



**А. С. Воробьев**

# **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ**

**Санкт-Петербург  
СпецЛит**

УДК 616.12–073.97–71/611.1  
В75

Рецензент:

*Орлова Н. В.* — заслуженный деятель науки, доктор медицинских наук,  
профессор кафедры педиатрии № 1 СПбМАПО

**Воробьев А. С.**

**В75** Электрокардиография: пособие для самостоятельного изучения / А. С. Воробьев. — СПб. : СпецЛит, 2011. — 455 с. : ил.  
ISBN 978-5-299-00445-8

В пособии подробно описана методика проведения электрокардиографии. В основу положено последовательное изложение электрофизиологических закономерностей. Материал адаптирован для самостоятельного изучения. В книге также представлены современные электрофизиологические технологии, знание которых весьма полезно для врача-клинициста.

Пособие предназначено для педиатров, врачей общей практики, врачей любых клинических специальностей, а также студентов старших курсов медицинских вузов.

**УДК 616.12–073.97–71/611.1**

**ISBN 978-5-299-00445-8**

© А. С. Воробьев, 2008  
© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2011

# Оглавление

Условные сокращения . . . . .	7
Предисловие . . . . .	9
Введение . . . . .	11
<b>Глава 1. Анализ нормальной электрокардиограммы . . . . .</b>	<b>16</b>
1.1. Электрофизиологические основы электрокардиограммы . . . . .	16
1.1.1. Проводящая система сердца . . . . .	17
1.1.2. Электрический потенциал сердца . . . . .	22
1.1.3. Возбудимость и рефрактерность сердца . . . . .	26
1.1.4. Дипольная теория распространения возбуждения в сердце . . . . .	30
1.1.5. Последовательность направления электродвижущей силы в отделах сердца в разные периоды его деятельности . . . . .	32
1.2. Зубцы и интервалы электрокардиограммы . . . . .	36
1.3. Происхождение зубцов электрокардиограммы в стандартных отведениях . . . . .	42
1.3.1. Общие положения системы стандартных отведений . . . . .	42
1.3.2. Генез зубца <i>P</i> . . . . .	47
1.3.3. Генез зубца <i>Q</i> . . . . .	49
1.3.4. Генез зубца <i>R</i> . . . . .	51
1.3.5. Генез зубца <i>S</i> . . . . .	54
1.3.6. Генез зубца <i>T</i> . . . . .	56
1.4. Происхождение зубцов электрокардиограммы в усиленных однополюсных отведениях от конечностей . . . . .	59
1.4.1. Общие положения системы усиленных однополюсных отведений от конечностей . . . . .	59
1.4.2. Генез зубца <i>P</i> . . . . .	64
1.4.3. Генез зубца <i>Q</i> . . . . .	66
1.4.4. Генез зубца <i>R</i> . . . . .	67
1.4.5. Генез зубца <i>S</i> . . . . .	69
1.4.6. Генез зубца <i>T</i> . . . . .	70
1.5. Происхождение зубцов электрокардиограммы в грудных отведениях . . . . .	72
1.5.1. Общие положения системы грудных отведений . . . . .	72
1.5.2. Генез зубцов электрокардиограммы в грудных отведениях . . . . .	75
1.6. Дополнительные электрокардиографические отведения . . . . .	82
1.7. Определение положения электрической оси сердца . . . . .	85
1.8. Определение электрической позиции сердца . . . . .	99
1.8.1. Электрические позиции сердца по сагиттальной оси . . . . .	100
1.8.2. Электрические позиции сердца по горизонтальной оси . . . . .	103
1.8.3. Электрические позиции сердца по продольной оси . . . . .	106

<b>Глава 2. Особенности электрокардиограммы у детей разного возраста</b> . . . . .	109
<b>Глава 3. Электрокардиографическая аппаратура и техника регистрации электрокардиограммы</b> . . . . .	117
<b>Глава 4. Клинико-электрокардиографическая диагностика гипертрофии миокарда</b> . . . . .	121
<b>Глава 5. Электрокардиографическая диагностика аритмий</b> . . .	132
5.1. Классификация нарушений ритма и проводимости . . .	136
5.2. Электрокардиографическая диагностика аритмий, преимущественно связанных с нарушением функции автоматизма	138
5.2.1. Нарушения синусового ритма . . . . .	138
5.2.2. Эктопические ритмы и комплексы . . . . .	144
5.3. Тахикардии . . . . .	160
5.3.1. Суправентрикулярные тахикардии . . . . .	161
5.3.2. Желудочковые (идиовентрикулярные) тахикардии	165
5.4. Трепетание и фибрилляция желудочков . . . . .	169
5.5. Электрокардиографическая диагностика нарушения функции проводимости (блокады сердца) . . . . .	171
5.5.1. Классификация и клиническое значение блокад сердца . . . . .	171
5.5.2. Синоаурикулярная блокада . . . . .	172
5.5.3. Нарушение внутрисердечной проводимости . . .	177
5.5.4. Атриовентрикулярные блокады . . . . .	178
5.5.5. Нарушение внутрижелудочкового проведения . . .	193
5.6. Экстрасистолия и парасистолия . . . . .	204
5.6.1. Экстрасистолия . . . . .	204
5.6.2. Парасистолия . . . . .	227
5.7. Фибрилляция предсердий . . . . .	239
5.8. Синдром Фредерика . . . . .	246
5.9. Синдром преждевременного возбуждения желудочков и ассоциированные с ним тахикардии . . . . .	247
5.9.1. Тахикардии при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта . . . . .	255
<b>Глава 6. Синдром дисфункции и слабости синусного узла</b> . . .	259
6.1. Клиническая картина синдрома слабости синусного узла	260
6.2. Классификация синдрома слабости синусного узла . . .	267
<b>Глава 7. Синдром удлиненного интервала Q–T и синдром Бругада (при участии А. Б. Гладковой)</b> . . . . .	270
7.1. Клиническая картина синдрома удлиненного интервала Q–T . . . . .	275
7.2. Электрокардиографические признаки синдрома удлиненного интервала Q–T . . . . .	277
7.3. Синдром Бругада . . . . .	284
<b>Глава 8. Синдром ранней реполяризации желудочков</b> . . . .	286

<b>Глава 9. Электрокардиографическая диагностика нарушений метаболизма в миокарде</b> (совместно с Н. М. Летенковой)	290
9.1. Электрокардиографическая диагностика электролитных нарушений . . . . .	290
9.2. Электрокардиографический контроль при лечении сердечными гликозидами . . . . .	294
<b>Глава 10. Электрокардиограмма при аномалиях внутригрудного расположения сердца</b> . . . . .	297
<b>Глава 11. Холтеровское мониторирование</b> (совместно с Т. В. Черемных) . . . . .	308
11.1. Показания к проведению холтеровского мониторирования	310
11.2. Техника проведения холтеровского мониторирования	312
11.2.1. Аппаратура для проведения холтеровского мониторирования . . . . .	312
11.2.2. Электроды, используемые при проведении исследования . . . . .	313
11.2.3. Инструктаж пациента, ведение дневника . . . . .	314
11.2.4. Отведения, используемые при холтеровском мониторировании . . . . .	315
11.2.5. Артефакты при холтеровском мониторировании	318
11.2.6. Проведение функциональных проб во время холтеровского мониторирования . . . . .	320
11.3. Особенности распознавания нарушений ритма и проводимости при холтеровском мониторировании . . . . .	322
11.3.1. Особенности диагностики состояния функции синусного узла . . . . .	323
11.3.2. Эктопические ритмы и комплексы . . . . .	329
11.3.3. Характеристика атриовентрикулярной проводимости	333
11.4. Холтеровское мониторирование при ишемической болезни сердца . . . . .	334
11.5. Холтеровское мониторирование при синкопальных состояниях . . . . .	337
11.6. Холтеровское мониторирование у спортсменов . . . . .	340
<b>Глава 12. Электрокардиографический анализ variability сердечного ритма</b> . . . . .	341
12.1. Показания к применению кардиоритмографии для оценки variability сердечного ритма . . . . .	344
12.2. Методика регистрации электрокардиограммы для оценки variability сердечного ритма . . . . .	346
12.3. Временной анализ variability сердечного ритма	348
12.4. Спектральный анализ сердечного ритма . . . . .	360
12.5. Анализ дисперсии интервала Q–T . . . . .	366
12.6. Влияние вегетативной нервной системы на variability сердечного ритма . . . . .	366
12.7. Турбулентность ритма сердца . . . . .	372

12.8. Функциональные пробы для оценки variabilityности ритма сердца . . . . .	373
12.8.1. Проба с управляемым дыханием . . . . .	374
12.8.2. Клиноортостатическая проба . . . . .	375
12.8.3. Проба с атропина сульфатом . . . . .	377
12.8.4. Проба с обзиданом . . . . .	378
12.9. Кардиоинтервалография . . . . .	379
<b>Глава 13. Электрокардиография высокого разрешения . . . . .</b>	<b>383</b>
<b>Глава 14. Неинвазивные электрофизиологические исследования сердца у детей и взрослых (В. К. Лебедева) . . . . .</b>	<b>387</b>
14.1. Общие сведения об электрофизиологических исследованиях сердца . . . . .	387
14.2. Показания и противопоказания к проведению чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца . . . . .	390
14.3. Аппаратура для проведения чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца . . . . .	391
14.4. Методика проведения чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца . . . . .	392
14.4.1. Непосредственное проведение чреспищеводного электрофизиологического исследования . . . . .	392
14.4.2. Определение функции синоатриального проведения . . . . .	394
14.4.3. Оценка функции автоматизма синоатриального узла . . . . .	396
14.4.4. Оценка антероградной атриовентрикулярной проводимости . . . . .	402
14.4.5. Определение эффективного рефрактерного периода атриовентрикулярного соединения . . . . .	402
14.4.6. Диагностика тахикардий при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании . . . . .	407
14.4.7. Применение чреспищеводного электрофизиологического исследования при подборе антиаритмических препаратов . . . . .	420
<b>Глава 15. Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца (совместно с В. Ю. Зиминной) . . . . .</b>	<b>422</b>
15.1. Электрокардиографическая диагностика ишемической болезни сердца . . . . .	422
15.2. Электрокардиографическая функциональная проба с физической нагрузкой в диагностике ишемической болезни сердца . . . . .	439
15.3. Методика проведения ишемического стресс-теста при неинвазивном электрофизиологическом исследовании сердца (В. К. Лебедева) . . . . .	444
Литература . . . . .	447
Предметный указатель . . . . .	448

## Глава 1

# АНАЛИЗ НОРМАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Функция сердца как органа, ответственного за перемещение крови в организме, включает:

- инициацию импульса, или способность сердца к спонтанной диастолической деполяризации;
- проведение импульса к рабочему миокарду;
- способность к возбуждению;
- функцию рефрактерности, т. е. невозможность возбуждения при определенных обстоятельствах;
- сократимость миокарда: функция, которая и обеспечивает продвижение крови в организме человека.

Электрокардиография — метод, позволяющий оценить все указанные функции, за исключением сократимости миокарда, так как ЭКГ представляет собой регистрацию изменения электрических потенциалов, возникающих в сердце во времени, в пространстве и в количестве, тогда как сократимость миокарда является механической функцией сердца. Состояние механической деятельности сердца можно оценить путем реокардиографии, механокардиографии; в последние годы для характеристики сократительной функции сердца чаще применяется эхокардиография или ультразвуковое исследование сердца.

### **1.1. Электрофизиологические основы электрокардиограммы**

Сердце, как тканевая структура, состоит из следующих типов клеток:

- клеток рабочего миокарда, сокращение которого приводит к выбросу крови из желудочков сердца;
- клеток эндотелия, фиброзной ткани;
- клеток соединительной ткани;
- клеток так называемой специализированной ткани сердца, которые бывают нескольких типов: Р-клетки, непосредственно осуществляющие функцию автоматизма; клетки Пуркинье (грушевидные нейроны), образующие волокна, по которым проводится импульс, и переходные (Т-клетки), располагающиеся между Р-клетками и клетками Пуркинье;

— секреторных клеток, находящихся главным образом в правом предсердии и вырабатывающих натрийуретический пептид, который участвует в регуляции кислотно-основного состояния и артериального давления.

### 1.1.1. Проводящая система сердца

Именно клетки специализированной ткани инициируют возникновение электрического импульса, который далее идет по волокнам проводящей системы. Проводящая система представляет собой отростки клеток специализированной ткани сердца — клеток Пуркинье. Клетки, инициирующие импульс (Р-клетки; англ. *pale* — «бледные»), получили название водителей ритма или пейсмекеров (англ. *pacemaker* — «отбивающий» ритм). Существует определенная иерархия сердечных пейсмекеров.

**Водителем ритма первого порядка** является скопление Р-клеток в верхней задней части правого предсердия вблизи устья верхней полой вены, которое было открыто А. Кисом и М. Флекком (А. Keith, M. W. Flack) и получило название **синоатриально-го (СА)**, или **синусного узла**. Принадлежность синусного узла к водителям ритма первого порядка, или номотопному центру автоматизма, обусловлена наибольшей частотой его импульсации в сравнении с другими пейсмекерами. Частота импульсации зависит от скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток специализированной ткани сердца: так, для СА-узла средняя частота импульсации в зависимости от возраста ребенка составляет от 120 до 60 в 1 мин. Условно к водителям ритма первого порядка могут быть отнесены Р-клетки и их скопления, находящиеся в различных отделах обоих предсердий: их естественная частота на 5–10 % ниже частоты СА-узла.

Центры автоматизма несинусового происхождения называются гетеротопными (латентными) источниками автоматизма. **Водителем ритма второго порядка** является **атриовентрикулярный узел (АВ-узел)**, или узел Ашоффа — Тавары (L. Aschoff, S. Tawara). Частота этого водителя ритма у детей в зависимости от возраста составляет от 40 в 1 мин у детей старшего возраста до 80–90 в 1 мин у новорожденных.

К **водителям ритма третьего порядка** относятся пейсмекеры, находящиеся в ножках предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) и миокарде желудочков. Скорость спонтанной диастолической деполяризации водителей ритма желудочков наименьшая, поэтому частота их у новорожденных составляет от 40–60, а у детей других возрастных групп — до 20–40 в 1 мин.



В физиологических, нормальных условиях автоматизм гетеротопных центров не проявляется, так как вследствие более частой импульсации синусного узла возникшие в нем импульсы разряжают гетеротопные центры автоматизма. Реализация автоматизма латентных центров может оказаться возможной при патологии: в случае снижения скорости спонтанной диастолической деполяризации синусного узла (снижение частоты его импульсации) или повышения активности гетеротопных центров (увеличение в них скорости спонтанной диастолической деполяризации, превышающей таковую синусного узла), а также при отдельных нарушениях проведения импульса, исходящего из СА-узла.

Для синхронизации сократительного процесса в определенном отделе сердца необходима более или менее одновременная доставка электрического стимула к рабочему миокарду. Эту функцию осуществляет проводящая система. В настоящее время с проводящей системой ассоциируется вся специализированная ткань сердца, способная к инициации электрического импульса и проведению его к клеткам (волоконкам) рабочего миокарда.

Итак, проводящая система сердца состоит из синусного узла, из которого импульс может непосредственно переходить на прилегающий к нему миокард правого предсердия; импульс идет также по пути быстрого проведения, который называется межпредсердным трактом Бахмана (J. G. Bachman) и является ответвлением от атрио-вентрикулярного тракта с этим же названием (АВ-тракт Бахмана) в сторону левого предсердия (рис. 1.1). Для непосредственной доставки импульса к желудочкам из синусного узла служат следующие пути проведения: передний АВ-тракт Бахмана (самый короткий), средний АВ-тракт Венкебаха (K. F. Wenckebach) и задний АВ-тракт Тореля (C. Thorel). Функция двух последних путей проведения (более длинных) проявляется при патологии, в случаях задержки или невозможности прохождения импульса по пучку Бахмана. Все три указанных тракта соединяют синусный узел с АВ-узлом. При патологии существуют еще и другие пути проведения: как межузлового характера, так и непосредственно соединяющие предсердия с миокардом желудочков (см. главу 5).

Важным шлюзом для проведения импульса является атриоventрикулярный узел (узел Ашоффа — Тавары). Функции его многообразны. В настоящее время АВ-узел, объединяя с выходящим из него стволом пучка Гиса, называют АВ-соединением (рис. 1.2). АВ-узел имеет следующие уровни: верхняя часть, в которую пенетрируют АВ-тракты, получила название атрионодальная (А-N) часть АВ-узла; средняя часть — собственно нодалная (N-часть), а нижняя часть, переходящая далее в ствол пучка Гиса, получила название нодаль-

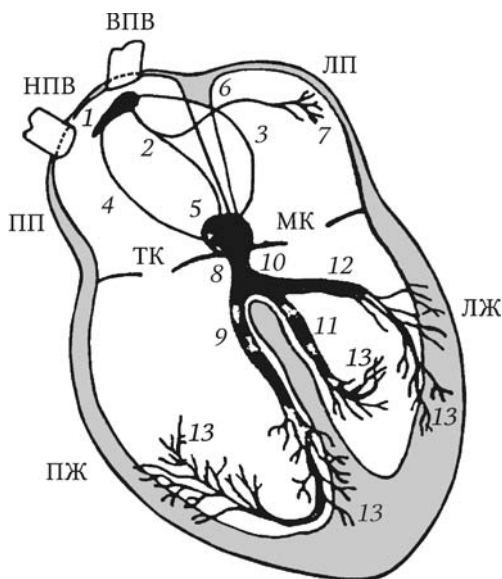


Рис. 1.1. Проводящая система сердца:

1 – синусный узел (узел Киса – Флека); 2 – передний АВ-тракт Бахмана; 3 – средний АВ-тракт Венкебаха; 4 – задний АВ-тракт Тореля; 5 – АВ-узел (узел Ашоффа – Тавары); 6 – межпредсердный тракт Бахмана; 7 – сеть волокон Пуркинью в предсердиях; 8 – стволовая часть пучка Гиса; 9 – правая ножка пучка Гиса; 10 – левая ножка пучка Гиса; 11 – передневерхнее разветвление левой ножки пучка Гиса; 12 – задненижнее разветвление левой ножки пучка Гиса; 13 – сеть волокон Пуркинью в желудочках; ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; НПВ – нижняя полая вена; ВПВ – верхняя полая вена; ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан

но-гисальная (N-N). Сам ствол предсердно-желудочкового пучка обозначается символом Н (от имени His).

Безусловно, главной функцией АВ-соединения является проведение импульса. Однако для согласованного сокращения предсердий и желудочков необходимо, чтобы проведение импульса в АВ-соединении задерживалось. Именно в этот период задержки проведения осуществляется активное сокращение миокарда предсердий и кровь из них почти полностью поступает в желудочки, которые в этот момент находятся в расслабленном состоянии. Функцию задержки проведения возбуждения выполняют А-N и N-зоны АВ-узла. Эта часть АВ-узла получила название декрементной (замедляющей) зоны. По выходе из декрементной части импульс должен вновь повы-

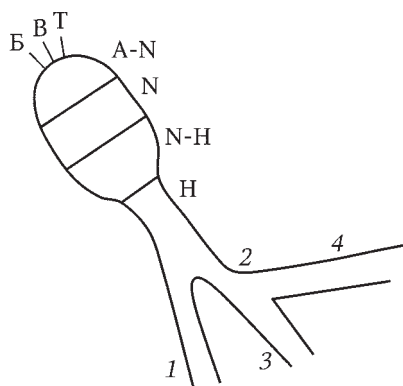


Рис. 1.2. Структура атриовентрикулярного соединения:

1 — правая ножка пучка Гиса; 2 — левая ножка пучка Гиса; 3 — передневерхнее разветвление левой ножки пучка Гиса; 4 — задненижнее разветвление левой ножки пучка Гиса;

A-N — атрионодальная часть АВ-соединения (*atrius-nodus*); N — средняя часть АВ-узла (собственно узел, *nodus*); N-H — нижняя часть АВ-узла или нодально-гисальная часть; H — ствол пучка Гиса;

Б — атриовентрикулярный пучок Бахмана; В — атриовентрикулярный пучок Венкебаха; Т — атриовентрикулярный пучок Тореля

сить скорость своего прохождения, и этот механизм реализуется инкрементной зоной АВ-соединения, которую составляют N-H-часть АВ-узла и стволовая часть пучка Гиса (H-часть АВ-соединения). Далее импульс поступает в ветвящуюся часть предсердно-желудочкового пучка, который делится на две ножки — правую и левую, а последняя разделится еще на передневерхнее разветвление и задненижнее разветвление (см. рис. 1.2).

Правая ножка и разветвления левой ножки пучка Гиса разделяются на волокна Пуркинье, которые в конечном итоге диффундируют в волокна рабочего миокарда, доставляя в него возбуждение. От правой ножки пучка Гиса отходит несколько коротких периферических ответвлений. Относительно главного ствола левой ножки пучка Гиса к настоящему времени накопились сведения о возможном делении ее не на две, как указывалось выше, а на три ветви: передневерхнюю ветвь, идущую к передней части межжелудочковой перегородки, передней и боковой стенкам левого желудочка и переднелатеральной папиллярной мышце; левое срединное разветвление, идущее к нижней части межжелудочковой перегородки и верхушке левого желудочка; и левое задненижнее разветвление, идущее к боковой и задней стенкам левого желудочка. Могут встре-

чаться и другие варианты анатомического строения левой ножки пучка Гиса (Demoulin J. С., Kulbertus H. E., 1972).

Скорость прохождения возбуждения по различным отделам проводящей системы такова: в рабочем миокарде предсердий она составляет  $0,1-0,8 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ , в АВ-трактах —  $0,4-0,8 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ , в декрементной зоне АВ-узла —  $0,05 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ , в стволе пучка Гиса —  $1 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ , в волокнах Пуркинье —  $4 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ , в рабочем миокарде желудочков —  $1-5 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ .

Возвращаясь к АВ-узлу, следует отметить, что этот важный элемент проводящей системы выполняет еще и селективную функцию: при определенных условиях декрементная зона на короткий интервал времени вообще оказывается неспособной к проведению отдельных импульсов. Такое состояние, например, бывает при возникновении множества импульсов в предсердиях, в частности при фибрилляции предсердий. Известно, что блокада проведения отдельных импульсов в АВ-узле возникает при превышении порога его пропускной способности проведения следующих друг за другом возбуждений. Этот порог получил название точки Венкебаха. Итак, точка Венкебаха — это то минимальное значение повышенного количества импульсов, пришедших в АВ-узел из предсердий, при котором в нем начинает развиваться блокада проведения отдельных импульсов, т. е. неполная АВ-блокада. Точка Венкебаха является очень важным признаком электрофизиологической функции сердца. Ее физиологическое значение чаще всего составляет 170—200 импульсов в 1 мин. Однако у отдельных взрослых людей и детей точка Венкебаха может быть как повышенной, так и сниженной. Низкое значение точки Венкебаха (менее 180 импульсов в 1 мин) недопустимо для спортсменов, так как при высокой физической нагрузке сердечно-сосудистая система не сможет обеспечить адекватное кровообращение вследствие невозможности развития высокой ЧСС из-за блокады проведения возбуждения в АВ-узле. Высокое значение точки Венкебаха оказывается неблагоприятным фактором в случае возникновения фибрилляции предсердий. В подобных случаях в желудочки пропускается большое количество импульсов, развивается тахикардия и из-за недостатка времени создаются условия для неполного наполнения желудочков, что быстро приводит к недостаточности кровообращения.

Следует указать, что морфологически основные тракты проводящей системы сердца располагаются преимущественно субэндокардиально, делятся в направлении эпикарда (по толщине стенки желудочков или предсердий) на ветви, а затем и на волокна Пуркинье. Таким образом, если рассматривать последовательность процесса возбуждения в миокарде с точки зрения его толщины,

то возбуждение распространяется от субэндокардиальных зон миокарда в направлении к субэпикардиальным. Это обстоятельство нам пригодится для описания отдельных зубцов ЭКГ.

### 1.1.2. Электрический потенциал сердца

Электрическая активность сердца, являясь частным видом животного электричества, открытого Луиджи Гальвани в 1791 г., представляет собой результат циклического и последовательного передвижения ионов в возбудимых структурах сердца — специализированной ткани сердца и клетках рабочего миокарда. Характеристика изменения клеточного потенциала разных структур сердца различна. Выделяют клетки с быстрым электрическим ответом — клетки рабочего миокарда предсердий и желудочков, а также клетки Пуркинье, и клетки с медленным электрическим ответом — клетки СА- и АВ-узлов, а также мышечные клетки вокруг атриовентрикулярных отверстий и в створках митрального и трикуспидального клапанов.

**Потенциал действия «быстрых клеток».** Изменение потенциала действия (ПД) «быстрых» клеток представлено на рис. 1.3. В процессе изменения клеточного потенциала любой возбудимой структуры имеются три основных фазы: поляризации, деполяризации и реполяризации. Фигурантами этого явления и, таким образом, передачи возбуждения являются:

- 1) ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ;
- 2) мембрана клетки со своими медленными и быстрыми каналами (причем функция этих каналов достаточно избирательна, т. е. каждый канал оказывается проницаемым для определенного вида ионов);
- 3) насосы.

Насосами называют механизм активного транспорта ионов, когда их движение происходит против электрохимического градиента. Для осуществления работы насосов необходимо большое количество внутриклеточной энергии, которая вырабатывается в митохондриях. Выделяют  $\text{K}/\text{Na}$ -насос, который приводит к перемещению ионов  $\text{Na}^+$  во внеклеточное содержимое, а ионов  $\text{K}^+$  — внутрь клетки, и  $\text{Ca}$ -насос, обеспечивающий транспорт иона  $\text{Ca}^{2+}$  из кардиомиоцитов в саркоплазматический ретикулум.

Саркоплазматический ретикулум — сеть продольных и поперечных трубок в кардиомиоците. Продольные трубки — сугубо внутриклеточные образования, а поперечные трубки являются впячиванием внутрь клетки наружной клеточной мембраны. Содержимое поперечных трубок представляет собой внеклеточное со-

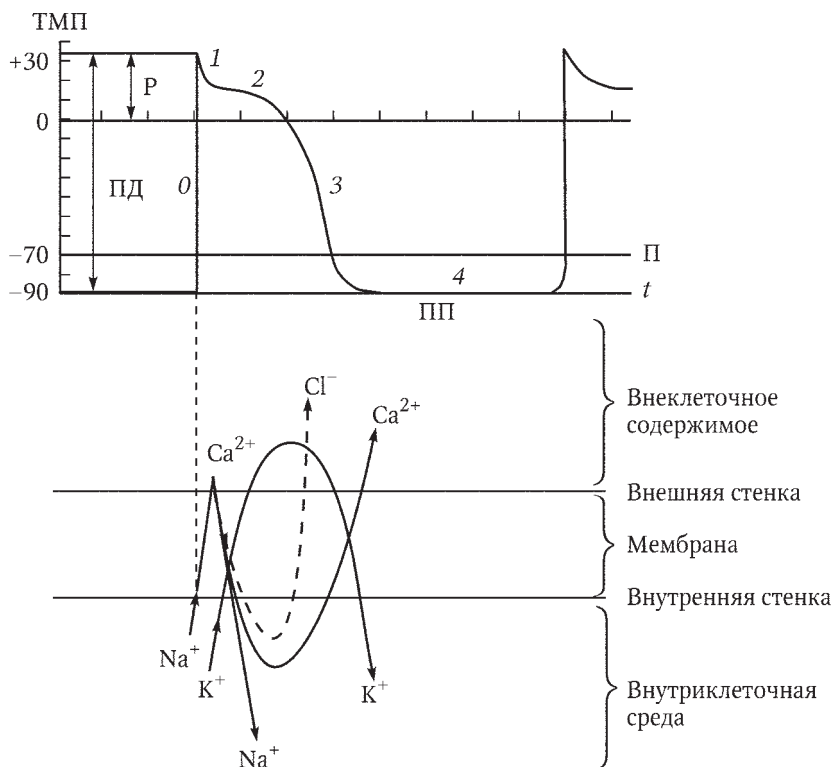


Рис. 1.3. Изменение потенциала действия «быстрых клеток»:

ТМП — шкала значений трансмембранного потенциала (ось ординат); Р — реверсия ТМП; ПД — амплитуда трансмембранного потенциала действия; ПП — потенциал покоя (значение по оси ординат и продолжительность по оси абсцисс); П — значение порогового потенциала;  $t$  — время, а отметчик его нанесен на линии нулевого значения ТМП (1 деление равно 0,1 с); 0, 1, 2, 3, 4 — фазы трансмембранного потенциала;  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$  — ионы-фигуранты изменения ТМП (стрелки указывают их направление через клеточную мембрану по времени, соответствующему с графиком ТМП)

держимое. Основная функция саркоплазматического ретикулума — резервуар ионов  $\text{Ca}^{2+}$ .

В невозбужденном состоянии клетки находятся в фазе поляризации. В эту фазу наружная часть поверхности клеточной мембраны заряжена положительно, а внутренняя — отрицательно, и такое электрическое состояние клетки называют потенциалом покоя, или трансмембранным потенциалом покоя (ТМПП), или фазой 4 трансмембранного потенциала действия (ТМПД), или фазой поля-

ризации. В этот период клеточная мембрана клеток с «быстрым» электрическим ответом непроницаема для заряженных электрических частиц (ионов). Потенциал покоя быстрых клеток составляет около  $-90$  мВ (см. рис. 1.3).

При поступлении импульса возникает движение ионов через мембрану. Такое состояние клетки называют фазой деполяризации. Дать всеобъемлющее определение данной фазы не так просто, как кажется на первый взгляд. Мы придерживаемся следующего определения: деполяризация — это утрата способности клеточной мембраны сопротивляться передвижению ионных потоков. В эту фазу происходит перезарядка мембраны таким образом, что внутриклеточный потенциал становится положительным, а наружная часть клеточной мембраны — отрицательной.

Начальной фазой трансмембранного потенциала действия (быстрая деполяризация) является **фаза 0 ТМПД**. В эту фазу ионы  $\text{Na}^+$  в результате высокого электрохимического градиента по быстрым каналам поступают внутрь клетки: положительно заряженный ион натрия притягивается в отрицательно заряженное внутриклеточное пространство, кроме того, движению иона натрия способствует и концентрационный градиент: концентрация  $\text{Na}^+$  во внеклеточном пространстве составляет  $145$  ммоль  $\cdot$  л $^{-1}$ , а внутри клетки —  $15$  ммоль  $\cdot$  л $^{-1}$ . При достижении внутриклеточного потенциала значения  $-40$  мВ активируются Са-каналы, через которые дополнительно осуществляется транспорт ионов  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь клетки, что способствует перезарядке клетки. Внутриклеточный потенциал становится положительным и достигает  $25-35$  мВ. Это состояние ТМПД называется реверсией или овершутом (см. рис. 1.3). В фазу 0 скорость изменения внутриклеточного потенциала очень высока и составляет около  $1000$  В  $\cdot$  с $^{-1}$ , что обуславливает прохождение по миокарду волны возбуждения со скоростью от  $1$  до  $5$  м  $\cdot$  с $^{-1}$ .

В течение всей фазы ранней деполяризации (фазы 0 ТМПД) отмечается выход из клетки и ионов  $\text{K}^+$ , однако его скорость невелика, так как он осуществляется только за счет концентрационного химического градиента (концентрация ионов  $\text{K}^+$  во внеклеточном содержимом составляет  $4$  ммоль  $\cdot$  л $^{-1}$ , а внутри клетки —  $145$  ммоль  $\cdot$  л $^{-1}$ ). При этом электрический градиент ионов калия в течение этой фазы в основном отсутствует, так как наружная часть мембраны клетки большую часть данной фазы остается заряженной положительно.

Вслед за фазой 0 наступает **фаза 1 ТМПД**, которая называется **начальной реполяризацией**. При величине ТМПД около  $20$  мВ быстрые натриевые каналы закрываются и входящий натриевый ток прекращается. Однако ток ионов кальция внутрь клетки сохра-

няется для обеспечения сократительного процесса, где он является важной составной частью сцепления сократительных белков актомиозинового комплекса. Интенсивность выходящего тока ионов калия становится более выраженной, что приводит к некоторому снижению положительного заряда внутри клетки. Последнему обстоятельству способствует и кратковременное перемещение внутрь клетки ионов хлора вследствие активации хлорных каналов.

**Фаза 2 ТМПД быстрых клеток, или медленная реполяризация, или фаза «плато»**, характеризуется динамическим равновесием между выходящим током ионов калия и входящим в клетку током ионов кальция, который, как и в фазу 1, поддерживает процесс сокращения саркомеров мышечных волокон. Перемещение ионов обеспечивается с помощью механизма ионных насосов.

**Фаза 3 ТМПД быстрых клеток, или конечная быстрая реполяризация**, связана с инактивацией кальциевых каналов, через которые при достижении значения внутриклеточного потенциала  $-40$  мВ ток ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в кардиомиоцит полностью прекращается. Однако продолжающийся выход ионов калия приводит к достижению первоначального уровня трансмембранного потенциала ( $-90$  мВ).

**Потенциал действия «медленных клеток»**. Изменение потенциала клеток с медленным ответом показано на рис. 1.4. К «медленным клеткам» относятся Р-клетки синусового узла и автоматические клетки АВ-соединения. Прежде всего, для клеток с медленным ответом характерна большая (с учетом знака) величина максимального значения диастолического потенциала:  $-60$  мВ. Кроме того, отмечается менее выраженная реверсия и, что особенно важно, в фазе подпорогового значения трансмембранного потенциала этих клеток происходит его изменение, что получило название **спон-**

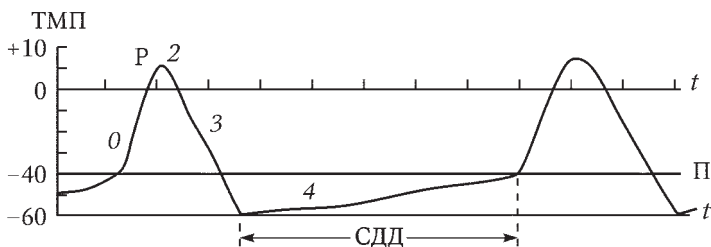


Рис. 1.4. Изменение потенциала действия «медленных клеток»:

ТМП — шкала значений трансмембранного потенциала (ось ординат); Р — реверсия ТМП; П — значение порогового потенциала;  $t$  — время, а отметчик его нанесен на линии нулевого значения ТМП (1 деление равно 0,1 с); 0, 2, 3, 4 — фазы трансмембранного потенциала; СДД — время спонтанной диастолической деполяризации



**танной диастолической деполяризации.** Такое явление отсутствует в клетках с быстрым ответом.

**Фаза 0 «медленных клеток»** также называется **быстрой деполяризацией**, но скорость изменения внутриклеточного потенциала значительно ниже, чем в клетках с быстрым ответом, и составляет  $20 \text{ В} \cdot \text{с}^{-1}$ . Основным ионом-фигурантом этого процесса является ион кальция. При значении трансмембранного потенциала около  $-40 \text{ мВ}$  (это значение получило название порогового потенциала «медленных клеток») активируются медленные Са-каналы, через которые ионы кальция устремляются внутрь клетки, приводя к реверсии ТМПД и достижению им около  $0...5 \text{ мВ}$ .

Следующая фаза клеток с медленным ответом называется **фазой реполяризации**. Характерной особенностью данных клеток является отсутствие натриевого тока, поэтому в них отсутствует фаза 1. Кроме того, в этих клетках динамика ТМПД не формирует характерное «плато», как в клетках с быстрым ответом, поэтому данная фаза клеток с медленным ответом обозначается как **фаза 2–3**. Изменение ТМПД в этот период связано с соотношением между выходящим током ионов калия и входящим в клетку током ионов кальция, мощность которого постепенно уменьшается и полностью инактивируется при достижении трансмембранного потенциала минус  $60 \text{ мВ}$ , т. е. максимального значения диастолического потенциала «медленных клеток».

Далее наступает **фаза 4 ТМП «медленных клеток»**, или **фаза спонтанной диастолической деполяризации**. Ионные фигуранты и характер движения ионов в эту фазу во многом еще окончательно не выяснены. Когда ТМП превышает пороговое значение (выше  $-40 \text{ мВ}$ ), фаза 4 переходит в фазу 0 очередного потенциала действия.

### 1.1.3. Возбудимость и рефрактерность сердца

Возбудимость и рефрактерность — это состояния сердца, которые можно рассматривать как две стороны одного явления. Состояние возбуждения — это активация структур сердца, способных к возбуждению, т. е. включению механизмов движения ионов через мембрану как в результате пассивного их перемещения, так и под влиянием активного механизма ионных насосов. Оказывается, не все периоды трансмембранного потенциала клетки с быстрым и клетки с медленным ответом обладают возбудимостью. С физиологической точки зрения это понятно. Если предположить, что клетка с быстрым ответом вновь возбуждалась бы, когда в ней еще не закончился процесс предыдущего возбуждения, то это приводило бы

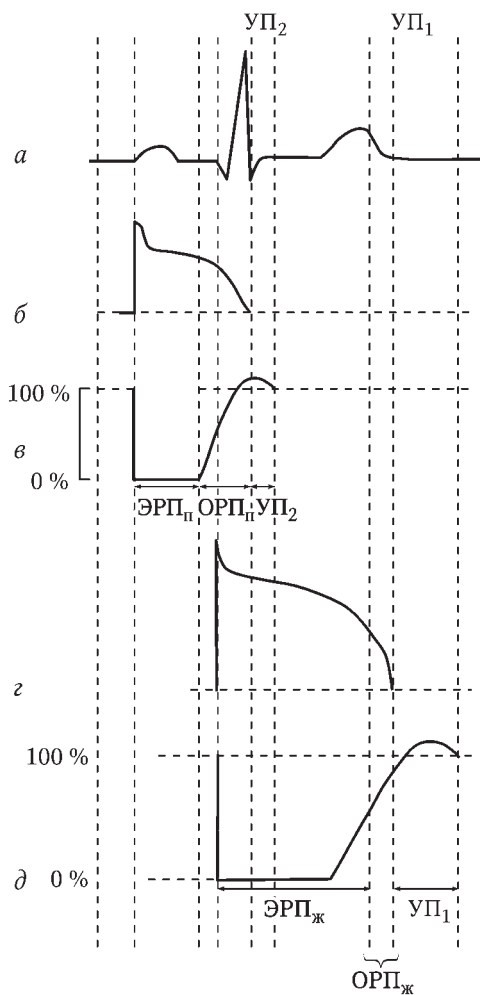


Рис. 1.5. Изменение возбудимости и состояния различной степени рефрактерности сократительного миокарда в соотношении с ЭКГ:

*a* – ЭКГ; *б* – ПД клеток рабочего миокарда предсердий; *в* – динамика состояния возбудимости и рефрактерности рабочего миокарда предсердий; *г* – ПД клеток рабочего миокарда желудочков; *д* – динамика состояния возбудимости и рефрактерности рабочего миокарда желудочков; в частях *в* и *д* данного рисунка: 100 % – линия полной возбудимости соответствующего отдела сердца; 0 % – отсутствие возбудимости; ЭРП<sub>п</sub> – эффективный рефрактерный период или период абсолютной рефрактерности миокарда предсердий; ОРП<sub>п</sub> – относительный рефрактерный период миокарда предсердий; ЭРП<sub>ж</sub> – эффективный рефрактерный период миокарда желудочков; ОРП<sub>ж</sub> – относительный рефрактерный период миокарда желудочков; УП<sub>1</sub> – первый уязвимый период, связанный с гипервозбудимостью желудочков; УП<sub>2</sub> – второй уязвимый период, связанный с гипервозбудимостью предсердий

к включению фазы 0 и нарушало бы процесс предыдущего возбуждения, а далее делало бы невозможным процесс сокращения, так как сократительный процесс не обеспечивался бы адекватным количеством ионов кальция, необходимым для связи миозина с актином. Таким образом, абсолютной возбудимостью обладают клетки в фазу 4 ТМП. Состояние пониженной или отсутствующей возбудимости называется **рефрактерностью**. Соотношение состояния возбудимости и рефрактерности клеток с быстрым ответом как в предсердиях, так и желудочках, соотносенных с кривой ЭКГ, представлено на рис. 1.5.

Время, в течение которого клетка рабочего миокарда полностью невозбудима, т. е. не способна ответить на раздражитель любой силы, называется **эффективным рефрактерным периодом (ЭРП)** или **периодом абсолютной рефрактерности**. Он продолжается от начала фазы 0 примерно до середины фазы 3 ПД клеток рабочего миокарда (см. рис. 1.5), после чего наступает период **относительной рефрактерности**, когда клетка с быстрым ответом оказывается способной к новому возбуждению, но только вследствие более сильного, чем обычно, стимула. Этот период состояния клетки называется **относительным рефрактерным периодом**. По времени он совпадает со второй половиной периода конечной быстрой реполяризации. Продолжительность его невелика: у детей в зависимости от возраста и частоты импульсации водителя ритма составляет от 20 до 50 мс. Общая продолжительность рефрактерного периода клеток рабочего миокарда практически совпадает с длительностью потенциала действия — на ЭКГ это продолжительность интервала Q—T (см. рис. 1.5).

Рефрактерность играет важную роль в поддержании нормальной последовательной сократительной деятельности сердца. Наличие рефрактерного периода в клетках рабочего миокарда предохраняет их от преждевременных стимулов, которые в противном случае делали бы невозможным процесс сокращения в результате первоначального возбуждения. Поэтому даже при очень высокой частоте стимуляции: как естественной (из синусного узла) или патологической (из латентных центров автоматизма), так и искусственной, получаемой с помощью электрокардиостимулятора, — продолжительность сердечного цикла, а следовательно и ЧСС, ограничена продолжительностью эффективного рефрактерного периода. На практике определение ЭРП производится с помощью программируемой искусственной электрокардиостимуляции. Особые трудности возникают у отдельных пациентов, имеющих короткий ЭРП. Это чревато тем, что при значительном увеличении количества стимулов из номотопных или гетеротопных центров автоматизма ра-

бочий миокард будет отвечать возбуждением на каждый из них. При таком положении вещей продолжительность фазы расслабления и фазы наполнения миокарда могут оказаться недостаточными для эффективного кровообращения.

Состояние рефрактерности также обеспечивает поддержание электрической стабильности сердца. Последовательное распространение возбуждения в миокарде приводит к тому, что участок миокарда, по которому прошло возбуждение, на некоторое время становится рефрактерным, что делает невозможным повторный вход в этот участок нового возбуждения. Таким образом, встречные волны возбуждения, образуемые от разных клеток, взаимно «гасят» друг друга, что препятствует возникновению, в частности, круговой циркуляции импульса.

Н. Е. Введенский в 1909 г. установил, что в конце фазы 3 ТМПД клетка с быстрым ответом в течение очень короткого промежутка времени приобретает способность к ответной реакции даже на более низкие, чем обычно, стимулы. Этот период получил название периода супернормальной возбудимости или **«фазы экзальтации»** по Н. Е. Введенскому. Ионный механизм данного явления еще не ясен. Однако электрофизиологически оно понятно: в этот временной интервал снижается уровень порогового потенциала, что создает условия для внеочередного возбуждения, обусловленного даже очень слабым стимулом (см. рис. 1.5). На ЭКГ этот период для желудочков относится к нисходящей части зубца *T* и может продолжаться несколько миллисекунд после зубца *T* (**первый период «уязвимости»** в сердечном цикле), а для предсердий фаза их «экзальтации» совпадает с комплексом *QRS* на ЭКГ (**второй период «уязвимости»** в сердечном цикле). В «уязвимый» («ранимый») период миокард становится неоднородным по рефрактерности и теряет электрическую стабильность. Именно утрата электрической стабильности миокарда приводит к возникновению круговых волн возбуждения по механизму повторного входа (**феномен «re-entry»**), которые являются одной из причин образования в различных участках миокарда эктопических очагов самовозбуждения. В конечном итоге это приводит к серьезным тахисистолическим нарушениям сердечного ритма, вплоть до возникновения состояния фибрилляции миокарда либо в предсердиях, если множество петель *re-entry* образуется в них, либо в желудочках, когда множество петель *re-entry* возникает в различных отделах миокарда желудочков. В последнем случае практически полностью утрачивается насосная функция сердца из-за невозможности адекватного наполнения желудочков кровью вследствие недостатка (отсутствия) времени для этого наполнения.

### 1.1.4. Дипольная теория распространения возбуждения в сердце

Установлено, что физической сущностью передачи возбуждения в сердце является электричество. Пространство, в котором наблюдается действие электрических сил, называется электрическим полем. В электрическом поле имеется взаимодействие двух зарядов: положительного и отрицательного. Систему, состоящую из двух равных по величине, но противоположных по знаку зарядов, называют диполем. Вокруг каждого из полюсов электрического диполя располагаются силовые эквипотенциальные линии электрического поля. Между отрицательным и положительным полюсами диполя формируется нулевая линия, на которой величина заряда равна нулю. Таким образом, нулевая линия разделяет электрическое поле диполя на положительную и отрицательную части (рис. 1.6). Электрический диполь вызывает появление разности потенциалов. Разность потенциалов и представляет собой электродвижущую силу (ЭДС), изменяющуюся в пространстве (в миокарде) и во времени. Отрезок прямой, соединяющей оба полюса, называют вектором.

В исследованиях, проведенных более полувека назад, была доказана правомочность регистрации ЭДС сердца вдали от него, т. е. путем наложения электродов на конечности, что эмпирически сделал В. Эйтховен. А. Grishman и G. Scherliih (1952) регистрировали в эксперименте разность потенциалов возбужденного мышечного волокна, помещенного в проводящую среду, и в непосредственной близости от него, и при значительном удалении от места возникновения так называемого элементарного диполя.

Поскольку динамика процесса возбуждения связана с изменением потенциала на наружной стороне мембраны мышечного волокна, который в возбужденном волокне становится отрицательным, начало вектора, таким образом, имеет отрицательный заряд, а конец вектора, который обозначается стрелкой, — положитель-

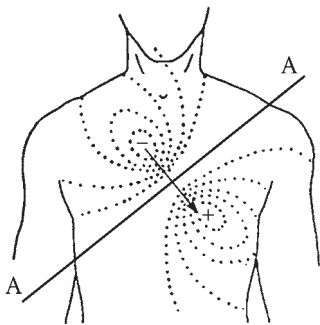
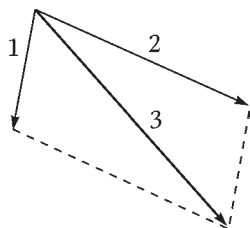


Рис. 1.6. Схематичное изображение диполя, формируемого при возбуждении миокарда. Точками показаны изопотенциальные силовые линии каждого из полюсов диполя. Прямая линия А—А является нулевой. Стрелка, соединяющая два полюса и перпендикулярная к нулевой линии, является вектором хода возбуждения, или указателем направления электродвижущей силы. ЭДС может быть соотнесена с длиной вектора: чем больше ЭДС, тем «длиннее» вектор

Рис. 1.7. Формирование результирующего вектора в предсердиях:

1 — вектор правого предсердия, который направлен вниз и даже несколько вправо; 2 — вектор левого предсердия, который направлен влево; 3 — результирующий вектор предсердий, представляющий собой сложение векторов правого и левого предсердия по правилу параллелограмма



ный. Миокард (отдельно предсердий и желудочков) рассматривается как алгебраическая сумма элементарных диполей каждого мышечного волокна. При этом формирование результирующего вектора в целом предсердий или желудочков происходит по правилу параллелограмма (рис. 1.7). Это правило мы будем применять для объяснения некоторых нюансов в формировании отдельных зубцов ЭКГ.

Следует иметь в виду, что сама форма ЭКГ, которую мы привыкли видеть, еще не имеет окончательного объяснения. Как указывалось выше, форма возбуждения одиночного мышечного волокна выглядит несколько иначе. Наиболее общепринятым объяснением формы ЭКГ в настоящее время является теория так называемой дифференциальной кривой (А. Ф. Самойлов, А. Weber). Суть этой теории заключается в том, что условно производят сложение ТМПД правого и левого желудочков. При этом ТМПД правого желудочка (основания сердца) начинается несколько раньше и направлен вверх (рис. 1.8), а ТМПД левого желудочка несколько запаздывает и направлен в противоположную сторону (вниз). Кроме того, ТМПД левого желудочка характеризуется более ранним выходом из процесса возбуждения, чем это имеет место в базальных отделах сердца (преимущественно правого желудочка). Это приводит к тому, что в конце возбуждения сердца преобладает «положительность» ТМПД, направленного вверх, что является следствием формирования зубца *T*.

Рис. 1.8. Механизм формирования желудочкового комплекса ЭКГ по теории «дифференциальной кривой»:

пунктирная кривая, направленная вверх, — ТМПД правого желудочка; пунктирная кривая, направленная вниз, — ТМПД левого желудочка; сплошная кривая — ЭКГ (алгебраическая сумма первых двух кривых)

