

Diferenciální diagnostika změn ST-T úseku na EKG

Doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.

17. 6. 2011

I. interní klinika - kardiologická

LF UP a FN Olomouc

Snímek 1

Diferenciální diagnostika změn ST-T úseku na EKG

Doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.
I. interní klinika – kardiologická
LF a FN Olomouc

Diferenciální diagnostika změn ST-T
úseku na EKG (audio komentář)

Snímek 2

ST – T úsek

- nejvíce variabilní část EKG křivky
- odráží průběh repolarizace závislý na průběhu předchozí depolarizace
- velmi často obraz nespecifických změn
- změny jsou lépe interpretovatelné při znalosti dalších klinických dat

Pro klinickou interpretaci je bezesporu nejobtížnější částí EKG křivky úsek ST –T. Nejen proto, že na rozdíl od předchozích částí EKG křivky neexistují (s výjimkou QT intervalu) žádné další metrické parametry jeho hodnocení, ale také proto, že změny nemají specifický charakter a jejich správná interpretace je často možná jen v kontextu dalších klinických či laboratorních údajů.

Snímek 3

Charakteristické změny ST-T úseku

- deprese ST úseku s/bez změnou vlny T
- elevace ST úseku s/bez změnou vlny T
- změna T vlny (diskordance, změny tvaru)
- změna terminální fáze QRS komplexu

Obecně lze charakterizovat sledované změny ST-T úseku v těchto parametrech.

Snímek 4

Změny ST-T úseku

- více méně diagnostické pro určitý děj
- změny s významem diferenciálně diagnostickým – ne vše je „ICHS“

Některé změny ST-T úseku mohou být i přes malou specifitu dobrým vodítkem ke stanovení správné diagnózy. Jiné změny naopak musí vyvolat spíše diferenciálně diagnostické úvahy. Je zásadní chybou změny v repolarizační fázi EKG křivky automaticky hodnotit jako projevy ischemické choroby srdeční. Cílem tohoto sdělení je ukázat celou šíři možné diferenciální diagnostiky změn ST-T úseku.

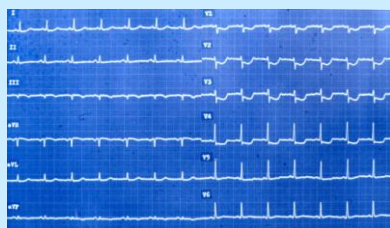
Snímek 5

Deprese ST úseku

Relativně jednodušší je situace v přítomnosti depresí ST úseku.

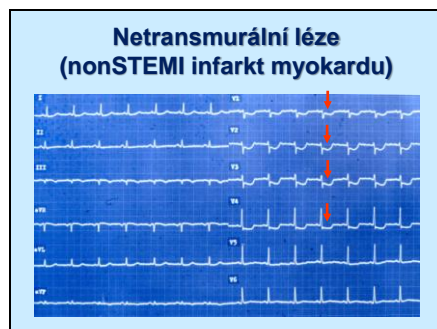
Snímek 6

Netransmurální léze (nonSTEMI infarkt myokardu)



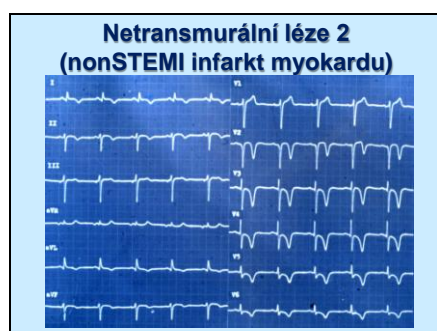
Netransmurální léze - Ischemická choroba srdeční se může na EKG křivce manifestovat jako trvalé či v epizodách přicházející deprese ST úseku. V typickém případě mají tyto deprese horizontální průběh a jejich diagnostická cena stoupá, jsou-li hlubší než 2 mm či objevují-li se v souvislosti s klinickou symptomatologií anginózních bolestí. Zda jde o ischemii či o nekrózu ve smyslu nonSTEMI infarktu myokardu rozhodne přítomnost či nepřítomnost biochemických markerů myokardiální nekrózy (troponin, myoglobin v séru, kreatinkináza).

Snímek 7



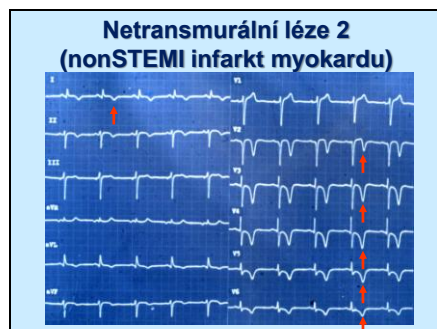
Lokalizace depresí ST úseku ve svodech V1-V4 signalizuje možnou poruchu krevního toku v povodí ramus interventriculartis anterior levé koronární tepny.

Snímek 8



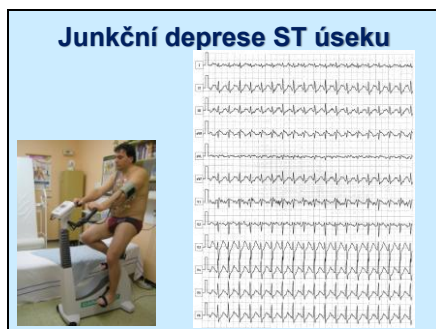
Jinou možnou manifestací koronární nedostatečnosti je přítomnost krápníkovitě symetrických, hluboce negativních T vln.

Snímek 9



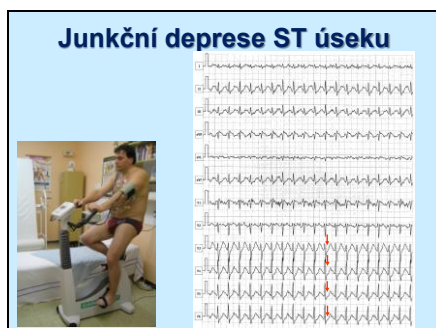
Lokalizace změn vln T do všech hrudních svodů i svodu I (méně výrazně II, aVL) svědčí o nedokrevnosti rozsáhlé oblasti myokardu přední stěny levé komory v povodí ramus interventricularis anterior levé koronární tepny.

Snímek 10



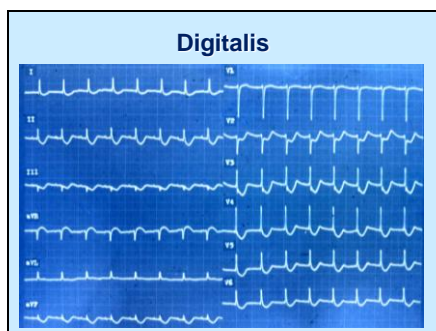
Občasným nálezem u mladých zdravých jedinců bývají junkční deprese ST úseku vznikající přechodně na vrcholu fyzické zátěže. Tento nález je považován za fyziologický, byť interpretace mechanismu jejich vzniku není jednoznačně vysvětlena. Deprese nejsou spojeny s žádnou klinickou symptomatologií. Jsou typicky ascendentní, jejich nejnižší bod je v místě bodu J (na konci QRS komplexu) a probíhají šikmo vzhůru s navazující pozitivní vlnou T.

Snímek 11



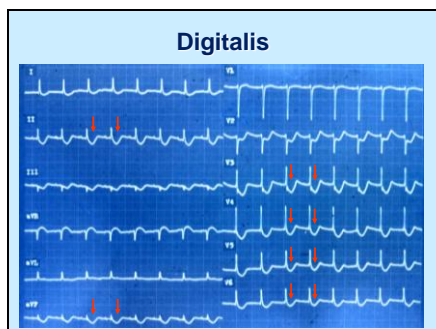
Typická lokalizace junkčních depresí ST úseku je v oblasti svodů z levého prekordia, tedy V4-V6.

Snímek 12



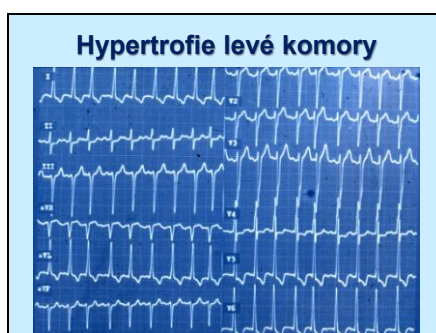
Typickým projevem vlivu srdečních glykosidů na repolarizační fázi EKG křivky jsou deprese ST úseku. Mají zcela charakteristický miskovitý tvar a jsou přítomny ve svodech, kde je současně přítomen vysoký kmit R. Po odeznění účinku digitalisu deprese mizí.

Snímek 13



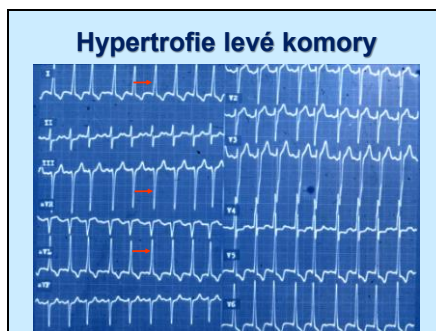
V diferenciální diagnostice proti ischemické chorobě srdeční, kromě typicky miskovitého tvaru těchto depresí, pomůže i skutečnost, že jejich lokalizace do jednotlivých svodů neodpovídá změnám průtoku krve v povodí žádné koronární tepny. Anamnestický údaj o užívání digitalisu je dalším cenným vodítkem při interpretaci těchto změn.

Snímek 14



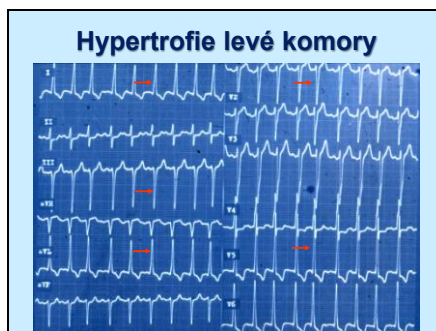
Dlouhodobé tlakové či objemové přetížení levé komory vede k její hypertrofii. Zbytnují svalová vlákna myokardu a vedení v nich se zpomaluje. V depolarizační části křivky tak můžeme sledovat prodloužení doby trvání QRS komplexu.

Snímek 15



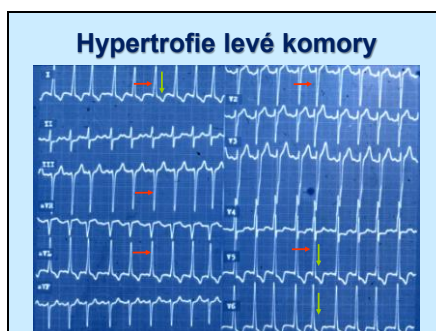
Charakteristická jsou tzv. voltážová kritéria hypertrofie levé komory, jako je přítomnost vysokého kmitu R ve svodu I, hlubokého kmitu S ve svodu III. Ve svodu aVL je kmit R vyšší než 13 mm (Goldberger).

Snímek 16



Nejvýznamnějším EKG kritériem pro přítomnost hypertrofie levé komory je Sokolowův index, kdy součet negativního kmitu ve svodu V1(V2) a pozitivního kmitu ve svodu V5 je v absolutní hodnotě vyšší než 30 mm.

Snímek 17



Při hypertrofii levé komory je změněna fáze depolarizace a tak je na místě očekávat, že budou následně přítomny změny i v repolarizační části EKG křivky. Těmito změnami jsou descendentní deprese ST úseku ve svodech z levého prekordia (V5, V6, také obvykle i svod I). Na ně navazuje obvykle negativní vlna T.

Při hypertrofii levé komory dochází ke zbytnění svaloviny, které není sledováno adekvátním množstvím cévního zásobení především subendokardiálních vrstev. Tyto vrstvy musí navíc čelit zvýšenému tlaku zevnitř levé komory. Výsledkem je relativní ischemie subendokardiálních vrstev, která se může na vzniku depresí ST úseku rovněž podílet.

Snímek 18



Diferenciálně diagnosticky svízelnější je hodnocení elevací ST úseku.

Snímek 19

Infarkt myokardu – časové stádium

Elektrokardiografický obraz STEMI infarktu myokardu má svůj typický vývoj v čase.

Snímek 20

Infarkt myokardu – časové stádium

Akutní (hodiny až dny)



V prvních hodinách po uzavěru koronární tepny se objevuje proud z poškození, v jehož důsledku dojde k charakteristické elevaci ST úseku se zvýšením bodu J. Tato elevace byla poprvé popsána francouzským elektrofyziologem Pardeem v roce 1920 a je dnes nazývána Pardeeho vlna.

Snímek 21

Infarkt myokardu – časové stádium

Akutní (hodiny až dny)

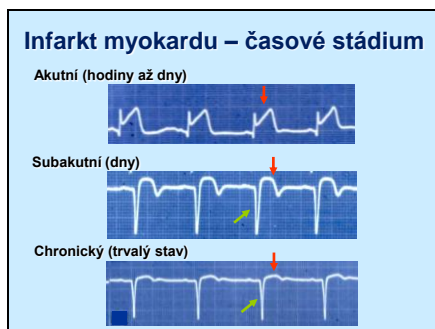


Subakutní (dny)



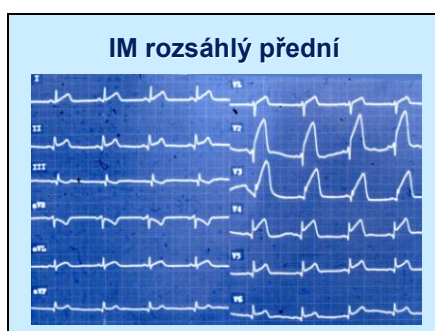
V další fázi, trvající několik dnů, Pardeeho vlna poklesá, obvykle se negativizuje vlna T a v případě proběhlé transmurní nekrózy myokardu se prohlubuje či nově vytváří iniciální hluboký kmit q.

Snímek 22



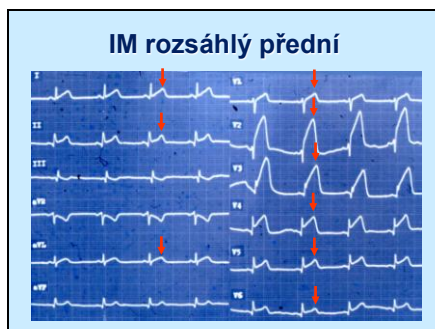
V chronické fázi po proběhlém STEMI infarktu se ST úsek prakticky normalizuje. Může přetrvávat neměnní se oploštění ST úseku s terminální negativitou vlny T. Zásadní a trvalou změnou je však přítomnost hlubokého iniciálního q kmitu na začátku QRS komplexu, eventuálně QS morfologie QRS komplexu v příslušných svodech.

Snímek 23



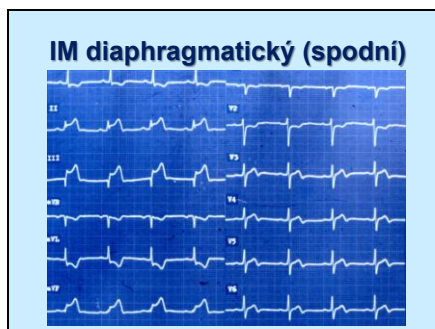
Elektrokardiografická lokalizace infarktu myokardu vychází z obecných vztahů mezi vektory jednotlivých EKG svodů a anatomickou lokalizací postiženého myokardu. EKG změny se vyvíjí v těch svodech, jejichž vektor probíhá kolmo k místu postižení. Hovoříme tak o ložiskovém postižení.

Snímek 24



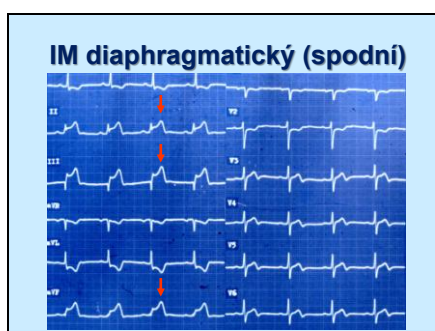
Poškození přední stěny levé komory je registrováno především hrudními svody V1-V6 a obvykle i svody I (II), a aVL. Elevace typu Pardeeho vlny zde svědčí pro akutní rozsáhlý přední infarkt myokardu.

Snímek 25



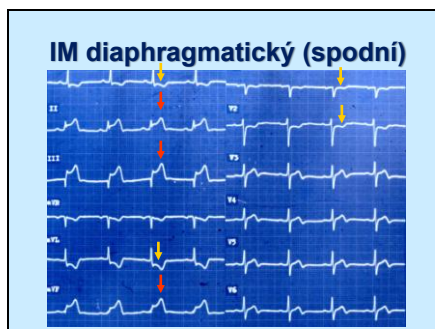
Akutní uzávěr pravé koronární artérie vede k rozvoji infarktu myokardu v oblasti spodní stěny. Jeho rozsah závisí na velikosti povodí této cévy a může přesahovat i na spodní stěnu pravé komory.

Snímek 26



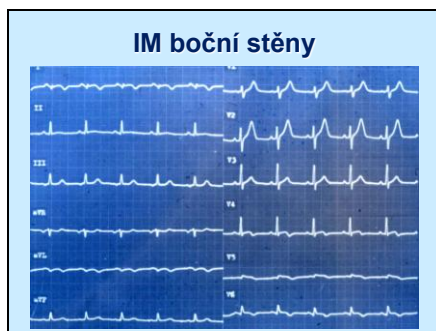
Charakteristickým nálezem pro akutní poškození spodní stěny levé komory jsou elevace ST úseku typu Pardeeho vlny ve svislých svodech (tj. II, III, aVF).

Snímek 27



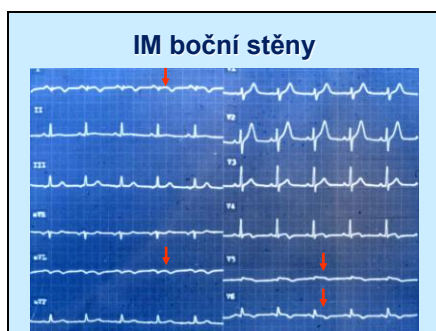
Pro ložiskový charakter postižení některé části myokardu je cenným podpůrným EKG důkazem opačná změna (tedy v tomto případě deprese ST úseku) ve svodech probíhajících kolmo na anatomicky protilehlou část myokardu. Tyto změny nazýváme zrcadlovým obrazem. Na ukázce je nález zrcadlového obrazu ve svodech I, aVL, V1 a V2.

Snímek 28



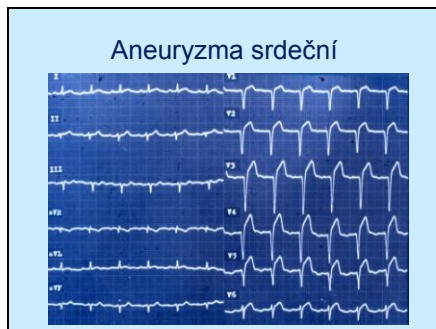
Infarkt myokardu boční stěny patří k obtížněji interpretovatelným nálezům. Je to dáno tím, že vůči bočné stěně levé komory probíhá vektorově kolmo jen malý počet svodů.

Snímek 29



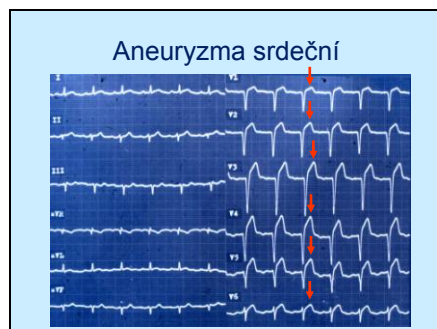
Typické ložiskové změny lze nalézt ve svodech I a aVL, při větším rozsahu poškození i ve svodech V5 a V6.

Snímek 30



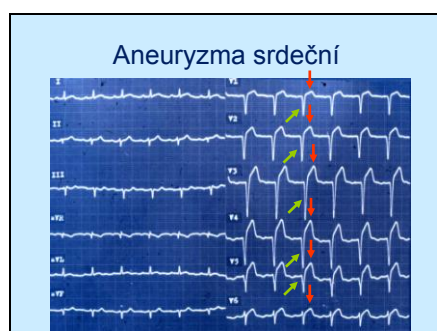
Srdeční výduť (aneuryzma) vzniká po rozsáhlém infarktu myokardu, kdy je velká část svaloviny nahrazena vazivovou jizvou, která se nijak neúčastní aktivní kontrakce levé komory v systole. Naopak může docházet k paradoxnímu vyklenování aneurymatické oblasti a k tím ke snížení systolického vyprázdnění levé komory s poklesem ejekční frakce. Nejčastějším místem, kde srdeční aneurizma vzniká, je přední stěna a hrot levé komory.

Snímek 31



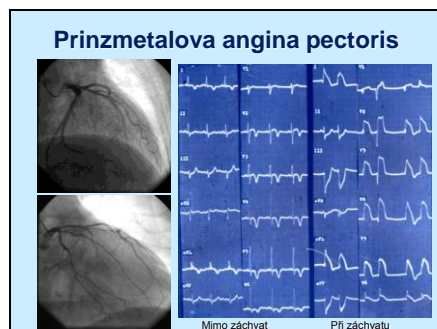
Elektrokardiografickým korelátem poinfarktového srdečního aneuryzmatu je chronický neměnicí se obraz přetrvávajících elevací ST úseku v místě původní lokalizace infarktu.

Snímek 32



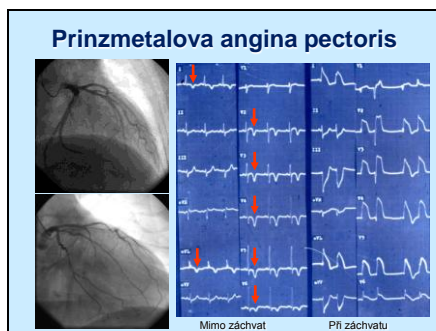
Vždy je přítomen hluboký kmit q (častěji QS morfologie QRS komplexu) jako elektrokardiografický projev prodělaného transmurálního infarktu myokardu.

Snímek 33



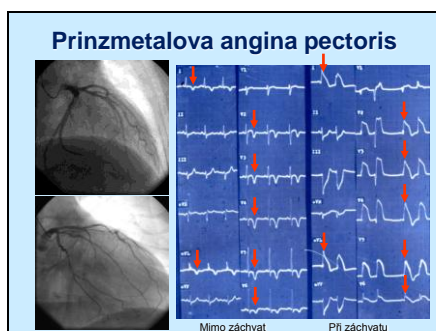
Zajímavou klinickou situací je vznik tzv. Prinzmetalovy anginy pectoris, kdy obvykle na terénu anatomicky ne příliš významného aterosklerotického postižení koronární artérie dochází k jejímu přechodnému spazmu. Důsledkem je přechodná ischemie myokardu vedoucí ke vzniku EKG obrazu akutní koronární léze. Po odeznění spazmu příslušné tepny se EKG křivka vrací do původního obrazu, infarkt myokardu ve smyslu nekrózy svaloviny nevzniká.

Snímek 34



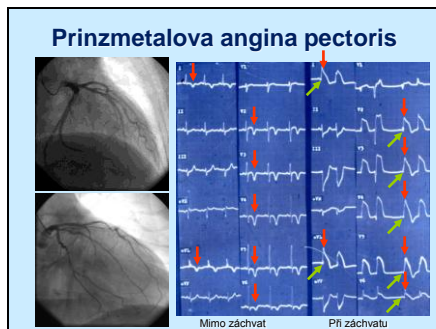
Na ukázce je v horní části v době mimo záchvat vcelku normální koronarografický nález, jemuž odpovídá klidová EKG křivka s chronickým obrazem negativních T vlna v oblasti přední stěny.

Snímek 35



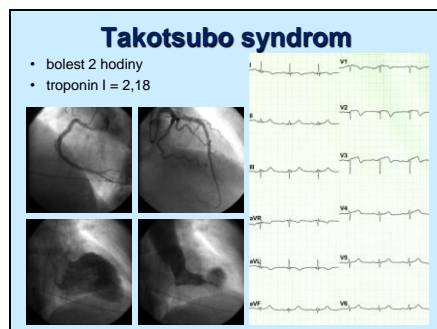
Spazmus koronárního řečiště zřetelný na dolní ukázce koronarogramu je sledován klinickým vznikem záchvatu anginy pectoris. Během záchvatu dochází k přechodné nápadné až bizardní elevaci ST úseku v oblasti přední stěny.

Snímek 36



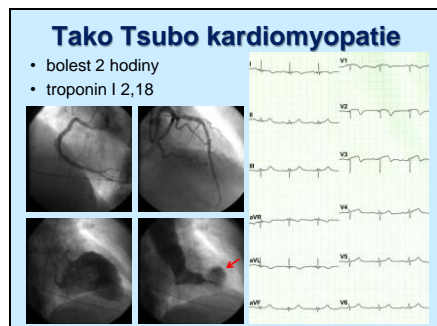
Díky přechodnému charakteru myokardiální ischemie nevzniká nekróza a tedy ani na EKG nejsou přítomny známky nekrózy, tedy zcela chybí iniciální q na začátku QRS komplexu. V průběhu záchvatu se však mohou objevovat arytmie, zde na ukázce supraventrikulární extrasystoly.

Snímek 37



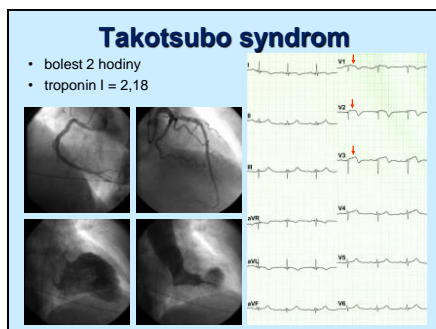
Takotsubo syndrom - Jako Takotsubo syndrom je označován stav, kdy obvykle na podkladě intenzivní stresové situace dochází k přechodnému aneuryzmatickému vyklenování hrotu či přední stěny levé komory bez současně prokazatelné koronární okluze. Je přítomna typická koronární bolest, dochází k vyplavení kardioselektivních enzymů svědčící pro myokardiální poškození. Koronarografický náález je v oblasti velkých věnčitých cév negativní či pro přítomnost ICHS nedignostický. Typickým ventrikulografickým nálezem je přechodné vyklenování hrotu levé komory s úzkým hrdlem spojujícím toto aneuryzma s dutinou levé komory. Mimochodem slovem Takotsubo je v japonštině označována široká nádoba s úzkým hrdlem používaná jako past na chobotnice a název syndromu odráží morfologickou podobnost ventrikulografického obrazu s touto nádobou.

Snímek 38



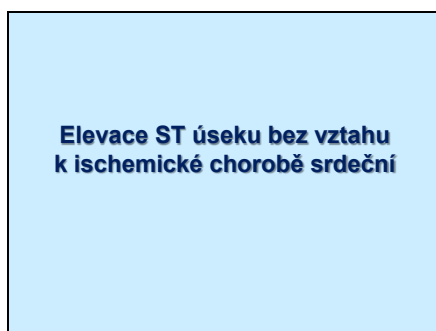
Typickým ventrikulografickým nálezem je přechodné vyklenování hrotu levé komory s úzkým hrdlem spojujícím toto aneuryzma s dutinou levé komory.

Snímek 39



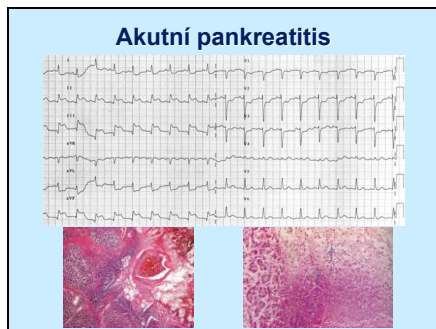
Na EKG nacházíme v době obtíží elevace ST úseku s terminálně negativní T vlnou. Morfologické změny na levé komoře včetně EKG nálezu ustupují a funkce levé komory se po odeznění ataky normalizuje.

Snímek 40



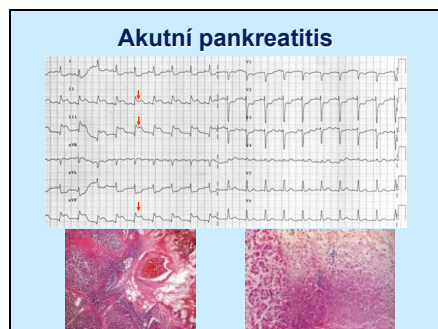
S elevacemi ST úseku se však můžeme setkat i u jiných klinických situací, než je ischemická choroba srdeční.

Snímek 41



Akutní pankreatitida je charakterizována mimo jiné i krutou bolestí v horní polovině břicha s možnou iradiací do hrudníku. Klinická situace tak diferenciálně diagnostiky nevylučuje ani jinou možnost, například akutní onemocnění orgánů v dutině hrudní. Přítomnost EKG změn tyto chybné diagnostické úvahy ještě znásobuje.

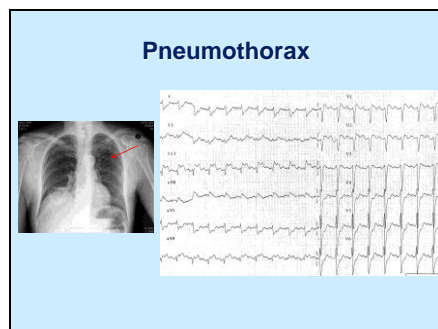
Snímek 42



EKG obraz v okamžiku akutní bolesti může vykazovat podobné změny, jako je tomu v případě akutního koronárního postižení. Elevace ST úseku ve svodech II, III, a aVF v případě této kazuistiky vedou k možné mylné diagnóze akutního infarktu myokardu spodní stěny. Situaci vyjasní až opakovaná laboratorní nepřítomnost myokardiální nekrózy a naopak jasné biochemické markery akutního poškození pankreatu. EKG obraz elevací ST úseku postupně ustupuje. Vzhledem k tomu, že není přítomna myokardiální nekróza, nevyvíjí se iniciální q kmit na začátku QRS komplexu. Nejsou známky ložiskové poruchy kinetiky při echokardiografickém vyšetření a pokud byla v akutní fázi indikovaná koronarografie, je zde rovněž negativní nález.

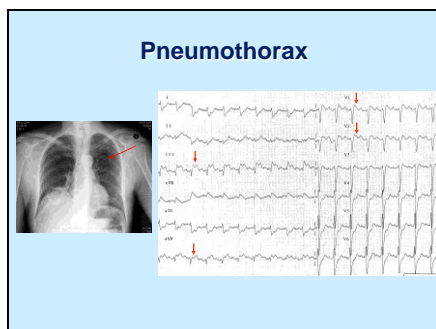
Ukázka histologického obrazu akutní nekrózy pankreatu v dolní části snímku zde má pouze ilustrativní charakter a nesouvisí s danou kazuistikou.

Snímek 43



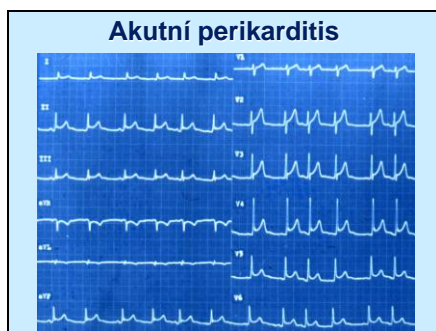
Krutou bolestí na hrudníku může být charakterizován i akutně vzniklý pneumothorax. Pokud jsou v akutní fázi, ještě před stanovením diagnózy přítomny EKG změny, mohou být mylně interpretovány jako projev akutní koronární nedostatečnosti.

Snímek 44



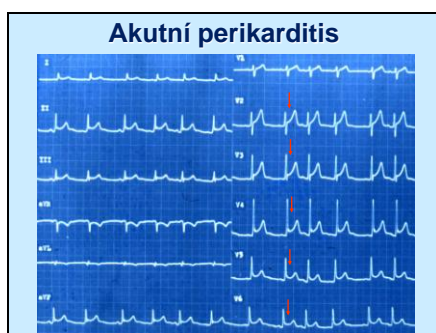
Kazuistika demonstruje pacienta s akutní bolestí na levé polovině hrudníku. Na EKG je přítomna tachykardie a elevace ST úseku ve svodech III, aVF, V1 a V2. EKG změny však nemají typický ložiskový charakter ani další vývoj nebyl obvyklý pro akutní infarkt myokardu. Nejsou rovněž přítomny biochemické markery myokardiální nekrózy. Při echokardiografickém vyšetření není přítomna ložisková porucha kinetiky, stejně tak je negativní nález při koronarografickém vyšetření. Rtg snímek hrudníku objasňuje diagnózu rozsáhlého pneumothoraxu vlevo. Po jeho odsátí ustupují i EKG změny.

Snímek 45



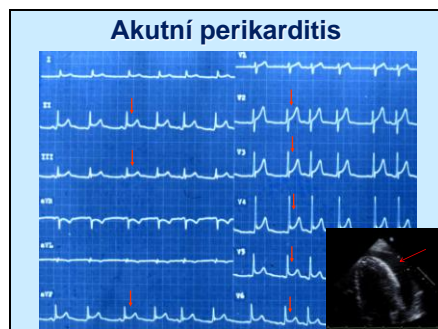
Akutní perikarditida postihuje většinou difúzně oba listy perikardu s možnou tvorbou výpotku v perikardiálním vaku. EKG obraz může být za této situace modifikován dvěma způsoby. Výpotek v perikardiálním vaku působí jako elektrický izolant a EKG záznam z povrchu hrudníku má proto celkově nižší voltáž.

Snímek 46



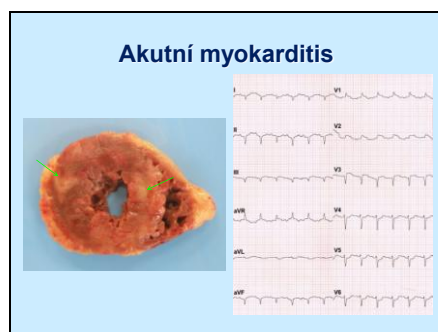
V případě, kdy jsou zánětlivým procesem postiženy i subepikardiální vrstvy srdeční svaloviny se vytváří podobně jako u akutního infarktu myokardu proud z poškození, jehož elektrokardiografickým projevem je elevace ST úseku.

Snímek 47



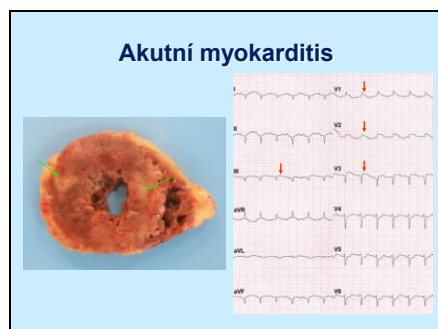
Na rozdíl od elevací ST úseku ischemického původu nemají elevace ST úseku u perikarditidy ložiskový charakter, ale v souladu s difúzním postižením perikardu jako celku je můžeme sledovat prakticky ve všech svodech. Nejzřetelněji jsou obvykle vyjádřeny v hrudních svodech, ale nacházíme je rovněž i ve svislých končetinových svodech. Od změn ischemického původu je odlišuje i charakter dalšího vývoje. Zatímco infarkt myokardu se elektrokardiograficky vyvíjí do obrazu typického q v chronické fázi, perikarditické elevace ST úseku s ústupem zánětlivého procesu regredují do normálního EKG obrazu.

Snímek 48



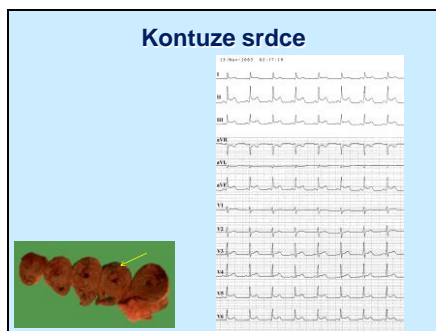
Akutní myokarditis - Akutní myokarditida je dalším z možných procesů postihující srdeční svalovinu včetně intersticiálních prostor, které jsou infiltrovány zánětlivými elementy. Předložená kazuistika ukazuje fulminantní průběh akutní myokarditidy doložené v sekčním nálezu až tvorbou intramyokardiálních abscesů.

Snímek 49



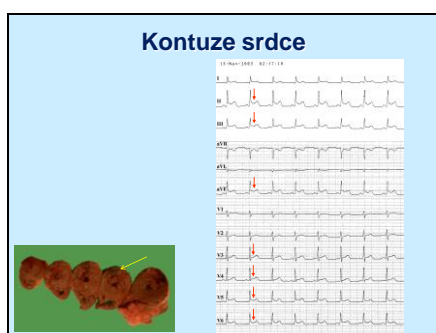
V EKG obraze se tato skutečnost odráží přítomností tachykardie a celkovým snížením voltáže EKG záznamu, může se rovněž měnit elektrická osa srdeční (zde -120°). Současně jsou přítomny netypické elevace ST úseku, které nemají ložiskový charakter. Na tomto záznamu jsou elevace ST úseku nejlépe patrné ve svodech V1-V3 a III.

Snímek 50



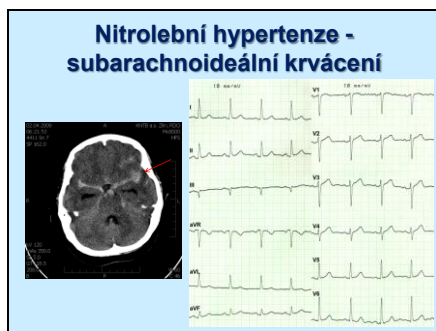
Kontuze srdce - Kontuze srdce (častá jako následek dopravního úrazu při nárazu hrudníku na volant) může vést ke krvácení do myokardu, jak ukazuje sekční nález v předložené kazuistice. EKG záznam před úmrtím vykazuje opět známky difúzního poškození srdeční svaloviny.

Snímek 51



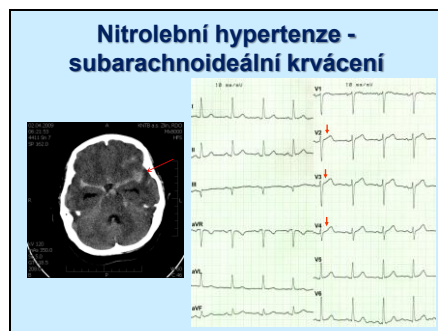
Na ukázce jsou přítomny elevace ST úseku jak v hrudních svodech (V3-V6), tak i ve svislých svodech končetinových (II, III, aVF).

Snímek 52



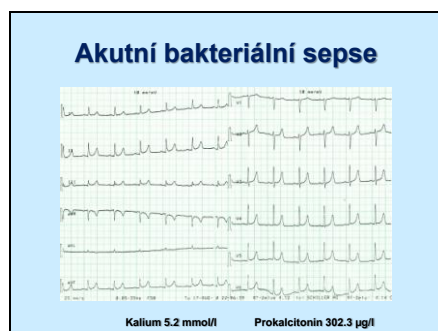
Nitrolební hypertenze - Nitrolební hypertenze různého původu může rovněž ne zcela jasným mechanismem modifikovat repolarizační fázi EKG křivky. Bývá přítomna bradykardie, mohou se objevit nespecifické elevace ST úseku či negativita vln T. Tyto změny opět nemají ložiskový charakter a nejsou provázeny biochemickými známkami myokardiální nekrózy. Kazuistika ukazuje pacienta, kde příčinou nitrolební hypertenze je akutní subarachnoideální krvácení dokumentované CT vyšetřením mozku.

Snímek 53



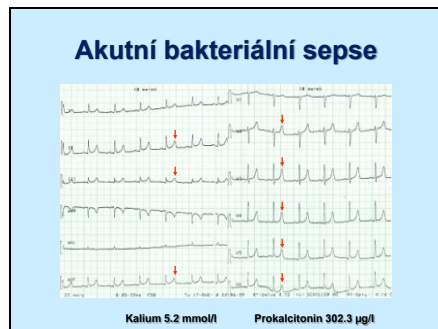
Na EKG záznamu sledujeme (byť jen diskrétní) napřímení až elevace ST úseku ve svodech V2-V4, vlny T jsou konkordantní.

Snímek 54



Akutní bakteriální seps - Řada závažných celkových onemocnění může často velmi komplexním mechanismem měnit poměry na membránách a výsledkem těchto změn mohou být různé nespecifické změny EKG především v oblasti repolarizace. Prototypem těchto situací mohou být bakteriální seps. Kazuistika pacienta s těžkou dekubitální stafylokokovou sepsí s hodnotou prokalcitoninu 302.3.

Snímek 55



Na EKG je sinusová tachykardie, normální QRS komplex a nápadně hrotnatá konkordantní vlna T v hrudních i svislých končetinových svodech. Nález je nespecifický, svým charakterem poněkud připomíná repolarizační EKG změny při hyperkalemii. Hodnota kalie v séru však je normální.

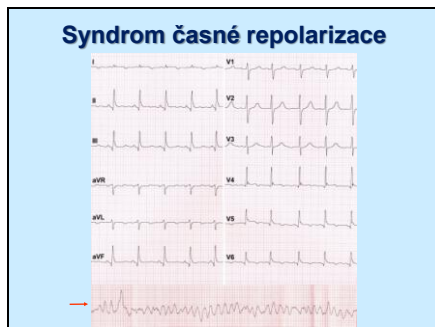
Snímek 56

**Změny spojené s poruchami
transmembránové výměny iontů**

Změny spojené s poruchami transmembránové výměny iontů - Vznik a průběh akčního potenciálu v myokardu je podmíněn koordinovanou funkcí transmembránové výměny iontů. Tato výměna má svou aktivní část, kde hraje klíčovou roli aktivní sodíko-draslíková pumpa udržující gradient těchto iontů na membráně proti jejich koncentračnímu spádu. Tento energeticky náročný děj je zajišťován energií uvolňovanou z ATP a přestup iontů přes membránu probíhá cestou iontových kanálů. Abnormalita na úrovni iontových kanálů vede ke vzniku elektrické nehomogenity, možnosti vzniku arytmií a náhlé elektrické smrti. Některé z těchto situací mají hodnotitelné změny na EKG křivce v místě bodu J, což je místo přechodu QRS komplexu do ST úseku. Změny iontových proudů mohou být společným jmenovatelem pro vznik EKG změn u syndromu časně repolarizace, Brugada syndromu, Osbornovy vlny u hypotermie a hyperkalcemie.

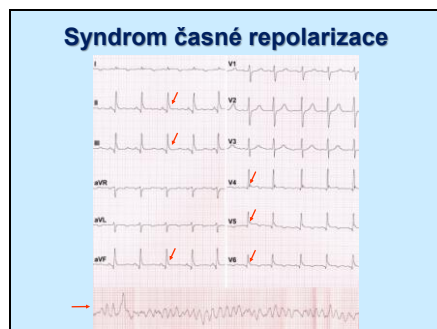
Snímek 57

Syndrom časně repolarizace



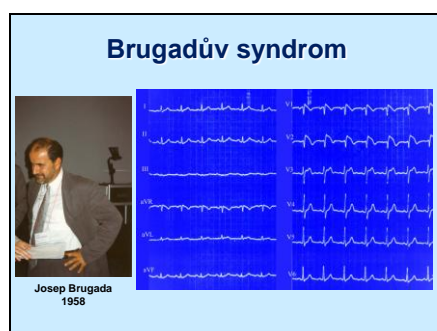
Syndrom časně repolarizace - Syndrom časně repolarizace je znám jako elektrokardiografická abnormalita již řadu let. Patofyziologie vzniku tohoto syndromu souvisí s rozdílnými vlastnostmi draslíkových kanálů v různých vrstvách svaloviny myokardu. Avšak teprve Haissaqueur v roce 2008 na sestavě pacientů prokázal potenciální nebezpečí tohoto syndromu. Nositelé této abnormality zemírají často náhlou elektrickou smrtí při primární fibrilaci komor. Kazuistika ukazuje jeden z typických příkladů syndromu časně repolarizace s autentickým záznamem fibrilace komor u mladého a dosud zcela zdravého jedince.

Snímek 58



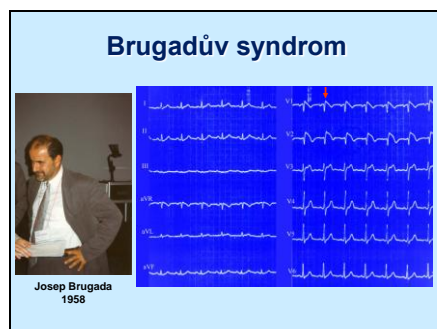
Typickým nálezem je deformita terminální části QRS komplexu s nasedajícím „zářezem“ či „háčkem“ zvaným vlna J. Nejčastěji je vlna J vyjádřena ve svislých končetinových svodech (II, III, aVF) a ve svodech z levého prekordia (V4-V6).

Snímek 59



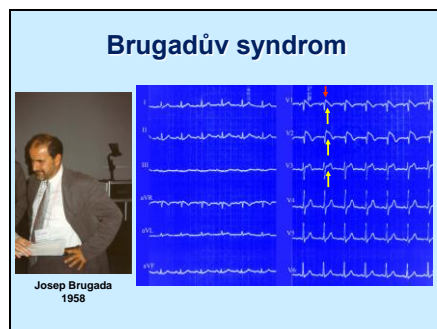
Brugadův syndrom - Syndrom byl popsán v roce 1992 bratry Brugadovými jako náhlá srdeční smrt u pacientů s EKG obrazem bloku pravého Tawarova raménka a elevacemi ST úseku v pravých prekordiálních svodech. Zdá se, že podkladem syndromu je geneticky podmíněná abnormalita sodíkových kanálů. Zpomalený sodíkový proud je příčinou abnormální depolarizace i repolarizace, v krajním případě nedochází ani k aktivaci vápníkových kanálů. Zpomaluje se proto vedení od endokardu k epikardu. Výsledkem je prodloužení doby trvání QRS komplexu (RBBB) a elevace ST úseku. Vznik významné heterogenity v repolarizaci může vést ke vzniku komorových arytmií a k náhlé smrti.

Snímek 60



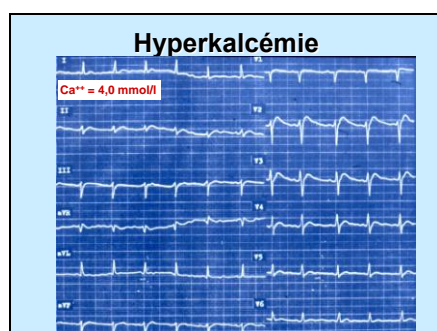
Originální Brugadova křivka má lehce rozšířený QRS komplex s dominantním terminálním R ve svodu V1, což je atribut bloku pravého Tawarova raménka.

Snímek 61



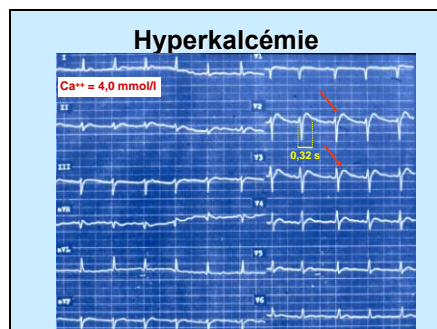
Elevace ST úseku ve svodech z pravého prekordia (V1-V3) doplňuje EKG obraz Brugadova syndromu. Vlevo Josep Brugada, autor popisu syndromu, na archivním snímku autora.

Snímek 62



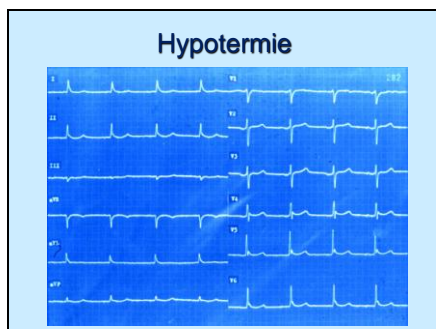
Hyperkalcémie - Sérová hyperkalcémie má rovněž charakteristický vliv na EKG křivku. Snižuje převodní kapacitu svalových vláken myokardu komor a zkracuje efektivní refrakterní periodu.

Snímek 63



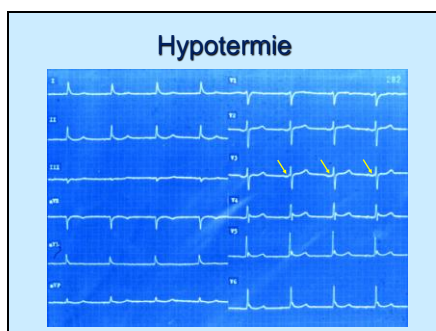
V důsledku hyperkalcémie dochází ke zkrácení QT intervalu. V důsledku hyperkalcémie dochází ke zkrácení QT intervalu a k elevacím ST úseku, které mohou napodobovat Pardeeovy vlny u infarktu myokardu. Vzhledem ke zkrácenému QT intervalu vypadá celkový obraz repolarizace tak, jako by ST úsek „zmizel“ a vlna T vystupuje přímo ze vzestupného raménka kmitu S.

Snímek 64



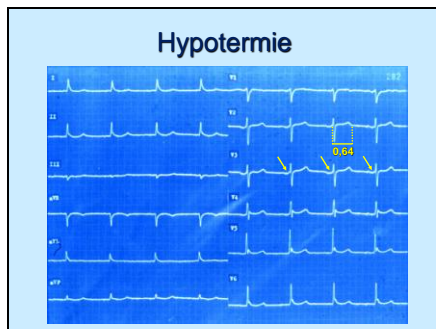
Hypotermie - Celková protražovaná hypotermie obecně zpomaluje veškeré metabolické děje v organismu. Charakteristické změny můžeme pozorovat i na EKG křivce.

Snímek 65



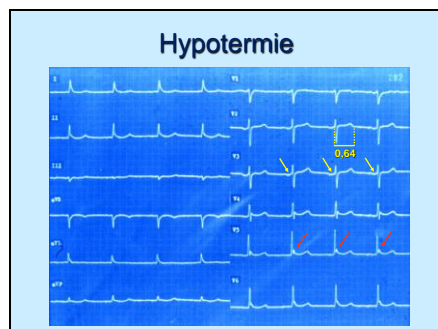
Je přítomna sinusová bradykardie, vlny P se oplošťují až zcela mizí.

Snímek 66



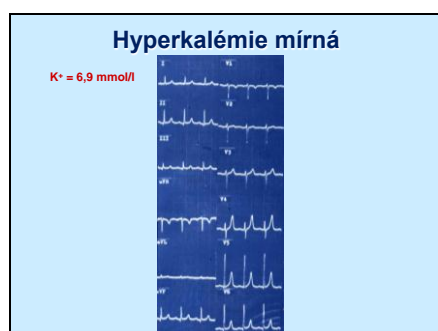
Prodlužuje se doba elektrické systoly (QT interval).

Snímek 67



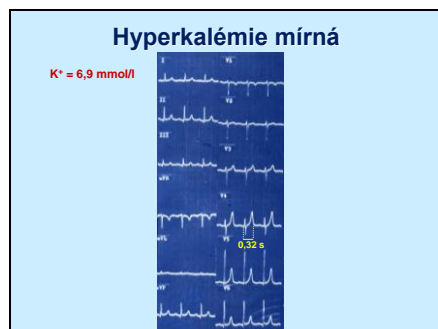
Nejnápadnější a zcela charakteristickou změnou je zářez v místě přechodu QRS komplexu do ST úseku zřetelný ve svodech z levého prekordia. U pacientů s hypotermií je tento zářez nazýván Osbornovou vlnou. Tato změna souvisí se zpomalením průtoku iontů sodíku a vápníku příslušnými kanály podobně, jako je tomu u syndromu časně repolarizace, Brugada syndromu nebo u hyperkalcemie.

Snímek 68



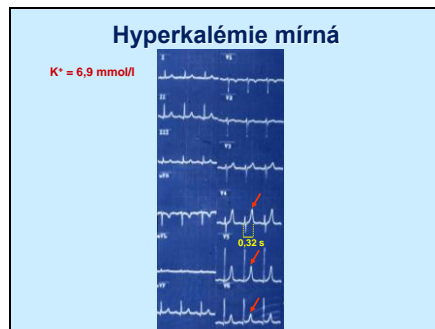
Hyperkalémie - Hodnota draslíku v séru je za normálních okolností udržována ve velmi úzkém fyziologickém rozmezí. Jeho rozložení na membráně má stěžejní význam především pro průběh fáze 3 akčního potenciálu, kdy se prudce zvyšuje permeabilita membrány pro draslíkové ionty a buňka se po proběhlém akčním potenciálu vrací do výchozího stavu.

Snímek 69



I relativně malá změna v koncentraci sérového kalia modifikuje proces repolarizace a charakteristickým způsobem mění EKG křivku. Zkrácení doby elektrické systoly je manifestováno zkrácením QT intervalu.

Snímek 70



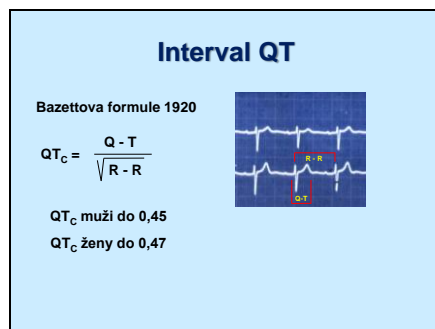
Především ve svodech z levého prekordia se vytváří hrotnatá vysoká vlna T. Tento EKG obraz je natolik charakteristický, že může přímo upozornit na přítomnou hyperkalemii ještě před jejím laboratorním potvrzením.

Snímek 71



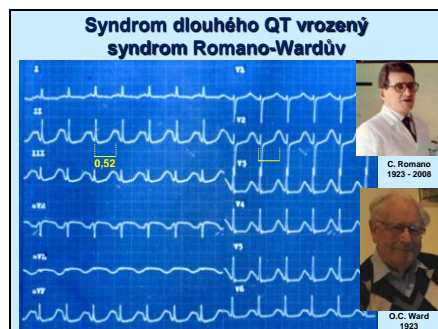
Změny QT intervalu

Snímek 72



QT interval je na EKG jedinou exaktně měřitelnou veličinou repolarizační fáze. Interval je měřen od začátku QRS komplexu po konec vlny T. QT interval korigovaný na frekvenci je označován jako QT_c a je nejčastěji vypočítáván pomocí Bazettovy rovnice. Normální hodnoty jsou do 0,45s u mužů a do 0,47s u žen. Prodloužení QT (QT_c) intervalu vede k prodloužení vulnerabilní fáze s rizikem možné náhlé arytmické smrti.

Snímek 73

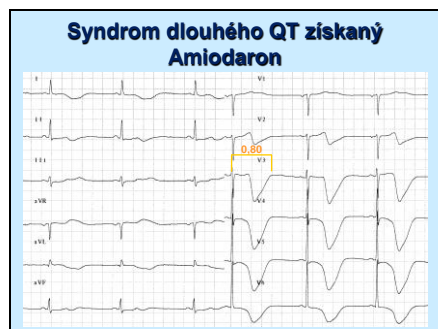


Vrozený syndrom dlouhého QT - Jako první tuto EKG změnu popsali nezávisle na sobě v roce 1963 italský pediatr Cesare Romano (1923-2008) a v roce 1964 irský pediatr Owen Conor Ward (nar. 1923). Vrozené, dědičně podmíněné prodloužení QT intervalu spojené s náhlou smrtí se nazývá dle autorů popisu Romano-Wardův syndrom. Je-li současně přítomna vrozená senzoroneurální hluchota, hovoříme o syndromu Jervell, Lange-Nielsenově. Mutace zde postihuje gen KCNQ1.

Dosud známe celkem 8 podtypů syndromu dlouhého QT rozlišitelných geneticky stanovením mutovaného genu. V poslední době tak byl popsán například syndrom Andersenův či syndrom Timothyově.

Tyto syndromy jsou spojeny s různými vrozenými morfológickými deformitami. Vzhledem k tomu, že se jedná o poruchu iontových transportních mechanismů ve svalovině je pochopitelné že, jsou provázány rovněž epizodickou celkovou svalovou slabostí.

Snímek 74



Příčinou získaného prodloužení QT intervalu může být i léčba některými kardiologickými i nekardiologickými léky. Nejznámějším lékem je v tomto smyslu Amiodaron, kdy prodloužení QT intervalu může být limitujícím faktorem pro jeho další podávání. Na záznamu je extrémní prodloužení QT intervalu na 0,80s v nasycovací fázi léčby Amiodaronem.

Dle některých recentních prací má i získaný syndrom dlouhého QT dědičný charakter, ale jde o skrytou formu, která se manifestuje až po zátěži medikamenty.

Závěr

- hodnocení ST-T úseku je nedílnou součástí interpretace EKG křivky
- některé změny jsou přímo diagnostické
- interpretaci změn ST-T úseku usnadňuje znalost klinických dat
- je nebezpečné všechny nejasné změny ST-T úseku automaticky interpretovat jako projev ischemické choroby srdeční