



RYCINA 1-1 Prawidłowy automatyzm serca. Potencjały czynnościowe typowych komórek węzła zatokowo-przedsionkowego i układu Hisa-Purkiniego przedstawiono w skali napięciowej na osi pionowej; linią kropkowaną zaznaczono potencjał progowy, liczby odnoszą się do faz potencjału czynnościowego. Należy zwrócić uwagę na różnice ilościowe między tymi dwoma rodzajami komórek i na różnicę częstości spontanicznej depolaryzacji.

dla kationów jednowartościowych. Kanały I_f są dezaktywowane podczas narastania potencjału czynnościowego oraz w początkowej fazie repolaryzacji, zaczynają się jednak aktywować w momencie, gdy repolaryzacja osiągnie wartość potencjału błonowego poniżej -60 mV. Ze względu jednak na to, że minimalny potencjał rozkurczowy wynosi ok. -60 mV, rola prądu I_f podczas zwykłej czynności rozrusznika jest kwestionowana⁶⁻⁹.

Ponadto uważa się, że w powstawaniu spontanicznego potencjału rozkurczowego istotną rolę odgrywają prąd potasowy I_K oraz prądy wapniowe typu T i L. Jedna z hipotez zakłada, że pierwsza z trzech części depolaryzacji rozkurczowej pochodzi od napływu jonów sodowych, skorelowanego z zanikiem czasowo zależnego prądu potasowego, aktywowanego w fazie potencjału czynnościowego. Pozostałe dwie trzecie depolaryzacji rozkurczowej pozostają pod wpływem powolnego napływu jonów wapnia (kanały wapniowe T). Ten proces podnosi potencjał spoczynkowy do poziomu, w którym dochodzi do otwarcia kanałów wapniowych L i powstania wolnego potencjału czynnościowego^{2,10}. Dlatego też nie można mówić o pojedynczym prądzie rozrusznikowym, ale raczej o licznych prądach związanych ze zjawiskiem automatyzmu⁴⁻⁶.

Automatyzm w rozrusznikach zastępczych – jak się wydaje – powstaje w podobnym mechanizmie jak w węźle zatokowo-przedsionkowym. Depolaryzacja rozkurczowa powstaje prawdopodobnie jako wzrost prądu dokomórkowego I_f oraz spadku prądów odkomórkowych (I_{K1} i I_K)^{1,11}.

Hierarchia funkcji rozrusznikowych

Automatyzm jest wewnętrzną właściwością wszystkich komórek mięśnia sercowego. Poza węzłem zatokowo-przedsionkowym komórki rozrusznikowe w prawidłowym sercu są zlokalizowane w niektórych częściach mięśnia przedsionków i komór. Powstawanie w nich pobudzeń jest jednak niemożliwe ze względu na naturalną hierarchię funkcji rozrusznikowej, co powoduje, że są one rozrusznikami zastępczymi (drugiego rzędu)^{1,3}. Prawidłowa częstotliwość aktywacji węzła zatokowego przekracza częstotliwość aktywacji pozostałych rozruszników zastępczych (zob. ryc. 1-1). Z tego powodu pobudzenie, wychodzące z węzła zatokowego, depolaryzuje komórki pozostałych rozruszników i hamuje ich aktywację, zanim zdążą osiągnąć poziom własnej spontanicznej depolaryzacji. Jednak wolniej depolaryzujące się, hamowane uprzednio komórki rozrusznikowe w przedsionkach, węzle przedsionkowo-komorowym (AV) czy komorach mogą stać się aktywne i przejąć funkcję nadrzędnego rozrusznika, gdy rytm węzła zatokowego staje się wolniejszy lub zanika (np. wtór-

nie do zwolnienia własnego automatyzmu) lub gdy pobudzenia zatokowe nie mogą aktywować rozruszników zastępczych (np. zatokowo-przedsionkowy blok wyjścia lub blok AV). Pojawienie się w tych warunkach aktywności rozruszników zastępczych jest mechanizmem zabezpieczającym, utrzymującym pobudzenie komór. Ponieważ spontaniczna depolaryzacja rozkurczowa jest normalną cechą tych komórek, ich automatyzm jest określany jako fizjologiczny.

Istnieje naturalna hierarchia wewnętrznych częstotliwości rytmu, generowanych przez zastępcze rozruszniki w warunkach fizjologicznych. Rozruszniki przedsionkowe generują częstotliwośći rytmu wyższe niż łąca AV, te ostatnie zaś wyższe niż rozruszniki komorowe.

Rozruszniki zastępcze

Zastępcze rozruszniki przedsionkowe. Obecność takich rozruszników wykazano w mięśniówce przedsionka, zwłaszcza w obrębie grzebienia granicznego, na połączeniu prawego przedsionka i żyły głównej dolnej, w pobliżu zastawki Eustachiusza, ujścia zatoki wieńcowej oraz w wypustkach mięśniówki przedsionkowej, przechodzącej w obręb żył uchodzących do serca (żyły główne i żyły płucne)¹².

Zastępcze ektopowe rozruszniki przedsionkowe mogą podtrzymywać rytm przedsionków w sytuacji czasowego lub trwałego spadku częstotliwości rytmu zatokowego. Inaczej niż w przypadku potencjału czynnościowego w węźle zatokowo-przedsionkowym rozruszniki te generują potencjał czynnościowy o znacznie bardziej stromej, szybkiej fazie 0 (dV/dT), spowodowanej napływem jonów sodowych. Jednak w warunkach znacznego uszkodzenia tkanki przedsionkowej, potencjał ten może być nieobecny (jest zależny od energii), powstaje zaś wolny potencjał, spowodowany napływem jonów wapnia (niezależny od energii). Automatyzm ośrodków ektopowych może być nadmiernie wyrażony w chorobie wieńcowej i w warunkach niedokrwienia, w przewlekłej chorobie obturacyjnej płuc lub po lekach, takich jak naporstnica, czy po alkoholu, i może nawet przewyższać częstotliwością rytm zatokowy^{13,14}.

Zastępcze rozruszniki łąca przedsionkowo-komorowego. Istnieją dane sugerujące występowanie komórek rozrusznikowych w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego, są one jednak niejednoznaczne. Jest oczywiste, że łąca AV, obejmujące komórki przedsionkowe, właściwego węzła AV i układu Hisa-Purkiniego, zawiera komórki rozrusznikowe, mogące wykazywać automatyzm.

Zastępcze rozruszniki komorowe. W obrębie komór komórki rozrusznikowe znaleziono w układzie Hisa-Purkiniego, gdzie włókna Purkiniego mają zdolność powolnej depolaryzacji spoczynkowej. Izolowane komórki układu Hisa-Purkiniego depolaryzują się z częstotliwością od 15 do 60/min, podczas gdy komórki roboczego mięśnia komór zwykle nie wykazują takich właściwości. Stosunkowo niska częstotliwość depolaryzacji rozruszników zastępczych układu Hisa-Purkiniego, która zmniejsza się wraz z przesuwaniem się ku obwodowi układu, powoduje, że ich aktywność jest stale hamowana pod wpływem szybszej czynności węzła zatokowego oraz pozostałych ośrodków bodźcotwórczych przedsionkowych i w łącu AV. Wzmoczona aktywność rozruszników układu Hisa-Purkiniego może być jednak indukowana w niektórych sytuacjach klinicznych, np. w przypadku zawału mięśnia sercowego. W tych warunkach włókna Purkiniego, które przeżyły w obszarze zawału, wykazują umiarkowanie podwyższony błonowy potencjał spoczynkowy, co powoduje wyższą częstotliwość depolaryzacji.

Wpływ układu autonomicznego i innych czynników

Wewnętrzna częstotliwość, z jaką komórki rozrusznikowe węzła zatokowego generują pobudzenia, jest wypadkową trzech czynników: maksymalnego potencjału rozkurczowego, poten-