

Choroba węzła zatokowego

Uwagi ogólne 123

- Anatomia i fizjologia węzła zatokowego 123
- Patofizjologia choroby węzła zatokowego 124
- Objawy kliniczne 124
- Naturalny przebieg choroby węzła zatokowego 124
- Postępowanie diagnostyczne w chorobie węzła zatokowego 125

Cechy

elektrokardiograficzne 125

Badanie

elektrofizjologiczne 127

- Rola badania elektrofizjologicznego 127
- Czas powrotu rytmu zatokowego 127
- Czas przewodzenia węzłowo-przedsionkowego 129
- Wpływ leków 131

Zasady postępowania 131

Piśmiennictwo 132

UWAGI OGÓLNE

Anatomia i fizjologia węzła zatokowego

Węzeł zatokowy jest nadrzędnym stymulatorem serca. Jego rola jako rozrusznika wynika z niskiego maksymalnego rozkurczowego potencjału błonowego oraz stromej fazy 4 spontanicznej depolaryzacji¹.

Węzeł zatokowy znajduje się z boku w rowku nasierdziowym bruzdy końcowej. U osób dorosłych węzeł zatokowy ma długość 10–20 mm, 2–3 mm szerokości i grubości oraz zważa się doogonowo w kierunku żyły głównej dolnej. Rozpoczyna się nasierdziowo w bruzdzie końcowej w obrębie prawego przedsionka na połączeniu żyły głównej górnej i prawego przedsionka, a następnie kieruje się dołowi na lewo i kończy się podwiersiowo. Węzeł zatokowy ma wrzecionowaty kształt z częścią centralną zakończoną spiczastymi końcami. Głowa rozciąga się w kierunku rowka międzyprzedsionkowego, a ogon w kierunku otworu żyły głównej dolnej^{1–3}. Węzeł zatokowy nie jest oddzielony od przylegającego miokardium przedsionka, chociaż składa się z gęsto ułożonych wyspecjalizowanych miocytów, położonych w macierzy tkanki łącznej, i często otoczony jest tętnicą węzłową⁴.

W rzeczywistości węzeł zatokowy jest obszarem, który jest funkcjonalnie większy i gorzej scharakteryzowany niż pierwotnie sądzono. Składa się ze skupisk podstawowych komórek bodźcotwórczych (nazywanych komórkami P ze względu na ich jasny wygląd w mikroskopie elektronowym), które mają zdolność do spontanicznej depolaryzacji. Oprócz tych skupisk komórek podstawowych także inne skupiska zawierają komórki o zdolnościach do wolniejszej depolaryzacji wewnętrznej i służą jako dodatkowy układ stymulujący w przypadku występowania zmiennych okoliczności fizjologicznych i patologicznych. Aktywność bodźcotwórcza węzła zatokowego nie jest uzależniona wyłącznie od jednego rodzaju komórek. Komórki węzła zatokowego funkcjonują raczej jako powiązane elektrycznie generatory, które wyładują się synchronicznie ze względu na wzajemne powiązania. Rytm zatokowy może być wynikiem impulsu, który rozpoczyna się w wielu różnych miejscach z dwoma lub trzema oddzielnymi czołami fali pobudzenia, zlewającymi się w jedną całość, która rozprzestrze-

nia się szerokim frontem⁵. Dodatkowo miejsce powstawania pobudzenia może zmieniać się w obrębie węzła zatokowego między komórkami rozładującymi się wolniej lub też szybciej. Mapowanie aktywacji węzła wykazało, że przy szybszym rytmie impulsy zatokowe pochodzą z górnej części węzła zatokowego, zaś wolniejszy rytm powstaje w dolnych jego partiach⁶. Węzeł zatokowy może zostać odizolowany od otaczających miocytów przedsionka z wyjątkiem ograniczonej liczby uprzywilejowanych miejsc wyjścia. Normalna szybkość przewodzenia w obrębie węzła zatokowego jest wolna (2–5 cm/s), co zwiększa prawdopodobieństwo wewnątrzwęzłowego bloku przewodzenia¹.

Dopływ krwi w okolicy węzła zatokowego jest zmienny, co powoduje, że jest on podatny na urazy podczas zabiegu operacyjnego. Głównym źródłem krwi dostarczanej do węzła jest duża tętnica – tętnica węzła zatokowego, która jest odgałęzieniem prawej tętnicy wieńcowej u 55–60% pacjentów lub odgałęzieniem gałęzi okalającej u 40–45%. Tętnica węzła zatokowego jest nieproporcjonalnie dużym naczyniem, co jest istotne z fizjologicznego punktu widzenia, ponieważ ciśnienie perfuzji może wpływać na rytm zatokowy. Rozszerzenie tętnicy zwalnia rytm zatokowy, podczas gdy zwężenie powoduje przyspieszenie rytmu^{1,3}.

Węzeł zatokowy jest gęsto unerwiony przez zakończenia pozazwojowe nerwów układu adrenergicznego oraz cholinergicznego (trzykrotnie większa gęstość receptorów beta-adrenergicznych oraz muskarynowych niż w przylegającej tkance przedsionka), które wpływają na szybkość spontanicznej depolaryzacji w komórkach bodźcotwórczych oraz powodują przełączenie między głównymi ośrodkami, odpowiedzialnymi za wytwarzanie impulsów w obrębie węzła, czego wyrazem są subtelne zmiany morfologii załamka P. Zwiększone napięcie nerwu błędnego może prowadzić do bradykardii zatokowej, zahamowania zatokowego lub do zatokowo-przedsionkowego bloku wyjścia, podczas gdy zwiększone napięcie układu współczulnego powoduje przyspieszenie rytmu zatokowego oraz odwrotne zahamowanie zatokowe i zatokowo-przedsionkowego bloku wyjścia. Odpowiedź węzła zatokowego na krótkotrwałe wyładowania nerwu błędnego rozpoczyna się po krótkiej latencji i szybko ulega rozproszeniu; z kolei odpowiedź na stymulację współczulną rozpoczyna się i rozprasa powoli. Nagły początek i koniec w odpo-