

М.С. Кушаковский

Аритмии и блокады сердца
Атлас электрокардиограмм

Москва
«Книга по Требованию»

УДК 616
ББК 53
М11

М11 **М.С. Кушаковский**
Аритмии и блокады сердца: Атлас электрокардиограмм / М.С. Кушаковский – М.: Книга по Требованию, 2023. – 360 с.

ISBN 978-5-519-66107-2

В руководстве с учетом последних достижений электрофизиологии сердца представлены причины и механизмы развития аритмии и блокад сердца, их диагностика, клиника и ЭКГ-признаки, особенности у детей, в хирургической и анестезиологической практике. Подробно описано лекарственное лечение. Даны сведения об электрофизиологических и хирургических методах лечения.

ISBN 978-5-519-66107-2

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2023
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2023

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

Глава 1

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА, МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ И БЛОКАД

К сердечным аритмиям, в широком смысле, принято относить изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца или его отделов, а также нарушения проводимости импульса, связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков. Возникновение аритмий и блокад зависит главным образом от расстройств электрогенеза в специализированных клетках миокарда, обеспечивающих образование возбудительного (электрического) импульса и его распространение по проводящей системе сердца.

Соответственно, выделяют три класса аритмий: 1) аритмии вследствие нарушения образования импульса; 2) аритмии вследствие нарушения проведения импульса; 3) аритмии вследствие комбинированного нарушения образования и проведения импульса.

Два типа электрической активации клеток миокарда. Пониманию механизмов аритмий сердца способствовало описание двух типов электрической активации мембраны миокардиальных клеток, так называемых быстрых и медленных электрических ответов [78, 79]. Электрический ответ, или реакция клеточной мембраны на раздражение, характеризует степень возбудимости клеток. Количественно его определяют по отношению величины максимальной скорости регенеративной деполяризации (фаза 0 потенциала действия — ПД) к исходной величине потенциала покоя, или максимального диастолического потенциала.

В клетках с *быстрым электрическим ответом*, или в быстрых клетках (волокнах), мембранный потенциал покоя равен $-80...-90$ мВ (внутренняя поверхность мембраны заряжена отрицательно), пороговый потенциал регенеративной деполяризации равен -70 мВ, амплитуда фазы 0 ПД большая, ее реверсия составляет $+25...+35$ мВ (внутренняя поверхность мембраны заряжена положительно); максимальная скорость регенеративной деполяризации достигает 1000 В/с. Такие клетки проводят волну возбуждения со скоростью от 1 до $4-5$ м/с. К этой разновидности относятся все сократительные клетки желудочков и предсердий, специализированные клетки системы Гиса—Пуркине и, вероятно, клетки межузловых предсердных трактов (рис. 1).

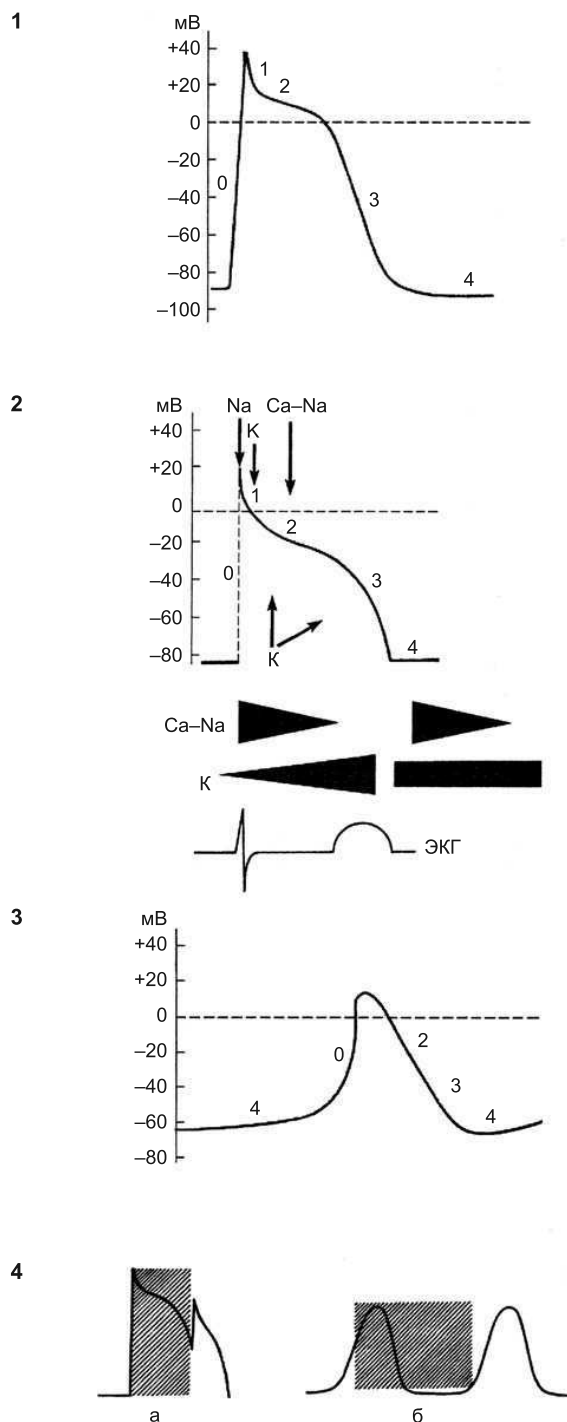
Образование фазы 0 ПД в быстрых клетках связано с переходом части ионов Na из внеклеточной среды в

клетки через быстрые каналы мембраны. Быстрый входящий Na-ток имеет короткий период активности: он обычно инактивируется уже через несколько миллисекунд. Этот деполяризующий ток можно ингибировать тетродотоксином — специфическим ингибитором «быстрых» Na-каналов мембраны.

В тот момент, когда в результате деполяризации потенциал клеточной мембраны снижается до уровня более положительного, чем -50 мВ, в клетки через «медленные» каналы мембраны начинают поступать ионы Ca и Na. Длительность этого медленного входящего Ca—Na-тока в $10-20$ раз превышает длительность начального быстрого Na-тока, благодаря чему клеточная мембрана еще около $100-150$ мс поддерживается в состоянии деполяризации. Катехоламины, метилксантины, гистамин усиливают плотность входящего Ca—Na-тока [24]. Блокаторы β -адренергических рецепторов и Ca-блокаторы (верапамил, изоптин) его ослабляют [119]. В эксперименте «медленные» каналы мембраны можно блокировать ионами Mn, Ni, Co [20, 22].

При деполяризации клеточной мембраны до -40 мВ активируется ток, переносимый ионами K. Этот выходящий из клетки «задержанный» K-ток осуществляет процесс реполяризации клеточной мембраны, общая скорость которой редко превышает 1 В/с. Различают три основных периода реполяризации: 1) начальную быструю реполяризацию за счет поступления в клетку ионов калия через I_{K0} -каналы мембраны, в результате чего в клетке возникает небольшой отрицательный потенциал (фаза 1 ПД); 2) фазу «плато» — поступление в клетку ионов кальция (ток I_{CaL}) и выход из клетки ионов калия (ток I_K) (фаза 2 ПД); 3) конечную реполяризацию мембраны, когда ионы Ca и Na выводятся во внеклеточную среду, а калий возвращается в клетку (фаза 3 ПД) (рис. 2). Относительная роль каждого из этих реполяризующих мембрану механизмов определяется особенностями строения и функции различных клеток с быстрым электрическим ответом.

В клетках с *медленным электрическим ответом*, или в медленных клетках (волокнах), трансмембранный потенциал покоя равен $-70...-60$ мВ, амплитуда ПД сравнительно невелика, его реверсия колеблется от 0 до $+15$ мВ, скорость регенеративной деполяризации менее 10 В/с



1. ПД миокардиальной клетки с быстрым электрическим ответом.
0, 1, 2, 3, 4 — фазы ПД
2. Механизмы формирования ПД миокардиальной клетки с быстрым электрическим ответом (ионные токи).
0, 1, 2, 3, 4 — фазы ПД
3. ПД миокардиальной клетки с медленным электрическим ответом.
0, 2, 3, 4 — фазы ПД
4. Длительность (заштриховано) рефрактерных периодов в миокардиальных клетках с быстрым (а) и медленным (б) электрическим ответом

(рис. 3), скорость проведения волны возбуждения 0,01–0,1 м/с.

К этому типу клеток относятся клетки СА- и АВ-узлов, а также мышечные клетки, расположенные в створках митрального и трехстворчатого клапанов. В таких клетках инактивированы быстрые Na-каналы мембраны, поэтому пологая 0 фаза ПД не ингибируется тетродоксидом, но подавляется ионами Мп и верапамилом. Последние факты указывают на то, что деполяризация мембраны здесь связана с поступлением ионов Са в клетку через медленные каналы мембраны.

Процесс реполяризации мембраны медленных клеток также отличается по своим особенностям от реполяризации быстрых клеток [79]. В частности, нормальная возбудимость и способность проводить импульсы в медленных клетках еще долго не восстанавливаются после завершения реполяризации. Рефрактерное состояние медленных клеток намного превышает длительность их ПД. В быстрых клетках исчезновение рефрактерности, т. е. возможность нового возбуждения, практически совпадает с окончанием ПД (рис. 4).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

Автоматизм быстрых и медленных клеток. Автоматическая активность специализированных клеток, прежде всего СА-узла, связана с присущей этим клеткам способностью осуществлять во время диастолы (фаза 4 ПД) медленную спонтанную деполяризацию, постепенно понижающую мембранный потенциал до порогового (критического) уровня, при достижении которого следует быстрая регенеративная деполяризация мембраны.

В 80-х годах XX века существенно изменились представления об ионных механизмах, лежащих в основе автоматизма: широкое признание получила модель пейсмекерной (автоматической) активности, разработанная D. Di-Francesco и D. Noble. Согласно взглядам этих авторов, спонтанная диастолическая деполяризация мембраны является следствием сложных ионных механизмов, среди которых универсальную ведущую роль играют I_f -каналы, активирующиеся при гиперполяризации мембраны отрицательнее чем $-50...-60$ мВ и перемещающие ионы натрия из внеклеточной среды внутрь клетки, а ионы калия — в противоположном направлении. Этот ток близок к току I_K , который прежде рассматривался формирующим автоматизм в клетках Пуркинье. Автоматизм клеток СА-узла, в отличие от автоматической активности клеток Пуркинье, малочувствителен к сдвигам внеклеточной концентрации ионов К в пределах от 4 до 9 ммоль/л. Это связано с тем, что в клетках СА-узла мало I_K -каналов и, следовательно, ток I_K здесь незначителен.

В современной модели автоматизма клеток Пуркинье представлены 4 ионных механизма: а) активация тока I_f , усиливающая пейсмекерную активность; б) активация тока I_K , замедляющая или приостанавливающая пейсмекерную активность; в) активация тока Na–K-насоса (I_p), также замедляющая пейсмекерную активность; г) уменьшение тока I_K , что усиливает пейсмекерную активность.

В клетках СА-узла соотношения между ионными токами, вызывающими или регулируемыми диастолическую деполяризацию, иные. Здесь на долю тока I_f прихо-

дится до 80% автоматической активности. Остальные 20% спонтанной диастолической деполяризации обеспечивает угнетение задержанного выходящего K-тока (I_K). Активация тока I_{Ca} необходима для достижения порогового потенциала автоматических клеток СА-узла, V_{max} и амплитуды ПД. Синусовый узел весьма чувствителен к блокаторам Са-каналов L-типа клеточной мембраны (верапамил) и к β -адреноблокаторам, ингибирующим влияние катехоламинов на Са-каналы. Среди механизмов, действующих на автоматизм клеток СА-узла, следует учитывать также активность Na^+-K^+ -насоса мембраны, Na^+-Ca^{++} -обменного механизма, внутриклеточных систем, обеспечивающих секвестрацию и выделение ионов Са.

В СА-узле находятся клетки с самым высоким уровнем автоматизма, благодаря чему они осуществляют функцию *генерального, ведущего водителя ритма* сердца (pacemaker primum). Максимальное число сердечных сокращений зарегистрировано у тренированных спортсменов-марафонцев (бегуны, пловцы, лыжники) в момент достижения ими наиболее интенсивной физической нагрузки. Это — критическое «число А. Н. Крестовникова» — 200–240 синусовых импульсов в 1 мин.

На рис. 5 зафиксировано ускорение диастолической деполяризации и соответственно частоты импульсации пейсмекерных клеток СА-узла при перфузии их раствором адреналина, действующего на β_2 -адренорецепторы (их в области СА-узла около 25% от общего числа β -адренорецепторов). Следует подчеркнуть, что катехоламины способны ускорять диастолическую деполяризацию как в быстрых, так и в медленных клетках.

Рис. 6 демонстрирует действие ацетилхолина на автоматические клетки СА-узла: отмечается угнетение автоматизма вплоть до прекращения диастолической деполяризации (остановка, «арест» СА-узла).

Надо иметь в виду, что интервал между сокращениями сердца равен отрезку времени, в течение которого мембранный потенциал покоя в автоматических клетках СА-узла смещается до уровня порогового потенциала возбуждения. На этот интервал, т. е. на частоту сердечной деятельности, оказывают влияние три механизма.

Первый из них — скорость (крутизна) диастолической деполяризации. Второй механизм — изменения мембранного потенциала покоя (максимального диастолического потенциала) клеток СА-узла. При увеличении этого потенциала (в абсолютных значениях), т. е. при гиперполяризации мембраны (например, при действии ацетилхолина), расходуется больше времени до момента достижения порогового возбуждения. Наконец, третий механизм — изменения порогового потенциала возбуждения. Его смещение по направлению к нулю удлиняет путь диастолической деполяризации, что приводит к урежению синусового ритма. Разумеется, возможны односторонние и разнонаправленные эффекты этих трех механизмов.

Следует хотя бы кратко рассмотреть вопрос о факторах, которые обеспечивают преобладание СА-узла над остальными водителями ритма, рассеянными в миокарде предсердий и желудочков. Таких факторов, по меньшей мере, четыре. *Первый* из них — самый главный — *наиболее высокий уровень автоматизма*, присущий клеткам СА-узла, что приводит к опережающей разрядке латентных пейсмекеров синусовыми импульсами. *Другой*

фактор — *сверхчастое подавление* скрытых водителей ритма, т. е. временное угнетение их спонтанной активности после частой разрядки. Это явление, получившее название *overdrive suppression*, возникает тогда, когда клетки латентных центров автоматизма подвергаются активации более частой, чем присущая им собственная частота возбуждения. Сущность *третьего фактора*, способствующего доминированию СА-узла над остальными пейсмекерами, состоит в том, что к вагусному торможению более чувствительны предсердные пейсмекеры, нежели автоматические клетки СА-узла. Наконец, *еще один механизм*, ограничивающий автоматизм скрытых водителей ритма, — взаимодействие между сократительными и автоматическими клетками, проявляющееся в *электротоническом угнетении* автоматизма различных центров в предсердных клетках.

Ослабление любого из этих факторов, особенно первого, создает предпосылки для активации латентных центров автоматизма и появления выскальзывающих комплексов или ритмов (предсердных, из АВ-соединения, идиовентрикулярных).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

Известны, по меньшей мере, 4 типа патологической активности, ведущих к формированию эктопических комплексов и тахикардии:

- 1) аномальный автоматизм;
- 2) ранние постдеполяризации;
- 3) задержанные постдеполяризации;
- 4) асинхронная реполяризация.

Аномальный автоматизм. В 1975 г. P. Cranefield [78] указал, что в волокнах Пуркине можно обнаружить два варианта автоматизма. Первый из них — *физиологическая* спонтанная диастолическая деполяризация — начинается от высокого уровня максимального диастолического потенциала (80–90 мВ) [«high potential automaticity»]. Он обеспечивает в норме выработку за 1 мин 30–40 импульсов и возрастание активности до 100 в 1 мин под воздействием адреналина (ускоренный идиовентрикулярный ритм).

Другой вариант спонтанной диастолической деполяризации, называемый *аномальным автоматизмом*, начинается в клетках Пуркине при их частичной достаточно устойчивой деполяризации, т. е. снижении их максимального диастолического потенциала (60–40 мВ) [«low potential automaticity»]. Спонтанно возникающим ПД присущ медленный электрический ответ. Частота такой автоматической активности выше физиологической.

По поводу ионной природы аномального автоматизма полной ясности нет: ряд авторов полагает, что его главным компонентом является выходящий K-ток (I_K), другие подчеркивают роль в этом процессе входящих в клетку Na^+ - и Ca^{++} -токов.

Аномальная автоматическая активность наблюдается у животных через 24 ч после перевязки венечной артерии сердца и развития острого инфаркта миокарда. Допускается, что у человека этот механизм лежит в основе очаговой автоматической ЖТ с частотой ритма ≥ 200 в 1 мин, а также некоторых форм парасистолии и предсердных очаговых тахикардий.

Постдеполяризации и триггерная активность. Постдеполяризации — вторичные подпороговые деполяризации мембраны (осцилляции мембранного потенциала), которые могут появляться: а) во время фаз 2 и 3 реполяризации ПД — их называют ранними постдеполяризациями; б) непосредственно после окончания ПД, в фазе 4 — их называют задержанными или замедленными постдеполяризациями [78, 79]. В тех случаях, когда амплитуда таких подпороговых осцилляций возрастает и достигает порогового потенциала возбуждения, регистрируются новые ПД, т. е. преждевременное возбуждение (экстрасистола) либо серия частых возбуждений (тахикардии). Эти формы образования импульсов не связаны с автоматическими, т. е. самогенерирующими, механизмами, их возникновение стимулируется предшествующим ПД, т. е. они носят наведенный, триггерный характер.

Ранние постдеполяризации. Их формирование показано на рис. 8. Необходимы два условия для образования ранних постдеполяризаций и триггерных ритмов. Первое из них — *замедление или остановка реполяризации ПД*. Это, в частности, происходит в 2 вариантах: 1) задержка (остановка) реполяризации в фазе 2 ПД, т. е. при величинах ПД от -3 до -30 мВ; 2) задержка (остановка) реполяризации в фазе 3 ПД, т. е. на уровне мембранных потенциалов от -50 до -70 мВ (рис. 8).

Второе условие для возникновения ранних постдеполяризаций и триггерных ритмов — *урегание основного ритма или частоты искусственной стимуляции сердца*. Согласно экспериментальным данным, остановка реполяризации и образование ранних постдеполяризаций являются характерной реакцией миокардиальных клеток на гиперкатехолемию, ацидоз, гипокалиемию, гипокальцемию, ишемию и воздействия ряда противоаритмических препаратов и веществ (N-ацетилпрокаинамид, соталол, аконитин и др.). Что касается ионной природы этого явления, то, согласно данным С. January и Y. Riddle (1989), в его происхождении принимает участие входящий Са-ток, переносимый через кальциевые каналы мембраны L-типа.

В клинике ранние постдеполяризации, по-видимому, являются причиной таких нарушений ритма, как двунаправленная веретенообразная ЖТ; ЖТ, возникающая при реперфузии миокарда после его ишемии; парасистолические тахикардии и другие аритмии.

Задержанные постдеполяризации. Как и в случае появления ранних постдеполяризаций, для образования (усиления) задержанных постдеполяризаций требуются соответствующие условия, в частности гиперполяризация мембраны и учащение сердечного ритма. То и другое способствует повышению концентрации в клетках ионов Са. Непосредственные причины этих ионных процессов чаще бывают связаны с воздействием катехоламинов на клетки миокарда или с интоксикацией сердечными гликозидами. Напротив, вещества, уменьшающие входение в клетку ионов Са (верапамил, ионы Mn), понижают амплитуду задержанных постдеполяризаций, а ацетилхолин, стимуляция блуждающего нерва способны подавлять триггерную активность, например, в предсердиях.

Задержанные постдеполяризации лежат в основе многих аритмий: преждевременных предсердных и же-

лудочковых комплексов, идиопатических тахикардий, ускоренных ритмов.

В миокарде имеются волокна, обладающие повышенной склонностью к пусковой — осцилляторной — активности. К ним относятся волокна, расположенные внутри коронарного синуса сердца собаки, возможно, мышечные волокна митрального и трехстворчатого клапанов. Следствием осцилляторных возбуждений бывает возникновение экстрасистол или пароксизмов тахикардии в предсердиях и желудочках (рис. 7).

Асинхронная реполяризация. На рис. 9а показано нормальное течение реполяризации в СА-узле и в окружающих его предсердных волокнах. Рис. 9б демонстрирует замедление этого процесса в СА-узле при перфузии препарата раствором с низким содержанием ионов Са. Поскольку в предсердных волокнах скорость реполяризации не меняется, возникает разность потенциалов между мембраной специализированных синусовых клеток, еще не завершивших реполяризацию, и мембраной сократительных предсердных клеток, уже восстановивших возбудимость. Это создает условия для повторного возбуждения сократительных клеток одним и тем же стимулом. D. Williams и соавт. [184] показали, что при острой ишемии в желудочковых мышечных волокнах сердца собаки нарушается равномерность процесса деполяризации. В участках с замедленной деполяризацией, в свою очередь, позже происходит восстановление мембранного потенциала, что приводит к появлению желудочковых экстрасистол. Генез таких преждевременных импульсов сопоставим с описанным выше механизмом асинхронной реполяризации и местной разности потенциалов.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОВЕДЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ИМПУЛЬСА. РЕФРАКТЕРНОСТЬ

После открытия предсердных межузловых трактов АВ-проводящая система представляется как функционально единый путь, начинающийся в синусовом узле и заканчивающийся в месте соединения клеток Пуркинье с сократительными клетками миокарда желудочков. Интервал $P-R(Q)$ электрокардиограммы отражает общее время, затрачиваемое импульсом на прохождение АВ-проводящего пути. Однако по длительности этого интервала нельзя судить о скорости движения волны возбуждения на различных его отрезках. Такие сведения можно получить при внутрисердечной регистрации потенциала пучка Гиса. Гис-потенциал (двух-, трехфазная осцилляция) характеризует момент деполяризации общего ствола пучка Гиса (рис. 10, 11).

На электрограмме пучка Гиса интервал $P-R$ оказывается разделенным на три отрезка: 1) интервал $P-A$ — время прохождения импульсом участка от синусового узла к АВ-узлу; в норме 25–45 мс; 2) интервал $A-H$ — время прохождения импульсом АВ-узла; в норме 50–130 мс; 3) интервал $H-V$ — время движения импульса по ножкам пучка Гиса и системе Пуркинье до начала возбуждения желудочков; в норме 35–55 мс. Н-потенциал имеет продолжительность около 15–20 мс. Длитель-

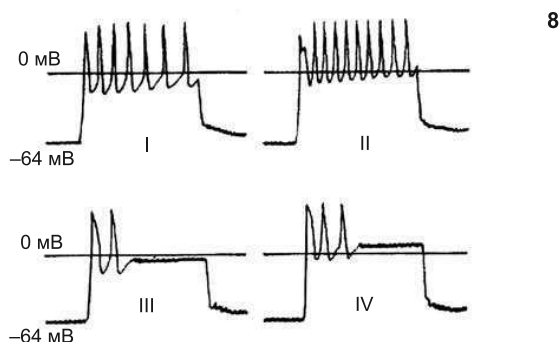
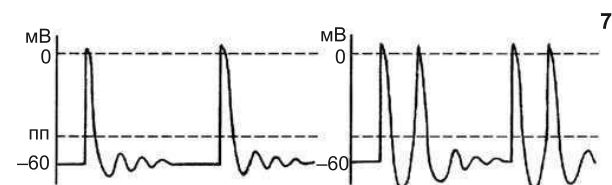
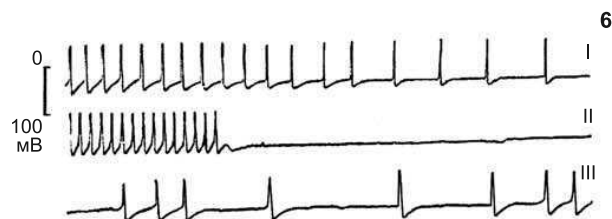
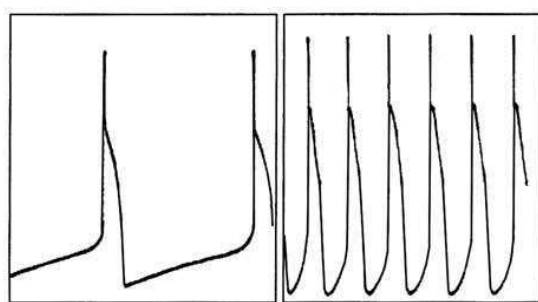
ность внутрижелудочкового проведения определяют по комплексу *QRS* электрокардиограммы.

В норме время ретроградного проведения импульса от желудочков к предсердиям несколько превышает время anterogradного проведения. Ретроградное проведение определяют по величине интервала *Q(R)–P* электрокардиограммы. На Гис-электрограмме скорость ретроградного проведения характеризуют: а) интервал *H–A* (от общего ствола пучка Гиса до начала возбуждения предсердий); б) интервал *V–A* (от начала активации желудочков до начала возбуждения предсердий); последний отрезок составляет 130–140 мс.

Рефрактерность. Состояние физиологической невозбудимости (рефрактерности) может быть причиной замедленного движения импульса или его остановки. Рефрактерность — фундаментальное свойство миокарда. В сердечном цикле имеется несколько периодов, отражающих процесс выхода сердца из рефрактерного состояния, т. е. восстановления возбудимости сердца как единого целого [111].

Эффективный рефрактерный период (ЭРП) — отрезок времени, в течение которого не удается электрическими стимулами вызвать распространяющийся ПД. Величина ЭРП определяется длительностью соответствующего ПД. В предсердиях и общем стволе пучка Гиса ЭРП короче, чем в АВ-узле и волокнах Пуркинье. ЭРП прогрессирующе удлиняется в направлении от общего ствола пучка Гиса к периферии. В сердце собаки наиболее продолжительный ЭРП свойствен тем клеткам Пуркинье, которые расположены на 2–3 мм проксимальнее места соединения специализированных волокон с желудочковыми волокнами. Эти зоны именуют термином «gate» (ворота, вход), поскольку от них зависит величина минимального интервала между основным и преждевременным импульсом, который может быть проведен сверху к желудочкам по АВ-проводящей системе.

Между частотой ритма и длительностью ЭРП в миокарде предсердий, желудочков и в системе Гиса–Пуркинье существует обратная зависимость. При искусственной стимуляции желудочков с частотой 100 импульсов в 1 мин средний ЭРП правого желудочка равен 240 ± 6 мс; при частоте 120 импульсов в 1 мин — 232 ± 5 мс. Вместе



5. Ускорение диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье сердца овцы под воздействием адреналина (по M. Otsuka, 1958).

Слева — ПД до добавления адреналина, справа — через 10 мин после добавления адреналина

6. Замедление диастолической деполяризации синусовых клеток сердца кролика под воздействием ацетилхолина (по M. Otsuka, 1958).

I — первый опыт; II — второй опыт (остановка синусового узла); III — продолжение второго опыта (между окончанием II и началом III интервал 23 с)

7. Увеличение амплитуды задержанных деполяризаций (ЗД) с образованием ПД.

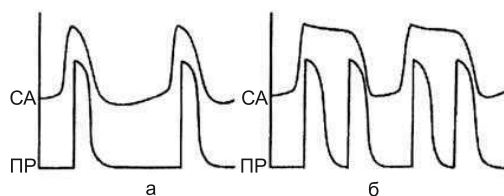
Слева — подпороговые ЗД; справа — преждевременные возбуждения (вторые) после достижения ЗД порогового потенциала (по T. West, 1968); ПП — пороговый потенциал

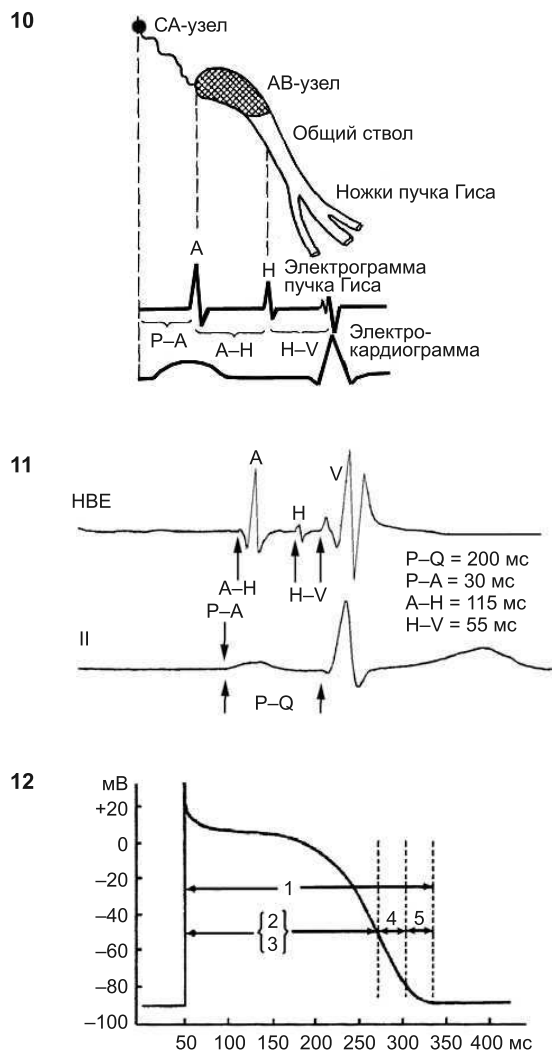
8. Ранние постдеполяризации в волокнах Пуркинье собаки.

Перфузия раствором, содержащим 16 ммоль Са без ионов Na. I — после 12-секундного воздействия деполяризующего тока $0,15 \times 10^{-7}$ А появляются 7 ПД; II — после пассажа тока $0,2 \times 10^{-7}$ А отмечаются более частые ранние постдеполяризации в виде 10 ПД; III и IV — подавление ранних постдеполяризаций верапамилем (0,25 мг/л в течение 20 мин) (по P. Cranefield, R. Aronson, A. Wit, 1974)

9. Замедленная (асинхронная) реполяризация.

СА — ПД клеток синусового узла; ПР — ПД прилежащих предсердных клеток; а — каждый стимул вызывает возбуждение синусовых клеток и однократный ответ предсердных клеток; б — при замедлении реполяризации в синусовых клетках на один синусовый импульс возникают два ответа в предсердных клетках (по M. Matsumura и соавт., 1953)





10. Схема АВ-проводящего пути и электрограммы пучка Гиса. Обозначения в тексте

11. Одновременная регистрация электрограммы пучка Гиса (HBE) и ЭКГ (II отведение)

12. Соотношение между ПД клеток с быстрым электрическим ответом и возбудимостью их мембраны при раздражении катодом (по В. Hoffman, P. Cranefield, 1960).

1 — период полного восстановления; 2 — абсолютный рефрактерный период; 3 — ЭРП; 4 — ОРП; 5 — ПСВ

с тем при тахикардии возрастает отношение ЭРП / $Q-T$, следовательно, относительно большая часть сердечного цикла оказывается рефрактерной. ЭРП клеток АВ-узла во время учащения ритма имеет тенденцию абсолютно удлиняться. Новокаинамид и ряд других противоаритмических препаратов также увеличивают в желудочках отношение ЭРП / $Q-T$ [121].

Относительный рефрактерный период (ОРП) — промежуток времени, в течение которого можно вызвать новый распространяющийся ПД, однако для этого требуется более сильный, чем в норме, электрический стимул (повышенный порог возбудимости). Кроме того, ответная реакция появляется после удлиненного латентного интервала. Окончание ОРП совпадает со снижением порога электрической возбудимости до уровня, характер-

ного для фазы 4 ПД (диастола); латентный интервал ответной реакции к этому моменту все еще остается удлиненным.

Период супернормальной (сверхнормальной) возбудимости (ПСВ) обычно относят к фиксированному в узких пределах участку в конце фазы 3 ПД или к отрезку времени в цикле между 80 и 120% длины интервала $Q-T$ электрокардиограммы (нисходящее колено и терминальная часть зубца T , $T-U$ -соединение, начальная часть зубца U). Порог возбудимости сердца в это время ниже, чем в фазе 4 ПД [93]. Например, чтобы вызвать распространяющийся импульс в системе Гиса—Пуркине сердца собаки требуется электрический стимул на 17% слабее, чем в периоде диастолы («фаза экзальтации», по Н. Е. Введенскому).

Предполагают, что возникновение супернормальной возбудимости связано с тем, что пороговый потенциал мембраны восстанавливается раньше, чем потенциал покоя. Уровни этих потенциалов оказываются сближенными, и для формирования нового ПД требуется лишь небольшая добавочная деполяризация. Это достигается с помощью сравнительно слабого деполяризующего тока.

При тахикардии, несмотря на укорочение ПД, не происходит соответствующего уменьшения длительности ПСВ: он занимает относительно большую часть ПД. М. Igarashi, Т. Ayabe [114], М. Jokoyama [116] пришли к выводу, что в сердечном цикле человека длительность ПСВ не всегда одинакова: а) ранний период обычно приходится на момент окончания зубца T (0,02 с); б) поздний период гипервозбудимости при определенных условиях появляется в диастоле через 1,4–1,5 с после зубца Q . Это удлинение периода повышенной возбудимости — следствие суммации и усиления подпороговых стимулов.

Период полного восстановления нормальной возбудимости, или фаза 4 ПД. Его начало совпадает с нормализацией латентного интервала между моментом раздражения и началом ответной реакции. На рис. 12 схематически показаны существующие в норме соотношения между ПД быстрых клеток и различными периодами восстановления возбудимости мембраны. Общая длительность рефрактерного периода зависит от продолжительности ПД. ЭРП соответствует его фазам 0, 1, 2 и начальной части фазы 3, т. е. отрезку времени, когда еще остаются инактивированными быстрые Na-каналы мембраны. ОРП начинается в тот момент, когда в результате процесса реполяризации потенциал мембраны достигает $-55...-60$ мВ, и охватывает по времени конечную треть фазы 3 ПД. ПСВ приходится на окончание фазы 3 и слегка выходит за границы ПД. Полная (нормальная) ответная электрическая реакция мембраны становится возможной при возвращении ее потенциала до $-80...-90$ мВ и восстановлении физиологической возбудимости клеток (фаза 4 ПД).

Приведенная выше схема неприменима к клеткам с медленным ответом, отличающимся более длительным периодом рефрактерности. Нельзя также упускать из виду, что различные воздействия (фармакологические препараты, ишемия, сдвиги кислотно-щелочного или электролитного равновесия) могут нарушать закономерности, свойственные клеткам с быстрым ответом. Недавно было показано, что под влиянием длительной ишемии в волокнах Пуркинье и в пучке Гиса возникает

состояние постреполяризационной рефрактерности, т. е. после окончания ПД длительно поддерживается невозбудимость [88]. Ряд противоаритмических средств увеличивает коэффициент ЭРП/ПД. Гиперкалиемия устраняет супернормальную возбудимость.

Следует кратко охарактеризовать *период уязвимости* («ранимости») в сердечном цикле. Известно, что электрическая стимуляция сердца в этом отрезке времени может вызывать фибрилляцию предсердий или желудочков. В предсердном цикле период уязвимости соответствует нисходящему колону зубца *R* или зубцу *S* электрокардиограммы (приблизительно вершина зубца *Ta*). Период уязвимости в желудочковом цикле слегка предшествует вершине зубца *T* и занимает около 30 мс (рис. 13). При удлинении электрической систолы (*Q–T*), а также в экстрасистолических комплексах период уязвимости желудочков может удлиняться, что увеличивает опасность возникновения фибрилляции желудочков.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЕЧНОГО ИМПУЛЬСА

Варианты блокад. Замедленное движение импульса или его остановка возникает у больных в любом участке АВ-проводящей системы. В клинической практике нарушения проводимости встречаются, по-видимому, чаще, чем ненормальности процессов образования импульса.

Блокады проведения могут быть: *частичными* (неполными) и *полными* (степень блокирования), *двунаправленными* и *однонаправленными* (направление блокирования), *непостоянными* и *постоянными* (устойчивость блокирования).

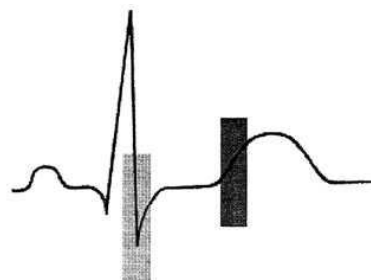
Что касается *постоянных (фиксированных) блокад*, не зависящих от изменений частоты ритма, то в их основе лежат либо анатомические повреждения, врожденные дефекты и аномалии проводящих путей, либо глубокие изменения электрических свойств клеточных мембран: частичная деполяризация, неполная реполяризация, снижение возбудимости и изменение характера электрического ответа. Это часто проявляется в *декрементном типе проведения импульса*.

Выше подчеркивалось, что скорость проведения импульса миокардиальными клетками в значительной мере определяется крутизной фазы 0 ПД, т. е. максимальной скоростью регенеративной деполяризации их мембраны. В свою очередь, этот параметр зависит от величин потенциала покоя и порогового потенциала.

При *недекрементном проведении* распространяющийся по мышечному волокну ПД сохраняет свою амплитуду, крутизну и продолжительность, поддерживая устойчивую скорость проведения импульса.

При *декрементном проведении* свойства волокна изменены вдоль его длинника таким образом, что потенциал действия, понижаясь, прогрессирующе утрачивает свою способность вызывать возбуждение лежащих дистальнее участков волокна.

Отмечаются постепенное уменьшение высоты и крутизны фазы 0 ПД, укорочение его длительности, снижение величины потенциала покоя. В результате — шаг за шагом угасает сила стимула, проведение тормозится, пока не наступает остановка импульса. Однако в участке



13. Периоды «уязвимости» («ранимости») в сердечном цикле. Серый цвет — период «уязвимости» в предсердном цикле, черный — в желудочковом цикле

блокады клетки сохраняют свою возбудимость, т. е. способность давать обычную регенеративную реакцию в ответ на стимул нормальной силы.

В известных пределах физиологическое декрементное проведение свойственно клеткам АВ-узла при антеро- и ретроградном движении импульса через узел. В условиях патологии такая особенность расположенных здесь медленных клеток облегчает возникновение АВ-блокад, в частности периодики Венкебаха, однонаправленной АВ-блокады и т. д. Для системы Гиса—Пуркинье физиологическое проведение декрементного типа не характерно, однако при повреждениях миокарда быстрые клетки могут здесь приобретать электрофизиологические характеристики клеток с медленным электрическим ответом и декрементным проведением импульса.

Последовательность событий, вероятно, такова: в пострадавших «быстрых» клетках уменьшается величина мембранного потенциала покоя, что приводит к ослаблению начального *Na*-тока, крутизны и высоты фазы 0 ПД. Если потенциал покоя снижается до величины менее 60 мВ, *Na*-ток полностью инактивируется и быстрая регенеративная деполяризация мембраны становится невозможной. Однако при таком уровне потенциала медленные *Ca–Na*-каналы мембраны все еще продолжают функционировать. Возбуждение клеток теперь целиком зависит от *Ca–Na* деполяризующего тока, что типично для клеток с медленным ответом. Это — путь к декрементному проведению, к возникновению местных блокад и аритмий.

Среди *непостоянных блокад* выделяют, в свою очередь: 1) скрытые (латентные), 2) переходящие (транзиторные), 3) перемежающиеся (интермиттирующие) блокады. Между всеми этими разновидностями непостоянных блокад абсолютных границ нет, и различаются они главным образом тем, как часто возникают переходы от нормального проведения к нарушенному и наоборот.

Латентные блокады в обычных условиях отсутствуют и появляются при изменяющихся условиях прихода импульса в проводящие пути.

Переходящими называют блокады, появляющиеся временно при некоторых (иногда вполне определенных) обстоятельствах (ишемия и т. д.) и исчезающие при устранении этих обстоятельств. Продолжительность существования переходящих блокад широко варьирует.

Перемежающиеся блокады характеризуются частыми и повторными переходами от нормального проведения к блокадам и наоборот, обычно на протяжении одного и того же исследования.

Большинство непостоянных блокад обнаруживают при своем появлении и исчезновении зависимость от изменений частоты сердечного ритма. Поэтому их часто называют *пароксизмальными блокадами*. Наиболее распространенным вариантом пароксизмальных (непостоянных) блокад являются блокады, зависящие от тахикардии; нарушения проводимости в любом участке АВ-проводящей системы возникают при укорочении сердечного цикла до определенной «критической» величины.

Механизм таких «*тахизависимых*» блокад связан с незакончившимся рефрактерным состоянием какого-либо участка проводящей системы к моменту прихода нового импульса. Выше уже упоминалось, что такая рефрактерность может быть нормальной, физиологической. Примером может служить появление аберрантных комплексов *QRS* при ранних предсердных экстрасистолах с интервалом сцепления менее 44% предшествующего интервала *R-R*. Во многих других случаях удлинение рефрактерного периода имеет патологический характер, отражая удлинение фазы 3 ПД миокардиальных клеток. Эти непостоянные, пароксизмальные блокады обозначают также термином «блокады фазы 3 ПД» (или «блокады фазы 3»). Следует учитывать, что при нормальной частоте ритма некоторое замедление реполяризации в поврежденных миокардиальных клетках еще мало влияет на величину их мембранного потенциала покоя. При учащении сердечного ритма условия изменяются: очередной импульс поступает в эти клетки в такой момент, когда потенциалы мембран еще далеки от восстановления. Вследствие уменьшения исходного потенциала снижается скорость регенеративной деполаризации (фаза 0 ПД), замедляется или прерывается проведение импульса.

Такой же механизм патологического удлинения фазы 3 и рефрактерного периода может лежать в основе блокад, которые проявляют себя как фиксированные блокады при нормальной частоте ритма, но исчезают при его замедлении. В литературе приводятся описания блокады левой ножки пучка Гиса при частоте сердцебиений 60 в 1 мин и исчезновение этой блокады во время замедления сердечного ритма до 43 в 1 мин.

При попытках разграничения физиологической и патологической рефрактерности в случаях пароксизмальных, «тахизависимых» блокад учитывают как степень укорочения диастолы, которая предшествует блокаде, так и место блокирования. Например, появление во время приступа пароксизмальной тахикардии аберрантности комплекса *QRS* в форме блокады правой ножки может быть чисто физиологическим явлением, поскольку нормальный рефрактерный период волокон правой ножки отличается большей продолжительностью.

Другой тип непостоянных, пароксизмальных блокад связан с урежением сердечного ритма, т. е. с удлинением предшествующей диастолы. Выяснение природы этих «*брадиказависимых*» блокад имело принципиальное значение для понимания механизмов различных по характеру нарушений сердечного ритма.

Многие годы автоматизм и проводимость рассматривались как независимые физиологические свойства специализированной ткани миокарда. В 1967 г. D. Singer и соавт. [158] показали в экспериментах на волокнах Пуркинье, что усиление их автоматизма, т. е. скорости спон-

танной диастолической деполаризации, может приводить к замедленному проведению или к остановке импульса. M. Rosenbaum и соавт. [151] исследовали такую же зависимость у ряда больных, у которых при урежении синусового ритма или после длинного постэкстрасистолического интервала внезапно возникала блокада ножки пучка Гиса.

Механизм этого, на первый взгляд, парадоксального явления представляется следующим. В поврежденных, но не разрушенных автоматических клетках мембранный потенциал бывает снижен уже к началу диастолы. Однако небольшая гипополаризация сама по себе еще не может быть причиной блокады. Если же в этих клетках одновременно усиливается спонтанная диастолическая деполаризация, то при удлинении сердечного цикла их мембранный потенциал уменьшается до такой низкой величины, что клетки утрачивают способность нормально реагировать на приходящие к ним импульсы. Электрический ответ заметно ослабевает, проведение замедляется либо приобретает декрементный характер с полным блокированием импульса.

Эти клетки оказываются как бы «защитными» от распространяющейся волны возбуждения (см. раздел «Парасистолия»). Критический уровень потенциала, обеспечивающего такую «защиту», иногда называют «защитным потенциалом». Естественно, что приход импульса в клетки в более ранние фазы диастолы, до достижения ими уровня «защитного потенциала», может сопровождаться нормализацией проведения, т. е. учащение ритма вызывает «парадоксальное» исчезновение блокады.

Итак, по мнению ряда авторов, для возникновения «брадиказависимых» блокад требуются два условия: 1) небольшая гипополаризация мембраны, 2) ускоренная ее диастолическая деполаризация. Поскольку спонтанная деполаризация происходит во время фазы 4 ПД, такие блокады называют также «блокадами фазы 4 ПД» (или просто «блокадами фазы 4»). Однако N. El-Sherif и соавт. [90] в исследованиях *in vivo* и *in vitro* установили, что длинные, брадикардические интервалы могут сопровождаться нарушениями проводимости и тогда, когда деполаризация в фазе 4 ПД замедлена или подавлена. В этих случаях смещение порогового потенциала по направлению к нулю, а не усиление диастолической деполаризации является решающим фактором в развитии брадиказависимых АВ-блокад или блокад ножек. В литературе приводятся примеры сосуществования или альтернирования тахи- и брадиказависимых внутрижелудочковых блокад.

Описанными выше механизмами, вероятно, не исчерпываются причины внезапных переходов от нормального проведения к блокаде. Иногда можно установить, что при нестабильности сердечного ритма (синусовая аритмия, фибрилляция предсердий) критическая частота, при которой возникает или исчезает внутрижелудочковая блокада, своеобразно «перекрывается» и ранний импульс, который должен был бы блокироваться, оказывается нормально проведенным (и наоборот). Причины таких отклонений от ожидаемых условий проведения следует усматривать, среди прочего, в дополнительных влияниях на длительность рефрактерного периода *продолжительности предшествующего интервала R-R*. Увеличение этого интервала сопровождается удлинением

рефрактерного периода последующего импульса. Укорочение интервала $R-R$ способствует уменьшению продолжительности рефрактерного периода очередного возбуждения желудочков. При значительных колебаниях интервалов $R-R$ это влияние на период рефрактерности может оказаться определяющим и «перекрывать» влияние на внутрижелудочковую проводимость длины предшествующей диастолы.

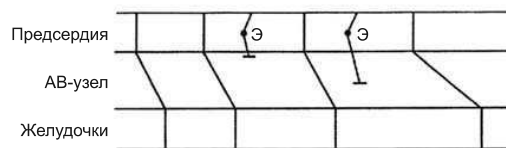
Скрытое атриовентрикулярное и внутрижелудочковое проведение. В настоящее время под термином «скрытое АВ-проведение» понимают такое нарушение проводимости, при котором как антероградное, так и ретроградное проникновение импульса в АВ-узел (без возбуждения желудочков или предсердий) не регистрируется на электрокардиограмме и на электрограмме пучка Гиса. Скрытое АВ-проведение распознается только благодаря возникновению *последующих эффектов*: нарушения проведения или образования очередного импульса под влиянием предшествующего импульса, скрыто проникшего в АВ-узел. Аналогичного подхода необходимо придерживаться при оценке скрытого внутрижелудочкового проведения.

Ниже перечислены наиболее частые варианты *скрытого антероградного проведения*: 1) после блокированной предсердной экстрасистолы — удлинение интервала $P-R$ в очередном синусовом комплексе (рис. 14); продолжительность этого интервала больше зависит от длительности постэкстрасистолической паузы, чем от величины интервала сцепления экстрасистолы; 2) после блокированной предсердной экстрасистолы — нарушение регулярности ритма АВ-соединения в виде запаздывания очередного АВ-импульса; 3) после экстрасистолы из ствола пучка Гиса, блокированной в антероградном направлении, — возникновение внутрижелудочковой блокады в очередном комплексе; 4) при фибрилляции предсердий — значительное удлинение одного или нескольких подряд интервалов $R-R$ вслед за серией частых желудочковых комплексов; 5) при трепетании предсердий — переход АВ-блокады 2 : 1 в блокаду 3 : 1; 6) при АВ-блокаде с периодикой Венкебаха — отсутствие укорочения интервала $P-R$ в первом после паузы синусовом комплексе; 7) при АВ-блокадах — переход блокады 3 : 2 в блокаду 4 : 2 и т. д.; 8) при субтотальной АВ-блокаде — внезапное удлинение интервала $R-R$ регулярного идиовентрикулярного ритма.

Варианты *скрытого ретроградного проведения*: 1) после экстрасистолы из ствола пучка Гиса, блокированной в ретроградном направлении, — удлинение интервала $P-R$ очередного синусового комплекса; 2) после желудочковой экстрасистолы, в том числе интерполированной, — удлинение интервала $P-R$ очередного синусового комплекса; 3) после желудочковой экстрасистолы — нарушение регулярности ритма АВ-соединения.

«Супернормальное» («сверхнормальное») проведение. Термины «супернормальное атриовентрикулярное или внутрижелудочковое проведение» применяют в тех случаях, когда импульс проводится лучше, чем ожидается. Фактически это означает лишь неполное и кратковременное ускорение проводимости на фоне блокады.

В новейших концепциях, основанных на экспериментальных фактах и данных электрографии пучка Гиса, подчеркивается, что не все специализированные сердечные клетки обладают этим качеством. Предлагаются



14. Скрытое АВ-проведение.

Слева — предсердная экстрасистола (Э) блокирована у входа в АВ-узел — очередной синусовый импульс нормально проводится к желудочкам. Справа — такая же экстрасистола с равновеликим интервалом сцепления проникает в АВ-узел, но не проводится к желудочкам — в результате очередной синусовый импульс более медленно, чем в норме, преодолевает АВ-узел за счет остаточной рефрактерности (удлинение интервала $P-R$)

объяснения, позволяющие во многих случаях исключить все еще таинственный механизм супернормальности проведения [146].

А. «Супернормальность» при АВ-проведении.

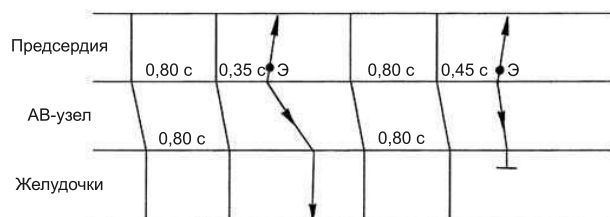
1. Супернормальное АВ-проведение может имитироваться механизмом *ge-entry*. Известно, что в узловых АВ-периодах Венкебаха иногда неожиданно возникает укорочение интервала $P-R$ в тот момент, когда этот интервал достигает наибольшей длины. Обычно такой феномен рассматривается как результат супернормального проведения в АВ-узле. В настоящее время механизм представляется иным. С одной стороны, значительное удлинение интервала $P-R$ создает условия для *ge-entry* и повторной активации предсердий («эхо»). С другой стороны, свойственное некоторым периодам Венкебаха прогрессирующее укорочение интервалов $R-R$ сопровождается уменьшением длительности рефрактерного периода в системе Гиса—Пуркинье. В результате предсердный эхо-удар проводится к желудочкам с относительно коротким интервалом $P-R$.

2. Ускорение АВ-проведения вызывается экстрасистолами. Здесь можно выделить два варианта. При первом из них желудочковая экстрасистола одномоментно восстанавливает АВ-проведение 1 : 1 на фоне трехпучковой АВ-блокады 2 : 1. В этом случае вновь имеет значение укорочение рефрактерного периода в ножках пучка Гиса после короткого (экстрасистолического) интервала $R-R$. При втором варианте желудочковая экстрасистола облегчает проведение к желудочкам предсердной экстрасистолы, хотя такие же предсердные экстрасистолы (с одинаковыми интервалами сцепления) блокируются, если они возникают после синусовых комплексов. Улучшенное проведение в системе Гиса—Пуркинье предсердной экстрасистолы, следующей за желудочковой экстрасистолой, также связано с укорочением предшествующего интервала $R-R'$ и, следовательно, рефрактерного периода в этой системе. Разумеется, благоприятное влияние изменений рефрактерности на проводимость может проявиться только при умеренном повреждении проводящих путей.

3. Феномен «щели» в проведении (Gap) при движении возбудительного импульса по АВ-проводящему пути. Этим термином обозначают период в сердечном цикле, на протяжении которого проведение импульса (экстрасистолы) отсутствует, тогда как проведение более раннего или более позднего импульса (экстрасистолы) возможно. Это явление возникает в тех случаях, когда эффективный рефрактерный период дистального участка проводящей системы оказывается длиннее, чем функциональный рефрактерный период проксимального участка проводящей системы. Среди известных нескольких типов Gap в

АВ-проведении [81] чаще встречаются типы I и II, имитирующие супернормальное проведение.

Тип I Гар реализуется при определенном соотношении рефрактерных периодов в АВ-узле и в системе Гиса—Пуркинье. К желудочкам проводится ранняя предсердная экстрасистола [104]. Механизм такого, на первый взгляд, необычного явления следующий: ранняя предсердная экстрасистола, встречаясь с относительной рефрактерностью в АВ-узле, преодолевает узел медленно и попадает в систему Гиса—Пуркинье в тот момент, когда в ней уже восстановилась возбудимость. Более поздняя предсердная экстрасистола быстрее проходит вышедший из состояния рефрактерности АВ-узел, но встречается с сохранившейся рефрактерностью в системе Гиса—Пуркинье и поэтому блокируется (рис. 15).



15. Тип I Гар: ранняя предсердная экстрасистола (Э, интервал сцепления 0,35 с) проводится к желудочкам, тогда как более поздняя экстрасистола (интервал сцепления 0,45 с) блокируется в системе Гиса—Пуркинье (см. текст)

Тип II Гар: проведение реализуется при определенном соотношении рефрактерности в двух участках системы Гиса—Пуркинье. Ранняя предсердная экстрасистола проводится к желудочкам потому, что задерживается в проксимальном отрезке системы Гиса—Пуркинье и поступает в ее дистальный отрезок к моменту окончания в нем рефрактерности. Более поздняя предсердная экстрасистола быстрее преодолевает вышедшую из рефрактерности проксимальную зону, но блокируется в дистальной зоне, где еще не восстановилась возбудимость.

4. «Супернормальность» и фаза 4 ПД. У некоторых больных с фиксированными одно- или двухпучковыми внутрижелудочковыми блокадами внезапно, во время урежения синусового ритма, возникает полная поперечная АВ-блокада. При учащении синусового ритма или после экстрасистолы (предсердной или желудочковой) эта блокада исчезает, что обычно воспринимается как супернормальное проведение. В действительности же укорочение сердечного цикла способствует восстановлению АВ-проводимости благодаря тому, что оно предотвращает резкое падение мембранного потенциала покоя.

Б. «Супернормальность» при внутрижелудочковом проведении.

1. Предсердная экстрасистола проводится к желудочкам с блокадой правой ножки пучка Гиса. Между тем, более ранняя предсердная экстрасистола имеет нормальный комплекс QRS. На Гис-электрограмме можно видеть, что вторая экстрасистола задерживается в АВ-узле и попадает в правую ножку уже после выхода ее из состояния рефрактерности (аналогично типу I Гар при АВ-проведении).

2. Комплекс QRS первой предсердной экстрасистолы имеет вид, характерный для сочетания блокады правой ножки и блокады передневерхней ветви левой ножки

(угол $\alpha = -60^\circ$); во второй, более ранней предсердной экстрасистоле сохраняется блокада правой ножки, но угол $\alpha = -30^\circ$; наконец, в третьей, ранней предсердной экстрасистоле комплекс QRS нормален. При анализе электрограмм пучка Гиса выясняется, что медленное движение импульса в проксимальном отрезке системы Гиса — Пуркинье способствует более быстрому распространению импульса в дистальном отрезке этой системы, восстановившем свою возбудимость (тоже феномен Гар).

3. «Супернормальное» внутрижелудочковое проведение наблюдается на фоне зависящей от брадикардии блокады левой ножки. На ЭКГ зарегистрированы повторяющиеся АВ-периодики Венкебаха 4 : 3. В каждой периодике первый комплекс QRS имеет вид полной блокады левой ножки, остальные два узкие, что интерпретируется как супернормальное проведение по левой ножке. Истинный механизм иной: блокада левой ножки обусловлена длинной паузой, во время которой за счет спонтанной диастолической деполяризации заметно уменьшается мембранный потенциал поврежденной левой ножки (полная блокада левой ножки «фазы 4 ПД»). После коротких интервалов R—R проведение по левой ножке восстанавливается, поскольку мембранный потенциал не успевает сколько-нибудь существенно понизиться.

Мы привели многочисленные примеры ложной супернормальности проведения, их число можно было бы увеличить. В частности, такой феномен, как Гар, обнаруживается на всех уровнях АВ-проводящей системы: предсердном, узловом, стволовом и желудочковом — как при антероградном, так и при ретроградном проведении. Очевидно, что сверхнормальное проведение могут имитировать самые различные механизмы.

Однонаправленные блокады, re-entry и круговое движение импульса. Выдвинутая еще в начале XX века гипотеза о круговом движении импульса в наше время получила полное признание [72, 138]. Возможность образования «круговой волны» доказана теперь не только для сравнительно больших участков миокарда (предсердия, АВ-соединение), но и для его малых геометрических отрезков (волокна Пуркинье). Имеется немало оснований утверждать, что с этим механизмом связаны такие сложные нарушения ритма, как фибрилляция, трепетание предсердий и желудочков, экстрасистолия, реципрокные комплексы и многие разновидности пароксизмальной тахикардии.

Re-entry возникает при сочетании определенных условий: 1) существовании двух каналов проведения и однонаправленной блокады одного из них; 2) наличии потенциально замкнутой петли движения импульса; 3) общем замедлении скорости распространения импульса, так что ни в одной точке петли волна возбуждения не встречается с зоной рефрактерности. Очевидно, что первопричиной механизма re-entry и связанных с ним аритмий являются многообразные нарушения проводимости.

Классическая схема re-entry в разветвленных волокнах Пуркинье приведена на рис. 16. Пришедшая волна возбуждения медленно продвигается по колену А, но не попадает в колено Б, где имеется участок однонаправленной антероградной блокады. Медленно движущийся импульс вызывает деполяризацию всего мышечного сегмента с образованием ПД₁. Затем он проникает ретро-