

Nakladatelství zdravotnické literatury

# ZÁKLADY KLINICKÉ ELEKTROKARDIOGRAFIE

Petr Haman

MEDPRINT  
Praha 1993

# ZÁKLADY KLINICKÉ ELEKTROKARDIOGRAFIE

- PETR HAMAN

## OBSAH

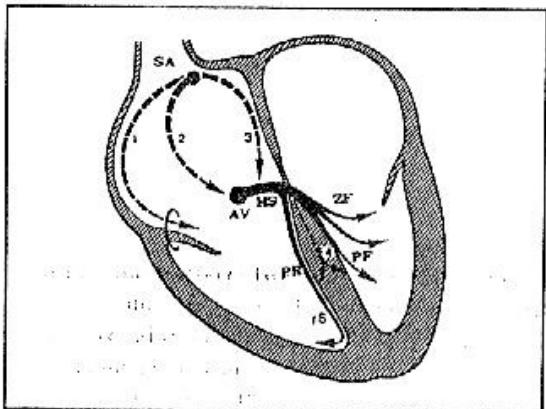
<b>Obsah</b>	3
<b>Předmluva</b>	5
<b>Seznam použitých zkratek</b>	6
<b>Srdeční převodní soustava</b>	7
<b>Přehled svodů užívaných v ekg</b>	8
<b>Popis ekg křivky</b>	11
1. Srdeční rytmus	12
2. Akce srdeční	13
3. Frekvence	14
4. Elektrická osa srdeční	14
5. Analýza kmitů a vln na ekg	16
- vlna P	16
- interval PQ	18
- QRS komplex	19
- úsek ST	23
- vlna T	25
- vlna U	26
- interval QT	27
<b>Ischemická choroba srdeční</b>	28
1. Angina pectoris	28
2. Infarkt myokardu	29
<b>Cor pulmonale acutum</b>	36
<b>Hypertrofie srdečních komor</b>	37
1. Hypertrofie levé komory srdeční	37
2. Hypertrofie pravé komory srdeční	38
<b>Arytmie</b>	40
Sinusová tachykardie	45
Sinusová bradykardie	45
Respirační sinusová arytmie	46
Nerespirační sinusová arytmie	47
Sinusová zástava	47
Sick sinus syndrom	47
Supraventrikulární předčasné stahy	49
Supraventrikulární tachykardie	51
Fibrilace síní	52
Flutter síní	53
Putující pacemaker	54

Multifokální atriální tachykardie	55
Komorové předčasné stahy	56
Komorová tachykardie	59
Fibrilace komor	61
Flutter komor	63
Komorová zástava	63
Sinoatriální blokáda	64
Atrioventrikulární blokáda	66
Blokáda levého raménka	69
Blokáda pravého raménka	70
Levý přední hemiblok	71
Levý zadní hemiblok	72
Bifascikulární blokády	72
Trifascikulární blokáda	73
Syndrom preexcitace	74
– syndrom WPW	75
– syndrom CLC	76
Parasystolie	77
<b>Zánětlivá onemocnění srdece</b>	<b>77</b>
Myokarditis	77
Perikarditis	78
Digitalisové změny	79
Ekg změny při anémii, hyper- a hypotyreóze	79
Ionty a změny na ekg	80
Stimulovalný rytmus	82

## **Seznam použitých zkrátek**

ALT	- alaninaminotransferáza
AP	- angina pectoris
AST	- aspartáminotransferáza
AV	- atrioventrikulární
ax.	- axilární
BLRT	- blok levého raménka Tawarova
BPRT	- blok pravého raménka Tawarova
Ca	- vápník
CK	- kreatinkináza
CLC	- Clerc-Levy-Christesco (syndrom)
CNS	- centrální nervový systém
dif.	- differenciální
dg.	- diagnóza
ekg	- elektrokardiografie, elektrokardiogram
ES	- extrasystola
ICHS	- ischemická choroba srdeční
IM	- infarkt myokardu
K	- draslk
KES	- komorová extrasystola
LAH	- levý přední hemiblok (angl. zkratka - left anterior hemiblock)
LBBB	- viz BLRT (angl. zkratka - left bundle branch block)
LGL	- Lown-Ganong-Levine (syndrom)
LKS	- levá komora srdeční
LPH	- levý zadní hemiblok (angl. zkratka - left posterior hemiblock)
LTR	- levé Tawarovo raménko
MDCL	- medioklavikulární
mV	- milivolt
mzžb	- mezižebří
PKS	- pravá komora srdeční
PTR	- pravé Tawarovo raménko
RBBB	- viz BPRT (angl. zkratka - right bundle branch block)
SA	- sinoatriální
SES	- supraventrikulární extrasystola
stp.	- stav po
WPW	- Wolff-Parkinson-White (syndrom)

## SRDEČNÍ PŘEVODNÍ SOUSTAVA



Obr. 1 Schématické znázornění srdeční převodní soustavy  
SA-sinuatriální uzel; AV-atrioventrikulární uzel; HS-Hisův svazek; PR pravé raménko Tawarovo; PF-přední fascikulus LTR; ZF-zadní fascikulus LTR; T-Thorelov svazek; W-Wenckebachov svazek; J-Jamesov svazek; M-Mahaimova vlákna

Převodní srdeční soustavu tvoří (obr. 1):

- **sinoatriální uzel (SA uzel)**
- **internodální síniové spoje**
- **atrioventrikulární uzel (AV uzel)**
- **Hisův svazek**
- **pravé a levé raménko Tawarovo**
- **Purkyňova vlákna**

Vzruch vzniká normálně v **SA uzlu**, který je primárním pacemakerem, neboť má vyšší frekvenci než ostatní „potenciální pacemakery“ (AV uzel, komory). **SA uzel** tedy určuje srdeční rytmus, v tomto případě je **sinusový**. Z SA uzlu se pak **vzruch šíří na síně**, po kterých se rozbalí **všemi směry**, přednostně však využívá preferenční síniové dráhy (Thorelov, Wenckebachov, Jamesův a Bachmánův svazek - viz obr. 1), které vedou vzruch rychleji než ostatní pracovní myokard.

Vzruch z **SA uzlu** přechází postupně na **AV uzel**, který leží pod endokardem na spodině **pravé síně**, nad septálním cípem trikuspidální chlopné. Jeho **dolní část** plynule **přechází v Hisův svazek**, který prostupuje elektricky nevodivou vazivovou přepážkou na mezikomorové septum. **AV uzel a horní část Hisova svazku** se označují jako **sínokomorová junkce (AV junkce)**. Přenos vzruchu se šíří na komory jen cestou AV junkce (vzhledem k vazivovému skeletu mezi síněmi a komorami).

Při vyřazení **SA uzlu** přejímá **AV uzel** funkci pacemakeru (sekundární pacemaker s tzv. **nodálním - junkčním srdečním rytmem**).

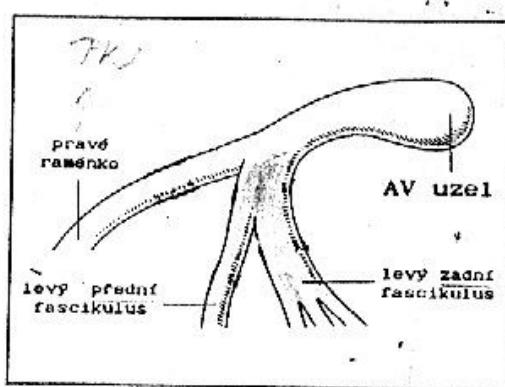
**AV uzel** má důležitý význam u fibrilace a flutteru síní, kdy aktivace síní je cca 300/min, a **AV uzel chrání komory** před touto vysokou frekvencí, která by vedla k jejich vyčerpání a srdečnímu selhání. **AV uzel** zde působí jako fyziologický blok a převede jen vzruchy, které nespadají do refrakterní fáze.

V mezikomorovém septu přechází **Hisův svazek** v **pravé a levé Tawarovo raménko** (obr. 2). Záhy po rozdělení se **levé raménko** dělí na **silnější zadní fascikulus** (svazeček, větev) a **slabší přední větev**. Z přední větve levého Tawarova raménka (LTR) odstupují **větve pro aktivaci septa**.

Každé raménko aktivity určitou část srdečních komor, a to: **Pravé raménko** aktivity **pravou komoru**.

**Přední fascikulus LTR** aktivity **septum, přední papilární sval a anterolaterální oblast levé komory**.

**Zadní fascikulus LTR** aktivity **posterolaterální oblast levé komory srdeční a zadní papilární sval**.

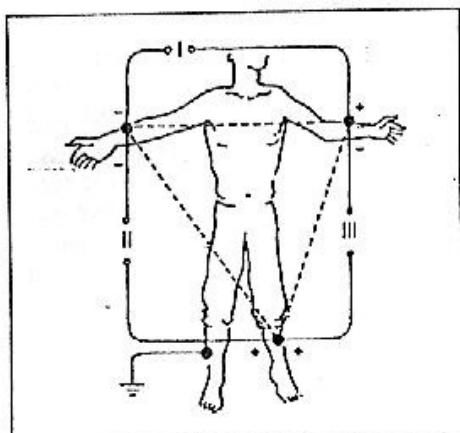


Obr. 2

## PŘEHLED SVODŮ UŽÍVANÝCH V EKG

V současné době se používá 12-tisvodové ekg, které sestává z:

- 1) 3 bipolárních končetinových svodů - I, II, III
- 2) 3 unipolárních zesílených svodů - aVR, aVL, aVF
- 3) 6 unipolárních hrudních svodů - V<sub>1-6</sub>



Obr. 3

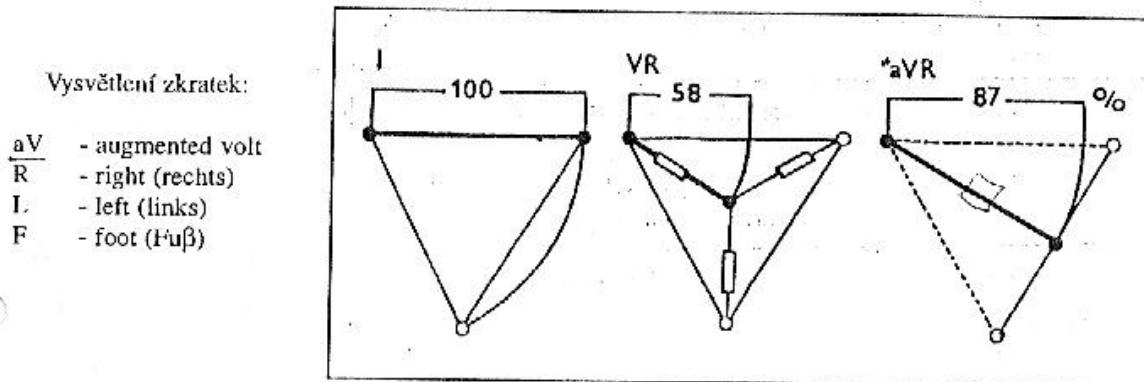
**Bipolární končetinové (standardní) svody** znamenají rozdíly potenciálů mezi dvěma elektrodami. Svodná místa jsou na končetině a dávají tzv. Einthovenů trojúhelník (obr. 3). Vzhledem k tomu, aby nedošlo k přehození svodů a chybnému záznamu ekg, je nutné znát dobré barvy jednotlivých elektrod:

pravá ruka	- červená
levá ruka	- žlutá
levá noha	- zelená
pravá noha	- černá (uzemnění)

**Unipolární svody** zjišťují potenciály z jednoho místa (diferentní elektroda) proti druhému místu (indiferentní elektroda). Unipolární svody tvoří zbývajících 9 záznamů 12-tisvodového ekg. Diferentní elektroda (+) se umísťuje na povrchu těla (jde o 3 místa na končetinách shodné se standardními svody + 6 hrudních elektrod) a na negativní vstup (-) galvanometru se přivede nulové napětí. Na povrchu těla však místo s trvale nulovým napětím neexistuje. Teoreticky by taková elektroda ležela v nekonečné vzdálenosti od zdroje. Tři končetinové svody tvoří ale uzavřený kruh a podle Kirchhoffsova zákona je součet všech proudů, které protékají takovým okruhem roven nule. Wilson toho využil a spojil všechny 3 končetinové svody do jednoho bodu a vytvořil tzv. centrální svorku. Ta odpovídá elektrickému středu srdece a má nulové napětí. Aby vyloučil vliv rozdílného kožního odporu, který může být zdrojem falešného signálu, zvětšil odpor elektrod o 5 000 ohmů (5 kΩ). Při Wilsonově unipolárním zapojení se tedy srovnává napětí na končetinové elektrodě proti napětí na centrální svorce. Osa svodu, na které se napětí měří, směřuje ze středu srdece k příslušné končetině. Zapojením se získá bohužel jen 58% hodnoty napětí ve srovnání s bipolárním zapojením.

## PŘEHLED SVODŮ UŽÍVANÝCH V EKG

Wilsonovo unipolární zapojení modifikoval *Goldberger*. Ten odpojil od centrální svorky, vždy končetinu zapojenou současně na měřicí elektrodu a z obou dalších končetin odpojil vložený odpor. Jeho centrální svorka již nemá nulové napětí a je posunuta z elektrického středu srdce mezi obě spojené končetiny. Unipolární svody takto vzniklé mají napěťový zisk 87%. Nazývají se zesílené, zvětšené, augmentované (viz obr. 4).



Obr. 4

Nejdůležitějšími svody jsou **hrudní svody**. Jsou, jak již bylo řečeno, unipolární a napětí se na nich snímá proti Wilsonově centrální svorce. Poloha jednotlivých hrudních elektrod je v tab. 1.

Tab. 1: Přehled všech svodů běžného ekg

označení svodu	zapojení	umístění elektrod	
		místo + elektrody	místo - elektrody
<b>končetinové svody (standardní)</b>	I	levá ruka	pravá ruka
	II	bipol.	pravá ruka
	III	levá noha	levá ruka
<b>zesílené svody (zvětšené)</b>	aVR	pravá ruka	
	aVL	levá ruka	Goldbergrova svorka
	aVF	levá noha	
<b>hrudní svody</b>	V <sub>1</sub>	4. mzžb vpravo od sternum	
	V <sub>2</sub>	4. mzžb vlevo od sternum	
	V <sub>3</sub>	mezi V <sub>2</sub> a V <sub>4</sub>	
	V <sub>4</sub>	5. mzžb v čáře MDCL	Wilsonova svorka
	V <sub>5</sub>	ve výši V <sub>4</sub> v přední ax. čáře	
	V <sub>6</sub>	ve výši V <sub>4</sub> v střední ax. čáře	

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

Kromě uvedených 12-ti konvenčních svodů běžně používaných se za některých situací a pro speciální účely užívají další svody. Přehled dalších svodů a jejich umístění ukazuje tab. 2. Vesměs jde o svody unipolární a nejčastěji z nich se registrují etážové svody, které jsou označovány apostrofem.

Tab. 2: Přehled dalších, méně často užívaných svodů

označení svodu	umístění + elektrody
V <sub>7</sub>	zadní axilární čára vlevo v úrovni svodu V <sub>6</sub>
V <sub>8</sub>	skapulární čára vlevo v úrovni svodu V <sub>6</sub>
V <sub>9</sub>	paravertebrální čára vlevo v úrovni svodu V <sub>6</sub>
V <sub>E</sub>	vlevo od processus xiphoides
V <sub>3R</sub> - V <sub>6R</sub>	zrcadlově svodům V <sub>3</sub> - V <sub>6</sub> na pravé straně hrudníku
Etážové svody V <sub>1'</sub> - V <sub>6'</sub> V <sub>1''</sub> - V <sub>6''</sub>	o jedno mezižebří výše než svody V <sub>1</sub> - V <sub>6</sub> o dvě mezižebří výše než svody V <sub>1</sub> - V <sub>6</sub>

### Jícnové svody

Jícnové svody (**E** nebo **Oe**) používají diferenciální Wilsonovu elektrodu umístěnou na vrcholu gumové sondy. Postavení elektrody se udává v cm od kraje zubů (při podání ústy) nebo od vstupu do nosu (při zavádění nosem). **E** je 37,5 znamená jícnovou elektrodu umístěnou 37,5 cm od zubů a je ve výši levé síně. Zavedení sondy ještě níže, přicházíme do oblasti zadní stěny levé komory. Jícnová elektroda je schopna svou přítomností u levé síně snímat relativně vysoké síniové potenciály a tak přesně určovat chování elektrického pole srdečního, vytvářeného aktivitou síní a její vztah k aktivitě komor. To má neobvyčejný význam např. u fibrilace a flutteru síní, nodálního rytmu, AV bloku apod. Dnes je hlavní užití jícnových svodů právě v diagnostice arytmii.

### Další svody (jen informativní přehled):

1. **Nehbův trojúhelník** - bipolární svody s označením D, A, I
2. **Frankův korigovaný ortogonální systém** - používá se 7 elektrod
3. **Korigovaný ortogonální systém McFee-Parungao** - 9-ti svodový systém

## POPIS EKG KŘIVKY

Ekg vyšetření je součástí každého interního vyšetření. Proto správný popis ekg křivky je důležitý a má spolu s anamnézou a klinickým obrazem rozhodující význam pro stanovení diagnózy.

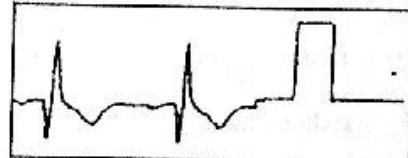
Na každé ekg křivce popisujeme:

- **1. Rytmus**
- **2. Akce**
- **3. Frekvence**
- **4. Sklon elektrické osy srdeční**
- **5. Analýza jednotlivých vln a kmitů**

Doporučují si osvojit tento postup a začít při popisu vždy hodnocením rytmu, a nikoliv hledat hned extrasystoly, infarkty, bloky apod. Také postupem od bodů 1-4 získáme delší čas na rozvahu bodu 5.

*Upozornění:*

- ze všech svodů je **nejméně přínosný svod aVR**, a proto si při běžném popisu ekg tohoto svodu nevšimejte.
- **izoelektrická linie** je vodorovná čára, kterou zapisuje elektrokardiograf běžící naprázdno nebo v době mezi jednotlivými srdečními revolucemi. Do této linie se promítají normálně i úseky PQ a ST.
- **posun papíru** u běžného ekg je standardně 25 mm/s.
- před nebo po každém záznamu jednotlivých svodů se provádí **cejch**. Správný záznam má cejch o výšce 10 mm (1 mV). Pozor na záměnu s extrasystolou.
- **rastr (mřížkování) papíru**:
  - slabé vertikály jsou vzdáleny 0,04 s (1 mm)
  - silnější vertikály jsou vzdáleny 0,20 s (5 mm)
  - vzdálenost jednotlivých horizontál je 0,1 mV (1 mm)
- na každém ekg záznamu musí být **jméno vyšetřovaného, rodné číslo, datum a hodina provedení, označení jednotlivých svodů**
- **nestandardní svody** musí být **zřetelně označeny**, např.:
  - apostrof u etážových svodů (V<sub>1'</sub>)
  - R u svodů z pravého pectoralia (V<sub>3R</sub>) apod.
- pozor na **artefakty**, což jsou změny, které **nejsou dány elektrickou aktivitou srdece**. Jsou způsobeny např. **třesem nemocného** (chlad, emoce), **neklidem** nebo **záznamem střídavého proudu** (špatné uzemnění, suché elektrody).



cejch

## Srdeční rytmus

Srdeční rytmus určuje skupina buněk s nejrychlejší změnou spontánního klidového napětí, které první dosáhne prahu pro akční napětí. Za normálních okolností vzniká vzruch v sinoatriálním uzlu, a proto mluvíme o sinusovém rytmu. Vzruch zde vzniká s frekvencí 60-90/min.

Buňky se spontánní depolarizací se nacházejí i nahoru SA uzlu. Místa, kde může vznikat se označují jako centra náhradní automacie. Sekundárním pacemakerem (centrem) je pak AV uzel (oblast AV junkce) a tertiálním pacemakerem jsou komory. Vlastní rytmus těchto center klesá od síní ke komorám. Frekvence tvorby vznikajících v oblasti AV junkce 40-60/min., v komorách 30-40/min.

Náhradní místa automacie jsou pod neustálým vlivem SA uzlu, který vybíjí a potlačuje jejich spontánní automatickou činnost. Rytmus srdece je řízen vždy centrem s nejrychlejší spontánní frekvencí. Proto náhradní centra automacie se mohou uplatnit teprve tehdy, když ustane vliv nadřazeného SA uzlu.

Patologicky nemusí vznikat v primárním, sekundárním ani tertiálním centru, ale vznikají v oblasti patologických ohnisek v síních s rychlým sledem impulsů nebo se může jednat o mechanismus krouživé kontrakce na bázi fenoménu reentry (fenomén návratných vznikajících v oblasti AV junkce). Takto je tomu u fibrilace síní, která je charakterizována zeza nepravidelnou činností srdece. Frekvence vznikajících v oblasti AV junkce je až 600/min., ale na komory se převede podle boku v AV uzel jen daleko menší počet vznikajících v oblasti AV junkce (většinou 80-90/min.).

### Přehled srdečních rytmů a hlavních patologických frekvencí:

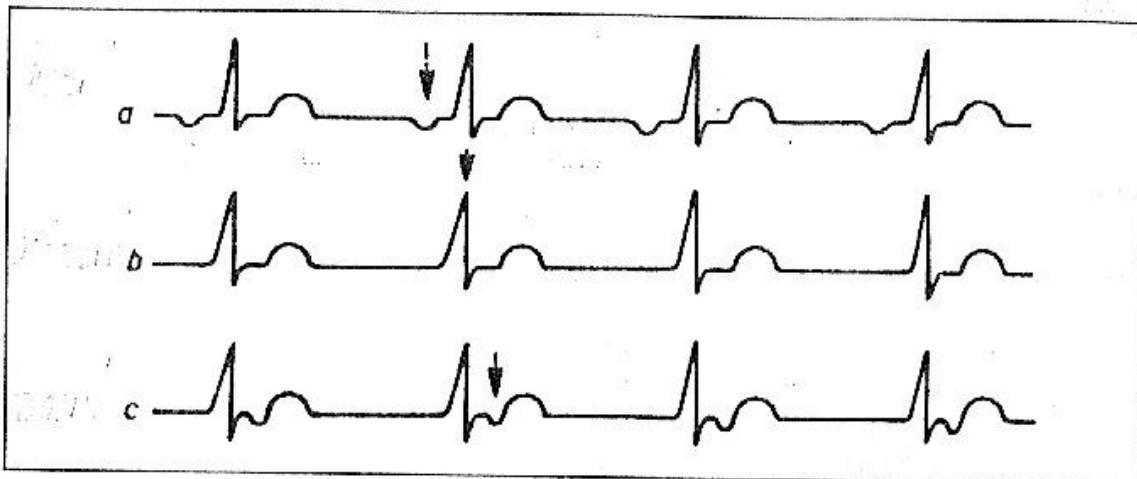
1. Sinusový rytmus - základní rytmus zdravého srdce, charakterizován nálezem vlny P, která v pravidelných intervalech předchází komplexu QRS. Je nejčastějším srdečním rytmem. Vzruchy vznikají v SA uzlu normálně s frekvencí 60-90/min.
2. Junkční (nodální) rytmus - vzruchy vznikají v oblasti AV junkce.

Podle frekvence je tzv.

- pasivní junkční rytmus - 40-60/min.
- aktivní junkční rytmus - nad 60/min.

Podle tvaru a lokalizace vlny P se rozděluje junkční rytmus na:

- a) rytmus koronárního sinu (horní nodální rytmus) - jde o ektopický sinusový rytmus, který vzniká v automatických buňkách vodivé dráhy spojující SA uzel s AV uzlem v místě vyústění koronárních žil do pravé síně. Vlny P jsou ve svodu II, III, aVF a ve V<sub>5,6</sub> negativní a předcházejí vlně komorového komplexu. Interval PQ je zkrácený nebo normální.



Obr. 5 Různé typy nodálního rytmu: a) horní, b) střední, c) dolní. Šipka ukazuje vlnu P, která je u b skryta v komorovém komplexu

- b) **střední nodální rytmus** - vlna P je skryta v komorovém komplexu, a proto se nedá na ekg křivce rozpoznat. Na rozdíl od fibrilace síní je zde akce pravidelná.
- c) **dolní nodální rytmus** - činnost srdece řízena tertiálním pacemakerem z komor o frekvenci 30-40/min.
- 3. **Idioventrikulární rytmus** - činnost srdece je řízena tertiálním pacemakerem z komor o frekvenci 30 - 40 / min.
- 4. **Fibrilace síní** - po sinusovém rytmu nejčastějším nálezem na ekg je fibrilace síní, kdy vzruchy vznikají zcela nepravidelně kdekoliv v síní, a také zcela nepravidelně jsou převáděny na komory. Frekvence vzruchů vznikajících v síních je až 600/min., ale AV uzel chrání komory před vyčerpáním a působí jako fyziologický blok, a proto frekvence komor je často normální (60-90/min.).
- Typické pro fibrilaci síní je nepřítomnost vlny P, nepravidelná srdeční akce a přítomnost fibrilačních vlnek (viz str. 52). Při zcela nepravidelné akci je vždy nutné pomyslet jako první na fibrilaci síní.
- 5. **Flutter síní** - nálezem je častější než junkční rytmus, akce je často pravidelná a je nález pravidelných jasných flutterových síniových vlnek (viz str. 53).

### Akce srdeční

1. **Pravidelná** - QRS komplexy jsou neustále ve stejné vzdálenosti od sebe. Je u sinusového rytmu.
2. **Nepravidelná** - QRS komplexy jsou od sebe různě vzdáleny. Jestliže je vzdálenost jednotlivých komorových komplexů neustále různá, pak se nejčastěji jedná o fibrilaci síní. Je-li většinou vzdálenost stejná, a jen ojediněle je vzdálenost mezi komorovými komplexy jiná, pak je to způsobeno nejčastěji přítomnými extrasystolami, buď supraventrikulárními nebo komorovými.

### Frekvence

Normální frekvence je 60-90/min.

Tachykardie je nad 90/min.

Bradykardie je pod 60/min.

Výpočet frekvence: (v minutách)

1. EKG pravítkem

2. Spočteme počet R kmitů (QRS komplexů)

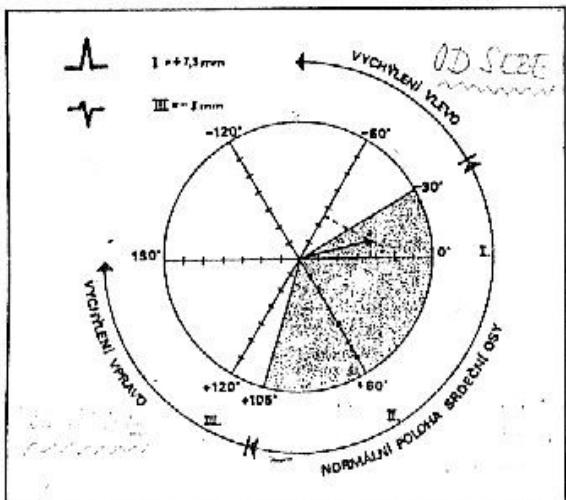
- v oblasti 7,5 cm záznamu (= 3 sekundy) a násobíme 20
- v oblasti 12,5 cm záznamu (= 5 sekund) a násobíme 12

3. Frekvence =  $150 : 1x \text{RR vzdálenost v cm}$   
 $= 300 : 2x \text{RR vzdálenost v cm}$

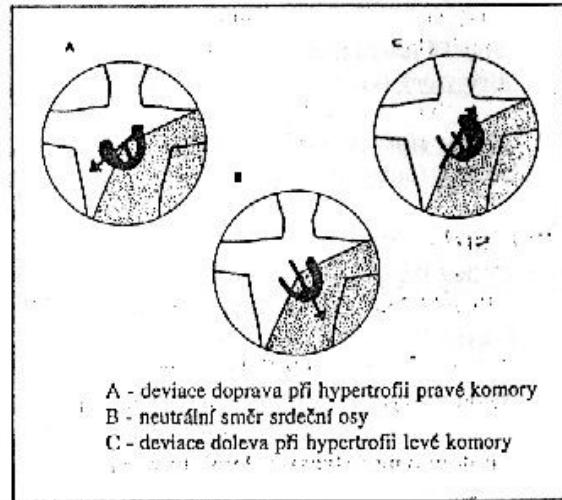
### Elektrická osa srdeční

Elektrická osa srdeční vyjadřuje postupující sínovou a komorovou aktivaci. Je dána součtem všech okamžitých vektorů, které tvoří příslušnou prostorovou depolarizační smyčku. Přibližně můžeme stanovit sklon nebo polohu elektrické osy srdeční i z 12-tisvodového EKG.

Při standardním EKG vyšetření rozumíme srdeční osou směr elektrické aktivity během depolarizace komor, čili určujeme osu komplexu QRS. Existuje vztah mezi elektrickou osou (QRS osou) a anatomickými a elektrickými poměry srdeče. Normální rozmezí srdeční osy je  $-30^{\circ}$  až  $+105^{\circ}$  (obr. 6). Hypertrofie a dilatace komor, bloky Tawarových rámének apod. vedou k vychýlení osy z normálního rozmezí. Při hodnotách nad  $+105^{\circ}$  dochází k vychýlení osy srdeční doprava, tedy vertikálně (např. u hypertrofie PKS, LPH), při hodnotách pod  $-30^{\circ}$  je deviace osy doleva - horizontálně (např. u hypertrofie LKS, LAH).



Obr. 6 Určování srdeční osy z diagramu



Obr. 7 Schématické znázornění směru elektrické srdeční osy

Při vlastním stanovení můžeme použít svodů I a III, nebo aVL a aVF, či Wilsonova srovnávací kritéria.

a) stanovení elektrické osy srdeční podle svodů I a III

sklon	I	III
doleva		
doprava		
neurčitý		

b) stanovení elektrické osy podle svodů aVL a aVF

poloha	aVL	aVF
horizontální		
semihorizontální		
intermediální		
semivertikální		
vertikální		

c) Wilsonova srovnávací kritéria

Při určování polohy elektrické osy srdeční podle Wilsona se srovnává komplex QRS v unipolárních svodech aVL a aVF s unipolárními svody z pravého (V<sub>1</sub> a V<sub>2</sub>) a z levého (V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub>) prekordia. Wilson rozlišuje tedy svodná místa ve V<sub>1</sub> a V<sub>2</sub>, která zaznamenávají potenciály pravé komory a V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub>, která zaznamenávají potenciály levé komory. Mezi elektrodami V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> a V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> je přechodná zóna, tj. místo kde bývá kmit R stejně velký jako kmit S. Wilson rozděluje 6 srdečních poloh (viz tab.)

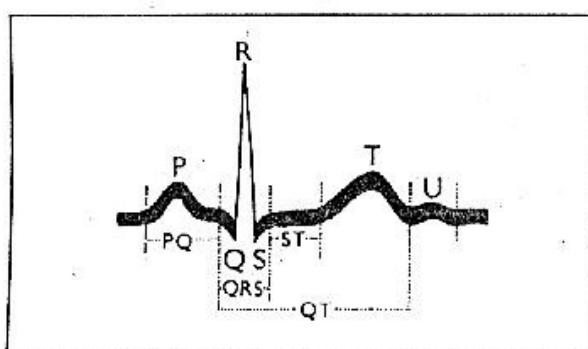
V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub> = přechodná poloha

Horizontální poloha	svod aVL se podobá svodu V <sub>5</sub> svod aVF se podobá svodu V <sub>1</sub>
Semihorizontální poloha	svod aVL se podobá svodu V <sub>5</sub> ve svodu aVF jsou nízké výkyvy
Intermediální poloha	svod aVL i aVF se podobají svodu V <sub>5</sub>
Semivertikální poloha	ve svodu aVL jsou nízké výkyvy svod aVF se podobá svodu V <sub>5</sub>
Vertikální poloha	svod aVL se podobá svodu V <sub>1</sub> svod aVF se podobá svodu V <sub>5</sub>
Neurčitá poloha	podle uvedených kritérií nelze určit srdeční polohu

## 5. Analýza kmitů a vln na EKG

Depolarizace a repolarizace síní a komor vede ke vzniku různých vln a kmitů na ekg.

Ná ekg rozeznáváme následující vlny, kmity a intervaly (obr. 8):



Obr. 8 Normální EKG křivka

vlny:	kmity:	
P	Q	interval PQ (PR)
T	R	úsek ST
U	S	interval QT
(aT)		

Přehled podstaty jednotlivých vln a kmitů:

Depolarizace síní	vlna P
Repolarizace síní	aurikulární T (aT) - je ploše negativní a bývá skryto v QRS komplexu
Depolarizace komor	QRS komplex
Repolarizace komor	ST úsek a T vlna

### Vlna P

Je projevem depolarizace síní. Je to obvykle **pozitivní kulovitá vlna**, jejíž **výška je maximálně 2,5 mm (0,25 mV) a netrvá déle než 0,10 s**. Normálně může být, a poměrně často je, **ve svodu III a V<sub>1</sub> negativní** (ve svodu aVR je **vždy negativní**). Ve svodu V<sub>1</sub> je často vlna P **bifázičká (+ -)**. **Nejlépe se identifikuje ve svodech II a V<sub>1</sub>**.

Její nález, pokud je ve všech svodech pozitivní (mimo event. III, V<sub>1</sub>) a následuje-li po ní v pravidelných intervalech QRS komplex, svědčí pro **sinusový rytmus**.

Negativní vlna P ve svodech II, III, aVF nebo hrudních značí **junkční rytmus** (viz str. 12).

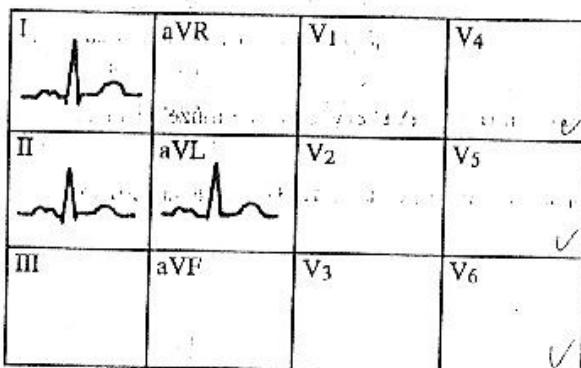
### Vlna P chybí u:

- fibrilace síní (nejčastější příčina chybějícího P)
- flutter síní
- SA blok, komorová a supraventrikulární tachykardie
- fibrilace a flutter komor
- střední junkční (nodální) rytmus

## POPIS EKG KŘIVKY

### Patologické P:

a) P-mitrale (P sinistrocardiale) - je charakterizováno změnami vlny P ve svodech I, II, aVL, popř. V<sub>4-6</sub>

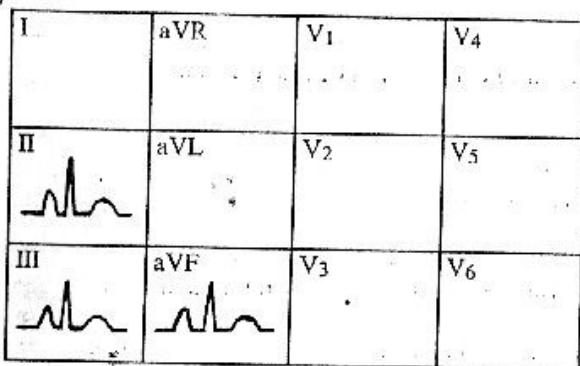


Obr. 9 P-mitrale

Vlna P je dvojvrcholová, rozšířená nad 0,11 s. oba vrcholy jsou od sebe vzdáleny nad 0,04 s. Ve svodu V<sub>1</sub>, event. V<sub>2</sub>, je vlna P bifázická a prohluhuje se její negativní komponenta. Výška vlny P je normální.

Výskyt: u zvětšení levé síně, event. jejího přetížení, např. u mitrálních vad (zejména u mitrální stenózy může být jedinou úchylkou na ekg křivce) nebo při dekompr. levé komory.

b) P-pulmonale (P dextrocardiale) - charakteristické změny vlny P jsou ve svodech II, III, aVF, V<sub>1</sub>



Obr. 10 P-pulmonale

Vlna P je abnormálně vysoká - nad 2,5 mm (0,25 mV) a špičatá u uvedených svodech. Trvání vlny P nepřesahuje 0,10 s.

Výskyt: P-pulmonale se vyskytuje u chronického (yzácně akutního) cor pulmonale, u trikuspidálních nebo pulmonálních srdečních vad, u některých vrozených srdečních vad.

c) P-cardiale (P-biatriale) - při zvětšení obou síní. Sdružují se známky obou předchozích obrazů.

Výskyt: např. u dekompr. cor bilaterale, u mitrální vad s plcií hypertenzí, u některých vrozených srdečních vad.

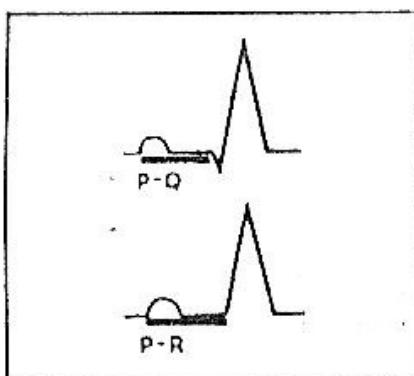
## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

d) Cestující (putující) pacemaker - pokud se současně uplatňuje více center automacie, pak se podle místa, odkud se vznich řší, mění i tvar vlny P a vzdálenost PQ. Jsou-li na záznamu alespoň 3 různé tvary vlny P a 3 různé intervaly PQ, pak to označujeme jako putující pacemaker.

### Poznámka:

- Malé záloty nebo dvojitý vrchol P vlny můžeme zjistit i u zdravých jedinců. Je to v důsledku časového rozdílu podráždění pravé a levé síně.
- U zvýšeného tonu sympatiku může být vlna P ve svodech II, III, aVF zvýšena, což může vést k záměně za P-pulmonale.
- Při zvýšeném tonu parasympatiku může být naopak vlna P ve svodech II, III, aVF tak nízká, že se může přehlédnout.

### b) Interval PQ (PR)



Jde o interval, který měříme od začátku vlny P k začátku komorového komplexu (kmitů Q nebo R). Tento interval představuje dobu, za kterou vznich proběhne od sinušového uzlu převodní soustavou až k pracovnímu myokardu komor (do komorové svaloviny).

Interval PQ je normálně izoelektrický.

Normální trvání PQ (PR) intervalu je 0,12 - 0,20 s

Trvání PQ intervalu se mění nepřímo úměrně s frekvencí, tzn. že

- při tachykardii se PQ interval zkracuje
- při bradykardii se PQ interval prodlužuje

U trénovaných sportovců s bradykardií může být PQ nad 0,20 s, aniž by šlo o patologickou známkou.

Každé prodloužení PQ označujeme jako AV blok 1. st. Postupně prodlužující PQ je u AV bloku 2. st. Mobitz I.

Příčiny prodlouženého PQ (nad 0,20 s):

- léčba digitalisem (např. Digoxin), betablokátory apod.
- revmatická myokarditida
- vagotonie (zvýšený tonus parasympatiku)

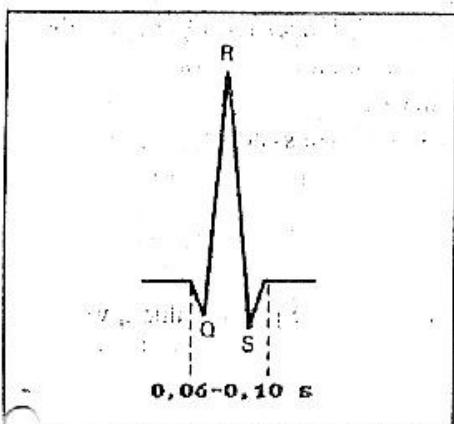
Příčiny zkráceného PQ (pod 0,12 s):

- syndrom preexcitace (WPW a CLC syndrom)
- sinusová tachykardie
- junkční rytmus (současně je změněna vlna P)
- fyziologicky u dětí

## 9 QRS komplex

Podkladem QRS kómplexu je depolarizace komor. Depolarizace je postupná, nejprve se depolarizuje septum z větve levého Tawarova raménka, pak jsou současně aktivovány subendokardiální vrstvy obou komor a odtud se šíří podráždění napříč pracovním myokardem k epikardu.

**QRS komplex sestává ze 3 kmitů - Q, R a S.**

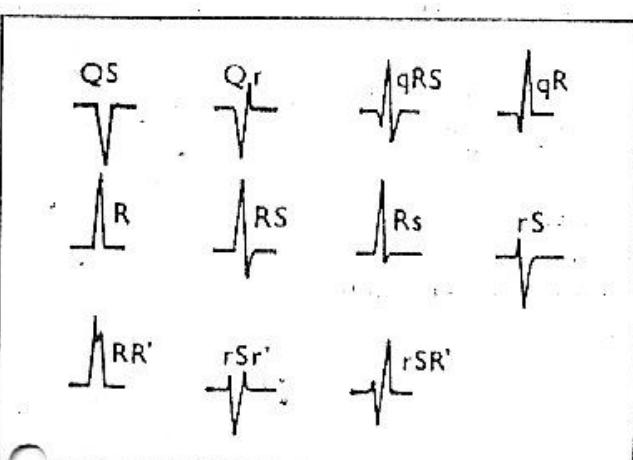


Pozitivní kmit (nad izoelektrickou linií) se označuje

- R - popř. je-li pozitivních kmitů více R', R''.

Negativní kmity (pod izoelektrickou linií) jsou dva, a to

- Q - je to první negativní výchylka QRS komplexu a vždy předchází kmitu R. Je-li první negativní kmit až po kmitu R, označuje se S.
- S - negativní kmit, který následuje po kmitu R



Jako QS se označuje komorový komplex, který je tvořen jen jediným negativním kmitem bez pozitivního kmitu, R. Příklady označování komorového komplexu ukazuje obr. 11.

Upozornění: podle velikosti výchylky se používají malá nebo velká písmena

- při výchylce nad 5 mm - Q, R, S
- při výchylce pod 5 mm - q, r, s

Obr. 11 Typy QRS komplexů a jejich označení

Normální trvání QRS komplexu je 0,06 - 0,10 s

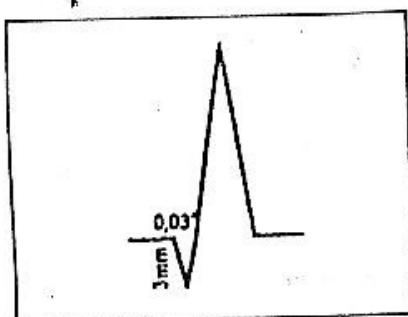
Příčiny rozšíření QRS (nad 0,10 s):

- kompletní blokáda levého nebo pravého Tawarova raménka
- komorové extrasystoly
- komorová tachykardie
- idioventrikulární rytmus

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

### d) Kmit Q

Je to první negativní kmit komorového komplexu, který vždy předchází kmit R. Vyjadřuje depolarizaci septa a papilárních svalů.



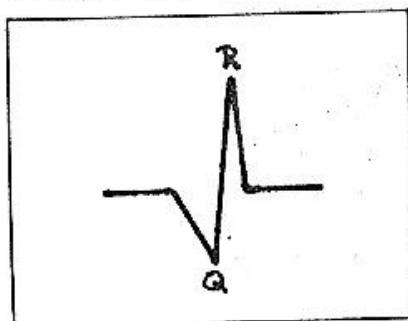
#### Normální (nepatol.) kmit Q:

- je široký do 0,03 s
- je hluboký do 3 mm (0,3 mV)
- nepřesahuje 1/4 výchylky R v témže svodu

Septální kmit q se běžně vyskytuje ve svodech nad povrchem levé komory (tzn. že je normálně q ve V5-6).

### Patologické Q

Je takové Q, které nesplňuje podmínky normálního kmítu Q (q). Patologické Q vzniká nad elektricky němnou oblastí myokardu. Proto je patologický kmit Q vždy podezřelý z infarktu myokardu, u něhož vzniká v oblasti nad nekrózou myokardu nebo nad již vytvořenou jizzou.



#### Patologické Q je:

- široké 0,04 s a více
- hlubší než 3 mm
- větší než 1/4 příslušného kmítu R

#### Přehled příčin patologického kmítu Q:

##### a) infarkt myokardu

- diafragmatické lokalizace = Q II, III, aVF
- přední stěny = Q, častěji QS ve V1-3

##### b) Hypertrofie komorového septa (např. u kardiomyopatie) - Q ve V1-3

##### c) Blok levého raménka Tawarova (BLRT) - vzhledem k pozdější aktivaci levé komory (až po aktivaci komory pravé) se objeví patologické Q ve III, aVF aniž by šlo o proběhlý diafragmatický infarkt. Je ale třeba říci, že BLRT je nejčastěji ischemického původu právě na podkladě proběhlého infarktu myokardu.

##### d) Syndrom preexitace (WPW syndrom) - může být také přítomno patologické Q ve svodech II, III, aVF aniž by šlo o infarkt myokardu.

\* tzv. polohové Q III - u příčné polohy srdece nebo u otylých vleže vlivem vysokého postavení bránice s ve svodu III může registrovat tzv. polohové Q, což je hluboké Q (hlubší než 3 mm) - a tedy nesplňuj podmínky normálního kmitu Q. Toto polohové Q je však výhradně jen izolovaně ve svodu III, a je hodnocen jako varianta normálu, nikoliv jako známka proběhlého infarktu myokardu (samořejmě, že je-li Q ve III i aVI pak je proběhlý diafragmatický IM vysoce pravděpodobný).

**Polohové Q mizí vstoje či vsedě nebo je-li registrace ekg v nádechu** (u Q po infarktu myokardu se jeho morfologie v souvislosti na dechu či poloze nemění).

\* ve svodu aVR je běžně kmit Q hlubší než 3 mm, stejně jako je negativní vlna P a negativní vlna T - ale jak už bylo řečeno, je lépe si tohoto svodu vůbec nevšímat.

\* ve svodu aVL se také může objevit abnormální „signifikantní“ Q, které nemusí znamenat proběhlý infarkt myokardu. Může se vyskytnout i u zdravých osob se svislým srdcem. Rozlišení je podle vlny P. Je-li P vlna negativní, pak Q je v rámci abnormálního postavení srdce. Q v aVL při pozitivní vlně P svědčí pro vysoké laterální IM. V obou případech může být negativní vlna T.

## Kmit R

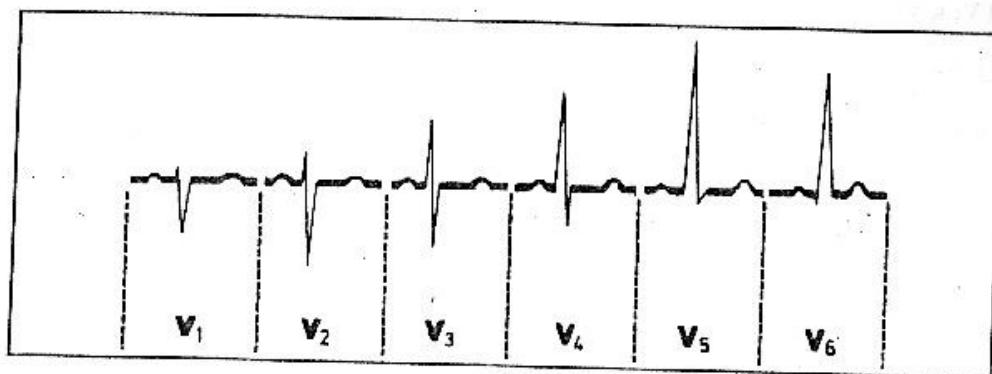
Je vždy pozitivní. Je-li v komorovém komplexu více pozitivních kmítů, označují se další s apostrofem **R'**, **R''**.

V hrudních svodech se kmit R směrem do levého prekordia postupně zvyšuje (tedy od **V<sub>1</sub>** po **V<sub>5</sub>**). Ve **V<sub>6</sub>** je velikost R kmítu často již mírně menší než ve **V<sub>5</sub>**, ale může být velikost stejná, nebo i lehce vyšší.

### Normální hodnoty:

Výška kmítu R je

- |   |                   |
|---|-------------------|
| - v končetinových svodech                               | do 10 mm (1 mV)   |
| - v hrudních svodech (V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub> ) | do 25 mm (2,5 mV) |
| popř. u mladistvých (V <sub>1</sub> V <sub>2</sub> )    | do 35 mm (3,5 mV) |
|   | do 7 mm (0,7 mV)  |



### **Patologie kmitu R:**

a) **Vysoká voltáž** - vyšší amplitudy R než uvedené normální hodnoty svědčí pro

- hypertrofii levé komory (vyšší R ve V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, konč. svodech)
- hypertrofii pravé komory (vyšší R ve V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>)

Vyšší R, většinou ale R' je ve V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> u bloku pravého raménka.

U astenických mladistvých jsou pro amplitudu kmitu R povoleny vyšší hodnoty. Vyšší výchylky jsou dány zejména blízkostí explorativní elektrody k povrchu srdece.

b) **Nízká voltáž** - je tehdy, jeli

- R < 5 mm v končetinových svodech
- < 7 mm v hrudních svodech

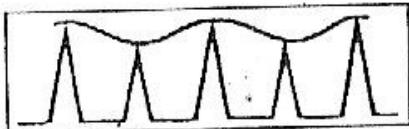
*Příčiny:* obezita, anasarka, perikardiální nebo pleurální výpotek, konstriktivní perikarditis, hypotyreóza, a dále řada plicních nemocí - emfyzém pliesn., chronická bronchitis, chronická obstrukční choroba bronchopulmonální. Nízká voltáž může být i po rozsáhlých IM.

c) **Chybějící R** - chybějící R, kdy QRS komplex má charakter QS svědčí pro proběhlý IM

- přední stěny - chybějící R V<sub>1-3</sub> (je QS V<sub>1-3</sub>)
- diafragmatické stěny - chybí R II, III, aVF

d) **Narušený gradient** - značí, že směrem od levého prekordia od V<sub>1</sub> k V<sub>5</sub> nedochází postupně k narůstání R, ale dojde k jeho snížení. Např. ve V<sub>1</sub> a V<sub>2</sub> je malý kmit r, ve V<sub>3</sub> je však jen QS kmit (chybí r), pak jde o narušený gradient. Svědčí pro proběhlý IM.

e) **Elektrický alternans** - je pravidelné kolísání výšky amplitudy komorového komplexu (různé výšky kmitu R) nezávisle na dýchání či frekvenci. Může se vyskytnout u perikardiálního výpotku, ale i u supraventrikulárních tachykardií, tachyfibrilace síní apod.



### **Kmit S**

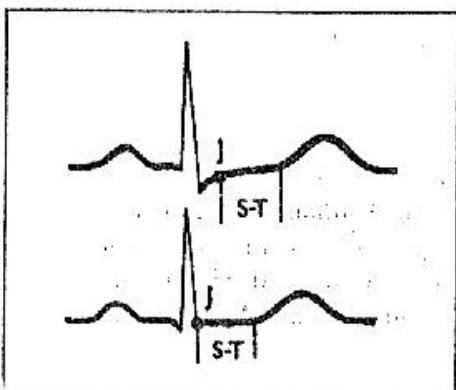
Je to negativní kmit (pod izoelektrickou linií), který následuje po kmitu R. Oproti kmitu R se **velikost kmitu S snižuje od V<sub>1</sub> k V<sub>5-6</sub>**.

Ve svodech V<sub>5-6</sub> normálně nemusí být S nebo je jen malé S.

Hluboké S ve V<sub>5-6</sub> se nachází při rotaci srdce ve směru hodinových ručiček a při LAH (levý přední hemiblok).

Široké S je u BPRT (blokáda pravého Tawarova raménka).

Je izoelektrický interval mezi koncem QRS komplexu a začátkem vlny T. Podstatou úseku ST je repolarizace komor.



Obr. 12

Bod, kterým končí QRS komplex a začíná úsek ST, se označuje jako **junkční bod** (viz obr. 12). Tento junkční bod (**bod J**) je normálně ve stejné linii, jako začíná odstupovat kmit Q (konec PQ). V hrudních svodech je bod J často zvýšen a toleruje se zvýšení do 2 mm ve svodech V1-4.

Úsek ST i vlna T jsou nejlabilnějšími částmi ekg křivky. Změny úseku ST či vlny T - tzv. **změny repolarizační fáze**, mohou být způsobeny celou řadou přičin. Často jsou změny úseku ST a vlny T nespecifické a jejich interpretace musí být vždy v souvislosti s klinickým obrazem a anamnézou onemocnění.

## Změny úseku ST

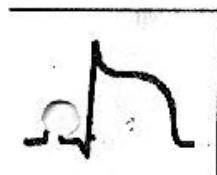
### 1. Elevace ST - zvýšený úsek ST - probíhá nad izoelektrickou linií.

K elevaci ST vede poškození épikardu, a proto se vyskytuje zejména u akutních transmuralních infarktů myokardu a u akutních perikarditid:

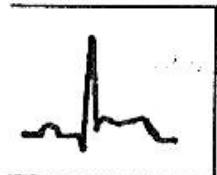
Signifikantní elevace jsou:  
vyšší než 1 mm v končetinových svodech  
vyšší než 2 mm v hrudních svodech

Přehled přičin elevací ST úseku:

- 1) **Transmuralní infarkt myokardu** - často jsou elevace obrovské, zejména v akutním stádiu, kdy clevovaný úsek ST splývá s vlnou T v tzv. Pardeevo vlnu. Elevace jsou jen v příslušných svodech podle lokalizace IM. V protilehlých svodech často jsou zrcadlové deprese ST.



- 2) **Perikarditis** - elevace jsou ve všech svodech, nejsou tak obrovské jako u infarktu myokardu. Jsou proximálně konkávní. Perikarditida nikdy nevede k zrcadlovým depresím.



- 3) **Srdeční aneurysma** - aneurysma po IM se projevuje na ekg trvalou elevací ST úseku.
- 4) **Prinzmetalova varianta anginy pectoris** - viz angina pectoris.

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

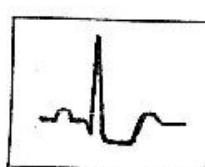
### 2. Deprese ST - ST úsek probíhá pod izoelektrickou linií.

Podle průběhu ST úseku může být deprese

- descendantní (sestupná)
- ascendantní (vzestupná)
- \* - horizontální
- člunkovitá apod.

Přehled typů a příčin depresí ST úseku:

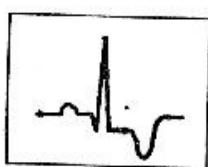
#### a) Horizontální deprese ST, popř. descendantní - v zásadě nejvýznamnější typ depresí, neboť jde o tzv.



**ischemické deprese** - jsou charakteristické pro subendokardiální ischémii. Vyskytuje se např. během záchvatu anginy pectoris nebo při vyvolání ischémie myokardu během bicyklové ergometrické, jícnové stimulace, curantylového testu apod. Signifikantní ischemické deprese svědčí pro anginu pectoris se označuje jako **známky koronární nedostatečnosti**. Jsou to:

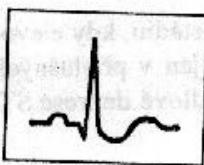
##### horizontální popř. descendantní deprese ST, které

- trvají dle než 0,08 s
- jsou hlubší než      1 mm v končetinových svodech  
                              1 mm v hrudních svodech.



**Ischemické deprese ST** jsou i u akutních **netransmuralních infarktů myokardu**, kdy je současně přítomno koronární T (viz vlna T). U transmuralních IM, kdy je i poškození subepikardu, není deprese ST úseku, ale naopak elevace ST úseku, která se v akutních stadiích při splynutí s vlnou T označuje jako tzv. Pardeeova vlna. Deprese ST jsou u transmuralních IM v protilehlých svodech (viz str. 29).

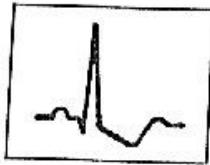
#### b) Člunkovité deprese ST - jejich výskyt je při chronickém užívání srdečních glykosidů (**digitalisové změny**). Člunkovité deprese jsou často téměř ve všech svodech, nejzřetelněji ve svodech s nejvyšším R. Člunkovité deprese ST jsou známkou digitalizace, mohou se ale objevit i při léčbě antiarytmiky, diuretiky nebo antagonisty Ca.



#### c) Descendantní deprese ST - s negativní nebo preterminálně negativní T vlnou jsou často **známkou přetížení srdeční komory**.

Při přetížení levé komory jsou změny v I, II, aVL, V<sub>5-6</sub>.

Při přetížení pravé komory jsou změny v II, III, aVF.

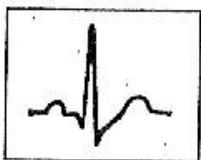


**Hypertrofie levé komory** srdeční může mít descendantní depresi ST ve svodech V<sub>5-6</sub>, I, popř. aVL.

Dále jsou descendantní deprese ST u **kompletního bloku levého (I, aVL, V<sub>5-6</sub>)** nebo **pravého (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>) Tawarova raménka**.

## POPIS EKG KŘIVKY

- d) **Ascendentní deprese ST** - tzv. junkční deprese ST - jsou charakterizovány tím, že bod J je pod izoelektrickou linií, ale další průběh ST úseku je trvale vzestupný. Úsek ST svírá s osou komplexu QRS úhel menší než 90°.



Vyskytuje se v podstatě fyziologicky jako součást "sympatikotonických změn", kdy se dále vyskytuje tachykardie, výrazná vlna P, zkrácené PQ úměrně tachykardii, vlna T se oplošťuje až je preterminálně negativní.

Sympatikotonické změny se objevují během námahy, rozčilení, strachu, bolesti, u vegetativně labilních osob jsou i trvalé.

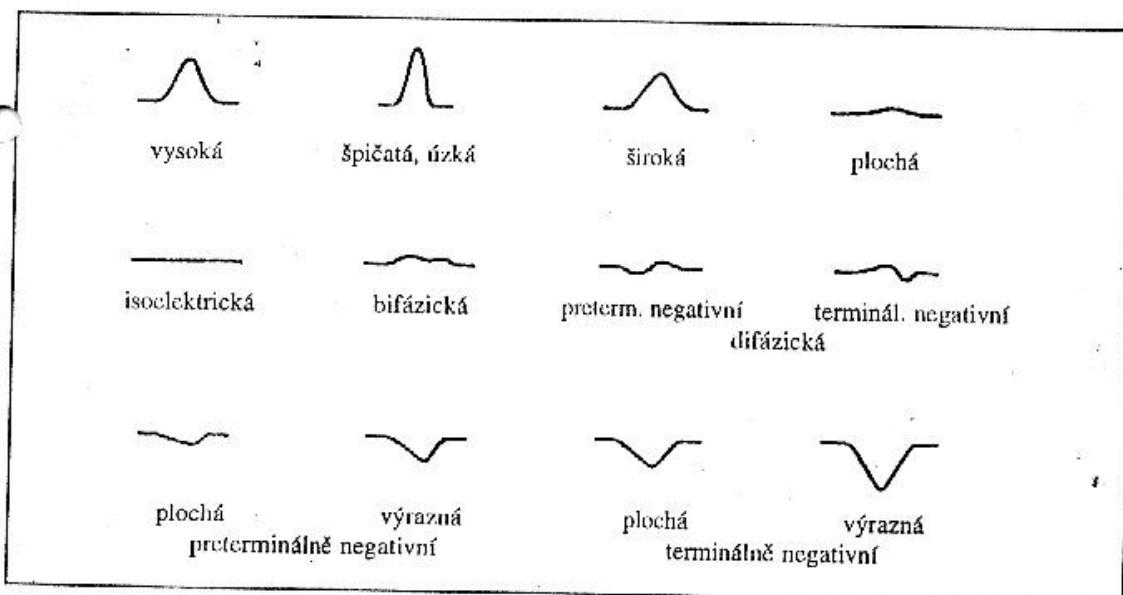
Ascendentní depreze ST jsou běžné u tachykardie jakékoli etiologie.

## Vlna T

Podobně jako úsek ST je i vlna T výrazem repolarizace komor. Normálně je vlna T lehce asymetrická (s pozvolným vzestupným a příkrym sestupným ramenem), ve všech svodech je pozitivní (kromě aVR, kde vždy je negativní). Negativní může být T normálně jen ve svodu III a V<sub>1</sub>. Vlna T trvá normálně 0,2 s a její výška je 2-8 mm.

U dětí do 2 let jsou vzhledem k fyziologické převaze pravé komory ploše negativní T ve V<sub>1-3</sub>. Tyto tzv. juvenilní T se mohou vyskytovat i u některých jedinců až do 30 let. Časté jsou u těhotných žen.

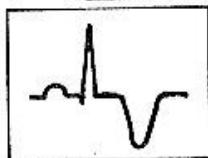
U vagotoniků a sportovců je vlna T vysoká symetrická a jsou další ekg známky převahy vagu, a to: bradykardie, ploché P a prodloužení intervalů PQ a QT.



Obr. 13 Příklady různých tvarů vln T a jejich označení

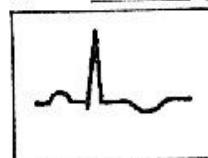
### Patologické vlny T:

1. **Koronární T** - je **hluboká symetrická negativní vlna T** (diskordantní s hlavní výchylkou komorového komplexu). Tyto „krápníkové“ inverze jsou často hlubší než 5 mm.



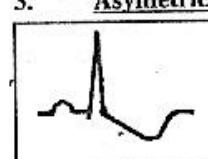
Koronární T je typické pro ischemii myokardu (srdeční infarkt) a vyskytuje se v příslušných svodech podle lokalizace IM.

2. **Ploché T**, popř. **ploše negativní T** - bývá u **myokarditidy**, ale změny nejsou specifické.

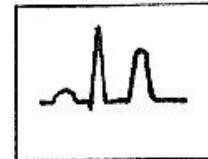


Nízké, oploštělé až invertované vlny T bývají i u **hypokalémie**.

3. **Asymetrické negativní T** - většinou s **descendentní depresí ST** (schodovité ST s negativní vlnou T) bývá u **hypertrofie levé komory srdeční** ve svodech V<sub>5-6</sub>. U **přetížení pravé komory srdeční** (např. cor pulmonale chronicum) bývají podobné změny ve svodu III, aVF, popř. II. Asymetrické negativní T je i u **blokády levého nebo pravého Tawarova raménka**.



4. **Vysoké špičaté T s úzkou bází** - je typické pro **hyperkalémii** (nad 6,0 mmol/l). Vlna T je v končetinových svodech vyšší než 5 mm a v hrudních svodech vyšší než 10 mm.



5. **Vysoké špičaté T bez úzké báze** - může být úplně první změnou, ke které vede infarkt myokardu. Může tedy předcházet typický ekg nález infarktu myokardu - Pardeevo vlnu.

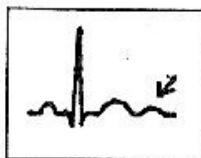
### Vlna U

Je patrná jen na některých ekg. Nejlépe se nalézá ve svodech II, aVL, V<sub>2-4</sub>. Normálně je vlna U ploše pozitivní, vždy menší než vlna T a často nepřesahuje výšku 0,5 - 1 mm.

Příčina vlny U není jasná. Soudí se na pozdější repolarizaci septa či opožděnou repolarizaci některých oblastí komory. Také se soudí, že vlna U je výsledkem repolarizace Purkyňových vláken.

## POPIS EKG KŘIVKY

- Výskyt vlny U:



a) fyziologicky

- u mladých lidí

b) patologicky

- u sportovců

- u hypokalémie

- po digitalisu, chinidinu

- po sympathicomimetikách

## Interval QT

• Představuje elektrickou systolu. Začíná kmitem Q (nebo R, není-li Q přítomno) a končí koncem vlny T.

• Jelikož hodnota QT výrazně ovlivňuje tepová frekvence, užívají se pro praktické účely tzv. hodnoty QTc - tzn. hodnota QT s korekcí na frekvenci (c).

Hodnota QTc se pohybuje mezi 0,34 - 0,42 s a liší se poněkud podle pohlaví (u žen je delší) a podle věku (prodlužuje se s věkem).

Příčiny prodlouženého QTc:

(prodloužené QT signalizuje prodloužení akčního napětí buněk)

- hypokalcémie
- hypokalémie
- chronická ischemie myokardu
- cerebrovaskulární příhody
- léčba chinidinem
- vrozené syndromy, často spojené s hluchotou - je náchylnost k fibrilaci komor a náhlé smrti
  - syndrom Jervel-Lange-Nielson - tento syndrom je spojen s kongenitální hluchotou a prodlouženým QT
  - syndrom Romano-Ward - charakterizován prodlouženým QT bez hluchoty

Příčiny zkráceného QTc:

- hyperkalcémie
- hyperkalémie
- digitalis

## ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

- Rozdělení:
1. Angina pectoris
  2. Infarkt myokardu

### 1. ANGINA PECTORIS.

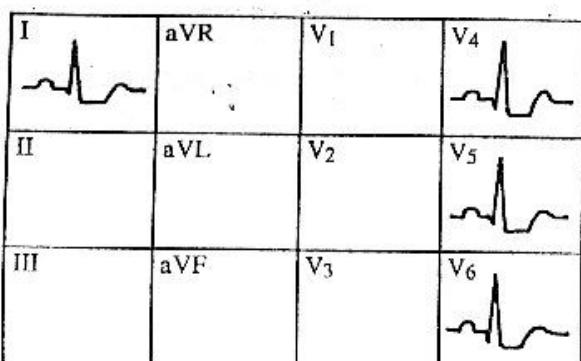
Angina pectoris se dá diagnostikovat na ekg podle nálezu **známek koronární nedostatečnosti**. Ekg známky koronární nedostatečnosti se dají registrovat při záchvatu anginy pectoris a zejména jsou patrné při provedení námaiových testů (bicyklová ergometrie, curantylový test, jícnová stimulace apod.). V době mimo záchvat je ekg křivka u nemocných s anginou pectoris často zcela normální, a pro diagnózu AP svědčí anamnéza a pozitivní nález koronární nedostatečnosti při zátěžových testech.

Známky koronární nedostatečnosti:

**Horizontální deprese ST (popř. descendantní)**

- trvající déle než 0,08 s
- blubší než 1 mm a více v končetinových svodech
- 1 mm a více v hrudních svodech

*Upozornění: QRS komplex a T vlna jsou většinou normální.*



Obr. 14 Známky koronární nedostatečnosti

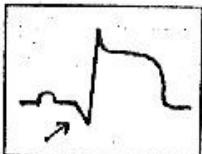
#### Prinzmetalova varianta anginy pectoris

Během záchvatu AP se neregistrují horizontální deprese ST, ale naopak elevace ST. Ekg obraz připomíná obraz IM. Na rozdíl od IM jsou změny jen přechodné a mizí obyčejně s koncem záchvatu. Záchvaty přicházejí zpravidla v klidu, většinou v časných raných hodinách.

## 2. INFARKT MYOKARDU

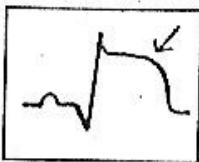
Na ekg se projeví jednotlivá poškození myokardu různými změnami:

- a) **nekroza** - nejtěžší stupeň poškození myokardu při srdečním infarktu, hojí se jizvou. Jak nekróza, tak jizva je elektricky němá a má za následek



vznik patologických kmitů Q

- b) **zóna poškození** - je to zóna kolem nekrózy a na ekg se projevuje změnami ST úseku, a to:



elevace ST - při postižení subepikardu

deprese ST - při postižení subendokardu

Elevace ST je v oblasti nad IM, v protilehlých svodech je zrcadlový obraz, tzn. deprese ST (např. u diafragmatického IM s elevacemi ST II, III, aVF jsou zrcadlové deprese ST I, aVL, popř. V<sub>1-3</sub>).

**Poznámka:** Je dobré si pamatovat, že postižení subepikardu dělá na ekg elevaci ST a při perikarditidě je třeba proto též hledat elevaci ST. Naopak při **subendokardální ischémii** (např. netransmurální IM, záchvat AP, její vyvolání při bicyklové ergometrii) vede ke **vzniku deprezí ST**.

- c) **zóna ischémie** - projeví se jen změnami repolarizace, tedy v oblasti vlny T na ekg, a to nálezem:



terminální negativita T vlny (+ -T)

symetrické hluboké koronární T

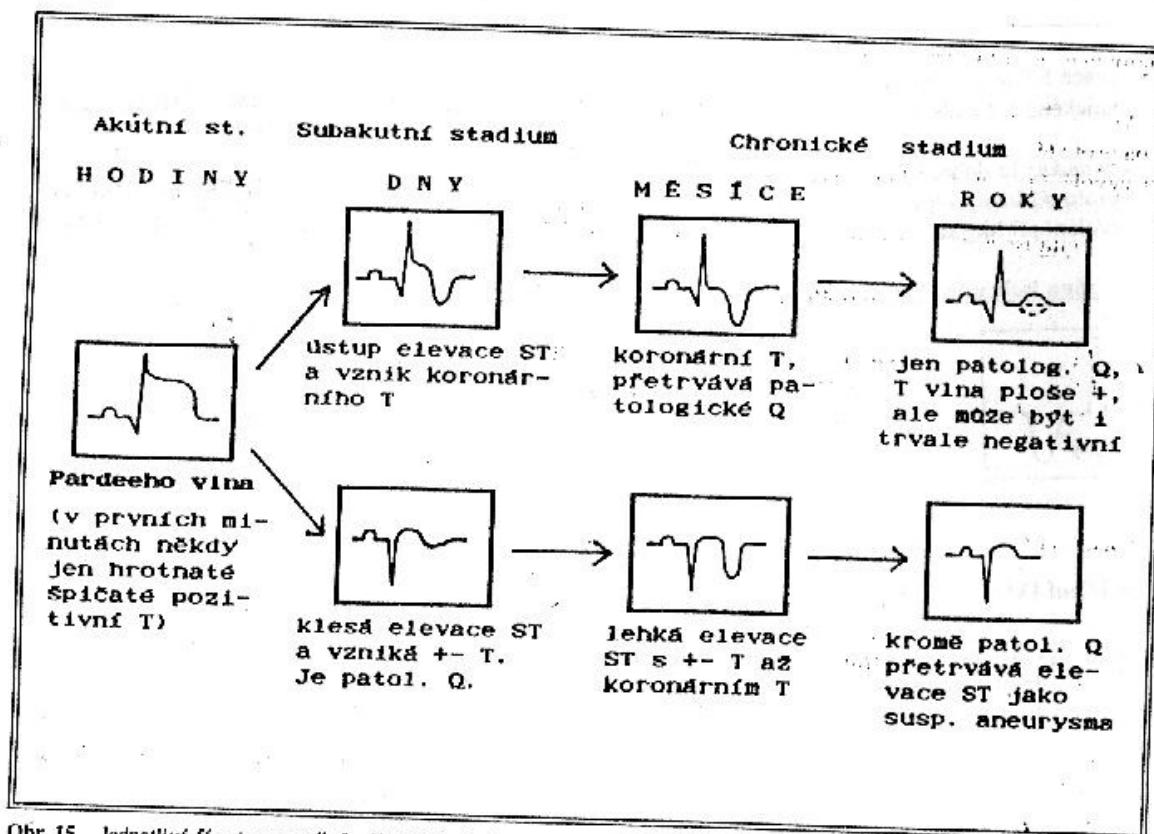
### Rozdělení IM:

- |                    |                 |                     |
|--------------------|-----------------|---------------------|
| a) podle velikosti | b) podle stadia | c) podle lokalizace |
| - transmurální     | - akutní        | - přední stěny      |
| - netransmurální   | - subakutní     | - anteroseptální    |
| - laboratorní      | - chronické     | - anterolaterální   |
|                    |                 | - vysoký laterální  |
|                    |                 | - diafragmatický    |
|                    |                 | - zadní             |
|                    |                 | - cirkulární        |
|                    |                 | - pravé komory      |

## TRANSMURÁLNÍ IM (Q-Infarkt)

Je charakterizován na ekg vývojem patologického Q-kmitu. Patologicoanatomicky postihuje celou stěnu (endokard, myokard i perikard). Patologický Q-kmit odpovídá nekróze myokardu nebo již vytvořené jizvě. Q-kmit provází akutní, subakutní i chronické stadium transmuranálního IM.

- a) **Akutní transmuranální IM - mimo patologický Q-kmit** je typickou změnou **Pardeeho vlna** (vysoká elevace ST úseku, která přímo přechází do vlny T). V prvních minutách, event. i hodinách IM, může Pardeeho vlnu předcházet vysoká špičatá pozitivní vlna T.
- b) **Subakutní transmuranální IM** - oproti nálezu při akutní ischémii jsou změny na úseku ST a vlně T. Q-kmit zůstává.
  - úsek ST se začíná vracet k izoelektrické linii (postupně mizí elevace ST)
  - T vlna - s vymízením (či zmenšením) elevace ST dochází ke vzniku **terminální negativity** T vlny, která přechází až v **symetricky negativní**, tzv. **koronární T**.



Obr. 15 Jednotlivé fáze transmuranálního IM (zjednodušené schéma)

## ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

c) **Stav po IM (chronické stadium)** - často jedinou známkou stavu po IM je perzistence Q-kmitu. Oproti subakutnímu IM dochází opět ke změnám na úseku ST a na vlně T.

- úsek ST

- může být normální, tzn. izoelektrický nebo
- přetrvává elevace ST jako známka aneurysmu

vlna T

- její negativita ustupuje a výsledkem je na ekg nález jen ploše negativní vlny T, ploché T nebo může být T vlna pozitivní a pak jediným dg. měřítkem stavu IM je patologický kmit Q v příslušných svodech podle lokalizace IM.

## NETRANSMURÁLNÍ IM (non-Q-infarkt, subendokardiální IM)

Tento typ nepostihuje celou stěnu srdeční, ale nekróza se vyvíjí jen v oblasti subendokardu, což nevede ke vzniku patologického kmitu Q.

Změny u netransmuralního IM postihují:

- ST úsek - s event. depresí
- T vlnu - s plochým nebo preterminálně neg. T, popř. již zcela jasným koronárním T

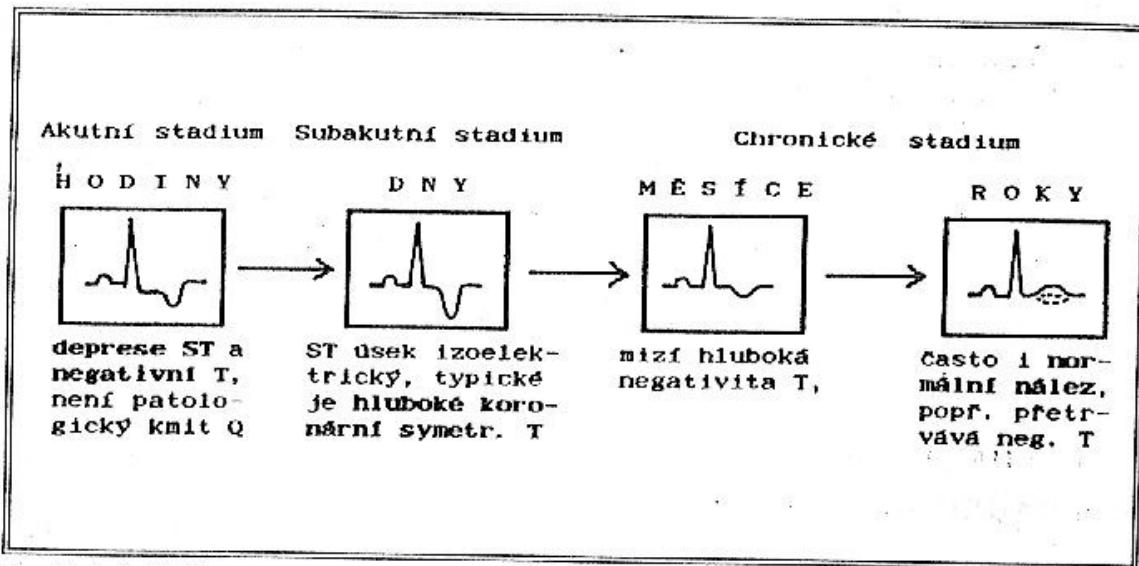
a) **Akutní a subakutní netransmuralní IM** - nemusí se na ekg od sebe zřetelně odlišovat. Často na akutní stadium usuzujeme jen podle bolesti na hrudi nebo pozitivitě (vzestupu) enzymů (myoglobin, CK, AST, ALT). Na ekg je zachovalý kmit R (ten svědčí pro netransmuralní lézi) a hlavní patologickou ekg známkou je symetrické, negativní, koronární T.

ST úsek může být izoelektrický, popř. jeho deprese může svědčit pro akutní stadium.

b) **Stav po netransmuralním IM (chronické stadium)** - je charakterizován:

- není patologický Q-kmit
- ST úsek je izoelektrický - netransmuralní IM nevede k aneurysmu
- T vlna - její negativita (koronární T) se postupně vrací k normálu a na ekg je nález ploše neg. T, ploché T, nebo je T vlna pozitivní

V řadě případů se chronické stadium (stp. netransmuralním IM) projeví na ekg nálezem, který hodnotíme jako normální tvar křivky a prodělaný IM zjišťujeme jen anamnesticky.



Obr. 16 Jednotlivé fáze netransmuralního IM (zjednodušené schéma)

Pamatujte si:

- 1) Podle nálezu patologického kmítu **Q** dělíme IM na transmuralní a netransmuralní. Toto dělení nemá absolutní platnost a také podle pitevních nálezců se nekryjí ve 100% popisy Q-infarktu s transmuralním a non-Q-infarktu s netransmuralním postižením myokardu.
- 2) Pro akutní transmuralní IM svědčí Pardeevo vlna, u netransmuralních IM jen koronární T, popř. deprese ST.
- 3) Chronické stadium na ekg nemusí být znatelné, zejména u netransmuralních lézí, kdy může být i normální tvar křivky. Stav po transmuralním IM se na ekg projeví často jen přítomností patologického kmítu Q (např. Q II, III, aVF svědčí pro stp. diafragmatickém IM, QS V<sub>1-3</sub> pro stp. IM přední stěny, popř. narušený gradient kmítu R v hrudních svodech *tzn.* že směrem do levého prekordia kmít R neruštá, ale naopak se vyskytne QS kmít ve svodech z levého prekordia, když předtím z pravého prekordia byl registrován kmít R/ svědčí též o prodlouženém IM přední stěny).
- 4) Elevace ST u stavů po IM svědčí pro suspektní srdeční aneurysmu.

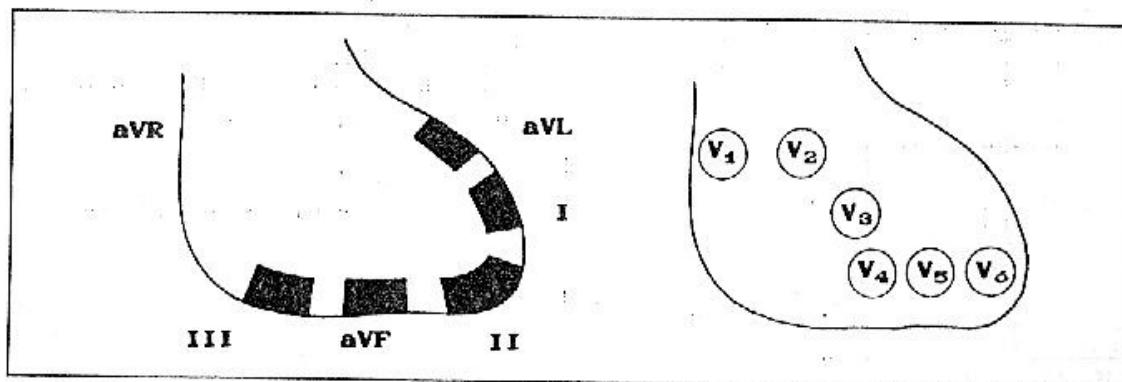
Diferenciální diagnóza:

- a) **perikarditis** - elevace ST jsou ve všech svodech, není patologické Q
- b) **hypertrofie levé komory srdeční a BLRT** - elevace ST ve V<sub>1-3</sub> a negativní T ve svodech z levého prekordia (V<sub>5-6</sub>)
- c) **hypertrofie septa** - patologické Q ve V<sub>1-3</sub>

## ISCHEMICKÁ CHOROBÁ SRDEČNÍ

### Rozdělení podle lokalizace

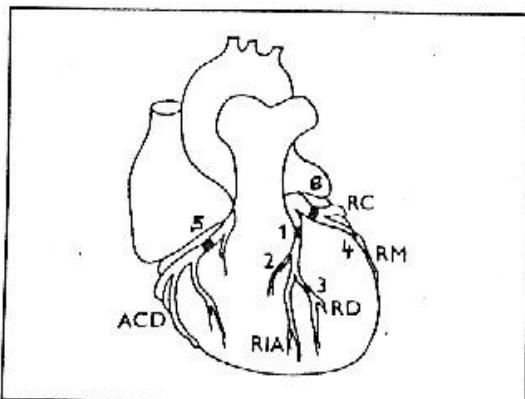
Dobře si zapamatujte následující schéma, které zcela jasně odvozuje nález svodů s patologickými změnami podle lokalizace infarktu myokardu:



Obr. 17 Přibližná projekce jednotlivých svodů na plochu srdečního myokardu.

Přehled hlavních typů infarktů podle lokalizace a přehled svodů s typickým nálezem pro jednotlivé typy IM:

1	IM přední stěny	V1-6, popř. I, aVL
2	IM anteroseptální	V1-4
3	IM anterolaterální	V4-6
4	IM vysoký laterální	I, aVL
5	IM diafragmatický (spodní)	I, III, aVF
6	IM diafragmaticolaterální	II, III, aVF, V5-6
7	IM cirkulární	V1-6, II, III, aVF
8	IM zadní stěny	V7-9
9	IM pravé komory	V1, V3R-6R



RIA - ramus interventricularis anterior

RC - ramus circumflexus

RD - ramus diagonalis

RM - ramus marginalis

ACD - arteria coronaria dextra

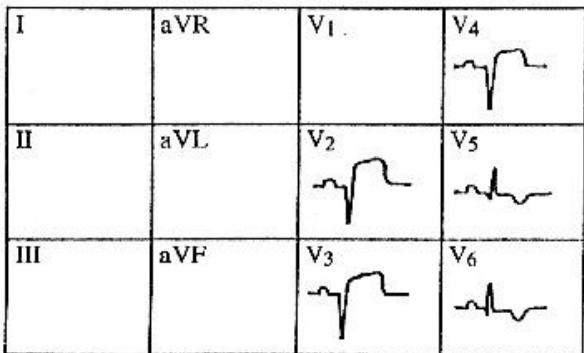
Čísla se vztahují na předchozí tabulku a označují lokalizaci infarktu myokardu při vzniklém uzávěru příslušné arterie

Obr. 17 Přehled tepenného zásobení a možnosti uzávěrů u jednotlivých typů infarktů (schéma).

## INFARKT MYOKARDU PŘEDNÍ STĚNY

Vzniká při proximálním uzávěru ramus interventricularis anterior, příp. kmene levé věnčité tepny. Často se vyvíjí postupně - nejprve obraz anteroseptálního a pak i antrolaterálního IM.

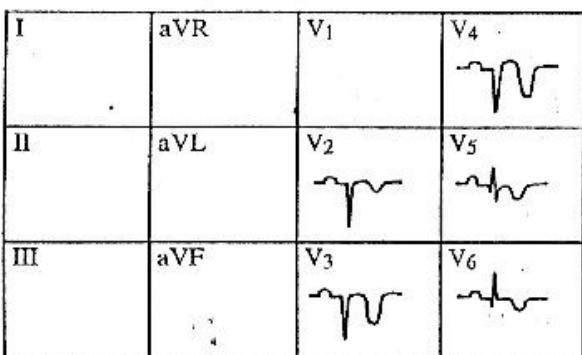
Hlavní změny jsou ve svodech: **V<sub>1-6</sub>**, popř. i **I a aVL**



Obr. 19 Akutní IM přední stěny

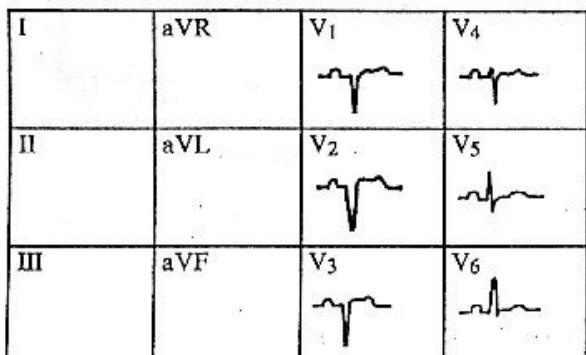
Signifikantní elevace ST (Pardeeho vlna) je u rozsáhlého IM přední stěny ve všech hrudních svodech.

Zrcadlové deprese jsou event. v III svodu



Obr. 20 Subakutní IM přední stěny

Subakutní stadium má maximum změn v oblasti ST-T. ST úsek se postupně stává izolektrický, T vlna se negativizuje.



Obr. 21 Stav po IM přední stěny

Typickou známkou je perzistence patol. Q, nejčastěji jako QS ve V<sub>1-3</sub>, popř. je narušený gradient kmitu R směrem do levého prekordia.

Poměrně často přetrvává mírná elevace ST jako známka pravděpodobného aneurysmu přední stěny levé komory.

T vlna může být jak negativní, tak plochá nebo je pozitivní.

Pokud nejsou změny ve všech hrudních svodech, ale jen ve V<sub>1-4</sub> označujeme IM jako anteroseptální, při změnách ve V<sub>4-6</sub> jako antrolaterální.

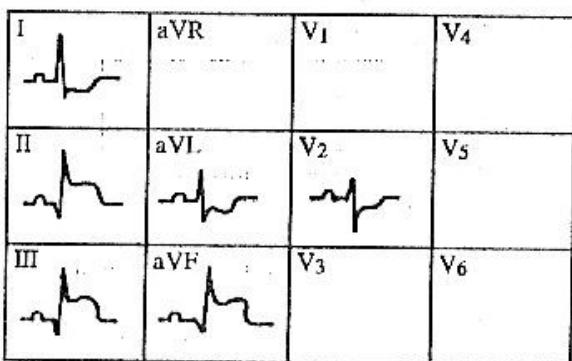
Jako vysoký laterální IM označujeme infarktové ekg změny, které jsou izolovaně jen ve svodech **I a aVL** (v ostatních svodech je norm. nález).

## ISCHEMICKÁ CHOROBÁ SRDEČNÍ

### DIAFRAGMATICKÝ IM (zadní, spodní)

Vzniká při uzávěru arteria coronaria dextra nebo ramus circumflexus a. coronaria sinistra, který někdy dominantně zásobuje část spodní a zadní stěny.

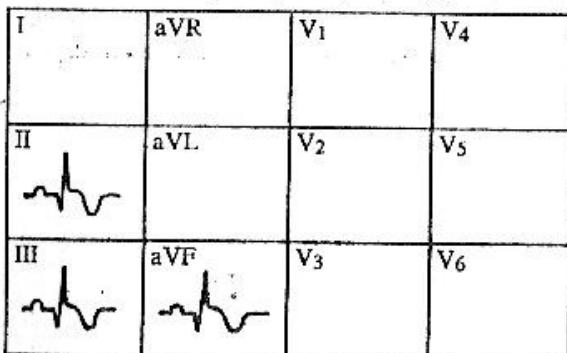
Hlavní změny jsou ve svodech: II, III, aVF



Obr. 22 Akutní diafragmatický IM

Ve svodech II, III, aVF je typická Pardeeho vlna, svědčící pro akutní stadium. Je přítomen patologický kmit Q.

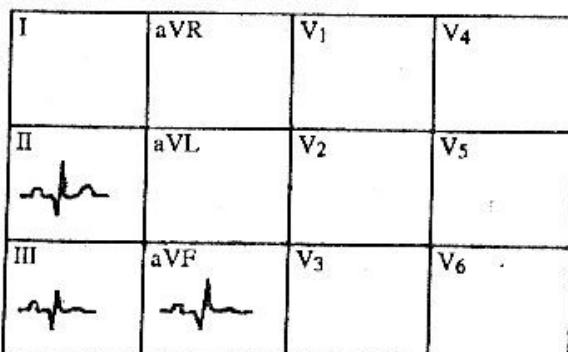
V protilehlých svodech (I, aVL, popř. V<sub>1-3</sub>) mohou být zrcadlové deprese.



Obr. 23 Subakutní diafragmatický IM

Elevace ST se postupně normalizuje, začíná se negativizovat vlna T, která přechází v typické koronární T.

Přetrává patol. kmit Q jako projev nekrózy myokardu.



Obr. 24 Stav po diafragmatickém IM

Často jediným projevem stp. diafragmatickém IM je persistující Q ve svodech II, III, aVF, nebo jen III a aVF.

Persistující elevace ST může znamenat srdeční aneuryisma.

T vlna může být pozitivní, plochá nebo negativní.

Při postižení r. circumflexus levé věnčité tepny může dojít k ischemii též laterální části levé komory a pak jde o diafragmaticko-laterální IM s typickým nálezem pat. změn ve svodech II, III, aVF a V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub>.

## COR PULMONALE ACUTUM

Výskyt: akutní embolie plicnice

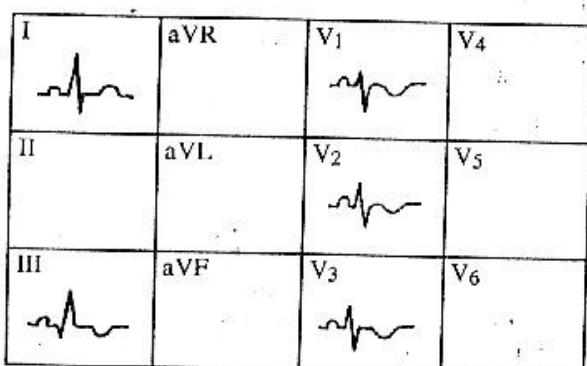
Ekg známky akutního cor pulmonale:

- SI
- QIII s neg TIII
- neg T ve V<sub>1-3</sub> (vzácně V<sub>4-5</sub>, popř. až V<sub>6</sub>) - z dilatace a přetížení pravé komory
- elektrická osa srdeční se vertikalizuje

Embolie plicnice může vyvolat fibraci síní nebo inkompletní BPRT (RBBB). Další důležitou ekg známkou embolizace je tachykardie, ať už sinusová nebo jako tachysibrilace.

Popsané ekg změny se vyskytují většinou jen u hemodynamicky významné plicní embolie. Často může u plicní embolie být ekg nález zcela normální, popř. se najde pouze tachykardie.

Ekg změny svědčící pro cor pulmonale acutum při embolizaci plicnice často rychle mizí při zlepšení klinického stavu.



Obr. 25 EKG známky akutního cor pulmonale

*Pozor:* Ekg obraz akutního cor pulmonale někdy imituje akutní IM diafragmatické lokalizace s nálezem Q II, III, aVF a elevace ST ve stejných svodech.

## HYPERTROFIE SRDEČNÍCH KOMOR

Diagnóza hypertrofie komor je z klinického hlediska důležitá, protože ukazuje, že srdeční komora byla dlouhodobě vystavena hemodynamicky závažnému zatížení. Dnes je suverénní metodou poznání hypertrofie komor **echokardiografie**. Diagnóza hypertrofie podle ekg je méně spolehlivá.

Anatomicky se hypertrofie projevuje zesílením stěny levé komory nad 12 mm, pravé komory nad 5 mm. Hypertrofie může být:

- **koncentrická** - při odporové zátěži (systolické tlakové přetížení, např. u arteriální hypertenze, aortální stenózy)
- **excentrická** - při objemové - volumové zátěži (diastolické přetížení LKS), např. u aortální nebo mitrální insuficience

Základní charakteristické ekg známky hypertrofie: levé či pravé komory:

1. Zvýšení amplitud kmitů R, event. S, ve svodech jak končetinových, tak zejména hrudních.
2. Elektrická osa srdeční se stáčí ve směru zvětšené komory.
3. Doba aktivace hypertrofické komory se prodlužuje a QRS komplex se rozšiřuje.
4. Změny na úseku ST-T (čili změny v repolarizační fázi) - nazývají se komorovým přetížením a vznikají zejména u odporových zátěží.

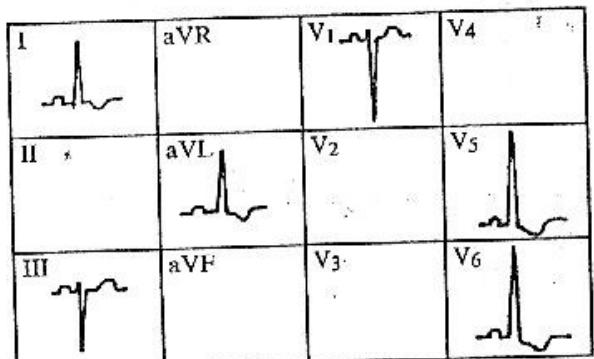
### 1. HYPERTROFIE LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ

Pro diagnózu hypertrofie LKS mají hlavní význam voltážová kritéria hypertrofie LKS (viz tabulka), a z nich má největší cenu Sokolowův index, popř. index McPhie, které postačují k vyslovení diagnózy hypertrofie LKS podle ekg (není tedy třeba nález všech voltážových kritérií pro stanovení diagnózy).

Voltážová kritéria pro hodnocení hypertrofie LKS

Sokolowův-Lyonův index: $S_{V1,2} + R_{V5,6} \geq 35 \text{ mm}$ (u mladých $\geq 45 \text{ mm}$ )
Index McPhie: max. S a max. R v hrudních svodech $\geq 40 \text{ mm}$
Lewisův index: $R_I + S_{III} \geq 25 \text{ mm}$
$R_{AVL} \geq 11 \text{ mm}$ (při levotypu)
$R_{AVF} \geq 20 \text{ mm}$ (při pravotypu)
$S_{V1,2} \geq 25 \text{ mm}$
$R_{V5,6} \geq 25 \text{ mm}$

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK



Obr. 26 EKG změny u hypertrofie LKS s přetížením

### Upozornění:

Hypertrofie se špatně diagnostikuje u lidí otylých (tuk je špatným vodičem) a u stavů po IM laterální stěny. U mladých lidí a asteniků je naopak falešná pozitivita (tzn. ekg nález je pozitivní, ale při ECHO srdece je nález normální). Proto u mladých lidí jsou přesnější kritéria. U změn v oblasti ST-T nutno odlišit digitalisové nebo ischemické změny.

Další ekg změny při hypertrofii LKS:

- elektrická osa srdeční se otáčí doleva
- v hrudních svodech je rotace proti směru hodinových ručiček; již samotný nález rotace proti směru ručiček by měl vzbudit podezření na hypertrofii LKS.
- důležité změny jsou v oblasti ST-T, tzv. známky z přetížení, a to descendantní deprese ST s negativní vlnou T ve svodech I, aVL, V5 a V6. Tato známka je hlavně u odporové zátěže LKS se systolickým přetížením (hypertenzní nemoc, aortální stenóza). U objemového (diastolického) přetížení většinou změny v oblasti ST-T nehývají.

## 2. HYPERSTROFIE PRAVÉ KOMORY SRDEČNÍ

Svalovina pravé komory je slabší než levé. Aby se pravá komora uplatnila, musí být její hypertrofie pokročilá. Diagnostická cena ekg pro hypertrofii PKS není ani 50%.

Diagnostická kritéria hypertrofie PKS se opřejí zejména o:

- **přímé známky** (napřevá kritéria).
- **nepřímé známky** (většinou odrážejí polohové změny).
- **elektrická osa srdeční se vertikalizuje**
- **descendantní deprese ST s negativní vlnou T ve V<sub>1,2</sub> jako známka přetížení pravé komory**
- v hrudních svodech se objevuje rotace ve směru hodinových ručiček a ve V<sub>5,6</sub> vzniká RS.

*Poznámka:* Nepřímé známky většinou odrážejí polohové změny, jako např. při akutní dilataci pravé komory z plícní embolizace se často objeví pouze inkompletní BPRT (RBBB) s rSr' s rotací elektrické osy ve směru hodinových ručiček v hrudních svodech a symetricky invertované vlny T ischemického typu nad pravým srdcem (V<sub>1,3</sub>).

## HYPERTROFIE SRDEČNÍCH KOMOR

Známky hypertrofie pravé komory srdeční

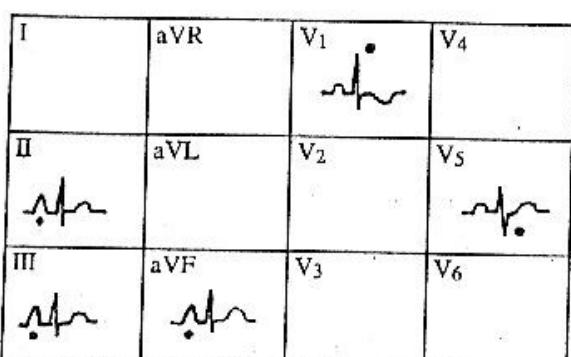
Přímé známky	Nepřímé známky
$R_{V1} \geq 7 \text{ mm}$	$S_{V5} \geq 7 \text{ mm}$
$R/S \text{ ve } V_1 \geq 1$	$R_{V5} \leq 5 \text{ mm}$
$R_{V1} + S_{V5} \geq 10,5 \text{ mm}$	$R/S \text{ ve } V_5 \leq 1$
qR ve V1 při vylouč. koronární léze	vysoké RaVR
inkompletní BPRT + $R' \geq 10 \text{ mm}$	inkompletní BPRT + $R' < 10 \text{ mm}$
kompletní BPRT + $R' \geq 15 \text{ mm}$	kompletní BPRT + $R' < 15 \text{ mm}$
Přetížení pravé komory ve $V_{1,2}$	negativní T ve $V_{1-3}$
	P-pulmonale
	$\frac{R/S \text{ ve } V_5}{R/S \text{ ve } V_1} < 10$

Hodnocení:

Pozitivní diagnóza hypertrofie PKS - přítomnost 2 přímých známek

Pravděpodobná diagnóza - 1 přímá + 1 nepřímá známka nebo 2 a více nepřímých známek

Sporná diagnóza - jen 1 přímá nebo 1 nepřímá známka



Obr. 27 EKG známky hypertrofie PKS

## ARYTMIE

Jako arytmie se označují všechny **poruchy tvorby vztahu**, tzn. rytmu s atypickým místem vzniku vztahu, nefyziologické frekvence apod., a dále veškeré **poruchy vedení vztahu**.

**Srdeční arytmie sama o sobě ještě neznamená nepravidelnou srdeční akci.** Naopak celá řada arytmie má akci pravidelnou (např. sinusová tachy- či bradykardie, AV blok I. a III. stupně, často flutter síní).

**Elektrokardiogram je téměř suverénní metodou v diagnostice arytmii.** Nález arytmie na ekg je poměrně častý.

Porucha srdečního rytmu je celá řada, a proto také jejich celková odezva na organismu je různá. Arytmie mohou být subjektivně zcela němě nebo se projevují palpitacemi (často fibrilace síní nebo různé tachyarytmie), dušností či stenokardiami (zejména u tachyarytmie, u nichž trpí myokard hypoxií z hypoperfúze, neboť se zkracuje diastola, ve které se plní koronární tepny). U některých osob se arytmie mohou projevovat nedostatečnou perfúzí CNS s pocitem na omdlení, přechodnou poruchou zraku, závratami, popř. i kardiálními synkopami.

Klinicky závažné a životu nebezpečné arytmie, např. komorová tachykardie, komorová fibrilace, komorový flutter, AV blok III. stupně, vedou k těžké poruše hemodynamického stavu. Objektivně je tento stav doprovázen kardiální synkopou až kardiogenním šokem s bezvědomím, nehranatým pulsem a neměřitelným tlakem. Tyto stavky vyžadují urgentní léčbu, neboť jinak vedou k smrti.

I když některé poruchy srdečního rytmu se mohou objevit i na jinak zcela zdravém srdci (extrasystoly, syndrom preexcitace), většinou se však arytmie vyskytují jako průvodní jev celé řady srdečních onemocnění (ischémická choroba srdeční, myokarditis, embolie plicnice apod.), které mohou hemodynamicky zhoršovat.

Řada arytmii může být vyvolána různými farmaky (např. digitalis, aminophyllin, skupina  $\alpha_2$ -sympatikomimetik) či iontovou dysbalancí (zejména  $K^+$  a  $Ca^{++}$ ).

## Mechanismus vzniku arytmie

Mechanismus srdečních arytmí je v těsném vztahu k narušeným elektrickým vlastnostem membrány srdečních buněk.

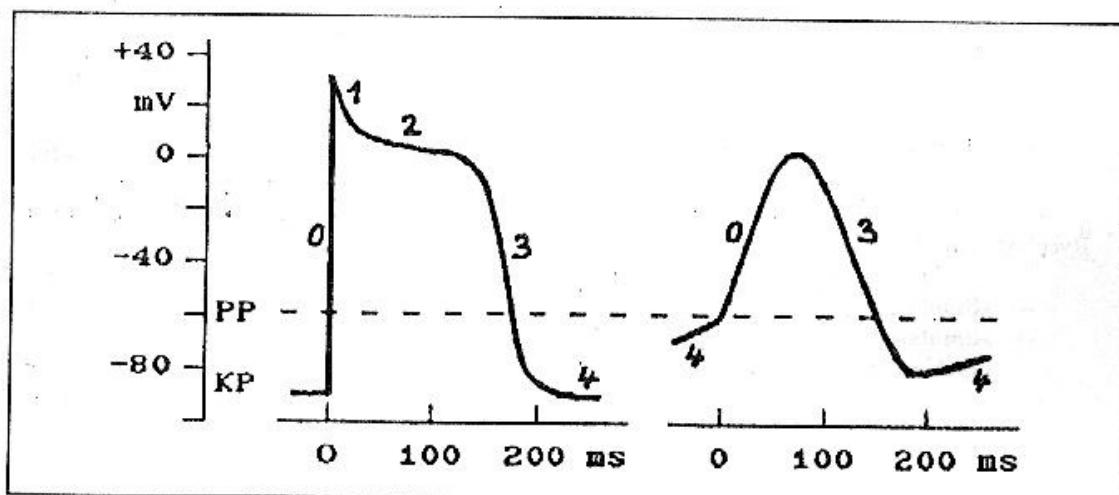
- V srdci jsou 2 druhy buněk:
- automatické buňky (vlákna)
  - pracovní buňky (vlákna)

**Automatické buňky** jsou součástí srdeční převodní soustavy. Jejich charakteristickou známkou, kterou se liší od pracovních buněk, je schopnost spontánní pomalé diastolické depolarizace, a proto jsou odpovědný za tvorbu impulsů v srdci.

Vznik elektrického impulsu je výsledkem pomalé spontánní diastolické depolarizace. Transmembránový potenciál automatického vlákna během diastoly pomalu klesá a v okamžiku, kdy dosáhne „prahové hodnoty“ (kolem -60 mV), dojde náhle k velmi rychlé depolarizaci, která se jako vlna šíří do okolí a vzniká elektrický impuls.

**Pracovní buňky** nemají schopnost pomalé diastolické depolarizace, ale naopak jsou schopny udržet na membráně v klidu stálý potenciál, který činí -90 mV a je polarizován tak, že nitro je negativní, povrch pozitivní.

Srdeční akční potenciály trvají stovky ms a výrazně se liší tvarem i trváním podle lokalizace buňky. Jednotlivé fáze akčního potenciálu srdeční buňky ukazuje obr. 28.



Obr. 28 Transmembránový akční potenciál komorové kontraktilní buňky (vlevo) a automatické buňky sinusového centra (vpravo)

0 - prudká depolarizace	3 - rychlejší repolarizace	PP - prahový potenciál
1 - rychlá repolarizační fáze		KP - klidový potenciál
2 - fáze plátó	4 - pomalá diast. depolarizace	

Protože rychlosť pomalé diastolické depolarizace je největší u buněk sinusového uzlu (SA uzlu) dochází k tvorbě impulsů normálně právě zde. I nižší centra převodní srdeční soustavy mají schopnost spontánní automacie, ale uplatní se pouze tehdy, když jejich vzruchový potenciál nebyl vybit jiným vzruchem, zpravidla sinusovým.

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

Frekvence automatické tvorby impulsů klesá směrem od SA uzlu k Purkyňovým vláknům. Jelikož je tedy nejvyšší frekvence tvorby impulsů v SA uzlu, a to 60 - 90 impulsů/min., je SA uzel udavatelem srdečního rytmu a označuje se jako **primární pacemaker** (centrum). Oblast SA uzlu a Hisova svazku nad bifurkací má spontánní frekvenci 40 - 60/min., QRS komplexy jsou štíhlé. Tato oblast se označuje jako **sekundární pacemaker** (centrum). **Terciárním pacemakerm** je oblast distálně od bifurkace Hisova svazku včetně Purkyňových vláken se spontánní frekvencí 30 - 40/min. a typicky širokými QRS komplexy nad 0,11 s.

Centra s nižší spontánní frekvencí se normálně neuplatní, neboť jsou potlačená („vybitá“) centrem vyšším (s vyšší spontánní frekvencí). Uplatní se, jakmile ustane vliv nadřazeného SA uzlu.

Všechny spontánní excitace z náhradních center, které vznikají jako odpověď na výrazné zpomalení nebo dokonce zástavu tvorby impulsů v SA uzlu, se označují jako **pasivní náhradní rytmus**.

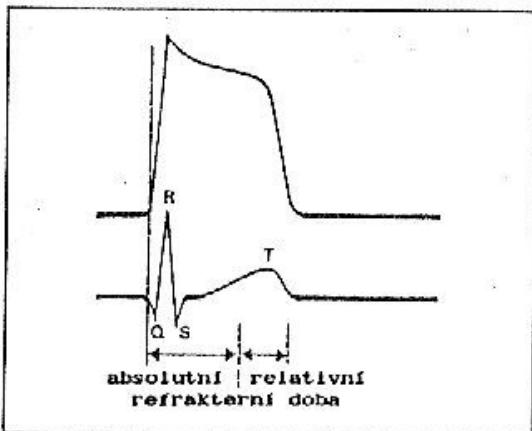
Pokud se náhradní automatické centrum (především oblast AV junkce) vymaní z hierarchického vlivu SA uzlu a zrychlí svůj inherentní rytmus, stane se udavatelem rytmu v celém srdci. Vznikají **aktivní náhradní rytmusy**, např. **nodální rytmus** (viz srdeční rytmus, str. 12).

Vzruchy z heterotopních center se mohou objevit jen nahodile mezi aktivacemi z SA uzlu a vznikají tak jednotlivé **předčasné stahy (extrasystoly)**, přičemž udavatelem rytmu je primární pacemaker (tedy SA uzel).

Frekvence vzruchů v SA uzlu nebo jiné oblasti spontánní automacie závisí na:

1. Velikosti klidového membránového potenciálu
  - hyperkalcemie vede k poklesu prahového potenciálu a tím ke snížení frekvence
  - hypokalcemie vede naopak ke zvýšení hodnot prahového potenciálu a k vzestupu srdeční frekvence
2. Hodnota prahového potenciálu
3. Rychlosť spontánní pomalé diastolické depolarizace
  - stimulace vagu, acetylcholin, hypotermie vedou ke zpomalení rychlosti a tím k bradykardii
  - stimulace sympatiku, noradrenalin, vzestup teploty pomalou diastolickou depolarizaci urychlují

Pro srdeční činnost je stejně jako dráždivost důležitá refrakterita. Buněčné membrány jsou bezprostředně po ukončení akčního napětí nedráždivé. Nový vzruch na nich nemůže vzniknout. Buňky jsou v **absolutní** nebo **relativní refrakterní fázi** (obr. 29).



Obr. 29

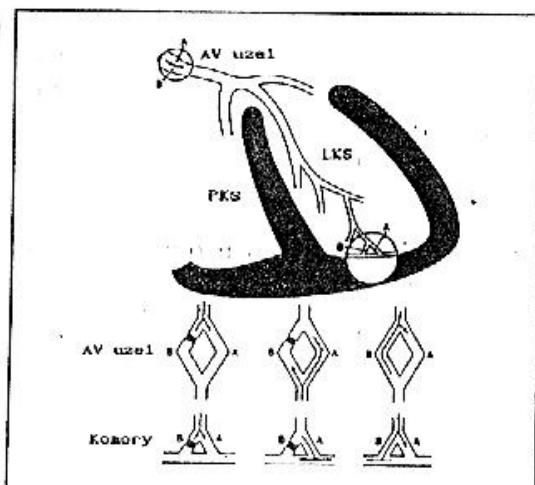
**Absolutní refrakterní fáze:** v této době nelze buňky podráždit jakkoli silným podnětem.

**Relativní refrakterní fáze:** buňky lze podráždit, ale jen nadprahovým podnětem. Tato fáze končí zhruba s koncem vlny T.

Potom následuje krátké období supernormální dráždivosti, kdy buňky lze podráždit i lehce podprahovým podnětem, a potom již zůstane dráždivost konstantní nebo maximální až do následující depolarizace.

Normálně se depolarizace šíří po srdeci jako uniformní a sporádaná vlna, která postupně zasáhne všechny srdeční oddíly a nakonec vyhasná. Nikde se nevrací na místa, kde již odezněla. Každá excitace začíná proto vždy znova z centra automacie.

Poruha odeznívání vzruchu bývá často příčinou tacharytmii a nazývá se **fenomén reentry (mechanismus návratných vzruchů, krouživý mechanismus)** (obr. 30). Vzruch někde ve tkání nevyhasne, ale dá vzniknout nové vlně excitace. Rozhodující je trvání refrakterity tkání. Nejsnadněji se vzruch udrží tam, kde se může šířit po paralelních elektricky izolovaných drahách.



Obr. 30

**Fenomén reentry** se podle velikosti krouživého obvodu dělí na:

a) **makro-reentry** - krouživý okruh je delší, vyskytuje se na síních kolem ústí velkých cév, v oblasti AV junkce a na ramenkách či kolem ischemického ložiska

b) **mikro-reentry** - impuls krouží v malém obvodu délky několika set mikronů. Vyskytuje se v oblasti Purkyňových vláken.

Na obr. 30 je patrné, že impuls nemůže vstoupit do zóny, která je ještě v refrakterní fázi (B). Impuls prochází oblastí A a vraci se zpět do oblasti B, která se již stala receptivní pro přijetí podnětu, zatímco okolní svalovina je refrakterní. Nakonec vstupuje impuls do stejné tkáně, která byla aktivována na počátku a která se nyní zotavila.

## KLASIFIKACE ARYTMIÍ

### I. PORUCHY TVORBY VZRUCHU

#### A. Šinusové arytmie

1. sinusová tachykardie
2. sinusová bradykardie
3. respirační sinusová arytmie
4. nerespirační sinusová arytmie
5. sinusová zástava (sinus arrest)
6. sick sinus syndrom

#### B. Supraventrikulární arytmie

1. ektopické supraventrikulární stahy (extrasystoly)
2. supraventrikulární tachykardie
3. fibrilace síní
4. flutter síní
5. putující pacemaker (cestující pacemaker)
6. multifokální atriaální tachykardie

#### C. Komorové arytmie

1. komorové předčasné stahy (extrasystoly)
2. komorová tachykardie
3. komorová fibrilace
4. komorový flutter
5. komorová zástava

### II. PORUCHY VEDENÍ VZRUCH

#### A. Sinoatriální blokáda - I. až III. stupně

#### B. Atrioventrikulární blokáda - I. až III. stupně

#### C. Raménkové blokády -

1. blok levého Tawarova raménka (BLTR)
2. blok pravého Tawarova raménka (BPTR)
3. levý přední hemiblok (LAH)
4. levý zadní hemiblok (LPII)
5. bifascikulární blokáda (BPTR + LAH, BPTR + LPII)
6. trifascikulární blokáda

#### D. Syndrom preexcitace

### III. PORUCHY TVORBY I VEDENÍ VZRUCHU

#### 1. Parasytolie

## I. PORUCHY TVORBY VZRUCHU

### A. SINUSOVÉ ARYTMIE

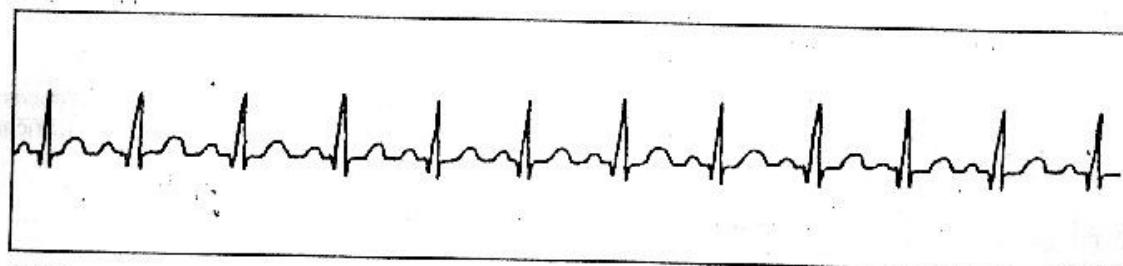
#### 1. Sinusová tachykardie

Jedinou odchylkou na ekg oproti normálnímu záznamu je tachykardie - frekvence je nad 90/min. (obr. 31).

Na ekg je **sinusový rytmus, akce pravidelná**, P vlny jsou normální, popř. u příliš rychlých tachykardií je nenajde se, jelikož jsou skryty ve vlně T předcházejícího QRS komplexu. Komorový QRS komplex je normální, štíhlý. Při výrazné tachykardii mohou být ascendentní deprese ST úseků. Úměrně tachykardii je zkrácen PQ interval.

Výskyt:

- fyzická náročnost, rozrušení, stres
- zvýšená teplota, horečka (zvýšení teploty o 1 stupeň zvýší frekvenci asi o 10/min.)
- hyperkinetická cirkulace - anémie, hyperthyreóza, gravidita
- šok, srdeční selhání (jako kompenzační mechanismus na snížený tepový objem a minutový objem srdeční)
- po podání některých léků - parasympatolytika (atropin), sympatikomimetika (adrenalin, isoprenalin, esedrin)



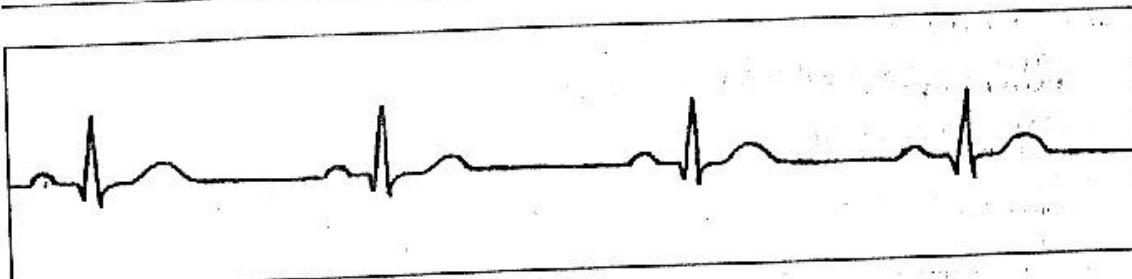
Obr. 31

#### 2. Sinusová bradykardie

Označení pro normální tvar křivky s frekvencí pod 60/min.

Na ekg (obr. 32) je **sinusový rytmus, akce pravidelná**, P vlna je pozitivní, u výrazné bradykardie může být oploštělá, naopak T vlna bývá vysoká, QRS komplex je štíhlý a úměrně bradykardii je prodloužený interval PQ (i nad 0,20 s aniž by šlo o AV blok 1. st.).

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK



Obr. 32

Výskyt:

- fyziologicky:
  - u zdravých mladých osob
  - u trénovaných sportovců
  - ve spánku (snižuje se tonus sympatiku)
- patologicky:
  - hypotyreóza (snížený metabolismus)
  - po podání léků - digitalis, betablokátory, chinidin, verapamil (Isoptin), procainamid
  - zvýšená vagotonie (vagová aktivita)
    - centrální (u nitrolebního přelaku při např. mozkovém krvácení)
    - reflexní (u akutního diafragmatického IM, u břišního onemocnění - např. cholezystopatie)

Výraznou sinusovou bradykardii nelze dle ekg odlišit od sinoatriální blokády II. stupně s blokem 2 : 1 (viz str. 64).

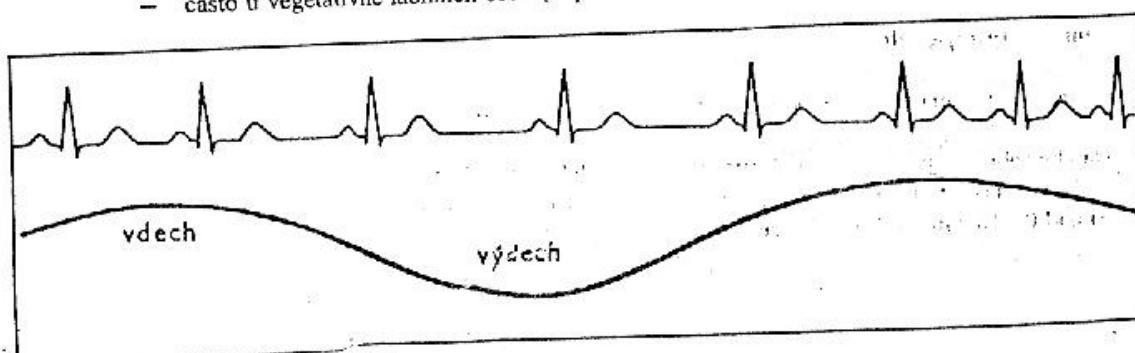
### 3. Respirační sinusová arytmie

Opět na ekg **normální tvar křivky**, tentokrát i s **normální frekvencí**, ale dochází k pravidelnému zkracování a prodlužování R-R intervalů (obr. 33). Tvorba vzruchů v SA uzlu se totiž mění v závislosti na dýchání. Přičinou je kolísání tonu vagových center, která jsou ovlivňována z dýchacího centra.

Při inspiriu (vdechu) se frekvence tvorby vznichů **zvyšuje**, a nejvyšší je na vrcholu inspiria.  
Při exspiriu (výdechu) se frekvence tvorby vznichů **snižuje**, a nejnižší je na vrcholu exspiria.

Výskyt:

- běžně u mladých lidí
- často u vegetativně labilních osob (např. u neurotiků)



Obr. 33

#### 4. Nerespirační sinusová arytmie

Je charakterizována kolísáním intervalu P-P o více než 0,16 s bez závislosti na dýchání. Nachází se zejména u starších osob a je potencována např. srdečními glykosidy (digitalis).

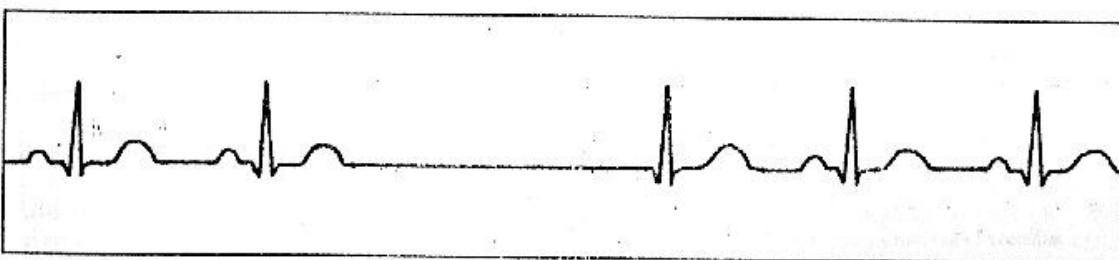
#### 5. Sinusová zástava (sinus arrest)

Jde o blokádu vzniku vztahu v SA uzlu, vesměs dočasného z vystupňované vagotonie (např. při podráždění prodloužené mýchy nebo sinus caroticus).

Na ekg (obr. 34) zjišťujeme dlouhou diastolickou pauzu bez patrné elektrické aktivity síní. Trvá-li toto vypadnutí sinusu určitou dobu objeví se junkční nebo komorové uniklé stahy (extrasystoly).

**Výskyt:**

- ojediněle u mladých osob s vagotonii
- medikamentózně (např. po digitalisu)
- organické postižení síně a oblasti sinusového uzlu při zánětu či ischémii.



Obr. 34

#### 6. Sick sinus syndrom

**Synonyma:**

nemoc síní, tachykardicko-bradykardický syndrom, syndrom nemočného sinu, syndrom chorého sinu, syndrom líného sinu („líný sinus“).

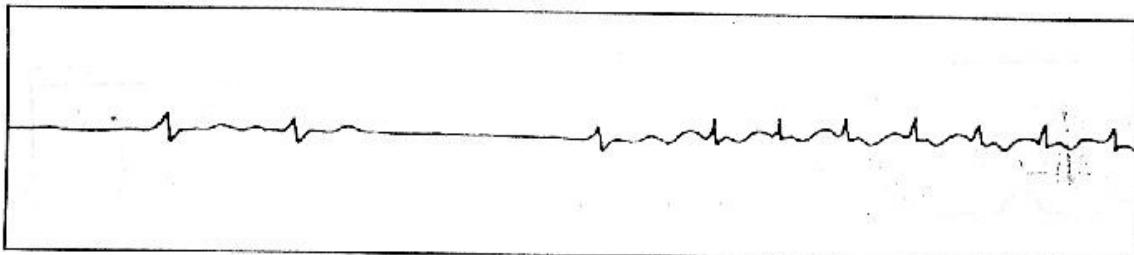
**Sick sinus syndrom** je charakterizován postižením nejen sinusového uzlu, ale celého převodního systému v síních. Proto zařazení mezi sinusové arytmie není zcela přesně, ale stejně tak zařazení mezi jiné typy arytmie by nebylo úplně správné.

Sick sinus syndrom nemá jednotný, ani zcela typický ekg nález. Proto se dělí do různých forem podle převažující arytmie. Jednotlivé formy se mohou u téhož nemocného vzájemně střídat.

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

### *Formy sick sinus syndromu:*

1. **Tachykardicko-bradykardická forma** (obr. 35) - je nejčastější, pro tento typ je typický útlum sinusové automacie se současně zvýšenou ektopickou automací síní. Střídají se zde rychlé a pomalé supraventrikulární rytmus s SA blokádami, při kterých se včas neobjeví náhradní junkční rytmus, což podmiňuje vznik synkop.
- Je to tedy velmi polymorfní obraz střídavě rychlých (**supraventrikulární tachykardie, tachyfibrilace síní, flutter síní**) a pomalých (sinusová či junkční bradykardie) rytmů.
2. **Trvalá výrazná sinusová bradykardie.**
3. **Zástava sinusu nebo SA blokáda s náhradním sínovým rytem, popř. vzácně i komorová zástava.**
4. **Chronická fibrilace síní s pomalou komorovou odpověď, která není způsobena léky (např. digitalis),** což ukazuje i na současné postižení AV uzlu. Většinou je neschopnost udržet sinusový rytmus i po přístrojové kardioverzi v rámci resинuzace.
5. **Syndrom hypersenzitivního karotického uzlu.**



Obr. 35 Sick sinus syndrom jako střídání bradykardie a tachykardie (tachykardicko-bradykardická forma). Na počátku záznamu je sinusová bradykardie s intermitující SA blokádou, na konci je supraventrikulární tachykardie s frekvencí 160/min.

Pro všechny bradykardické formy je typická špatná odpověď na atropin. Další charakteristickou známkou sick sinus syndromu je nepohotovost, s níž se při zástavě objevují náhradní rytmus.

### *Etiologie:*

- ischemická
- zánětlivá (často po prodělaném záškrtu)
- degenerativní

**Výskyt:** sick sinus syndrom není tak zcela vzácný, vyskytuje se ve všech věkových skupinách, tedy i u mladých lidí.

### *Diagnostika:*

1. **Atropinový test** - tepová frekvence se po aplikaci atropinu zvýší max. o 25 %, kdežto normálně průměrně o 64 % výchozí hodnoty.
2. **Zátěžové EKG** - u nemocných se sick sinus syndromem není adekvátní odpověď na zátěž a vzestup frekvence je proto při např. bicyklové ergometrii nedostatečný a jen zřídka přesáhne 90/min.

## B. SUPRAVENTRIKULÁRNÍ ARYTMIE

### 1. Supraventrikulární předčasné stahy (extrasystoly)

Různé poruchy rytmu mohou vzniknout z ložiska či ložisek ektopické aktivity v síních mimo sinusový uzel. Jestliže ložisko vyslal své podněty intermitentně, vznikají supraventrikulární ektopické stahy (supraventrikulární extrasystoly). Tyto ektopické stahy mohou být dvojí:

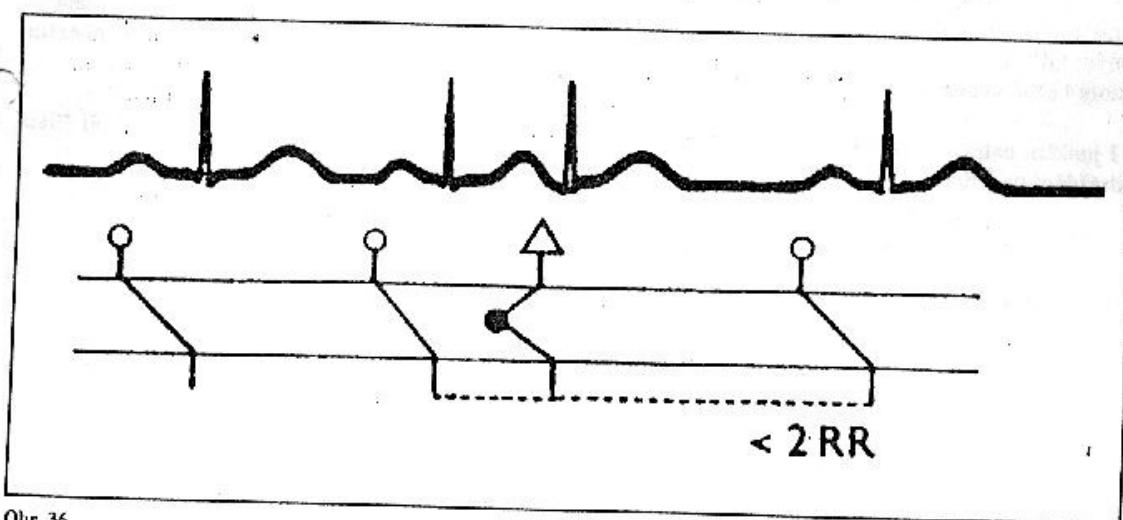
- a) síniové
- b) junkční

#### a) Síniové předčasné stahy (síniové extrasystoly)

Základní charakteristika síniového předčasného stahu (extrasystoly):

1. Vlna P má abnormální tvar a přichází dříve než očekávaný vzhruh ze sinusového uzlu.
2. Sled P-QRS-T je zachovalý a komorový komplex má štíhlý tvar (běžný normální tvar).
3. Po síniové extrasystole následuje neúplná kompenzační pauza.

Síniové ektopické stahy vznikají v ektopických centrech kdekoliv v síních mimo SA uzel se uplatní jen tehdy, příjde-li dříve než pravidelný sinusový podnět. Po síních se ektopický stah řídí jinou cestou než obvykle, a proto **síniová vlna P má abnormální tvar**. Síniový vzhruh se obvykle převede retrográdně i na SA uzel a vybije vzhruh, který se v něm tvoří. Nový vzhruh se začíná v SA uzlu tvořit od počátku a na síně se převede v normálním intervalu. Součet pre- a postextrasystolického intervalu ( $R-R'$  a  $R''-R$ ) je tedy menší než  $2 \times R-R$ , a proto po síniové extrasystole vzniká tzv. **neúplná kompenzační pauza** (obr. 36).



Obr. 36

Po abnormální vlně P následuje QRS komplex, který je štíhlý, má tedy normální tvar. Jen výjimečně se stane, že QRS komplex má abnormální tvar, protože se vznich říší komorou v době relativní refrakterní fáze, a proto aberoval. Síňová extrasystola s aberantním QRS komplexem imituje komorovou extrasystolu. Odlišení je buď podle nálezu abnormální vlny P nebo podle kompenzační pauzy, která je u síňových extrasystol neúplná, kdežto u komorových extrasystol úplná.

O tzv. blokované síňové extrasystole (blokovaná excitace) mluvíme tehdy, šlo-li o velmi předčasný síňový vznich, který neprošel junkce na komory, neboť ty byly v absolutní refrakterní fázi. Na ekg je abnormální vlna P bez následného komplexu QRS a T vlny.

#### b) Junkční extrasystoly

Základní charakteristika junkčních extrasystol:

1. Vlna P, pokud se vznich z junkce na síně přenáší, může komplex QRS předcházet (pak je vždy P abnormální a ve svodech II., III. a VF negativní), splývat s ním nebo následuje až po komorovém komplexu.
2. Komorový komplex má normální tvar, je tedy štíhlý a přichází dříve než očekávaný komplex pravidelného rytmu.
3. Junkční extrasystoly nemají kompenzační pauzu.

Junkční extrasystoly jsou poměrně vzácné a vznikají v oblasti AV junkce. Často se nedají odlišit od síňové extrasystoly. Proto oba typy extrasystol označujeme jako supraventrikulární. Při nálezu předčasného stahu se štíhlým QRS komplexem mluvíme o supraventrikulární extrasystole (a rozlišení na síňovou či junkční extrasystolu běžně neprovádíme, jelikož to nemá žádný praktický ani klinický význam).

I junkční extrasystoly, pokud jsou velmi předčasné, mohou mít aberantní QRS komplex, neboť při říšení podráždění na jednotlivá raménka může být některé ještě refrakterní a vznich nevede.

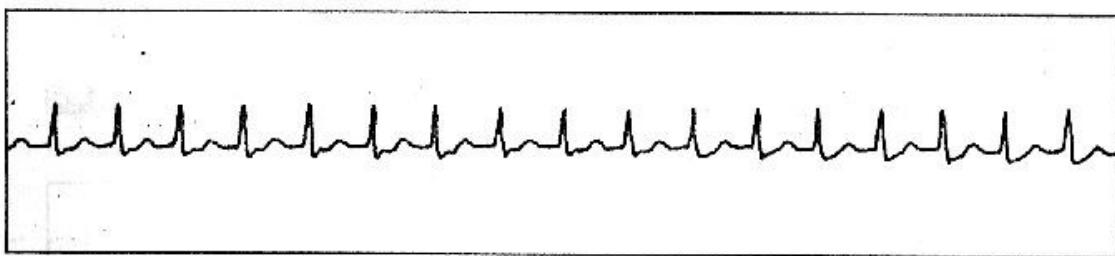
## 2. Supraventrikulární tachykardie

Základní charakteristika supraventrikulární tachykardie:

1. **Frekvence komor je 140-220/min.**
2. **Vlny P jsou abnormální (retrográdní aktivace síní) nebo mohou být skryty v QRS komplexech, a jejich frekvence je stejná jako komorových komplexů, tzn. 140-220/min.**
3. **Komorové komplexy QRS jsou štíhlé (nepřesahuje 0,10 s).**
4. **Dobře reaguje na podráždění vagu (např. masáž karotického sinu, tlak na oční bulby apod.).**

Většinou jde o paraxysmální tachykardie s náhlým začátkem i koncem a s trváním od minut až i po dny.

Atrioventrikulární vedení je zachováno, a proto síniový stah je následování normálním, štíhlým QRS komplexem. Vlny T mohou, ale nemusí být identifikovatelné. Často jsou ploše invertované. ST úsek je snížen (deprese ST úseku).



Obr. 37 Supraventrikulární tachykardie (P vlny nelze identifikovat)

Rozpoznaní supraventrikulární tachykardie na ekg nedělá větší potíže. Při velmi vysoké frekvenci se však může objevit obraz bloku pravého raménka, neboť toto raménko má již fyziologicky delší refrakterní období než levé. V tomto případě je nutné supraventrikulární tachykardii s blokem raménka odlišit od komorové tachykardie, což je často velmi nesnadné (dif. dg. mezi supraventrikulární a komorovou tachykardií viz komorová tachykardie).

**Patogeneze:** nejčastěji vzniká na podkladě mechanismu reentry, popř. daleko vzácněji je výsledkem rychlého vysílání vzruchů z ektopického fokusu kdekoliv v síní.

**Výskyt:**

- ojediněle i u zdravých jedinců, např. při námaze či stresu
- komplikuje syndromy preexcitace (WPW nebo CLC syndrom)
- jako projev ICHS
- vzácně při hyperthyreóze nebo hypertenzi

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

### 3. Fibrilace síní (mlhání síní)

Fibrilace síní je stejně jako flutter síní charakterizována abnormálně vysokou činností síní s frekvencí síní běžně nad 300/min.

Fibrilace síní (obr. 38, 39) se vyznačuje zcela nepravidelnou tvorbou impulsů v síní s frekvencí 300-600/min. Síňové stahy se na ekg projevují nepravidelnými a velmi nízkými, často přehlédnutelnými síňovými vlnkami „f“, které stále mění svůj tvar i vzdálenost.

Komorové komplexy následují zcela nepravidelně, protože převod na komory ze síní je nepravidelný. AV uzel působí jako „fyziologický blok“ a brání převodu většiny síňových stahů na komory, aby nedošlo k jejich vyčerpání. Frekvence komor je často normální, většinou však kolem 80-100/min.

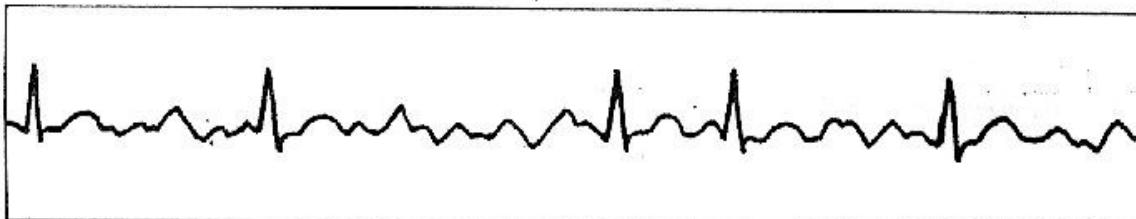
Základním nálezem na ekg svědčícím pro fibrilaci síní je:

1. Zcela nepravidelná srdeční akce (vzdálenost R-R intervalů komorových komplexů se neustále mění v důsledku nepravidelného převodu síňových stahů na komory).
2. V žádném svodu nelze najít typickou P vlnu.

#### Rozdílení fibrilace síní:

1. Podle velikosti síňových vlnek „f“:

- a) hrubovlná - vlnky „f“ jsou větší a vyšší, dají se na ekg dobře rozeznat a vedou k tomu, že základní linie (izoelektrická linie) má tvar nepravidelné vlnovky.

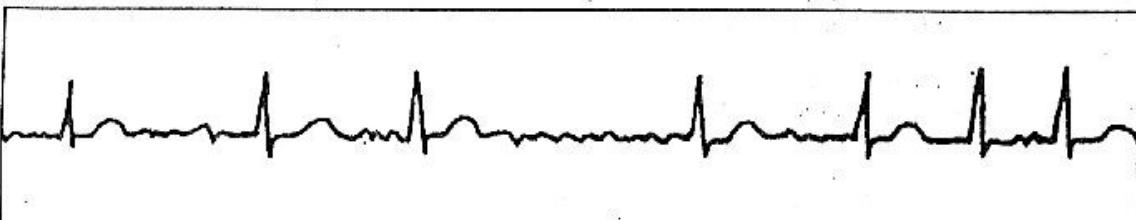


Obr. 38

- b) jemnovlná - síňové vlnky „f“ jsou drobnější a frekventnější, na ekg křivce se nedají rozeznat a fibrilace se na ekg pozná podle nepřítomnosti vlny P a nepravidelné srdeční akce.

Na rozdíl od hrubovlné fibrilace má tento typ podstatně menší naději na resinuzaci (obnovení sinusového rytmu).

Jemnovlná fibrilace se dá často dobře prokázat jícnovými svody.



Obr. 39

2. Podle frekvence komorové odpovědi:
  - a) s normální frekvencí komor - frekvence je 60-90/min.
  - b) bradyfibrilace - fibrilace síní s frekvencí komor pod 60/min.
  - c) tachyfibrilace - fibrilace síní s frekvencí komor nad 90/min.
3. Podle doby trvání:
  - a) paroxysmální (záchvatovitá)
  - b) trvalá - je častější

**Patogeneze:** mechanismus není zcela jasný. Pravděpodobně jde o mnohočetná ložiska ektopické aktivity (patologická ohniska vzruchů) v síních s rychlým sledem impulsů, nebo jde o mechanismus krouživé kontrakce (fenomén reentry - fenomén návratních vzruchů). Velmi často jsou ektopická ložiska v levé síní.

#### Výskyt:

- a) velké příčiny (tzv. big five):
  1. revmatická mitrální stenóza - častěji hrubovlná fibrilace
  2. hypertyreóza
  3. ischemická choroba srdeční - častěji jemnovlná fibrilace
  4. hypertenzní nemoc srdeční
  5. idiopatická - neví se, ale možná prolaps mitrální chlopně
- b) další 3 příčiny u mladistvých:
  1. aktivní revmatická kardiitis
  2. kongenitální vady - defekt septa síní, Ebsteinova anomálie
  3. konstriktivní perikarditis
- c) další méně časté příčiny
  1. alkoholická kardiomyopatie
  2. sepse
  3. po kardiochirurgických operacích

#### 4. Flutter síní (kmitání síní)

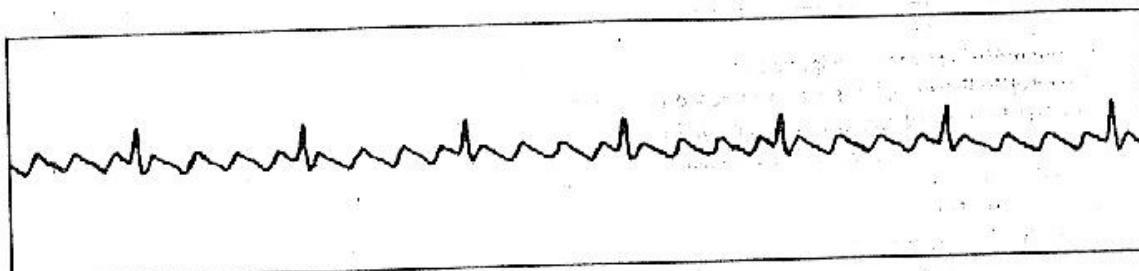
Je daleko méně častější než fibrilace síní, ale zato nebezpečnější.

Flutter síní (obr. 40) se vyznačuje naprostou pravidelnou činností síní s frekvencí 250-350/min. Na ekg jsou flutterové síniové vlnky „F“, které jsou zcela zřetelně patrné a mají stálý stejný tvar - tzv. pilovitý tvar (připomíná zuby pily).

Základní charakteristika flutteru síní na ekg je:

1. Nález zcela zřetelných pravidelných pilovitých síniových vlnek „F“, a to nejlépe ve svodech II, III, aVF a V<sub>1</sub>.
2. Akce srdeční je často pravidelná.

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVK



Obr. 40 Flutter síní s blokem komory 4 : 1

U této arytmie působí AV uzel jako fyziologický blok a převádí na komory každý druhý, třetí, čtvrtý vzruch, takže pak je flutter síní s blokem na komory 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 apod. Protože je blok na komory většinou stálý, je akce srdeční pravidelná. U některých lidí je akce srdeční nepravidelná (rytmus komor je nepravidelný), u nich pak stupeň blokády kolísá od cyklu k cyklu.

Stejně jako fibrilace je flutter síní trvalý, popř. s přechodem do fibrilace síní, anebo přichází flutter síní jako krátkodobý paroxysmus. Po masáži karotického sinu se AV blokáda zdůrazní a frekvence se náhle zpomalí.

Tzv. deblokovaný flutter je hlavním nebezpečím této arytmie a znamená, že každý sínový stah se převede na komory (AV uzel převede tedy všechny impulsy), což vede k vysoké frekvenci komor a vyčerpání srdečního svalu.

**Patogeneze:** pravděpodobně jde buď o unifokální ektopickou tvorbu impulsů v síní (nejčastěji pravé), nebo vzniká flutter síní na podkladě fenoménu reentry (makroreentry).

Výskyt:

- ICHS
- hyperthyroza
- mitrální vadny
- po kardiochirurgických operacích
- idiopatický

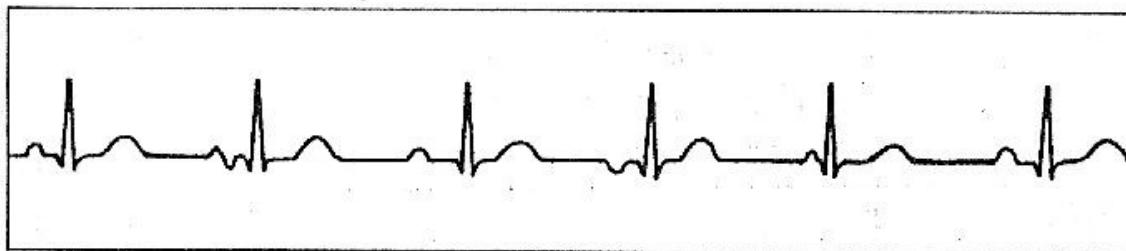
### 5. Putující pacemaker

**Synonyma:** cestující pacemaker, wandering (of the) pacemaker

Na ekg (obr. 41) je putující pacemaker charakterizován různými tvary P vlny a různými PQ intervaly. Je to v důsledku toho, že vzruchy vznikají nejen v SA uzlu, ale současně i v jiných činných heterotopních centrech automacie v síní, která jsou mezi SA uzlem a AV uzlem.

Najdou-li se na záznamu alespoň 3 různé tvary vlny P a tři různé intervaly PQ (PR), pak se mluví o putujícím pacemakeru. Frekvence při putujícím pacemakeru je většinou nízká, často kolem 50-60 min., nebo je frekvence normální.

*Prognóza: dobrá*



Obr. 41

#### 6. Multifokální atriální tachykardie

Multifokální atriální tachykardie je charakterizována na ekg nálezem **rychlé srdeční akce nad 100/min.** s proměnlivými PP i PQ (PR) intervaly, pokud lze vlnu P vůbec differencovat. Konfigurace P vln je různá a jsou přítomny nejméně 3 různé tvary vlny P.

V podstatě lze říci, že jde o podobný ekg nález jaký má **putující pacemaker**, ale je přítomna **výrazná tachykardie**.

*Diferenciální diagnóza:* nález multifokální atriální tachykardie se lehce zamění za **fibrilaci síní**, protože často nelze vlny P diferencovat.

**Výskyt:** multifokální atriální tachykardie se vyskytuje často u **nemocných s chronickými nemocemi**, nejčastěji s **chronickým onemocněním plic**. Často se vyskytuje i u **embolie plnicí**.

Tato arytmie není projevem digitalisové otravy.

*Prognóza:* velmi špatná, jde o smrtící arytmii s vysokou mortalitou, která je současně taky v důsledku těžkého základního onemocnění.

*Terapie:* jediným léčením je u této arytmie zvládnutí primární nemoci. Podání digitalisu nemá na tuto arytmii vliv, a proto je naprosto zbytečné.

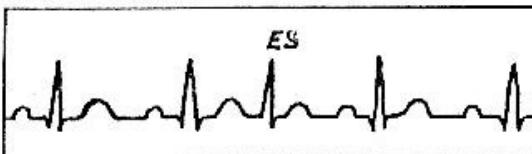
## C. KOMOROVÉ ARYTMIE

### 1. Komorové předčasné stahy (extrasystoly)

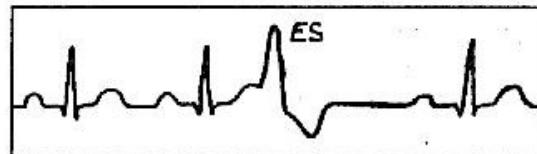
Komorové předčasné stahy mají svůj původ v ektopických centrech komor. Vznikají nejčastěji ve svalovině komor nebo v Purkyňových vláknech. Jsou závažnější než supraventrikulární extrasystoly.

Klinicky se extrasystoly dělí:

1. Podle místa svého vzniku:
  - a) supraventrikulární
    - sínové
    - nodální
  - b) komorové
  - c) sinusové - z SA uzlu, velmi vzácné



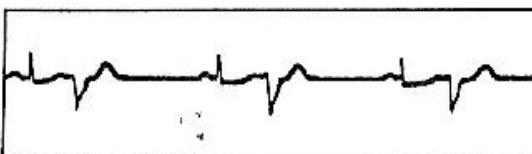
Obr. 42a supraventrikulární ES



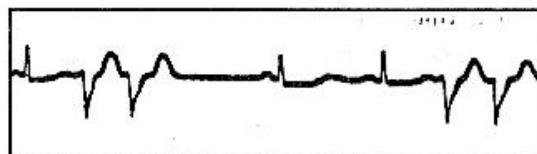
Obr. 42b Komorová extrasystola

### 2. Podle častoty výskytu:

- a) ojedinělé (sporadické)
- b) nakupené (v salvách, kupletech až paroxysmální tachykardie)
- c) vázané (bigeminie, trigeminie, kvadrigeminie apod.)



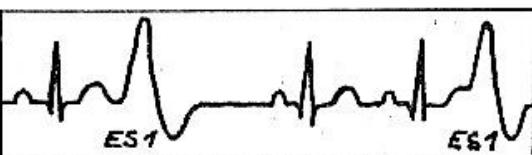
Obr. 42c Bigeminie



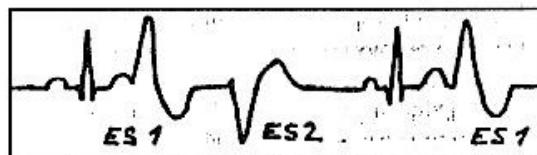
Obr. 42d Kuplety extrasystol

### 3. Podle počtu ektopických center:

- a) monotopní - mají stejný tvar, jsou z jednoho centra
- b) polytopní - jsou z více center, mají různý tvar



Obr. 42e Monotopní extrasystoly



Obr. 42f Polytopní extrasystoly

Základní ekg charakteristika komorových extrasystol je:

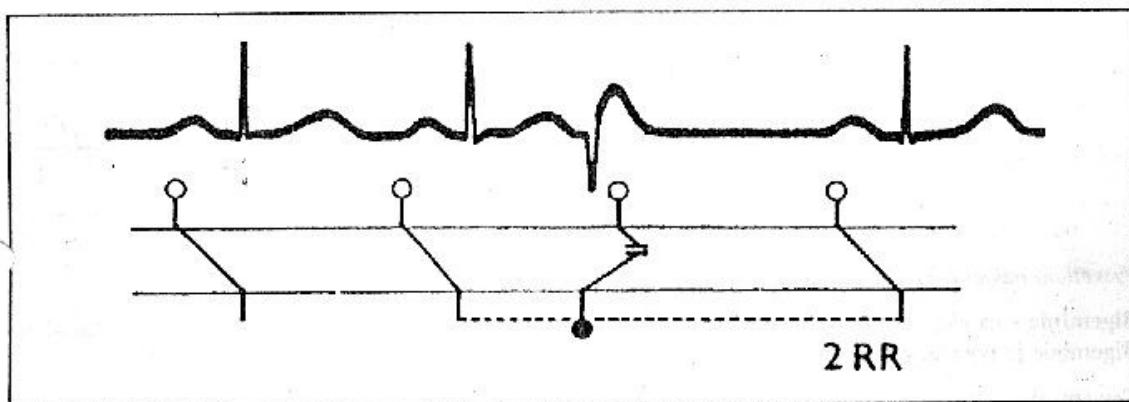
1. Komorový komplex má výrazně aberantní tvar, který se podobá bloku pravého nebo levého raménka. T vlna je diskordantní s hlavní výchylkou komorového komplexu.
2. QRS komplex je rozšířen nad 0,11 s.
3. Komorové extrasystoly mají úplnou kompenzační pauzu.

Komorové extrasystoly, které vznikají v pravé komoře mají tvar bloku levého raménka, extrasystoly z levé komory se podobají bloku pravého raménka (křížové pravidlo).

QRS komplex komorových extrasystol je vždy rozšířený nad 0,11 s (tím se liší od supraventrikulárních extrasystol, kde je QRS komplex štíhlý, pokud není současně blok raménka).

Komorová extrasystola se obvykle nešíří zpět na síně, a proto není narušen sled sinusových vztahů.

Po komorových extrasystolách bývají komory v době přechodu následujícího normálního podráždění ještě v refrakterní fázi, takže na tento impuls nemohou reagovat, a proto dojde k jejich stahu až při dalším normálním impulsu. Tím vzniká u komorových extrasystol tzv. úplná kompenzační pauza (obr. 43), tzn. součet před a postextrasystolického intervalu je roven dvěma normálním, obvykle sinusovým stahům ( $R - R'' + R''' - R = 2RR$ ). U supraventrikulárních extrasystol je kompenzační pauza neúplná, neboť extrasystolický impuls vybije sinusový uzel, který pak vyšle další vztah za obvyklou dobu.



Obr. 43

Prognosticky velmi závažné jsou komorové extrasystoly:

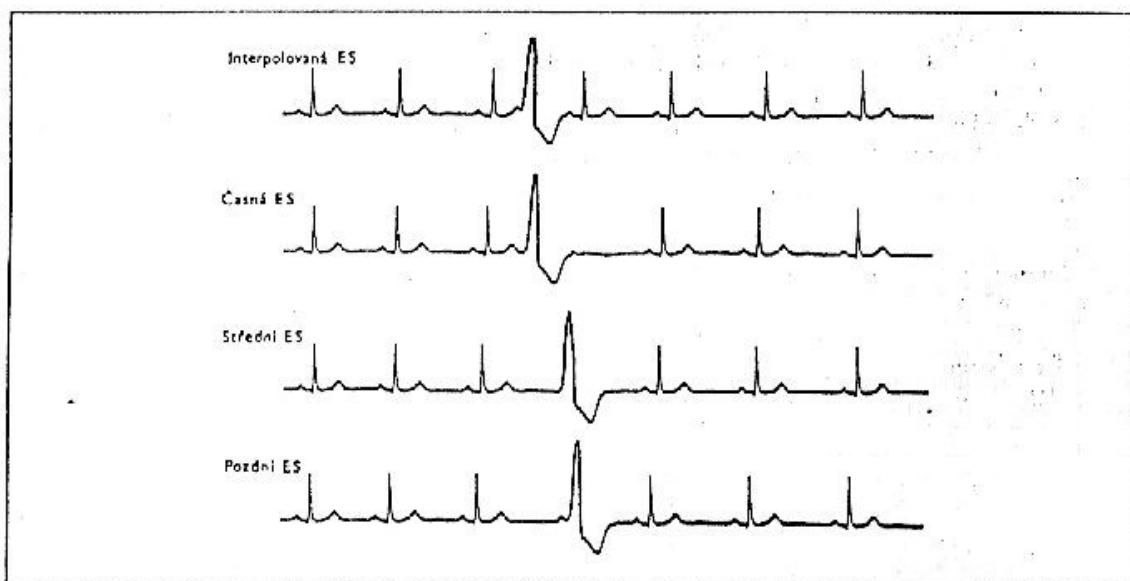
- časté (nad 5 za minutu)
- přicházející v salvách
- polytopní (polymorfni)
- časné - tzv. fenomén R na T - vznikají na vrcholu vlny T v její vulnerabilní fázi

Tyto komorové extrasystoly jsou projevem elektrické instability komor a často vedou k fibrilaci komor.

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCHNÍ EKG KŘIVEK

### Výskyt:

- jsou i u zdravých lidí, často s neurovegetativní labilitou, v důsledku stresu, při abúzu nikotinu či kofeinu
- většinou se vyskytují komorové extrasystoly u celé řady srdečních onemocnění - ICHS, akutní infarkt myokardu, myokarditidy, kardiomyopatie, aortomitrální srdeční vad, defekt septa síní
- při srdeční katetrizaci nebo u srdečních operací, kde přicházejí často v salvách
- endokrinní nemoci - tyreotoxicóza, feochromocytom
- lékové intoxikace - digitalis (častá je bigeminie), procainamid, chinidin, po barbiturátech
- iontová dysbalance, zejména draslíku



Obr. 44 Umístění komorových extrasystol (ES)

### Vysvětlení některých pojmu:

**Bigeminie** - na ekg je pravidelně každý normální sinusový stah následován jednou extrasystolou (obr. 42c).  
**Bigeminie** je typická pro intoxikaci **digitalisem**.

**Trigeminie** - označení pro ekg nález pravidelně se opakujících 2 normálních stahů a 1 extrasystoly nebo 1 normálního stahu následovaného 2 extrasystolami.

**Monotopní extrasystoly** - na ekg jsou všechny extrasystoly pouze jednoho tvaru (obr. 42e).

**Polytopní extrasystoly** - na ekg je nález několika extrasystol nejméně dvou různých tvarů. Jsou vždy výrazem vážného organického poškození (obr. 42f).

**Interpolovaná extrasystola** (vmezěná) - vyskytuje se vzácně, obvykle při pomalém sinusovém rytmu, kdy není extrasystola následována kompenzační pauzou (obr. 44).

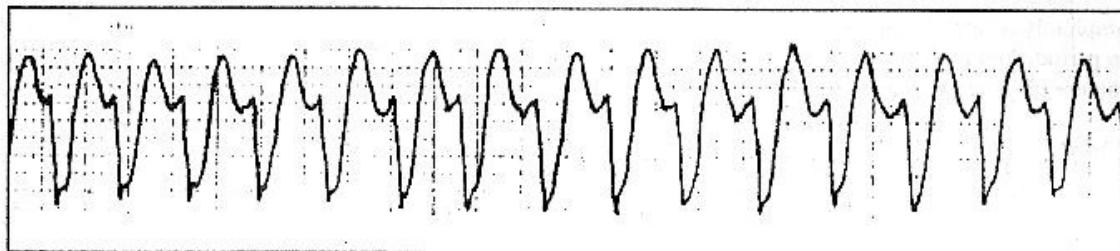
**Fusion beat (splynulý stah)** - extrasystola vzniká v době, kdy se po komorách již šíří normální sinusový vztuch. Komory jsou pak aktivovány ze dvou míst. Je normální vlna P, která předchází abnormální komorový komplex (obr. 65).

## 2. Komorová tachykardie

Je to sled 3 nebo více po sobě následujících komorových extrasystol v rychlém sledu, tedy salvy extrasystol. Ektopický komorový fokus aktivuje komory rychlosí 140-220/min. Komorovou tachykardií předchází často četné předčasné komorové stahy (komorové extrasystoly). Síně jsou na komorách nezávislé a obvykle zůstávají pod kontrolou sinusového uzlu.

Komorová tachykardie je podstatně vzácnější, prognosticky daleko závažnější a terapeuticky odolnější než supraventrikulární tachykardie.

Na ekg je nález širokých komplexů QRS (nad 0,12 s) aberantního tvaru, který může připomínat obraz blokády některého z Tawarových ramének. Vlny P jsou skryty v aberantních komorových komplexech, a proto je lze těžko diferencovat. Frekvence vln P (sínových stahů) je obvykle normální, a tedy výrazně nižší než komorových komplexů.



Obr. 45 Komorová tachykardie

Po skončení paroxysmu komorové tachykardie bývá na ekg někdy deprese ST až obraz IM. Tento obraz se označuje jako **posttachykardický syndrom**.

*Diferenciální diagnóza:* největším problémem je odlišení od **supraventrikulární tachykardie se současnou blokádou raménka**, většinou pravého. Pokud se podaří identifikovat vlny P, mají u komorové tachykardie zřetelně pomalejší frekvenci, nezávislou na frekvenci komor. Vlny P se dají dobře registrovat pomocí jícnových svodů.

Klinické rozlišení je zejména v tom, že komorová tachykardie nereaguje na masáž karotického sinu (dráždění vagu), kdežto supraventrikulární tachykardie na masáž karotického sinusu reaguje.

Z hlediska terapie je klinická závažnost komorové tachykardie tak urgentní, že při diagnostických rozpacích je nutno považovat tachykardii za komorovou a také ji tak léčit.

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVK

*Rozdělení podle závažnosti:*

1. **Benigní forma** - přichází často jako krátkodobý paroxysmus u mladých lidí se zdravým srdcem.
2. **Maligní forma** - vzniká na těžce poškozeném srdečním svalu a má velmi špatnou prognózu.

*Výskyt:*

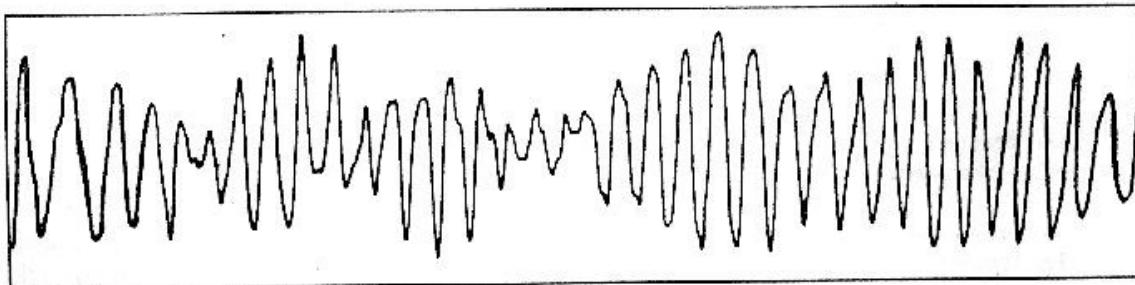
- jako časná či pozdní komplikace akutního infarktu myokardu
- pokročilá ischemická choroba srdeční
- předávkování léky - digitalis, chinidin, procainamid
- vzácněji u myokarditid (zejména revmatického původu) a u kardiomyopatií
- u vrozených syndromů prodlouženého QT (str. 27)
- zcela ojediněle jsou krátkodobé paroxysmy i u jedinců se zdravým srdcem

*Zvláštní typy komorových tachykardií:*

1. **Torsade de points** - tento typ je charakterizován frekvencí QRS komplexů kolem 200/min., přičemž amplitudy bizarních QRS komplexů při této tachykardii pomalu narůstají a poklesají (obr. 46). Vysvětluje se to periodickou změnou hlavního vektoru QRS. Ataky tachykardie bývají kratší, mohou spontánně vymizet, ale mohou přejít iž ve fibrilaci komor.

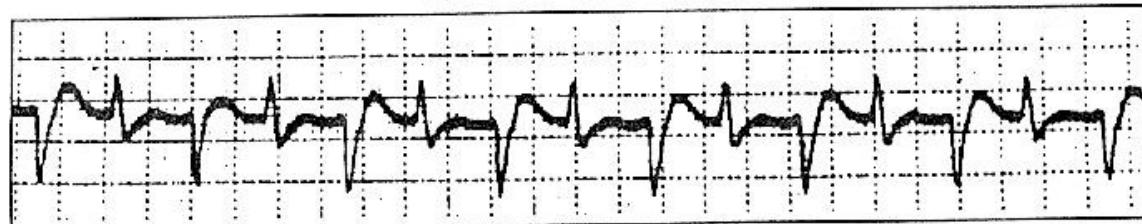
*Výskyt:*

- předávkování léky (chinidin, mesocain, procainamid)
- poruchy elektrolytové rovnováhy (hypokalémie, hypomagnezémie)
- u vrozených syndromů prodlouženého QT



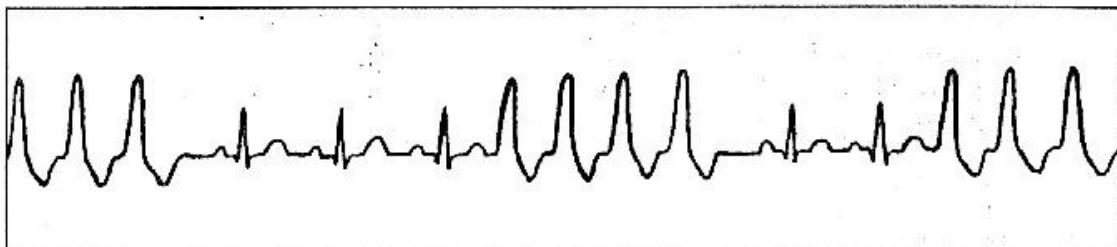
Obr. 46 Torsade de points

2. **Bidirekcionální komorová tachykardie** - komorová tachykardie se dvěma střídajícimi se typy QRS komplexů (obr. 47). Je často projevem digitalisové intoxikace.



Obr. 47 Bidirekcionální komorová tachykardie

**3. Repetitivní monomorfní komorová tachykardie** - nepravidelně se střídají krátké úseky komorové tachykardie (většinou 3-15 aberantních komplexů) a normální sinusové komplexy s P vlnou (obr. 48). Má dobrou prognózu, vyskytuje se u mladých zdravých lidí.



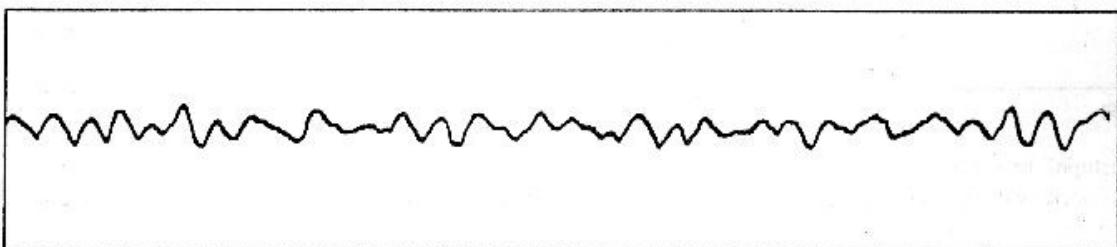
Obr. 48 Repetitivní monomorfní komorová tachykardie

### 3. Fibrilace komor (mfšání komor)

Je charakterizována chaotickou elektrickou aktivitou vedoucí k rychle se opakujícím nekoordinovaným a hemodynamicky neúčinným kontrakcím svalových vláken a komor a tím k zástavě oběhu. Minutový výdej srdeční rychle klesá k nulovým hodnotám a během několika minut nastává smrt.

Objektivně se manifestuje fibrilace komor kardiální synkopou s bezvědomím, nehmátným pulsem, neslyšitelnými ožvami a neměřitelným tlakem.

Na ekg jsou zcela nepravidelné a deformované komorové komplexy, v nichž nelze rozeznat jednotlivé kmity (obr. 49). Amplituda jednotlivých výkyvů (aberantních komorových komplexů) je různá, často na počátku relativně vysoká, později se výkyvy oplošťují, popř. vzniká asystolie.



Obr. 49

**Patogeneze:** fibrilace komor vzniká vždy na hrubě porušeném srdečním svalu, kde se vytvořily četné oblasti s různou refrakterností, a kde je tendence lokálně tvořit rychlé sledy impulsů. Kromě jednoduché, unifokální tvorby impulsů se může uplatnit i multifokální tvorba impulsů nebo mechanismus reentry, popř. kombinace těchto mechanismů.

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K JUDNOCEŇI EKG KŘIVEK

Výskyt:

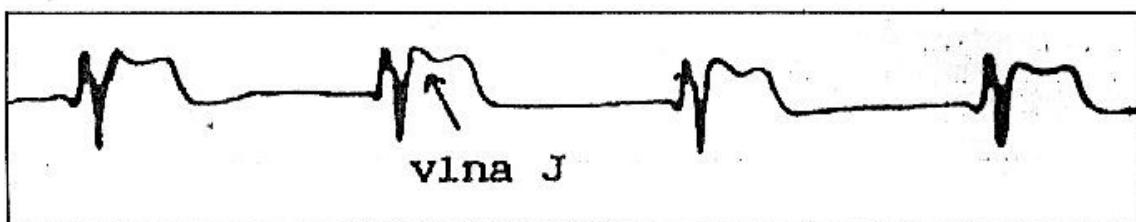
- akutní fáze IM - fibrilace komor je hlavní příčinou smrti v předhospitalizační fázi na srdeční infarkt. Asi v polovině případů IM jde o primární fibrilaci komor, druhou polovinu tvoří sekundární fibrilace komor.
- poraněn (zasažen) elektrickým proudem
- otavy, např. digitalisem, chinidinem, procainamidem apod.
- iatrogeně při kardiochirurgických operacích, zejména v hypotermii
- při léčbě komorových tachykardií, elektrickým impulsem (kardioverze) nebo při stimulaci, jestliže impuls přišel do vulnérabilní fáze (fenomén R na T)

Rozdělení fibrilace komor:

1. **Primární** - je poměrně dobře terapeuticky ovlivnitelná, neboť u ní jde pouze o elektrickou instabilitu srdece a nikoliv o mechanické poškození srdece. Tzn. není zde srdeční selhání ani hypotenze.
2. **Sekundární** - tento typ fibrilace přichází u těžce poškozeného srdce s mechanickou insuficencí, která vede k současnému srdečnímu selhání nebo je příčinou hypotenze až kardiogenní šok. Terapeuticky je špatně ovlivnitelná.
3. **Terminální** - agonální, předsmrtná

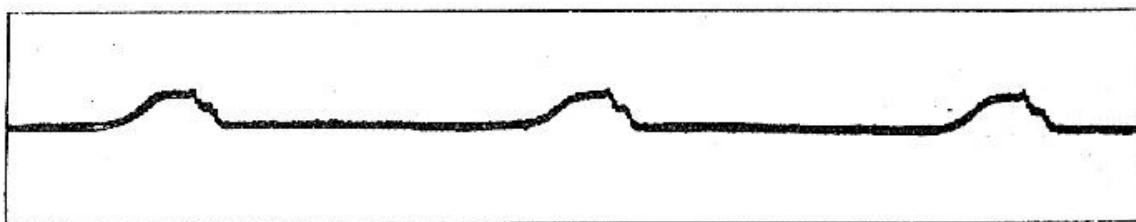
### Terminální EKG

Terminální (konečné, předsmrtné) stahy jsou charakterizovány bizarními tvary. Zpočátku se zpomaluje frekvence, prodlužuje se PQ interval (síňokomorové vedení), objevuje se tzv. vlna J („Asbornova vlna“), která následuje po R kmitu a vede k rozšíření komplexu QRS. Vlna T se oploštuje (obr. 50).



Obr. 50

Postupně se mění tento ekg obraz ve sporadicky se vyskytující komorové komplexy nízké volatážce tvaru monofázické vlny, na níž nelze rozeznat jednotlivé části QRS komplexu (obr. 51). Tyto změny jsou refrakterní na terapii.



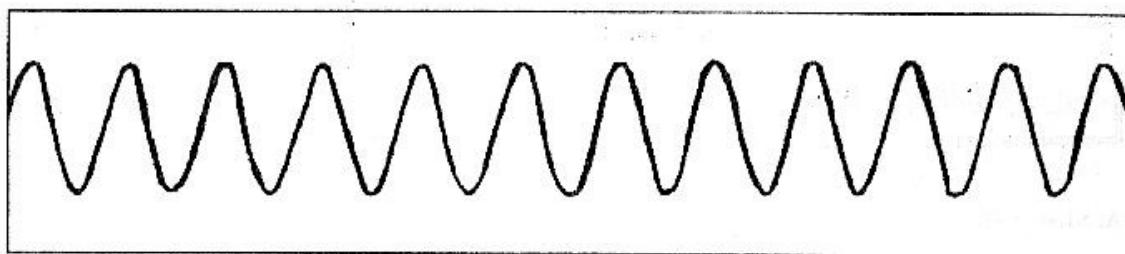
Obr. 51

#### 4. Flutter komor (kmitání komor)

Vyskytuje se oproti fibrilaci komor zcela ojediněle, ale závažnost flutteru komor je naprosto stejná jako u fibrilace komor.

Na ekg (obr. 52) jsou silně aberrantní komorové komplexy ve formě stejných pravidelných, a vysokých kmitů, které připomínají sinusoidu o frekvenci 180-220/min. Nelze diferencovat jednotlivé části komorového komplexu.

Někdy je těžké odlišit flutter komor od rychlé paroxysmální komorové tachykardie.



Obr. 52

#### 5. Komorová zástava

Svalovina komor není elektricky aktivována. Na ekg nalezneme pouze vlny P nebo nezjistíme žádné známky elektrické aktivity srdece (izoelektrická linie).

Výskyt:

- k zástavě komor, většinou jenom krátkodobé, může dojít i u zdravého srdce, např. při anestézii.
- krátkodobé zástavy jsou charakteristické pro sick sinus syndrom.
- spontánní zástava těžce organicky postiženého srdce má nejtěžší prognózu.

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

### II. PORUCHY VEDENÍ VZRUCHU

Základní rozdělení poruch vedení vzruchu ukazuje tabulka:

**A. Sinoatriální blokáda - 1. - 3. stupně**

**B. Atrioventrikulární blokáda - 1. - 3. stupně**

**C. Raménkové blokády**

- 1. Blok levého raménka
- 2. Blok pravého raménka
- 3. Levý přední hemiblok
- 4. Levý zadní hemiblok
- 5. Bifascikulární blokády
- 6. Trifascikulární blokáda

**D. Syndrom preexcitace**

#### A. SINOATRIÁLNÍ BLOKÁDA (SA blok)

Je to dysrytmie, při níž vedení impulsu z SA uzlu na síně je zpomalené nebo blokováno. Podobně jako AV blokáda má i SA blok 3 stupně. Pamatujte si, že na ekg je možné diagnostikovat jen SA blokádu 2. st.

Výskyt: organická onemocnění srdece, předávkování digitalisem, chinidinem.

##### 1. stupeň

Jde o prodloužené vedení (zpomalené vedení) ze sinusového uzlu (SA uzlu) na svalovinu síní.

Jelikož na ekg lze zachytit jen aktivitu předsíní v podobě P vln (depolarizace síní) a nikoliv aktivitu sinusového uzlu, nelze tento 1. stupeň SA bloku na běžném ekg registrovat.

##### 2. stupeň (neúplný, částečný blok) - má 2 typy

a) Typ I - Wenckebachovy periody - je charakterizován postupným zkracováním intervalu mezi vlnami P až dojde k jeho výpadu (spolu s komorovým komplexem QRS). Tato přestávka činí méně než dvojnásobek předešlého intervalu P-P a interval P-P po pauze je kratší než tento předešlý interval (obr. 53).

U tohoto typu se vedení impulsů mezi sinusovým uzlem a předsíní postupně při každém srdečním stahu prodlužuje, až se vzruch z SA uzlu na svalovinu síní (a tím i komor) nepřevede.

b) Typ II - vyznačuje se výpadem P vlny (i s komorovým komplexem), aníž by mu předcházelo postupné zkracování intervalu P-P. Pauza činí dvojnásobek, popř. i vícenásobek normálního intervalu P-P. Blok je pravidelný (např. 3 : 2 apod.) nebo nepravidelný.

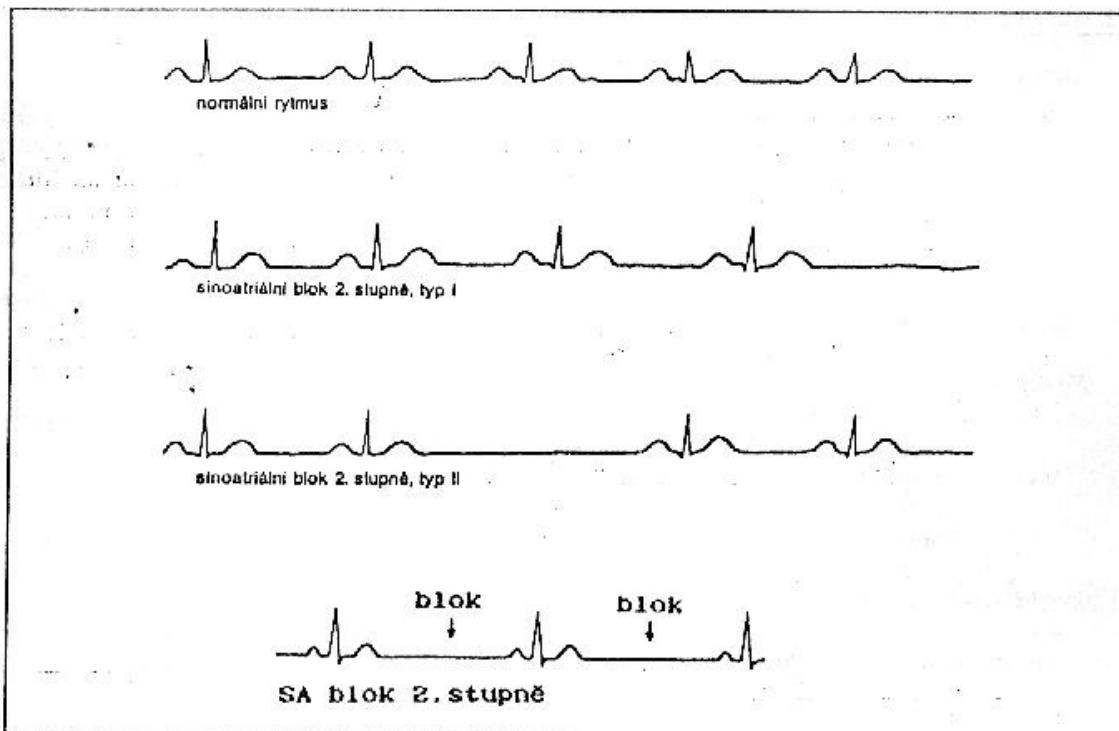
**Blok 2 : 1** se manifestuje jako **sinusová bradykardie**. Nepravidelný SA blok se podobá sinusové arytmii.

Pokud na ekg nalezneme P vlnu, která není následována QRS komplexem, pak se nejedná o SA blok, ale o AV blok!!!

### 3. stupeň (úplný blok)

**Žádný impuls se nepřevede ze sinusového uzlu na předsíně, P vlny zcela chybějí.**

Nelze diagnostikovat podle ekg. Náhradní rytmus při úplném SA bloku je zajišťován obvykle z AV junkční tkáně (AV junkční rytmus).



Obr. 53 Normální ekg křivka a záznam SA bloku II. stupně obou typů. Nejspodnější záznam ukazuje SA blok 2 : 1 (sinusová bradykardie)

Základní rozdíl mezi SA blokem II. stupně a AV blokem II. stupně na ekg je:

**SA blok II. stupně - při vypadnutí stahu chybí na ekg P i QRS**

**AV blok II. stupně - v tomto případě chybí jen QRS; vlna P je přítomna**

## B. ATRIOVENTRIKULÁRNÍ BLOKÁDA (AV BLOK)

Oblast atrioventrikulárního spojení je nejzranitelnější z celého převodového systému. Oblast AV spojení je představována AV uzlem, Hisovým svazkem a počátkem obou Tawarových ramenek.

AV blokáda vyjadřuje poruchy převodu vztahu ze sinusového uzlu do atrioventrikulární převodové soustavy a do vodivé soustavy komor. Je tedy porušen převod vztahu ze síní na komory.

Jsou 3 stupně AV blokád, které mohou v sebe různě přecházet.

### 1. stupeň PQ interval > 0,20

Je prodlouženo vedení vztahu ze síní na komory, což se projevuje na ekg prodloužením PQ intervalu nad 0,20 s, přičemž délka PQ intervalu je konstantní (obr. 54).

### 2. stupeň (neúplný, částečný blok) - opět jsou 2 typy

#### MOBITZ I (Wenckebachovy periody)

- je charakterizován postupným prodloužováním PQ intervalu až dojde k vypadnutí QRS komplexu (vztah se na komory nepřevede), tzn. po progresivním prodloužování PQ intervalu není nakonec P vlna sledována QRS komplexem. Celý proces se pravidelně opakuje.

Obecně lze mluvit o blokádě n : (n-1) / n = počet P vln, n-1 = počet komorových komplexů.

Výskyt: tento typ je typický pro digitalisovou intoxikaci a je možnou komplikací akutního IM diafragmatické lokalizace. Místo poruchy je většinou v AV uzlu, a proto se někdy hovoří o „supranodální blokádě“.

#### MORITZ II

- vyznačuje se konstantním intervalom PQ s náhlým nepřevedením vztahu na komory (chybí QRS komplex při zachovalé vlně P), buď pravidelným nebo nepravidelným. Může vznikat blok n : 1 (např. 3 : 1, kdy se převádí na komory každý třetí podnět ze síně), popř. může po několika normálních převodech vztahů na komory (P-QRS) dojít k bloku a vypadnout QRS komplexu.

Výskyt: většinou je porucha lokalizovaná distálně od Hisova svazku (tzv. „infranodální blokáda“) na rozdíl od Mobitz I je daleko závažnější, protože může snadno přecházet do AV blokády III. stupně. Častou příčinou jeho vzniku je akutní infarkt přední stěny.

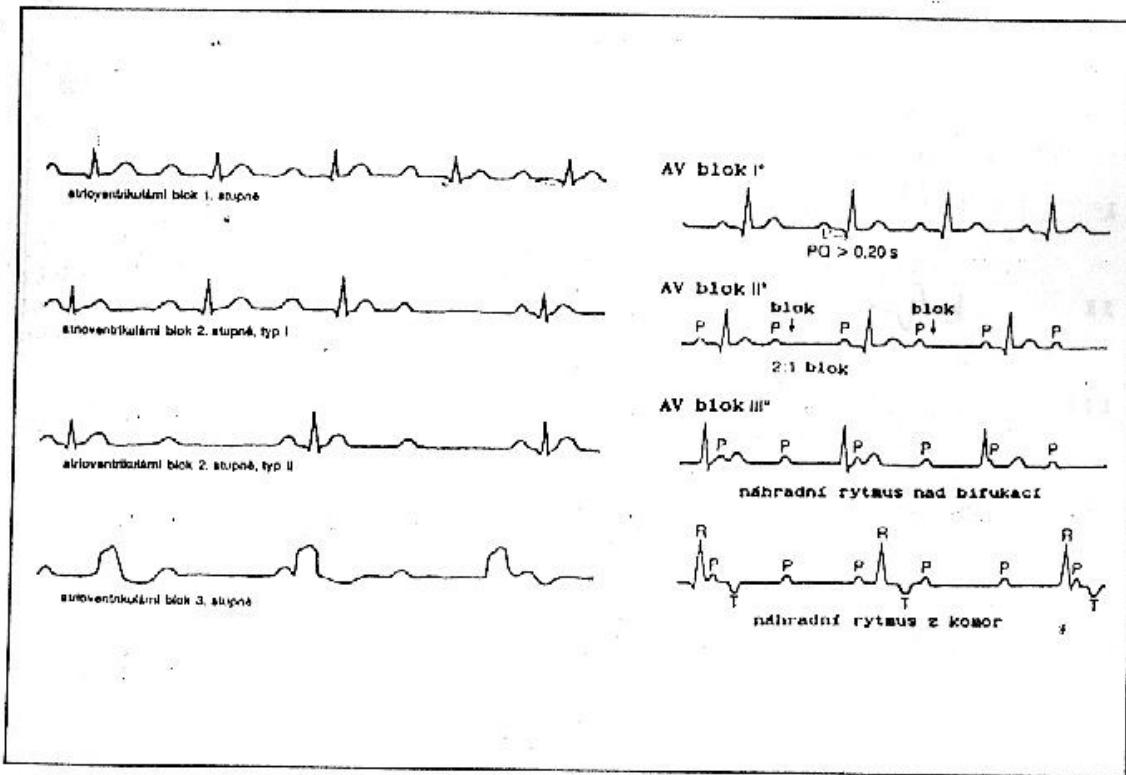
**3. stupeň (úplný AV blok)**

Vedení na komory je úplně přerušeno, na komory se nepřevede žádný impuls ze síní a **síně i komory tepou vlastním, na sobě nezávislým rytmem.**

Na ekg je nález **pravidelně se opakujících vln P** (vzdálenost PP je konstantní), které **nejeví žádnou souvislost s QRS komplexem** (vzdálenost RR je konstantní, ale PQ interval se stále mění, i když zde v podstatě PQ interval neexistuje). **Frekvence síní** (P vlny) je většinou 70-80/min., **frekvence komor** (QRS komplexy) je kolem 30-40/min. Je nutné si pamatovat, že P vlna může být skryta v QRS komplexy nebo slypnout vlnou T, a může se tedy zdát na první pohled nepravidelnost P vln. **QRS komplex je buď normální** (vodivý systém je přerušen nad bifurkací Hisova svazku) nebo je **aberrantní** (překážka je pod Hisovým svazkem) - viz obr. 54.

U tohoto typu jsou síně aktivovány SA uzlem. Komory se aktivují ze sekundárního centra (AV junkční oblast) - vždy za překážkou - anebo méně často je pacemakerem terciální centrum (idioventrikulární rytmus), které se nachází v Hisově svazku nebo Tawarově raménku, popř. v komorovém myokardu. Čím je centrum aktivace distálněji, tím je jeho frekvence pomalejší.

**Výskyt:** ICHS (akutní IM), myokarditidy, kardiomyopatie, farmakologické a toxicke vlivy (digitalisová intoxikace).



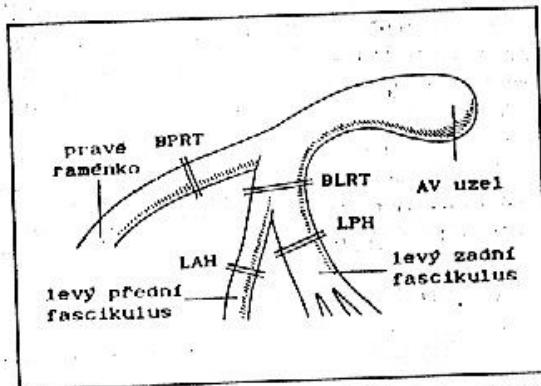
Obr. 54 Několik ekg záznamů AV bloků I., II. a III. stupně

### C. RAMÉNKOVÉ BLOKÁDY

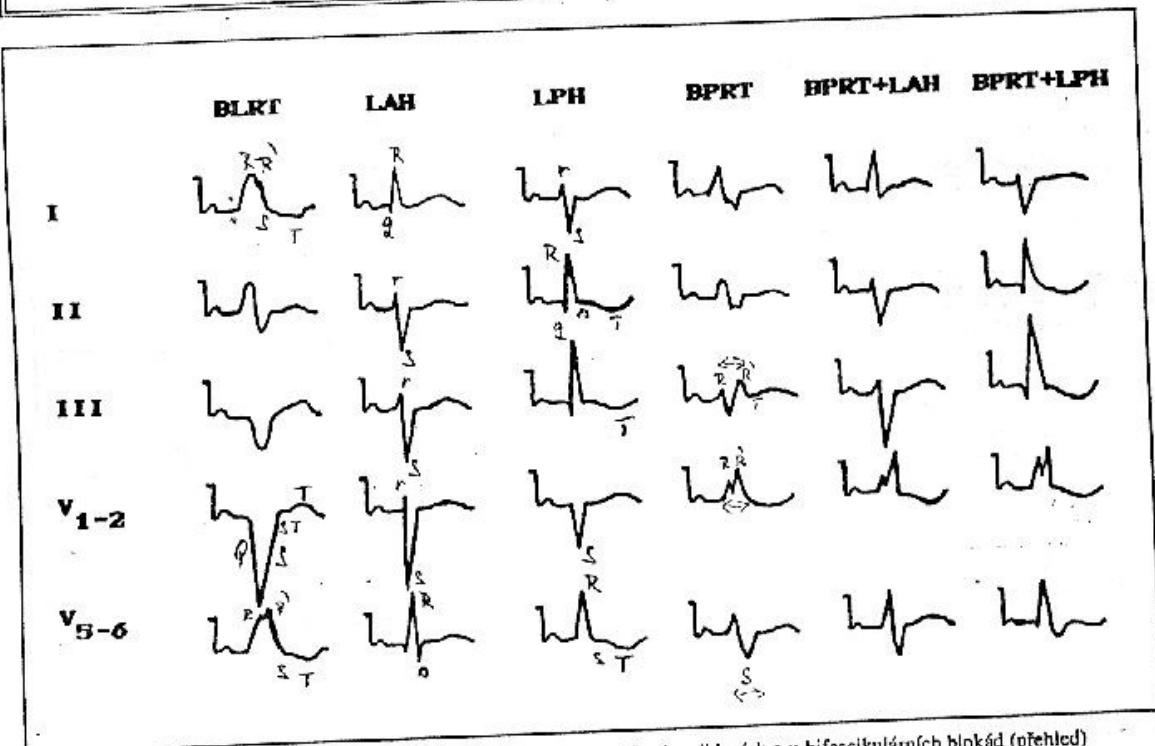
Raménkové blokády se z poruch vedení vzruchu vyskytují na ekg nejčastěji. Postup vzruchu z Hisova svazku distálně na komory - viz srdceňní převodní soustava (str. 7).

Přehled raménkových blokád ukazuje tabulka, schématické znázornění jednotlivých bloků a hemibloků je na obr. 55. Na dalším obr. 56 je přehled charakteristických ekg změn u poruch intraventrikulárního vedení vzruchu.

1. Blok levého raménka (BLRT)
2. Blok pravého raménka (BPRT)
3. Levý přední hemiblok (LAH)
4. Levý zadní hemiblok (LPH)
5. Bifascikulární bloky
  - BPRT + LAH
  - BPRT + LPH
6. Trifascikulární blokáda



Obr. 55 Schématické znázornění bloků levého raménka, pravého raménka a hemibloků



Obr. 56 Charakteristické změny na ekg při blocích Tawarova raménka, hemiblocích a u bifascikulárních blokád (přehled)

Při blokádě jednoho z raménka dochází k pozdější aktivaci příslušné komory (tzn. u BPRT je pozdější aktivace pravé komory). Tato pozdější aktivace jedné z komor vede k charakteristickým tvarovým změnám na QRS komplexu, které se vyskytují jak u bloku levého, tak i pravého raménka.

Typickými změnami u obou bloků je nález:

#### rozšíření QRS komplexu se záloty (RR') a negativní T vlnou

Změny je třeba hledat:      **u BLRT**      V<sub>5-6</sub>      I      aVL  
**u BPRT**      V<sub>1-2</sub>

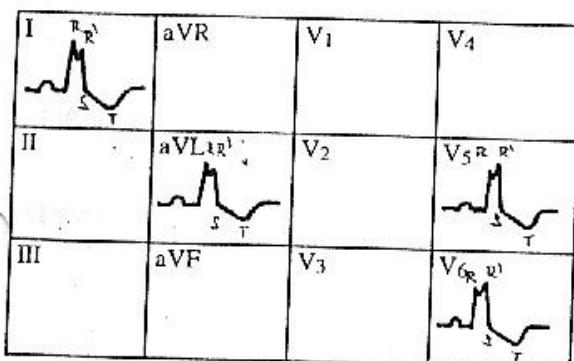
#### 1. BLOKÁDA LEVÉHO RAMÉNKA (BLRT)

(synonymum: LBBB - left bundle branch block)

Při BLRT (LBBB) je abnormálně aktivované septum, tzn. zprava doleva (norm. zleva doprava), a proto chybí ve V<sub>1</sub> r a ve V<sub>6</sub> q. Celá levá komora je aktivována zprava pravým Tawarovým raménkem.

Podle šířky QRS komplexu dělíme BLRT na

- Kompletní - QRS komplex rozšířen nad 0,12 s
- Inkompletní - QRS komplex je do 0,11 s



Typické svody I, aVL, V<sub>5-6</sub>

Typické změny na ekg

- rozšířený QRS komplex se záloty
- descendentní deprese ST s negativní vlnou T
- ve V<sub>1</sub> chybí r, ve V<sub>6</sub> není q

Obr. 57 známky BLRT (LBBB) na ekg

Ve svodech z pravého prekordia (V<sub>1</sub> často i V<sub>2</sub>, popř. V<sub>3</sub>) je často výrazný kmit QS s elevací ST a pozitivní vlnou T - je proto nutné odlišit stav po IM přední stěny s aneurysmatem (pro BLRT svědčí typický ekg nález ze svodů z levého prekordia).

Wskyt: nejčastěji při ICHS (infarkt myokardu); kongenitální BLRT je extrémně vzácný. Další příčinou je aortální stenóza nebo záškrta.

## PRAKTIČKÝ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

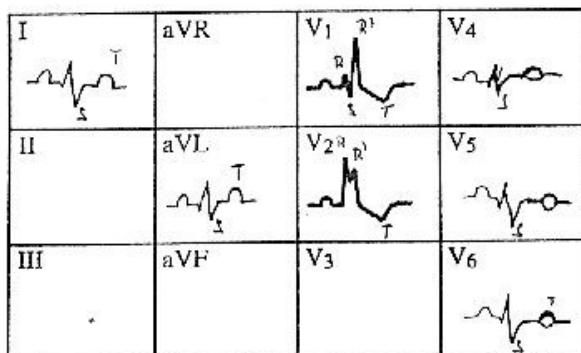
*Upozornění:* kompletnej BLRT brání diagnóze infarktu myokardu, a proto u bolestí na hrudi s ekg nálezem BLRT nejasného stáří nutno vždy uvažovat o možnosti čerstvého akutního IM. Při bolestech na hrudi s nálezem starého BLRT nelze čerstvý infarkt také vyloučit, svědčí-li klinický obraz pro koronární původ bolesti, pak vždy hospitalizujeme. Laboratoř rozhodne, zdali stav hodnotíme jako akutní IM nebo jako nestabilní AP.

### 2. BLOKÁDA PRAVÉHO RAMÉNKA (BPRT)

(*Synonymum:* RBBB - right bundle branch block)

Podobně jako BLRT i blok pravého Tawarova raménka se dělí podle šířky QRS komplexu na

- Kompletní - QRS komplex je rozšířen nad 0,12 s
- Inkompletní - QRS komplex je do 0,11 s



Obr. 58 známky BPRT (RBBB) na ekg

Typické svody V1-2

Typické změny na ekg

- zdvojení kmitu R, většinou tvar rSR'
- descendentní deprese ST s negativní vlnou T

U kompletního BPRT je druhý kmit R, přesněji R', vyšší než první. Vlna T je podobně jako u BLRT diskordantní s hlavní výchylkou QRS.

Ve svodech nad levou komorou (V4-6) a ve svodech I a aVL nacházíme hluboké široké kmity S s pozitivními vlnami T.

Výskyt: BPRT provází ICHIIS, chronické cor pulmonale, akutní cor pulmonale (embolie plicnice) nebo defekt septa síní.

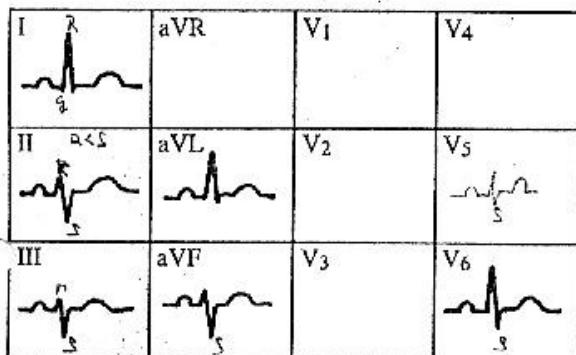
Inkompletní BPRT se může vyskytovat v celku normálně u zdravých lidí nebo sportovců (cyklisté, veslaři - u nich je vyvolán objemovou zátěží pravé srdeční komory při vytrvalostním sportu).

Poznámka: při BPRT je nálezem při poslechu srdece rozštěp 2. ozvy nad pulmonalis, který je po celý respirační cyklus a v inspiriu se zvětšuje (na rozdíl od fyziologického rozštěpu 2. ozvy nad pulmonalis, který v expiriu vymizí).

### 3. LEVÝ PREDNÍ HEMIBLOK

(*Synonymum: LAH - left anterior hemiblock*)

Jde o blokádu přední větve levého raménka, a proto aktivace anterolaterální oblasti levé komory, sepa a předního papilárního svalu je opožděna, a vzruch se do téhoto oblasti šíří cestou zadní větve LTR. Výsledkem je horizontální sklon elektrické osy srdeční.



Obr. 59 známky LAH na ekg

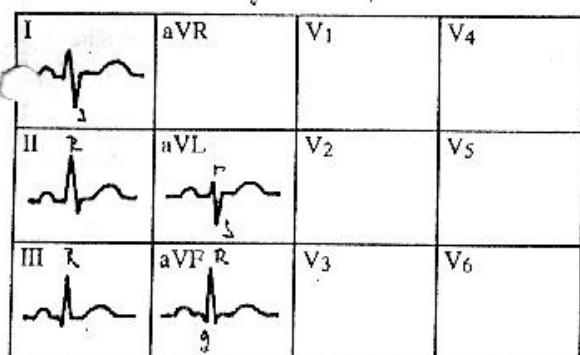
Typické změny na ekg

- horizontální sklon el. osy srdeční - sklon doleva (srdeční osa pod -45°)
- S do V6
- R<S ve svodu II
- svod I - vysoké R
- svod III a aVF - hluboké S

### 4. LEVÝ ZADNÍ HEMIBLOK

(*Synonymum: LPH - left posterior hemiblock*)

Je vzácnější než LAH, jde o blokádu zadní větve levého raménka. Podráždění proto nejprve směruje doléva a nahoru (přední větví LTR) a pak se obrátí směrem dolů - důsledkem je sklon doprava.



Obr. 60 známky LPH na ekg

Typické změny na ekg

- sklon el. osy doprava (srdeční osa nad +120°)
- svod I - S
- svod II a III - R
- svod aVI - rS
- svod aVF - QR

Při nálezu sklonu elektrické osy doprava bez dalších klinických projevů přetížení pravého srdce, a nejde-li o asteniku, nutno předpokládat poškození zadní větve levého raménka.

Zadní větev levého raménka (je silnější než přední větev) má dvojí cévní zásobení. Proto vznik LPH je výrazem rozsáhlých ischemických změn a má špatnou prognózu, zejména je-li provázen současně BPRT (bifascikulární blokádou), neboť je často předzvěstí vzniku AV blokády III. stupně.

## PRAKTICKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

Základní zjednodušená tabulka k rozlišení levého předního a levého zadního hemibloku.

	I	II	III	aVL	aVF	Sklon elektrické osy
LAH						horizontální
LPH						vertikální

- + směr hlavní výchylky QRS komplexu směřuje nad izoelektrickou linii
- směr hlavní výchylky QRS komplexu směřuje pod izoelektrickou linii

## 5. BIFASIKULÁRNÍ BLOKÁDY

Bifascikulární blokády jsou charakterizovány současnou blokadou pravého Tawarova raménka s levým předním nebo levým zadním hemiblokem.

- a) RBBB + LAH na ekg je nález typický pro RBBB se sklonem doleva
- b) RBBR + LPH na ekg je nález typický pro RBBB se sklonem doprava

Ekg nález je na obr. 56 - přehled všech typů raménkových blokád

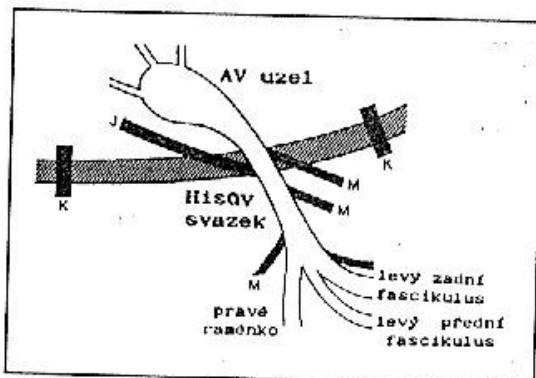
## 6. TRIFASIKULÁRNÍ BLOKÁDA

U trifascikulární blokády je přerušeno vedení vztahu současně na pravé raménko i obě větve levého raménka. Na ekg se manifestuje trifascikulární blokáda jako

AV blokáda III. stupně se širokými QRS komplexy

#### D. SYNDROM KOMOROVÉ PREEXCITACE

Tento syndrom je charakterizován tím, že vzruch se ze síní na komory nešel určenými dráhami (tedy přirozenou cestou), ale pomocí abnormálních svalových můstků, které urychlují převod vzruchu ze síní na komory. Možné akcesorní dráhy jsou na obr. 61.



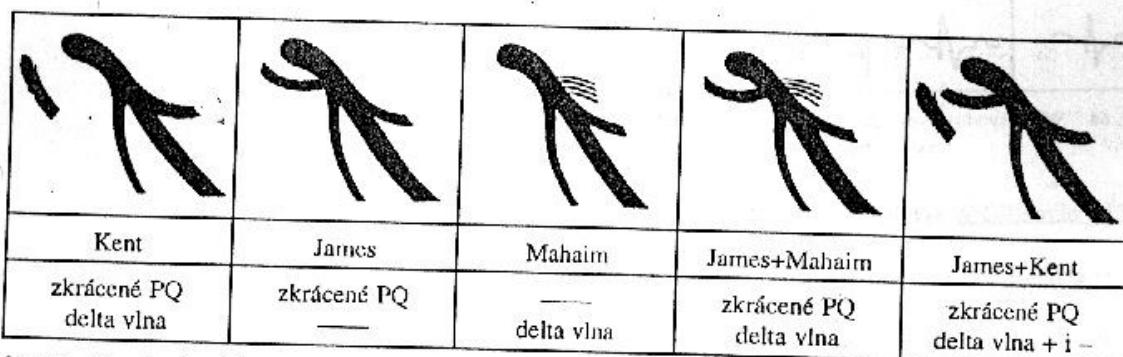
Obr. 61

**Kentův svazek (K)** - vpravo nebo vlevo uložený atrioventrikulární svalový můstek mezi síní a komorou

**Jamesova vlákna (J)** - obchází AV uzel a spojuje se s Hisovým svazkem

**Mahaimova vlákna (M)** - spojuje Hisův svazek přímo s myokardem komor a obchází Tawarova raménka

Přechod vzruchu přes akcesorní svazky vede k předčasné excitaci komory. Může být urychlen převod vzruchu z SA uzlu na AV uzel (zkrácení intervalu PQ) nebo převod vzruchu z AV uzu na komory (vlna delta, rozšíření QRS komplexu). Obr. 62 ukazuje, jak urychlují jednotlivé typy abnormálních svalových můstků vedení vzruchu.

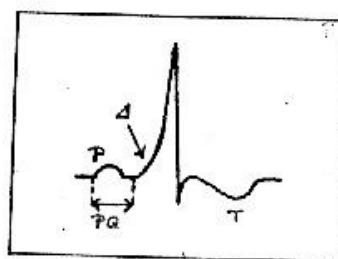


Obr. 62: Hlavní změny jednotlivých akcesorních dráh

Na ekg je preexcitace charakterizována:

1. Zkrácením PQ pod 0,12 s
2. Vlnou delta
3. Rozšířením QRS komplexu nad 0,12 s popř. je QRS norm.

Vlna delta ( $\Delta$ ) představuje počáteční postupný vzestup (nebo pokles) QRS komplexu



Obr. 63: Schéma preexcitace

## PRAKTIČKÉ NÁVODY K HODNOCENÍ EKG KŘIVEK

Podle toho, zdali jsou přítomny všechny či jen některé ekg známky preexcitace, se rozděluje:

### 1. Syndrom WPW

### 2. Syndrom CLC (syndrom krátkého PQ) = LGL

#### 1. Syndrom WPW (Wolff-Parkinson-White)

Má všechny 3 známky preexcitace, tedy:

PQ pod 0,12 s

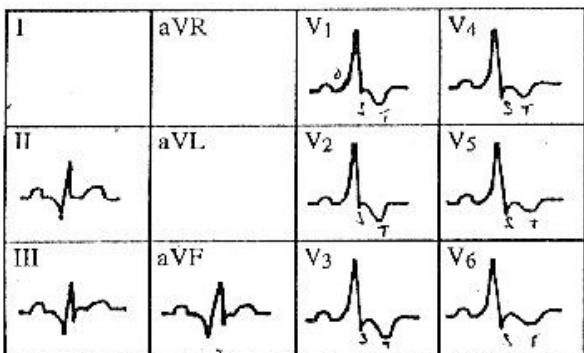
vlna delta

QRS nad 0,12 s nebo norm.

Dříve se WPW syndrom dále dělil na:

**Typ A (sternálně pozitivní typ)** - kdy se vznich převede nejprve na levou komoru. Na ekg je delta vlna ve svodu V<sub>1</sub> pozitivní a QRS komplex se podobá bloku pravého raménka Tawarova.

**Typ B (sternálně negativní typ)** - nejprve se vznich převádí na pravou komoru. Delta vlna je ve svodu V<sub>1</sub> negativní a QRS komplex se podobá bloku levého raménka Tawarova.



Obr. 64 WPW syndrom - typ A

Ve svodech s vysokým R je změněna repolariizační část křivky. Je přítomna nahoru konvexní deprese ST, která přechází často do negativního T.

Ve svodech II, III, aVF může být patologický Q, které v tomto případě neznamená stav po IM, i když proběhlý infarkt nelze vyloučit.

Ekg obraz WPW syndromu může připomínat (diferenciální diagnóza):

1. Hypertrofii komor - pro vysokou voltáž QRS komplexu

2. Blok levého nebo pravého raménka Tawarova

3. Infarkt myokardu - často je abnormální kmit Q nebo QS ve svodu II, III, aVF a je tedy možná zaměňa s IM diafragmatické lokalizace. Abnormální kmit Q je v tomto případě v rámci WPW syndromu.

Pokud se na možnost WPW syndromu myslí a správně je rozpoznána delta vlna a zkrácený PQ intervalu pod 0,12, neměly by diferenciálně diagnostické otázky přicházet v úvahu.

*Poznámka: tzv. concertina effect (harmonikový efekt)* - zjednodušeně jde o nekonstantní WPW syndrom, kdy se střídá ekg záznam normálního tvaru křivky s typickými ekg známkami WPW syndromu.

## 2. Syndrom CLC (Clerc-Levy-Christesco) - syndrom krátkého PQ

Ze známek preexcitace je přítomno jen zkrácení PQ pod 0,12.

Není vlna delta a není rozšířený QRS komplex nad 0,12 s.

Někdy se označuje tento syndrom jako LGL syndrom (Lown-Ganong-Levine).

Poznámka: u obou syndromů (WPW i CLC) je častý sklon k paroxysmální supraventrikulární tachykardii, někdy ji k tachykardii komorové.

Etiologie: oba syndromy jsou nejčastěji vrozené. Ze získaných příčin se uvádí hypertyreóza, endokarditida, myokarditida.

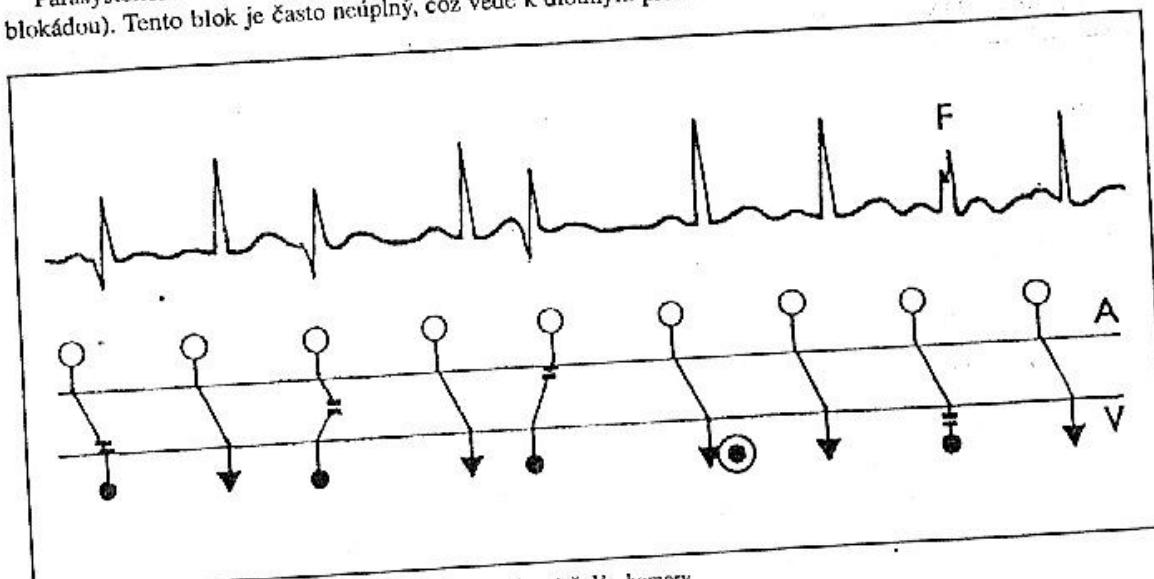
### III. PORUCHY TVORBY I VEDENÍ VZRUCHU

#### 1. Parasystolie

Pro parasystoli jsou typická dvě centra tvorby vzhruhů, která produkují vzhruhy současně a nezávisle na sobě.

V srdeci jsou tedy činné dva zdroje vzhruhů, z nichž jedním je zpravidla sinusový uzel, druhý je v komorách nebo v síních. Komorové parasystolie jsou častější.

Parasystolické centrum je chráněno před vybitím sinusovým vzhruhem tzv. vstupním blokem (ochrannou blokadou). Tento blok je často neplný, což vede k dlouhým přestávkám v činnosti parasystolického centra.



Obr. 65 Parasystolie. F - fusion beat (splynulý stah), A - síně, V - komory

Parasystolie se dá většinou diagnostikovat na ekg (obr. 65) jen v dlouhých záznamech, aby se bezpečně odlišila od prosté extrasystolie. Zejména komorová parasystolie bývá zaměňována za komorovou extrasystolií.

Odlišení spočívá:

- a) vazba předčasných parasystolických stahů na předcházejícím sinusovém stahu se neustále mění, kdežto u typických extrasystol je naopak pevná vazba, tzn. vzdálenost mezi komorovým sinusovým stahem a komorovým extrasystolickým stahem je stejná.
- b) vzdálenosti mezi parasystolickými stahy jsou vždy násobkem nejkratší vzdálenosti mezi 2 parasystolickými stahy.
- c) může být i „smeč“ splynulých stahů („fusion beats“), kdy impuls vznikl v obou centrech současně (na ekg je normální P vlna (aktivace síní z SA uzlu) a následný abnormální rozšířený komorový komplex (na tvaru QRS komplexu se podílí jak parasystolický, tak i sinusový impuls)).

## ZÁNĚTLIVÁ ONEMOCNĚNÍ SRDCE

# ZÁNĚTLIVÁ ONEMOCNĚNÍ SRDCE

- Rozdělení:
1. Myokarditis
  2. Perikarditis

### 1. MYOKARDITIS

Ikdyž jsou ekg změny často jedinou známkou onemocnění, nejsou specifické a mohou jen podporit klinickou diagnózu.

Mezi nepřísné ekg známky myokarditidy patří:

a) přítomnost arytmii

- sinusová tachykardie, supraventrikulární a komorové extrasystoly, fibrilace a flutter síní, různé typy A-V blokád.

b) změny v repolarizační fázi - úsek ST-T

- úsek ST - nemusí být změněn nebo mohou být jen nevýznamné deprese.
- vlna T - časté je oploštění až inverze vln T.

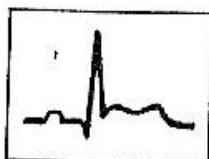
c) prodloužení PQ a QTc (na frekvenci korigovaný interval QT nad 0,44 s)

- zejména u revmatické myokarditidy.

d) nízká voltáž

- provází srdeční dilataci nebo perikardiální výpotek.

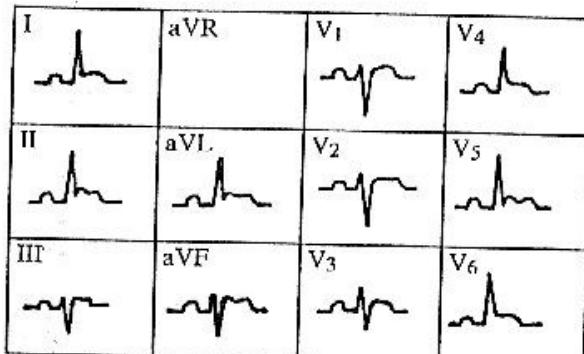
## 2. PERIKARDITIS



Obr. 66

1. Akutní stadium (dny až 3 týdny) - typickou známkou je **elevace ST**

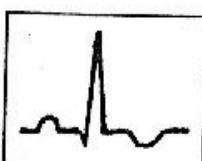
Elevace ST je ve všech svodech mimo aVR. Je proximálně konkávní (obr. 66, 67) a přechází do normální vlny T. Nedochází ke vzniku patologického kmitu Q.



Obr. 67 Akutní perikarditis

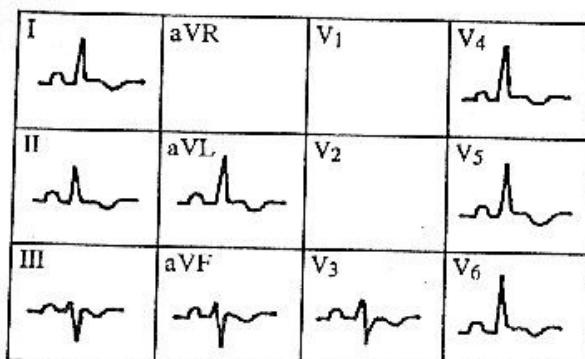
*Pozor:*

Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit elevaci ST u infarktu myokardu, které jsou proximálně konvexní, vlna T splývá s elevací ST v Pardeeovu vlnu a nedá se od ST úseku odlišit. Elevace jsou jen v některých svodech podle lokalizace IM. Nav. je patol. Q jako známka nekrózy myokardu.



Obr. 68

2. Subakutní stadium (týdny až 3 měsíce) - dochází k vymízení elevací ST a současně dochází k vývoji negativních vln T (obr. 68, 69). Většinou jde jen o ploché negativity, které nejsou tak hluboké jako koronární T u infarktu myokardu. Je-li přítomen perikarditidní výpotek je na ekg **nízká voltáž**.



Obr. 69 Subakutní stadium perikarditidy

Na ekg jsou často jen nespecifické změny v oblasti vlny T (negativní nebo jen ploše neg. vlny T), které mohou mít řadu příčin a nemusí tedy znamenat perikarditis. Je nutné srovnání s klinikou a anamnézou onemocnění.

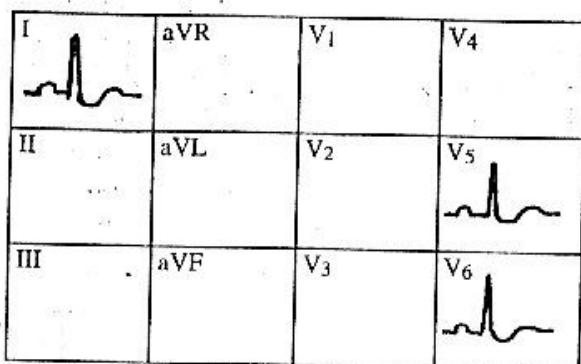
3. Stavy po perikarditidě - ekg se **normalizuje**. Přetrvávající nízká voltáž a oploštěně až invertované (ploše negativní) vlny T svědčí pro chronickou perikarditidu.

## DIGITALISOVÉ ZMĚNY

Je nutné je dobré znát vzhledem k tomu, že digitalisové glykosidy (Digoxin, Digitoxin) patří mezi běžně užívané léky.

### 1. Všeobecné změny po podání Digoxinu

Tyto změny se vyskytují i při normálních terapeutických hladinách a nejsou tedy projevem digitalisové intoxikace.



Obr. 70 Digitalisové změny na ekg

- člunkovitý tvar ST úseků
- plochá až negativní vlna T
- prodloužení PQ
- zkrácení QTc

Změny jsou dobře patrné ve svodech s vysokými kmity R, zejména ve svodech I, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>.

### 2. Známky digitalisové intoxikace

- bigeminicky vázané komorové extrasystoly
- různé typy AV bloků

Při známkách digitalisové intoxikace se lék vysadí a k léčbě bigeminie je možno použít Sodanton (phenytoin), který je jako antiarytmikum účinný právě jen u digitalisové intoxikace.

### ANÉMIE

- deprese ST úseků typu koronární nedostatečnosti a
- nespecifické změny na T vlnách (oploštění až inverze)

### HYPERTYREÓZA

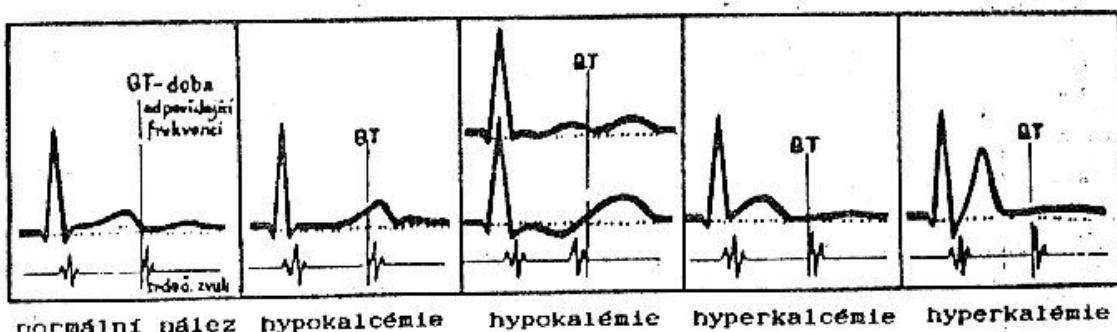
- sinusová tachykardie, popř. fibrilace síní
- nespecifické změny na ST-T (lehké deprese ST, ploché až neg. T vlny)

### HYPOTYREÓZA

- bradykardie, prodloužení PQ, QT
- ploché až neg. T vlny
- nízká voltáž (při perikardiálním výpotku)

## IONTY A ZMĚNY NA EKG

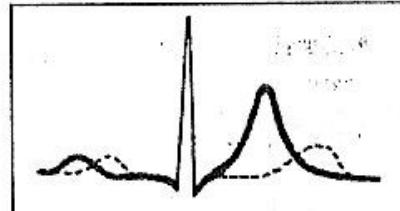
Na ekg obraz má vliv jen draslík a vápník. Podle ekg křivky však nelze usuzovat na přesnou hladinu určitého iontu v krvi.



Obr. 71 Přehled jednotlivých základních ekg změn u poruch minerálního hospodářství

### 1. HYPERKALÉMIE

Draslík je hlavní nitrobuněčný kationt a zvýšená extracelulární koncentrace  $K^+$  zpomaluje depolarizaci a zkracuje trvání repolarizace.



Obr. 72

Ekg nález:

1. (hladina cca 6 mmol/l) Vysoké, hrotnaté, špičaté a úzké vlny T (symetrické) ve všech svodech, hlavně V2-4. Výška přesahuje 5 mm v končetinových svodech a 10 mm v hrudních svodech.
2. Zkracuje se interval QT (i QTc)
3. (7 - 8 mmol/l) Prodlužuje se interval PQ a mizí amplituda vlny P (buď vymízením excitability síní při zachovalém sinoventrikulárním vedení nebo zrychlením junkčních pacemakerů).
4. (8 - 10 mmol/l) Deformace a rozšíření QRS komplexu (zpomaluje se šíření vztoku v komorách).
5. Ekg změny mohou vyústít v komorovou tachykardii s fibrilačemi komor nebo v asystolií.

Výskyt: akutní selhání ledvin, hemolytické stavy, metabolická acidóza.

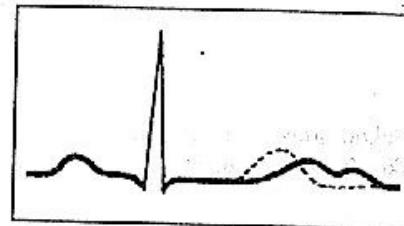
## 2. HYPOKALÉMIE

Snížená hladina  $K^+$  v séru vede ke zvýšení koncentračního spádu draslikových iontů, a to vede ke zrychlení depolarizace a zpomalení repolarizace.

Ekg nález:

1. Nízké, oploštělé až invertované T vlny
2. Prodloužení QT úseku (je to na úkor prodloužení T vlny; ST úsek není prodloužen)
3. Zřetelně pozitivní U vlny - v hrudních i končetinových svodech, a to zejména tam, kde je vysoké R
4. Horizontální, popř. lehce descendentní deprese ST 0,5 mm
5. Sklon k četnějším komorovým extrasystolám

Výskyt: zvracení, průjmy, chronické podávání diuretik, laxacií, kortikoidů, primární a sekundární hyperaldosteronismus, i. v. podávání inzulínu u diabetického kómatu



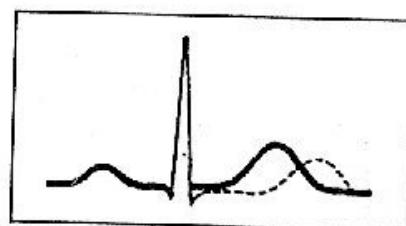
Obr. 73

## 3. HYPERKALCÉMIE

Nápadně urychlují repolarizaci komor.

Ekg nález:

1. Zkrácení úseku ST, a to vede ke
2. Zkrácení intervalu QT



Obr. 74

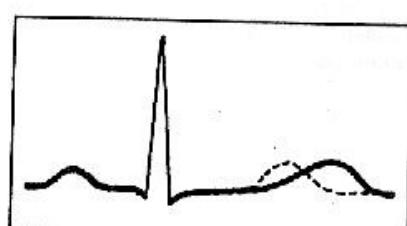
Výskyt: myelom, nádory metastazující do kostí, hyperparathyreoidismus.

## 4. HYPOKALCÉMIE

Prodlužuje repolarizaci komor.

Ekg nález:

1. Abnormální prodloužení ST, což vede k
2. Prodloužení intervalu QT



Obr. 75

Výskyt: hypoparathyreoidismus, urémie, hepatální kóma, v průběhu akutní pankreatidy, hypovitaminóza D

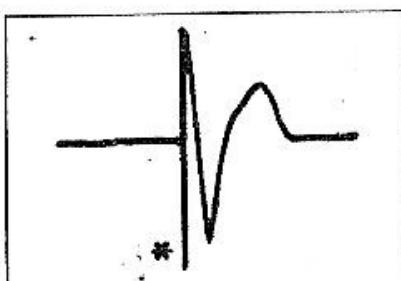
## STIMULOVANÝ RYTMUS

Pokud srdce nemá patřičný vlastní rytmus a komory nestačí přečerpat dostatečný objem krve, pak je indikováno použití umělých srdečních stimulátorů.

Protože se pro stimulaci používají unipolární elektrody (druhý pól tvoří kovový plášť stimulátoru), projeví se na ekg vyslaný impuls charakteristickým artefaktem. Stimulovaný rytmus má zcela jasný ekg obraz, a proto by neměl být přehlédnut.

Ekg obraz stimulovaného rytmu charakterizuje:

- a) nález typických ostrých krátkodobých kmitů, které se označují „pace“, „flick“, „spike“, „strick“, nebo také česky „fous“. Dají se rozpoznat ve všech svodech.
- b) aberantní široké komorové komplexy, které mají nejčastěji tvar bloku levého raménka, jelikož elektroda je nejčastěji zavedena do pravé komory (ím dochází k abnormálnímu šíření vzruchu po komorách - nejprve se tedy stimuluje pravá komora a pak i levá). Aberantní komorové komplexy předchází již zmíněný ostrý krátkodobý kmit.



Obr. 76 Ekg obraz stimulovaného rytmu.  
\* označuje abnormální kmit („fous“)

Indikace kardiotimulace: hlavní indikací jsou AV blokády II. a III. stupně, zejména spojené se srdečními synkopami nebo se srdečním selháním.

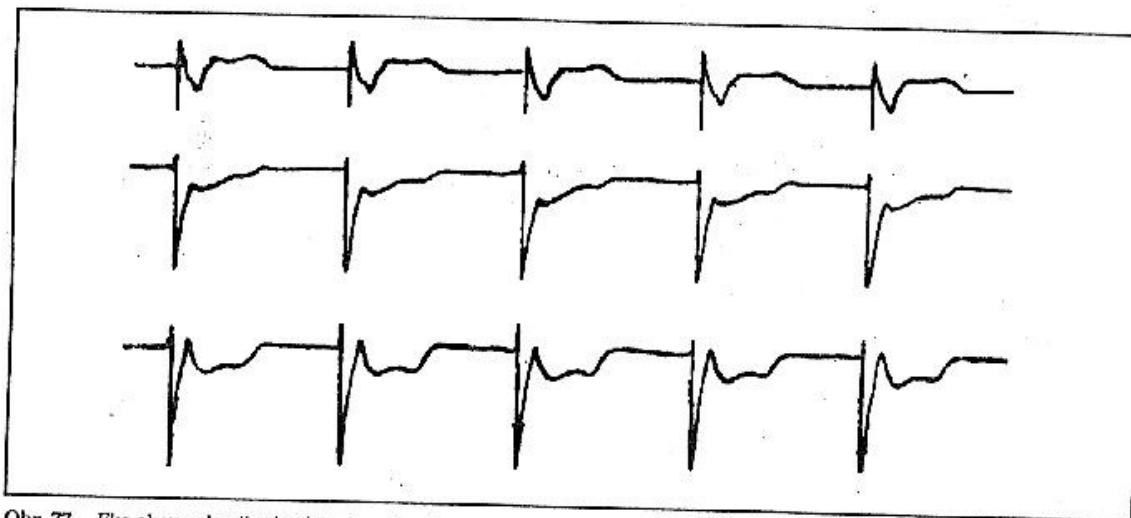
Elektrická stimulace srdce může být:  
1. dočasná  
2. trvalá

1. Dočasná stimulace - jde o aplikaci elektrických impulsů pro krátkodobé použití (dny až týdny) u náhle vzniklých poruch AV převodu. Stimulační elektroda se nejčastěji zavádí do dutiny pravé komory cestou v. subclavia. Zdroj energie je mimo tělo nemocného.

## STIMULOVANÝ RYTMUS

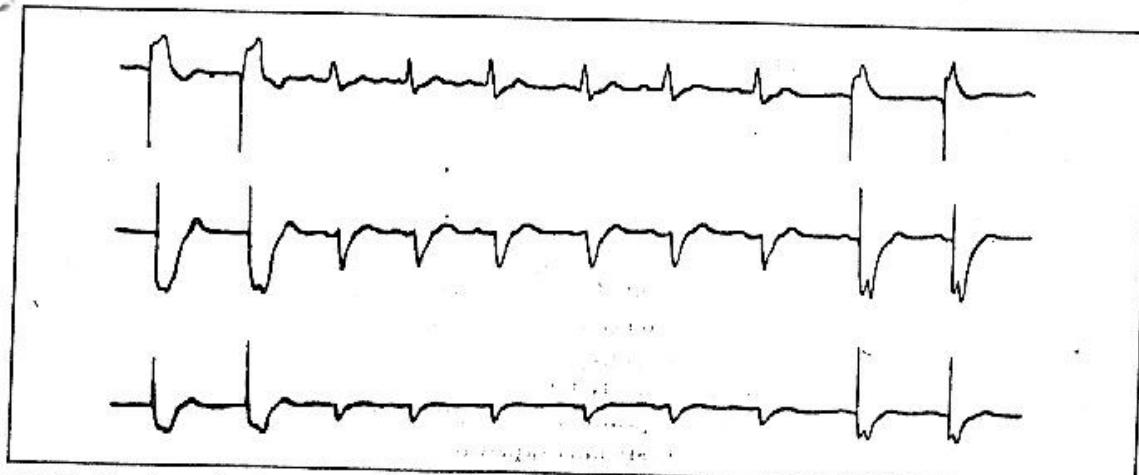
2. Trvalá stimulace - jde o dlouhodobou elektrickou stimulaci, přičemž zdroj energie je implantován do těla pacienta. Používá se hlavně dvou druhů stimulátorů:

- a) s pevnou frekvencí (fixed rate) - pracuje trvale bez ohledu na základní rytmus srdece a na ekg je pak 100 % stimulovaný rytmus. Nebezpečí těchto přístrojů je v možnosti vyvolání závažné arytmie, pokud se impuls dostane do vulnerabilní fáze.



Obr. 77 Ekg obraz u kardiostimulace typu fixed rate.

- b) podle potřeby („on demand“) - uvádějí se v činnost až tehdy, když frekvence impulsů vytvářených v srdci klesnou pod kritickou mez určovanou přístrojem. Jejich použití zabrání nebezpečné interfrekvenči přirozeného a stimulovaného rytmu.

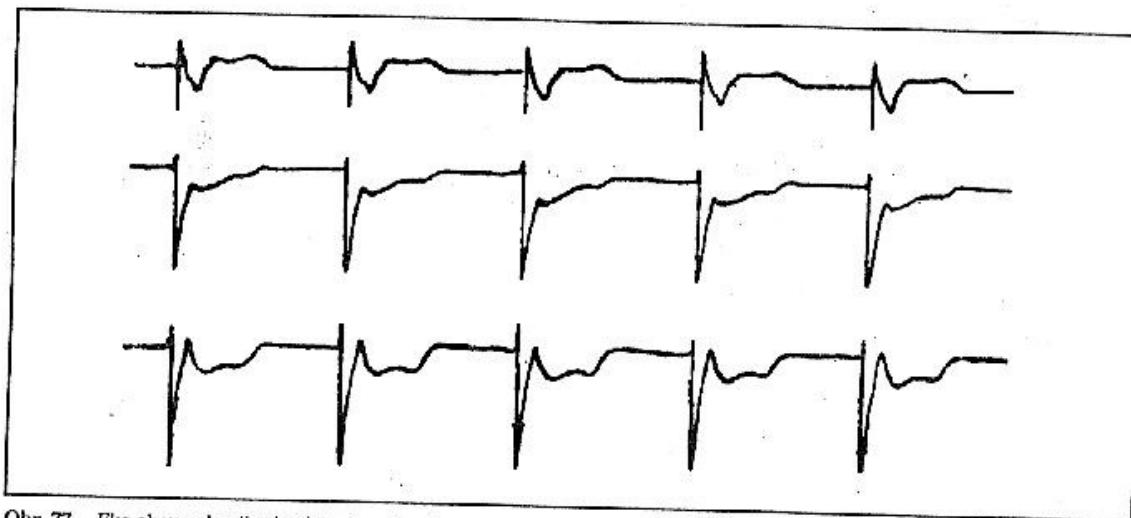


Obr. 78 Ekg obraz u kardiostimulace typu „on demand“. Uprostřed je vlastní rytmus s dostatečně rychlou akcí komor. Po jeho zpomalení (na začátku a konci záznamu) se ujímá funkce kardiostimulátoru.

## STIMULOVANÝ RYTMUS

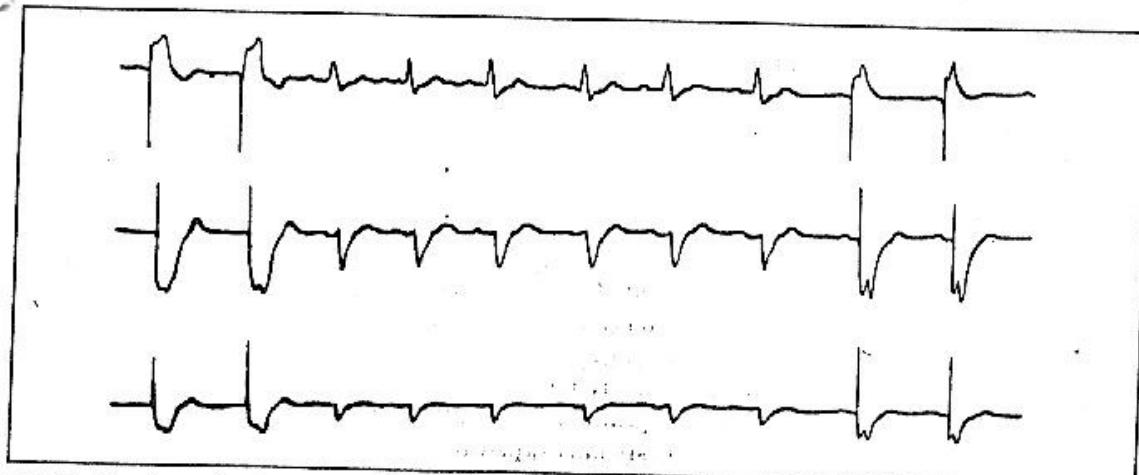
2. Trvalá stimulace - jde o dlouhodobou elektrickou stimulaci, přičemž zdroj energie je implantován do těla pacienta. Používá se hlavně dvou druhů stimulátorů:

- a) s pevnou frekvencí (fixed rate) - pracuje trvale bez ohledu na základní rytmus srdece a na ekg je pak 100 % stimulovaný rytmus. Nebezpečí těchto přístrojů je v možnosti vyvolání závažné arytmie, pokud se impuls dostane do vulnerabilní fáze.



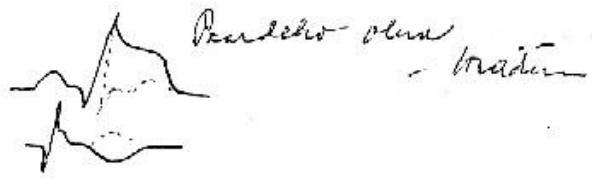
Obr. 77 Ekg obraz u kardiostimulace typu fixed rate.

- b) podle potřeby („on demand“) - uvádějí se v činnost až tehdy, když frekvence impulsů vytvářených v srdci klesnou pod kritickou mez určovanou přístrojem. Jejich použití zabrání nebezpečné interfrekvenči přirozeného a stimulovaného rytmu.



Obr. 78 Ekg obraz u kardiostimulace typu „on demand“. Uprostřed je vlastní rytmus s dostatečně rychlou akcí komor. Po jeho zpomalení (na začátku a konci záznamu) se ujímá funkce kardiostimulátoru.

Akut IM  
n. niv. diud

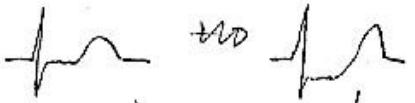


Q IM



slow  
fatal. Q

Non Q



zweite ST abg. gruen Q



40% IM n. p. stuet je dopr. akutym statem