



УДК 619:616.12–071.2:636.7

І.А. МАКСИМОВИЧ, канд. вет. наук, доцент
Л.Г. СЛІВІНСЬКА, докт. вет. наук, професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ В СОБАК: БІОЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ, ПРОВІДНА СИСТЕМА, ОСНОВНІ ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ (частина I)

Функціональний стан серцево-судинної системи визначає здоров'я та працездатність тварин. Серед собак реєструють поширення хвороб серця. На патологію серцево-судинної системи у них припадає 5–10% [3], за іншими джерелами [11] – до 13,5% усіх незаразних захворювань, з приводу яких власники тварин звертаються до спеціалістів ветеринарної медицини.

До об'єктивного аналізу стану серцево-судинної системи в собак слід підходити комплексно, тому актуальним є впровадження в практику інструментальних методів дослідження, а саме електрокардіографії, ехокардіографії та ін. [4, 5, 12]. Однак через відсутність спеціальних праць з електрокардіографії тварин для інтерпретації електрокардіограм (ЕКГ) часто використовують медичні літературні джерела. Також не враховують специфіку дрібних тварин, їх анатомічні й фізіологічні особливості.

На цей час в Україні відсутні методичні посібники з електрокардіографії собак, статистичні дані щодо ефективності зазначеного методу дослідження. Здебільшого використовуються результати, одержані від наукових досліджень, однак відносно мала кількість накопичених даних, різниця анатомії й топографії органів у тварин спричинилися до деяких помилок у ветеринарній кардіології.



Проте навіть за стрімкого розвитку клінічних дисциплін у ветеринарній медицині, впровадження нових і вдосконалення існуючих інструментальних методів діагностики захворювань серця в тварин діагностичне значення електрокардіографії не стало менш важливим [3, 4, 12].

Електрокардіографія – це метод графічної реєстрації електричних процесів у серці, що виникають за його збудження. Він дозволяє встановити наявність аритмії та можливу її причину, охарактеризувати специфіку порушення серцевого ритму. За допомогою електрокардіографії діагностують ішемічні й дегенеративні зміни в міокарді, оцінюють його за різних патологічних станів (захворювання ендокринних органів, легень, нирок, печінки, системи крові тощо) [3, 9, 10].

Електрокардіографія є одним із першочергових і об'єктивних методів діагностики захворювань серця у тварин. Це пов'язано з багатьма її позитивними сторонами, а саме: легкість і короткий час виконання дослідження, неінвазивність, можливість багаторазових досліджень, що дає змогу порівнювати одержані результати з попередніми, прогнозувати перебіг та аналізувати ефективність лікування [2, 7, 8].

У той же час електрокардіографію не слід розглядати як єдиний метод дослідження, з допомогою якого ставлять діагноз. Вона має бути частиною загально-го клінічного дослідження тварини.

Клінічного значення електрокардіографія набула в 1903 р., коли голландський учений В. Ейнтховен для запису електрокардіограм запропонував струнний гальванометр, з допомогою якого вже тоді була записана ЕКГ сучасного вигляду. Рекомендована вченим методика запису електрокардіограм від кінцівок стала стандартною й універсальною [1, 4, 6].

В основі виникнення біоелектричних потенціалів у серці – проникнення іонів калію (K^+), натрію (Na^+), кальцію (Ca^{2+}), хлору (Cl^-) через мембрану кардіоміоцита. Клітинна мембрана розділяє два розчини електролітів і являє собою оболонку, яка має різну проникність для іонів. Усередині клітини концентрація K^+ у 30 разів вища, ніж у позаклітинній рідині. І навпаки: в позаклітинному середовищі в 20 разів вища концентрація Na^+ , у 13 разів – Cl^- і в 25 разів Ca^{2+} порівняно з внутрішньоклітинним середовищем. Такі високі градієнти концентрації іонів по обидва боки мембрани підтримуються завдяки функціонуванню в ній іонних помп. Цей процес відбувається проти концентраційних градієнтів цих іонів і вимагає затрат енергії.

Понад 90% іонів, розміщених зовні клітини, це Na^+ і Cl^- . Усередині знаходяться переважно іони K^+ , причому негативними іонами є білкові молекули. Така клітина є електронейтральною або поляризованою, що відповідає фазі спокою (рис. 1). Стабільний стан поляризації мембрани клітини скоротливого міокарда підтримується завдяки рівновазі між позитивними електричними зарядами на зовнішній поверхні оболонки й негативними – на внутрішній. У період діастолі всі кліти-



ни поляризовані. Різниця електричних потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнею клітинної мембрани відсутня, що має назву трансмембранного потенціалу спокою (ТМПС) [7]. На ЕКГ одиночного м'язового волокна, зареєстрованій за допомогою двох електродів, записується ізоелектрична нульова (горизонтальна) лінія.

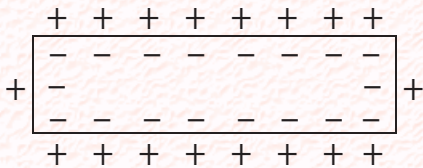


Рис. 1. Клітина міокарда (одиночного м'язового волокна) у стані спокою

Виникнення імпульсу збудження спричиняє зміну іонних потоків через оболонку клітини. Крива зміни трансмембранного потенціалу під час збудження має назву трансмембранного потенціалу дії (ТМПД). Розрізняють п'ять фаз ТМПД міокардіальної клітини.

Фаза 0 (фаза деполяризації). Під час початкової фази іони Na^+ спрямовуються всередину клітини через «швидкі» натрієві канали. За цих умов заряд деполяризованої мембрани змінюється на протилежний: внутрішня поверхня заряджається позитивно, а зовнішня – негативно.

Збуджена поверхня деполяризованої ділянки одиночного м'язового волокна стає електронегативною щодо ділянки, яка перебуває в стані спокою і заряджена позитивно (рис. 2). Між ними з'являється різниця потенціалів, що на ЕКГ реєструється у вигляді позитивного відхилення, спрямованого вгору від ізолінії у вигляді зубця R (відповідає фазі 0 ТМПД).

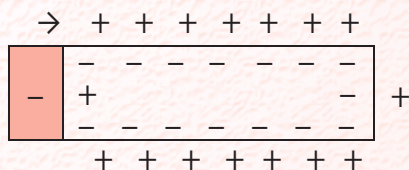


Рис. 2. Початок деполяризації в одиночному м'язовому волокні. Стрілкою показано напрям хвилі деполяризації (вектор диполя)

Струм, який виникає внаслідок переміщення іонів при збудженні клітини (швидкий натрієвий струм), подібний до електричного. Деполяризацією охоплюються сусідні ділянки клітинної мембрани, що приводить до переміщення в них іонів. Цей процес триває доти, поки деполяризація не пошириться від одного кінця клітини до іншого (рис. 3).

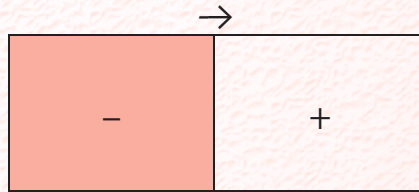


Рис. 3. Переміщення хвилі деполяризації

У серцевому м'язі хвиля деполяризації поширюється від епікарда до епікарда, при цьому епікардіальна частина міокарда заряджається негативно, а частина м'язового волокна, яка знаходиться в стані спокою, – позитивно.

Фаза 1 (фаза початкової швидкої реполяризації). Проникність мембрани для іонів Na^+ зменшується, а для Cl^- – збільшується. Останні входять усередину клітини й частково нейтралізують надлишок іонів Na^+ , що спричиняє незначне падіння ТМПД.

Фаза 2 (фаза плато). У цій фазі величина ТМПД підтримується на одному рівні за рахунок повільного вхідного струму Ca^{2+} і Na^+ , спрямованого всередину клітини, та струму K^+ , спрямованого з клітини, що веде до формування на кривій ТМПД своєрідного плато. Протягом цієї фази кардіоміоцит залишається у збудженому стані. Оскільки всі ділянки міокардіального волокна знаходяться у фазі 2 ТМПД, поверхня волокна залишається зарядженою негативно, і різниця потенціалів на поверхні м'язової клітини відсутня або дуже мала (на ЕКГ характерним є запис горизонтальної, або близької до ізоелектричної лінії, що відповідає сегменту ST).

У цей час майже все одиночне м'язове волокно охоплене збудженням – за-

ряджене негативно (рис. 4) й лише невелика частина епікарда залишається в стані спокою (позитивний заряд). Згодом усе м'язове волокно вже охоплене деполяризацією (рис. 5), різниця потенціалів між електродами дорівнює нулю, а на ЕКГ реєструється ізолінія.

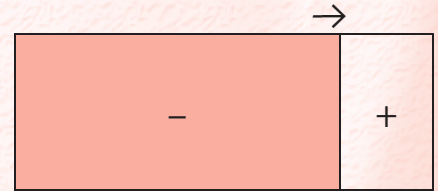


Рис. 4. Більша частина м'язового волокна охоплена збудженням



Рис. 5. Усе м'язове волокно охоплене деполяризацією

Фаза 3 (фаза кінцевої швидкої реполяризації). Під час цієї фази різко зменшується проникність клітинної мембрани для іонів Na^+ і Ca^{2+} і значно зростає для K^+ , які виходять із клітини. У кінці цієї фази починає переважати переміщення іонів K^+ назовні з клітини, що приводить до відновлення поляризації клітинної мембрани: зовнішня її поверхня знову стає зарядженою позитивно, а внутрішня – негативно. ТМПД досягає величини трансмембранного потенціалу спокою.

Процес повернення іонів у вихідне положення називається реполяризацією, яка відповідає фазам 1–3, а тому займає майже весь період потенціалу дії.

Фаза 4 (фаза діастоли). Під час цієї фази відбувається відновлення вихідної концентрації K^+ , Na^+ , Ca^{2+} та Cl^- відповідно всередині й поза клітиною завдяки переміщенню іонів у зворотному напрямку, відтворюючи стан поляризації (трансмембранний потенціал спокою).

Реполяризація поступово поширюється від епікарда до епікарда. Частина м'язового волокна, яка знаходиться у стані реполяризації, заряджена позитивно, а та, що перебуває у стані

збудження, – негативно (рис. 6). У момент, коли все м'язове волокно охоплене процесом реполяризації, зовні клітинної мембрани розміщуються позитивні заряди, а всередині – негативні (рис. 7).

Процес швидкої кінцевої реполяризації одиночного м'язового волокна починається в тій же ділянці, що й хвиля деполяризації. При цьому поверхня реполяризованої ділянки заряджається позитивно, і між двома електродами знову виникає різниця потенціалів, яка на ЕКГ проявляється новим відхиленням від ізолінії (зубець Т). Полярність зубця залежатиме від спрямованості заряду «+» чи «-» до позитивного або негативного електрода.

Швидкість поширення процесу реполяризації значно менша від швидкості деполяризації, тому тривалість зубця Т на ЕКГ більша від тривалості зубця R, а амплітуда – менша.

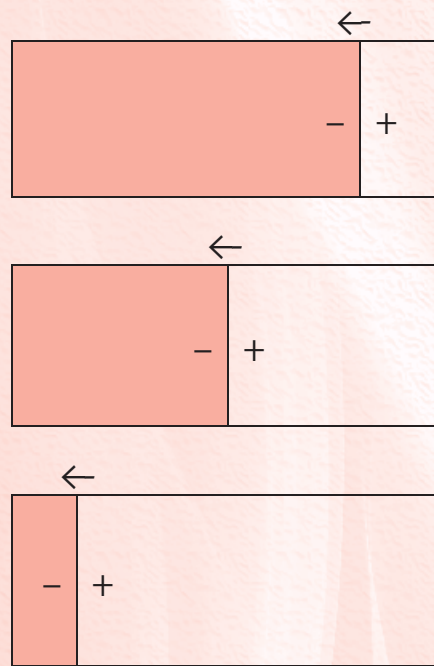


Рис. 6. Хвиля реполяризації одиночного м'язового волокна. Стрілкою показано напрям хвилі реполяризації (вектор диполя)

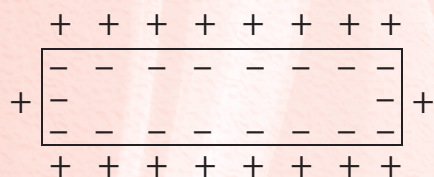


Рис. 7. М'язова клітина у стані спокою

Клітини провідної системи серця, зокрема синусового вузла, мають здатність до спонтанного збільшення ТМПС, початковим етапом якого є зменшення негативного заряду внутрішньої поверхні мембрани під час фази 4. Цей процес лежить в основі автоматичної активності клітин синусового вузла та провідної системи серця, тобто здатності до спонтанного утворення в них електричного імпульсу (спонтанна діастолічна деполяризація).

Основними функціями серця, які визначають його роботу, є автоматизм, провідність, збудливість, скоротливість.

Автоматизм – це здатність серця виробляти електричний імпульс за відсутності зовнішніх подразнень. Властивість генерувати електричний імпульс (функція автоматизму) виявляють клітини синусового вузла та провідної системи серця: атріовентрикулярне з'єднання, провідна система передсердь і шлуночків. Такі спеціалізовані клітини провідної системи серця називаються **пейсмейкерами** (від англ. *pacemaker* – водій ритму).

До провідної системи серця належать:

- синусовий вузол (синусно-передсердний вузол, синоатріальний вузол, СА-вузол) розташований субендокардіально в правому передсерді між устям краніальної і каудальної порожнистих вен;

- передсердно-шлуночковий вузол (атріовентрикулярний вузол) розташований у передньонижньому відділі правого передсердя та в міжпередсердній перегородці між

- устям коронарного синуса й місцем прикріплення середньої стулки тристулкового клапана. Клітини передсердно-шлуночкового вузла не здатні

до автоматизму, проте такою властивістю володіють міжвузлові пучки й частина вузла, яка проникає через фіброзну тканину в міжшлуночкову перегородку, що разом утворюють передсердно-шлуночкове сплетіння (атріовентрикулярне з'єднання). У передсердно-шлуночковому вузлі сповільнюється проходження імпульсу збудження до 0,05 м/с, завдяки чому м'яз передсердь має час на виконання скорочення;

- пучок Гіса являє собою скупчення клітин провідної системи серця нижче передсердно-шлуночкового вузла і є його продовженням. Швидкість проведення збудження клітинами пучка Гіса становить приблизно 4 м/с. Стовбур пучка Гіса складається з двох сегментів – проникаючого і гіллястого. Проникаючий сегмент проходить через фіброзний трикутник у міжшлуночкову перегородку. Гіллястий – починається на рівні нижнього краю мембранної перегородки й ділиться на дві ніжки – праву і ліву. В свою чергу ліва ніжка пучка Гіса в початковій своїй частині розділяється на дві гілки: передню та задню;

- волокна Пуркінє продовжують провідну систему серця, що забезпечує проведення збудження на робочі клітини серцевого м'яза.

Для клітин провідної системи серця характерне повільне спонтанне зменшення мембранного потенціалу під час діастолі (фаза 4) – повільна спонтанна діастолічна деполяризація. Поступово збільшується проникність мембрани





для іонів Na^+ , що входять у клітину. На внутрішній поверхні нейтралізується негативний заряд, і різниця потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнею оболонки (ТМПС) поступово зменшується. Проникність для іонів Na^+ швидко зростає й виникає деполяризація клітини – її збудження, яка є імпульсом для збудження інших клітин міокарда. Умовою підвищення ТМПС до порогової величини слугує деполяризація сусідньої серцевої клітини. Тому деполяризація однієї клітини веде до збудження прилеглих до неї клітин: коли клітина міокарда деполяризується, хвиля збудження поширюється серцем від клітини до клітини.

У нормі найвищу швидкість діастолічної деполяризації й максимальну автоматичну активність мають клітини синусового вузла, який виробляє електричні імпульси з частотою 60–160 ім./хв. СА-вузол є центром автоматизму I порядку, оскільки володіє найвищим ступенем автоматизму й у нормі є єдиним водієм ритму, що пригнічує автоматичну активність інших (ектопічних) водіїв ритму серця.

Далі деполяризація поширюється й досягає атріовентрикулярного вузла (АВ-вузол), в якому проходження електричного імпульсу сповільнюється, оскільки трансмембранний потенціал дії у ньому розвивається повільніше. Останнім часом вживають більш широке поняття «Атріовентрикулярне з'єднання» (АВ-з'єднання), під яким розуміють перехідну зону від передсердних во-

локон до АВ-вузла, власне АВ-вузол, перехідну зону від АВ-вузла до пучка Гіса. Клітини атріовентрикулярного з'єднання (зона переходу АВ-вузла в пучок Гіса) деполяризуються зі швидкістю 45–60 ім./хв і є центрами автоматизму II порядку. Сам АВ-вузол, що також входить до складу АВ-з'єднання, не має функції автоматизму. Затримка хвилі деполяризації в АВ-вузлі сприяє більш повному скороченню передсердь і запобігає проходженню частих імпульсів від передсердь до шлуночків.

Центром автоматизму III порядку, який має найнижчу здатність до автоматизму (25–40 ім./хв), є нижня частина пучка Гіса, його ніжки й волокна Пуркінє. Останні з фізіологічного боку є пасивними провідниками збудження.

Клітини скорочувального міокарда позбавлені функції автоматизму й збуджуються, активізуючись лише під впливом імпульсів, які надходять із провідної системи серця. При ураженні синусового вузла функцію водія ритму можуть узяти на себе нижчі відділи провідної системи серця – центри автоматизму II й III порядку.

Функція провідності – це здатність до проведення імпульсів до інших відділів серцевого м'яза. Нею володіють як клітини провідної системи серця, так і клітини скорочувального міокарда.

У нормі хвиля збудження, яка генерується в синусовому вузлі, поширюється по коротких провідних шляхах на праве передсердя, по міжпередсердному пучку Бахмана – на ліве передсердя і по трьох міжвузлових трактах (Бахмана, Венкебаха і Тореля) – до АВ-вузла.

Час охоплення збудженням передсердь у нормі не

перевищує 0,1 с. В АВ-вузлі й особливо в АВ-з'єднанні відбувається затримка хвилі деполяризації й проведення електричного імпульсу до шлуночків. Від АВ-вузла хвиля збудження передається на добре розвинену внутрішньошлуночкову провідну систему, що складається з передсердно-шлуночкового пучка (пучок Гіса), ніжок і гілок пучка Гіса та волокон Пуркінє. Швидке проведення електричного імпульсу по провідній системі шлуночків сприяє їх одночасному охопленню хвилею деполяризації та найбільш ефективному викиду крові в аорту й легеневу артерію. У нормі тривалість деполяризації шлуночків становить 0,06–0,10 с.

Збудливість – це здатність серцевого м'яза відповідати на подразнення збудженням. Функцією збудливості володіють як клітини провідної системи серця, так і скорочувального міокарда. Збудження серцевого м'яза супроводжується виникненням ТМПД. Період часу від закінчення фази 0 до кінцевої частини фази 3 називається рефрактерним, коли клітини міокарда нечутливі до повторного збудження (абсолютна рефрактерність). У кінці ТМПД (фаза 3) має місце відносний рефрактерний період, під час якого нанесення сильного подразника може призвести до виникнення нового збудження клітини. Під час діастолі (фаза 4) повністю відновлюється збудливість міокардіального волокна, а його рефрактерність відсутня.

Скорочення – це здатність серцевого м'яза скорочуватись у відповідь на збудження. Цю функцію виконує здебільшого скорочувальний міокард. У результаті послідовного скорочення різних відділів серця забезпечується його насосна функція.

Механічну функцію скорочення серцевого м'яза забезпечують спеціалізовані білки – актин і міозин. Під час фази 2 іони Ca^{2+} зміжклітинного простору проникають усередину клітини й стимулюють звільнення кальцію із кінце-





вих цистерн саркоплазматичного ретикулу. Внаслідок цього виникають зміни в просторовому розміщенні скоротливих білків з утворенням скоротливого актоміозину. Під кінець цієї фази кальцієві канали закриваються, концентрація іонів Ca^{2+} усередині клітини зменшується, зв'язок скоротувальних білків блокується й клітина розслаблюється.

З початком розвитку кожного наступного потенціалу дії цикл скорочення і розслаблення кардіоміоцита повторюється. Слід зазначити, що Ca^{2+} , який входить у клітину, збільшує тривалість потенціалу дії й відповідно рефрактерного періоду, а внутрішньоклітинна концентрація іонів Ca^{2+} прямо пропорційна силі скорочення серцевого м'яза.

Межа збудженої і незбудженої ділянки має рівні за величиною й протилежні за знаком заряди, розташовані на безкінечно малій відстані один від одного. Об'єднання цих зарядів створює елементарний серцевий диполь, який утворює елементарну електрорушійну силу (ЕРС). Електрорушійна сила диполя – це векторна величина, яка характеризується не тільки кількісним значенням потенціалу, але й напрямком просторової орієнтації.

Полярність зубців на електрокардіограмі залежить від напрямку вектора диполя щодо позитивного електрода (активний електрод). Якщо вектор диполя спрямований у бік позитивного електрода – на ЕКГ реєструється відхилення вгору від ізолі-

нії (позитивний зубець), якщо в бік негативного – відхилення вниз (негативний зубець). Коли ж вектор диполя розміщений перпендикулярно до осі відведення, на ЕКГ реєструється ізоелектрична лінія.

Під час систоли в серці збуджується велика кількість м'язових волокон, тобто функціонує велика кількість елементарних серцевих диполів, кожен з яких має свій вектор різного напрямку. Вектори елементарних серцевих диполів підсумовуються, утворюючи результуючий вектор. Серце слід розглядати як єдиний серцевий диполь, який створює в навколишньому середовищі електричне поле. Сумарний вектор деполяризації – це алгебраїчна сума всіх векторів у певний момент часу. Кожен з векторів являє собою моментну електричну вісь серця. При складанні всіх цих векторів отримують сумарний вектор, який відповідає середньому напрямку електрорушійної сили серця впродовж усього періоду деполяризації й називається електричною віссю серця.

У наступній статті – техніка реєстрації електрокардіограми.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Бондаренко С.В.** Електрокардіографія собак: Методическое пособие / С.В. Бондаренко, Н.В. Малкова. – М.: Аквариум, 2000. – 96 с.
2. **Зудбинов Ю.И.** Азбука ЭКГ / Ю.И. Зудбинов. – 3-е изд. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. – 160 с.
3. **Илларионова В.К.** Основы электрокардиографии собак / В.К. Илларионова, Т.В. Ипполитова, В.Н. Денисенко. – М.: КолосС, 2005. – 48 с.
4. **Клінічна діагностика хвороб тварин** / В.І. Левченко, В.В. Влізло, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – С. 133–162.
5. **Клиническая диагностика с рентгенологией** / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз, М.Ф. Васильев и др.; Под ред. Е.С. Воронина. – М.: КолосС, 2006. – С. 78–175.
6. **Никишина И.В.** Основы электрокардиографии у собак и кошек: учебно-методическое пособие для самостоятельной работы студентов / И.В. Никишина, А.В. Кайдалов, Д.Н. Пудовкин. – СПб., 2005. – 23 с.
7. **Орлов В.Н.** Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. – М.: Медицина, 1984. – 528 с.
8. **Edwards J.** Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography / J. Edwards. – 2-nd ed. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1987. – 171 p.
9. **Martin M.** Choroby układu krążenia i oddechowego psów i kotów / M. Martin, B. Corcoran. – Warszawa: SIMA WLW, 2000. – 368 s.
10. **Pasławska U.** Prak-tyczna elektrokardiografia małych zwierząt (Atlas) / U. Pasławska, B. Kurski. – Warszawa, 2008. – 123 s.
11. **Pasławska U.** Najczęściej spotykane choroby serca u psów i kotów / U. Pasławska, A. Noszczyk-Nowak // Materiały IX konferencji kardiologiczno-gastroenterologicznej. – Wrocław, 2008. – S. 86–94.
12. **Pasławska U.** Przydatność wybranych metod diagnostycznych w kardiologii / U. Pasławska. – Magazyn weterynaryjny. – 2000. – № 3. – S. 20–22.

Одержано 11.02.2013

Електрокардіографія у собак: біоелектрическа активність, проводяща система, основні функції серця (частина 1). І.А. Максимович, Л.Г. Сливинська

Функціональне состояние серцево-судинної системи определяє здоров'я і работоспособність животної. Среди собак регистрируется рост распространенности болезней сердца. На патологию серцево-судинної системи у них приходится 5–10%, согласно иным источникам – до 13,5% незаразних захворювань, по поводу которых владельцы животної обращаются к специалистам ветеринарной медицины.

Electrocardiography in dogs: electrical activity, conduction system, the main function of the heart (part 1). I.A. Maksymovyc, L.G. Slivinska

The functional state of the cardiovascular system to determine the health and performance of animals. Among the dogs registered increase in the prevalence of heart disease. In the pathology of cardiovascular they have 5–10%, according to different sources – 13,5% non-communicable disease about which pet owners seek to those skilled veterinary medicine. ◉

