

Глава 1 ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА В СТРАНЕ

Ю.Ю. Бредикис

Дорогой Андрей,

Направляю окончательный текст и рисунки. Жду Ваших замечаний. Чувствую неудобство, что постоянно привожу свои работы. Трудно все охватить и, может быть, что-то пропустил или кого-то недостаточно оценил. Считал, что в область ЭФИ и хирургию аритмий углубляться мне не надо.

Также, на Ваше рассмотрение прилагаю рисунки – что не считаете нужным, конечно, надо выбросить. Там, где пионеры ЭФИ Э. Римша и А. Куркутис хотел бы и снимок Амираана Ревивили, но не имею. Не знаю, может быть поместить еще снимки:

- 1) с инж. П. Казакиявичюсом, который сконструировал первый портативный ЭКС;*
- 2) с академиком УССР Е.Б. Бабским;*
- 3) проф. М. Schaldach;*
- 4) проф. S. Furman, один из пионеров и лидер ЭКС в мире.*

С искренним уважением, проф. Ю. Бредикис.

История аритмологии и электрического воздействия на сердце относительно длинна. Еще в XVIII веке G. Galvani и другие физиологи исследовали влияние электрических импульсов на сердце в экспериментах на животных, проводили безуспешные попытки восстановить деятельность сердца человека электрическими импульсами. А. Нуман (1930) и другие сконструировали первый электрокардиостимулятор. Электрокардиостимулятором своей собственной конструкции при гипотермии сердца его деятельность учащал W. Biggelow [1]. В 1950–1952 гг. сенсационным событием стало известие о том, что американскому кардиологу P. Zoll [2] удалось путем наружной чрескожной электрокардиостимуляции (ЭКС) восстановить работу сердца, устранив приступ Морганьи–Адамса–Стокса (МАС) у больного с полной атриовентрикулярной (АВ) блокадой. У больных, у которых интракардиальный этап операции на сердце осложнялся ятрогенной полной АВ-блокадой, впервые в 1957–1958 гг. была применена непрерывная электростимуляция с использованием проводов-электродов, приложенных к желудочкам сердца. При этом свободные концы проводов выводили наружу и подсоединяли к генератору электрических импульсов [3]. В 1958 г. в Швеции была осуществлена первая имплантация электрокардиостимулятора, который имел возможность подзарядки аккумуляторов снаружи [4].

Можно смело сказать, что это было началом развития нового медико-технического направления клинической медицины, которое значительно обогатило не только аритмологию, но и вообще имплантологию искусственных органов. Позднее получил развитие и другой способ наружного электрического воздействия на сердце – электрическая дефибрилляция (В. Lown и др., 1962); однако потребовалось почти 20 лет, пока был разработан имплантируемый автоматический дефибриллятор и применен у больного (М. Mirowski и др., 1980).

Как началась электрокардиостимуляция в России, в тогдашнем СССР?

Охватывая тридцатилетний период (с 1959 по 1989 г.), развитие электрокардиостимуляции можно условно разделить на три этапа:

1. 1959–1969 гг. – создание технических и методических основ ЭКС, накопление первого клинического опыта по временной и постоянной ЭКС. В то время многие проблемы ЭКС не были решены и на Западе, многие разработки советских ученых были оригинальными и приоритетными.
2. 1969–1979 гг. – разработка новых моделей имплантируемых, а также диагностических программируемых электрокардиостимуляторов и средств контроля их, а также серийный выпуск разного типа электродов.

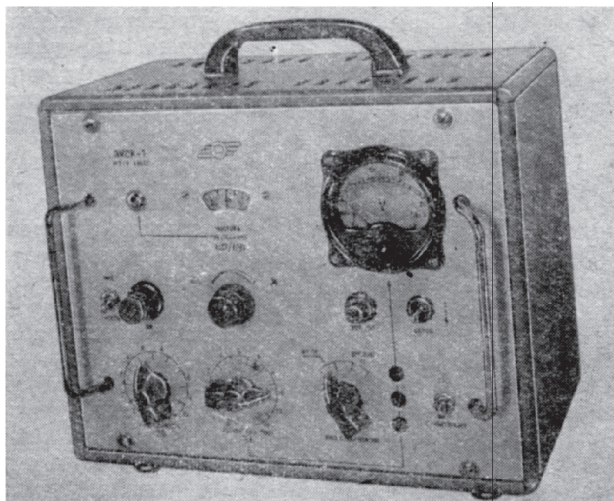


Рис. 1.1. Первый стационарный электрокардиостимулятор (разработан в НИИЭХАИ)

3. 1979–1989 гг. – разработка методики и технических средств для проведения электрофизиологических исследований сердца с применением электрической стимуляции, что стало основой для развития хирургической аритмологии. Проблема электрокардиостимуляции приобрела по настоящему государственное признание.

ПЕРВЫЙ ЭТАП (1959–1969)

В конце 50-х годов прошлого столетия независимо друг от друга к экспериментальным исследованиям эффектов ЭКС приступили в трех городах: в Москве, Витебске и Каунасе. В Москве физиолог Н.С. Джавадян и инженер В.Н. Ростовцев в НИИ экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов Минздрава СССР в 1959–1960 гг. сконструировали стационарный электрокардиостимулятор (рис. 1.1); он был больших габаритов (вес 30 кг) с питанием от сети [5]. В Институте физиологии АМН СССР в Москве физиологические эффекты электрокардиостимуляции изучались в экспериментах Е.В. Бабским и Л.С. Ульяновским. Результаты экспериментов и обзор зарубежной литературы по первым клиническим наблюдениям электрокардиостимуляции были опубликованы ими в монографии “Электрическая стимуляция сердца” [6]. В Витебске хирург В.С. Баженов в эксперименте на собаках, создавая модель полной АВ-блокады, изучал изменения гемодинамики до и при электрической стимуляции сердца.

В Каунасе в 1958–1959 гг. автор этой главы приступил к изучению ЭКС в эксперименте на животных. На меня, тогда очень увлекающегося вопросами реанимации, большое впечатление

произвели работы немецкого ученого О. Just (1956), который включил ЭКС в арсенал мероприятий по борьбе с внезапной смертью [7]. У меня уже были первые успешные клинические наблюдения по применению прямого массажа сердца в условиях экстренной торакотомии, произведенной на лестнице, в клинике, на пляже и т.п. Будучи в клинике, я всегда при себе имел металлическую коробку с инструментами для экстренной торакотомии, а также электроды для дефибрилляции с возможностью их подключения к электрической сети. Хотя некоторые коллеги меня не поддерживали, но я вспоминал высказывание “лучше неверное спасение, чем верная гибель”. Наружный массаж сердца мне стал известен в 1961 г. из публикаций американского кардиохирурга James Jude, и в том же году я успешно внедрил этот метод в Каунасской клинической больнице. В 1962 г. была опубликована, по-видимому, одна из первых статей по наружному массажу в СССР, в которой я привел 13 собственных клинических наблюдений, из них 10 – успешных [8].

В 1960 г. в Каунасе совместно с талантливым инженером П. Казакявичусом были созданы первые электрокардиостимуляторы и электроды для наружной (чрескожной) и прямой электростимуляции сердца. Это был достаточно портативный аппарат с автономным источником питания от лампы-вспышки, помещенной в коробку от измерительного прибора (размеры его были 23x8 см, а масса – 1,5 кг). Прибор давал прямоугольные монофазные импульсы до 170 В при силе тока от 10 до 60 мА, с продолжительностью импульса – 8 мс, с частотой от 30 до 160 в мин. Стимулятор испытывали в эксперименте, создавая различные модели остановки сердца. В 1960 г. мы впервые описали наш электрокардиостимулятор и первый опыт по прекращению приступов синдрома МАС электрическими импульсами на литовском языке. Уже в первом номере журнала “Хирургия” за 1961 г., а затем, в “Вестнике хирургии” появились наши статьи о созданном портативном электрокардиостимуляторе [9, 10].

Меня как клинициста интересовала возможность использования ЭКС для восстановления деятельности сердца при его внезапной остановке в различных ситуациях: в операционной, у новорожденных в акушерской клинике, у больных с острым инфарктом миокарда, при отравлениях и т.п. Я стал дежурить на станции СМП, выезжать по вызовам, имея при себе портативный наружный электрокардиостимулятор. Мои телефоны были известны на станции скорой помощи и в больницах. Многие ночи участвовал в реанимациях на дому, на местах происшествий.

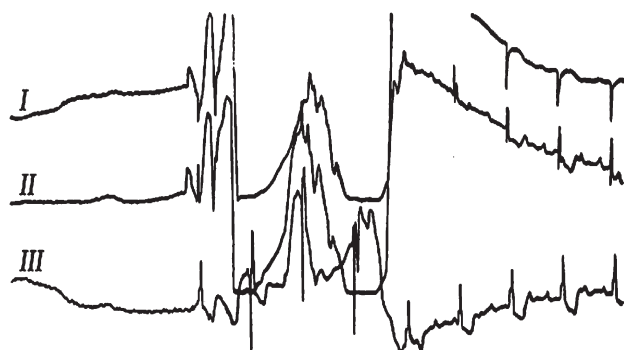


Рис. 1.2. ЭКГ больного в момент асистолии и начало навязывания искусственного ритма электрокардиостимулятором

В комплексе реанимационных мероприятий часто прибегал к пункционному введению электрода в сердце. Успехов было мало. Стало ясно, что при внезапной остановке сердца электростимуляция является эффективной лишь в первые 1–1,5 мин, пока не развилась гипоксия.

К сожалению, только в 1960 г. я познакомился со статьей американского кардиолога P.Zoll об успешном устранении приступов МАС у больных с полной АВ-блокадой. В Каунасской республиканской клинической больнице была выделена палата, куда стали госпитализировать больных с полной АВ-блокадой и синдромом МАС. Тогда не было кардиомониторов для непрерывного наблюдения за электрической активностью сердца. Тогдашние электрокардиографы, питающиеся от сети, требовали длительного времени для “согревания”, да и ЭКГ при наружной электростимуляции существенно искажалась (рис. 1.2). Без ЭКГ нельзя было установить форму приступа МАС: асистолия или мерцание желудочков. При последней форме ЭКС, разумеется, не показана. Вместе с членами хирургического кружка научного общества студентов мы непрерывно следили за пульсом больного. Как только пульс переставал прощупываться, внезапно бледнело лицо больного, следовал глубокий и громкий вдох, наступала потеря сознания, появлялись судороги конечностей, расширялись зрачки, – немедленно прикладывали пластинчатые электроды к передней грудной стенке в проекции сердца и приступали к ЭКС. Исчезновение всех этих явлений с началом ЭКС и появление пульса свидетельствовало об устранении асистолии. Приходя в сознание, больные из-за нестерпимой боли пытались руками освободиться от электродов, однако при смещении их нередко асистолия возникала снова. В случаях часто повторяющихся приступов имела место настоящая борьба между больным, стремившимся избавиться от такого болезненного «оживления», и нами – реаниматологами. К счастью, обычно быстро восстанавливалась соб-

ственная деятельность сердца, но всегда нас мучила мысль – надолго ли? А что делать, если она вообще не восстановится и нельзя будет прекратить стимуляцию? Вспомнил свою кандидатскую диссертацию, посвященную пункции сердца. В исключительных случаях пользовались и этим методом: вводили в сердце длинную иглу для спинномозговой пункции и прикрепляли к ней провод от катода или через просвет иглы вводили провод с крючком на конце, чтобы крючок закрепился в сердечной мышце. Благодаря непосредственному контакту электрода с сердцем была достаточной подача тока напряжением в 2–3 В и это не вызывало каких-либо болевых ощущений у больного.

Не зная, что с сердцем (асистолия или фибрилляция желудочков), при отсутствии положительного эффекта от стимуляции мы осуществляли наружную дефибрилляцию “вслепую”. Тогда, к сожалению, наружный массаж сердца ещё не был известен.

Не обошлось и без юмористических ситуаций. Наше кардиохирургическое отделение посетила делегация польских кардиохирургов. В палатах они увидели двух больных с забинтованной головой.

– Извините, вы проводите и нейрохирургические операции? – спросили меня.

Я объяснил, что из-за приступов синдрома МАС больные, внезапно теряя сознание, падали и нередко получали черепно-мозговые травмы. И действительно, иногда приходилось обращаться к нейрохирургической помощи.

Мы знали, что при появлении приступов МАС выживаемость в среднем составляет 1–5 лет. Чаще, по нашим наблюдениям, умирали те больные, у которых приступы были редкие, – 1–2 раза в год.

В секционной нам не раз приходилось удивляться, увидев сердце умерших от приступов МАС, – оно было слишком хорошее, чтобы умирать!

Вскоре по жизненным показаниям нам пришлось прибегнуть к первой непрерывной ЭКС, что можно считать началом постоянной ЭКС в стране [11].

В марте 1961 г. к нам поступил больной К., 76 лет, с перемежающейся полной АВ-блокадой и частыми приступами МАС. Между приступами пульс колебался от 35 до 28 уд/мин. Часто приходилось прибегать к наружному массажу сердца и наружной ЭКС. Это длилось несколько суток. Периоды асистолии становились все длиннее, прогрессировали явления ишемии мозга и недостаточности кровообращения. У него развился настоящий „status paroxysmalis“. Приходя в сознание, он просил нас ничего больше не

делать. Консилиуму кардиологов я предложил оперировать больного и пришить к сердцу электроды. Кардиологи колебались, однако альтернативы не было. По абсолютным показаниям 8.04.1961 г. больного взяли в операционную. Началась операция драматично – с остановки сердца. Молниеносно осуществил левостороннюю торакотомию. Не кровило. Приступил к прямому массажу сердца. Не имея понятия о таких требованиях к электродам, как механическая устойчивость к многочисленным перегибам, электрохимическая и коррозионная устойчивость, мы простерилизовали две тонкие проволоки из сплава никеля и вольфрама и пришили к передней поверхности правого желудочка сердца. Родовались, что миокард не порезался – атравматических игл тогда еще не было. Не знали мы и в какой отдел сердца лучше пришивать электроды. Другие концы проводов вывели на наружную поверхность передней стенки грудной клетки. С самого начала операции не обошлось без наружного, а затем прямого массажа сердца, но, как только перешли к непрерывной ЭКС, необходимость массажа отпала, восстановилась гемодинамика. На глазах у всех присутствующих сердце покорно стало сокращаться в заданном ритме – 70 уд/мин. Мы не надеялись, что больной выживет – в то время в таком возрасте мы еще никому не выполняли торакотомию. Однако никаких хирургических осложнений не было, исчезли явления недостаточности кровообращения. После операции вскоре больной потребовал разрешения встать с постели. Относительно большой электрокардиостимулятор ему пришлось носить в сумке (рис. 1.3). Это было стимулом создать модель “маленького” стимулятора.

Электронную схему вместе с батареями для слухового аппарата удалось поместить в пластмассовую коробку размером меньше мыльницы (рис. 1.4). Параметры этого малогабаритного “карманного” аппарата (ПИ-1) не уступали и современным наружным аппаратам для прямой ЭКС сердца. Аппарат давал импульсы до 8 В, продолжительностью 0,5–10 мс, с частотой повторения от 30 до 160 в мин и весил 110 г. Это был первый такого типа электрокардиостимулятор в СССР (1961 г.).

Не все шло гладко с первым больным. Неожиданно возник приступ МАС, вызванный тем, что медицинская сестра во время замены больному белья нечаянно вытянула из стимулятора один из проводов-электродов. Хорошо, что рядом находился врач, который все понял и быстро восстановил контакт. Этот случай показал нам опасность внезапного прекращения постоянной ЭКС при полной АВ-блокаде. Позже это явление

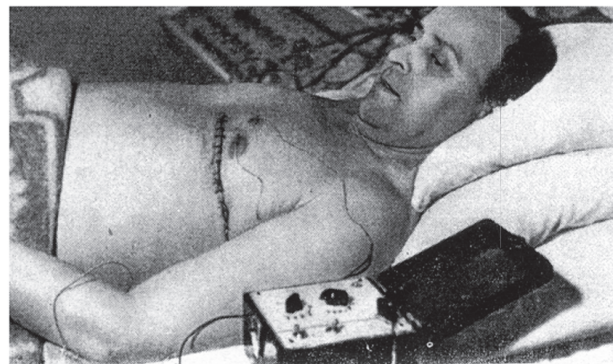


Рис. 1.3. Больной после операции имплантации миокардиальных электродов и стимуляции экстракорпоральным стимулятором

я назвал феноменом подавления центров автоматии сердца [12]. При необходимости выключить электрокардиостимулятор во избежание асистолии требовалось постепенно снижать частоту импульсов до возобновления спонтанной активности желудочков.

Тревожным казалось нам то, что почти каждый день требовалось повышать напряжение импульсов, чтобы не прекратилось навязывание сердцу искусственного ритма. Амплитуда достигла 6 В и провода пришлось подключить к электрокардиостимулятору с более мощными батареями. При повышении напряжения выше 10–12 В больной ощущал боли. В области передней грудной стенки, где были выведены наружу провода-электроды, появилось черное пятно, похожее на ожог, и вскоре выпал один из проводов с почерневшим и утонченным концом. Мы со страхом наблюдали, как ЭКС при более низкой амплитуде импульсов становилась перемежающейся. Значит предел? На 12-й день после операции у больного восстановился синусовый ритм. Этот факт для нас тоже был новым и свидетельствовал, что благодаря нормализации частоты ритма

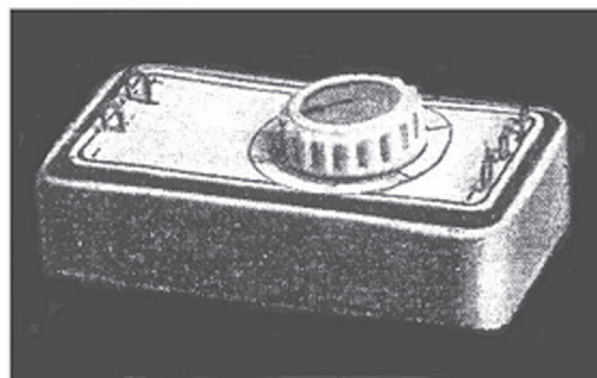


Рис. 1.4. “Карманный” электрокардиостимулятор, разработанный в Каунасе

путем ЭКС восстанавливается гемодинамика и спонтанный ритм сердца имеет шансы на восстановление. Наш первый больной вернулся к себе в деревню. Он умер через 3 года после операции, выполненной по поводу рака печени.

Таким образом, повышение порога электрической возбудимости сердца свидетельствовало не только о реакции тканей, расположенных под электродом, но также явилось сигналом наступающей коррозии контактной части электродов, которая ускорила перелом провода-электрода, не приспособленного для проведения постоянной ЭКС. Это заставило нас проводить электрохимические исследования с целью усовершенствования контактных поверхностей электродов. Стали покрывать контактный конец миокардиальных электродов платиной или золотом.

Известие о том, что в Каунасских клиниках оказывается помощь безнадежным больным при полной атриовентрикулярной блокаде и синдроме МАС, привлекло множество таких больных со всех уголков тогдашнего Советского Союза. Временами до 70% коек в нашем отделении хирургии сердца занимали приезжие больные. Оперировали только по витальными показаниями. Можно представить, какой это был контингент больных. Некоторые не доезжали, умирая по дороге. Работники медицинского пункта станции железной дороги г. Каунас просили обучить их методам оказания первой помощи больным, страдающим синдромом МАС.

Не все в клинике поддержали мои начинания. Пророком в своей стране не станешь! Были и такие, которые обвиняли в экспериментировании на людях, даже обращались к министру здравоохранения с предложением запретить мою деятельность и осудить меня. Я понял: если больной сам умрет от приступов синдрома МАС, это его проблема, а если были осуществлены попытки электрокардиостимуляции, виновен буду я. Не отрицаю, применение нового, юридически нерегламентированного метода вызывало серьезные этические проблемы (помятуя клятву Гиппократу). Однако я не мог сказать больному или его близким, что все известные в медицине средства неэффективны и согласится со своей беспомощностью, в то время как была надежда, что поможет новый, но еще не разрешенный Минздравом метод лечения! Кстати, в Антике члены гильдии Асклепия должны были дать присягу, что не будут лечить неизлечимых больных, чтобы неудача не компрометировала имя целителя. Меня это не пугало. Нельзя было ждать, пока метод будет официально признан – больные не могут ждать!

Мне стало ясно, что нельзя больше “вариться в собственном соку”. Решил обратиться за под-

держкой, за помощью к авторитетным ученым, к лидерам кардиохирургии. Вскоре, в том же 1961 г., я оказался в Ленинграде, в хирургической клинике ВМА им. С.М. Кирова у академика П.А. Куприянова. Высокий, строгий, интеллигентный, он отнесся ко мне дружелюбно, со вниманием. Из его кабинета я вышел с письменной рекомендацией серийно выпускать наш стимулятор. Поездил в Ленинграде с бригадой СМП. Потом Москва. Наши аппараты успешно апробировались в экспериментальной лаборатории Института физиологии АМН СССР, руководимого акад. Е.Б. Бабским, а также в НИИЭХАИ в лаборатории проф. Н.С. Джавадяна. Е.Б. Бабский предложил мне продолжить работу в его лаборатории, но меня интересовало клиническое применение ЭКС. Он договорился о встрече с академиком А.Н. Бакулевым, заведующим клиникой факультетской хирургии им. С. Спасокукоцкого П МОЛМИ. А.Н. Бакулев не только поддержал мои идеи, по его приглашению в ноябре 1961 г. я приехал в Москву для продолжения клинической работы и должен был на деле доказать ценность ЭКС, а также апробировать свои электрокардиостимуляторы.

Академик А.Н. Бакулев обратился к знакомым руководителям кардиологических и терапевтических клиник Москвы с просьбой направить больных с полной АВ-блокадой и приступами синдрома МАС в его хирургическую клинику. Понятно, что многие сотрудники клиники отнеслись к этому скептически: такие больные только испортят статистику хирургической активности и приведут к повышению летальности.

Судьба одной из больных, госпитализированной в клинику акад. А.Н. Бакулева, в какой то степени повлияла на мою судьбу и работу в этой клинике [13].

Больную Э., 51 года (диагноз – полная нестойкая АВ-блокада и синдром МАС), везли на каталке на какие-то исследования. Внезапно она потеряла сознание, начались судороги конечностей. Сопровождающие ее растерялись. Случайно я оказался рядом. Немедленно начал наружный массаж сердца. Одновременно производилось искусственное дыхание “рот в рот”, а через 3,5 мин подоспевший анестезиолог заинтубировал больную. При попытках прекращения массажа, зрачки сразу же снова расширялись, т.е. самостоятельная деятельность сердца не восстанавливалась. При продолжении наружного массажа сердца больную отвезли в операционную. Наружная ЭКС не дала эффекта. Записали ЭКГ – фибрилляция желудочков. Было произведено несколько попыток наружной дефибрилляции, однако они не увенчались успехом. Время от

времени больная самостоятельно осуществляла вдох. На 20-й минуте реанимации я экстренно произвел левостороннюю торакотомия и быстро приступил к прямому массажу. Тонус сердца улучшился и на 33-й минуте, после повторных попыток, удалось электрической дефибрилляцией устранить мерцание желудочков. Асистолия. Продолжал прямой массаж сердца, а потом приложил временные электроды. Сердце стало отвечать на импульсы, и массаж больше не потребовался. По нашей методике в левый желудочек были имплантированы два миокардиальных электрода. В раннем послеоперационном периоде прибегли к локальной гипотермии мозга. Сознание стало восстанавливаться через 12 часов. Постепенно больная поправилась. Спасенную больную Э. стремились увидеть сотрудники клиники. Каждый хотел посмотреть и на чудесный аппарат – электрокардиостимулятор. На 37-й день после оживления больная выписалась домой в хорошем состоянии, имея при себе наш портативный электрокардиостимулятор.

Таким образом, апробация состоялась. А.Н. Бакулев твердо стал на сторону ЭКС, подчеркивая активную хирургическую тактику при наличии частых приступов МАС (рис. 1.5).

Целый ряд моих первых оперированных больных в полном смысле стали живыми “экспонатами” истории развития электрокардиостимуляции. Они пережили многократные повторные операции из-за перелома электрода, инфицирования ложа, пролежней кожи и т. д. Но были и успехи, которые не только радовали, – они каждый раз убеждали в перспективности этого нового медико-технического направления клинической медицины. Описание результатов этих первых наблюдений в научных журналах, а тем более демонстрация больных на научных обществах, несомненно, сыграли большую роль.

Вспоминаю, как я волновался, когда академик А.Н. Бакулев договорился с председателем Московского городского общества терапевтов академиком А.Л. Мясниковым о демонстрации на обществе одного из больных с имплантированными миокардиальными электродами и наружной постоянной ЭКС (1962). Мне казалось, еще рановато. А.Н. Бакулев считал, что попозже, когда будет не такой большой электрокардиостимулятор, можно будет еще раз “побывать” на обществе. Помню, зал был переполнен и, когда собравшиеся поняли, что я демонстрирую человека с “того света”, что достаточно повернуть тумблер и он умрет, – установилась настороженная тишина. Больного, оголенного до пояса, я провел между рядами. Все видели два тоненьких провода, торчащие над кожей выше рубца на грудной клетке. Щупали, выслушивали, спрашивали. Когда я

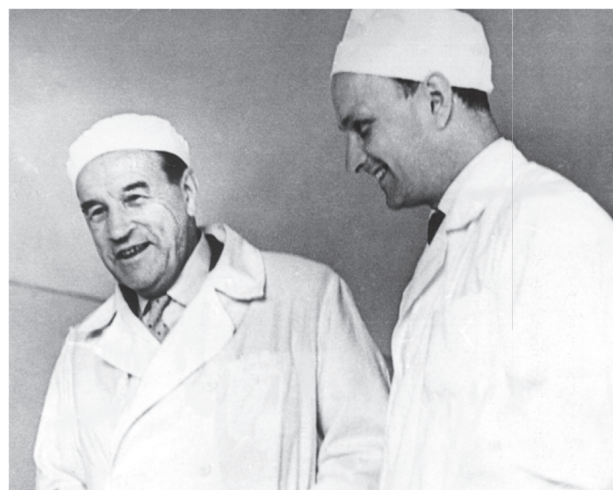


Рис. 1.5. Ю.Ю. Бредикис и академик А.Н. Бакулев (1962)

поднялся обратно на сцену, врачи стали бурно аплодировать. Научное общество поддержало инициативу хирургов в лечении больных, которые до этого считались привилегией кардиологов.

В апреле 1962 г. я выступил с докладом и в Ленинграде на заседании городского хирургического общества им. Н.И. Пирогова.

В том же году состоялся симпозиум по электротерапии сердца, где выступил немецкий ученый-физик из ФРГ – профессор Max Schaldach. Он сообщил о результатах применения электрокардиостимуляторов с технической точки зрения. С этого времени он, а также врач-хирург Ise Vogel из клиники Шарите (ГДР) проявили большую активность в тогдашнем СССР, информируя врачебное сообщество о новейших достижениях в этой области, а также внедряя имплантируемые электрокардиостимуляторы фирмы “Биотроник” (ФРГ). Профессор M. Schaldach постоянно сотрудничал с Каунасской клиникой, где внедряли его новейшие технологии электрокардиостимуляции. Он расширял контакты с научно-практическими институтами России (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Томск и др.), и не только с медиками, но и с российскими инженерами, физиками, математиками, биофизиками. Особенно плодотворным было его сотрудничество с НИИССХ (Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревитшвили) по усовершенствованию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

За рубежом все более широко вместо миокардиальных электродов стали применять эндокардиальные. Пионерами этого направления является Seymour Furman, американский ученый, который в 1958 г. впервые приступил к эндокардиальной электрокардиостимуляции, используя катетер для зондирования сердца, снабженный электрическими контактами [14].

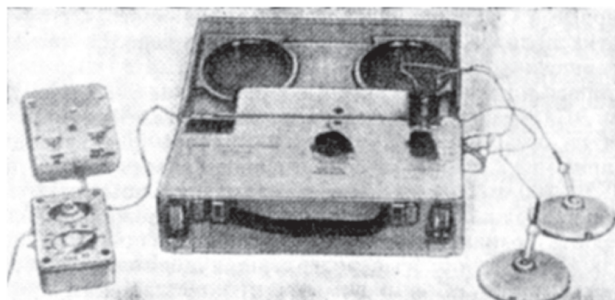


Рис. 1.6. Серийный электрокардиостимулятор для наружной стимуляции, выпущенный в Каунасе

В 1962 г., работая в клинике, руководимой академиком А.Н. Бакулевым, я впервые применил для постоянной ЭКС эндокардиальный электрод собственной конструкции. После его имплантации наружный конец присоединили к портативному электрокардиостимулятору. Разумеется, этот метод имплантации сопровождался реальным риском инфицирования. В СССР первая имплантация “полностью” эндокардиальных электродов впервые была осуществлена лишь в 1966 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского (профессор С.С. Григоров).

Продолжалось усовершенствование электрокардиостимуляторов. В 1962 г. в Каунасе, в НИИ радиоизмерительной техники удалось выпустить первую небольшую серию наших наружных электрокардиостимуляторов для чрескожной и прямой стимуляции ЭКС ПИ-3 (рис. 1.6). Минздрав СССР разрешил применять их в клинике. В НИИЭХАИ получил серийный выпуск портативный электрокардиостимулятор ЭС-2 (масса – 50 г). По инициативе академика Е.Б. Бабского конструкторские работы начались и в Ленинграде в КБ “Измеритель”. В лаборатории, которой тогда заведовал А.Л. Барановский, в течение многих лет было создано



Рис. 1.7. Электрокардиостимулятор для скорой помощи ЭКСН-1

немало образцов электрокардиостимуляционной аппаратуры. Хотел бы выделить переносимый электрокардиостимулятор для скорой помощи – ЭКСН-1 (рис. 1.7). Там же инженер Г.З. Ганелин создал семижильный провод К40-НХМ, который имел неплохие механические свойства и долгие годы был незаменим для проведения временной миокардиальной ЭКС. К разработке портативных электрокардиостимуляторов подключились ОКБ завода им. М.И. Калинина НИИ радиоэлектроники (г. Москва), ВНИИИП (г. Москва), СКБ (г. Тбилиси), ВНИИИМГ, МИТИ.

Комитет по новой медицинской технике Минздрава СССР в 1961 г. предоставил право кафедре госпитальной хирургии Каунасского медицинского института (и лаборатории электростимуляции и дефибрилляции сердца) проводить клинические испытания электрокардиостимулирующих приборов. Таким образом, я все время был в курсе новых технических разработок в этой области, часто являлся соисполнителем или медицинским консультантом этих исследований.

А.Н. Бакулев добился получения зарубежных специальных миокардиальных электродов, а позже и имплантируемых электрокардиостимуляторов. Их изготовляла фирма “Медтроник”. Кстати, такие электрокардиостимуляторы приобрели и в ИССХ, который находился рядом с II городской больницей, где была клиника А.Н. Бакулева. В ИССХ электрокардиостимуляцией занимался С.С. Григоров.

Академик А.Н. Бакулев пришел к мнению о необходимости разработки отечественных имплантируемых электрокардиостимуляторов. Он привлек своего соседа по квартире, известного специалиста по военной технике профессора А.А. Рихтера. Непосредственное техническое исполнение было поручено молодому инженеру секретного КБ Точного машиностроения в Москве В.Е. Бельгову (рис. 1.8). Так, в 1962 г. началась разработка первого отечественного имплантируемого электрокардиостимулятора. К этой проблеме подключились ученики академика А.Н. Бакулева профессор В.С. Савельев, а также врач Б.Д. Савчук. Первый вариант (“Москит”) был имплантирован В.С. Савельевым и Б.Д. Савчуком в марте 1963 г. (рис. 1.9). Аппарат был покрыт белой пластмассой “виксинт”, которая оказалась недостаточно герметичной и, кроме того, “старела” в организме. Необходимо было решить целую гамму технических проблем: надежность электронной схемы и ее источника питания, герметизацию корпуса, улучшение надежности контакта аппарата с электродами, увеличение их механической устойчивости.



Рис. 1.8. Инженер В.Е. Бельгов – конструктор имплантируемых электрокардиостимуляторов

Вскоре “родился” электрокардиостимулятор ЭКС-2, получивший широкое применение в стране (рис. 1.10). Этот стимулятор генерировал электрические импульсы фиксированной частоты. В отличие от большинства имплантируемых зарубежных стимуляторов генератор импульсов был помещен в металлическую коробку, которая в тканях больного служила анодом. Это было, безусловно, прогрессивное решение. Также были созданы миокардиальные пружинно-спиральные провода из коррозионно-стойкой смеси платины и иридия. Такая конструкция обеспечивала их сравнительно неплохую механическую стойкость. Оригинальная жилка с травматической иглой облегчала имплантацию электрода в миокард. Силиконовая резина, которая была использована в качестве изоляционного покрытия, вначале также удовлетворяла требованиям.

Тогда никто не мог подозревать, что этот метод получит такое широкое применение и обогатит вообще имплантацию электронных устройств.

Вначале было немало осложнений, чаще всего отмечалось преждевременное истощение источника питания имплантированного стимулятора или внезапное начало генерации импульсов более высокой частоты, вызывающих тахикардию. “Бешеная” ЭКС нередко приводила к драматической ситуации, когда частота импульсов постоянно нарастала и требовалось быстрое отключение аппарата, вплоть до неотложной перерезки проводов скальпелем. Имели место переломы электродов. Иногда проводились и повторные операции для “ремонта” проводов или их “стыковки” с электрокардиостимулятором. Вначале летальность при постоянной ЭКС была 10% и более. Это может быть объяснено необходимостью проведения торако-

томии – в большинстве случаев у пожилых больных, а также несовершенством электрокардиостимуляционной системы. Для снижения летальности нами был внедрен двухэтапный метод имплантации ЭКС – вначале путем временной эндокардиальной стимуляции нормализовали ритм сердца и улучшали состояние больного, а затем имплантировали миокардиальные электроды. Однако необходимость в этой тактике отпала сама собой с появлением эндокардиально вводимых электродов.

В 1962 г. в клинике А.Н. Бакулева я впервые поместил имплантируемый электрокардиостимулятор в ретромаммарное пространство у женщины. Ранее, по предложению В.С. Савельева, провода из перикардиальной сумки проводились под реберной дугой на переднюю стенку живота, где формировали ложе стимулятора. Это полностью предупреждало возможность пролежней кожи, которые наблюдались у крайне худых и истощенных больных из-за больших габаритов ЭКС-2. Полагаю, что проведение проводов через межреберный промежуток уменьшало их изгибы и связанный с этим риск перелома.

С нарастанием клинического опыта менялись и принципы ЭКС. Так, например, в начале многие придерживались тактики трехдневного постельного режима в целях профилактики дислокации эндокардиального электрода. Однако опыт показал, что при ранней активации больного не увеличивается число дислокаций. Достаточно было 2–3 часов пребывания больного в горизонтальном положении. Важным казался вопрос о точке приложения электродов. Долгое время не было выбора – миокардиальные электроды имплантировались обычно в стенку левого желудочка, эндокардиальные – в правый желудочек или правое предсердие. Давняя идея приблизить место имплантации к пучку Гиса была успешно осуществлена лишь недавно.

В 1965 г. коллектив авторов (Е.Ф. Бабский, В.Е. Бельгов, Ю.Ю. Бредикис, А.А. Рихтер, В.С. Савельев, Б.Д. Савчук) претендовал на соискание Ленинской премии, представив труд “Разработка физиологических, клинических и технических основ электрической стимуляции сердца. Создание имплантированного электрокардиостимулятора и внедрение в производство”. Премия не была получена.

Мы долго имели лишь один тип имплантируемого электрокардиостимулятора – ЭКС-2, генерирующего электрические импульсы с фиксированной частотой. Он спас немало больных да и функционировал сравнительно долго (батареи приобретались за рубежом). Но и такого не хватало. А что было делать, если в отделении трое



Рис. 1.9. Первая страница газеты “Комсомольская правда” с информацией об имплантации первого советского электрокардиостимулятора. В центре – академик В.С. Савельев

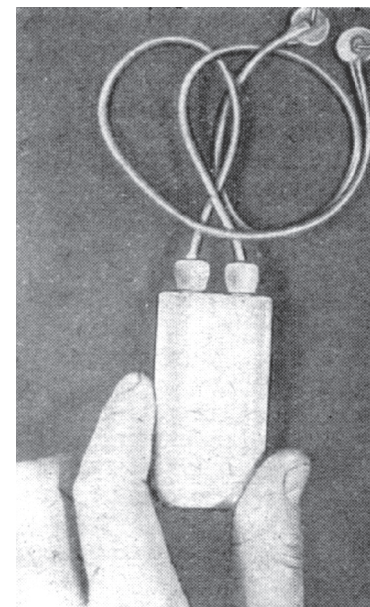


Рис. 1.10. Советский имплантируемый стимулятор ЭКС-2 с миокардиальными электродами

больных, которым показана электрокардиостимуляция, а ЭКС-2 один? Кто имеет право решать, кому жить, а кому ждать смерти? (ведь медикаментов, учащающих ритм сердца и предупреждающих приступ синдрома МАС, не было). Однако очевидно было то, что требуются электрокардиостимуляторы не только в достаточном количестве, но и хорошего качества, разных типов и назначений, в частности, работающие “по – требованию”, а также надежные эндокардиальные электроды для постоянной стимуляции, в том числе и в предсердной позиции.

Помню, я подготовил статью под названием “От чего умирают больные с полной атриовентрикулярной блокадой?” и отправил в редакцию газеты “Медицинский работник”. Вместо того чтобы написать в статье о таком смертельно опасном осложнении, как синдром МАС, я обрушился с критикой на Минздрав СССР, на плохую организационную службу, медленно работающие технические учреждения. Конечно, статья не вышла в свет!

Кончился любительский этап развития электрокардиостимуляции. Хотя в начальном периоде мы еще не особенно отставали от пионеров электрокардиостимуляции за рубежом, но с годами отставание стало увеличиваться.

Каковы основные причины нашего отставания? Конечно, имели значение все факторы – как медицинского, так и организационного характера.

История развития электрической кардиостимуляции характеризовалась известной особенностью (и с ней связаны обстоятельства), а именно: Советский Союз долгое время был изолирован “железным занавесом” от западного мира. Зарубежные фирмы медицинской техники нелегко выходили на советский рынок и часто нашим специалистам просто приходилось “изобретать велосипед”!

Медленная разработка имплантируемых электрокардиостимуляторов и электродов частично могла быть объяснена отсутствием конкуренции и государственного заказа. В то время за рубежом одна за другой рождались все новые фирмы, конкурирующие между собой. Более сильные “пожирали” слабых. Фирмы должны были усовершенствовать электрокардиостимуляторы, используя новейшие достижения физики и электроники. Они налаживали теснейшие контакты с учеными, являющимися лидерами и идеологами в проблеме электрокардиостимуляции, не ограничивали финансовую поддержку этих ученых и их лабораторий. Советские медики в то время должны были сами искать технических исполнителей. Не хватало новейшей научно-технической информации. К сожалению, многие наши инженеры из соображений секретности не имели возможности выехать за границу, посмотреть, как там все делается или хотя бы поприсутствовать на научных конференциях. Ряд медиков, в том числе и я, старались заполнить в какой-то степени этот пробел, во время пребывания

за рубежом встречаясь с учеными и с представителями фирм, узнать, на что они ориентируются, от чего отказываются при разработке новой электрокардиостимуляционной техники. Каждый раз по возвращении из-за рубежа я готовил детальные отчеты, написал более 15 докладных записок непосредственно на имя Министра здравоохранения СССР, не говоря о передаче информации и материалов конструкторам. Обидно, однако, что коэффициент полезного действия такой деятельности был весьма низкий. Иногда в составе делегаций оказывались “специалисты”, очень далекие от электрокардиостимуляции и нередко не владеющие иностранным языком. На эту тему я в свое время высказал свой принципиальный взгляд министрам академиком Б. В. Петровскому и Е.И. Чазову.

Говоря о причинах отставания в ЭКС, нужно указать и на то, что долгие годы не было организационной структуры, сети учреждений, занимающихся имплантацией электрокардиостимуляторов. Она выполнялась в клиниках кардиохирургии, где энтузиасты ЭКС часто должны были бороться за койки, за место в операционной да и вообще за признание. Некоторые ведущие кардиохирурги на врачей, занимающихся электрокардиостимуляцией, смотрели как на представителей более низкой расы. Приказы Минздрава СССР мало действовали.

На Западе большую роль в повышении уровня специальных знаний, в обучении новейшим методикам ЭКС играют фирмы, производящие электрокардиостимуляторы. Они, будучи заинтересованы коммерчески, не жалели средств на пропаганду нового изделия, выпускали учебные кино- и видеофильмы, комплекты слайдов, методические материалы, проводили рабочие семинары. А как обстояло дело в Советском Союзе? Широкие круги врачей мало знали об электрокардиостимуляции. И это было понятно. Студенты медицинских институтов об этом получали очень мало информации, а те, кто закончил медицинский институт раньше, вообще ничего не слышали об ЭКС. Не намного лучше обстояло дело и в институтах усовершенствования врачей. Достаточно уже того, что об электрокардиостимуляции, как правило, говорил преподаватель, который не держал в руках электрокардиостимулятор (и, естественно, курсантам не показывал). Большинство врачей не видели больных с вживленным электрокардиостимулятором, и часто их рекомендация вживлять больному стимулятор звучала как приговор.

Тем не менее, в СССР (в России) росло число энтузиастов по проведению электрокардиостимуляции. Они осваивали методы ЭКС, приступали к научным исследованиям по этой проблеме,

готовили и защищали диссертации, многие стали новаторами-изобретателями-рационализаторами (часто, к сожалению, по необходимости). Я полагаю, что этому способствовали наши публикации, а особенно моя монография “Электрическая стимуляция сердца в клинической практике” (1967), которая для многих стала настольной книгой. Основой ее явилась моя докторская диссертация. Кстати, ночью перед защитой (1963) мне еще раз пришлось доказать некоторые практические выводы своего труда – пришлось срочно имплантировать миокардиальные электроды. Все кончилось хорошо и я побежал на защиту...

Впервые о том, что в СССР самостоятельно, без привлечения западных фирм, занимаются электрокардиостимуляцией, стало известно после моего доклада на конференции по прогрессу в электрокардиостимуляции в Нью-Йоркской Академии наук [15].

В стране создавались центры электрокардиостимуляции, часто свои школы. К концу шестого десятилетия прошлого века такой была в Москве – клиника факультетской хирургии II ММИ, которой после смерти академика А.Н. Бакулева руководил академик В.С. Савельев; здесь была подготовлена серия диссертаций, издана монография [16]. Интенсивно продолжалось сотрудничество клиники с КБ Точного машиностроения. В Институте сердечно-сосудистой хирургии электрокардиостимуляцию представлял проф. А.С. Ровнов, А.Д. Левант и др. Свою школу создал С.С. Григоров, который стал работать позже в ВКНЦ АМН СССР, а также в Институте хирургии им. А.В. Вишневского. Под его руководством выросли известные специалисты по электрокардиостимуляции А.М. Жданов, В.М. Фролов и др. В Институте хирургии им. А.В. Вишневского также проводились работы по усовершенствованию электродов для временной стимуляции сердца. Были продолжены и разработаны специальные устройства для введения электрода через подключичную вену. В Москве в области ЭКС активно работал в Институте трансплантологии и искусственных органов Е.В. Колпаков. Он также участвовал в разработке новых типов электрокардиостимуляторов и методов ЭКС, и кроме того, много внимания уделял вопросам организации специализированной службы в стране. В эту проблему включилась и кардиохирургическая клиника Института клинической и экспериментальной хирургии, руководимого акад. Б.В. Петровским (акад. Н.Н. Малиновский, А. Веткин и др.).

Относительно быстро были созданы центры и далеко от столичных городов, в частности, в Томске под руководством члена-корреспондента АМН СССР проф. В.В. Пекарского; в Куйбыше-



Рис. 1.11. Первая научная конференция электрической стимуляции и дефибрилляции в СССР (1969 г.). В центре – проф. А.А. Рихтер, справа от него – Ю.И. Бредикис

ве, под руководством проф. В.П. Полякова, где активно работали В.Н. Наследков, В.А. Христюк и др. Они сумели установить плодотворные связи с местными техническими предприятиями. Образовались центры ЭКС в Свердловске, Тбилиси (В. Пипия, А. Тедеев), несколько позже – в Киеве (К.К. Березовский и др.), в Москве – в МОНИКИ им. И.О. Владимирского (В.И. Францев и др.), в ВНИИМТ – А.Н. Медведевский.

И, конечно, нельзя не отметить ленинградцев. Там, благодаря наличию активных инженеров в КБ “Измеритель”, была создана хорошая база для создания новой электрокардиостимуляционной техники. Вопросами ЭКС занимались в ВМА им. С.М. Кирова (проф. Э.А. Нечаев и др.), затем постепенно центр активности переместился в И ЛМИ им. академика И.П. Павлова, где работы в области ЭКС были связаны, главным образом, с деятельностью Е.Б. Колесова и особенно Д.Ф. Егорова и его учеников.

А. Веткин немало сделал в разработке методов аппаратного контроля параметров имплантированного электрокардиостимулятора и прогнозировании сроков истощения источника питания.

Я понимаю, что, может быть, не всех перечислил, да это и нелегко. Однако без этого было бы непонятно, как 8 лет спустя после начала постоянной ЭКС, в 1969 г. удалось организовать I научную конференцию по электрокардиостимуляции и дефибрилляции в Каунасе (рис. 1.11). Там

за эти годы выросла целая плеяда настоящих специалистов по электрокардиостимуляции. Семь из них стали профессорами (Р.И. Жебраускас, А.С. Жинджюс, А.С. Думчюс, Э.Д. Римша, Ф.Ф. Букаускас, П.П. Стирбис, Р. Лякас). Активно работали инженеры. Под моим руководством по проблеме электрокардиостимуляции было защищено 27 кандидатских и 14 докторских диссертаций. В Каунас приезжали учиться врачи из других республик, и мы со всеми охотно делились своим опытом. В свою очередь и мы сами стали выезжать на первые операции за пределы Литвы. Оперировали в Минске, Тарту, Москве, Ленинграде, Сухуми и др.

ВТОРОЙ ЭТАП (1969–1979)

Во втором десятилетии значительно увеличилась активность в области электрокардиостимуляции. Расширились показания к постоянной ЭКС. Этому способствовало и появление имплантируемых электрокардиостимуляторов, в частности работающих по потребности (“деманд”). Были разработаны ЭКС-4, ЭКС-5, ЭКС-6, ЭКС-8, ЭКС-111, ЭКС-15, ЭКС-222 Li.

Во ВНИИ радиационной техники и САИИ приборостроения был разработан имплантируемый электрокардиостимулятор с радиоактивным источником питания. Эту проблему курировал Всесоюзный центр хирургии АМН СССР (Р.П. Зубарев и др.). В марте 1975 г. Б.В. Петровский имплантировал первый отечественный

“атомный” электрокардиостимулятор РЭКС-А1 на плутониуме-238. Несколько раньше, а именно в октябре 1974 г., электрокардиостимулятор с радиоизотопным источником питания “Биоцель” фирмы “Биотроник” я имплантировал в Каунасе. Интересно отметить, что по дороге из клиники домой автомашина, которая везла больного со стимулятором на радиоизотопном источнике питания, попала в аварию; больной был придавлен, произошел перелом первого и второго шейных позвонков. Когда прибыла помощь, у больного уже останавливалось дыхание и развилась тетраплегия, однако, когда его стали вытаскивать из машины, устранилась компрессия спинного мозга. После лечения в нейрохирургической клинике больной поправился.

Однако электрокардиостимуляторы с радиоизотопными источниками питания не получили широкого применения. Во-первых, срок службы “обычных” электрокардиостимуляторов сравнительно недостаточный, причем они не обладают возможными отрицательными последствиями, связанными с радиоактивностью элемента питания.

В 1972 г. в г. Друскининкай (Литва) мы организовали Первый Всесоюзный научный семинар по электрической стимуляции сердца с участием специалистов из ГДР, ФРГ, Чехословакии, Болгарии, Польши и Кубы. На этом семинаре выступали советские врачи с докладами из разных городов, представляющие уже 23 учреждения, где проводилась имплантация электрокардиостимуляторов, а также представители целого ряда технических учреждений.

Было заслушано 103 выступления по 4 основным темам – по постоянной и временной ЭКС при брадикардиях, по урежающей ЭКС при тахикардиях и по электрокардиостимуляционной технике. Научная конференция показала, что имеются несомненные достижения как в разработке физиологических основ электрокардиостимуляции, так и в применении этого метода в клинике.

Эта конференция, а также участие советских ученых на конференциях и симпозиумах за рубежом, сыграли важную роль в налаживании контактов с иностранными учеными. Особенно следует отметить участие советской делегации на IV международном симпозиуме по электрокардиостимуляции (cardiac pacing) в Гронингене (Нидерланды) в 1973 г. В составе ее были А.С. Ровнов (Москва), В.В. Пекарский (Томск), Ю.Ю. Бредикис (Каунас) (рис. 1.12). Я выступил с докладом по радиочастотной ЭКС. Правление международного общества назначило меня (а позже и С.С. Григорова) представителем (contact person) от СССР. Автоматически открылась возможность участвовать во всех международных симпозиумах по электрокардиостимуляции, часто меня приглашали в качестве члена оргкомитета. Я также был выбран членом правления этого общества, где выполнял разные функции, членом редколлегии журнала PACE (Pacing and clinical electrophysiology). Я старался показать приоритетные и интересные научные исследования в области электрокардиостимуляции в СССР. Однако по аналогии с международными чемпионатами по тяжелой атлетике



Рис. 1.12. Члены Советской делегации на IV Международном симпозиуме по электрокардиостимуляции в Гронингене, 1973. Первый слева – В.В. Пекарский, справа – Ю. Бредикис и А.С. Ровнов

или боксу, где в той или иной весовой категории лучше было не выставлять участника, мы не представляли данные о количестве и типах имплантированных электрокардиостимуляторов в стране.

В Каунасе (1969 г.) в Медицинском институте была создана первая в стране научная лаборатория электрической стимуляции и дефибрилляции сердца. Здесь сотрудничали медики, биофизики и инженеры. Проводились фундаментальные электрофизиологические исследования на изолированных волокнах сердца и работы прикладного значения, которые на втором десятилетии развития аритмологической науки представляли три медико-технических направления:

- 1) усовершенствование электродов для ЭКС;
- 2) применение урежающей электрокардиостимуляции;
- 3) использование чреспищеводной электрокардиостимуляции.

Усовершенствование электродов

Создавались электроды, главным образом эндокардиальные, для временной и постоянной ЭКС. Проводились биофизические и электрохимические исследования зависимости электрических параметров (критических потенциалов) контактной поверхности электродов от их геометрической формы и площади, а также различной формы импульсов; гистологически изучалась приэлектродная зона; испытывались электродные провода на вибростенде. Были сконструированы разного типа электроды: грибовидный, расщепленный и др. Хочется отметить оригинальный зонд с дополнительным электродом, который выдвигался в полость сердца, что дало возможность одновременно провести последовательную ЭКС желудочков и предсердий, Р-волной биоуправляемую ЭКС, а также записать электрограмму пучка Гиса. Можно было бы упомянуть и другие оригинальные электроды с разными контактными головками (“с усиками”) (рис. 1.13), в частности многогранный электрод, контактная поверхность которого имела геометрическую форму с шестью или большим числом ребер, что увеличивало плотность тока и уменьшало затраты энергии, при ЭКС отмечался более низкий электрический порог. Также были созданы отечественные эндокардиальные электроды с угольной головкой.

Для активной фиксации в Институте хирургии им. А.В. Вишневского (С.С. Григоров с соавт.) был предложен так называемый “электрод-буравчик” для стимуляции как желудочков, так и предсердий. Особенно следует отметить серповидный электрод, предложенный в Каунасе

П.П. Стирбисом, который выпускался серийно не только в СССР, но и фирмой “Биотроник” (ФРГ). Эндокардиальные электроды с активной фиксацией позволили шире применять предсердную стимуляцию.

Важно указать и на наши работы по электродам для временной стимуляции. В это время за рубежом первые модели таких электродов вводились обычно путем венесекции подкожной вены предплечья. Электроды были рентгеноконтрастными и эластичными, с током крови они достигали правых полостей сердца. Некоторые электроды на конце имели разные приспособления, например раздуваемый баллончик, что способствовало его продвижению. Такого типа электроды получили название “плавающих”. Однако для позиционирования их в сердце требовался рентгенологический контроль. Позже стали применяться так называемые “полуплавающие” электроды, которые можно было вводить путем пункции периферической вены и установ-

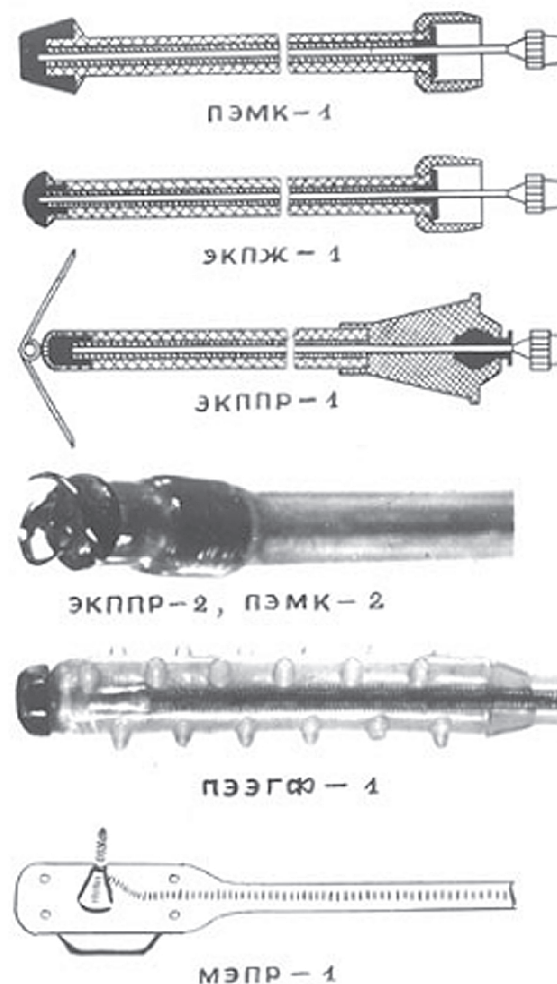


Рис. 1.13. Несколько видов электродов для эндокардиальной электрической стимуляции сердца, разработанных на предприятии КП в Каменец-Подольске

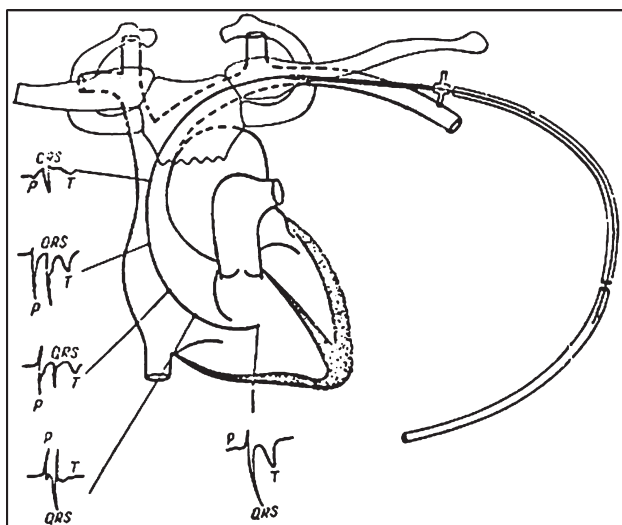


Рис. 1.14. Схема введения электрода для временной электрокардиостимуляции путем пункции подключичной вены

ливать, ориентируясь на внутрисердечную электрограмму.

Впервые пункционный электрод в нашей клинике был введен через подключичную вену в 1967 г. [17]. Однако нелегко было установить и сохранить надежный контакт. Указанный недостаток был устранен в 1971–1972 гг., когда в его просвет стали вводить металлический удаляемый стилет, с помощью которого к электроду удавалось придавать соответствующий изгиб, что облегчало его направление в желаемое место (рис. 1.14). В 1975 г. этот электрод мы совместно с С.С. Григоровым [18] модифицировали, после чего он стал широко применяться в клиниках страны, в т.ч. благодаря его серийному изготовлению в СКБ КП в г. Каменец-Подольске. Там активно работали инженеры В. Королев, В. Голубченко, В. Бровчук и др.

Урежающая электрокардиостимуляция

Первые работы по урежающей электрокардиостимуляции начались еще в 1967 г. Идея урежать сердечный ритм для лечения устойчивых тахикардий возникла за рубежом в 1963–1964 гг. [19]. В начале были сконструированы аппараты для электрокардиостимуляции парными и синхронизированными с R-зубцом на поверхностной ЭКГ экстрастимулами. Однако этот метод не получил широкого клинического применения возможно потому, что определенные трудности представляет необходимость непрерывного наблюдения за процессом урежения сердечного ритма и динамической коррекции параметров электрических импульсов во время тахикардии. Именно такая патология интересовала нас в первую очередь у больных после коррекции клапанных пороков и при наличии у них тахи-

систолической формы мерцания предсердий. В этом случае мы применяли ЭКС парными или тройными импульсами. На основе данных, полученных в экспериментах на животных (в т.ч. на моделях тахикардии), эта методика была внедрена в нашей клинике, и впоследствии был накоплен самый большой в мире клинический материал по данной проблеме (Э.Д. Римша, А.С. Думчюс и др.).

Одновременно с нами урежающей электростимуляцией занимались в Томске (В.В. Пекарский, Э.О. Гимрих и др.) [20], в Куйбышеве (В.В. Поляков, Б.В. Калинин и др.), в Москве (в Институте трансплантологии и искусственных органов – В.И. Шумаков, Е.В. Колпаков), а также другие – С.С. Григоров, Л.С. Ульянинский, В.А. Беззубчиков.

Разумеется, многие ученые преследовали цель автоматизировать процесс урежающей ЭКС. Имелись различные предложения и попытки, однако они не получили практического применения. Лишь в 1980 г. наш электрофизиолог Ф.Ф. Букаускас решил эту задачу, предложив использовать фактор экстрасистолической латентности ЭКГ. Многочисленные эксперименты доказали эффективность этого метода при тахикардиях. Был сконструирован электрокардиостимулятор для автоматизации процесса урежающей ЭКС. К сожалению, почему-то, на том все и закончилось.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция

Для уменьшения напряжения импульсов, которое требуется при наружной электрической дефибрилляции сердца, в Каунасе была разработана чреспищеводная методика дефибрилляции



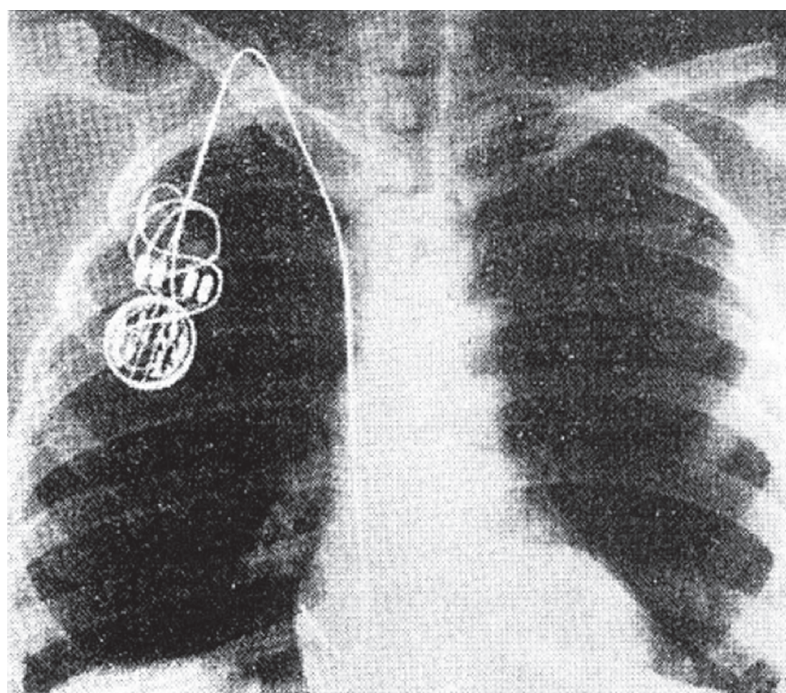
Рис. 1.15. Коробка с электрокардиостимулятором и электродами для чреспищеводной стимуляции сердца, разработанная в Каунасе

[20]. Для этой цели был разработан специальный электрод. В 1976 г. этот электрод был нами усовершенствован и применен при электрофизиологических исследованиях. Электрод для чреспищеводных ЭФИ серийно изготавливался в Каменец-Подольске. Э.Д. Римша, А.А. Киркутис и др. приложили огромные усилия, совершенствуя эту методику. Был сконструирован диагностический электрокардиостимулятор (рис. 1.15). Методика ЭФИ оказалась настолько несложной, что мы могли ее применять на консультациях за пределами Литвы, обучали приезжающих в Каунас кардиологов из других республик. Вскоре чреспищеводная ЭКС получила широкое применение. Одновременно с нами вопросами чреспищеводной электрокардиостимуляцией занимались в Москве (С.С. Григоров, А.И. Жданов, А.С. Сметнев, В.А. Сулимов, И.А. Дубровский, Е.В. Колпаков и др.), в Томске (В.В. Пекарский и др.).

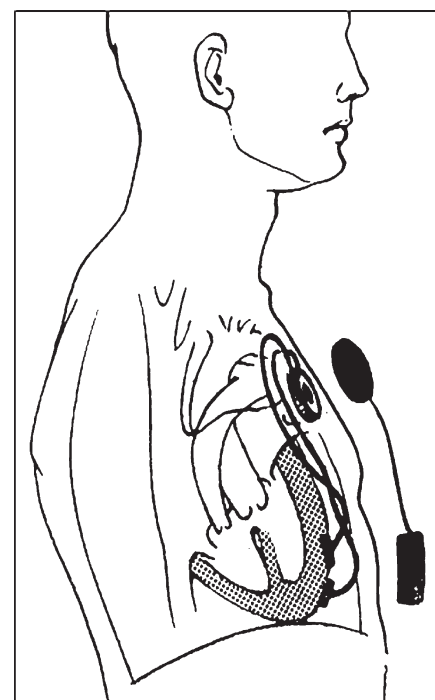
Исключительно важным во втором десятилетии развития аритмологии было совершенствование методики инвазивных электрофизиологических исследований сердца, особенно в диагностике вида и локализации тахикардических нарушений сердечного ритма. В этом большую роль сыграли методы временной электрокардиостимуляции. В Каунасе пионерами ЭФИ явились Э.Д. Римша и А.А. Киркутис, в Москве – А.Ш. Ревитшвили и др.

Началом электрокардиофизиологии (электрофизиологии) следует считать исследования, проведенные у пациентов с синдромом слабости синусового узла. В ходе их проведения временная учащающаяся ЭКС стала основой теста, доказывающего наличие синдрома и необходимость имплантации электрокардиостимулятора. Клинический опыт постоянной ЭКС при этом синдроме показал, что наряду с нормализацией частоты сердечных сокращений часто прекращаются и приступы тахикардии. Затем было показано, что электрическими импульсами можно вызвать и прекратить наджелудочковую тахикардию, развивающуюся по механизму ре-ентри. Эта методика сыграла большую, скажу даже, революционную роль в диагностике пароксизмальных тахикардий.

В КБ Точного машиностроения в 1974 г. была создана аппаратура для устранения наджелудочковых тахикардий по механизму ре-ентри методом сверхчастой стимуляции (рис. 1.16). Впервые в 1974 г. этот метод был применен в Каунасе (А.С. Думчюс, И. Фогель). Радиоприемная катушка (названная журналистами “радиостанцией в сердце”) была имплантирована в области передней грудной стенки подкожно и соединена с эндокардиальным якорнообразным электродом фирмы “Биотроник”, фиксированным в правом предсердии. Результаты применения этого способа лечения были хорошие, даже ошеломляющие – больные не только успешно сами прекращали пароксизмы, но



Панель А



Панель Б

Рис. 1.16. Рентгенограмма больного с имплантированной приемной “катушкой” для устранения наджелудочковых тахикардий, развивающихся по механизму ре-ентри (панель А) и схема сверхчастой стимуляции (панель Б)

почти у 50% из них приступы самостоятельно прекратились. Этот факт может быть объяснен тем, что наличие при себе аппарата (передающего устройства) дало больным чувство уверенности, что не потребуется обращаться к медицинской помощи, в т.ч. вызывать СМП, не зная, когда она придет, сумеют ли врачи ввести медикаменты в вену, и т.п. На этой основе некоторые зарубежные фирмы сконструировали антитахикардические имплантируемые электрокардиостимуляторы.

Диагностическая ЭКС (ЭФИ) сыграла существенную роль в развитии антитахикардической хирургии. Так, в Каунасе получило начало и второе мое научно-техническое и клиническое направление – хирургическое лечение тахиаритмий. Ее началом в стране следует считать 1971 г., когда впервые у больного с тахиаритмической формой мерцания предсердий, неподдающегося медикаментозному лечению, в Каунасе я осуществил операцию, при которой в условиях торакотомии через стенку правого предсердия была введена игла в область атриовентрикулярного узла и произведена электрокоагуляция. Возникла полная АВ-блокада и был имплантирован ЭКС. Больной поправился, исчезли пароксизмы и признаки недостаточности кровообращения.

Такая операция на некоторое время стала методом выбора, особенно когда повысилось качество имплантируемых электрокардиостимуляторов. С появлением доказательств анатомической основы многих тахиаритмий с 1977 г. мы приступили к процедурам абляции их субстрата, в частности деструкции дополнительных проводящих путей при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта. Нами была разработана оригинальная методика эпикардального картирования с применением диагностической ЭКС. Для этой цели использовались предложенные нами оригинальные присасывающиеся электроды. В условиях торакотомии без применения искусственного кровообращения осуществлялась криоабляция на работающем сердце [22]. Снова поток больных. На тот период нами был накоплен самый большой в мире клинический опыт по числу операций по радикальному лечению синдрома WPW в одной клинике. Применяя оригинальную методику, я успешно произвел первые операции при синдроме WPW в Берлине (1988) и в Праге (1988, 1989). На одной международной конференции, доложив о нашем опыте, дождался вопроса: “Скажите, откуда столько больных у вас в Литве, в такой маленькой стране?” Пришлось объяснить, что наши больные приезжали к нам из всех уголков СССР.

В 1975 г. в Каунасе состоялся Первый всесоюзный симпозиум “Электрическая стимуляция

органов и тканей”, в котором наряду с докладами по электростимуляции сердца освещались впервые и вопросы электростимуляции мышечной системы, пищеварительного тракта, диафрагмы, нервной системы и др. В 1979 г. в Киеве состоялся Второй всесоюзный симпозиум “Электрическая стимуляция органов и тканей”.

Трудно описать и перечислить все вопросы, решение которых требовала проблема электрокардиостимуляции. Считаю важным подчеркнуть, что все наши идеи, результаты наших поисков и исследований были абсолютно открыты для всех занимающихся электрокардиостимуляцией как при стажировке в нашей клинике, так и, главным образом, на организуемых нами научно-практических конференциях, материалы которых всегда публиковались в открытой печати. Ознакомившись с их содержанием, можно получить полную картину по развитию электрокардиостимуляции, а затем и электрокардиофизиологических исследований и антитахикардической хирургии в нашей стране.

ТРЕТИЙ ЭТАП (1979–1989)

Третье десятилетие отличалось тем, что, во-первых, расширилась гамма отечественных имплантируемых электрокардиостимуляторов. В 1985 г. были разработаны Р-синхронизированные ЭКС-600 и ЭКС-700 (“тахи-бради”). Долго пришлось ждать серийного выпуска отечественного программируемого электрокардиостимулятора. Такой аппарат (ЭКС-500) вышел в 1987 г., позже, в 1991 г., стал выпускаться ЭКС-555 с телеметрическими возможностями изменения режима стимуляции. Стало возможным шире прибегать к программируемой и физиологической ЭКС. Применение таких стимуляторов особенно было желательно у больных, которым искусственно была создана полная АВ-блокада. Наконец, стал выпускаться и двухкамерный электрокардиостимулятор (DDD ЭКС-444). Однако такой тип электрокардиостимулятора, как и все мультипрограммируемые устройства, требует внимания со стороны опытных, высококвалифицированных специалистов – электрофизиологов – для контроля и оптимального выбора параметров функционирования в амбулаторных условиях. Для этого должна была быть создана диспансерная служба.

В связи с растущей антиаритмической хирургией необходимо было разработать технические средства, в первую очередь, для проведения ЭФИ. В Каунасе активно этим стал заниматься первый наш электрокардиофизиолог А.А. Киркутис. Ему удалось привлечь талантливых инженеров и создать производственную базу “CORDELECTRO”. Были разработаны специальные средства: порта-

тивный электрокардиостимулятор для чреспищеводных исследований, который стал весьма популярен; компьютерная система для диагностических исследований и абляции „Cardiocomp“ с универсальным программируемым кардиостимулятором, интракардиальным радиочастотным аблятором ADA-100 и др., что позволяло оборудовать кабинет ЭФИ.

Кстати, в 1982 г., когда на Западе впервые в мире была осуществлена чрезвенная катетерная абляция пучка Гиса (Gallagher и др.), такую же процедуру в Каунасе выполнили Ю. Сакалаускас и А. Киркутис.

Надо отметить, что катетерная абляция получила все более широкое применение при абляции тахикардий и вытесняла из этой области кардиохирургов. Мы не коснемся проблем дефибрилляции в этой главе, укажем только, что нам принадлежит приоритет в проведении первой в СССР операции по имплантации дефибриллятора (фирма «Telectronic») с эпикардиальными электродами (1989).

Будучи заместителем председателя Научно-технического комитета при Президиуме АМН СССР, я предложил создать проблемную комиссию “Электрическая стимуляция органов и тканей”. По ее инициативе состоялась Всесоюзная конференция “Актуальные вопросы электрокардиостимуляции” в г. Томске (1983 г.). Одновременно с созданием центров ЭКС во всех советских республиках росло и число научно-практических конференций. Так, можно упомянуть митинг в г. Калининграде в 1981 г. “Диагностика и лечение нарушений сердечного ритма”. В Каунасе, подключив ВОИР, мы стали проводить школы-семинары. Первая школа “Диагностическая и лечебная электрокардиостимуляция” состоялась в 1978 г., вторая (1983 г.) была посвящена использованию отечественных изобретений в области электростимуляции сердца. В 1984 г. состоялся Объединенный пленум проблемных комиссий “Искусственные органы” и “Электрическая стимуляция органов и тканей” при Президиуме АМН СССР, в 1986 г. – Всесоюзный симпозиум с международным участием “Электрическая стимуляция и хирургия сердца при тахикардиях” в Каунасе. В том же году там была проведена школа молодых кардиологов стран СЭВ’а по нарушениям сердечного ритма.

Долгое время зарубежные фирмы не могли выйти на отечественный рынок. С более широким внедрением зарубежных электрокардиостимуляторов и электродов расширился и опыт русских специалистов. Некоторые типы электрокардиостимуляторов, например сенсорные, в России не выпускались. Кстати, первый сенсорный частотно-управляемый электрокардиостимулятор “Активитракс” фирмы “Медтроник” был имп-

лантирован в 1986 г. академику Н.М. Амосову (рис. 1.17) в Каунасской республиканской клинической больнице. Этот стимулятор был снабжен датчиком, улавливающим механические колебания, связанные с физическим движением.

Советские специалисты все чаще принимали участие в международных конференциях и симпозиумах. Наибольшая по количеству делегация советских специалистов присутствовала на Европейском симпозиуме в Стокгольме в 1988 г. (рис. 1.18). На I конгрессе Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии в Вене в 1988 г. я как почетный гость прочитал лекцию “Хирургия наджелудочковых тахикардий: настоящее и будущее”.

Много усилий было затрачено на то, чтобы все больные с нарушениями сердечного ритма и проводимости могли получить оптимальное и своевременное лечение, когда требуется применить электрокардиостимуляцию или абляцию тахикардий. Разумеется, для этого требовались серьезные организационные меры, обращение в Правительство, ГКНТ и др. Не секрет, что для этой благородной цели мы воспользовались помощью высокопоставленных лиц, которые могли повлиять на высшую власть Советского Союза. В этом мне помогло то, что с 1988 г. я был приглашен в Кремлевскую больницу, где мне было доверено проводить операции по имплантации электрокардиостимуляторов, в которых всегда принимал участие А. Д. Дрогайцев. Среди оперированных нами лиц были министры, маршалы, ответственные работники ЦК КПСС и др.

Многих удивило, когда во всех союзных газетах и на всех каналах телевидения 8 марта

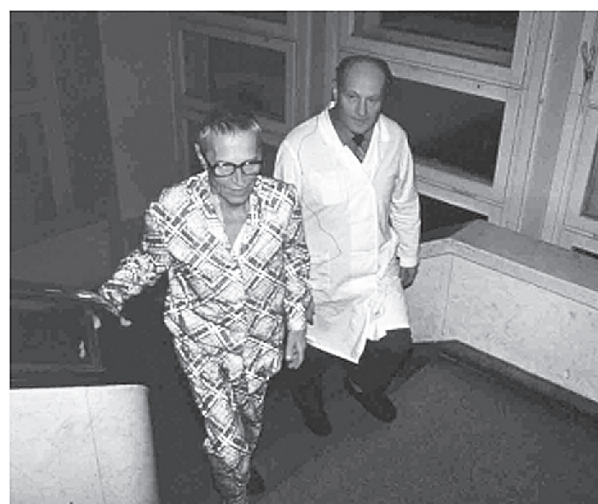


Рис. 1.17. Академик Н.М. Амосов после имплантации электрокардиостимулятора



Рис. 1.18. Члены Советской делегации в Стокгольме на Европейском симпозиуме электрокардиостимуляции в 1988 г. Первый слева – С.С. Григоров, второй справа – В.В. Пекарский

1985 г. появилось постановление Политбюро ЦК КПСС и Совмина СССР “По дальнейшему развитию электрокардиостимуляции сердца”, которое сопровождал соответствующий приказ Минздрава СССР. Согласно ему для руководства и координирования проблемы ЭКС в Каунасе создавался Всесоюзный центр электрической стимуляции и хирургического лечения сложных аритмий сердца, руководителем которого был назначен Ю.Ю. Бредикис. Новому центру было поручено наладить в стране сеть центров электрокардиостимуляции и хирургии тахиаритмий. Согласно указанному Постановлению в течение 1986–1988 гг. предусматривалось увеличение выпуска электрокардиостимуляторов в 2,5–3 раза и доведение его к 1990 г. до 25–30 тысяч; одновременно было предусмотрено создание новых моделей электрокардиостимуляторов. В Госкомитете по науке была утверждена научно-исследовательская программа С-22, охватившая проблему электрокардиостимуляции.

Какая была ситуация в стране в 1985 г.? Несмотря на растущее количество лечебных учреждений, в которых проводили имплантацию электрокардиостимуляторов, мы отставали от передовых стран. В США, Франции, ФРГ ежегодно имплантировали 300–600 электрокардиостимуляторов на 1 миллион жителей, а в СССР, в среднем – менее 10. Лишь в некоторых советских республиках достигли 50 и больше имплантаций на 1 миллион жителей в году: в Молдавии – 50, в Латвии – 51, в Литве – 68.

С первых шагов электрокардиостимуляции и хирургии тахикардий в нашей стране Каунас-

ские специалисты делились своим опытом и новшествами с коллегами, которые приезжали из всех советских республик. Показательные операции были проведены в разных городах за пределами Литвы. Эту деятельность мы продолжали по приказу Минздрава, нам было поручено готовить специалистов в этой области. Была создана кафедра электрокардиостимуляции, которую возглавил профессор Эдуардас Римша, подготовлена программа теоретического и практического обучения специалистов. Только за период 1985–1988 гг. мы подготовили 503 специалиста по электрокардиостимуляции, до 1990 г. – 1084, в т.ч. из России – 930. Среди них наибольшую группу составили кардиологи и врачи-реаниматологи, врачи по функциональной диагностике; меньше было врачей-кардиохирургов (рис. 1.19).

Большие задачи, возложенные на Всесоюзный центр, потребовали строительства отдельного корпуса в клиническом комплексе зданий Каунасской республиканской клинической больницы. Однако в связи с развалом СССР работы были закончены только почти 20 лет спустя и в настоящее время там функционирует клиника сердечной, грудной и сосудистой хирургии.

В моих интересах как руководителя Всесоюзного центра было создание республиканских межобластных центров. В России таким центром стал Ленинградский, руководимый Д.Ф. Егоровым, на базе городской больницы № 26 Ленгорисполкома. Там, в Ленинграде, в 1989 г. состоялась Первая всесоюзная конференция по электрокардиостимуляции и электрофизиоло-



Рис. 1.19. Одна из групп курсантов в Каунасе

гии сердца (в 1990 г. было организовано 1-е рабочее Совецание Российского центра хирургии аритмий и электрокардиостимуляции). Позднее в Санкт-Петербурге стали проводить большие международные конференции, а в 1993 г. Санкт-Петербургское общество кардиологов им. Г.Ф. Ланга и НИИ кардиологии издали новый научно-практический журнал “Вестник аритмологии”. Надо отметить, что “центром” хирургии аритмий в постсоветское время в России стал Институт сердечно-сосудочной хирургии им. А.Н. Бакулева АМН. В 1982 г. он был утвержден главным куратором Государственной программы по хирургическому лечению нарушений сердечного ритма, где весьма активную деятельность проявили кардиохирург академик РАМН, профессор Л.А. Бокерия и электрофизиолог А.Ш. Ревинский. В 1988 г. они, а также Ю. Бредикис и Ф. Букаускас были удостоены Государственной премии СССР за труды в области электрофизиологии и хирургии аритмий.

Заканчивая характеристику этого третьего десятилетия развития отечественной аритмологии, должен отметить, что ухудшение экономической ситуации в последние годы существования Советского Союза, а затем и развал страны не позволили полностью реализовать программу, утвержденную в вышеупомянутом постановлении.

Вспоминая пройденный путь, я несколько не жалею тех своих сил, энергии и времени, которые отдал делу электрокардиостимуляции. Весьма нелегко что-то начинать первому, но еще труднее врачу находиться у постели больного, не зная, как ему помочь. В то время и за рубежом не было еще определенного опыта в электрокар-

диостимуляции, трудно было своевременно получать новейшую научную информацию. Мне повезло, я встретил много коллег-единомышленников, которые, как и я, не придерживались принципа “как нашли, так и оставим...”. Тот факт, что нашими усилиями, усилиями моих коллег – первооткрывателей данного направления в нашей стране – многие ранее обреченные больные были спасены, оправдывает все наши переживания. Жаль только, что наибольшая энергия была затрачена не на научно-техническую работу, а на преодоление препятствий при ее выполнении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bigelow WB et all. Ann Surg 1950; 132: 531.
2. Zoll P. Resuscitation of the heart in ventricular stand still by external stimulation. New Engl J Med 1952; 247, 768.
3. Allen P, Lillehei CW. Minn Med 1957; 40, 672.
4. Elmquist A, Senning A. Med Electr 1959; 253.
5. Джавадян Н.С., Ростовцев Б.Н., Ковалева Л.И., Даниэльсон А.К. Тез Докл IV научной сессии НИИЭХАИИ 1960; 40-42.
6. Бабский Е.Б., Ульянинский Л.С. Электрическая стимуляция сердца. М Медицина 1961.
7. Just O. Chirurg. 1956; 27, 4, 180.
8. Бредикис Ю.И. Применение наружного массажа сердца при синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса. Тер Архив 1962; 10, 98-104.
9. Бредикис Ю.И. Электростимуляция сердца. Хирургия 1961; 1, 53-58.
10. Бредикис Ю.И. Малогабаритный электроимпульсатор сердца. Вестник хирургии им И.И. Грекова 1961; 7, 110-111.
11. Бредикис Ю.И. Случай продолжительной электрической стимуляции сердца при синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса. Кардиология 1962; 1, 68-73.
12. Бредикис Ю.И., Костенко И.Г. Феномен подавления автоматии желудочков сердца при полной атриовентрикулярной блокаде под влиянием ритмических электрических импульсов. Патол физиол и эксперим тер 1964; 3.
13. Бредикис Ю.И., Савчук Б.Д. Оживление больной после длительной фибрилляции желудочков сердца. Клини Хирургия 1963; 3, 75-77.

14. Furman S, Parker B, Escher DJW et al. Endocardial threshold of cardiac response as a function of electrode surface area. *J Surg Res* 1968; 8, 161-166.
15. Bredikis J. Factors in Myocardial Electrode Design. Conf on Advances in Cardiac New York Academy of Sciences Pacemakers 1968.
16. Савельев С., Савчук Б.Д., Костенко И.Г. Блокада сердца. М 1967.
17. Бредикис Ю.И., Римша Э.Д., Думчюс А.С. Метод пункционного введения эндокардиального электрода для кратковременной электрической стимуляции сердца. *Вестник хирургии им М.И. Грекова* 1969; 10, 25.
18. Григоров С.С., Алексеев Е.Б., Власов Г.П. Пункционная эндокардиальная электрическая стимуляция при острых нарушениях сердечного ритма. *Кардиология* 1977; 11(4):59-64.
19. Lopez JF, Edelist A, Katz L. Slowing of the heart rate by artificial electrical stimulation with pulses of long duration in the dog. *Circulation* 1963; 28, 759.
20. Пекарский В.В. Управление ритмом и темпом сердца с помощью электрической стимуляции парными и биоуправляемыми импульсами. Томск 1980.
21. Лукошевичюте А.И. Опыт электроимпульсной терапии при мерцании и трепетании предсердий у больных с ревматическими пороками сердца. *Новое в кардиохирургии* М 1966; 109-111.
22. Bredikis JJ. Surgery of supraventricular tachyarrhythmias: the present and the future. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1988; 7:8-17.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

АНАТОМИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Объяснить электрофизиологические процессы, происходящие в сердце, невозможно без представления об анатомо-физиологических особенностях проводящей системы сердца (ПСС). Специфическое образование сердца, представляющее собой малодифференцированные остатки первичной эмбриональной трубки, составляет ПСС. Это образование морфологически отличается как от мышечной, так и от нервной ткани, но находится в тесной связи с миокардом и с внутрисердечной нервной системой.

Основными составными элементами ПСС являются синоатриальный узел (САУ), внутрипредсердные тракты (Венкебаха, Бахмана и Торелля), предсердно-желудочковое соединение, включая собственно атриовентрикулярный узел (АВ-узел) и систему Гиса–Пуркинье (рис. I).

Синоатриальный узел Киса–Фляка (A. Keith, M. Flac, 1907) располагается субэпикардиально в правом предсердии латеральнее устья верхней полой вены. Длина САУ $\approx 1,5$ см, ширина $\approx 0,5$ см и толщина $\approx 0,2$ см. У 65% людей артерия узла берет свое начало из правой венечной артерии, у остальных людей – из огибающей ветви левой венечной артерии. Синоатриальный

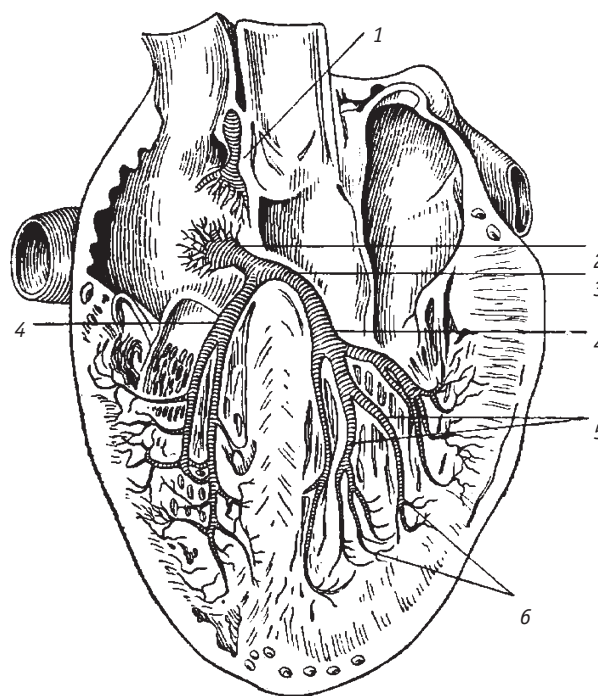


Рис. I. Схема проводящей системы сердца (из книги Фогельсона): 1 – синоатриальный узел; 2 – атриовентрикулярный узел; 3 – общий ствол пучка Гиса; 4 – ножки пучка Гиса; 5 – разветвления ножек пучка Гиса; 6 – волокна Пуркинье

узел богато иннервирован симпатическими и парасимпатическими (правый) нервами, вызывающими, соответственно, отрицательный и положительный хронотропные эффекты.

Главная функция САУ – функция *первичного водителя ритма* (pacemaker primary). В состоянии покоя он генерирует 60–90 имп/мин.

В САУ существуют два вида клеток. В пейсмекерных клетках (Р) вырабатываются электрические импульсы, а по проводниковым клеткам (Т) эти импульсы распространяются в близлежащие кардиомиоциты. Согласно концепции, предложенной Т. James и соавт. (1963–1985), от САУ на предсердия процесс возбуждения распространяется (рис. 1) по предсердным проводящим трактам. Короткие передний (Бахмана) и средний (Венкебаха) тракты распространяются по межпредсердной перегородке и подходят к верхнезаднему краю атриовентрикулярного узла. Более длинный задний тракт (Тореля) направляется вдоль пограничной борозды к межпредсердной перегородке, минует коронарный синус и заканчивается у нижнего края АВ-узла. Синхронное возбуждение правого и левого предсердия обеспечивается ускоренным движением импульса к левому предсердию по пучку Бахмана, который является ветвью переднего межузлового тракта. Обычно импульсы попадают в АВ-узел по коротким переднему и среднему трактам, на что расходуется 35–45 мс (интервал Р-А на гисограмме). Скорость распространения возбуждения по предсердиям составляет 0,8–1,0 м/с.

Описаны и другие проводящие тракты. Передний и задний пучки соединяют правое предсердие с АВ-узлом (F. Suzuki и соавт., 1972). По данным В. Scherlag и соавт. (1972), по нижнему межпредсердному тракту возбуждение проводится из передней части правого предсердия в нижнезаднюю часть левого предсердия с АВ-узла. В физиологических условиях эти пучки, а также пучок Тореля (задний интранодальный тракт), как правило, находятся в латентном состоянии.

Атриовентрикулярный узел Ашофа–Тавара (S. Tawara, 1906; L. Aschoff, 1908) расположен в передненижнем отделе основания правого предсердия и в межпредсердной перегородке между устьем коронарного синуса и прикреплением к межпредсердной перегородке септальной створки трехстворчатого клапана. Длина его составляет 5–6 мм, ширина – 2–3 мм. Он кровоснабжается одноименной артерией, которая в 80–90% случаев является ветвью правой коронарной артерии, а в остальных случаях – ветвью левой огибающей артерии. У некоторых людей АВ-узел дополнительно кровоснабжается артерией Кугеля. Иннервация обеспечивается сим-

патическими и парасимпатическими (преимущественно левым) нервами, оказывающими соответственно положительный и отрицательный дромотропные эффекты.

Термин «атриовентрикулярный узел» нередко заменяют более широким понятием – «атриовентрикулярное соединение», под которым имеют в виду переходную зону от предсердных волокон к АВ-узлу, компактный АВ-узел, переходную зону от АВ-узла к общему стволу пучка Гиса. На гисограмме интервалы проведения импульса обозначаются А-Н, Н и Н-V соответственно.

В АВ-соединении, главным образом в пограничных участках между АВ-узлом и пучком Гиса, происходит значительная задержка волны возбуждения. Скорость проведения сердечного импульса уменьшается до 0,02–0,05 м/с. Эта задержка возбуждения в АВ-соединении способствует возбуждению желудочков только после окончания полноценного сокращения предсердий. Таким образом, *основными функциями АВ-соединения*, обусловленными низкой скоростью проведения импульса возбуждения, являются:

- 1) антероградная задержка и фильтрация волн проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, обеспечивающие скоординированное сокращение предсердий и желудочков, что препятствует слишком частому возбуждению желудочков;
- 2) физиологическая защита желудочков от возбуждения в уязвимой фазе потенциала действия.

В АВ-узле, как и в САУ, содержатся Р- и Т-клетки, фибробласты, безмиелиновые нервы, эндотелий капилляров. Количество Р-клеток в нем меньше, чем в САУ. При угнетении функции автоматизма САУ роль первичного водителя ритма берут на себя центры автоматизма второго порядка – Р-клетки АВ-соединения. Они обычно вырабатывают 40–60 имп/мин.

Коллагеновые волокна делят АВ-узел на кабельные структуры. Эти структурные особенности создают анатомическую основу для проявления продольной диссоциации. Проведение возбуждения по АВ-соединению возможно как в антероградном, так и в ретроградном направлении. При функциональном продольном разделении АВ-узла на два проводящих канала (медленный α и быстрый β), имеющих различную скорость проведения импульса, появляются определенные условия для возникновения пароксизмальной АВ-узловой реципрокной тахикардии.

Продолжением АВ-узла является *общий ствол пучка Гиса*, имеющий ширину около 2 мм и длину 8–18 мм в зависимости от размеров перепончатой части межжелудочковой перегородки. Ствол пучка Гиса состоит из двух сегментов –

прободающего и ветвящегося. Прободающий сегмент проходит через фиброзный треугольник и доходит до мембранозной части межжелудочковой перегородки. Ветвящийся сегмент начинается на уровне нижнего края фиброзной перегородки и делится на две ножки. Правая ножка направляется к правому желудочку, а левая ножка – к левому желудочку. Последняя в начальной своей части разделяется на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь разветвляется в передних отделах межжелудочковой перегородки, в переднебоковой стенке левого желудочка и передней сосочковой мышце. Задняя ветвь левой ножки пучка Гиса обеспечивает проведение импульса по средним отделам межжелудочковой перегородки, по задневерхушечным и нижним частям левого желудочка, а также по задней сосочковой мышце. Между ветвями левой ножки пучка Гиса имеется сеть анастомозов, по которым импульс при блокаде одной из них попадает в заблокированную область за 0,01–0,02 с. Некоторые авторы (J. Demolin, H. Kulbertus, 1972), выделяют четырехпучковую структуру проводящей системы желудочков. Ими при гистологическом исследовании выделена среднеперегородочная ветвь левой ножки пучка Гиса.

Скорость распространения возбуждения в общем стволе пучка Гиса составляет около 1,5 м/с, в разветвлениях ножек пучка Гиса и проксимальных отделах системы Пуркинье достигает 3–4 м/с, а в терминальных отделах системы Пуркинье снижается и в миокарде желудочков равняется примерно 1 м/с. На электрограмме пучка Гиса (ЭПГ) возбуждение общего ствола отражается потенциалом Н. В норме длительность Н-потенциала равна 15–20 мс. Время движения импульса от ножек пучка Гиса до начала возбуждения миокарда желудочков составляет 30–55 мс. На ЭПГ это соответствует интервалу Н-V. Клетки ножек пучка Гиса и его разветвления являются центром автоматизма третьего порядка и могут вырабатывать 20–30 имп/мин.

Прободающая часть ствола Гиса кровоснабжается из артерии АВ-узла, т.е. в большинстве случаев от правой венечной артерии; правая ножка пучка Гиса и передняя ветвь левой ножки пучка Гиса – от передней межжелудочковой венечной артерии; задняя ветвь левой ножки пучка Гиса – от задней межжелудочковой венечной артерии.

Общий ствол пучка Гиса и его разветвления обширно иннервируются волокнами автономной нервной системы. Активация левостороннего симпатического нерва проявляется положительным дромотропным и инотропным эффектом, а активация правостороннего нерва – положительным хронотропным эффектом.

Помимо описанных элементов проводящей системы имеются дополнительные АВ-соединения (ДАВС), по которым сердечные импульсы могут проходить обходным путем. Для клинической практики заслуживает внимания классификация ДАВС, предложенная R. Anderson и соавт. (1975) и одобренная Европейской исследовательской группой по изучению предвозбуждения желудочков (табл. 1). Термин «соединение» применяют для обозначения аномальных проводящих путей, проникающих в сократительный миокард. Термин «тракт» означает дополнительные пути, заканчивающиеся в специализированной ПСС.

Согласно рекомендациям рабочей группы экспертов ВОЗ (1980) следует различать феномен и синдром преждевременного возбуждения желудочков. Под феноменом подразумевают характерные признаки на ЭКГ и ЭПГ без клинических проявлений. О синдромах предвозбуждения говорят в тех случаях, когда наряду с типичными изменениями ЭКГ и ЭПГ у больных возникают приступы АВ-реципрокной тахикардии.

Электрофизиологические свойства ДАВС близки к свойствам сократительного миокарда. При программированной стимуляции в них нет замедления проведения при уменьшении интер-

Таблица 1

Анатомическая классификация дополнительных путей проведения (R. Anderson и соавт., 1975)

Новая терминология дополнительных путей проведения	Прежнее название
Предсердно-желудочковые АВ-соединения	Пучки Кента
Нодовентрикулярное соединение между дистальной частью АВ-узла и межжелудочковой перегородкой	Волокна Махейма
Фасцикуловентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса или его левой ножкой и миокардом желудочков (функционирует редко)	Волокна Махейма
Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (встречается редко)	Тракт Брашенмаше
Атрионодальный тракт между САУ и нижней частью АВ-узла	Тракт Джеймса
Скрытые ретроградные вентрикуло-атриальные соединения.	Ретроградные пучки Кента
Множественные добавочные пути	

вала сцепления преждевременного стимула, блок проведения появляется внезапно, без декремента. Точка Венкебаха определяется при стимуляции с частотой 200–220 в мин, антиаритмические средства Ia подкласса эффективнее замедляют проведение по ним, чем блокаторы кальциевых каналов, сердечные гликозиды, бета-блокаторы.

Сочетание у больных короткого интервала PR, волны Δ , расширение комплекса QRS, впервые описанное F. Wilson (1915), получило позже свое название по имени трех авторов (L. Wolf, J. Parkinson, P. White, 1930). В морфологической основе синдрома WPW лежат дополнительные предсердно-желудочковые соединения (пучки Кента).

На ЭПГ определяют следующие признаки синдрома WPW: на фоне синусового ритма интервал А-Н не изменен, интервал Н-V в среднем укорочен до 7,2 мс, нередко потенциал Н погружается в желудочковый комплекс, возникая одновременно с волной Δ ($H-V = 0$), либо регистрируется после начала желудочкового комплекса на ЭКГ.

По данным эпискардиальной картографии (J. Gallagher, 1978), выделяются следующие локализации пучка Кента: 1) правый передний парасептальный; 2) правый передний; 3) правый боковой; 4) правый задний; 5) правый парасептальный; 6) левый задний парасептальный; 7) левый задний; 8) левый боковой; 9) левый передний; 10) левый передний парасептальный.

В 1998 г. W.M. Jackman на основании анализа морфологии дельта-волны в 12 стандартных отведениях поверхностной ЭКГ и рентгенологической локализации предложил новую классификацию добавочных атриовентрикулярных соединений при синдроме WPW:

1. Септальные ДАВС:
 - правое переднее или переднесептальное (AS/RAPS);
 - правое медиально-септальное (MSTA);
 - правое заднесептальное (PSTA);
 - левое заднесептальное (PSMA);
 - субэпискардиальное.
2. Правые ДАВС:
 - правое (RA);
 - переднелатеральное (RAL);
 - латеральное (RL);
 - заднее (RP).
3. Левые ДАВС:
 - переднелатеральное (LAL);
 - латеральное (LL);
 - заднее (LP).

В морфологической основе синдрома укороченного интервала PR (B. Lown, W. Ganong, S. Levine, 1952) придается значение интерно-

дальному заднему тракту Джеймса или атрио-вентрикулярному тракту Брашенмаше, т.е. АВ-узловым шунтам. Электрокардиографическими признаками этого феномена являются укороченный интервал PQ, комплекс QRS узкий, без волны Δ . На ЭПГ интервал А-Н ≤ 60 мс. При нарастающей по частоте стимуляции правого предсердия не наблюдается существенного удлинения интервала А-Н.

В основе синдрома предвозбуждения типа Махейма лежат волокна, соединяющие межжелудочковую перегородку с нижней частью АВ-узла или с верхней частью общего ствола пучка Гиса либо с его ветвями. Данный вариант предвозбуждения выражается расширением комплекса QRS, волной Δ без укорочения интервала PR.

ФУНКЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

При анализе деятельности ПСС выделяют отдельные ее свойства или функции: автоматизма, возбудимости и проводимости. Такое деление на отдельные функции в известной степени условно, так как эти свойства и при физиологических, и при патологических состояниях так тесно переплетены между собой, что порою сложно определить значение каждой из них в отдельности.

Автоматизм – способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в кардиомиоцитах без внешних раздражителей. В физиологических условиях наивысшим автоматизмом в сердце обладает САУ, поэтому его называют автоматическим центром первого порядка. Функцией автоматизма помимо пейсмекерных клеток САУ обладают клетки АВ-соединения, проводящей системы предсердий и желудочков. АВ-соединение, пучок Гиса являются центрами автоматизма второго порядка (наджелудочковые). Клетки ножек пучка Гиса и его разветвления составляют центр автоматизма третьего порядка. Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

В пейсмекерных клетках САУ амплитуда потенциала покоя (ПП) равна примерно 60 мВ. При таком значении трансмембранного потенциала быстрые натриевые каналы (БНК) уже частично инактивированы, и деполяризация происходит за счет тока ионов кальция и натрия по медленным каналам. В результате нулевая фаза потенциала действия (ПД) имеет пологий характер, деполяризация плавно переходит в реполяризацию, поэтому трудно разграничить отдельные фазы реполяризации. Трансмембранный потенциал во время реполяризации достигает максимального отрицательного значения (-60 мВ), и вслед за этим начинается постепенная спонтанная диастолическая

деполяризация (СДД) мембраны (рис. II). Величина трансмембранного потенциала постепенно увеличивается и при достижении уровня порогового потенциала (-40 мВ) возникает ПД.

Импульсы возбуждения, возникающие в клетках Р, проводятся клетками Т к близлежащим клеткам Пуркинье. Последние активируют миокард правого предсердия. Кроме того, импульсы возбуждения из САУ распространяются по специализированным проводящим трактам (Бахмана, Тореля, Венкебаха) в левое предсердие и в АВ-узел. Скорость проведения по этим трактам превышает скорость распространения возбуждения по сократительному миокарду.

Возникновение электрических потенциалов в сердечной мышце связано с движением ионов, главным образом калия и натрия. Возбуждение клетки сопровождается физико-химическими изменениями в поверхностной мембране. Допороговые раздражители не вызывают возбудимость, а раздражители с пороговой частотой вызывают максимальный по силе ответ. При возбуждении образуется электродвижущая сила, которая распространяется к близлежащим клеткам. Величина ПП в миокарде предсердий и желудочков равна -90 мВ, в САУ и АВ узле - -60 мВ, в системе Гиса-Пуркинье - -80 мВ. Во время возбуждения в фазе быстрой деполяризации (фаза 0) происходит внезапное изменение величины ПП до уровня максимального трансмембранного потенциала, величина которого составляет от +20 до +30 мВ (см. рис. II). Фаза 0 обусловлена быстрым входом ионов натрия внутрь клетки. В фазе быстрой ранней реполяризации (фаза 1) происходит ток ионов хлора внутрь клетки и выведение катионов. В фазе 2 реполяризации (плато) ионы кальция и натрия входят в клетку по медленным каналам. Эта фаза в пейсмекерных клетках синусового и АВ-узлов отсутствует. В фазе поздней реполяризации (фаза 3) происходит выход ионов калия из клеток. В фазе 4 концентрация ионов внутри клетки достигает уровня, характерного для ПП.

Возбудимость – способность приходить в состояние возбуждения в результате воздействия различных факторов внешней или внутренней среды. Возбудимость измеряется силой тока, которая требуется для достижения порогового потенциала и генерации ПД. Возбудимостью обладают клетки ПС и сократительного миокарда. Возбуждение от автоматических клеток САУ через специализированные волокна ПСС распространяется на сократительный миокард от эндокарда к эпикарду.

В период возбуждения клетка не воспринимает других раздражителей. Это свойство получило на-

звание *рефрактерности* (рис. III). Рефрактерный период разделяют на абсолютный, относительный, эффективный и функциональный. В абсолютном рефрактерном периоде (АРП) возбуждение клетки не происходит даже при стимуле, во много раз превышающем пороговый. После окончания АРП клетка постепенно восстанавливает свою возбудимость. Этот период называется относительным рефрактерным периодом (ОРП). Во время этого периода стимул увеличенной силы способен вызвать ПД. Скорость проведения импульса во время ОРП снижена. В конце фазы 3 реполяризации может регистрироваться короткий период «супернормальной» возбудимости, когда даже подпороговые стимулы способны вызвать ПД. Этот кратковременный период Н.Е. Введенский (1952) назвал фазой экзальтации. На ЭКГ она соответствует концу формирования зубца Т.

Под *эффективным рефрактерным периодом* (ЭРП) понимают минимальный интервал времени между двумя стимулами, когда второй стимул не вызывает ПД. *Функциональный рефрактерный период* (ФРП) – это минимальный интервал между двумя последовательно проведенными импульсами через тот или иной отдел миокарда. Обычно самый продолжительный рефрактерный

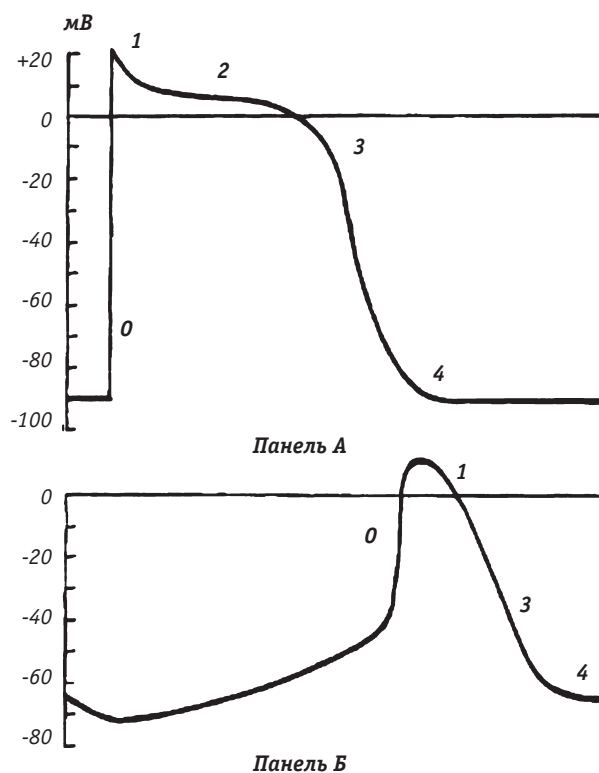


Рис. II. Трансмембранные потенциалы действия клетки рабочего миокарда (панель А) и пейсмекерной клетки (панель Б): 0 – фаза деполяризации; 1 – фаза ранней быстрой реполяризации; 2 – фаза ранней медленной реполяризации (фаза плато); 3 – фаза поздней быстрой реполяризации; 4 – фаза диастолы

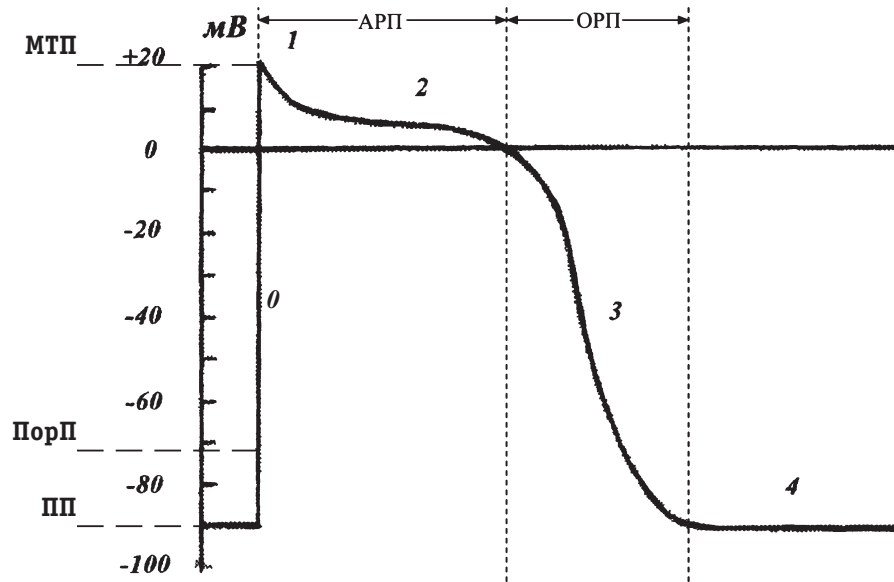


Рис. III. Трансмембранный потенциал действия и рефрактерные периоды: МТП – максимальный трансмембранный потенциал; ПорП – пороговый потенциал; ПП – потенциал покоя; АРП – абсолютный рефрактерный период; ОРП – относительный рефрактерный период; 0, 1, 2, 3, 4 – фазы трансмембранного потенциала действия клетки рабочего миокарда

период в АВ-узле, а самый короткий – в предсердиях.

Существуют фазы сердечного цикла, во время которых возбудимость сердца значительно повышена. Это так называемые уязвимые периоды предсердий или желудочков, когда дополнительный импульс (экстрасистола) может вызвать фибрилляцию предсердий или желудочков. На ЭКГ уязвимый период предсердий совпадает с зубцом *S*, а желудочков – с пиком зубца *T*.

Проводимость – способность ткани проводить импульсы возбуждения. Эта функция свойственна ПСС и сократительному миокарду. В физиологических условиях при нормальной проводимости различные отделы сердца возбуждаются строго в определенной последовательности, как показано на рис. IV. Скорость проведения импульсов возбуждения, как ранее упоминалось, в разных отделах сердца различна.

Для АВ-соединения характерно *декрементное (постепенное) проведение*. При программируемой и учащающей предсердной стимуляции происходит постепенное замедление проведения через АВ-соединение с последующим развитием блокады. Преждевременно вводимые импульсы как бы постепенно приближаются к ЭРП. Для сократительного миокарда и ДАВС характерно бесдекрементное проведение, при предсердной стимуляции блокада наступает внезапно, без предшествующего замедления проведения.

Наличием *скрытого антероградного проведения по ДАВС* можно объяснить отсутствие индукции АВ-ортодромных тахикардий с участием ретроградного функционирующего ДАВС во

время синусового ритма. Известно, что у больных со скрытым синдромом WPW отсутствуют ЭКГ-признаки предвозбуждения желудочков. Допустим, что импульс не проводится антероградно по ДАВС, в этом случае любой наджелудочковый импульс способен индуцировать тахикардию, т.к. проведение по ДАВС в ретроградном направлении опережает последующую синусовую активацию АВ-соединения. Однако этого не происходит, поскольку во время сину-

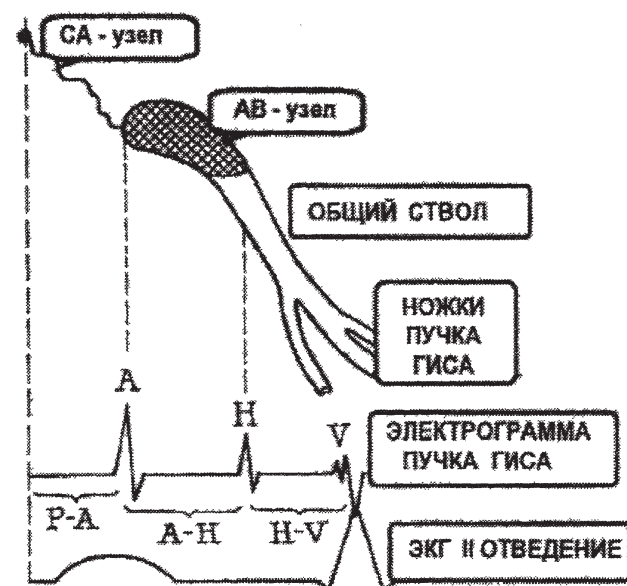


Рис. IV. Схема проводящего пути сердца, электрограмма пучка Гиса и ЭКГ



сового ритма импульс проходит к желудочкам главным образом через АВ-соединение и помимо этого частично антеградно проникает в ДАВС и вводит ДАВС в состояние рефрактерности. Последнее не позволяет импульсу, прошедшему к желудочкам через АВ-соединение, вернуться ретроградно к предсердиям по ДАВС, которое находится в этот момент в состоянии рефрактерности. Этот феномен, объясняющий невозможность ретроградного входа фронта возбуждения с желудочков на ретроградно функци-

онирующее ДАВС, назван *скрытым антеградным проведением по ДАВС*.

Таким образом, проводящая система сердца обеспечивает автоматически самонастраивающуюся проводимость сердечных импульсов и физиологическую последовательность возбуждения различных отделов сердца. Изменение проводящих свойств миокарда в отдельности либо при сочетании с нарушениями автоматической функции играет существенную роль в возникновении аритмий.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения сердечного ритма и проводимости являются неспецифическими симптомами различных патологических состояний и имеют различное прогностическое значение. В одних случаях они указывают на тяжелое поражение сердца, а в других прогностическое значение их весьма сомнительно. Аритмии возникают как при органических заболеваниях сердца (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, миокардиты, дегенеративные поражения проводящей системы сердца, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии и др.), так и при некардиальной патологии, при которой проводящая система сердца подвергается различным патологическим нервно-рефлекторным воздействиям (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желчнокаменная болезнь, плевроперикардальные спайки и др.). Кроме того, нарушения ритма сердца и проводимости возникают в результате нарушений гуморальной регуляции, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, эндокринных расстройств, а также появляются после физических (электрическая либо механическая травма, гипо- и гипертермия, чрезмерная физическая нагрузка, механическое раздражение при катетеризации полостей сердца) и химических (алкоголь, сердечные гликозиды, симпатомиметики, антиаритмические средства, ни-

котин, кофе и др.) влияний. Однако у довольно значительного числа больных с помощью современных методов исследования не удается обнаружить какие-либо явные этиологические факторы, способствующие развитию аритмий и блокад сердца. Поэтому нарушения ритма и проводимости классифицируют у них как идиопатические.

В результате воздействия на сердце вышеперечисленных патологических факторов возникают нарушения фундаментальных биоэлектрических процессов на мембранах специализированных клеток. Вследствие этого развиваются те или иные нарушения ритма и проводимости (Б. Гоффман, Р. Крайнфилд, 1960; Л.В. Розенштраух, 1981; М.С. Кушаковский, 1984; В.О. Самойлов, 1986 и др.).

В основе возникновения аритмий лежит нарушение функции автоматизма или проводимости либо одновременное расстройство обоих из указанных свойств проводящей системы сердца (Б. Гоффман, Р. Крайнфилд, 1960).

Существуют три основных механизма нарушений автоматической функции сердца: 1) усиление или ослабление «нормального автоматизма»; 2) усиление автоматизма латентных водителей ритма; 3) замедление ранней и (или) поздней деполяризации и осцилляторные воз-

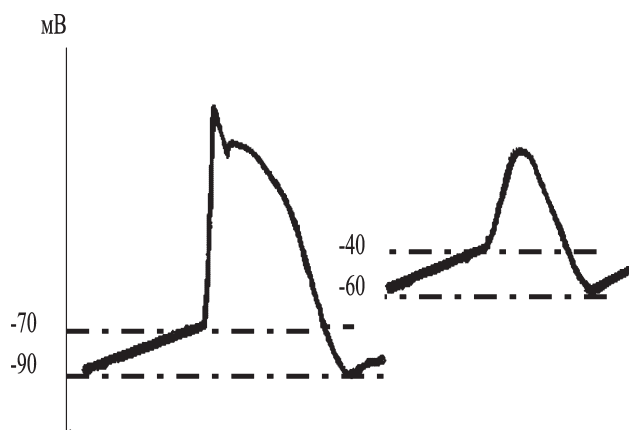


Рис. V. Усиление нормального автоматизма (слева) и патологический автоматизм (справа)

буждения клеточных мембран (триггерная активность).

Изменение нормального автоматизма наблюдается при воздействии на САУ различных патогенных факторов. В физиологических условиях наибольшей скоростью автоматизма, т.е. способностью осуществлять во время диастолы спонтанную деполяризацию, увеличивающую мембранный потенциал до порогового с последующей деполяризацией мембраны, обладают автоматические клетки САУ. Пейсмекерные клетки остальных частей ПСС, расположенные в предсердиях, АВ-соединении, ножках пучка Гиса, волокнах Пуркинью, являются лишь потенциальными латентными водителями импульсов. Нормальная активность в них возникает при трансмембранном потенциале, равном приблизительно -90 мВ, а при достижении -60 мВ может возникнуть патологический автоматизм (рис. V). Эти латентные центры автоматизма при уменьшении скорости диастолической деполяризации САУ в результате поражения узла или ваготонии, способствующих увеличению скорости спонтанной активации латентных пейсмекеров, могут доминировать. Причины возникновения патологического автоматизма – нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия, ишемия и повреждение миокарда, воздействие катехоламинов.

Общепринятым является представление о том, что эктопические аритмии невозможно индуцировать или прерывать с помощью электростимуляции (ЭС) сердца. Для тахикардий, вызванных усилением нормального автоматизма, характерно временное замедление ритма после ЭС с частотой, превышающей ритм тахикардии. При тахиаритмиях, обусловленных патологическим автоматизмом, временное замедление ритма после такой стимуляции не возникает.

Важная роль в аритмогенезе отводится *триггерной активности*. При этом образование эктопических импульсов происходит в результате формирования ранних или поздних постдеполяризаций или постпотенциалов (рис. VI).

Ранние постдеполяризации возникают во время реполяризации и обычно индуцируются на медленных ритмах, т.е. являются «брадизависимыми». Они возникают при трансмембранном потенциале, приблизительно равном -60 мВ. Поздние постдеполяризации возникают в диастоле после окончания ПД. Они индуцируются на быстрых ритмах, т.е. являются «тахизависимыми». При электрической стимуляции сердца можно спровоцировать или прекратить поздние постпотенциалы, однако значение электростимуляции для воспроизведения аритмий менее значимо по сравнению с реципрокными аритмиями. Поздние постдеполяризации индуцируют сердечные гликозиды, катехоламины, избыток ионов кальция, инфаркт миокарда.

Нарушение *функции проводимости* может проявляться в виде блокад различной локализации или нарушений ритма, обусловленных механизмом повторного входа импульса (ре-энтри, реципрокная аритмия).

Функция проводимости определяется: 1) амплитудой и скоростью нулевой фазы ПД; 2) состоянием возбудимости клеток сердца, по которым импульс должен распространяться; 3) однородностью распространения волны возбуждения; 4) состоянием межклеточных связей, особенно в местах контакта разнородных клеточных структур; 5) влиянием вегетативной нервной системы; 6) состоянием рефрактерности ткани в области САУ, АВ-узла, соединения волокон Пуркинью с сократительным миокардом (D.P. Zipes, 1984).

Нередко причиной медленного проведения или блокады бывает *уменьшение величины ПД*, что в свою очередь может быть связано с уменьшением потенциала покоя. Иногда причиной

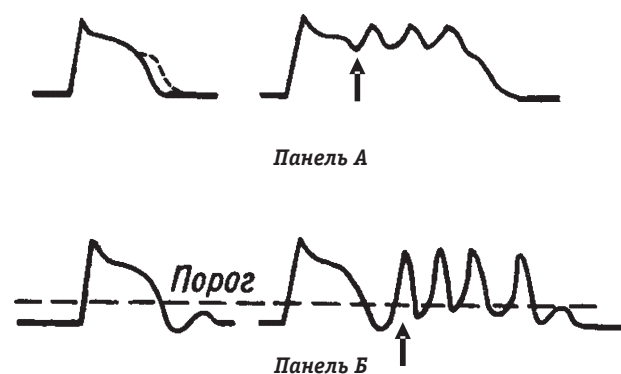


Рис. VI. Механизмы формирования ранних (панель А) и поздних постпотенциалов (панель Б)

нарушений проводимости является *замедление реполяризации* в участках проводящей системы сердца. Одной из форм развития блокады проведения может служить *декрементное (затухающее) проведение*, т.е. прогрессирующее замедление скорости деполяризации и величины ПД при распространении импульса от одного волокна к другому. В некоторых случаях нарушение проводимости развивается вследствие *интерференции двух импульсов*.

Нарушения ритма, обусловленные механизмом повторного входа импульса, возникают из-за развития однонаправленной блокады при первоначальном прохождении импульса возбуждения. В результате исчезновения этой блокады к моменту, когда импульс может вызвать возбуждение с последующим его распространением в обратном направлении, появляется возможность для возникновения реципрокной аритмии (re-entry).

Для формирования реципрокной аритмии необходимы следующие условия:

- наличие устойчивой замкнутой петли, длина которой зависит от периметра анатомически невозбудимого препятствия, вокруг которого движется импульс;
- однонаправленная (или временная двунаправленная) блокада проведения импульса в одном из путей;
- замедление проведения импульса по смежным отделам миокарда, достаточное для того, чтобы импульс мог антероградно пройти место блокады;
- распространение электрической волны деполяризации по одному из каналов в ретроградном направлении.

Реципрокную аритмию в зависимости от размера петли (круга) подразделяют на *macro-re-entry* и *micro-re-entry*. При *macro-re-entry* циркуляция импульса осуществляется по анатомически определенному пути – повторный вход вокруг «анатомического препятствия» (G. Mines, 1913). При *micro-re-entry* циркуляция импульса проходит по функциональным путям – повторный вход по типу «ведущего круга» (M. Allesie, 1973). Ведущий круг – это путь наименьшей продолжительности, в котором импульс продолжает циркулировать, возбуждая ткани, находящиеся в ОРП. Обычно длина пути циркуляции в среднем равняется 6–8 мм и обратнопропорциональна продолжительности рефрактерных периодов и скорости проведения в контуре ре-ентри. Возможно существование одновременно нескольких циркулирующих импульсов в смежных отделах миокарда.

Примером функционирования *macro-re-entry* служат реципрокные АВ-тахикардии с участием дополнительных АВ-соединений или при продольной диссоциации АВ-узла, «классическое» трепетание предсердий. По-видимому, фибрилляции предсердий и желудочков, желудочковые тахикардии в остром периоде инфаркта миокарда связаны с механизмами *micro-re-entry*.

«Классическими» электрофизиологическими признаками реципрокной тахикардии считают возможность индуцировать и прерывать тахикардию с помощью программированной ЭС.

В основе развития комбинированных аритмий лежат различные сочетания описанных выше механизмов.