

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»

А. А. КУЗНЕЦОВ

БИОФИЗИКА СЕРДЦА

Учебное пособие

В двух книгах

Книга 1

Неинвазивные методы исследования сердца



Владимир 2013

УДК 616.1
ББК 54.10
К 89

Рецензенты:

Доктор технических наук, профессор
зав. кафедрой биомедицинской инженерии
Владимирского государственного университета
имени А. Г. и Н. Г. Столетовых
Л. Т. Сушкова

Доктор медицинских наук, профессор
директор Учебно-научного медицинского центра
Владимирского государственного университета
имени А. Г. и Н. Г. Столетовых
И. П. Бойко

Печатается по решению редакционно-издательского совета ВлГУ

Кузнецов, А. А.

К89 Биофизика сердца : учеб. пособие. В 2 кн. Кн. 1. Неинвазивные методы исследования сердца / А. А. Кузнецов ; Владим. гос. ун-т имени А. Г. и Н. Г. Столетовых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2013. – 220 с.
ISBN 978-5-9984-0335-4 (Кн.1)
ISBN 978-5-9984-0338-5

Написано в соответствии с федеральными государственными стандартами высшего профессионального образования по направлениям подготовки «Биомедицинская инженерия» и «Биотехнические системы и технологии». Включает в себя материалы по биофизике сердца и неинвазивным методам донозологических исследований сердца.

Предназначено для студентов и бакалавров по направлениям: 201000 – биотехнические системы и технологии, 200106 – информационно-измерительная техника и технологии, 200401 – биотехнические и медицинские аппараты и системы, 200402 – инженерное дело в медико-биологической практике, 010707 – медицинская физика. Может быть полезно для магистрантов и аспирантов указанных специальностей.

Рекомендовано для формирования профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС 3-го поколения.

Ил. 55. Табл. 21. Библиогр. : 55 назв.

УДК 616.1
ББК 54.10

ISBN 978-5-9984-0335-4 (Кн.1)
ISBN 978-5-9984-0338-5

© ВлГУ, 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Предисловие</i>	5
Введение	6
Часть I. Биофизика сердца	7
1. Сердце – состав, строение и функции	7
1.1. Общие сведения	7
1.2. Состав сердца	9
1.3. Сердечный цикл	15
1.4. Периоды и фазы работы желудочков сердца	17
1.5. Основные физиологические функции сердечной мышцы	21
1.6. Структурные особенности миокарда	24
1.7. Электрические свойства миокардиальной ткани	25
1.8. Электропроводящая система сердца	27
1.9. Энергетика сокращения сердца	29
1.10. Показатели сердечной деятельности	30
2. Регуляция сердечной деятельности	33
2.1. Физические поля и социум – внешняя среда организма	33
2.2. Гуморальная регуляция деятельности сердца	43
2.3. Нервная регуляция деятельности сердца	51
2.3.1. Система нейрогуморальной регуляции	51
2.3.2. Внутрисердечные механизмы регуляции	53
2.3.3. Внесердечные механизмы регуляции	54
Часть II. Неинвазивные методы регистрации сердечной деятельности	64
3. Электрокардиография	64
3.1. Введение	64
3.2. Биоэлектрические явления в сердечной мышце	67
3.3. Векторная модель происхождения электрокардиограммы	69
3.4. Электрокардиографические отведения	72
3.5. Методика записи электрокардиограммы	76
3.6. Описание стандартной электрокардиограммы	80
3.7. Формирование элементов нормальной ЭКГ и ее характеристика	84
3.8. Электрическая ось сердца и ее отклонения	88
3.9. Основные принципы метода векторкардиографии	90
3.10. Алгоритм анализа электрокардиограммы	94
3.11. Холтеровское мониторирование	97
4. Сфигмография	104
4.1. Понятие сфигмографии и сфигмограммы	104
4.2. Пульсовая волна. Артериальное давление	104
4.3. Технические методы сфигмографических исследований	107
4.4. Артериальная сфигмограмма	110
4.5. Скорость распространения пульсовой волны	114
4.6. Флебосфигмограмма	116
5. Плетизмография	117
5.1. Плетизмография и ее виды	117

5.2. Метод фотоплетизмографии	118
5.3. Технические методы фотоплетизмографических исследований	120
5.4. Общие требования к пальцевой фотоплетизмографии	122
5.5. Анализ фотоплетизмограмм. Параметры пульсовой волны	123
5.6. Особенности фотоплетизмограмм	126
6. Фонокардиография	126
6.1. Основы, определение и разновидности фонокардиографии	126
6.2. Фонокардиографы и отведения	128
6.3. Подготовка к регистрации ФКГ	129
6.4. Параметры регистрации ФКГ	131
6.5. Обработка ФКГ	133
6.6. Регистрация. Синхронные нормальные ЭКГ и ФКГ	134
6.7. Сердечные тоны	135
6.8. Сердечные шумы	137
6.9. Полисфигмокардиограмма. Диаграмма Виггерса	141
6.10. Отклонения формы ФКГ у здоровых людей	145
6.11. Этапы фонокардиографического исследования	145
7. Эхокардиография	146
7.1. Рентгенологическое исследование сердца	146
7.2. Физические принципы ультразвуковой визуализации сердца	147
7.3. Ультразвуковой датчик	148
7.4. Технологии эхокардиографии	150
7.5. Стандартные эхокардиографические позиции	152
7.6. Физические принципы доплер-эхокардиографии	154
7.7. Импульсная доплер-эхокардиография	156
7.8. Постоянно-волновая доплер-эхокардиография	159
7.9. Цветное доплеровское сканирование	160
8. Электрокимография	162
8.1. Физические основы электрокимографии	162
8.2. Методика записи электрокимограмм	164
8.3. Электрокимограмма левого желудочка	165
8.4. Фазы сердечного цикла	168
8.5. Электрокимограмма правого желудочка	170
8.6. Электрокимограмма левого предсердия	171
8.7. Электрокимограмма правого предсердия	176
8.8. Пульсации сердца	178
8.9. Тонус сердечной мышцы	180
9. Ангиокардиография	180
9.1. Общие сведения	180
9.2. Методики ангиокардиографии	181
Заключение	192
Словарь клинических терминов с переводным и толковым значением	193
Приложения	199
Библиографический список	217

Предисловие

Учебное пособие предназначено для студентов, бакалавров, магистрантов и аспирантов инженерно-медицинских и биотехнических специальностей, обучающихся или начинающих научную работу в направлении экспериментальных и информационных исследований сердечно-сосудистой системы (ССС) человека. Биотехническая направленность учебного пособия определяет его содержание: инструментальные, технологические и информационные средства регистрации, измерения и анализа. Состав, структура и объем как учебного пособия в целом, так и его отдельных глав и частей определены его предназначением.

В первой части даны основные сведения о составе, строении и функциях основного объекта исследования – сердца. В краткой форме приводятся основные известные системы и механизмы регуляции и управления работы сердца. Необходимость этой главы объясняется как направленностью учебного пособия, так и предварительным ознакомлением с работой сердца в общепринятых терминах и определениях.

Во второй части на базе терминов и определений, приведенных в двух первых главах, приводятся данные об инструментальных, технологических и информационных средствах измерения и анализа состояния ССС. Приведенные методы исследования имеют право быть названными и стандартными, и классическими. Это известные и широко распространенные методы, которые в основе своей не претерпевают длительное время значимых изменений. Основные отличия на данный момент могут заключаться в накопительной характеристике регистратора, программной части и дизайне интерфейса для удобства визуального и информационного анализа.

Для предотвращения перегруженности фактическим материалом в части копий фотографий, рисунков, графиков, а также не обозначенные, но используемые клинические термины, обозначения и определения вынесены в приложения. Там же предлагается дидактическая (учебная) часть для студентов (2 – 4-го курсов), обучающихся по учебным дисциплинам «Биофизики», «Биотехнологии» и «Биофизических основ жизнедеятельности».

Работа выполнена в рамках проекта АВЦП «Развитие научного потенциала высшей школы» (2009 – 2011 гг.) (регистрационный № 2.2.3.3 / 12434).

Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы – ведущая причина смертности и инвалидности во всем мире. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в Российской Федерации в 8 раз выше, чем во Франции, и составляет примерно 58 % от общей структуры смертности. Ежегодно от них в нашей стране умирает более 1,2 млн человек, в то время как в Европе чуть более 300 тыс. Ведущая роль в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС) – 35 % с последующим инфарктом, артериальной гипертонией и инсультом. К росту смертности от ССЗ не имеют прямого отношения ни ожирение, ни курение, ни повышение содержания в крови холестерина, и причину ССЗ следует искать в постоянном перевозбуждении нервной системы в результате стрессов, порождающем постоянный спазм микро-сосудов с нарушением кровоснабжения мозга, сердца, печени и других органов.

В условиях непрерывного роста плотности и интенсивности стрессовых ситуаций современная система здравоохранения не обладает средствами дальнего прогноза предупреждения развития заболеваний. Медицинскую практику можно представить как многоэтапный многократно повторяющийся лечебно-диагностический процесс, целью которого является выявление симптомов заболевания и устранение их причин. Объектом медицины является человек с необратимо потерянным здоровьем.

Эффективное использование медицинской аппаратуры для профилактических процедур в формах экспресс-мониторинга стало возможно благодаря появлению микрокомпьютеров с их способностью быстро производить сложную математическую обработку данных и представлять информацию разной степени сложности и объёма в доступной для медицинского персонала форме. Это является непременным условием для прогнозных оценок общего функционального состояния условно здорового человека.

Информацию о деятельности сердца у человека обычно получают путем изучения внешних проявлений этой деятельности, которые можно зарегистрировать с поверхности тела при помощи соответствующего оборудования, не нанося при этом какого-либо вреда. Подобные методы исследования называются неинвазивными.

Часть I. БИОФИЗИКА СЕРДЦА

1. СЕРДЦЕ – СОСТАВ, СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ

1.1. Общие сведения

Сведения о строении сердца имеются уже в древних рукописях, в частности в папирусе «Тайная книга врача» (11 в. до н.э.) обозначены разделы: «сердце» и «сосуды сердца». Гиппократ писал о мышечном строении сердца. Эразистрат описал клапаны сердца и указал на их значение. Гален доказал, что в артериях содержится кровь, а не воздух, как полагал Аристотель. Многие ученые (Евстахий, Л. да Винчи, Боталло, Пуркине, Тандлер, Догель и др.) работали над проблемой строения и функций сердца. Открытие замкнутой кровеносной системы принадлежит английскому врачу Уильяму Гарвею (1578 – 1657). В работе «О движении сердца и крови у животных» (1628 г.) он опроверг господствовавшее представление Галена, который считал, что кровь образуется из пищевых веществ в печени.

В ходе истории происходит межвидовое изменение сердца. Сердце как орган впервые появляется у моллюсков и членистоногих в виде пульсирующего органа, из которого кровь поступает в пространства между другими органами. Для членистоногих характерно спинное сердце, гомологичное спинному сосуду кольчатых червей; оно состоит из ряда сердечных камер, от него отходит головная аорта; венозная кровь собирается в околосоудную полость, из которой поступает в сердце через боковые отверстия камер (остии). Замкнутая сосудистая система с однокамерным сердцем имеется у кольчатых червей.

У позвоночных происходит дальнейшее совершенствование сердца и кровеносной системы. Рыбы имеют двухкамерное сердце с предсердием и желудочком, от которого отходит особая артерия, проводящая кровь к жабрам, в которых кровь обогащается кислородом. У амфибий в связи с образованием легких предсердие разделяется на два, и сердце становится трехкамерным. От правого предсердия отходит легочная артерия, проводящая кровь к легким. От них артериальная кровь по легочной вене идет в правое предсердие. Желудочек отдает смешанную кровь ко всему телу. А у рептилий, птиц и млекопитающих сердце четырехкамерное.

Человеческий зародыш проходит в своем развитии в утробе матери различные стадии развития. Сердце эмбриона человека закладывается в виде двух правой и левой трубок, возникающих из мезенхимы и расположенных в области головной кишки. В процессе развития эти парные трубки слипаются, образуя одну трубку с двухслойной стенкой. Образованное сердце из шейной области постепенно опускается в грудную, меняя ориентацию. У плода предсердия сообщаются через овальное отверстие, а легочная артерия с аортой – через артериальный проток, поэтому предсердия и желудочки действуют как единый полый орган; легкие находятся в спавшемся, не функционирующем состоянии с очень слабым кровотоком. Разделение сердца на правый (легочный) и левый (системный) отделы происходит только после рождения. После рождения в связи с установлением легочного дыхания легкие расправляются, гидродинамическое сопротивление их сосудов падает и давление в левом предсердии становится больше, чем в правом. Клапан овального отверстия и артериальный проток за две недели полностью закрываются и зарастают так, что параллельное соединение отделов сердца превращается в последовательное.

С конца первого года сердце располагается в наиболее часто встречающемся косом положении в грудном отделе. По отношению к линии позвоночника оно расположено несимметрично – 1/3 справа, 2/3 слева. Если представить ось сердца, то она не будет параллельна линии позвоночника, а будет идти косо сверху вниз, справа налево, и сзади вперед. Неподвижность сердца обеспечивается тем, что оно «подвешено» на сосудах своего корня. Положение сердца бывает также поперечным и вертикальным. Вертикальное положение чаще встречается у людей с узкой и длинной грудной клеткой, поперечное – у лиц с широкой и короткой грудной клеткой.

Масса сердца у новорожденного в среднем 20 г (0,66 – 0,80 % массы тела), к восьмому месяцу она удваивается, к 2 – 3 годам – увеличивается в 3 раза, к 5 годам – в 4 раза; в период полового созревания наблюдается усиление роста сердца. Масса сердца взрослого человека составляет 0,4 % массы тела, или 0,450 – 0,570 кг. Длина сердца у взрослого человека достигает 12 – 15 см, поперечный размер – 8 – 11 см, переднезадний – 5 – 8 см. Масса и размеры сердца увеличиваются у людей, занимающихся напряженным физическим трудом или спортом.

1.2. Состав сердца

Сердце человека (рис. 1.1) – полый мышечный орган неправильной конической формы, расположенный в срединной части грудной полости, позади грудины. В нем различают основание и верхушку (10). Основание сердца состоит из предсердий и обращено вверх, назад и вправо; верхушка – вниз, вперед и влево. Задней поверхностью сердце прилежит к диафрагме. Со всех сторон оно окружено лёгкими, за исключением части передней поверхности, непосредственно прилегающей к грудной стенке. Сплошной вертикальной перегородкой сердце делится на две половины: левую и правую. Вторая перегородка, идущая в горизонтальном направлении, образует в сердце четыре полости (камеры): верхние – предсердия (1, 14), нижние – желудочки (9, 12). Совместно эти две перегородки организуют фиброзный скелет сердца, к которому относятся составляющие их структурные элементы: фиброзные кольца, двухстворчатые кольца в устьях аорты и легочного ствола, фиброзные треугольники, а также перепончатая часть межжелудочковой перегородки.

Стенку сердца составляют три оболочки: тонкая внутренняя – эндокард, толстая мышечная – миокард и тонкая наружная – эпикард (рис. 1.2).

Эндотелиальная оболочка, эндокард, выстилает внутреннюю поверхность камер сердца, повторяя их сложный рельеф. По строению эндокард аналогичен внутренней оболочке (интима) сосудистой стенки и состоит из трех слоев: внутреннего слоя (эндотелия) с базальной мембраной и подлежащим сло-

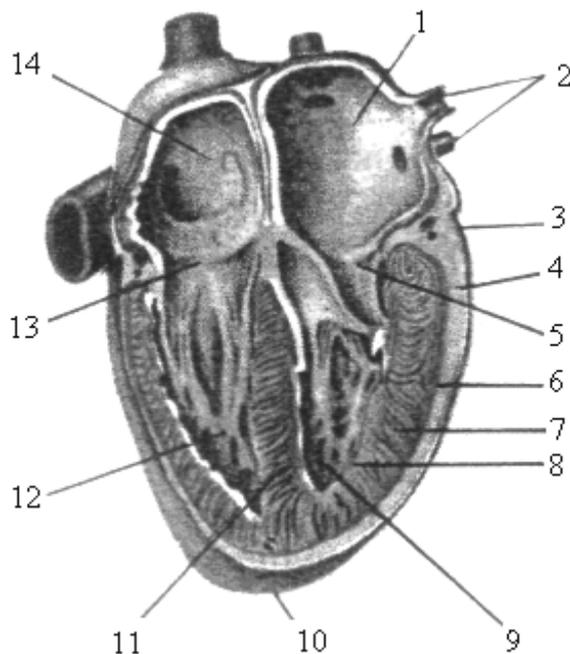


Рис. 1.1. Поперечный разрез сердца: 1 – левое предсердие, 2 – ветви левой легочной вены, 3 – париетальный листок перикарда, 4 – полость перикарда, 5 – митральный клапан, 6 – висцеральный листок перикарда (эпикард), 7 – миокард, 8 – эндокард, 9 – левый желудочек, 10 – верхушка, 11 – межжелудочковая перегородка, 12 – правый желудочек, 13 – трехстворчатый клапан, 14 – правое предсердие

ем, среднего слоя гладких мышечных и эластических волокон и наружного – соединительнотканного слоя с пучками эластических волокон, связанных с эластическими волокнами миокарда. В соединительнотканном слое эндокарда располагаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Дупликатура эндокарда образует клапаны сердца. В области крупных сосудов эндокард переходит во внутреннюю оболочку сосудов.

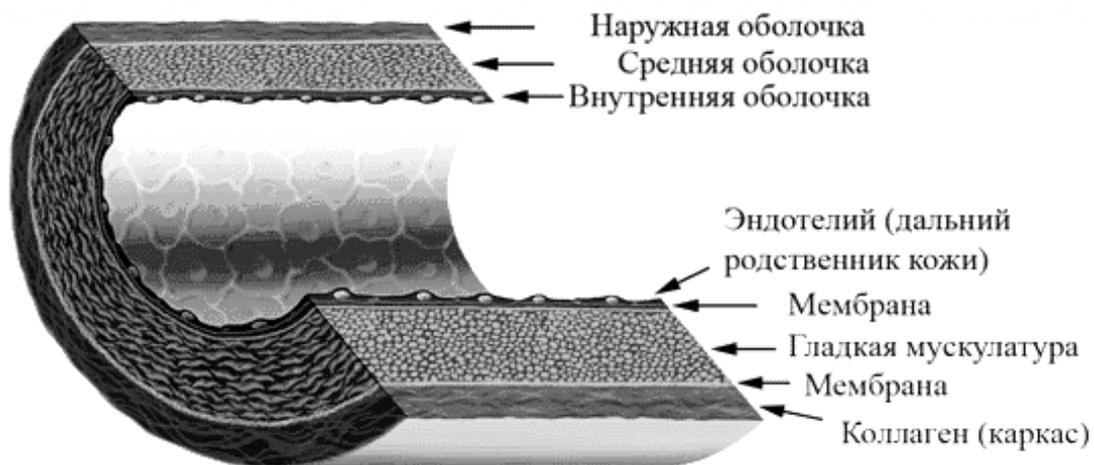


Рис. 1.2. Строение стенки сердца

Средняя оболочка, миокард (см. рис. 1.1; 1.2), составляет основную массу стенки сердца. Ткань миокарда, сохраняя сходство с поперечно-полосатой скелетной мышечной тканью, отличается от нее рядом признаков, в том числе особой насыщенностью кардиомиоцитов митохондриями, что отражает высокий уровень метаболизма ткани, обладающей непрерывной активностью. Мускулатура предсердий отделена от мускулатуры желудочков соединительнотканной перегородкой, которая состоит из плотных фиброзных волокон фиброзного кольца.

Миокард предсердий состоит из двух слоев: поверхностного, общего для обоих предсердий, и глубокого, отдельного для каждого из них. В первом содержатся поперечные мышечные волокна, а во втором два вида мышечных пучков: продольные, берущие начало от фиброзных колец, и круговые, петлеобразно напоминающие сжимателей, охваты-

вающие устья вен, впадающих в предсердия. Продольно лежащие пучки мышечных волокон выпячиваются в виде вертикальных тяжей внутрь полостей ушек предсердий и образуют гребенчатые мышцы.

Миокард желудочков начинается от фиброзных колец и состоит из трех мышечных слоев: наружного (поверхностного), среднего и внутреннего (глубокого). Наружный слой представлен мышечными пучками косо ориентированных волокон, которые, начинаясь от фиброзных колец, продолжают вниз к верхушке сердца, где образуют завиток сердца, и переходят во внутренний слой миокарда, пучки волокон которого расположены продольно. За счет этого слоя образуются сосочковые мышцы и мясистые трабекулы. Наружный и внутренний слой миокарда являются общими для обоих желудочков, а расположенный между ними средний слой, образованный круговыми (циркулярными) пучками мышечных волокон, отдельный – для каждого желудочка. Межжелудочковая перегородка образована в большей (мышечной) части миокардом и покрывающим его эндокардом. Основу верхнего участка (перепончатой части) этой перегородки составляет пластинка фиброзной ткани. Мышечные пучки миокарда предсердий и желудочков, а также аорта и легочной ствол начинаются от фиброзного скелета и фиксируются им в надлежащем положении (см. рис. 1.1).

Наружная поверхность миокарда покрыта прозрачной серозной оболочкой (эпикардом), которая является внутренним листком околосердечной сумки – перикарда. Перикард (сердечная сорочка) окружает сердце как мешок и состоит из двух листков: висцерального и париетального (см. рис. 1.1 (3, 6)), обращенного в сторону органов грудной клетки. Между листками перикарда имеется щель (см. рис. 1.1 (4)) с серозной жидкостью, выполняющей защитную функцию в качестве серозно-гематолимфатического барьера, уменьшающей трение листков перикарда и удерживающей его форму. Перикард ограничивает растяжение наполняемого кровью сердца и является опорой для коронарных сосудов. Под серозной оболочкой в эпикарде расположены наиболее крупные коронарные артерии и вены для кровоснабжения тканей сердца, а также скопление иннервирующих сердце нервных

клеток и волокон. Перикард срастается с сухожильным центром диафрагмы медиастинальной плеврой обоих легких.

Стенки левого желудочка представляют собой мощный цилиндр из циркулярной мускулатуры, покрытый снаружи и изнутри спиральными волокнами. В правом желудочке основную массу составляют спиральные волокна, а циркулярный слой развит слабее. Различия в строении стенок желудочков отражают их функциональные предназначения в развитии усилий по выталкиванию крови в большой и малый круг кровообращения. Вихреобразный характер кровотока в желудочках вызван тем, что из предсердий в желудочки кровь движется в одном направлении, а из желудочка в артерии – в противоположном. Во внутренних стенках желудочков много складок и поперечных перепонок. Благодаря этому кровь лучше перемешивается, и содержащийся в эритроцитах кислород и углекислый газ распределяются более равномерно среди эритроцитов.

Артерии и вены – два типа сосудов, которые различают не по составу крови, а по тому, в каком направлении кровь по ним течет. По венам кровь поступает к сердцу, а по артериям оттекает от него. В системном кровообращении оксигенированная кровь течет по артериям, а в легочном – по венам. Левый желудочек, выпускает кровь в главную артерию организма – аорту. После разветвления аорты сразу при выходе из сердца левая артерия делится на две большие ветви. Таким образом, получают три венечные артерии: правая и две ветви левой (см. рис. 1.1; рис. 1.3). Они полностью огибают сердце и васкуляризуют его, обеспечивая кровью каждый участок сердца. Остальные части артерий организма снабжают кровью все другие участки тела, сначала делясь на ветви – мелкие артерии (артериолы), а затем на капилляры. В сердце также имеется густая капиллярная сеть, и каждое мышечное волокно сопровождается капиллярами (прил. 1; рис. П1.1; П1.2).

Внешняя стенка артерии представляет собой неплотную волокнистую тканевую оболочку. Изнутри стенки имеют толстую эластичную оболочку с кольцами мышечных волокон для противодействия давлению крови.

Вены – это трубки из мышечной и волокнистой ткани. Стенка вены состоит из внешнего слоя – адвентициальной оболочки; среднего очень тонкого слоя мышечного волокна – промежуточной оболочки; внутреннего слоя – интимы, внутренней оболочки.

Артерии и вены имеют одинаковое распределение, но между ними существуют различия: во многих венах есть клапаны, которые отсутствуют в артериях; стенки артерий всегда толще, чем стенки вены соответствующего размера; просвет протока вены шире, чем у артерии.

В сердце различают два вида клапанов – атриовентрикулярные (см. рис. 1.1; 1.3) и полулунные (см. рис. 1.3; рис. 1.4). Каждый из атриовентрикулярных клапанов находится в фиброзном кольце между предсердиями и соответствующими желудочками и образован перепончатыми листками (створками). Своим основанием створки прикреплены к кольцу, а свободные края свешиваются в желудочки наподобие воронки. Их свободные концы (края клапанов) соединены тонкими и прочными сухожильными связками (нитьями, или хордами) с папиллярными сосочковыми мышцами желудочков. Это препятствует выворачиванию створок клапанов в предсердия во время сокращений желудочков. Общая поверхность клапанов гораздо больше, чем площадь атриоventрикулярных

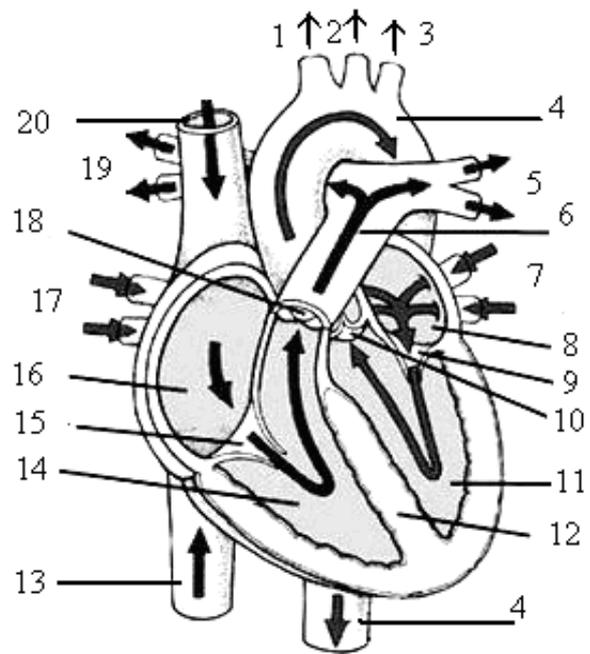


Рис. 1.3. Внутреннее строение сердца: 1 – плечеголовной ствол, 2 – левая общая сонная артерия, 3 – левая подключичная артерия, 4 – дуга аорты (аорта), 5 – ветви левой легочной артерии, 6 – легочная артерия, 7 – левые легочные вены, 8 – левое предсердие, 9 – двустворчатый (митральный) клапан, 10 – аортальный полулунный клапан, 11 – левый желудочек, 12 – межжелудочковая перегородка, 13 – нижняя полая вена, 14 – правый желудочек, 15 – трехстворчатый клапан, 16 – правое предсердие, 17 – правые легочные вены, 18 – легочный полулунный клапан, 19 – ветви правой легочной артерии, 20 – верхняя полая вена: стрелками обозначен ток крови

трикулярного отверстия, поэтому их края плотно прижимаются друг к другу. Благодаря такой особенности клапаны надежно смыкаются даже при изменениях объема желудочков. Левое предсердие от левого желудочка отделяет двустворчатый (митральный) клапан. На границе между правым предсердием и правым желудочком находится трехстворчатый клапан.

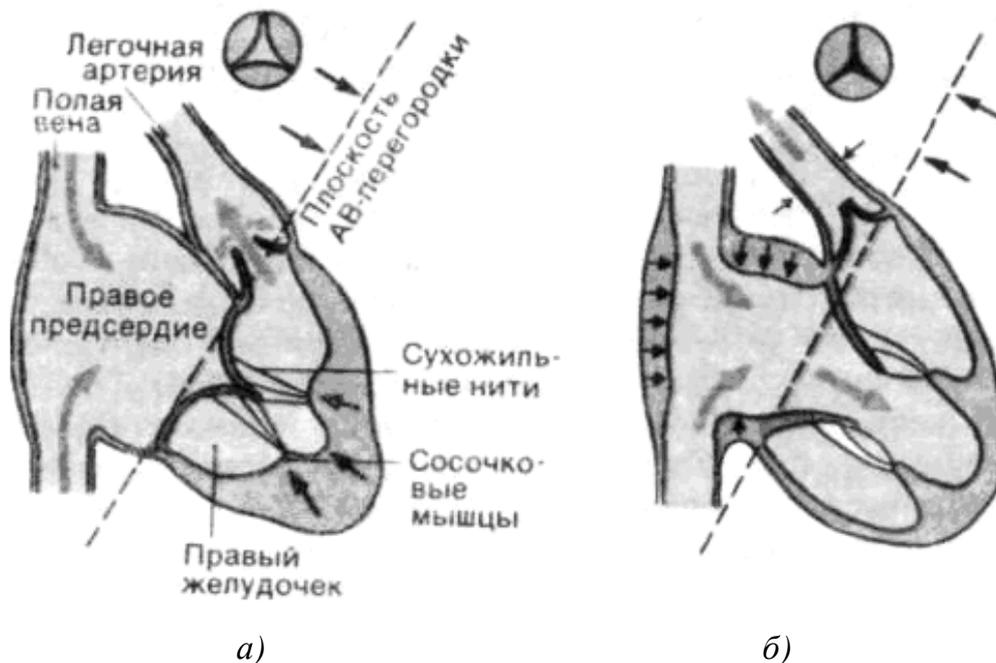


Рис. 1.4. Схема продольного среза правого сердца: *а* – диастола предсердий, систола желудочков; трехстворчатый клапан закрыт, легочный – открыт; *б* – систола предсердий, диастола желудочков; трехстворчатый клапан открыт, легочный – закрыт. На врезках вверху изображен легочный клапан (вид со стороны полости желудочка)

Аортальный и легочный клапаны отделяют аорту от левого желудочка и легочный ствол от правого желудочка (см. рис. 1.3; 1.4) и устроены по-иному: каждый из них находится в фиброзном кольце и состоит из трех кармашков в виде полумесяцев, окружающих устье сосуда (поэтому их называют полулунными клапанами), в центре которых имеются утолщения – узелки. Эти узелки, прилегая друг к другу, обеспечивают герметизацию при закрытии. Когда полулунные клапаны замкнуты, их створки образуют фигуру в виде трехконечной звезды (см. рис. 1.4). Во время диастолы токи крови устремляются за створки клапанов и завихряются позади них (эффект Бернулли). Чем

выше скорость кровотока, тем плотнее смыкаются створки полулунных клапанов, благодаря чему регургитация (возвратный ток) крови в желудочки очень невелика.

Клапаны обеспечивают перемещение крови в полостях сердца в одном направлении. Открытие и закрытие клапанов сердца связано с изменением величины давления в полостях сердца. При нарушении работы клапанов они либо не полностью открываются (стеноз), либо неплотно смыкаются (недостаточность), существенно затрудняя работу сердца. В результате соответствующие полости сердца, вынужденные развивать большие давления или выбрасывать больший объем крови, расширяются, что приводит к их гипертрофии или дилатации (расширению). Благодаря таким приспособительным изменениям пороки клапанов могут компенсироваться в течение многих лет.

1.3. Сердечный цикл

Работа сердца заключается в проталкивании крови по двум кругам кровообращения. Сначала сердце прогоняет кровь через аорту, центральную артерию организма, артериальную систему. Эта кровь циркулирует по органам и тканям, передавая им питательные вещества и кислород. Затем кровь, полностью лишенная кислорода, возвращается в сердце по венам. После этого сердце отправляет кровь по второму кругу кровообращения в легких. Обогащенная кислородом кровь из легких вновь поступает в сердце. Движение крови по сосудам легких от правого сердца к левому называется легочным кровообращением (малый круг). Кровоснабжение всех остальных органов (и отток крови от них) носит название системного кровообращения (большой круг). Оба круга кровообращения составляют единое кровеносное русло.

Таким образом, следует различать работу сердца для одной условной порции крови при ее полном обороте (цикле) по единому кровеносному руслу и сердечный цикл как последовательность событий, происходящих во время одного сокращения сердца. В первом случае лишенная кислорода кровь от органов и тканей организма поступает по верхней (от головы) и нижней (от тела) полой вене к правому сердцу, попадая в правое предсердие (см. рис. 1.3; 1.4, *a*). Его стенки сокращаются и выталкивают кровь через трехстворчатый клапан в правый желудочек (см. рис. 1.3; 1.4, *б*). Сокращение стенок пра-

вого желудочка направляет кровь через клапан легочной артерии (см. рис. 1.3, 1.4, *a*) в легкие. В легких кровь насыщается кислородом, возвращается по легочным венам к левому сердцу и поступает в левое предсердие, стенки которого сокращаются и проталкивают кровь через митральный клапан в левый желудочек. Левый желудочек сокращается, митральный клапан при этом закрывается, поэтому кровь может выйти через открытый аортальный клапан в аорту (см. рис. 1.3). Затем кровь направляется к тканям, которым отдает кислород. Правое сердце перекачивает дезоксигенированную, а левое – оксигенированную кровь.

Сердечный цикл начинается с сокращения (сistolы) предсердий (0,1 с). Сокращение предсердий начинается с места впадения вен, поэтому их устья сжаты, и попасть назад в вены кровь не может. Во время систолы предсердий желудочки полностью заполняются кровью через открытые створчатые клапаны. По мере наполнения полостей желудочков кровью створки атриовентрикулярных клапанов плотно смыкаются и отделяют полость предсердий от желудочков. В результате сокращения папиллярных мышц желудочков в момент их сокращения (сistolы) сухожильные нити створок атриовентрикулярных клапанов натягиваются и не дают им вывернуться в сторону предсердий. К концу систолы желудочков давление в них становится больше давления в аорте и легочном стволе. Это способствует открытию полулунных клапанов, и кровь из желудочков поступает в соответствующие сосуды (см. рис. 1.3; 1.4; рис. 1.5): из левого желудочка в аорту (большой круг кровообращения), а из правого желудочка в легочные артерии (малый круг кровообращения). В начале диастолы желудочков давление в них резко падает, а артерии растянуты напором вытолкнутой крови, что создает условия для обратного движения крови в сторону желудочков. При этом кровь заполняет кармашки полулунных клапанов и обуславливает их смыкание. Полулунные клапаны захлопываются, и кровь устремляется по артериям. Во время диастолы предсердий (паузы) атриовентрикулярные клапаны, как видно из рис. 1.5, открыты. Из вен кровь попадает в предсердия и частично стекает в желудочки (см. рис. 1.3; 1.4). В интервал времени общей паузы (0,4 с) миокард предсердий и желудочков расслаблен и сердечные камеры заполняются кровью (см. рис. 1.5). Когда сердце учащает свою работу, интервал времени общей паузы сокращается.

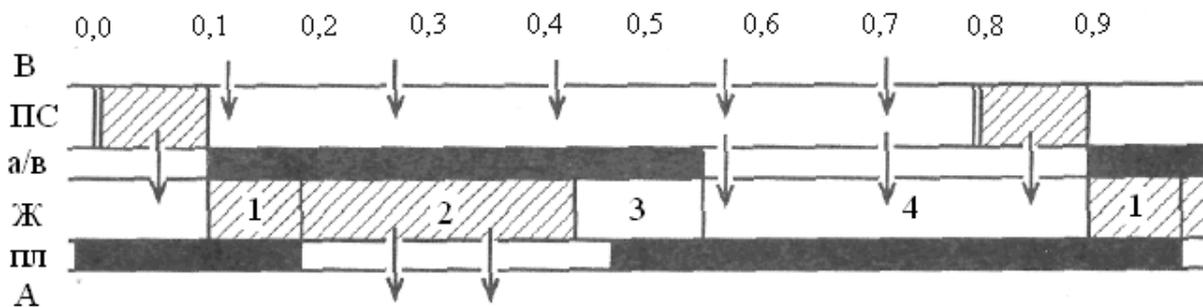


Рис. 1.5. Схема фазовой структуры сердечного цикла при частоте сердечных сокращений 75 мин^{-1} : В – полые и легочные вены; ПС – предсердия; Ж – желудочки; А – аорта и легочный ствол; а/в – атриовентрикулярные, пл – полулунные клапаны. Сплошным черным цветом обозначено время закрытия клапанов; заштрихованные участки соответствуют систоле предсердий и желудочков. Периоды сердечного цикла: 1 – напряжение, 2 – изгнание, 3 – расслабление, 4 – наполнение. Цифры вверху – отметка времени (с). Стрелками обозначено направление движения крови

Предсердия принимают кровь, притекающую к сердцу, а желудочки выбрасывают ее в артерии. При каждом сокращении желудочков порция крови объемом $60 - 70 \text{ см}^3$ выбрасывается из правого желудочка в легочную артерию и из левого желудочка в аорту. Процесс повторяется с частотой $50 - 60 \text{ мин}^{-1}$. Кровь из левого желудочка выбрасывается в аорту под давлением $140 - 150 \text{ мм рт. ст.}$, растягивая эластичные стенки и формируя передний фронт пульсовой волны, распространяющейся далее по артерии.

1.4. Периоды и фазы работы желудочков сердца

Систолу и диастолу желудочков разделяют на несколько периодов, каждый из которых характеризуется либо изменением давления при постоянном объеме, либо изменением объема при небольшом изменении давления. Систолу разделяют на период изоволюметрического сокращения и период изгнания, а диастолу – на период изоволюметрического расслабления и период наполнения.

В течение систолы последовательно закрываются атриовентрикулярные и полулунные клапаны, желудочек продолжает сокращаться без изменения объема (кровь несжимаема), и давление в нем продолжает быстро возрастать. Тем не менее, изоволюметрическое сокращение сердца в этот момент нельзя считать изометрическим, так как при

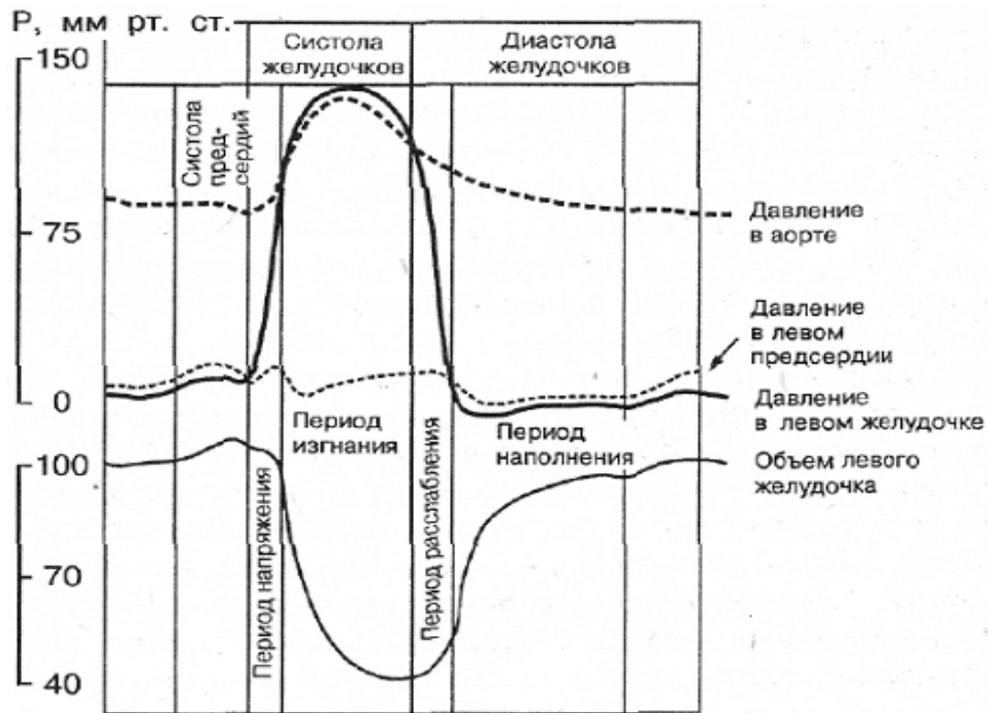
этом меняется и форма желудочка (его конфигурация приближается к шарообразной), и длина волокон миокарда (табл. 1.1; рис. 1.6).

Когда давление в левом желудочке становится выше диастолического давления в аорте (превышает 80 мм рт. ст.), полулунные клапаны открываются и начинается период изгнания крови. При этом внутрижелудочковое давление продолжает повышаться, достигая примерно 130 мм рт.ст., но в конце систолы падает. В покое ударный объем желудочка, т.е. количество крови, выбрасываемое за один цикл, составляет около половины конечно-диастолического объема, равного 130 мл. Таким образом, в конце периода изгнания в сердце остается конечно-систолический, или резервный объем – около 70 мл крови.

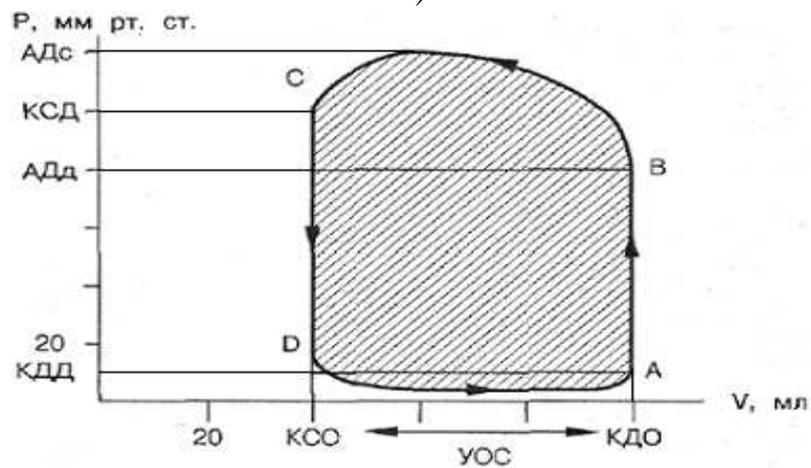
Таблица 1.1. Примерная длительность (с) основных фаз сердечного цикла при частоте сердечных сокращений 75 мин^{-1}

Общая продолжительность сердечного цикла	0,80
Систола желудочков	0,33
Период напряжения:	0,08
фаза асинхронного сокращения	0,05
фаза изометрического сокращения	0,03
Период изгнания:	0,25
фаза быстрого изгнания	0,10
фаза медленного изгнания	0,15
Диастола желудочков	0,47
Период расслабления:	0,12
протодиастолический интервал	0,04
фаза изометрического расслабления	0,08
Период наполнения:	0,35
фаза быстрого наполнения	0,08
фаза медленного наполнения	0,18
Систола предсердий	0,09

Диастола начинается с короткого периода замкнутых клапанов длительностью около 50 мс. В этот период происходит изоволюметрическое расслабление: внутрижелудочковое давление быстро падает, приближаясь к нулю.



а)



б)

Рис. 1.6. Изменения давления и объема крови в желудочках в течение сердечного цикла в координатах «давление – время» (а), в координатах «давление – объем» (PV-диаграмма левого желудочка) (б): АВ – период напряжения; ВС – период изгнания; CD – период расслабления; DA – период наполнения. Моменты времени: А – закрытия, С – открытия левого атриовентрикулярного клапана; В – открытия, D – закрытия аортального клапана. АДд – диастолическое, АДс – систолическое давление в аорте; КСД – конечно-систолическое, КДД – конечно-диастолическое давление в желудочке; КСО – конечно-систолический, КДО – конечно-диастолический (объем желудочка); УОС – ударный объем сердца

Когда давление в желудочках становится меньше, чем в предсердиях, атриовентрикулярные клапаны открываются и начинается наполнение желудочков кровью из предсердий (см. табл. 1.1, рис. 1.6). Давление в желудочке в период наполнения меняется незначительно, а объем возрастает – сначала очень быстро (фаза быстрого наполнения), затем медленнее (фаза диастазиса). В условиях нормального ритма сердца к моменту сокращения предсердий наполнение желудочков практически завершается, поэтому при систоле предсердий внутрижелудочковый объем увеличивается лишь примерно на 8 %. Однако при высокой частоте сокращений диастола укорачивается в большей степени, чем систола, и в этом случае вклад предсердий в наполнение желудочков становится весьма ощутимым.

Все сказанное выше в большей мере относится к левому сердцу. Деятельность правого сердца отличается тем, что развиваемое им систолическое давление должно быть значительно меньше, чем в левом сердце (это связано с более низким сопротивлением легочных сосудов). Ударный же объем у обоих желудочков примерно одинаков. Периоды цикла двух половин сердца не совсем совпадают, поскольку давление в правом желудочке во время систолы повышается в меньшей степени, чем в левом, период сокращения правого желудочка начинается позже и длится меньше по сравнению с левым. В связи с этим период изгнания начинается раньше в правом желудочке, но систола правого желудочка заканчивается позже. Все эти фазовые различия невелики (около 10 – 30 мс).

Желудочек можно рассматривать как полую сферу, радиус которой во время периода изгнания уменьшается, а толщина стенки увеличивается. Повышение внутрижелудочкового давления во время периода изгнания объясняется уменьшением размеров сердца (см. рис. 1.6).

Сила F , приходящаяся на единицу поперечного сечения стенки сердца, и внутреннее давление p в поллой сфере радиусом r и толщиной стенки d в соответствии с законом Лапласа: $F = pr/2d$, или $p = 2Fd/r$. Откуда видно, что в период изгнания при постоянной силе возрастает внутрижелудочковое давление, а при постоянном давлении напряжение в стенке пропорционально ее радиусу и обратно пропорционально толщине.

В естественных условиях верхушка сердца не может перемещаться кверху, так как перикард в области верхушки фиксирован в диафрагме, а между перикардом и эпикардом находится слой несжимаемой жидкости. Укорочение желудочков в продольном направлении во время периода изгнания крови в крупные артерии приводит не к подтягиванию верхушки сердца вверх, а к смещению атриовентрикулярной перегородки вниз. Возникает присасывающее действие крови из крупных вен в предсердия, обусловленное тем, что плоскость атриовентрикулярной перегородки смещается по направлению к верхушке сердца. При этом предсердия, находящиеся в этот момент в расслабленном состоянии, растягиваются. Благодаря эффекту смещения атриовентрикулярной перегородки систола желудочков участвует и в диастолическом наполнении предсердий. Когда сокращение желудочков сменяется их расслаблением, атриовентрикулярная перегородка возвращается в исходное положение. При этом атриовентрикулярные клапаны открываются, и их отверстия как бы надвигаются на кровь, находящуюся в предсердиях. Это способствует наполнению желудочков в первый момент их расслабления. Само по себе расслабление желудочков также оказывает некоторое присасывающее действие по принципу работы резиновой пипетки.

1.5. Основные физиологические функции сердечной мышцы

Сердце в норме обладает рядом функций:

Автоматизм – способность сердца спонтанно активироваться и вырабатывать электрические импульсы, вызывающие возбуждение при отсутствии внешних раздражений. Если изолированное сердце поместить в соответствующие условия, оно будет продолжать биться с постоянной частотой. В норме ритмические импульсы генерируются только специализированными клетками водителя ритма (пейсмекера) и проводящей системы сердца, обладающими автоматией – способностью спонтанно деполяризоваться до порога генерации потенциала действия. Наибольшей автоматией обладают клетки синусового узла.

Проводимость – способность сердца проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. В норме импульсы проводятся от синусового узла к мышце предсердий и желудочков. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца. Возбуждение по волокнам мышц предсердий распространяется

со скоростью 0,8 – 1,0 м/с, по волокнам мышц желудочков 0,8 – 0,9 м/с, по специальной ткани сердца 2,0 – 4,2 м/с.

Возбудимость – способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов. Во время возбуждения сердца генерируется электрический ток.

Сократимость – способность сократительного миокарда сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Нагнетательная функция сердца основана на чередовании расслабления (диастолы) и сокращения (систола) желудочков. Кровь может выполнять свои функции только при непрерывном движении, которое обеспечивается сердцем.

Сокращение сердца, как и скелетных мышц, запускается потенциалом действия (ПД). Сердечная мышца менее возбудима, и для возникновения возбуждения в ней необходим более сильный пороговый раздражитель, чем для скелетной. При этом сердечная мышца одинаково максимально сокращается и на пороговое, и на более сильное по величине раздражение (рис. 1.7).

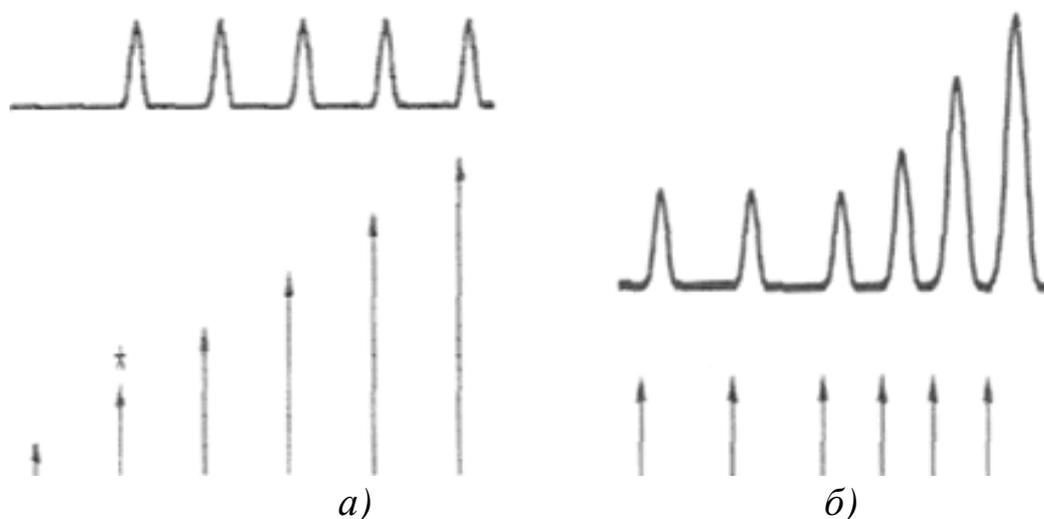


Рис. 1.7. Реакция миокарда на стимулирующее действие: *а* – независимость силы сокращений миокарда (верх) от силы раздражителя (низ) – закон «все или ничего». Пороговый стимул отмечен звездочкой; *б* – зависимость силы сокращений миокарда (верх) от частоты стимуляции (низ) – «лестница Боудича»

Возбуждение и сокращение являются функциями разных структурных элементов мышечного волокна. Возбуждение – функция поверхностной клеточной мембраны, а сокращение – функция миофиб-

рилл. Возбуждение мышечных волокон является тем первичным процессом, который вызывает их сокращения. В миокарде возбуждение и сокращение в значительной степени перекрываются во времени. Связь (сопряжение) между возбуждением и сокращением достигается при участии особого образования внутримышечного волокна – саркоплазматического ретикулума (СР).

Рефрактерность – невосприимчивость возбужденных клеток миокарда к внешнему стимулу. Во время абсолютного рефрактерного периода сердце не может возбуждаться и сокращаться независимо от силы поступающего к нему импульса. Он соответствует по времени систоле и началу диастолы предсердий и желудочков. Во время относительного рефрактерного периода сердце сокращается, если импульс сильнее порогового.

Сократимость миокарда в отличие от скелетных мышц не может регулироваться суммацией одиночных сокращений включением различного числа двигательных единиц (тетанус), так как миокард представляет собой функциональный синцитий, в каждом сокращении которого участвуют сразу все волокна. Сокращение миокарда продолжается около 0,3 с. Следовательно, в этот период времени сердце абсолютно невосприимчиво к стимулам и неспособно на них реагировать. Последующее сокращение может возникнуть лишь в результате очередного возбуждения, т.е. только по окончании периода абсолютной рефрактерности предшествующего ПД. Потенциал действия клеток миокарда заканчивается только после начала фазы расслабления. Поэтому сердечная мышца (в отличие от скелетной) совершает свою работу по типу одиночного мышечного сокращения и неспособна к тетаническому (длительному) сокращению. Процесс расслабления в миокарде связывается с активным поглощением СР и сарколеммой ионов Ca^{2+} при помощи кальциевого насоса. Длительный рефракторный период предохраняет миокард от слишком быстрого повторного возбуждения. В норме рефракторный период клеток миокарда даже больше, чем время распространения возбуждения по предсердиям или желудочкам. Поэтому после того как волна возбуждения охватит полностью весь миокард, она угасает; обратный вход этой волны невозможен.

1.6. Структурные особенности миокарда

В зависимости от морфологических и функциональных особенностей в сердце различают волокна сократительные рабочего миокарда предсердий и желудочков и волокна водителя ритма (пейсмекера (от англ. *pace-maker* – задающий темп)) и проводящей системы.

Волокна сократительные рабочего миокарда предсердий и желудочков составляют основную массу сердца и обеспечивают его нагнетательную функцию. В отличие от скелетных мышц, в которых мышечные волокна имеют удлиненную форму и параллельное расположение, в миокарде они имеют малые размеры и разнонаправленное расположение, ветвятся и объединены как бы в одну большую клетку. Мышечные клетки рабочего миокарда – кардиомиоциты – ветвятся и отделены друг от друга вставочными пластинками – дисками (поперечная исчерченность). Вставочные диски образованы плазматическими мембранами соседних клеток, разделенных межклеточной щелью около 20 нм. С их помощью объединяются в мышечные волокна. Длина миоцитов колеблется от 50 до 120 мкм, ширина равна 15 – 20 мкм. Кардиомиоцит содержит одно или несколько ядер, а также миофибриллы, митохондрии и саркоплазматический ретикулум (СР). Он окружен плазматической мембраной толщиной 7,5 нм, к которой снаружи примыкает базальная мембрана толщиной 50 нм. Вместе они образуют наружную оболочку мышечной клетки – сарколемму. Сократительные элементы – миофибриллы занимают периферическую часть саркоплазмы. Мышечное волокно – цепочка из клеток миокарда, соединенных «конец в конец» и заключенных в общую саркоплазматическую оболочку (основную мембрану). Способность сердца к непрерывной работе определена митохондриями – носителями ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах и обеспечивающих клетки энергией. Сарколемма имеет пальцевидные впячивания – поперечные трубочки Т-системы. Мышечные клетки предсердий в отличие от мышечных клеток желудочков меньше размерами и имеют слаборазвитую Т-систему.

В кардиомиоците (как и в миоците скелетной мышцы) содержатся сократительные белки актин и миозин, а также регуляторные белки тропонин и тропомиозин. Миозин образует толстые протофибриллы, актин – тонкие. Тропонин и тропомиозин входят в состав тонких протофибрилл и в состоянии покоя, когда концентрация ионов

Ca^{2+} ниже порогового значения, блокируют активные центры актина, препятствуя формированию акто-миозиновых комплексов.

Возбуждение – функция поверхностной клеточной мембраны, а сокращение – функция миофибрилл. Сопряжение между возбуждением и сокращением организуется СР. Как и в скелетных мышцах, локальная деполяризация сарколеммы миокардиального волокна электрическим током в области проекции Z-диска сопровождается сокращением. Но в отличие от скелетных мышц здесь сокращение захватывает не два соседних, а несколько саркомеров, что связано с ветвлением СР, проходящего через несколько саркомеров. Ионы Ca^{2+} при деполяризации мембраны поступают из СР внутрь волокна и образуют комплексы с тропонином, что приводит к конформационным (структурным) изменениям, в течение которых тропомиозин смещается в тонкой протофибрилле, приоткрывая активные центры актина и допуская к ним «головки» миозина. При соединении образуются акто-миозиновые комплексы («мостики»), способствующие перемещению актиновых нитей между миозиновыми к центру саркомера. При укорочении сердечной мышцы «мостики» циклически открепляются и прикрепляются к актиновым протофибриллам, втягивая последние в промежутки между миозиновыми протофибриллами. В результате саркомер (и мышечное волокно в целом) укорачивается. Максимальной скорости укорочения соответствует максимальная скорость оборота мостиков, которая зависит от скорости гидролиза АТФ.

1.7. Электрические свойства миокардиальной ткани

Мышца сердца (миокард), подобно нервной ткани и скелетным мышцам, принадлежит к возбудимым тканям. Это означает, что волокна миокарда обладают потенциалом покоя, отвечают на надпороговые стимулы генерацией потенциала действия и способны проводить эти потенциалы без затухания. Морфологическая обособленность кардиомиоцитов не мешает функциональному взаимодействию между ними благодаря электрической связи между клетками посредством вставочных дисков (электрический синцитий). Электрические свойства миокарда как синцития существенно влияют на физиологические характеристики самого миокарда. Во-первых, если стимули-

рующее воздействие является точечным или даже локальным, то миокардиальную ткань трудно возбудить, так как входное сопротивление синцития мало, и для создания на таком сопротивлении пороговой деполяризации требуется сильный раздражающий электрический ток. Во-вторых, крутой спад потенциала при удалении от возбужденной точки приводит к тому, что возбуждением охватывается малая область, и оно не сможет перерасти в регенеративный распространяющийся процесс. Все это делает миокард помехоустойчивым, с одной стороны, а с другой – мышечная ткань предсердий и желудочков ведет себя как функциональный синцитий: возбуждение, возникающее в каком-либо из этих отделов, охватывает все без исключения невозбужденные волокна. Благодаря этой особенности сердце подчиняется закону «все или ничего»: на раздражение оно либо отвечает возбуждением всех волокон, либо (если раздражитель слабый) не реагирует вовсе (см. рис. 1.7, *a*).

Потенциал покоя клеток рабочего миокарда человека – около -90 мВ. Эта величина стабильна и близка к калиевому равновесному потенциалу, поддерживаемому благодаря работе электрогенного натриевого насоса.

Волокна миокарда способны генерировать два разных типа ПД: 1. Быстрые ПД проводящих сердечных миоцитов и рабочего миокарда; 2. Медленные ПД специализированных волокон (синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов) и деполяризованных волокон.

В рабочем миокарде быстрый начальный компонент импульса ПД обусловлен резким повышением проводимости для ионов натрия с лавинообразным их входом. Последующее плато обусловлено медленно развивающимся увеличением проводимости для Ca^{2+} , в результате которого возникает деполярирующий медленный входящий ток ионов кальция. Этот ток характеризуется высокой чувствительностью к медиаторам и физиологически активным веществам. Норадреналин и гистамин увеличивают его амплитуду, а ацетилхолин и аденозин – уменьшают.

Волокна водителя ритма (пейсмекера) и проводящей системы обладают способностью к генерации спонтанной ритмической активности и отвечают за генерацию возбуждения и проведение его к клет-

кам рабочего миокарда и координации последовательности сокращения камер сердца. Эти специализированные относительно мало дифференцированные (атипичные) мышечные волокна составляют проводящую систему сердца, ответственную за регуляцию и координацию сократительной функции сердца. Эти волокна богаты саркоплазмой, бедны миофибриллами, в них плохо выражена поперечная исчерченность.

1.8. Электропроводящая система сердца

Электропроводящая система сердца состоит из синусно-предсердного узла, предсердно-желудочного узла и его разветвлений. Синусно-предсердный, или синусоатриальный (СА) узел, расположен в стенке правого предсердия у места впадения в него верхней полой вены. В нем возникают импульсы, определяющие частоту сокращений сердца в покое около 70 мин^{-1} . Возникшее в СА-узле возбуждение распространяется на мышечную ткань предсердий и по специализированным проводящим путям переходит к предсердно-желудочковому, или атриовентрикулярному (АВ), узлу и на короткое время задерживается в нем. Из предсердно-желудочкового узла возбуждение передается по предсердно-желудочковому пучку (пучок Гиса), который, проходя по межжелудочковой перегородке, разветвляется на левую и правую ножки. Ножки переходят в сеть проводящих миоцитов – волокон Пуркине (атипичных мышечных волокон), которые охватывают рабочий миокард и передают ему возбуждение (рис. 1.8).

Пучок Гиса – это единственный мышечный мостик, соединяющий предсердия с желудочками. Пучок Гиса с его левой и правой ножками и их конечные разветвления – волокна Пуркине – проводят импульсы со скоростью примерно 2 м/с для того, чтобы различные отделы желудочков синхронно охватывались возбуждением. Скорость распространения импульса от субэндокардиальных окончаний волокон Пуркине по рабочему миокарду составляет около 1 м/с .

В норме АВ-узел и пучок Гиса – только передатчики возбуждения из ведущего узла к сердечной мышце. Они тоже обладают способностью к автоматии, однако собственная частота разрядов клеток этих отделов мала; она тем ниже, чем дальше от пейсмекера расположены клетки. Убывание степени автоматизма в проводящей системе

(градиент автоматизма) обеспечивает надёжность генераций возбуждения в сердце. Благодаря этому в нормальных условиях ПД в этих клетках возникает в результате прихода возбуждения от более часто разряжающихся верхних отделов, и их собственный автоматизм «не успевает» проявиться.

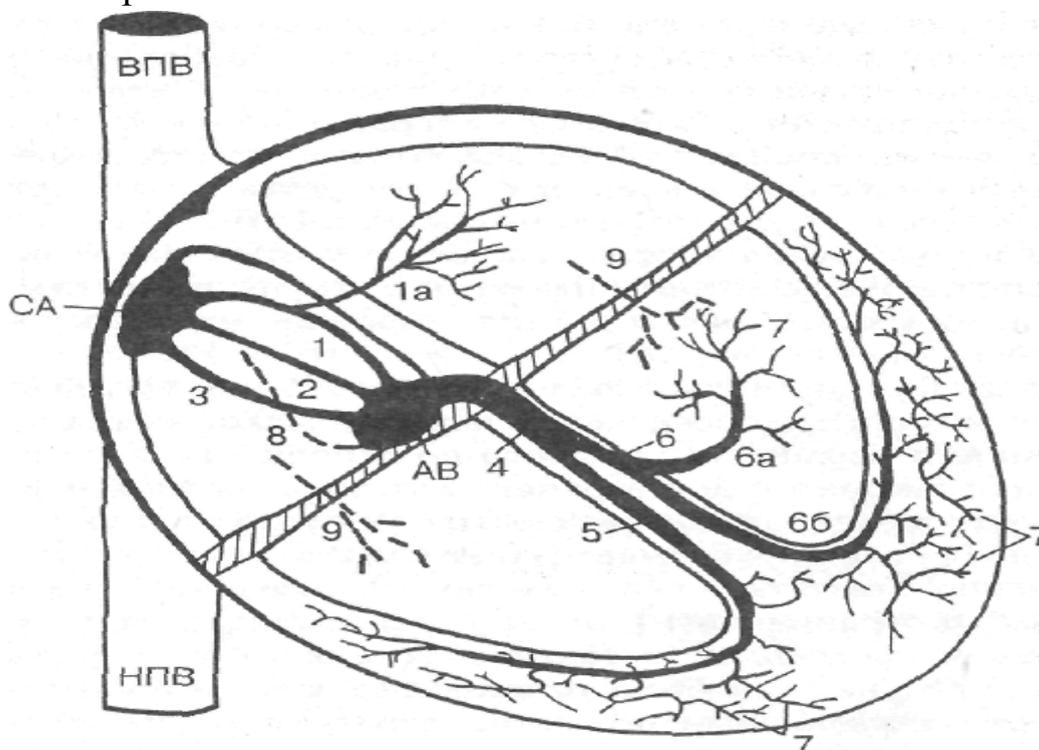


Рис. 1.8. Электропроводящая система сердца: ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; штриховка – фиброзная ткань между миокардом предсердий и желудочков; СА – синусоатриальный узел; АВ – атриовентрикулярный узел. Основные проводящие пути: 1 – передний межузловой тракт; 1а – межпредсердный пучок Бахмана; 2 – средний межузловой тракт Венкебаха; 3 – задний межузловой тракт Тореля; 4 – общий ствол предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса); 5 – правая ножка пучка Гиса; 6 – левая ножка пучка Гиса; 6а – передневерхняя ветвь левой ножки пучка Гиса; 6б – задненижняя ветвь левой ножки пучка Гиса; 7 – субэндокардиальные волокна Пуркинье. Дополнительные (аномальные) проводящие пути: 8 – пучок Джеймса; 9 – пучки Кента

Поскольку наибольшей частотой спонтанной активности обладает СА-узел, он служит пейсмекером первого порядка (ведущим). Если по той или иной причине возбуждение СА-узла не возникает либо (при синоатриальной блокаде) не может перейти на предсердие, роль водителя ритма берет на себя АВ-узел – пейсмекер второго по-

рядка (частота АВ-ритма равна 40-60 мин⁻¹). Если же проведение возбуждения от предсердий к желудочкам полностью нарушено – полная (поперечная) блокада, то желудочки сокращаются в ритме пейсмекера третьего порядка, расположенного в вентрикулярной проводящей системе.

1.9. Энергетика сокращения сердца

Работа сердца определена укорочением волокон и развитием усилия для перемещения объема крови (V) против определенного сопротивления при давлении (P). При этом совершается работа по перемещению объема против давления, равная PV . К этой величине следует прибавить работу по сообщению крови ускорения для придания массе ударного объема крови скорости. Работа левого желудочка по перемещению объема против сил давления значительно больше, чем работа по сообщению крови ускорения. Работа сердца во время систолы составляет примерно 1 Н·м и определяется величиной ударного объема и давления в аорте, так как на долю последней приходится лишь около 1 % от общей работы.

Энергию, необходимую для совершения механической работы, сердце получает главным образом путем окислительного распада питательных веществ. В этом отношении миокард принципиально отличается от скелетных мышц, которые при кратковременных нагрузках могут в значительной мере покрывать свои энергетические потребности за счет анаэробных процессов. При этом образуется «кислородный долг», который может быть восполнен в дальнейшем. О значении окислительных процессов для сердца говорит обилие в клетках миокарда митохондрий – органелл, содержащих окислительные ферменты.

Потребление сердцем кислорода обычно определяют, измеряя разницу содержания этого газа в артериальной крови и крови коронарных вен и умножая полученную величину на объемную скорость кровотока в коронарных сосудах. Сердце массой 300 г потребляет 24 – 30 мл кислорода в минуту. Это примерно 10 % от общего потребления кислорода у взрослого человека в покое; вес же сердца составляет лишь около 0,5 % от веса тела. При интенсивной работе потребление кислорода миокардом может возрасти в 4 раза по сравнению с покоем. При колебаниях частоты сокращений сердца потребление кис-

лорода изменяется приблизительно в такой же степени, в какой при этом меняется чисто рабочее время (произведение длительности систолы на чистоту). Поэтому потребление кислорода примерно пропорционально квадратному корню из частоты сокращений сердца.

Количественный и качественный состав веществ, используемых сердцем для выработки энергии, может быть определен тем же путем, что и потребление кислорода. Для этого находят разницу концентрации того или иного вещества в артериях и коронарных венах и умножают ее на величину коронарного кровотока. Подобные эксперименты показали, что сердце в отличие, например от скелетных мышц, – «всеядный» орган. Соотношение различных субстратов в общем балансе потребления питательных веществ сердцем зависит главным образом от их поступления (т.е. от их концентрации в артериальной крови). Вследствие такой способности сердца потреблять все доступные вещества главная опасность нарушения коронарного кровообращения заключается не в недостатке субстрата, а в дефиците кислорода. В покое величина коронарного кровотока у человека составляет около 5 % общего минутного объема. При интенсивной мышечной работе коронарный кровоток может возрасти в 4 раза и примерно во столько же раз увеличивается потребление сердцем кислорода.

1.10. Показатели сердечной деятельности

Показателями работы сердца являются систолический и минутный объем сердца. Систолический, или ударный, объем сердца – это объем крови (мл), выбрасываемый желудочком сердца за одну систолу. Систолический объем кровотока определен разностью между объемом крови, находящейся в желудочке сердца в конце его диастолы, непосредственно перед систолой (конечно-диастолический объем кровотока) и объемом крови, находящейся в желудочке сразу после завершения систолы. Уровень и вариативность (дисперсия) систолического объема кровотока могут изменяться в значительных пределах как у одного индивида при различных условиях и состояниях (поза, физическая и психическая нагрузка, специфическое динамическое действие пищи, условия среды и т.п.), так и у разных людей (пол, возраст, размеры тела, тренированность к нагрузкам и т.п.). У взрослого здорового человека, находящегося в состоянии покоя (лёжа), близкого к стандартным усло-

виям физиологических измерений, уровень систолического объема кровотока при частоте сокращений сердца 70 – 75 (мин⁻¹) равен 60 – 100 мл за одну систолу. Ударный объем женского сердца на 10 – 15 % меньше мужского.

При переходе от состояния покоя к нагрузке ударный объем сердца быстро увеличивается и достигает стабильного уровня во время интенсивной ритмичной работы длительностью 5 – 10 мин. Максимальная величина ударного объема сердца наблюдается при 130 уд/мин. При продолжительной работе ударный объем снижается. Сохранение неизменного минутного объема обеспечивается путем повышения частоты сокращений сердца.

У нетренированного человека ударный объем не бывает больше 150 – 170 мл. Под воздействием тренировок на выносливость у спортсменов увеличивается мышечная масса и емкость левого желудочка. Это способствует увеличению ударного объема сердца до 200 мл. Когда достигнуты максимальные значения частоты сердечных сокращений и ударного объема крови, дальнейший прирост минутного объема крови невозможен. Так сердечно-сосудистая система ограничивает доставку кислорода и глюкозы к работающим мышцам, а значит, и двигательные возможности человека.

Минутный объем сердца – это количество крови, которое сердце выбрасывает в легочный ствол и аорту за 1 мин. Он одинаков для правого и левого желудочков. Определяется произведением величины систолического объема на частоту сердечных сокращений в 1 мин. В среднем минутный объем составляет около 5 л, а при тяжелой физической нагрузке возрастает почти до 30 л. Систолический и минутный объем сердца характеризует систему кровообращения, основные параметры гемодинамики которой определены показателями насосной функции сердца. К ним относятся: системное артериальное давление, общее периферическое сопротивление, сердечный выброс (минутный объем), венозный возврат крови к сердцу, центральное венозное давление, емкость сосудистого русла, объем циркулирующей крови и величина работы сердца (табл. 2).

Термин «ритм сердца» применяют при регистрации трех и более подряд идущих сокращений с одинаковой морфологией комплексов. Основной частотной характеристикой последовательности кардио-

циклов в ритме сердца является частота сердечных сокращений ($ЧСС = 60/RR$), где RR – интервал времени между соседними R-зубцами на ЭКГ. Ритм регулярный, если RR -интервалы разных циклов одинаков или отличается друг от друга не более чем на 10 %. В норме ритм является синусовым. ЧСС соответствует возрасту: у новорожденных – до 140 мин^{-1} , с возрастом ритм урывается до $(60 - 80) \text{ мин}^{-1}$, после 70 лет – ритм учащается.

Сохранение относительного постоянства кровяного давления обусловлено динамически изменчивым соотношением между работой сердца, просветом и емкостью сосудистого русла и количеством циркулирующей крови (табл. 1.2). Состояние сердца и кровеносных сосудов находится под контролем вегетативной нервной системы.

Таблица 1.2. Параметры системной гемодинамики и насосной функции сердца у человека (в условиях основного обмена)

Сердечный выброс, л/мин	4,0 – 6,5	
Частота сердечных сокращений, мин^{-1}	60 – 90	
Конечно-диастолический объем, мл	65 – 130	
Конечно-систолический объем, мл	40 – 60	
Ударный объем сердца, мл	55 – 90	
Фракция выброса, %	65 – 75	
Давление, мм рт. ст.:	Аорта	Легочный ствол
систолическое	110 – 120	25 – 30
диастолическое	60 – 75	6 – 12
среднее	70 – 85	9 – 17
Общее периферическое сопротивление сосудов, $\text{Па}\cdot\text{с}/\text{см}^3$	Большой круг	Малый круг
	120 – 170	15 – 35
Давление, мм рт. ст.:	Левое предсердие	Правое предсердие
конечно-систолическое	10 – 12	3 – 7
конечно-диастолическое	0 – 6	0 – 2
Давление, мм рт. ст.:	Левый желудочек	Правый желудочек
конечно-систолическое	110 – 120	25 – 30
конечно-диастолическое	9 – 12	6 – 10
Максимальная скорость прироста давления (dP/dt_{max}), мм рт. ст. /с	2000 – 2500	350 – 400
Работа за систолу, Дж	0,9 – 1,0	0,2

2. РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

2.1. Физические поля и социум – внешняя среда организма

Общие сведения о диапазоне СНЧ электромагнитного поля Земли

Электромагнитное поле Земли (ЭМПЗ) непрерывно претерпевает малые изменения, вызванные природными явлениями и деятельностью человека. По признаку природного происхождения эти флуктуации зависят от разных факторов: на частотах ниже единиц герц вариации ЭМПЗ обусловлены взаимодействием солнечного ветра с магнитосферой Земли, на частотах десятков герц – разрядами атмосферного электричества, на частотах от десятков герц до десятков килогерц – молниевыми разрядами.

Ранее вариации электромагнитного поля Земли с частотой выше 1 Гц называли атмосферным шумом, который было принято разделять на два диапазона ELF (Extremely low frequencies) – сверхнизких частот (ниже 1 кГц) и VLF (Very low frequencies) – очень низких частот (выше 1 кГц). Позднее термин сверхнизкие частоты (СНЧ) стали применять как обобщающее понятие к более широкому диапазону частот от тысячных долей герца до 30 – 50 кГц. Структура ЭМПЗ в диапазоне СНЧ может быть представлена случайным процессом, состоящим из импульсной и флуктуационной составляющих. Различие их тем больше выражено, чем выше диапазон частот. При относительно широкополосном приеме в каждом диапазоне частот колебания ЭМПЗ содержат непрерывную шумоподобную и импульсную составляющие.

Основными источниками естественных СНЧ (30 – 1000 Гц) колебаний являются волновод земля-ионосфера и молниевые разряды в пограничном слое атмосферы. В спокойных метеоусловиях вариации напряженности вертикального электрического поля (E_z -компонента) в единичной полосе частот в диапазоне шумановских резонансов (4 – 40 Гц) составляют $(0,2 - 0,3) \cdot 10^{-3} \text{ В} \cdot \text{м}^{-1} \cdot \text{Гц}^{-1/2}$, а горизонтального магнитного поля $(2 - 3) \cdot 10^{-12} \text{ Тл} \cdot \text{Гц}^{-1/2}$. Шумы, порожденные ближними грозами, и поля линий электропередач и промышленных установок могут превышать приведенные выше величины в десятки и тысячи раз. Наряду с глобально распределенными грозовыми центрами, СНЧ сигналы порождаются также ближними грозами, которые имеют нерезонанс-

ную структуру в широком диапазоне частот. Слабые, но вполне заметные шумы связаны с метеорологическими факторами.

Диапазон крайне низких частот (КНЧ) определяется внутренним для диапазона СНЧ с границами 0,01 – 300 Гц. Специфика экспериментов по регистрации вариаций ЭМПЗ в этом диапазоне частот состоит в том, что основным преобладающим видом сигнала (помехи) становятся локальные электростатические вариации напряженности вертикальной электрической составляющей, генерируемые местными возмущениями. Приземный слой атмосферы состоит из многочисленных взаимодействующих фракций аэрозолей с высокой чувствительностью на внешние возмущения. Преобладающее влияние на вариации локальной компоненты напряженности электрического поля оказывает ветер, задающий динамику перераспределения и относительных перемещений заряженных аэрозольных кластеров вблизи приемника. Вклад метеорологических факторов и переменных электрических полей, генерируемых в нижних слоях атмосферы движущимися заряженными частицами дождя, снега и кластерными аэрозолями, сильно возрастает в этом диапазоне частот в направлении справа – налево. В этом же направлении нарастает влияние характеристик входного элемента канала регистрации на точность измерений.

При регистрации вариаций напряженности электрического поля в интервале частот 0,01 – 1 Гц основным источником помехи являются локальные электростатические возмущения. Среднесуточный уровень вариаций помехи более высок (300 – 400 мВ/м) летом, чем зимой (около 10 мВ/м). Динамику вертикальной электрической составляющей ЭМПЗ в диапазоне КНЧ можно описать рядом квазистационарных участков длительностью от 3 – 5 мин до нескольких часов в зависимости от метеоусловий. Характер суточного хода помехи почти одинаков для нерабочих и рабочих дней, а ее величина 0,02 В/м. На среднесуточный ход помехи работа промышленных предприятий не влияет. Максимумы помехи приходятся на интервал времени захода и восхода солнца. Характер флуктуаций магнитного поля ночью и днем различный. Разброс значений днем больше и составляет ~ 500γ, а ночью ~ 50γ.

При регистрации сигналов электромагнитных полей естественного и искусственного происхождения в КНЧ-диапазоне источники и приемник пространственно сильно разнесены, поэтому сигналы сильно видоизменены передаточной функцией атмосферной трассы рас-

пространения и насыщены аддитивными и мультипликативными помехами. Их реализации обладают сильной случайной составляющей, шумоподобны и могут исследоваться статистическими методами. При узкополосном приеме наступает нормализация флуктуаций выходного напряжения приемника.

Влияние вариаций ЭМПЗ на входной элемент канала регистрации. Специфика существующих в околоземной атмосфере электромагнитных сигналов состоит в том, что по мере уменьшения частоты при регистрации магнитной составляющей наблюдается исчезновение сигналов малых грозовых разрядов и появление вариаций поля, обусловленных геомагнитными эффектами. С одной стороны, амплитуда вариаций напряженности от таких источников меняется в широком диапазоне и большей частью сравнима или больше амплитуды R-пика на ЭКГ в норме. С другой стороны, влияние входного элемента канала регистрации на точность измерений сильно возрастает. Амплитуда внешних физических стимулов любой природы, как известно, трансформируется в частоту разряда генераторного потенциала экстеро- и интерорецепторов организма человека. Поэтому сравнение амплитуд естественных электрических шумов и импульсов возбуждения в нервном волокне не имеет прямого смысла. Прямое воздействие может быть отнесено только к измерительному электроду и контакту. В диапазоне СНЧ специфика, методы предотвращения и фильтрации таких помех при регистрации ЭКГ хорошо известны. В диапазоне ультранизких частот (ULF, 0 – 0,01 Гц) расстояние от ионосферы до приемника сигнала много меньше длины волны и много больше расстояния между электродами, поэтому проводящая среда ионосферы индуктивно связана с приемником (электродом) входного канала регистрации. В этом диапазоне оба электрода при двухполосном отведении (по Нэбу) попадают в синхронно меняющиеся динамические условия по естественным электростатическим возмущениям, или в условия «плавающего потенциала». Так как моментные значения напряженности и скорости ее изменения одинаковые, то текущая разность потенциалов фактически является невозмущенной со стороны ЭМПЗ в указанном диапазоне частот.

Информационное влияние ЭМПЗ на организм человека. На данный момент у исследователей нет общего мнения о природе универсального физического агента, ответственного за гелиогеобиологические связи. На роль такого агента претендуют сверхслабые магнит-

ные поля, но механизм их действия пока не раскрыт. Вероятно, в процессе эволюции биологические объекты приспособились к наличию постоянных вариаций магнитного поля Земли и изменения, вызываемые ими в организме человека, находятся в пределах его адаптационных возможностей. В рамках этого предположения, для здоровых организмов вариации магнитного поля служат своеобразными «сигналами точного времени», синхронизируя работу внутренних органов и позволяя системно подстраивать внутреннюю ритмику организма под ритмику окружающей среды. Поэтому их воздействие является информационным, а длительное экранирование естественного магнитного поля приводит к ухудшению самочувствия. В этом смысле и в рамках ноосферы ритмы онтогенеза и ритмы внешней среды в норме должны находиться в соотношении частотной соизмеримости. При допущении такой формы системной связи появляется понятие базовой около-нулевой частоты. Разложение ее на моды влечет дискретную структуру системной фазовой связи между процессом онтогенеза и внешней средой. В таком случае ритм сердца как основной управляющий ритм онтогенеза становится своеобразным конечным фазовым датчиком характеристик частотных процессов внешней среды и контролером частотной соизмеримости. Функции посредника, управляющего конвертора, выполняет мозг человека (прил. 2). Механизм частотной регуляции ритма сердца со стороны ЦНС определяется длительностью и амплитудой непрерывного результирующего внешнего воздействия. Такой механизм необходим для непрерывного поддержания тонуса ритма сердца в норме.

Влияние внешнего электромагнитного излучения (ЭМИ) на биологические макросистемы, и, в частности, на биоэлектрическую активность мозга человека может означать изменение общего функционального состояния организма. Такие возможности направленного функционального влияния на центральную (ЦНС) и периферическую нервные системы исследуются радиобиологией неионизирующих излучений и магнитобиологией, применяются в диагностике и используются восстановительной медициной в форме низкочастотной физиотерапии. ЦНС имеет высокую чувствительность к ЭМИ при большой вариабельности биологических и биохимических показателей. Основная масса экспериментальных данных сосредоточилась в диапазоне СВЧ ($1 - 100 \text{ мВт/см}^2$) и времени облучения $10 - 1000$ мин, что соответствует дозам $0,6 - 6000 \text{ Дж/см}^2$. Монотонное затухание фазо-

вых изменений и сдвигов по мере уменьшения интенсивности, продолжительности и увеличения повторяемости сеансов облучения объясняется адаптационными механизмами. Нарастание симптомов по мере увеличения времени облучения и продолжительности опыта связывается с явлением функциональной кумуляции. Известно, что наиболее высокой чувствительностью к ЭМП обладает гиппокамп. При воздействии импульсного магнитного поля по области приложения индуктора предпочтение отдается гипоталамусу. При этом отмечается, что биологические реакции, связанные с деятельностью ЦНС, обладают повышенной чувствительностью к частоте около 10 Гц. Низкочастотная магнитотерапия обладает ярко выраженным обезболивающим действием при большинстве острых и хронических заболеваний. Индукционный способ воздействия на гипоталамус в течение 5 – 10 мин в диапазоне частот 5 – 30 Гц приводит к повышению лечебного эффекта.

Как известно, биоэлектрическая активность мозга проявляет себя в виде разности потенциалов. Регистрируемая электроэнцефалограмма (ЭЭГ) – это шумоподобные сигналы с неравномерным энергетическим спектром в диапазоне частот 0 – 40 Гц. Оценки спектральной мощности обычно проводятся по составляющим ритмам для диапазонов частот: Δ -ритм (0 – 4 Гц); θ -ритм (4 – 7 Гц); α_1 -ритм (7 – 10 Гц); α_2 -ритм (10 – 13 Гц); β_1 -ритм (13 – 18 Гц); β_2 -ритм (18 – 30 Гц); γ -ритм (30 – 40 Гц). Исследование в диапазоне частот шумановских резонансов (4 – 40 Гц) имеет компенсаторный механизм влияния момента прихода мощных магнитных импульсов на показатели электроэнцефалограмм головного мозга в форме подавления α -ритма, угнетения θ - и β -ритмов и отсутствия реакции в Δ -ритме. При этом парные корреляционные взаимосвязи между временными зависимостями мощностей сигналов мозга и шумановскими резонансами, а также E_z -компонентами и электрическими сигналами мозга длительностью 1 с, вплоть до временных сдвижек, составляющих 10 с, не обнаружены.

Известны работы по исследованию влияния внешних периодических стимулов на вариабельность сердечного ритма. Сенсорная стимуляция периодическим открыванием глаз и спонтанное контролируемое дыхание в диапазоне частот 0,08 – 0,25 Гц выявило спектральные отклики с максимальной амплитудой на частоте 0,1 Гц. Для частотных диапазонов ниже 0,1 Гц синхронно записанные ЭЭГ и

ритмограмма здоровых людей должны качественно совпадать по управляющему нелинейному элементу и быть геометрически инвариантными.

Вероятно, болезнь как инородное ритмическое влияние входит в организм человека с характерной низкой частотой электромагнитной, акустической (инфразвуковой и геоакустической) и социальной экзогенной природы. Ослабленный организм подчиняется этой частоте – ритм сердца ею захватывается. По принципу «тонкого места» на базе несоизмеримости внешней и собственной частот развивается та или иная патология. В рамках этого утверждения, вероятно, каждая патология является функцией исходной собственной частоты из ультранизкого диапазона. Чем сильнее организм ослаблен, чем ниже уровень общего функционального состояния организма (ОФСО), тем быстрее и «жестче» он захватывается внешними низкими частотами. Чем дольше организм ослаблен, тем большему диапазону частот (в сторону уменьшения) он подвержен, и тем больше вероятность рождения того или иного заболевания. Любая уже развивающаяся патология является источником значительно более высокой частоты (VHF и выше) с проявлениями нестационарных искажений локальных комплексов, сегментов и отдельных зубцов на ЭКГ.

Ограничение возможностей физиотерапевтического воздействия на организм человека. В настоящее время используется более 800 методик физиотерапевтического воздействия на организм человека для коррекции его состояния. Каждая из методик имеет собственные физические особенности, которые на собственном, специфическом уровне реализуются при взаимодействии с клеточными системами. На организменном, системном уровне реакция на любое физическое воздействие носит неспецифический типовой характер. При чрезмерном действии физического фактора (передозировка) возникают отрицательные последствия – первичные или вторичные отрицательные реакции, которые приводят к длительным функциональным расстройствам со стороны вегетативной, сердечно-сосудистой, центральной нервной системы. Основные реакции как отрицательного, так и положительного плана развиваются во время воздействия на организм физиотерапевтических факторов.

Различия в выраженности, времени возникновения и продолжительности реакции биосистемы при действии фактора воздействия

определяются рядом внешних (в том числе и воздействие физиотерапевтических факторов) и внутренних причин. Все реакции организма на воздействие физиотерапевтических факторов формируются при сочетании двух основных моментов: полученной биосистемой дозой физического фактора и функциональным состоянием адаптационных систем организма. Попытки эмпирического прогнозного определения дозы для каждого вида воздействия не разрешают проблему, так как каждый пациент обладает собственным набором адаптационных реакций, определяемым не только возрастом, полом, уровнем функционального состояния организма, но также и собственным темпераментом, метеолабильностью, уровнем накопившейся усталости и т.п.

Определяющим фактором возникновения передозировки физического фактора является отсутствие в клинической практике объективных методов контроля над последствиями физического воздействия на организм человека. Методикам, отслеживающим изменение физиологических параметров биосистемы по окончании проведенного сеанса (курса) лечения, отводится роль лишь констатации наступления какой-либо реакции.

Для предупреждения отрицательных реакций необходима комплексная методика, ключевую позицию в которой занимает система мониторингового контроля состояния организма во времени и последствия физического фактора. Использование цифровых технологий открывает новые перспективы в создании эффективной методики.

Влияние психического и эмоционального состояния на ОФСО. Эмоциональная жизнь человека проявляется бесконечным разнообразием чувств, настроений, переживаний, мотивационных и немотивированных влечений. Сильные эмоции – это общие результирующие реакции организма на стимулы внешней среды. В одних случаях они экстренно изменяют ОФСО и уровень жизнедеятельности организма, обеспечивая готовность к борьбе; в других – положительные возбуждающие эмоции менее резко и длительно стимулируют активность организма, а эмоции удовлетворения снижают ее, способствуя восстановлению сил.

Изменения сердечной деятельности и сосудистого тонуса при эмоциях разнообразны. Одни из них динамичны и проявляются в виде быстро возникающих изменений адаптационного характера, в частности при оборонительных и агрессивных эмоциях. Другие изменения

обусловлены более сложными психическими процессами, связанными с нарушениями нервной деятельности, возникновением неврозов, депрессий. В этих случаях на сердечную деятельность и сосудистый тонус большое влияние оказывают продолжительные нарушения функционального состояния высших вегетативных центров головного мозга, обеспечивающих регуляцию трофических процессов, интеграцию функций целостного организма, его кровообращения, гормонально-медиаторного, водно-электролитного и энергетического обмена. Большое число исследований свидетельствует о первостепенной роли отрицательных эмоций в возникновении гипертонической болезни, нарушений коронарного кровообращения, аритмий сердца. Известно, что на очень длительное время ослабляют организм такие психоэмоциональные проявления социальных полей, как жажда мести и зависть.

Возрастание темпа жизни и психоэмоционального напряжения в сочетании со сниженным уровнем двигательной активности и тренированности сердца человека приобретает значение социального фактора в формах эмоциональных стрессов, обуславливающих резкое увеличение сердечно-сосудистых заболеваний. Оказывая влияние на общий тонус организма, его работоспособность, память, воображение, интуицию, эмоциональные факторы играют базовую роль в работах поискового и творческого характера. Интеллектуальная деятельность вызвана эмоциями, и генерирует те из них, которые зависят от мотивации человека в данной работе, сложности и результативности ее выполнения. Обратная связь является знакопеременной, определяемой положительными или отрицательными эмоциями. Такая сильная вариабельность указывает, что интеллектуальная деятельность является мощным эмоциогенным фактором влияния на систему кровообращения. Наиболее показательным примером является известный факт возникновения перебоев сердца у знаменитого ученого Лагранжа только во время математических исследований.

Эмоции, связанные с умственной деятельностью, обусловлены ее социальным значением и характерны только для человека. Влияние интеллектуальных нагрузок на сердечную деятельность можно изучать, определяя выраженность эмоциональных реакций по ее показателям. Ментальный тилт-тест в формах решения арифметических задач «в уме» и составлении осмысленных предложений из слов, начи-

нающихся с определенной буквы, успешно используется для выявления начальных форм гипертонической болезни. Методически это исследование проводится в строгой последовательности определенного количества и сложности процедур в условиях дефицита времени. В качестве примера можно привести тилт-тест из 5 последовательных процедур: 1) спокойное состояние (2 мин); 2) первая арифметическая задача (2 мин); 3) вторая арифметическая (2 мин); 4) «лингвистическая» задача (2 мин); 5) спокойное состояние (2 мин). Интервалы времени, количество и сложность задач следует варьировать по уровню подготовки обследуемого. При этом вегетативные реакции интеллектуальных нагрузок на сердечно-сосудистую систему оцениваются по данным непрерывной регистрации электрокардиограммы, кожно-гальванических рефлексов и артериального давления.

Вариабельность сердечной деятельности в форме вегетативных проявлений в условиях эмоционального напряжения зависит от значения умственной работы, уровня мотивации на базе основных черт характера человека, сложности решения интеллектуальных задач при дефиците времени и исходного состояния нервной и сердечно-сосудистой систем. Изменения сердечной деятельности и сосудистого тонуса при интеллектуальном напряжении и нормальной двигательной активности человека после окончания нагрузки быстро нормализуются, а в условиях пониженной двигательной активности и дефицита времени являются резкими по форме и сохраняются длительное время.

Передача информации в сенсорных системах организма. Онтогенез посредством накопления приспособительных изменений и их передач по наследству самовоспроизведением происходит непрерывно на фоне и при активном участии окружающей среды. Физические и социальные поля являются составляющими факторами окружающей среды. Реакцией организма на динамику внешней среды является превращение внешнего стимула в адекватные физиологические процессы. Раздражение определяется воздействием на организм стимулов разной природы: механического, теплового, химического, информационного и т.д. В организме сведения об этом воздействии передаются одним и тем же механизмом – сигнальной деятельностью нервных клеток. Трансформация энергии внешнего стимула в эту деятельность обеспечивается рецепторами внешних раздражений, кото-

рые фиксируют действие стимула, выделяют его характеристики и перекодируют их в адекватные характеристики сигнальной деятельности нервных клеток.

Единственным путем вызова нервного импульса является деполяризация поверхностной мембраны нервного окончания чувствительной нервной клетки. Поэтому во всех рецепторах внешняя энергия должна быть трансформирована в этот электрический процесс, рецепторный (генераторный) потенциал. Амплитуда и длительность раздражения преобразуются в амплитудные и временные характеристики иного физического процесса – изменения мембранного потенциала. Таким образом, рецепторный потенциал есть аналоговое отображение раздражения.

По принципу частотного кодирования появление генераторного потенциала дает начало ритмическому разряду потенциалов действия, распространяющихся в соответствующие нервные центры и переносящих в кодированном виде информацию о характеристиках предыдущих процессов: интенсивность раздражения трансформируется в частоту разряда импульсов, а его длительность – в длительность разряда (см. рис. 1.7, б).

При увеличении длительности интенсивность ощущений сначала перестает зависеть от нее, а затем – ослабевает (явление адаптации). Поскольку интенсивность рецепторного потенциала, несмотря на постоянство силы раздражения, снижается адаптацией, то и частота разряда урежается. Явления адаптации характерны для всех сенсорных систем, кроме болевой.

По принципу пространственного кодирования рецепторные структуры активируются адекватными и неадекватными стимулами. По адекватной энергии все рецепторы делят на четыре группы: механо-, термо-, хемо- и фоторецепторы. Так или иначе, различные стороны одного стимула оказываются воспринимаемыми разными рецепторными структурами, а информация о них передается дальше по разным «проводникам». Тогда сведения о свойствах раздражителя поступают и кодируются пространственным перераспределением активности в разных сенсорных путях.

Рефлексы. Сильные эмоции как результирующие реакции организма на стимулы внешней среды являются основой эффективных и

аффективных действий. «Все акты сознательной и бессознательной жизни суть рефлексы» (И. М. Сеченов). Биологическое значение рефлексов состоит в поддержании функциональной целостности живого организма и постоянства его внутренней среды (гомеостаз), а также в обеспечении эффективного взаимодействия организма с внешней средой (адаптивное поведение). Рефлексы возникают при раздражении не одной, а многих рефлексогенных зон и в нормальных условиях интегрируются в сложные рефлекторные акты биологической направленности. Рефлекторная дуга как совокупность нервных образований, участвующих в осуществлении рефлекса, является структурной частью определенного механизма контроля, регуляции или управления. Для высокоразвитых биологических систем характерно наличие мощных механизмов регуляции и поддержание энергетического, адаптивного и репродуктивного гомеостаза. При этом вся система в целом становится высокочувствительной к характеристикам самих регуляторных механизмов, поддерживающих гомеостаз. Поэтому резонно предположить у живой материи усвоенную адаптацию характерных интервалов времени (фазовый эктогенез), определяемых периодами наиболее низкочастотных (управляющих) процессов внешней среды, в форме зависимости от регуляторных механизмов, поддерживающих гомеостаз.

2.2. Гуморальная регуляция деятельности сердца

Гомеостаз. Функции и состав крови. Кровь, лимфа и тканевая жидкость образуют внутреннюю среду организма, омывающую все клетки и ткани тела. Важнейшим свойством живых организмов является способность поддерживать постоянство состава и физико-химических свойств внутренней среды (гомеостаз) при непрерывном реагировании на переменные внешние воздействия. Гуморальная регуляция является одним из механизмов координации процессов жизнедеятельности в организме, осуществляемым через его жидкие среды (кровь, лимфу, тканевую жидкость).

Гомеостатическая функция крови при небольшом количестве (6 – 8 % массы тела) в норме является превалирующей благодаря ее непрерывному движению в сосудах. Ритмический кругооборот крови

является основным управляющим переменным, позволяющим организму приспособляться к меняющимся потребностям.

Транспортная функция крови обеспечивает питание и дыхание клеток и тканей, выделение конечных продуктов обмена веществ.

Гуморальная регуляция, т.е. процессы химического взаимодействия в организме, осуществляется переносом кровью гормонов и физиологически активных веществ от одних клеток, где они образуются, к другим клеткам.

Распределение тепла, образующегося в процессе метаболизма, и его выделение через дыхательные пути и поверхность кожи обеспечивается благодаря высокой теплоемкости главной составляющей крови – воды.

Свертываемость как способность крови закрывать просвет мелких поврежденных сосудов, обуславливая ее участие в остановке кровотечения.

Защитная функция, фактор иммунитета, т.е. невосприимчивость к заболеваниям, обусловлена наличием в крови способных к фагоцитозу лейкоцитов и веществ, обезвреживающих микроорганизмы и их яды.

Кровь – красная непрозрачная жидкость, состоящая из бледно-желтой плазмы и взвешенных кровяных клеток (форменных элементов): эритроцитов (красных кровяных телец), лейкоцитов (белых кровяных телец) и тромбоцитов (кровяных пластинок). Объем плазмы составляет 53 – 58 % объема крови, форменные элементы – 42 – 47 %. Плазма крови содержит 90 – 92 % воды и 8 – 10 % сухого вещества, главным образом солей и белков. К белкам относятся: альбумины, глобулины и фибриноген.

Если принять вязкость воды за 1, то средняя относительная вязкость крови здорового взрослого человека составит 4,5, а вязкость плазмы – 2,2.

Эритроциты – безъядерные короткоживущие (100 – 120 сут) клеточные структуры с гомогенной протоплазмой, около 90 % сухого веса которых составляет гемоглобин, служащий посредником в переносе кровью кислорода и в транспорте углекислоты; остальные 10 % – белки, липоиды, глюкоза и т.д. Эритроциты имеют форму дисков двояковогнутой формы диаметром 7,5 мкм и с утолщением по краю до 2 мкм. Благодаря такой форме эритроциты имеют значительную

поверхность для переноса дыхательных газов и обладают способностью к обратимой деформации при прохождении сквозь узкие изогнутые капилляры.

Численность эритроцитов в крови зависит от функционального состояния организма (от времени суток). Количество эритроцитов в крови увеличивается при мышечной работе, эмоциональном возбуждении и при большой потере организмом воды и уменьшается (анемия) после кровопотери или в результате гемолиза – разрушения оболочки эритроцитов, сопровождающегося выходом гемоглобина в плазму крови. Разрушение эритроцитов происходит непрерывно гемолизом в печени и селезенке. Гемолиз можно интенсифицировать ядом змей.

Тромбоциты (кровяные пластинки), содержащие ферменты свертывания крови, имеют округлую форму диаметром 2 – 5 мкм. У млекопитающих они не имеют ядер в отличие от низших позвоночных. Продолжительность жизни тромбоцитов у человека составляет 8 – 11 сут, а затем они разрушаются в печени, легких и селезенке.

Активация тромбоцитов наступает при контакте с поверхностью и действии факторов свертывания. Кровяные пластинки быстро разрушаются в крови вне кровеносного сосуда; при их распаде выделяется сосудосуживающее вещество – серотонин. Значит, тромбоциты препятствуют кровотечению и тем, что способствуют свертыванию крови, и тем, что выделяют вещество, суживающее сосуды. При свертывании крови белок плазмы, фибриноген, переходит в нерастворимую форму, превращаясь в фибрин. Фибрин выпадает длинными нитями, образуя сети, в петлях которых задерживаются форменные элементы. Кровь, из которой удален фибрин, состоит из форменных элементов и кровяной сыворотки – плазмы крови.

Вне сосудов кровь человека начинает свертываться через 3 – 4 мин, а через 5 – 6 мин полностью превращается в студенистый желеобразный сгусток. При повреждении внутренней оболочки сосудов тромб образуется внутри сосуда – пристеночно.

Лейкоциты (белые кровяные тельца): ядерные клетки, исполняющие защитную и восстановительную функции крови. Их функции: фагоцитоз, продукция антител, разрушение и удаление токсинов белкового происхождения. Срок жизни различных видов лейкоцитов в

крови составляет от нескольких часов до 2 – 3 сут. Амебоидное движение лейкоцитов способствует их миграции сквозь стенки кровеносных сосудов.

Лейкоциты делят на две группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). К гранулоцитам относят эозинофилы, базофилы и нейтрофилы.

Эозинофилы способны к фагоцитозу в разрушении и обезвреживании токсинов и чужеродных белков. Рост их числа выше нормы (эозинофилия) внешне проявляется в виде аллергических реакций.

Базофилы продуцируют гепарин, активируя липолиз в сыворотке; синтезируют гистамин, вызывающий аллергические реакции: расширение сосудов, покраснение кожи, зудящую сыпь, а иногда и спазм бронхов.

Нейтрофилы (60 – 70 % лейкоцитов) защищают организм от проникших в него микробов. При соприкосновении с живыми или мертвыми микробами, мертвыми клетками собственного организма или чужеродными микрочастицами нейтрофилы, являясь фагоцитами, захватывают и уничтожают их внутриклеточным пищеварением лизосомными ферментами. Гной состоит из нейтрофилов и их остатков. В кислой среде недоокисленных продуктов в очаге воспаления нейтрофилы теряют свою активность, а для фагоцитарной и переваривающей активности макрофагов необходима именно кислая среда.

Главным органом кроветворения, генерирующим эритроциты, гранулоциты и тромбоциты, является костный мозг. В его функцию входят образование и развитие форменных элементов крови.

К агранулоцитам относят моноциты или лимфоциты (большие и малые). Моноциты, составляющие 6 – 8 % всех лейкоцитов, являются активными фагоцитами. Проникая к месту воспаления из крови, моноциты превращаются в макрофаги.

Лимфатическая система имеет две функции: образование антител и иммунной памяти. По функциям лимфоциты делятся на три основных типа: бурса-зависимые – В-лимфоциты; тимус-зависимые – Т-лимфоциты; нулевые клетки. В- и Т-лимфоциты переносятся кровью от первичных лимфоидных органов – костного мозга и тимуса (вилочковая железа), соответственно, к вторичным лимфоидным органам – лимфатическим узлам и селезенке. При первом контакте с антигеном они пролиферируют и дифференцируются, превращаясь в иммуно-

компетентные клетки: В-клетки памяти и Т-эффекторы, Т-клетки памяти. Система В-клеток ответственна за гуморальный иммунный ответ, система Т-клеток – за клеточный иммунный ответ. Предшественники гемопоэза (нулевые клетки), попавшие в кровоток из костного мозга, составляют 10 % лимфоцитов крови.

Для стимуляции эритропоэза необходимо поступление в организм витаминов В₁₂ и фолиевой кислоты. На лейкопоэз оказывают стимулирующее влияние нуклеиновые кислоты, продукты распада тканей, а также эмоциональное возбуждение и болевое раздражение. Раздражение симпатических нервов вызывает увеличение числа нейтрофильных лейкоцитов. На лимфоцитопоэз оказывает влияние зубная железа.

Из всех характеристик внеклеточной жидкости, влияющих на регуляцию работы сердца, наибольший эффект оказывает концентрация ионов К⁺. При повышении содержания ионов К⁺ в наружной среде наблюдается: снижение потенциала покоя вследствие уменьшения градиента концентрации К⁺ и увеличение проницаемости возбудимых мембран для К^{*} (как при действии ацетилхолина на миокард предсердий).

Регуляция состава и физических параметров кровотока. Поступление в кровь кислорода и выведение углекислого газа происходит через альвеолы. Изменение состава альвеолярного воздуха включает механизмы поддержания парциальных давлений этих газов постоянными.

Ритм дыхания (глубина и частота) генерируется командами дыхательного центра, состоящего из двух нейронных сетей продолговатого мозга, одна из которых активируется во время вдоха, а другая – во время выдоха. Эти системы нейронов находятся между собой в реципрокных отношениях: когда одна из них приходит в состояние активности, другая тормозится.

В условиях покоя и нормального давления минутный объем дыхания меняется, если содержание кислорода в артериальной крови сокращается до половины нормы. Поэтому снижение парциального давления кислорода (гипоксия) оказывается не эффективным стимулом для усиления дыхания. Повышение содержания двуокиси углерода во вдыхаемом воздухе (гиперкапния) стимулирует дыхание сразу же, как только оно превысит норму.

Кругооборот крови обеспечивает баланс между механизмами теплопродукции и теплоотдачи. Датчики температуры крови локализованы в гипоталамическом отделе головного мозга. Информация от периферических кожных терморецепторов также поступает в гипоталамус и участвует в установке температуры крови (см. прил. 2).

За постоянством осмотического давления крови следят два регуляторных механизма поддержания постоянства объема крови (включая межклеточную жидкость) и постоянства ее электролитного состава. Регуляция потерь воды осуществляется главным образом почками. Здесь же регулируется потеря электролитов посредством гормона коры надпочечников альдостерона. Датчиками нарушения электролитного баланса крови (осморорецепторами) являются группы нейронов гипоталамуса (см. прил. 2).

Живые клетки нуждаются в непрерывном и регулируемом снабжении источниками метаболической энергии. У млекопитающих энергия поступает из крови в клетку в основном в виде глюкозы, поддержание гомеостаза которой в крови – необходимое условие жизни. Регулирование этого гомеостаза обеспечивается гуморальной системой управления.

Гуморальные механизмы регуляции сокращений мышцы сердца. Звенья длительного корректирующего и упорядочивающего действия механизма регуляции кровотока построены на гуморальной передаче сигналов. При изменении параметров кровотока гуморальные механизмы регуляции кровотока обеспечивают выделение в кровь физиологически активных соединений, необходимых для соответствующих системных изменений силы и частоты сокращений сердца. Такая регуляция реализуется поступающими в кровь гормонами, некоторыми электролитами и высокоактивными веществами (медиаторами).

Для миокарда характерна система поперечных трубочек (Т-система), служащих внутриклеточным резервуаром (депо) ионов Ca^{2+} . Особенно хорошо она развита в желудочках, где эти трубочки образуют продольные ответвления. Система продольных трубочек в мышце сердца развита в меньшей степени, чем в скелетных мышцах. Структурные и функциональные особенности миокарда свидетельствуют в пользу тесной взаимосвязи между внутриклеточными депо ионов Ca^{2+} и внеклеточной средой. Ключевым событием в со-

кращении служит вход в клетку ионов Ca^{2+} во время потенциала действия. Значение этого кальциевого тока состоит не только в том, что он увеличивает длительность потенциала действия и вследствие этого рефрактерного периода, но и создает условия для регуляции силы сокращения. Однако количество кальция, входящего во время ПД, явно недостаточно для прямой активации сократительного аппарата, поэтому большую роль играет выброс Ca^{2+} из внутриклеточных депо, запускаемый входом ионов Ca^{2+} извне.

Входящие в клетку ионы Ca^{2+} пополняют их запасы, обеспечивая последующие сокращения. Если приложением кратковременного анодного тока уменьшить длительность одного ПД, чтобы входящий ток Ca^{2+} прекратился раньше, то сокращение, соответствующее этому ПД, изменится незначительно, но последующие сокращения, возникающие уже при нормальных потенциалах действия, будут существенно ослаблены. При искусственном увеличении ПД наблюдается обратный эффект – усиление последующих сокращений. Таким образом, ПД влияет на сократимость двумя путями: играя роль пускового механизма («триггерное действие»), вызывающего сокращение высвобождением ионов Ca^{2+} (в основном из внутриклеточных депо), и обеспечивая пополнение внутриклеточных запасов ионов Ca^{2+} в фазе расслабления, необходимое для последующих сокращений. При изменении ПД в ту или иную сторону балансное равновесие установится через 5 – 7 циклов.

Удаление ионов Ca^{2+} из внешней среды приводит к полному разобщению электромеханического сопряжения: при почти неизменном ПД сокращений не происходит. Можно было бы ожидать, что в среде без кальция длительность ПД будет уменьшаться, поскольку при этом нет входящего тока Ca^{2+} , продлевающего ПД. Однако медленный канал пропускает ионы Ca^{2+} , и Na^+ . При нормальной внеклеточной концентрации Ca^{2+} вклад Na^+ в медленный входящий ток невелик, однако в отсутствие ионов кальция этот ток обеспечивается ионами Na^+ . Кроме этого внутриклеточная концентрация Ca^{2+} влияет на проницаемость для ионов калия (K^+): при ее снижении проницаемость для ионов K^+ уменьшается, и реполяризация задерживается.

Действие медиаторов вегетативной нервной системы включает их связывание с определенными молекулярными структурами эффекторных клеток. Эти структуры, как и чувствительные клетки, называют рецепторами. Действие ацетилхолина (медиатора) неотде-

лимо от функций парасимпатических нервов, так как он синтезируется в их окончаниях. В основе действия блуждающих нервов и их медиатора ацетилхолина лежит, прежде всего, повышение проницаемости возбудимых мембран для калия. В результате такого влияния мембранный потенциал стремится достичь равновесного потенциала для калия, что препятствует деполяризации. Этот эффект проявляется и в запаздывании медленной диастолической деполяризации в СА-узле, и в укорочении ПД миокарда предсердий, сопровождающемся ослаблением сокращений. Уменьшение крутизны нарастания потенциалов действия в АВ-узле, очевидно, также связано с этим эффектом, так как усиленный выход калия противодействует медленному входящему току кальция. Ацетилхолин уменьшает возбудимость сердечной мышцы и силу ее сокращений, а под влиянием аденозина (нуклеотид) автоматизм синусно-предсердного узла может быть полностью подавлен.

Для желудочков эффект действия ацетилхолина связан преимущественно с блокадой симпатического влияния, т. е. выделения норадреналина из окончаний симпатических нервов.

Действия симпатических нервов и их медиаторов усиливают медленный входящий кальциевый ток (т. е. повышают кальциевую проницаемость). При этом сила сокращений увеличивается.

Катехоламины, к которым относятся норадреналин (медиатор) и адреналин (гормон), оказывают на сердце влияние, аналогичное воздействию симпатических нервов, стимулируя обменные процессы в сердце, повышая расход энергии и увеличивая потребность миокарда в кислороде. При повышении внеклеточной концентрации ионов Ca^{2+} или при действии веществ, увеличивающих вход этих ионов во время ПД (адреналин, норадреналин), сократимость сердца нарастает. Адреналин вызывает одновременное расширение коронарных сосудов, способствуя питанию сердца. Влияние катехоламинов на АВ-узел также обусловлено усилением медленного входящего кальциевого тока. Напротив, вещества, антагонисты кальция, блокирующие вход ионов Ca^{2+} во время ПД, оказывают тот же эффект, что и удаление кальция из внешней среды.

Силу сокращений миокарда повышают сердечные гликозиды преимущественно подавлением Na^+-K^+-ATP -фазы (натриевого насоса), что приводит к повышению внутриклеточной концентра-

ции ионов натрия. За этим следует снижение интенсивности обмена внутриклеточного кальция на внеклеточные ионы натрия, и ионы Ca^{2+} накапливаются в клетке (запасаются в депо).

В регуляции деятельности сердца особо важную роль играют гормоны коры надпочечников и щитовидной железы. Гормоны коры надпочечников (минералокортикоиды) увеличивают силу сердечных сокращений миокарда. Гормон щитовидной железы (тироксин) повышает обменные процессы в сердце и увеличивает его чувствительность к воздействию симпатических нервов.

2.3. Нервная регуляция деятельности сердца

2.3.1. Система нейрогуморальной регуляции

Регуляция сердечного ритма осуществляется вегетативной нервной системой, центральной нервной системой, рядом гуморальных воздействий, а также за счет импульсов, возникающих в ответ на раздражение различных интеро- и экстерорецепторов.

У человека гуморальная регуляция подчинена нервной регуляции, вместе с которой составляет единую систему нейрогуморальной регуляции, обеспечивающей нормальное функционирование организма в меняющихся условиях среды. Любая деятельность органа, ткани, клетки регулируется нервно-гуморальными путями. Деятельность сердца не является исключением. Рефлекторные влияния на деятельность сердца условно разделяют на внутрисердечные, осуществляемые с самого сердца, и внесердечные, осуществляемые через вегетативную нервную систему. Внутри сердца расположены внутрисердечные ганглии, содержащие эфферентные нервные клетки, передающие импульсы из подходящих к ним волокон блуждающего нерва на миокард и венечные сосуды. Кроме того, в ганглиях сердца имеются и афферентные нервные клетки, окончания отростков которых образуют чувствительные рецепторы на миокарде и венечных сосудах. Эти клетки контактируют с внутрисердечными эфферентными нейронами, образуя внутрисердечные рефлекторные механизмы.

Ритм сердца определяется автоматизмом – способностью клеток проводящей системы сердца спонтанно активироваться и вызывать сокращение миокарда. Он регулируется функциональным состоянием блуждающих и симпатических нервов. При возбуждении симпатиче-

ских нервов частота сердечных сокращений возрастает (тахикардия), при возбуждении блуждающих нервов частота сердечных сокращений уменьшается (брадикардия). При возбуждении этих нервов наблюдаются изменения в автоматии СА-узла, скорости проведения возбуждения по проводящей системе сердца и в интенсивности сердечных сокращений. После прекращения раздражения деятельность сердца может вновь восстановиться.

Упорядоченность серии сокращений камер сердца зависит от сложной системы электрорегуляции ритма. Основной контроль исходит от синусоатриального узла, расположенного в правом предсердии. От этого узла импульсы проходят через оба предсердия, заставляя их сокращаться. Атриовентрикулярный узел задерживает импульс сокращения, а затем направляет его вниз через пучок волокон в интравентрикулярную перегородку, называемую пучком Гиса. Пройдя через этот пучок, импульс распространяется в желудочки, вызывая их сокращение.

В норме величина сердечного выброса варьируется в широких пределах: при необходимости сердечный выброс может увеличиться более чем в пять раз по сравнению с уровнем покоя. Поскольку желудочки соединены последовательно, их выбросы при каждом сокращении должны быть примерно одинаковыми. Так, если выброс правого желудочка будет всего на 20 % больше, чем выброс левого, то через несколько минут неизбежно наступит отек легких в результате переполнения кровью малого круга кровообращения. Однако в норме этого не происходит, что свидетельствует о наличии механизма, согласующего выбросы обоих желудочков. Даже в тех случаях, когда возрастает системное сосудистое сопротивление, опасного застоя крови не происходит: левый желудочек быстро приспосабливается к изменившимся условиям, начинает сокращаться сильнее и развивает давление, достаточное для выброса прежнего количества крови. Колебания венозного возврата и диастолического наполнения также компенсируются путем приспособительных изменений сердечного выброса.

Эта способность сердца к адаптации обусловлена двумя типами регуляторных механизмов: внутрисердечной регуляцией, определенной свойствами миокарда, благодаря чему она действует и в условиях изолированного сердца, и экстракардиальной регуляцией со стороны эндокринных желез и вегетативной нервной системы.

2.3.2. Внутрисердечные механизмы регуляции

Первым уровнем системы регуляции работы сердца является внутрисердечный механизм, определенный особыми свойствами миокарда и действующий даже в условиях изолированного сердца. Автоматизм обеспечивает возникновение электрических импульсов в миокарде без участия нервной стимуляции. В нормальных условиях ритм сердца задает синусовый узел. Изолированное сердце при постоянной частоте сокращений может самостоятельно приспособлять свою деятельность к возрастающей нагрузке, отвечая на нее увеличенным выбросом. Как показал Старлинг (Starling), волокна миокарда сокращаются по «закону сердца», который является по отношению к миокарду развитием положений закона Бодича – «все или ничего». Согласно последнему, возбудимая ткань дает максимальный ответ при любой силе надпорогового раздражения и не дает никакого ответа, если раздражение ниже пороговой силы. Например, волокно миокарда возбуждается и форма возбуждения будет одинаковой при импульсе надпороговой силы и совсем не возбуждается, если сила импульса будет ниже порога возбуждения. При этом сила сокращения любого мышечного волокна сердца не зависит от силы возбудившего его импульса и пропорциональна степени растяжения волокна в период расслабления (диастолы). По закону Франка – Старлинга, сила сокращения миокарда определяется количеством притекающей к сердцу крови. Чем больше сердце растянуто во время диастолы, тем сильнее оно сокращается во время систолы. Иными словами, сила мышечного сокращения зависит от исходной длины мышечных волокон. Этот механизм включается при перемене положения тела, сопровождающейся изменением венозного возврата крови (в положении лежа венозный возврат больше, чем в положении стоя), острым увеличении объема циркулирующей крови (при переливании крови) и повышении периферического сопротивления.

Одно из существенных отличий от изолированного сердца заключается в том, что в организме частота сокращений сердца может меняться. Непосредственно в сердце функционирует нервный механизм, замыкающийся через внутрисердечные нервные узлы. Эта система включает афферентные нейроны, дендриты которых образуют рецепторы растяжения на мышечных волокнах сердечной стенки, а также вставочные и эфферентные нейроны, аксоны которых иннерви-

руют миокард и гладкие мышечные волокна коронарных сосудов. Внутрисердечные рефлекторные влияния проявляются в изменениях силы сердечных сокращений. Растяжение миокарда одного из отделов сердца приводит к изменению силы сокращения миокарда другого отдела. Например, при растяжении миокарда правого предсердия наблюдается усиление работы левого желудочка.

Сердце иннервируется большим количеством афферентных волокон, идущих в составе блуждающих и симпатических нервов. Большая часть афферентных путей, принадлежащих блуждающим нервам, представляют собой миелинизированные волокна с чувствительными окончаниями (специализированными рецепторами) в предсердиях и левом желудочке. Другая группа афферентных путей – чувствительных нервов, отходящих от свободных окончаний густого субэндокардиального сплетения безмякотных волокон – идет в составе симпатических нервов. Эти волокна отвечают за резкие боли при стенокардии.

2.3.3. Внесердечные механизмы регуляции

Вегетативная иннервация сердца. Сердце иннервируется вегетативной нервной системой, состоящей из симпатических и парасимпатических нервов (прил. 3). Их функциональное разделение заключается в противоположных функциональных влияниях на эффекторные органы: первая система приводит к усилению их функции, вторая – к ослаблению.

Центральные структуры симпатической системы располагаются в грудных и верхних поясничных сегментах спинного мозга. Ее эфферентные волокна ветвятся по всему телу, проходя вдоль кровеносных сосудов. В шейных и верхних грудных ганглиях симпатического ствола, в частности в звездчатом ганглии, эти волокна переключаются на постганглионарные нейроны. Отростки последних подходят к сердцу в составе нескольких сердечных нервов. Симпатические нервы подходят к сердцу от ядер, локализованных в боковых рогах верхних грудных сегментов спинного мозга (I – V грудные сегменты) и практически равномерно распределены по всем отделам сердца (рис. 2.1). Симпатические нервы, стимулируя бета-адренорецепторы синусового узла, смещают водителя ритма к клеткам с самой высокой автоматической активностью. Кроме того, симпатoadренало-

вая система влияет на сердце посредством катехоламинов, выделяющихся в кровь из мозгового слоя надпочечников (см. выше). При раздражении симпатических нервов происходит учащение ритма сердца и увеличивается сила сердечных сокращений, повышается возбудимость и тонус сердечной мышцы, а также скорость проведения возбуждения. При симпатических воздействиях латентный период развития реакции составляет 1 – 3 с, но для окончательного достижения новой ЧСС должно пройти 30 – 60 с. Так же медленно происходит и возврат к прежней ЧСС.

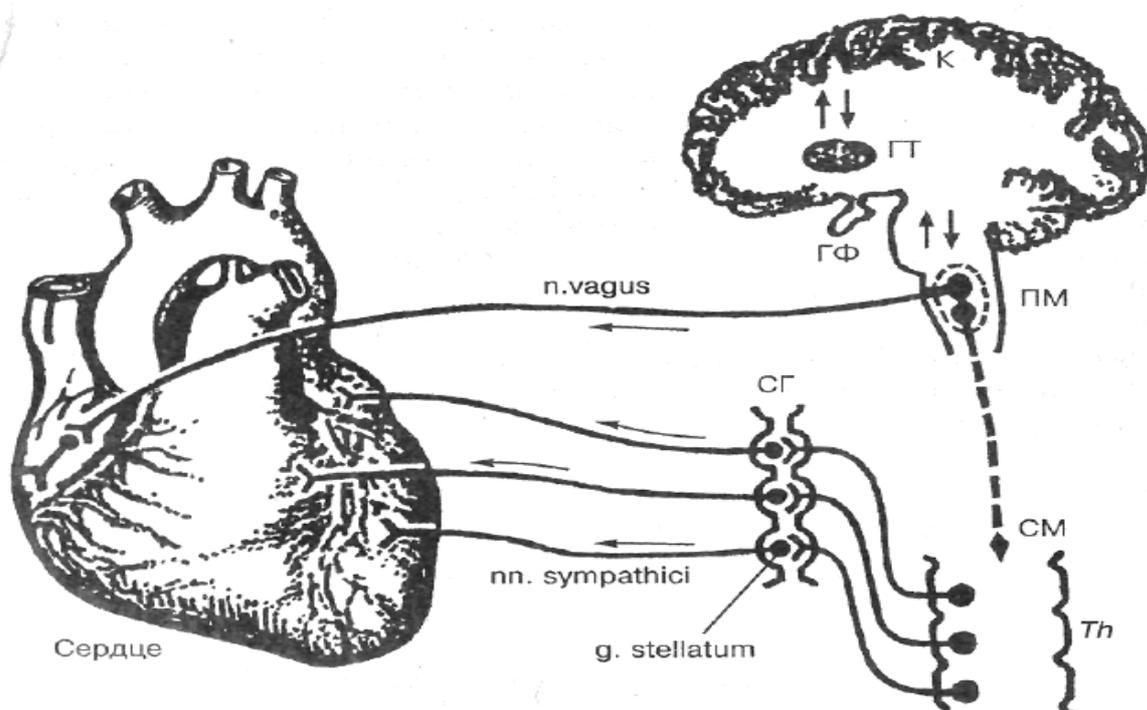


Рис. 2.1. Эфферентная иннервация сердца: К – кора, ПМ – продолговатый мозг; ГТ – гипоталамус; СМ – спинной мозг; СГ – симпатические ганглии; ГФ – гипофиз

Центральные структуры парасимпатической системы локализованы в стволе головного мозга и крестцовом отделе спинного мозга. Значительным парасимпатическим эфферентным путем является блуждающий нерв, спускающийся от ствола мозга в грудную и брюшную полости и иннервирующий там большинство внутренних органов. Парасимпатические волокна ограничены (в конечностях они отсутствуют). Блуждающие нервы идут к сердцу от ядер, расположенных в продолговатом мозге на дне IV желудочка (см. прил. 2).

Блуждающие и симпатические нервы оканчиваются в СА-узле, АВ-узле и мускулатуре сердца. Преганглионарные парасимпатические сердечные волокна идут в составе ветвей, отходящих от блуждающих нервов с обеих сторон в области шеи. Волокна правого блуждающего нерва иннервируют преимущественно правое предсердие и особенно обильно СА-узел (см. рис. 2.1, прил. 3). Раздражение стимулирует М-холинорецепторы синусового узла, вследствие чего развивается брадикардия. Влияние блуждающего нерва на клетки синусового узла зависит от силы раздражения: при сильном – возникает тормозной эффект, а при слабом – «парадоксальный эффект» (увеличение ЧСС). К АВ-узлу подходят главным образом волокна от левого блуждающего нерва (см. прил. 3). Вследствие этого правый блуждающий нерв влияет преимущественно на частоту сокращений сердца, а левый – на атриовентрикулярное проведение. Латентный период раздражения блуждающего нерва значительно короче симпатического – 200 мс, а постоянный уровень ЧСС достигается быстро – через несколько сердечных циклов. Восстановление ЧСС после прекращения стимуляции происходит в течение 15 – 20 с.

Синусовый и атриовентрикулярный узлы находятся в основном под влиянием блуждающего нерва и, в меньшей степени, симпатического. Деятельность желудочков контролируется преимущественно симпатическими нервами (см. рис. 2.1). Парасимпатическая иннервация желудочков выражена слабо и оказывает свое влияние косвенно – за счет торможения симпатических эффектов. Предсердия и особенно СА-узел находятся под постоянными антагонистическими воздействиями со стороны блуждающих и симпатических нервов. При выключении парасимпатических влияний частота сокращений сердца возрастает. При подавлении же симпатической активности частота падает. Эти постоянные влияния блуждающих и симпатических нервов называются их тонусом. Центры сердечной деятельности, представленные ядрами блуждающих и симпатических нервов, всегда находятся в состоянии тонуса, который может быть усилен или ослаблен в зависимости от условий существования организма. Тонус центров сердечных нервов зависит от афферентных влияний со стороны интеро- и экстерорецепторов и гуморальных факторов. В покое тонус блуждающих нервов преобладает над тонусом симпатических, так как ритм денервированного сердца (собственный ритм) существенно выше ритма сердца в состоянии покоя. У молодых здоровых

людей имеется высокий парасимпатический тонус, у людей с нарушениями функции левого желудочка (сердечная недостаточность) – высокий симпатический тонус.

Парасимпатическая и симпатическая нервная система находятся в определенном взаимодействии в регуляции сердечного ритма. Постоянное взаимодействие симпатических и парасимпатических влияний происходит на всех уровнях сегментарного отдела вегетативной нервной системы. Можно предположить, что вегетативный контроль ритма сердца характеризуется простой суммой тормозящих влияний парасимпатических волокон и ускоряющих влияний симпатических нервов. Однако действительные отношения между двумя системами сегментарного отдела вегетативной нервной системы гораздо сложнее. Одна из особенностей в работе сердечных нервов проявляется в том, что при повышении возбудимости нейронов блуждающих нервов снижается возбудимость ядер симпатических нервов. Когда человек лежит, парасимпатическая активность выражена у него в наибольшей степени, а симпатическая активность минимальна. Следовательно, он имеет низкую частоту сердечных сокращений (ЧСС). При умеренной двигательной активации ЧСС повышается, в основном, за счет снижения парасимпатических влияний; если двигательная активность усиливается – повышаются симпатические влияния, что приводит к дальнейшему росту ЧСС. Аналогично, когда человек стоит, в норме отмечается относительное повышение симпатической активности, то есть, парасимпатические влияния уменьшаются, а симпатические остаются без изменений по сравнению с горизонтальным положением тела. Возникает относительное преобладание симпатических влияний и, следовательно, повышение ЧСС. Такие функционально взаимосвязанные отношения между центрами сердечных нервов способствуют лучшему приспособлению деятельности сердца к условиям существования организма. В указанной степени изменение ритма сердца как универсальная оперативная реакция целостного организма в ответ на любое воздействие внешней среды характеризует баланс между тонусом симпатического и парасимпатического отделов.

Хронотропный, инотропный и дромотропный эффекты. Сердечные центры продолговатого мозга и моста непосредственно управляют деятельностью сердца. Их влияния передаются по симпатическим и парасимпатическим нервам и касаются частоты сокращений (хронотропное действие), силы сокращений (инотроп-

ное действие), а также скорости атриовентрикулярного проведения (дромотропное действие). Как и в остальных органах, передатчиками нервных влияний на сердце служат химические медиаторы – ацетилхолин в парасимпатической нервной системе и норадреналин – в симпатической.

Раздражение правого блуждающего нерва или непосредственное воздействие ацетилхолином на СА-узел приводит к снижению частоты сокращений сердца (отрицательный хронотропный эффект) вплоть до остановки сердца. Раздражение симпатических нервов или воздействие норадреналином сопровождается ростом ритма сердца (положительный хронотропный эффект). При одновременном раздражении симпатических и блуждающих нервов обычно преобладает действие последних. Вегетативные нервы влияют на автоматизм СА-узла прежде всего путем изменения временного хода медленной диастолической деполяризации. Под действием блуждающих нервов диастолическая деполяризация замедляется, поэтому мембранный потенциал достигает порогового значения позже. При сильных раздражениях блуждающих нервов диастолическая деполяризация исчезает и наступает гиперполяризация клеток водителя ритма. Под влиянием симпатических волокон, напротив, медленная диастолическая деполяризация ускоряется, и порог достигается раньше. Симпатические нервы повышают автоматизм всех отделов проводящей системы сердца, поэтому при угнетении ведущего пейсмекера именно от влияния этих нервов может зависеть, как скоро функции водителя ритма возьмет на себя пейсмекер второго порядка и насколько действенным будет его эффект. Кроме того, симпатические нервы оказывают положительное хронотропное действие на пейсмекерные клетки, спонтанная активность которых была угнетена каким-либо экзогенным фактором, например избытком ионов калия или передозировкой препаратов, влияющих на автоматизм. В то же время под влиянием этих нервов может возрастать активность эктопических (вне проводящей системы) очагов возбуждения и увеличиваться опасность возникновения аритмий.

Изменения ритма сердца сами по себе оказывают значительное влияние на силу сокращений. Кроме того, на сократимость могут непосредственно влиять сердечные нервы. Под действием блуждающих нервов сила сокращений предсердий уменьшается, и одновре-

менно на механокардиограмме увеличивается длительность восходящей фазы (интервал от начала восходящего участка кривой до максимума). Этот отрицательный инотропный эффект обусловлен укорочением потенциала действия. Под действием симпатических нервов усиливаются сокращения и предсердий, и желудочков (положительный инотропный эффект). При этом форма кривой ПД изменяется незначительно.

В норме сердечные нервы влияют на проведение возбуждения только в области АВ-узла. Симпатические нервы стимулируют атриовентрикулярное проведение и тем самым вызывают сокращение интервала между сокращениями предсердий и желудочков (положительный дромотропный эффект). Под действием же блуждающих нервов, особенно левого, атриовентрикулярная задержка увеличивается вплоть до полной преходящей атриовентрикулярной блокады (отрицательный дромотропный эффект). Такие влияния вегетативных нервов и их медиаторов объясняются особыми свойствами клеток АВ-узла. Клетки АВ-узла по своим свойствам сходны с клетками СА-узла: в них нет быстрого натриевого тока, поэтому крутизна нарастания ПД, а соответственно и скорость распространения возбуждения сравнительно низки. Блуждающие нервы снижают крутизну нарастания ПД, а симпатические нервы, напротив, повышают ее, что соответствующим образом отражается на скорости проведения в АВ-узле.

Регуляция артериального давления. Легочное кровообращение малого круга регулируется слабо, а венозное давление всегда остается относительно стабильным, поэтому:

$$\text{КРОВОТОК} = \frac{\text{артериальное давление}}{\text{общее периферическое сопротивление}}$$

Давление в артериях $p \propto QR$ и в основном зависит от объема крови Q , поступающей в артерии, и сопротивления R току крови в мелких артериях, артериолах и капиллярах, а также от вязкости крови. Сердечный выброс определяется произведением частоты сокращений на ударный объем. Ударный объем прирастает симпатической импульсацией и уменьшается – парасимпатической (по волокнам блуждающего нерва).

Вторая переменная – сопротивление сосудистого русла большого круга – регулируется изменением диаметров мелких артерий и артериол, клетки которых иннервируются симпатическими волокнами. Сокращение клеток приводит к сужению сосудов и росту сопротивления. К расширенным в покое сосудам по симпатическим волокнам поступает периодическая импульсация, поддерживающая их клетки в состоянии тонического напряжения.

Информация об уровне давления в сосудах обеспечивается системой распределенных по сосудистому руслу барорецепторов. По афферентным волокнам они посылают в ствол мозга импульсацию с частотой, адекватной уровню артериального давления (см. рис. 1.7, рис. 2.2). По этой информации в продолговатом мозге несколько нейронных «центров», обеспечивая координацию рефлекторных влияний, формируют команды к эффекторам: сердцу и сосудам.

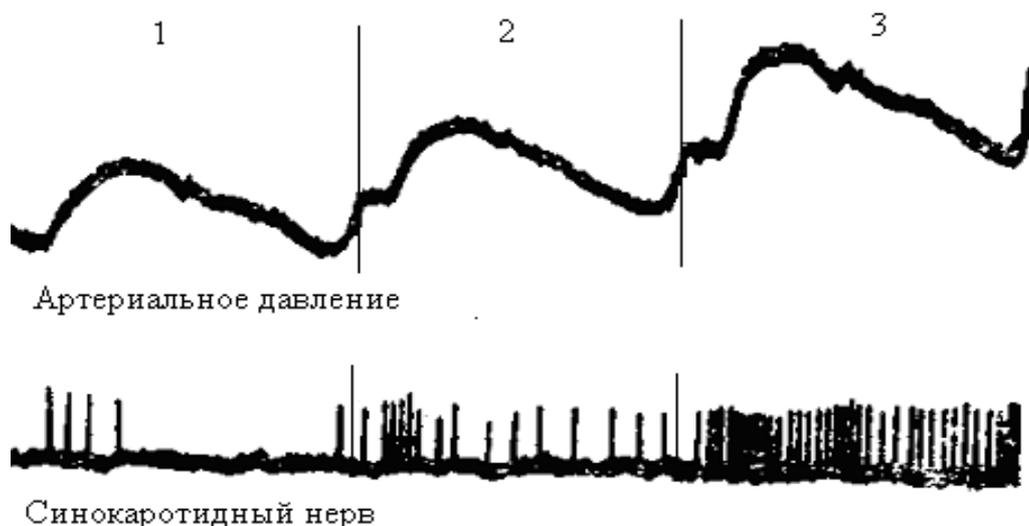


Рис. 2.2. Импульсная активность в афферентных волокнах синокаротидного нерва, отражающая активацию сосудистых барорецепторов: 1 – при пониженном; 2 – при нормальном; 3 – при повышенном артериальном давлении

Сосудодвигательный (вазомоторный) центр состоит из прессорной и депрессорной частей, находящихся в реципрокных взаимоотношениях. Нейроны прессорной группы через нисходящие пути активируют симпатические нейроны спинного мозга, индуцируя сокращение сосудистых мышц и повышение артериального давления; нейроны депрессорной группы тормозят активность симпатических клеток

и этим приводят к расслаблению сосудистых мышц и падению давления. Информация от барорецепторов является управляющей в распределении активности между нейронами прессорной и депрессорной групп.

Тормозящий центр сердца (ядро блуждающего нерва) – особая нейронная структура продолговатого мозга. Активация его нейронов угнетает сократительную функцию сердца и уменьшает сердечный выброс.

Снижение давления в сосудах уменьшает частоту разряда барорецепторов, активируя прессорный центр снятием его фонового торможения. Одновременное ослабление возбуждающих влияний от барорецепторов на депрессорную часть сосудодвигательного центра и тормозящий центр сердца угнетает их активность. В результате происходят и увеличение сердечного выброса, и повышение периферического сосудистого сопротивления, приводящие к восстановлению сниженного давления. Повышение давления тормозит прессорный центр, возбуждает депрессорный; сердечный выброс и периферическое сопротивление падают, и артериальное давление снижается до исходного уровня.

Обширные связи сердца с различными отделами нервной системы создают условия для разнообразных рефлекторных воздействий на деятельность сердца, осуществляемых через вегетативную нервную систему. В стенках сосудов располагаются многочисленные рецепторы изменения величины кровяного давления и химического состава крови. Особенно много рецепторов имеется в области дуги аорты и каротидных синусов (сосудистые рефлексогенные зоны). При уменьшении артериального давления происходит возбуждение этих рецепторов, и импульсы от них поступают в продолговатый мозг к ядрам блуждающих нервов. Под влиянием нервных импульсов снижается возбудимость нейронов ядер блуждающих нервов, что усиливает влияние симпатических нервов на сердце. В результате влияния симпатических нервов ритм сердца и сила сердечных сокращений увеличиваются, сосуды суживаются, что является одной из причин нормализации артериального давления. При увеличении артериального давления нервные импульсы, возникшие в рецепторах области дуги аорты и каротидных синусов, усиливают активность нейронов ядер блуждающих нервов. Обнаруживается влияние блуждающих нервов на сердце, замедляется ритм сердца, ослабляются сердечные сокра-

щения, сосуды расширяются, что также является одной из причин восстановления исходного уровня артериального давления. Таким образом, рефлекторные влияния на деятельность сердца, осуществляемые с рецепторов области дуги аорты и каротидных синусов, следует отнести к механизмам саморегуляции, проявляющимся в ответ на изменение величины артериального давления.

Регуляция ритма сердца при физической нагрузке. Возбуждение рецепторов внутренних органов, если оно достаточно сильное, может изменить деятельность сердца. При выполнении работы на велоэргометре конечно-диастолический и конечно-систолический размеры сердца уменьшаются. Это обусловлено влиянием симпатической нервной системы, при котором сократимость миокарда возрастает независимо от исходного растяжения. Перестройка деятельности желудочков приспособлением к физической нагрузке позволяет при одном и том же значении диастолического объема либо выбрасывать кровь против большего давления, либо увеличивать ударный объем без увеличения конечно-диастолического объема. Увеличение ударного объема приводит к снижению конечно-систолического объема, так что, если венозный приток не возрастает, конечно-диастолический объем снижается. Этим объясняется уменьшение размеров сердца. Однако даже в том случае, если одновременно повышается венозный приток, увеличение частоты сокращений сердца под влиянием симпатических нервов (положительный хронотропный эффект) приводит к возрастанию количества проходящей через сердце крови, и благодаря этому переполнения желудочков не возникает. Однако возрастание частоты сокращений сопровождается не только повышением количества сокращений в минуту, но и характерным изменением временных соотношений между систолой и диастолой.

На частоту сокращений сердца оказывают влияние фазы дыхания: вдох вызывает угнетение блуждающего нерва и ускорение ритма, а выдох – раздражение блуждающего нерва и замедление сердечной деятельности.

При уменьшении длительности сердечного цикла сначала укорачивается диастола. При высокой частоте сокращений сердца «чистое» рабочее время желудочков, т.е. общая длительность всех систол за 1 минуту, существенно возрастает, а длительность периодов покоя соответственно уменьшается. То что диастола при этом значительно укорачивается, не влияет на наполнение желудочков, так как кровь

поступает в желудочки в начале диастолы и, кроме того, под действием симпатических нервов увеличивается скорость их расслабления. Симпатические нервы вызывают усиление сокращения предсердий, что также способствует более быстрому наполнению желудочков. Таким образом, когда под влиянием симпатических нервов частота сокращений сердца повышается примерно до 150 ударов в 1 минуту, наполнение желудочков обычно существенно не падает.

Влияния коры головного мозга на деятельность сердца. Кора головного мозга регулирует и корригирует деятельность сердца через блуждающие и симпатические нервы. На ритм сердца влияет состояние коры головного мозга: при усилении торможения ритм сердца замедляется, при усилении возбуждательного процесса – стимулируется. Доказательством влияния коры головного мозга на деятельность сердца являются: образование условных рефлексов и зависимость от смены эмоциональных состояний (волнение, страх, гнев, злость, радость) (см. прил. 2).

В экспериментах на животных показано, что перевязка коронарной артерии не приводит к трепетанию желудочков, если: исключен психический стресс; на фоне психического стресса блокирован церебральный путь, связывающий лобную долю коры с автономным ядром мозгового ствола.

Электрическая стимуляция связки «лобная доля коры – мозговой ствол» приводит к появлению аритмии и трепетанию желудочков даже в здоровом сердце. Летальные нарушения ритма могут возникать и во время физического или психоэмоционального стресса. Под влиянием стресса наступают специфические электрические и химические нарушения в самой лобно-кортикальной системе. Таким образом, явления, происходящие во внешней среде, вызывают специфические церебральные реакции на высшем уровне центральной нервной системы, которая регулирует электрическое состояние сердца. Ишемия миокарда может стать предрасполагающим фактором, который в сочетании с психоэмоциональным стрессом может вызвать нарушения ритма или даже внезапную смерть.

Обнаружена связь между психоэмоциональным стрессом, симпатической иннервацией и биохимическими изменениями в сердце. Повышение тонуса симпатического нерва приводит к активизации в сердце фосфоорилазы. В процессе приспособления к окружающей среде эта активность уменьшается.

Часть II. НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ РЕГИСТРАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

3. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

3.1. Введение

Началом электрофизиологических исследований считают работы анатома из Болоньи Луиджи Гальвани (1737 – 1798). В 1791 г. он опубликовал результаты опытов под названием «Трактат о силах электричества при мышечном движении». Гальвани так описывал историю своего открытия: «Я препарировал лягушку и положил ее на стол, на котором стояла электрическая машина. Как только один из моих помощников коснулся совершенно случайно кончиком скальпеля бедренных нервов лягушки, мышцы ее стали сокращаться. Другой помощник уверял, что это произошло тогда, когда из кондуктора электрической машины была извлечена искра. У меня явилось страстное желание проверить это явление и выяснить, что за ним скрывается». Оказалось, что судорожное сокращение мускулов происходит при совпадении двух условий: когда металлический предмет прикасается к нерву и когда рядом проскакивает электрическая искра.

Лет за тридцать до Гальвани сокращение лягушачьей лапки вблизи электрической машины наблюдал и описал Марко Кальдани, не заинтересовавшийся этим явлением. А в 1678 г. (за 100 лет до опытов Гальвани) физиолог Шваммердам показывал герцогу Тосканскому, как содрогаются лапки лягушки, подвешенной на серебряной нити. В отличие от них и еще, вероятно, многих наблюдавших это явление, Гальвани решил доискаться до причин удивительного явления. Сначала он убедился, что лапки сокращаются, когда из электрической машины или из лейденской банки извлекается искра. Потом заметил, что «сильнейшие и многократные сокращения» вызываются и вспышкой молнии при условии, если препарированную лягушку подвесить с хорошим контактом на проводник, соединенный с громоотводом. Первое открытие было такое: если в момент прикосновения к нерву металлического тела вблизи происходит электрический разряд, мышцы сокращаются (1780 г).

Через шесть лет Гальвани удалось сделать и второе открытие: он захотел узнать, как действует на мышцу атмосферное электричество, когда нет грозы. Он воткнул в спинной мозг препарированной

лягушки медный крючок и повесил ее на железную решетку своего балкона. Но ничего не произошло. Гальвани надавил на крючок, прижимая тем самым лягушку к железной решетке балкона. И в этот момент он увидел, что «лягушка впадала в обычные сокращения» при ясном небе. Решив, что атмосферное электричество накопилось в лягушке и вышло из нее при соприкосновении с металлом, он перенес ее в комнату, положил на железную пластинку и стал прижимать к ней вставленный в спинной мозг медный крючок, наблюдая мышечные сокращения. Экспериментируя с разными металлами, он заметил зависимость интенсивности сокращений от составляющих пары разнородных металлов.

«Второй опыт» Гальвани состоял в том, что отрезанный конец седалищного нерва набрасывался при помощи стеклянной палочки на мышцы лягушачьей лапки. В цепи, вызывающей сокращение мышцы, металлов не было, но была нервная ткань. Новый вид электричества он назвал «животным электричеством», полагая, что источником электричества является сама лягушка.

Это утверждение Гальвани продержалось лишь несколько лет после опубликования. Прочитав в марте 1792 г. его трактат, Алессандро Вольта начал серию своих опытов и уже в начале пришел к выводу, что «лягушка представляет собой электрометр, весьма чувствительный», т. е. играет роль измерительного инструмента и не более того. Он заменяет лягушку собственным языком и описывает «вкус электричества»: лягушка и язык регистрируют электрический ток. Металлы, писал Вольта, «не только прекрасные проводники, но и двигатели электричества», и надо говорить не о «животном» электричестве, а об электричестве «металлическом». И в подтверждение этому в 1799 г. Вольта создает источник электрического тока из двух разнородных металлов, разделенных «влажным телом». Вольта подчеркивал, что появление контактной разности потенциалов объясняется не самим материалом, из которого составлена цепь, а ее неоднородностью; от материалов зависит только величина контактной разности.

Первым, кому удалось наблюдать «животное электричество», был физик К. Маттеуччи в 1837 г. Это стало возможным лишь после того, как были созданы чувствительные гальванометры. Маттеуччи наблюдал ненулевую разность потенциалов между поврежденной и

неповрежденной тканями, т.е. потенциал повреждения. Он установил отрицательность разреза мышцы относительно ее неповрежденной поверхности, т.е. начал исследования «токов покоя»; описал уменьшение этой отрицательности при стрихнинном сокращении, открыв тем самым ток действия, направленный в сторону, противоположную току покоя. Чуть позже классическими работами Э. Дюбуа-Реймона была обнаружена и исследована связь между электрическим током и нервным импульсом и создана молекулярная теория биопотенциалов.

Наличие электрических явлений в сокращающейся сердечной мышце обнаружили немецкие ученые Р. Келликер и И. Мюллер в 1856 г., работая на открытом сердце различных животных. Возможность изучения электрических импульсов сердца появилась в 1873 г., когда был сконструирован электрометр. Первые электрокардиограммы были записаны Габриелем Липпманом с использованием ртутного электрометра. Кривые Липпмана имели монофазный характер, лишь отдаленно напоминая современные ЭКГ. Регистрация электрических потенциалов с поверхности тела позволило в 1887 г. английскому физиологу А. Уоллеру впервые получить запись электрической активности миокарда человека. Он же впервые сформулировал основные положения электрофизиологических понятий ЭКГ, предположив, что сердце представляет собой электрический диполь. Опыты продолжил голландский физиолог профессор Утрехтского университета Виллем Эйнтховен. На основе струнного гальванометра Д. Швейггера в течение семи лет Эйнтховен создал первый электрокардиограф. В этом приборе электрический ток от электродов на поверхности тела проходил через кварцевую нить, находящуюся в поле электромагнита. При взаимодействии тока с электромагнитным полем электромагнита нить вибрировала. Оптическая система фокусировала тень от нити на светочувствительный экран, на котором фиксировались ее отклонения. Первый электрокардиограф был громоздким сооружением, весил около 270 кг и его обслуживали пять сотрудников. Тем не менее, Эйнтховен вывел ЭКГ из стен лабораторий в широкую врачебную практику. Он придумал обозначение зубцов ЭКГ, описал некоторые нарушения в работе сердца и ввел понятие отведений, предложив измерение разницы потенциалов между левой и правой рукой (I отведение), между правой рукой и левой ногой (II отведение) и между левой рукой и левой ногой (III отведение). За эти работы в 1924 г. Эйнтхо-

вену ему была присуждена Нобелевская премия по медицине. В России первая книга по электрокардиографии вышла в 1909 г. под авторством русского физиолога А. Ф. Самойлова.

3.2. Биоэлектрические явления в сердечной мышце

Каждая клетка миокарда представляет собой маленький электрический генератор, который разряжается и заряжается при прохождении волны возбуждения. Возникновение электрических потенциалов в сердечной мышце связано с движением ионов через клеточную мембрану. Основную роль при этом играют катионы натрия и калия. ЭКГ является отражением суммарной работы этих генераторов и показывает процессы распространения электрического импульса в сердце.

В покое наружная поверхность клетки миокарда заряжена положительно вследствие преобладания снаружи клетки катионов натрия, внутренняя поверхность клеточной мембраны имеет отрицательный заряд вследствие преобладания внутри клетки анионов (Cl^- , HCO_3^- и др.). В этих условиях клетка поляризована (рис. 3.1, а). Регистрация наружными по отношению к клетке электродами покажет отсутствие разности потенциалов на поверхности и отсутствие электрических процессов. Если ввести микроэлектрод внутрь клетки, то относительно ее наружной поверхности зарегистрируется потенциал покоя, достигающий 90 мВ.

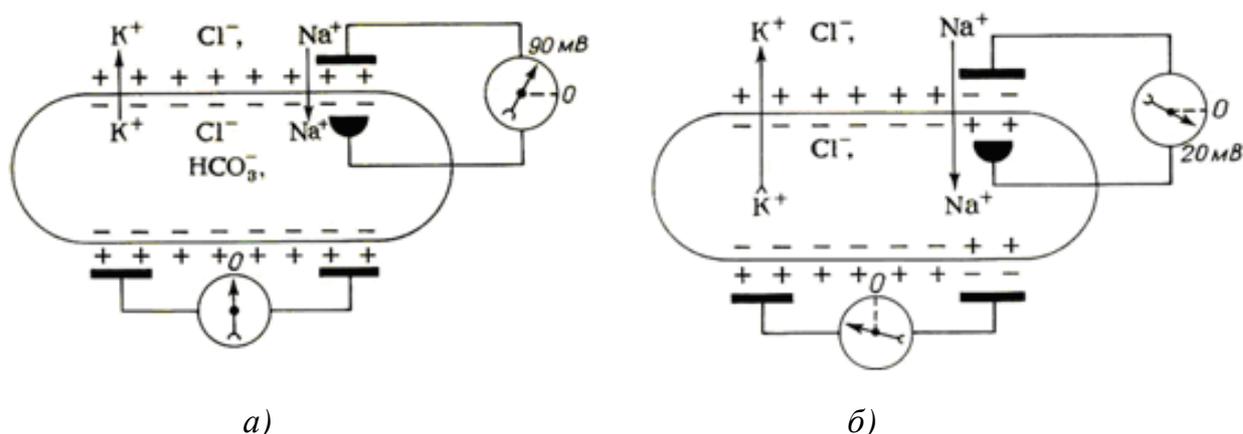


Рис. 3.1. Диффузия ионов K^+ и Na^+ через клеточную мембрану в процессе возбуждения: а – состояние статической поляризации; б – начало деполяризации мембраны

Внутри клетки ионов калия значительно больше, чем во внеклеточной жидкости, концентрация внутриклеточного натрия, наоборот, намного меньше, чем вне клетки. Под действием внешнего электрического импульса натриевые каналы на участке клеточной мембраны открываются, и он становится проницаемым для катионов натрия, которые устремляются внутрь клетки против градиента концентрации, перенося туда положительный заряд (рис. 3.1, б). Теперь наружная поверхность участка приобретает отрицательный заряд вследствие образующегося преобладания там анионов. При этом появляется разность потенциалов между положительным и отрицательным участком на поверхности клетки, что регистрирующий прибор зафиксирует как отклонение от изоэлектрической линии. Этот процесс носит название деполяризации и связан с распространением потенциала действия. Далее вся наружная поверхность клетки приобретает отрицательный заряд, а внутренняя – положительный. Регистрируемая кривая разности потенциалов при этом возвращается к изоэлектрической линии.

В конце периода возбуждения клеточная мембрана становится слабо проницаемой для катионов натрия, но проницаемой для катионов калия. Последние устремляются из клетки против градиента концентрации. Выход калия из клетки преобладает над поступлением натрия в клетку, поэтому наружная поверхность мембраны снова постепенно приобретает положительный заряд, а внутренняя – отрицательный. Этот процесс носит название реполяризации. Регистрирующий прибор вновь зафиксирует отклонение кривой, но в другую сторону (так как положительный и отрицательный полюсы клетки поменялись местами) и меньшей амплитуды (так как поток ионов калия менее интенсивен). Когда вся наружная поверхность вновь приобретает положительный заряд, а внутренняя – отрицательный, снова будет зафиксирована изоэлектрическая линия. При этом происходит медленное обратное движение ионов калия и натрия, которое мало влияет на заряд клетки, поскольку ионы натрия выходят из клетки, а ионы калия входят в нее одновременно, и эти процессы уравновешивают друг друга. Продолжительность потенциала действия клетки миокарда около 300 мс, тогда как потенциал действия клетки скелетной мышцы составляет 2 мс. Описанные процессы относятся к возбуждению единичного волокна миокарда.

Попытки создать теорию, которая в деталях объяснила бы связь электрокардиограммы с процессами, протекающими в сердце, встречают ряд принципиальных трудностей. С одной стороны, по данным исследования потенциалов на поверхности тела практически невозможно однозначно восстановить распределение потенциалов в миокарде, так как регистрирующие электроды находятся на значительном удалении от генераторов электрического поля. Кроме того, электрические свойства тканей, расположенных между сердцем и электродами, могут существенно меняться, что затрудняет анализ ЭКГ при некоторых патологических состояниях (ожирение, кахексия, скопление жидкости в полости плевры и перикарда, эмфизема и уплотнение легких и т. п.). С другой стороны, возникновение электрического поля в самом сердце – результат возбуждения множества кардиомиоцитов и представляет собой слабо изученный биофизический процесс. Поэтому для объяснения механизма формирования ЭКГ приходится прибегать к упрощенным моделям. В кардиологии с этой целью наиболее часто применяется дипольная (векторная) модель, при использовании которой считают, что сердце является электрическим диполем – системой, состоящей из двух пространственно разнесенных электрических зарядов разного знака (как, например, электрическая батарейка).

3.3. Векторная модель происхождения электрокардиограммы

Потенциал действия, генерируемый в СА-узле, активирует в норме отделы сердца по определенному циклическому алгоритму. Внутри каждого цикла активируется проводящая система правого предсердия. Далее с небольшими задержками возбуждение передается на левое предсердие, АВ-узел и по системе Гиса – на межжелудочковую перегородку. Текущий процесс клеточной деполяризации миокарда в направлении справа – налево и сверху – вниз приводит к формированию клеточных индуцированных электрических диполей, характеризуемых вектором электрического дипольного момента и, далее, к согласованному пространственно-временному разделению поверхностного электрического заряда. При деполяризации (перезарядке) мембран клеток внешняя сторона возбужденного участка (клетки, волокна, всего миокарда) приобретает отрицательный заряд. Форми-

руемый результирующий вектор деполяризации направлен по определению от «минуса» к «плюсу».

Его появление и рост указывают на формирование собственного электрического поля, характеризуемого растущей разностью потенциалов. Нейтрализация положительных зарядов на поверхности миокарда и их замена на отрицательные заряды создает динамическую картину «переноса» зарядов под действием электродвижущей силы (ЭДС). Такое согласованное перераспределение электрических зарядов по миокарду получило название тока деполяризации («минус гонит перед собой плюс»). По завершении деполяризации разность потенциалов исчезает, так как вся поверхность миокарда становится электроотрицательной.

Электродвижущую силу любого источника тока (одиночного мышечного волокна или целого сердца) можно зарегистрировать, устанавливая электроды не только на поверхности возбудимой ткани, но и в окружающей проводящей среде. Электрический диполь создает в окружающей его среде электрическое поле, которое графически можно показать силовыми линиями напряженности, идущими от положительного к отрицательному заряду диполя. По нормали к ним располагаются изопотенциальные (эквипотенциальные) линии с одинаковыми положительными или отрицательными потенциалами. Эквипотенциальные линии разного знака разделяет линия нулевого потенциала 0-0 (рис. 3.2).

Для удобства электрический диполь представляют в виде вектора, направленного от отрицательного полюса к положительному, а «электродвижущую силу» диполя (разность потенциалов между полюсами) характеризуют длиной этого вектора. В норме кардиомиоциты деполяризуются в определенной последовательности, и возбуждение охватывает сердце в виде волны, которая распространяется в направлении, определяемом структурой миокарда, в частности – строением электропроводящей системы сердца. Фронт этой волны образован элементарными диполями кардиомиоцитов, возбуждающимися в данный момент времени. Сумма электрических векторов всех диполей, образующих фронт волны возбуждения, называется моментным вектором сердца.

Моментный вектор характеризует все сердце в целом как единый электрический диполь, величина и пространственная ориентация которого непрерывно меняются в течение сердечного цикла. Закономерно меняющийся во время возбуждения сердца градиент электрического потенциала сердца сопровождается изменением потенциалов на поверхности тела с динамикой распределения, соответственной динамике моментного вектора сердца. Если на некотором расстоянии от такого диполя в однородной

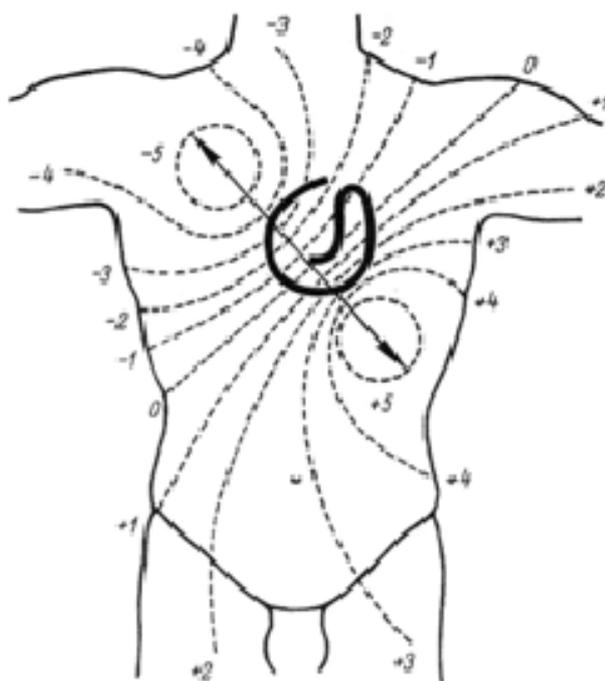


Рис. 3.2. Схема расположения изопотенциальных линий электрического поля сердца на поверхности тела через 0,04 с после начала возбуждения (по Уоллеру). Цифрами обозначена величина потенциалов, мВ

электропроводящей среде поместить два электрода, то можно зарегистрировать разность потенциалов, величина которой будет определяться «электродвижущей силой» диполя и его положением относительно электродов. Места регистрации электрических потенциалов сердца называют отведениями. Они могут быть прямыми, когда электроды накладываются непосредственно на поверхность сердца с регистрацией электрограммы (ЭГ), и непрямыми, с поверхности тела, с регистрацией электрокардиограммы (ЭКГ). Во втором случае пара электродов, соединенных с измерительным прибором, образует отведение ЭКГ, а условная линия, соединяющая точки расположения электродов и направленная в сторону положительного электрода, – «ось отведения». Величина потенциала, измеряемого в точке, удаленной от источника, зависит главным образом от величины интегрального вектора и угла между направлением этого вектора и осью отведения. Дипольная (векторная) модель позволяет использовать для описания ЭКГ простую геометрическую интерпретацию, согласно которой амплитуда электрокардиограммы в данном отведении в каждый момент

времени определяется величиной проекции моментного вектора сердца на ось этого отведения.

3.4. Электрокардиографические отведения

Изменения разности потенциалов на поверхности тела, возникающие во время работы сердца, фиксируют с помощью различных систем отведений ЭКГ. Каждое отведение регистрирует разность потенциалов, существующую между двумя определенными точками электрического поля сердца, в которых установлены электроды. Последние подключаются к гальванометру электрокардиографа (рис. 3.3): один из электродов присоединяют к положительному полюсу гальванометра (это положительный, или активный, электрод отведения), второй электрод – к его отрицательному полюсу (отрицательный, или индифферентный электрод отведения).

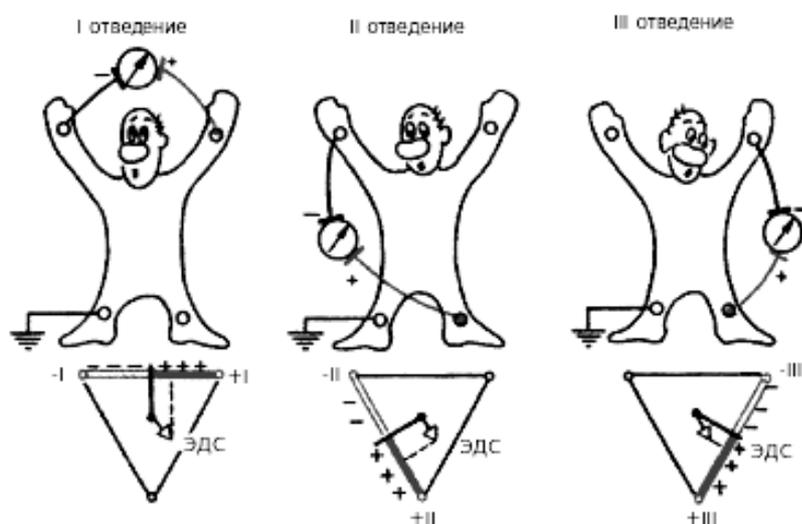


Рис. 3.3. Стандартные отведения Эйнтховена. Показан вектор ЭДС и его проекция на ось отведения

В настоящее время используют 12 отведений ЭКГ, запись которых является обязательной при электрокардиографическом клиническом обследовании: 3 стандартных двухполюсных отведения, 3 усиленных однополюсных отведения от конечностей и 6 грудных однополюсных отведений.

Стандартные двухполюсные отведения, предложенные в 1913 г. Эйнтховеном, фиксируют разность потенциалов между двумя точками электрического поля, удаленными от сердца и расположенными во фронтальной плоскости – на конечностях. Для записи этих отведений электроды накладывают на правой руке, левой руке и на левой ноге (см. рис. 3.3). Эти электроды попарно подключаются к электрокардиографу для регистрации каждого из трех стандартных отведений. Четвертый электрод устанавливается на правую ногу для подключения заземляющего провода (с черной маркировкой). Стандартные от-

ведения от конечностей регистрируют при следующем попарном подключении электродов:

I отведение: левая рука (+) и правая рука (–);

II отведение: левая нога (+) и правая рука (–);

III отведение: левая нога (+) и левая рука (–).

Знаками (+) и (–) обозначено соответствующее подключение электродов к положительному или отрицательному полюсам гальванометра, т. е. указаны положительный и отрицательный полюса каждого отведения.

Как видно на рис. 3.3, три стандартных отведения образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена), вершинами которого являются правая рука, левая рука и левая нога с установленными там электродами. В центре равностороннего треугольника Эйнтховена выделяют электрический центр сердца, или единый точечный сердечный диполь, одинаково удаленный от всех трех стандартных отведений. Гипотетическая линия, соединяющая два электрода, участвующих в образовании электрокардиографического отведения, называется осью отведения. Осями стандартных отведений являются стороны треугольника Эйнтховена. Перпендикуляры, проведенные из месторасположения единого сердечного диполя к оси каждого стандартного отведения, делят эти оси на две равные части: положительную, обращенную в сторону положительного (активного (+)) электрода отведения, и отрицательную, обращенную к отрицательному (–) электроду.

В 1942 г. Гольдбергером были предложены еще три отведения от конечностей, названные усиленными. Они регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей, на которой установлен активный положительный электрод данного отведения (правая рука, левая рука или левая нога), и средним потенциалом объединенного индифферентного электрода от двух других конечностей (рис. 3.4). Отрицательный электрод в этих отведениях называют объединенным электродом Гольдбергера. Разница потенциалов, измеренная между правой рукой и объединенными левой рукой и левой ногой, называется усиленным отведением от правой руки и обозначается aVR , между левой рукой и объединенными правой рукой и левой ногой – усилен-

ным отведением от левой руки (aVL), между левой ногой и объединенными руками – усиленным отведением от левой ноги (aVF). Обозначение усиленных отведений от конечностей происходит от первых букв английских слов: «a» – augmented (усиленный); «V» – voltage (потенциал); «R» – right (правый); «L» – left (левый); «F» – foot (нога).

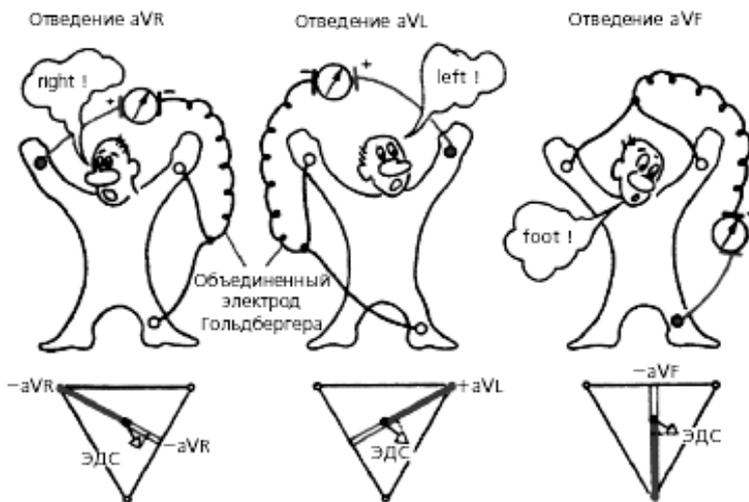


Рис. 3.4. Схема формирования трех усиленных однополюсных отведений от конечностей. Показан вектор ЭДС и его проекция на ось отведения

сти: положительную, обращенную к активному электроду, и отрицательную, обращенную к объединенному электроду Гольдбергера.

Усиленные отведения от конечностей находятся в определенном соотношении со стандартными. Так, отведение αVL в норме имеет сходство с I отведением, αVR – с зеркально перевернутым II отведением, αVF сходно со II и III отведениями. Заметим, что среди шести сигналов I, II, III, aVR, aVL, aVF только два являются линейно независимыми, то есть сигнал в каждом из этих отведений можно найти, зная сигналы только в любых двух отведениях.

Грудные (прекардиальные) однополюсные отведения Вильсона (Wilson, 1934) регистрируют разность потенциалов между активным положительным электродом, установленным в определенных точках на поверхности грудной клетки (рис. 3.5), и отрицательным объединенным электродом от всех конечностей (электродом Вильсона). При однополюсном отведении регистрирующий электрод определяет раз-

Оси усиленных однополюсных отведений от конечностей получают, соединяя электрический центр сердца с местом наложения активного электрода данного отведения, т. е. фактически – с одной из вершин треугольника Эйнтховена (см. рис. 3.4). Электрический центр сердца делит оси этих отведений на две равные ча-

ность потенциалов между конкретной точкой электрического поля (к которой он подведён) и гипотетическим электрическим нулём. Последний образуется при соединении через дополнительные сопротивления трех конечностей (правой руки, левой руки и левой ноги), объединенный потенциал которых близок к нулю (около 0,2 мВ).

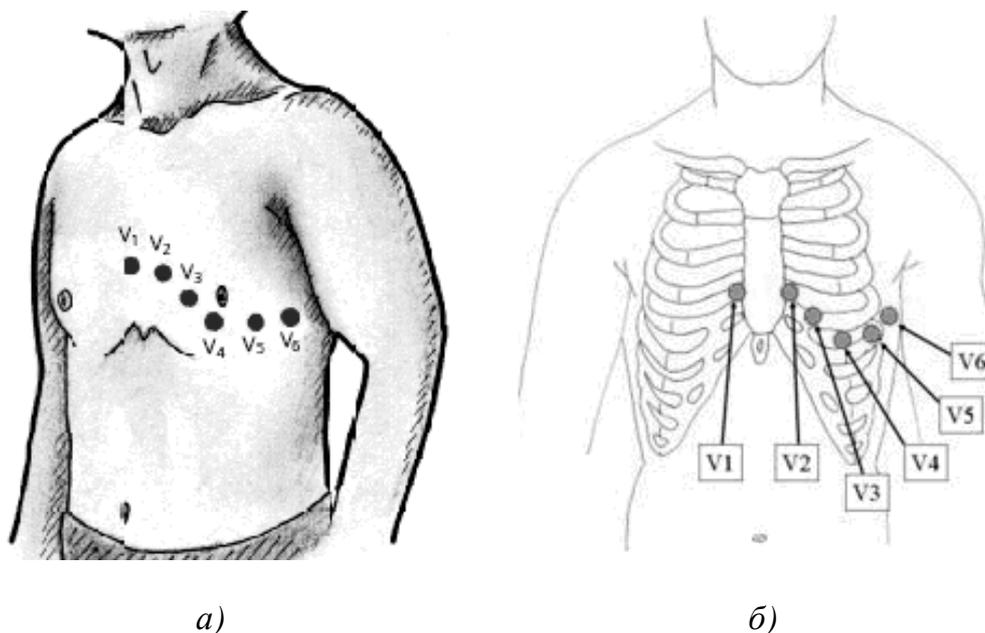


Рис. 3.5. Грудные однополюсные отведения: места наложения грудных электродов на поверхность тела (а) и их относительное расположение (б)

Однополюсные грудные отведения обозначаются буквой V. Электрод от положительного полюса устанавливают на следующие точки:

- V₁ – в четвертом межреберье у правого края грудины;
- V₂ – в четвертом межреберье у левого края грудины;
- V₃ – посередине между точками V₂ и V₄;
- V₄ – в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии;
- V₅ – на уровне отведения V₄ по левой передней подмышечной линии;
- V₆ – на том же уровне по левой средней подмышечной линии.

Клиническая электрокардиограмма включает запись биопотенциалов по стандартной 12-осевой системе электрокардиографических

отведений (рис. 3.6). Три из них являются биполярными (I, II и III) отведениями от конечностей, остальные – униполярными.

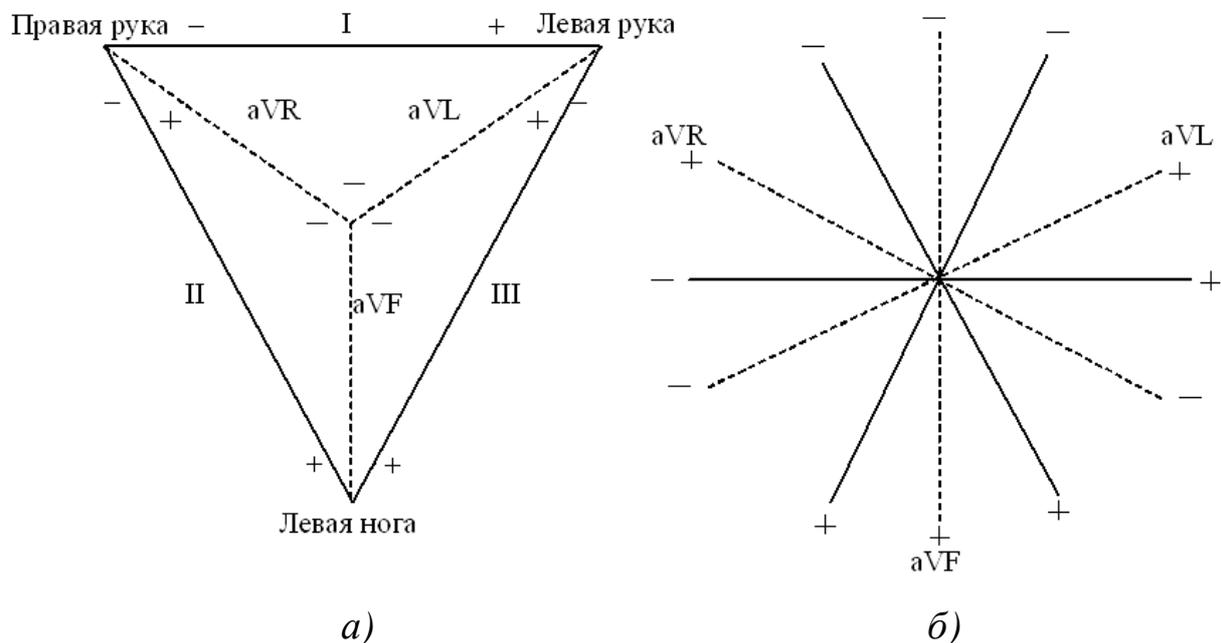
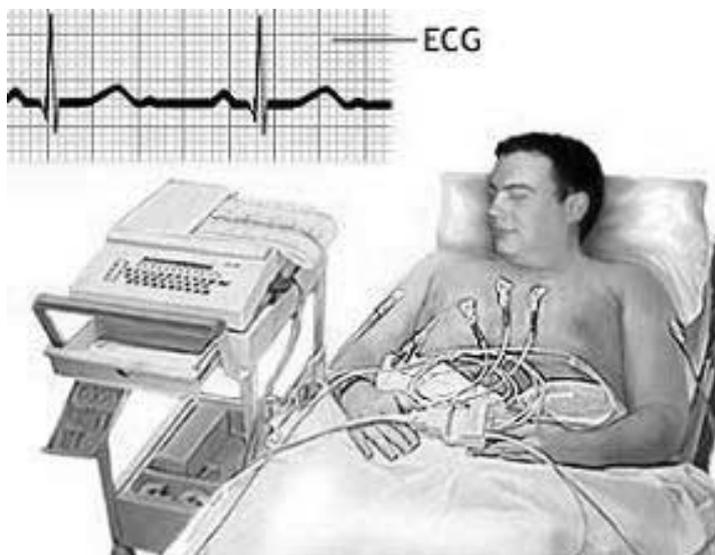


Рис. 3.6. Стандартная 12-осевая система электрокардиографических отведений

При аномальном расположении сердца, при регистрации некоторых нарушений сердечного ритма и феноменов «немых» участков миокарда возникает необходимость в использовании дополнительных отведений, не входящих в стандартный набор. В таких случаях используют правые грудные отведения (симметричные по отношению к левым), высокие грудные отведения (расположенные на одно межреберье выше стандартных) и отведения $V_{7,9}$, являющиеся как бы продолжением основных отведений. Для оценки электрической активности предсердий используют пищеводное отведение, когда один из электродов располагают в пищеводе. Кроме общепринятой системы отведений, используются также отведения, предложенные немецким учёным W. Nebh в 1938 г. и обозначаемые буквами D (dorsalis – спинальное), A (anterior – переднее) и I (inferior – нижнее). Три электрода образуют приблизительно равносторонний треугольник, стороны которого соответствуют трём областям – задней стенке сердца, передней и прилегающей к перегородке. Иные системы отведений (Лиана, Франка) практически не используются.

3.5. Методика записи электрокардиограммы

Электрoкардиoгpафия – неинвазивный метод электрофизиологической инструментальной диагностики для исследования работы сердца с помощью электрокардиографа, регистрирующего электрические потенциалы работы сердца и графически отображающего их динамику на дисплее или на бумаге в форме электрокардиограммы (ЭКГ). Этот метод основан на представлении распределения биотоков сердца на поверхности тела, которые могут быть уловлены (отведены), усилены и записаны. Графическая запись ЭКГ на бумажную ленту реализуется электрокардиографом (рис. 3.7), состоящим из гальванометра, системы усиления, переключателя отведений и регистрирующего устройства. Электрические потенциалы, возникающие в сердце, воспринимаются электродами с поверхности кожи, усиливаются и приводят в действие гальванометр. Изменения магнитного поля передаются на регистрирующее устройство и фиксируются на движущуюся с постоянной скоростью 10 – 100 мм/с (чаще 25 или 50 мм/с) ленту.



Запись ЭКГ проводится в специальном помещении, удаленном от источников электрических помех: физиотерапевтических и рентгеновских кабинетов, электромоторов, распределительных электрощитов и т. п. Запись проводится в положении больного лежа на спине при максимальном расслаблении мышц и на расстоянии не менее 1,5 – 2 м от проводов электросети. Кушетка должна находиться в теплом помещении во избежание дрожи больного. Целесообразно экранировать кушетку, подложив под пациента одеяло с вшитой и заземленной металлической сеткой. Исследование проводится не ранее

Рис. 3.7. Общий вид проведения регистрации ЭКГ (ECG)

чем через 2 ч после приема пищи, после 10 – 15-минутного отдыха и при ровном неглубоком дыхании.

На внутреннюю поверхность голени и предплечий в нижней их трети с помощью резиновых лент или специальных пластмассовых зажимов накладывают 4 пластинчатых электрода (рис. 3.8, *а*, *б*); на грудь устанавливают один или несколько (при многоканальной записи) грудных электродов, используя резиновую грушу-присоску (рис. 3.8, *б*) или приклеивающиеся одноразовые грудные электроды (прил. 4). Для улучшения контакта электродов с кожей и уменьшения помех и наводных токов в местах наложения электродов необходимо предварительно обезжирить кожу спиртом и покрыть электроды слоем токопроводящей пасты, снижающей межэлектродное сопротивление.

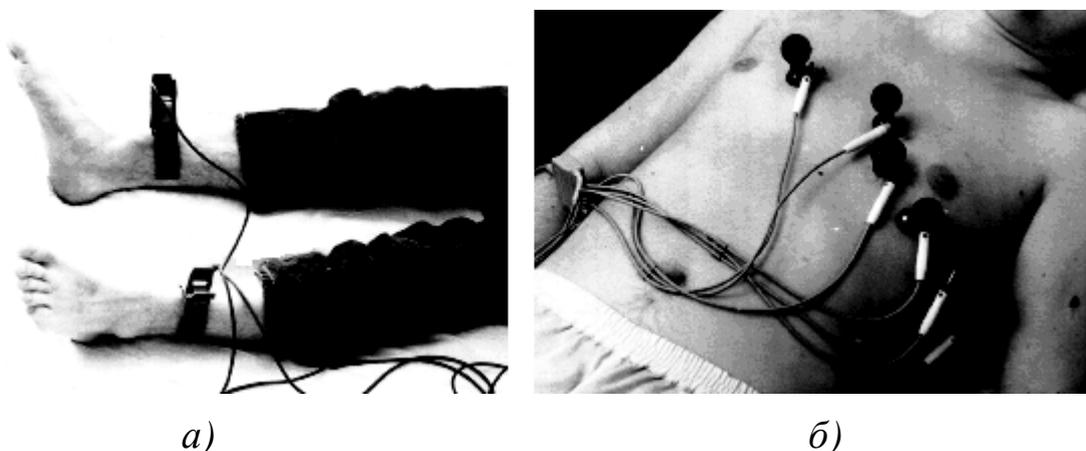


Рис. 3.8. Наложение электродов на конечности (*а*) и грудь пациента (*б*) во время регистрации ЭКГ в 12 отведениях

Каждый электрод соединяется с электрокардиографом соответствующим проводом шланга отведений, имеющим цветовую маркировку. Общепринятой является следующая маркировка входных проводов: правая рука – красный цвет; левая рука – желтый цвет; левая нога – зеленый цвет; правая нога (заземление пациента) – черный цвет; грудной электрод – белый цвет.

При наличии 6-канального электрокардиографа, позволяющего одновременно регистрировать ЭКГ в 6 грудных отведениях, к электроду V_1 подключают провод, имеющий красную маркировку наконечника; к электроду V_2 – желтую, V_3 – зеленую, V_4 – коричневую, V_5 – черную и V_6 – синюю или фиолетовую. Маркировка остальных проводов та же, что и в одноканальных электрокардиографах.

После установки и проверки заземления аппарат подключается к сети и на всех каналах электрокардиографа устанавливается одинаковое усиление электрического сигнала. Для этого в положении переключателя отведений «0» на гальванометр электрокардиографа нажатием специальной кнопки подается стандартное калибровочное напряжение 1 мВ и записывается в виде прямоугольного сигнала по каждому каналу (рис. 3.9).

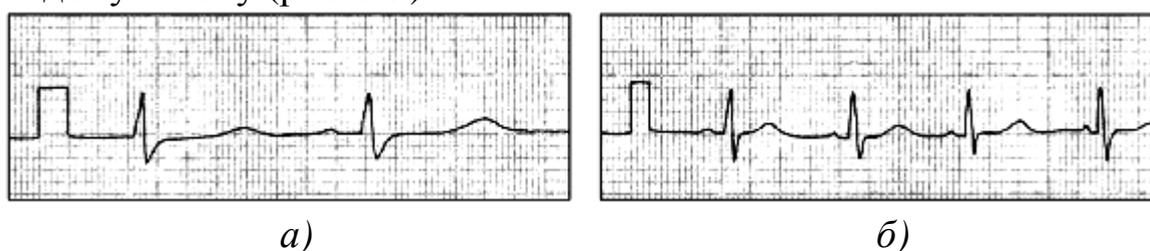


Рис. 3.9. Фрагменты ЭКГ, зарегистрированные со скоростью 50 мм/с (а) и 25 мм/с (б)

Усиление каждого канала подбирается так, чтобы напряжение 1 мВ вызывало отклонение гальванометра и регистрирующей системы, равное 10 мм. Для этого в положении переключателя отведений «0» регулируют усиление электрокардиографа и регистрируют калибровочный милливольт. При необходимости можно изменить усиление: уменьшить при слишком большой амплитуде зубцов ЭКГ или увеличить при малой их амплитуде. В современных электрокардиографах предусмотрена автоматическая калибровка усиления.

До регистрации ЭКГ следует провести короткую тестовую запись с проверкой наличия помех, которые могут быть обусловлены наводными токами (рис. 3.10, а), плохим контактом электродов с кожей (рис. 3.10, б), мышечным тремором (рис. 3.10, в).

Применяемые в электрокардиографах фильтры сигнала позволяют повышать качество электрокардиограммы, внося при этом незначительные искажения в форму полученного сигнала. Низкочастотные фи-

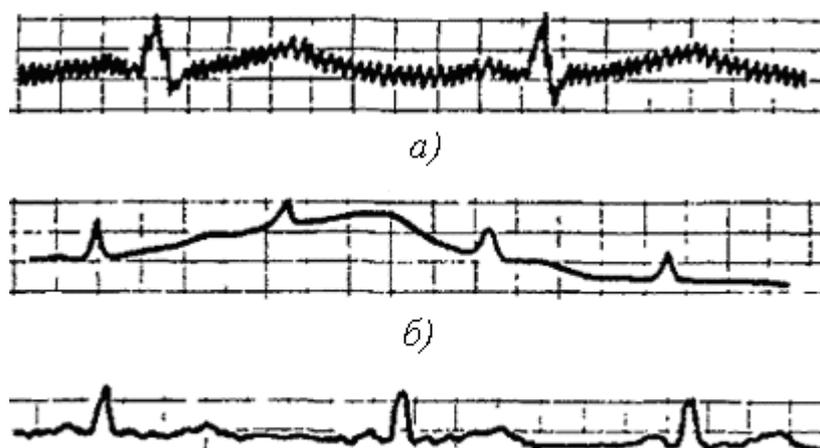


Рис. 3.10. Характерные помехи при регистрации ЭКГ: сетевая наводка в виде правильных колебаний с частотой 50 Гц (а); «плавание» (дрейф) изолинии в результате плохого контакта электрода с кожей (б); наводка, обусловленная мышечным тремором (в) (неправильные частые колебания)

льтры 0,5 – 1 Гц позволяют уменьшать эффект плавающей изоляции, внося при этом искажения в форму сегмента ST. Режекторный фильтр 50 – 60 Гц нивелирует сетевые наводки. Антитреморный фильтр высокой частоты (35 Гц) подавляет артефакты, связанные с активностью мышц.

Для того чтобы уловить ЭДС сердца, нужны электроды с назначаемыми позициями в разнозаряженных точках тела и способом отведения. Регистрация ЭКГ складывается из последовательной записи электрокардиографических отведений поворотом ручки переключателя отведений в позиции I, II, III и V. Вначале записывают ЭКГ в стандартных отведениях (I, II, III), затем в усиленных отведениях от конечностей (aVR, aVL и aVF) и грудных отведениях ($V_1 - V_6$). В каждом отведении записывают не менее 4 сердечных циклов.

Запись стандартных отведений производится при положении переключателя отведений в позициях I, II и III. Запись однополюсных усиленных отведений от конечностей осуществляется с помощью тех же электродов и при том же их расположении, что и при регистрации стандартных отведений. В позиции переключателя отведений I записывают отведение aVR, II – aVL, III – aVF. При записи грудных отведений переключатель отведений переводят в позицию V. Регистрацию каждого отведения проводят, перемещая последовательно грудной электрод из положения V_1 до положения V_6 . Запись дополнительных отведений по Небу производится с помощью пластинчатых электродов, которые переносят с конечностей на грудную клетку. При этом электрод с правой руки (красный маркированный провод) перемещают во II межреберье к правому краю грудины; с левой ноги (зеленая маркировка провода) – в позицию грудного отведения V_4 (верхушка сердца); с левой руки (желтая маркировка провода) – на том же горизонтальном уровне по задней подмышечной линии.

3.6. Описание стандартной электрокардиограммы

Исходя из векторной модели происхождения электрокардиограммы, существует два способа ее представления: скалярное и векторное. Скалярное представление соответствует общепринятому представлению о стандартной электрокардиограмме (ЭКГ) в двенадцати отведениях. Наиболее распространены регистрации ЭКГ по отведению II, зондирующие весь миокард вдоль продольной оси. Как

«отведение-свидетель» оно не обладает повышенной чувствительностью, но подтверждает отклонения ЭКГ, обнаруживаемые в I или в III отведениях. При этом зубец R наиболее выражен. На рис. 3.11 представлено схематическое изображение участка ЭКГ в отведении II, содержащее все типичные элементы.

Традиционно электрокардиограмма анализируется по ее форме, длительности, ориентации, взаиморасположению зубцов и сегментов, амплитуде и длительности зубцов, характерных комплексов и участков.

Различные элементы ЭКГ соответствуют по времени возбуждению определенных отделов миокарда. Линия, регистрируемая в период, когда разности потенциалов в сердце отсутствуют, называется изоэлектрической линией (или просто изолинией). В норме все сегменты расположены на изолинии. Обычно положение изолинии определяют по уровню сегмента T-P, который регистрируется в период «электрической диастолы». Обозначения зубцов P, Q, R, S, T, U представляют собой формальный способ описания кривой ЭКГ.

В электрокардиографии в качестве активного (записывающего) избран положительный электрод. Поступающий положительный ток соответствует положительному зубцу (отклонение вверх от нулевой линии). При выходящем токе регистрируется колебание вниз – отрицательный зубец (см. рис. 3.11). Зубцы, расположенные выше изолинии, называются положительными, расположенные ниже изолинии – отрицательными. По определению, зубец R всегда положительный, зубцы S и Q всегда отрицательные. Зубцы P, T и U могут быть поло-

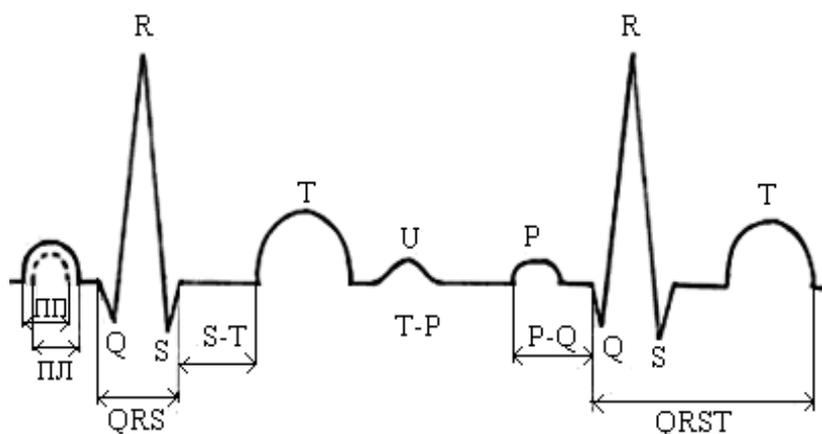


Рис. 3.11. Схема участка ЭКГ: ПП – возбуждение правого предсердия, ПЛ – возбуждение левого предсердия. Остальные обозначения – в тексте

жительными (+), отрицательными (-) и двухфазными (+- или -+). Амплитуду (мВ) зубцов отсчитывают от изолинии.

Предсердно-желудочковый интервал P-Q (от начала зубца P до начала комплекса QRS) состоит из зубца P и сегмента PQ, расположенного на изолинии и в целом характеризует время предсердно-желудочковой проводимости, за которое возбуждение от СА-узла по атриовентрикулярному (АВ) соединению достигает сократительных кардиомиоцитов желудочков. Длительность интервала P-Q в норме варьируется от 0,12 до 0,20 с в зависимости от частоты сердечных сокращений (чем она больше, тем короче интервал P-Q). Увеличение интервала P-Q характеризует нарушение АВ проводимости.

Зубец P длительностью 0,06 – 0,11 с в норме отражает возбуждение (деполяризацию) предсердий. За первые 0,02 – 0,03 с возбуждается правое предсердие (восходящее колено зубца). Далее в течение 0,02 – 0,03 с (до вершины зубца) возбуждаются правое предсердие, межпредсердная перегородка и левое предсердие. Последние 0,02 – 0,03 с возбуждается только левое предсердие (нисходящее колено зубца P). Поскольку возбуждение левого предсердия начинается на 0,01 – 0,03 с позже правого (физиологический асинхронизм), зубец P может иметь две вершины, удаленные друг от друга не более чем на 0,02 – 0,03 с. Наличие положительного и одинакового по форме зубца P перед каждым комплексом QRS во II отведении (этого достаточно) является главным критерием нормального синусного ритма.

Реполяризация предсердий не находит отражения на ЭКГ, так как по времени наслаивается на деполяризацию желудочков. Поэтому зубец Tr, отражающий реполяризацию предсердий, на ЭКГ сливается с последующим комплексом QRS и практически не заметен.

Желудочковый комплекс зубцов QRS характеризует распространение возбуждения по миокарду желудочков, отражая их деполяризацию, и может иметь разнообразную форму. Интервал QRS от начала зубца Q до конца зубца S имеет в норме длительность 0,06 – 0,10 с. Все положительные зубцы этого комплекса обозначаются буквой R. Если таких зубцов несколько, то они отличаются от первого апострофами: R, R', R" и т.д. Отрицательные зубцы, следующие за

первым R, обозначаются как S, S', S" и т.д. Отрицательный зубец, предшествующий первому зубцу R, называется зубцом Q. В норме длительность зубца Q не более 0,04 с, а его амплитуда не превышает 1/4 амплитуды самого высокого зубца (R или S) данного комплекса QRS (исключение составляет отведение aVR). Если амплитуда какого-либо зубца комплекса QRS меньше 1/2 амплитуды самого высокого зубца данного комплекса (или менее 3 мм), то этот зубец обозначается строчной буквой: q, r, s. Зубцы Q и S – непостоянные, поэтому комплекс QRS может быть представлен тремя, двумя или даже одним зубцом. Если комплекс QRS представлен единственным отрицательным зубцом, то он обозначается QS.

Зубцы P, Q и (R, S) отражают возбуждение (деполяризацию) предсердий, межжелудочковой перегородки и стенок желудочков соответственно.

Сегмент ST, отрезок прямой от конца комплекса QRS до начала зубца T, соответствует периоду времени между деполяризацией желудочков и началом их быстрой реполяризации, т.е. времени полного охвата желудочков возбуждением. Разность потенциалов при этом очень мала, поэтому в норме сегмент ST расположен практически на изолинии, отклоняясь от нее вверх или вниз не более чем на 0,5 мм.

В интервале QRST (или Q-T) от начала зубца Q до конца зубца T, называемым электрической систолой, зубцы Q, R, S, T составляют желудочковый комплекс. Его длительность составляет 0,35 – 0,44 с и зависит от пола, возраста и частоты сердечных сокращений человека. Фактическая продолжительность интервала Q-T сопоставляется с должной для данного ритма. Последняя вычисляется по формуле Базетта: $Q-T = k\sqrt{R-R}$, где k – эмпирическая константа, равная 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин; $R-R$ – длительность сердечного цикла (в секундах). Укорочение или удлинение Q-T более чем на 10 % (0,04) с от должной величины является косвенным свидетельством функциональной несостоятельности миокарда. Например, удлинение может быть предтечей пароксизмальной (приступы) желудочковой тахикардии.

Зубец Т соответствует фазе конечной реполяризации желудочков. Реполяризация протекает медленнее деполяризации, поэтому зубец Т отличается от узких и остроконечных зубцов Q, R и S большей шириной и закругленной вершиной. Изменения зубца Т неспецифичны. Длительность зубца Т довольно переменчива и составляет около 0,20 с. Иногда за зубцом Т через 0,02 – 0,04 с следует малый зубец U (см. рис. 3.11). Происхождение зубца U точно не установлено. После зубца Т (или U) до зубца Р следующего сердечного цикла на ЭКГ идет горизонтальная изоэлектрическая (нулевая) линия (сегмент Т-Р), соответствующая периоду диастолы сердца.

3.7. Формирование элементов нормальной ЭКГ и ее характеристика

В норме электрические импульсы автоматически генерируются небольшой группой клеток СА-узла. Поэтому нормальный ритм сердца называется синусовым. Когда электрический импульс, возникая в СА-узле, проходит по предсердиям, на электрокардиограмме появляется зубец Р. Далее импульс через АВ-узел распространяется на желудочки по пучку Гиса. Клетки АВ-узла обладают замедленной скоростью проведения и поэтому между зубцом Р и комплексом, отражающим возбуждение желудочков, имеется сегмент PQ. Далее электрический импульс распространяется по проводящей системе сердца, состоящей из правой и левой ножек пучка Гиса и волокон Пуркине правого и левого желудочка. На ЭКГ это отражается несколькими отрицательными и положительными зубцами, которые называются комплексом QRS. Затем в сердце через паузу (сегмент ST) происходит процесс восстановления исходной электрической активности, называемый реполяризацией, что находит отражение на ЭКГ в виде зубца Т. По величине интервала QT электрической систолы желудочков можно оценить продолжительность фаз возбуждения, сокращения и реполяризации желудочков.

Рассмотрим процесс формирования ЭКГ в отведении I с позиций векторной модели. Для удобства описания введем понятие «результатирующий вектор», отражающий среднюю величину и направле-

ние моментного вектора сердца за определенный период времени (например, за время деполяризации предсердий или желудочков). Так как в состоянии покоя (электрическая диастола) весь миокард заряжен одинаково положительно (состояние равномерной поляризации), разности потенциалов не возникает (рис. 3.12, *а*).

Возбуждение, возникнув в СА-узле, радиально распространяется от него на предсердия. В период 0,01 – 0,02 с от начала возбуждения деполяризуется только правое предсердие. Результирующий вектор при этом направлен вниз и немного влево, и в отведении I формируется восходящее колено зубца Р (рис. 3.12, *б*). В период от 0,03 до 0,10 с возбуждение охватывает межпредсердную перегородку и левое предсердие. Результирующий вектор этого периода направлен влево, и в отведении I формируются вершина и нисходящее колено зубца Р (рис. 3.12, *в*). Результирующий вектор деполяризации предсердий направлен влево и вниз, т. е. в сторону положительного электрода отведения I, поэтому зубец Р положительный.

После окончания деполяризации предсердий поверхность всех предсердных кардиомиоцитов оказывается заряжена одинаково отрицательно, и разность потенциалов в миокарде исчезает. Электрическому взаимодействию между отрицательно заряженными предсердиями и положительно заряженными желудочками препятствует находящаяся между ними фиброзная ткань, обладающая свойствами изолятора. Возбуждение продолжает распространяться только по АВ-соединению и системе Гиса – Пуркине. Однако количество проводящих кардиомиоцитов, участвующих в этом процессе, крайне мало, а фронт волны деполяризации очень узок (по сравнению с возбуждением сократительных кардиомиоцитов). Соответственно разность потенциалов, возникающая при возбуждении элементов проводящей системы, также невелика и на ЭКГ не регистрируется. Описанному периоду между окончанием деполяризации предсердий и началом деполяризации желудочков на ЭКГ соответствует изоэлектрический сегмент Р-Q (рис. 3.12, *г*). Реполяризация предсердий совпадает по времени с деполяризацией желудочков, поэтому потенциалы реполяри-

зации предсердий на ЭКГ практически не отражаются, так как покрываются большими по амплитуде потенциалами комплекса QRS.

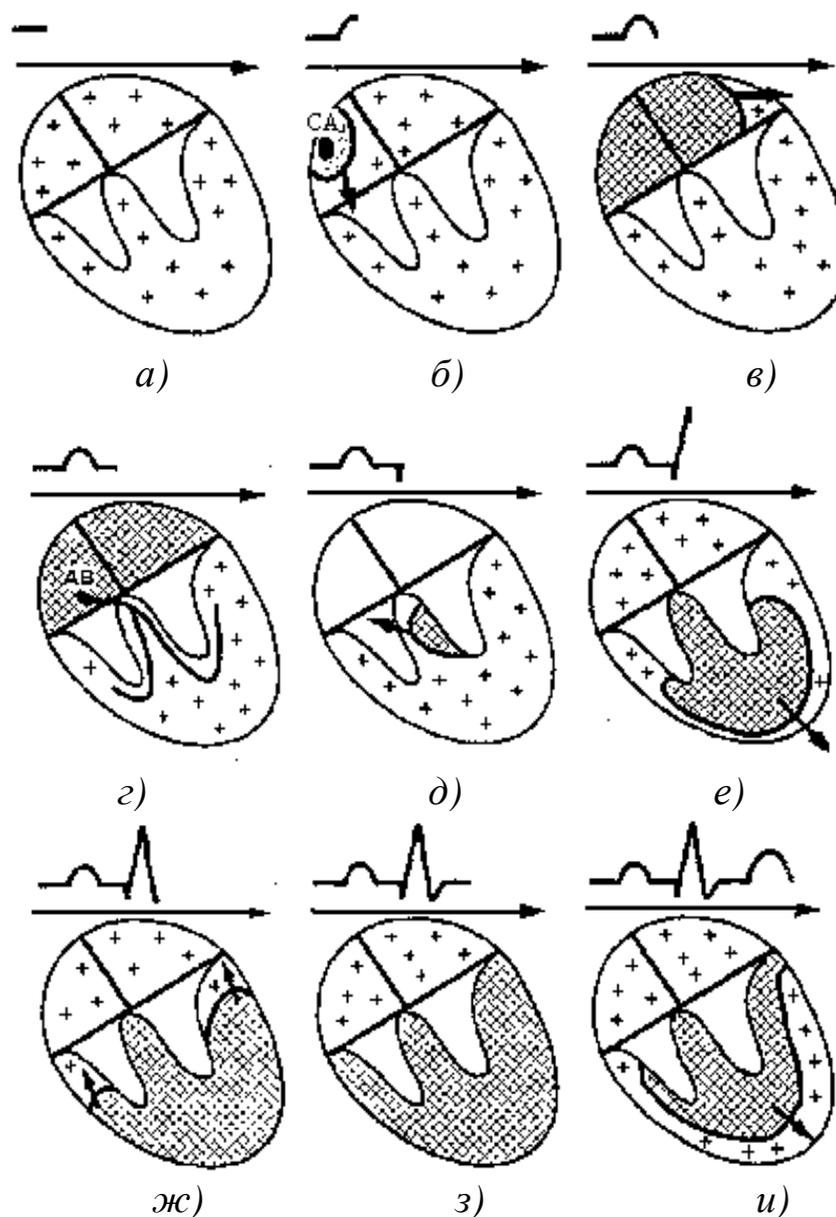


Рис. 3.12. Процесс формирования ЭКГ в отведении I.
Ось отведения показана горизонтальной стрелкой.
Штриховкой показаны электроотрицательные области миокарда

Миокард желудочков (в отличие от предсердий) возбуждается не из одного центра, а одновременно из множества очагов, начиная с субэндокардиальных слоев, откуда деполяризация распространяется по направлению к субэпикардиальным отделам (изнутри – наружу).

Волна деполяризации охватывает желудочки в последовательности, определяемой структурой проводящей системы. В этом процессе деполяризации желудочков (комплекс QRS) обычно выделяют три фазы, каждой из которых соответствует свой результирующий вектор.

Начальный вектор характеризует период 0,01 – 0,03 с от начала деполяризации желудочков, когда возбуждение охватывает левую часть межжелудочковой перегородки и часть правого желудочка (рис. 3.12, д). Он имеет небольшую величину и направлен вправо, вперед и вверх, обуславливая образование низкоамплитудного зубца Q в стандартных отведениях. Чаще зубец Q появляется не во всех трех стандартных отведения, а только в одном или двух, что зависит в норме от положения сердца в грудной клетке.

Средний вектор характеризует период 0,04 – 0,05 с, когда возбуждается большое количество кардиомиоцитов стенок желудочков. Фронт волны возбуждения при этом расширяется, и, следовательно, возрастает и разность потенциалов, которая достигает максимума в тот момент времени, когда возбуждением охвачена примерно половина миокарда. Из-за большей мышечной массы левого желудочка вектор 0,04 направлен влево и вниз, что отражается зубцом R во всех стандартных отведениях (рис. 3.12, е).

Конечный вектор характеризует период 0,06 – 0,08 с, за который деполяризуются базальные отделы миокарда желудочков (рис. 3.12, ж). Количество деполяризованных участков в этот период начинает превышать количество еще невозбужденных, фронт волны возбуждения сужается, разность потенциалов и величина электрического вектора уменьшаются. Конечный вектор направлен вверх и немного вправо, т. е. в сторону, противоположную направлениям осей стандартных отведений. Поэтому конечному вектору во всех стандартных отведениях соответствует зубец S.

При полном охвате возбуждением миокарда желудочков (сегмент ST) деполяризация миокарда желудочков завершена (рис. 3.12, з), поэтому разность потенциалов в сердечной мышце очень мала. Малое смещение сегмента ST от изолинии вниз или вверх указывает на завершение деполяризации или начало фазы быстрой реполяризации миокарда желудочков соответственно.

При длительной реполяризации миокарда желудочков суммарный вектор реполяризации желудочков, волна которой распространяется от субэпикардальных слоев к субэндокардиальным, имеет то же направление, что и главный моментный вектор деполяризации (рис. 3.12, *и*). В связи с этим и полярность зубца Т в большинстве отведений совпадает с полярностью главного зубца R комплекса QRS. Завершение реполяризации желудочков приводит миокард в исходное состояние (см. рис. 3.12, *а*), при котором разность потенциалов равна нулю, участок кривой ЭКГ совпадает с изолинией. Этот интервал времени общей паузы внутри цикла соответствует сегменту TP, в течение которого ЭДС сердца равна нулю.

Необходимо помнить, что одни и те же электрические процессы, регистрируемые одновременно при распространении возбуждения в желудочках, в разных отведениях могут быть представлены зубцами разной полярности и величины. Это определяется проекцией соответствующих моментных векторов на оси отведений.

3.8. Электрическая ось сердца и ее отклонения

Ориентация сердечного диполя во время фазы наиболее интенсивной деполяризации желудочков (т.е. в момент, когда зубец R достигает своего максимума) называется электрической осью сердца. Электрическая ось сердца представляет собой суммарный вектор деполяризации желудочков, спроецированный на горизонтальную плоскость. Положение ее соответствует направлению среднего (главного) суммарного моментного вектора и определяется в угловых градусах (см. рис. 3.2 – 3.4; 3.6, *б*, рис. 3.13) и используется для анализа деполяризации желудочков.

Электрическая ось, расположенная в левом нижнем квадранте треугольника на рис. 3.13, считается нормальной. Отклонение оси влево происходит, когда электрическая ось попадает в верхний левый квадрант пациента и может отражать физическое смещение сердца влево, гипертрофию левого желудочка или утрату электрической активности правого желудочка. Отклонение оси вправо происходит, когда электрическая ось приходится на нижний правый квадрант, и это может указывать на физическое смещение сердца вправо, гипертро-

фию правого желудочка или потерю электрической активности левого желудочка.

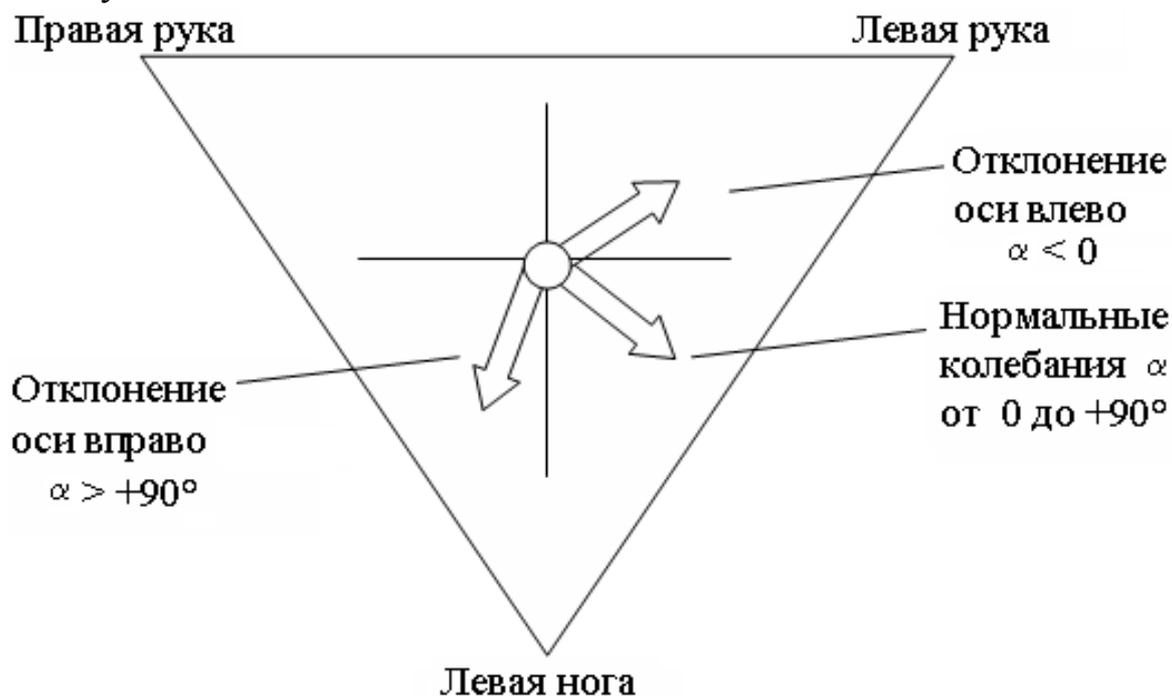


Рис. 3.13. В центре треугольника Эйнтховена помещен центр прямоугольной системы координат, делящий пространство треугольника на четыре квадранта. В данной системе координат направление вправо соответствует значению угла $\alpha = 0^\circ$, вниз – значению $\alpha = +90^\circ$

Электрическую ось сердца можно определить по записям электрокардиограммы в двух любых отведениях по следующему алгоритму:

- 1) измерить величину зубца R в двух отведениях;
- 2) отложить эти величины в качестве компонентов на соответствующие стороны равностороннего треугольника Эйнтховена в соответствии со стандартизированной концепцией полярности;
- 3) построить перпендикуляры от начала и конца данных компонентов внутрь треугольника для определения положения начала и конца сердечного диполя, определяющего образование зубца R;
- 4) измерить угловую ориентацию данного диполя по углу α .

Приблизительный и сокращенный метод заключается в том, чтобы просмотреть записи электрокардиограммы для определения отведения с максимальной величиной зубца R и сделать заключение, что электрическая ось должна располагаться практически параллель-

но данному отведению. Например, на рис. 3.3 самый большой зубец регистрируется во II отведении. Отведение II имеет ориентацию $+60^\circ$, что очень близко соответствует реальному расположению электрической оси в данном примере (см. рис. 3.13).

Другой метод анализа, который называется векторкардиографией, основан на непрерывном определении величины и ориентации диполя сердца на протяжении одного сердечного цикла.

3.9. Основные принципы метода векторкардиографии

Векторкардиография (от лат. vector – несущий) – метод пространственного динамического исследования электрического поля сердца, основанный, как и электрокардиография, на регистрации изменений за сердечный цикл суммарного вектора электродвижущих сил сердца, но в проекции его не на линию (ось отведения), а на плоскость. В основе метода лежит принцип получения пространственной фигуры, являющейся графическим изображением изменений величины и направления электродвижущей силы, возникающей при деполяризации и реполяризации миокарда в течение сердечного цикла. В течение сердечного цикла измеряют величину и направление результирующего вектора сердца, описывающего в пространстве из предполагаемого центра сердца кривую, названную векторкардиограммой (ВКГ). Регистрируют ВКГ с помощью векторкардиографа.

Существуют способы регистрации векторкардиографии, основанные на равностороннем треугольнике Эйнтховена; в этих системах применяются основные электрокардиографические отведения. Если представить электрический диполь сердца в виде радиус-вектора с началом в центре треугольника Эйнтховена (см. рис. 3.13), тогда векторкардиограмма может быть представлена в виде траектории конца этого радиус-вектора в течение одного сердечного цикла (см. рис. 3.2). Основные элементы каждой кривой ВКГ также аналогичны элементам стандартной ЭКГ.

Для получения кривой ВКГ требуется одновременная регистрация ЭКГ в двух отведениях, причем информация об амплитуде зубцов

в одном из них откладывается по вертикальной оси, а в другом – по горизонтальной.

В векторкардиографии принята своя система координат (XYZ), для перехода к которой от прямоугольной декартовой системы координат (xyz) следует сменить обозначения: $X = -x$, $Y = -z$, $Z = -y$ (рис. 3.14). Как видно, отведение X аналогично I отведению (слева направо), отведение Y – отведению aVF (сверху вниз) и отведение Z соответствует переднезадней ориентации, т. е. ближе всего к отведению V_2 . Три плоскости XZ, XY, и YZ, образованные этими осями координат, называются горизонтальная, фронтальная и сагиттальная соответственно.

Регистрация в трех плоскостях позволяет получить информацию о пространственных векторах. В плоскости XY регистрируется векторная петля, соответствующая фронтальной плоскости, спроецированной на шестиосную систему координат (см. рис. 3.6, б). В плоскости XZ регистрируется горизонтальная петля, в которой ориентация слева направо соответствует переднезадней ориентации.

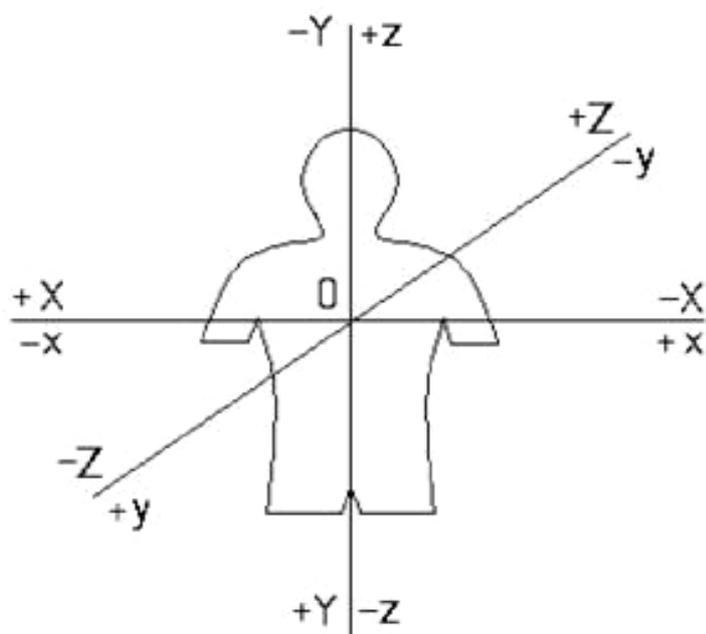


Рис. 3.14. Декартова система координат xyz и система координат XYZ, используемая в векторном и топографическом анализе ВКГ

В плоскости YZ петля имеет сагиттальную ориентацию – переднезадняя ориентация (Z) сопоставляется с верхненижней ориентацией (Y). В результате получают пространственную фигуру – векторкардиограмму (ВКГ), состоящую из трёх петель: P, QRS и T, аналогичных зубцам обычной электрокардиограммы).

В двухосной системе координат на плоскости ВКГ представляет собой замкнутую петлю, отражавшую последовательность появления мгновенных электрических векторов (рис. 3.15, а).

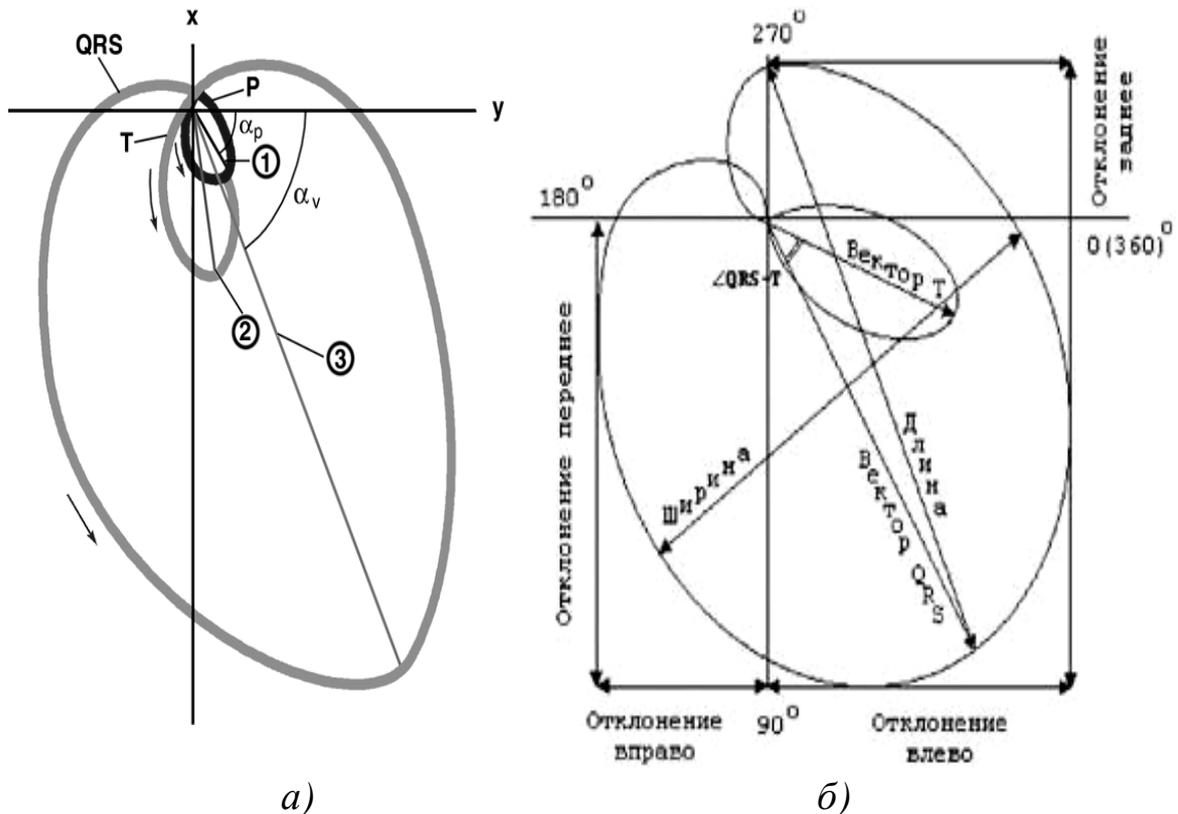


Рис. 3.15. Векторкардиограмма в системе прямоугольных координат (x, y) (а) и в системе полярных координат (r, α) (б). Векторная петля, образуемая ходом возбуждения (обозначено стрелками) по предсердиям (петля P) и желудочкам сердца (петля деполяризации желудочков QRS, петля реполяризации T): 1, 2 и 3 – максимальные векторы петель P, T и QRS; α_p и α_v – углы отклонения максимальных векторов от горизонтальной оси y.

Векторкардиограмма как в норме, так и при патологии состоит из одного набора элементов (см. рис. 3.15). Она начинается в диастолической изоэлектрической точке и состоит из трех петель, замыкающих один сердечный цикл. Изоэлектрическая (нулевая) точка соответствует изолинии на ЭКГ, поэтому интервалы P-Q, S-T, T-P на ВКГ не видны, так как в моменты, соответствующие отсутствию разности потенциалов, конец вектора сердца возвращается в нулевую точку. Первая небольшая петля P обусловлена деполяризацией предсердий, вторая большая петля QRS вызвана деполяризацией желудочков, и последняя петля T среднего размера вызвана реполяризацией желу-

дочков. Электрическая ось сердца при анализе векторкардиограммы видна сразу.

Обычно траектории концов векторов и их проекций (рис. 3.15, б) обозначают как последовательность не точек, но запятых. Ориентация запятой указывает направление вращения и частоту прерывания. Тесно сгруппированные запятые свидетельствуют о медленном изменении амплитуды и направления вектора; большие расстояния между ними указывают на быстрые сдвиги.

При анализе ВКГ определяют плоскостные (см. рис. 3.13; табл. 3.1) и пространственные (табл. 3.2) показатели динамики электрического поля сердца.

Таблица 3.1. Средние величины показателей ВКГ 100 здоровых людей

Наименование	Горизонтальная плоскость	Фронтальная плоскость	Сагиттальная плоскость
Максимальный вектор петли QRS, мВ	$1,12 \pm 0,21$	$1,18 \pm 0,15$	$1,16 \pm 0,12$
Направление, градусы	335 ± 30	$42,3 \pm 7,2$	$5,35 \pm 22,3$
Максимальный вектор петли Т, мВ	$0,58 \pm 0,18$	$0,46 \pm 0,11$	$0,52 \pm 0,12$
Направление, градусы	$52 \pm 12,5$	$36,2 \pm 10,1$	$146,3 \pm 30,2$
Моментные векторы, градусы			
0,01 с	120 ± 41	152 ± 72	192 ± 50
0,02 с	54 ± 25	40 ± 53	150 ± 38
0,03 с	12 ± 12	36 ± 12	146 ± 22
0,04 с	355 ± 20	46 ± 18	92 ± 16

Таблица 3.2. Пространственные показатели ВКГ здоровых людей (Франк)

Наименование	Величины
Максимальный пространственный вектор петли QRS, мВ	$1,42 \pm 0,25$
Максимальный пространственный вектор петли Т, мВ	$0,58 \pm 0,22$
Пространственный угол QRS-Т, градусы	$68,7 \pm 24,6$
Азимут, градусы	$392,4 \pm 35,3$
Угол подъема, градусы	$50,4 \pm 16,2$

Метод векторкардиографии позволяет записывать кривую возбуждения сердца за определенный отрезок времени на экране монитора, но не предоставляет возможности анализа амплитуд и спектра распределения значений зубцов Q, R, S, T, сегмента ST, построения совмещенных векторкардиограмм, сравнения на экране полученных данных с нормой. Лишь в немногих случаях ВКГ дает более ценную диагностическую информацию, чем электрокардиография.

3.10. Алгоритм анализа электрокардиограммы

Правильная интерпретация ЭКГ требует соблюдения алгоритма анализа: 1. Анализ ритма сердца и проводимости. 2. Определение положения электрической оси сердца и поворотов сердца. 3. Анализ зубцов и сегментов.

1. Анализ ритма сердца и проводимости складывается из определений источника ритма, оценки его регулярности и частоты, а также оценки функции проводимости. В норме водителем ритма является СА-узел. Нормальный синусовый ритм определяется следующими критериями:

- наличием зубца P, предшествующего каждому комплексу QRS;
- нормальной для данного отведения и постоянной формой зубца P;
- нормальной и стабильной длительностью интервала P-Q;
- частотой ритма 60 – 90 мин⁻¹;
- разницей в интервалах R-R (или P-P) не более 0,15 с. Оценка последнего критерия позволяет определить ритм как регулярный или нерегулярный. В случае нерегулярности ритма уточняется ее причина: синусовая аритмия, экстрасистолия и т.д. (прил. 5).

Для оценки функции проводимости используют следующие показатели длительности: зубца P с характеристикой скорости внутрипредсердного проведения, интервала P-Q с характеристикой атриоventрикулярной проводимости, комплекса QRS с характеристикой внутрижелудочковой проводимости.

Окончательное заключение о характере нарушения внутрижелудочковой проводимости делают после анализа морфологии желудочкового комплекса.

2. Определение положения электрической оси сердца и поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей.

В норме положение электрической оси сердца близко к его анатомической оси с ориентацией справа налево и сверху вниз (см. рис. 3.13). Оно количественно выражается углом α , образованным электрической осью сердца и положительной половиной оси I стандартного отведения, смещенной в электрический центр сердца, или центр треугольника Эйнтховена (см. рис. 3.3). Положительная половина оси I отведения принимается за исходную позицию (0°) системы координат для определения угла α . Отрицательный полюс этого отведения соответствует $\pm 180^\circ$. Перпендикуляр, проведенный к оси I отведения, соответствует оси отведения aVF. Положительный полюс его обращен вниз и обозначается как $+90^\circ$, отрицательный направлен вверх и соответствует -90° (см. рис. 3.13; 3.15, б).

У здоровых людей положение электрической оси сердца может варьироваться в определенных пределах в зависимости от положения сердца в грудной клетке. В норме угол α может изменяться от 0 до $+90^\circ$. При этом выделяют следующие варианты положения электрической оси (см. рис. 3.3, 3.6, б, 3.13):

- нормальное: $+30^\circ \leq \alpha \leq +69^\circ$;
- вертикальное: $+70^\circ \leq \alpha \leq +90^\circ$, встречается у лиц астенической конституции, часто у молодых людей, при похудании, низком стоянии диафрагмы;
- горизонтальное: $0^\circ \leq \alpha \leq +29^\circ$, наблюдается при гиперстенической конституции, при ожирении, высоком стоянии диафрагмы.

При патологии электрическая ось сердца может отклоняться за пределы сектора, расположенного между 0 и $+90^\circ$. Возможны следующие варианты:

- отклонение электрической оси сердца влево ($\alpha < 0^\circ$), т.е. находится в области отрицательных значений (например, при полной блокаде левой ножки пучка Гиса);
- отклонение электрической оси сердца вправо ($\alpha > +90^\circ$) (встречается при полной блокаде правой ножки пучка Гиса).

Возможно определение величины угла α графическим способом в треугольнике Эйнтховена с последующим измерением (см. выше)

или по специальным таблицам с использованием алгебраических сумм желудочкового комплекса в I и III отведениях, но чаще используют визуальное определение в шестиосевой системе координат Бейли, где угол между рядом расположенными осями равен 30° (см. рис. 3.16, б). Для применения этого способа необходимо четкое представление о взаимном расположении осей всех отведений от конечностей и их полярности. Метод основан на двух принципах:

1) алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS имеет максимальное положительное значение в том отведении, ось которого близка к положению электрической оси сердца;

2) алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS имеет нулевое значение в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца.

Ориентировочное представление о положении электрической оси сердца можно получить путем визуального анализа морфологии желудочкового комплекса в трех стандартных отведениях (соотношения амплитуд зубцов R и S). При нормальном положении электрической оси сердца $R_{II} > R_I > R_{III}$. При отклонении электрической оси сердца влево $R_I > R_{II} > R_{III}$ и $S_{III} > R_{III}$. При отклонении электрической оси сердца вправо $R_{III} > R_{II} > R_I$ и $S_I > R_I$.

ЭКГ дает возможность судить о поворотах сердца вокруг трех условных осей: переднезадней, продольной и поперечной. Повороты сердца вокруг переднезадней оси во фронтальной плоскости определяются по изменению положения электрической оси сердца.

Иногда у здоровых людей можно установить повороты сердца вокруг его поперечной оси. Их обозначают как повороты верхушкой кпереди или кзади. Повороты сердца вокруг продольной оси, условно проведенной от основания к верхушке, изменяют положение правых и левых отделов относительно передней грудной стенки. При повороте левым желудочком кпереди (против часовой стрелки) в грудных отведениях отмечается смещение переходной зоны вправо, в отведения V_2 или V_1 . При повороте правым желудочком кпереди (по часовой стрелке) в грудных отведениях переходная зона смещается влево, в отведения V_4 - V_6 (рис. 3.16).

3. Анализ зубцов и сегментов проводится в определенной последовательности: зубец P, комплекс QRS и составляющие его зубцы, сегмент S-T, зубцы T и U. Он включает амплитудные характеристики, временные показатели, анализ формы зубцов и их полярности, анализ морфологии желудочкового комплекса и соотношения амплитуд зубцов в разных отведениях.

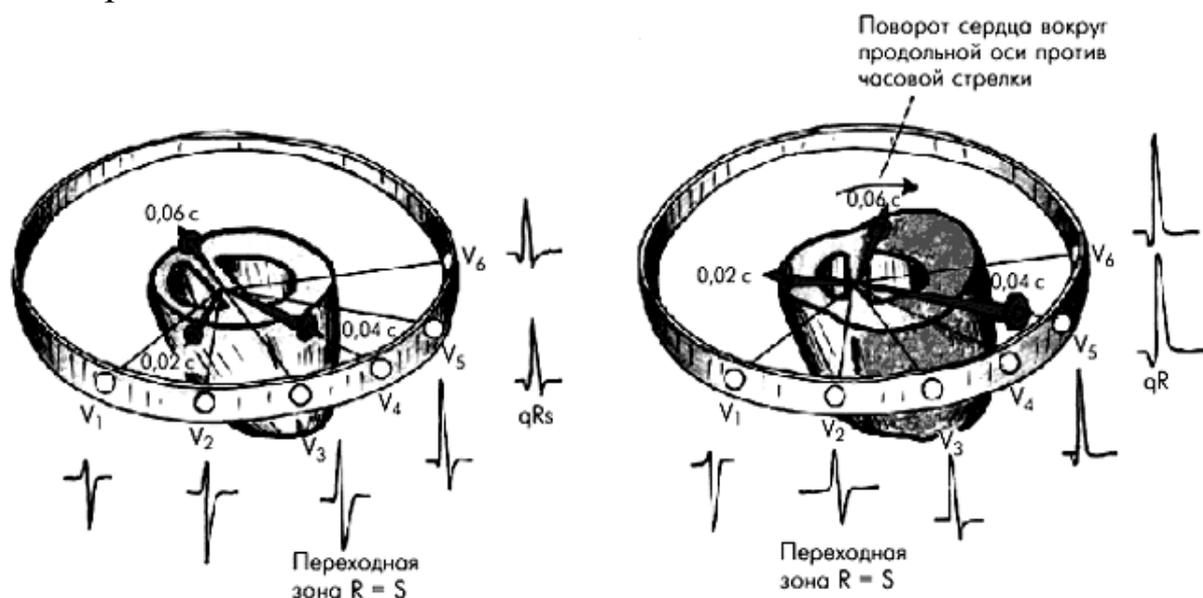


Рис. 3.16. Повороты сердца вокруг продольной оси при деполяризации желудочков в грудных отведениях

3.11. Холтеровское мониторирование

Общие сведения. Электрокардиограмма – недорогой и доступный метод получения информации о сердечной деятельности. По ней проводится анализ сердечного ритма и проводимости с определением: регулярности и числа сердечных сокращений, источника возбуждения с оценкой функции проводимости, положения электрической оси сердца. По ЭКГ можно оценить источник (так называемый водитель) ритма, регулярность сердечных сокращений, их частоту. По продолжительности различных интервалов и зубцов ЭКГ можно судить об изменениях сердечной проводимости. Изменения конечной части желудочкового комплекса (интервал ST и зубец T) позволяют определить наличие или отсутствие ишемических изменений в сердце (нарушение кровоснабжения). Увеличение амплитуды зубцов указывает на гипертрофию соответствующих отделов сердца. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца остается одним из

самых распространенных и неотъемлемых методов кардиологической диагностики как у взрослых, так и у детей.

Одним из недостатков метода ЭКГ является кратковременность записи (20 с). Запись обычно производится в покое, а не во время привычной деятельности, поэтому если человек страдает аритмией, то в момент записи она может отсутствовать (см. прил. 5). Для того чтобы расширить диагностические возможности ЭКГ, прибегают к длительной записи, так называемому монитроированию ЭКГ по Холтеру в течение больших интервалов времени вплоть до суточных.

Регистрация ЭКГ для последующей ее обработки и получения данных о вариабельности сердечного ритма должна проводиться в течение длительного времени – не менее 5 мин. Технически данную процедуру можно осуществить с помощью метода монитроирования по Холтеру, который состоит в регистрации ЭКГ в условиях свободной активности обследуемого с последующим анализом полученной записи на специальных устройствах – дешифраторах. Главные технические компоненты: регистратор, на котором осуществляется запись электрокардиограммы, и дешифратор, проводящий анализ полученной информации.

В 1957 г. Норман Холтер предложил методику регистрации электрокардиограммы, которая затем стала называться суточным холтеровским монитроированием. Она заключается в длительной регистрации (24 ч и более) на носимый накопитель 2 – 3 отведений ЭКГ с последующим анализом. Представленная в 1962 г. Холтером концепция записи ЭКГ на магнитную пленку стала основой метода постоянной записи ЭКГ в условиях естественной активности человека в течение суток. В то время магнитная лента имела преимущество, так как первые цифровые регистраторы на обычной статической памяти были менее надежны в работе (при полном разряде батареи записанная ЭКГ могла пропасть).

Переход с аналоговой записи на магнитной ленте к цифровой обозначил в конце 70-х гг. новый этап суточных мониторов ЭКГ (СМ ЭКГ), включающий: улучшение качества записи, уменьшение габаритов приборов, увеличение времени регистрации и числа каналов, архивацию и воспроизведение зарегистрированной ЭКГ, анализ ЭКГ, обработку и интерпретацию результатов. Массовый отказ от ее при-

менения начался с появлением в конце 80-х гг. коммерчески доступной твердотельной энергонезависимой флэш-памяти. Она может сохранять ЭКГ при отключении питания на срок до 10 лет и имеет от 100 тыс. до 1 млн циклов записи. Цифровые носители информации в отличие от магнитной ленты не вносят помехи и искажения от электромотора привода, дефектов ленты.

Суточное мониторирование является обязательным методом обследования кардиологических больных при целом ряде медицинских показаний и широко применяется в настоящее время как в стационарах, так и в поликлиниках. Практически у каждого человека при 24-часовом СМ ЭКГ выявляются нарушения ритма. Система амбулаторного мониторирования ЭКГ состоит из носимых мониторов (регистраторов) и обрабатывающего комплекса на базе персонального компьютера (ПК). Суточный монитор (СМ) ЭКГ применяется для обнаружения аритмий, анализа ST сегмента, морфологии QRS-T комплекса, включая поздние потенциалы, дисперсии Q-T и T-волн.

Требования к суточным мониторам ЭКГ. В руководстве по оборудованию для амбулаторного мониторирования ACC/АНА (*American College of Cardiology and American Heart Association*) приводятся основные рекомендации по выбору СМ ЭКГ. Обязательным требованием к СМ ЭКГ является наличие полной записи за все время наблюдения (24 ч и более), что позволяет оценить весь цикл жизнедеятельности пациента, циркадный ритм сердечной деятельности. В последнее время распространение получают многосуточные СМ ЭКГ для выявления редких (не ежедневных) нарушений. Например, при выявлении ишемических эпизодов оптимальной считают 48-часовую регистрацию. Число каналов в СМ ЭКГ определяется целью мониторирования. Обычно регистрируют 2 или 3 биполярных отведения, но в большинстве случаев достаточно двух каналов ЭКГ.

Качество регистрации СМ ЭКГ напрямую зависит от частотного диапазона и разрядности аналого-цифрового преобразователя (АЦП). Минимальная полоса пропускания современного СМ ЭКГ должна быть в диапазоне от 0,1 до 35 Гц. Разрешающая способность для оценки низкоамплитудных компонентов ЭКГ (волн Р, сегмента ST) должна быть не более 5 – 10 мкВ. СМ ЭКГ при хранении не должен применять сжатие с потерей информации и вносить искажения при сжатии. Входной диапазон регистрации ЭКГ является важным пара-

метром СМ ЭКГ. QRS комплекс может достигать 4 – 5 мВ, поэтому амплитудный диапазон должен быть не меньше. Движения пациента могут вызывать высокоамплитудные изменения входного сигнала. На мониторе с диапазоном + 5 – 10 мВ это приведет к выходу сигнала за пределы регистрации и отсутствию сигнала в записи ЭКГ в период, пока входные фильтры не установятся после возмущения.

СМ ЭКГ в качестве элементов питания должен использовать наиболее широко распространенные типы. Габариты и масса регистраторов определяют удобство его ношения. Поэтому у современных СМ ЭКГ они должны быть минимальными и необременительными для пациентов. В табл. 3.3 приведены параметры известных СМ ЭКГ.

Таблица 3.3. Параметры некоторых СМ ЭКГ

Система	Число отведений	Время записи, ч	Диапазоны ЭКГ	Масса, г
Кардиотехника	2/3	24/48	0,1 – 35 Гц, ± 4 мВ	290
Oxford	2	24	0,05 – 100 Гц, ± 5 мВ	450
Hewlett-Packard	2	24	0,05 – 100 Гц, ± 5 мВ	800
Burdisk	3	24	0,05 – 100 Гц, ± 5 мВ	420
Marquett	2	24	0,05 – 100 Гц, ± 5 мВ	440
Elantec	3	24	0,05 – 100 Гц, ± 5 мВ	400

Цифровой монитор суточного мониторинга «AnnA Flash 3000». Регистратор ЭКГ «AnnA Flash 3000» изготовлен в малогабаритном пластиковом корпусе. На верхней стороне прибора располагаются разъемы для подключения проводов к электродам трех отведений и уравнивающему потенциал электроду, а также светодиодный индикатор для индикации режимов нормальной работы накопителя и аварийных состояний. На правом боку прибора имеется кнопка управления для включения накопителя и индикации событий во время регистрации ЭКГ для пометки пациентом времени изменения самочувствия. На левом боку накопителя располагается разъем для подключения адаптера связи с компьютером. На задней стороне находится

крышка отсека питания (рис. 3.17). Технические характеристики прибора приведены в таб. 3.4.

Амбулаторный суточный монитор электрокардиосигнала «AnnA Flash 3000» и сопутствующее про-



Рис. 3.17. Амбулаторный регистратор AnnA Flash 3000

граммное обеспечение «EScreen» – лицензированные продукты группы «Медицинские компьютерные системы» (г. Зеленоград) – предназначены для регистрации, обработки и анализа ЭКГ суточных записей.

Таблица 3.4. Технические характеристики СМ «*AnnA Flash 3000*»

Параметр	Значение
Количество каналов	1,2 или 3. Выбирается программно при инициализации
Входной диапазон сигналов	± 1000 мВ
Аналого-цифровое преобразование, цифровая обработка сигналов	Сигма-дельта модуляция с частотой 1,33 МГц, фильтрация и децимация до частоты выдачи отсчетов 1000, 500, 250 или 125 Гц (24 бит). Выбирается программно при инициализации.
Нижняя граница полосы пропускания	0 Гц. Все фильтры реализуются программно на компьютере.
Емкость энергонезависимой памяти. Время считывания.	64 МБ (128 МБ опционально). Не более 4 мин при использовании адаптера USB2SPI.
Длительность ЭКГ, сохраняемая в накопителе (сжатие «без потерь»)	Не менее 24 ч для трёх каналов ЭКГ при частоте отсчетов 250 Гц
Встроенные датчики	Двигательной активности и температуры. Период опроса задается при инициализации.
Управление. Индикация	Совмещенная кнопка включения и отметки событий. Красный и зеленый индикаторы. Звуковой сигнализатор.
Габариты, масса с элементом питания	72x18x56 мм. Менее 70 г

Накопитель комплектуется чехлом из эластичного кожзаменителя на ремне. Ремень шириной 50 мм с подстройкой длины до 120 см, пластиковой фурнитурой, автоматической застежкой и резиновым компенсатором длины обеспечивает удобство установки накопителя, комфорт и долговечность эксплуатации. Вместо чехла может быть использована пластиковая подпружиненная клипса, жестко стыкующаяся с корпусом накопителя.

Цифровой монитор суточного мониторинга «*AnnA Flash 3000*» (см. рис. 3.17) имеет двухсоткратный запас по входному диапазону,

нижняя частота от 0 Гц исключает артефакты, связанные с «перегрузкой» каналов, а также позволяет проводить компьютерный анализ истинного значения медленных волн на ЭКГ (ST сегмент).

Большой входной диапазон сигнала и малый уровень собственных шумов обеспечивают динамический диапазон в 89,5 дБ, а высокое входное сопротивление и подавление синфазной наводки – регистрацию сигнала с минимальным уровнем внешней помехи. Высокая частота дискретизации обеспечивает широкий частотный диапазон ЭКГ. Данный прибор обладает высокой разрешающей способностью, малым энергопотреблением и компактностью. Особенностью СМ ЭКГ «*AnnA Flash 3000*» является полоса пропускания сигнала от 0 Гц при полном отсутствии искажений низкочастотной составляющей ЭКГ.

Прибор функционирует под управлением RISC микроконтроллера AT90S8515 (производства ATMEL, США). Аналого-цифровая часть состоит из двух АЦП AD7714 (производства Analog Devices, США), имеющих встроенный дифференциальный усилитель. ЭКГ сохраняется в энергонезависимой твердотельной памяти NAND типа KM29U128 (Samsung) объемом 16 Мбайт.

Сжатие выполнено по алгоритму разностного кодирования с автоматическим выбором минимальной дельты в зависимости от качества сигнала. Прибор позволяет сохранять 2 канала ЭКГ при частоте оцифровки 500 Гц или 1 канал – при 1000 Гц. Энергонезависимые часы реального времени позволяют регистрировать время включения и события пользователя от кнопки. Схема питания прибора выполнена на преобразователе MAX1678, обеспечивающем стабилизированное напряжение 3,3 В. Питается прибор от гальванического элемента (1,5 В) или аккумулятора (1,2 В) типоразмера АА. Малое общее потребление позволяет прибору работать автономно до 100 ч.

Структурная схема аналоговой части регистратора ЭКГ. Обобщенная структурная схема аналоговой части регистратора ЭКГ представлена на рис. 3.18. Входные инструментальные усилители обеспечивают подавление (100 дБ и более) синфазной помехи. Применяются усилители с малыми входными токами (менее 10 нА) для обеспечения высокого входного сопротивления (десятки МОм). Оно много больше, чем сопротивление источника сигнала, и влияние ко-

нечного значения сопротивления прибора поэтому не учитывают. Коэффициент усиления инструментального усилителя в несколько раз обеспечивает предварительное усиление ЭКГ. Малое усиление применяют для обеспечения входного диапазона несколько сот мВ, необходимого для поляризации электродов.

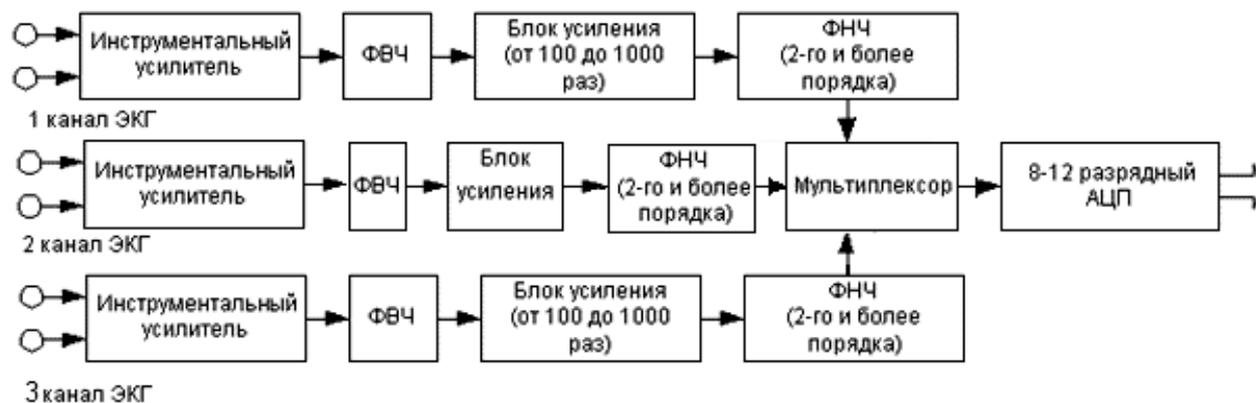


Рис. 3.18. Обобщенная структурная схема аналоговой части регистратора ЭКГ Anna Flash 3000

Амплитуда сигнала несколько мВ составляет малую часть входного диапазона. ФВЧ предназначен для выделения переменной составляющей электрокардиографического сигнала для дальнейшего усиления. Частота среза ФВЧ должна быть как можно меньше для уменьшения искажений низкочастотных составляющих ЭКГ. Далее, электрокардиографический сигнал усиливается в несколько сот раз для получения приемлемого разрешения на АЦП, входной диапазон при этом обычно равен +5 мВ. При артефактах, движениях пациента или внешней помехе сигнал может выходить за границы измерений. Время установления ФВЧ с нижней частотой 0,05 Гц составляет несколько секунд, в течение которых имеется пропуск данных.

Мультиплексор на входе АЦП осуществляет выбор канала ЭКГ. Время преобразования АЦП по такой схеме должно составлять несколько десятков микросекунд для обеспечения синхронности дискретизации сигнала. Задействуется также дополнительный электрод, который обеспечивает уравнивающий потенциал для аналоговой части прибора. Через этот электрод на тело пациента может в противофазе подаваться сигнал, полученный от преобразования одного или

нескольких входных потенциалов, призванный компенсировать высокоамплитудную синфазную помеху – в первую очередь от электросети.

Для подключения к компьютеру рекомендовано использование устройства сопряжения USB 2SPI. Адаптер обеспечивает передачу суточной ЭКГ и мониторинг ЭКГ на ПК. Применение USB значительно ускоряет передачу суточной ЭКГ на ПК. Адаптер USB обеспечивает передачу 16 Мбайт данных за 2,5 мин, в то время как адаптер RS-232C – за 25 мин.

4. СФИГМОГРАФИЯ

4.1. Понятие сфигмографии и сфигмограммы

В период фазы изгнания кровь из левого желудочка в количестве 60 – 70 мл стремительно выбрасывается в аорту. Примерно 2/3 этого объема (40 – 45 мл) поступает в восходящую часть аорты за интервал времени 0,1 с. Поскольку в это время в аорте всегда имеется кровь, то стенки аорты должны расширяться, чтобы принять поступившую вновь массу крови, давление в ней возрастает. В момент изгнания крови из желудочков в артерии появляется фронт волны повышенного давления, который быстро распространяется в виде волны давления по аорте и ее ветвям на периферические участки сосудистой системы и создает волну повышенного давления – пульсовую волну. Вызванные волной давления растяжение и удлинение артериальной стенки воспринимаются и регистрируются как артериальный пульс. Колебания артериальной стенки распространяются от аорты до артериол и капилляров, где они затухают.

При пальпации артериальной стенки ощупывающий палец не в состоянии уловить все ее движения ввиду малости амплитудных изменений. Более точная картина получается применением сфигмографии. Сфигмография – метод графической регистрации пульсовых колебаний стенки кровеносного сосуда, возникающих при распространении по сосудам волны повышения давления. Сфигмограмма – кривая на графической реализации пульсовых колебаний стенки артерии. Сфигмограмму для анализа пульсовых колебаний стенки кровеносного сосуда впервые использовал шотландский физиолог Маккензи (Sir James Mackenzie, 1853 – 1925).

4.2. Пульсовая волна. Артериальное давление

Пульсовая волна – распространяющаяся по аорте и артериям волна повышенного давления, вызванная выбросом крови из левого желудочка в период систолы сердца. Характеристики пульсовой волны задаются величиной ударного объема крови и эластичностью сосудистой стенки.

Ритм сердца определяют по интервалам между пульсовыми волнами. Частота пульса в покое у здорового человека составляет 60 – 80 пульсовых волн в 1 мин. Учащение сердечных сокращений (частый пульс – тахикардия) у здоровых людей может возникнуть при эмоциональной и физической нагрузках, у больных – при лихорадочных состояниях, гипертонической и ишемической болезни сердца. Замедление сердечного ритма (редкий пульс – брадикардия) возникает при инфекционных заболеваниях, отравлениях, обморожениях; у здоровых тренированных людей это норма.

Напряжение пульса определяется силой пережатия лучевой артерии для полного прекращения ее пульсовых колебаний. При низком систолическом артериальном давлении артерия сжимается легко – пульс мягкий. При нормальном давлении артерия сдавливается при умеренном усилии – пульс умеренного напряжения. При высоком артериальном давлении артерию сжать труднее – пульс напряженный (твердый).

Наполнение пульса определяет наполнение артерии кровью и зависит от величины сердечного выброса (количества крови, выбрасываемого в артериальную систему) и от общего количества циркулирующей крови. При нормальном сердечном выбросе пульс полный. При недостаточности кровообращения наполнение пульса уменьшается (пульс пустой).

Величина пульса зависит от напряжения и наполнения. Пульс хорошего наполнения и напряжения называется большим, слабого – малым, вплоть до нитевидного.

Артериальный пульс – ритмическое колебание стенок артерий, синхронное с сокращениями сердца. Впервые графически зарегистрирован Виерордтом (1855 г.), уточнен и описан Франком (1905 г.).

Артериальное давление (АД) зависит от количества циркулирующей в кровеносной системе крови, ее вязкости и определяется сердечным выбросом при каждом сокращении, сопротивлением току

крови стенок кровеносных сосудов и, в меньшей степени, частотой сердечных сокращений.

Давление в сосудах имеет два крайних значения: верхнее, максимальное – систолическое и нижнее, минимальное – диастолическое. Разница в их величинах определяет пульсовое давление. Норма систолического давления в крупных артериях 110 – 130 мм рт.ст., а диастолического – около 90 мм рт.ст. в аорте и около 70 мм рт.ст. в крупных артериях. Норма артериального давления для каждого человека своя и зависит от возраста, индивидуальных особенностей, образа жизни и рода занятий человека. Для шестнадцатилетнего юноши давление 100/70 мм рт.ст. – нижняя граница нормы; у пожилого человека после 60 лет такое давление свидетельствует о заболевании. После 60 лет верхняя граница нормы АД – 150/90, что в юности указывало бы на проблемы с почками, эндокринной или сердечно-сосудистой системой. У спортсменов нормальным становится давление 100/60 или даже 90/50 мм рт. ст. Каждый человек знает норму своего давления (таблица) и улавливает отклонения.

Нормы АД для разных возрастов (на 1981 г.)

Возраст, лет	16 – 20	20 – 40	40 – 60	Более 60
Верхнее артериальное давление, мм рт. ст.	100 – 120	120 – 130	До 140	150
Нижнее артериальное давление, мм рт. ст.	70 – 80	70 – 80	До 90	90

При эмоциональном напряжении или непривычных физических нагрузках величина АД возрастает. При стрессе у пациента при обследовании, вызванном обстановкой медицинского учреждения, результаты измерения АД во врачебном кабинете оказываются на 30 – 40 мм рт. ст. выше («эффект белого халата»), чем при самостоятельном измерении его дома.

В настоящее время считается, что даже незначительное повышение АД повышает риск развития ишемической болезни сердца, мозгового инсульта и заболеваний сердечно-сосудистой системы. У взрослых нормальными показателями АД считаются (130 – 139)/(85 – 89)

мм рт. ст. Артериальное кровяное давление на уровне 140/90 относится к высокой норме.

Изменение ритмичности и частоты пульсовых волн свидетельствует о нарушениях сердечного ритма (аритмии, тахикардии или брадикардии), наполнение и напряжение пульса указывают на высоту систолического артериального давления, величину ударного объема и достаточность кровенаполнения артерий, форма пульсовой волны характеризует состояние сосудистой стенки и работу клапанов сердца.

4.3. Технические методы сфигмографических исследований

Сфигмограф как прибор, регистрирующий сфигмограмму, изобрел французский физиолог Марей (Etienne-Jules Marey, 1830 – 1904). Сфигмографы состоят из преобразователя механических колебаний сосудистой стенки в электрические сигналы, усилителя этих сигналов и регистратора. В качестве преобразователей применялись тензометрические, емкостные и индуктивные датчики. В последние годы для регистрации сфигмограммы используют пьезоэлектрические и оптические датчики, позволяющие точно воспроизвести кривую пульса и измерить скорость распространения пульсовой волны. Пьезоэлектрические преобразователи – преобразователи механических и акустических колебаний в электрические и обратно – основаны на пьезоэлектрическом эффекте. Пьезоэлектрический эффект – возникновение электрической поляризации в веществе в отсутствие электрического поля при упругих деформациях (прямой пьезоэлектрический эффект) и появление механических деформаций под действием электрического поля (обратный пьезоэлектрический эффект).

В качестве усилителя и регистратора можно использовать электрокардиограф, на вход которого подается сигнал от воспринимающего сфигмографа. Синхронно со сфигмограммой принято регистрировать ЭКГ, ФКГ и другие процессы (прил. 6). Поэтому сфигмографию осуществляют с помощью специальных приставок к электрокардиографу или другому регистратору, позволяющему преобразовывать воспринимаемые приемником пульса механические колебания стенки сосуда (или сопутствующие им изменения электрической емкости либо оптических свойств исследуемого участка тела) в электрические

сигналы, которые после предварительного усиления подаются на регистрирующее устройство для записи сфигмограммы (СГ).

Сфигмограммы можно получить реографическим, плетизмографическим и ультразвуковым методами. Сфигмография применяется как самостоятельный метод исследования или входит в состав других методик (механокардиографии, поликардиографии). Ранее для регистрации различных сфигмограмм использовались: механокардиограф системы Н. Н. Савицкого, двухканальная сфигмографическая приставка к пятиканальному электрокардиографу ЭКГ-01 фирмы Орион и иные специальные сфигмографические приставки.

Существуют контактные и бесконтактные (дистанционные) приемники пульса. Контактные приемники пульса применяются при прямой и сегментарной объемной сфигмографии. При прямой сфигмографии с помощью пульсоприемника на стенке сосуда непосредственно регистрируются колебания самой стенки пульсирующей поверхностно расположенной артерии, вызванные прохождением по ней пульсовой волны. Восприятие этих колебаний осуществляется с помощью стандартной воронки, которая накладывается на любую артерию в месте их отчетливой пульсации. Для обеспечения плотного, но без сильного давления контакта с артерией воронку фиксируют рукой или специальным бинтом. Сдвиг приемника в положение рядом с артерией приводит к появлению «зеркальной» формы сфигмограммы. Пульсоприемник воспринимает колебания сосудистой стенки на очень ограниченном участке. Эти колебания вызывают смещения воздушного столба в резиновой трубке, соединяющей воронку с датчиком, преобразующим давление в электрический или оптический сигнал.

Регистрацию пульсовых колебаний на сегменте конечности с помощью накладываемых по ее периметру пневматической манжеты или тензометрического датчика называют объемной сегментарной сфигмографией. Объемная сфигмография, возникшая на базе плетизмографии, регистрирует суммарные колебания сосудистой стенки, преобразованные в колебания объема исследуемого участка тела. При

помощи резиновой манжеты, наложенной на область плеча или другой участок конечности (кисти, бедра, голени), регистрируют изменения объема этого участка. Ширина манжеты должна быть не менее 10 см, а длина соединительных трубок не должна существенно превышать 1 м. Для её регистрации используют сфигмографы типа СГ2-01, сфигмографические приставки ЭМПД-2. Примером современного регистратора является сфигмоманометр VaSera VS-1000 японской компании Fukuda Denshi (рис. 4.1).

К регистрации приступают утром после 10 – 15 мин отдыха пациентов в положении лежа при спокойном дыхании. Пульсоприемник накладывают в местах хорошо пальпируемого пульса. Для исследования используют пневматические манжеты шириной не менее 10 см, которые

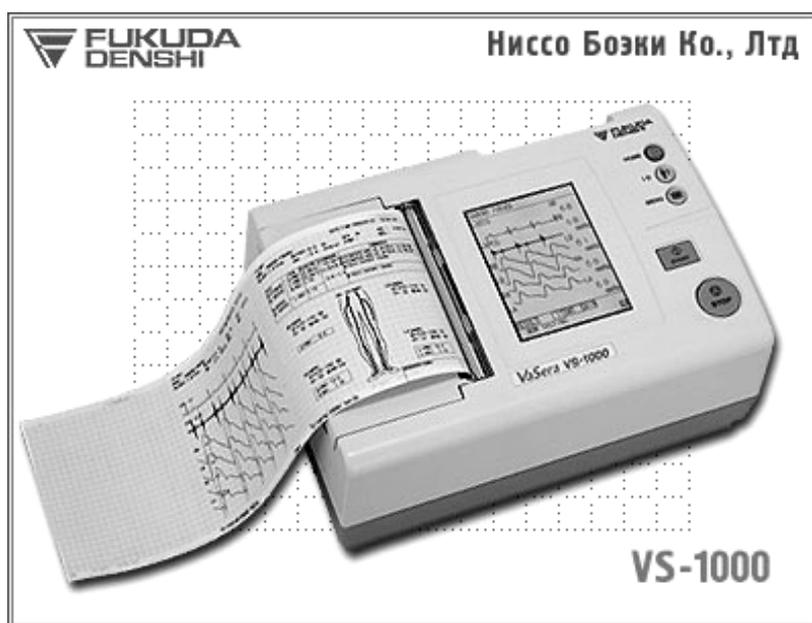


Рис. 4.1. Сфигмоманометр и сфигмометр VaSera VS-1000

накладывают на определенные участки конечностей. На верхних конечностях регистрацию проводят с четырех уровней: нижняя треть плеча, верхняя и нижняя треть предплечья, кисть. На нижних конечностях запись производят с нижней трети бедра, верхней и нижней трети голени, стопы. С каждого участка записывают не менее 5 циклов при постоянном давлении в манжете 30 – 40 мм рт. ст.

Прямая и объемная сфигмограммы одного и того же участка сосудистой системы совпадают по времени, но различаются по форме. Объемная сегментарная сфигмография суммарно отражает изменения объема участка конечности, происходящие под влиянием пульсовых колебаний сосудов, находящихся под манжетой. Она применяется для

регистрации кровотока в конечностях, пульсации на любом уровне конечности, в то время как прямая сфигмография позволяет регистрировать пульсовые кривые лишь в определенных точках руки и ноги.

Сфигмографию как самостоятельный метод используют для оценки состояния артериальных стенок (по скорости распространения пульсовой волны, амплитуде и форме кривой и ее элементов), неинвазивного определения ударного объема сердца (метод Вецлера – Бегера), диагностики клапанных пороков сердца. По диагностическому значению сфигмография уступает более совершенным рентгенологическим или ультразвуковым методам исследования сердца и сосудов.

При применении бесконтактного ультразвукового метода ультразвуковой излучатель устанавливается над артерией. Ультразвуковое колебание, пройдя через биологическую ткань, частично отражается от стенок сосуда. Отраженная волна воспринимается приемником ультразвуковых колебаний с запаздыванием. Интервал времени запаздывания тем больше, чем больше расстояния между излучателем, приемником ультразвуковых колебаний и стенкой сосуда. Когда проходит пульсовая волна, это расстояние меняется, а соответственно меняется временная задержка отраженного сигнала, по которой можно оценить амплитуду колебаний стенки сосуда. Возможно построение автогенераторного устройства, когда один и тот же преобразователь служит поочередно и передатчиком, и приемником. Приходящий отраженный сигнал запускает генератор колебания. Частота автоколебаний в таком устройстве зависит от расстояния между ультразвуковым преобразователем и сосудом.

4.4. Артериальная сфигмограмма

На форму пульсовой кривой влияет удаленность артерии от сердца, поэтому различают сфигмограммы центрального и периферического пульса. К первым относят сфигмограммы, зарегистрированные с близко расположенных к сердцу сосудов – дуги аорты, сонной и подключичной артерий, ко вторым – плечевой, лучевой, локтевой, бедренной и иных артерий.

Артериальная сфигмограмма – графическая реализация колебаний стенки артерии, связанных с изменениями давления в сосуде в последовательности сердечных циклов. Запись артериального пульса позволяет рассчитывать скорость распространения пульсовой волны по сосудам (рис. 4.2), модуль объемной упругости и сопротивление току крови в артериях.

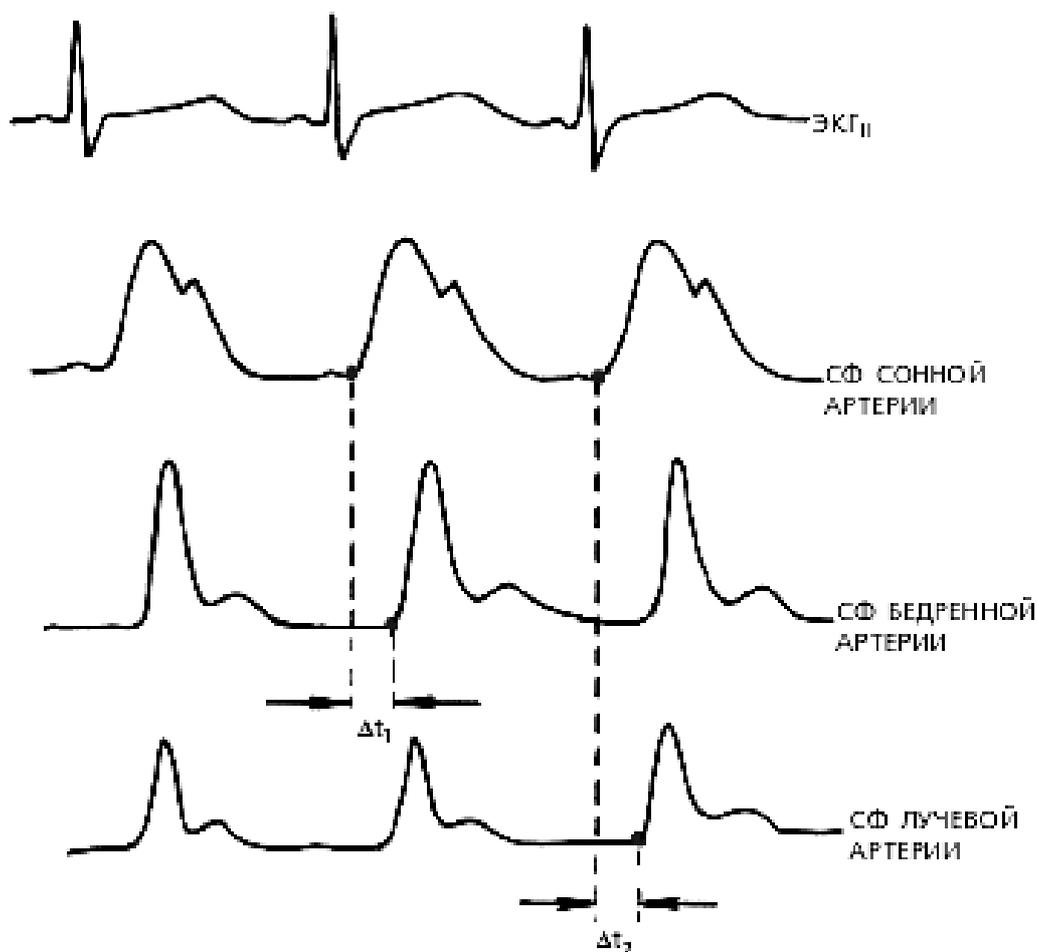


Рис. 4.2. Синхронная запись ЭКГ во втором (II) отведении и сфигмограмм (СФ) сонной, бедренной и лучевой артерий. Обозначения к определению скорости распространения пульсовой волны на отрезках «сонная – бедренная артерии» и «сонная – лучевая артерии»: Δt_1 и Δt_2 – интервалы времени запаздывания пульсовой волны соответственно на уровне бедренной и лучевой артерий

Каждая циклически повторяющаяся с каждым сердечным сокращением пульсовая волна любой крупной или средней артерии на сфигмограмме (см. рис. 4.2, рис. 4.3) начинается низкоамплитудной

предсистолической волной (a), заданной изометрическим сокращением левого желудочка. Для нормальной сфигмограммы сонной артерии эта волна (a) называется предсердной. Она включает в себя сигналы систол предсердий в форме слабовыраженных предсистолических волн от толчков крови при сокращении предсердий и заканчивается преданакротическим зубцом (i), возникающим в связи с изометрическим напряжением сердца. Далее следует систолическая часть – высокоамплитудная начальная волна, реализуемая в форме крутого восходящего участка, называемого анакротой (bc).

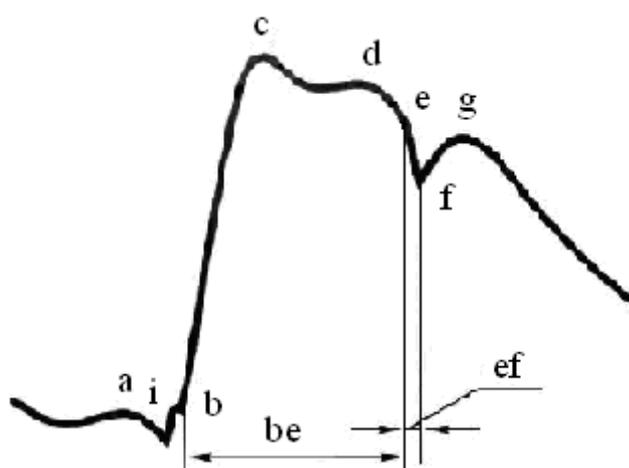


Рис. 4.3. Фрагмент цикла нормальной сфигмограммы сонной артерии (см. рис. 1.3): a – предсердная волна; bc – анакрота; d – поздняя систолическая волна; efg – инцизура; g – дикротическая волна, i – преданакротический зубец; be – период изгнания; ef – протодиастолический интервал

Крутой подъем анакроты (bc) обусловлен открытием аортального клапана и ускоренным поступлением крови из левого желудочка в аорту в начале фазы быстрого изгнания, что приводит к увеличению давления в артериях и их растяжению. Затем кривая переходит в пологую вершину главной волны (cd), которая отражает выравнивание между притоком крови в магистральные артерии и ее оттоком в периферические сосуды. Вершина (c) главной волны соответствует моменту равенства давлений в желудочке и

аорте, скорость кровотока в начальной части аорты приобретает нулевое значение, начинается закрытие полулунных клапанов аорты. Последующий спуск кривой уже соответствуют времени преобладания оттока над поступлением крови в аорту. Нисходящая часть главной волны (cf) – катакрота – соответствует по времени фазе медленного изгнания, когда отток крови из растянутых эластичных артерий начинает преобладать над притоком. В начале катакроты иногда выделяется поздняя систолическая волна (d). Переход в главной волне от пологого спуска к крутому соответствует концу периода изгнания

крови из желудочка. Заканчивается катакрота формированием остро-конечного направленного вниз зубца (f) сфигмограммы, который называется инцизурой (вырезкой) и соответствует окончанию систолы левого желудочка, когда давление в желудочке становится ниже, чем в аорте. За время (ef) (протодиастолический интервал) происходит захлопывание аортального клапана. Объем растянутой начальной части аорты внезапно уменьшается за счет того количества крови, которое необходимо для растяжения полулунных клапанов. Самая низкая точка инцизуры соответствует напряжению полулунных клапанов аорты и полному их закрытию. После закрытия полулунных клапанов связь между желудочками и аортой прерывается. Инцизура отграничивает систолическую часть сфигмограммы от диастолической. Диастолическая часть центральной сфигмограммы начинается созданной при отражении от полулунных клапанов обратной волной крови, что сопровождается повышением давления в аорте. Вторичная волна повышения давления вызывает повторное растяжение артериальных стенок, формирующее небольшой подъем сфигмограммы – дикротическую волну (g). Последующий плавный дикротический спуск соответствует равномерному оттоку крови из центральных артерий в периферические сосуды во время диастолы. Артериальное давление во время диастолы медленно снижается со 120 до 80 мм рт. ст.

Интервал времени, представленный отрезком (be), соответствует периоду изгнания крови из левого желудочка, который в норме колеблется от 0,24 до 0,28 с. Время от окончания периода изгнания до самой глубокой точки инцизуры соответствует протодиастолическому периоду (ef), равному 0,03 – 0,04 с.

Характеристики артериальной сфигмограммы: крутизна нарастания анакроты, характер перехода ее в катакроту, наличие и расположение дополнительных зубцов, выраженность дикротической волны. При низком периферическом сопротивлении сфигмограмма центральных артерий имеет круто поднимающуюся анакроту, острые вершины и глубокие инцизуры; при высоком периферическом сопротивлении изменения противоположны. С возрастом и при патологии форма кривой существенно меняется, что служит источником диагностической информации.

Взаимоотношение центральных и периферических сфигмограмм имеет особое значение в диагностике состояния сердечно-сосудистой системы. Кривые периферического пульса (см. рис. 4.2) проще и отличаются от кривых центрального пульса более округлыми очертаниями вершины основной волны, отсутствием волн (а) и (i), иногда и инцизуры, более выраженным участком дикротической волны, часто появлением второй диастолической волны. Интервал времени между вершинами главной и дикротической волн бедренного пульса соответствует периоду основного колебания артериального пульса и используется для расчета ударного объема.

Проведение калибровки уровней записи сфигмограммы невозможно, так как полученные величины невозможно оценить в единицах давления или объема, поэтому измерение и оценка абсолютных значений амплитуд отдельных компонентов сфигмограммы не имеют практического смысла. Для диагностических целей соотносят амплитуды компонентов с амплитудой главной волны. Аналогично вместо оценки абсолютных значений временных интервалов используют их соотношение в процентах с общей продолжительностью систолической волны, что позволяет проводить временной анализ сфигмограммы независимо от частоты сердечных сокращений.

4.5. Скорость распространения пульсовой волны

Скорость распространения пульсовой волны является реальным показателем упруго-вязкого состояния (эластичности) артерий. Синхронно записанные сфигмограммы центрального и периферического пульса на сонной, бедренной и лучевой артериях позволяют определить скорость распространения пульсовой волны (см рис. 4.2). На участке сонная – бедренная артерия определяется скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа; на участке сонная – лучевая артерия – по сосудам мышечного типа. Время Δt распространения пульсовой волны определяется интервалом между началом подъема кривых сонной и бедренной или сонной и лучевой артерий. Путь волны определяется длиной сосуда (L). Длина аорты (L_a) вычисляется следующим образом (рис. 4.4): определяется расстояние от места пульсоприемника на сонной артерии до инцизуры на рукоятке грудины (а), затем от этого места до пупка (b) и от пупка до

пульсоприемника на бедренной артерии (с). $L_a = (b+c) - a$. Путь волны на участке сонная – лучевая артерия вычисляется по расстоянию между инцизурой на рукоятке грудины и пульсоприемником на лучевой артерии $d = b_1 + c_1$. Из этого значения вычитается величина расстояния (а) между инцизурой рукоятки и пульсоприемником на сонной артерии. Расстояние между сонной и лучевой артерией равно $L = d - a$. Скорость распространения пульсовой волны (v) вычисляется по формуле $v = L/\Delta t$.

В. Л. Карпманом предложена формула для определения скорости распространения пульсовой волны (см/с) по сосудам эластического (Сэ) и мышечного (См) типа: $C_э = 0,1V^2 + 4V + 380$ и $C_м = 8V + 425$, где V – возраст обследуемого в годах. Допустимые отклонения от должных величин составляют для Сэ и См $\Delta v = \pm 80$ см/с и $\Delta v = \pm 100$ см/с соответственно.

Отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа у здоровых людей находится в пределах 1,1 – 1,3.

Большая скорость распространения пульсовой волны по этим сосудам объясняется меньшим радиусом сосудов и более толстой стенкой сосуда.

Скорость распространения пульсовой волны не зависит от скорости течения крови. Большая скорость распространения волны давления по сосудам приводит к тому, что пульс даже на самых отдаленных участках тела, например на артериях стопы, определяется еще до окончания систолы желудочков. В то же время скорость движения частиц крови по артерии не превышает 0,15 – 0,5 м/с, что значительно меньше скорости распространения пульсовой волны. У людей моло-

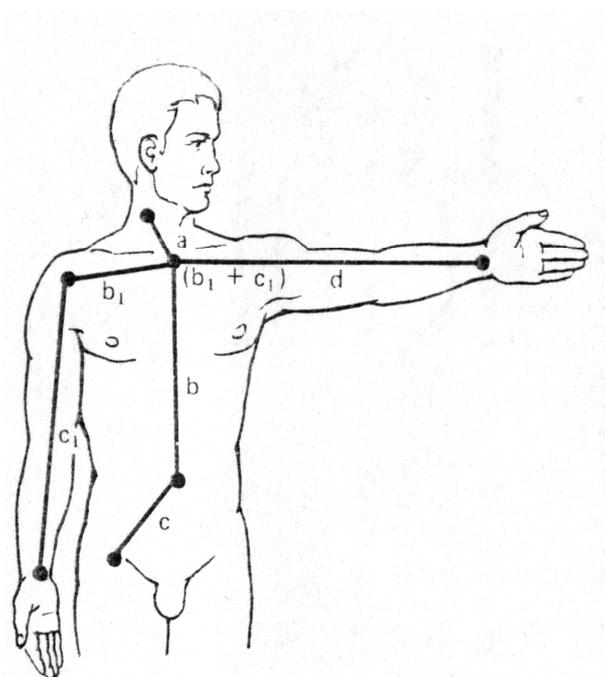


Рис. 4.4. Определение длины сосудов по расстоянию между пульсовыми датчиками

дого и среднего возраста при нормальном артериальном давлении и нормальной эластичности сосудов скорость распространения пульсовой волны равна в аорте около 5,5 – 8 м/с, в периферических артериях – 6 – 9,5 м/с. Следовательно, чтобы частицам крови, поступившим в аорту, достичь артерий стопы, необходимо 2 – 3 с, т. е. нескольких сокращений сердца.

Скорость распространения пульсовой волны зависит от модуля упругости артериальной стенки. Она увеличивается (особенно в аорте) при повышении напряжения артериальных стенок или их уплотнения и снижения эластичности и изменяется с возрастом. Скорость распространения пульсовой волны в аорте у здоровых лиц в возрасте от 15 до 35 лет равна 4,5 – 5,5 м/с, в возрасте от 35 до 65 – 6,5 – 8,5 м/с, старше 65 лет – 10,5 м/с. Увеличение скорости распространения пульсовой волны по мере увеличения возраста обусловлено изменениями упругих свойств аорты, связанных с уплотнением стенки сосуда в результате атеросклеротических изменений.

Скорость распространения пульсовой волны в сосудах нижних конечностей всегда выше, чем в верхних; их отношение в норме равно 1,3; нормальное соотношение скорости распространения пульсовой волны в сосудах верхних конечностей и аорты 1,1 – 1,3. Изменение этих отношений указывает на нарушение гемодинамики. Исследование скорости распространения пульсовой волны необходимо при всех патологических состояниях, которые сопровождаются изменениями эластичности сосудистой стенки (атеросклероз, эндартериит, гипертоническая болезнь).

4.6. Флебосфигмограмма

Флебосфигмограмма – кривая сфигмограммы, записываемая с яремной вены бесконтактным (дистанционным) приемником пульса. Венный пульс – колебания кровяного давления и объема крови в венах, расположенных около сердца. Эти колебания обусловлены ретроградным воздействием давления в правом предсердии. Яремные вены принадлежат к системе верхней полой вены и состоят из нескольких парных вен, располагающихся на шее и уносящих кровь от шеи и головы.

Основные элементы сфигмограммы яремной вены в норме представлены положительными волнами (а, с, d) и отрицательными –

х-, у-коллапсами (рис. 4.5). Волна (а) отображает систолу правого предсердия, волна (с) обусловлена воздействием на яремную вену пульсации сонной артерии. Перед волной (с) иногда выявляется зубец (b), совпадающий по времени с изометрическим напряжением желудочков сердца. Формирование х-коллапса на отрезке (ab) обусловлено диастолой предсердий, на отрезке (bx) – быстрым опорожнением полых вен в правое предсердие в результате оттягивания вниз атриовентрикулярной перегородки во время систолы правого желудочка, и понижения внутригрудного давления при изгнании крови в брюшную аорту. Следующая положительная волна (d) обусловлена заполнением полых вен и правого предсердия кровью при закрытом трикуспидальном клапане.

После открытия клапана кровь из правого предсердия устремляется в правый желудочек, что способствует опорожнению полых вен, соответствующему диастолическому у-коллапсу. По мере заполнения правого желудочка кровью скорость опорожнения предсердия уменьшается, давление в нем повышается,

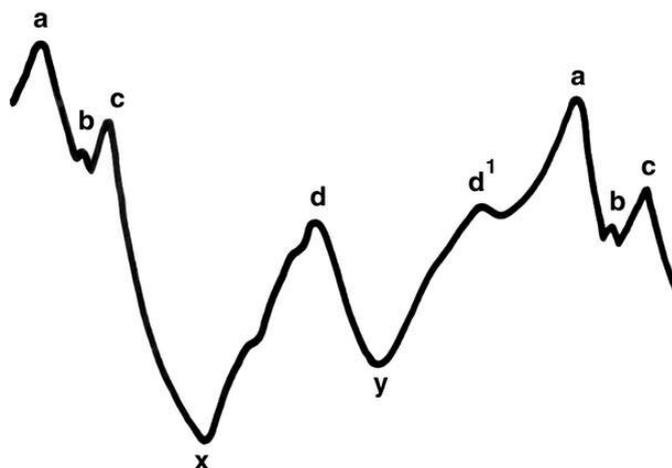


Рис. 4.5. Фрагмент флебосфигмограммы яремной вены

ся, кровенаполнение вен примерно с середины диастолы желудочка вновь увеличивается, что отражается появлением на флебосфигмограмме второй диастолической волны (d') (застойная волна).

Амплитуда волн (d) и (d') зависит от частоты сердцебиений, например при тахикардии – волна (d) уменьшена, а волна (d') отсутствует.

5. ПЛЕТИЗМОГРАФИЯ

5.1. Плетизмография и ее виды

Плетизмография как диагностический метод графического изучения кровенаполнения тканей в динамике предоставляет адекватную информацию о состоянии периферической гемодинамики и сосудистого тонуса. В патогенезе большинства заболеваний лежит нарушение микроциркуляции, диагностика которой позволяет фиксировать ранние стадии заболеваний и отслеживать лечебный процесс. Привлечение функциональных проб позволяет проводить дифференциальную диагностику между органическими нарушениями и функциональными изменениями периферических сосудов.

К возможностям плетизмографии относят измерения: частоты сердечных сокращений, артериального и венозного давления, ударного объема крови, объемного пульса, скорости кровотока, тонуса периферических сосудов, проницаемости капилляров, минутного и систолического объема крови.

В основу плетизмографии заложен принцип изменения объема измеряемого участка за счет динамического изменения количества крови. Объем любого органа складывается из объема составляющих его тканей и крови, его заполняющей. Объем тканей в течение времени исследования не меняется, а объем крови постоянно меняется, динамически повторяя фазы сердечного цикла. Эти изменения могут быть зарегистрированы с помощью плетизмографов. Плетизмограф состоит из плетизмореприемника, модуля трансформации и усиления сигнала и регистрирующей аппаратуры.

Виды плетизмографии определяются конструкцией плетизмографа и природой получаемого при изменении кровенаполнения сигнала. При механической плетизмографии обследуемая часть тела заключается в герметически закрывающийся сосуд с твердыми стенками, а колебания объема регистрируются благодаря воздушной или водяной передаче. При электроплетизмографии (импедансная плетизмография, реография) измеряют динамику электропроводимости в зависимости от степени кровенаполнения сосудов. Методика фотоэлектрической плетизмографии (фотоплетизмографии) базируется на методе оптической денситометрии с количественной и качественной оценкой характера поглощения и рассеяния света в тканях организма.

5.2. Метод фотоплетизмографии

Метод фотоплетизмографии (ФПГ) основан на регистрации оптической плотности живой ткани (органа) с помощью фотоэлектрического плетизмографа. Исследуемый участок ткани просвечивается инфракрасным светом, который после рассеивания (или отражения, в зависимости от положения оптопары), попадает на фотопреобразователь. По интенсивности света, отраженного или рассеянного исследуемым участком ткани (органа), определяется количество содержащейся в нем крови.

В качестве мониторинговой диагностической системы в общеклинической практике наибольшее распространение получила методика измерения периферического капиллярного кровотока с помощью пальцевой фотоплетизмографии (ПФПГ). Стандартный метод ПФПГ основан на том, что исследуемая концевая фаланга пальца кисти или стопы просвечивается с одной стороны обычным некогерентным светом, который после рассеивания в ней с противоположной стороны поступает на фотоприемный датчик. Регистрируется количественная и качественная динамика последовательных изменений объема крови в изучаемом участке ткани в период каждого сердечного цикла.

Предметом изучения при проведении пальцевой фотоплетизмографии являются пульсовые волны, или волны первого порядка, а также медленные волны второго и третьего порядка, отражающие деятельность других систем и органов. Волны 1-го порядка относятся к быстрым волнам и соотносятся с пульсом. Они отражают движение объема крови в измеряемой точке во время систолы и диастолы. Волны второго и третьего порядка относятся к медленным колебаниям (рис. 5.1).

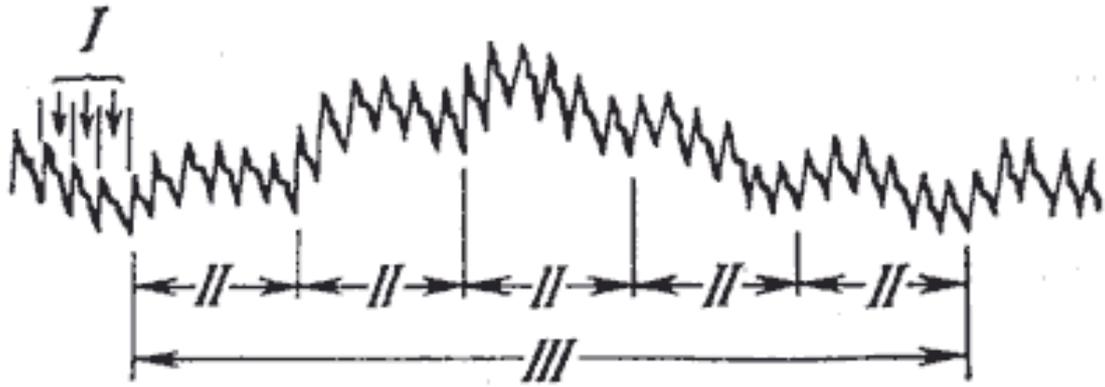


Рис. 5.1. Фрагмент фотоплетизмограммы: волны первого порядка или объемный пульс (I), волны второго порядка (II), совпадающие с дыхательными волнами, и волны третьего порядка (III), имеющие период нескольких дыхательных волн

Использование ПФПГ имеет диагностическую ценность в оценке проходимости периферических сосудов и характеристике локального капиллярного кровотока, предоставляя объективную информацию об изменениях параметров кровообращения при воздействии на организм разных физических факторов, что позволяет использовать ее в физиотерапии для контроля эффективности лечебных процедур. Диагностические возможности фотоплетизмографии позволяют прогнозировать оптимальную дозу фактора воздействия (лекарственного препарата, холода, тепла и т. д.) и предупреждать отрицательные реакции в результате передозировки воздействующего физического фактора. Особенно ценную информацию дают симметричные исследования пораженных и непораженных сосудов у одного и того же человека.

Использование концевой фаланги пальца предоставляет наибольшее количество информации за счет того, что в дистальных фалангах пальцев кисти и стопы наиболее интенсивные значения артериального и венозного кровообращения при небольшом количестве мышечной ткани, активно поглощающей инфракрасное излучение. На один квадратный сантиметр кожи концевой фаланги кисти руки приходится 500 артерио-венозных анастомозов. Интенсивность капиллярного кровотока в дистальных фалангах аналогичен капиллярному

кровотоку в мозговой ткани. Для сравнения – в проксимальной фаланге насчитывается приблизительно 93 артерио-венозных анастомозов.

5.3. Технические методы фотоплетизмографических исследований

Наибольшее распространение получил аппаратно-программный комплекс «Акутест FPG» (рис. 5.2, а), позволяющий методом ПФПГ оценивать адаптационные резервы организма и подбирать оптимальную дозировку различных физических факторов (прил. 7). Этот комплекс состоит из следующих блоков: регистрирующего блока, имеющего источник инфракрасного некогерентного света и фотоприемное устройство; блока оцифровки полученных данных, имеющего связь с компьютером через USB-порт; интерфейсной части (программы), регистрирующей графические изменения пульсовой волны в режиме реального времени.



а)

б)

Рис. 5.2. Аппаратно-программный комплекс «Акутест FPG» (а) для пальцевой фотоплетизмографии (б)

Программа состоит из модуля записи фотоплетизмограмм, в котором производится визуализация записываемой фотоплетизмограммы и регистрация основных параметров фотоплетизмограммы – частоты сердечных сокращений, амплитуды пульсовой волны и ритмоинотропного показателя; модуля расчета параметров пульсовых волн

и модулей графического отображения расчетных параметров пульсовых волн (см. прил. 7).

После наложения на дистальную фалангу пальца руки или ноги датчика-прищепки (рис. 5.2, б) и активации регистрации ФПГ в интерфейсной части устройства выполняется последовательное измерение значений объемного пульса в различные фазы исследования воздействия на организм человека изучаемого фактора. При исследовании объемного пульса при перемене положения конечности в основу методики положено изменение сосудистых артериальных рефлексов при различных положениях конечности – превалирование сосудорасширяющего рефлекса при поднятии конечности вверх, при опускании конечности вниз превалирует сосудосуживающий рефлекс. При поднятии руки уменьшается кровенаполнение пальца за счет оттока венозной крови и увеличения объемного пульса за счет увеличения артериального притока. При этом дикротическая волна перемещается на вершину и может совсем исчезнуть; систолическое давление увеличивается.

Эти явления выражаются в изменениях амплитуды пульсовых волн – при развитии сосудосуживающего эффекта амплитуда пульсовых волн нарастает, при развитии сосудорасширяющего эффекта амплитуда пульсовых волн уменьшается. Исследование сосудистых рефлексов с помощью ФПГ позволяет выявить подвижность механизмов, регулирующих распределение крови, что имеет существенное значение при выявлении локальных капиллярных нарушений и сосудистых заболеваний на уровне всего организма.

При окклюзионной ФПГ на уровне верхней трети плеча накладывается тонометрическая манжета и в нее нагнетается воздух до давления, превышающего артериальное давление на 30 мм рт.ст. Давление в манжете сохраняется в течение 5 мин, затем воздух быстро стравливается. В течение первых 30 с в норме возникает пиковое значение объемной и линейной скорости кровотока, постепенно снижающееся к третьей минуте.

Окклюзионная ФПГ проводится как по декомпрессионной, так и по компрессионной методике. В первом случае в резиновую манжету, соединенную с манометром, нагнетается воздух до исчезновения пе-

риферического пульса. Затем медленно с постоянной скоростью воздух выпускается. Когда давление в манжете соответствует артериальному, объем крови в пальце увеличивается, что проявляется появлением пульсации; когда давление соответствует венозному давлению, объем крови снова уменьшается. Компрессионный вариант измерения давления выполняется в обратном порядке. Разница между показателями измерений этих вариантов составляет 40 ед. Оба варианта измерения артериального давления на нижней конечности используются в флебологии для изучения состояния венозного кровотока.

5.4. Общие требования к пальцевой фотоплетизмографии

Правила проведения методики ПФПГ предусматривают наиболее удобное измерение в положении лежа или сидя в расслабленном спокойном состоянии с периодом адаптации к обстановке и аппаратуре. Стабильная температура комфорта в помещении 19 – 23 °С. Общее тепловое состояние всего организма оказывает влияние на сосудистые реакции. При температуре 15 – 17 °С развивается спазм артериол, и объемный пульс едва заметен.

Датчик в момент измерения необходимо предохранять от попадания прямых солнечных лучей и сильных источников света. Конечность, на которую наложен датчик-прищепка, должна быть неподвижна для исключения мышечных движений, вызывающих появление артефактов в момент исследования. Измерительный период – до 20 мин сопровождается прямым фотоплетизмографическим наблюдением. Увеличение длительности измерений не рекомендуется из соображений снижения комфорта пациента с последующей потерей качества принимаемой информации.

После измерения артериального давления на стороне измерения необходимо выдержать паузу в течение 10 – 15 мин для восстановления капиллярного кровотока.

5.5. Анализ фотоплетизмограмм. Параметры пульсовой волны

Пульсовая волна состоит из двух фаз: анакротической и диакротической. Первый пик пульсовой волны (рис. 5.3, *a*), соответствующий анакротическому периоду пульсовой волны (A_1), образуется в период систолы. Амплитудное значение анакротической фазы носит

также название амплитуды пульсовой волны и соответствует ударному объему крови при сердечной выбросе, предоставляя косвенные сведения о степени инотропного эффекта.

Второй пик пульсовой волны, соответствующий дикротическому периоду пульсовой волны (A_2), образуется за счет отражения объема крови от аорты и крупных магистральных сосудов и частично соответствует диастолическому периоду сердечного цикла. Дикротическая фаза предоставляет информацию о тоне сосудов.

Точка В1 (рис. 5.3, б) соответствует началу периода изгнания систолического периода. Вершина пульсовой волны в точке В2 соответствует моменту максимального расширения сосуда в фазу форсированного изгнания и наибольшему объему крови. Точки В3 и В4 определяют протодиастолический период и начало диастолы соответственно. Точка В5 фиксирует наступление конца диастолы, соответствует наименьшему объему крови в исследуемом участке ткани и указывает на завершение сердечного цикла.

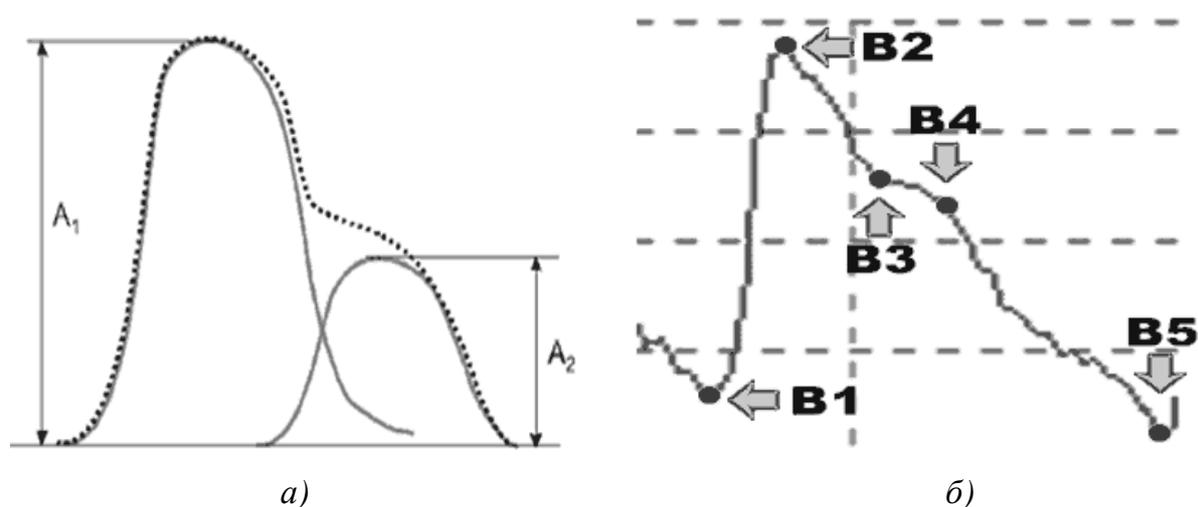


Рис. 5.3. Цикл пульсовой волны: схема (а): A_1 соответствует анакротическому периоду, A_2 – дикротическому; фрагмент записи ФПГ (б)

Характер пульсовой волны зависит от эластичности сосудистой стенки, частоты пульса, объема исследуемого участка ткани, ширины просвета сосудов. Считается, что частота и продолжительность пульсовой волны зависят от особенностей работы сердца, а величина и форма ее пиков – от состояния сосудистой стенки.

Параметры ФПГ представляют двумя характеристическими группами: измеряемыми (амплитудными и временными) и расчетными.

По вертикальной оси ФПГ графика (см. рис. 5.3, б) определяются амплитудные характеристики пульсовой волны, измеряемые в относительных единицах и не имеющие нормативных значений:

- амплитуда пульсовой волны: $АПВ = V2 - V1$,
- амплитуда дикротической волны: $АДВ = V4 - V5$,
- высота инцизуры: $ВИ = V3 - V5$.

По горизонтальной оси ФПГ графика (см. рис. 5.3, б) определяются временные характеристики пульсовой волны:

- длительность анакротической фазы: $ДАФ = V3 - V1$, с,
- длительность дикротической фазы: $ДДФ = V5 - V3$, с,
- длительность фазы изгнания: $ДФИ = V2 - V3$, с,
- длительность пульсовой волны: $ДПВ = V5 - V1$, с,
- время наполнения в период систолы: $ВН = V2 - V1$, с. Нормативное значение 0,06 – 0,12 с.
- продолжительность систолической фазы сердечного цикла: $ДС = V4 - V1$, с. Нормативное значение $0,324 * ДПВ$,
- продолжительность диастолической фазы сердечного цикла: $ДД = V5 - V4$, с. Нормативное значение $ДПВ - ДС$,
- время отражения пульсовой волны: $ВОВ = V4 - V2$, с. Нормативное значение 0,03 – 0,04 с,
- частота сердечных сокращений: $ЧСС = 60 / ДПВ$, мин⁻¹.

В этой группе параметры имеют абсолютные значения и могут иметь нормативные показатели (таблица), но по длительности анакротической и дикротической фазы пульсовой волны, фазы изгнания в диастолический период нормативные значения до сих пор не установлены.

Нормативные значения по возрастным группам

Возраст, лет	Длительность пульсовой волны, с	ЧСС, мин
0 – 1	0,43 – 0,50	140 – 120
1 – 3	0,50 – 0,57	120 – 105
3 – 5	0,57 – 0,60	105 – 100
5 – 8	0,60 – 0,67	100 – 90
8 – 10	0,67 – 0,70	90 – 85

10 – 20	0,70 – 1,00	85 – 60
20 – 30	1,00 – 0,92	60 – 65
30 – 40	0,92 – 0,88	65 – 68
40 – 50	0,88 – 0,83	68 – 72
50 – 60	0,83 – 0,75	72 – 80
60 – 70	0,75 – 0,71	80 – 84
80 – 90	0,73 – 0,70	82 – 85

К группе расчетных параметров с использованием значений вышеуказанных измеряемых параметров относятся:

- индекс восходящей волны: $ИВВ = (B2 - B1)/(B5 - B1) * 100, \%$,
- индекс дикротической волны: $ИДВ = (B3 - B5)/(B2 - B1) * 100, \%$.

Нормативное значение 63 – 73 %,

- отношение амплитуд пульсовой и дикротической волн: АПВ/АДВ. Нормативное значение 2,

- отношение амплитуд пульсовой волны и высоты инцизуры: АПВ/ВИ. Нормативное значение 1,5,

- отношение длительностей анакротической и дикротической фаз: ДАФ/ДДФ.

Наибольшую информативность в оценке реакций биосистемы на воздействие внешних физических факторов имеет расчетный ритмоинотропный показатель (РИП). Его значение является относительным и определяется суммированием долевого изменения частоты сердечных сокращений и амплитуды пульсовой волны относительно исходных значений, определяемых по одноименным параметрам накануне проведения исследования. При интерпретации значений РИП отрицательные значения расцениваются как торможение биосистемы, положительные – как качество возбуждения, соответствующее эрготропному состоянию биосистемы.

Количественные показатели совместно с текущей оценкой формы пульсовых волн предоставляют исчерпывающую информацию о характере пульсовой волны.

5.6. Особенности фотоплетизмограмм

Величина объемного пульса не зависит от времени года, но сосудистые реакции легче вызываются в июле и августе (Hetzman, 1948). При магнитных бурях, прохождении атмосферных фронтов и других

колебаниях погоды возникают большие колебания периферического капиллярного кровообращения, особенно у больных ревматизмом – возрастает количество реакций, указывающих на расширение сосудов. При контрольном измерении во время физиотерапевтических процедур отмечается явное уменьшение пороговой дозы физического фактора.

В возрасте с 8 до 18 лет амплитуда пульсовой волны имеет тенденцию к увеличению, с 19 до 30 лет – стабилизируется, после 50 лет – амплитуда пульсовой волны вновь нарастает.

6. ФОНОКАРДИОГРАФИЯ

6.1. Основы, определение и разновидности фонокардиографии

Деятельность сердца сопровождается акустическими явлениями – возникновением и распространением звуковых волн. Акустические явления распространяются в окружающей сердце упругой среде – тканях организма к поверхности тела и за его пределы. В работающем сердце источником колебаний и упругой средой могут быть следующие структуры, упорядоченные по степени значимости: клапаны сердца при открытии и закрытии, стенки и мышцы сердца во время их сокращения или расслабления, магистральные кровеносные сосуды (артерии). Звуковые явления сердца здорового человека называют нормальными тонами сердца. Тоны сердца – это не чистые звуковые тоны одной частоты, а вероятностная совокупность сложных звуков разных частот. Тоны сердца выслушиваются при аускультации сердца и регистрируются методом фонокардиографии на фонокардиограмме. Кроме нормальных или измененных тонов могут выслушиваться и регистрироваться звуковые явления, называемые сердечными шумами. Звуки сердца характеризуются частотой и силой. Частота звука определяется количеством колебаний в единицу времени. Сила звука определяется количеством энергии, проходящей за единицу времени через единицу площади, перпендикулярной направлению распространения звука.

Звуки сердца впервые графически были зарегистрированы голландским ученым Эйтховеном в 1894 г. Клиническое распространение метод фонокардиографии получил только в последние 20 – 25 лет после создания достаточно надежных аппаратов.

Фонокардиография – неинвазивный диагностический безопасный метод графической регистрации тонов и шумов сердца, их характера и происхождения. Фонокардиография применяется в дополнение к аускультации (выслушиванию) сердца и уточняет ее данные результатами амплитудного и частотного анализа звуков. Измерения длительности и характерных интервалов позволяют исследовать звуки сердца в диапазонах, не доступных или почти не доступных слуховому восприятию (например, III и IV тоны сердца). Исследование формы и продолжительности звуков с помощью ФКГ позволяет проводить их качественный и количественный анализ, что также недоступно аускультации. Наконец, фонокардиографическое исследование является документальным, позволяя проводить наблюдения за динамическими изменениями звуковых явлений при работе сердца.

Разновидности метода фонокардиографии: 1. Интегральная фонокардиография – регистрация изменений амплитуды звуковых колебаний, возникающих при работе сердца, в широком диапазоне частот. 2. Калиброванная фонокардиография основана на сравнении амплитуды звуковых колебаний с амплитудой колебаний искусственного звукового сигнала определенной силы. 3. Спектральная фонокардиография – синхронная регистрация изменений амплитуды звуковых колебаний в нескольких узких диапазонах частот. 4. Бесконтактная фонокардиография – регистрация изменений электрической емкости между поверхностью грудной клетки и расположенной в непосредственной близости без контакта пластиной зонда-электрода.

6.2. Фонокардиографы и отведения

Фонокардиограф – аппарат, регистрирующий звуковые процессы сердца. Синхронно с фонокардиограммой (ФКГ) обычно регистрируется электрокардиограмма (ЭКГ), фиксирующая систолический и диастолический интервал. Синхронная запись ФКГ, ЭКГ и сфигмограммы центрального пульса – поликардиография – позволяет определить длительность фаз сердечного цикла и получить косвенные данные о сократительной способности миокарда (рис. 6.1, прил. 8).



Рис. 6.1. Внешний вид и комплектация поликардиографа «Кардио»

Фонокардиограф состоит из микрофона, преобразующего звуковые колебания в электрические, системы частотных фильтров, совмещенных с электронными усилителями поступающих от микрофона сигналов, и регистрирующего устройства, обеспечивающего запись колебаний до 1000 Гц при скорости лентопротяжки 50 и 100 мм/с (при записи на бумагу).

Принцип действия пьезоэлектрического микрофона основан на пьезоэлектрическом эффекте – возникновении разности электрических потенциалов при механической деформации некоторых кристаллов (кварца, сегнетовой соли и др.). Кристалл устанавливается и закрепляется в корпусе микрофона, чтобы под действием звуковых колебаний он подвергался деформации.

Принцип действия динамического микрофона основан на явлении электромагнитной индукции: при движении замкнутого проводника в поле постоянного магнита в нем возникает ЭДС, пропорциональная скорости движения. На крышке микрофона наклеено кольцо из эластичной резины, благодаря чему микрофон плотно накладывается на поверхность грудной клетки. Через отверстия в крышке динамического микрофона звук воздействует на мембрану, сделанную из тончайшей прочной пленки. Соединенная с мембраной катушка пе-

ремещается в кольцевом зазоре магнитной системы микрофона, вследствие чего появляется ЭДС.

Использование разных типов микрофонов (линейного, стетоскопического, логарифмического) и полосовых фильтров позволяет регистрировать звуковые колебания в полном и в любом избранном диапазоне частот. Обычно запись проводят одновременно на разных частотных каналах регистратора в низко-, средне- и высокочастотном диапазонах синхронно с записью ЭКГ.

6.3. Подготовка к регистрации ФКГ

Фонокардиографию осуществляют в звукоизолированной комнате при температуре помещения не ниже 18°, так как запись проводят с обнажением верхней половины туловища обследуемого, у которого в холодном помещении может появиться мышечная дрожь, создающая помехи. Пациент лежит расслабленно на твердой основе горизонтально на спине с вытянутыми вдоль туловища руками. Перед записью необходимо спокойно полежать и снять эмоциональное или физическое напряжение. Для того чтобы звуки дыхания не накладывались на ФКГ, запись проводят при задержанном после выдоха дыхании.

Перед записью целесообразно провести тщательную аускультацию сердца с выделением наиболее существенных для регистрации звуковых феноменов и определением точек их наилучшего выслушивания на грудной клетке. Регистрируют ФКГ в тех же точках грудной клетки, где осуществляется аускультация сердца. При отсутствии значительных изменений в размерах сердца микрофон устанавливается в 6 стандартных точках (рис. 6.2) в области верхушки сердца (в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии); в точке Боткина – Эрба (в третьем – четвертом межреберье у левого края грудины); в области выслушивания звуков над аортой (во втором межреберье у правого края грудины); в области выслушивания звуков над легочной артерией (во втором межреберье у левого края грудины) и в области трехстворчатого клапана (в четвертом – пятом межреберье у правого края грудины).

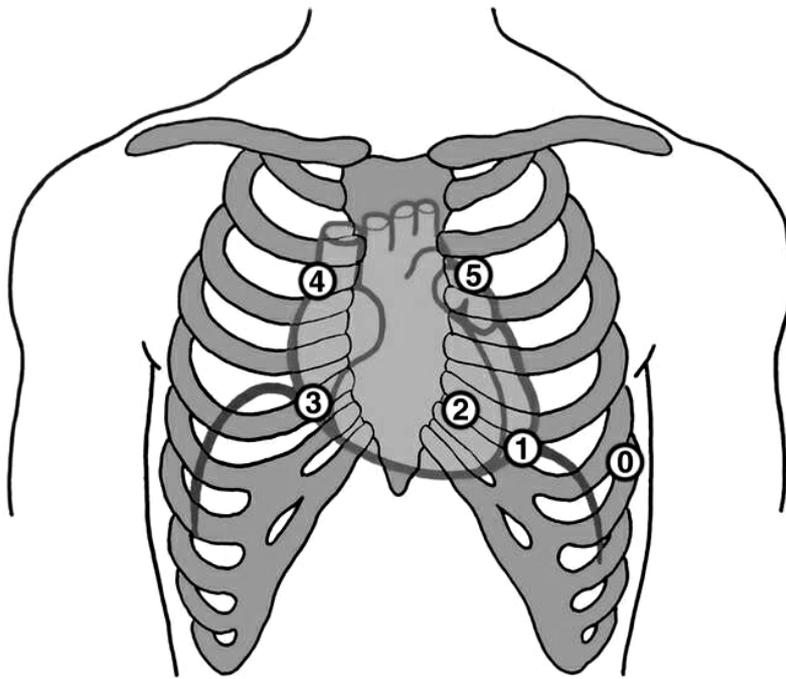


Рис. 6.2. Схема расположения на грудной клетке точек установки микрофона для записи фонокардиограммы: 0 – «нулевая» точка (V межреберье по передней аксиллярной линии слева), 1 – точка, соответствующая примерно верхушке сердца (V межреберье по левой среднеключичной линии), 2 – точка проекции митрального клапана (IV межреберье у левого края грудины), 3 – точка проекции трехстворчатого клапана (IV межреберье у правого края грудины), 4 – точка проекции аортального клапана (II межреберье справа от грудины), 5 – точка проекции клапана легочного ствола (II межреберье слева от грудины)

Если необходимо снять ФКГ в какой-либо дополнительной точке, например у больных с митральным стенозом, то ФКГ часто регистрируют в дополнительной, «нулевой» точке (в пятом межреберье по передней подмышечной линии слева). Это отмечается на ленте ФКГ.

Микрофон с помощью резинового кольца устанавливается на поверхности грудной клетки. Появление помех при записи ФКГ в большинстве случаев связано с плохим наложением микро-

фона на грудную клетку. В точках на передней грудной стенке микрофон, как правило, удерживается собственной тяжестью без дополнительной фиксации, в других точках его приходится фиксировать специальным резиновым поясом, который важно правильно закрепить. При неплотном прилегании микрофона к грудной клетке и отсутствии герметичности снижается чувствительность к звукам низких частот, начинают записываться помехи, связанные с внешними шумами. Очень плотное прижатие микрофона к грудной клетке также вызывает изменения на ФКГ, препятствует регистрации звуков высо-

кой частоты и снижает амплитуду звуков. Необходимо избегать трения любых объектов (волос, пояса, одежды, корпуса микрофона) во избежание побочных звуков. Именно поэтому не рекомендуется при записи придерживать микрофон пальцами из-за возможного возникновения помех, однако этого трудно избежать для детей. Кроме этого, маленькие дети не могут задерживать дыхание, что учитывается при анализе и интерпретации записи.

Правильность установки микрофона контролируется на слух при помощи телефона. При этом пациенту предлагают сделать очередной обычной глубины выдох и задержать дыхание, после чего включают запись вначале на скорость 50 мм/с, затем, убедившись в хорошем качестве, – на 100 мм/с (при этой скорости движения ленты записываемую кривую легче анализировать). Записывают обычно 5-6 сердечных циклов. Аналогично производят запись с другой точки.

6.4. Параметры регистрации ФКГ

Вначале проводят запись ЭКГ в стандартных, а при необходимости также в однополюсных отведениях от конечностей, что позволяет выбрать для синхронной записи отведение ЭКГ, в котором четко выражены основные зубцы. Регистрации фонокардиограммы предшествует калибровка прибора. Критерий качественной записи ФКГ – отсутствие колебаний (прямая линия) на аускультативном канале (изоакустическая линия) в период отсутствия звуков сердца. Затем производят градуировку масштаба регистрации на каналах фонокардиографа таким образом, чтобы калибровочный сигнал 1 мВ давал отклонение кривой на 1 см.

Электрический сигнал подается на усилитель, в задачу которого входит не просто усилить все звуки в равной степени, а в большей мере усилить слабые высокочастотные колебания, соответствующие сердечным шумам, и в меньшей мере низкочастотные, соответствующие сердечным тонам. Поэтому весь спектр разбивается на диапазоны низких, средних и высоких частот. В каждом диапазоне обеспечивается необходимое усиление. После усиления и фильтрации электрические колебания поступают на различные каналы регистрации, что позволяет избирательно фиксировать низкие, средние и высокие

частоты. Полную картину звуков сердца получают при анализе ФКГ, полученных в каждом диапазоне частот. Для диагностических целей требуется использование трех характеристик: аускультативной, низкочастотной и высокочастотной.

Выбор каналов с различной частотной характеристикой зависит от целей исследования сердечных звуков. Наиболее важное значение имеет канал с «аускультативной» характеристикой, обеспечивающий запись основных сердечных звуков. ФКГ, записанную на этом канале, сравнивают с аускультативными данными. Все выводы о наличии или отсутствии шумов должны делаться по аускультативному каналу. На каналах с низкочастотной характеристикой регистрируют III, IV тоны сердца, а I и II тоны на этих каналах регистрируют (и они хорошо видны на фонокардиограмме) в тех случаях, если они закрыты шумом на аускультативном канале. Низкочастотные колебания во время систолы и диастолы при отсутствии осцилляции на аускультативном канале нельзя расценивать как шумы; в этих случаях шум не слышен и при аускультации. На высокочастотном канале регистрируются высокочастотные компоненты тонов и высокочастотные шумы.

Чрезвычайно важно подобрать для каждого аппарата необходимый уровень усиления при записи ФКГ. Этот уровень для данного прибора становится стандартным, и в дальнейшем ФКГ всем пациентам снимают с одинаковым усилением. Такая стандартизация позволяет следить за динамикой изменений звуковой картины у пациента в разные периоды времени и сравнивать показатели у разных пациентов. Определение нужного уровня усиления проводят путем регистрации ФКГ нескольким пациентам с шумами разной интенсивности. Записывать можно в одной точке максимального звучания шума, но обязательно на разных уровнях усиления (1, 2, 3 и т. д.) и на всех частотных характеристиках (А, Н, С₁, С₂ и В). После этого путем сравнения выбирают оптимальное усиление. Обычно принимается компромиссное решение: максимально хорошая регистрация шумов при минимальных помехах на шумовой дорожке. Выбирают 2 уровня усиления для каждой частотной характеристики: на одном хорошо регистрируются шумы средней интенсивности, на другом – с некоторым превышением («запасом») для регистрации слабо интенсивных

шумов. Во всех случаях шумовая дорожка должна быть чистой от помех. Естественно, при регистрации очень громких или очень тихих шумов уровень усиления уменьшают или увеличивают. Для практической работы в большинстве случаев достаточно использовать 2 – 3 частотные характеристики: C_1 (или Н) и А (или C_2).

В отечественных приборах используются следующие частотные характеристики при записи ФКГ: А – аускультативная (номинальная частота 140 ± 25 Гц), Н – низкочастотная (35 ± 10 Гц), C_1 – среднечастотная-1 (70 ± 15 Гц), C_2 – среднечастотная-2 (140 ± 25 Гц), В – высокочастотная (250 ± 50 Гц).

Для регистрации полученных сигналов используют регистрирующие системы, имеющие малую инерцию (оптическую или струйную) с цифровой или аналоговой записью. Механическая запись на бумагу не удовлетворяет этим требованиям.

6.5. Обработка ФКГ

Результаты анализа ФКГ записывают в журнал: указывают фамилию и инициалы пациента, возраст, диагноз и дату регистрации ФКГ; описывают временные отношения между элементами ЭКГ и ФКГ, характер тонов и шумов сердца; делают вывод об имеющихся изменениях. ФКГ сохраняют в виде неразрезанной ленты и при повторных записях ленты соединяют с предыдущими.

На лицевой стороне каждой ФКГ должны быть указаны фамилия и инициалы больного, его возраст, диагноз и дата регистрации ФКГ. На каждом «отведении» ФКГ, соответствующем месту регистрации, в верхнем левом углу (не на кривой) указывают место записи (буквами), уровень усиления (цифрой) и частотную характеристику. Обозначать место регистрации можно двумя способами:

1. Буквами В (область верхушки), Б (точка Боткина – Эрба), А (место выслушивания аорты), Л (место выслушивания легочной артерии), Т (место выслушивания трехстворчатого клапана).

2. На ФКГ вначале представляется порядковый номер межреберья (если микрофон устанавливается на ребре, то пишется дробь – числитель соответствует вышележащему межреберью, знаменатель –

нижележащему), затем буквами обозначается вертикальная линия: ЛСК – левая срединно-ключичная, ПС – правая стерильная, ЛС – левая стерильная, ЛПС – левая парастерильная. Таким образом, область верхушки соответствует обозначению «5ЛСК», точка Боткина – Эрба – «3/4 ЛС» или «3/4 ЛПС», место выслушивания аорты – «2ПС», легочной артерии – «2ЛС», область трехстворчатого клапана – «4/5 ПС».

Например, запись $V_6 - H$ обозначает, что ФКГ зарегистрирована в области верхушки сердца при усилении «б» на низкочастотной характеристике.

6.6. Регистрация. Синхронные нормальные ЭКГ и ФКГ

Для анализа ФКГ и ориентировки в систолическом и диастолическом интервалах пациенту синхронно с ФКГ записывается ЭКГ, на которой лучше видны зубцы (часто II стандартное отведение).

Нормальная ФКГ у взрослых в подавляющем большинстве случаев представлена двумя основными тонами сердца – систолическим I тоном (им начинается акустическая систола сердца) и диастолическим II тоном, начало которого соответствует окончанию систолы и началу диастолы. Длительность акустической систолы (интервал между началами I и II тонов) зависит от частоты сердечных сокращений: в сопоставлении с интервалами Q–T на ЭКГ (электрическая систола) она в норме короче на 0,04 – 0,05 с, а при нарушениях обмена в миокарде может удлиняться. Реже регистрируются непостоянные диастолические (т.е. в период диастолы – между II и I тонами) III и IV тоны (рис. 6.3) и крайне редко – другие дополнительные тоны.

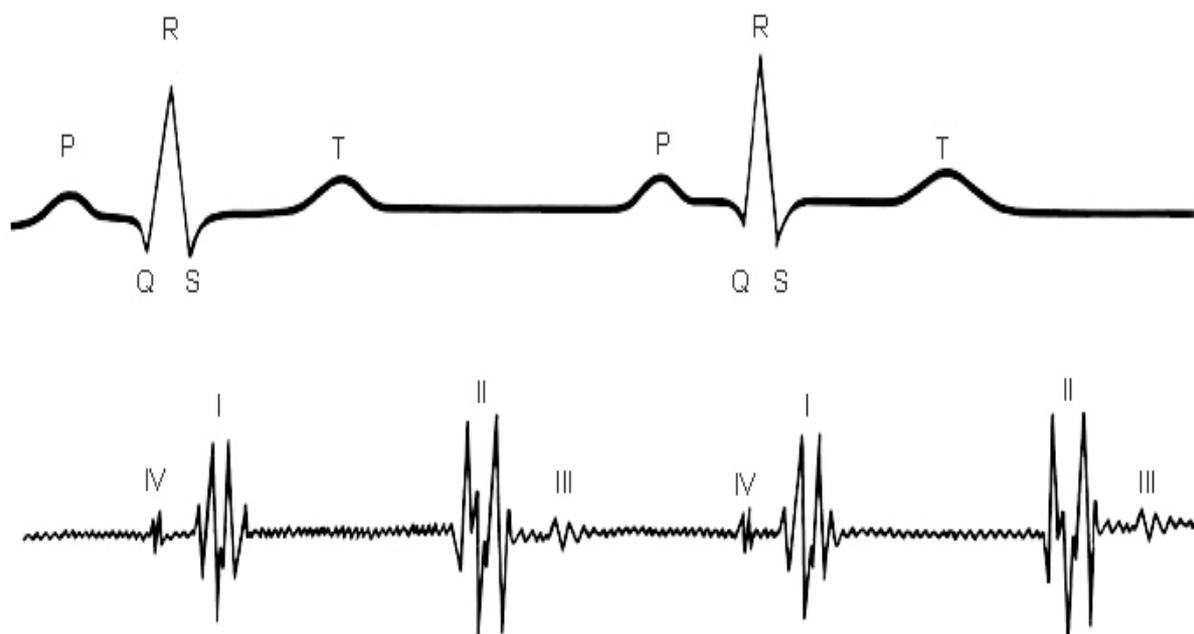


Рис. 6.3. Фрагменты электрокардиограммы (вверху) и фонокардиограммы (внизу) при синхронной записи здорового человека. Обозначения: латинскими буквами обозначены зубцы электрокардиограммы (верхняя линия); римскими цифрами I, II, III, IV обозначены соответственно первый, второй, третий и четвертый тоны сердца (нижняя линия)

6.7. Сердечные тоны

У всех здоровых людей при аускультации сердца хорошо выслушиваются два тона первый тон (I тон) и второй тон (II тон). У некоторых здоровых людей при аускультации сердца может выслушиваться еще один, третий тон (III тон) и регистрироваться посредством фонокардиографии четвертый тон (IV тон) (рис 6.3).

Первый систолический тон (I тон) сердца возникает во время систолы желудочков. Систолический тон сердца начинается за 0,02 – 0,07 с до комплекса QRS электрокардиограммы и длится 0,08 – 0,12 с. Он состоит из четырех компонентов (групп колебаний) (см. рис. 6.3):

1. Мышечный компонент – колебания мышцы желудочков во время её напряжения (период напряжения мышцы желудочка, фаза асинхронного сокращения).
2. Компонент атриовентрикулярных клапанов – колебания атриовентрикулярных клапанов при их закрытии (период напряжения мышцы желудочка, фаза изометрического сокращения).
3. Компонент полулунных клапанов – колебания полулунных клапанов при их открытии (период напряжения мышцы желудочка, фаза изометрического сокращения).
4. Сосудистый компонент – колебания

стенок магистральных артерий (аорта и лёгочный ствол) при прохождении по ним крови (период изгнания крови из желудочков, фаза быстрого изгнания).

Второй диастолический тон (II тон) сердца возникает во время диастолы желудочков (рис. 6.3). Диастолический тон сердца начинается вместе с зубцом Т электрокардиограммы или на 0,01 – 0,03 с позже него и длится 0,05 – 0,08 с. Он также состоит из четырех компонентов (групп колебаний): 1. Мышечный компонент – колебания мышцы желудочков во время её расслабления (протодиастолический период). 2. Компонент полулунных клапанов – колебания полулунных клапанов при их закрытии (протодиастолический период). 3. Сосудистый компонент – колебания стенок магистральных артерий (аорта и легочный ствол) при прохождении по ним потока крови, отражённого от закрытых полулунных клапанов (период изоволюметрического расслабления мышцы желудочков). 4. Компонент атриовентрикулярных клапанов – колебания атриовентрикулярных клапанов при их открытии (период изоволюметрического расслабления мышцы желудочков).

Третий диастолический тон (III тон) сердца (рис. 6.3) может быть услышан в средней трети диастолы желудочков через 0,11 – 0,16 с после II тона. Его длительность 0,02 – 0,06 с. Он обусловлен колебаниями стенок желудочков, вызванными движением крови из предсердий в желудочки (диастола желудочков, период наполнения кровью желудочков, в фазу быстрого наполнения). Третий тон имеет очень малую интенсивность в диапазоне низких частот, выходящих за пределы слышимости. Низкие частоты тона обусловлены малой упругостью желудочков во время диастолы.

Четвёртый тон (IV тон) сердца может быть зарегистрирован у многих людей. Частоты четвертого тона выходят за пределы слышимости ухом человека (менее 20 Гц), поэтому при аускультации четвертый тон не слышен. Вместе с тем он предшествует первому тону или сливается с ним и может быть зарегистрирован на фонокардиограмме длительностью 0,04 – 0,06 с (рис. 6.3). Этот тон возникает при сокращении предсердий, когда кровь выбрасывается из предсердий в желудочки и вызывает колебания подобные, колебаниям стенок желудочков, обуславливающим III тон. Места наилучшей слышимости тонов сердца показаны на рис. 6.2.

6.8. Сердечные шумы

Сердечными шумами называют более продолжительные, чем тоны звуковые явления, более высокой частоты, достигающей 400 – 1000 Гц, представляющие неправильные аperiодические колебания различной частоты и громкости. Шумы появляются в тех случаях, когда бесшумное ламинарное течение крови внутри сердца и сосудов сменяется турбулентным. Случайное локальное или распределенное образование завихрений и взаимодействие их с тканью генерирует акустические колебательные движения, воспринимаемые в форме шумов. Турбулентное движение возникает: при протекании крови сквозь узкое отверстие, при встрече двух разнонаправленных потоков крови, при ускорении тока крови и при снижении вязкости крови. Первые два механизма встречаются при врожденных и приобретенных пороках сердца, вторые два – при неизменном сердце – в связи с тахикардией после физической нагрузки, при лихорадке, гипертензии, малокровии.

Основные шумы сердца: 1. Систолический шум изгнания. 2. Систолический шум регургитации. 3. Диастолический шум изгнания. 4. Диастолический шум регургитации. 5. Систолюдиастолические шумы. 6. Экстракардиальные шумы. 7. Акцидентальные шумы. 8. Функциональные шумы.

Систолические шумы возникают одновременно или сразу же за I тоном и занимают всю или часть систолической паузы. Если между I тоном и шумом нет паузы, то шум называется безынтервальным. Если между I тоном и шумом улавливается пауза, то такой шум называется интервальным. Шумы изгнания обычно интервальные, шумы обратного тока на створчатых клапанах – безынтервальные.

Систола мысленно делится на 3 сегмента – протосистолю, мезосистолю и телесистолю. Шумы обратного тока обычно протосистолические, шумы изгнания преимущественно мезосистолические, так как скорость изгнания становится максимальной не сразу, а после достижения апогея вновь ослабевает. Телесистолические шумы – явление редкое, они возникают при пролабировании створок клапана. Если шум занимает всю систолу, включая оба тона, то он называется пансистолическим, если же шум не включает тонов, – голосистолическим.

Диастола мысленно делится также на 3 части – протодиастолу, мезодиастолу и пресистолю. Если протодиастолический шум возникает одновременно со II тоном, то он называется безынтервальным протодиастолическим. Такие шумы чаще всего выслушиваются при недостаточности полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Шумы могут быть голодиастолические и пандиастолические, т. е. охватывать всю диастолу, включая (или исключая) тоны сердца. Наконец, некоторые пороки характеризуются шумами, охватывающими и систолу, и диастолу. Такие шумы называются непрерывными, или систоло-диастолическими. Они встречаются при артериовенозных фистулах (например, при незаращении артериального протока).

Все шумы по своему клиническому значению делятся на 4 группы: органические, органофункциональные, функциональные, акцидентальные.

Шумы органической природы, связанные с анатомическими изменениями в сердце, делят на: шумы изгнания, шумы наполнения, шумы обратного тока (регургитации).

Шумы изгнания возникают в случаях, когда кровь с силой выталкивается сквозь узкое отверстие: при стенозе устья аорты или легочной артерии в систоле, при стенозах левого и правого предсердно-желудочковых отверстий в последнюю часть диастолы. Шумы изгнания обычно наиболее громкие и не только выслушиваются, но и пальпируются.

Шумы наполнения небольшой громкости возникают в связи с завихрениями тока крови при ее перемещении из более узкого участка в более широкий. Эти шумы с выравниванием разности давлений быстро затухают.

Шумы обратного тока (регургитации) средней громкости возникают при недостаточности клапанов. При этом встречаются два тока крови – один нормальный, другой патологический, обратный, при повреждении клапана. Встреча двух токов крови сопровождается образованием завихрений и генерацией звука. Их определяют при недостаточности левого и правого предсердно-желудочковых клапанов и клапана аорты.

Органо-функциональные шумы возникают при отсутствии патологических процессов на клапанах, вследствие расширения полостей при воспалительной, склеротической или дистрофической мыш-

цы сердца. При этом возникает расширение клапанного кольца и нормальные клапаны при смыкании неспособны закрыть отверстие. В таких случаях говорят об относительной недостаточности клапана. Емкость полости при ее расширении может увеличиваться настолько, что нормальное отверстие оказывается слишком узким, чтобы пропустить всю скопившуюся в полости кровь во время систолы соответствующего отдела сердца. Тогда говорят об относительном стенозе отверстия без явных анатомических признаков его сужения.

Функциональные шумы (ФШ) возникают в интактном сердце вследствие ускорения кровотока, снижения вязкости крови при анемиях и изменении тонуса сосочковых мышц. У большинства здоровых людей и, в частности, у большинства юношей выслушиваются функциональные систолические шумы над верхушкой и легочной артерией. Функциональные шумы обычно негромкие, выслушиваются в области мезокарда и не имеют четкого эпицентра. Функциональные систолические шумы над верхушкой чаще всего интервальные протоди или мезосистолические. У 85 % детей и подростков выслушиваются функциональные шумы. В этом возрасте характерны нормальная трехчленная мелодия, мягкий систолический шум над верхушкой, не проводящийся в подмышечную область, и нередко локальный дующий шум в области проекции легочной артерии.

К акцидентальным относят шумы, которые не укладываются в две первые группы. Место и механизм их возникновения не могут быть уверенно выявлены в каждом отдельном случае. Большая часть систолических акцидентальных шумов может быть уподоблена шумам вытекания из труб (*Bondi*) и отнесена на счет образования завихрений вследствие непостоянства условий вытекания крови из желудочков, которое имеется уже в норме. В диастоле также иногда обнаруживаются неорганические шумы и при неясности их механизм говорят об акцидентальном диастолическом шуме.

Внесердечными (экстракардиальными) называют шумы, не связанные с движением крови. Они возникают не в самом сердце, а в органах, его окружающих: в прилегающей плевре, в легких, в перикарде.

Определение эпицентра – важный признак в дифференциальной диагностике шумов. Это также одна из характерных черт органиче-

ских шумов; функциональные шумы могут вообще не иметь эпицентра, в равной мере выслушиваться в любой точке. Эпицентром называется место, где шум является наиболее громким. Обычно эпицентр шума совпадает с местом выслушивания клапана, на котором шум возникает, иногда же эпицентр смещается по току крови. Как правило, шумы изгнания лучше всего выслушиваются в той точке, где они образуются, эпицентры же шумов обратного тока смещены. Другой характеристикой шумов, необходимой для их дифференциальной диагностики, является проведение. Шум «относит» по движению струи крови, благодаря чему его можно выслушать не только в точке наилучшей аускультации клапана, но и на расстоянии от него. Звуковые волны особенно хорошо проводятся по плотным тканям – костной ткани ребер и других частей скелета. Характер проведения шума подчиняется правилам: выслушивается по обе стороны от сужения, лучше всего проводится по направлению тока крови и над более широкой частью трубки. По мере удаления от эпицентра громкость шума угасает. Если при перемещении капсулы фонендоскопа шум вновь усиливается, то это выслушивается шум другого эпицентра. Издавна врачи различали шумы нарастающие (кресчендо) и убывающие (декресчендо).

Понятие громкости зависит и от субъективных обстоятельств, остроты слуха, качества фонендоскопа. При наступлении сердечной недостаточности шумы ослабевают. Органические шумы громче функциональных.

Понятие тембра шума – чисто аускультативное. Оно зависит от частотной характеристики звуковых колебаний, составляющих шум, и от входящих в него обертонов. Критерии описания тембра шумов – субъективны, поэтому встречаются эпитеты – дующий, скребущий, грубый, мягкий. Опытный врач «узнает» по характерной тембровой окраске те или иные пороки. Считается, что если в разных точках определяется два шума разного тембра, то механизмы их возникновения различны. Изредка шумы благодаря значительному представительству в их составе правильных синусоидальных колебаний приобретают музыкальный характер разной частоты: низкочастотные музыкальные шумы (менее 150 – 100 Гц) и высокочастотные музыкальные шумы (более 300 – 500 Гц).

Физическая нагрузка вызывает тахикардию и увеличивает скорость кровотока. Обычно усиливаются все тоны и шумы самого различного генеза. Поэтому выслушивание сердца после небольших физических нагрузок нередко дает дополнительную информацию. Обычно все шумы лучше выслушиваются в положении лежа на спине. Шум недостаточности аортального клапана легко выслушать и в положении стоя, а митральные шумы иногда выявляются только в положении лежа на левом боку.

6.9. Полисфигмокардиограмма. Диаграмма Виггерса

Фонокардиография может быть использована вместе с другими методами исследования системы кровообращения (электрокардиография, сфигмография, флебография, полисфигмокардиография и т.д.): для оценки качества управления в системе кровообращения в целом, для оценки взаимодействия системы кровообращения с другими системами организма и для оценки возможностей человека преодолевать физические нагрузки. Для совместного сравнительного анализа кривые графических реализаций процессов располагают одна над другой в едином временном масштабе. На рис. 6.4 представлена общая реализация в форме полисфигмокардиограммы, или диаграммы Виггерса. Для удобства ее чтения приведем описание принятых обозначений. Правые вертикальные обозначения: графики параметров, кривые процессов:

1 – давление (мм рт. ст.) крови в аорте (артериосфигмограмма аорты, пунктир);

2 – давление (мм рт. ст.) крови в левом желудочке (сплошная линия);

3 – давление (мм рт. ст.) крови в левом предсердии (пунктир) аналогично кривой записи венного пульса – флебосфигмограмме);

4 – объём кровотока (мл) в желудочках (сплошная линия);

5 – объёмная скорость кровотока (л/мин) и линейная скорость кровотока (см/с) в восходящей аорте (сплошная линия);

6 – ЭКГ в I стандартном отведении (сплошная линия);

7 – фонокардиограмма.

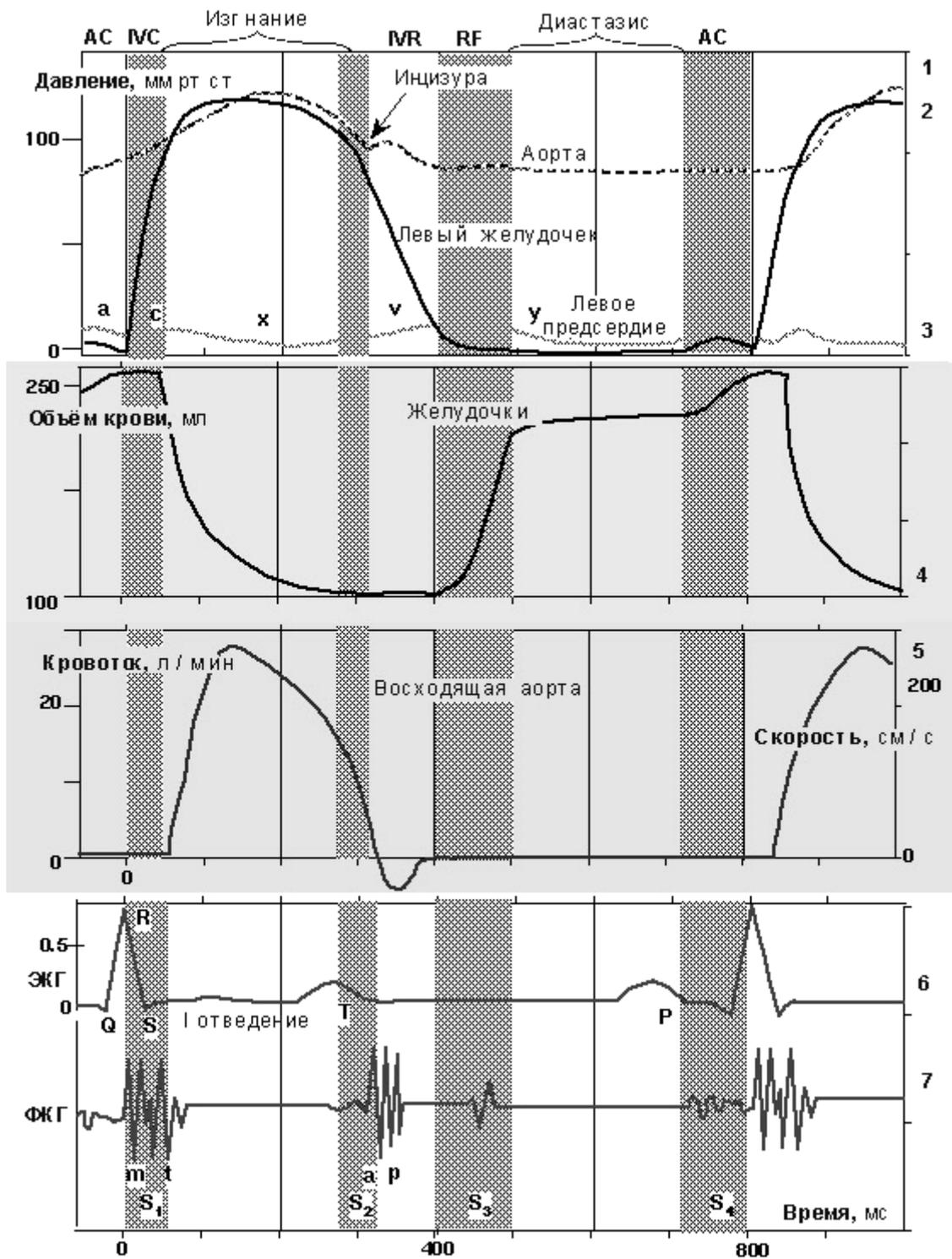


Рис. 6.4. Диаграмма Виггера

Верхние горизонтальные обозначения: стадии, периоды и фазы цикла:

AC (*Atrial Contraction, Systole*) – стадия сокращения предсердий, систола предсердий.

IVC (*Isovolumic Ventricular Contraction, Systole*) – фаза изоволюметрического сокращения желудочков (заштрихованная область), начало систолы желудочков.

Изгнание (*Ventricular Ejection*) – период изгнания крови из желудочков: фаза быстрого (максимального) изгнания, фаза медленного изгнания (начало расслабления желудочков и замедление изгнания, заштрихованная область).

IVR (*Isovolumic Ventricular Relaxation, Diastole*) – фаза изоволюметрического расслабления желудочков, диастола.

RF (*Rapid Ventricular Filling*) – фаза быстрого наполнения желудочков (заштрихованная область).

Диастазис (*Diastasis, «resting phase»*) – фаза «относительного покоя», медленного наполнения желудочков.

Буквы на кривой 3 (давление в левом предсердии) соответствуют волнам аналогичной кривой записи венного пульса – флѐбосфигмограммы. На флѐбосфигмограмме и на кривой изменения во времени давления в левом предсердии различимы следующие волны:

а – волна (восходящая) повышения давления крови (в правом предсердии и в венах) при сокращении предсердий;

с – волна (восходящая) повышения давления крови (в правом предсердии и в венах), обусловленная выпячиванием атриовентрикулярного клапана в правое предсердие во время изоволюметрического сокращения желудочка;

х – волна (нисходящая) понижения давления (в правом предсердии и в венах), вызванная смещением плоскости трехстворчатых клапанов к верхушке сердца во время фазы изгнания крови из правого желудочка;

v – волна (восходящая) повышения давления (в правом предсердии и в венах) в результате наполнения его кровью по венам при закрытых атриовентрикулярных клапанах;

у – волна (нисходящая) понижения давления (в правом предсердии и в венах) при открытии атриовентрикулярных клапанов и движении крови из предсердий в желудочки.

Фонокардиограмма (кривая 7): S₁ (заштрихованная область) – первый тон, S₂ (заштрихованная область) – второй тон, S₃ (заштрихованная область) – третий тон, S₄ (заштрихованная область) – четвёр-

тый тон, m – компонент атриовентрикулярных клапанов – колебания митрального клапана при его закрытии (период напряжения мышцы желудочка, фаза изометрического сокращения), t – компонент атриовентрикулярных клапанов – колебания трехстворчатого клапана при его закрытии (период напряжения мышцы желудочка, фаза изометрического сокращения), а – компонент полулунных клапанов – колебания полулунных клапанов аорты при их закрытии (протодиастолический период), р – компонент полулунных клапанов – колебания полулунных клапанов лёгочного ствола при их закрытии (протодиастолический период).

Анализ регистрируемых на ФКГ звуковых феноменов проводится по их отношению к периодам систолы или диастолы, амплитуде, частоте, интервалам между ними или между регистрируемыми звуковыми феноменами и зубцами синхронно записанной ЭКГ. При записи ФКГ с точек 1, 2 и 3 (см. рис. 6.2) амплитуда наибольших осцилляций I тона сердца в норме колеблется в пределах 10 – 25 мм, II тона – 6 – 15 мм; отношение максимальных амплитуд I и II тонов составляет приблизительно 3:2. В точках 4 и 5 интенсивность I и II тонов может быть равной, а в ряде случаев II тон имеет большую амплитуду, чем I тон. Интервал от начала зубца Q на ЭКГ до первых осцилляций I тона на ФКГ (интервал Q-I тон) в норме составляет 0,02 – 0,05 с. Частота осцилляций I тона лежит в пределах 30 – 120 Гц, II тона – 70 – 150 Гц. Общая длительность I тона составляет 0,07 – 0,15 с, II тона – 0,04 – 0,12 с. На фонограмме II тона обычно различимы две группы высокочастотных осцилляций с интервалом между ними 0,02 – 0,04 с; первая из них в норме соответствует захлопыванию створок аортального клапана (аортальный компонент II тона), вторая – захлопыванию створок клапана лёгочного ствола (лёгочный компонент II тона). Амплитуда осцилляций III тона обычно составляет 2 – 3 мм. Интервал между II и III тонами на верхушке сердца в норме не превышает 0,15 с (у детей он составляет в среднем 0,13 с). У основания сердца – 0,18 с. IV тон начинается через 0,06 – 0,12 с после начала зубца P на ЭКГ, он непостоянен по амплитуде (но всегда меньше II тона), представлен обычно одним – двумя низкочастотными колебаниями общей продолжительностью около 0,03 с; интервал между IV и I тонами в среднем составляет 0,06 с.

6.10. Отклонения формы ФКГ у здоровых людей

У здоровых людей и спортсменов во время физической нагрузки при проведении ортостатической или фармакологической проб могут наблюдаться ослабление или усиление I и II тонов, выраженное расщеплением этих тонов. Вызвано это ухудшением проводимости звуков через более толстостенную грудную клетку некоторым снижением начальной скорости нарастания внутрижелудочкового давления, а главное, особенностями закрытия и напряжения атриовентрикулярных клапанов. У спортсменов по сравнению с нетренированными чаще регистрируются III и IV тоны необычно большой амплитуды и частоты, а также физиологический систолический шум. Это связано с особенностями тонуса миокарда.

Сердечные шумы у взрослых в норме обычно и не выслушиваются, и не регистрируются на ФКГ. Однако иногда и при отсутствии поражения клапанов сердца возникают шумы, называемые функциональными. Функциональный систолический шум обычно характеризуется на ФКГ колебаниями низкой и средней частоты (до 200 Гц) и изменчивостью по амплитуде, продолжительности и форме в разных сердечных циклах. У взрослых функциональный шум практически никогда не бывает диастолическим. На ФКГ детей часто определяют физиологический систолический шум изгнания крови, а иногда (тем чаще, чем меньше возраст ребенка) регистрируется низкочастотный, практически не воспринимаемый ухом функциональный диастолический шум в середине диастолы (после III тона).

6.11. Этапы фонокардиографического исследования

Фонокардиография в простейшем варианте может включать четыре обуславливающих друг друга этапа:

1. Подготовка и регистрация фонокардиограммы на магнитном или ином носителе информации.

2. Обработка записи и оценка: функции сокращения мышцы сердца, функции клапанов сердца, функции магистральных сосудов сердца, качества управления функцией сердца в целом, мышцы сердца, клапанов сердца и магистральных сосудов сердца.

3. Проверка гипотезы о нормальной работе сердца. Сравнение данных, полученных в результате оценивания актуальной фонокардиограммы с фонокардиографическими данными и критериями нормальной работы сердца.

4. При необходимости, при наличии оснований, при отвержении предположения о нормальной работе сердца в пользу альтернативы – «заболевание», осуществляется диагностика заболевания. Постановка диагноза заболевания сердца производится путем сравнения полученных данных при фонокардиографии с критериями, симптомами, характеристиками, показателями, признаками определенных заболеваний. Анализ и заключение по выявленным ее изменениям относятся к компетенции функционального диагноста. Окончательную диагностическую интерпретацию дает лечащий врач, сопоставляющий полученные данные с клиническими данными наблюдений и результатами других специальных исследований.

7. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

7.1. Рентгенологическое исследование сердца

Сведения о размерах и форме сердца можно получить простым постукиванием по грудной стенке (перкуссии) и определением области глухого звука. Но для точного и документированного исследования используют рентгеноскопию сердца. В дополнение применяют способ эхолокации сердца, называемый эхокардиографией (от «эхо» и «кардиография»), или ультразвуковой кардиографией. Метод исследования сердца основан на регистрации ультразвуковых волн, отражённых на границе структур сердца с разной плотностью. При этом последовательно записываются кривые отражения от стенок аорты и левого предсердия, передней и задней створок митрального клапана, межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка. С помощью эхокардиографии определяют объёмы левого желудочка сердца, толщину его стенки и массу его мышечного слоя, ударный объём и некоторые показатели кровообращения. Метод эхокардиографии в сочетании с методикой сканирования позволяет получать последовательные изображения структур сердца, отражающие их динамику во время систолы и диастолы.

7.2. Физические принципы ультразвуковой визуализации сердца

Ультразвук – это звук с частотой более 20 кГц. Скорость распространения ультразвука в среде зависит от ее плотности и в живых тканях человека при температуре 37 °С равна 1540 м/с. В гомогенной среде, где плотность, структура и температура одинаковы и постоянны, звуковые волны распространяются линейно. Степень сопротивления среды распространению ультразвуковой волны характеризует акустический импеданс, равный произведению плотности среды на скорость распространения в ней звука. Скорость распространения ультразвуковой волны в тканях практически постоянна, поэтому акустический импеданс является лишь функцией разности плотностей той или иной ткани: миокарда, перикарда, крови, створок клапанов и т.д. Даже при незначительном различии плотностей между средами возникает эффект «раздела фаз», и ультразвуковая волна на границе двух сред претерпевает отражение и преломление. Из-за различий акустических импедансов сред угол преломления не равен углу падения.

Доля отраженного ультразвука определяется тремя факторами: 1. Разностью акустического импеданса сред – чем больше эта разность, тем больше отражение. 2. Углом падения – чем ближе он к 90°, тем больше отражение. 3. Соотношением размеров объекта и длины волны – размеры объекта должны быть не менее 1/4 длины волны. Для измерения меньших объектов требуется ультразвук с большей частотой (с меньшей длиной волны).

Пространственная разрешающая способность метода определяется расстоянием между двумя объектами, при котором их еще можно различить. Например, частота 2,0 МГц дает разрешающую способность в 1 мм. Однако, чем выше частота, тем меньше проникающая способность (глубина проникновения) ультразвука, т.е. тем легче происходит его затухание. Важно найти оптимальную частоту, которая дает максимальную разрешающую способность при достаточной проникающей способности. В табл. 7.1 приведены расстояния, на которых ультразвуковые волны с частотой 2,0 МГц теряют половину своей энергии («половинное затухание») для разных сред.

Таблица 7.1. Половинное затухание ультразвуковой волны 2,0 МГц

Среда	Расстояние, см
Вода	380
Кровь	15
Мягкие ткани (кроме мышц)	1 – 5
Мышечные ткани	0,6 – 1
Кости	0,2 – 0,7
Воздух	0,08
Легкие	0,05

Структуры, в которых происходит полное затухание ультразвуковых волн, иными словами, через которые ультразвук не может проникнуть, дают позади себя акустическую тень. При исследовании сердца такой эффект дают кальцифицированные структуры и протезированные клапаны сердца.

7.3 Ультразвуковой датчик

Датчик – это устройство, принимающее и преобразующее один вид энергии в другой. Преобразование электрической энергии в механическую и наоборот осуществляется специальным кристаллом – пьезоэлектрическим элементом. Пьезоэлектрический элемент изменяет свои размеры под воздействием электрического тока и, наоборот, порождает электрический ток под действием приложенного к нему акустического давления со стороны ультразвуковых волн. Поэтому пьезоэлектрический кристалл может посылать и принимать ультразвуковые волны. В датчике пьезоэлектрический элемент находится между двумя разноименными электродами. Проходящий через элемент электрический ток заставляет его то расширяться, то сжиматься и тем самым генерировать ультразвуковые волны. Приходящие ультразвуковые волны элемент преобразует в регистрируемые электрические импульсы. Оптимальная длина пьезоэлектрического элемента равна $1/2$ длины волны. В этом случае элемент колеблется с резонансной частотой. Колебания пьезоэлектрического элемента распространяются по всем направлениям, в том числе в сторону корпуса датчика. Для исключения отраженных от корпуса датчика волн корпус выстилают поглощающим материалом. Генерированный ультразвуковым датчиком сигнал распространяется на некоторое расстояние в ближней зоне

в виде пучка параллельных волн, которые затем расходятся в дальней зоне. Наилучшим образом могут быть исследованы объекты, находящиеся в ближней зоне: здесь выше интенсивность излучения и больше вероятность того, что ультразвуковые лучи распространяются перпендикулярно границе раздела фаз. Протяженность ближней зоны $l = r^2/\lambda$ и зависит от радиуса (r) датчика и длины ультразвуковой волны λ . Поскольку $\lambda = v/f$, где v – скорость распространения ультразвука в тканях, равная 1540 м/с, а f , Гц – его частота, получим: $l = r^2 f/1540$. Очевидно, что размер ближней зоны можно увеличить, увеличив частоту или радиус датчика (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Сравнительная характеристика ультразвуковых датчиков

Параметры датчика	Преимущества	Недостатки
Малый диаметр	Датчик можно использовать при узких межреберьях, его можно сильно отклонять, он дает тонкий пучок в ближней зоне	Короткая ближняя зона, большая дивергенция в дальней зоне
Большой диаметр	Длинная ближняя зона, относительно малая дивергенция в дальней зоне	Низкое латеральное разрешение из-за широкого пучка
Высокая частота	Высокая разрешающая способность, длинная ближняя зона	Низкая проникающая способность
Низкая частота	Высокая проникающая способность	Низкая разрешающая способность, короткая ближняя зона

В общем виде процесс работы эхокардиографа может быть представлен следующим образом. В заданный момент времени датчик посылает короткий ультразвуковой импульс. Импульс линейно распространяется в гомогенной среде до тех пор, пока не дойдет до границы раздела фаз, где происходит отражение и преломление ультразвуковых лучей. Через время, равное Δt , отраженный звук (эхо) вернется к датчику, который теперь работает как приемник. Зная скорость распространения звуковой волны (1540 м/с) и время Δt , за которое звук прошел расстояние до границы фаз и обратно, можно вычислить расстояние D между датчиком и этой границей: $D = 1540 \Delta t/2$.

Это соотношение между временем и расстоянием и лежит в основе метода ультразвуковой визуализации сердца. Обычно в эхокардиографии используют ультразвуковые импульсы длительностью около 1 мкс. Пьезоэлектрический элемент работает в режиме генерации менее 1 % времени, а все остальное время – в режиме приема. Поскольку в дозах, применяемых при эхокардиографии, ультразвуковые лучи безвредны для человека, эхокардиографическое исследование можно проводить многократно.

7.4. Технологии эхокардиографии

На экране эхокардиографа интенсивность принимаемого эхо-сигнала может быть графически представлена в режимах А, В, М (рис. 7.1). А-модальный режим эхокардиографии (А – от «амплитуда») – это форма графического представления эхо-сигналов в масштабах их амплитуд и расстояний от датчика до исследуемых структур. А-модальное изображение не содержит временной оси координат и поэтому не может регистрировать движение.

Для увеличения объема информации, содержащейся в изображении, интенсивность принятых эхо-сигналов представляют не в виде амплитуды, а в виде яркости точки: чем больше интенсивность принятых эхо-сигналов, тем больше яркость свечения соответствующих им точек изображения. Такой режим называется В-модальным (В – от «*brightness*», яркость).

От этого режима легко перейти к режиму развертки яркости структур сердца по времени – к М-модальному режиму (М – от «*motion*», движение). В М-модальном режиме одна из двух пространственных координат заменена временной. Исторически М-модальное исследование было первым эхокардиографическим методом. В М-модальном режиме на экране эхокардиографа по вертикальной оси откладывается расстояние от структур сердца до датчика, а по горизонтальной оси – время. Датчик при М-модальном исследовании может посылать импульсы с частотой 1000 в секунду, что обеспечивает высокую частоту смены изображений (высокую временную разрешающую способность). М-модальное исследование дает представление о движении различных структур сердца, которые пересекаются одним световым лучом. Главный недостаток М-модального исследования – одномерность.

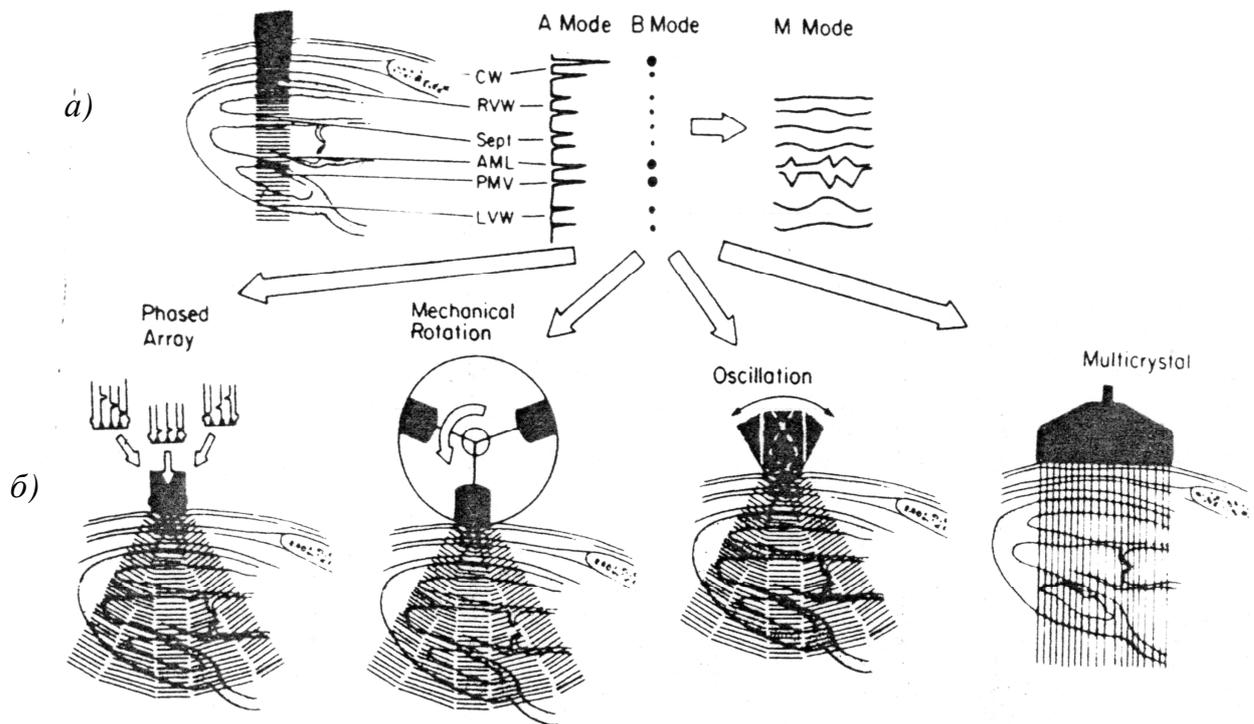


Рис. 7.1. Режимы и способы получения изображения при эхокардиографии

На рис. 7.1, а показана работа датчика в парастеральной позиции длинной оси левого желудочка. Датчик для М-модального исследования приставлен к грудной клетке; ультразвуковой луч направлен перпендикулярно к ее поверхности и проходит через стенку грудной клетки (CW), переднюю стенку правого желудочка (RVW), межжелудочковую перегородку (Sept), переднюю створку митрального клапана (AML), заднюю створку митрального клапана (PMV), заднюю стенку левого желудочка (LVW). В А-модальном режиме (*A mode*) интенсивность принятых эхо-сигналов представлена в виде электрических импульсов различной амплитуды; в В-модальном режиме (*B mode*) – в виде яркости свечения отдельных точек. Эти режимы представляют интенсивность эхо-сигналов в реальном времени. Развертка В-модального режима по времени превращается в М-модальный режим (*M mode*).

На рис. 7.1, б показаны способы получения двумерного изображения сердца. Ультразвуковой луч перемещается (сканирует) в пределах заданного сектора, создавая изображение сердца в реальном времени. Режим двумерного изображения сердца является развитием

В-модального режима – интенсивность принятых эхо-сигналов соответствует яркости точек. В датчике с фазово-кристаллической решеткой (*Phased Array*) сканирование достигается последовательным возбуждением кристаллов малого диаметра. В механическом датчике (*Mechanical Rotation*) электрический мотор вращает три - четыре датчика для М-модального исследования мимо окна, граничащего с поверхностью грудной клетки. Работа осциллирующих датчиков (*Oscillation*) основана на колебании одного пьезоэлектрического элемента. В линейных датчиках (*Multicrystal*) пьезоэлектрические элементы выстроены в один ряд и посылают параллельно направленные ультразвуковые лучи, поэтому изображение и исследуемые объекты имеют одинаковые размеры.

Легкие и ребра ограничивают доступ к сердцу, поэтому линейные датчики с параллельным направлением ультразвуковых лучей, имеющие большие размеры, не используются, так как межреберные промежутки узки для них. Основные два типа датчиков в эхокардиографии – механические и электронные. Последние называют также датчиками с электронно-фазовой решеткой, поскольку они имеют от 32 до 128 пьезоэлектрических элементов. Механические датчики больше по размерам и менее долговечны, но обладают высокой разрешающей способностью. Электронные датчики лучше приспособлены для доплеровских методов. Аннулярные датчики с циркулярным расположением пьезоэлектрических элементов позволяют фокусировать ультразвуковые лучи в пространстве и сочетают свойства обоих типов датчиков.

7.5. Стандартные эхокардиографические позиции

Приставив ультразвуковой датчик к грудной клетке, можно получить множество двумерных изображений (сечений) сердца. Из всевозможных сечений выделяют несколько, которые называют «стандартными позициями» (табл. 7.3). Умение получить необходимые стандартные позиции и проанализировать их составляет основу эхокардиографии.

Стандартные позиции определены положением структур сердца на экране, а положения датчика лишь обеспечивают эти стандартные изображения структур сердца как анатомические ориентиры.

Таблица 7.3. Стандартные эхокардиографические позиции

Позиция	Основные анатомические ориентиры
Парастернальный (около-грудинный) доступ	
<p>Длинная ось ЛЖ¹</p> <p>Длинная ось приносящего тракта ПЖ¹</p> <p>Короткая ось аортального клапана¹</p> <p>Короткая ось ЛЖ на уровне митрального клапана¹</p> <p>Короткая ось ЛЖ на уровне папиллярных мышц¹</p>	<p>а) Максимальное раскрытие митрального клапана, аортальный клапан</p> <p>б) Максимальное раскрытие аортального клапана, митральный клапан</p> <p>Максимальное раскрытие трехстворчатого клапана, отсутствие структур левых отделов сердца</p> <p>Трехстворчатый, аортальный клапаны, круглое сечение корня аорты</p> <p>Митральный клапан, межжелудочковая перегородка</p> <p>Папиллярные мышцы, межжелудочковая перегородка</p>
Апикальный (верхушечный) доступ	
<p>Четырехкамерная позиция¹</p> <p>Пятикамерная позиция¹</p> <p>Двухкамерная позиция¹</p> <p>Длинная ось левого желудочка²</p>	<p>Верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый клапаны</p> <p>Верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, аортальный клапаны</p> <p>Верхушка ЛЖ, митральный клапан, отсутствие структур правых отделов сердца</p> <p>Верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, аортальный клапаны</p>
Субкостальный доступ (правое подреберье области мечевидного отростка грудины)	
<p>Длинная ось сердца²</p> <p>Короткая ось на уровне основания сердца²,</p> <p>Длинная ось брюшной аорты²</p> <p>Длинная ось нижней полой вены¹</p>	<p>Межпредсердная, межжелудочковая перегородки, митральный, трехстворчатый клапаны</p> <p>Клапан легочной артерии, трехстворчатый, аортальный клапаны</p> <p>Продольное сечение брюшной аорты, проходящее через ее диаметр</p> <p>Продольное сечение нижней полой вены, проходящее через ее диаметр</p>
Супарастернальный (верхне-грудинный) доступ	
Длинная ось дуги аор-	Дуга аорты, правая легочная артерия

¹ позиции, регистрация которых обязательна у всех пациентов

² дополнительные позиции

7.6. Физические принципы доплер-эхокардиографии

Эффект Доплера, на котором основано ультразвуковое исследование кровотока, состоит в том, что частота звука, издаваемого движущимся объектом, изменяется при восприятии этого звука неподвижным объектом. В 1961 г. Д. Франклин с соавторами впервые сообщили о применении доплеровского эффекта для изучения кровотока. Клиническое использование доплеровского метода в кардиологии началось с 80-х гг.

Применительно к кардиологии, доплеровский эффект состоит в том, что при отражении ультразвукового сигнала от движущихся объектов (эритроцитов, а также створок клапанов, стенок сердца) меняется его частота. Сдвиг частоты ультразвукового сигнала равен разности между частотой сигнала датчика и частотой отраженного от движущегося объекта сигнала. Чем больше скорость движения объекта, тем больше сдвиг частоты ультразвукового сигнала. Если движение объекта направлено в сторону датчика, то частота отражаемого от него сигнала увеличивается. При обратном направлении движения частота отражаемого сигнала уменьшается.

Измерение величины сдвига ультразвукового сигнала позволяет определить скорость и направление кровотока, используя зависимость:

$$F_d = 2f_0v \cos\theta / c,$$

где F_d – сдвиг частоты ультразвукового сигнала, f_0 – частота посылаемого ультразвукового сигнала (обычно от 2,0 до 10,0 МГц), v – скорость кровотока, c – скорость распространения ультразвука в среде, θ – угол между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока (рис. 7.2).

Эритроциты движутся и относительно посланного датчиком, и относительно отраженного сигнала. Поэтому сдвиг частоты ультразвукового сигнала происходит дважды (отсюда коэффициент 2 в числителе).

Сдвиг частоты ультразвукового сигнала зависит от частоты посылаемого сигнала (уравнение): чем она меньше, тем большие скорости кровотока могут быть измерены. Поэтому для доплеровского ис-

следования следует выбирать датчик, имеющий наименьшую частоту (обычно 2,0 – 2,5 МГц). Угол между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока не должен превышать 20° ($\cos 20^\circ$ приблизительно равен 0,94), тогда ошибка измерения скорости кровотока не будет существенной. Это диктует необходимость направлять ультразвуковой луч при доплеровском исследовании параллельно направлению изучаемого кровотока. Если ультразвуковой луч направлен перпендикулярно кровотоку, скорость кровотока вообще не может быть измерена ($\cos 90^\circ = 0$; см. уравнение).

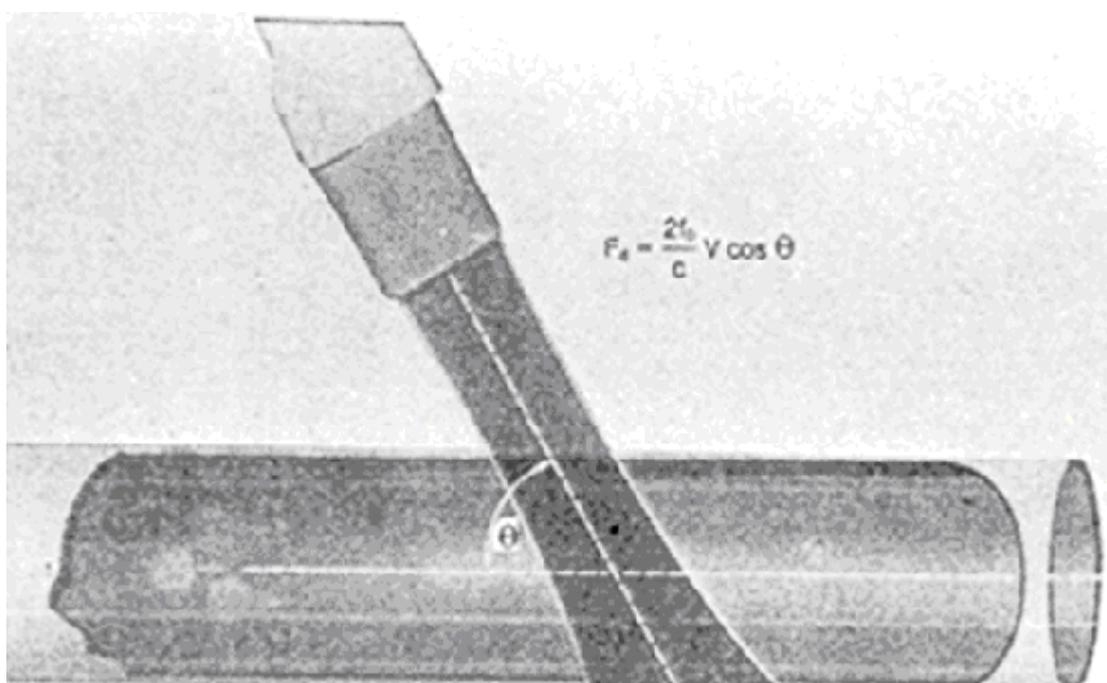


Рис. 7.2. Влияние величины угла между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока на сдвиг частоты ультразвукового сигнала

Ультразвуковой сигнал, отраженный от эритроцитов, принимается датчиком и обрабатывается компьютерными программами эхокардиографа с помощью преобразования Фурье. Затем из уравнения вычисляется скорость кровотока. Доплеровский спектр во всех современных эхокардиографах представляет собой развертку скорости по времени. Кровоток, направленный от датчика, изображается ниже изолинии; направленный к датчику кровоток – выше нее. Во всех

эхокардиографических системах предусмотрена возможность смещения изолинии и изменения масштаба спектра (с помощью изменения частоты повторения импульсов). Для устранения низкочастотных колебаний, связанных с движением стенок сердца и сердечных клапанов, используются различные фильтры. Кроме того, все эхокардиографы имеют звуковой выход, так что сдвиг частоты ультразвукового сигнала преобразуется не только в графическое изображение скорости кровотока, но и в слышимый звук. Звуковой сигнал позволяет точнее направить ультразвуковой луч, выбрать правильные фильтры.

7.7. Импульсная доплер-эхокардиография

Импульсное доплеровское исследование основано на использовании ультразвукового сигнала в виде отдельных серий импульсов (цугов) для изучения скоростей кровотока в ограниченной области контрольного (пробного) объема (*Sample Volume*), который можно изменять от 2 до 20 мм (рис. 7.3).

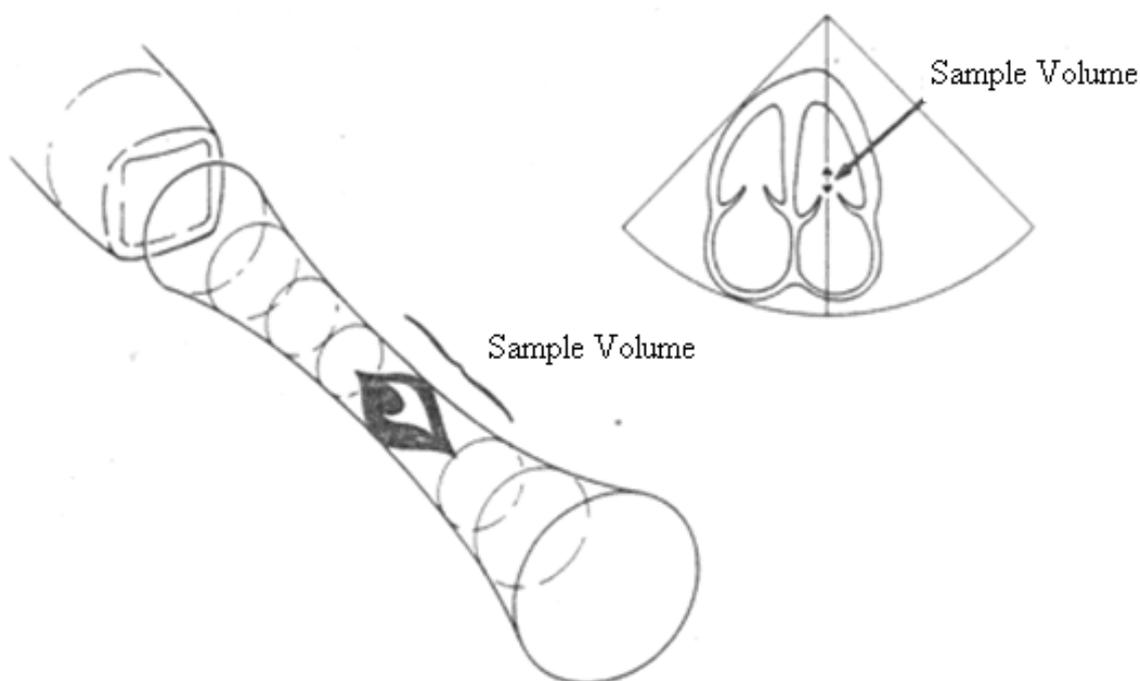


Рис. 7.3. В импульсном режиме доплеровского исследования интервал времени от посылки сигнала до начала приема отраженного сигнала и продолжительность приема сигнала преобразуются в глубину помещения контрольного объема и его размеры

При известной скорости распространения ультразвука в среде создается возможность анализировать не все сигналы, возвращающиеся к датчику, а только те, которые отражены от эритроцитов, находящихся на определенном расстоянии от датчика. При исследовании регулируют интервал времени от посылки сигнала до начала приема отраженного сигнала и продолжительность приема сигнала, но практически эти параметры преобразуются в расстояние от датчика до контрольного объема и размеры последнего (см. рис. 7.3). Возможность изучения скоростей кровотока в ограниченной области – главное достоинство импульсного доплеровского исследования. В табл. 7.4 приведены максимальные скорости нормального внутрисердечного кровотока у детей и у взрослых.

Таблица 7.4. Скорости нормального внутрисердечного кровотока, м/с

Объект	Дети	Взрослые
Митральный клапан	0,8 – 1,2	0,4 – 1,3
Трехстворчатый клапан	0,5 – 0,8	0,3 – 0,7
Легочная артерия	0,7 – 1,1	0,6 – 0,9
Выносящий тракт левого желудочка	0,7 – 1,2	0,7 – 1,1
Аорта	1,2 – 1,8	1,0 – 1,7

Частоту повторения импульсов (частоту серий) увеличивают при уменьшении глубины контрольного объема и уменьшают при исследовании кровотока, находящегося далеко от датчика. В большинстве эхокардиографов изменение частоты повторения импульсов происходит автоматически при перемещении контрольного объема. Чем больше частота повторения импульсов, тем более быстрый кровоток может быть исследован. Предельная скорость кровотока, которая поддается измерению методом импульсной доплер-эхокардиографии, называется пределом Найквиста. При изучении скорости кровотока, превосходящей предел Найквиста, появляется искажение доплеровского спектра. Если использовать датчик, имеющий частоту 2,5 МГц, максимальная скорость кровотока, которая может быть определена при помещении контрольного объема на расстоянии 8 см от датчика, составляет около 2,4 м/с; на расстоянии 12 см – 1,6 м/с (рис. 7.4).

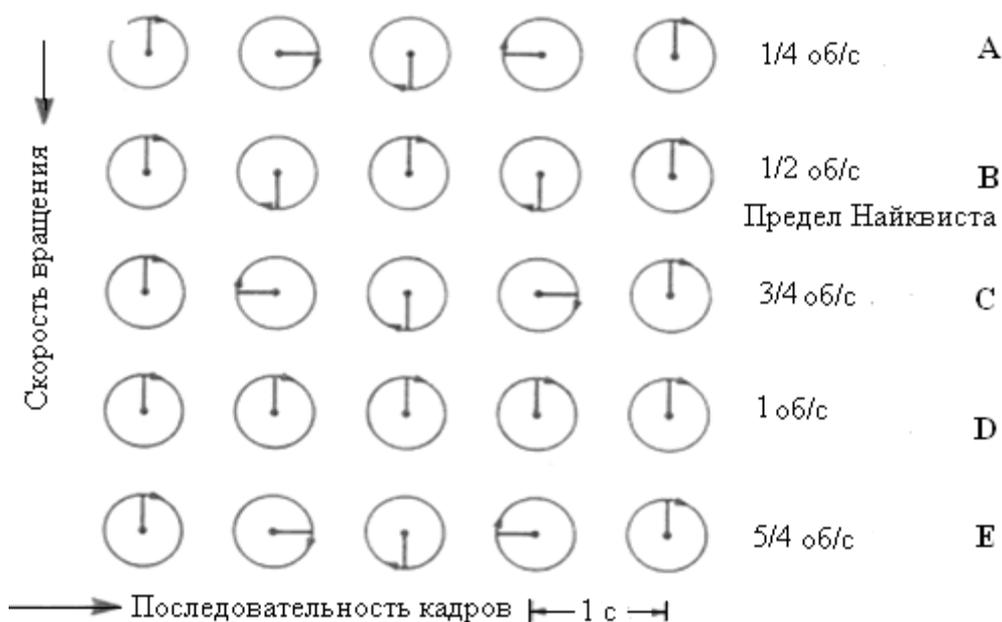


Рис. 7.4. Иллюстрация феномена искажения доплеровского спектра при повышении скоростей кровотока выше предела Найквиста

Движение колеса, имеющего одну спицу, регистрируется с частотой 1 кадр/с. Когда колесо совершает 1/4 оборота в секунду (А), кадры дают правильное представление о направлении и скорости его движения. Вдвое большая скорость движения колеса (В) соответствует пределу Найквиста. При увеличении скорости движения колеса до $3/4 \text{ с}^{-1}$ (С) кадры дают искаженную картину: создается впечатление, что колесо поворачивается на 1/4 оборота в секунду против часовой стрелки. При скорости 1 с^{-1} (D) кажется, что колесо не вращается. При скорости $5/4 \text{ с}^{-1}$ (Е) кадры дают правильное представление о направлении движения колеса, но искажают скорость движения. Таким образом, при регистрации движения с частотой 1 кадр/с скорость колеса должна быть менее $1/2 \text{ с}^{-1}$.

Существование предела Найквиста определяет главный недостаток импульсного доплеровского исследования – невозможность точного определения высоких скоростей кровотока. Для преодоления этого недостатка разработан специальный режим импульсного доплеровского исследования – режим высокой частоты повторения импульсов. Он основан на феномене множественности уровней отражения сигнала: при помещении контрольного объема на определенную глубину (т. е. при установке определенной задержки приема посланного импульса) наряду с ожидаемым сигналом регистрируется отра-

женный сигнал от структур, находящихся на глубине вдвое, втрое и т. д. превышающей заданную.

Практически этот феномен используют таким образом: в режиме высокой частоты повторения импульсов увеличивают число контрольных объемов. Например, для исследования кровотока на расстоянии 12 см от датчика, первый контрольный объем помещают на глубину 6 см; это позволяет удвоить частоту повторения импульсов и, следовательно, вдвое увеличить предел измерения скорости кровотока. Для увеличения предела измерения скорости втрое первые два контрольных объема следует поместить на 4 и 8 см. Эхокардиографические системы позволяют увеличивать предельную для импульсного исследования частоту повторения импульсов в 5 раз, создавая 5 контрольных объемов, но при этом каждый последующий контрольный объем регистрируется во все более ослабленном виде. Режим высокой частоты повторения импульсов имеет весьма ограниченное применение. Это связано с тем, что разработан более надежный способ измерения высоких скоростей кровотока – постоянно-волновое доплеровское исследование.

7.8. Постоянно-волновая доплер-эхокардиография

В отличие от импульсного исследования, где один и тот же кристаллический элемент и посылает, и принимает сигналы, при постоянно-волновом (*constant-wave (CW)*) исследовании эти процессы разобщены: один кристаллический элемент посылает сигналы, другой принимает их, причем отраженный ультразвуковой сигнал принимается независимо от того, когда он был послан. Таким образом, исследуется кровоток вдоль всего ультразвукового луча. На рис. 7.5 приведены результаты исследования в постоянно-волновом доплеровском режиме. На доплеровском спектре регистрируется систолический поток через стенозированный аортальный клапан (*AS*) и диастолический поток аортальной регургитации (*AI*). Максимальная скорость (V_{\max}) стенотической (суженной) струи составляет 4,1 м/с. Рассчитанный по упрощенному уравнению Бернулли максимальный градиент давления ΔP_{\max} между левым желудочком и аортой оказался равным 67 мм рт. ст.

Главное достоинство постоянно-волнового доплеровского исследования состоит в том, что с его помощью может быть измерена

любая скорость кровотока. На самом деле, при этом исследовании ультразвуковые сигналы посылаются не непрерывно, а в виде отдельных импульсов. Изменение частоты повторения импульсов меняет масштаб доплеровского спектра. Частота повторения импульсов при СВ исследовании ограничена только техническими средствами, но не пределом Найквиста. Современные эхокардиографы позволяют измерять скорости кровотока, достигающие 12 м/с (разность давлений более 500 мм рт. ст.), что выходит далеко за пределы возможного.

Главный недостаток метода – невозможность точной локализации исследуемого кровотока. Поэтому на практике импульсное и СВ исследования дополняют друг друга: при импульсном исследовании выявляют область патологического, ускоренного, кровотока, при постоянно-волновом – измеряют его скорость.

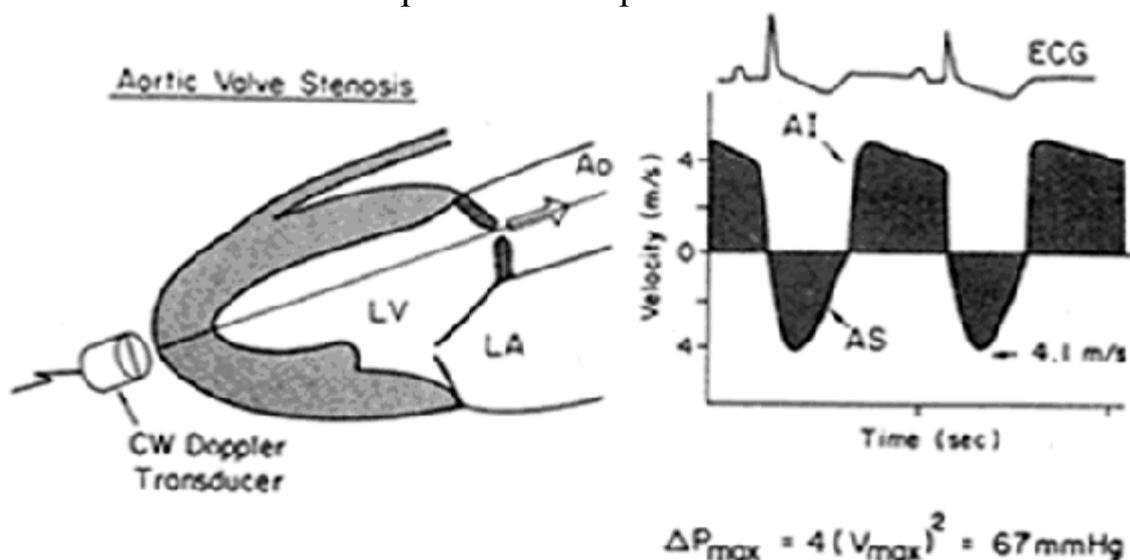


Рис. 7.5. Результаты исследования аортального кровотока в постоянно-волновом доплеровском режиме при аортальном пороке сердца (*Aortic Valve Stenosis*). Обозначения: *CW Doppler Transducer* – постоянно-волновой доплеровский датчик, *LV* – левый желудочек, *LA* – левое предсердие, *Ao* – восходящий отдел аорты, *Velocity (m/s)* – скорость, м/с, *Time (sec)* – время, с. Остальные обозначения в тексте

7.9. Цветное доплеровское сканирование

Метод цветного доплеровского сканирования (ЦДС) определен наложением закодированных разными цветами скоростей кровотока на двумерное изображение сердца. Изображение разбивается на 250 – 500 контрольных объемов, ориентированных параллельно ультразвуковым лучам в секторе. Главное преимущество ЦДС по сравнению с

описанными выше доплеровскими режимами – возможность быстрого Фурье-разложения сложных колебаний на периодические составляющие. При цветном сканировании на анализ каждого отраженного от эритроцитов сигнала тратится примерно в 10 раз меньше времени, чем при импульсном исследовании. Это дает возможность исследовать сразу много контрольных объемов с приемлемой разрешающей способностью.

При ЦДС каждая точка изображения исследуемого сектора приобретает определенный цвет в зависимости от направления и средней скорости движения эритроцитов в этой точке. Угол сектора у большинства эхокардиографических аппаратов равен 90° для двумерного изображения и $30 - 45^\circ$ для ЦДС. Сужение угла сканирования приводит к увеличению частоты смены изображений и к улучшению временной разрешающей способности. Цветное сканирование имеет малую скорость смены изображений: на анализ каждого контрольного объема тратится в 8 раз больше времени, чем на анализ участка двумерного изображения того же размера.

С помощью основных цветов, красного и синего, обозначаются направление движения, средняя скорость, турбулентность потока в каждом контрольном объеме и наличие искажения доплеровского спектра. Во всех эхокардиографических системах красный цвет соответствует кровотоку по направлению к датчику, синий – от датчика. Светлые оттенки красного и синего цветов соответствуют более высоким средним скоростям движения эритроцитов вплоть до предела Найквиста. Если скорости превышают этот предел, то возникает искажение доплеровского спектра и в нем появляются цвета, обозначающие противоположное направление движения. В некоторых эхокардиографах используется зеленый цвет для обозначения турбулентности потока, однако это не приносит желаемого эффекта из-за невозможности избежать искажения доплеровского спектра при высоких скоростях. Главное достоинство ЦДС состоит в том, что оно позволяет быстро определить пространственную ориентацию потоков.

Цветное сканирование представляет в каждой точке изображения средние скорости кровотока, поэтому появление любого патологического потока приводит к искажению спектра. Цветное изображение внутрисердечных потоков повторяется в каждом сердечном цикле, что создает подобие их ангиографической регистрации. Для сопо-

ставления кровотока с фазами сердечного цикла прибегают к цветному сканированию М-модального изображения.

Цветное сканирование хорошо дополняет постоянно-волновое исследование, позволяя точнее направить ультразвуковой луч или внести коррекцию при невозможности направить луч параллельно потоку. Основные недостатки заключаются в относительно низкой временной разрешающей способности и невозможности измерения высоких скоростей. У взрослых чувствительность цветного сканирования оптимальна при использовании датчика с частотой ультразвукового сигнала 2,0 – 2,5 МГц.

Некоторые параметры ЦДС поддаются регулировке. Усиление ультразвукового сигнала и размер сектора – два параметра, которые постоянно нужно регулировать во время исследования. Из всех регулируемых параметров только частота смены изображений зависит от размеров спектра: чем он меньше (чем меньше исследуется контрольных объёмов), тем выше частота смены изображений.

8. ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЯ

8.1. Физические основы электрокимографии

Если на пути рентгеновых лучей, исходящих из рентгеновской трубки, поместить исследуемого человека, то на экране рентгеновского аппарата можно отчетливо видеть работу сердца: увеличение объема при наполнении кровью во время диастолы и уменьшение объема во время систолы, когда кровь выбрасывается из желудочков в большие сосуды.

На задней поверхности рентгеновского экрана устанавливают кожух принимающей части электрокимографа, изготовленный из непроницаемого для рентгеновых лучей материала и вмещающий в себя малый флюороэкранный и фотоэлемент (ФЭ). В кожухе сделана небольшая щель с тем, чтобы рентгеновские лучи могли беспрепятственно проникать внутрь кожуха на поверхность флюороэкрана, который под их воздействием излучает слабое свечение. Расположенный рядом ФЭ реагирует на свечение флюороэкрана генерацией электрического тока в цепи с усилительным устройством, в котором слабый фототок во много раз усиливается, и через фильтр высоких частот поступает на вход электрокардиографа (рис. 8.1).

Обследуемого помещают за экраном рентгеновского аппарата в положении сидя лицом к врачу или лежа. Запись ЭКМ производится в состоянии обследуемого между вдохом и выдохом. Малейшее смещение контура сердца при его работе регистрируется на одном из каналов электрокардиографа в виде кривой электрокимограммы (ЭКМ). Всякое расширение сердца в любой его точке выражается подъемом кривой электрокимограммы, а уменьшение объема сердца – ее спуском. Если установить щель фотоэлемента непосредственно над толщиной сердца, можно получить и денсограмму сердца, которая отображает уменьшение или увеличение плотности массы сердца в связи с внутрисердечной гемодинамикой.

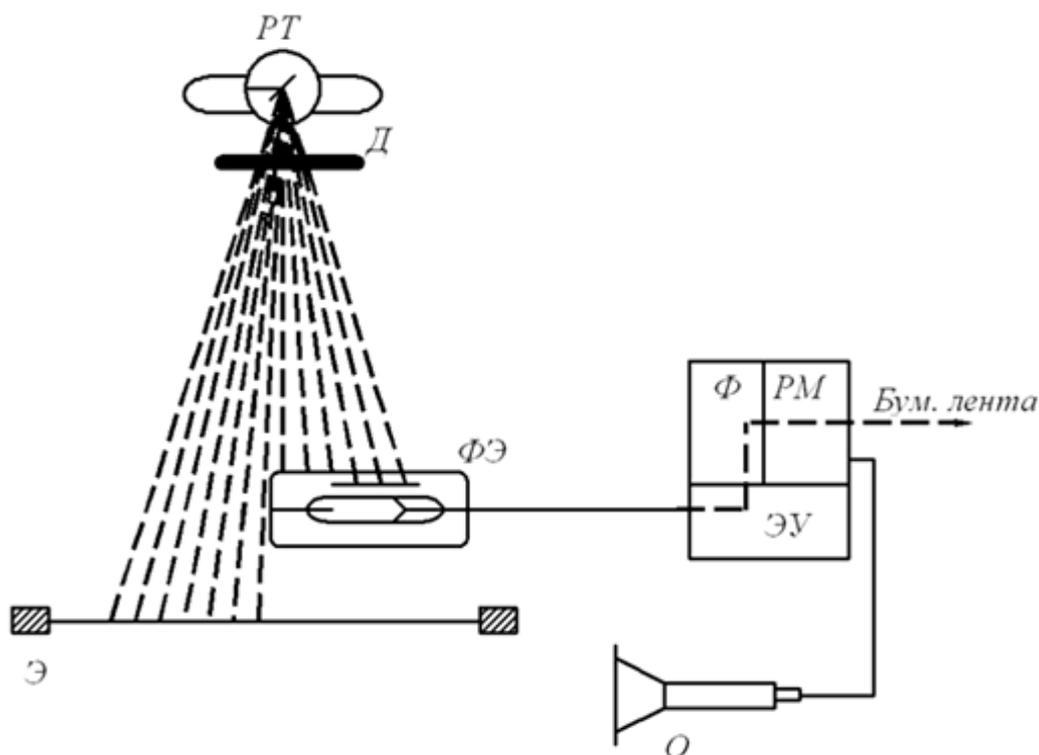


Рис. 8.1. Принципиальная схема съёмки электрокимограмм: РТ – рентгеновская трубка, Д – диафрагма, ФЭ – фотоэлемент, Э – экран рентгеновского аппарата, ЭУ – электронный усилитель, Ф – фильтр, РМ – регистрирующий механизм, О – осциллоскоп

Электрокимограмма в определенной степени отражает изменения объема данной камеры сердца на протяжении сердечного цикла и довольно близко стоит к фазовым изменениям давлений в ней. Изменения же давления хорошо изучены как сами по себе, так и во временной связи с электрокардиограммой. Зная временные отношения электрокардиограммы с кривой давления в полостях сердца, и сопо-

ставив их с временными отношениями элементов электрокимограммы и электрокардиограммы, можно достоверно установить соответствие отрезков электрокимограммы фазам сердечного цикла. Амплитуда электрокимограммы в первую очередь зависит от амплитуды пульсации сердечного контура с учетом влияния экстракардиальных факторов.

8.2. Методика записи электрокимограмм

Электрокимограммы по принадлежности их тому или другому отделу сердца (или больших сосудов) обозначают заглавными буквами, с которых начинается латинское обозначение соответствующего отдела (*V* – *ventriculus*, *A* – *atrium* и т. д.). ЭКМ, записанные в косых положениях, дополнительно обозначаются римскими цифрами, соответственно I и II. Они могут быть зарегистрированы с нескольких точек контура той или иной камеры сердца, поэтому после латинской буквы и ниже ее указывается цифрой индекс (малыми арабскими цифрами), причем исчисление ведется снизу вверх (рис. 8.2).

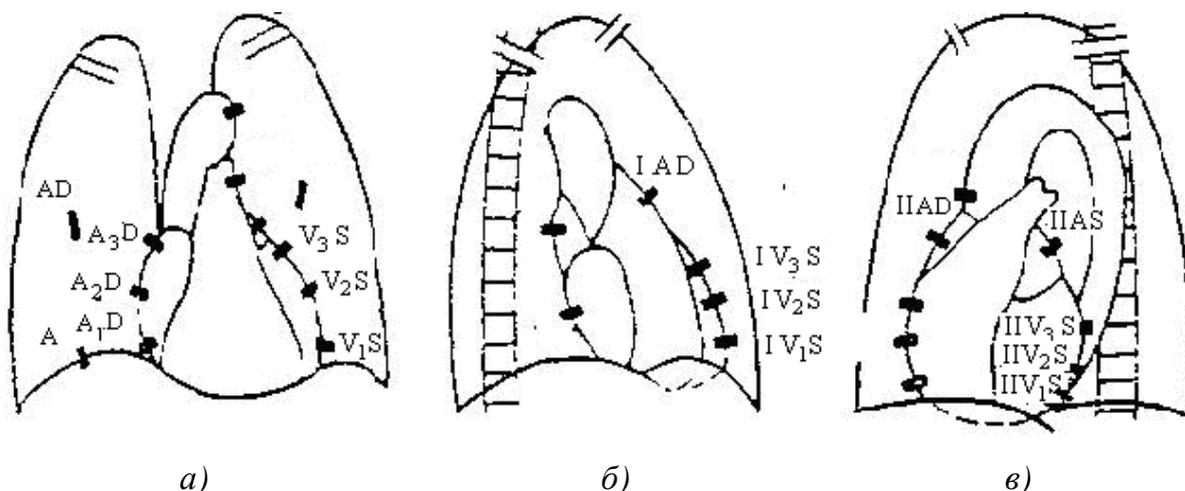


Рис. 8.2. Точки съемки электрокимограмм и их обозначения в передне-задней проекции (а), в первой косой проекции (б), во второй косой проекции (в)

Электрокимографическое исследование у здоровых людей производится: для левого желудочка (ЛЖ) сердца – в прямом, первом и втором косых положениях; для правого желудочка (ПЖ) – в прямом положении непосредственно вблизи сердечно-диафрагмального угла; для левого предсердия (ЛП) – в первом или в не полном втором косых положениях (см. рис. 8.2).

8.3. Электрокимограмма левого желудочка

Электрокимограмма левого желудочка (рис. 8.3) представляет собой периодическую кривую, восходящий участок которой соответствует диастоле, а нисходящий – систоле. Отдельные элементы желудочковой кривой – зубцы и впадины – обозначают заглавными буквами латинского алфавита от *A* до *F*. После точки *A* на ЭКМ ЛЖ обнаруживается короткий участок *AB* «протосистолического снижения» как реализация изменения формы сердца в период изометрического напряжения и напряжения сосочковых мышц при закрытии митрального клапана.

Однако если одни считают точку *B* моментом открытия аортальных клапанов и, следовательно, отрезок *AB* – характеризующим фазу изометрического напряжения, то другой конец фазы изометрического напряжения относят к

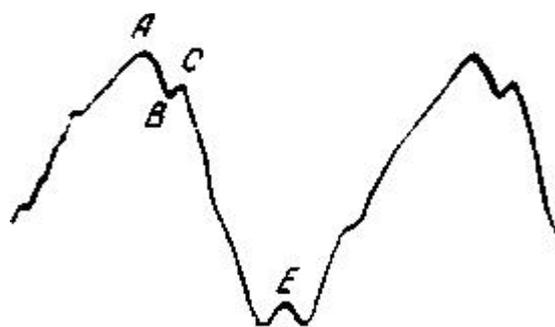


Рис. 8.3. Нормальная ЭКМ ЛЖ

точке *C*, определяя фазу изометрического напряжения на ЭКМ ЛЖ участком *AC*. Временные отношения точки *B* и продолжительность участков *AB* и *AC*, по данным разных авторов, приведены в табл. 8.1.

Таблица 8.1. Временная связь точки *B* ЭКМ ЛЖ с электрокардиограммой, фонокардиограммой и продолжительность участков *AB* и *AC*

Исследователи	Временная связь точки <i>B</i> , с		Продолжительность, с	
	с R ЭКГ	с I тоном ФКГ	<i>AB</i>	<i>AC</i>
Andersson	0,07 - 0,14	-	-	-
Lian	0,12 - 0,14	-	-	-
Boone	-	-	0,04 - 0,06	-
Dack	-	-	0,03 - 0,06	-
А. К.Оборин	-	-	0,06	-
В. В.Зарецкий	-	-	0,06	-

Вне зависимости от положения обследуемого ЭКМ ЛЖ всегда имеет типичную форму: выпуклый кверху подъем в диастоле и выпуклый книзу спуск в систоле (см. рис. 8.3). На типичной кривой вы-

являются два дополнительных зубца: один (*C*) в систоле, второй (*E*) в диастоле.

Электрокимограмма левого желудочка сходна с кривой его объема, поэтому наивысшая точка на желудочковой кривой должна соответствовать концу периода наполнения желудочка кровью. Такой точкой является точка *A*. Иными словами, точка *A* должна соответствовать моменту закрытия митрального клапана по следующим причинам: 1. Точка *A* совпадает с началом I тона фонокардиограммы. 2. Точка *A* совпадает по времени с началом повышения давления в левом желудочке. 3. Начало подъема каротидной сфигмограммы, зарегистрированной синхронно с ЭКМ ЛЖ, совпадает не с точкой *A*, а с точкой *B*. 4. При временном анализе электрокимограмм левого желудочка и левого предсердия конец систолы последнего точно совпадает с точкой *A*.

После точки *A*, соответствующей началу систолы желудочка, наблюдается кратковременный подъем с вершиной *C*. Полагают, что после закрытия митрального клапана в силу изменения формы желудочка во время изометрического напряжения кривая движется вниз до точки *B*, которая, вероятно, соответствует моменту открытия аортальных клапанов. Изгнание крови под давлением из левого желудочка в аорту сопровождается появлением реактивной силы, действующей на «сопло» устья аорты, на стенки левого желудочка и через них на все сердце в целом. Моменту открытия аортальных клапанов на ЭКМ соответствует именно точка *B*. Левый желудочек (и сердце) в результате действия реактивной силы совершает движение в направлении, противоположном тому, в котором выбрасывается кровь через аортальное устье. Это движение не может быть длительным, так как с одной стороны ему препятствует то, что сердце ограничено в своей подвижности в грудной клетке, а с другой стороны энергия миокарда ЛЖ, в конечном счете, преобладает над реактивной силой. Стенки уменьшающегося в своем объеме ЛЖ двигаются в радиальном направлении к условному центру желудочка в течение периода изгнания крови в аорту. Не исключена возможность, что под влиянием реактивной силы происходит кратковременное растяжение стенки левого желудочка. В этом случае, образно говоря, рожденная (реактивная) сила противодействует силе, ее породившей (сократительной силе миокарда).

По окончании систолы левого желудочка аортальные клапаны в силу изменения соотношения давления в желудочке и аорте в сторону его увеличения в аорте закрываются. Точка D знаменует собой окончание систолы левого желудочка и, следовательно, момент закрытия аортальных клапанов. Окончание закрытия аортальных клапанов может сопровождаться значительным смещением всего сердца, в частности левого желудочка, в направлении, противоположном тому, по которому кровь изливается из желудочка в аорту. Причиной этого смещения считают гидравлический удар крови о поверхность аортальных клапанов. При толковании зубца E - «зубец закрытия полулунных клапанов» – становится понятным не только восходящее движение кривой DE , но и нисходящий отрезок EF как результат возвратного движения стенки левого желудочка.

Точка E совпадает с моментом открытия митрального клапана. Это не означает, что само по себе проявление на кривой положительного зубца E обусловлено деятельностью митрального клапана. Таким образом, в данном представлении ЭКМ ЛЖ делится на участки, каждый из которых совпадает с определенной фазой сердечного цикла данной камеры сердца. Фаза изометрического напряжения желудочка представлена участком AB , период изгнания – BD , фаза изометрического расслабления – DE . Отсюда следует, что вся систола заключена между точками A и D , диастоле же принадлежит DA .

Точка F отстоит от зубца T электрокардиограммы на 0,10 с и по времени соответствует моменту открытия митрального клапана.

Форма диастолического участка ЭКМ ЛЖ чаще всего выпуклая кверху; иногда кривая вначале имеет крутой подъем, переходящий в некоторое уплощение, вплоть до образования диастолического плато, которое появляется на ЭКМ ЛЖ при записи в положении исследуемого лежа. С учащением пульса плато исчезает. Вероятно, диастолическое плато – результат измененного анатомического взаимоотношения сердца с грудной клеткой, замедленного ритма и уменьшенного наполнения ЛЖ.

Форма ЭКМ и продолжительность отдельных их участков у одних и тех же лиц не меняются в течение длительного времени. Многообразие отклонений форм ЭКМ ЛЖ как у разных индивидуумов,

так и у одного и того же человека объясняется зависимостью формы участков от точки ее съемки. Это и является причиной того, что до сих пор существуют разногласия о трактовке как отдельных элементов нисходящего участка ЭКМ ЛЖ, так и вообще ЭКМ всех отделов сердца. Все исследователи единодушно принимают два факта: 1. Восходящий участок кривой относится к диастоле. 2. Разделение периода изгнания на фазы быстрого и медленного изгнания, так же как и диастолический участок кривой, – на фазу быстрого наполнения желудочка и диастазис на ЭКМ ЛЖ не представляется возможным.

8.4. Фазы сердечного цикла

Для выяснения продолжительности фаз сердечного цикла отдельно для левых и правых отделов сердца изучили ЭКМ 100 здоровых людей (60 мужчин и 40 женщин в возрасте от 16 до 41 года). Одновременно измеряли и расстояние каждой описанной точки ЭКМ ЛЖ от начала зубца *Q* синхронно регистрируемой электрокардиограммы (ЭКГ) (табл. 8.2).

Таблица 8.2. Временные отношения элементов ЭКМ ЛЖ с ЭКГ и продолжительность участков ЭКМ у здоровых людей

Интервалы и участки	Продолжительность, с		
	минимальная	средняя	максимальная
<i>Q-A</i>	0,05	0,08	0,11
<i>Q-B</i>	0,09	0,13	0,16
<i>Q-C</i>	0,09	0,14	0,18
<i>Q-D</i>	0,28	0,36	0,44
<i>Q-E</i>	0,31	0,41	0,53
<i>AB</i> (фаза изотермического напряжения)	0,02	0,05	0,08
<i>BC</i>	0,02	0,04	0,06
<i>CD</i>	0,10	0,16	0,22
<i>BD</i> (период изгнания)	0,19	0,23	0,35
<i>AD</i> (вся систола)	0,20	0,28	0,53
<i>DE</i> (фаза изометрического расслабления)	0,01	0,06	0,14
<i>EF</i>	-	0,116	-
<i>DF</i>	0,06	-	0,16

Зубец *C* регистрируется через 0,06 – 0,08 с после зубца *Q* электрокардиограммы, совпадает по времени с концом *I* тона фонокардиограммы и отстоит от его начала на 0,06 – 0,14 с. Точка *E* регистрируется на 0,08 с позднее окончания зубца *T* электрокардиограммы.

Было обнаружено отсутствие зависимости продолжительности участков *AB* и *DE* ЭКМ ЛЖ от частоты сердечных сокращений. Установлена четкая зависимость продолжительности отрезков *BD* (период изгнания) и *AD* (вся систола) от частоты сердечных сокращений (ЧСС) (табл. 8.3).

Таблица 8.3. Зависимость продолжительности участков *BD* и *AD* ЭКМ ЛЖ от частоты сердечных сокращений (по средним данным)

ЧСС, уд./мин	Продолжительность <i>BD</i> , с	Продолжительность <i>AD</i> , с
До 50	0,35	0,40
51-60	0,29	0,34
61-70	0,27	0,32
71-80	0,23	0,28
81-90	0,22	0,27
91-100	0,21	0,26
101-110	0,20	0,25
111-120	0,19	0,24

Между продолжительностью периода изгнания и всей систолы ЛЖ, с одной стороны, и ЧСС – с другой, существует обратная зависимость: чем больше ЧСС, тем меньше продолжительность периода изгнания крови из ЛЖ в аорту и всей систолы (см. табл. 8.3).

В то же время указанная закономерность в отношении средних данных не исключает большого разброса временных показателей, почти всегда «перекрывающих» друг друга. Для снижения дисперсии предлагается при измерении продолжительности участков ЭКМ любого субъекта умножать их величины на число его сердечных сокращений в одну минуту. При этом получается продолжительность взятого участка в течение одной минуты – «минутная фаза» («минутный период»). Полученные величины как средние величины минутных фаз оказываются сопоставимыми и практически весьма удобными для оценки кардиодинамики в любом конкретном случае (табл. 8.4).

Таблица 8.4. Средние величины минутных фаз ЛЖ у здоровых людей

Отрезки ЭКМ ЛЖ в соответствующие им минутные фазы	Продолжительность в течение минуты, с
<i>AB</i> (изотермическое напряжение)	4,6
<i>BD</i> (изгнание)	21,2
<i>DE</i> (изотермическое расслабление)	5,5

8.5. Электрокимограмма правого желудочка

Формы ЭКМ для ЛЖ и ПЖ идентичны. Исследователи указывают лишь на различную продолжительность участков кривой, соответствующих фазам сердечного цикла, и некоторое отличие во временных отношениях с другими, параллельно записываемыми процессами. Так, продолжительность участка *AB* составляет 0,036 с, *BC* – 0,025 с, *CD* – 0,19 с, *DE* – 0,093 с и *EF* – 0,048 с.

Принадлежность отрезков ЭКМ ПЖ фазам сердечного цикла, по данным многих исследователей, такая же, как и для левого желудочка. Отмечено, что амплитуда ЭКМ ПЖ меньше, чем левого. Съемка ЭКМ ПЖ дает отчетливые кривые, на которых без труда различаются отдельные их элементы, что позволяет анализировать как характер кривых, так и продолжительность всех фаз сердечного цикла (табл. 8.5).

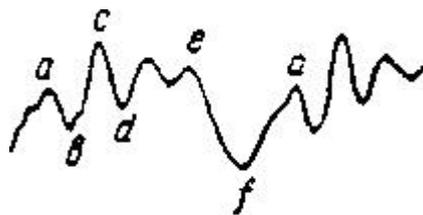
Таблица 8.5. Временные отношения элементов ЭКМ ПЖ с ЭКГ и продолжительность отрезков ЭКМ у здоровых людей

Интервалы и отрезки	Продолжительность, с		
	минимальная	средняя	максимальная
<i>Q-A</i>	0,04	0,07	0,10
<i>Q-B</i>	0,10	0,12	0,14
<i>Q-C</i>	0,10	0,15	0,19
<i>Q-D</i>	0,26	0,38	0,45
<i>Q-E</i>	0,36	0,44	0,49
<i>AB</i> (фаза изотермического напряжения)	0,03	0,05	0,08
<i>BD</i> (период изгнания)	0,16	0,26	0,36
<i>AD</i> (вся систола)	0,20	0,31	0,38
<i>DE</i> (фаза изотермического расслабления)	0,02	0,06	0,15

Продолжительность периода изгнания и всей систолы правого желудочка в среднем больше, чем левого на 0,03 с (см. табл. 8.2 и 8.5).

8.6. Электрокимограмма левого предсердия

По своей форме электрокимограмма левого предсердия (ЭКМ ЛП) состоит из трех, а в ряде случаев из четырех зубцов. На ней описывают (рис. 8.4): 1) отрицательную волну в пресистоле *ab*, называемую «пресистолическим снижением», или «пресистолическим коллапсом»; 2) подъем кривой в ранней систоле *bc* – «первый систолический подъем»; 3) спуск кривой, приходящийся на фазу изгнания, *cd* – «систолическое снижение», «систолический коллапс»; 4) подъем кривой в конце систолы *de* – «второй систолический подъем»; 5) спуск в начале диастолы *ef* – «диастолическое снижение», «ранний диастолический коллапс»; 6) подъем в середине диастолы *fa*.



ЭКМ ЛП тождественна по форме ступенчатой рентгенокимограмме предсердия и сходна с кривой давления в нем.

Рис. 8.4. Нормальная ЭКМ ЛП

Кривая имеет постоянный для всех нормальных электрокимограмм предсердия спуск *ab* в пресистоле, такой же постоянный положительный зубец *c* в начальном периоде систолы желудочка, за которым следует обычно самый большой на кривой подъем *de*, переходящий в глубокий спуск *ef*, занимающий первую часть диастолы. После точки *f* виден последний подъем кривой *fa*, которым заканчивается предсердный цикл.

Пресистолическая волна *ab* характеризует собой систолу предсердия, что доказывается следующим: 1. Регистрируется в пресистоле. 2. Всегда отсутствует при мерцательной аритмии. 3. При синхронной регистрации ЭКМ ЛП и кривой давления в нем установлено, что начало подъема давления в пресистоле точно совпадает с точкой *a* на электрокимограмме, а максимум – с точкой *b*. Глубина этой волны невелика и в норме не превышает по амплитуде другие волны кривой.

Точка *a* соответствует началу систолы предсердия (пресистолы). Она отстоит от начала зубца *P* электрокардиограммы на 0,06 – 0,12 с, совпадает с концом зубца *P* или отстоит от него на 0,02 – 0,03 с, или опережает зубец *R* на 0,07 – 0,10 с. Точка *a* опережает I тон фонокардиограммы на 0,06 – 0,14 с. Она опережает начало подъема на каротидной сфигмограмме на 0,12 – 0,19 с. Точка *b* отстоит от зубца *R* электрокардиограммы на 0,04 – 0,06 с, совпадает с началом I тона фо-

нокардиограммы или регистрируется раньше. Систола левого предсердия *ab* имеет продолжительность 0,03 – 0,08 с (табл. 8.6). Иногда систолический участок не выражен или отсутствует (при тахикардии).

Таблица 8.6. Временные отношения элементов ЭКМ ЛП с ЭКГ и продолжительность участков ЭКМ здоровых людей

Интервалы и отрезки	Продолжительность, с		
	минимальная	средняя	максимальная
<i>P-a</i>	0,08	0,11	0,15
<i>P-b</i>	0,15	0,21	0,25
<i>Q-b</i>	0,02	0,08	0,12
<i>Q-c</i>	0,12	0,15	0,17
<i>Q-e</i>	0,23	0,39	0,55
<i>Q-f</i>	0,34	0,53	0,68
<i>ab</i> (систола предсердия)	0,04	0,10	0,14
<i>bc</i>	0,03	0,06	0,11
<i>ef</i> (первая часть фазы пассивного опорожнения предсердия)	0,09	0,14	0,22

Примечание. Положение исследуемых дорсо-вентральное; фотоэлемент – в точке AS.

Было установлено, что продолжительность систолы левого предсердия и первой части его фазы пассивного опорожнения находится в зависимости от частоты сердечных сокращений: чем больше частота сердечных сокращений, тем меньше продолжительность этих фаз (табл. 8.7).

Таблица 8.7. Зависимость продолжительности участков *ab* и *ef* ЭКМ ЛП от ЧСС

ЧСС, мин ⁻¹	Продолжительность <i>ab</i> , с	Продолжительность <i>ef</i> , с
До 50	-	0,22
51-60	0,12	0,16
61-70	0,10	0,14
71-80	0,10	0,13
81-90	0,08	0,11
91-100	0,08	0,11
101 - 100	-	0,09

Минутная фаза систолы левого предсердия составляет в среднем 8,6 с, а минутная фаза первой части фазы пассивного опорожнения – 10,6 с. Объяснение генеза зубца *c* повышением давления в левом предсердии вследствие прогиба атриовентрикулярной перегородки в сторону предсердия в фазу изометрического напряжения левого желудочка представляется несостоятельным. При синхронной регистрации ЭКМ ЛП и кривой давления в нем установлено, что после момента, соответствующего концу систолы предсердия, давление в предсердии не продолжает повышаться, а наоборот, несколько падает. Далее, при сопоставлении ЭКМ ЛП и ЛЖ сравнение интервалов (см. табл. 8.3 и 8.6) показывает, что расстояния от начала зубца *Q* электрокардиограммы соответственно до зубца *B* (конец фазы изометрического напряжения) и зубца *c* не равны: в среднем интервал *Q-B* меньше интервала *Q-c* на 0,02 с. Кроме того, средняя продолжительность фазы изометрического напряжения левого желудочка составляет 0,05 с, тогда как средняя продолжительность отрезка *bc* больше 0,07 с. Значит, зубец *c* появляется на кривой позже, чем начинается период изгнания крови из левого желудочка в аорту. При дальнейшем сопоставлении кривых выявляется равенство интервалов *Q-c* и *Q-C* (в среднем 0,15 с). Последнее дает основание полагать, что природа зубца *c* на предсердной кривой и зубца *C* на кривой желудочка одинакова. Можно сказать так: возникновение реактивной силы в самом начале выброса из левого желудочка в аорту вызывает смещение стенок левого желудочка, что приводит к смещению и ЛП.

По окончании систолы левого предсердия (а это соответствует моменту закрытия митрального клапана) из легочных вен в предсердие начинает поступать кровь, что приводит к известному увеличению объема предсердия. Поэтому в точке *b* электрокимограммы левого предсердия начинается подъем, который скачкообразно нарастает с того момента, когда открываются клапаны аорты и возникает реактивная сила выброса. Возвратное движение левого предсердия в дальнейшем (после точки *c*) обуславливает появление на кривой спуска *cd*. От точки *d* кривая снова поднимается вверх, что соответствует наполнению предсердия кровью. Движение вверх заканчивается в точке *e* (открытие митрального клапана), после чего в связи с уменьшением объема предсердия при его пассивном опорожнении в левый желудочек на электрокимограмме появляется спуск *ef*. Этот

отрезок кривой имеет большое значение для оценки электрокимограммы в патологических случаях. В норме основная часть крови, поступающей из предсердия в желудочек (диастолический объем), протекает через митральное отверстие вследствие градиента давления и определяет собой фазу пассивного опорожнения предсердия. На долю систолы предсердия приходится незначительный объем изгоняемой в желудочек крови; при этом чем реже пульс, тем значение систолы предсердия для диастолического наполнения желудочка уменьшается, так как при редком пульсе почти вся кровь из левого предсердия поступает в желудочек еще до наступления активного сокращения предсердия. Тахикардия же ведет к резкому укорочению диастолы, которое происходит в основном за счет фазы пассивного опорожнения. При большой тахикардии диастола желудочка может представлять собой одну лишь систолу предсердия. В этом случае на электрокимограмме предсердия спуск *ef* отсутствует: вместо него на кривой – спуск *ab*.

В диастоле кровь из предсердия поступает в желудочек непрерывно: вначале – пассивно (фаза пассивного опорожнения), затем – активно (фаза систолы предсердия, или пресистола). Теоретически это должно было бы привести к прогрессивному уменьшению объема предсердия. На электрокимограмме это проявилось бы непрерывным спуском после точки *e*. На самом же деле спуск кривой, начавшись в точке *e*, заканчивается где-то приблизительно в середине диастолы – в точке *f*, после чего кривая снова поднимается вверх до точки *a* и уже во время систолы предсердия опять обнаруживается спуск. Это объясняется таким образом. На протяжении всей диастолы кровь непрерывно изливается из предсердия в желудочек. Однако по мере наполнения желудочка давление в нем нарастает, а в предсердии, наоборот, падает. В то же время в предсердие также почти непрерывно поступает кровь из легочных вен. В какой-то момент поступление крови в предсердие начинает преобладать над оттоком в желудочек. Это и отражается на электрокимограмме левого предсердия подъемом *fa*. Следовательно, точка *f* является границей между этими двумя процессами.

В ряде случаев на ЭКМ ЛП можно видеть не три, а четыре зубца. Чем ближе к дуге легочной артерии устанавливается щель фотоэлемента, тем отчетливее вырисовывается четвертый зубец между точками *d* и *e* на предсердной кривой (см. рис. 8.4). Поэтому считают,

что четвертый зубец на электрокимограмме левого предсердия является наложением на предсердную кривую движения рядом расположенной дуги легочной артерии. Часто (особенно в патологии) этот зубец можно принять за точку *e*, что при расчете предсердной кривой приведет к ошибке. Во избежание ошибки в сомнительных случаях следует сравнивать величины интервалов *Q-E* на электрокимограмме левого желудочка и *Q-e* на кривой левого предсердия; эти интервалы должны быть равными.

Если записывать ЭКМ ЛП в дорсо-вентральном положении исследуемого, перемещая щель фотоэлемента последовательно снизу (от дуги предсердия) вверх (к дуге легочной артерии), то при этом на кривых записи наблюдаются трансформации зубца *bcd* (рис. 8.5).

На рис. 8.5 видно, что на электрокимограмме левого предсердия, записанной с нижнего отдела контура ушка предсердия, отрезок *bc* имеет меньшую продолжительность по сравнению с отрезком *cd*. На электрокимограмме, записанной со средней части контура ушка, эта разница уменьшается. Запись электрокимограммы при дальнейшем продвижении щели фотоэлемента вверх приводит к тому, что отрезок *bc* по продолжительности становится большим, чем отрезок *cd*, причем уменьшение продолжительности последнего может достигать такой степени, что отрезок *cd* практически полностью исчезает, а кривая принимает вид, типичный для электрокимограммы легочной артерии. В патологических случаях, когда имеет место расширение конуса легочной артерии и сглаживание границы между ним и контуром ушка предсердия, знание описанного изменения зубца *bcd* в норме поможет исследователю избежать ошибки. Целесообразно указать еще на одно явление, которое можно отметить при последовательной

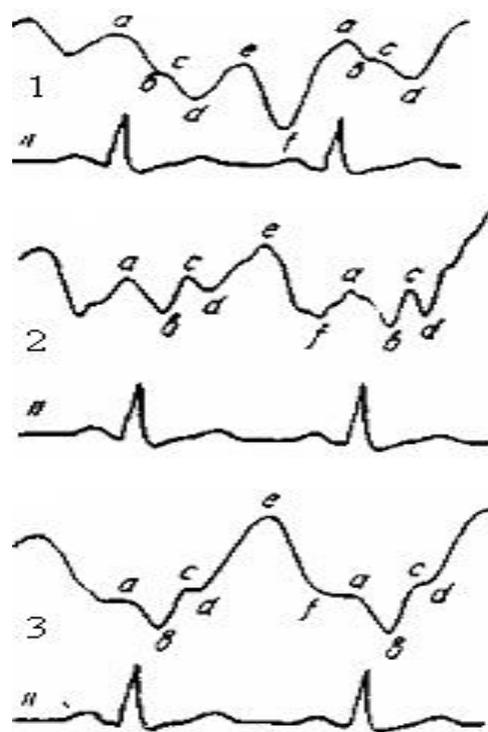


Рис. 8.5. Трансформация зубца *bcd* на электрокимограмме левого предсердия в норме

регистрации электрокимограмм снизу (от контура левого желудочка) вверх (к контуру ушка левого предсердия).

Когда щель фотоэлемента находится на границе между конту-

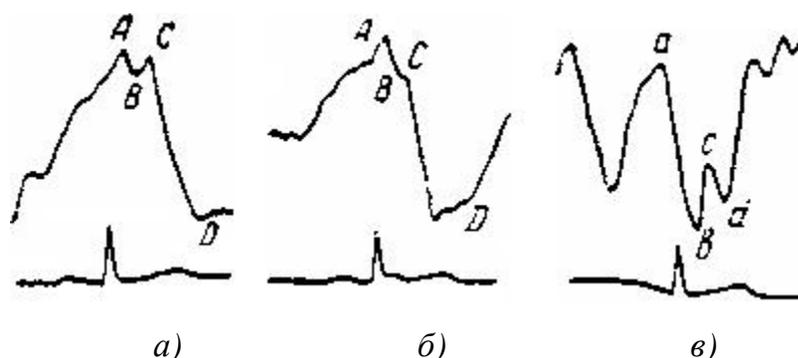


Рис. 8.6. Электрокимограммы левого контура сердца в передне-задней проекции в норме: электрокимограмма левого желудочка (а), электрокимограмма на границе между левым желудочком и левым предсердием (б), электрокимограмма с нижнего участка контура левого предсердия (в)

ром желудочка и контуром ушка предсердия, на получаемой электрокимограмме обнаруживается чрезмерная по всей амплитуде волна, начинающаяся в пресистоле и заканчивающаяся по времени позднее, чем точка *b* на кривой, полученной с контура ушка (рис. 8.6, б). В этих случаях зубец *c* слабо выражен на глубоком спуске или полностью отсутствует.

В этих случаях зубец *c* слабо выражен на глубоком спуске или полностью отсутствует.

8.7. Электрокимограмма правого предсердия

Исследователи, описывая ЭКМ ЛП, упоминают и о кривой ПП, не приводя между ними существенной разницы в отношении формы кривой, трактовки ее отдельных элементов и продолжительности участков. Кривая правого предсердия в большей степени формируется за счет изменения конфигурации предсердия в результате влияния со стороны правого желудочка и восходящей аорты, чем за счет изменения объема самого правого предсердия. Анализ кривых правого предсердия затруднен из-за влияния со стороны правого желудочка, причем, чем ниже по контуру правого предсердия в дорсо-вентральном положении ставится щель фотоэлемента, тем это влияние более выражено. Количество волн на электрокимограмме правого предсердия весьма вариабельно, причем наиболее постоянны волны *c*, *d* и *e*.

Представление об ЭКМ ПП такое, как и о кривой левого предсердия, поэтому нет смысла повторять его. Однако анализ временных взаимоотношений элементов ЭКМ ПП с ЭКГ и продолжительности

участков показывает, что в фазовой структуре правого предсердия имеются отличия (табл. 8.8).

Таблица 8.8. Временные отношения элементов ЭКМ ПП с ЭКГ и продолжительность участков ЭКМ здоровых людей

Интервалы и отрезки	Продолжительность, с		
	минимальная	средняя	максимальная
<i>P-a</i>	0,08	0,11	0,16
<i>P-b</i>	0,15	0,20	0,29
<i>Q-b</i>	0,04	0,07	0,12
<i>Q-c</i>	0,10	0,15	0,17
<i>Q-e</i>	0,32	0,40	0,50
<i>Q-f</i>	0,47	0,58	0,74
<i>ab</i> (систола предсердия)	0,04	0,09	0,15
<i>bc</i>	0,03	0,06	0,11
<i>ef</i> (первая часть фазы опорожнения предсердия)	0,12	0,18	0,29

Примечание. Положение исследуемых дорсо-вентральное. Фотоэлемент – в точке A_2D .

Систола правого предсердия имеет меньшую продолжительность, чем левого, а первая часть фазы пассивного опорожнения, наоборот, длиннее (табл. 8.6 и 8.8). Как и на ЭКМ ЛП, продолжительность систолы и первой части фазы пассивного опорожнения ПП находится в обратной зависимости от ЧСС (табл. 8.9). Величина предсердного показателя ПП от ЧСС не зависит.

Таблица 8.9. Зависимость продолжительности участков *ab* и *ef* ЭКМ ПП от ЧСС

ЧСС, уд./мин	Продолжительность <i>ab</i> , с	Продолжительность <i>ef</i> , с
До 60	-	0,20
61-70	0,10	0,19
71-80	0,10	0,17
81-90	0,09	0,17
91-100	0,09	0,13

Минутная фаза систолы правого предсердия составляет в среднем 8,9 с, а минутная фаза первой части пассивного опорожнения – 14,5 с. Интервал между началом зубца *P* электрокардиограммы и началом систолы правого предсердия (точкой *a*) в среднем составляет 0,11 с.

8.8. Пульсации сердца

Измененные сокращений (пульсаций) сердца исследуются рентгеноскопически, рентгенокимографически или киноматографически.

При исследовании рентгеноскопически пульсовой волны от сердечной верхушки по контуру левого желудочка, видно, что она распространяется вверх к тени сосудов в виде непрерывной быстро проходящей через весь контур волны, причем неподвижной является лишь точка G. Пульсации отдельных участков сердца характеризуются различными по величине и направлению движениями: наиболее мощные и глубокие – в области верхушки и левого желудочка, предсердия пульсируют слабее, хорошо видна пульсация аорты, еле заметно пульсирует очертание верхней полой вены. При исследовании в передней проекции направление движения отдельных частей сердца различные. Ряд факторов локализованных в сердце, рефлекторные факторы нервной системы, изменения «по соседству» в перикарде или в плевре, изменения формы грудной клетки оказывают влияние на характер систоло-диастолических движений сердца. Очертания левого желудочка пульсируют в горизонтальном направлении, но, вследствие того что при систоле верхушка сердца смещается кверху, а при диастоле опускается вниз, направление пульсаций левого желудочка и особенно верхушки сердца направлены вкось, т.е. слева – направо и снизу – вверх. Очертания правого желудочка, на котором лежит сердце, пульсирует в вертикальном направлении. Во втором косом положении при глубоком вдохе ясно видны дуги обоих желудочков, разделенные у верхушки сердца межжелудочковой бороздой и можно наблюдать одновременное сокращение обоих желудочков. Предсердия пульсируют почти в одинаковом направлении, это создает впечатление колебания тени сердца – пульсаторное колебание Гределя. Пульсации артериального конуса направлены справа – налево и снизу – вверх во время систолы, и в обратном направлении во время диастолы. По сравнению с движениями левого желудочка направление их противоположное, при этом создается впечатление волнообразного движения (качания коромысла) около неподвижной точки G. Верхняя правая сосудистая дуга пульсирует слабо в горизонтальном направлении. Горизонтальные пульсации тени дуги аорты видны по ее левому контуру. Во втором косом положении видны пульсации правого желудочка по переднему контуру сердца и левого предсердия по заднему контуру.

Пульсации сердца характеризуются силой, частотой, ритмом и характером сокращений. Сила нормальных пульсаций определяется после длительного наблюдения пульсаций у здоровых людей. Амплитуда сокращений сердца (А, мм) определяется разницей между положением какой-либо точки контура сердца при систоле и диастоле. Силу пульсаций сердца можно определить кимографически по средней амплитуде зубцов контура левого желудочка или по ширине зоны движения левого желудочка.

Ослабление сокращений сердца характеризуется малыми по амплитуде движениями контура сердца, особенно в области левого желудочка и верхушки сердца. Ослабление пульсации характеризуется кимографически низкими зубцами и узкой зоной. Усиленное сокращение сердца характеризуется при рентгеноскопии увеличением движений сердца, а при кимографии – увеличением высоты зубцов и расширением зоны движения.

Рентгенокимографическая симптоматология аритмии заключается в анализе форм и величин следующих один за другим зубцов. Аритмическая сердечная деятельность характеризуется разной шириной и высотой зубцов. Сопоставляя величину и ширину кимографических зубцов в пространстве одной полоски можно определить ритм сердечной деятельности. Для более точного определения характера сердечного ритма используется ступенчатая кимограмма, чтобы в пределах одной кимографической полоски зубцы были очерчены одной и той же точкой сердечного контура. Если аритмичные сокращения редки и могут остаться незамеченными во время съемки (период из 3 – 4 сокращений), используют замедленную кимографию (3 – 4 сут).

Способ пульсации назначается постоянно действующими внемиокардными и основными – миокардными факторами (см. выше). Эти факторы определяют характер и вид зубцов на кимограмме. Обычно редкие пульсации являются более сильными и на кимограмме вместе с изменением ритма фиксируется и изменение силы сокращений. Экстрасистолическое сокращение характеризуется наличием низкого и узкого зубца рядом с зубцом нормальной формы и высоты. При альтерирующем пульсе следуют один за другим низкий и высокий зубец.

8.9. Тонус сердечной мышцы

Сердечная мышца обладает свойством всегда оставаться в состоянии известного сокращения – тонуса, также определяющего форму сердечной тени. Тонус определяется и при глубоком вдохе: если тонус сердечной мышцы сохранен, при глубоком вдохе тень сердца отделяется от диафрагмы, плоскость соприкосновения сердца с диафрагмой уменьшается, а сердце как бы отстает от опускающейся вниз при вдохе диафрагмы, угол между его очертаниями и диафрагмой острый. Если же тонус сердца понижен, при глубоком вдохе оно опускается вместе с диафрагмой, и широкая плоскость соприкосновения между ними не меняется, сердце распластано на диафрагме и угол между тенью сердца и диафрагмой тупой.

Угол наклона сердца определяется при глубоком вдохе и выходе (проба Цебе-Понгса). Сердце с пониженным тонусом следует за опусканием диафрагмы и меняет угол наклона в большей степени. При увеличении внутригрудного давления здоровое сердце лишь слегка уменьшается в объеме и меняет форму. Сердце с пониженным тонусом значительно уменьшается в объеме и меняет форму (проба Вальсальвы). При уменьшении внутригрудного давления эти явления следуют в обратном порядке (проба Мюллера). Крепкий мускул слабо поддается изменению внутригрудного давления.

Уменьшение тонуса наблюдается в случаях выраженной слабости сердечной мышцы и сопровождается поражением миокарда.

9. АНГИОКАРДИОГРАФИЯ

9.1. Общие сведения

Ангиокардиография (АКГ) – метод исследования, при котором в кровяное русло вводится безвредное для организма непроницаемое для рентгеновских лучей контрастное вещество, фиксирующее на рентгеновских снимках теневые изображения полостей и сосудов сердца.

Ангиокардиографическое исследование является функциональным и дает возможность изучить динамику сердечной деятельности, причем каждая рентгенограмма имеет значение лишь при сравнении ее с предыдущей и последующей. Оно дает анатомо-физиологическую картину сердечной деятельности и как диагностический метод помо-

гает выявить характер и локализацию врожденных пороков сердца и дает представление о гемодинамических изменениях.

Впервые контрастное вещество для изучения кровообращения использовали в 1923 г. Сикар и Форестье, введя в бедренную вену собаке липиодол. В 1924 г. С. А. Рейнберг произвел прижизненную ангиографию. В 1926 г. Корилос и Бирбаум сделали попытку получить контрастное изображение сердца и крупных сосудов. В 1929 г. Форсман ввел себе зонд через локтевую вену в правое предсердие, а в 1931 г. в эксперименте заполнил правые полости сердца контрастом.

9.2. Методики ангиокардиографии

Ангиокардиография с применением катетера. Методически ангиокардиография может быть проведена двояко: путем введения контрастного вещества непосредственно в вену или через катетер, который предварительно вводится в правое предсердие. Первый вариант технически наиболее прост, второй много сложнее, но зато, помимо контрастного исследования, позволяет получить данные для оперативного лечения. Введение контрастного вещества в полости сердца без катетера значительно легче, но на пути к правому предсердию оно разбавляется кровью из яремной вены и противоположной безымянной вены. При создании достаточного давления на поршень шприца такое разбавление не слишком значительно, так как в момент введения контрастного вещества давление в этой вене много выше, чем в других венах, приток по которым вследствие этого уменьшается. При введении контрастного вещества через катетер для хорошего заполнения полостей сердца требуется иньектор. Катетер, особенно узкий, оказывает большее сопротивление току, чем вены, но зато отсутствует разбавление контрастного вещества на пути к сердцу.

Оптимальной рентгенологической методикой для проведения ангиокардиографии является рентгенокинематография. Катетеризация сердца проводится в рентгеновском кабинете в условиях асептики и осуществляется в следующем порядке. Больной укладывается на рентгеновский стол или специальный аппарат для ангиографии. Одна рука, предпочтительно левая, так как через ее вены легче проводить катетер в сердце, отводится в сторону на 90°. На внутренней стороне плеча, после местной анестезии, коротким разрезом обнажается *v. basilica*. Под нее подводятся на небольшом расстоянии друг от друга две

лигатуры (рис. 9.1). Затем собирают систему, в которой к трехходовому крану присоединяется катетер, шприц для введения контрастного вещества и сосуд, содержащий в 500 мл физиологического раствора 3000 ед. гепарина. Сосуд с гепарином поднимают на высоту около 2 м. Катетер промывают физиологическим раствором, затем для предотвращения свертывания крови в нем переключением крана соединяют его с сосудом, содержащим гепарин, и налаживают непрерывное капельное промывание его раствором гепарина. На свободный конец катетера надевают направляющую трубочку для того, чтобы облегчить продвижения его по вене. Дистальной лигатурой перевязывают вену и вскрывают ее между лигатурами на протяжении 0,5 – 0,8 см; в образовавшееся отверстие вставляют катетер с направляющей трубочкой (рис. 9.1, а); для прочности ее фиксируют в вене проксимальной лигатурой. Катетер осторожно продвигают в вене по направлению к сердцу, последовательно проходя подкрыльцовую, подключичную, безымянную и верхнюю полую вены. Продвижение катетера многократно контролируют просвечиванием.

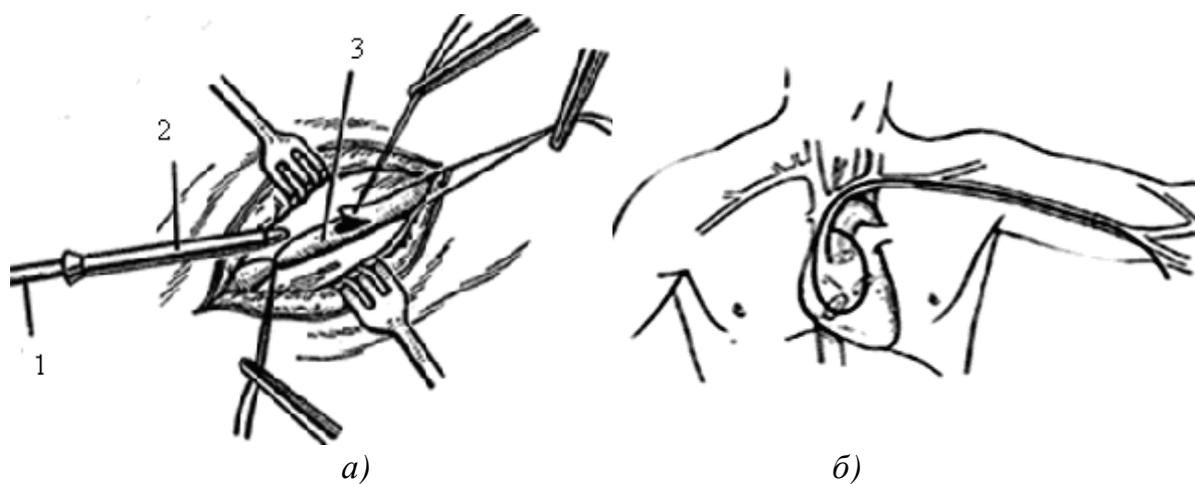


Рис. 9.1. Введение сердечного катетера в вену (а): 1 – катетер; 2 – направляющая трубочка; 3 – v. basilica. Продвижение сердечного катетера по v. basilica через правые камеры сердца в правую ветвь легочной артерии (б)

Внешний поперечник катетера должен быть меньше просвета вены, иначе возможен ее разрыв. При поперечнике, равном просвету вены, внутренняя поверхность вены сильнее раздражается, и вена легко может рефлекторно сузиться. Попытка насильственно протолкнуть катетер через сузившуюся вену может привести к ее разрыву. Если катетеры очень узки, то для обеспечения надлежащей скорости

поступления контрастного вещества в полости сердца можно воспользоваться одновременно двумя катетерами, вставленными в одноименные вены обеих рук.

Обнаженная вена нередко спастически сокращается вследствие недостаточно высокой температуры окружающего воздуха и даже от того, что больной неудобно лежит на столе. Устранив причину, лучше подождать несколько минут, пока вена примет исходный вид.

При продвижении катетера больные не испытывают неприятных ощущений. Иногда при прохождении катетера по участку подключичной вены появляются кашлевые раздражения вследствие прикосновения катетера к париетальной плевре. Свертывание катетера петлями в предсердии может привести к растяжению предсердия и вызвать неприятное ощущение с явлениями аритмии. Оттягивая катетер назад и, поворачивая согнутый конец его в нужную сторону, придают ему надлежащее положение, после чего все явления немедленно исчезают. Изогнутый конец катетера должен быть направлен к центру параболы, по которой движется катетер из вены плеча к правому предсердию (рис. 9.1, б). Длина введенной части катетера у взрослого человека составляет 60 – 70 см.

Продолжительность введения катетера может оказаться значительной при наличии препятствий в виде необычных изгибов вен. Особенности продвижения катетера по венам и, в частности, наличие необычных изгибов могут дать некоторое представление о характере патологического процесса у обследуемого еще до введения контрастного вещества: например, проникновение катетера в левые камеры сердца при введении его через вены будет указывать на наличие ненормальных сообщений между правыми и левыми камерами. Такие изгибы могут образоваться в результате давления на вены извне опухолью, воспалительно-измененным участком ткани или как следствие травм, развития аневризм и т. д. Доза излучения на больного и персонал будет возрастать пропорционально удлинению времени просвечивания.

Через проводнички, имеющиеся в стенке катетера, или через гибкий металлический зонд, вставляющийся в катетер, с внутренних поверхностей сердца снимается электрокардиограмма. После этого через катетер, как правило, с помощью инъектора быстро вводится контрастное вещество, и производятся съемки. При введении кон-

трастного вещества через катетер нужно конец его отвести от стенки полости, так как вытекающая из катетера струя жидкости может вызвать аритмию. Через катетер берут пробы крови из разных камер сердца и сосудов для анализа на содержание газов, что позволяет судить о степени нарушения кровообращения.

Когда требуется исследовать только левые камеры сердца, коронарные сосуды или начальную часть восходящей аорты, можно воспользоваться катетеризацией этих отделов через одну из артерий на периферии (рис. 9.2, *a*). Введение сердечного катетера через артерию в аорту или левые камеры сердца осуществляется следующим образом. На плече обнажают артерию и берут ее на две держалки из тонких резиновых трубочек. Ток крови в сосуде приостанавливается путем подтягивания его за держалки или наложением эластических клемм. Сосуд вскрывается между клеммами только на протяжении, равном толщине катетера. В полученное отверстие вставляется катетер; клемма проксимальнее разреза снимается, затем начинается продвижение катетера к сердцу. Для предотвращения свертывания крови в просвете катетера через него периодически шприцем пропускается раствор гепарина. Когда катетер достигнет нужного уровня, через него вводят контрастное вещество с возможно большей скоростью. После извлечения катетера рану на сосуде зашивают выворачивающими П-образными швами.

Доттер (1960 г.) разработал метод прямого контрастирования левых камер сердца, коронарных сосудов и аорты, пользуясь чрезкожным введением катетера в бедренную артерию (по Зельдингеру) в проксимальной ее части. Этот сосуд крупный и его можно пунктировать крупной иглой, что очень важно для проведения зонда без последующего зашивания пункционного отверстия, ограничиваясь лишь 10-минутным прижатием сосуда в этом месте.

Через иглу в просвет сосуда вводится гибкий эластичный зонд из нержавеющей стали. Толщина зонда 1,2 мм, длина 88 см. Игла извлекается из артерии, а зонд остается. По зонду в просвет артерии вводится тонкий катетер. Катетер вместе с зондом проводится под контролем экрана до требуемого уровня. Затем зонд извлекается, а катетер остается. Наружный конец катетера через специальный адаптер присоединяется к шприцу с контрастным веществом. Доводя передний (головной) конец катетера до уровня *bulbus aortae*, можно ис-

следовать коронарные сосуды. Для этого через катетер быстро вводится 5 – 10 мл 70 % урокона. На снимках, произведенных в этот момент, видны коронарные сосуды и аортальный клапан (рис. 9.2, б).

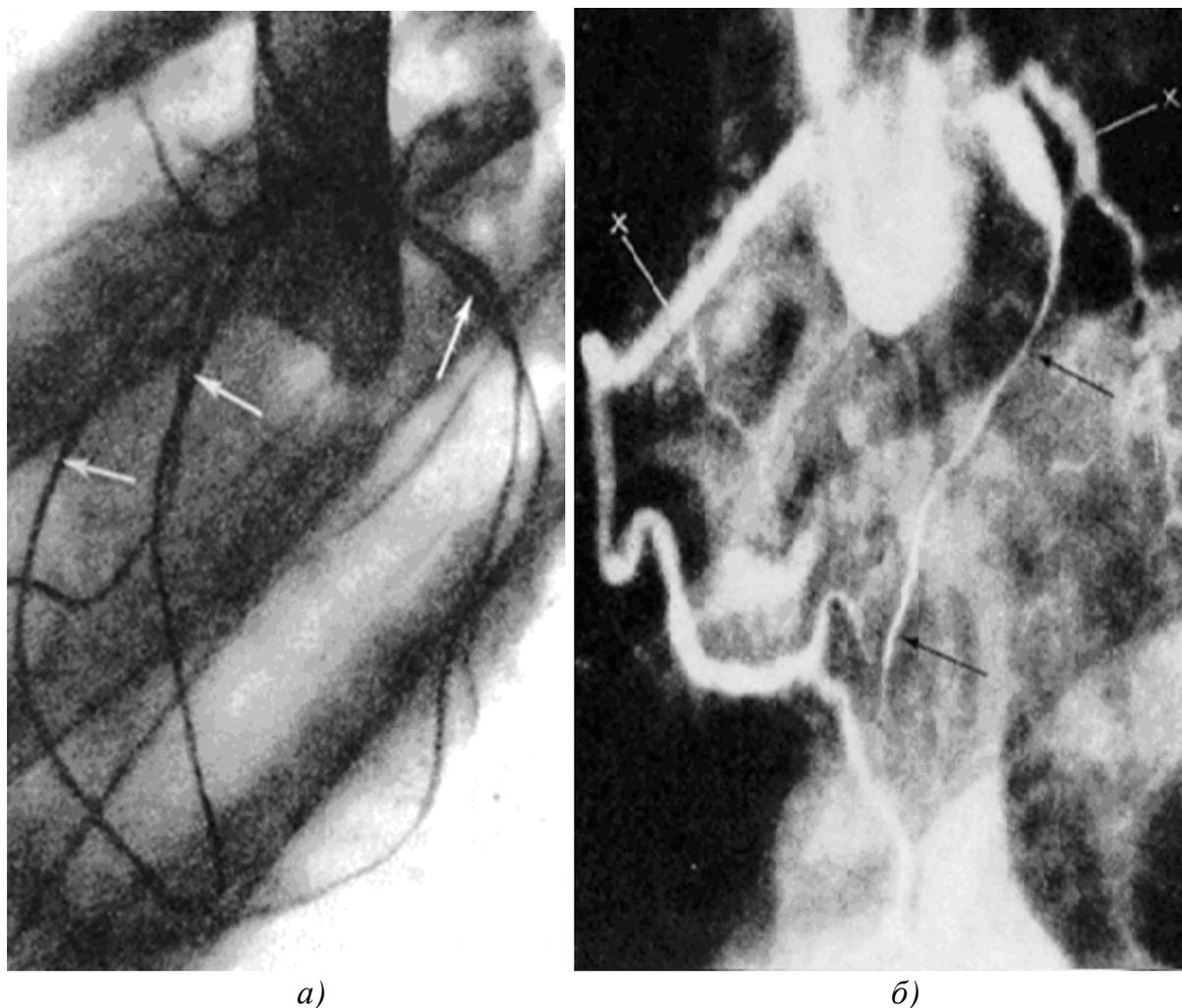


Рис. 9.2. Катетеризация аорты. Коронарные артерии сердца (указаны стрелками (а) и обозначены крестиком (б)) при введении контрастного вещества через тонкий зонд в восходящую аорту. Сужение одной из них показано стрелками (б) (по Доттеру)

Этот метод имеет универсальное значение для всей артериальной системы большого круга кровообращения, так как из аорты конец катетера может быть селективно введен в отверстие любого отходящего сосуда.

Ангиокардиография без катетеризации. Достаточно быстрое (30 – 40 мл/с) введение 70 % кардиоконтраста в количестве около 1 мл на 1 кг веса позволяет и без катетеризации выявить наличие или от-

существование всевозможных пороков сердца и обеспечить точную их локализацию. Вместо катетера в локтевую вену левой руки вставляется либо широкая канюля, либо одновременно в вены обеих рук вставляются неширокие иглы. Во втором случае с каждой стороны одновременно следует вводить только по 30 – 40 мл раствора с относительно небольшой скоростью – 6 – 10 мл/с. Внутривенное введение контрастного вещества может быть осуществлено не только через локтевые вены, но и через другие вены, например, через яремную вену или через большую подкожную вену (*v. saphena magna*). Использование яремной вены нежелательно, так как создание сильного давления в ней может быть опасным для головного мозга. Кроме того что волна давления будет передаваться в обратном направлении по венам, она может получить распространение и по артериям, так как между артериями и венами головы имеется много анастомозов.

Давление резко повышается также и в коронарных венах в результате не только возрастания его в правом предсердии, но и вследствие поступления контрастного вещества в коронарный синус непосредственно из коммуникативных ветвей, связывающих его с многими крупными венами переднего средостения и с верхней полой веной. Эти венозные связи коронарного синуса были установлены К. Овенфорсом с помощью селективной ангиографии, когда контрастное вещество вводится в субсегментарные артерии непосредственно.

После введения контрастного вещества у больного появляется ощущение волны жара, продвигающейся из груди к голове, что связано с поступлением контрастного вещества из аорты по сонным артериям в сосуды головы. Может развиваться головная боль, общая слабость и сердечная слабость. Многое зависит от состояния самого больного и, в частности, его сердечно-сосудистой системы. Цианотичные больные переносят введение контрастного вещества плохо.

Контрастное вещество, введенное внутривенно, поступает как дополнительное количество жидкости и размещается в венах за счет их растяжения. Повышенное давление, искусственно создаваемое на одном отрезке вен, приводит к забрасыванию части контрастного вещества в другие вены (венозные ветви плеча, яремные и часть противоположной безымянной вены), из которых оно затем постепенно уходит вместе с кровью. Смесь контрастного вещества с кровью составляет относительно большую по объему массу, которая не может

быть силами сердца сразу продвинута на большое расстояние. Поэтому, если «голова» столба контрастной крови заполняет уже правые камеры сердца, то «хвост» его находится еще в подключичной и аксиллярной венах. Даже при самом быстром введении контрастного вещества его всегда можно видеть одновременно в двух камерах сердца и в одном из крупных сосудов. Скорость введения контрастного вещества поэтому имеет значение лишь до какого-то предела, выше которого увеличение ее уже не сказывается на интенсивности тени контрастного вещества. Давление в венах относительно мало, например, в нижней полой вене оно составляет 4 – 6 мм рт.ст., в то время как при введении контрастного вещества на поршень шприца дается давление в 2 и более атмосфер. Разница давлений в вене, по которой вводится контрастное вещество, и в других венах значительна, поэтому тонкая и мощная струя его сразу же пронзает длинный столб крови и уже в самом начале введения достигает сердца.

Растяжение крупных вен, впадающих в правое предсердие, обычно вызывает учащение сердцебиений (рефлекс Бейнбриджа). Но в случае введения контрастного вещества этого не происходит, так как последнее, соприкасаясь с обширными рецепторными полями полых вен и правого предсердия, вызывает стимуляцию блуждающего нерва. В результате получается даже замедление сердцебиений. В методическом отношении это представляет известное удобство, обеспечивая получение более резких ангиокардиограмм.

Когда контрастное вещество будет полностью введено из шприца в вену, то оставшийся между канюлей и полостями сердца столб контрастной крови постепенно начинает замедлять свое продвижение, так как утрачивается дополнительная скорость, создававшаяся поршнем шприца, хотя еще остается энергия растянутых вен. Оставшееся в венах контрастное вещество будет поступать в сердце медленнее, все более разжижаясь кровью.

Контрастное вещество, введенное со скоростью 30 мл/с, через 1 – 2 с от начала введения заполняет правое предсердие и частью правый желудочек. При поступлении контрастного вещества через верхнюю полую вену правое предсердие выглядит на снимке как четко очерченное очень плотное оливообразное расширение тени верхней полой вены. Граница этой тени со стороны правого желудочка всегда размыта в результате быстрых и больших по амплитуде кранио-

каудальных смещений плоскости атрио-вентрикулярных клапанов. На третьей-четвертой секунде от начала введения хорошо виден правый желудочек и ствол легочной артерии с ее главными ветвями. Видно также и правое предсердие. Пока контрастное вещество не проникло в легочную артерию, правые камеры образуют U-образную тень, а при заполнении главных ветвей легочной артерии тень становится кольцевидной. Часто в «кольце» видна легкая треугольная тень ушка правого предсердия. Полость правого желудочка своим наибольшим размером, соответствующим пути оттока, всегда расположена вертикально. В процессе пульсаторных движений правого желудочка ширина просвета «кольца» и нижний контур сердца меняют форму. В диастоле контур, образуемый правым предсердием и желудочком, менее изогнут, а в конце пути оттока правого желудочка (конус *a. pulmonalis*) с обеих сторон появляются четкие глубокие и узкие выемки, соответствующие местонахождению закрытого клапана легочной артерии (рис. 9.3).

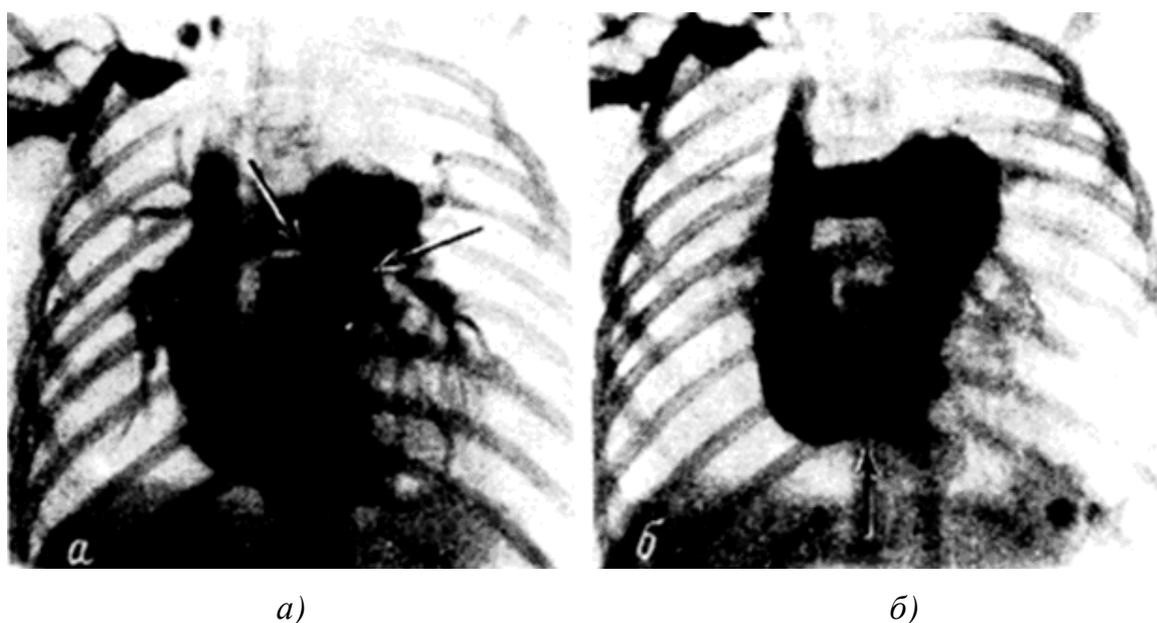


Рис. 9.3. Ангиокардиограммы правых камер сердца и легочной артерии: *a* – диастола: хорошо видно сужение тени в месте нахождения закрытого клапана легочной артерии (обозначено стрелками); *б* – систола: вдавление тени на границе правого предсердия и желудочка

«Кольцо» в этот момент имеет наиболее узкий просвет. В систоле на границе пути притока правого желудочка и правого предсердия возникает глубокая выемка за счет замыкания трехстворчатого клапана. Сокращение мышцы желудочка приводит к сужению его полости

и увеличению просвета «кольца». Очертания клапана легочной артерии исчезают. На 5-й с в правых полостях сердца остается лишь слабая тень контрастного вещества, которое в этот момент в основном находится в легочной артерии и ее ветвях. Постепенно контрастное вещество переходит из легочной артерии в капилляры и в систему легочных вен, а на 7 – 8-й с снова собирается в одно место – в левое предсердие, часть тени которого находится на месте бывшего «кольца». В силу разведения кровью контрастного вещества тень левого предсердия много слабее, чем была тень правых камер сердца. Левое предсердие выглядит чаще всего в виде горизонтально лежащего овала с «корешками» впадающих в него легочных вен по сторонам. Оно расположено по средней линии несколько выше диафрагмы. В это же время контрастное вещество проникает и в полость левого желудочка, который становится наиболее четко видимым на 10-й с. Он имеет форму косо расположенного неправильного овала с более острым нижним полюсом, соответствующим области верхушки сердца (рис. 9.4).

На схеме 9.4 показано: 1 – правое предсердие; 2 – правый желудочек; 3 – легочная артерия у места разветвления (стрелка указывает местоположение ее клапана); 4 – левое предсердие; 5 – левый желудочек; 6 – дуга аорты; 7 – грудная аорта; 8 – верхняя полая вена. Двойная стрелка – правого предсердия и правого желудочка. На 10 - 11-й с хорошо видна и аорта в области дуги и слабее в нисходящей ее частой. Двухстворчатый и аортальный клапаны не видны, так как при сагиттальном ходе лучей они расположены в косо́й плоскости и прикрываются тенями левых камер

Для получения изображения правых камер и легочной артерии съемку нужно производить через 3 – 4 с после начала введения контрастного вещества в вену с максимальным снижением выдержки – в пределах сотых долей секунды. Изображения левых камер можно получить, если съемки производятся через 8 – 10 с от того же момента. Указанные сроки продвижения контрастного вещества относятся к нормальному сердцу. У детей контрастное вещество продвигается по камерам сердца и сосудам малого круга кровообращения быстрее, что объясняется большей частотой ритма сердца в этом возрасте. При наличии же определенных пороков развития (например, при дефектах межпредсердной или межжелудочковой перегородок) левые камеры

могут оказаться заполненными уже в начале введения и будут видны на первых снимках.

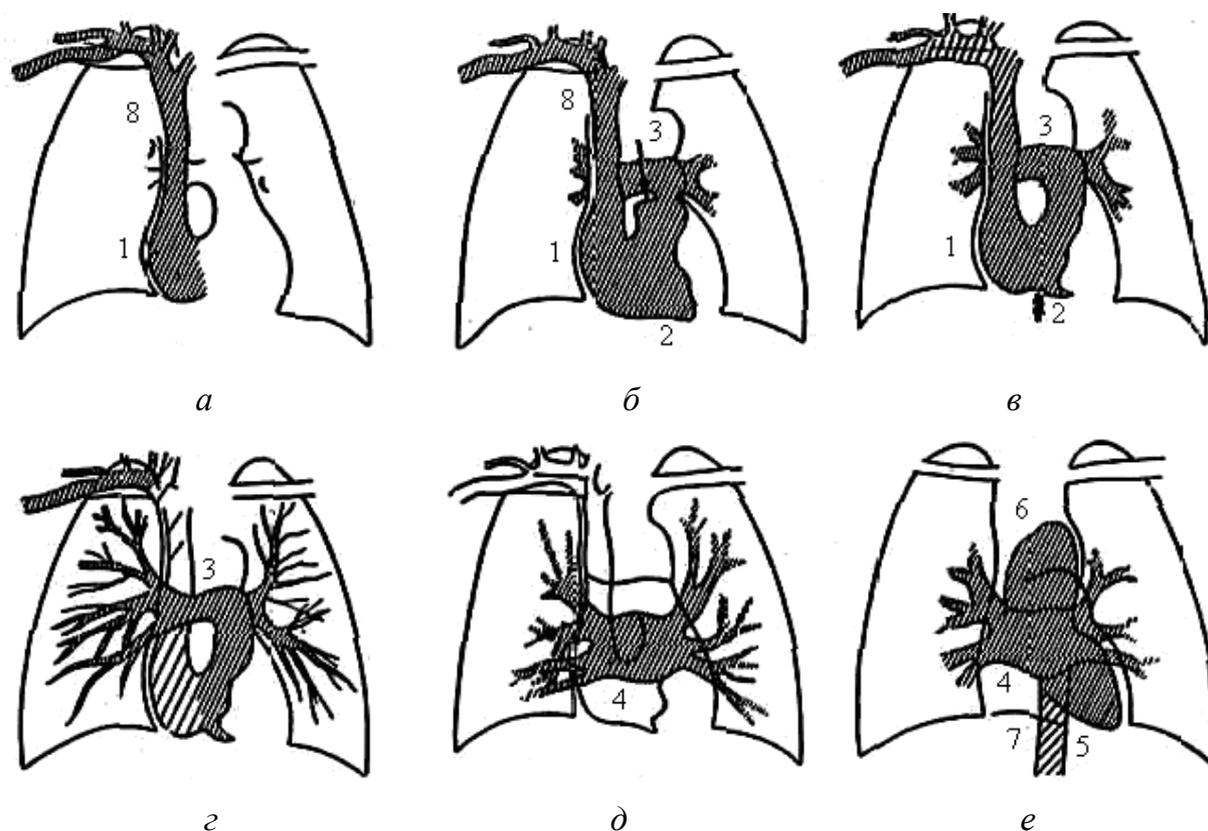


Рис. 9.4. Схемы, иллюстрирующие основные моменты прохождения контрастного вещества по камерам сердца и сосудам. Последовательная схема АКГ картин (а – е)

На практике ограничиваются наблюдением за направлением и скоростью прохождения контрастного вещества через сердце и сосуды. Полученные таким путем данные позволяют составить представление о характере патологических изменений или пороков развития. Серия снимков нужна не только для учета некоторых важных деталей механизма кровотока через сердце и малый круг кровообращения, но и для того, чтобы просто не упустить момент, когда контрастное вещество проходит по тому или иному отделу сердца. Для диагностики сердечных пороков практически достаточным является производство двух снимков в секунду. В момент съемки дыхание должно быть задержано.

Некоторые отделы сердца лучше видны не в передне-задней, а в косых или боковых проекциях (левое предсердие, аорта). Поэтому

съемку желательно проводить одновременно в двух проекциях с помощью двухплоскостного аппарата для ангиокардиографии.

Исследование сосудов малого круга кровообращения. Внутривенное или внутрисердечное введение контрастного вещества по методике обычной ангиографии позволяет исследовать относительно крупные ветви легочной артерии. Мелкие же ее ветви, артерии легочных сегментов и субсегментарные ветви при этом чаще всего не видны, так как контрастное вещество сильно разводится кровью. Для хорошего заполнения мелких сегментарных ветвей легочной артерии контрастное вещество вводят с помощью тонкого сердечного катетера, головной конец которого через периферическую вену и камеры правого сердца продвигают до исследуемых сосудов под контролем рентгеновского экрана. Проведение катетера до места отхождения исследуемых сосудистых ветвей требует много времени.

Следует помнить, что форсированное введение контрастного вещества, особенно в сегментарные сосуды, может вызвать разрыв капилляров; в этом случае у больного появляется кашель и кровь в мокроте, часть контрастного вещества попадает в альвеолы и, оставаясь в них продолжительное время, может приводить к диагностическим ошибкам.

В норме картина артериальной сети легкого представляется в виде древовидно ветвящегося образования. При глубоком выдохе сосудистые ветви сближаются и сильно извиваются; при глубоком вдохе они дугообразно вытягиваются. На снимках различают две основные фазы: прекапиллярную и капиллярную. В прекапиллярной фазе видны очень мелкие сосудистые веточки, четко очерчивающие границы артериальной системы сегмента. При этом можно выявить искажения структуры сосудистой сети. В капиллярной же фазе к изображению артериального дерева добавляется однородное вуалеобразное, более или менее интенсивное помутнение поля сегмента. Калибр сосудов в обеих фазах мало различается.

Недостатки ангиокардиографии. При ангиокардиографии, как и при других методах контрастного исследования, имеются свои трудности и осложнения. На 6824 ангиокардиографии, произведенные в США, Канаде, Англии и Швеции, смертельные исходы наблюдались в 26 случаях, что составляет 0,4 % (Дотер, 1950 г.). Чаще такой исход наблюдается у детей с врожденными пороками, особенно с

наличием цианоза. Повышение количество контрастного вещества у указанной категории больных увеличивало смертность. Вследствие плохой видимости катетера на просвечивающем экране и его малой контрастности на фоне увеличенного сердца могут возникнуть петлеобразования и образования узлов при извлечении катетера. Расправлять петлю катетера нужно в той камере сердца, где она образовалась, не выводя его в магистральный сосуд, иначе возникнет полная невозможность расправления и необходимость кардиотомии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время уровень развития теории микроэлектроники и соответствующих технологий позволяют настолько минимизировать размеры микропроцессоров, что и они, и жидкокристаллические экраны дисплеев свободно размещаются совместно с регистрирующей частью в объеме обыкновенных наручных часов. Так, при использовании ПФПГ они размещаются на внешней стороне прищепки. Это обстоятельство несколько не умаляет содержание учебного пособия, так как все физические принципы регистрации, методы обработки и анализа полученных результатов приведенных методов неинвазивной диагностики сердечно-сосудистой системы остались без изменений. Направления развития технологий базируются на известных физических и физиологических подходах и соответствуют улучшению эргономических качеств приборов и оборудования. Это же касается ультразвукового метода исследования (УЗИ).

Автор не претендует как на полноту изложения каждого метода, так и на перечень охвата всех методов. Приводятся данные по основным, ставшим уже стандартными методам диагностики. В конце учебного пособия приведена библиография использованных автором основных печатных и электронных источников информации. Читатель может самостоятельно выбрать заинтересовавшие его методы и с использованием приведенного списка литературы расширить свое образование.

Учебное пособие содержит начальную информацию и разбито структурно так, чтобы студентам при изучении биофизики сердца удобно было выбирать и компоновать реферативную часть курсовых работ.

СЛОВАРЬ КЛИНИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ С ПЕРЕВОДНЫМ И ТОЛКОВЫМ ЗНАЧЕНИЕМ

Адаптация (от лат. *adaptation* – приспособление) – приспособление к условиям

Адвентициальная (от лат. *adventicius* – внешний) оболочка – внешняя оболочка кровеносных сосудов

Альвеола (от лат. *alveolus* – желобок, ячейка) –, легочный пузырек

Альтерация (от лат. *alteration* – изменение, *altero* – изменяю, ухудшаю) – повреждение тканей, изменение пульса

Ангиография (от лат. *angiographia* [от греч. *angion* – сосуд, *grapho* – пишу, записываю, изображаю]) – метод рентгенологического исследования сосудов

Аннулярные (датчики) (от лат. *annulo* – уничтожаю) – с компенсирующим действием

Аритмия (от лат. *arrhythmia* [от греч. *arrhythmia* (*a* – отрицание, *rhythmos* – ритм)] – недостаток ритма, нестройность

Артериолы (от лат. *arteriola* – маленькая артерия) – мелкие конечные разветвления артерий, переходящие в капилляры

Артефакт (от лат. *artefactum* – искусственно сделанное [от лат. *ars* (род. пад. *artis*) – искусство, *factum* – сделанное]) – искусственное постороннее образование

Астения (лат. *asthenia* [от греч. *astheneia* – бессилие (*a* – отрицание, *sthenos* – сила)] – отсутствие силы

Атриовентрикулярный (от лат. *atrioventricularis*, *atrium* – преддверие, *ventriculos* – желудочек (сердечная полость) – предсердно-желудочковый

Аускультация (от лат. *auscultation*) – врачебный метод исследования, выслушивание (непосредственно, т. е. ухом, либо с помощью стето- или фонендоскопа) звуковых явлений, главным образом в легких и сердце

Аффект (от лат. *affectus* – душевное волнение, страсть) – сильное душевное движение, нервно-психическое возбуждение с утратой волевого контроля

Афферентные (нервы) ((*nervi*) *afferents*) – нервные волокна, проводящие раздражения от периферии к центру

Афферентный (от лат. *fero* – ношу; *affero* – приношу) – приносящий, доставляющий, центростремительный

Архикортекс (от греч. *archi* – старший и лат. *cortex* – кора) – архипалиум, старая кора. Филогенетически относительно старая часть коры головного мозга позвоночных

Брадикардия (от лат. bradycardia [от греч. bradys – медленный, cardia – сердце]) – замедление сердечной деятельности

Вазография (от лат. vasographia [от лат. vas – сосуд, от греч. grapho – пишу, записываю, изображаю]) – регистрация состояния сосудов

Васкулярный (vascularis, от лат. vasculum – сосудик) – сосудистый. В контексте – васкуляризируют – покрывают сосудами

Вегетативный (от лат. vegetativus – растительный) – относящийся к растительной жизни. В контексте: вегетативная (нервная система) регулирующая деятельность внутренних органов и обмен веществ в организме под контролем коры головного мозга

Вентральный (от лат. venter [родит. пад. ventris] – живот) – брюшной

Висцеральный (от лат. viscera – внутренности) – внутренний

Ганглий (от греч. ganglion – узел) – узел (нервный)

Гемопоз (от лат. haemopoiesis) – кроветворение, образование форменных элементов крови

Гипертония (от лат. hypertonia – повышенное напряжение [от греч. hyper – над, сверх, tonos – напряжение]) – длительное повышение артериального давления

Гиперстения (от лат. hypersthenia [от греч. прист. hyper – над, сверх, чрезмерно, stenos – сила]) – повышенная сила

Гипертрофия (от лат. hypertrophia – чрезмерное питание [от греч. hyper – над, сверх, trope – питание]) – чрезмерный объем ткани, или органа

Гипокапния (от лат. hypocapnia [от греч. hypo – под, ниже, carnos – дым, пар]) – уменьшение напряжения углекислоты в артериальной крови ниже нормы

Гипоксия (от лат. hypoxia [от греч. hypo – под, ниже, oxys – кислый]) – пониженное содержание кислорода в тканях

Гипостаз (от лат. hypostasis – осадок, опускание книзу [от греч. hypo – под, ниже, stasis – стояние, остановка]) – застой крови в низко лежащих отделах органа

Гипоталамус (от греч. hypothalamus) – отдел промежуточного мозга, высший центр регуляции вегетативных функций организма и размножения, место взаимодействия нервной и эндокринной систем

Гипотермия (от лат. hypothermia [от греч. hypo – под, ниже, therme – теплота, жар]) – охлаждение

Гипотония (от лат. hypotonia – пониженное напряжение [от греч. hypo – под, ниже, tonos – напряжение]) – пониженное давление (в сосудах)

Гипофиз (от греч. hypophysis – отросток) – нижний мозговой придаток, образование размером с горошину, железа внутренней секреции позвоночных, расположенная у основания головного мозга

Гиппокамп, или аммонов рог (от лат. hippocampus, cornus Ammonis), – парное образование в головном мозге позвоночных, основная часть архикортекса

Глюкоза (от лат. glucosum [от греч. glykys – сладкий]) – виноградный сахар

Гуморальный (от лат. humor – жидкость) – посредством жидкости

Диастазис (от греч. dia – через, сквозь, stasis – застой) – режим течения крови, переходящий в застой

Диастола (от греч. diastole – расширение) – расширение полостей сердца, связанное с расслаблением мышц предсердий и желудочков

Дорсальный (dorsalis, от лат. dorsum – спина) – спинальный

Изволюметрический (процесс) – происходящий при постоянном объеме

Иммунитет (от лат. immunitus – освобождение от повинностей, in (im) – отрицание, munus – обязанность, повинность) – невосприимчивость организма по отношению к возбудителям болезней или определенным ядам

Инвазия (от лат. invasio – нападение, внедрение)

Интерорецептор (от лат. interior – внутренний, receptor – получающий, (вос) принимающий) – специализированные окончания центростремительных нервов, расположенные во внутренних органах

Интима (от лат. intimus – самый глубокий, внутренний) – внутренняя оболочка (tunica) кровеносных и лимфатических сосудов

Ишемия (от лат. ischaemia [от греч. останавливаю, задерживаю]) – местное малокровие

Кардиотомия (от греч. cardia – сердце, tome – разрез, сечение) – инвазивные действия на сердце (операция на сердце)

Каротидный синус (от греч. karoō – погружаю в сон и лат. sinus – пауза, залив, складка) – место расширения общей сонной артерии перед разветвлением ее на наружную и внутреннюю

Лабильность (от лат. labilitas – нестойкость) – неустойчивость

Латентный (от лат. latens [род пад. latentis – невидимый]) – скрытый

Латеральный (от лат. lateralis – боковой) – боковой, отдаленный от середины

Лейкоцит (от лат. leucocytus [от греч. leucos – белый, kytos (в лат. термин. cytus) – сосуд, урна, клетка]) – белое кровяное тельце

Лигатура (от лат. ligature – перевязка [от лат. глаг. ligo – вяжу, завязываю, перевязываю]) – нить для перевязки сосуда

Лизис (микробов) (от греч. lysis – развязывание, разрешение, уничтожение, разрушение, растворение) – процесс гибели микроорганизмов

Лимфа (от лат. *lympha* – чистая вода, влага) – жидкость, циркулирующая в лимфатической системе позвоночных

Лимфоцит (от лат. *lympha* – чистая вода, влага, *cytus* – сосуд, урна, клетка) – одна из форм незернистых лейкоцитов (агранулоцитов) у позвоночных

Липиодол – диагностическое рентгеноконтрастное средство

Медиастинальная (от позднелат. *mediastinum* – грудное средостение)

Медиатор (от лат. *mediator* – посредник) – химический посредник нервного возбуждения

Мезенхима (*mesenchima*, от греч. *mesos* – средний, срединный, *enchyma* – влитое) – совокупность клеток в первичной полости тела между зародышевыми листками

Метаболизм (от греч. *metabole* – перемена, превращение) – обмен веществ

Нерв (от лат. *nervus* – нерв)

Окклюзия (от лат. *occlusio* – запираение, скрывание)

Онтогенез (от греч. *on*, [род. пад. *ontos* – действительное, сущее], *genesis* – начало, происхождение, образование, развитие) – развитие отдельного организма в течение жизни

Осмотическое (давление) (от греч. *osmos* – толкание, давление, диффузия веществ через проницаемую перегородку) – давление, производимое растворенным веществом в растворе (парциальное давление)

Парасимпатическая нервная система (от лат. *systema nervorum parasympathicum* [греч. *systema* – состав, соединение, *para* – около, лат. *nervus* – нерв, *nervorum* – род. пад. множ. числа – нервов, *sympathicus* – сочувствующий]) – отдел вегетативной нервной системы

Париетальный (от лат. *parietalis* – пристеночный) – наружный, пристеночный, принадлежащий к стенкам какой-либо полости тела

Плевра (от греч. *pleura* – бок, ребро, сторона) – серозная оболочка, одевающая внутреннюю поверхность грудной клетки и наружную поверхность легких

Плетизмография (от лат. *plethysmographia* [от греч. *plethuno* – наполняю, увеличиваю, *grapho* – пишу, записываю, изображаю]) – метод графической регистрации изменений объема органов (динамики кровенаполнения органов)

Проксимальный (*proximalis* (неологизм от лат. *proximus* – ближайший)) – ближе расположенный к центру

Пролиферация (от лат. *proliferatio* – размножение, разрастание, *proles* – отпрыск, потомство, *fero* – несу) – размножение клеток

Рефлексы (от лат. *reflexus* – повернутый назад, отраженный) – реакции нервной системы организма на воздействие внешних и внутренних раздражителей

Рефрактерность (от франц. *refractifire* – невосприимчивый) – снижение возбудимости клеток, сопровождающее возникновение потенциала действия

Рецепторы (от лат. *receptor* – принимающий) – специальные чувствительные образования у животных и человека, воспринимающие и преобразующие раздражения из внешней и внутренней среды в специфическую активность нервной системы

Реципрокные (отношения) (от лат. *reciprocus* – взаимный) – отношения, характеризующиеся взаимно противоположным действием

Симпатическая нервная система (от лат. *systema nervorum sympathicum* [греч. *systema* – состав, соединение, лат. *nervus* – нерв, *nervorum* – род. пад. множ. числа – нервов, *sympathicus* – сочувствующий]) – отдел вегетативной нервной системы

Синус (от лат. *sinus*) – пазуха, залив

Систола (от греч. *systole* – сокращение) – сокращение предсердий и желудочков сердца, при котором кровь нагнетается в артерии

Тахикардия (от лат. *tachycardia* [от греч. *tachys* – быстрый, *cardia* – сердце]) – частое сердцебиение

Тетанус (от лат. *tetanus* – столбняк, от греч. *tetanos* – судорога)

Трабекула (от лат. *trabecula*, уменьшит. от *trabs* – бревно, балка) – вдающиеся вовнутрь выступы, проводящие кровеносные сосуды

Трикуспидальный (клапан) (от лат. *tricuspidalis* – трехстворчатый [от лат. приставки *tri* – трех (из *ter* – трижды), лат. *cuspis* (родит. пад. *cuspidis*) – кончик]) – трехстворчатый клапан

Тромбоциты (от лат. *thrombocytī* (множ. число) [от греч. *thrombos* – ком, сгусток (крови), *kytos* (в лат. термин. *cytus*) – сосуд, урна, клетка]) – кровяные пластинки, содействующие свертыванию крови

Фистула (от лат. *fistula* – трубка) – свищ

Флебография (от лат. *phlebographia* [от греч. *phleps* (родит. пад. *phlebos*) – вена, *grapho* – пишу, записываю, изображаю) – метод рентгенологического исследования сосудов путем введения в них контрастных веществ

Фонокардиография (от лат. *phonocardiographia* [от греч. *phone* (φωνή) – голос, звук, тон, *cardia* (καρδία) – сердце, *grapho* (γραφή) – пишу, записываю])

ваю, изображаю]) – регистрация звуковых явлений, вызванных деятельностью сердца

Цианотичные (больные) (от лат. cyanosis – синюха [от греч. kuaneos – темно-синий]) – больные с синюшным окрашиванием кожных покровов

Экзогенный (от лат. exogenes – развившийся снаружи [от греч. echo – вне, снаружи, genos – род, происхождение]) – возникающий вследствие внешних причин

Эктогенез (от греч. ektos – вне, снаружи], genesis – начало, происхождение, образование, развитие) – концепция в эволюционном учении, представляющая процесс эволюции как непосредственный результат воздействия изменений внешних условий на организмы

Экстерорецептор (от лат. exterus – наружный, внешний, receptor – получающий, (воспринимающий) – центростремительные окончания специализированных нервов, расположенные на поверхности тела (в коже)

Электрокардиография (electrocardiographia [от греч. electron – янтарь, cardia – сердце, grapho – пишу, записываю, изображаю]) – регистрация электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности

Электрокимография (electrokymographia [от греч. electron – янтарь, kuma – волна, grapho – пишу, записываю, изображаю]) – метод рентгенологического исследования, позволяющий регистрировать и изучать движения сердца и больших сосудов, а также пульсацию сосудов легких и их вентиляцию

Электросфигмография (electrosphygmographia [от греч. electron – янтарь, sphygmōs – пульс, биение сердца, grapho – пишу, записываю, изображаю]) – метод электрической регистрации пульсовых колебаний артериальной стенки

Эндогенный (от лат. endogenes – возникающий внутри [от греч. endon – внутри, genos – род, происхождение]) – возникающий вследствие внутренних причин

Эндотелий (от endothelium: греч. endon – внутри, thele – сосок)

Эритроцит (от лат. erythrocytos – красное кровяное тельце [от греч. erythros – красный, kytos (в лат. термин. cytus) – сосуд, урна, клетка]) – красное кровяное тельце

Эффектор [от. лат. effectus – осуществление, действие] – действующий, претворяющий

Эфферентный (от лат. fero – ношу; effero – выношу) – выносящий

Эфферентные (нервы) ((nervi) efferentes) – нервные волокна, проводящие сигналы от центра к периферии

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Сердце и сосуды

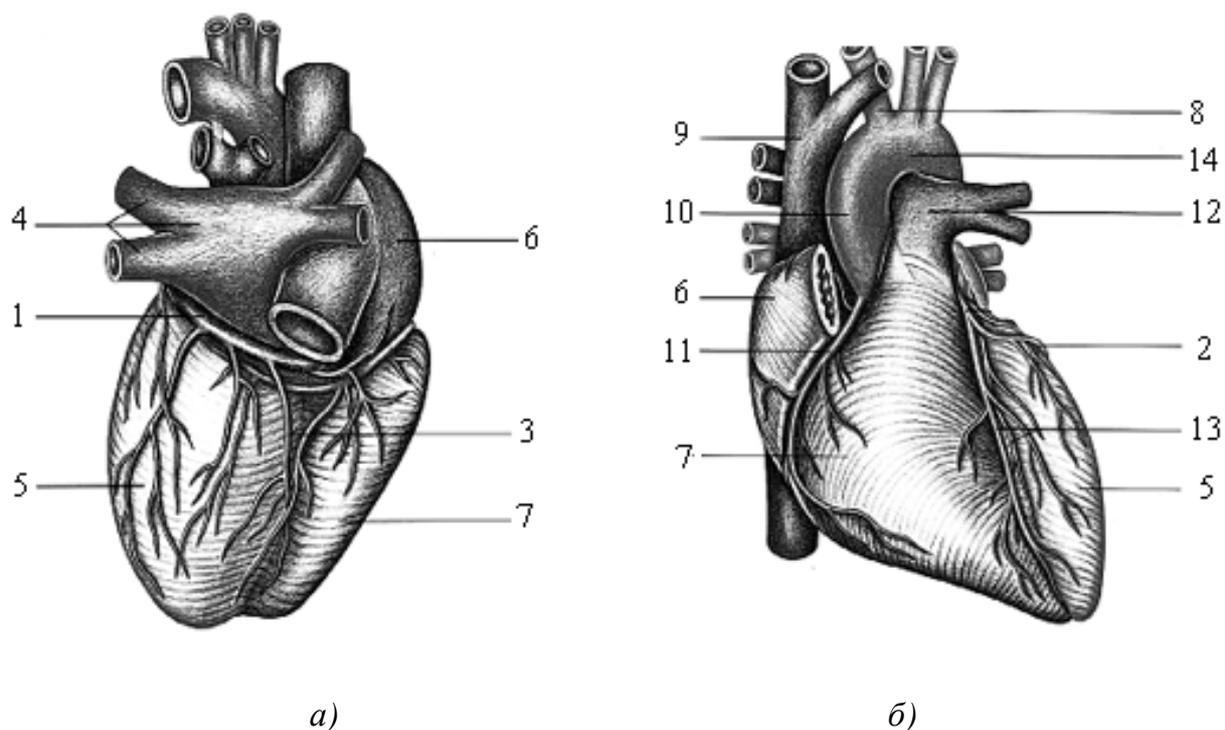


Рис. П1.1. Схема коронарных сосудов сердца: вид сзади с венечной пазухой (а), вид спереди с отделенным правым ушком предсердия (б). Обозначения: 1 – венечная пазуха (*Sinus coronarius*), 2 – окружающая ветвь (*Ramus circumflexus*) левой коронарной артерии, 3 – задняя межжелудочковая вена (*V. interventricularis post.*), 4 – левое предсердие (*Atrium sin.*) с легочной веной, 5 – левый желудочек сердца (*Ventriculus sin.*), 6 – правое предсердие (*Atrium dext.*), 7 – правый желудочек сердца (*Ventriculus dext.*), 8 – плече-головной артериальный ствол для правой половины головы и руки (*Truncus brachiocephalicus*), 9 – верхняя полая вена (*V. cava sup.*), 10 – восходящая аорта (*Aorta ascendens*), 11 – правая коронарная артерия (*A. Coronaria dextra*), 12 – ствол легочной артерии (*Truncus pulmonalis*), 13 – сосуды передней стенки сердца (*A. и V. interventricularis ant.*), 14 – дуга аорты (*Arcus aortae*)

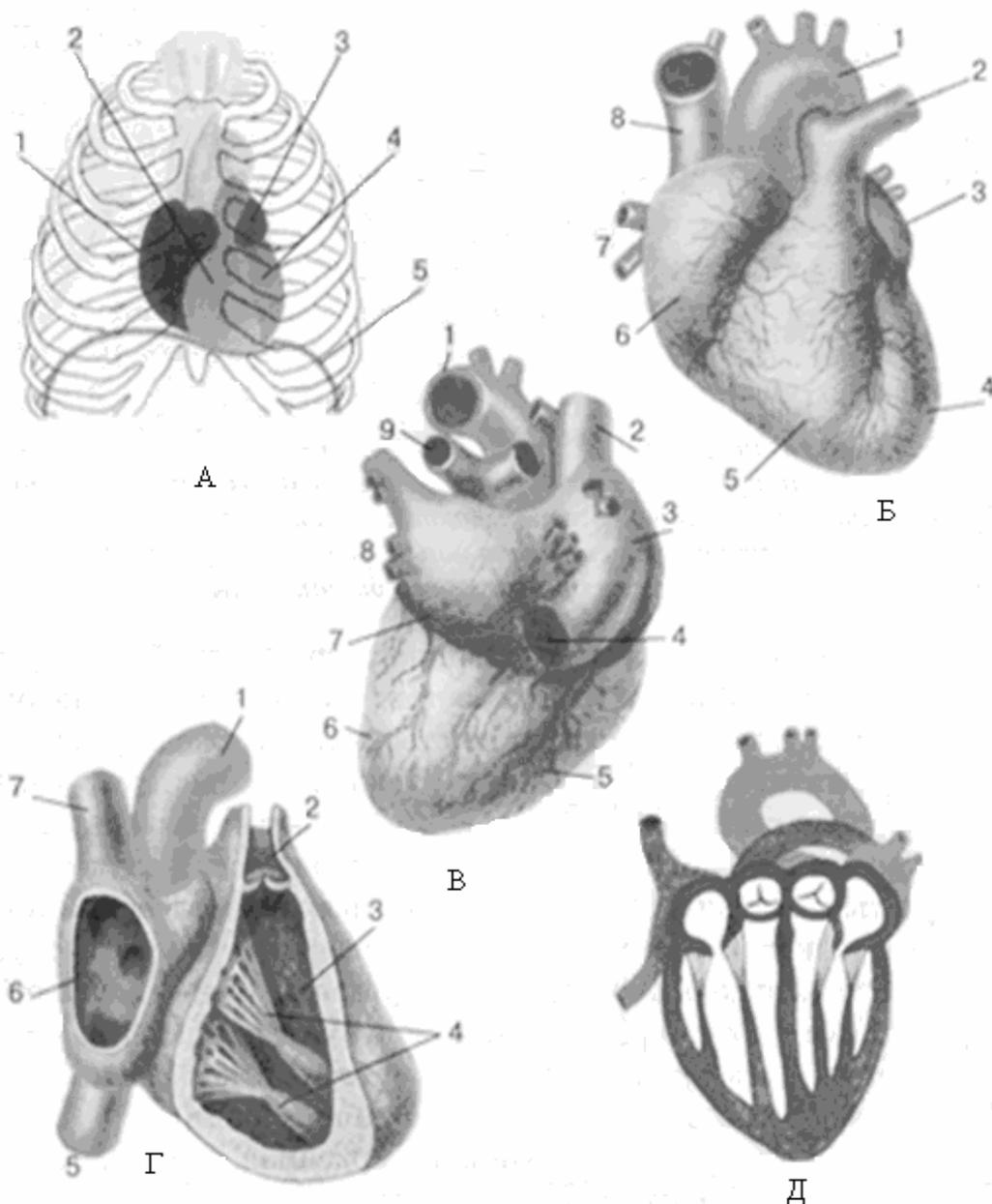
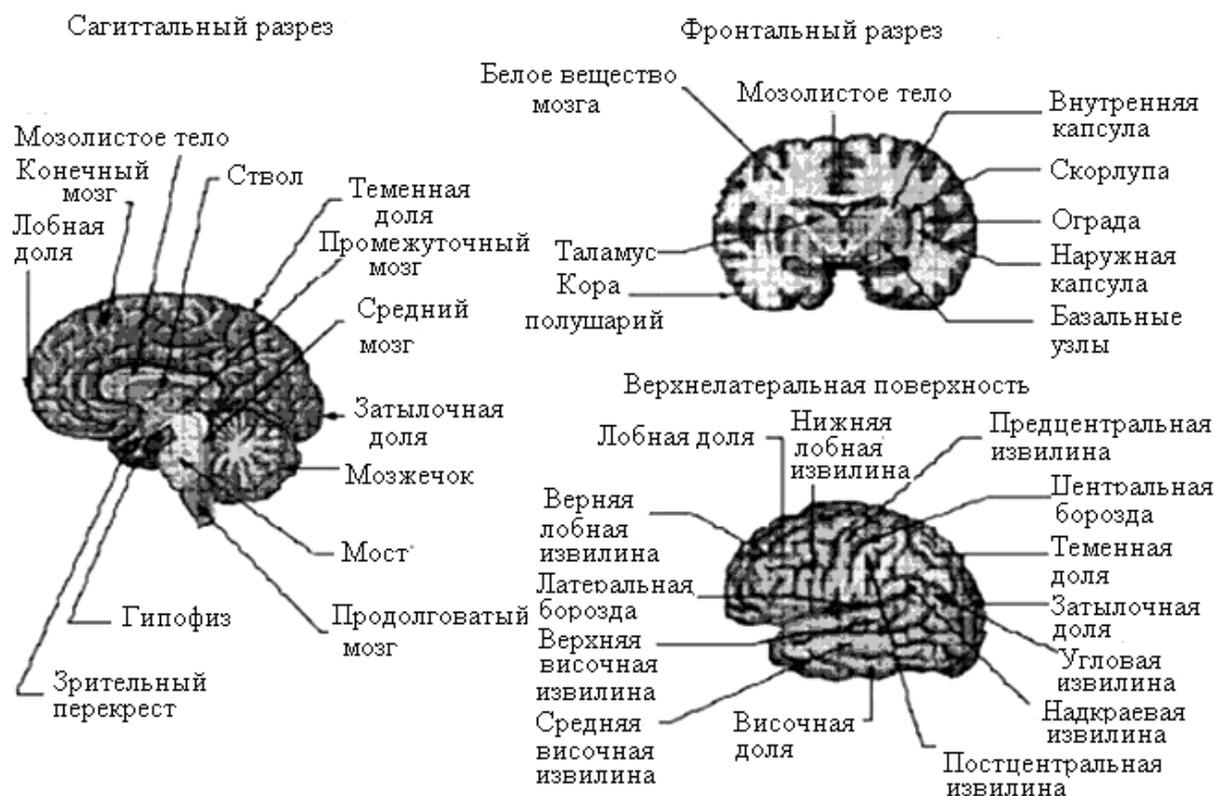


Рис. П1.2. Сердце и сосуды, связанные с сердцем. Обозначения: А – положение сердца в грудной полости: 1 – правое предсердие; 2 – правый желудочек; 3 – левое предсердие; 4 – левый желудочек; 5 – диафрагма; Б – сердце с отходящими сосудами (вид спереди): 1 – аорта; 2 – легочная артерия; 3 – левое предсердие; 4 – левый желудочек; 5 – правый желудочек; 6 – правое предсердие; 7 – легочные вены; 8 – верхняя полая вена; В – сердце с отходящими сосудами (вид сзади): 1 – аорта; 2 – верхняя полая вена; 3 – правое предсердие; 4 – нижняя полая вена; 5 – правый желудочек; 6 – левый желудочек; 7 – левое предсердие; 8 – легочные вены; 9 – легочная артерия; Г – внутреннее строение сердца (правая сторона): 1 – аорта; 2 – легочная артерия с полулунным клапаном; 3 – правый желудочек; 4 – створчатые клапаны с сухожильными нитями и сосочковыми мышцами; 5 – нижняя полая вена; 6 – правое предсердие; 7 – верхняя полая вена; Д – общая схема строения сердца

Общие сведения о центральной нервной системе

Центральная нервная система состоит из расширенного переднего конца нервной трубки – головного мозга и длинного цилиндрического спинного мозга. В функции центральной нервной системы входят интеграция и координация почти всех видов нервной активности.

В функциональном отношении головной мозг можно разделить на отделы: передний мозг (конечный и промежуточный мозг), средний мозг, задний мозг, (мозжечок и варолиев мост) и продолговатый мозг. Продолговатый мозг, варолиев мост и средний мозг вместе называются стволом головного мозга. С каудального конца к стволу мозга примыкает спинной мозг, а с рострального – промежуточный мозг.



Состав головного мозга (в трех проекциях)

Кора головного мозга представляет собой тонкий слой нервной ткани толщиной от 1,3 до 4,5 мм, образующей множество складок с общей поверхностью около 2200 см². В состав коры входит 10¹⁰ – 10¹¹

нейронов и еще большее число глиальных клеток. Кора имеет шести-слойное строение (изокортекс), со слоями, образованными в основном аксонами нервных клеток. В коре можно различить области трех типов в соответствии с функциями, которые выполняют находящиеся в них клетки: сенсорные, ассоциативные и двигательные зоны. Взаимосвязи между этими зонами позволяют коре большого мозга контролировать и координировать формы деятельности, включая такие высшие функции, как память, учение, сознание и свойства личности.

Деятельность головного мозга в целом и все специфические для нервной ткани процессы (проведение нервного импульса, синаптогенез, хранение и переработка информации, поддержание пространственно-функциональной архитектоники мозга, образование функциональных ансамблей мозга и др.) находятся в тесной зависимости от уровня энергетического обмена, определяемого прежде всего поступлением с кровотоком кислорода и глюкозы в нервную ткань. Составляя около 2 % общей массы тела человека, головной мозг потребляет 20 – 25 % поступающего в организм кислорода и до 70 % глюкозы.

Промежуточный мозг (задний отдел переднего мозга) состоит из таламуса, гипоталамуса и эпифиза. В таламусе оканчиваются аксоны большинства сенсорных нейронов, несущих импульсы в кору головного мозга. Здесь анализируется характер и происхождение этих импульсов, и они передаются в соответствующие сенсорные зоны коры. Таким образом, таламус играет роль перерабатывающего, интегрирующего и переключающего центра для всей сенсорной информации. Кроме того, в таламусе модифицируется информация, поступающая из определенных зон коры, и полагают, что он участвует в ощущении боли и ощущении удовольствия. В таламусе начинается та область ретикулярной формации, которая имеет отношение к регуляции двигательной активности. Таламус можно считать воротами для поступления афферентации от всех систем к церебральным структурам.

Гипоталамус расположен в основании переднего мозга непосредственно под таламусом и над гипофизом, не имеет четких границ и рассматривается как часть сети нейронов, протягивающейся от среднего мозга через гипоталамус к глубинным отделам переднего мозга. Это главный координирующий и регулирующий центр вегетативной нервной системы. К нему подходят волокна сенсорных нейронов от всех висцеральных, вкусовых и обонятельных рецепторов. От-

сюда через продолговатый мозг и спинной мозг происходит регуляция сердечного ритма, кровяного давления, дыхания и перистальтики. В других участках гипоталамуса лежат специальные центры, определяющие голод, жажду, сон и поведенческие реакции, связанные с агрессивностью и размножением. Гипоталамус контролирует концентрацию метаболитов и температуру крови, вместе с гипофизом регулирует секрецию большинства гормонов и поддерживает постоянство состава крови и тканей.

Продолговатый мозг – непосредственное продолжение спинного мозга. Здесь находятся центры рефлекторной регуляции вегетативных функций: ритма сердца, кровяного давления, дыхания, глотания, слюноотделения, чихания, рвоты и кашля. В каудальном отделе продолговатого мозга находятся центры, отвечающие за регуляцию кровообращения (циркуляторные центры). Отсюда исходят тонические влияния симпатических волокон на сердце и сосуды. Это подтверждается тем, что полное отделение головного мозга путем перерезки, нанесенной выше каудальных отделов продолговатого мозга, практически не влияет на уровень артериального давления и его регуляцию.

Средний мозг связывает два передних отдела мозга с двумя задними отделами мозга, поэтому все нервные пути головного мозга проходят через эту область. Крышу среднего мозга образует четверохолмие, где находятся центры зрительных рефлексов и слуховых рефлексов.

Задний мозг состоит из мозжечка и варолиева моста. Мозжечок играет важную роль в нервной регуляции позы и движений, но в то же время не является жизненно необходимым органом: у людей с врожденным отсутствием мозжечка не наблюдается каких-либо серьезных двигательных нарушений. Варолиев мост – вентральная часть заднего мозга, в нем проходят восходящие и нисходящие нервные пути.

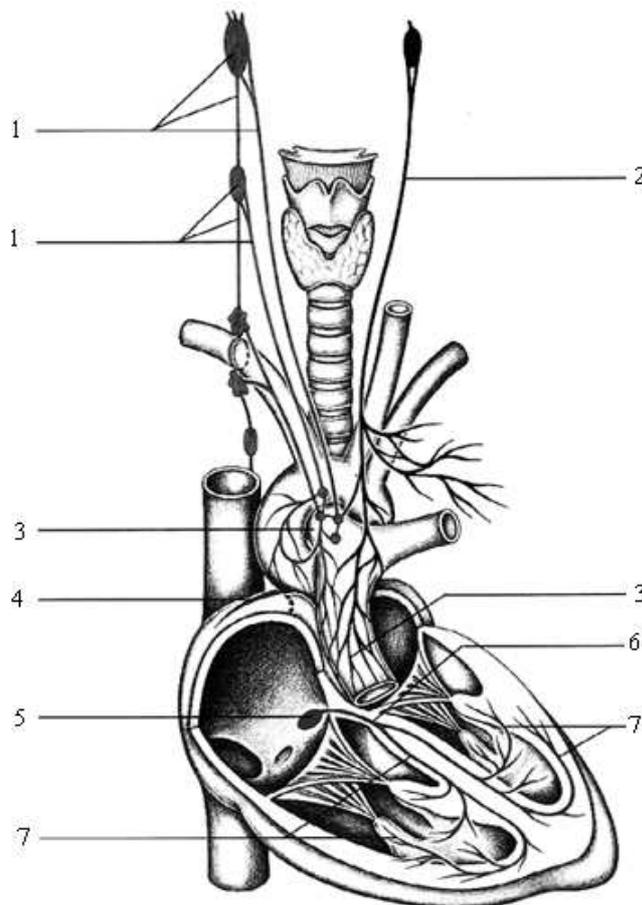
Спинной мозг представляет собой уплощенный в дорсовентральном направлении цилиндр из нервной ткани, на всем протяжении от основания головного мозга до крестцового отдела защищен позвоночником. Он состоит из ткани двух типов: во внутренней массе серого вещества, имеющей в поперечном разрезе Н-образную форму, находятся тела нейронов, дендриты и синапсы, а лежащее снаружи

белое вещество образует пучки нервных волокон проводящих путей от серого вещества спинного мозга к головному мозгу. От спинного мозга отходит 31 пара сегментарных спинномозговых нервов, каждый из которых сразу по выходе из спинного мозга разделяется на ventральные и дорсальные (передние и задние) корешки. В грудном, верхнепоясничном и крестцовом отделах спинного мозга серое вещество образует боковые рога спинного мозга, содержащие тела преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы. Восходящие пути несут головному мозгу сенсорную информацию, а по нисходящим путям от головного мозга спинному передаются двигательные сигналы.

Приложение 3

Иннервация сердца

Проводящая система сердца (4 – 7). Симпатические нервы (только правая сторона) – 1; парасимпатические (только левая сторона) – 2.



Обозначения: 1 – пограничный ствол симпатической нервной системы с симпатическими сердечными нервами, 2 – блуждающий нерв (N. vagus, черепно-мозговой нерв X) с парасимпатическими сердечными нервами, 3 – автономное сердечное сплетение с нервными клетками, 4 – синусный узел (синусо-предсердный узел Киса-Флека), 5 – предсердно-желудочковый узел (атрио-вентрикулярный узел Ашоффа-Тавара), 6 – пучок Гиса (предсердно-желудочковый

пучок), 7 – концевые разветвления ЭПСС (волокна Пуркине).

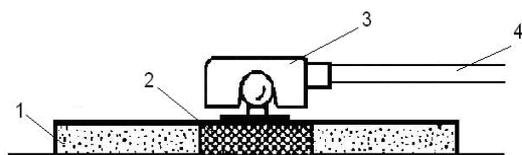
Электроды для электрокардиографии

Устройства съема медицинской информации подразделяют на 2 группы: электроды и датчики (преобразователи). Электроды используются для съема электрического сигнала, реально существующего в организме, а датчик – устройство съема, реагирующее своим чувствительным элементом на воздействие измеряемой величины и преобразующее это воздействие в удобную для последующей обработки форму. Электрокардиографические электроды для съема биопотенциалов сердца выполняют роль контакта с поверхностью тела, замыкая электрическую цепь между генератором биопотенциалов и устройством измерения (рис. П1 а - з).

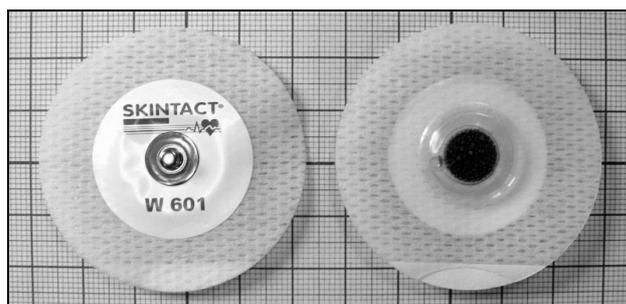
От качества электродов зависит достоверность результатов анализа, и, следовательно, степень сложности средств, применяемых для обнаружения сигнала на фоне помех. Необходимость постоянной регистрации ЭКГ требует использования электрода, который, с одной стороны, дает возможность получать в течение всего исследования стабильный качественный прием сигнала, с другой стороны, не вызывает нежелательных последствий при длительном контакте с кожей. Низкое качество съема ЭКС практически не может быть компенсировано никакими техническими решениями.

Требования, применяемые к электродам ЭКГ, соответствуют основным требованиям к любым преобразователям биоэлектрических сигналов:

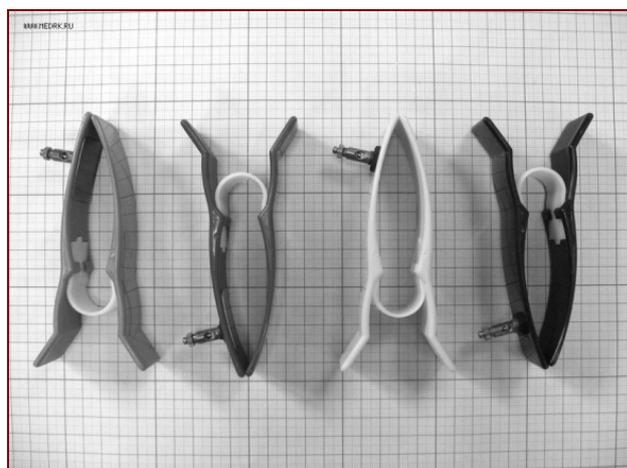
- минимальные потери полезного сигнала на переходе электрод – кожа и сохранение частотной характеристики сигнала;
- взаимозаменяемость, возможность компенсации электрических параметров;
- стабильность электрических параметров;
- низкому уровню шумов;
- малому влиянию электродов на измерительное устройство.



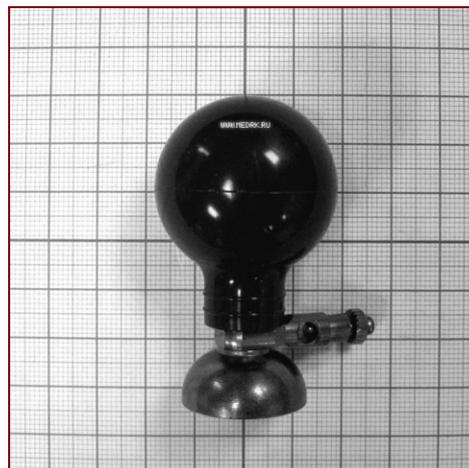
a)



б)



в)



г)

Виды электродов ЭКГ. Установка (a) и внешний вид (б) специализированного одноразового, самоклеящегося электрода (W-601): 1 – самоклеящееся кольцо электрода, 2 – губка, пропитанная электропроводным гелем; 3 – механизм защелкивания; 4 – провод. Электрод ЭКГ для конечностей с винтом и зажимом (в), электрод ЭКГ присасывающийся (г) (см. рис. 3.8)

Наилучшей и стабильной проводимостью обладают электроды из хлорида серебра, в которых металлический центр контактирует с кожей через насыщенную электродным гелем губку. Тканевый материал одноразового самоклеящегося электрода повторяет изгибы тела пациента, а клей – надежную адгезию с кожей пациента, обеспечивая эргономичность и прочность контакта.

Сердечная недостаточность и аритмии сердца условно здоровых людей

Сердечной недостаточностью в широком смысле слова называют состояние сердца, при котором оно выбрасывает меньше крови, чем это необходимо для поддержания нормальной гемодинамики. Такое состояние может наблюдаться даже в покое, но может становиться ощутимым при физической нагрузке. К нарушению насосной функции сердца могут приводить различные состояния, не затрагивающие непосредственно сократимость миокарда (клапанные пороки, выраженная брадикардия и т.д.). В узком смысле слова под сердечной недостаточностью понимают снижение сократительной способности сердца («недостаточность миокарда»). Такие состояния наблюдаются при хронической перегрузке сердца давлением или объемом, а также при его гипоксии, воспалении и отравлении некоторыми ядами (антагонистами ионов кальция, солями кобальта и т.д.). Эти факторы могут приводить к нарушениям разных звеньев процессов возбуждения, электромеханического сопряжения в клетках миокарда.

Ритм сердечных сокращений наиболее доступен для регистрации физиологических параметров, отражающих процессы вегетативной регуляции в сердечно-сосудистой системе и организме в целом. В кардиологии результаты анализа ритма сердца используются как основной прогностический показатель при оценках риска при недостаточности кровообращения и ишемической болезни сердца, при оценке внезапной сердечной смерти и т. д.

При пульсе более $160 - 170 \text{ мин}^{-1}$, что соответствует размерам (RR) кардиоцикла ($375 - 353$) мс, сегмент TP на ЭКГ исчезает, и зубец T начинает наслаиваться на последующий предсердный зубец P. Таким образом, при росте пульса, например, при физической нагрузке, сначала наиболее интенсивно выбирается величина интервала общей паузы, а затем укорачиваются интервалы PQ и QT. Изменения ЭКГ рассматриваются как физиологические, если с повышением нагрузки наблюдается пропорциональное увеличение частоты сердечных сокращений. При этом сегмент ST, как правило, не претерпевает существенных изменений. В этом случае местоположение изоэлектриче-

ской линии определяют между точками начала желудочковых комплексов соседних кардиоциклов.

Аритмии сердца – различные изменения основных электрофизиологических функций миокарда: автоматизма, возбудимости и проводимости, ведущих к нарушению нормальной координации сокращений между различными участками миокарда или отделами сердца, резкому учащению или урежению сердечных сокращений. Нарушения ритма сердца могут наступать при экстракардиальных влияниях.

По классификации В.Н. Орлова (1983 г.), нарушения ритма и проводимости могут быть представлены в следующем порядке: 1. Аритмии, обусловленные нарушением автоматизма синусового узла. 2. Эктопические, или пассивные, комплексы или ритмы. 3. Активные комплексы или ритмы. 4. Мерцание и трепетание. 5. Нарушение функции проводимости.

К наиболее распространенным при физических или психоэмоциональных нагрузках здоровых людей относятся кратковременные нарушения ритма 1 – 3-й групп.

Синусовая тахикардия ($ЧСС > 100 \text{ мин}^{-1}$, RR-интервал падает до 0,38 с) возникает при физической нагрузке, повышении тонуса симпатического нерва, понижении тонуса блуждающего нерва.

Синусовая брадикардия ($ЧСС < 60 \text{ мин}^{-1}$, RR-интервал возрастает до 1,5 с) возникает при повышении тонуса блуждающего нерва, снижении тонуса симпатического нерва, экстракардиальных вагусных влияниях. В норме бывает у спортсменов.

Синусовая аритмия – нерегулярный синусовый ритм с разными по продолжительности RR-интервалами вследствие нерегулярной деятельности синусового узла. Простая проверка на устойчивость ритма – проба на физическую нагрузку. ЭКГ-тест с физической нагрузкой проводят при оценке (пробе) возникновений на ЭКГ у пациента изменений, характерных для ишемической болезни сердца. Для оценки переносимости (толерантности) и функционального состояния сердца нагрузку осуществляют дозированно, с помощью велоэргометра или бегущей дорожки.

Проба положительна при появлении двух признаков вместе либо по отдельности, а именно: приступ стенокардии, ЭКГ признаков ишемии миокарда. Проба отрицательная, если патологические изменения на ЭКГ отсутствуют при нагрузках, вызывающих повышение

пульса на 0,75 МП. Эта проба указывает на отсутствие выраженной коронарной недостаточности. Если патологических изменений нет, но во время нагрузки есть болевой приступ в области сердца, то проба определяется сомнительной.

При анализе результатов используют два количественных групповых фактора: чувствительность пробы – отношение числа лиц с положительной пробой к общему числу обследованных в группе; специфичность пробы – отношение числа лиц с отрицательной пробой к общему числу обследованных.

При характеристике аритмии желательно определить не только ее наличие, но и ее вид. В сердце существует система зарождения и система возбуждения. Мускульные волокна этой системы находятся в тесной физиологической связи с сокращающей системой сердечной мышцы. Электрокардиография позволяет точно определить место и характер изменений в зарождении и проведении возбуждения сердца. Заболевания в области синусового узла характеризуются обычно синусовой тахикардией или синусовой аритмией. Заболевания в области узла Ашоф-Тавара или в области атриовентрикулярного пучка проявляется в виде частичной или полной атриовентрикулярной блокады или атриовентрикулярного ритма. Заболевания правого или левого пучка проводящей системы выразится через правую или левую продольную блокаду, а полное нарушение атриовентрикулярной проводимости – появлением ритма желудочков.

Приложение 6

Разновидность и устройство современных сфигмографов

Сфигмоманометр. (рис. Пб.1). Сфигмоманометр позволяет: рассчитывать лодыжечно-плечевой индекс давления по данным измерения артериального давления на четырех конечностях; проводить оценку атеросклероза по данным измерения скорости распространения пульсовой волны и лодыжечно-плечевого индекса давления. Скорость распространения пульсовой волны может быть рассчитана измерением плетизмограммы с помощью манжет, закрепленных на четырех конечностях, ЭКГ, фонокардиограммы, регистрацией пульсации на сонной и бедренной артериях.

В зависимости от вида измерений скорости распространения пульсовой волны (PWV) могут быть выбраны три режима: скрининговый, основной, прецизионный (верифицирующий).

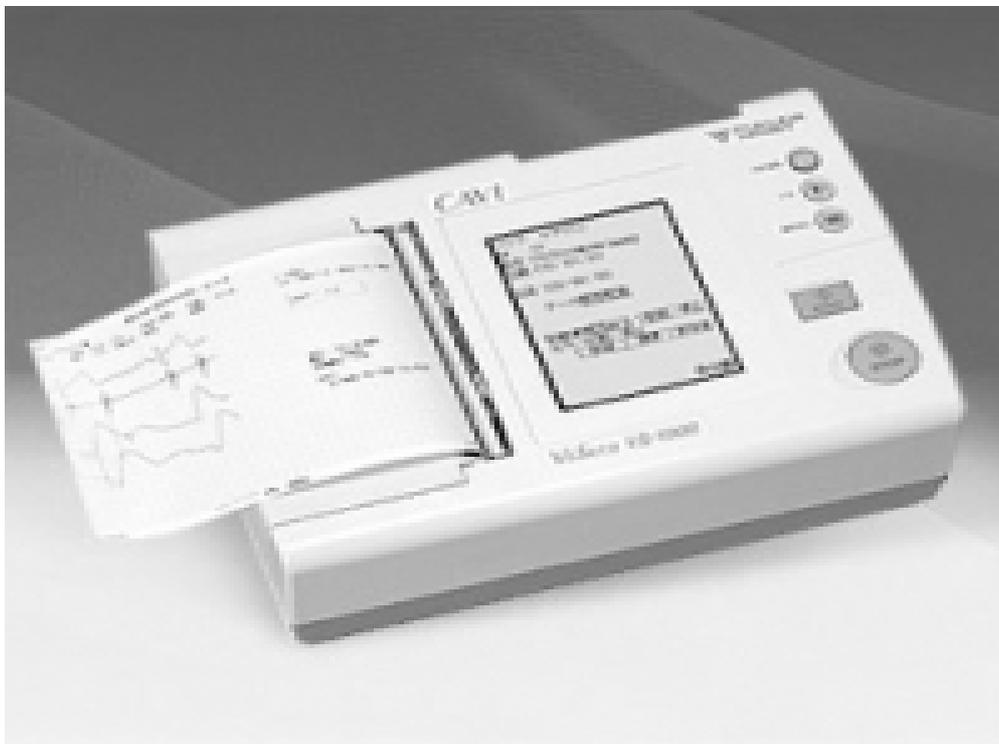


Рис. Пб.1. Сфигмоманометр – автоматизированная система неинвазивного массового обследования состояния сосудов. Регистрируемые параметры: ЭКГ, ФКГ, НИАД, плетизмограмма. Режимы измерения: 3. Электрокардиограмма: 1 отведение. Масса 7.2 кг

Скрининговый режим предназначен для массового обследования пациентов. Основной режим ориентирован на обследование пациентов с выводом окончательного заключения. Прецизионный (верифицирующий) режим предназначен для детального обследования с определением скорости пульсовой волны на аорте.

Встроенный принтер позволяет распечатывать кривые, данные измерений, комментарий, данные серий различных по времени исследований. Данные, полученные в результате серии исследований, могут быть сохранены на карте памяти, вставленной в соответствующий слот. Поиск сохраненных данных производится автоматически, а данные могут быть распечатаны вместе с текущими результатами обследования.

Скорость распространения пульсовой волны характеризует жесткость стенок артерий. Для более жестких стенок артерий харак-

терна большая скорость распространения пульсовой волны. Как показатель наиболее простого раннего обнаружения атеросклеротических заболеваний сфигмоманометр позволяет делать предложение о развитии атеросклероза у пациентов с гипертонией, гиперлипемией, диабетом, инфарктом миокарда и инсультом. Скорость распространения пульсовой волны имеет широкое применение для оценки эффективности лечения при наблюдении за пациентом во времени.

Спецификация измеряемых параметров:

Электрокардиограмма: отведение I.

Фонокардиограмма (ФКГ), частотная характеристика: частотная характеристика: 0.5 – 30 Гц.

Импульсная частотная характеристика: L: 50 Гц (6 дБ/октава), PWV (пульсовая волна): 165 – 280 (по уровню – 3 дБ).

Артериограф. (рис. Пб.2). Осциллометрическим методом с помощью манжеты регистрируется пульсовая волна в плечевой артерии и далее на основании данных о ее распространении рассчитываются показатели, характеризующие состояние сердечно-сосудистой системы.



Рис. Пб.1. Артериограф

Артериограф позволяет неинвазивно оценивать состояние сердечно-сосудистой системы и степень поражения сосудов атеросклерозом максимально просто, точно и эффективно, не требуя специальной подготовки персонала. Измерение длится несколько минут. Предна-

значен для выявления базисных нарушений сердечно-сосудистой системы и определения степени поражения сосудов атеросклерозом.

Технические характеристики:

Метод измерения: осциллометрический.

Датчик: пьезорезистивный преобразователь

Количество датчиков: 1

Время проведения исследования: 2 мин

Погрешность измерения: ± 3 мм рт.ст.

Размер: 128×78×46. Масса 340 г

Измеряемые параметры:

- Индекс аугментации, %
- ЧСС-корригированный индекс аугментации
- Скорость пульсовой волны в аорте, м/с
- Систолический индекс площади сердечного цикла, %
- Диастолический индекс сердечного цикла, %
- Площадь диастолического отражения
- Систолическое артериальное давление, мм. рт. ст.
- Диастолическое артериальное давление, мм. рт. ст.
- Среднее артериальное давление, мм рт. ст.
- Пульсовое давление, мм рт.ст.
- Частота сердечных сокращений, уд./мин
- Длительность периода изгнания левого желудочка, мс

Приложение 7

Интерфейсная часть аппаратно-программного комплекса «Акутест FPG»

Интерфейсная часть аппаратно-программного комплекса «Акутест FPG» состоит из трех модулей:

1. Модуля записи ФПГ (рис. П7.1). В нем реализованы возможности выполнения, сохранения и последующей загрузки ФПГ, программные возможности изменения чувствительности фотоплетизмографа, регистрации мгновенных значений частоты сердечных сокращений и общего времени записи, просмотр записи в любом направлении, регистрации волн второго и третьего порядка на странице «Дыхательные волны».

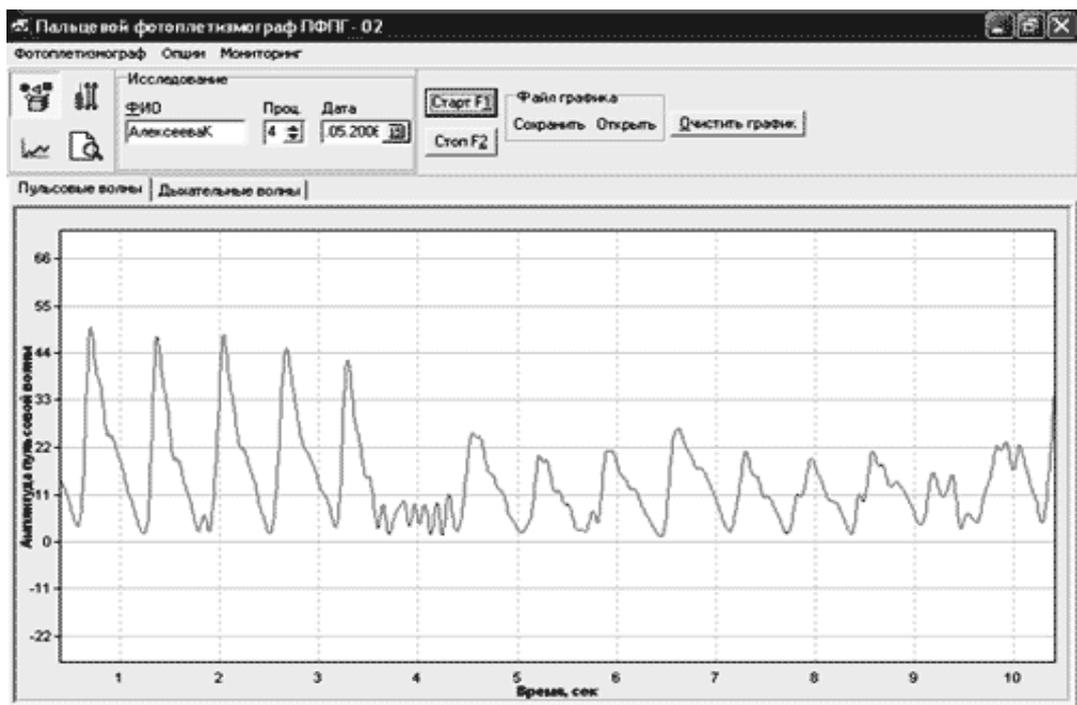


Рис. П7.1. Модуль записи ФПГ

2. Модуля расчета параметров пульсовых волн (рис. П7.2). В нем реализовано автоматическое определение частоты сердечных сокращений и амплитудных значений.

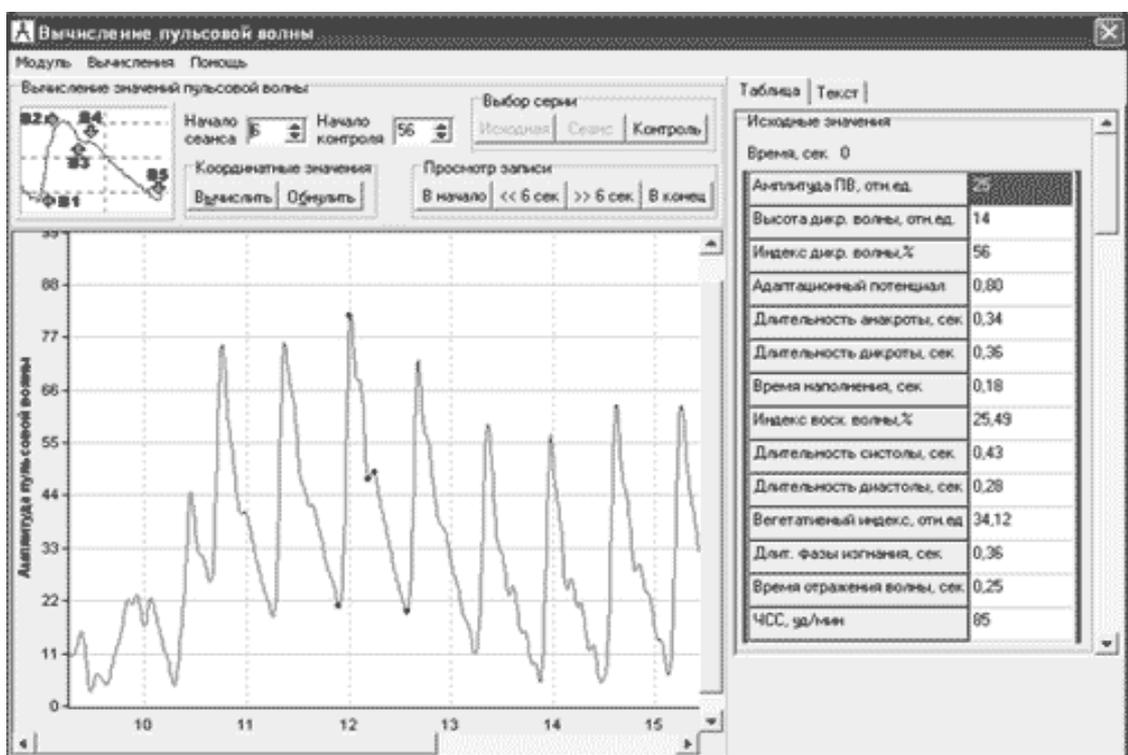


Рис. П7.2. Модуль расчета параметров пульсовых волн

Изучаемые параметры доступны для просмотра, копирования и сохранения. Результаты по окончании измерений сохраняются в файлах внутреннего формата.

3. Модуля статистического анализа параметров пульсовой волны (рис. П7.3).

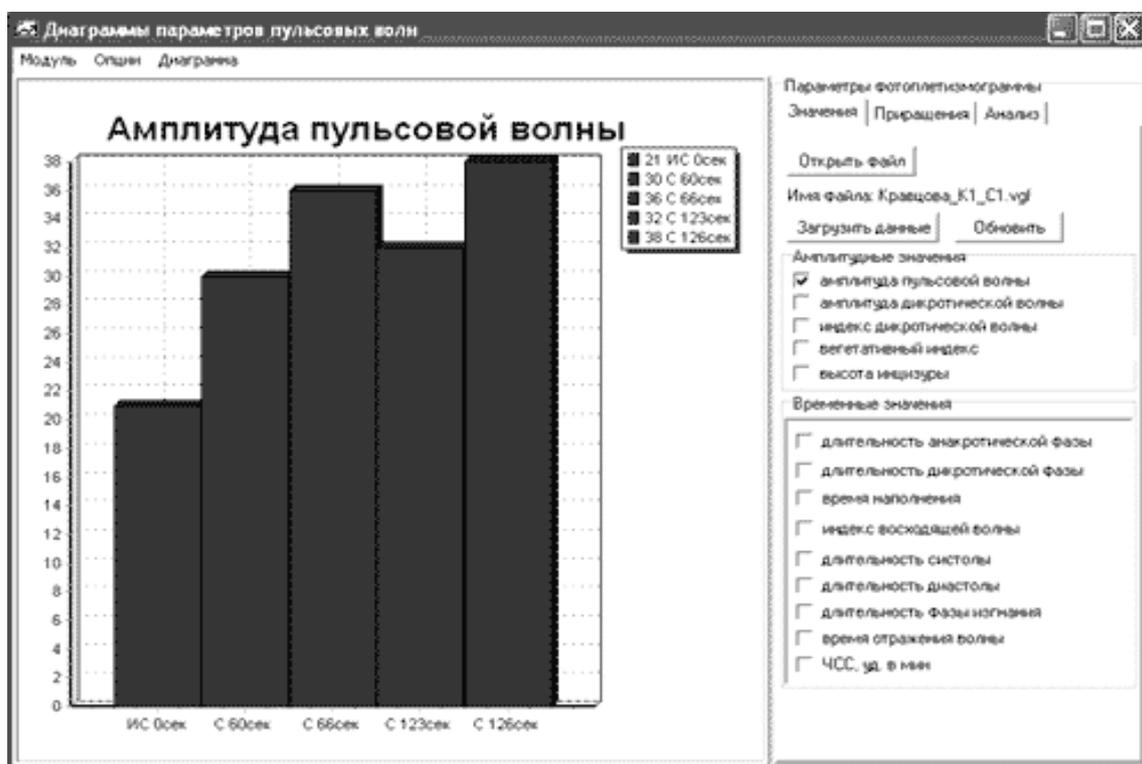


Рис. П7.3. Модуль статистического анализа параметров пульсовой волны

В программе реализована возможность печати графиков, копирования их в буфер обмена и сохранения в формате *.bmp.

Приложение 8

Фонокардиограф

Фонокардиограф предназначен для фонокардиографического обследования по системе Мааса-Вебера (t , m_1 , m_2 , h_1) с использованием синхронизирующего ЭКГ-канала. Сигналы ФКГ и ЭКГ вводятся в компьютер при помощи специальной платы сопряжения.

Программное обеспечение предоставляет следующие возможности: 1. Детальный просмотр ФКГ-сигнала на экране компьютера. 2. Временную растяжку ФКГ-сигнала. 3. Расчет основных интервалов введенных сигналов. 4. Полуавтоматическое формирование заключения путем выбора текстовых строк из предложенного списка с после-

дующим редактированием. 5. Сохранение сформированного заключения в базе данных вместе с исходным ФКГ-сигналом. 6. Распечатку графиков сигнала и заключений на любом принтере.



Внешний вид и полная комплектация регистрационно-измерительного канала фонокардиографии

Технические характеристики:

Масштаб распечатываемых графиков:	25, 50, 100 мм/с
Максимальная частота дискретизации входных сигналов:	2500 Гц
Регулировка усиления:	раздельная по каждому каналу
Питание прибора:	осуществляется от компьютера

Дидактический материал

Для выбора предлагается следующий перечень тем теоретической составляющей курсовой работы по учебным дисциплинам «Биофизика» и «Биофизические основы живой материи»:

1. Постоянство внутренней среды организма. Гомеостаз.
2. Строение, состав и функции сердца.

3. Электропроводящая система сердца.
4. Система крови.
5. Эмбриональное развитие сердца.
6. Фазовая структура сердечного цикла.
7. Биомеханика и энергетика сердечной мышцы.
8. Гемодинамика и пульсовая волна.
9. Влияние внешней среды и полей на организм человека.
10. Сенсорные системы организма. Передача информации в сенсорных системах организма.
11. Структура и функции головного мозга и ЦНС.
12. Структура и функции спинного мозга.
13. Система нейрогуморальной регуляции деятельности сердца.
14. Парасимпатическая и симпатическая нервные системы.
15. Внутрисердечные и внесердечные механизмы регуляции работы сердца.
16. Электрокардиография. Электрокардиограмма: вид, назначение, структура. Анализ зубцов, сегментов и интервалов. Сравнение нормы и собственных экспериментальных данных.
17. Векторкардиография. Векторкардиограмма. Построение, обработка и анализ.
18. Сфигмография. Сфигмограмма. Регистрация и анализ.
19. Плетизмография. Фотоплетизмограмма. Регистрация и анализ.
20. Полисфигмокардиограмма, диаграмма Виггера. Сравнительный анализ синхронной записи сфигмограмм, ЭКГ, артериального давления и объема левого желудочка.
21. Фонокардиография. Фонокардиограмма. Регистрация и анализ.
22. Эхокардиография. Эхокардиограмма. Регистрация и анализ.
23. Электрокимография. Регистрация и анализ.
24. Ангиография сердца и сосудов.
25. Холтеровское мониторирование. Ритмограмма. Регистрация и анализ.
26. Ритмограмма. Вариабельность сердечного ритма. Показатели Баевского.
27. Ритмограмма. Экспериментальные исследования методом «скользящего среднего» по четырем моментам нормального распределения.
28. Ритмограмма. Сравнительный анализ по показателям Баевского и четырем центральным моментам собственных ритмограмм с цифровыми рядами, полученными генерацией случайных чисел.
29. Новые методы обработки и анализа электрокардиограмм (ЭКГ).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology // European Heart Journal. 1996. V.17. P. 354 – 381.
2. *Александровский, Б. П.* Словарь клинических терминов с переводным и толковым значением / Б. П. Александровский, В. Г. Соколовский. – Киев : Здоров'я, 1969. – 248 с.
3. Флуктуации электромагнитного поля Земли в диапазоне СНЧ / М. С. Александров [и др.]. – М. : Наука, 1972. – 196 с.
4. Анатомия человека. В 2 т. Т. 2. / под ред. акад. РАМН М. Р. Сапина. – М. : Медицина, 1997.
5. Атлас анатомии человека / Г. В. Железняк, А. В. Козка. – М. : Клуб семейного досуга, 2009. – 833 с.
6. *Бабский, Е. Б.* Физиология кровообращения. Физиология сердца / Е. Б. Бабский. – М. : Наука, 1980. – 598 с.
7. *Баевский, Р. М.* Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М. : Медицина, 1997. – 235 с.
8. Большая медицинская энциклопедия. – М. : ОлмаМедиаГрупп, 2008. – 1056 с.
9. *Владимирский, Б. М.* Работы А. Л. Чижевского по солнечно-земным связям: гелиобиология в канун XXI века – итоги, проблемы, перспективы / Б. М. Владимирский // Биофизика. – 1998. – Т. 43. – Вып. 4. – С. 566 – 570.
10. *Гаркави, Л. Х.* Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л. Х. Гаркави. – М. : Имедис, 1998. – 556 с.
11. *Дехтярь, Г. Я.* Электрокардиографическая диагностика / Г. Я. Дехтярь. – М. : Медицина, 1972. – 416 с.
12. *Добровски, А.* Суточное мониторирование ЭКГ. Техника исследований ЭКГ методом Холтера / А. Добровски, Б. Добровски, Р. Пиотрович. – М. : Медпрактика, 2000.
13. *Доцицин, В. Л.* Практическая электрокардиография / В. Л. Доцицин. – М. : Медицина, 1987. – 336 с.
14. Земский врач. Аускультация сердца. Тоны и шумы сердца. – Киев, 2000.

15. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы : справочник / под ред. Т. С. Виноградовой. – М. : Медицина, 1986. – 416 с.

16. *Исаков, И. И.* Клиническая электрокардиография (нарушения сердечного ритма и проводимости) : рук. для врачей / И. И. Исаков, М. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева. – Л. : Медицина, 1984. – 272 с.

17. Кардиомониторы. Аппаратура непрерывного контроля ЭКГ : учеб. пособие для вузов / А. Л. Барановский [и др.] ; под ред. А. Л. Барановского и А. П. Немирко. – М. : Радио и связь, 1993. – 248 с.

18. *Кузнецов, А. А.* Биофизика сердца : учеб. пособие / А. А. Кузнецов. – ВлГУ, 2002. – 108 с.

19. *Кузнецов, А. А.* Методы анализа и обработки электрокардиографических сигналов: Новые подходы к выделению информации : монография / А. А. Кузнецов. – Владимир : ВлГУ, 2008. – 140 с.

20. *Макаров, Л. М.* Холтеровское мониторирование (Руководство для врачей по использованию метода у детей и лиц молодого возраста) / Л. М. Макаров. – М. : Медпрактика, 2000. – 216 с.

21. *Мешков, А. П.* Азбука клинической электрокардиографии : учеб. пособие / А. П. Мешков. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 1998. – 150 с.

22. *Минкин, Р. Б.* Электрокардиография и фонокардиография / Р. Б. Минкин, Ю. Д. Павлов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Л. : Медицина, 1988. – 256 с.

23. *Мошкевич, В. С.* Фотоплетизмография / В. С. Мошкевич. – М. : Медицина, 1970.

24. *Осипов, М. А.* Клиническая эхокардиография / М. А. Осипов, К. Шиллер. – М. : Медицина, 1993.

25. *Олейник, В. П.* Аппаратные методы исследований в биологии и медицине : учеб. пособие / В. П. Олейник, С. Н. Кулиш. – Харьков : ХАИ, 2004.

26. *Палеев, Н. Р.* Атлас гемодинамических исследований в клинике внутренних болезней / Н. Р. Палеев, И. М. Каевицер – М. : Медицина, 1975.

27. *Плотников, А. В.* Цифровой монитор для суточной регистрации ЭКГ / Диссерт. на соискание уч. ст. канд. техн. наук. – М. : 2000. – 50 с.

28. Попечителей, Е. П. Электрофизиологическая и фотометрическая медицинская техника : учеб. пособие / Е. П. Попечителей, Н. А. Корневский. – М. : Высш. шк., 2002. – 470 с. – ISBN 5-06-004054-2.

29. Сомин, М. Г. Анатомия человека / М. Г. Сомин, Г. Л. Билич. – М. : Высш. шк., 1996. – Т. 2. – 432 с.

30. Тихонов, К. Б. Ангиография / К. Б. Тихонов. – М. : Медицина, 1970.

31. Трифонов, Е. В. Психофизиология человека / Е. В. Трифонов. – СПб, 1997. – 2009.

32. Физиология человека. В 3 т. Т.2. : пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М. : Мир, 1996. – 313 с.

33. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний / под ред. Ю. Н. Беленкова, С. К. Тернового. – 2007.

34. Холодов, Ю. А. Реакции нервной системы человека на электромагнитные поля / Ю. А. Холодов, Н. Н. Лебедева. – М. : Наука, 1992. – 135 с.

Используемые сайты «Интернета»:

35. <http://www.mks.ru>

36. <http://www.phymac.med.wayne.edu/demo/penney/lect1/index.htm>.

37. <http://www.texnic.ru/medtex/medtex.htm>

38. <http://www.pydadan.ru><http://www.golkom.ru>

40. www.promedall.ru

41. <http://www.cardioportal.ru>

42. <http://www.ntpo.com>

43. <http://medbook.medicina.ru>

44. <http://medinet.ru>

45. <http://www.ecg.ru>

46. <http://medarticle.moslek.ru>

47. <http://smi2.ru/FireAiD/c95362/>

48. <http://med4med.ru/serdce/sfigmografija.html>

49. <http://mega.km.ru/health/encyclop>

50. <http://www.clova.ru>

51. <http://www.kardiologia.policlinica.ru>

52. <http://www.tryphonov.ru>

53. <http://www.mida.kiev.ua>

54. <http://www.asvomed.ru>

55. <http://www.tokranmed.ru>

Учебное издание

КУЗНЕЦОВ Артемий Артемьевич

БИОФИЗИКА СЕРДЦА

Учебное пособие

Книга 1

Неинвазивные методы исследования сердца

Подписано в печать 11.10.13.

Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 12,78. Тираж 70 экз.

Заказ

Издательство

Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых.
600000, Владимир, ул. Горького, 87.