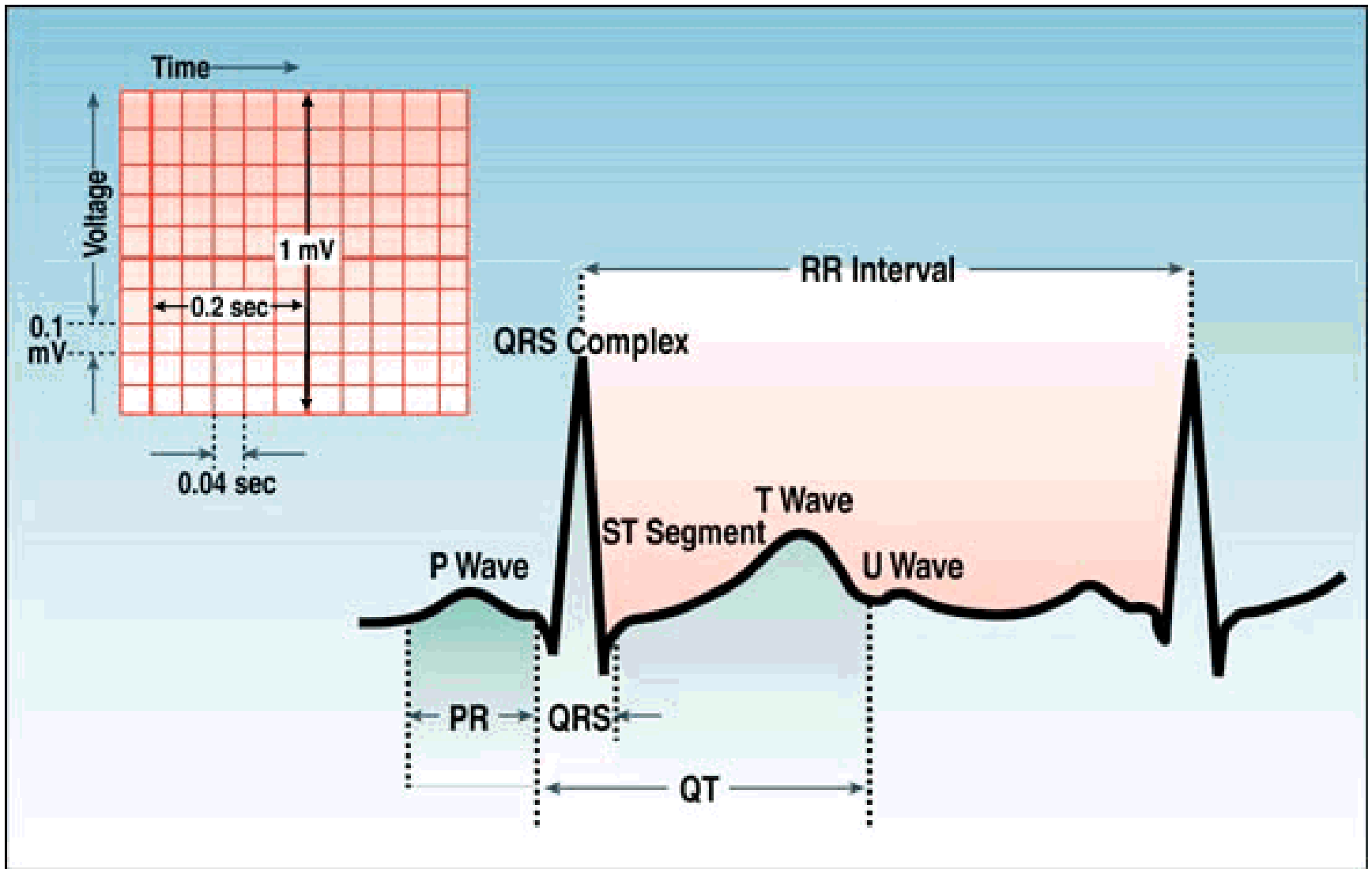


EKG průkaz experimentálně
navozené arytmie u
pokusného zvířete
(adrenergní stimulace,
hypokalcémie, hyperkalemie)

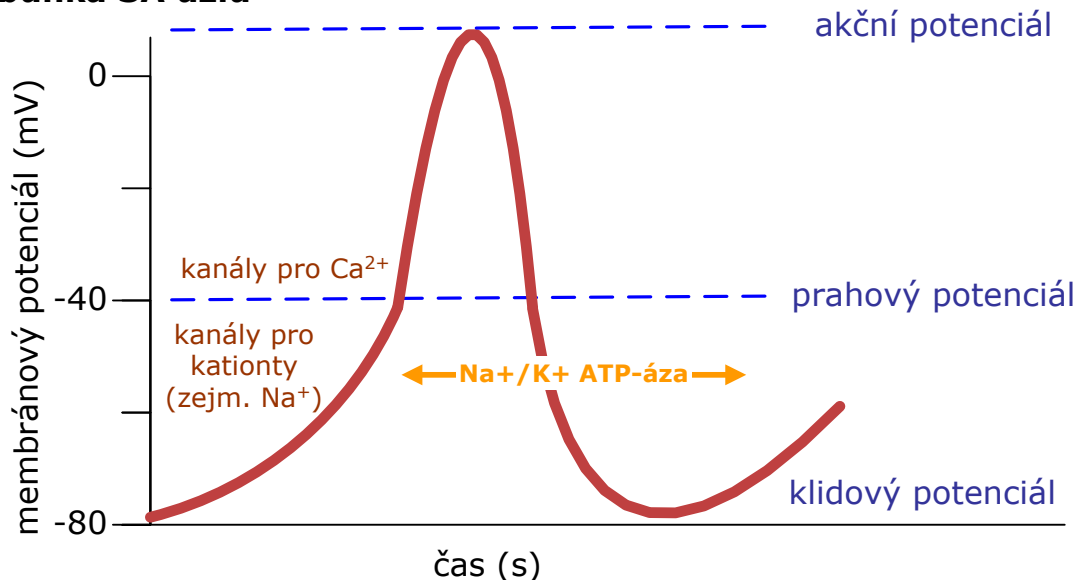
EKG křivka



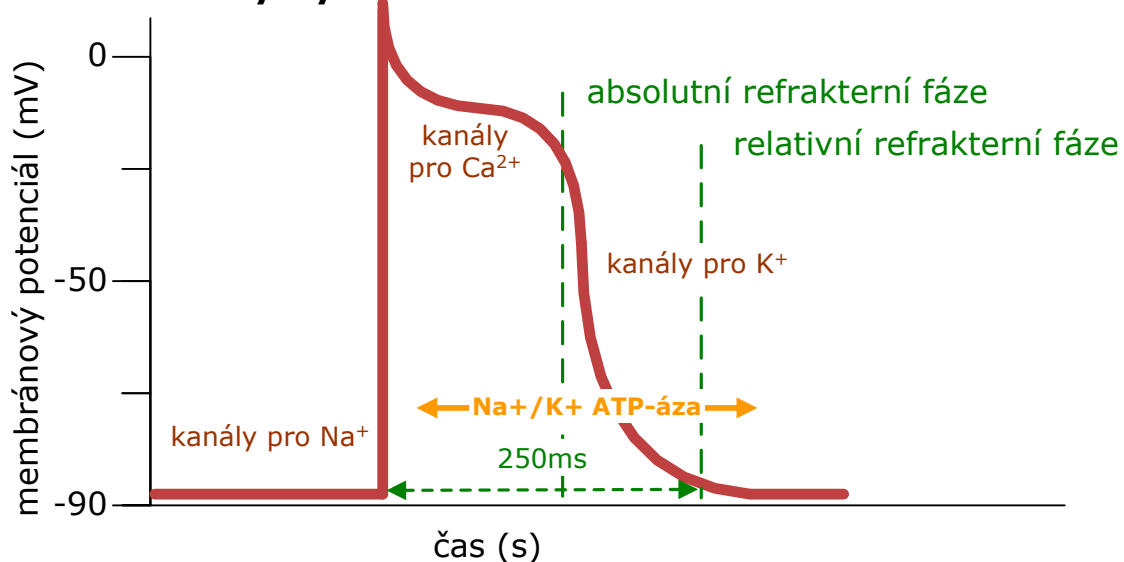
Srdeční automatice

- Podstatou je fyziologická nestabilita membránového potenciálu P buněk SA uzlu

buňka SA uzlu



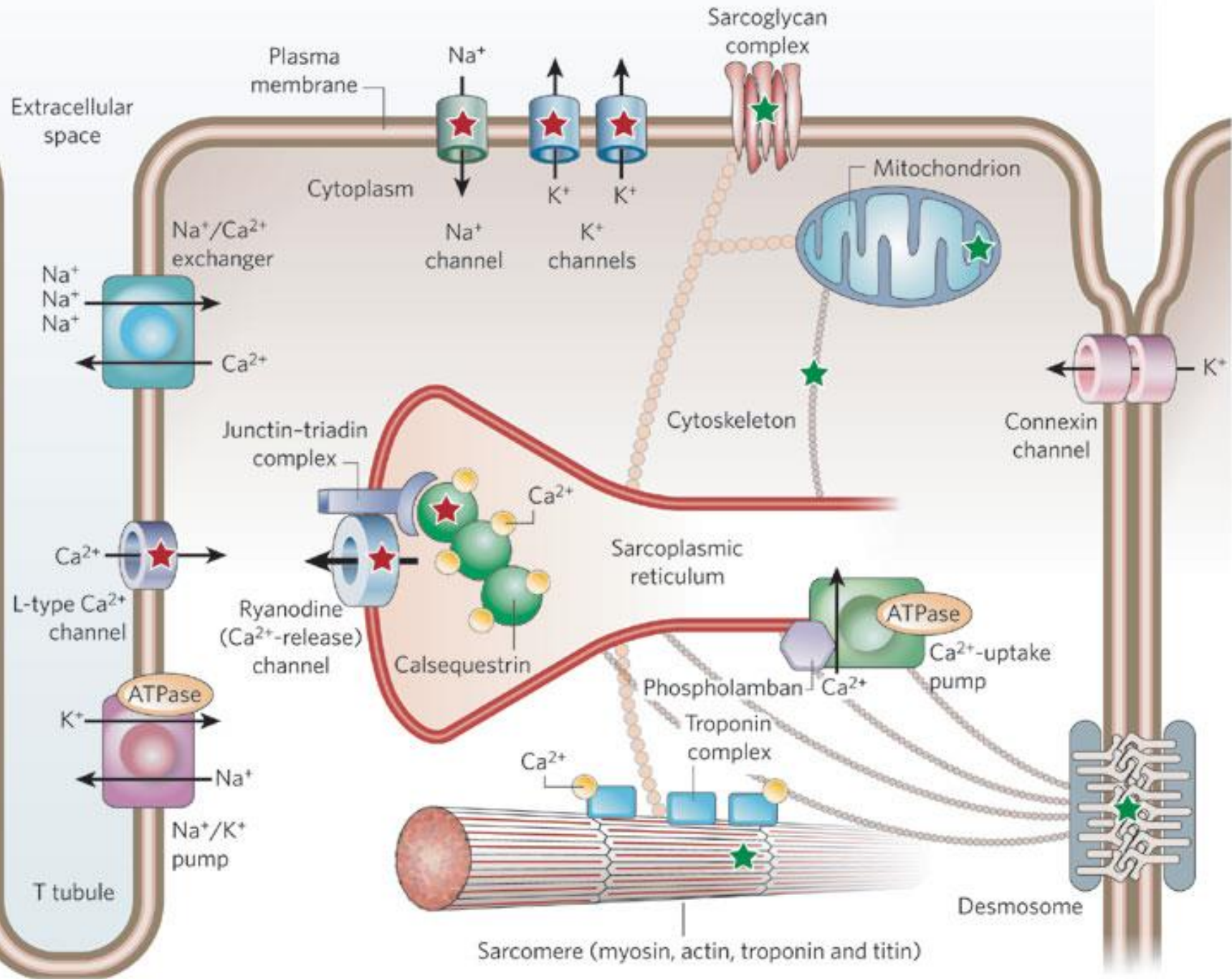
kontraktilní myocyt

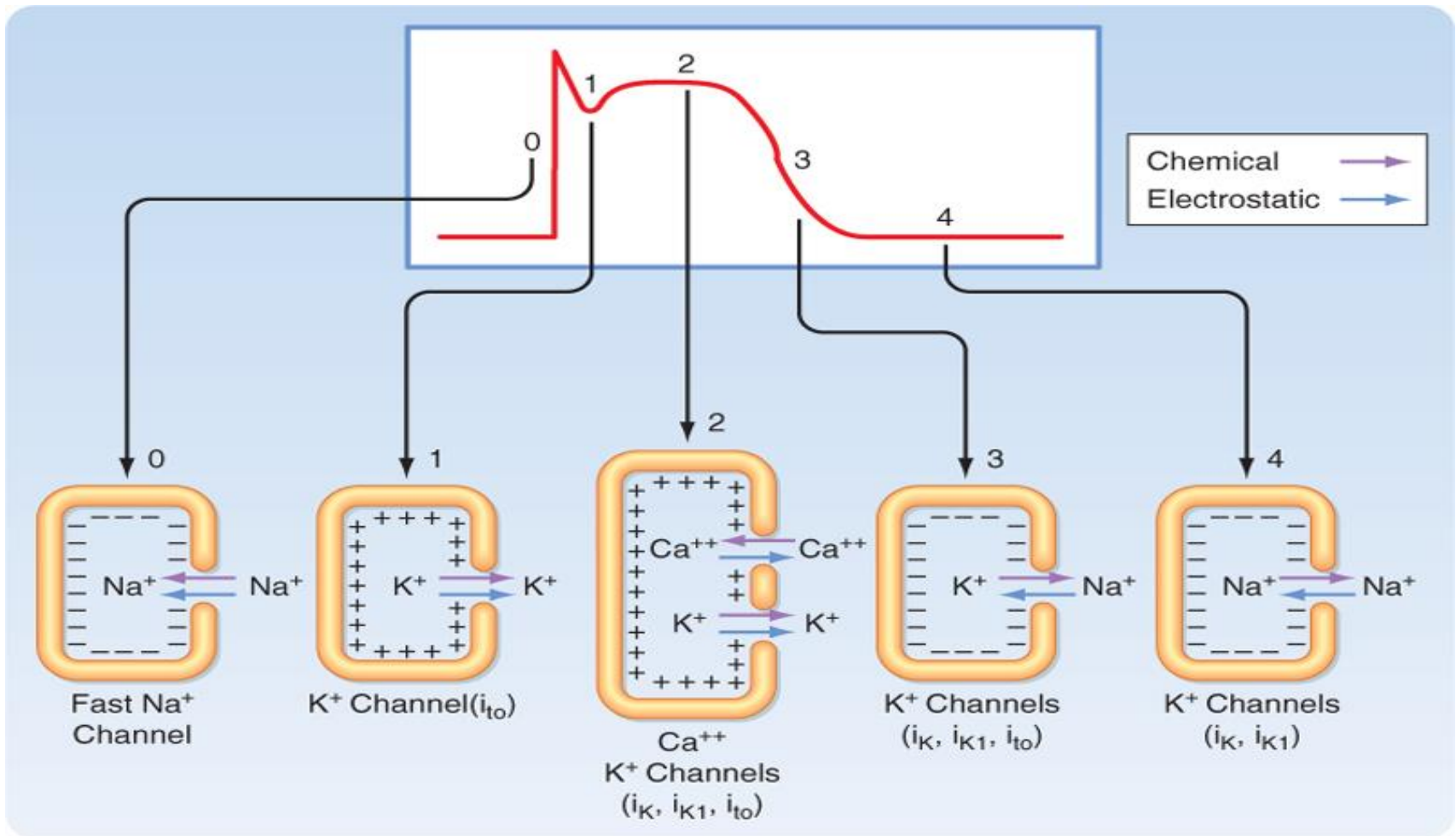


Mechanismus kardiomyocytární činnosti

- Elektrické aktivity srdečního svalu se zúčastňují tři kationty, které jsou přítomny jak v extra- tak v intracelulární tekutině: Na^+ , K^+ a Ca^{2+} . Na^+ a Ca^{2+} jsou přítomny především v ECT (Ca^{2+} rovněž v endoplasmatickém retikulu), K^+ v ICT
- V průběhu rychlé depolarizace kardiomyocytu (fáze 0) se při napětí -65 mV otevírají napětově řízené sodíkové kanály (I_{Na}). Následný vtok Na^+ vede k depolarizaci až do kladných hodnot (cca $+40$ mV) a uzávěru Na^+ kanálů.
- Fáze 1 znamená částečnou repolarizaci, jejímž podkladem je difúze K^+ specifickými iontovými kanály (I_{to} – „transient outward“). K^+ difunduje zároveň podle elektrického i chemického gradientu. Zároveň se otevírají vápníkové „long-lasting“ kanály ($I_{\text{Ca-L}}$). Během fází 0-2 jsou buňky srdečního svalu necitlivé k jakémukoli novému elektrickému signálu – refrakterní perioda.

- Během fáze 2 („plateau“) je protrahovaná depolarizace udržována influxem Ca^{2+} skrze $I_{\text{Ca-L}}$ kanály. Na rozdíl od I_{Na} nebo I_{to} , kanál $I_{\text{Ca-L}}$ je řízen jak napětím, tak receptorovým mechanismem, kterým působí vegetativní nervová signalizace. Ca^{2+} se váže na ryanodinový receptor sarkoplasmatického retikula, odkud se uvolňuje velké množství Ca^{2+} iontů do cytoplasmy. Ca^{2+} se dále váže na troponin který následně změní svoji konformaci a přestane blokovat vazbu mezi aktinem a myosinem. Následuje kontrakce svalového vlákna tak jako u jiných typů svalu. Otevírá se další, „opožděný“ typ K^+ kanálu (I_{K}).
- Nakonec, poté co se uzavře Ca^{2+} kanál, výtok K^+ sníží napětí v kardiomyocytu ke klidovým hodnotám (fáze 3).
- V čase mezi repolarizací a další depolarizací jsou Na^+ ionty pumpovány ven z buňky výměnou za K^+ Na/K ATP-azou (3:2). Některé Na^+ ionty se vracejí do buňky výměnou za Ca^{2+} prostřednictvím specifického výměníku. Vápník je zároveň aktivně pumpován do sarkoplasmatického retikula. Srdeční sval je ve fázi relaxace.

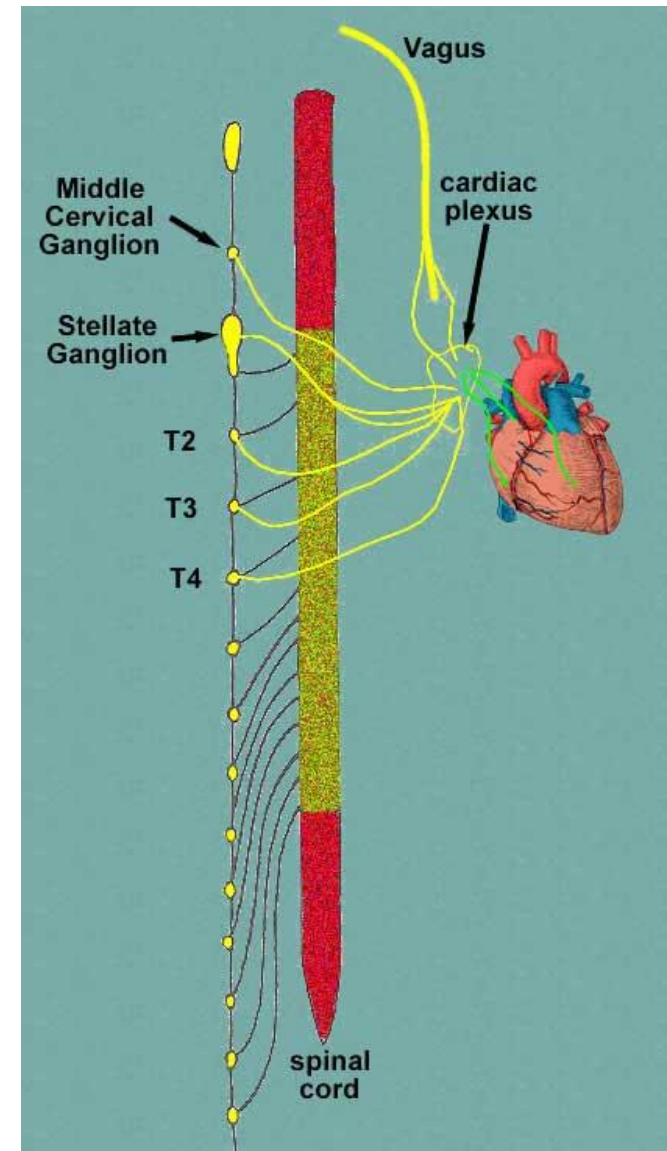




Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.
 Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

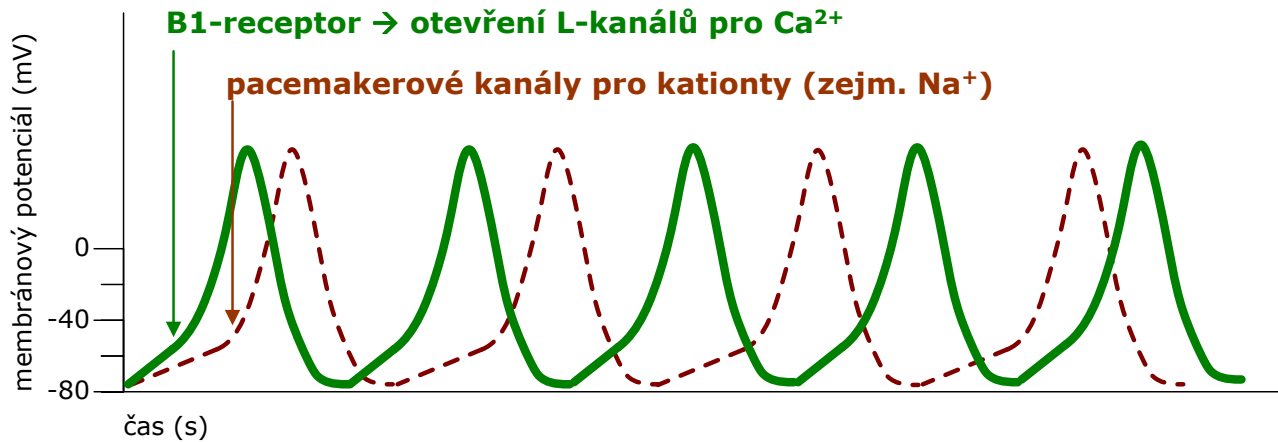
Vegetativní inervace srdce

- receptory
 - sympatikus
 - β_1 – pozitivně inotropní a chronotropní (zejména skrze otevření Ca^{2+} kanálů v SA uzlu, AV uzlu a pracovním myokardu)
 - β_2 – vasodilatace (v koronárním řečišti převažují nad α_1)
 - α_1, α_2 – vasokonstrikce
 - parasympatikus
 - M2 – negativně chronotropní (inhibuje otevření Ca^{2+} kanálů)

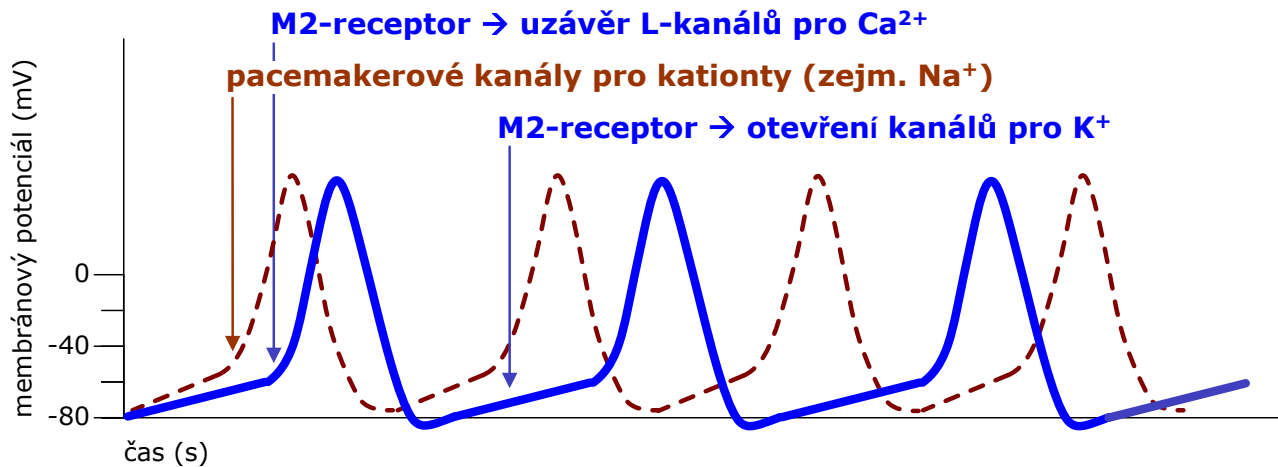


Vegetativní stimulace srdce

A - adrenergní stimulace (SYMPATIKUS)



B - cholinergní stimulace (PARASYMPATIKUS)

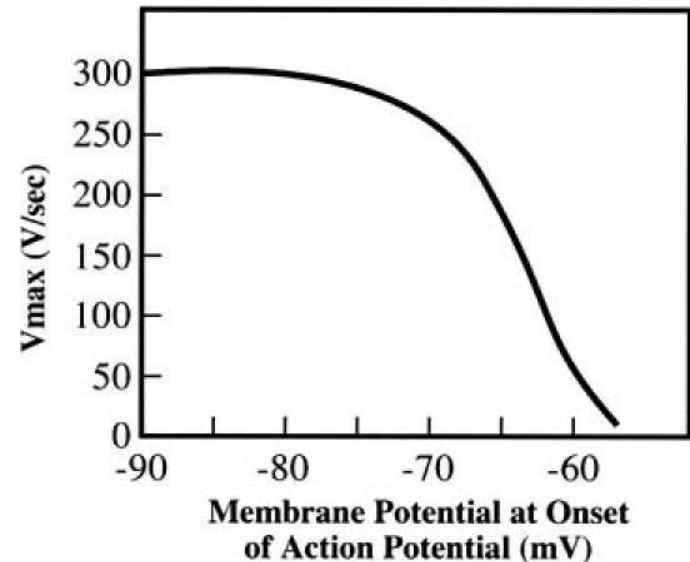
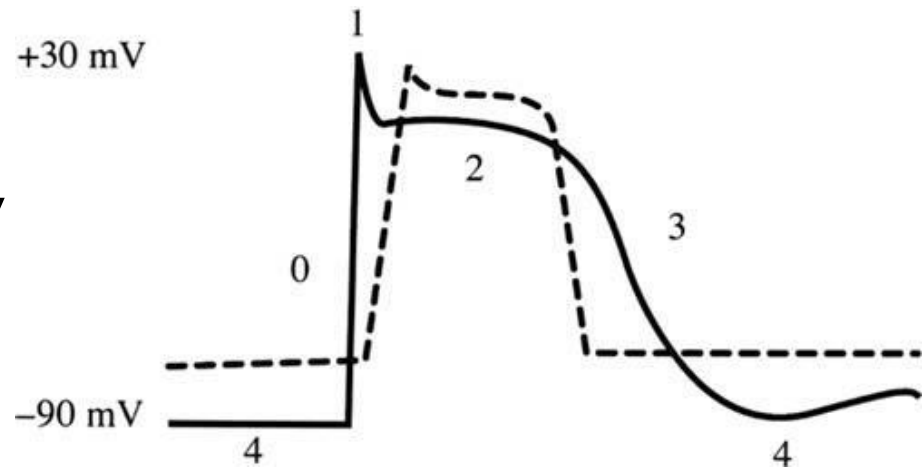


Vliv K^+ na elektrofyzilogii

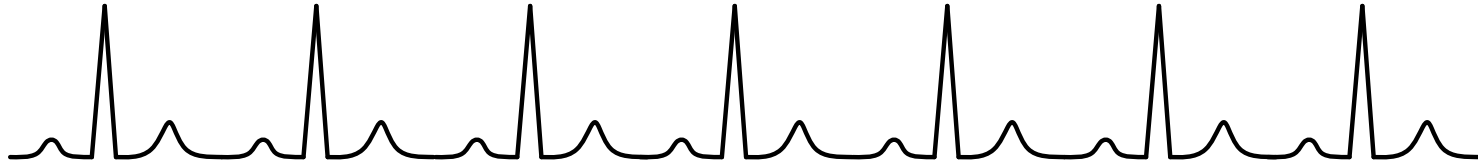
- zvýšený K^+ v ECT
 - snížení gradientu mezi ECF a ICF – pokles KMP
 - snížení v_{max} akčního potenciálu (strmost fáze 0)
 - zpomalení vedení vzruchu, prodloužení depolarizace
 - rozšíření P a QRS, prodloužení PR
 - snížení prahového potenciálu
 - menší pokles než u KMP – zvýšená excitabilita
 - kanál vedoucí K^+ z buňky při repolarizaci je citlivý na ECT K^+
 - zrychlená repolarizace – ST deprese, hrotnatá T, zkrácení QT

Hyper- a hypokalemie

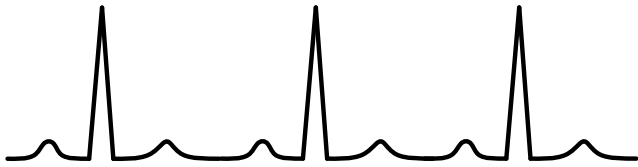
- hyperkalemie
 - zpomaluje depolarizaci,
zrychluje repolarizaci
- hypokalemie
 - zrychluje depolarizaci,
zpomaluje repolarizaci



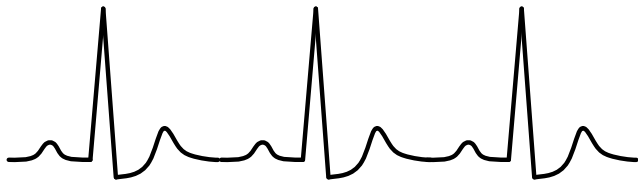
EKG při změnách $[K^+]$



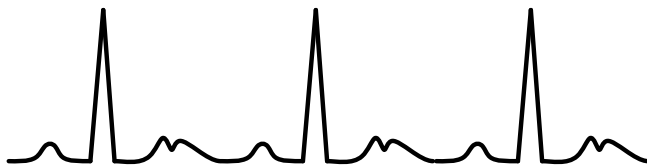
HYPOKALEMIE



oploštění až inverze T vln

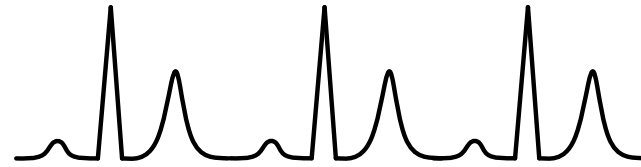


deprese ST úseku

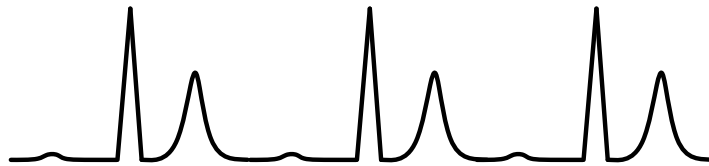


zvýraznění vlny U

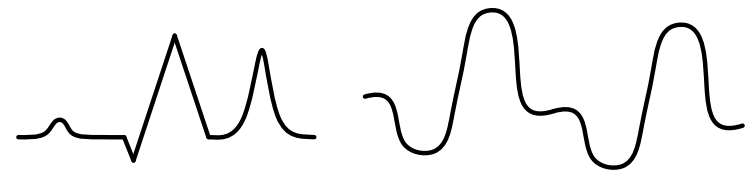
HYPERKALEMIE



hrotnaté T vlny, zkrácení QT intervalu



pokles amplitudy P, prodloužení PQ intervalu



rozšíření a deformace QRS až "sinusoida"

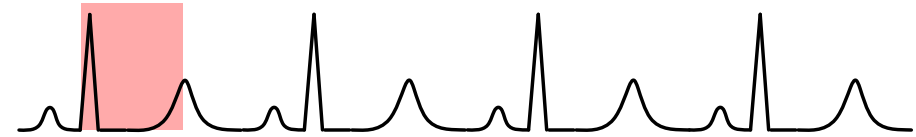
Metabolizmus vápníku

- funkce
 - excitabilita buněčných membrán
 - svalová kontrakce
 - hemokoagulace
 - intracelulární signalizace
 - složka kostí
- bilance kalcia
 - resorbce z potravy ve střevě (nabídka, vitamin D)
 - exkrece v ledvině (parathormon)
 - resorpce vs. novotvorba kosti (parathormon, kalcitonin)
- celková plazmatická hladina Ca (2.0 - 2.7 mmol/l)
 - 45 – 50% ionizované Ca
 - Ca vázané na bílkoviny (zejm. albumin)
 - komplexy s bikarbonátem, fosfátem aj.
 - ionizace kalcia je ovlivněna pH
 - pokles vede ke zvýšení nervosvalové dráždivosti
- na plazmatickou $[Ca^{2+}]$ mají vliv rovněž fosfáty
 - součin koncentrace kalcia a fosfátů je zhruba konstantní

Hypo- a hyperkalcemie

- hyperkalcemie
 - zrychluje repolarizaci (↓ ST, QT)
- hypokalcemie
 - zpomaluje repolarizaci (↑ ST, QR)

HYPOKALCEMIE



prodloužení QT intervalu

HYPERKALCEMIE

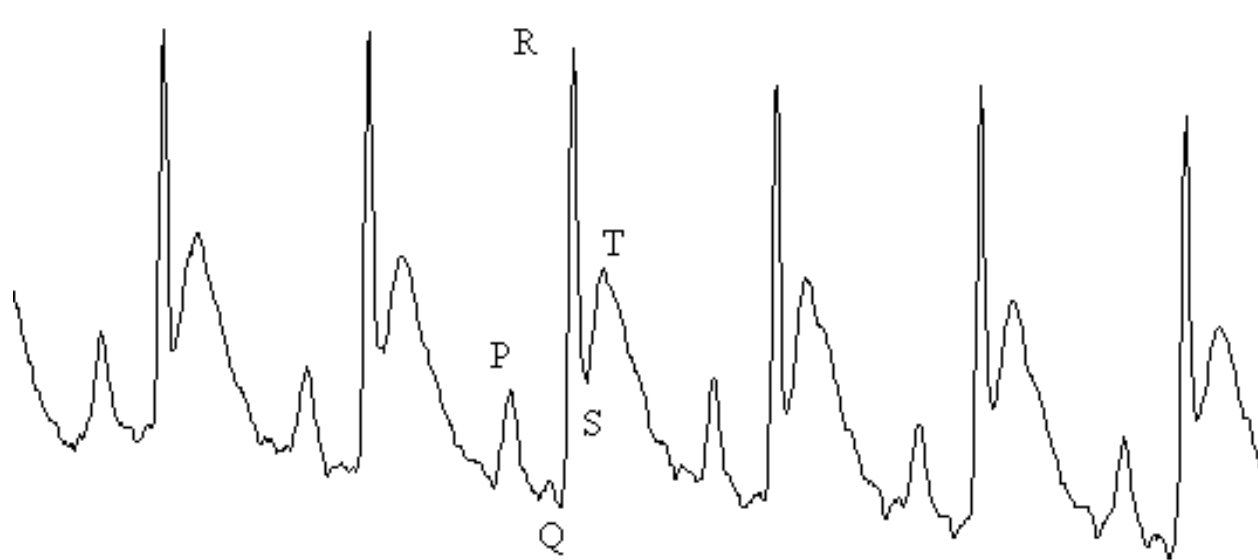


zkrácení QT intervalu

Blokátory vápníkových kanálů (antagonisté Ca)

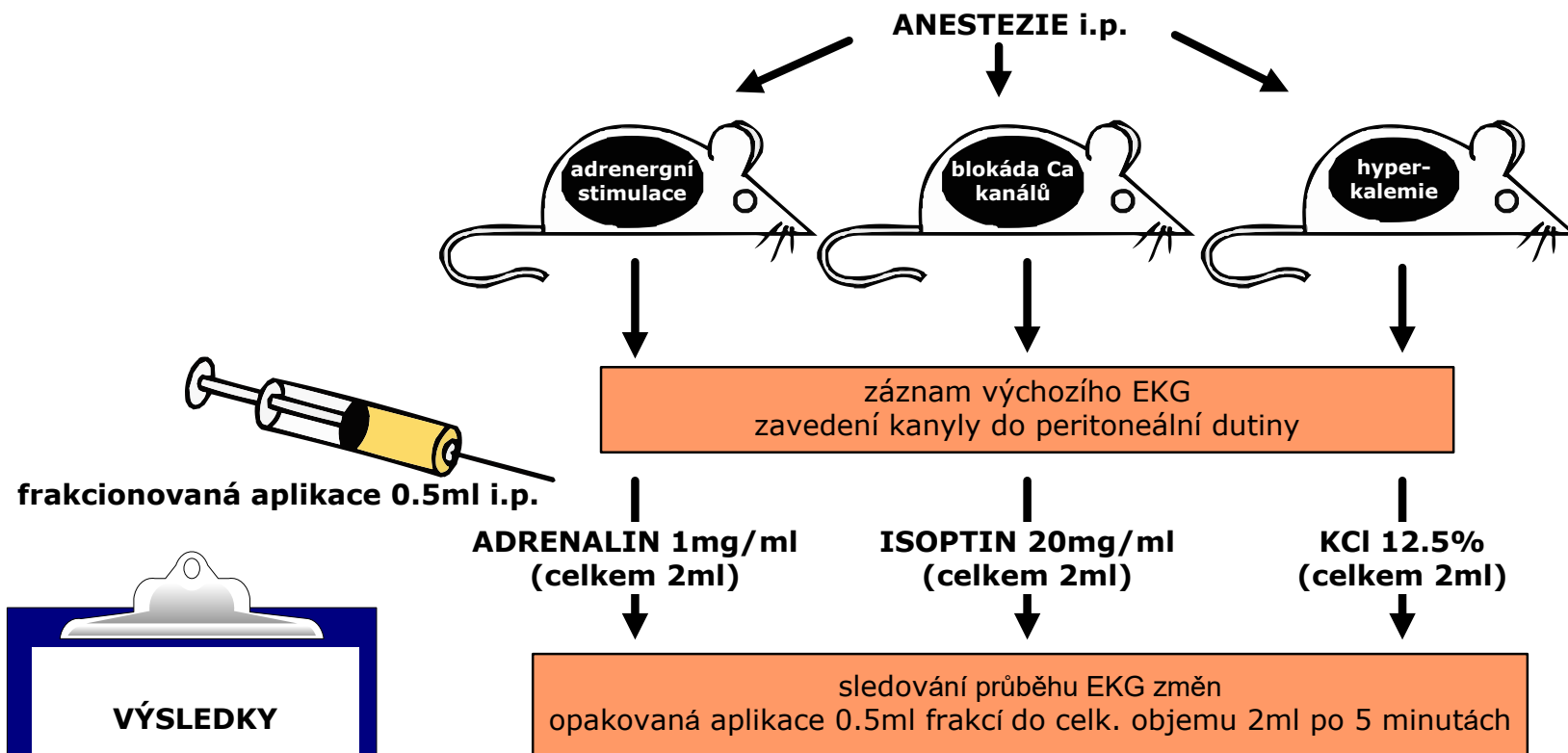
- inhibice influxu Ca^{2+} do buňky, neovlivňují (nebo jen slabě) přesuny jiných iontů
- rozdělení
 - deriváty dihydropiridinu
 - relaxace hladkého svalstva cév, neovlivňují srdeční funkce
 - vazoselektivní antagonisté vápníku
 - nifedipin
 - bez náboje
 - Verapamil
 - pozitivní náboj
 - inhibiční efekt na arteriální hladkou svalovinu a na srdeční sval
 - snížení rychlosti tvorby vzruchů, prodloužené AV vedení
 - negativní chrono-, dromo- a inotropní efekt
 - indikace: supraventrikulární tachyarytmie
 - síňový flutter a fibrilace

EKG křivka u potkana



Normální tepová frekvence je cca 300/min

Praktikum



VÝSLEDKY

(1) popis časového průběhu EKG změn

(2) vysvětlení mechanismu působení