

Е.В. Колпаков, В.А. Люсов,  
Н.А. Волов, А.В. Тарасов

# ЭКГ ПРИ АРИТМИЯХ АТЛАС



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2013

# ГЛАВА 1

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

### 1.1. Историческая справка

**Электрофизиология** — раздел физиологии, изучающий различные электрические явления в живых тканях организма (биоэлектрические потенциалы), а также механизм действия на них электрического тока. Первые исследования «животного электричества» относятся к 1791 г. (Л. Гальвани). Л. Гальвани заметил, что замыкание цепи из двух *разнородных металлических проводников*, включающая препарат лягушки и вызывает сокращение ее лапок. Этот феномен был истолкован как результат возникающего в живой ткани электрического тока. В своих экспериментах А. Вольты (1793) подтвердил этот феномен как результат электрического тока. Аналогичный результат Л. Гальвани получил, касаясь обнаженным нервом мышцы без использования металлического проводника. Таким образом было доказано, что источником электрического импульса является живая ткань. В 1797 г. опыты Л. Гальвани повторил немецкий ученый А. Гумбольдт. Итальянский физиолог К. Маттеуччи в 1837 г. выявил наличие разности электрических потенциалов между поврежденной и неповрежденной частями мышцы. Он обнаружил также, что в мышце при сокращении возникает электрический импульс, достаточный для возбуждения другого нейромышечного комплекса.

Дюбуа-Реймон, усовершенствовав методику эксперимента (1848), подтвердил, что повреждение мышцы или нерва всегда сопровождается возникновением разности потенциалов, уменьшающейся при возбуждении. Электрический потенциал, вызывающий раздражение возбудимых тканей, был назван потенциалом действия (по терминологии того времени «отрицательным колебанием»).

Дальнейшее развитие **электрофизиологии** связано с совершенствованием технических средств регистрации слабых и быстротекущих электрических колебаний. Физиолог Ю. Бернштейн (Германия) предложил при

исследовании живых тканей (1888) использовать для изучения токов действия, так называемый, дифференциальный реотом и описал электрофизиологические феномены: ***скрытый период, время нарастания и спада потенциала действия***. Капиллярный электрометр позволял более точно измерять малые значения электродвижущей силы (ЭДС), которые регистрировали в эксперименте на изолированном сердце (Марей Ж., 1875) и на скелетной мышце (Самойлов А.Ф., 1908). Н.Е. Введенский (1884) использовал телефон, как генератор звуковых сигналов, при регистрации потенциалов действия. Советский физиолог В.Ю. Чаговец создал теорию электролитической диссоциации для объяснения механизма появления электрических потенциалов в живых тканях (1896). В дальнейшем Ю. Бернштейн сформулировал в 1902 г. основные положения мембранной теории возбуждения, теоретически обоснованные учеными П. Бойлом и С. Конуэем (Англия, 1941), А. Ходжкином, Б. Катцем и А. Хаксли (США, 1949). В начале XX в. для электрофизиологических исследований стали использовать струнный гальванометр. С его помощью В. Эйнтховен и А.Ф. Самойлов (1901–1907) записали первые электрокардиограммы. Неискаженная регистрация любых форм биоэлектрических потенциалов стала возможной лишь с введением в практическую **электрофизиологию** (30–40-е годы XX в.) электронных усилителей и осциллографов (Г. Бишоп, Дж. Эрлангер и Г. Гассер, США; И.Г. Тарханов, Б.Ф. Вериге, В.Я. Данилевский, Д.С. Воронцов, А.Б. Коган, П.Г. Костюк, М.Н. Ливанов и др., СССР).

### 1.2. Электрофизиологическая теория возбудимых тканей

Электрические потенциалы лежат в основе механизма генерации таких процессов, как **возбуждение, торможение, секреция**. Электрический ток — наиболее универсальный

раздражитель живых структур. Химические, механические и другие раздражители при действии на клеточные мембраны трансформируются в электрические потенциалы. Методы электрофизиологических исследований используются во всех разделах физиологии для получения вызванных потенциалов и регистрации деятельности различных органов и систем, а также в клинической практике. К ним относятся электрокардиография, электроэнцефалография, электромиография, электроретинография, электродермография (регистрация изменений электрических потенциалов кожи) и др.

**Мембранная теория возбуждения** — общепринятая в физиологии теория, объясняющая механизм возбуждения мышечных и нервных клеток. В ее основе лежит предположение, что при раздражении возбудимой клетки на поверхностной мембране происходит молекулярная перестройка с изменением проницаемости мембраны и появлением трансмембранных ионных токов.

Сердечная мышца обладает следующими четырьмя основными свойствами: **автоматизмом, возбудимостью, проводимостью и сократимостью**. Из всех свойств главным является возбудимость. Способность клеток-водителей ритма сердца к автоматизму определяется наличием нейроспонтанной медленной диастолической деполяризации, а время, необходимое для достижения порогового уровня, — скоростью этого процесса. Изучением процесса возбудимости занимались Брукс, Хоффман, Саклинг и Ориас (1955).

В миокарде выявлено три типа волокон, обладающих различной возбудимостью: **Р-волокна**; **V<sub>1</sub>-волокна**, для которых величина потенциала действия остается постоянной вне зависимости от степени гиперполяризации клеточных мембран, и **V<sub>2</sub>-волокна**, для которых амплитуда потенциала действия постоянная до тех пор, пока гиперполяризующий ток не достигнет определенного значения, а затем начинает увеличиваться прямо пропорционально величине приложенного гиперполяризующего тока. Доказаны следующие функциональные особенности поведения кардиомиоцитов во время фазы диастолы:

- пороги возбудимости миокарда во время фазы диастолы (середина интервала  $T-P$  и начало сегмента  $PQ$  ЭКГ) минимальны;
- вещества, влияющие на коронарный кровоток (питуитрин, амилнитрит), обмен веществ миокарда [строфантин К, трифосаденин (АТФ•)], вегетотропные средства (ацетилхолин, атропин, эпинефрин), бактериальные токсины, гормоны надпочечников и другие факторы, изменяющие длительность эффективного рефрактерного периода и величину порога возбудимости в период относительного рефрактерного периода (в фазу диастолы), не изменяют возбудимость миокарда.

В основе распространения процесса возбуждения по миокарду лежат факторы, изменение консерватизма которых равносильно утрате основных свойств миокардиального волокна — **возбудимости и проводимости**. Этот консерватизм наиболее выражен в фазу деполяризации и полной реполяризации мышечных волокон миокарда (нулевая и четвертая фазы по Хоффману и Крейнфильду, 1960). В нулевую фазу никакое раздражение не может повлиять на характер процесса возбуждения вследствие большой скорости деполяризации. В четвертую фазу (полная диастола сердца) пороги возбудимости миокарда не меняются в силу развития приспособительной реакции, имеющей глубокий физиологический смысл, ибо это позволяет пейсмекеру ритмически запускать всю сложную гетерогенную систему вне зависимости от предшествующего неадекватного воздействия.

Для **феномена укорочения рефрактерности** характерен ряд особенностей и признаков, которые никогда не встречаются в нормальном инфарктном миокарде, а характерны только для альтерированного сердца:

- значительный статистический разброс величин порогов возбудимости при нанесении тестирующего стимулирующего импульса в период укорочения рефрактерности;
- появление при укорочении фазы рефрактерности таких феноменов, как «*deep-phase*» (глубокая фаза) и «отсутствие ответа»;

- снижение частоты усвоения навязываемого ритма;
- появление в деятельности миокарда тенденции к десинхронизации.

Таким образом, можно полагать, что при нарушении электрофизиологических характеристик сердечного цикла, выражающихся в укорочении эффективного рефрактерного периода и, следовательно, эквипотенциальности системы, возбудимость миокарда подвергается изменениям, указывающим на развитие в сердечной мышце парабриотического состояния. Патогенез экстрасистол связан с переходной фазой парабриотического процесса, возможно, объясняемой «эффектом Введенского». Это также можно объяснить изменением хронаксии желудочков: при удлинении фазы в одном, укорачивался период хронаксии в другом. При развитии в участках миокарда, соседствующих с поврежденными кардиомиоцитами, презекстрасистолической деполяризации возникают экстрасистолические сокращения.

Эктопический очаг и синусный узел образуют сложную интерферирующую систему. Эктопический очаг возбуждения в миокарде оказывает тормозящее влияние на активность синусового узла, что проявляется в виде возникновения компенсаторной паузы. Кроме того, желудочки сердца или другие его отделы (в зависимости от того, где появился очаг внеочередного возбуждения — экстрасистолы) после внеочередного сокращения могут находиться в состоянии рефрактерности, в силу чего очередной номотопный импульс не вызывает их сокращения. Только при тяжелых кардиопатиях (электролитно-стероидная кардиомиопатия, острое отравление динитрофенолом, этанолом и др.) при электрическом раздражении желудочков может быть изменение функции синусового узла из-за утраты предсердно-желудочковым узлом синаптических свойств. При дезорганизации функции синусового узла, выраженной брадикардией предсердно-желудочковая область утрачивает свои однонаправленные синаптические свойства и начинает проводить возбуждение в обоих направлениях.

Гипотеза о возникновении абсолютной рефрактерности желудочков во время рефрактер-

ной паузы не подтверждается. Во время постэкстрасистолической компенсаторной паузы в синусном узле не наступает состояние полной рефрактерности миокарда. Таким образом, ни в миокарде желудочков, ни в волокнах водителей ритма во время постэкстрасистолической компенсаторной паузы не развивается состояние полной рефрактерности.

### 1.3. Собственно теория регистрации потенциалов сердца — электрокардиография

**Электрокардиография** — метод исследования сердечной мышцы путем регистрации биоэлектрических потенциалов работающего сердца. Сокращению сердца (*систоле*) предшествует возбуждение миокарда, сопровождающееся перемещением ионов через оболочку клетки миокарда, в результате которого изменяется разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны. Измерения с использованием микроэлектродной техники показывают, что обычно разность потенциалов составляет около 100 мВ. В норме возбуждение последовательно охватывает различные отделы камер сердца, поэтому на поверхности сердца регистрируется меняющаяся разность потенциалов между возбужденными и находящимися в покое участками. Благодаря электропроводности тканей организма эти электрические процессы можно регистрировать электродами, зафиксированными на поверхности тела.

Первая электрокардиограмма (ЭКГ) больного была записана Августом Уоллером в 1887 г. с использованием *капиллярного электрометра* конструкции Габриеля Липпмана (G. Lippman). Этот прибор позволял регистрировать только два отведения. Будучи физиологом, А. Уоллер обозначил эти отведения исходя из анатомической структуры сердца и предположения о том, что два важнейших отдела сердца определяют появление этих кривых. Зубцы на кривой записи были обозначены  $V_1$  и  $V_2$ .

В. Эйнтховен также использовал электрометр конструкции Г. Липпмана, при этом на регистрируемой кривой регистрировалось две волны, которые были обозначены буквами *A* и *B*. Позднее, усовершенствовав при-