

Prof. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D.

MUDr. Marek Hozman, Ph.D.

a kolektiv

EKG

1.4 VLNA P A JEJÍ PATOLOGIE

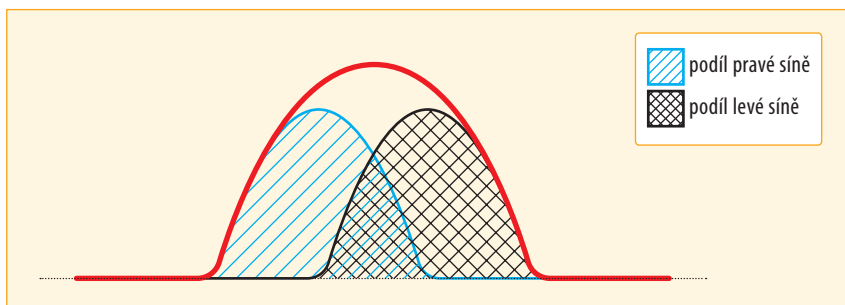
Pavel Osmančík, Marek Hozman



MINIMUM PRO PRAXI

- Vlna P představuje depolarizaci obou síní.
- Za fyziologických okolností trvá 70–120 ms.
- Horní hranice normy voltáže vlny P v končetinových svodech je 0,25 mV a 0,15 mV v prekordiálních svodech.
- Vlna P je pozitivní ve svodech I, II a aVF, negativní ve svodu aVR a bifazická s negativní terminální komponentou ve V1.
 - » Ne každá přítomná výchylka před komplexem QRS je fyziologická vlna P vycházející z SA uzlu. Zejména při rychlejší frekvenci pečlivě zkontroluj morfologii, zda odpovídá vlně P.
- Pojem „P mitrale“ označuje morfologické změny vlny P při dilataci levé síně: trvání nad 120 ms a dvouvrcholový charakter.
- Pojem „P pulmonale“ označuje morfologické změny vlny P při dilataci pravé síně: normální trvání, zvýšená voltáž (nad 2,5 mV).

Vlna P je první, ve většině svodů pozitivní výchylkou na EKG a představuje depolarizaci obou síní. Za fyziologických okolností trvá depolarizace obou síní 70–120 ms. Ve svodech I a II je vlna P u zdravých jedinců pozitivní, ve svodu aVR negativní a ve svodu V1 bifazická (s první pozitivní a druhou negativní polovinou). Horní hranice normy voltáže vlny P v končetinových svodech je 0,25 mV a 0,15 mV v prekordiálních svodech. Obecně je možné říci, že depolarizace pravé síně je zodpovědná přibližně za první třetinu vlny P, depolarizace levé síně za poslední třetinu vlny P a prostřední třetina je sumou depolarizací především septálních částí obou síní (obr. 1.26).

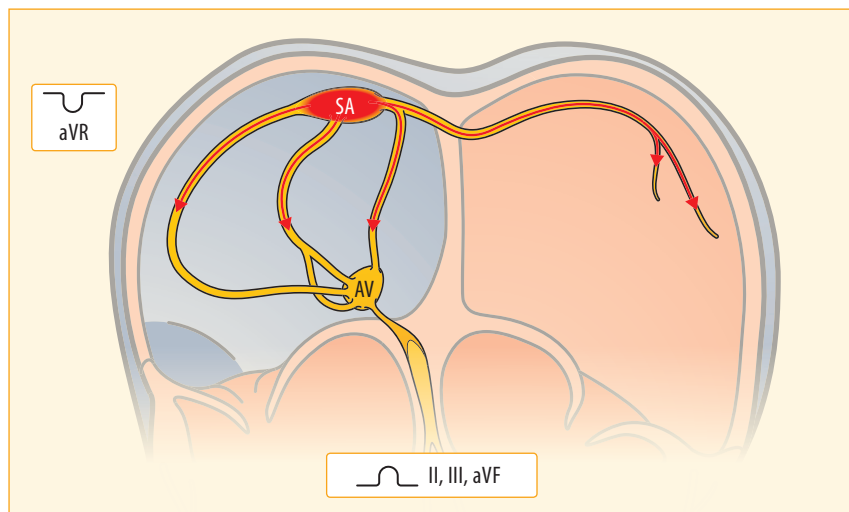


Obr. 1.26 Podíl depolarizace pravé a levé síně na vlně P

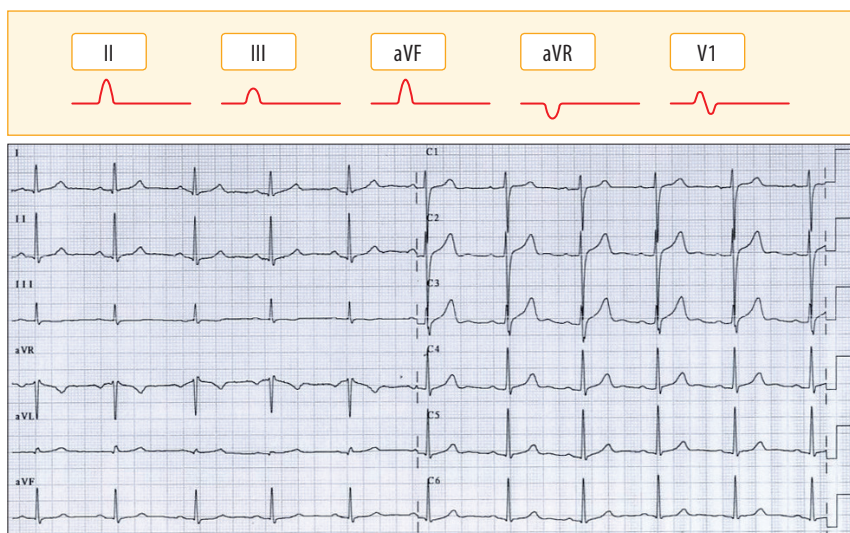
1.4.1 Vznik a fyziologie vlny P

Fyziologicky je místem vzniku elektrického impulsu v pravé síni sinoatriální (SA) uzel. SA uzel se nachází na stropě pravé síně v oblasti ústí horní duté žíly. Oproti původním představám o jeho velmi malé velikosti dosahuje délka SA uzlu v kraniokaudálním rozměru kolem 15–20 mm a podle některých prací může zaujímat relativně rozsáhlou plochu a dosahovat až k mezisíňové přepážce. Přesné místo v SA uzlu, kde akční potenciál vzniká nejdříve, se může lišit jednak interindividuálně, jednak i u téhož jedince v závislosti na tonu sympatiku. Při vyšším tonu sympatiku přebírají dominanci pravděpodobně více superiorně lokalizovaná místa SA uzlu, což může vést k lehce odlišné morfologii vlny P u stejného jedince v závislosti na aktivitě vegetativního nervového systému. Při vyšší aktivitě sympatiku se zvýrazní terminálně negativní komponenta vlny P ve svodu V1 a maximální amplituda v inferiorních svodech.

Na rozdíl od srdečních komor nejsou v síních specializovaná vlákna převodního systému, jako jsou rychle vedoucí Tawarova raménka či Purkyňova vlákna v komorách. Šíření vzruchu zde zajišťují pracovní kardiomyocyty. Z SA uzlu se vzruch šíří jednak kraniokaudálním směrem přes přední stěnu pravé síně k trikuspidálnímu anulu, a dále septálním směrem (tedy zprava doleva) k interatriálnímu septu a na levou síň. Aktivace levé síně od septa k laterální stěně se děje jednak spojením přední stěny pravé síně s přední stěnou levé síně širším pruhem svaloviny (tzv. Bachmannovým svazkem). Ten u většiny zdravých jedinců představuje dominantní interatriální převod a vede elektrický impuls dále od septa přímo



Obr. 1.27 Schéma šíření elektrického impulsu v síních. V srdečních síních nejsou vlákna specializovaného převodního systému k šíření impulsů, a ten se tak šíří přímo svalovinou síní, dominantně přes její zesílené partie (jako je např. tzv. Bachmannův svazek)



Obr. 1.28 Fyziologická vlna P v II, III, aVF, aVR a V1 – schéma a reálné EKG. Pokud bychom přesně ve frontální rovině stanovili elektrickou osu, byla by při sinusovém rytmu v rozmezí od 0° do $+75^\circ$

k oušku levé síně za účelem jeho časné aktivace. Kromě Bachmannova svazku se impuls do levé síně šíří od septa zadní stěnou a taktéž svalovinou koronárního sinu, přičemž u některých pacientů může být toto vedení dominantní. Rozdíly mezi aktivací přední a zadní části levé síně jsou však velmi malé a obě stěny jsou depolarizovány prakticky ve stejném čase (obr. 1.27).

Tento směr šíření elektrického vzruchu v síních a anatomie uložení srdečních síní určují fyziologický tvar vlny P. Jelikož SA uzel je vždy při vyústění horní duté žíly a elektrický impuls se síněmi šíří **ve frontální rovině** vždy kranio-kaudálně, jsou polarita a tvar vlny P v této rovině vždy stejné. Vlna P je tedy vždy jen monofazická a pozitivní ve svodech I, II a aVF a negativní ve svodu aVR (obr. 1.28).

Pokud bychom přesně ve frontální rovině stanovili elektrickou osu vlny P, byla by při sinusovém rytmu v rozmezí od 0° do $+75^\circ$.

Tvar a polarita vlny P v **transverzální rovině**, kterou zobrazují prekordiální svody, již může podléhat interindividuální variabilitě. Typicky je to patrné ve svodu V1. Kromě toho, že je levá síň uložena nalevo od síně pravé, je především posteriorně (spíše za ní než vedle sebe). Jak je výše uvedeno, je distální třetina vlny P dána aktivací levé síně. Levá síň je aktivována směrem od hrudní kosti k páteři. Depolarizační vlna levé síně probíhá tedy opačným směrem od svodu V1 a z toho důvodu je druhá polovina vlny P ve svodu V1 negativní (označována taktéž jako negativní terminální komponenta vlny P ve V1). Ve svodu V1 je tak vlna P typicky bifazická s první pozitivní a druhou negativní komponentou.

Tento tvar není ve svodu V1 přítomen vždy, někdy je terminální část vln P téměř izoelektrická (poté se vlna P ve V1 jeví jako krátká, jelikož je patrná jen její první pozitivní komponenta). Tvar vlny P ve svodu V1 se však může interindividuálně lišit. U některých jedinců je dominantní interatriální vedení ne přes Bachmannův svazek, ale za pravostrannými plicními žilami přes zadní stěnu levé síně. Z důvodu absence či zpomalení anteroposteriorní aktivace levé síně nemusí být terminální negativní komponenta vlny P patrná a vlna P zde může být monofazicky pozitivní.

Přes vše výše uvedené jsou inferiorní svody II, III, aVF a právě svod V1 ty svody, ve kterých má vlna P svůj typický charakter a je nejlépe viditelná a rozeznatelná. Tyto svody jsou taktéž ideální i při suspekci na síňové arytmie.

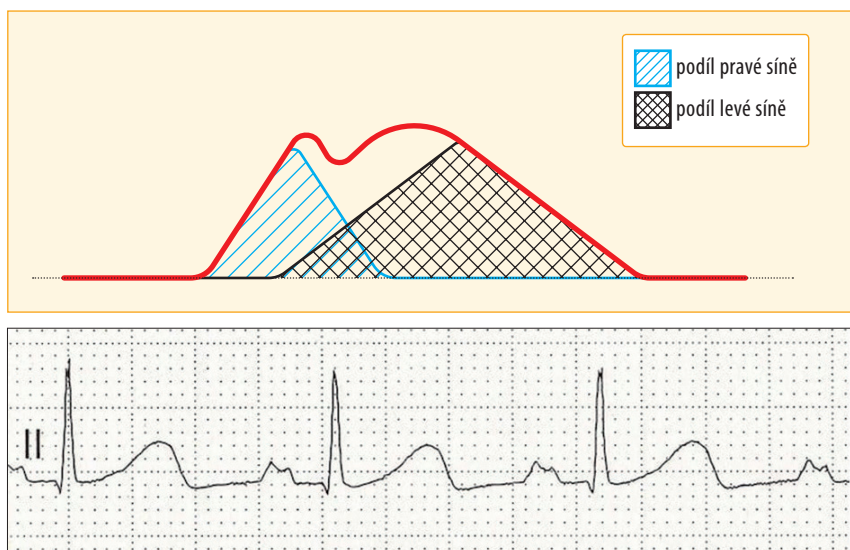
1.4.2 Repolarizace síní

Při normální atrioventrikulární synchronii dochází k repolarizaci síní v okamžiku depolarizace komor (komplex QRS), proto elektrokardiografický korelát síňové repolarizace (T_a vlna) není obvykle patrný. V raritních případech je možné vlnu T_a pozorovat při kompletní atrioventrikulární blokádě (amplituda obvykle 100–200 μ V a opačný vektor v porovnání s vlnou P). T_a vlna je však i tak velmi nízké amplitudy, v délce trvání 2–3násobku vlny P.

1.4.3 Patologie vlny P – změna morfologie při strukturálních změnách pravé a levé síně

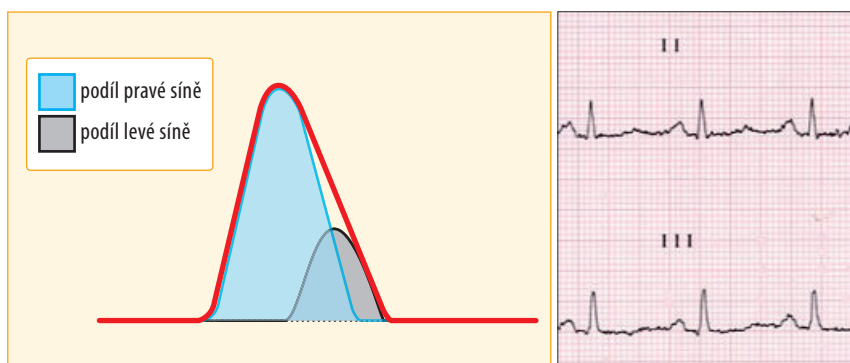
Jak je uvedeno výše, levá síň se na vlně P podílí v její prostřední a zejména poslední třetině. Pokud je přítomna výrazná dilatace levé síně, je ovlivněna právě tato část vlny P, a vlna P je proto významně prodloužena (nad 120 ms). Někdy je přítomna ve formě s dvěma patrnými vrcholy (levý odpovídá depolarizaci pravé síně a pravý opožděné depolarizaci levé síně), poté se označuje jako **P mitrale**, které je nejlépe viditelné ve svodu II (obr. 1.29). Amplituda vlny P však v tomto případě zvýšena není (amplituda vždy odráží koncentrickou hypertrofii daného srdečního oddílu, která zde přítomna není). Ve stejném smyslu je změněna morfologie vlny P ve svodu V1, kde je rozšířena (> 40 ms) její druhá negativní komponenta odpovídající levé síni. Nejvýraznější dilatace levé síně a přítomnost P mitrale je u mitrální stenózy (většinou porematické etiologie), a proto je v klinické praxi v současné době tato abnormalita vlny P poměrně raritní. Navíc u pacientů s dilatovanou levou síní je velmi častá fibrilace síní, při které vlna P přítomna není, a to dále snižuje frekvenci výskytu P mitrale.

Při přítomnosti hypertrofie či dilatace pravé síně, která je většinou z důvodu plicní hypertenze či trikuspidální vady, je prodloužena depolarizace pravé síně. Její vrchol je opožděn a časově nasedá na komponentu vlny P, která odpovídá aktivitě levé síně. Důsledkem sumace obou amplitud je vlna P, která má vyšší



Obr. 1.29 P mitrale – schéma a reálné EKG

amplitudu (nad 0,25 mV), ale její délka prodloužena není. K jejímu prodloužení důvod není, levosíňová část vlny P trvá standardní dobu a délka depolarizace pravé síně zase nemůže být tak dlouhá, aby přesáhla trvání depolarizace levé síně. Takováto vlna P se označuje jako **P pulmonale** (obr. 1.30) a je opět nejlépe patrná ve svodu II. Samozřejmě a podobně jako při P mitrale je adekvátně změněna pravosíňová komponenta vlny P ve svodu V1, ve kterém je zvýšena iniciální pozitivní komponenta nad 0,15 mV. V případě přítomnosti dilatace jak levé, tak pravé síně jsou patrné změny odpovídající oběma výše uvedeným patologiím.

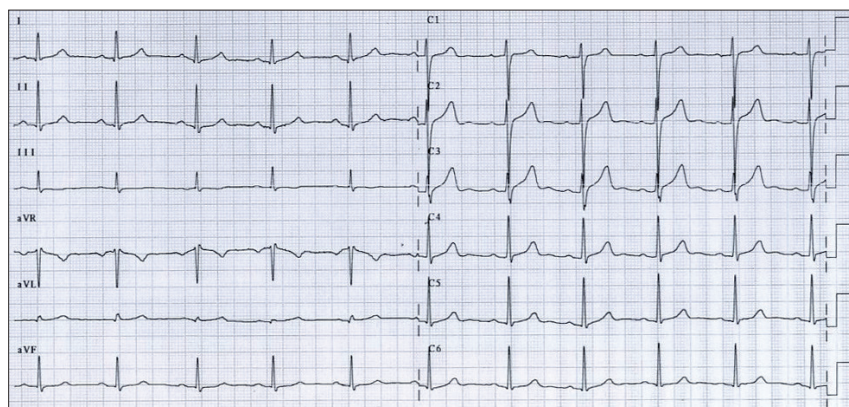


Obr. 1.30 P pulmonale – schéma a reálné EKG

K prodloužení vlny P dochází taktéž při tzv. **interatriální blokádě**. Rozlišujeme částečnou a kompletní formu. U **částečné interatriální blokády** pozorujeme dvouvrcholovou vlnu P trvající přes 120 ms. To je dáno zpomaleným vedením vzruchu přes Bachmannův svazek, který představuje hlavní interatriální spojení. Depolarizace levé síně se tak odehrává později v porovnání s depolarizací síně pravé, a to je podstatou dvouvrcholové morfologie. Ke **kompletní interatriální blokádě** dochází, pokud je zcela přerušeno vedení Bachmannovým svazkem. Kromě prolongace vlny P nad 120 ms je pak patrna negativizace její terminální části v inferiorních svodech, což je způsobeno kaudokraniální aktivací levé síně v důsledku uplatnění interatriálních spojení v oblasti koronárního sinu. Koronární sinus leží na dně levé síně, a pokud depolarizace probíhá od něj kraniálně, musí být elektrický vektor negativní v inferiorních svodech. Kompletní interatriální blokáda je asociovaná s vyšším rizikem vzniku fibrilace síní a mrtvice.

Rada změn a prodloužení vlny P je jen subtilní a na EKG není příliš nápadná. Delší trvání vlny P (byť ještě ve fyziologickém rozmezí do 120 ms) či větší plocha vlny P jsou spojeny s vyšším rizikem vzniku fibrilace síní (FS). Tento vztah ovšem není zcela lineární a v klinické praxi se pro predikci vzniku FS nepoužívá (obr. 1.31).

Naopak velkou pozornost je třeba věnovat přítomnosti vlny P a tím hodnoceního rytmu u pacientů po rozsáhlejších ablačních zákrocích, typicky po kardiochirurgické MAZE ablaci. Při tomto zákroku dochází k rozparcelování zejména levé síně do slepých od sebe elektricky oddělených segmentů, depolarizace se v síních nešíří kontinuálně jako při sinusovém rytmu zdravých síní a podíl depolarizace těchto segmentů na vlně P, která představuje sumu depolarizace celé levé a pravé síně, není možno rozpoznat. Vlna P je typicky kratší, má nízkou amplitudu (kolem 0,1 mV), je monofazická a pozitivní ve všech svodech, často včetně V1 (s jedinou výjimkou svodu aVR, kde je negativní). To může činit obtížné hodnocení přítomného rytmu na EKG a zejména na Holterovské monitoraci (obr. 1.32).



Obr. 1.31 Nespecifické prodloužení vlny P – je patrné jen lehké prodloužení vlny P, nejlépe viditelné v inferiorních svodech



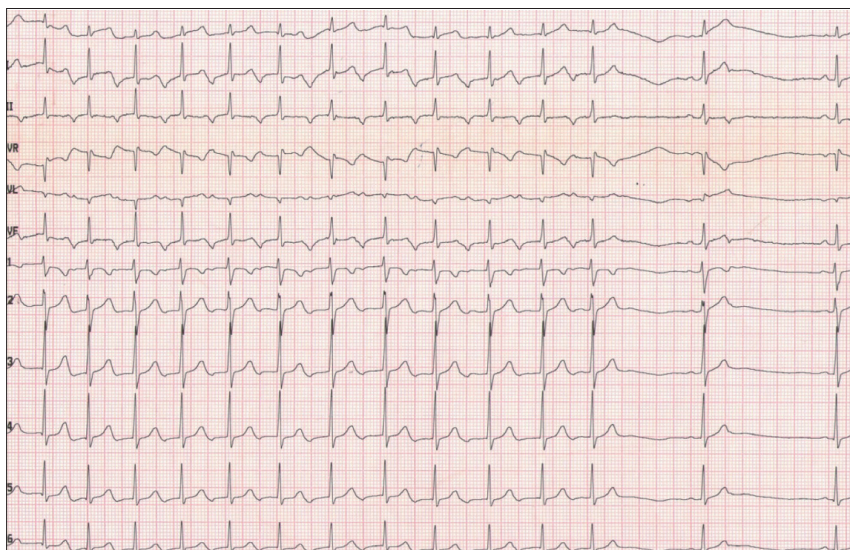
Obr. 1.32 EKG pacienta po MAZE zákroku – je patrná velmi nízká amplituda vlny P (z důvodu podstatně menší masy síňového myokardu)

1.4.4 Patologie vlny P – morfologie vlny P při změně místa vzniku akčního potenciálu (falešné vlny P)

Výše popsaná fyziologická morfologie vlny P je přítomna jen tehdy, pokud elektrický impuls vzniká v SA uzlu. Pokud je místo vzniku elektrické aktivity lokalizováno jinde, jako je tomu např. při síňových extrasystolách či fokální síňové tachykardii, je morfologie vlny P odlišná. Její morfologie pak závisí na tom, v které části síně elektrický impuls vzniká. Fokální síňové tachykardie mající původ v dolní části síní (např. v ústí koronárního sinu) vedou k aktivaci obou síní kaudokraniálním směrem, a logicky jsou vlny P negativní v inferiorních svodech (obr. 1.33).

Naopak vlny P při fokálních síňových tachykardiích z horní laterální části levé síně budou mít jednak opačný směr ve svodech z horních končetin (vlny P budou pozitivní v aVR a negativní v aVL), jednak budou taktéž pozitivní ve svodu V1 (obr. 1.34).

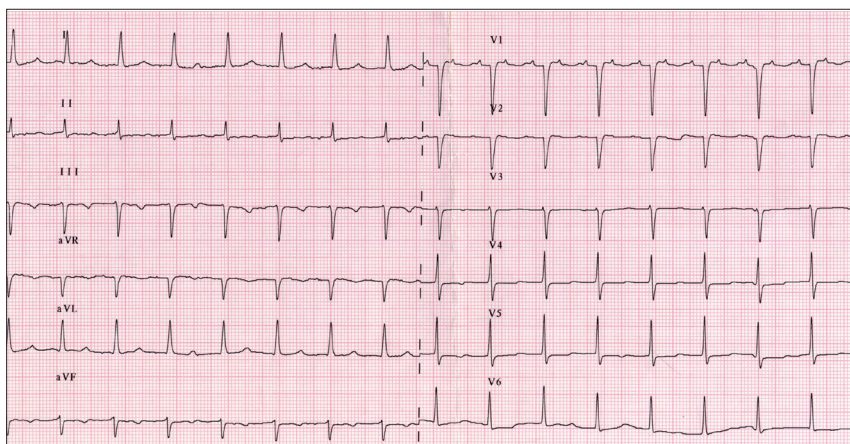
Obecně je pro levosíňový původ síňových extrasystol či síňových tachykardií velmi typická pozitivní monofazická vlna P ve svodu V1. Znalost morfologie vlny P alespoň v inferiorních svodech a svodu V1 je tak naprosto klíčová, jelikož dovede snadno rozlišit sinusový rytmus (SR) a fokální síňovou tachykardii. Většina síňových tachykardií má velmi rychlou frekvenci (např. 200/min), a je tak patrný nějaký stupeň fyziologické blokády na úrovni AV uzlu. Při pomalých síňových tachykardiích, např. 120/min, je však morfologie vlny P jedinou možností, jak je rozpoznat od sinusové tachykardie. Při fokální síňové tachykardii je vznik elektrické aktivity v síní fokální, tedy podobně jako při SR, a poté, co elektrický impuls projde svalovinou obou síní, je patrná elektrická diastola (izoelektrická pauza) síní. Pro reentry síňové arytmie je typická absence izoelektrické linie mezi depolarizačními vlnkami. Toto pravidlo neplatí bez výjimky, u některých reentry arytmií je někdy dobře viditelná izoelektrická linie mezi vlnami síňové depolarizace. Klasickým příkladem reentry je typický flutter síní (FLS) kroužící kolem trikuspidálního anulu. Elektrická diastola zde fakticky chybí a v jakémkoliv čase se depolarizační vlna šíří v nějaké části okruhu. Navzdory tomu, že se patologický vzruch šíří po elektrickém okruhu, není šíření homogenní a některá



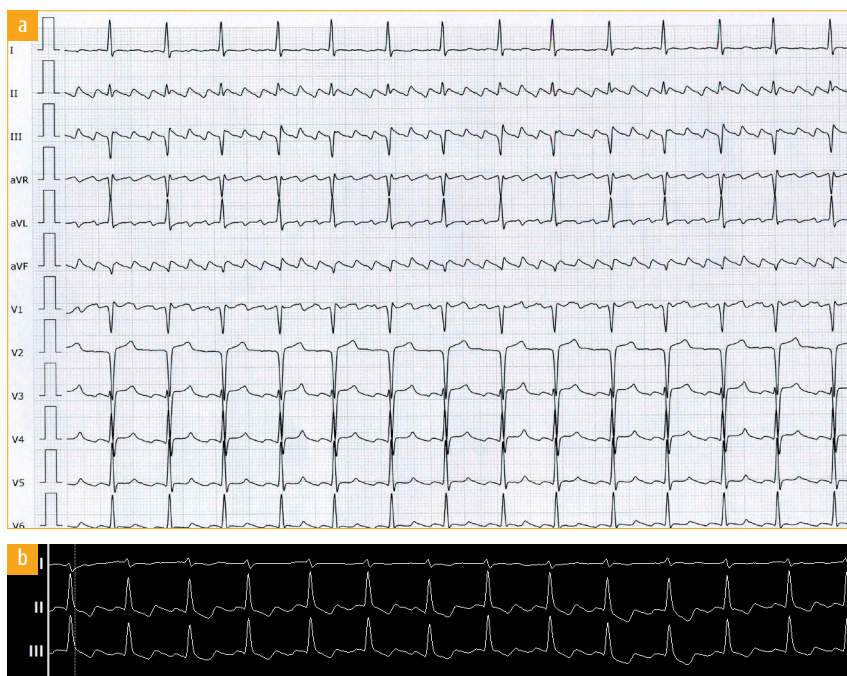
Obr. 1.33 EKG, vlna P při fokální síňové tachykardii (AT) z koronárního sinu (CS) – na první pohled je nápadná negativní vlna P' (impuls musí vznikat v dolní části síně a šíří se kaudokraniálním směrem)

část je vždy pomalejší než jiná, což vede i k časově nehomogenní depolarizaci daného srdečního oddílu (a proto flutterové vlnky jsou málokdy zcela symetrické jako sinusoida). Rozdílné elektrické vlastnosti (rychlost vedení a refrakterní perioda) jsou klíčové pro vznik reentry (obr. 1.35).

Při síňové stimulaci není vlna P příliš nápadná, jelikož ale impuls nevzniká v SA uzlu, musí být její morfologie logicky odlišná. Protože jsou stimulační



Obr. 1.34 EKG, vlna P při fokální síňové tachykardii (AT) z levé síně (LS) – při arytmiích s levosíňovým původem je typická pozitivní vlna P ve svodu V1



Obr. 1.35 EKG, flutter síní – typický (a), atypický (b). Při flutteru síní (makro reentry síňové arytmií) jsou patrné undulace izoelektrické aktivity, mezi kterými není přítomna izoelektrická linie

elektrody umísťovány do ouška pravé síně (které je vpředu před pravou síní, vlna P při síňové stimulaci je často negativní ve svodu V1 (šíří se zepředu dozadu v pravé i levé síní). Při síňové stimulaci v oblasti Bachmannova svazku (rozvíjející se metoda stimulace síně) má vlna P stejnou morfologii a polaritu jako vlna P vznikající z SA uzlu a její trvání je kratší.

PAMATUJ

1. Vlna P je pozitivní ve svodech I, II a aVF.
2. Vlna P je negativní ve svodu aVR.
3. Vlna P je bifazická s negativní terminální komponentou ve svodu V1.
4. Ne každá přítomná výchylka před komplexem QRS je fyziologická vlna P vycházející z SA uzlu. Zejména při rychlejší frekvenci pečlivě zkontroluj morfologii, zda odpovídá vlně P.

1.5 FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE AV PŘEVODU

Marek Hozman

MINIMUM PRO PRAXI

- Atrioventrikulární uzel je fyziologicky místo nejpomalejšího vedení vzruchu v srdci, pomíne-li sinoatriální uzel.
- Tzv. duální AV nodální fyziologie (koexistence tzv. rychlé a pomalé dráhy) je patofyziologickým podkladem pro vznik atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT).
- Wenckebachův bod je definován jako nejvyšší frekvence síníové aktivity, která je převáděna na komory v poměru 1:1. Fyziologicky je vyšší než 120/min.

Atrioventrikulární (AV) uzel je subendokardiální struktura o velikosti asi 4–5 × 1 mm lokalizovaná ve vrcholu Kochova trojúhelníku a vydává několik výběžků (extenzí). Klasicky popisujeme pravou inferiorní, levou inferiorní a levou superiorní extenzi. AV uzel je tvořen především tzv. **atrionodálními a nodálními buňkami**, které mají rozdílné elektrofyziologické vlastnosti.

Atrionodální neboli přechodné (tranzitorní) buňky jsou lokalizovány v oblasti mezi buňkami pracovního myokardu síní a vlastními nodálními buňkami. V porovnání s buňkami nodálními vedou vzruch rychleji, mají ale delší refrakterní periodu (mezi dvěma depolarizacemi potřebují delší čas na zotavení).

Nodální buňky lokalizované především uvnitř kompaktního AV uzlu jsou zodpovědné za jeho klíčovou charakteristiku, kterou je pomalé vedení vzruchu a tzv. dekrementální charakter vedení. Tato populace buněk je v přímém kontaktu s proximální částí Hisova svazku. Nodální buňky jsou hlavní determinantou tzv. **Wenckebachova bodu**, což je parametr definovaný jako nejvyšší frekvence síní, při které je zachován převod na komory 1:1. Fyziologická hodnota Wenckebachova bodu se nachází nad 120/min a je výrazně závislá na věku a stavu vegetativního nervového systému (viz odd. 2.2 Poruchy AV převodu).

Existence těchto dvou buněčných populací je pravděpodobně zodpovědná za tzv. **duální atrioventrikulární fyziologii**, která je klíčová mimo jiné pro vznik atrioventrikulární nodální reentry tachykardie.

Na AV uzel navazuje proximální část **Hisova svazku**. Z anatomického hlediska prochází membránózním septem v pomyslném trojúhelníku mezi fibrózním skeletem a pravým a nekoronárním Valsalvovým sinem, což zabezpečuje elektrickou izolaci (viz odd. 1.2 Anatomie převodního systému).

Oblast AV uzlu a Hisova svazku je bohatě zásobena vegetativním nervovým systémem. Účinek sympatického nervového systému je pozitivně dromotropní, naopak parasympatický nervový systém působí negativně dromotropně.

AV uzel představuje jediné fyziologické spojení mezi síněmi a komorami. Fibrózní srdeční skelet je elektricky nevodivý a neumožňuje za normálních okolností převod vzruchu mimo AV uzel.

1.5.1 Dekrementální charakter vedení

Jde o elektrofyziologický fenomén, jehož molekulární podstata dosud nebyla plně objasněna. Předpokládá se vliv mezibuněčných spojení (konexinů). Při zkracujícím se vazebném intervalu síňové stimulace (zrychlující se stimulace síní, a tedy i AV uzlu) dochází ke stále pomalejšímu vedení vzruchu z AV uzlu dále na proximální část Hisova svazku. Hisův svazek je tedy aktivován tím později, čím rychleji je AV uzel stimulován. Z hlediska fyziologie jde o klíčový mechanismus zabraňující potencionálně nebezpečnému rychlému převodu vzruchu ze síní na komory (viz též odd. 2.2 Poruchy AV převodu, viz obr. 2.11).

PAMATUJ

- Dekrementální vedení je klíčová vlastnost AV uzlu.

1.5.2 Duální atrioventrikulární fyziologie

Koncept duální AV fyziologie popisuje existenci tzv. **rychlé a pomalé dráhy**, které se liší rychlostí vedení a refrakterní periodou. Jakkoli jde o **patofyziologický podklad atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT)**, není nález duální AV fyziologie pro tuto diagnózu specifický a lze ji demonstrovat až u 75 % osob bez historie této arytmie. Z anatomického hlediska odpovídá lokalizace rychlé dráhy superiorní extenzi AV uzlu nacházející se kraniálně a směřující anteriorně k Hisovu svazku. Pomalá dráha ve své typické formě je lokalizována kaudálněji podél septálního cípu trikuspidální chlopně a dosahuje k ostiu koronárního sinu, odpovídá tedy pravé inferiorní extenzi.

Při zkracujícím se vazebném intervalu síňové stimulace (zrychlující se stimulační frekvence) je nejprve při nižších frekvencích patrné vedení rychlou dráhou (která vykazuje dekrementální charakter vedení stejně jako dráha pomalá). Pokud je síňová stimulace dostatečně rychlá, dojde k překročení tzv. efektivní refrakterní periody této rychlé dráhy a ta se již nestačí zotavit, aby mohla antegrádně převést další vzruch. Pokud je přítomna pomalá dráha, může být její přítomnost v tuto chvíli demonstrována. Protože má pomalá dráha kratší efektivní refrakterní periodu (rychleji se zotavuje) než dráha rychlá, pokračuje vedení vzruchu na komory touto cestou až do dosažení efektivní refrakterní periody pomalé dráhy. Moment, kdy pomalá dráha (vedoucí pomaleji než dráha rychlá) po dosažení efektivní refrakterní periody „převzme“ vedení vzruchu ze síní na komory, lze detekovat náhlým prodloužením AH intervalu (invazivně měřený interval od aktivace síní do aktivace Hisova svazku).

1.5.3 Ventrikuloatriální vedení

U naprosté většiny jedinců s intaktním AV převodem lze kromě antegrádního demonstrovat také **retrográdní vedení vzruchu přes převodní systém** – ventrikuloatriální (VA) převod. U méně než 5 % případů VA převod demonstrovat nelze (AV uzel vede tedy pouze antegrádně), blokáda vedení bývá lokalizována v oblasti AV uzlu (ne distálněji).

PAMATUJ

- U většiny jedinců je přítomno retrográdní vedení vzruchu převodním systémem.

1.5.4 Povrchové EKG

Vedení vzruchu skrz AV uzel a Hisův svazek představuje za normálních okolností izoelektrickou linii na povrchovém EKG. Úsek od počátku vlny P do počátku komplexu QRS se nazývá **PQ interval**, samotná izoelektrická linie (úsek od konce vlny P k počátku komplexu QRS) se nazývá **PR segment**. Fyziologické trvání PQ intervalu (doba od počátku depolarizace síní k počátku depolarizace komor) je **120–200 ms**.

Při hodnocení EKG se věnujeme především trvání PQ intervalu. Kratší PQ interval může být fyziologickou variantou u mladých jedinců s rychlým vedením převodního systému, může ale být součástí obrazu preexcitace. Relativně vzácněji lze pozorovat zkrácení PQ intervalu u Fabryho nemoci. Prodloužení PQ intervalu je charakteristické pro atrioventrikulární blokády a je diskutováno v příslušné kapitole (viz odd. 2.2 Poruchy AV převodu).

Morfologické změny PR segmentu jsou z klinického pohledu méně významné. Deprese PR segmentu v inferiorních svodech lze pozorovat při perikarditidě. Při infarktu myokardu postihujícím též síně mohou být patrné deprese i elevace PR segmentu.

1.6 KOMPLEX QRS

Marek Hozman

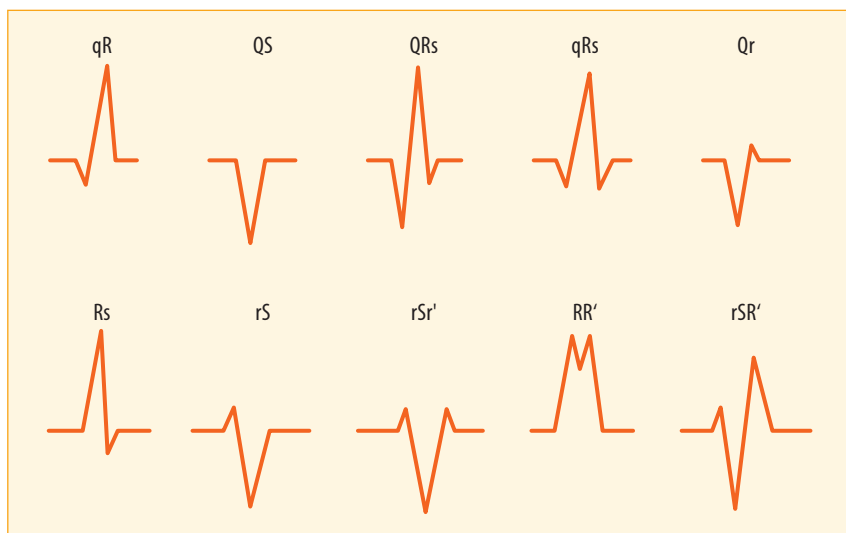


MINIMUM PRO PRAXI

- Komplex QRS je obrazem depolarizace obou srdečních komor a trvá fyziologicky do 110 ms.
- Směr vektoru komorové depolarizace ve frontální rovině charakterizuje elektrická osa srdeční (norma od -30° do 90°).
- Přechodová zóna je ovlivněna vektorem komorové depolarizace v transverzální rovině.
- Patologický kmit Q je důsledkem přítomnosti transmuralní jizvy, diferenciatně diagnosticky je třeba zvažovat: tzv. polohový kmit Q, preexcitaci, poruchy nitrokomorového vedení nebo komorovou stimulaci.
- Obecně je hypertrofie komor spojena s vyšší voltáží komplexu QRS.

1.6.1 Nomenklatura komplexu QRS

Každý pozitivní kmit komplexu QRS je označován R. Pokud pozitivnímu kmitu předchází kmit negativní, značí se Q. Negativní kmit následující po kmitu R se nazývá S. V případě, že je komplex QRS tvořen jen jedním negativním kmitem, označujeme jej QS. V případě, že je v komplexu QRS více pozitivních kmitů, označuje se první jako R a druhý jako R'. Kmity s nižší amplitudou se zpravidla značí malými písmeny (qrs), kmity s amplitudou nad 0,5 mV písmeny velkými (QRS). J bod označuje spojení komplexu QRS s ST segmentem (obr. 1.36).

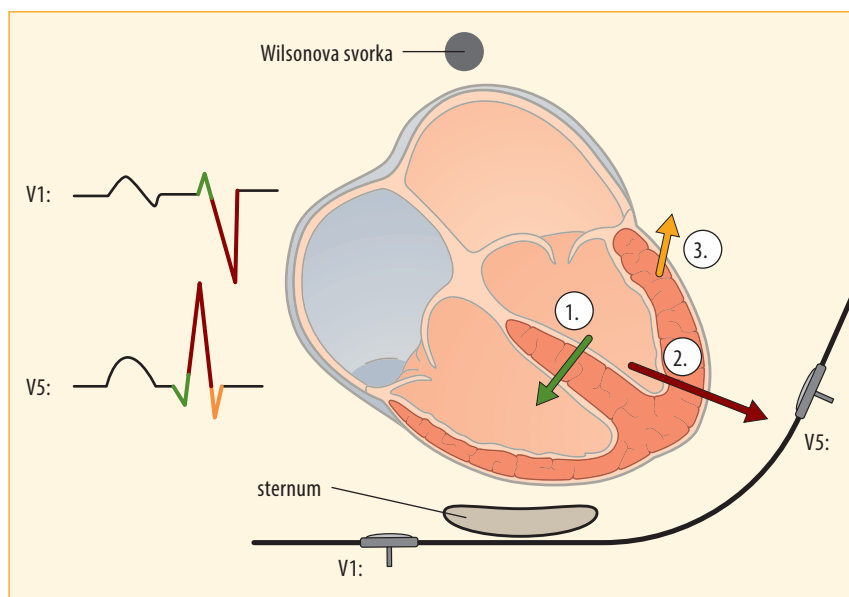


Obr. 1.36 Nomenklatura komplexu QRS

1.6.2 Průběh depolarizace komor

Během depolarizace komor se výsledný vektor elektrického pole mění v závislosti na tom, která část myokardu je právě depolarizována. U zdravých dospělých jedinců trvá depolarizace komor (a tedy i komplex QRS) **do 110 ms**. Z didaktických důvodů lze depolarizaci komor rozdělit na tři fáze: aktivace mezikomorového septa, hrotu a volných stěn komor, a dále bazálních segmentů laterální stěny levé komory (obr. 1.37).

Za fyziologických podmínek je **jako první depolarizováno mezikomorové septum**. Výsledný elektrický vektor směřuje zleva doprava. Je tomu tak v důsledku proximálního větvení levostranné části převodního systému na Purkyňova vlákna, která vedou vzruch nejrychleji. Pravostranná část převodního systému se větví distálněji. Na povrchovém EKG lze tuto fázi pozorovat v iniciální části komplexu QRS. Výsledný vektor tedy v transverzální rovině směřuje od prekordiálních elektrod V5 a V6 směrem k elektrodě V1. Vzniká tak negativní kmit ve V5 a V6 (tzv. septální q) a pozitivní kmit ve V1 (tzv. septální r).



Obr. 1.37 Průběh depolarizace komor, vznik komplexu QRS; 1 = aktivace mezikomorového septa, 2 = aktivace hrotových segmentů a volné stěny levé komory, 3 = aktivace bazálních segmentů laterální stěny levé komory (blíže v textu)

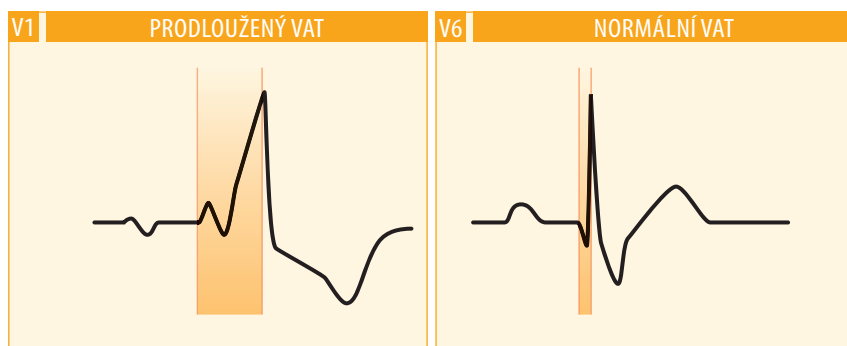
Když depolarizační vlna dosáhne apikální části mezikomorového septa, začne se šířit na **hrotové segmenty** a dále na **volné stěny obou komor**. Protože je celkový objem pracovního myokardu levé komory asi trojnásobný v porovnání s komorou pravou, odráží za normálních okolností výsledný elektrický vektor především depolarizaci levé komory. Tato fáze představuje dominantní část komplexu QRS, protože je při ní aktivována většina komorového myokardu. Směr dominantního elektrického vektoru aktivace levé komory běžně popisujeme dvěma parametry:

- ve **frontální rovině** (pomocí končetinových svodů) tzv. **elektrickou osou srdeční**
- v **transverzální rovině** (pomocí prekordiálních svodů) tzv. **přechodovou zónou** (viz níže)

Za poslední fázi depolarizace lze označit **aktivaci bazálních segmentů laterální části levé komory** (tzn. segmenty blízko laterální části mitrálního anulu). Jde o oblasti, které jsou aktivovány nejpozději.

1.6.3 Komorový aktivační čas

Komorový aktivační čas (VAT, ventricular activation time) představuje čas, za který **depolarizační vlna dosáhne epikardu v místě explorační elektrody** (pozitivní elektroda daného svodu), a měří se od začátku komplexu QRS k vrcholu nejvyššího kmitu R. Synonymem pro VAT je RWPT (R wave peak time). V současné době se upouští od staršího termínu intrinsikoidní deflexe, který má podobný význam, byl ale definován pouze pro unipolární svody. Měření VAT ukazuje obr. 1.38.

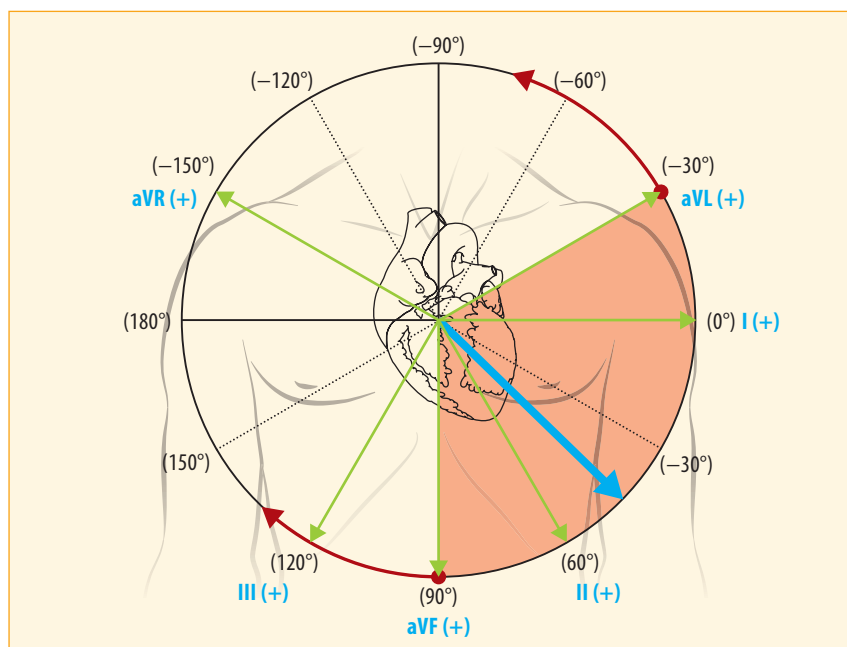


Obr. 1.38 Princip stanovení komorového aktivačního času u blokády pravého raménka Tawarova (svody V1 a V6). Ve svodu V1 je měřen aktivační čas (VAT) pravé komory a ve svodu V6 je měřen aktivační čas levé komory

1.6.4 Elektrická osa srdeční

Pojem elektrická osa srdeční charakterizuje směr vektoru depolarizace komor ve **frontální rovině**. Pro úplnost je nejprve třeba připomenout hexaxiální referenční systém končetinových svodů (obr. 1.39), kdy jsou končetinové svody uspořádány tak, aby se protínaly v polovině. Poněkud neintuitivní je značení směru vektoru. Jako 0° je značen směr kladného pólu svodu I, po směru hodinových ručiček (v dolním půlkruhu) hodnoty nabývají až $+180^\circ$ (směr negativního pólu svodu I). Od 0° proti směru hodinových ručiček (v horním půlkruhu) hodnoty označujeme dle konvence záporně až k -180° (identický úhel jako $+180^\circ$).

Jako **normální** hodnotíme směřování **osy od -30°** (směr vektoru svodu aVL) **do $+90^\circ$** (směr vektoru svodu aVF). Pokud je sklon elektrické osy menší (více negativní) než -30° , hovoříme o **horizontální deviaci** (tzv. deviace „doleva“) a naopak, pokud je sklon větší než 90° , hovoříme o **vertikální deviaci** (tzv. deviace „doprava“).



Obr. 1.39 Hexaxiální referenční systém. Modře – elektrická osa srdeční, červeně – normální rozmezí elektrické osy, zeleně – svody

PAMATUJ

Při stanovení elektrické osy srdeční vycházíme ze základních pravidel elektrokardiografie (viz obr. 1.4):

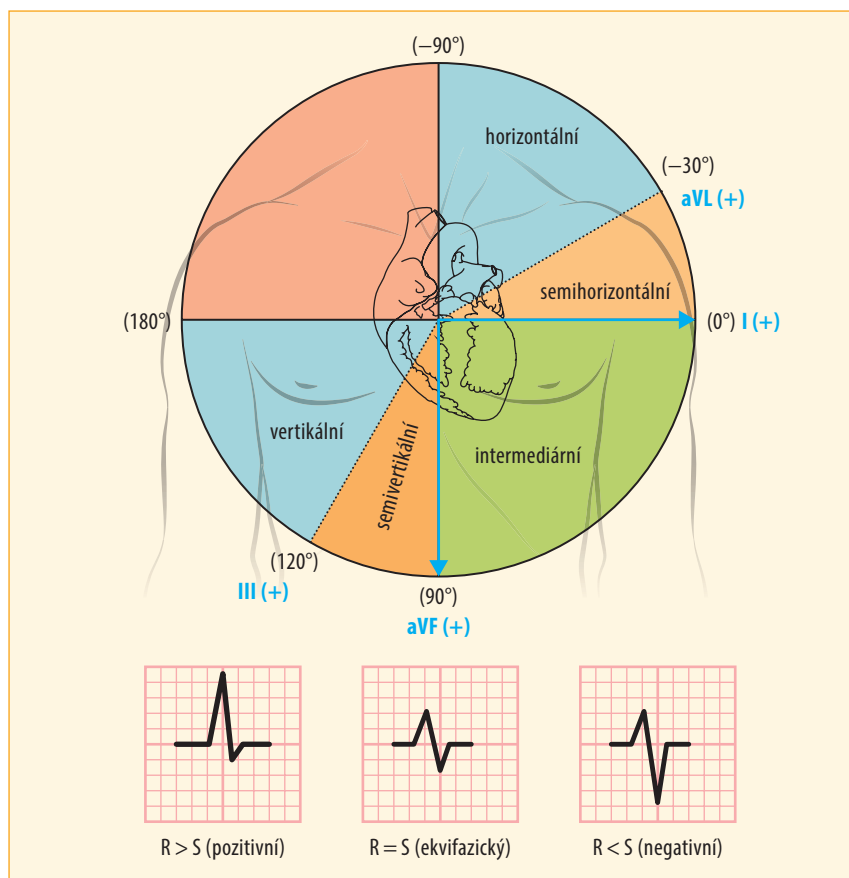
1. Pokud je vektor elektrické aktivity paralelní se svodem a směřuje k jeho kladnému pólu, je zapisována maximální pozitivní výchylka.
2. Pokud je vektor elektrické aktivity paralelní se svodem a směřuje k jeho zápornému pólu, je zapisována maximální negativní výchylka.
3. Šikmý průběh vektoru zmenšuje jeho absolutní amplitudu (oproti paralelnímu průběhu).
4. Vektor kolmý na svod vede v daném svodu k zápisu ekvifazického (stejně vysoká pozitivní jako negativní komponenta) komplexu.
5. Velikost vektoru komplexu QRS snímaného v daném svodu je dána odečtem menšího kmitu od kmitu dominantního, dominantní kmit podmiňuje směr vektoru.

Příklad: je-li ve svodu I zapsán komplex QRS tvaru Rs, je velikost vektoru dána odečtením kmitu s od kmitu R, a protože je dominantní kmit pozitivní, směřuje vektor ke kladnému pólu svodu.

Většina EKG přístrojů hodnotí elektrickou osu srdeční automaticky. K jejímu stanovení existuje řada pravidel, tři nejběžnější jsou uvedena v následujícím textu. Vzhledem k tomu, že elektrická osa srdeční představuje průmět vektoru komorové depolarizace ve frontální rovině, využívají se k jejímu stanovení vždy **pouze končetinové svody**.

■ Stanovení elektrické osy pomocí svodu I a aVF

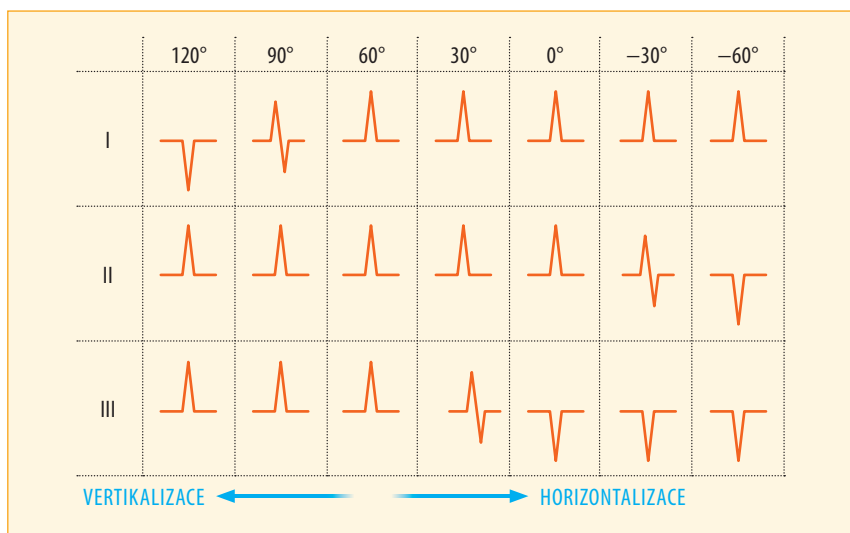
Pokud jsou komplexy v obou svodech dominantně pozitivní, leží osa srdeční mezi 0° a 90° . Je-li osa mírně negativní (semihorizontální), zapisujeme v aVF ekvifazický komplex a ve svodu I pozitivní. Při horizontální deviaci se stává komplex QRS v aVF negativní a v I zůstává pozitivní. Opačně je tomu při lehké deviaci nad 90° (semivertikální), kdy je dominantně pozitivní kmit v aVF a ekvifazický v I. Při vertikální deviaci se komplex QRS v I stává negativní a v aVF zůstává pozitivní (obr. 1.40).



Obr. 1.40 Stanovení elektrické osy srdeční pomocí svodů I a aVF, bližší vysvětlení v textu

■ Stanovení elektrické osy pomocí tří svodů

Další pravidlo ke stanovení elektrické osy srdeční vychází z toho, že pokud je ve svodech I, II a III dominantně pozitivní vektor, je elektrická osa přibližně 60° . Při horizontalizaci ubývá pozitivita ve svodu III a následně ve svodu II. Svod III je tedy nejprve ekvifazický a následně negativní, totéž lze dále při pokračující horizontalizaci pozorovat ve svodu II (s negativním QRS ve svodu III). Každý krok je spojen s úbytkem elektrické osy přibližně o 30° . Při vertikalizaci se analogicky snižuje pozitivita ve svodu I a každý krok (pozitivní – ekvifazický – negativní) je spojen s nárůstem elektrické osy o 30° (obr. 1.41).



Obr. 1.41 Stanovení elektrické osy srdeční pomocí svodů I, II a III, bližší vysvětlení v textu

■ Stanovení elektrické osy podle svodu s ekvifazickým komplexem

Jak je uvedeno výše, ve svodu kolmém na vektor elektrického pole bude zapsán ekvifazický komplex (komplex se stejně velkou pozitivní a negativní amplitudou). Toho lze využít při stanovení elektrické osy srdeční. Tato metoda spočívá v identifikaci komplexu QRS, který je nejbližší ekvifazické morfologii. Vektor komorové depolarizace musí být kolmý na tento svod. Směr vektoru je pak určen pomocí amplitudy komplexu QRS v ostatních svodech.

Pro toto pravidlo je dobré si zapamatovat páry na sebe kolmých svodů (viz schéma hexaxiálního systému):

- svod I a aVF
- svod II a aVL
- svod III a aVR

Příklad (obr. 1.42): Na uvedené křivce lze toto pravidlo demonstrovat. Ve svodu I je QRS svod ekvifazický, proto se zaměříme na svod aVF, který je na něj kolmý. Zde pozorujeme pozitivní komplex QRS, elektrická osa je tedy pravděpodobně paralelní se směrem svodu aVF (přibližně 90°).

REJSTŘÍK

A

- abnormální automacie 105
- absence iniciálních
 - elektrokardiografických známek
- aktivace mezikomorového septa 168
- akcelerovaný idioventrikulární rytmus 187
- akcesorní spojka 150
- akční potenciál kardiomyocytu 11
 - pracovní 12
 - se schopností spontánní depolarizace 14
- akutní plicní embolie 239
 - EKG změny 240
- alternující raménková blokáda 102
- anamnéza pacienta 162
- anatomická korelace EKG změn 21
- anatomie převodního systému 23
- antiarytmika 271
- antidromní AVRT 114, 154
- arytmogenní dysplazie pravé komory 68
- arytmogenní kardiomyopatie pravé komory 285
- atrioventrikulární blokáda
 - 2:1 86
 - III. stupně 87
 - II. stupně typu Mobitz II 86
 - II. stupně typu Mobitz I (Wenckebach) 84
 - I. stupně 84
 - na EKG sportovce 250
- atrioventrikulární disociace 87
- atrioventrikulární nodální reentry tachykardie 140
- atrioventrikulární převod 81
- atrioventrikulární uzel 23, 24, 46
 - poruchy vedení 83

- augmentované končetinové svody (Goldbergovy) 16
- automacie 28

B

- Bachmannův svazek 24, 38
- Bazettova korekce 35
- bidirekční komorová tachykardie 280
- bifascikulární blokáda 101
- bipolární končetinové svody (Einthovenovy) 16
- biventrikulární stimulace 260
- blokáda Tawarova raménka 213
 - levého 93, 249
 - pravého 95
- bod J 34
- bradyarytmie 72
- Brugadův syndrom 281
 - na EKG sportovce 249

C

- Cabrerovo znamení 216

Č

- časná a pozdní následná depolarizace 276
- části EKG křivky 32

D

- defibrilace 254
- dekrementální charakter vedení 47
- denivelizace ST segmentu 202
- depolarizace komor 50
- deprese ST úseku na EKG sportovce 248
- deviace elektrické osy srdeční ve frontální rovině 170

digoxin 273

diskordance v inferiorních svodech 180

disociace síňové a komorové aktivity 169

duální atrioventrikulárna fyziológia 47

E

efektívna refrakterná perióda (ERP) 25

EKG športovca 243, 244

– hraničné nálezy 245

– prístup k hodnoteniu 250

EKG u onemocnenia perikardu 250

ektopický fokus, frekvencia 120

elektrická bouľa 162

elektrická kardioverzia 255

elektrická osa srdca 51, 52

– príčiny deviacie 56

elektrická pamäť myokardu 68

elektrické okno 205

elektrický prúd 15

elektrický vektor 201

elektroda 15

elektroimpulzoterapia 254

elektrokardiograf 15

exit komorová tachykardia 190

F

falešné vlny P 43

fascikulárne blokády 90

fibrilácia síní 135

flutter síní 43, 126

– atypický 130

– typický 127

fokálna sínová tachykardia 117, 120

fragmentácia QRS komplexu 231

frekvencia komor 140

funkčné raménkové blokády 101

funny prúd 14

fúzna sťah 179

fyziologická stimulácia 260

G

galvanometr 15

gen SCN5A kódujúci Na⁺ kanál 281

glykosidy 273

H

hibernovaný myokard 224

Hisův svazek 25

hodnotenie EKG krivky

– analýza vln a segmentů 291

– meranie intervalů 291

– osa QRS 291

– rytmus, akcie a frekvencie 289

– syntéza a kontext klinických údajů 292

hyperakutná vlna T 204

hyperkalcémia 268

hyperkalemia 264

hyperthyreóza 270

hypertrofická kardiomyopatia 226, 230

hypertrofia ľavej komory 58, 65, 226

– excentrická 226

– nevoltážová kritéria 230

– voltážová kritéria 227, 231

hypertrofia pravej komory 58, 235

hypokalcémia 269

hypokalemia 264

hypothyreóza 270

Ch

Chapmanovo znamenie 216

chronotropná inkompetencia 74

I

idiopatická komorová ektoopia 175

idiopatické komorové tachykardie 183

infarkt myokardu 201

interatriálna blokáda 42

interatriálny spojenie 24

International criteria 2017 243

internodálna dráha 23

interpolovaná KES 178

interval QT 34, 35

inverzia vlny T na EKG športovca 248

ischemická choroba srdca 201

ischemický vektor 203

– u STEMI 204

ischemie a nekroza na EKG 202

J

jizvy po proběhlém infarktu
myokardu 188
Josephsonovo znamení 166

K

kalium 264
kanálopatie 275
kardiomyocyty 12
kardiostimulace 254
– podle snímaného a stimulovaného
srdečního oddílu 258
– unipolární a bipolární 256
katecholaminergní polymorfní komorová
tachykardie 194, 280
katetrizační ablace 197
klidový membránový potenciál 11
Kochův trojúhelník 24
komorová fibrilace 162
komorová stimulace 60, 162
komorová tachykardie 161, 162
– diferenciální diagnostika 162
– fascikulární 195
– idiopatická 183
– kritéria 164
– monomorfní 187
– polymorfní 192
– raménkové reentry 197
komorové arytmie u strukturálního
onemocnění srdce 185
komorové extrasystoly 176
– na EKG sportovce 249
komorový aktivační čas 51
kompenzační pauza 176
komplex QRS 34, 49
– hodnocení 291
– morfologie 118
– morfologie v závislosti na lokalizaci
idiopatické ektopie 179
koncentrická hypertrofie LK 226
konkordance komplexu QRS
a vlny T 201
korelát síňové repolarizace 40
kritický isthmus 188
kuplet 176

L

levý přední hemiblok 91
levý zadní hemiblok 92
Lewisovy svody 20, 169

M

makro-reentry síňové tachykardie 126
maligní komorové extrasystoly 185
maskovaná raménková blokáda 98
maximální preexcitace 154
MAZE ablace 42
myokardiální stimulace 259

N

Na-K ATPáza 11
negativní kmit 16
nestandardní EKG svody 19
neúplná kompenzační pauza 117
nitrokomorové vedení 89
nodální buňky 46
NSTEMI 201, 220

O

omráčení (stunning) myokardu 210, 224

P

pacemakerový akční potenciál 28
Pardeeho vlny 212
patologický kmit Q 59, 205, 212
– na EKG sportovce 249
pattern break 182
perikarditida 250
plicní hypertenze 241
P mitrale 40
polohové Q 60
pomalá iniciální depolarizace QRS
komplexu při komorovém původu 164
poruchy nitrokomorového vedení 60
povrchové EKG 48
pozitivní kmit 16
P pulmonale 41
PQ interval 34
prahové napětí 12
pravé raménko Tawarovo 27

preexcitace 60, 61
 – na EKG sportovce 249
 prekardiální svody (Wilsonovy) 16
 prodloužený QT interval 192
 – na EKG sportovce 249
 proud z poškození 203
 PR segment 33
 přechodová zóna 51, 56, 181
 přidatná dráha 61
 pseudobradykardie 78
 pseudonormalizace vlny T 224
 Purkyňova vlákna 27

R

raménkové blokády 66, 89
 – přechodné formy 99
 repolarizace síní 40
 respirační sinusová arytmie 73
 retroaortický uzel 25
 retrográdní síňová aktivace 178
 rotace srdce 56
 rychlost EKG záznamu 31
 rychlost vedení vzruchu 28

S

senzitivita na verapamil 195
 septální q 207
 Sgarbossově kritéria 216
 sick sinus syndrom 79
 sinoatriální blokády 74
 sinoatriální uzel 23, 38
 – EKG projevy patologie 73
 – mechanismy poruch tvorby a vedení vzruchu 73
 síňokomorová reciproční tachykardie 145, 154
 síňové extrasystoly 117
 síňové tachyarytmie na EKG sportovce 249
 sinus arest (sinusová zástava) 77
 sinusová bradykardie 73
 – u sportovců 244
 sinusová tachykardie 78
 skórovací systém Romhilt-Estes 230
 slow-fast forma 141
 spontánní depolarizace 14, 72

STEMI 201, 210
 – lokalizace 213
 stimulace Hisova svazku 262
 stimulace komor 259
 stimulace oblasti levého raménka Tawarova 262
 stimulovaná EKG křivka 254
 strain pattern 230
 strukturální anatomie 23
 ST úseky, hodnocení 34, 292
 subendokardiální ischemie (NSTEMI) 205
 summit levé komory 182
 supraventrikulární extrasystola 149
 supraventrikulární tachykardie 116, 162
 – diferenciální diagnostika 156
 svody 15
 – z pravého prekordia 19
 syndrom bratrů Brugadových 194
 syndrom dlouhého i krátkého QT 194
 syndrom dlouhého QT intervalu 68, 275
 – manifestace 278

Š

širokokomplexová tachykardie 162

T

tachyarytmie 103
 – dělení 111
 – fokální mechanismus 104
 – mechanismus reentry 107
 – úzkokomplexové a širokokomplexové 113
 tachykardie, komorové 161
 tamponáda srdeční 253
 tepová frekvence 31
 Todorova šlacha 24
 torsade de pointes 161, 192
 transmuralní ischemie 213
 trifascikulární blokáda 102

U

uchvácené stahy 169
 umístění elektrod EKG 18
 unipolární svody 17
 úplná kompenzační pauza 117

V

- vagové manévry 158
- Valsalvův sinus 181
- vazebný interval KES 178
- vektor svodu 16
- ventrikulární echobeat 178
- ventrikuloatriální disociace 169
- ventrikuloatriální vedení 48
- verapamil 195
- viabilní myokard 224
- vlna epsilon 287
- vlna P 33, 37
 - a komplex QRS 156
 - hodnocení 291
 - patologie 40, 43
- vlna T 63
 - alternans 68
 - hodnocení 292
 - hyperakutní 64
 - u ischemické choroby srdeční 64

- vlna U 69
- volná stěna RVOT 182
- voltáž 32
- vrozené arytmické syndromy 275
- vysoké prekordium 20
- výtokové trakty 181
- vznik EKG křivky 11

W

- wandering pacemaker 123
- Wellensovo znamení 224
- Wenckebachův bod 28, 46, 81, 83
- Wolffův-Parkinsonův-Whiteův
syndrom 109, 145, 147

Z

- zadní svody 19