НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ Н. И. ПИРОГОВА

Ю. Л. Шевченко, Д. Ю. Ермаков

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ИЗ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА



Шевченко Ю. Л., Ермаков Д. Ю.

Ш37 Электрокардиография из венечного синуса / Ю. Л. Шевченко, Д. Ю. Ермаков – Москва: Издательство «Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова», 2022. – 136 с.: ил.

ISBN 978-5-6047638-1-0

Настоящая работа является практическим руководством для облегчения проведения клинического анализа и интерпретации ишемических состояний миокарда по данным внутрисердечной электрокардиографии из венечного синуса при различных локализации, уровне, объеме поражения коронарного русла, а также вариантах строения его анатомии.

Для более полного и глубокого понимания метода ЭКГ-ВС в издании представлено подробное фундаментальное описание анатомических особенностей венечного синуса и проводящей системы сердца, электрофизиология и электрокардиотопография миокарда в норме и ишемической патологии, технические и инструментальные особенности практического применения ЭКГ из венечного синуса, а также практические клинические примеры стандартных, внутрисердечных элекрокардиограмм и сопроводительных ангиограмм.

Руководство предназначено для широкого круга специалистов: сердечнососудистых и эндоваскулярных хирургов, кардиологов, функциональных диагностов, анестезиологов, обучающихся в системе непрерывного медицинского образования, студентов медицинских университетов.

ББК 54.573.401

ISBN 978-5-6047638-1-0

© Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., 2022 © Издательство «Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова», 2022 Все права защищены

Содержание

| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ | . 4 |
|--|-----|
| введение | . 6 |
| ГЛАВА І. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И МОРФОЛОГИЯ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА | . 9 |
| Топографо-анатомические особенности венечного синуса и его притоков | . 9 |
| Анатомия проводящей системы сердца | 23 |
| ГЛАВА II. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПРИ ЕГО ИШЕМИИ | 38 |
| Элементарный (клеточный) биоэлектрический генератор миокарда и его электрическое поле | 38 |
| Процесс возбуждения и биоэлектрический генератор сердца как целого органа | 50 |
| Электрическая активность миокарда во время ишемии | 56 |
| Электрокардиотопография миокарда на поздних стадиях его ишемического повреждения | 64 |
| ГЛАВА III. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ИЗ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА | 76 |
| Метод электрокардиографии из венечного синуса | 76 |
| Практические клинические примеры | 83 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ1 | 34 |

Список сокращений



СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| АВ-узел | – этриовентрикулярный узел |
|----------|--|
| ABE | – этриовентрикулярная борозда |
| ARKR | – энтегрализа репография карлизльных рен |
| ΑΓ | – ангиография |
| АК | – ออกรอาเรษหนัง หาวิทอบ |
| ACV | -207400000000000000000000000000000000000 |
| АТФ | – эленогинтрифосфорная кислота |
| AX | – ацетилхолин |
| вип | – вазоактивный интестинальный пептил |
| BΠR | – веруняя полая вена |
| BC | – венечный синус |
| ВЭ | – внутрисерлечный электрол |
| ГМК | – глалкомышечная клетка |
| ГТФ | – гуанозинтрифосфат |
| ЛеП | – леполяризация |
| ЗМЖ вена | а – залняя межжелулочковая вена |
| 3H | – значение напряжения |
| 3T | – заслонка Тебезия |
| ИшМ | – ишемия миокарда |
| КА | – коронарная артерия |
| КАГ | – коронароангиография |
| КВ | – кардиальная вена |
| квлж | – краевая вена левого желудочка |
| КВМ | – косая вена Маршалла |
| КВПЖ | – краевая вена правого желудочка |
| КМЦ | – кардиомиоцит |
| ЛКВ | – левая кардиальная вена |
| ЛП | – левое предсердие |
| ЛПВ | – левая подключичная вена |
| МДД | – медленная диастолическая деполяризация |
| МЖП | – межжелудочковая перегородка |
| МКВ | – малая кардиальная вена |
| МП | – мембранный потенциал |
| МПП | – межпредсердная перегородка |
| МСКТ | – мультиспиральная компьютерная томография |
| МЦР | – микроциркуляторное русло |
| HA | – норадреналин |
| НПВ | – нижняя полая вена |
| OA | – огибающая коронарная артерия |
| ОРИТ | отделение реанимации и интенсивной терапии |
| ΟΦΒ | – общая фракция выброса |
| IIB | – потенциал возбуждения |
| пд | — потенциал действия |
| ПЖ | – правый желудочек |
| ПКА | — правая коронарная артерия |
| ПКВв | – передние кардиальные вены |

| ПМЖ вен | а – передняя межжелудочковая вена |
|----------------|---|
| ПНА | – передняя нисходящая артерия |
| ПП | – потенциал покоя |
| ППТА | – правое предсердие (анатомический термин) |
| ПРИТ | – палата реанимации и интенсивной терапии |
| ПСС | – проводящая система сердца |
| ПЭТ | – позитронно-эмиссионная томография |
| РВКВ | – ретроградная венография кардиальных вен |
| РеП | – реполяризация |
| РЭВХ | – рентгенэндоваскулярная хирургия |
| СПУ | – синусно-предсердный узел |
| стЭФИ | – станция для проведения электрофизиологических исследований |
| ТΠ | – трансмембранный потенциал |
| ТПК | – трансмембранный потенциал клетки |
| ФЛГ | – 18-фтор-2-дезокси-D-глюкоза |
| ФК | – функциональный класс |
| ХСН | – хроническая серлечная недостаточность |
| πΑΜΦ | – шиклический аленозинмонофосфат |
| πΓΜΦ | – шиклический гуанозинмонофосфат |
| ПП | – питоплазма |
| ППМ | – питоплазматическая мембрана |
| ΠΦΤ | – центральное фиброзное тело |
| JAC | – электрическая активность серлиа |
| ЭГ | – электрограмма |
| ЭКГ | – электрокарлиография |
| ЭКГ-ВС | – электрокарлиография из венечного синуса |
| ЭЛКТ | – электронио-лучевая компьютерная томография |
| ЭП | – электрическое поле |
| ЭФИ | – электрофизиологическое исследование |
| ЭхоКГ | – эхокарлиография |
| CGRP | – calcitonone gene-related peptide, кальцитонин-генролственный пептил |
| CS | – электрол лля катетеризации венечного синуса |
| Gs | – гуанилнуклеотилсвязывающий протеин |
| I | – калышевый ток L-типа |
| -CaL I | – калышевый ток Т-типа |
| -CaT I | – пейсмейкерный ток |
| Ī | – ток залержанного выпрямления |
| I | – апетилходинактивируемый кадиевый ток |
| K(Ach) | – АТФ-чувствительный калиевый ток |
| K(ATP) | – ток аномального выпрямления |
| -K1 I | – быстрый натриевый ток |
| -Na I | – натрий-калиевый насосный ток |
| -Na/Kpump I | – ток натрий-кальшиевого обмена |
| -NaCa I | – кратковременный выхолящий ток |
| T to | – мелленный калышевый ток |
| -Ca2+L NOS | – NO-синтаза |
| NPY | – нейропептил У |
| SP | – субстания Р |
| TIMI | – шкада «Thrombolysis In Myocardial Infarction» |
| 99mTc | – технеций-99m |
| | |

Введение

ВВЕДЕНИЕ

Электрокардиографическая диагностика направлена на выявление нормальных и патологических состояний сердца человека на основе анализа потенциалов электрического поля (ЭП), генерируемого биоэлектрическим генератором сердца (кардиогенератором) в объемном проводнике, образуемом тканями тела. Общим термином «электрокардиограмма» (ЭКГ) называют электрический сигнал, зарегистрированный между двумя точками электрической цепи, соединенной с измерительными электродами. Электрическую цепь, с помощью которой осуществляется измерение и запись ЭКГ регистрирующей аппаратурой, называют отведением. Известны системы отведений с различными структурами, обеспечивающие практическую реализацию конкретных электрокардиографическое мониторирование, электрокардиографическое картирование, дипольная электрокардиотопография, инвазивная электрокардиография).

Электрокардиография базируется на принципах более широкой области науки, которая получила название «электрокардиология», включающей как фундаментально-теоретические аспекты исследования биоэлектрических процессов в сердце, соответствующие общим принципам биоэлектродинамики, так и прикладные аспекты электрокардиографической диагностики.

Разные авторы по-разному подходят к определению основных хронологических этапов развития электрокардиологии и электрокардиографии. С середины XIX века проводились экспериментальные измерения электрических потенциалов сердца животных. Первую ЭКГ человека зарегистрировал в 1887 г. при помощи ртутного электрометра англичанин Уоллер (он впервые отводил потенциалы неинвазивно – от грудной клетки и от конечностей). Он рассматривал ЭКГ с позиций биофизики – как проявление потенциалов электрического поля, генерируемого биоэлектрическим генератором сердца в объемном проводнике-теле, предложил гипотезу о дипольном кардиогенераторе. Истинным основоположником клинической электрокардиографии принято считать голландского врача Эйнтховена, основные работы которого опубликованы в 1903 г. Он впервые зарегистрировал ЭКГ струнным гальванометром, ввел номенклатуру отклонений ЭКГ (P, QRS, T), применил отведения от конечностей I, II, III, предложил «треугольник Эйнтховена», дал основные критерии интерпретации стандартной ЭКГ.

Экспоненциальный рост скорости накопления новых знаний в области электрофизиологии начинается с 1960-х годов. В последующие годы особенно перспективными становятся следующие направления ее развития: компьютерная электрокардиография; клиническая электрофизиология сердца; наружное электрокардиографическое картирование; ЭКГ-мониторирование; ЭКГ-картирование сердца для хирургического лечения аритмий; электротерапия сердца; компьютерное моделирование в электрокардиологии. К исходной схеме добавлены еще такие направления, как качественно новые векторкардиографические методики, кардиоэлектродинамика, электрокардиография высокого

6



разрешения и магнитокардиография. Эти направления развития ЭКГ действительно оказались перспективными, многие из них завоевали прочные позиции в области практической диагностики, другие пока еще находятся в стадии изучения и усовершенствования.

За последние десятилетия компьютерная обработка данных и элементы информационных технологий стали фактически неотъемлемой частью любого прогрессивного способа диагностической интерпретации электрокардиосигналов. Дальнейший прогресс электрокардиологии связан с представлением данных на основе принятой математической модели электрического генератора сердца в биофизических и электрофизиологических терминах, с привязкой к анатомической структуре сердца. Такое представление существенно облегчает визуальный анализ данных и, в сочетании с эмпирическими количественными подходами, позволяет поднять электрокардиографическую диагностику на более высокий уровень. На этом пути, однако, приходится сталкиваться с фундаментальными трудностями, прежде всего с физической неоднозначностью определения кардиогенератора по потенциалам, измеренным во внешней области – на поверхности тела.

Теоретические, экспериментально-лабораторные и клинические исследования, проведенные в последние десятилетия, убедительно подтверждают высокую диагностическую информативность методов электрокардиотопографии, Эта информативность обусловлена двумя наиболее важными факторами – увеличением числа отведений и строго синхронной регистрацией измеряемых потенциалов (второй из этих факторов в определенной степени реализуется также в системах векторкардиографии).

Больший объем информации в исходных измерениях (по сравнению со стандартной электрокардиографией) открывает возможности более эффективного применения эмпирико-статистических методов диагностической классификации (распознавания нормальных и патологических состояний сердечно-сосудистой системы), а также представления полученных данных в виде осмысленных пространственно-временных характеристик. В настоящее время, однако, методы многоэлектродного ЭКГ-картирования широко не применяются ввиду избыточной сложности проведения исследования и высоких требований к используемому оборудованию.

Актуальным представляется развитие методов ЭКГ в направлении оптимизации, унификации (и, соответственно, упрощения) измерительной процедуры и использования биофизически и электрофизиологически обоснованных подходов к представлению измеренных данных в наиболее наглядной, простой и доступной форме, реализуемой современными компьютерными диагностическими системами.

Особенно актуальное значение современные методы электрофизиологической диагностики патологии миокарда приобретают при возникновении необходимости хирургического вмешательства. Рентгенэндоваскулярная хирургия (РЭВХ), представляя собой частный случай инвазивного медицинского дискурса, на сегодняшний день является основным методом лечения коронарной болезни сердца. В настоящее время для анализа электрической активности сердца в РЭВХ используется поверхностная ЭКГ. Отработанной методикой ЭКГ в клинической практике является использование трех стандартных, трех усиленных и шести грудных отведений, позволяющих получить графическую запись электрической активности сердца в трех плоскостях и картировать зоны ишемии миокарда. Однако, позиционирование электродов на грудной клетке пациента, необходимое для точной топической диагностики патологических изменений в миокарде, в условиях

Введение

рентгеноперационной ухудшает визуализацию и затрудняет проведение эндоваскулярного вмешательства.

Необходимо отметить, что не всегда поверхностная ЭКГ может свидетельствовать о порой даже выраженных нарушениях электрокардиодинамики. Причинами тому могут быть особенности локализации изменений в миокарде (правый желудочек, предсердия), нарушения ритма и проводимости, рубцовые и дистрофические повреждения сердечной мышцы. Влияют на результирующие графики ЭКГ и конституциональные особенности строения тела пациента, в том числе ожирение высоких степеней. Нельзя исключить влияние случайных субъективных факторов на итог исследования: нередко случаются ошибки при позиционировании электродов на теле пациента, что искажает истинные амплитуды зубцов и сегментов кардиограммы ввиду изменения стандартного вольтажа.

Недостаточная точность кардиограммы, получаемой в единственной фронтальной плоскости с использованием кардиомонитора, а также невозможность применения существующих методов инвазивной верификации альтерации миокарда в непрерывном режиме, привела к созданию академиком РАН, профессором Ю.Л. Шевченко метода ЭКГ из венечного синуса (ЭКГ-ВС), который основан на модификации существующей стандартизированной методики инвазивного электрофизиологического исследования. ЭКГ-ВС успешно используется в целях анализа ишемических изменений в миокарде в процессе интервенционных вмешательств на коронарных артериях в Национальном медико-хирургическом Центре имени Н.И. Пирогова Минздрава России начиная с 2018 года.

Настоящее практическое руководство подготовлено в целях облегчения проведения клинического анализа и интерпретации ишемических состояний миокарда по данным внутрисердечной электрокардиографии из венечного синуса при различных локализации, уровне, объеме поражения коронарного русла, а также вариантах строения его анатомии. Для более полного и глубокого понимания метода ЭКГ-ВС в издании представлено подробное фундаментальное описание анатомических особенностей венечного синуса и проводящей системы сердца, электрофизиология и электрокардиотопография миокарда в норме и ишемической патологии, технические и инструментальные особенности практического применения ЭКГ из венечного синуса, а также практические клинические примеры стандартных, внутрисердечных элекрокардиограмм и сопроводительных ангиограмм.



ГЛАВА І. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И МОРФОЛОГИЯ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Топографо-анатомические особенности венечного синуса сердца и его притоков

СТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ АНАТОМИИ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ЕГО ПРИТОКОВ

О существовании отдельной кардиальной венозной системы знали еще анатомы древнего мира (Чигогидзе Н.А. и соавт., 2010). Однако изучение анатомии кардиальных вен (КВ) человека в норме и тем более при патологии проводилось лишь отдельными исследователями (Акаемова О.Н. и соавт., 2008). Первые описания соотношения эпикардиальных артерий и вен (основного пути притока и оттока соответственно), капилляров и сети сосудов, впоследствии названными сосудами Тебезия, были выполнены Раймондом Вьессеном в 1706 г. и Адамом Тебезием в 1708 г. Исследования сосудов Тебезия продолжили Abernathy J. (1798), Langer L. (1880) и Pratt F. (1898). Позднее Gregg D. et al. (1947) впервые на основании экспериментальных исследованиях на животных доказали, что сосуды Тебезия выступают в качестве альтернативного венозного дренажа.

Дальнейшему изучению строения КВ способствовало развитие инвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы. В 1954 г. Aguzzi A. et al. опубликовали первые результаты антеградного венографического исследования при выполнении коронарографии (КАГ). В этот же период времени Tori G. (1952) была получена первая ангиографическая картина КВ при ретроградном введении контрастного вещества в венечный синус (ВС). Позже, в 1963 г., Gensini S. для проведения ретроградной ангиографии КВ впервые использовал латексный баллонный катетер. На основании его работ был создан атлас с венографическими схемами строения КВ.

Необходимо отметить, что среди ряда отечественных научных работ по изучению анатомии КВ и венечного синуса (Серова Е.В. и соавт., 1963, Ильинский С.П. и соавт., 1971, Шевченко Ю.Л. и соавт., 2017) одним из наиболее фундаментальных является исследование Самойловой С.В. (1970). По данным изучения более чем 500 топографоанатомических препаратов сердец автором представлена анатомия КВ в норме и при патологии, составленная в виде подробно иллюстрированного атласа.

Методы исследования анатомии венечного синуса

Все методы исследования венечного синуса и венозной системы сердца можно разделить на две группы: инвазивные – антеградная венография, ретроградная венография, 3D-ретроградная венография и неинвазивные – электроннолучевая компьютерная томография (ЭЛКТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) (Чигогидзе Н.А. и соавт., 2010).



Антеградная венография кардиальных вен (ABKB) позволяет контрастировать вены сердца в венозную фазу прохождения контрастного вещества при проведении КГ (Delarche N. et al., 2007). Для этого используют общепринятый набор коронарографических катетеров и контрастное вещество, необходимые для выполнения коронароангиографии (КАГ). При этом в 100% случаев контрастируется устье, протяженность и угол впадения BC, а также основные KB. Стандартный метод АГ, низкая доза рентгеновского облучения (1169±615 cGy/cm²) и использование минимального количества контрастного вещества (26±9 мл) позволяют отнести ABKB к самому безопасному из инвазивных методов исследования KB (Mischke K. et al., 2007).

Ретроградная венография кардиальных вен (РВКВ) реализуется путем катетеризации ВС двухпросветным баллонным катетером с последующим раздуванием баллона и ретроградным введением контрастного вещества с регистрацией многопроекционных изображений венозной системы сердца в рентгенографическом режиме (Gensini G.G. et al., 1965). В настоящее время для проведения РВКВ выпускаются специальные баллонные катетеры, в частности латексный баллонный катетер компании «Arrow» (model AL-07127). При проведении сравнительного анализа РВКВ и АВКВ было показано, что при большем или равном количестве визуализированных КВ, при РВКВ отмечается более качественная детализация венозной системы сердца. Но введение контрастного вещества под давлением может временно расширять ВС и его притоки и, возможно, искажать истинные размеры вен. Кроме того, находящийся в ВС раздутый баллон в большинстве случаев перекрывает заднюю межжелудочковую вену (ЗМЖ вену), оставляя ее без контрастирования. К тому же, по данным Katritsis D. et al. (2008), впадающая непосредственно в правое предсердие малая кардиальная вена (МКВ),0 также не контрастируется, хотя и не является целевым сосудом для проведения ресинхронизирующей терапии сердца. При этом доза рентгеновского облучения и средний объем контрастного вещества при проведении PBKB составляют 2381±1423 сGy/cm² и 62±17 мл соответственно, что достоверно больше по сравнению с ABKB (Delarche N. et al., 2007, Katritsis D. et al., 2008). В ранее проведенных исследованиях показано, что во время выполнения РВКВ в 3-6% случаев существует риск повреждения венозной стенки при прохождении баллонного катетера в ВС в виде его диссекции или перфорации (Meisel E. et al., 2001, Young J. B. et al., 2003, Macias A. et al., 2007). Несмотря на вышеперечисленные недостатки, на сегодняшний день РВКВ считается «золотым стандартом» в исследовании КВ (Blendea D. et al., 2007).

3D-ретроградная венография кардиальных вен (3D-PBKB) – новая методика, которая базируется на PBKB. Особенность данного метода заключается в получении трехмерного изображения KB на основании данных непрерывной рентгенографической съемки сердца с синхронизацией сердечного цикла в процессе вращения рентгеноскопической трубки на 180° (Sra J. et al., 2004, Orlov M.V. et al., 2007). Необходимо отметить, что наряду с качественностью метода использование дополнительного дорогостоящего оборудования повышает стоимость проведения данного исследования.

До недавнего времени исследование венозной системы сердца было возможно только с помощью инвазивных методов. Первые публикации о применении электронно-лучевой компьютерной томографии кардиальных вен в качестве неинвазивного метода исследования КВ появились в 2000 г. Позднее Mao S. et al. (2005) проанализировали результаты ЭЛКТ КВ у 231 пациента и показали качественную визуализацию ВС и крупных его притоков в 100% случаев, а также возможность 3D-реконструкции венозной системы сердца одновременно с КА (Mao S. et al., 2005). Ими же отмечено, что КВ малого диаметра



были визуализированы в значительно большем количестве и составили 80% случаев, по сравнению с 44% в более ранних исследованиях. В последнее время это обусловлено применением сканеров нового поколения (e-speed; General Electric, USA), обеспечивающих большую разрешающую способность ЭЛКТ (Shinbane J.S. et al., 2004).

Первые результаты исследования КВ с помощью МСКТ кардиальных вен были опубликованы Н. Tada et al. в 2003 г. Двумя годами позже появились публикации о применении 16-спиральной компьютерной томографии КВ. Сегодня активно применяется 64-спиральный компьютерный томограф, благодаря чему существенно повысилась разрешающая способность метода в визуализации боковых ветвей малого калибра и снизилось время сканирования. Неинвазивность и полноценная пространственная (3D-реконструкция) визуализация анатомии КВ, артерий и камер сердца позволяет отнести МСКТ к оптимальному методу исследования КВ (Sra J. et al., 2004, Mansour M. et al., 2006). Однако РВКВ, по сравнению с МСКТ, предусматривает более качественное контрастирование целевых вен для проведения ресинхронизирующей терапии сердца.

Вариантная топографическая анатомия венечного синуса и его притоков

Венечный синус – это кровеносный сосуд, который является продолжением левой кардиальной вены (ЛКВ, left cardiac vein – LCV, v. cordis magna)¹ и располагается между клапаном Вьессена или местом впадения косой вены Маршала (KBM, left atrial oblique vein of Marshall – OVM, v. oblique atrii sinistri, v. Marshalli, ductus Cuvieri) и клапаном Тебезия. ВС находится на задней поверхности сердца в левой части атриовентрикулярной борозды (ABБ), непосредственно прилегая к миокарду задней стенки левого предсердия, будучи с ним тесно связанным. Вены сердца дренируют кровь от миокарда обоих желудочков и предсердий непосредственно в венечный синус или правое предсердие, и лишь вены Тебезия открываются во все камеры сердца. Устья КВ имеют различные размеры и располагаются по круговой линии между устьями полых вен. Частично эта линия является идентичной месту эмбрионального развития венозного синуса (Рис. 1).

ЛКВ впадает через ВС в заднюю часть правого предсердия и располагается параллельно огибающей коронарной артерии (OA). Передняя межжелудочковая вена (передняя межжелудочковая вена – ПМЖ вена, anterior interventricular vein – AIV) непосредственно переходит в ЛКВ, которая была описана выше. Этот сосуд собирает кровь от верхней половины вентральной стенки сердца и передней трети межжелудочковой перегородки.

Задняя межжелудочковая вена (ЗМЖ вена, posterior interventricular vein – PIV, v. cordis media, v. interventricularis posterior) начинается от вентральной поверхности верхушки сердца. Ее основной ствол формируется в дистальной части задней межжелудочковой борозды, в которой она и располагается, а затем, ближе к своему устью, поворачивает направо и в 72% случаев впадает в правое предсердие через венечный синус. В 18% случаев она может открываться прямо в правое предсердие. В 5% случаев ЗМЖ вена имеет значительные коммуникации с венозной системой правой половины сердца, и в этом случае она может называться ветвью передней венозной системы (Чигогидзе Н.А. и соавт., 2010, Malhotra V.K. et al., 1980, Singh, J.P., 2005).

¹ Здесь и далее наименования кардиальных вен даны в соответствии с классификацией, принятой в 1984 г. во время Первого международного симпозиума по защите миокарда через венечный синус (наблюдение Н.А. Чигогидзе и соавт., 2010).



Косая вена Маршала образуется как продолжение связки левой полой вены в дорсальной части левого предсердия напротив левой нижней легочной вены (Marshall J., 1850). Иногда КВМ трудно отдифференцировать от вен левого предсердия, впадающих в ЛКВ или в ВС. В данном случае ориентиром может служить клапан Вьессена, который находится рядом с устьем КВМ. В 5% случаев она полностью облитерирована и представляет собой лишь рудиментарный фиброзный тяж.

О присутствии малой кардиальной вены (MKB, small cardiac vein – SCV, v. cordis parva, v. cordis dextra) как об отдельном притоке BC и анатомическом образовании, можно говорить, если она располагается в правой предсердно-желудочковой борозде и впадает непосредственно в BC или в BC через ЗМЖ вену. Такое расположение малой кардиальной вены обнаруживается в 25% случаев (Чигогидзе Н.А. и соавт., 2010).

Непосредственно не связанными с венечным синусом в сердце остаются передние кардиальные вены (ПКВв) и система вен Вьессена–Тебезия. Вены, впадающие непосредственно в правое предсердие – ПКВв – дренируют кровь от правой передней поверхности сердца. В 15% случаев в МКВ впадает ветвь от задней стенки правого желудочка, которая располагается параллельно задней межжелудочковой вене. Вторая ветвь, которая впадает в МКВ, проходит по краю правого желудочка (острый край сердца) и называется краевой веной правого желудочка (КВПЖ) – веной Галена. В 25% случаев МКВ подходит под ушко правого предсердия, образует интрамуральный тоннель и впадает в правое предсердие первичным устьем, а затем в ВС – вторично. В это анатомическое образование могут впадать вены от дорсальной стенки правого желудочка. ПКВв остаются одними из наиболее противоречиво описанных в литературе, вероятнее всего, из-за многообразия вариантов их развития.

Наибольшее количество анастомозов КВ обнаружено между венами левого желудочка. В области верхушки сердца ПМЖ вена анастомозирует с ЗМЖ веной и краевой веной левого желудочка (КВЛЖ). Если присутствует МКВ, кровь от стенок правого предсердия поступает в правое предсердие не только от ПКВв, но также и в ВС через систему анастомозов. Кроме вышеперечисленных субэпикардиальных анастомозов также присутствует интрамуральная венозная сеть.

Существует также современная классификация, при которой венозная система сердца разделена в зависимости от пространственного расположения вен на 9 областей (Singh J.P. et al., 2005). Соответственно 3 сегмента по горизонтальной оси (передний, левый боковой, задний) и 3 сегмента по продольной оси (базальный, средний и верхушечный) маркируют область расположения каждой КВ.

Наибольшее практическое значение в современной медицине приобрела классификация, подразделяющая соотношение венечного синуса и КВ на 5 типов, которую предложил в 1987 г. Ludinghausen М.: 1-й тип – в ВС впадают все КВ; 2-й тип – в ВС впадают все КВ, кроме ПКВв; 3-й тип – в ВС впадают все КВ, кроме ПКВв, КВПЖ и задней правожелудочковой вены –ЗПЖВ; 4-й тип – в ВС впадает только ЛКВ; 5-й тип – в ВС впадает в правое предсердие через ВС правого предсердия (ПП).

При левом типе коронарного кровообращения к венечному синусу почти на всем его протяжении прилегает огибающая коронарная артерия (OA). Правый тип коронарного кровообращения обуславливает прохождение правой коронарной артерии (ПКА) под синусом почти до середины его длины. При сбалансированном типе коронарного кровообращения OA и ПКА прилегают соответственно к его начальному и конечному отделам. Свободным от прилегающих КА остается участок BC между

Ş.

местами впадения задней вены левого желудочка и ЗМЖ веной. Ревишвили А.Ш. и соавт. (2007) отмечают, что при изучении аутопсийного материала сердец расстояние от венечного синуса до непосредственно прилегающих коронарных артерий составляет не более 2 мм.

Венечный синус открывается своим устьем в полость правого предсердия левее нижней полой вены (НПВ) на различном расстоянии от заднего края ушка левого предсердия (ЛП), в диапазоне от 1,2 до 5,6 см. Расстояние от начала ВС до основания ушка ЛП в группе здоровых лиц не зависит от пола и возраста. У больных с преобладающей нагрузкой на правый желудочек (ПЖ) данный показатель, в среднем, достоверно выше, а в группе лиц с кахексией – ниже.

Размер устья варьирует от 0,8 до 3,6 см, составляя в среднем 1,2±0,08 см. Данный показатель коррелирует с размерами полостей сердца и клинико-инструментальными данными о повышении давления в правом предсердии, достигая максимальных значений при резкой дилатации правых камер сердца, особенно на фоне высокой легочной гипертензии и выраженной регургитации на трехстворчатом клапане. Расширение устья (более 2,5 см по Weiss C. et al., 1999) отмечается у пациентов с большим «стажем» и выраженностью сердеч-ной недостаточности, а также лиц старшего возраста, что отличается от аналогичного показателя у здоровых людей. По данным Митрофановой Л.В. и соавт. (2003), расстояние от устья ВС до ЗМЖ вены в последней когорте в среднем составляет 0,72±0,02 см, не зависит от пола и имеет тенденцию к увеличению лишь в возрасте старше 91 года. Однако, наряду с этим, у лиц с преобладающей нагрузкой на ПЖ, в отличие от наблюдений с нагрузкой на левый желудочек (ЛЖ, без учета возрастных групп), данный показатель достоверно увеличивается, что, повидимому, связано с гипертрофией правых камер сердца. С внутренней стороны ЛП вход в венечный синус является опознавательным ориентиром, служащим гипотенузой треугольника Коха.

Расстояние от заслонки НПВ до устья ВС по наблюдениям А.Ш. Ревишвили и соавт. (2007) в среднем составляет 1,03±0,3 см. При этом, данный показатель зависит от пола и превалирует у мужчин (1,5±0,1 см). Этот параметр имеет тенденцию к увеличению с возрастом, его максимальные значения выявляются на 7-й декаде жизни (71–80 лет). Расстояние от устья ВС до заслонки НПВ больше у лиц с преобладающей нагрузкой на ЛЖ и ПЖ.

Длина BC, по данным разных авторов, варьирует в пределах от 1,4 до 8,0 см, составляя в среднем, 4,8±0,1 см (Бисенков Н.П., 1956, Серова Е.В., 1963, Самойлова С.В., 1970, Михайлов С.С., 1987). Этот же показатель, по данным Коробкеева А.А. (2000) и Malhotra R. (1980), увеличивается с возрастом. Митрофанова Л.В. и соавт. (2003) при этом отмечает, что изменение длины BC с возрастом не выявляется. Однако установлено, что она зависит от пола и имеет большую величину у мужчин (у здоровых лиц мужского пола, в среднем, $4,9\pm0,1$ см; у женщин – $4,7\pm0,1$ см), как в группе лиц, умерших насильственной смертью, так и у больных с преобладающей нагрузкой на ЛЖ и ПЖ. Диаметр венечного синуса неодинаков на протяжении и значимо отличается на разных уровнях в зависимости от формы BC; диаметр в средней трети составляет в среднем $0,8\pm0,1$ см (от 0,6 до 1,3 см) (Митрофанова Л.В. и соавт., 2003).

По форме ВС выделяют цилиндрический (40%), конусовидный (37,5%), булавовидный (16,5%) и бобовидный (5%) венечный синус. Следует отметить, что конусовидная форма ВС (умеренное приустьевое сужение синуса, расширенного в дистальных отделах)



преобладает у пациентов с выраженной дилатацией полости правого предсердия и при клинико-инструментальных признаках перегрузки желудочков сердца (Чаплыгина Е.В. и соавт., 2013).

При исследовании макроструктур ВС у людей различного типа телосложения отмечается, что ширина его в месте начала, а также длина достоверно увеличиваются у лиц с брахиморфным типом телосложения, по сравнению с долихо- и мезоморфным типами. Скорее всего, это связано с увеличением массы тела в данной группе лиц, которая ведет к увеличению массы сердца, а она, в свою очередь, к изменению геометрии ВС (Митрофанова Л.Б. и соавт., 2003).

Отверстие венечного синуса прикрыто заслонкой Тебезия (ЗТ). В соответствии с классификацией Лопанова А.А. (1969) выделяют полулунную, перфоративную и трабекулярную формы ЗТ. Полулунная заслонка характеризуется сплошной соединительнотканной перепончатой структурой, которая в большинстве случаев находится в нижнем полюсе устья венечного синуса сердца и может прикрывать практически весь его вход. Перфоративная заслонка представляет собой мембрану, натянутую у устья венечного синуса сердца, и имеющую до 3–12 отверстий различного диаметра. Трабекулярная ЗТ – это одна или несколько (до пяти) соединительнотканных хорд, которые натянуты по краям устья, и в некоторых случаях переходящие в Евстахиеву заслонку. Чаще всего выявляется ЗТ преимущественно серповидной или полулунной формы (86% случаев), изредка – в виде отдельных трабекул, пересекающих ее устье. Заслонка устья ВС, как правило, является плотной, в 21% случаев перекрывает более 50% отверстия, в 14% – более 75%.

Частота полного отсутствия ЗТ составляет 7,4% от общего числа наблюдений. Это анатомическое образование чаще не отмечается в более молодом возрасте (21–30 лет) вне зависимости от сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Отдельно в литературе описаны варианты наличия аномальной трабекулы, разделяющей устье ВС на 2 части. Подобные образования относят к малым аномалиям сердца. Считается, что при определенных условиях они могут превратиться в дополнительный путь проведения электрического импульса и создать условия для micro re-entry. Корреляции изменения геометрии ЗТ в группе здоровых лиц с полом и возрастом, как правило, не отмечается. Однако, наряду с этим, определено, что ширина ЗТ увеличивается в группе лиц с преобладающей нагрузкой на ЛЖ, особенно в старших возрастных группах (более 60 лет). У данной когорты пациентов заслонка имеет склонность «провисать», образуя парус и смещаясь как в полость ВС, так и правого предсердия (Митрофанова Л.Б., 2003, Корниенко Н.А., 2018).

Минимальный диаметр отверстия в заслонке венечного синуса, который позволяет пройти электрофизиологическому диагностическому катетеру, равен 3 мм, при диаметре самого катетера 1,98 мм. Системы доставки для позиционирования стимуляционных электродов в притоки венечного синуса имеют диаметр не менее 3,3 мм, что требует наличия отверстий в заслонке венечного синуса не менее 5 мм в диаметре. Чаплыгина Е.В. и соавт. (2013) выделяет два вида заслонок венечного синуса в рамках функциональной классификации: катетеризируемые и условно катетеризируемые.

Полулунная форма заслонки венечного синуса при значительной степени ее выраженности может представлять наибольшую сложность в проведении интервенционных вмешательств, являясь механическим препятствием. Если заслонка венечного синуса имеет хотя бы одно отверстие диаметром 5 мм и более, то такая форма анатомического строения заслонки не препятствует катетеризации полости BC, а его полость является катетеризируемой. Если диметр отверстия в заслонке менее 5 мм, то такой анатомичес-



кий вариант может вызвать значительные затруднения в ходе заведения катетера, а ВС считается условно катетеризируемым. Катетеризируемые заслонки венечного синуса встречаются в 82,7% всех наблюдений. При этом, наличие трабекулярной заслонки ВС можно отнести к катетеризируемой форме, так как ее трабекулы легко поддаются механическому смещению и не вызывают затруднения в прохождении в ВС (Чаплыгина Е.В. и соавт., 2013, Duda B. et al., 2000) (Рис. 2–8).

Гистологическое строение венечного синуса и его притоков

При изучении гистологического строения ВС ряд авторов выделяет две стенки: переднюю и заднюю, как Кулябко Б.В. (1947) и Бисенков Н.П. (1956). При этом Лопанов А.А.



Рис. 1. Устья вен сердца на задней стенке правого предсердия при отсутствии коронарного синуса. Немировская С.В. и соавт., 2016.



Рис. 2. Локализация устья коронарного синуса на задней стенке правого предсердия. Немировская С.В. и соавт., 2016.



Рис. 3. Различные размеры и формы устьев коронарного синуса: А – овальный нерасширенный; Б – округлый резко. Немировская С.В. и соавт., 2016.

Глава І. Топографическая анатомия и морфология венечного синуса и проводящей системы сердца



Рис. 4. Заслонки коронарных синусов: А – короткая; Б – выраженная, почти полностью перекрывающая просвет (через устья КС введен пуговчатый зонд). Немировская С.В. и соавт., 2016.



Рис. 5. Двойная заслонка устья коронарного синуса. Немировская С.В. и соавт., 2016.



Рис. 6. Перфорированная «мембрана» коронарного синуса: А – общий вид; Б – пуговчатый зонд проведен в КС через нижнее отверстие «мембраны». Не мировская С.В. и соавт., 2016.



Рис. 7. Клапаны коронарных стнусов разной степени выраженности: А – неперфорированный; Б – перфорированный. Немировская С.В. и соавт., 2016.



Рис. 8. Схема измерения коронарного синуса. Сердце вид сзади. L, – длина КС, L, – расстояние от устья КС до места впадения в него средней вены сердца, L₃ – расстояние от заслонки нижней полой вены до устья КС, L₄ – расстояние от основания ушка до начала КС, H₁ – ширина устья КС, H₂ – ширина КС в месте слияния большой вены сердца с косой веной левого предсердия, Н₃ – ширина КС в средней части. 1 - ушко левого предсердия, 2 - косая вена левого предсердия, 3 – большая вена сердца, 4 – коронарный синус, 5 – средняя вена сердца, 6 – левый желудок, 7 – устья легочных вен, 8 – нижняя полая вена, 9 – малая вена сердца, 10 – правый желудочек, 11 – устье коронарного синуса с заслонкой. Митрофанова Л.Б. и соавт., 2004. (1955) описывает четыре стенки венечного синуса – заднюю, переднюю, верхнюю и нижнюю. Передняя и задняя стенки ВС состоят из трех оболочек: внутренней, средней и наружной. Внутренняя оболочка представлена эндотелием, внутренней эластической мембраной (чаще непрерывного строения), коллагеновыми и эластическими волокнами. расположенными преимущественно циркулярно. Средняя оболочка состоит из гладкомышечных клеток (ГМК), оплетенных единичными, либо располагающихся группами соединительнотканными волокнами, чаще в 1 слой, максимум – до пяти. В отдельных случаях ГМК отсутствуют на значительном протяжении в средней оболочке задней стенки (Митрофанова Л.Б., 2004).

Наружная оболочка содержит циркулярные и продольные прерывистые эластические и коллагеновые волокна. Количество слоев обычно составляет от 5 до 8, однако в некоторых случаях доходит до 60. Данный феномен не связан с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и наблюдается у лиц в возрасте от 30 до 50 лет. Подобное строение стенок ВС соответствует исследованиям Бисенкова Н.П. (1963) и противоречит данным Кулябко Б.В. (1947), который писал об отсутствии ГМК в задней стенке ВС. Изменение гистологического строения стенок ВС с возрастом отмечают в своих работах Кульчицкий К.И. и соавт. (1985). С годами, по их мнению, наблюдается постепенное увеличение просвета синуса, а стенки его уплотняются и становятся тоньше. Mlynarski R. et al. (2018) также отмечает истончение стенок ВС у лиц старших возрастных групп (61-70 лет; 81-90 лет). Средняя толщина внутренней, средней, наружной оболочек синуса без учета возраста и пола составляет в передней стенке от 55,8±3,7; 44,4±4,7; 63,8±5,7 мкм, в задней – 16,5±10,3; 47,5±11,4; 74,7±4,1 мкм соответственно.

Миокард, окружающий стенки ВС, в большинстве случаев располагался в два слоя. Местами внутренний слой волокон является



продольным, а наружный – циркулярным, местами, наоборот. В 9% случаев миокард отсутствует перед передней и за задней стенкой ВС. У данной когорты исследуемых к стенкам синуса прилежит эпикард.

При изучении гистологических препаратов у больных с гипертрофией правых и левых камер сердца отмечено, что передняя стенка BC изменяется неравномерно. Больше всего она утолщается за счет увеличения средней и наружной оболочки, чаще в средней части стенки или в крайней левой точке, то есть в верхней части синуса, что наиболее выражено у лиц с преобладающей нагрузкой на ПЖ. Задняя стенка BC изменяется также за счет увеличения толщины средней оболочки. В медиальной части она больше утолщена у лиц с нарушениями, связанными с преобладающей нагрузкой на ЛЖ. Толщина передней и задней стенок, в целом, увеличивается при переходе цилиндрической формы BC в конусовидную.

В работах Piffer C.R. et al. (1990) описано наличие клапана в просвете ВС, который, по мнению авторов, способствует движению крови, продвигая ее по направлению к ПП. Коробкеев А.А. отмечает наличие клапана, который отходит в одних случаях от передней, в других – от задней стенки ВС и в 85% случаев определялся в месте перехода ЗМЖ вены в ВС. Клапан состоит из эластических и коллагеновых волокон от 4 до 8 слоев, с единичными ГМК, покрытыми со всех сторон эндотелием.

На серийных послойных гистологических срезах заднего перешейка межжелудочковой перегородки наличие 1–5 клапанов в синусе обнаруживается у 45% исследуемых. В 15% случаев наблюдается по 1 и в 16% – 3–5 клапанов. У 20% исследуемых данные анатомические образования длинные, обычного вида, а у 25% – короткие, рудиментарные. В некоторых случаях в клапанах обнаруживаются кардиомиоциты (КМЦ) крупных размеров, напоминающие атипичные КМЦ.

Серийные гистологические срезы позволяют выявить, что ВС в заднем перешейке межпредсердной перегородки (МПП) не полностью окружен миокардом у 50% больных (ИБС, ревматическим пороком сердца и дегенеративно-дистрофическим кальцинозом аортального клапана) в отличие от устья синуса и ЗМЖ вены, где подобное явление наблюдается лишь у 9% пациентов. В большинстве случаев эпикардиальный жир замещает миокард вдоль одной трети окружности стенки ВС и иногда – вдоль половины окружности.

В 30% случаев на серийных гистологических срезах выявляется наличие мышечного мостика, соединяющего миокард, окружающий стенку ВС, с миокардом стенки ЛП, который представлен пучками параллельных мышечных волокон без явной непрерывной фиброзной капсулы, расположенных под углом к стенке синуса, и порою может достигать максимальной толщины 2 мм. В 25% случаях кроме описанных мостиков выявляются задние горизонтальные межпредсердные мышечные пучки. В большинстве случаев выявляется пучок Бахмана (Митрофанова Л.Б. и соавт., 2002).

В зоне межпредсердной перегородки, в отличие от других отделов ВС, у 20% исследованных в состав собственно стенки синуса кроме ГМК входят кардиомиоциты. В 3 из 4 случаев они имеют характеристику клеток Пуркинье: крупнее обычных кардиомиоцитов, с «пустой» цитоплазмой или перинуклеарным просветлением, без явной поперечной исчерченности.

ЗМЖ вена в месте впадения в ВС отличается от синуса более выраженной средней оболочкой, представленной от 1–2 до 5–8 слоев ГМК, а в некоторых случаях и большим количеством коллагеновых и эластических волокон в наружной оболочке (до 8–10 слоев). ГМК в месте перехода часто располагаются перпендикулярно к просвету



ВС, образуя некое подобие сфинктера. Данное образование и клапан в месте перехода ЗМЖ вены в синус, очевидно участвуют в регуляции потока притекающей крови в последний. В 9% случаев в этой зоне ВС окружен только эпикардом при отсутствии миокарда предсердия.

Микроструктуры синуса в большей степени, чем макроструктуры, подвержены изменениям у лиц различных типов телосложения. Они более выражены у лиц с брахиморфным и долихоморфными типами телосложения, по сравнению с мезоморфным. В группе лиц с долихоморфным типом телосложения увеличивается толщина

средней и наружной оболочек ВС в разных точках измерения, а также толщина подлежащего миокарда к задней стенке синуса, а подлежащего эпикарда – к передней. В целом, средняя толщина оболочек передней стенки синуса больше у лиц с долихоморфным типом, чем с мезоморфным. Наряду с этим, в группе лиц с брахиморфным типом телосложения возрастает лишь толщина подлежащего к передней стенке ВС миокарда предсердий (Митрофанова Л.Б. и соавт., 2003, Каган И.И., 2018) (Рис. 9–15).

Аномалии развития венечного синуса

Аномалии развития BC могут не влиять на сердечную деятельность и протекать без клинических симптомов. В литературе описаны 5 типов аномалий BC: 1. Отсутствие



Рис. 10. Наружная оболочка коронарного синуса утолщена. Представлена многочисленными слоями прерывистых эластических волокон. Митрофанова Л.Б. и соавт., 2004.



Рис. 9. Стенка коронарного синуса (1) утолщена за счет средней оболочки, представленной группами и единичными гладкомышечными клетками (2), 3 – миокард предсердий, 4 – гладкомышечные волокна. Митрофанова Л.Б. и соавт., 2004.



Рис. 11. Стенка коронарного синуса (сверху) без подлежащего миокарда. Окружена эпикардиальным жиром (снизу). Митрофанова Л.Б. и соавт., 2004.

Глава I. Топографическая анатомия и морфология венечного синуса и проводящей системы сердца



Рис. 12. Стенка коронарного синуса с клетками Пуркиње (1). Митрофанова Л.Б. и соавт., 2004.



Рис. 13. Клапан коронарного синуса: 1 – эндотелий; 2 – клетки Пуркинье; 3 – коллагеновые и эластические волокна. Митрофанова Л.Б. и соавт., 2004.



Рис. 14, 15. Поперечные гистотопограммы венечного синуса сердца (Каган И.И., 2018).

ВС – ассоциируется с левой добавочной веной, впадающей в левое предсердие. 2. Гипоплазия ВС – только одна или несколько КВ впадают непосредственно в предсердие. 3. Атрезия или стеноз ВС – может быть изолированным или сочетанным с другими сердечными аномалиями. При этой аномалии КВ дренируются через альтернативные пути или через добавочную левую верхнюю полую вену (ретроградный дренаж) и плечеголовную вену, через отверстие левого предсердия, множественные анастомозы с ВТ, с предсердием или через ЛПВв, соединяющие ВС и левое предсердие. 4. Расширение ВС, которое может быть разделено на две группы: – без сброса слева направо – группа, которая включает анастомозирование ВС с левой добавочной верхней полой веной (наиболее частый вариант), с печеночной веной, с нижней полой веной; – со сбросом слева направо – группа, включающая дренирование аномальной легочной вены или вен в ВС, артериокоронарный свищ и синусно-левопредсердное окно. 5. Бесстеночный ВС – связан с дефицитом общей перегородки между ВС и левым предсердием, это может быть частичный дефект, представляющий циркулярную или эллипсовидную фенестрацию в средней части стенки ВС. В другом случае ВС может не иметь перегородки и полностью соединяться с левым предсердием (Чигогидзе Н.А. и соавт., 2010).

Использованная литература

Акаемова О.Н., Коц Я.И., Железнов Л.М., Синицын В.Е. Клинико-морфологическое состояние венечного синуса при хронической сердечной недостаточности. / Вестник аритмологии. // 2008. Т. 54. С. 20-24.

Бисенков Н.П. Венечный синус в связи с операциями на нем / Вестник хирур. // — 1956. № 7. С. 38-49.

Ильинский С. П. Сосуды Тебезия / – Л.: Медицина, 1971.

Корниенко Н.А., Чаплыгина Е.В., Корниенко А.А., Каплунова О.А., Муканян С.С. Вариантная анатомия венечного синуса и левой нижней диафрагмальной вены в аспекте интервенционной аритмологии. / Мед. вестник Юга России. // – 2018. Т. 9. №2. С. 61-66.

Коробкеев А.А., Лежанина О.Ю., Долгашова Н.А. Структурно-функциональная организация сосудистого русла человека в постнатальном онтогенезе / Морфология. // – 2002. Т.121. № 2-3. С. 77.

Кульчицкий К.И., Роменский О.Ю. Сравнительная анатомия и эволюция кровеносных сосудов сердца. – Киев: Здоровье, 1985. 176 с.

Кулябко Б.В. Микроскопическое строение вен сердца в разных возрастах и при пороках сердца. / Архив.патологии. // – 1947. Т.9. № 1. С.62-65.

Лопанов А.А. Морфология коллатерального кровообращения в условиях нарушенного кровотока по венам сердца. // Материалы Всероссийской Научной Конференции. Санкт-Петербург, 2001. С.88-89.

Митрофанова Л.Б., Иванов В.А., Косоуров А.К. Анатомическое и гистологическое исследование коронарного синуса у кардиологических больных, лиц без сердечной патологии и здоровых. / Вестник аритмологии // – 2003. №33. С. 44-51.

Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. – М: Мед., 1987.

Немирова С.В., Косоногов А.Я., Шахов Е.Б., Никольский А.В., Косоногов К.А., Железнов А.Б., Чехов О.Н., Курникова А.А. Варианты строения коронарного синуса сердца. / Мед. альм. // – 2016. Т. 44. №4. С. 79-83.

Самойлова С.В. Анатомия кровеносных сосудов сердца. / – Л.: Медицина, 1970.

Серова Е. В. Хирургическая анатомия венечного синуса / Грудная хирургия. // – 1963. № 5. С. 24–26.

Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Варегин М.П., Евтушенко А.В., Корниенко А.А., Корниенко Н.А., Муканян С.С. Вариантная анатомия артерий и вен сердца. / Журнал фунд. мед. и биол. // – 2013. №3. С. 50-55.

Чигогидзе Н.А., Городков А.Ю., Жоржолиани Ш.Т. Анатомия кардиальных вен. Исторические аспекты. / Клиническая физиология кровообращения. // – 2010. № 2. С. 78-81.

Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Свешников А.В., Марчак Д.И. Электрокардиография из венечного синуса при внутрисердечных вмешательствах / Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. // – 2019. – Т. 14, №1. – С. 4-11.

Abernathy J. Observations on the Foramina Thebesii on the heart. / Phil Trans R. Soc. (Lond.). // – 1798. Vol. 88. P. 103.

Aguzzi A., Gugliemo L., Baldrighi V., Marley A. Visualizazione del circolo venoso coronarico durante cardioangiografia / Radiol. Med. // – 1954. Vol. 40. P. 140.

Blendea D., Shah R.V., Auricchio A., Nandigam V., Orencole M., Heist E.K., Reddy V., McPherson C.A., Ruskin J.N, Singh J.P. Variability of coronary venous anatomy in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: A high-speed rotational venography study. / Heart Rhythm // – 2007. Vol. 4. №9. P. 1155-1162.

Delarche N., Bader H., Lasserre R. Importance of anterograde visualization of the coronary venous network by selective left coronary angiography prior to resynchronization. / Pacing Clin. Electrophysiol. // – 2007. Vol. 30. P. 70–76.

Глава І. Топографическая анатомия и морфология венечного синуса и проводящей системы сердца

Duda B., Grzybiak M. Variability of valve configuration in the lumen of the coronary sinus in the adult human hearts. / Folia Morphol. // – 2000. Vol. 59. № 3. P. 207–209.

Gensini G., DiGiorgi S., Coskun O. Anatomy of the coronary circulation in living man: coronary venography / Circulation. // – 1965. Vol. 31. P. 778–784.

Gregg D.E., Shipley R.E. Studies of venous drainage of the heart. / Amer. J. Physiol. // – 1947. Vol. 151. P. 13.

J. B. Young, W. T. Abraham, A. L. Smith et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: The MIRACLE ICD trial / JAMA. // – 2003. Vol. 289. P. 2685–2694.

Katritsis D., Giazitzoglo E. Antegrade visualisation of the coronary sinus for left ventricular pacing / Hellenic O. Cariol. // – 2008. Vol. 49. P. 102–105.

Langer L. Die Foramina Thebesii im Herzen des Menschen. / Sitzg Ber Kaiser Akad. Wissensch. // – 1880. Vol. 81. P. 25–39.

Ludinghausen M., Mohl W., Wolner E., Glogar D. / Anatomy of coronary arteries and veins. The coronary sinus. – Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1984. P. 5–7.

Macias A., Garcia-Bolao I., Diaz-Infante E., Tolosana J.M., Vidal B., Gavira J.J., Berruezo A., Brugada J., Mont L. Cardiac resynchronization therapy: predictive factors of unsuccessful left ventricular lead implant. / European Heart Journal // – 2007. Vol. 28. № 4. P. 450–456.

Malhotra V.K., Tewary S.P., Agarwa S.K. Coronary sinus and its tributaries / Anat. Anz. // – 1980. Vol. 148. P. 331–332.

Mansour M., Rasche V., Picard M.H., Ruskin J.N. Integration of three-dimensional coronary venous angiography with three-dimensional echocardiography for biventricular device implantation. / Heart Rhythm. // – 2006. Vol. 3. №11. P. 1391-1392.

Mao S., Shinbane J.S., Girsky M.J., Child J., Carson S., Oudiz R.J., Budoff M.J. Coronary venous imaging with electron beam computed tomographic angiography: three-dimensional mapping and relationship with coronary arteries. / Am Heart J. // – 2005. Vol. 150. No. 2. P. 315-22.

Meisel E., Pfeiffer D., Engelmann L., Tebbenjohanns J., Schubert B. Investigation of coronary venous anatomy by retrograde venography in patients with malignant ventricular tachycardia. / Circulation. // – 2001. Vol. 104. P. 442–447.

Mischke K., Knackstedt C., Muhlenbruch G., Schimpf T., Neef P., Zarse M., Plisiene J., Stanzel S., Eickholt C., Fache K., Spuntrup E., Hanrath P., Kelm M., Schauerte P. Imaging of the coronary venous system: retrograde coronary sinus angiography versus venous phase coronary angiograms / Int. J. Cardiol. // – 2007. Vol. 119. P. 339–343.

Mlynarski R., Mlynarska A., Golba K.S., Sosnowski M. Three-dimensional visualisation of coronary sinus ostium from the inside right atrium perspective. / Kardiol Pol. // -2018. Vol. 76. No3. P. 536-541.

Orlov M.V., Hoffmeister P., Chaudhry G.M., Almasry I., Gijsbers G.H., Swack T., Haffajee C.I. Three-dimensional rotational angiography of the left atrium and esophagus--A virtual computed tomography scan in the electrophysiology lab? / Heart Rhythm. // – 2007 Vol. 4. №1. P. 37-43.

Piffer C.R., Piffer M.J., Zorzetto N.L. Structural aspects of the walls of the human coronary sinus / Anat.Anz. // – 1990. Vol. 171. P. 21-29.

Pratt F.H. Nutrition of the heart through the vessels of Thebesius and coronary veins / Amer. J. Physiol. // - 1898. Vol. 1. P. 86.

Shinbane J. S., Girsky M.J., Mao S., Budoff M.J. Thebesian valve imaging with electron beam CT angiography: implications for resynchronization therapy. / Pacing Clin. Electrophysiol. // – 2004. Vol. 27. P. 1566–1567.

Singh P., Houser S., Heist E.K., Ruskin J.N.. The coronary venous anatomy: a segmental approach to aid cardiac resynchronization therapy / J. Amer. Coll. Cardiol. // -2005. Vol. 46. P. 68–74.

Sra J., Krum D., Okerlund D., Pardo K. Three-dimensional and endocardial imaging of the coronary sinus for cardiac resynchronization therapy. / Journal of Cardiovascular Electrophysiology. // - 2004. №9. P. 1109.

Tada H., Kurosaki K., Naito S., Koyama K., Itoi K., Ito S., Ueda M., Shinbo G., Hoshizaki H., Nogami A., Oshima S., Taniguchi K. Three-dimensional visualization of the coronary venous system using multidetector row computed. / Circulation. // – 2005. Vol. 69. P. 165–170.

Thebesius A.C. Dissertatio medica de circulo sanguinis in corde. / Lugduni Bata-vorum apud. Joh Arnold, Langerak. // – 1716. 31 pp.

Tori G. Radiological visualization of the coronary sinus and coronary veins / Acta radiol. // – 1952. Vol. 36. P. 405.

Weiss C., Cappato R., Willems S. Prospective Evaluation of the Coronary Sinus Anatomy in Patients Undergoing Electrophysiologic Study / Clin.Cardiol. // – 1999. Vol.22. P.537-543.

Анатомия проводящей системы сердца

В озбуждение сердца в нормальных физиологических условиях начинается в синуснопредсердном (синоатриальном) узле (СПУ, sinu-atrial node – SAN, *n. sinoatrialis*², узел Кис-Фляка). Спонтанное смещение мембранного потенциала в пейсмекерных клетках СПУ – медленная диастолическая деполяризация (МДД) – приводит к возникновению потенциала действия (ПД), распространение которого по предсердиям, атриовентрикулярному (предсердно-желудочковому) узлу (АВ-узел, atrioventricular node – AVN, *n. atrioventricularis*, узел Ашоффа–Тавары), атриовентрикулярному пучку (atrioventricular bundle – AVB, *f. atrioventricularis*, пучок Гиса-Пуркинье) и рабочему миокарду желудочков вызывает последовательное возбуждение и, за счет электромеханического сопряжения, сокращение всех отделов сердца (Шевченко Ю.Л., 2017; Anderson R. et al., 1978) (Рис. 16).

Синусно-предсердный узел

Фундаментальное исследование анатомии проводящей системы сердца (ПСС) берет свое начало с описания Keith A. и Flack M.W. в 1906 г. морфологии синусно-предсердного узла. Во взрослом сердце СПУ располагается латерально в пограничной борозде, в области соединения верхней полой вены (ВПВ) и переднемедиальной поверхности ПП_{та} в проекции отхождения ушка предсердия. Как правило, СПУ имеет серповидную (или, реже, подковообразную) форму и состоит из тела и серповидных концов. Протяженность «хвоста» СПУ вдоль пограничной борозды в направлении устья НПВ достаточно вариабельна (Рис. 17, 18). Точные границы узла варьируют в зависимости от плоскости среза. На секциях, сделанных перпендикулярно к пограничной борозде, определяется, что непосредственно под эпикардом СПУ вклинивается в место стыка стенки ВПВ и пограничного гребня. Основание клина ткани обычно направлено вперед, к гребню ушка ПП,

² Здесь и далее наименования элементов проводящей системы сердца даны в соответствии с международной классификацией и стандартом анатомической номенклатуры человека Terminologia Anatomica (1998 г.). Глава І. Топографическая анатомия и морфология венечного синуса и проводящей системы сердца



Рис. 16. 1 – СПУ; 2 – проводящий миокард предсердий; 3 – АВ-узел; 4 – ПП; 5 – правая ножка пучка Гиса; 6 – пучок Гиса; 7 – левая ножка пучка Гиса.



Рис. 17. (А) Синусный узел (зеленый цвет) веретенообразной формы, расположенный в пограничной борозде (встречается в большинстве наблюдений). (Б) Синусный узел (зеленый цвет) подковообразной формы, расположенный на гребне ушка (встречается с частотой 1:10) (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).



Рис. 18. Расположение пограничной борозды и СПУ (препарат). (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).

24

а его острие – назад, к НПВ. Изредка встречается инфильтрация СПУ в гребень ушка предсердия в направлении межпредсердного мышечного пучка (Зоткин Д.А., 2019).

Кровоснабжение СПУ обеспечивается артерией синусного узла (АСУ); ее повреждение приводит к необратимым нарушениям ритма сердца. АСУ также участвует в кровоснабжении большей части межпредсердной перегородки и передней стенки правого предсердия. АСУ, как правило, отходит от доминантной артерии. При правом типе кровоснабжения сердца (примерно в 55–60% случаев) АСУ является второй ветвью ПКА и отходит от нее напротив конусной артерии, но может отходить и от 1-го лицевого синуса аорты отдельным устьем (Рис. 19). При левом типе кровоснабжения сердца АСУ отходит от ОА. Артерия может огибать устье ВПВ как по ее декстральной, так и синистральной полуокружности. В некоторых случаях АСУ впадают в узел из двух коронарных бассейнов, образуя артериальное кольцо вокруг места впадения ВПВ. Обычно АСУ отходит от проксимальных сегментов ПКА (под тупым углом) или ОА; при этом, она может также отходить латерально от ПКА или дистально - от ОА (Anderson R. et al., 1981). С точки зрения топографической анатомии, вся область соединения ВПВ с правым предсердием должна рассматриваться как зона возможной локализации АСУ. В дополнение к вариабельности хода АСУ может различаться и ее расположение по отношению к ткани СПУ. Только в небольшом проценте случаев АСУ полностью проходит через тело узла. В других случаях она может разветвляться



Рис. 19. Варианты отхождения и расположения артерии синусного узла по отношению к верхнему кавопредсердному соединению. (А) Отхождение артерии синусного узла от проксимального сегмента правой коронарной артерии (= 55%). (Б) Отхождение артерии синусного узла от проксимального сегмента огибающей артерии (= 45%). (В) Редкий вариант отхождения артерии синусного узла от дистального сегмента правой коронарной артерии с расположением на латеральной стенке правого предсердия. (Г) Редкий вариант отхождения артерии синусного узла от дистального сегмента огибающей артерии с расположением на латеральной стенке правого предсердия. (Г) Редкий вариант отхождения артерии синусного узла от дистального сегмента огибающей артерии с расположением поперек крыши левого предсердия. (Д) Варианты расположения артерии синусного узла по отношению к верхнему кавопредсердному соединению. Синусный узел выделен зеленым цветом (сердце в анатомической позиции) (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).

Глава І. Топографическая анатомия и морфология венечного синуса и проводящей системы сердца



внутри него, проходить через СПУ эксцентрично или быть слабо различимой (Torrent-Guast F. et al., 2005).

Клетки, составляющие СПУ, гистологически отличны от КМЦ предсердий и могут быть дифференцированы даже при небольшом увеличении в процессе световой микроскопии (Рис. 20). Хорошими ориентирами при идентификации СПУ являются также выраженная АСУ, определяемая в большинстве случаев, и соединительнотканный матрикс (Anderson R. et al., 1981; Mandela V.J. et al., 1996).

Клетки синусового узла меньше клеток рабочего миокарда предсердия. Они группируются в переплетенные пучки, причем вся сеть клеток погружена в развитый фиброзный матрикс. На границе синусового узла, обращенной к миокарду устья ВПВ и пограничного гребня, определяется переходная зона между клетками СПУ и КМЦ предсердий. На некоторых участках переход от тканей синусового узла к миокарду предсердия выражен достаточно четко. На других участках тяжи клеток узла вдаются на некоторое расстояние в миокард предсердия, соединяясь с последним узкими переходными зонами. В этих «вклинивающихся» участках перекрытие клеток СПУ и предсердия может быть интерпретировано как присутствие клеток предсердия в рамках узла (Рис. 21). Эти зоны наиболее часто встречаются на границе СПУ и пограничного гребня (Сафронова Э.А. и соавт., 2015).

Непосредственно СПУ состоит в основном из так называемых типичных клеток узла. Они располагаются хаотично, имеют веретенообразную форму, а иногда разветвления с тонкими, заостренными концами. Данные клетки характеризуются слабым развитием сократительного аппарата и вариативным распределением митохондрий.



Рис. 20. Микрофотографии, показывающие взаиморасположение синусового узла (СУ), стенки верхней полой вены (ВПВ), пограничного гребня (ПГ), а также эпикардиальной (Эпи) и эндокардиальной (Эндо) поверхностей соединения ВПВ с правым предсердием. А– при малом увеличении: узел (между стрелками) на срезе в плоскости, перпендикулярной его продольной оси и пограничной борозде; его ткань окружает четко определяющуюся артерию синусового узла (АСУ); Б – при большом увеличении: вклинивание переходных клеток в мускулатуру предсердия (Mandela J. et al., 1996).



Рис. 21. Два пласта компактной зоны самого узла (точечные линии) вместе с переходной клеточной зоной (пунктир) придают предсердной части области АВ-соединения трехслойный вид (Mandela J. et al., 1996).

Саркоплазматический ретикулум развит хуже, чем в миокарде предсердий, а система Т-тубул отсутствует. По краям СПУ находятся переходные клетки, отличающиеся от типичных клеток узла большим количеством хорошо организованных миофибрилл наряду с более высоким содержанием межклеточных соединений типа нексусов. Некоторыми авторами описано также наличие в СПУ «бледных» или «вставочных светлых клеток» («intercalated clear cells»), наличие которых в настоящее время считается артефактом (Снежинский В.А., 2006; Сафронова Э.А. и соавт., 2015).

Эмбриологически СПУ является производным правосторонней части особой парной структуры, связанной с двумя рогами (иногда – только с правым рогом) венозного синуса. В своих исследованиях Mandela V.J. et al. (1996) отмечают, что на самых ранних стадиях эмбрионального развития в области впадения верхней полой вены в предсердие уже можно выделить гистологически отличный участок – эмбриональный зачаток узла. На этом этапе СПУ имеет большие размеры относительно формирующегося сердца. По мере роста область, занимаемая СПУ, уменьшается по сравнению с объемом остальной ткани предсердия. Клетки узла с самых ранних стадий эмбриогенеза погружены в соединительную ткань. Объем матрикса внутри СПУ значительно возрастает к концу внутриутробного развития.

Межузловое проведение

Начиная с первого десятилетия XX в. считалось, что между синусно-предсердным и предсердно-желудочковым узлами существуют специализированные тракты, проводящие возбуждение по миокарду предсердий. В литературе фигурировали описания четырех таких путей: трех межузловых трактов (передний – Джеймса, средний – Венкебаха, задний – Тореля) и одного межпредсердного – Бахмана, выделенных на основе эмбриологического единства зоны расположения этих анатомических образований (К.F. Wenckebach, 1907; С. Thorel, 1910; G. Bachmann, 1916). Однако, многочисленные исследования, проведенные на взрослых сердцах, впоследствии не подтвердили существование специализированных трактов предсердного проведения ввиду отсутствия гистологического субстрата (Anderson R.H. et al., 1981; Tynan M., 1975) (Рис. 22).



Рис. 22. Интраоперационный вид сердца с открытым овальным окном из правой атриотомии (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).

При рассмотрении правого предсердия целиком, как единого блока миокардиальной ткани (включая межпредсердную перегородку и пограничный гребень) синусовый и атриовентрикулярный узлы отчетливо различаются по своим гистологическим характеристикам. Остальная часть предсердия (кроме кольца специализированной ткани вокруг AB-узла) не обнаруживает морфологической или гистохимической специализации. По данным световой микроскопии, МПП и пограничный гребень состоят исключительно из рабочего миокарда предсердия. В небольшом количестве на срезах ППТА встречаются клетки Пуркинье, которые, однако, не образуют больших систематизированных скоплений (Mandela V.J. et al., 1996).

Тем не менее следует подчеркнуть, что, хотя невозможно гистологически идентифицировать специализированные межузловые пути, это само по себе вовсе не исключает ни предпочтительного проведения сердечного импульса через определенные участки миокарда предсердий, ни возможности существования в рабочем миокарде клеток со специфическими электрофизиологическими свойствами. При этом, существование предпочтительного проведения коррелирует с геометрией мышечных пучков ППТА (Gomes J.A., 2020).

Атриовентрикулярный узел и пучок Гиса

Атриовентрикулярный узел находится в правом предсердии, непосредственно позади вершины треугольника Коха, за зоной соединения сухожилия Todaro с центральным фиброзным телом (Рис. 22). Непосредственно позади этого анатомического контакта находится участок инфильтрации AB-пучка (пучка Гиса) в желудочки. Пройдя в ткань желудочков, ствол пучка ответвляется на гребне мышечной части межжелудочковой перегородки (МЖП) непосредственно под межжелудочковым компонентом мембранозного сегмента (Рис. 23). Специализированная проводящая ткань ЛЖ проходит непосредственно субэндокардиально по септальной поверхности выходящего тракта левого желудочка под некоронарной створкой аортального клапана (АК). Правая ножка AB-пучка отходит от общего ствола интрамиокардиально. В нормально сформированном сердце ориентиром при определении ее позиции служит медиальная сосочковая мышца. В фиксированном сердце



Рис. 23. Расположение АВ-узла на основании сердца (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).

28





Рис. 24. Взаимоотношения предсердно-желудочкового узла, пучка Гиса и окружающих их структур (аортальный клапан, как его видит хирург во время операции) (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).

обычно можно увидеть проксимальную часть левой ножки AB-пучка, спускающуюся по левожелудочковой поверхности МЖП. Таким образом, область атриовентрикулярного соединения топографически представляет собой ось проводящей ткани и располагается на гребне входного и верхушечного трабекулярного компонентов мышечной части МЖП, которая выше проникает в межпредсердную перегородку (Sedmera D., 2005; Gomes J.A., 2020).

Mandela V.J. et al. (1996) описывают компоненты архитектоники АВ-соединения по восходящей – от желудочка к миокарду предсердий. Ветвящийся сегмент пучка Гиса расположен на гребне апикального трабекулярного компонента мышечной части МЖП (непосредственно под фиброзной частью межжелудочковой перегородки) таким образом, что правая ножка пучка представляет собой антеральное продолжение проводящей оси. В противоположность этому, тяжи левой ветви пучка спускаются ниже зоны АВ-контакта в виде каскада или веера (Рис. 24). С точки зрения топогорафии ПСС, ось следует рассматривать как проникающий пучок проксимальнее точки ответвления первого волокна левой ножки AB-пучка. Hecht H.H. et al. (1973) разделяли эту часть оси (между тканями предсердия и «первым» волокном левой ножки пучка) на два отрезка – проникающую и неветвящуюся части. Однако, в большинстве случаев, ось узел-пучок в нормальном сердце начинает распадаться сразу же по выходе из центрального фиброзного тела (ЦФТ) на гребень мышечной части МЖП. Разграничение между проникающей частью АВ-пучка и компактной зоной АВ-узла лучше всего проводить в точке, где ось узел-пучок входит в ЦФТ, теряя контакт с миокардом предсердий. Локализация этой зоны зависит от анатомии центрального фиброзного тела. В некоторых случаях зоной лимитирующего контакта являются поверхностные покрывающие волокна правой стороны МПП, в других же – более глубокие мышечные слои левой части перегородки. В свою очередь предсердный отрезок АВ-оси может быть разделен на компактную зону АВ-узла и переходную клеточную зону. Компактный участок узла по всей своей длине сохраняет тесную связь с ЦФТ, которое образует его ложе. Обычно он имеет два экстремума, распространяющиеся вдоль фиброзного основания вправо к трикуспидальному клапану и влево - к митральному. Переходная клеточная зона – это область, диффузно расположенная между сократительным миокардом и специализированными клетками компактной зоны AB-узла. Hecht H.H. et



Рис. 25. Гистограмма зоны атриовентрикулярного контакта (Андресон Р.Г. и соавт., 2015).

al. (1973) называли ее «подходами к узлу». В большинстве случаев переходная зона более выражена сзади, между экстремумами АВ-узла (Рис. 25).

Клетки предсердного компонента атриовентрикулярного соединения меньше, чем КМЦ рабочего миокарда предсердий. Миоциты переходной зоны имеют вытянутую форму и часто отделены друг от друга тяжами фиброзной ткани. В компактной зоне AB-узла клетки расположены более тесно и часто организованы во взаимосвязанные пучки и завитки. Часто выявляется разделение компактной зоны на глубокий и поверхностный слои. Дополнительным покрытием служит слой переходных клеток, придающий узлу трехслойный вид. По мере перехода узла в проникающую часть пучка наблюдается увеличение размеров КМЦ, но в основном клеточная архитектоника сравнима с таковой в компактной зоне. Границу между AB-узлом и проникающей частью одноименного пучка предпочительно определять анатомически, а именно как точку входа оси в фиброзное тело. Миоциты, составляющие ветвящуюся часть пучка, по своим размерам напоминают клетки миокарда желудочков (Park D.S. et al., 2017, Синев А.Ф. и соавт., 1985).

Зона атриовентрикулярного контакта

На пристеночных серийных срезах атриовентрикулярного соединения, как правило, находят «следы» гистологически специализированной ткани, секвестрированной в миокарде предсердий в месте его перехода в область АВ-соединения. Такая архитектоника особенно выражена в переднелатеральном квадранте правой части атриовентрикулярного соединения. Эти образования являются остатками полного кольца специализированной ткани, присутствие которого у плода было впервые описано Keith и Flack. Когда эти участки специализированной ткани обнаруживаются в зрелом сердце, они напоминают структуры, отмеченные Kent еще в XIX в. и детально проиллюстрированные им в последующих работах. В норме атриовентрикулярный пучок предположительно является единственным мышечным компонентом, соединяющим миокард предсердий и желудочков.

По данным Anderson R. et al. (1974), на субсерийных срезах AB-соединения не наблюдается мышечных атриовентрикулярных связей вне специализированной области. Фиброзное кольцо митрального клапана по всему периметру представляет собой хорошо

30



Рис. 26. На схемах (А, Б, В) в анатомической позиции показаны локализация проводящих структур в треугольнике Коха и механизм пенетрации пучком Гиса центрального фиброзного тела. Место пенетрации является переходом предсердно-желудочкового узла в пучок Гиса (Андерсон Р.Г. и соавт., 2015).

оформленное коллагеновое образование и не только служит опорой для створок клапана, но и разделяет миокард предсердий и желудочков во всех точках их прилегания (Рис. 26). В противоположность этому, кольцо ТК во всех без исключения случаях сформировано лишь частично. Лишь в некоторых местах правого атриовентрикулярного кольца коллагеновые сегменты разделяют миокард предсердий и желудочков. В иных зонах ФК связано только со створками ТК, а предсердный и желудочковый миокард разделяются лишь жировой тканью АВ-борозды. Такая же неоднородность наблюдается в области перегородки. В большинстве случаев только жировая ткань атриовентрикулярной борозды отделяет заднюю часть компактной зоны АВ-узла и основание МПП от межжелудочковой перегородки. Более того, со стороны полости правого предсердия АВ-узел представляется как антеральная структура, расположенная субэндокардиально, близко к ЦФТ. При этом, слой соединительной ткани задней части атриовентрикулярной борозды проходит под венечным синусом вплоть до ЦФТ (Wilcox B.R. et al., 2004).

Иннервация сердца и его проводящей системы

Закладки нейробластов, мигрирующие по стволикам блуждающего нерва, выявляются в сердце зародыша человека в начале 8-й недели эмбриогенеза. Нейральные клетки, находящиеся в закладках предсердий, являются не только предшественниками холинергических нейронов, но среди них имеются и интенсивно флуоресцирующие клетки хромаффинной ткани, которые относятся к системе нейроэндокринных элементов. По данным гистохимических исследований, симпатические волокна паравертебральных ганглиев появляются в сердце раньше, чем парасимпатические проводники (Швалев В.Н. и соавт., 1992).



Первые эмбриональные безмиелиновые аксоны – «волокна-пионеры», растущие в составе блуждающего нерва, по которым осуществляется миграция нейробластов (будущих парасимпатических нейронов интрамуральных ганглиев) в различные органы, а не только в сердце, выполняют ассоциативную и нейротрофическую функции. Первые холин- и адренергические терминали, а также афферентные волокна с характерными медиаторными признакам обнаруживаются в предсердии плода человека начиная с 10-недельного возраста. В постнатальном периоде они входят в состав сложных нервных сплетений, выявляемых в различных оболочках сердца и вокруг интрамуральных кровеносных сосудов миокарда (Швалев В.Н., 1979; Чумасов Е.И., 2020).

Относительно источников иннервации сердца следует отметить, что в середине XIX в. русский ученый А.И. Бабухин одним из первых обратил внимание на теснейшую связь блуждающих нервов с сердцем. На сегодняшний день установлено, что, кроме блуждающего нерва в иннервации сердца участвуют и симпатические стволы. Большой интерес представляет работа, в которой проводилось исследование топографии нервов и ганглиев, непосредственно участвующих в иннервации сердца человека. Было установлено, что большинство симпатических кардиопульмонарных нервов происходит от звездчатого ганглия и шейного отдела симпатического ствола. Эти нервы обычно представлены 3-мя ветвями, отходящими с правой стороны, и 4-мя – с левой. Парасимпатические кардиопульмонарные отходят от возвратного нерва и от основного блуждающего нерва на уровне его грудного отдела. Симпатические и парасимпатические кардиопульмонарные ветви анастомозируют и формируют вокруг легочного ствола переднее и заднее кардиопульмонарные сплетения. От этих сплетений отходят три четких сердечных нерва, иннервирующие желудочки, правый и левый коронарные нервы и левый боковой сердечный нерв (Чумасов Е.И. и соавт., 2012).

С помощью гистологических методов в этих сплетениях часто обнаруживаются различных размеров островки нейронов. Таким образом, нейроны, принимающие участие в иннервации сердца, располагаются в узловатом, верхнем шейном, звездчатом, а также в интрамуральных ганглиях, находящихся внутри сердечно-легочного сплетения. Считается, что большая часть сердечных ганглиев представлена холинергическими мультиполярными нейронами. На их перикарионах заканчиваются терминали парасимпатических преганглионарных нервных волокон, заполненных мелкими светлыми везикулами с ацетилхолином (AX). Внутри и вблизи сердечных ганглиев иногда встречаются небольшие группы хромаффинных клеток, которые определяются по формалининдуцированной флуоресценции, благодаря наличию в цитоплазме секреторных гранул, содержащих катехоламины (Дуданов И.П. и соавт., 2012; Новиков Н.И., 1975, 1990).

В последние годы представления о медиаторной организации паракардиальных и внутрисердечных ганглиев подверглись пересмотру. Так, оказалось, что, наряду с типичными холинергическими нейронами, в составе ганглиев присутствуют катехоламинергические нейроны (около 4%) и от 14 до 30% нейронов, имеющих смешанную медиаторику (они экспрессируют одновременно маркеры холинергических и катехоламинергических нейронов) (Hoover D.B. et al., 2009).

Парасимпатические и симпатические нервные волокна широко представлены в предсердиях и желудочках сердца, а также в паракардиальных нервных узлах. Густые сплетения холин- и катехоламинергических волокон проникают во все слои сердца и окружающие его сосуды. Особенно высокая их плотность наблюдается в стенке правого предсердия, в области венечного синуса, а также в желудочках. Наивысшая плотность синаптических терминалей характерна для проводящей мускулатуры СПУ, средняя плотность – для миокарда правого и левого предсердий и слабая – для миокарда желудочков. На основании ряда других морфологических и гистохимических исследований высказано предположение, что синусный и атриовентрикулярный узлы, а также пучки волокон клеток Пуркинье иннервируются в основном постганглионарными аксонами нейронов парасимпатических околосердечных и внутрисердечных ганглиев. Морфологические исследования показали, что парасимпатические терминальные сплетения пронизывают слои сердца и образуют 3-хмерное сплетение. Большое число холинергических аксонов проходят в перегородке предсердий и желудочков, а часть проникает в миокард желудочков и локализуется по ходу проводящих КМЦ (Чумасов Е.И. и соавт., 2012; Ulphani J.S. et al., 2010).

Исторически тормозные влияния на сердце со стороны блуждающих нервов были открыты впервые немецкими физиологами братьями Веберами в 1845 г. Физиологическими исследованиями установлено, что парасимпатические нервы оказывают влияние на сердце посредством высвобождения АХ, который взаимодействует с мускариновыми холинорецепторами, расположенными на наружной мембране КМЦ. Наряду с АХ, из окончаний блуждающего нерва выделяется также ряд пептидов-комедиаторов, в частности, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), а также соматостатин. В наружной мембране КМЦ представлены в основном мускаринчувствительные (М-) холинорецепторы второго подтипа (М2). Предполагается, что АХ, взаимодействуя с мускариновым рецептором, вызывает активацию ингибирующей субъединицы G-белка (гуанин-нуклеотида) (Gi), которая, с одной стороны, тормозит активность аденилатциклазы, а с другой – активирует гуанилатциклазу. Последняя переводит гуанозинтрифосфат (ГТФ) в циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ). Повышение внутриклеточной концентрации цГМФ приводит к активации ацетилхолинзависимых калиевых каналов и увеличению выходящего тока ионов. В результате усиления выходящего калиевого тока развивается гиперполяризация мембраны пейсмекерных клеток. Под влиянием АХ уменьшается также величина входящего кальциевого тока. В результате усиления выходящего калиевого тока и торможения входящего кальциевого тока скорость медленной диастолической деполяризации (МДД) в пейсмекерных клетках уменьшается. Резкое же усиление выходящего калиевого тока вызывает настолько выраженную гиперполяризацию мембраны, которая может привести к прекращению спонтанной диастолической деполяризации в пейсмекерных клетках СПУ (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2009; Чумасов Е.И. и соавт., 2012; Одношивкина Ю.В. и соавт., 2021).

Электрическая стимуляция правого и левого блуждающих нервов вызывает близкие по величинам отрицательные хроно- и инотропные эффекты сердца, а также уменьшение кровотока по полым венам, венозного возврата и АД. Однако давление в ПП_{та} в ответ на стимуляцию правого блуждающего нерва возрастает в большей степени, чем при аналогичном раздражении левого. Направленность и величина сдвигов давления в ПП_{та} в ответ на стимуляцию парасимпатических нервов сердца линейно не взаимосвязаны с величинами



притока крови к сердцу и обусловлены при равных сдвигах венозного возврата изменениями внутрисердечной гемодинамики (Johnson T.A. et al., 2004; Fregoso S.P. et al., 2012).

Изучение источников происхождения и локализации симпатических нервных путей в сердце человека интенсивно началось с открытия физиологами ускоряющего эффекта симпатических нервов на сердце. Впервые эффекты стимуляции симпатических нервов сердца были установлены российскими физиологами братьями Ционами в 1867 г. в форме положительного хронотропного эффекта при раздражении петли Вьессена. Несколько позднее, в 1882–1887 гг. выдающийся отечественный физиолог И.П. Павлов отметил и положительный инотропный эффект сердца в ответ на стимуляцию симпатических нервов. Симпатические нервы оказывают влияние на сердце посредством высвобождения норадреналина (НА), который взаимодействует с адренорецепторами, расположенными на наружной мембране КМЦ. Наряду с НА, из симпатических нервных окончаний выделяются также и комедиаторы, преимущественно нейропептид Y (NPY). Последний усиливает эффекты НА на сердце. В миокарде содержатся преимущественно β1-адренорецепторы и в меньшей степени β2- и α-адренорецепторы. β-адренергические рецепторы расположены на поверхности КМЦ, что делает их легко доступными как для НА, высвобождающегося из симпатических нервных окончаний, так и для циркулирующего в крови адреналина. Катехоламины, взаимодействуя с β-рецепторами миокарда, вызывают активацию гуанилнуклеотидсвязывающего протеина (Gs), который стимулирует фермент аденилатциклазу. Последняя переводит аденозинтрифосфорную кислоту $(AT\Phi)$ в циклический аденозинмонофосфат (ц $AM\Phi$). Повышение внутриклеточной концентрации цАМФ вызывает активацию цАМФ-зависимой протеинкиназы, которая катализирует фосфорилирование белков, в частности, кальциевых каналов L-типа. Реакции фосфорилирования приводят к возрастанию входящего медленного кальциевого тока (I_{сэ2+1}) и к увеличению, вследствие этого, продолжительности фазы «плато» потенциала действия кардиомиоцита. В результате сократимость миокарда повышается. Поскольку накопление цАМФ вызывает увеличение входящего тока I_{С-22+1}, возрастает и скорость МДД в клетках СПУ (Чумасов Е.И. и соавт., 2012).

Наиболее изученными проводящими путями являются вагосимпатические стволы и ветви от звездчатых ганглиев. Несмотря на то, что оба узла принимают участие в иннервации сердца, преобладают в тканях миокарда сплетения сформированные ветвями левого звездчатого ганглия. Отмечена высокая интенсивность катехоламинергической иннервации различных отделов миокарда и коронарных артерий сердца человека и животных. Субстанция P (SP) является маркером чувствительных нейронов каменистого и блуждающего ганглиев, аксонов блуждающего нерва, а также нейронов интрамуральных гангиев сердца и других органов. Считается, что, кроме регуляторной функции, нервные волокна, содержащие SP, могут оказывать сосудорасширяющий эффект. Пептиды SP и CGRP (Calcitonone Gene-Related Peptide, кальцитонин-генродственный пептид), как правило, сосуществуют или находятся в одних и тех же аксонах парасимпатической природы, но в основном в чувствительных нервных волокнах. Было установлено, что плотная сеть SP-и CGRP-иммунореактивных волокон наблюдается в различных частях правого предсердия: вокруг нейронов интрамуральных ганглиев, кровеносных сосудов, в миокарде, эндокарде и перикарде. Тогда как в катехоламинергических структурах (симпатических нейронах и их постганглионарных аксонах) чаще сосущетвуют комбинации нейропептида Y, например, с метэнкефалином или другими пептидами. Установлено, что нейропептид Ү и ВИП могут обладать не только нейромедиаторным, но и нейромодуляторным эффектом. Таким



образом, наряду с основными нейромедиаторами парасимпатических и симпатических нервных волокон (AX, HA, адреналином, дофамином), в них присутствуют колокализующиеся нейрорегуляторные пептиды. Во многих интракардиальных нейронах, нервных терминалях и в эндотелии обнаружена также NO-синтаза (NOS). Установлено, что NO, как правило, не является самостоятельным нейромедиатором. Обычно NOS колокализуется с другимим нейромедиаторами (AX, нейропетидом Y), обеспечивая синаптическую и несинаптическую передачу. Тем не менее в узловатом ганглии обнаружены нитроксидергические нейроны, которые не содержат холинергических маркеров, а NOS-иммунопозитивные отростки этих нейронов выявлены в паракардиальных ганглиях (Morris H.R. et al., 1984; Coote J.H. et al., 2016; Masliukov P.M. et al., 2016; Wang K. et al., 2019).

Фундаментальными работами, главным образом, российских ученых с помощью нейрогистологических методов (импрегнации серебром и суправитальной окраски метиленовым синим) и экспериментами с перерезками блуждающих нервов и вылущиванием спинальных ганглиев были представлены убедительные доказательства обильной афферентной иннервации тканей сердца человека. Были выявлены различных типов чувствительные нервные аппараты, дана их классификация на диффузные и компактные рецепторы, среди которых выделены кустиковидные, древовидные, клубочковидные, инкапсулированные. В предсердиях и межпредсердной перегородке количество чувствительных нервных окончаний преобладет над желудочками (Плечкова Е.К., 1961; Ноздрачев А.Д. и соавт., 1999). С.П. Семенов (1965) и А.Я. Хабарова (1975) с помощью перерезки блуждающих и спинальных нервов установили закономерность перекрестной чувствительной иннервации различных зон и полей миокарда правого и левого предсердия и желудочков на биологических моделях. Наиболее интенсивная афферентная иннервация обнаружена в эндокарде и миокарде правого предсердия и значительно меньше рецепторов в эпикарде. Определена неравнозначная степень участия обоих блуждающих нервов в иннервации предсердий. В связи с тем, что сердце, как правило, находится в левой части грудной клетки, левый блуждающий нерв, в плане афферентной иннервации правого предсердия, преобладает над правым блуждающим нервом. Помимо специализированных кустиковидных и клубочковидных рецепторных аппаратов, образованных толстыми миелинизированными нервными волокнами и снабженных вспомогательными клетками, в миокарде предсердий и желудочков имеются и простые сплетениевидные рецепторы, образованные тонкими немиелинизированными ветвями. Предполагается, что в миокарде они проходят в тех же трехмерных терминальных сплетениях, что и эфферентные постганглионарные аксоны парасимпатической и симпатической природы. Этот тип терминалей иногда образует вокруг некоторых мышечных волокон миокарда спиралевидные структуры, которые рассматриваются как «рецепторы растяжения» (Hainsworth R. et al., 1991).

Вместе с тем наибольшее значение для рефлекторной регуляции деятельности сердца и артериального давления имеют две популяции механорецепторов, сосредоточенных, главным образом, в правом и левом предсердиях, а также в ЛЖ. Показано, что А-рецепторы реагируют на изменение напряжения сердечной стенки во время систолы указанных камер сердца, а В-рецепторы возбуждаются при ее пассивном растяжении в течение диастолы сердца. Афферентные волокна от указанных рецепторов направляются в центральную нервную систему в составе блуждающих нервов. Физиологическими исследованиями установлено также, что неоднозначный характер сдвигов правопредсердного давления при повышении АД и венозного притока обусловлен разной степенью выраженности у них афферентной вагусной импульсации, влияющей на характер тонических симпатических влияний на со-



суды регионов передней и задней полых вен, и рефлекторных тормозных вагусных влияний на сердце (Чумасов Е.И. и соавт., 2012).

Использованная литература

Дуданов И.П., Пигаревский П.В., Коржевский Д.Э., Мальцева С.В., Чумасов Е.И. Атеросклероз, сахарный диабет и автономная иннервация органов сердечно-сосудистой системы / Медицинский академический журнал. // – 2012. Т. 12. №2. С. 19-27.

Зоткин Д.А. Анатомия проводящей системы сердца. / Сборник тезисов первой научнопрактической конференции «Внезапная смерть в молодом возрасте: факторы риска». // – 2019. М.: И. Сеченовского Университета. С. 50-52.

Новиков И.И. Нервы и сосуды сердца (эмбриологическое исследование) – Минск: Наука и техника. 1975.

Новиков И.И. Нервы и сосуды: онтогенез и восстановление нейрорегуляторной системы / – Минск: Наука и техника. 1990. 39 с.

Ноздрачев А.Д., Чумасов Е.И. Периферическая нервная система: Структура, развитие, трансплантация и регенерация. – СПб.: Наука, 1999. – 281 с.

Одношивкина Ю.Г., Петров А.М. Роль нейро-кардиального соединения в симпатической регуляции сердца. / Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. // Vol. 107. №4-5. С. 474–491.

Плечкова Е.К. Реакция нервной системы организма на хроническое повреждение периферического нерва. (Эксперим.-морфол. исследование): монография. – М.: Медгиз, 1961. – 259 с.

Сафронова Э.А., Давыдова Е.В., Горфинкель А.Н., Запольских Л.Г., Соколова Т.А., Шадрина И.М. Гистоморфологические особенности синоатриального узла у умерших пациентов с ишемической болезнью сердца. / Научный альманах. // – 2015. Т. 4. №6. С. 243-247.

Семенов С.П. Морфология вегетативной нервной системы и интерорецепторов. – Л.: И-во ЛГУ. – 1965. 160 с.

Синев А.Ф., Крымский Л.Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. – М.: Медицина, 1985. 271 с.

Снежицкий В.А. Дисфункция синусового узла: электрофизиологическая характеристика, классификация и диагностика. / – Гродно: ГрГМУ, 2006. 215 с.

Хабарова А.Я. Иннервация сердца и кровеносных сосудов. – Л.: Наука, 1975. – 167 с.

Чумасов Е.И., Евлахов В.И., Коржевский Д.Э. Современные представления об иннервации сердца и ее участии в регуляции системной гемодинамики. / Регионарное кровообращение и микроциркуляция. // – 2012. Т. 12. №1. С. 9-14.

Чумасов Е.И., Колос Е.А., Петрова Е.С., Коржевский Д.Э. / под ред. Д. Э. Коржевского. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2020. – 111 с.

Швалев В. Н. Медиаторный этап функционирования вегетативной нервной системы в пре-и постнатальном онтогенезе и значение его для клиники / Архив анат., гистол., эмбриол. // – 1979. Т. 76. № 5. С. 5–19.

Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. / — М.: Наука. 1992. 368 с.

Шевченко Ю.Л. Частная хирургия. Т. 1: Учебник для медицинских вузов. / Под ред. Ю.Л. Шевченко. 3-е изд., испр. и доп. – М.: РАЕН, 2017. – 706 с.

Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии. – М.: РАЕН, 2009. 273 с.

Андерсон Р.Г., Спайсер Д.Е., Хлавачек Э.М., Кук Э.К., Бейкер К.Л. Хирургическая анатомия сердца по Уилкоксу. / – М.: Логосфера, 2015. – 456 с.

Anderson R.H., Becker A.E. The morphology of normal conducting system. / Embriology and teratology of the heart. Eds L. Van Mierop, A. Oppenheimer-Dekker, C. Bruins. – L.: Leiden University press, 1978. P. 649-658.

36
Anderson R.H., Ho S.Y., Smith A., Becker A.E. The internodal atrial myocardium. / Anat. Rec. // – 1981. Vol. 201. P. 75-82.

Anderson R.H., Taylor I.M. Development of atrioventricular specialized tissue in the normal heart. / Eur. J. Cardiol. // – 1974. Vol. 2. №2. P. 219-230.

Bachmann G. The inter-auricular time interval. / Amer. J. Physiol. // – 1916. Vol. 41. P. 309. Coote J.H., Chauhan R.A. The sympathetic innervation of the heart: Important new insights. / Autonomic Neuroscience. // – 2016. Vol. 199. P. 17-23.

Fregoso S.P., Hoover D.B. Development of cardiac parasympathetic neurons, glial cells, and regional cholinergic innervation of the mouse heart. / Neuroscience. // - 2012. Vol. 221. P. 28-36.

Gomes J.A. Heart rhythm disorders. / Switzerland: Springer Nature Switzerland AG. – 2020. 491 p. Hainsworth R. Reflexes from the heart. / Physiological Review. // – 1991. Vol. 71. №3. P. 137-153. Hecht H.H., Kossmann C.E., Pruitt R.D., Truex R.C., Uhley H.N., Watt T.B. Atrioventricular and intraventricular conduction: Revised nomenclature and concepts. / The American Journal of Cardiology. // – 1973. Vol. 31. №2. P. 232-244.

Hoover D.B., Isaacs E.R., Jacques F., Hoard J.L., Page P., Armour J.A. Localization of multiple neurotransmitters in surgically derived specimens of human atrial ganglia. / Neuroscience. // – 2009. Vol. 164. №3. P. 1170-1179.

Johnson T.A., Gray A.L., Lauenstein J., Newton S.S., Massari V.J. Parasympathetic control of the heart. I. An interventriculo-septal ganglion is the major source of the vagal intracardiac innervation of the ventricles. / J. Appl. Physiol. // – 2004. Vol. 96. P. 2265–2272.

Keith A., Flack M.W. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. / J Anat Physiol. // -1907. Vol. 41. No. 2. P. 172-189.

Mandela V.J. Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение. Т. 1. / Под ред. Мандела В.Дж. М.: Медицина – 1996. 412 с.

Masliukov P.M., Moiseev K., Emanuilov A.I., Anikina T.A., Zverev A.A., Nozdrachev A.D. Development of neuropeptide Y-mediated heart innervation in rats. / Neuropeptides. // – 2016. Vol. 55. P. 47-54.

Morris H.R., Panico M., Etienne T., Tippins J., Girgis S.I., MacIntyre I. Isolation and characterization of human calcitonin gene-related peptide. / Nature. // – 1984. Vol. 308. P. 746-8.

Papka R. E. Development of innervation to the ventricular myocardium of the rabbit. / J. Mol. And Cell. Cardiol. // -1981. Vol. 13. No 2. P. 217–228.

Park D.S., Fishman G.I. Development and function of the cardiac conduction system in health and disease. / J. Cardiovasc. Dev. Dis. // -2017. Vol. 4. No. 2. P. 7.

Sedmera D. Form follwes unction: developmental and physiological view on ventricular myocardial architecture. / European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. // – 2005. Vol. 28. №4. P. 526–528.

Thorel C. Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava superior und den Wenckebachschen Bundeln. / Munchen Med. Wschr. // – 1910. Bd. 57. S. 183-186.

Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A.F. Towards new understanding of the heart understanding structure and function. / Eur. J. Car. Surg. // – 2005. Vol. 27. P. 191-201.

Tynan M.J. The function of specialized conducting tissue in the atria. / Medical Hypotheses. // – 1975. Vol. 1. №3. P. 129-129.

Ulphani J.S., Cain J.H., Inderyas F., Gordon D., Gikas P.V., Shade G., Mayor D., Arora R., Kadish A.H., Goldberger J.J. Quantitative analysis of parasympathetic innervation of the porcine heart. / Heart Rhythm. // – 2010. Vol. 7. №8. P. 1113-1119.

Wang K., Zhu Z., Chi R., Li Q., Yang Z., Jie X., Hu X., Han X., Wang J., Li B., Qin F. The NADPH oxidase inhibitor apocynin improves cardiac sympathetic nerve terminal innervation and function in heart failure. / Experimental physiology. // – 2019. Vol. 104. №11. P. 1638-1649.

Wenckenbach K.F. Beltrage zur Kenntnis der menschildren Herztatigkeit. / Arch. Anat. Physiol. // – 1907. Vol. 1. №1. P. 53.

Wilcox B.R., Cook A.C., Anderson R.H. Surgical anatomy of the heart. – Cambrige: Cambridge Univ. Press, 2004.

37



ГЛАВА II. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПРИ ЕГО ИШЕМИИ

Элементарный (клеточный) биоэлектрический генератор миокарда и его электрическое поле

Кардиомиоцит – минимальный анатомический элемент возбудимой ткани сердца, обладающий свойствами возбудимости и сократимости. Цитоплазматическая мембрана клетки (ЦПМ) отделяет интрацеллюлярную среду от внеклеточной и обладает свойствами, которые определяют процесс возбуждения. С позиций электрохимии мембрана КМЦ представляет собой перегородку, которая разделяет два раствора электролитов, существенно различающихся по своему составу. С одной стороны от нее находится внутриклеточная среда, с другой – экстрацеллюлярная тканевая жидкость (Титомир Л.И. и соавт., 2009).

Основной характеристикой электрического состояния КМЦ является разность потенциалов на внутренней и наружной поверхностях ЦПМ – трансмембранный потенциал (ТП). Если КМЦ находится в состоянии покоя, то перепады ЭП во внутриклеточном и во внеклеточном пространствах практически отсутствуют; существует лишь значительный перепад ТП при переходе через ЦПМ. При этих условиях разность потенциалов между двумя электродами, один из которых находится внутри клетки, а другой – экстрацеллюлярно, не будет зависеть от конкретной локализации электродов и всегда будет равна ТП. Этот трансмембранный потенциал покоя (ПП) у большинства типов клеток сердца при отсутствии внешних стимулирующих воздействий сохраняет устойчивое значение, близкое к –90 мВ. Но при возбуждении клетки происходит изменение ТП, которое начинается в некоторой локальной области мембраны и охватывает ее, постепенно распространяясь от одной области к другой. Поэтому в каждый момент времени как внутри клетки, так и снаружи могут существовать пространственные перепады потенциала, и значение ТП будет зависеть от конкретного расположения электродов (Асташкин Е.И. и соавт., 2007).

Спонтанное смещение мембранного потенциала в пейсмекерных клетках СПУ – медленная диастолическая деполяризация – приводит к возникновению потенциала действия, распространение которого по предсердиям, атриовентрикулярному узлу, проводящей системе Гиса–Пуркинье и рабочему миокарду желудочков вызывает последовательное возбуждение и, за счет электромеханического сопряжения, сокращение всех отделов сердца. МДД характерна также для клеток проводящей системы, некоторых клеток АВ-узла, пучка Гиса и волокон Пуркинье, однако в нормальных физиологических условиях их спонтанная активность подавляется более частыми импульсами от СПУ (т.н. «overdrive suppression»).

38

Рабочие КМЦ в норме не обладают спонтанной активностью, в состоянии покоя их внутриклеточный потенциал равен ПП, что обусловлено преимущественной проницаемостью клеточной мембраны для ионов К⁺. Поддержание ПП и формирование ПД обусловлены разной проницаемостью мембраны для ионов Na⁺, Ca²⁺, K⁺ и Cl⁻, которая определяется протекающими через мембрану ионными токами.

На рис. 27 приведено схематическое изображение ПД кардиомиоцитов. В ПД клеток сердца принято выделять 5 основных фаз. За один функциональный цикл электрического КМЦ трансмембранный ПП трансформируется в ПД. На кривой ТП выделяют пять последовательно переходящих одна в другую фаз – 0, 1, 2, 3, 4. Фаза 4 отражает напряжение клетки, находящейся в состоянии покоя, и является показателем величины ТП; фазы 0-3 отражают колебания напряжения клетки в течение процесса возбуждения – ПД. Фаза 4 отличается по своей величине в различных структурах сердца. Уменьшение величины ПД фазы 4, постепенное изменение его величины с плавным подъемом кривой, вплоть до уровня, соответствующего фазе 0, являются причиной возникновения МДД (Резник А.В. и соавт., 2006; Титомир Л.И. и соавт., 2009).



Рис. 27. ПД предсердного и желудочкового кардиомиоцитов и ионные токи, участвующие в их формировании. Отмечены 5 фаз ПД: 0 деполяризация, 1 ранняя реполяризация, 2 плато, 3 поздняя реполяризация, 4 ПП. В нижней части показаны ионные токи, участвующие в формировании ПД (обозначения токов приведены в тексте). На графиках входящие токи имеют отрицательное направление, выходящие положительное. Амплитуда тока приведена в пА/пФ (т.е. амплитуда тока приведена в пА/пФ (т.е. амплитуда тока нормализована на емкость клетки, которая является косвенной характеристикой площади клеточной мембраны) (Резник А.В. И соавт., 2006)

Вклад ионных токов кардиомиоцитов в формирование результирующего клеточного электрического поля

Входящие токи

Быстрый натриевый ток (І_{Na})

Быстрый I_{Na} обеспечивает крутой (более 100 В/с) передний фронт ПД и высокую скорость проведения в предсердиях, системе Гиса–Пуркинье и желудочках. В то же время I_{Na} практически отсутствует в клетках СПУ и АВ узлов, вследствие чего формирование переднего фронта ПД в этих клетках обеспечивается Ca²⁺-током (Резник А.В. и соавт., 2006; Spach M.S. et al., 1983).





Рис. 28. Молекулярная структура Na+-канала и протекающий через него ионный ток. A – молекулярная структура α -субъединицы Na+-канала (4 одинаковых домена, каждый из которых состоит из 6 сегментов); Б – структура трансмембранной поры, сформированной α -субъединицей; В – структура Na+-канала (состоит из одной α -субъединицы и двух дополнительных субъединиц β_1 и β_2 ; Г – записи тока, протекающего через одиночный Na+-канал; Д – записи Na+- токов через мембрану целой клетки, активирующихся в ответ на деполяризующие стимулы различной амплитуды; Е – вольтамперная характеристика Na+-тока; определяемая по максимальной (пиковой) амплитуде тока (Резник А.В. И соавт., 2006).

Быстрый I_{Na} протекает через потенциалуправляемые Na⁺-каналы (Рис. 28). В ответ на деполяризацию до порогового значения 65 мВ Na⁺-каналы очень быстро переходят в состояние активации (при котором происходит открывание активационных m-ворот), что приводит к возникновению тока через канал (Kunze D.L. et al. 1985; Barry D.M. et al., 1996; Marban E. et al., 1998).

Затем каналы за несколько миллисекунд инактивируются (при этом происходит закрывание инактивационных *h*-ворот). Инактивация Na⁺-каналов характеризуется как минимум двумя временными константами, вследствие чего выделяют два состояния инактивации. В ответ на пороговый деполяризующий стимул практически одновременно (0,2-2 мc) с активацией запускается процесс быстрой инактивации канала. Из-за большой скорости инактивации значительная часть каналов может инактивироваться даже до того, как они откроются (Cohen C.J. et al., 1984; Marban E. et al., 1998; Nerbonne J.M., 2000; Patel A.J. et al., 2001).

Если мембрана остается в деполяризованном состоянии, то через небольшой промежуток времени (20–80 мс) Na+-каналы начинают переходить в состояние медленной инакти-



вации (Schneider M. et al., 1994; Wang Q et al., 1995). Из состояния быстрой инактивации Na+-каналы восстанавливаются достаточно быстро (10 мс), в то же время на восстановление из медленной инактивации требуется уже от 100 мс до нескольких секунд (Bennett P. et al. 1995; Kirchhof P.F. et al., 1998).

Процессы инактивации Na⁺-каналов могут нарушаться под действием лекарственных препаратов или при наличии мутации в генах, кодирующих белок Na⁺-канала. Так, при ряде мутаций, а также при действии антиаритмического препарата ибутилида механизм инактивации Na⁺-канала нарушается. Это приводит к повторному открыванию части Na⁺-каналов и формированию в течение фазы плато ПД медленной компоненты Na⁺-тока амплитудой менее 1% от соответствующего пикового значения, которая вместе с Ca²⁺-током участвует в формировании фазы плато ПД. В результате этого длительность фазы реполяризации (PeП) может увеличивается (Резник А.В. и соавт., 2006; Veldkamp M.W. et al., 2000).

Кальциевые токи (I_{са.L} и I_{са.T})

В мышечных клетках сердца обнаружены по крайней мере два типа Ca²⁺ -токов: L- и Т-типа, хотя во внутрисердечных нейронах могут присутствовать Ca²⁺-токи других типов (N-, P/Q-, R-типы). Оба тока являются потенциалзависимыми, но различаются по вольтамперным характеристикам и фармакологической чувствительности (Резник А.В. и соавт., 2006).

Кальциевый ток L-типа (I_{са I})

Потенциалуправляемый ток $I_{Ca,L}$ присутствует во всех клетках сердца. В рабочих и атипичных КМЦ он участвует в формировании фазы плато ПД (фаза 2), а также играет ключевую роль в электромеханическом сопряжении, запуская выброс Ca²⁺ из саркоплазматического ретикулума и, следовательно, сокращение. Ток $I_{Ca,L}$ в большей степени выражен в желудочковых клетках по сравнению с предсердными, что, возможно, вносит вклад в формирование более длительной фазы плато в этих клетках. В пейсмекерных клетках СПУ и AB-узла $I_{Ca,L}$ обеспечивает формирование переднего фронта ПД (фаза 0), а также проведение импульса в этих тканях. В связи с тем, что ток активируется относительно медленно по сравнению с Na⁺-током, передний фронт ПД пейсмекерных клеток является пологим (Perez-Reyes E. et al., 2003).

Ток I_{Ca,L} протекает через Ca²⁺-каналы L-типа, для которых характерен относительно высокий пороговый потенциал активации 40 мВ. Полностью они активируются при мембранном потенциале (МП) от 0 до 10 мВ, после чего инактивируются и восстанавливаются из инактивации только после восстановления МП до значений отрицательнее 40 мВ. Амплитуда I_{Ca,L} уменьшается при повышении внутриклеточной концентрации Ca²⁺. Каналы L-типа ингибируются антагонистами кальция такими как верапамил, нифедипин, дилтиазем (Bers D.M. et al., 1999).

Кальциевый ток T-типа (I_{са.т})

Ток I_{Ca,T} как и L-типа, является потенциалуправляемым. Он обнаружен главным образом в пейсмекерных клетках и проводящей системе сердца, хотя его присутствие показано и в клетках рабочего миокарда предсердий и желудочков. Активация тока I_{Ca,T} происходит при потенциалах, близких к максимальному диастолическому потенциалу клеток СПУ, что свидетельствует о его участии в формировании МДД в этих клетках. Амплитуда тока I_{Ca,T} от целой клетки составляет 20% от амплитуды тока I_{Ca,L} (Yuan W. et al., 1996; Bers D.M.



et al., 2002). Ток I_{Са,Т} протекает через каналы Т-типа, которые начинают активироваться при более отрицательном пороговом потенциале (60 мВ), чем каналы L-типа, и полностью активируются при 20 мВ. После активации каналы Т-типа очень быстро инактивируются. Каналы Т-типа не чувствительны к внутриклеточной концентрации Ca²⁺ и не блокируются классическими антагонистами кальция препаратами IV класса (Bean B.P. et al., 1985, 1989; Jeong S.W. et al., 1997).

Активируемый при гиперполяризации пейсмекерный ток (I_c) – это входящий неселективный (Na⁺ и K⁺) ток, активируемый при гиперполяризации. В пейсмекерных клетках СПУ пороговый потенциал активации составляет 40–50 мВ, полностью ток активируется при гиперполяризации до 100 мВ. В волокнах Пуркинье по сравнению с узловыми клетками кривая активации смещена в отрицательную сторону. Ток I, возникает во время фазы реполяризации ПД и может вносить достаточно большой вклад в МДД (фаза 4) клеток пейсмейкеров. По мнению D. Di Francesco et al., ток I, играет основную роль в МДД как истинных, так и вторичных пейсмекеров. Однако другие исследователи считают, что I_c играет основную роль в спонтанной активности только в АВ-узле и волокнах Пуркинье, а в СПУ его роль незначительна. Показано, что при действии адренергических агонистов или ацетилхолина вольтамперная зависимость тока I₄ смещается в положительную или отрицательную сторону соответственно. Это приводит к увеличению или уменьшению соответственно амплитуды тока І, при диастолическом потенциале и к соответствующим изменениям вклада этого тока в МДД. Действие -адренергических агонистов и ацетилхолина на ток I, реализуется через опосредованное G-белками изменение активности фермента аденилатциклазы и, следовательно, изменение выработки цАМФ (Hirano Y. et al., 1989; Li G.R. et al., 1997).

Влияние цАМФ на ток I_f обеспечивается прямым взаимодействием с каналом, через который этот ток протекает, а не фосфорилированием, как в случае Ca²⁺-каналов L-типа. По мнению Francesco D. Di et al. (1981), ток I_f лежит в основе отрицательного хронотропного действия ацетилхолина, так как диапазон концентраций, необходимых для подавления I_p в 20 раз меньше требуемых для активации тока I_{K(ACh)}. Однако Boyett M. et al. (1995) по-казали, что подавление тока I_f не имеет преимущественного значения в отрицательном хронотропном действии, а основную роль в хронотропном действии ацетилхолина играет ток I_{K(ACh)}. Впоследствии эти результаты с помощью математического моделирования подтвердили. Они показали, что подавление тока I_f не оказывает прямого хронотропного влияния, но может вносить косвенный вклад за счет снижения антагонистического действия If по отношению к I_{K(ACh)} (Li G.R. et al., 1985; Wang Z. et al., 1993).

Выходящие токи

В клетках сердца существует широкий спектр выходящих токов, многие из которых играют важную роль в формировании РеП. Эти токи различаются по вольтамперным характеристикам, временной кинетике и фармакологической чувствительности. Изменения амплитуды и свойств выходящих токов могут приводить к значительным изменениям в работе клеток сердца, а также лежать в основе различных патологических состояний.

Кратковременный выходящий ток I_{to} («transient outward»)

Ток I_{to} быстро активируется после ДеП и затем достаточно быстро инактивируется. Он участвует в ранней РеП мембраны (фаза 1 ПД) клеток рабочего миокарда и проводящей системы. В свою очередь изменение кинетики ранней РеП влияет на амплитуду тока I_{Cal}



и модулирует электромеханическое сопряжение. Ток I_{to} состоит из двух основных компонентов: потенциалчувствительного, Ca²⁺-независимого K⁺-тока I_{to1} и активируемого кальцием хлорного тока I_{to2} (Резник А.В. и соавт., 2006).

Ток задержанного выпрямления (Ік)

Ток $I_{\rm K}$ в сердце получил такое название из-за относительно медленной активации по сравнению с другими токами. В настоящее время обнаружены три компоненты этого тока $I_{\rm Ks}$, $I_{\rm Kr}$ и $I_{\rm Ku}$, которые различаются по вольтамперным характеристикам, временной кинетике и фармакологической чувствительности.

Ток I_{Киг} («ultra rapid IK») очень быстро активируется (за 10 мс при 0 мВ) и очень быстро инактивируется. Пороговый потенциал активации равен 30 мВ. Ток блокируется 4-аминопиридином в микромолярных концентрациях. Каналы, через которые протекает ток I_{Киг}, сформированы из субъединиц Kv1.5. Проводимость одиночного канала составляет 17 пСм.

Ток I_{кг} (гаріd I_к) активируется относительно быстро (за 200 мс при потенциале 0 мВ) и при более отрицательных потенциалах (пороговый потенциал 40 мВ). Ток блокируется антиаритмическими препаратами III класса дофетилидом и Е4031. Проводимость каналов, через которые протекает ток I_{кг}, равна 2 пСм (Sanguinetti M.C. et al., 1991).

Ток I_{кs} (slow IK) активируется достаточно медленно (за 800 мс при 0 мВ) при более положительных потенциалах (пороговый потенциал 20 мВ), блокируется хроманолом 293В и L-735821. Ток I_{кs} протекает через каналы проводимостью 4,5 пСм, сформированные из порообразующей субъединицы KvLQT1 и дополнительной minK.

Все три компоненты тока $I_{\rm k}$ отвечают за реполяризацию в конце фаз 2 и 3 ПД кардиомиоцитов. Однако из-за разной скорости инактивации $I_{\rm Kr}$ и $I_{\rm Ks}$, их вклад в РеП зависит от ЧСС. Для тока $I_{\rm Kr}$ в отличие от $I_{\rm Ks}$ характерно значительное входящее выпрямление. В результате этого амлитуда тока $I_{\rm Kr}$ в течение фазы плато ПД (фаза 2) нарастает медленно, а при переходе в фазу 3 ПД (реполяризацию) достаточно быстро. Ток $I_{\rm Ks}$, напротив, плавно увеличивается в течение фазы плато.

Инактивация тока $I_{\rm Ks}$ происходит медленно в течение фазы РеП и частично диастолического интервала. При увеличении частоты ритма каналы, через которые протекает ток $I_{\rm Ks}$, не успевают инактивироваться во время короткого диастолического интервала, что приводит к увеличению суммарного тока $I_{\rm Ks}$ при следующем ПД. Увеличение $I_{\rm Ks}$ при учащении ритма приводит к ускорению РеП и, следовательно, укорочению ПД (так называемая «частотная адаптация»).

Такое частотно-зависимое уменьшение длительности ПД приводит к снижениию степени активации тока I_{Kr} . Вместе с увеличением амплитуды тока I_{Ks} это обеспечивает повышение относительной роли тока I_{Ks} в РеП. Такое изменение токов лежит в основе частотной зависимости действия селективных блокаторов K⁺-каналов. Токи I_{Kr} и I_{Ks} из-за относительно медленной инактивации могут играть важную роль в формировании МДД пейсмекерных клеток СПУ (Wang Z. et al., 1993).

Ток аномального (входящего) выпрямления (Ікл)

Калиевый ток аномального выпрямления («inward rectifier») I_{к1} найден в волокнах Пуркинье, предсердных и желудочковых клетках, но, по-видимому, отсутствует в узловых КМЦ. Этот ток получил название аномального (входящего) выпрямления из-за того, что каналы, через которые он протекает, активируются только при отрицательных потенциалах и в большей степени проводят входящий ток, чем выходящий. В то же время, при



потенциалах положительнее К⁺ равновесного потенциала, но отрицательнее 0 мВ через эти каналы протекает выходящий ток. Этот выходящий ток обеспечивает участие I_{K1} в РеП и поддержании ПП. При положительных потенциалах ток I_{K1} практически полностью инактивирован (Shimoni Y. et al., 1992).

Таким образом, при ПП через каналы I_{к1} протекает выходящий К⁺-ток. Он обеспечивает проницаемость мембраны для К⁺ и, следовательно, участвует в поддержании ПП. Во время фаз ДеП и плато ПД каналы I_{к1} полностью инактивируются и протекающий через них ток не может противодействовать деполяризующим токам I_{Na} и I_{Ca}. В фазе З ПД ток I_{к1} (выходящего направления) снова активируется и вносит значительный вклад в позднюю фазу РеП (Shah A.K. et al., 1987).

Амплитуда тока I_{к1} в 3 раза выше в желудочковых КМЦ по сравнению с предсердными. Это, с одной стороны, обусловлено большей экспрессией субъединиц канала в желудочковых клетках, с другой стороны, время пребывания канала в открытом состоянии значительно больше (около 1 с) в желудочках, чем в предсердиях (220 мс). Ток I_{к1} отсутствует в пейсмекерных клетках, расположенных в центрах СПУ и АВ узлов, что, по-видимому, обусловливает менее отрицательный ПП в этих клетках (Резник А.В. и соавт., 2006; Lopatin A.N. et al., 2001).

Ацетилхолинактивируемый K^+ -ток ($I_{K(ACh)}$)

Активируемый ацетилхолином K⁺-ток $I_{K(ACh)}$ широко распространен в пейсмекерных и предсердных клетках и волокнах Пуркинье. Показано его присутствие и в желудоч-ковых клетках, однако чувствительность $I_{K(ACh)}$ к ацетилхолину (AX) в предсердных клетках ($K_d = 0,03$ мкМ) в 4 раза выше, чем в желудочковых ($K_d = 0,13$ мкМ) (Noma A. et al., 1979).

Каналы, через которые протекает ток $I_{K(ACh)}$, активируются при действии AX на M2-холинорецепторы KMЦ. M2-холинорецепторы связаны с каналом $IK_{(ACh)}$ посредством G_i -белка, чувствительного к коклюшному токсину. При взаимодействии ацетилхолина с M2-холинорецепторами, β , γ -субъединицы G-белка активируют каналы $I_{K(ACh)}$. Вероятно, участие G-белка в передаче сигнала от рецептора к каналу обусловливает относительно длительный латентный период (не менее 20 мс) для действия AX. Достигнув максимума после активации, ток $I_{K(ACh)}$ в течение примерно 20 с уменьшается в 2 раза, затем инактивация происходит значительно медленнее. Показано, что быстрая инактивация $I_{K(ACh)}$

Активация $I_{K(ACh)}$ вызывает гиперполяризацию и значительное укорочение длительности ПД пейсмекерных и предсердных клеток. Кроме того, активация тока $I_{K(ACh)}$, возможно, играет основную роль в отрицательном хронотропном действии АХ. Ток $I_{K(ACh)}$ является потенциалчувствительным, для него характерно аномальное (входящее) выпрямление, за счет чего он играет основную роль при потенциалах, близких к ПП, и практически отсутствует во время фазы ДеП и плато ПД (Sakmann B. et al., 1983).

ATP-чувствительный K^+ -ток ($I_{K(ATP)}$)

Ток I_{к(АТР)} играет важную роль в КМЦ, обусловливая связь между метаболизмом сердца и электрической активностью. Ток I_{к(АТР)} подавляется внутриклеточным АТФ. При физиологических условиях ток I_{к(АТР)} практически отсутствует. Если внутриклеточная концентрация АТФ снижается вследствие гипоксии, ишемии или действия метаболических ингибиторов (цианиды, динитрофенол), ток I_{к(АТР)} активируется, что приводит к укороче-



В экспериментах с быстрыми изменениями концентраций АТФ Qin D. et al. (1989) показали, что подавление I_{К(АТР)}-каналов происходит очень быстро, и сделали вывод, что для АТФ-зависимого ингибирования канала промежуточные этапы не требуются. В настоящее время считают, что АТФ связывается с АТФ-связывающим белком SUR, который входит в состав канала.

Интересным фактом является то, что при полном отсутствии АТФ активность $I_{K(ATP)}$ -каналов также подавлена. АТФ, по-видимому, играет две роли в регуляции $I_{K(ATP)}$ -каналов: а) снижение вероятности открытого состояния при непосредственном связывании с каналом, б) поддержание активности $I_{K(ATP)}$ -каналов за счет гидролиза АТФ. В основе последнего эффекта может лежать фосфорилирование $I_{K(ATP)}$ -каналов (Faivre J.F. et al., 1991).

I_{к(АТР)}-каналы, вероятно, играют важную роль в адаптации сердца к хронической ишемии. Проводимость каналов, через которые протекает ток I_{к(АТР)}-каналов, в предсердиях составляет 70 пСм, в желудочках около 100 пСм, что скорее всего объясняется некоторыми различиями в молекулярном строении каналов. Эти каналы экспрессированы в большом количестве во всех рабочих КМЦ (Nichols C.G. et al., 1991).

Ионные насосы

В сердечных клетках, кроме ионных каналов, важную роль в формировании ПД играют электрогенные насосы и обменники. Они обеспечивают поддержание определенного внутриклеточного содержания K^+ , Na^+ и $Ca^{2+}Na^+$ - K^+ -насосный ток ($I_{Na/Kpump}$)

 Na^+-K^+ -насосный ток формируется за счет работы электрогенного Na^+-K^+ -антипортера, который осуществляет активный транспорт ионов Na^+ и K^+ ЦПМ. За один цикл работы насоса переносятся 3 иона Na^+ из клетки и 2 иона K^+ внутрь клетки, таким образом генерируется выходящий ток. $I_{Na/Kpump}$ может приводить к укорочению длительности ПД, гиперполяризации и замедлению спонтанной активности. Работа антипортера зависит от внутриклеточной концентрации Na^+ и МП. Gadsby D. et al. (1989) показали, что часть молекулы Na^+ - K^+ -антипортера является функциональным аналогом ионного канала. Работа Na^+ - K^+ -антипортера подавляется сердечными гликозидами, в частности дигиталисом.

При подавлении работы насоса происходят деполяризация МП на несколько милливольт и увеличение длительности ПД за счет прямого подавления гиперполяризующих токов. Насос влияет на концентрацию Na+ и, следовательно, на сокращение (так как минимальное изменение Na+ оказывает значительное влияние на сокращение за счет Na+/ Ca²⁺-обмена) (Gadsby D. et al., 1993).

Ток Na⁺/Ca²⁺-обмена

Ток Na⁺/Ca²⁺-обмена (I_{Na/Ca}) формируется за счет работы электрогенного Na⁺/Ca²⁺-обменного механизма, за один цикл работы которого происходит обмен через клеточную мембрану 3 ионов Na⁺ внутрь клетки на 1 ион Ca²⁺. Направление I_{Na/Ca} зависит от соотношения между Na⁺/Ca²⁺-градиентами и мембранным потенциалом. Во время ПП (фаза 4) Na⁺/Ca²⁺-обмен генерирует небольшой входящий ток. После быстрой ДеП (фаза 0) I_{Na/Ca} может короткое время быть выходящим, затем, когда интрацеллюлярная концентрация Ca²⁺ увеличивается, он становится входящим. Таким образом, I_{Na/Ca} играет важную роль в формировании плато ПД (фаза 2) в рабочих кардиомиоцитах и обеспечивает откачку



 Ca^{2+} из КМЦ. Подавление I_{Na/Ca} приводит к укорочению длительности ПД. I_{Na/Ca} может также играть важную роль в формировании МДД в пейсмейкерных клетках (Janvier N.C. et al., 1996).

Электрическое поле кардиомиоцита

Возбужденное состояние мембраны КМЦ, возникшее в определенной области клетки, самопроизвольно перемещается по ЦПМ, охватывая постепенно всю клетку, переходит на соседние клетки и распространяется по всему миокарду. Передача возбуждения заключается в том, что участки мембраны, на которых начинает развиваться ПД, электрически влияют на соседние участки ЦПМ этой же клетки или КМЦ, непосредственно к ней примыкающих, и на этих участках также развивается ПД, но с некоторым люфтом во времени. Этот процесс непрерывен во времени и имеет характер волны ПД, кото-

рая перемещается в пространстве, удаляясь от места первоначального возбуждения (Титомир Л.И. и соавт., 2009).

Снаружи КМЦ в окружающем его объемном проводнике от покоящейся к возбужденной области течет электрический ток, который уравновешивает ток противоположного направления внутри клетки. Эти токи получили название локальных, так как они сосредоточены главным образом в ограниченной области пространства вблизи участка ЦПМ, где развивается процесс ДеП. По мере перехода ЦПМ из спокойного в возбужденное состояние эта область перемещается все дальше от места первоначального возбуждения, и вместе с ней изменяется расположение локальных токов (Блинова Е.В. и соавт., 2005).

Если КМЦ миокарда окружены объемным проводником, то локальные токи растекаются и образуют в нем ЭП, потенциал которого можно измерить. В естественных условиях объемный проводник представляет собой ткани тела, имеющие большой объем по сравнению с отдельными клетками и большую удельную электропроводность. Неоднородность тканей тела, хотя и влияет определенным образом на экстрацеллюлярное ЭП, не изменяет основную форму регистрируемого импульса потенциала (Johnstone R.H. et al. 2005).

На рис. 29 иллюстрируется внеклеточное ЭП в однородном объемном проводнике в виде эквипотенциальных карт для двух характерных моментов цикла возбуждения: для



Рис. 29. Распределение потенциала внеклеточного электрического поля отдельной клетки миокарда для одного из моментов фазы деполяризации (А) и фазы конечной реполяризации (Б). Горизонтальной стрелкой на оси волокна, изображенного под картой потенциала, указано направление распространения возбуждения, вертикальными стрелками мембранный ток; у эквипотенциальных линий – потенциал в условных единицах.



момента, когда фаза ДеП уже охватила несколько больше длины КМЦ, но еще не достигла ее декстрального экстремума (Рис. 28 а), и для момента, соответствующего средней части фазы конечной РеП (Рис. 28 б). Поскольку экстрацеллюлярное ЭП обладает симметрией относительно оси клетки, эквипотенциальные карты представлены только для одной полуплоскости, проходящей через эту ось (Титомир Л.И., 1980).

При ДеП во внеклеточном пространстве имеются две основные зоны – положительная спереди от фронта ДеП и отрицательная сзади от него (на изображении – справа и слева соответственно). В период охвата клетки фазами быстрой РеП поле также имеет положительную и отрицательную зоны, однако их взаимное расположение противоположно по сравнению с расположением при ДеП, т. е. положительная зона находится синистрально, а отрицательная – декстрально. Во время фазы плато внеклеточный ЭП уменьшается почти до нуля, так как очень мала интенсивность генератора (Титомир Л.И. и соавт., 2003).

ЭП трансформируется непрерывно, и его характерные формы, описанные выше, переходят одна в другую постепенно, в соответствии с распространением возбуждения по клетке. Если отводить потенциал возбуждающейся клетки от какой-либо заданной точки во внеклеточной среде при помощи однополюсного отведения (т. е. относительно бесконечно удаленной индифферентной точки), то зарегистрированные кривые изменения потенциала во времени (внеклеточные электрограммы, ЭГ) обычно содержат три характерные области, а именно: быстро изменяющийся кратковременный импульс, соответствующий фазе ДеП и первой фазе быстрой РеП ПД; участок практически постоянного и близкого к нулю потенциала, соответствующий фазе плато; медленно изменяющийся импульс сравнительно большой длительности, соответствующий фазе конечной РеП. Аналогичные области характерны и для желудочковой части (комплекса QRST) обычной ЭКГ, регистрируемой от поверхности тела и отражающей суммарное ЭП всех возбуждающихся КМЦ. В последнем случае происходит некоторое перекрытие во времени потенциалов, обусловленных разными фазами возбуждения различных клеток, в соответствии с последовательностью охвата сердца возбуждением. Несмотря на это, часть ЭКГ, относящаяся к деполяризации желудочков (комплекс QRS), и часть, относящаяся к конечной РеП желудочков (зубец Т), достаточно разнесены во времени, так что их можно четко различать (Баум О.В. и соавт., 1983; Augustin C.M. et al., 2016).

Длительность каждого участка элекрограммы (ЭГ) связана прямой зависимостью с длительностью соответствующей фазы ПД. Кроме того, длительность комплекса QRS увеличивается при увеличении длины клетки и уменьшении скорости проведения возбуждения. Амплитуда комплекса QRS связана прямой зависимостью с крутизной фазы деполяризации ПД, а амплитуда зубца Т – с крутизной фазы конечной РеП. Амплитуда зубца Т увеличивается при увеличении длины клетки и уменьшении скорости проведения возбуждения. В области объемного проводника, прилегающей к концу клетки, где возникает возбуждение, комплекс QRS имеет форму однофазного отрицательного импульса, а зубец Т – однофазного положительного импульса. У противоположного конца клетки полярность ЭГ противоположна – комплекс QRS представляет собой однофазный положительный импульс, а зубец Т – однофазный отрицательный импульс. В области объемного проводника, примыкающей к средней части клетки, комплекс QRS имеет двухфазную форму, а зубец Т может вообще отсутствовать или иметь небольшую амплитуду любой полярности. При удалении электрода от возбуждающейся клетки в любом направлении амплитуды всех частей ЭГ быстро уменьшаются (Титомир Л.И. и соавт., 2003, 2009).



Использованная литература

Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Пейсмекерные f-каналы миоцитов синусового узла, как новая терапевтическая мишень для снижения частоты сердечных сокращений. / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. // – 2007. Т. б. №8. С. 106-115.

Баум О.В., Рощевский М.П., Титомир Л.И. Электрическое поле сердца: проблемы его изучения и использования для оценки состояния организма. / Сб. статей: Электрическое поле сердца. – Сыктывкар: филиал АН СССР р. Коми. – 1983. 160 с.

Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Сергакова Л.М., Атауллаханова Д.М, Трунов В.Г., Аиду Э.А.И., Титомир Л.И. Картирование процесса реполяризации методом дипольной элекрокардиотопографии у больных артериальной гипертензией. / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. // −2005. Т. 4, № S2. С. 42b-43.

Резник А.В., Федоров В.В., Розенштраух Л.В. Ионные каналы и токи в кардиомиоцитах. / Кардиология. // – 2006. №2. С. 4-18.

Титомир Л.И. Электрический генератор сердца. – Москва: Наука – 1980. 371 с.

Титомир Л.И., Кнеппо П., Трунов В.Г., Айду Э.А. Биофизические основы электрокардиотопографических методов. – М.: Физматлит, 2009. – 224 с.

Титомир Л.И., Трунов В.Г., Айду Э.А. Неинвазивная электрокардиотопография. – М.: Наука. – 2003.

Augustin C.M., Neic A., Liebmann M. [et al.]. Anatomically accurate high-resolution modeling of human whole heart electromechanics: a strongly scalable algebraic multigrid solver method for nonlinear deformation. / J. Computational Physics // – 2016. Vol. 305. P. 622-646.

Barry D.M., Nerbonne J.M. Myocardial potassium channels: electrophysiological and molecular diversity. / Ann. Rev. Physiol. // – 1996. Vol. 58. P. 363-394.

Bean B.P. Multiple types of calcium channels in heart muscle and neurons. Modulation by drugs and neurotransmitters. / Ann. N Y Acad. Sci. // – 1989. №560. P. 334-345.

Bean B.P. Two kinds of calcium channels in canine atrial cells. Differences in kinetics, selectivity, and pharmacology. / J. Gen. Physiol. // – 1985. Vol. 86. №1. P. 1–30.

Bennett P., Yazawa K., Makita N., George A.L. Molecular mechanism for an inherited cardiac arrhythmia. / Nature. // – 1995. Vol. 376. P. 683–685.

Bers D.M. Cardiac excitation-contraction coupling. / Nature. // – 2002. №415. P. 198-205. Bers D.M., Perez-Reyes E. Ca2+ channels in cardiac myocytes: structure and function in

Ca influx and intracellular Ca release. / Cardiovasc. Res. // – 1999. Vol. 42. №2. P. 339–360. Boyett M.R., Kodama I., Honjo H., Arai A., Suzuki R., Toyama J. Ionic basis of the chronotropic

effect of acetylcholine on the rabbit sinoatrial node. / Cardiovasc. Res. // - 1995. Vol. 29. No6. P. 867-878.

Cohen C.J., Bean B.P., Tsien R.W. Maximal upstroke velocity as an index of available sodium conductance. Comparison of maximal upstroke velocity and voltage clamp measurements of sodium current in rabbit Purkinje fibers. / Circulat. Res. // – 1984. Vol. 54. №6. P. 636-651.

DiFrancesco D. A new interpretation of the pace-maker current in calf Purkinje fibres. / J. Physiol. // – 1981. Vol. 314. P. 359-376.

Faivre J.F., Findlay I. Action potential duration and activation of ATP-sensitive potassium current in isolated guinea-pig ventricular myocytes. / Biochim. Biophys. Act. // – 1990. Vol. 1029. №1. P. 167-172.

Gadsby D.C., Nakao M., Bahinski A. Voltage dependence of transient and steady-state Na/K pump currents in myocytes. / Mol. Cell. Biochem. // – 1989. Vol. 89. №2. P. 141-146.

Gadsby D.C., Rakowski R.F., De Weer P. Extracellular access to the Na,K pump: pathway similar to ion channel. / Science. // – 1993. Vol. 260. №5104. P. 100-103

Hirano Y., Fozzard H.A., January C.T. Inactivation properties of T-type calcium current in canine cardiac Purkinje cells. / Biophys. J. // – 1989. Vol. 56. №5. P. 1007-1016.

Janvier N.C., Boyert M.R. The role of Na-Ca exchange current in the cardiac action potential. / Cardiovasc. Res. // – 1996. Vol. 32. №1. P. 69-84.

Jeong S.W., Wurster R.D. Calcium channel currents in acutely dissociated intracardiac neurons from adult rats. / J. Neurophysiol. // – 1997. Vol. 77. №4. P. 1769–1778.

Johnstone R.H., Chang E., Bardenet R., de Boer T., Gavaghan D., Pathmanathan P., Clayton R., Mirams G.R. Uncertainty and variability in models of the cardiac action potential: Can we build trustworthy models? / J. Mol. Cell. Cardiol. // – 2015. Vol. 96. P. 49-52.

Kirchhof P.F., Fabritz C.L., Franz M.R. Postrepolarization refractoriness versus conduction slowing caused by class I antiarrhythmic drugs: antiarrhythmic and proarrhythmic effects. / Circulation. // – 1998. Vol. 97. №25. P. 2567–2574.

Kunze D.L., Lacerda A.E., Wilson D.L., Brown A.M. Cardiac Na currents and the inactivating, reopening, and waiting properties of single cardiac Na channels. / J. Gen. Physiol. // – 1985. Vol. 86. №5. P. 691–719.

Li G.R., Nattel S. Properties of human atrial ICa at physiological temperatures and relevance to action potential. / Am. J. Physiol. // – 1997. Vol. 272. №1. P. 227-235.

Lipsius S.L., Huser J., Blatter L.A. Intracellular Ca2+ release sparks atrial pacemaker activity. / News Physiol. Sci. // – 2001. №16. P. 101-106.

Lopatin A.N., Nichols C.G. Inward rectifiers in the heart: an update on I(K1). / J. Mol. Cell. Cardiol. // – 2001. Vol. 33. №4. P. 625-638.

Marban E., Yamagishi T., Tomaselli G.E. Structure and function of voltage-gated sodium channels. / J. Physiol. // – 1998. Vol. 508. №3. P. 647-657.

Nerbonne J.M. Molecular basis of functional voltage-gated K+ channel diversity in the mammalian myocardium. / J. Physiol. // – 2000. Vol. 525. №2. P. 285-298.

Nichols C.G., Lederer W.J. Adenosine tri phosphate-sensitive potassium channels in the cardiovascular system. / Am. J. Physol. // – 1991. Vol. 261. №6. P. 1675-1686.

Noma A. ATP-regulated K+ channels in cardiac muscle. / Nature. // – 1983. Vol. 305. №5930. P. 147-148.

Noma A., Peper K., Trautwein W. Acetylcholine-induced potassium current fluctuations in the rabbit sino-atrial node. / Pflugers Arch // – 1979. Vol. 381. №3. P. 255-262.

Patel A.J., Lazdunski M., Honore E. Li pid and mechano-gated 2P domain K(+) channels. / Curr. Opin. Cell. Biol. // – 2001. Vol. 13. №4. P. 422– 428.

Perez-Reyes E. Molecular physiology of low-voltage-activated t-type calcium channels. / Physiol. Rev. // – 2003. Vol. 83. №1. P. 117-161.

Qin D.Y., Takano M., Noma A. Kinetics of ATP-sensitive K+ channel revealed with oil-gate concentration jump method. / Am. J. Physiol. // – 1989. Vol. 257. №5. P. 1624-1633.

Sakmann B., Noma A., Trautwein W. Acetylcholine activation of single muscarinic K+ channels in isolated pacemaker cells of the mammalian heart. / Nature. // – 1983. Vol. 303. №5914. P. 250-253.

Sanguinetti M.C., Jurkiewicz N.K. Delayed rectifier outward K+ current is composed of two currents in guinea pig atrial cells. Am J Physiol 1991;260:2:Pt2:H393–H399.

Schneider M., Proebstle T., Hombach V., Hannekum A., Rudel R. Characterization of the sodium currents in isolated human cardiocytes. / Pflugers Arch. // – 1994. Vol. 428. P. 84–90.

Shah A.K., Cohen I.S., Datyner N.B. Background K+ current in isolated canine cardiac Purkinje myocytes. / Biophys. J. / – 1987. Vol. 52. №4. P. 519-525.

Shimoni Y., Clard R.B., Giles W.R. Role of an inwardly rectifying potassium current in rabbit ventricular action potential. / J. Physiol. // – 1992. Vol. 448. P. 709-727.

Spach M.S., Kootsey J.M. The nature of electrical propagation in cardiac muscle. / Am. J. Physiol. // – 1983. Vol. 244. №1. P. 3-22.

Undrovinas A.I., Yushmanova A.V., Hering S., Rosenshtraukh L.V. Voltage clamp method on single cardiac cells from adult rat heart. / *Experientia.* // – 1980. Vol. 36. P. 572–574.

Veldkamp M.W., Viswanathan P.C., Bezzina C., Baartscheer A., Wilde A.M., Balser J.R. Two distinct congenital arrhythmias evoked by a multidysfunctional Na(+) channel. / Circulat. Res. // – 2000. Vol. 86. №9. P. 91-97.

Wang Q., Shen J., Splawski I., Atkinson D., Li Z., Robinson J.L., Moss A.J., Towbin J.A., Keating M.T. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. / Cell. // – 1995. Vol. 80. №5. P. 805-811.

Wang Z., Femini B., Nattel S. Delayed rectifier outward current and repolarization in human atrial myocytes. / Circulat. Res. // – 1993. Vol. 73. №2. P. 276-285.

Yuan W., Ginsburg K.S., Bers D.M. Comparison of sarcolemmal calcium channel current in rabbit and rat ventricular myocytes. / J. Physiol. // – 1996. Vol. 493. №3. P. 733-746.

Процесс возбуждения и биоэлектрический генератор сердца как целого органа

еполяризация, возникшая в какой-либо одной клетке или малой группе КМЦ, распространяется в разных направлениях, постепенно охватывая весь объем ткани миокарда. При изучении электрических явлений в сердце макроскопические участки миокарда нельзя рассматривать как совокупность относительно независимых клеток. Необходимо учитывать, что концы (а иногда и некоторые участки боковой поверхности) каждой клетки соединены электрически с несколькими соседними клетками, и множество связанных таким образом клеток образует сложную объемную структуру – электрический функциональный синцитий (Баум О.В. и соавт., 1983; Franzone P.C. et al., 1990).

ЭАС в норме начинается в области предсердий, в СПУ, содержащем клетки водителя ритма. Поверхность фронта деполяризации пересекает тонкую стенку предсердия почти перпендикулярно к ее поверхностям, двигаясь вдоль стенки; положения векторов ДеП представляются в виде концентрических изохронных линий на поверхности предсердий (Рис. 30) (Титомир Л.И. и соавт., 2003, 2009).



Рис. 30. Нормальная последовательность возбуждения предсердий сердца: А – вид сверху на правое предсердие и межпредсердную область (правое ушко отогнуто), Б – вид сзади на правое предсердие. Цифры у изохронных линий указывают время в миллисекундах относительно момента наиболее раннего отклонения потенциала на поверхности предсердий (Титомир Л.И. и соавт., 2009).

50

Нормальное распространение возбуждения в предсердиях можно рассматривать как состоящее из трех расходящихся волн, движущихся вниз от СПУ. По отношению к телу человека возбуждение сначала направлено вправо и вперед, позже — влево и назад. Правое предсердие в норме возбуждается раньше левого. Последними возбуждаются задняя область ЛП у левой нижней легочной вены и апикальная часть ушка ЛП. Общее время охвата возбуждением предсердий составляет около 90 мс. В предсердиях анатомически выявляются несколько характерных мышечных пучков, в которых отмечается более высокая скорость распространения возбуждения, чем в соседних областях (Zhang H. et al., 2016).

Общее направление распространения возбуждения в МПП – сверху вниз и сзади вперед. Обычно возбуждение перегородки начинается в верхней части пограничного гребня ПП. Распространяющиеся в предсердиях от СПУ волны возбуждения подходят с двух сторон к области АВ-узла по истечении примерно двух третей периода деполяризации предсердий. В области непосредственно над АВ-узлом скорость распространения возбуждения резко уменьшается. После возбуждения АВ-узла начинают возбуждаться волокна общего ствола пучка Гиса. Возбуждение распространяется по пучку Гиса и его ветвям с высокой скоростью (200-300 см/с). Далее оно переходит на сеть субэндокардиальных волокон, быстро ее охватывает и продолжает распространяться широким фронтом в волокнах Пуркинье и главным образом в сократительных клетках основной массы миокарда желудочков. Период времени от начала деполяризации предсердий (начала зубца Р ЭКГ) до начала деполяризации обширных областей желудочков (начала комплекса QRS ЭКГ) в норме у человека равен 0,12–0,20 с. При повышении частоты стимуляции предсердий задержка в АВ-узле увеличивается, и в итоге наступает блокада, т. е. полностью прекращается передача возбуждения на желудочки (Голдбергер А.Л. и соавт., 2016; Титомир Л.И., 1980).

Последовательность охвата возбуждением основных отделов желудочковой части сердца человека в соответствии с данными, полученными при непосредственных измерениях на нормально функционирующем анатомически изолированном сердце, иллюстрируется на рис. 31. Процесс возбуждения ЛЖ обычно начинается с того, что в пределах первых 5 мс почти одновременно возбуждаются три эндокардиальные области. В период 5-10 мс эти три области быстро расширяются, к 15-20 мс сливаются, и возбуждение уже охватывает большую часть внутренней поверхности желудочка, за исключением отдельных участков заднебазальной, среднебоковой и передневерхушечной областей. Движение фронта ДеП по этой поверхности происходит значительно быстрее, чем в направлении к эпикарду. Через 30 мс после начала возбуждения желудочков фронт охватывает всю эту поверхность, за исключением заднебазального участка. К этому времени возбуждение уже достигает эпикардиальной поверхности в тех зонах, которые находятся напротив областей наиболее раннего возбуждения эндокарда (происходит «эпикардиальный прорыв»). Основной фронт ДеП продолжает двигаться в стенке ЛЖ к эпикарду, причем его изохронные поверхности в последовательные моменты времени сохраняют более или менее концентрическое расположение. Последней возбуждается заднебазальная, иногда заднебоковая область ЛЖ (Блинова Е.В. и соавт., 2005; Титомир Л.И. и соавт., 2009).

Возбуждение правого желудочка начинается с эндокардиальной области у передней папиллярной мышцы в период 5–10 мс после начального момента возбуждения желудочков или несколько позже. Затем ДеП быстро распространяется на МЖП и соседнюю свободную стенку ПЖ. После 20 мс происходит прорыв фронта деполяризации на эпикардиальной поверхности. Направление распространения возбуждения близко к тангенциальному

Глава II. Электрическая активность сердца в норме и при его ишемической патологии



Рис. 31. Нормальная последовательность возбуждения желудочков сердца человека. А – изохронные линии в продольном сечении сердца (слева и справа представлены два экспериментальных случая); Б – изохронные линии на эпикарде. Цифры у изохронных линий указывают время в миллисекундах относительно момента наиболее раннего отклонения потенциала в полости левого желудочка (Титомир Л.И. и соавт., 2009).

по отношению к поверхностям стенки ПЖ. К 60–70 мс возбуждение достигает конуса легочной артерии и заднебазальной области ПЖ (Romeral L.M. et al., 2009).

Возбуждение МЖП начинается на ее левой стороне в средней части и в нижней части у задней стенки ЛЖ. Общее направление движения фронта деполяризации – слева направо и от верхушки к основанию. Позже возбуждение возникает и на правой поверхности перегородки, в ее средней и передней частях. Волна возбуждения, движущаяся справа налево, может иметь большую или меньшую относительную значимость. Примерно через 45 мс фронт ДеП, движущийся в перегородке, достигает области наджелудочкового гребня, где сливается с фронтом, приходящим сюда по свободной стенке ПЖ.

Скорость распространения возбуждения (по нормали к фронту деполяризации) в основной массе миокарда стенок желудочков и МЖП в среднем равна около 40 см/с, а в эндокардиальной сети волокон Пуркинье – около 200 см/с. Когда возбуждение выходит из толщи стенки на эпикардиальную поверхность желудочков, также происходит эпи-кардиальный прорыв, причем линия пересечения фронта ДеП с эпикардом соответствует границе между возбужденной и невозбужденной областями поверхности желудочков.

Движение этой замкнутой изохронной линии характеризует процесс охвата возбуждени-

ем поверхностного слоя миокарда желудочков. Возбуждение, достигающее поверхности эпикарда в разных местах, может привести к образованию нескольких замкнутых линий такого типа. По мере охвата поверхности желудочков возбуждением отдельные возбужденные области сливаются в одну. Ранний эпикардиальный прорыв возникает на правом желудочке в период 20-25 мс после начала возбуждения желудочков. Отсюда возбуждение распространяется более или менее радиально к верхушке и основанию сердца, причем последними возбуждаются заднебазальная часть ПЖ, область предсердно-желудочковой борозды и область конуса легочной артерии (Zhou X. et al., 2015; Zhang H. et al., 2016).

Распространение возбуждения по эпикарду ЛЖ имеет более вариативный характер. Здесь иногда возникают несколько областей раннего эпикардиального прорыва. Последней обычно возбуждается левая околоперегородочная поверхность у задней части основания сердца, хотя в некоторых случаях возбуждение заканчивается ближе к боковой области. Расхождения у разных авторов в описаниях последовательности возбуждения эпикарда (особенно ЛЖ) объясняются, по-видимому, значительной изменчивостью изохронных линий фронта ДеП на поверхности сердца, их чувствительностью к геометрии миокарда. Эта изменчивость обусловлена тем, что поверхность фронта при подходе его к эпикарду ориентирована почти параллельно поверхности эпикарда. При рассмотрении пространственно-временных характеристик распространения возбуждения, полученных в экспериментах на изолированном сердце, следует иметь в виду, что в изолированном препарате скорость проведения может быть существенно (иногда в 1,5 раза) выше, чем в естественных условиях (Орлов Н.А., 2017).

Процесс реполяризации сердца изучен менее подробно, чем процесс деполяризации. Некоторые особенности РеП (в частности, более плавное пространственное распределение потенциала, чем при ДеП) затрудняют его прямое экспериментальное исследование. О характере процесса РеП судят главным образом по форме соответствующих участков ЭКГ — зубца Т, для РеП предсердий и зубца Т для реполяризации желудочков, а для определения подробной последовательности охвата сердца РеП обычно используют косвенные методы (Титомир Л.И., 2009; Arteyeva N.V. et al., 2017).

Стенки предсердий охватываются реполяризацией в такой же последовательности, как и ДеП, причем фазы деполяризации и реполяризации частично перекрываются во времени. Если рассматривать РеП предсердий совместно с общим электрическим процессом возбуждения сердца, то следует иметь в виду, что эта фаза в норме обычно совпадает по времени с деполяризацией атриовентрикулярной части ПСС и началом деполяризации желудочков. Поэтому отражение РеП предсердий на ЭКГ обычно маскируется комплексом QRS. Однако при определенных условиях эти процессы разделяются во времени и реполяризация предсердий проявляется в виде зубца Т.. Изучение процесса РеП желудочков осложняется тем, что необходимо учитывать их трехмерную структуру. В течение большей части фазы конечной РеП абсолютные величины трансмембранного потенциала в разных областях желудочков различаются, но между ними нет резкой границы – ТП изменяется в геометрии пространства плавно (He B. et al., 2002; Pullan A.J. et al., 2002).

Обычно последовательность восстановления эпикардиальной поверхности желудочков аналогична последовательности ее возбуждения. Область раннего восстановления расположена на передней свободной стенке правого желудочка вблизи верхушки сердца. Затем РеП распространяется концентрически от этого места. Последовательность реполяризации более изменчива на задней, чем на передней поверхности желудочков. Однако самое



раннее восстановление на задней поверхности всегда возникает позже, чем на передней, и РеП у верхушки завершается раньше, чем у основания сердца. В некоторых случаях отдельные области у основания восстанавливаются так же рано, как и у верхушки на задней поверхности. В общем результаты экспериментальных наблюдений указывают на то, что длительность ПД у эндокарда больше, чем у эпикарда, у верхушки больше, чем у основания, у левой стороны МЖП больше, чем у правой (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Kenny B.J. et al., 2019).

Общей причиной возникновения источников внеклеточного электрического поля в сердце является различие уровней поляризации клеток разных областей сердца, между которыми существует электрическая связь. В нормально функционирующем сердце такие области возникают главным образом в периоды деполяризации и быстрой реполяризации. Во время ДеП сердце разделено фронтом деполяризации на две области – возбужденную (деполяризованную) и еще не возбужденную (поляризованную). Поскольку возбуждение распространяется в пространстве, эти области быстро меняют свою конфигурацию. Во время РеП распределение разных уровней поляризации по объему сердца имеет более пологую форму – между областями более высокого и более низкого уровня трансмембранного потенциала имеется плавный переход, а не скачкообразная граница, как при ДеП. Относительное расположение областей высокого и низкого уровней ТП значительно более стабильно в пространстве, чем при деполяризации. В диастолический период (сегмент Т–Р ЭКГ) и отчасти в систолический период (сегмент S–Т ЭКГ) в норме все КМЩ имеют почти одинаковые уровни поляризации и, следовательно, сколько-нибудь значительные электрические токи и внеклеточное электрическое поле отсутствуют (Quarteroni A. et al., 2017).

При некоторых патологических состояниях сердца в определенных областях миокарда возникают устойчивые электрофизиологические изменения ткани, приводящие к тому, что в пределах этих областей трансмембранный потенциал имеет иное значение, чем в остальных частях сердца, в период покоя или в период полного возбуждения (соответствующие участкам T–P и S–T ЭКГ). В эти периоды трансмембранный потенциал сравнительно круто изменяется в тонком слое ткани, отделяющем патологические участки от нормальных. Такое распределение трансмембранного потенциала, в отличие от вышеописанного, имеет устойчивый характер (по крайней мере на протяжении нескольких сердечных циклов его можно вообще считать неизменным). В остальном оно аналогично фронту ДеП с крутым скачком трансмембранного потенциала в этой области. Конкретное значение этого перепада ТП зависит от характера и степени очагового патологического изменения и не превышает максимальной амплитуды ПД (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Kanai H. et al., 2009).

В любой из описанных фаз возбуждения общий электрический генератор сердца рассматривается как совокупность распределенных в миокарде элементарных генераторов, которые представляются в виде эквивалентных точечных диполей. Распределение таких диполей изменяет во времени свою форму, что приводит к соответствующим изменениям токов и электрического потенциала в самом сердце и окружающем его теле. Очевидно, потенциал в теле и на его поверхности определяется не только структурой распределения элементарных генераторов в миокарде, но и структурой тела как объемного проводника, имеющего сложную геометрическую форму и внутреннюю неоднородность. Основные качественные особенности распределения потенциала на поверхности при этом зависят как от неоднородности тела, так и от особенностей строения, геометрии миокарда, характера и наличия в нем различных физиологических и патологических изменений (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Malik M. et al., 1989; Mitrea B.G. et al., 2011).

Использованная литература

Баум О.В., Рощевский М.П., Титомир Л.И. Электрическое поле сердца: проблемы его изучения и использования для оценки состояния организма. / Сб. статей: Электрическое поле сердца. – Сыктывкар: филиал АН СССР р. Коми. – 1983. 160 с.

Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Сергакова Л.М., Атауллаханова Д.М, Трунов В.Г., Аиду Э.А.И., Титомир Л.И. Картирование процесса реполяризации методом дипольной электрокардиотопографии у больных артериальной гипертензией. / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. // – 2005. Т. 4, № S2. С. 42b-43.

Голдбергер А.Л., Голдбергер З.Д., Швилкин А. Клиническая электрокардиография по Голдбергеру. 2-е изд. / Пер. с английского под ред. Ю.В. Фурменковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016.

Орлов Н.А. Руководство по электрокардиографии. 9-е изд., испр. / Под ред. В.Н. Орлова. – М.: Медицинское информационное агентство. 2017. 560 с.

Титомир Л.И. Электрический генератор сердца. – Москва: Наука – 1980. 371 с.

Титомир Л.И., Кнеппо П., Трунов В.Г., Айду Э.А. Биофизические основы электрокардиотопографических методов. – М.: Физматлит, 2009. – 224 с.

Титомир Л.И., Трунов В.Г., Айду Э.А. Неинвазивная электрокардиотопография. – М.: Наука. – 2003.

Arteyeva N.V., Azarov J.E. The Role of Transmural Repolarization Gradient in the Inversion of Cardiac Electric Field: Model Study of ECG in Hypothermia. / Ann Noninvasive Electrocardiol. // – 2017. Vol. 22. №1.

Franzone P.C., Guerri L., Tentoni S. Mathematical modeling of the excitation process in myocardial tissue: influence of fiber rotation on wavefront propagation and potential field. / Mathematical Biosciences. // – 1990. Vol. 101. №2. P. 155-235.

He B., Li G. Noninvasive three-dimensional myocardial activation time imaging by means of a heart-excitation-model. / International Journal of Bioelectromagnetism. // - 2002. Vol. 4. No 2. P. 87-88.

Kanai H. Propagation of Vibration Caused by Electrical Excitation in the Normal Human Heart. / Ultrasound in Medicine & Biology. // – 2009. Vol. 35. №6. P. 936-948.

Kenny BJ., Brown K.N. ECG T Wave. / StatPearls [электронный ресурс]. // – 2019. *Malik M., Camm A.* Computer simulation of myocardial fibrillation using a one dimensional model of excitation and recovery processes. / Cardiovascular Research. // – 1989. Vol. 23. №2. P. 132–144.

Mitrea B.G., Caldwell B., Pertsov A.M. Imaging electrical excitation inside the myocardial wall. / Biomed. Opt. Express // – 2011. №2. P. 620-633

Pullan A.J., Tomlinson K.A., Hunter P.J. A Finite Element Method for an Eikonal Equation Model of Myocardial Excitation Wavefront Propagation. / SIAM Journal on Applied Mathematics. // – 2002. Vol. 63. №1. P. 324-350.

Quarteroni A., Manzoni A., Vergara C. The cardiovascular system: mathematical modelling, numerical algorithms and clinical applications. / Acta Numerica. // – 2017. Vol. 26. P. 365–590.

Romeral L.M., Stillson C., Lesh M., Dae M., Botvinick E. The relationship of myocardial contraction and electrical excitation—the correlation between scintigraphic phase image analysis and electrophysiologic mapping. / J. Nucl. Cardiol. // – 2009. Vol. 16, P. 792–800.

Zhang H., Iijima K., Huang J., [et al.]. Optical Mapping of Membrane Potential and Epicardial Deformation in Beating Hearts. / Biophys J. // – 2016. – Vol. 111. №2. P. 438-451.

Zhou X., Bueno-Orovio A., Orini M. In vivo and in silico investigation into mechanisms of frequency dependence of repolarization alternans in human ventricular cardiomyocytes. / Circ. Res. // -2015. Vol. 118. No. 2. P. 266-278.

Электрическая активность миокарда во время ишемии

Биохимические и ионные изменения кардиомиоцитов в момент ишемии Современные представления о механизмах воздействия ишемии на клетку миокарда рассматривают прежде всего изменения ионного баланса в цитоплазме кардиомиоцитов. Изменения электролитных градиентов КМЦ в момент гипоперфузии необходимо рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию клетки миокарда на усугубляющуюся гипоксию. Скорость и величина изменения содержания ионов в КМЦ определяются скоростью диффузии заряженных частиц через эндотелий в микроциркуляторное русло (МЦР) миокарда, объемом экстрацеллюлярного пространства и уровнем активного транспорта на ЦПМ (Pathmanathan P. et al., 2015).

Недостаток кислорода приводит к нарушению окислительного фосфорилирования и, соответственно, к быстрому снижению синтеза АТФ при окислении жирных кислот и пирувата. Для компенсации энергетического дефицита в условиях ишемии активируется анаэробный путь окисления углеводов – гликолиз и гликогенолиз, что приводит к ускорению восстановления лактатдегидрогеназой пирувата до лактата с последующим накоплением лактата и протонов H⁺ (Watanabe I. et al., 2017).

В результате в цитоплазме (ЦП) КМЦ аккумулируется лактат и ионы Н⁺. Увеличение концентрации лактата и протонов в клетках миокарда оказывает двойной эффект, снижая постоянный отрицательный заряд ЦП и индуцируя отток анионов из КМЦ. При этом, транспорт лактата связан с увеличением содержания ионов К⁺ в плазме (Chen L. et al., 2016; Yang K.C. et al., 2016). В ЦПМ кардиомиоцита описывают два независимых переносчика лактата. Выход лактата из КМЦ обуславливает разнонаправленный ток анионов или однонаправленный ток Н⁺. Известно, что протоны и лактат диффундируют через ЦПМ в соотношении 1:1, а К⁺ находится в конкурентных отношениях с протоном. С транспортом лактата связан вход в ЦП анионов Cl⁻ и HCO⁻ и интенсификация K⁺-Cl⁻ обмена. Падение рН вызывает активизацию Na⁺-H⁺-антипортера, вследствие чего происходит ускорение процесса обмена интрацеллюлярных протонов на внеклеточный натрий. Активация Na⁺-H⁺ обмена обеспечивает защелачивание ЦП через Na⁺-HCO⁻ однонаправленный перенос, что, в свою очередь, еще сильнее интенсифицирует гликолитический процесс. Кроме этого, снижение активного переноса Na⁺ в экстрацеллюлярное пространство может быть компенсировано благодаря снижению входа натрия в момент деполяризации мембраны КМЦ (Pathmanathan P. et al., 2015; Watanabe I. et al., 2017; Yang K.C. et al., 2016). Дополнительное падение уровня цитоплазматического калия и роста интрацеллюлярного Na⁺ обусловлено активацией Na⁺-K⁺-антипортера (Chen L. et al., 2016; Pathmanathan P. et al., 2015). При этом, АТФ-зависимые ионные обменники ЦМ кардиомиоцита на стадии ранней острой ишемии вносят незначительный вклад в формирование трансмембранного градиента.

При экспериментальном анализе зависимости изменения интрацеллюлярной концентрации ионов от времени при полной ишемии миокарда (ИшМ) показано, что на раннем этапе ишемии значимо снижается концентрация К⁺ в КМЦ, после чего оно стабилизируется на уровне около 96 мМ. Необходимо отметить, что снижение в КМЦ содержания К⁺ от 120 мМ (контроль) до 96 мМ коррелирует с 15% снижением содержания иона в миокарде, фиксируемом через 30 минут полной ишемии (Watanabe I. et al., 2017).

При ИшМ изменение концентрации катионов (Na⁺, K⁺) и аниона C1⁻ в КМЦ неравнозначно. Суммарный интрацеллюлярный баланс этих ионов (K⁺, Na⁺, C1⁻) смещается по пути аккумуляции отрицательного заряда, эквивалентного 55 мМ одновалентного аниона.



Данное значение может повышаться до 80 мМ, с учетом того, что экстрацеллюлярный Na^+ диффундирует и накапливается в КМЦ через электронейтральный Na^+ -H⁺ обмен (Nassal, M.M.J. et al., 2017). Компенсацию в КМЦ отрицательного заряда по сумме ионов K^+ и C1⁻ можно интерпретировать при помощи увеличенного транспорта аниона лактата из миоцита, т.к. выявлено, что перенос лактата интенсифицируется при активации гликолиза в ишемических условиях и является электронейтральным за счет сопряженного выхода катиона K^+ или входа в клетку аниона Cl⁻. Исходя из выраженности ИшМ, по всей видимости, возможна синергичная работа двух механизмов, что описывалось как активированный лактатом K^+ -Cl⁻ обмен (Chen L. et al., 2017).

Таким образом, изменения ионного баланса КМЦ в ранней стадии острой ишемии сводятся к уменьшению концентрации интрацеллюлярного К⁺, увеличению внутриклеточного содержания катиона Na⁺ и анионов Cl⁻ и лактата, что обеспечивается в большей степени работой АТФ-независимых Na⁺-H⁺-антипортера и Na⁺-зависимого калиевого канала (Pathmanathan P. et al., 2015).

Резюмируя изложенное выше, процессы переноса ионов через мембрану КМЦ на стадии ранней острой ишемии приводят к формированию патологического трансмембранного потенциала. Ишемизированная область миокарда в целом приобретает отличный от нормы заряд, что приводит к изменению внешнего кардиоэлектрического поля сердца.

Электрическое поле сердца при ишемии

На каждом этапе процесса ишемии происходят определенные изменения электрофизиологических характеристик миокардиальной ткани в локальных областях. Самыми важными из данных изменений являются преобразования значений трансмембранного потенциала клеток (ТПК), значения потенциала покоя, амплитуды, формы и длительности потенциала действия и пассивных свойств ткани; последние определяют скорость и вектор распространения деполяризации (ДеП) от возбужденного КМЦ к соседним кардиомиоцитам, а кроме этого интенсивность простейших генераторов ЭП внутри клетки при наличии пространственного градиента трансмембранного потенциала ТП (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Ajijola O.A. et al., 2017; Fallahi A. et al., 2016).

С теоретической точки зрения, существует ряд вариантов разницы амплитуды ТП области ишемии и амплитуды ТП в норме (Артеева Н.В. и соавт., 2017; Aras K. et al., 2014): ПП альтерированной области ниже (в абсолютных цифрах), чем ПП здоровой области — гипополяризация; ПП области повреждения выше (по абсолютной величине), чем ПП области нормальной перфузии — гиперполяризация; потенциал возбуждения (ПВ) поврежденной области ниже ПВ здоровой области — гиподеполяризация; ПВ поврежденной области выше, чем ПВ здоровой области — гипердеполяризация. Нередко выявляется синергизм первого и третьего типов смещения ПД. Зачастую происходит снижение скорости ДеП (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Quarteroni A. et al., 2017).

Во время альтерации миокарда в эксперименте заметны потенциалы, обусловленные биоэлектрическими генераторами двух базовых типов, называемых диастолическими и систолическими токами повреждения, которые определяют смещение сегмента ST на ЭКГ (Рис. 32).

В диастолический период желудочков (интервал T–Q ЭКГ) весь миокард заряжен равномерно, а после прохождения волны ДеП через миокард, т. е. в систолу (интервал S–T ЭКГ) гипоперфузируемый участок деполяризуется не полностью, или реполяризуется преждевременно. Тогда в период систолы между здоровой и ишемизированной





Рис. 32. Влияние очага умеренной ишемии на ЭКГ (изменения в области зубца Т): А – нормальные условия, Б – субэндокардиальная ишемия, В – субэпикардиальная ишемия. Слева – разрез стенки сердца (Ер – эпикард, Еп – эндокард, очаг ишемии затемнен, широкой стрелкой показан дипольный момент генератора); справа – импульсы потенциала действия U в субэпикарде (сплошная линия) и в субэндокарде (штриховая линия) и изменение потенциала ф у эпикарда на протяжении кардиоцикла (Титомир Л.И. и соавт., 2009). областями появляется перепад ТП, обуславливающий практически непрерывные (медленно изменяющиеся) токи, называемые систолическими ТП. Последние направленны от нормально заряженной области к не полностью деполяризованному участку, формируя биоэлектрический генератор и аналогичное ЭП, регистрируемое в виде постоянного смещения сегмента ST на ЭКГ от его изначальной позиции, совпадающей с изолинией. При этом выявляется смещение сегмента ST, называемое истинным (систолическим, или первичным). При условии, когда в период диастолы появляется миокардиальная область с уровнем заряда меньше нормального, в этот момент между патологической и нормальной областями происходит перепад ТП и, соответственно, практически непрерывные токи, именуемые диастолическими токами повреждения (или просто токами повреждения); они текут от частично деполяризованного миокарда к нормально поляризованному участку, создавая биоэлектрический генератор и соответствующее ЭП. После прохождения волны ДеП через миокард, в систолический период, всё сердце является деполяризованным равномерно, не регистрируются перепады ТП, токи альтерации, биоэлектрический генератор и имеющее с ним сродство ЭП. При этих условиях сегмент ST фактически находится на одном уровне с истинной изолинией, а сегмент TQ транспозиционирован относительно него. Таким образом, происходит визуальное (диастолическое, или вторичное) смещение сегмента ST. С формированием ишемических изменений в сердце появляются биоэлектрические генераторы двух типов. В этом случае транспозиция сегмента ST относительно сегмента ТО определяется как сумма первичного и вторичного смещений (Рис. 33) (Латыпов А.Ф. и соавт., 2019; Augustin C.M. et al., 2016; Lines G.T. et al., 2017).

Если ишемический процесс в миокарде вызывает гиперполяризацию КМЦ и увели-





Рис. 33. Влияние очага повреждения на электрокардиографический цикл (изменения в области сегмента S-T). А – первичное (истинное) смещение сегмента S-T, Б - вторичное (кажущееся) смещение сегмента S-Т; истинное смещение участка T-Q выявляется магнитокардиограммой. Вверху – сечение стенки сердца (очаг повреждения затемнен, светлой стрелкой показан дипольный момент генератора); в средней части рисунка – импульсы потенциала действия в нормальном миокарде (сплошная линия) и в очаге повреждения (штриховая линия); внизу -электрокардиографический цикл (смещения сегментов показаны жирными стрелками) (Титомир Л.И. и соавт., 2009).

чение отрицательного потенциала в период диастолы, то в этот момент токи направлены в противоположную сторону, и возникает обратный по знаку сдвиг сегментов ЭКГ в сравнении с описанным выше состоянием гипополяризации.

Во время электрокардиографических измерений, как правило, применяют оборудование с усилителями переменного тока, и изолиния электрокардиосигнала формируется произвольно, и по стандартному регламенту она приравнивается к сегменту TP (или TQ). В результате данной ситуации на ЭКГ невозможно зафиксировать собственные транспозиции этих сегментов, а визуализируется лишь относительное смещение сегмента ST по сравнению с условной изолинией. Т.е., если регистрируется изменение позиции сегмента TQ под действием диастолических токов повреждения, то визуальное различие уровней сегментов ST и TQ, как правило, интерпретируется как смещение сегмента ST, хотя в данной ситуации оно является вторичным (сегмент ST статичен, а сегмент TQ, находящийся на условной изолинии, сдвигается относительно него) (Титомир Л.И., 1980; Задионченко B.C. и соавт., 2019; Pelter M.M. et al., 2018).

Несмотря на то, что признаки ишемии миокарда фиксируются даже при небольшом падении коронарной перфузии, смещения сегмента ST обычно доступны для регистрации при снижении кровотока более чем на 50%; при последующем уменьшении венечного кровоснабжения в пораженной области смещение растет почти пропорционально этому уменьшению. В ряде экспериментальных работ при искусственном создании очага острой ишемии на биологических моделях в большинстве случаев на первой минуте после окклюзии КА наблюдалось снижение длительности ПД (поскольку альтерированный миокард реполяризуется прежде, чем здоровый) и только потом — значимое уменьшение ПП. Если бы укорочение ПД касалось только терминальной фазы периода РеП, то результирующее преобразование однополюсной ЭКГ от участка альтерации также отразилось бы лишь на конечной части комплекса QRST, в основном на зубце Т. Однако форма импульса ПД определяет феномен, при котором значительное уменьшение его продолжительности происходит с исчезновением фазы плато, что в



свою очередь можно объяснять как гиподеполяризацию поврежденных клеток, обуславливающую соответствующую собственную транспозицию сегмента ST. В результате происходит снижение (по абсолютной величине) ПП, коррелирующее с гипополяризацией и определяющее собственное смещение сегмента TQ. В дальнейшем оба вида смещения существуют совместно (Артеева H.B. и соавт., 2017; Титомир Л.И. и соавт., 2009).

На первой фазе альтерации (приблизительно до 20 мин. после окклюзии КА), как правило, не фиксируется значимого изменения скорости прохождения волны возбуждения в поврежденном участке, хотя задержка процесса возбуждения в стенке сердца через несколько минут после пережатия КА может доходить до десятков миллисекунд. Данная задержка не слишком велика, чтобы ею можно было трактовать изменения ЭП на протяжении всего сегмента ST (Артеева Н.В. и соавт., 2017; Johnston B.M. et al., 2019).

Ряд авторов описывает другую последовательность собственных смещений сегментов ST и TO при моделировании ишемического повреждения сердца на биологических и математических моделях. Первоначально возникало собственное смещение сегмента ТО, а в дальнейшем к последнему присоединялась элевация сегмента ST. В другом экспериментальном исследовании выявлено, что наиболее частой причиной транспозиции сегмента ST в первые несколько минут после острого повреждения миокарда являются изменения сегмента ТО (Орлов Н.А., 2017; Chaikovsky I. et al., 2019). В результате анализа предшествующих работ, а также при помощи собственных данных, авторы резюмируют, что данное изменение ЭКГ, которое свидетельствует о гипополяризации ишемизированного участка в период диастолы, является наиболее специфичным для острой ишемии миокарда. Несмотря на то, что иногда выявлялись и собственные изменения сегмента ST, последние были менее выражены, имели нестабильную полярность и могли быть объяснены рядом побочных факторов, не связанных с ИшМ. Кроме того, подтверждением данных выводов могут являться значения относительной выраженности медленно изменяющихся или постоянных токов на различных временных промежутках сердечного цикла, полученных с помощью магнитокардиографических методов (Грузевич Ю.К. и соавт., 2019; Wang C. et al., 2015). В данных экспериментах на биологических моделях по прошествии 20 с после окклюзии коронарной артерии (КА) магнитометр начинал фиксировать постоянный ток в период диастолы – диастолический ток повреждения. Данный ток, обуславливающий непосредственное смещение сегмента ТQ на ЭКГ, стабильно поддерживался на протяжении 15 мин. Так, относительное взаимосмещение сегментов ST и TQ или, по регламентированной терминологии, смещение сегмента ST относительно изолинии, отражает кумулятивный эффект диастолического и систолического токов повреждения. Вектор смещений сегмента ST определяется расположением точки измерения по отношению к границам поврежденной и здоровой областями миокарда. Классическая альтерация соответствует одновременному наличию состояний гипополяризации и гиподеполяризации — оба процесса вызывают транспозицию сегмента ST относительно изолинии в одном направлении (Treskes R.W. et al., 2015).

В других исследованиях авторы фиксировали вариацию ишемического поражения миокарда, при котором ориентация смещения сегмента ST становится противоположной описанной выше (Burton B.M. et al., 2018). Данные наблюдения относятся к начальному этапу гипоперфузии миокарда и к отдельным областям сердца, расположенным рядом с участком ишемического повреждения. Ученые предположили, что противоположная полярность смещения сегмента ST определена гиперполяризацией и гипердеполяризацией КМЦ в соответствующих участках. Очевидно, что данные разногласия в результатах исследований можно объяснить комбинационностью и пространственной неоднородностью развития

Ş.

процесса изменения электрофизиологических характеристик миокарда при его ишемии (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Угольков А.В. и соавт., 2017). Анализ свойств очага ишемии приводит некоторых авторов к выводу о наличии в альтерированном участке областей с определенными параметрами, имеющих достаточно четко выраженную концентрическую локализацию. Другие авторы описывают «мозаичность», несистематичность пространственного распределения участков сердца, находящихся на различных этапах ишемического процесса. Однако, самые интенсивные генераторы повреждения, как правило, находятся в достаточно узкой пространственной полосе. Их легко аппроксимировать подобным генератором в виде одного двойного слоя с моментом, который пропорционален интегральному скачку ТП между участками здорового миокарда и поврежденной ткани как в периоде покоя, так и при полном возбуждении (Johnston B.M. et al., 2019; Ter Haar C.C. et al., 2016).

Локализацию области ишемии на поверхностях стенок сердца дифференцируют: трансмуральный очаг, инфильтрирующийся во всю глубину стенки, от эндокарда до эпикарда; интрамуральный очаг, находящийся в глубине миокарда и не контактирующий с его поверхностями; субэндокардиальный очаг, расположенный во внутреннем слое стенки и переходящий на эндокард; субэпикардиальный очаг, позиционирующийся во внешнем слое стенки и выходящий на эпикард (Голдбергер А.Л. и соавт., 2016; Титомир Л.И. и соавт., 2009; Угольков А.В. и соавт., 2017).

Несмотря на то, что данные термины анатомической локализации используют, как правило, по отношению к очагово-рубцовому инфаркту, в рамках фундаментального теоретического описания ИшМ, они в равной мере могут применяться с целью указания локализации очага ишемии на любой стадии его эволюции (Блинова Е.В. и соавт., 2005; Титомир Л.И. и соавт., 2003).

Потенциал, анализируемый в неинвазивных ЭКГ-исследованиях, при наличии очага ишемии опосредован многими факторами, наиболее важными из которых являются: интенсивность (стадия развития ишемии) и общий объем гипоперфузируемой области; пространственное расположение области ишемии в сердце; взаимное расположение в пространстве измерительных электродов и ишемического очага. В том случае, когда точка измерения фиксирована в области перед ядром ишемического очага, доходящего до поверхности стенки желудочка, то заряд здесь имеет положительное значение; данная величина зависит от размеров очага (точнее, геометрический угол, под которым виден край области из точки измерения) и от большей интенсивности очага — плотности его дипольного момента, если он описывается как двойной слой источников тока. Если воспринимающий электрод располагается также напротив центра очага, но по другую сторону от поврежденной стенки, то анализируемый заряд имеет обратную величину. В трансмуральной области ишемии высокие значения положительного потенциала выявляются у той поверхности стенки сердца, где область ишемии имеет наибольшую площадь; интрамуральная локализация ишемии порождает генератор в виде замкнутого равномерного двойного слоя и практически не создает во внешней области ЭП (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Thygesen K. et al., 2018).

Описанные закономерности можно применить к разным пространственным локализациям очага ишемии, как в стенках желудочков сердца, так и в межжелудочковой перегородке. Положительный потенциал отмечается во внешней по отношению к сердцу области, соприкасающейся с той его стороной, к которой обращена поверхность области ишемии, совпадающая с поверхностью стенки желудочков или межжелудочковой перегородки; отрицательный потенциал можно измерить в экстракардиальной области у обратной стороны сердца. При одномоментном существовании областей ишемии с разнонаправленно



ориентированными наружными поверхностями их ЭП могут в разной степени взаимно компенсироваться (Mirams G.R. et al., 2016; Treskes R.W. et al., 2015).

В окружающем миокард объемном проводнике — теле, и на его поверхности, потенциалы образуют постоянное распределение с положительными и отрицательными участками, которые соответствуют нулевым линиям и экстремумам (Баум О.В. и соавт., 1983; Титомир Л.И. и соавт., 2009).

Использованная литература

Артеева Н.В., Берникова О.Г., Седова К.А., Ян Э.А. Электрокардиографические маркеры удлинения потенциалов действия кардиомиоцитов в пограничной зоне ишемии (экспериментальное и модельное исследования). / Транснациональная медицина. // – 2017. Т. 4. №2. С. 71-77.

Баум О.В., Рощевский М.П., Титомир Л.И. Электрическое поле сердца: проблемы его изучения и использования для оценки состояния организма. / Сб. статей: Электрическое поле сердца. – Сыктывкар: филиал АН СССР р. Коми. – 1983. 160 с.

Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Сергакова Л.М., Атауллаханова Д.М, Трунов В.Г., Аиду Э.А.И., Титомир Л.И. Картирование процесса реполяризации методом дипольной электрокардиотопографии у больных артериальной гипертензией. / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. // – 2005. Т. 4, № S2. С. 42b-43.

Голдбергер А.Л., Голдбергер З.Д., Швилкин А. Клиническая электрокардиография по Голдбергеру. 2-е изд. / Пер. с английского под ред. Ю.В. Фурменковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016.

Грузевич Ю.К., Ачильдиев В.М., Бедро Н.А., Евсеева Ю.Н., Комарова М.Н., Коннова Н.С., Басараб М.А., Басараб Д.А., Успенский В.М. Аппаратный состав и алгоритм работы электросейсмокардиоблока для неинвазивной диагностики заболеваний человека / Forestry Bulletin. // – 2019. Т. 23. № 4. С. 66–75.

Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Ялымов А.А. Причины и клиническое значение ЭКГ-феномена элевации сегмента ST. / Вестник экстренной медицины. // – 2019. Т. 12. № 4. С. 60-6Латыпов, А.Ф. Обзор алгоритмов и моделей генерирования ЭКГ. В кн.: Материалы I Международной научно-практической конференции. Москва (2019). / Астрахань: Научный центр «Олимп». – 2019. – С. 16-19.

Орлов Н.А. Руководство по электрокардиографии. 9-е изд., испр. / Под ред. В.Н. Орлова. – М.: Медицинское информационное агентство. 2017. 560 с.

Титомир Л.И. Электрический генератор сердца. – Москва: Наука – 1980. 371 с.

Титомир Л.И., Кнеппо П., Трунов В.Г., Айду Э.А. Биофизические основы электрокардиотопографических методов. – М.: Физматлит, 2009. – 224 с.

Титомир Л.И., Трунов В.Г., Айду Э.А. Неинвазивная электрокардиотопография. – М.: Наука. – 2003.

Угольков А.В., Беляев А.О., Подопригора В.Б. Алгоритм формирования смещения STсегмента. / Инженерный вестник Дона. // – 2017. Т. 47. №4. С. 125.

Ajijola O.A., Lux R.L., Khahera A., Kwon O., Aliotta E., Ennis D.B., Fishbein M.C., Ardell J.L., Shivkumar K. Sympathetic modulation of electrical activation in normal and infarcted myocardium: implications for arrhythmogenesis. / Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. // – 2017. Vol. 312. №3. P. H608–H621.

Aras K., Burton B., Swenson D., Macleod R. Sensitivity of epicardial electrical markers to acute ischemia detection. / J. Electrocardiol. // – 2014. Vol. 47. №6. P. 836-841.

Augustin C.M., Neic A., Liebmann M., Prassl A.J., Niederer S.A., Haase G., Plank G. Anatomically accurate high-resolution modeling of human whole heart electromechanics: a strongly scalable algebraic multigrid solver method for nonlinear deformation. / J. Computational Physics // – 2016. Vol. 305. P. 622-646.

Burton B.M., Aras K.K., Good W.W., Tate J.D., Zenger B., MacLeod R.S. Image-based modeling of acute myocardial ischaemia using experimentally derived ischemic source zone representations. / J. Electrocardiology. // – 2018. Vol. 51. P. 725-733.

Chaikovsky I., Syropyatov I., Budnyk M., Mjasnikov G., Kazmirchyk A., Dykhanovskiy V. Investigation of the ECG Leads Sensitivity to Myocardial Ischemia by Means of Biophysical Model. / IEEE. // – 2019. P. 518-521.

Chen L., Sampson K.J., Kass R.S. Cardiac delayed rectifier potassium channels in health and disease. / Card Electrophysiol Clin. // – 2016. Vol. 8. P. 307-322.

Fallahi A., Khorram H.G., Kokabi A. Electrocardiogram signal generation using electrical model of cardiac cell: application in cardiac ischemia. / J. Medical Engineering & Technology. // – 2019. Vol. 43. №4. P. 207-2016.

Johnston B.M., Johnston P.R. Differences between models of partial thickness and subendocardial ischaemia in terms of sensitivity analyses of ST-segment epicardial potential distributions. / Mathematical Biosciences // – 2019. Vol. 318. P. e108273.

Lines G.T., de Oliveira B.L., Skavhaug O., Maleckar M.M. Simple T-wave metrics may better predict early ischaemia as compared to ST segment. / IEEE Transactions on Biomedial Engineering. // - 2017. Vol. 64. No6. P. 1305-1309.

Mirams G.R., Pathmanathan P., Gray R.A., Challenor P., Clayton R.H. Uncertainty and variability in computational and mathematical models of cardiac physiology. / J. Physiol. // – 2016. Vol. 594. №23. P. 6833–6847.

Nassal M.M.J., Wan X., Dale Z., Deschenes I., Wilson L.D., Piktel J.S. Mild hypothermia preserves myocardial conduction during ischemia by maintaining gap junction intracellular communication and Na+ channel function. / Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. // -2017. Vol. 312. No. P. 886-895.

Pathmanathan P., Shotwell M.S., Gavaghan D.J., Cordeiro J.M., Graya R.A. Uncertainty quantification of fast sodium current steady-state inactivation for multi-scale models of cardiac electrophysiology. / Prog Biophys Mol Biol. // – 2015. Vol. 117. №1. P. 4–18.

Pelter M.M., Xu Y., Fidler R., Xiao R., Mortara D.W., Xiao H. Evaluation of ECG algorithms designed to improve detect of transient myocardial ischemia to minimize false alarms in patients with suspected acute coronary syndrome. / J Electrocardiol. // – 2018. Vol. 51. №2. P. 288-295. *Quarteroni A., Manzoni A., Vergara C.* The cardiovascular system: mathematical modelling,

Quarteroni A., Manzoni A., Vergara C. The cardiovascular system: mathematical modelling, numerical algorithms and clinical applications. / Acta Numerica. // – 2017. Vol. 26. P. 365–590.

Ter Haar C.C., Peters R.J.G., Bosch J., Sbrollini A., Gripenstedt S., Adams R., Bleijenberg E., Kirchhof C.J.H.J., Alizadeh Dehnavi R., Burattini L., de Winter R.J., Macfarlane P.W., Postema P.G., Man S., Scherptong R.W.C., Schalij M.J., Maan A.C., Swenne C.A. An initial exploration of subtraction electrocardiography to detect myocardial ischemia in the prehospital setting / Ann. Noninvasive Electrocardiol. // – 2019. – e12722.

Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. / Circulation. // – 2018. Vol. 138. №20. P. 618-651.

Treskes R.W., Ter Haar C.C., Man S., De Jongh M.C., Maan A.C., Wolterbeek R., Schalij M.J., Wagner G.S., Swenne C.A. Performance of ST and ventricular gradient difference vectors in electrocardiographic detection of acute myocardial ischemia. / J. Electrocardiology. // – 2015. Vol. 48. No4. P. 498-504.

Wang C., Dong X., Ou S., Wang W., Hu J., Yang F. A new method for early detection of myocardial ischemia: cardiodynamicsgram (CDG). / Science China Information Science J. // - 2015. Vol. 59. No1. P. 1-11.

Watanabe I., Getters L.S. Continuous Coronary Venous K+ Monitoring During Myocardial Ischemia in Swine Hearts. / J. Nihon Univ. Med. Ass. // – 2017. Vol. 76. №2, P. 59–67.

Yang K.C., Nerbonne J.M. Mechanisms contributing to myocardial potassium channel diversity, regulation and remodeling. / Trends Cardiovasc. Med. // - 2016. Vol. 26. No. 2. 209-218.



Электрокардиотопография миокарда на поздних стадиях его ишемического повреждения и гибернации

празвитие ишемии и переход от стадии повреждения к стадии некроза с электрофизиологической точки зрения характеризуется тем, что клетки миокарда необратимо утрачивают способность поддерживать потенциал покоя и возбуждаться, генерируя ПД. Некротическая ткань постепенно заменяется соединительной тканью, в которой не возникают электрические источники и которая обладает свойствами пассивного объемного проводника (Баум О.В. и соавт., 1983; Титомир Л.И. и соавт., 2009).

После полного исчезновения областей, находящихся в стадии повреждения, исчезает обусловленное ими смещение сегмента ST. Однако замещение части возбудимой ткани пассивным проводником изменяет хронотопографию процесса охвата сердца возбуждением, и это отражается на комплексе QRS ЭКГ. Наиболее очевидной причиной изменения ЭКГ на участке QRS является уменьшение площади фронта ДеП при пересечении области некроза. Если рассматривать в качестве эквивалентного генератора сердца в этот период двойной слой источников тока, совпадающий с фронтом ДеП, то фактически из двойного слоя, который характеризовал бы этот фронт в нормальных условиях, выпадают участки, проходящие в данный момент времени через зону некроза (Dohare A.K. et al., 2018).

Малый инфарктный рубец с шириной 20–25 мм и толщиной 4–5 мм приводит к сравнительно небольшим изменениям комплекса QRS, таким как зазубрины, срезы и выемки. Классический инфарктный зубец Q появляется, когда зона ОИМ достигается фронтом деполяризации в пределах первых 15–30 мс периода QRS (как правило – область передней и верхней части стенки ЛЖ). Инфаркт таких же размеров, но достигаемый фронтом ДеП позже, может проявиться в виде зазубрины или среза на зубце R; он также может привести к уменьшению амплитуды этого зубца и (или) зубца S. Обычно для того, чтобы комплекс QRS приобрел инфарктный зубец Q, зона альтерации должна достигать 3–4 см по диаметру и 5–7 мм по толщине и захватывать не меньше 50% толщины стенки желудочка. Кроме того, инфаркт должен находиться в области сердца, которая деполяризуется в пределах первых 40 мс периода QRS (Титомир Л.И., 1980; Fesmire F.M. et al., 1989).

Динамику изменения электрических характеристик миокарда при развитии инфаркта наблюдали в экспериментах на биологических моделях. По мере развития некроза уменьшается амплитуда ПД кардиомиоцитов, а следовательно, и интенсивность электрических генераторов фронта ДеП. Это приводит к соответствующему уменьшению и в конечном итоге к полному исчезновению импульсов ПД в области некроза. В этой зоне происходит замедление распространения возбуждения и уменьшение внеклеточных потенциалов, наблюдаемых в эксперименте. В центре ишемического очага потенциалы уменьшаются на 50% от исходной величины не позже чем через 30 мин и на 95% – не позже чем через 6 ч после пережатия КА. Затем все электрические характеристики ткани стабилизируются. На периферии очага потенциалы уменьшаются не в такой большой степени, а на границе нормальной и пораженной областей они даже увеличиваются. Внутри области некроза наряду с уменьшением амплитуды происходит расширение регистрируемого импульса, расщепление его на множество зубцов, что отражает десинхронизацию возбуждения клеток и замедление распространения возбуждения; это является следствием неоднородности развития ишемических изменений ткани миокарда. В локальных областях очага некроза





Рис. 34. Эволюция инфарктного поражения стенки сердца: а-участок стенки желудочков в последовательных состояниях A, B, C, D, E, F, вверху- соответствующие ЭКГ в однополюсном отведении от области тела, прилежащей к очагу инфаркта. А-имеется локальная ишемия без заметных электрических проявлений; В-ишемия достигает эпикарда и вызывает первичные изменения зубца Т (внутри очага появляется также область повреждения, способная несколько изменить комплекс QRS); С-область повреждения достигает по- верхности эпикарда, вследствие чего возникают смещения сегмента RS-T, усиливаются изменения комплекса QRS и сохраняются ослабленные изменения зубца Т; D-наступает состояние инфаркта (острая стадия) и смещение сегмента RS-T достигает максимума, одновременно уменьшаются до минимума первичные изменения зубца Т; Е-начинается рубцевание очага, область повреждения исчезает, и снова усиливается влияние локальной ишемии; F-инфаркт находится на рубцовой стадии, перифокальная ишемия отсутствует; б-диаграмма временных соотно- шений между изменениями (возникновением и исчезновением) элементов ЭКГ; происходит взаимно-противоположное развитие первичных изменений зубца T и сегмента R-T, соответствующее эволюциям на эпикарде двух областейишемии и повреждения; в-схема слоистой структуры ишемической зоны, влияющей на потенциал реполяризации в точке отведения P; г-схема слоистой структуры области повреждения, влияющей на потенциал повреждения в точке отведения Р (Титомир Л.И. и соавт., 2009).

наблюдается десинхронизация и задержка проявления активности на время до 225 мс после начала возбуждения (Лаптыов А.Ф. и соавт., 2019; Yiadom M.Y. et al., 2017) (Рис. 34).

В области инфаркта примерно через одни сутки после пережатия КА практически полностью прекращается электрическая активность сократительных КМЦ, однако многие проводящие волокна выживают, хотя их электрофизиологические свойства изменяются – уменьшаются максимальный диастолический потенциал, амплитуда ПД и максимальная скорость ДеП, увеличивается длительность ПД. Во многих выживших КМЦ происходит явно выраженная диастолическая деполяризация; они могут явиться источником эктопической активности (Голдбергер А.Л. и соавт., 2016; Fu L. et al., 1995).

Существуют различные трактовки развития ОИМ с позиций электрокардиографии (Титомир Л.И. и соавт., 2003, 2009).



Трактовка по Бейли. Электрокардиографическая эволюция при развитии инфаркта миокарда состоят из 5 фундаментальных стадий (Schmitt C. et al., 2001; Yusuf S. et al. 1984).

- 1. Начальное отклонение вектора желудочкового градиента G, характеризующее первичные изменения зубца T.
- Развитие вектора повреждения Е с одновременным почти полным восстановлением вектора G и отклонением интегрального вектора A_{QRS} (равного проинтегрированному по времени вектору сердца в период QRS); этим определяются, соответственно, смещение сегмента RS–T, почти полное исчезновение первичных изменений зубца T и изменение комплекса QRS.
- Уменьшение вектора Е с одновременным вторым отклонением вектора G и почти полным восста-новлением вектора A_{QRS}; этим определяются, соответственно, исчезновение смещения сегмента RS–T, повторное возникновение первичных изменений зубца T и почти полное исчезновение изменений комплекса QRS.
- Окончательное восстановление вектора G, определяющее финальное исчезновение первичных изменений зубца T.
- 5. Устойчивые отклонения интегральных векторов А_{QRS} и А₁, определяющие устойчивые изменения комплекса QRS и устойчивые вторичные изменения зубца Т.

Обычно в случае развития ОИМ стадия 1 проходит так быстро, что начальная электрокардиографическая запись содержит в основном изменения, характерные для стадий 2 и 3. Стадия 4 сохраняется сравнительно долго, и связанные с ней изменения обычно рассматриваются как свидетельство рубцевания инфаркта. Фаза 5 свидетельствует об окончании процесса рубцевания (Acharya U.R et al., 2018; Bazan V. et al., 2007; Yusuf S. et al., 1984).

Трактовка по Хехту. Развитие инфаркта проходит три основные стадии.

Умеренная ишемия характеризуется изменением полярности конечной части зубца Т или же увеличением амплитуды этого зубца, если он уже имел обратную полярность. Это объясняется увеличением времени возвращения пораженной ткани в состояние покоя, т. е. задержкой реполяризации.

Более тяжелая ишемия, или повреждение, характеризуется смещением сегмента RS-T. Это объясняется тем, что в области поражения миокард не достигает ПП и здесь текут токи повреждения. В грудных и некоторых других стандартных отведениях субэпикардиальные ишемия и повреждение обусловливают соответственно изменение полярности зубца Т и подъем сегмента RS-T, а субэндокардиальные ишемия и повреждение—соответственно увеличение амплитуды зубца Т и снижение сегмента RS-T. Если ишемия равномерно распределена по всему миокарду или же ишемический очаг сосредоточен глубоко в толще стенки сердца и окружен со всех сторон нормальной тканью, то результирующее изменение ЭКГ незначительно.

Тканевый некроз характеризуется, в дополнение к ишемическим изменениям ЭКГ, резким уменьшением амплитуды зубца R и появлением зубца Q в отведениях, обращенных к эпикарду. Это объясняется некротическим изменением миокарда в результате длительного сохранения ишемического состояния или же внезапного кратковременного прекращения кровоснабжения определенного участка миокарда. При этом ЭКГ в отведении, обращенном к эпикарду, напоминает ЭКГ во внутриполостном отведении, так как между эндокардом и эпикардом находится некротическая ткань, не способная к возбуждению. Таким образом, сложная форма ЭКГ при ИМ, отличающаяся от нормальной наличием чрезмерно большого зубца Q, подъемом сегмента RS–T и измененной конечной частью



зубца Т, легко интерпретируется как совокупность явлений, отражающих некротизацию ткани, повреждение и умеренную ишемию соответственно (Титомир Л.И. и соат., 2009; Di Marco A. et al., 2020; Nair R. et al., 2002).

Трактовка по Шеру. Развитие инфаркта проходит три основные стадии.

- Если какая-либо область миокарда испытывает недостаток кислорода, то первые наблюдаемые изменения ЭКГ – это изменения зубца Т, так как область ишемии не может нормально реполяризоваться. Возможно, эта область остается деполяризованной, когда соседние участки уже вернулись в состояние покоя. Поэтому расположенный над ишемизированной областью электрод регистрирует отрицательный зубец Т, который обычно больше нормального. Аналогичные изменения зубца Т наблюдаются при рубцевании инфаркта.
- 2. При тотальной окклюзии КА происходит сложная последовательность явлений, которые вызывают определенные изменения в соотношении между сегментами ST и TQ. Первое из этих явлений укорочение ПД, оно происходит в пределах нескольких секунд после остановки перфузии миокарда. Когда ПД становится короче, альтерированные КМЦ деполяризуются нормально, но реполяризуются быстрее, чем соседние здоровые кардиомиоциты. Поэтому в период РеП внеклеточный ток течет от поврежденных клеток к нормальным, создавая изменения сегмента ST, который поднимается в однополюсных отведениях, обращенных к зоне инфаркта. Этот подъем первичное изменение сегмента ST; оно является преходящим, так как через несколько минут происходит восстановление положения сегмента ST. Пока указанное явление еще имеет место (и в период РеП), происходит второе явление уменьшение абсолютной величины потенциала покоя поврежденных КМЦ (Задионченко В.С. и соавт., 2019; Tereshchenko L.G. et al., 2012).

Поскольку теперь ПП этих клеток меньше, чем потенциал покоя соседних здоровых КМЦ, внеклеточный ток течет от нормальных клеток к поврежденным во время электрической диастолы (развивается ток повреждения). В результате возникает снижение сегмента TQ в однополюсных отведениях, обращенных к поврежденной зоне. Сначала это снижение добавляется к истинному смещению сегмента ST, указанному выше, но оно продолжается и после того, как исчезнут первоначальные изменения. В клиничес-кой литературе оба этих смещения трактуются как подъем сегмента ST в отведениях, обращенных к поврежденной области (в отведениях, находящихся на противоположной стороне, наблюдаются реципрокные изменения). Последующие отклонения сегментов ЭКГ обусловлены тем, что некоторые КМЦ внутри или вблизи альтерированной зоны не в состоянии нормально деполяризоваться, они возбуждаются намного позже, чем в норме. Однополюсное отведение, обращенное к этой зоне, воспринимает положительную активность сразу же после комплекса QRS. Это снова вызывает истинный подъем сегмента ST (Титомир Л.И. и соавт., 2009; Birnbaum Y. et al., 1996; Kornreich F. et al., 1993).

Значительная часть миокарда впоследствии замещается рубцовой тканью, которая электрически нема. Если ПСС не затронута инфарктом, то продолжительность периода QRS может быть нормальной; если некротизирована значительная часть миокарда, то комплекс QRS изменяется. Электрод, обращенный к зоне ИМ и раньше воспринимавший положительную активность, будет регистрировать меньший положительный потенциал или даже отрицательные потенциалы. Если очаг ИМ находится в той части сердца, которая в норме возбуждается раньше, то эта возрастающая активность может либо дать начальное отрицательное отклонение, либо увеличить существующее, которое обычно



регистрируется в отведении, обращенном к очагу альтерации (Hathaway W.R. et al., 1998; Wellens H. et al., 2006).

Приведенные выше трактовки электрофизиологических явлений при ИМ в главном совпадают, хотя между ними имеются некоторые терминологические отличия. Очаги ишемии и инфаркта обычно характеризуются относительной анатомической стабильностью, т. е. незначительными изменениями в пространстве на протяжении периода времени, соизмеримого с продолжительностью одного сердечного цикла. К анатомическим характеристикам ишемического очага можно отнести его общие размеры и форму, расположение по отношению к отделам сердца и к внутренним и наружным поверхностям стенок камер, а также его внутреннюю структуру – соотношение между участками, находящимися на разных стадиях ишемического поражения. Очаги могут иметь самые разные размеры – от микроскопических до соизмеримых с целыми отделами сердца, и различные формы, иногда довольно сложные. В миокарде могут присутствовать одновременно несколько очагов альтерации, причем стадии их развития могут быть различными (Титомир Л.И. и соавт., 2003, 2009).

Электромеханические свойства гибернированного миокарда

Гибернация миокарда – стойкое угнетение сократимости жизнеспособного миокарда левого желудочка, возникающее вследствие его гипоперфузии. Данный термин заимствован из зоологии и в переводе с английского языка означает «зимняя спячка». У пациентов с поражением КА гибернация миокарда представляет собой адаптивное уменьшение сократительной функции в ответ на снижение миокардиального кровотока (Heusch G.B. et al., 2004). Впервые термин был введен Diamond в 1978 г. в отношении постишемических изменений миокарда. В 1985 г. S.H. Rahimtoola, впервые описавший данное состояние, охарактеризовал гибернацию, как «стойкое, но обратимое нарушение сократимости миокарда левого желудочка, возникающее в покое при снижении коронарного кровотока». Функция ЛЖ может быть частично или полностью нормализована при восстановлении равновесия между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением, для чего необходимо либо повысить коронарный кровоток, либо уменьшить потребность миокарда в кислороде». Известно, что у 40–50% пациентов ИБС с фракцией выброса ЛЖ менее 30% развивается синдром гибернации миокарда.

В настоящее время существуют разные гипотезы возникновения и патогенеза данного состояния. В гибернированном миокарде кровоток в покое может быть измененным; при этом дополнительный коронарный резерв существенно редуцирован или полностью отсутствует (Немков А.С. и соавт., 2011). Клиническими состояниями, при которых наблюдается гибернация, являются стабильная и нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, безболевая ишемия, хроническая сердечная недостаточность (Вахрамеева М.Н. и соавт., 2018; Шевченко Ю.Л. и соавт., 2019).

С точки зрения патофизиологических процессов адаптации к стрессовым ситуациям гибернированный миокард – механизм саморегуляции, адаптирующий функциональную активность сердечной мышцы к условиям ишемии, т. е. своеобразная защитная реакция сердца на неадекватное уменьшение коронарного кровотока. Для гибернированного миокарда характерны определенные морфологические изменения, которые выявляются при проведении светового или электронного микроскопического исследования (Рис. 35, 36). Прежде всего, это утрата кардиомиоцитами сократительного материала, уменьшение миофибрилл, заполнение гликогеном пространства, которое занимали миофиламенты,



Рис. 35. Световая и электронная микроскопия нормального, рубцового и гибернированного миокарда. А – на световой микроскопии нормальные кардиомиоциты практически без гликогена (фиолетовый). Б – на световой микроскопии миокарда, рубцовые изменения (стрелки). В – на световой микроскопии гибернированный миокард. Кардиомиоциты заполнены гликогеном (фиолетовый). Г – электронная микроскопия нормального кардиомиоцита; саркомеры (sm), митохондрии (m) в норме. Д – электронная микроскопия некротических кардиомиоцитов с измененным сократительным аппаратом (CM). Е – электронная микроскопия «спящего» кардиомиоцита, лишенного саркомеров (sm) и заполненного гликогеном (gl). Оставшиеся митохондрии указаны стрелками (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2019).



Рис. 36. Динамика морфогистохимических характеристик кардиомиоцитов в процессе их ишемической деградации в интуитивном представлении.

уменьшение саркоплазматического ретикулума, исчезновение Т-тубул, сморщивание ядер клеток, содержащих дисперсный гетерохроматин. Вместе с тем, отсутствуют дегенеративные изменения (вакуолизация, отек, набухание митохондрий, разрыв мембран, жировые включения), которые имеют место при ишемическом повреждении (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2020).

В гибернированном миокарде отмечаются также некоторые особенности метаболизма: содержание АТФ в кардиомиоцитах практически не изменяется, в нормальных пределах сохраняется митохондриальная функция, но миокард более активно поглощает глюкозу, и в нем стимулируется синтез гликогена. Именно эти биохимические особенности дают возможность выявить данное состояние миокарда при помощи радионуклидных методов. В этом случае обнаруживается кровоток-метаболическое несоответствие: снижение перфузии миокарда при нормальном или повышенном поглощении глюкозы. Критической стадией гибернации может стать апоптоз кардиомиоцитов, что приводит к снижению массы функционирующего миокарда (Яковлева Л.Н., 2018).

Принципиальными различиями между необратимым (рубцовым) и обратимым (гибернированным) повреждением миокарда является уровень метаболической активности, перфузионно-метаболическое несоответствие, когда метаболизм выше перфузии и иногда даже достигает нормальных величин, а также наличие инотропного резерва и целостность клеточных мембран, что отсутствует в нежизнеспособном миокарде. Рубцовый процесс отражает перфузионно-метаболическое соответствие: при сниженном метаболизме сниженная перфузия (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2019, 2020).

Гибернированный жизнеспособный миокард может характеризоваться изменением электрического проведения и электромеханической диссоциацией, определяемой как отсутствие адекватного механического ответа кардиомиоцитов при сохраненной электрической активности сердца. Данное допущение было подтверждено исследованием Fuchs S. et al. (1999) на биологических моделях. Снижение биполярного вольтажа, укорочение эндокардиального потенциала, угнетение электрической активности в зоне индуцированной ишемией гибернации миокарда было доказано авторами при помощи многоэлектродного эндокардиального картирования.

Кеск А. et al. (2002 г.) провели анализ электромеханического сопряжения в зоне гибернации. Эндокардиальное трехмерное картирование выполнялось при помощи нефлюроскопической системы NOGA. Целью этого исследования был анализ параметров электромеханической жизнеспособности с комбинированной визуализацией перфузии миокарда и метаболизма путем сравнения данных ЭАС с результатами однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с технецием-99m (99mTc), метаболической визуализации позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с 18-фтор-2-дезокси-D-глюкозой (ФДГ) и эхокардиографии. Локальное укорочение нормально сокращающихся сегментов, по данным эхокардиографии, достоверно снизилось в гипокинетических и акинетических сегментах. Наибольшее униполярное напряжение и местное укорочение показали сегменты с нормальной перфузией. Фиксированные дефекты перфузии с нормальным или ограниченным поглощением ФДГ, указывающие на жизнеспособность, имели значительно более высокое униполярное напряжение, чем в рубцовой ткани (Рис. 37).

При проведении эпикардиального картирования с использованием многоэлектродного датчика у пациентов с ИМ в анамнезе (включая больных анеризмой ЛЖ) в процессе коронарного шунтирования также выявляются изменения ЭАС. С опорой на данные, получаемые при помощи ПЭТ с ФДГ, дисфункциональные, но жизнеспособные области миокарда показывают умеренно сниженные характеристики электрографического сигнала. Напротив, в области дисфункционального и нежизнеспособного миокарда регистрируется отчетливое достоверное уменьшение локальных амплитуд зубцов и сегментов ЭКГ и увеличение общей продолжительности импульса, что свидетельствует о резком повышении общего электрического сопротивления и снижения проводимости в зоне



Рис. 37. Карта униполярного напряжения NOGA 69-летнего мужчины с ОИМ переднеперегородочного отдела и нижней стенки ЛЖ. На изображениях ОФЭКТ определяется дефект перфузии передней стенки, передней МЖП; полярная карта ПЭТ показывает нормальный метаболизм глюкозы (синий) спереди, его нарушение (оранжевый) в верхушечном сегменте МЖП. Оценка жизнеспособности с помощью системы NOGA: в зоне дефекта перфузии 3H составляет 6 мВ. Истинно нежизнеспособный миокард, как показывает ПЭТ, характеризуется значениями напряжения 4,5 мВ; зеленая зона (4,5–6,0 мВ) указывает на жизнеспособный миокард, которому может помочь реваскуляризация (Keck A. et al., 2002).



Рис. 38. Пример записи интраоперационной эпикардиальной карты. ПЖ был исключен из дальнейшего анализа сигналов (Burns J.H. et al., 2000).

Глава II. Электрическая активность сердца в норме и при его ишемической патологии



Рис. 39. Индукция процесса гибернации миокарда. (А) Коронароангиограмма. (Б) Магнитно-резонансная томография. (В) Электромеханическое картирование. (Г) «Бычий глаз» (схема сегментов ЛЖ) (Lukacs E. et. Al., 2013).

рубца (Рис. 38). Таким образом, представляется, что степень выраженности изменения электрических свойств синцития зависит уровня метаболизма КМЦ анализируемой области (Burns J.H. et al., 2000).

Разобщение электромеханического сопряжения миокарда также подтверждается работами с использованием магнитно-резонансной томографии сердца. В исследованиях на

72


биологических моделях с индукцией ИМ значение униполярного напряжения значительно снижается в сегментах с трансмуральным и субэндокардиальным поздним усилением сигнала (соответствующим некрозу КМЦ), по сравнению с жизнеспособными областями миокарда (Рис. 39). Электрические свойства синцития с различной трансмуральной протяженностью поражения ткани показывают общую тенденцию к той или иной степени угнетения, что подверждается данными MPT (Lukacs E. et. Al., 2013).

Использованная литература

Баум О.В., Рощевский М.П., Титомир Л.И. Электрическое поле сердца: проблемы его изучения и использования для оценки состояния организма. / Сб. статей: Электрическое поле сердца. – Сыктывкар: филиал АН СССР р. Коми. – 1983. 160 с.

Вахромеева М.Н., Вахрамеева А.Ю. Диагностика гибернированного миокарда с помощью синхронизированной однофотонной эмиссионной томографии у больных с постинфарктными аневризмами левого желудочка // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2018. – Т.1. – №13. – С. 108-115.

Голдбергер А.Л., Голдбергер З.Д., Швилкин А. Клиническая электрокардиография по Голдбергеру. 2-е изд. / Пер. с английского под ред. Ю.В. Фурменковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016.

Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Ялымов А.А. Причины и клиническое значение ЭКГ-феномена элевации сегмента ST. / Вестник экстренной медицины. // – 2019. Т. 12. № 4. С. 60-69Латыпов А.Ф. Обзор алгоритмов и моделей генерирования ЭКГ. В кн.: Материалы I Международной научно-практической конференции. Москва (2019). / Астрахань: Научный центр «Олимп». – 2019. – С. 16-19.

Немков А.С., Яковлев Д.А., Борисов А.И., Белый С.А. Гибернация и станнинг — особые формы существования миокарда при ишемической болезни сердца. Часть 1: Гибернация // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2011. – Т.10. – №2. – С. 5-12.

Орлов Н.А. Руководство по электрокардиографии. 9-е изд., испр. / Под ред. В.Н. Орлова. – М.: Медицинское информационное агентство. 2017. 560 с.

Титомир Л.И. Электрический генератор сердца. – Москва: Наука – 1980. 371 с.

Титомир Л.И., Кнеппо П., Трунов В.Г., Айду Э.А. Биофизические основы электрокардиотопографических методов. – М.: Физматлит, 2009. – 224 с.

Титомир Л.И., Трунов В.Г., Айду Э.А. Неинвазивная электрокардиотопография. – М.: Наука. – 2003.

Шевченко Ю.Л., Борщев Г.Г., Вахрамеева М.Н., Вахромеева А.Ю., Ульбашев Д.С. Анализ количественных и качественных показателей функции миокарда при планировании и оценке результатов хирургического лечения больных ИБС. / Клиническая медицина. // – 2021. – Т. 99. №1. – С. 30-35

Шевченко Ю.Л., Борщев Г.Г., Ульбашев Д.С., Вахрамеева М.Н., Вахромеева А.Ю. Сравнительная оценка данных сцинтиграфии в ближайшие и отдаленные периоды после различных методов коррекции коронарного кровообращения у больных ИБС. / Вестник НМХЦ им Н.И. Пирогова. // –2020. – Т.15. – № 2. – С. 16-25.

Шевченко Ю.Л., Борщев Г.Г., Ульбашев Д.С., Вахрамеева М.Н., Вахромеева А.Ю. Прогнозирование исходов реваскуляризации сердца в зависимости от сократительной способности левого желудочка и количества жизнеспособного миокарда у больных ИБС. / Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. // – Т. 62. №6. – С. 487-626.

Шевченко Ю.Л., Борщев Г.Г., Ульбашев Д.С., Вахромеева М.Н., Вахрамеева А.Ю. Количественная оценка жизнеспособности и функциональных резервов миокарда у больных ИБС. / Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. // – 2019. Т. 14. №3. – С. 4-12. https://doi. org/10.25881/BPNMSC.2019.61.17.001

Глава II. Электрическая активность сердца в норме и при его ишемической патологии

Яковлева Л.Н. Особые состояния миокарда при ишемии // Medicine of Ukraine. – 2018. – Т.2. – №218. –С. 43-50.

Acharya U.R., Fujita H., Adam M., Lih O.S., Sudarshan V.K., Hong T.J., Koh J., Hagiwara Y., Chua C.K., Poo C.K., San T.R. Automated characterization and classification of coronary artery disease and myocardial infarction by decomposition of ECG signals: A comparative study. / Information Sciences. // – 2017. Vol. 377. P. 17-29.

Bazan V., Gerstenfeld E.P., Garcia F.C., Bala R., Rivas N., Dixit S., Zado E., Callans D.J., Marchlinski F.E. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. / Heart Rhythm. // – 2007. Vol. №11. P. 1403-1410.

Birnbaum Y., Herz I., Sclarovsky S., Zlotikamien B., Chetrit A., Olmer L., Barbash G.I. Prognostic significance of the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction. / J. Am. Coll. Cardiol. // – 1996. Vol. 27. №5. P. 1128-1132.

Di Marco A., Rodriguez M., Cinca J., Bayes-Genis A., Ortiz-Perez J.T., Ariza-Solé A., Sanchez-Salado J.C., Sionis A., Rodriguez J., Toledano B., Codina P., Solé-González E., Masotti M., Gómez-Hospital J.A., Cequier A., Anguera I. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. / J. Am. Heart Assoc. // – 2020. Vol. 21. №9. P. e015573.

Dohare A.K., Kumar V., Kumar R. Detection of myocardial infarction in 12 lead ECG using support vector machine. / Applied Soft Computing. // – 2018. Vol. 64. P. 138-147.

Fesmire F.M., Percy R.F., Wears R.L., MacMath T.L. Initial ECG in Q wave and non-Q wave myocardial infarction. / Ann Emerg Med. // – 1989. Vol. 18. №7. P. 741-746.

Fesmire F.M., Wharton D.R., Calhoun F.B. Instability of ST segments in the early stages of acute myocardial infarction in patients undergoing continuous 12-lead ECG monitoring. / Am. J. Emerg. Med. // – 1995. Vol. 13. №2. P. 158-163.

Fu L., Lu B., Nie B., Peng Z., Liu H., Pi X. Hybrid Network with Attention Mechanism for Detection and Location of Myocardial Infarction Based on 12-Lead Electrocardiogram Signals. / Sensors (Basel). // – 2020. Vol. 20. №4. P. 1020.

Hathaway W.R., Peterson E.D., Wagner G.S., Granger C.B., Zabel K.M, Pieper K.S., Clark K.A., Woodlief L.H., Califf R.M. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries. / JAMA. // – 1998. Vol. 279. №5. P. 387-391.

Heusch G, Sipido K. Myocardial hibernation: a double-edge sword. / Circ. Res. // – 2004. – Vol. 94. №8. P. 1005-1007.

Hwang C., Levis J.T. ECG diagnosis: ST-elevation myocardial infarction. / Perm J. // – 2014. Vol. 18. №2. P. e133.

Kornreich F., Montague T.J., Rautaharju P.M. Body surface potential mapping of ST segment changes in acute myocardial infarction. Implications for ECG enrollment criteria for thrombolytic therapy. / Circulation. // – 1993. Vol. 87. №3. P. 773-782.

Nair R., Glancy D.L. ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction: value of old criteria and use of lead aVR. / Chest. // – 2002. Vol. 122. №1. P. 134-139.

Rahimtoola S.H. A perspective on three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. / Circulation. // −1985. №72. P. 123-135.

Schmitt C., Lehmann G., Schmieder S., Karch M., Neumann F.J., Sch mig A. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. / Chest. // – 2001. Vol. 120. №5. P. 1540-1546.

Tereshchenko L.G., McNitt S., Han L., Berger R.D., Zareba W. ECG marker of adverse electrical remodeling post-myocardial infarction predicts outcomes in MADIT II study. / PLoS One. // – 2012. Vol. 7. №12. P. e51812.

Wellens H., Gorgels A., Doevendans P. The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina. – NY: Kluwer Academic Publishers. 2006. – 129 p.

Yiadom M.Y., Baugh C.W., McWade C.M., Liu X., Song K.J., Patterson B.W., Jenkins C.A., Tanski M., Mills A.M., Salazar G., Wang T.J., Dittus R.S., Liu D., Storrow A.B. Performance of Emergency Department Screening Criteria for an Early ECG to Identify ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. / J. Am. Heart Assoc. // – 2017. Vol. 6. №3. P. e003528.

Yusuf S., Pearson M., Sterry H., Parish S., Ramsdale D., Rossi P., Sleight P. The entry ECG in the early diagnosis and prognostic stratification of patients with suspected acute myocardial infarction. / European Heart Journal. // – 1984. Vol. 5. № 9. P. 690–696.

ГЛАВА III. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ИЗ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА

Метод электрокардиографии из венечного синуса

нификация интраоперационного непрерывного мониторинга ишемии миокарда Унификация мониторинга ишемии в рентгенэндоваскулярной хирургии – концепция, лежащая в основе ЭКГ-ВС, основанная на модификации существующей стандартизированной методики инвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ), которую используют для анализа нарушений ритма и проводимости сердца. Оптимизация классической схемы ЭФИ – установки пяти электродов в правые камеры сердца и коронарный синус – привела к наиболее эффективному, в целях контроля ишемии, способу катетеризации кардиальных полостей: позиционирование внутрисердечного электрода (ВЭ) только в венечном синусе. Эмпирический выбор лучшей локализации ВЭ для выявления ИшМ проходил на основании анализа анатомических и физиологических характеристик сердца. Строение ВС, который переходит в большую вену сердца, окружая левый желудочек, при позиционировании в нем электрода, позволяет охватить базальные отделы практически всего сократительного миокарда и получать информацию об электрическом заряде его стенок. Данный подход к унификации мониторинга ишемии определил эффективность и простоту применения методики для рентгенэндоваскулярного хирурга. Постановка одного электрода позволяет пунктировать только одну вену и катетеризировать одну сердечную вазальную полость, сокращая технические сложности, общее и рентгеновское время интервенционного вмешательства.

Оборудование для осуществления мониторинга ишемии миокарда методом электрокардиографии из венечного синуса

Непрерывный электрофизиологический мониторинг ишемии миокарда осуществляется в специально оборудованной рентгеноперационной. В «горячей» зоне помещения устанавливается станция для электрофизиологического исследования (стЭФИ). В НМХЦ им. Н.И. Пирогова используется стЭФИ ЕР WorkMate Recording System v. 4.2.3 («St. Jude Medical Inc.») с двумя мониторами для вывода регистрируемых данных. По оптоволоконному кабелю налаживается непосредственное соединение стЭФИ с системным блоком и блоком ввода-вывода данных в рентгензащищенном помещении предоперационной. Анализ получаемой ЭКГ осуществляется совместно оператором станции и эндоваскулярным хирургом, осуществляющим ЧКВ. В качестве воспринимающего электрода используется 10-канальный ВЭ для катетеризации коронарного синуса (CS), который подключался непосредственно к стЭФИ перед началом коронарной интервенции (Рис. 40).

Катетеризация венечного синуса проводится непосредственно в рентгеноперационной, в условиях тщательной асептики, непосредственно перед началом коронарного стентирования. Для доступа к правым полостям сердца можно использовать левую подключичную





Рис. 40. Станция ЭФИ EP WorkMate Recording System с внутрисердечным электродом.

вену (ЛПВ), правую и левую яремные вены, левую кубитальную вену, в отдельных случаях, бедренную вену. Под местной анестезией и рентгеновским контролем в передней прямой проекции осуществляется чрескожная пункция сосуда. В вену вводится проводник, по которому в нее устанавливается интродьюсер 7F и удаляется обтуратор. 10-канальный однопросветный CS-электрод под рентгеновским контролем в передней прямой проекции через верхнюю полую вену (либо НПВ) заводится в правое предсердие. Просвет ВЭ (при использовании катетера с просветом) промывается 0,9% изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением гепарина. С использованием рентгеновской визуализации в левой косой проекции (LAO 20°) выполняется катетеризация устья коронарного синуса, после чего ВЭ устанавливается в проксимальную часть ВС. Далее под контролем рентгена электрод размещается с выходом в большую вену сердца в максимально дистальном положении относительно устья венечного синуса (Рис. 41).

ЭКГ-ВС является информативной при полном захвате синистральной полуокружности базальных отделов ЛЖ. Функциональным критерием контроля правильного размещения ВЭ является эндограмма стЭФИ в реальном времени в течение всей процедуры катетеризации. Составляющие электрограммы при целевом позиционировании электрода – появление зубцов PQRST (от всех пяти отведений ВЭ) на выводном узле стЭФИ, после чего транзиторную эндограмму можно интерпретировать как электрокардиограмму из венечного синуса. После получения ЭКГ во всех внутрисердечных отведениях проводится катетеризация устья одной из коронарных артерий диагностическим или проводниковым (при планируемом вмешательстве) катетером с последующим выполнением КАГ.

Критерием правильной установки электрода по данным КАГ является минимальное расстояние терминальной части ВЭ до проекции ПНА с характерным изгибом катетера, свидетельствующем о его переходе на переднюю стенку сердца. Для подтверждения достижения оптимальной позиции ВЭ в ряде случаев возможно проведение контрастирования просвета коронарного синуса под контролем рентгена в передней прямой проекции.

В биполярном режиме стЭФИ формируются внутрисердечные отведения путем создания пар катод-анод каждого из электродов ВЭ. При этом отведения становятся полностью независимы друг от друга и от нулевого электрода. Благодаря этому возможен непрерывный программный анализ разности электрических потенциалов между двумя электродами ВЭ, прилегающими к стенкам венечного синуса, на протяжении всего сердечного цикла. Глава III. Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 41. А – оптимальное позиционирование внутрисердечного электрода при проведении рентгеноскопии и коронароангиографии. Б – схема расположения электрода в венечном синусе. 1 – ВС; 2 – внутрисердечный электрод; 3 – плоскость, проведенная в проекции расположения ВЭ.

Табл. 1. Параметры программы ЭФИ-станции в биполярном режиме ЭКГ-ВС

| Name | Amp | Clip | High | Low | -,+ |
|---------|-------------------------------|------|------|-------|------|
| CS 1-2 | $0.3 \mathrm{mV} \mathrm{cm}$ | 1 cm | 1 Hz | 10 Hz | 1,2 |
| CS 3-4 | 0.3 mV cm | 1 cm | 1 Hz | 10 Hz | 3,4 |
| CS 5-6 | 0.3 mV cm | 1 cm | 1 Hz | 10 Hz | 5,6 |
| CS 7-8 | 0.3 mV cm | 1 cm | 1 Hz | 10 Hz | 7,8 |
| CS 9-10 | $0.3 \mathrm{mV} \mathrm{cm}$ | 1 cm | 1 Hz | 10 Hz | 9,10 |



Рис. 42. ЭКГ-ВС биполярном режиме.

Использование биполярного режима стЭФИ позволяет избежать помех и шумов на графиках ЭКГ-ВС (табл. 1, Рис. 42).

При правильном позиционировании электрода в коронарном синусе на экране выводного узла стЭФИ визуализируются пять графиков внутрисердечных отведений ЭКГ-ВС, основные компоненты которых синонимичны со стандартной поверхностной ЭКГ: зубцы P, Q, R, S, T с соответствующими сегментами и интервалами. Однако существуют характерные отличия, важные для интерпретации графика. Р-зубец - остроконечный, с ярко выраженной в ряде случаев инверсией. Зубцы Q и S в покое могут быть значительно смещены относительно изолинии как в положительную, так и в отрицательную сторону. Амплитуда зубца R неравнозначна во всех отведениях. Т-зубец в состоянии покоя в большинстве случаев имеет сглаженную форму и находится на малом расстоянии от изолинии. Соответственно, сегмент РО может характеризоваться положительным или отрицательным отклонением вследствие транспозиции составляющих зубцов, и при этом самостоятельно принимать форму, отличную от прямой. Комплекс QRS в ряде случаев имеет нестандартный, по сравнению с классической ЭКГ, вид, по причине сильного смещения зубцов Q и S,



что особенно важно при визуальном определении начальной части сегмента ST в целях фиксации базовых количественных характеристик ЭКГ конкретного больного перед началом коронарного вмешательства. При комплексной визуализации всех пяти графиков ЭКГ-ВС продолжительность интервала PQ поэтапно увеличивается, имея минимальную длительность на кардиограмме дистального отведения (CS 1-2) и наибольшую протяженность на ЭКГ проксимального (CS 9-10).

Каждый график ЭКГ-ВС формируется вследствие анализа разности потенциалов между соответствующей парой катод-анод ВЭ. Внутрисердечная кардиограмма фактически представляет собой ломаную кривую, состоящую из множества последовательно записывающихся точек. Координата точки по горизонтальной оси определяется моментом времени фиксации разности потенциалов между парами катод-анод, по вертикальной – значением напряжения (ЗН). При регистрации заряда на дистальном электроде пары выше, чем на проксимальном, ЗН интерпретируется как положительное, и точка относится к плоскости над изолинией с соответствующей координатой горизонтальной оси. Координата по вертикальной оси (в данном случае выше нуля) определяется модулем значения напряжения. При обратной ситуации, когда заряд, регистрируемый на проксимальном электроде пары, превышает дистальный, ЗН фиксируется как отрицательное, и точка уходит под изолинию на длину прямой, равной модулю напряжения. Таким образом, из множества зарегистрированных точек формируется кривая целого графика.

В момент ишемии, когда в период систолы или диастолы формируется анизоэлектричность ткани желудочков, пары ВЭ, попавшие в область очага гипоперфузии или его границ, регистрируют разность потенциалов, которая выражается на внутрисердечной ЭКГ как смещение сегмента ST выше или ниже изолинии. При этом, элевация или депрессия ST отражает трансмуральность ишемии лишь косвенно; смещение говорит о заряде областей нормального и ишемизированного миокарда и положении электрода относительно них. Одновременно, выраженность отклонения сегмента ST по модулю (в любую сторону) от изолинии коррелирует со степенью тяжести возникшей ишемии, но не с ее трансмуральностью.

Существует несколько ситуаций, обуславливающих депрессию или элевацию на ЭКГ-ВС. В первом случае в период диастолы ишемизированная область деполяризуется не полностью (гипополяризация), или в систолу происходит гипердеполяризация (превалирование заряда очага гипоперфузии над данным параметром здоровой зоны) (Рис. 43–45).

При данном распределении миокардиального заряда пары катод-анод, направленные анодом к эпицентру ишемии («из отрицательного в положительное») регистрируют элевацию сегмента ST, а отведения, «уходящие» из зоны ИшМ («из положительного в отрицательное») – депрессию. При этом, в ситуации гипердеполяризации ишемические изменения графика истинные, а в случае гиперполяризации обусловлены сдвигом остальных компонентов ЭКГ.

Во второй ситуации в период систолы в патологической области миокард гиперполяризуется, либо формируется систолический ток повреждения, характерный для превалирования заряда здоровой области над ишемизированной (гиподеполяризация). При размещении потенциалов таким образом позиционирование пары электродов на проксимальной границе очага ишемии позволяет зарегистрировать депрессию сегмента ST, на дистальной – элевацию. Соответственно, как и в первом описанном случае, гиподеполяризация обуславливает «истинные» транспозиции, а гиперполяризация вызывает сдвиг всех остальных компонентов графика ЭКГ-ВС. Глава III. Электрокардиография из венечного синуса



Рис. 43. Схема изменения кардиоэлектрического потенциала миокарда на поперечном срезе сердца при ишемии в бассейне ПНА (А – гипердеполяризация, Б – гиподеполяризация, В – гиперполяризация, Г – гипополяризация).



Рис. 44. Схема изменения кардиоэлектрического потенциала миокарда на поперечном срезе сердца при ишемии в бассейне ОА (А – гипердеполяризация, Б – гиподеполяризация, В – гиперполяризация, Г – гипополяризация).





Рис. 45. Схема изменения кардиоэлектрического потенциала миокарда на поперечном срезе сердца при ишемии в бассейне ПКА (А – гипердеполяризация, Б – гиподеполяризация, В – гиперполяризация, Г – гипополяризация).

Возможная третья ситуация в виде одновременно существующих состояний гипополяризации и гиподеполяризации. При таком типе распределения миокардиального заряда реальное направление смещения сегмента ST на ЭКГ-ВС полностью совпадает с первой ситуацией взаимоотношений пар катод-анод ВЭ и патологической зоны, однако оно будет более выражено засчет суммы первичного и вторичного сдвига.

При этом, положительные и отрицательные смещения от изолинии могут существовать одновременно, но в разных отведениях, у одного больного в один момент времени. Смещение позиции ВЭ (и, соответственно, пар катод-анод) вызовет и изменение распределения транспозиций сегмента ST. Также, увеличение области ишемии определит смену пар, отведений и направлений перемещения сегмента ST на результирующем графике. Достоверными критериями ишемии по ЭКГ-ВС следует считать изменения сег-



Рис. 46. Меркаторская проекция эпикардиальной поверхности левого желудочка и внутрисердечных отведений электрода с типичным расположением и разветвлениями трех главных коронарных артерий.



мента ST не менее, чем в 2 смежных отведениях свыше 0,1 мВ (Рис. 46) (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2018, 2019, 2020, 2021).

Использованная литература

Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю. Электрокардиография из венечного синуса при чрескожных коронарных вмешательствах. / Под. Ред. Шевченко Ю.Л. – М.: РАЕН, 2020. – 28 с.

Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Марчак Д.И. Внедрение электрокардиографии из венечного синуса в эндоваскулярную хирургию коронарных артерий: двухлетний опыт клинического применения метода. / Клиническая медицина. // – 2020. Т. 98. № 9-10. С. 665-674.

Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Масленников М.А. и соавт. Унифицированный метод мониторинга ишемии при внутрисердечных вмешательствах – ЭКГ из венечного синуса. // Материалы IV-й Международной конференции (посвященной А.Ф. Самойлову) «Фундаментальная и клиническая электрофизиология. Актуальные вопросы аритмологии», М.: И. ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет). – 2020. – С. 9.

Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Масленников М.А., Геращенко А.В., Вахрамеева А.Ю. Унифицированный метод мониторинга ишемии при внутрисердечных вмешательствах — электрокардиография из венечного синуса. / Российский кардиологический журнал. // – 2021. Т. 26. № S5. С. 6.

Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Масленников М.А., Геращенко А.В., Вахрамеева А.Ю. Электрокардиография из венечного синуса — унифицированный метод мониторинга ишемии при коронарных интервенциях. Кардиологический вестник. 2020. Т. 15. № S. C. 59-60.

Шевченко Ю.Л., Масленников М.А., Ермаков Д.Ю., Геращенко А.В., Вахрамеева А.Ю. Внутрисердечная электрокардиография из венечного синуса как унифицированный метод мониторинга степени и топики ишемии при эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях. / Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. // – 2020. Т. 15. № 2. С. 26-30.

Шевченко Ю.Л., Свешников А.В., Марчак Д.И., Геращенко А.В., Ермаков Д.Ю. Электрокардиография из венечного синуса при внутрисердечных вмешательствах. / Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. // – 2019. Т. 14. № 1. С. 4-11.

Shevchenko Y.L., Ermakov D.Y. A New Invasive Method of Continuously Monitoring Myocardial Ischemia in Interventional Cardiology – Electrocardiography from the Coronary Sinus. / Cardiology and Cardiovascular Medicine. // – 2020. Vol. 4. P. 191-202.

Shevchenko Y.L., Ermakov D.Y., Vakhrameeva A.Y. Tactics Optimization of Percutaneous Coronary Intervention in the Area of Bifurcation of the Anterior Descending Artery by Means of Cardiography from the Coronary Sinus. / Cardiology and Cardiovascular Medicine. // – 2020. Vol. 4. P. 515-527

Shevchenko Yu.L., Ermakov D.Yu. Comparative analysis and estimation of sensitivity of standard surface ECG and ECG from the coronary sinus to induced myocardial ischemia. / Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. // −2021. T. 16. № 1. C. 4-10.

Shevchenko Yu.L., Marchak D.I., Gerashchenko A.V., Ermakov D.Y. Pre-operative preparation and electrophysiological monitoring of the myocardium state with heart endovascular



interventions. International Conference Scientific research of the SCO countries: synergy and integration. Participants' reports in English. Part 1 (2019): 159-167.

Практические клинические примеры

1. Пациент К., 54 г. поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 300 м).

По данным сцинтиграфии миокарда с физической нагрузкой: признаки стрессиндуцированных нарушений перфузии миокарда в области передней, передне-боковой стенок, передней МЖП (верхушечные и средние сегменты). Зона ишемии около 15%. Сократительная способность миокарда ЛЖ удовлетворительная: ОФВ – 60%. Зон нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено.

ЭхоКГ: полости сердца не расширены КДО 145 мл, КСО 52 мл. ФВ ЛЖ 64%. Нарушений локальной сократимости миокарда на момент исследования не выявлено. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Клапанный аппарат без особенностей.

На основании жалоб, анамнеза, инструментальных методов исследования поставлен диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. ХСН I. ФК II.

По данным КАГ: сбалансированный тип коронарного кровоснабжения. Стеноз ПНА до 85% в проксимальной трети. ОА, ПКА – неровности контуров (Рис. 47).



Рис. 47. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПНА до начала оперативного вмешательства.



Рис. 47. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПНА до начала оперативного вмешательства.

Под местной анестезией пунктирована ЛПВ, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен CS-электрод. Выполнен правый трансрадиальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 7500 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер EBU 4 6F. Коронарный проводник заведен в дистальные отделы ПНА. По проводнику заведен баллонный катетер Emerge 2,0×20 мм, выполнена предилатация зоны стеноза. По ЭКГ-ВС во время ангиопластики регистрировалась элевация сегмента ST в отведениях CS 1-2 и CS 3-4 до 2 мм (Рис. 48).

Баллонный катетер удален. В зону стеноза ПНА имплантирован стент Endeavor Resolute 2,75×30 мм. Во время установки стента по ЭКГ-ВС регистрировалась элевация сегмента ST в отведениях CS 1-2, CS 3-4 до 2,0 мм (Рис. 49).

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ПНА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ ІІІ. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось (Рис. 50). Инструменты и СS-электрод удалены. На место пункции лучевой артерии наложена пневмоманжета. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 4 сутки выписан в удовлетворительном состоянии.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 48. ЭКГ-ВС и КАГ во время предилатации зоны стеноза ПНА.





Рис. 49. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПНА.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса



Рис. 50. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПНА в конце оперативного вмешательства.



2. Пациент А., 59 л. поступил в отделение кардиологии с ПРИТ на плановое оперативное лечение: стентирование ОА. Диагноз при поступлении: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. ХСН І. ФК II.

Из анамнеза известно, что давящие боли за грудиной, одышка, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 350 м) беспокоят около 3 месяцев.

На амбулаторном этапе проведена стресс-ЭхоКГ: проба положительная. На ЭКГ депрессия сегмента ST в отведениях V5 – V6 до 1,5 мм. На пике нагрузки гипокинез боковой стенки ЛЖ.

По месту жительства выполнена КАГ (Рис. 51), по данным которой выявлено стенозирующее атеросклеротическое поражение КА: ОА – стеноз 85% в проксимальной трети; ПНА, ПКА – неровности контуров.

Под местной анестезией пунктирована ЛПВ, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен CS-электрод. Выполнен правый трансрадиальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 7000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер EBU 3,5 6F. В дистальные отделы ОА заведен коронарный проводник. Баллонным катетером Emerge Monorail 2,25х20 мм выполнена предилатация зоны стеноза. Во время баллонной ангиопластики по ЭКГ-ВС регистрировалась депрессия сегмента ST в отведениях CS 3-4, CS 5-6 до 1,7 мм (Рис. 52).

В зону стеноза проксимальной трети ОА имплантирован стент Endeavor Resolute 2,5×28 мм. Во время установки стента по ЭКГ-ВС регистрировалась элевация сегмента ST в отведениях CS 3-4, CS 5-6 до 2,0 мм (Рис. 53).



Рис. 51. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ОА до начала оперативного вмешательства.





Рис. 51. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ОА до начала оперативного вмешательства.



Рис. 52. ЭКГ-ВС и КАГ во время предилатации зоны стеноза ОА.



Рис. 52. ЭКГ-ВС и КАГ во время предилатации зоны стеноза ОА.



Рис. 53. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ОА.





Рис. 53. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ОА.

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ОА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ III. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось (Рис. 54). Инструменты и СS-электрод удалены. На место пункции лучевой артерии наложена пневмоманжета. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 4 сутки пациент выписан в удовлетворительном состоянии.





Рис. 54. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ОА в конце перативного вмешательства.



3. Пациент В., 49 л. Поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной, одышку возникающие при физической нагрузке (подъем по лестнице на 3 этаж).

Амбулаторно выполнена сцинтиграфия миокарда с физической нагрузкой, по данным которой выявлены стресс-индуцированные нарушения перфузии миокарда в области задней стенки ЛЖ (частично все уровни) с распространением на заднюю МЖП. Зона ишемии около 15%. Сократительная способность миокарда ЛЖ удовлетворительная: ОФВ – 60%. Зон нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено.

По данным КАГ: правый тип коронарного кровоснабжения. ПНА, ОА – без гемодинамически значимых стенозов. ПКА – субокклюзия устья, стеноз 90% в проксимальной трети (Рис. 55).

Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. ХСН I. ФК II.

Под местной анестезией пунктирована ЛПВ, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен CS-электрод. Выполнен правый трансрадиальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 8000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В устье ПКА установлен проводниковый катетер JR 4 6F. В дистальные отделы ПКА заведен коронарный проводник. В зону стенозов устья и проксимальной трети ПКА имплантирован стент Endeavor Resolute 4,0×24 мм. Во время установки стента по ЭКГ-ВС регистрировалась депрессия сегмента ST в отведениях CS 7-8, CS 9-10 до 2,5 мм (Рис. 56).



Рис. 55. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПКА до начала оперативного вмешательства.



При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ПКА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ III. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось (Рис. 57). Инструменты и CS-электрод удалены.



Рис. 55. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПКА до начала оперативного вмешательства.



Рис. 56. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПКА.



На место пункции лучевой артерии наложена пневмоманжета. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля. Послеоперационный период без осложнений, выписан на 4 сутки.



Рис. 56. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПКА.



Рис. 57. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПКА в конце оперативного вмешательства.



Рис. 57. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с поражением ПКА в конце оперативного вмешательства.



Рис. 58. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с бифуркационным поражением ПНА до начала оперативного вмешательства.





Рис. 58. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с бифуркационным поражением ПНА до начала оперативного вмешательства.



Рис. 59. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПНА.



Рис. 59. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПНА.

4. Пациент О., 49 л. поступил в отделение кардиологии с ПРИТ на плановое оперативное лечение: стентирование ПНА с диагнозом: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. ХСН I. ФК II.

На КАГ (выполнена по месту жительства): правый тип кровоснабжения миокарда. Стеноз ПНА 85% в проксимальной трети. Бифуркационное поражение 1.0.0 (классификация Medina). ОА и ПКА – неровности контуров (Рис. 58).

Под местной анестезией пунктирована ЛПВ, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен CS-электрод. Выполнен правый трансрадиальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 8000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер EBU 4. Коронарный проводник заведен в дистальные отделы ПНА. Второй коронарный проводник заведен в ДВ-1. В зоне стеноза ПНА позиционирован и установлен стент Promus Element 3×23 мм. Во время установки стента по ЭКГ-ВС регистрировалась элевация сегмента ST в отведениях CS 1-2, CS 3-4 до 2,2 мм (Puc. 59).

При проведении контрольной КАГ визуализируется стеноз устья ДВ 70%. По данным ЭКГ-ВС зарегистрирована элевация сегмента ST в отведении CS 3-4 до 2 мм (Рис. 60).

Интраоперационно принято решение о выполнении ТЛБАП устья ДВ по методу «целующихся баллонов». Коронарный проводник выведен из ДВ-1 и заведен в дистальные отделы ПНА. Второй коронарный проводник заведен в ДВ-1 через дистальную ячейку стента. Выполнена постдилатация стентированного участка по методу «целующихся баллонов» (Рис. 61). Во время постдилатации по ЭКГ-ВС регистрировалась элевация сегмента ST в отведениях CS 1-2 и CS 3-4 до 2 мм.

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ПНА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ ІІІ. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось (Рис. 62). Инструменты и CS-электрод удалены.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 60. ЭКГ-ВС и КАГ после компрометации устья ДВ-1.





Рис. 61. ЭКГ-ВС и КАГ в момент проведения киссинг-ангиопластики ПНА и ДВ-1.

На место пункции лучевой артерии наложена пневмоманжета. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 62. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с бифуркационным поражением ПНА в конце оперативного вмешательства.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 4 сутки выписан в удовлетворительном состоянии.

5. Пациент П., 58 л. поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 350 м).

По данным КАГ: правый тип кровоснабжения миокарда. Стенозы ПНА до 85% в средней трети. Бифуркационное поражение 1.1.0 (классификация Medina). ОА и ПКА интактные (Рис. 63).





Рис. 63. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с бифуркационным поражением ПНА до начала оперативного вмешательства.



Под местной анестезией пунктирована ЛПВ, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен CS-электрод. Выполнен правый трансрадиальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 7000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер EBU 4. Коронарный проводник заведен в дистальные отделы ПНА. Второй коронарный проводник заведен в ДВ-3. В зоне стеноза ПНА позиционирован и установлен стент Endeavor Resolute 2,75×30 мм (Рис. 64).

Во время установки стента по ЭКГ-ВС регистрировалась элевация сегмента ST в отведении CS 1-2 до 2,5 мм, в отведении CS 3-4 депрессия сегмента ST до 1,7 мм (Рис. 60). При контрольной КАГ визуализировался стеноз устья ДВ-3 70%. По ЭКГ-ВС ишемическая динамика не регистрировалась. Коронарные проводники удалены из венечного русла. Выполнено интракоронарное введение 200 мкг нитроглицерина. Проведена повторная КАГ: визуализируется стеноз устья ДВ-3 50% без ишемических изменений по ЭКГ-ВС. Интраоперационно принято решение о завершении оперативного вмешательства (Рис. 65).

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ПНА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ ІІІ. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось. Инструменты и CS-электрод удалены. На место пункции лучевой артерии наложена пневмоманжета. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 4 сутки выписан в удовлетворительном состоянии.



Рис. 64. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПНА.



Рис. 64. ЭКГ-ВС и КАГ во время установки стента в ПНА.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 65. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с бифуркационным поражением ПНА в конце оперативного вмешательства.



Рис. 65. ЭКГ-ВС и КАГ пациента с бифуркационным поражением ПНА в конце оперативного вмешательства.

6. Пациент А., 63 г., поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 300 м). При выполнении сцинтиграфии миокарда с нагрузкой в области передней стенки ЛЖ выявлен гибернированный миокард и зона стресс-индуцированной ишемии 25%. По данным КАГ: правый тип кровоснабжения миокарда. Окклюзия ПНА в проксимальном сегменте, постокклюзионные отделы кровоснабжаются по внутри- и межсистемным коллатералям (Рис. 66).

Под местной анестезией пунктирована правая яремная вена, установлен интродьюсер 7F. В ВС позиционирован внутрисердечный электрод. Выполнен правый феморальный доступ, установлен интродьюсер 7F. Через интродьюсер введено 10000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. До начала оперативного вмешательства на ЭКГ-ВС и поверхностной ЭКГ регистрировались неспецифические изменения в отведениях, отвечающих за бассейн пораженной КА (Рис. 66).

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса



Рис. 66. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПНА до начала оперативного вмешательства.



Выполнена проводниковая реканализация окклюзии ПНА, коронарный проводник заведен в ее дистальные отделы. Осуществлена серия ангиопластик баллонным катетером 2,0×20 мм (давление 8–12 атм., по 5 сек.). В процессе предилатации зоны окклюзии ПНА на внутрисердечной ЭКГ регистрировалась элевация сегмента ST в отведении CS 1-2 до 1,5 мм, в CS 3-4 – 2,6 мм, неспецифические реципрокные изменения поверхностной ЭКГ в отведениях II, III, aVF до 1 мм (Рис. 67).

После выполнения реканализации окклюзии и восстановления антеградного кровотока по артерии неспецифические изменения сегмента ST 0,9-1,1 мм наблюдались во внутрисердечных отведениях CS 1-2, CS 3-4, CS 5-6, поверхностных отведениях III, aVL, aVF до 0,5 мм (Рис. 68).

В зоне постокклюзионного стеноза позиционирован и установлен коронарный стент Resolute Integrity 3,5×38 mm (давление 16 атм., 5 сек.). В момент установки стента регистрировалась депрессия сегмента ST 2,5 мм в отведении CS 1-2, элевация 1,9 мм в CS 3-4; реципрокное отклонение cST более 1 мм было зарегистрировано в стандартных отведениях II, III, усиленном aVF (Рис. 69).

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ПНА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ III. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось (Рис. 70). Инструменты и CS-электрод удалены.



Рис. 67. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПНА в момент предилатации.


Пункционное отверстие ушито системой для эндоваскулярного шва. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 5 сутки пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.



Рис. 67. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПНА в момент предилатации.



Рис. 68. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПНА после восстановления антеградного кровотока по артерии.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 69. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПНА в момент установки коронарного стента.





Рис. 70. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПНА в конце оперативного вмешательства.

7. Пациентка **H.**, 65 л., поступила в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной и одышку, возникающие при физической нагрузке (подъем на 2 этаж по лестнице). По данным КАГ, выполненной по месту жительства – окклюзия ОА в проксимальном сегменте. При выполнении сцинтиграфии миокарда с нагрузкой выявлена зона стресс-индуцированной ишемии миокарда 20–25% в области боковой стенки ЛЖ.

Под местной анестезией пунктирована правая яремная вена, установлен интродьюсер 7F. В венечном синусе позиционирован электрод CS. Выполнен правый феморальный доступ, установлен интродьюсер 7F. Через интродьюсер введено 10000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. До начала оперативного вмешательства на ЭКГ и ЭКГ-ВС ишемические изменения не регистрировались (Рис. 71).



Рис. 71. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ОА перед началом оперативного вмешательства.



Рис. 71. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ОА перед началом оперативного вмешательства.

Выполнена проводниковая реканализация окклюзии ОА. Баллонным катетером 2,0×22 мм осуществлена предилатация окклюзированного сегмента артерии (давление 14 атм., 5 сек). В момент баллонной ангиопластики регистрировались достоверные ишемические изменения сегмента ST во внутрисердечном отведении CS 5-6. Изменений по поверхностной ЭКГ зарегистрировано не было (Рис. 72).

Получен антеградный кровоток по ОА. По внутрисердечной ЭКГ в отведении CS 5-6 зарегистрирована элевация сегмента ST более 1,0 мм, неспецифические изменения в стандартных и усиленных отведениях.

На коронарном проводнике с использованием стент-систем Resolute Integrity 2,25×18 мм и Endeavor Resolute 3,0×24 мм выполнено стентирование АТК внахлест с выходом в ОА (давление 12–14 атм., по 5 сек). По внутрисердечной ЭКГ регистрировалась депрессия в отведении CS 5-6 до 2,7 мм, изменения в стандартных и усиленных поверхностных отведениях были неспецифичны (Рис. 73, 74).

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ОА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ III. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не было зарегистрировано (Рис. 75). Инструменты и СS-электрод удалены. На место пункции наложена давящая пневмоманжета. На место пункции яремной вены наложена асептическая давящая повязка. Пациентка переведена в ОРИТ для больных кардиологического профиля. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 4 сутки пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 72. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ОА в момент предилатации.



Рис. 73. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ОА после получения антеградного кровотока по артерии.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса





Рис. 74. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ОА в момент установки стента.





Рис. 75. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ОА в конце операции.



8. Пациент С., 55 л., поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной, одышку, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 350 м). При проведении сцинтиграфии миокарда с нагрузкой выявлены стресс-индуцированные нарушения перфузии миокарда в области нижней стенки ЛЖ. По данным КАГ: окклюзия среднего сегмента ПКА, постокклюзионные сегменты кровоснабжаются по внутри- и межсистемным коллатералям.

Под местной анестезией пунктирована правая яремная вена, установлен интродьюсер 7F. В венечном синусе позиционирован электрод CS. Выполнен левый феморальный доступ, установлен интродьюсер 7F, правый трансрадиальный доступ с установкой интродьюсера 6F. Через интродьюсер введено 10000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. До начала оперативного вмешательства на ЭКГ и ЭКГ-ВС ишемические изменения сегмента ST регистрировались в отведении CS 9-10 до 2 мм (Рис. 76).



Рис. 76. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПКА перед началом ЧКВ.



Рис. 76. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПКА перед началом ЧКВ.

В устье ствола ЛКА установлен диагностический катетер 5F, в устье ПКА – подводящий катетер JR 4.0 SH 7F. Выполнена проводниковая реканализация окклюзии ПКА, коронарный проводник заведен в дистальные отделы артерии. Баллонным катетером 2,0×24 мм выполнена ангиопластика зоны окклюзии (давление 12–14 атм., 5 сек.) (Рис. 77).

В момент баллонной ангиопластики ПКА выявлены специфические изменения сегмента ST внутрисердечной ЭКГ в отведениях CS 3-4 – CS 9-10 1,5–2,5 мм; по стандартным и усиленным отведениям достоверных отклонений зарегистрировано не было.

В зоне постокклюзионного стеноза позиционирован и установлен коронарный стент Resolute Integrity 3,0×24 мм (15 атм., 5 сек). В момент установки стента также регистрировались разнонаправленные диагностически значимые изменения сегмента ST в отведениях CS 3-4 – CS 9-10 1,5–2,5 мм; по отведениям поверхностной ЭКГ достоверных отклонений зарегистрировано не было.

После получения антеградного кровотока ишемические изменения регистрировались на ЭКГ-ВС в отведениях СS 5-6 и СS 7-8 (Рис. 79).

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ПКА и ее ветвям адекватный, соответствует ТІМІ ІІІ. По ЭКГ-ВС ишемических изменений не регистрировалось (Рис. 80). Инструменты и СS-электрод удалены. Пункционное отверстие ушито системой для эндоваскулярного шва. На место пункции ЛПВ наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 4 сутки пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса



Рис. 77. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПКА в момент баллонной ангиопластики.

20 MM



Рис. 78. ЭКГ и КАГ пациента с окклюзией ПКА в момент имплантации стента.

Ю.Л. Шевченко, Д.Ю. Ермаков Электрокардиография из венечного синуса



Рис. 79. ЭКГ пациента с окклюзией ПКА после получения антеградного кровотока.



Рис. 80. ЭКГ пациента с окклюзией ПКА в конце оперативного вмешательства.





Рис. 80. ЭКГ пациента с окклюзией ПКА в конце оперативного вмешательства.

9. Пациент Л., 64 г., поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с жалобами на давящие боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке (ходьба до 200 м). При выполнении КАГ по месту жительства: стеноз дистальной трети ствола ЛКА 80%.

Под местной анестезией пунктирована правая яремная вена, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен CS-электрод. Выполнен правый трансфеморальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 7000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер EBU 4. Перед началом оперативного вмешательства по данным внутрисердечной ЭКГ зарегистрирована депрессия сегмента ST до 2 мм.

На коронарном проводнике с использованием баллонных катетеров Emerge 2,0×15 мм и Emerge 3,0×12 мм выполнена баллонная ангиопластика зоны поражения ствола ЛКА (давление 16 атм., по 5 сек). При выполнении ТЛБАП зарегистрирована депрессия сегмента ST в отведениях CS 1-2 и CS 3-4 до 2 мм; специфических изменений по стандартным и усиленным отведениям не выявлено (Рис. 81).

Второй коронарный проводник заведен в дистальные отделы ОА. На коронарном проводнике в зону поражения ОА заведена стент-система Resolute Integrity 2,75×14 мм, на проводнике в ПНА заведена стент-система Resolute Integrity 4,0×22 мм. Выполнено стентирование ОА от устья (давление 14 атм., 5 сек.). Выполнено стентирование ПНА и ствола ЛКА (давление 15 атм., 5 сек.). Выполнен рекроссинг коронарных проводников. Баллонными катетерами 2,75×15, 3,0×12 мм выполнена киссинг-ангиопластика ПНА и ОА (давление 16 атм., 75 сек.) (Рис. 83). Во время ангиопластики были зарегистрированы диагностически значимые изменения сегмента ST до 2,5 мм в отведениях CS 1-2, CS 3-4, CS 7-8, CS 9-10.

На коронарном проводнике с использованием баллонного катетера 4,5×15 мм выполнена ангиопластика проксимального сегмента ствола ЛКА (давление 16 атм., 5 сек.).

÷

При контрольной КАГ стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по левому бассейну коронарного русла адекватный, соответствует ТІМІ ІІІ. По ЭКГ-ВС ишемических изменений сегмента ST не зарегистрировано (Рис. 84).





Рис. 81. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ствола ЛКА перед началом ЧКВ.

Инструменты и CS-электрод удалены. На место пункции наложена давящая пневмоманжета. На место пункции яремной вены наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для больных кардиологического профиля.





Рис. 82. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ствола ЛКА во время баллонной ангиопластики.



Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 5 сутки пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.





Рис. 83. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ствола ЛКА в момент выполнения киссинг-ангиопластики ствола ЛКА, ПНА и ОА.





Рис. 84. КАГ и ЭКГ пациента с поражением ствола ЛКА в конце оперативного вмешательства.

10. Пациент С., 71 г., поступил в отделение кардиологии с ПРИТ с доказанной при помощи стресс-эхокардиографии ишемией миокарда. По данным КАГ: стеноз 80% среднего сегмента ПКА.

Под местной анестезией пунктирована правая яремная вена, установлен интродьюсер 7F. Трансвенозным доступом в коронарный синус установлен СS-электрод. Выполнен правый трансрадиальный доступ, установлен интродьюсер 6F. Через интродьюсер введено 7000 ЕД гепарина, 1,5 мг верапамила. В ПКА установлен подводящий катетер EBU 4. Перед началом оперативного вмешательства по данным внутрисердечной ЭКГ изменений сегмента ST не зарегистрировано; до начала ЧКВ регистрировались изменения в отведениях II, III, avR поверхностной ЭКГ 1–1,2 мм (Рис. 85).

Коронарный проводник заведен в дистальные отделы ПКА. Баллонным катетером 2,25×20 мм выполнена предилатация зоны стеноза (давление 14 атм., 5 сек). Выполнено последовательное стентирование на протяжении с/3 и п/3 артерии стентами Endeavor Resolute 3,0×24 мм и 3,5×24 мм (давление 14 и 15 атм., по 5 сек.). По данным КАГ – визуализируется минимальный остаточный стеноз в зоне среднего и проксимального сегментов стентированного участка ПКА. По стандартным и усиленным отведениям ЭКГ отмечаются изменения сегмента ST до 1,5 мм; по ЭКГ-ВС – в отведениях CS 7-8 и CS 9-10 – разнонаправленные отклонения сегмента ST от изолинии до 2,7 мм (Рис. 86).

Выполнена постдилатация зоны нахлёста стентов, проксимальной части стентированного участка ПКА баллонным катетером 3,5×24 мм (давление 18 атм., по 5 сек.). По данным поверхностной и внутрисердечной ЭКГ зарегистрированы характерные для данного этапа коронарной интервенции изменения (Рис. 87).



Рис. 85. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА до начала ЧКВ.



Рис. 85. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА до начала ЧКВ.



Рис. 86. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА при субоптимальном расправлении стента.





Рис. 86. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА при субоптимальном расправлении стента.



Рис. 87. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА в процессе оптимизации стента.



Рис. 87. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА в процессе оптимизации стента.

В конце оперативного вмешательства по данным ангиографии – стентированный участок оптимален, без признаков остаточного стеноза. При этом, при сохраняющихся ишемических изменениях стандартной ЭКГ, по ЭКГ-ВС отмечается полное нивелирование смещения сегмента ST во всех внутрисердечных отведениях (Рис. 88). Инструменты и CS-электрод удалены. На место пункции наложена давящая пневмоманжета. На место пункции яремной вены наложена асептическая давящая повязка. Пациент переведен в ОРИТ для



Рис. 88. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА в конце оперативного вмешательства.





Рис. 88. КАГ и ЭКГ пациента со стенозом ПКА в конце оперативного вмешательства.

больных кардиологического профиля. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. На 5 сутки пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

11. Фибрилляция предсердий может «маскировать» сегмент ST на внутрисердечной ЭКГ, что делает неоднозначными результаты интерпретации ишемических изменений при данном виде нарушения сердечного ритма (Рис. 89).



Рис. 89. ЭКГ пациента с фибрилляцией предсердий.



Заключение

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Усовершенствование электрокардиографической диагностики в последние годы осуществляется путем внедрения новых подходов к обработке и получению электрического сигнала. В подавляющем большинстве случаев для реализации этой задачи используются автоматизированные компьютерные системы, применение которых позволяет повысить информативность измерений электрического поля, генерируемого сердцем. Современные методики анализа ЭКГ разрабатываются на основе фундаментальных достижений электрофизиологии, биофизики, информатики, математического моделирования. Непрерывно накапливаются знания и опыт в оценке и диагностике физиологических и патологических состояний миокарда с использованием принципиально новых диагностических подходов.

При рассмотрении сердца как эквивалентного генератора в виде замкнутого двойного слоя источников тока они плотно охватывают его, совпадая с поверхностью эпикарда. Характеристика интенсивности такого двойного слоя – поверхностная плотность дипольного момента. Согласно соотношениям электродинамики, при приемлемой для практических условий исследования формулировке модели «кардиогенератор-тело» момент эквивалентного двойного слоя в каждой его точке пропорционален потенциалу, который создавался бы здесь тем же самым истинным генератором сердца, если бы оно было окружено неэлектропроводной (диэлектрической) средой. Иными словами, момент эквивалентного двойного слоя и эпикардиальный потенциал электрически изолированного сердца различаются на постоянный коэффициент. Эпикардиальный (внутрисердечный) потенциал в своей основе более четко отражает подробную структуру электрического генератора сердца, чем потенциал на поверхности тела, так как по мере удаления от источников тока распределение потенциала сглаживается и утрачивает детали пространственного изменения.

В Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова академиком РАН Ю.Л. Шевченко был разработан и внедрен в клиническую практику метод внутрисердечной электрокардиографии, реализуемый путем программного электрофизиологического анализа получаемой непосредственно из венечного синуса информации о разнице электрического потенциала его стенок на всем протяжении сердечного цикла.

Инвазивное измерение и интерпретация потенциалов миокарда основано на биофизических процессах, происходящих в сердце в процессе воспроизведения стандартного кардиоцикла. Понимание динамики ЭАС в норме и патологии является фундаментом для воспроизведения метода ЭКГ из венечного синуса в клинической практике. Представленные в данной монографии материалы призваны соединить в логическую цепь анатомию и иннервацию проводящей системы сердца (и ее взаимоотношения с венечным синусом), понятие о клеточном и сердечном биоэлектрических генераторах, обуславливающих их ионных токах, процессах возбуждения и проведения, которые изменяются и искажают

при ишемии электрическое поле, которое, в свою очередь, может быть зарегистрировано при помощи аппаратного анализа и клинически интерпретировано.

Так, формирование систолических и диастолических токов повреждения миокарда при ишемии обуславливают четыре возможных типа распределения потенциалов миокарда: потенциал покоя (ПП) ишемизированной области меньше (по модулю), чем ПП области с нормальной перфузией – гипополяризация; потенциал покоя области повреждения выше (по модулю), чем ПП области нормальной перфузии — гиперполяризация; потенциал возбуждения (ПВ) патологической области меньше ПВ здоровой области — гипердеполяризация; ПВ поврежденной области выше, чем ПВ здоровой области — гипердеполяризация. При этом возможен синергизм первого и третьего типов смещения потенциала действия.

Установка внутрисердечного электрода (ВЭ) в венечный синус позволяет выявлять разность потенциалов на парах катод-анод электрода в момент снижения коронарной перфузии, которая выражается на внутрисердечных отведениях ЭКГ как смещение сегмента ST относительно изолинии. При этом амплитуда отклонения коррелирует со степенью ишемии, а направление отклонения (депрессия или элевация) – с локализацией ишемического очага и зарядом поврежденной области.

Методика электрокардиографии из венечного синуса, предложенная и реализованная на практике академиком РАН Ю.Л. Шевченко, по сравнению со стандартной поверхностной ЭКГ позволяет с гораздо более высокой точностью определить степень и локализацию ишемии миокарда при эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях. Помещение воспринимающих электродов непосредственно внутрь сердца позволяет исключить влияние факторов, искажающих результирующий график поверхностной ЭКГ: особенностей расположения изменений в миокарде (например, в правом желудочке, предсердиях), рубцовых и дистрофических повреждений сердечной мышцы, нарушений ритма и проводимости, конституциональных особенностей строения тела пациента, в том числе ожирения высоких степеней.

Шевченко Юрий Леонидович, Ермаков Дмитрий Юрьевич

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ИЗ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА

Издается в авторской редакции Дизайн, верстка В. В. Маринин

Издательство «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова». 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70. Тел: +7 (499) 464-03-03. www.pirogov-center.ru

Подписано в печать 22.12.2021. Формат 70×100/16. Бумага мелованная. Гарнитруа PetersburgC. Печать офсетная. Усл. печ. л. 11,05. Тираж 500 экз.

