МАЛОИЗУЧЕННЫЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ В МИОКАРДЕ

Микутов А.П.*
Врач-терапевт, г. Йошкар-Ола, Россия

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_32

Резюме. Представлен логический анализ многих подтвержденных, но не объясненных фактов в электрофизиологии сердца. В итоге появился новый взгляд на механизм работы сердца. В основе лежит понимание, что основная функция, заложенная природой в каждый отдельный кардиомиоцит, это автономные, автоматические, циклические сокращения на протяжении всей жизни каждого отдельного кардиомиоцита. В результате управляемого, согласованного сокращения всех кардиомиоцитов осуществляется насосная функция сердца. Управляющий сигнал передается посредством межклеточных контактов кардиомиоцитов. Известная проводящая система сердца выполняет роль обратной связи и проводит сигнал в обратном направлении. В области синусового и атриовентрикулярного узлов нет независимых пейсмекеров, там расположены кардиомиоциты, выполняющие функцию интегрирования, суммирования управляющих сигналов от различных систем (ЦНС, вегетативная нервная система) по амплитуде и частоте. Здесь же суммируется и сигнал обратной связи приходящий по проводящей системе сердца. Помимо выше перечисленного «перевернутого» понимания электрофизиологии в работе сердца, вводится понимание функциональных систем отделов сердца и сердца в целом.

Ключевые слова: кардиомиоциты, электрофизиология сердца, синусовый узел, атриовентрикулярный узел, проводящая система сердца.

UNDERSTUDIED ELECTROPHYSIOLOGICAL PHENOMENA IN THE MYOCARDIUM

Mikutov A.P.*
General Practitioner, Yoshkar-Ola, Russia

Abstract. This article is the result of a logical analysis of many confirmed but unexplained facts in cardiac electrophysiology. As a result, a new perspective on the mechanism of cardiac function has emerged. It is based on the understanding that the primary function inherent in each individual cardiomyocyte is autonomous, automatic, cyclical contraction throughout its lifespan. The controlled, coordinated contraction of all cardiomyocytes results in the heart's pumping function. The control signal is transmitted through intercellular contacts between cardiomyocytes. The known cardiac conduction system acts as a feedback loop and conducts the signal in the opposite direction. There are no independent pacemakers in the sinus and atrioventricular nodes. Cardiomyocytes are located there, integrating and summing control signals from various systems (the central nervous system, the autonomic nervous system) in amplitude and frequency. The feedback signal coming from the cardiac conduction system is also summed here. In addition to the above-mentioned "inverted" understanding of cardiac electrophysiology, an understanding of the functional systems of the cardiac compartments and the heart as a whole is introduced.

Keywords: cardiomyocytes, cardiac electrophysiology, sinus node, atrioventricular node, cardiac conduction system.

Медицина на протяжении существования человечества развивалась эмпирическим путем, что по – большому счету происходит и сегодня. А, соответственно, любое знание об устройстве и работе человеческого организма весьма поверхностно, до конца не познано. Чтобы как-то объяснить и увязать в целое разрозненные (статистически достоверные) факты и явления, исследователи предлагают различные теории и модели. По мере накопления новых фактов меняются и теории с моделями, т. к. старые не могут объяснить новые найденные явления. К сожалению, таков удел эмпирического метода познания. Лишь при переходе на логический метод познания открываются истинные закономерности в устройстве природы и взаимосвязи проявлений в ней. Логически связанные знания позволяют объяснить ранее необъяснимые явления, достоверно спрогнозировать будущее развитие. Яркой демонстрацией этого перехода является таблица Менделеева.

Итак, что на сегодня известно в электрофизиологии сердца? Электрофизиологические структуры сердца включают в себя: синусовый узел (расположенный в верхней части правого предсердия межу устьями полых вен); атриовентрикулярный узел (расположенный в нижней части правого предсердия ближе к его задней стенке, в области соединения обоих предсердно-желудочковых фиброзных колец); проводящие волокна, соединяющие оба эти узла, проводящие волокна, отходящие от синусового узла в левое предсердие, и проводящие волокна, отходящие от атриовентрикулярного узла в толщу миокарда желудочков (волокна Пуркинье).

Считается, что синусовый узел является основным задающим генератором электрических импульсов (потенциала действия), которые заставляют сокращаться кардиомиоциты (составной элемент миокарда). Поэтому синусовый узел назвали водителем ритма первого порядка. Водителями ритма второго и третьего порядка являются атриовентрикулярный узел и волокна Пуркинье. Особенностями этого разделения является частота генерации электрических импульсов (потенциала действия). У синусового узла 60–80 импульсов в минуту, у атриовентрикулярного узла – 30–40 импульсов в минуту, у волокон Пуркинье – 15–20 импульсов в минуту. В нормальных условиях генерация исходит только из синусового узла, водители ритма второго и третьего порядка бездействуют. При патологических ситуациях, когда синусовый узел не может выдать и провести электрический импульс до кардиомиоцитов миокарда, включается водитель ритма второго порядка (атриовентрикулярный узел). А при нарушениях и в атриовентрикулярном узле включаются в работу волокна Пуркинье.

Все это достаточно подробно изложено в руководстве по электрокардиографии под редакцией Орлова В.Н. [6].

В электрофизиологии работы сердца накопился ряд достоверно подтвержденных, но необъясненных явлений. К значимым явлениям договорились применять какие–то более правдоподобные объяснения, а мелкие, редкие проявления (не значимые для диагностики) просто игнорировать, до лучших времен. Для быстрой, скрининг диагностики, чем по – большому счету и является ЭКГ,

* e-mail: amikap@mail.ru

этого достаточно. Для детальной дифференциации создали новые методы исследования (коронарография). Сегодняшняя ЭКГ диагностика представляет из себя определенный набор изменений нормальной ЭКГ в различных отведениях. Для каждой патологии (локализации патологии) этот набор изменений (паттерн) свой. И все эти паттерны при расшифровке ЭКГ нужно постоянно помнить, чтобы не пропустить развитие патологии в работе сердца. Не каждый человеческий мозг обладает способностью помнить большой объем логически несвязанной информации. В этом большой минус в процессе расшифровки ЭКГ.

За десятилетия практической работы врачом достаточно часто вставали вопросы:

1. А какой предел частоты сердечных сокращений изначально заложен в человеческом организме природой?
2. За счет какого механизма частота водителей ритма первого и второго порядка отличается ровно в два раза и зачем это предусмотрела природа?

Анализ известных, но необъясненных явлений

1. «Синусовый узел в результате «спонтанной деполяризации» задает импульс возбуждения. Эти импульсы не отражаются на обычной ЭКГ» [6].

Понятие о «спонтанной электрической деполяризации» не вполне корректно, поскольку, по определению: спонтанные процессы являются случайными во времени, то есть они аритмичны. Однако импульсы возбуждения (потенциал действия) синусового узла ритмичны.

Другой вопрос, возникающий в этой картине представлений – почему импульс возбуждения синусового узла не отражается на обычной ЭКГ?

2. «На уровне атриовентрикулярного узла электрический потенциал действия значительно задерживается. Это создает возможность для сокращения предсердий до того, как начнется возбуждение желудочков» [6]. Возникает вопрос, а в чем особенность проводящей ткани атриовентрикулярного узла, которая способна с точностью до долей секунды отслеживать и задерживать проведение импульса, причем в широком диапазоне частот от 40 до 200 импульсов в минуту?

3. Центры возбуждения второго и третьего порядка проявляют свою автоматическую активность только в патологических условиях. При этом частота электрических импульсов потенциала действия из атриовентрикулярного узла в два раза меньше частоты из синусового узла (40 импульсов в минуту относительно 80 импульсов в минуту) [6]. Не ясна физическая природа этих возбуждений, пусть даже «спонтанных». И почему их ритм ровно в два раза меньше ритма синусового узла?

Эти и ряд других вопросов заставляют задуматься об адекватности этих представлений и соответствия действительной картине электрофизиологии сердца. Добавим к этим необъяснимым утверждениям еще несколько из других источников.

4. Достоверно известно, что в процессе развития эмбриона человека на 22-е сутки развития появляются единичные сокращения кардиомиоцитов и уже через несколько дней после этого – синхронизированные. И лишь на втором месяце эмбрионального развития начинает формироваться проводящая система сердца [4]. На основании этого напрашиваются выводы:

Основная функция кардиомиоцита в процессе своей жизни – это непрерывные, автоматические, автономные циклические сокращения. Электрический потенциал действия от начавшегося сокращаться кардиомиоцита передается соседним кардиомиоцитам посредством межклеточных контактов. В результате возникает синхронизированное волнообразное сокращение кардиомиоцитов.

Известная на сегодняшний день проводящая система сердца не является необходимым и достаточным элементом для синхронизации сокращения кардиомиоцитов. Такая система появляется много позже возникновения синхронных сокращений.

Если кардиомиоцит перестает циклично работать (сокращение – расслабление) он деградирует, разрушается и замещается соединительной тканью.

5. На ЭКГ интервал PQ в норме 0,12–0,2 с.

Скорость прохождения потенциала действия по проводящей системе сердца 0,8–1 м/с. Размер предсердия 5–6 см. Соответственно, потенциал действия по предсердиям проходит не менее 5–6 см.

Значит, сигнал от синусового узла до желудочков по проводящей системе сердца должен доходить за 0,05–0,06 с. Это в 2–3 раза быстрее, чем в норме фиксируется ЭКГ.

Вывод: сигнал возбуждения на желудочки приходит не по проводящей системе сердца. Существует сомнение в существовании анатомически обособленных межузловых путей в предсердиях [2].

6. На дополнительно усиленной ЭКГ присутствует феномен медленного возбуждения, предшествующий каждому комплексу QRS, и медленная деполяризация, возникающая вслед за волной U и постепенно нарастающая к очередному зубцу P [2]. Как это объяснить?

Рабочие кардиомиоциты образуют свои цепочки. Именно они, укорачиваясь, обеспечивают сокращение всей сердечной мышцы. Рабочие кардиомиоциты способны передавать управляющие сигналы друг другу. Синусные кардиомиоциты изменяют ритм цикла сокращение-расслабление под воздействием внешнего сигнала управления от приходящих нервных волокон, а также в результате изменения концентрации активных биохимических веществ в окружающей их среде. Синусные кардиомиоциты передают управляющие сигналы переходным кардиомиоцитам, а последние проводящим [5]. Аналогичная картина происходит в области атриовентрикулярного узла. Вывод: процесс передачи управляющего сигнала от синусных кардиомиоцитов переходным кардиомиоцитам а далее проводящим кардиомиоцитам и отражается в феномене медленного возбуждения перед комплексом QRS и зубцом P.

7. Согласно теории автоколебаний для поддержания определенных параметров автоколебаний в системе, обязательно присутствует положительная обратная связь. Причем при увеличении глубины положительной обратной связи нарастает частота, амплитуда колебаний до предела, заложенного в параметрах системы. При отрицательной обратной связи спонтанно возникшие колебательные явления в системе затухают. А где функциональная система в работе сердца (по Анохину П.К.), какие структуры осуществляют обратную связь?

Функциональная система по Анохину П.К. упрощенно состоит из: афферентного синтеза, принимающего параметры совершенного действия или изменения параметров внешнего воздействия; узла анализа, коррекции и принятия решения; эфферентного синтеза – команды на действия в определенных параметрах и обратной афферентации, связывающей результат действия с афферентным синтезом. Понятие обратной афферентации, введенное Анохиным П. К., равнозначно понятию обратная связь, введенное Норбертом Винером для кибернетических систем. Предположим, что известная проводящая система сердца – это не эфферентная (командная), а афферентная (чувствительная) связь в функциональной системе сердца. С определенных участков предсердий и желудочков, удаленных от узловых точек (синусовый узел, атриовентрикулярный узел) на некоторое расстояние, начинаются афферентные проводящие пути. Это расстояние позволяет контролировать начало последующей волны синхронизированных сокращений кардиомиоцитов, оставляя время на восстановление кардиомиоцитов (рефрактерный период). Задачи эфферентной связи выполняют межклеточные контакты кардиомиоцитов.

8. Почему возникает изолированная мерцательная аритмия в левом или правом предсердии [2], а также чем объясняется изолированный выход желудочков после кардиоплегии при операциях на открытом сердце [4]?

Согласно открытию Ю.Л.Шевченко (№531 от 10 февраля 2023 года [4]) кардиомиоциты работают по очереди. Это хорошо просматривается в явлении альтернанса комплекса QRS на больших скоростях сердечных сокращений. Подобное явление обнаруживается в электрокардиограммах. При этом возникает чередование комплексов QRS разной амплитуды (Рис. 1) [1]. По всей видимости, группы кардиомиоцитов пространственно располагаются в виде сетки «накладываясь» одна группа на другую или послойно. Каждая группа представляет собой отдельную функциональную систему Анохина П.К. Единая функциональная система сердца состоит из отдельных функциональных систем предсердий и желудочков.



Рис. 1. Электрокардиограмма, показывающая чередование амплитуд комплекса QRS при суправентрикулярной тахикардии [7; 1].

Из выше изложенного следует:

Функцию задающего (доминирующего) ритма потенциала действия выполняют синусовые кардиомиоциты. Они воспринимают сигнал обратной связи от проводящей системы сердца, а так же сигнал от симпатической и парасимпатической нервной системы. И передают скорректированный по частоте электрический потенциал действия переходным кардиомиоцитам. Далее потенциал действия передается рабочим кардиомиоцитам. Создается синхронизированная волна сокращения кардиомиоцитов, распространяющаяся до AV узла. В AV узле потенциал действия от обоих предсердий суммируется до определенной пусковой величины и далее в виде синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов по желудочкам распространяется до верхушки сердца. Известная на сегодня проводящая система сердца выполняет функцию обратной связи.

Структурно кардиомиоциты разбиты на группы. Разделение идет как отдельно по предсердиям и желудочкам, так и по всему объему миокарда.

Любые новые теоретические выводы необходимо подтверждать в эксперименте или находить их проявления в природе. В подтверждение, выше описанного механизма взаимодействия кардиомиоцитов, несколько усеченный эксперимент провел и описал Шевченко Ю.Л. [4]. Три установленных на открытом сердце электрода фиксируют прохождение волны синхронизированного сокращения кардиомиоцитов в миокарде. Применение большего количества электродов позволило бы отследить направление и скорость распространения синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов. Для дальнейшего детального изучения электрофизиологии сердца можно и нужно создать ЭКГ аппарат нового поколения. Для этого использовать около 15–20 дополнительно усиленных грудных отведений (картирование) и применить 3D анимацию для визуализации электрической деятельности сердца. Сегодняшний уровень микроэлектроники это позволяет.

Практическое применение нового подхода в анализе физиологии работы сердца

Применим новое понимание физиологии работы сердца к реальности, т.е. практическим вопросам.

Рассмотрим ситуацию. В предсердии случился микроинфаркт, и какой-то участок миокарда стал нерабочим (не сокращается). Для распространения синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов появилось локальное препятствие. Произойдет локальная задержка распространения. А на конечном участке движения синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов (атриовентрикулярном узле) нарушится суммирование потенциала действия по амплиитуде и фазе. На ЭКГ это проявится в виде предсердной блокады. Степень выраженности блокады зависит от площади поражения (геометрии) и локализации по отношению к узловым точкам. Далее, в процессе развития этой патологии, вокруг препятствия в виде микрорубца может появляться

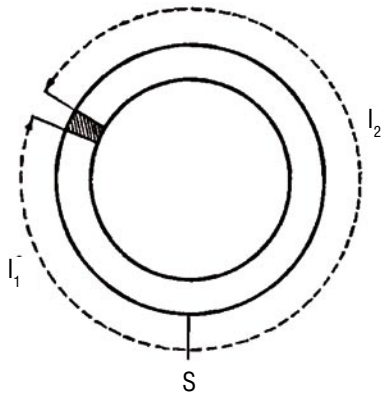


Рис. 2. Схематическая диаграмма распространения волны в кольце ткани. Рефрактерный период равен θ в незаштрихованной области и θ' в заштрихованной области, причем θ'>θ. Если ткань стимулируется дважды в точке S с интервалом между стимулами t_s, причем $0<t_s<\theta'$ и $t_s>l_1/v+\theta'-l_2/2$, то генерируется волна возбуждения, циркулирующая в направлении против часовой стрелки [1].

круговая волна сокращения кардиомиоцитов (Рис. 2). Это показал Льюис около 100 лет назад [1; 7–9]. Формируется вторичный (конкурирующий) генератор потенциала действия, первое время нестабильный, периодический. На ЭКГ появляются экстрасистолы. При дальнейшем развитии патологического процесса, единичные или групповые синхронизированные волны сокращения кардиомиоцитов вокруг препятствия, переходят в стабильные, ритмичные синхронизированные волны сокращения кардиомиоцитов. Появляется вторичный источник ритма со своей частотой. Что приводит к конкуренции с основным (синусовым ритмом) и в итоге к срыву синусового ритма и появлению предсердной тахикардии, а далее мерцательной аритмии. Такая же ситуация может возникать вокруг отверстий крупных вен.

Мы рассмотрели развитие патологической картины в предсердиях. В желудочках порядок вещей такой же. Разница лишь в том, что срыв ритма в желудочках создает для живого организма нежизнеспособную ситуацию, потому что утрачивается насосная функция сердца.

Отдельно рассмотрим явление полной блокады AV узла. При этом блокируется водитель ритма второй группы кардиомиоцитов по всем желудочкам (открытие Шевченко Ю.Л. [4]), а работает (синхронно сокращается) только одна группа кардиомиоцитов. Вот и появляется соотношение ритмов предсердий к желудочкам как 2:1. Вторая группа кардиомиоцитов в отсутствии источника задающего ритм, начинает сокращаться хаотично. На обычной ЭКГ ритмично сокращающаяся группа задавит проявления хаотично сокращающейся второй группы. В целом такая ситуация не может продолжаться длительное время, потому что резко снижается насосная функция сердца и происходит гибель организма.

И еще, логические размышления о дефибриляции. При проведении дефибрилирующего разряда в области сердца, происходит одновременное сокращение всех кардиомиоцитов. При этом восстановление ритмичной работы сердца возможно, если разряд попал в начальную фазу сокращения большей части кардиомиоцитов желудочков. Логичнее, проводить 2–3 разряда с частотой нормального, физиологичного ритма сокращения кардиомиоцитов (10–15 в минуту). При такой методике вероятность восстановления ритма выше, так как дается физиологический промежуток времени на биохимическое восстановление и готовность кардиомиоцитов к сокращению. А 2–3 разряда навязывают нужный ритм. И не надо повышать мощность разряда. Это ничего не меняет, только повреждает кардиомиоциты. Есть определенный оптимум мощности, в зависимости от мышечной массы больного.

Заключение

Новое понимание электрофизиологии сердца заключается в осознании, что автоматизм работы сердца основан на природном автономном автоматизме каждого кардиомиоцита. Синусовый и атриовентрикулярный узлы не есть источники автоматизма – это элементы управления координированным, групповым, синхронизированным сокращением кардиомиоцитов, которые обеспечивают насосную функцию сердца. Известная проводящая система сердца – это обратная связь в функциональной системе сердца. Командный сигнал (потенциал действия) передается посредством межклеточных контактов [10].

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов (The author declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гласс Л., Мэки М. От часов к хаосу: Ритмы жизни. – М.: Мир, 1991. [Glass L, Mackey MC. From Clocks to Chaos. Princeton University Press; 1988. (In Russ.)]
2. Янушкевичус З.И., Чирейкин Л.В., Пранявичус А.А. Дополнительно усиленная электрокардиограмма. – Л.: Медицина, 1990. [YAnushkevichus ZI, CHirejkin LV, Pranyavichus AA. Dopolnitel'no usilennaya elektrokardiogramma. L.: Medicina, 1990. (In Russ.)]
3. Практическое руководство по клинической электрокардиографии. / Под ред. Чернова А.З. – М.: Медицина, 1971. [Prakticheskoe rukovodstvo po klinicheskoj elektrokardiografii. Pod red. CHernova AZ. M.: Medicina, 1971. (In Russ.)]
4. Шевченко Ю.Л. Явление поочередного сокращения кардиомиоцитов и их ассоциаций. Новый взгляд на физиологию работы сердца. Иммобилизирующий фиброз сердца. Москва: Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова, 2022. – 96 с. [Shevchenko Yu.L. Consecutive contraction of cardiomyocytes and their clusters. A new concept of the heart physiology. Immobilizing interstitial cardiac fibrosis. Moscow: National Medical and Surgical Center named after N.I.Pirogov, 2022. 96 p. (In Russ.)]
5. Мельников Д.Е., Азнакаев Э.Г. Моделирование электрических процессов в кардиомиоцитах сердечной мышцы // Електроніка та системи управління. – 2010. – №2(24). – С.82-87. [Mel'nikov DE, Aznakaev EG. Modelirovanie elektricheskih processov v kardiomiocitah serdechnoj myshcy. Elektronika ta sistemi upravlinnya. 2010; 2(24): 82-87. (In Russ.)]
6. Руководство по электрокардиографии / Под ред. Орлова В.Н. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. [Rukovodstvo po elektrokardiografii. Pod red. Orlova V.N. M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2017. (In Russ.)]
7. Bellett S. Clinical Disorders of the Heartbeat, Philadelphia: Lea & Febiger; 1971.
8. Lewis T. Observations upon flutter and fibrillation, pt. 4: Impure flutter; theory of circus movement. Heart. 1920; 7: 293-345.
9. Lewis T. The Mechanism and Graphic Registration of the Heart, London: Shaw and Sons; 1925.
10. Кринский В.И., Михайлов А.С. Автоволны. – М.: Знание, 1984. [Krinskiy VI, Mihaylov AS Avtovolnyi. M.: Znaniye; 1984. (In Russ).]