

Fyziologie převodního systému srdečního, mechanismy vzniku arytmii

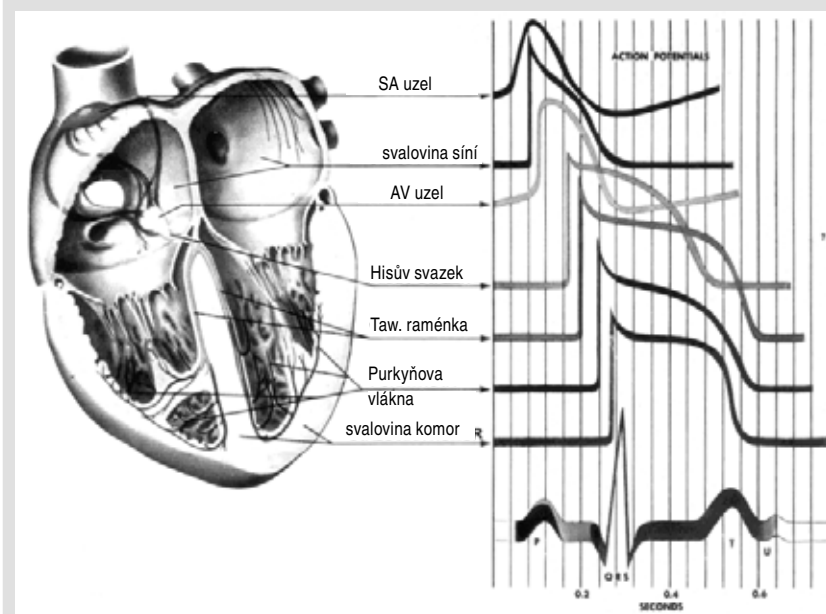
MUDr. Zuzana Nováková, Ph.D.,
MUDr. Miroslav Novák, CSc.

Poruchy srdečního rytmu (arytmie, dysrytmie) představují jeden z nejzávažnějších problémů kardiologie v současnosti.

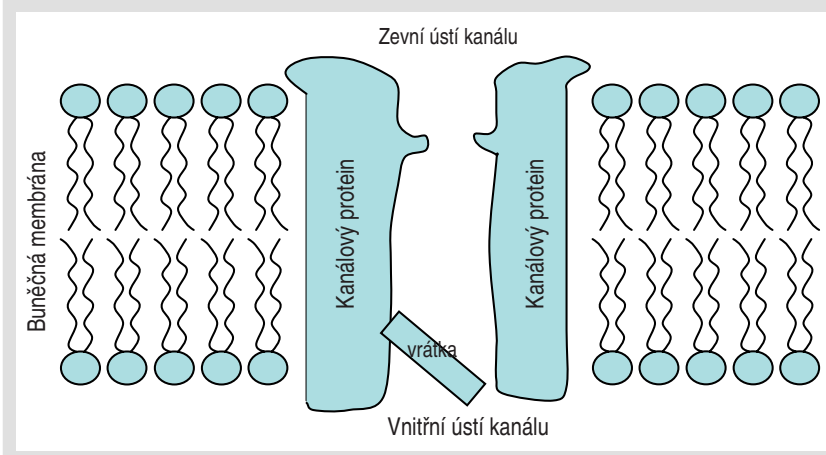
Článek přináší ve stručnosti základní fyziologické a patofyziologické poznámky o elektrických dějích v srdci a mechanismech vzniku arytmii. Je zakončen jejich stručným přehledem s klinickým obrazem EKG diagnostiky.

Klíčová slova: arytmie, automacie, převodní systém srdeční, klidový membránový potenciál, akční potenciál, blodáda.

Obrázek 1. Převodní systém srdeční. Akční potenciály v jednotlivých úrovních převodního systému, síňového a komorového myokardu. Obraz povrchového EKG je sumačním potenciálem snímaným z povrchu těla. Akční napětí a EKG jsou zobrazeny na téže časové ose, ale s různými nulovými hladinami na ordinátě. Upraveno podle Gannong WF.



Obrázek 2. Obecné schéma iontového kanálu s vrátkovacím systémem



Převodní systém srdeční

Anatomické poznámky

Převodní systém srdeční zajišťuje postupnou elektrickou aktivaci srdečních oddílů (obrázek 1). Vzhledem v srdci vzniká primárně v sinoatriálním (SA) uzlu, který je uložen ve stěně pravé síně. Tvarem připomíná kapku, jejíž širší část leží při ústí horní duté žíly, zužující se část zasahuje asi do poloviny síně. SA uzel je označován za srdeční pacemaker (přirozený udavatel rytmu), frekvence jeho vzruchů určuje u zdravého srdce frekvenci srdečních stahů. U zdravého člověka je jediným místem převodu elektrických dějů ze síní na komory atrioventrikulární (AV) uzel. Šíření vzruchu v něm je zpžděno. Toto nodální zdržení slouží k umožnění dokončení síňové kontrakce, a tím k doplnění objemu komor před jejich vlastní kontrakcí. AV uzel leží subendokardiálně v dolní části pravé síně a jeho dolní část plynule přechází do Hisova svazku pronikajícího membránovým septem mezi komorami a síňmi a dosahujícího Tawarových ramének. Levé se dělí na přední a zadní větve, pravé probíhá nerozděleno podél pravého okraje mezikomorové přepážky. Raménka končí v Purkyňových vlákních, tvořící subendokardiálně uloženou síť v úrovni obou komor.

Vlastnost automacie

Pro činnost srdce, která v sobě zahrnuje jak děje elektrické (vznik a šíření elektrického podráždění), tak děje mechanické (stah srdeční svaloviny – kontrakci), je důležitá existence různých typů buněk s odlišnými elektrickými vlastnostmi membrán (obrázek 1), které jsou z obecného hlediska dány rozlišením zastoupením iontových kanálů a načasováním jejich otevírání, zavírání, popřípadě jejich inaktivací v membráně těchto buněk (obrázek 2).

Narozdíl od kosterní svaloviny vzniká u srdečního svalu podráždění uvnitř orgánu samotného. Tento jev se označuje jako automacie či autonomie srdce. Princip bude popsán v následujícím textu.

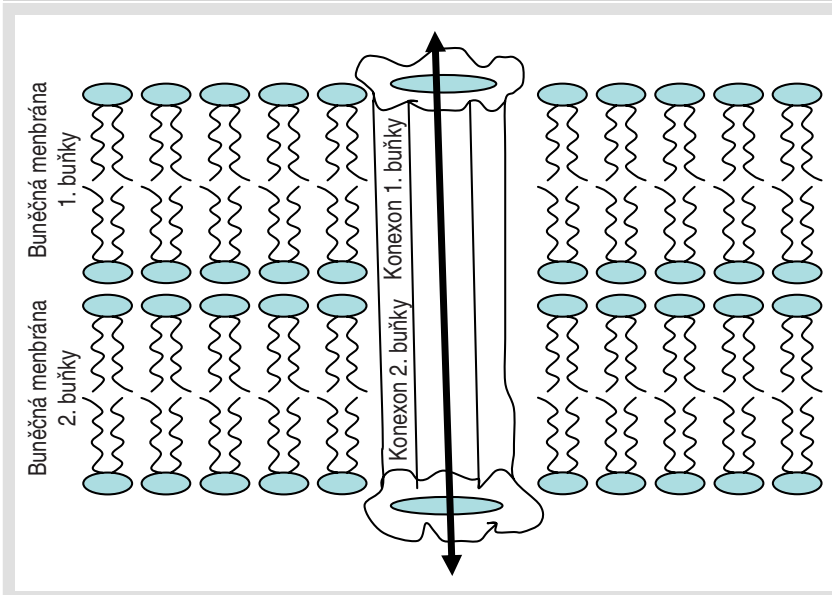
Z hlediska buněčných spojení, buňky síňového a komorového myokardu nejsou od sebe izolovány, ale jsou propojeny pomocí speciálních bílkovinných struktur v jejich membránách (spojení tzv. nexy-gap junction, viz obrázek 3) a představují funkční syncytium.

Klidový membránový potenciál

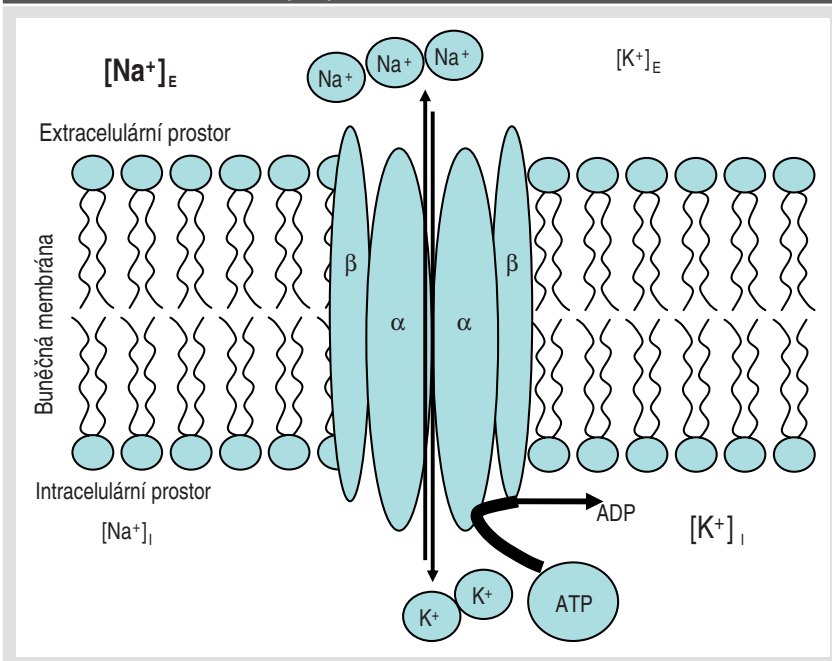
Membrána všech buněk v klidu je polarizována, tzn. že jsme schopni naměřit napětí mezi vnitřkem a vnějškem buňky. Je to způsobeno přítomností sodíko-draslíkové pumpy (obrá-



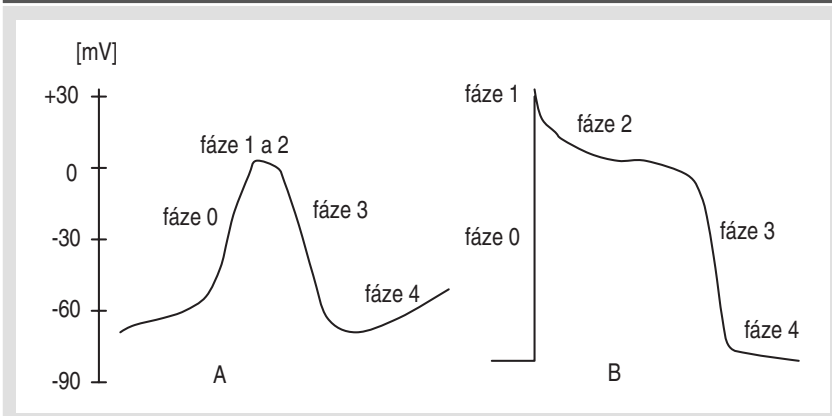
Obrázek 3. Schematické znázornění buněčného spojení „gap junction“



Obrázek 4. Sodíko-draslíková pumpa



Obrázek 5. Akční potenciál buněk nadaných automacií (A) a buněk pracovního myokardu (B)



zek 4), jejíž aktivita je udržována dodávkou energie získávané z adenosintrifosfátu (ATP). Ta čerpá sodíkové ionty do extracelulárního

prostoru a draslíkové do prostoru intracelulárního. Na základě jejich rozdílných koncentrací vně a uvnitř buňky vznikají elektrické koncent-

rační články, draslíkový s potenciálem -90 mV a sodíkový s potenciálem $+60\text{ mV}$. V klidu jsou více otevřeny draslíkové kanály, proto převládá úloha draslíkového článku a potenciál uvnitř buňky -70 mV je blízký rovnovážnému draslíkovému potenciálu.

Akční potenciál

Podráždění vede ke vzniku tzv. akčního napětí. U buněk pracovního myokardu se otevírají napětově závislé sodíkové kanály a Na^+ velice rychle vstupuje do buňky. Tato fáze akčního napětí se označuje jako rychlá depolarizace (fáze 0, viz obrázek 5). Napětí, které v tomto okamžiku můžeme naměřit, se blíží hodnotě sodíkového koncentračního článku a dosahuje k hodnotám $+30\text{ mV}$, narozdíl od -70 mV v klidovém rozložení. Následným otevíráním draslíkových kanálů se nastartuje návrat změn polarity membrány ke klidovým hodnotám – repolarizace, opět v několika fázích: fáze 1 – časná rychlá repolarizace ($+30$ až $+5\text{ mV}$), fáze 3 – závěrečná rychlá repolarizace (0 až -70 mV). Velice důležitý je vápníkový proud I_{Ca} vytvářející tzv. plató (fáze 2, kolem 0 mV), který zpomaluje průběh repolarizace a prodlužuje úsek, v průběhu kterého je srdce zcela ne-
drážditelné (během fáze 0, 1 a 2 – absolutní refrakterní perioda).

Buňky převodního systému (především SA a AV uzlu) mají schopnost membrány spontánně (bez vnějších impulzů) pomalu depolarizovat (neexistuje stabilní klidový potenciál, hodnota potenciálu ve fázi 4 stále stoupá). Je to způsobeno proudem Ca^{2+} pouze s malým příspěvkem Na^+ . Při -50 mV je dosaženo prahové hodnoty, spontánně vzniklá depolarizace se pak šíří dále převodním systémem na kontraktile elementy a je podkladem srdeční automacie, kdy srdce je schopno se stahovat i mimo organismus a při zajištění určitých podmínek přežívat poměrně dlouhou dobu.

Gradient srdeční automacie

Nejkratší spontánní depolarizaci má sinoatriální uzel, depolarizace se z něj rozšíří na ostatní oblasti převodního systému dříve, než se samy spontánně vybijí. Pokud je z nějakých příčin vyrazen SA uzel z činnosti, přebírá jeho úlohu atrioventrikulární uzel, nebo Hisův svazek či Tawarova raménka, která ale mají postupně stále se snižující frekvenci vygenerovaných vzruchů. Celá soustava pracuje na hierarchickém principu, který udržuje a zajišťuje tzv. gradient srdeční automacie. Tento princip

připomíná uspořádání pravomocí ve vojenské jednotce – od armádního generála po vojína.

Mechanismy vzniku arytmií

Definice arytmie

Arytmie je definována jako porucha v pravidelnosti srdečního rytmu. Průměrná hodnota fyziologické srdeční frekvence u zdravého dospělého člověka se pohybuje kolem 70 tepů za minutu. Jak z předchozího výkladu vyplývá, je generována v SA uzlu, ale tento proces je právě za klidu vystaven zvýšenému vlivu parasympatické části autonomního nervového systému (zvýšený vagový tonus). Jen pro zajímavost: u pacientů po transplantaci srdce (denervované srdce) pozorujeme vyšší hodnoty srdeční frekvence (vlastní generování vzruchů v SA uzlu bez vlivu parasympatiky).

Základní rozdělení

Mechanismy vzniku arytmií jsou v zásadě dva: porucha tvorby vzruchů zahrnující i vznik vzruchu mimo buňky převodního systému srdečního, nebo porucha při vedení vzruchu v srdci, anebo kombinace obou faktorů.

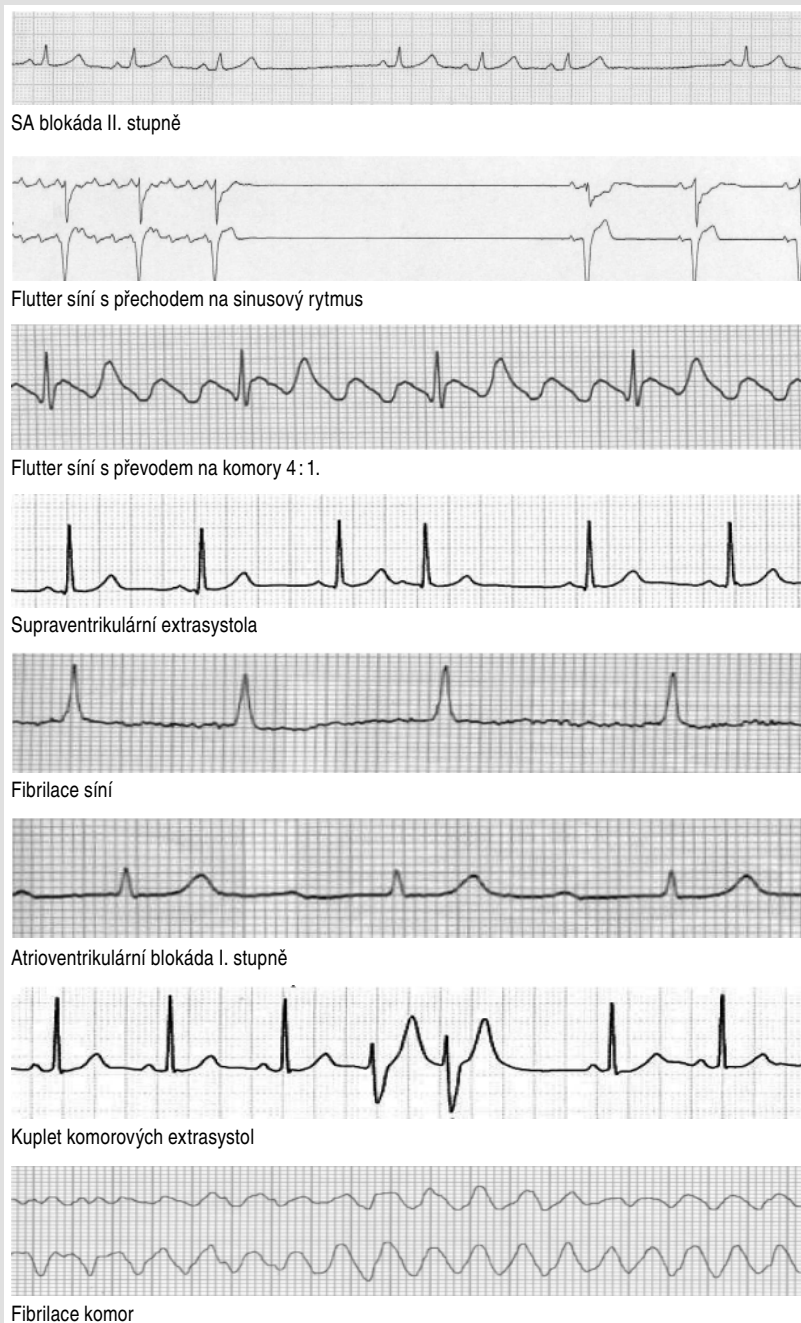
Arytmogenní substrát

Oblast strukturálně a především elektricky abnormálního myokardu, která je zodpovědná za vznik a udržování arytmie, označujeme jako arytmogenní substrát. Může být vrozený (v případě vrozených abnormalit iontových kanálů, přítomnosti přidatných svazků s různě rychlým vedením, či paralelních drah v AVU) či získaný jako důsledek onemocnění srdce (např. jizva po infarktu myokardu). Z časového hlediska může vzniknout akutně, kdy jsou buněčné membrány ovlivněny aktuálním působením různých látek jako jsou katecholaminy, toxiny, nervovými vlivy, ischemií, hypoxií, poruchou rovnováhy elektrolytů, nebo na úrovni tkáně, která je zasažena zánětem (perikarditida, myokarditida), nekrózou či traumatem. Častěji však vzniká arytmogenní substrát chronicky, kdy je srdce vystaveno dlouhodobě škodlivým vlivům (hypertrofie svalových vláken, fibróza, aneuryzma).

Poruchy tvorby vzruchu

Porucha tvorby vzruchu může být způsobena změnou normální automacie, a to jak ve smyslu zrychlení fáze 4 v pacemakerových buňkách SA uzlu (stimulace sympatiky, podání adrenalinu nebo izoprenalinu) – sinusová tachykardie, nebo jejího zpomalení – sinusová bradykardie (vagová stimulace).

Obrázek 6. Ukázky arytmií pomocí EKG diagnostiky



Jinou možností je vznik abnormální automacie v místech, kde se za fyziologických okolností nevyskytuje a sice vlivem poškození buněk, při kterém se membránový potenciál stává nestabilním. Za patologických podmínek mohou vnitřní automacii generovat všechny srdeční buňky.

K poruchám tvorby vzruchu se dále řadí vznik spouštěné (triggered) aktivity. Jejím mechanismem je vznik tzv. následných depolarizací.

Časné následné depolarizace rozkmitají (objeví se spontánní oscilace) akční potenciál ve fázi 3 a přeruší tak normální repolarizaci (prodlouženým otevíráním Ca kanálů či

redukci funkce draslíkových). Vyvolávajícím faktorem je pomalá srdeční frekvence, extracelulární hypokalémie, hypoxie, acidóza, antiarytmika I. a III. třídy vyvolávající prodloužení akčního potenciálu. Sekvence časných následných depolarizací je odpovědná za vznik tachykardie typu torsade-de-pointes.

Při nadměrném množství vápníku v kardiomyocytech vznikají pozdní následné depolarizace jako důsledek oscilací ve fázi 4 proběhlého akčního potenciálu. Vyskytují se při rychlé srdeční frekvenci, ale hrají svou roli i při ischemických arytmiích, neboť i za těchto situací jsou postižené buňky přetíženy vápníkem (nestabilita při akutním infarktu myokardu).



Tabulka 1A. Supraventrikulární poruchy rytmu

Klinický obraz	Patofyziologický mechanismus
Bradykardie (frekvence < 60 tepů/min)	
• Sinusová bradykardie	Snížená normální automatice
• SA blokáda	Snížená automatice/poruchy převodu
• Supraventrikulární náhradní stahy	Snížená automatice/porucha převodu z nadřazeného pacemakeru
• Proximální AV blok	Poruchy převodu
Tachykardie (frekvence > 100 tepů/min)	
• Sinusová tachykardie	Zvýšená normální automatice
• Supraventrikulární extrasystoly, kuplety a salvy	Zvýšená/abnormální automatice/spouštěná aktivita/reentry
• Síňová tachykardie	Reentry (zvýšená/abnormální automatice)
• Flutter síní (frekvence síní 200–350/min)	Reentry (zvýšená/abnormální automatice)
• Fibrilace síní (frekvence síní 300–500/min)	Reentry (zvýšená/abnormální automatice/spouštěná aktivita)
• SA reentrantní tachykardie	Reentry
• AV junkční tachykardie	Reentry
• Preexcitační syndrom	Reentry

Tabulka 1B. Komorové poruchy rytmu (Upraveno podle: Fölsch UR a kol. Patologická fyziologie, Praha 2003, s. 88)

Klinický obraz	Patofyziologický mechanismus
Bradykardie (frekvence < 60 tepů/min)	
• Komorový náhradní rytmus	Snížená automatice/poruchy rytmu nadřazených pacemakerů
• Distální AV blokáda	Poruchy převodu
• Idioventrikulární rytmus	Abnormální automatice
Tachykardie (frekvence > 100 tepů/min)	
• Komorové extrasystoly, couplety a salvy	Zvýšená/abnormální automatice/ spouštěná aktivita/reentry
• Komorové tachykardie (monomorfní, polymorfní, typu torsade-de-pointes)	Reentry/zvýšená/abnormální automatice/ spouštěná aktivita
• Flutter komor	Reentry
• Fibrilace komor	Reentry (zvýšená/abnormální automatice/ spouštěná aktivita)

Časné i pozdní následné depolarizace mají rozdílné příčiny, ale společný faktor spouštění aktivity – předcházející akční potenciál. Spouštěná aktivita se může sama obnovovat.

Poruchy vedení vzruchu

Z obecného pohledu porucha vedení vzruchu nastává, jakmile se šíření elektrického

vzruchu zpomalí až zastaví, nebo šíření probíhá dvěma a více drahami rozdílnou rychlostí.

Pokud se depolarizace šíří do určité oblasti dvěma drahami, z nichž první má pro postižení prodlouženou dobu refrakterity, šíření depolarizace se v ní zablokuje. Za okamžik ale období refrakterity skončí. První dráha je tak uvolněna pro šíření depolarizace z oblasti, která již byla aktivována druhou drahou obráceným

směrem. Vzruch se může do dané oblasti vrátit druhou dráhou zpět, vzniká tak krouživý vzruch – reentry (např. při tachykardii typu reentry AV uzlu nebo při komorových tachykardiích v oblasti kolem poinfarktové jizvy).

Klinicky významné jsou poruchy převodu z SA uzlu na síně (SA blokáda), ze síní na komory (AV blokáda) a uvnitř Hisova-Purkyňova systému (blokády ramének). Mohou být vyvolány funkční změnou (např. dysregulace vagového tonu, vlivem léků – např. digitalis, betablokátory) nebo organickými příčinami jako jsou ischemické, degenerativní a pozánnětlivé změny.

Při popisu arytmií v klinické praxi (obrázek 6) hraje roli i místo vzniku: pojem supraventrikulární arytmie se přiřazuje k poruchám srdečního rytmu vznikajícím v oblasti sinoatriálního uzlu, síní, atrioventrikulárního uzlu a jeho spojení s Hisovým svazkem (tzv. junkční oblasti). Komorové arytmie pak vznikají v důsledku vzniku vzruchu či změn ve vedení vzruchu v komorách. Dle frekvence rozlišujeme pomalé poruchy rytmu – bradykardie a rychlé poruchy – tachykardie (tabulka 1A, 1B).

MUDr. Zuzana Nováková, Ph.D.

Fyziologický ústav LF Masarykovy univerzity
Komenského nám. 2, 602 03 Brno
e-mail: znovak@med.muni.cz

Literatura

1. Fölsch UR, Kochsiek K, Schmidt RF (v překladu: Rožkyta R, Mareš J. a kol.). Patologická fyziologie, Praha: Grada – Avicenum 2003, 586 s.
2. Gannong WF. Přehled lékařské fyziologie, Praha: H&H 1995, 681 s.
3. Gregor P, Widimský P. Kardiologie v praxi, Praha: Galén 1994, 408 s.
4. Silbernagl S, Despopoulos A. (v překladu Trávníčková E. a kol.). Atlas fyziologie člověka, 6. zcela přepracované a rozšířené vydání, Praha: Grada – Avicenum 2004, 435 s.
5. Štejska M. a kol. Kardiologie – 2. přepracované, doplněné vydání, Praha: Grada – Avicenum 1998, 492 s.