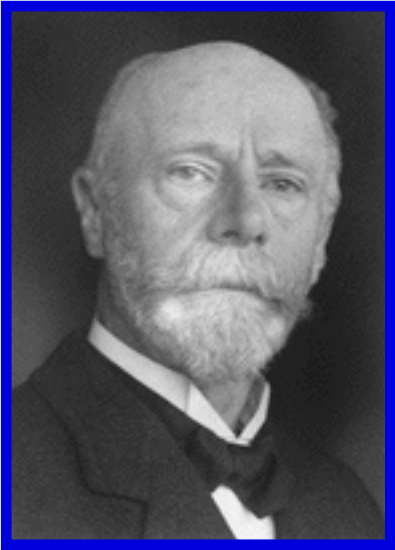


**MUNI
MED**

ELEKTROKARDIOGRAFIE.

ARYTMIE.

ELEKTROKARDIOGRAFIE = metoda umožňující registraci elektrických změn vznikajících činností srdce z povrchu těla.



1893 Einthoven zavádí termín „elektrokardiogram“

1895 Einthoven popisuje pět výchylek - P, Q, R, S a T

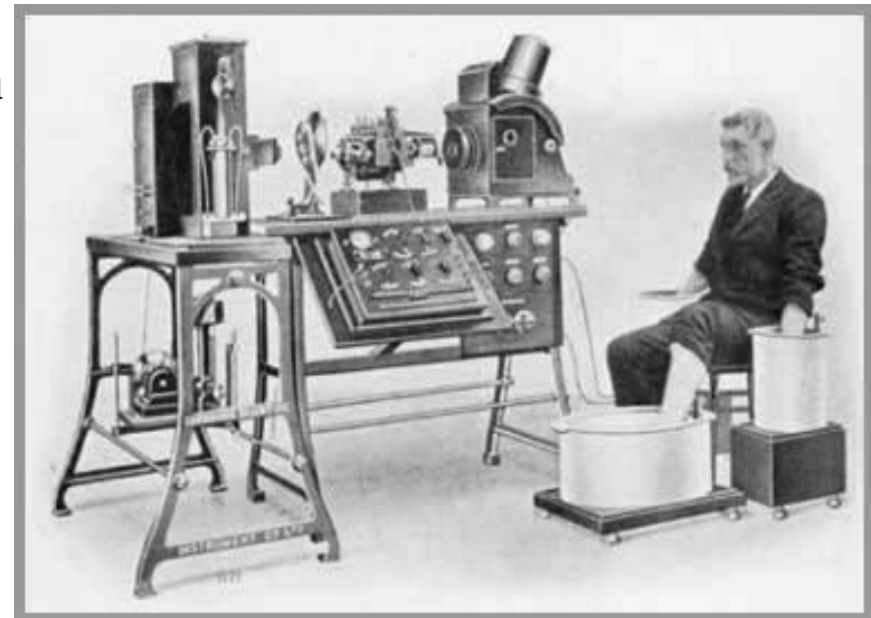
1902 Einthoven publikuje první elektrokardiogram

1905 Einthoven přenáší elektrokardiogramy z nemocnice do své laboratoře (1.5 km) přes telefonní kabel

1924 Einthoven získává Nobelovu cenu

Willem Einthoven

1860 - 1927



EKG křivka poskytuje informace o:

1. Frekvence (změny SF v SA uzlu, respirační „arytmie“, sick sinus syndrom)

2. Vedení (blokády – SA, AV)

3. Rytmus (ES – supraventrikulární, komorové)

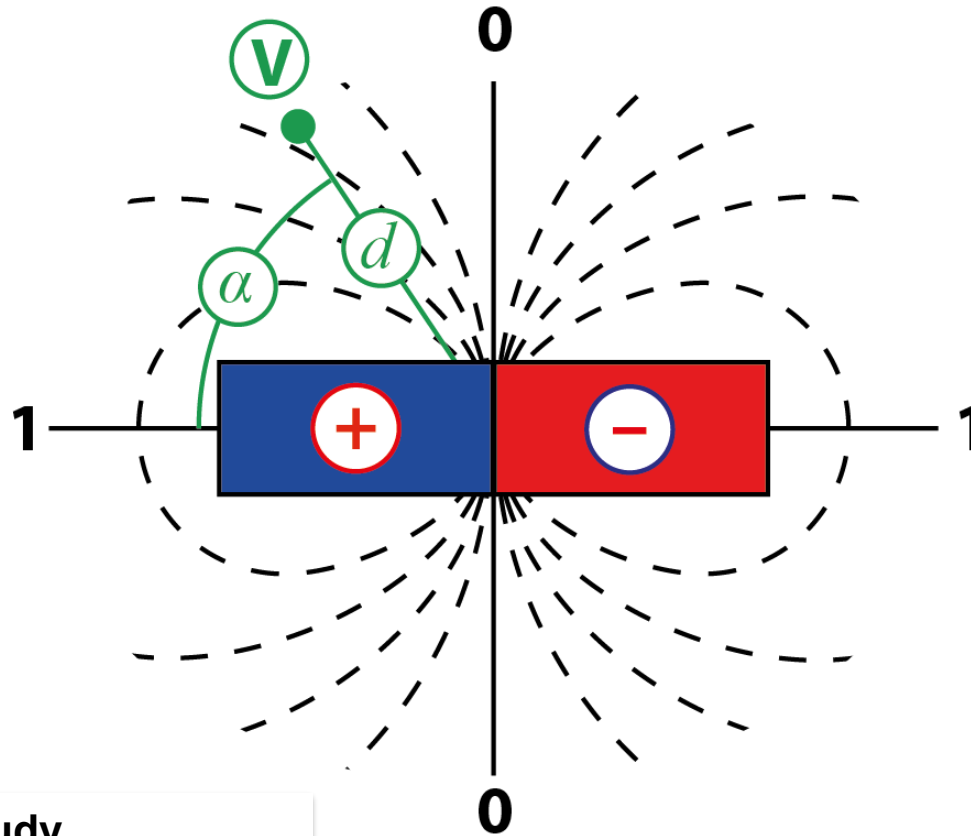
4. Komorový gradient (vztah mezi depolarizací a repolarizací:

původ – metabolický, hemodynamický, anatomický, fyzikální...ischemie, hypertrofie,

dilatace, kardiomyopatie, záněty, změny elektrolytů, léky...)

ELEKTRICKÝ DIPÓL

Stacionární v homogenním vodivém prostředí



Lokální proudy

- Maximální v ose dipólu (1)
- Nulový v rovině středu (0)

ŠÍŘENÍ DEPOLARIZAČNÍ FRONTY myokardem

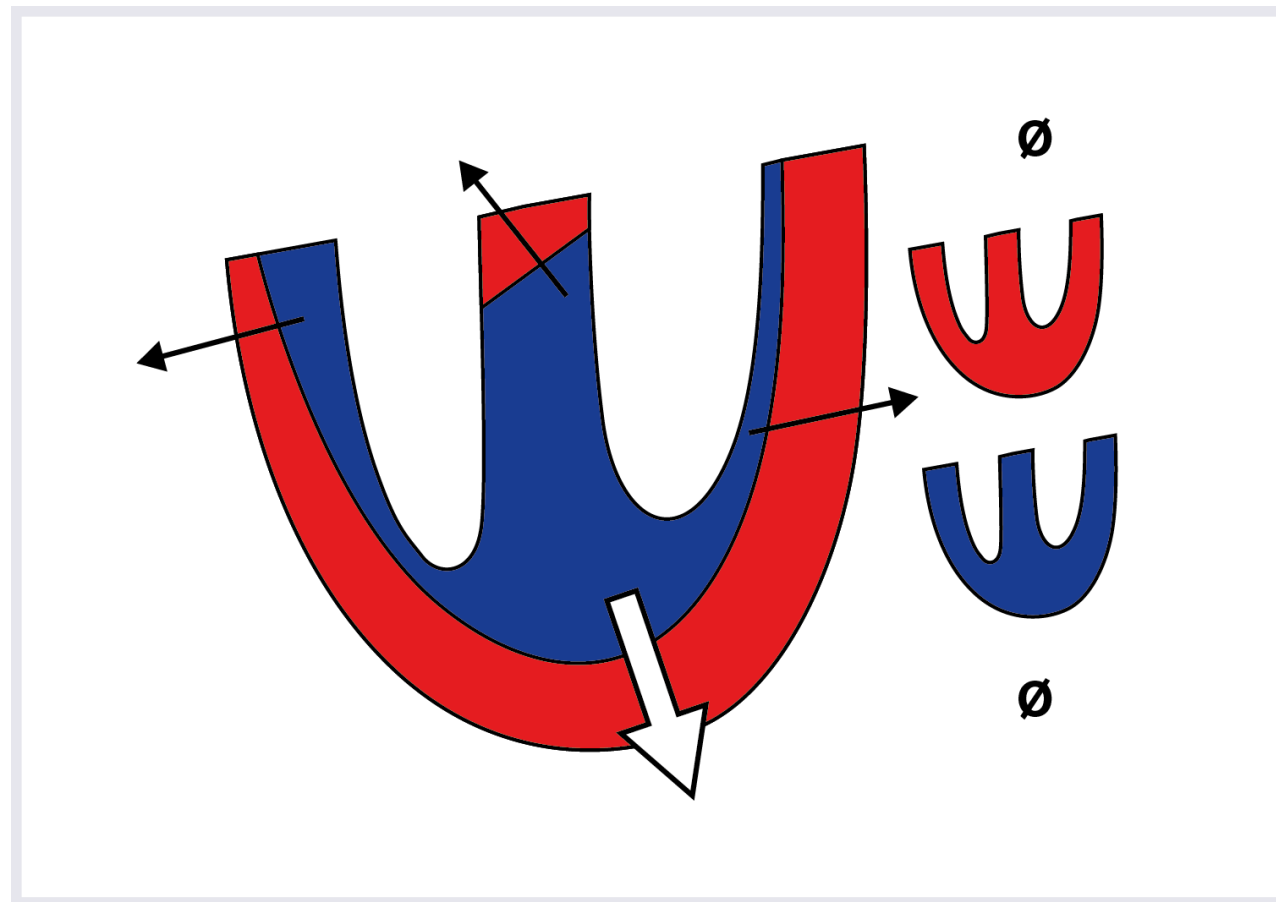
ELEKTRICKÉ SRDEČNÍ POLE (vektor)

- je tvořeno součtem okamžitých dipólů na depolarizační frontě
- **velikost** je funkcí počtu dipólů a strmosti rozhraní
- **směr** od depolarizované (-) k (re)polarizované (+) oblasti
- **nestacionární**
- **mění intenzitu a směr**
- **deformováno vodivostí prostředí** (Brodyho efekt)

REGIONÁLNÍ VEKTORY INTEGRÁLNÍ VEKTOR

během excitace se mění:

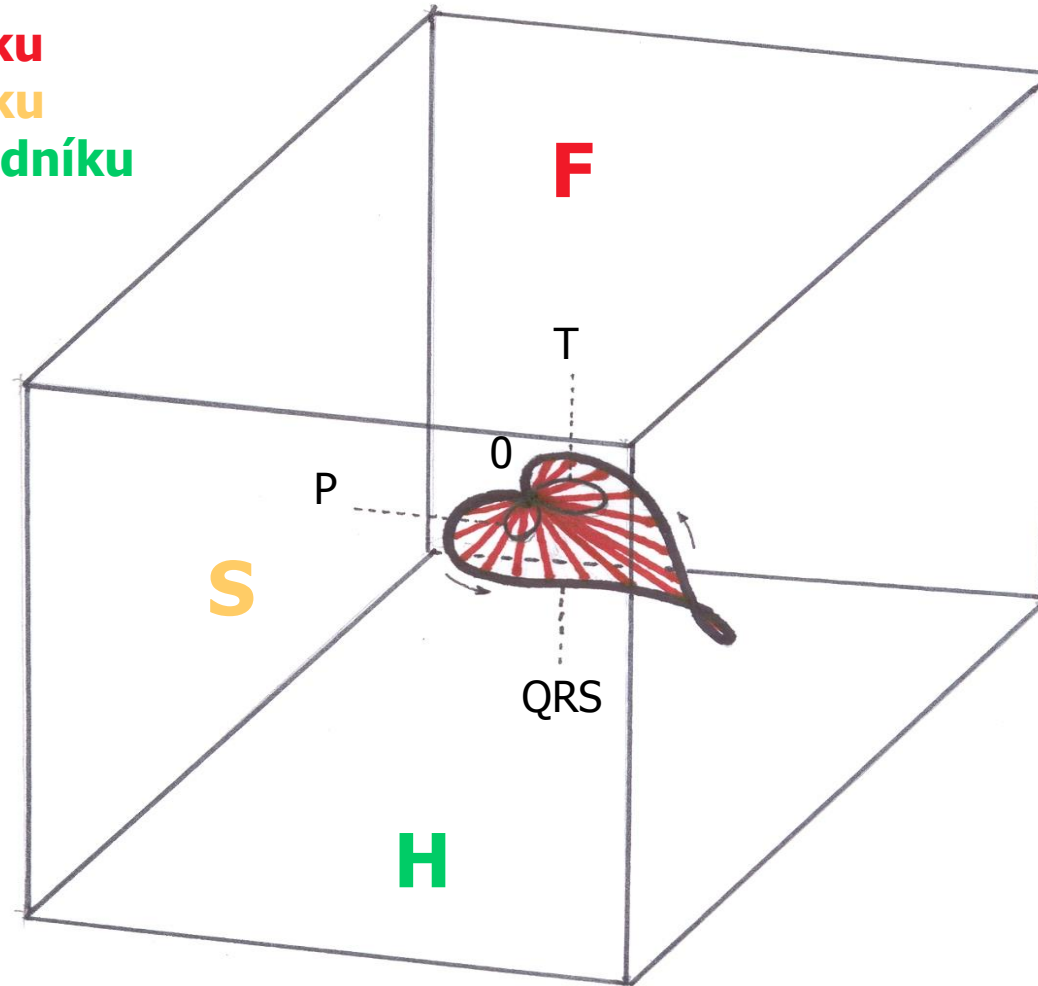
- velikost okamžitých dipólů
- jejich směr
- šíří se na povrch těla – zde lze změny registrovat, např. EKG



3D SMYČKY SRDEČNÍHO VEKTORU

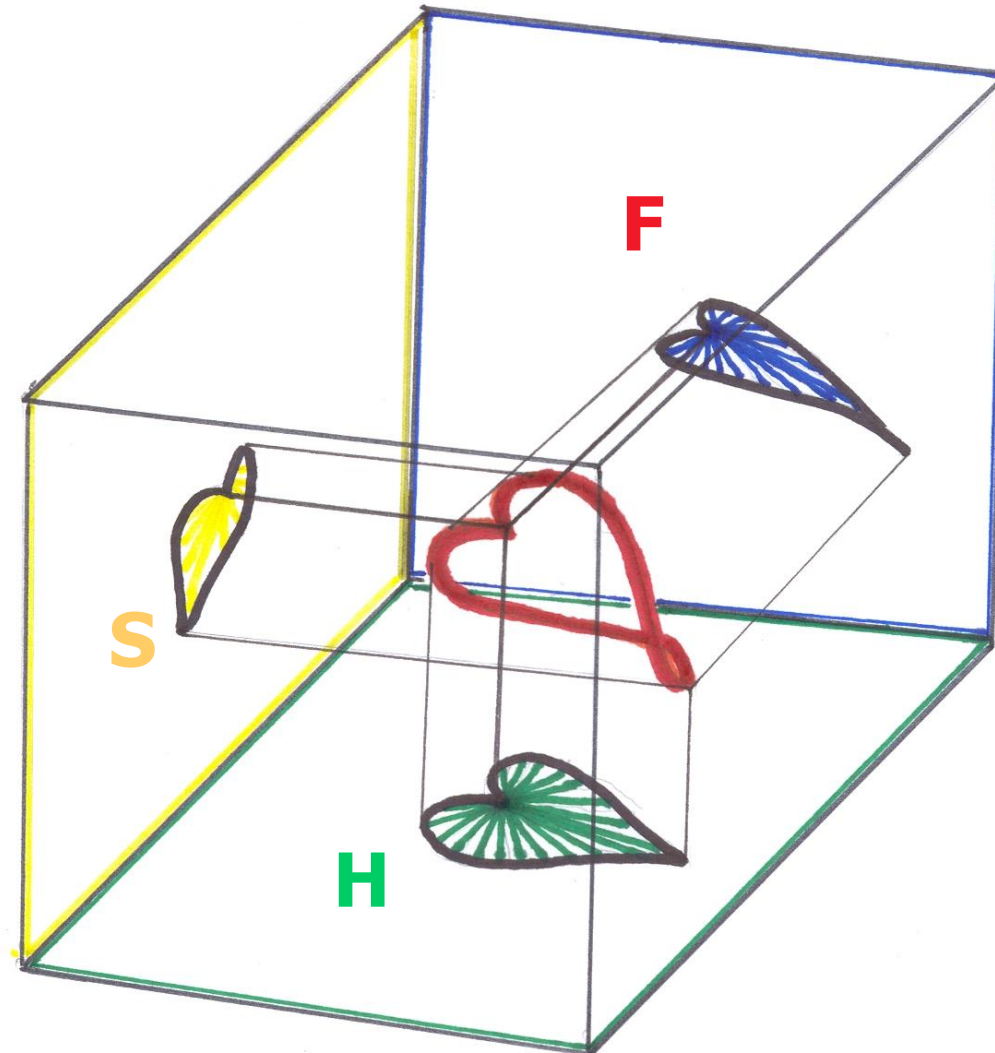
F – frontální rovina hrudníku
S – sagitální rovina hrudníku
H – horizontální rovina hrudníku

0 – elektrický střed srdce
P – síňová depolarizace
QRS – komorová depolarizace
T – komorová repolarizace



2D PROJEKCE HLAVNÍHO SRDEČNÍHO VEKTORU

F – frontální rovina hrudníku
S – sagitální rovina hrudníku
H – horizontální rovina hrudníku



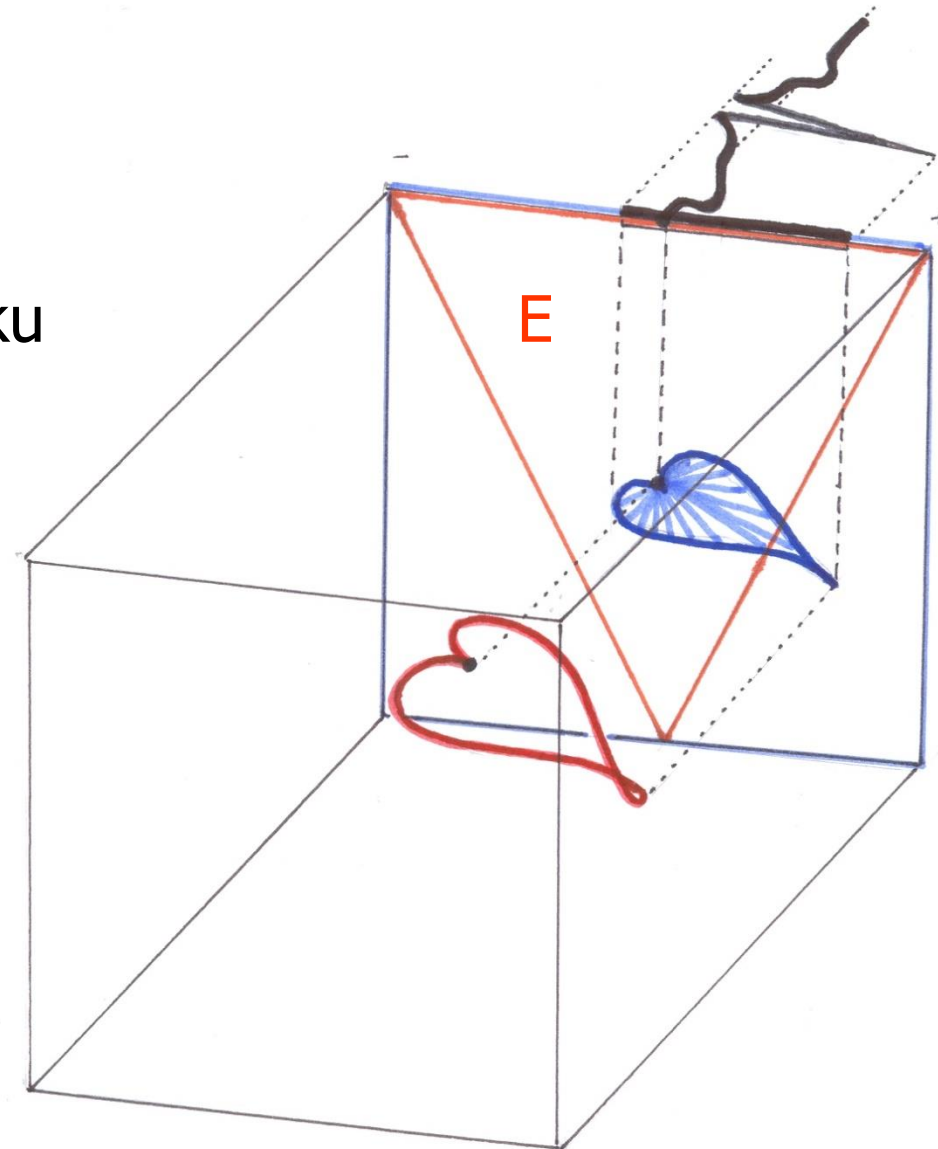
1D PROJEKCE HLAVNÍHO SRDEČNÍHO VEKTORU

Projekce na povrch hrudníku
do frontální roviny (2D)

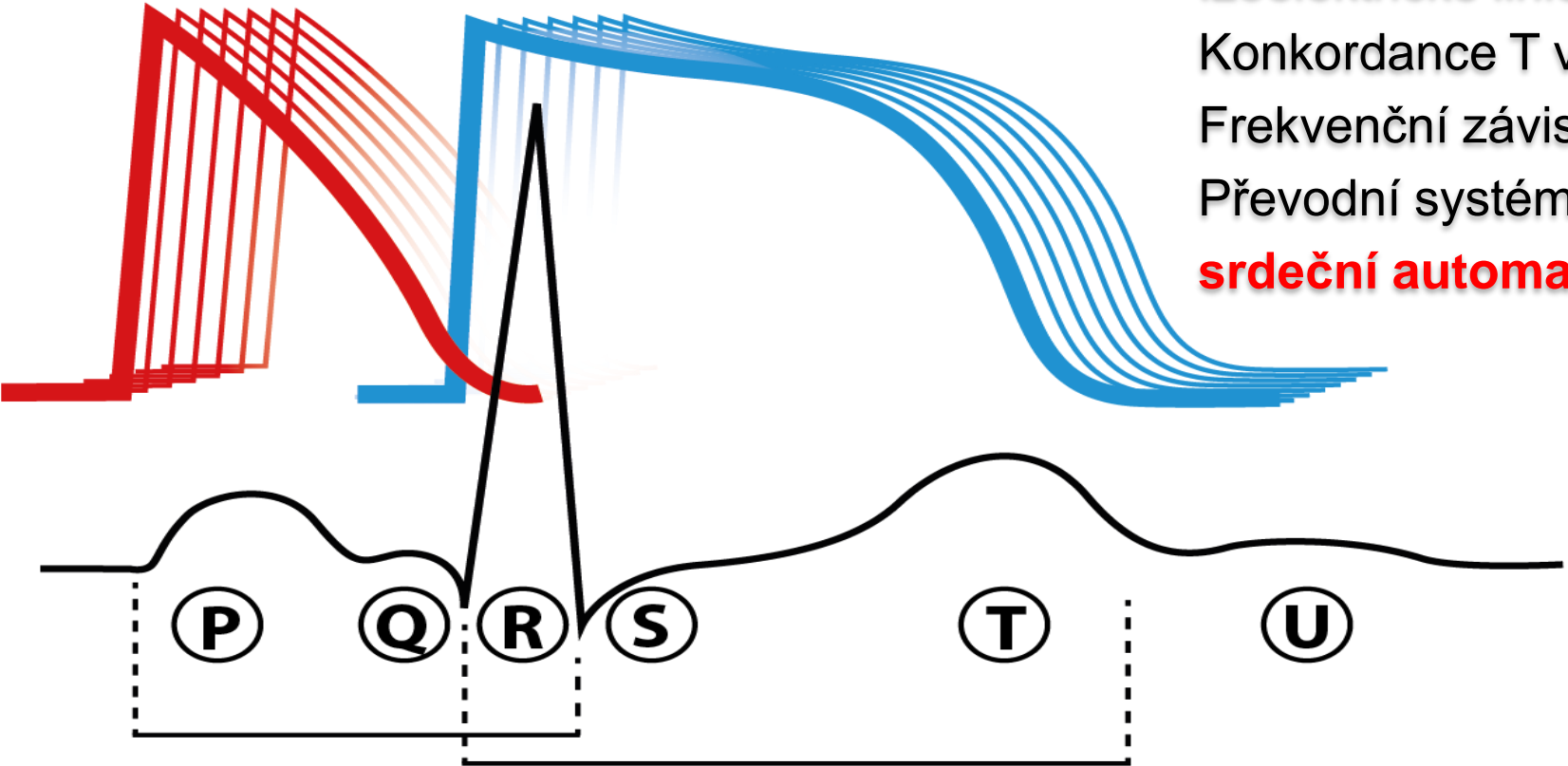
a její projekce na přímku
(1D), osu I. EKG svodu

rozepsaná v čase

E – Einthovenův trojúhelník



Izoelektrické linie
Konkordance T vlny
Frekvenční závislost
Převodní systém – **gradient**
srdeční automacie



PQ interval
0,16

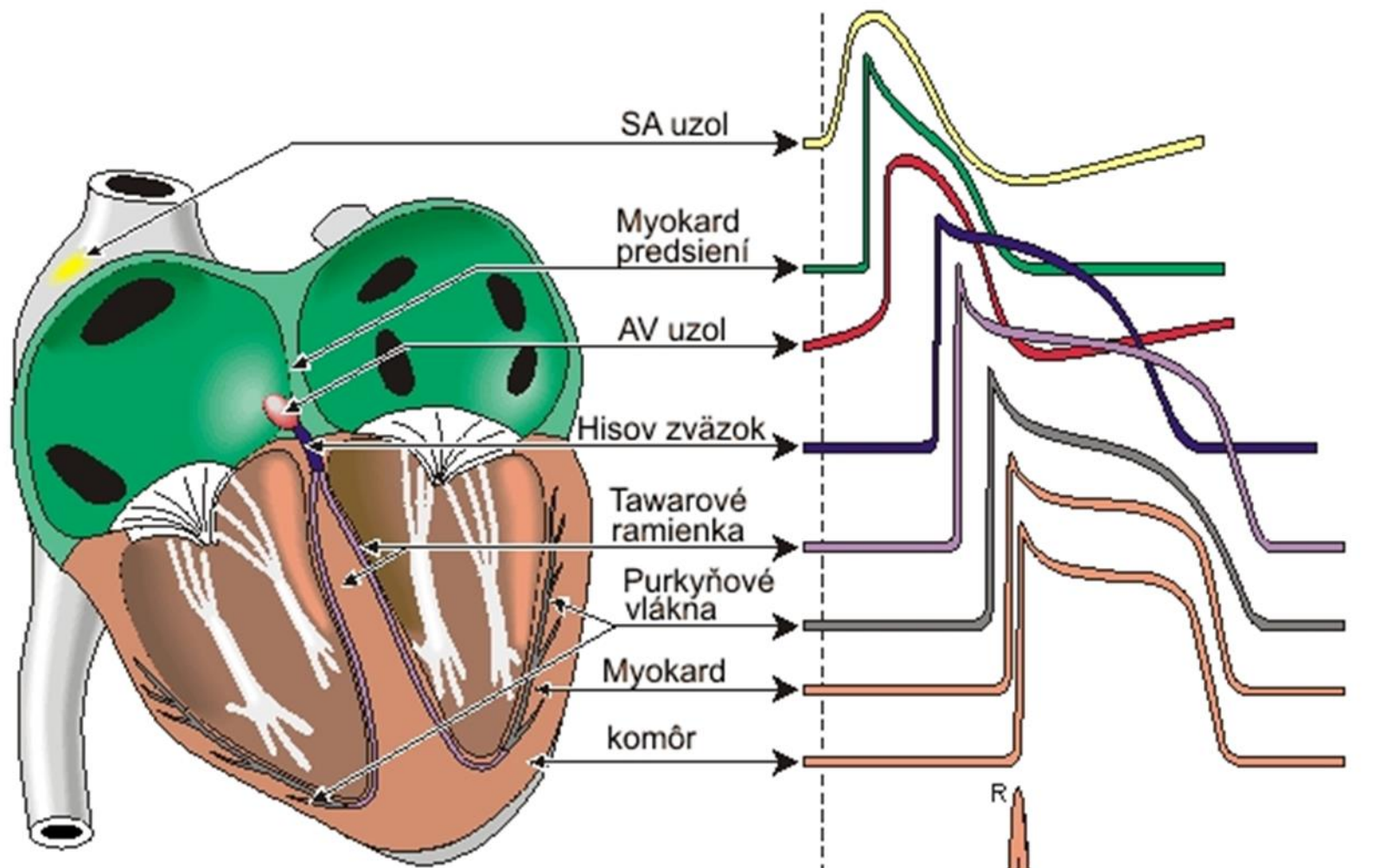
QRS
0,1

QT
0,3

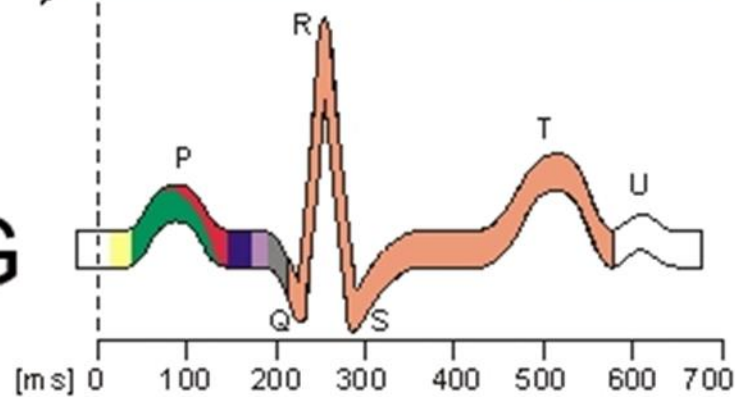
Síňová depolarizace

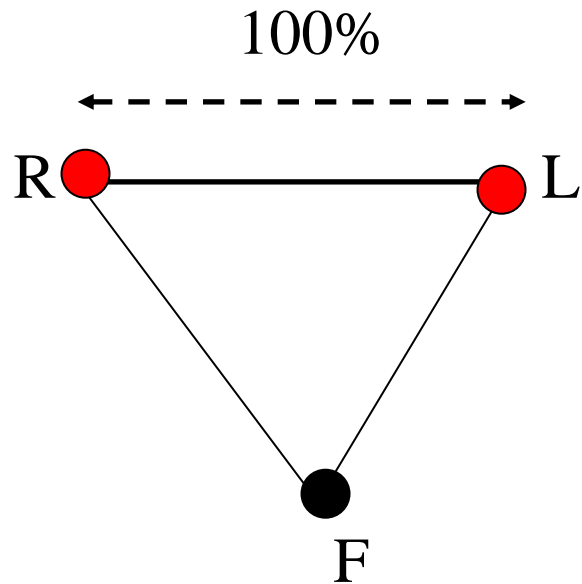
Komorový komplex
(depolarizace) (repolarizace)

závislost na SF



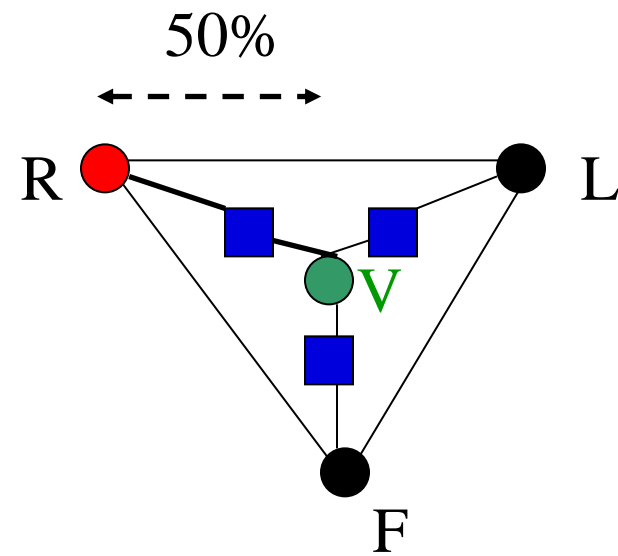
EKG



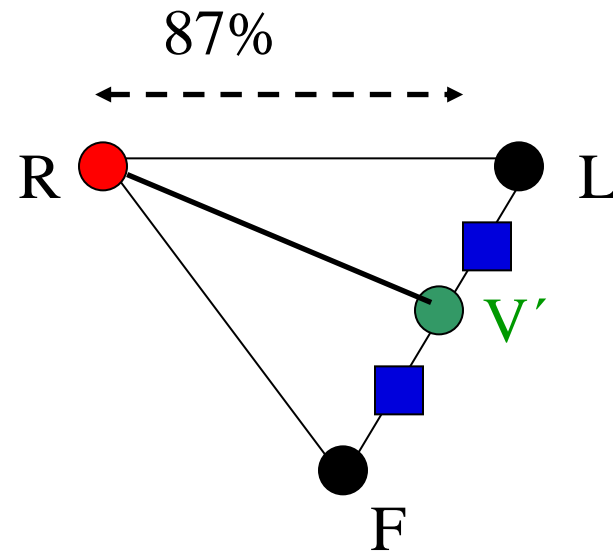


Einthoven, 1913

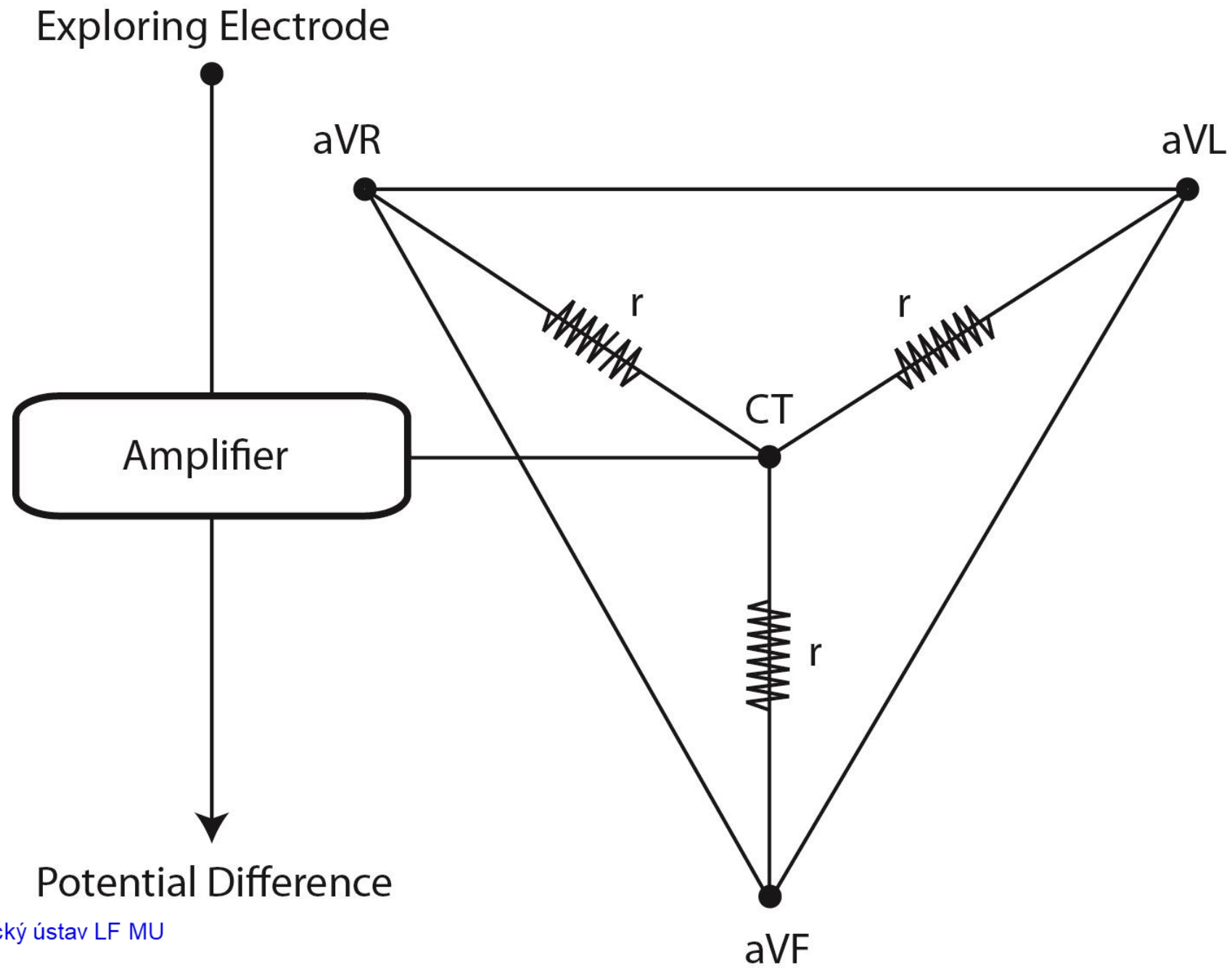
I, II, III



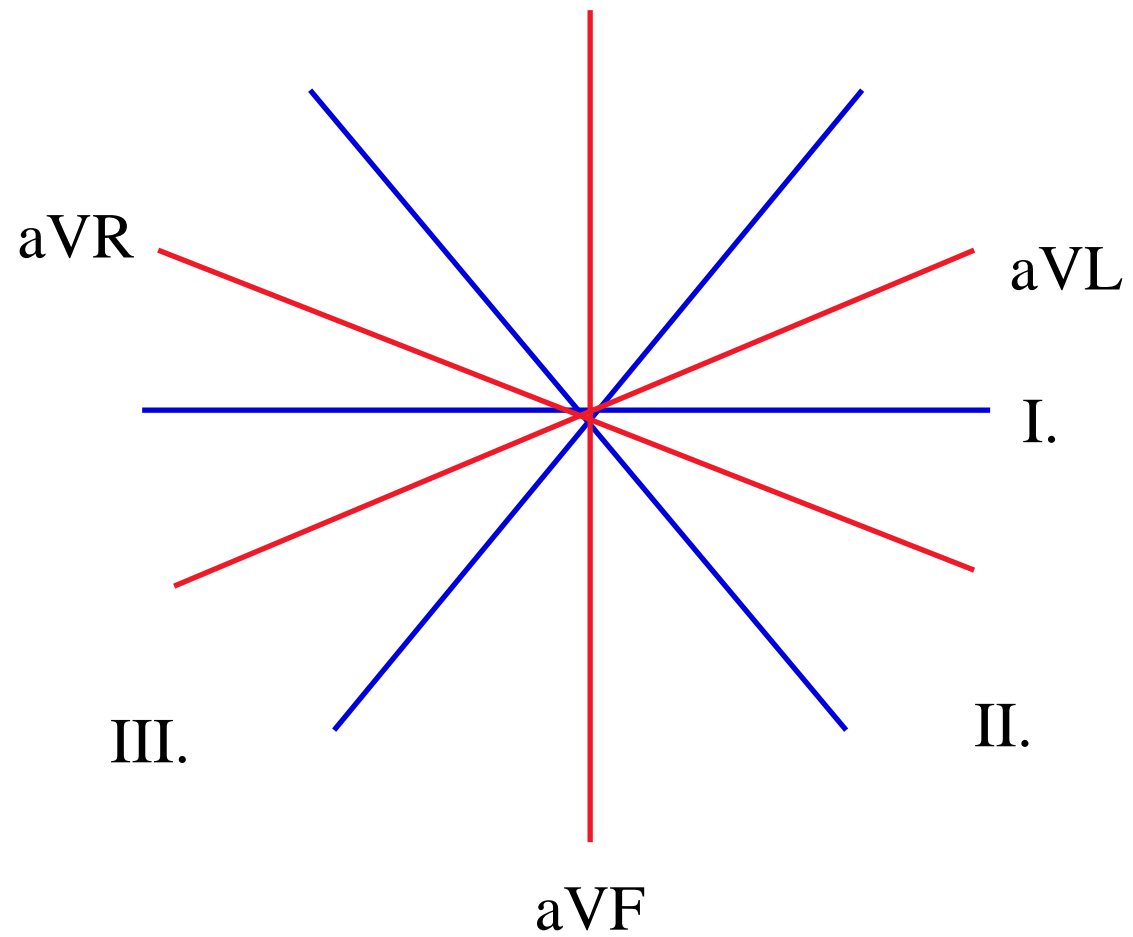
Wilson, 1934, VR, VL, VF

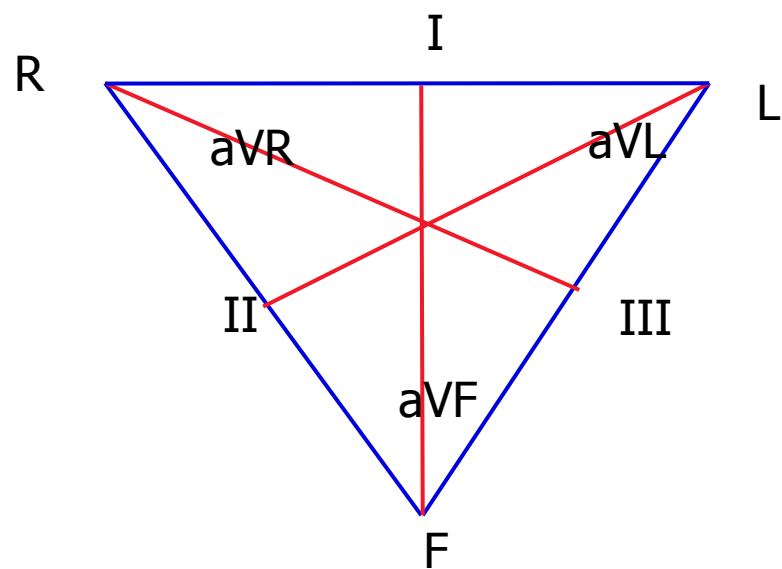


Goldberger, 1947, aVR, aVL, aVF

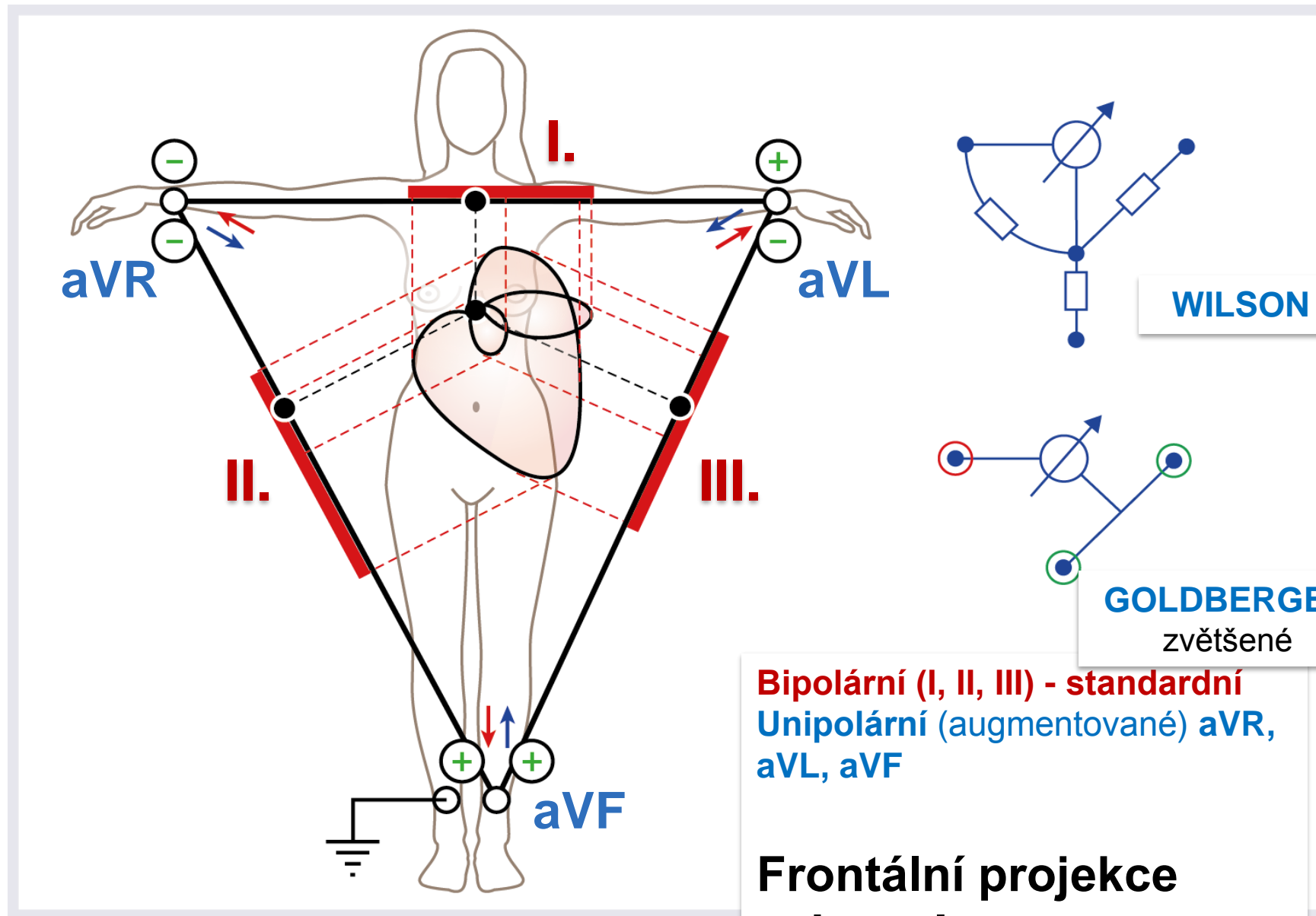


HEXAAXIÁLNÍ SYSTÉM (RŮŽICE)





KONČETINOVÉ SVODY

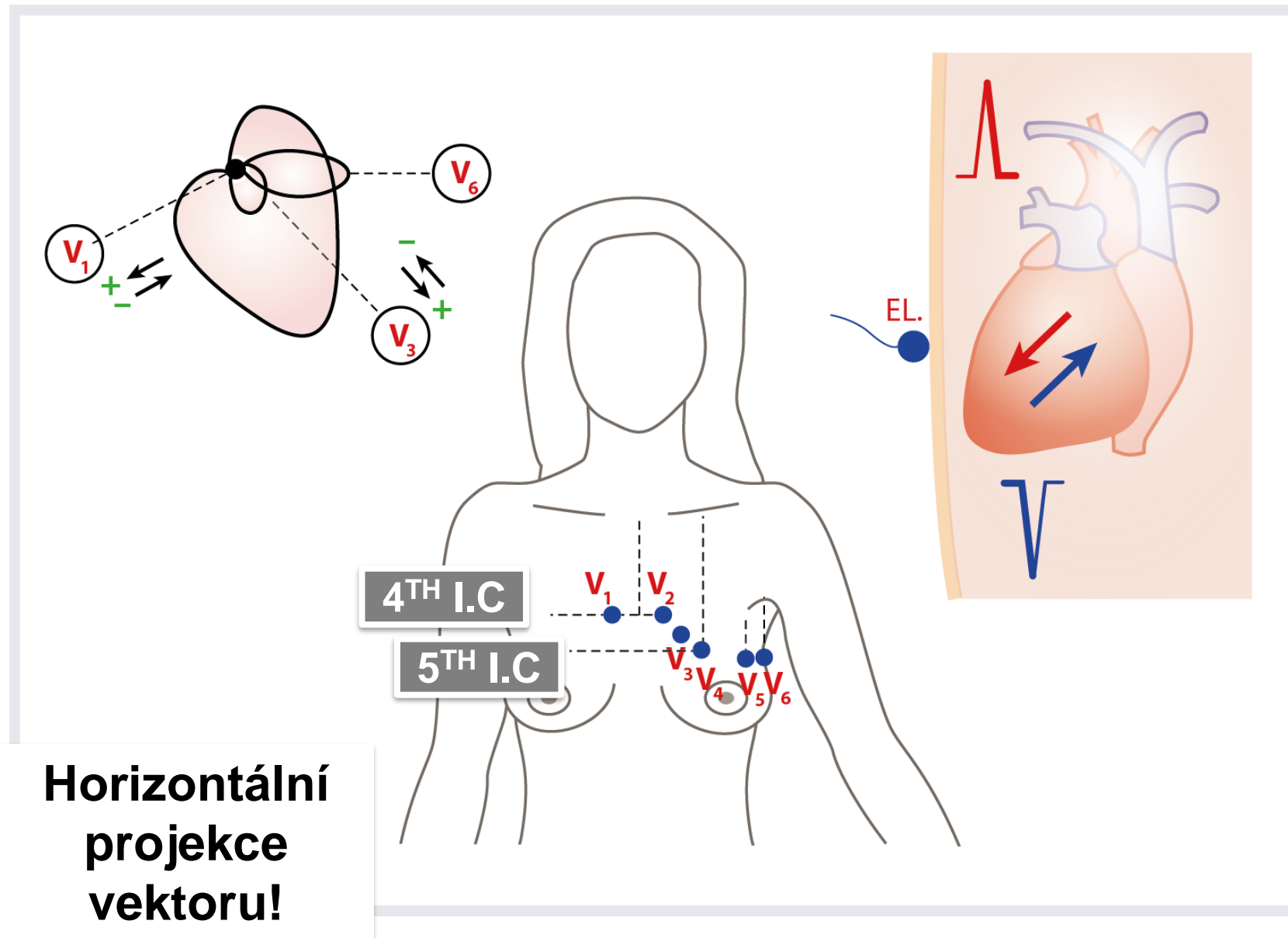


Bipolární (I, II, III) - standardní
Unipolární (augmentované) aVR, aVL, aVF

Frontální projekce vektoru!

**MUNI
MED**

HRUDNÍ SVODY



PROJEKČNÍ ROVINY HLAVNÍHO SRDEČNÍHO VEKTORU A EKG SVODY

Frontální rovina

končetinové svody

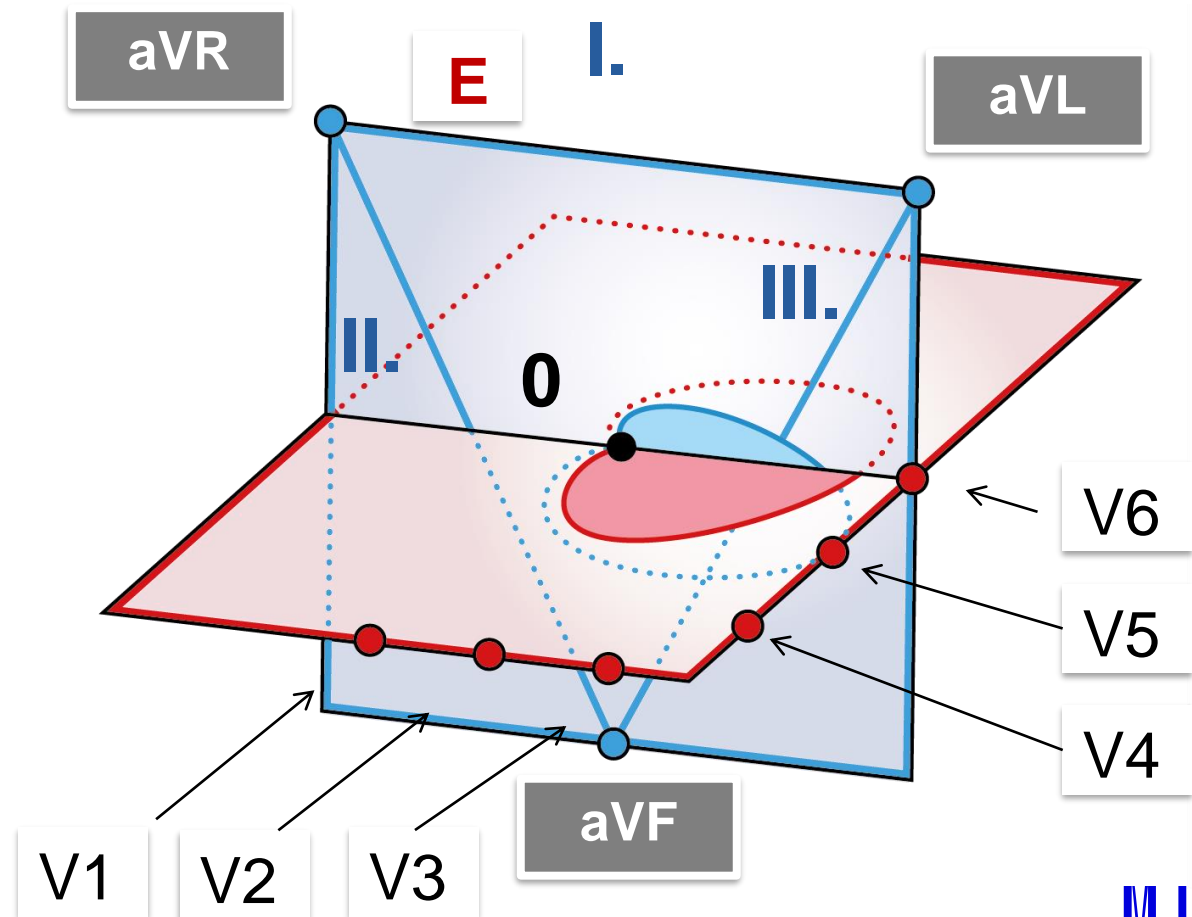
I., II., III., aVR, aVL, aVF

Horizontální rovina

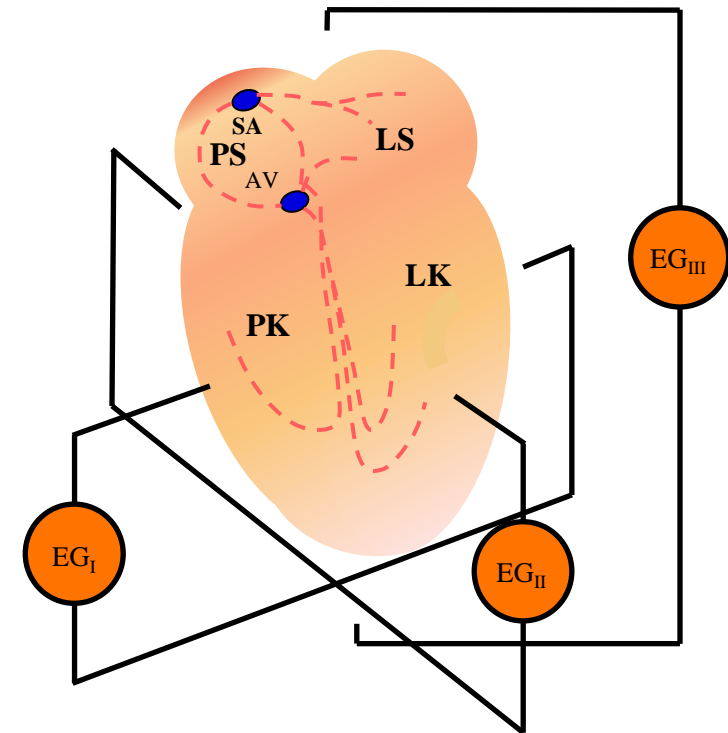
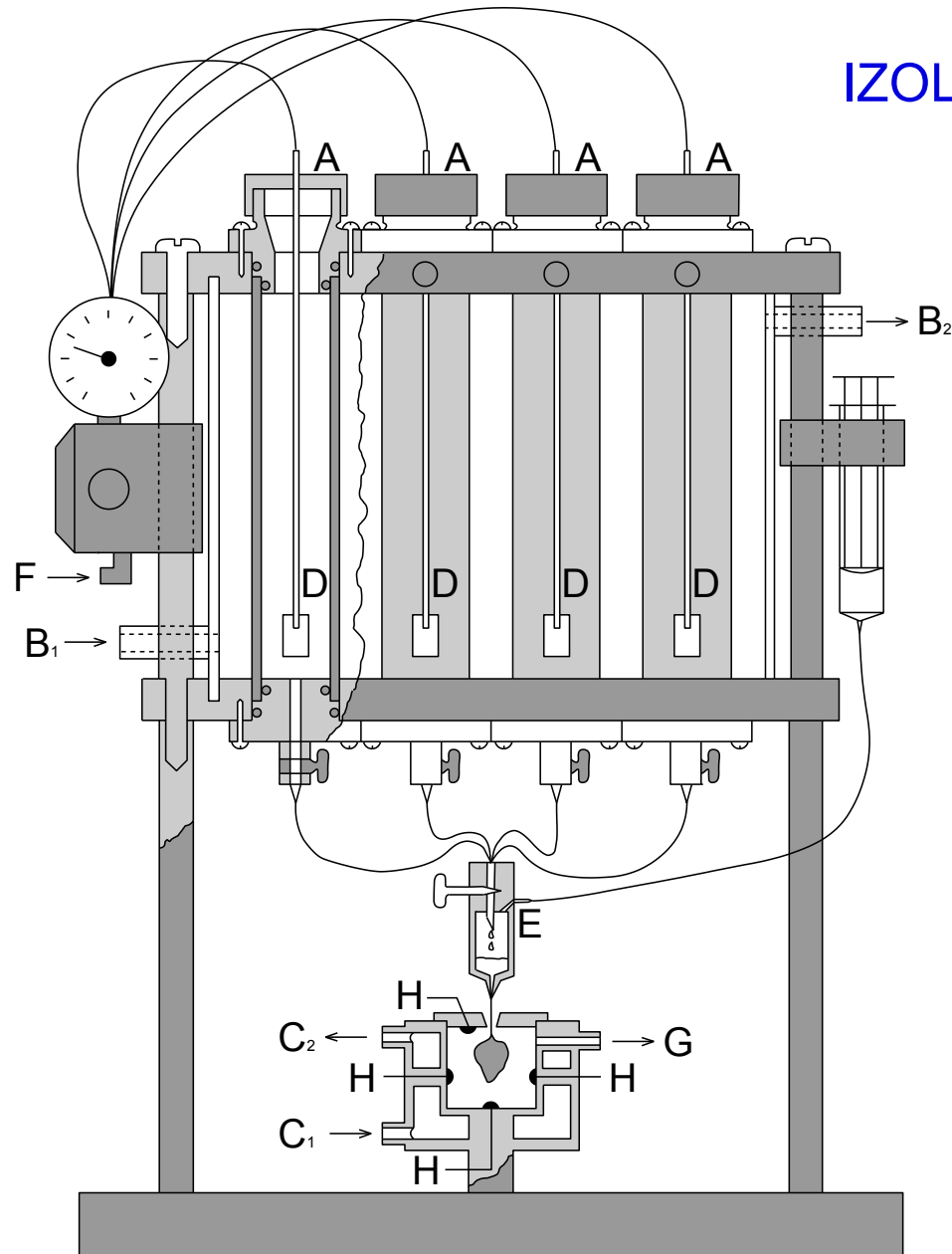
V1 – V6

Obě roviny jsou posunuty do úrovně elektrického středu srdce (0)

E – Einthovenův trojúhelník



IZOLOVANÉ SRDCE dle Langendorffa

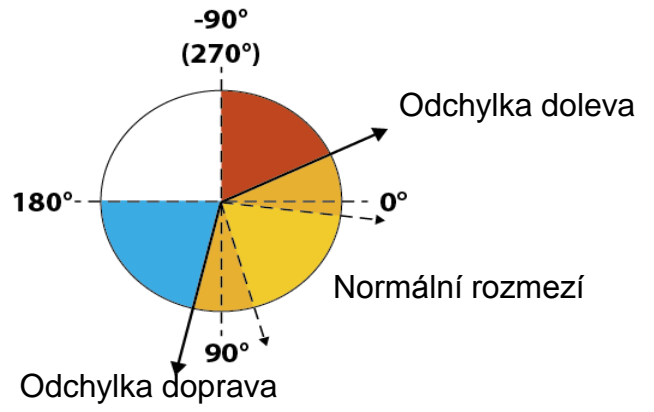
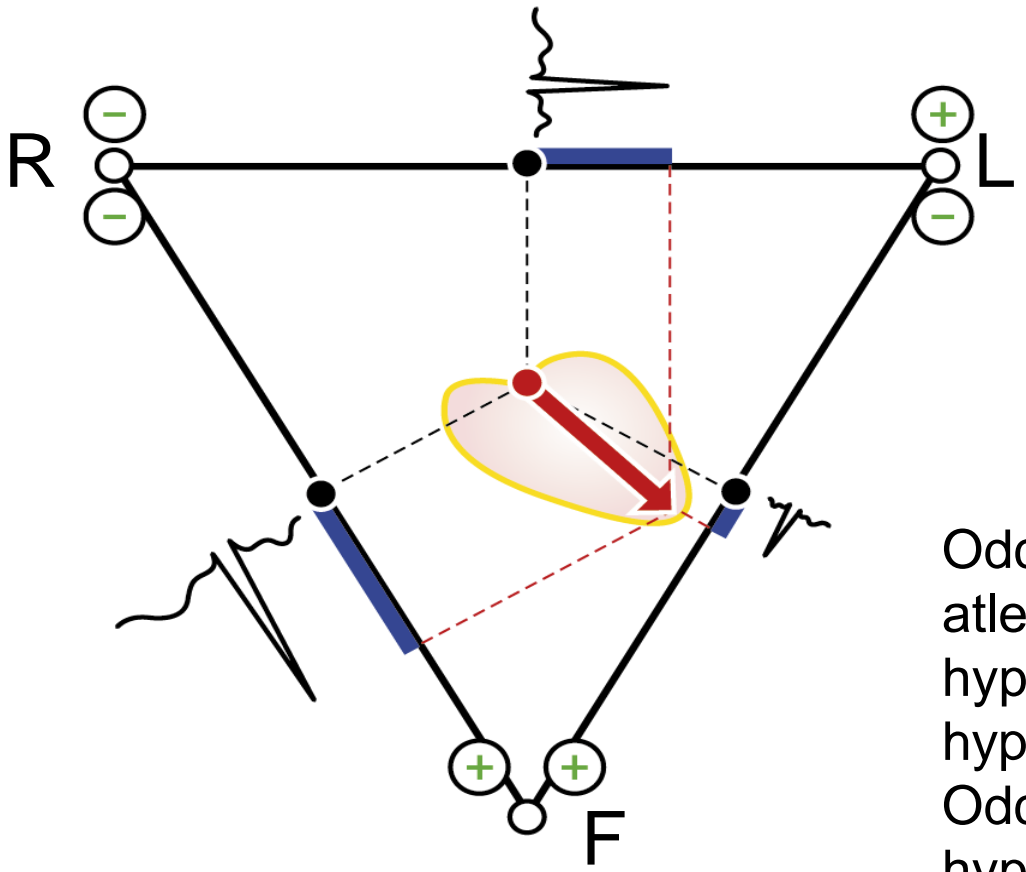


ELEKTRICKÁ OSA SRDEČNÍ

Součet všech okamžitých vektorů, které tvoří depolarizační komorovou smyčku. Vyjadřuje směr postupující komorové aktivace. Odráží asymetrii v tloušťce stěn komor a srdeční polohu.

ELEKTRICKÁ OSA SRDEČNÍ – ve frontální rovině

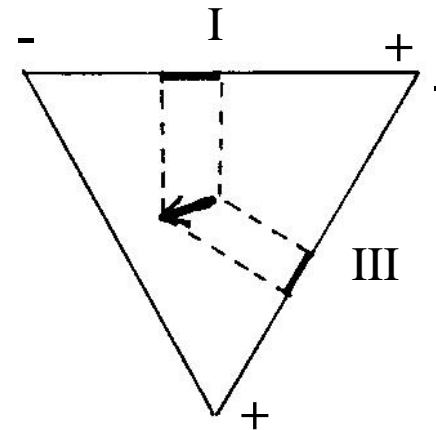
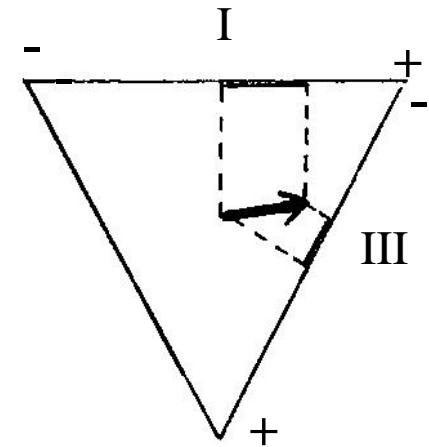
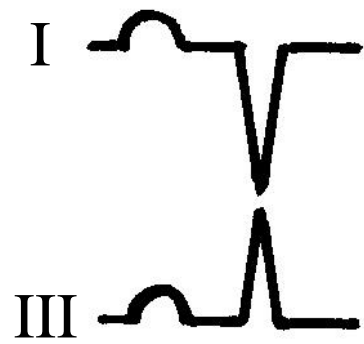
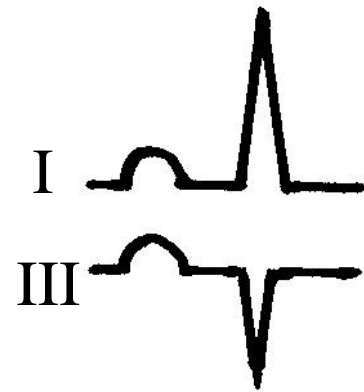
(R–Q–S) ve svodech I., II., III.



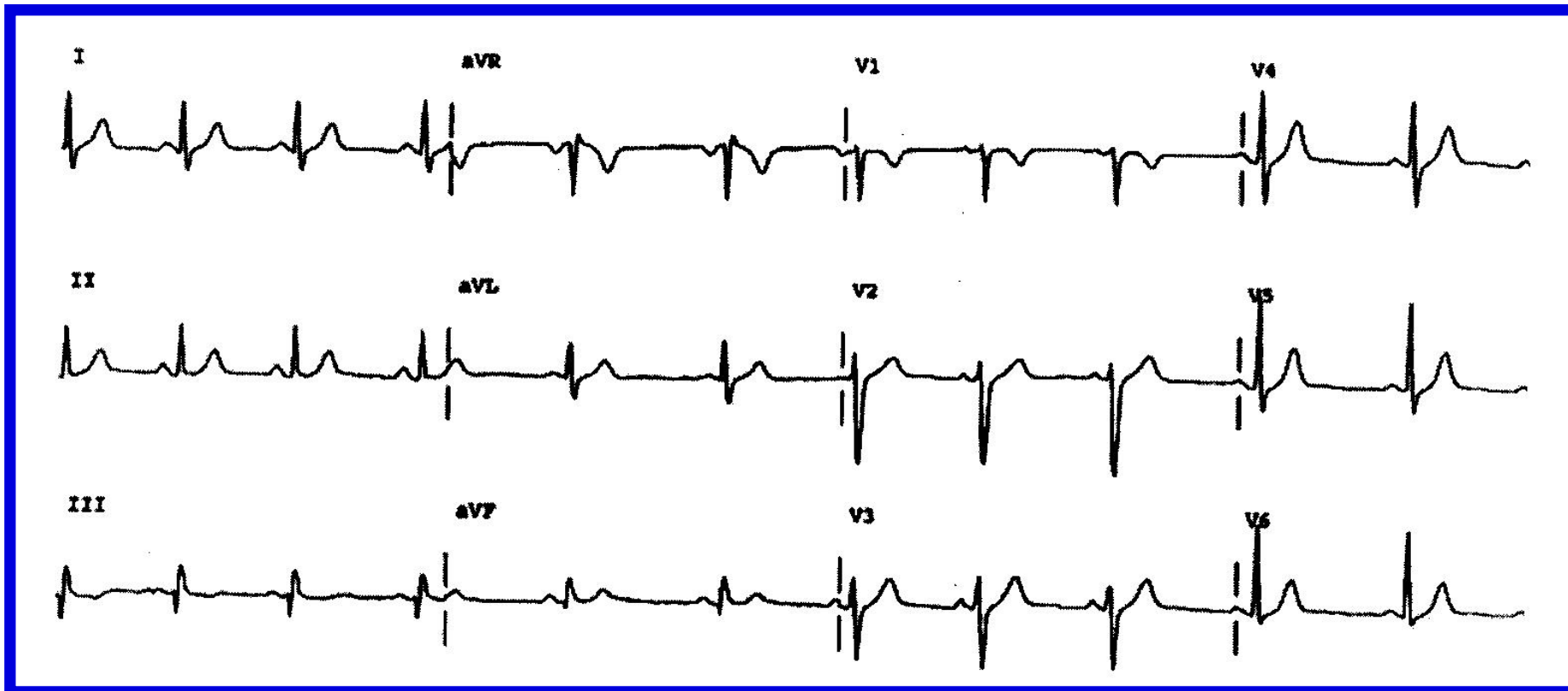
rovnostranný
Einthovenův
trojúhelník

Odchylka **doleva**: těhotenství, atletické srdce, obezita, hypertrofie LK (systémová hypertenze)
Odchylka **doprava**: dextrokardie, hypertrofie PK (plicní hypertenze)

LEVOTYP, PRAVOTYP

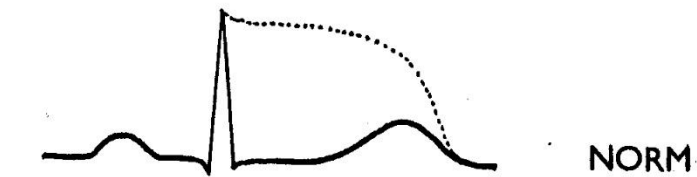
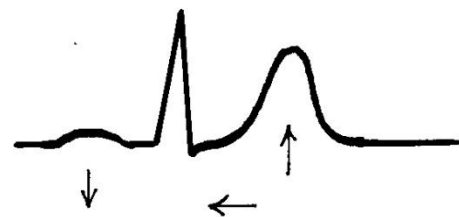
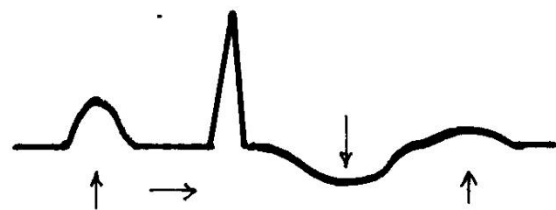


Fyziologický 12-svodový elektrokardiogram

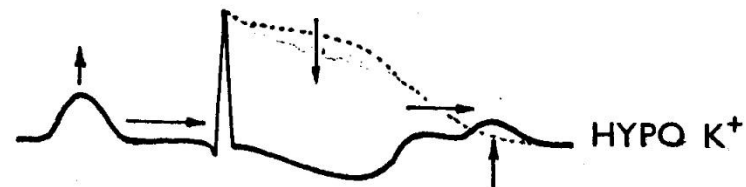


EKG křivka – informace o:

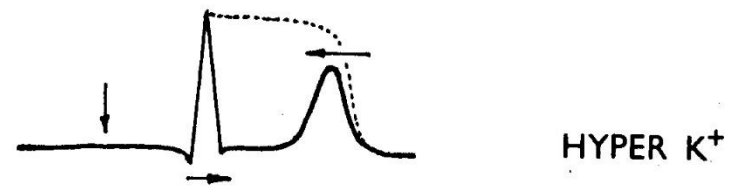
1. Velikosti a pozici srdce (elektrická osa)
2. Místě původu elektrického impulsu (P, QRS)
3. Vedení (P-Q, QRS)
4. Ústupu podráždění (T)
5. Rytmu (P-P, R-R)
6. Alteracích akčního potenciálu (ST, T)
7. + vlivu farmak, iontového složení plazmy, atd.



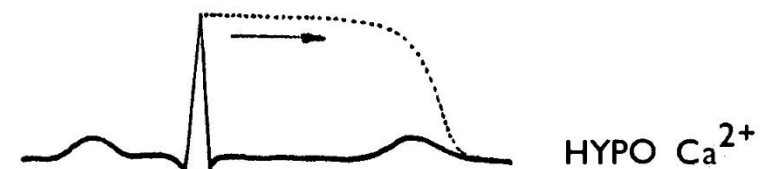
NORM



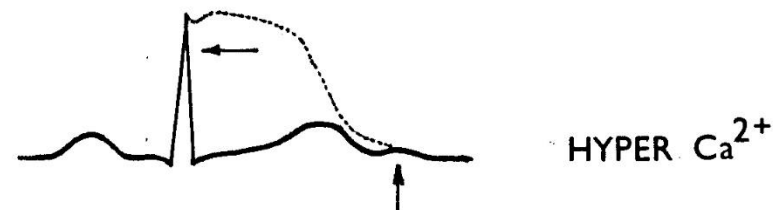
HYPO K^+



HYPER K^+



HYPO Ca^{2+}



HYPER Ca^{2+}

RESPIRAČNÍ (SINUSOVÁ) ARYTMIE

1847, Ludwig, EKG a dýchání psa – respirační sinusová arytmie
Přítomná již prenatálně.

Přítomná napříč živočišnou říší – u všech obratlovců.

Fyziologický význam???? STABILIZACE STŘEDNÍHO TK
(ochrana proti mechanickému vlivu intratorakálního tlaku na
arteriální TK)

Klíčový vliv parasympatiku (snížení tonu), sympatikus má
modulační úlohu.

MECHANISMY:

- 1) CENTRÁLNÍ
- 2) REFLEXY Z PLIC
- 3) REFLEXY Z BARORECEPTORŮ
- 4) REFLEXY Z RECEPTORŮ PRAVÉ SÍŇE
- 5) LOKÁLNÍ VLIVY NA SA UZEL
- 6) VLIV OSCILACÍ pH, paO₂, paCO₂

Centrální mechanismy

Centrální generátor RSA

Respirační neurony v prodloužené míše hyperpolarizují pregangliové vagové neurony

Výsledkem je snížení vagového tonu v inspiriu – SF v inspiriu vzrůstá

Reflexy z plic – inflační reflexy

Podráždění vagových stretch-receptorů v inspiriu utlumí inspirační centrum a zároveň také kardioinhibiční centrum v prodloužené míše

Reflexy z baroreceptorů

Nejednotný názor na vliv arteriálních baroreceptorů na vznik RSA

Kolísání citlivosti baroreceptorů v průběhu dechového cyklu

Reflexy z receptorů pravé síně

Bainbridge, 1915

Reflexní zvýšení SF při roztažení síní

Platí pro denervované srdce

Lokální vlivy na SA uzel

Protažení SA uzlu způsobí rychlejší spontánní depolarizaci

Vliv mechanosenzitivních chloridových kanálů

Změny prokrvení SA uzlu (a. centralis) a případná komprese SA uzlu rozpínajícími se plicemi

Vliv oscilací pH, p_aO_2 a p_aCO_2

Oscilační aktivita periferních chemoreceptorů přispívá ke vzniku a zesiluje amplitudu RSA

ARYTMIE = PORUCHY TVORBY NEBO VEDENÍ VZRUCHU

Popis EKG křivky:

RAFO

RYTMUS, AKCE, FREKVENCE, OSA:

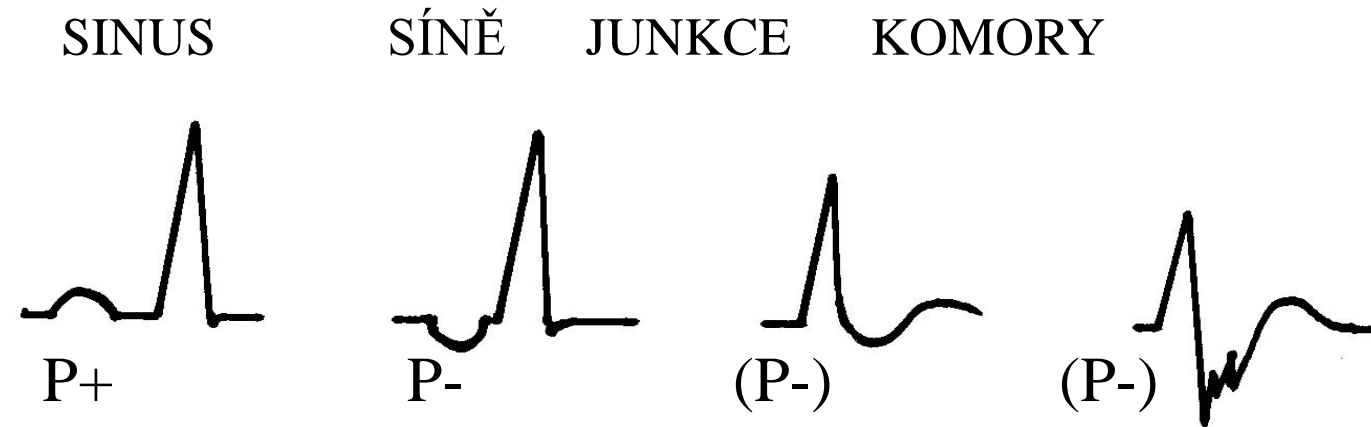
Rytmus – sinusový, junkční, ventrikulární (náhradní rytmy)

Pravidelná: (72/min; 60 – 100/min; vliv věku)
tachykardie (>100/min; nenámahová)
bradykardie (< 60/min; atletické srdce)

Nepravidelná:
sinusová respirační arytmie (fyziologická)
sick sinus syndrom
extrasystoly (ES) jednotlivé, vázané (bigeminie, trigeminie)
sinusové, síňové, junkční, komorové

RYTMUS

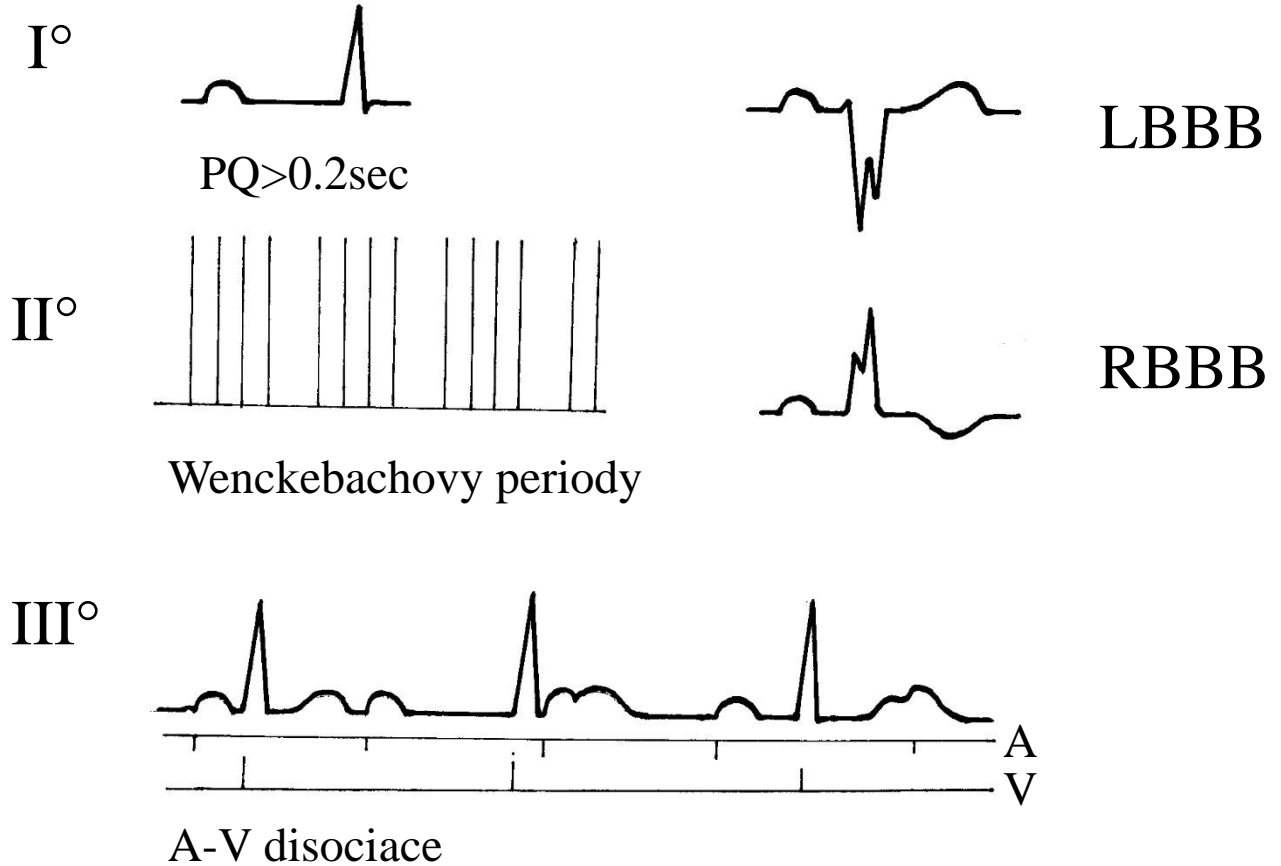
MÍSTO PŮVODU VZRUCHU



- Polarita vlny P
- Interval PQ (QP) (fyziologický interval PQ: 0,12 – 0,2 s)

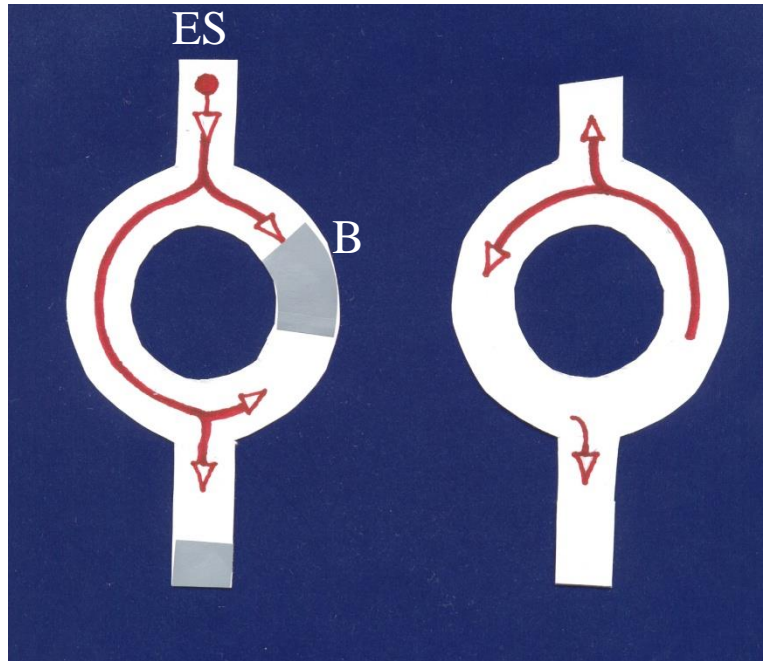
PORUCHY VEDENÍ (**BLOKÁDY**)

- Sick sinus syndrom
- AV blokády
- blokáda Tawarova raménka



REENTRY

Společný mechanismus (paroxysmálních) tachykardií, extrasystol, bigeminií, apod.



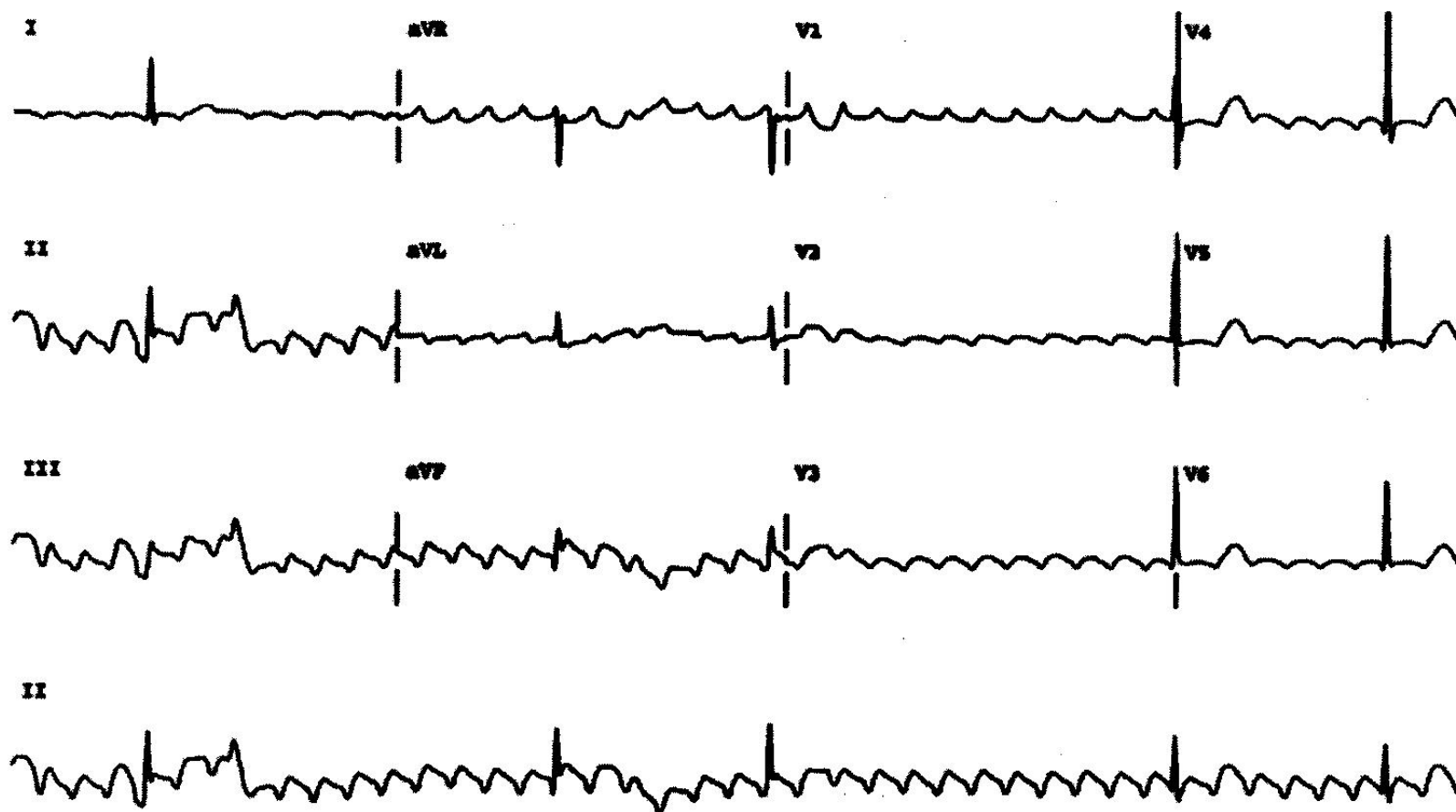
- **Dvojí dráha**
Divergence a konvergence excitačních cest
- **Jednosměrný blok**
 1. Dlouhá refrakterní perioda
 2. Zpomalené vedení
- **Krouživý vzruch**

- Smyčky nejčastěji na úrovni AV junkce
- Determinanty re-entry: určité načasování spouštěcí extrasystoly
 - určitý rozsah (velikost) smyčky

TACHYARYTMIE

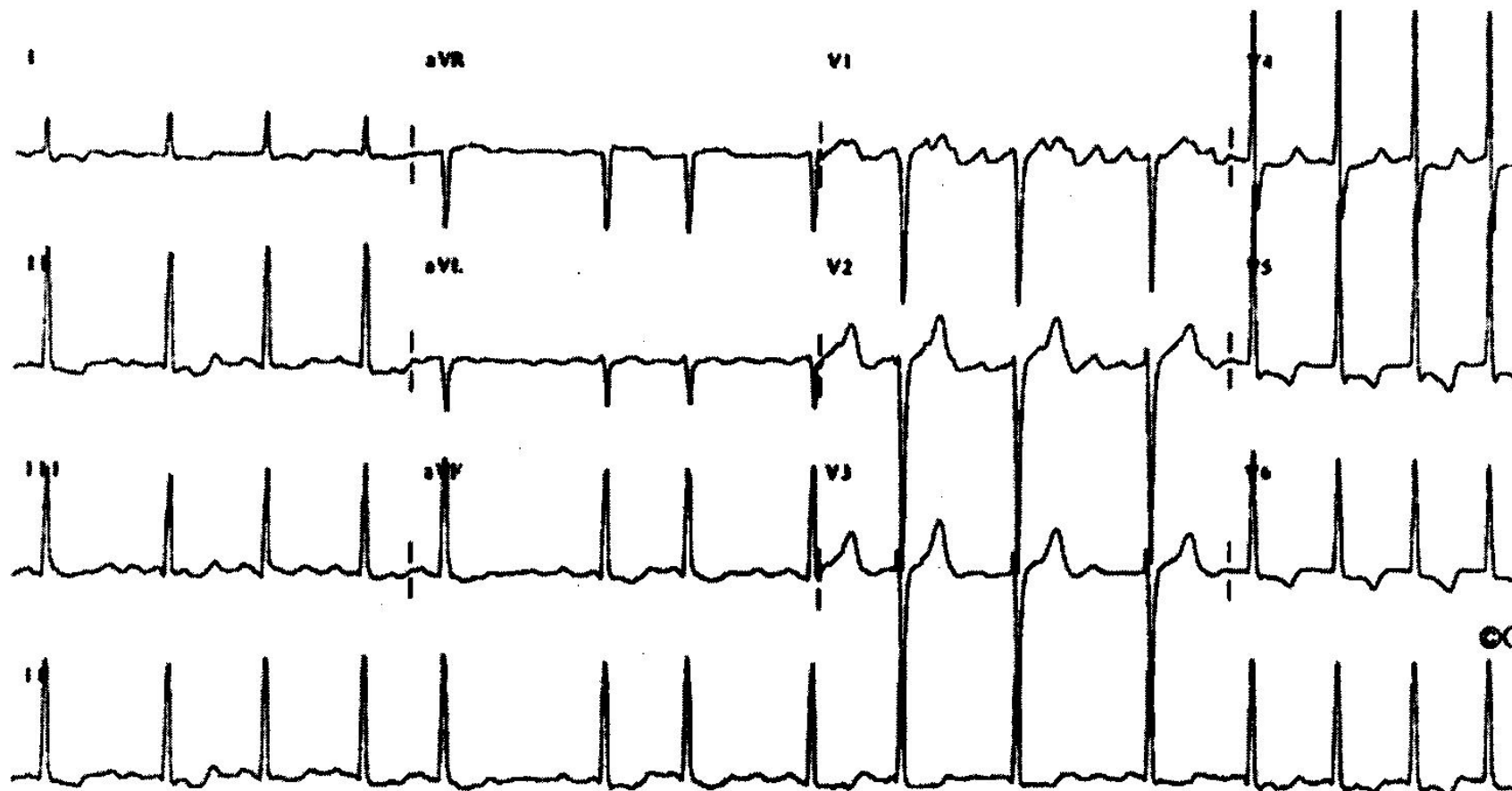
- **SINUSOVÁ TACHYKARDIE**
- **PAROXYSMÁLNÍ TACHYKARDIE** (supraventrikulární, komorové)
- **FLUTTER** (>250/min; síňový)
- **FIBRILACE** (>600/min; **síňová, komorová**; zhroucení elektrické homogenity)

SÍŇOVÝ FLUTTER (kmitání)

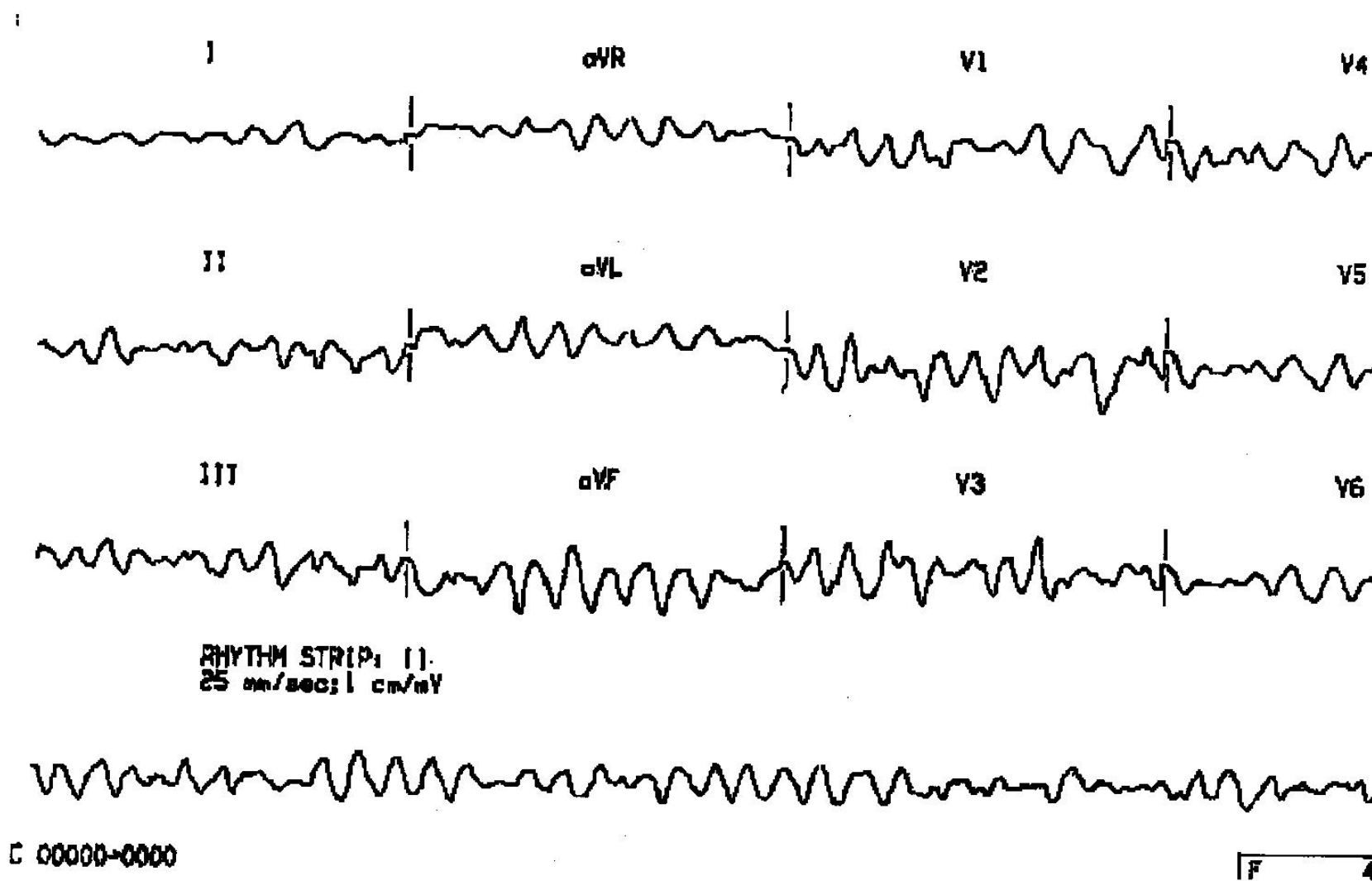


Frekvence 250 – 600/min
Síňokomorová blokáda n:1

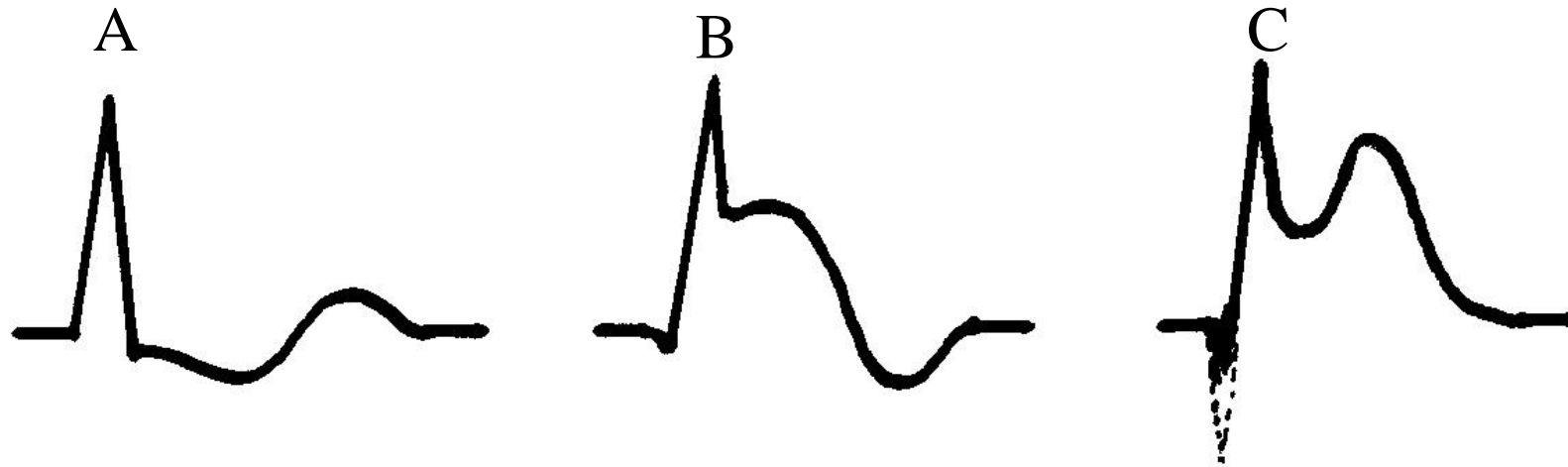
SÍŇOVÁ FIBRILACE (míhání)



KOMOROVÁ FIBRILACE (míhání)



OBRAZ SRDEČNÍ ISCHEMIE



A: námahová angina pectoris

B: akutní non-Q infarkt myokardu

C: akutní Q infarkt myokardu

ANTIARYTMIKA

BLOKÁTORY Na⁺ KANÁLU – prodlužují inaktivaci I_{Na}, tj. refrakteritu, „zruší“
rychlé cesty

BLOKÁTORY Ca²⁺ KANÁLU – „zruší“ rychlé cesty

BLOKÁTORY K⁺ KANÁLU – prodlužují refrakterní periodu

β-SYMPATOLYTIKA – zpomalují srdeční frekvenci

Schémata a animace zpracovalo

Servisní středisko pro e-learning na MU

<http://is.muni.cz/stech/>

CZ.1.07/2.2.00/28.0041

Centrum interaktivních a multimediálních studijních opor pro inovaci výuky a efektivní učení



INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

**MUNI
MED**