



UNIVERZITA KOMENSKÉHO V BRATISLAVE
JESSENIOVA LEKÁRSKA FAKULTA V
MARTINE



ELEKTROKARDIOGRAFIA

Základné mechanizmy porúch elektrickej funkcie srdca a ich manifestácia
na EKG krivke

Učebný text určený na prípravu na semináre z elektrokardiografie pre študentov 3. roč. všeobecného
lekárstva – druhé vydanie

Prof. MUDr. Ján Hanáček, CSc.

Ústav patologickej fyziológie

Doc. MUDr. Jana Plevková, PhD.

Ústav patologickej fyziológie a Simulačné výučbové centrum

Motto:

*„Srdce je obdivuhodný orgán. Je to v podstate čerpadlo pozostávajúce zo svalových buniek poháňané
elektrickým prúdom, ktorý si samo vyrába“ (Černohorský J, 1986)*

„Tlkot srdca je prejavom života“ (DiFrancesco D, 1993)

MARTIN, 2016

ISBN 978-80-8187-007-1



9 788081 870071 >

OBSAH

1.0 Úvod	4
2.0 Základná štruktúra a elektrofyzológia srdca	6
3.0 Elektrofyziológický základ vzniku EKG krivky	11
3.1 Popis kmitov QRS komplexu	16
3.2 Záznam EKG krivky	17
4.0 Postup pri hodnotení EKG krivky.....	22
4.1 Frekvencia elektrickej aktivity srdca (FEAS)	23
4.2 Stanovenie srdcového rytmu	25
4.2.1 Sínusový rytmus	26
4.2.2 Predsieňový rytmus	26
4.2.3 Atrio-ventrikulárny alias junkčný rytmus	27
4.3 Určenie elektrickej osi srdca	30
4.4 Postup pri hodnotení EKG záznamu	36
5.0 Najčastejšie poruchy elektrickej funkcie srdca a mechanizmy ich vzniku	37
5.1 Klasifikácia porúch elektrickej činnosti srdca	37
5.1.1 Poruchy tvorby vzruchov	37
5.1.1.1 Nomotopné poruchy tvorby vzruchov - mechanizmy ich vzniku a prejavy na EKG krivke	37
a) Sínusová tachykardia.....	37
b) Sínusová bradykardia	39
c) Sínusová respiračná arytmia (SRA)	41
d) Sinus arrest (zastavenie činnosti SA uzla)	42
e) Sick sinus syndrome (SSS) – syndróm „chorého“ SA uzla	42
5.1.1.2 Heterotopné poruchy tvorby vzruchov – mechanizmy ich vzniku a prejavy na EKG krivke	43
5.1.1.2.1 Pasívna heterotópia.....	43
a) Uniknuté depolarizácie.....	44
b) Heterotopné pasívne rytmy.....	44
c) Komorový rytmus.....	45
5.1.1.2.2 Aktívna heterotópia.....	46
Základné príčiny a mechanizmy vzniku aktívnej heterotópie	46
Hlavné druhy chorobných procesov podieľajúcich sa na dysrytmiiach podmienených aktívnou heterotópiou	47
1) Supraventrikulárne dysrytmie	47
Predsieňové extrasystoly	47
Supraventrikulárna tachykardia (SVT)	48
Atrio-ventrikulárna nodálna tachykardia	49

Syndróm migrujúceho pacemakera	51
Predsieňový flutter	51
Fibrilácia predsiení a paroxizmálna fibrilácia predsiení.....	52
b) Junkčné supraventrikulárne dysrytmie	54
2. Komorová aktívna heterotopia	54
Komorové predčasné depolarizácie – komorové extrasystoly	55
Komorový flutter.....	62
Komorová fibrilácia	62
5.1.2 Poruchy prevodu vzruchu v srdci	63
5.1.2.2 Príčiny a mechanizmy spomalenia / blokády prevodu vzruchu v srdci	64
5.1.2.3 Sinoatriálna blokáda	65
5.1.2.4 Poruchy prevodu vzruchu v AV oblasti	66
5.1.2.4.1 Atrioventrikulárne blokády	66
AV blokáda 1. stupňa	66
AV blokáda 2. stupňa	68
AV blokáda 3. stupňa	69
5.1.2.4.2 Zrýchlenie atrioventrikulárneho prevodu – WPW (Wolf – Parkinson -White) syndróm.....	70
5.1.2.5. Poruchy vnútrokomorového vedenia - ramienkové blokády	74
5.1.2.5.1. Blokáda pravého Tawarovho ramienka	75
5.1.2.5.2. Blokáda ľavého Tawarovho ramienka.....	76
5.1.2.6. Fascikulárne blokády.....	77
5.1.2.6.1. Ľavá predná fascikulárna blokáda.....	77
5.1.2.6.2 Ľavá zadná fascikulárna blokáda	78
6.0 Hypertrofia jednotlivých oddielov srdca a jej elektrokardiografický obraz	79
6.1. Hypertrofia a preťaženie predsiení.....	79
6.2. Hypertrofia a preťaženie komôr.....	80
7.0 Ischémia myokardu a jej obraz v EKG zázname	84
8.0 Zmeny EKG krivky spôsobené poruchami homeostázy elektrolytov.....	93
Použitá literatúra	95

J. Hanáček

Je všeobecne známe, že srdce človeka pracuje počas telesného a duševného pokoja veľmi úsporne. V priebehu niekoľkých sekúnd však dokáže prispôbiť veľmi presne svoj výkon zmeneným nárokom tkanív organizmu na dodávku kyslíka a živín. Táto schopnosť je výrazom jeho **dokonalého nervového a humorálneho riadenia** (Bravený a Šumbera, 1988). Regulácia činnosti srdca je fascinujúca. Pri štúdiu mechanizmov, ktoré tvoria podstatu tohto javu, si študenti medicíny uvedomia nielen ich **dokonalosť, ale aj komplikovanosť a možno aj preto ich značnú krehkosť**. Jedným z prejavom tejto krehkosti je častý **vznik porúch činnosti srdca** charakterizovaných elektrickou a/alebo mechanickou dysfunkciou.

Počas mojej dlhoročnej praxe učiteľa patofyziológie som sa často stretával s nedostatkom vedomostí študentov o funkcii srdca za patologických podmienok. Najväčšie problémy mali a stále majú s pochopením zmien EKG krivky, ktoré vznikajú pri rôznych srdcových a mimo srdcových patologických procesoch. Mnohým z nich sa nakoniec tento problém podarilo úspešne zvládnuť vďaka svojej vytrvalosti a pomoci pedagógov už počas pregraduálneho štúdia. Niektorým sa však túto „bariéru“ prelomiť nepodarilo a boli preto odkázaní len na svoju schopnosť naučiť sa naspamäť a zapamätať si tie najdôležitejšie patologické obrazy EKG kriviek. Pamäť je však „deravá“ a naučené takýmto spôsobom sa skôr či neskôr rozplynie ako para nad hrncom. Takýto výsledok nášho obojstranného snaženia sa bol a je deprimujúci a určite nectil ani študentov, ani pedagógov. Študenti uvádzali ako jeden z hlavných dôvodov tohto neutešeného výsledku to, že nemajú k dispozícii kvalitnú učebnicu základov EKG, ktorá by im prístupným spôsobom objasnila mechanizmy podieľajúce sa na patologických zmenách EKG a tak im pomohla pochopiť ich základ ako aj ich prejavy. Nemožno nesúhlasiť s týmto argumentom, pretože stále platí „stará pravda“, že **„trvalé vedomosti sa získavajú pochopením študovaných procesov“** (Dubin 1989). Uvedené skutočnosti boli hlavným motívom pre napísanie tohto študijného materiálu.

Cieľom tejto príručky je teda pokúsiť sa objasniť tie mechanizmy, ktoré podmieňujú vznik typických elektrofyziologických zmien v srdci za fyziologických a patologických podmienok a ukázať, ako sa tieto zmeny prejavujú na EKG krivke.

Pri objasňovaní týchto mechanizmov budeme používať fyzikálne a matematické pojmy len v nevyhnutnej miere (pretože vieme, ako ich väčšina študentov „miluje“), čo bude mať nevyhnutne za následok **určitý stupeň zjednodušovania**. Domnievame sa však, že pre pochopenie princípov elektrofyziologických zmien v činnosti srdca, nebude takéto zjednodušenie nebezpečné, ale naopak, môže prispieť k **dosiahnutiu cieľa, ktorým je schopnosť absolventov medicíny „čítať“ a pochopiť najdôležitejšie patologické zmeny EKG krivky**. Dosiahnutie tohto cieľa je prioritou, pretože takáto „výzbroj“ pomôže aj lekárovi prvého kontaktu určiť diagnózu celého radu srdcových dysfunkcií, najmä dysrýmií, čo je základný predpoklad pre správne rozhodovanie sa pri voľbe terapeutických postupov.

Neboli by sme radi, ak by vedomosti študentov o EKG boli po absolvovaní patofyziológie na úrovni, akú prezentoval jeden nemenovaný, ale známy slovenský patológ (parafrázujeme/: “Keď vidím na papieri (zázname EKG/ takéto kopčeky (urobil prstom vo vzduchu niekoľko pohybov smerom hore a dole/ tak viem, že ten človek je živý. Keď však vidím toto (urobil prstom vo vzduchu horizontálnu čiaru/ potom viem, že človek je mŕtvy”.

2.0 ZÁKLADNÁ ŠTRUKTÚRA A ELEKTROFYZIOLOGIA SRDCA

J. Hanáček

Bez základných poznatkov z morfológie, histológie, biochémie a fyziológie srdca nie je možné dostatočne hlboko pochopiť mechanizmy vzniku fyziologickej a ani patologickej EKG krivky. To, čo pri prvom pohľade na EKG krivku vyzerá pre začínajúceho medika a laika ako „stopa, ktorú za sebou na papieri zanecháva opitý mravec namočený do atramentu“, je v skutočnosti veľmi dôležitý dokument o elektrických dejoch prebiehajúcich v srdci počas jeho činnosti. Táto „záhada“ by mohla vyprovokovať v hlavách medikov zvedavosť a motivovať ich ku jej systematickému štúdiu. Dnes existuje nepreberné množstvo zdrojov, v ktorých môžu študenti poznatky z uvedených oblastí nájsť. Tie základné poznatky nájdete v učebnici fyziológie. V našej príručke preto spomenieme a zdôrazníme len tie fakty a vzťahy, ktoré považujem za kľúčové pre pochopenie genézy EKG krivky a študenti si ich význam dostatočne neuvedomujú.

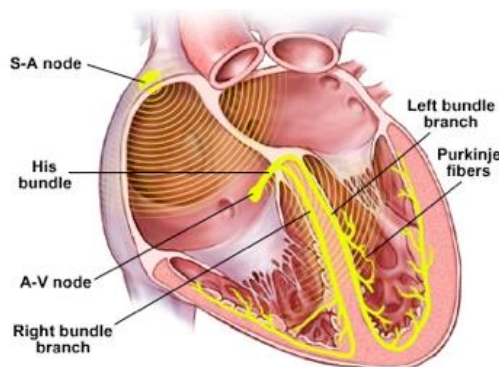
Hlavným tkanivom tvoriacim srdce je **priečne pruhovaný sval (myokard)**, ktorý však má aj niektoré **vlastnosti svalu hladkého**. Myokard patrí k **vzrušivým štruktúram** tela. Jeho bunky sú **polarizované** (čo znamená, že existuje rozdiel v elektrickom napätí medzi vonkajšou a vnútornou stranou ich membrány). Základnou štruktúrnou jednotkou myokardu je **svalová bunka**. Tieto bunky elipsovitého tvaru pospájané navzájom svojimi dlhšími koncami (end-to-end) vytvárajú **svalové vlákno**. Z **morfologického hľadiska** takto spojené bunky **netvoria syncýtium** (bunkový celok), **ale z hľadiska funkčného áno**. Čo to znamená, ak hovoríme, že svalové bunky myokardu tvoria funkčné syncýtium? Zjednodušene povedané ide o také spojenie buniek, ktoré **vytvára ich „zosieťovanie“ umožňujúce rýchlu aktiváciu (elektrickú a nasledovne aj mechanickú) myokardu predsieni (synchronne ľavej a pravej) a s malým časovým odstupom aj svaloviny oboch komôr (opäť synchronne)**. Takáto rýchla a synchronna depolarizácia svalových buniek je základnou podmienkou normálnej funkcie srdca ako pumpy. Je umožnená existenciou:

a) špecializovaného vodivého systému srdca,

b) medzibunkových spojení s nízkym elektrickým odporom nachádzajúcich sa v **interkalárnych diskoch**, v spojeniach kardiomyocytov nazývaných **nexy a gap junctions** - dobre vodivé spojenia medzi cytoplazmami susediacich buniek). Vďaka týmto štruktúram reaguje srdce na adekvátny podnet **ako celok** vo veľmi krátkom čase (predsiene sú depolarizované do 0,1s, komory tiež do 0,1s od začiatku ich podráždenia).

Je teda zrejme, že z elektrofyziologického hľadiska existujú v srdci dve skupiny svalových buniek. Sú to jednak bunky tvoriace **pracovnú svalovinu** a bunky vytvárajúce **špecifický excitačný prevodový systém (ŠEPS)**. Bunky **pracovnej svaloviny nemajú za fyziologických podmienok schopnosť spontánne, autonómne a automaticky sa depolarizovať** (tvoriť akčný potenciál) a **nemôžu teda samé seba aktivovať**. Ich depolarizácia (aktivácia) je spúšťaná elektrickým impulzom, **zdrojom ktorého sú bunky ŠEPS srdca**. Bunky tohto systému sa svojimi vlastnosťami líšia od buniek pracovnej svaloviny – napr. obsahujú menej kontraktilných elementov a mitochondrií, ale majú vhodné enzýmové vybavenie pre získavanie energie glykólýzou, a celý rad iných funkčných odlišností, medzi ktorými dominuje **spontánna depolarizácia**. Špecifické enzýmové vybavenie im

umožňuje „prežívať a fungovať“ aj pri zníženej dodávke kyslíka, sú teda rezistentnejšie na hypoxiu ako bunky pracovnej svaloviny.



Obr. č. 1. Špecifický vodivý systém srdca

Ad a) Špecializovaný excitačný prevodový systém srdca je tvorený: **sino-atriálnym uzlom (SA)**, **preferenčnými vodivými dráhami v stene predsiení**, **atrio-ventrikulárnym uzlom (AV)**, **Hisovým zväzkom (HZ)**, **Tawarovými ramienkami (TR)** a **Purkyňovými vláknami (PV)**. Ako už bolo vyššie naznačené, bunky ŠEPS srdca majú niekoľko vlastností odlišných od buniek pracovnej svaloviny. Z nich sú dôležité pre pochopenie vzniku normálnej ako aj patologickej EKG krivky najmä tieto:

1.) Schopnosť spontánnej depolarizácie (SD) – ide o depolarizáciu počas diastoly srdca (preto sa nazýva aj **spontánna diastolická depolarizácia - SDD**), ktorá po dosiahnutí **prahového potenciálu bunky** vyústi do vzniku **akčného potenciálu**. Jeho nasledujúce šírenie po predsieňach a komorách spôsobí **depolarizáciu pracovnej svaloviny srdca** a jej **nasledujúcu kontrakciu** (bunky ŠEPS sa kontrahujú len minimálne lebo majú málo kontraktilných proteínov). V bunkách rôznych častí ŠEPS srdca je **rýchlosť SD odlišná**. Najrýchlejšie sa depolarizujú bunky SA uzla, pomalšie bunky AV uzla a najpomalšiu SD majú bunky PV v srdcových komorách. **V rýchlosti SDD teda existuje v srdci za fyziologických podmienok hierarchia založená na rýchlosti** smerujúca zhora - od SA uzla, dole – po Purkyňove vlákna (teda žiadna „demokracia“, lebo tá by v tomto prípade znamenala chaos a v konečnom dôsledku rôzny stupeň dysfunkcie srdca). Porušenie tejto hierarchie je jedným z mechanizmov vzniku srdcových dysrytmíí.

Rýchlosť vzniku SD má vo všeobecnosti vzťah k **veľkosti pokojového membránového potenciálu buniek (PMP)** vzrušivých štruktúr. **Bunky s nízkym PMP majú vyššiu schopnosť spontánne sa depolarizovať ako bunky s vyšším PMP**. Táto schopnosť pramení z elektrickej lability ich membrány, základom ktorej je existencia napäťovo závislých kanálov v nej. Tieto kanály sa otvárajú vtedy, keď repolarizácia buniek dosiahne určitú hodnotu a začnú cez ne prúdiť do bunky pozitívne nabité ióny. Membrána sa začne postupne a pomaly depolarizovať. Tento druh depolarizácie prebieha najrýchlejšie v bunkách SA uzla, preto je SA uzol tou štruktúrou v srdci, ktorá za fyziologických podmienok riadi frekvenciu jeho depolarizácií a nadväzujúcich kontrakcií.

Aj bunky pracovnej svaloviny myokardu môžu získať schopnosť spontánne sa depolarizovať ak sa ich vlastnosti za patologických podmienok zmenia. Jedným z prejavov takejto zmeny je zníženie ich PMP pod určitú

hodnotu (napr. na menej ako - 50mV), čo sa stáva vtedy, keď sú bunky poškodené napr. ischemiou, zápalom, hyperkaliémiou alebo inými patologickými procesmi – podrobnejšie informácie o tomto mechanizme budú uvedené v časti venovanej patogenéze dysrytmií).

Poznámka: Ak hovoríme o zníženom PMP, myslíme tým, že má menej negatívnu hodnotu, je teda posunutý smerom k nule a naopak, posun PMP k negatívnejším hodnotám považujeme za zvýšenie PMP. Tieto pojmy sú z matematického hľadiska máta, ale v elektrofyziológii sú zaužívané, platné a treba ich akceptovať, aby nedochádzalo k nedorozumeniam.

2.) Tkanivá srdca nie sú dobrým elektrickým vodičom. Táto ich nevýhoda je eliminovaná niektorými inými vlastnosťami, napr. tou, že v bunkách s vysokým PMP sa **pri šírení podráždenia z bunky na bunku vytvára vzruch v každej nasledujúcej bunke „de novo“** (znova), veľkosť depolarizačného potenciálu v nasledujúcich bunkách teda neklesá – **vzruch sa šíri po myokarde bez decrementu**. Toto pravidlo neplatí pre **bunky s nízkou hodnotou PMP**. V nich sa podráždenie šíri **s decrementom**, čo znamená, že **môže počas šírenia sa z bunky na bunku aj vyhasnúť** (je to jeden z mechanizmov blokády prevodu vzruchov v srdci).

Bunky rôznych častí ŠEPS srdca majú rôznu úroveň PMP, preto majú aj **rôznu vodivosť**, teda schopnosť previesť elektrický impulz na ďalšie časti vodivého systému, resp. do pracovne svaloviny. Táto vlastnosť je opäť podmienená veľkosťou ich PMP. Prečo je to tak? Zjednodušene možno objasniť uvedený fenomén takto:

Časti ŠEPS, ktoré obsahujú bunky s vysokým PMP sú schopné viesť podráždenie rýchlo, časti obsahujúce bunky s nízkou hodnotou PMP vedú podráždenie (vzruch) pomalšie. Ak je PMP v bunkách veľmi nízky, potom sa podráždenie cez tieto bunky nemôže previesť (prevod bude zablokovaný). Jedným zo základných zdrojov rýchlosti šírenia depolarizácie (vzruchu) v srdci je **rozdiel potenciálov** medzi už depolarizovanou a ešte normálne polarizovanou časťou bunky (svalového vlákna). Veľký rozdiel potenciálov vytvára predpoklad pre rýchle šírenie vzruchu z bunky na bunku (okrem šírenia cez nexy) vznikom **lokálnych prúdov**. **Základom EKG krivky sú elektrické prúdy, ktoré vznikajú pri depolarizácii a repolarizácii svalových buniek a** šíriacich sa v extracelulárnom priestore v smere prebiehajúcej depolarizácie. Tieto prúdy znižujú PMP buniek nachádzajúcich sa vpredu pred depolarizačným frontom (približujú ho k ich prahovému potenciálu a pripravujú ich na blížiacu sa depolarizáciu). Teda, čím väčší je rozdiel napätia medzi už depolarizovanou a ešte normálne polarizovanou časťou svaloviny srdca, tým intenzívnejšie sú lokálne elektrické prúdy a tým vyššia je rýchlosť vedenia vzruchu v srdci. Lokálne prúdy môžu byť v srdci účinné až do vzdialenosti niekoľkých milimetrov, čo pri dĺžke svalovej bunky 50-100 μm znamená, že **vzruch môže niekoľko buniek (normálnych alebo so zníženou vodivosťou, či absolútne nevodivých) aj „preskočiť“ a zabezpečiť pokračovanie vo vedení vzruchu aj za poškodenými bunkami**. Podrobnejšie vysvetlenie tohto mechanizmu nájdete v časti venovanej patogenéze dysrytmií podmienených poruchami vedenia vzruchu v srdci.

3.) Preferenčné vodivé dráhy v predsieňach – bunky týchto dráh sú odlišné od buniek ostatného vodivého systému srdca ako aj od buniek pracovnej svaloviny predsiení a sú sformované do **troch zväzkov**:

- **predného – Bachmanovho,**
- **stredného – Wenckebachovho,**
- **zadného - Thorelovho**

Tieto zväzky nemožno považovať za internodálne, pretože nezačínajú priamo v SA uzle a ani nekončia priamo v AV uzle. Ich hlavnou funkciou je rýchly a synchronizovaný prevod vzruchu po predsieňovej svalovine. Nemožno ich vylúčiť ani ako **možný zdroj náhradných depolarizácií** (vzruchov) v prípade absencie tvorby vzruchov v SA uzle (predsieňová náhradná tvorba vzruchov).

4.) Zdržanie prevodu vzruchu v AV uzle – ide o fyziologické spomalenie prevodu vzruchu z predsiení na komory v **AV vodivom systéme**. Jeho význam pre činnosť srdca je zrejmý – **začiatok depolarizácie komôr sa oneskoruje** za predchádzajúcou depolarizáciou predsiení, teda kontrakcia komôr nastáva až vtedy, keď predsieň svojou kontrakciou ukončí ich plnenie krvou (aby mali komory optimálny end-diastolický objem krvi). **Funkčným základom nodálneho zdržania prevodu je existencia buniek s veľmi nízkym PMP v centrálnej časti AV uzla (len -50mV).** Pri podráždení týchto buniek prechádzajúcim vzruchom z predsiení na komory sa otvárajú len pomalé Na kanály, vzniká teda AP s nízkou amplitúdou, čo spôsobuje jeho šírenie sa nízkou rýchlosťou (len 0,02 m.sec^[91]). Je to miesto s najpomalším vedením vzruchu v srdci.

5.) Ďalšie špecifiká AV vodivého systému srdca

Je to za fyziologických podmienok **jediné vodivé spojenie medzi predsieňami a komorami**. Jeho prerušenie má preto vážne dôsledky pre činnosť srdca. Podráždenie z predsiení sa v takomto prípade nedostane na svalovinu komôr. Práve z tohto dôvodu **má AV spojenie špeciálnu stavbu**, ktorou sa vytvára vyšší stupeň bezpečnosti prevodu vzruchu z predsiení na komory. Zjednodušene ho možno popísať tak, že **sa celkový počet vodivých vlákien v ňom fungujúcich znižuje smerom od začiatku tohto spojenia po Hissov zväzok**. Takáto „konštrukcia“ vytvára podmienky na to, aby sa napätie vytvorené depolarizáciou predsiení a buniek AV prevodového systému šíriło anterográdnym smerom (z predsiení na komory) bez decrementu (analógia s rozvodom elektrického prúdu). Zvyšuje sa tak istota, že sa prevod vzruchu z predsiení na komory uskutoční. Takáto konštrukcia súčasne sťažuje prevod vzruchu, ktorý môže vzniknúť za patologických podmienok v komorách, smerom retrográdnym (teda z komôr na predsieň), pretože depolarizačné napätie sa bude šírením smerom na predsieň distribuovať na stále väčší počet vlákien, čo spôsobí jeho znižovanie s pribúdajúcim počtom vlákien až na úroveň, ktorá už nebude schopná depolarizovať ďalšie bunky, teda vyhasne.

6.) Vodivý systém v komorách srdca

Je tvorený **Tawarovými ramienkami a Purkyňovými vláknami**. Z funkčného hľadiska je dôležité vedieť, že tento systém **vedie podráždenie rýchlo (cca 4 m.s^[91])**, že **akčný potenciál v ňom trvá dlhšie ako v príľahlej pracovnej svalovine a že jeho bunky majú schopnosť SDD, ale s výrazne nižšou frekvenciou (cca 20-40 min^[91]) ako SA uzol (>60) a štruktúry AV spojenia (cca 40-60 min^[91])**. Prevod podráždenia z Purkyňových vlákien na bunky pracovnej svaloviny má určitú **časovú a priestorovú postupnosť** (je to základ pre fyziologický postup

kontrakčnej vlny po myokarde). **Depolarizácia začína na ľavej strane medzikomorového septa asi v jeho strednej tretine a šíri sa zľava doprava a dopredu** (horná tretina septa zostáva v tom čase nedepolarizovaná). **Nasleduje šírenie depolarizačnej vlny po komorách a to zo subendokardiálnej vrstvy svaloviny subepikardiálnym smerom.** Možno povedať, že pravá a ľavá komora sú depolarizované simultánne (v rovnakom čase, ale nie za rovnaký čas). **Depolarizácia začína v oblasti hrotu a pokračuje na bázu srdca** (teda aj kontrakcia komôr začína na hrote a pokračuje smerom k báze). **Ako posledné sú z komorovej svaloviny depolarizované bazálna časť ľavej komory, báza pulmonálneho kónusu pravej komory a horná tretina medzikomorového septa.** Depolarizácia ľavej komory trvá dlhšie (pretože má väčší objem svaloviny) ako depolarizácia komory pravej.

3.0 ELEKTROFYZIOLOGICKÝ ZÁKLAD VZNIKU EKG KRIVKY

J. Hanáček

EKG krivka zaznamenávaná z povrchu tela vzniká **sumáciou AP všetkých depolarizovaných a nasledovne repolarizovaných buniek pracovného myokardu**. Depolarizácia buniek prevodového systému srdca sa na bežnom EKG zázname nezobrazuje, pretože suma AP buniek tohto tkaniva je taká malá, že je pod úrovňou citlivosti EKG prístroja. Ak však použijeme intrakardiálne snímacie elektródy, potom môžeme zaregistrovať aj elektrickú aktivitu štruktúr ŠEPS srdca, čo sa aj využíva v diagnostike niektorých dysrytmií.

Základom EKG krivky sú elektrické prúdy, ktoré vznikajú pri depolarizácii a repolarizácii svalovej bunky. Tieto prúdy „tečú“ vnútri bunky, okolo bunky a medzi vnútrom a vonkajškom bunky, teda cez bunkovú membránu. Schematicky sú tieto procesy znázornené na prúžku pracovnej svaloviny srdca (Obr. 2A – E)

Obr. 2A Ak sú bunky prúžka svaloviny v pokojnom stave (ak ide o celé srdce, tak je to diastola) a priložíme na jeho povrch dve elektródy pripojené na voltmeter nezistíme žiadny rozdiel napätia, pretože povrch membrány buniek má na všetkých miestach rovnaké napätie. Ak je voltmeter pripojený na dostatočne citlivé registračné zariadenie bude zapisovať **izoelektrickú líniu** (nulový potenciál). Ak zanoříme jednu z týchto elektród do svaloviny (do vnútra bunky) a druhá zostane na povrchu, ihneď dôjde k **zmene polohy zaznamenávanej línie** – posunie sa smerom dole, čo dokumentuje, že **vnútri bunky je prevaha negatívne nabitých častíc oproti vonkajšej strane membrány**. Rozdiel potenciálov medzi vnútrom a vonkajškom bunky je cca 85-90 mV. Je to jasný znak polarity bunkovej membrány bunky pracovnej svaloviny.

Obr. 2B Keď sa začne depolarizácia svalového prúžka vyvolaná elektrickým impulzom (vzruchom), pričom obe registračné elektródy sa nachádzajú na povrchu bunky, zaznamenáme na pripojenom voltmetri elektrickú aktivitu, ktorá má dve hlavné fázy. Prvou je **fáza depolarizácie**, čo znamená, že polarita svaloviny v depolarizovanej časti sa obráti – na povrchu bude negatívny náboj, vo vnútri jej buniek náboj pozitívny.

Proces depolarizácie je rýchly dej (preto je trvanie zaznamenaného depolarizačného kmitu krátke) **a amplitúda depolarizačného kmitu je vysoká** (závisí od výšky PMP a množstva depolarizovaných buniek). Uvedené parametre má preto, že medzi povrchom bunky a vnútrom bunky je veľký potencialový rozdiel. Všeobecne môžeme povedať, že **depolarizačný kmit je tým rýchlejší a jeho amplitúda tým vyššia, čím je PMP bunky pred depolarizáciou väčší**. Výsledkom tohto procesu je tiež vznik elektrického napätia medzi časťou svalového prúžka už depolarizovaného a ešte nedepolarizovaného. Napätie vedie k toku elektrického prúdu, smer ktorého je od pozitívne nabitej časti k negatívne nabitej. Z toho dôvodu tečie prúd vnútri buniek prúžka od už depolarizovanej k ešte nedepolarizovanej časti (na povrchu je smer prúdu opačný). Záznam týchto dejov ukáže pozitívnu výchylku, pretože podráždenie (depolarizácia smeruje ku vzdialenejšej elektróde). Tento princíp si zapamätajte: **Ak sa šíri depolarizačná vlna ku snímajúcej elektróde (táto je kladná), na zázname vznikne pozitívna výchylka, ak sa šíri podráždenie od snímajúcej elektródy, zapíše sa negatívna výchylka**. Popísaný princíp je dôležitý pre pochopenie príčiny pozitívnych a negatívnych kmitov a vln EKG krivky a ich rôznej amplitúdy, ako aj pre

pochopenie príčiny posunu ST segmentu EKG krivky v smere jeho elevácie (posun nad izoelektrickú líniu - pozitivita) alebo depresie (posun pod úroveň izoelektrickej línie - negativita).

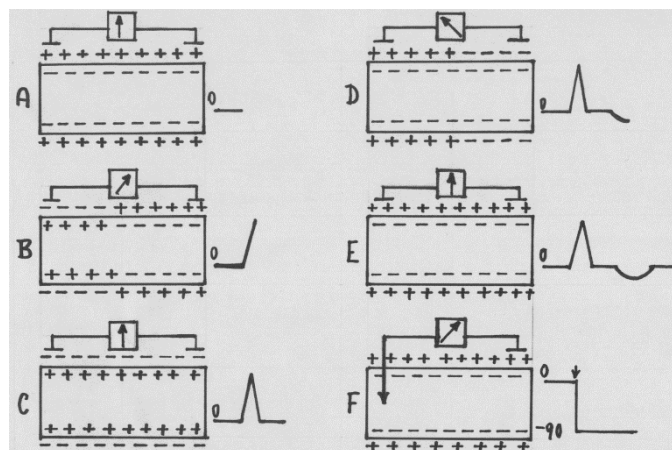
Obr. 2C Keď depolarizačná vlna prejde celým prúžkom bude jeho polarita v celej dĺžke opačná v porovnaní s normálnou polaritou. V bunkách ani mimo buniek však nebudú žiadne rozdiely potenciálov, preto nebudú prítomné ani žiadne prúdy. Záznam elektrickej aktivity svalového prúžka sa vráti späť na izoelektrickú líniu. Po depolarizácii ihneď nasleduje **kontrakcia svalových buniek** – teda mechanická aktivita.

Obr. 2D Po skončení depolarizácie nasleduje **fáza repolarizácie**. V izolovanom svalovom prúžku tento proces začína **na tom konci, kde začína proces depolarizácie**. V našom príklade je to ľavý koniec prúžka. V začiatočnej fáze repolarizácie je teda časť ľavej strany prúžka už repolarizovaná, kým na jeho pravej strane repolarizácia ešte nezačala - je teda ešte depolarizovaná. Opäť vzniká potenciálový rozdiel medzi uvedenými časťami svaloviny, ako to bolo pri depolarizácii, ale s jedným podstatným rozdielom – polarita na oboch koncoch je opačná ako bola pri depolarizácii. Z toho vyplýva, že aj intracelulárne a extracelulárne prúdy budú mať opačný smer akopri depolarizácii. Intracelulárne bude tiecť prúd od pozitívne nabitej časti (ktorou je jej pravá strana) ku negatívnej časti (ľavá strana). Prúd tečie od už repolarizovanej časti svaloviny ku ešte nerepolarizovanej, teda smerom od vzdialenejšej elektródy. Výsledkom je negatívna výchylka krivky elektrickej aktivity svalového prúžka. Zo schémy je vidieť, že **repolarizačná vlna trvá dlhšie a jej amplitúda je menšia, ako vlna depolarizačná**. Je to preto, že repolarizačný dej prebieha podstatne pomalšie ako dej depolarizačný. Dôvod je ten, že repolarizačný proces je náročný na energiu, ktorá sa získava biochemickými procesmi trvajúcimi dlhšie ako procesy súvisiace s depolarizáciou.

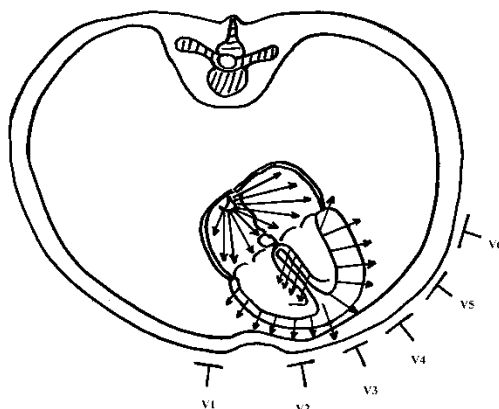
Obr. 2E Repolarizačný proces prebehne celým prúžkom, obnoví sa jeho normálna polarita, zaniknú rozdiely potenciálov na povrchu i vo vnútri buniek, ktoré ho tvoria, preto sa záznam elektrickej aktivity vráti opäť na izoelektrickú úroveň. Dôležité je vedieť, že **repolarizačné elektrické prúdy nevyvolávajú kontrakciu myokardu!** – pretože bunky myokardu sa nachádzajú v refrakternej fáze – teda nie sú schopné odpovedať ani elektrickou, ani mechanickou aktivitou na podráždenie. Uvedený dej sa zopakuje vždy, keď je k normálne polarizovaným bunkám pracovnej svaloviny srdca privedený adekvátny podnet. Je to jeden zo základných prejavov funkcie kardiomyocytov a vzrušivých štruktúr živých organizmov vôbec.

Je zrejmé, že záznam elektrickej aktivity izolovaného prúžka svaloviny srdca vám pripomína svojim tvarom EKG záznam aktivity celého srdca, presnejšie jeho komôr. Nie je dôvod čudovať sa, že je to tak, veď EKG krivka je vlastne sumou AP jednotlivých buniek pracovnej svaloviny srdca. Je však pochopiteľné, že **reálny záznam elektrickej aktivity celého srdca je komplikovanejší, veď srdce nie je prúžok svaloviny, ale trojrozmerný orgán s komplikovanou stavbou, v ktorom sa nešíri depolarizačná vlna tak jednoducho, ako vo svalovom prúžku**. Princípy depolarizácie a repolarizácie objasnené v predchádzajúcom texte a pomocou schém sú však platné aj pre celé srdce.

Obr.2 Schéma depolarizácie a repolarizácie vo svalovom vlákne myokardu a ich záznamu dvomi povrchovými elektródami. F – znázornenie pokojového membránového potenciálu (PMP) svalového vlákna



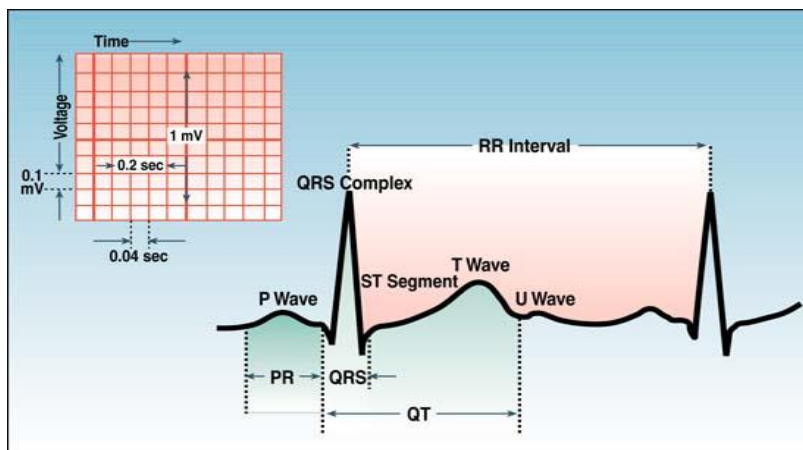
Obr. 2: Šírenie depolarizácie po srdci a vznik fyziologickej EKG krivky



Obr 3: Šírenie vzruchu po srdci – po predsieňach a komorách (horizontálny rez hrudníkom)

Dominantným srdcovým pacemakerom je SA uzol (obr. 3). Vzruchy v ňom vytvorené sa šíria **po predsieňach radiálne** (analogicky s kruhmi šíriacimi sa po hladine vody po hodení kameňa do nej). Depolarizačná vlna sa šíri po bunkách pracovnej svaloviny ako aj po preferenčných vodivých dráhach v predsieňach. **Výsledný depolarizačný vektor vznikajúci pri depolarizácii predsiení smeruje sprava doľava a dopredu**. Na EKG krivke sa zapisuje ako **P vlna**. Zisťujeme jej **trvanie** (je do 0,1 s), **amplitúdu** (nepresahuje 0,25 mV) a **polaritu** (je buď negatívna alebo pozitívna, môže byť aj taká plochá, že je nerozoznateľná od izoelektrickej línie).

Podráždenie sa z predsiení **prevedie na svalovinu komôr cez AV vodivý systém (AV uzol, Hissov zväzok, Tawarove ramienka a Purkyňove vlákna)**. Potenciál vznikajúci pri depolarizácii tohto vodivého systému je veľmi malý, preto sa na EKG nezaznamená vo forme kmitu, či vlny ale zaznamená sa len vo forme izoelektrickej línie ako **PR (PQ) segment** (podľa toho, či komorový komplex začína kmitom R alebo Q). Meriame ho od skončenia P



Obr. 4. Fyziologická EKG krivka (Yanowitz FG, 2007)

vlny po začiatok Q, resp R kmitu (trvá do 0,1 s) a zisťujeme, či **nie je skrátený alebo predĺžený**. PR (PQ) segment **môže byť vychýlený z izoelektrickej línie aj fyziologicky**, keď sa do neho premietne repolarizácia predsiení (repolarizačný potenciál predsiení je však obvyčajne príliš malý na to, aby vychýlil segment z izoelektrickej línie, alebo sa premietne až do začiatku depolarizácie komôr a tam sa „stratí“ vzhľadom na neporovnateľne väčší potenciál vznikajúci pri depolarizácii komôr). Za patologických podmienok (kompletná AV disociácia, infarkt predsiení) sa repolarizácia predsiení môže na EKG krivke znázorniť).

Manifestáciou **depolarizácie pracovnej svaloviny komôr** je na EKG krivke komplex kmitov označený písmenami **QRS**. Dokumentuje **trvanie depolarizácie komôr, teda časový ako aj priestorový postup depolarizačnej vlny** po komorách. Všetky tri uvedené parametre sú zdrojom dôležitých informácií o činnosti srdca najmä preto, že sú za patologických podmienok veľmi často a charakteristicky zmenené. Postup depolarizačnej vlny po komorách bol popísaný vyššie. Tu treba ešte pripomenúť, že **amplitúdy jednotlivých kmitov QRS komplexu závisia od celého radu podmienok, napr. od polohy srdca v hrudníku, od veľkosti (masy) svaloviny srdcových komôr, ktorá je depolarizovaná, od polohy registračnej elektródy (zvodu) vzhľadom na smer šíriaceho sa podráždenia, od vodivosti (odporu) štruktúr nachádzajúcich sa medzi srdcom a registračnou elektródou, od telovej teploty** (Podrobnejšie vysvetlenie nájdete v časti venovanej EKG zvodom). Kmitom S končí depolarizácia komôr.

Repolarizácia komôr začína ST segmentom. Je to časť EKG krivky, ktorá sa fyziologicky nachádza **v izoelektrickej rovine a má horizontálny priebeh**. Izoelektricitá ST segmentu neznamena, že v tomto čase „netečú“ v myokarde žiadne elektrické prúdy. Tok prúdov medzi vnútrom a vonkajškom bunky existuje, smerujú do bunky aj z bunky a ich veľkosť je približne ekvivalentná (Na^+ , Ca^{2+} idú do bunky, K^+ ide z bunky).

Teda, **ST segment je reálne prejavom dokončovania depolarizácie a začiatok repolarizácie svaloviny komôr.** Ani za fyziologických podmienok nemusí byť ST segment v ideálnej izoelektrickej polohe, ale jeho prvá polovica môže byť mierne pod a druhá zase mierne nad izoelektrickou líniou (viac info o zmenách uloženia ST segmentu nájde čitateľ v časti o patologických zmenách tohto segmentu). Stanovenie polohy ST segmentu je z diagnostického hľadiska veľmi dôležité, pretože **významné patologické procesy sa prejavajú práve zmenou jeho polohy**, teda **depresiou alebo eleváciou** (o týchto procesoch sa zmienime neskôr). Či je ST segment v normálnej polohe alebo nie je, je niekedy ťažko jednoznačne rozhodnúť. Pomôckou v tomto rozhodovaní môže byť nájdenie a stanovenie polohy **junkčného bodu** (bod, v ktorom prechádza kmit S alebo R, ak S kmit chýba, do ST segmentu. **Tento bod (J bod) je normálne v tej istej úrovni ako odstup Q kmitu z izoelektrickej línie.** Aj na EKG zdravého človeka môže byť tento bod zvýšený vo zvodoch $V_1 - V_4$ až do 3 mm (0,3 mV pri citlivosti EKG prístroja 1 mV = 10 mm). Za patologických podmienok je však často znížený hlboko pod uvedenú úroveň (viac info o patologickom ST segmente bude uvedené pri ischémii myokardu).

Repolarizácia komôr srdca je reprezentovaná hlavne T vlnou. Jej amplitúda, smer a trvanie je ovplyvnené rovnakými faktormi ako depolarizačný QRS komplex. **Čím je rýchlosť a veľkosť repolarizačného prúdu väčšia, tým bude T vlna hrotnatejšia a jej amplitúda vyššia.** Týmto procesom sa polarita svalových buniek vracia k východnému stavu, **ale to neznamená, že iónové zloženie intra- a extracelulárneho priestoru sa tam vráti tiež.** Treba vziať do úvahy fakt, že počas depolarizácie „natieklo“ do svalových buniek mnoho Na^+ a počas repolarizácie zase z bunky vyteklo mnoho K^+ . V nasledujúcej fáze srdcového cyklu preto pokračuje obnovovanie aj východiskového stavu v mineráloch (diastola).

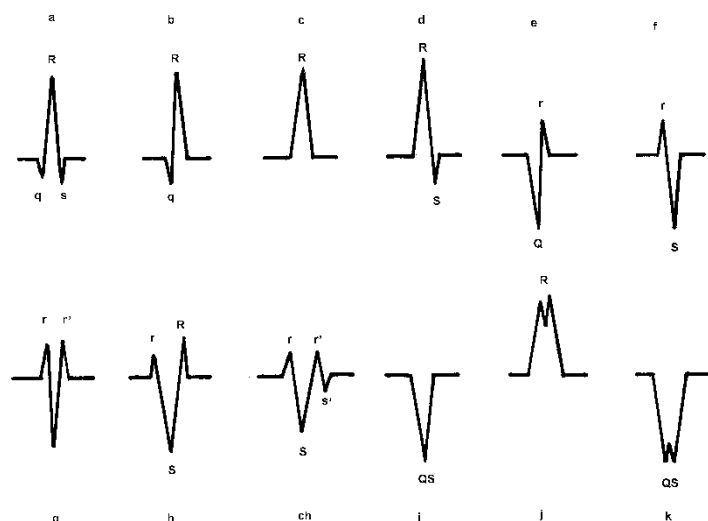
Častou otázkou študentov je, **prečo má T vlna na fyziologickej krivke rovnaký smer ako QRS komplex** (tzv. konkordantný smer), keď pri depolarizácii prúžka svaloviny (Obr.2) je smerovanie depolarizačnej a repolarizačnej časti opačné (diskordantný smer). Z toho, čo je nám už známe vyplýva, že to môže byť spôsobené len **zmenou smeru repolarizácie svaloviny komôr srdca**, teda repolarizácia musí začínať v mieste, kde končila depolarizácia (v epikardiálnej vrstve svaloviny). To sa však zdá na prvé počutie nelogické. Ale len na prvé! **Ak však vezmeme do úvahy fakt, že repolarizácia je výrazne závislá od dostupnosti energie, potom sa to už také nelogické nebude zdať.** Ako to teda je? Na tvorbu energie je potrebný dobrý prísun kyslíka a živín. Na tie je „najchudobnejšia“ subendokardiálna vrstva svaloviny, pretože tá je v čase repolarizácie exponovaná vysokému vnútrokomorovému tlaku (mechanická práca - systola komôr), čo znižuje prítok krvi aj živín cez intramyokardiálne vetvy koronárnych artérií. Subepikardiálna vrstva svaloviny je v tom čase zásobená kyslíkom lepšie, pretože na ňu nepôsobí taký tlak ako na subepikardiálnu vrstvu a aj tlak a prítok krvi v intramyokardiálnych zásobovacích artériách je v tejto vrstve svaloviny vyšší. Toto môžu byť dôvody, pre ktoré nezačína repolarizácia v subendokardiálnej vrstve ako by sme očakávali na základe porovnania so svalovým prúžkom, ale vo vrstve subepikardiálnej a šíri sa smerom k vrstve subendokardiálnej. Keď si túto zmenu premietnete do záznamu repolarizácie svalového prúžka (Obr.2), potom vám bude jasné, prečo je smerovanie QRS komplexu a T vlny na fyziologickej EKG krivke rovnaké – teda konkordantné.

3.1 POPIS KMITOV QRS KOMPLEXU

Kmity QRS komplexu sú prejavom depolarizácie svaloviny srdcových komôr. Niekedy, resp. v niektorých zvodoch, vidíme všetky uvedené kmity, inokedy, resp. v iných zvodoch, nevidíme jeden alebo dva z nich. Vždy keď dôjde k depolarizácii komôr vidíme aspoň jeden z kmitov QRS komplexu, a to aspoň v jednom zo zvodov.

Prečo je vzhľad QRS komplexu v rôznych EKG zvodoch rozdielny? Odpoveď možno nájsť v analógii s pohľadom na auto, keď máme oň záujem. Pozrieme si ho zo všetkých pozícií – spredu, zozadu, z bokov a keď máme možnosť aj zospodu a z nadhľadu. Z každej z uvedených pozícií vidíme „naše“ auto trochu ináč, niektoré časti sú z určitej pozície viditeľné veľmi dobre, iné sú naopak neviditeľné. Napriek týmto rôznym „pohľadom“ je to stále to isté auto. Podobne je to aj **pri zaznamenávaní EKG pomocou štandardných 12 zvodov. Každý z týchto zvodov sa „pozerá“ na srdce z inej pozície, „vidí“ teda najmä tú časť srdca, ktorá je k zvodu najbližšie. Je zrejmé, že aj šírenie sa depolarizačnej a repolarizačnej vlny po srdci bude každá z elektród „vidieť“ ináč, z iného „uhla pohľadu“.** Napr. depolarizáciu predsiení „vidí“ zvod aVR ako aktivitu šíriacu sa od neho (aVR zvod je na pravom ramene, „pozerá sa“ na predsieň srdca zhora), ale zvod aVF ju „vidí“ ako aktivitu šíriacu sa k nemu (zvod aVF je umiestnený na ľavej nohe, „vidí“ teda, ako sa depolarizačná predsieňová vlna šíri smerom k nemu). V prvom prípade sa zapíše na EKG negatívna P vlna, v druhom pozitívna P vlna (spomeňte si na vyššie uvedené pravidlo: ak sa podráždenie šíri k elektróde, zapíše sa pozitívna výchylka, a naopak). Podobne ako pri depolarizácii predsiení, ale komplikovanejšie, je to aj pri depolarizácii a repolarizácii komôr, teda zaznamenávaní QRS komplexu a vlny T. **Rôzna pozícia elektród vzhľadom na šíriace sa podráždenie po srdci je príčinou rozdielnych amplitúd a smerovania vln a kmitov EKG krivky v rôznych EKG zvodoch.**

Zásady pomenovania jednotlivých kmitov QRS komplexu sú známe a všeobecne akceptované, napriek tomu robia študenti najmä v začiatkoch hodnotenia EKG v ich označovaní chyby. Preto je potrebné zopakovať niektoré z nich a zdôrazniť aspoň niektoré z chýb, ktoré medici v tejto činnosti robia.



Obr. 5: Najčastejšie tvary QRS komplexov – označenie jednotlivých kmitov

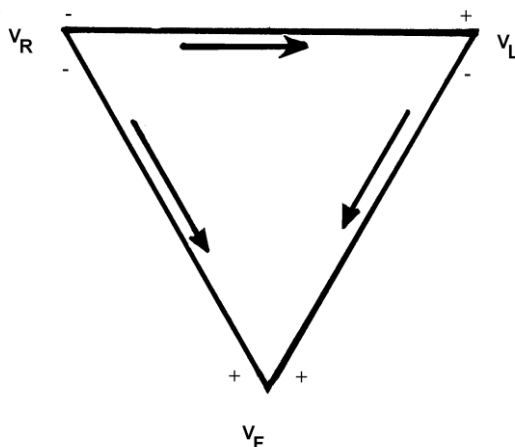
Prvý negatívny kmit (smerujúci dole) sa nazýva Q kmit. Prvý pozitívny kmit je R kmit. Akýkoľvek negatívny kmit nasledujúci po pozitívnom kmite (R, R', R''...) je S kmit (teda nie ďalší Q kmit!!!). Ak sú prítomné 2 pozitívne kmity, pričom majú rovnakú amplitúdu, označujeme ich ako R a R. Ak sú dva pozitívne kmity v jednom QRS komplexe aj nerovnako veľké, označujeme ich ako malé r a veľké R' (podľa amplitúdy). Najčastejšie formy komorovej časti EKG krivky s označením jej kmitov sú na schéme (Obr.4). Problémy robí študentom pomenovanie kmitov znázornených na Obr. 4 g–k. Zrejme to vyplýva z podobnosti schém označených písmenami g – ch schéme QRS komplexu 3a (jeho prevrátenej verzii). Pri obraze komorového komplexu 4i sa študenti často nevedia rozhodnúť, či ide o kmit Q alebo S. Niekedy vznikajú problémy aj s pomenovaním kmitov komorového komplexu znázornených schémami 4 j, k. Vodidlom pre voľbu označenia jednotlivých kmitov by malo byť pravidlo, ktoré je jednoduché: Ak rozštiepením kmitu vzniknutý ďalší kmit v komorovom komplexe nedosiahne izoelektrickú líniu, nemôžeme ho označiť ako samostatný kmit, teda S na schéme 4 j, R na schéme 4k. V oboch prípadoch ide len o rozštiepené komorové komplexy. Jednotlivé kmity QRS komplexu môžu mať rozdielnu veľkosť. Ak majú **nízkú amplitúdu označujeme ich malým písmenom (q,r,s), ak je ich amplitúda veľká, označujeme ich písmenom veľkým (Q,R,S).**

3.2 ZÁZNAM EKG KRIVKY

Štandardný EKG záznam pozostáva z 12 zvodov uložených na povrchu tela – 3 štandardných končatinových (bipolárnych), 3 zosilnených končatinových (unipolárnych) a 6 hrudných (unipolárnych). Nazývajú sa **zvodmi nepriamymi**, pretože nesnímajú potenciály priamo z povrchu srdca. Okrem toho existuje celý rad **špeciálnych metód** zaznamenávania EKG krivky, napr. priamo z povrchu srdca, z jeho dutín (zvody priame), z pažeráka (zvody polopriame), z neštandardných miest na povrchu hrudníka, záznam EKG pomocou vysoko rozlišovacej techniky (High-resolution ECG recording) a iné. **Všetky EKG zvody snímajú tú istú elektrickú aktivitu srdca, ale jej zápis je v každom zvode iný, pretože každý zo zvodov sa na srdce „pozerá“ z inej pozície.** V ďalšom texte budeme hovoriť len o štandardnom EKG zázname.

Pri **štandardných bipolárnych končatinových zvodoch** treba spomenúť **polaritu jednotlivých miest uloženia elektród.** Zjednodušene možno povedať, že **elektróda na pravej ruke je počas depolarizácie srdca negatívna ako prvá**, pretože „najlepšie a najskôr vidí“ na depolarizovanú prvú časť srdca, teda pravú predsieň. V tom čase je **elektróda na ľavej ruke ešte pozitívna**. V prvom zvode teda „tečie prúd“ **od elektródy na pravej ruke k elektróde na ľavej ruke**. Ako posledná sa negatívnou stáva **elektróda na ľavej nohe**, to znamená, že je pozitívna voči oboom predchádzajúcim elektródam. **Prúd teda „tečie“ od elektródy na ľavej ruke k elektróde na ľavej nohe a od elektródy na pravej ruke k elektróde na ľavej nohe** (Obr.5). Štandardné bipolárne končatinové zvody teda zaznamenávajú rozdiely potenciálov medzi miestami uloženia jednotlivých elektród, ktoré vznikajú počas elektrickej aktivity srdca. **Einthovenov zákon hovorí, že veľkosť potenciálov (na zápise EKG krivky - amplitúd) zapísaných v zvode II. je sumou potenciálov zapísaných v zvodoch I. a III.** (ste zvedaví, či to skutočne platí? - preverte si to pri hodnotení EKG záznamu). Štandardné bipolárne končatinové zvody „nevidia“ na všetky časti srdca rovnako dobre a niektoré časti srdca „nevidia“ vôbec. **Zaznamenávajú potenciály len vo**

frontálnej roviny, preto potenciály predozadného smeru nezachytia. Z toho je zrejmé, že **nemusia zaznamenať všetky patologické elektrické prejavy v činnosti srdca**. Tieto zvody tvoria strany rovnoramenného trojuholníka (Einthovenov trojuholník), v strede ktorého sa nachádza srdce.



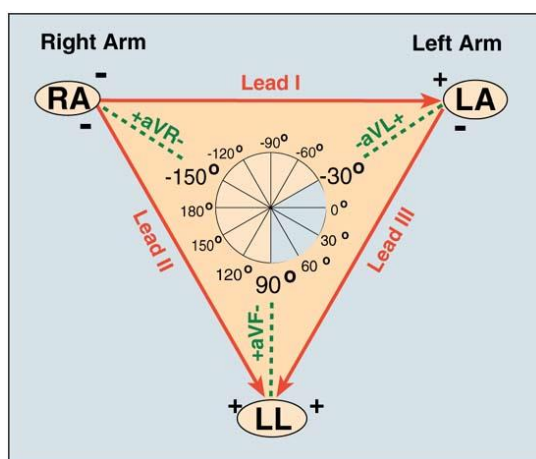
Obr.6 Bipolárne končatinové zvody a polarita jednotlivých končatín/elektrod

Unipolárne končatinové zvody (zosilnené – augmented – Obr. 6) **zaznamenávajú reálnu hodnotu elektrického potenciálu počas elektrickej činnosti srdca v mieste ich uloženia**. Teda aVR na pravom ramene, aVL na ľavom ramene a aVF na ľavej nohe. Do praxe ich zaviedol a názov stanovil Dr. Goldberger zo začiatkových písmen slov vyjadrujúcich ich hlavné charakteristiky (augmented Voltage Right, Left, Foot).

Záznam zo zvodu aVF je teda suma potenciálov získaných zo štandardných zvodov II. a III. (podobne je to aj pri zvodoch aVL a aVF). **Všetky tri elektródy sú pozitívne (v čase elektrickej inaktivity srdca) a ich polarita sa mení v priebehu depolarizácie a repolarizácie srdca**. Aj tieto zvody snímajú potenciály srdca prebiehajúce iba vo frontálnej rovine. Oproti štandardným končatinovým zvodom je však uhol, z ktorého sa „pozerajú“ na srdce posunutý o 30°. Ak teraz „rozpojíme“ strany (zvody) Einthovenovho trojuholníka a posunieme ich tak, aby prebiehali cez jeho stred, potom do tejto konštrukcie vložíme zvody Goldbergerove, získame 6 zvodov pretínajúcich sa v strede (v srdci), ktoré sú

vzájomne posunuté o 30°. Použitím tejto sústavy zvodov dokážeme zachytiť viac informácií

o elektrických dejoch v srdci, **stále však len vo frontálnej rovine**

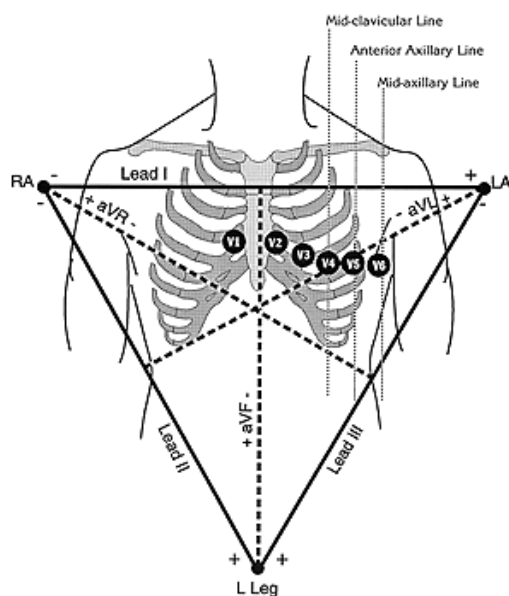


Obr. 7 Štandardné a unipolárne končatinové zvody (RA-pravé rameno; LA – ľavé rameno; LL – ľavá noha (Yanowitz FG, 2007)

Záznam zo zvodu aVF je teda suma potenciálov získaných zo štandardných zvodov II. a III. (podobne je to aj pri zvodoch aVL a AVF). **Všetky tri elektródy sú pozitívne (v čase elektrickej inaktivity srdca) a ich polarita sa mení v priebehu depolarizácie a repolarizácie srdca.** Aj tieto zvody snímajú potenciály srdca prebiehajúce iba vo frontálnej rovine. Oproti štandardným končatinovým zvodom je však uhol, z ktorého sa „pozerajú“ na srdce posunutý o 30°. Ak teraz „rozpojíme“ strany (zvody) Einthovenovho trojuholníka a posunieme ich tak, aby prebiehali cez jeho stred, potom do tejto konštrukcie vložíme zvody Goldbergerove, získame 6 zvodov pretínajúcich sa v strede (v srdci), ktoré sú vzájomne posunuté o 30°. Použitím tejto sústavy zvodov dokážeme zachytiť viac informácií o elektrických dejoch v srdci, **stále však len vo frontálnej rovine.**

Unipolárne hrudné zvody snímajú elektrickú aktivitu srdca zo šiestich rôznych miest na hrudníku (Obr. 8). „Pozerajú“ sa teda na srdce z rôznych uhlov a je preto pochopiteľné, že každý zvod „vidí“ túto aktivitu trochu ináč. Pre dobrého pozorovateľa prinášajú viac informácií o srdci, pretože mu umožňujú vidieť viac ako dokáže jedna elektróda uložená na jedno konštantné miesto na tele. **Tieto zvody, označené ako $V_1 - V_6$, zaznamenávajú elektrické prúdy šíriace sa v horizontálnej rovine, teda spredu dozadu a naopak**

Unipolárne hrudné zvody snímajú elektrickú aktivitu srdca zo šiestich rôznych miest na hrudníku (Obr. 5a). „Pozerajú“ sa teda na srdce z rôznych uhlov a je preto pochopiteľné, že každý zvod „vidí“ túto aktivitu trochu ináč. Pre dobrého pozorovateľa prinášajú viac informácií o srdci, pretože mu umožňujú vidieť viac ako dokáže jedna elektróda uložená na jedno konštantné miesto na tele. **Tieto zvody, označené ako $V_1 - V_6$, zaznamenávajú elektrické prúdy šíriace sa v horizontálnej rovine, teda spredu dozadu a naopak.**

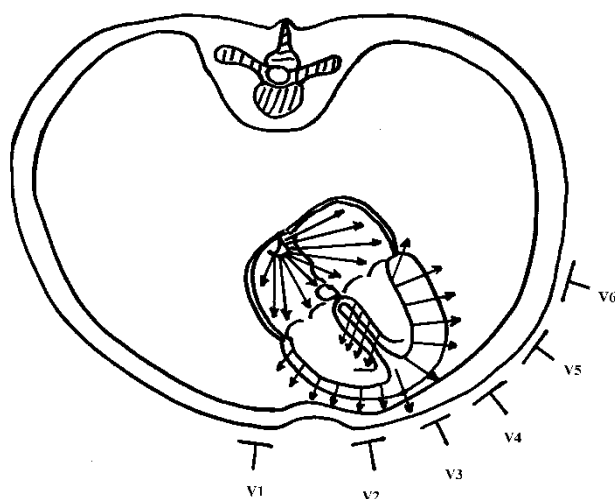


Obr. 8: Prekordiálne zvody, porovnanie s polohou končatinových zvodov (Yanowitz FG, 2007)

Sú pozitívne, preto ak sa bude šíriť depolarizačná vlna smerom k nim, bude sa na zvode zapisovať pozitívna výchylka, a naopak, pri šírení sa depolarizačnej vlny od zvodov sa bude na nich zapisovať výchylka negatívna. **Zvody V_{1-2} sú uložené prevažne nad pravou polovicou srdca**, preto môžu „vidieť“ najmä zmeny elektrickej aktivity tejto časti srdca. **Zvody V_{5-6} ležia nad ľavou komorou, „vidia“ preto najlepšie tie zmeny elektrickej aktivity, ktoré sa odohrávajú v tejto časti srdca** (napr. pri infarkte myokardu). Elektródy V_{3-4} sú lokalizované približne nad oblasťou interventrikulárneho septa. Obyčajne zaznamenávajú rovnako veľké amplitúdy R aj S kmitu – **prechodná zóna**. Tieto fakty si treba zapamätať, pretože sú potrebné pre pochopenie mechanizmov, ktoré určujú tvar a veľkosť vln a kmitov EKG krivky. **Najviditeľnejším znakom komorového komplexu v hrudných zvodoch je malá amplitúda r kmitu a veľká amplitúda S kmitu vo V_1 , pričom R kmit sa vo zvodoch od V_2 k V_{5-6} postupne zväčšuje a S kmit, naopak, zmenšuje**. Prečo sa QRS komplex mení práve takto? Je to podmienené nižšie uvedenými faktormi:

- a) **polohou snímacej elektródy** k šíriacej sa depolarizácii a repolarizácii po svalovine komôr (Pamätáte sa? Ak sa šíri podráždenie ku elektróde, zapisuje sa pozitívna výchylka, ak sa šíri od elektródy, zapisuje sa negatívna výchylka),
- b) **masou svaloviny jednotlivých častí komôr** (medzikomorového septa, ľavej a pravej komory – čím je väčšia masa svaloviny v jednotlivých častiach srdcových komôr, tým je väčší potenciál, ktorý vzniká pri ich depolarizácii alebo repolarizácii).
- c) **časovou postupnosťou depolarizácie a repolarizácie v jednotlivých častiach komôr** (Pamätáte sa? Prvé je depolarizované septum zľava do prava, potom sú simultánne depolarizované steny oboch komôr smerom od subendokardu k epikardu)
- d) **polohou srdca v hrudníku**

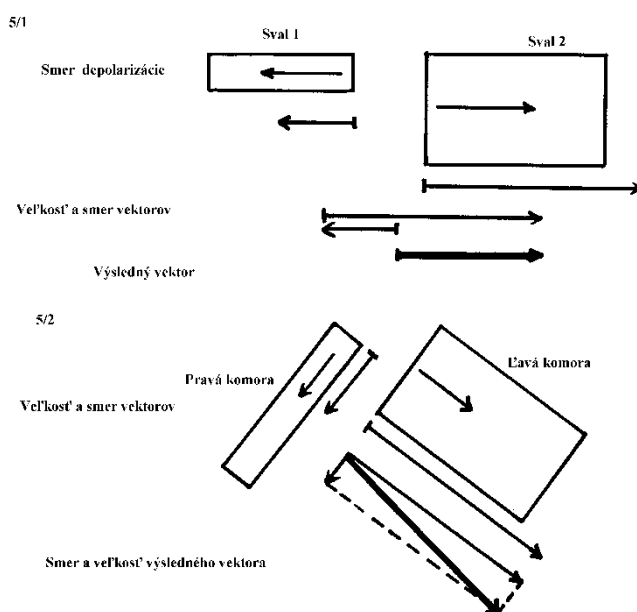
Pri pohľade na Obr. 2, ktorý už bol použitý je zrejmé, že potenciál vznikajúci pri depolarizácii komorového septa smeruje k elektródam V_{1-2} - preto bude v týchto zvodoch ako prvá výchylka pozitívna (r, teda vo V_1 neuvidíme Q alebo q kmit) a jej amplitúda bude malá, pretože masa svaloviny septa je malá. Vo zvodoch V_{5-6} vidíme ako prvú negatívnu výchylku (q), pretože depolarizačná vlna



Obr. 9: Schéma depolarizácie srdca a uloženia hrudných elektród

v septe sa šíri (prevažne) od týchto zvodov. Pre objasnenie zmien amplitúdy R a S kmitov v jednotlivých hrudných zvodoch je potrebné vziať do úvahy ešte tieto fakty:

- **veľkosť výsledného depolarizačného potenciálu v pravej komore je podstatne menší ako v komore ľavej** (masa svaloviny v ľavej komore je približne trojnásobná v porovnaní s pravou komorou),
- **smer depolarizačných potenciálov v stenách pravej a ľavej komory je opačný a časovo totožný** (preto sa podľa zákonov fyziky od seba odčítajú) a výsledný potenciál bude mať smer väčšieho z nich (Obr. 5b).



Obr. 10: Schématické znázornenie vplyvov pôsobiacich na veľkosť a smer elektrickej osi srdca

Vznik výsledného smeru a veľkosti komorového depolarizačného potenciálu v srdci nie je v skutočnosti taký jednoduchý, ako je to znázornené na schéme, pretože komory sú trojrozmernou štruktúrou a potenciály

vznikajúce v ich stene nemajú presne opačné smerovanie, ako je to znázornené na schéme 1a. Smer a veľkosť výsledného komorového potenciálu je možno vysvetliť skladbou vektorov (obr. 5b - asi sa bude treba pozrieť do biofyziky?) a **pri normálnej polohe srdca v hrudníku smeruje od AV uzla dolu a doľava.**

Vychádzajúc z uvedených poznatkov môžeme vznik a amplitúdu kmitov R a S v hrudných zvodoch vysvetliť nasledovne:

- vo zvodoch V_{1-2} vzniká hlboký S kmit, pretože výsledný komorový potenciál smeruje od nich,
- vo zvodoch z ľavého prekordia vzniká vysoký kmit R, pretože sa výsledný komorový potenciál šíri prevažne k nim.

Očakávame, že po pochopení tejto časti textu čitateľa napadne myšlienka, že **stačí aj relatívne malá zmena polohy srdca** (napr. zvislé srdce vysokých chudých ľudí alebo priečne uložené srdce ľudí nižšej postavy, so širším hrudníkom) **a už budú pomery v amplitúdach R a S kmitov v jednotlivých hrudných zvodoch iné ako sme vyššie uviedli**, pretože zmena polohy srdca vedie aj k zmene smeru šírenia sa depolarizácie vzhľadom na snímacie elektródy! **Ak sa k tomu pridá aj rotácia srdca pozdĺž vertikálnej alebo horizontálnej osi, resp. vznikne hypertrofia jednej z komôr**, je zrejmé, že to bude mať za následok ďalšie zmeny R a S kmitov (o týchto zmenách budeme diskutovať v nasledujúcich častiach textu).

4.0 POSTUP PRI HODNOTENÍ EKG KRIVKY

J. Hanáček

Krivka EKG zaznamenaná na papieri alebo „bežiaca“ na monitore je potenciálnym zdrojom dôležitých, inak nezistiteľných informácií o činnosti srdca. Pravda, **tieto informácie sú v nej „zakliate“ a „odkliat“ ich môžu len naše vedomosti a vrozená či vypestovaná pozorovacia schopnosť.** Dosť často „trpia“ lekári pri prvých pokusoch o vyhodnotenie EKG krivky na nedočkavosť, nemajú dosť trpezlivosti. Prejavuje sa to aj tým, že sa hrnú „in medias res“ do hodnotenie jednotlivých zmien vln, kmitov, segmentov a intervalov krivky bez toho, aby si najskôr zistili niektoré všeobecné údaje. To je chyba! **Pri hodnotení EKG krivky treba postupovať systematicky.** Najskôr je potrebné získať o pacientovi a elektrickej aktivite jeho srdca tie najzákladnejšie a veľmi dôležité poznatky. K nim patria:

- základné údaje o pacientovi –vek, pohlavie, príčina zápisu EKG (predbežná diagnóza)...
- parametre charakterizujúce zápis EKG krivky
 - rýchlosť posunu registračného papiera,
 - citlivosť registračného zariadenia,
 - dátum a hodinu uskutočnenia zápisu EKG krivky

Ďalším krokom je hodnotenie vlastnej EKG krivky, a to:

- ♦ **frekvencie depolarizácií a repolarizácií predsiení a komôr,**
- ♦ **rytmu srdca** (určenie miesta, z ktorého vychádza elektrický podnet aktivujúci srdce),
- ♦ **elektrickej osi srdca** (určuje sa podľa smeru výsledného potenciálu vznikajúceho pri depolarizácii komôr – väčšinou sa nezhoduje so smerom anatomickej osi srdca).

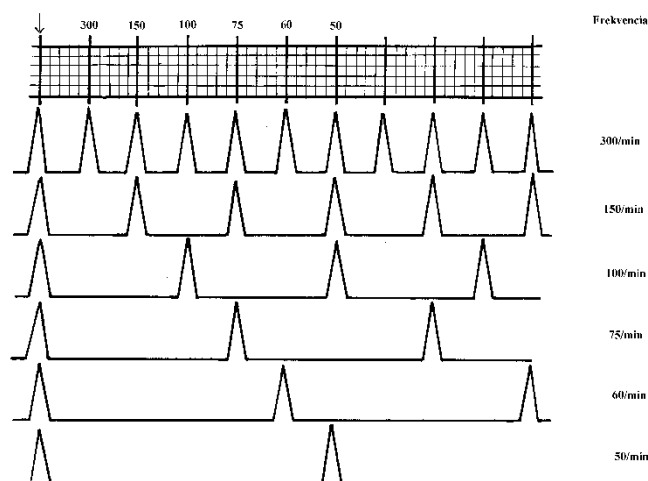
Až po určení týchto parametrov môžeme začať s hodnotením jednotlivých **časových, amplitúdových charakteristík EKG krivky, s hodnotením polarít kmitov, vln, segmentov a intervalov EKG krivky**. Použitie takéhoto postupu znižuje pravdepodobnosť, že pri hodnotení krivky prehliadnete niektorú, čo do veľkosti síce malú, ale svojim významom možno dôležitú zmenu krivky. Vyhnite sa preto na začiatku vášho prenikania do podstaty porúch EKG krivky spôsobom „starých machrov“, ktorí vyhodnotia EKG aj na základe letného pohľadu na záznam. Začiatočník sa môže pri takomto postupe „škaredo popáliť“.

4.1 FREKVENCIA ELEKTRICKEJ AKTIVITY SRDCA (FEAS)

Prečo takýto názov kapitoly? Prečo nie názov „Frekvencia srdca? Dôvod je praktický. Za patologických podmienok sa stretnete so situáciou, keď zaznamenáte elektrickú aktivitu srdca, ale mechanická činnosť srdca nebude po nej nasledovať. Vznikne teda rozdiel vo frekvencii elektrických a mechanických dejov v srdci. Znova treba zdôrazniť, že **elektrická a mechanická činnosť srdca sú dva rozdielne procesy, aj keď funkčne spolu úzko súvisia**. Je preto potrebné hodnotiť ich oddelene a nezamieňať ich. Hodnotením EKG záznamu získame info len o elektrickej aktivite srdca, preto uvedený názov kapitoly.

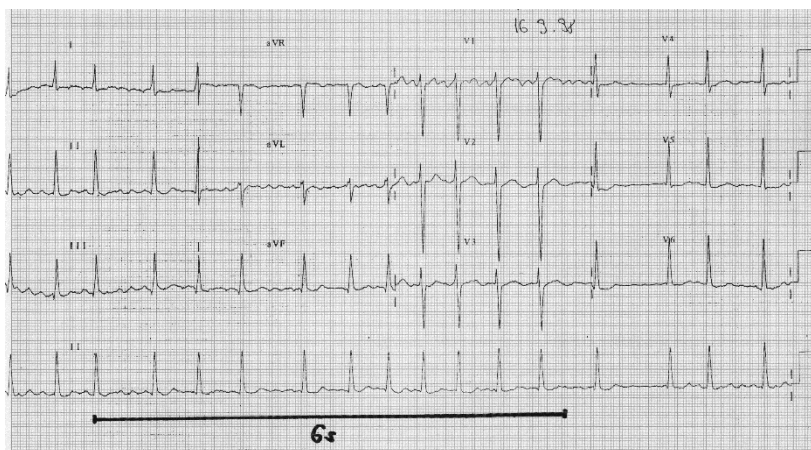
Ako treba postupovať, ak chceme rýchlo zistiť FEAS? Prax ponúka viacero postupov. Jeden vhodný ponúka napr. Dale Dubin (autor učebnice: „Rapid Interpretation of EKGs“) a my vám ho odporúčame tiež. V čom spočíva jeho podstata (Obr. 10).

Uvažujeme o zázname EKG, ktorý bol „natočený“ štandardnou rýchlosťou – 25 mm/s a na štandardnom rastrovanom papieri. Tento papier je delený hrubými a tenkými kolmými ako aj horizontálnymi čiarami (o horizontálnych čiarach budeme hovoriť pri stanovovaní voltáže vln a kmitov). Vzdialenosť medzi tenkými kolmými čiarami je 1 mm, čo je 0,04s (1s delená 25 = 0,04s). Medzi hrubými kolmými čiarami je vzdialenosť 5 mm, čo je 0,2s. Tieto časové charakteristiky nám stačia na stanovenie FEAS. Použijeme na to R kmit QRS komplexu (pretože je najvýraznejší a jeho hrot je možné presne lokalizovať). Nájdeme si R kmit, ktorý je na hrubej kolmej čiare alebo v jej bezprostrednej blízkosti. Predstavme si teraz, že ďalší QRS komplex by bol hneď na nasledujúcej hrubej kolmej čiare a ďalšie R kmity na nasledujúcich hrubých kolmých čiarach. Aká by bola frekvencia týchto komorových komplexov? Počítajte s nami. Ak za 0,2s je jeden QRS komplex, tak za 1s ich bude 5, čo



Obr. 11: Podstata metódy rýchleho zistenia frekvencie srdca (voľne podľa Dubina D, 1989)

predstavuje za 1 minútu $60 \times 5 = 300$. Frekvencia QRS komplexov bude 300/min. Označme si teda prvú hrubú čiaru po tej, na ktorej leží náš virtuálny QRS komplex číslom 300. Rovnakým spôsobom si môžeme odvodiť označenie ďalších hrubých kolmých čiar - skúste si to! Zistíte, že ďalšej hrubej čiary bude patriť označenie 150, nasledujúcej 100, po nej nasleduje 75, 60 a 50. Uvedené číselné označenie určuje frekvenciu QRS komplexov za minútu – teda ak budú QRS komplexy na každej druhej hrubej čiary, bude ich frekvencia 150/min, na každej tretej – 100/min, na každej štvrtej – 75/min, na každej piatej 60/min, na každej šiestej – 50/min. Pre rýchle stanovenie frekvencie QRS komplexov je nutné **pamätať si číselné označenie hrubých kolmých čiar nasledujúcich po tej, na ktorej leží QRS komplex slúžiaci ako začiatok stanovovania frekvencie** (aspoň využijete aj svoju mechanickú pamäť). Je zrejmé, že na tento výpočet nepotrebuje ani kalkulačku, ani počítanie „z hlavy“. Táto metóda má však jasne stanovené limity platnosti. **Nie je vhodná na zistenie frekvencie srdca pri nepravidelnej elektrickej aktivite srdca**, pretože v týchto prípadoch nie sú vzdialenosti medzi QRS komplexmi rovnaké. V takýchto situáciách je nutné stanovovať FEAS z dlhšieho úseku EKG záznamu, ktorý obsahuje časti záznamu s vyššími aj nižšími frekvenciami, aby sme mohli objektívnejšie určiť ich minútovú hodnotu (akýsi minútový priemer). Uvedenú podmienku spĺňa napr. **vybratie troj-, šesť-, či desať sekundového úseku na zázname EKG krivky** (Obr. 11). V týchto úsekoch potom zistíme počet QRS komplexov a násobíme ich 20, 10 alebo 6. Dostaneme tak reálnu minútovú hodnotu frekvencie QRS komplexov.



Obr. 12: EKG záznam s nepravidelnou elektrickou aktivitou srdca. Záznam EKG v II. štandardnom zvide (dolná časť záznamu) je dosť dlhý na to, aby sme pod ním mohli urobiť úsečku predstavujúcu 6 s úsek a v tomto úseku spočítame všetky QRS komplexy.

4.2 STANOVENIE SRDCOVÉHO RYTMU

Termín „srdcový rytmus“ nie je ekvivalentný termínu FEAS. Tento fakt si medici neuvedomujú a tieto termíny používajú často nenáležito. Čo rozumieme pod pojmom „frekvencia srdca“ vieme, vieme tiež, čo znamená pojem frekvencia elektrických dejov v srdci. **Termín „srdcový rytmus“ znamená niečo iné ako uvedené pojmy.** Je ním vyjadrené to, že činnosť srdca je riadená rytmicky sa tvoriacimi impulzmi v zdroji, ktorý sa nachádza v niektorej časti srdca. Definuje teda miesto, v ktorom sa tieto impulzy tvoria. V srdci zdravého človeka sa tieto impulzy tvoria v sino-atriálnom uzle (SA uzle), preto tento rytmus nazývame **síno-atriálny alebo jednoducho sínusový rytmus**. Za patologických podmienok sa zdrojom takýchto impulzov, a teda aj riadenia činnosti srdca, môže stať aj iná časť ŠEPS srdca ako aj kardiomyocyty. Podľa miesta vzniku impulzov potom rozlišujeme:

- ♦ **predsieňový rytmus** – ak impulzy vznikajú niekde v predsieňach mimo SA uzla,
- ♦ **atrio-ventrikulárny rytmus** – ak impulzy vznikajú v atrio-ventrikulárnom prevodovom systéme,
- ♦ **komorový rytmus** – ak impulzy vznikajú niekde v komorách (či už v ich prevodovom systéme alebo v pracovnej svalovine).

V tejto súvislosti treba študentom pripomenúť, že EKG je najpresnejším prostriedkom na identifikovanie srdcových dysrytmí – teda abnormálnych srdcových rytmov. **Preto je treba hneď na začiatku hodnotenia EKG stanoviť, či ide o rytmus sínusový (čiže normálny) alebo ide o iný typ srdcového rytmu.** Toto je kardinálna otázka, pretože ak je rytmus srdca sínusový, tak so značnou pravdepodobnosťou nejde o závažné poškodenie srdca aj keď jeho funkcia môže byť abnormálna. Zdrojom takejto poruchy môžu byť extrakardiálne mechanizmy a treba ich preto hľadať mimo srdca.

4.2.1 SÍNUSOVÝ RYTMUS

Ktoré sú charakteristické znaky sínusového srdcového rytmu? Študenti často na túto otázku odpovedajú jednoznačne: **keď je v EKG zápise prítomná vlna P** (pamätáte si? - je to prejav depolarizácie predsieni) **pred QRS komplexom**. Táto odpoveď je však **nepresná a nepostačujúca**. Prečo? **Pretože P vlna bude v EKG zázname pred QRS komplexom prítomná aj vtedy, keď sa impulz depolarizujúci predsieň bude tvoriť niekde v predsieni alebo v AV spojení, nie však v SA uzle. V týchto prípadoch to však už nebude rytmus sínusový, ale predsieňový, resp. atrio-ventrikulárny.** Pre definovanie sínusového rytmu je teda treba **pridať aj ďalšie kritériá** k tým, ktoré bežne uvádzajú študenti vo svojich odpovediach na otázku - ako rozpoznáte sínusový rytmus na EKG? **K takýmto kritériám patrí potvrdenie, že impulz sa rozšíril v predsieňach zhora** (teda zo sínusového uzla) **smerom dole k AV spojeniu**. Dôkazom takéhoto šírenia depolarizačnej vlny v predsieňach je napr. **polarita P vlny vo zvodoch aVR a aVF**. Vo zvode aVR musíme v takomto prípade vidieť negatívnu P vlnu, pretože sa depolarizačná vlna šíri od tejto elektródy. Naopak, vo zvode aVF musíme nájsť P vlnu pozitívnu, pretože depolarizačná vlna sa šíri smerom k nemu. **P vlna musí mať aj normálny čas trvania a normálny tvar**, čo je potvrdením, že nevznikla na impulz vytvorený niekde v predsieňach (v tomto prípade by sa šírila depolarizačná vlna po predsieňach abnormálnymi smermi, čo by spôsobilo zmenu tvaru a možno aj trvania P vlny). Ak máme stručne zhrnúť kritériá určujúce sínusový rytmus srdca, tak stačí povedať, že:

- **P vlna je prítomná pred každým QRS komplexom**
- **P vlna má normálny tvar a normálny čas trvania**
- **P vlna je negatívna vo zvode aVR a pozitívna vo zvode aVF**

K týmto kritériám ešte treba dodať, že **tvar a trvanie QRS komplexu budú normálne** (pravda, len vtedy, ak nie je súčasne prítomná aj nejaká komorová patológia, ktorá ovplyvní šírenie depolarizácie po komorách).

4.2.2 PREDSIEŇOVÝ RYTMUS

Tento typ srdcového rytmu sa zriedkavo uvádza v učebniciach elektrokardiografie. Nevieme, či je to z dôvodu jeho zriedkavého výskytu alebo existujú na to iné dôvody. Domnievam sa však, že z logických dôvodov treba aj tento typ srdcového rytmu uviesť. K logickým dôvodom patrí existencia preferenčného vodivého systému predsieni, ktorý môže byť zdrojom rytmických impulzov aj za fyziologických podmienok, a poškodené predsieňové kardiomyocyty sa takýmto zdrojom tiež môžu stať (dôkazom o tom sú predsieňové extrasystoly, flutter, fibrilácia). Teda, **ako rozpoznáme predsieňový rytmus na EKG krivke?** Je zrejmé, že to bude hlavne **na základe zmeny tvaru P vlny**. P vlna bude prítomná pred každým QRS komplexom, jej tvar však bude abnormálny (napr. vlna bude rozštiepená, alebo bude mať pozitívnu aj negatívnu výchylkou) a jej trvanie môže byť mierne predĺžené, pretože šírenie vzruch v predsieňach mimo „klasických ciest“ je sťažené a trvá teda dlhšie. Môžeme tiež zistiť skrátenie P-Q (P-R) intervalu, pretože ak sa tvorí impulz v predsieni blízko A-V

rozhrania, môže sa na AV spojenie prísť rýchlejšie ako pri vytvorení impulzu v SA uzle. QRS komplex nebude ani v tomto prípade zmenený, pretože podráždenie z predsieni sa na komory a ďalej po komorách šíri normálne.

4.2.3 ATRIO-VENTRIKULÁRNY ALIAS JUNKČNÝ RYTMUS

V časti venovanej ŠEPS srdca sme už spomenuli, že A-V vodivý systém pozostáva z niekoľkých častí. Má časť, ktorá sa nachádza v pravej predsieni (A-V uzol), má časť, ktorá prechádza cez anulus fibrosus do komôr. Zdrojom rytmických impulzov riadiacich činnosť srdca – teda **A-V rytmu**, môže byť ktorákoľvek z uvedených častí. Je zrejmé, že o rytme môžeme hovoriť len vtedy, **keď tento abnormálny pacemaker ovláda činnosť srdca dlhšie ako je trvanie 2-3 normálnych depolarizácií srdca**, často je to však minúty, hodiny, dni aj mesiace. Funkcie srdcového pacemakera sa môže ujať z dvoch dôvodov:

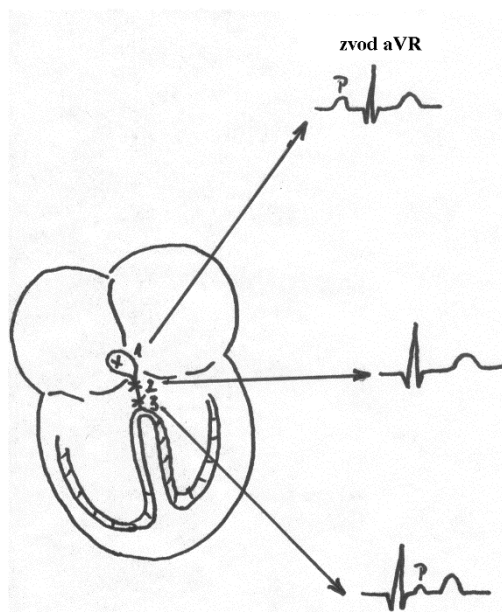
- **ak SA uzol prestane tvoriť vzruchy, resp. vzruchy v ňom vytvorené sú pri výstupe z neho zablokované** (tzv. výstupná blokáda). Tieto poruchy musia trvať aspoň niekoľko sekúnd, aby sa centrá tvorby vzruchov v A-V oblasti mohli stať pacemakerami,
- **ak bunky A-V systému získajú schopnosť tvoriť vzruchy o vyššej frekvencii ako SA uzol**. Porucha sa prejaví ihneď po vzniku takejto tvorby vzruchov v A-V spojení.

V prvom prípade sa A-V spojenie ujme funkcie pacemakera „z nutnosti“ (aby srdce neprestalo pracovať), preto nazývame tento rytmus **pasívnym A-V rytmom**. Frekvencia elektrických prejavov činnosti srdca **je nižšia ako pri sínusovom rytme** – pohybuje sa v rozmedzí 40-50/min, kým pri sínusovom rytme je to 60 až 90 (v pokoji).

V druhom prípade prebralo A-V spojenie funkciu pacemakera „aktívne“, preto nazývame tento typ A-V rytmu **aktívnym A-V rytmom**. Jeho frekvencia môže byť omnoho **vyššia ako je frekvencia tvorby vzruchov v sínusovom uzle**.

Podľa ktorých znakov teda spoznáme na EKG, že ide o A-V rytmus? Frekvenčné charakteristiky sme už spomenuli, ale tieto nie sú postačujúce na jeho identifikáciu. Ďalšie charakteristiky A-V rytmu závisia od:

- **lokalitu A-V spojenia**, v ktorej sa nachádza pacemaker,
- **toho, či sa vzruch vytvorený v A-V spojení prevedie retrográdne na predsieni alebo nie**,
- **od toho, či sa vzruch prevedie na predsieni skôr, ako sa prevedie na komory (1), či sam prevedie v tom istom čase na predsieni aj komory (2), alebo sa prevedie najskôr na komory a až potom na predsieni (3)** (Obr. 13).



Obr. 13: Schéma ukazuje zmeny pozície P vlny v EKG zázname podmienené poradím, v ktorom sa vzruch z A-V spojenia rozšíri na predsene a komory srdca – všimnite si, že na strednom zázname vlna P chýba

Ak je zdrojom vzruchov horná časť AV uzla (tam sa k nemu pripájajú vodivé vlákna z predsiení), potom je veľká pravdepodobnosť, že sa vzruch prevedie na predsene a prevedie sa na ne skôr, ako na komory (pretože smerom na komory musí vzruch prejsť cez AV uzol, v ktorom sa šíri veľmi pomaly). Na EKG nájdeme v tomto prípade P vlnu pred QRS komplexom, ale jej polarita bude opačná ako normálne, teda v aVR zvode bude pozitívna (pretože sa depolarizačná vlna po predsieňach šíri smerom k tomuto zvodu) a v aVF zvode bude P vlna negatívna (pretože sa depolarizačná vlna šíri smerom od tohto zvodu).

Ak bude zdrojom vzruchov A-V rytmu „stredná časť“ A-V spojenia (ide o strednú časť z hľadiska funkčného – znamená to, že vzruch sa rozšíri v rovnakom čase na predsene aj komory). Na EKG sa táto situácia zapíše tak, že P vlnu nevidíme (Obr. 12), pretože je „skrytá“ v QRS komplexe; dôvod je jasný – depolarizačný potenciál vznikajúci pri aktivácii komôr je rádovo väčší ako ten, ktorý vzniká pri depolarizácii predsiení). Niekedy, ak nie je synchronizácia depolarizácie predsiení a komôr dokonalá, prejaví sa P vlna vo forme malých deformácií začiatkovej alebo koncovej časti QRS komplexu.

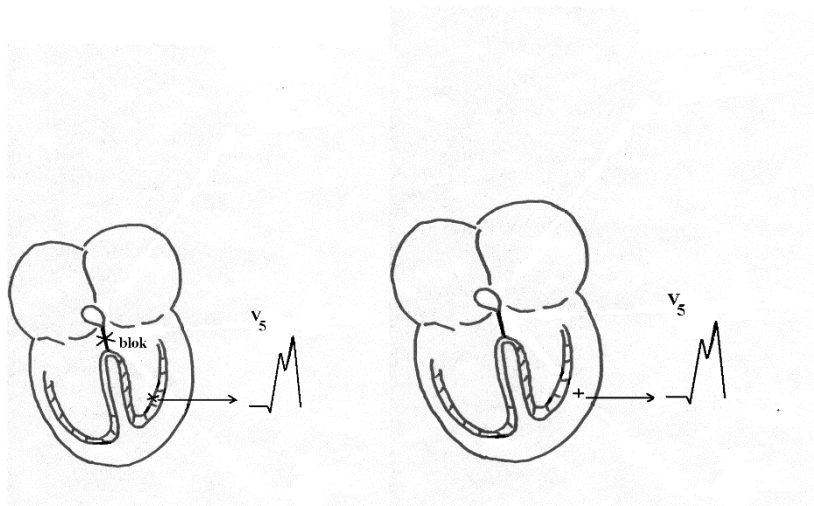
Ak bude zdrojom rytmu ešte nižšia časť A-V spojenia, ale vzruch je ešte stále schopný rozšíriť sa retrográdne na predsene (z funkčného hľadiska ide o dlhšie trvanie šírenia sa podráždenia na predsene ako na komory), nájdeme P vlnu za QRS komplexom (v oblasti S-T segmentu). Teda QRS komplex predchádza pred P vlnou (Obr. 12), čo je jednoznačne abnormálne. Príčinou tejto abnormality je také pomalé vedenie vzruchu retrográdnym smerom na predsene (pamätáte? - vzruch sa retrográdne cez A-V spojenie šíri podstatne nižšou rýchlosťou ako anterográdnym smerom), že skôr „dorazí“ na komory ako na predsene (Poznámka: v tomto prípade sa mechanická systola predsiení a komôr uskutoční súčasne, čo znamená, že sa systola predsiení nemôže podieľať na plnení komôr). Na EKG sa táto situácia znázorní P vlnou s obrátenou polaritou a bude za QRS komplexom.

Vo všetkých uvedených prípadoch bude tvar, polarita a trvanie QRS komplexu normálne (ak nebude súčasne prítomná porucha vedenia vzruchu po komorách).

4.2.4 Komorový rytmus

Aj ŠEVS komôr, resp. kardiomyocyty sa môžu za patologických podmienok stať zdrojom vzruchov a teda aj srdcového rytmu. Ide o **komorový rytmus**, ktorý môže byť, tak ako A-V rytmus, **aktívny aj pasívny** (Obr. 13).

Príčinou **pasívneho komorového rytmu** je najčastejšie 3. stupeň A-V blokády (o nej nájde čitateľ viac informácií v časti venovanej dysrytmiám), čo znamená, že z predsieni sa na komory nemôže rozšíriť žiadne podráždenie (Obr. 14).



Obr. 14 Schéma vzniku pasívneho a aktívneho komorového rytmu

Predsienie budú teda depolarizované normálne vzruchmi z SA uzla, ale na komory depolarizačná vlna neprejde. Bunky vodivého systému komôr majú schopnosť diastolickej depolarizácie, ale s výrazne nižšou rýchlosťou ako je to v SA uzle, resp. A-V spojení. „Vládu“ nad aktiváciou komôr srdca preto prevezme tá časť vodivého systému komôr, ktorá má aktuálne najvyššiu rýchlosť PDD (obvyčajne je to tá časť, ktorá sa nachádza bezprostredne pod miestom blokády v A – V spjení).

Aktívny komorový rytmus je výsledkom vzniku a aktivity jedného alebo viacerých ektopických ložísk tvorby vzruchov v komorách (Obr. 14). **Na rozdiel od pasívneho komorového rytmu nejde v tomto prípade o aktivitu komorových centier tvorby vzruchov „z núdze“ , pretože predsieňová aktivita je prítomná a A-V prevodový systém je z morfológicky neporušený , ale ide o „hyperreaktivitu“ komorových centier** (preto aktívny komorový rytmus). Za týchto podmienok sa vzruchy z SA uzla po prechode cez predsienie nedostanú na komory, lebo je buď ich prevodový systém a/alebo ich pracovná svalovina v refrakternej fáze z dôvodu vysokej aktivity ložísk ektopickej aktivity v komorách, ktorá ho permanentne depolarizuje.

Pri oboch typoch poruchy ide o **atrio-ventrikulárnu disociáciu**. Tento termín vyjadruje realitu, ktorá existuje pri depolarizácii srdca: **predsienie sú aktivované z SA uzla a komory z ektopického ložiska (ložísk) niekde v komorách**. Komory a predsienie sú teda depolarizované **autonómne a časovo na sebe nezávisle**.

V prvom prípade predsene obyčajne rýchlejšie ako komory, v druhom komory obyčajne rýchlejšie ako predsene.

Na EKG sa komorové rytmy prejavia, okrem iného, aj zmenou frekvencie srdcovej činnosti. V prvom prípade normo- alebo bradykardiou, v druhom tachykardiou. Zmeny frekvencie srdcovej činnosti nie sú však jednoznačnými patognostickými prejavmi komorového rytmu. Pre ten sú charakteristické iné zmeny EKG krivky. **Tou hlavnou je zmena QRS komplexu – zmena jeho tvaru a trvania.** Pri komorovom rytme je obyčajne pacemaker riadiaci činnosť komôr **lokalizovaný v jednej z komôr.** Z neho sa šíri podráždenie najskôr na komoru, v ktorej sa pacemaker nachádza a až potom po svalovine aj do druhej komory. Z tohto opisu postupu depolarizácie je zrejmé, že **je abnormálna.** Abnormálne šírenie podráždenia po komorách sa odrazí aj v zápise krivky v jednotlivých zvodoch. **Abnormality tvaru QRS komplexu sú výsledkom abnormálneho šírenia sa depolarizácie k a od príslušných elektród, predĺžené trvanie QRS komplexu je výsledkom zdĺhavejšieho a oneskoreného vedenia podráždenia po pracovnej svalovine opačnej komory** (rýchlosť vedenia podráždenie po Tawarovom ramienku a Purkyňových vláknach je cca 4m/s, po svalovine komôr len cca 1m/s). Abnormálny komorový komplex je sprevádzaný abnormálnym ST - T komplexom, teda aj repolarizácia komôr je zmenená). Tento komplex je diskordantný ku QRS komplexu. Z tohto pravidla však existuje výnimka. Jej podstatou je ektopické ložisko tvorby vzruchov vedúce ku komorovému rytmu v Hissvom zväzku ešte pred jeho rozvetvením na Tawarove ramienka (je to už v komorách, ale v tomto prípade sa vzruch po komorách šíri normálnymi cestami a normálnym smerom), teda tvar a trvanie QRS komplexu budú normálne (pravda, ak nie je súčasne prítomná iná abnormalita vedenia vzruchu po komorách). Pri tejto výnimke sa nemusí ani frekvencia srdcovej činnosti výrazne líšiť od normy. Preto sa musíme pri identifikácii tohto typu komorového rytmu spoľahnúť na **prejavy A-V disociácie.** Tú možno identifikovať na základe troch charakteristík:

- **vzdialenosti medzi P vlnami sú rovnaké a stabilné**
- **vzdialenosti medzi QRS komplexmi sú tiež rovnaké a stabilné** (ak ide o jedno ektopické ložisko tvorby vzruchov)
- **nie je rovnaká vzdialenosť medzi P vlnami a QRS komplexmi** (nie je žiadna pevná väzba medzi QRS komplexmi a P vlnou).

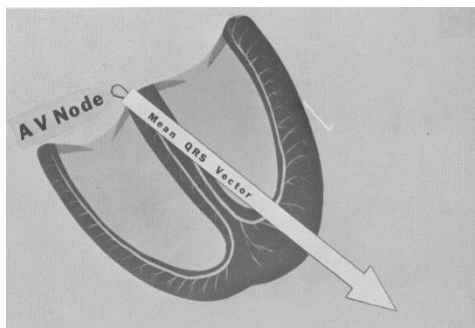
Pri A-V disociácii vlastne neexistuje P-Q segment. On je síce na EKG zázname viditeľný ako vzdialenosť medzi P vlnou a QRS komplexom, ale **reálne nemôže túto časť krivky nazývať P-Q segmentom, pretože prevod vzruchu z predsene na komoru neexistuje** (pamätáte si definíciu P-Q resp. P-R segmentu?- je to vzdialenosť medzi koncom vlny P a začiatkom komorového komplexu vznikajúca vedením vzruchu cez A-V vodivý systém!).

4.3 URČENIE ELEKTRICKEJ OSI SRDCA

Elektrickou osou srdca nazývame virtuálnu os, ktorá ukazuje výsledný smer a veľkosť elektrického potenciálu vznikajúceho pri depolarizácii svaloviny srdcových komôr. Samozrejme, že aj depolarizácia predsiení má smer a ten tvorí virtuálnu os predsiení. Repolarizačný proces v komorách a predsieniach má tiež určitý smer a tvorí repolarizačnú os príslušných častí srdca. Pre praktické potreby v elektrokardiografii sa však

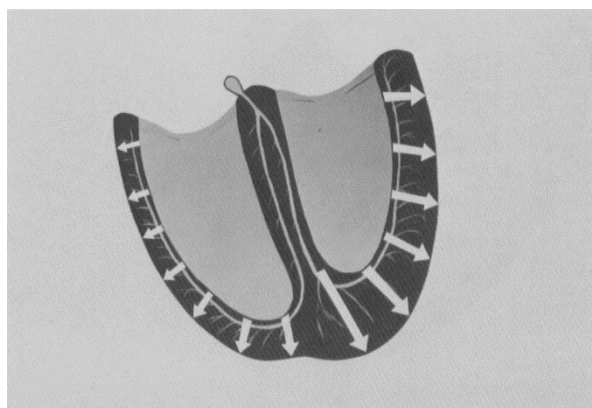
bežne používa len elektrická os vznikajúca ako výsledok depolarizácie srdcových komôr a nazýva sa **elektrickou osou srdca (EOS)**.

EOS je určená nielen jej **smerovaním, ale aj veľkosťou** (orb. 14). Môžeme teda túto os považovať za **vektor**.



Obr. 15 Schéma znázorňujúca normálne smerovanie elektrickej osi srdca (Dubin D, 1989)

Je výsledkom sčítania (odčítania) vektorov vznikajúcich pri depolarizácii všetkých kardiomyocytov komorovej svaloviny. Vieme, že šírenie depolarizačnej vlny po komorách má určitú postupnosť – septum, endokardiálna vrstva svaloviny oboch komôr a smerom cez celú hrúbku svaloviny k epikardu (Obr. 1G, Obr. 9a). Na schéme 15 vidieť nielen smer, ale aj veľkosť jednotlivých vektorov vznikajúcich pri depolarizácii menších regiónov svaloviny komôr srdca. Je zrejmé, že vektory vznikajúce pri depolarizácii ľavej komory sú mohutnejšie (znázornené väčšou dĺžkou aj hrúbkou šípok, pretože ľavá komora má viac svalových buniek), smerujú doľava, kým vektory z pravej komory sú menšie a smerujú doprava (pravá komora má menej svalových buniek ako komora ľavá). Keď sčítame veľkosti a smery všetkých znázornených malých vektorov získame jeden veľký „priemerný QRS vektor“.

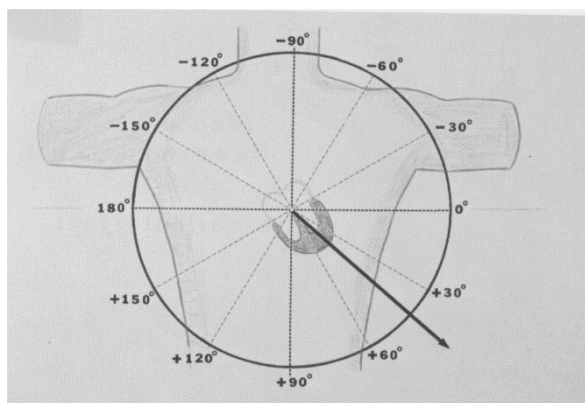


Obr. 16 (Dubin D, 1989): Smer a veľkosť depolarizačných vektorov vo svalovine ľavej a pravej komory reprezentuje smer a veľkosť potenciálu vznikajúceho pri ventrikulárnej depolarizácii. Zo schémy je jasné, že **výsledný vektor bude smerovať pri normálnej polohe srdca zhora dolu a doľava**.

Načo je dobré zisťovanie EOS? Je na to viac dôvodov. Patrí k nim to, že pomáha **pri diagnostike hypertrofie komôr srdca, pri určovaní zmien polohy srdca** (rotácie srdca okolo pozdĺžnej, priečnej a predozadnej osi) ako aj **pri diagnostike infarktu myokardu**.

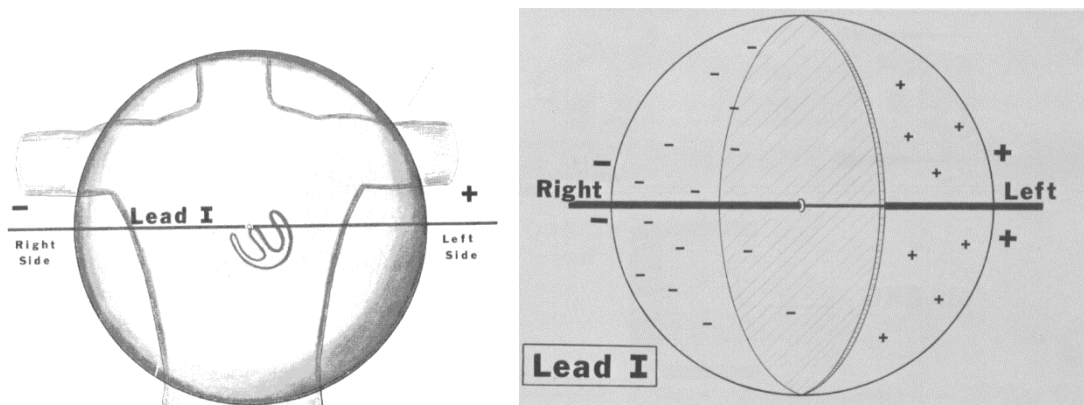
Ako postupovať pri určovaní EOS? Existuje celý rad metodík na rýchle zistenie EOS (orientačné) ako aj na presné zisťovanie EOS. Pre účely tohto učebného textu bude stačiť, ak sa čitateľ zoznámi s **jednoduchou a rýchlou metódou určovania EOS**. K takýmto patrí metóda publikovaná Dubinom (1989).

Princíp tejto metódy spočíva v tom, že počas depolarizácie komôr srdca sa okolo nich vytvorí elektrické pole, ktoré si môžeme schematicky znázorniť ako virtuálnu dutú guľu so stredom v AV uzle (Obr. 16). Túto guľu si môžeme premietnuť na plochu, čím vznikne kruh tvoriaci 360°. Označenie stupnice kruhu začína 0° na ľavom konci I. štandardného

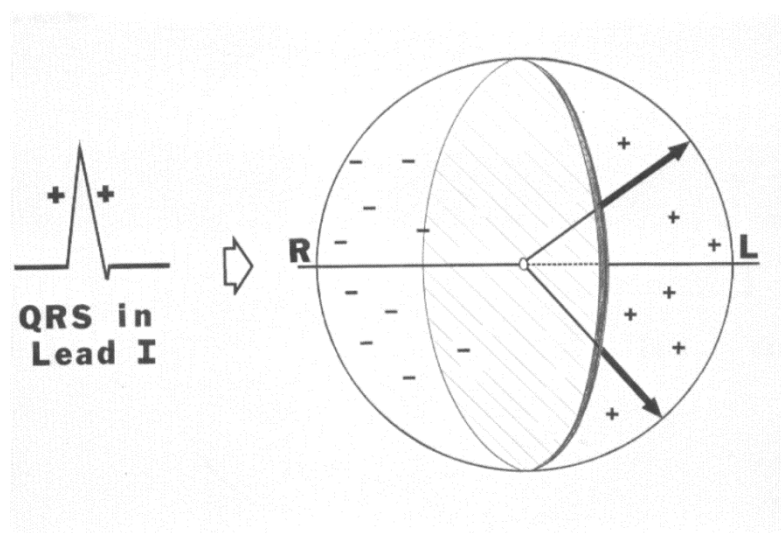


Obr. 17: Schéma elektrického poľa srdca vo forme guľy premietnutej na plochu (Dubin D, 1989)

končatinového zvodu a pokračuje v smere pohybu hodinových ručičiek. Všetky stupne od nuly v uvedenom smere až po hodnotu 180° majú znamienko plus (+). Naopak, všetky stupne od nuly proti smeru pohybu hodinových ručičiek až po hodnotu 180° označujeme znamienkom mínus (-). V tejto virtuálnej guľi sa odohrávajú všetky elektrické deje vyvolané elektrickou aktivitou srdca vrátane zmien smeru a veľkosti EOS. Do tejto guľy zakreslíme **I. štandardný končatinový zvod** (Obr. 18) tak, aby bol horizontálne uložený a prechádzal AV uzlom. O tomto zvode vieme, že jeho časť na pravej ruke je negatívna, na ľavej ruke pozitívna. Keď teraz rozdelíme našu virtuálnu guľu na dve polovice vertikálnou plochou (Obr. 18) bude jej pravá hemisféra (bližšia k pravej ruke) negatívna a ľavá hemisféra (bližšia k ľavej ruke) bude pozitívna. Keď sa teraz pozrieme na reálny EKG záznam a v ňom nájdeme v I. štandardnom končatinovom zvode **QRS komplex pozitívny** (musíme brať do úvahy sumu pozitívnych a negatívnych kmitov QRS komplexu, ich amplitúdy sčítať - ak sú pozitívne, a odčítať - ak sú negatívne), potom musí depolarizačný potenciál v tomto zvode smerovať ku ľavej ruke (Obr. 18). **Z toho vyplýva, že depolarizačný vektor smeruje niekde do priestoru ľavej hemisféry**. Ak by bol výsledný **súčet kmitov QRS komplexu v tomto zvode negatívny** znamenalo by to, že depolarizačný potenciál komôr srdca smeruje do negatívnej hemisféry a **depolarizačný vektor smeruje niekde do priestoru pravej hemisféry**. Toto je prvý bod určovania EOS pomocou Dubinovej metódy. **Nezabudnite, že stále ide o určovanie polohy EOS len vo frontálnej rovine!**



Obr. 18a, b, Určovanie elektrickej osi srdca podľa I. štandardného zvodu (Dubin D, 1989)

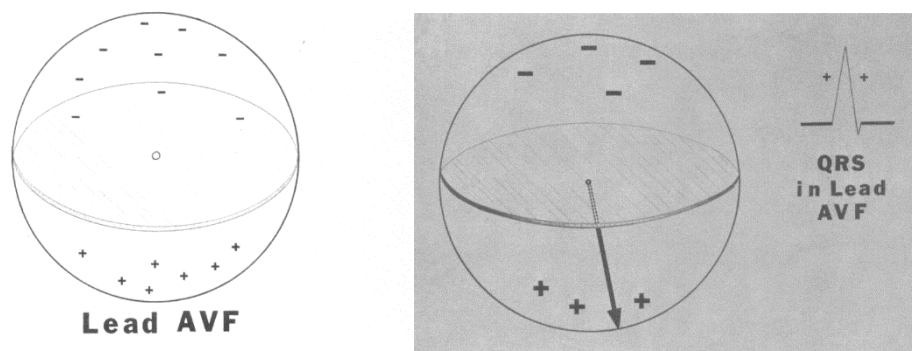


Obr. 19 Určovanie smeru elektrickej osi srdca podľa výslednej polarity kmitov
komplex v I. štandardnom zvide (Dubin D, 1989)

QRS

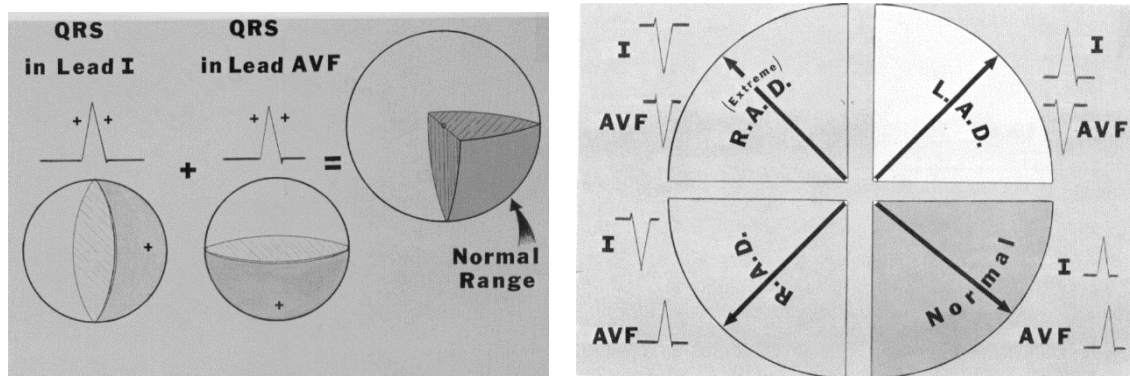
Takéto určenie EOS je pre potreby diagnostiky tých procesov, ktoré ju ovplyvňujú, nedostatočné. Smerovanie EOS určené týmto spôsobom má príliš veľkú „voľnosť“ – môže smerovať niekde buď do priestoru ľavej alebo pravej hemisféry. Pre spresnenie smeru EOS sa preto používa ešte jeden zvod, ktorým je **aVF zvod**. Tento zvod, ako už vieme, má elektródu na ľavej DK a táto je pozitívna. Opačný pól tohto zvodu ležiaci (virtuálne) v hornej časti tela je negatívny. Aj v tomto prípade si na určenie EOS zvolíme virtuálnu dutú guľu, stred ktorej je v AV uzle (Obr. 19). Horizontálnou rovinou si ju rozdelíme na hornú hemisféru, ktorá bude negatívna a na hemisféru dolnú, ktorá bude pozitívna (podľa koncov tohto zvodu). Ak teraz zoberieme reálne parametre QRS komplexu v aVF zvide a po sčítaní všetkých jeho kmitov dostaneme plusovú (pozitívnu) hodnotu, je zrejmé, že EOS musí smerovať niekde do priestoru dolnej hemisféry (Obr. 19). Ak bude hodnota

QRS komplexu negatívna, potom je jasné, že EOS bude smerovať niekde do priestoru hornej hemisféry. Je zrejmé, že ani pomocou tohto zvodu samotného nedokážeme spresniť smerovanie EOS. Ak však spojíme „silu“ týchto dvoch zvodov pri určovaní EOS, potom môžeme dosiahnuť požadovanú presnosť. Ako to urobiť?



Obr. 20. Určovanie elektrickej osi srdca podľa polaritu kmitov QRS komplexu vo zvide aVF (Dubin D, 1989)

Vezmime ako príklad situáciu, keď QRS komplex je pozitívny v I. štandardnom končatinovom zvide aj v aVF zvide (Obr. 21) – príznak „dvoch vzpriamených prstov“. Podľa I. zvodu smeruje EOS doľava, podľa zvodu aVF dole. Ak dáme dohromady tieto dva smery jednoznačne nám vyjde, že EOS smeruje do kvadrantu medzi 0° až 90° , teda smerovanie EOS sa nachádza vo fyziologickom rozsahu. Ak budeme ďalej uvažovať o iných variantoch hodnôt QRS komplexu (ako sa môžu reálne na EKG krivke vyskytnúť), potom môžeme orientačne určiť všetky dôležité zmeny smeru EOS veľmi rýchlo (Obr. 20). EOS môže smerovať do ľavého dolného kvadrantu virtuálnej gule – ide o normálny smer EOS. Ak bude smerovať EOS do ľavého horného kvadrantu gule – ide o abnormálne vychýlenie EOS

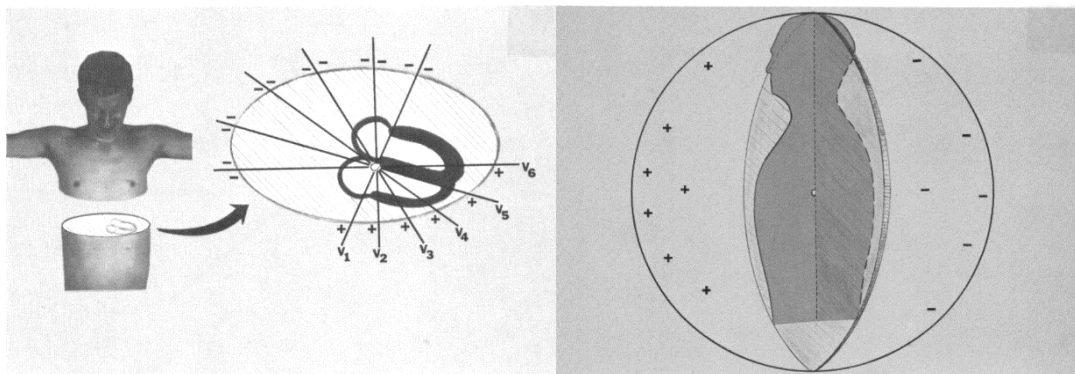


Obr. 21: Stanovenie smeru elektrickej osi srdca podľa výslednej polaritu kmitov QRS komplexu v I. štandardnom zvide a v aVF zvide (Dubin D, 1989) a rôzne kombinácie polaritu I. štandardného a aVF zvodu a ich vplyv na smer elektrickej osi srdca (Dubin D, 1989)

doľava. Ak bude EOS smerovať do pravého dolného kvadrantu – ide o stočenie EOS doprava. Ak smeruje EOS do pravého horného kvadrantu gule – ide o extrémne vychýlenie osi doprava. Znova treba zdôrazniť, že **použitím týchto dvoch zvodov môžeme určovať pohyb EOS len vo frontálnej rovine.**

Srdce je však trojrozmerný orgán a je logické, že **EOS jeho predsiení a komôr sa môže pohybovať aj v rovine horizontálnej**. Na určenie smeru EOS v tejto rovine musíme použiť **unipolárne hrudné zvody**, pretože tieto snímajú elektrickú aktivitu srdca smerujúcu v horizontálnej rovine spredu dozadu alebo naopak. Aj pri určovaní EOS v horizontálnej rovine nám pomôže virtuálna dutá guľa umiestnená tak, že jej stred je aj v tomto prípade v AV uzle. Ako príklad vhodný na objasnenie určenia smeru EOS v tejto rovine je zvod V_2 . Jeho elektróda (ako aj všetkých ďalších 5) je pozitívna a leží nad prednou stenou ľavej komory. Virtuálna spojnice elektródy V_2 s AV ulom a jej predĺženie dozadu tvorí negatívnu časť tohto zvodu (Obr. 21 – podobne je to aj s ďalšími zvodmi). Pripomeňte si pravidlo o polarite zápisu QRS komplexu – ak sa šíri podráždenie smerom k elektróde, zapíše sa pozitívna výchylka – a naopak! Tiež si pripomeňte polohu srdca, jeho komôr a veľkosť ich svaloviny, vzhľadom k snímacím elektródam! Tieto podmienky sú určujúce pre smerovanie výsledného depolarizačného vektora komôr.

Vráťme sa teraz k V_2 zvodu. Na základe jeho polarite si okolo srdca opäť môžeme vytvoriť virtuálnu guľu (Obr. 21), ktorej predná hemisféra je pozitívna a zadná negatívna. Sumačná depolarizačná vlna komôr šíriaca sa k V_2 elektróde sa v tomto zvide zapíše ako pozitívna výchylka (r alebo R kmit) a šíriaca sa od tejto elektródy ako negatívna výchylka (S alebo s kmit). Podobne môžeme „skonštruovať“ smerovanie EOS aj pre ostatné hrudné zvody. Pochopíme tak, prečo sa amplitúda R kmitu smerom od V_1 po V_{5-6} zväčšuje a naopak, veľkosť S kmitu sa „správa“ opačne.



Obr. 22 (Dubin D, 1989)

Je zrejmé, že pri zmene polohy srdca v hrudníku, pri hypertrofii jednotlivých komôr alebo pri strate masy svaloviny jednotlivých komôr (infarkt) bude sa EOS v horizontálnej rovine pohybovať doľava alebo doprava. To sa prejaví, okrem iného, **zmenami polohy „prechodnej zóny“**, ktorá je určená cca rovnakou amplitúdou R a S kmitov QRS komplexu. Ak sa táto prechodná zóna „pohne“ smerom doľava (do zvodov V_{4-6}), znamená to otočenie sa EOS v smere pohybu hodinových ručičiek, teda doprava a naopak, posun

prechodnej zóny do zvodov V_{2-1} znamená otočenie sa EOS proti smeru pohybu hodinových ručičiek, teda doľava.

4.4 POSTUP PRI HODNOTENÍ EKG ZÁZNAMU

V záznam EKG je skrytých mnoho dôležitých informácií. Aby sa stali užitočnými je potrebné ich nájsť, rozpoznať, čo nám „hovoria“, neprehliadnuť žiadnu z nich. Na to sú treba **vedomosti**, ale aj **veľmi pozorné prezretie celého záznamu**. Aj v tejto činnosti robia začiatočníci veľa chýb. Tie vyplývajú z toho, že sú ešte „slepí“ (nerozpoznajú niektoré dôležité zmeny, lebo ešte nemajú adekvátne vedomosti – čo je pochopiteľné). Horšie a aj netolerovateľné je to, keď hodnotiaci už adekvátne vedomosti má, ale svojou **nepozornosťou, povrchným hodnotením, či až arogantnosťou** prehliadne podstatné zmeny EKG krivky. Aby sa hodnotiaci vyhol takýmto problémom je potrebné **zvyknúť si na systematické hodnotenie EKG krivky**. Je viacero takýchto postupov, jeden z nich vám ponúkame:

- a) Treba si dobre všimnúť, o **záznam EKG koho ide – vek, pohlavie, čas zhotovenia záznamu**, dôvod zhotovenia záznamu (suspektná diagnóza), ak sú k dispozícii ďalšie informácie o pacientovi, tak ich tiež vziať do úvahy pri hodnotení záznamu.
- b) Pozorne sa pozrieť, akú **technickú úroveň záznam** má, či je vôbec hodnotiteľný, aká **rýchlosť posunu EKG papiera** bola použitá (nutné na hodnotenie časových parametrov záznamu), aká **citlivosť záznamového zariadenia** bola použitá (nutné pre hodnotenie amplitúdy vĺn a kmitov EKG záznamu), či nie sú na zázname **príznaky interferencie s frekvenciou striedavého prúdu, zlého kontaktu snímacích elektród** a artefaktov.
- c) Nasleduje **zistenie frekvencie jednotlivých elektrických prejavov činnosti srdca**. Treba zistiť nielen frekvenciu QRS komplexov, ale aj frekvenciu P vĺn, pretože ich frekvencie môžu byť rozdielne a už tento rozdiel môže hodnotiaceho upozorniť na to, čo si treba pri ďalšom hodnotení všimnúť (metódy zisťovania frekvencie boli uvedené v predchádzajúcom texte)
- d) Hodnotenie pokračuje **zisťovaním srdcového rytmu**. Treba sa sústrediť na to, či je srdce riadené aktivitou SA uzla (nomotopná tvorba vzruchov a ňou riadená činnosť srdca) alebo je srdce riadené vzruchmi tvoriacimi sa mimo SA uzla (heterotopná tvorba vzruchov). Ak ide o heterotopný srdcový rytmus, potom je potrebné zistiť jeho zdroj (predsiene, A-V spojenie, komory, jedno ložisko, viac ložísk), či ide o rytmus aktívny alebo pasívny.
- e) Nasleduje **hodnotenie elektrickej osi srdca** (napr. podľa popisu v predchádzajúcom texte).
- f) Až po vykonaní uvedených krokov v hodnotení EKG záznamu **začneme hodnotiť jednotlivé časti EKG kriviek – parametre jednotlivých vĺn, kmitov, úsekov a intervalov**. Každú abnormalitu si treba zaznačiť a nakoniec urobiť zo všetkých uvedených poznatkov **EKG záver** (nie diagnózu).

5.0 NAJČASTEJŠIE PORUCHY ELEKTRICKEJ FUNKCIE SRDCA A MECHANIZMY ICH VZNIKU

J. Hanáček

Existuje nepreberné množstvo druhov a variácií porúch elektrickej funkcie srdca. Pre začiatočníka v hodnotení EKG je však potrebné pochopiť **najskôr tie najjednoduchšie z nich**, aby si vytvoril základ pre porozumenie zložitejších porúch. Hneď na začiatku je treba vytvoriť si systém, akúsi konštrukciu, ktorá umožní študentovi mať stále prehľad a nadhľad nad celým zložitým komplexom porúch elektrickej činnosti srdca. Jednu z takých konštrukcií vám popíšeme a odporúčame vám dobre sa s ňou zoznámiť. Tu je:

5.1 KLASIFIKÁCIA PORÚCH ELEKTRICKEJ ČINNOSTI SRDCA

Poruchy elektrickej činnosti srdca môžeme rozdeliť do **dvoch podskupín**. Prvou je podskupina, spoločným a primárnym znakom ktorej je **porucha tvorby vzruchov**. Druhou je podskupina, spoločným a primárnym znakom ktorej je **porucha vedenia vzruchov**.

5.1.1 PORUCHY TVORBY VZRUCHOV

Podľa miesta, v ktorom je lokalizovaná porucha ich delíme na:

- **Nomotopné poruchy tvorby vzruchov**

Ide o všetky zmeny elektrickej činnosti srdca, **zdroj ktorých sa nachádza priamo v SA uzle**. Tento typ poruchy **má len aktívnu formu** (aktívna nomotopia), pretože nad SA uzlom už nie je žiadny nadradený pacemaker, vypadnutím aktivity ktorého by mohlo dôjsť k pasívnej nomotopii.

- **Heterotopné poruchy elektrickej činnosti srdca**

Sú to všetky zmeny elektrickej činnosti srdca, **zdroj ktorých sa nachádza mimo SA uzla**, teda v predsieňach, A-V spojení a komorách. Môžu mať **aktívnu aj pasívnu formu**.

5.1.1.1 NOMOTOPNÉ PORUCHY TVORBY VZRUCHOV - MECHANIZMY ICH VZNIKU A PREJAVY NA EKG KRIVKE

A) SÍNUSOVÁ TACHYKARDIA

Jej podstatou je zvýšenie frekvencie tvorby vzruchov v SA nad 90 (100) za 1 minútu. Tvorba vzruchov je teda zrýchlená, ale pravidelná. Pravidelnosť môže byť narušená dýchaním (hlavne hlbokým) – pri vdychu sa zrýchľuje, počas výdychu sa spomaľuje. Túto poruchu je na EKG možno ľahko zistiť. Stačí stanoviť frekvenciu jednou z metód popísaných v predchádzajúcom texte. Ak ju zistíme musíme si dať otázku o jej **príčine/príčinách**. K nim patria:

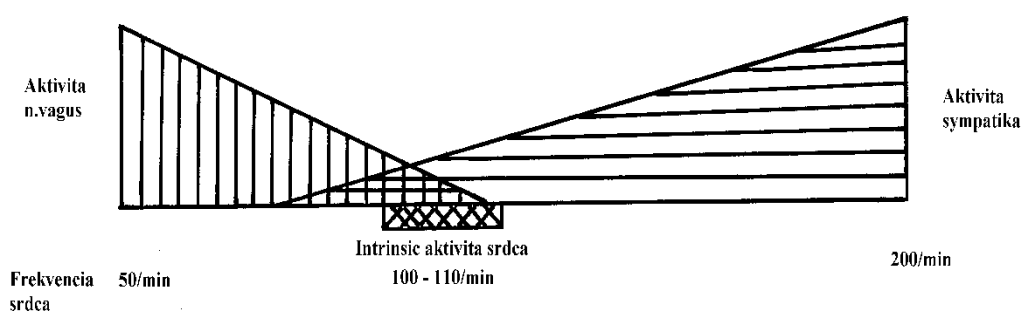
- **zvýšenie telovej teploty** (aj teploty v SA uzle) a zrýchlenie metabolických a súčasne aj elektrických dejov v bunkách SA uzla
- **fyzická alebo emocionálna záťaž** – zvyšuje sa koncentrácia katecholamínov (KCH) v krvi, tie oslabujú tlmiaci vplyv n. vagus na tvorbu vzruchov v SA uzle
- **hyperfunkcia štítnej žľazy** – thyroxín zrýchľuje metabolizmus a potencuje účinok KCH na vzrušivé tkanivá, teda aj na SA uzol.
- **hypokalémia**



Obr. 23: Sínusová tachykardia-vzdialenosť medzi vlnami T a P je krátka (Yanowitz FG, 2007)

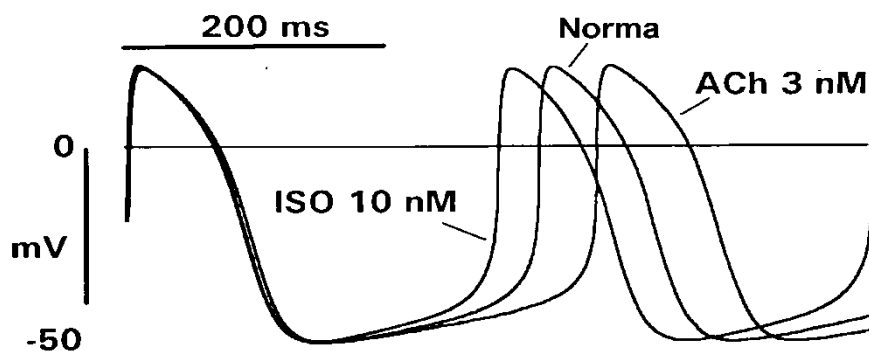
Poznámky objasňujúce mechanizmus zmien aktivity SA uzla:

- SA uzol má inherentnú (geneticky danú) vnútornú schopnosť tvoriť vzruchy automaticky a nezávisle na inervácii srdca o frekvencii 100 – 110/min. Táto inherentná frekvencia je však primárne ovplyvnená aktivitou autonómneho nervového systému. Dominantný vplyv má n. vagus. SA uzol je „najbohatšie“ zásobenou časťou srdca eferentnými vláknami pochádzajúcimi predominantne z pravého n. vagus. Prejavuje sa to tým, že „vagový tonus“ znižuje inherentnú frekvenciu tvorby vzruchov v SA uzle na 60 – 80/min. Experimentálne prerušenie týchto nervových spojení má za následok okamžité zvýšenie frekvencie tvorby vzruchov v SA uzle. Podobný efekt sa dosiahne aj podaním atropínu, ktorý zablokuje prevod vzruchov cez n. vagus ku SA uzlu tým, že antagonizuje muskarínové receptory na pacemakerových bunkách SA uzla viažuce acetylcholín.



Obr. 24: Schéma vplyvu sympatika a parasympatika na inherentnú frekvenciu srdca

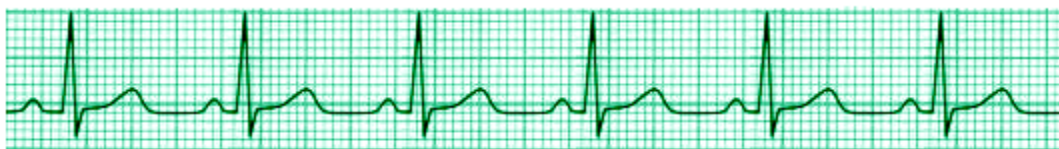
- K zmenám aktivity SA uzla dochádza vplyvom zmien činnosti eferentných kardiálnych vágových a sympatikových nervových vlákien. Za fyziologických aj patologických podmienok sa frekvencia tvorby vzruchov v SA uzle zvyšuje vplyvom zvýšenia aktivity sympatika smerujúcej do srdca (horúčka, fyzická a psychická námaha). Aby sa vplyv sympatika mohol prejavíť, musí dôjsť k súčasnému útlmu vplyvu n. vagus na srdce. Z aktivovaných eferentných zakončení sympatika sa uvoľňuje noradrenalín, ktorý aktivuje adenyl-lyl-cyklázu a zvyšuje produkciu cAMP. Tento produkt ovplyvňuje funkciu membránových kanálov tak, že dochádza k zrýchleniu depolarizácie pacemakerových buniek a skoršiemu vzniku vzruchu. Aktiváciou vagu sa uvoľňuje acetylcholín, ktorý vedie k zníženiu produkcie cAMP a následne k zníženiu rýchlosti tvorby vzruchov v SA uzle. Acetylcholín okrem tohto efektu aj hyperpolarizuje membránu pacemakerových buniek SA uzla, čo ešte viac spomaľuje vytvorenie vzruchu.



Obr. 25: Vplyv sympatika (ISO) a parasympatika (ACh) na rýchlosť tvorby vzruchov v sínusovom uzle. Všimnite si časové posuny začiatku akčných potenciálov vplyvom aktivity sympatika a parasympatika (DiFrancesco D, 1993)

B) SÍNUSOVÁ BRADYKARDIA

Ide o spomalenie tvorby vzruchov v SA uzle pod 60 za minútu. Vyskytuje sa **fyziologicky u dobre trénovaných zdravých športovcov a v spánku u zdravých ľudí** ako prejav úspornej (ekonomickej) činnosti srdca (zníženie frekvencie srdca pri súčasnom zvýšení systolického vývrhového objemu znižuje množstvo práce potrebnej na dodanie potrebného množstva krvi – kyslíka do tkanív). Zistenie sínusovej bradykardie za iných okolností ako sú uvedené môže byť prejavom poškodenia srdca samého alebo systému, ktorý kontroluje jeho frekvenciu.



Obr. 26: Sínusová bradykardia – vzdialenosť medzi T a P je predĺžená (Yanowitz FG, 2007)

K takýmto procesom patria napr.:

- **bradykardia u starých ľudí** – môže ísť o dôsledok degeneratívnych zmien v SA uzle ako aj dôsledok vagotónie
- **bradykardia ako dôsledok ischemie (hypoxie) v SA uzle** – pri ischemickej chorobe srdca s postihnutím lokality v pravej predsieni, v ktorej sa nachádza SA uzol.
- **hypotermia** – v dôsledku zníženia úrovne metabolizmu v celom organizme a v samotnom SA uzle zvlášť.
- **hyperkalémia** – spôsobuje zníženie pokojového membránového potenciálu buniek SA uzla, čo znižuje rýchlosť vedenia vzruchov z bunky na bunku a teda aj jeho oneskorené rozšírenie na pracovnú svalovinu predsieni.
- **hypofunkcia štítnej žľazy** – chýbanie potencujúceho účinku thyroxínu na vplyv katecholamínov na tvorbu vzruchov v SA uzle, zníženie úrovne metabolizmu v celom organizme.
- **zvýšený intrakraniálny tlak, ikterus, brušný týfus** – tieto procesy pravdepodobne stimulujú n. vagus
- **vplyv liekov** – digitalis (stimuluje parasympatikus), beta-blokátory, blokátory kalciového kanála. (Toxický vplyv digitálistu, vznikajúci pri jeho predávkovaní, sa prejaví zvýšením automaticity v kardiomyocytoch. K zvýšeniu automaticity dochádza tak, že digitális inhibuje $\text{Na}^{\oplus}\text{-K}^{\oplus}\text{-ATPázu}$, čo rezultuje do zníženia PMP vstupom $\text{Ca}^{\oplus 2}$ do bunky, PMP a prahový potenciál (PP) sa k sebe priblížia, čo zvýši pravdepodobnosť vzniku SDD aj v bunkách, ktoré túto vlastnosť normálne nemajú. Výsledkom môže byť vznik tachyarytmií.

Prečo je potrebné sledovať aktivitu SA uzla, a teda aj frekvenciu srdca? Pretože je to **jeden z podstatných mechanizmov, ktorými sa funkcia srdca prispôbuje zmenám v potrebách organizmu na dodávku krvi (kyslíka) do jeho orgánov a systémov.** Z fyziológie si pamätáte, že minútový objem srdca (MOS) závisí na frekvencii srdca a na veľkosti systolického vývrhového objemu. Zvyšovaním frekvencie srdca nad určitú hodnotu, povedzme 160-180/min (táto hodnota je individuálne rozdielna aj u zdravých ľudí) sa MOS ďalej nezvyšuje a pri ďalšom zvyšovaní frekvencie dochádza k jeho znižovaniu. Je to podmienené skracovaním diastoly srdca a z toho dôvodu sa znižuje aj end-diastolický objem srdca. Veľkosť nasledujúceho systolického vývrhového objemu sa teda zníži. Toto sa deje aj pri normálnej ako aj zvýšenej kontraktilite myokardu. Iste nebude pre čitateľa ťažké predstaviť si, čo by sa stalo, keby sa v takomto prípade ku zvyšovaniu frekvencie srdca pripojilo aj zníženie kontraktility myokardu!

Aj opačná zmena frekvencie tvorby vzruchov v srdci – bradykardia- môže viesť k významnému zníženiu MOS a následne k ischemii tkanív a orgánov. Aj pre pochopenie tohto javu treba vychádzať zo vzťahu medzi frekvenciou srdca a systolickým vývrhovým objemom. Ten sa pri nízkej frekvencii môže síce zvýšiť, ale aj tak to nebude stačiť na udržanie MOS vo fyziologickom rozmedzí, dôjde teda k jeho zníženiu na hodnoty, ktoré nestačia na pokrytie potrieb jednotlivých tkanív organizmu kyslíkom. Výsledkom môže byť prechodná alebo trvalá zmena funkcie najmä tkanív, ktoré sú najcitlivejšie na nedostatok kyslíka.

C) SÍNUSOVÁ RESPIRAČNÁ ARYTμία (SRA)

Ide o zmeny rýchlosti tvorby vzruchov v SA uzle (a následne aj frekvencie srdca) súvisiace s dýchaním. Je viditeľná už u detí a výrazná je u adolescentov. **V inšpíriu sa rýchlosť tvorby vzruchov zvyšuje, v expíriu znižuje** (Obr.18). Medzi fázami dýchania a zmenami frekvencie srdca nie je úplná synchronizácia. **Zmeny frekvencie srdca časovo zaostávajú za dychovými fázami**. S vekom intenzita SRA klesá. Aj u dospelých pacientov zotavujúcich sa z choroby možno tento fenomén pozorovať. Skúsení klinickí lekári hovorili, že ak je u človeka prítomná SRA, tak s veľkou pravdepodobnosťou nejde o závažné ochorenie srdca ani regulačných systémov, ktoré riadia jeho činnosť. Je to empirická skúsenosť, ktorá je odvodená z pozorovaní pacientov so závažnými chorobami kardio-vaskulárneho systému (KVS). Pri takýchto chorobách je intenzita SRA minimálna alebo úplne vymizne. Aj z tohto pravidla však existujú výnimky, napr. u pacientov so zlyhávajúcim srdcom a Cheyne-Stokesovým dýchaním (ide o patologický typ dýchania charakterizovaný periódami dýchania a apnoických páuz, pričom periódy dýchania majú špecifický charakter – po predchádzajúcej apnoickej pauze sa dýchanie obnovuje vo forme malých dychových exkurzií, ktoré sa postupne zväčšujú až po určité maximum a vzápätí nasleduje ich znižovanie až po opätovné apnoe) SRA pretrváva.

Tento typ arytmie najľahšie identifikujeme, keď sledujeme „naživo“ zápis EKG krivky pri súčasnom sledovaní frekvencie QRS komplexov a vzťah medzi frekvenciou srdca a fázou dýchania (inšpírium-expírium). Čím je dýchanie pomalšie, tým dlhší záznam EKG potrebujeme, aby sme videli jednotlivé fázy dýchania a s nimi súvisiace zmeny frekvencie srdca. Ak máme k dispozícii len EKG záznam (záznam dýchania sa obyčajne nerobí súčasne so záznamom EKG), potom môžeme na základe známych charakteristík SRA len dedukovať, že ide o tento typ arytmie.



V d y c h

V ý d y c h

V d y c h

Obr.27: Sínusová (respiračná) dysrytmia (Yanowitz FG, 2007-upravené)

Aké sú mechanizmy podmieňujúce existenciu SRA? Sú komplexné, teda podieľa sa na nej viacero mechanizmov (Javorka K, Javorka M, 2005). K nim patria:

- **Centrálny** – iradiáciou aktivity z inšpiračného centra v predĺženej mieche do kardio-motorického centra, kde ihibuje vágové motorické neuróny, čím sa oslabuje ich inhibičný vplyv na aktivitu SA uzla a môže sa výraznejšie prejaviť vplyv sympatika.
- **Reflexné zvýšenie aktivity z pomaly sa adaptujúcich receptorov pľúcneho rozpätia** počas nádychu – utlmenie aktivity kardioinhibičného centra a prevaha kardioexcitačného centra.

- **Bainbridgeov reflex** – rozptätie pravej predsene zvýšením venózneho návratu počas inšpiria (nasávanie krvi do žilového systému v hrudníku a do pravej predsene podtlakom v hrudníku) vedie k akcelerácii činnosti srdca zatiaľ neznámym reflexným ako aj lokálnym extraneurálnym mechanizmom.
- **Reflexy z artériových baroreceptorov a priame lokálne mechanické vplyvy na SA uzol.**
- **Oscilácie pH, PaCO₂, PaO₂** – hyperkapnia zvyšuje intenzitu SRA, hypoxia ju oslabuje.

D) SINUS ARREST (ZASTAVENIE ČINNOSTI SA UZLA)

Príčinou môže byť **výrazné zvýšenie aktivity n. vagus** (jeho vetiev inervujúcich oblasť SA uzla) a/alebo zvýšenie citlivosti SA uzla na acetylcholín), **závažné poškodenie SA uzla patologickým procesom** (ischémia, zápal, degeneratívne zmeny, toxické poškodenie, iné). Aktivita SA uzla môže prestať len na niekoľko sekúnd, ale aj na minúty, hodiny a natrvalo.

Na zázname EKG identifikujeme túto poruchu **na základe chýbania P vlny, QRS komplexu, a ST-T v očakávanom čase**. Ak trvá porucha len krátko a aktivita SA uzla sa obnoví, tak na EKG vidíme len dlhšiu ako normálnu (dvojnásobne, resp. viacnásobne) pauzu medzi dvomi po sebe nasledujúcimi elektrickými aktivitami srdca. Ak však pretrváva sinus arrest dlhšiu dobu, tak môže dôjsť k uplatneniu sa pacemakerovej aktivity nižšieho centra tvorby vzruchov (napr. AV vodivého systému), teda komory začnú pracovať pôsobením impulzov z tejto oblasti (ide o uniklú depolarizáciu alebo pasívnu heterotópiu). Tejto poruche sa podobá (na EKG zázname je nerozoznatelná) **SA blokáda**. Ide o situáciu, pri ktorej sa vzruch v SA uzle vytvára, ale pre poruchu vedenia vo vláknach spájajúcich SA uzol a svalovinu predsiení, resp. preferenčný vodivý systém predsiení, sa vzruch na predsene a ďalej na komory nemôže previesť.

O tom, či sa tieto poruchy prejavia aj klinicky (teda, či budú u pacienta prítomné aj symptómy a príznaky) závisí od času, ktorý uplynie medzi „vypadnutím“ funkcie SA uzla a „naskočením“ funkcie sekundárneho pacemakera. Ak ide o dlhšie trvanie „výpadku“, tak môže nastať ischémia mozgu a vznik **Morgagniho-Adamsovho-Stokesovho syndrómu**

(M-A-S). Ten pozostáva z týchto symptómov a príznakov:

- **asystólia** –absentuje systola komôr
- **vznik synkopy** – ide o krátko trvajúcu poruchu až stratu vedomia z dôvodu hypoperfúzie mozgu
- **kŕč kostrového svalstva** – stimulácia motorickej časti mozgovej kôry akútnou ischémiou, podobá sa na veľký epileptický záchvat.

E) SICK SINUS SYNDROME (SSS) – SYNDRÓM „CHORÉHO“ SA UZLA

Je to názov pre zmeny funkcie SA uzla, ktoré sú podmienené jeho poškodením, prejavujúce sa epizódami **bradykardie striedajúcimi sa s tachyarytmiami vychádzajúcimi zo supraventrikulárnej oblasti**

(paroxyzmálna supraventrikulárna tachykardia, flutter predsiení, fibrilácia predsiení). Tento patologický obraz sa nazýva **sy. brady-tachyarytmie**. Aj pri tomto syndróme sa môže vyskytnúť M-A-S syndróm.

5.1.1.2 HETEROTOPNÉ PORUCHY TVORBY VZRUCHOV – MECHANIZMY ICH VZNIKU A PREJAVY NA EKG KRIVKE

Z definície tohto typu porúch (je uvedená vyššie) vyplýva, že vzruchy aktivujúce srdce **vznikajú niekde mimo SA uzla**. Táto porucha môže mať dve príčiny:

- ❑ **SA uzol prestal z nejakých dôvodov (sú uvedené vyššie) tvoriť vzruchy.** Sekundárne (A-V vodivý systém) alebo terciárne (komory) prirodzené pacemakery „zastúpia“ funkciu Vypadnutej aktivity primárneho pacemakera, teda SA uzla. Ide o **pasívnu heterotópiu**.
- ❑ **Mimo SA uzla vzniklo ložisko (ložiská) schopné tvoriť vzruchy rýchlejšie ako SA uzol.** Aktivita tohto heterotopného ložiska „prevládne“ nad normálne fungujúcim SA uzlom. Ide o **aktívnu heterotópiu**.

Patologický proces, ktorý vyvolal uvedené poruchy môže **trvať len krátky čas** – vtedy bude aj trvanie príslušnej heterotopnej poruchy len krátke. Na EKG sa to **prejaví len jednou, či niekoľkými abnormálnymi aktiváciami srdca**. Ak ide o **pasívnu heterotópiu**, tak sa to prejaví **jednotlivými uniknutými depolarizáciami srdca** (uniknutými kontrakciami, náhradnými systolami). Ak však ide o **aktívnu heterotópiu**, tak sa to prejaví **predčasnými depolarizáciami srdca** (predčasné kontrakcie predsiení, resp. komôr srdca, extrasystoly).

Patologický proces, ktorý heterotópiu vyvolal však môže **trvať hodiny, dni, týždne, mesiace aj roky**. V tomto prípade bude heterotopné ložisko „vládnuť“ nad aktivitou srdca dlhodobo – vznikajú **heterotopné rytmy**. Ak ide o pasívnu heterotópiu, tak sa to prejaví **pasívnymi heterotopnými rytmi**, ak ide o aktívnu heterotópiu, tak sa to prejaví **aktívnymi heterotopnými rytmi**.

Patologické procesy vyvolávajúce uvedené poruchy **môžu trvať rôzne dlhý čas, ale môžu mať vo svojom priebehu aj rôznu intenzitu a kvalitu**. Môžu na určitý čas **znížiť svoju intenzitu, či úplne vymiznúť (remisia)** a po čase **znova intenzitu zvýšiť, resp. znova sa objaviť** (exacerbácia, recidíva) To sa prejaví aj **rôznou intenzitou porúch tvorby a vedenia vzruchov v srdci a ich rôznou časovou charakteristikou**. Túto okolnosť si treba uvedomiť, **keď sledujeme vývoj EKG zmien v čase**. Z tohto hľadiska môžeme uvedené poruchy rozdeliť na:

- **dočasné** – sú to tie poruchy, ktoré definitívne zaniknú za nejaký čas (minúty, hodiny, dni, mesiace) po svojom vzniku a už sa znova neobjavia,
- **občasné** – sú to poruchy, ktoré sa objavujú opakovane a medzi ich výskytmi sú obdobia bez ich prítomnosti,
- **trvalé** – po svojom vzniku pretrvávajú nepretržite veľmi dlho, niekedy až do konca života.

5.1.1.2.1 PASÍVNA HETEROTÓPIA

A) UNIKNUTÉ DEPOLARIZÁCIE

Ak „vypadne“ funkcia SA uzla len na krátky čas (to sa môže stať aj opakovane), tak sa stačí vytvoriť vzruch (diastolická depolarizácia) v oblasti A-V spojenia. Vzruch sa v tejto oblasti tvorí nižšou rýchlosťou ako v SA uzle, preto po predchádzajúcej depolarizácii, ktorá ešte vyšla z SA uzla a depolarizáciou spôsobenou vzruchom z A-V spojenia **bude dlhší časový interval, ako medzi dvoma normálnymi depolarizáciami. Toto je prvá a základná charakteristika uniknutých (escape) depolarizácií.** Tento parameter treba sledovať, pretože tvarom kmitov, vln, trvaním segmentov a intervalov EKG krivky, sú **uniknuté depolarizácie a predčasné depolarizácie (extrasystoly) vychádzajúce z toho istého miesta srdca prakticky nerozlíšiteľné.** Pre terapeutické účely je ich však potrebné rozlíšiť!



Obr. 27: Uniklý sťah z dôvodu výpadku funkcie SA uzla

Vznikne teda **A-V uniknutá depolarizácia (junkčná depolarizácia)**, ktorá prebieha v komorách časovo aj priestorovo rovnako, ako pri vzruchu vychádzajúcom z SA uzla. Šírenie depolarizačnej vlny na predsieň závisí od celého radu okolností (sú popísané v časti venovanej A-V rytmu). **Ak depolarizácia predsiení prebehne, tak vždy abnormálnym smerom**, teda zdola predsiení smerom hore. To sa odrazí na **zмене polarity P vlny hlavne vo zvide aVR** (bude pozitívna) **a vo zvide aVF** (bude negatívna).

Ak teraz nerozumiete, prečo vzniká táto zmena polarity P vlny, spomeňte si na princíp: šírenie depolarizácie smerom k elektróde sa prejaví pozitívnou výchylkou a šírenie od elektródy výchylkou negatívnou!

Ak by **súčasne „vypadla“ funkcia SA aj AV vodivého systému**, alebo by sa vzruchy v týchto pacemakeroch síce tvorili, ale by sa nemohli previesť na komory – **totálny A-V blok**, potom by sa mal vytvoriť vzruch niekde vo vodivom systéme komôr – v Hissovom zväzku alebo v Purkyňových vláknach jednej z komôr. Vznikla by teda **uniknutá komorová depolarizácia**. Popis šírenia sa depolarizácie po srdci a s tým súvisiace zmeny EKG krivky sú vysvetlené v časti venovanej komorovému rytmu. Znova však zdôrazňujeme, že si treba všimnúť vzdialenosť medzi predchádzajúcou normálnou depolarizáciou a nasledujúcou vychádzajúcou niekde z komôr. V tomto prípade bude uvedená vzdialenosť ešte väčšia, ako bola pri A-V uniknutom vzruchu, pretože inherentná rýchlosť tvorby vzruchov v komorovom vodivom systéme je najnižšia z celého ŠEVS.

NEZABUDNITE! Komorová uniknutá depolarizácia a komorová predčasná depolarizácia sú tvarovo prakticky rovnaké, ak ich zdrojom je patologický proces na tom istom mieste komory.

B) HETEROTOPNÉ PASÍVNE RYTMY

Sú to srdcové rytmy, ktoré vznikajú v dôsledku dlhšie trvajúcej inaktivity SA uzla –

A-V (junkčné) rytmy a/alebo inaktivity SA aj A-V vodivého systému, resp. pri zablokovaní prevodu vzruchov z predsiení na komory (III. stupeň A-V blokády) – komorové rytmy. Pre **junkčný rytmus** je charakteristická **frekvencia tvorby vzruchov nižšia ako v SA uzle (40-60/min)**. Charakteristiky zmien P vlny, QRS komplexu a ST-T komplexu sú popísané v časti venovanej rytmom srdca, preto ich tu nebudem opakovať).

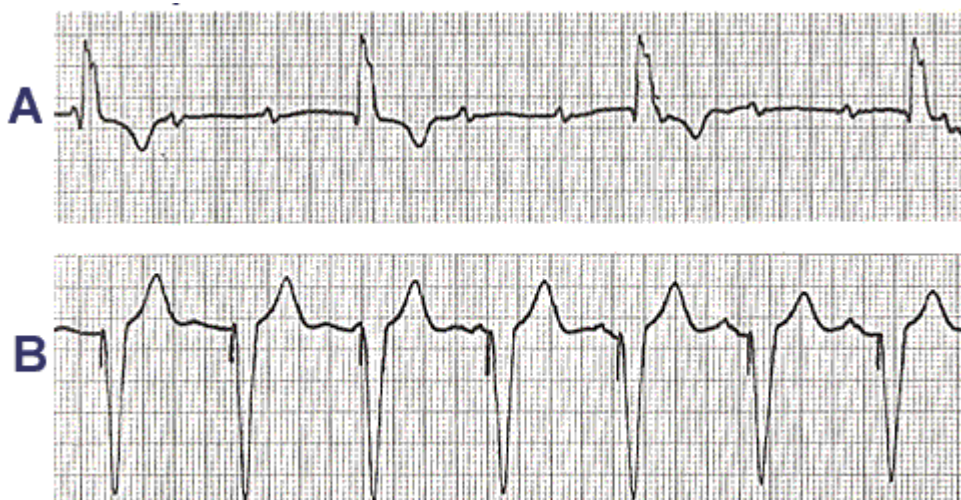


Obr. 28: Junkčný rytmus. Chýbajúca vlna P, pomalá frekvencia elektrickej činnosti srdca, avšak komplexy QRS majú zachovanú morfológiu. Zdroj: www.frca/ECG resource 30jpg

C) KOMOROVÝ RYTMUS

Zdrojom vzruchov je obyčajne vodivý systém jednej z komôr. Ich frekvencia sa pohybuje medzi 20 až 40/min. Charakteristická je zmena QRS komplexu. Jeho trvanie je dlhšie ako 0,12s a jeho tvar abnormálny. Príčinou týchto zmien je **abnormálne šírenie depolarizačnej vlny po komorách**. Najskôr sa depolarizuje tá komora, v ktorej sa nachádza heterotopný pacemaker, odtiaľto sa podráždenie šíri na opačnú komoru. Depolarizácia komôr teda neprebíha synchronizovane. To sa prejavuje vyššími amplitúdami R aj S kmitov, pretože nedochádza k „odčítavaniu“ opačne smerujúcich depolarizačných vektorov ľavej a pravej komory, ako je to pri ich synchronizovanej depolarizácii (pozrite si časť o určovaní elektrickej osi srdca). Ak sa depolarizačná vlna šíri z komory na komoru nemôže plne využiť vodivý systém v komorách, šíri sa cez bunky pracovnej svaloviny (tie majú, ako už bolo spomenuté, nižšiu vodivosť ako vodivý systém v komorách), čo sa prejaví dlhším trvaním depolarizácie komôr, teda predĺžením trvania QRS komplexu. Nielen priebeh depolarizácie, ale aj repolarizácie je abnormálny, čo sa prejavuje diskordanciou ST-T voči QRS komplexu.

Ak je príčinou vzniku komorového rytmu III. stupeň A-V blokády, tak tvorba vzruchov v SA uzle ďalej prebieha normálne (a teda aj depolarizácia predsiení), P vlna by mala vzniknúť a „ukázať sa“ na EKG. Aj sa tak stane a pri pozornom prehladnutí záznamu zistíme, že P vlna sa zapisuje v pravidelných intervaloch (občas sa môže „stratiť“, pretože „zapadne“ do QRS komplexu a nie je ju možné jednoznačne identifikovať). **V tomto prípade máme teda v srdci prítomné dva rytmy – jeden je sínusový a riadi činnosť predsiení, druhý je komorový a riadi činnosť komôr. Názov „komorový rytmus“ má však podľa toho rytmu, ktorý riadi činnosť komôr, pretože tie sú pre výkon srdca rozhodujúce).** Činnosť predsiení a komôr je teda úplne disociovaná – ide o **A-V disociáciu**. Je pochopiteľné, že za týchto okolností je význam predsiení pri plnení komôr výrazne znížený. Ak k tejto dysfunkcii pridáme aj výraznú bradykardiu, tak je zrejmé, že môže rýchlo dôjsť k prejavom srdcovej insuficiencie.



Obr. 29: Na hornom paneli A vidíme komorový rytmus vychádzajúci z ľavej komory, s nízkou frekvenciou elektrickej činnosti srdca, širokým komorovým komplexom a diskordantným postavením vlny T. Medzi jednotlivými komorovými komplexami sú lokalizované vlny P – ako obraz nezávislej aktivity predsiení, ktorej zdrojom je automatická činnosť SA uzla. Hemodynamické dôsledky tejto poruchy (nízky srdcový výdaj) boli riešené implantovaním pacemakera (malé spiky pred každým komorovým komplexom na dolnom paneli B). zdroj: www.anaesthesiak.com/.../ECG/ECGresource14.jpg

5.1.1.2.2 AKTÍVNA HETEROTÓPIA

Pamätajte si: Pojem aktívna heterotopia znamená, že vzruch (vzruchy) depolarizujúce svalovinu srdca vznikajú mimo SA uzla a tvoria sa rýchlejšie ako v SA uzle!

ZÁKLADNÉ PRÍČINY A MECHANIZMY VZNIKU AKTÍVNEJ HETEROTÓPIE

Podstatnou podmienkou pre vznik väčšiny typov aktívnej heterotópie je **zníženie hodnoty pokojového membránového potenciálu** buniek vodivého systému (mimo SA uzla) a/alebo buniek pracovnej svaloviny srdca. Je to pochopiteľné ak si uvedomíme, ako výrazne sa za týchto podmienok menia elektrofyziologické vlastnosti jednotlivých buniek, resp. skupín buniek:

- **mení sa ich vodivosť** (menšie zníženie PMP – zrýchlenie vedenia; veľké zníženie PMP – spomalenie až blok vedenia)
- **mení sa ich refrakterná doba** (môže sa skrátiť alebo predĺžiť)
- **mení sa ich automaticita** (zvyšuje sa ich autonómna schopnosť tvoriť vzruchy)

Existujú aj ďalšie podmienky, ktoré môžu viesť k vzniku aktívnej heterotópie. K nim patria napr. **predĺženie Q-T intervalu** (ako príklad takejto poruchy môže slúžiť Jervel-Lange-Nielsen syndróm/ **zmena aktivity**

autonómneho nervového systému v srdci a ďalšie. Tieto budú spomenuté pri objasňovaní jednotlivých druhov aktívnej heterotópie.

HLAVNÉ DRUHY CHOROBNÝCH PROCESOV PODIEĽAJÚCICH SA NA DYSRYTMIÁCH PODMIENENÝCH AKTÍVNOU HETEROTÓPIOU

Všeobecne možno tvrdiť, že **každý patologický proces prebiehajúci v tkanivách srdca, má schopnosť poškodiť funkciu buniek, a teda aj ich metabolizmus, funkciu ich bunkovej membrány, čo má za následok zmenu jej permeability, zmeny funkcie iónových kanálov a následne aj zníženie PMP.**

K takýmto patologickým procesom môžeme zaradiť:

– **hypoxiu/ischémiu, zápalový proces, mechanické vplyvy (nadmerné natiahnutie svalových vlákien napr. pri nadmernom prelode alebo afterloude), zmeny iónového zloženia extracelulárnej tekutiny, organické/anorganické toxíny, lieky, degeneratívne zmeny.**

Druhy dysrytmií podmienených aktívnou heterotópiou

Môžeme ich klasifikovať podľa rôznych kritérií. Jedným z nich je **miesto ich vzniku.**

Podľa tohto kritéria ich delíme na:

- 1) Supraventrikulárne – atriálne a junkčné**
- 2) Komorové**

1) SUPRAVENTRIKULÁRNE DYSRYTMIE

a) Atriálne – predsieňové extrasystoly (predčasné depolarizácie)

- supraventrikulárna tachykardia
- flutter predsiení
- fibrilácia predsiení

Všetky tieto dysrytmie majú v podstate rovnaký základ – je to tvorba extra vzruchov v predsieňach, resp. v supraventrikulárnej (teda aj junkčnej) oblasti srdca. Vzájomne sa líšia najmä **počtom takto vytvorených vzruchov a tým, či sa tvoria v jednom mieste** (monotopné) alebo **vo viacerých ložiskách** (polytopné). Ak ide o polytopnú tvorbu vzruchov je zrejmé, že poškodenie tkaniva predsiení a A-V oblasti je na viacerých miestach, teda poruchu je možno považovať za vážnejšiu v porovnaní s monotopnou poruchou.

PREDSIEŇOVÉ EXTRASYSTOLY

Tento názov znamená, že ide o **predčasnú depolarizáciu srdca elektrickým impulzom vytvoreným niekde v predsieňach**. Vyskytujú sa najmä pri zvýšenom tonuse n. vagus, pri ischemickom poškodení buniek predsiení, pri dilatácii jednej alebo oboch predsiení, ale aj pri ďalších patologických procesoch. Predsieňovú extrasystolu môžeme na EKG zázname **identifikovať na základe týchto znakov:**

- **depolarizácia nastáva skôr ako pri normálnej tvorbe vzruchov** – vzdialenosť medzi poslednou normálnou depolarizáciou a depolarizáciou vyvolanou predčasne vytvoreným vzruchom je kratšia ako medzi dvoma normálnymi depolarizáciami.
- **P vlna bude tvarovo zmenená** – pretože depolarizácia sa po predsieňach nešíri normálnym smerom, teda je zmenený aj smer depolarizácie vzhľadom na snímajúce elektródy
- **polarita P vlny môže byť opačná** ako je to pre príslušné zvody normálne – je to vtedy, keď sa ložisko extra vzruchov nachádza v dolnej časti predsiení, vzruch sa po predsieňach šíri opačným smerom ako normálne.
- **P-Q (P-R) segment môže, ale aj nemusí byť skrátený** – príčinou jeho skrátenia by mohlo byť rýchlejšie príchod vzruchu na A-V spojenie
- **QRS komplex nebude zmenený** (pravdaže len vtedy, keď súčasne nie je porušené vedenie vzruchu po komorách, napr. existenciou patologického procesu v komorách alebo príliš včasnou extrasystolou, ktorá „nájde“ prevodový systém komôr a/alebo myokard komôr neúplne repolarizovaný - teda v relatívnej refrakternej fáze. Takto zmenený myokard vedie podráždenie pomalšie ako úplne repolarizované tkanivo). Ak sa extra vzruch v predsieňach vytvorí tak včas, že nájde A-V prevodový systém v absolútnej refrakternej fáze, potom sa na komory neprevedie – vznikne tak **zablokovaná predsieňová extrasystola**. Na EKG vidíme v tomto prípade len predčasnú P vlnu, po ktorej nenasleduje QRS komplex.



Obr. 30: Predsieňová extrasystola a jej hlavné znaky v elektrokardiografickom obraze: prichádza predčasne, má vlnu P, ktorá je „iná“ ako ostatné P vlny na zázname, lebo vzruch pochádza z iného – „ektopického“ miesta v predsieňach a nie z SA uzla, komorový komplex je správne konfigurovaný, T vlna konkordantná a nenasleduje kompenzačná pauza.

SUPRAVENTRIKULÁRNA TACHYKARDIA (SVT)

Supraventrikulárna tachykardia je každá tachykardia, ktorá **potrebuje pre svoj vznik a pokračovanie predsieňové alebo atrio-ventrikulárne tkanivá a je charakteristická svojim náhlým vznikom aj ukončením**. Predtým bol tento typ tachykardie klasifikovaný ako „paroxysmálna predsieňová tachykardia“. Dnes vieme, že **SVT vzniká v dôsledku aktivácie reentry mechanizmu, ktorý je podmienený jednosmernou bloádou prevodu vzruchu v jednom regióne srdca a pomalým vedením vzruchov v inom regióne**. Jej spustenie môže byť spôsobené **zvýšenou automaticitou normálneho pacemakera alebo buniek latentných (sekundárneho,**

terciárneho) pacemakerov, ako aj z patologickým procesom iniciovaných ložísk tvorby vzruchov v supraventrikulárnej oblasti.

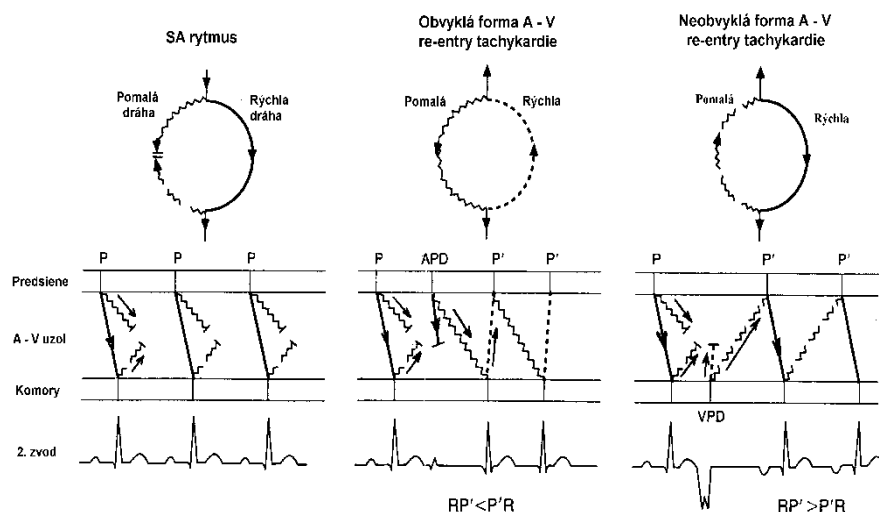
Sedemdesiat percent pacientov trpiacich touto poruchou sú ženy v 4. a 5. dekáde života. Niektoré typy SVT môžu byť životunebezpečné svojou vysokou frekvenciou a trvaním (fibrilácia predsieni, fibrilácia komôr, tachykardická kardiomyopatia). K supraventrikulárnym tachykardiám patrí aj:

ATRIO-VENTRIKULARNA NODÁLNA TACHYKARDIA

Je zrejme najčastejšou formou SVT paroxyzmálneho typu. Podstatným mechanizmom jej vzniku je **existencia najmenej dvoch funkčne rozdielných vodivých dráh v AV uzle**. Jedna z nich je charakterizovaná **rýchlým vedením vzruchov a relatívne dlhou refrakternou fázou – tzv. rýchla dráha**. Druhá je **pomalá dráha, ktorá vedie vzruchy podstatne pomalšie ako predchádzajúca, ale jej refrakterná doba je krátka**. Schéma (Obr. 21) znázorňuje, ako fungujú tieto dráhy pri sínusovom rytme (31 vľavo) a ako sa ich funkcia mení vplyvom predsieňovej (21 v strede), resp. komorovej (21 vpravo) extrasystoly (toto sú obyčajne „spúšťače“ SVT).

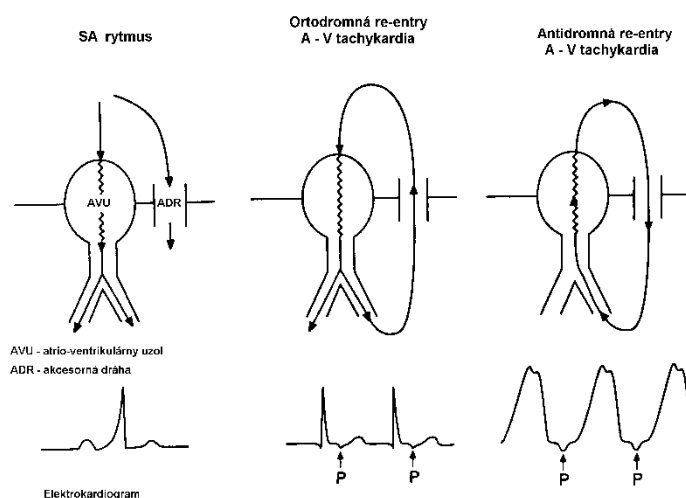
Na ľavej strane Lewisovej schémy (Obr. 31 vľavo: P- vzruch z SA uzla ide na predsieni a vzniká P vlna; atrioventricular node – prevod vzruchu cez AV uzol; V – prevod vzruchu po komorách; EKG záznam v II. zvode) vidíte funkciu rýchlej a pomalej dráhy v AV uzle pri sínusovom rytme (rýchla dráha - plná čiara, vlnovitá čiara – pomalá dráha). V tomto prípade sa vzruch šíri po rýchlej aj pomalej dráhe, ale podstatne skôr prejde po rýchlej. Šírenie vzruchu po pomalej dráhe anterogádne aj retrogádne (po prejení AV uzlom) zaniknú, pretože sa „zrazia“ a cesta dopredu aj dozadu je nemožná (vlákna sú depolarizované).

Ak však vznikne v predsieni extrasystola (21 stred: APD – atrial premature depolarisation), potom sa situácia podstatne zmení. Predčasne vzniknutý vzruch v predsieni sa síce šíri cez AV uzol, ale nachádza ho nedostatočne repolarizovaný (dráha má dlhú refrakternú dobu), preto na svojej ceste ku komorám zanikne. Predčasný atriálny vzruch sa však šíri aj po pomalej dráhe, a toto šírenie je úspešné, pretože táto dráha má krátku refrakternú fázou a po predchádzajúcom prevode vzruchu je už repolarizovaná. Kým vzruch „dorazí“ na koniec AV uzla po tejto dráhe stačila sa už repolarizovať aj rýchla dráha, teda vzruch sa prevedie nielen anterogádne - na komory, ale aj retrogádne - na predsieni, čo sa prejaví vznikom abnormálnej P vlny. Tento proces sa potom opakuje (už bez „asistencie“ predsieňovej extrasystoly), vzruch teda krúži tak, že začína v predsieni, ide cez AV uzol a opäť sa vracia späť na predsieni. Tak vzniká **atrioventrikulárna nodálna tachykardia**.



Obr. 31 Mechanizmy vzniku atrio-ventrikulárnej nodálnej tachykardie (Ganz LI a Friedman PL, 1995)

Podstatne zriedkavejšou je atrioventrikulárna nodálna tachykardia podmienená nodálnym re-entry mechanizmom, ktorý je vyvolaný komorovou extrasystolou (31 vpravo: VPD –ventricular premature depolarisation). V tomto prípade bude vzruch v AV uzle krúžiť opačným smerom. Existujú aj ďalšie formy A-V tachykardie vznikajúce na báze re-entry mechanizmov, napr. A-V re-entry tachykardia pri WPW syndróme (Obr. 32)



Obr. 32 Rôzne formy re-entry tachykardie pri WPW syndróme (Ganz LI, Friedman PL, 1995)

Možno povedať, že SVT nieje nič iné, len rýchla aktivácia predsiení, resp. A-V spojenia, ktoré vyúsťuje do rýchlej tvorby extra vzruchov. Dá sa prerušiť manévrami, ktoré stimulujú aktivitu parasympatika (n. vagus), napr. Valsalvovým a Muellerovým manévrom, vyvolaním okulo-kardiálneho reflexu, stimuláciou oblasti karotického sínusu. Túto poruchu identifikujeme na EKG krivke na základe existujúcej tachykardie a zmien tvaru P vlny, QRS komplexov a ich vzájomných časových vzťahov. Ak sa podarí urobiť EKG záznam bezprostredne pred začiatkom záchvatu paroxysmálnej tachykardie, tak môžeme zistiť, že sa začína niekoľkými predsieňovými

extrasystolami (tzv. extrasystolický úvod), a keď sa podarí zachytiť aj ukončenie záchvatu, tak tu vidíme tiež niekoľko extrasystol (extrasystolický záver).

SYNDRÓM MIGRUJÚCEHO PACEMAKERA

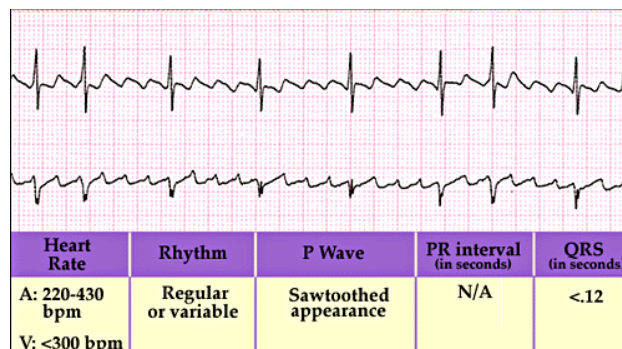
Ide o arytmiu, ku ktorej dochádza keď sa pacemaker „premiestňuje“ medzi sinoatriálnym uzlom, ložiskom v stene predsieni a/alebo AV uzlom. Toto premiestňovanie pacemakera z SA uzla do okolitého tkaniva sa dá identifikovať na EKG najlepšie vo zvide II pomocou morfológických zmien P vln. Vsruchy pochádzajúce z SA uzla majú tvar jednoduchého oblúka a vlna je pozitívna, zatiaľ čo vlny pochádzajúce z fokusu v stene predsieni sú morfológicky zmenené (bifázické, so zárezom, oploštené – zmena závisí od lokalizácie v stene predsieni).

Syndróm migrujúceho pacemakera je spôsobený variáciami tonusu n. X – so zvýšením tonusu dochádza k poklesu aktivity SA uzla, čo umožní „prevziať kontrolu“ fokusu v stene predsieni alebo AV uzle. Po poklese vágového tonu sa aktivita SA uzla vráti na pôvodné hodnoty a činnosť ektopického fokusu sa utlmí.

Táto arytmia sa vyskytuje u malých detí, seniorov a športovcov a zriedkavo sa klinicky prejavuje alebo vyžaduje liečbu.

PREDSEŇOVÝ FLUTTER

Je to názov pre poruchu, ktorá vzniká **ešte rýchlejšou tvorbou vsruchov v jednom extra ložisku v predsieňach** (220-350/min). **ako pri predsieňovej tachykardii**. Takáto frekvencia tvorby vsruchov je síce vysoká, ale napriek tomu každý vytvorený vsruch depolarizuje predsieň ako celok. Depolarizácia však prebieha po svalovine, ktorá nie je úplne repolarizovaná po predchádzajúcom podráždení (je na to málo času), preto sa manifestuje vznikom zvláštnej formy P vln, ktoré majú **tvar zubov píly** (Obr. 33). Sú to **flutrové vlny** (sú rovnakého tvaru, ostré a pomerne vysoké). Všetky tieto vlny sú privedené až k A-V spojeniu a komorovému vodivému systému. Niektorá z jeho častí (tá, ktorá má najdlhšie trvajúci AP a aj nasledujúcu refrakternú fázu – najčastejšie sú to Purkyňove vlákna) však nie je schopná previesť všetky prichádzajúce vsruchy, preto sa niektoré neprevedú na svalovinu komôr a nedôjde k jej depolarizácii – teda nevznikne QRS komplex. Tento fenomén nazývame **frekvenčným filtrom**. Prejaví sa tak, že z vytvoreného počtu vsruchov sa na komory prevedie len časť, napr. v pomere 2:1, 3:1, 4:1. Teda, ak bude frekvencia tvorby vsruchov v predsieňach 300/min a účinnosť filtra bude 3:1, potom sa na komory prenesie 100 vsruchov, bude teda prítomná len mierna tachykardia. Ak by sa však stratila účinnosť tohto filtra, potom by sa na komory preniesli všetky vsruchy z predsieni, teda 300/min, a to by bol už **flutter komôr**. Je pochopiteľné, že účinnosť tohto filtra je závislá nielen na výške frekvencie vsruchov, ktoré majú byť prevedené, ale aj **na kvalite tejto časti vodivého systému srdca**. Jeho poškodenie môže viesť k výraznému **zníženiu vodivosti**, čo sa prejaví zvýšením účinnosti tohto filtra (povedzme z 2: 1 na 3:1), ale aj k opačnej zmene - **zvýšeniu vodivosti**, čo sa prejaví znížením účinnosti tohto filtra (napr. z 2:1 na prevedenie všetkých vsruchov – tento jav nazývame „**plný rytmus**“, resp. „**deblokovaný flutter**“, teda flutter komôr prenesený z predsieni).



Obr. 33 Flutter predsiení (Yanowitz FG, 2007)

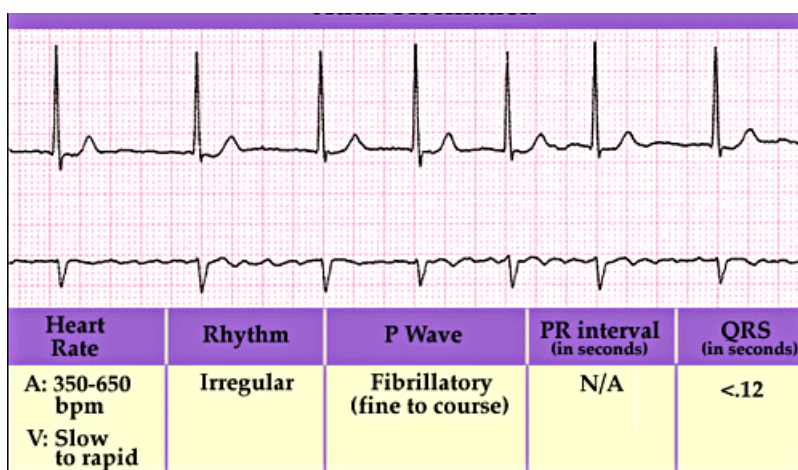
Flutter predsiení je na EKG pomerne ľahko identifikovateľný najmä na základe **typického pílovitého vzhľadu predsieňových depolarizácií** a tiež **prítomnosťou väčšieho počtu flutrových vln ako komorových komplexov** (pravda len vtedy ak nejde o plný rytmus). Depolarizácie komôr (teda QRS komplexy) majú obvyčajne **vyššiu** ako normálnu **frekvenciu** (je prítomná tachykardia), **ich tvar je normálny** (podráždenie sa po komorách vedie normálnymi cestami) **a býva pravidelná** (kým je frekvencia tvorby vzruchov v predsieňach pravidelná a vodivosť A-V a komorového vodivého systému sa nemení). Najlepšie ju možno vidieť vo zvide V₁. Už z uvedených podmienok je zrejmé, že **frekvencia komôr môže byť pri tejto poruche aj nepravidelná** a to vtedy, keď nie sú splnené vyššie uvedené podmienky. Najnebezpečnejšou je situácia, keď pri flutteri predsiení vznikne **plný rytmus** (pri tejto frekvencii je už dosiahnutý strop vodivosti systému v komorách, preto môže byť vedenie vzruchov po komorách aberantné a komorové komplexy budú teda tiež aberantné), pretože **frekvencia komôr** z tejto poruchy vyplývajúca **je vysoká, kontrakcia komôr nie je ideálne synchronizovaná**, čo podporuje vznik ich insuficiencie a teda aj funkcie srdca ako celku.

Flutter predsiení je často sa vyskytujúcou poruchou, pretože vzniká pri patologických procesoch, ktoré sú u človeka bežné, resp. nie sú zriedkavé – pri ICHS, mitrálnej stenóze (dilatácia ľavej predsene), hypertyreóze, nízkej hladine kálie a magnézia a zvýšenej hladine kalcia v sére, konzumácia väčšieho množstva alkoholu (viac ako 250g čistého alkoholu za týždeň).

FIBRILÁCIA PREDSIENÍ A PAROXIZMÁLNA FIBRILÁCIA PREDSIENÍ

Patria k najčastejším dysrytmiám. Paroxizmálna fibrilácia predsiení predstavuje až 40% zo všetkých predsieňových fibrilácií. Incidencia oboch typov porúch stúpa s vekom a s prítomnosťou štrukturálnych zmien v srdci. Je preto viac ako pravdepodobné, že sa s ňou stretne lekár pôsobiaci vo všetkých oblastiach starostlivosti o zdravie ľudí. Jej dôležitosť z hľadiska prognózy pacienta vyplýva z toho, že **v predsieňach môže vzniknúť trombus, ktorý je potenciálnym zdrojom embolov**. Emboli sú nesené prúdom krvi do pľúcnej alebo systémovej cirkulácie a tam spôsobujú **obturáciu s výslednou ischémiou** (napr. mozgová ischémia, ischémia vo viscerálnej oblasti a inde).

Čo to fibrilácia predsiení vlastne je a ako vzniká? Je to **porucha rytmu srdca spôsobená rýchlou a nepravidelnou tvorbou vzruchov na viacerých miestach predsiení súčasne** (niektoré zdroje uvádzajú, že aj jedno ložisko ektopickkej aktivity v predsieniach s vysokou aktivitou môže byť príčinou predsieňovej fibrilácie) pričom tieto ektopické ložiská tvoria vzruchy počas systoly aj diastoly srdca. Frekvencia vzruchov je najčastejšie v rozmedzí medzi 400 až 600/min, môže však byť aj vyššia. Každé z týchto ložísk je schopné permanentne tvoriť vzruchy najpravdepodobnejšie **mechanizmom re-entry**. Vzruch vytvorený v každom z ložísk sa šíri do svojho okolia (radiálne) kým „nenarazí“ na depolarizačnú vlnu (resp. absolútne refrakternú fázu svaloviny po predchádzajúcej depolarizácii) vedľajšieho ložiska. Je pochopiteľné, že „akčný rádius“ každého z týchto ložísk bude iný – jeden väčší, iný menší, teda aj množstvo svaloviny, ktoré je depolarizované každým individuálnym vzruchom bude rozdielne. Žiadne z týchto ložísk však nemôže depolarizovať celé predsieni (na rozdiel od flutteru), ale len ich určitú a rôzne veľkú časť. To sa na EKG prejaví vznikom viacerých depolarizačných potenciálov rôznej amplitúdy namiesto P vlny – vznikajú „fibrilačné vlnky“ s rôznou amplitúdou



Obr. 24 Fibrilácia predsiení (Yanowitz FG, 2007)

Dobrou analógiou tohto patologického procesu je hladina vody (pri bezvetrí) kropená dažďovými kvapkami. Každá z kvapiek, ktorá dopadne na hladinu vody (ektopické ložisko) spôsobí vytvorenie vlniek šíriacich sa v tvare kruhu do okolia až po miesto, kde narazí na kruhové vlny spôsobené inými kvapkami. Keď budete tento jav sústredene pozorovať zistíte, že priemer kruhov spôsobených rôznymi kvapkami vody je rozdielny. Veľmi podobná situácia je aj pri fibrilácii predsiení.

Identifikovanie fibrilácie predsiení na EKG zázname je väčšinou bezproblémové vtedy, keď sú jasne viditeľné fibrilačné vlnky namiesto P vln (Obr. 34 – dolný záznam). Neskúsený hodnotiteľ však môže za fibrilačné vlnky považovať aj drobné kmity spôsobené technicky zlým záznamom (zlé uzemnenie – rušivý vplyv elektrického prúdu, výrazná svalová aktivita pod snímacou elektródou). Inokedy, najmä pri vysokofrekvenčnej fibrilácii, môžu mať fibrilačné vlnky takú nízku amplitúdu, že sa nedajú na EKG zázname jednoznačne identifikovať (Obr. 24 – horný záznam). V takomto prípade dôkladne pozrieme hlavne záznam v zvode V_1 , pretože ten sa nachádza najbližšie k predsieniam a teda mal by zaznamenať aj fibrilačné vlnky s nízkou voltážou. Ak ani týmto spôsobom nie je možné jednoznačne identifikovať fibriláciu predsiení, tak použijeme klinický

identifikačný znak, ktorým je **nepravidelne nepravidelná činnosť srdcových komôr**, identifikovateľná na základe nerovnakých R – R vzdialeností a absolútne nepravidelného a (väčšinou) rýchleho pulzu – **pulsus irregularis inequalis frequens** (prípadne aj s pulzovým deficitom – **pulsus deficiens**)

Je zrejmé, že takáto nekoordinovaná a nesynchronizovaná depolarizácia predsiení sa prejaví ich nesynchronizovanou kontrakciou. (Pri pohľade na takto pracujúce predsienie v experimente sa pozorovateľovi môže zdať, že sú naplnené množstvom „vlniacich sa červov“). Výsledkom je strata systolickej funkcie predsiení, efekt ktorej môže chýbať pri plnení ľavej komory s následkom zníženia jej end-diastolickej náplne a aj minútového objemu srdca.

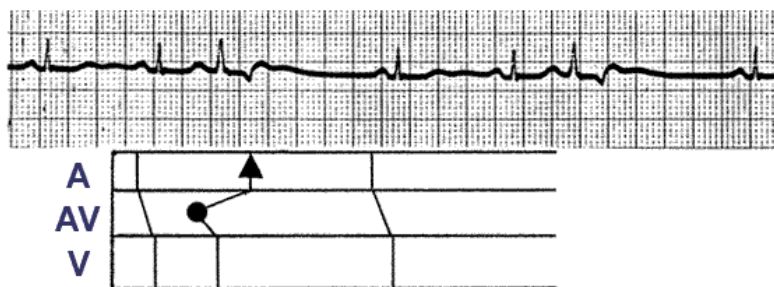
K najčastejším príčinám vzniku Fibrilácie predsiení patria: stenóza a insuficiencia mitrálnej chlopne, hyperfunkcia štítnej žľazy, choroby perikardu, defekt medzipredsieňového septa.

B) JUNKČNÉ SUPRAVENTRIKULÁRNE DYSRYTMIE

Junkčné dysrytmie, podmienené zvýšenou schopnosťou tkanív v junkčnej oblasti medzi predsieňami a komorami tvoriť vzruchy (aktívna heterotopia), možno rozdeliť na **junkčné extrasystoly** (Obr. 35) a **junkčnú tachykardiu**. V predchádzajúcej časti bola

podrobne vysvetlená genéza **atrio-ventrikulárnej nodálnej tachykardie**, preto sa k nej už nebudeme vracieť. Spomenieme však vznik a prejav **junkčnej extrasystoly** (Obr. 25 Yanowitz FG, 2007).

Tento typ extrasystoly má svoj zdroj niekde v A-V prevode. Mechanizmom vzniku a svojím tvarom sa podobá na



junkčnú uniklú systolu (deparizáciu) s jedným podstatným rozdielom – extrasystola sa objavuje na zázname **skôr** ako by sme očakávali normálnu systolu. Junkčná systola sa môže vyskytovať ojedinele, v salvách alebo ako junkčná tachykardia.

2. KOMOROVÁ AKTÍVNA HETEROTOPIA

Ide o dysrytmiiu, ktorá je podmienená existenciou jedného (**unifokálna**) alebo viacerých (**multifokálna**) zdrojov tvorby vzruchov niekde v prevodovom systéme alebo v pracovnej svalovine komôr srdca. Podľa aktivity ektopických centier tvorby vzruchov sa dysrytmia môže prejavíť buď ojedinelými (pri ich nízkej aktivite) unifokálnymi (multifokálnymi) extrasystolami (predčasnými depolarizáciami) alebo ich prolongovanou až

trvalou aktivitou (kuplety, triplety, salvy, epizódy - názov pre tri posledne uvedené formy je aj krátko trvajúca komorová tachykardia, ďalej pretrvávajúca komorová tachykardia, komorový flutter, komorová fibrilácia). Je zrejmé, že prolongovaná a trvalá ektopická aktivita v komorách svedčí o vážnom poškodení elektrickej a v nadväznosti na ňu, aj mechanickej funkcie komôr. Multifokálne KEX sú výsledkom aktivity viacerých ektopických ložísk v komorách, čo znamená, že ide o vážne narušenie elektrickej funkcie srdca. Vzdialenosť týchto KEX od predchádzajúceho normálneho komorového komplexu je rozdielna a aj tvarom sa výrazne líšia. Okrem toho existujú aj **multiformné KEX**, ktoré sú unifokálne, ale ich tvary sa líšia, pretože nimi vyvolaná depolarizácia komôr prebieha u každej z nich odlišne. Táto forma sa vyskytuje u pacientov s digitalisovou intoxikáciou.

Ktoré sú **základné mechanizmy** vedúce k vzniku komorovej aktívnej heterotópii? Patria k nim:

a) Vznik **abnormálneho pacemakerového mechanizmu** v poškodených svalových bunkách

srdca podmienený **poruchou iónových kanálov**

Napr. poškodenie kardiomyocytov → ↓PMP buniek → inaktivácia výstupu K^+ z bunky počas diastoly a aktivácia vstupu Na^+ a Ca^{2+} cez pomalý kanál do bunky → vznik výboja

b) Mechanizmus **následnej (oneskorenej) depolarizácie**

Následná depolarizácia (afterdepolarisation) je depolarizácia, ktorá vzniká ešte pred úplným dokončením repolarizácie (**tzv. skoré následné depolarizácie**) alebo bezprostredne po skončení depolarizácie (**neskoré následné depolarizácie**). Je to patologický jav podmienený poškodením tak kardiomyocytov ako aj buniek vodivého systému srdca. Zdrojom **následných depolarizácií** sú zrejme **ostrovčeky prežívajúcich kardiomyocytov** (menšia intenzita hypoxie) v ischemickom myokarde, ktoré nie sú depolarizované súčasne s bunkami v neischemickom myokarde, ale **oneskorene** nejakou vetvou depolarizačného frontu. Výsledkom je oneskorený vznik akčného potenciálu, ktorý môže byť **spúšťacou aktivitou** pre bunky v ich okolí s následným vznikom KEX a ďalších typov komorových dysrytmií. Oneskorená depolarizácia ostrovčekov prežívajúcich kardiomyocytov v „mori“ intenzívne poškodených buniek vplyvom ischemie môže byť dôsledkom spomaleného vedenia vzruchu cez ischemické ložisko (v dôsledku zníženia PMP a zvýšenej rezistencie v „gap junctions“). Na schéme (Obr. 25a) sú znázornené príklady „osudu“ následných depolarizácií.

KOMOROVÉ PREDČASNÉ DEPOLARIZÁCIE – KOMOROVÉ EXTRASYSTOLY

Princíp vzniku komorových extrasystol (KEX) spočíva v tom, že ektopické ložisko lokalizované niekde v komorách vytvorí náhle a skôr, ako sa na komory rozšíri vzruch z predsiení, elektrický impulz, ktorý sa rozšíri po komorách už repolarizovaných po predchádzajúcej depolarizácii (ich repolarizácia však nemusí byť úplná). Je logické, že tvar KEX bude závisieť od toho, v ktorej komore, resp. časti komory, sa ektopické ložisko nachádza. Preto môže mať KEX veľmi variabilné tvary (nielen v rôznych zvodoch, čo je pochopiteľné, ale aj v rovnakých zvodoch/. Všetky druhy KEX majú aj spoločné charakteristické znaky, podľa ktorých ich môžeme identifikovať. Každý študent medicíny by mal po absolvovaní predmetov Interná propedeutika a Patologická fyziológia bez

problémov rozoznať na EKG zázname (či už na papieri alebo na monitore) KEX, pretože jej prítomnosť môže byť predzvesťou vzniku závažných komorových dysrytmií, ktoré môžu ohroziť život človeka.



Obr. 36: Polytopné KEX bigeminicky viazané s úplnou kompenzačnou pauzou (Yanowitz FG, 2007)

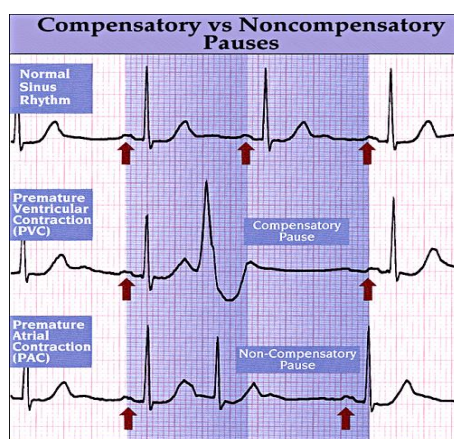
Aké sú teda charakteristické znaky KEX? Aký je mechanizmus vzniku týchto znakov?

- **KEX „prichádza“ predčasne**, teda vzdialenosť medzi poslednou normálnou depolarizáciou komôr a KEX je kratšia (len výnimočne dlhšia) ako vzdialenosť medzi dvoma predchádzajúcimi komorovými depolarizáciami v tom istom EKG zázname. Mechanizmus tohto javu už bol vyššie objasnený v predchádzajúcom texte. Ak prichádza impulz z ektopického ložiska na komory veľmi skoro po predchádzajúcej komorovej depolarizácii, potom môže KEX začínať už na vlně T (fenomén R na T), čo je znak upozorňujúci na reálnu možnosť vzniku komorového flutteru alebo komorovej fibrilácie najmä u pacientov s ischémiou myokardu.. Impulz v ektopickom ložisku sa môže vytvoriť až v neskoréj fáze diastoly, čo zvyšuje pravdepodobnosť vzniku tzv. **splynutých depolarizácií** (fusion beats). **Splynutá komorová depolarizácia** je charakteristická tým, že sa začína ako normálna depolarizácia komôr aj s predchádzajúcou P vlnou, ale jej priebeh je narušený náhle vzniknutým vzruchom v komorovom ektopickom ložisku. Tento vzruch potom dokončí depolarizáciu komôr. Výsledkom takejto abnormálnej depolarizácie je aj špecifický tvar QRS komplexu.
- **Trvanie KEX je predĺžené na 0,12s a viac**, pretože vzruch sa z ektopického ložiska nešíri po komorách primárne cez vodivý systém komôr ako normálne (rýchlosť vedenia $2-4\text{m/s}^{-1}$), ale hlavne cez bunky pracovnej svaloviny (rýchlosť vedenia 1m/s^{-1}). Na vyjadrenie časových rozdielov medzi oboma cestami vedenia vzruchu by sme mohli použiť príklad turistu idúceho lesom po vyšliapanom chodníčku (môže sa pohybovať rýchlo a bez veľkých prekážok) s pohybom turistu predierajúcim sa lesnou húštinou kľučkujúc a hľadajúc cestu s najmenej hustým porastom (rýchlosť jeho pohybu bude nižšia a dosiahnutie cieľa neskoršie).
- **Pred KEX bude chýbať P vlna**, ale nie preto, žeby neprebehla depolarizácia predsiení, ale preto, že táto sa časovo (často) zhoduje s priebehom extrasystolickej depolarizácie komôr. Keď si predstavíte veľkosť potenciálu vznikajúceho pri depolarizácii komôr a depolarizácii predsiení tak je zrejmé, P vlnu nemôžeme na EKG zázname pred KEX vidieť. Niekedy sa môže stať, že P vlna sa môže prejavíť deformáciou niektorej časti KEX. Zvedavý študent by sa mohol opýtať, či sa depolarizácia komorovej

svaloviny spôsobená predčasnou depolarizáciou neprevedie aj retrográdne na komory, veď vodivé spojenie tam existuje. Naša odpoveď by bola, že je to málo pravdepodobné až nemožné, pretože:

- vodivý systém medzi predsieňami a komorami je v čase vzniku KEX v refrakternej fáze po jeho predchádzajúcej depolarizácii vzruchom šíriacim sa z predsiení
- retrográdne vedenie vzruchu cez A – V spojenie je z elektrofyziologického hľadiska

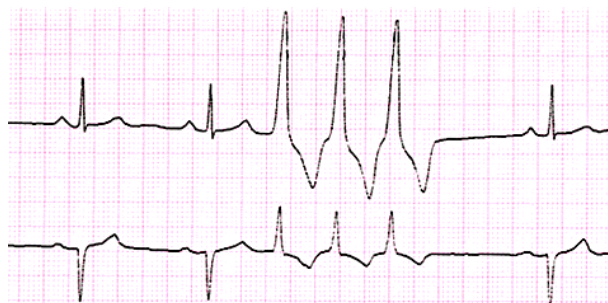
omnoho ťažšie ako vedenie anterogádne (počet vodivých elementov smerom od hornej časti vodivého spojenia smerom k jeho dolnej časti klesá, ale bezpečnosť prevodu sa zvyšuje. Opačným smerom sa počet vodivých jednotiek zvyšuje a ich vodivosť klesá – spomeňte si na PMP buniek v Hissovom zväzku a v AV uzle. Tieto štrukturálne a elektrofyziologické podmienky facilitujú a zvyšujú úspešnosť anterogádneho prevodu a naopak, znižujú pravdepodobnosť prevodu vzruchu retrográdnym smerom). Toto pravidlo neplatí ak sú prítomné akcesorné vodivé vlákna medzi predsieňami a komorami alebo je vodivý systém medzi komorami a predsieňami patologicky zmenený a získa tak odlišné elektrofyziologické vlastnosti.



Obr. 37 Kompenzovaná a nekompenzovaná extrasystola (Yanowitz FG, 2007)

Ďalšie formy aktívnej komorovej heterotopie

Duplety (couplets), **triplety** (triplets - Obr. 38/ a **salvy** (salvos) **KEX** (4 -7 KEX/, **epizody** (viac ako 8 KEX za sebou) sú zoskupené (dvojice, trojice, väčší počet) KEX. Ukazujú aktivitu ektopického centra (centier) tvorby vzruchov, ktorá je výsledkom intenzity patologického procesu, ktorý dysrytmii inicioval. S istým stupňom pravdepodobnosti môžeme predpokladať, že čím je v zoskupeniach väčší počet KEX, tým je patologický



proces, ktorý ich vyvolal intenzívnejší a tým sú pre činnosť srdca a pre fungovanie krvného obehu nebezpečnejšie. Ich nebezpečenstvo spočíva v tom, že sa môžu zmeniť na trvalú **komorovú tachykardiu**, **komorový flutter až komorovú fibriláciu**. Každá z uvedených foriem dysrytmie môže ohroziť život človeka.

Obr. 38 Triplet komorových extrasystol (Yanowitz FG, 2007)

Komorová tachykardia (Obr. 39) môže mať formu **paroxyzmu** (záchvatu – náhle vzniká, má obmedzenú dobu trvania a obyčajne spontánne končí, môže sa však v rôznych časových intervaloch opakovať), alebo je **neparoxyzmálna**. Záchvat sa často začína jednotlivou KEX, po ktorej nasleduje paroxysmus KEX. Tento fenomén sa nazýva **extrasystolický úvod**. Na konci záchvatu môžeme niekedy vidieť opäť časovo oddelenú KEX, ktorú nazývame **extrasystolický záver**.



Obr.39 Komorová tachykardia (Yanowitz FG, 2007)

Komorovú tachykardiu môžeme považovať za výsledok vysokej aktivity (150-250/ jedného ektopického ložiska v komorách srdca. Je to teda rýchly sled KEX. Preto majú všetky komorové komplexy podobný, resp. rovnaký tvar. Je zrejmé, že pri takejto vysokej kadencii ektopických vzruchov nemôžeme vidieť po každej depolarizácii komôr úplnú, či neúplnú kompenzačnú pauzu. Jednotvárný a uniformný tvar QRS komplexov pri komorovej tachykardii môže byť občas narušený komorovým komplexom, ktorý sa tvarom aj trvaním podobá viac na normálny QRS komplex ako na KEX. Je to spôsobené tým, že depolarizačná vlna z predsiení (tie sú aktivované z SA uzla normálne/ sa občas prevedie na komory. Výsledkom je vznik **splynulej depolarizácie** (fusion beat – prvá časť QRS je tvorená depolarizáciou časti komory impulzom prichádzajúcim z predsiení, jeho

druhú časť tvorí KEX; capture beat – prvú časť komorového komplexu tvorí KEX, jeho koncovú časť tvorí depolarizácia spôsobená impulzom prichádzajúcim z predsiení). Prítomnosť týchto foriem QRS komplexov potvrdzuje diagnózu komorovej tachykardie.

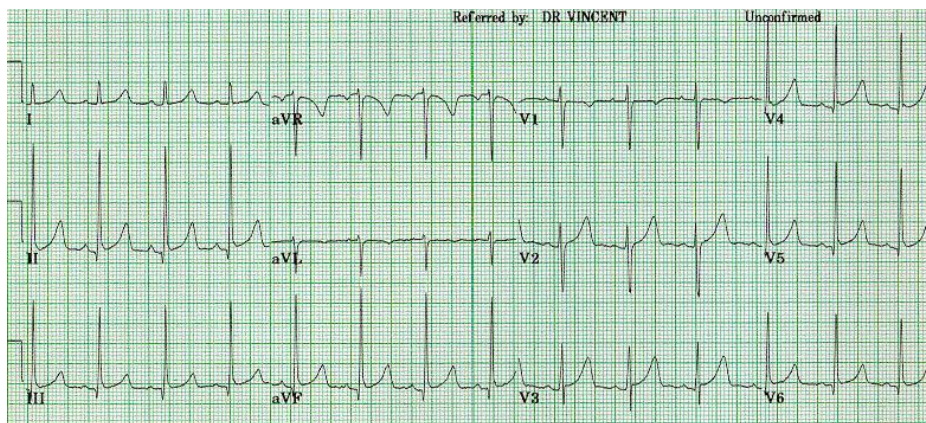
Ak čitateľ pozná základné parametre srdcovej činnosti potom mu musí byť jasné, že pri takej vysokej frekvencii srdca, aká je pri komorovej tachykardii, nemôže srdce pracovať so 100% efektívnosťou. Platí to najmä pre situáciu, keď bolo srdce poškodené už pred vznikom komorovej tachykardie, napr. chronickou ischémiou myokardu, chlopňovou chybou, či inými patologickými procesmi. Výsledkom je zníženie minútového objemu srdca rôznej intenzity – od klinicky sotva pozorovateľnej až po život ohrozujúcu.

Komorová tachykardia typu **Torsade de Points** (Obr. 30/. Ide o tachykardiu, zdrojom ktorej je jedno ektopické centrum v komorách, so špecifickou charakteristikou komorových depolarizácií – majú tvar sinusoidných vln usporiadaných do periód s postupne sa zvyšujúcou, vrcholiacou a zasa sa znižujúcou amplitúdou, čím dostávajú tieto periód typické vretenovité tvary. Výskyt tejto formy komorovej tachykardie hrozí vznikom fibrilácie komôr. Je celý rad faktorov, ktoré predisponujú k vzniku Torsade de Points tachykardie, napr. predĺžený Q-T interval (vrodený alebo získaný), hypokalémia, hypomagnesiémia, hypokalcémia, hypoxia myokardu toxicita antiarytmík zo skupiny IA (znižujú vodivosť, napr. Chinidin, zo skupiny III - prelžujúce trvanie akčného potenciálu, napr. amiodaron/, a ďalšie.

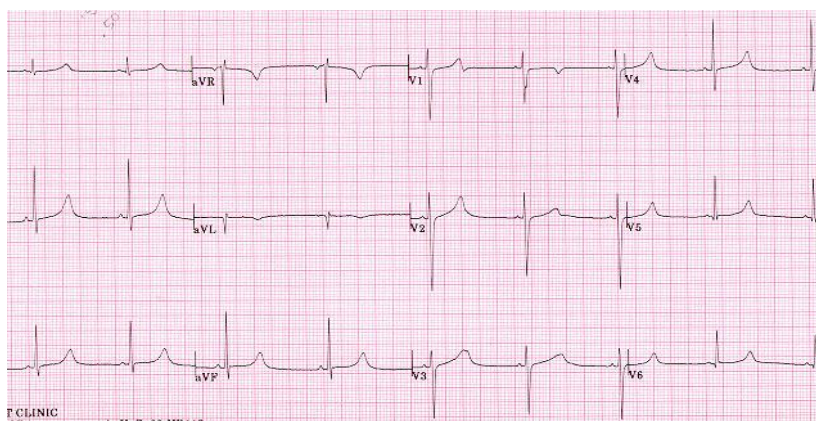


Obr. 40 Dysrytmia typu Torsade de Pointes so spontánnou konverziou na sínusový rytmus s viacerými KEX (Vincent GM, 2002)

Predĺžený Q –T interval (Obr. 41, 42) je fenomén, ktorý je ľahko identifikovateľný pri hodnotení štandardného EKG záznamu. Ide o dedičnú alebo získanú anomáliu charakterizovanú **predĺžením repolarizácie komôr**. Q –T_c interval je u pacientov s touto poruchou dlhší ako 0,47s u mužov a 0,48s u žien. Klinický význam tejto poruchy spočíva v tom, že jej nositelia trpia **opakovanými synkopami a je u nich vysoké riziko náhlej srdcovej smrti**. Vznik synkop je viazaný na **fyzický a/alebo emocionálny stres**. Ide teda o nervovo mediované synkopy a náhlu smrť, ktoré nemajú žiadny vzťah k poškodeniu koronálnych artérií. Okrem **predĺženého Q –T intervalu** sa u takto postihnutých pacientov vyskytujú aj **zmeny T vlny** (T vlna so zárezom, bifazická T vlna, alternujúca T vlna) a **výrazná U vlna**, niektorí pacienti majú **sínusovú bradykardiu a pri fyzickej záťaži sa u nich znižuje frekvencia srdca**. Príčinou synkop u týchto pacientov je **polymorfná komorová tachykardia typu Torsade de Pointes**, ktorá často vyúsťuje do **fibrilácie komôr** a táto má za následok náhlu smrť. Za **hlavný mechanizmus** zodpovedný za uvedenú poruchu sa považujú procesy, ktoré zabezpečujú **repolarizáciu svaloviny srdca**, teda **činnosť káliových kanálov** („kanálopatia“). Tieto procesy sú senzitívne k aktivite sympatika v srdci (dobré reagujú na blokátory β -adrenergných receptorov).



Obr. 41 Syndróm dlhého Q – T intervalu 11 ročného pacienta s normálnymi T vlnami a priemerným trvaním QTc intervalu 0,48s, (Vincent GM, 2002)

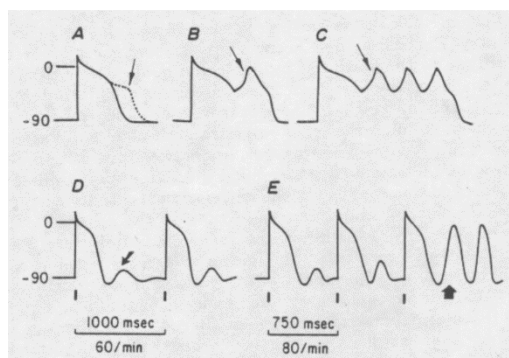


Obr. 42 Syndróm dlhého Q – T intervalu u 15 ročného chlapca , bazy T vln sú výrazne rozšírené. (Vincent GM, 2002)

Jednou z častých príčin vzniku komorových dysrytmí typu aktívnej heterotópie sú **neskoré potenciály**. Ich zdrojom sú zrejme **ostrovčeky prežívajúcich kardiomyocytov** v ischemickom myokarde, ktoré nie sú depolarizované súčasne s bunkami v neischemickom myokarde, ale **oneskorene** nejakou vetvou depolarizačného frontu. Výsledkom je vznik potenciálu, ktorý môže byť **spúšťacou aktivitou** s následným vznikom KEX a ďalších typov komorových dysrytmí. Oneskorená depolarizácia ostrovčekov prežívajúcich kardiomyocytov v „mori“ intenzívne poškodených buniek vplyvom ischemie môže byť dôsledkom spomaleného vedenia vzruchu cez ischemické ložisko (v dôsledku zníženia PMP a zvýšenej rezistencie v „gap junctions“).

Často sa KEX vyskytujú s pevnou väzbou na predchádzajúcu normálnu komorovú depolarizáciu. Môže to byť väzba jednej normálnej a jednej KEX (**bigemínia**), dvoch normálnych a jednej KEX (**trigemínia**), troch normálnych a jednej KEX (**quadrigemínia**).

Príčinu tohto javu môže byť mechanizmus **skorej následnej depolarizácie** svaloviny komôr. Termín „**skoré následné depolarizácie**“ je názov pre **oscilácie alebo deformity** vyskytujúce sa za patologických podmienok vo fáze repolarizácie buniek myokardu, teda vo fáze plateau a v 3. fáze akčného potenciálu (Obr.43).



Obr. 43 Schéma znázorňujúca mechanizmy vzniku skorých a neskorých následných depolarizácií v Purkyňových vláknach. A-normálna depolarizácia(plná čiara), predĺženie repolarizácie (prerušovaná čiara); B,C – vznik skorých následných potenciálov (jedného alebo viacerých za sebou), ktoré sa môžu uplatniť (spúšťacie potenciály); D – neskorý následný potenciál podprahovej intenzity (nevyvolá depolarizáciu myokardu); E – nadprahový následný potenciál vedúci k vyvolaniu depolarizácií myokardu (hrubá šípka)

Uvedené oscilácie a deformity majú mikrovoltové hodnoty a sú zrejme výsledkom vplyvov, ktoré obmedzujú intenzitu repolarizačného prúdu (výstup kália z bunky) a/alebo predlžujú trvanie depolarizačného prúdu (vstup kalcia a nátria do bunky). Podstatné je, že takéto oscilácie membránového potenciálu **v skupine buniek** môžu byť **spúšťacou aktivitou**, ktorá vedie k depolarizácii buniek v ich okolí **a táto depolarizácia sa za vhodných podmienok prejaví vznikom predčasných depolarizácií srdcového svalu** (teda aj KEX).

Zvláštnym typom KEX je **komorová parasystola**. Svojim tvarom je na nerozoznanie od klasickej KEX. Má však určité parametre, pomocou ktorých je identifikovateľná.

Komorová parasystola je výsledkom **duálneho rytmu** podmieneného aktivitou dvoch pacemakerov. Jedným z nich je **komorové ektopické ložisko** a druhým je obyčajne **SA uzol**.



Obr. 44 Komorová parasystola (Yanowitz FG, 2007)

Komorové ektopické ložisko tvorí vzruch obyčajne **s nízkou frekvenciou**, vyznačuje sa tzv. **vstupným blokom** (prebiehajúca depolarizácia komôr ho nemôže depolarizovať), čo ho chráni proti deaktivácii. Vzruch

vytvorený týmto ložiskom sa však môže šíriť do okolitej svaloviny komory. Je zrejmé, že nie každý takýto vzruch sa aj uplatní vo forme depolarizácie komôr, pretože tie môžu byť práve depolarizované alebo môžu byť v refrakternej fáze po práve prebehnuvšej depolarizácii. Vďaka tomuto „protektívnemu“ mechanizmu sa uplatní len málo ektopických vzruchov. Preto ak chceme preukázať, že ide o parasystolu, je potrebné natočiť dlhý záznam EKG a na ňom treba nájsť **najkratší interval medzi dvoma ektopickými depolarizáciami**. Ak ostatné dlhšie intervaly medzi ektopickými depolarizáciami sú **násobkom toho najkratšieho**, potom môžeme hovoriť o parasystole a o parasystólii.

KOMOROVÝ FLUTTER

Je to dysrytmia, ktorá bezprostredne ohrozuje život človeka. Je spôsobená **vysokou aktivitou (250-350/min) jedného ektopického ložiska v jednej z komôr srdca**. Každý z týchto impulzov depolarizuje obe komory, ale záznam depolarizácia na EKG nemá charakteristiky normálnych QRST komplexov, pretože na ich vytvorenie nie je dostatok času.

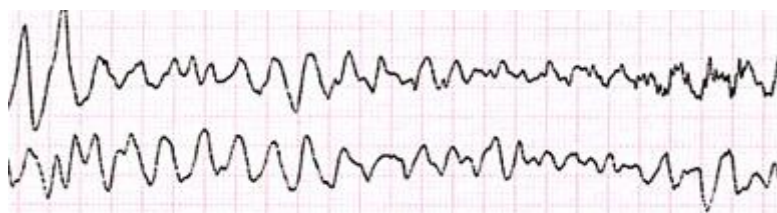
Preto sa namiesto normálnych QRST komplexov sa zapisujú pravidelné **hladké sinusoidné vlny** (Obr. 45).

www.anaesthetist.com/.../ecg/images



Aktivácia komôr s takouto rýchlosťou neumožňuje ani efektívnu kontrakciu, ani náležitú relaxáciu svaloviny a naplnenie komôr krvou. Minútový objem srdca sa výrazne zníži až takmer na nulové hodnoty, hrozí teda zastavenie cirkulácie. Ďalším nebezpečím, ktoré z tejto dysrytmie hrozí je jej prechod do **fibrilácie komôr**.

KOMOROVÁ FIBRILÁCIA



Ide o fatálnu dysrytmiu spôsobenú **vysokou časovo a priestorovo nekoordinovanou aktivitou viacerých ektopických ložísk v stene a/alebo v septe srdcových komôr**. Výsledkom takejto elektrickej aktivity

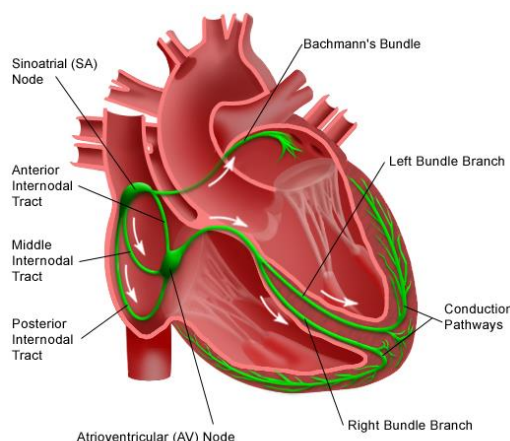
je nekoordinovaná kontrakcia jednotlivých okrskov svaloviny komôr, čo z hemodinamickej stránky znamená zastavenie cirkulácie krvi.

5.1.2 PORUCHY PREVODU VZRUCHU V SRDCI

J. Plevková

5.1.2.1 Poznámky k anatómii a fyziológii prevodového systému srdca.

Bunky prevodového systému srdca sa vyznačujú schopnosťou samoexcitácie, t.j. depolarizácie. Najväčšiu schopnosť samoexcitácie majú bunky sínusového uzla, kde za fyziologických okolností dochádza k „rytmogenéze“ – tvorbe srdcového rytmu. Tieto bunky majú špecifické elektrofyziologické vlastnosti, odlišné od elektrofyziologických vlastností buniek pracovnej svaloviny myokardu (pozri kap.PTV). Z SA uzla potom dochádza k prevodu vzruchu na svalovinu predsiení, vzruch sa ďalej dostáva do AV junkčnej oblasti a šíri sa smerom ku komorovému vodivému systému. Priebeh depolarizačného frontu má určité elektrofyziologické charakteristiky, ktoré zabezpečujú správnu elektrickú ako aj nasledujúcu mechanickú činnosť srdca („spriahnutie“ excitácie a kontrakcie v srdcovom svale).



Bunky SA uzla sú obklopené bunkami predsieňovej svaloviny. Akčné potenciály vznikajúce v SA uzle sa prenášajú priamo na svalovú hmotu predsiení a jej bunkami ako aj prostredníctvom internodálnych dráh do oblasti AV junkcie. Rýchlosť vedenia vzruchu v pracovnej svalovine predsiení je cca 0,3 m/s. Vedenie je o niečo rýchlejšie cez internodálne trakty (Bachmanov, Thorellov a Wenckebachov). Impulzy sa v nich vedú rýchlosťou asi 1 m/s. Vyššiu rýchlosť vedenia vzruchu v týchto dráhach umožňujú špecializované vodivé vlákna, ktoré sú zakomponované medzi predsieňové kardiomyocyty. Tieto vlákna sa podobajú Purkyňovým vláknam komorového prevodového systému.

AV vodivý systém pracuje tak, aby impulzy neprichádzali z predsiení do komôr príliš skoro. Oneskorenie prevodu vzruchu medzi predsieniami a komorami umožňuje, že sa predsieň vyprázdňuje do komôr skôr než sa začne komorová kontrakcia. Toto spomalenie AV prevodu zabezpečuje dostatočne dlhú

diastolickú pauzu pre adekvátne naplnenie komôr. K spomaleniu prevodu vzruchu dochádza predovšetkým v oblasti AV uzla. AV uzol je lokalizovaný v zadnej časti septa pravej predsieni, v blízkosti trikuspidálnej chlopne a vyústenia koronárneho sínusu. Celkové „zdržanie“ vzruchu pochádzajúceho z SA uzla v AV prevodovom systéme je cca. 0,13 s.

Za spomalenie prevodovej rýchlosti v AV oblasti zodpovedajú prechodné vlákna medzi predsieňovými internodárnymi dráhami a bunkami AV uzla, ktoré vedú vzruchy najpomalšie zo všetkých prevodových štruktúr. Rýchlosť prevodu v týchto štruktúrach je približne 0,02 – 0,05 m/s. Pomalé vedenie je aj v samotnom AV uzle a to 0,05 m/s.

V čom spočíva mechanizmus pomalého vedenia v týchto bunkách? Hlavnou príčinou je skutočnosť, že pokojový membránový potenciál týchto buniek je nízky následkom čoho sa pri ich depolarizácii neotvárajú rýchle sodíkové kanály, ale len pomalé. Okrem toho je tu pomerne málo medzibunkových spojení typu „gap junctions“ (pre ne je charakteristický nízky odpor) a preto odpor kladený prevodu vzruchu z bunky na bunku je vyšší ako v iných častiach prevodového systému srdca. **Nízky pokojový membránový potenciál a menšie zastúpenie medzibunkových spojení typu gap junctions sú zodpovedné za pomalé vedenie vzruchov touto oblasťou.**

Ďalej sa na prevode vzruchu na komory podieľajú AV vlákna, ktoré formujú Hissov zväzok. Po krátkom priebehu v septe (5 - 15 mm) sa tento zväzok delí na pravé a ľavé Tawarove ramienko. Purkyňove vlákna sú koncovými časťami komorového prevodového systému, ktoré prevádzajú vzruch na pracovnú svalovinu komôr. Z funkčného aj morfológického hľadiska sú iné ako atrioventrikulárne nodálne vlákna. Sú pomerne veľké, dokonca väčšie ako kardiomyocyty pracovnej svaloviny a vedú vzruchy rýchlosťou 1,5-4 m/s. Takáto vysoká rýchlosť prevodu vzruchu je potrebná pre „synchronnú“ depolarizáciu kardiomyocytov komorového systému (rýchly prevod vzruchov zabezpečí depolarizáciu všetkých kardiomyocytov komorového systému takmer súčasne – a teda vedie k systole komôr ako celku, pravdaže s určitou postupnosťou – pozrite učebnicu fyziológie).

Ďalšou charakteristickou vlastnosťou AV prevodu je **jednosmernosť** vedenia vzruchu z predsieni na komory za fyziologických podmienok. Určité patologické procesy v oblasti AV junkcie môžu vytvoriť podmienky pre „abnormálny prevod vzruchov“ touto oblasťou. Ako príklad možno uviesť junkčný rytmus vznikajúci v AV oblasti s retrográdnym prevodom vzruchu na predsieni.

AV oblasť je jediným miestom, kde dochádza k „vodivému spojeniu“ medzi predsieňami a komorami. Inak sú tieto štruktúry oddelené súvislou fibróznou bariérou, ktorá neprevádza vzruchy, pôsobí ako izolátor a znemožňuje prechod elektrických impulzov z predsieni do komôr inou cestou než AV vodivým systémom.

Po dosiahnutí terminálnych častí Purkyňových vlákien sa impulz prenáša na komorovú svalovinu a šíri sa svalovými vláknami rýchlosťou 0,3 - 0,5 m/s. Depolarizácia postupuje smerom od subendokardu smerom k epikardu.

5.1.2.2 PRÍČINY A MECHANIZMY SPOMALENIA / BLOKÁDY PREVODU VZRUCHU V SRDCI

Bunky prevodového systému vedú vzruchy pomalšie vtedy ak:

- sa ich pokojový membránový potenciál **znižuje** (približuje sa k nule). Príčinou tohto javu môžu byť:
- **nedostatok energie** vo forme ATP, ktorá je potrebná na zabezpečenie fyziologickej distribúcie iónov na membráne kardiomyocytov (hypoxia, ischemia myokardu – tu je príčina nedostatku energie evidentný, avšak aj patologické procesy ako sú hypertrofia, dilatácia a preťaženie srdca sú spojené s nedostatkom ATP
- prítomnosťou **zápalovej celulózy v podobe infiltrátov**,
- **akumulácie amyloidu**,
- **zmnoženie väziva** medzi kardiomyocytmi,
- **zmena architektúry myokardu** pri hypertrofii, dilatácii
- **zmena aktivity iónových kanálov** zodpovedných za vznik a šírenie depolarizačného frontu v myokarde vplyvom mediátorov (acetylcholín – vplyv parasymatiky), exogénne podaných látok (β - blokátory, blokátory vápnikových kanálov, digoxín, antiarytmiká ako lidokaín, fenytoín)

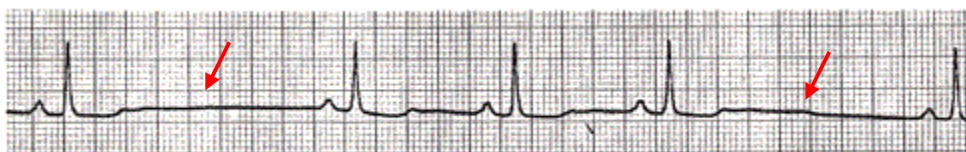
5.1.2.3 SINOATRIÁLNA BLOKÁDA

Pri sinoatriálnej blokáde ide o poruchu šírenia sa depolarizácie z pacemakerových buniek SA uzla na pracovnú svalovinu predsiení. Elektrokardiografickým obrazom SA blokády je úplná absencia elektrickej činnosti srdca – **chýba vlna P a rovnako chýba aj komorový komplex QRS**. Ak trvá dlhšie môžu vzniknúť **escape beat** alebo **náhradný rytmus** vplyvom impulzov vytvorených v AV oblasti

Z elektrofyziológického hľadiska sa blokády prenosu vzruchu z pacemakerových buniek SA uzla klasifikujú do troch skupín:

- **SA blokáda 1. stupňa** – pri tejto poruche dochádza len k spomaleniu prevodu vzruchu z pacemakerových buniek SA uzla na pracovnú svalovinu predsiení. Na štandardnom 12 zvodovom EKG táto porucha nie je viditeľná a rovnako nemá ani hemodynamické dôsledky.
- **SA blokáda 2. stupňa** - ide o poruchu, pri ktorej sa niektorý zo vzruchov vytvorených v SA uzle neprenesie na pracovnú svalovinu predsiení. Blokáda sa na EKG prejaví už spomínanou absenciou **P vlny a komorového komplexu**.
- **SA blokáda 3. stupňa** - znamená, že **žiadny vzruch**, ktorý sa vytvoril v SA uzle sa neprenáša na svalovinu predsiení. Na EKG úplne chýba elektrická aktivita predsiení a komôr. Táto porucha sa nedá na štandardnom EKG odlíšiť od **sinus arrest**, pri ktorom vzruchy v SA uzle **nevznikajú**, na rozdiel od blokády, pri ktorej síce vzruchy **vznikajú**, ale sa na predsieň **neprevedú**.

Pri SA blokáde môže dôjsť k aktivácii náhradného ektopického ložiska v predsieňach alebo v AV prevodovom systéme. Táto „uniklá depolarizácia“ je prejavom pasívnej heterotopie. SA blokáda sa môže vyskytnúť ako dôsledok predávkovania digitalisom, intenzívnej vagotómie, alebo hyperkalémie. Klinickou manifestáciou SA blokády môže byť krátkodobá strata vedomia spôsobená hypoperfúziou CNS – **kardiogénna synkopa**.



Obr. 47 SA blokáda 2. stupňa. na EKG zázname v 1. štandardnom zvode. Na obrázku vidíme chýbanie vlny P v mieste označenom šípkou ako aj chýbanie komorového komplexu.

5.1.2.4 PORUCHY PREVODU VZRUCHU V AV OBLASTI

Porucha prevodu vzruchu v AV oblasti sa môže prejaviť ako:

- a/ zhoršenie prevodu cez AV oblasť – obraz AV blokád,
- b/ zrýchlenie predsieňovo komorového prevodu akcesórnymi dráhami – syndrómy komorovej preexcitácie

5.1.2.4.1 ATRIOVENTRIKULÁRNE BLOKÁDY

AV BLOKÁDA 1. STUPŇA

AV blokáda 1 stupňa je charakterizovaná spomalením **predsieňovo komorového prevodu**. **Všetky vzruchy**, ktoré sa vygenerujú v SA uzle **sa prenesú** na komoru, avšak prevod je spomalený, čo sa prejaví ako konštantné predĺženie PQ intervalu nad 0,21s. Niekedy môže byť predĺženie PQ intervalu aj dvojnásobkom normálneho prevodu čo je 0,4 s. Po každej predsieňovej vlne nasleduje komorový komplex. Príčinou spomalenia AV prevodu môže byť vagotónia, podávanie digitálistu, β - blokátorov, blokátorov kalciových kanálov, reumatická karditída, poškodenie myokardu difterickým alebo streptokokovým toxínom. Môže vzniknúť aj v dôsledku infarktu myokardu, predovšetkým pri diafragmálnej lokalizácii ložiska, pri myokarditídach alebo degeneratívnych ochoreniach poškodzujúcich myokard.

Hemodynamický dôsledok táto porucha nemá, pretože všetky vzruchy vzniknuté v SA uzle sa prenesú na komoru. Je potrebné zdôrazniť, že táto porucha – teda AV blokáda 1. stupňa, nespôsobuje spomalenie činnosti srdca. Napríklad: ak vzruchy vznikajú v SA uzle s frekvenciou 70/min, všetky uvedené impulzy sa prevedú na komoru, hoci ich prevod sa spomalí, ale akcia komôr bude tiež 70/min. V prípade dlhšej diastolickej pauzy môže byť oslabená I. ozva, pretože sa komora lepšie naplní krvou a cípy trikuspidálnej, resp. mitrálnej chlopne sa k sebe priblížia natoľko, že ich uzavretie vplyvom nasledujúcej systoly komôr nie je také „hlasité“ ako pri normálnom plnení komôr.



Obr. 48 EKG obraz AV blokády 1. stupňa. Každá P vlna je nasledovaná komorovým komplexom, čo znamená, že každý vzruch sa previedol z predsiení na komory, avšak doba predsieňovo-komorového prevodu je predĺžená.

AV BLOKÁDA 2. STUPŇA

Charakteristickým znakom tejto poruchy prevodu vzruchu je, že **niektoré zo vzruchov** vzniknutých v SA uzle sa neprenesú na komory cez AV oblasť. Na EKG sa táto porucha prejaví tak, že po niektorých P vlnách nie je zapísaný komorový komplex. Na základe patomechanizmov vedúcich k poruche prevodu vzruchu rozlišujeme dva typy tejto poruchy prevodu a to Wenckebachove periódy (Mobitzov typ I.) a Mobitzov typ II.

Wenckebachove periódy (Mobitz I)

Táto porucha prevodu vzruchu je charakterizovaná postupným spomaľovaním AV prevodu, ktoré sa v cykloch periodicky opakuje. Prejavuje sa **postupným predlžovaním PQ intervalu na EKG zázname** nad fyziologické hodnoty, pričom PQ intervaly, ktoré po sebe nasledujú v rámci jednej periódy sú vždy dlhšie oproti predchádzajúcemu PQ intervalu. Postupné predlžovanie PQ intervalov na EKG vzniká z dôvodu postupného zhoršovania prevodu cez AV junkčnú oblasť. Prevod vzruchu sa predlžuje dovtedy, až sa jeden vzruch neprenesie z predsieňe na komory, pretože je v AV systéme zablokovaný. Čo je príčinou týchto periodicky sa opakujúcich procesov?

Príčinou postupného zhoršovania prevodu, ako aj finálneho zablokovania prevodu jedného zo vzruchov, sú patologické zmeny elektrofyziologických vlastností buniek zodpovedných za prevod vzruchu. Ako sme uviedli už skôr, rýchlosť prevodu vzruchu závisí od hodnoty pokojového membránového potenciálu zúčastnených buniek. Táto hodnota je ovplyvnená distribúciou iónov na membráne týchto buniek, ktorá je závislá od ATP. V prípade, že bunka nemá dostatok ATP z rôznych príčin (ischémia, hypoxia, preťaženie myokardu), nie je možné, aby v nej prebehla dokonalá repolarizácia – teda návrat membránového potenciálu na východiskovú hodnotu. Ďalší prevod vzruchu teda prebieha v čase, kedy má bunka nižší pokojový membránový potenciál a prevádza vzruch pomalšie (predĺženie PQ intervalu). Tento prevod sa teda uskutočňuje ešte dlhšie ako predchádzajúci a na nasledujúcu repolarizáciu AV spojenie nie dostatok času a energie. Tento proces sa opakuje dovtedy, kým nasledujúci vzruch nájde AV spojenie v absolútnej refrakternej fáze. To je príčinou výpadku jedného impulzu. Počas tejto doby, kedy AV oblasť neprevádza vzruch (predĺži sa čas repolarizácie), sa elektrofyziologické pomery upravujú tak, že nasledujúci prevod vzruchu je možný vo fyziologickom čase, čo sa prejaví fyziologickým trvaním PQ. Od tohto bodu sa zas môže celý cyklus opakovať.

Závažnosť poruchy je možné vyjadriť vzájomným pomerom medzi vzruchmi, ktoré vznikli v SA uzle a tými, ktoré sa preniesli na komoru – teda pomerom predsieňových a komorových depolarizácií. V tomto prípade pre ich vzájomný pomer platí **$P:K = n:n-1$** . Najvyšší stupeň blokády, kedy ešte môžeme hovoriť o Wenckebachových periódach je 3:2, pretože pri nižšom pomere nemôžeme vidieť postupné predlžovanie PQ (intervalu sú len dva). Ak je počet po sebe nasledujúcich PQ intervalov 3 a viac, tu už je možné vidieť postupné predlžovanie PQ intervalu oproti východiskovej hodnote PQ na začiatku cyklu.

Porucha pri type Mobitz I je lokalizovaná predovšetkým v oblasti AV kompaktného uzla (asi 75% prípadov) a pokiaľ nie je vyvolaná infarktomyokardu, nie je spojená s vysokou mortalitou. Pri tejto poruche je **nízke riziko zhoršenia** AV blokády 2. stupňa na kompletnú AV blokádu. Táto porucha prevodu vzruchu sa môže vyskytovať aj pri vagotónii, u športovcov, adolescentov, po operáciách predsieňového septa, operáciách na chlopňovom aparáte, pri terapii blokátormi sympatika, blokátormi vápnikových kanálov, digoxínom,

amiodaronom, alebo inými antiarytmikami. Klinicky sa táto porucha prevodu nemusí manifestovať a býva náhodným nálezom pri EKG vyšetrení. Ak sa manifestuje, tak je to v podobe palpitácií, „vynechávania srdca“, alebo synkopami.



Obr. 49 Wenckebachove periódy na EKG zázname vo zvide V1. Vidíme postupne sa predlžujúce PQ intervaly (+), pričom PQ sa predlžuje až sa jeden vzruch neprenesie na komoru (↓)

Mobitz II

Pre túto poruchu je charakteristické, že **PQ intervaly nie sú predĺžené a nemenia svoje trvanie**, avšak náhodne dôjde k **neočakávanému neprevedeniu vzruchu** z predsieni na komory. Na EKG sa táto porucha prejaví ako prítomnosť P vlny, ktorá však nie je nasledovaná komorovým komplexom. Táto porucha je lokalizovaná pod úrovňou kompaktného AV uzla, teda v distálnejších častiach prevodového systému a to v His – Purkyňovom systéme. Mobitz II má v porovnaní s prvým typom vyššiu mortalitu a hlavným nebezpečenstvom z neho plynúce je **možnosť dramatického zhoršenia prevodu s obrazom kompletnej AV blokády**. Príčinou býva spravidla infarkt myokardu, alebo myokarditída. Pri popise závažnosti AV blokády Mobitzovho typu II sa vyjadruje pomer vzruchov vzniknutých v SA uzle k preveďeným vzruchom ako **n:1**, takže ak je porucha prevodu 3:1, alebo 2:1 pri normálnej činnosti SA uzla (70-80/min), ide o závažné hemodynamické dôsledky, pretože len tretina, resp. polovica impulzov z SA uzla sa prenesie na komory, čo znamená významné zníženie počtu komorových systol. U pacientov s AV blokádou 2 stupňa typu Mobitz II je často indikovaná trvalá kardiostimulácia.



Obr. 50 AV blokáda 2. stupňa.. Chýbajúce komorové komplexy sú označené šipkou.

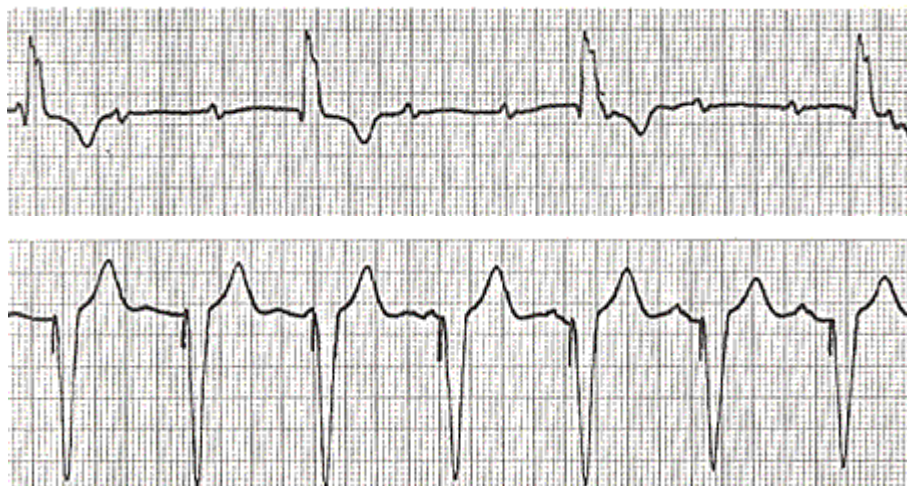
AV BLOKÁDA 3. STUPŇA

Porucha prevodu je charakterizovaná tým, že **žiadny zo vzruchov vznikajúcich v SA uzle sa neprenáša na komory**. Na EKG zázname nachádzame väčší počet P vln, ktoré sú od seba rovnako vzdialené a menší počet

komorových komplexov, vzájomná vzdialenosť ktorých je tiež rovnaká, pričom všetky znaky elektrokardiogramu nasvedčujú, že komorová a predsieňová aktivita od seba nezávisia. **Morfológia QRS komplexov môže byť normálna ak vzruchy depolarizujúce komory vychádzajú z AV oblasti.** V takomto prípade má komorové aktivita frekvenciu okolo 40/min. Ak sú **QRS komplexy rozšírené, abnormálne konfigurované s frekvenciou od 20-40/min, znamená to, že komory sú aktivované vzruchmi vychádzajúcimi z distálnejších častí prevodového systému, teda niekde z komôr.** Čím distálnejšie je lokalizované miesto vzniku náhradného rytmu, tým pomalšia je činnosť komôr a aj komplexy QRS sú rozšírené nad 0,12 s a viac.

Pri akútnom prerušení AV prevodu nezačnú sekundárne centrá automacie tvoriť vzruchy ihneď, čo sa manifestuje asystóliou. Klinicky dochádza k vzniku tzv. Adamsovho-Stokesovho syndrómu, ktorého súčasťou je asystólia, bezvedomie a kŕče vznikajúce v dôsledku hypoperfúzie CNS. Po určitom čase od vzniku kompletnej AV blokády dochádza k nástupu **idioventrikulárneho rytmu, alebo distálneho junkčného rytmu** ako náhradného ektopického rytmu, ktorý je spoiatku pomalý, ale má tendenciu sa zrýchľovať až na hodnotu cca 40/min, ktorá je inherentná pre túto časť vodivého systému srdca. Časové obdobie od vzniku AV blokády po nástup idioventrikulárneho rytmu sa nazýva **preautomatická pauza**.

Príčinami AV blokády 3. stupňa bývajú predovšetkým ischemia myokardu, hlavne infarkt myokardu lokalizovaný na diafragmálnej stene srdca. Tento stupeň blokády sa však vyskytuje aj pri vrodených chybách srdca a po chirurgických výkonoch na komorovom septe.

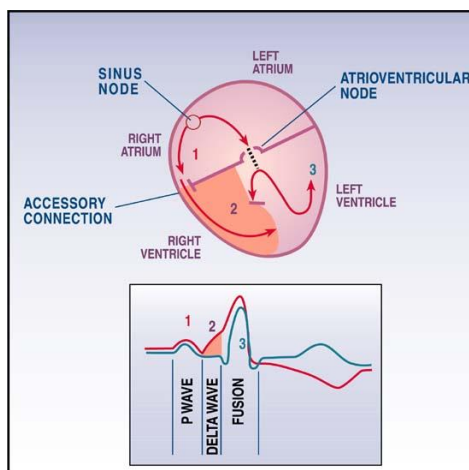


Obr. 41 Na hornom obrázku vidíme EKG obraz kompletnej AV blokády s náhradným komorovým rytmom (rozšírené, abnormálne konfigurované komplexy QRS) s nízkou frekvenciou okolo 30/min. Pacientovi bol zavedený kardioastimlátor z dôvodu extrémnej bradykardie a nedostatočného minútového objemu srdca – dolný obrázok. Elektrické impulzy zo stimulátora sú znázornené pred každým komorovým komplexom.

5.1.2.4.2 ZRÝCHLENIE ATRIOVENTRIKULÁRNEHO PREVODU – WPW (WOLF – PARKINSON - WHITE) SYNDRÓM

V predchádzajúcej časti sme sa venovali takým patologickým procesom, pri ktorých je prevod vzruchu z predsieňe na komory spomalený, zhoršený. Existujú však aj také poruchy, pri ktorých je naopak prevod vzruchov z predsieňe na komory **zrýchlený**. Tieto poruchy sa označujú ako **syndróm krátkeho PQ**, **WPW syndróm**, alebo **syndrómy komorovej preexcitácie**.

Obr. 52 Schéma znázorňujúca existencie akcesorného spojenia medzi pravou predsieňou a pravou komorou (horná časť obrázka) a jej vplyv na EKG krivku (Yanowitz FG, 2007)

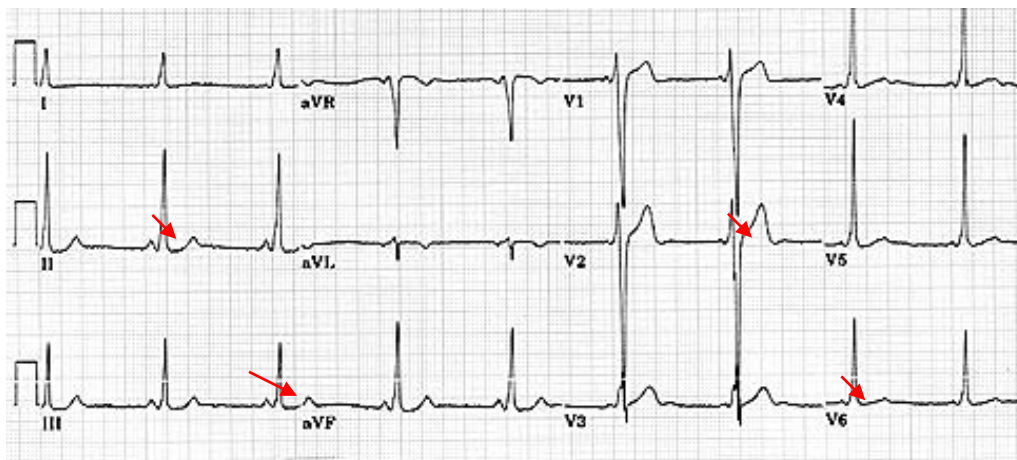


Príčinou týchto porúch je existencia aberantnej dráhy medzi pravou predsieňou a komorou, alebo ľavou predsieňou a komorou. Spojenie má zmenené elektrofyziologické vlastnosti. Akcesórne vodivé dráhy sú muskulárne spojky, ktoré vytvárajú anomálne nadpočetné vodivé spojenie medzi predsieňami a komorami. Sú dôsledkom nedokonalnej anatomickej a elektrickej separácie predsiení a komôr počas embryonálneho vývinu a môžu byť lokalizované hocikde po obvodě mitrálnnej alebo trikuspidálnej chlopne. Vyskytujú sa asi u 0,2% populácie, pričom väčšina týchto akcesórnych dráh sa vyznačuje schopnosťou rýchleho vedenia vzruchu oboma smermi – aj anterográdnym smerom na komory, aj retrográdne smerom z komôr na predsieňe.

Akcesórne dráhy z predsiení na komory môžu byť lokalizované v AV junkčnej oblasti, ale aj mimo nej. Môžu teda prebiehať v tkanive AV spojenia, resp. vytvárajú vodivé spojenia medzi predsieňami a Hisovým zväzkom obchádzajúc AV uzol (sy. krátkeho PQ bez delta vlny –sy. LGL –Lown-Ganong-Lewine). **Rýchle anterográdne vedenie** je zodpovedné za kompletný obraz preexcitácie pri WPW syndróme. Niektoré z akcesórnych dráh sa na pokojovom EKG neznázorňujú – tzv. skryté akcesórne dráhy, avšak môžu byť rizikom pre vznik supraventrikulárnych tachyarytmií na podklade krúženia vzruchu v okolí AV oblasti (re –entry AV nodálne tachykardie).

Akcesórna dráha je tvorená vodivými spojkami, ktoré sú schopné **prevádzať vzruchy vyššou rýchlosťou** ako bunky normálneho AV spojenia, čo im umožňuje ich elektrofyziologické vlastnosti. Predčasná aktivácia komôr prostredníctvom akcesórnej dráhy sa nazýva aj **komorová preexcitácia**.

Na EKG zázname sa prejaví táto porucha ako **skrátene PQ intervalu**, ktoré je spôsobené zrýchleným prevodom vzruchu cez akcesórnu dráhu na svalovinu komôr. Obrazom predčasnej aktivácie komorovej svaloviny je **delta vlna**, ktorá modifikuje iniciálnu časť komorového komplexu.



Obr. 53 EKG obraz syndrómu preexcitácie WPW – na obrázku vidíme skrátene PQ intervaly, a vidíme tiež, že iniciálna výchylka QRS komplexu sa podobá gréckemu veľkému písmenu delta (Δ). (šípka)

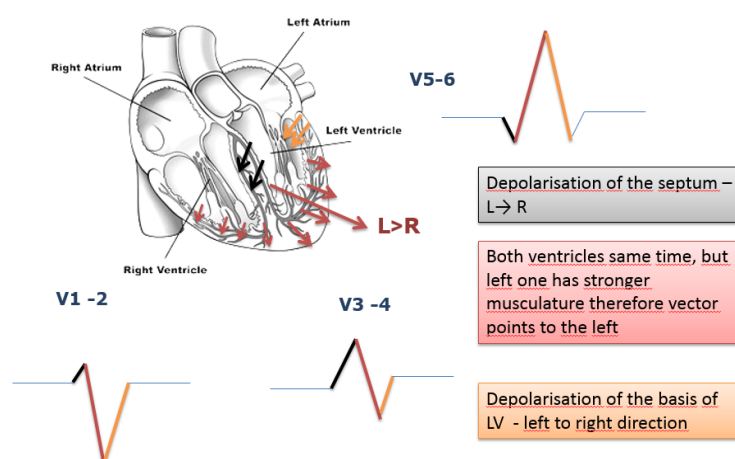
Prevod vzruchu v komorách

Pre pochopenie porúch vnútrokomorového vedenia ako aj správne „čítanie“ tvarov komplexov QRS je potrebné poznať fyziológiu šírenia impulzu v komorovom systéme ako aj podstatu zapisovania výchyliek na EKG v jednotlivých zvodoch. Základné informácie o týchto elektrofyziologických fenoménoch môže čitateľ nájsť v kapitole venovanej elektrofyziológii srdca a v kapitole zameranú na objasnenie určovania elektrickej osi srdca. Len na zopakovanie uvádzame, že ak sa depolarizácia šíri v smere **ku elektróde**, na EKG sa zapisuje **pozitívna výchylka**, naopak, ak sa depolarizácia šíri v smere **od elektródy**, na EKG sa zapisuje **negatívna výchylka**. Veľkosť výchylky smerom nahor, alebo nadol od izoelektrickej línie (voltážové kritériá) závisí od sumy vektorov vytvorených elektrickými potenciálmi snímanými v danom čase elektródou. Zvýšenie amplitúdy výchyliek sa zaznamenáva napríklad pri hypertrofii komôr, kedy je masa svaloviny komorového systému mohutnejšia a teda aj elektrická aktivita sprevádzajúca jej depolarizáciu je vyššia. Trvanie výchyliek závisí od času potrebného na depolarizáciu príslušnej časti myokardu. Ako príklad je možné uviesť opäť hypertrofiu myokardu, kedy zhrubnutá svalovina myokardu vyžaduje dlhší čas na to, aby bola kompletne depolarizovaná, ako pri normálnej mase svaloviny.

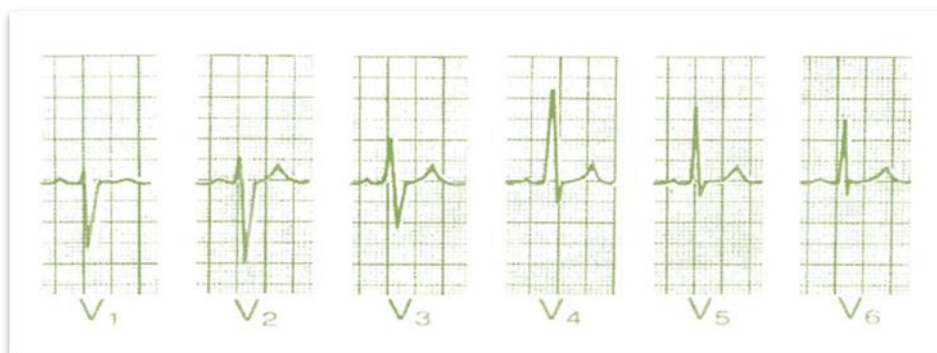
V prvej fáze komorového vedenia sa depolarizuje komorové septum v smere **zľava doprava**. Zdrojom tejto depolarizácie sú vzruchy prichádzajúce cez **ľavé ramienko**. Preto elektródy nad pravým prekordiom V1 - V2 zapisujú malú pozitívnu výchylku (vektor tejto depolarizácie smeruje k nim a je tvorený malou masou kardiomyocytov). Túto výchylku označujeme malým písmenom **r**. Zvody z ľavého prekordia v tom istom čase detekujú vektor šíriacej sa depolarizácie v septe zľava doprava, teda smerom od nich a zapisujú malú negatívnu výchylku – označuje sa malým **q**. Potom nasleduje súčasná a veľmi rýchla depolarizácia svaloviny PK aj ĽK. Suma

depolarizačných napätí vznikajúcich v ĽK je väčšia ako v PK ako aj trvanie depolarizácie je dlhšie v ĽK ako v PK. V tejto fáze prevláda vektor tvorený depolarizáciou ĽK smerujúci sprava zhora doľava dolu, teda smerom približne zhodným s elektrickou osou srdca vo frontálnej rovine. Zvody v pravom prekordiu V1 a V2 registrujú v tejto fáze veľkú negatívnu výchylku **S** a zvody z ľavého prekordia V5 – V6 registrujú pozitívnu výchylku **R**.

Posledná fáza depolarizácie je depolarizácia bázy ĽK, ktorá je súčasťou výtokového traktu ľavej komory. Depolarizačný front v tejto časti myokardu postupuje smerom zľava doprava, teda podobným smerom ako iniciálne depolarizačné vektory komorového septa. Amplitúda kmitov zaznamenaných v poslednej fáze depolarizácie komôr je malá, pretože aj masa svaloviny, ktorá je depolarizovaná je malá. V1-V2, teda zvody lokalizované v pravom prekordiu túto výchylku neregistrujú (príliš malé napätie) a S vzniknuté v druhej fáze komorového komplexu v týchto zvodoch sa „vráti“ k izoelektrickej línii. Zvody lokalizované nad ľavým prekordiom V5 a V6 registrujú malú negatívnu výchylku **s**. Obr. 54.



Na základe popísaného smeru šírenia depolarizačného frontu majú tvary komorových komplexov z pravého prekordia tvary rS, tvary z ľavého prekordia tvary qRs a komplexy zo zvodov V3-V4 zapisujú tzv. prechodnú zónu – teda komorové komplexy, v ktorých pozitívna výchylka R má približne rovnakú amplitúdu ako S. Pretože rýchlosť vnútrokomorového vedenia je vysoká komorové komplexy majú trvanie do 0,1 s.



Obr. 55 Normálne tvary komorových komplexoch v hrudných zvodoch

Depolarizácia komorovej svaloviny prebieha teda rýchlo a podľa určitých zákonitostí. Základom pre pochopenie priebehu depolarizačného frontu v komorách sú nasledovné poznatky

- Tawarove ramienka prebiehajú v srdcovom septe pod endokardom
- pravé ramienko zabezpečuje depolarizáciu pravej časti septa (až od dolnej tretiny) a pravej komory
- ľavé ramienko zabezpečuje depolarizáciu väčšej časti (už jeho hornej tretiny) septa a depolarizáciu ľavej komory
- prevod vzruchu Purkyňovými vláknami je veľmi rýchly a depolarizačný front postupuje v smere od subendokardu k epikardu
- rýchlosť vedenia vzruchov medzi bunkami pracovnej svaloviny komôr je 0,03-0,5 m/s.

5.1.2.5. PORUCHY VNÚTROKOMOROVÉHO VEDENIA - RAMIENKOVÉ BLOKÁDY

Blokáda pravého alebo ľavého Tawarovho ramienka sa prejaví vtedy ak vzruch prichádzajúci z SA uzla sa v mieste ramienka zastaví, alebo sa jeho vedenie spomalí. Charakteristickým znakom ramienkových blokád je **desynchronizácia depolarizácie aj repolarizácie komôr, predĺžené trvanie elektrickej komorovej aktivity a vyššie amplitúdy jednotlivých kmitov komorových komplexov práve z dôvodu desynchronizácie v postupe depolarizačných frontov v ĽK a v PK.**

Existuje niekoľko aspektov, na základe ktorých je možné charakterizovať poruchy vnútrokomorového vedenia – teda ramienkové blokády.

1. Časový aspekt

Pri opakovanom, prípadne kontinuálnom zaznamenávaní EKG (Holterovo EKG vyšetrenie, alebo u pacientov hospitalizovaných na koronárnej jednotke) je možné zaznamenať úseky fyziologického záznamu EKG, ktoré sa striedajú s úsekmi zobrazujúcimi ramienkovú blokádu (**občasná porucha prevodu**), alebo je možné zaznamenať obraz ramienkovej blokády, ktorý sa v čase nemení (**trvalá porucha prevodu**). Ako je možné vysvetliť uvedené typy porúch? Pri občasnej poruche (raz prítomná, inokedy nie) uvažujeme o prítomnosti patologického procesu, ktorý je dynamický, vyvíja sa v čase, napríklad zápalový proces pri myokarditíde. Avšak pri trvalej poruche ide o patologický proces už ukončený, ktorý nepodlieha ďalším zmenám, napríklad definitívne sformovaná jazva v myokarde po prebehnutom infarkte. Ak blokáda po jej vzniku trvá určitý čas a potom spontánne alebo vplyvom terapie vymizne a už sa neobjaví, hovoríme o **dočasnej blokáde**.

2. Aspekt závažnosti

Podľa znakov prítomných na EKG zázname ukazujúcich trvanie elektrickej aktivity v komorách, rozlišujeme tzv. **úplnú** (totálnu, kompletnú) ramienkovú blokádu a **neúplnú** (parciálnu, nekompletnú) ramienkovú blokádu. Kritériom pre ich rozlíšenie je trvanie komorového komplexu v prekordiálnych zvodoch. V prípade, že komorový komplex je **abnormálne konfigurovaný** (tvar svedčiaci pre ramienkovú blokádu), ale

jeho trvanie je **menej ako 0,12s**, ide o **neúplnú blokádu ramienka**. V tomto prípade je prenos vzruchov ramienkom **len spomalený**. V prípade **abnormálnej konfigurácie** tvarov komorových komplexov pri súčasne **predĺženom trvaní komorového komplexu na 0,12 s a viac** ide o úplnú – kompletnú ramienkovú blokádu.

Príčinami porúch vnútrokomorového vedenia môžu byť rôzne patologické, ale aj niektoré fyziologické procesy:

a/ **hypertrofia myokardu** – ako kompenzačný mechanizmus na zvýšenú hemodynamickú záťaž u športovcov, alebo ako kompenzačný mechanizmus pri hemodynamickom preťažení srdca objemového či odporového typu – pri hypertrofii komôr /ĽK – aortálna stenóza, aortálna insuficiencia, hypertenzia v systémovom obeh, PK – cor pulmonale pri pľúcnych ochoreniach, stenóze pulmonálnej chlopne, alebo pľúcnej hypertenzii/, dochádza k zhrubnutiu svaloviny tvoriacej steny komory.. Postup depolarizačného frontu po „mohutnejšej vrstve“ kardiomyocytov si vyžaduje dlhší čas

b/ **vrodené vývojové chyby** srdca postihujúce septum alebo chlopňový aparát v blízkosti atrioventrikulárnej junkcie

c/ **ischemická choroba srdca** – ako príklad možno uviesť vznik jazvy po infarkte myokardu, predovšetkým anteroseptálnom, ale aj diafragmatickom, ktorá môže negatívne ovplyvniť prevod vzruchov v komorovom systéme, ďalej u pacientov so stabilnou anginou pectoris na podklade diseminovanej intramyokardiálnej fibrózy taktiež môže dochádzať k zhoršeniu vnútrokomorového prevodu

d/ **zápal, amyloidóza** – zápalová infiltrácia alebo depozícia amyloidu v myokarde negatívne ovplyvňuje prevod vzruchu v komorovom systéme

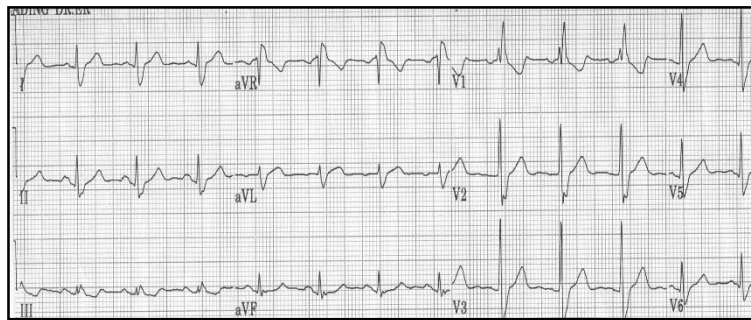
e / **dilatácia a preťaženie srdca** – môžu na EKG zázname imitovať znaky ramienkovej blokády, pričom však porucha prevodového systému nie je prítomná, ale v oboch prípadoch dochádza ku zvýšeniu tenzie v stene myokardu /dilatovaného ako ja zlyhávajúceho/, čo vedie k zníženiu zásob ATP v kardiomyocytoch, čo v konečnom dôsledku zhorší prevod vzruchov z bunky na bunku. Nezriedka sa obraz ramienkovej blokády vyskytuje ako náhodný nález u úplne zdravého človeka.

5.1.2.5.1. BLOKÁDA PRAVÉHO TAWAROVHO RAMIENKA

Pri blokáde pravého Tawarovho ramienka (PTR) sa začína depolarizácia komôr normálnym spôsobom – teda z neporušeného ľavého ramienka sa depolarizuje septum zľava doprava. Zvody V1-2 registrujú malú pozitívnu výchylku **r** a zvody V5-6 malú negatívnu výchylku **q**. Ďalej sa postup depolarizácie mení, pretože nie je možné, aby sa obe komory depolarizovali súčasne (pre porušený prevod v PTR) najskôr sa začína depolarizovať ľavá komora, čo sa prejaví v pravom prekordiu ako negatívna výchylka **S** po malom iniciálnom **r**, a v ľavom prekordiu sa registruje **R**. Pravá komora sa aktivuje oneskorene, a výsledný vektor tejto oneskorenej depolarizácie smeruje zľava doprava, preto sa v pravom prekordiu registruje abnormálna pozitívna výchylka **R'** a vo zvodoch z ľavého prekordia sa registruje abnormálne rozšírená výchylka **S**. Celá elektrická aktivita komôr je predĺžená, čo sa prejaví rozšírením QRS komplexu na 0,12 a viac s. Takže charakteristickým obrazom **úplnej blokády PTR** je:

- rozšírenie komorového komplexu QRS nad 0,12 s

- vo V1-2 obraz rSR („zajačie uši“) a vo V5-6 obraz abnormálne rozšíreného kmitu S



Obr. 57 Pravoramienkový blok (Yanowitz FG, 2007)

Ak je trvanie komorového komplexu pri uvedenej morfológii QRS komplexov menej ako 0,12 s, hovoríme o **neúplnej blokáde PTR**. Tvary komorových komplexov typické pre blokádu PTR v prekordiálnych zvodoch nemusia byť vždy prítomné a jednoznačne čitateľné. Niekedy nie je tvar komplexu rSR' vo V₁ evidentný, avšak je prítomné tzv. **rozšírené R so zákmitom** a nie typický obraz „zajačích ušíek“.

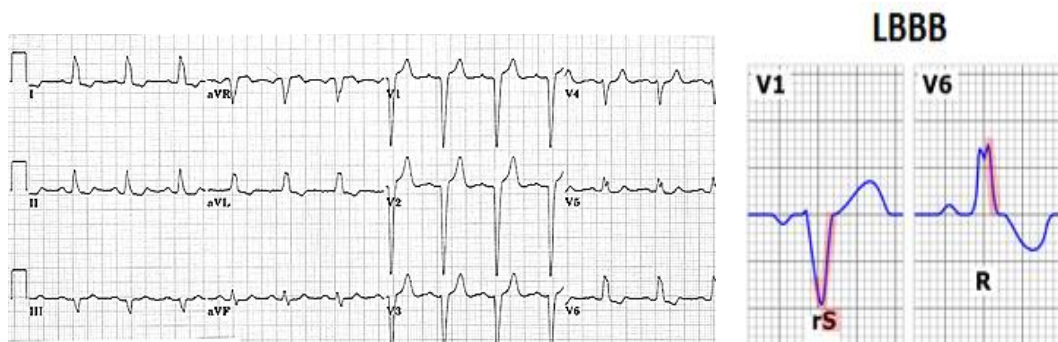
Blokáda PTR, resp. EKG obraz takejto blokády sa vyskytuje pri ICHS, hypertrofii pravej komory pri cor pulmonale, pri defekte septa, pri hypertrofii pravej komory, kedy zväčšená masa kardiomyocytov potrebuje „dlhší“ čas na depolarizáciu, hoci prenos vzruchu ramienkom nie je porušený ani spomalený.

5.1.2.5.2. BLOKÁDA ĽAVÉHO TAWAROVHO RAMIENKA

Pri úplnej blokáde ľavého Tawarovho ramienka vzruch z SA uzla neprechádza cez ľavé ramienko, preto je elektrokardiografický obraz aktivácie komôr zmenený. Vzruch sa šíri najskôr cez pravé ramienko na pravú stranu komorového septa a cez Purkyňové vlákna do pravej komore –chýba teda normálna depolarizácia septa prebiehajúca zľava doprava. Preto bude vo zvodoch V₁–V₂ **chýbať r kmit**, vo zvodoch V₅–V₆ **bude chýbať q kmit**. Vzruch sa ďalej rozšíri cez normálne vodivé pravé ramienko do svaloviny v oblasti hrotu srdca, cez pravé ramienko a Purkyňové vlákna do svaloviny pravej komory a pomaly sa šíri po ľavej komore (vzruch sa šíri po pracovnej svalovine). Je zrejmé, že depolarizácia pravej a ľavej komory je asynchronná (aspoň čiastočne). **Depolarizácie hrotovej časti myokardu a myokardu pravej komory sú zrejme časovo synchronizované, čo do smeru sú opačné a veľkosťou celkového potenciálu môžu byť ekvivalentné.** Výsledkom takejto organizácie depolarizácie môže byť **nulová hodnota výsledného vektora**, teda **nezapíše sa žiadna výchylka**, aspoň vo zvodoch z opačných častí hrudníka. Depolarizácia ĽK však pokračuje (pomaly), jej **depolarizačný vektor smeruje výrazne doľava, až doľava a hore, nie je „rušený“ depolarizačným vektorom PK** (jej depolarizácia sa už skončila). **Oneskorená a pomalá depolarizácia ĽK sa zapisuje v tvare širokého, často aj vysokého a deformovaného R kmitu vo zvodoch z ľavého prekordia a vo forme rozšíreného, hlbokého a často deformovaného S kmitu vo zvodoch z pravého prekordia.** V ľavom prekordiu (zvody V₅, V₆) je často prítomný R kmit, ktorý má **tvar písmena M**, v pravom prekordiu (zvody V₁–V₂) je prítomný široký S kmit, ktorý môže mať

tvár písmena W V I. štandardnom zvide sa pozoruje kmit R s rozštiepeným vrcholom. **Trvanie komorových komplexov QRS je predĺžené na 0,12s a viac.**

Príčinami blokády ľavého Tawarovho ramienka môžu byť ischemická choroba srdca, zápalové procesy, vrodené chyby srdca. Hypertrofia, dilatácia alebo preťaženie srdca sa môžu v elektrokardiografickom obraze prejaviť ako blokáda ĽTR.



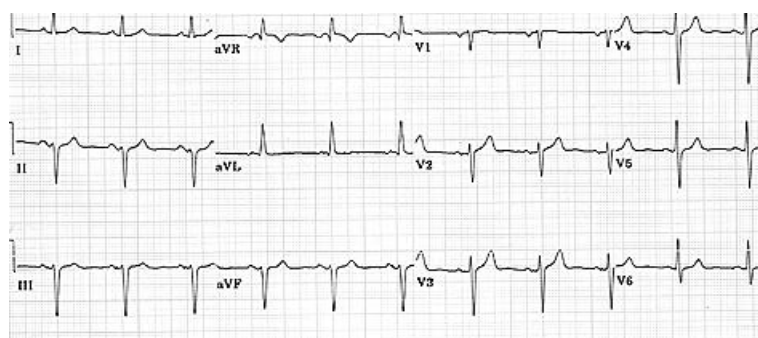
Obr. 57 Ľavoramienkový blok (Yanowitz FG, 2007)

5.1.2.6. FASCIKULÁRNE BLOKÁDY

Na základe anatomických, histopatologických ako aj elektrofyziologických štúdií bolo zistené, že ľavé Tawarove ramienko sa v komorovom septe delí na **predný** (horný, superiórny zväzoček) a **zadný** (dolný, posteriórny zväzoček). Tieto časti prevodového systému môžu byť postihnuté patologickým procesom samostatne. Výsledkom je vznik tzv. **hemiblokov** – **ľavého predného** a **ľavého zadného hemibloku**. Sú dosť často asociované s poruchou vedenia v iných častiach prevodového systému – najčastejšie s blokádou PTR.

5.1.2.6.1. ĽAVÁ PREDNÁ FASCIKULÁRNA BLOKÁDA

Izolované postihnutie ľavého predného zväzočka sa na EKG zázname prejavuje ako „prevaha ľavej komory“. Je prítomné **výrazné posunutie elektrickej osi srdca doľava - viac ako -45°** , ako aj **mierne predĺženie trvania komorového komplexu**. Príčinami izolovanej ĽPFB sú najčastejšie aortálna chlopňová chyba, kardiomyopatie a infarkt prednej stený ľavej komory.

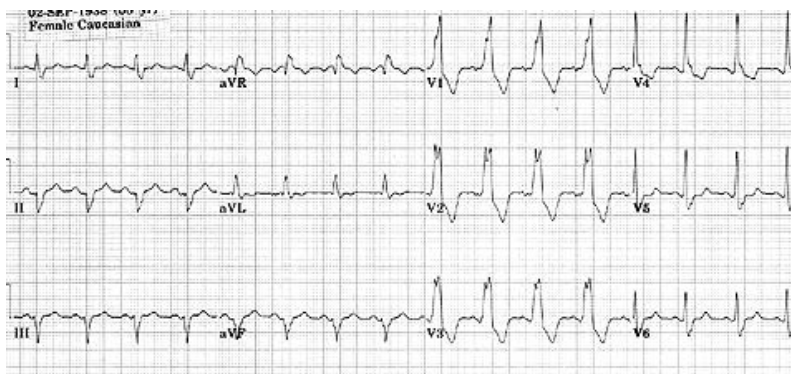


5.1.2.6.2 ĽAVÁ ZADNÁ FASCIKULÁRNA BLOKÁDA

Na elektrokardiografickom zázname je prítomný obraz „prevahy pravej komory“, ktorý sa môže zistiť aj pri EKG vyšetrení u pacientov s hypertrofiou pravej komory, ako aj v prípade extrémne vertikálneho uloženia normálneho srdca. EKG obraz ľavej prednej fascikulárnej blokády je častejší v porovnaní so zadnou fascikulárnou blokádou. Príčiny rozdielnej zraniteľnosti predného a zadného fascikulu vyplývajú z nasledovných skutočností:

- ľavý zadný fascikulus má zásobenie z dvoch koronárnych artérií
- je pomerne hrubý v porovnaní s predným zväzkom, je rezistentnejší proti poškodeniu
- nachádza sa v hemodynamicky menej zaťažovanej časti komory
- je prvým zväzkom vystupujúcim z Hissovho zväzku
- predný fascikulus má zásobenie len z jednej koronárnej artérie, je pomerne tenký a nachádza sa v hemodynamicky významne zaťažovanej časti výtokového traktu ľavej komory.

EKG obraz fascikulárnych blokád ľavého ramienka sa často kombinuje s obrazom blokády PTR. **Blokáda PTR v kombinácii s prednou fascikulárnou blokádou** je jednou z najčastejších porúch vnútrokomorového vedenia vôbec. Pri tejto blokáde je v prekordiálnych zvodoch **obraz blokády PTR a sklon elektrickej osi srdca je doľava - 60° a viac**.



Obr. 59: Blokáda PTR v kombinácii s prednou fascikulárnou blokádou (Yanowitz FG, 2007)

Pri kombinácii **blokády PTR a zadnej fascikulárnej blokády má elektrická os vo frontálnej rovine sklon extrémne doprava, pričom v hrudných zvodoch je obraz BPTR**.

Bifascikulárne blokády sú závažné poruchy vnútrokomorového vedenia, predovšetkým z toho dôvodu, že sa z nich môžu vyvinúť ťažšie formy blokád v komrovom prevodovom systéme, napr. kompletná trifascikulárna blokáda - teda kompletný AV blok.

6.0 HYPERTROFIA JEDNOTLIVÝCH ODDIELOV SRDCA A JEJ ELEKTROKARDIOGRAFICKÝ OBRAZ

Srdce disponuje niekoľkými kompenzačnými mechanizmami, ktoré sú iniciované pri náhlom (akútnom) alebo dlhodobom (chronickom) nadmernom hemodynamickom zaťažení. Môže ísť o procesy vedúce k zvýšeniu buď predzaťaženia /preloadu/ a/alebo dodatočného zaťaženia /afterloadu/. Kompenzačné mechanizmy sú zamerané na udržanie minútového objemu srdca na úrovni, ktorá je dostatočná na pokrytie aktuálnych metabolických požiadaviek tkanív.

Jedným z kompenzačných mechanizmov aktivovaných pri chronickom zaťažení srdca je **hypertrofia** jeho jednotlivých oddielov. Iniciálnym stimulom pre vývoj hypertrofie myokardu je zrejme **zvýšenie napätia v stene predsiení a komôr**, ku ktorému dochádza tak pri zvýšení preloadu, ako aj afterloadu. Na jednotlivé typy dlhodobého zaťaženia /objemové alebo tlakové/ reaguje myokard rozdielnymi typmi remodelácie steny. V prípade **objemového preťaženia** dochádza k **excentrickej hypertrofii** a v prípade **tlakového preťaženia** dochádza ku **koncentrickej hypertrofii**.

Po vzniku hypertrofie ako aj po zmenšení polomeru dutín srdca pri excentrickom type hypertrofie, sa vracia **tenzia v stene myokardu** k pôvodným hodnotám.

V tejto súvislosti je potrebné zopakovať **definície pojmov hypertrofia a dilatácia srdca**, ktoré niektorí študenti aj lekári používajú nesprávne, resp. tieto pojmy zamieňajú.

Hypertrofia (zhrubnutie stien srdca)-je definovaná ako dlhodobé štrukturálne zabezpečenie adaptačnej reakcie srdca na jeho zvýšené pracovné zaťaženie, pričom nedochádza k zvýšeniu počtu kardiomyocytov (hyperplázii), ale k **zväčšeniu objemu už existujúcich kardiomyocytov** (hypertrofia).

Dilatácia srdca – pod dilatáciou sa rozumie také zväčšenie srdca, pri ktorom je stena komory absolútne alebo relatívne stenčená vo vzťahu k jej polomeru. Môže byť primárna – normálne (nehypertrofované) srdce dilatuje pri akútnom hemodynamickom preťažení, alebo sekundárna, kedy k dilatácii dochádza po predchádzajúcej hypertrofii myokardu ako kompenzačnej reakcii pri chronickom hemodynamickom zaťažení.

Hypertrofia jednotlivých oddielov srdca má z hľadiska elektrokardiografie nasledovné dôsledky:

- zhrubnutie svaloviny v nadmerne zaťažených oddieloch srdca. Hypertrofia hlavne komorovej svaloviny vedie k anatomickej zmene polohy srdca
- hypertrofická masa svaloviny predsieňového a komorového myokardu predstavuje silnejší zdroj „elektrických potenciálov“, ktoré ovplyvňujú smer okamžitých výsledných vektorov vznikajúcich pri šírení sa depolarizačného frontu
- čas aktivácie v hypertrofickej stene myokardu sa predlžuje.

Všetky uvedené faktory menia výsledný elektrokardiografický nález..

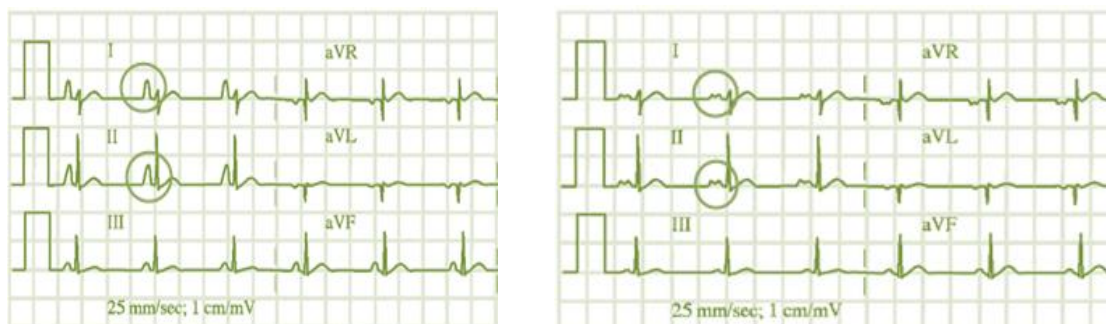
6.1. HYPERTOFIA A PREŤAŽENIE PREDSIENÍ

Pri depolarizácii predsiení ako celku sa na EKG registruje vlna P. Hypertrofia ako aj preťaženie predsiení modifikujú priebeh depolarizácie, preto nachádzame charakteristické znaky zmenenej **morfológie, trvania a amplitúdy vlny P**.

Hypertrofia pravej predsene spôsobuje posun vektora znázorňujúceho výsledný smer šírenia depolarizácie v predsieňovom systéme. Za normálnych okolností tento vektor smeruje sprava zhora (lokalizácia SA uzla) doľava dolu, k atrioventrikulárnemu rozhraniu. Pri hypertrofii pravej predsene sa tento vektor stáča viac do vertikálnej polohy, smeruje viac nadol a doprava. V EKG zázname sa zaznamenáva **zvýšená voltáž P vlny** vo zvodoch II, III a aVF, ako aj v prekordiálnych zvodoch V1-V2, ktoré sú lokalizované najbližšie pri pravej predsieni. Vlna P je hrotnatá a symetrická. V prekordiálnych zvodoch V1-V2 môže byť P vlna aj bifázická. Keďže najčastejším typom hemodynamického zaťaženia pravej predsene sú zmenené pomery v pľúcnom riečisku, (napríklad pri CHOCHP, alebo iných pľúcnych ochoreniach) tento tvar P vlny sa označuje aj ako **P pulmonale**.

Obraz **hypertrofie ľavej predsene** sa v elektrokardiografickom zázname označuje ako **P mitrale** v súvislosti s typmi hemodynamického preťaženia, pri ktorých sa vyskytuje (chyby atrioventrikulárneho ústia v ľavom srdci - mitrálna stenóza, mitrálna insuficiencia). Vektor predstavujúci šírenie depolarizačného frontu v predsieňovom systéme sa stáča viac doľava a dozadu. V EKG zázname sa to prejaví celkovým **predĺžením trvania vlny P nad 0,11 s**, zvýšenou amplitúdou vlny P a v niektorých zvodoch môže mať vlny P **dvojvrcholový tvar**, pričom prvý vrchol zodpovedá depolarizácii pravej predsene a druhý, spravidla vyšší vrchol, zodpovedá depolarizácii hypertrofovej ľavej predsieni. Vo zvodoch z pravého prekordia môže byť pri hypertrofii ľavej predsene vlna P bifázická.

Pri hypertrofii oboch predsiení vzniká tzv. **P cardiale**, pričom výsledný elektrokardiografický obraz závisí od toho, ktorá z predsiení je hypertrofovaná viac. Vlna P má pri tejto kombinácii spravidla dlhšie trvanie ako 0,11s, vyššiu amplitúdu a môže byť aj bifázická, s prvou výchylkou pozitívnou a terminálnou negatívnou.



Obr. 60: Hypertrofia pravej predsene „P pulmonale“ a hypertrofia ľavej predsene „P mitrale“ (Yanowitz FG, 2007)

6.2. HYPERTROFIA A PREŤAŽENIE KOMÔR

Hypertrofia ľavej komory

V štandardných končatinových zvodoch nenachádzame zmeny, ktoré by boli jednoznačne charakteristické pre hypertrofiu ľavej komory. Môžeme však zistiť vychýlenie elektrickej osi srdca doľava a hraničné trvanie komorovej aktivity 0,10-0,11s. V prekordiálnych zvodoch zaznamenávame zmenu morfológie ORS komplexu ako aj zmeny amplitúdy jednotlivých kmitov komorového komplexu.

Vo zvodoch **z pravého prekordia** sa zaznamenáva **malý r kmit** a pomerne **hlboký kmit S (tvar rS)**, komorový komplex má hraničné trvanie a ST segment môže byť mierne elevovaný. Vo zvodoch **z ľavého prekordia** zasa nachádzame **vysokú amplitúdu R kmitu** a depresie ST segmentu. Pri **preťažení hypertrofovej ĽK** dochádza k **zvýrazneniu uvedených zmien v repolarizácii - depresia ST s inverziou T vln** spravidla vo zvodoch z ľavého prekordia.

Je logické, že zvýšená amplitúda kmitov závisí priamo od intenzity elektrických potenciálov vznikajúcich v hypertrofovanom myokarde. Prečo sa však na EKG objavujú zmeny v repolarizačnej fáze? Sú zrejme dôsledkom relatívneho nedostatku ATP vo fáze repolarizácie, ktorá je energeticky náročnejšia ako depolarizácia. K relatívnej deplácii ATP v hypertrofovanom myokarde dochádza z nasledovných dôvodov:

- zvýšená tenzia v stene komory pri hypertrofii vedie k zvýšenej spotrebe ATP (zvýšená tzv. vnútorná práca)
- mohutná svalovina komory a jej zvýšené napätie komprimuje koronárne artérie počas systoly ako aj počas diastoly viac ako v myokarde bez hypertrofie, čo znižuje prietok krvi cez ne za jednotku času
- v hypertrofovanom myokarde je nepomer medzi „objemom buniek“, ktoré majú byť zásobované kyslíkom a substrátmi, a kapilárnou sieťou, ktorá sa nezväčšuje tak, aby mohla priviesť toľko krvi a kyslíka, ktorá by pokryla ich zvýšené metabolické požiadavky.

Uvedené mechanizmy (a iste aj ďalšie) vedú k narušeniu metabolických procesov určených na získavanie energie v hypertrofovanom myokarde, čo sa prejaví elektrokardiografickými známkami relatívnej „ischémie“ hlavne vo fáze repolarizácie.

Pri stanovovaní hypertrofii ĽK je potrebné zvažovať viaceré kritériá. Vychýlenie elektrickej osi doľava nemusí byť patognomická pre hypertrofiu ľavej komory, ak je však spojené aj so známkami preťaženia – v podobe depresií ST a zmien T vlny, je prítomnosť hypertrofie ľavej komory pravdepodobnejšou.

V klinickej praxi sa na exaktnú diagnostiku hypertrofie myokardu používa sonografické vyšetrenie avšak existuje viacero EKG indexov, ktoré poukazujú na hypertrofiu ľavej komory. Sú to:

Index podľa Sokolowa:

1. $SV1 + RV5 (RV6) \geq 35 \text{ mm}$, alebo $SV1 (SV2) + RV6 \geq 40 \text{ mm}$
2. súčet najvyšších kmitov R a S v hrudných zvodoch $\geq 45 \text{ mm}$
3. elektrická os je vo frontálnej rovine vychýlená doľava (0° a menej smerom k mínusovým hodnotám)
4. depresie segmentu ST a negatívna vlna T vo zvodoch V5, V6 a I
5. $TV1 > TV6$

Opäť je potrebné zdôrazniť, že elektrokardiografické znaky hypertrofie nemusia vždy znamenať „skutočnú“ hypertrofiu. Niektoré patologické procesy môžu viesť k falošnej pozitivite elektrokardiografického nálezu – napríklad emfyzém, obezita, horúčka.

Pre ilustráciu uvádzame aj iné indexy, ktoré je možné použiť na identifikáciu hypertrofie ĽK.

- **Sokolow + Lyon (*Am Heart J*, 1949;37:161)**
 - $S V1 + R V5$ alebo $V6 > 35 \text{ mm}$
- **Cornell criteria (*Circulation*, 1987;3: 565-72)**
 - $SV3 + R aVL > 28 \text{ mm}$ u muža
 - $SV3 + R aVL > 20 \text{ mm}$ u ženy
- **Framingham criteria (*Circulation*, 1990; 81:815-820)**
 - $R aVL > 11 \text{ mm}$, $R V4-6 > 25 \text{ mm}$
 - $S V1-3 > 25 \text{ mm}$, $S V1$ or $V2$
 - $R V5$ or $V6 > 35 \text{ mm}$, $R I + S III > 25 \text{ mm}$
-



Obr. 61 Na obrázku je znázornené EKG pacienta s hypertrofiou ľavej komory. Sú prítomné zvýšené amplitúdy jednotlivých kmitov v prekordiálnych zvodoch, so známami preťaženia ĽK – depresie ST segmentov a zmeny T vlny vo zvodoch z ľavého prekordia. Vo frontálnej rovine je os srdca vychýlená doľava.

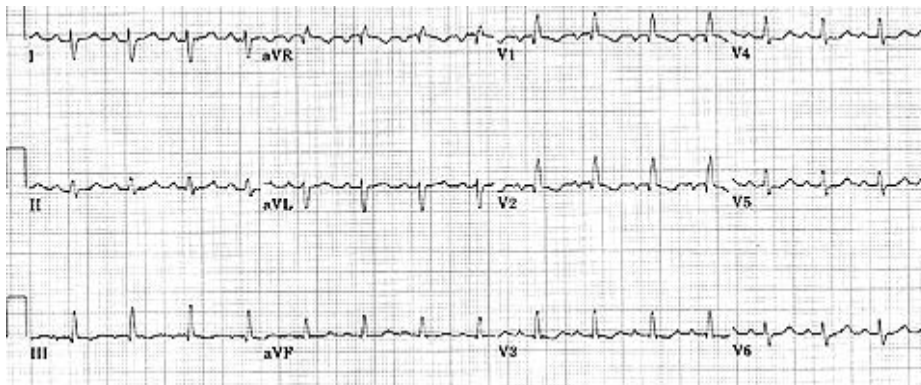
Hypertrofia pravej komory

Pri hypertrofii pravej komory nachádzame v končatinových zvodoch obyčajne vychýlenie elektrickej osi vo frontálnej rovine smerom doprava a diskordantné T vlny. Hypertrofiu pravej komory identifikujeme na základe zmien viditeľných v prekordiálnych zvodoch. Vo zvodoch z pravého prekordia ($V1$ a $V2$, niekedy až $V3$) prevažujú kmity R s veľkou amplitúdou. Sú výsledkom depolarizácie hypertrofovanej pravej komory, elektrický depolarizačný potenciál ktorej je väčší, ako potenciál ľavej komory. Komorový komplex je typu qR a vlna T je negatívna. Výskyt takýchto komorových komplexov vo zvodoch $V3$ vedie k posunu prechodnej zóny (spravidla lokalizovanej do zvodov $V3$ a $V4$) doľava. Zvody lokalizované nad ľavým prekordiom zaznamenávajú hlboké kmity S, ktoré svedčia o prevahe pravo komorových potenciálov smerujúcich prevažne od elektród $V5$ a $V6$).

Kritériá, ktoré sa považujú za priame elektrokardigrafické znaky hypertrofie pravej komory zahŕňajú:

1. vo zvodoch $V1$ a aVR je vysoký kmit R, alebo $R > S$, alebo $R > S$ o 2 mm vo $V1$
2. $RV1 + SV5 = 10,5 \text{ mm}$
3. posun elektrickej osi srdca doprava
4. vo zvodoch II, III, aVF depresia ST a negatívne T vlny
5. posun prechodovej zóny v prekordiálnych zvodoch smerom doľava
6. vo zvodoch II, III, aVF je vlna P vyššia ako 2,5 mm

7. EKG obraz neúplnej blokády pravého Tawarovho ramienka



Obr. 62 Na obrázku vidíme znaky hypertrofie pravej komory – v pravých prekordiálnych zvodoch je obraz qR, vo zvodoch z ľavého prekordia je rozšírené S, znaky nekompletnej blokády PTR a vychýlenie elektrickej osi srdca vo frontálnej rovine smerom doprava.

J. Hanáček

O ischémii myokardu, jej patogenéze, intenzite, časových charakteristikách a klinike existuje mnoho modernej, dnes už bez problémov dostupnej literatúry, takže si študent môže vybrať študijný zdroj podľa vlastného uváženia. Základné informácie sú dostupné aj v handoutoch z prednášok venovaných patofyziológii ischemickej choroby srdca, ktoré môžete nájsť na webovej stránke Ústavu patologickej fyziológie JLF UK v Martine. Preto bude táto kapitola zameraná na rozšírenie a komplexnejšie vysvetlenie **vzťahov medzi ischémiou myokardu a elektrofyzikologickými vlastnosťami myokardu**. Nepôjde o samoučelné teoretizovanie, ale o to, aby študenti lepšie porozumeli genéze zmien EKG krivky, ku ktorým v takýchto situáciách dochádza. EKG záznam je najmä pri akútnych formách ischémie myokardu dôležitým diagnostickým prostriedkom umožňujúcim lekárovi rýchlo sa zorientovať v situácii, ktorá je veľmi často pre pacienta kritická. Správne zorientovanie sa, pravdaže, závisí od toho, či lekár vie "čítať" EKG krivku, či rozumie zmenám, ktoré sú na krivke zaznamenané. Z našej pedagogickej skúsenosti vyplýva, že študenti majú problémy tak s identifikáciou podstatných zmien EKG krivky vznikajúcich pri ischémii myokardu, ako aj s ich vyhodnotením. Touto kapitolou im chceme pomôcť pochopiť mechanizmy podieľajúce sa na vzniku a vývoji EKG zmien pri ischémii myokardu, čo by im malo uľahčiť aj ich vyhodnotenie.

Ischémia myokardu spôsobuje zmeny hlavných funkcií srdca – elektrickej ako aj mechanickej. Tieto zmeny sa vyznačujú **výraznou dynamikou** (v čase, priestore a intenzite). Základným patologickým procesom, ktorý funkcie srdca poškodzuje, je **zníženie prísunu kyslíka a živín do myokardu** takej intenzity, ktoré má za následok vznik **komplexu metabolických adaptačných procesov** vyúsťujúcich do:

- zmien intra – a extracelulárnej homeostázy iónov (K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , Mg^{2+}),
- akumulácie metabolitov anaerobného metabolizmu cukrov, purínov a lipidov (laktátu, amphipatických zlúčenín, lyzofosfoglyceridov, adenosínu,...),
- zníženia tvorby energie (ATP, kreatinfosfátu),
- zvýšenia tvorby voľných radikálov (kyslíkových aj inej proveniencie),
- aktivácie lokálnych autonómnych reflexov (stimulácie a/alebo inhibícia vágových a sympatikových nervových zakončení v ischemickom myokarde, stimulácia adrenergných receptorov),
- zvýšeného lokálneho uvoľňovania neurotransmiterov (adenozín, katecholamíny, acetylcholín).

Všetky uvedené zmeny majú vplyv (hlavne negatívny) na membránové vlastnosti buniek pracovnej svaloviny aj buniek prevodového systému srdca - **dochádza k zníženiu PMP, poruchám excitability, k vzniku abnormálnej automaticity, refrakterity a konduktivity, k vzniku abnormálnych tokov prúdov medzi ischemickou a neischemickou časťou myokardu a k ďalším zmenám**. Tieto zmeny elektrofyzikologických

vlastností kulminujú v zmenách excitability a vodivosti buniek, čo vytvára **spúšťač aj substrát** pre genézu dysrytmií na báze abnormálnej tvorby vzruchov a re-entry mechanizmu.

Vyššie uvedený komplex metabolických zmien môže mať **rôzny stupeň intenzity, rôznu časovú a priestorovú dynamiku** (heterogenita ischemického ložiska). Uvedené atribúty metabolických zmien **súvisia s intenzitou, časovou a priestorovou charakteristikou ischemie** a tieto sú základom pre **intenzitu, časový priebeh aj rozsah EKG zmien**. Je pochopiteľné, že intenzita aj časový priebeh metabolických a elektrofyziologických zmien budú iné v myokarde s úplnou ischemiou - **anoxia (no flow)** v porovnaní s ischemiou so zachovanou aspoň minimálnou perfúziou - **hypoxia (low flow)**. V prvom prípade absolútne chýba kyslíka v postihnutom tkanive a akumulujú sa metabolické produkty, v druhom je tiež nedostatok kyslíka, ale menší a rovnako aj akumulácia metabolitov je pomalšia a nedosahuje také parametre ako v prípade prvom. **Teda, no flow ischemia vedie ku skoršej inhibícii anaerobnej glykolýzy (je zdrojom laktátu) ako aj iných metabolických procesov (z dôvodu inhibície príslušných enzýmov) ako je to v myokarde s low flow ischemiou** – tu sa akumulujú metabolity dlhšie a môžu dosiahnuť vyššie hodnoty ako v myokarde s no flow ischemiou. **Tento rozdiel vysvetľuje existenciu väčších elektrofyziologických abnormalít v myokarde s low flow ischemiou ako v myokarde bez prísunu kyslíka (je to hlavne na rozhraní uvedených oblastí). Táto zóna je dôležitým zdrojom dysrytmií, ktoré pri ischemii myokardu vznikajú.**

Podrobné objasnenie iónových a elektrofyziologických zmien, ktoré sa odohrávajú v ischemickom myokarde je nad rámec tohoto učebného textu. Preto sa sústreďíme len na popis a objasnenie **najdôležitejších elektrofyziologických zmien** prebiehajúcich v no flow ischemickom myokarde. Pochopenie týchto zmien umožní aj pochopenie genézy zmien EKG v centre ischemického ložiska ako aj na jeho okrajoch.

K ním patria:

a) zmeny PMP ischemických buniek

Dochádza k jeho **zníženiu** (teda napr. z -90mV na -70mV, -50mV...) vplyvom akumulácie kálie v extracelulárnom priestore, vplyvom anoxie, zníženia extra-aj intracelulárneho pH a akumulácie lyzofosfoglyceridov. Znížený PMP v týchto bunkách a normálny PMP v bunkách neischemickej svaloviny sú zdrojom tzv. **ranového potenciálu a ranového prúdu** (vysvetlenie tohto javu bude uvedené neskôr).

b) zníženie amplitúdy akčného potenciálu (AP) ischemických buniek

Zníženie PMP je hlavnou príčinou tejto zmeny (zníži sa potenciál medzi vnútrom a vonkajšou stranou bunky a následkom toho aj rýchlosť a veľkosť vstupu Na^+ do bunky počas jej depolarizácie). V ischemickom myokarde viazne aj rýchlosť obnovenia polarity bunky po predchádzajúcej depolarizácii. To môže mať za následok, že so zrýchľovaním frekvencie depolarizácií sa bude PMP ďalej znižovať a aj AP budú mať postupne sa znižujúcu amplitúdu. Teda, znižovanie amplitúdy AP je **frekvenčne závislé**.

c) zmeny v trvaní AP

Na začiatku ischemie sa **AP predlžuje** (dôvodom je zníženie toku kálie cez jeden z kanálov von z bunky, pretože sa zníži dostupnosť ATP, od ktorej je jeho priepustnosť závislá), potom sa jeho trvanie **predlžuje (z dôvodu zvyšovania K^+ extracelulárne)**. Súčasne však zníženie extracelulárneho pH pôsobí ako faktor, ktorý skracuje trvanie AP, čo **predlžovanie AP do určitej miery obmedzuje**.

d) zmeny v refrakterite, excitabilite ischemických buniek a vznik abnormálnej automaticity

Refrakterita buniek sa **na začiatku ischemie skracuje**, čo je v zhode so skracovaním AP v tomto čase (príčinou je hypoxia a zvyšovanie extracelulárnej koncentrácie kália). Potom sa **refrakterná perióda predlžuje**, čo je zasa v zhode s predlžujúcim sa AP v tomto časovom úseku (príčinou je zosilňujúca sa hypoxia a zvyšovanie hladiny extracelulárneho K^+). **Predĺženie refrakternej periódy je však väčšie ako predĺženie AP.**

Bunky pracovnej svaloviny nemajú normálne schopnosť automaticky tvoriť vzruchy, ale ak sú poškodené ischemiou, potom túto schopnosť môžu získať. Táto **patologická automacia** je v ischemickom ložisku spočiatku inhibovaná stúpnutím extracelulárnej koncentrácie K^+ , ale v bunkách hraničnej oblasti (v zóne poškodenia), kde je vzostup K^+ extracelulárne obmedzený, môže súčasné zvýšenie prieniku Ca^{2+} do buniek a aj jeho koncentrácie v bunkách **stimulovať automaciú**, čo sa prejaví napr. vznikom **následných depolarizácií a tie môžu fungovať ako spúšťacia aktivita pre rôzne typy komorových dysrytmií.**

e) zhoršenie prevodu vzruchu z bunky na bunku (cell to cell uncoupling) – je spôsobená poškodením funkcie gap junctions (nexov) - teda útvarov s dobrou vodivosťou - vplyvom najmä **znižovania pH a zvyšovania koncentrácie Ca^{2+} v ischemických bunkách.** Vznik tohto elektrického rozpájania buniek sa považuje za akýsi obranný mechanizmus, kým sa majú poškodené bunky izolovať od zdravých, no na druhej strane je **tento proces spojený so vznikom komorových dysrytmií.**

f) zmeny vodivosti ischemických buniek – ich vodivosť sa znižuje vplyvom viacerých faktorov. Z nich prvým je **zníženie PMP**, pretože stúpa extracelulárna koncentrácia K^+ , čo vedie aj k **zníženiu amplitúdy AP.** **Intracelulárna a extracelulárna acidóza, zhoršovanie vedenia vzruchov cez gap junctions** sú ďalšími faktormi, ktoré sa na zhoršovaní vedenia podieľajú. Výsledkom týchto patologických procesov je **spomalenie až blokáda prevodu.** Aj zhoršovanie vedenia môže byť **frekvenčne závislé**, čo znamená, že vedenie sa zhoršuje so zvyšovaním frekvencie prenášaných vzruchov. Môže sa to prejsť napr. tak, že **pri nízkej frekvencii srdca** nie je prítomný **žiadny blok**, pri **zvýšení frekvencie** sa objaví **parciálny blok** a pri **ďalšom zvýšení frekvencie** vznikne **totálna blokáda prevodu.**

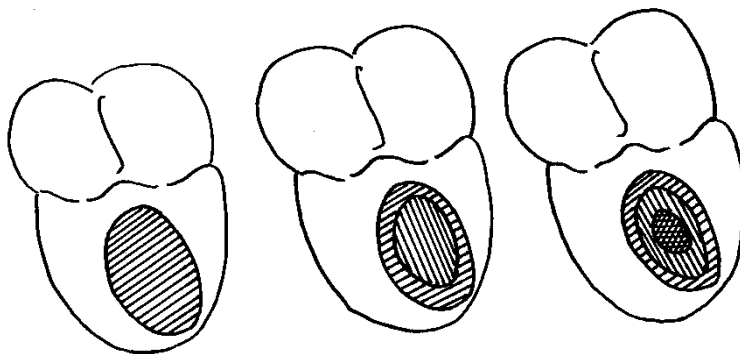
Komplexné metabolické zmeny v ischemickom myokarde vedú aj k **aktivácii lokálnych autonómnych reflexov** (aktivácia zakočení autonómneho nervového systému v srdci), čo tiež prispieva k vzniku zmien v elektrickej aktivite srdca. V tejto súvislosti je potrebné uviesť aspoň základné informácie o **distribúcii nervových zakončení autonómneho nervového systému v srdci.** Je zrejmé, že distribúcia nervových zakončení oboch typov nervov nie je v srdci rovnomerné. Zakončenia **n. vagus** sú **hustejšie v posteroinferiornej časti komôr a v subendokardiálnej vrstve ich svaloviny.** Zakončenia **sympatika** sú **zasa hustejšie v prednej stene komôr (hlavne ľavej) a v subepikardiálnej vrstve svaloviny.** Elektrofyziologické a ďalšie dôsledky takejto distribúcie senzitívnych nervových zakončení v srdci sa manifestujú pri ischemii myokardu lokalizovanej v rôznych oblastiach srdca. Ak je **ischemia lokalizovaná hlavne v prednej stene srdca a v jej subepikardiálnej vrstve** tak sú **aktivované sympatikové lokálne autonómne reflexné reakcie**, teda **sympatoakceleračná reakcia, akcelerácia činnosti srdca a vazokonstrikcia.** Lokalizácia ischemie v oblastiach s prevahou **vágových zakončení** má za následok **inhibíciu vplyvu sympatika na srdce**, čo sa prejaví **bradykardiou a vazodepresorickými**

reakciami. Ischémia v **subendokardiálnej oblasti svaloviny komôr**, kde sú v prevahe vágové zakončenia, sa prejaví **bradykardiou, hypotenziou**. Ischémia v tejto lokalite často **nie je sprevádzaná typickou ischemickou bolesťou** (vzniká tichá ischémia). Na to, aby vznikla ischemická bolesť srdca (angina pectoris) je nutné, aby boli stimulované aferentné zakončenia sympatika v srdci, čiže predná stena komôr a ich subepikardiálna vrstva.

Život ohrozujúce sú najmä **akútne formy ischemickej choroby srdca** a z nich najmä **akútny infarkt myokardu (AIM)**. Preto by medici už v treťom-štvrtom ročníku pregraduálneho štúdia mali rozpoznať zmeny na EKG krivke svedčiace pre prítomnosť tohto nebezpečného patologického procesu a mali by rozumieť aj mechanizmu jeho vzniku. Ktoré sú to zmeny, ako a prečo vznikajú a aká je ich dynamika – to sú otázky, objasneniu ktorých je venovaná táto časť textu, schém a obrázkov.

7.1 Vývoj ischemického ložiska a jeho prejavy na EKG krivke

Ischemické ložisko – jeho veľkosť, intenzita a rýchlosť vývoja zmien v ňom má určité charakteristické parametre – časové, priestorové a stupeň poškodenia (Obr. 54).



Obr. 63 Schéma vývoja ischemických zmien v srdci – vľavo: začiatok; v strede: progres; vpravo: všetky zóny ischémie sú vyvinuté

Po zastavení toku krvi v koronárnej artérii (resp. v jej vetve) sa stáva celá oblasť, ktorá je touto cievou normálne zásobovaná krvou, **ischemickou** (schéma vľavo). Toto **primárne ischemické ložisko** môže byť v jeho **periférnej časti** zásobené kyslíkom a živinami z neischemickej okolitej svaloviny, prípadne cez kolaterály (ak boli vyvinuté a sú funkčné), čo môže viesť k **jeho zmenšeniu**. V **centrálnej časti** sa však intenzita ischémie zosilňuje a spôsobuje metabolické zmeny, ktoré sme popísali v predchádzajúcom texte (**zóna poškodenia** – schéma v strede). Ich vplyvom vzniká **intenzívnejšie poškodenie myokardu** ako v periférnejšie situovanom myokarde. Pri pretrvávaní ischémie je jej intenzita najväčšia v centre ložiska, čo vedie k **nekróze svaloviny** (schéma vpravo). Teda, pôvodne **ischemické ložisko (zóna ischémie)** sa pri pretrvávaní uzáveru artérie postupne diferencuje na dve zóny – na **zónu ischémie** lokalizovanú na periférii ložiska a na **zónu poškodenia** ležiacu centrálne. V centrálnej časti zóny poškodenia dochádza postupne k nekróze buniek – vzniká **zóna nekrózy**. Popísaný proces predstavuje vývoj **klasickej ischémie myokardu**, ktorá je podstatou **infarktu myokardu**.

Uvedené ischemické zmeny sa manifestujú **zmenami elektrických vlastností** kardiomyocytov, ktoré možno zaregistrovať EKG prístrojom. Tie je možné identifikovať tak v **depolarizačnej ako aj v repolarizačnej časti EKG krivky**. Z polohy snímajúcich elektród a možných lokalizácií ischemického ložiska možno usúdiť, že nie všetky zvody „vidia“ na toto ložisko rovnako dobre. Niektoré „ležia priamo“ nad centrom ischemie (pravdaže nie priamo, pretože medzi snímajúcou elektródou a srdcom je stena hrudníka), vidia teda na ischemiu najlepšie a v nich nájdeme aj najcharakteristickejšie a najlepšie viditeľné zmeny. Ďalšie snímajúce elektródy sa na ischemické ložisko „pozerajú“ z rôzne veľkej vzdialenosti a pod rôznym uhlom, vidia teda na ischemické ložisko horšie alebo ho nevidia vôbec (napr. ak je ložisko malé a veľmi vzdialené od snímajúcej elektródy). Je teda zrejmé, že **zmeny EKG krivky budú v každom zo zvodov iné, budú mať rozdielnu intenzitu**. V týchto rozdieloch však nevládne chaos, ale platia tu určité pravidlá, poznanie ktorých pomáha pri stanovení miesta a rozsahu ischemického ložiska.

Obráz ischemie na EKG krivke je variabilný, vyvíja sa v **čase**. Iný bude obraz ischemických zmien zaznamenaný ihneď po začiatku ischemie, iný bude po niekoľkých minútach, hodinách, dňoch, týždňoch. Na schéme (Obr. 55) je znázornený príklad časového vývoja ischemických zmien. Všimnite si, že **ischemické zmeny začínajú v repolarizačnej fáze, konkrétne zmenou tvaru a amplitúdy T vlny, pokračujú zmenami uloženia S-T segmentu a nakoniec je ovplyvnená aj depolarizačná časť elektrickej aktivity srdca, teda QRS komplex**. Ako môžeme vysvetliť uvedenú postupnosť zmien EKG krivky? Ponúkame čitateľom aspoň niekoľko bazálnych interpretácií komplikovaných dejov vedúcich k popísaným zmenám:

- **Zmena T vlny** – je pravdepodobne podmienená tým, že ischemia vytvára v myokarde podmienky, ktoré **aktivujú jeden a/alebo viac káliových kanálov** (teda výstup kálie z bunky). Prejaví sa to zrýchlením repolarizácie a z toho dôvodu **zvýšením amplitúdy T vlny**.
- **Zmena S –T segmentu** – v 12 zvodovom EKG zázname nájdeme v niektorých zvodoch depresiu, v iných eleváciu S-T segmentu, vždy však ide o zmenu úrovne S-T segmentu. Tieto zmeny sú pravdepodobne vyvolané **tzv. ranovým prúdom**, ktorý „tečie“ medzi bunkami v ischemickom a v neischemickom myokarde **počas elektrickej systoly srdca**. V tomto prípade prúd „tečie“ z neischemickej do ischemickej svaloviny (pretože po depolarizácii je intracelulárny priestor neischemických buniek pozitívnejší – silnejšie „prestrelenie“ AP do pozitivity ako u buniek ischemických - tieto majú menší pokojový membránový potenciál. Ranový prúd má najväčšiu intenzitu počas významne oneskorenej depolarizácie ischemického myokardu. Výsledná zmena polohy S-T segmentu v jednotlivých zvodoch EKG však závisí nielen od smeru ranového prúdu, ale aj od polohy snímacej elektródy vzhľadom na šíriaci sa prúd.
- **Patologický Q kmit** – je prejavom nekrózy myokardu. Vzniká hlavne pri transmurálnom IM a vyplýva z toho, že snímacia elektróda lokalizovaná nad nekrozou sa „pozerá“ do komory, v ktorej, ako už vieme, sa podráždenie (v zachovanom myokarde) šíri zo subendokardu epikardiálnym smerom, teda von z komory a teda aj od elektródy, kráča sa do komory cez „elektrické okno“ vytvorené nekrozou, „pozerá“.

Vývoj ischemického ložiska v myokarde sa nezastaví po vytvorení uvedených troch zón. Ak pacient prežije akútnu fázu ischemie tak sa postupne stráca „zóna poškodenia“, pretože táto sa zmení buď na „zónu nekrózy“ (v horšom prípade) alebo na „zónu ischemie“ (v lepšom prípade). Nakoniec sa môže cirkulácia krvi

obnoviť aj v „zóne ischémie“ a jediným „svedkom“ prekonaného IM je jazva vznikajúca vyhojením nekrózy, ktorá sa na EKG bude prezentovať ako pretrvávajúci patologický Q kmit (fibrotické tkanivo jazvy je po elektrofyziologickej stránke „nemé“). Vývoj zmien EKG krivky pri akútnom IM ukazuje obr. 54

A Normálne EKG pred vznikom ischémie myokardu

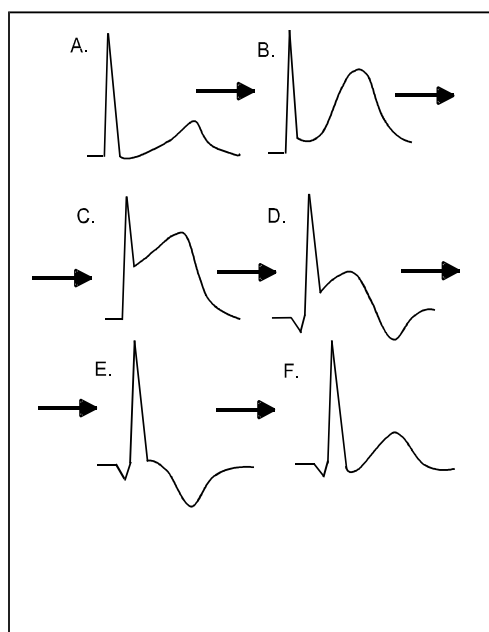
B Hyperakútne zmeny T vlny – zvýšenie amplitúdy a šírky, predlžuje sa Q-T interval, môže sa už objaviť aj slabá elevácia S-T segmentu

C Je viditeľná výrazná elevácia S-T segmentu a pretrváva hyperakútna zmena T vlny

D Objavenie sa patologického Q kmitu so súčasným znižovaním elevácie S-T segmentu a negativitou terminálnej časti T vlny

E Stále je prítomný patologický Q kmit, S-T segment sa dostáva prakticky na izoelektrickú úroveň a T vlna je negatívna

F Patologický Q kmit pretrváva, S-T segment je v izoelektrickej rovine a T vlna sa stáva pozitívna

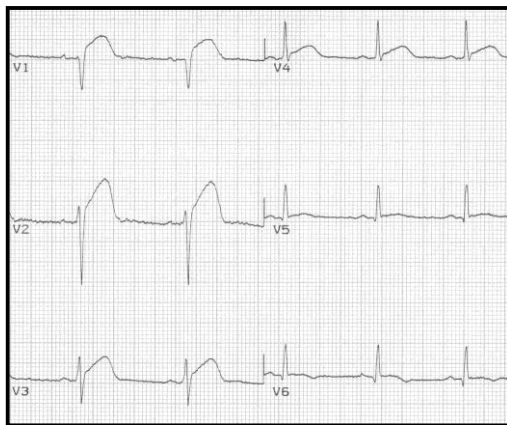


Obr. 64 Schématické znázornenie vývoja EKG zmien pri akútnom infarkte myokardu

Je teda zrejmé, že „typické“ infarktové zmeny sa na EKG neobjavujú ihneď po vzniku prvých klinických prejavov, **ale až po určitom čase**. Nedá sa presne určiť čas, za ktorý vzniknú zmeny EKG označené písmenami C až E, ani čas pretrvávania týchto štádií, pretože na rýchlosť ich vývoja má vplyv veľký počet premenných faktorov, napr. intenzita ischémie, existencia a funkcia kolaterál, zaťaženie srdca, oxygenácia krvi a celý rad ďalších. Časovo je možné dosť presne určiť len štádiá A a B, pretože tie sa vyskytujú ihneď po vzniku ischémie (minúty, hodiny), a štádium F, ktoré vzniká až po vzniku jazvy, resp. po čiastočnej/úplnej reperfúzii predtým ischemického myokardu (mesiace).

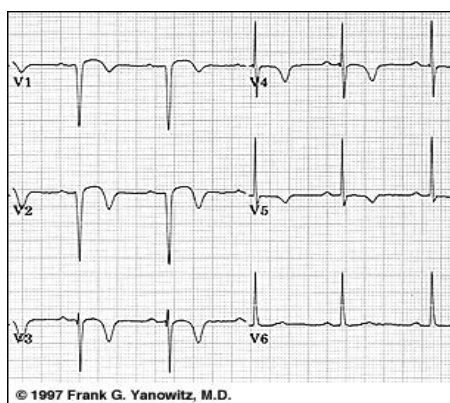
Z EKG krivky možno tiež zistiť **lokalizáciu aj rozsah IM**. **Dôležité je** zistiť, či ide o IM **prednej alebo zadnej/diafragmatickej** časti komôr. Pri „prednom infarkte“ treba hľadať typické infarktové zmeny hlavne v hrudných zvodoch pretože tieto sú najbližšie k poškodenému myokardu (Obr. 56a)

U tohto pacienta sú najvýraznejšie zmeny viditeľné vo V_{1-3} , teda vo zvodoch, ktoré ležia nad septálnou časťou komôr, ide teda o anteroseptálnu lokalizáciu ischémie myokardu vo fáze keď je vyvinutá zóna ischémie a zóna poškodenia, nie však zóna nekrózy. Zo záznamu sa dá tiež vyčítať, že IM zasahuje len časť prednej steny ľavej komory, o čom svedčí R kmit, ktorý nemá vo zvodoch V_{4-6} zníženú amplitúdu a nie je zmenený ani jeho tvar. V tejto časti ľavej komory nie sú prítomné jednoznačné znaky ischémie (pozri V_{5-6}).



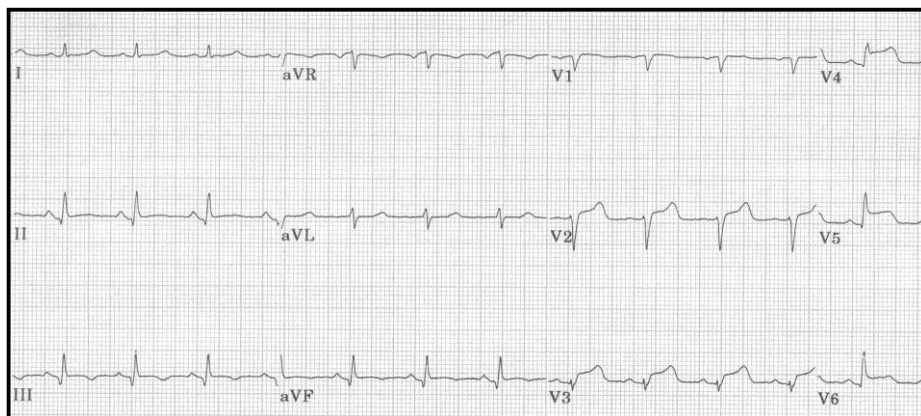
Obr. 65a Včasnú štádiu anteroseptálneho IM (B-C) zobrazenú hlavne vo V_1-V_3 s miernymi zmenami vo V_4 (elevácia S-T segmentu s vysokou „gotickou“ T vlnou najmä vo V_2) (Yanowitz FG, 2007)

Ak je anteroseptálny IM plne vyvinutý, potom vidíme aj patologický Q kmit (QS kmit) vo zvodoch V_{1-2} (elektrody ležia nad nekrotizovaným myokardom), je ešte viditeľná elevácia S-T segmentu vo V_{1-2} a už aj „koronárne T“ a vo zvodoch V_{3-5} už zóna poškodenia vymizla a je tu vidieť len negatívnu symetrickú T vlnu (koronárne T), ktorá je typická pre chronickú ischémiu (obr. 56b).



Obr. 65b Plne vyvinutý anteroseptálny IM (Yanowitz FG, 2007)

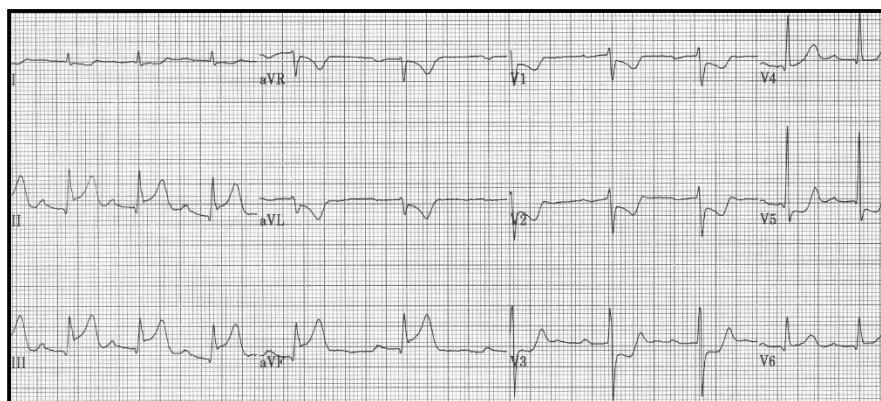
Ak sa nachádza centrum IM laterálnejšie v prednej stene ľavej komory, potom vidíme aj posun typických infarktových zmien do zvodov z ľavého prekordia a vo V_1 nenájdeme prakticky žiadne zmeny (Obr. 66c). Je zrejmé, že IM je rozsiahlejší ako v predchádzajúcom



Obr. 66 Anterolaterálny IM (Yanowitz FG, 2007)

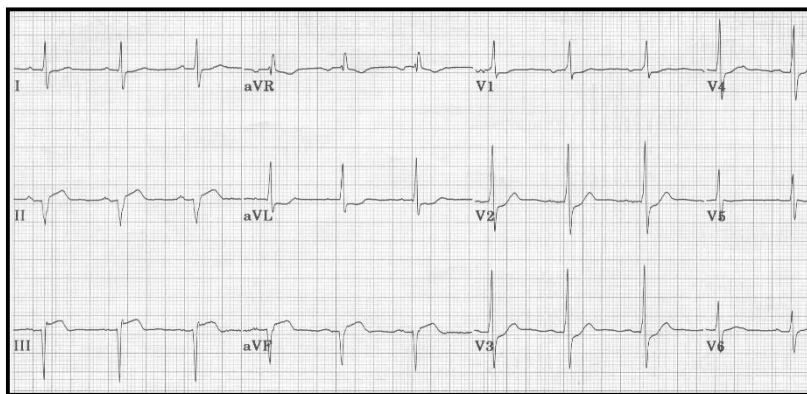
případe, pretože infarktové zmeny vidíme okrem zvodu V_1 vo všetkých ostatných hrudných zvodoch a zrejme čiastočne zasahuje aj diafragmatickú časť ľavej komory, pretože vidíme patologický Q kmit a naznačenú eleváciu S-T segmentu aj vo zvode aVF (ten sa „pozerá“ na diafragmaticku časť komôr srdca). Tento IM sa časovo nachádza v štádiu C-D.

Pri zadnom IM je obraz v hrudných zvodoch (V_{1-6}) výrazne odlišný v porovnaní s predným IM. Tento rozdiel je podmienený hlavne tým, že medzi ložiskom ischemie v zadnej stene komôr a hrudnými zvodmi sa nachádza predná stena komôr a táto svojou aktivitou (je k snímajúcim elektródam bližšie) výrazne dominuje nad elektrickou aktivitou pochádzajúcou zo zadnej steny. Ak nie je predná stena komôr ischemická, potom nemôžeme v hrudných zvodoch zachytiť typické ischemické zmeny prebiehajúce v zadnej stene. Určité zmeny však aj v tomto prípade v hrudných zvodoch nájdeme, ale nie sú to také zmeny, ako pri IM prednej steny (Obr. 57a).



Obr. 67 Akútny diafragmatický IM – hrotnaté T s eleváciou S-T segmentu v II., III. štandardnom zvode, v aVF, recipročná depresia S-T v I. štandardnom zvode a v aVL, skutočná depresia S-T vo V_{1-3} (predstavujú zrkadlový obraz predného infarktu v týchto zvodoch). Zvody V_{4-6} sú prehodené (Yanowitz FG, 2007).

Ak je zadný infarkt „vyvinutý“, potom možno vidieť už len patologický Q kmit a eleváciu S-T segmentu (Obr. 68 - Yanowitz FG 2007) – pozri II. a III. štandardný zvod, aVF, vysoké R kmity vo V₁₋₃ ako pandant Q kmitu v II., III. štandardnom a v aVF zvode



Ako z ilustračných EKG záznamov vidieť nie vždy musia byť pri IM typické zmeny aj v končatinových zvodoch. Ak však sú prítomné, potom pri IM prednej steny vidíme typické zmeny v I. štandardnom zvode, v aVL a zrkadlový obraz I. štandardného zvodu vidíme v III. zvode. Pri IM zadnej/diafragmatickej steny komôr vidíme typický obraz IM v aVF, v III./II. štandardnom zvode a jeho zrkadlový obraz v I. zvode.

8.0 ZMENY EKG KRIVKY SPÔSOBENÉ PORUCHAMI HOMEOSTÁZY ELEKTROLYTOV

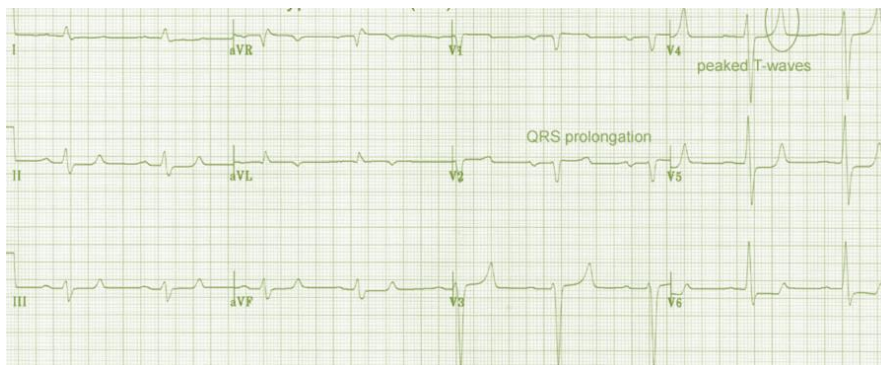
J. Plevková

Draslík je hlavný vnútrobunkový kation a vzájomný pomer intracelulárneho a extracelulárneho draslíka (K^+_{ICT}/K^+_{ECT}) je determinantom membránového potenciálu v excitabilných tkanivách. Pohyb draslíka do buniek a udržiavanie vysokého koncentračného gradientu závisí na aktivite Na^+K^+ATP – ázy. Poruchy v homeostáze draslíka a jeho distribúcie v intra a extracelulárnom prostredí môžu byť vyvolané rôznymi patologickými procesmi, pričom z kvantitatívneho hľadiska ide buď o depléciu draslíka v extracelulárnej tekutine – hypokaliémiu, alebo o zvýšenie hladiny draslíka v extracelulárnom prostredí – hyperkaliémiu. Ako hyperkaliémia je označovaný stav, kedy koncentrácia draslíka v ECT stúpne nad 5,0 mmol/l, klinicky závažnou sa stáva v prípade vzostupu nad 6,0 mmol/l a život ohrozujúcou v prípade zvýšenia koncentrácie kália v ECT nad 7,0 mmol/l. Uvedené zmeny sa môžu prejaviť na zázname elektrickej činnosti srdca.

Pri hyperkaliémii (akútne renálne zlyhanie, acidóza, insuficiencia nadobličiek, rhabdomyolýza) sa vo všetkých hrudných zvodoch zaznamenávajú **symetrické vysoké hrotnaté vlny T**. Negatívna vlna T v hrudníkových zvodoch u detí sa stáva pri hyperkaliémii pozitívnou. Pri vysokých hladinách kália sa znižuje amplitúda P vlny, v niektorých prípadoch P vlna až vymizne, **interval predsieňokomorového prevodu (PQ) sa predlžuje, komplex QRS sa deformuje, rozširuje a môže aj splývať s vlnou T** (Obr. 58). Často vzniká záchvat tachykardie, ktorá sa môže meniť na fibriláciu komôr. Pri vysokých koncentráciách kália sa srdce zastaví v diastole. Ak ide o distribučnú hyperkalémiu (kálium “vystúpilo” z buniek z dôvodu napr. acidózy, katabolických stavov, chýbaní inzulínu a pod) tak prejavy na EKG krivke nemusia byť výrazné.

Príčinou uvedených zmien je, že zvýšenie koncentrácie K v extracelulárnom kompartmente mení vzájomný pomer (K^+_{ICT}/K^+_{ECT}) - čím sa znižuje rozdiel potenciálu na membráne kardiomyocytov. Depolarizácia je tým rýchlejšia, čím vyšší je pokojový potenciál bunky pred začatím depolarizácie. AK majú bunky myokardu v prípade hyperkalémie nižší pokojový potenciál, potom sa výrazne spomalí aktivita “elektrochemických” zmien súvisiacich so šírením depolarizačného frontu v srdci.

Obr. č. 69 – Hyperkaliémia v EKG obraze



Pri hypokaliémii (nevhodné dávkovanie diuretík, hyperaldosteronizmus, hepatálne zlyhanie, rýchla korekcia acidózy) sú v elektrokardiograme menej výrazné zmeny a objavajú sa až vtedy, keď hladina kália v extracelulárnej tekutine klesne pod 3,0 mmol/l. Objavujú sa poruchy v repolarizačnej fáze, fyziologicky izoelektrický úsek ST sa znižuje pod izoelektrickú líniu a znižuje sa aj amplitúda vlny T, pričom niekedy môže prechádzať až do negativity, výrazne sa predlžuje RT interval. Vlna U sa zvyšuje a niekedy môže splývať s vlnou T, čo môže zapríčiniť problémy pri správnom určení trvania QT intervalu. Okrem toho hypokalémia zvyšuje citlivosť myokardu na kardiotoniká s rizikom vzniku arytmií.

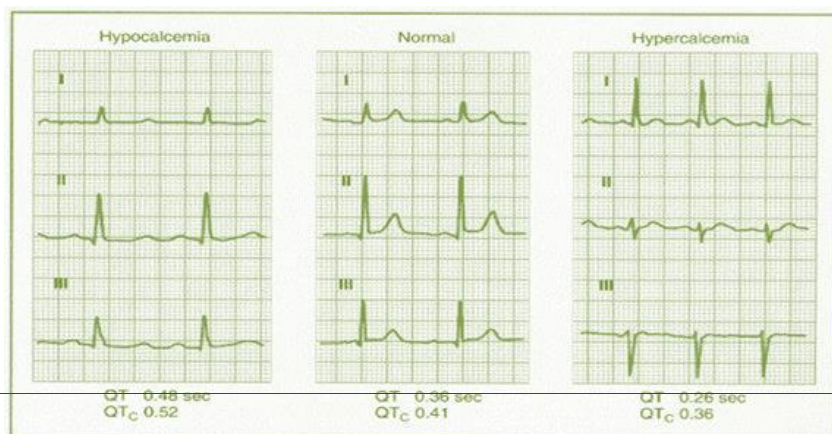
Vápnik sa v organizme nachádza prednostne v extracelulárnej tekutine, v bunke ho je málo. Extracelulárna tekutina obsahuje vápnik v dvoch frakciách a to voľný a viazaný na bielkoviny. Frakcia voľného vápnika ďalej pozostáva z ionizovaného vápnika a vápnika vo forme rozpustných komplexov s citrátmi, fosfátmi a hydrogénuhličitanmi. Poruchy bilancie vápnika – teda hypokalciémia a hyperkalciémia tiež ovplyvňujú elektrofyziologické procesy v myokarde, čo sa v konečnom dôsledku prejaví na EKG krivke.

Ióny kalcia majú kľúčový význam pri spriahnutí excitačno – kontrakčných dejov v myokarde, kedy depolarizácia bunkovej membrány sa ďalej propaguje smerom dovnútra bunky prostredníctvom transverzálnych T tubulov až smerom k sarkoplazmatickému retikulu, kde dochádza k okamžitému uvoľňovaniu iónov vápnika a ich následnej difúzii medzi myofilymenty, kde reagujú s modulačnými bielkovinami troponínom a tropomyozínom. Ďalším zdrojom vápenatých iónov potrebných pre kontrakciu je aj ich priame prenikanie cez bunkovú membránu T tubulov. Bez dostatočného prísunu vápnika z T tubulov (teda z extracelulárneho priestoru) by bola sila kontrakcie srdcového svalu výrazne slabšia.

Koncentrácia vápenatých iónov výrazne ovplyvňuje trvanie fázy plateau akčného potenciálu, čím sa podieľa na regulácii rýchlosti prevodu vzruchu v srdci.

Pri hyperkalciémii stúpa hladina sérového vápnika nad 2,5 mmol/l, ťažká forma vzniká pri koncentrácii 3,5 mmol/l. Najčastejšie príčiny sú hyperparatyreóza, paraneoplastické prejavy niektorých malígnych tumorov a iných procesoch. Zvýšenie hladiny ionizovaného kalcia zvyšuje svalovú kontraktilitu a znižuje nervosvalovú dráždivosť. Zvýšená kontraktilita myokardu býva sprevádzaná komorovými extrasystolami a skrátením intervalu QT, pozoruje sa aj skrátenie segmentu ST, vlna T vychádza bezprostredne zo zostupného ramena R kmitu.

Zníženie hladiny ionizovaného kalcia v extracelulárnej tekutine pod 2,25 mmol/l, prípadne 1,6 mmol/l – čo už je závažná porucha, sa predlžuje úsek ST a interval QT. Vlna T býva hrotnatá a vysoká, znižuje sa kontraktilita myokardu. Hypokalciémia sa vyskytuje pri poruchách hormonálnej regulácie prostredníctvom parathormónu, pri malabsorbčných stavoch, akútnej pankreatitíde, zlyhaní obličiek, poruchách bilancie kostry a iných patologických procesoch.



POUŽITÁ LITERATÚRA

1. Javorka K a kolektív: Iekárska fyziológia, Martin, Osveta, 2001, 687 s.
2. Hulín I a kolektív: Patofyziológia, Slovak Acedemic Press 2009, 1288 s.
3. Nečas E a kolektív: Patofyziologie (Obecná, Systémová), UK v Praze, Karolinum 2007.
4. European Heart Rhythm Association (EHRA)
<http://www.es cardio.org/communities/EHRA/pages/welcome.aspx>
5. Bada V: Praktická príručka elektrokardiografie. Bratislava, UK, 1991, 127 s.
6. Cagáň S, Hulín I: Elektrokardiografia. Vydavateľstvo Osveta 1981, 327 s.
7. Dubin D: Rapid Interpretation of EKG's, 6th edition, Cover Pub Co, ISBN: 0912912065
8. Electrocardiology and Cardiac Arrhythmias. <http://sprojects.mmi.mcgill.ca/cardiophysiol>
9. Levine MD, Brown DF: Heart Blocks. <http://emedicine.medscape.com/article/758383> - overwiev
10. John AD, Flesher LA: Electrocardiography: The ECG. Anesth Clinic of North America 2006, 24(4), C, BW Saunders.
11. Neuss H, Schepper M: Unusual re-entry mechanisms in patients with Wolf-Parkinson-White syndrome. Br heart J 1994, 36 (9)880-887.
12. Birnbaum SE: Mechanisms of atrial re-entry tachycardia after surgery for congenital heart disease. Progress in Pediatric Cardiology 2002, 14 (3), 205-209.
13. Young SL: Intra – His bundle block in second degree Mobitz I atrioventricular block. EP Europace, doi: 10:1093/europace/eup 153, 2009-07-15
14. Bjornstad H, Storsteint I, Meen HD, Hals O: Electrocardiographic findings of left, right and septal hypertrophy in athletic students and controls. Cardiology 1993, 82: 56-65, doi: 10:1159/000175855
15. Černohorský J. Elektrofyziologie poruch srdečního rytmu. I. Elektrické vlastnosti srdečných vláken. Vntřní lékařství 1986; 32(11): 1121-1127
16. Di Francesko D. Pacemaker mechanisms in cardiac tissue. Annu Rev Physiol 1993; 55: 455-472
17. Yanowitz EG. The Alan E. Lindsay ECG Learning Center, 2007
18. Javorka K, Javorka M. Respiračná sínusová arytmia – mechanizmy a fyziologický význam. Cs Physiol 2005; 54(3): 109-114
19. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia NEJM 1995; 332: 162-173
20. Vincent GM, The long QT syndrome. Indian Pacing Electrophysiology Journal 2002; 2(4): 127-142

