

BADANIE PARAMETRÓW SYGNAŁU EKG

Historia elektrokardiografii liczy sobie ponad 100 lat i dziś technika ta jest uważana za podstawowe narzędzie diagnostyczne w zakresie patologii krążenia. Szerokie rozpowszechnienie elektrokardiografia zawdzięcza nie tylko znacznemu udziałowi chorób serca w przyczynach zgonów, ale przede wszystkim szczególnym cechom generacji i propagacji sygnału elektrycznego w sercu. Elektrokardiogram rozumiany jako wynik badania EKG jest zapisem elektrycznej aktywności serca w formie cyfrowej bądź papierowej. W większości przypadków jest on pozyskiwany w wyniku nieinwazyjnego i bezbolesnego badania z powierzchni ciała pacjenta. Zapis EKG jest jedynie odzwierciedleniem czynności elektrycznej mięśnia serca i jego układu bodźcotwórczo-przewodzącego w funkcji czasu. Jest to zarazem procedura nie przynosząca dyskomfortu pacjentowi, a jednocześnie najtańszy sposób na zdiagnozowanie pracy serca. Prawidłowy przebieg elektrokardiogramu nie wyklucza istnienia choroby, jednakże wiele patologii serca manifestujących się zmianami elektrycznych własności tkanki może zostać wykrytych oraz zdiagnozowanych na jego podstawie zanim jeszcze widoczna jest dysfunkcja serca. Niestety wynik badania nie daje bezpośredniej informacji o stanie mechanicznej czynności narządu, a wynik badania elektrokardiograficznego winien być zawsze interpretowany przez wyspecjalizowany personel medyczny, po czym konfrontowany ze stanem klinicznym pacjenta.

MECHANIZM GENEROWANIA SYGNAŁÓW ELEKTRYCZNYCH

Generowanie potencjału spoczynkowego na poziomie komórkowym

Występowanie potencjału elektrycznego w organizmach żywych dostrzeżono już w starożytności (np.: badania Arystotelesa nad zachowaniem płaszczyk czy terapeutyczne wykorzystanie węgorki przez rzymian). Przełomowego odkrycia w zakresie elektrochemii dokonał włoski fizyk Luigi Galvani. W roku 1791 odkrył istnienie zależności między elektrycznością a czynnością komórek mięśniowych oraz nerwowych.

Jednakże geneza zjawisk elektrycznych zachodzących w organizmach nie była znana aż do roku 1952, w którym to Hodgkin i Huxley opublikowali model elektryczny aksonu¹ ośmiornicy. Celowo do badania wybrano komórkę o stosunkowo dużej średnicy, aby można było umieścić w niej elektrodę Ag (w postaci srebrnego drutu). Drugą elektrodę zamocowano bezpośrednio do zewnętrznej powierzchni aksonu, w otoczeniu wody morskiej, charakteryzującej się dobrą przewodnością elektryczną. Po wielu latach wnikliwych badań łączących doświadczenia fizjologiczne z rozważaniami matematycznymi w 1963 roku Andrew Huxley oraz Alanem Hodgkin otrzymali nagrodę Nobla z dziedziny medycyny.

Współcześnie nie ulega wątpliwości, iż potencjały elektryczne występujące w obrębie błon komórkowych wiążą się z występowaniem jonów oraz z ich selektywną przepuszczalnością przez kanały błonowe. W organizmach żywych potencjały elektryczne występują jedynie w poprzek błon, ponieważ charakteryzują się one odmiennymi właściwościami elektrycznymi w stosunku do środowisk, które rozdzielają. Środowiska ostatnie przewodzą prąd elektryczny, podczas gdy błony wykazują cechy dielektryków [8].

Komórki jako najmniejsze niezależne struktury w organizmie, otoczone są błoną warunkującą ich odrębność oraz separację od środowiska zewnętrznego. W celu umożliwienia zachodzenia wszystkich procesów życiowych mających miejsce w komórce, w szczególności metabolizmu oraz rozmnażania, błona komórkowa wytworzyła wiele mechanizmów warunkujących wybiórczą

¹ Akson - element komórki nerwowej, odpowiedzialny za przesyłanie informacji z ciała komórki do kolejnych komórek układu nerwowego bądź do komórek efektorowych (np. komórek mięśniowych bądź gruczołowych).

przepuszczalność poszczególnych cząsteczek. Transport tych substancji przez błonę przyczynia się do gromadzenia składników energetycznych wewnątrz komórki jednocześnie usuwając zbędne produkty przemiany materii.

Zarówno cytoplazma jak i płyn pozakomórkowy są elektrycznie obojętne w swojej objętości - zawierają jednakowe ilości jonów dodatnich i ujemnych. Jedynie w obszarze o grubości około 1µm wokół błony komórkowej występuje wyraźna warstwa ładunków elektrycznych. Wynika ona z nierównomiernego występowania poszczególnych jonów w komórce oraz w płynie zewnątrzkomórkowym (tab.1.1).

Wewnątrz komórek występują aniony organiczne (aminokwasy i białka) oraz jony potasu (K^+). Nieznaczna przewaga ładunków ujemnych w stosunku do jonów dodatnich jest przyczyną występowania potencjału o charakterze ujemnym wewnątrz komórek. Dysproporcja w rozkładzie ładunków ma bezpośredni wpływ na polaryzację błony, która od strony zewnętrznej posiada ładunek dodatni, natomiast od strony wewnętrznej ujemny.

Tabela 1.1. Stężenie wybranych substancji w płynie międzykomórkowym oraz we wnętrzu komórki wraz z odpowiadającym im potencjałom równowagowym [1]

Jon	stężenie jonowe [mmol/l]		napiecie błonowe w stanie równowagi [mV]
	wewnątrz komórki	na zewnątrz komórki	
Na^+ (sód)	12	144	+41
K^+ (potas)	155	4	-94
Ca^{++} (wapń)	10	2	+133
Cl^- (chlor)	4	120	-41

W stanie ustalonym różnica potencjałów wnętrza komórki względem jej otoczenia wynosi około -90 mV i jest nazywana „*potencjałem spoczynkowym*” [8].

Cechą komórek pobudliwych, czyli komórek zdolnych do reakcji na bodziec, jest fakt, że potencjał spoczynkowy może ulec chwilowej zmianie, która dodatkowo ma możliwość rozchodzenia się po błonie komórkowej na znaczne odległości.

Znając stężenia jonowe poszczególnych jonów po obu stronach błony oraz wykorzystując równanie Nernsta, można wyznaczyć potencjał równowagi dla każdej z substancji. Poniżej przedstawiono to równanie w zastosowaniu do kationów potasowych K^+ :

$$E_k = \frac{RT}{FZ_k} \cdot \frac{\log[K_o^+]}{[K_i^+]} = -90mV \quad (1.1)$$

E_K – potencjał równowagi dla kationów K^+

R – stała gazowa

T – temperatura termodynamiczna (310,15 K)

F – stała Faradaya – liczba kulombów w jednym molu cząsteczek zjonizowanych

Z_K – wartościowość kationów potasowych

$[K_o^+]$ – stężenie kationów potasowych na zewnątrz komórki

$[K_i^+]$ – stężenie kationów potasowych wewnątrz komórki

Ważnym czynnikiem determinującym potencjał spoczynkowy jest nieprzepuszczalność błony komórkowej dla jonów sodu oraz całkowita przepuszczalność dla jonów potasowych. Pierwsza cecha uniemożliwia wnikanie jonów do komórki drogą biernej dyfuzji zgodnie z gradientem stężeń, natomiast druga kieruje siłą dyfuzji na zewnątrz, przeciwdziałając wyrównywaniu różnicy potencjałów.

Występowanie prądów jonowych w błonie komórkowej skierowanych do wnętrza lub na zewnątrz komórki uzasadnia przyjęcie hipotezy o występowaniu oddzielnych kanałów w błonie komórkowej dla poszczególnych jonów. W zależności od stanu czynnościowego kanały dla

poszczególnych jonów otwierają się lub zamykają. W procesie tym biorą udział białka tworzące kanały jonowe, stanowiące integralną część błony komórkowej.

Oprócz biernego transportu jonów przez błonę komórkową istotną rolę w procesie kształtowania napięcia błonowego pełni pompa sodowo-potasowa. Transportuje ona jony Na^+ na zewnątrz błony jednocześnie zabiera jony K^+ z płynu zewnątrzkomórkowego a następnie przenosi do wnętrza komórki w proporcji 3:2. Dzieje się to wbrew gradientowi stężeń oraz wbrew potencjałom ładunków elektrycznych kosztem energii uwolnionej w wyniku hydrolizy ATP. Ponieważ ilość jonów dodatnich wydalanych z komórki jest większa niż ilość jonów wyprowadzanych, powstaje różnica potencjałów sumująca się z napięciem powstałym w wyniku biernego transportu jonów [4,5].

Prawidłowa praca pompy wymaga spełnienia szeregu czynników m.in.: obecności jonów magnezu Mg^{++} w płynie międzykomórkowym, stałej resyntezy ATP, odpowiedniej temperatury wynoszącej $\sim 37^\circ\text{C}$, ciągłego dopływu do komórki tlenu cząsteczkowego oraz substancji energetycznych (głównie glukozy), odpowiedniego stosunku kationów $[\text{Na}^+]$ do $[\text{K}^+]$ w płynie zewnątrzkomórkowym [11].

Wystarczy zmiana jednego z powyższych parametrów, aby nastąpiło zmniejszenie wydajności lub zatrzymanie pompy. W takim przypadku następuje wyrównanie stężenia jonów sodowych i potasowych po obu stronach błony komórkowej a ponadto zanika różnica potencjałów elektrycznych między wnętrzem komórki a środowiskiem zewnętrznym. Wstrzymanie pracy pompy prowadzi do zamiany składu płynu wewnątrzkomórkowego jak i zewnątrzkomórkowego, w którym to stężenie Na^+ drastycznie maleje, a zwiększa się stężenie jonów potasowych. Bez występowania potencjału spoczynkowego, komórki cechujące się zdolnością do pobudzenia tracą swoje właściwości, stają się niepobudliwe w wyniku czego przestają reagować na bodźce pochodzące ze środowiska zewnętrznego [1,6].

Potencjał czynnościowy kardiomiocytów

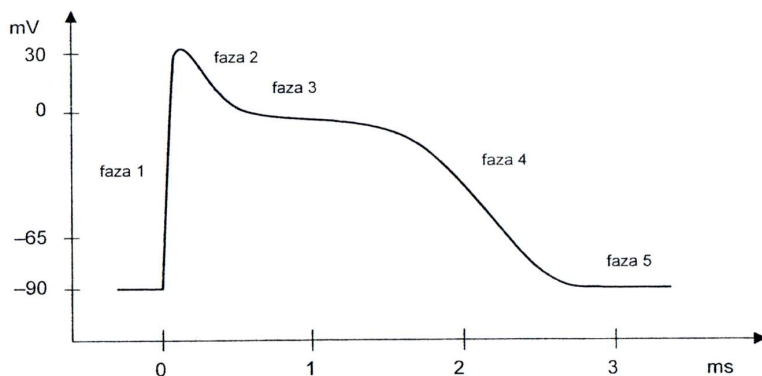
Bodziec rozumiany jako zmiana stanu elektrycznego, chemicznego, mechanicznego bądź termicznego otoczenia danej komórki ma bezpośredni wpływ na zjawiska zachodzące w obrębie błony komórkowej.

Ze względu na skutek oddziaływania wyróżniamy 2 rodzaje bodźców:

podprogowe powodujące jedynie chwilową, lokalną zmianę potencjału błonowego (np. bodziec elektryczny o wartości potencjału nie przekraczającej -65mV);

progowe lub **nadprogowe** wywołujące lawinową depolaryzację błony komórkowej rozprzestrzeniającej się w dwóch kierunkach ze stałą prędkością, zwaną „*impulsem czynnościowym*” – w odniesieniu do komórki mięśniowej impuls ten jest jednoznaczny z inicjacją skurczu mięśniowego [1].

Amplituda potencjału czynnościowego nie zależy od wartości natężenia bodźca. Każdy bodziec o natężeniu przekraczającym wartość progową wywołuje taki sam potencjał czynnościowy. W konsekwencji komórka zachowuje się jak układ binarny – jest pobudzona albo nie pobudzona; spostrzeżenie to jest znane w fizjologii jako zasada „wszystko albo nic”.



Rys. 1.1. Napięcie błonowe w kolejnych fazach depolaryzacji oraz repolaryzacji komórki [1]

Wyróżniamy następujące fazy potencjału czynnościowego komórki mięśniowej serca:

Faza 1, czyli faza *depolaryzacji*. Po podwyższeniu napięcia błonowego powyżej wartości natężenia progowego (-65mV) zostają otwarte kanały sodowe, w wyniku czego następuje gwałtowny napływ jonów sodu do wnętrza komórki (dokomórkowy prąd sodowy). W ciągu krótkiego czasu błona komórkowa zostaje spolaryzowana do potencjału $+30\text{mV}$.

Faza 2, czyli faza *wstępnej repolaryzacji*. Charakteryzuje się ona napływem jonów chlorowych Cl^- do wnętrza komórki, jonów potasu K^+ do płynu zewnątrzkomórkowego, przy jednoczesnym zamknięciu kanałów sodowych.

Faza 3, czyli faza *plateau*. Dokomórkowy prąd wapniowy Ca^{2+} jest równoważony przez odkomórkowy prąd potasowy K^+ , co sprawia, że wypadkowy potencjał błonowy kardiomiocytu w tym okresie ma stałą wartość stopnia depolaryzacji.

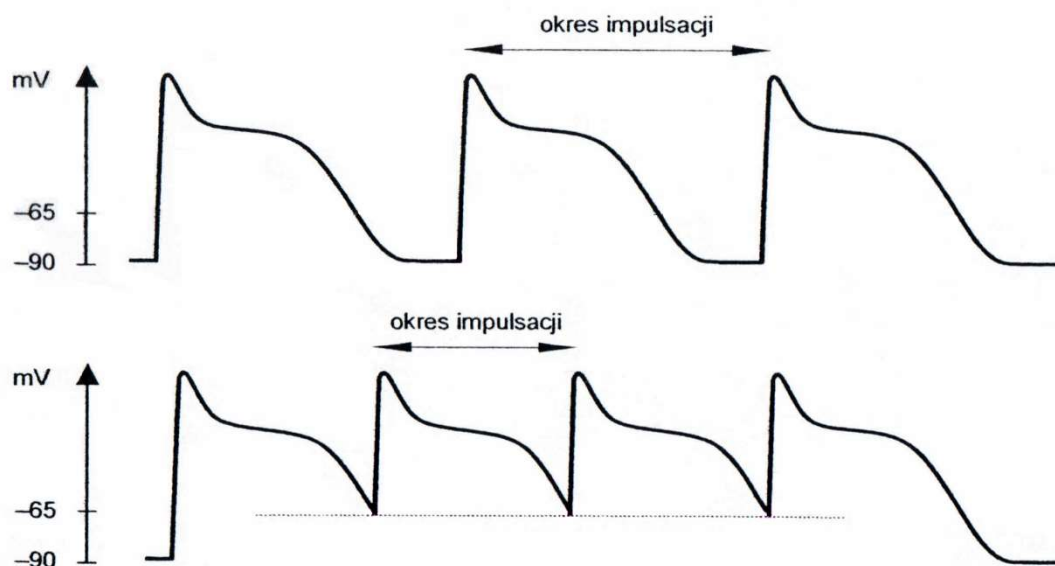
Faza 4, czyli faza *repolaryzacji*. Jest związany z szybkim wypływem jonów potasu oraz ze słabnącym prądem wapniowym. Pod koniec tej fazy, po przekroczeniu wartości potencjału progowego (-65mV) zaznacza się działalność pompy sodowo-potasowej.

Faza 5, trwająca od zakończenia fazy 4 aż do następnego pobudzenia. Praca pompy ostatecznie kształtuje, a następnie utrzymuje potencjał spoczynkowy komórki (-90mV) [5].

Po wywołaniu potencjału czynnościowego przez pewien czas komórka nie reaguje na następny bodziec, nawet wówczas gdy jego natężenie przekracza wartość progową. Okres całkowitej niewrażliwości komórki na bodziec nazywa się *refrakcją bezwzględną*².

Występuje ona zazwyczaj w fazie 2 i 3 oraz przez większość fazy 4, co skutecznie uniemożliwia ponowne pobudzenie komórek mięśnia sercowego, zapobiegając tym samym wystąpieniu skurczu tężcowego. Wywołanie takiego skurczu uniemożliwiłoby całkowite wypełnianie serca krwią, co niesłoby ze sobą poważne ryzyko zagrożenia życia.

Po okresie całkowitej niepobudliwości następuje stan *refrakcji względnej*, podczas której komórkę można pobudzić tylko bodźcem znacznie silniejszym niż w zwykłych warunkach. Ponowna reakcja komórki będzie miała miejsce tym wcześniej, im większe będzie natężenie bodźca. Ten mechanizm można uznać za naturalny przetwornik analogowo-cyfrowy; natężenie bodźca (wielkość analogowa) jest zamieniana na częstotliwość impulsów czynnościowych [8].



Rys. 1.2. Przetwarzanie intensywności bodźca na częstotliwość impulsów czynnościowych: A - bodziec o słabym natężeniu, B – bodziec o znacznym natężeniu [1]

² Średni czas trwania refrakcji w komórkach mięśniowych wynosi zaledwie 2-3 ms, natomiast w komórkach mięśnia przedsionków 150 ms, podczas gdy dla komór serca przyjmuje wartość dochodzącą do 270 ms.

W odróżnieniu od komórek mięśniowych, które wymagają oddziaływania zewnętrznego bodźca powodującego depolaryzację błony komórkowej, komórki rozrusznikowe serca, tworzące układ bodźcotwórczo-przewodzący, charakteryzuje zdolność do ich samodzielnego pobudzenia. Komórki rozrusznikowe charakteryzują się znacznie niższą wartością potencjału spoczynkowego, który wynosi zaledwie -60 mV. W przypadku tych komórek nie można praktycznie zaobserwować potencjału spoczynkowego, ponieważ po fazie repolaryzacji następuje powolna spontaniczna depolaryzacja, zwana także potencjałem rozrusznikowym. Zjawisko to związane jest z rosnącym napływem jonów wapniowych oraz sodowych, przy jednoczesnej inaktywacji kanałów potasowych. Ponieważ dokomórkowy prąd Na^+ dominuje wówczas nad odkomórkowym prądem K^+ , dochodzi do narastającej depolaryzacji spoczynkowej [6].

Jeżeli dany bodziec będzie charakteryzował się natężeniem niższym od progowego, nie wywoła potencjału czynnościowego. Jednakże oddziałuje na błonę komórkową, powodując na krótki okres lokalne obniżenie progu pobudliwości. Jeżeli w przeciągu kilku milisekund (1 do 2) zostanie zastosowany bodziec o natężeniu mniejszym od progowego, wywoła on w efekcie potencjał czynnościowy. Tak więc dwa bodźce o natężeniu mniejszym od progowego są w stanie wywołać potencjał czynnościowy, tym skuteczniej, im szybciej będą następować po sobie. Takie zjawisko nazywamy *sumowaniem czasowym*. [4,8].

W przypadku, gdy przewodzenie bodźców następuje w sposób spontaniczny (np. w komórkach mięśnia roboczego przedsionków i komór serca dzięki istnieniu mechanizmu przewodnictwa szczelinowego) to komórki spolaryzowane do których nie dotarło jeszcze pobudzenie dzieli od komórek już zdepolaryzowanych front pobudzenia. Front ten przesuwa się w objętości mięśnia w miarę jak pobudzenie ogarnia coraz to nowe komórki. Z punktu widzenia otoczenia, komórki zdepolaryzowane charakteryzuje wyższa wartość potencjału niż komórki w stanie spoczynku, zatem dzięki wytworzonej różnicy potencjałów front pobudzenia może być opisany przez dipol elektryczny. Opis wynika z faktu, że różnica potencjałów pojedynczej w stanie spoczynku i komórki zdepolaryzowanej jest stała (90 mV). Wartość wypadkowego natężenia pola elektrycznego związanego z frontem pobudzenia jest więc proporcjonalna tylko do powierzchni tego frontu.

Jeżeli w pewnej izolowanej objętości (w obrębie komórek mięśniowych serca) przekazywanie pobudzeń jest sprawne, w niedługim czasie pobudzone zostaną wszystkie nie zdepolaryzowane jeszcze komórki. Ponieważ wszystkie komórki w tej objętości znajdują się w okresie refrakcji, pobudzenie nie może być dalej propagowane i w następstwie wygasa. Po przekazaniu pobudzenia ostatniej nie pobudzonej jeszcze komórki front pobudzenia kurczy się, a więc i pole elektryczne zanika. Mechanizm ten zapobiega spontanicznej, niekontrolowanej akcji komórek mięśnia sercowego [1].

ZASADY ODBIORU SYGNAŁU EKG

Powstawanie sygnału EKG

Elektrokardiografia (w skrócie: EKG bądź ECG³) jest podstawową metodą badania elektrycznej aktywności serca. Jest to najstarsza i najszerzej stosowana technika diagnostyczna w kardiografii. EKG jest badaniem nieinwazyjnym⁴, łatwym do rejestracji, a jego koszty, w porównaniu do innych metod diagnostycznych, są minimalne. Pomimo konkurencji ze strony wielu nowych procedur medycznych, elektrokardiografia oparła się próbie czasu i nieprzerwanie od ponad stu lat używana jest w klinikach i szpitalach na całym świecie.

³ Obie formy są powszechnie stosowane. Skrót ECG pochodzi od anglosaskiego *Electrocardiography*. EKG natomiast jest akronimem tego pojęcia w języku holenderskim. Jest to ukłon w stronę Willema Einthovena, którego językiem ojczystym był właśnie holenderski i który uważany jest za ojca tej techniki pomiarowej.

⁴ Pomijając EKG wykonywany w czasie operacji na sercu.

Chociaż elektryczna czynność serca znana była już w połowie XIX w.⁵, to po raz pierwszy sygnał EKG został publicznie zademonstrowany dopiero w 1889 r. przez Augustusa Desiré Wallera (1856-1922) na Pierwszym Międzynarodowym Kongresie Fizjologów w Bale⁶ [13]. Źródłem sygnału bioelektrycznego był wówczas jego pies *Jimmy*, natomiast do odbioru i rejestracji wyników wykorzystano rtęciowy elektrometr kapilarny konstrukcji Gabriela Lippmanna (1845-1921) [3].

W 1903 r. Willem Einthoven (1860-1927) usprawnił zaproponowany przez Wallera model pomiarowy, wykorzystując do zbierania biopotencjałów galwanometr strunowy własnej produkcji⁷. Przeprowadził on szereg badań na ochotnikach, tworząc w ten sposób pierwszą bazę przebiegów EKG, w której swoją reprezentację znalazło wiele patologii serca. Niektóre z oryginalnych pomysłów Einthovena są ciągle w powszechnym użyciu w praktyce badań EKG. Można do nich zaliczyć m.in. nazewnictwo poszczególnych fragmentów przebiegu EKG czy standard rozmieszczenia elektrod na rękach i nogach pacjenta.

Einthoven jest także uważany za twórcę pierwszego teoretycznego modelu serca, w którym jest ono ukazane jako pojedynczy, zmienny w czasie dipol. Za odkrycie mechanizmu elektrokardiogramu otrzymał on w 1924 r. Nagrodę Nobla [3].

Istotny rozwój elektrokardiografii jako metody diagnostycznej nastąpił jednak dopiero po 1936 r., kiedy to Haynes zastosował wzmacniacz elektroniczny (lampowy) oraz pisak termiczny umożliwiający trwały zapis przebiegu [8].

W ostatnim stuleciu, dzięki wspólnemu wysiłkowi naukowców oraz badaczy, metody oparte na rejestracji EKG stały się podstawowym narzędziem diagnostycznym w kardiografii.

Istotny rozwój EKG ma znaczenie szczególnie w procesie rozpoznawania poszczególnych schorzeń takich jak: niedokrwienie i zawał mięśnia sercowego, zapalenie osierdza, zaburzenia rytmu i przewodzenia. Badanie elektrokardiograficzne umożliwia ponadto rozpoznawanie przerostu mięśnia przedsionków i komór oraz ocenę wpływu leków oddziałujących bezpośrednio na pracę serca [9].

W celu efektywnego napędzania krwi na skutek powtarzanych cyklicznie skurczów i rozkurczów serca, zjawiska mechaniczne muszą być inicjowane przez występujące po sobie fazy elektrycznego pobudzenia oraz relaksacji. Wytworzony układ bodźcotwórczo-przewodzący zapewnia odpowiednią synchronizację akcji poszczególnych obszarów serca oraz właściwą wartość opóźnienia czasowego skurczu komór względem skurczu przedsionków. Układ ten zbudowany jest z komórek mięśniowych serca, których właściwość przewodzenia bodźców wysuwa się przed charakterystyczną dla mięśni kurczliwość. W przeciwieństwie do mięśni szkieletowych, gdzie przewodzenie odbywa się drogą nerwową, w tkance mięśnia sercowego transmisja następuje bezpośrednio od jednej komórki do drugiej.

W przypadku fizjologicznym czynność elektryczna zdrowego serca jest inicjowana przez samoczynną depolaryzację grupy komórek położonych w zatoce prawego przedsionka u ujścia żyły głównej górnej. Miejsce to nosi nazwę *węzła zatokowo-predsionkowego* (ang. sinoatrial node, SA). Czynność węzła zatokowego ma charakter okresowy (w spoczynku wynosi około 1,2 Hz) i jest związana z naturalną zdolnością generacyjną zmodyfikowanej tkanki mięśniowej. Właściwość ta wyraża się niestabilnością potencjału spoczynkowego. Po zakończeniu fazy repolaryzacji potencjał na błonie osiąga wartość spoczynkową, po czym powoli narasta do wartości progowej, w skutek czego dochodzi do kolejnej depolaryzacji. Warto wspomnieć, że częstotliwość tych impulsów jest sterowana przez autonomiczny układ nerwowy oraz przez układ hormonalny.

W związku z tym węzeł zatokowo-predsionkowy stanowi ośrodek pierwszorzędowy, narzucając swój rytm całemu sercu. Front pobudzenia powstały w węźle zatokowo-predsionkowym przenosi się kolejno za pośrednictwem trzech pęczków międzywęzłowych:

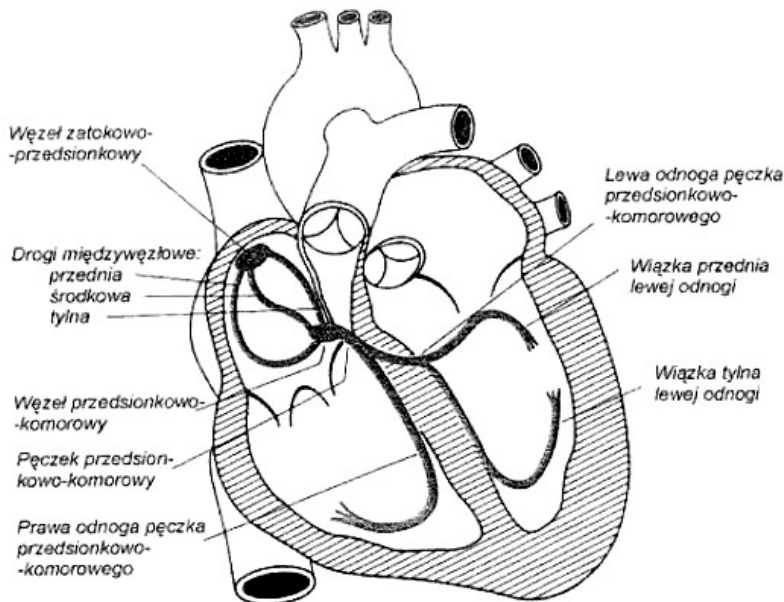
⁵ Dokonali tego Koellier i Müller w 1856 r. zaledwie 50 lat po odkryciu Galvaniego i Volty [8].

⁶ Pierwszy zapis EKG został upubliczniony przez Wallera już w 1887 r. Badaniu poddał się wówczas Thomas Goswell, jeden ze współpracowników Wallera na Wydziale Medycznym przy szpitalu św. Marii w Londynie [13].

⁷ Einthoven wykorzystał wcześniejsze prace Klementa Adera, ulepszając jego galwanometr telegraficzny.

przedniego, środkowego i tylnego. Stymuluje to skurcz mięśni roboczych przedsionków, a na skutek tego następuje wtłoczenie porcji krwi do komór serca.

Pobudzenie to dociera do *węzła przedsionkowo-komorowego* (ang. nodus atrioventricularis, AV), gdzie następuje największe zwolnienie prędkości przenoszenia bodźca. Droga przebyta przez bodziec w tych warunkach powoduje opóźnienie fali depolaryzacji o około 120 ms, czas umożliwiający dokonanie skurczu przedsionków, zanim nastąpi faktyczne pobudzenie komór.



Rys. 2.1. Zasadnicze elementy anatomii układu bódźcotwórczo-przewodzącego serca [11].

Z węzła AV pobudzenie przewodzone jest do mięśnia komór za pośrednictwem *pęczka przedsionkowo-komorowego* (Hisa⁸), który stanowi jedynie połączenie przenoszące potencjał czynnościowy pomiędzy mięśniami roboczymi przedsionków i komór.

W obrębie komór pęczek dzieli się na dwie odnogi: prawą przechodzącą do prawej komory oraz lewą – do lewej komory. Ponadto lewa odnoga pęczka dzieli się na dwie wiązki: przednią oraz tylną.

Oba pęczki (prawy oraz lewy z odnogami) przechodzą pod wsierdziem w dodatkowe szlaki przewodnictwa zwane włóknami Purkiniego⁹, które wspomagają propagację bodźca w obrębie komór serca, które rozmiarami znacznie przewyższają przedsionki.

Ponieważ skurcz komór rozpoczyna się od koniuszka serca, a więc od obszaru najbardziej oddalonego od ujęść tętnic pompowanie krwi jest bardzo efektywne.

Wszystkie elementy układu bódźcprzewodzącego mają zdolność do samoistnego generowania bodźców. Częstotliwości inicjacji pobudzenia w danych ośrodkach układu są różne i maleją w miarę oddalania się od węzła zatokowo-predsionkowego. Ma to istotne znaczenie w przypadku niewydolności serca lub nieodwracalnego uszkodzenia jednego z segmentów. Wówczas czynność pobudzająca zostaje przejęta przez podrzędne ośrodki, jednak z niższą częstotliwością. W zdrowym sercu generacja potencjału czynnościowego dokonywana jest przez punkt o najwyższej częstotliwości (węzeł zatokowy), który narzucając swój rytm pozostałym odcinkom układu, sprawia że pełnią one jedynie rolę przewodzącą.

Rytm serca będący następstwem czynności węzła zatokowo-predsionkowego nazywa się rytmem zatokowym. Prawidłowe wartości częstotliwości rytmu mogą wynosić od 70 do 180

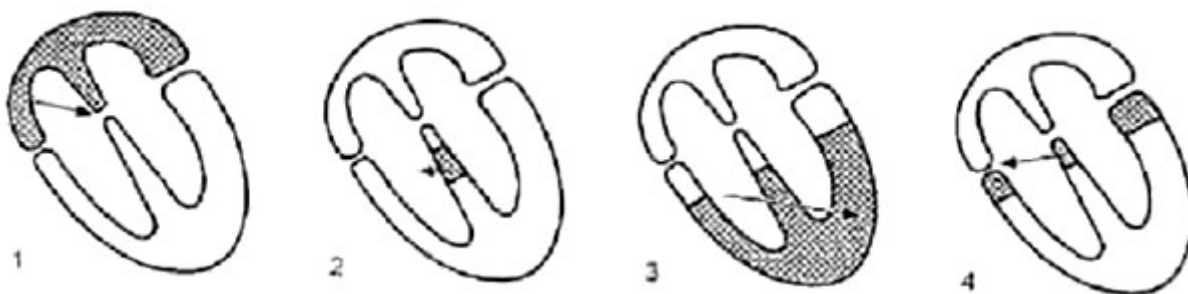
⁸ Wilhelm His młodszy (1863-1934), szwajcarski lekarz, kardiolog, profesor medycyny na uniwersytecie w Berlinie. W 1893r. dokonał odkrycia pęczka przedsionkowo-komorowego (zwanego także pęczkiem Hisa) znajdującego się w przegrodzie międzykomorowej serca.

⁹ Jan Evangelista Purkyně (w piśmiennictwie polskim Jan Ewangelista Purkiny) (1787-1869), czeski uczyony, profesor fizjologii na uniwersytecie w Pradze. Jednym z największych dokonań było odkrycie w 1839r. włókien znajdujących się w komorze serca, stanowiących część układu bódźcprzewodzącego.

wystąpień na minutę. Wszelkie zaburzenia w powstawaniu lub w przewodzeniu pobudzenia powodują różne postacie arytmii. Do takich przypadków możemy zaliczyć: zbyt wolną lub zbyt szybką czynność mechaniczną serca (odpowiednio bradykardia oraz tachykardia), nieregularny rytm serca, zmiany kształtu elektrokardiogramu (w wyniku uszkodzenia układu przewodzenia bądź komórek mięśniowych serca) [1,5,8].

Mięsień sercowy jest pobudzany w następującej kolejności:

1. mięsień przedsionków
2. środkowa część przegrody międzykomorowej
3. dolna część przegrody, koniuszek i mięśniówka ścian obu komór z wyjątkiem części przypodstawnej; pobudzenie szerzy się od wsierdzia do nasierdzia
4. część przypodstawna komór oraz górny segment przegrody międzykomorowej



Rys. 2.2. Kolejność depolaryzacji poszczególnych części mięśnia sercowego [5]

Tabela 2.1. Prędkości przewodzenia pobudzenia oraz częstotliwość generacji w mięśniu sercowym [11]

Lokalizacja	Prędkość przenoszenia (m/s)	Częstotliwość (1/min)
Węzeł zatokowo-predsionkowy	0,05	75
Mięśnie przedsionków	1,0	-
Strefa graniczna pomiędzy mięśniami przedsionków i węzłem przedsionkowo-komorowym	0,05	-
Węzeł przedsionkowo-komorowy	0,1	60
Pęczek Hisa i jego odnogi	2,0	20-40
Włókna Purkiniego	3,5-4,0	15-30
Mięsień roboczy komór	1,0	-

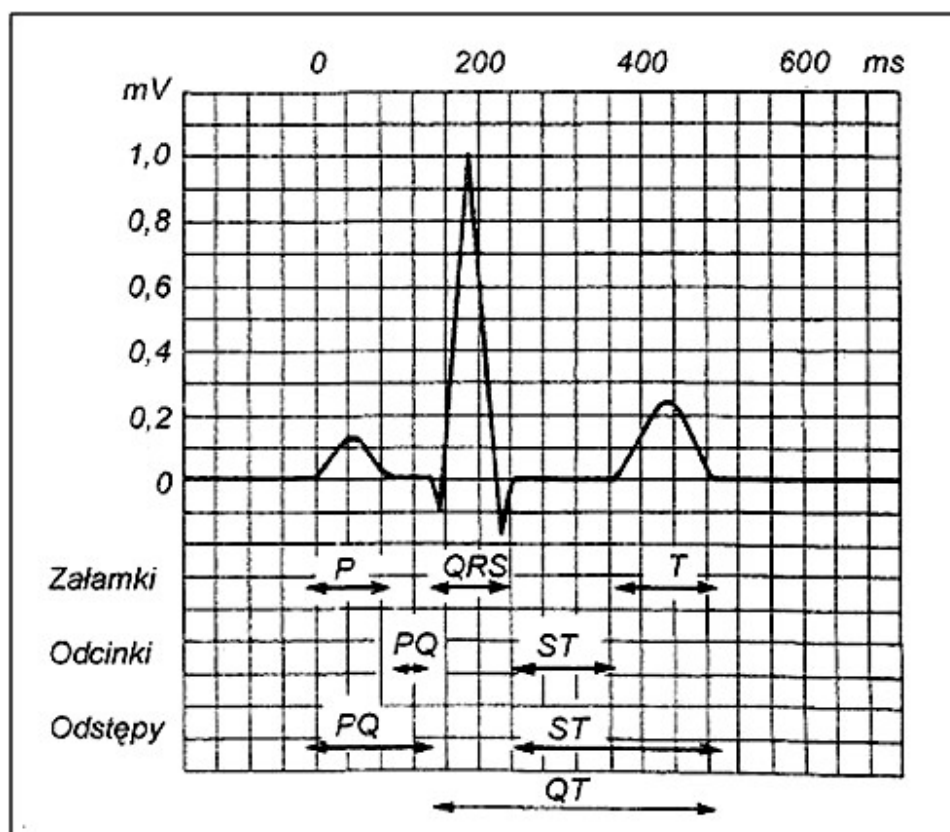
Elektrokardiogram

Elektrokardiogram jest graficznym zapisem rejestracji wielu potencjałów czynnościowych poszczególnych kardiomiocytów, które przemieszczają się w różnych kierunkach, pojawiają się symultanicznie bądź w odstępach czasu. Czasowe i przestrzenne rozkłady pobudzeń na powierzchni mięśnia sercowego są odwzorowane jako wypadkowe pole prądów elektrycznych, które pomiędzy wybranymi punktami na powierzchni ciała (tzw. odprowadzeniami), objawia się w postaci charakterystycznego przebiegu sygnału elektrokardiograficznego. Rejestracja tych pól jest możliwa dzięki bardzo dobremu przestrzennemu przewodnictwu elektrycznemu płynów ustrojowych oraz tkanek. Podczas rejestracji elektrogramu stosuje się dwie standardowe prędkości przesuwu papieru; 25mm/s oraz 50mm/s. [11].

Na składowe graficznego zapisu sygnału EKG składają się

- **linia izoelektryczna** – linia pozioma zarejestrowana w chwili, gdy w sercu nie występują żadne pobudzenia lub gdy poszczególne pobudzenia wzajemnie się znoszą. Linia ta stanowi swoisty punkt odniesienia dla innych zmian mających charakter elektryczny.
- **załamek** – każde dodatnie lub ujemne wychylenie od linii izoelektrycznej (P, Q, R, S, T)
- **odcinek** – część linii izoelektrycznej pomiędzy załamkami (PQ, ST)
- **odstęp** – fragment EKG obejmujący łączny czas trwania danego odcinka oraz sąsiadującego załamka (PQ, ST, QT, RR)

Pięć wychyleń rejestrowanych na zapisie EKG, przed wprowadzeniem w 1890 r. formuły poprawki, oznaczano *ABCDE*, natomiast 5 pochodnych wychyleń oznaczono *PQRST*. Wybór *P* jest matematyczną konwencją na używanie liter z drugiej połowy alfabetu¹⁰ [3,12].



Rys. 2.3. Krzywa elektrycznej czynności serca, dodatkowo oznaczono długość trwania załamków, odcinków oraz odstępów [11]

Długość trwania poszczególnych załamków, odcinków oraz odstępów zawartych na wykresie EKG bezpośrednio zależy od czasu trwania potencjałów czynnościowych kardiomiocytów przedsionków i komór. Amplituda załamków jest natomiast wykładnikiem liczby komórek mięśniowych, które synchronicznie podlegają procesom depolaryzacji oraz repolaryzacji. Jej wartość zależy od budowy ciała pacjenta, położenia serca w klatce piersiowej oraz od oporu elektrycznego tkanek znajdujących się pomiędzy elektrodą i sercem.

Załamek P związany jest z czynnością elektryczną węzła zatokowo-predsionkowego oraz samego przedsionka, jego wartość może być dodatnia, ujemna jak i dwufazowa.

¹⁰ *N* ma inne znaczenie w matematyce, a *O* jest używane jako początek kartezjańskiego układu współrzędnych. Ponadto Einthoven użył *O...X* do zaznaczenia linii czasowych na swoim diagramie. *P* jest po prostu kolejną, wolną literą.

Zespół załamków *QRS* odpowiada potencjałom czynnościowym w obrębie komór. W przypadku zapisu fizjologicznego, załamek R jest dodatni w każdym z 3 odprowadzeń Einthovena, zatem graficzne odwzorowanie depolaryzacji komór jest nazywane zespołem QRS niezależnie od zawartości.

Załamek *T* reprezentujący repolaryzację komór serca może być dodatni, ujemny bądź dwufazowy. W odróżnieniu od załamka P, który może być nieobecny w przypadku pobudzeń mających źródło w innych częściach układu niż węzeł zatokowo-przedsionkowy, załamek *T* występuje zawsze po zespole QRS, gdyż depolaryzacja nie mogłaby zachodzić bez uprzedniej repolaryzacji. Czasami po tym załamku może wystąpić jeszcze jeden załamek *U*, ale nie jest on istotnie związany z fizjologią serca.

Odstęp *PQ* wyraża czas przewodzenia depolaryzacji poczynszczy od węzła zatokowo-przedsionkowego (SA) do węzła przedsionkowo – komorowego (AV)

Odstęp *ST* przedstawia czas wolnej i szybkiej repolaryzacji mięśnia komór (odpowiednio 3 oraz 4 faza potencjału czynnościowego). Sam odcinek *ST* reprezentuje stan wolnej repolaryzacji kardiomiocytów w komorze serca.

Odstęp *QT* jest zapisem całkowitego potencjału czynnościowego mięśnia komór, obejmuje zarówno stan depolaryzacji jak i repolaryzacji.

Repolaryzacja przedsionków nie jest obserwowana jako odrębne zjawisko, ponieważ zachodzi równocześnie z depolaryzacją komór, która charakteryzuje się wyższą wartością pod względem energii pola elektrycznego [1].

Wadliwy kształt, wartość amplitudy załamków oraz nieprawidłowe wartości odcinków i odstępów mogą wskazywać na zaburzenia w czynności bioelektrycznej mięśnia sercowego. Wydłużenie odstępu *PQ* powyżej 200 ms (norma wynosi około 150 ms) świadczy o zwolnieniu przewodzenia impulsów przez układ przewodzący, zwłaszcza przez węzeł przedsionkowo-komorowy (AV).

Zaburzenia w krążeniu krwi w naczyniach wieńcowych najczęściej objawiają się brakiem załamka *S*, uniesieniem odcinka *ST* ponad linię izoelektryczną bądź innymi zniekształceniami zespołu *QRST* [11]

Tabela 2.2. Średni czas trwania poszczególnych załamków, odcinków i odstępów w EKG. [11]

Załamek	P	czas przewodzenia depolaryzacji w mięśniu przedsionków	prawy przedsionek	5 ms
			lewy przedsionek	80 ms
Odcinek	PQ	czas przejścia depolaryzacji przez węzeł przedsionkowo-komorowy i pęczek przedsionkowo-komorowy		50 ms
Odstęp	PQ	czas przewodzenia depolaryzacji od węzła zatokowo-przedsionkowego do mięśnia komór		150 ms
Zespół	QRS	czas szerzenia się depolaryzacji w mięśniu komór		90 ms
Odcinek	ST	okres depolaryzacji mięśnia komór		120 ms
Załamek	T	czas szybkiej repolaryzacji mięśnia komór (faza 3 repolaryzacji)		120 ms
Odstęp	ST	czas wolnej i szybkiej repolaryzacji mięśnia komór (2 i 3 faza repolaryzacji)		280 ms
Odstęp	QT	potencjał czynnościowy mięśnia komór (depolaryzacja i repolaryzacja)		370 ms
Odstęp	RR	czas trwania jednego cyklu pracy serca		800 ms

Informacje o stanie czynności serca z uwzględnieniem podanych zastrzeżeń zawarte są w kształcie krzywej, determinowanym przez liczbę załamków, a dokładniej przez ich kształt, amplitudę oraz fazy, a także regularność występowania, sekwencyjność oraz długość trwania.

Badanie elektrokardiograficzne dostarcza istotnych informacji umożliwiających [8].

- wyznaczenie położenia serca w klatce piersiowej przez określenie jego osi elektrycznej
- określenie rytmu serca, jego miarowości oraz częstotliwości
- ocenę stanu przewodzenia pobudzenia elektrycznego serca
- ocenę stanu ukrwienia mięśnia serca (lub jego niedokrwienia), rozległości i lokalizacji zmian, w tym zawału
- kontrolę bieżącą skutków leczenia
- podjęcie decyzji zastosowania odpowiednich procedur medycznych (defibrylacja, kardiowersja itp.)

Rodzaje odprowadzeń

Ewolucja technik pomiarowych EKG

Okresowe zmiany ładunku elektrycznego występujące w mięśniu sercowym mogą być odebrane za pomocą elektrod *przystawionych bezpośrednio do serca* lub do *powierzchni skóry*. Rejestracja potencjału czynnościowego błony komórkowej przez umieszczenie elektrody pomiarowej wewnątrz izolowanej komórki jest w warunkach klinicznych trudna do wykonania, wysoce ryzykowna i tym samym nieprzydatna w rutynowej diagnostyce. Ma ona jednak pewne zalety dla celów badawczych: umożliwia selekcję pożądanego sygnału spośród wielu sygnałów elektrycznych, pochodzących z komórek otaczających badany obszar.

Znacznie prostszy technicznie jest sposób odprowadzania sygnału z powierzchni komórki, a dokładniej z powierzchni klatki piersiowej, co ma szczególne znaczenie z punktu widzenia komfortu pacjenta. Wykorzystuje się w tym celu właściwości przewodzenia prądu elektrycznego przez organizm osoby badanej. Korzyść tę okupuje się niestety utratą selektywności, wielokrotnie niższą amplitudą rejestrowanego sygnału oraz możliwym licznym zniekształceniom zapisu. Ponadto kształt napięcia mierzonego między elektrodami przyłożonymi na zewnątrz komórki nie pozostaje w prostym i łatwoobjaśnialnym związku z kształtem potencjału czynnościowego generowanym na błonie izolowanej komórki.

Umieszczenie na powierzchni ciała szeregu elektrod pomiarowych umożliwia rejestrację zjawiska elektrycznego w kilku aspektach przestrzennych zwanych potocznie odprowadzeniami elektrokardiograficznymi. Wszystkie odprowadzenia rejestrują rzuty tego samego przestrzennego wektora pola elektrycznego pracującego serca, a zatem amplituda i kształt analizowanego sygnału EKG w danych odprowadzeniach zależy od położenia elektrod pomiarowych względem mięśnia sercowego. Nawet jeśli przestrzegane jest ściśle pozycjonowanie elektrod podczas badania, warto pamiętać, że pozycja serca w klatce piersiowej nie jest stała i może ulec zmianie np. podczas procesu oddychania, na skutek treningu fizycznego lub w trakcie ciąży.

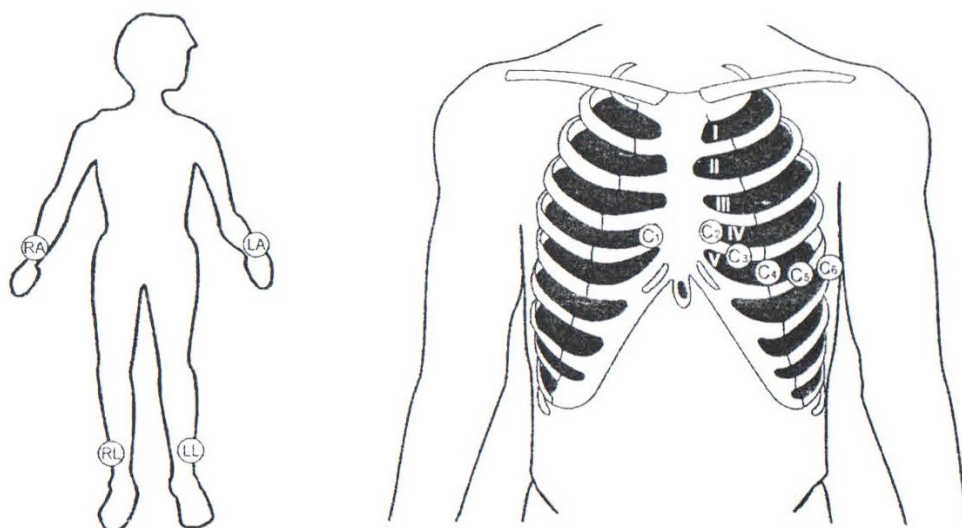
Dodatkowo czas trwania poszczególnych zjawisk wchodzących w skład potencjału czynnościowego serca może mieć inną wartość w różnych odprowadzeniach. W zależności od wzajemnej orientacji przestrzennej frontu depolaryzacji i systemu elektrod, zbocze załamka może narastać, opadać lub pojawić się wcześniej niż w innych, wreszcie załamek którego wektor elektryczny ma kierunek prostopadły do odcinka rzutowania może być zupełnie niewidoczny w danym odprowadzeniu [1,8].

W 1912 r. Einthoven po raz pierwszy opisał równoboczny trójkąt utworzony poprzez połączenie standardowych odprowadzeń elektrokardiograficznych (I, II, III), nazwany *trójkątem Einthovena*. W 1934 r. w wyniku połączenia drutów do lewego i prawego ramienia oraz lewej stopy (z opornikiem 5kΩ) Frank Wilson zdefiniował pojęcie *elektrody obojętnej*¹¹. Kombinacja odprowadzeń działała jak uziemienie i była związana z ujemnym końcem EKG.

¹¹ z ang. „indifferent electrode” nazywana później „Wilson Central Terminal”

Elektroda związana z końcem dodatnim stała się elektrodą „jednobiegunową” i mogła być umiejscowiona gdziekolwiek na ciele. Wilson określił także jednobiegunowe odprowadzenia VR, VL i VF, gdzie litera „V” związana była z napięciem widocznym w miejscu jednobiegunowej elektrody. W 1938 r. American Heart Association oraz brytyjski Cardiac Society zdefiniowały standardowe umiejscowienie i przewody elektryczne odprowadzeń przedsercowych (V_1 - V_6). W 1942 r. Goldberger zwiększył wartość napięć odprowadzeń jednobiegunowych Wilsona o 50 procent, tym samym utworzył nasilone odprowadzenia kończynowe (aVR, aVL i aVF). W 1968 r. Henry Marriott wprowadził zmodyfikowane odprowadzenie piersiowe 1 (MCL 1) do monitorowania pacjentów intensywnego nadzoru kardiologicznego. W 1993 r. profesor medycyny ratunkowej Robert Zalenski zaproponował kliniczne zastosowanie 15-odprowadzeniowego EKG z rutynowymi odprowadzeniami V_4R , V_8 , V_9 . System ten został utworzony w celu zwiększenia czułości urządzenia w wykrywaniu zawału serca oraz w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych [3,13].

Obecnie wykorzystywany jest system 12 standardowych odprowadzeń elektrokardiograficznych, wykorzystujący 10 elektrod (4 kończynowe oraz 6 przedsercowych). Taki układ wyznacza dwie wzajemnie prostopadłe płaszczyzny: **czołową** – pionową płaszczyznę stojącej osoby, na której rzutowany wektor pola elektrycznego jest rejestrowany przez 3 dwubiegunowe odprowadzenia kończynowe Einthovena (I, II, III) oraz 3 jednobiegunowe odprowadzenia kończynowe Goldbergera (aVR, aVL i aVF) oraz płaszczyznę **poprzeczną** – poziomą, na której rzutowany wektor pola elektrycznego jest rejestrowany poprzez 6 jednobiegunowych odprowadzeń przedsercowych Wilsona (V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6) [1].



Rys. 2.4. Położenie elektrod standardowego systemu 12 odprowadzeniowego [1]

Odprowadzenia stosowane w EKG

Odprowadzenie stanowi wypadkową co najmniej dwóch elektrod. Odprowadzenie obejmujące n elektrod umieszczonych w n punktach ciała o potencjałach $V_{10}, \dots, V_{i0}, \dots, V_{n0}$ w stosunku do dowolnego punktu odniesienia może być przedstawione jako suma algebraiczna potencjałów w postaci:

$$V = \sum_{i=1}^n a_i V_{i0} \quad (2.1)$$

Przedstawiona suma potencjałów jest niezależna od potencjału odniesienia, który może być wybrany dowolnie [8].

Pomiar elektrycznej aktywności serca na powierzchni ciała może być odbierany przy pomocy odprowadzeń dwubiegunowych oraz jednobiegunowych. W odprowadzeniu dwubiegunowym obie

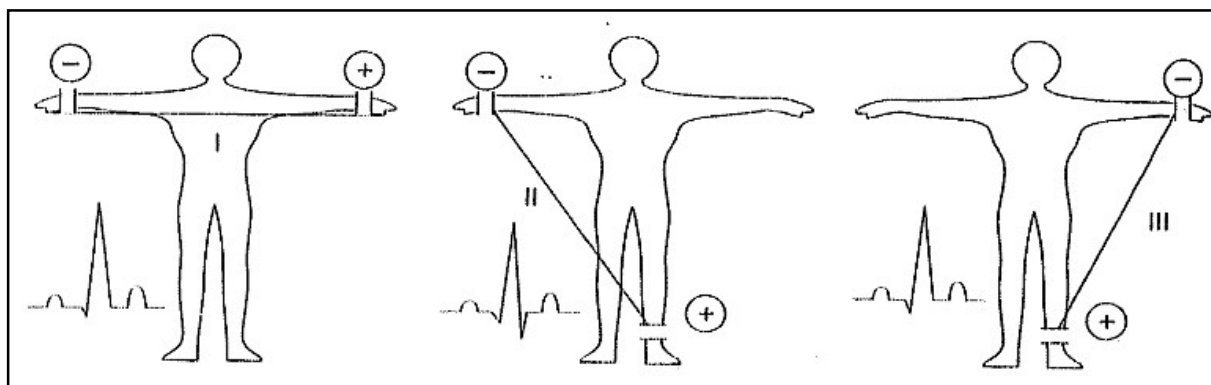
elektrody znajdują się w polu elektrycznym wytwarzanym przez serce, a elektrokardiogram rejestruje różnice potencjału pomiędzy dwoma punktami, do których przyłożone są elektrody. W przypadku odprowadzenia jednobiegunowego jedna z elektrod jest obojętna (powstaje na skutek połączenia ze sobą wszystkich trzech elektrod), a druga aktywna – przyłożona najczęściej do klatki piersiowej, mierzy wartość przy odprowadzeniach przedsercowych. Elektrokardiograf rejestruje różnice potencjałów elektrycznych pomiędzy punktami przyłożenia tych elektrod.

Spośród odprowadzeń dwubiegunowych najbardziej rozpowszechnione są odprowadzenia kończynowe, zwane także **klasycznymi odprowadzeniami Einthovena**.

W tym systemie elektrody umieszcza się na kończynach pacjenta – prawej i lewej kończynie górnej w okolicy nadgarstka oraz lewej nodze w okolicy kostki. Dodatkową elektrodę obojętną umieszcza się na prawej nodze. Ze względu na wygodę oraz ułatwienie badania elektrody znajdujące się na poszczególnych kończynach oznaczone są kolorami: prawa ręka (R) – czerwonym, lewa ręka (L) – żółtym, lewa noga (F) – zielonym oraz dodatkowo prawa noga – czarnym.

Odprowadzenia kończynowe dwubiegunowe uzyskuje się w wyniku rejestracji różnic potencjałów elektrycznych pomiędzy wybranymi punktami:

- odprowadzenie I – prawe przedramię (R) i lewe przedramię (L)
- odprowadzenie II – prawe przedramię (R) i lewa goleń (F)
- odprowadzenie III – lewe przedramię (L) i lewa goleń (F)



Rys. 2.5. Lokalizacja przestrzenna elektrod w odprowadzeniach kończynowych dwubiegunowych [5]

Zapis EKG zarejestrowany z każdego z trzech odprowadzeń kończynowych jest inny, ponieważ stanowi wypadkową potencjałów elektrycznych serca występujących w przestrzeni pomiędzy tymi elektrodami. Rzutując na przednią ścianę klatki piersiowej wektor siły elektromotorycznej serca, można sprowadzić potencjały czynnościowe serca występujące w przestrzeni do procesu przebiegającego na płaszczyźnie.

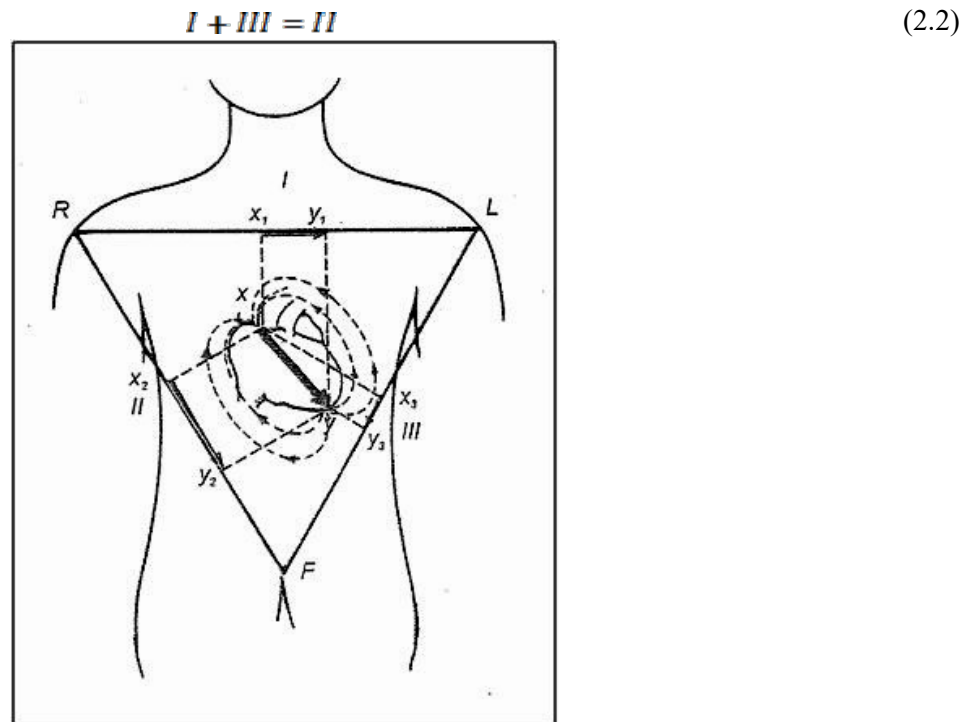
Łącząc ze sobą punkty przystawiania elektrod na jednej płaszczyźnie, otrzymuje się tzw. **trójkąt Einthovena**, który w założeniu jest trójkątem równobocznym, co sprawia, iż linie poprowadzone prostopadle z każdego ze środków trzech boków, reprezentujące zerowy potencjał, przeczną się w środku trójkąta.

Każda z trzech osi odprowadzeń kończynowych jest umieszczona pod innym kątem względem osi elektrycznej serca. W związku z tym załamki zarejestrowane podczas zapisu sygnału EKG z poszczególnych odprowadzeń mają inną amplitudę, a nawet mogą być skierowane w inny sposób w stosunku do linii izoelektrycznej. Amplituda i kierunek załamków EKG w danym odprowadzeniu są zależne od wartości wielkości, kierunku siły elektromotorycznej serca oraz od jej kierunkowej orientacji względem osi danego odprowadzenia. Załamki mają wartość dodatnią, gdy są skierowane ponad linię izoelektryczną, oraz ujemną, jeśli występują poniżej tej linii. [7,11]

Einthoven celowo ustawił polarność odprowadzeń, aby amplituda zespołu QRS miała wartość dodatnią we wszystkich trzech odprowadzeniach. Przyjęto, że elektroda z prawej ręki łączy się zawsze z ujemnym biegunem galwanometru, elektroda z lewej nogi – zawsze z dodatnim, a

elektroda z lewej ręki – z dodatnim przy rejestracji odprowadzenia I oraz z ujemnym przy rejestracji odprowadzenia III.

Ponieważ opisane odprowadzenia dwubiegunowe tworzą zamknięty obwód, suma algebraiczna ich potencjałów elektrycznych mierzona w każdym momencie cyklu pracy serca powinna wynosić zero. Ta zależność jest wykorzystywana w prawie Einthovena (1908), które mówi, że suma amplitud załamków I i III odprowadzenia równa się amplitudzie danego załamka II odprowadzenia, a więc [8]



Rys. 2.6. Wyznaczanie wektora elektrycznego serca przy pomocy trójkąta Einthovena [11]

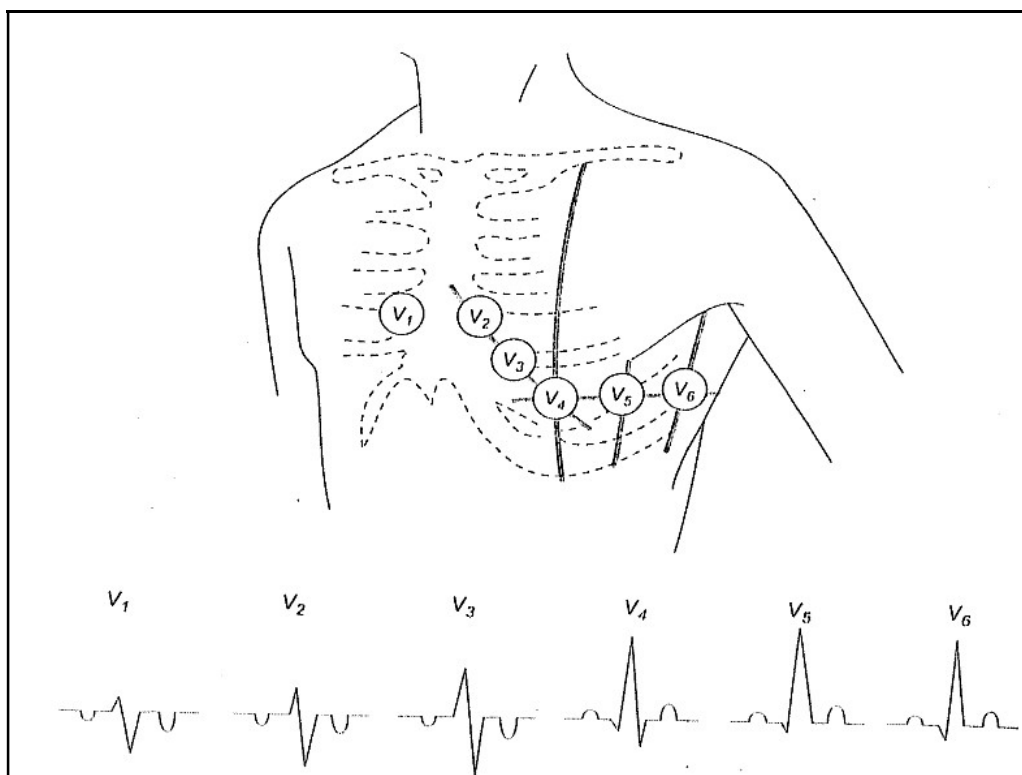
Zapis sygnału EKG odebrany przy wykorzystaniu odprowadzeń przedsercowych różni się od sygnału zebranego przy wykorzystaniu odprowadzeń kończynowych. Elektrody w tym układzie są inaczej ustawione przestrzennie w stosunku do wypadkowego wektora elektrycznego serca. Stosuje się sześć **jednobiegunowych odprowadzeń przedsercowych Wilsona**, oznaczonych odpowiednio V1, V2, V3, V4, V5, V6. Elektrode rejestrującą mocuje się w następujących miejscach:

- V₁ – czwarte międzyżebro, linia mostkowa prawa;
- V₂ – czwarte międzyżebro, linia mostkowa lewa;
- V₃ – w połowie linii łączącej V₂ i V₄;
- V₄ – piąte międzyżebro, linia środkowa obojczykowa lewa;
- V₅ – piąte międzyżebro, linia pachowa przednia lewa;
- V₆ – piąte międzyżebro, linia pachowa środkowa lewa; [7]

Napięcia odprowadzeń przedsercowych wyznacza się jako różnicę potencjału w odpowiednim punkcie v_i oraz średniej potencjałów trzech kończyn (obu rąk i lewej nogi):

$$V_i = v_i - \frac{V_{RA} + V_{LA} + V_{LL}}{3} \quad (2.3)$$

gdzie: $i = 1 \dots 6$.



Rys. 2.7. Lokalizacja elektrod w odprowadzeniach przedsercowych (V_1 - V_6) [5]

W odprowadzeniach kończynowych jednobiegunowych nasilonych dwie elektrody kończynowe zwierane są bezpośrednio ze sobą, tworząc wspólną elektrodę obojętną, a trzecia elektroda jest aktywna. Odprowadzenia noszą nazwę nasilonych, ponieważ dzięki tej technice uzyskuje się około 1,5 razy większą amplitudę załamków sygnału EKG niż w przypadku standardowej metody.

Rodzaje odprowadzeń Goldbergera w zależności od występowania elektrody rejestrującej:

aVR – elektroda na prawym przedramieniu

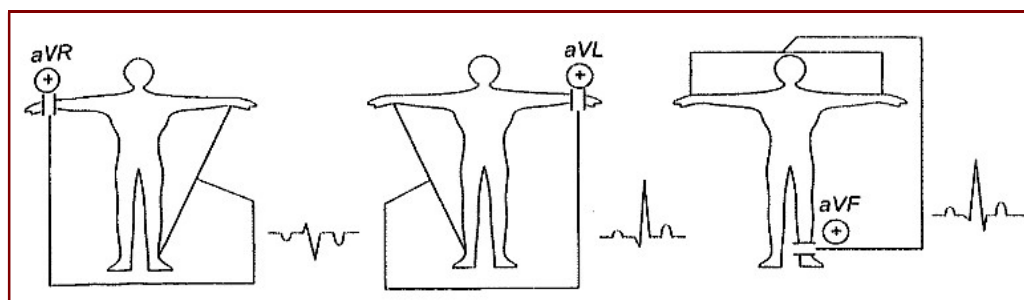
$$aV_R = V_{RA} - \frac{V_{LA} + V_{LL}}{2} = \frac{2V_{RA} - V_{LA} - V_{LL}}{2} \quad (2.4)$$

aVL – elektroda na lewym przedramieniu

$$aV_L = V_{LA} - \frac{V_{RA} + V_{LL}}{2} = \frac{2V_{LA} - V_{RA} - V_{LL}}{2} \quad (2.5)$$

aVF – elektroda na lewej łydce

$$aV_F = V_{LL} - \frac{V_{LA} + V_{RA}}{2} = \frac{2V_{LL} - V_{LA} - V_{RA}}{2} \quad (2.6)$$



Rys. 2.8. Lokalizacja elektrod rejestrujących w odprowadzeniach kończynowych jednobiegunowych [5]

Odprowadzenia kończynowe jednobiegunowe nasilone (Goldbergera) nie są niezależne w stosunku do odprowadzeń kończynowych dwubiegunowych i tym samym nie dostarczają dodatkowych informacji. Są jedynie wygodniejszą formą prezentacji danych, mogącą usprawnić interpretację kliniczną personelu medycznego.

Oprócz wcześniej opisanych odprowadzeń klasycznych (Einthovena, Wilsona, Goldbergera) niekiedy stosowane są ich odmiany lub inne miejsca umieszczenia elektrod zbierających w zależności od danego celu badania. Przykładowo odprowadzenie nasierdziowe stosowane jest podczas operacji w warunkach otwartej klatki piersiowej. Do badania niemiarowości serca posiłkuje się odprowadzeniami przełykowymi, które w zależności od rejestrowanych struktur mogą osiągać one różne długości. Sondy służące do badania czynności elektrycznej przedsionków na ogół mierzą od 20 do 35cm, a do badania komór serca odpowiednio 50cm [Pod.i.med.].

PODSTAWOWE UKŁADY ODBIORU EKG

Standardowe EKG

Obecnie w praktyce medycznej najszerzej stosowaną metodą do pomiarów elektrokardiograficznych jest standardowe nieinwazyjne badanie elektrokardiograficzne. Udoskonalenie tego systemu było możliwe dzięki stałemu rozwijaniu urządzeń diagnostycznych oraz elektrod badawczych.

Również proces standaryzacji odprowadzeń, opierający się na wyznaczeniu określonych punktów umieszczenia elektrod, miał niebagatelny wpływ na ulepszenie danego systemu. Pozwalał on bowiem na dowolne porównywanie zarejestrowanych uprzednio zapisów pochodzących od różnych pacjentów.

Wraz z rozwojem ogólnie pojętej techniki do elektrokardiogramów wprowadzono systemy interpretacji rejestrowanego sygnału. Początkowo analizowane były jedynie wybrane parametry czasowe i amplitudowe takie jak: częstość rytmu serca, czas trwania zespołu QRS czy kierunek i wartość osi serca. Współcześnie wdrażane są techniki automatycznej preselekcji podejrzanych fragmentów zapisu w celu ich dalszej analizy przez eksperta.

Do podstawowych zalet standardowego EKG zaliczamy: dostępność, łatwość jego wykonania oraz niskie koszty przeprowadzenia badania. Należy jednak pamiętać o istotnych wadach tej metody: rejestracji sygnału z ograniczonej ilości odprowadzeń, zmniejszonej mobilności pacjenta oraz o krótkim czasie rejestracji sygnału. Niedogodności te wpłynęły na rozwój innych technik pomiaru sygnałów EKG.

Wielokanałowa rejestracja EKG (mapping)

Standardowe badanie EKG zazwyczaj jest badaniem wystarczającym do podstawowej diagnostyki kardiologicznej. W przypadku, gdy wymagane jest uzyskanie pełnej informacji o elektrycznej aktywności serca konieczne staje się rozszerzenie stosowanych rozwiązań.

Podstawowymi zmianami umożliwiającymi badanie rozkładu potencjałów na całej powierzchni klatki piersiowej są: zwiększenie liczby odprowadzeń EKG, odpowiednie ich rozmieszczenie (często także na plecach) oraz odpowiednie oprogramowanie systemowe. Metoda wielokanałowej rejestracji EKG rozwijana jest od dawna, jednak jej użyteczność kliniczna jest ciągle ograniczona, między innymi na skutek pracochłonności pomiarów oraz analizy danych. Postęp technologii komputerowej otwiera jednak nowe możliwości tej technice diagnostycznej.

System mappingu może zostać wykorzystany w wielu gałęziach diagnostyki kardiologicznej. Najczęściej korzysta się z map izopotencjałów wyznaczanych w odstępach kilku milisekund. Dla lokalizacji zawału istotna jest wartość oraz miejsce występowania minimum oraz maksimum potencjału na klatce piersiowej [10].

EKG ambulatoryjne Holtera

Oprócz dynamicznego rozwoju w klasycznej elektrokardiografii, obserwowany jest znaczący postęp w technikach ciągłego monitorowania EKG. Pionierem w tego typu rejestracji sygnału był

Norman Jeff Holter (1914-1983). System ambulatoryjnego monitorowania EKG składa się z rejestratora wyposażonego w nośnik sygnału EKG oraz z analizatora. Rejestrator jest noszony przez pacjenta zarówno w ciągu dnia jak i w nocy, co pozwala na dokładną analizę zmian zachodzących w trakcie pełnej aktywności oraz w czasie snu.

Obecnie najpowszechniejsze są trzy metody wielogodzinnej, ambulatoryjnej rejestracji EKG. Zaliczamy do nich: klasyczne systemy umożliwiające długotrwały zapis EKG, rejestratory „na żądanie” oraz pętlowe rejestratory wszczepialne.

Sygnał zarejestrowany podczas badania może być zapisywany na taśmie magnetycznej (rozwiązanie to było często wykorzystywane w starszych modelach) lub na kartach pamięci typu flash (wymienialnych lub wmontowanych na stałe w rejestrator). Niewątpliwą zaletą taśm magnetycznych jest ich relatywnie niska cena, do wad natomiast zaliczymy liczne zaburzenia podczas rejestracji sygnału: ograniczony zakres przenoszonych częstotliwości oraz liczne aberracje związane z przesuwem taśmy. Nowoczesne analizatory wyposażone są w algorytmy, które są w stanie częściowo wyeliminować niekorzystny skutek nierównomiernego przesuwu taśmy. Na jakość zapisu zarówno w przypadku rejestratorów wykorzystujących taśmę magnetyczną oraz karty pamięci mogą mieć wpływ czynniki środowiskowe (np. pola magnetyczne) oraz inne zaburzenia spowodowane codzienną aktywnością pacjenta. Dzięki możliwości stałej rejestracji sygnału EKG przez 24 godziny, systemy te są w szczególności wykorzystywane podczas badania arytmii serca. Podsumowując można stwierdzić, że podstawową cechą dobrego rejestratora holterowskiego jest uniezależnienie jakości zapisu od czynników zewnętrznych oraz wysoka częstość próbkowania urządzenia.

Rejestratory „na żądanie” to urządzenia, za pomocą których rejestrowane są krótkie zapisy wykonywane przez pacjenta w czasie występowania niepokojących objawów. Z uwagi na opóźnienie rozpoczęcia rejestracji w stosunku do wystąpienia objawów, urządzenia zostały dodatkowo wyposażone w tzw. pętle pamięci. Rozwiązanie to polega na ciągłym zapisie sygnału EKG, w momencie gdy skończy się miejsce na karcie pamięci, nowy sygnał zostanie nadpisany w miejsce starego.

Rejestrator wszczepialny jest to rodzaj aparatu holterowskiego, umożliwiający wielomiesięczne monitorowanie pacjenta. Zalecany jest szczególnie dla osób, u których zaburzenia rytmu pracy serca występują sporadycznie.

Nowsze systemy holterowskie wyposażone są najczęściej w program automatycznej oceny wyników badania. Niestety analiza ta jest mało dokładna oraz obarczona dużym błędem. Z tego względu ostateczna diagnoza musi być zawsze postawiona przez wykwalifikowany personel medyczny [10].

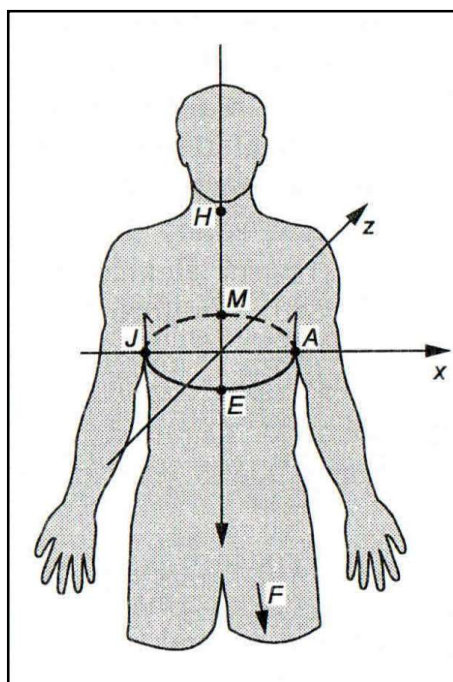
Wektokardiografia

Proces cyklicznych zmian elektrycznych zachodzących w sercu (depolaryzacja i repolaryzacja) ma charakter zmian przestrzennych. Wektor elektryczny, swoisty odpowiednik potencjału czynnościowego serca, zmienia w funkcji czasu zarówno swój kierunek jak i wartość. Kierunek odpowiadający maksymalnej wartości tego wektora nosi nazwę osi elektrycznej serca, a sam wektor nazywamy wektorem elektrycznym serca.

Wektokardiogramem nazywa się krzywą, która określa kolejne położenia końca wypadkowego wektora pola elektrycznego pracującego serca w trzech wzajemnie prostopadłych osiach. Krzywa ma postać potrójnej pętli, poszczególne pętelki odpowiadają załamkom P, R i T elektrokardiogramu. Załamki Q oraz S, nie są oznaczone na wektrokardiografie, ze względu na zbyt małą wartość amplitudy.

W celu rejestracji wektokardiogramu używane są odrębne odprowadzenia ortogonalne ułożone w taki sposób, aby każda z trzech elektrod była jednakowo odległa od serca w kierunkach wzajemnie prostopadłych: dwie z nich znajdują się na płaszczyźnie czołowej, trzecia natomiast na płaszczyźnie strzałkowej. Na rysunku 3.5 zaznaczono miejsca przyczepu elektrod na ciele badanego oraz poszczególne płaszczyzny odprowadzeń; elektrody oznaczone literami **J** i **A** leżą odpowiednio na prawej oraz lewej linii pachowej środkowej, elektroda **E** – na linii środkowej przedniej, **M** – na

kręgosłupie (w tej samej płaszczyźnie poprzecznej, co **E**). Literą **F** oznaczamy elektrodę umiejscowioną na lewej kończynie, natomiast elektroda **H** leży na karku.



Rys. 3.1. Odprowadzenia ortogonalne zorientowane w 3 wzajemnie prostopadłych osiach [8]

Interpretacja wyników wektokardiogramu wymaga zestawienia z danymi uzyskanymi z elektrokardiogramu, a charakter tej interpretacji jest czysto empiryczny. Obie metody wzajemnie się uzupełniają, służąc do śledzenia procesów elektrycznych zachodzących w sercu w różnych stanach fizjologicznych oraz patologicznych. Pamiętając o tym, że reprezentacja wektokardiograficzna zawiera komplet informacji o położeniu elektrycznego wektora serca, możliwe jest syntezywanie elektrokardiogramu na podstawie wektokardiogramu. Synteza odwrotna jest także stosowana, jednak jej dokładność jest znacznie niższa na skutek niejednorodności własności elektrycznych ciała oraz asymetrii położenia serca w klatce piersiowej.

Mimo znacznego zastosowania badań naukowych w zakresie techniki wektokardiografii oraz znacznego rozwoju środków technicznych, metoda ta nie znalazła, jak dotąd, powszechnego zastosowania w diagnostyce kardiologicznej [1,8].

Artefakty

Badanie elektrokardiograficzne przy użyciu metod nieinwazyjnych (elektrody umieszczone na powierzchni ciała pacjenta) jest obarczone wpływem wielu czynników mających negatywny wpływ na rejestrację sygnału. Źródła tych zakłóceń można podzielić na dwie kategorie: techniczne oraz biologiczne. Problemy natury technicznej powiązane były ze sposobem odprowadzenia, wzmocnienia i zarejestrowania bardzo słabych sygnałów elektrycznych o stosunkowo małej częstotliwości w warunkach znacznych zakłóceń zewnętrznych. Zaliczymy od nich przede wszystkim warunki środowiskowe, wpływ pola elektromagnetycznego (zarówno na organizm pacjenta jak i na samo urządzenie), niedoskonałości aparatury pomiarowej (szumy rejestratora, mikrouszkodzenia przewodów zasilających) oraz ewentualne błędy personelu przy mocowaniu elektrod (niedostateczne przygotowanie skóry pacjenta, wysuszenie żelu mocującego elektrodę, nieprawidłowe podłączenie odprowadzeń EKG). Artefakty o podłożu biologicznym są wynikiem nakładania się sygnałów elektrycznych, pochodzących od różnych narządów oraz tkanek z sygnałem generowanym przez serce. Sytuacja taka ma miejsce podczas zbyt dużej ruchliwości pacjenta (zakłóceniami są potencjały czynnościowe komórek mięśniowych) bądź przy zbyt głębokiej czynności oddechowej badanego.

Wszystkie wymienione czynniki wpływają na obniżenie stabilności warunków rejestracji, a nawet mogą prowadzić do utraty wiarygodności pomiarów. Niedogodności te są szczególnie nasilone w przypadku rejestracji zapisów długoczasowych w warunkach domowych. Środowisko w jakim przebywa pacjent jest pełne zakłóceń elektromagnetycznych, występują artefakty mięśniowe (pacjent ma możliwość swobodnego ruchu), a funkcja wydzielnicza skóry powoduje pogorszenie właściwości przewodzących pomiędzy elektrodą a skórą[1,2,8].

Elektrokardiograf AsCARD Coral

Elektrokardiograf AsCARD Coral jest 3,6,12 kanałowym aparatem przeznaczonym do wykonywania badań EKG we wszystkich placówkach służby zdrowia przez przeszkolony personel medyczny. Ponadto urządzenie umożliwia wykonywanie elektrokardiogramu w pełnym zakresie 12 odprowadzeń z wykorzystaniem systemu 10 elektrod zbierających.

Przy współpracy z dedykowanym oprogramowaniem oraz podłączeniem do portu USB komputera osobistego (stanowiącego integralną część zestawu) aparat elektrokardiograficzny pozwala na przeprowadzenie analizy oraz interpretacji wybranego fragmentu zapisu.

Oprogramowanie CardioTEKA służy do poglądu oraz archiwizacji sygnałów EKG rejestrowanych przez aparat AsCARD. Wyniki badań są zapisywane w bazie danych na dysku komputera, skąd mogą być następnie przeglądane oraz drukowane. Oprogramowanie umożliwia także przeprowadzenie analizy, zapisywanie raportów w formacie PDF a także interpretacji wybranego fragmentu bądź odprowadzenia elektrokardiograficznego. Urządzenie posiada także wbudowaną funkcję kontroli odpiętej lub źle przymocowanej elektrody. Niezadowolający stan kontaktu któregoś z odprowadzeń jest sygnalizowany komunikatem „INOP”. Oprogramowanie zabezpieczone jest kluczem elektronicznym umieszczanym w porcie USB komputera, bez którego program nie daje się uruchomić.

Niektóre parametry elektrokardiografu AsCARD Coral:

ilość elektrod	10
ilość rejestrowanych kanałów	12
częstotliwość próbkowania	1600 Hz
rozdzielczość pomiarowa	12 bits
zakres częstotliwości	0,05 150 Hz
impedancja wejściowa	>10 MΩ
współczynnik tłumienia CMRR	>95 dB
prędkość przesuwu taśmy	25, 50, 100 mm/s
wzmocnienie sygnału	2.5, 5, 10, 20 mm/mV

LITERATURA

1. Augustyniak P.: Elektrokardiografia dla Informatyka – Praktyka. Wyd. WSTN, Kraków 2011.
2. Baranowski R., Barwiński T.: Artefakty w spoczynkowym badaniu EKG – to się zdarza i może sprawiać problemy [w:] Choroby Serca i Naczyń 2013. Wyd. VIA Medica, Gdańsk 2013.
3. Berbari E. J., Principles of Electrocardiography [w:] Biomedical Engineering HandBook. Wyd. CRC Press, Boca Raton 2006.
4. Dąbrowska B., Dąbrowski A.: Podręcznik elektrokardiografii. Wyd. PZWL, Warszawa 1999.
5. Górski J.: Fizjologia człowieka. Wyd. PZWL, Warszawa 2010.
6. Jaroszyk F.: Biofizyka. Podręcznik dla studentów. Wyd. PZWL, Warszawa 2001.
7. Konturek S.; Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
8. Pawlicki G.: Podstawy inżynierii medycznej. Wyd. OWPW, Warszawa 1997.
9. Sadowski Z., Rydlewska-Sadowska W.: Zburzenia rytmu serca. Wyd. PZWL, Warszawa 1985.
10. Torbicz W., Filipczyński L.: BIOPOMIARY [w:] BIOCYBERNETYKA I INŻYNIERIA BIOMEDYCZNA 2000. Wyd. EXIT, Warszawa 2000.
11. Traczyk W.: Fizjologia człowieka w zarysie. Wyd. PZWL, Warszawa 2013.
12. Tomasik T.: Elektrokardiografia dla lekarza praktyka. Wyd. Vesalius, Kraków 1998.
13. <http://www.ecglibrary.com/ecghist.html>