

РИТЪМНИ И ПРОВОДНИ НАРУШЕНИЯ

ПРОДЪЛЖЕНИЕ

# Анатомия и физиология на възбудно-проводната система. Патогенеза на ритъмните и проводните нарушения (част I)

Д-р Борислав Георгиев

Национална кардиологична болница

Акад. Илия Томов

Национална кардиологична болница

Понятието "сърдечен ритъм" описва закономерната последователност на деполяризация на миокарда във времето. По такъв начин терминът "сърдечен ритъм" описва локализацията на първия процес на деполяризация, който дава начало на сърдечния цикъл, последователността на разпространение на този процес към другите части на сърцето в рамките на този цикъл и отношението във времето на всички процеси на деполяризация в рамките на този цикъл с тези на съседни сърдечни цикли. Терминът "сърдечен ритъм" се използва във всички учебници по електрокардиография, но най-често без официална дефиниция на значението му. Презумпцията е, че неговият смисъл е ясен, но без дефинирането му неизменно се появява двусмислие. Често също се приема, че терминът се отнася единствено до началната фаза на деполяризацията. Това очевидно не е достатъчно. Неясната фраза "сърцето е в синусов ритъм" най-често се използва, за да обозначи, че деполяризацията води началото си от сино-атриалния (SA) възел, че е регулярен с честота между 60 и 100 удара в минута, че деполяризацията се разпространява през предсърдния миокард, през атрио-вентрикуларния (AV) възел (с нормално забавяне) и след това през специализираната проводна тъкан към камерния миокард. Тъй като сърдечният ритъм може да варира (и при патологични състояния той действително търпи промяна) между един цикъл и друг, всеки въпрос относно естеството на сърдечния ритъм при даден индивид трябва да бъде

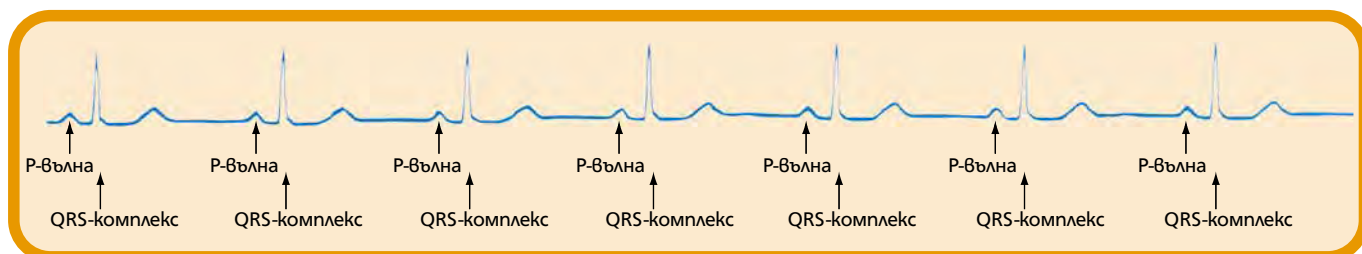
конкретизиран по отношение на (а отговорът съобразен с) определен период от време. Още повече - заключенията относно естеството на сърдечния ритъм при даден индивид са валидни само за продължителността на периода на наблюдение.

Както е известно, ЕКГ осигурява информация едновременно за морфологията и за ритъма, като те са почти самостоятелно обособени.

## НОРМАЛЕН СЪРДЕЧЕН РИТЪМ (СИНУСОВ РИТЪМ)

Нормалният ритъм на сърцето е синусовият ритъм, регулярен, с честота от 60 до 100 удара в минута. Тази дефиниция е възприета от Комитета по критерии към Нюйоркската сърдечна асоциация. Терминът "регулярен" обозначава, че продължителността на цикъла (PP-интервал) не варира с повече от 10 процента (най-дългият по отношение на най-късия). На фиг. 179 е представен пример за синусов ритъм.

Трябва да се отбележи, че е необходимо да бъдат изпълнени редица критерии, за да бъде твърдението "сърцето е в синусов ритъм" достоверно и достатъчно описание на ритъма. А именно: трябва да са налице P-вълни. P-вълните трябва да имат обичайната морфология за даденото лице (виж забележка 1). Всички P-вълни трябва да имат еднаква морфология. Честотата на P-вълните трябва да бъде постоянна (виж забележка 2). Честотата на P-вълните не трябва да надхвърля границите от 60 до 100 удара в минута. Трябва да са налице QRS-комплекси. QRS-комплексите трябва да имат оби-

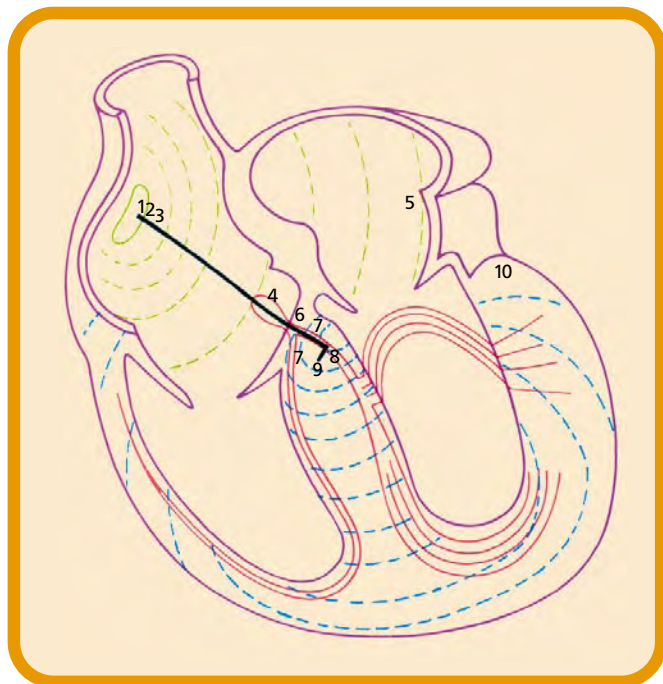


Фиг. 179. Синусов ритъм. Запис се прави в отвеждане с добре видими P-вълни и QRS-комплекси (за анализ на ритъма не е необходимо добро разграничаване на ST-сегмента или T-вълните)

чайната морфология за даденото лице (виж забележка 1). Към всеки QRS-комплекс трябва да има P-вълна. P-вълните трябва да предхождат QRS-комплексите. PR-интервалът трябва да бъде нормален (в границите 0.12 до 0.22 сек). PR-интервалът трябва да бъде постоянен.

### Забележка 1

P-вълните нормално са гладки, заоблени и положителни в отвеждане II (а често и в I и aVL). Те често са бифазни във V<sub>1</sub> (възможно е и във V<sub>2</sub>) и обичайно са положителни (независимо, че често са с малка амплитуда) в останалите прекордиални отвеждания. Ако при пациента са налице патологични промени в предсърдията (хипертрофия, исхемия, инфаркт и т.н.), P-вълните са с абнормна форма, независимо от факта, че ритъмът е синусов. Абнормният ритъм с произход от предсърдията (т.напр. предсърден ектопичен импулс) има форма на P-вълна, различаваща се от обичайната за даденото лице. Същото се отнася и до морфологията на QRS-комплекса. Ето защо при синусов ритъм морфологията на QRS-комплек-



Фиг. 180

сите е абнормна, ако са налице например камерна хипертрофия, бегрен блок, миокарден инфаркт и пр. В тези случаи, както и при наличие на синусов ритъм и нормални по морфология QRS-комплекси, абнормните импулси с камерен произход (напр. ектопичен камерен импулс) имат форма на QRS-комплекса, различаваща се от характерната за даденото лице.

### Забележка 2

За да бъде честотата на P-вълните "постоянна", е необходимо да бъде изпълнено едно от следните две условия:

А. (Максималният PP-интервал минус минималния PP-интервал), разделен на минималния PP-интервал и полученият резултат, умножен по 100%, трябва да е по-малък от 10 %, т.е.

$$\frac{(P-P)_{\max} - (P-P)_{\min}}{(P-P)_{\min}} \times 100\% \geq 10\%$$

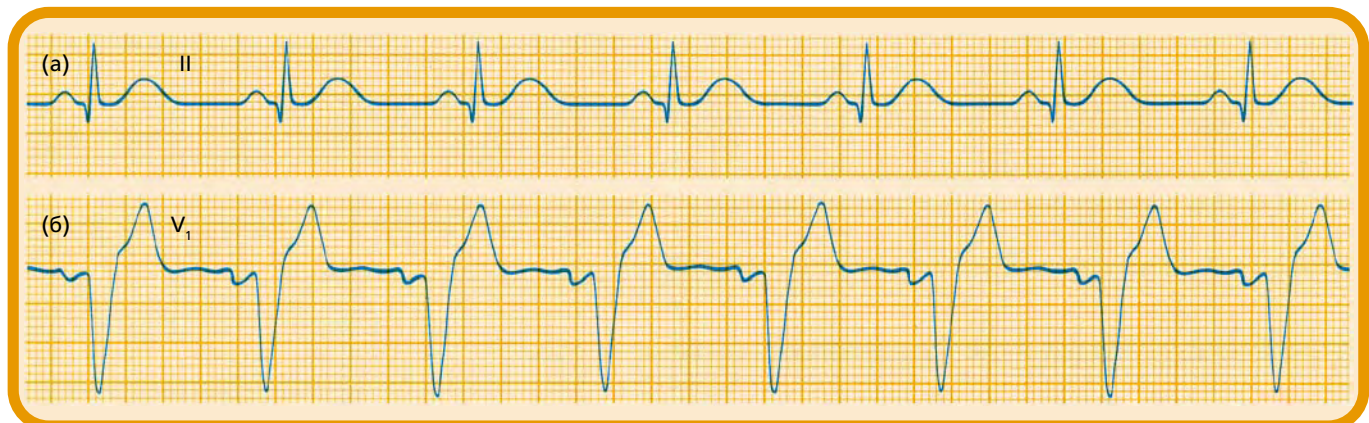
Б. Максималният PP-интервал не трябва да надхвърля минималния PP-интервал с повече от 0.12 сек, т.е.

$$(P-P)_{\max} - (P-P)_{\min} \geq 0.12 \text{ сек.}$$

Тъй като изискването за "нормален синусов ритъм" налага наличието на постоянна честота на PP-интервала, това предполага подобно постоянство в честотата и на R-зъбите.

Този непрекъснат цикъл е зависим от повтарящите се спонтанни деполяризации на SA-възела (фиг. 181).

Когато сърцето е в синусов ритъм, деполяризацията се инициира в SA-възела, разпространява се последователно през предсърдния миокард към AV-възела, надолу през общия сноп на His, през двете бедра на снопа и през мрежата на Purkinje и след това към и през камерния миокард (фази 1 - 10 на фигура 180). Тази последователност се повтаря при следващата деполяризация на SA-възела. При преминаването на деполяризацията през предсърдния миокард се генерира P-вълна, а когато преминава през камерния миокард се генерира QRS-комплекс. Тъй като сърдечният ритъм представлява закономерната последователност на деполяризацията през миокарда, ST-сегментът и T-вълната (които са част от процеса



Фиг. 181. а) Отвеждане II, където P-вълните и QRS-комплексът са нормални по морфология; б) V<sub>1</sub> - абнормни P-вълни (левопредсърдна хипертрофия) и разширен QRS-комплекс (ляв бегрен блок)



на реполяризация) не участват в анализа на сърдечния ритъм. Аналогично, предсърдната T-вълна (Ta-вълна) също не се взема предвид при анализа на ритъма.

Повтарящата се последователност от предсърдна деполяризация – камерна деполяризация – предсърдна деполяризация – камерна деполяризация и т.н. се представя в типичния запис на ритъма чрез повтарящи се P-вълни и QRS-комплекси (като за целите на ритъмния анализ ST-интервалът и T-вълната се игнорират (фиг. 181).

Деполяризацията на SA-възела възниква спонтанно и повтарящо се в резултат на способността на неговите клетки бавно и постепенно да реализират процесите на деполяризация и реполяризация.

Когато изразът “сърцето е в синусов ритъм” се използва без дефиниция, той предполага не само, че деполяризацията води началото си от SA-възела с честота между 60 и 100 удара в минута, но също така, че всеки деполяризационен процес се разпространява през предсърдния миокард и впоследствие през камерите посредством проводната система с нормално забавяне в AV-възела и че тази последователност остава постоянна за периода от време, спрямо който се отнася тази дефиниция. По такъв начин, ако, дори само за част от въпросния период, импулсът възникне нерегулярно, по-бързо или по-бавно от SA-възела, възникне извън SA-възела или не се проведе нормално към снопа на His и към поне едно от неговите бедра и след това към мрежата на Purkinje и камерния миокард, то за периода, за който се валидни тези отклонения, ритъмът се приема за абнормен. По силата на тази дефиниция **втрехамерните блокове (напр. левият и десният бедрени блокове) не се приемат за ритъмни отклонения, докато AV-блоковете се смятат за такива.**

#### АРИТМИИ ИЛИ ДИСРИТМИИ

Терминът “ритъмни нарушения” избягва проблема, срещан при избора на термините “дисритмии” и “аритмии”. Първият се предпочита от пуританите като по-подходящ, тъй като представката “дис” (от гръцки *δυσ*, означаваща “лош” или “болен”) означава абнормност на ритъма, докато представката “а” (от гръцки *α*, означаваща “не”) предполага отсъствие на ритъм! Въпреки тези етимологични възражения, последният термин има значително по-голяма употреба. Споровете, засягащи тази терминология, са безсмислени. Прецизността, разбира се, е от голямо значение, но педантизмът задоволява малко хора, а гразни много. **В практиката и двата термина са синоними на “ритъмни нарушения”.**

#### ДЕТЕРМИНАНТИ НА СЪРДЕЧНИЯ РИТЪМ: ОЦЕНКА НА СЪРДЕЧНИЯ РИТЪМ

Клетките, детерминиращи сърдечния ритъм, са клетките на пейсмейкърната и проводната тъкан (SA-възел, AV-възел, снопа на His, неговите клонове, мрежата на Purkinje), както се вижда от фиг. 182. Въпреки това никоя от тези групи клетки не генерира достатъчен по сила волтаж, който да причини различимо отклонение при ЕКГ-запис от повърхността на тялото. Сърдечният ритъм може да бъде оценен единствено с помощта на информацията относно деполяризацията на миокарда, съдържаща се в ЕКГ-запис от повърхността на тялото (P-вълните или QRS-комплексите). От тази информация се правят изводи за функционирането на пейсмейкърната и проводната тъкан.

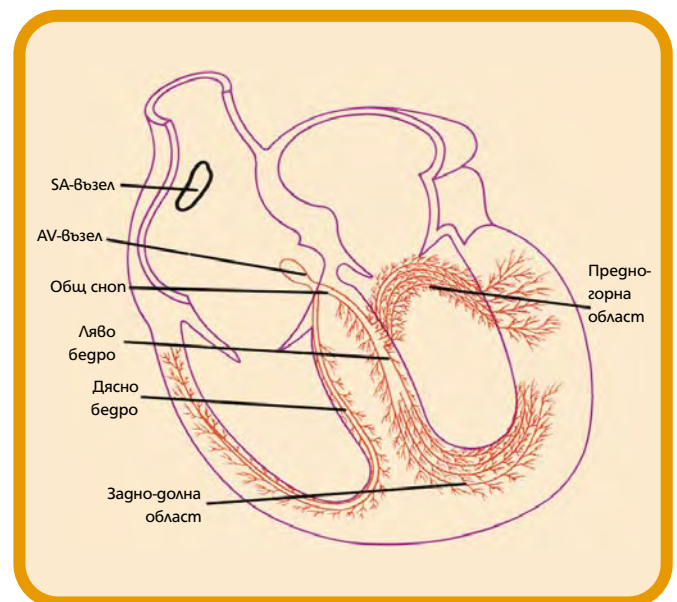
#### Анатомия на нормалния сърдечен ритъм

Сърдечният ритъм се определя от поведението на пейсмейкърната и проводната тъкан на сърцето. За да се разбере нормалното функциониране на тази тъкан, се изисква познаването на анатомичното ѝ устройство.

#### ОБЩА АНАТОМИЯ НА СПЕЦИАЛИЗИРАНАТА ПЕЙСМЕЙКЪРНА И ПРОВОДНА ТЪКАН

##### Сино-атриален възел

Синусовият възел представлява вретеновидна структура, състояща се от пейсмейкърни клетки сред фиброзен матрикс. Той е с дължина 1 до 2 см и диаметър 2 до 3 мм. Разположен е на дълбочина 1 мм от епикардната повърхност на сулкус терминалис на дясното предсърдие, при вливането на горната празна вена в дясното предсърдие.



Фиг. 182. Анатомия на възбудната и проводната система.

### **Атрио-вентрикуларен възел**

Разположен е в основата на междупредсърдния септум, точно под деснопредсърдния ендокард, пред устието на коронарния синус и непосредствено над залавното място на септалното платно на трикуспидалната клапа. **“Зоната на атрио-вентрикуларното съединение”** включва три разграничими региона:

1. **“Преходноклетъчната зона”** или **“нодална периферия”**, се състои от предсърдни миокардни клетки, проникващи сред проксималната част на AV-възела.
2. **“Компактният регион”**, или **самият AV-възел**, е повърхностно разположен в гореописаната зона.
3. **“Пенетриращата част на AV-съединението”** (сноп на His) преминава през централната фиброзна тъкан (осигуряваща електрическа изолация между предсърдния и камерния миокард) и достига горната част на трабекуларния интервентрикуларен септум, където се разделя на дясно и ляво бедро.

Изразът **“ритъм от AV-съединението”** понастоящем се предпочита пред израза **“ритъм от AV-възела”**, тъй като възникващите от зоната на AV-съединението тахикардии могат да водят началото си от самия AV-възел или от зони, включващи както AV-съединението, така и минаващите край него снопове.

### **Интернодално провеждане**

Според някои автори съществуват **“специализирани проводни пътища”**, свързващи SA-възела с AV-възела. Според други обаче не са открити анатомични данни за съществуването на подобни проводни пътища. Електрофизиологичните изследвания демонстрират неговусмислено наличието на предпочитани пътища на интернодално провеждане и единственият спор е дали анатомичният субстрат на подобно преференциално провеждане са клетки, които са хистологично специализирани или се разграничават само по своята подредба или по плътното си групиране. Данните не подкрепят съществуването на хистологически специализирани проводни снопове, но свидетелстват за наличието на преференциални пътища на интернодално провеждане.

### **Междупредсърдно провеждане**

Голям мускулен сноп (сноп на Bachmann) се разпространява от дясното към лявото предсърдие, улеснявайки преференциалното провеждане на деполяризационния процес от дясното към лявото предсърдие. И тук данните предполагат, че това е функционална, но хистологично неразличима от останалия предсърден миокард, структура. Този сноп е действителният

анатомичен субстрат на обичайното относително бързо начало на левопредсърдно възбуждение след старта на деснопредсърдната деполяризация. Тази особеност е описана като най-краткия път между SA-възела и левопредсърдния миокард.

### **Сноп на His**

Тази структура вече бе описана като пенетриращата част на зоната на атрио-вентрикуларната зона.

### **Бедра на снопа на His**

Когато общият сноп достигне връзката между мембранозната и трабекуларната (мускулна) част на интервентрикуларния септум, той се разделя на дясно и ляво бедро. Фибрите на лявото бедро образуват широка каскада или плетеница, формираща преплитаща се субендокардна мрежа. Дясното бедро е продължение на главното бедро, след като фибрите на масивното ляво бедро са го напуснали, и продължава първоначално като неразклонен фасцикул в субендокардния слой на миокарда от дясната страна на междукамерния септум. Неговите най-ранни разклонения се отделят на по-ниско ниво от тези на лявото бедро.

Независимо че лявото бедро се разпространява нашироко, наподобяващо плътна мрежа, то все пак има определени разклонения. Не съществува яснота обаче дали анатомично се разграничават две или три такива подразделения, но електрокардиографски е обосновано наличието на две такива разклонения.

### **Мрежа на Purkinje**

Тя води началото си от крайните разклонения на бедрата на снопа на His и образува преплитаща се мрежа върху субендокардната повърхност на камерите. Фибрите преминават през вътрешната трета на миокарда и предават импулса от бедрата към миокардните клетки. Много бързото провеждане през бедрата и мрежата на Purkinje предизвиква почти едновременно деполяризация на ендокардната част на миокарда на лявата и дясната камера.

### **ИНЕРВАЦИЯ НА СПЕЦИАЛИЗИРАНАТА ПЕЙСМЕЙКЪРНА И ПРОВОДНА ТЪКАН**

#### **SA-възел**

Той получава богата инервация от симпатиковата (адренергична, с невротрансмитер норадrenalин) и от парасимпатиковата (холинергична) нервна система. Честотата на възбуждане на SA-възела отговаря бързо на симпатикова стимулация (индуцираща тахикардия) и на парасимпатикова стимулация (индуцираща брадикардия).

### AV-Възел

Той също получава изобилна симпатикова и парасимпатикова инервация. Честотните отговори са от същия тип, макар и по-слабо изразени от тези на SA-възела. Симпатиковата стимулация не само повишава честотата на възбуждане на AV-възела, но и скъсява интранодалното проводно време и рефрактерния период на AV-възела. Обратно, парасимпатиковата стимулация понижава честотата на възбуждане на AV-възела и удължава интранодалното проводно време и рефрактерния му период. Симпатиковата стимулация скъсява, а парасимпатиковата удължава рефрактерния период на предсърдния миокард.

Най-общо инервацията на SA- и AV-възела има лево- и десностранно доминиране. Десностранната стимулация на симпатикуса или парасимпатикуса оказва влияние предимно върху SA-възела, докато левостранната стимулация въздейства предимно върху AV-възела.

### Мрежа на His-Purkinje

Обратно на ефектите на симпатиковата и парасимпатикова стимулация върху SA и AV-възли, те оказват относително по-слабо въздействие върху честотата на възбуждане на системата на His-Purkinje, върху нейното проводно време или върху рефрактерния ѝ период. Въпреки това симпатиковата стимулация увеличава честотата на възбуждане и скъсява рефрактерния период, а парасимпатиковата стимулация оказва противоположните ефекти, въпреки че във всички случаи промените са умерено изразени. Стимулирането на десностранните симпатикови и парасимпатикови влакна оказва въздействие предимно върху предната част на мрежата на Purkinje, докато стимулирането на левостранните симпатикови и парасимпатикови влакна оказва въздействие предимно върху задните участъци на дясната и лявата камера. Дълги години се смяташе, че камерната част на проводната система няма парасимпатикова инервация, но понастоящем е известно, че такава инервация в действителност съществува.

### КРЪВОСНАБДЯВАНЕ НА СПЕЦИАЛИЗИРАНАТА ПЕЙСМЕЙКЪРНА И ПРОВОДНА ТЪКАН

#### SA-Възел

Той се кръвоснабдява от дясната коронарна артерия или от циркумфлексния клон на лявата коронарна артерия (с относително еднаква честота), а в редки случаи и от двете артерии.

#### AV-Възел

Той, както и SA-възела, има специфично и богато кръвоснабдяване. Артерията на AV-възела води началото си от дясната коронарна артерия при около 95% от лицата и от циркумфлекс-

ния клон на лявата коронарна артерия в 5% от случаите. И тук в определени случаи е налице двойно кръвоснабдяване.

### Сноп на His и неговите бегра

За разлика от SA и AV-възлите, всеки от който има своя собствена кръвоснабдяваща го артерия, която е диспропорционално голяма спрямо метаболитните изисквания на съответната тъкан, снопът на His и неговите бегра нямат разграничени собствени кръвоснабдяващи ги артерии. Най-същественото кръвоснабдяване идва от предните септални перфорантни клонове на предния десцендиращ клон на лявата коронарна артерия и в по-малка степен се кръвоснабдява от задните септални перфорантни клонове на задния десцендентен клон на дясната коронарна артерия.

### Мрежа на Purkinje

Подобно на снопа на His и на неговите бегра, мрежата на Purkinje няма специфично артериално кръвоснабдяване. Тя се кръвоснабдява от артериалния кръвоток, обслужващ прилежащия миокард. В по-ограничена степен тя се кръвоснабдява и от кръвта в камерните кухини, проникващи към субендокардната зона на миокарда (в която е разположена мрежата на Purkinje), но е известно, че субендокардната зона е изключително предразположена към миокардна исхемия.

## Физиология на нормалния сърдечен ритъм

### ОСНОВИ НА МЕМБРАННИЯ ПОТЕНЦИАЛ НА ПОКОЙ

Разликата във волтажа от двете страни на миокардната клетъчна мембрана зависи от структурата на клетъчната мембрана, от която се определя пропускливостта на мембраната за йоните и наличието на йонни градиенти през нея.

### МИОКАРДНА КЛЕТЪЧНА МЕМБРАНА (САРКОЛЕМА)

Тя се състои от двоен слой от фосфолипидни молекули. Външният слой съдържа полярните (и хидрофилни) компоненти на фосфолипидните молекули, насочени навън, в контакт с извънклетъчната течност, а вътрешният слой съдържа тези компоненти, насочени към вътрешността, в контакт с вътреклетъчната течност. По такъв начин неполярните (и хидрофобни) части на двата слоя са насочени към сърцевината на мембраната. Фосфолипидната, хидрофобна сърцевина на сарколемата осигурява високоустойчива изолираща обвивка на клетката. Тази обвивка притежава различна йонна пропускливост.



Фосфолипидните елементи на сарколемата играят роля на пори или канали, през които се осъществява преминаването на йоните. Тези пори се влияят от съседните електрични полета и се променят с времето. Тези два варианта причиняват "отваряне" и "затваряне" на селективни йонни каналчета.

#### ТРАНСМЕМБРАННИ ЙОННИ ГРАДИЕНТИ И ПЕРМЕАБИЛИТЕТ

В покой всички сърдечни клетки са поляризирани, като вътрешната повърхност на клетката е отрицателно заредена по отношение на външната. Възникналият вследствие на тази поляризация трансмембранен волтаж може да бъде измерен експериментално чрез въвеждане на върха на микроелектрод през клетъчната мембрана във вътрешността на клетката. Така измерената трансмембранна волтажна разлика на миокардната клетка в покой ("мембранен потенциал на покой") е от порядъка на  $-90$  mV (т.е. вътрешната повърхност е негативно заредена по отношение на външната). Абсолютната стойност на този потенциал е няколко стотин пъти по-голяма от тази, записана от повърхността на тялото под формата на ЕКГ. Мембранный потенциал на покой е резултат от неравномерното разпределение на йоните от двете страни на клетъчната мембрана, в съчетание с нееднаквата пропускливост на мембраната за определени йони. Пропускливостта и концентрациите на йоните имат самостоятелно отношение към образуването на мембранный потенциал.

В таблица 16 са представени съответните концентрации на най-важните йони в извън- и вътреклетъчната течност.

Отделните йони се различават помежду си по своя физически размер и по заряда, който носят. Йоните, носещи голям положителен заряд и с малка площ на повърхността си, имат висока плътност на повърхностния заряд. Тази особеност им дава възможност да привличат допълнителни електрони (отрицателни заряди) и да ги задържат в обсега на своето влияние. Водните молекули представляват изобилен и винаги наличен източник на електрони, тъй като кислородният атом във водната молекула е богат на електрони. Даден йон с висока плътност на повърхностния си заряд може да се обгради с организирана обвивка от водни молекули. Те се

Йон	Концентрация		Отношение (Е/И)
	Екстрацелуларна (Е)	Интрацелуларна (И)	
Na <sup>+</sup>	145	15	9.7
K <sup>+</sup>	4	150	0.027
Cl <sup>-</sup>	120	5	24
Ca <sup>++</sup>	2	10 <sup>-4</sup>	2x10 <sup>4</sup>

Табл. 16

задържат в това положение от електрическото привличане, а даденият йон се определя като "хигратиран". Хигратираното състояние увеличава ефективния обем на йона. Това е от особено значение при натриевите и калиевите йони. Натриевите йони имат по-малък йонен радиус от калиевите. И двата йона имат еднакъв заряд и поради това натриевите имат по-голяма повърхностна плътност на заряда. Ето защо хигратираният натриев йон има по-голям размер от хигратирания калиев йон и поради това подвижността му е по-малка.

Наравномерното разпределение на йоните от двете страни на клетъчната мембрана предизвиква химични градиенти (т.е. градиенти в йонната концентрация). Фактът, че мембраната е поляризирана и че всеки йон носи електричен заряд, е причина от двете страни на клетъчната мембрана да съществуват електрически градиенти. Присъствието на недифузibilни аниони (протеини) във вътрешността на клетката играе важна роля в установяването на динамично равновесие. Съществуващата на практика взаимовръзка между различните важни променливи величини се изразява с уравнението на Goldman:

$$E = - \frac{RT}{nF} \ln \frac{P_K [K^+]_o + P_{Na} [Na^+]_o + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_K [K^+]_i + P_{Na} [Na^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_o}$$

където

$E$  - трансмембранен потенциал

$R$  - универсална газова константа

$n$  - число на Фарадей

$P_K$  - мембранен пермеабилитет на K<sup>+</sup>

$P_{Na}$  - мембранен пермеабилитет на Na<sup>+</sup>

$P_{Cl}$  - мембранен пермеабилитет на Cl<sup>-</sup>

$[K^+]_o$  и  $[K^+]_i$  - екстрацелуларна и интрацелуларна концентрация на K<sup>+</sup>

$[Na^+]_o$  и  $[Na^+]_i$  - екстрацелуларна и интрацелуларна концентрация на Na<sup>+</sup>

$[Cl^-]_o$  и  $[Cl^-]_i$  - екстрацелуларна и интрацелуларна концентрация на Cl<sup>-</sup>

При заместването в уравнението с известните стойности за постоянните величини и с нормалните стойности на йонната пропускливост и концентрации, полученият волтаж е от порядъка на  $-90$  mV, което е много близко до практически установената стойност чрез директно измерване с микроелектроди.

При нормални физиологични условия при покой  $P_K \gg P_{Na}$ . Ето защо при приближение от първи порядък  $P_{Na}$  може да се приеме за нула, а уравнението да добие следния вид:

$$E = - \frac{RT}{nF} \ln \frac{P_K [K^+]_o + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_K [K^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_o}$$

То може допълнително да бъде опростено до следното:

$$E = - \frac{RT}{nF} \ln \frac{2 P_K [K^+]_o}{2 P_K [K^+]_i}$$

И впоследствие до

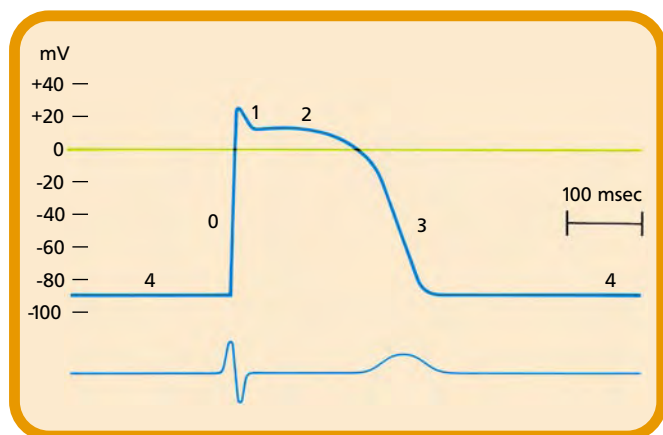
$$E = - \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i}$$

Последното уравнение е известно като уравнение на Nernst. При заместването в него на известните константни величини и на физиологичните стойности на променливите при покой на клетъчната мембрана, се получава стойност от  $-98 \text{ mV}$ , която и в този случай е близка до експериментално измерената. Ето защо в покой волтажната разлика от двете страни на мембраната се определя предимно от вътреклетъчната и извънклетъчната концентрация на калиевите йони.

### АКЦИОНЕН ПОТЕНЦИАЛ

Когато мембраната е в покой, волтажната разлика ефективно се определя от отношението на интра- и екстрацелуларната концентрация на калиевите йони и се поддържа постоянно на ниво от около  $-90 \text{ mV}$ . Този мембранен потенциал на покой (фаза 4, фиг. 183) се нарушава при стимулиране, достатъчно, за да предизвика деполаризация. По време на деполаризацията вътрешността на клетката временно придобива положителен заряд по отношение на външната (фаза 0, фиг. 183). Въпреки че този процес се нарича деполаризация, в действителност това е преходен процес на частична обратна поляризация. Тази индуцирана деполаризация неизменно се последва от спонтанен процес на реполяризация (фази 1, 2 и 3, фиг. 183), който е бавен и сложно протичащ и чрез който се възстановява изходното състояние на потенциала на покой. Целият процес на поляризация-реполяризация (фази 0, 1, 2 и 3) се нарича акционен потенциал.

Фаза 0 на акционния потенциал се предизвиква от внезапното драматично покачване на  $P_{Na}$  поради отварянето на натриевите каналчета на мембраната. Пропускливостта на мембраната за натриеви йони временно значително нагвишава  $P_K$  и  $P_{Cl}$ . При тези условия уравнението на Goldman може да се опрости до следния вид:



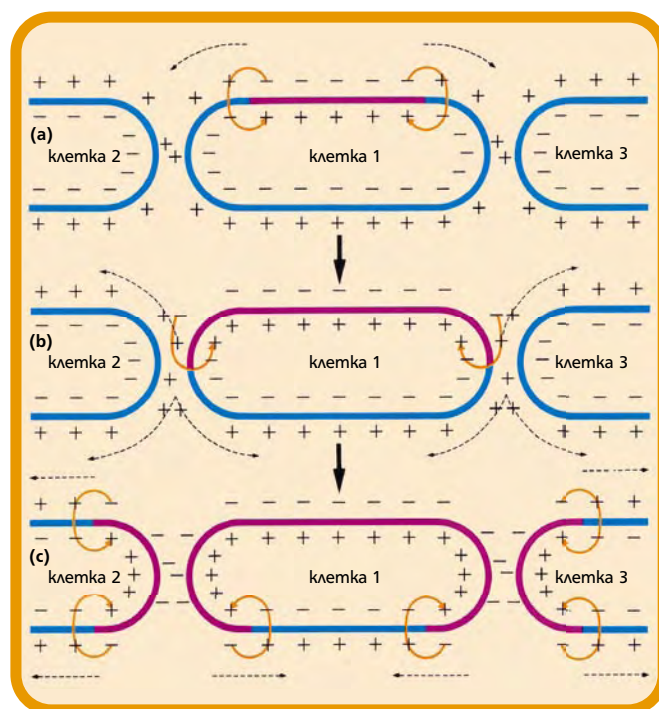
Фиг. 183. Акционен потенциал

$$E = - \frac{RT}{nF} \ln \frac{[Na^+]_o}{[Na^+]_i}$$

Въвеждането на познатите величини в него води до определяне на волтаж от  $+46 \text{ mV}$ , което е близко до измереното с помощта на микроелектроди по време на пика на фаза 0 на акционния потенциал. Трябва да се отбележи, че независимо от движението на йони през мембраната, общият йонен поток е много малък и със сигурност недостатъчен, за да окаже значителен ефект върху интрацелуларното съдържание на натриеви йони. Промяната в трансмембрания потенциал се индуцира по-скоро от промяната в йонния пермеабилитет, отколкото от промяната в концентрацията на йоните. Въпреки това незначително количество натриеви йони в действителност навлизат в клетката по време на деполаризация. По време на възстановителния период възникват сложни промени в пермеабилитета и йонните потоци на  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$  и  $Ca^{2+}$ , които възстановяват волтажа до изходното ниво. Незначителното навлизане на натриеви йони трябва да бъде компенсирано, за да се предотвратят съществени дълготрайни нарушения. Непрекъснатото извеждане на натриеви йони се поддържа от действието на метаболитно активната "натриева помпа" в клетъчната мембрана. Този процес е зависим от наличието на АТФ.

### РАЗПРОСТРАНЕНИЕ НА АКЦИОННИЯ ПОТЕНЦИАЛ

При възникване на акционен потенциал в дадена част от клетъчната мембрана, той неизменно се разпространява към останалите части на



Фиг. 184

тази мембрана и към мембраната на всички клетки, с които тази клетка е в електрически контакт. Това разпространение се осъществява поради създаването на условия за "батерийно провеждане" (съседни + и - заряди) в граничните зони между деполяризираните (пика на фаза 0) и поляризираните (фаза 4) части на мембраната (фиг. 184). При регистриране на акционния потенциал от участък на клетката, отдалечен от мястото на възникване на деполяризационния процес, акционният потенциал се записва след определен период, необходим за предаването на импулса. Този процес се нарича пропагация на акционния потенциал.

#### ПРАГОВ ПОТЕНЦИАЛ

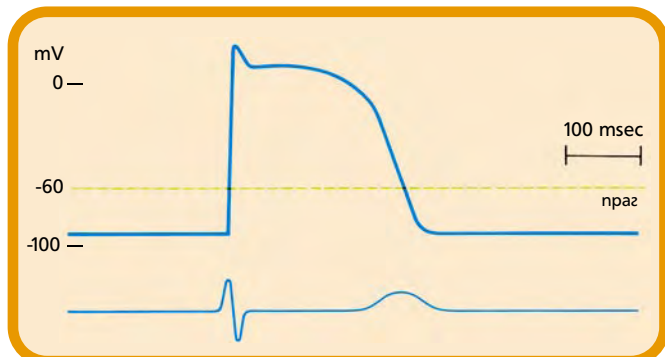
При стимулиране на клетка с нормален потенциал на покой, акционен потенциал би възникнал само, ако стимулът е достатъчен, за да повиши (т.е. да намали негативитета) мембранный потенциал поне до определено ниво, известно като прагов потенциал. При достигане на това ниво (обикновено от порядъка на  $-60$  mV (фиг. 185)) възникването на акционния потенциал е неизбежно.

#### РЕФРАКТЕРЕН ПЕРИОД

По време на регистрацията на акционния потенциал клетката е абсолютно рефрактерна, т.е. не може да бъде активирана, без значение колко мощен е приложеният стимул.

Този абсолютен рефрактерен период (АРП) започва при покачване на трансмембранный потенциал до около  $-50$  mV и продължава до спадането му до около  $-55$  mV (фиг. 186). (Нивото, на което приключва абсолютният рефрактерен период, е сходно, но не еднакво с праговия потенциал).

Когато трансмембранный потенциал спадне приблизително под  $-55$  mV, е възможно клетката да бъде стимулирана отново (т.е. натриевите каналчета отново могат да бъдат отворени), въпреки че за това ще бъде необходим посилен стимул от първоначалния при мембранный потенциал  $-90$  mV. Този период, през който мембраната е чувствителна към възбуждане (макар



Фиг. 185. Прагов потенциал

и в по-малка степен от нормалното), се нарича относителен рефрактерен период (ОРП).

#### АКТИВНОСТ НА ПЕЙСМЕЙКЪРА (АВТОМАТИЗЪМ)

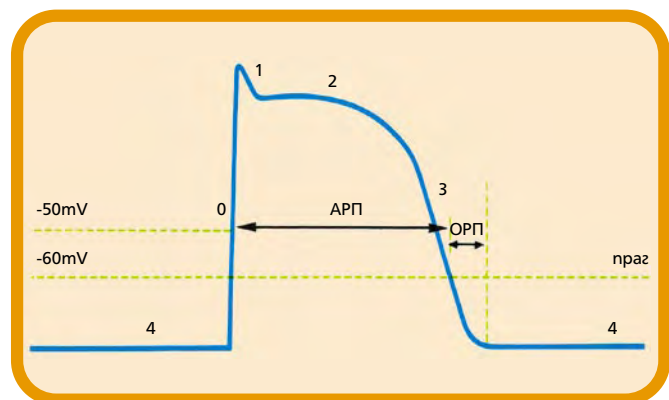
Най-съществената характеристика, отличаваща клетките на пейсмейкъра от миокардните клетки, е отсъствието на потенциал на покой (фаза 4, фигура 187). При клетките на пейсмейкъра фаза 4 има възходяща полежата форма. По тази причина те достигат праговия потенциал спонтанно, което предизвиква и възникването на акционен потенциал. Следва спонтанна реполяризация, след което целият цикъл се повтаря наново.

#### РАЗПРЕДЕЛЕНИЕ НА ПЕЙСМЕЙКЪРНАТА ТЪКАН

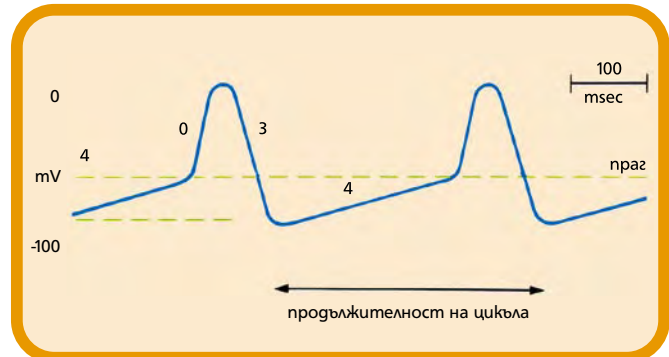
При нормални условия пейсмейкърната активност (автоматизъм) е ограничена само за клетките на SA-възела, AV-възела, снопа на His, дясното и лявото му бедро и за мрежата на Purkinje.

#### ПРИСЪЩА ЧЕСТОТА НА ПЕЙСМЕЙКЪРНАТА ТЪКАН

Автоматизмът е свойство, присъщо на всички клетки на пейсмейкърната и проводната тъкан. Всички тези клетки поравно са подложени на действието на автономни нервни импулси, на промените в циркулиращите нива на катехоламините,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ , pH, температура на кръвта и други фактори. Всяка клетка има собствена присъща честота на възбуждане. Присъщата честота на дадена клетка е честотата, при която тя спонтанно би генерирала процес



Фиг. 186. Рефрактерен период



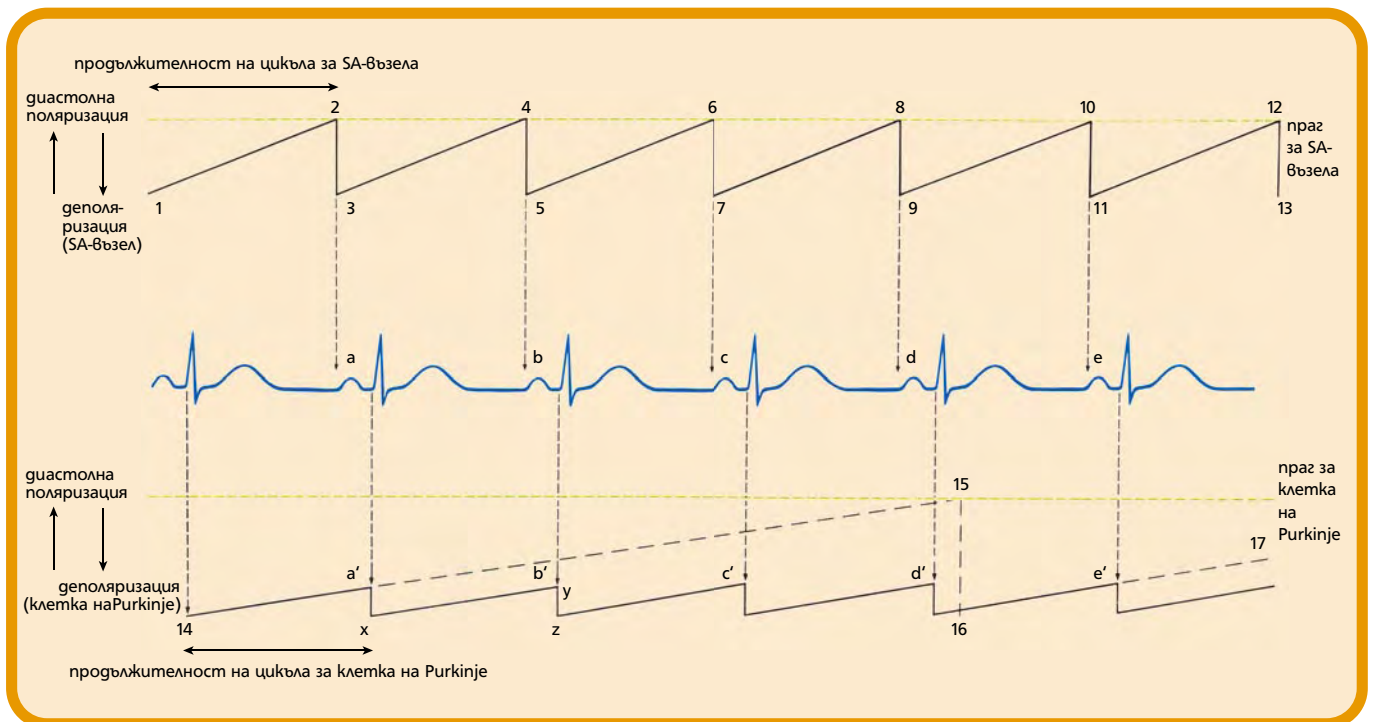
Фиг. 187. Акционен потенциал на клетка-воначал на ритъма



на деполяризация при перфузирането ѝ с нормални нива на  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ,  $pH$  и при нормална температура и при изолирането ѝ от нервни и хуморални въздействия. Присъщата честота на възбуждане варира съобразно локализацията на клетката в пейсмейкърната и проводната тъкан, както и от възрастта на индивида. Така например присъщата честота на възбуждане на SA-възела при раждане е 130-140 удара в минута, може да достигне 100-110 удара при младежи и спада до 70-80 при възрастни. При всяка възраст присъщата честота на възбуждане е най-висока за SA-възела и прогресивно спада за по-долните участъци на възбудната система. Така например влакната на Purkinje обикновено имат присъща честота на възбуждане от 20 удара в минута.

#### ДОМИНИРАЩ ПЕЙСМЕЙКЪР

Тъй като за всички клетки на пейсмейкърната и проводната тъкан е присъщо свойството автоматизъм, от всяка една клетка може да се очаква спонтанно да се деполяризира. Ако това се случваше в действителност, налице би била хаотична мултифокална активност. Тъй като обаче в здравето сърце всяка възбудима тъкан се намира в електрическа цялост с всички останали възбудими тъкани и тъй като пейсмейкърните клетки, както останалите възбудими клетки, могат да бъдат деполяризирани от електрически стимул, достигнал клетката без значение откъде, при физиологични условия клетката с най-бърза скорост на възбуждане в дадения момент ще бъде ефективният пейсмейкър за дадения период (фиг. 188).



Фиг. 188