

Układ sercowo-naczyniowy

Układ sercowo-naczyniowy ze względu na jego czynność dzieli się na

- serce składające się z czterech jam: **dwóch przedsionków** prawego i lewego (*atrium dextrum et atrium sinistrum*) i **dwóch komór** prawej i lewej (*ventriculus dexter et ventriculus sinister*). Przedsionki kurczą się pracują tak, jak pompy objętościowe, komory zaś pracują jak pompy ciśnieniowe, zwłaszcza komora lewa;
- tętnice (*arteries*) i żyły (*venae*) **krążenia dużego**, które tworzą dwa zbiorniki: **zbiornik tętnicy dużej** (R_{a_s} — systemic arterial reservoir) i **zbiornik żyłny duży** (R_{v_s} — systemic venous reservoir);
- tętnice i żyły **krążenia małego**, czyli płucnego, które tworzą dwa zbiorniki: **zbiornik tętnicy płucnej** (R_{a_p} — pulmonary arterial reservoir) i **zbiornik żyłny płucny** (R_{v_p} — pulmonary venous reservoir);
- **dwie sieci naczyń włosowatych**: pierwszą łączącą zbiornik tętnicy dużej (R_{a_s}) ze zbiornikiem żyłnym dużym (R_{v_s}) i drugą łączącą w płucach zbiornik tętnicy płucnej (R_{a_p}) ze zbiornikiem żyłnym płucnym (R_{v_p}).

Postępując się najdalej idącym uproszczeniem, można przedstawić układ sercowo-naczyniowy jako układ składający się z:

- czterech pomp pracujących szeregowo po dwie, czyli z prawego przedsionka i prawej komory oraz z lewego przedsionka i lewej komory;
- czterech zbiorników krwi (*blood reservoirs*): dwóch zbiorników dużych i dwóch zbiorników płucnych;
- dwóch sieci naczyń włosowatych (*capillary nets*) łączących zbiorniki tętnicze ze zbiornikami żyłnymi.

Każdy z czterech zbiorników zawiera inną objętość krwi (*blood volume*) oraz w każdym z nich panuje inne średnie ciśnienie. Mimo tych różnic pojemność krwi (*blood capacity*) tłoczona w jednostce czasu, np. w czasie 1 minuty lub 1 godziny, do zbiornika tętniczego dużego musi być prawie równa (tylko z niewielkim odchyleniem) pojemności krwi odpływającej ze zbiornika żylnego dużego.

W warunkach fizjologicznych, kiedy oddychanie jest swobodne, pojemność krwi tłoczona do zbiornika tętniczego dużego równa się pojemności krwi tłoczonej do zbiornika tętniczego płucnego.

W spoczynku pojemność krwi odpływającej ze zbiornika żylnego dużego równa się pojemności krwi odpływającej ze zbiornika żylnego płucnego.

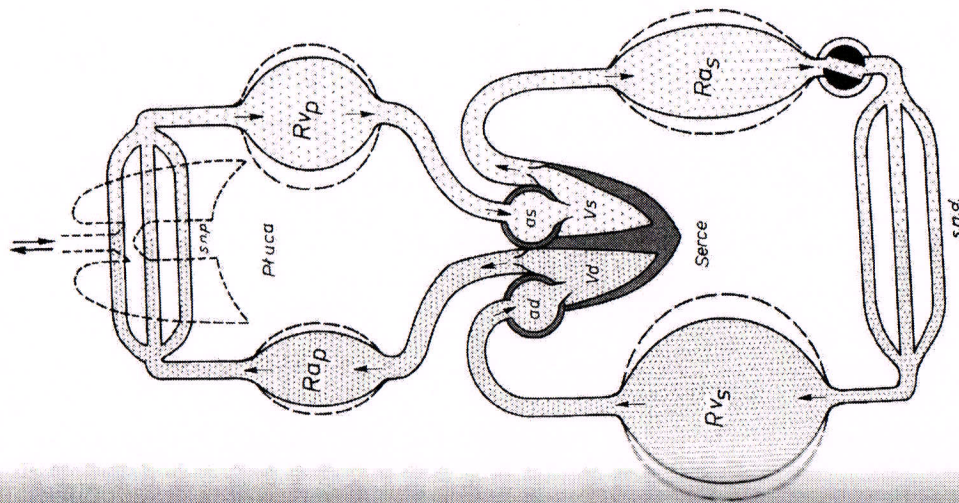


Fig. 165. Schemat układu sercowo-naczyniowego. Vd — komora prawa, Vs — komora lewa, ad — prawy przedsionek, as — lewy przedsionek, Ra_s — zbiornik tętnicy dużej, Rv_s — zbiornik żyłny duży, Ra_p — zbiornik tętnicy płucnej, Rv_p — zbiornik żyłny płucny, s.n.d. — sieć naczyń włosowatych krążenia dużego, s.n.p. — sieć naczyń włosowatych krążenia płucnego.

Pojemność krwi krążącej pomiędzy zbiornikami zmienia się w określonych stanach fizjologicznych organizmu. W czasie **pracy mięśni** i rozszerzania naczyń krwionośnych w mięśniach szkieletowych lub w czasie **trawienia** i rozszerzania naczyń krwionośnych w narządach jamy brzusznej początkowo więcej krwi odpływa z R_a , niż dopływa do R_v . Po zakończeniu pracy lub po strawieniu pokarmów w pewnym okresie więcej krwi dopływa do R_v , niż odpływa z R_a .

Postawa ciała ma również wpływ na objętość krwi wypełniającej zbiorniki żyłne. Po zmianie postawy ze stojącej na leżącą więcej krwi dopływa do zbiornika żylnego płucnego, niż z niego odpływa i większa objętość krwi wypełniającej ten zbiornik. Zmiana postawy z leżącej na stojącą powoduje zmniejszenie objętości krwi wypełniającej zbiornik żylny płucny.

Zasadniczym zadaniem serca jest pompowanie krwi ze zbiorników żylnych do zbiorników tętniczych i utrzymywanie w zbiornikach tętniczych odpowiedniego ciśnienia. Zbiorniki tętnicze gromadzą krew tłoczoną przez serce i dzięki panującemu w nich ciśnieniu zapewniają stały jej przepływ przez sieć naczyń włosowatych również w czasie rozkurczu serca.

Zbiorniki żyłne, zwłaszcza zbiornik żylny duży, w którym stale znajduje się około 54% krwi krążącej, gromadzą krew niezbędną do wypelnienia jam serca i tworzą jej rezerwę. W chwili zwiększonego zapotrzebowania na tlen transportowany przez krew serce przyspiesza częstotliwość swych skurczów. Zwiększa się pojemność minutowa krwi tłoczonej przez komory (cardiac output) do zbiorników tętniczych. W tym samym czasie napływa do serca więcej krwi ze zbiorników żylnych.

Serce

Z czynnościami serca ściśle związane są zjawiska:

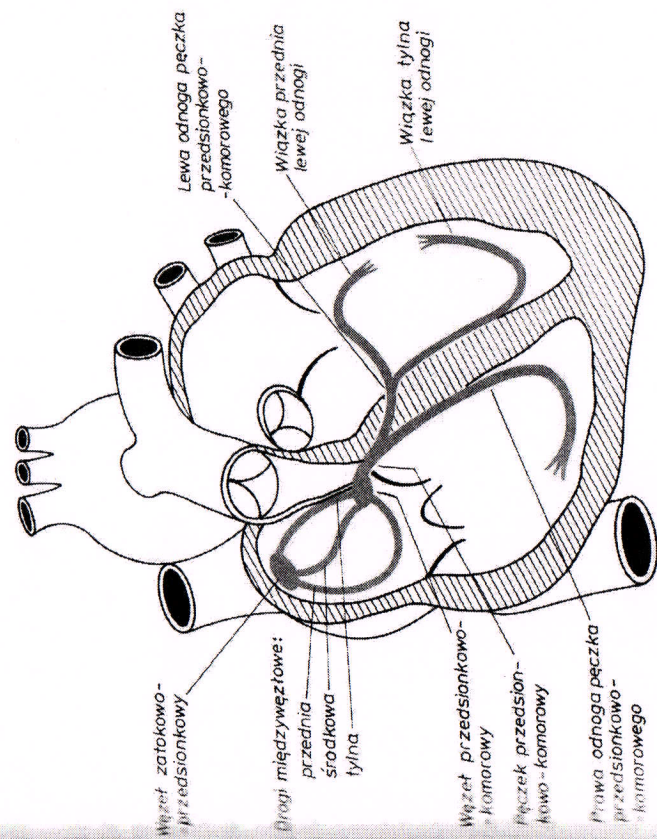
- elektryczne;
- mechaniczne;
- akustyczne.

! Czynność bioelektryczna serca — EKG

Rozrusznikiem (pacemaker) dla potencjałów czynnościowych mięśnia sercowego, które wyprzedzają skurcz, jest tkanka układu przewodzącego

conduction system). Błona komórkowa komórek tkanki układu przewodzącego odznacza się zdolnością do rytmicznej spontanicznej depolaryzacji (pacemaker potential). Komórki tworzące węzeł zatokowo-przedstonkowy depolaryzują się najszybciej w stosunku do pozostałych komórek tkanki układu przewodzącego. W związku z tym **węzeł zatokowo-przedstonkowy** stanowi ośrodek pierwszorzędowy, narzucając swój rytm całemu sercu (patrz str. 113).

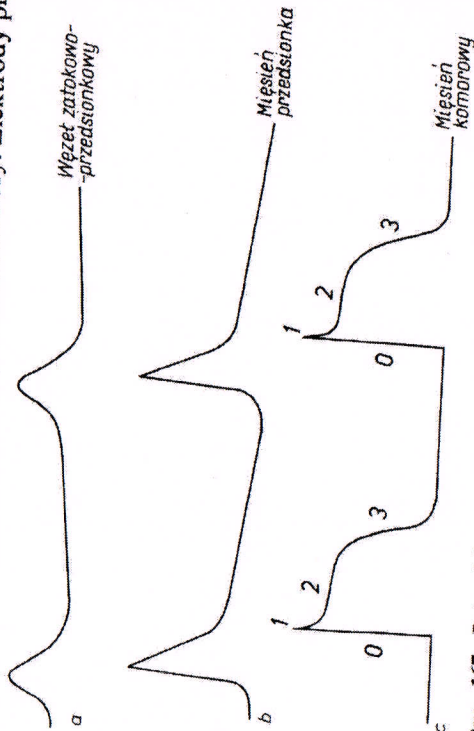
Depolaryzacja z węzła zatokowo-przedstonkowego przenosi się do **węzła przedsionkowo-komorowego** (Hisa) za pośrednictwem trzech pęczków międzywęzłowych: przedniego (Bachmana), środkowego (Wenckebach) i tylnego (Thorela) oraz rozchodzi się na mięsień przedsionków, obejmując prawy i lewy przedsionek. W strefie granicznej i w samym węźle przedsionkowo-komorowym oznacza się największe zwolnienie prędkości przenoszenia się depolaryzacji. Z tego węzła depolaryzacja przewodzona jest do mięśnia komór za pośrednictwem **pęczka przedsionkowo-komorowego**.



Ryc. 166. Układ przewodzący serca.

Pęczek przedsionkowo-komorowy stanowi jedyne połączenie między mięśniami przedsionków i mięśniami komór, przez które przewodzony jest stan czynny. W obrębie komór pęczek dzieli się na **dwie odnogi**: prawy biegnący do prawej komory i lewą — do lewej komory. Odnoga lewej pęczka dzieli się w obrębie lewej komory na dwie wiązki: wiązkę przednią i wiązkę tylną. Odnoga prawa pęczka i wiązki odnogi lewej pęczka przechodzą pod wierzchem w komórki mięśniowe sercowe przewodzące (włókna Purkiniego). Depolaryzacja przewodzona przez pęczek przedsionkowo-komorowy zaczyna się szerzyć na komórki mięśnia komorowego w następującej kolejności: warstwa podwierzdiowa w dolnej $1/3$ przegrody podwierzdiowej po stronie lewej, od lewej do prawej warstwy przegrody międzykomorowej, warstwa podwierzdiowa przegrody międzykomorowej po stronie prawej, podwierzdiowe wstępy przykoniuszkowe prawej i lewej komory, ściana lewej komory, ściana prawej komory do nasierdzia, ściana lewej komory do nasierdzia, czapki przypodstawne przegrody międzykomorowej oraz prawej i lewej komory. Wędrówka dużej liczby jonów przez błonę komórkową związana jest z postępującą depolaryzacją komórek mięśnia przedsionków i mięśni komór.

Zmiany ładunku elektrycznego występujące na powierzchni mięśnia sercowego mogą być odebrane za pomocą elektrod przystawionych bezpośrednio do serca lub do powierzchni skóry. Elektrody przystawione



Ryc. 167. Potencjały czynnościowe odbierane z wnętrza: a) komórki węzła zatokowo-przedsionkowego; b) komórki mięśnia przedsionkowego; c) komórki mięśnia komorowego (1, 2, 3 — fazy repolaryzacji).

Tabela 26

Prędkość przenoszenia się depolaryzacji w układzie przewodzącym i w mięśniu sercowym

Komórki	Prędkość przenoszenia (m/s)
Węzeł zatokowo-przedsionkowy	0,05
Mięsień przedsionków	1,0
Ściany granicznej pomiędzy mięśniami przedsionków i węzłem przedsionkowo-komorowym	0,05
Węzeł przedsionkowo-komorowy	0,1
Pęczka przedsionkowo-komorowego	2,0
Przewodzące w mięśniu komór	4,0
Mięśnia komór pod wierzchem	1,0
Mięśnia komór pod osierdziem	0,4

do powierzchni skóry odbierają potencjał czynnościowy mięśnia sercowego o wielokrotnie niższej amplitudzie niż elektrody przystawione bezpośrednio do serca. Ze względów praktycznych stosuje się w medycynie odbiór potencjałów czynnościowych mięśnia sercowego za pomocą elektrod przystawianych do powierzchni skóry.

W celu ujednoczenia metody pomiaru i oceny potencjałów czynnościowych mięśnia sercowego zostały ustalone miejsca na powierzchni ciała, do których przystawia się elektrody.

Odprowadzenia EKG

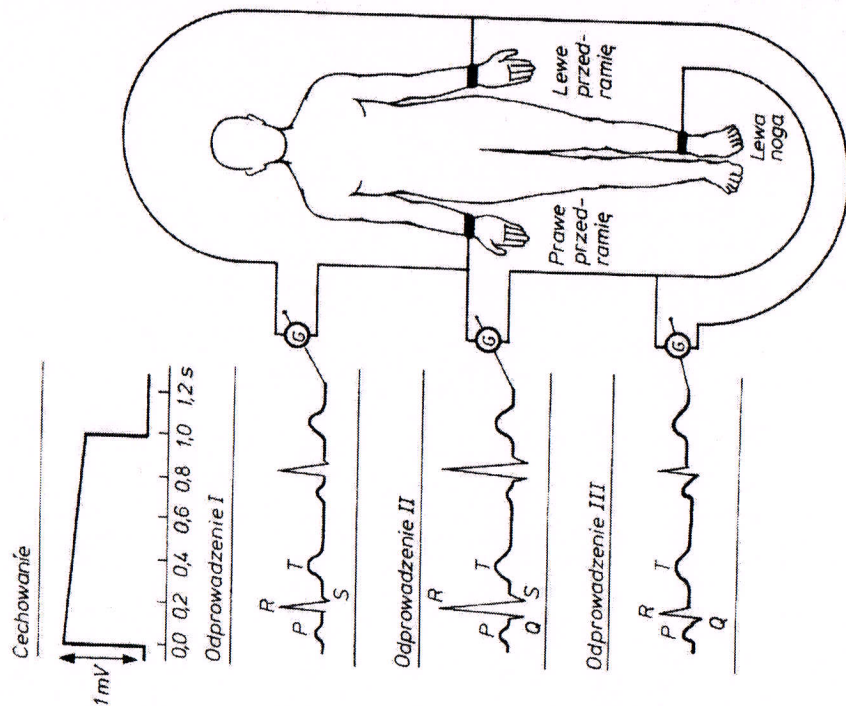
Umieszczając elektrody na kończynach i rejestrując różnice potencjałów występujące pomiędzy elektrodami, odbiera się czynność bioelektryczną mięśnia sercowego, czyli elektrokardiogram — EKG, za pomocą tzw. **odprowadzeń kończynowych**.

Trzy odprowadzenia kończynowe dwubiegunowe, klasyczne Einthovena, uzyskuje się rejestrując różnice potencjałów pomiędzy:

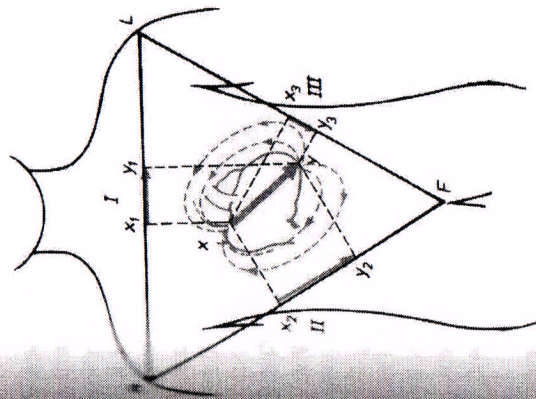
- prawym przedramieniem (R) i lewym przedramieniem (L) — I odprowadzenie kończynowe;

- prawym przedramieniem (R) i lewą golenią (F) — II odprowadzenie kończynowe;
- lewym przedramieniem (L) i lewą golenią (F) — III odprowadzenie kończynowe.

Elektrody przystawione do kończyn zachowują pewne stałe przestrzenne położenie w stosunku do mięśnia sercowego. Elektrody przystawione do kończyn, które spełniają tylko funkcję przewodników elektrycznych odbierają z różnych stron czynność bioelektryczną serca. W związku



Ryc. 168. Odprowadzenie kończynowe dwubiegunowe standardowe stosowane w elektrokardiografii. G — galwanometr pisakowy. Załamki EKG: P, Q, R, S, T.



Ryc. 169. Trójkąt Einthovena, oś elektryczna serca ($x - y$) i pole elektryczne wokół serca w czasie szerzenia się depolaryzacji. I — odprowadzenie pierwsze kończynowe, II — odprowadzenie drugie kończynowe, III — odprowadzenie trzecie kończynowe, R — elektroda na prawym przedramieniu, L — elektroda na lewym przedramieniu, F — elektroda na lewej nodze.

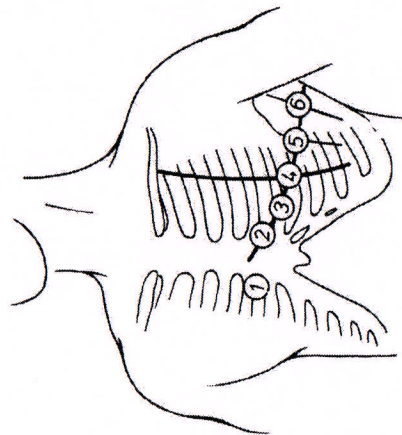
z tym każda z elektrod ustawiona jest pod innym kątem względem wektora siły elektromotorycznej serca (cardiac vector of the electromotive force). Szerzenie się w mięśniu przedsionków, a następnie w mięśniu komór depolaryzacji, za którą postępuje repolaryzacja, powoduje stałą zmianę chwilowego wektora siły elektromotorycznej serca. Największy wektor siły elektromotorycznej serca jest skierowany przestrzennie wewnątrz klatki piersiowej od okolicy prawej pachy do lewego łuku żebrowego.

Zapis EKG zarejestrowany z każdego z trzech odprowadzeń kończynowych jest inny, ponieważ stanowi wypadkową potencjałów elektrycznych serca występujących w przestrzeni pomiędzy tymi elektrodami. Wzrastając na przednią ścianę klatki piersiowej wektor siły elektromotorycznej serca, można sprowadzić potencjały czynnościowe serca występujące w przestrzeni do procesu przebiegającego na płaszczynie. Łącząc ze sobą na płaszczynie punkty przystawiania elektrod, otrzymuje się trójkąt, w którego środku znajduje się rzut serca na płaszczynę czołową.

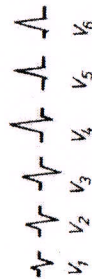
Wewnątrz rzutu serca znajduje się rzut wektora siły elektromotorycznej serca. Każda z trzech elektrod kończynowych jest ustawiona pod innym kątem w stosunku do rzutu wektora siły elektromotorycznej serca, czyli do osi elektrycznej serca (cardiac axis). W związku z tym załamki EKG zarejestrowane z poszczególnych odprowadzeń mają inną amplitudę, a nawet mogą być inaczej skierowane w stosunku do linii izoelektrycznej. Załamki EKG są dodatnie, jeśli są skierowane ponad linię izoelektryczną, oraz ujemne, jeśli są skierowane w dół od tej linii.

Do oceny EKG dogodniejsze są **odprowadzenia jednobiegunowe**. Za ich pomocą rejestruje się różnice potencjałów pomiędzy elektrodą aktywną i elektrodą nieaktywną. Jednobiegunowe odprowadzenie przedsercowe otrzymuje się po przystawieniu elektrody aktywnej do klatki piersiowej i rejestracji różnic potencjałów pomiędzy tą elektrodą i elektrodą nieaktywną. Zapis EKG odebrany za pomocą **odprowadzeń przedsercowych** różni się od EKG odebranego za pomocą odprowadzeń kończynowych. Elektrody przedsercowe są inaczej ustawione przestrzennie w stosunku do wektora siły elektromotorycznej serca.

Stosuje się sześć jednobiegunowych odprowadzeń przedsercowych (unipolar chest leads), czyli odprowadzeń przedsercowych Wilsona, oznia-



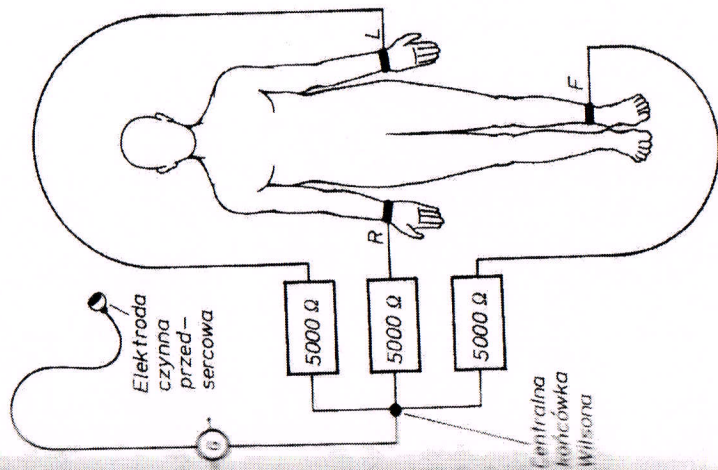
Ryc. 170. Miejsca przystawienia elektrod na klatce piersiowej przy jednobiegunowych odprowadzeniach przedsercowych Wilsona ($V_1 - V_6$).



onych: V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 i V_6 . Elektroda I przedsercowego odprowadzenia V_1 jest przystawiona do skóry w czwartym międzyżebżu po stronie prawej mostka. Pozostałe elektrody $V_2 - V_6$ są przystawiane do skóry po stronie lewej klatki piersiowej.

Przeci rodzaj odprowadzeń stanowią **odprowadzenia kończynowe jednobiegunowe**. Zwierając bezpośrednio dwie elektrody kończynowe, uzyskuje się z trzeciej elektrody aktywnej EKG o załamkach o wyższej amplitudzie. Charakteryzuje się w ten sposób trzy **odprowadzenia EKG kończynowe, jednobiegunowe nasilone** (augmented unipolar limb leads), czyli odprowadzenia Goldbergera:

- aVR — elektroda aktywna na prawym przedramieniu;
- aVL — elektroda aktywna na lewym przedramieniu;
- aVF — elektroda aktywna na lewej łydce.



Ryc. 171. Schemat połączeń pomiędzy elektrodami nieaktywnymi przymocowanymi do kończyn za pośrednictwem oporu 5000 omów i elektrodą czynną stosowaną w odprowadzeniach przedsercowych Wilsona. G — galvanometr pisakowy elektrokardiografu, R — prawe przedramię, L — lewe przedramię, F — lewa łydka.

Porównywalność zapisów EKG wymaga nie tylko stosowania typowych odprowadzeń, lecz również jednakowych warunków rejestracji. Aparaty — elektrokardiografy — rejestrują krzywą EKG przy podstawie czasu 2 sekundy, prędkości przesuwu papieru 25 lub 50 mm/s i wzmienniu odpowiadającym 1 mV = 10 mm.

Elektrokardiogram

Elektrokardiogram (EKG) zarejestrowany za pomocą II odprowadzenia kończynowego dwubiegunowego ma pięć załamek oznaczonych kolejno literami: P, Q, R, S i T. Załamek P odpowiada początkowi depolaryzacji mięśnia przedsionków. Załamki Q, R i S występują obok siebie, tworząc zespół QRS odpowiadający początkowi depolaryzacji mięśnia komór, czyli fазie 0 potencjału czynnościowego komórek mięśnia komór (patrz Mięsień sercowy, str. 110). Załamek T wiąże się z szybką repolaryzacją mięśnia komór, co odpowiada fazie 3 potencjału czynnościowego komórek mięśnia sercowego.

Analiza krzywej EKG obejmuje:

- **załamki** — kierunek ich wychylenia ku górze lub ku dołowi od linii izoelektrycznej, ich amplitudę, czas trwania, częstotliwość występowania i kształt;
- **odcinki** — czas trwania linii izoelektrycznej pomiędzy załamekami;
- **odstęp** — obejmujące łączny czas trwania załameków i odcinków.

Czas trwania poszczególnych załameków, odcinków i odstępów zależy od czasu trwania potencjałów czynnościowych mięśnia przedsionków i komór.

Amplituda załameków zależy od wielu czynników. U ludzi dorosłych jest przede wszystkim wykładnikiem liczby synchronicznie depolaryzujących i repolaryzujących się komórek mięśniowych. Amplituda załameków zależy od oporu elektrycznego tkanek znajdujących się pomiędzy elektrodą i sercem, od budowy ciała i położenia serca w klatce piersiowej.

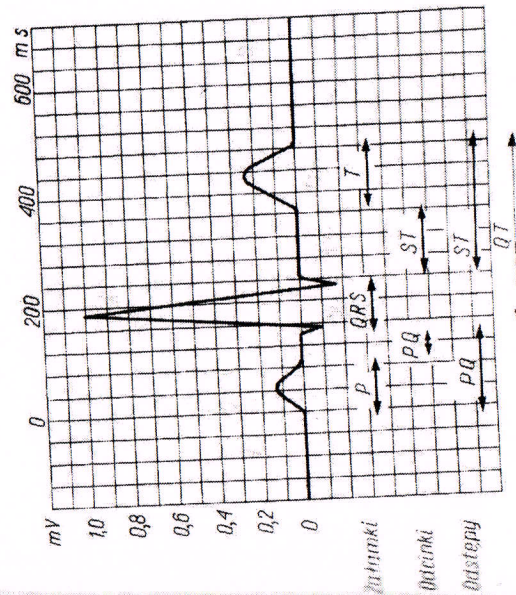
Amplituda poszczególnych załameków w każdym odprowadzeniu jest inna. Mierzona w II odprowadzeniu wynosi dla:

- załamek P 1—2,5 mm = 0,1—0,25 mV;
- zespołu QRS 7—18 mm = 0,7—1,8 mV;
- załamek T 2,5—6 mm = 0,25—0,6 mV.

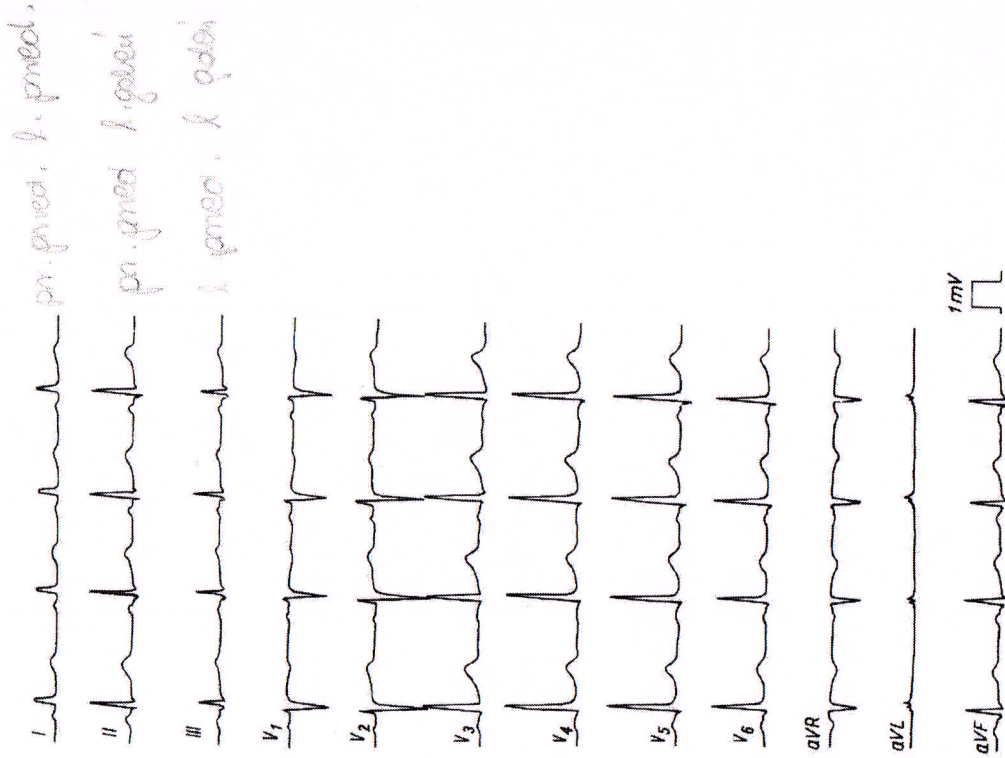
Tabela 27

Ładunki czas trwania poszczególnych załameków, odcinków i odstępów w EKG

Załamek	P	100 ms
Odcinek	PQ	50 ms
Odstęp	PQ	150 ms
Zespół	QRS	90 ms
Odcinek	ST	120 ms
Załamek	T	120 ms
Odstęp	ST	280 ms
Odstęp	QT	370 ms
Odstęp	RR	800 ms



Ryc. 172. Typowa krzywa elektrokardiograficzna zarejestrowana w II odprowadzeniu kończynowym.

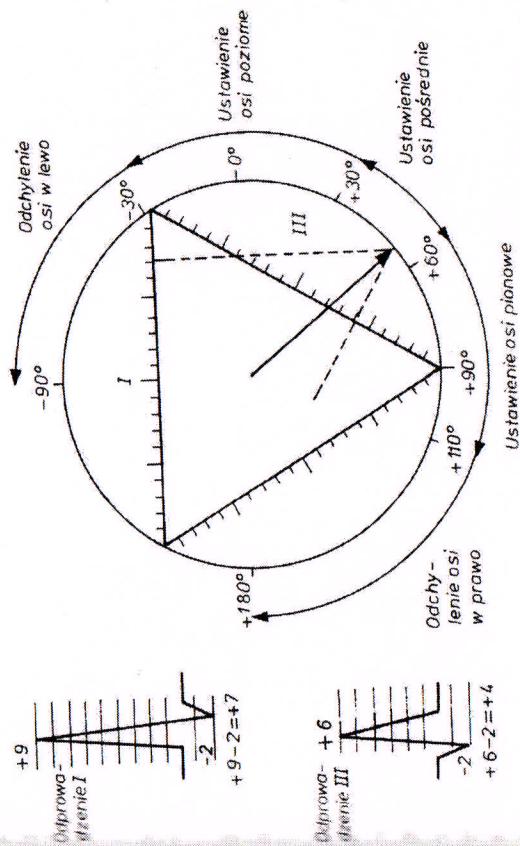


Ryc. 173. Prawidłowe zapisy elektrokardiograficzne zarejestrowane w czasie stosowania I—III — odprowadzeń kończynowych dwubiegunowych, V₁—V₆ — odprowadzeń przedsercowych jednobiegunowych, aVR, aVL i aVF — odprowadzeń kończynowych jednobiegunowych, nasilonych (aVR — elektroda aktywna na prawym przedramieniu, aVL — elektroda aktywna na lewym przedramieniu, aVF — elektroda aktywna na lewej nodze). Oś elektryczna serca u badanego jest nachylona pod kątem +45°.

Nieprawidłowy kształt i amplituda załamków oraz nieprawidłowe wartości odnoszące się do odcinków i odstępow wskazują na zaburzenia czynności bioelektrycznej mięśnia sercowego. Wydłużenie odstępu PQ powyżej 200 ms świadczy o zwolnieniu przewodzenia stanu czynnego przez układ przewodzący, zwłaszcza przez węzeł przedstonkowo-komorowy. Brak załamka S, umieszczenie odcinka ST ponad linię izoelektryczną lub inne zniekształcenia zespołu QRST mogą wskazywać na zaburzenia w krążeniu krwi w naczyniach wieńcowych serca na skutek np. zaciśnięcia odgałęzienia jednej z tętnic wieńcowych.

Oś elektryczna serca

W zależności od ustawienia serca w klatce piersiowej zmienia się wektor siły elektromotorycznej serca, jak również jego rzut na płaszczyznę czołową, czyli oś elektryczną serca — AQRS (cardiac axis). Na podsta-



Ryc. 174. Wyznaczenie osi elektrycznej serca (AQRS) na podstawie odprowadzeń kończynowych dwubiegunowych I i III. Prawidłowe ustawienie osi serca: poziome (od +30° do -30°), pośrednie (od +30° do +60°) i pionowe (od +60° do +110°). I — pierwsze odprowadzenie kończynowe, III — trzecie odprowadzenie kończynowe.

wie pomiarów załamków Q, R i S w I i II odprowadzeniu EKG można wyznaczyć oś elektryczną serca.

W warunkach prawidłowych oś elektryczna serca jest skierowana podobnie jak bok trójkąta Einthovena wyznaczonego przez II odprowadzenie. Prawidłowe nachylenie osi elektrycznej serca w stosunku do skłoni w stopniach przedstawionej na rycinie 174 wynosi od -30° w lewo i do $+110^\circ$ w prawo. Oś elektryczna serca jest zorientowana: poziomo w zakresie od -30° do $+30^\circ$, pośrodkowo w zakresie od $+30^\circ$ do $+60^\circ$ i pionowo w zakresie od $+60^\circ$ do $+110^\circ$. Odchylenie w lewo osi elektrycznej serca, poza wartości fizjologiczne, występuje wtedy, kiedy kąt jest powyżej -30° . Odchylenie w prawo zaś występuje przy kącie większym niż $+110^\circ$.

I Czynność mechaniczna serca

Za falą depolaryzacji szerzy się skurcz mięśnia przedsionków i mięśnia komór, repolaryzacja zaś wyprzedza ich rozkurcz. **Skurcz i rozkurcz przedsionków i komór** powtarzają się cyklicznie, w spoczynku w rytmie 1,2 Hz (72 na minutę). Jeden cykl trwa około 800 ms.

Skurczowi i rozkurczowi mięśnia sercowego towarzyszy napięcie się i opróżnianie z krwi jam serca. Jeden kierunek przepływu krwi od zbiorników żylnych do zbiorników tętniczych — wiąże się z samą budową jam serca i istnieniem zastawek, które uniemożliwiają cofanie się krwi.

Krew szybko napływa z obu zbiorników żylnych do przedsionków i przez otwarte ujścia przedsionkowo-komorowe do komór w fazie rozkurczu w okresie szybkiego wypełnienia się komór krwią.

Pierwszy kurczy się mięsień przedsionków (atrial systole) i krew wypełniająca jamy przedsionków zostaje wtłoczona do komór przez otwarte **ujście przedsionkowo-komorowe** prawe i lewe (*ostium atrioventriculare dextrum et sinistrum*). Następnie **skurczem izowolumetrycznym** (isovolumetric ventricular contraction) rozpoczyna się **skurcz komór** (ventricular systole). Zastawki przedsionkowo-komorowe: prawa — *tricuspidalis et sinistra — mitralis*) zamykają się, napięcie mięśnia komór szybko zwiększa się czemu towarzyszy szybki wzrost ciśnienia w obu komorach (tab. 28 i tab. 29, str. 351).

W momencie kiedy ciśnienie krwi w komorach przewyższy ciśnienie w zbiornikach tętniczych, zastawka pnia płucnego (*valva trunci pulmonis*)

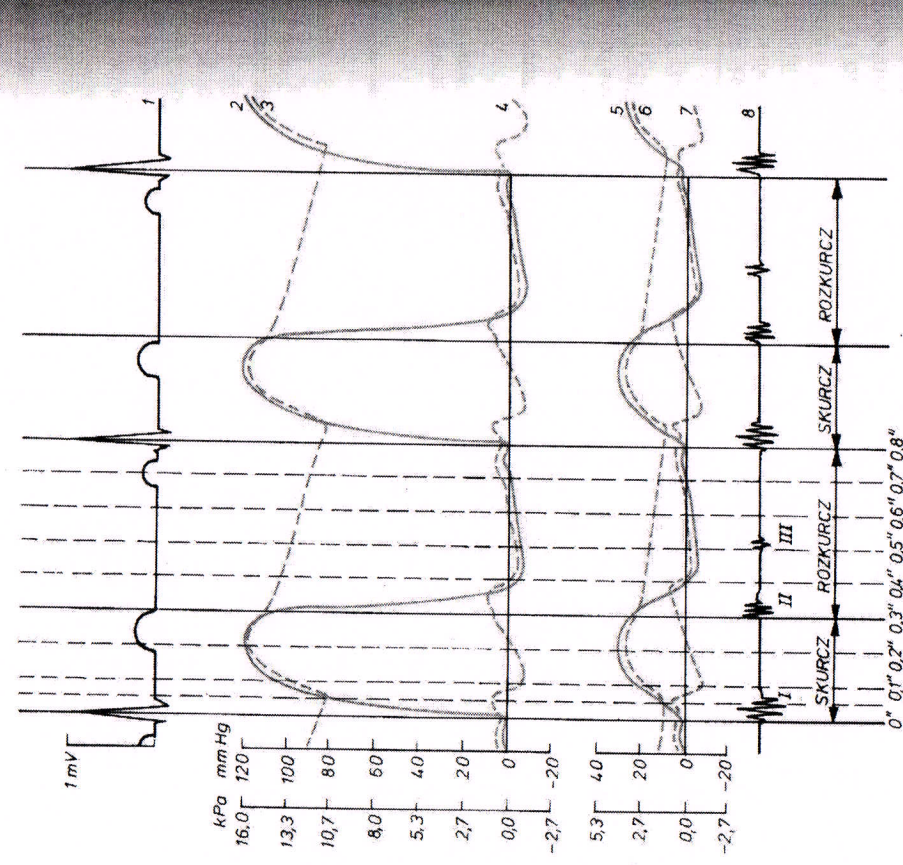
Tabela 28

Fazy cyklu pracy serca		Czas trwania (ms)	Zastawki	
			przedsionkowo-komorowe	pnia płucnego i aorty
Rozkurcz komór	okres protodiastolyczny		zamknięte	
	izowolumetryczny			
	okres szybkiego wypełnienia się komór		otwarte	zamknięte
	przerwa			
Skurcz komór	skurcz przedsionków	50		
	izowolumetryczny	90	zamknięte	otwarte
	okres maksymalnego wyrzutu	130		
	okres zredukowanego wyrzutu	40		
Rozkurcz komór	okres protodiastolyczny	80		
	izowolumetryczny	110		
	okres szybkiego wypełnienia się komór	190	otwarte	zamknięte
	przerwa	110		
Łączny czas trwania skurczu i rozkurczu komór		800		

(15) i zastawka aorty (*valva aortae*) otwierają się i krew jest wtłaczana do zbiorników tętniczych. Otwieranie się zastawek pnia płucnego i aorty rozpoczyna **skurcz izotoniczny komór** (isotonic ventricular contraction), w czasie którego krew jest wtłaczana do zbiorników tętniczych (ventricular ejection).

Faza rozkurczu komór (ventricular diastole) rozpoczyna się z chwilą wystąpienia krótkiego okresu **protodiastolycznego** (protodiastole), w którym ciśnienie w komorach zaczyna opadać. Potem występuje **rozkurcz izowolumetryczny komór** (isovolumetric ventricular relaxation), w czasie którego zarówno zastawki pnia płucnego i aorty, jak i przedsionkowo-komorowe są zamknięte.

Okres szybkiego wypełnienia się komór (rapid inflow) rozpoczyna się od otworzenia się zastawek przedsionkowo-komorowych i przepływu do



Ryc. 175. Zjawiska elektryczne i mechaniczne zachodzące w sercu w czasie dwóch cykli. 1 — elektrodiagram, 2 — ciśnienie krwi w lewej komorze, 3 — ciśnienie krwi w aorcie, 4 — ciśnienie krwi w lewym przedsionku, 5 — ciśnienie krwi w prawej komorze, 6 — ciśnienie krwi w pniu płucnym, 7 — ciśnienie krwi w prawym przedsionku, 8 — fonokardiogram: I, II i III ton serca.

Tabela 29
Ciśnienie w jamach serca i w zbiornikach tętniczych

Miejsce pomiaru	Ciśnienie			
	rozkurczowe		skurczowe	
	SI: kPa	mm Hg	SI: kPa	mm Hg
Przedsiónek prawy	0	0	0,8	6
Komorą prawa	0	0	3,3	25
Zbiornik tętniczy płucny	0,9	7	3,3	25
Przedsiónek lewy	0	0	0,9	7
Komorą lewa	0	0	16,0	120
Zbiornik tętniczy duży	9,3	70	16,0	120

komór krwi nagromadzonej w przedsionkach. Następnie występuje okres przerwy (diastasis), po którym kurczy się mięsień przedsionków i druga porcja krwi wypełniającej jamy przedsionków zostaje wtłoczona pod wielkim ciśnieniem do komór. Kolejny cykl pracy serca rozpoczyna się od skurcu izowolumetrycznego komór.

Przyspieszenie częstości skurczów serca skraca czas trwania poszczególnych cykli. W większym stopniu ulega skróceniu czas rozkurcu, w mniejszym zaś czas skurcu. Bez względu na częstotliwość skurczów serca czas trwania skurcu izowolumetrycznego komór zmienia się tylko nieznacznie.

Objętości krwi tłoczonych przez prawą i lewą komorę do zbiorników tętniczych w czasie pojedynczego cyklu pracy serca są sobie prawie równe, natomiast ciśnienie skurczowe w lewej komorze jest pięciokrotnie wyższe od ciśnienia w prawej komorze.

Wyrzut serca

Objętość wyrzutowa serca — SV (stroke volume) — jest to ilość krwi wtłaczanej przez jedną z komór serca do odpowiedniego zbiornika tętniczego. U dorosłego mężczyzny o masie ciała 70 kg, w spoczynku, w pozycji leżącej, każda z komór tłoczy około 75 mL krwi w czasie jednego cyklu pracy serca. W końcu skurcu pozostaje w każdej komorze około 50 mL krwi stanowiącej **objętość krwi zalegającej** (residual blood volume), która warunkuje objętość późnoskurczową komór (end-systolic ventricular volume).

Fracja wyrzutowa lewej komory serca określa stosunkiem objętości wyrzutowej (75 mL) do objętości późnorozkurczowej (75 mL + 50 mL =

Przemiana i odżywianie mięśnia sercowego

Przez naczynia wieńcowe przepływa około 5% krwi stanowiącej pojemność minutową serca, czyli około 270 mL krwi na minutę w spoczynku. Mięsień sercowy jednocześnie zużywa około 10% całego zapotrzebowania organizmu na tlen. Czerpie energię niezbędną do skurczów składników odżywczych dopływających z krwią, takich jak: glukoza, mleczany, pirogroniany i wolne kwasy tłuszczowe — FFA.

Krążenie duże

Krew tłoczona przez lewą komorę do aorty wypełnia zbiornik tętnicy dużej — R_{a_s} , z którego poprzez sieć naczyń włosowatych odpływa do zbiornika żylnego dużego — R_{v_s} .

Zbiornik tętniczy duży

Zbiornik tętniczy jest pojęciem czynnościowym. Zbiornik tętniczy duży (systemic arterial reservoir) zawiera krew wypełniającą wszystkie duże, średnie i małe tętnice krążenia dużego. Zbiornik ten charakteryzuje następujące parametry:

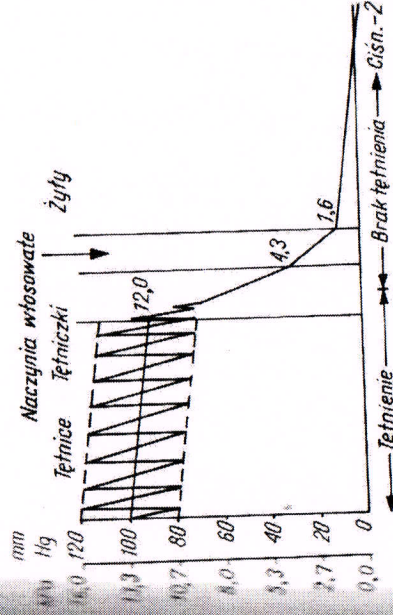
- pojemność;
- ciśnienie;
- prędkość przepływu krwi;
- fala tętna.

W zbiorniku tętniczym dużym mieści się około 550 mL krwi. Stanowi to około 11% całkowitej objętości krwi krążącej w organizmie (TBV)

Cisnienie tętnicze krwi

Cisnienie tętnicze krwi (arterial blood pressure) zależy od dopływu i odpływu krwi ze zbiornika tętniczego. Przy zrównoważonym odpływie i dopływie średnie ciśnienie panujące w tym zbiorniku nie ulega zmianom, jeżeli nie zmienia się jednocześnie napięcie ścian tętnic wywołane skurczem błony mięśniowej.

Cisnienie w zbiorniku tętniczym dużym waha się w zależności od okresu cyklu pracy serca. W okresie maksymalnego wyrzutu lewej komory jest najwyższe i określane jako **ciśnienie skurczowe** (systolic arterial pressure). W praktyce lekarskiej mierzone w tętnicy ramiennej na poziomie ściana lewej komory do aorty (*ostium aortae*) wynosi 16 kPa (120 mm Hg). W rozkurczu i w okresie skurczu izowolumetrycznego komór, przed utworzeniem się zastawek aorty, **ciśnienie** jest najniższe, czyli **rozkurczowe** (diastolic arterial pressure) i wynosi 9,3 kPa (70 mm Hg).



Ryc. 180. Ciśnienie krwi w tętnicach, tętniczkach, naczyniach włosowatych i żyłach krążenia dużego. Gradient ciśnienia w tętnicach, w sieci naczyń włosowatych i w żyłach. Średnie ciśnienie: tętnice — 12,0 kPa, w naczyniach włosowatych przytętnicznych — 4,3 kPa, i w naczyniach włosowatych przyżylnych 1,6 kPa.

Cisnienie w czasie rozkurczu serca nie obniża się do zera dzięki temu, że ściany zbiornika tętniczego są sprężyste. Krew tłoczona przez lewą komorę do aorty w czasie każdego skurczu serca rozciąga ściany zbiornika tętniczego i **napięcie sprężyste** jego ścian zapewnia utrzymanie ciśnienia w okresach rozkurczu serca. Jest to zgodne z zasadą powietrzni. Energia skurczów serca jest magazynowana w elastycznych ścianach zbiornika tętniczego (force of recoil). **Średnie ciśnienie tętnicze** (mean arterial pressure) w pozycji leżącej wynosi około 12 kPa (90 mm Hg), amplituda wahań ciśnienia wynosi zaś 6,7 kPa (50 mm Hg). Prawidłowe wartości ciśnienia skurczowego/ciśnienia rozkurczowego wynoszą 16/9,3 kPa (120/70 mm Hg) i odnoszą się do pomiaru wykonywanego w tętnicy ramiennej na poziomie ujścia lewej komory do aorty u człowieka pozostającego w spoczynku.

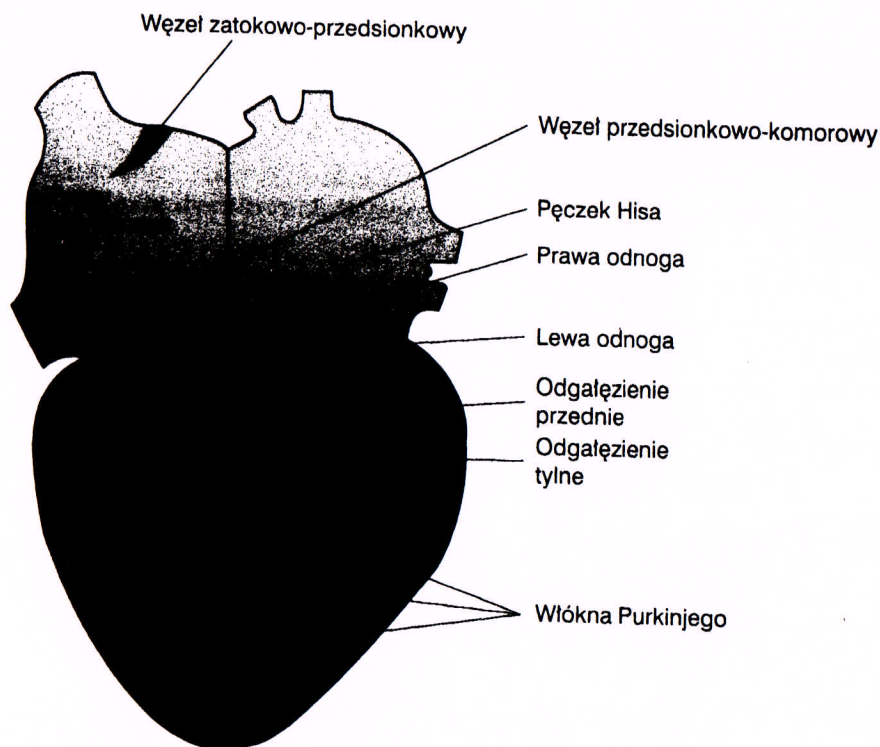
18.7. Elektryczna, magnetyczna i mechaniczna aktywność serca. Metody badawcze

Feliks Jaroszyk

18.7.1. Elektryczna i magnetyczna aktywność serca

Elektryczna i magnetyczna aktywność serca jest rezultatem złożonych zjawisk bioenergetycznych (patrz rozdz. 8) oraz bioelektrycznych (patrz rozdz. 7.11.6) zachodzących we włóknach mięśnia sercowego stanowiącego główną część sierdza (*myocardium*), związanych z wykonywaniem pracy mechanicznej (komórki kurczliwe – patrz rozdz. 14.2), i we włóknach układu przewodzenia. Te ostatnie charakteryzują się swoistą właściwością autonomicznego wytwarzania i przewodzenia pobudzeń w odróżnieniu na przykład od mięśni szkieletowych, których skurcz jest sterowany przez włókna nerwowe.

Komórki mięśniowe w sercu połączone są ze sobą tzw. wstawkami o niewielkim oporze elektrycznym. W takiej sytuacji wzbudzenie dowolnego elementu przedsionków lub komór wzbudza wszystkie pozostałe komórki *myocardium* i układu przewodzenia. Komórki układu przewodzenia są nazywane komórkami rozruszni-

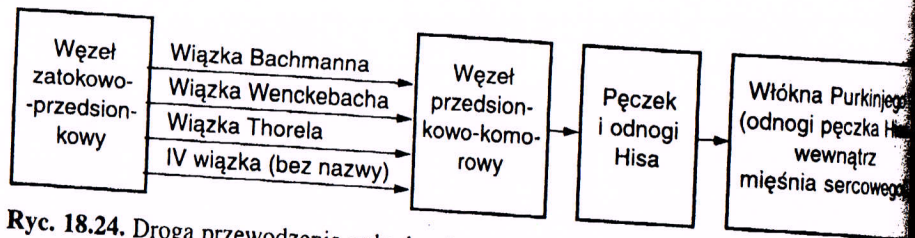


Ryc. 18.23. Położenie komórek rozrusznikowych w przekroju czołowym serca.

kowymi. Na rycinie 18.23 przedstawiono położenie komórek rozrusznikowych w przekroju czołowym serca.

Do komórek rozrusznikowych zalicza się komórki: węzła zatokowo-przedsionkowego, niektóre komórki przedsionkowe, węzła przedsionkowo-komorowego, pęczka Hisa oraz tak zwanych włókien Purkiniego.

W sercu znajdują się lewy i prawy przedsionek oraz lewa i prawa komora oddzielona tkanką łączną, która w znaczeniu fizycznym stanowi zły przewodnik prądu, tak zwany izolator. Z elektrycznego punktu widzenia węzeł przedsionkowo-komorowy oraz pęczek Hisa (lewa i prawa odnoga) są odpowiedzialne za przewodzenie pobudzenia do lewej i prawej komory serca. Drogę przewodzenia pobudzenia układu bodźcoprzewodzącego serca przedstawiono schematycznie na rycinie 18.24.



Ryc. 18.24. Droga przewodzenia pobudzenia układu bodźcoprzewodzącego w sercu.

O zmianie częstotliwości samoistnej depolaryzacji wzdłuż drogi przewodzenia pobudzenia będzie informacja po omówieniu potencjału spoczynkowego i czynnościowego komórek kurczliwych mięśnia sercowego oraz komórek rozrusznikowych.

Potencjał spoczynkowy i czynnościowy komórek kurczliwych mięśnia sercowego

Potencjał spoczynkowy (dokładnie różnica potencjałów elektrycznych między częścią wewnętrzną a zewnętrzną komórek) komórek kurczliwych, podobnie jak w przypadku włókien nerwowych, jest wynikiem transportu aktywnego jonów Na^+ oraz K^+ , transportu dyfuzyjnego oraz elektrycznego jonów Na^+ , K^+ oraz Cl^- . Dodatkowo w komórkach kurczliwych występują transporty jonów Ca^{2+} .

Na skutek działania ośrodka bodźcotwórczego (komórek rozrusznikowych) następuje depolaryzacja komórek kurczliwych, jak pokazano na rycinie 18.25a. Z ryciny 18.25b wynika, że w momencie depolaryzacji następuje szybka aktywacja kanałów sodowych (szybki wzrost przewodności właściwej błony dla jonów Na^+). Bardziej złożony, aniżeli we włóknach nerwowych, jest mechanizm „plateau” i repolaryzacji. Odcinek „plateau” potencjału czynnościowego jest związany głównie ze wzrostem przewodności właściwej błony dla jonów Ca^{2+} (ryc. 18.25b). Z kolei repolaryzacja wiąże się ze zmniejszaniem przewodnictwa właściwego dla jonów wapnia i zwiększaniem przewodności właściwej dla jonów sodu (ryc. 18.25b) błony komórki kurczliwej. Odcinek czasu, oznaczony na rycinie 18.25a symbolem RB

isznikowych
o-przed-
sionkowego,
komora od-
wodnik prą-
dsionkowo-
działne za
odzenia po-
cznie na ry-

Purkiniego
pęczka Hisa
wnątrz
sercowego)

sercu.

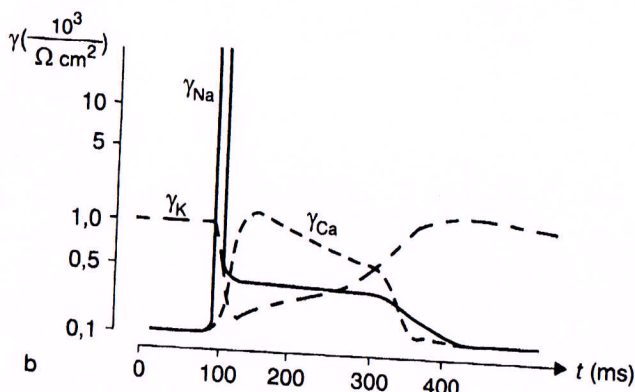
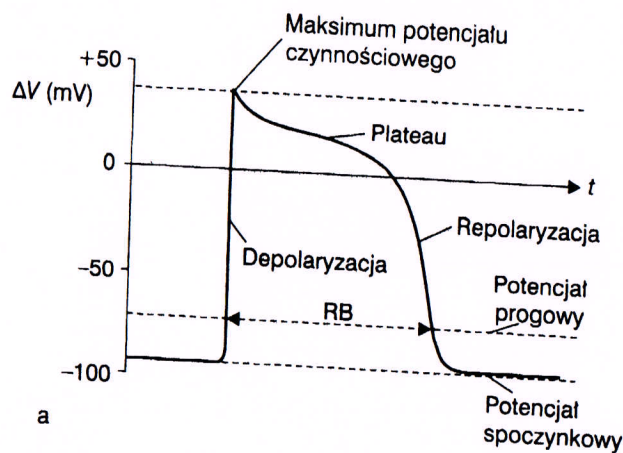
rzewodzenia
go i czynno-
rozruszniko-

nia

nych między
podobnie jak
o jonów Na^+
z Cl^- . Doda-

owych) na-
8.25a.

zybka akty-
y dla jonów
m „plateau”
zany głów-
25b). Z ko-
o dla jonów
8.25b) bło-
obolem RB,

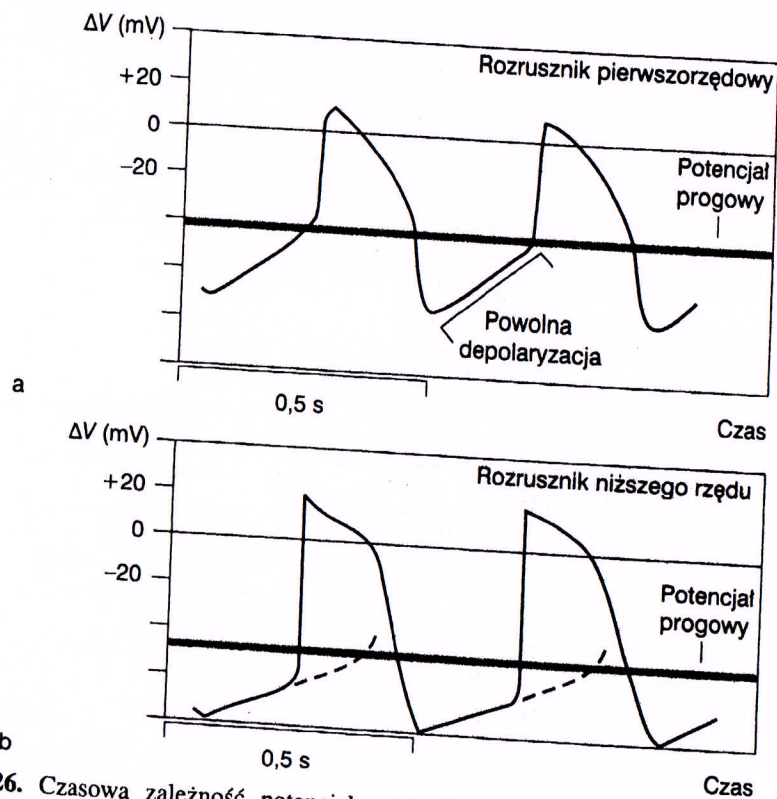


Ryc. 18.25. Przebieg czasowy potencjału czynnościowego komórek kurczliwych (a) oraz zmiany w czasie przewodności właściwej błony (b) dla jonów Na^+ , Ca^{2+} i K^+ .

określany jest jako tak zwany czas refrakcji bezwzględnej (niewrażliwości). W tym czasie niemożliwe jest kolejne pobudzenie komórki. Długi, w stosunku do włókien nerwowych, czas refrakcji RB zabezpiecza komórkę kurczliwą przed przedwczesnym ponownym pobudzeniem oraz zapewnia wygaszenie pobudzenia. Ponadto czas RB powinien być dłuższy od czasu rozprzestrzeniania się pobudzenia w przedsionkach i komorach. Wówczas nie będą występowały przedwczesne skurcze serca.

Potencjał czynnościowy komórek rozrusznikowych

Należy przypomnieć, że komórki rozrusznikowe mają właściwości autonomicznej powolnej depolaryzacji bez zewnętrznych pobudeń. Na rycinie 18.26a i 18.26b przedstawiono potencjały czynnościowe komórek rozrusznikowych pierwszego rzędu (ryc. 18.26a), czyli węzła zatokowo-przed-
sionkowego, a na rycinie 18.26b komórek rozrusznikowych niższego rzędu.

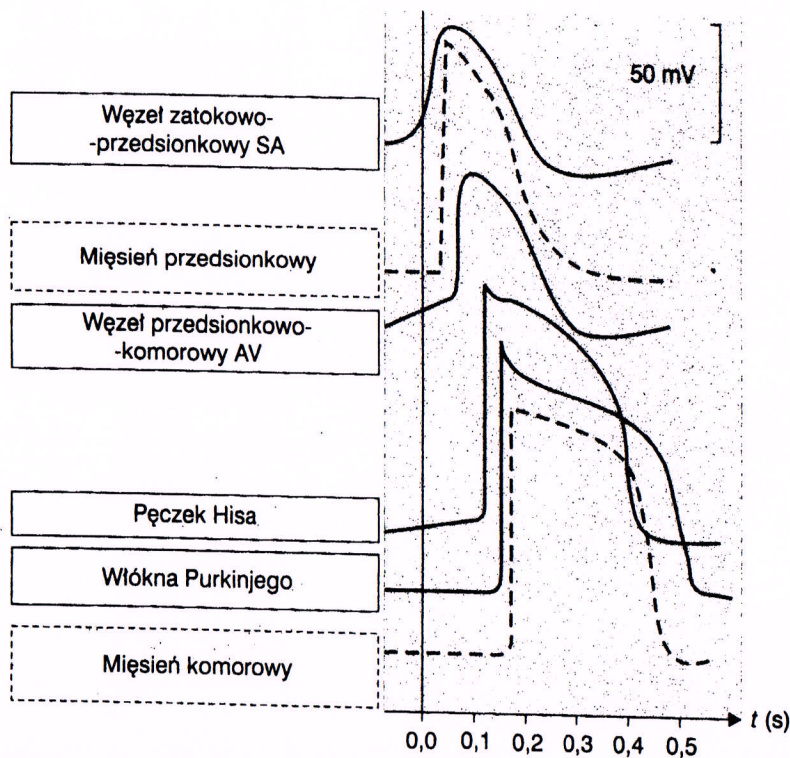


Ryc. 18.26. Czasowa zależność potencjału czynnościowego komórek rozrusznikowych pierwszego (a) i niższego (b) rzędu.

W przypadkach przedstawionych na rycinach 18.26a i 18.26b nie można praktycznie mówić o potencjale spoczynkowym, ponieważ po fazie repolaryzacji następuje spontaniczna depolaryzacja. Najprawdopodobniej jest ona spowodowana napływem jonów sodowych lub wapniowych. Im szybszy jest proces spontanicznej depolaryzacji, tym większa jest częstotliwość wytwarzanych pobudzeń. W komórkach rozrusznikowych węzła zatokowo-przedsionkowego średnia częstotliwość pobudzeń wynosi około 1,2 Hz (70/min) i zmniejszając się wzdłuż drogi przewodzenia pobudzenia we włóknach Purkiniego uzyskuje średnio częstotliwość 0,5 Hz (30/min).

Na rycinie 18.27 przedstawiono potencjały czynnościowe uzyskiwane z różnych części serca.

Na rycinie 18.27 widać występowanie opóźnienia czasowego powstawania potencjałów czynnościowych w różnych fragmentach serca. Pod uwagę wzięto zarówno różne komórki rozrusznikowe, jak i kurczliwe. Ponadto widać również, że czasy refrakcji bezwzględnej komórek kurczliwych przedsionków są krótsze od czasu RB komórek kurczliwych komór. Podobnie czas RB komórek rozrusznikowych węzła zatokowo-przedsionkowego jest krótszy od czasu RB włókien Purkiniego. W ten sposób włókna Purkiniego, z fizycznego punktu widzenia, odgrywają rolę filtrów częstotliwościowych zabezpieczających przed zbyt częstymi skurczami serca.



Ryc. 18.27. Typowe potencjały czynnościowe w różnych częściach serca. Ciągłymi liniami zaznaczono potencjały czynnościowe rozrusznika i układu przewodzenia.

Przewodzenie pobudzenia w komórkach mięśnia sercowego

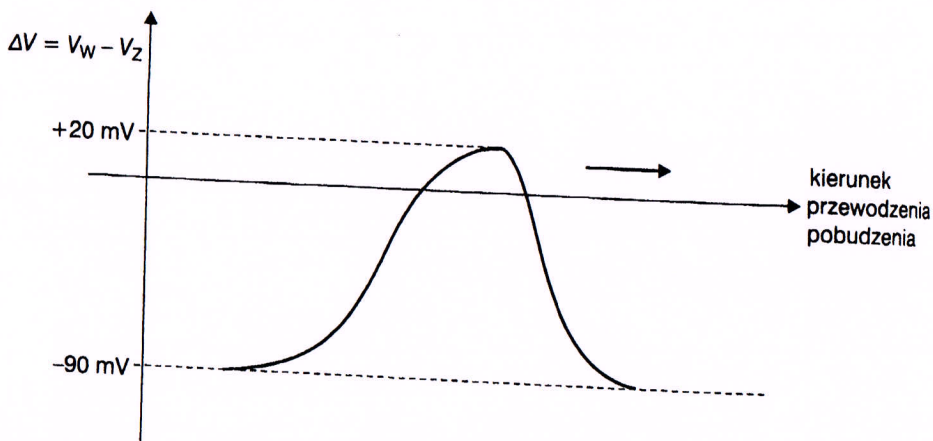
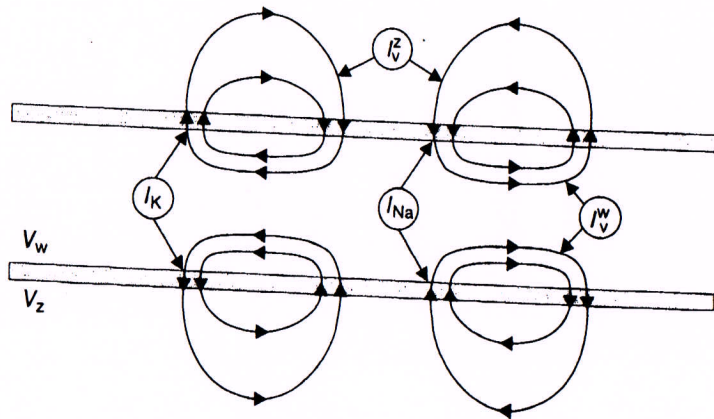
Przewodzenie pobudzeń elektrycznych w komórkach mięśnia sercowego stanowi główne źródło, mierzonych z zewnątrz organizmu, potencjałów elektrycznych (pól elektrycznych) oraz pól magnetycznych.

Nie należy mylić wspomnianych wyżej pól magnetycznych z tak zwanym efektem biomagnetycznym żywych organizmów. Efekt biomagnetyzmu należy wiązać między innymi z obecnością struktur paramagnetycznych lub ferromagnetycznych wbudowanych w sposób naturalny w żywe organizmy.

Ze wspomnianych na początku powodów należy bliżej rozpatrzyć mechanizm przewodzenia pobudzenia w komórkach mięśnia sercowego.

Na rycinie 18.28 przedstawiono ilustrację zjawiska propagacji pobudzenia w komórkach mięśnia sercowego.

Depolaryzacja określonego miejsca błony komórkowej powoduje intensywny miejscowy przepływ jonów sodu do wnętrza komórki mięśniowej serca. Wzrasta potencjał błonowy w miejscu pobudzenia. Zahamowuje on z kolei szybkie przewodzenie jonów Na^+ przez błonę. Następuje również spadek przewodnictwa właściwego błony dla jonów K^+ (patrz rycina 18.25b). Z pewnym opóźnieniem czasowym, w stosunku do jonów Na^+ , do komórki zaczynają napływać jony Ca^{2+} .



Ryc. 18.28. Ilustracja zjawiska przewodzenia pobudzenia w komórkach mięśnia sercowego w chwili depolaryzacji. I_{Na} – natężenie jonów Na^+ do wnętrza komórki, I_K – natężenie jonów K^+ do środowiska zewnątrzkomórkowego, I_d – natężenie prądów przesunięcia w błonie, I_V^w – natężenie prądów objętościowych wewnątrz komórki, I_V^z – natężenie prądów objętościowych w środowisku zewnątrzkomórkowym.

Zmiany przewodnictwa właściwego błony dla jonów Na^+ , K^+ oraz Ca^{2+} w okresie repolaryzacji graficznie zostały przedstawione na ryc. 18.25b.

Opisana fala depolaryzacji i repolaryzacji przemieszcza się wzdłuż błony komórkowej powodując przepływy różnego rodzaju prądów elektrycznych, tak zwanych prądów przesunięciowych (dielektrycznych) w błonie, prądów objętościowych wewnątrz komórki oraz prądów objętościowych w środowisku zewnątrzkomórkowym.

Ponieważ komórki mięśnia sercowego są cienkie (ok. $15 \mu m$) i względnie długie (ok. $100 \mu m$), ułożone są na ogół równolegle z określoną liczbą rozgałęzień i wzajemnych połączeń. Przy takiej strukturze komórek mięśnia sercowego fala depolaryzacji łatwo przenosi się na komórki sąsiednie i szybko rozprzestrzenia w obszarze *myocardium*.

Mechanizmy transportów jonów przez błony komórek mięśnia sercowego, a zwłaszcza transport aktywny stanowią pierwotne źródło prądów bioelektrycznych odpowiedzialnych w konsekwencji za powstawanie w żywym organizmie zmiennego pola elektrycznego oraz magnetycznego.

Patrząc na poruszane wcześniej problemy z punktu widzenia biofizyki możemy stwierdzić, że transport ładunków elektrycznych przez błony komórkowe stanowi przepływ jonowego prądu elektrycznego o zmieniającym się natężeniu. Z fizyki wiadomo, że pole magnetyczne jest tak zwanym polem bezźródłowym. Innymi słowy oznacza to, że powyższe pole powstaje podczas ruchu ładunków elektrycznych, które wcale nie muszą (ale mogą) płynąć w przewodnikach elektrycznych.

Zgodnie z teorią Maxwella (1865) fale elektromagnetyczne powstałe z zmiany pola magnetycznego (H) inicjują powstanie zmiennego pola elektrycznego (E). Zmiany pól E oraz H są prostopadłe względem siebie. Przy bardzo małych częstotliwościach fal elektromagnetycznych rozpatruje się oddzielnie pola elektryczne od pól magnetycznych. Podczas pracy serca mamy do czynienia z powstawaniem niskoczęstotliwościowych fal elektromagnetycznych z zakresu ELF (extremely low frequency). Należy zauważyć, że wypromieniowanie takich fal w przestrzeni jest niemal niemożliwe. Znikoma wydajność promieniowania spowodowana jest bardzo dużymi wartościami długości fal. Dla przykładu długość fali elektromagnetycznej o częstotliwości 10 Hz wynosi aż 30 000 km.

Z powyższego widać, że uzasadnione jest rozpatrywanie oddzielnie pól E od pól H w zakresie bardzo małych częstotliwości ich zmian. Dlatego też analizą zmian pola elektrycznego powstałych podczas pracy serca zajmuje się *elektrokardiografia* (EKG), natomiast zmianami pola magnetycznego *magnetokardiografia* (MKG).

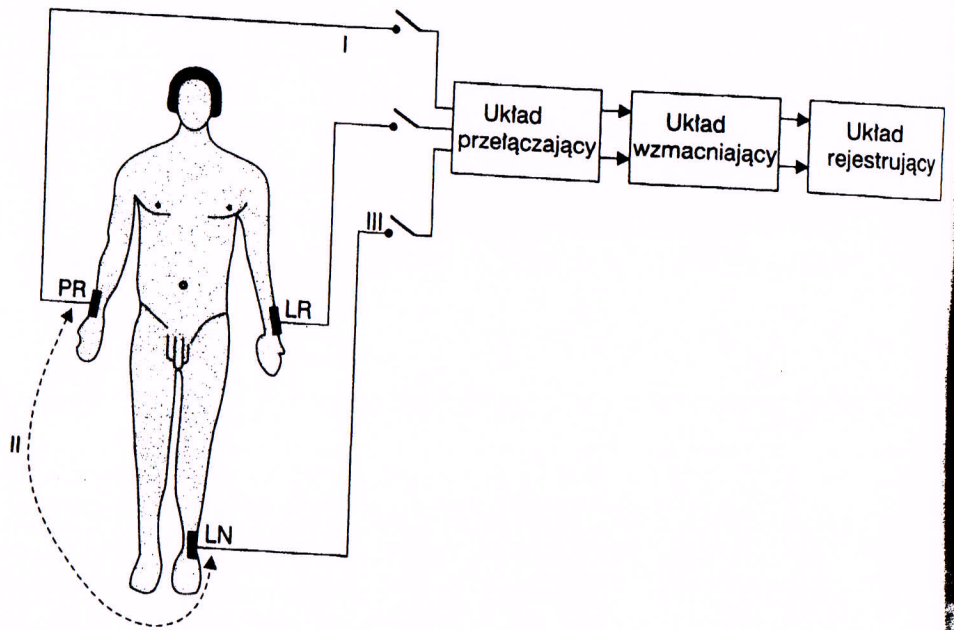
18.7.1.1. Elektrokardiografia

Z biofizycznego punktu widzenia *elektrokardiografia* (EKG) jest metodą badania w czasie, podczas pracy serca, różnicy potencjałów elektrycznych występujących między wybranymi punktami ciała żywego organizmu (metoda dwubiegunowa Einthovena) lub między określonymi punktami ciała a przyjętym umownie punktem odniesienia (metody jednobiegunowe Wilsona lub Goldbergera). Metoda EKG pośrednio dostarcza informacji o zmieniającym się polu elektrycznym na powierzchni zewnętrznej ciała badanego organizmu w wyniku zachodzących procesów bioelektrycznych.

Metoda dwubiegunowa Einthovena

W klasycznej dwubiegunowej metodzie Einthovena wykorzystuje się odprowadzenia kończynowe. Jedną z elektrod przykładają się do ramienia lewego (LR), drugą do ramienia prawego (PR), a trzecią do lewej nogi (LN). Sposób przyłożenia elektrod pomiarowych podano na rycinie 18.29.

Różnica potencjałów elektrycznych pomiędzy elektrodami LR oraz PR stanowi tak zwane I odprowadzenie Einthovena. Między PR a LN – odprowadzenie II, natomiast między LR a LN – odprowadzenie III. Oznaczając odpowiednio różnicę re-



Ryc. 18.29. Uproszczony schemat elektrokardiografu.

jestrowanych potencjałów w odprowadzeniu pierwszym (I) jako $(V_L - V_P)$, w drugim (II) jako $(V_P - V_N)$, a w trzecim (III) jako $(V_N - V_L)$ uzyskamy:

$$(V_L - V_P) + (V_P - V_N) + (V_N - V_L) = 0 \quad (18.32)$$

Równanie (18.32) można zapisać w innej postaci:

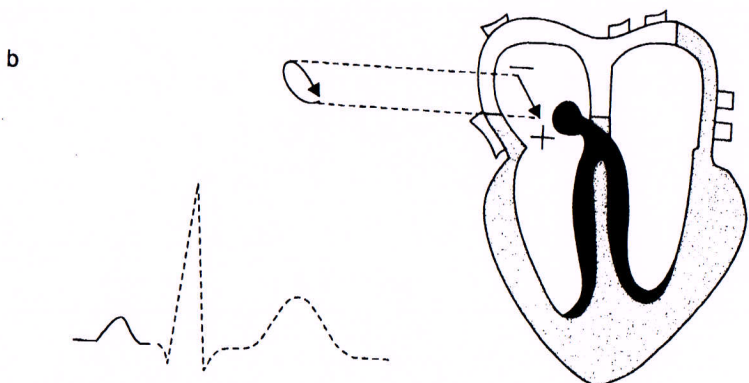
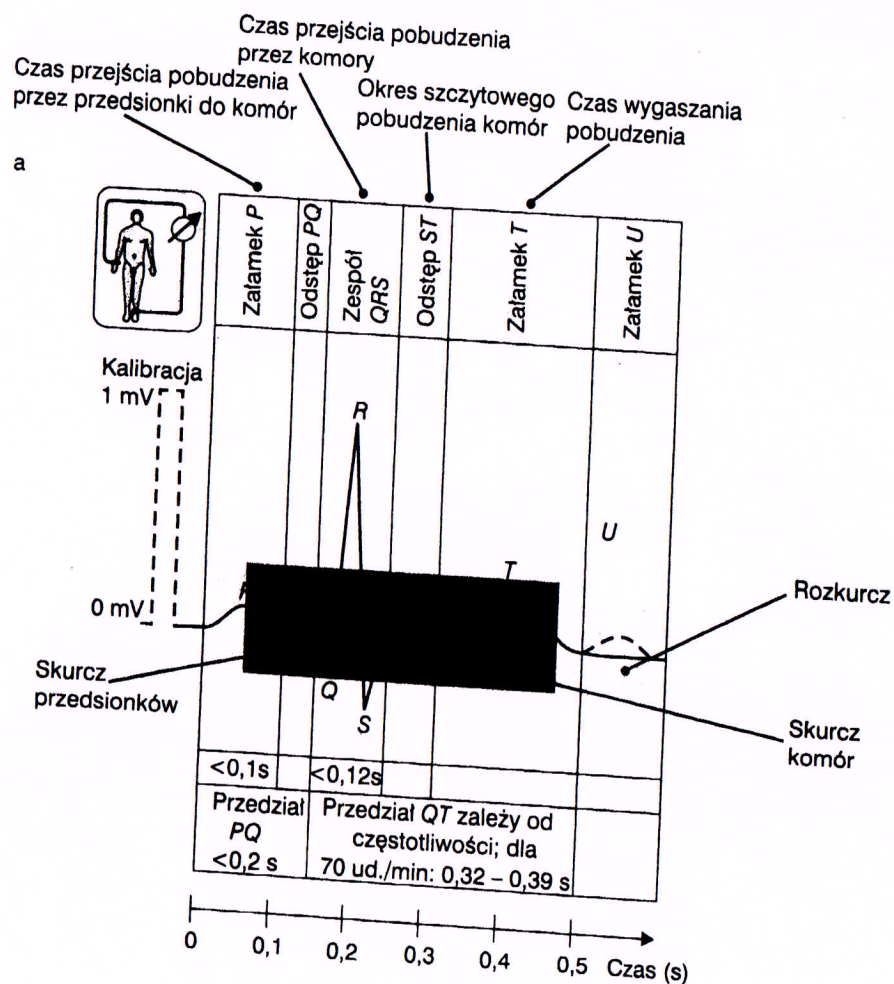
$$(V_L - V_P) + (V_N - V_L) = (V_N - V_P) \quad (18.33)$$

Zapis w postaci (18.33) oznacza, że różnica potencjałów z odprowadzenia II została odwrócona w stosunku do zapisu (18.32). W zasadzie wystarczyłyby informacje z odprowadzeń I oraz III. Jednak w praktyce klinicznej korzysta się z informacji zawartych w trzech odprowadzeniach (I, II, III), ponieważ zapewnia to większą redundancję informacji (patrz rozdz. 9.1.3), czyli poprawia jej zrozumiałość.

Krzywe uzyskane za pomocą elektrokardiografu są nazywane elektrokardiogramami i ilustrują czasowe zmiany różnic potencjałów między miejscami przyłożenia elektrod. Przykładowy elektrokardiogram z odprowadzenia I przedstawiono na ryc. 18.30.

Elektrokardiogram obrazuje bioelektryczną, a nie mechaniczną pracę serca. Na rycinie 18.30 podano typową krzywą EKG, z odprowadzeń dwubiegunowych, której przyporządkowano postępujący proces pobudzenia związany z „automatyzmem” serca. Zespół *PQ* dotyczy powstawania pobudzenia w węźle zatokowo-przedsionkowym i jego rozprzestrzeniania się w przedsionkach najpierw w prawym, a następnie w lewym.

kład strujący



Ryc. 18.30. Elektrokardiogram prawidłowo funkcjonującego serca. Załamki P, Q, R, S, T i U krzywej EKG a proces pobudzenia serca (a), ilustracja obszaru pobudzenia serca związanego z załamkiem P elektrokardiogramu (b).

Proces repolaryzacji przedsionków pokrywa się z początkiem przejścia pobudzenia przez komory. Przejście to ilustruje zespół *QRS*. Załamek *T* elektrokardiogramu oznacza z kolei repolaryzację pobudzenia komór. W każdym elektrokardiogramie ważne znaczenie ma odcinek *S-T*. Odpowiada on za aktywność wszystkich komórek kurczliwych obydwu komór. Wydłużenie odcinka *PQ* oznacza opóźnienie pobudzenia w węzle przedsionkowo-komorowym lub pęczku Hisa. Zwiększenie czasu trwania zespołu *QRS* dotyczy zakłóceń przewodzenia pobudzenia w komorach serca.

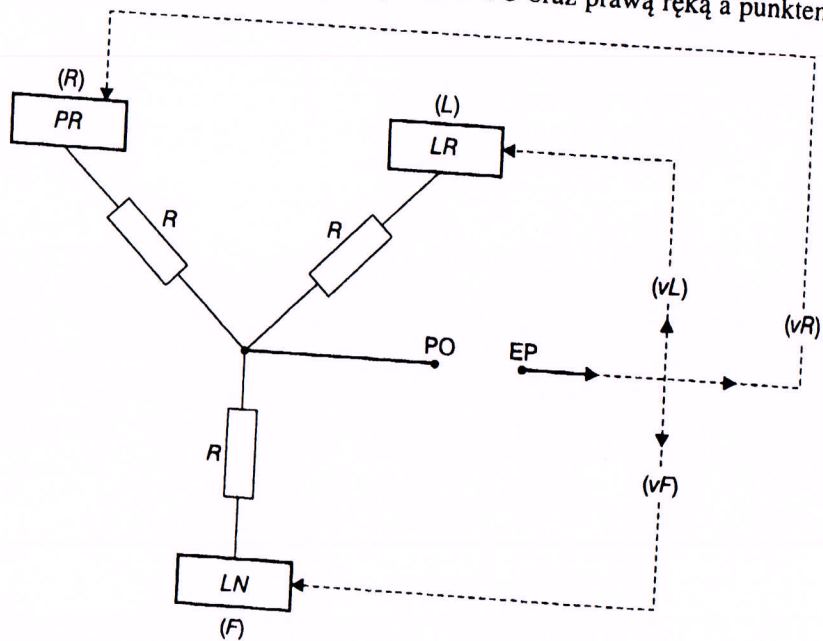
Niekiedy w elektrokardiogramach pojawia się załamek *U*, który jest odpowiedzialny za repolaryzację końcowych włókien komórek przewodzenia.

Do rejestracji elektrokardiogramów stosuje się także tak zwane odprowadzenia kończynowe jednobiegunowe wg Wilsona lub Goldbergera.

Metoda jednobiegunowa Wilsona

Na rycinie 18.31 przedstawiono ideę metody jednobiegunowych odprowadzeń wg Wilsona.

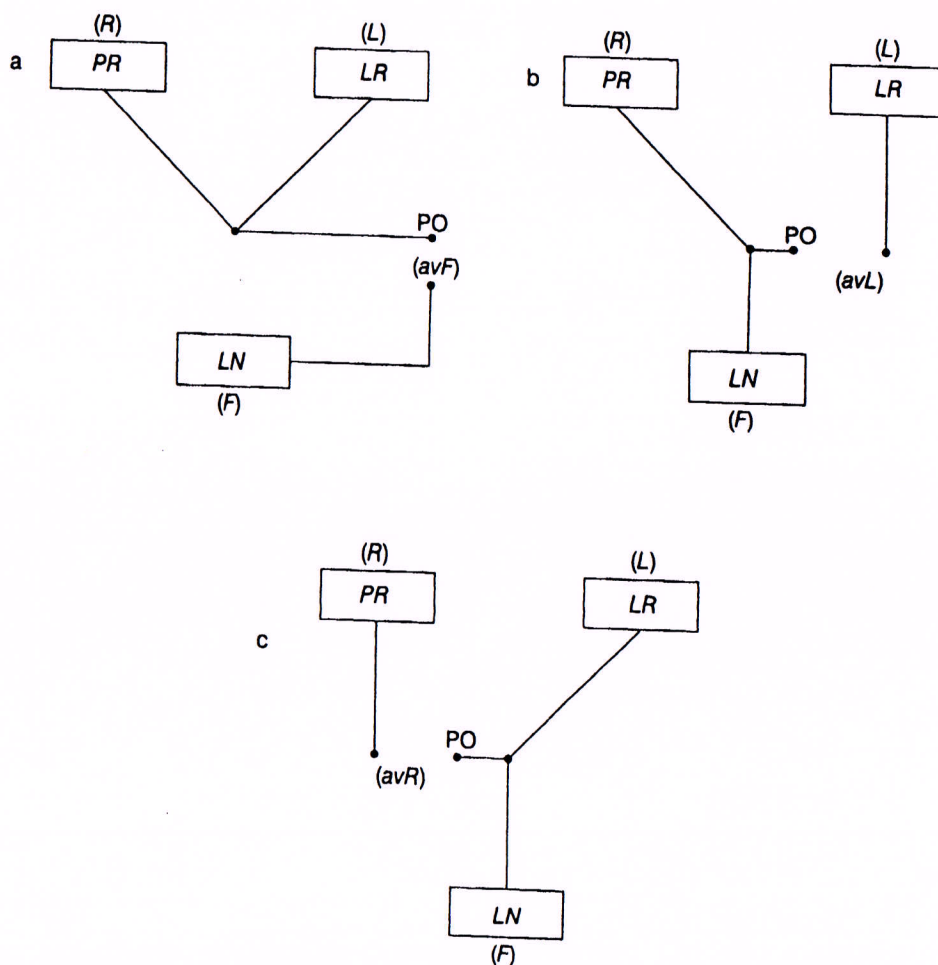
W metodzie Wilsona został utworzony wspólny punkt odniesienia *PO*, który przez takie same oporniki *R* połączony jest z lewą ręką *LR*, prawą ręką *PR* oraz lewą nogą *LN*. Elektroda ruchoma *EP* może być przełączana odpowiednio do *LR*, *PR* lub *LN*. Przykładowo, jeżeli *EP* przełączymy do *LN* (w symbolice angielskiej FOOT) wówczas uzyskany elektrokardiogram oznacza się umownie jako *vF*. Oznaczenie *vL* lub *vR* należy wiązać z elektrokardiogramami uzyskanymi odpowiednio z odprowadzenia między lewą ręką a punktem *PO* oraz prawą ręką a punktem *PO*.



Ryc. 18.31. Ilustracja graficzna jednobiegunowych odprowadzeń kończynowych wg Wilsona. *PO* – punkt odniesienia, *EP* – elektroda przełączana.

Metoda jednobiegunowa Goldberga

W metodzie Goldberga jest inny w stosunku do metody Wilsona sposób tworzenia punktu odniesienia PO. Na rycinie 18.32 podano istotę metody jednobiegunowej wg Goldberga.



Ryc. 18.32. Ilustracja jednobiegunowych odprowadzeń kończynowych wg Goldberga. PO – punkt odniesienia, *avF*, *avL*, *avR* – oznaczenia elektrokardiogramów z odprowadzeń pokazanych odpowiednio na rycinach (a), (b) i (c).

W metodzie Goldberga punkt odniesienia PO tworzy się na zasadzie zwierania elektrycznego dwóch odprowadzeń i rejestracji elektrokardiogramu między tak utworzonym PO a trzecim odprowadzeniem kończynowym. Zaletą metody jednobiegunowej Goldberga jest zwiększenie amplitud poszczególnych załamek krzywej EKG.

Krzywa EKG a inne wybrane mechaniczne charakterystyki pracy serca

Przypomnijmy, że krzywa EKG obrazuje bioelektryczną aktywność serca. Nie oznacza to, że jest ona oderwana od aktywności mechanicznej. Można postawić tezę odwrotną, że aktywność bioelektryczna wpływa w sposób zasadniczy na aktywność mechaniczną serca.

Na rycinie 18.33 przedstawiono związki czasowe między poszczególnymi załamkami krzywej EKG a przebiegiem charakterystyk ciśnieniowych w przedsionku, lewej komorze i w aorcie, objętości lewej komory, fonokardiogramu i zachowaniu się zastawek półksiężycowatych.

Z ryciny 18.33 wynika, że zespół QRS krzywej EKG wyprzedza w czasie powstanie maksimum ciśnienia w przedsionkach, lewej komorze oraz w aorcie. Minimalna wartość objętości lewej komory oraz maksymalna wartość fali tętna jest zbieżna w czasie z załamkiem T elektrokardiogramu. Krzywa fonokardiograficzna odzwierciedla głównie przepływy turbulencyjne krwi, które przede wszystkim pojawiają się w momencie otwierania i zamykania zastawek.

Wektor elektryczny serca. Pojęcie wektorkardiografii

Przyjmuje się, że pobudzone włókna mięśnia sercowego stanowią zbiór *dipoli mikroskopowych*. Przebieg linii sił pola elektrycznego oraz położenie *wektora momentu dipolowego* (\vec{p}_i) dipola mikroskopowego przedstawiono na rycinie 18.34.

Część pobudzona włókna mięśniowego stanowi ujemny biegun, a nie pobudzona – dodatni dipola mikroskopowego.

Wypadkowa zbioru momentów dipolowych pobudzonych włókien mięśnia sercowego tworzy główny wektor elektryczny serca (\vec{W}). Wektor elektryczny serca zmienia swoją wartość i położenie podczas pracy serca.

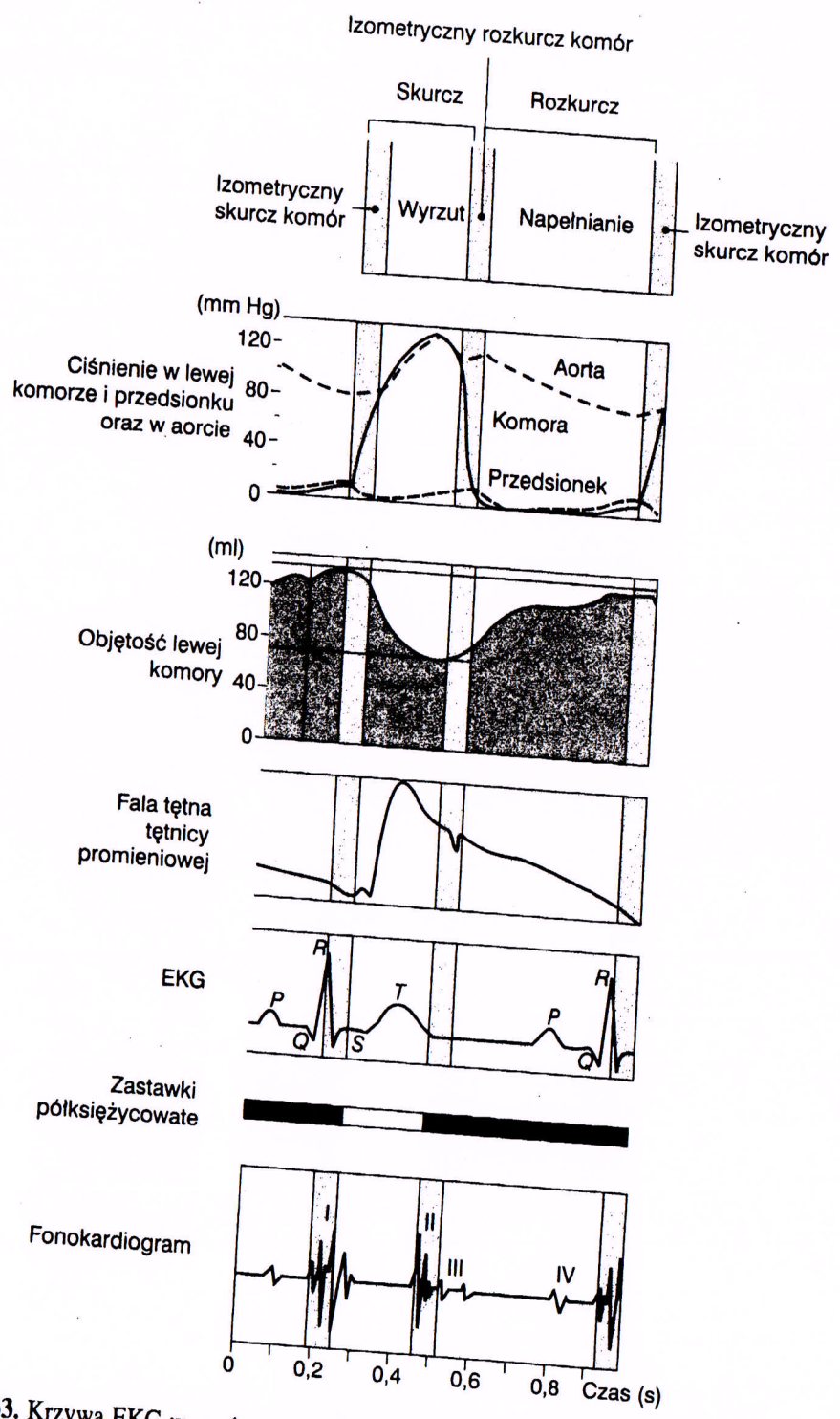
Przybliżoną metodę wyznaczania głównego wektora elektrycznego serca podał Einthoven, wykorzystując w tym celu dwubiegunowe odprowadzenia kończynowe. Przyjął, że odprowadzenia kończynowe tworzą w przybliżeniu trójkąt równoboczny. Idea tworzenia wektora elektrycznego serca dla załamek R z trzech elektrokardiogramów została przedstawiona na rycinie 18.35.

Załamek R każdego z trzech elektrokardiogramów „wyrzutowano” na jeden z boków trójkąta. Rzutom R na poszczególne boki trójkąta nadano charakter wektorowy. W ten sposób utworzono trzy wektory (\vec{R}_I), (\vec{R}_{II}) i (\vec{R}_{III}) leżące odpowiednio na bokach trójkąta z odprowadzeń I, II i III, odpowiadające chwili czasowej załamka R poszczególnych elektrokardiogramów. Wykorzystując zasadę sumowania wielkości wektorowych (przez odpowiednią konstrukcję geometryczną) wykreślono główny wektor elektryczny serca \vec{W}_R odpowiadający załamkom R elektrokardiogramów.

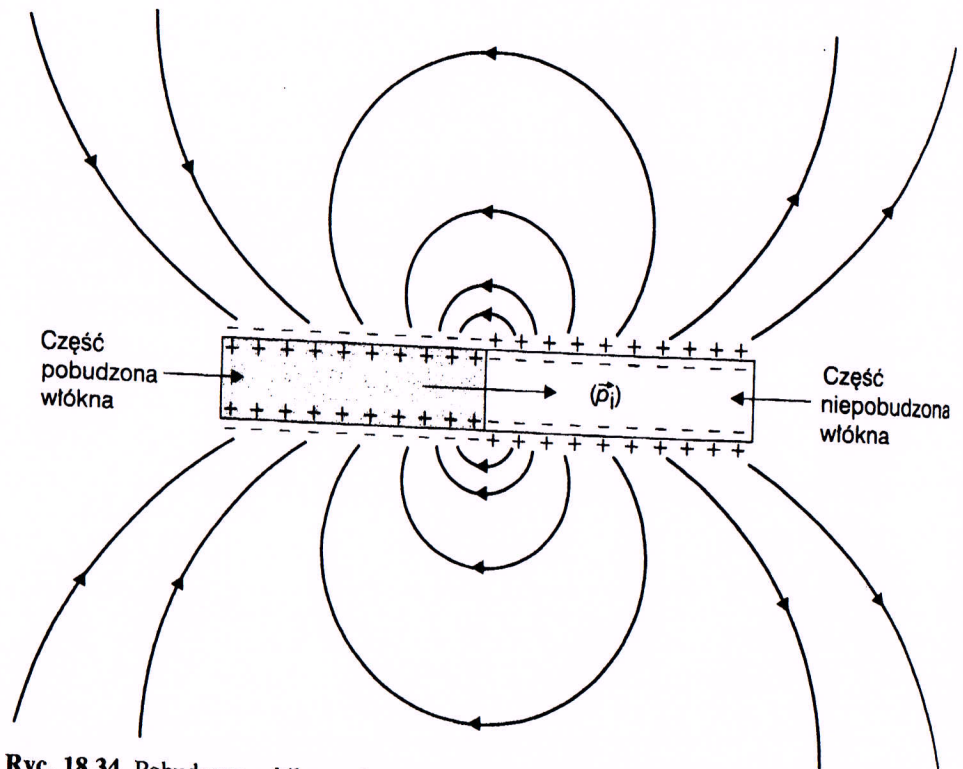
Wektor \vec{W}_R wyznaczony w powyższy sposób pokrywa się w przybliżeniu z anatomiczną osią serca.

Korzystając z podobnego sposobu postępowania można wyznaczyć w płaszczyźnie Einthovena położenie i wartość głównego wektora elektrycznego serca dla załamek $(P)\vec{W}_P$, $(Q)\vec{W}_Q$, $(S)\vec{W}_S$, $(T)\vec{W}_T$ oraz $(U)\vec{W}_U$.

ca
 erca. Nie
 postawić
 zy na ak-
 nymi za-
 rzedzion-
 zachowa-
 asie po-
 ie. Mini-
 ętna jest
 raficzna
 kim po-
 r dipoli
 ra mo-
 i.34.
 udzona
 ia ser-
 y serca
 i podał
 /nowe.
 obocz-
 lekto-
 jeden
 vekto-
 iednio
 ałam-
 wania
 reślo-
 ardio-
 teniu
 zyz-
 za-



Ryc. 18.33. Krzywa EKG w porównaniu z innymi wybranymi charakterystykami pracy serca.



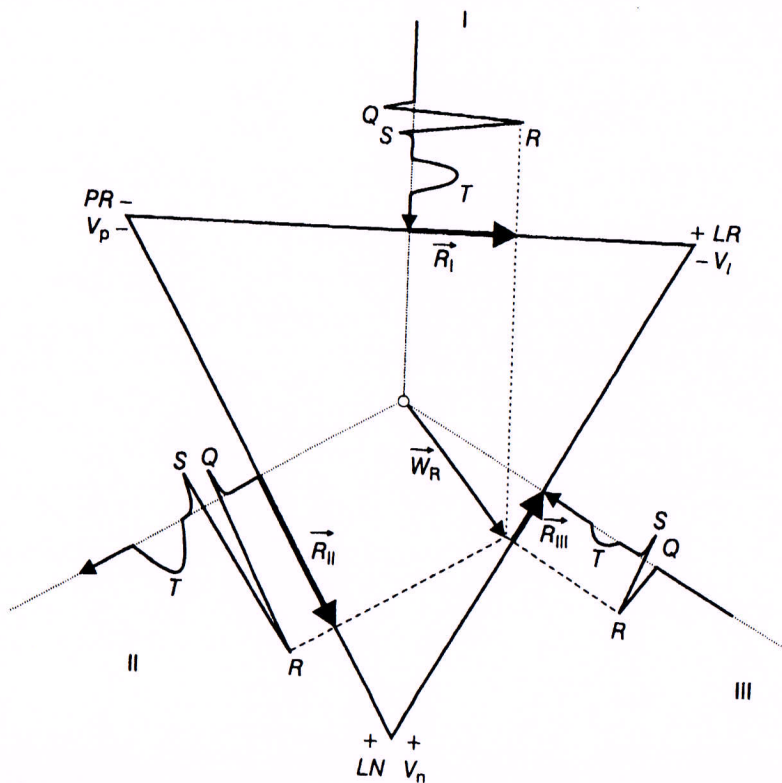
Ryc. 18.34. Pobudzone włókno mięśniowe stanowi składowy mikrodipol wypadkowego dipola elektrycznego mięśnia sercowego.

Na rycinie 18.36 przedstawiono położenie i wartości głównego wektora elektrycznego (oprócz \vec{W}_R) \vec{W}_Q dla załamka Q oraz \vec{W}_S dla załamka S w płaszczyźnie trójkąta Einthovena.

W rzeczywistości główny wektor elektryczny serca zmienia swoje położenie w przestrzeni trójwymiarowej tworząc w ten sposób tak zwany wektorkardiogram przestrzenny.

W pewnym uproszczeniu zasada postępowania przy konstrukcji wektorkardiografii przestrzennej sprowadza się do utworzenia dwóch dodatkowych, prostopadłych do siebie, trójkątów Einthovena. Wzajemną prostopadłość trójkątów Einthovena uzyskuje się przez odpowiednie rozmieszczenie elektrod pomiarowych.

Z zachowania krzywych wektorkardiograficznych można uzyskać cenne informacje diagnostyczne dotyczące pracy serca. W normalnej praktyce klinicznej dominuje jednak klasyczna metoda elektrokardiograficzna.



Ryc. 18.35. Ilustracja metody Einthovena wyznaczania głównego wektora elektrycznego serca \vec{W}_R dla załamka R.

18.7.1.2. Magnetokardiografia

Przez analogię do elektrokardiografii (EKG) zostało wprowadzone pojęcie *magnetokardiografii* (MKG). Magnetokardiografia jest rozumiana jako system (metoda oraz urządzenie pomiarowe) pozwalający na rejestrację pól magnetycznych wytwarzanych podczas aktywności bioelektrycznej serca.

Ze względu na małe gęstości płynących prądów jonowych podczas pracy serca związane z nimi rzeczywiste indukcje pola magnetycznego mierzone poza organizmem są niezwykle małe i wynoszą zwykle kilka pikotesli ($\text{pT} = 10^{-12} \text{ T}$). Są one około sto tysięcy razy mniejsze od przeciętnej indukcji zakłóceń magnetycznych w pomieszczeniach laboratoryjnych lub klinicznych. Wyjaśnia to, dlaczego pierwszych rejestracji słabych pól magnetycznych, pochodzących od serca, Baule oraz McFee dokonali dopiero w 1963 roku, około 60 lat po pierwszych rejestracjach EKG.

Szybki rozwój badań ultrasłabych pól magnetycznych nastąpił od momentu opracowania magnetometru nadprzewodzącego ze SQUID, pomieszczeń ekranowa-