Tabela 1.1. Podstawowe prądy jonowe obecne w komórkach serca

Nazwa prądu jonowego	Podstawowe funkcje prądu	Leki blokujące czynność
Kanały jonowe		
I_{Na}	Faza 0 potencjału czynnościowego	Tetrodotoksyna
$I_{Ca\text{-}L}$	Kanał wapniowy typu L (long-lasting) – faza 0 potencjału czynnościowego, tworzenie *plateau*, rozprzestrzenianie się impulsu	Blokery niedihydropirydynowe (werapamil, diltiazem)
$I_{Ca\text{-}T}$	Kanał wapniowy typu T (transient current) – początkowe fazy depolaryzacji	
I_f	Niewybiórczy (Na i K) prąd aktywowany hiperpolaryzacją, faza 4 potencjału czynnościowego	Iwabradyna
$I_{K(ur)}$	Bardzo szybki kanał, krótko działający, początkowa faza depolaryzacji	
I_{to} (I_{to1})	Prąd wypływu, faza 1 potencjału czynnościowego, określa jej czas trwania	Famprydyna
I_{kr}	Szybki prąd wypływu, wpływa na czas trwania potencjału czynnościowego	Dofetylid, sotalol
I_{ks}	Wolny prąd wypływu, wpływa na czas trwania potencjału czynnościowego	
I_{Cl} (I_{to2})	Przejściowy prąd wypływu, wraz z jonami chlorkowymi, aktywowany przez wzrost stężenia jonów Ca	
$I_{K\ ATP}$	Prąd wypływu niezależny od czasu, skraca czas trwania potencjału czynnościowego, aktywowany przez spadek wewnątrzkomórkowego stężenia ATP (np. podczas niedokrwienia)	Pochodne sulfonylomocznika (glibenklamid)
$I_{Na/Ca}$	Kierunek przepływu jonów zależy do potencjału błonowego i stężenia jonów	
$I_{Na/K}$	Prąd wypływu Na zależny od ATP-azy	Naparstnica
Wymienniki jonowe		
Ca ATP-aza	Transport na zewnątrz jonów Ca	
Na/H	Wymiana wewnątrzkomórkowego H na zewnątrzkomórkowy Na	
Cl-HCO_3	Wymiana wewnątrzkomórkowego HCO_3 na zewnątrzkomórkowy Cl	

Potencjał czynnościowy to nagła, przejściowa zmiana stanu elektrycznego komórki ze stanu spoczynkowego do stanu pobudzenia. W skrócie można powiedzieć, że za zjawisko to odpowiada aktywacja różnych kanałów jonowych powodująca zmianę potencjału komórki. Potencjał czynnościowy ma następujące fazy (ryc. 1.1):

» **Faza 0 – szybka depolaryzacja – narastanie potencjału.** Związana jest z aktywacją głównie kanałów sodowych i wapniowych typu L, równocześnie dochodzi do zamknięcia kanałów potasowych. Ponieważ dochodzi do tego w sposób nagły, faza 0 ma kształt iglicowaty.

» **Faza 1 – wczesna szybka repolaryzacja.** Krótki, szybki spadek potencjału czynnościowego spowodowany zamknięciem kanałów sodowych i otwarciem się kanałów potasowych. Fazę 0 i 1 w zapisie EKG obrazuje zespół QRS i początek odcinka ST.

» **Faza 2 – faza tzw. *plateau*.** Potencjał czynnościowy utrzymuje się na stałym poziomie. Jest to spowodowane zrównoważonym przepływem dodatnich jonów potasowych odkomórkowo i jonów wapniowych dokomórkowo. Ta faza potencjału trwa najdłużej, nawet do kilkuset ms. Jak widać na rycinie 1.1, w EKG odpowiada jej koniec odcinka ST i ramię wstępujące załamka T.

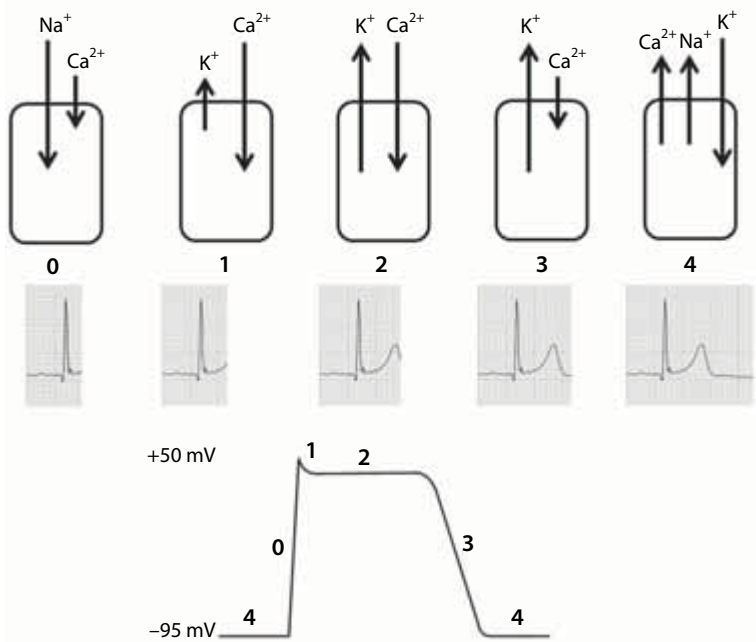
» **Faza 3 – końcowa szybka repolaryzacja.** Potencjał dość szybko spada, przechodząc do wartości wyjściowych, czyli potencjału spoczynkowego. Proces ten jest spowodowany zamykaniem się kanałów wapniowych, kanały potasowe są nadal otwarte. W EKG wykształca się koniec załamka T.

» **Faza 4 – powrót do potencjału spoczynkowego.** Za jego utrzymanie odpowiedzialny jest jeden z kanałów potasowych (I_{K1}). W tym czasie aktywnie pracują również pompy i wymienniki jonowe, przywracając wyjściowy rozkład poszczególnych jonów w komórce.

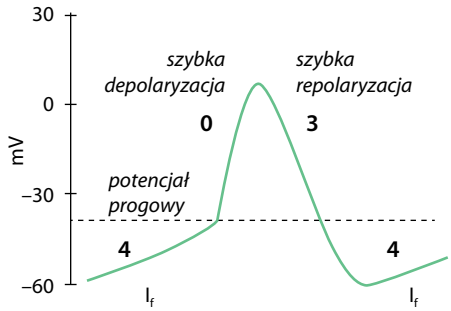
Należy dodać, że w poszczególnych fazach aktywne są różne typy kanałów potasowych. Ich zestawienie umieszczono w tabeli 1.1, jednak dokładne omówienie ich charakterystyki przekracza ramy tego podręcznika.

W komórkach rozrusznikowych węzła zatokowego faza 4 to okres powolnej spoczynkowej depolaryzacji. Za jej przebieg odpowiedzialny jest wspomniany wcześniej kanał I_f aktywowany hiperpolaryzacją błony komórkowej. Jego aktywność powoduje wzrost potencjału do wartości około –50 mV, co z kolei aktywuje kanały wapniowe. W tym jednak przypadku potencjał, nazwiemy go potencjałem rozrusznikowym, ma inny kształt. Ponieważ wartość potencjału spoczynkowego w chwili rozpoczynania się szybkiej depolaryzacji jest wyższa (około –50 mV), szybkość narastania fazy 0 jest wolniejsza, a sam potencjał krótszy, bez części *plateau* (ryc. 1.2).

Podsumowując rozważania o potencjale czynnościowym, można sobie postawić pytanie, od czego zależy czas jego trwania. Będzie on dłuższy, jeżeli zwiększeniu ulegnie napływ jonów dodatnich do komórki lub ich wypływ ulegnie zmniejszeniu. Skrócenie czasu trwania



Rycina 1.1.
Fazy potencjału czynnościowego oraz kierunek przepływu jonów sodowych, potasowych oraz wapniowych.



Rycina 1.2.
Potencjał rozrusznikowy komórek węzła zatokowego. Proszę zwrócić uwagę na inny kształt oraz wyższą wartość potencjału spoczynkowego. Zaznaczono okresy działania kanału I_f. Brak fazy 1 i 2.

potencjału czynnościowego jest z kolei wywołane zmniejszeniem napływu jonów dodatnich do komórki lub zwiększeniem ich wypływu. A od czego zależy kształt potencjału czynnościowego? Od wartości potencjału spoczynkowego. Oczywiście to tylko mała część wiedzy o tych zjawiskach. W poszczególnych częściach nie tylko układu przewodzącego, ale i samego mięśnia sercowego kształt potencjału czynnościowego jest zróżnicowany.

PRAWIDŁOWY AUTOMATYZM I PRZEWODZENIE

Węzeł zatokowy jest fizjologicznym nadawcą rytmu. O potencjale czynnościowym komórek tego węzła była mowa wcześniej. Należy pamiętać, że jest to struktura bardzo bogato unerwiona i wrażliwa na regulację autonomiczną. Aktywacja współczulna powoduje przyspieszenie spoczynkowej depolaryzacji przez wzrost aktywności kanałów I_f, co skutkuje przyspieszeniem rytmu serca. Aktywacja przywspółczulna zmniejsza aktywność kanałów I_f, co powoduje zwolnienie spoczynkowej depolaryzacji i tym samym zwolnienie rytmu serca.

Węzeł zatokowy wytwarza impulsy z największą częstotliwością, przez co narzuca rytm wszystkim pozostałym, leżącym poniżej ośrodkom bodźcotwórczym, a także pozostałym komórkom mięśnia sercowego. Jednak w sytuacji, gdy dochodzi do patologicznego zmniejszenia częstotliwości wytwarzania impulsów przez węzeł zatokowy, może ujawnić się ośrodek bodźcotwórczy, umiejscowiony w niższych piętrach układu bodźcoprzewodzącego, np. w łączu AV lub pęczku Hisa, a nawet jego odnogach. Pojawiają się rytmy, które określamy jako zastępcze. Pamiętać jednak należy, że ich częstotliwość jest zawsze mniejsza od rytmu zatokowego: może wynosić 40–60/min w przypadku rytmu z łącza AV lub < 40/min w przypadku ośrodków leżących niżej. Warto też wiedzieć, że łącze AV ma jeszcze jedną cechę charakterystyczną i ważną z punktu widzenia elektrofizjologii serca. Komórki łącza AV bardzo wolno przewodzą impulsy, co powoduje opóźnienie aktywacji komór w stosunku do aktywacji przedsionków. Takie przewodzenie określane jest jako przewodzenie z dekrementem.

MECHANIZMY ARYTMOGENEZY

Mechanizmów odpowiedzialnych za powstawanie zaburzeń rytmu serca jest co najmniej kilka. Do arytmii może dochodzić w wyniku zaburzeń powstawania impulsów, zaburzeń ich przewodzenia oraz kombinacji tych mechanizmów. Należy zaznaczyć, że podział ten jest bardzo dużym uproszczeniem. Nie zawsze udaje się zidentyfikować mechanizm powstawania jakiegoś zaburzenia rytmu serca, mimo wykorzystania najnowocześniejszych badań elektrofizjologicznych. Może również zdarzyć się, że arytmia powstaje w oparciu o jeden z mechanizmów, natomiast podtrzymuje się poprzez inny. Wyróżnia się następujące podstawowe mechanizmy powstawania arytmii:

- zaburzenia tworzenia impulsu:
  - zaburzenia automatyzmu fizjologicznego,
  - nieprawidłowy automatyzm (automatyzm patologiczny),
  - aktywność wyzwalana:
    - wczesne depolaryzacje następcze,
    - późne depolaryzacje następcze,
- zaburzenia przewodzenia impulsu,
- zjawisko pobudzenia krążącego (zjawisko reentry).

W tabeli 1.2 wymieniono przykłady arytmii ściśle związanych z określonymi mechanizmami arytmogenezy.

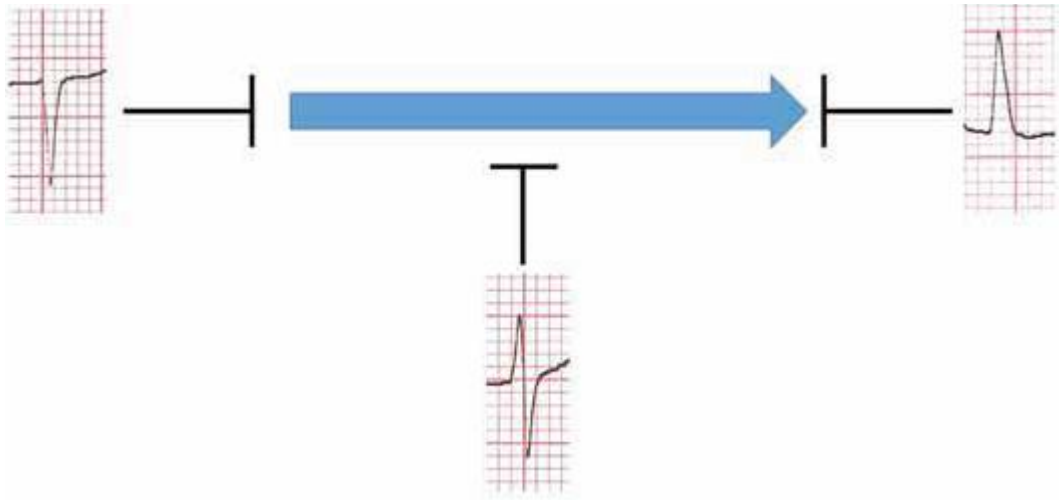
Wszystkie dotychczasowe rozważania dotyczyły skali mikro. Przejdźmy do skali makro – dlaczego EKG wygląda tak, jak wygląda. Impuls opuszczający węzeł zatokowy zaczyna pobudzanie komórek mięśnia przedsionków. Oczywiście komórki nie są pobudzane jednocześnie. Dochodzi do tego sekwencyjnie, impulsy przemieszczają się również nieco szybciej przez omówione wcześniej szlaki przedsionkowe i wiązkę Bachmanna. Dokładnym przebiegiem takiej fali pobudzenia zajmuje się wektokardiografia. Tak zwany wektor uśredniony (wypadkowy) w przypadku przedsionków zdąża w lewo. Elektroda dodatnia rejestruje falę kierującą się w jej kierunku jako wychylenie dodatnie (patrz rozdział 2, ryc. 2.5), a falę kierującą się od niej jako wychylenie ujemne, dlatego załamek P jest dodatni w odprowadzeniach I, II, III, aVL, aVF. Mówimy tu oczywiście o głównym jego wychyleniu. Sekwencja pobudzania mięśniówki przedsionków może być nieco odmienna osobniczo, stąd załamek P może mieć również niewielką fazę ujemną w swojej początkowej lub końcowej części. Natomiast na pewno będzie ujemny w odprowadzeniu aVR.

Podobnie jest z zespołami QRS. To, czy w EKG rejestrujemy załamek ujemny czy dodatni, zależy od przebiegu fali pobudzenia mięśniówki komór (ryc. 1.3).

Tabela 1.2. Mechanizmy arytmogenezy i arytmie z nimi związane

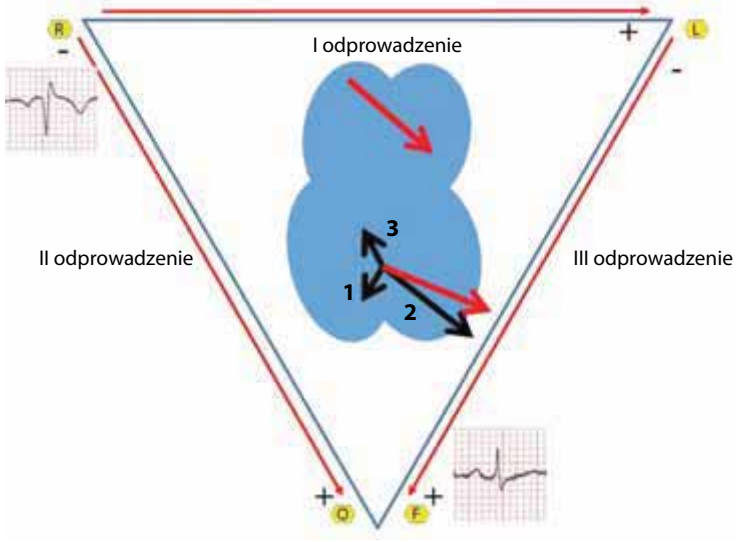
Mechanizm arytmogenezy	Arytmia
Zaburzenia automatyzmu fizjologicznego	Patologiczna bradykardia zatokowa
Nieprawidłowy automatyzm	Wolne rytmy przedsionkowe oraz węzłowe Zastępcze rytmy komorowe Niektóre postacie częstoskurczów przedsionkowych Przyspieszone rytmy węzłowe Parasystolia Czynne rytmy komorowe
Aktywność wyzwalana	Pobudzenia przedwczesne Częstoskurcz typu *torsade de pointes*
Zaburzenia przewodzenia impulsu	
Zjawisko pobudzenia krążącego (reentry)	AVNRT AVRT Częstoskurcze komorowe

AVNRT – częstoskurcz nawrotny z łącza przedsionkowo-komorowego, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy



Rycina 1.3.
Fala pobudzenia w mięśniu sercowym, oddalając się od dodatniej elektrody, rysuje ujemny załamek, a zbliżając się do elektrody, generuje wychylenie dodatnie.

Pobudzenie komór rozpoczyna się podwsierdziowo w dolnej części przegrody i początkowo fala pobudzenia przesuwa się w dół w stronę prawą (ryc. 1.4). Następnie fala pobudzenia biegnie w stronę lewą i „omiata" serce od dołu, kierując się do podstawy serca. Ostatnia część pobudzenia kieruje się do góry w stronę prawą. To oczywiście bardzo duże uproszczenie, ale trzy wektory pobudzenia zaprezentowane na rycinie 1.4 pozwalają na zrozumienie, dlaczego zespoły QRS, których przykłady umieszczono na rysunku, mają taki właśnie kształt.



Rycina 1.4.
Chwilowe trzy wektory pobudzenia serca oraz wektor wypadkowy dla pobudzenia przedsionków i komór. Pierwszy załamek w odprowadzeniu aVR (elektroda R) jest ujemny, ponieważ wektory nr 1 i 2 oddalają się od niej. Większość fali pobudzenia oddala się od elektrody, stąd załamek jest głęboki. Ostatnia część zespołu QRS jest dodatnia, gdyż wektor nr 3 kieruje się do elektrody. Z kolei w odprowadzeniu aVF (elektroda F) pierwszy załamek zespołu QRS jest dodatni, ponieważ wektory nr 1 i 2 kierują się do elektrody. Załamek jest wysoki, po nim widzimy mały załamek ujemny – wektor nr 3 kieruje się od elektrody.

Piśmiennictwo

1. Chugh S.N.: Textbook of Clinical Electrocardiology for Postgraduates, Residents and Practicing Physicians. JAYPEE Brothers Medical Publishers, London 2012.
2. Garcia T., Holtz N.: EKG Sztuka interpretacji. Medipage, Warszawa 2007.
3. Szydło K.: Patomechanizmy powstawania zaburzeń rytmu serca. W: Zaburzenia rytmu serca w codziennej praktyce (red. K. Mizia-Stec, M. Trusz-Gluza). Medical Tribune Polska, Warszawa 2015.