

EKG VYŠETŘENÍ

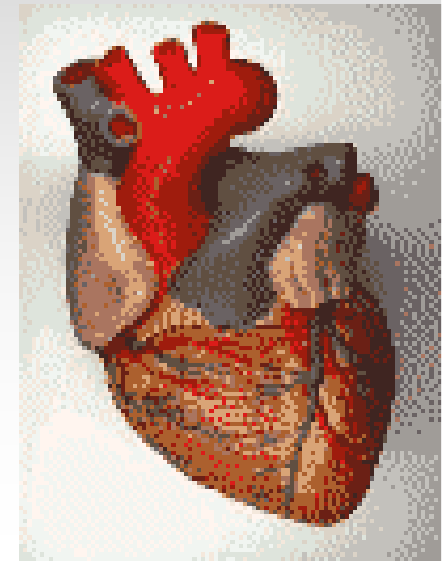
(1)

seminář z patologické fyziologie

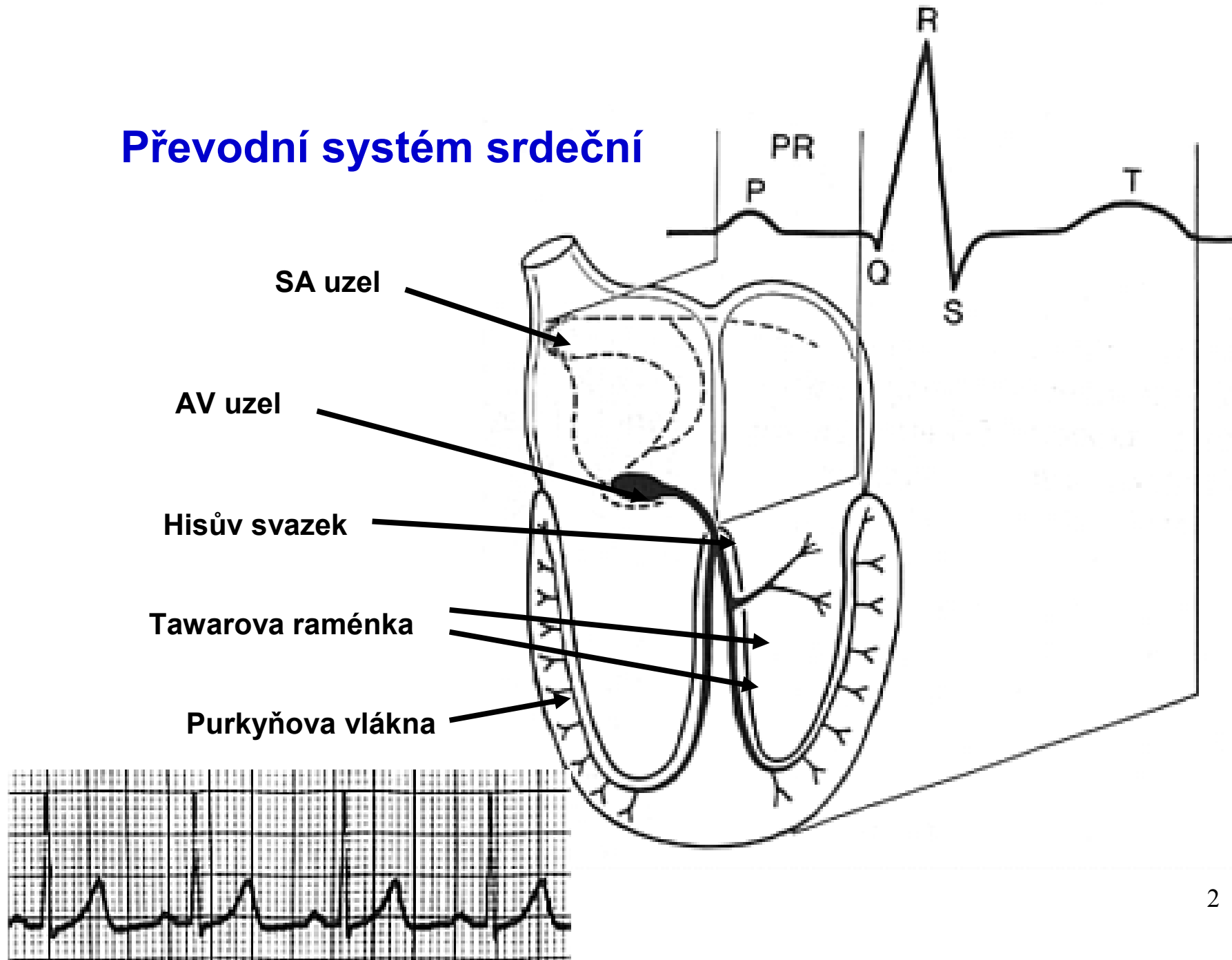
Pavel Maruna

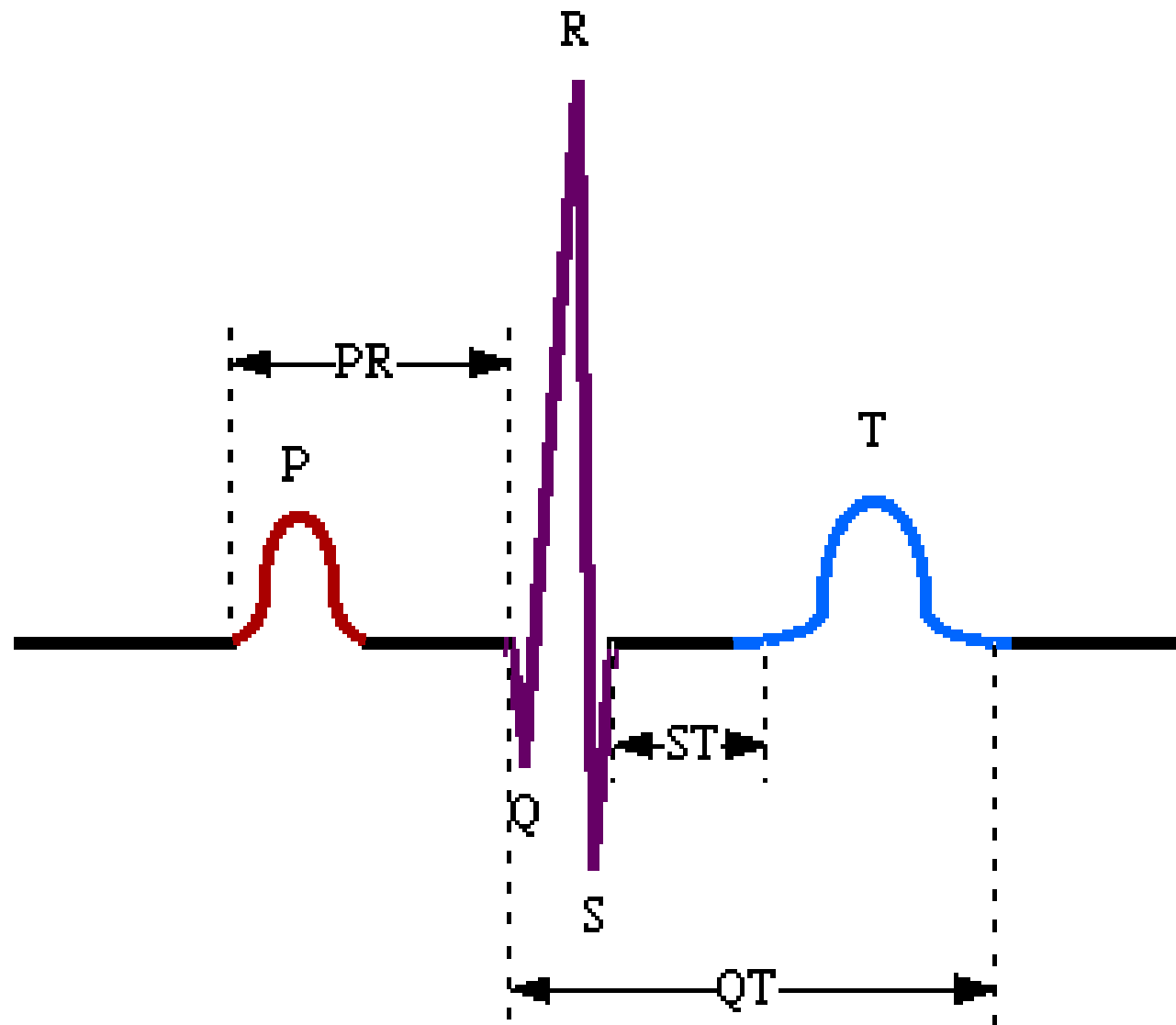
(několik obrázků – Petr Maršálek,
poslední aktualizce 2015)

Neoficiální výukový materiál



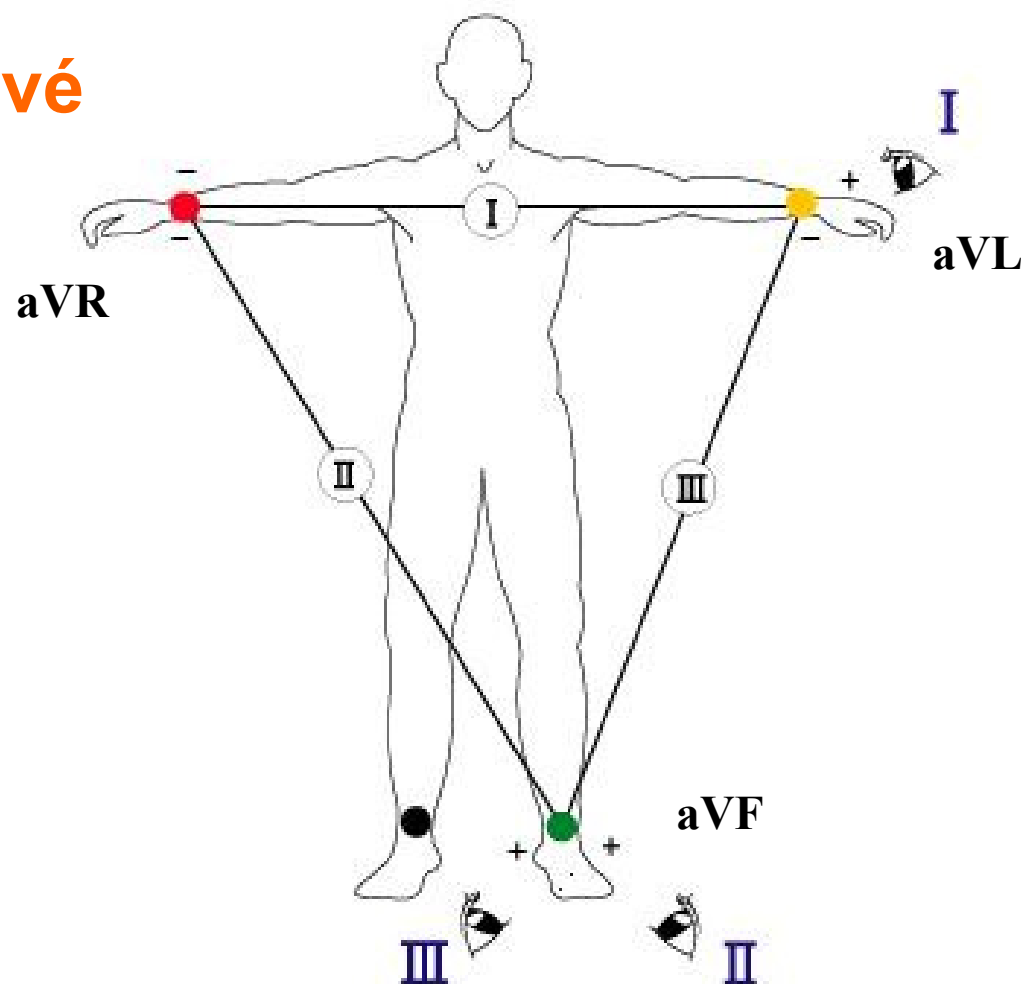
Převodní systém srdeční





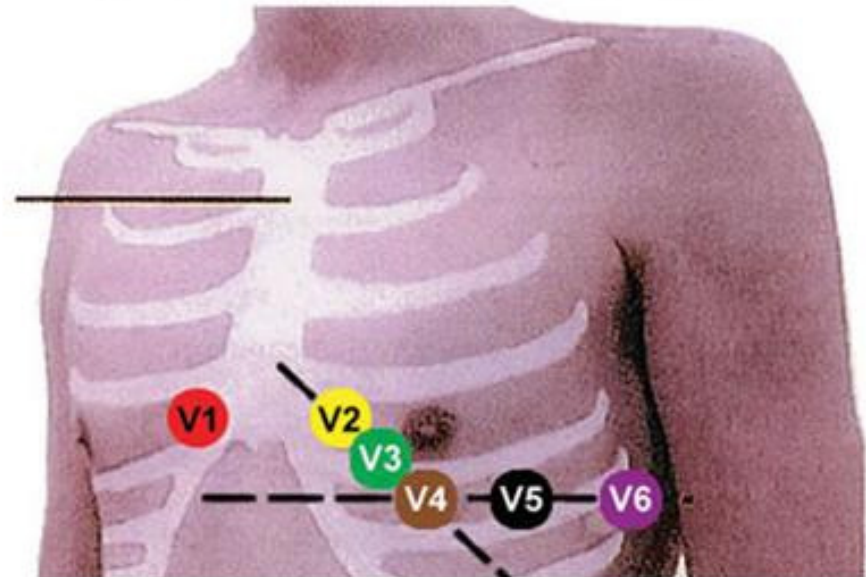
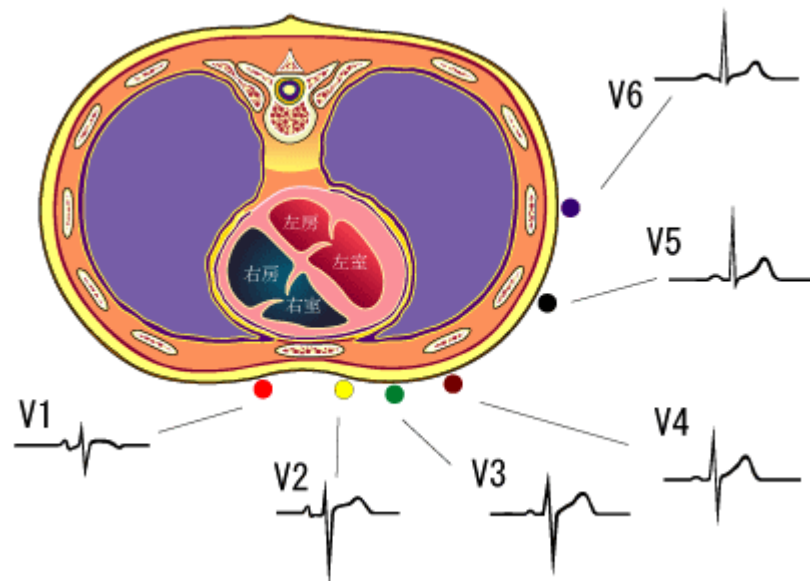
12 svodové EKG

Končetinové
svody

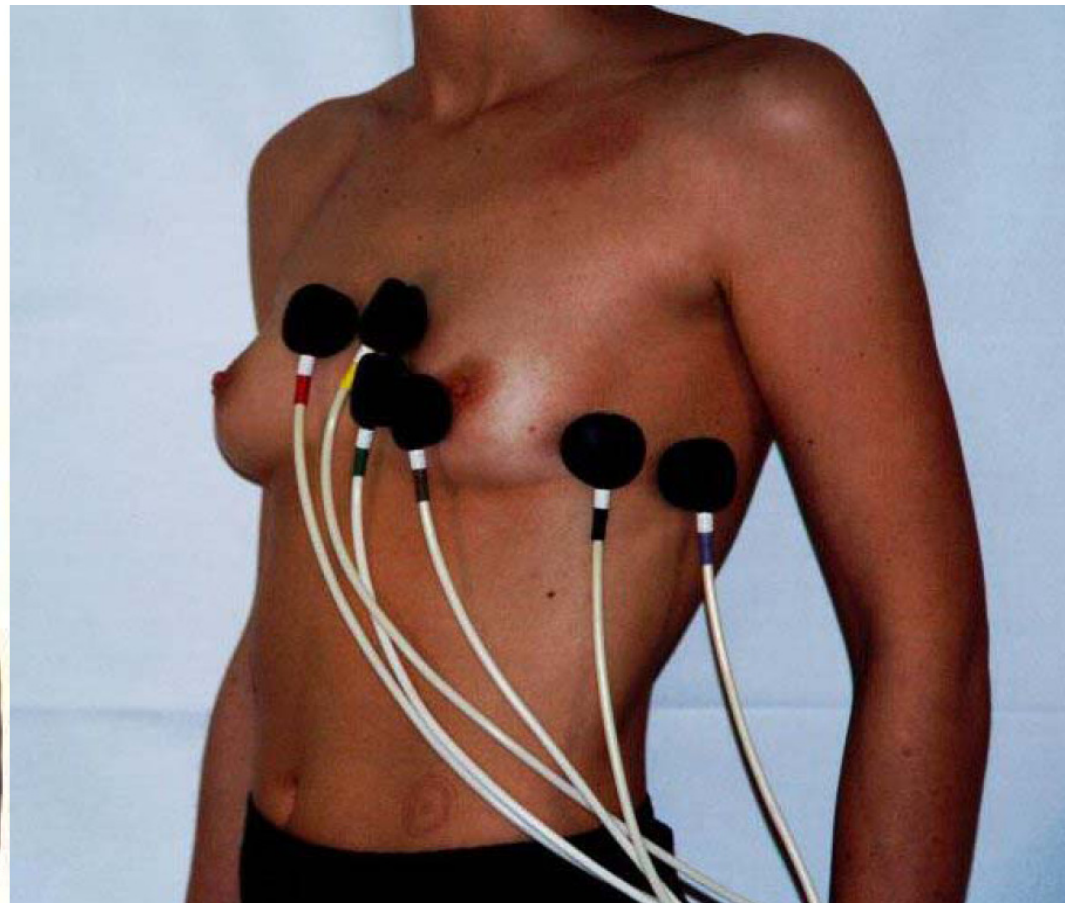
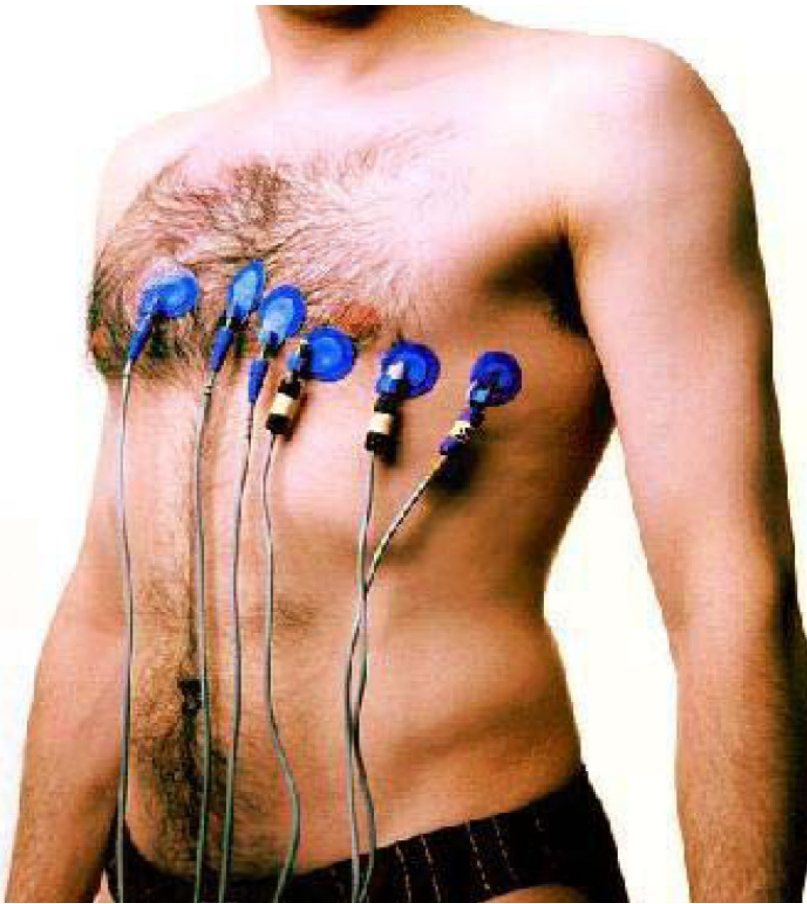


12 svodové EKG, umístění elektrod

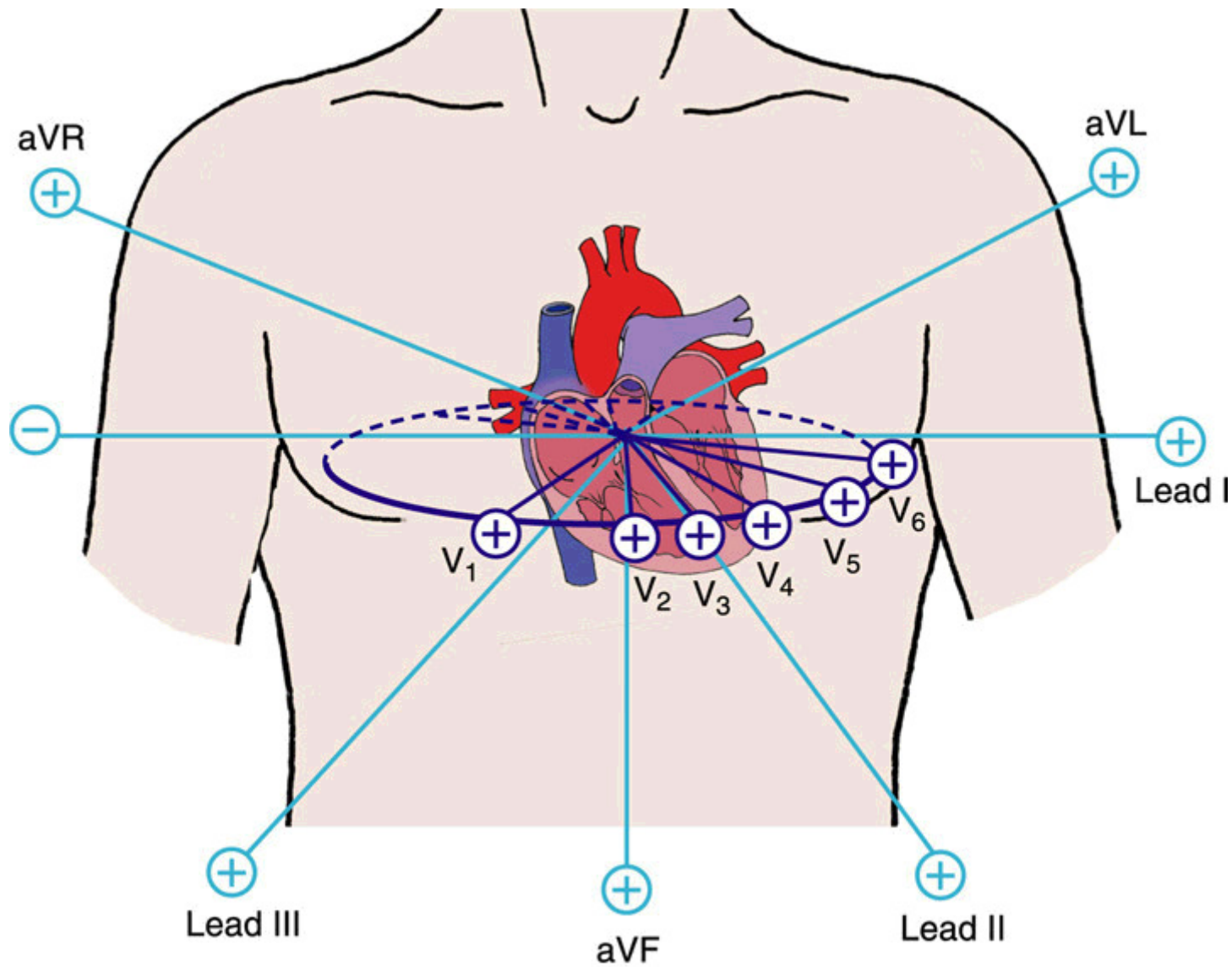
Hrudní svody



12 svodové EKG, umístění elektrod

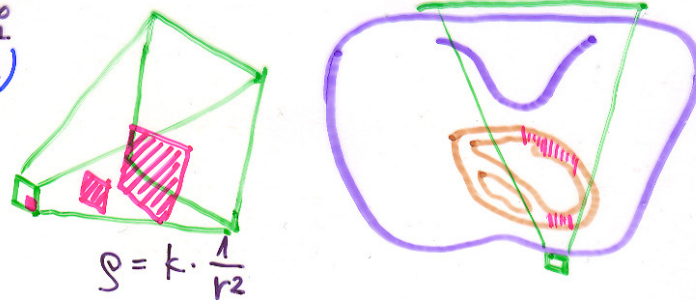


12 svodové EKG



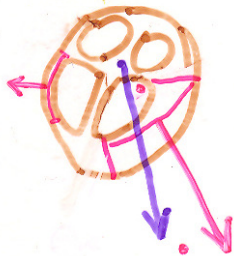
EKG PARADIGMATA

i) projekce svodu
(lead projection)

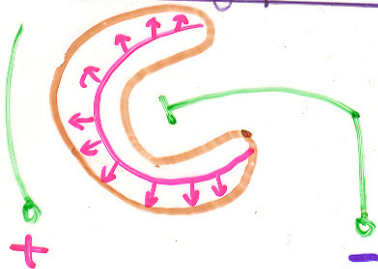


končetinové = globální, distanční (limb L. are global, distance)
hrudní = lokální, blízké (chest L. are local, near)

ii) převaha levé komory (left ventricle dominance)



iii) dutinový potenciál (cavity potential)



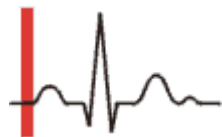
Tři EKG paradigmata

1. Svody

- Končetinové jsou globální, distanční
- Hrudní jsou lokální, blízké

2. Fyziologicky je
převaha voltáže levé
komory u dospělých

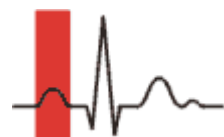
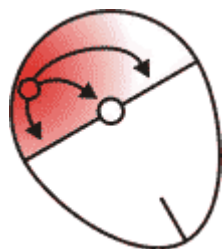
3. Dutinový potenciál
slouží k výkladu
negativity širokého Q
a negativního T
u infarktu myokardu a
ischemie



vznik impulsu v SA uzlu



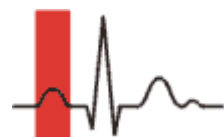
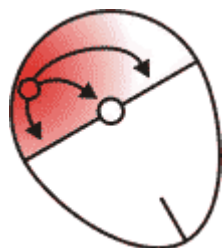
vznik impulsu v SA uzlu



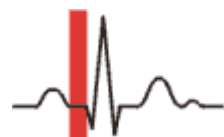
depolarizace síní



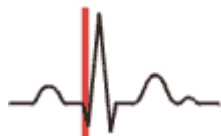
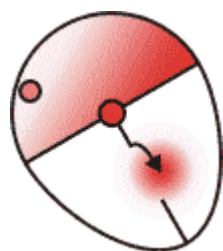
vznik impulsu v SA uzlu



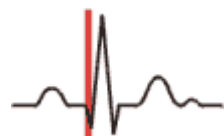
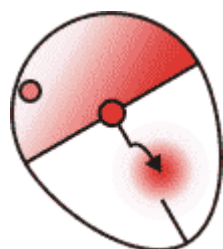
depolarizace síní



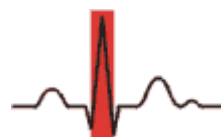
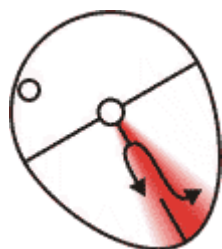
**depolarizace AV uzlu a
Hisova svazku**



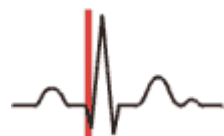
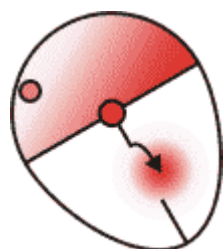
depolarizace septa



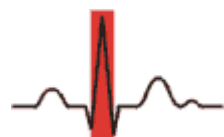
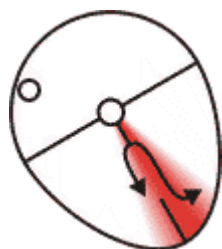
depolarizace septa



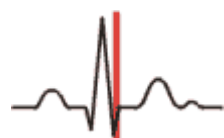
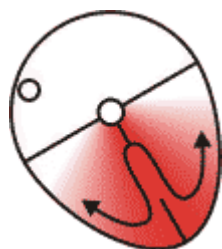
**časná fáze depolarizace
komor**



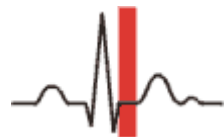
depolarizace septa



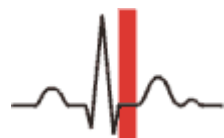
**časná fáze depolarizace
komor**



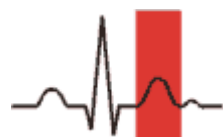
**pozdní fáze depolarizace
komor**



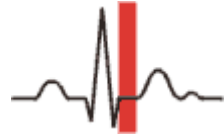
systola komor



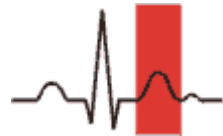
systola komor



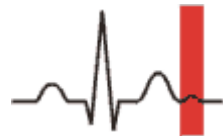
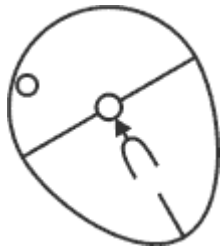
repolarizace komor



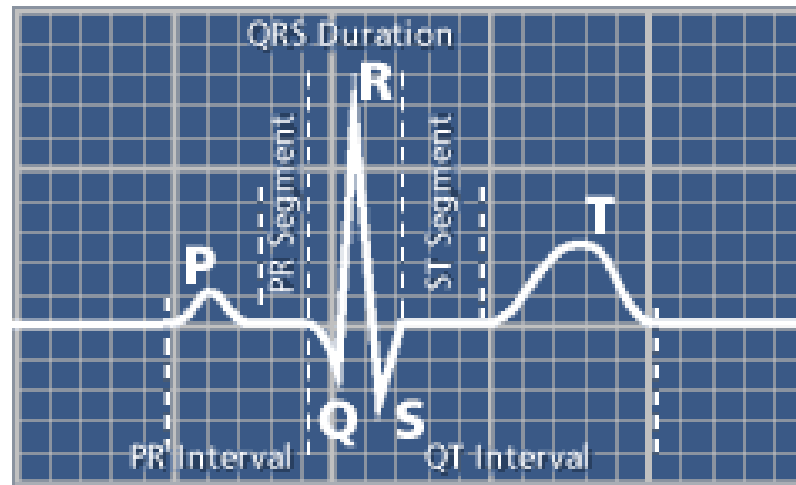
systola komor



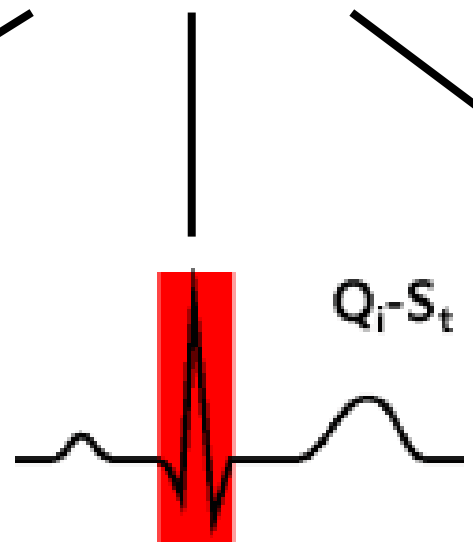
repolarizace komor



**repolarizace Hisova
svazku**



PR (PQ) interval
(0,12 - 0,20 s)



QRS komplex
(0,06 - 0,10 s)

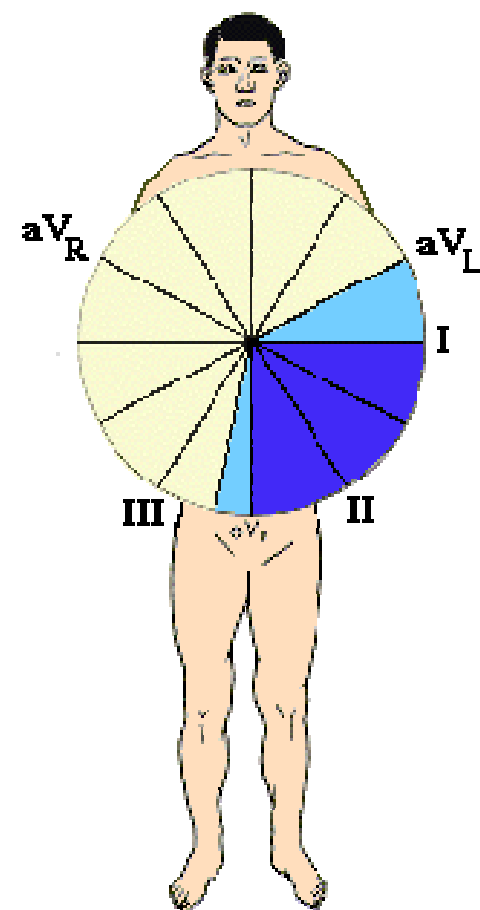
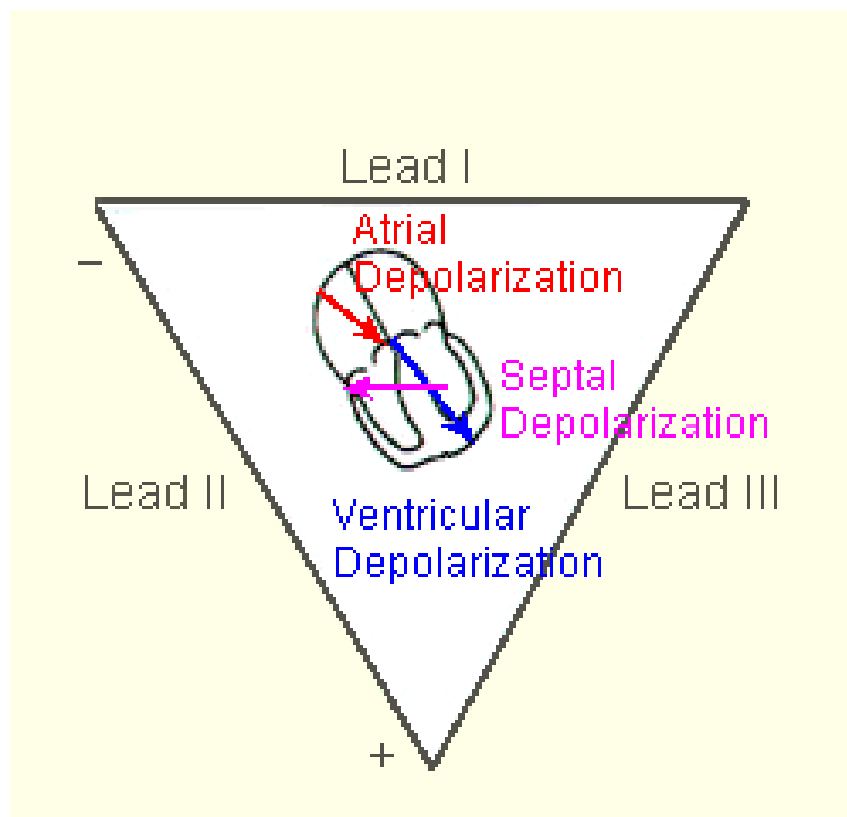


QTc interval
(do 0,44 s)

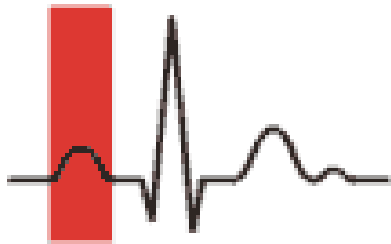
Osa srdeční

(osa komplexu QRS)

- 30° až + 105°



Vlna P



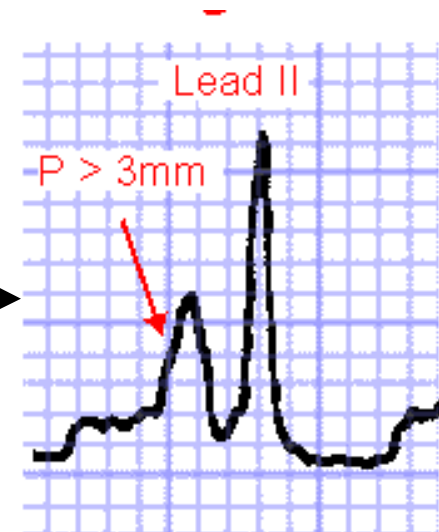
Depolarizace síní

Fyziologie:

- pozitivní směr (ve svodu I může být bifazická)
- kratší než 0,11 s a nižší než 2,5 mm

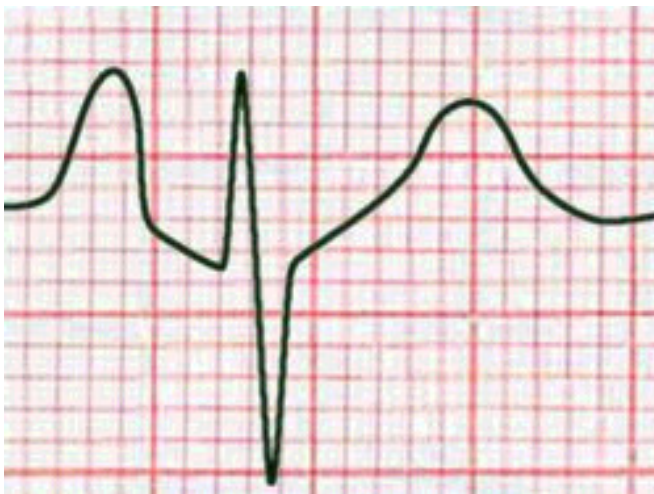
Patologie:

- hypertrofie levé nebo pravé síně
- abnormální směr vedení (SVES)



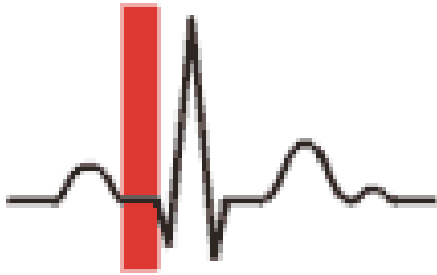
Vlna P

P mitrale



Vysoká vlna P při hypertrofii síní

Interval PR (PQ)



Depolarizace AV uzlu a Hisova svazku

Fyziologické zdržení postupu vzruchu ze síní na komory v oblasti junkce

0,12 - 0,20 s

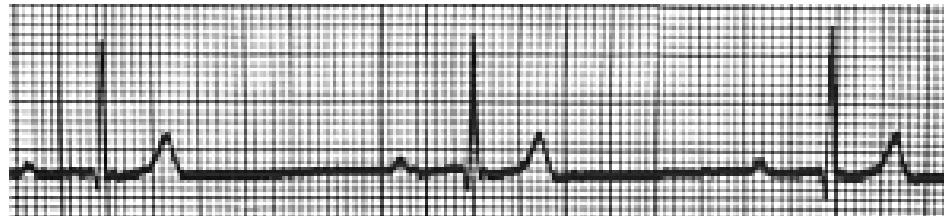
Fyziologický význam:

- 1. synchronizace systoly síní a komor**
- 2. protekční faktor bránící přestupu SV tachyarytmií na komory**

Interval PR (PQ)

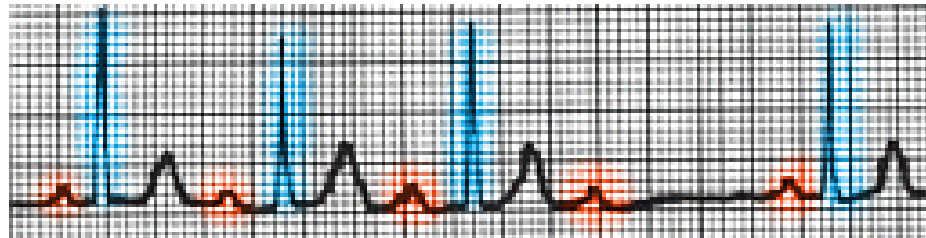
AV blok

1. st. = prodloužení PR intervalu

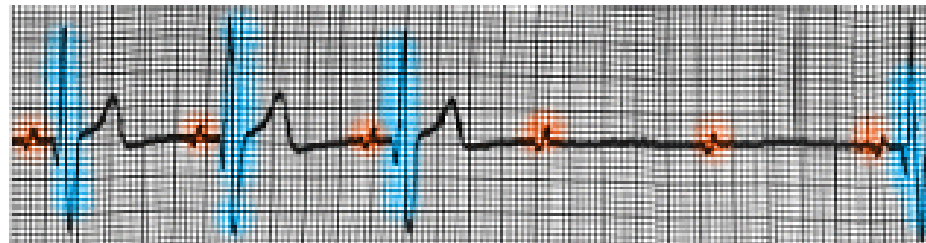


2. st. = částečná blokáda (převedeny některé vzruchy)

- Wenckenbach



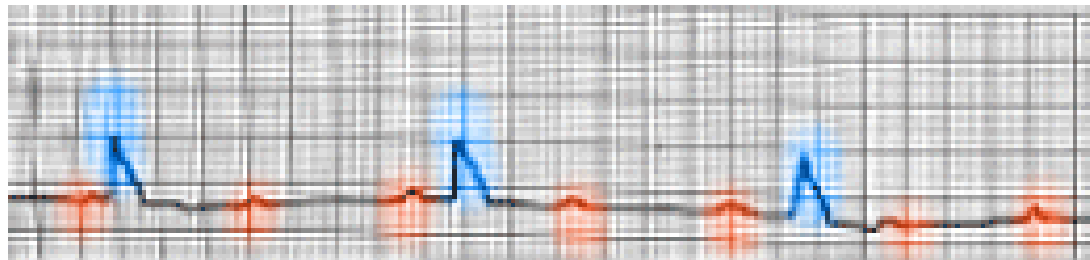
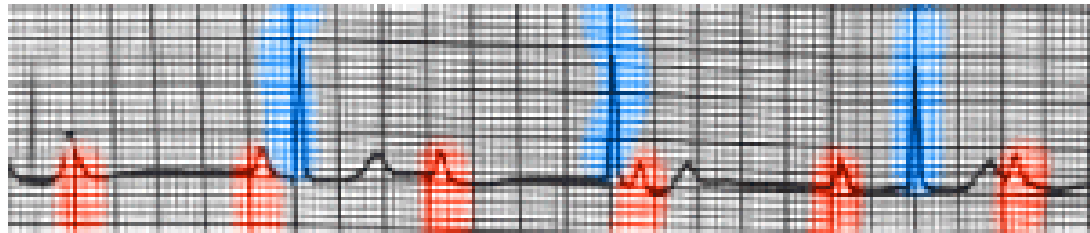
- Mobitz



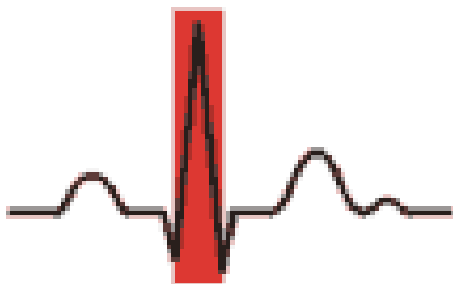
Interval PR (PQ)

AV blok

3. st. = úplná blokáda



Komplex QRS

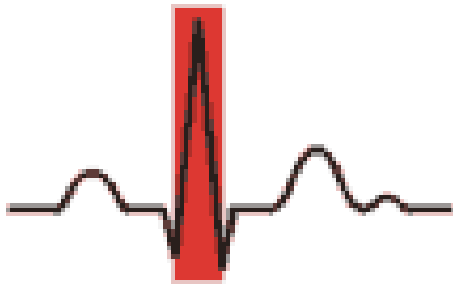


Depolarizace komor

Fyziologie:

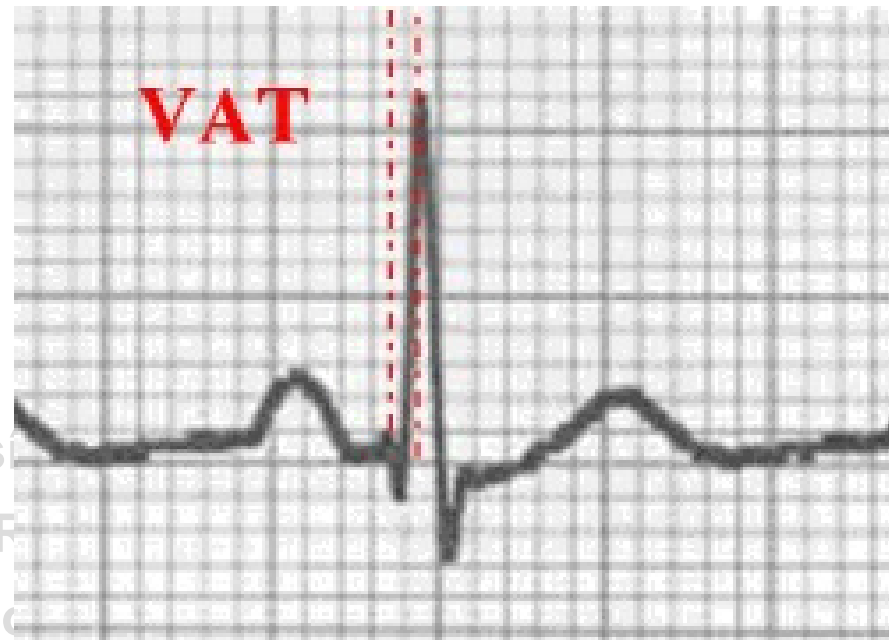
- délka 0,06 - 0,10 s
- Q kratší než 0,04 s a nižší než 25 % kmitu R
- Sokolowův index SV2 + RV5 do 35 mm (45 mm u mladých)
- osa depolarizace komor od -30 do +105 st.

Komplex QRS



Fyziologie:

- délka 0,06 - 0,10 s
- Q kratší než 0,04 s a nižší
- Sokolowův index $SV_2 + R_1$
- osa depolarizace komor
- **VAT (komor. aktivační čas) LK do 0,04 s, PK do 0,03 s**



Komplex QRS

Délka a tvar komplexu určuje

1. fyziologie Hisova-Purkyňova systému, event. přítomnost aberantní dráhy

komor. extrasystoly



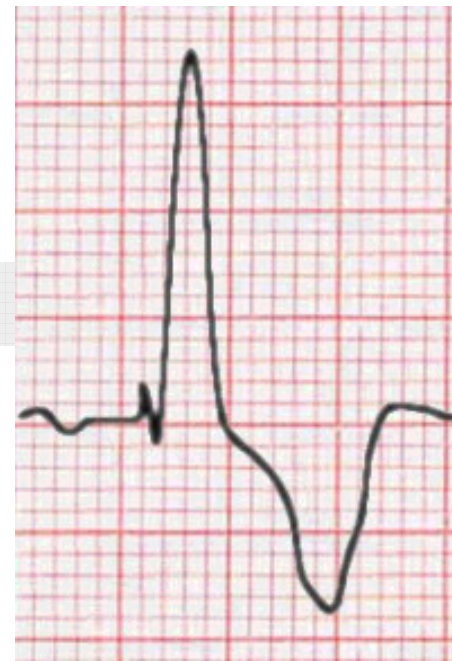
Komplex QRS

Délka a tvar komplexu určuje:

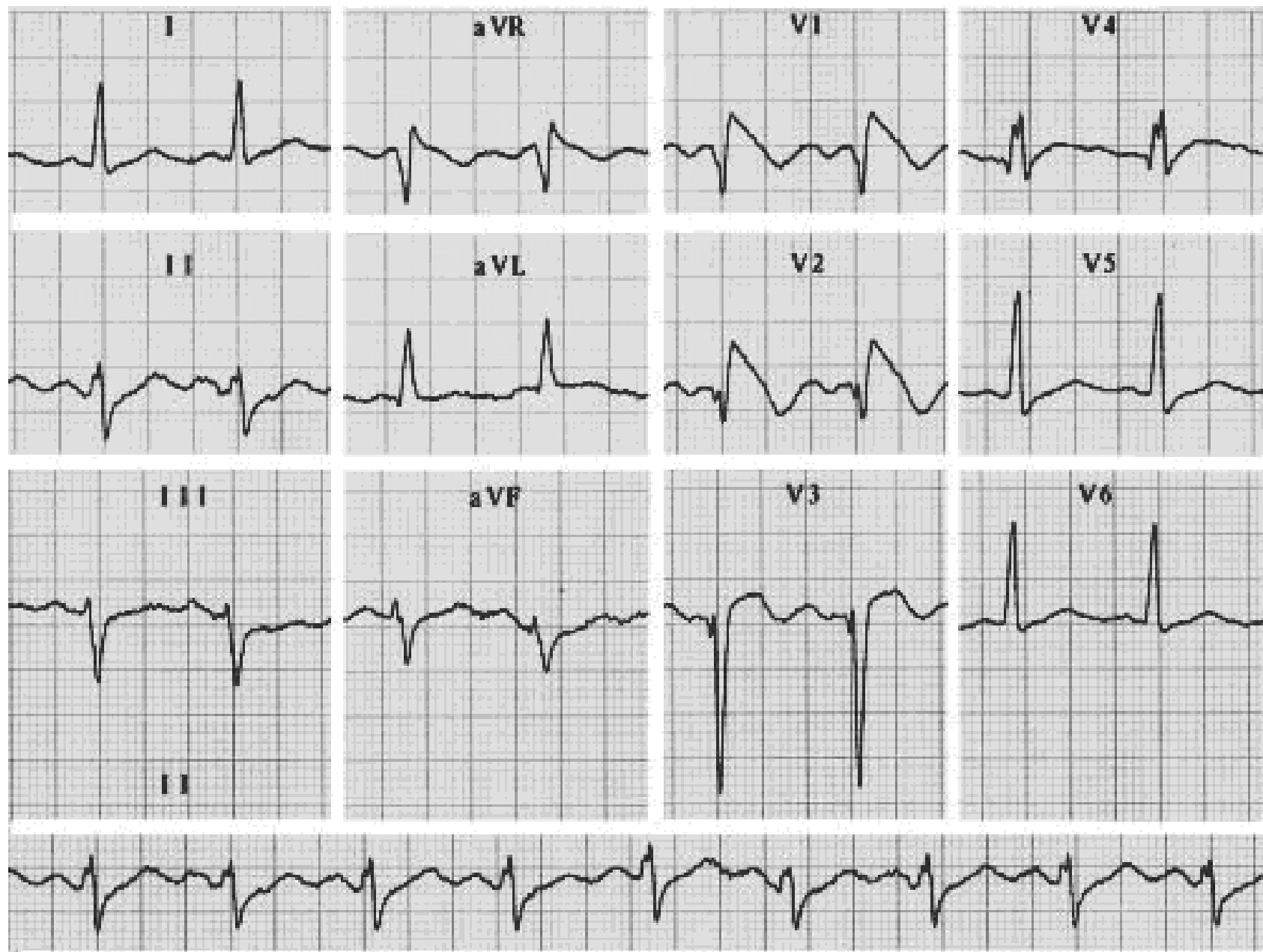
1. fyziologie Hisova-Purkyňova systému, event. přítomnost aberantní dráhy

nitrokomorové bloky

blok pravého raménka Tawarova
(prodloužení QRS, rSR' ve V1, negativní T)



V1



Blok pravého raménka Tawarova

Komplex QRS

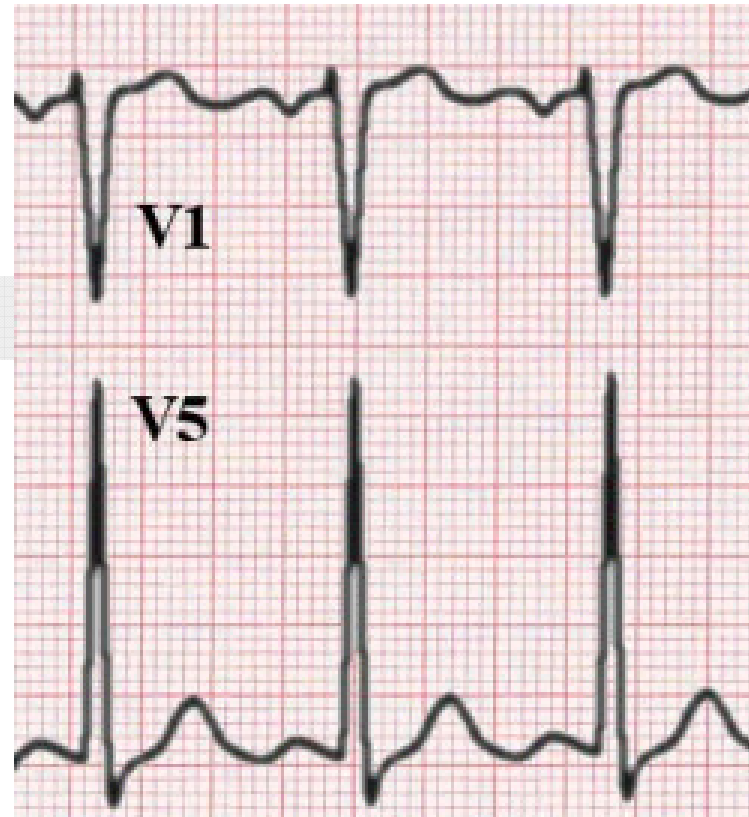
Délka a tvar komplexu určuje:

2. objem myokardu

hypertrofie LK

hypertrofie PK

kardiomyopatie

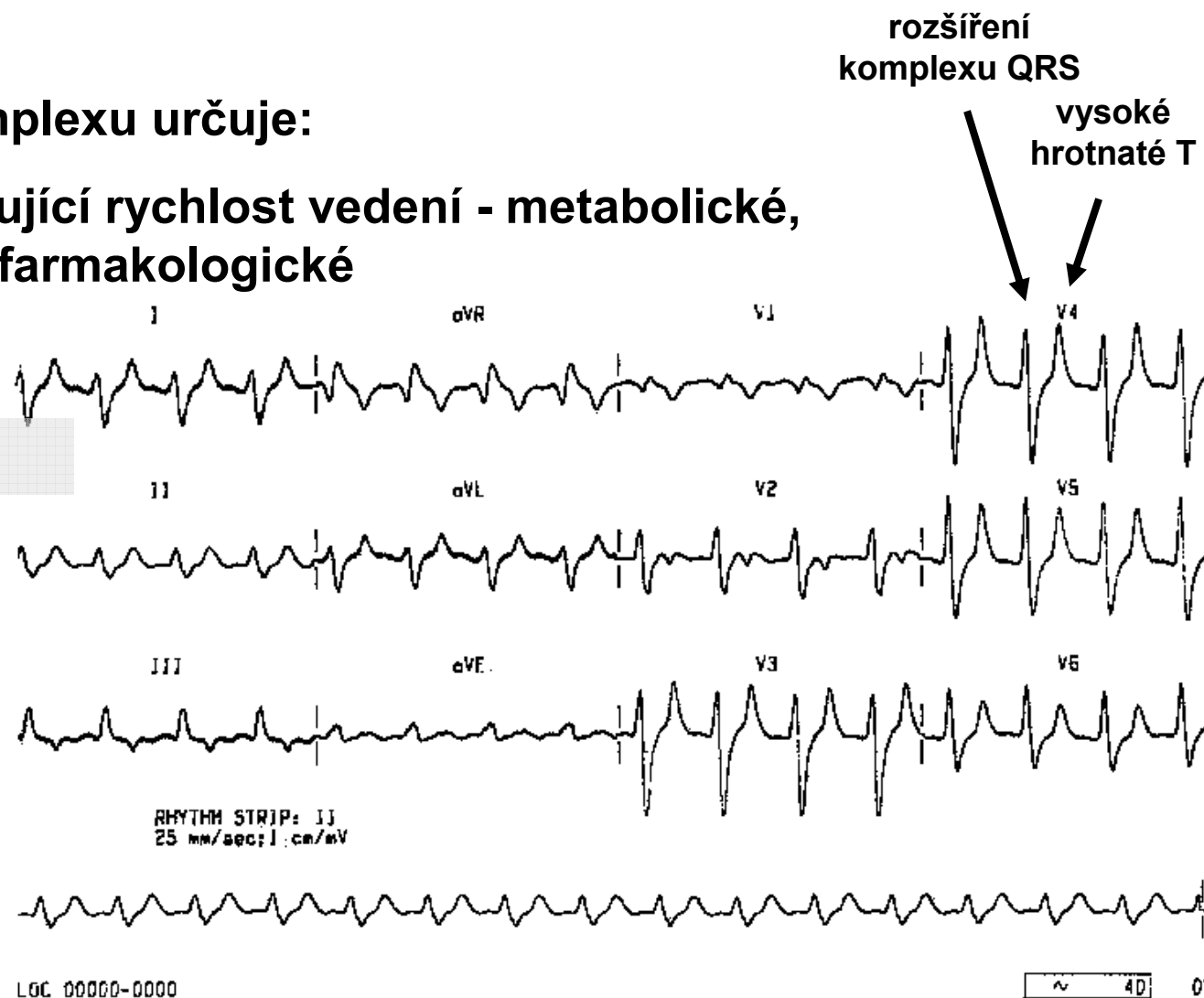


Komplex QRS

Délka a tvar komplexu určuje:

3. faktory ovlivňující rychlost vedení - metabolické, hormonální a farmakologické

hyperkalémie

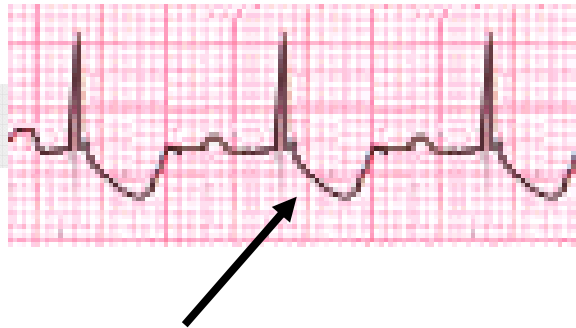


Komplex QRS

Délka a tvar komplexu určuje:

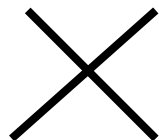
3. faktory ovlivňující rychlost vedení - metabolické, hormonální a farmakologické

digoxin



Komplex QRS

Prodloužení



Zkrácení

hypertrofie LK, PK

hyperkalémie, digoxin

**nitrokomorové bloky
VES**

**difuzní alterace
(amyloid, fibróza)**

**artificiální faktory
(obezita, hydroperikard)**

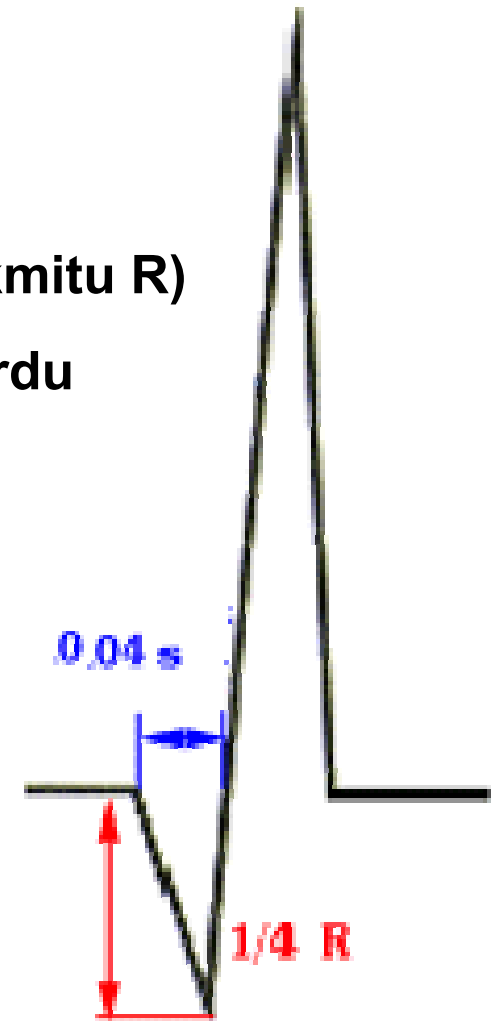
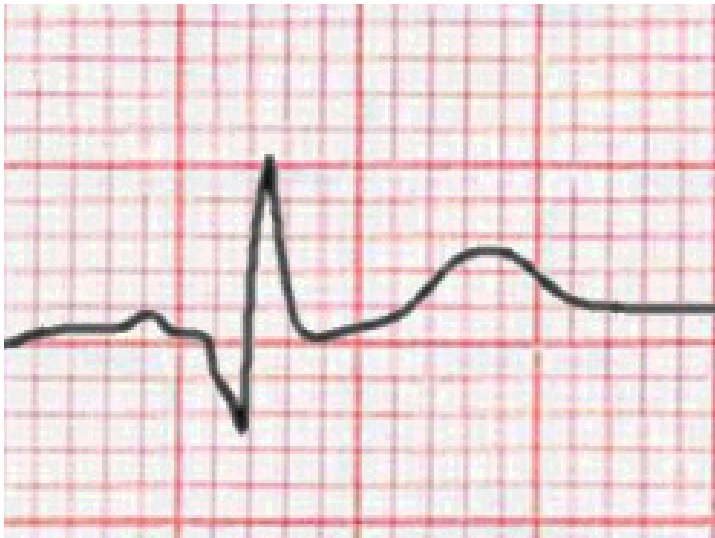
Komplex QRS

Patologické Q

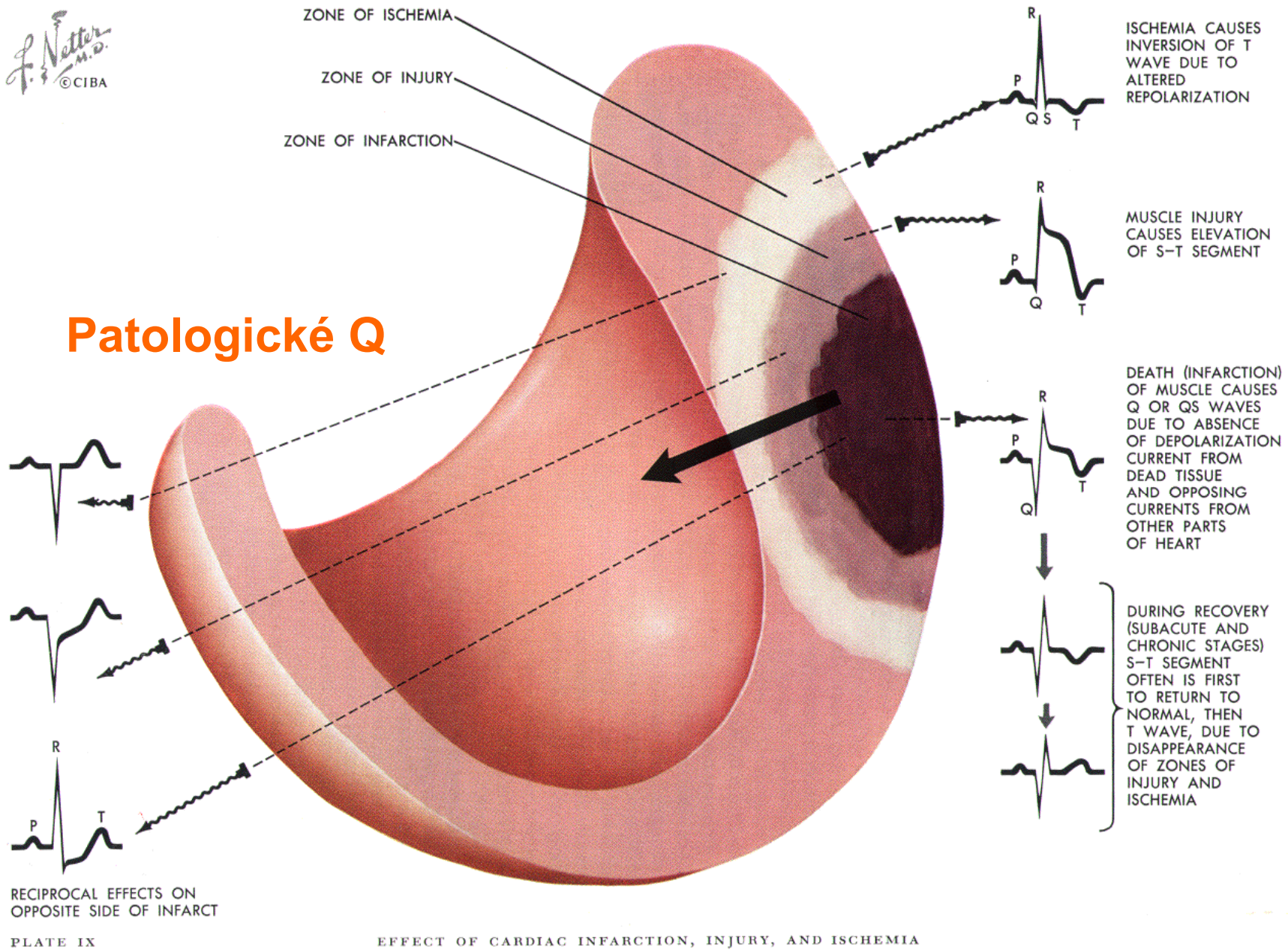
Q prodloužené ($> 0,04$ s) a prohloubené ($> 25\%$ kmitu R)

Projev nekrózy postihující celou tloušťku myokardu

„Dutinový potenciál“



Patologické Q

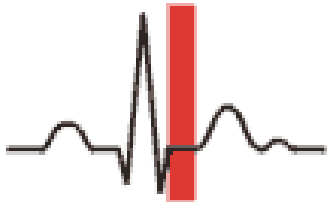


RECIPROCAL EFFECTS ON
OPPOSITE SIDE OF INFARCT

PLATE IX

EFFECT OF CARDIAC INFARCTION, INJURY, AND ISCHEMIA

Úsek ST



Časový úsek mezi koncem depolarizace a začátkem repolarizace komor

- **začíná junkčním bodem „J“ na konci komplexu QRS, končí se začátkem vlny T**
- **za normálních okolností mají všechny buňky stejný potenciál = úsek ST je v izoelektrické linii**

Úsek ST

Změny fyziologické

sympatikotonie ... deprese ST, „kotvovitý tvar“ křivky

vagotonie ...elevace ST

syndrom časně repolarizace

Změny artificiální

dané polohou elektrody, tvarem hrudníku

Změny patologické

alterační potenciál poškozené části myokardu

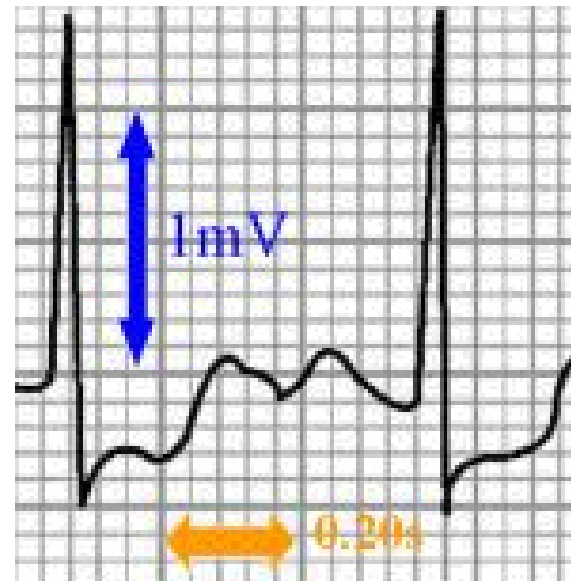
Úsek ST

Ischemické ložisko má odlišný elektr. potenciál = elektrický vektor směřuje k tomuto ložisku

1. subendokardiální ischemie

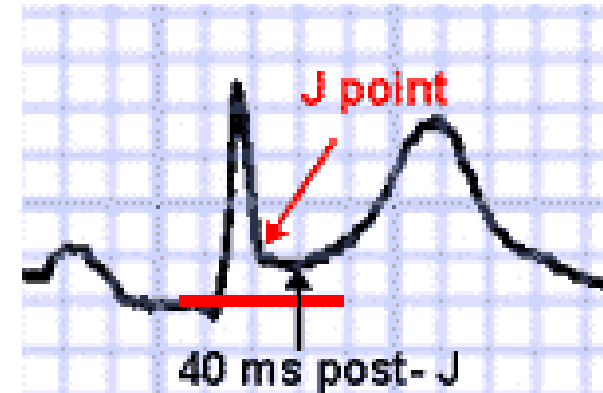
(non-Q IM, záchvat AP)

... deprese ST úseku



Úsek ST

Ischemické ložisko má odlišný elektr. pol
vektor směřuje k tomuto ložisku



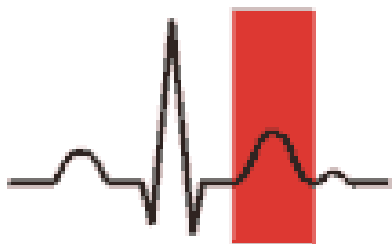
2. subepikardiální ischemie

(Q IM, spastická forma AP, aneurysma)

... elevace ST úseku



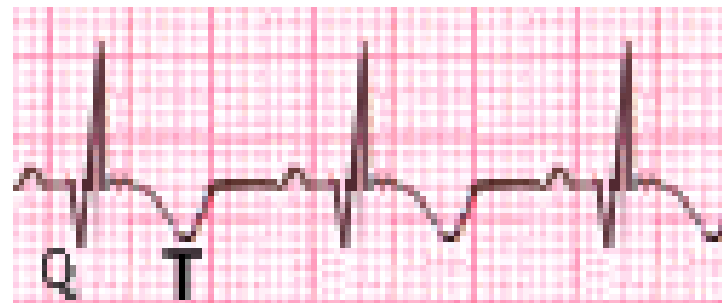
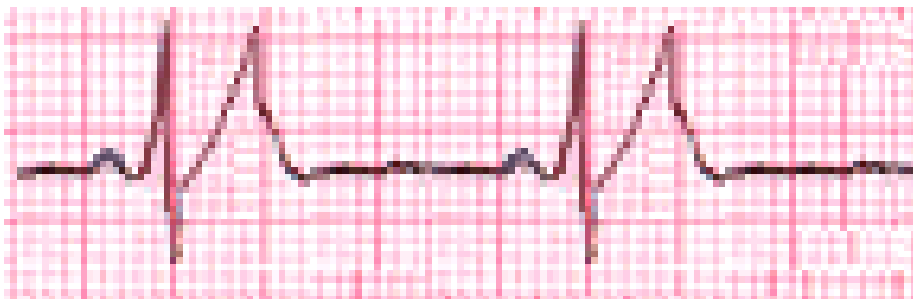
Vlna T



Repolarizace komor

Fyziologicky směřuje repolarizace od epikardu k endokardu
= vlna T je konkordantní (stejnoseměrná) s komplexem QRS

V **ischemické oblasti** dochází k opoždění repolarizace,
prodloužení akčního potenciálu



Vektor repolarizace směřuje od ischem. ložiska:

- u subendokard. ischemie ... k epikardu ... zvýšení vlny T
- u subepikardiální ischemie ... k endokardu ... negativní T

Vlna T

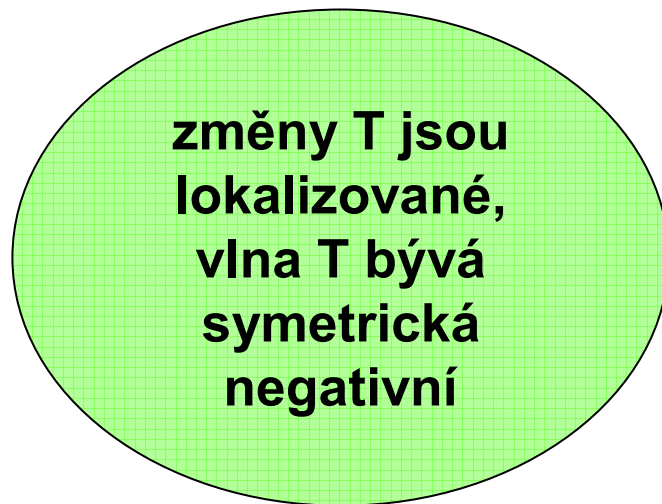
- přetížení LK
- neurocirkulační astenie
- sympatikotonie
- hypokalémie
- hyperglykémie
- myxedém
- pankreatitida
- pneumotorax

Nespecifické změny

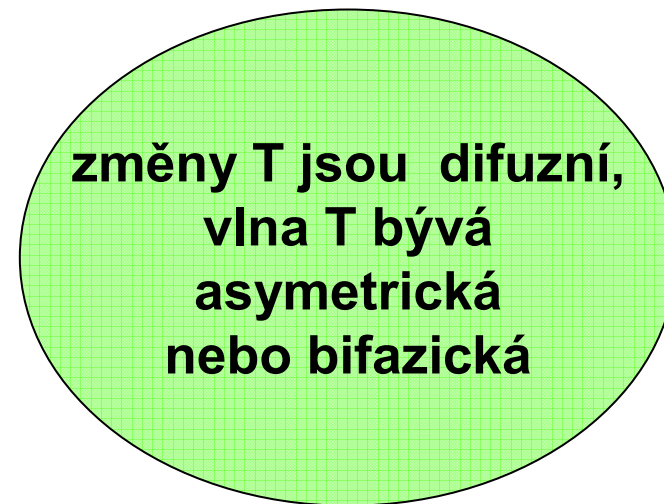
změny T jsou difuzní,
vlna T bývá
asymetrická
nebo bifazická

Vlna T

Ischemie

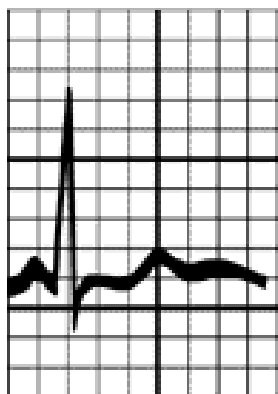


Nespecifické změny

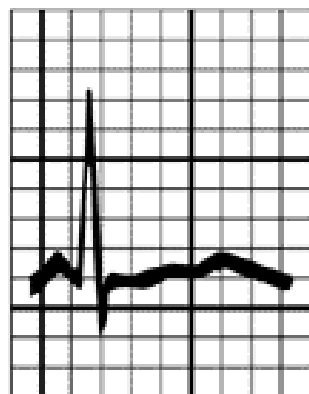


Vliv K^+ na převodní systém

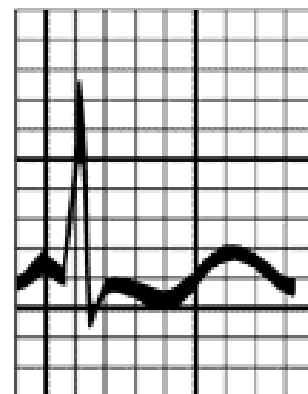
Hypokalemia



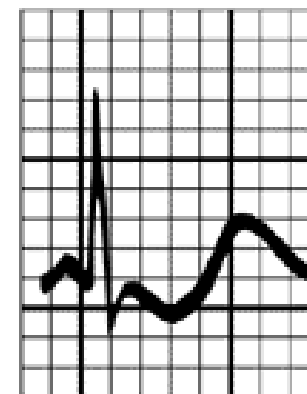
2.8



2.5



2.0

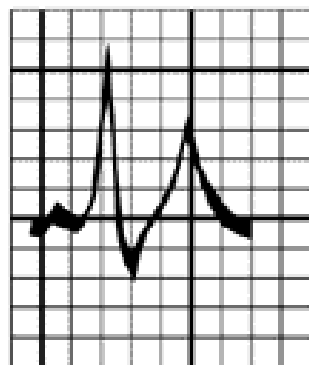


1.7

Hyperkalemia



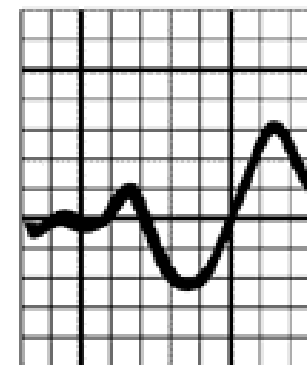
6.5



7.0



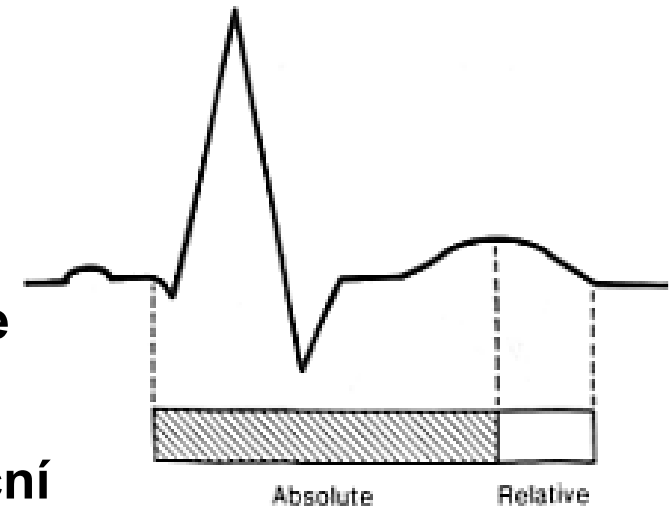
8.0



9.0

Refrakterní fáze

1. **absolutní** = žádný stimulus nemůže vyvolat akční potenciál
2. **relativní** = impuls může vyvolat akční potenciál a předčasný stah, ale intenzita kontrakce bude úměrně nižší



Fenomén „R na T“

Tzv. „maligní VES“

Impuls nasedající na vlnu T
vyvolal fibrilaci komor



Holterovské monitorování

24-hodinový záznam EKG

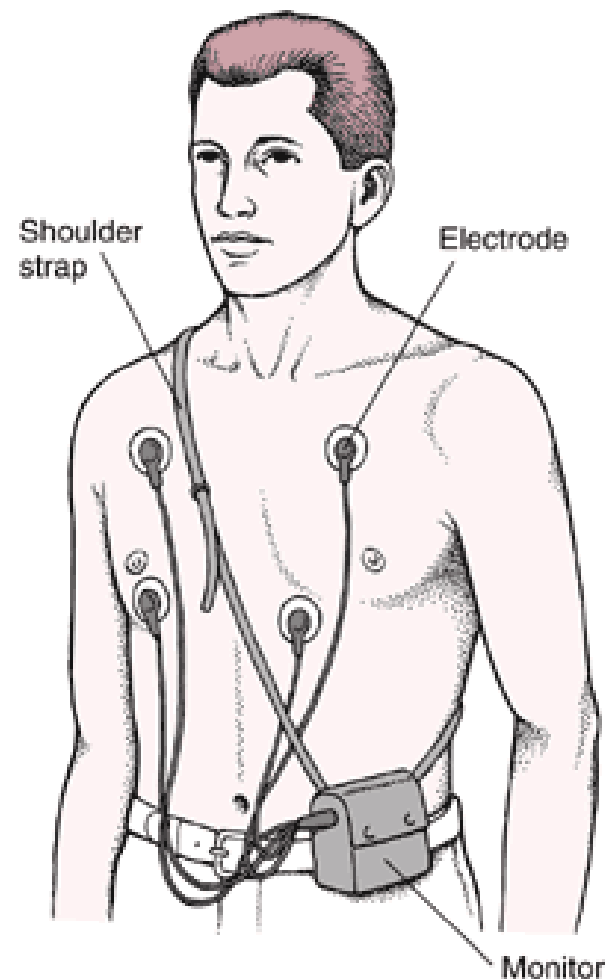
analýza průměrné, maximální, minimální frekvence, výskytu a frekvence závažných arytmií

konfrontace záznamu se subjektivními obtí (deníčkem pacienta)

možno provádět ambulantní formou

Indikace vyšetření:

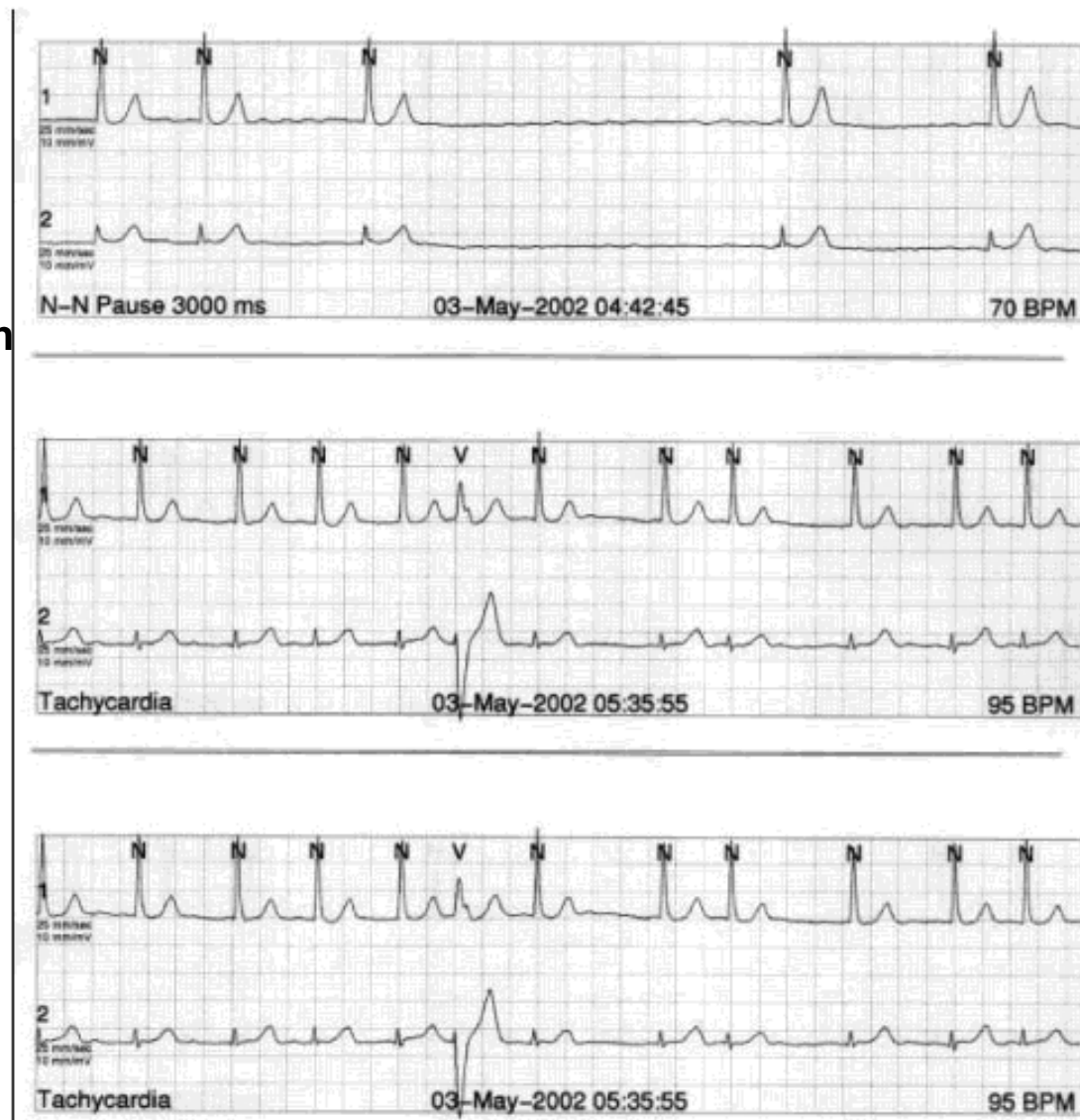
1. synkopy a palpitace nejasné etiologie
2. odhalení skryté ischemie
3. kontrola účinnosti antiarytmické léčby
4. kontrola funkce kardiostimulátoru



Holterovské monitorování

Pacient č. 1

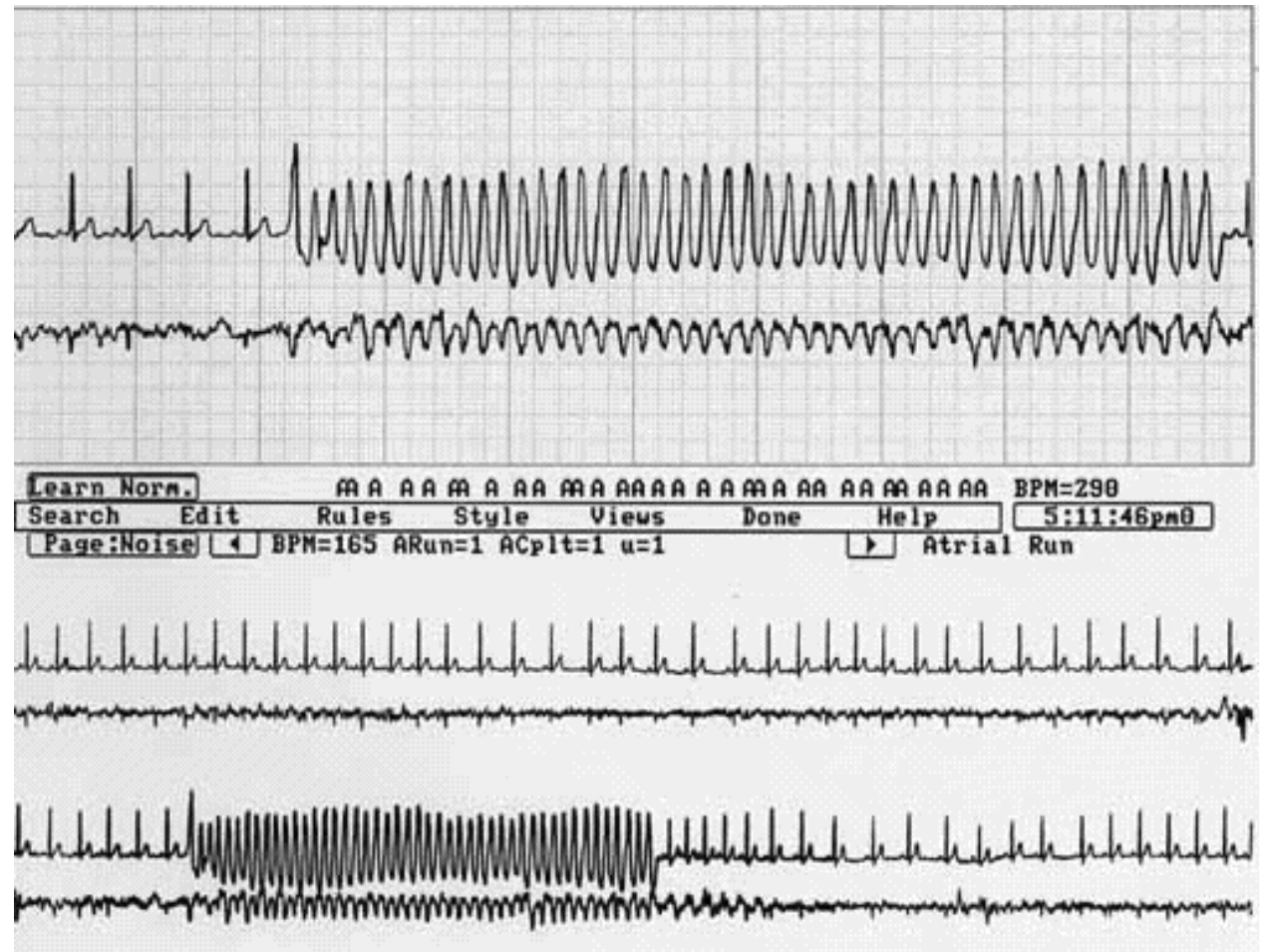
Záchyt síňové fibrilace
s pauzami nad 2 s a ojedinělých
komorových extrasystol



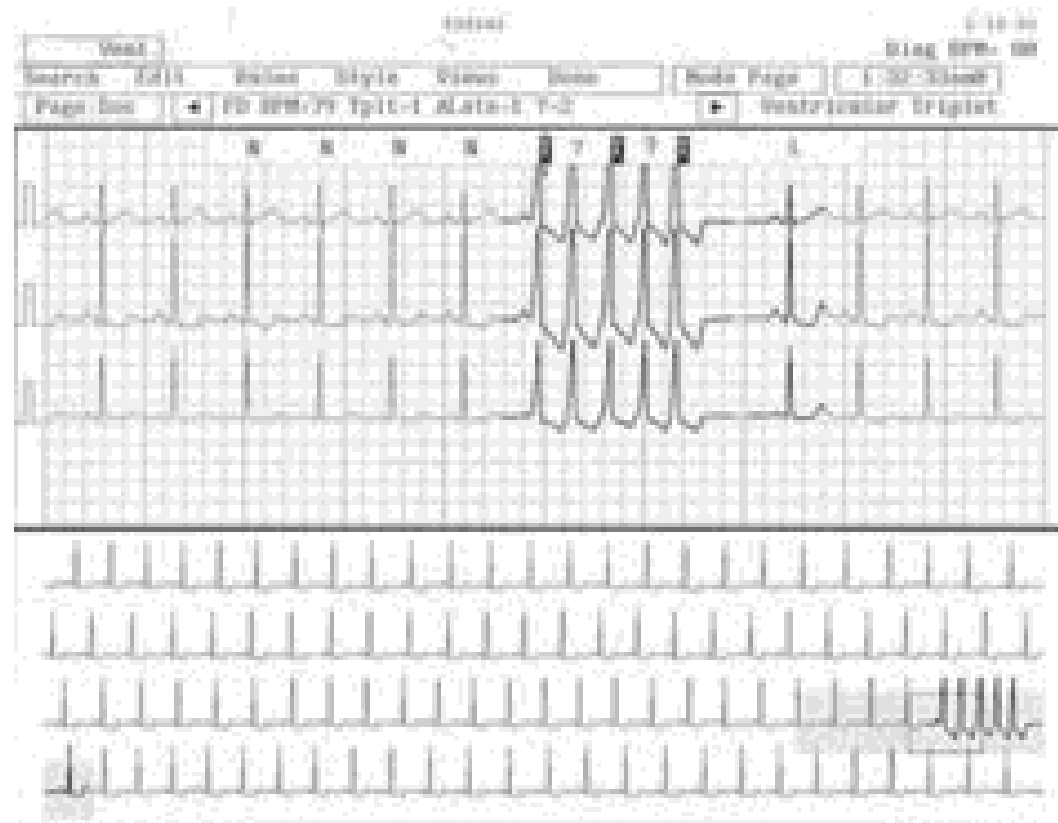
Holterovské monitorování

Pacient č. 2

Epizoda fibrilace komor



Holterovské monitorování



Pacient č. 3

**Epizoda komorové
tachykardie**

Ergometrie - zátěžové EKG

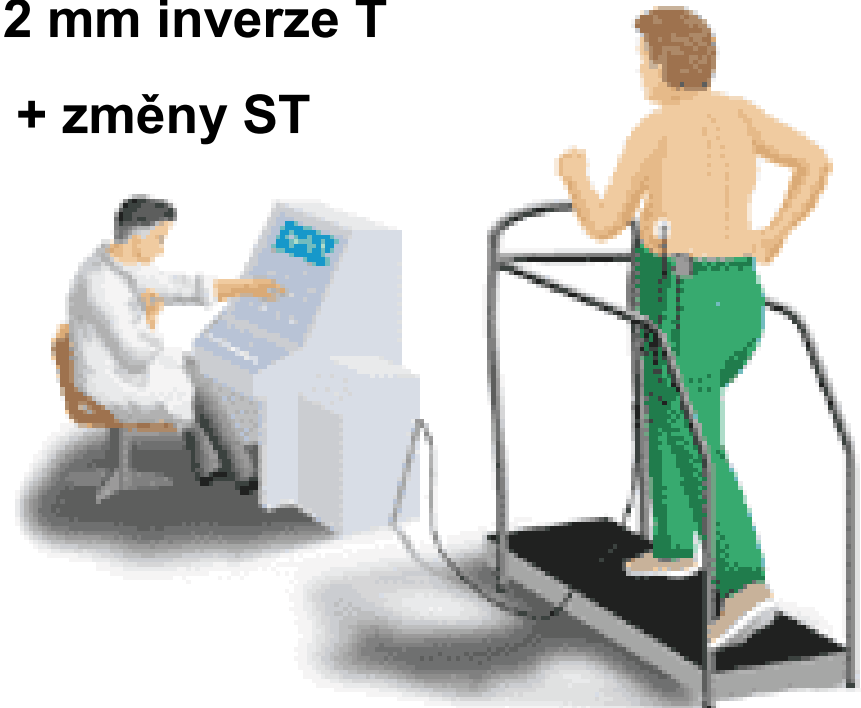
Stupňovité zvyšování zátěže ve 4-minutových intervalech, zákl. stupeň je 25 - 75 W

Ukončení testu při submaximální zátěži nebo při komplikacích (hypertenzní špička, polytopní VES, poruchy vedení, elevace ST, deprese ST > 2 mm inverze T

Současný vznik anginozní bolesti + změny ST = potvrzení ICHS

Indikace vyšetření:

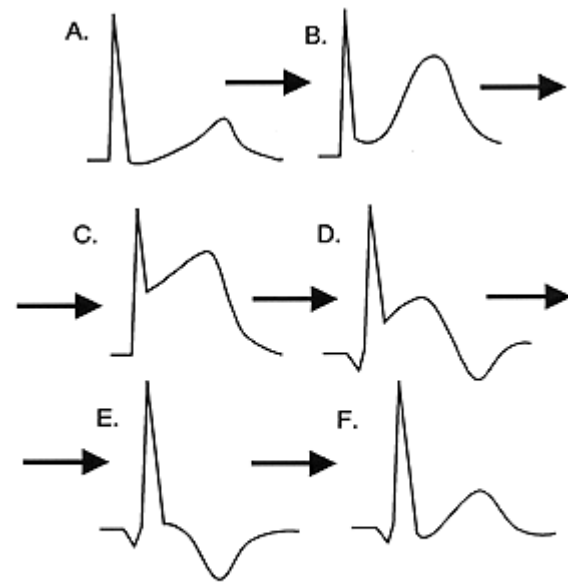
- 1. upřesnění prognózy ICHS**
- 2. podezření na ICHS**
- 3. posouzení funkční výkonnosti**



Q infarkt myokardu

Dynamika EKG změn

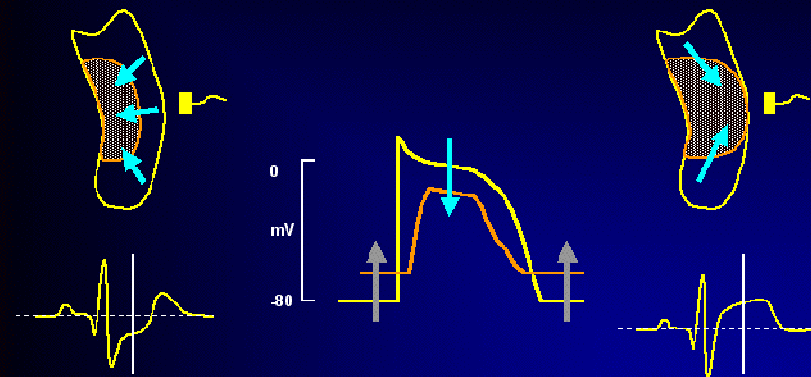
Martin Vokurka



Evolution of Acute MI

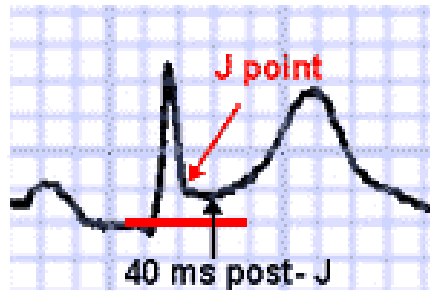


Biophysics of Acute Ischemia



CVRTI

S-T Elevation



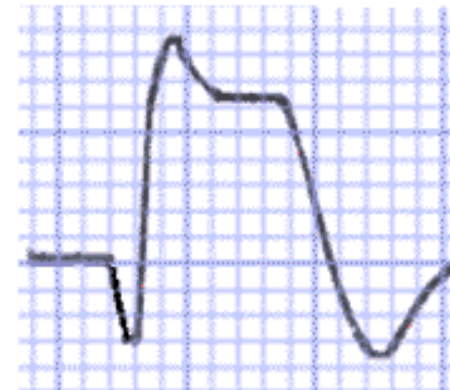
Pathological Q wave in V1

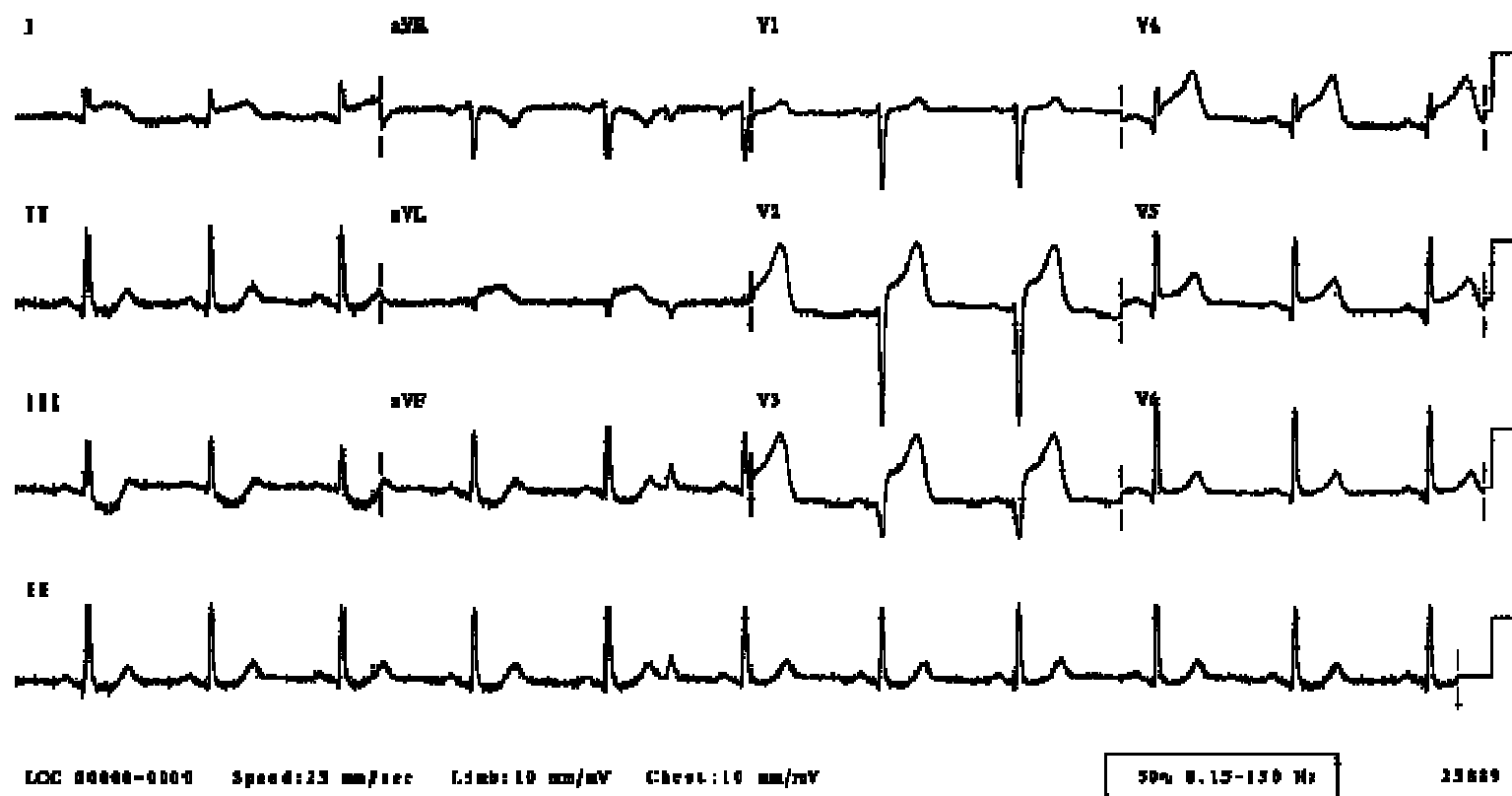


Persistent Q wave



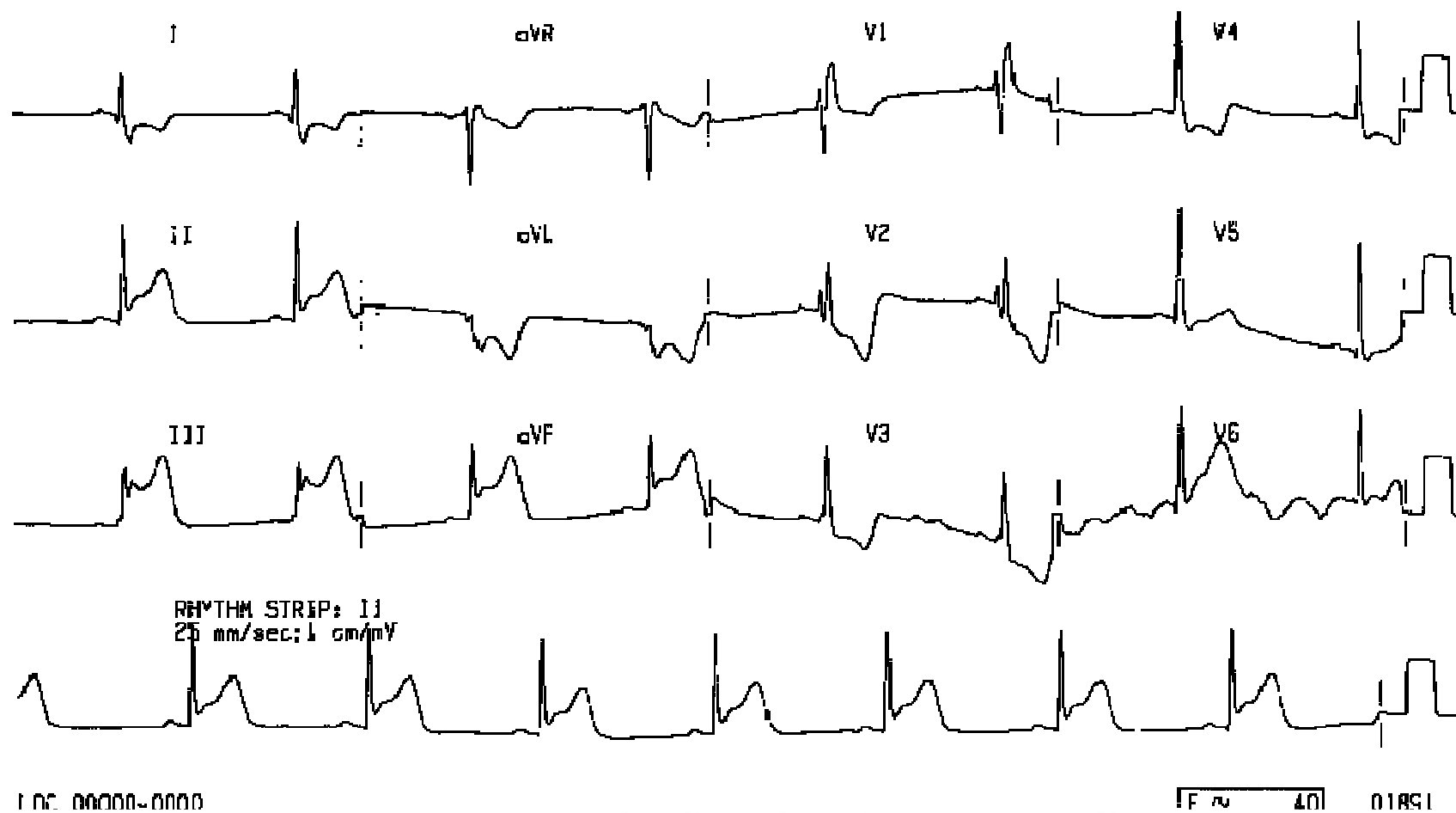
Inverted T wave





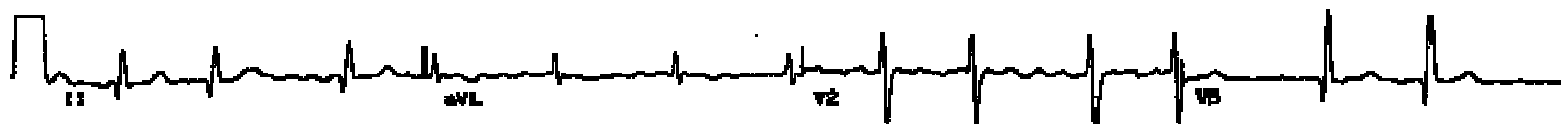
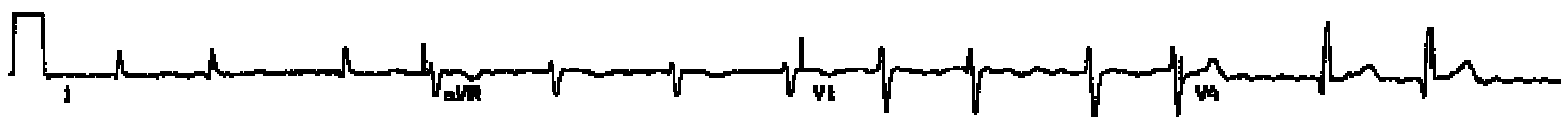
AIM přední stěny

- ST elevace ve V1 - 6, I a aVL
- reciproční ST deprese ve spodních svodech



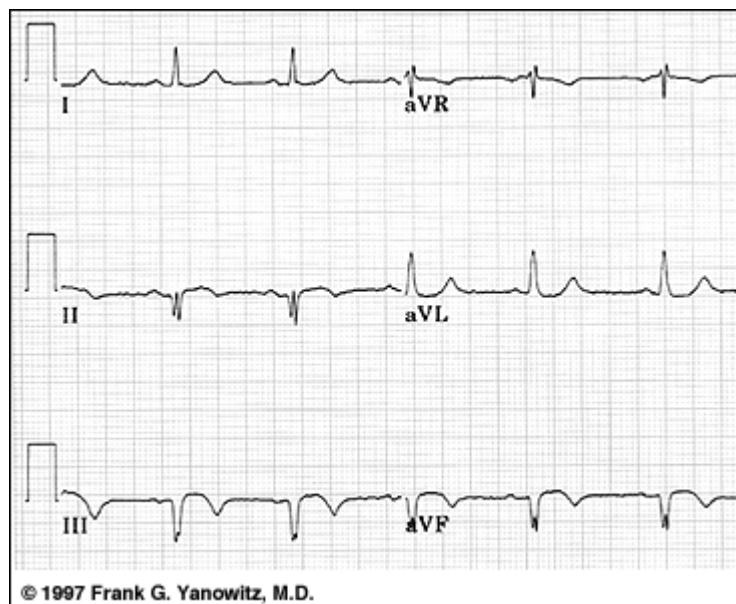
AIM spodní stěny (diafragmatický)

- ST elevace ve spodních svodech II, III and aVF
- reciproční ST deprese v předních svodech
- BPRT a bradykardie



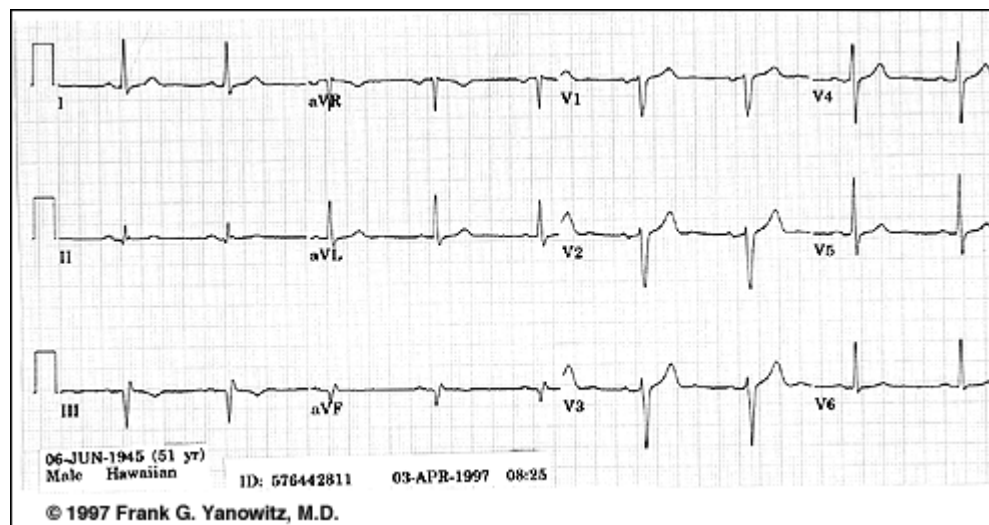
Starý diafragmatický Q-IM

- patologický Q kmit ve svodech II, III a aVF

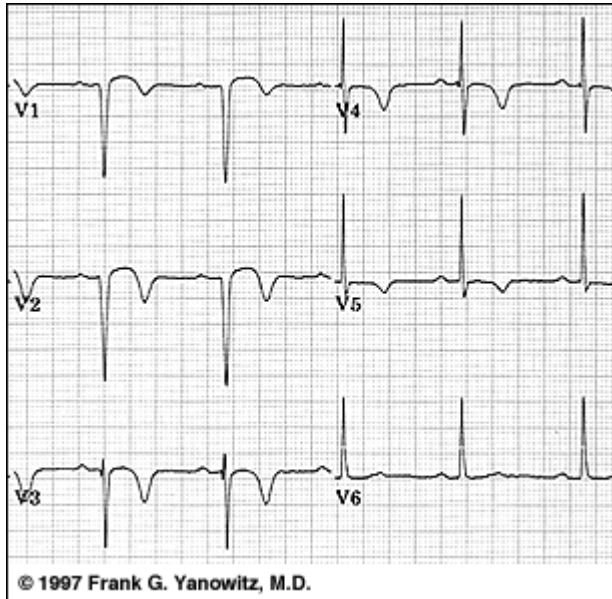


Diafragmatický IM

- patologické Q a vývoj ST-T změn ve svodech II, III, aVF
- Q kmity obvykle nejvýraznější ve svodu III, dále v aVF a nejmenší ve svodu II

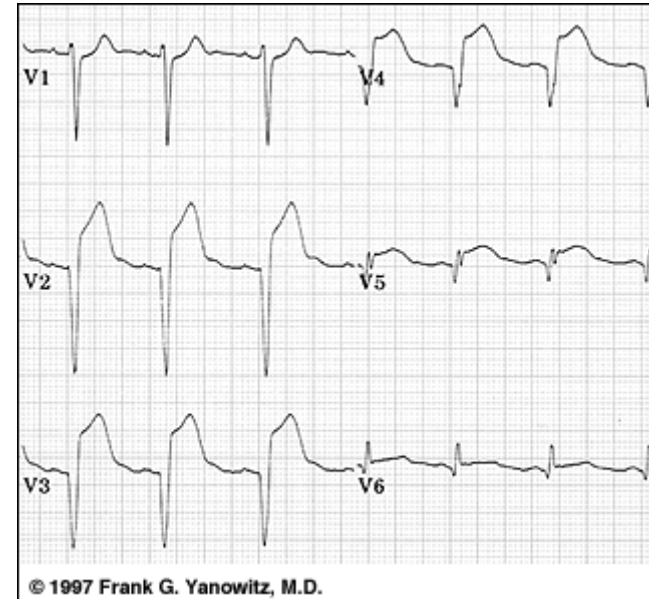


Diafragmatický IM staršího data



Anteroseptální IM

- Q, QS nebo qrS komplex ve V1-V3 (V4)
- vývoj ST-T změn



Akutní anterolaterální IM

- patologické Q V2-6
- akutní ST-T změny