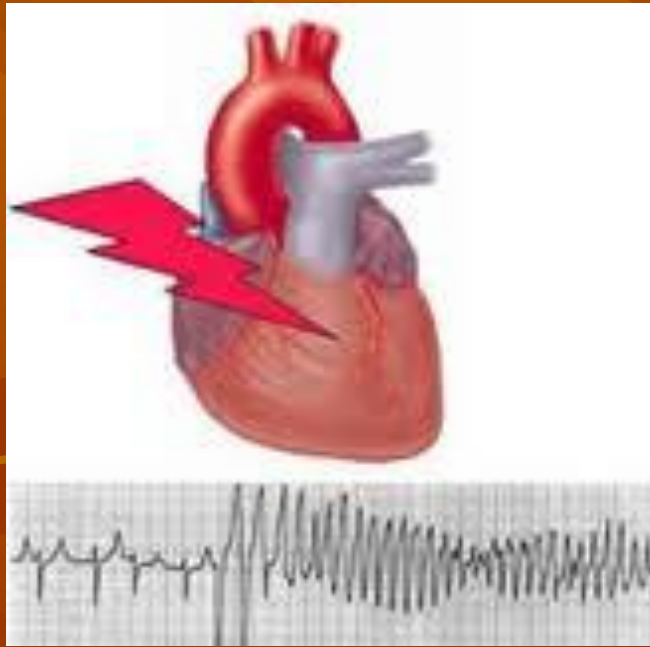
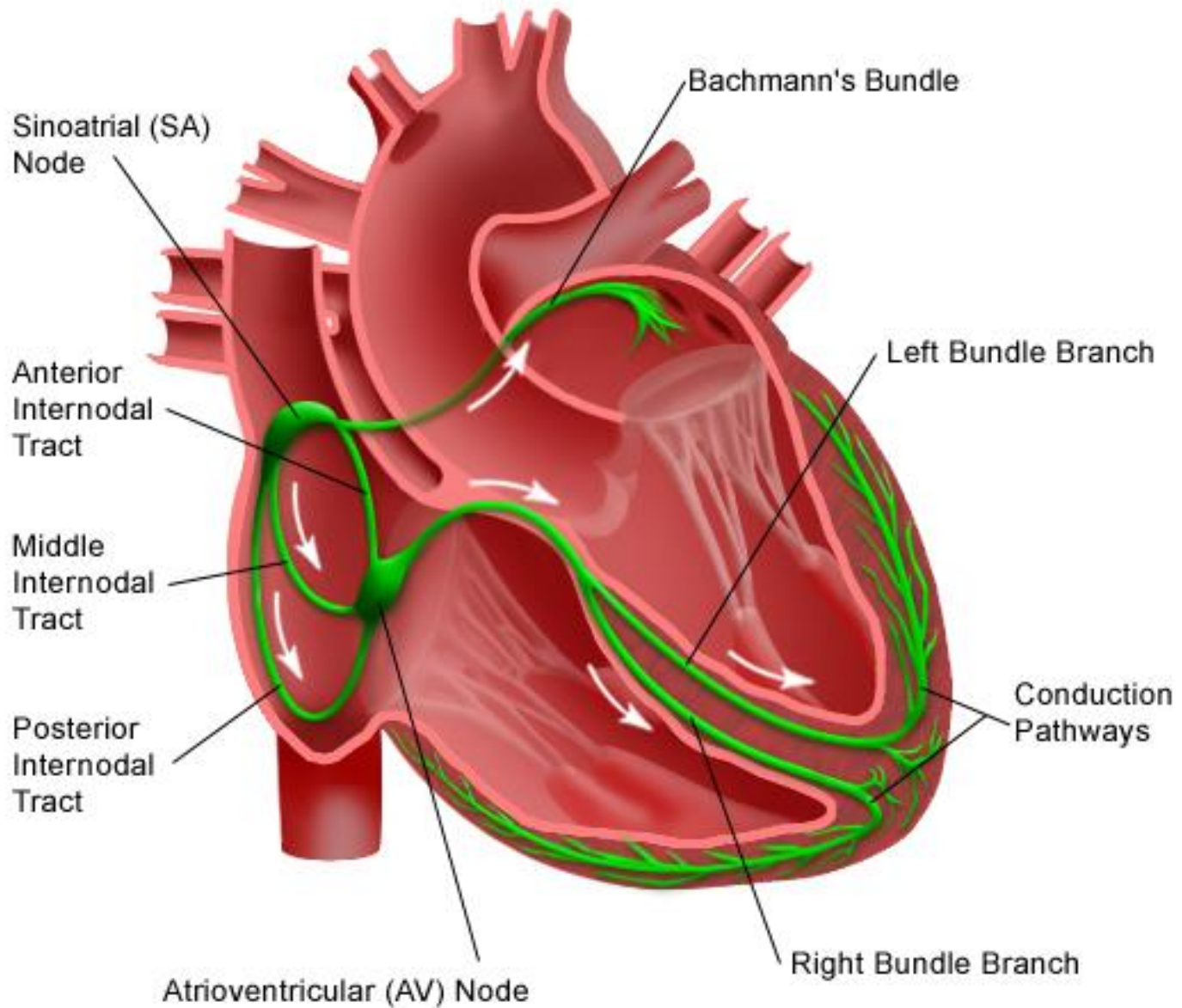


Arytmologie



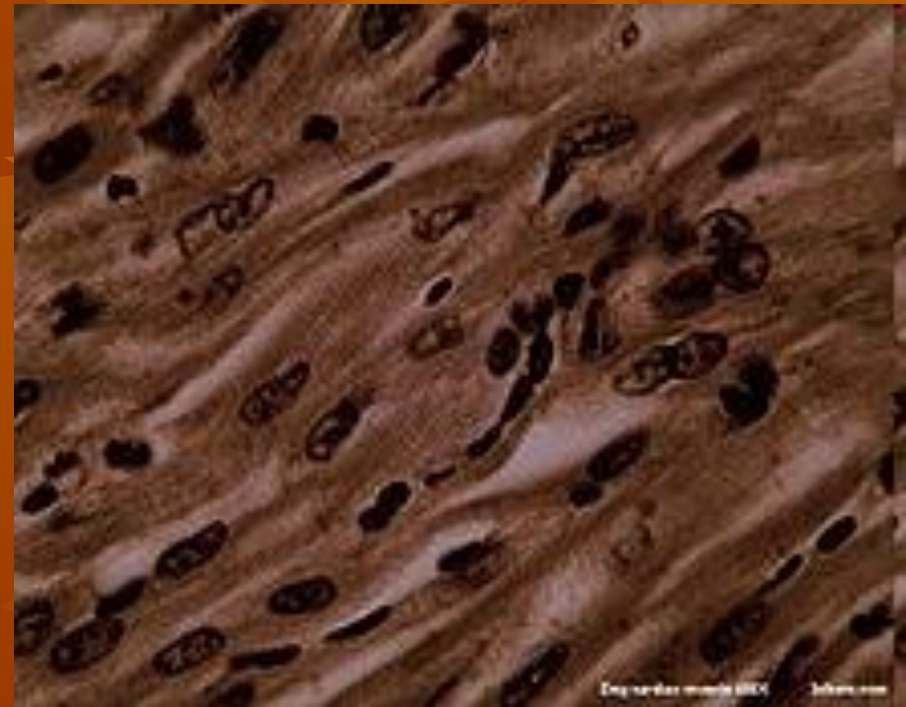
Electrical System of the Heart



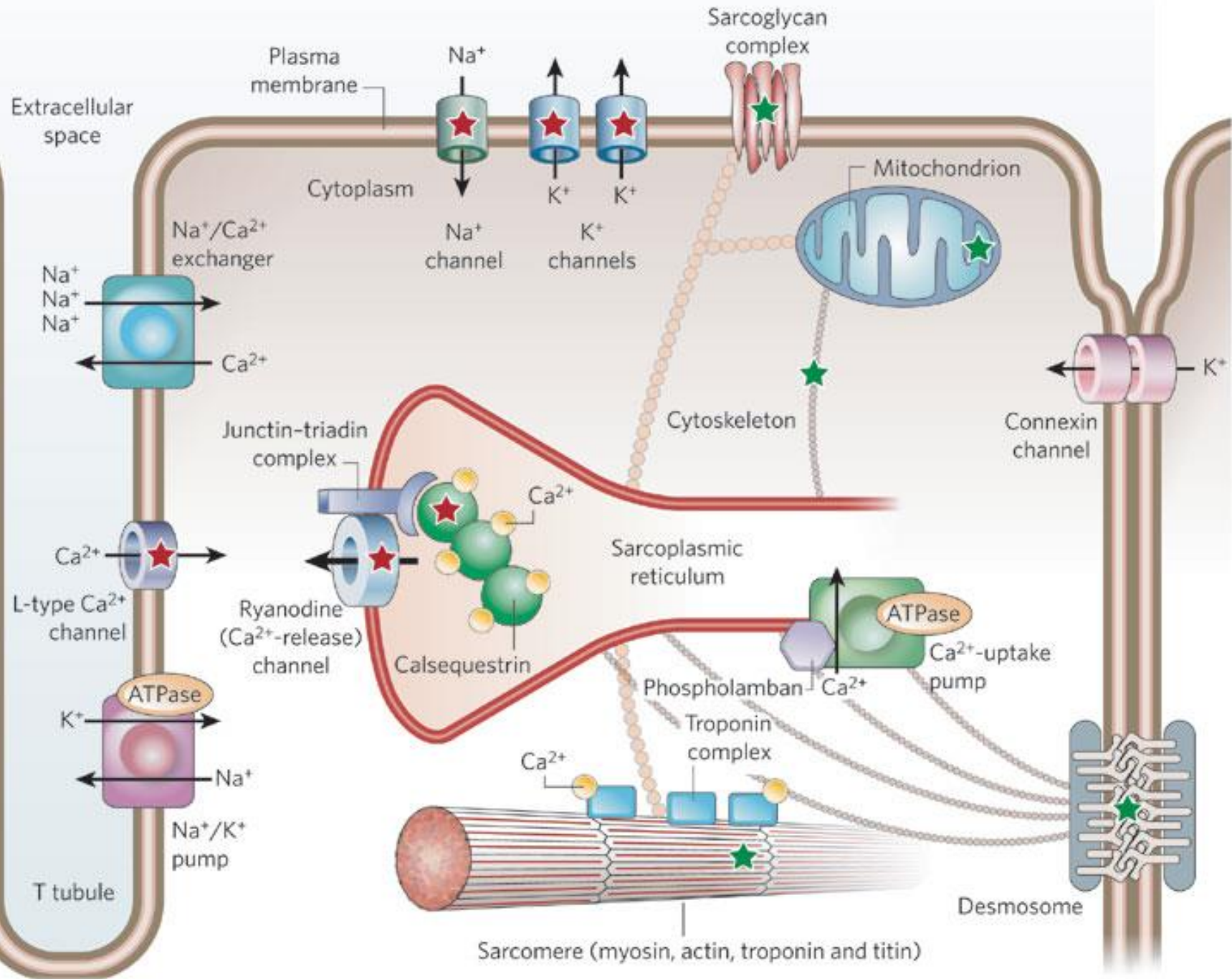
Kardiomyocyty

V srdečním svalu jsou přítomny různé typy kardiomyocytů:

- 1) „Rychlé buňky“ pracovního myokardu, které reagují kontrakcí na elektrický signál a rychle vedou elektrický signál – nejčastější typ
- 2) „Pomalé buňky“ hrající důležitou roli při převodu signálu skrze SA a AV uzel
- 3) „Pacemakerové buňky“ které generují elektrický signál (mohou být „rychlého“ i „pomalého“ typu)



Spojení mezi dvěma buňkami je tvořeno desmosomy, ionty procházejí skrze nexy („gap junctions“)

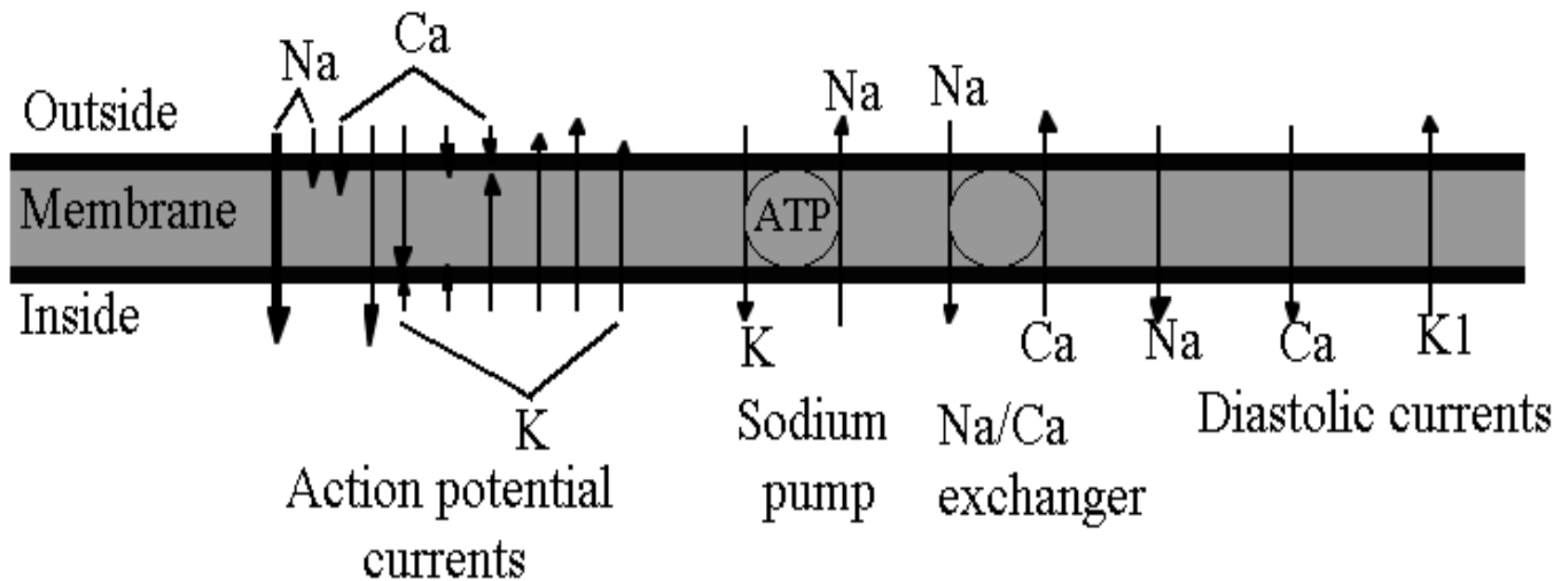
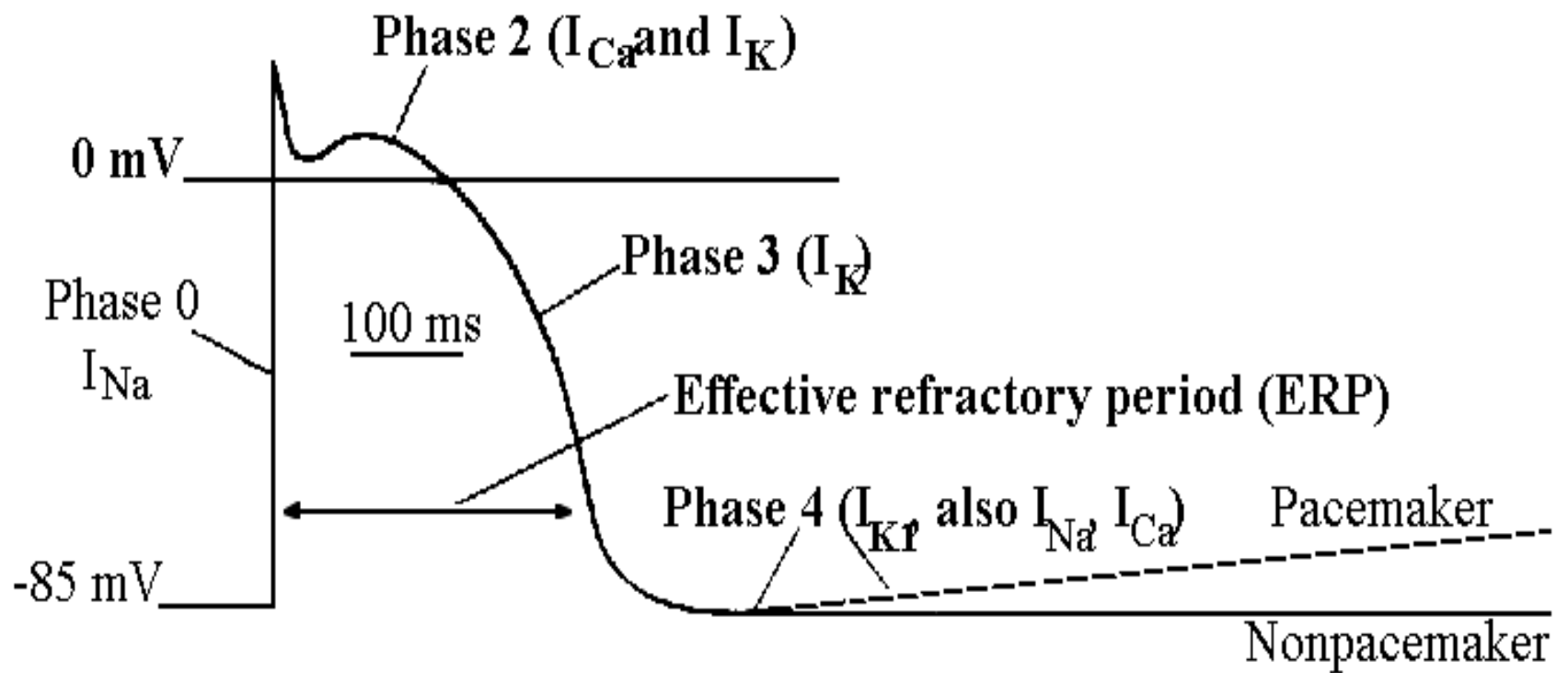


Mechanismus kardiomyocytární činnosti 1

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

Mechanismus kardiomyocytární činnosti 2

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



Pacemakerové buňky

- V pacemakerových buňkách zůstává část sodíkových, draslíkových a vápníkových kanálů otevřených i během diastoly, což vede ke kontinuálnímu úbytku negativního napětí (fáze 4) až k hodnotám kolem -65mV , kdy začíná rychlá depolarizace. Tyto kanály jsou ovlivňovány jak parasympatickým, tak sympatickým nervovým systémem.
- Pacemakerové buňky se nacházejí v SA uzlu, AV uzlu a Purkyňových vláknech

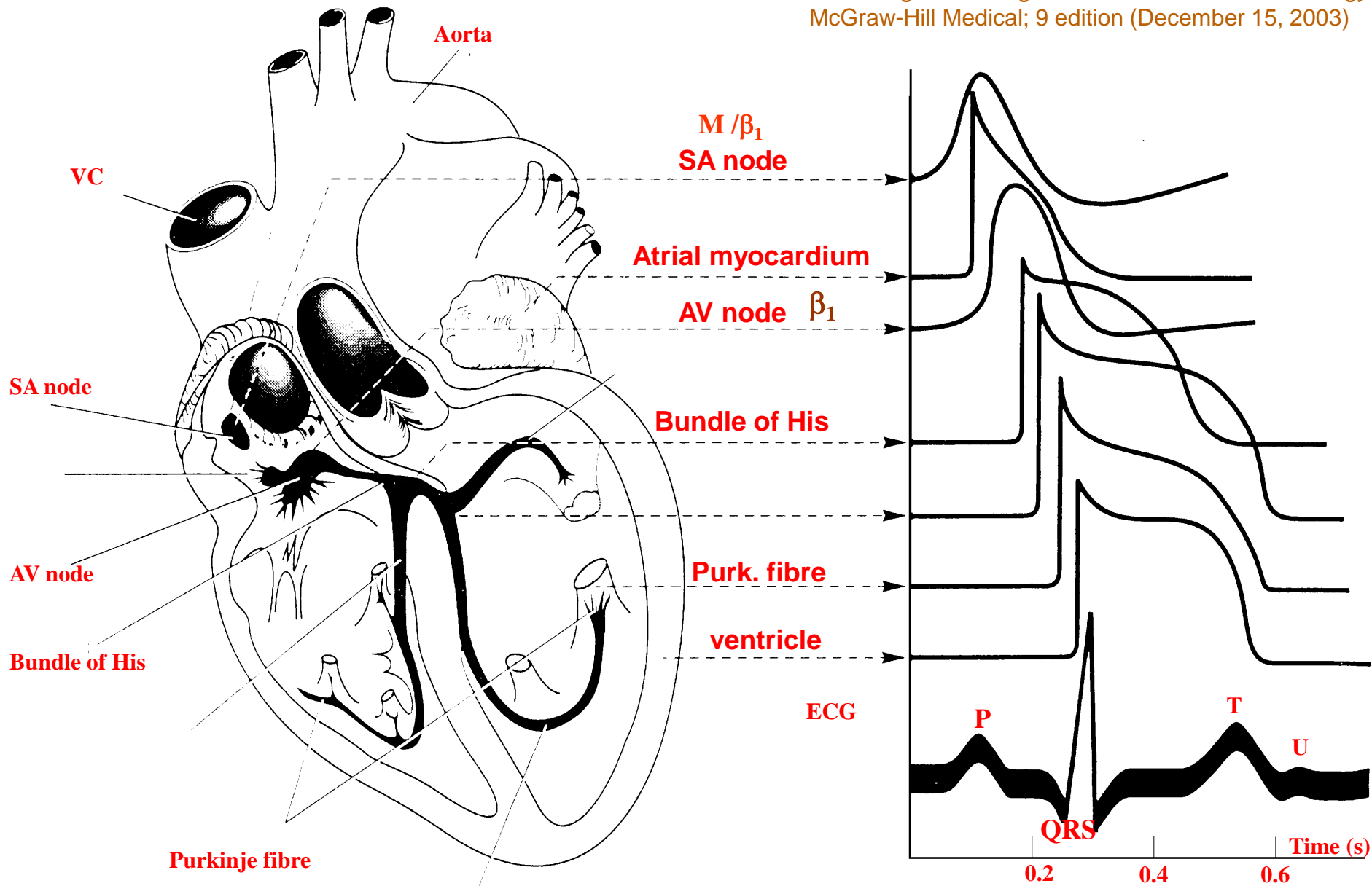


Pomalé buňky

- V SA a AV uzlu
- Mají nízké klidové napětí (-50mV) – „pomalé buňky“.
- Tyto buňky neobsahují rychlé sodíkové kanály, jejich depolarizace je tak zprostředkována Ca^{2+} .

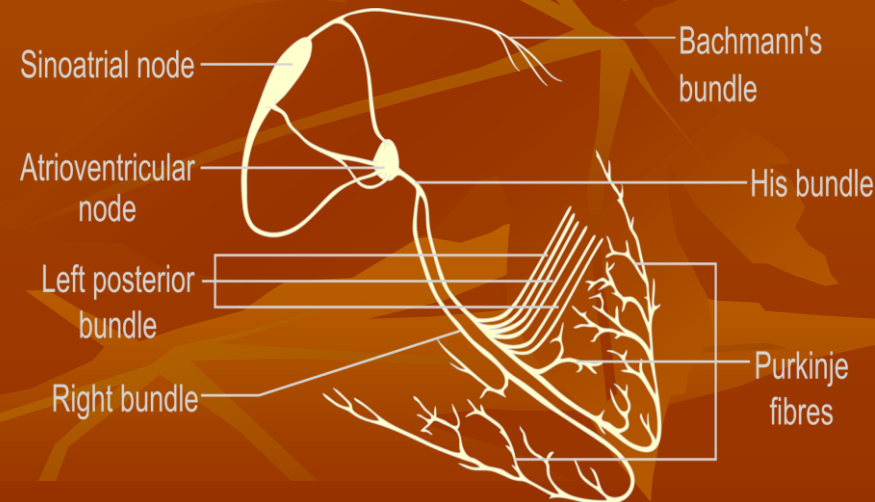
Normální vedení elektrického signálu srdcem

According to Katzung's Basic & Clinical Pharmacology.
McGraw-Hill Medical; 9 edition (December 15, 2003)



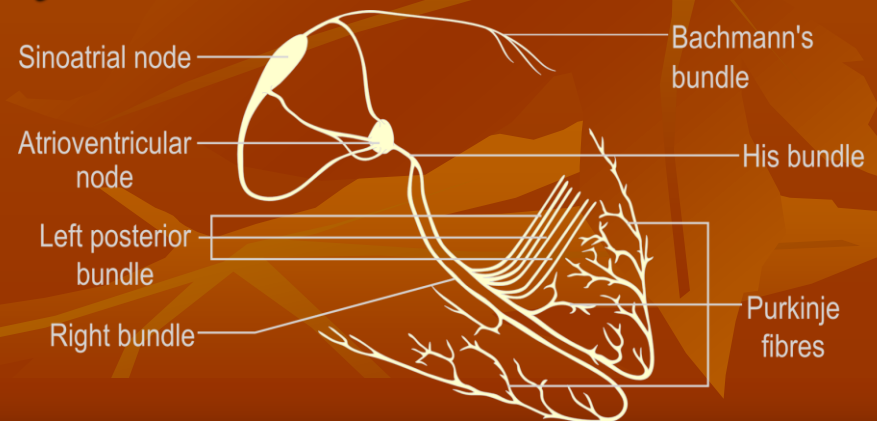
Sinoatriální (SA) uzel

- Skupina pomalých buněk s pacemakerovou aktivitou lokalizovaná v pravé síni
- Za normálních podmínek slouží jako primární pacemaker srdce
- Spontánně generuje elektrické impulzy o frekvenci 60-90/min
- SA uzel je bohatě inervován jak sympatikem tak parasympatikem, jež ovlivňují tempo SA uzlu a tudíž i srdeční frekvenci



Atriální převodní systém

- Bachmannův svazek – převádí akční potenciály do levé síně. Rychlého vedení dosahuje stejně jako další části převodního systému díky vysoké koncentraci Na^+ kanálů.
- Tracti internodales (anterior, medius et posterior) – Jdou od SA k AV uzlu a sbíhají se v blízkosti koronárního sinu. V atriálním převodním systému jsou přítomna ložiska automacity.



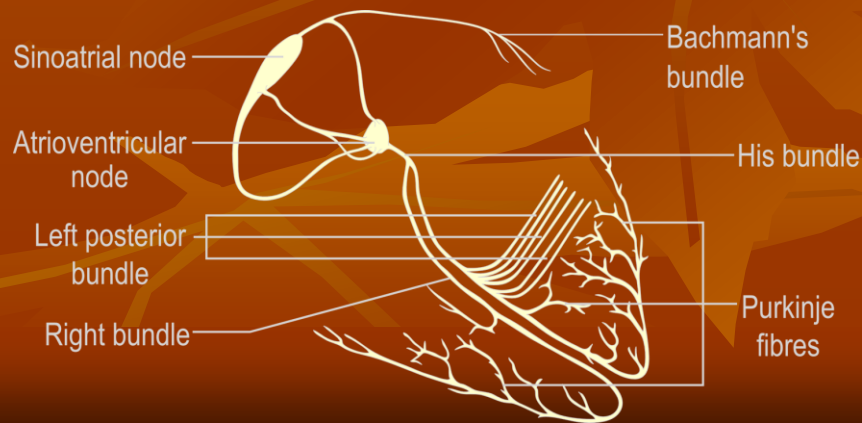
Atrioventrikulární (AV) uzel

- Oblast specializované tkáně lokalizované mezi síněmi a komorami, v blízkosti koronárního sinu a trojcípé chlopně. Slouží jako sekundární pacemaker a za normálních podmínek je to jediná cesta elektrického spojení mezi síněmi a komorami.
- AV uzel se skládá ze 3 zón: AN (atria-nodus), N (nodus) a NH (nodus-His).
- V zóně AN se vedení zpomaluje z důvodu menšího množství sodíkových kanálů a pomalejší depolarizace.
- N zóna je tvořena pomalými buňkami. Vedení se zde zpomaluje asi o 0,12s. Receptory Ca^{2+} $\text{I}_{\text{Ca-L}}$ kanálu jsou ovlivněny jak sympatikem tak parasympatikem.
- V NH zóně počet sodíkových kanálů opět vzrůstá. Buňky NH zóny mohou převzít funkci pacemakeru v případě, že není přítomen žádný signál z vrchních částí převodního systému. Jejich rytmus je pomalejší než v případě SA uzlu: 40-60/min



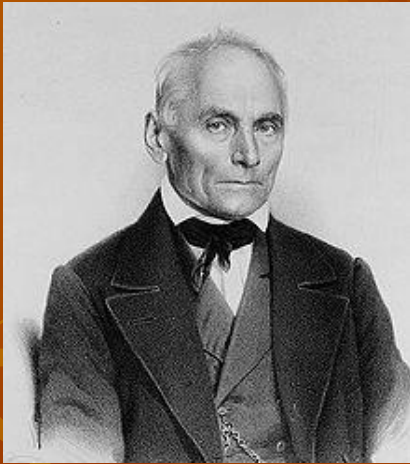
Hisův svazek

- Část srdeční tkáně specializovaná pro rychlé vedení elektrického signálu která vede signál z AV uzlu k pracovnímu myokardu komor.
- Po krátkém společném průběhu se Hisův svazek dělí na pravé a levé Tawarovo raménko. Pravé Tawarovo raménko je dlouhé a tenké, a tedy zranitelnější než levé.
- Levé Tawarovo raménko se následně dělí na přední a zadní fascikulus



Purkyňova vlákna

- Terminální část převodního systému
- Terciární pacemaker – idioventrikulární rytmus (20-40/min), bez inervace



Jan Evangelista Purkyně (1787-1869)



12-svodové EKG (umíst'ujeme 10 elektrod)

Umístění elektrod:

R: Na pravou paži, vyhneme se kostěným výstupkům.

L: Stejně umístění jako R, ale na levé paži.

N: Na pravou nohu, vyhneme se kostěným výstupkům.

F: Stejně umístění jako N, ale na levé noze – slouží jako uzemnění.

V1: Do čtvrtého mezižeberního prostoru (mezi žebra 4 a 5) parasternálně *vpravo*

V2: Do čtvrtého mezižeberního prostoru (mezi žebra 4 a 5) parasternálně *vlevo*

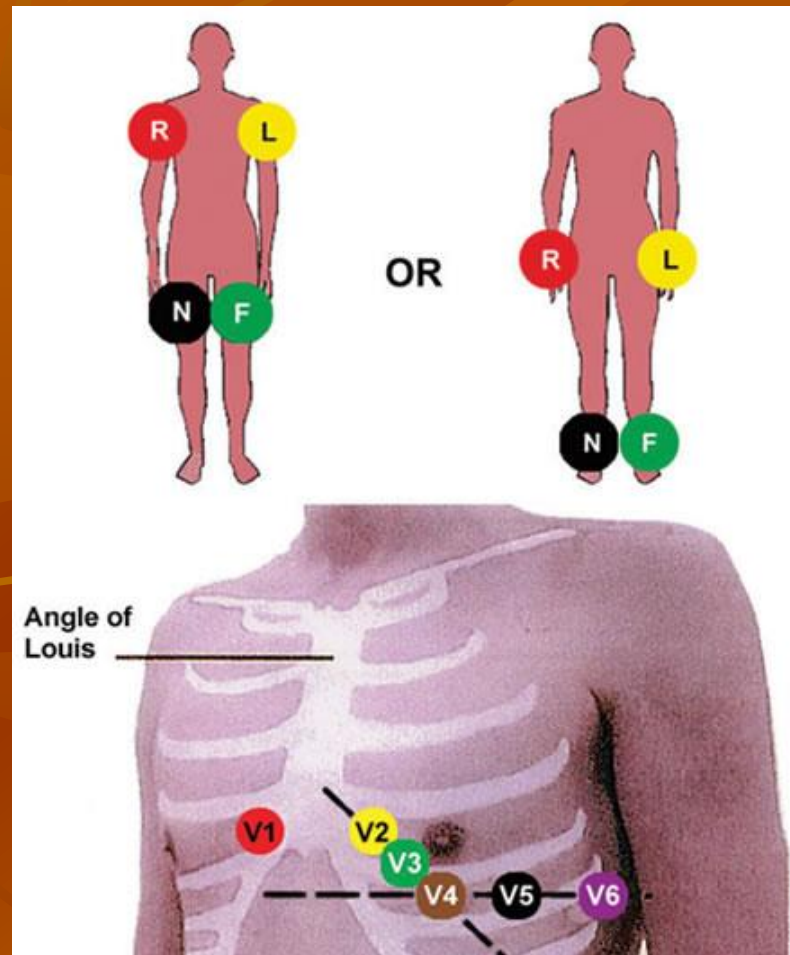
V3: Mezi elektrody V2 a V4

V4: Do pátého mezižeberního prostoru (mezi žebra 5 a 6) v medioklavikulární linii (pomyslná čára která prochází středem klavikuly).

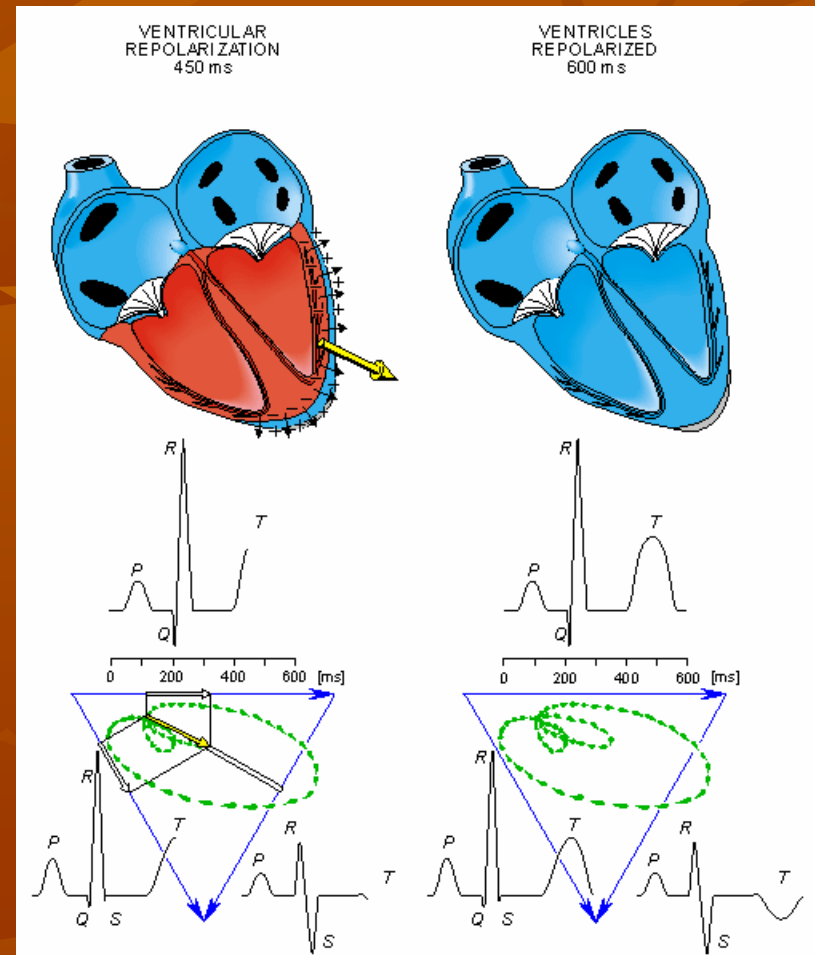
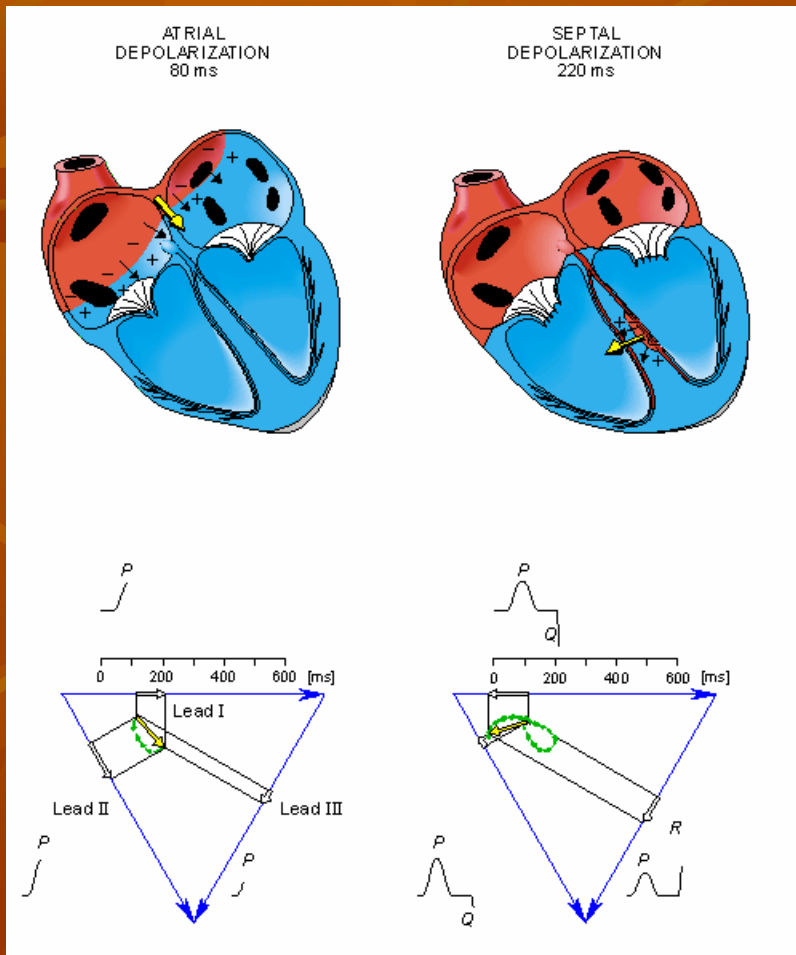
V5: Horizontálně na úrovni V4, ale v přední axillární linii (pomyslná linie která prochází bodem ležícím ve $\frac{3}{4}$ klavikuly laterálním směrem; laterální konec klavikuly je konec bližší paži).

V6: Horizontálně na úrovni V4 a V5 v medioaxillární linii. (Pomyslná čára která prochází středem axillární jamky)

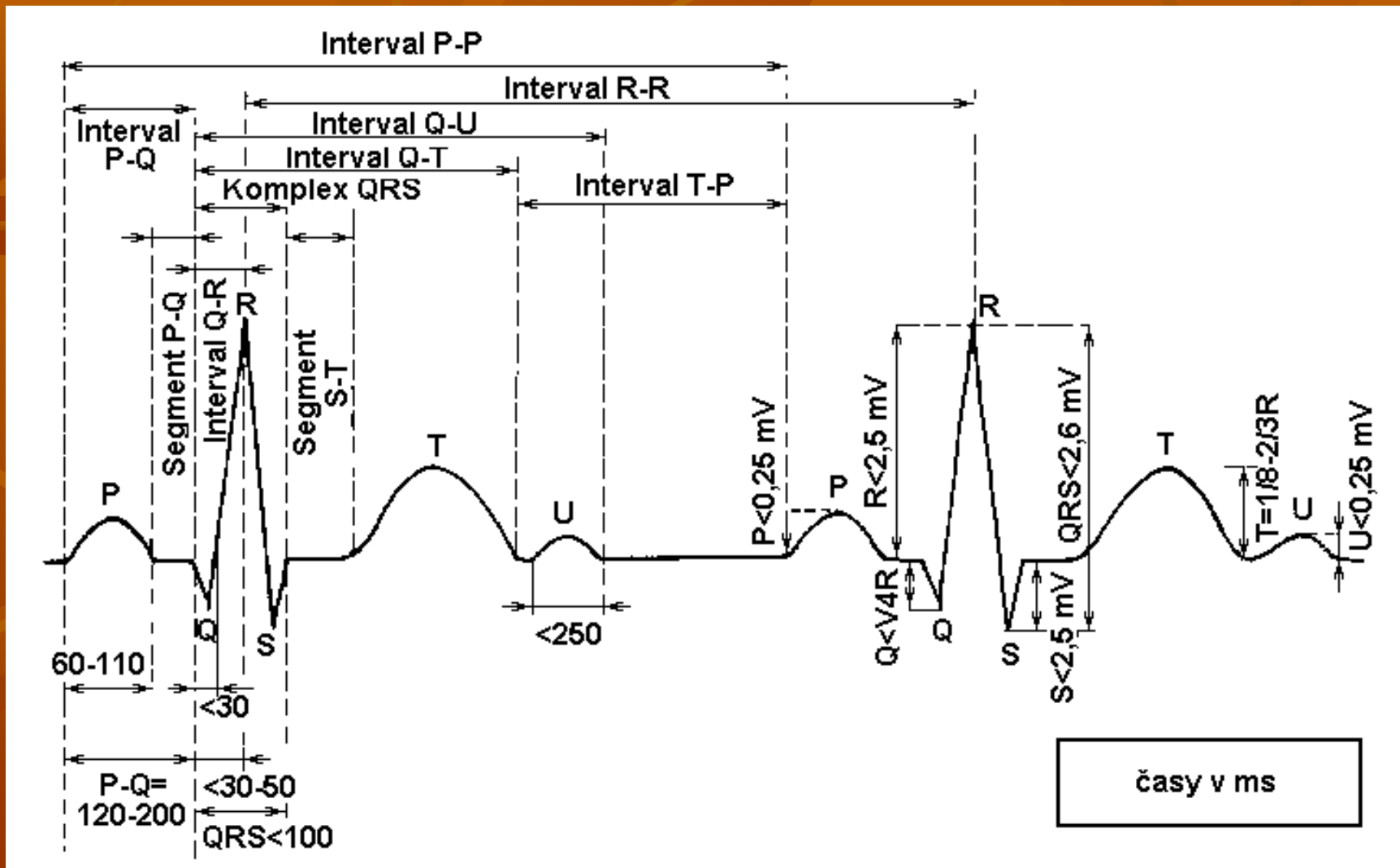
12-svodové EKG – umístění elektrod



Vedení elektrického signálu a výsledný vektor (křivka ve svodech I, II, III)



Vlny, kmity, segmenty a intervaly křivky EKG



Popis EKG

1) Rytmus

- sinusový
 - P předchází QRS
- junkční (z AV uzlu)
 - QRS pravidelné, není vázáno na P
- idioventrikulární – široké QRS, pravidelné, 30-40/min
- fibrilace síní – nepravidelné QRS, chybí P – fibrilační vlnky
- flutter síní – QRS většinou pravidelné, „zuby od pily“
- komorová tachyarytmie – rychle po sobě následující široké QRS (monomorfní – všechny stejné, polymorfní – různé)

2) frekvence

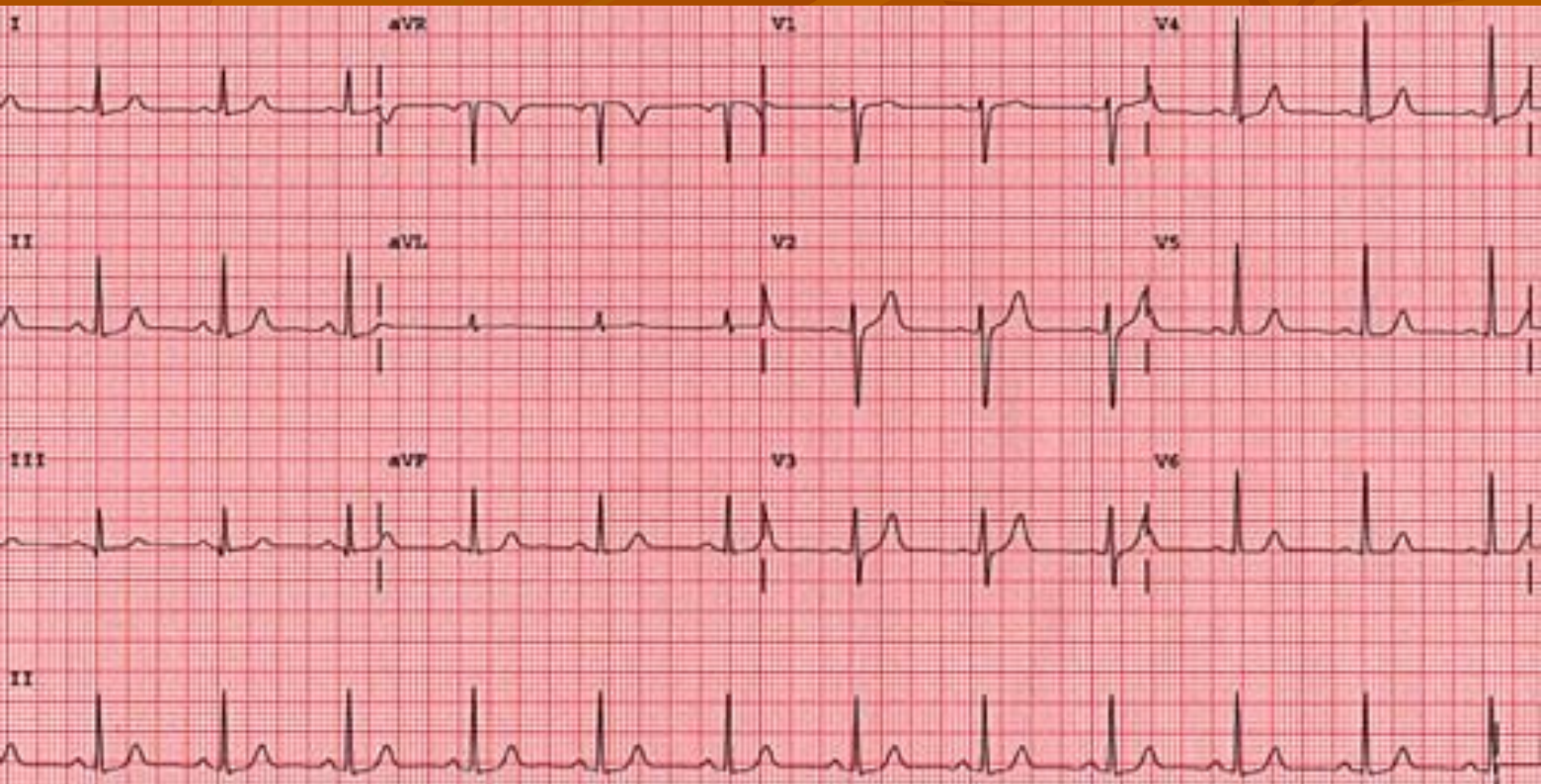
- normální
 - 60 – 90/min
- tachykardie
 - >90/min
- bradykardie
 - <60/min

3) popis vln, segmentů a intervalů

4) elektrická osa srdeční (normálně levý dolní kvadrant, resp. -30° - $+110^{\circ}$)

5) resumé

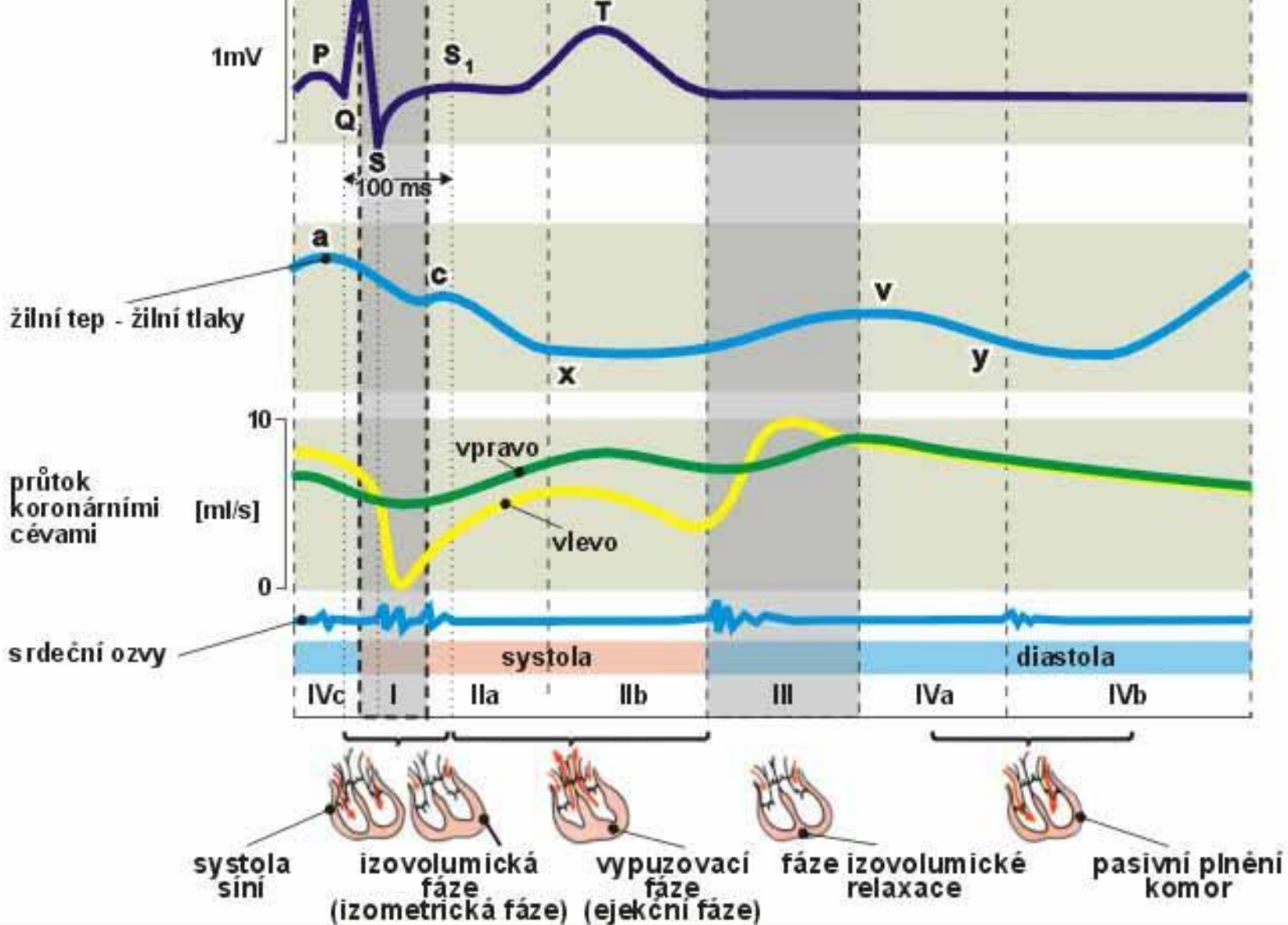
Normální EKG



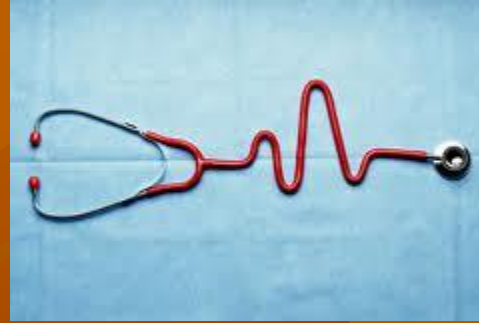
Fáze srdeční činnosti (srdeční revoluce)

trvání [ms]

EKG



Arytmie:



- Abnormalita elektrického signálu srdce, jejíž příčinou je porucha
1. vzniku, 2. převodu, 3. obojího
- Arytmie definujeme per exclusionem – tj. každý rytmus odlišný od normálního sinusového rytmu je arytmie (může být i pravidelná)
- Dělení arytmií – s přihlédnutím k:
 - Frekvenci – bradyarytmie/tachyarytmie
 - Lokalizaci – supraventrikulární/ventrikulární
 - Mechanismu – porucha vzniku/vedení signálu

Možné příčiny arytmií (arytmogenní substrát)

- Problémy vegetativního nervového systému (nervová labilita, kompenzace srdečního selhání, šok, úzkost)
- Ischémie, hypoxie and reperfúze, změny pH
- Iontová nerovnováha
- Onemocnění myokardu – hypertrofie, dilatace, amyloidóza, jizva po AIM
- Zánět (myokarditis)
- Léky (β -blokátory, digitalis, antiarytmika)
- Celkový stav (traumata, endokrinopatie...)
- Genetické příčiny (mutace iontových kanálů)
- Aberantní vedení – např. Kentův svazek (WPW syndrom – přídatná dráha mezi síněmi a komorami obcházející AV uzel) – asi u 1% populace, většinou je asymptomatický

Brady- a tachyarytmie:

1. Bradyarytmie

- SA blok
- syndrom chorého SA uzlu (sick-sinus syndrome)
- AV blokády

2. Tachyarytmie

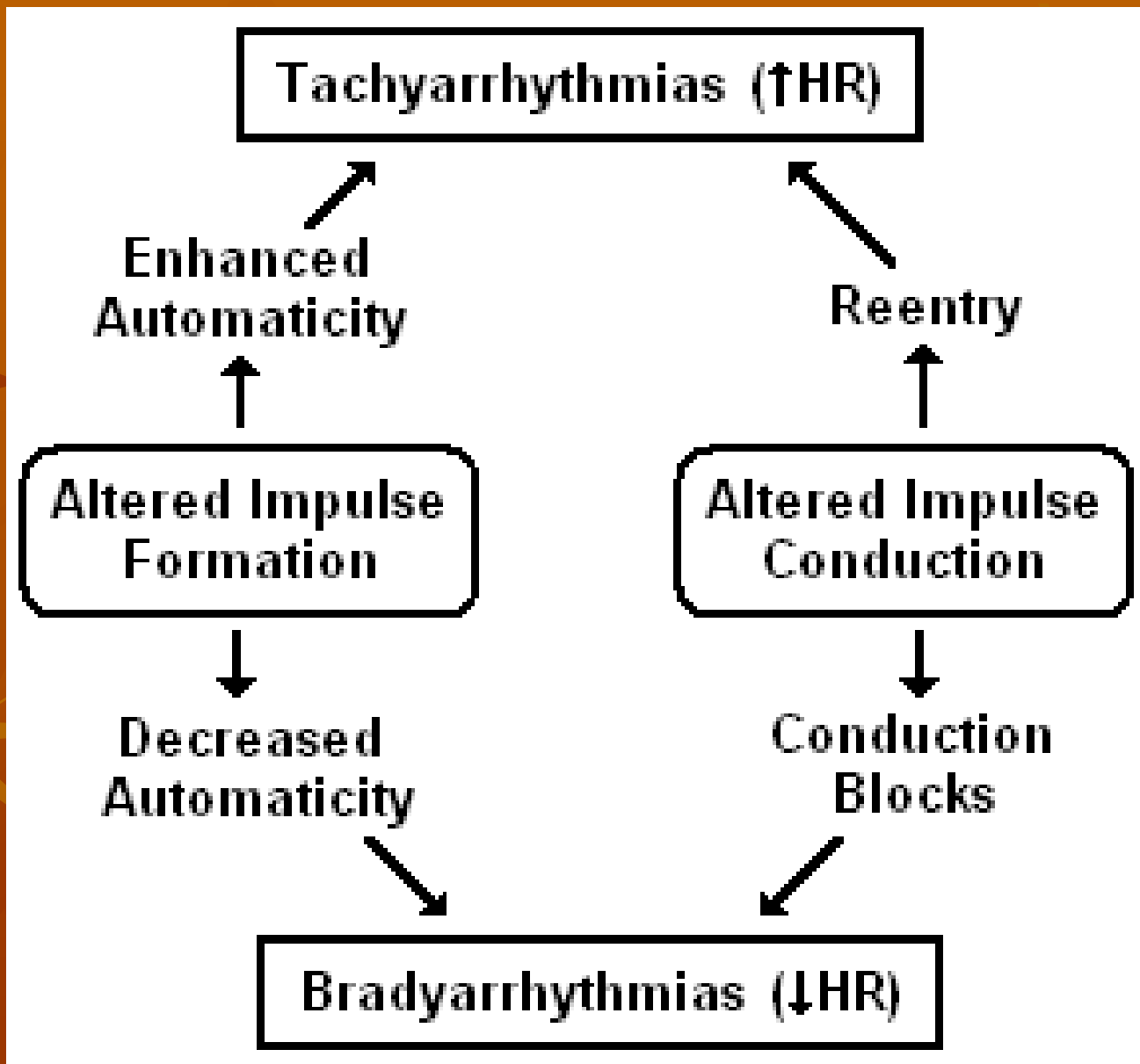
a) Supraventrikulární

- SV extrasystoly – atriální, junkční
- atriální tachykardie, flutter, fibrilace
- AV nodální re-entry tachykardie (AVNRT)
- AV re-entry tachykardie (Wolf-Parkinson-White syndrom)

b) Komorové

- komorové extrasystoly
- komorové tachykardie
- Fibrilace komor

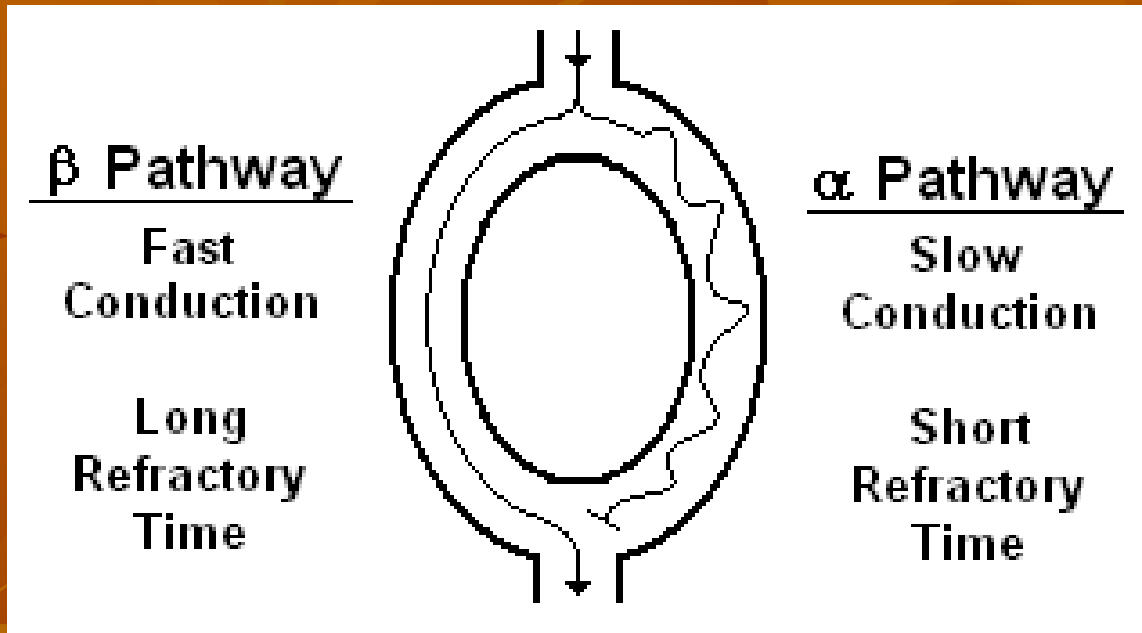




Arytmogenní mechanismus

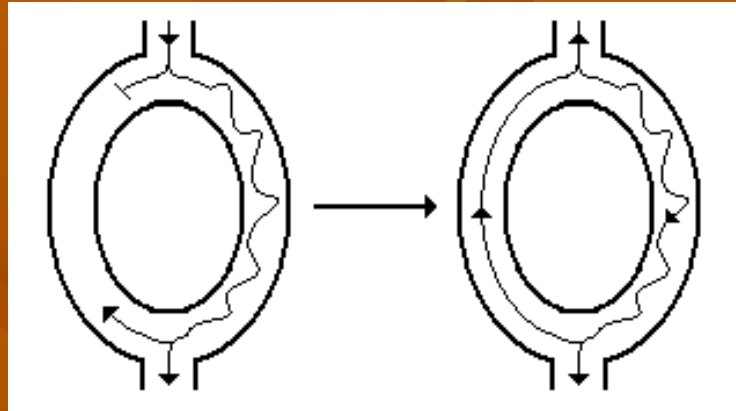
- Arytmie vznikají v zásadě na čtyřech principech:
 - 1) Změněná automaticita (závisí hlavně na poklesu membránového napětí ve fázi 4)
 - 2) Re-entry
 - 3) Spouštěná (triggered) aktivita
 - 4) Převodní blokády

Mechanismus re-entry 1



- Rychlá a pomalá dráha mohou být definovány jak morfologicky, tak funkčně

Mechanismus re-entry 2



- Ke vzniku kroužení vzruchu při re-entry je zapotřebí nový elektrický impuls krátce po předchozím (např. extrasystola)
- Dochází pouze k depolarizaci dráhy α , β je v refrakterní periodě
- Je-li vedení drahou α pomalé, signál touto drahou doputuje k místu setkání obou drah až ve chvíli, kdy jsou buňky dráhy β připraveny k nové depolarizaci
- Signál se tedy může začít šířit drahou β zpětně a vytváří se okruh ze kterého se signál může šířit všemi směry – vzniká ložisko elektrické aktivity o vysoké frekvenci
- Signál v re-entry okruhu tedy jde ve směru pomalé dráhy (!)

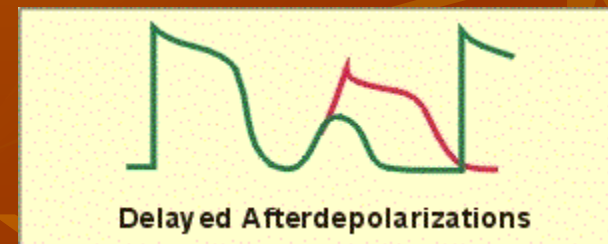
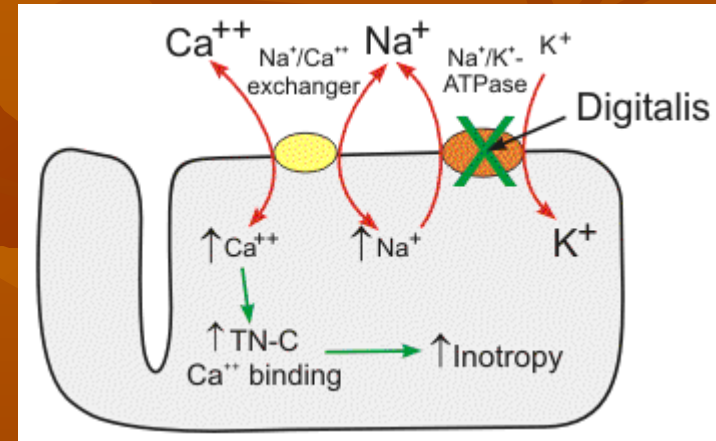
Spouštěná („Triggered“) aktivita 1

- Časná
 - Různé části myokardu se repolarizují nestejně rychle, mohou tak vznikat lokální proudy
 - Některé kardiomyocyty mají prodlouženou fázi 3 – (vrozeně – poruchy iontových kanálů, získaně – hypokalémie, léky). Přestože jejich napětí ještě není na klidových hodnotách, jsou již schopny opětovné depolarizace.
 - Jsou-li depolarizovány vlivem lokálních proudů, dochází k nové depolarizaci (časná následná depolarizace) – jedná se o spontánní proces bez účasti el. signálu z vyšších etáží převodního systému.
 - Ta může depolarizovat okolní buňky a dochází ke vzniku arytmie.



Spouštěná („Triggered“) aktivita 2

- Pozdní
 - Při vysoké hladině Ca^{2+} v cytoplasmě po ukončení fáze 3 (např. při předávkování digoxinem) může dojít k aktivaci ryanodinového receptoru sarkoplasmatického retikula a vylití vápníku do cytoplasmy.
 - Tím se sníží membránové napětí, což může vyvolat novou depolarizaci (pozdní následná depolarizace) a vznik arytmie.



EKG – indicie svědčící o poruše vzniku signálu

Postupný nástup a ukončení arytmie.

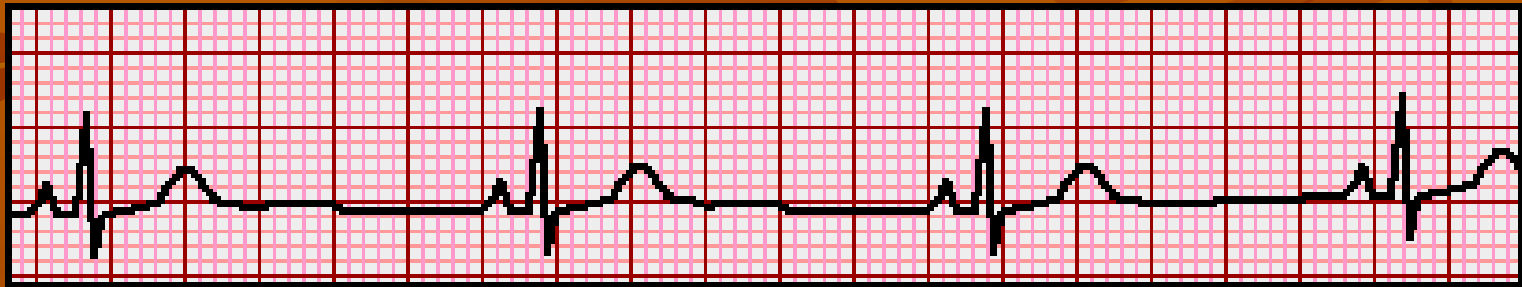
Je-li přítomna vlna P, pak je v prvním srdečním cyklu v rámci arytmie typicky stejná jako v následujících cyklech

EKG – indicie svědčící o re-entry

Náhlý nástup a ukončení arytmie.

Je-li přítomna vlna P, pak je v prvním srdečním cyklu v rámci arytmie typicky odlišná oproti následujícím cyklům

Snížená automaticita



www.uptodate.com

Sinusová bradykardie

SA arrest s kompenzační aktivitou AV uzlu



Zastaví-li se činnost SA uzlu, převezme AV uzel po různě dlouhé pauze roli pacemakeru o frekvenci 40-60/min (stačí k udržení perfúze mozku).

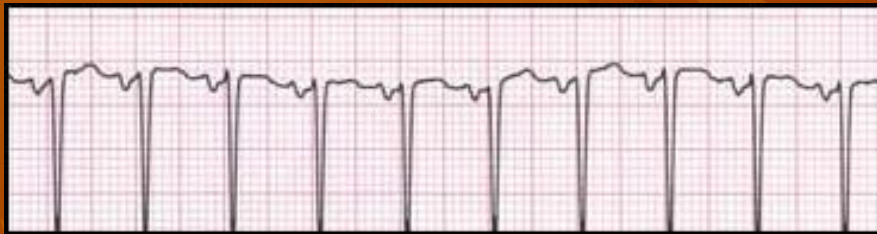
Je-li pauza delší než 3 sekundy, může být stav klinicky manifestní (např. synkopa).

Velmi podobným typem arytmie je SA blok: signál v SA uzlu je vytvářen, ale není převáděn do dalších částí převodního systému (při inkompletním SA bloku jsou výpadky v převodu).

Zvýšená automaticita

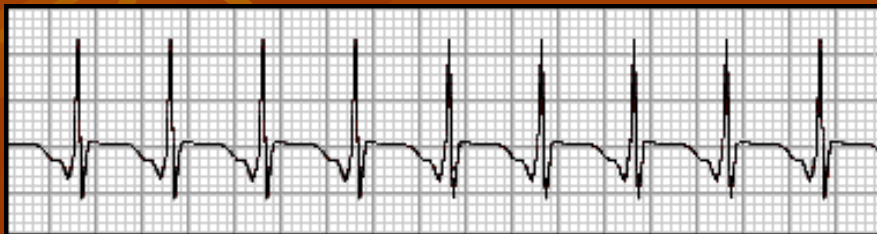


Sinusová tachykardie (normální pořadí a tvar P i QRS)



Ektopická síňová tachykardie (bizarní P vlna předchází QRS)

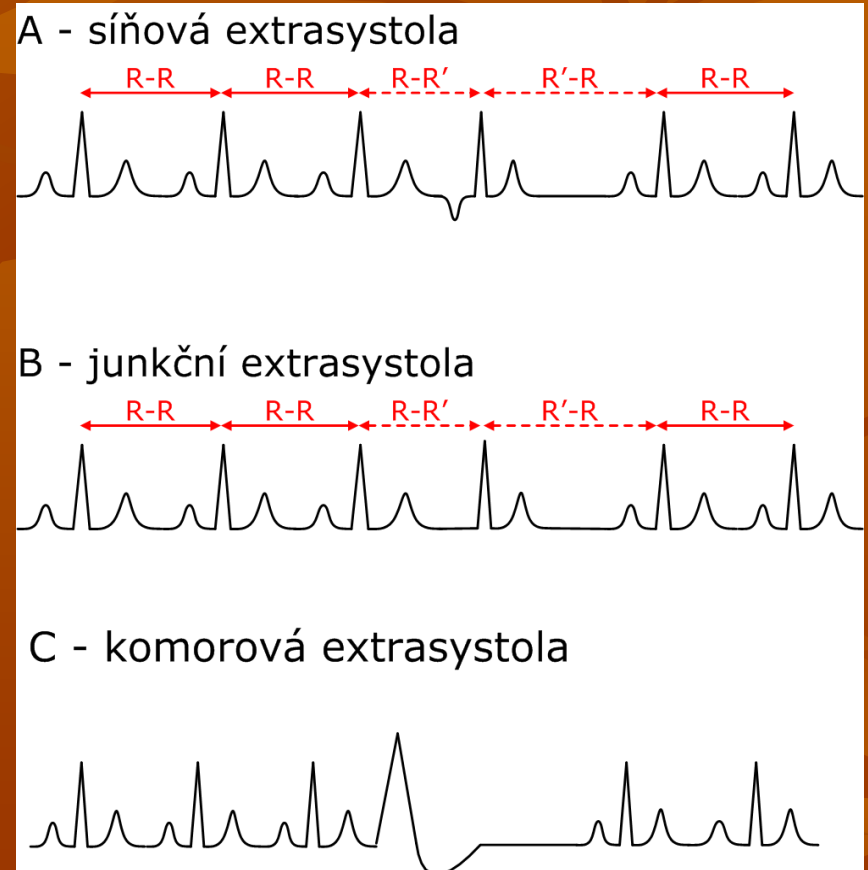
www.uptodate.com



Junkční tachykardie (P vlna následuje QRS, nebo je za ním skryta a tedy chybí, nebo mu těsně předchází, je však bizarní). Většinou vzniká mechanismem re-entry v AV uzlu

Supraventrikulární extrasystoly (SVES)

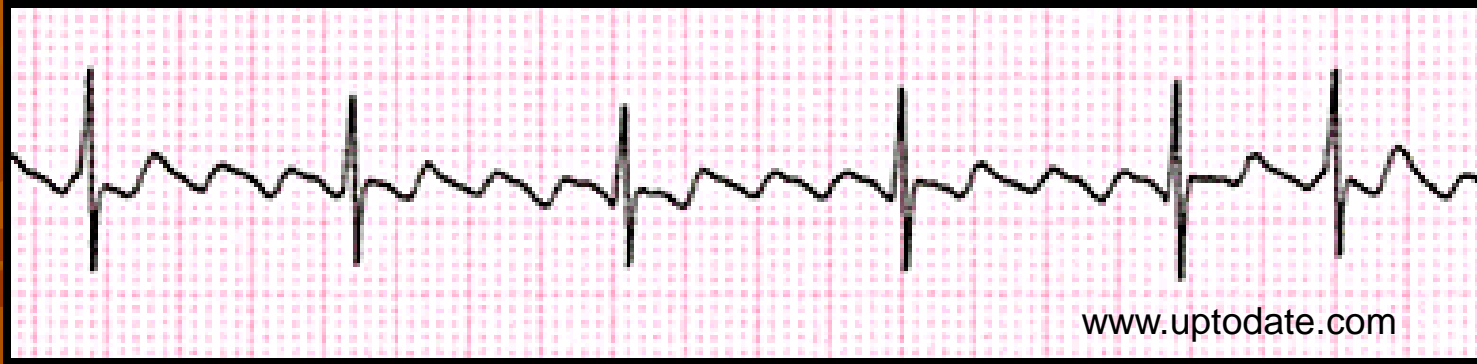
- Štíhlé komplexy QRS předcházené podle místa vzniku atypickou vlnou P.
- Místem vzniku vzruchu je ektopické ložisko v síních mimo SA uzel (síňová extrasystola), event. v AV uzlu (junkční extrasystola). Podkladem může být jak zvýšená automaticita, tak mikrore-entry
- SVES jsou relativně benigním typem arytmie, často přítomné i u zdravých osob



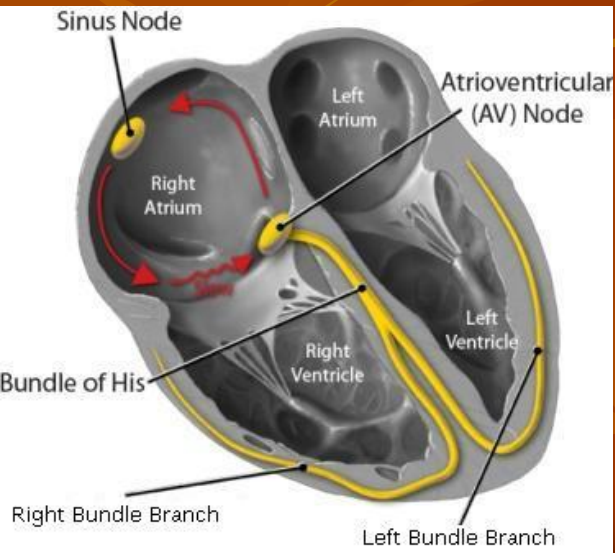
Arytmie na principu re-entry

- Flutter síní
- Fibrilace síní
- AV nodální re-entry tachykardie (AVNRT)
- AV re-entry tachykardie (AVRT)
 - Ortodromní
 - Antidromní
- Komorová tachykardie
 - Monomorfní
 - Polymorfní

Flutter síní („síňové kmitání“)

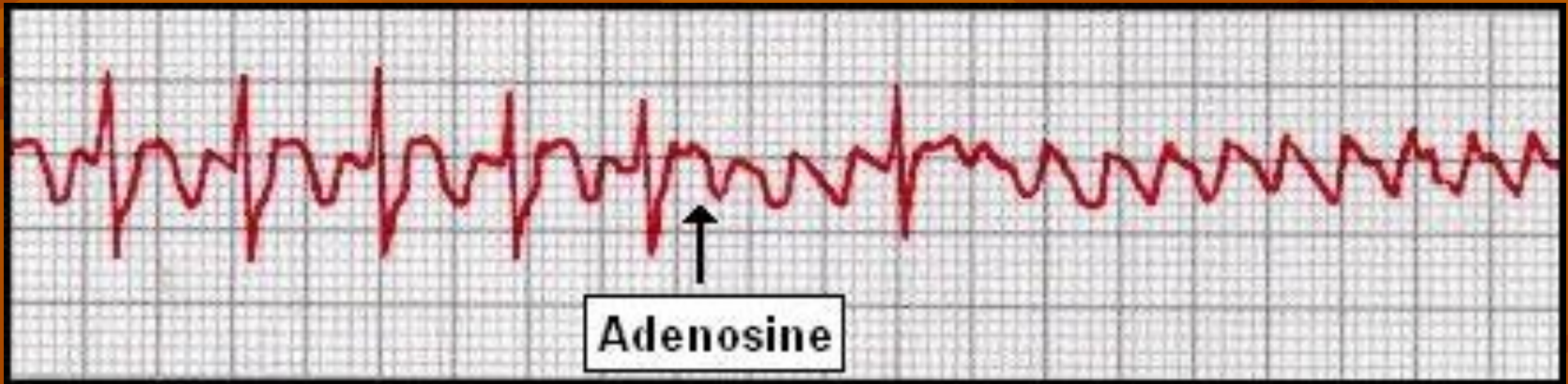


Většina případů je založena na principu velkého re-entry okruhu ve stěně pravé síně
Charakteristika EKG: Typické vlny ve tvaru „zubů od pily“ o frekvenci ~ 300/min
Vlny mají konstantní amplitudu, trvání a morfologii



Díky delší refrakterní periodě AV uzlu se nepřevádí na komory každý stah, ale dochází k převodu 2:1, 3:1, 4:1 ..., případně se převodní vztah může měnit
V případě že dojde k převodu na komory 1:1 („deblokace flutteru“) - např. přes Kentův svazek nebo po podání antyarytmik – stahují se komory s frekvencí ~300/min
- potenciálně život ohrožující stav

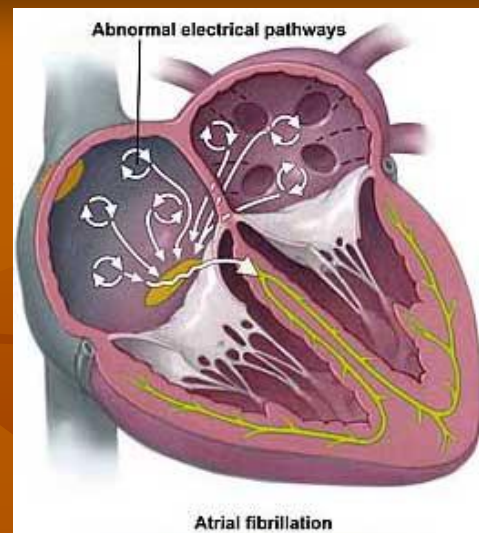
Odmaskování flutteru



Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed., 2005.

V případě, že je převod ze síní na komory v poměru 2:1, připomíná křivka EKG sinusovou tachykardií. Skutečný charakter rytmu se ukáže při přechodné AV blokádě, kterou lze navodit adenosinem (podporuje výtok K^+ , čímž zvyšuje klidové napětí a tím znesnadňuje depolarizaci buněk AV uzlu).

Fibrilace síní („síňové míhání“)



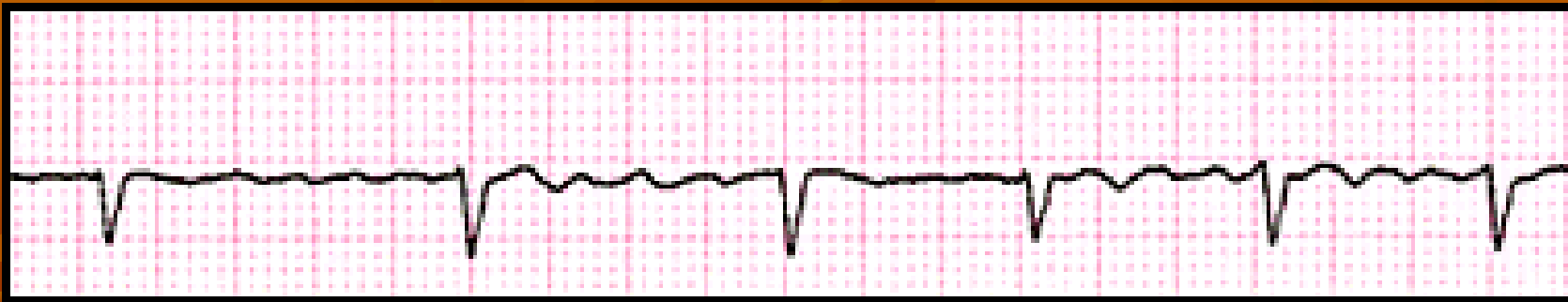
Fibrilace síní je způsobena šířením elektrické aktivity v proměnlivých reentry okruzích v oblasti síní. Signál prochází ve více okruzích zároveň, což vede k chaotickým stahům a absenci koordinované síňové aktivity.

Díky pomalému vedení a dlouhé refrakterní periodě AV uzlu dochází k nepravidelnému převodu na komory, jejichž frekvence může být normální až zvýšená (většinou do cca 150/min), při kontrole vysoké frekvence bradykardizující léčbou (β -blokátory, blokátory Ca^{2+} kanálu, digitalis) může kolísat od brady- k tachykardii (tachy-brady syndrom).

Jako spouštěcí faktor se uplatňuje ektopická pacemakerová aktivita v síních, obvykle v oblasti ústí plicních žil.

Jedná se o druhý nejčastější typ rytmu po sinusovém rytmu, v dospělé populaci se vyskytuje až v 5% případů, obvykle ve starším věku. Často je spojená s jinými srdečními chorobami (ICHS, srdeční selhání, chlopenní vady...).

Fibrilace síní - EKG



EKG obraz:

Chybějící P-vlna

www.uptodate.com

Přítomnost „fibrilačních vlnek“ různé amplitudy a morfologie

Zcela nepravidelná odpověď komor

Komplikacemi FiSi jsou: Tachykardie, resp. syndrom tachy-brady, a tím zhoršení hemodynamických parametrů.

Chybějící systola síní (za fyziologických okolností nevýznamná, důležitá při srdečním selhání).

Tvorba trombu (nejčastěji v oušku levé síně) a jeho embolizace (např. do mozku – nutnost permanentní antikoagulační léčby).

Syndrom chorého sinu (Sick Sinus Syndrome, SSS)

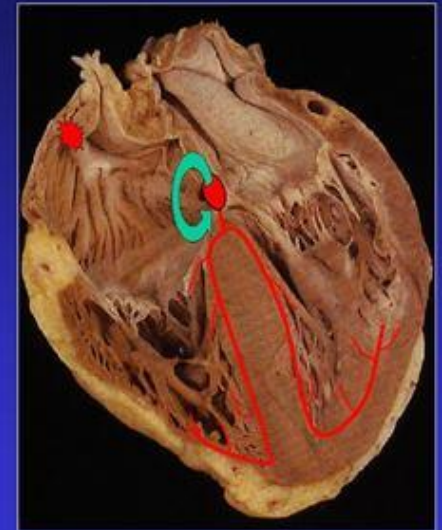
- S věkem nebo při ischemii může docházet k poškození funkce SA uzlu
- Manifestuje se různými typy arytmii, které se můžou střídat:
 - Sinusová bradykardie
 - Wandering pacemaker (ektopická ložiska v síních)
 - SA arrest nebo SA blok
 - fibrilace (brady-tachy) či flutter síní

AV nodální re-entry tachykardie

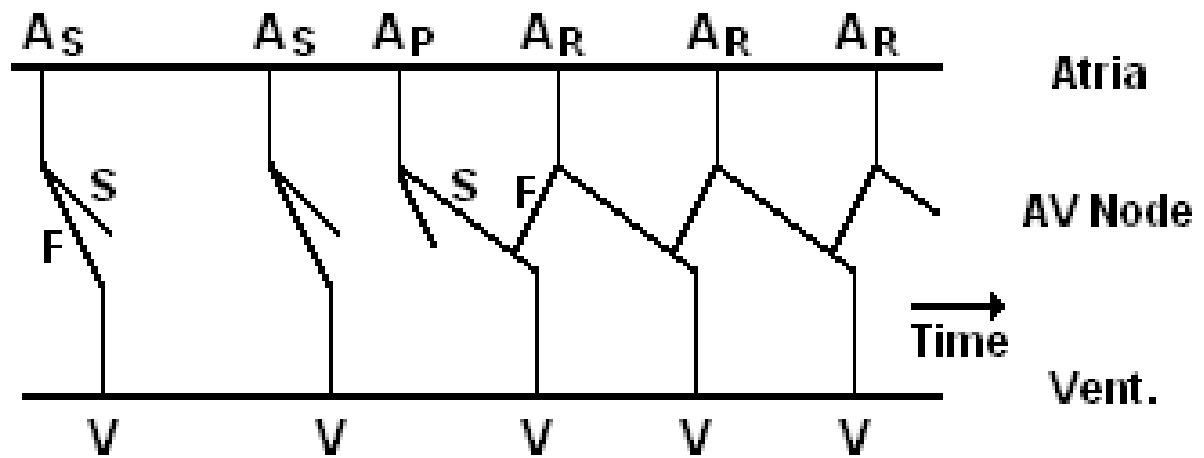
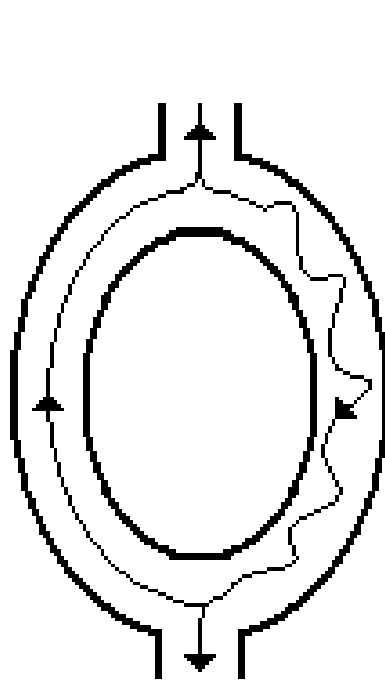


- nejčastější pravidelná supraventrikulární tachyarytmie.
- na EKG v podstatě nerozlišitelná od zvýšené automaticity AV uzlu, na rozdíl od ní mívá vysokou frekvenci komorových stahů (>140/min).
- podkladem je re-entry mechanismus v rámci rychlých a pomalých drah AV uzlu.

AV Nodal Reentry
Tachycardia



Mechanismus vzniku AVNRT



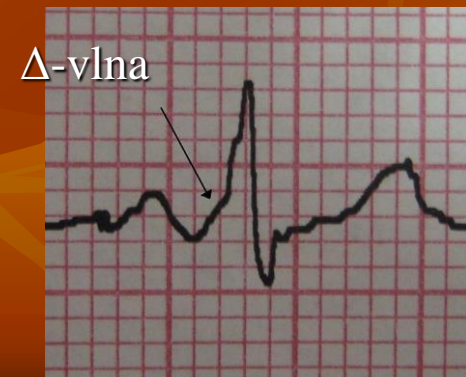
A_S Sinus P wave

A_P PAC

A_R Retrograde P wave

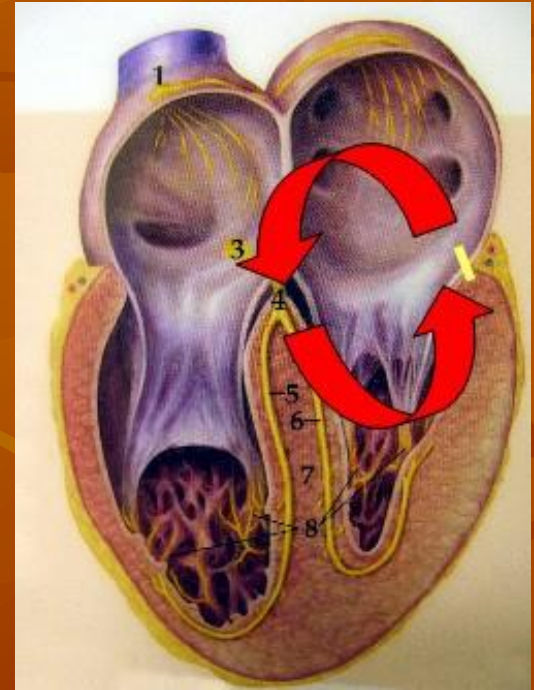
AV re-entry tachykardie

- Založena na re-entry mechanismu mezi AV uzlem a přídatnou drahou mezi síněmi a komorami
- Nejčastěji je pomalou dráhou AV uzel a rychlou dráhou přídatná dráha – Kentův svazek (WPW – Wolf-Parkinson-White syndrom). Vedení během re-entry je ortodromní (tj. AV uzlem ze síně na komory).
- Na EKG je v klidu (bez přítomnosti arytmie) přítomna δ -vlna a je zkrácený PQ interval (pod 0,12 s) – aberantní depolarizace komor.
- Během záchvatu arytmie bývá vlna P v první polovině R-R intervalu (vedení z komor na síně Kentovým svazkem je rychlé, ze síní na komory AV uzlem pomalé). Může být širší QRS

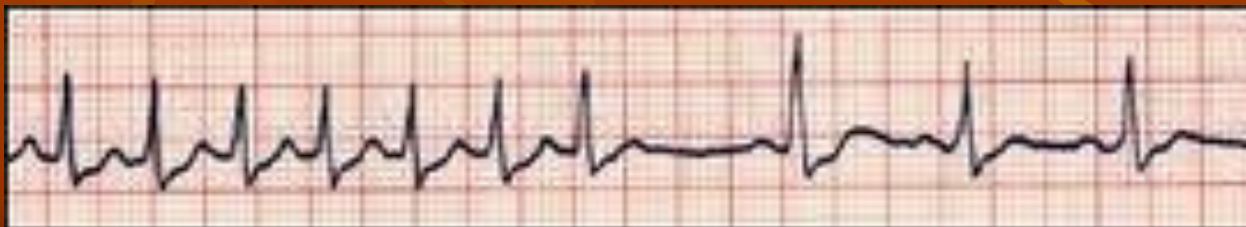


AVRT

- Nebo (řidčeji) může být AV uzel rychlejší drahou a vedení během arytmie je antidromní
- P-vlna, je-li patrná, předchází QRS komplex, QRS komplex bývá rozšířený (δ -vlna)



ortodromní AVRT

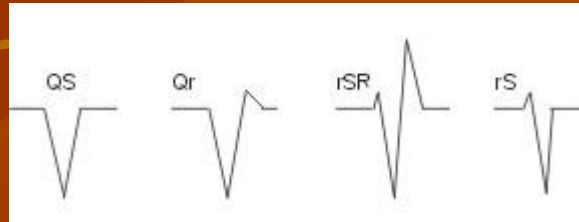


Komorová extrasystolie (KES)

- Může být způsobena jak re-entry, tak zvýšenou automaticitou v ektopických fokusech v komorách nebo spouštěnou aktivitou



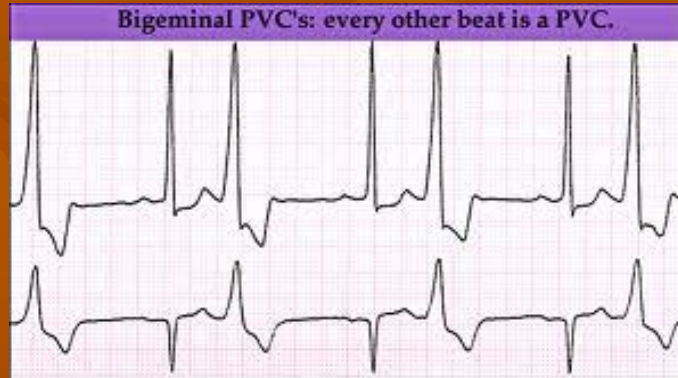
- QRS komplex je rozšířený ($>120\text{ms}$) a má bizarní tvar – často ve 12-ti svodovém EKG zcela chybí RS kmit. Obvykle po něm následuje kompenzační pauza (SA uzel je retrográdně „vybit“).



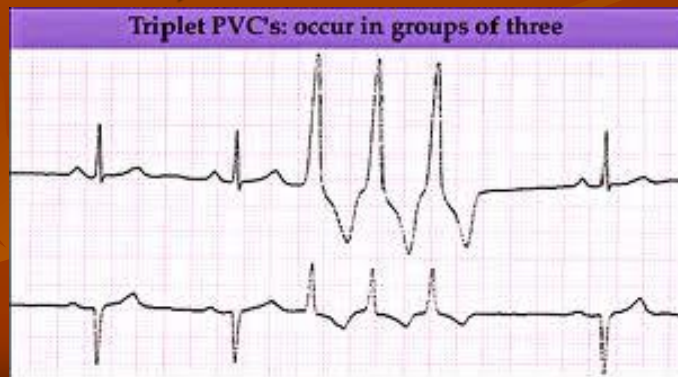
- Izolované KES se vyskytují asi u 50% osob a obvykle nemají klinický význam

Vazba komorových extrasystol

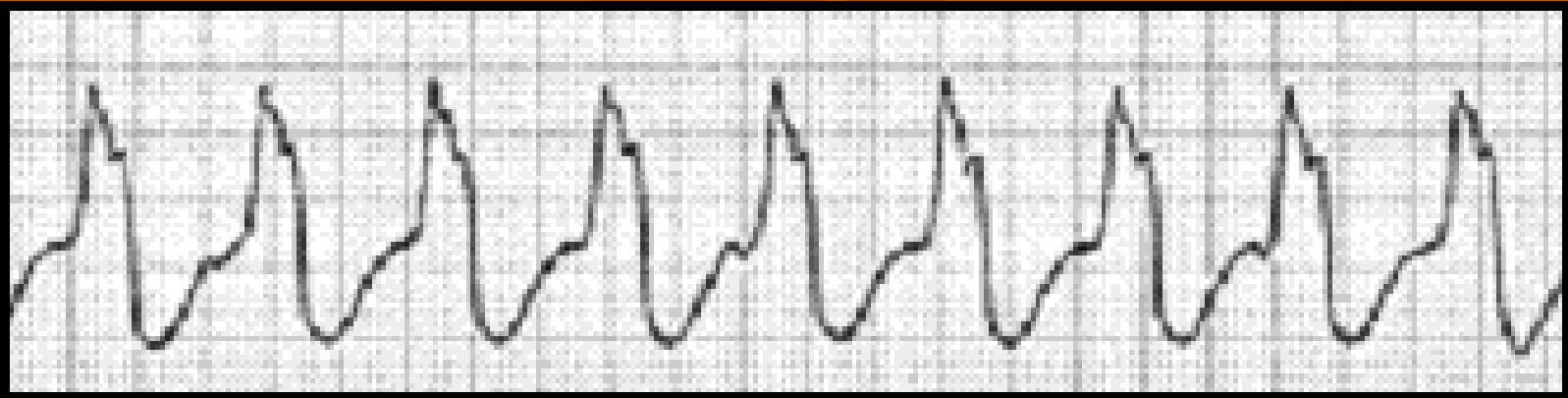
- Předčasné komorové stahy následující vždy po normálním stahu (tj. normální QRS:KES = 1:1) jsou označovány jako bigeminické, pokud jsou 2 normální QRS komplexy následovány KES (2:1), mluvíme o vazbě v trigeminii.



- Dvě KES bezprostředně za sebou nazýváme kuplet, tři triplet. Delší sekvenci již označujeme jako běh nesetrvané komorové tachykardie (nesetrvaná = trvání do 30 s). Jakákoli vazba KES je vždy rizikovým faktorem (používá se klasifikace dle Lowna 0 – V)



Co je toto za arytmii?



Monomorfní komorová tachykardie

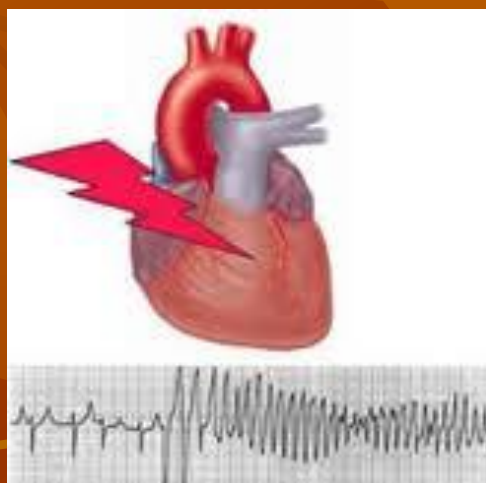
- Komorové tachykardie jsou obvykle způsobena re-entry mechanismem.
- Monomorfní = vzruch se šíří z 1 místa
- Často se vyskytují u ischemického postižení srdce
- Pro monomorfní komorovou tachykardii se někdy používá termín „flutter komor“

Komorová nebo supraventrikulární?

- Zatímco štíhlý QRS komplex je typický pro supraventrikulární arytmie (po AV uzel včetně), rozšířený QRS komplex může být způsoben jak arytmogenní aktivitou komor (pacemakerovou či re-entry) -80% případů, tak supraventrikulární arytmii spojenou s poruchou vedení distálně od AV uzlu (blokády Tawarových ramének, někdy AVRT) -20% případů.
- Blokády Tawarových ramének stejné morfologie bývají přítomny i na starším EKG (mimo arytmii), je-li ke srovnání.
- V opačném případě je lépe předpokládat, že se jedná o komorovou tachyarytmii.

Polymorfní komorová tachykardie – torsades de pointes

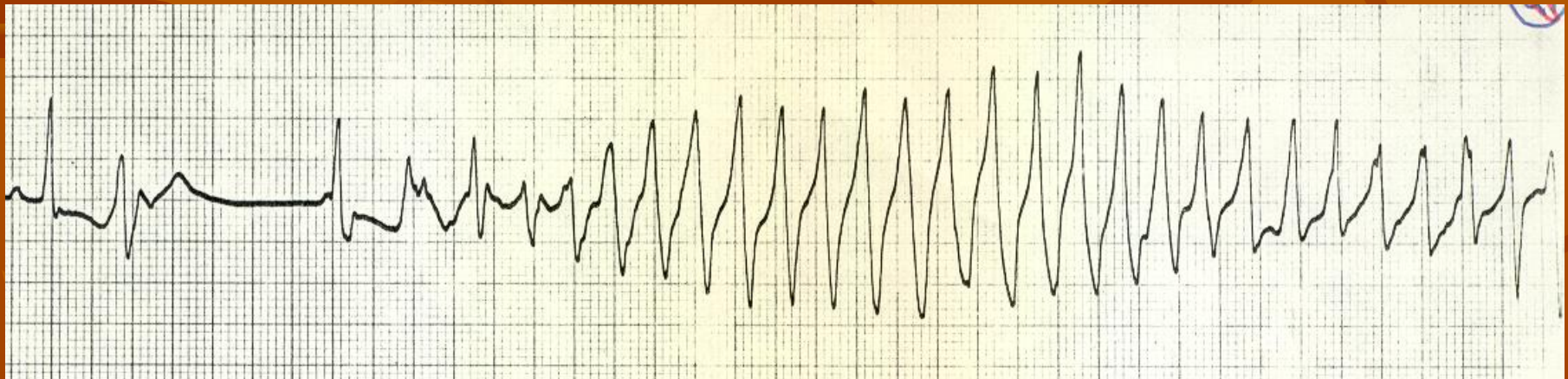
- Vzniká na podkladě prodlouženého QT intervalu (tj. poruchy repolarizace) mechanismem spouštěné aktivity.



- Jsou-li depolarizovány vlivem lokálních proudů, dochází k nové depolarizaci (časná následná depolarizace - fenomén R na T). Může dojít ke vzniku re-entry (proměnlivý, funkčně definovaný okruh)

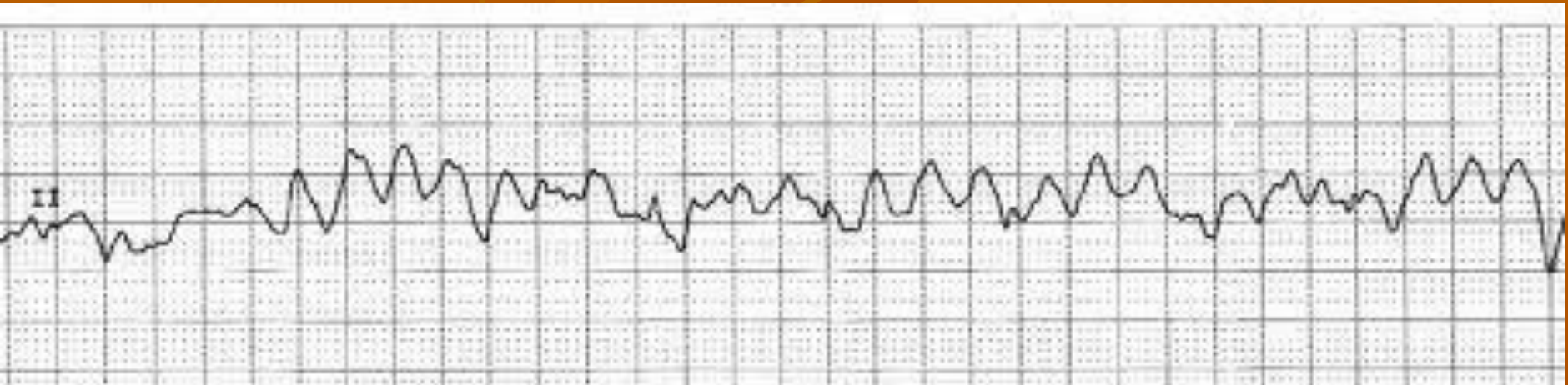
Torsades de pointes - EKG

- Re-entry okruh není stabilní, ale v prostoru rotuje, proto se QRS komplexy v daném svodu mění (torsades de pointes = „kroucení hrotů“)



- Rizikem je, stejně jako u jiných komorových tachykardií, oběhové selhání event. fibrilace komor
- Syndrom dlouhého QT může být získaný (hypokalemie, antiarytmika...) či vrozený (poruchy iontových kanálů, většinou K^+)

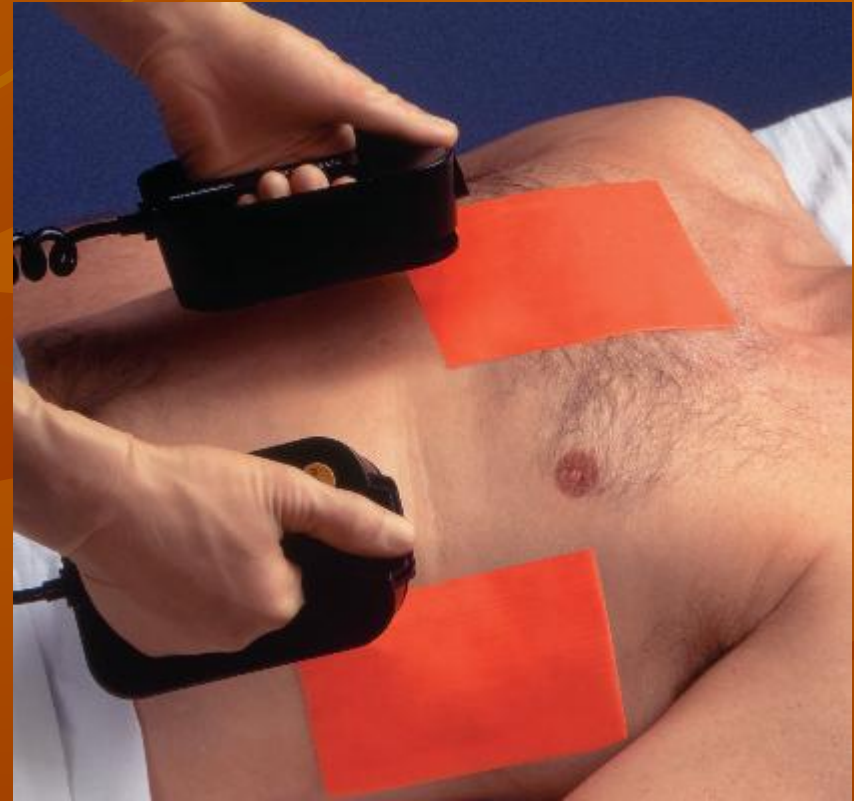
Fibrilace komor



- Nekoordinované stahy různých částí komory o frekvenci nad 300/min (analogicky fibrilací síní)
- Jedná se o letální arytmii provázenou zástavou oběhu, tvoří většinu srdečních zástav vůbec.
- Neřešená přechází do asystolie („rovná čára“)
- Často komplikuje infarkt myokardu či srdeční selhání, může být vyústěním komorové tachykardie (mono- i polymorfní)
- Lze ji i indukovat – úraz elektrickým proudem, kontrastní látka při katetrizačních výkonech na srdci

Defibrilace

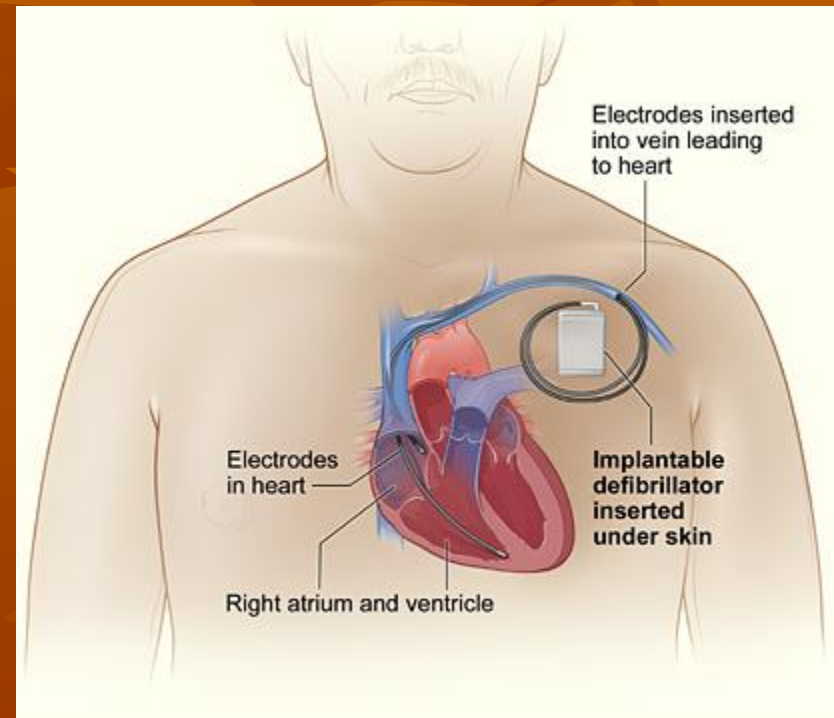
- Elektrická akce srdce může být znovu zkoordinována elektrickým výbojem.
- Je-li k dispozici, používá se elektrický výboj defibrilátoru o energii 200 – 360 J.
- Jedna z jeho elektrod se umísťuje nad horní část sternu (více napravo), druhá nad srdeční hrot (jsou popsané).
- V terénu, není-li defibrilátor k dispozici, se můžeme pokusit o prekordiální úder (do 30s od zástavy).



V některých zemích (např. USA, Francie, Japonsko) jsou na veřejných místech k dispozici automatizované defibrilátory, které po přiložení během 10-20 sekund analyzují srdeční aktivitu a případně vydají výboj

ICD

- Rizikovní pacienti mohou mít defibrilátor implantovaný (ICD = implantabilní kardioverter-defibrilátor).
- Přístroj spontánně spustí výboj při vzniku maligní arytmie
- ICD je implantován pod levý klíček – viz obrázek



Blokády převodního systému

- SA blokáda (relativně vzácná – viz výše)
- AV blokáda (relativně častá)
 - AV blok 1. stupně
 - AV blok 2. stupně (dělí se na podtypy Mobitz I a Mobitz II)
 - AV blok 3. stupně
- Blokády Tawarových ramének
 - Blokáda pravého raménka Tawarova (BPRT, RBBB)
 - Blokáda levého raménka Tawarova (BRLT, LBBB)
 - Hemiblok předního fascikulu levého raménka (LAH)
 - Hemiblok zadního fascikulu levého raménka (LPH)
 - Bifascikulární blokády (RBBB+LAH neb LPH)
 - Kompletní (trifascikulární) blokáda

AV blok 1. stupně

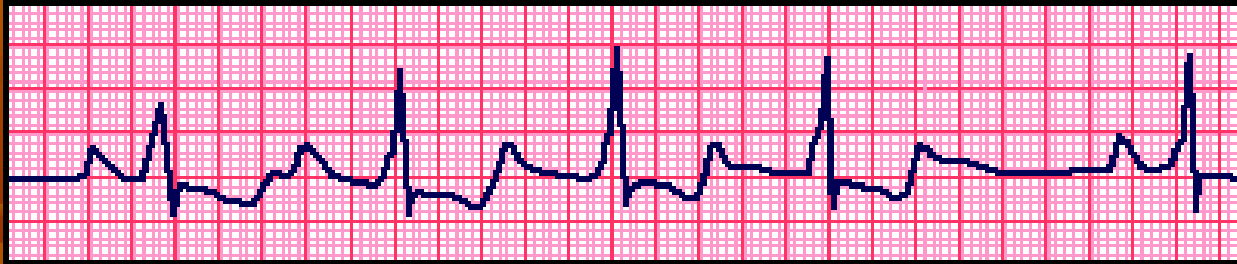


The Alan E. Lindsay ECG Learning Center ; <http://medstat.med.utah.edu/kw/ecg/>

- Vedení AV uzlem je pouze zpomaleno, udržuje se normální sinusový rytmus
- Na EKG je P-Q interval prodloužen nad 0,22 s

AV blok 2. stupně

- Některé signály se vůbec nepřevodou na komory, tj. na n P-vln připadá $n-1$ QRS
- Podle vývoje P-Q intervalu se dále dělí na typ Mobitz I a Mobitz II



Mobitz I
(Wenckebach)

EKG: Progresivní prodlužování P-Q intervalu, až jeden QRS komplex zcela vypadne

Protože přírůstky k P-Q intervalu se postupně zmenšují, R-R interval se při konstantním P-P zkracuje

Je většinou způsobena zvýšenou aktivitou vagu a lze ji upravit parasymptolytiky



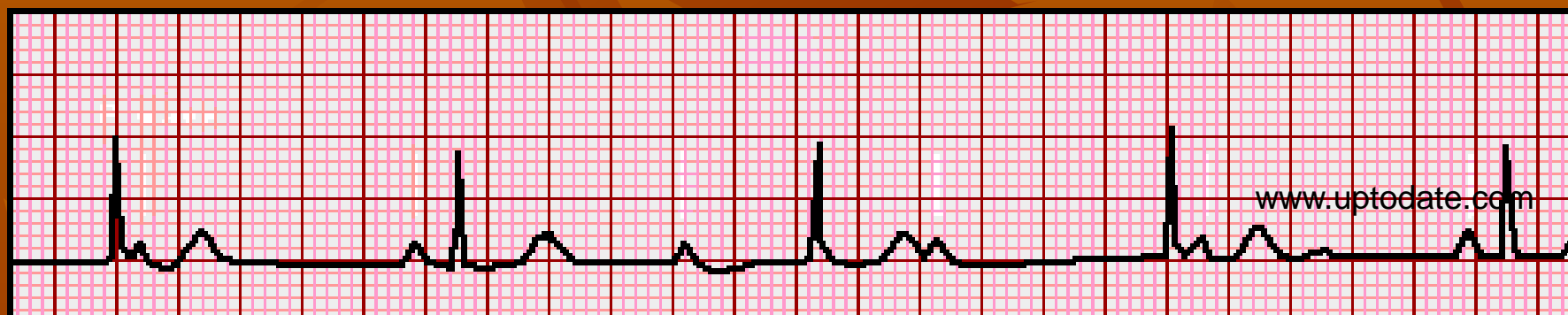
Mobitz II
(Hay)

EKG: Konstantní P-Q interval s intermitentní poruchou převodu

Příčina je většinou organická

AV blok 3. stupně (kompletní)

- AV uzel vůbec nepřevádí signál ze síní na komory
- Je-li poškození v proximální části AV-uzlu (zóna AN nebo N), funguje distální část jako náhradní pacemaker o frekvenci 40-60/min – náhradní junkční rytmus
- Je-li poškození distálně, přebírá funkci pacemakeru terciární centrum v Purkyňových vláknech



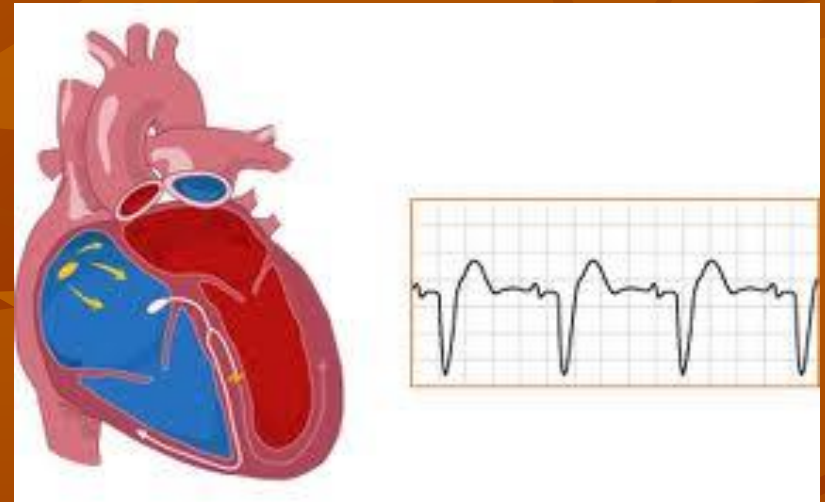
EKG: Není vztah mezi P vlnami a QRS komplexy

Intervaly P-P a R-R jsou konstantní, počet vln $P > QRS$

U poškození proximální části AV uzlu jsou QRS štíhlé (junkční rytmus), při poškození distální části a náhradní aktivitě komor (řidčeji) jsou přítomny široké komplexy QRS o nízké frekvenci

Blokády Tawarových ramének (Bundle Branch Blocks - BBB)

- Nejsou-li kompletní, nejedná se samo o sobě o arytmiu (je zachován normální sinusový rytmus)
- Můžou být však rizikovým faktorem ke vzniku komorové tachykardie na principu re-entry (Bundle Branch Re-entry Tachycardia)
- Kompletní (trifascikulární) blokáda Tawarových ramének se projevuje stejně jako blokáda distální části AV uzlu s náhradním idioventrikulárním rytmem



- U chronického srdečního selhání asynchronie obou komor při BBB dále zhoršuje funkci srdce, je tedy indikací k implantaci biventrikulárního kardiostimulátoru

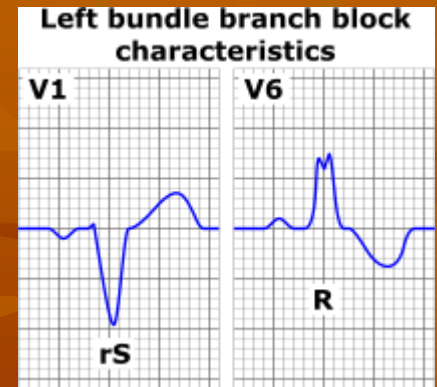
Blokády Tawarových ramének - EKG

LBBB:

Prodloužené vedení komorami - šířka QRS $> 0,12s$.

Septum a levá komora jsou aktivovány zprava doleva - ve V1 není R, ve V6 není Q (tj. vektor QRS míří zprava doleva).

ST segment nelze hodnotit

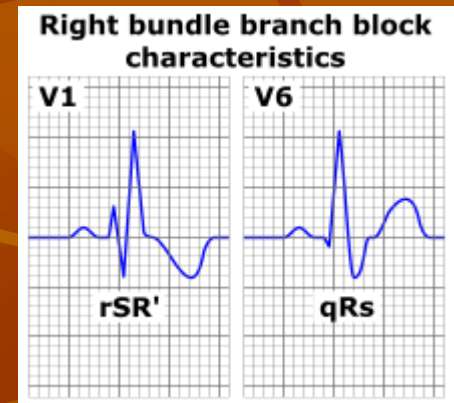


RBBB:

Prodloužené vedení komorami - šířka QRS $> 0,12s$.

Pravá komora je aktivována později než levá, a to zleva doprava - zdvojený kmit R ve V1 (rSR'), druhá část je větší a i širší.

T vlna je vždy orientovaná inverzně k poslední výchylce QRS, ve V1 a V2 descendentní deprese ST

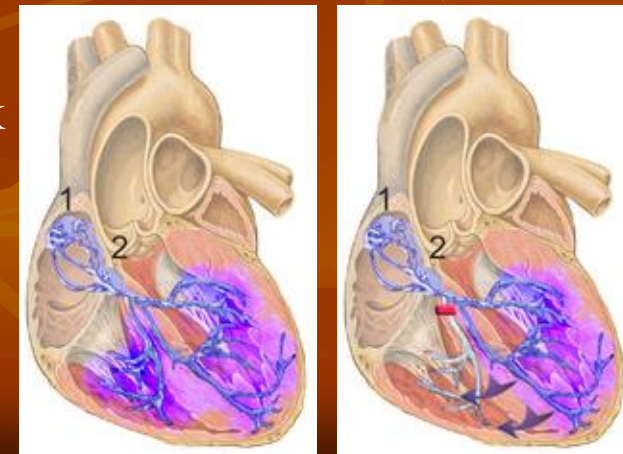


LAH:

Přední a laterální stěna se depolarizuje opožděně, což vede k deviaci elektrické osy doleva ($< -45^\circ$). QRS $< 0,12s$

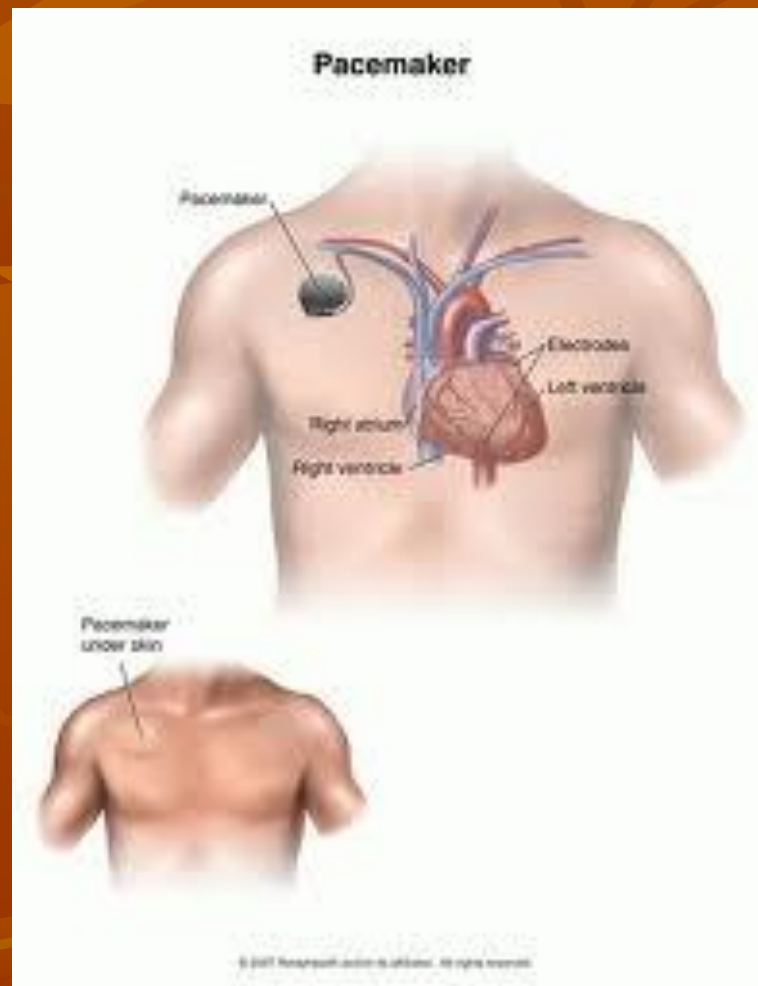
LPH:

Zadní stěna a septum se depolarizuje opožděně, což vede k deviaci elektrické osy doprava ($> 120^\circ$). QRS $< 0,12s$



Kardiostimulace (arteficiální pacemaker - PM)

- Je řešením při manifestních bradyarytmických (SA a AV blokády, trifascikulární blokáda, v kombinaci s farmakologickým zpomalením i tachy-brady fibrilace síní a sick sinus syndrom
- Implantuje se pod klíček (většinou pravý)
- Rytmus může být buď fixní, nebo „on demand“ – kardiostimulátor se zapne až při poklesu frekvence pod určitou úroveň
- Existují i kombinované přístroje (PM + ICD)

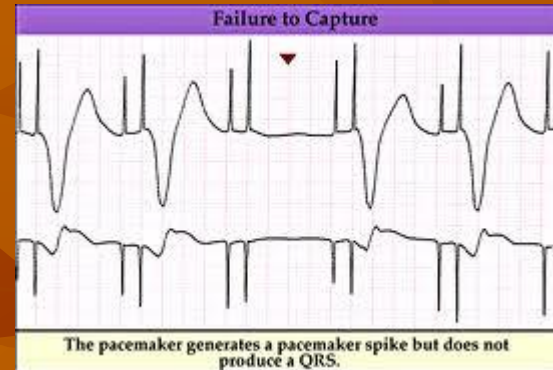


EKG při kardiostimulaci

- Elektrody jsou zavedeny do místa, které chceme stimulovat:
 - Síň
 - Pravá komora
 - Obě komory-biventrikulární
 - Sekvenční – síň+komory,
 - Síňmi spouštěná stimulace komor – PM reaguje na signál síní)
- Vlně, která odpovídá depolarizaci určitého segmentu, předchází výboj kardiostimulátoru, na EKG patrný jako tenký kmit – spike (hrot).
- Jsou – li stimulované komory, bývá QRS komplex rozšířený a ST segment nehodnotitelný (signál se nešíří normálními drahami).

Ukázky EKG při kardiostimulaci

Sekvenční stimulace síní a komor s výpadkem:



Komorová stimulace „on demand“



Neefektivní stimulace





Děkuji za pozornost