

EKG V AKUTNÍ KARDIOLOGII

Kniha vyšla za laskavé podpory společností:



Bayer HealthCare

Doc. MUDr. Jan Bělohávek, Ph.D.,
Doc. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D., MUDr. Regina Votavová,
Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.
a kolektiv

EKG

V AKUTNÍ KARDIOLOGII

PRŮVODCE PRO INTENZIVNÍ PÉČI I RUTINNÍ KLINICKOU PRAXI

2. rozšířené vydání

AUTOŘI

- **Doc. MUDr. Jan Bělohávek, Ph.D.**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **Doc. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D.**, III. interní – kardiologická klinika 3. LF UK Praha a FNKV, Praha
- **MUDr. Regina Votavová**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha

SPOLUAUTOŘI

- **Ing. Tomáš Bouček**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **Doc. MUDr. Pavel Jansa, Ph.D.**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **MUDr. Petr Kuchynka, Ph.D.**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **Mgr. Ilona Lálová**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **MUDr. Pavel Poláček**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **MUDr. Kristýna Ravlyková**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **MUDr. Jan Šimek, Ph.D.**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha
- **MUDr. Ondřej Šmíd**, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN Praha

RECENZENTI 1. VYDÁNÍ

- **Doc. MUDr. Luděk Haman, Ph.D.**, I. interní kardiologická klinika, FN Hradec Králové
- **Doc. MUDr. Petr Ošťádal, CSc., Ph.D., FESC**, Oddělení akutní kardiologie, Nemocnice Na Homolce, Praha

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Obrazové a textové informace v této knize jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají ani pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvláště zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Jan Bělohávek, Pavel Osmančík, Regina Votavová, Aleš Linhart

EKG V AKUTNÍ KARDIOLOGII, Průvodce pro intenzivní péči i rutinní klinickou praxi, 2. rozšířené vydání

© Jan Bělohávek, Pavel Osmančík, Regina Votavová, Aleš Linhart, 2012, 2014

© Maxdorf, 2012, 2014

Illustrations © Maxdorf, 2012, 2014

Cover layout © Jan Hugo, 2012, 2014

Cover Photo © Emrah Turudu, Ivan Ivanov, Thomas Acop | iStockphoto.com; Josef Janošec

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4, e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz.

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti.

Redakční zpracování: **Ing. Jana Očenášková, Ing. Veronika Pátková**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.**

Grafické zpracování, sazba: **Denisa Honzalová**

Obálka: **Jan Hugo**

Tisk: **Books print s.r.o.**

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-419-7

OBSAH

Předmluva ke 2. vydání	9
I. ÚVOD	
1 Historie a význam EKG pro klinickou praxi	13
2 EKG přístroj, příprava, údržba, nastavení	21
3 Záznam EKG, klasické svody, zadní svody, svody z pravostranného prekordia	29
II. FYZIOLOGICKÉ EKG	
4 Akční potenciál	37
5 Anatomie převodního systému	40
6 Normální EKG křivka	42
7 Elektrická srdeční osa	47
III. EKG OBRAZ ZÁKLADNÍCH PATOLOGÍ	
8 Patologie vlny P	53
9 Patologie intervalu PQ	56
10 Patologie komplexu QRS	58
11 Blokáda pravého Tawarova raménka	61
12 Blokáda levého Tawarova raménka	64
13 Hemiblokády a bifascikulární blokády	67
14 Hypertrofie levé komory srdeční	69
15 Hypertrofie pravé komory srdeční	71
16 Patologické Q	73
17 Preexcitace	76
18 Patologie úseku ST	80
19 Elevace ST úseku u akutního IM a změny při akutním IM v čase	83
20 Elevace ST úseku u perikarditidy	86
21 Deprese ST úseku	88
22 Patologie vlny T a intervalu QT	90
IV. EKG U PORUCH SRDEČNÍHO RYTMU	
23 Bradyarytmie	97
24 Tachyarytmie	111
V. EKG U CHOROB MYOKARDU	
25 Kardiomyopatie	127
VI. EKG U PRAVOSTRANNÉHO PŘETÍŽENÍ, PLICNÍ EMBOLIE	
26 EKG u plicní hypertenze	133
VII. EKG U INFARKTU MYOKARDU	
27 EKG u akutního infarktu myokardu, akutní ischemie	141

VIII. OSTATNÍ EKG NÁLEZY

28	EKG změny při hyper- a hypokalemii	157
29	EKG u tako-tsubo kardiomyopatie	159
30	EKG u hypotermie	162
31	EKG a koronární spasmy	166
32	EKG u infekční endokarditidy	169
33	Telemetrické a vzdálené monitorování EKG	172

IX. EKG ATLAS

Kazuistické křivky s testovými otázkami a rozborem	177
--	-----

Literatura	457
Přehled použitých zkratk	458
Seznam ilustrací	459
Autoři	464
Rejstřík	466

Záznam EKG, klasické svody, zadní svody, svody z pravostranného prekordia

Ilona Látová, Jan Bělohlávek

Postup provedení záznamu 12svodového EKG

K tomu, aby byla výsledná EKG křivka kvalitní, je třeba dodržet několik zásad. Nemocného uklidníme a vysvětlíme mu průběh vyšetření. Případný stres u nemocného vyvolává nadměrné svalové napětí a může způsobovat artefakty v EKG křivce. Místnost, kde vyšetření probíhá, by měla mít přiměřenou teplotu. Chlad způsobuje svalový třes, který se negativně odrazí v kvalitě EKG křivky.

Nemocného uložíme do polohy na zádech. Velmi pečlivě přiložíme nejprve končetinové a poté hrudní svody. Elektrody dostatečně podmažeme EKG gelem. Dbáme, aby se kabely od jednotlivých svodů nekřížily a probíhaly souběžně. Pokud pro opakované natáčení EKG křivky používáme samolepicí elektrody, před každým dalším vyšetřením zkontrolujeme jejich správnou polohu. U mužů je někdy potřeba místa pro přiložení elektrod na hrudníku oholit. U žen přikládáme elektrody svodů V4–V6 na prsní žlázu do 5. mezižebří, nikoliv pod prs.

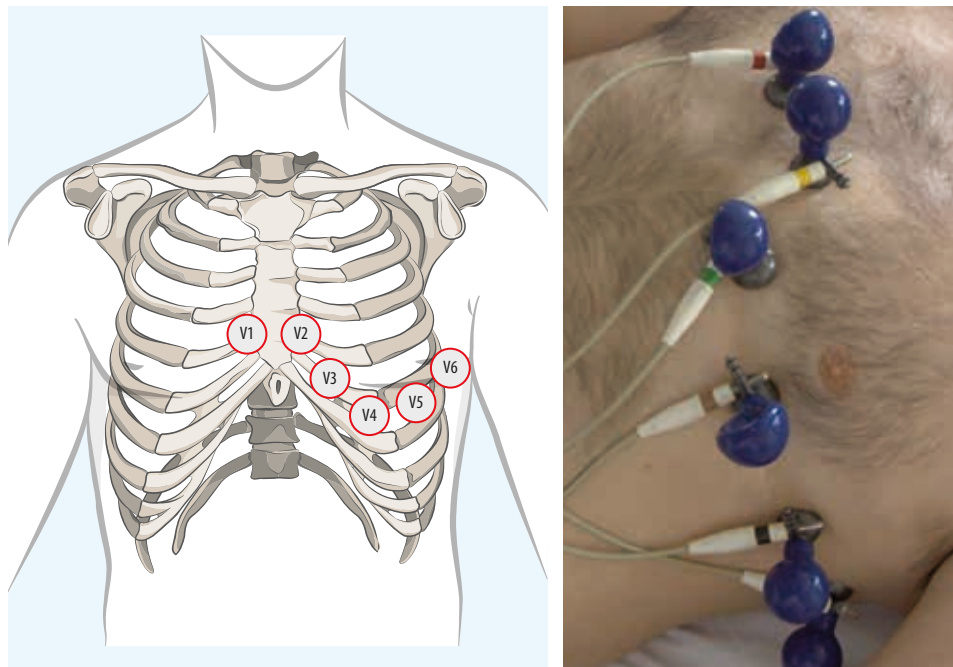
Většina moderních přístrojů před vyšetřením umožňuje zadání identifikačních údajů pacienta, kterými je křivka poté automaticky označena. Pokud tomu tak není, ihned po pořízení záznamu označíme EKG jménem, datem a časem.

Pokud natáčíme speciální pravostranné a zadní svody, nejprve vždy zhotovíme standardní EKG. Pokud u jednoho nemocného natáčíme postupně více křivek, je vhodné jednotlivá EKG pro pozdější snadnou orientaci číslovat.

U nemocných s akutním koronárním syndromem je vhodné natáčet EKG křivku v pravidelných intervalech s cílem zaznamenat případné dynamické změny ve smyslu rozvoje či rozšíření ischemie (např. po 8 hodinách často společně s náběrem kardiomarkerů pro sledování typického vzestupu a poklesu hodnot) a dále ve 48. a 72. hodině, nebo vždy ráno dle zvyklostí oddělení. Většina monitorovacích systémů na intenzivní péči rovněž umožňuje kontinuální sledování ST segmentu a při jeho vychýlení alarmuje. Tato utilita je zvláště výhodná u nemocných v analgosedaci, např. v perioperačním období nebo při umělé plicní ventilaci, kdy není možné hodnotit subjektivní příznaky pacienta. Tento systém je obdobný monitorování tzv. němé ischemie při holterovském sledování EKG u ambulantních nemocných.



Obr. 3.1 Umístění končetinových svodů



Obr. 3.2 Schéma a vzorové přiložení standardních hrudních svodů

Rozložení jednotlivých svodů

Při záznamu standardního 12svodového EKG užíváme čtyři končetinové elektrody (obr. 3.1, tab. 3.1) a šest elektrod hrudních (obr. 3.2, tab. 3.2). Pro snazší orientaci jsou kabely ke končetinovým svodům barevně odlišeny. *Pravá horní končetina – červená, pravá dolní končetina – černá, levá horní končetina – žlutá, levá dolní končetina – zelená.* Normální 12svodové EKG je zobrazeno na obr. 3.3.

Zadní svody

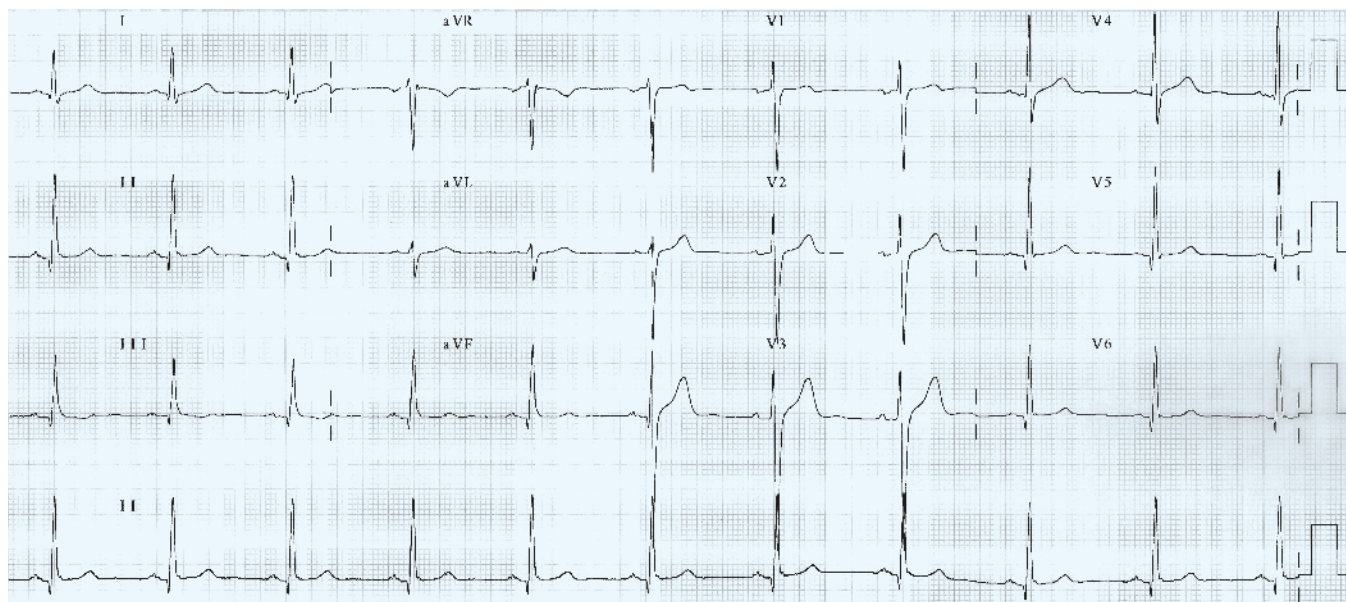
Zadní svody se používají k zobrazení zadní stěny levé komory, která se do standardních 12 svodů přímo nepromítá. Záznam ze zadních svodů je důležitý u pacientů s podezřením na ischemii nebo infarktovou jizvu v této oblasti, což se nemusí ve standardním 12svodovém EKG zobrazit. Zadní svody by měly být zaznamenány u každého pacienta s infarktem spodní stěny a u každého pacienta s podezřením na akutní koronární syndrom, který má standardní 12svodové EKG bez patrných patologických změn (viz odd. 27.3). Nemocného uložíme

Tabulka 3.1 Umístění končetinových svodů

BIPOLÁRNÍ KONČETINOVÉ SVODY – EINTHOVENOVY			
Svod	Zapojení svodu		
I	levá horní končetina		pravá horní končetina
II	+ levá dolní končetina	–	pravá horní končetina
III	levá dolní končetina		levá horní končetina
UNIPOLÁRNÍ KONČETINOVÉ SVODY – GOLDBERGEROVY			
Svod	Zapojení svodu		
aVR	zesílený svod na pravé horní končetině		
aVL	zesílený svod na levé horní končetině		
aVF	zesílený svod na levé dolní končetině		

Tabulka 3.2 Umístění hrudních svodů

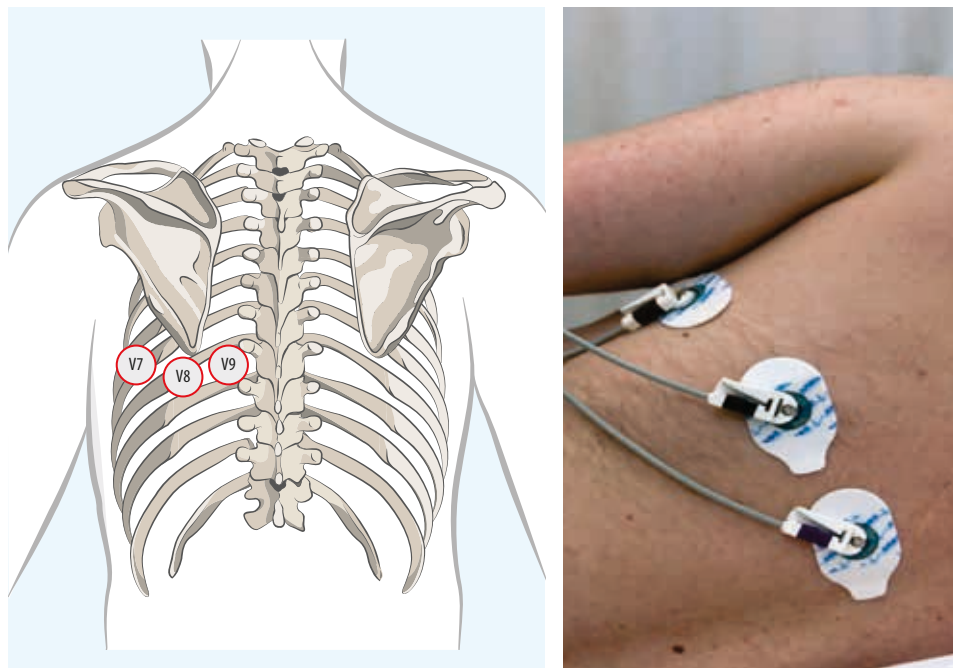
UNIPOLÁRNÍ HRUDNÍ SVODY – WILSONOVY	
Svod	Zapojení svodu
V1	4. mezižebří vpravo od sternu
V2	4. mezižebří vlevo od sternu
V3	mezi svody V2 a V4
V4	5. mezižebří medioklavikulární čára
V5	5. mezižebří přední axilární čára
V6	5. mezižebří střední axilární čára

**Obr. 3.3** Normální křivka 12svodového EKG

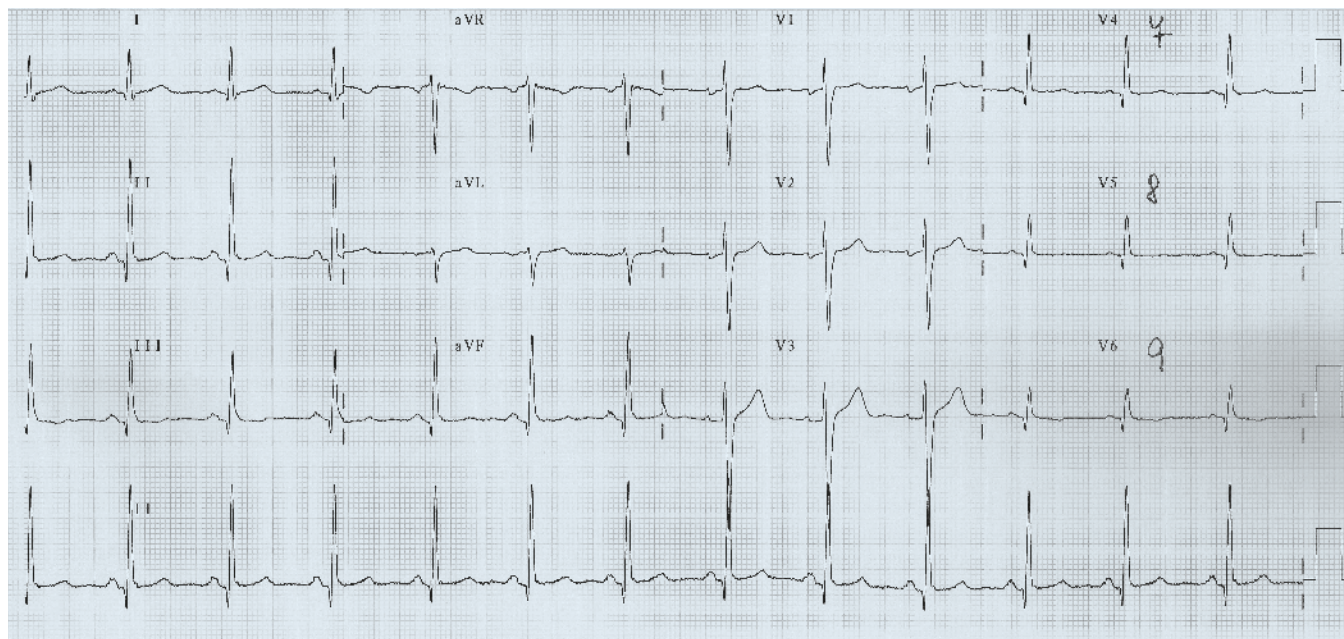
do pohodlné polohy na pravý bok (obr. 3.4). Svody umístíme do 5. mezižebří. Prakticky to provedeme tak, že svod V4 posuneme do polohy zadní axilární čáry a označíme jako V7. Svod V5 do úrovně levé skapulární čáry a označíme V8. Svod V6 umístíme do oblasti obratlových trnů a označíme V9. Na vytištěné křivce pak názvy svodů přepíšeme (obr. 3.5).

■ Svody z pravostranného prekordia

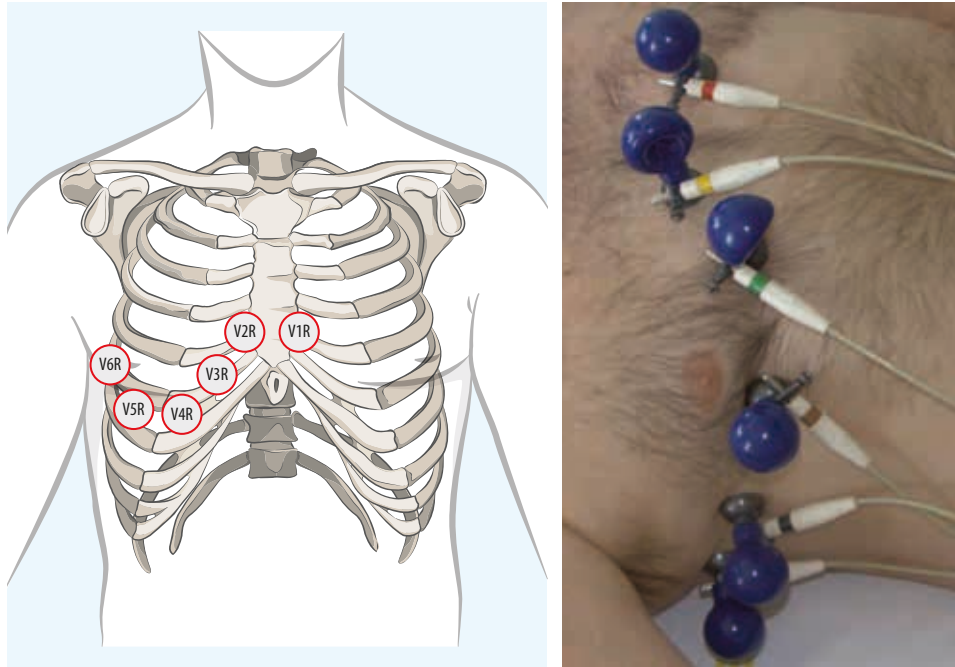
Tyto speciální svody slouží k diagnostice postižení pravé komory, nejčastěji infarktu. Svody V3–V6 umístíme na hrudníku zrcadlově doprava vůči standardním svodům (obr. 3.6). Označujeme je přidáním písmene R – V3R, V4R, V5R, V6R. Na vytištěné křivce opravíme názvy svodů (obr. 3.7).



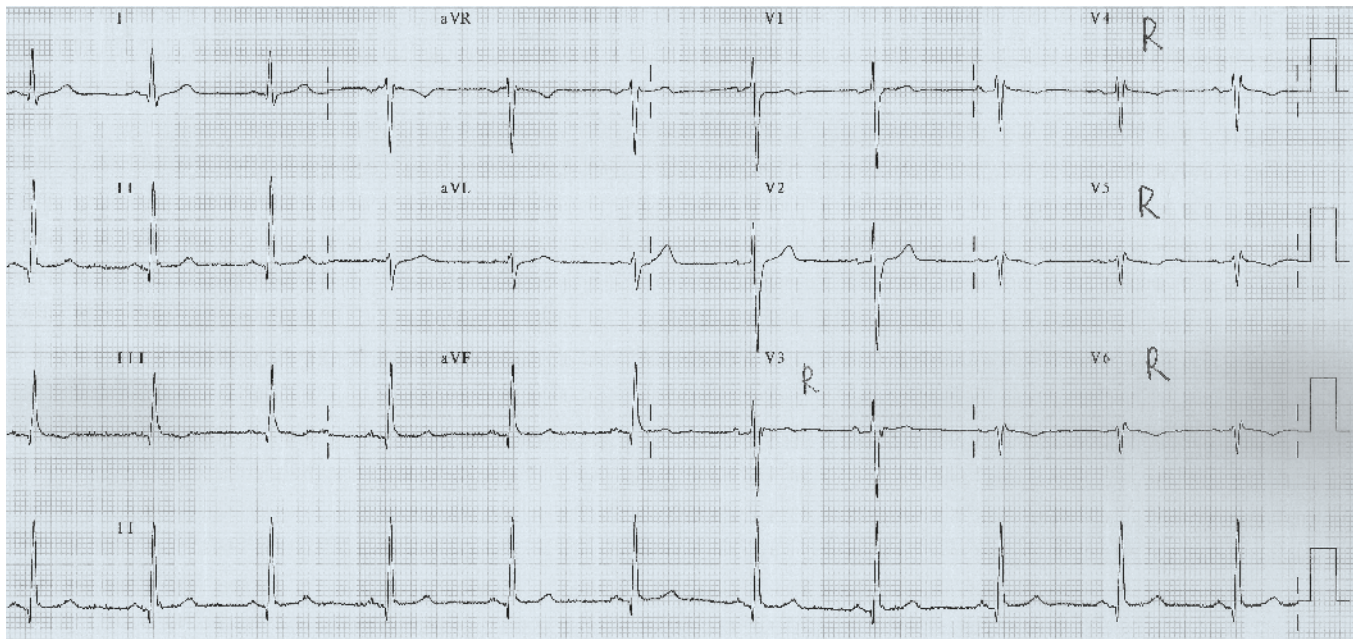
Obr. 3.4 Zadní svody



Obr. 3.5 Normální záznam křivky zadních svodů



Obr. 3.6 Schéma a vzorové přiložení pravostranných hrudních svodů



Obr. 3.7 Normální záznam křivky pravostranných svodů

Akční potenciál

Pavel Osmančík

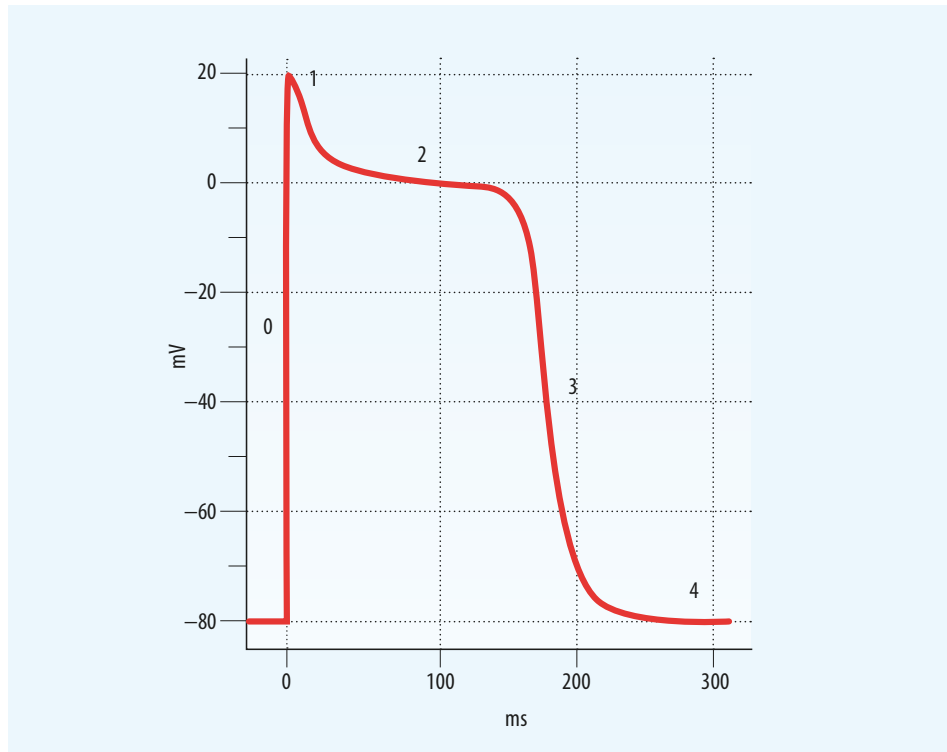
■ Akční potenciál kardiomyocytu

Pod pojmem akční potenciál se rozumí průběh depolarizace buněčné membrány, v našem případě membrány kardiomyocytu. Akční potenciál není jen výsadou kardiomyocytů, je přítomen ve všech vzrušivých tkáních (př. v nervových či svalových buňkách, kde je jeho výsledkem přenos informace či svalový stah).

■ Průběh akčního potenciálu buňky pracovního myokardu

Na membráně kardiomyocytu je v klidovém stavu přítomen tzv. klidový membránový potenciál. To znamená, že mezi nitrem buňky a prostorem vně buňky existuje rozdíl v elektrickém náboji. Ten je podmíněný jednak polopropustností membrány kardiomyocytu („póry“ v membráně jsou nepropustné pro velké ionty sodíku, draslíku a vápníku) a jednak aktivním vyčerpáváním iontů sodíku ven z buňky. Výsledkem je větší koncentrace iontů sodíku vně buňky a menší koncentrace těchto iontů uvnitř buňky. Nerovnoměrným rozložením iontů uvnitř a vně membrány buňky je dána tzv. polarizace buňky – vnitřek buňky je proti vnějšku negativní, řádově o desítky mV podle typu buňky. Tento rozdíl se označuje jako *klidový membránový potenciál* a jeho hodnota se liší u buněk pracovního myokardu (cca -90 mV) a buněk převodního systému (cca -70 mV).

Jestliže se otevřou kanály pro sodík v membráně buňky, začnou sodíkové ionty proudit rychle dovnitř buňky po svém koncentračním i elektrickém gradientu a dochází tak k vyrovnání klidového rozdílu v koncentraci iontů a polarity uvnitř a vně buňky. Tato fáze se označuje jako *fáze 0 akčního potenciálu*, tzv. *rychlá depolarizace*. Rychlé kanály pro sodík (Na) jsou tzv. napětově řízené. V klidovém stavu totiž silný negativní náboj na vnitřní straně membrány (resp. klidový membránový potenciál) udržuje sodíkové kanály uzavřené. Jakmile začne na vnitřní straně membrány náboj klesat a membránový potenciál dosáhne kritické hodnoty cca -55 mV, kanály se náhle otevřou a umožní sodíkovým iontům proniknout přes membránu. Na vrcholu akčního potenciálu se rozdíly v polaritě mezi nitrem a vnějškem buňky vyrovnají, či se dokonce na chvíli nitro buňky stane oproti vnějšku kladným (tedy dojde až k tzv. transpolarizaci). Po depolarizaci se tok sodíkových iontů rychlými kanály zastaví. Nastává tím *fáze 1*, tzv. *fáze rychlé repolarizace*. V té dochází rychle (ale krátce) k poklesu membránového potenciálu směrem ke klidovým hodnotám. Zároveň se však již otvírají tzv. pomalé kanály pro sodík a vápník (Ca), které jsou také napětově řízené a kterými proudí Na^+ a Ca^{2+} . Tím se na membráně kardiomyocytu udrží ještě po jistou dobu dosažená depolarizace, tedy vyrovnaný náboj vně a uvnitř buňky. Tato fáze se označuje jako *fáze 2* či *plató*. Pomalé kanály pro Na^+ a Ca^{2+} se ale následně postupně uzavírají, sodíkové kationty jsou aktivně vyčerpávány ven z buňky a do buňky se naopak dostává draslík (K^+). Tím je postupně dosaženo *ve fázi 3 a 4 (fázích pomalé repolarizace)* hodnoty klidového membránového potenciálu, která byla přítomna před vznikem akčního potenciálu (obr. 4.1).



Obr. 4.1 Průběh akčního potenciálu na membráně kardiomyocytu pracovního myokardu. Fáze 0 = rychlá depolarizace (otevření rychlých napětově řízených sodíkových kanálů). Fáze 1 = rychlá repolarizace (uzavření rychlých napětově řízených sodíkových kanálů). Fáze 2 = plató (pomalejší otevření napětově řízených pomalých vápníkových kanálů). Fáze 3 a 4 = pomalá repolarizace (zavření vápníkových kanálů a vyčerpání draslíkových iontů různými typy membránových pump)

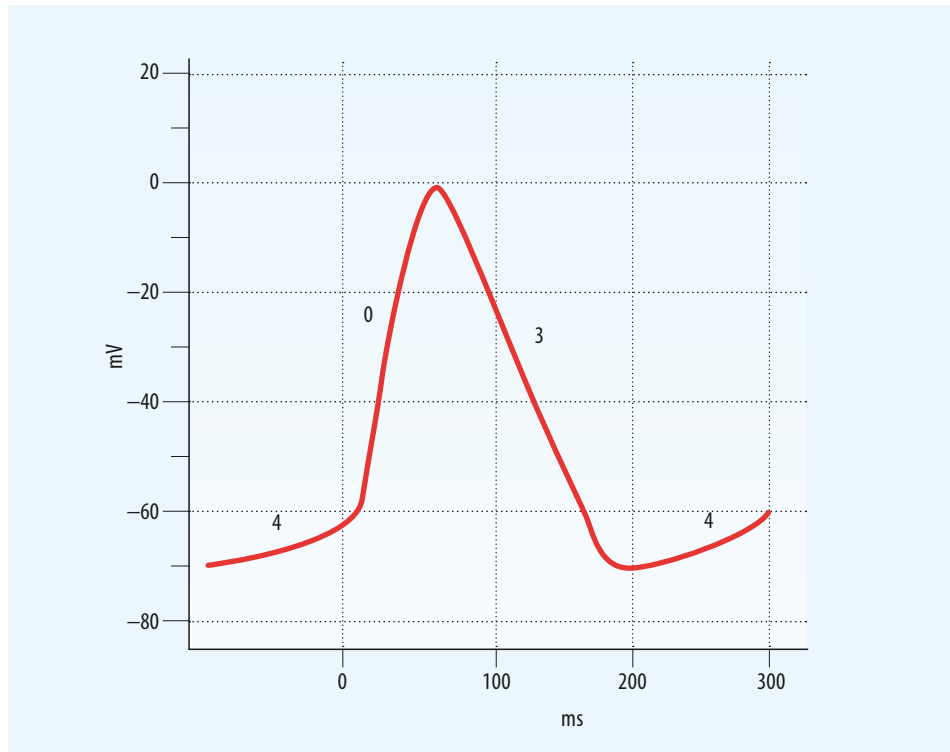
Takto probíhá akční potenciál v buňkách pracovního myokardu. Hodnota klidového membránového potenciálu je na membránách těchto buněk mezi dvěma akčními potenciály udržována na relativně vyrovnané úrovni bez většího kolísání. Naproti tomu buňky převodního systému mají schopnost tzv. *spontánní diastolické depolarizace* a průběh akčního potenciálu u těchto buněk je jiný (obr. 4.2). V klidové fázi dochází spontánně k postupnému klesání napětí na membráně, tedy jakési velmi pomalé depolarizaci, která opět po dosažení prahové hodnoty kolem -55 mV vyvolá vznik akčního potenciálu.

Z buněk převodního systému se šíří akční potenciál přes vodivé spoje (gap junctions), jimiž jsou spojeny všechny kardiomyocyty, napětově řízenými kanály na sousední buňky pracovního myokardu. Pokud dojde ke vzniku akčního potenciálu na jednom kardiomyocytu, otevřou se vyvolanou změnou napětí rychlé sodíkové napětově řízené kanály sousedních kardiomyocytů, a to vede k šíření akčního potenciálu celým srdečním svalem. Rychlost vedení vzruchu v pracovním myokardu je $0,3$ – $0,5$ m/s, ovšem v některých částech převodního systému (např. v Purkyňových vláknech) dosahuje rychlost až 4 m/s.

Fyziologicky probíhá spontánní diastolická depolarizace nejrychleji v buňkách sinoatriálního (SA) uzlu (v klidu cca $60 \times$ za minutu), proto je označován jako primární pacemaker („udavatel kroku“).

■ Průběh akčního potenciálu buňky převodního systému

Klidový či akční potenciál jednotlivého kardiomyocytu (obr. 4.1 a 4.2) lze měřit v *in vitro* experimentu galvanometrem. Při něm se buněčná membrána „propíchně“ a přímo se změří elektrodami rozdíl náboje na vnitřní a vnější straně membrány. V praxi samozřejmě nelze



Obr. 4.2 Akční potenciál buněk převodního systému. Po skončení akčního potenciálu klesá membránový potenciál v pacemakerových buňkách ke klidové hodnotě (začátek fáze 4). V následné části fáze 4 (v níž se membránový potenciál kardiomyocytů pracovního myokardu nemění) dochází k pomalé spontánní depolarizaci. Ta po dosažení prahové hodnoty spustí rychlou depolarizaci (fázi 0)

měřit akční potenciál jednotlivých kardiomyocytů. Suma akčních potenciálů všech kardiomyocytů v průběhu srdeční revoluce mění svou velikost a směr. Elektrodami přilepenými na povrch těla můžeme měřit tuto elektrickou aktivitu celého srdce (tedy sumu všech depolarizací a repolarizací všech kardiomyocytů). Ta může být v některých momentech nulová (v žádné buňce neprobíhá ani depolarizace ani repolarizace – na EKG bude izoelektrická linie). V dalším momentu zaznamenáváme sumovaný akční potenciál všech buněk srdečních síní (bez vlivu kardiomyocytů komor, kde neprobíhá depolarizace ani repolarizace), za krátkou chvíli pak zaznamenáme elektrickou aktivitu kardiomyocytů srdečních komor (síně, kde již proběhla depolarizace a poté repolarizace, jsou elektricky opět klidné). Právě tento záznam celkové elektrické aktivity v čase, či lépe řečeno záznam změn elektrické aktivity v čase, se označuje jako *elektrokardiogram* (EKG). Nejen na membráně kardiomyocytů, ale také na buňkách kosterního svalu probíhá při jeho kontrakci akční potenciál, jehož hodnoty bývají mnohem vyšší než hodnoty akčního potenciálu kardiomyocytů. Má-li tedy EKG přístroj zaznamenávat jen průběh akčních potenciálů srdce, musí být pacient během záznamu v klidu a zejména velké kosterní svaly musí být maximálně relaxovány. Naopak hodnoty akčního potenciálu nervových buněk jsou ve srovnání s myokardem menší a EKG záznam neruší.

Anatomie převodního systému

Pavel Osmančík

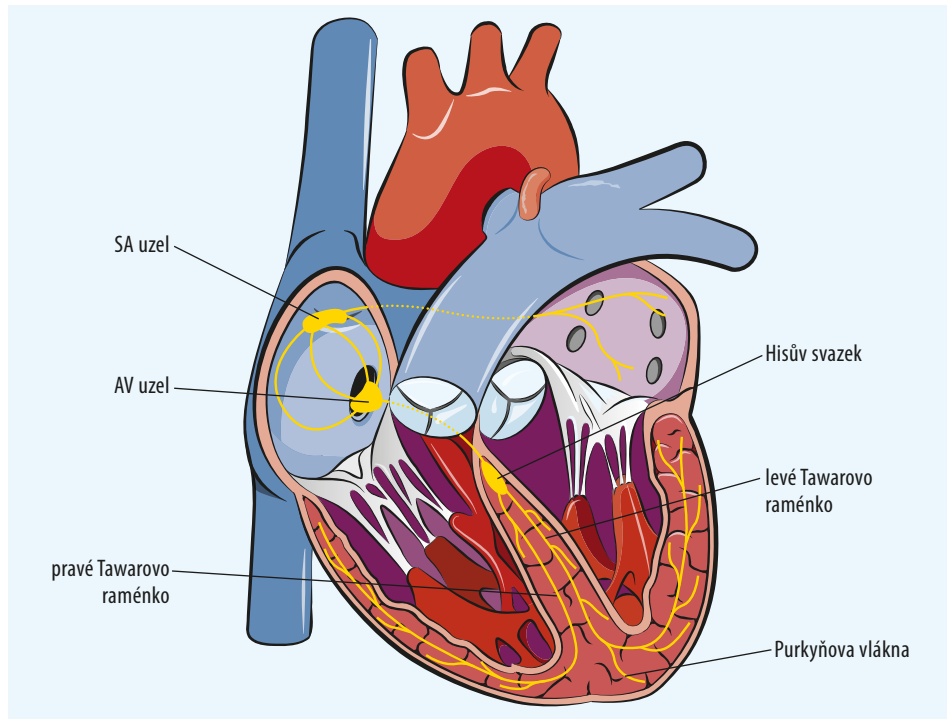
Převodní systém srdeční je soustava specializovaných buněk v srdci, jejichž funkcí je tvorba elektrických impulsů a jejich vedení k buňkám pracovního myokardu. Na rozdíl od buněk pracovního myokardu buňky převodního systému nemají schopnost kontrakce. Svou schopností tvorby impulsu a jeho vedení však mají rozhodující význam v řízení činnosti srdce. Do převodního systému patří sinoatriální (SA) uzel, atrioventrikulární (AV) uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna (obr. 5.1).

Vznik a řízení elektrického impulsu

Ve zdravém srdci vznikají elektrické impulsy v *sinoatriálním (SA) uzlu*. Ten se nachází v pravé síni v blízkosti vstupu horní duté žíly. Jak je uvedeno v kapitole 4 Akční potenciál, mají buňky SA uzlu jiný průběh akčního potenciálu než buňky pracovního myokardu. Dochází u nich k tzv. *spontánní diastolické depolarizaci*. Klidový membránový potenciál spontánně v klidu mírně klesá, až dosáhne prahové hodnoty, kdy proběhne úplná depolarizace (tedy akční potenciál). Frekvence vzniku impulsů je v klidu cca 60/min. Činnost SA uzlu je pod kontrolou autonomního nervstva, sympatikus frekvenci spontánních depolarizací zvyšuje a parasympatikus snižuje. Při námaze či emočním vypětí tak vzniká impulsů více (predikovaná maximální tepová frekvence při zátěži se dá jednoduše spočítat jako $220 - \text{věk}$), ve spánku naopak méně. Autonomní nervový systém sice frekvenci vzniku impulsů v srdci (či lépe řečeno v SA uzlu) řídí, ovšem schopnost tvorby elektrických impulsů je SA uzlu vlastní a signálů z autonomního nervstva k vlastnímu vytvoření elektrického impulsu není třeba (na rozdíl od kosterního svalstva, kde bez vzruchu přivedeného nervem akční potenciál na membráně svalového vlákna sám od sebe nevznikne). U denervovaného srdce (např. u pacientů po transplantaci srdce) je klidová frekvence impulsů vznikajících v SA uzlu dokonce větší a SA uzel je tak *de facto* nutno v jeho aktivitě mírně tlumit.

Šíření elektrického vzruchu

Elektrické impulsy se šíří z SA uzlu buňkami svaloviny síní směrem k síňokomorové přepážce. Ta je elektricky nevodivá s výjimkou jediného místa, které se označuje jako *atrioventrikulární (AV) uzel*. Tímto místem se elektrický impuls převede ze síní na komory. AV uzel je místo s nejmenší rychlostí vedení elektrického impulsu z celého převodního systému. Důvodem je nutnost spřažení elektrické a mechanické kontrakce. Vedení elektrických impulsů je rychlé, pokud by tedy na úrovni AV uzlu nedošlo k jeho zpomalení, po mechanickém stahu síní by bezprostředně následoval mechanický stah komor, a síně by tak neplnily svoji úlohu (tedy doplnění objemu komor na konci jejich diastoly, tzv. síňový příspěvek). Tím, že v AV uzlu dojde ke zpomalení vedení vzruchu, je mechanická kontrakce komor ve srovnání s kontrakcí síní opožděna a síně stačí doplnit komory krví. Na komorové straně síňokomorové přepážky v mezikomorovém septu se vede signál dále (naopak již velmi rychle) Hisovým svazkem. Za ním dochází k větvení na pravé (right bundle branch, RBB) a levé (left bundle branch, LBB) Tawarovo raménko. Pravé Tawarovo raménko je jedno kompaktní vlákno, levé Tawarovo raménko se větví na přední a zadní fascikl. Od ramének se vedou vzruchy Purkyňovými vlákny k buňkám pracovního myo-



Obr. 5.1 Anatomie převodního systému

kardu komor. Vedení Hisovým svazkem, Tawarovými raménky a Purkyňovými vlákny je naopak již velmi rychlé: když už se vzruch dostane do komor, je nutno jej co nejrychleji rozvést ke všem buňkám pracovního myokardu, aby se v jednom okamžiku kontrahovalo co nejvíce kardiomyocytů a kontrakce myokardu komory byla tak co nejvíc synchronní.

Náhradní zdroje elektrického impulsu

Schopnost spontánní diastolické depolarizace je sice vlastností pouze převodního systému, ale není vyhrazena jen pro SA uzel. Tuto schopnost mají také další části převodního systému, ovšem rychlost spontánní depolarizace směrem od SA uzlu distálněji klesá. Fyziologicky probíhá spontánní depolarizace nejrychleji v SA uzlu, který se označuje jako primární pacemaker. Ve zdravém srdci v klidu se SA uzel depolarizuje cca 60/min. Pokud dojde k výpadku vzniku impulsů v SA uzlu, jeho funkci převezme oblast AV junkce. Ta se označuje jako tzv. sekundární pacemaker. Frekvence spontánních depolarizací v oblasti AV junkce je cca 40–50/min a výsledný rytmus se označuje jako *junkční (nodální) rytmus*. QRS komplexy jsou štíhlé, obě komory se aktivují fyziologicky od AV uzlu, vlny P ovšem nejsou patrné (jsou skryty v QRS komplexu, aktivace síní začíná od AV uzlu, tedy opačně než fyziologicky, a aktivace síní tak probíhá ve stejné době jako aktivace komor). Pokud by došlo také k výpadku AV junkce (či při blokádě vedení vzruchu na úrovni distálního AV uzlu), převezme funkci pacemakeru oblast Tawarových ramének, která je označována jako terciární pacemaker, a výsledný rytmus se označuje jako *idioventrikulární*. Jeho frekvence je již jen 30/min, QRS komplexy jsou široké (nešíří se myokardem komor přes AV uzel synchronně do obou komor, ale vznikají přímo v myokardu jedné z komor). Spontánní diastolické depolarizace probíhají neustále v každé pasáži převodního systému. Jelikož je ovšem jejich frekvence v distálních partiích převodního systému nižší, nemohou se uplatnit. Dříve, než by došlo ke vzniku akčního potenciálu na podkladě spontánní diastolické depolarizace např. v buňkách sekundárního pacemakeru, přijde „shora“ z SA uzlu akční potenciál, který napětově řízenými kanály vyvolá depolarizaci těchto buněk. Schopnost spontánní depolarizace je tak základní „vrozenou“ vlastností buněk převodního systému, která je zodpovědná za udržení pravidelných rytmických kontrakcí myokardu a tak zajištění krevního oběhu.

KAPITOLA 6

Normální EKG křivka

Pavel Osmančík, Jan Bělohávek

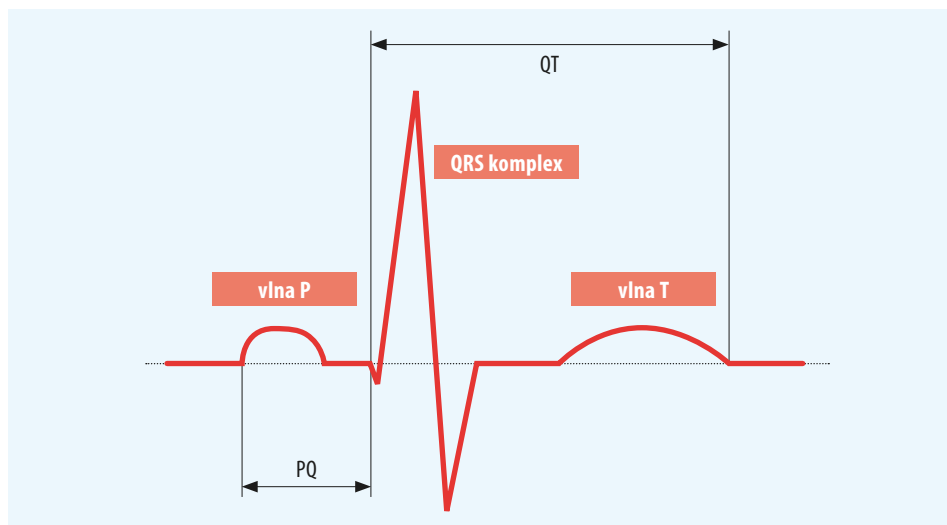
Změny na EKG křivce se označují jako vlny, kmity, intervaly a segmenty. Na EKG záznamu zdravého srdce jsou přítomny dvě vlny (P, T) a tři kmity (Q, R, S) (obr. 6.1).

Vlna P

Vlna P odpovídá záznamu elektrické aktivity (depolarizace) kardiomyocytů obou síní. Její délka je obvykle 80 ms a amplituda do 0,25 mV (2,5 mm). SA uzel se nachází v pravé síni kraniálně v blízkosti vyústění horní duté žíly. Elektrická aktivita vznikající při sinusovém rytmu v SA uzlu se proto šíří z horní části pravé síně směrem kaudálně a septálně. Do levé síně přechází impuls z pravé síně kraniálně přes Bachmannův svazek a kaudálně přes svalovinu kolem koronárního sinu. Z toho vyplývá i polarita fyziologické vlny P. Vlna P je fyziologicky pozitivní v inferiorních svodech (tj. II, III a aVF, které snímají srdce „zespodu“, impuls běží směrem k nim, a proto je v nich výchylka pozitivní) a zároveň (stejnou logikou) ve svodu aVL. Naopak negativní je vlna P ve svodu aVR (elektrická aktivita síní běží od tohoto svodu „ pryč“ na druhou stranu). Ve svodu V1 je vlna P typicky bifazická s terminální negativitou.

Interval PQ

Po vlně P následuje velmi krátká izoelektrická pasáž. Je to doba šíření vzruchu AV uzlem, tedy doba po proběhlé depolarizaci síní (ještě před začátkem jejich repolarizace) a před začátkem depolarizace komor. Tato doba (od konce vlny P po začátek QRS) se označuje jako PR (či PQ) segment a fyziologicky trvá 50–120 ms. V praxi se samostatně příliš neměří.



Obr. 6.1 Průběh srdeční revoluce na EKG

Tabulka 6.1 Normální délky jednotlivých vln a intervalů na EKG křivce

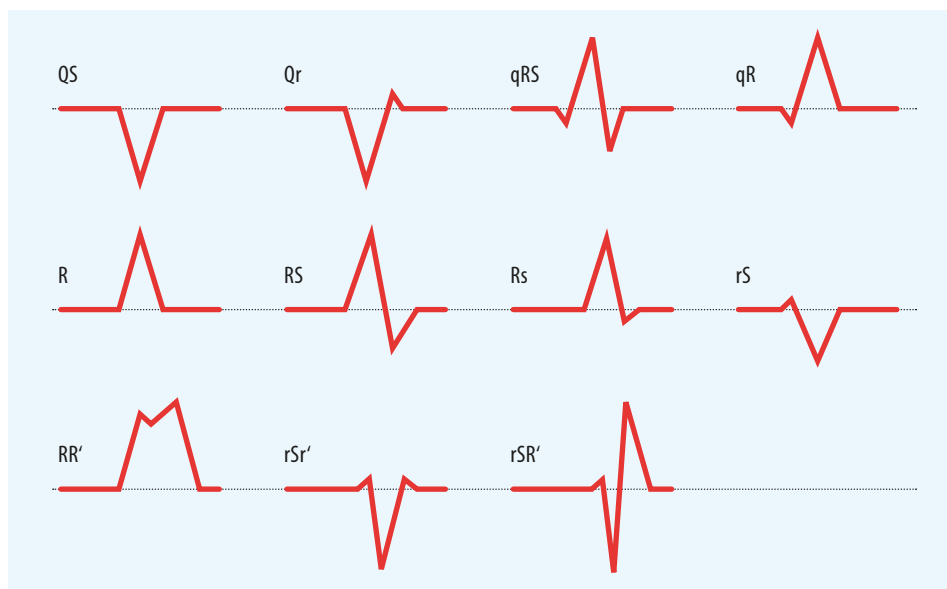
• P vlna	80 ms	
• PQ (PR) segment	50–120 ms	
• PQ (PR) interval	120–200 ms	
• QRS komplex	80–120 ms	
• QT interval (při TF 60/min)	muži: do 450 ms	ženy: do 470 ms
• QTc interval	muži: do 431–450 ms	ženy: do 451–470 ms

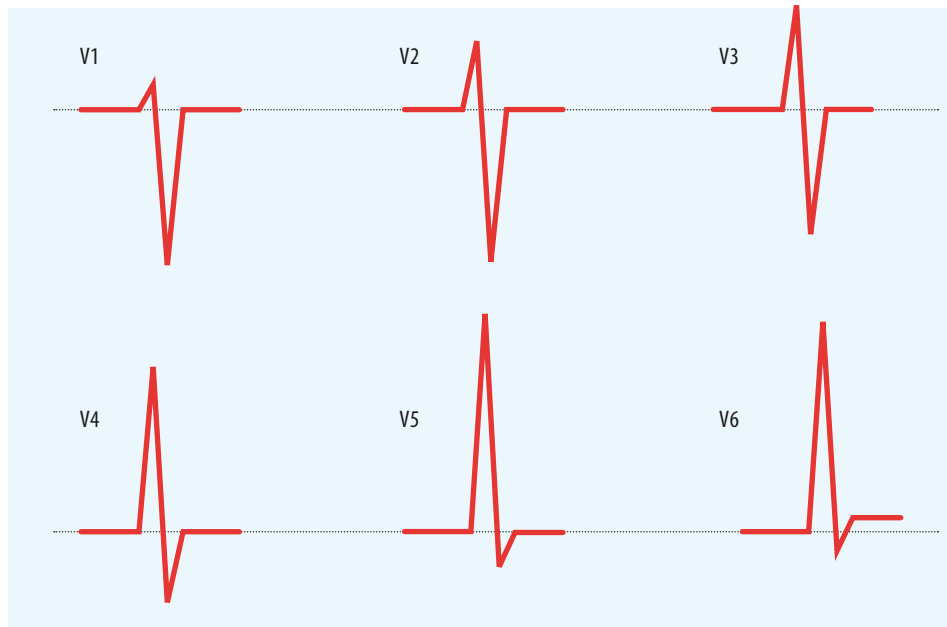
Naopak standardně se měří *interval PQ*, tedy doba od začátku vlny P po začátek komplexu QRS. Jde o dobu od vzniku vzruchu v SA uzlu, jeho vedení svalovinou síní a AV uzlem až po dosažení svaloviny komor. Jeho délku ovšem nejvíce ovlivňuje doba vedení AV uzlem. Délka PQ je fyziologicky 120–200 ms.

Komplex QRS

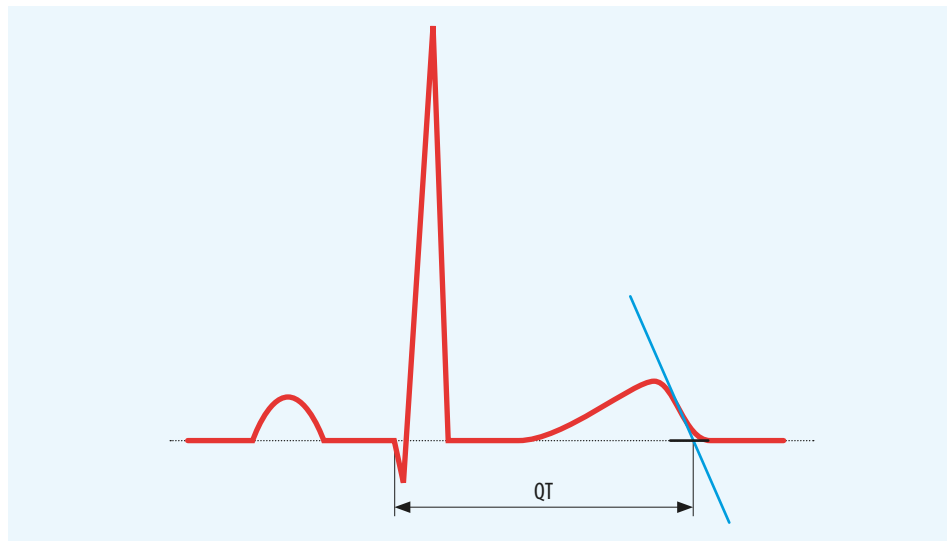
Po PQ intervalu následuje *komplex QRS*, který se skládá z kmitů Q, R a S. Komplex QRS je projev šíření akčního potenciálu v obou srdečních komorách. Fyziologicky je jeho délka 80–110 ms. První negativní kmit QRS komplexu se označuje jako Q, první pozitivní jako R a druhý negativní jako S, eventuální další pozitivní kmit jako R'. Velké či malé písmeno pro označení kmitu se volí podle jeho velikosti. Pokud je jeho amplituda nad 0,5 mV (5 mm), označuje se písmenem velkým (Q, R, S), pokud je pod 0,5 mV (5 mm), pak písmenem malým (q, r, s) (obr. 6.2).

Elektrický impuls v komorách se fyziologicky nejprve šíří mezikomorovým septem, kterým se šíří zleva doprava (tedy septum je aktivováno z levého Tawarova raménka). Aktivace septa se na EKG projevuje malým pozitivním kmitem r ve svodu V1 (septální r) a stejně malým negativním q ve svodu V6. Po aktivaci septa následuje aktivace masy levé a pravé komory. Aktivace levé komory se na EKG projeví velkým pozitivním R ve svodech nad levou komorou (V3–V6). Aktivaci pravé komory na fyziologickém EKG vidět není, objem svaloviny pravé komory je ve srovnání s levou komorou malý a „skrytý“ v levo-komorovém signálu. Aktivaci pravé komory je možno vidět za některých patologických podmínek (např. hypertrofie pravé komory). Přechod QRS komplexu v úsek ST se označuje

**Obr. 6.2** Tvary QRS komplexu



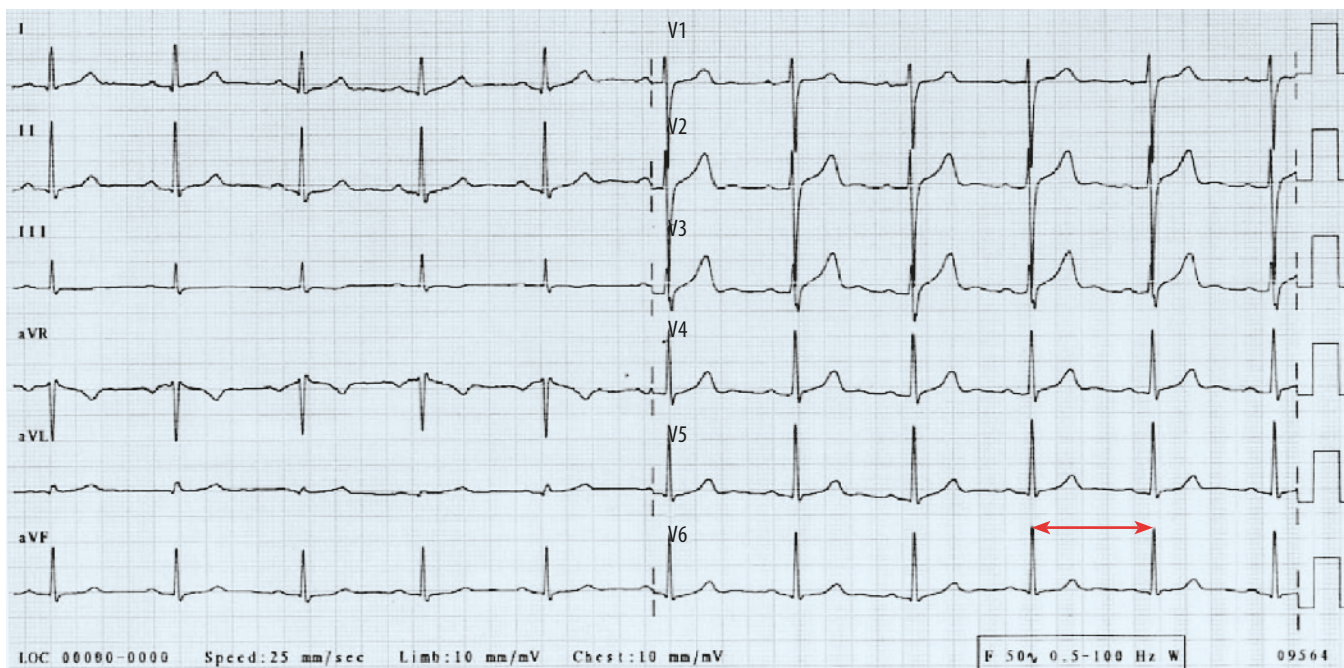
Obr. 6.3 Fyziologický růst R v prekordiálních svodech. Ve svodu V1 je přítomno rS (či někdy téměř QS). Amplituda kmitu R postupně od V2 roste, až v některém svodu je R zhruba stejně velké jako S. Toto se označuje jako přechodová zóna a fyziologicky bývá ve V3–V4. Ve svodech V5 a V6 je přítomno téměř jen R o velké amplitudě, nejvyšší bývá ve svodu V5



Obr. 6.4 Konec vlny T a QT interval

jako bod J. Kmit Q (q) fyziologicky nepřesahuje 1/4 amplitudy kmitu R téhož svodu a je široký do 30 ms. V hrudních svodech se amplituda kmitu R zprava směrem doleva postupně zvětšuje (a naopak ve stejném duchu se zmenšuje amplituda kmitu S). Ve svodu V1 je tak kmit R zcela minimální (r) a dominuje velký kmit S. Kolem svodu V3–V4 jsou kmity R a S zhruba stejně vysoké, což se označuje jako přechodová zóna. Ve svodu V5 a V6 je kmit R nejvyšší, naopak kmit S je již jen rudimentární (s) (obr. 6.3).

Fyziologický růst R v prekordiálních svodech je velmi důležitý a jeho absence vždy znamená patologické EKG. Posledním kmitem fyziologického QRS komplexu je kmit S, který směřuje pod izoelektrickou linii. Jeho amplituda se směrem od V1 do V6 zmenšuje, ve V5 a V6 nemusí být již patrný.



Obr. 6.5 Fyziologická EKG křivka. Před každým QRS komplexem je přítomna vlna P. PQ interval je do 200 ms. QRS komplexy jsou štíhlé a je patrný fyziologický nárůst R (ve svodu V3 je kmit R zhruba stejně velký jako kmit S). Vlna T je konkordantní s komplexem QRS. Ve svodu aVR je QRS komplex negativní, stejně tak jako vlna T. Vpravo dole naznačen výpočet srdeční frekvence (šipka). Mezi dvěma R kmity jsou 4 velké čtverce a z dalšího 4 mm, tedy $4 + (4 \times 0,2) = 4,8$ čtverce. Tepová frekvence činí $300/4,8 = 62,5$, což zaokrouhlíme na 63 tepů/min

ST segment a vlna T

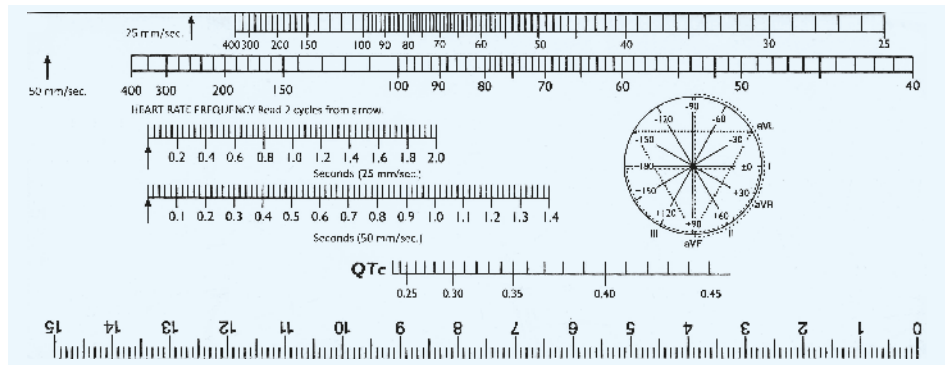
Po QRS komplexu následuje *ST segment*. Je izoelektrický a zobrazuje období, kdy jsou komory depolarizovány, ale ještě nezačala jejich repolarizace. Patologický je zejména v přítomnosti ischemie myokardu komor. ST segment končí *vlnou T*. Ta je vyjádřením repolarizace myokardu komor. Fyziologicky je vlna T stejného směru jako QRS komplex (tzv. konkordantní). Je fyziologicky vždy pozitivní ve svodech I, II, V3–V6 a negativní ve svodu aVR. Její výška je 2–8 mm a trvá do 200 ms.

QT interval

Období trvání elektrické aktivity myokardu komor (tedy součet doby depolarizace a repolarizace) odpovídá na EKG *interval QT*. Měří se od začátku komplexu QRS do konce vlny T (obr. 6.4). Jeho délka je fyziologicky méně než 450 ms u mužů a méně než 470 ms u žen (při tepové frekvenci 60/min). Jelikož jeho délka závisí na srdeční frekvenci (při rychlejší frekvenci se fyziologicky zkracuje), koriguje se jeho délka frekvencí na tzv. QTc (korigované QT). Délka QTc by podle různých zdrojů neměla u mužů přesahovat 431–450 ms a u žen 451–470 ms. QTc (v sekundách) se počítá pomocí Bazettovy rovnice:

$$QTc = (QT) / \sqrt{R-R}$$

Tedy při tepové frekvenci 60/min, kdy R–R interval je 1 s, odpovídá QTc přesně QT. Tento přepočet dělá většina EKG přístrojů automaticky. Protože přístroje mohou mít někdy problém s určením přesného konce vlny T, je vhodné znát princip přepočtu a občas je nutno QTc po přístroji (při podezřelém výsledku) zkontrolovat. Ke stanovení QTc je velmi důležité správně stanovit konec vlny T: ta se má k tomuto účelu měřit ve svodu II event. V5, a za její konec se považuje místo, kde tečna na její nejstrmější část protíná izoelektrickou linii.



Obr. 6.6 Klasické „EKG pravítko“

Protože přepočítání pomocí Bazettovy rovnice není v praxi pohodlné a rychle použitelné, stačí vědět, že QT interval se s vyšší frekvencí zkracuje. Při frekvenci 70/min je horní hranice QT 400 ms. Zvýšením tepové frekvence o 10/min se horní hranice zkrátí o 20 ms, zpomalením frekvence o 10/min se prodlouží o 20 ms. Tedy při frekvenci 80/min má být QT do 380 ms (aby bylo v pořádku QTc), při frekvenci 90/min pak do 360 ms a při 50/min do 440 ms.

■ Vlna U

Vlna U není přítomna na všech EKG křivkách. Pokud je přítomna, je stejného směru jako vlna T v daném svodu a svojí amplitudou dosahuje cca 1/3 vlny T. Je více vidět při pomalejších tepových frekvencích a je patrně projevem tzv. afterdepolarizace.

■ Výpočet srdeční frekvence

V současnosti většina EKG přístrojů počítá srdeční frekvenci automaticky, stejně jako intervaly PR, QT, QTc a šířku QRS komplexu a někdy i srdeční osu a některé indexy, např. Sokolowův. Přestože jsou tyto počítané hodnoty většinou správné, je nezbytné umět jak srdeční frekvenci, tak zmíněné intervaly při interpretaci EKG spolehlivě určit. Dříve používaná tzv. „EKG pravítka“ (obr. 6.6) se s nástupem EKG přístrojů s automatickým výpočtem srdeční frekvence a intervalů vytratila. Nicméně princip výpočtu srdeční frekvence zůstává stejný. Je potřeba zjistit délku jednoho srdečního cyklu (tedy čas cyklu v ms) a vypočítat, kolik takových srdečních cyklů je přítomno za minutu. Předpokladem je pravidelná srdeční akce.

Při rychlosti posunu 25 mm/s odpovídá jeden malý čtvereček o šířce 1 mm 40 ms, velký čtverec (5 mm) pak 200 ms. Jedna minuta (zajímá nás počet tepů za minutu) odpovídá 60 000 ms. A protože velký čtverec má 200 ms, stačí spočítat, kolik je velkých čtverců (N) mezi dvěma R kmity (pokud možno i na desetiny, kdy každý zbylý 1 mm odpovídá 0,2 velkého čtverce) a vydělit 60 000 tímto počtem vynásobeným 200 ms. Zjednodušením pak vzniká poměr $300/N$ a výsledkem je srdeční frekvence za minutu. Přehledně viz obr. 6.5.

Ostatní uvedené intervaly snadno počítáme zjištěním počtu malých čtverečků mezi hranicemi příslušného intervalu a vynásobením 40 ms.

$$\text{Srdeční frekvence} \left[\text{min}^{-1} \right] = \frac{60\,000}{\text{délka cyklu}} = \frac{60\,000}{N \times 200} = \frac{300}{N}$$