

Setrvalá monomorfní komorová tachykardie

Je obvykle způsobena poškozením srdečního svalu.

Příčina – akutní infarkt myokardu anebo ischémie myokardu, dříve prodělaný srdeční infarkt, ICHS, KMP všechny, vrozené srdeční vady, chlopenní vady, zánětlivá onemocnění srdce, proarytmický vliv antiarytmik, iontová dysbalance, sarkoidóza, digitálová toxicita, idiopatická

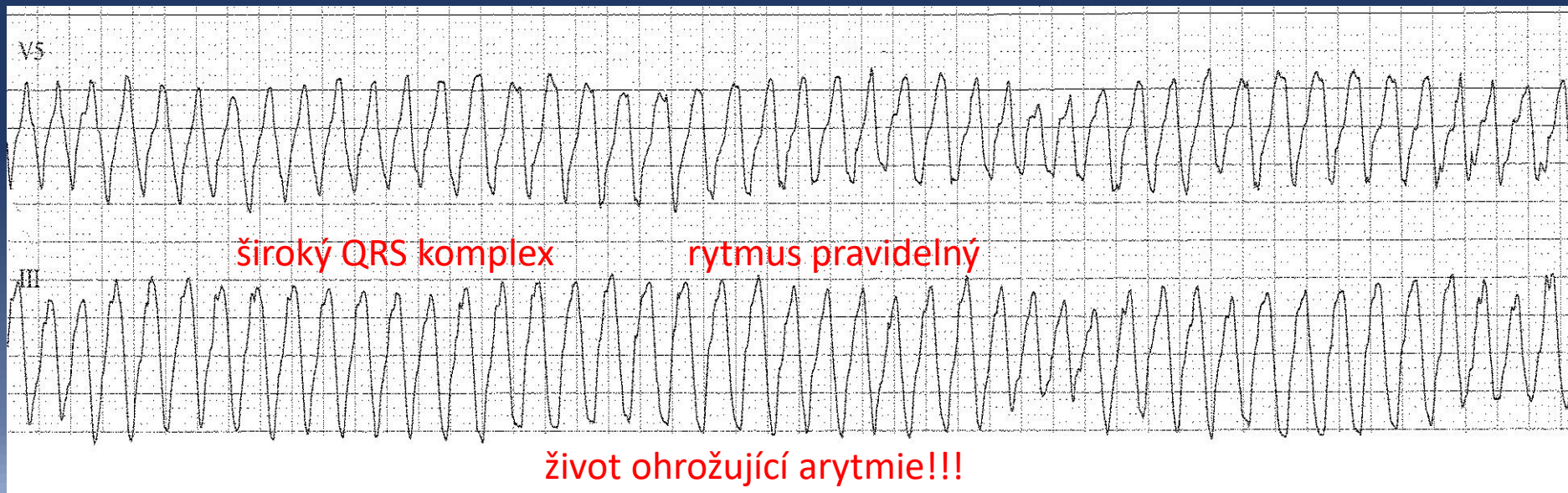
Klinický obraz

⇒ synkopa, hypotenze, stenokardie, porucha vědomí, náhlá smrt

EKG

⇒ rytmus pravidelný, frekvence 120 – 200/min. a **široké QRS komplexy**, chybí vlna P, někdy za QRS komplexem

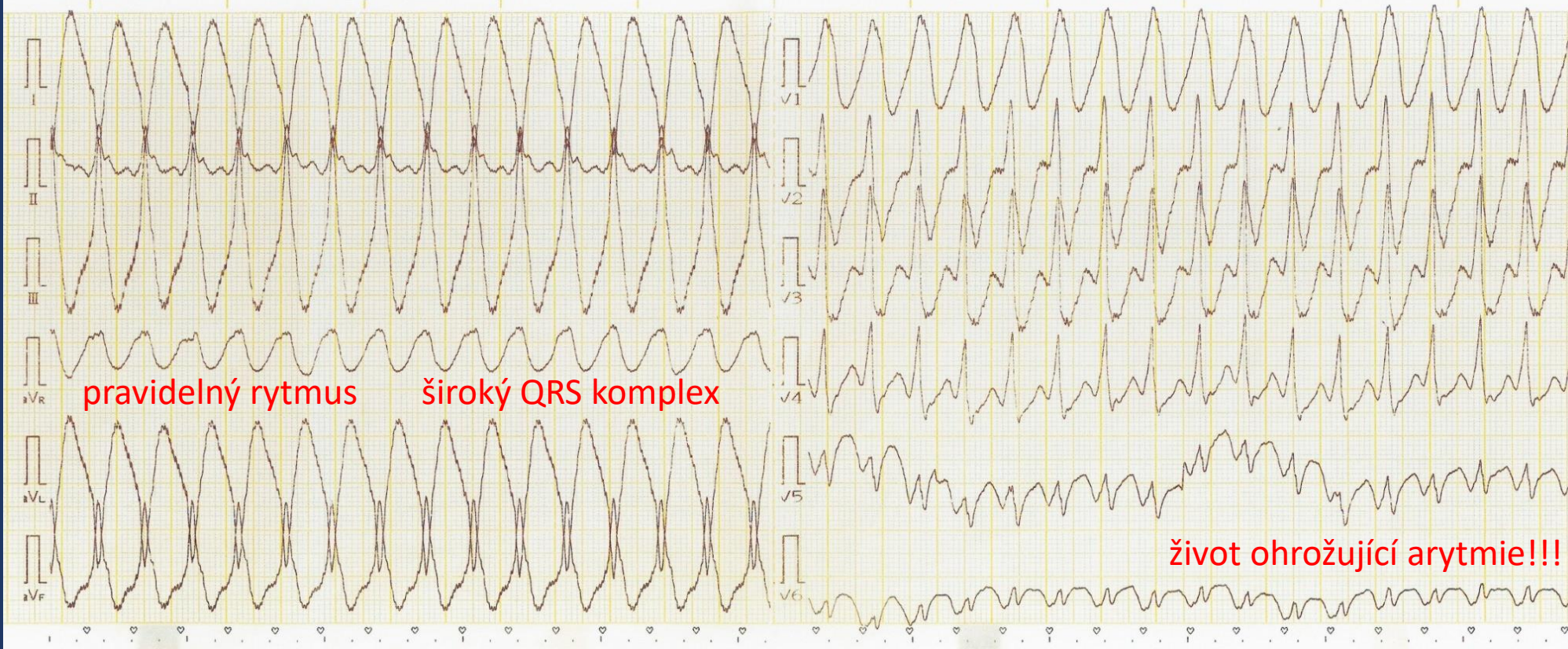
⇒ morfologie QRS komplexu se na EKG nemění (arytmie vychází z jednoho místa nebo se šíří v myokardu po stále stejném okruhu)



ID:740710

HR:180 HM 25mm/s S:1

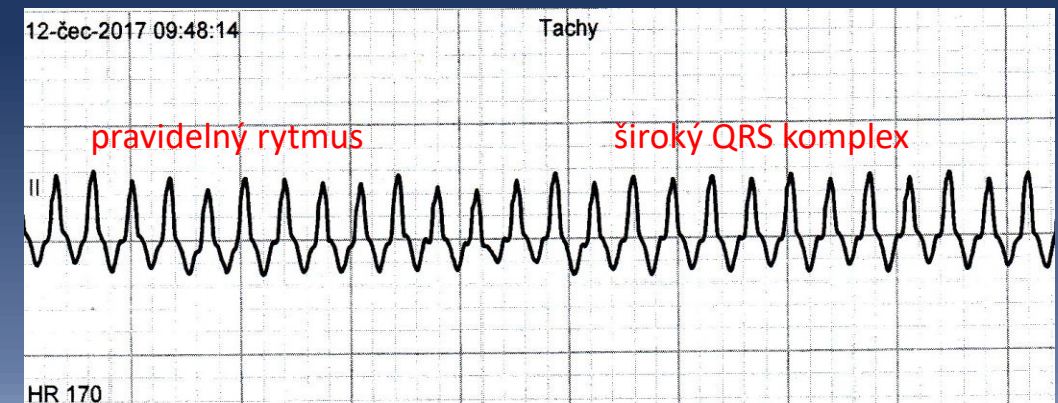
2012/01/21 07:32 HR:180 HM 25mm/s S:1



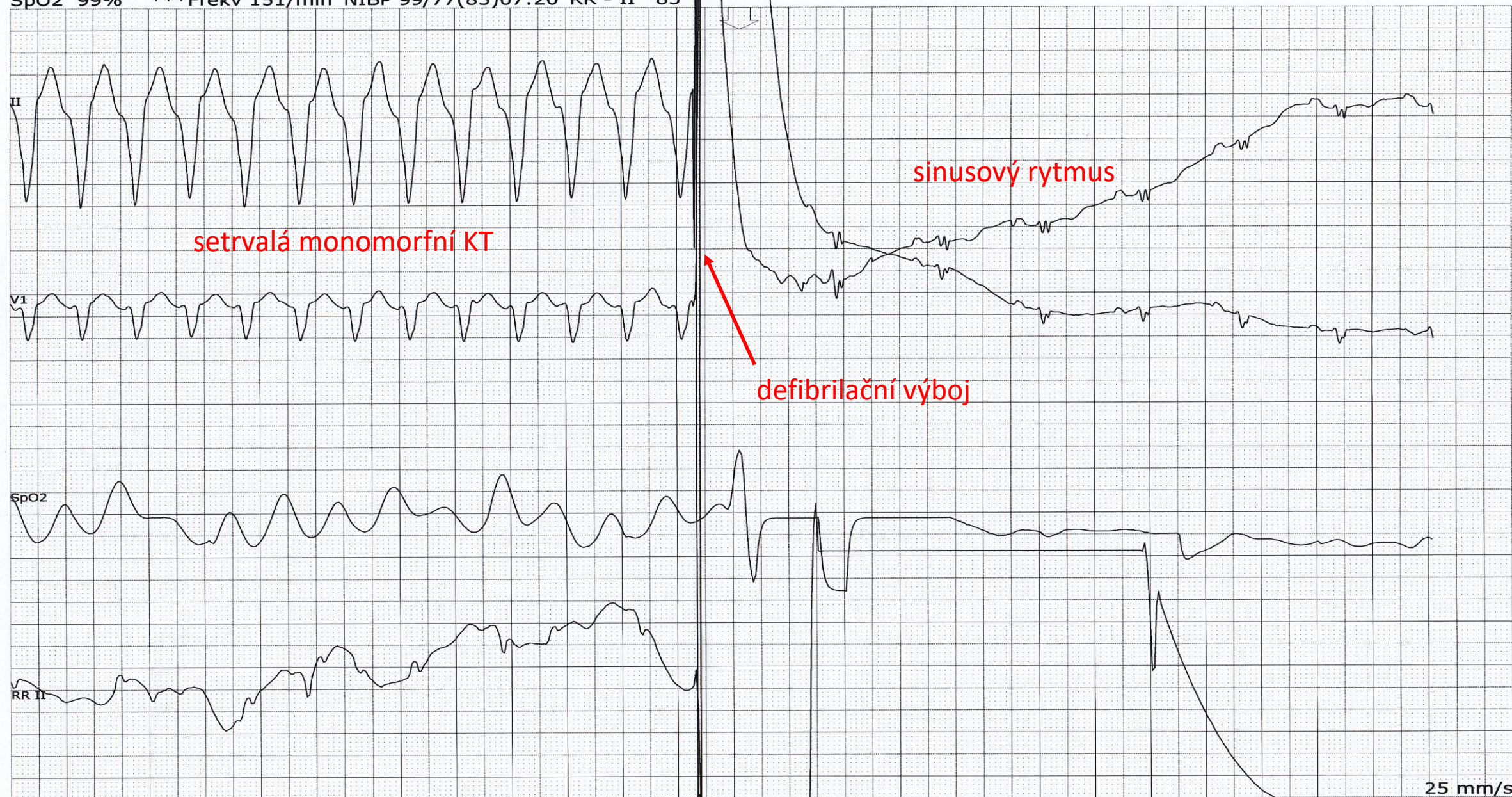
Setrvalá
monomorfní
komorová
tachykardie

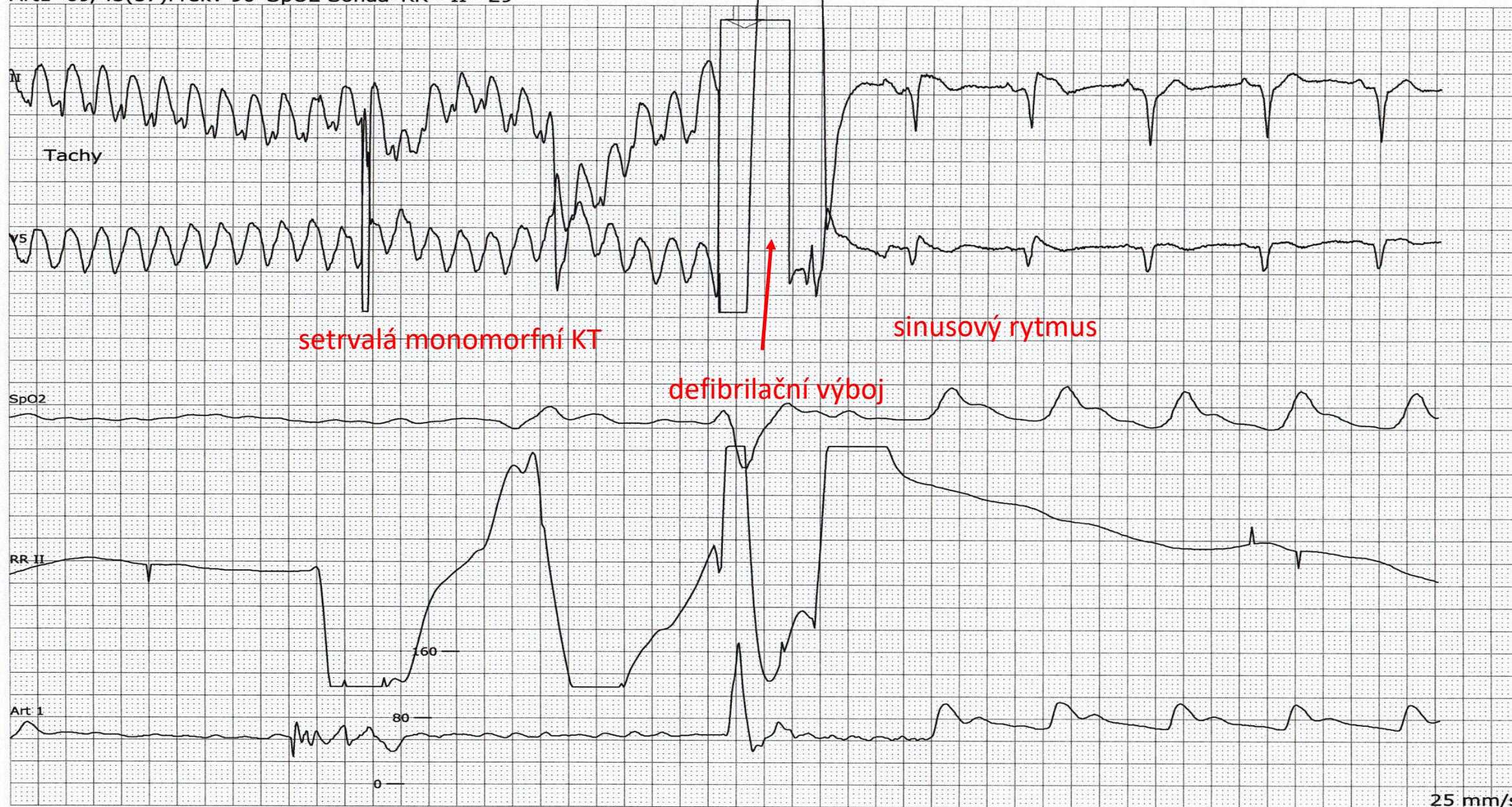
Léčba

- ⇒ defibrilace (v případě, že pacient upadne do bezvědomí)
- ⇒ antiarytmika – trimecain, amiodaron
- ⇒ akutní elektrická kardioverze
- ⇒ kardiostimulace – v případě zavedení dočasné kardiostimulace používáme tzv. **overdrive stimulaci**, několika sekundový burst stimulů o frekvenci o 10-20% vyšší než je frekvence komorové tachykardie
- ⇒ elektrofyzilogické vyšetření, radiofrekvenční ablace, implantace ICD, ev. chirurgická léčba



Kontinuální záznam





Polymorfní komorová tachykardie - Torsade de Pointes („torzády“)

- ⇒ je charakterizována opakovanými postupnými změnami ve směru a amplitudě komorových komplexů, takže se zdá, jako by se „otáčely“ kolem izoelektrické linie
- ⇒ může být také způsobena poškozením myokardu, ale objevuje se i u pacientů bez strukturálního srdečního onemocnění
- ⇒ arytmie vzniká z důvodu abnormální repolarizace komor, která může být vrozená anebo získaná
- ⇒ léčba je spíše zaměřená na léčbu příčiny prodloužení QT intervalu než na antiarytmickou terapii
- ⇒ obvykle je arytmie recidivující a může degenerovat do fibrilace komor

Příčiny – akutní ischemie myokardu, kardiomyopatie, bradykardie – AVB III.stupně, vrozený syndrom dlouhého QT intervalu, léky způsobující prodloužení QT intervalu – antiarytmika (např. amiodaron, sotalol, prokainamid), ATB (např. klaritromycin, ciprofloxacin, flukonazol), psychiatrické léky (např. haloperidol, droperidol, ricyklická antidepresiva, citalopram), hypokalcemie, hypomagnezemie, hypothyreóza, mentální anorexie

Klinický obraz – může spontánně terminovat, ale může dojít k synkopě, Adamsovy-Stokesovy záchvaty, může vést k náhlé smrti

QT interval je měřítkem trvání depolarizace a následné repolarizace komor.
Měří se od začátku komplexu QRS po konec vlny T.

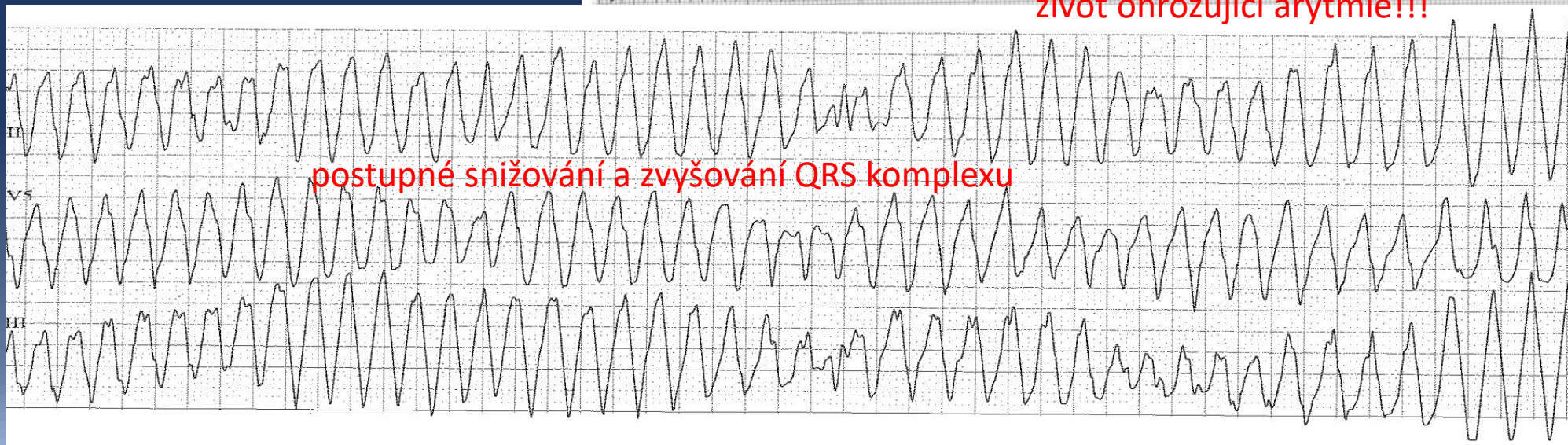
Polymorfní komorová tachykardie

EKG ⇒ postupné snižování a zvyšování širokých komplexů QRS, frekvence 200 – 250/min.



Léčba

- ⇒ defibrilace
- ⇒ pátrat po příčinách arytmie
- ⇒ vysazení léků prodlužující Q-T interval, dočasná kardiostimulace
- ⇒ beta blokátory
- ⇒ implantace ICD



Polymorfní
komorová
tachykardie

Flutter komor

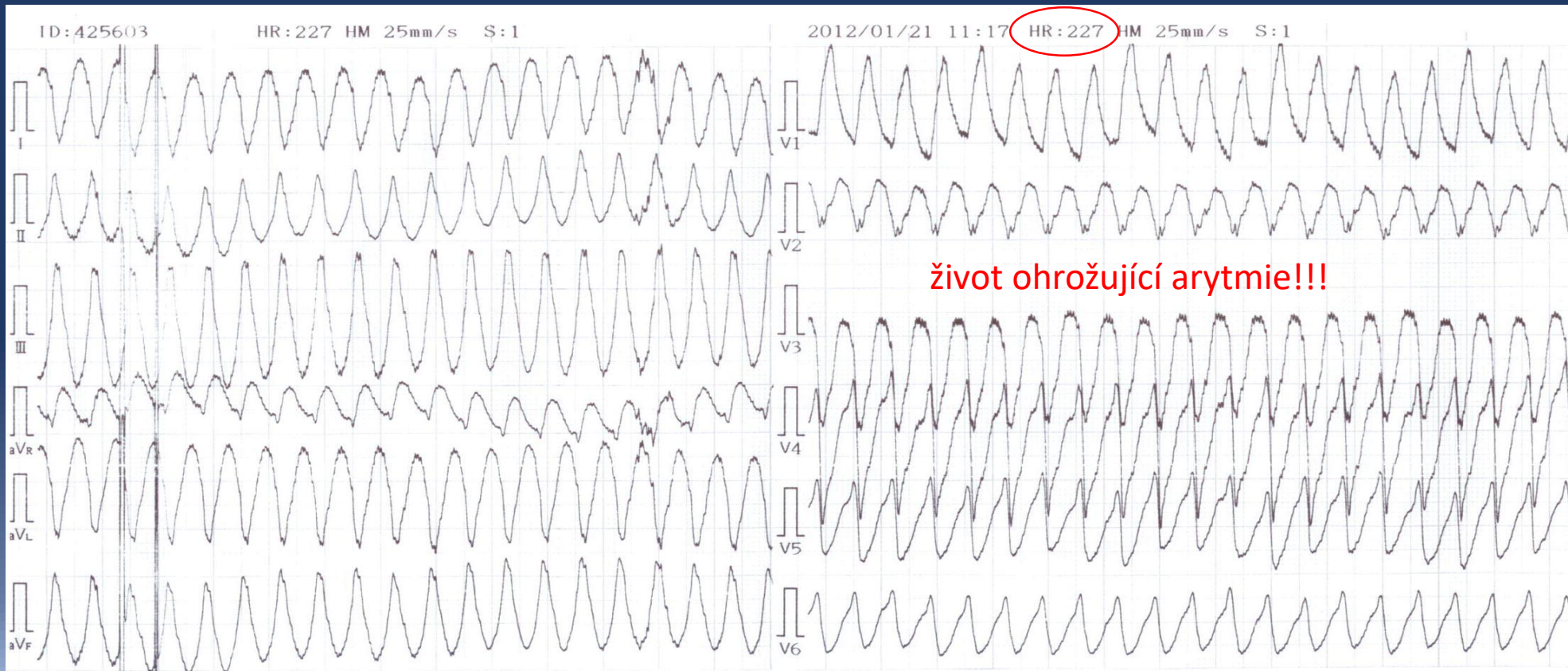
Za flutter komor se obvykle považuje komorová tachykardie s frekvencí převyšující 200 – 300/min. i více.

⇒ při této frekvenci trvá diastola tak krátce, že plnění komor prakticky ustává a proto má flutter komor stejný vliv na krevní oběh jako fibrilace komor (velmi rychle dochází k oběhovému zhroucení)

Příčiny – stejné jako u fibrilace komor

⇒ vede k náhlé srdeční smrti, zpravidla přechází do fibrilace komor

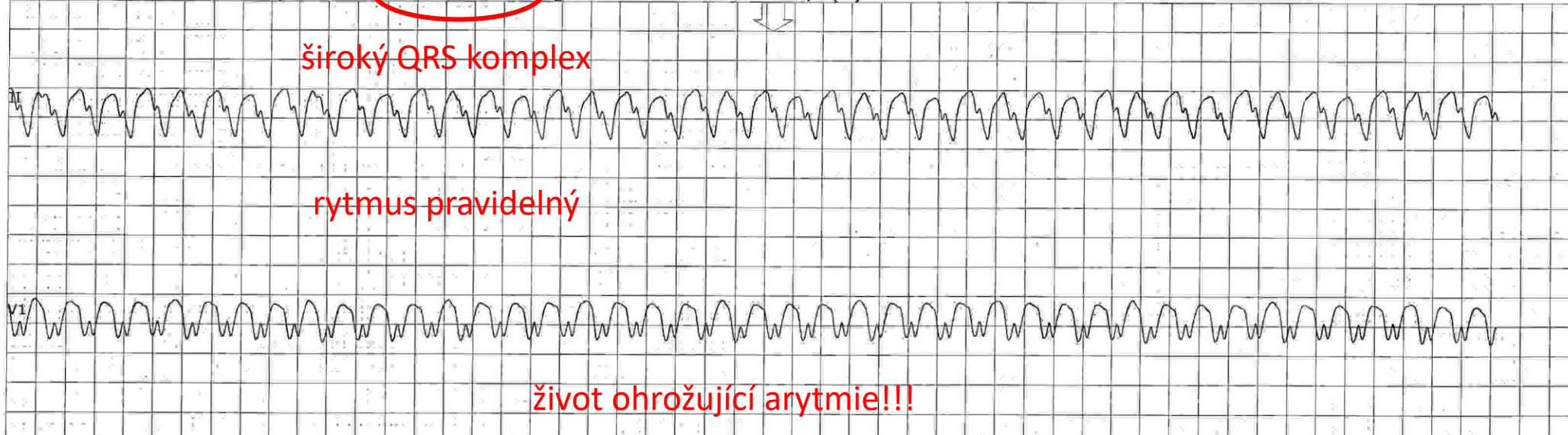
EKG ⇒ rychlý sled širokých komplexů QRS, na nichž nelze odlišit jednotlivé kmity QRS od vlny T



Léčba: defibrilace, pátráme po příčině

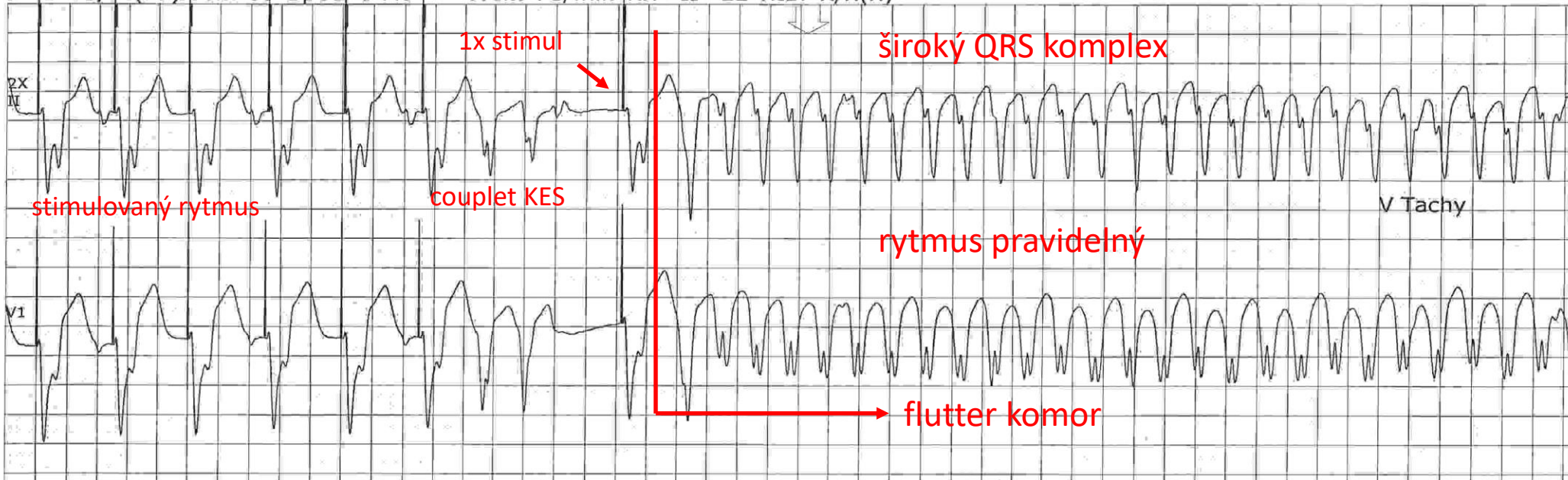
HR 256 Stimulátor PVC 0

Art1 96/96(96) Frekv 0 SpO2 97% Frekv 208/min Signál RR - II 65 NIBP X/X(X)



HR 120 Stimulátor PVC 87 Alarmy ztišeny Velikost EKG: 2X

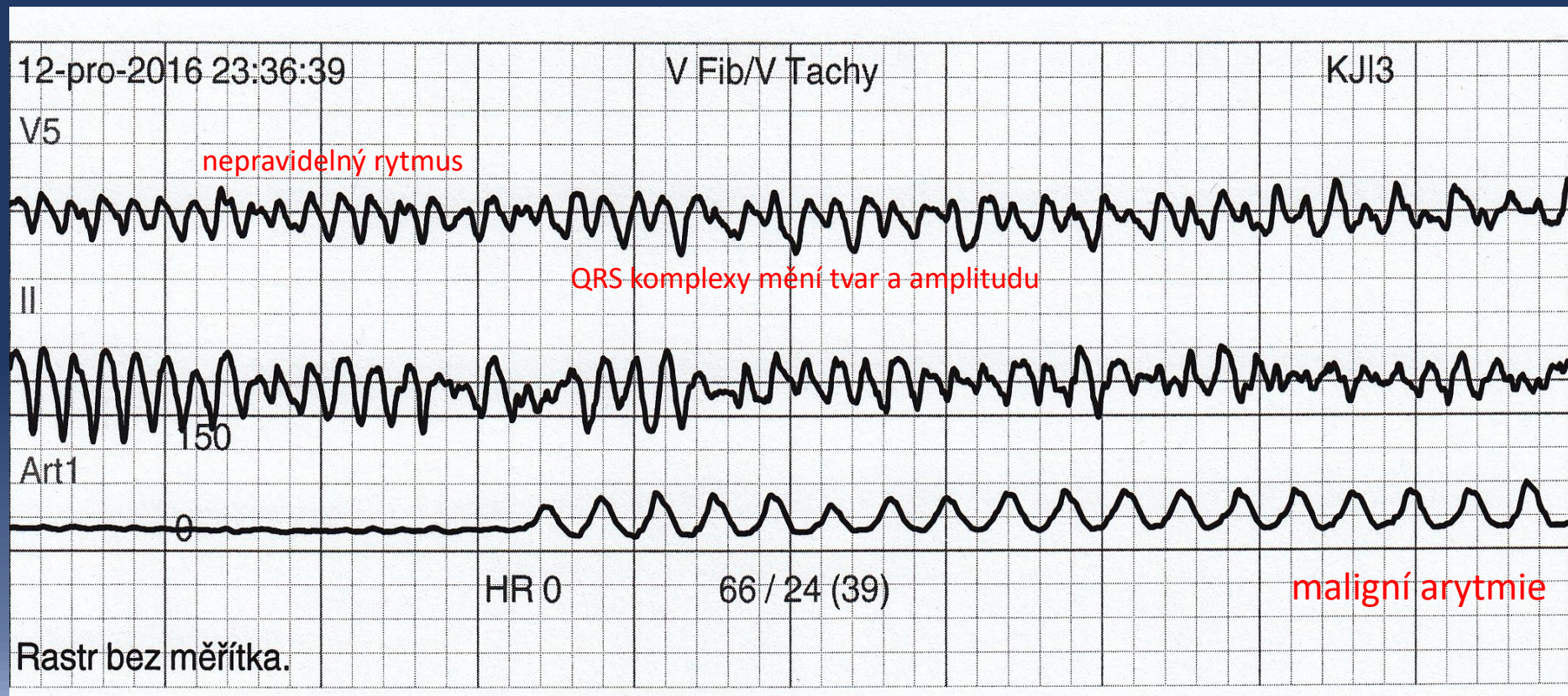
Art1 93/74(77) Frekv 65 SpO2 94% **Frekv 73/min RR - II 22 NIBP X/X(X)



Fibrilace komor – hemodynamicky znamená vždy zástavu oběhu!

- ⇒ **příčiny** – akutní infarkt myokardu a stav po prodělaném infarktu, kardiomyopatie, chlopenní vady, prodloužený interval Q-T, poruchy elektrolytové rovnováhy, arytmogenní vliv některých léků, úrazy vysokovoltážním elektrickým proudem, zasažení bleskem, podchlazení srdce
- ⇒ **klinický obraz** – do 15 s se projeví ztrátou vědomí, nehmatným pulsem, neslyšitelnou srdeční akcí, neměřitelným TK, nastupují křeče, zástava dechu (apnoe), po 20 – 30 s se objeví dilatace zornic, do 1 minuty nastupuje klinická smrt a za 3 – 5 minut nastává ireverzibilní poškození mozku a smrt biologická

EKG ⇒ chybějí QRS komplexy – nepravidelná rychlá fibrilační křivka, která mění tvar a amplitudu, postupně se zrychlují a snižují svoji voltáž, frekvence 150 - 500/min.



Léčba

- ⇒ defibrilace
- ⇒ déletrvající fibrilace komor – kompletní KPR vč. zajištění dýchacích cest
- ⇒ lidokain, amiodaron i.v.
- ⇒ oxygenace, UPV
- ⇒ úprava ABR, minerály
- ⇒ pátráme po příčinách

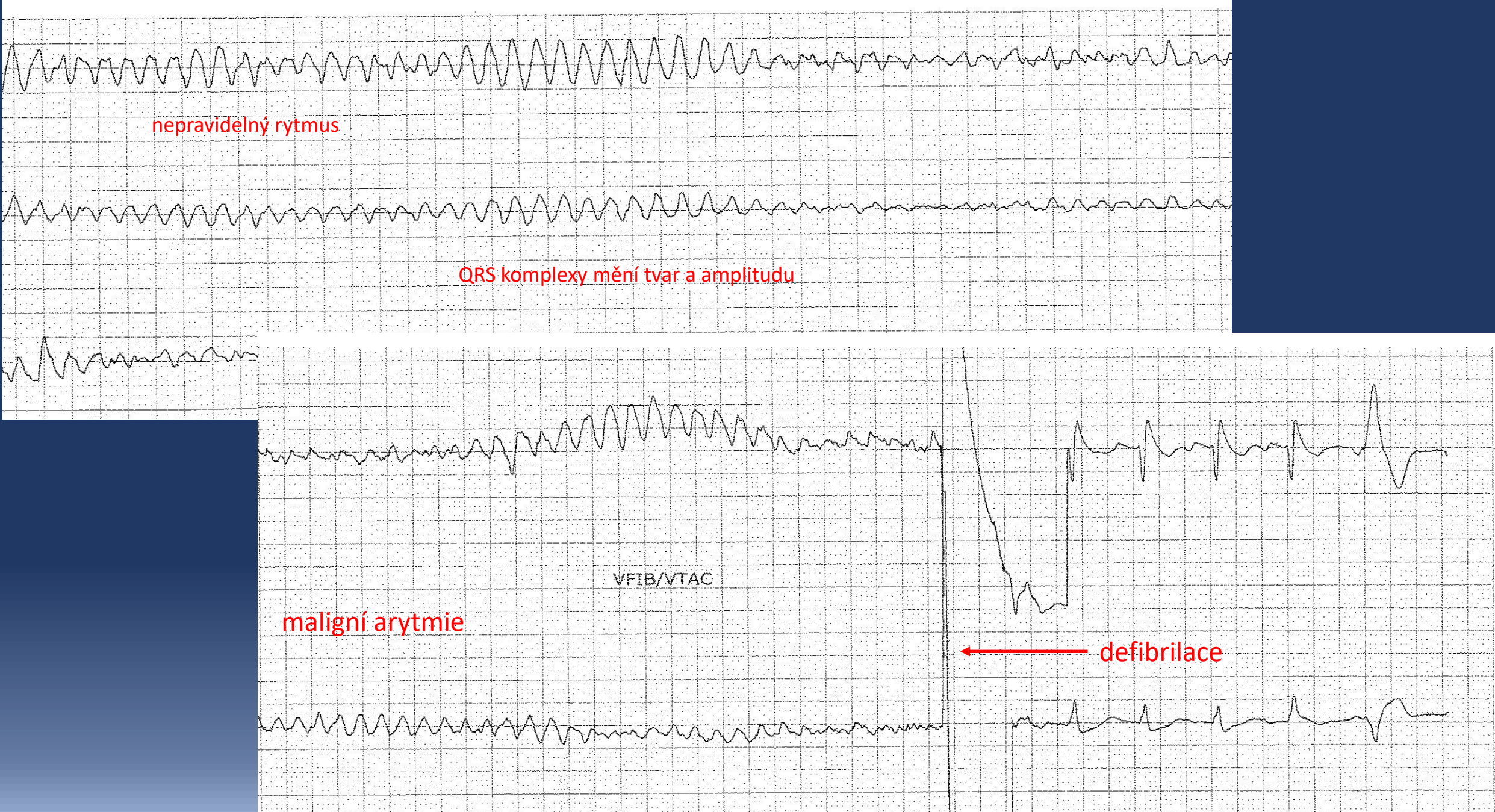
nepravidelný rytmus

QRS komplexy mění tvar a amplitudu

VFIB/VTAC

maligní arytmie

defibrilace



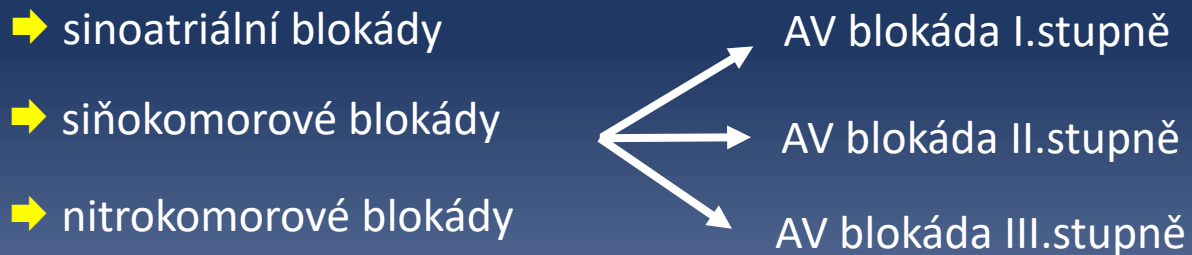
V Fib/V Tachy HR 0 Stimulátor PVC 89
SpO2 85% **Frekv 71/min NIBP 118/67(87)21:20 RR - II 53



Poruchy převodu vzruchu

- Jedná se o zpomalení nebo přerušení převodu vzruchu převodním systémem srdce.
- Příčiny převodní poruchy mohou být funkční nebo anatomické.
- Vzruch, který postupuje od SA uzlu až k vláknům myokardu v komorách, se může na své cestě setkat s překážkami, které způsobí, že se zdrží nebo neprojde překážkou vůbec. **Nepronikne-li, většinou se pod překážkou vytvoří náhradní podnět.**
- **Frekvence komor pak závisí na tom, na kterém místě v převodním systému k překážce došlo a kde náhradní vzruch vznikl.**
- Nejrychleji se uniklé stahy vytvářejí v síni. **V junkční tkáni** (sekundární centrum vzruchu) má **náhradní rytmus frekvenci 40 – 60/min.**, **v Tawarových raménkách a v Purkyňových vláknech** (terciální centrum vzruchu) bývá **frekvence mezi 20 – 30/ min.**
- Tento komorový náhradní rytmus se uplatňuje, když selže činnost centra primárního (tj. SA uzlu) i sekundárního (tj. AV uzlu).

Mezi poruchy převodu vzruchu patří:



AV blokáda I. stupně

- Jedná se o **zpomalení** vedení síňového vzruchu na komory a to má za následek **prodloužení PQ intervalu**.
- Vzhledem k tomu, že vedení vzruchu na komory je pouze opožděné, je pojem AV „blokáda“ ve skutečnosti nesprávný.

Příčinou prodloužení bývá porucha převodu vzruchu v AV uzlu

Může být způsobená akutním infarktem myokardu, intoxikací digitálisem, antiarytmiky, zánětlivým onemocněním srdce, hyperkalémií.

U mladých lidí je obvykle způsobena zvýšeným tonem vagu a **je benigní**.

Obvykle je **asymptomatická**, ale někdy může progredovat do vyššího stupně blokády.

EKG ⇒ **prodloužení P-Q intervalu nad 0,20 s** (více jak jeden velký čtvereček), QRS komplex štíhlý

Léčba ⇒ léčíme základní onemocnění

vlna P je vzdálená od QRS komplexu,
ale **pořád stejně vzdálená**



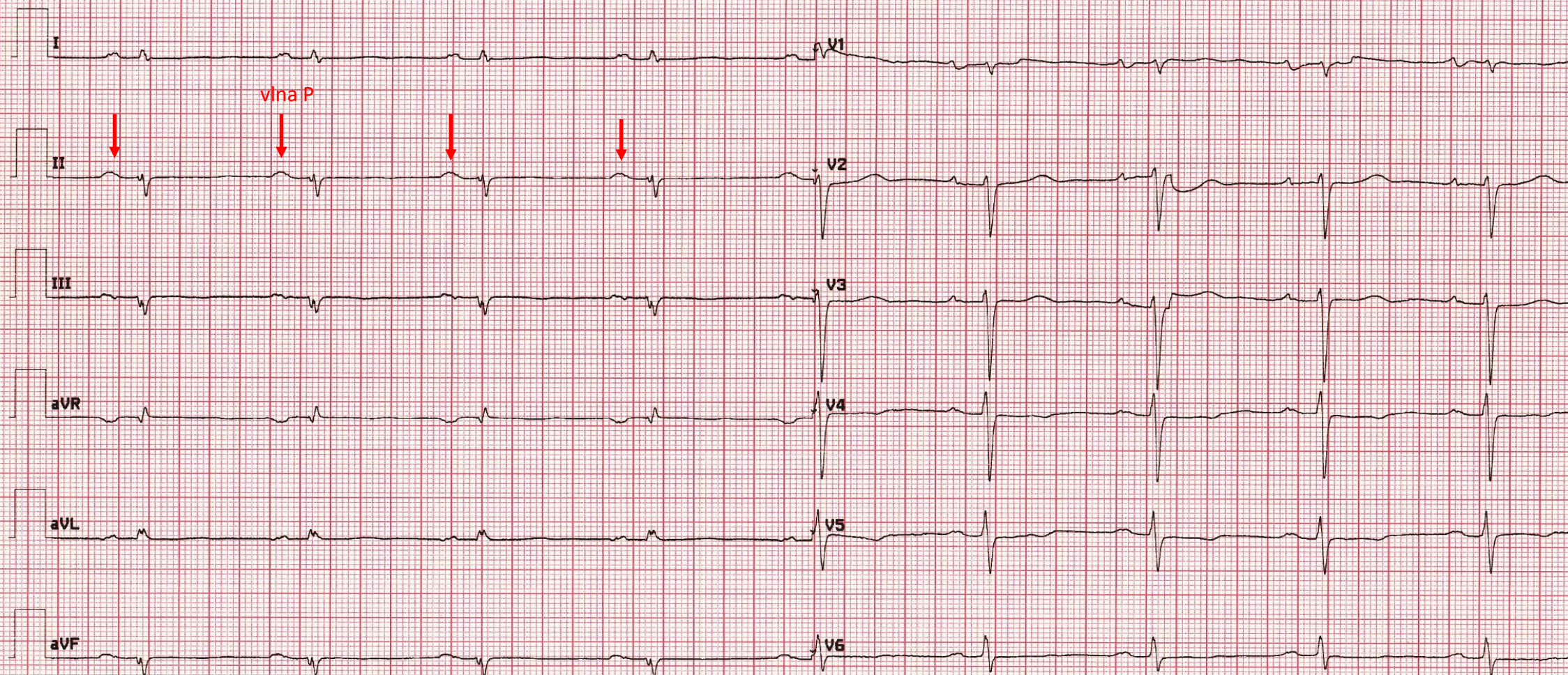
29-črv-2018 07:39:56

Age: let
Sex:

Vent frekv 54 BPM
PR int: 240 ms
čas QRS 105 ms
QT/QTc 487/472 ms
P-R-T osy 40 -78 0

AV blokáda I. stupně

SINUS BRADYKARDIA S PRVNÍM STUPNEM AV BLOKU
MOŽNÁ LEVÁ ATRIAL ROZSÍŘENÍ [-0.1mV P VLNA v V1/V2]
LEVOOŠA ODCHYLKA [QRS OSA < -30]
NÍZKÉ QRS NAPĚTÍ V KONČETINOVÝCH SVODECH [QRS SKLON-ODCHYLKA < 0.5 mV NA
KONČETINOVÝCH SVODECH]
VZOREC SE SKLÁDÁ Z PLÍČNÍHO ONEMOCNĚNÍ
MINIMÁLNÍ ST DEPRESE [0.025+ mV ST DEPRESE]
PRODLOUŽENÝ QT INTERVAL
ABNORMAL EKG
INTERPRETACE VYCHÁZEJÍCÍ Z VÝCHOZÍHO VĚKU 40 ROKU
Nepotvrzená zpráva





AV blokáda
I. stupně



AV blokáda II. stupně – Mobitz I. typu (Wenkebachova typu)

- Jde o poruchu převodu vzruchu v AV uzlu, proximálně nad Hisovým svazkem.

Příčiny: může být vyvolána toxicky (digoxin, antiarytmika), první hodiny AIM, po několika dnech odezní. U sportovců je známkou dobré trénovanosti.

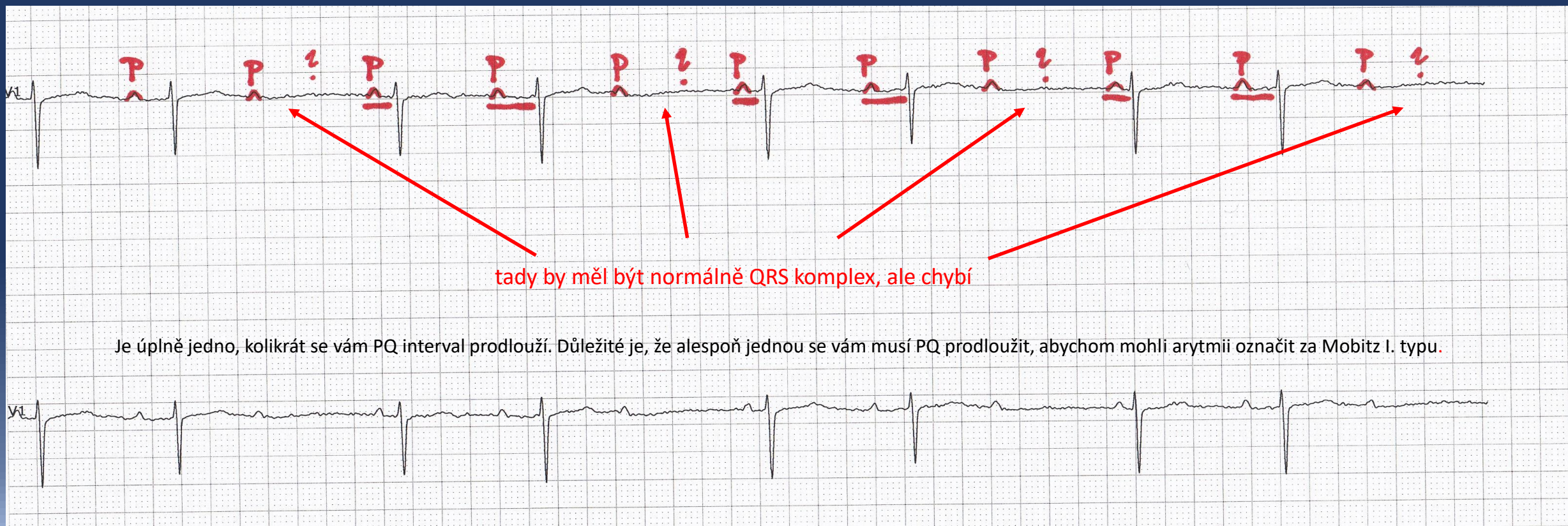
⇒ relativně benigní arytmie, přechází jen vzácně do úplné AV blokády

EKG

⇒ postupné prodlužování doby P-Q od jednoho komplexu QRS k následujícímu, až po určitém počtu jeden komplex QRS vymizí a zbývá pouze vlna P

⇒ QRS normální šíře

Léčba ⇒ symptomatická – Atropin i.v., dočasná kardiostimulace není nutná

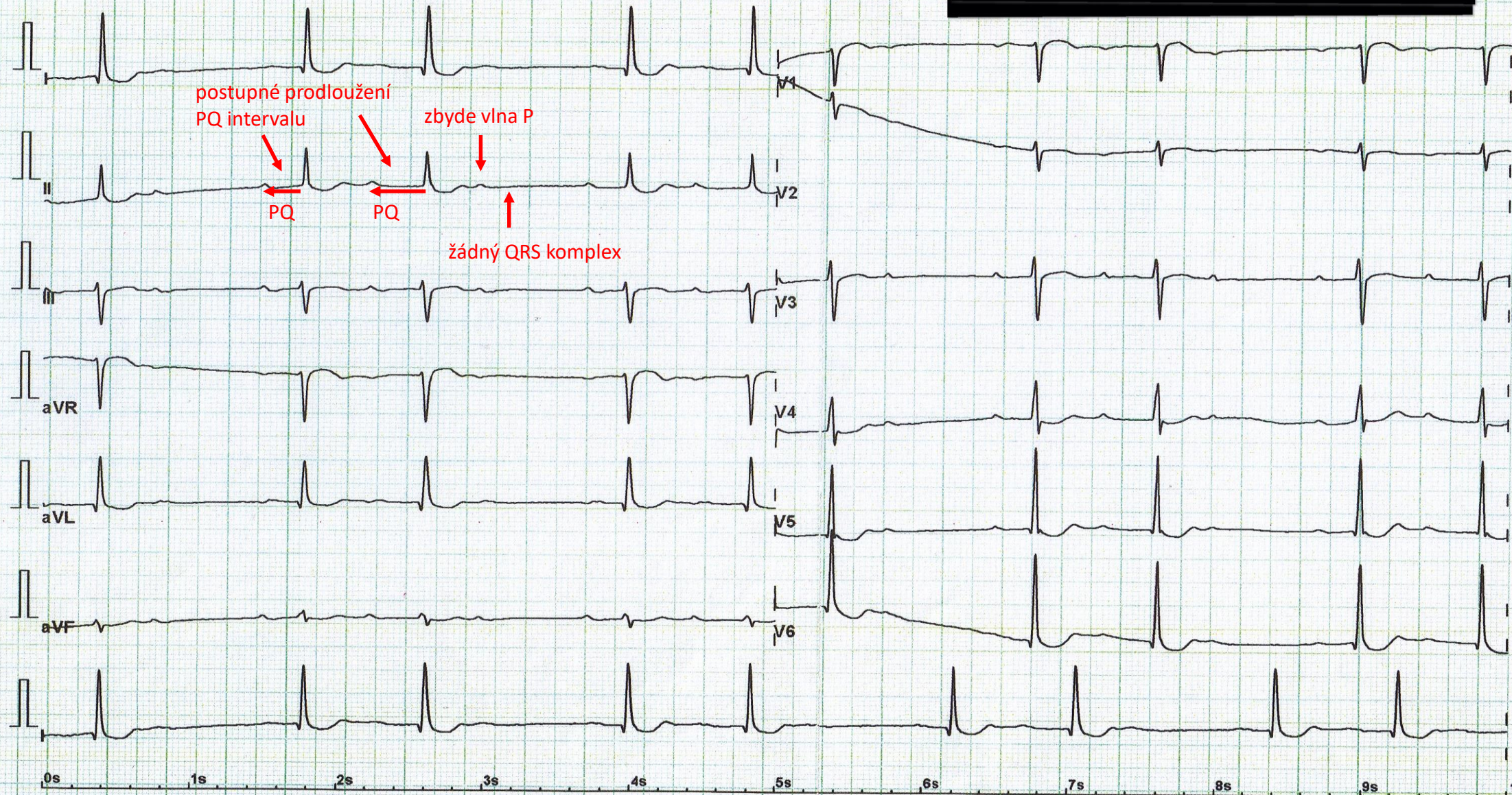


pacient

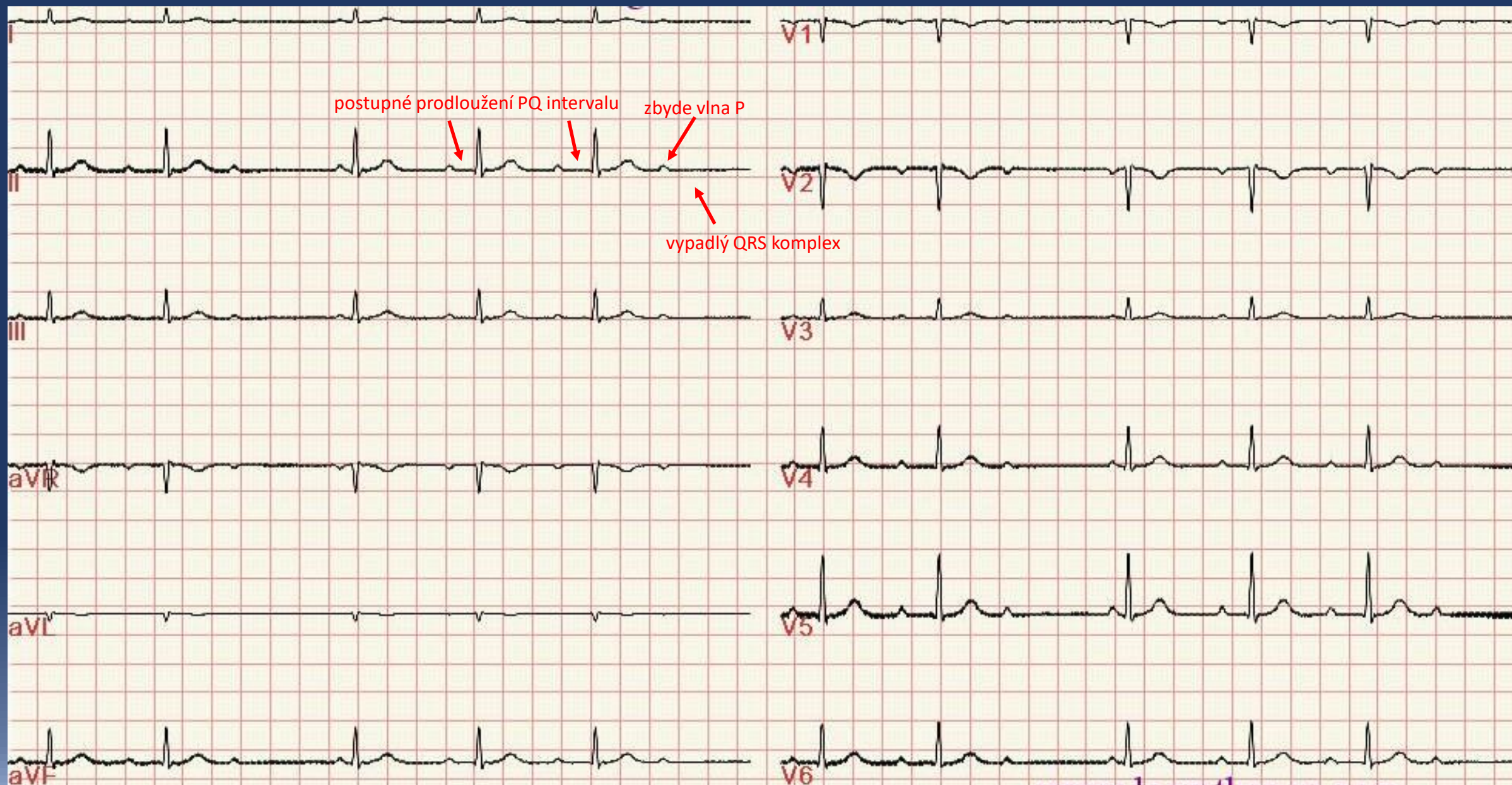
poznámka lékaře

jmeno:
prijmeni:
dent.cislo:

[REDACTED]



AV blokáda II. stupně - Mobitz I. typu (Wenkebachova typu)



AV blokáda II. stupně - Mobitz II. typu

- Lokalizována pod Hisovým svazkem, obvykle způsoben poruchou vedení v Tawarových raménkách.
- Příčinou je anatomické poškození převodní tkáně, nikoli porucha funkční, a proto bývá porucha trvalá.

Příčiny: vzniká nejčastěji u pokročilých forem ICHS, KMP, obvykle s vážnou prognózou základního onemocnění

EKG

- ⇒ výpadek jednoho nebo více komplexů QRS, **jimiž nepředchází prodlužování doby P-Q**
- ⇒ QRS komplex může být štíhlý i rozšířený vlivem blokády Tawarových ramének
- ⇒ doba PQ bývá obvykle normální, může být i delší, ale vždy je stále stejná

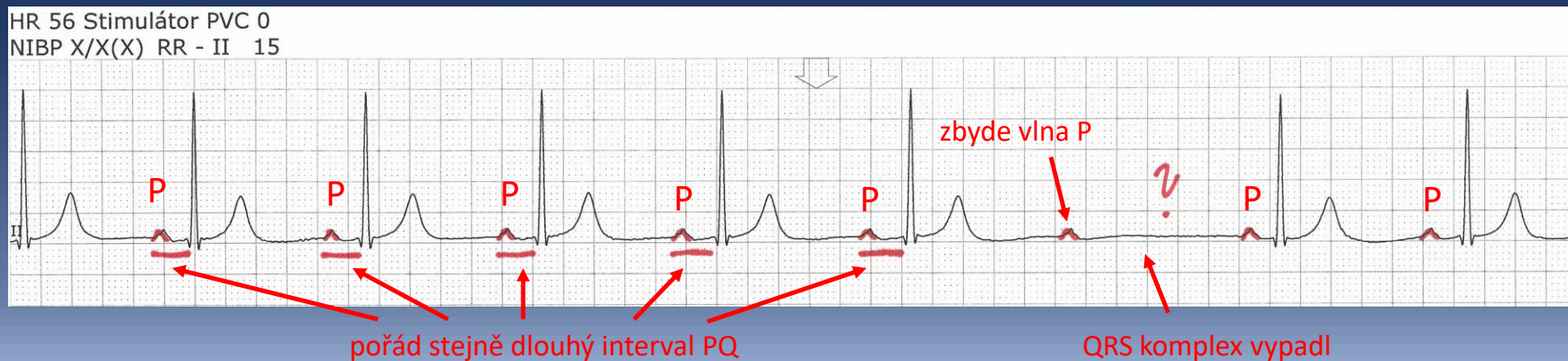
Klinický obraz

Symptomy jsou způsobeny nízkým minutovým výdejem. Záleží na závažnosti bradykardie a na přítomnosti základního srdečního onemocnění.

Objevuje se dušnost, známky srdečního selhání, únava, nevýkonnost, závratě, presynkopa, synkopa, bolesti na hrudi

Léčba

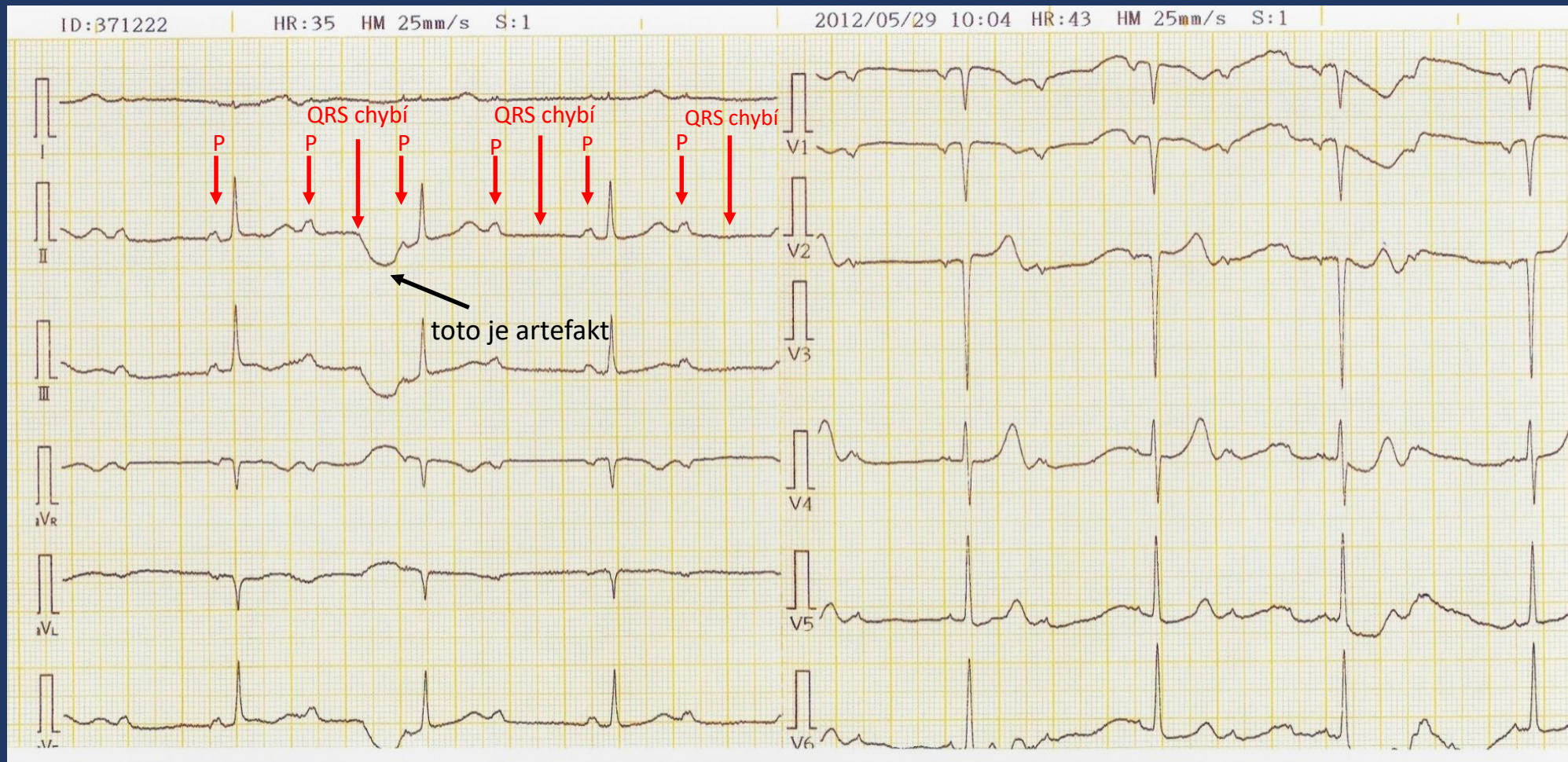
- ⇒ Isoprenalin i.v.
- ⇒ indikace dočasné kardiostimulace



ID:371222

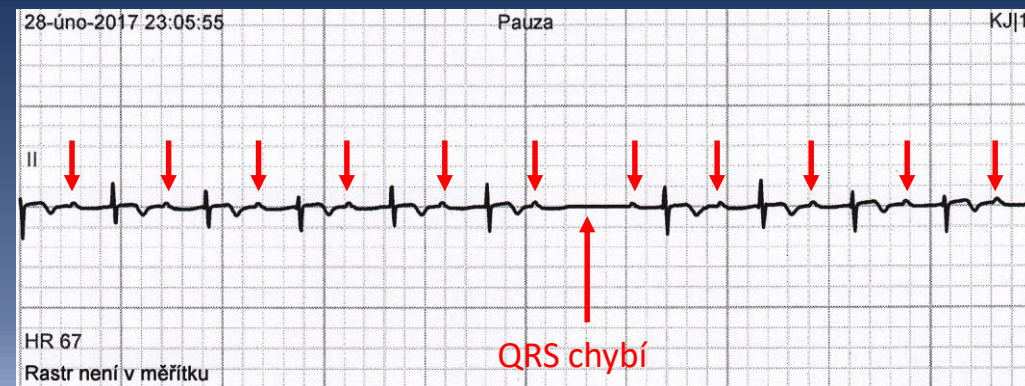
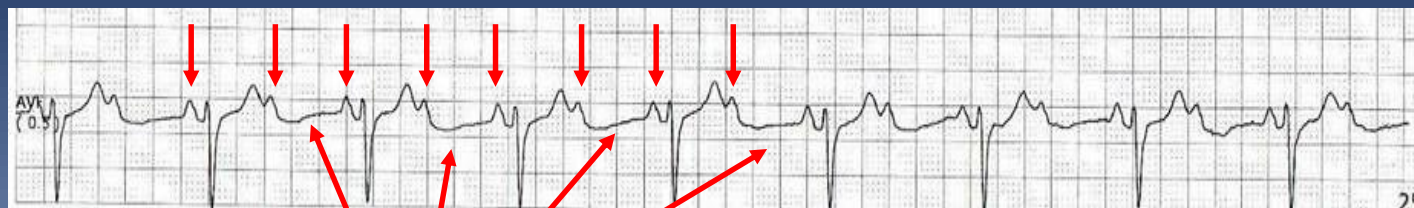
HR:35 HM 25mm/s S:1

2012/05/29 10:04 HR:43 HM 25mm/s S:1



AVB II. stupně –
Mobitz II. typu

PQ interval pořád stejný (nic se
neprodluhuje).



AV blokáda III. stupně

Vedení vzruchu mezi síněmi a komorami je úplně přerušeno, síňová aktivita je pořád řízena SA uzlem a pokračuje nezávisle na komorovém rytmu a má vyšší frekvenci než komorový rytmus. AVB III. stupně může být způsobena úplným přerušením vedením vzruchu buď na úrovni AV uzlu, nebo pod ním. Rozlišení obou typů blokád je důležité z hlediska prognózy onemocnění i z hlediska léčebného postupu.

Proximální/intranodální AVB III. stupně

Přerušení převodu je na úrovni AV uzlu a náhradní rytmus v junkční oblasti (sekundární náhradní centrum vzruchu). Náhradní junkční rytmus mívá frekvenci 40 – 60/min. dostatečná frekvence a její urychlení při zátěži zabraňuje významnějšímu poklesu minutového objemu.

Příčiny – má mnoho příčin (vrozené i získané, funkční i degenerativní). U trénovaných sportovců bývá vagového původu. Může mít původ zánětlivý (myokarditidy) nebo toxický (při předávkování antiarytmiky, digoxinem). Objevuje při akutním infarktu spodní stěny, zpravidla po rekanalizaci tepny zmizí.

Klinický obraz – je relativně benigní, mladší pacienti mají minimální příznaky, u starších pacientů se mohou objevit příznaky z hypoperfuze mozku. U nemocných s pokročilou ICHS se může objevit oběhová nedostatečnost, u nemocných s infarktem dolní stěny se objevuje hypotenze.

Terapie – atropin i.v., dočasná kardiostimulace, přerušení podávání antiarytmik, později implantace trvalého kardiostimulátoru.

Distální/subnodální AVB III. stupně

Přerušení vzruchu ze síní na komory je v oblasti pod AV uzlem. Síně jsou ovládány nezávisle na komorách z SA uzlu a komory jsou vedeny náhradním komorovým rytmem (terciální centrum vzniku vzruchu). Frekvence komor bývá pomalá, obvykle kolem 30/min., nezrychluje se při zátěži a je navíc nestálá, s občasnou zástavou komor. Tato blokáda bývá projevem rozsáhlého poškození srdce.

Příčiny – nejčastěji je to ICHS, dále KMP, myokarditida, endokarditida. Může vzniknout při akutním infarktu přední stěny.

Klinický obraz – je mnohem závažnější než proximální blokáda. Závažnost závisí na stávající bradykardii (frekvence 25 – 40/min.), na vzniku komplikujících arytmií při bradykardii (často ji komplikuje polymorfní komorová tachykardie) a na rozsahu poškození myokardu. Může se objevit námahová/klidová dušnost, bolesti na hrudi, hypotenze, oběhové zhroucení až šok a od synkop přes Adamsovy-Stokesovy záchvaty až po náhlou smrt. Zmatenost z hypoperfuze mozku. Vznikne-li tato blokáda u akutního infarktu myokardu, je prognóza pacientů většinou infaustní.

Terapie – dočasná kardiostimulace, isoprenalin i.v. (atropin nebývá účinný), poté implantace trvalého kardiostimulátoru.

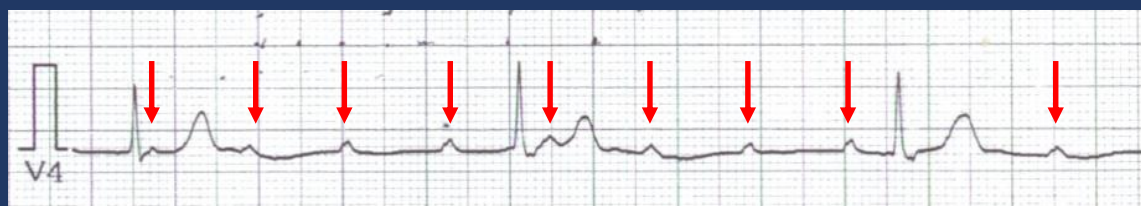
Proximální/intranodální AVB III. stupně

EKG

⇒ **vlny P jsou bez jakékoliv vazby na QRS komplex** – některé těsně předcházejí nebo následují po komplexu QRS, jiné jsou v něm skryty a jiné jsou opět uprostřed mezi komplexy. Některé z nich se mohou objevit i v normální vzdálenosti před komplexem QRS (tato jejich lokalizace je však náhodná a neznamená, že by se vzruch ze síní převáděl na komory)

⇒ **komplex QRS bývá normální** šíře i tvaru

⇒ frekvence komor nad 40/min



spoustu viditelných vln P (některé mohou být schované)
síně mají rychlejší frekvenci než komory
štíhlý QRS komplex



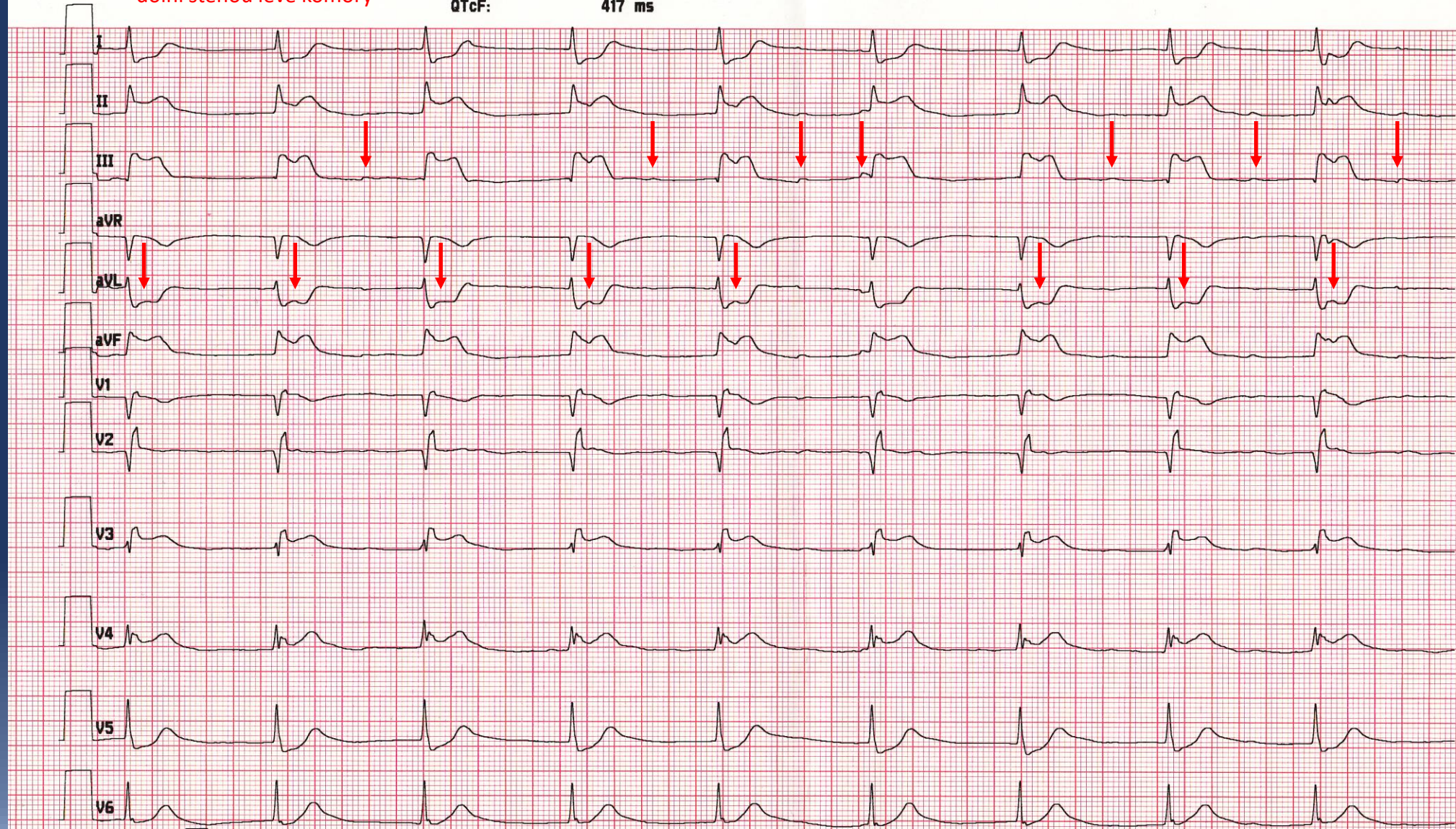
IIID:
NNarozen:
I let,

20-Bře-2015 21:25:16

Vent frekv: 54 BPM
PR int: 0 ms
Cas QRS: 133 ms
QT/QTc: 430/417 ms
P-R-T osy: 999 73 -10
Avg RR: 1092ms
QTcB: 411 ms
QTcF: 417 ms

Navíc je zde akutní infarkt
myokardu s ST elevacemi nad
dolní stěnou levé komory

Proximální/intranodální AVB III. stupně



1111030069616

ARK

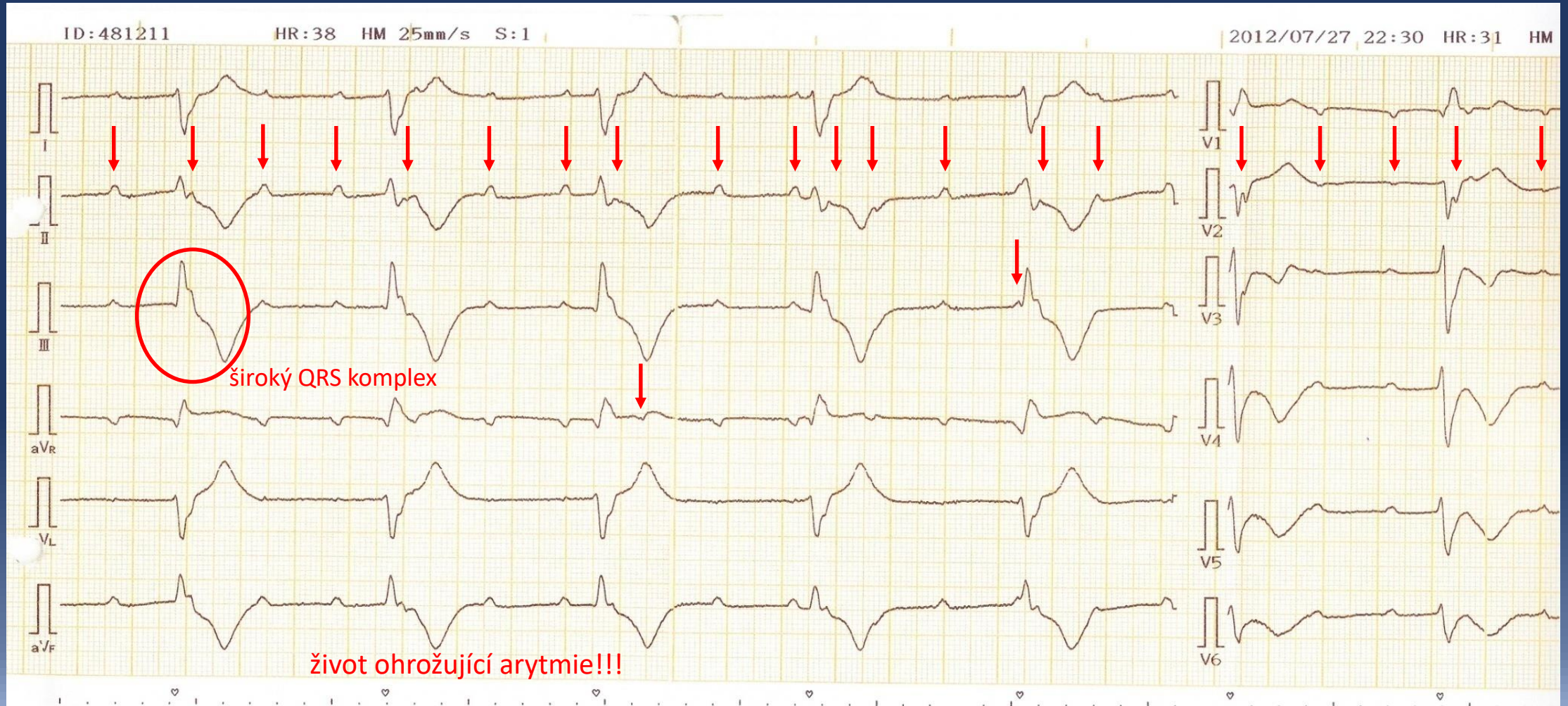
32.385

Misto* 0 Vozik* 0 Verze 1.50.12 Sekvence *03810 25mm/s 10mm/mV 0.05-40 Hz

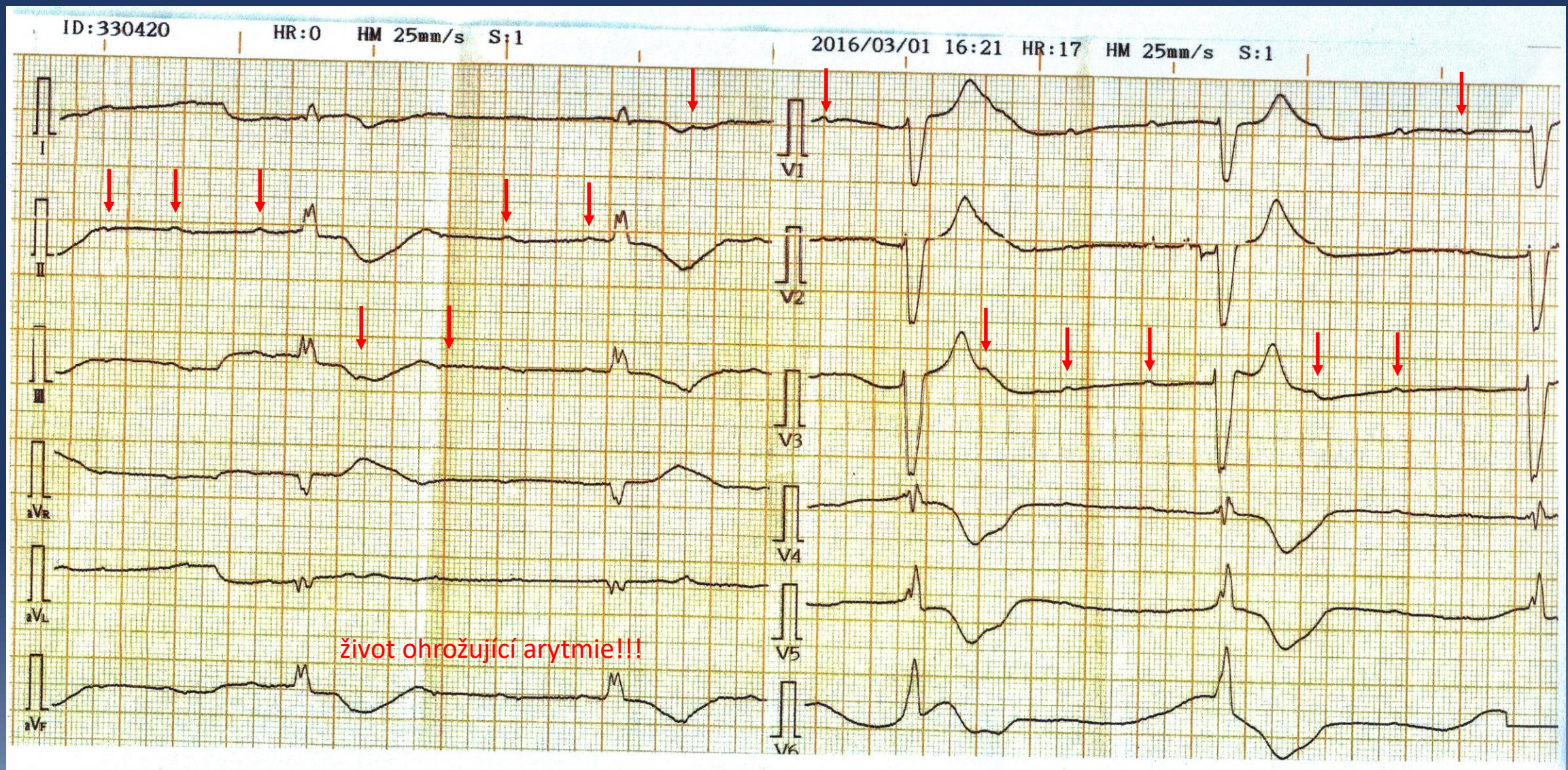
Distální/subnodální AVB III. stupně

EKG

- ⇒ vlny P přicházejí bez jakéhokoliv vztahu ke komplexu QRS (před, uvnitř, za QRS)
- ⇒ **široké QRS komplexy**, náhradní rytmy vycházejí z levého/pravého Tawarova raménka, (větší pravděpodobnost, že může vzniknout asystolie komor)
- ⇒ frekvence komor obvykle **pod 40/min.**



Distální/subnodální AVB III. stupně



PEA – elektroaktivita bez hmatného tepu (elektromechanická disociace)

PEA je označení pro stav, kdy je na EKG přítomna elektrická činnost srdce, ale tato činnost není doprovázena srdečními stahy. Ačkoliv se tedy srdcem šíří elektrické impulzy, není přítomna jeho čerpací schopnost = nulový srdeční výdej.

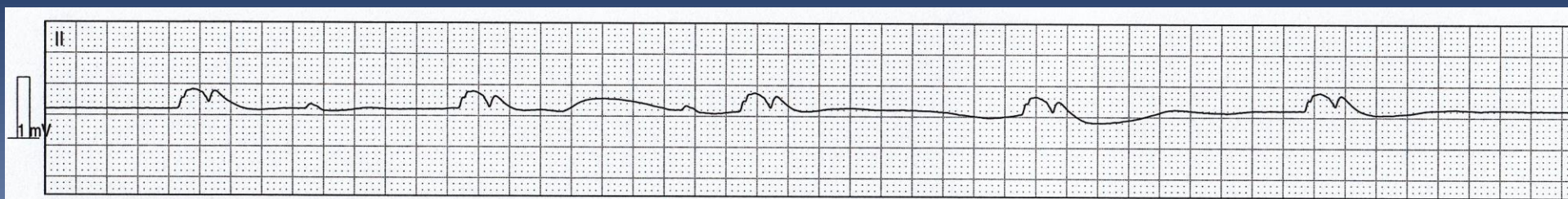
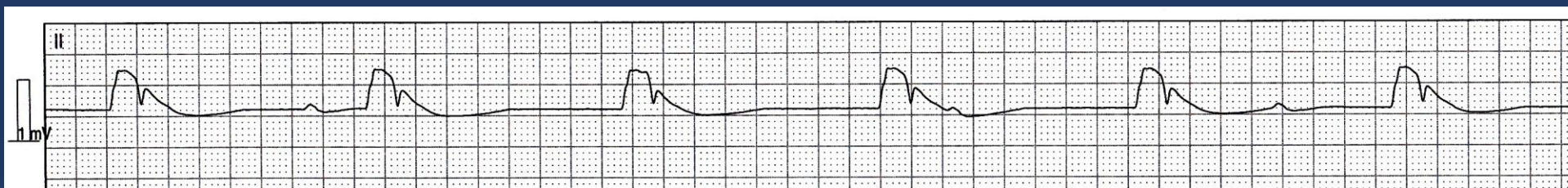
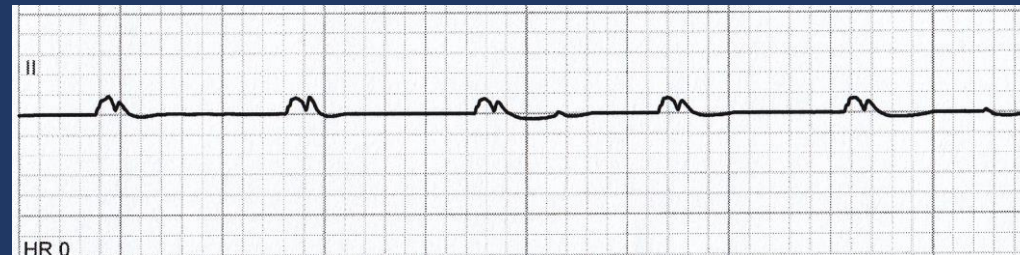
Příčiny se obecně udávají jako příčiny tzv. 4H a 4T

4 H – hypotermie, hypoxie, hypovolemie, hyperkalemie

4T – tenzní pneumotorax, tamponáda srdeční, tromboembolická příhoda (srdeční infarkt, plicní embolie), toxické látky (otrava, předávkování)

Projevem je náhlá srdeční smrt v rámci srdeční zástavy. Prognóza je velmi špatná i při včasné a profesionální pomoci.

Léčba – KPR, adrenalin i.v., nedefibrilovatelný rytmus



ID:350507

HR:0

HM 25mm/s S:1

stimuly z dočasného stimulátoru

ID:350507

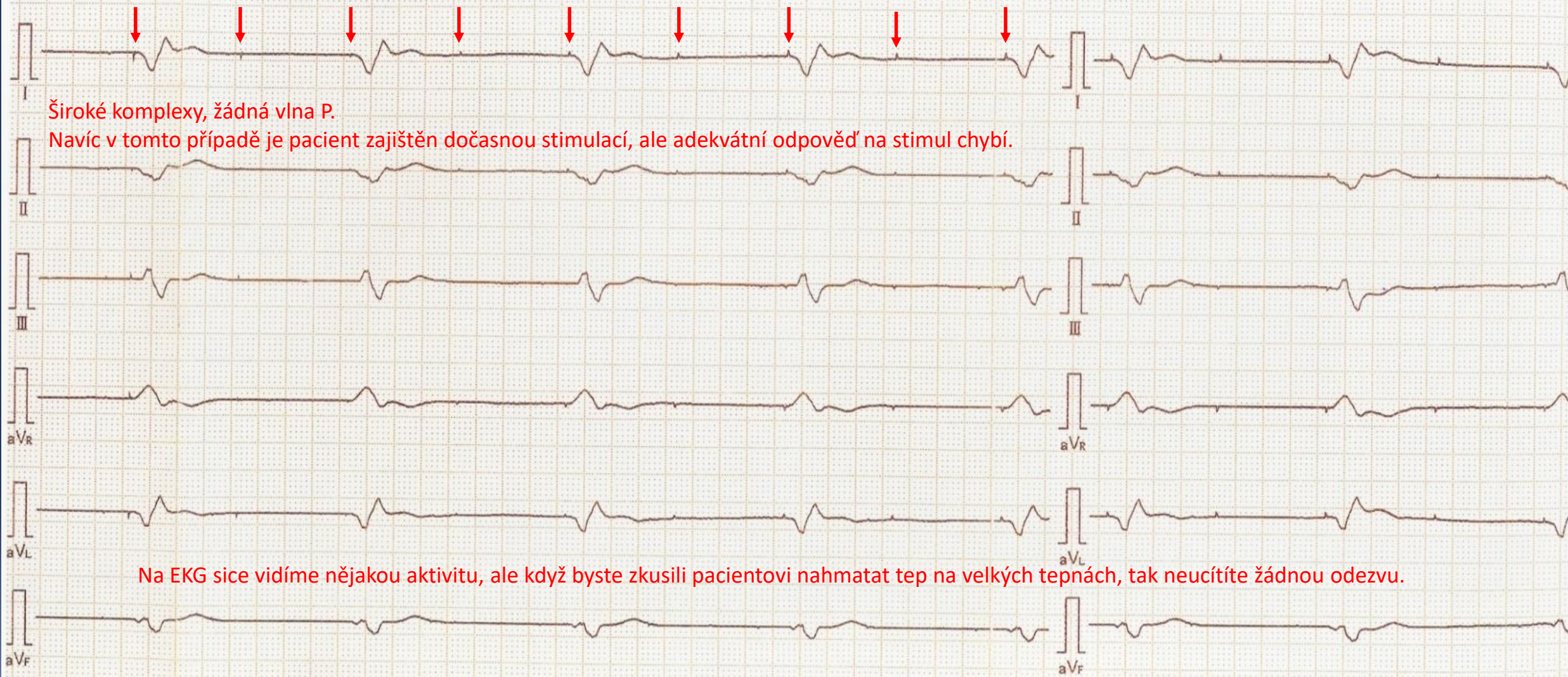
HR:0

HM 25mm/s S:1

Široké komplexy, žádná vlna P.

Navíc v tomto případě je pacient zajištěn dočasnou stimulací, ale adekvátní odpověď na stimul chybí.

Na EKG sice vidíme nějakou aktivitu, ale když byste zkusili pacientovi nahmatat tep na velkých tepnách, tak neucítíte žádnou odezvu.



Asystolie

Je stav, kdy srdce nevykazuje žádnou elektrickou aktivitu, tedy ani aktivitu mechanickou, která je na elektrické aktivitě závislá.

Dochází k srdeční zástavě, zástavě oběhu a není-li stav urgentně a úspěšně řešen, vede ke smrti jedince.

Příčiny – většinou se vyvíjí z jiné arytmie, fibrilace komor, která nakonec v asystolii přechází (sekundární asystolie)

Asystolie primární – vzniká při potlačení aktivity SA uzlu jako hlavního zdroje vzruchů, i podřazených náhradních center.

Možné příčiny jsou těžké změny ve vnitřním prostředí – hypoxémie, acidóza, extrémní koncentrace draslíku, hypotermie, předávkování léky, účinek toxických látek, srdeční tamponáda, tenzní pneumothorax, plicní embolie, infarkt myokardu, hypovolémie...

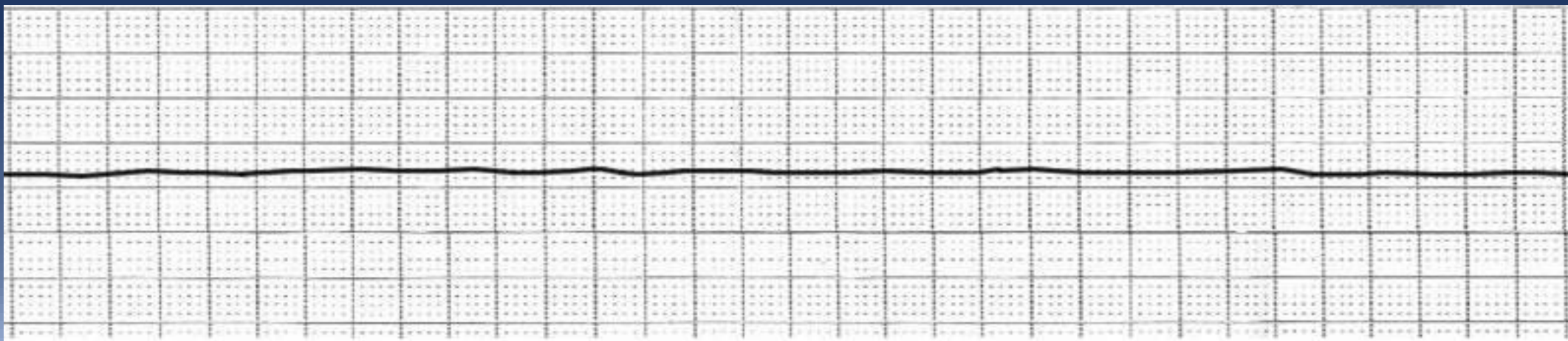
Klinický obraz - projeví se bezvědomím, nehmatným pulzem, zástavou dýchání

EKG - izoelektrická linie - **nedefibrilovatelná**

Léčba – základem je KPR a podávání adrenalinu i.v.

U asystolii je pravděpodobnost léčebného úspěchu podstatně menší než u defibrilovatelných arytmií.

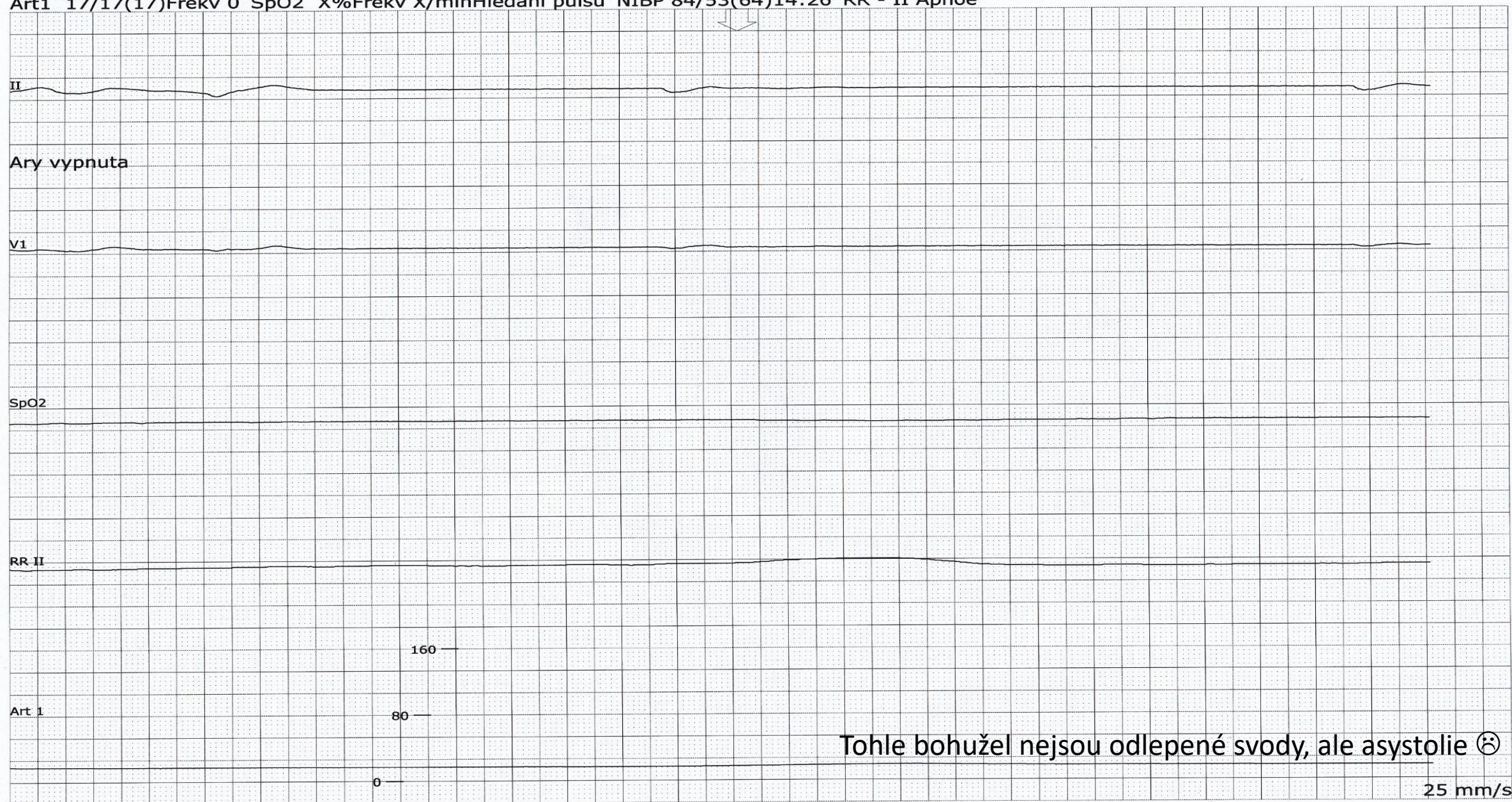
Pokud nedojde k obnovení oběhu během asi pěti minut, je vysoká pravděpodobnost těžkého poškození mozku nebo mozkové smrti.



999999999 20-3-2019 16:52:13

Ary vypnuta HR X Stimulátor PVC X Alarmy ztišeny

Art1 17/17(17)Frekv 0 SpO2 X%Frekv X/minHledání pulsu NIBP 84/53(64)14:26 RR - II Apnoe



Blokády Tawarových ramének - pravé raménko RBBB

Blokáda způsobí opožděnou aktivaci pravé komory, neboť ta je vlivem přerušovaného vedení pravým raménkem aktivována opožděně (dodatečně) z levého raménka.

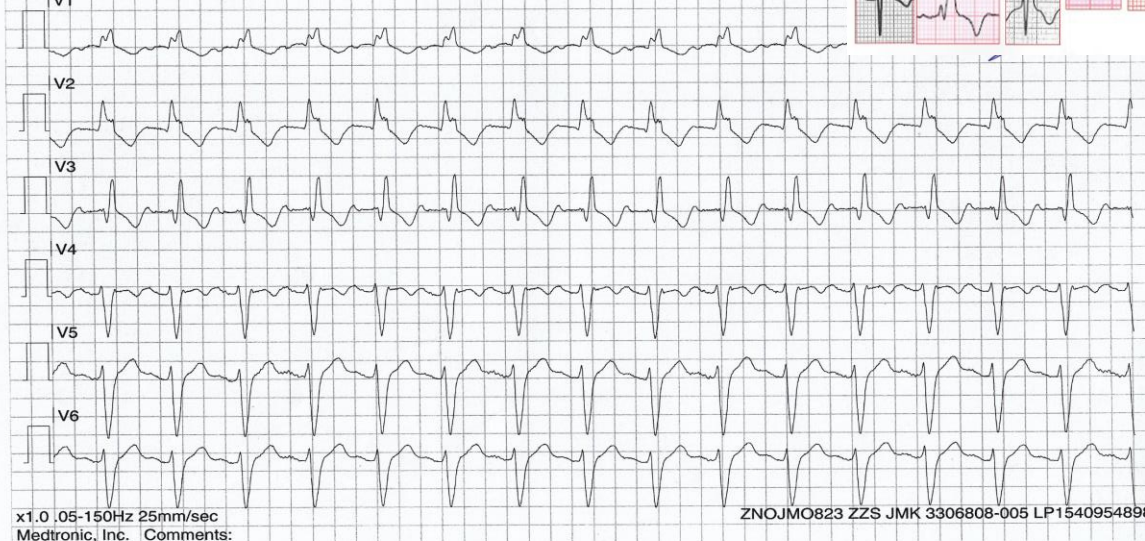
Příčiny - objevuje se u přetížení pravé komory typicky při defektu mezisíňové přepážky, plicní hypertenzi, u plicní embolie, kardiomyopatií, myokarditid.

Její náhlý vznik u akutního infarktu myokardu je velmi nepříznivou známkou - může dojít až k úplné distální blokádě s velmi vážnou prognózou.

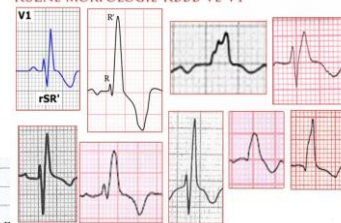
Léčba: chronickou RBBB neléčíme, při akutně vzniklé RBBB při akutním infarktu myokardu je indikována dočasná stimulace

Name:
Patient ID: 052217094611
Incident ID:
Responder: ZNOJMO823

Name: 12-Lead 2
ID: 052217094611 5/22/2017 9:48:50
Patient ID:
Incident ID:
Age: 72 Sex: M



RŮZNÉ MORFOLOGIE RBBB VE V1



EKG

⇒ rozšíření komplexu QRS na 0.12 s a více

⇒ abnormální tvar komplexu QRS ve svodech V_1 , V_2 připomíná písmeno M (tvořené kmity rSR'), a ve svodech nad levou komorou (V_6 , I, aVL) jeho zrcadlový obraz (široký kmit s nebo S), denivelace úseku ST a polarity vlny T jsou vždy opačně než je nejvyšší výchylka komplexu QRS (tj. deprese úseku ST a negativní vlna T ve svodech, v nichž je konečným kmitem R' - tedy pozitivní kmit, naopak ve svodech s konečným kmitem S je elevace ST a pozitivní vlna T)

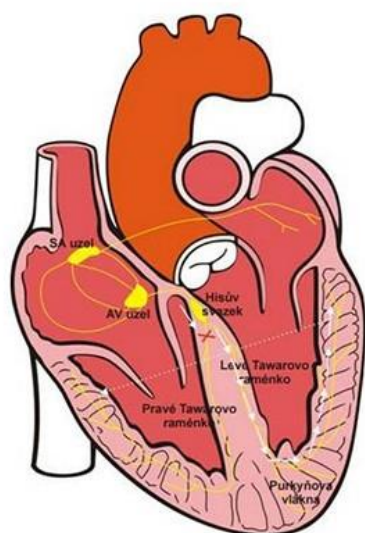
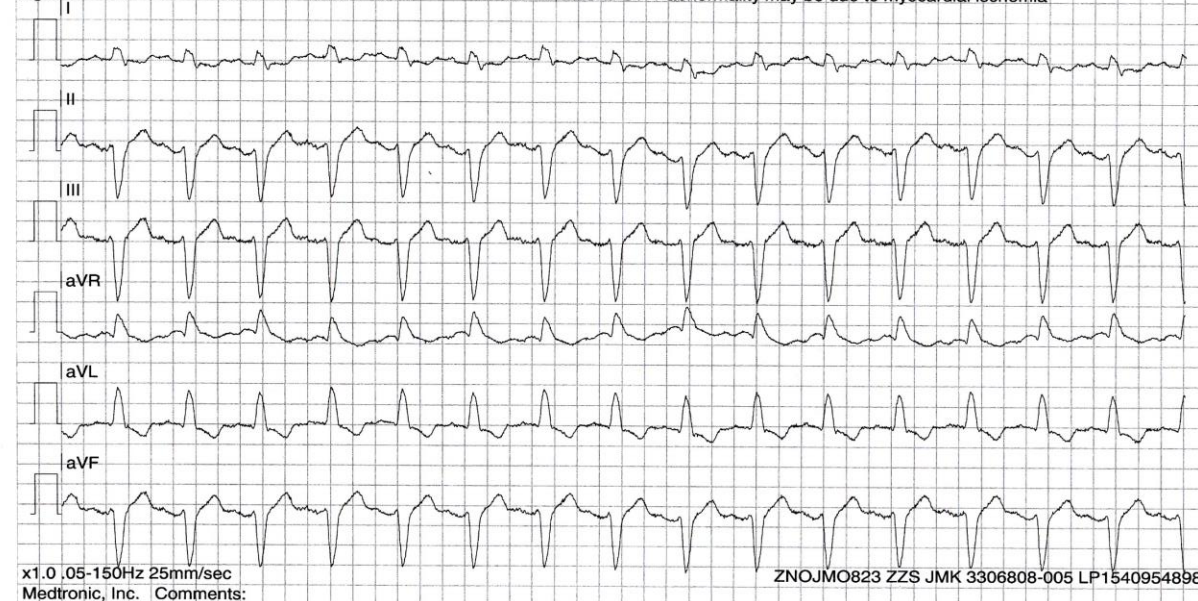
LIFENET © Receiving Station V3.0

12-Lead 2

Name:
Patient ID: 052217094611
Incident ID:
Responder: ZNOJMO823

Device: LP15 ZNOJMO823 40954898
Configuration: 0D355RO40200OP
Received: 5/22/2017 09:57:08
Viewed: N/A

Name: 12-Lead 2 HR 94bpm Abnormal ECG **Unconfirmed**
ID: 052217094611 5/22/2017 9:48:50 AM Sinus rhythm
Patient ID: PR 0.162s QRS 0.164s RBBB with left anterior fascicular block
Incident ID: QT/QTc: 0.400s/0.459s Possible anterior infarct - age undetermined
Age: 72 Sex: M P-QRS-T Axes: 45 -82 92 Lateral ST-T abnormality may be due to myocardial ischemia



V1



V6



Blokáda levého Tawarova raménka - LBBB

Porucha se projeví opožděním aktivace levé komory, neboť ta je aktivována po určitém zpoždění z pravého raménka.

Obecně se považuje za závažnější než RBBB.

Příčiny - vyskytuje se u stavů vedoucích k dilataci nebo hypertrofii levé komory např. u hypertenze, kardiomyopatie, aortální vady. Často bývá přítomna u ischemické choroby srdeční a dochází k ní i u jiných organických onemocnění myokardu.

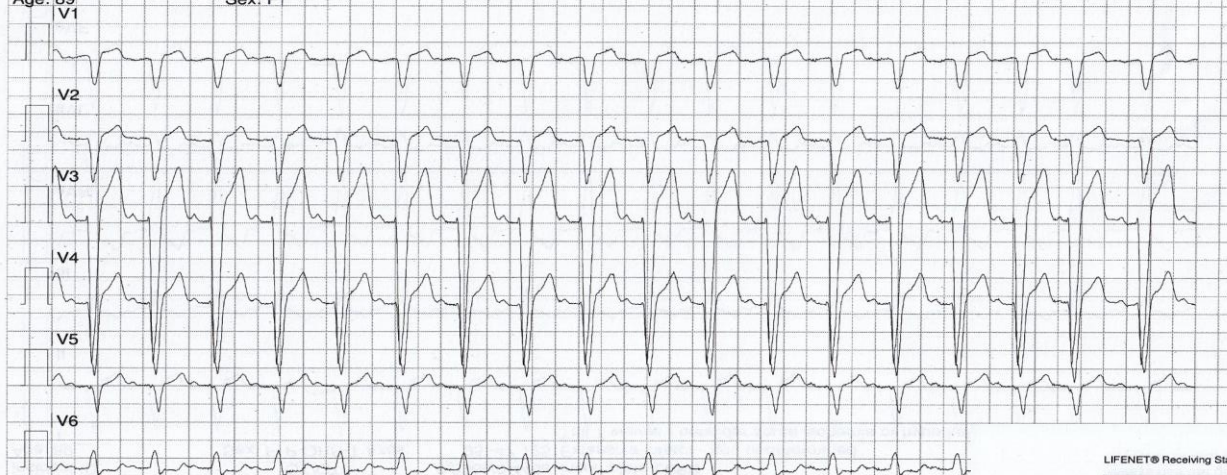
U akutního infarktu myokardu je vznik LBBB prognosticky stejně závažný jako vznik RBBB, svědčí o rozsáhlé nekróze mezikomorové přepážky a ohrožuje nemocného úplnou subnodální bloádou.

Léčba – shodná jako v případě RBBB

12-Lead 3

Name: LP15 Unknown LP1546449294
 Patient ID: 012219154339 Configuration:
 Incident ID: 2D355R040200OP Responder:

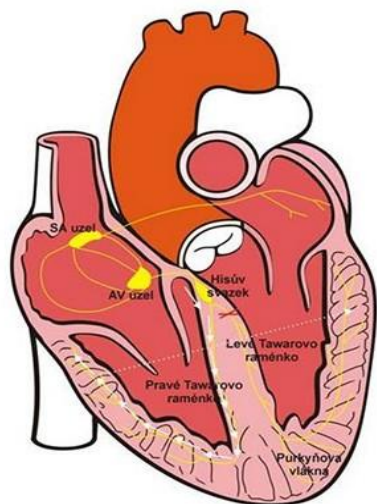
Name: 12-Lead 3
 ID: 012219154339 1/22/2019 3:50:32 PM
 Patient ID:
 Incident ID:
 Age: 89 Sex: F



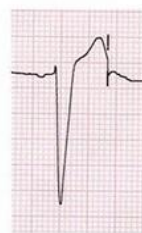
x1.0 .05-150Hz 25mm/sec
 Medtronic, Inc. Comments:

PDF Image: May not be adequate for diagnostic purposes.
 Always use the grid lines when assessing ECGs.

Copyright © 1997-2005 Medtronic, Inc.



V1



V6



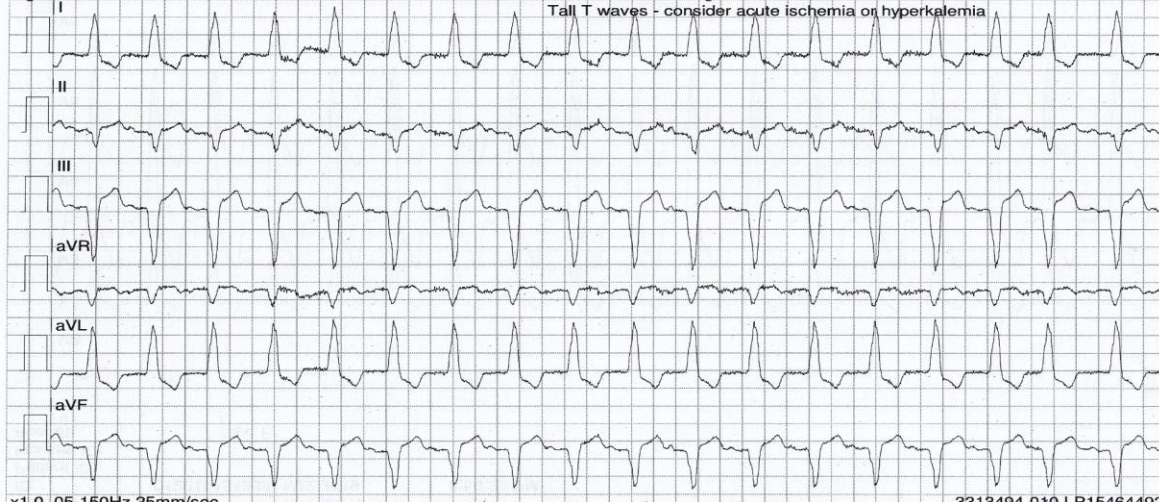
EKG:

- ⇒ rozšíření komplexu QRS nad 0,12 s se zálohy nebo rozštěpem kmitu R ve svodech V_5 , V_6 , I, aVL,
- ⇒ ve svodech V_1 , V_2 chybí r a komplex QRS má podobu QS (obraz připomíná anteroseptální infarkt myokardu)
- ⇒ při bloádě LBBB nelze diagnostikovat akutní infarkt myokardu podle EKG
- ⇒ změny v repolarizaci - úsek ST a vlna T jsou analogické jako v případě RBBB

12-Lead 3

Name: LP15 Unknown LP1546449294
 Patient ID: 012219154339 Configuration:
 Incident ID: 2D355R040200OP Responder:

Name: 12-Lead 3
 ID: 012219154339 1/22/2019 3:50:32 PM
 Patient ID: PR 0,220s HR 111bpm
 Incident ID: QT/QTc: 0,356s/0,445s QRS 0,136s
 Age: 89 Sex: F P-QRS-T Axes: 95 -47 125
 Abnormal ECG **Unconfirmed**
 Atrial fibrillation with rapid ventricular response
 Left axis deviation
 Incomplete LBBB
 Extensive Infarct - age undetermined
 Tall T waves - consider acute ischemia or hyperkalemia



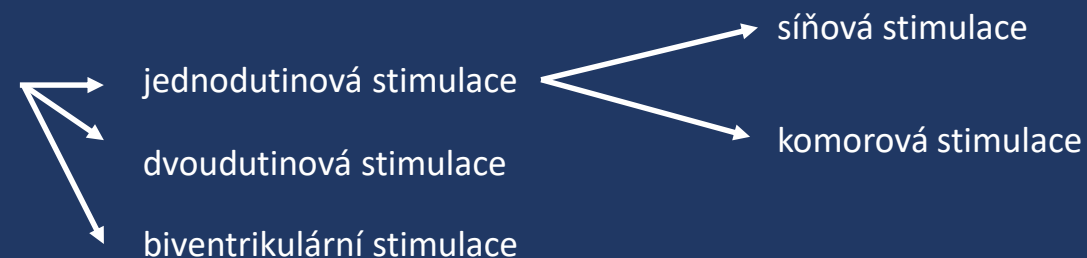
x1.0 .05-150Hz 25mm/sec

2D355R040200OP

Stimulovaný rytmus

Pokud srdce nemá patřičný vlastní rytmus a komory nestačí přečerpávat dostatečný objem krve, pak je indikováno použití kardiostimulátorů. Protože se pro stimulaci používají unipolární elektrody (druhý pól tvoří kovový plášť stimulatorů), projeví se na EKG vyslaný impuls charakteristickým artefaktem („spike, peak, stimul“). Stimulovaný rytmus má na EKG jasný obraz. Všechny kardiostimulátory pracují v režimu „podle potřeby“.

Rozdělení kardiostimulace podle zavedení elektrostimulační elektrody (elektrod)



Mezinárodní označení režimů kardiostimulace

K označení jednotlivých režimů kardiostimulace se používá mezinárodní kód tří popř. čtyř písmen.

První písmeno značí stimulovanou dutinu, druhé dutinu, z níž se snímá elektrická aktivita

A – atrium = síň

V – ventriculus = komora

D – double = obě dutiny

Třetí písmeno udává režim stimulatoru „podle potřeby“

I – inhibiční

T – spouštěcí

D – dual demand = obojí

Čtvrté písmeno upřesňuje typ stimulatoru

M – multiprogramovatelný

P – programovatelný

R – frekvenčně reagující

Nejčastěji používané typy stimulace:
AAI, VVI, DDD



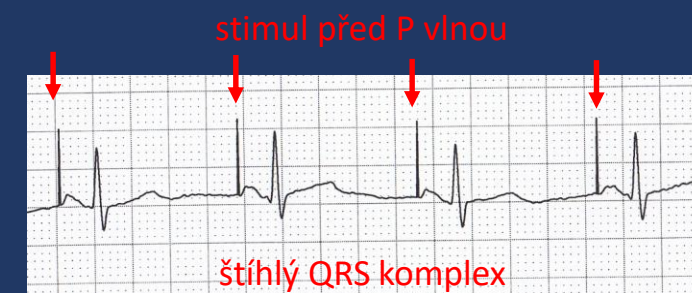
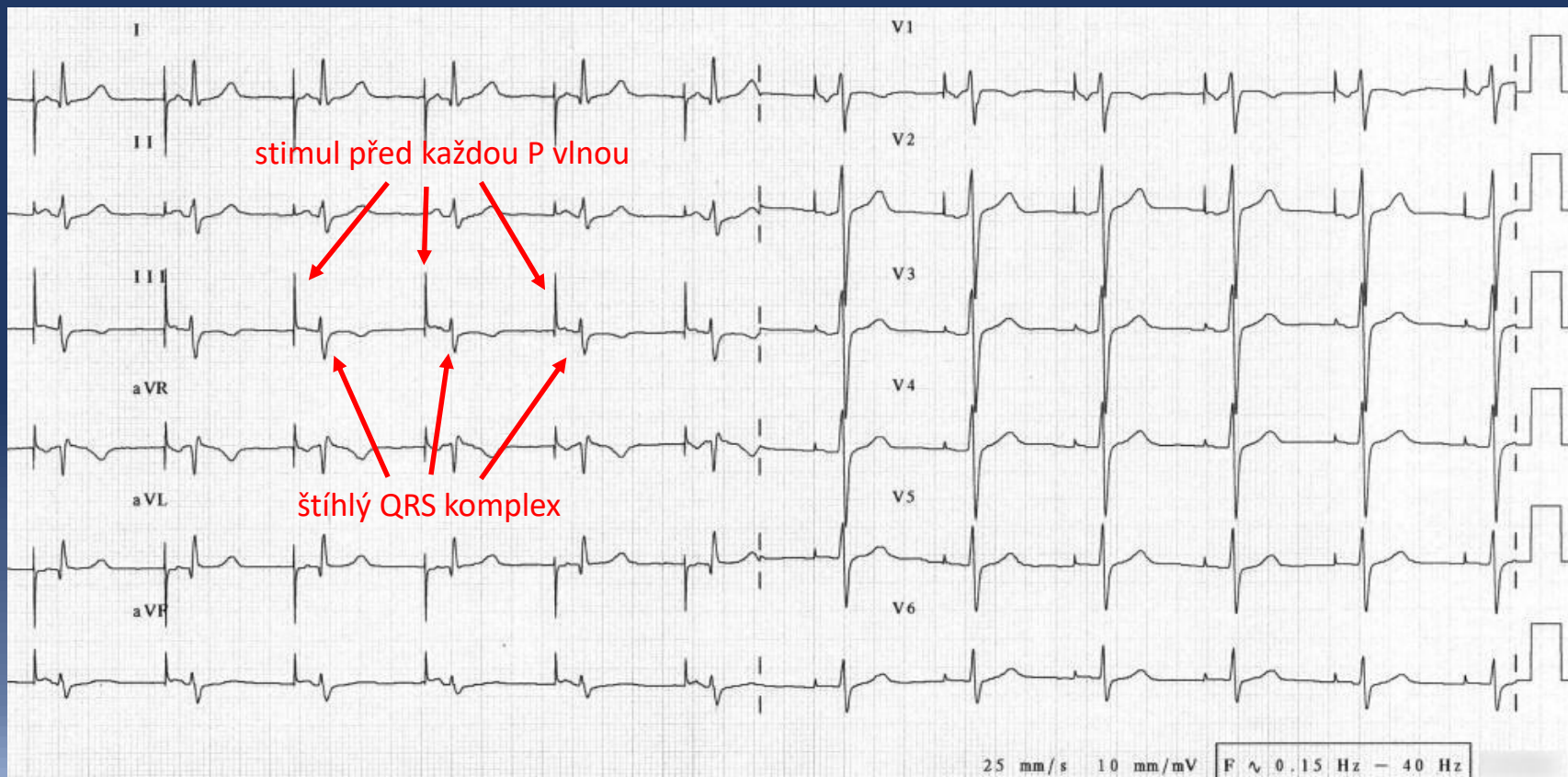
Jednodutinová síňová stimulace (AAI)

Jedna elektroda je **zavedená do pravé síně**, kde snímá vlastní rytmus srdce, pokud jej nedetekuje, vydá impulz.

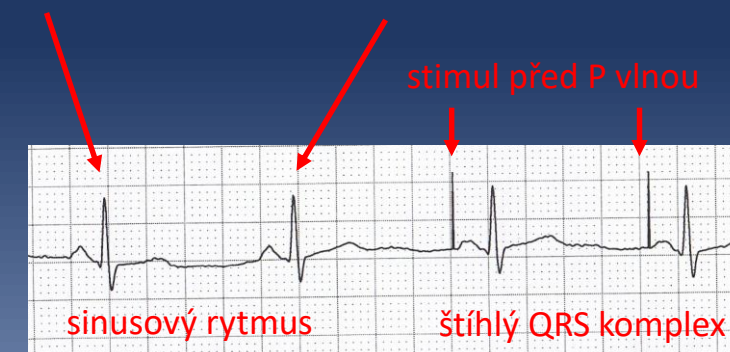
Indikace: používá se při syndromu nemocného sinu, SA blokáдах, léčíme „nemocný SA uzel“.
Podmínkou použití je zachování vlastního AV převodu.

EKG: elektrický stimul následuje stimulovaná vlna P

Spouští-li signál stimulátoru stáh síní a odtud se vzruch šíří klasickou cestou na komory, pak je **QRS štíhlý**.



stimulátory pracují podle potřeby



Name:
Patient ID: 082217084623
Incident ID:
Responder: 523MIK

Device: LP12 523MIK 37226350
Configuration: 0005LROKJGG7P
Received: 8/22/2017 08:52:43
Viewed: N/A

Name: 12-Lead 2
ID: 082217084623 8/22/2017 8:52:16 AM
Patient ID:
Incident ID:
Age: 77 Sex:
V1

stimul před každou P vlnou

štíhlý QRS komplex

4/10/17 Pt. D

x1.0 .05-150Hz 25mm/sec
Medtronic, Inc. Comments:

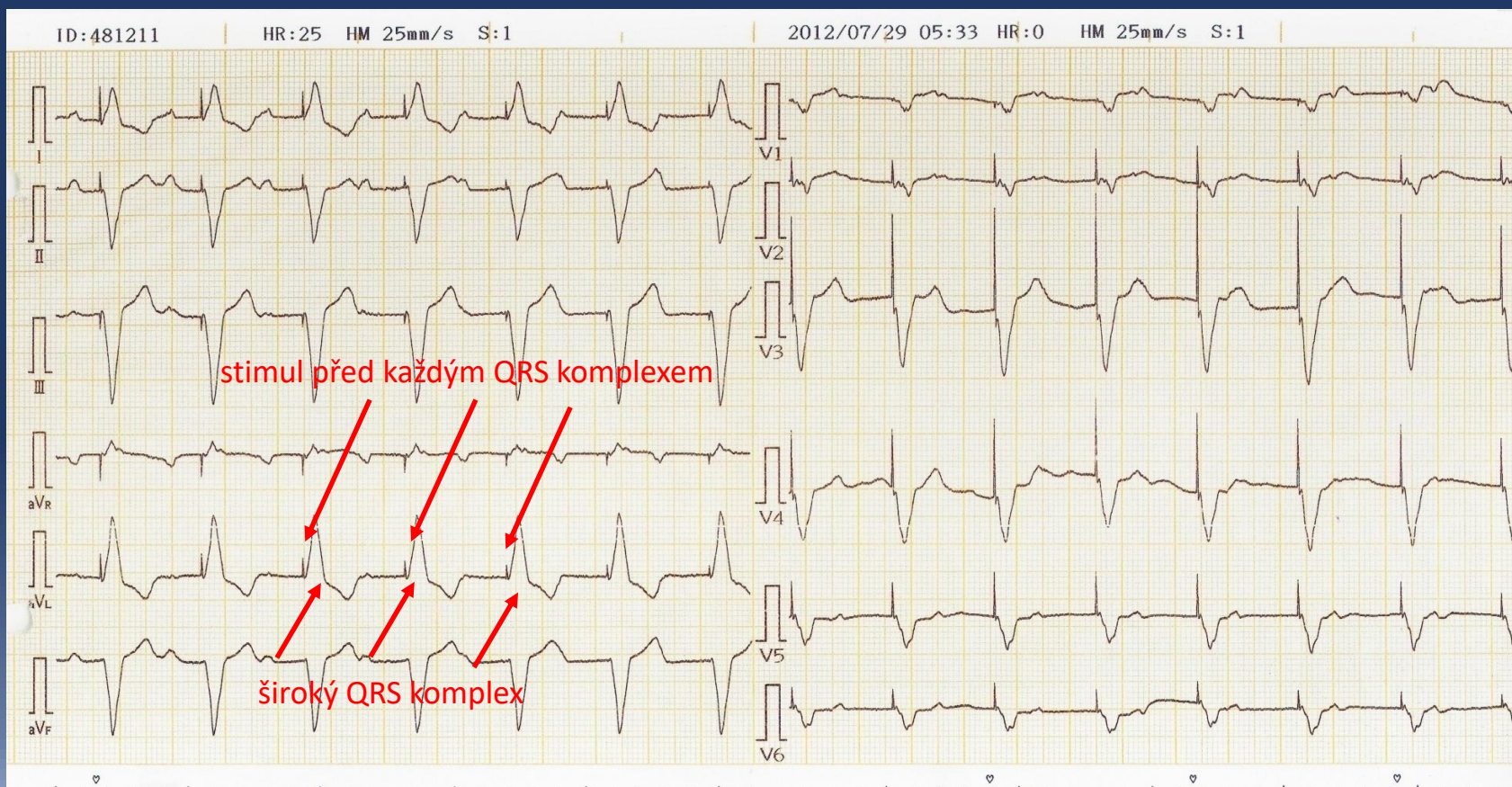
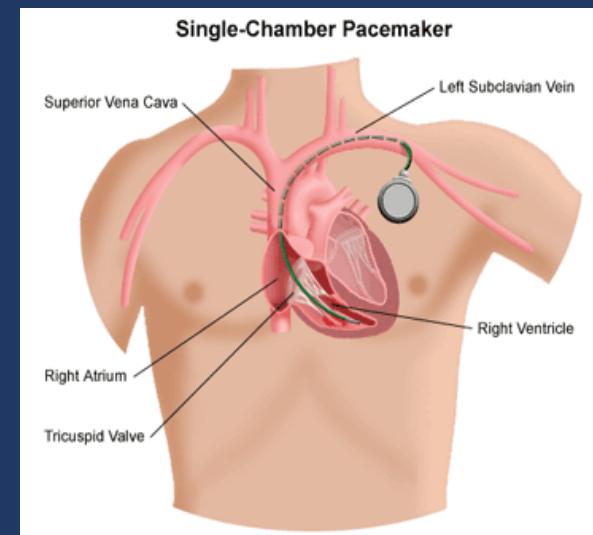
523MIK ZZSJMK 3011371-134 LP1237226350

Jednodutinová komorová stimulace (VVI)

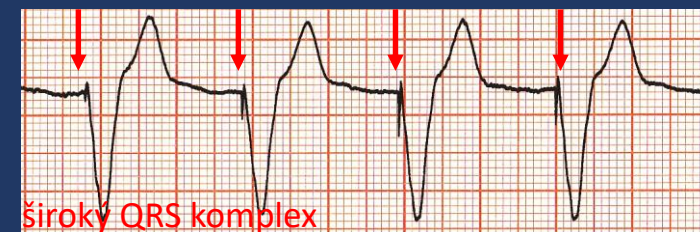
Jedna elektroda je **zavedená do pravé komory**, kde snímá vlastní rytmus srdce, pokud jej nedetekuje, vydá impulz.

Indikace: používají se hlavně při léčbě srdečních blokád, bradykardii při fibrilaci síní jako pojistná stimulace.

EKG: elektrický stimul následuje stimulovaný QRS komplex
Signál stimulátoru spouští stah komor, proto je **QRS široký**.



stimul před každým QRS komplexem



stimul před každým QRS komplexem
(někdy musíte pátrat, kde jsou)



Name:
Patient ID:
Incident ID:

12-Lead 2

Device:
Device Configuration:
Software Revision:

LP15 ZZS JMK LP1543349429
2D355RO40200OP
3313494-009

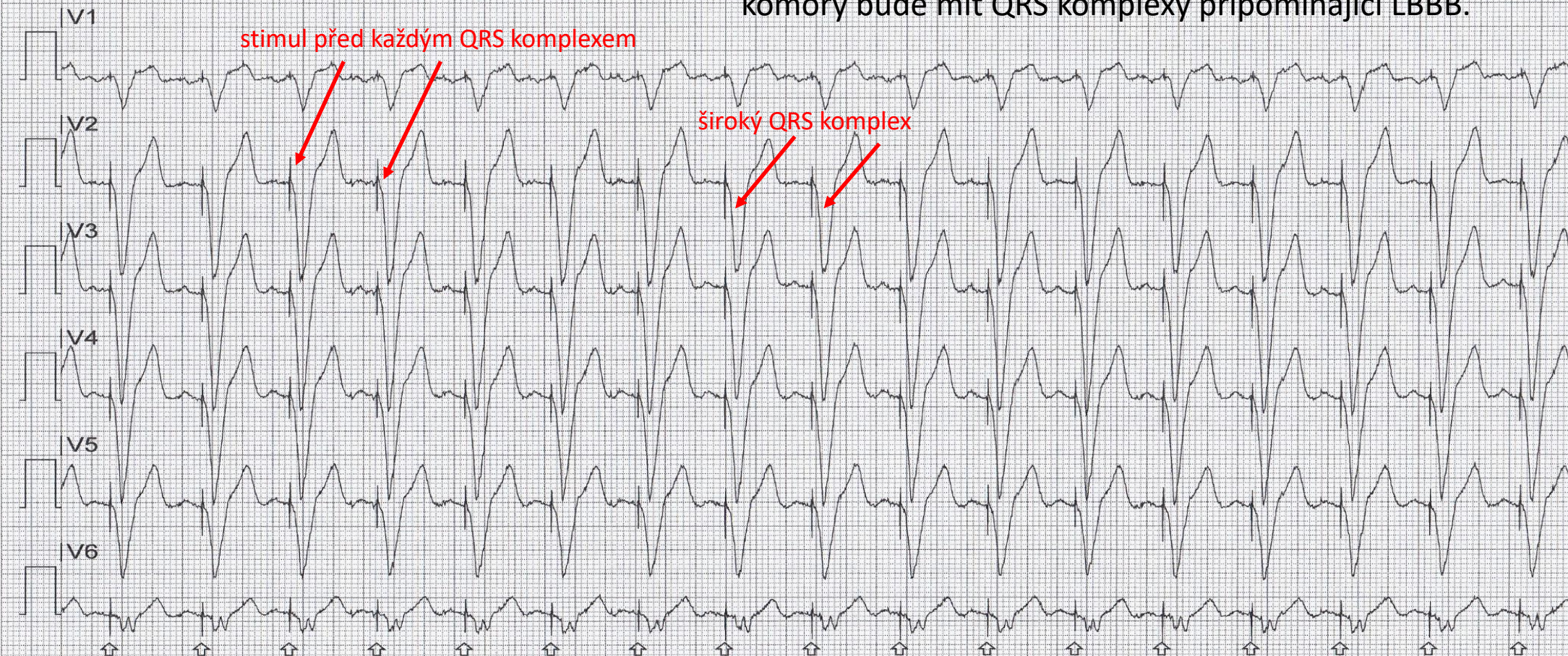
Name:
ID: 020319023651
Patient ID:
Incident ID:
Age: 71
Sex: F

12-Lead 2

2/3/2019

02:41:11

Tvar širokého QRS jakoby napodobuje blok Tawarova raménka opačné strany. Elektroda stimulátoru zavedená do pravé komory bude mít QRS komplexy připomínající LBBB.



x1.0 .05-150Hz 25mm/sec

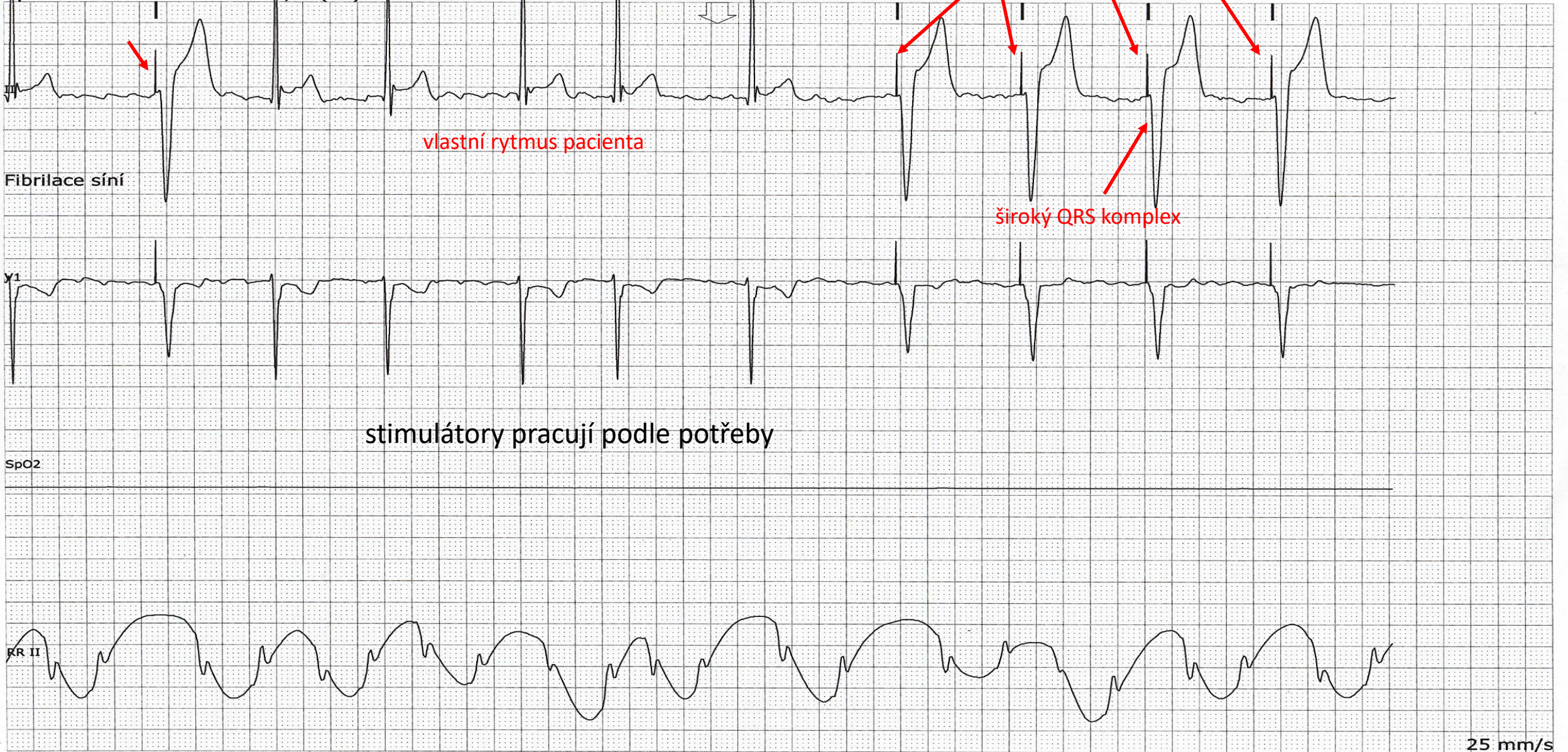
Physio-Control, Inc. Comments:

ZZS JMK KYJ623 3313494-009 LP1543349429

TAJICOVA 999999999 02-11-2017 18:25:05
Fibrilace síní HR 69 Stimulátor PVC 0
SpO2 Sonda mimo NIBP 113/77(91)17:40 RR - II 69

Kontinuální záznam

KJ|1



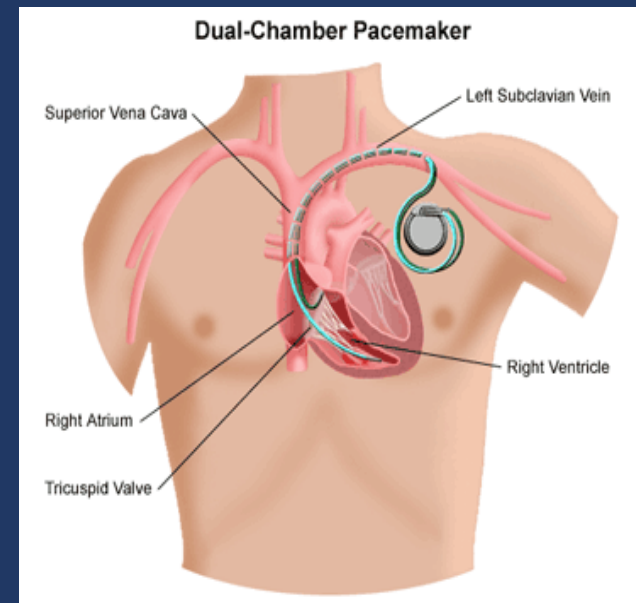
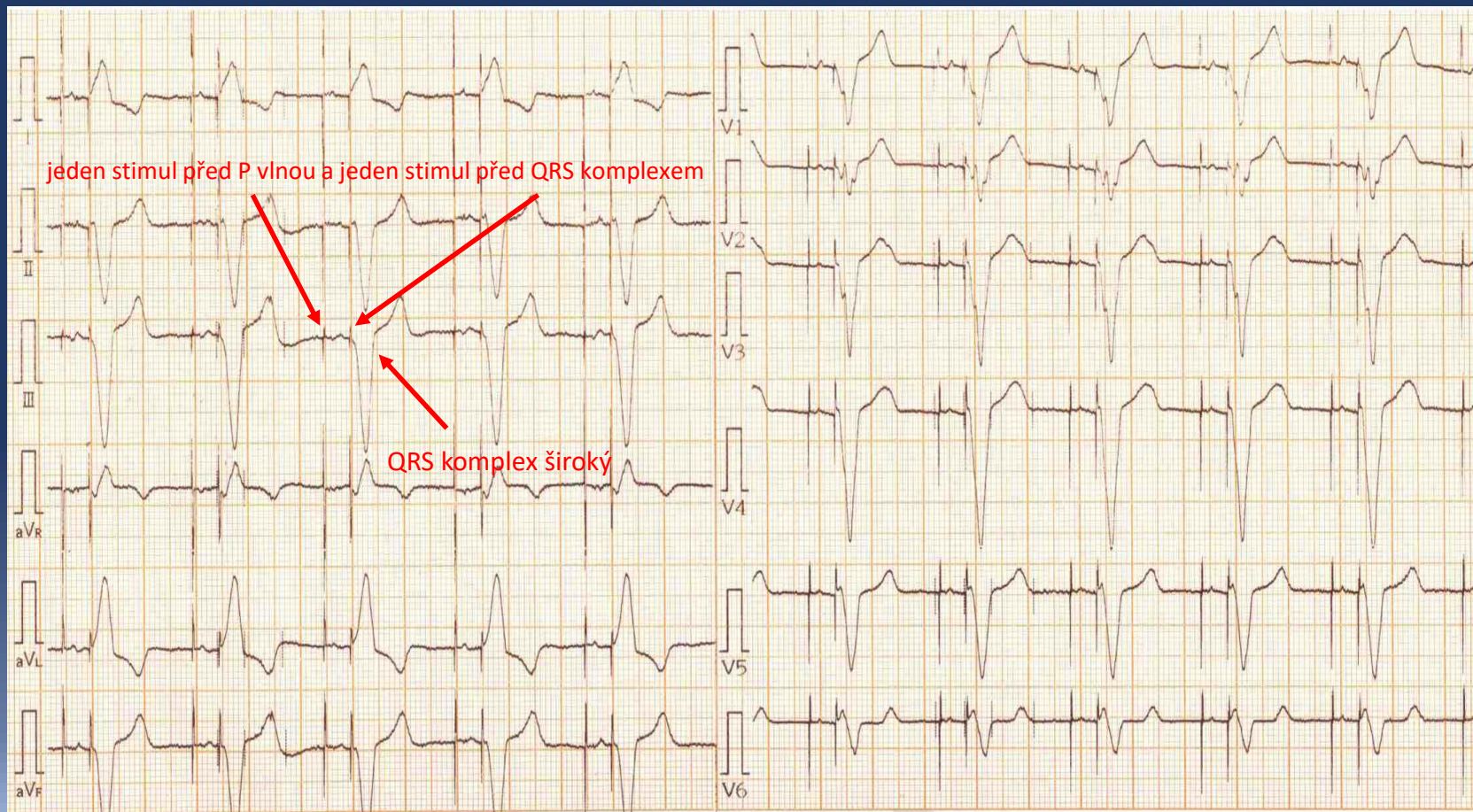
Dvoudutinová stimulace (DDD)

Jedna elektroda je zavedená do pravé síně, druhá do pravé komory. Zajišťují synchronizaci síní a komor a frekvenční reakci na tělesnou námahu.

Indikace: používají se hlavně při AV blokádách

EKG: elektrický stimul najdeme **před P vlnou** a jeden **před QRS** komplexem

QRS komplex široký

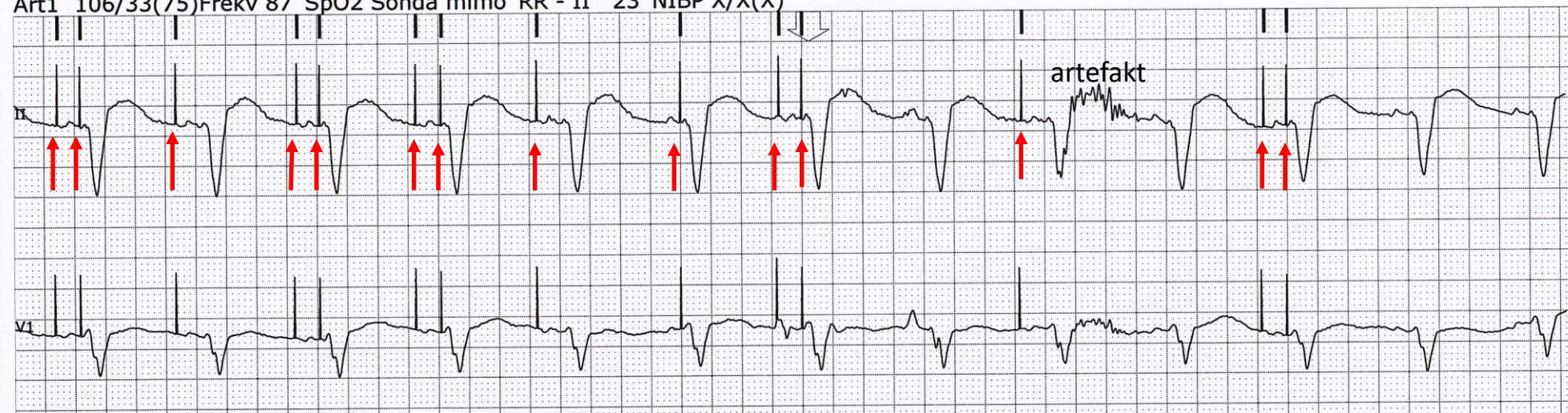


Někdy musíme pátrat po stimulech, některé jsou maličké.

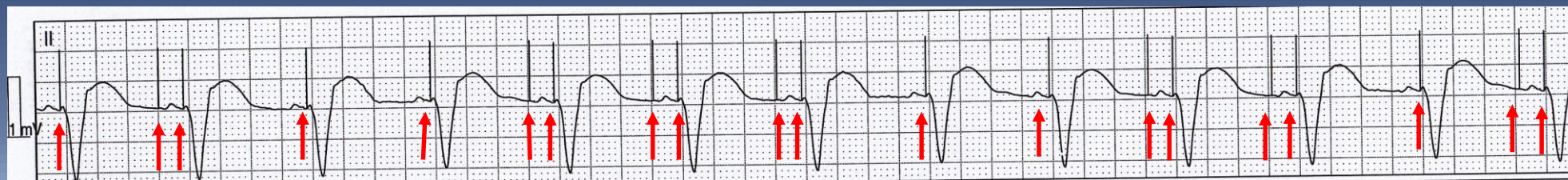


HR 75 Stimulátor PVC 0

Art1 106/33(75)Frekv 87 SpO2 Sonda mimo RR - II 23 NIBP X/X(X)



Pokud má pacient implantovaný dvoudutinový stimulátor, tak na EKG kromě dvoudutinové stimulace můžeme pozorovat i jednodutinovou stimulaci, jak síní, tak i komor, protože stimulátory pracují podle potřeby.

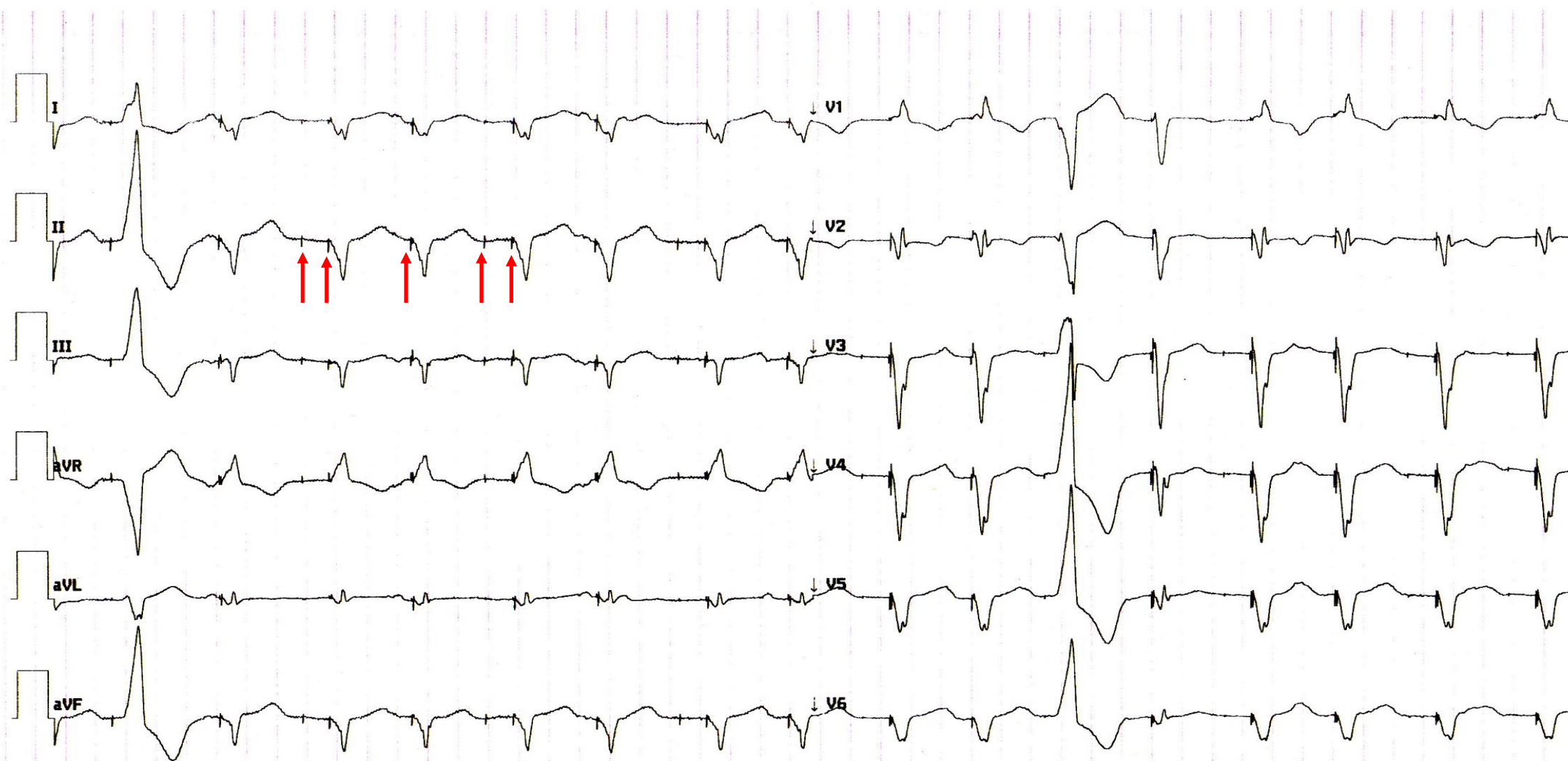


DOB:
Age: let
Sex:

13-Srp-2017 06:02:58

Vent frekv 96 BPM
PR int: 176 ms
čas QRS 155 ms
QT/QTc 452/506 ms
P-R-T osy 40 244 51

ELECTRONIC. ATRIAL STIMULATOR
ELECTRONIC. VENTRIKULAR STIMULATOR
ABNORMAL RYTMUS EKG
INTERPRETACE VYCHÁZEJÍCÍ Z V CHOZÍHO VEKU 40 ROKU
Nepotvrzená zpráva



Biventrikulární stimulace (CRT – cardiac resynchronisation therapy)

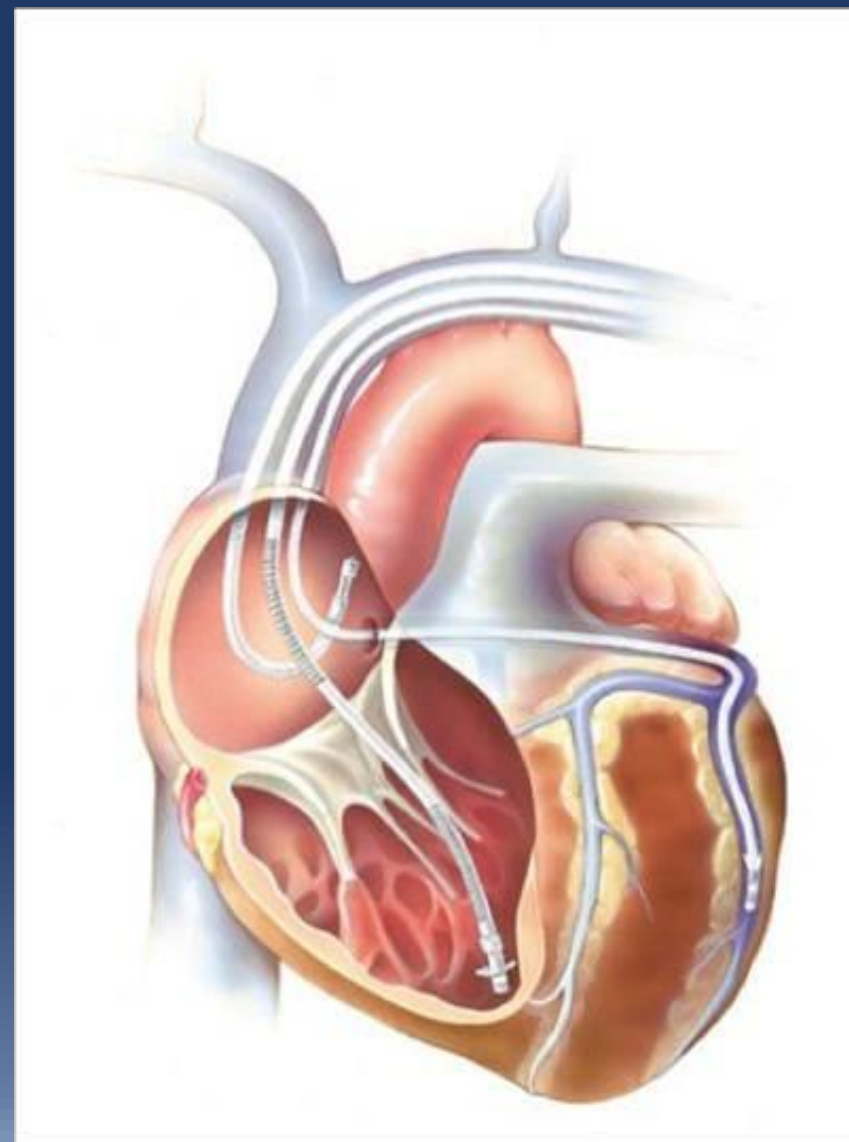
Jedná se o nefarmakologickou **léčebnou metodu pokročilého chronického srdečního selhávání**.

Její cílem je úprava poruchy srdeční synchronie (tj. současného stahu levé i pravé komory), protože při poruše mezikomorového a nitrokomorového vedení vzruchu v srdci dochází k opoždění stahu jedné z komor, čímž se omezí přečerpávací funkce srdce.

Srdeční resynchronizace se dosahuje tzv. biventrikulární stimulací.

Tato metoda spočívá v zavedení **jedné elektrody do pravé síně**, jedné elektrody **do pravé komory** a jedné elektrody do **některé z větví koronárního sinu** (tzn. nad levou komorou). Vhodné načasování kardiostimulačních podnětů v jednotlivých srdečních oddílech následně vede k synchronizaci stahů levé i pravé komory, a tím ke zlepšení funkce srdce.

Na **EKG** biventrikulární stimulaci nepoznáme. Registrujeme pouze dvoudutinovou stimulaci.



Akutní infarkt myokardu (AIM)

AIM je způsoben uzávěrem věnčité tepny s následnou nekrózou myokardu.

Z 90% je AIM způsoben nestabilním aterosklerotickým plátem, jehož tenká fibrózní čepička praská, je porušena nesmáčivost endotelu a odhalují se aterosklerotické hmoty s mohutným protrombogenním potenciálem, následně dochází k vytvoření červeného trombu obturujícího průsvit cévy.

Necelých 10% případů pak připadá na okluzi nestabilním plátem bez přítomnosti trombu na podkladě edému plátu nebo krvácení do plátu.

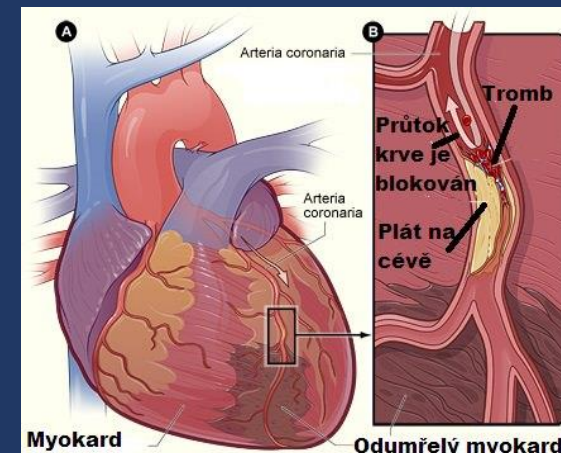
1% případů připadne na vzácné příčiny AIM, jako jsou vmetek krevní sraženiny (tromboembolická etiologie), arteritidy, protrahované spazmy věnčitých cév (např. po požití kokainu), vrozené vývojové vady věnčitého řečiště

Příznaky: ostrá šokující bolest svíravého nebo pálivého charakteru (tzv. stenokardie), lokalizovaná za sternem a propagující se podél horních končetin (nejčastěji podél ulnární strany levé končetiny), mezi lopatky, do krku nebo epigastria. Bolest vzniká náhle, většinou v klidu nebo krátce po dokončení zátěže, často nad ránem, je intenzivní, neustupuje ani po požití nitroglycerinu, obvykle trvá více než 20 minut a často bývá provázena různými vegetativními příznaky (pocení, nauzea, zvracení).

Prvním příznakem AIM může být také synkopa a náhlá srdeční smrt.

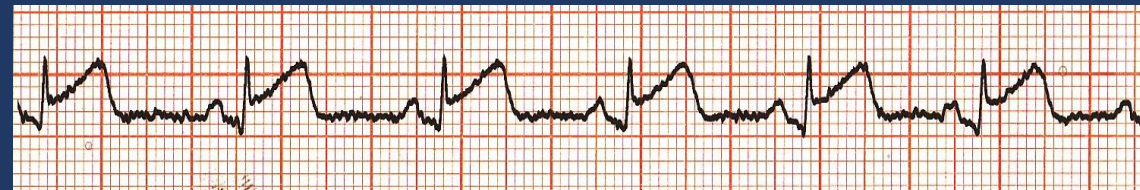
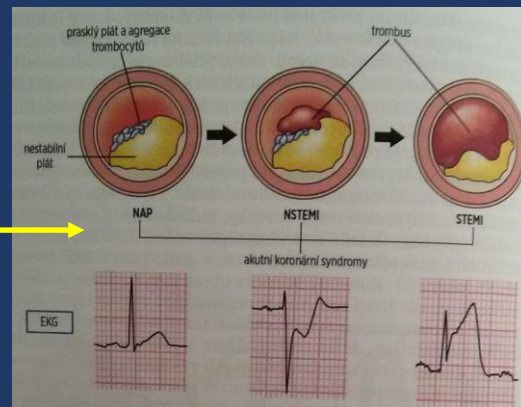
Na druhé straně může mít AIM zcela indolentní (bezbolestný) průběh, zejména u pacientů s diabetem, nebo jsou příznaky značně nespecifické.

Léčba: přímá perkutánní koronární intervence (PPCI) – tzv. angioplastika věnčité tepny s následnou implantací stentu, duální antiagregační léčba (kyselina acetylsalicylová + některý z inhibitorů P2Y12 receptorů destiček), ev. chirurgická revaskularizace - aortokoronární bypass



EKG změny u akutního infarktu myokardu

Na EKG rozlišujeme dva typy infarktu: STEMI a NSTEMI



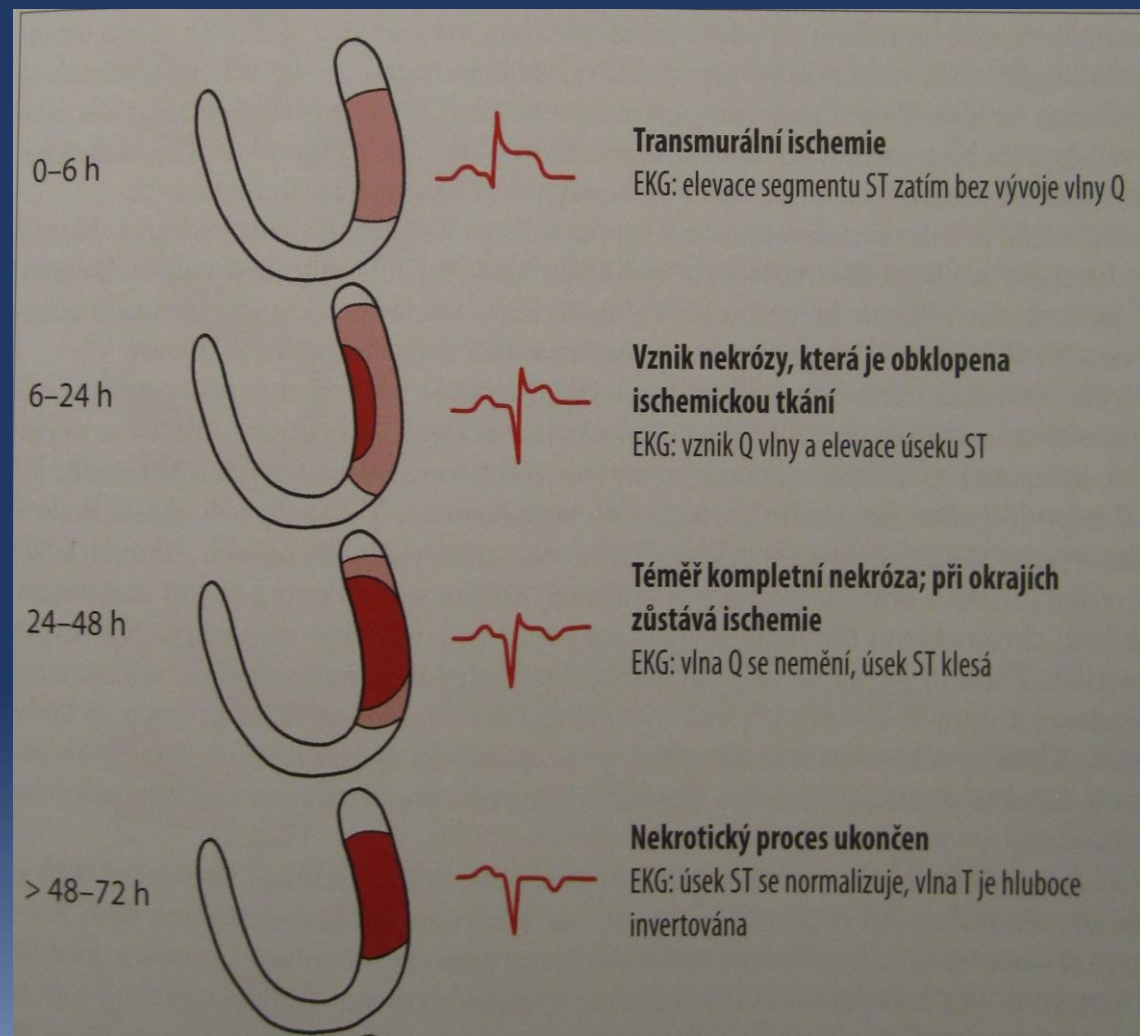
STEMI (uzávěr některé koronární tepny)

⇒ **Zvýšení (elevace) S-T úseku** (Pardeeho vlna), elevace může být různě velká (až 10 mm), ve svodech protilehlých bývá často její zrcadlový obraz – deprese ST (kontralaterální deprese)

Elevace musí být > 1 mm v končetinových svodech a > 2 mm v hrudních svodech

⇒ **Patologický kmit Q** dosahující nejméně 25% následujícího kmitu R, trvání kmitu Q $> 0,04$ s (1 malý čtvereček)

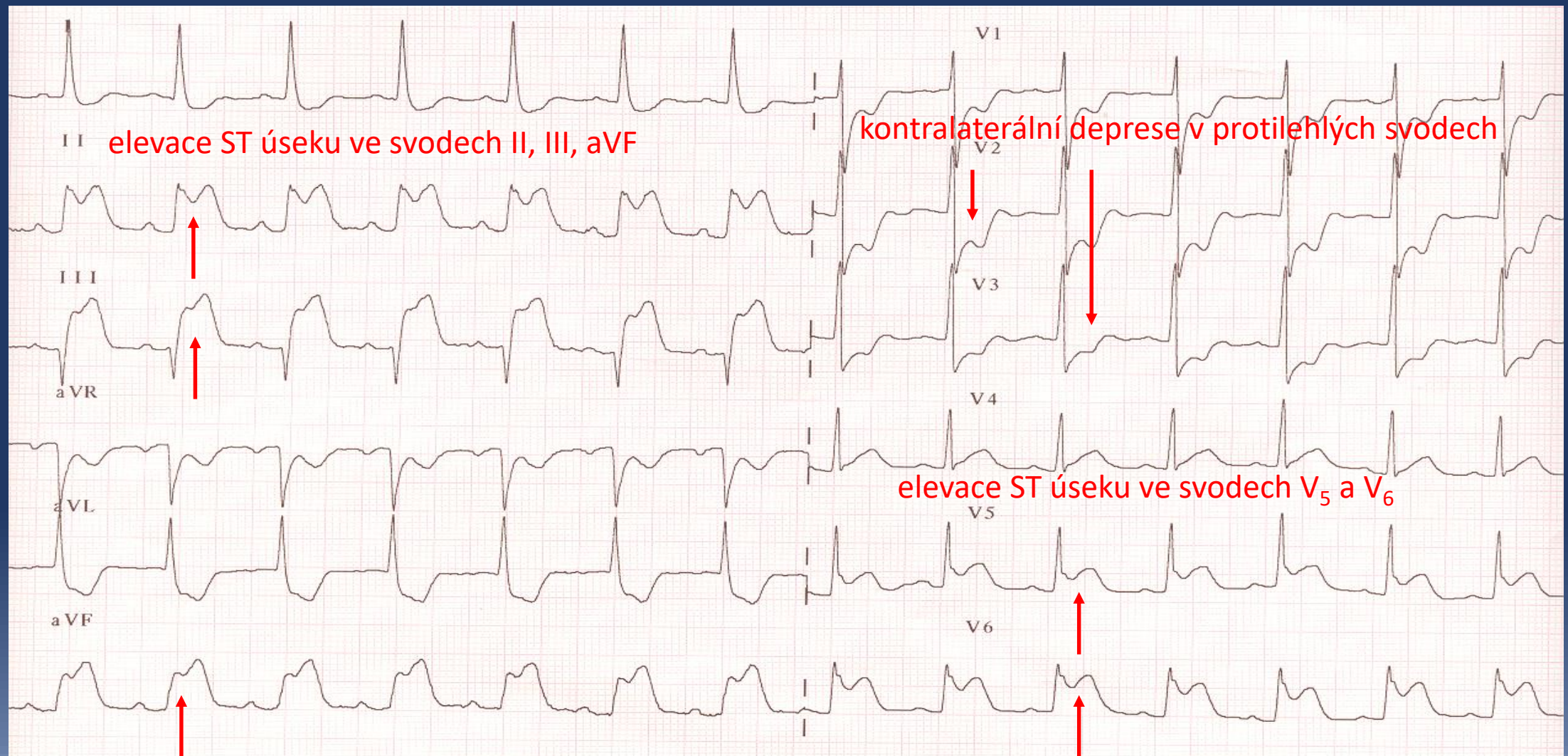
⇒ **Negativita vlny T**

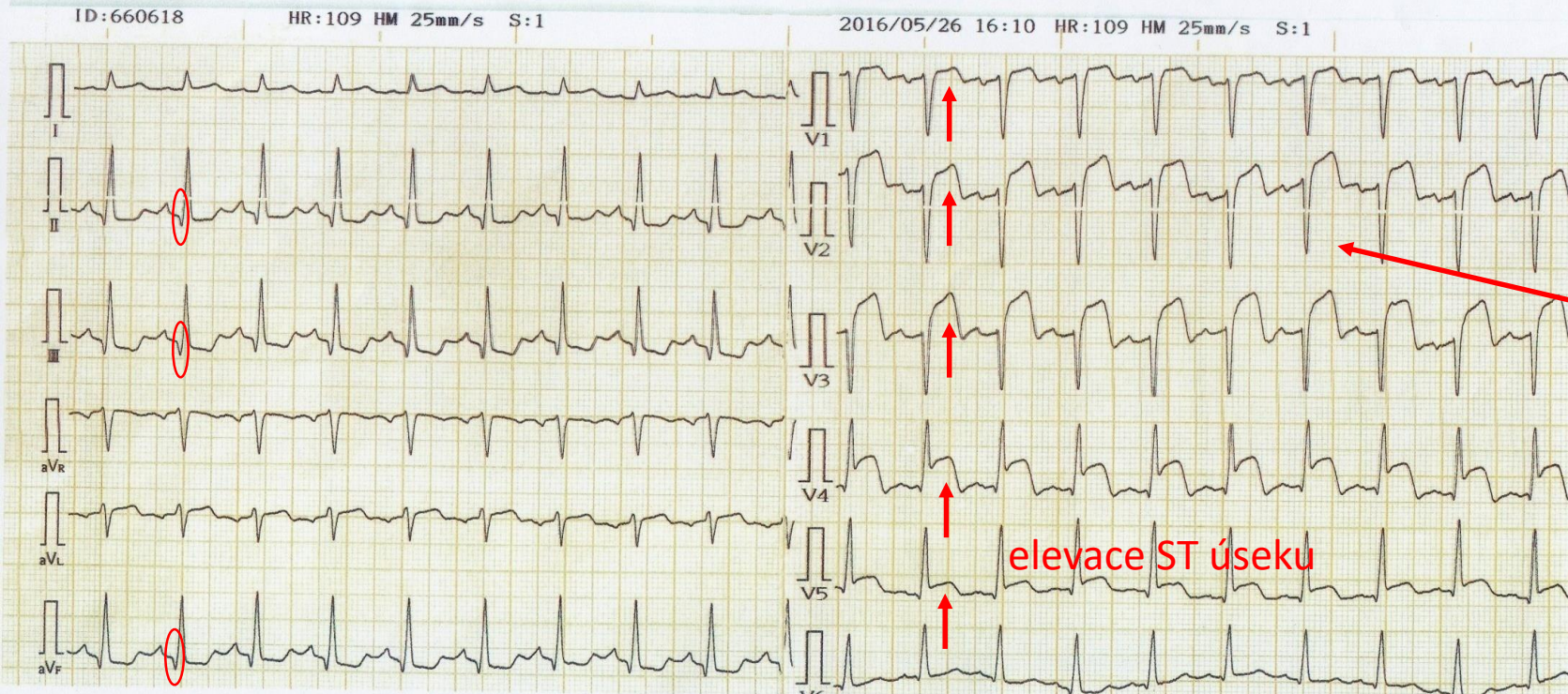


Lokalizace akutního infarktu

lokalizace infarktu	uzavřená tepna	elevace ST úseku
rozsáhlý IM přední stěny (anterolaterální)	uzávěr proximální části RIA nebo ACS	V ₁ - V ₆ , I, aVL
IM přední stěny a septa (anteroseptální)	uzávěr RIA, RD	V ₁ - V ₄ , I, aVL
IM boční stěny (laterální)	uzávěr RC, RD nebo RMS	V ₅ , V ₆ , I, aVL
IM dolní stěny	uzávěr ACD nebo dominantní RC	II, III, aVF
IM dolní a boční stěny (inferolaterální)	uzávěr ACD nebo dominantní RC	II, III, aVF, V ₅ , V ₆
IM zadní stěny	uzávěr RC (RPLD nebo RIVP)	V ₇ – V ₉ , vysoké R a deprese úseku ST V ₁ – V ₃
Infarkt pravé komory	počáteční úsek ACD	V ₃ R – V ₆ R

akutní infarkt s ST elevacemi (STEMI) nad dolní a boční stěnou levé komory

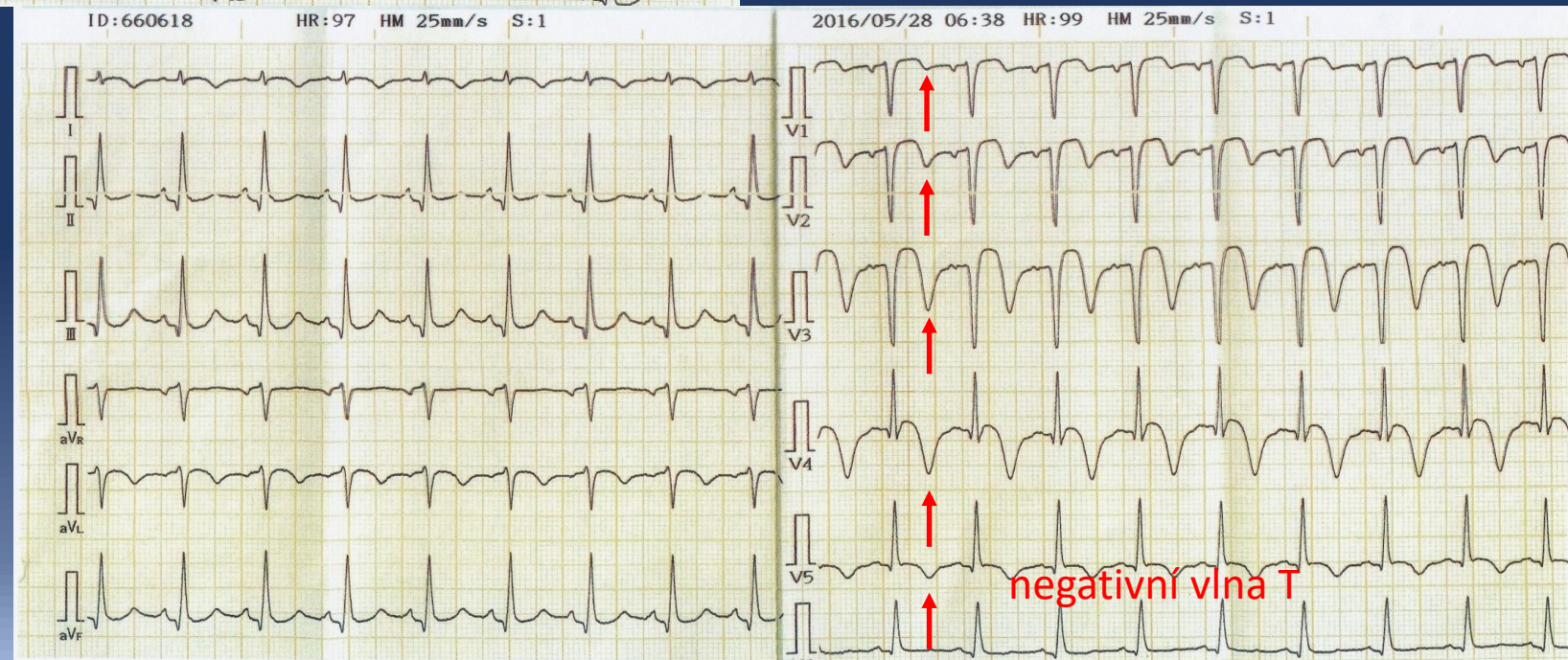




vývoj změn na EKG u jednoho pacienta

den přijetí
elevace ST úseku nad přední
stěnou levé komory

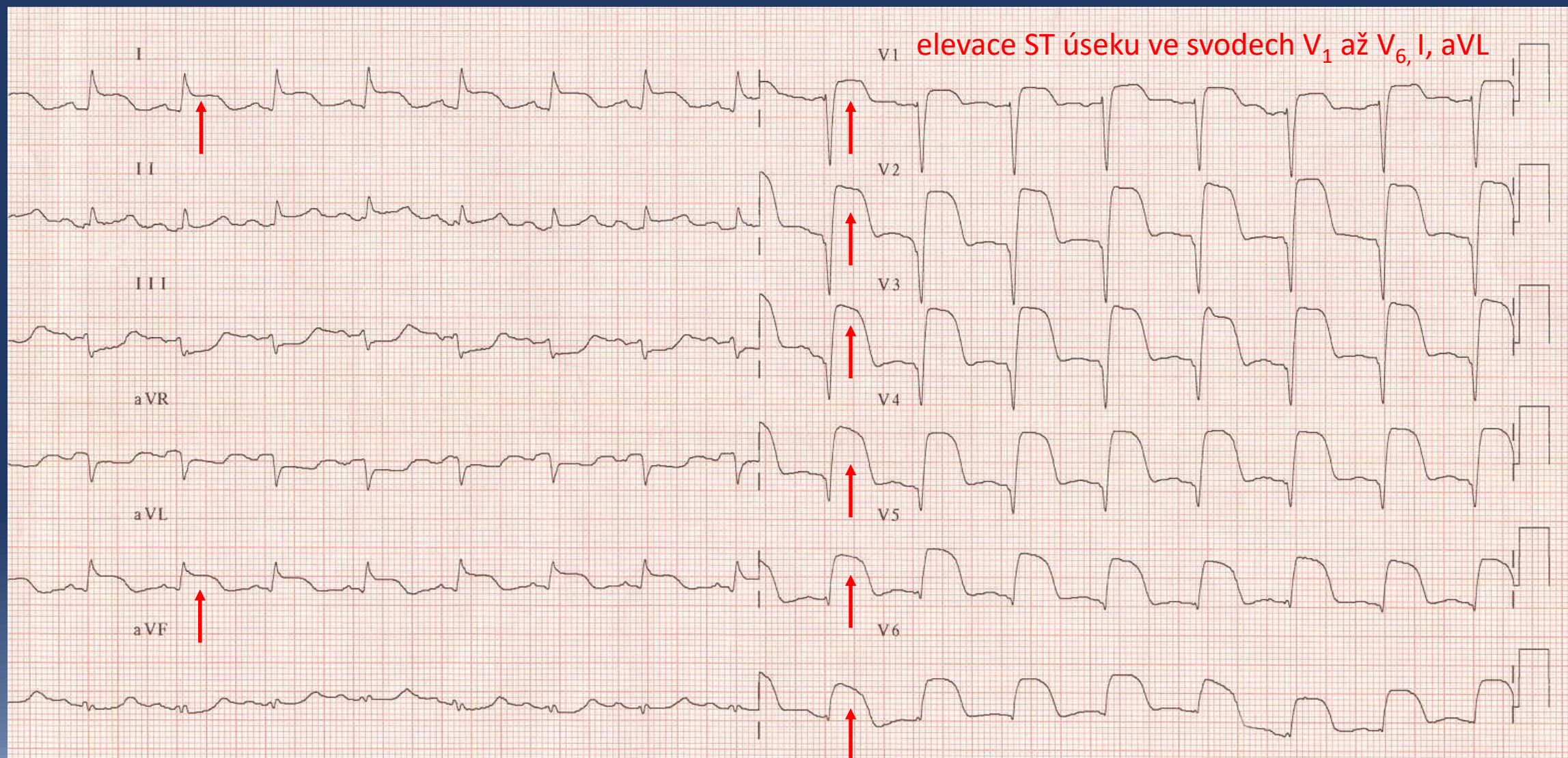
dva dny po infarktu
typická „koronární“ negativní vlna T

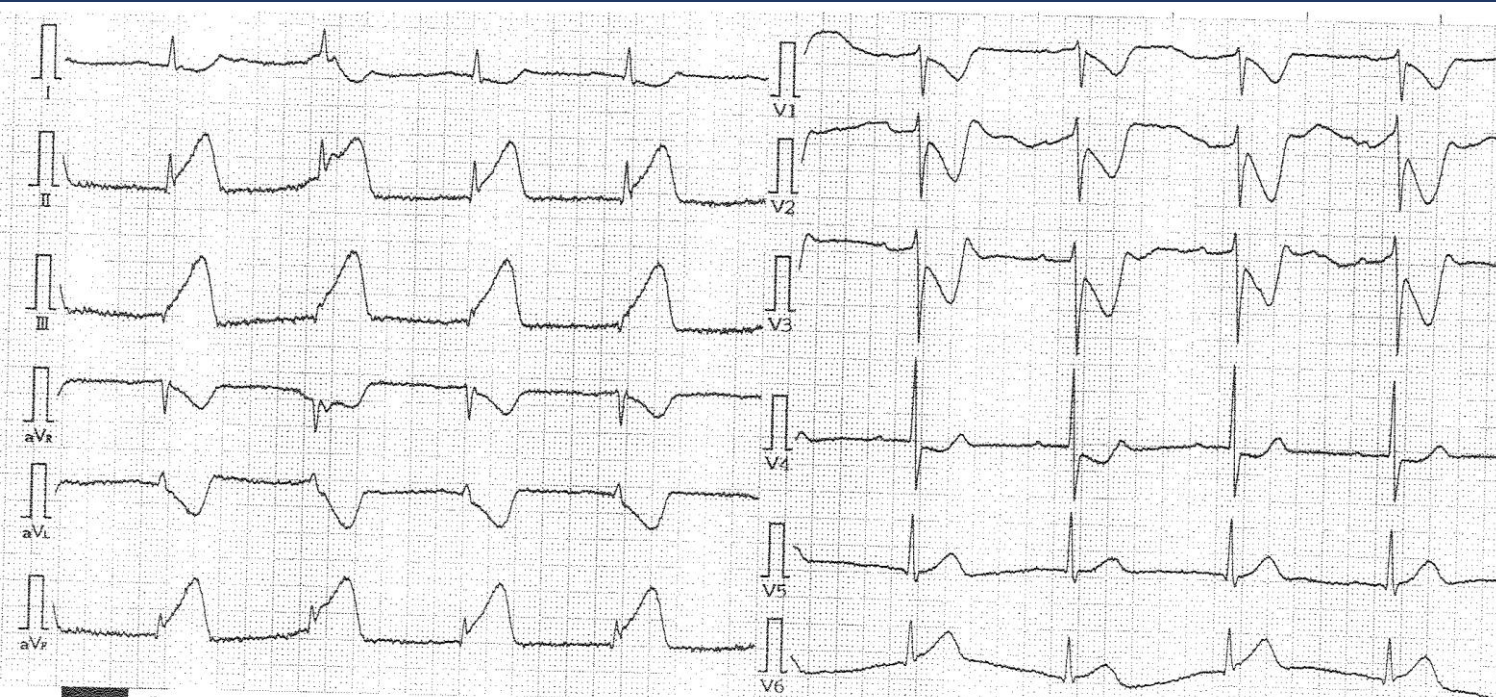


negativní vlna T

patologický kmit Q ve svodech II, III, aVF
pacient již v minulosti prodělat akutní infarkt
nad dolní stěnou levé komory

akutní infarkt s ST elevacemi (STEMI) nad přední a boční stěnou levé komory





Při infarktu dolní stěny levé komory, točíme i tzv. pravostranné hrudní svody, pokud nalezneme elevace ST úseku $V_3R - V_6R$, jedná se i o infarkt pravé komory.

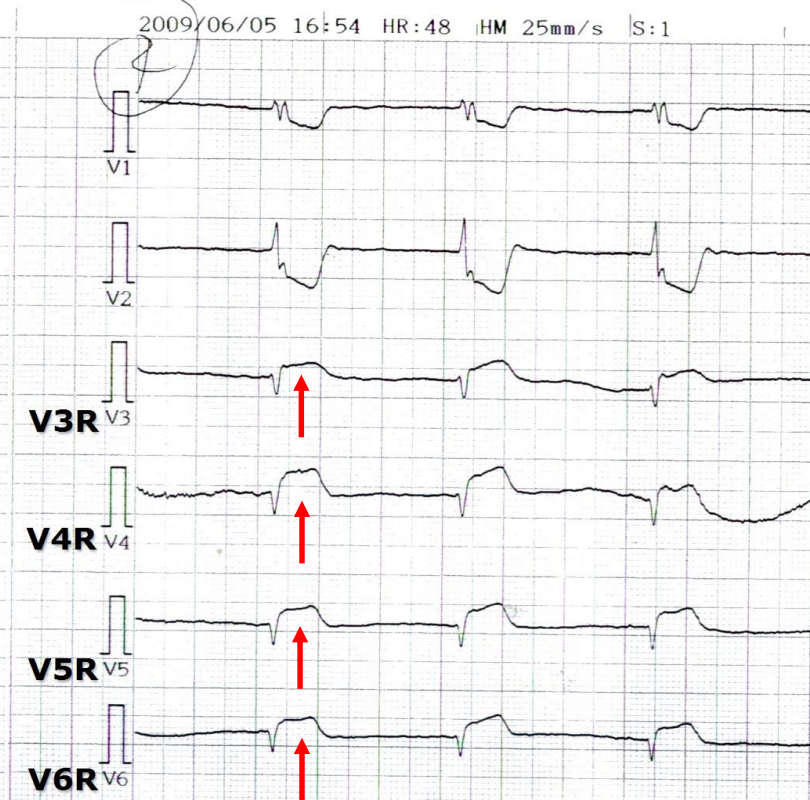
akutní infarkt s ST elevacemi (STEMI) nad dolní stěnou levé komory, současně i infarkt nad pravou komorou

NUMBER :	
NAME :	
D. o. B. :	/ /
SEX · AGE :	yr.
HGT · WT :	cm kg
BP :	mmHg

RATE :	41
R-R :	1463ms
QRS :	100ms
AXIS :	-69°
PR :	0ms
QT :	383ms
QTc :	316
R (V5) :	14.6mm
S (V1) :	10.8mm
R+S :	25.4mm

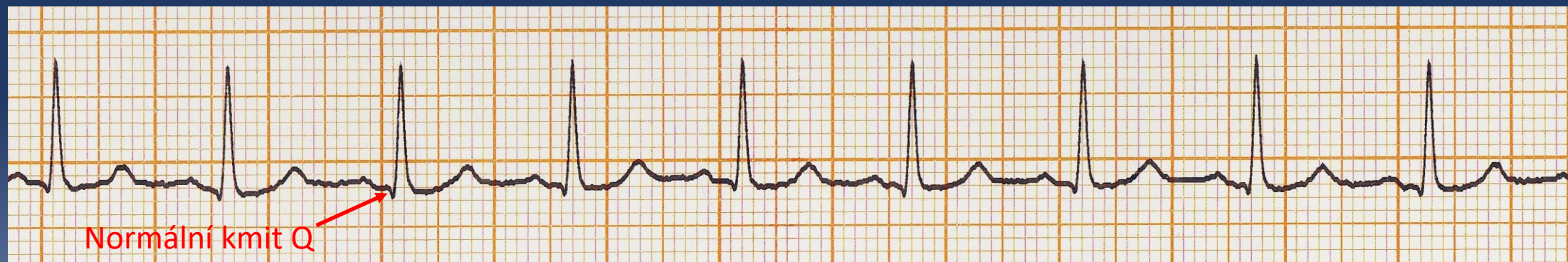
===== M E M O =====

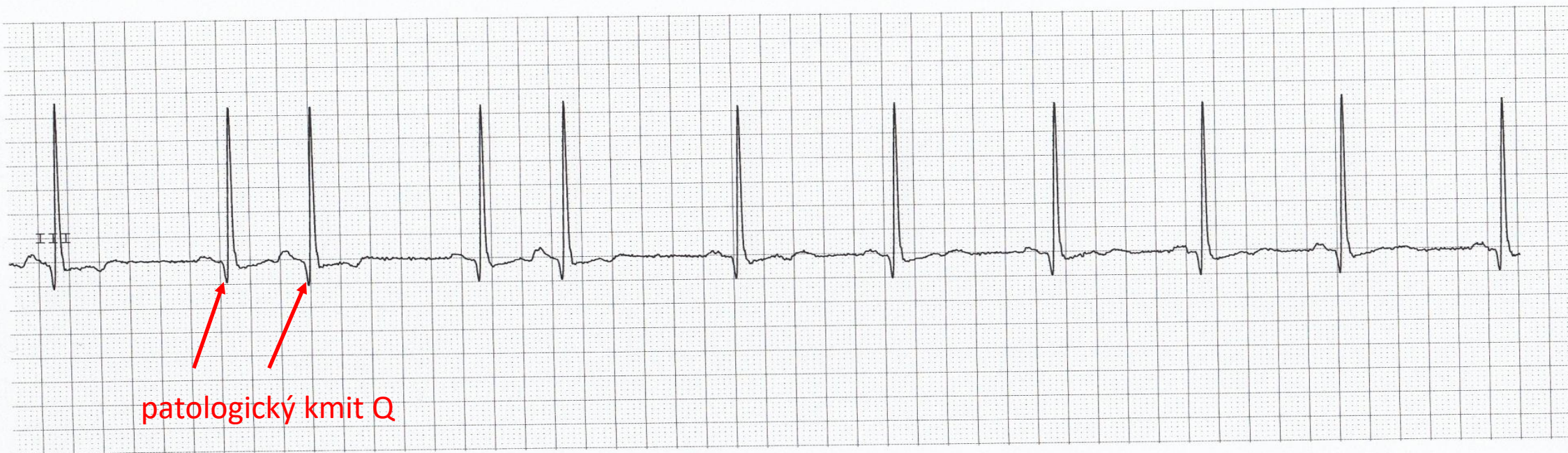
Ali
ne měří. → 90 / 70



Patologický kmit Q = projev nekrózy postihující celou tloušťku myokardu

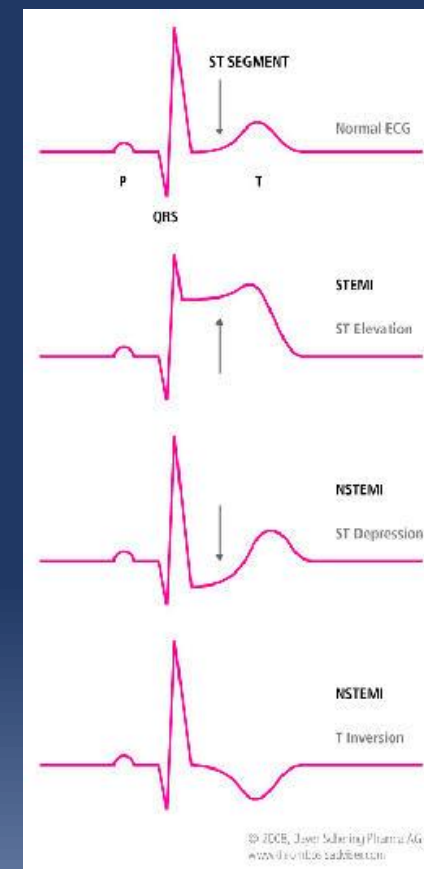
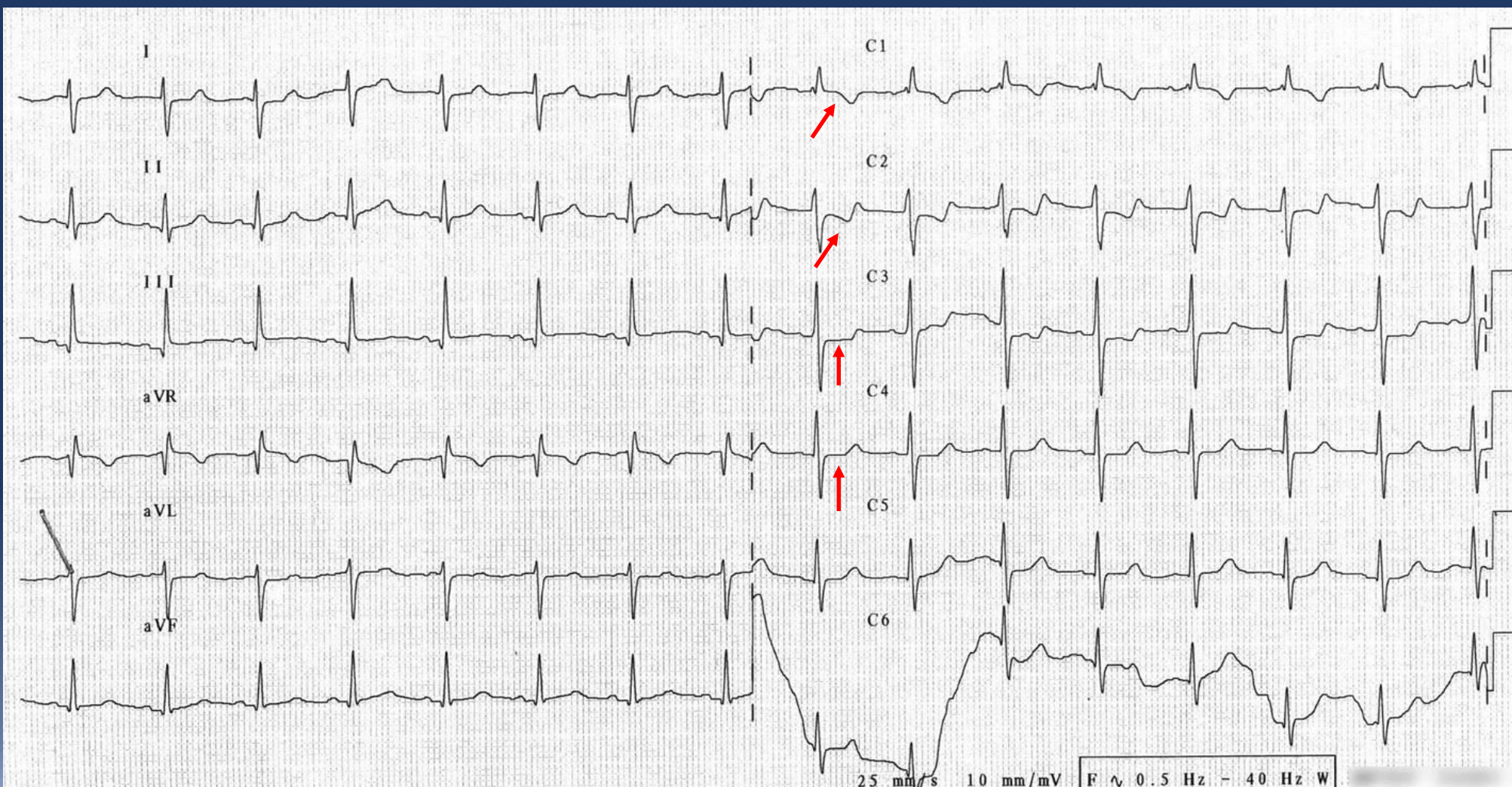
Patologický kmit Q dosahující nejméně 25% následujícího kmitu R, trvání kmitu Q $> 0,04$ s (1 malý čtvereček)





NSTEMI – jde o subendokardiální ischemii

Na EKG se projeví buď **depresí ST** úseku nebo **negativní vlnou T** (nebo na EKG nemusí být ani jedno).

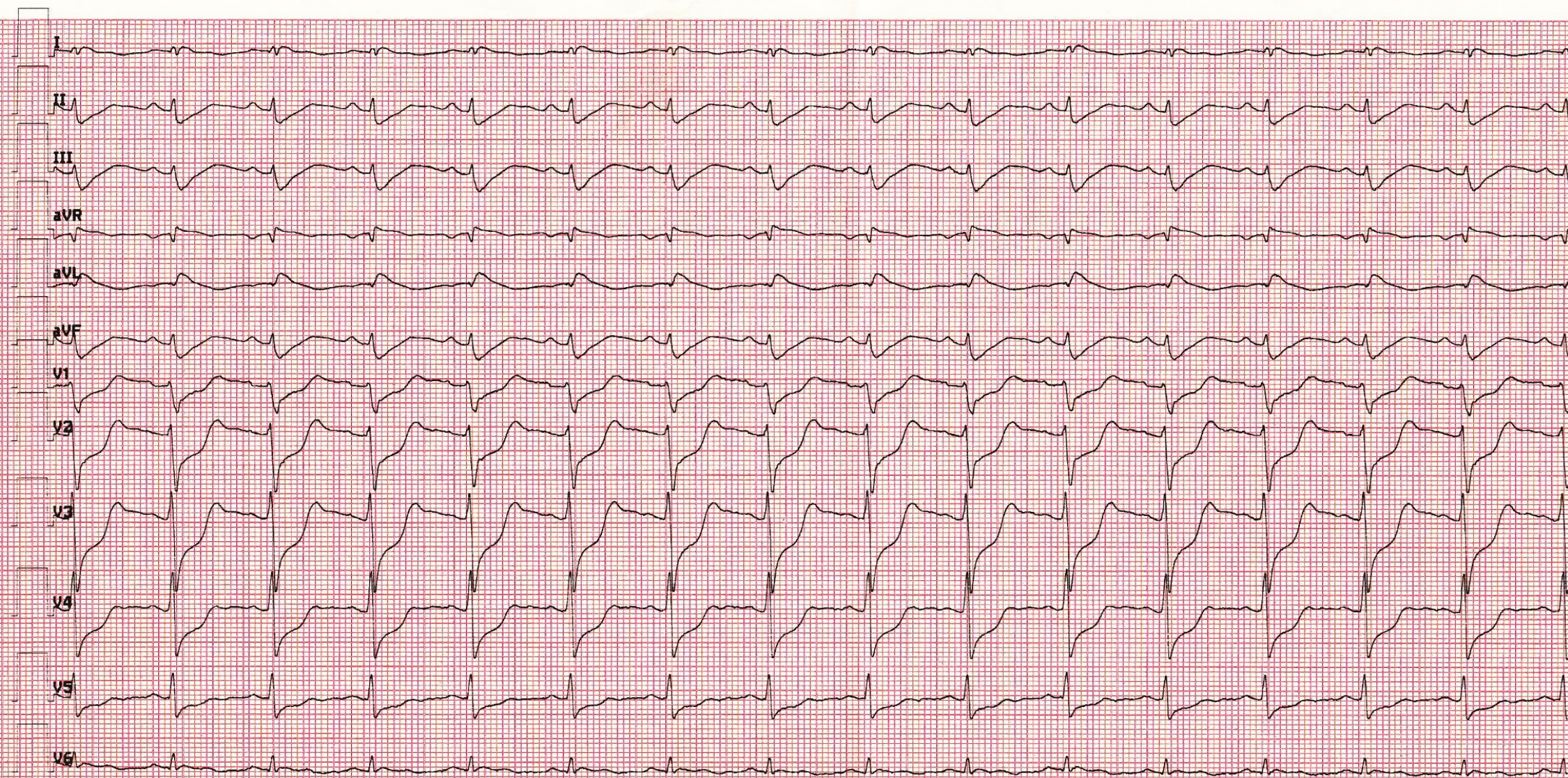


03-Zar-2017 12:25:06

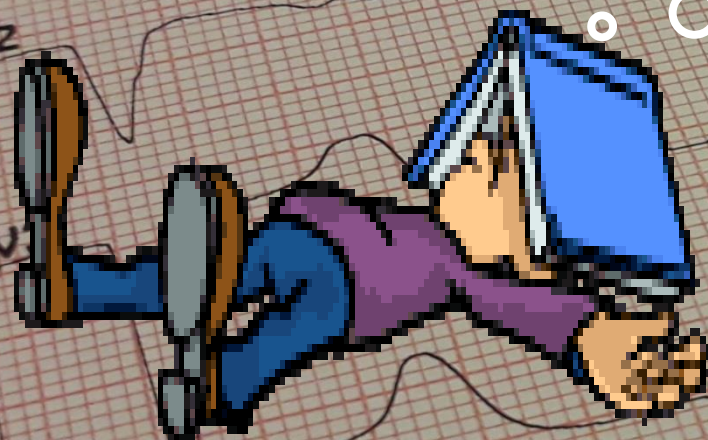
DOB: 03-Srp-1969
Age: 48let
Sex: Zena

Vent pomer: 91 BPM
PR int: 149 ms
Cas QRS: 120 ms
QT/QTc: 396/445 ms
P-R-T osy: 75 -75 113

deprese úseku ST ve svodech II, III, aVF, $V_1 - V_4$



DĚKUJI ZA POZORNOST



Použitá literatura:

KOLÁŘ, Jiří. Kardiologie pro sestry intenzivní péče. Čtvrté, doplněné a přepracované vydání. Praha: Galén, 2009. ISBN 987-80-7262-604-5

KVASNIČKA, Jiří, HAVLÍČEK, Aleš. Arytmologie pro praxi. Praha: Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-6

ŠEVČÍK, Pavel. Intenzivní medicína. Třetí, přepracované a rozšířené vydání. Praha: Galén, 2014. ISBN 978-80-7492-068-0

BULAVA, Alan. Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory. Praha: Grada Publishing a.s., 2017. ISBN 978-80-271-9711-8

BENNETT, David.H. Srdeční arytmie. Praktické poznámky k interpretaci a léčbě. Překlad 8. vydání. Praha: Grada Publishing a.s., 2014. ISBN 978-80-247-5134-4

