потенциал до исходных $-60... -70$ Мв. Потенциал-зависимые каналы K^+ закрываются, завершая процесс реполяризации клетки (рис. 18, см. цв. вклейку).

Цикл «медленная диастолическая деполяризация — потенциал действия — реполяризация» замыкается; понятия «потенциал покоя» для пейсмекеров не существует.

Восстановление концентрации ионов в пейсмекерном кардиомиоците происходит при помощи ионных насосов (рис. 19, см. цв. вклейку).

$\text{Na}^+ - \text{K}^+$ насос, используя энергию аденозинтрифосфата, выводит три иона Na^+ из клетки в обмен на два иона K^+ . Так восстанавливается концентрация Na^+ и K^+ .

Ca^{2+} выводится из клетки двумя насосами: один из них использует энергию аденозинтрифосфата, второй — обменивает три иона Na^+ на Ca^{2+} .

Физиология сократительных кардиомиоцитов

Сократительные кардиомиоциты не способны к автоматизму, но активно возбуждаются проводящими кардиомиоцитами. Их работа также связана с ионами K^+ , Na^+ и Ca^{2+} .

Невозбужденные сократительные кардиомиоциты обладают потенциалом покоя. Большая проницаемость для ионов K^+ по сравнению с остальными ионами обеспечивает отрицательный мембранный потенциал $-80 \dots -90$ мВ (фаза 4, рис. 20, см. цв. вклейку).

Передача стимула на кардиомиоцит происходит путем перехода Na^+ и Ca^{2+} от возбужденной клетки к невозбужденной через щелевидные соединения. Это повышает мембранный потенциал до -70 мВ, что приводит к открытию множества потенциал-зависимых каналов для Na^+ , наступает фаза быстрой деполяризации (фаза 0, рис. 21, см. цв. вклейку).

При значении мембранного потенциала $+20 \dots +30$ мВ потенциал-зависимые Na^+ -каналы закрываются и открываются потенциал-зависимые K^+ -каналы. Это фаза быстрой начальной реполяризации (фаза 1, рис. 22, см. цв. вклейку).

Постепенное открытие Ca^{2+} -каналов клеточной мембраны и саркоплазматического ретикулума тормозит реполяризацию. K^+ и Ca^{2+} «конкурируют» в своих попытках изменить мембранный потенциал, в связи с чем последний находится на изолинии и обуславливает фазу медленной реполяризации (плато, фаза 2, рис. 23, см. цв. вклейку).

Со временем Ca^{2+} -каналы закрываются, ток K^+ из клетки начинает преобладать, а мембранный потенциал стремится к исходным значениям. Фаза быстрой конечной реполяризации (фаза 3, рис. 24, см. цв. вклейку) переходит в потенциал покоя.

Восстановление концентрации ионов происходит аналогично проводящим кардиомиоцитам. В саркоплазматический ретикулум Ca^{2+} возвращается при помощи аденозинтрифосфат-насоса (рис. 25, см. цв. вклейку).

Взаимодействие кардиомиоцитов

Проводящие кардиомиоциты генерируют электрический импульс, но практически не способны к сокращению. Сократительные кардиомициты обладают противоположными свойствами. Для эффективной работы сердца у здорового человека происходит активное взаимодействие этих видов кардиомиоцитов.

Взаимодействие кардиомиоцитов возможно благодаря наличию между ними щелевидных соединений, за счет которых миокард формирует целостный функциональный синцитий. Когда пейсмейкерная клетка автоматически возбуждается, через щелевидные соединения ионы Ca^{2+} перемещаются в соседние проводящие кардиомиоциты, ускоряя их возбуждение. Переходя от клетки к клетке, импульс доходит до сократительного кардиомиоцита (рис. 26, см. цв. вклейку).

Сократительные кардиомиоциты выполняют две функции: во-первых, непосредственно сокращаются, во-вторых, передают волну возбуждения на соседние клетки рабочего миокарда. В данном случае, кроме ионов Ca^{2+} , через щелевидные соединения проходят и ионы Na^+ . Проводящие кардиомиоциты возбуждаются и проводят электрический импульс значительно быстрее сократительных.

В здоровом сердце генерация импульса происходит в СПУ. Так как пейсмейкерные клетки встречаются не только в СПУ, другие элементы проводящей системы тоже способны к автоматизму. Если СПУ активен, пришедшая волна возбуждения подавляет автоматизм остальных отделов. Конкуренции за ритм не происходит из-за меньшей проницаемости для ионов Na^+ и соответственно более продолжительной фазы медленной диастолической деполяризации ПЖУ, ПЖП и волокон Пуркинье.

Существует понятие физиологической задержки импульса в ПЖУ, объясняющееся особенностями его строения. Гистологически узел делится на три слоя. Проксимальный слой — преддверие ПЖУ — состоит из переходных клеток, отделенных друг от друга прослойками коллагена. Второй слой — собственно ПЖУ (компактный ПЖУ) — содержит как переходные, так и пейсмейкерные клетки. Третий слой — дистальная часть ПЖУ, непосредственно переходящая в ПЖП. Коллагеновые волокна и трехслойное строение ПЖУ обуславливают замедление проведения и возбуждения составляющих его кардиомиоцитов. Кроме этого, в ПЖУ выделяют быстрые и медленные каналы проведения, что значимо при рассмотрении патогенеза и тактики интервенционного лечения ряда тахикардий.

Патологические изменения в анатомии и физиологии проводящей системы сердца приводят к возникновению различных нарушений ритма и проводимости, а также их комбинаций. Некоторые из

них корректируются консервативными методами, остальные — только оперативным вмешательством. Чтобы ориентироваться в проблеме электрокардиостимуляции, следует иметь представление о ее видах, показаниях и методике проведения имплантации ЭКС, а также потенциальных осложнениях этой процедуры.

Контрольные вопросы

1. Какие концепции развития проводящей системы сердца вы знаете?
2. Каково расположение СПУ?
3. Что такое треугольник Коха?
4. Сколько ветвей у ПЖП?
5. Какие виды кардиомиоцитов вы знаете?
6. Существует ли понятие потенциала покоя для проводящего кардиомиоцита?
7. Как взаимодействуют кардиомиоциты?
8. В чем различие распространения волны возбуждения между проводящими и сократительными кардиомиоцитами?