

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭКГ-ПОРТРЕТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

И.В. Соколова

НТЦ «МЕДАСС»

В настоящее время электрокардиография используется для оценки функционального состояния миокарда, в основном, как характеристика биоэлектрической стороны его деятельности. Гемодинамическая сторона участвует в диагностике опосредовано через понятия нормы или гипертрофии предсердий и желудочков. Но сердце является источником не только электрической энергии. Прежде всего, оно – двухфазный – нагнетательный и всасывающий биомеханический насос, обеспечивающий движение крови по сосудистой системе. Гемодинамическая сторона работы сердца – это итоговая результирующая, так как цель, для которой оно предназначено, и задача, которую оно призвано решать – это обеспечение требуемых гемодинамических условий транскапиллярного обмена. Поэтому ЭКГ-сигнал, хотя он и представляет сугубо электрический сигнал, нельзя рассматривать в отрыве от пульсовой гемодинамики. Предлагаемые с позиции теории «активной диастолы» показатели гемодинамической стороны деятельности миокарда согласуются с элементами морфологии электрокардиограммы. Полученный гемодинамический ЭКГ-портрет функционального состояния миокарда характеризуется повышением диагностических и прогностических возможностей этого сигнала.

В последнее время в описании пульсовой гемодинамики, то есть принципов движения крови по сердечно-сосудистой системе во время периода кардиоцикла, сложилось два подхода – две качественных (вербальных) теории – теория «пассивной диастолы» и теория «активной диастолы». В основе теории «пассивной диастолы» одна активная фаза сердечной деятельности – систола, то есть сокращение. Вторая фаза – диастола – расслабление, считается пассивной, то есть происходящей в условиях энергетического отдыха [1-6]. Несостоятельность теории «пассивной диастолы» нами показана в [7-10]. Там же подробно представлена другая гемодинамическая теория работы сердца и сосудов – теория «активной диастолы», в соответствии с которой утверждается необходимость активной – энергозависимой деятельности миокарда в обеих фазах сердечного цикла – и систолической, и диастолической. Систолическая активность миокарда, как известно, обеспечивает изгнание крови из желудочков сердца в сосудистую

систему, создавая систолический градиент давления между сердцем и сосудами. Диастолическая активность миокарда создает диастолический градиент давления между сосудами и сердцем, обеспечивающий возврат – засасывание крови сердцем из сосудистой системы. Активность миокарда не в одной, а в двух фазах, отражаемая ЭКГ в рамках теории «активной диастолы», дает возможность характеризовать деятельность сердца как двухфазного – нагнетательного и всасывающего насоса, осуществляющего движение крови по сосудистой системе.

Цель работы – определение показателей гемодинамической стороны оценки функционального состояния миокарда, согласованных с элементами морфологии электрокардиограммы с позиции теории «активной диастолы» для повышения диагностических и прогностических возможностей этого сигнала.

Методика

С точки зрения теории «активной диастолы» ЭКГ представляет распространяющийся по всему организму электрический ток, а не электродвижущую силу – ЭДС, так как по своей природе живой организм – проводник электрических процессов, но никак не изолятор. Регистрируемое на практике электрическое напряжение между ЭКГ-электродами пропорционально произведению собственно ЭКГ-сигнала (как электрического тока) на межэлектродное сопротивление. Электродвижущую силу порождают пейсмекерные клетки, расположенные в верхней части предсердий на стыке с магистральными венами [7,9].

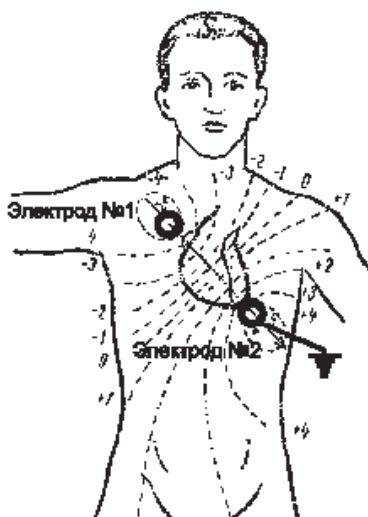


Рис. 1. Электрическая ось сердечного диполя в фазе систолы пейсмекерного потенциала действия и схема расположения электродов для регистрации ЭКГ в гемодинамическом отведении

Пейсмекерный потенциал действия – генератор электродвижущей силы – формирует сердечный диполь так, что его электрическая ось (рис. 1) располагается по линии от пейсмекерных клеток к верхушке сердца. Пейсмекерный потенциал действия, и, соответственно, сердечный диполь имеет две фазы состояния. Первая – систолическая – фаза обусловлена потоком ионов натрия Na^+ от пейсмекерных клеток к клеткам миокарда (рис. 2б – участок t_s). Вторая – диастолическая – фаза (рис. 2б – участок t_d) является следствием потока ионов калия K^+ от клеток миокарда к пейсмекерным. Сердечный диполь меняет направление в диастолической фазе на противоположное систолическому, но собственно геометрическая линия, на которой он реализуется – от пейсмекерных клеток к верхушке сердца, – за время кардиоцикла колеблется незначительно. Поэтому ориентация сердечного диполя как положение суммарного трансмембранного потенциала действия клеток миокарда в систолической фазе может быть принята за исходное систолическое направление электрической оси миокарда. Это соображение существенно, так как электрокардиографические сигналы в различных отведениях представляют электрические токи, порожденные трансмембранным потенциалом действия клеток миокарда, и являются векторными величинами, то есть определяются не только величиной, но и направлением. Самая близкая к оси сердечного диполя проекция ЭКГ получается при наложении одного электрода на грудную клетку в области устья верхней поллой вены, а второго – на грудную клетку в области верхушки сердца. Второй электрод заземляется (рис. 1).

На рис. 2б показано схематическое разложение трансмембранного потенциала действия желудочков сердца – ТПД_v – на натриевую Na^+ , кальциевую Ca^{++} и калиевую K^+ составляющие в сопоставлении с его первой производной по времени – кривая $d\text{ТПД}_v/dt$ на рис. 2в. Систолический поток ионов натрия, повышающий внутриклеточную концентрацию ионов кальция, приводит к повышению биомеханического напряжения и сокращению клеток миокарда – механической систоле. Диастолический поток ионов калия от клеток миокарда к пейсмекерным вызывает процесс понижения внутриклеточной концентрации ионов кальция и снижения биомеханического напряжения миофибрилл, то есть их расслабления – механическую диастолу. Процессы сокращения и расслабления клеток миокарда регулируются потоками ионов натрия в клетку и калия из клетки миокарда, соответственно в систолической и диастолической фазах пейсмекерного потенциала действия, то есть сердечного диполя. Исполнительный элемент управления величиной биомеханического напряжения клетки миокарда – величина внутриклеточной

концентрации ионов кальция. По характеру ее изменения на периоде кардиоцикла можно судить об интенсивности процессов сокращения и расслабления клеток миокарда.

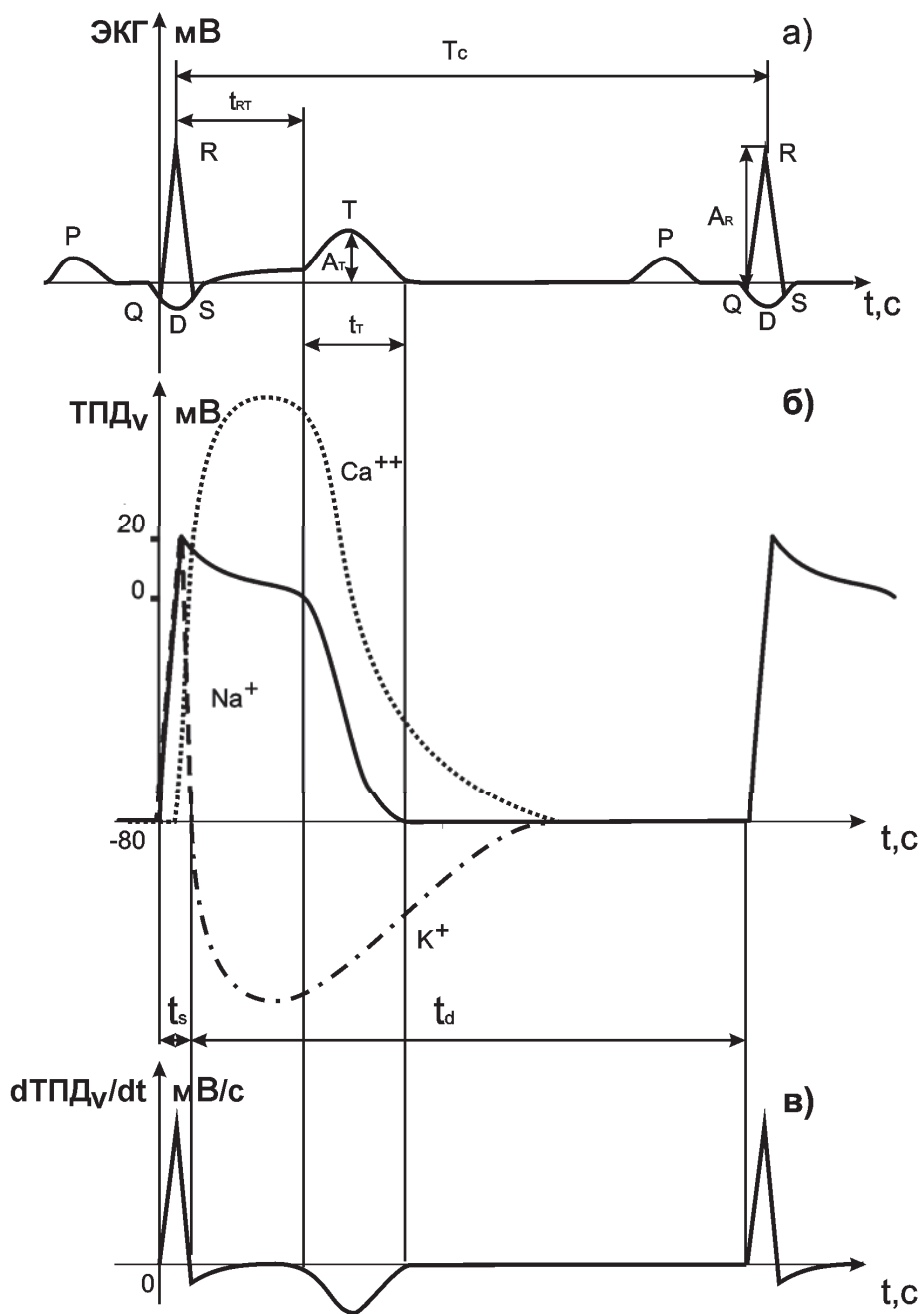


Рис. 2. Морфология ЭКГ: а) Элементы морфологии ЭКГ-сигнала с позиции теории «активной диастолы»; б) Трансмембранный потенциал действия желудочков сердца – ТПД_v- сплошная линия; натриевая составляющая ТПД_v – штриховая линия; калиевая составляющая ТПД_v – штрих-пунктирная линия; кальциевая составляющая ТПД_v – пунктирная линия; в) первая производная ТПД_v по времени на периоде кардиоцикла длительностью T_c – $dТПД_v/dt$

На рис. 2б видно, что характер изменения внутриклеточной концентрации ионов кальция можно оценить по трансмембранному потенциалу действия клеток миокарда. Так, фронт возрастания кальциевой составляющей – механической систолы – соответствует переднему – восходящему – фронту ТПД_v. Фронт убывания кальциевой составляющей – механической диастолы – заднему – нисходящему – фронту ТПД_v. Как показано в [9], и как видно на рис. 2а,в, ЭКГ имеет характер первой производной по времени от суммарного трансмембранного потенциала действия желудочков сердца с инверсией в диастолической фазе сердечного диполя – на участке t_d . На ЭКГ (рис. 2б) ему соответствует интервал от конца зубца S до начала зубца R (зубца Q) следующего кардиоцикла. В свою очередь, ТПД_v соответствует интегралу от ЭКГ с той же инверсией. Так устанавливается связь между гемодинамической и биоэлектрической сторонами деятельности сердца, что дает возможность определения биомеханической активности клеток желудочков сердца в систолической и диастолической фазах по характеристикам ЭКГ.

Результаты

Дифференциально-интегральная связь между ЭКГ и ТПД_v позволяет фиксировать характер изменения кальциевой составляющей как инструмента регулирования биомеханического напряжения по крутизне и продолжительности восходящего и нисходящего фронтов ТПД_v, а значит по соответствующим показателям ЭКГ. Теперь гемодинамические процессы сокращения и расслабления клеток желудочков сердца, связанные с изменением на периоде кардиоцикла внутриклеточной концентрации ионов кальция, можно охарактеризовать следующим образом. Интенсивность роста внутриклеточной концентрации ионов кальция, и, следовательно, мощность систолического сокращения клеток миокарда описывается такими характеристиками восходящего фронта трансмембранного потенциала действия как амплитуда A_R зубца R ЭКГ, а также длительность сегмента t_{RT} от точки положения амплитуды зубца R до начала зубца T. Интенсивность падения кальциевой составляющей и, следовательно, мощность диастолического расслабления описывается такими характеристиками заднего фронта ТПД_v как амплитуда A_Q и длительность t_T зубца T.

Как принято считать, мощность систолического сокращения миокарда достаточно удовлетворительно определяется верхним – систолическим – артериальным давлением по методу Н.С.Короткова. Мощность диастолического расслабления миокарда можно охарактеризовать нижним – диастолическим артериальным давлением по методу

Н.С.Короткова, но с инверсией знака зависимости. Увеличение мощности диастолы приводит не к увеличению, а к снижению уровней давления в системе кровообращения. Почти однозначная связь между суммарным трансмембранным потенциалом действия клеток миокарда и ЭКГ-сигналом [7,9], а также принятое нами на основании теории «активной диастолы» объяснение гемодинамической стороны элементов морфологии ЭКГ [9,10], дают возможность диагностической оценки по ЭКГ не только биоэлектрической стороны работы сердца, но и гемодинамической.

Диагностика функционального состояния сердца по ЭКГ в нашем исследовании – это принципы оценки его работы с определением понятий нормы и патологии как биомеханического насоса. Как показано выше, этот насос характеризуется двумя фазами активной биомеханической деятельности – систолой и диастолой. Исходя из этого, функциональное состояние сердца мы будем оценивать также с двух сторон его гемодинамической деятельности – активности систолической и активности диастолической. Диагностические свойства предлагаемых нами показателей гемодинамической стороны ЭКГ-исследований формализуются следующим образом. Интенсивность систолической гемодинамической активности миокарда характеризуется крутизной и длительностью восходящего фронта кальциевой составляющей трансмембранного потенциала действия желудочков сердца ТПД_v – Ca⁺⁺ (рис. 2), которая нами оценивается амплитудой – A_R зубца R в милливольтсах и длительностью сегмента t_{RT} – от зубца R до начала зубца T в секундах (рис. 2,3). При увеличении любого из этих двух показателей – A_R и t_{RT} – увеличивается величина амплитуды кальциевой составляющей трансмембранного потенциала действия, следовательно, гемодинамическая систолическая активность миокарда увеличивается. Напротив, уменьшение любого из этих показателей сопровождается уменьшением амплитуды кальциевой составляющей и, следовательно, уменьшением гемодинамической систолической активности миокарда. Свойства одной направленности изменения показателя A_R и показателя t_{RT} позволяют объединить их в виде показателя C_S как произведения

$$C_S = A_R * t_{RT} ,$$

который измеряется в милливольтсекундах.

С точки зрения математической интерпретации показатель C_S – это площадь прямоугольника, одна сторона которого является высотой зубца R – A_R, а другая – сегментом t_{RT} как основанием (рис. 3). С точки зрения логики в произведении C_S как едином показателе гемодинамической систолической активности миокарда участие обоих показателей принимается равноправным.

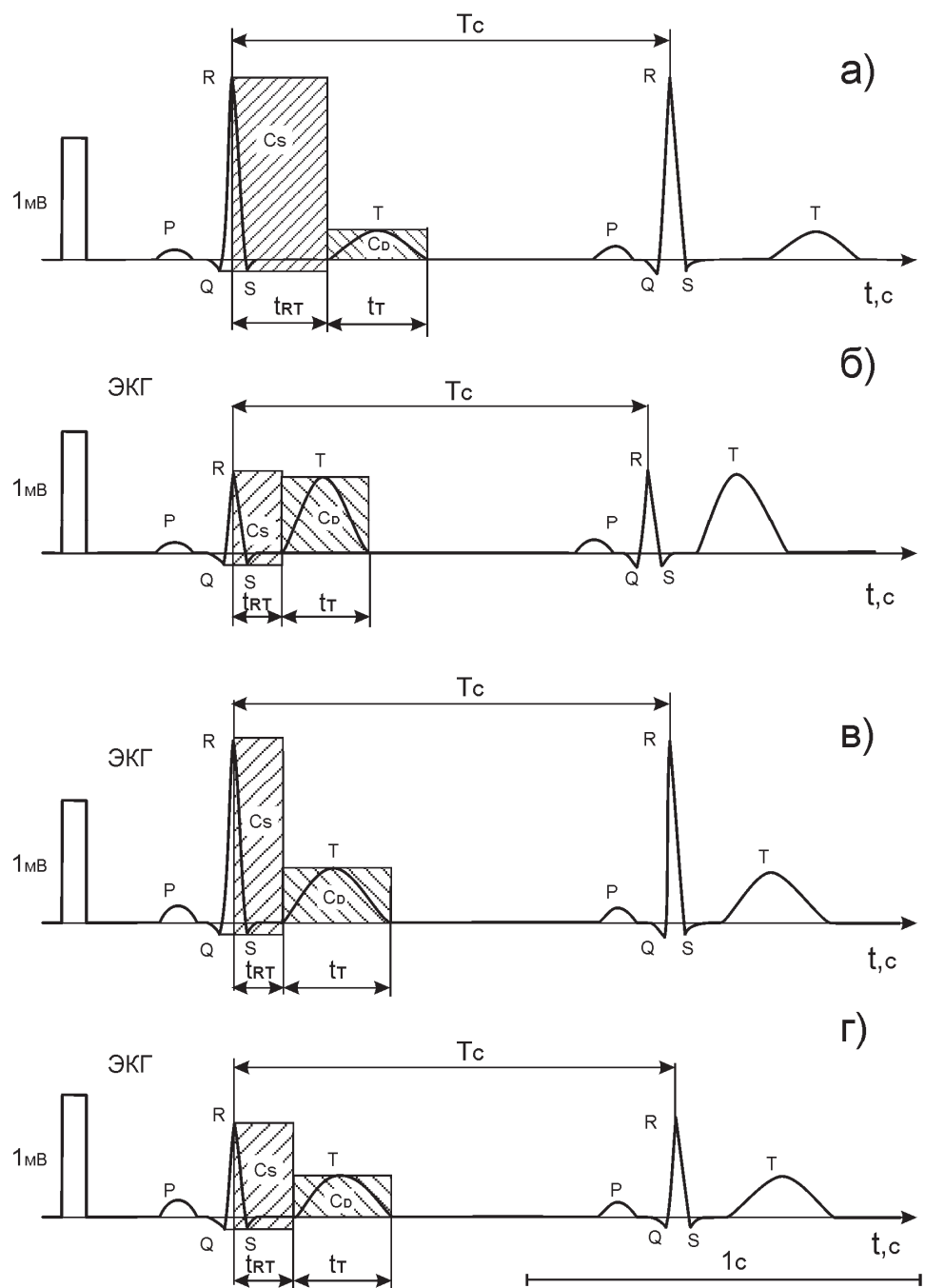


Рис. 3. Схема интерпретации показателя систолической гемодинамической активности миокарда C_S и показателя диастолической гемодинамической активности C_D для различных функциональных состояний миокарда

С точки зрения физики процесса характеристика C_S объединяет свойство амплитуды A_R зубца R отображать интенсивность биоэлектрической инициализации систолической активности желудочков сердца и свойство сегмента t_{RT} как фазы биомеханического исполнения сокращения – их механической систолы [10]. Увеличение

систолической активности C_S повышает величину систолического артериального давления $P_{\text{сист}}$ по Н.С. Короткову. Уменьшение C_S сопровождается снижением $P_{\text{сист}}$.

Диастолическая активность миокарда C_D , то есть присасывающая деятельность сердца, определяется характеристиками крутизны и длительности заднего фронта кальциевой составляющей трансмембранного потенциала действия клеток миокарда желудочков. На ЭКГ – это амплитуда A_T в милливольтсах и длительность t_T зубца Т в секундах. Показатели A_T и t_T в характеристике диастолической активности сердца (его присасывающей деятельности) изменяются также однонаправлено. Увеличение A_T или t_T приводит к увеличению C_D . Уменьшение A_T или t_T уменьшает C_D . Поэтому для оценки гемодинамической диастолической активности сердца C_D аналогично гемодинамической систолической активности C_S можно предложить формулу:

$$C_D = A_T * t_T \text{ в милливольтсекундах.}$$

Математически C_D – площадь прямоугольника высотой A_T с основанием t_T и это аппроксимация зависимости функции, описывающей форму зубца Т в виде ее постоянного значения – амплитуды A_T на всем интервале длительности зубца Т (рис. 3). Такая аппроксимация усиливает амплитуду A_T и представляет верхнюю границу оценки C_D . Физически C_D – это отображение деятельности сердца в фазе электрической диастолы, инициирующей снижение внутрижелудочкового давления, порождающее присасывающее действие желудочков сердца. Произведение $A_R * t_{RT}$ в оценке C_S систолической активности миокарда также усиливает свойство амплитуды A_R зубца R, аппроксимируя его максимальным значением, да еще на протяжении всего сегмента t_{RT} . Поэтому C_S – это также верхняя оценка гемодинамической мощности систолической активности миокарда. Но в отличие от C_S , повышению (понижению) которого соответствует повышение (понижение) систолического артериального давления $P_{\text{сист}}$, связь между C_D и диастолическим артериальным давлением $P_{\text{диаст}}$ – обратная. Это значит, что повышение C_D соответствует снижению диастолического давления $P_{\text{диаст}}$, а его понижение сопровождается повышением $P_{\text{диаст}}$.

Показатели C_S и C_D применяются парами, образуя двухмерные векторы $C(C_S, C_D)$. Диагностика функционального состояния миокарда с позиции теории «активной диастолы» по предлагаемым нами показателям ЭКГ заключается в вычислении показателей C_S и C_D и сравнении их с диапазоном нормы. Структура диагностических классов гемодинамической активности показана на рис. 4. Высокие – выше нормальных значения C_S свидетельствуют о дисфункции гемодинамической активности миокарда в сторону систолической гиперфункции с избыточным систолическим артериальным

давлением $P_{\text{сис.}}$. Низкие – ниже нормальных C_S отмечают гиподифункцию систолической гемодинамической активности с низким $P_{\text{сис.}}$. Высокие – выше нормальных значения C_D фиксируют гиперфункцию диастолической активности миокарда с избыточно мощным присасывающим действием, а потому низким диастолическим артериальным давлением $P_{\text{диаст.}}$. Низкие – ниже нормальных C_D указывают на низкое присасывающее действие желудочков сердца, иначе, на затруднение венозного оттока с высоким диастолическим артериальным давлением $P_{\text{диаст.}}$.

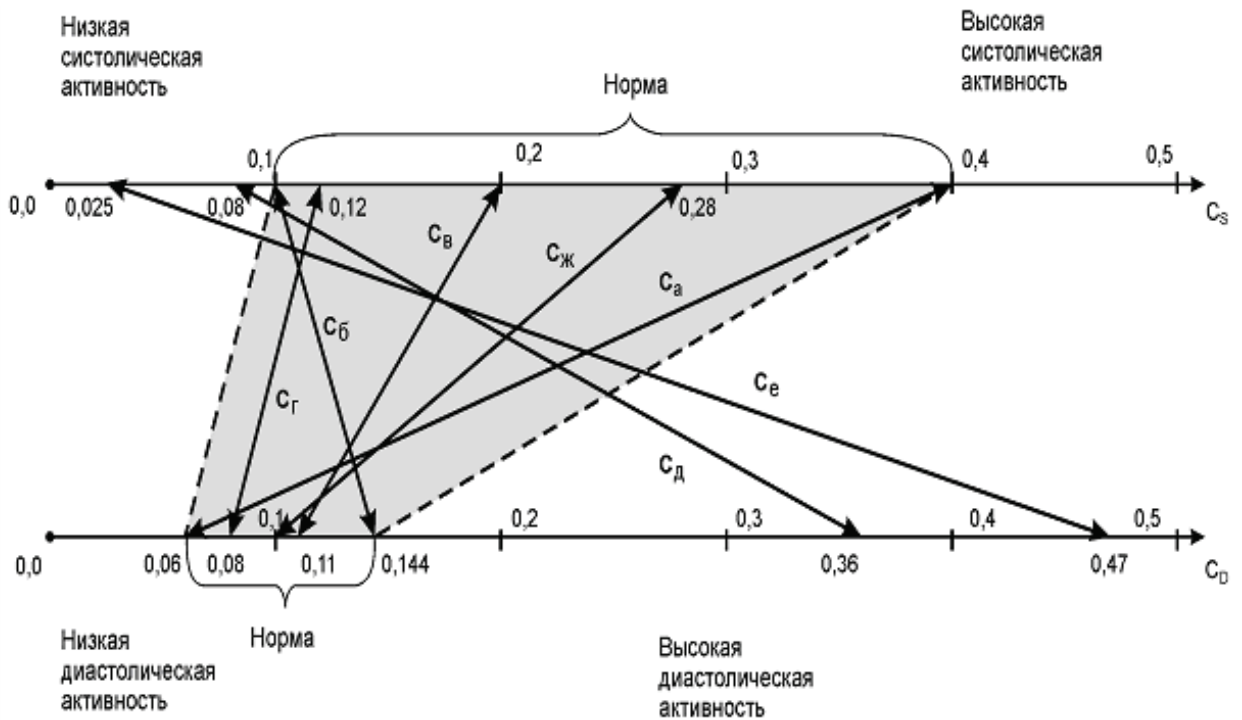


Рис. 4. Структура диагностических классов гемодинамической активности миокарда в пространстве показателей C_S и C_D .

Функциональное состояние миокарда может характеризоваться любыми сочетаниями величины C_S и C_D . То есть высокое, нормальное и низкое значение C_S возможно при высоком, нормальном или низком значениях C_D . На рис. 3а,б представлены ЭКГ двух патологических функциональных состояний сердечно-сосудистой системы: а) ЭКГ с высоким зубцом R и низким зубцом T, характерная для гипертонии, и б) ЭКГ с низким зубцом R и высоким зубцом T, характерная для гипотонии. Норма представляет область промежуточных значений и представлена на рис. 3в,г. На рис. 4 представлены диагностические векторы C_a , и C_b для ЭКГ на рис. 3а и рис. 3б, соответственно. Численные значения координат векторов представлены в табл. 1.

Таблица №1
Построение гемодинамического ЭКГ-портрета

Форма ЭКГ	Параметры и размерность									
	t_{RT} сек.	t_T сек.	A_R mV	A_T mV	C_S mVc	C_D mVc	γ mVc	$C_S\%$ %	$C_D\%$ %	ЧСС уд/мин
Рис. 3а	0,25	0,25	1,6	0,24	0,4	0,6	0,46	87	13	53
Рис. 3б	0,125	0,225	0,8	0,64	0,1	0,144	0,244	41	59	57
Рис. 3в	0,125	0,275	1,6	0,4	0,2	0,11	0,31	64,5	35,5	53
Рис. 3г	0,15	0,25	0,8	0,32	0,12	0,08	0,2	60	40	53
Рис. 5д	1,48	0,056	1,04	0,35	0,08	0,36	0,44	81,5	18,5	60
Рис. 5е	0,68	0,038	1,2	0,375	0,025	0,47	0,495	95	5	68
Рис. 5ж	1,48	0,188	0,4	0,25	0,278	0,1	0,378	26,4	73,6	60

Определим область векторов нормальных значений $C(C_S, C_D)$ полагая, что норма – это все пространство между патологическими ЭКГ на рис.3а и ЭКГ на рис. 3б. Так, вектор Са в системе координат C_S, C_D показывает, что нижнее значение диапазона нормы для координаты C_D должно быть выше 0,1мVc, а верхнее значение диапазона нормы для координаты C_S ниже 0,4мVc. В свою очередь, вектор Сб показывает, что нижнее значение диапазона нормы по координате C_S выше 0,06мVc. Аналогично верхнее значение диапазона нормы для координаты C_D меньше 0,144мVc. Таким образом, область нормальных значений векторов $C(C_S, C_D)$ в системе координат C_S и C_D составляет диапазон $C_S = (0,1 \div 0,4)$ мVc и диапазон $C_D = (0,06 \div 0,144)$ мVc. Как показано на рис. 4, в него достаточно удовлетворительно вписываются вектора нормальных состояний гемодинамической активности миокарда, зафиксированных ЭКГ на рис. 3в и рис. 3г – Св и Сг. Подвергнем экзамену ЭКГ на рис. 5(д,е,ж), то есть диагностике в условиях определенных нами границ нормы и патологии. Как видно из табл. 1 и рис. 4, векторы Сд и Се выходят за пределы класса нормы, отмечая высокую диастолическую и низкую систолическую активность миокарда. ЭКГ на рис. 5(д,е) отражают патологическое состояние миокарда – инфаркт. Поэтому наш диагноз подтверждается. ЭКГ на рис. 5ж вписывается в класс нормы и также справедлив. Как видно из рис. 4 и табл. 1, наши условные диапазоны нормы, определенные из теоретических соображений, изложенных выше, для таких расходящихся случаев патологии ЭКГ достаточно широкие. Но это – весьма грубые приближения. На практике численные диапазоны нормальных и патологических значений C_S и C_D необходимо определять в программах массовых обследований населения при достаточно большом объеме статистических данных регистрации ЭКГ в предложенном нами гемодинамическом отведении со

структурированием возрастных групп обоих полов и разных уровней физического сложения и развития, верифицированных в классах нормы и патологии функционального состояния гемодинамической активности миокарда.

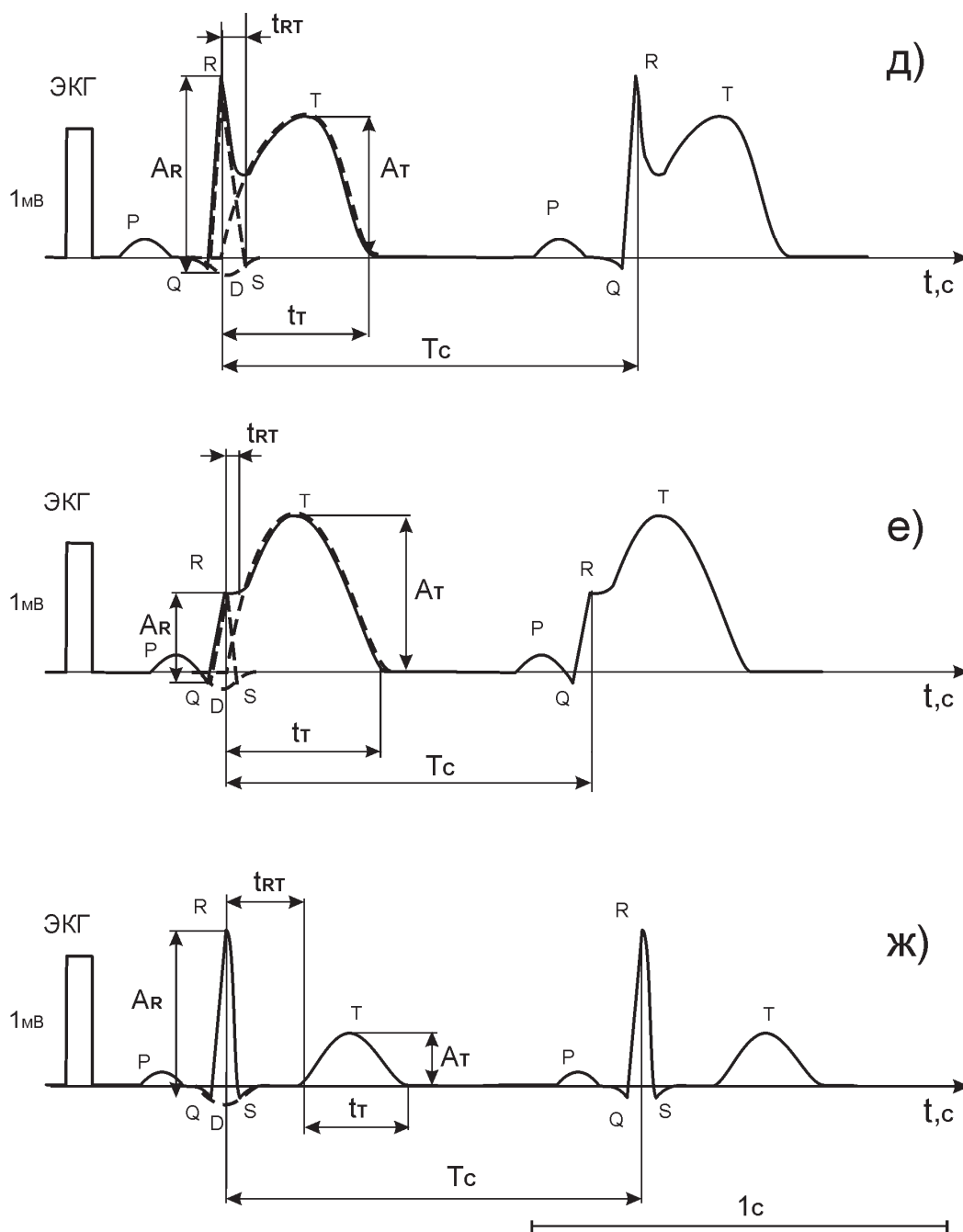


Рис. 5. ЭКГ при различных состояниях миокарда: рис.5д,е) – ЭКГ в случаях инфаркта миокарда; рис.5ж) – ЭКГ класса нормы

Обратим внимание на тот факт, что на интервале QT (от зубца Q до конца зубца T) систола и диастола желудочков сердца образуют полную группу событий – в это время

желудочки сердца либо сокращаются (интервал от зубца Q до начала зубца T), либо расслабляются (участок от начала до конца зубца T). Определим сумму $\Sigma = C_S + C_D$ в качестве нормирующего множителя. Тогда показатель $C_S\% = C_S/\Sigma \times 100\%$ представляет относительную меру систолической гемодинамической активности или, иначе, вес систолической активности в общей гемодинамической активности желудочков сердца. Отношение $C_D\% = C_D/\Sigma \times 100\%$, в свою очередь, представляет относительную меру диастолической гемодинамической активности – вес диастолической активности в общей активной деятельности сердца. Значения $C_S\%$ и $C_D\%$ для ЭКГ на рис. 3а,б,в,г и рис. 5д,е,ж приведены в табл. 1. Структура диагностических классов нормы и патологии представлена на рис. 6. Диагностика функционального состояния гемодинамической активной деятельности миокарда по любому из показателей $C_S\%$ или $C_D\%$ осуществляется по одномерной шкале также в рамках трех диагностических классов: ЭКГ систолического типа, ЭКГ диастолического типа и ЭКГ нормального типа. Как видно из рис. 6, процедура диагностики функционального состояния гемодинамической активности миокарда в системе показателей $C_S\%$ или $C_D\%$ значительно упрощается – достаточно выбрать один любой показатель потому, что их сумма всегда равна 100%.

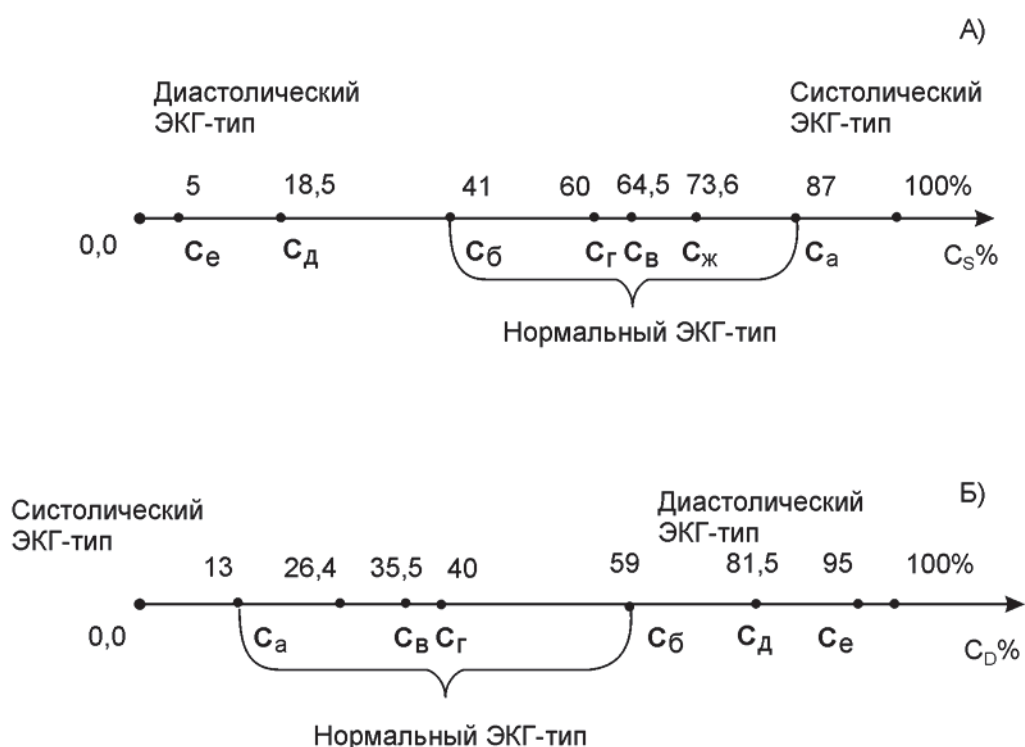


Рис. 6. Структура диагностических классов гемодинамической активности миокарда и диагностика в системе показателей $C_S\%$ и $C_D\%$

Показатель относительной меры систолической гемодинамической активности $C_S\%$ и показатель относительной меры диастолической гемодинамической активности $C_D\%$, – две составляющих оценки функционального состояния миокарда, которые можно назвать «гемодинамическим ЭКГ-портретом». В системе координат $C_S\%$ или $C_D\%$ такие состояния как гипертонический криз и инфаркт миокарда представляют два противоположных полюса, а все остальные состояния выстраиваются в ряд по порядку перехода от преобладания систолической меры активности к преобладанию диастолической меры активности в общей гемодинамической активности миокарда, соответственно, через состояния нормального типа. Крайними – самыми большими значениями шкалы относительной меры систолической гемодинамической активности $C_S\%$ – систолическим полюсом – является гипертонический криз. Крайними самыми малыми значениями этой шкалы или, что то же самое, самыми большими значениями относительной меры диастолической гемодинамической активности $C_D\%$ – диастолическим полюсом – является инфаркт миокарда. Это делает гемодинамический ЭКГ-портрет достаточно удобным средством не только для диагностики функционального состояния гемодинамической активности миокарда, но и для его прогнозирования.

Анализируя фазовые соотношения в ЭКГ на рис. 3 и рис. 5 можно заметить, что динамика ЭКГ в процессе развития инфаркта, то есть переход от нормы к патологии, происходит с уменьшением амплитуды зубца R, уменьшением длительности сегмента ST и увеличением амплитуды и длительности зубца T. Как отмечено в [10], в фазовой структуре сердечной деятельности сегмент ST – это фаза механической систолы желудочков сердца, то есть фаза роста внутрижелудочкового давления. Поэтому как уменьшение амплитуды зубца R, так и сокращение длительности этой фазы означает снижение систолического внутрижелудочкового давления и, соответственно, снижение систолического артериального давления в сосудистой системе $P_{\text{сис}}$. В свою очередь, увеличение амплитуды A_T и длительности t_T зубца T отражает увеличение мощности диастолического засасывания крови желудочками сердца, то есть падения величины диастолического внутрижелудочкового давления и диастолического артериального давления $P_{\text{диаст}}$.

Обобщая динамику протекания инфаркта миокарда в его ЭКГ-описании с позиции теории «активной диастолы» через характеристики C_S , C_D , $C_S\%$ и $C_D\%$, можно утверждать, что при нем одновременно происходит усиление диастолической гемодинамической активности C_D , и $C_D\%$, (с увеличением амплитуды A_T и длительности t_T зубца T) и ослабление систолической гемодинамической активности C_S , и $C_S\%$ (со

снижением амплитуды зубца R и длительности интервала t_{RT}). В случае возникновения инфаркта миокарда оба процесса протекают сравнительно быстро, но вполне удовлетворительно могут быть идентифицированы попаданием в диапазон допустимых или, напротив, опасных значений скорости изменения предложенных показателей, а потому дают возможность медицинскому персоналу реагировать адекватно по команде компьютерной программы на звуковой или световой сигнал опасности.

В нашей оценке гемодинамической активности миокарда инфаркт миокарда представляется диагностическим (гипотоническим) полюсом на шкале $C_D\%$ – областью самых больших его значений, и это, конечно, диастолический гемодинамический ЭКГ-тип. Признаком опасности инфаркта миокарда является резкое повышение скорости нарастания $C_D\%$, то есть снижения $C_S\%$. Гипертонический криз, который находится в области систолических гемодинамических ЭКГ-портретов, – области самых малых значений показателя $C_D\%$, как показано на рис. 6, является другим полюсом – противоположным. На шкале $C_S\%$ – полюса меняются местами, но попрежнему, – гипертонический криз – это систолический гемодинамический полюс больших значений $C_S\%$ и малых $C_D\%$. Инфаркт миокарда на шкале $C_S\%$ – это диастолический (гипотонический) полюс – область больших значений $C_D\%$ и малых $C_S\%$. Как отмечалось выше, $C_S\%$ и $C_D\%$ – характеристики, дополняющие друг друга до 100%. Для гипертонического криза аналогичные рассуждения относительно этого опасного состояния миокарда приводят к возможности конструирования алгоритма его прогноза с использованием границы возможной (безопасной) скорости повышения систолической гемодинамической активности миокарда по показателю $C_S\%$, или, что то же самое, скорости понижения диастолической активности по показателю $C_D\%$.

Обсуждение

При визуальном определении $C_S\%$ и $C_D\%$ не учитывается ни масштаб и скорость записи ЭКГ, ни калибровочный сигнал, так как используются показатели типа отношений и эти характеристики сокращаются в числителе и знаменателе дроби. Однако они участвуют в обеспечении необходимой точности определения $C_S\%$ и $C_D\%$. В этом смысле лучше всего пользоваться вычислением $C_S\%$ или $C_D\%$ с помощью компьютерной программы обработки. Систолический тип ЭКГ-портрета – это не обязательно гипертонический криз, это превышение значением сократительной активности меры нормы. Диастолический тип ЭКГ-портрета – не обязательно инфаркт миокарда, это превышение диапазона нормы диастолической – присасывающей деятельностью.

Нормальный тип ЭКГ-портрета – это равновесное состояние систолической и диастолической гемодинамической активности миокарда, но это не означает их численного равенства. Численные диапазоны нормы и патологии показателей $C_S\%$ и $C_D\%$ определяются через вычисление показателей C_S и C_D по правилам обработки статистического материала, приведенным выше.

В основе определения гемодинамической мощности систолической и диастолической активности миокарда лежит соответствие элементов морфологии ЭКГ A_R , t_{RT} , A_T , t_T систолическим и диастолическим значениям артериального давления $P_{\text{сист}}$ и $P_{\text{диаст}}$, соответственно. Измеряемые по Н.С. Короткову систолическое и диастолическое артериальное давление – привычные и удобные характеристики. Однако процесс определения артериального давления тонометром значительно более инерционный по сравнению с анализом ЭКГ в реальном масштабе времени. Инерционность измерения артериального давления означает потерю информации при анализе экспериментов, реакция системы кровообращения на которые происходит с высокой скоростью. ЭКГ же может регистрироваться практически непрерывно в течение сколь угодно значительного участка времени. Кроме этого, артериальное давление, измеряемое в различных участках сосудистой системы – также различно по величине и систолического и диастолического уровней. Определение артериального давления с левой руки – это требование международного стандарта. В «гемодинамическом» отведении – ЭКГ – единственный сигнал, регистрируемый на электрической оси сердечного диполя, и характеризующий непосредственно сердце, а также его способность адаптации к режиму функционирования сосудистой системы как гемодинамической нагрузки.

Заключение

Отведение ЭКГ на оси сердечного диполя, формируемого пейсмекерным потенциалом действия, дает возможность оценить систолическую и диастолическую гемодинамическую активность миокарда как двухфазного – нагнетательного и всасывающего биомеханического насоса, осуществляющего движение крови в системе кровообращения. Принятые нами показатели гемодинамической стороны оценки функционального состояния миокарда по электрокардиограмме этого - «гемодинамического» – отведения нельзя использовать вместо измерения систолического и диастолического артериального давления по методу Н.С. Короткова. Однако полученная связь между биоэлектрической и биомеханической, (то есть гемодинамической) сторонами деятельности сердца с позиции теории «активной диастолы» помогает лучше

понять сущность ЭКГ-сигнала и расширяет его возможности в диагностической оценке функционального состояния миокарда и прогнозировании риска возникновения ситуации, опасной для жизни.

Литература

1. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина, 1976.
2. Физиология человека. Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир, 1996.
3. Практическое руководство по клинической электрокардиографии, Под редакцией А.З. Чернова. М.: Медицина, 1971.
4. Хэмптон Д.Р. Основы ЭКГ. М.: Медицинская литература, 2006.
5. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ. М.: БИНОМ, 2009.
6. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицинское информационное агентство, 2007.
7. Соколова И.В., Ронкин М.А., Максименко И.М. Основы пульсовой гемодинамики. М.: ООО Самшитиздат, 2007.
8. Соколова И.В. Основы механизма пульсовой гемодинамики и его уточнение за счет введения активной диастолической деятельности // Биомедицинская радиоэлектроника. 2001. №5-6. С.53-61.
9. Соколова И.В., Ронкин М.А., Максименко И.М. Механизм формирования электрокардиограммы с позиции теории активной диастолы // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. 2006. №8-9. С.4-13.
10. Соколова И.В. Фазовая структура сердечного цикла с позиции теории активной диастолы // Биомедицинская радиоэлектроника. 2011. №2. С.3-9.