

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«НОВГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ имени
ЯРОСЛАВА МУДРОГО»
Институт медицинского образования

Кафедра нормальной физиологии

Учебное пособие
Физиология сердца

Выполнили студенты:

Белянцева	Камаева	Касинька
А.О	А.И.	А.С.
Зубова	Карпенкова	Савина
С.А.	М.А.	М.И.
		Самадова
		С.Х.

Лечебное дело, группа 9328

Преподаватель:

Власенко Р.Я.

Доцент, заведующий кафедрой нормальной физиологии

Великий Новгород

2020

Оглавление

План методического пособия	3
Топография, анатомия, проекция сердца в грудной клетке.....	4
(особенности положения сердца у людей с различной конституцией)	4
Свойства миокарда	10
Проводящая система сердца, атипичные кардиомиоциты	11
Сердечный цикл предсердий и желудочков сердца	19
Регуляция сердечной деятельности.....	24
Методы исследования сердца	32
Электрокардиография (ЭКГ).....	32
Фонокардиография (ФКГ).....	41
Реоплетизмография	43
Баллистокардиография	45
Сфигмография	45
Суточный мониторинг Холтера.....	46
Контрольно-измерительные материалы	47
Глоссарий	51
Список используемой литературы	54

План методического пособия

1. Топография, анатомия, проекция сердца в грудной клетке (особенности положения сердца у людей с различной конституцией).
2. Свойства миокарда.
3. Проводящая система сердца, атипичные кардиомиоциты.
4. Сердечный цикл предсердий и желудочков сердца.
5. Регуляция работы сердца.
6. Методы исследования сердца:
 - ЭКГ
 - Фонокардиография
 - Реоплатизмография
 - Реокардиография
 - Баллистокардиография
 - Сфигмография
 - Мониторинг по Холтеру
7. Контрольные задания.
8. Глоссарий.

Топография, анатомия, проекция сердца в грудной клетке (особенности положения сердца у людей с различной конституцией)

Строение сердца

Сердце, cor, представляет полый мышечный орган, принимающий кровь из вливающих в него венозных стволов и прогоняющий кровь в артериальную систему. Полость сердца подразделяется на 4 камеры: 2 предсердия и 2 желудочка (рис 1,2.).

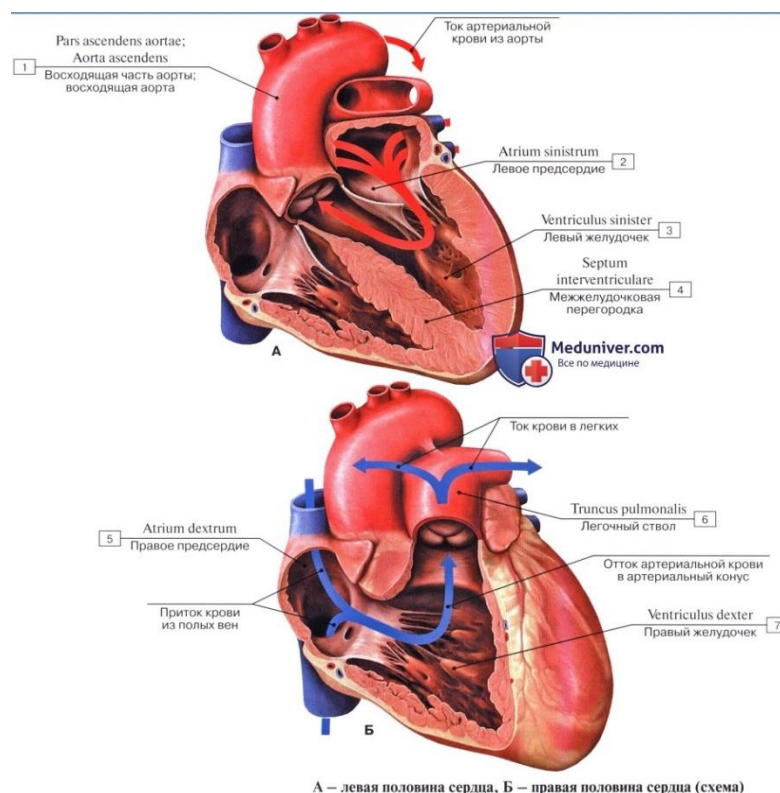


Рис. 1 Строение сердца

Левое предсердие и левый желудочек составляют вместе левое, или артериальное, сердце по свойству находящейся в нем крови; правое предсердие и правый желудочек составляют правое, или венозное, сердце. Сокращение стенок сердечных камер носит название систолы, расслабление их — диастолы. Сердце имеет форму несколько уплощенного конуса. В нем различают верхушку, apex, основание, basis, передневерхнюю и нижнюю поверхности и два края — правый и левый, разделяющие эти поверхности [5].

Закругленная верхушка сердца, apex cordis, обращена вниз, вперед и влево, достигая пятого межреберного промежутка на расстоянии 8 — 9 см

влево от средней линии; верхушка сердца образуется целиком за счет левого желудочка. Основание, *basis cordis*, обращено вверх, назад и направо. Оно образуется предсердиями, а спереди — аортой и легочным стволом. В правом верхнем углу четырехугольника, образованного предсердиями, находится место — вхождения верхней полой вены, в нижнем — нижней полой вены; сейчас же влево располагаются места вхождения двух правых легочных вен, на левом краю основания — двух левых легочных вен. Передняя, или грудино-реберная, поверхность сердца, *facies sternocostalis*, обращена кпереди, вверх и влево и лежит позади тела грудины и хрящей ребер от III до VI. Венечной бороздой, *sulcus coronarius*, которая идет поперечно к продольной оси сердца и отделяет предсердия от желудочков, сердце разделяется на верхний участок, образуемый предсердиями, и на больший нижний, образуемый желудочками.

Идущая по *facies sternocostalis* передняя продольная борозда, *sulcus interventricularis anterior*, проходит по границе между желудочками, причем большую часть передней поверхности образует правый желудочек, меньшую — левый. Нижняя, или диафрагмальная, поверхность, *facies diaphragmatica*, прилежит к диафрагме, к ее сухожильному центру. По ней проходит задняя продольная борозда, *sulcus interventricularis posterior*, которая отделяет поверхность левого желудочка (большую) от поверхности правого (меньшей). Передняя и задняя межжелудочковые борозды сердца своими нижними концами сливаются друг с другом и образуют на правом краю сердца, тотчас вправо от верхушки сердца, сердечную вырезку, *incisura apicis cordis*.

Края сердца, правый и левый, неодинаковой конфигурации: правый более острый; левый край закругленный, более тупой вследствие большей толщины стенки левого желудочка. Считают, что сердце по величине равно кулаку соответствующего индивидуума. Средние размеры его: длинник 12—13 см, наибольший поперечник 9—10,5 см, переднезадний размер 6 — 7 см. Масса сердца мужчины равна в среднем 300 г (1/215 массы тела), женщины - 220 г (1/250 массы тела) [5].

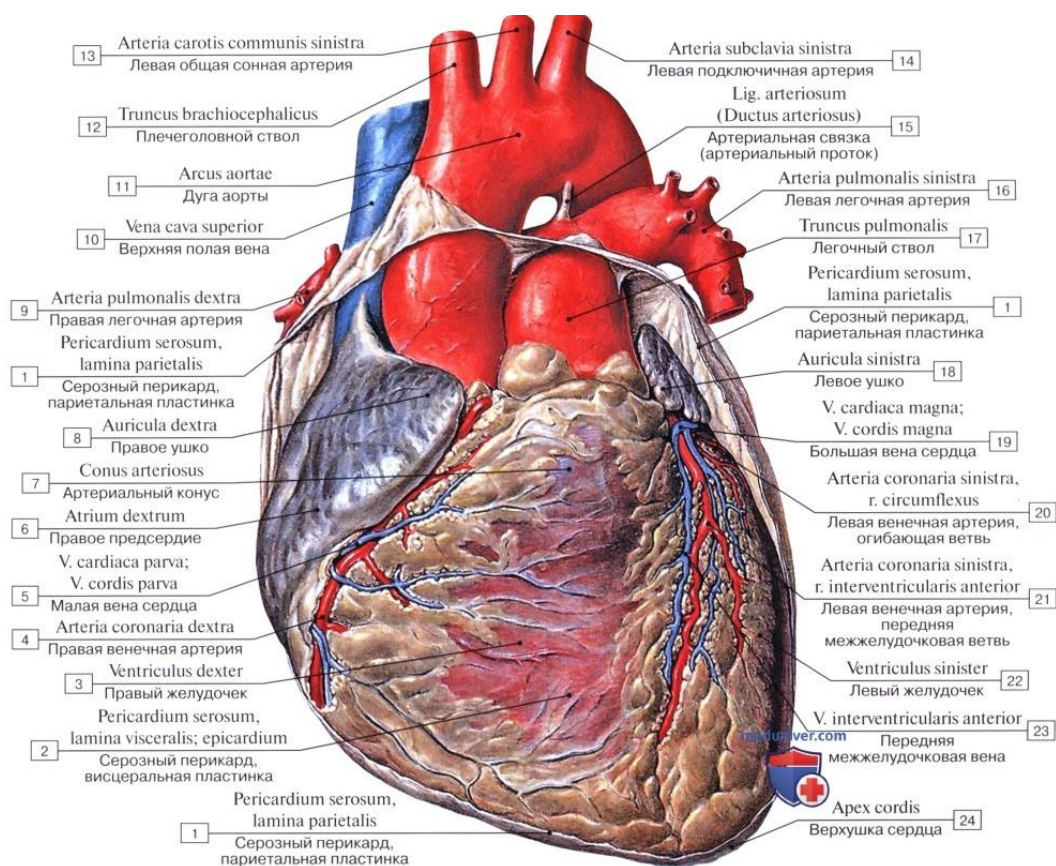


Рис.2 Сердце, вид спереди

Топография сердца.

Сердце располагается в переднем средостении асимметрично. Большая часть его находится слева от срединной линии, справа остаются только правое предсердие и обе полые вены. Длинная ось сердца расположена косо сверху вниз, справа налево, сзади наперед, образуя с осью всего тела угол приблизительно в 40° (рис.3.). Сердце при этом как бы повернуто таким образом, что правый венозный отдел его лежит больше кпереди, левый артериальный — кзади. Сердце вместе с перикардом в большей части своей передней поверхности (facies sternocostalis) прикрыто легкими, передние края которых вместе с соответствующими частями обеих плевр, заходя спереди сердца, отделяют его от передней грудной стенки, за исключением одного места, где передняя поверхность сердца через посредство перикарда прилегает к груди и хрящам V и VI ребер. Границы сердца проецируются на грудную стенку следующим образом [5].

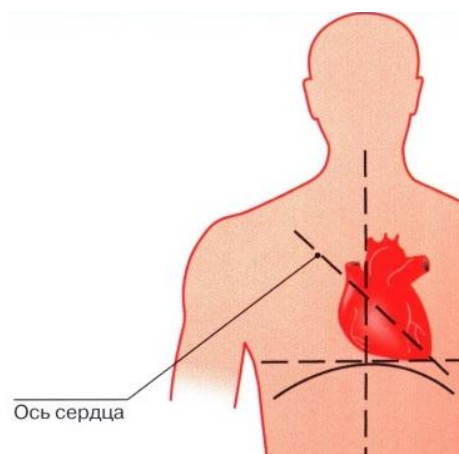


Рис.3 Ось сердца

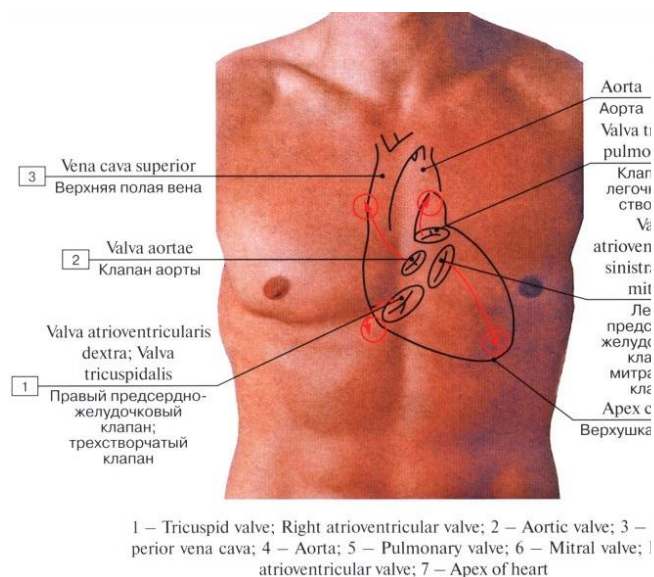


Рис.4 Проекция сердца на переднюю стенку грудной клетки

Толчок верхушки сердца пальпируется на 1 см кнутри от *linea mamillaris sinistra* в пятом левом межреберном промежутке.

Границы сердечной проекции:

- Верхняя граница сердечной проекции идет на уровне верхнего края третьих реберных хрящей.
- Правая граница сердца проходит на 2 — 3 см вправо от правого края грудины, от III до V ребра.
- Нижняя граница идет поперечно от V правого реберного хряща к верхушке сердца.
- Левая — от хряща III ребра до верхушки сердца.

Выходные отверстия желудочков (аорта и легочный ствол) лежат на уровне III левого реберного хряща; легочный ствол (*ostium trunci pulmonalis*) — у грудинного конца этого хряща, аорта (*ostium aortae*) — позади грудины несколько вправо. Оба *ostia atrioventricularia* проецируются на прямой линии, идущей по грудины от третьего левого к пятому правому межреберному промежутку.

При аускультации сердца (выслушивание тонов клапанов с помощью фонендоскопа) тоны сердечных клапанов выслушиваются в определенных местах:

- митрального — у верхушки сердца;
- трехстворчатого — на груди справа против V реберного хряща;
- тон клапанов аорты — у края грудины во втором межреберье справа;
- тон клапанов легочного ствола — во втором межреберье слева от грудины (рис.5) [6].

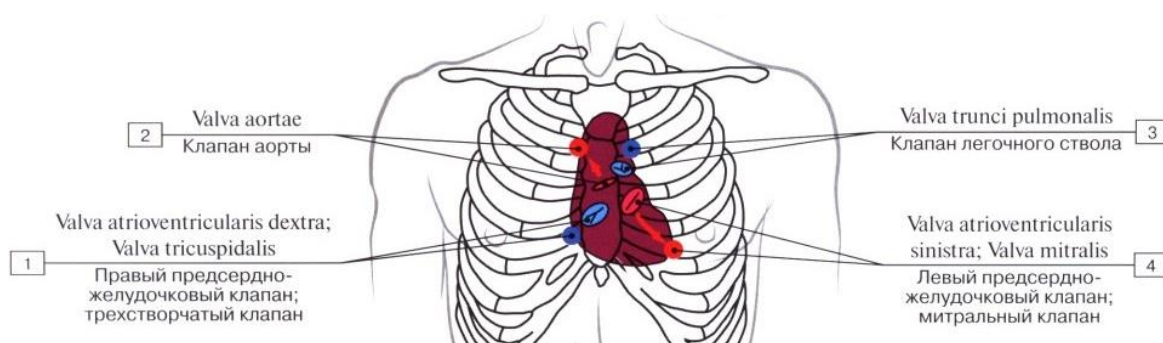


Рис. 5 Скелетотопия клапанов сердца

Положение сердца

Типы положения сердца, величина сердца, форма и положение сердца зависят от телосложения, пола, возраста, различных физиологических состояний и других факторов.

По форме и расположению различают три типа положения сердца:

1. Косое (встречается чаще всего) положение сердца.

Сердечно-сосудистая тень имеет треугольную форму, «талиия» сердца выражена слабо. Угол наклона длинной оси сердца составляет $43 — 48^{\circ}$. Характерно для нормостеников.

2. Горизонтальное положение сердца.

Силуэт сердечно-сосудистой тени занимает почти горизонтальное (лежачее) положение; угол наклона равен $35 — 42^{\circ}$; «талиия»

выражена резко. Длинник сердца при этом уменьшен, поперечник увеличен. Характерно для астеника.

3. Вертикальное положение сердца.

Силуэт сердечно-сосудистой тени занимает почти вертикальное положение; угол наклона равен 49° — 56° ; «талия» сглажена. Длинник сердца увеличен, поперечник уменьшен. Характерно для гиперстеника (рис.6).

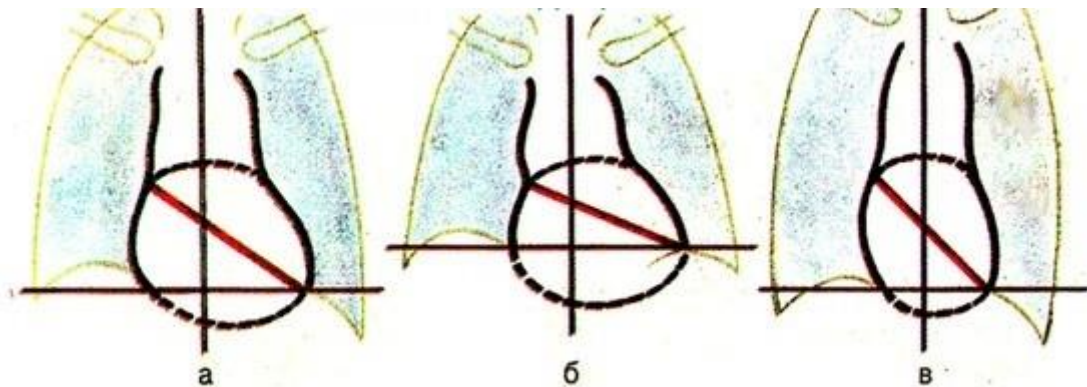


Рис.6 Типы положения сердца по форме и расположению в грудной клетке:

А— косое, Б— горизонтальное, В— вертикальное.

Расположение сердца в зависимости от конституциональных особенностей строения тела

У людей брахиморфного типа с широкой и короткой грудной клеткой, с высоким стоянием диафрагмы сердце как бы поднимается диафрагмой и ложится на нее, принимая горизонтальное положение.

У людей долихоморфного типа с узкой и длинной грудной клеткой, с низким стоянием диафрагмы сердце опускается, как бы вытягивается, и приобретает вертикальное положение.

У людей промежуточного между двумя крайними типа телосложения наблюдается косое положение сердца. Таким образом, по характеру телосложения и форме грудной клетки можно до известной степени судить о форме и положении сердца.

Половые различия заключаются в том, что у женщин чаще, чем у мужчин, наблюдается горизонтальное положение сердца. Величина сердца

находится в зависимости от пола, возраста, массы тела и роста, строения грудной клетки, условий труда и быта [6].

Увеличение абсолютных размеров сердца в целом идет параллельно с увеличением роста и массы тела. Большое влияние на величину сердца оказывает развитие мускулатуры.

Свойства миокарда

Миокард представлен поперечно-полосатой мышечной тканью, состоящей из отдельных клеток – кардиомиоцитов, соединенных между собой с помощью нексусов, и образующих мышечное волокно миокарда.

1. Растяжимость— способность миокарда увеличивать свою длину без нарушения целостности под действием растягивающей (деформирующей) силы.

2. Эластичность— способность миокарда возвращать свою первоначальную форму без деформации после прекращения действия растягивающей силы.

3. Способность развивать силу— способность миокарда преодолевать внешнее сопротивление в процессе сокращения.

4. Способность выполнять работу— миокард способен совершать работу необходимую для перемещения крови по сосудистому руслу

5. Возбудимость— способность миокарда отвечать на действие раздражителя генерацией потенциалов действия – процессом возбуждения.

6. Сократимость— способность миокарда изменять свою длину и напряжение в ответ на действие раздражителя.

7. Проводимость— способность миокарда распространять возбуждение по кардиомиоцитам.

8. Автоматизм— способность миокарда сокращаться под действием импульсов, которые возникают в собственных клетках без внешнего воздействия [7].

Классификация физиологических и физических свойств миокарда представлена на рисунке 7.



Рис.7 Свойства миокарда

Проводящая система сердца, атипичные кардиомиоциты

Атипичные кардиомиоциты— клетки проводящей системы сердца, обеспечивающие возникновение возбуждения в сердце и проведение его от места возникновения к сократительным элементам предсердий и желудочков [2].

Проводящая система сердца— совокупность атипичных кардиомиоцитов, образующих узлы: синоатриальный и атриовентрикулярный, межузловые тракты Бахмана, Венкебаха и Тореля, пучки Гиса и волокна Пуркинье.

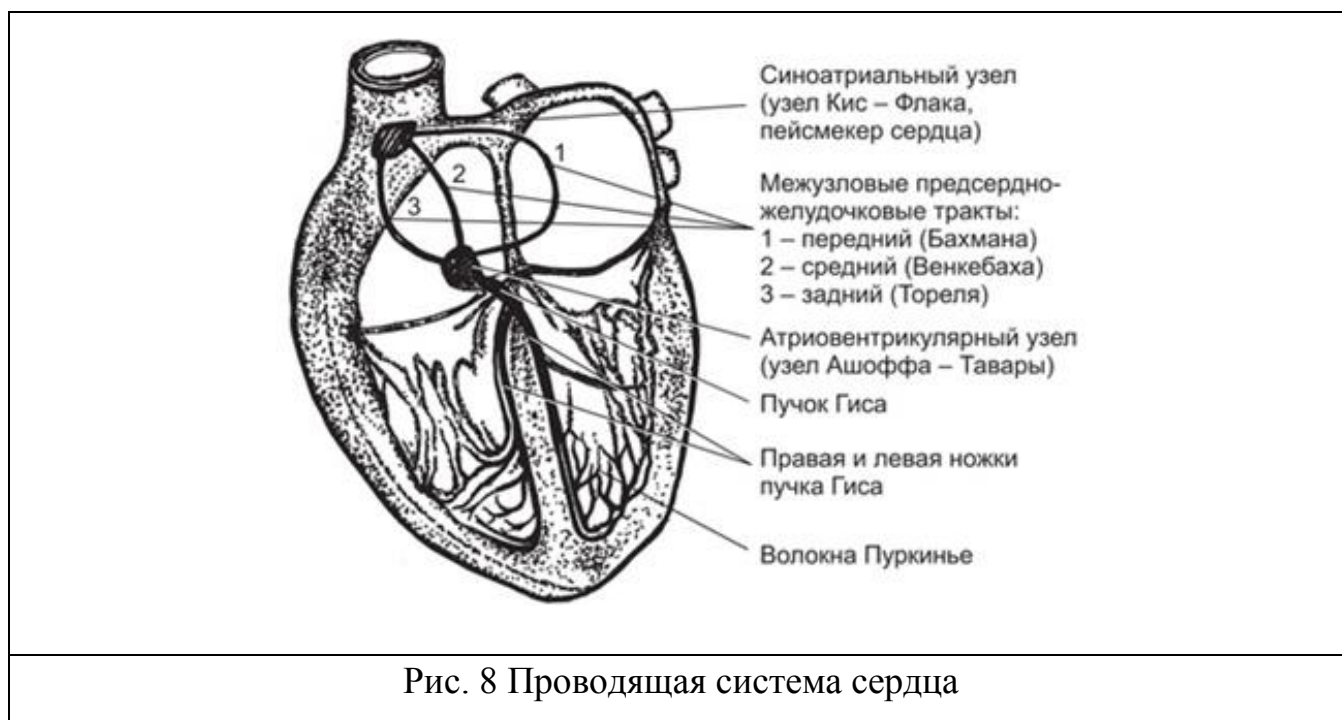
Функции проводящей системы сердца:

- генерация потенциала действия и проведение его к сократительному миокарду
- инициирование сокращения и обеспечение определенной последовательности сокращений предсердий и желудочков
- возникновение возбуждения в водителе ритма осуществляется с определенным ритмом произвольно, без воздействия внешних стимулов.

Проводящая система сердца состоит из узлов, пучков и волокон, сформированных атипичными мышечными клетками.

В ее структуру входит синоатриальный (СА) узел, расположенный в стенке правого предсердия спереди устья верхней полой вены (рис. 8)

От СА-узла отходят пучки (Бахмана, Венкебаха, Тореля) атипичных волокон. Поперечный пучок (Бахмана) проводит возбуждение к миокарду правого и левого предсердий, а продольные — к атриовентрикулярному (АВ) узлу, расположенному под эндокардом правого предсердия в его нижнем углу в области, прилегающей к межпредсердной и атриовентрикулярной перегородкам [5].



От АВ-узла отходит пучок Гиса. Он проводит возбуждение к миокарду желудочков и поскольку на границе миокарда предсердий и желудочков располагается соединительнотканная перегородка, образованная плотными фиброзными волокнами, то у здорового человека пучок Гиса является единственным путем, по которому потенциал действия может распространиться к желудочкам.

Начальная часть (ствол пучка Гиса) расположена в перепончатой части межжелудочковой перегородки и делится на правую и левую ножки пучка Гиса, которые также находятся в межжелудочковой перегородке.

Левая ножка делится на переднюю и заднюю ветви, которые, как и правая ножка пучка Гиса, ветвятся и заканчиваются волокнами Пуркинье.

Волокна Пуркинье расположены в субэндокардиальной области сердца и проводят потенциалы действия непосредственно к сократительному миокарду.

Механизм автоматизма и проведения возбуждения по проводящей системе

Генерация потенциалов действия осуществляется в нормальных условиях специализированными клетками СА-узла, который называют **водителем ритма 1-го порядка или пейсмекером**. У здорового взрослого человека в нем ритмично генерируются потенциалы действия с частотой 60-80 за 1 мин.

Источником этих потенциалов являются атипичные круглые клетки СА-узла, имеющие небольшие размеры, содержащие мало органелл и редуцированный сократительный аппарат. Иногда их называют Р-клетками. В узле имеются также клетки вытянутой формы, занимающие промежуточное положение между атипичными и обычными сократительными кардиомиоцитами предсердий. Их называют переходными клетками [3].

Р-клетки покрыты цитоплазматической мембраной, содержащей ряд разнообразных ионных каналов. Среди них имеются пассивные и потенциалзависимые ионные каналы. Потенциал покоя в этих клетках составляет 40-60 мВ и является неустойчивым, что обусловлено различной проницаемостью ионных каналов. Во время диастолы сердца мембрана клетки самопроизвольно медленно деполяризуется. Этот процесс назван **медленной диастолической деполяризацией (МДД)** (рис.9).

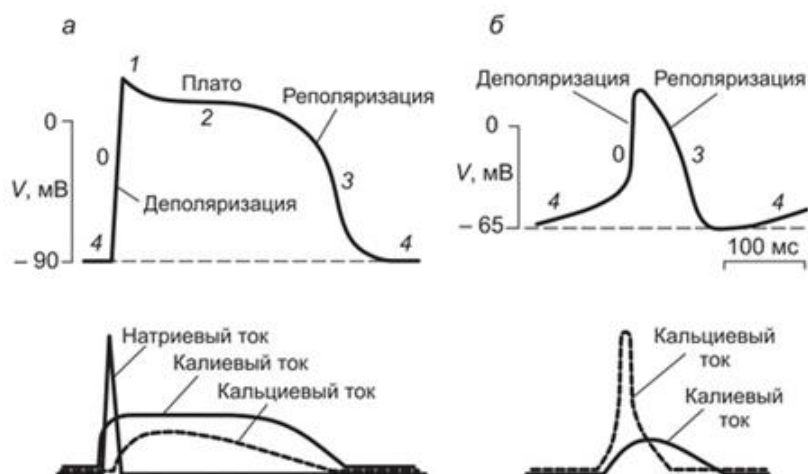


Рис.9 Потенциалы действия сократительных миоцитов миокарда (а) и

атипичных клеток СА-узла (б) и их ионные токи. Пояснения в тексте.

Как видно на рис. 9, сразу же после окончания предыдущего потенциала действия начинается спонтанная МДД мембраны клетки. МДД в самом начале ее развития обусловлена входом ионов Na^+ через пассивные натриевые каналы и задержкой выхода ионов K^+ вследствие закрытия пассивных калиевых каналов и снижения выхода ионов K^+ из клетки. Вспомним, что выходящие через эти каналы ионы K^+ обычно обеспечивают реполяризацию и даже некоторую степень гиперполяризации мембраны. Очевидно, что снижение проницаемости калиевых каналов и задержка выхода ионов K^+ из Р-клетки вместе с поступлением в клетку ионов Na^+ будут вести к накоплению положительных зарядов на внутренней поверхности мембраны и развитию МДД. МДД в области значений $E_{\text{кр}}$ (около -40 мВ) сопровождается открытием потенциалзависимых медленных кальциевых каналов, через которые в клетку поступают ионы Ca^{2+} обуславливающие развитие поздней части МДД и фазы ноль потенциала действия. Хотя допускается, что в это время возможно дополнительное поступление в клетку ионов Na^+ через кальциевые каналы (кальций-натриевые каналы), но решающую роль в развитии самоускоряющейся фазы деполяризации и перезарядке мембраны играют входящие в пейсмекерную клетку ионы Ca^{2+} . Генерация потенциала действия развивается относительно медленно, так как вход ионов Ca^{2+} и Na^+ в клетку происходит через медленные ионные каналы [3].

Перезарядка мембраны ведет к инаktivации кальциевых и натриевых каналов и прекращению входа ионов в клетку. К этому времени нарастает выход из клетки ионов K^+ через медленные потенциалзависимые калиевые каналы, открытие которых происходит при $E_{\text{кр}}$ одновременно с активацией упоминавшихся кальциевых и натриевых каналов. Выходящие ионы K^+ реполяризуют и несколько гиперполяризуют мембрану, после чего их выход из клетки задерживается и таким образом процесс самовозбуждения клетки повторяется. Ионное равновесие в клетке поддерживается работой натрий-калиевого насоса и натрий-кальциевого обменного механизма. Частота

возникновения потенциалов действия в пейсмекере зависит от скорости спонтанной деполяризации. При возрастании этой скорости частота генерации пейсмекерных потенциалов и частота сердечных сокращений увеличиваются.

Из СА-узла потенциал распространяется со скоростью около 1 м/с в радиальном направлении на миокард правого предсердия и по специализированным проводящим путям на миокард левого предсердия и к АВ-узлу. Последний сформирован теми же типами клеток, что и СА-узел. Они также обладают способностью самовозбуждаться, но в нормальных условиях она не проявляется. Клетки АВ-узла могут начать генерировать потенциалы действия и стать водителем ритма сердца, когда к ним не поступают потенциалы действия от СА-узла. В обычных условиях потенциалы действия, возникшие в СА-узле, проводятся через область АВ-узла к волокнам пучка Гиса. Скорость их проведения в области АВ-узла резко уменьшается и промежуток времени, необходимый для распространения потенциала действия, удлиняется до 0,05 с. Эту временную задержку проведения потенциала действия в области АВ-узла называют **атриовентрикулярной задержкой**.

Одной из причин АВ-задержки является особенность ионных и, прежде всего кальциевых ионных, каналов мембран клеток, формирующих АВ-узел. Это находит свое отражение в более низкой скорости МДД и генерации потенциала действия этими клетками. Кроме того, клетки промежуточного участка АВ-узла характеризуются более продолжительным периодом рефрактерности, превышающим по времени фазу реполяризации потенциала действия. Проведение возбуждения в области АВ-узла предполагает его возникновение и передачу с клетки на клетку, поэтому замедление этих процессов на каждой клетке, участвующей в проведении потенциала действия, обуславливает более длительное суммарное время проведения потенциала через АВ-узел [5].

АВ-задержка имеет важное физиологическое значение в установлении определенной последовательности систол предсердий и желудочков. В нормальных условиях систола предсердий всегда предшествует систоле

желудочков и систола желудочков начинается сразу же после завершения систолы предсердий. Именно благодаря АВ-задержке проведения потенциала действия и более позднего возбуждения миокарда желудочков по отношению к миокарду предсердий, желудочки заполняются необходимым объемом крови, а предсердия успевают совершить систолу (пресистолу) и изгнать дополнительный объем крови в желудочки. Объем крови в полостях желудочков, накапливаемый к началу их систолы, способствует осуществлению наиболее эффективного сокращения желудочков.

В условиях, когда нарушена функция СА-узла или имеется блокада проведения потенциала действия от СА-узла к АВ-узлу, роль водителя ритма сердца может взять на себя АВ-узел. Очевидно, что вследствие более низких скоростей МДД и развития потенциала действия клеток этого узла частота генерируемых им потенциалов действия будет ниже (около 40- 50 в 1 мин), чем частота генерации потенциалов клетками СА-узла.

Время от момента прекращения поступления потенциалов действия от водителя ритма к АВ-узлу до момента проявления его автоматии называют **преавтоматической паузой**. Ее длительность обычно находится в пределах 5-20 с. В это время сердце не сокращается и чем короче преавтоматическая пауза, тем лучше для больного человека [7].

При нарушении функции СА- и АВ-узлов водителем ритма может стать пучок Гиса. При этом максимальная частота его возбуждений составит 30-40 в 1 мин. При такой частоте сокращений сердца даже в состоянии покоя у человека будут проявляться симптомы недостаточности кровообращения. Волокна Пуркинье могут генерировать до 20 импульсов в 1 мин. Из приведенных данных видно, что в проводящей системе сердца существует градиент автомашин — постепенное снижение частоты генерации потенциалов действия ее структурами по направлению от СА-узла к волокнам Пуркинье.

Преодолев АВ-узел, потенциал действия распространяется на пучок Гиса, затем на правую ножку, левую ножку пучка Гиса и ее ветви и достигает волокон Пуркинье, где скорость его проведения возрастает до 1-4 м/с и за 0,12-

0,2 с потенциал действия достигает окончаний волокон Пуркинье, с помощью которых проводящая система взаимодействует с клетками сократительного миокарда.

Волокна Пуркинье сформированы клетками, имеющими диаметр 70-80 мкм. Полагают, что это является одной из причин того, что скорость проведения потенциала действия данными клетками достигает наиболее высоких значений — 4 м/с по сравнению со скоростью в любых других клетках миокарда. Время проведения возбуждения по волокнам проводящей системы, связывающим СА- и АВ-узлы, АВ-узлу, пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье до миокарда желудочков определяет продолжительность интервала РО на ЭКГ и колеблется в норме в пределах 0,12-0,2 с [5].

Не исключается, что в передаче возбуждения с волокон Пуркинье на сократительные кардиомиоциты принимают участие переходные клетки, характеризующиеся как промежуточные между клетками Пуркинье и сократительными кардиомиоцитами, структурой и свойствами.

В скелетной мышце к каждой клетке поступает потенциал действия по аксону мотонейрона и после синаптической передачи сигнала на мембране каждого миоцита генерируется собственный потенциал действия. Взаимодействие волокон Пуркинье и миокарда совершенно иные. По всем волокнам Пуркинье к миокарду предсердий и обоих желудочков проводится потенциал действия, возникший в одном источнике — водителе ритма сердца. Этот потенциал проводится в точки контакта окончаний волокон и сократительных кардиомиоцитов в субэндокардиальной поверхности миокарда, но не к каждому миоциту. Между волокнами Пуркинье и кардиомиоцитами отсутствуют синапсы и нейромедиаторы и возбуждение может быть передано с проводящей системы на миокард через ионные каналы щелевых контактов.

Возникающий в ответ на мембранах части сократительных кардиомиоцитов потенциал проводится по поверхности мембран и по Т-трубочкам внутрь миоцитов с помощью локальных круговых токов. Потенциал передается также соседним клеткам миокарда через каналы щелевых контактов

вставочных дисков. Скорость передачи потенциала действия между миоцитами достигает в миокарде желудочков 0,3-1 м/с, что способствует синхронизации сокращения кардиомиоцитов и более эффективному сокращению миокарда. Нарушение передачи потенциалов через ионные каналы щелевых контактов может быть одной из причин десинхронизации сокращения миокарда и развития слабости его сокращения [5].

В соответствии со строением проводящей системы потенциал действия достигает первоначально верхушечной области межжелудочковой перегородки, сосочковых мышц, верхушки миокарда. Возникшее в ответ на поступление этого потенциала в клетках сократительного миокарда возбуждение распространяется в направлениях от верхушки миокарда к его основанию и от эндокардиальной поверхности к эпикардиальной.

Функции проводящей системы

Спонтанная генерация ритмических импульсов является результатом слаженной деятельности многих клеток синусно-предсердного узла, которая обеспечивается тесными контактами (нексусы) и электротоническим взаимодействием этих клеток. Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по проводящей системе на сократительный миокард.

Возбуждение распространяется по предсердиям со скоростью 1 м/с, достигая атриовентрикулярного узла. В сердце теплокровных животных существуют специальные проводящие пути между синусно-предсердным и атриовентрикулярным узлами, а также между правым и левым предсердиями. Скорость распространения возбуждения в этих проводящих путях ненамного превосходит скорость распространения возбуждения по рабочему миокарду. В атриовентрикулярном узле благодаря небольшой толщине его мышечных волокон и особому способу их соединения (построен по принципу синапса) возникает некоторая задержка проведения возбуждения (скорость распространения составляет 0,2 м/с). Вследствие задержки возбуждение доходит до атриовентрикулярного узла и волокон Пуркинье лишь после того,

как мускулатура предсердий успевает сократиться и перекачать кровь из предсердий в желудочки [7].

Следовательно, атриовентрикулярная задержка обеспечивает необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков.

Скорость распространения возбуждения в пучке Гиса и в волокнах Пуркинье достигает 4,5-5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно, т.е. синхронно. Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось не через атриовентрикулярный пучок, а по клеткам рабочего миокарда, т.е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжался бы значительно дольше, клетки миокарда вовлекались бы в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки потеряли бы до 50% своей мощности. Это не позволило бы создать достаточного давления, обеспечивающего выброс крови в аорту.

Таким образом, **наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических особенностей сердца:**

- спонтанную деполяризацию;
- ритмическую генерацию импульсов (потенциалов действия);
- необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков;
- синхронное вовлечение в процесс сокращения клеток миокарда желудочков (что увеличивает эффективность систолы) [5].

Сердечный цикл предсердий и желудочков сердца

Период от начала одной систолы сердца до начала следующей называется циклом сердечной деятельности. При 75 сокращениях сердца в 1 мин общая продолжительность сердечного цикла равна 0,8 с.

Благодаря наличию клапанов кровь в сердце движется в одном направлении (рис.10) [3].

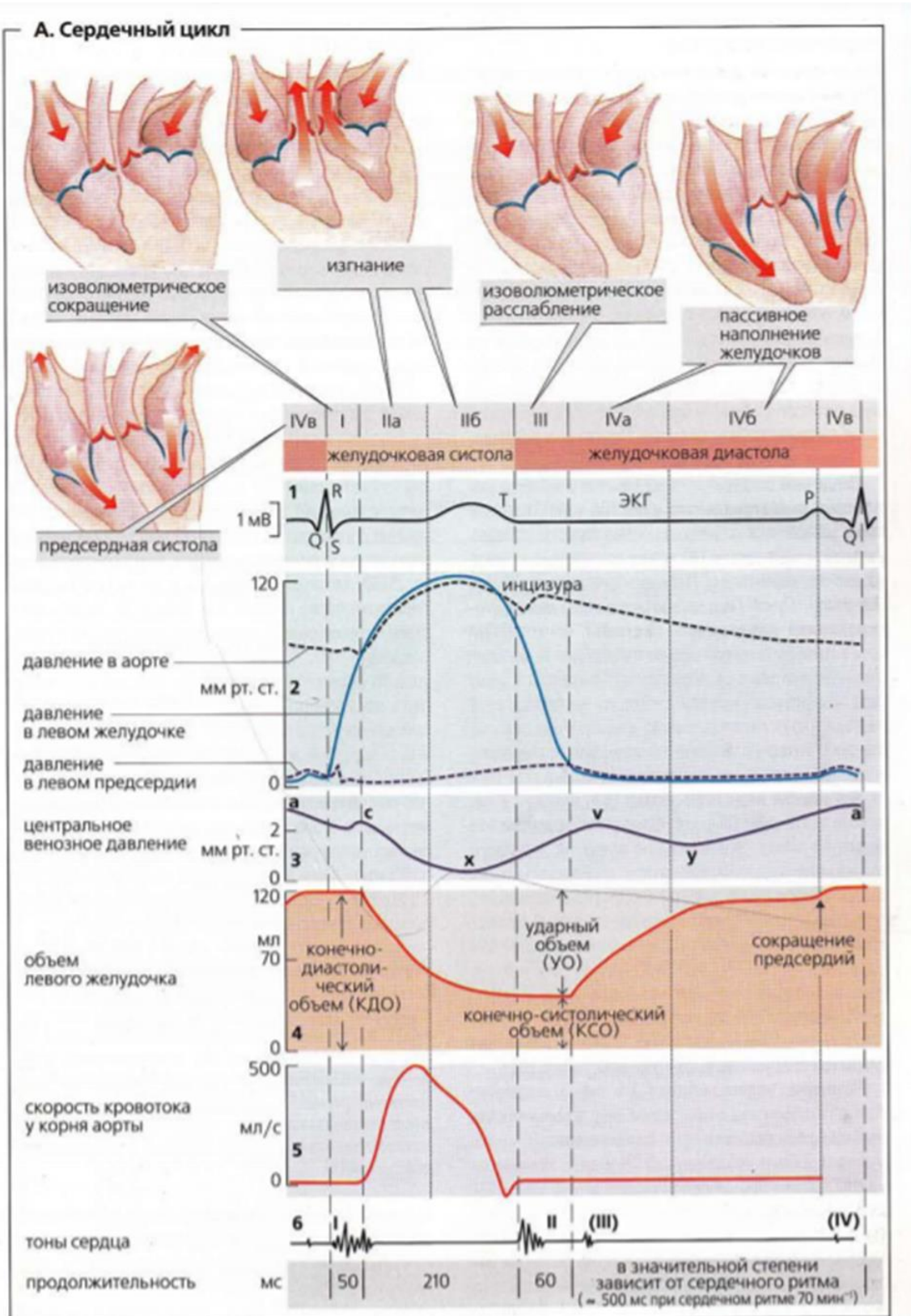


Рис.10 Схема сердечного цикла

Цикл систола – диастола предсердий.

- **Систола предсердий:** изгнание крови из предсердий в желудочки (0,1 с). Давление при этом повышается до 5—8 мм рт. ст.

- **Диастола** – заполнение предсердий кровью (0,7 с).

В конце диастолы полулунные клапаны еще закрыты, створчатые еще открыты, а желудочки максимально заполнены кровью.

Цикл систола – диастола желудочков.

Систола желудочков длится 0,33 с. Она состоит из двух периодов и четырех фаз.

Период напряжения (0,08 с) состоит из двух фаз:

- **Асинхронного сокращения** (0,05 с) — происходит асинхронное, неодновременное сокращение различных частей миокарда желудочков, при этом форма изменяется, но давление в них не увеличивается;

- **Изометрического сокращения** (0,03 с) — происходит увеличение напряжения мышечных волокон желудочков без изменения их длины. В начале этой фазы атриовентрикулярные клапаны сердца закрываются, а полулунные клапаны еще не открыты, следовательно, полость желудочков замкнута.

В период напряжения давление в желудочках постепенно нарастает, и когда оно становится равным 70—80 мм рт. ст. в левом желудочке и 15—25 мм рт. ст. в правом, происходит открытие полулунных клапанов аорты и легочного ствола. Наступает второй период систолы желудочков — **период изгнания крови** (0,25 с), который состоит также из двух фаз:

- **Быстрого изгнания крови** (0,12 с). В это время давление в полостях желудочков продолжает быстро нарастать, что обеспечивает переход большей части крови из желудочков в аорту и легочную артерию. По мере уменьшения объема крови в желудочках нарастание давления в них замедляется и, следовательно, уменьшается отток крови в аорту и легочную артерию [5].

- **Медленного изгнания** (0,13 с), на высоте которой давление в желудочках достигает максимальных величин: 120—130 мм рт. ст. в левом и 25—30 мм рт. ст. в правом.

В конце фазы медленного изгнания крови миокард желудочков начинает расслабляться и наступает следующий этап сердечного цикла — **диастола желудочков** (0,47 с). Давление крови в желудочках становится меньше ее давления в аорте и легочной артерии, и кровь из них оттекает обратно в желудочки.

Кровь, затекая в карманы полулунных клапанов аорты и легочной артерии, смыкает их и тем самым перекрывает сообщение этих сосудов с полостями желудочков, что предотвращает дальнейший отток крови в желудочки [5].

- Время от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов называется **протодиастолическим периодом** (0,04 с).

- Миокард желудочков продолжает расслабляться дальше, но уже при закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанах, т.е. в условиях замкнутости полостей желудочков. Этот этап диастолы называется **периодом изометрического расслабления** (0,08 с). К концу этого периода давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, поэтому кровь, заполняющая предсердия, открывает атриовентрикулярные клапаны и поступает в желудочки.

- Наступает **период наполнения желудочков кровью** (0,35 с), состоящий из трех фаз:

1. **Фаза быстрого пассивного наполнения** (0,08 с), в процессе которой поступление крови в желудочки обеспечивается более высоким ее давлением в предсердиях.

2. По мере наполнения желудочков кровью давление в них постепенно увеличивается и скорость их наполнения снижается — это фаза медленного пассивного наполнения (0,17 с).

Вслед за ней наступает **пресистолический период** (0,1 с), формируемая систолой предсердий. За счет систолы предсердий объем крови в желудочках увеличивается всего на 8 %. Но этот небольшой объем дополнительно нагнетаемой крови играет существенную роль в регуляции силы сокращения желудочков (рис. 11).



Рис.11 А–асинхронное сокращение; Б– изометрическое сокращение
В – изгнание крови; Г– протодиастолический период; Д–изометрическое
расслабление; Е – фаза наполнения

Из 0,7 с диастолы предсердий 0,3 с совпадают с систолой желудочков, а 0,4 с – с диастолой желудочков, т. е. в течение 0,4 с предсердия и желудочки находятся в состоянии диастолы. Этот период в деятельности сердца называется **общей паузой сердца** [6].

В состоянии покоя объем крови, находящийся в желудочках в конце периода наполнения, составляет от 70 до 140 мл и называется **конечно-диастолическим объемом**.

Наглядная GIF-анимация сердечного цикла представлена на QR-коде далее (рис.12)



Рис.12 GIF-анимация сердечного цикла

Регуляция сердечной деятельности

Влияния на основные параметры деятельности сердца и, следовательно, на свойства сердечной мышцы:

- хронотропное (изменяет частоту сердечных сокращений);
- инотропное (изменяет силу сердечных сокращений);
- батмотропное (оказывает влияние на возбудимость);
- дромотропное (изменяет способность к проводимости);
- тонотропное (регулирует тонус и интенсивность обменных процессов) [5].

В организме постоянно возникают различные изменения, нарушающие равновесие притока крови к сердцу по венам и ее выброса в артерии. Его восстановление является одной из важных задач регуляции деятельности сердца. Также оно обеспечивается в основном механизмами, которые обусловлены свойствами самой сердечной мышцы. Их проявление называется миогенной ауторегуляцией насосной функции сердца (Схема 1).

Схема 1



Гетерометрический механизм

Сформулирован в виде закона сердечного волокна (закон Франка-Старлинга). Чем сильнее растянуто сердце в фазу диастолы, тем сильнее оно сокращается во время систолы [7].

Опосредован внутриклеточными взаимодействиями и связан с изменением взаиморасположения актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах кардиомиоцитов при растяжении кровью, которая поступает в

полость сердца. Растяжение кардиомиоцитов приводит к увеличению количества миозиновых мостиков, способных соединить миозиновые и актиновые нити во время сокращения.

При утомлении сердечной мышцы и длительной нагрузке (например, при гипертонии) этот закон проявляется только в том случае, когда сердечная мышца растягивается значительно больше, чем обычно. Однако величина минутного объема сердца и в этих состояниях удерживается на нормальном уровне. При дальнейшем нарастании утомления или нагрузки этот показатель уменьшается.

Следствиями закона Старлинга являются изменения параметров гемодинамики.

Следствие 1. При увеличении венозного давления при неизменном артериальном возрастает сила сердечных сокращений и увеличиваются систолический объем и минутный объем крови (адаптация сердца к нагрузке объемом)

Следствие 2. При увеличении артериального давления и постоянном венозном давлении возрастает сила сердечных сокращений (для преодоления возросшего сопротивления вследствие увеличения давления в аорте), но систолический объем и минутный объем крови не меняются (адаптация сердца к нагрузке давлением) [5].

Гомеометрическая ауторегуляция

Связана с определенными межклеточными отношениями и не зависит от предсистолического его растяжения. Большую роль играют вставочные диски – нексусы, через которые кардиомиоциты обмениваются ионами и информацией.

Реализуется в виде эффекта Анрепа – увеличения силы сердечных сокращений при возрастании сопротивления в магистральных сосудах.

Первое объяснение эффекта Анрепа: повышение давления в аорте сначала приводит к увеличению конечно-систолического объема. Поскольку венозный возврат остается постоянным, то кровенаполнение сердца к концу последующей диастолы (конечно-диастолический объем) также увеличивается.

Следовательно, по механизму Старлинга-Франка возрастают сила сердечных сокращений, ударный объем сердца и сердечный выброс.

Второе объяснение эффекта Анрепа: повышение давления в аорте приводит к увеличению коронарного кровообращения и улучшению метаболизма миокарда, что обеспечивает преодоление повышенной постнагрузки. Возможно также, что этот эффект обусловлен (или существенно усиливается) за счет рефлекторного расширения коронарных сосудов [5].

Разновидностью гомеометрической регуляции является лестница Боудича. Раздражая электрическим током полосу сердца лягушки, утратившую способность к автоматизму, Боудич обнаружил, что каждое последующее сокращение в ответ на стимулы одной амплитуды выше по амплитуде предыдущего – и так до некоторого предела (внешне это напоминало лестницу). В настоящее время установлено, что чем чаще сердце сокращается, тем (до определенного предела) больше сила его сокращения и наоборот. Это явление получило название хроноинотропный эффект [7].

Нейрогенная ауторегуляция

В их основе лежат периферические внутрисердечные рефлексы. Рефлексогенные зоны (скопление рецепторов, с которых начинаются определенные рефлексы) сердца условно делят на контролирующие «вход» (приток крови к сердцу), «выход» (отток крови от сердца) и кровоснабжение самой сердечной мышцы (расположены в устьях коронарных сосудов). При любом изменении этих процессов возникают местные рефлексы, реализуемые через элементы метасимпатической ВНС и направленные на ликвидацию отклонений гемодинамики. Например: закон сердечного ритма (закон Бейнбриджа). Всякое перенаполнение кровью предсердий (увеличение венозного притока и давления в устьях полых вен и в правом предсердии) рефлекторно увеличивает скорость сердечных сокращений [2].

Нервная регуляция.

Сердце, как и все внутренние органы, иннервируется вегетативной нервной системой, влияния которой на деятельность сердца представляют

собой составную часть центральной регуляции системной гемодинамики, физиологический смысл которой заключается в поддержании оптимального уровня среднего системного АД.

Парасимпатические нервы являются волокнами блуждающего нерва, тела первых нейронов, образующих эти нервы, расположены в продолговатом мозге, а их аксоны, образующие преганглионарные волокна, идут в интрамуральные ганглии. Здесь находятся вторые нейроны, аксоны которых образуют постганглионарные волокна и иннервируют СА-узел, мышечные волокна предсердий, АВ-узел и начальную часть проводящей системы желудочков [6].

Установлено, что при сильном раздражении блуждающего нерва происходит гиперполяризация, обусловленная повышением проницаемости мембраны для ионов К, что препятствует развитию деполяризации. Гиперполяризация пейсмекерных клеток СА-узла *снижает их возбудимость*, что приводит к запаздыванию развития МДД в СА-узле, а затем и к ее полному отсутствию, что вызывает сначала замедление сердечного ритма, а затем остановку сердца. *Инотропный* эффект связан с изменением длительности ПД миокарда предсердий и желудочков. *Дромотропный* эффект обусловлен уменьшением атрио-вентрикулярной проводимости.

Однако слабое раздражение при одной и той же силе раздражения эффект блуждающего нерва может вызывать симпатический эффект. Это объясняется тем, что в сердечном интрамуральном ганглии, кроме холинергических эфферентных нейронов, находятся адренергические, которые, обладая более высокой возбудимостью, формируют симпатические эффекты.

Центральные нейроны симпатических нервов залегают в боковых рогах спинного мозга на уровне I-IV грудных позвонков, отростки этих нейронов (преганглионарные волокна) заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах, в которых находятся вторые нейроны, отростки которых (постганглионарные волокна) идут к сердцу, где иннервируют миокард желудочков и предсердий, образования проводящей системы [5].

Центры нервов, иннервирующих сердце, всегда находятся в состоянии умеренного возбуждения. За счет этого к сердцу постоянно поступают нервные импульсы. Тонус нейронов поддерживается за счет импульсов, поступающих в ЦНС от рецепторов, заложенных в сосудистой системе. Эти рецепторы располагаются в виде скопления клеток и носят название рефлексогенной зоны сердечно-сосудистой системы. Наиболее важные рефлексогенные зоны располагаются в области каротидного синуса и в области дуги аорты.

Блуждающие и симпатические нервы оказывают на деятельность сердца противоположное влияние по 5 направлениям: хроно-, ино-, батмо-, дромо-, тонотропное

Парасимпатическая нервная система оказывает отрицательное влияние по всем пяти направлениям, а симпатическая нервная система – положительное.

Таким образом, при возбуждении блуждающих нервов происходит уменьшение частоты, силы сердечных сокращений, уменьшение возбудимости и проводимости миокарда, снижает интенсивность обменных процессов в сердечной мышце.

При возбуждении симпатических нервов происходит увеличение частоты, силы сердечных сокращений, увеличение возбудимости и проводимости миокарда, стимуляция обменных процессов.

В эксперименте на лягушке, дающем возможность сравнить скорость проведения возбуждения в пре- и постганглионарных волокнах, при раздражении вагосимпатического ствола раньше наступает парасимпатический эффект, а затем – симпатический. Это связано с тем, что постганглионарные волокна блуждающего нерва (от интрамуральных ганглиев) очень короткие и обладают достаточно высокой скоростью проведения возбуждения. У симпатического нерва постганглионарные волокна длинные, скорость проведения возбуждения меньше, поэтому эффект от его раздражения запаздывает. Однако действие блуждающего нерва кратковременно, так как его медиатор ацетилхолин быстро разрушается ферментом холинэстеразой. Медиатор симпатических волокон норадреналин разрушается значительно

медленнее, чем АХ, и он действует дольше, поэтому после прекращения раздражения симпатических нервов некоторое время сохраняется учащение и усиление сердечной деятельности (рис. 13) [5].

Из сравнения влияний симпатического и парасимпатического нервов на деятельность сердца в экспериментальных условиях можно предположить, что они являются нервами— антагонистами (оказывают противоположные эффекты). Однако в условиях деятельности целого организма можно говорить только об их относительном антагонизме, так как они совместно обеспечивают наилучшее, адекватное функционирование сердца в различных функциональных системах. Следовательно, их влияния не антагонистические, а скорее, содружественные, то есть они действуют как нервы-синергисты

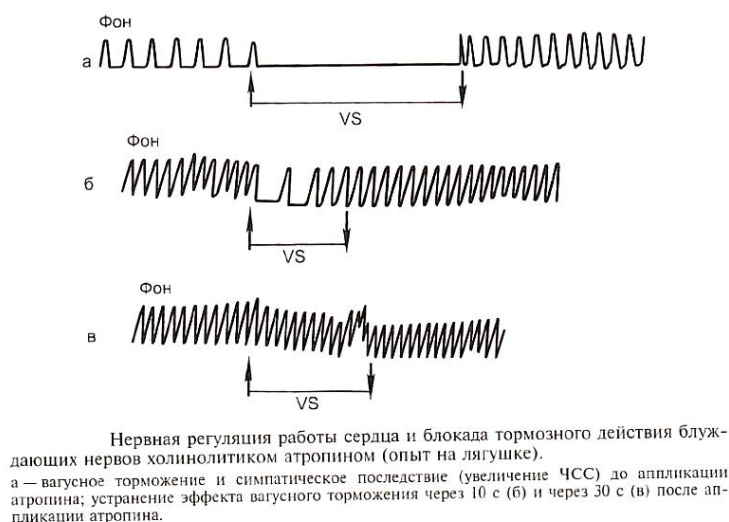


Рис.13 Нервная регуляция работы сердца

Влияние коры головного мозга на деятельность сердца.

КГМ регулирует и корригирует деятельность сердца через блуждающие и симпатические нервы. Доказательством влияния КГМ на деятельность сердца является возможность образования условных рефлексов, а также изменения в деятельности сердца, сопровождающие различные эмоциональные состояния (волнение, страх, гнев, злость, радость) [3].

Рефлекторные влияния на деятельность сердца

Могут возникать при раздражении различных интеро- и экстерорецепторов. Особое значение в изменении деятельности сердца имеют

рефлексы, возникающие с рецепторов, расположенных в сосудистых рефлексогенных зонах. Они расположены в дуге аорты, каротидном синусе (область разветвления общей сонной артерии), других участках сосудистой системы. В этих рефлексогенных зонах находится множество механо-, баро-, хеморецепторов, которые реагируют на различные изменения гемодинамики и состава крови.

Рефлекторные влияния механорецепторов каротидного синуса и дуги аорты особенно важны при повышении кровяного давления. Последнее приводит к возбуждению этих рецепторов и как следствие повышению тонуса блуждающего нерва, в результате чего возникает торможение деятельности сердца (отрицательный хроно- и инотропный эффекты). При этом сердце меньше перекачивает крови из венозной системы в артериальную и давление в аорте и крупных сосудах снижается [5].

Интенсивное раздражение интерорецепторов может рефлекторно привести к изменению деятельности сердца, вызывая либо учащение и усиление, либо ослабление и урежение сердечных сокращений. Так, например, раздражение рецепторов брюшины (браншами пинцета, зажима) может привести к урежению сердечной деятельности и даже к его остановке (**рефлекс Гольтца**). У человека кратковременная остановка сердечной деятельности также может наступить при ударе в область живота. При этом афферентные импульсы по чревным нервам достигают спинного мозга, а затем ядер блуждающих нервов, от которых по эфферентным волокнам импульсы направляются к сердцу, вызывая его остановку.

К вагусным рефлексам относится и глазосердечный рефлекс (**рефлекс Данини—Ашнера**)— урежение сердечной деятельности при легком надавливании на глазные яблоки [5].

Экстракардиальная гуморальная регуляция деятельности сердца

Факторы, осуществляющие гуморальную регуляцию деятельности сердца, влияющие на его функциональное состояние:

- гормоны (адреналин, тироксин и др.);

- ионы (калия, кальция, натрия и др.);
- продукты метаболизма (молочная, угольная кислоты и др.);
- температура крови [7].

Избыток ионов калия в крови приводит к замедлению ритма сердца, уменьшению силы сердечных сокращений, торможению распространения возбуждения по проводящей системе сердца, снижению возбудимости сердечной мышцы (отрицательные ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты).

Повышение его концентрации в наружной среде приводит к повышению величины ПП вследствие уменьшения градиента концентрации калия, возбудимости и длительности ПД. При значительном увеличении его концентрации СА-узел перестает функционировать как водитель ритма и происходит остановка сердца в фазе диастолы. Снижение же его концентрации приводит к повышению возбудимости центров автоматии, что может сопровождаться прежде всего нарушениями ритма сердечных сокращений.

Избыток ионов кальция в крови оказывает на деятельность сердца противоположное влияние: увеличивается ритм сердца и сила его сокращений, повышается скорость распространения возбуждения по проводящей системе сердца и нарастает возбудимость сердечной мышцы.

При значительном же его избытке происходит остановка сердца в фазе систолы, так как кальциевый насос кардиомиоцитов не успевает выкачать избыток ионов кальция из межфибриллярного ретикулума и обеспечивать разобщение нитей актина и миозина, и, следовательно, расслабления не возникает [7].

Адреналин увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, улучшает коронарный кровоток, тем самым повышая интенсивность обменных процессов в сердечной мышце (положительный хроно- и инотропные эффекты)

Тироксин вырабатывается в щитовидной железе и оказывает стимулирующее влияние на работу сердца, обменные процессы, повышает чувствительность миокарда к адреналину.

Минералокортикоиды (альдостерон) улучшают реабсорбцию (обратное всасывание) ионов натрия и выведение ионов калия из организма.

Глюкагон повышает содержание глюкозы в крови за счет расщепления гликогена, что оказывает положительный инотропный эффект.

Аденозин, гистамин, простагландины в целом оказывают отрицательные влияния на работу сердца.

Гуморальная регуляция обеспечивает более длительное приспособление деятельности сердца к потребностям организма.

Методы исследования сердца

Электрокардиография (ЭКГ)

ЭКГ дает информацию о расположении сердца, относительном размере его камер, сердечном ритме; о генерации импульса и его проведении, о нарушениях ритма, размере и локализации ишемического очага, изменениях электрической активности, о влиянии лекарств на работу сердца. Однако с помощью ЭКГ нельзя получить данные о сокращении миокарда и его насосной функции [3].

У здорового человека синусовый узел вырабатывает электрические импульсы с частотой 60—90 в мин, равномерно посылая их по проводящей системе сердца. Следуя по ней, эти импульсы охватывают возбуждением прилегающие к проводящим путям отделы миокарда и регистрируются графически на ленте как кривая линия ЭКГ [4].

Итак, **электрокардиография** — метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердечной мышце при её возбуждении.

Помимо регистрации зубцов, на электрокардиограмме по горизонтали записывается время, в течение которого импульс проходит по определенным отделам сердца. Отрезок на электрокардиограмме, измеренный по своей продолжительности во времени (в секундах), называют интервалом.

В течение сердечного цикла величина и направление интегрального вектора меняются, и конец вектора описывает векторную петлю, которую можно регистрировать с помощью векторкардиограммы [3].

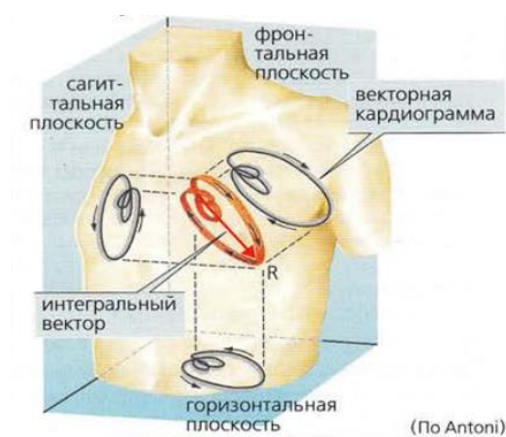


Рис.14 Векторные петли сердечного возбуждения

На рис. 14, наибольший вектор (главный вектор) изображен в виде стрелочки, называемой электрической осью сердца [3].

Отведения ЭКГ

Электрокардиографические отведения — варианты расположения электродов для регистрации электрокардиограммы. Каждое отведение образовано двумя электродами, подключаемыми к положительному и отрицательному полюсам электрокардиографа.

При регистрации ЭКГ используют 12 общепринятых отведений: 6 от конечностей и 6 грудных.

Первые три **стандартных отведения** были предложены Эйнтховеном. Электроды при этом накладываются следующим образом (рис. 15) [3]:

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

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

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

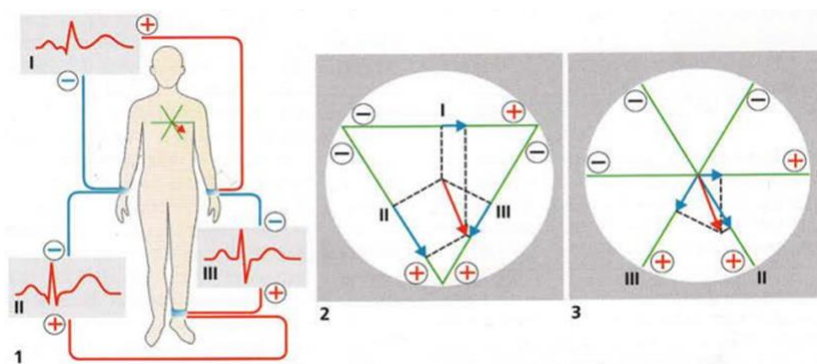


Рис.15 Стандартные отведения по Эйнтховену

Усиленные однополюсные отведения от конечностей были предложены Гольдбергом в 1942 году.

Они регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей, на которой установлен активный электрод данного отведения, и объединённым электродом, который образуется при соединении через дополнительное сопротивление двух конечностей [5].

Усиленные однополюсные отведения от конечностей обозначаются следующим образом (рис. 16) [3]:

aVR — усиленное однополюсное отведение от правой руки;

aVL — усиленное однополюсное отведение от левой руки;

aVF — усиленное однополюсное отведение от левой ноги.

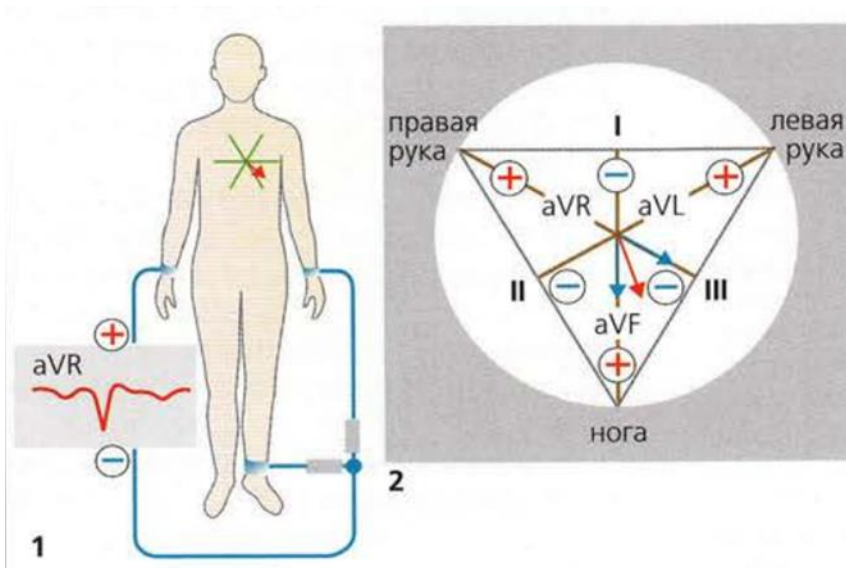


Рис. 16 Усиленные отведения от конечностей по Гольдбергу

Закон Эйнтховена

Закон Эйнтховена математически представлен следующим образом:

отведение I + отведение III = отведение II.

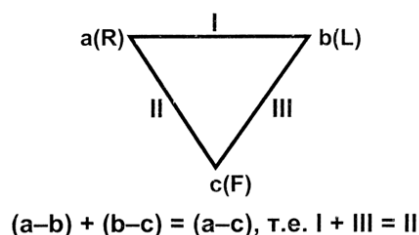


Рис.17 Правило Эйнтховена

Следовательно, если два любых отведения известны на данный момент, третье может быть определено математически.

Стандартные и усиленные однополюсные отведения от конечностей дают возможность зарегистрировать изменения электродвижущей силы (ЭДС) сердца во фронтальной плоскости (то есть в плоскости треугольника Эйнтховена) (рис.17) [1].

Грудные однополюсные отведения (рис. 18), предложенные Вильсоном регистрируют разность потенциалов между активным электродом, установленным в определённых точках на поверхности грудной клетки и электродом, который образуется при соединении через дополнительное сопротивление трёх конечностей, объединённый потенциал которых близок к нулю. Грудные отведения регистрируют изменение ЭДС сердца в горизонтальной плоскости [3].

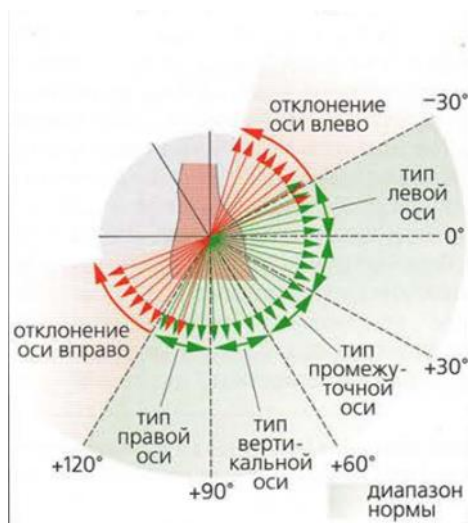


Рис.19 ЭОС

Грудные отведения обозначаются «V» (англ. Voltage – потенциал, напряжение) (рис. 20):

- **V1** — активный электрод установлен в четвёртом межреберье по правому краю грудины.
- **V2** — активный электрод установлен в четвёртом межреберье по левому краю грудины.

- **V3** — активный электрод находится между V2 и V4 (примерно на уровне четвёртого ребра по левой парастернальной линии).
- **V4** — активный электрод установлен в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии.
- **V5** — активный электрод расположен в пятом межреберье по левой передней подмышечной линии.
- **V6** — активный электрод находится в пятом межреберье по средней подмышечной линии [7].

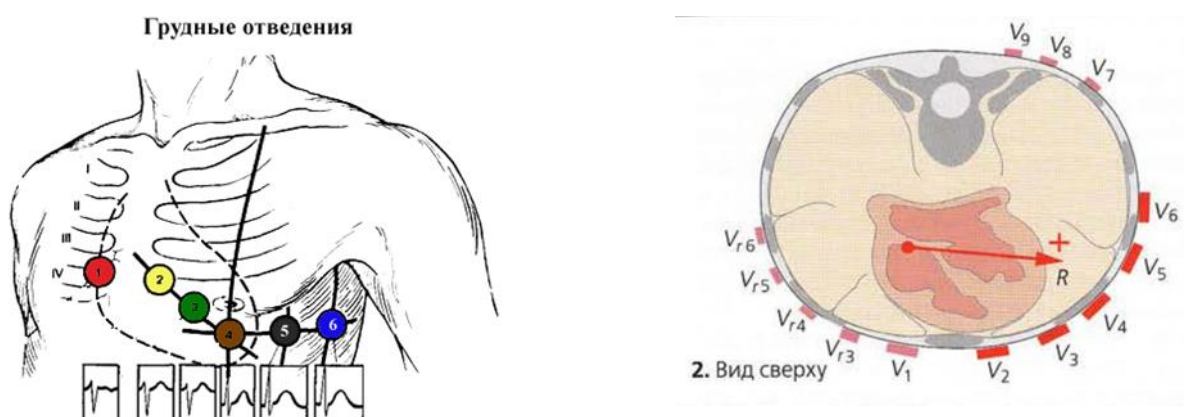


Рис.20 Грудные отведения по Вильсону

Нормальная электрокардиограмма

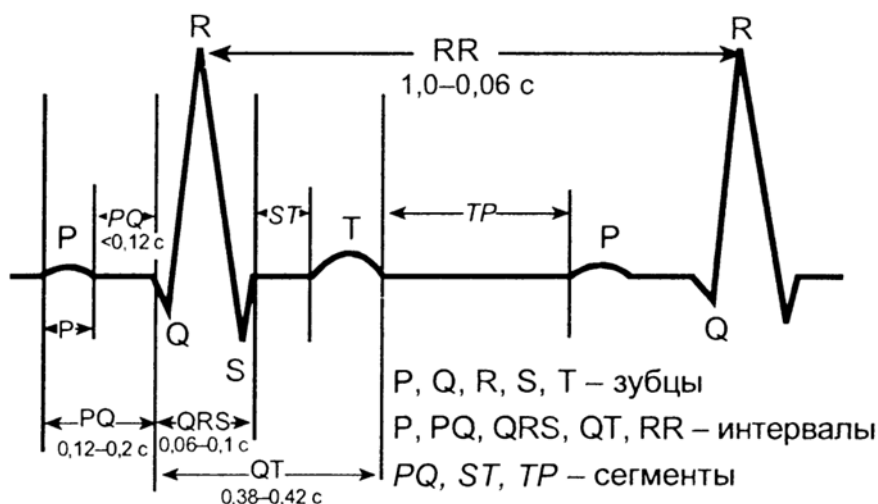


Рис.21 Нормограмма

Любая ЭКГ состоит из нескольких зубцов, сегментов и интервалов, отражающих ложный процесс распространения волны возбуждения по сердцу (рис. 21).

Зубец Р отражает процесс деполяризации правого и левого предсердий. Первые 0,02 с отражают возбуждение только правого предсердия, последние 0,02 с — только левого. Продолжительность зубца Р — 0,1 с, амплитуда (высота) — до 2,5 мм. У здорового человека в отведениях I, II, aVF, V2–V6 зубец Р всегда положительный, а в отведениях III, aVL, V1 он может быть положительным, двухфазным или (редко) отрицательным. В отведении aVR зубец Р всегда отрицательный [5].

Интервал Р–Q измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса (зубца Q или R, если зубец Q отсутствует). Он отражает время атриовентрикулярного проведения, то есть время распространения импульса по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям (рис.6). Длительность интервала Р–Q колеблется от 0,12 до 0,2 с и у здорового человека зависит от частоты сердечных сокращений.

Желудочковый комплекс QRST отражает сложный процесс распространения (комплекс QRS) и угасания (сегмент ST и зубец T) возбуждения по миокарду желудочков.

Зубец Q в большинстве электрокардиографических отведений зубец Q обусловлен начальным вектором деполяризации межжелудочковой перегородки. Амплитуда нормального зубца Q во всех отведениях, кроме aVR не превышает $\frac{1}{4}$ высоты зубца R, а его продолжительность — 0,03 с.

Зубец R во всех отведениях, кроме V1, V2, aVR отражает процесс дальнейшего возбуждения миокарда правого и левого желудочков (вектор деполяризации желудочков — 0,04 с). Поскольку левый желудочек является более мощным отделом сердца, вектор R ориентирован влево и вниз, то есть в сторону левого желудочка. Высота зубца R в отведениях от конечностей не превышает обычно 20 мм, а в грудных отведениях — 25 мм.

Зубец S отражает процесс распространения волны возбуждения в базальных отделах межжелудочковой перегородки правого и левого желудочков (вектор деполяризации желудочков — 0,06 с). Амплитуда зубца S колеблется в различных отведениях в больших пределах, не превышая 20 мм.

Сегмент S–T — это отрезок от конца комплекса QRS до начала зубца Т. Он соответствует периоду полного охвата возбуждением обоих желудочков, когда разность потенциалов между различными участками сердечной мышцы отсутствует или мала. Поэтому сегмент S–T расположен на изолинии. В грудных отведениях (V1–V3) у здорового человека может наблюдаться подъём не более 2 мм, в отведениях V4–V6 — смещение вниз не более 0,5 мм.

Зубец Т отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. В норме суммарный результирующий вектор желудочковой реполяризации (вектор Т) обычно имеет почти такое же направление, как и вектор R. Таким образом, в норме зубец Т всегда положительный в отведениях I, II, aVF, V2–V6, при этом $T_I > T_{III}$, $TV_6 > TV_1$. В отведениях III, aVL, V1 зубец Т может быть положительным, двухфазным или отрицательным. В отведении aVR зубец Т в норме всегда отрицательный. Амплитуда зубца Т в отведениях от конечностей у здорового человека не превышает 5–6 мм, в грудных отведениях — 15–17 мм (от 1/8 до 2/3 зубца R). Продолжительность зубца Т колеблется от 0,15 до 0,25 с [5].

Зубец U бывает не часто. Происхождение его окончательно еще не ясно. Он следует сразу вслед за зубцом Т. Лучше всего регистрируется в грудных отведениях V2–V4. Амплитуда его весьма невелика, а продолжительность чаще всего составляет до 0,08–0,12 с. Клиническое значение этого зубца существенно увеличивается в распознавании электролитных нарушений, в частности гипокалиемии, а также при необходимости дифференциальной диагностики с синдромом удлиненного интервала QT.

Формирование зубцов представлено на рис. 22 [1].

Анализ электрокардиограммы

Анализ сердечного ритма и проводимости.

1) Оценка регулярности сердечных сокращений.

В норме ритм правильный, то есть продолжительность интервалов RR одинакова или они отличаются не более чем на 10% (0,1 с). Неправильный ритм

сердца наблюдается при экстрасистолии, мерцательной аритмии, синусовой аритмии и т. д.;

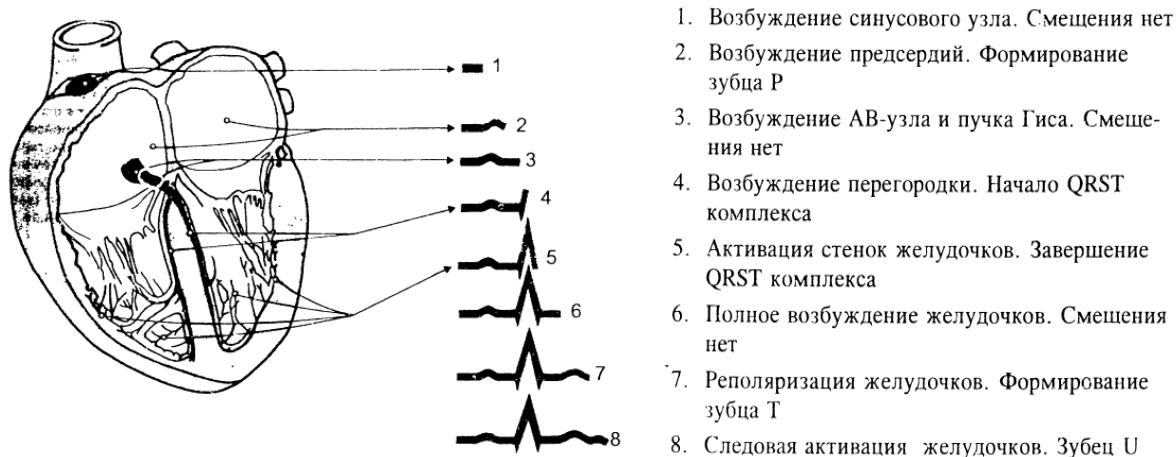


Рис.22 Формирование зубцов ЭКГ

2) Подсчёт числа сердечных сокращений.

При правильном ритме ЧСС определяется по формуле:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{RR \text{ в секундах}}$$

Повышение ЧСС (более 90 в минуту) называется тахикардией, урежение (менее 60 в минуту) — брадикардией.

3) Определение водителя ритма.

В норме водителем ритма является СА-узел. Синусовый ритм характеризуется: наличием во II стандартном отведении положительных зубцов Р, предшествующих каждому комплексу QRS, постоянной одинаковой формой зубцов Р в одном и том же отведении [5].

4) Оценка функции проводимости.

Оценка функции проводимости проводится на основании измерений:

- длительности зубца Р (распространение возбуждения по предсердиям);
- продолжительности интервала Р-Q (скорость проведения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу и проводящей системе);
- общей длительности желудочкового комплекса QRS (проведение возбуждения по желудочкам).

Увеличение длительности этих зубцов и интервалов свидетельствует о замедлении проведения в соответствующих отделах сердца.

Анализ предсердного зубца Р

Амплитуда зубца Р измеряется от изолинии до вершины зубца, а его длительность - от начала до окончания зубца. В норме амплитуда зубца Р не превышает 2,5 мм, а его длительность 0,1 с.

Полярность Р в отведениях I, II, III электрокардиографическим признаком, указывающим на направление движения волны возбуждения по предсердиям и, следовательно, на локализацию источника возбуждения (водителя ритма) [5].

Анализ желудочкового комплекса QRS

Дают оценку отдельным зубцам и интервалам в различных отведениях, сегменту ST, при анализе зубца Т определяют его полярность (направление). В большинстве отведений в норме он положительный.

Определяют длительность интервалов P-Q, Q-T и комплекса QRS во II отведении, где они, как правило, имеют небольшую величину.

Удлинение интервала P-Q отражает замедление атриовентрикулярной проводимости, его укорочение может быть связано с наличием дополнительных путей проведения возбуждения, с нарушением интервации сердца. Интервал Q-T (электрическая систола желудочков) измеряется от начала комплекса QRS до окончания зубца Т.

Интервал Q-T - от начала зубца Q до конца зубца Т называют электрической систолой желудочков, во время которой возбуждены все отделы желудочков. Длительность Q-T зависит от частоты сердечных сокращений.

Нормальная продолжительность интервала Q-T определяют по **формуле Базетта** [5]:

$$Q - T = k \sqrt{R - R},$$

где k - коэффициент 0,34 - для мужчин; 0,40 для женщин; R-R - длительность одного сердечного цикла.

Электрокардиографическое заключение

В заключении отмечают:

1. источник ритма сердца (синусовый или несинусовый);
2. регулярность ритма сердца (правильный или неправильный);
3. число сердечных сокращений;
4. положение электрической оси сердца.

Фонокардиография (ФКГ)

ФКГ - это графический метод регистрации звуков сердца, фонокардиограмма – изображение звуков сердца в виде осцилляции, записанных на ленте.

Во время работы сердца в норме и при патологии в результате колебательных движений миокарда, эндокарда и внутрисердечного перемещения крови возникают звуки, характеризующиеся определенной силой и частотой колебания. В зависимости от частоты колебаний звуки сердца делятся на тоны и шумы. К тонам относят звуки, состоящие из правильных и закономерных частот колебаний. При шумах звуки не связаны между собой правильными и закономерными соотношениями [2].

Тоны сердца

I (систолический) тон возникает в начале систолы желудочков; совпадает с конечной частью комплекса QRS ЭКГ.

Начальный низкочастотный и низкоамплитудный компонент тона связан с сокращением миокарда желудочков. Центральный высокочастотный и высокоамплитудный компонент обусловлен натяжением сухожильных нитей и колебанием атриовентрикулярных клапанов при их захлопывании. Конечный низкочастотный низкоамплитудный фрагмент I тона соответствует началу периода изгнания и отражает колебания открывающихся полулунных клапанов и начальных отделов аорты и легочного ствола при нагнетании в них крови.

Длительность I тона = 0,07-0,13 с.

II (диастолический) тон возникает в начале диастолы; совпадает с окончанием зубца Т ЭКГ. Первый, высокоамплитудный, аортальный компонент

I тона связан с напряжением аортального клапана при его закрытии. Второй, низкоамплитудный, пульмональный (легочный) компонент обусловлен захлопыванием полулунного клапана легочного ствола.

Длительность II тона = 0,06—0,10 с.

- Расстояние от начала I тона до начала II тона называется **механической систолой**; интервал QRS-T на ЭКГ – электрической систолой.
- Участок ФКГ от начала I тона до начала I тона называется механической диастолой.
- У здорового человека тоны и паузы сердца при 75 уд/мин - имеют следующую продолжительность: первый тон - 0,11 с, первая пауза 0,2 с; второй тон - 0,07 с, вторая пауза - 0,42 с.
- У детей и молодых людей в норме, а у лиц пожилого и среднего возраста при поражении миокарда желудочков и изменении его упруго-эластических свойств на ФКГ регистрируются II и IV тоны.

III тон (тон наполнения, протодиастолический тон) возникает в начале диастолы вследствие вибрации стенок желудочков в фазу их быстрого наполнения: отстоит от начала II тона 0,11- 0,22 с.

IV (предсердный) тон обусловлен сокращением миокарда предсердий во время их систолы. Возникает через 0,04 - 0,06 с после начала зубца Р на ЭКГ.

I и II тон называют клапанными; I и IV – мышечными тонами (рис 23) [1].

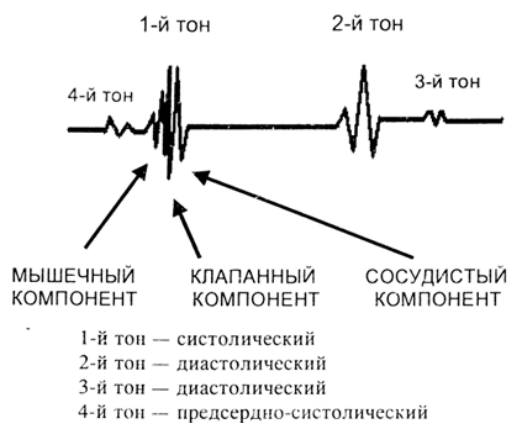


Рис. 23 Тоны сердца

Реоплетизмография

Плетизмография — запись колебаний объема различных органов в зависимости от целого ряда самых разнообразных условий.

Реоплетизмография (реография) – метод графической регистрации изменений импеданса тканей и органов, вызванных их кровенаполнением.

При реоплетизмографии изучаются пассивные электрические свойства тканей организма: активное и емкостное сопротивления.

В момент систолы сердце выбрасывает в артериальное русло некоторый объем крови, который, обладая более высокой электропроводностью, уменьшает сопротивление исследуемого участка. Регистрируя изменение сопротивления, можно сделать определенные выводы о величине пульсового объема крови и скорости кровотока в сосудах [3].

Сущность метода реографии – выделение пульсового компонента омической составляющей импеданса, его усиление и графическая регистрация.

При качественном анализе форм РГ приняты следующие определения ее частей:

- восходящая часть (отражает артериальное кровенаполнение) – крутая, пологая, горбовидая;
- вершина (соответствует моменту, когда приток крови равен оттоку, скорость кровенаполнения равна нулю) – острая, заостренная, плоская, ракообразная, раздвоенная;
- нисходящая часть (характеризует венозный отток) – крутая, пологая;
- дикротическая волна (соответствует диастолической волне) – отсутствует, сглажена, четко выражена, расположена в середине, близка к вершине или основанию кривой.

Реокардиография (РКГ)

Реокардиография (РКГ) — метод исследования сердечной деятельности, основанный на измерении изменений полного электрического

сопротивления (импеданса) грудной клетки, связанных с динамикой кровенаполнения сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла.

Применяют для изучения гемодинамики в малом круге кровообращения, фазового анализа сердечного цикла, но главное ее предназначение — неинвазивное определение величины ударного объема (УО) сердца [3].

Для записи РКГ один из двух измерительных электродов (в виде металлической ленты либо полосок фольги шириной 7 мм, наклеенных на адгезивную ленту) закрепляют вокруг основания шеи, другой — вокруг грудной клетки, на уровне мечевидного отростка и измеряют расстояние между этими электродами — L . Кроме них на расстоянии не менее 3 см размещают генераторные (токовые) электроды (Рис.24).

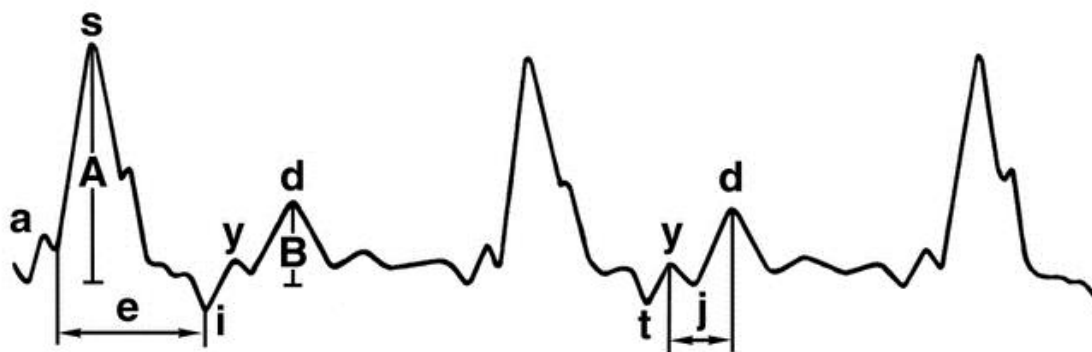


Рис.24 Дифференциальная грудная реограмма (реокардиограмма): а — пресистолическая волна; s — вершина систолической волны; d — вершина диастолической волны (совпадает с моментом открытия трикуспидального клапана); i — низшая точка инцизуры (момент захлопывания аортального клапана); y — вершина постинцизурной волны (совпадает с моментом захлопывания клапана легочного ствола); e — интервал от начала систолической волны до инцизуры (период изгнания крови из левого желудочка сердца); j — интервал y—d, соответствующий фазе изоволюмического расслабления правого желудочка; A — амплитуда систолической волны; B — амплитуда диастолической волны.

Баллистокардиография

Баллистокардиография — метод исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы человека; основан на графической регистрации ритмичных колебаний человеческого тела, возникающих при сокращении сердца и выбрасывании крови в аорту, легочную артерию и периферические сосуды.

Баллистокардиограмма — кривая, состоящая из серий волн — систолических (Н, I, J, К) и диастолических (L, M, N, О) (Рис.25) [1].

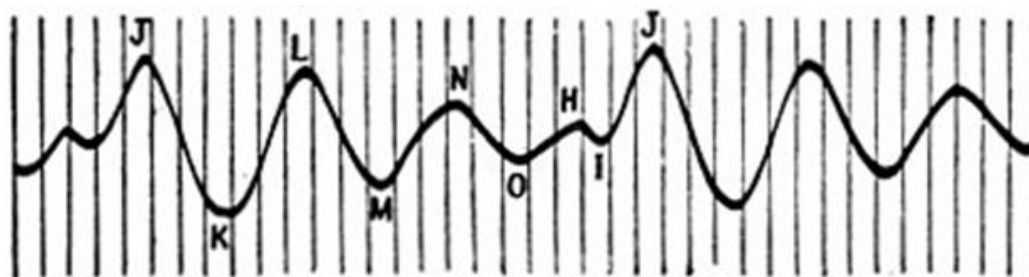


Рис.25 Баллистокардиограмма

Сфигмография

Сфигмография (греч. sphygmos пульс, пульсация + graphō писать, изображать) — метод исследования гемодинамики и диагностики некоторых форм патологии сердечно-сосудистой системы, основанный на графической регистрации пульсовых колебаний стенки кровеносного сосуда (рис. 26) [3].

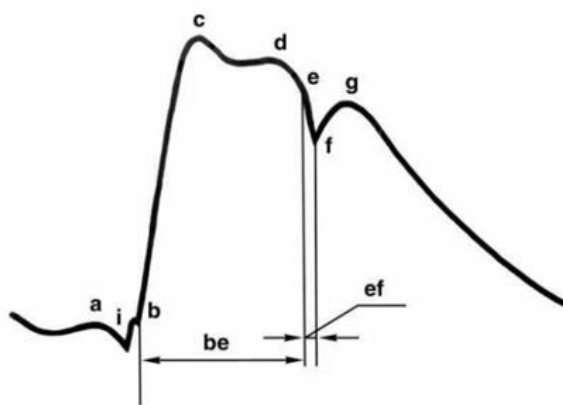


Рис. 26 Сфигмограмма сонной артерии в норме:

a — предсердная волна; b—c — анакрота; d — поздняя систолическая волна; e—f—g — инцизура; g — дикротическая волна, i — преданакротический зубец; be — период изгнания; ef — протодиастолический интервал.

Сфигмографию осуществляют с помощью специальных приставок к электрокардиографу или другому регистратору, позволяющих преобразовывать воспринимаемые приемником пульса механические колебания стенки сосуда (или сопутствующие им изменения электрической емкости либо оптических свойств исследуемого участка тела) в электрические сигналы, которые после предварительного усиления подаются на регистрирующее устройство. Записываемую кривую называют сфигмограммой (СГ).

Суточный мониторинг Холтера

Суточное мониторирование ЭКГ, холтеровское мониторирование, или длительная регистрация ЭКГ — метод электрофизиологической инструментальной диагностики, предложенный американским биофизиком Норманом Холтером.

Исследование представляет собой непрерывную регистрацию электрокардиограммы в течение 24 часов и более (48, 72 часа, иногда до 7 суток). Запись ЭКГ осуществляется при помощи специального портативного аппарата — рекордера (регистратора), который пациент носит с собой (на ремне через плечо или на поясе) (рис. 27).

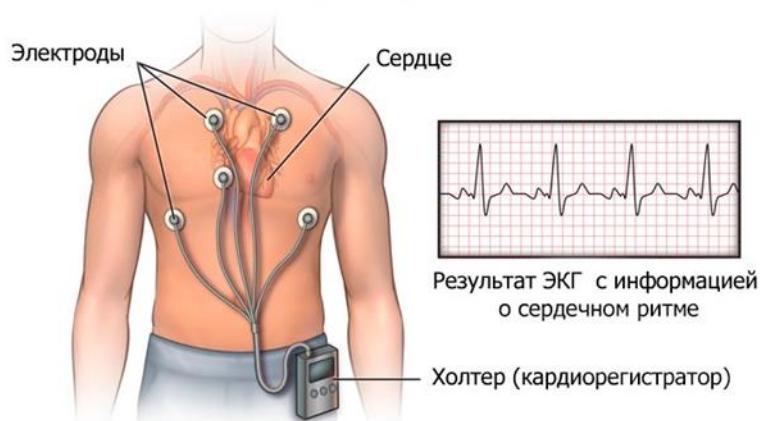


Рис.27 Суточное мониторирование по Холтеру

Холтеровское мониторирование — один из популярных методов диагностики нарушений сердечного ритма. Показано пациентам с жалобами на сердцебиение и перебои в работе сердца — для выявления нарушений ритма и проводимости сердца, с неясными обмороками, а также частично для

регистрации «немой» (безболевого) ишемии миокарда, для оценки некоторых параметров работы электрокардиостимулятора.

Контрольно-измерительные материалы

Для закрепления знаний студентам предлагается решить тест по теме, а так провести анализ ЭКГ.

1. Что такое автоматия сердца?

- а) сокращение желудочков и расслабление предсердий
- б) расслабление предсердий и расслабление желудочков
- в) периодическое возбуждение в сердечной мышце, вызывающее её ритмические сокращения

2. Стандартные электрокардиографические отведения предложены

- а) Вильсоном
- б) Эйнтховеном
- в) Гольдбергером
- г) Правдич-Неминским

3. Чем характеризуется первая фаза цикла сердечной деятельности?

- а) систолой предсердий, диастолой желудочков
- б) систолой желудочков, диастолой предсердий
- в) систолой предсердий и желудочков
- г) диастолой предсердий и желудочков

4. Электрокардиография - это метод регистрации потенциалов

- а) действия кардиомиоцитов
- б) действия пейсмекерных клеток сердца
- в) электрического поля сердца
- г) действия и потенциалов покоя миокарда

5. Усиленные однополюсные отведения от конечностей обозначаются

- а) I, II, III
- б) VR, VL, VF
- в) aVR, aVL, aVF
- г) V

6. Какие межклеточные соединения обеспечивают синхронное функционирование рабочих кардиомиоцитов?

- а) Креаторные связи.
- б) Холинергические синапсы.
- в) Адренергические синапсы.
- г) Нексусы (щелевые контакты)

7. Чем обусловлена медленная диастолическая деполяризация пейсмекерных клеток сердца?

- а) Входом ионов натрия и кальция внутрь клетки.
- б) Входом ионов калия внутрь клетки
- в) Выходом ионов натрия из клетки.
- г) Выходом ионов кальция из клетки

8. Сколько длится систола желудочков?

- а) 0,1с;
- б) 0,4 с;
- в) 0,3 с;
- г) 0,8 с

9. Пейсмекером сердца у здорового человека является:

- а) синусно-предсердный узел
- б) предсердно-желудочковый узел.
- в) волокна Пуркинье.
- г) ножки пучка Гиса

10) В происхождении II тона сердца главное участие принимают:

- а) полулунные клапаны
- б) фиброзное кольцо
- в) предсердно-желудочковые
- г) миокард желудочков

11) Что такое порок сердца?

- а) воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов

б) отклонение в строении сердца

в) воспаление сердечной мышцы

12) Что такое эндокардит?

а) воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов

б) отклонение в строении сердца

в) воспаление сердечной мышцы

13) Более низким, глухим и продолжительным тоном является:

а) I

б) II

в) IV

г) III

14) Где расположено сердце?(несколько вариантов ответа)

а) в левой половине грудной клетки;

б) в центре грудной клетки;

в) за грудиной;

г) перед грудиной;

д) в средостении.

15) При нормальном водителе ритма сердца зубец Р

а) всегда предшествует комплексу QRS

б) сливается с зубцом Т

в) отсутствует

г) отрицательный

Эталон ответов на тестовые задания представлены в таблице 1.

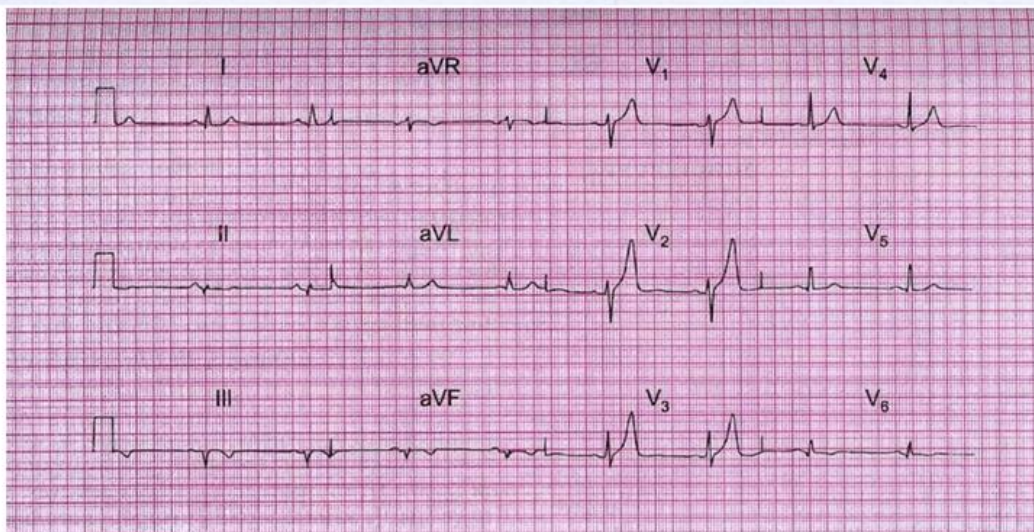
Таблица 1

Эталонные ответы
1-в 2-б 3-б 4-в 5-в 6-г 7-а 8-в 9-б 10-в 11-б 12-а 13-в 14-авд 15-а

Проанализируйте ЭКГ, используя алгоритм, представленный выше.

ЭКГ 1

Данная ЭКГ была записана у 25-летней беременной женщины с жалобами на перебои в работе сердца. При аускультации выявлен мягкий систолический шум, других изменений со стороны сердца нет. О чем говорит ЭКГ и что надо делать в такой ситуации?



Эталон ответа

Ответ 1

На ЭКГ:

- Синусовый ритм.
- Желудочковые экстрасистолы.
- Нормальная ЭОС.
- Нормальные комплексы QRS и зубцы Т.

Клиническая интерпретация

Имеется довольно частая экстрасистолия, во всем остальном ЭКГ нормальная. Желудочковая экстрасистолия очень часто встречается во время беременности, а систолический шум выслушивается практически у всех беременных. Практически нет сомнений, что у пациентки здоровое сердце.

Что делать

Надо помнить, что часто причиной систолического шума является анемия. Сомнения относительно природы шума могут быть разрешены с помощью эхокардиографии, но назначать ее каждой беременной женщине не стоит — разумнее выполнить эхокардиографию при сохранении шума после родов. Пациентке следует разъяснить ее состояние, лечение экстрасистолии не требуется.

Заключение

Синусовый ритм с желудочковой экстрасистолией.

ОЗ

См.с. 87

ПВ

См. с. 155

Глоссарий

Автоматизм сердца — это способность сердца самопроизвольно возбуждаться без действия внешних раздражителей. Мерой автоматизма является частота возникновения возбуждения в месте возникновения спонтанных возбуждений.

Амортизирующие сосуды — артерии эластического типа, обеспечивающие сглаживание систолических волн кровотока.

Артериальный пульс — ритмические колебания стенки артерии, обусловленные повышением давления в период систолы.

Асинхронного сокращения — происходит асинхронное, неодновременное сокращение различных частей миокарда желудочков, при этом форма изменяется, но давление в них не увеличивается.

Атипичные кардиомиоциты — клетки проводящей системы сердца, обеспечивающие возникновение возбуждения в сердце и проведение его от места возникновения к сократительным элементам предсердий и желудочков.

Атриовентрикулярные клапаны — закрываются перед изометрическим сокращением желудочков, когда давление крови в желудочках становится больше, чем в предсердиях, и открываются после изометрического расслабления, когда давление крови в предсердиях становится больше, чем в желудочках.

Базальный тонус — некоторое сокращение отдельных участков артериального русла под влиянием расположенных в стенке сосудов очагов автоматии, генерирующих ритмические импульсы.

Барорецепторы — механорецепторы сосудистых рецепторных зон, возбуждающиеся при повышении давления крови.

Баллистокардиограмма — кривая, состоящая из серий волн — систолических (Н, I, J, К) и диастолических (L, M, N, O).

Баллистокардиография — метод исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы человека; основан на графической регистрации ритмичных колебаний человеческого тела, возникающих при сокращении сердца и выбрасывании крови в аорту, легочную артерию и периферические сосуды.

Диастола — заполнение предсердий кровью.

Изометрического сокращения — происходит увеличение напряжения мышечных волокон желудочков без изменения их длины. В начале этой фазы атриовентрикулярные клапаны сердца закрываются, а полулунные клапаны еще не открыты, следовательно, полость желудочков замкнута.

Клапаны сердца — открывают и закрывают отверстия между различными камерами сердца и между сердцем и артериальными сосудами.

Микроциркуляция — движение жидкостей между капиллярами, тканями и лимфатическими сосудами.

Плетизмография — запись колебаний объёма различных органов в зависимости от целого ряда самых разнообразных условий.

Полулунные клапаны — открываются перед изгнанием крови из желудочков, когда давление крови в желудочках становится больше, чем в аорте и легочном стволе, и закрываются в конце протодиастолического периода, когда давление крови в расслабляющихся желудочках становится меньше, чем в аортальных сосудах.

Преавтоматическая пауза — время от момента прекращения поступления потенциалов действия от водителя ритма к АВ-узлу до момента проявления его автоматии.

Проводящая система сердца — совокупность атипичных кардиомиоцитов, образующих узлы: синоатриальный и атриовентрикулярный, межузловые тракты Бахмана, Венкебаха и Тореля, пучки Гиса и волокна Пуркинье.

Пульсовая волна — волна повышения давления, возникающая в аорте в момент изгнания крови из желудочка.

Пульсовое давление — разность между систолическим и диастолическим давлением.

Реокардиография (РКГ) — метод исследования сердечной деятельности, основанный на измерении изменений полного электрического сопротивления (импеданса) грудной клетки, связанных с динамикой кровенаполнения сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла.

Реоплетизмография (реография) — метод графической регистрации изменений импеданса тканей и органов, вызванных их кровенаполнением.

Сердечный цикл — последовательность процессов в сердце при одном его сокращении и расслаблении. Сердечный цикл включает 9 фаз.

Систола — изгнание крови из предсердий в желудочки

Сосудистые сфинктеры — конечные отделы капиллярных артериол, от сужения или расширения которых зависят число функционирующих капилляров и площадь их обменной поверхности.

Сосудодвигательный центр — совокупность взаимосвязанных нервных образований, находящихся на разных уровнях ЦНС и обеспечивающих процессы саморегуляции и регуляции кровяного давления. Центр состоит из прессорного и депрессорного отделов.

Суточное мониторирование ЭКГ, холтеровское мониторирование, или длительная регистрация ЭКГ — метод электрофизиологической инструментальной диагностики, предложенный американским биофизиком Норманом Холтером.

Сфигмография — метод исследования гемодинамики и диагностики некоторых форм патологии сердечно-сосудистой системы, основанный на графической регистрации пульсовых колебаний стенки кровеносного сосуда.

Физическая величина работы сердца — равна произведению изменения давления на изменение объема крови в сердце.

Фонокардиограмма — последовательная регистрация звуков, возникающих при работе сердца

Шунтирующие сосуды — артериовенозные анастомозы, присутствующие в некоторых органах, при открытии которых кровотоки в органах либо снижается, либо прекращается полностью.

Экстрасистолы — внеочередные сокращения сердца вследствие дополнительного возбуждения миокарда.

Электрический вектор сердца — мгновенное направление разности потенциалов при проведении возбуждения в сердце.

Электрическая ось сердца — основное направление разности потенциалов при проведении возбуждения в сердце. Определяется по амплитуде зубцов R в нескольких отведениях ЭКГ

Электрокардиограмма (ЭКГ) — это последовательная регистрация разности потенциалов между различными участками поверхности тела, которые возникают при образовании электромагнитного поля вокруг сердца в ходе появления, проведения и исчезновения возбуждения в сердце.

Электрокардиография — метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердечной мышце при её возбуждении.

Список используемой литературы

1. Брин В.Б. Физиология человека в таблицах и схемах / Брин В.Б.. Ростов на Дону: Феникс, 1999. 352 с.
2. Дегтярёв В.П. Нормальная физиология: учебник / под ред. В.П. Дегтярёва, С.М. Будылиной. М.: ОАО «Издательство "Медицина"», 2006. 736 с.
3. Зильбергналь С. Наглядная физиология / С. Зильбергналь, А. Деспопулос; пер. с англ. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. 408 с.: ил.
4. Зудбинов Ю. И. Азбука ЭКГ / Зудбинов Ю.И. Изд. 3-е. Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. 160 с.
5. Котов А.В. Физиология и основы анатомии: учебник / под. ред. А.В. Котова, Т.Н. Лосевой. М.: ОАО «Издательство "Медицина"», 2011. 1056 с.: ил.
6. Покровский, В. М. Физиология человека: учебник / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько 3-е изд. Москва: Медицина, 2011. 664 с.
7. Судаков К.В. Нормальная физиология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 920с.