



MAIN CAUSE OF ELECTRICAL INSTABILITY OF THE HEART

Sadullaeva Mashkhura Adizovna

Razhabova Markhabo Botirovna

teachers of the Afshana College of Public Health named after Abu Ali ibn Sino

Abstract: *The cause of the development of life-threatening arrhythmias, which leads to sudden and overall mortality from cardiovascular diseases, still remains unclear; all cardiologists in the world are searching in this direction. Damage to the connective tissue insulating membrane of the conductive tracts of the heart can lead to atrial or ventricular flutter with the subsequent development of fibrillation; previously no one considered such a cause as electrical instability of the heart.*

Keywords: *flickering, fluttering, electrical instability of the heart.*

ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Аннотация: *Причина развития жизнеугрожающих аритмий, которая приводит к внезапной и общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний до сих пор остаётся не ясной, в этом направлении ведутся поиски всех кардиологов мира. Повреждение соединительнотканной изоляционной оболочки проводящих путей сердца может привести к трепетанию предсердий или желудочков с последующим развитием мерцания, ранее такую причину не рассматривал ни кто, как электрическую нестабильность сердца.*

Ключевые слово: *мерцание, трепетание, электрическая нестабильность сердца.*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущими причинами инвалидности и смертности трудоспособного населения во всём мире. В России распространённость ССЗ растёт, а по смертности от них наша страна находится на одном из первых мест в мире, что обуславливает необходимость поиска врачами современных и эффективных методов их лечения и профилактики.

Если проанализировать все аритмии, то они хорошо поддаются разуму, но причина развития трепетания остаётся не понятным, а механизм мерцания запутан, из-за наличия противоречий в учениках по электрокардиографии (ЭКГ).



"INNOVATIVE ACHIEVEMENTS IN SCIENCE 2024"

В молодом возрасте трепетание и мерцание, встречаются у больных ревматизмом, миокардитом, митральными пороками сердца, а в пожилом и старческом возрасте – чаще всего при ишемической болезни сердца, остром ИМ, хронической сердечной недостаточности, митральном стенозе, гипертонической болезни, кардиомиопатии, миокардите и тд.

Определяющим условием для возникновения летальных аритмий признается наличие СПС, которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов. В качестве таких структурных изменений, предопределяющих развитие жизнеугрожающих аритмий (ЖА), могут выступать: выраженная гипертрофия, дилатация, аневризма сердца, некротические и склеротические процессы миокарда, воспаление с отеком миокардиальной ткани и тд. Эти изменения, по данным многих исследователей, составляют анатомический субстрат с различными механизмами возникновения ЖА.

Из определения учебников по ЭКГ: Трепетание предсердий и желудочков – это правильное и ритмичное движение мощной волны возбуждения по одному и тому же пути с развитием механизма re-entry (но какова причина и как образуется такой механизм макро – re-entry, исследователям на тот период осталось не понятным). Мерцание предсердий и желудочков – это беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон, каждая из которых фактически является своеобразным эктопическим очагом импульса. Прочитав это определение и вернувшись назад в главу «функция автоматизма», в ней можно прочитать, что функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла (СУ) и проводящей системы сердца: атриовентрикулярного (АВ) соединения, проводящей системы предсердий и желудочков, а сократительный миокард лишён функции автоматизма [9,10]. Это говорит о том, что при мерцательной аритмии не могут генерировать “отдельные группы мышечных волокон” и никакой “электрической нестабильности миокарда” не существует, миокард всего лишь проводит электрические импульсы, но не генерирует их, даже если миокард или кардиомиоциты меняют свои свойства. Некоторые могут возразить, что может миокард и лишён электрической активности, но в миокарде может быть зона негомогенности после перенесенного ИМ, которая может мешать проведению электричества, на самом деле электрические импульсы легко обходят такую зону, даже при обширных НРП. В то же время можно предположить о множественной генерации эктопических очагов (ЭО), которые расположенные в дистальных проводящих путях сердца (ППС), мощность их



"INNOVATIVE ACHIEVEMENTS IN SCIENCE 2024"

слабая, но они хорошо мерцают, как «гирлянды» на ёлке и запускают механизм микро - re-entry. Миокард действительно не может сам по себе эктопировать, так как все эктопические узлы расположены вдоль ППС, как бусы на нитке и имеют единую соединительнотканную изоляционную оболочку (СТИО), которая начинается от СУ. Без повреждения этой оболочки электрические импульсы не могут выходить на миокард и только волокна Пуркинье не имеют такой оболочки, через них и возбуждается миокард (не во всех учебниках указывается, что и в предсердиях есть волокна Пуркинье).

Прежде всего, надо отметить, что ППС расположены так же, как и электрические провода в стенах наших домов, они тоже имеют изоляционную оболочку, но в стене провода не подвижны и мало изнашиваются, а в рабочем миокарде с наличием СПС они быстро могут придти в негодность, и часто происходит их повреждение с развитием блокад или повреждением только СТИО. Интересным может показаться и то, что в наших домах есть своеобразные волокна Пуркинье - это розетки, выключатели и тд., где провода оголены.

Во многих случаях при выраженных СПС может образоваться перерастяжение с разрывом или надрывом только СТИО основных ППС (кстати, подобный механизм описан в болезни Альцгеймера, когда атеросклерозом повреждается миелиновая оболочка нерва и нервные импульсы рассеиваются в окружающую ткань, вероятно, возможно и атеросклеротическое повреждение ППС?), что способствует активизации близлежащего ЭО. Это приводит к тому, что электрический импульс, вышедший из ЭО, будет проходить через такое повреждение по наименьшему пути сопротивления (электрический импульс, не будет разветвляться на множество мелких проводящих путей и проходить сквозь расположенные в них эктопические узлы), он будет вырываться на миокард мощным электрическим импульсом (70-80% от всего электрического импульса, как раз этот механизм развития трепетания и описан в учебниках по ЭКГ, но причина такого явления осталась непонятна исследователям), вследствие чего и образуются крупные F волны трепетания. Если это произойдет в предсердиях, то такой мощный электрический импульс будет закручиваться в миокарде по типу механизма макро - re-entry, а АВ узел не дополучит полноценный электрический импульс и только лишь со 2-3 и тд. эктопического возбуждения АВ узел сможет трансформировать полноценный электрический импульс для желудочков. Чем продолжительнее будет трепетание, тем больше снижаются компенсаторные силы основного ЭО и как



"INNOVATIVE ACHIEVEMENTS IN SCIENCE 2024"

только он ослабнет, произойдет активизация множества более мелких ЭО, что приведет к мерцанию.

Обычно только в двух случаях может развиваться аритмия (экстрасистолия, желудочковая или пароксизмальная тахикардия): 1. Сверхмощное поступление электрических импульсов к одному из эктопических узлов, чему может способствовать и симпатическая стимуляция бета - адренорецепторов. 2. Наоборот сверхнизкая мощность поступления электрических импульсов, чему может способствовать и влияние парасимпатической иннервации. То есть не только ЧСС влияет на развитие аритмии, но и напряжение тока в проводящей системе. Выглядит это так, если в ваш дом поступает недостаточная или сверхмощная частота электроэнергии, то чтобы у вас не вышла из строя вся электротехника, вы отключаетесь от центральных сетей и включаете собственный электрогенератор. Экстрасистолия, желудочковая и пароксизмальная тахикардия, как раз пытаются перебить нестабильную работу центрального генератора (этот эффект можно назвать защитным механизмом эктопических узлов от нестабильной мощности электрических импульсов СУ или проводящего АВ узла). В некоторых случаях мощность сработавшего эктопического генератора может стать не управляемой в подаче электрических импульсов в обратном направлении, что приводит к временной или постоянной дезактивации синусового или АВ узла, а при истощении компенсаторных сил основного ЭО развивается множественная эктопия (мерцание). Нервная регуляция СУ более совершенна благодаря одновременному участию в ней симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, что стабилизирует мощность электрических импульсов.

Дополнительными факторами в развитии аритмий с наличием СПС может быть: 1. Слабость проксимального эктопического узла (блокада I,II,III - по типу АВ блокады), вследствие чего к дистальному узлу поступают слабые электрические импульсы и он активизируется (то есть, иногда существует синдром слабости эктопического узла). 2. Перерастяжение проводящих путей (особенно в местах расположения эктопических узлов) при выраженных гипертрофиях, дилатациях и тд., приводит к удлинению электропроводимости, что так же способствует задержке электрических импульсов и активизации ЭО.

Пусковым фактором для повреждения СТИО ППС при СПС, могут быть любые резкие движения или повреждения миокарда: все виды тахикардий и экстрасистолий, подскок артериального давления (АД), увеличение



"INNOVATIVE ACHIEVEMENTS IN SCIENCE 2024"

сократимости миокарда (особенно при патологически сниженной сократимости), НРП, воспаление миокардиальной ткани и тд.

В заключении отмечу, что в настоящее время знания об формировании проводящей системы далеки от полных, особенно это касается формирования проводящей системы. Прогресс в изучении дополнительных путей проведения импульса обязан только ЭКГ исследованиям и не является доказательным. Чтоб иметь полную картину всех особенностей миокарда и электрофизиологии сердца нужно знать, что между предсердиями и желудочками есть соединительнотканый каркас, который не позволяет возбуждаться желудочкам вместе с предсердиями. В этом каркасе и есть врождённый раскрывающийся дефект (именно это дефект и прижигается при абляции), а не дополнительный путь проведения (пучок Кента), при повышении давления в предсердии или желудочке, а возможно, и в них обеих, через этот дефект и начинают периодически преждевременно возбуждаться желудочки (синдром WPW). При синдроме CLC тоже отсутствует дополнительный путь проведения (пучок Джеймса), а имеется врождённое периодическое нарушение трансформации электрических импульсов с ускоренным их проведением через АВ узел. В результате этого, часть электрических импульсов проходят через АВ узел без трансформации, укорачивается интервал PQ. Таким образом, можно отметить; 1. Дополнительные пути проведения отсутствуют между предсердиями и желудочками, а если бы они существовали, то электрические импульсы проходили бы через них постоянно, от рождения и до смерти, так как в проводящих путях нет клапанов, а эти синдромы предвозбуждения бывают приходящими. 2. Так называемые дополнительные пути проведения Кента, Джеймса и Махайма описываются как мышечные пучки, но весь миокард – это одна большая мышца, то есть множество мышечных пучков и почему некоторые из них стали дополнительными путями проведения не понятно!

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бузиашвили Ю.И., Хананашвили Е.М., Асымбекова Э.У. и др. Взаимосвязь между жизнеспособностью миокарда и наличием поздних потенциалов желудочков у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. // Кардиология. – 2002. – № 8. – С. 4-7.

2. Вихерт А.М., Велищева Л.С., Матова Е.Е. Географическое распространение и патология внезапной смерти в Советском Союзе. В кн.



"INNOVATIVE ACHIEVEMENTS IN SCIENCE 2024"

Внезапная смерть: Материалы 1-го Советско-американского симпозиума. // Под ред. А.М. Вихерта, Б. Лауна. – М. :Медицина. – 1980. – С.40-54.

3. Гиляров М.Ю. Сулимов В.А. Лечение нарушений сердечного ритма у пациентов с недостаточностью кровообращения. // РМЖ Кардиология. – 2010. – № 22 (18). – С. 1298-1301.

4. Гришаев С.Л. Электрическая нестабильность миокарда у больных ишемической болезнью сердца. // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 13-18.