

Никитина Мария Степановна,

Студент факультета клинической фармакологии и фармации, 2 курс,  
Уральский государственный медицинский университет

## АВТОМАТИЯ СЕРДЦА: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ, РЕГУЛЯЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

**Аннотация.** Данная статья посвящена механизмам, которые обеспечивают способность миокарда к самопроизвольному возбуждению и сокращению, физиологическим основам автоматии сердца, регуляции деятельности сердца, клинической значимости нарушений автоматизма. Обобщены диагностика и лечение нарушений. Приведены современные исследования и перспективы в изучении автоматии сердца.

**Ключевые слова:** Автоматия сердца, синоатриальный узел, атриовентрикулярный узел, генерация импульса, спонтанная диастолическая деполяризация, водитель ритма.

Автоматия сердца – это уникальная и жизненно важная способность сердечной мышцы самостоятельно генерировать электрические импульсы, которые обеспечивают непрерывное сокращение миокарда. Это лежит в основе кровообращения всего организма. Изучение и понимание механизмов автоматизма сердца, регуляции ее деятельности является ключевым аспектом кардиологии, потому что нарушения в этих процессах могут приводить к серьезным клиническим заболеваниям.

### 1. Физиологические основы автоматии сердца

Сердце состоит из специализированных мышечных клеток кардиомиоцитов. Существует два основных типа клеток: клетки рабочего миокарда – типичные или сократительные кардиомиоциты, которые составляют основную массу сердечной мышцы. Они отвечают за сокращения миокарда, чтобы перекачивать кровь. Клетки объединены в сердечные мышечные волокна, например, поперечно-полосатые волокна, и они образуют продольные, косые, кольцевые пучки, обладающие миофибриллами с актином и миозином. Клетки проводящей системы сердца – пейсмекерные клетки, (Р-клетки, от английского pacemaker — «водитель»), обладающие способностью спонтанно генерировать электрические импульсы. В основе этой способности лежит активность различных типов ионных каналов, которые ответственны за формирование фазы медленной диастолической деполяризации. Они сосредоточены в определенных участках сердца.

### 2. Мембранный потенциал покоя и потенциал действия

Мембранный потенциал покоя (ПП) представляет собой разность электрических зарядов между внешней и внутренней сторонами клеточной мембраны, которая обусловлена неравномерным распределением ионов, прежде всего  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Na^+$ . Известно, что в покое клеточная мембрана кардиомиоцитов проницаема для ионов  $K^+$  и почти непроницаема для ионов  $Na^+$ . Посредством диффузии ионы  $K^+$  выходят из клетки, создавая «+» заряд, а внутренняя же сторона мембраны становится «-» по отношению к наружной.

Мембранный потенциал действия (ПД) – это временное и быстрое изменение мембранного потенциала, которое распространяется по клеточной мембране:

1) Деполяризация (фаза 0). Через открывающиеся ионные каналы происходит быстрое вхождение ионов  $Na^+$  в сократительных кардиомиоцитах и  $Ca^{2+}$  в пейсмекерных. Это приводит к резкому повышению «+» заряда внутри клетки.

2) Начальная быстрая реполяризация (фаза 1). Снижение «+» заряда из-за закрытия некоторых каналов и открытия потенциалзависимых  $K^+$  каналов.



3) Плато (фаза 2). Одновременный выход ионов  $K^+$  из клетки и вхождение ионов  $Ca^{2+}$  в клетку. Это период относительно стабильного «+» заряда.

4) Конечная быстрая реполяризация (фаза 3). Это быстрое снижение «+» заряда, восстановление «-» заряда внутри клетки, связанное с постепенно закрывающимися  $Ca^{2+}$  каналами, выходом ионов  $K^+$  из клетки.

5) Медленная диастолическая деполяризация (фаза 4). В сократительных кардиомиоцитах характеризуется поддержанием ПП. В пейсмекерных клетках эта фаза является основой их автоматической активности. Процесс обусловлен работой специфических ионных каналов:

В первую очередь, в пейсмекерных клетках на постоянной основе открыты *fanny*-каналы (ионный ток  $Na^+$  - *fanny*). Они медленно запускают  $Na^+$  в клетку, что обеспечивает плавное смещение МП в «+» сторону. По мере сдвига МП до -50мВ активируются  $Ca^{2+}$ -каналы Т-типа (Т-временный), которые запускают ионы  $Ca^{2+}$  и ускоряют деполяризацию, приближая МП к пороговому значению. При достижении порога возбуждения открываются  $Ca^{2+}$ -каналы L-типа (L-длинный). Массивный вход  $Ca^{2+}$  через них формирует ПД, что приводит к генерации ПД. После пика ПД открываются стандартные  $K^+$  - каналы, наступает реполяризация. После все каналы закрываются, кроме *fanny*-каналов, и цикл начинается заново с медленного входа  $Na^+$ . Благодаря этому процессу, происходит генерация ПД без внешнего стимула.

### 3. Проводящая система сердца

Отвечает за генерацию и распространение электрических импульсов, обеспечивая координированную работу предсердий и желудочков. Компоненты:

1) Синоатриальный или синусовый узел (СА-узел). Располагается в верхней части заднебоковой стенки правого предсердия. Является главным ритмоводителем миокарда. Клетки обладают высокой проницаемостью для ионов  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ . Это приводит к спонтанной диастолической деполяризации.

2) Межузловые пучки, объединяющие СА-узел и АВ-узел. Передний межузловой пучок начинается от СА-узла и на уровне межпредсердной перегородки делится на две ветви. Средний межузловой пучок достигает АВ-узла. Задний межузловой пучок (пучок Торелы) от СА-узла идет вниз и кзади.

3) Атривентрикулярный узел (АВ-узел) справа от межпредсердной перегородки, рядом с устьем коронарного синуса трехстворчатого клапана. Он задерживает проведения импульса, что позволяет предсердиям полностью сократиться и перекачать кровь в желудочки перед их сокращением. Фильтрация импульсов, чтобы защитить желудочки от чрезмерной нагрузки.

4) Пучок Гиса. От АВ-узла проходит по верхней части межжелудочковой перегородки, делится на ножки, которые идут к соответствующим желудочкам, обеспечивая синхронное сокращение.

5) Волокна Пуркинье. Отходят от ножек пучка Гиса, проникают в миокард желудочков. Обеспечивают оптимальную насосную функцию.

В норме СА-узел является доминирующим водителем сердца, благодаря самой высокой частоте спонтанной деполяризации. Если СА-узел не будет функционировать по какой-то причине, другие участки ПСС могут взять функцию водителя ритма, но с более низкой частотой. АВ-узел не способен обеспечить достаточную ЧСС и может стать причиной ишемии головного мозга.

### 4. Регуляция автоматии сердца

Регуляция автоматии сердца осуществляется на уровне ВНС, гуморальные факторы. ВНС состоит из СНС и ПНС. Эти отделы оказывают противоположное влияние на ЧСС и СС. Активация СНС при физ.нагрузке или стрессе приводит к высвобождению норадреналина из



нервных окончаний и адреналина из мозгового слоя надпочечников. Они действуют на бета-1-адренэргические рецепторы, увеличивая скорость (4 фаза) диастолической деполяризации в СА-узле. Активация ПНС через блуждающий нерв приводит к высвобождению ацетилхолина, который действует на мускариновые рецепторы кардиомиоцитов, замедляя скорость развития 4 фазы в СА-узле. Таким образом, стимуляция СНС увеличивает ЧСС, а ПНС - снижает.

В середине XIX века немецкий физиолог Г. Станниус провел опыт, используя методику наложения лигатур на структуры ПСС лягушки. Он установил градиент автоматии разных отделов ПСС. При наложении 1 лигатуры по границе между венозным синусом (ВС) и правым предсердием (ПП) ученый выяснил, что ВС продолжает сокращаться с исходной частотой, а ПП и желудочек останавливаются, т.к. не получают импульсов от ВС. Через некоторое время импульсы начинают генерировать АВ-узел и сокращения возникают и в предсердиях и в желудочке с более редким ритмом 30-35 уд/мин. Это доказывает, что ВС у лягушки (или СА-узел у человека) обладает большей автоматией, чем АВ-узел. 2 лигатура накладывается по АВ-борозде после 1-ой лигатуры при остановившемся сердце. Она раздражает АВ-узел и вызывает его автоматию. Предсердия и желудочек сокращаются одновременно, но независимо друг от друга. Наложение 3 лигатуры в области верхушки сердца приводит к прекращению сокращений верхушки миокарда, в то время как остальные отделы сокращаются в прежнем режиме. Верхушка не обладает свойством автоматии.

Английский физиолог В. Гаскелл провел похожий опыт, разрезав сердце лягушки на части соответственно расположению пейсмекеров и поместил в физраствор. Каждый участок миокарда автоматически сокращался, но с разной частотой. Гаскеллом был сформулирован закон градиента автоматии: *Степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к СА- узлу, чем дальше от ведущей части расположен отдел сердца, тем с меньшей частотой он сокращается.* Соответственно, АВ-узел – водитель 11 порядка, а автоматизм пучка Гиса гораздо меньше, волокна Пуркинье обладают наименьшей автоматией. Результаты опытов Г. Станниуса и В. Гаскелла указывают на то, что ответственные за самовозбуждение участки сердечной мышцы имеют определенную локализацию, находясь в частности в правом предсердии, а также на границе предсердий и желудочков.

Гуморальные факторы – гормоны и другие БАВ, находящиеся в крови, также влияют на автоматизм сердца. Катехоламины, как упоминалось ранее, оказывают мощное стимулирующее действие на сократимость. Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) повышают чувствительность миокарда к катехоламинам, усиливая их действие. Они влияют на метаболизм кардиомиоцитов, увеличивая СС и ЧСС. Гормоны надпочечников (альдостерон), регулируя водно-солевой баланс, косвенно влияют на сердечную деятельность. Концентрация электролитов в крови имеет важное значение. Например, высокая концентрация  $K^+$  гиперполяризует мембрану кардиомиоцитов, замедляя проведение импульсов. Низкая концентрация  $K^+$  ведет к аритмиям. Изменения концентрации ионов  $Na^+$  также влияют на скорость деполяризации. Рефлекс Бейнбриджа не считается прямой регуляцией автоматии сердца в смысле изменения частоты генерации импульсов, однако увеличение  $V_{\text{крови}}$  в ПП приводит к растяжению его стенок. Это ощущается механорецепторами, передается по афферентным волокнам блуждающего нерва в продолговатый мозг, а затем по эфферентным идет к сердцу, вызывая учащение ЧСС.

##### 5. Клиническая значимость автоматии сердца

Существуют нарушения и патологии автоматии миокарда, имеющие серьезные клинические последствия. Они могут быть связаны как с изменением ЧСС, так и с изменением регулярности ритма.

Физиологические изменения нормального автоматизма - по сути адаптивные реакции сердца на потребности организма. ЧСС меняется, но источник ритма остается (СА-узел). К



ним относятся синусовая тахикардия – увеличение ЧСС выше нормы (более 100 уд/мин) из-за стресса, физ.нагрузки, лихорадки. Синусовая брадикардия – урежение ЧСС ниже нормы, менее 60уд/мин (у спортсменов, во сне, но может быть признаком гипотиреоза). Синусовая аритмия, при которой интервалы между сокращениями сердца становятся неравномерными, из-за изменения в работе СА-узла, но сохраняется правильная последовательность сокращений. Считается нормой у детей и подростков или при физ.нагрузке.

Аномальный (эктопический) автоматизм – появление пейсмекерной активности в клетках сердца, не являющихся в норме водителями ритма.

Патологически усиленный нормальный автоматизм возникает, когда СА-узел остается источником ритма, но его активность аномально повышена из-за метаболических нарушений/токсического действия (стойкая синусовая тахикардия при тиреотоксикозе).

Аритмии, обусловленные нарушением автоматизма: синдром слабости синусового узла (СССУ) – СА-узел не способен адекватно генерировать импульсы. СССУ как наиболее частая причина имплантации кардиостимуляторов. Замещающие (выскальзывающие) ритмы возникают, если импульсы из СА-узла приходят с опозданием до центров автоматизма 2 и 3 порядка, в связи с чем эти центры начинают действовать самостоятельно, «выскальзывая» из-под контроля СА-узла, предотвращая остановку миокарда. Аритмии из-за усиленного эктопического автоматизма означают, что патологически активный очаг начинает конкурировать с СА-узлом или становится доминирующим. Также к нарушениям можно отнести предсердную тахикардию с усиленным автоматизмом, ускоренные узловые и идиовентрикулярные ритмы.

#### 6. Диагностика нарушений автоматизма

Клинический осмотр необходим, чтобы оценить состояние ССС. Проводят электрокардиографию (ЭКГ) посредством регистрации электрической активности сердца на электрокардиограмме, чтобы оценить частоту, последовательность СС. В более сложных случаях применяется холтеровское мониторирование ЭКГ – непрерывная запись ЭКГ в течение 24-48 часов для выявления нарушений ритма, не проявляющиеся при стандартной ЭКГ. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) для изучения электрической активности сердца изнутри путем вверения специальных катетеров в сосуды.

#### 7. Принципы лечения

Фармакологическая терапия. Препараты, предупреждающие/купирующие нарушение ритма, устраняя нарушения автоматизма и проводимости. Препараты, урежающие ЧСС – бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые блокаторы  $\text{Ca}^{2+}$  каналов, ивабрадин. Препараты, увеличивающие ЧСС – атропин. Антиаритмические препараты, подавляющие патологический автоматизм эктопических очагов, воздействуя на ионные каналы клеток.

Нефармакологические методы. Кардиоверсия, дифибрилляция (наружная, внутрисердечная), имплантация искусственного водителя ритма (при СССУ, АВ-блокаде с выскальзывающим медленным ритмом), электрокардиостимуляция. Физическое воздействие: иссечение очага аритмий.

#### 8. Современные исследования и перспективы в изучении автоматизма сердца

Современные исследования проводят для исследования структуры и функции ионных каналов пейсмекерных клеток. Понимание молекулярных механизмов открывает возможности для разработки медикаментов, содержащие молекулы, специфически взаимодействующие с мутантными каналами для коррекции их функции. Исследования в области создания «биологических пейсмекеров» посредством генной и клеточной терапии для восстановления автоматизма. Генная терапия – введение генов, кодирующих ионные каналы/факторы транскрипции, ответственные за развитие пейсмекерных свойств в клетки миокарда. Клеточная терапия – использование стволовых клеток для трансплантации в миокард. Компьютерное



моделирование сердечной автоматии используется для понимания механизма работы ионных насосов, предсказания эффектов лекарств, разработки новых терапевтических стратегий.

#### **Заключение**

Таким образом, сердечная автоматия – это фундаментальное свойство миокарда, обеспечивающее бесперебойное кровообращение благодаря его ритмичным сокращениям. В данной обзоре были рассмотрены основные аспекты этого феномена, начиная с анатомических основ – специализированных клеток ПСС, в первую очередь СА-узла, выступающего в роли генератора сердечного ритма. Было выяснено, что центральным звеном автоматии является способность клеток к самопроизвольной диастолической деполяризации. Это связано с особенностями МП, изменяющимся под влиянием ионных токов. Важно отметить, что автоматизм не ограничивается только СА-узлом; другие структуры, такие как АВ-узел и ПСС, также способны к автоматическому генерированию импульсов, но с меньшей частотой. Мы также подчеркнули иерархическую структуру центров автоматизма. Механизмы регуляции сердечного ритма, осуществляемые вегетативной нервной системой, позволяют тонко адаптировать ЧСС к потребностям организма. Гуморальные факторы, вносят значительный вклад в управление сердечной автоматией. Понимание нормальной и патофизиологии сердечной автоматии имеет колоссальное клиническое значение. Нарушения в генерации или проведении импульсов в СА-узле лежат в основе СССУ. Появление эктопических очагов автоматизма или усиление активности скрытых водителей ритма приводят к развитию аритмий. Знание ионных механизмов открывает путь к разработке и применению специфических фармакологических препаратов. В случаях неэффективности терапии медикаментами или при выраженных нарушениях функции СА-узла и АВ-проведения применяют метод электрокардиостимуляции. Современные исследования в молекулярной биологии, генетике позволяют глубже познать структуру и функции ионных каналов, выявить генетические причины многих заболеваний. Перспективными направлениями являются разработка методов генной и клеточной терапии для создания "биологических" водителей ритма. Использование компьютерного моделирования для изучения сложных взаимодействий на клеточном, органном уровнях. Дальнейшее изучение механизмов будет способствовать разработке новых, более эффективных и безопасных подходов к диагностике и лечению нарушений сердечного ритма.

Таким образом, автоматизм сердца, его механизмы и регуляция представляют собой важные аспекты функционирования сердечно-сосудистой системы. Понимание этих процессов позволяет не только глубже осознать физиологию сердца, но и эффективно применять полученные знания в клинической практике

#### *Список литературы:*

1. Розенштраух Л.В. Физиология сердца и сосудистой системы: электрофизиология сердца // Журнал «Вестник Российского фонда фундаментальных исследований», Гугл академия, официальный сайт. 2017 [Электронный ресурс]. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30715020>, (Дата обращения: 14.12.2025)
2. Покровский В.М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных // Гугл академия, официальный сайт. 2007, [Электронный ресурс]. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=41213003>, (Дата обращения: 14.12.2025)
3. Нигматуллина Р.Н., Земскова С.Н., Смирнов А.Л. Клеточно-молекулярные механизма функционирования и регуляции сердца // Учебно-методическое пособие, 2003, [Электронный ресурс]. URL: <https://kazangmu.ru/images/Physiol%20department/metodicki/KLETOCNO-MOLEKULARNYE%20MECHANIZMY%20FUNKCIONIROVANIA%20I%20REGULACII%20SERDCA%202003.pdf>, (Дата обращения: 15.12.2025)



4. Покровский В.М. Ритм сердца в целостном организме: механизм формирования // Научная статья по специальности «Клиническая медицина», 2007, [Электронный ресурс]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ritm-serdtsa-v-tselostnom-organizme-mehanizmy-formirovaniya> (Дата обращения: 14.12.2025)

