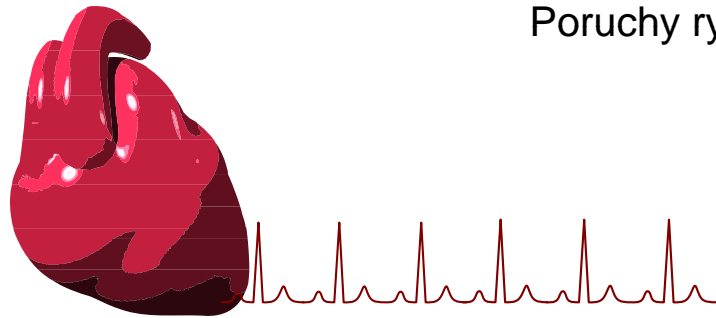
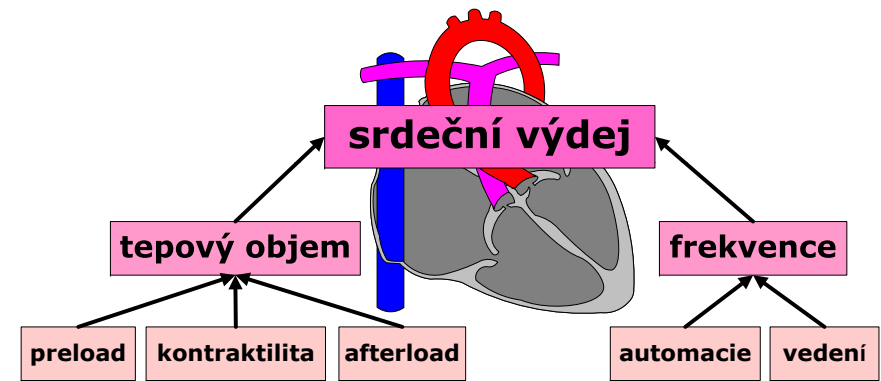


Elektro(pato)fyziologie

Tvorba a vedení vzruchu v srdci
Poruchy rytmu

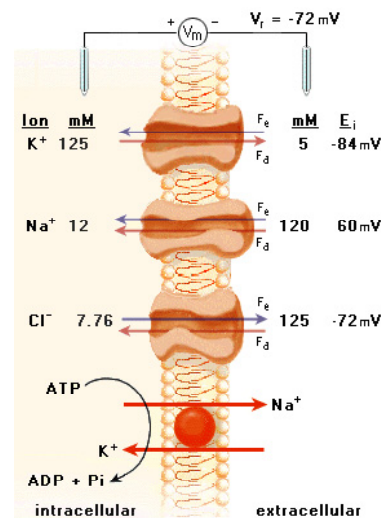


Srdeční výdej – $CO = SV \times f$



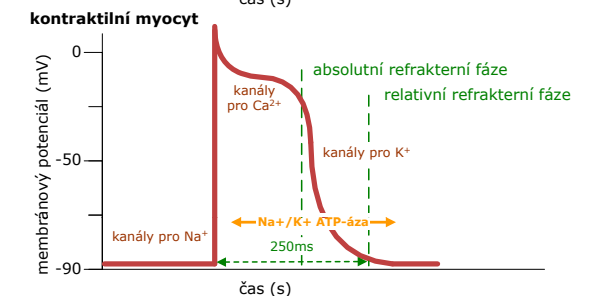
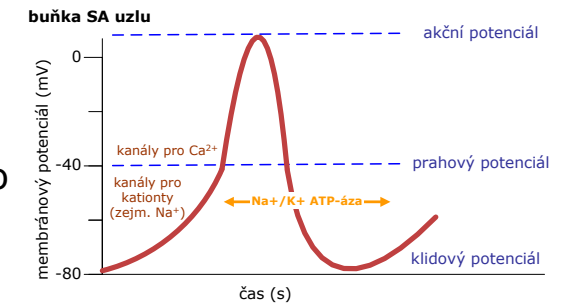
Klidové membránové napětí

- pro jeden iont
 - Nernstova rovnice
- Pro více iontů
 - Goldmanova rovnice
- Určeno:
 - fixními anionty intracelulárně
 - permeabilitou membrány
 - tj. hustota a vrátkování kanálů
 - Na^+/K^+ -ATP-ázou

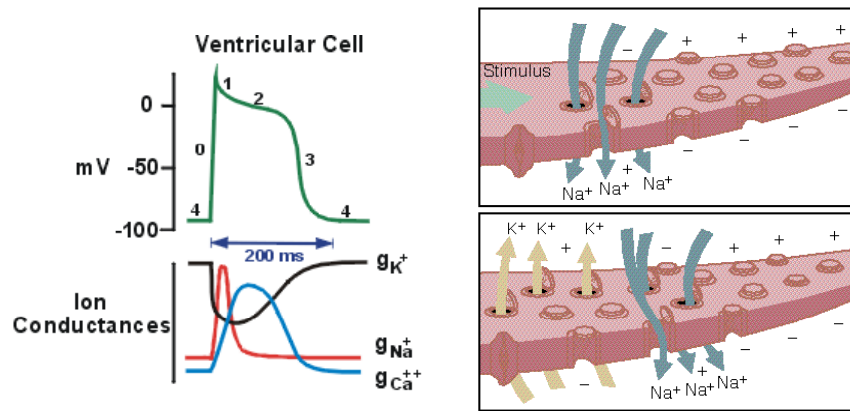


Srdeční automatice

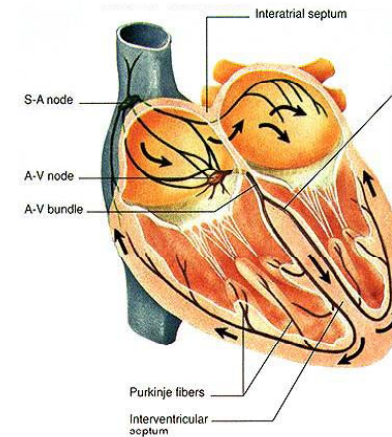
- Podstatou je fyziologická nestabilita membránového potenciálu P buněk SA uzlu



Časoprostorová koordinace změn potenciálu

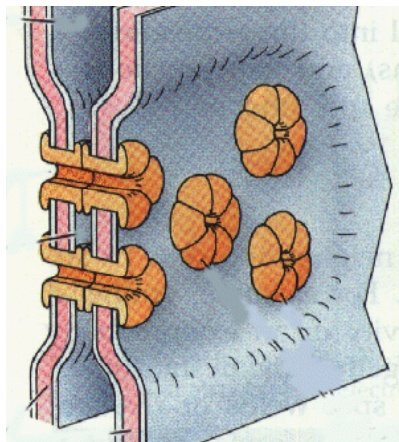


Převodní systém srdce



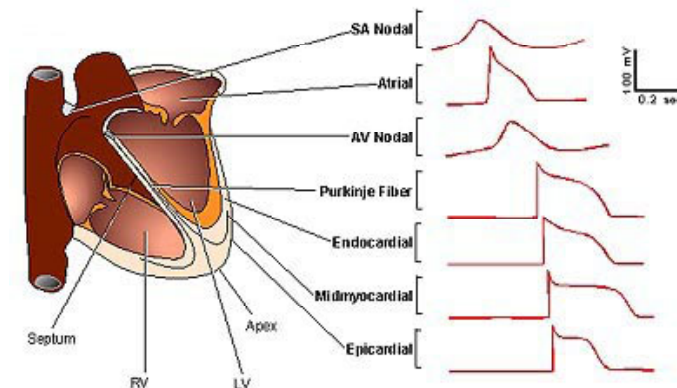
- SA uzel
 - internodální síňové spoje
 - Bachmann, Thorel, Wenckebach
- Síňokomorová (AV) junkce
 - AV uzel
 - Hissův svazek
- Tawarova raménka
 - pravé
 - levé
 - přední a zadní fascikulus
- Pukryňova vlákna

Vedení mezi kardiocyty

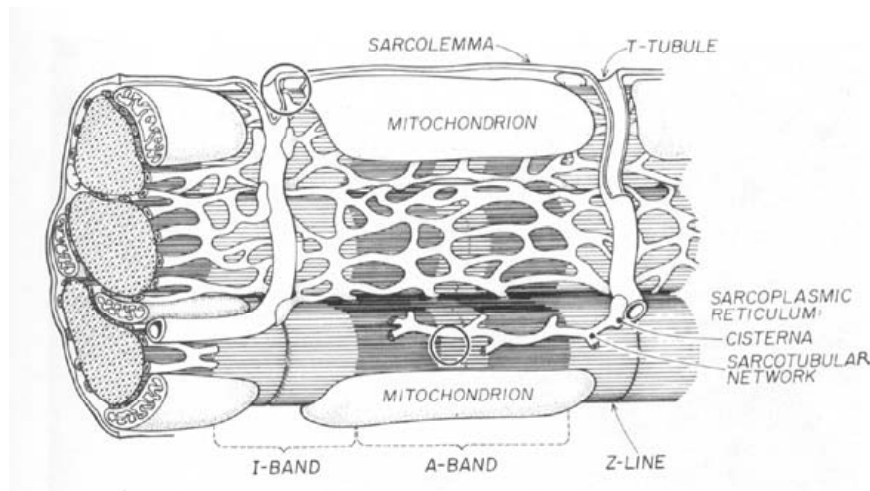


- gap junctions
 - mezibuněčné kanály ($d=1.5 - 2\text{nm}$)
 - přestup iontů a malých molekul ($< 1\text{kDa}$)
 - 4 - 6 podjednotek connexinu

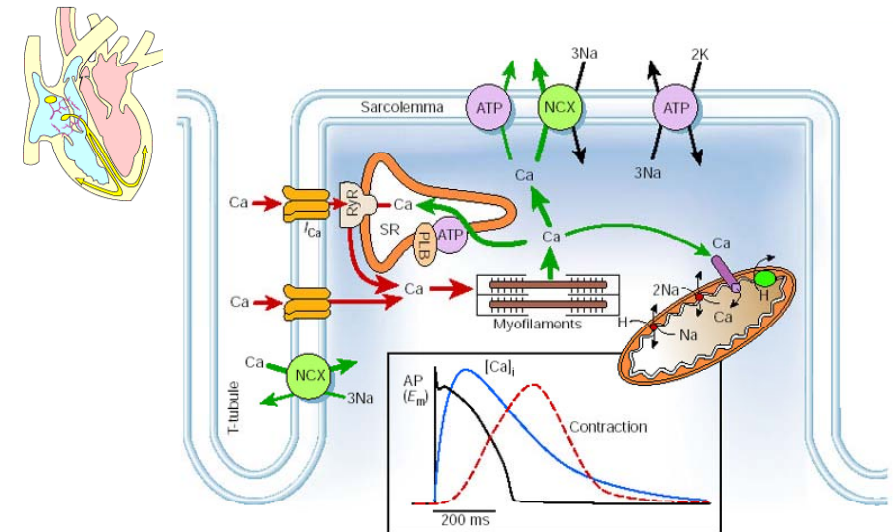
Dominantní a náhradní pacemakery



Spojení excitace - kontrakce



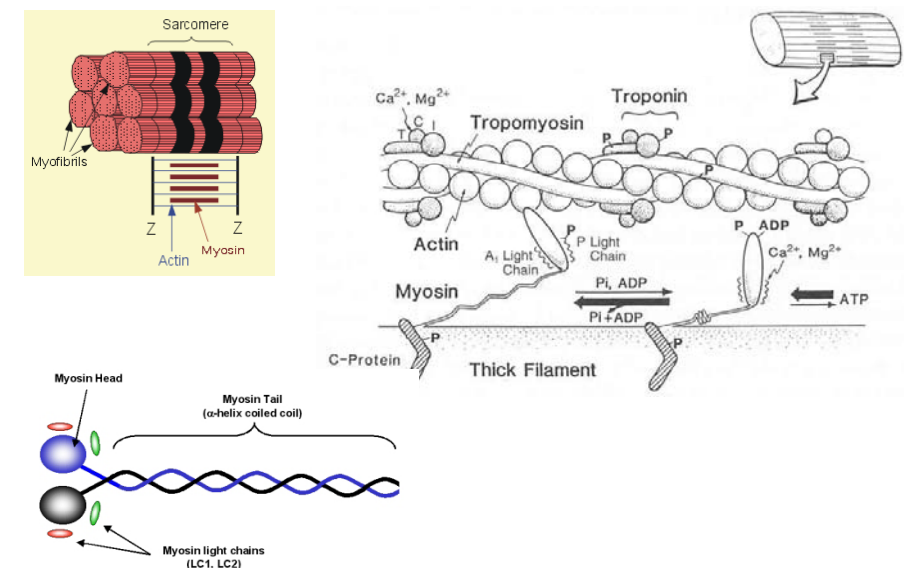
Spojení excitace - kontrakce



Iontové kanály

- Vrátkované napětím
 - Na⁺ kanál
 - K⁺ kanály (K_v , K_{ir})
 - T- Ca^{2+} kanál, L- Ca^{2+} kanál (DHP)
- Vrátkované ligandem s G-proteinem
 - K⁺ kanál citlivý na acetylcholin
 - K⁺ kanál citlivý na adenosin
- Vrátkované ligandem bez G-proteinu
 - K⁺ kanál citlivý na ATP
- Vrátkované mechanickým roztažením

Kontraktilní aparát

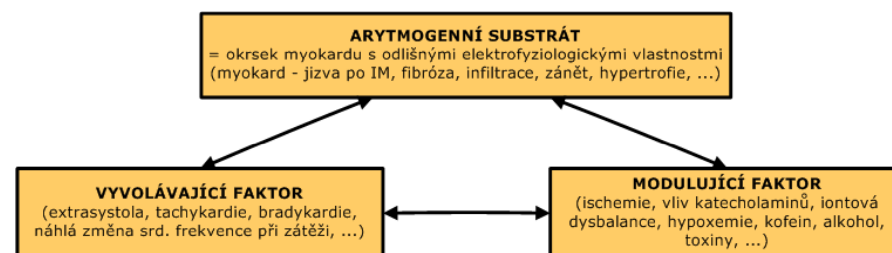


Arytmie

- poruchy normálního srdečního rytmu
- nejohroženější jsou pacienti s
 - ischemickou chorobou srdeční (ICHS)
 - zvláště po prodělaném IM
 - srdečním selháním
 - s nebo bez ICHS
 - kardiomyopatiemi
 - některými vzácnějšími genetickými syndromy
 - většinou v důsledku mutací iontových kanálů
 - sy dlouhého QT
 - progredující familiární A-V blok
 - idiopatická fibrilace komor (Brugadaův syndrom)
 - arytmogenní dysplazie pravé komory

Obecná patofyziologie arytmí

- na vzniku arytmie se uplatňuje trias
 - arytmogenní substrát
 - spouštěcí faktory
 - modulující faktory



Klasifikace poruch srdečního rytmu = tj. arytmí

- (1) podle důsledku
 - tachykardie (>100/min, pravidelná), tachyarytmie (nepravidelná)
 - bradykardie (<60/min, pravidelná), bradyarytmie (nepravidelná)
- (2) podle původu
 - supraventrikulární
 - ventrikulární
- (3) podle patogeneze
 - poruchy tvorby vzruchu
 - homotopní
 - heterotopní (ektopie)
 - chaotické (flutter, fibrilace)
 - poruchy vedení
 - blokády
 - preexcitace
- (4) podle etiologie
 - kardiální
 - ischemie, remodelace při selhání a vadách (hypertrofie, dilatace), KMP
 - extrakardiální
 - elektrolytové dysbalance, hypoxie, poruchy ABR

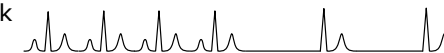
Poruchy tvorby vzruchu

- Homotopní automacie = v SA uzlu

– fyziologická

- sinusová tachy-/bradykardie jako následek aktivace autonomního nervového systému
- bradykardie sportovců
- respirační arytmie

A - sinus arrest následovaný uniklým stahem



– patologická

- sinusová zástava
 - občasný výpadek následovaný uniklým stahem
- syndrom nemocného SA uzlu
 - záchvatovitá bradykardie event. střídaná paroxysmy tachykardie

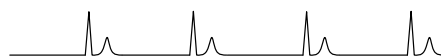
B - sick sinus syndrom



Poruchy tvorby vzruchu

- Heterotopní automacie = mimo SA uzel
 - zdrojem automacie jiné místopřevodního systému popř. kontraktilní myocyty
- pasivní = uniklý rytmus
 - nahrazuje chybějící činnost SA uzlu
 - při sinus arrest nebo poruchách AV vedení
 - vede k bradykardii
- aktivní
 - extrasystoly
 - spuštěná aktivita
 - viz dále

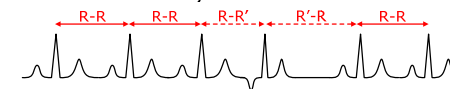
A - pasivní heterotopní (uniklý) rytmus



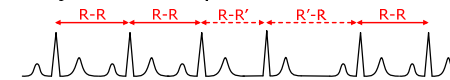
Extrasystoly

- Síňová
- Junkční
 - nemají vliv na hemodynamiku
 - podkladem mikroreentry
- Komorová
 - vznik distálně od Hisova svazku
 - monotopní vs. polytopní
 - úplná kompenzační pauza
 - podkladem mikroreentry nebo "spuštěná aktivita"
 - často předchází komorovou tachykardií

A - síňová extrasystola



B - junkční extrasystola

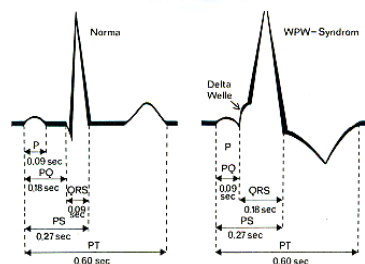
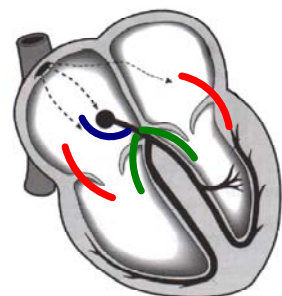


C - komorová extrasystola

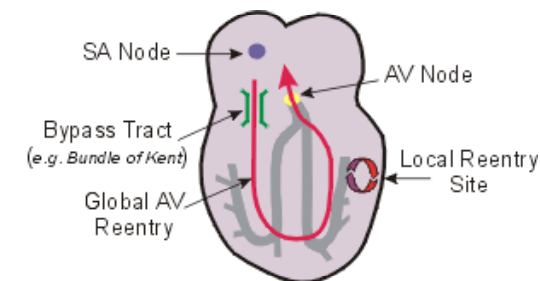
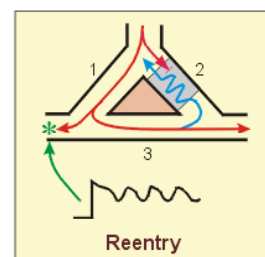
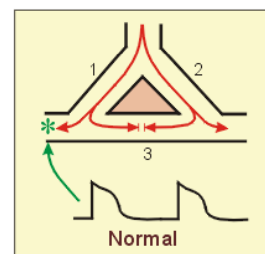


Poruchy vedení vzruchu

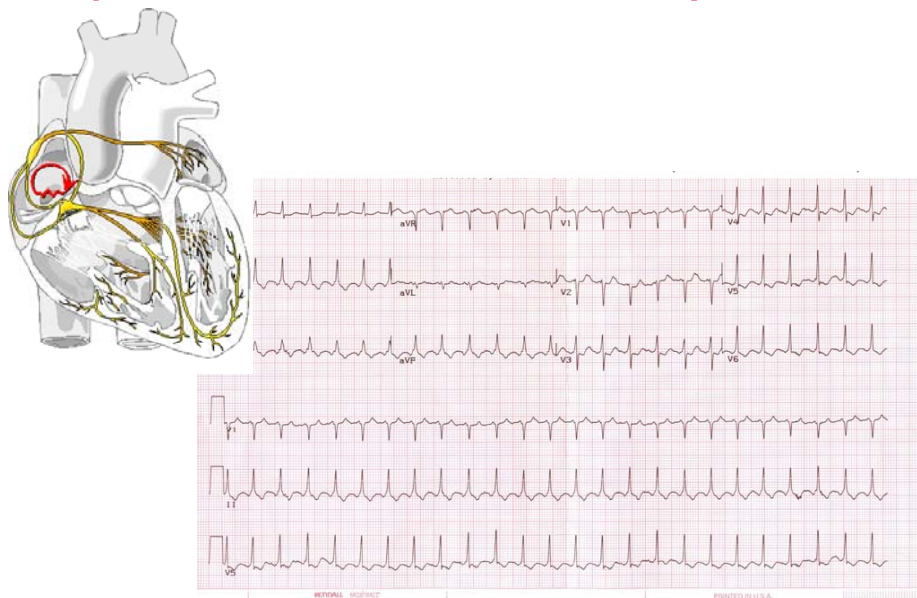
- Šíření vzruchu přídatným svazkem = preexitace
 - akcesorní svazky
 - Kent ■, James ■, Mahaim ■
 - zrychlení AV převodu (zkrácený PQ interval)
 - popř. roztažení QRS (δ -vlna)
- konstantní anomálie EKG
 - Wolf-Parkinson-White syndrom (WPW)
 - Lown-Gannong-Levine (LGL)
- reentrantní SVT tachykardie
 - síňová, junkční, atrioventrikulární



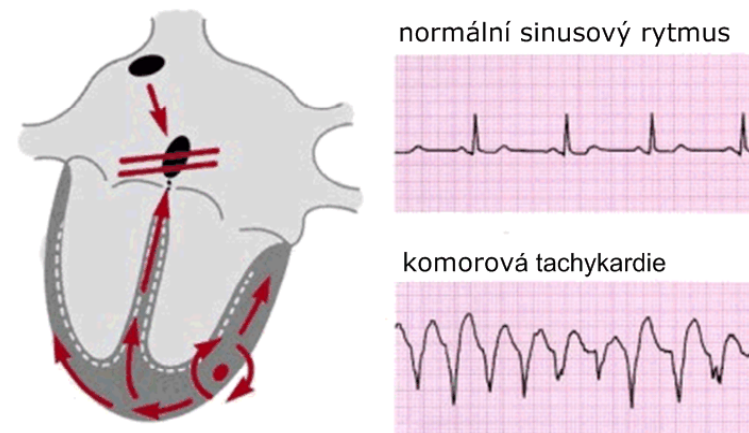
Re-entry fenomén



Supraventrikulární tachykardie



Komorová tachykardie



Poruchy vedení vzruchu

• Blokády

- SA blokáda
 - 1. - 3. st
 - projevy
 - nic
 - bradykardie, bradyarytmie
- AV blokáda
 - 1. - 3. st.
 - projevy
 - nic (1. st.)
 - bradykardie, bradyarytmie
- blokáda Tawarova raménka
 - projevy
 - nic

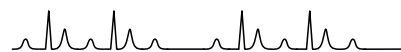
AV blok 1. st.



AV blok 2. st. - typ Wenkebach



AV blok 2. st. - typ Mobitz



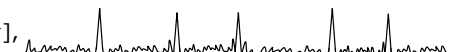
AV blok 3. st.



Fibrilace a flutter síní

- depolarizace bez zjevného pacemakeru
 - u fibrilace chaoticky se šířící
- negeneruje žádné tlaky
- vyvolávající faktory:
 - dilatace, hypoxie, $[K^+]$, $[Ca^{2+}]$, $[H^+]$

A - fibrilace síní



• Síňová fibrilace

- fibrilační vlnky (350-600/min)
- \downarrow CO \sim 15%
- frekvence nepravidelná normální nebo tachyarytmie
- podkladem nejč. dilatace síní, komplikací trombotizace

• Síňový flutter

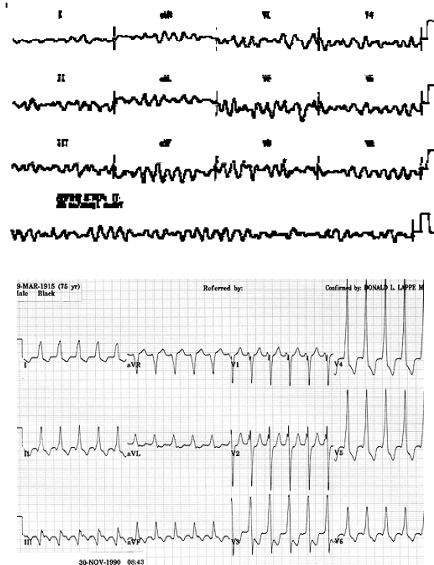
- f síní 250-350-min, pravidlná, konstantní převod x:1
- podkladem reentry nebo časná násl. depolarizace

B - flutter síní

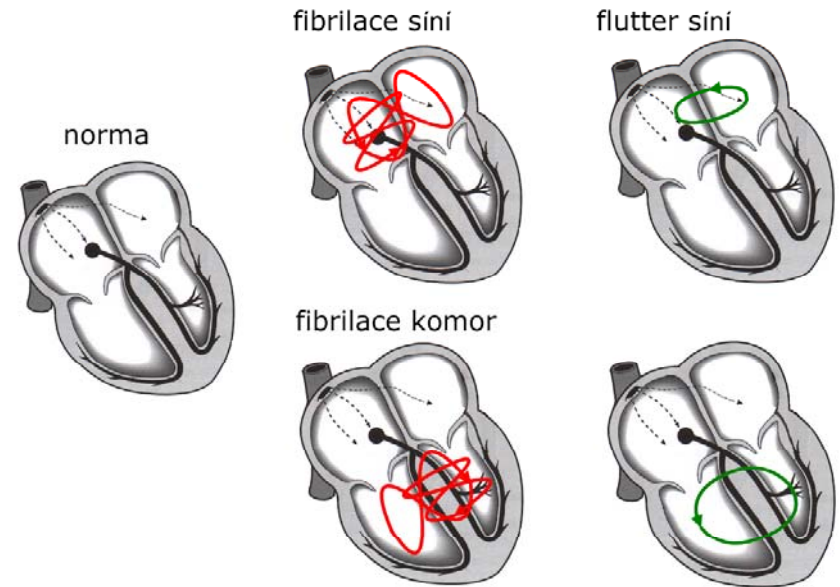


Fibrilace a flutter komor

- Fibrilace
 - vlnky >300/min
 - navazuje na komorovou extrasystolu, tachykardii nebo flutter
 - fatální pokud nepřerušena
 - ztráta vědomí (10s), smrt mozku (4-5min)
- Flutter
 - vlnky 250-300/min
 - ↓CO (diastolické plnění) !!

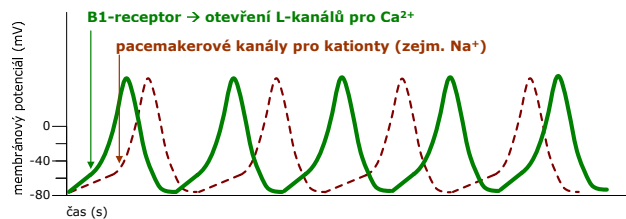


Poruchy rytmu v důsledku MIKRO-REENTRY

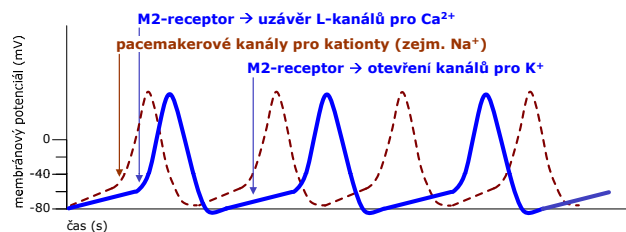


Vegetativní stimulace srdce

A - adrenergní stimulace (SYMPATIKUS)

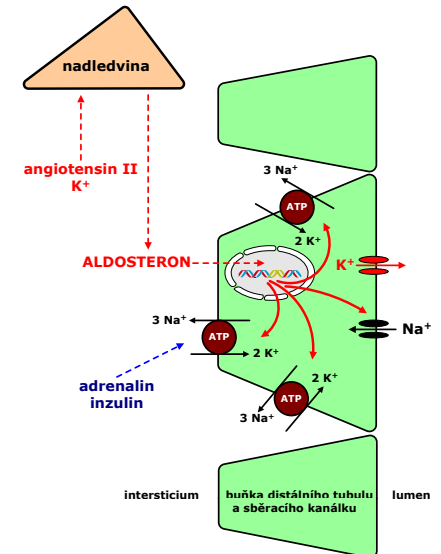


B - cholinergní stimulace (PARASYMPATIKUS)



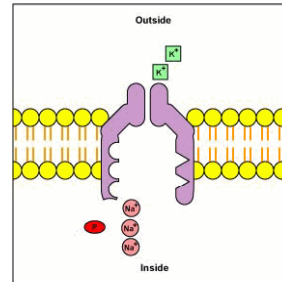
Hyper- a hypokalemie

- 98% K^+ v ICF
 - 35x více než v ECF (3.8 – 5.5 mmol/l)
 - Na^+/K^+ ATP-áza
- Vysoká permeabilita membrány pro K^+
 - příspěvek ke klidovému membránovému potenciálu
 - změny kalemie v ECF rychle reflektovány v ICF
- Regulace $[K^+]$ v ECF – exkrece ledvinami
 - (1) změny distribuce K^+ (přesuny z ECF do ICF)
 - pH, inzulín, adrenalin
 - (2) exkrece ledvinami
 - aldosteron, $[K^+]$

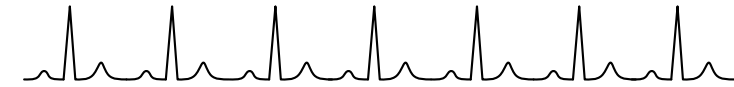


Efekt hyper-/hypokalemie na srdce

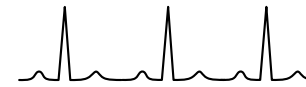
- Efekt závisí na absolutní velikosti odchylky (= o kolik) a rychlosti s jakou ke změně došlo!!!!
- **Hyperkalemie**
 - zpočátku zrychluje repolarizaci
 - velký koncentrační gradient
 - aktivační efekt na Na⁺/K⁺ ATP-ázu (vysoká dostupnost K⁺ pro výměnu)
 - dále zvyšuje excitabilitu posunem klid. membránového potenciálu k prahovému
 - nakonec při ↑↑K⁺ zástava srdce
 - malý koncentrační gradient
 - inhibiční efekt na Na⁺/K⁺ ATP-ázu (nemůže pumpovat proti extrémně vysoké koncentraci K⁺ v ICT)
 - příliš velké přiblížení k prahovému potenciálu (nebo až překročení) znemožňuje otevření Na⁺ kanálů
- **Hypokalemie**
 - zpomaluje repolarizaci
 - oddaluje klidový a membránový potenciál → hyperpolarizuje (tj. snižuje excitabilitu)



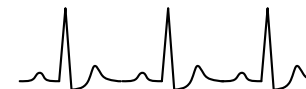
EKG při změnách [K⁺]



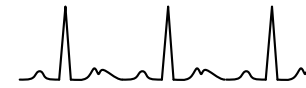
HYPOKALEMIE



oploštění až inverze T vln



deprese ST úseku



zvýraznění vlny U

HYPERKALEMIE



hrotnaté T vlny, zkrácení QT intervalu



pokles amplitudy P, prodloužení PQ intervalu

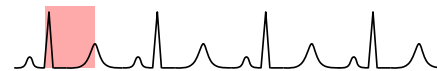


rozšíření a deformace QRS až "sinusoida"

Hypo- a hyperkalcemie

- **Bilance kalcia**
 - resorbce z potravy ve střevě (nabídka, vitamin D)
 - exkrece v ledvině (parathormon)
 - resorbce vs. novotvorba kosti (parathormon, kalcitonin)
- Celková plazmatická hladina Ca (2.0 - 2.7 mmol/l)
 - cca 45% ionizované Ca
 - ionizace kalcia je ovlivněna pH
 - cca 50% Ca vázané na bílkoviny (zejm. albumin)
 - zbytek v komplexech s bikarbonátem, fosfátem aj.
 - fosfáty mají značný vliv na plazmatickou [Ca²⁺] - součin koncentrace kalcia a fosfátů je zhruba konstantní
- pokles ionizovaného Ca vede ke zvýšení nervosvalové dráždivosti
 - parestezie, spazmy, laryngospasmus až tetanie (např. při resp. alkalóze)
- **Hyperkalcemie**
 - zrychluje repolarizaci = fáze II (zkrácení ST, QT)
- **Hypokalcemie**
 - zvyšuje nervosvalovou dráždivost a srd. excitabilitu (↑ Ca blokuje efekt Na/K ATPázy → Na/Ca antiport)
 - zpomaluje repolarizaci = fáze II (prodloužen ST, QT)

HYPOKALCEMIE



prodloužení QT intervalu

HYPERKALCEMIE



zkrácení QT intervalu

Projevy a důsledky arytmii

- **Benigní**
- **Manifestní**
 - hemodynamicky významné - vliv na srdeční výdej!!!
 - riziko náhlé smrti
- **Subjektivní**
 - palpitace (bušení srdce)
 - vynechání tepu
 - dyspnoe (pocit neschopnosti se nadechnout)
 - únava
- **Objektivní**
 - nepravidelný tep
 - synkopa (omdlení)
 - příznaky srd. selhání
 - zástava

Nejčastější arytmie vůbec?

