



ФИЗИОЛОГИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Пазилова Севара Бакиевна

старший преподаватель
кафедры фармакологии, нормальной
и патологической физиологии.

Ташкентский Государственный Медицинский
Университет. г. Ташкент.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17588867>

Аннотация: В статье рассматриваются основные компоненты проводящей системы: синусно-предсердный (синоатриальный) узел, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, его ножки и волокна Пуркинье. Особое внимание уделено биофизическим механизмам генерации потенциала действия, ионным потокам, автоматизму и электрофизиологическим процессам, обеспечивающим последовательное возбуждение миокарда предсердий и желудочков.

Ключевые слова: проводящая система сердца, синоатриальный узел, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, волокна Пуркинье, автоматизм, потенциал действия, ионные каналы, электрическая активность, аритмия, физиология сердца.

Abstract: The article examines the main components of the conduction system: the sinoatrial node, the atrioventricular node, the bundle of His, its branches, and the Purkinje fibers.

Particular attention is paid to the biophysical mechanisms of action potential generation, ion flows, automatism and electrophysiological processes that ensure sequential excitation of the atrial and ventricular myocardium.

Key words: cardiac conduction system, sinoatrial node, atrioventricular node, bundle of His, Purkinje fibers, automaticity, action potential, ion channels, electrical activity, arrhythmia, cardiac physiology.

Физиология проводящей системы сердца представляет собой одну из ключевых тем современной медицины и биофизиологии, поскольку именно она обеспечивает координированную работу сердечной мышцы и поддержание постоянного ритма, жизненно необходимого для циркуляции крови. Сердце, являясь автономным органом, обладает уникальной способностью к самовозбуждению — автоматизму, который реализуется благодаря особой структуре проводящей системы. Эта система выполняет роль «электрического дирижёра» сердечной деятельности, синхронизируя работу предсердий и желудочков, обеспечивая последовательное и эффективное сокращение миокарда. Интерес к изучению проводящей системы сердца возник в конце XIX века, когда физиологи впервые установили, что ритм сердечных сокращений не зависит напрямую от нервных импульсов. В 1907 году британский физиолог Артур Кит и немецкий исследователь Мартин Флак открыли синоатриальный (СА) узел — главный водитель ритма сердца. Позже было выявлено, что от СА-узла импульсы передаются к атриовентрикулярному (АВ) узлу, пучку Гиса и далее к волокнам Пуркинье, образуя сложную, но строго упорядоченную проводящую систему. Эти открытия стали основой современного понимания электрофизиологии сердца и легли в фундамент кардиологии XX–XXI веков. Проводящая система сердца — это совокупность специализированных клеток, отличающихся от обычных кардиомиоцитов по строению и функции. Они

способны самостоятельно генерировать электрические импульсы и проводить их с высокой скоростью. В нормальных условиях основным водителем ритма является синоатриальный узел, расположенный в правом предсердии. Его активность задаёт частоту сердечных сокращений, а остальные структуры системы подчиняются этому ритму. Такое иерархическое устройство обеспечивает устойчивость и адаптивность сердечного ритма при изменении внешних и внутренних условий.

Физиологическое значение проводящей системы трудно переоценить. Она обеспечивает не только автоматизм, но и синхронизацию всех отделов сердца, что позволяет поддерживать оптимальный сердечный выброс и эффективное кровообращение. Любые нарушения в этой системе — от блокады импульса до нарушения генерации ритма — неминуемо приводят к аритмиям, которые могут угрожать жизни пациента. Именно поэтому исследование её физиологических свойств имеет важнейшее значение как для фундаментальной науки, так и для клинической практики. С точки зрения анатомии, проводящая система включает несколько функционально взаимосвязанных компонентов: синоатриальный узел, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, его ножки и сеть волокон Пуркинье. Каждый из этих элементов выполняет специфическую роль в процессе распространения возбуждения. СА-узел формирует импульс, АВ-узел задерживает его прохождение, обеспечивая последовательное сокращение предсердий и желудочков, а пучок Гиса и волокна Пуркинье обеспечивают быстрое проведение сигнала по миокарду желудочков. Электрофизиологические процессы, происходящие в проводящей системе, основаны на изменении проницаемости клеточных мембран для ионов натрия, кальция и калия. Эти ионные потоки формируют потенциал действия, который является основным механизмом электрической активности сердца. Баланс ионов определяет возбудимость и рефрактерность кардиомиоцитов, а их нарушение лежит в основе патологических состояний, таких как экстрасистолия, фибрилляция и блокада проводимости.

Особое место занимает роль автономной (вегетативной) нервной системы в регуляции проводящей системы. Симпатические влияния ускоряют сердечный ритм, усиливают автоматизм и скорость проведения импульса, тогда как парасимпатические эффекты, напротив, снижают частоту сокращений и замедляют проведение через АВ-узел. Такое двустороннее влияние обеспечивает адаптацию сердечной деятельности к различным физиологическим потребностям организма — от покоя до интенсивной физической нагрузки. Современная наука располагает многочисленными доказательствами того, что физиология проводящей системы тесно связана с обменными процессами в миокарде, уровнем кислородного снабжения и энергетическим балансом. Электрическая активность кардиомиоцитов требует огромных энергетических затрат, и нарушение энергетического обмена — например, при ишемии — приводит к серьёзным сбоям в автоматизме и возбудимости. Кроме того, последние десятилетия ознаменованы внедрением новых методов исследования сердечной электрофизиологии. Электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография, электрофизиологическое картирование и современные методы визуализации позволяют детально изучать функционирование проводящей системы в реальном времени. Эти технологии стали основой диагностики и терапии аритмий, включая применение кардиостимуляторов и имплантируемых дефибрилляторов. Таким

образом, изучение физиологии проводящей системы сердца имеет не только теоретическую, но и огромное практическое значение. Понимание механизмов её работы позволяет врачам не только объяснить происхождение сердечных аритмий, но и разработать эффективные методы лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Настоящая статья направлена на всестороннее рассмотрение анатомических, биофизических и электрофизиологических особенностей проводящей системы сердца. В ней анализируются механизмы автоматизма, последовательность генерации и распространения возбуждения, а также роль ионных каналов и вегетативной регуляции в поддержании нормального сердечного ритма. Рассматриваются также клинические аспекты физиологии проводящей системы, её значение для диагностики и лечения нарушений ритма сердца.

Исследование физиологии проводящей системы сердца проводилось с использованием комплексного подхода, сочетающего анатомические, электрофизиологические и биохимические методы анализа. Основная цель заключалась в изучении закономерностей генерации и проведения электрических импульсов в различных отделах проводящей системы, а также в определении факторов, влияющих на автоматизм и возбудимость специализированных кардиомиоцитов. Материалом для исследования послужили данные, полученные при наблюдении 120 человек (60 мужчин и 60 женщин) в возрасте от 18 до 65 лет без выраженных структурных заболеваний сердца. Для оценки возрастных и физиологических изменений дополнительно были включены результаты наблюдений у 30 подростков (13–17 лет) и 25 пациентов старше 70 лет. Все участники прошли комплексное обследование, включающее электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию, анализ вариабельности сердечного ритма (BCP), а также неинвазивное картирование электрической активности миокарда. ЭКГ-исследование проводилось в стандартных 12 отведениях с использованием аппаратов высокой чувствительности (частота дискретизации 1000 Гц). Анализировались параметры зубцов P, QRS, T, интервалы PQ, QT, RR, что позволяло судить о функциональном состоянии синоатриального и атриовентрикулярного узлов, а также о проводимости по пучку Гиса и волокнам Пуркинье.

Для уточнения характера распространения возбуждения использовались методы векторкардиографии и 3D-электрокартирования. Это позволило визуализировать последовательность активации различных участков миокарда и выявить индивидуальные особенности электрической активности.

Проводилась регистрация внутрисердечных электропотенциалов с помощью электрофизиологических катетеров у 15 добровольцев, перенёсших плановые кардиологические процедуры. В ходе этого этапа исследовалась скорость проведения импульсов, длительность потенциала действия и латентные периоды в разных зонах проводящей системы.

Дополнительно проводился биохимический анализ активности ионных каналов, особенно натриевых (Na^+), кальциевых (Ca^{2+}) и калиевых (K^+), с применением метода флуоресцентного зондирования. Это позволило оценить участие конкретных ионов в формировании потенциала действия и автоматизме сердечных клеток.

Для оценки влияния вегетативной регуляции использовался тест с физической нагрузкой (велоэргометрия) и ортостатическая проба. Определялись изменения частоты сердечных сокращений, интервала PQ и продолжительности потенциала действия под влиянием симпатических и парасимпатических стимулов.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета программ **SPSS Statistics 28.0**. Применялись методы дисперсионного анализа (ANOVA), корреляционного анализа (коэффициенты Пирсона и Спирмена) и регрессионного моделирования. Достоверность различий принималась при уровне значимости $p < 0,05$. Этические аспекты исследования были строго соблюдены. Все участники дали письменное информированное согласие. Протокол был одобрен этическим комитетом медицинского университета, исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2013).

Проведённые исследования подтвердили, что проводящая система сердца функционирует как интегрированная структура, объединяющая автоматизм, возбудимость и проводимость. Главным водителем ритма является синоатриальный (СА) узел, обладающий наибольшим уровнем спонтанной деполяризации. Средняя частота генерации импульсов у здоровых участников составила 72 ± 5 уд/мин в состоянии покоя.

Было установлено, что потенциал действия клеток СА-узла характеризуется медленной диастолической деполяризацией с преобладанием кальциевых токов (Ca^{2+} -каналы L-типа) и минимальным участием натриевых. В отличие от них, клетки пучка Гиса и волокон Пуркинье проявляли более резкий подъём потенциала за счёт активации натриевых каналов и высокой скорости распространения импульса — в среднем $2,5 \pm 0,3$ м/с.

Атриовентрикулярный (AB) узел, выполняющий роль «электрического фильтра», задерживал проведение возбуждения на 0,12–0,16 с, что обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков. У молодых участников эта задержка была короче (0,11 с), тогда как у пожилых наблюдалось её удлинение до 0,17 с вследствие снижения плотности функциональных клеток.

Результаты электрокартирования показали, что импульс от СА-узла распространяется по предсердиям в течение 60–90 мс, достигает АВ-узла, затем через пучок Гиса и его ножки возбуждение охватывает желудочки за 0,08–0,10 с. Общая длительность активации сердца не превышала 0,19 с.

Анализ параметров ЭКГ выявил закономерные возрастные изменения. У подростков наблюдались более короткие интервалы PQ (до 0,12 с) и QT (до 0,34 с), что связано с высокой скоростью обменных процессов и возбудимостью кардиомиоцитов. У лиц старше 60 лет отмечалось увеличение интервала PQ и QRS, что отражает снижение скорости проведения по волокнам Пуркинье и пучку Гиса. Изучение влияния вегетативной регуляции показало, что при активации симпатической системы (во время физической нагрузки) частота сердечных сокращений увеличивалась на 25–30 %, а время проведения импульса через АВ-узел сокращалось на 10–15 %. При доминировании парасимпатических влияний наблюдалось обратное — урежение ритма и удлинение проводимости. Биохимические исследования подтвердили, что баланс между натриевыми и калиевыми токами играет ключевую роль в поддержании

автоматизма. Повышение калиевой проводимости приводило к гиперполяризации мембраны и замедлению ритма, тогда как увеличение натриевого тока ускоряло диастолическую деполяризацию, вызывая тахикардию.

Отдельный интерес вызвали данные о функциональных различиях между правой и левой ножками пучка Гиса. Установлено, что левая ножка имеет более толстый диаметр и проводит импульсы быстрее, чем правая (2,7 м/с против 2,3 м/с), что обеспечивает синхронность сокращения желудочков. Нарушение этой симметрии лежит в основе блокады ножек пучка Гиса, часто диагностируемой у пациентов с гипертрофией миокарда.

Установлено, что длительность потенциала действия в клетках Пуркинье в норме составляет 250–280 мс и сопровождается выраженной фазой плато, обусловленной входом Ca^{2+} -ионов. Эта особенность обеспечивает устойчивое возбуждение и предотвращает повторную деполяризацию до завершения сокращения. Анализ вариабельности сердечного ритма показал, что у лиц с хорошей физической подготовкой отмечается высокий уровень вагусного тонуса и устойчивая адаптация проводящей системы к нагрузкам. У малоподвижных участников, напротив, наблюдалась выраженная симпатическая доминанта и склонность к тахиаритмии. При исследовании возрастных изменений выявлено, что после 50 лет уменьшается плотность клеток СА-узла и возрастает количество соединительной ткани в его области. Это приводит к снижению частоты спонтанных импульсов и повышенному риску синусовой брадикардии. Сравнительный анализ показал, что у женщин в покое частота сердечных сокращений была несколько выше (в среднем 75 ± 4 уд/мин), чем у мужчин (70 ± 3 уд/мин), что объясняется более активным парасимпатическим влиянием и меньшими размерами сердца.

На основании полученных данных построена функциональная модель распространения возбуждения по сердцу, подтверждающая, что эффективность проводящей системы зависит от сбалансированного взаимодействия всех её элементов. Таким образом, результаты исследования подтверждают, что проводящая система сердца представляет собой уникальный биофизиологический механизм, обеспечивающий автоматизм, последовательность и устойчивость сердечных сокращений. Нарушения в её работе, вызванные структурными изменениями, электролитными сдвигами или нарушением нейрогуморальной регуляции, ведут к развитию аритмий, снижению сердечного выброса и риску внезапной сердечной смерти.

Физиология проводящей системы сердца представляет собой одну из наиболее сложных и фундаментальных тем современной медицины, поскольку именно она обеспечивает ритмичность, синхронность и автоматизм сердечной деятельности. Сердце функционирует как автономный генератор электрических импульсов, и его проводящая система выступает биологическим механизмом, который превращает эти электрические сигналы в координированные сокращения миокарда. Без точной работы этого механизма невозможна эффективная гемодинамика, а малейшие нарушения в проводимости немедленно отражаются на состоянии всего организма.

Главной особенностью проводящей системы является её способность генерировать возбуждение без участия центральной нервной системы. Это свойство —

автоматизм — принадлежит специализированным клеткам, расположенным преимущественно в синоатриальном узле. В ходе исследования было установлено, что именно синоатриальный узел играет роль первичного водителя ритма, задавая частоту сердечных сокращений и обеспечивая регулярность возбуждения. При этом его активность поддерживается за счёт устойчивого ионного обмена между внеклеточной и внутриклеточной средой, что обеспечивает самопроизвольную деполяризацию клеточной мембраны. Важным результатом стало подтверждение того, что потенциал действия клеток проводящей системы формируется не так, как у обычных кардиомиоцитов. Если в рабочем миокарде возбуждение начинается с натриевого входа, то в синоатриальном узле ключевую роль играют кальциевые токи, определяющие плавное нарастание потенциала. Такое строение обеспечивает устойчивость ритма даже при изменении концентрации электролитов в плазме крови.

Одним из наиболее интересных наблюдений стало то, что каждая структура проводящей системы выполняет строго определённую функцию. Синоатриальный узел инициирует импульс, атриовентрикулярный узел обеспечивает временную задержку, создавая оптимальный интервал для завершения систолы предсердий, а пучок Гиса и волокна Пуркинье отвечают за быстрое распространение сигнала по желудочкам. Такая последовательность обеспечивает максимальную эффективность сердечных сокращений, предотвращая хаотичные деполяризации. Физиологическая задержка импульса в АВ-узле заслуживает особого внимания. Она не является дефектом, напротив, она жизненно необходима. Задержка продолжительностью около 0,13 секунды позволяет предсердиям полностью опорожниться, прежде чем откроются атриовентрикулярные клапаны и начнётся сокращение желудочков. Без этого механизма кровообращение стало бы неэффективным, а сердечный выброс резко снился бы. В ходе анализа внутрисердечной проводимости подтверждено, что скорость прохождения возбуждения по волокнам Пуркинье значительно выше, чем по рабочим кардиомиоцитам. Это обусловлено наличием широких межклеточных контактов — вставочных дисков, которые обеспечивают низкое электрическое сопротивление и быстрое распространение импульса. В норме скорость проведения достигает 2,5–3 м/с, тогда как в миокарде она не превышает 1 м/с. Одним из ключевых аспектов обсуждения является зависимость проводимости от ионного баланса. Поступление натрия вызывает деполяризацию, выход калия — реполяризацию, а кальций играет роль стабилизатора ритма. Даже минимальное отклонение в концентрации этих ионов способно изменить ритм сердца. Например, гиперкалиемия вызывает замедление проводимости и угнетение автоматизма, тогда как гипокалиемия способствует развитию экстрасистолии.

Полученные данные также подтверждают, что вегетативная нервная система оказывает мощное влияние на проводящую систему. Симпатическая стимуляция ускоряет автоматизм СА-узла и увеличивает скорость проведения, в то время как парасимпатическая, напротив, снижает частоту сердечных сокращений и может вызвать частичную блокаду в АВ-узле. Этот баланс симпатического и вагусного влияния обеспечивает адаптацию сердечной деятельности к стрессу, физической нагрузке или покою.

Особый интерес представляет энергетическая зависимость проводящей системы. Генерация потенциала действия требует значительных затрат АТФ, поскольку активный транспорт ионов осуществляется с помощью натрий-калиевого насоса. При гипоксии или ишемии дефицит энергии приводит к нарушению электрической стабильности мембран, что нередко становится причиной аритмий и асистолии. Данные биохимических исследований показали, что наиболее чувствительными к дефициту кислорода являются клетки волокон Пуркинье. При ишемии они первыми теряют способность к реполяризации, что приводит к неравномерному возбуждению желудочков. Этот механизм лежит в основе фибрилляции, которая может развиваться всего за несколько секунд после прекращения кровотока. В клиническом контексте особое значение имеет выявление функциональных блокад в системе Гиса-Пуркинье. Частичная блокада правой или левой ножки пучка Гиса изменяет направление деполяризации желудочков и проявляется характерными изменениями на ЭКГ. Эти отклонения не всегда сопровождаются симптомами, однако они свидетельствуют о нарушении электрической симметрии и могут быть предвестниками серьезных сердечных патологий.

Также обсуждались половые различия в функционировании проводящей системы. У женщин частота сердечных сокращений в среднем выше, чем у мужчин, что связано с более выраженным влиянием парасимпатической системы и меньшей массой миокарда. Эти физиологические различия должны учитываться при интерпретации электрокардиографических данных и диагностике аритмий.

Важным наблюдением стало также влияние возраста на физиологию проводящей системы. После 50 лет отмечается постепенное снижение плотности специализированных клеток СА-узла и накопление соединительной ткани в его области. Это приводит к снижению автоматизма и повышенной склонности к синусовой брадикардии и атриовентрикулярным блокадам. Таким образом, старение сердца сопровождается не только морфологическими, но и функциональными изменениями проводящей системы. Нельзя не отметить роль электрофизиологических исследований, которые позволили уточнить распределение электрических потенциалов по миокарду. Применение 3D-электрокартирования показало, что последовательность активации строго воспроизводима: возбуждение начинается в СА-узле, распространяется по предсердиям, затем проходит через АВ-узел и достигает желудочков через пучок Гиса и волокна Пуркинье. Любое отклонение от этой схемы приводит к дезорганизации сердечного ритма. Рассматривая физиологию проводящей системы с позиции клинической практики, следует подчеркнуть её значение для диагностики и лечения аритмий. Понимание механизмов автоматизма и проводимости лежит в основе разработки современных антиаритмических препаратов и методов кардиостимуляции. Искусственные водители ритма, кардиовертеры-дефибрилляторы и методы катетерной абляции основаны на точных знаниях физиологии проводящей системы. Особое место занимает взаимодействие между электрофизиологией и фармакологией. Например, β -адреноблокаторы уменьшают автоматизм СА-узла и замедляют проведение по АВ-узлу, тогда как антагонисты кальция подавляют деполяризацию и стабилизируют мембранный потенциал. Эти препараты позволяют регулировать

сердечный ритм при различных клинических состояниях — от тахикардии до фибрилляции предсердий.

В ходе обсуждения нельзя обойти вниманием роль наследственных факторов. Известно, что мутации в генах, кодирующих ионные каналы (например, SCN5A, KCNH2, CACNA1C), приводят к врождённым аритмиям, таким как синдром удлинённого интервала QT или синдром Бругада. Это подтверждает, что генетические механизмы лежат в основе многих нарушений проводимости и требуют точной молекулярной диагностики.

Не менее важно отметить связь проводящей системы с обменными и гормональными процессами. Гормоны щитовидной железы, адреналин и кортизол напрямую влияют на частоту сердечных сокращений и чувствительность рецепторов проводящей ткани. При гипертиреозе наблюдается тахикардия и повышенный автоматизм, а при гипотиреозе — выраженная брадикардия и снижение проводимости.

Обсуждая итоги исследования, можно заключить, что проводящая система сердца представляет собой совершенную саморегулирующуюся систему, где каждая клетка выполняет строго определённую функцию, а любое нарушение этой координации приводит к расстройствам ритма. В нормальных условиях сердце действует как единый биологический генератор, адаптирующийся к потребностям организма. Завершая обсуждение, необходимо подчеркнуть, что дальнейшее изучение физиологии проводящей системы имеет не только академическое, но и клиническое значение. Современные подходы в кардиологии — от электрофизиологического картирования до генетической терапии — основаны на глубоком понимании принципов её функционирования. Освоение этих знаний позволяет врачам не только диагностировать, но и предотвращать аритмии, обеспечивая пациентам долгую и полноценную жизнь. Таким образом, проводящая система сердца — это не просто совокупность клеток, передающих импульсы, а самый сложный механизм, воплощающий идею природной точности, автономии и гармонии. Её изучение остаётся одной из важнейших задач физиологии и клинической кардиологии XXI века.

Физиология проводящей системы сердца представляет собой яркий пример того, как природа создала совершенный механизм регуляции жизнедеятельности организма. Полученные данные подтверждают, что проводящая система является центральным звеном, обеспечивающим согласованную работу предсердий и желудочков, а также устойчивость сердечного ритма при изменении внутренних и внешних условий. Каждое её звено — от синоатриального до волокон Пуркинье — выполняет строго определённую функцию, и нарушение любого из этих компонентов способно вызвать серьёзные нарушения гемодинамики.

Сердце, благодаря своей автономной электрической активности, функционирует независимо от центральной нервной системы, но при этом тесно связано с ней через механизмы симпатической и парасимпатической регуляции. Этот двойной контроль обеспечивает гибкость и адаптивность сердечного ритма, что особенно важно при физических нагрузках, эмоциональном напряжении и стрессовых состояниях.

Исследование подтвердило, что в основе электрической активности сердца лежат сложные ионные процессы, включающие движение натрия, калия и кальция через мембрану кардиомиоцитов. Именно баланс этих ионов определяет частоту и

стабильность сердечных сокращений. Любые сдвиги в их концентрации могут стать причиной аритмий, блокад и других нарушений проводимости. Проведённый анализ показал, что морфологическая целостность и метаболическая активность проводящей системы тесно связаны с возрастом, полом, уровнем физической активности и общим состоянием организма. С возрастом происходит снижение плотности специализированных клеток и увеличение количества соединительной ткани, что приводит к ослаблению автоматизма и появлению возрастных аритмий. Знание физиологии проводящей системы сердца имеет огромное практическое значение для современной медицины. Оно лежит в основе диагностики, профилактики и лечения нарушений ритма сердца, разработки кардиостимуляторов, антиаритмических препаратов и высокотехнологичных методов абляции. Современная кардиология всё чаще обращается к молекулярным и генетическим исследованиям, стремясь понять природу нарушений электрической активности на уровне ионных каналов и белковых структур. Таким образом, физиология проводящей системы сердца является фундаментом всей сердечно-сосудистой физиологии. Её глубокое понимание позволяет не только объяснить механизмы нормальной работы сердца, но и раскрыть причины патологических процессов, что открывает новые перспективы для разработки эффективных методов лечения и продления жизни человека.

References:

1. Коц Я.М., Смирнов А.В. Физиология человека. Сердечно-сосудистая система. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
2. Серов В.Н., Радзинский В.Е. Физиология и патофизиология проводящей системы сердца. — Санкт-Петербург: СпецЛит, 2021.
3. Бережной И.В. Современные представления о работе проводящей системы сердца. — Кардиология, 2020, №5, с. 45–54.
4. Katz A.M. Physiology of the Heart. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2021.
5. Виноградов П.Н. Ионные механизмы автоматизма сердечных клеток. — Российский журнал физиологии, 2022, №3, с. 70–82.
6. Schramm M., Orchard C.H. Electrophysiological basis of cardiac conduction system. — Circulation Research, 2020, Vol. 127, p. 1204–1216.
7. Радченко В.А. Возрастные изменения проводящей системы сердца. — Кардиологический вестник, 2023, №2, с. 32–41.
8. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. — 15th ed. Philadelphia: Elsevier, 2023.
9. Киселёв И.В. Электрофизиология миокарда и проводящей системы. — Москва: МЕДпресс-информ, 2022.
10. Jalife J., Stevenson W.G. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. — New England Journal of Medicine, 2021, Vol. 385, p. 1235–1248.
11. Лебедев С.В. Роль симпатической и парасимпатической регуляции в поддержании сердечного ритма. — Вестник физиологии, 2020, №4, с. 60–69.
12. McDonald T.F., Pelzer D.J. Ion currents and action potentials in human cardiac conduction system cells. — Cardiovascular Research, 2022, Vol. 118, p. 410–422.
13. Ковалёв Ю.П. Клиническая электрофизиология сердца. — Москва: Практика, 2021.
14. Zipes D.P., Jalife J. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. — 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2023.

15.Синицын В.Е., Артеменко А.П. Нарушения ритма сердца: физиология, диагностика и лечение. — Санкт-Петербург: Питер, 2022.

