

Nadkomorowe zaburzenia rytmu

Przerost mięśnia sercowego

Zaburzenia Rytmu

- **Zaburzenia z nadpobudliwości**
 - Szybki rytm zatokowy
 - Pobudzenia przedwczesne
 - Rytm parasystoliczny
 - Czstoskurcze napadowe
 - Migotanie i trzepotanie przedsionków
 - Rozkojarzenie przedsionkowo- komorowe
 - Migotanie i trzepotanie komór
- **Zmniejszona pobudliwość ośrodków fizjologicznych**
 - Wolny rytm zatokowy
 - Zahamowanie zatokowe
- **Zaburzenia przewodzenia**
 - Bloki I, II, III stopnia
 - Bloki odnóg pęczka Hisa
 - Blok odgałęzień pęczka Hisa
- **Rytmy zastępcze**

Przyczyny

- ☀ Wzmożony automatyzm ośrodka ektopowego;
- ☀ Wzmożony automatyzm związany z obecnością wczesnych i późnych potencjałów następczych;
- ☀ Zjawisko reentry, czyli krążenie po obwodach zamkniętych.



Etiologia

☀ **Choroby mięśnia sercowego**

Choroba wieńcowa i zawał serca

Zapalenie mięśnia sercowego

Kardiomiopatie

☀ **Zaburzenia hemodynamiczne**

Wady zastawkowe przebiegające

z niedomykalnością lub z przeciekiem

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie płucne

Wady serca przebiegające ze zwężeniem
ujść tętniczych i żylnych



☀ **Schorzenia pozasercowe**

Czynniki psychogenne

Zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia)

Nadczynność tarczycy

Hipoksja

Leki (glikozydy nasercowe, antyarytmiczne, TLPD)

Używki w nadmiarze (kawa, alkohol),
narkotyki, trucizny

Nadwrażliwość zatoki szyjnej

Bębniaca przebiegająca z wysokim ustawieniem
przepony (zespół Roemhelda)



Objawy

☀ Dolegliwości subiektywne

Kołatanie serca, galop serca, niepokój,
potykanie się serca, przerwa w pracy serca

☀ Objawy obiektywne zmniejszenia pojemności minutowej serca

Uogólnione- wstrząs kardiogeny,
zatrzymanie krążenia

Mózgowe - zawroty głowy, oszołomienie,
omdlenia, stany splątania, drgawki
padaczkowe, przemijające zaburzenia
widzenia i mowy, zawał mózgu

Sercowe - pogorszenie niewydolności krążenia,
dławica piersiowa, zawał serca.



Diagnostyka

- **Wywiad**
- **Badanie fizykalne** (Np. stwierdzenie deficytu tętna);
- **EKG spoczynkowe;**
- **Badanie holterowskie;** (uchwycenie obecności niestałych zaburzeń rytmu, ilościowa ocena zaburzeń);
- **Ekg wysiłkowe z użyciem bieżni ergometru rowerowego**
(uchwycenie zaburzeń rytmu zależnych od wysiłku, sprawdzenie zachowania się częstości akcji serca pod wpływem obciążenia);
- **Testy farmakologiczne.**



Leczenie

1. Leczenie przyczynowe

2. Leczenie objawowe

☀ Środki działające ogólnie

Leki uspokajające,
Stymulacja nerwu X,
Leżenie w łóżku,
Podawanie tlenu;

☀ Leczenie antyarytmiczne

Leki antyarytmiczne,
Elektroterapia (sztuczne rozruszniki serca, kardiowersja i defibrylacja),
Ablacja drogą cewnikowania;

☀ Leczenie chirurgiczne.



Leki antyarytmiczne

Klasa i przykład leku	Mechanizm działania	Wskazania
I. <i>Leki blokujące kanał sodowy</i> A. <u>Chinidyna</u> , <u>ajmalina</u> , <u>dizopiramid</u> B. <u>Lidokaina</u> , <u>fenytoina</u> C. <u>Propafenon</u> , <u>flekainid</u>	hamowanie szybkiego kanału sodowego — stabilizacja błony komórkowej IA: przedłużenie czasu trwania potencjału czynnościowego IB: skrócenie czasu trwania potencjału czynnościowego IC: czas trwania potencjału czynnościowego pozostaje niezmienny	nagle występujące komorowe zaburzenia rytmu, dla leków grupy IA i IC także migotanie przedsionków
II. <i>Leki beta-adrenolityczne</i>	zmniejszenie napięcia układu współczulnego	częstoskurcze nadkomorowe, szczególnie po zawale serca
III. <i>Leki blokujące kanał potasowy</i> Amiodaron, sotalol	hamowanie kanału potasowego (prądu potasowego)	komorowe zaburzenia rytmu, migotanie przedsionków
IV. <i>Leki blokujące kanały wapniowe</i>	hamowanie wolnych kanałów wapniowych (prądu wapniowego)	nadkomorowe zaburzenia rytmu przebiegające z tachykardią

Nadkomorowe zaburzenia rytmu

Ekstrasystolia przedsiolkowa



Etiologia

● Fizjologiczne

Czynniki wyzwalające-

Labilność wegetatywna

Pobudzenie emocjonalne

Pobudzenie nerwu błędnego

Przemęczenie,

Używki (alkohol, kawa; nikotyna)

● Organiczne choroby serca

Choroba wieńcowa

Kardiomiopatie

Zapalenie mięśnia sercowego



● **Pozasercowe**

Niedobór potasu, magnezu

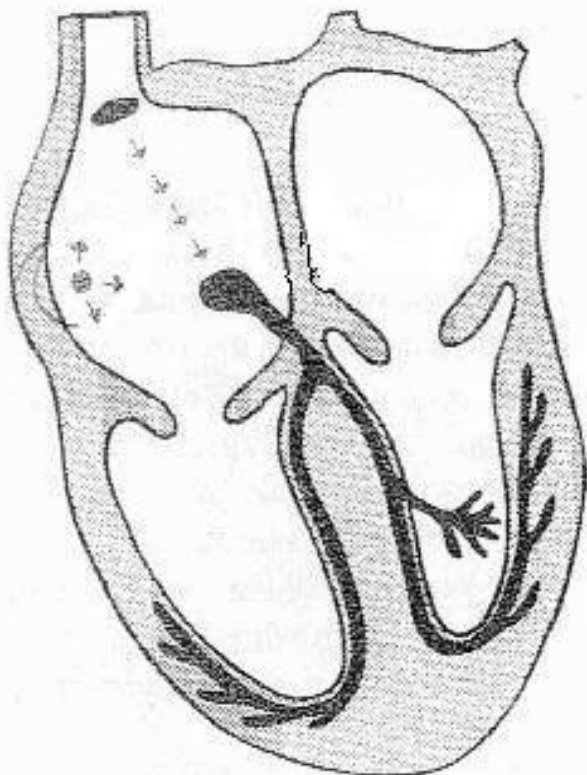
- Leky- (glikozydy nasercowe, leki sympatykomimetyczne, antyarytmiczne, TLPD)

Zespół Roemhelda

Nadczynność tarczycy



Patomechanizm



- **Przedsionkowe pobudzenie przedwczesne powstające w ognisku ektopowym w przedsionku tzn. poza węzłem zatokowym;**
- Pobudzają „wstecznie” węzeł zatokowy zmieniając jego rytm i powodują wystąpienie przerwy poekstrasystolicznej, krótszej niż pełna przerwa wyrównawcza;
- Bardzo wczesne pobudzenia przedsionkowe może zastać komory w okresie refrakcji bezwzględnej i nie wywołuje ich pobudzenia-**pobudzenie przedsionkowe zablokowane**

Kryteria rozpoznania



- Przedwczesny (w stosunku do rytmu zatokowego) załamek P o zmienionym kształcie;
- Odstęp PQ dłuższy od **0,1s**;
- Kształt zespołu QRS przeważnie prawidłowy;
- Pobudzenia przedwczesne mogą występować pojedynczo, w postaci bigemiii, trigemiii; mogą występować również pary lub salwy pobudzeń przedsionkowych.



Leczenie

- U osób zdrowych nie wymagają żadnego leczenia;
- Przy występowaniu choroby serca należy ją leczyć;
- Sprawdzić stężenie potasu (uzupełnić niedobory) i stężenia leków we krwi
- Jeżeli skurcze dodatkowe wyzwalają częstoskurcz nadkomorowe albo okresowe migotanie przedsionków, konieczne jest leczenie, np. za pomocą antagonisty wapnia lub β -blokerów.

Trzepotanie i migotanie przedsionków

Etiologia

● **Idiopatyczne** -15%

● **Wtórne**

Przyczyny sercowe

Wady mitralne (najczęstsza przyczyna u osób młodych)

Choroba wieńcowa

Zawał serca i niewydolność lewokomorowa (najczęstsza przyczyna u osób starszych)

Nadciśnienie tętnicze

Zapalenia mięśnia sercowego i kardiomiopatie

Zespół chorego węzła zatokowego

Zespół WPW

Otwór w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Operacje kardiologiczne

Pozasercowe

Zatorowość płucna

Zapalenie płuc

Nadczynność tarczycy

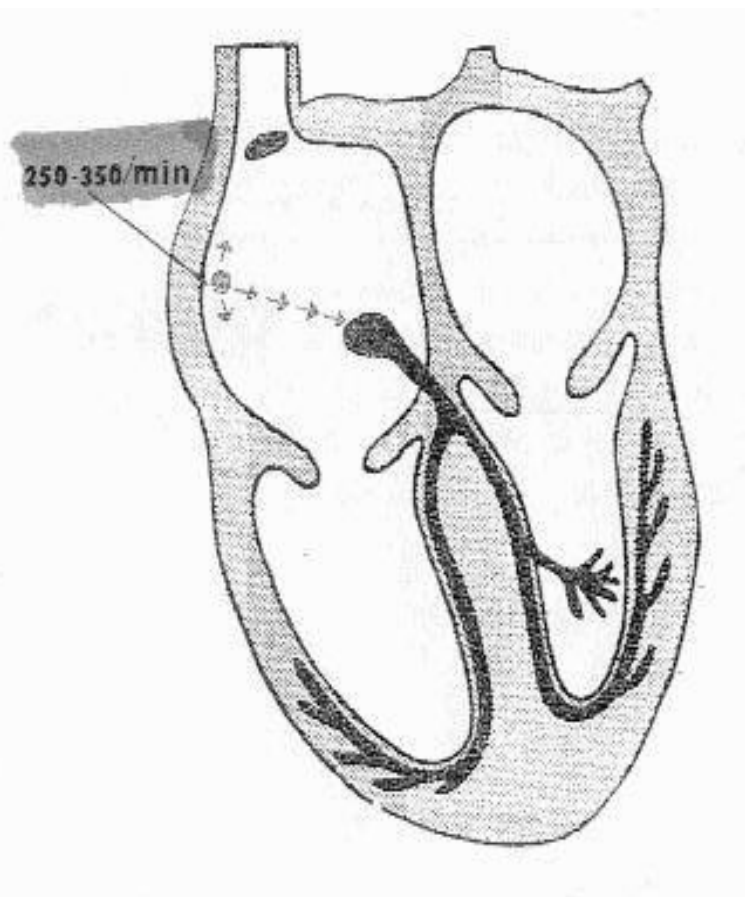
Uraz serca

Zatrucie alkoholowe („holiday heart syndrome”)

Toksyczne działanie leków

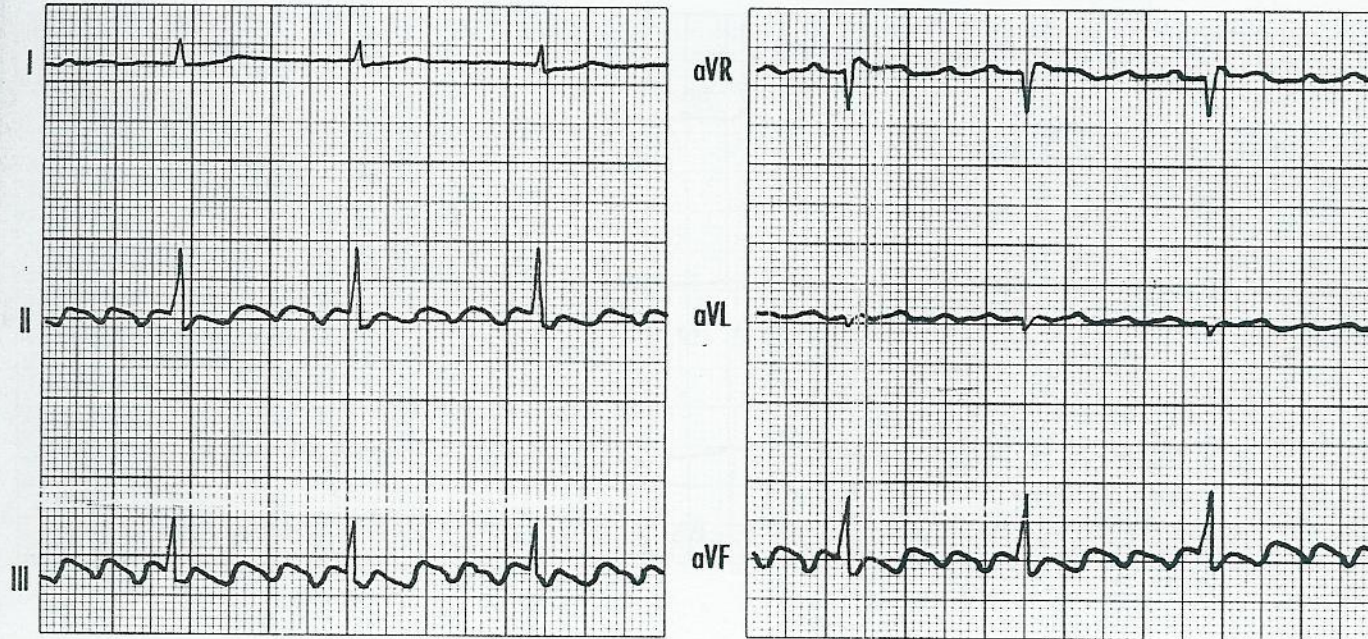
(β -sympatykomimetyki)

Patogeneza trzepotania przedsionków



- **Aktywność nadkomorowego ogniska ektopowego;**
- **Krążąca w przedsionku fala reentry;**
- Polega na przyśpieszeniu akcji przedsionków (**250-350/min**) z zachowaniem ich skurczów;
- Węzeł a-v nie jest w stanie przewodzić tak szybkiego rytmu przedsionków do komór – występuje blok a-v (najczęściej **2:1**, a także **3:1**, **4:1**).

Kryteria rozpoznania



KRYTERIA:

- * Fala F pobudzeń przedsionkowych nie porozdzielana odcinkami izoelektrycznymi, w niektórych odprowadzeniach w kształcie zębów piły.
- * Częstość wychyleń fali F 250-350/min.
- * Rytm komór miarowy, wolniejszy od rytmu przedsionków z powodu bloku a-v.
- * Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy.

Pobudzenia przewodzone są z przedsionków do komór w stosunku 2:1, 3:1 lub 4:1. Do rzadkości należy przewodzenie 1:1. W przypadku zmiennego bloku a-v rytm komór jest niemiarowy.

Leczenie

1. Przyczynowe

2. Objawowe

- **Szybka przeciowarytmiczna elektryczna stymulacja przedsionków** (elektroda przedsionkowa lub przezprzełykowa)
- **Kardiowersja elektryczna**
- **Leczenie farmakologiczne**
 - Werapamil dożylnie
 - Propranolol 3*20 -40 mg
 - W przypadkach opornych można zastosować amiodaron
- **Ablacja ośrodków arytmogennych za pomocą prądu o wysokiej częstotliwości**- powoduje trwałe ustąpienia trzepotania przedsionków

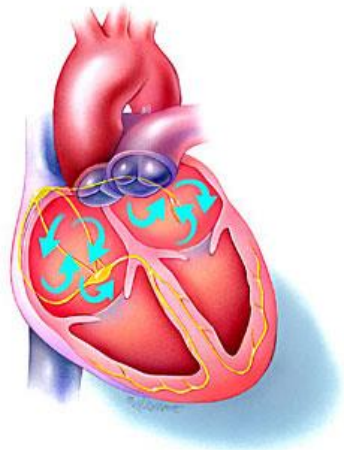
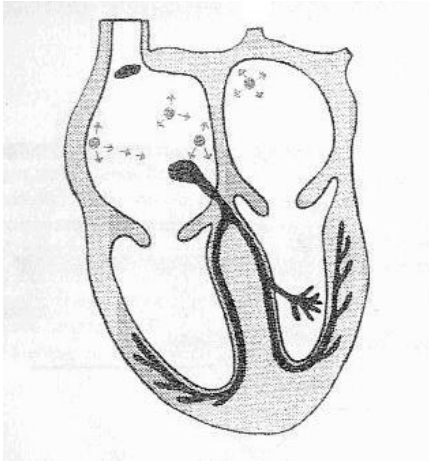
Definicja migotania przedsionków

Polega na bardzo szybkich nieregularnych pobudzeniach i skurczach poszczególnych pęczków i włókien mięśnia przedsionków, co nie doprowadza do skoordynowanego skurczu.

Epidemiologia migotania przedsionków

- AF należy do najczęstszych postaci zaburzeń rytmu w praktyce klinicznej i odpowiada za około **1/3** hospitalizacji z powodu zaburzeń rytmu serca.
- AF występuje z w populacji ogólnej u około **0,4-1,0%** osób, natomiast w populacji osób powyżej **80 roku życia** częstość jego występowania **wzrasta do 8%**.
- Średnia wieku pacjentów z AF wynosi **75 lat** i do tej granicy wiekowej nie obserwuje się różnic w częstości występowania w zależności od płci, natomiast **po 75 r.ż.** zaznacza się przewaga kobiet w populacji pacjentów z AF.

Patogeneza



- **Pobudzenia z mnogich ognisk ektopowych.**
- **Mechanizm microreentry:** nieuporządkowana fala pobudzenia krąży w przedsionku tak wolno, że stale trafia na tkankę zdolną do pobudzenia.
- Duża częstość **350-600/min** powoduje, że niemożliwy jest hemodynamicznie skuteczny skurcz.
- Wypadnięcie czynności tłoczącej przedsionków powoduje zmniejszenie objętości minutowej o **30%**.

Kryteria rozpoznania

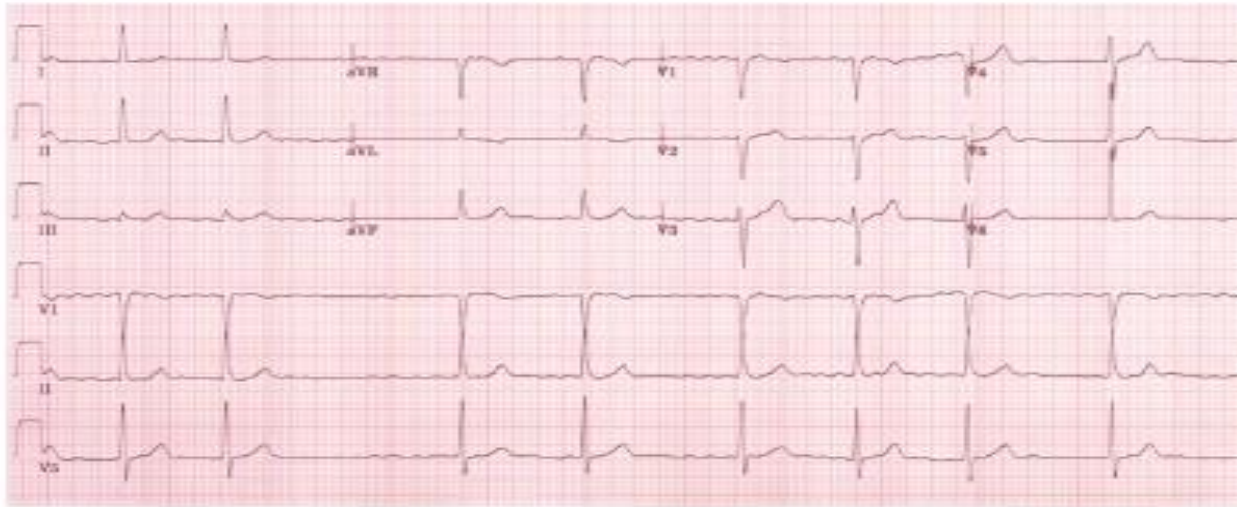


Figure 1. Electrocardiogram showing atrial fibrillation. Note varying R-R intervals and presence of fibrillatory f waves rather than discrete P waves.

- Rytm komór zupełnie niemiarowy, częstość zwykle między **100 a 150/min**;
- Fala f nieregularna, o zmiennej amplitudzie i kształcie;
- Częstość wychyleń **350-600/min**;
- **Brak załamków P**;
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy (czasem o różnym woltażu).

Przebieg

Migotanie przedsionków może być:

- **Jednorazowe** (przemijające AF)
- **Napadowe** (powtarzające się
co pewien czas)
- **Stałe** (przewlekłe, utrwalone AF)

Typy migotania przedsionków

➤ **TYP WAGOTONICZNY**

Przed napadem migotania występuje zwolnienie akcji serca;

Zdarza się w spoczynku, najczęściej w nocy.

➤ **TYP SYMPATYKOTONICZNY**

Przed napadem migotania występuje przyśpieszenie akcji serca;

Zdarza się często rano lub w ciągu dnia jako następstwo sytuacji stresowej lub wysiłku fizycznego

Powikłania



- Tworzenie skrzeplin w przedsionkach powoduje **zagrożenie zatorami tętniczymi**
Szczególnie w dużym krążeniu (**zatory mózgu!!!**)
- **Ostra niewydolność lewokomorowa** u chorego z niemiarowością i częstoskurczem lub rzadkoskurczem



Następstwo krytycznego zmniejszenia objętości
minutowej serca

Objawy kliniczne

- Może przebiegać bezobjawowo.
- Pierwszym jego objawem bywa zaostrzenie niewydolności serca lub powikłanie zatorowe.
- Większość chorych zgłasza jednak uczucie kołatania serca, ból w klatce piersiowej, duszność, zawroty głowy, omdlenia czy łatwe męczenie się.
- Wielomocz towarzyszący AF może być skutkiem zwiększonego uwalniania przedsionkowego peptydu natriuretycznego.
- AF może towarzyszyć szybka odpowiedź komór, która w konsekwencji prowadzi do kardiomiopatii wywołanej tachykardią. Dotyczy to najczęściej chorych nieświadomych występowania arytmii.
- Należy pamiętać, iż objawy zależą od częstości rytmu komór, wyjściowej sprawności, czasu trwania arytmii oraz indywidualnej wrażliwości chorego.

Rozpoznanie

- **1. Wywiad i badanie przedmiotowe**
 - objawy
 - postać kliniczna
 - ustalenie początku pierwszego objawowego napadu lub daty rozpoznania AF
 - częstości występowania, czasu trwania,
 - skuteczność leczenia
 - choroby towarzyszące



➤ **Elektrokardiogram**

➤ **Echokardiografia**

- 4. **Badania krwi** wskazujące na czynność tarczycy, nerek i wątroby
 - w przypadku pierwszego epizodu AF, jeśli kontrola częstotliwości rytmu komór jest trudna



Inne badania

- 1. **Próba wysiłkowa**
 - stwierdzenie czy migotanie przedsionków jest związane z wysiłkiem fizycznym
- 2. **Monitorowanie EKG metodą Holtera lub rejestracja incydentów**
 - jeżeli rozpocznie arytmii budzi wątpliwości
 - jako sposób oceny kontroli częstotliwości rytmu
- 3. **Echokardiografia przezprzełykowa**
 - w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku (w uszku lewego przedsionka)
 - w celu ustalenia wskazań do kardiowersji
- 4. **Badanie elektrofizjologiczne**
 - w celu wyjaśnienia mechanizmu częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS
 - poszukiwanie miejsc do wykonania ablacji lub bloku/modyfikacji przewodzenia AV
- 5. **Radiogram klatki piersiowej w celu oceny**
 - mięszu płuc, naczyń

Leczenie

1. Przyczynowe

2. Objawowe

- **Normalizacja częstości akcji komór**

- **Umiarowanie akcji serca**

 - Farmakologiczne

 - Kardiowersja elektryczna sprzężona z zapisem EKG

- **Zapobieganie powikłaniom zakrzepowo-zatorowym**

- **Zapobieganie nawrotom**

Normalizacja częstości akcji komór

➤ Chorzy z niewydolnością krążenia- glikozydy naparstnicy

➤ Leki antyarytmiczne

Werapamil- skuteczny u osób z tachyarytmią -
pozajelitowo 5-10 mg pod kontrolą EKG
doustnie 3 razy 60 mg/d;

B-blokery np. metoprolol 50-200 mg/d

Umiarowanie akcji serca

➤ **Farmakologiczne**

podstawą jest podanie glikozydów
naparstnicy

Chorym bez organicznej choroby serca podaje się leki antyarytmiczne klasy I

Chorym z organiczną chorobą serca podaje się amiodaron

Kardiowersja elektryczna sprzężona z zapisem EKG

- **Wykonanie kardiowersji jest celowe, gdy:**
 - jest możliwa do skorygowanie przyczyna arytmii
 - czas trwania <2lat
 - nie ma znacznego powiększenia LP
 - obecna jest tendencja do szybkiego rytmu komór
- **Kardiowersji nie powinno sie wykonywać u pacjentów:**
 - intensywnie naporstnicowanych
 - z dysfunkcją węzła zatokowego lub blokiem p-k bez zabezpieczenia czasową stymulacją
 - ze skrzepliną w przedsionku

1. Przygotowanie pacjenta:

- » - chory na czczo
- » - kontrola poziomu potasu i ewentualne wyrównanie niedoborów
- » - jeśli migotanie przedsionków > 72 h, przygotowanie lekami przeciwkrzepliwymi przez 4 tygodnie

2. Wykonanie zabiegu:

➤ wkłucie do żyły

➤ Podłączenie do defibrylatora

➤ **Znieczulenie - krótko działający barbituran**

- **Odpowiednie przyłożenie nażelowanych elektrod** - jedna w prawej okolicy podobażczykowej, druga w okolicy koniuszka serca (jeśli rozrusznik-kardiowersja przednio-tylna). Należy pamiętać, że w kardiowersji
 - » z elektrod przykładanych do klatki piersiowej tylko 25% wyzwolonej energii przechodzi serce. Około 75% energii pochłanianej jest przez tkanki otaczające serce, co m.in. powoduje skurcz mięśni szkieletowych towarzyszący zabiegowi

- **wyzwolenie impulsu prądu:** w trzepotaniu przedsionków wstępna dawka energii o jednofazowym kształcie może być mała- 50 J, większa dawka wymagana jest dla kardiowersji migotania przedsionków-początkowo 200 J. Następne dawki energii należy zwiększać o 100 J, aż do osiągnięcia maksymalnej wartości 400 J. Można rozpoczynać zabieg od razu od wyższych wartości energii, by liczba wyładowań była mniejsza. W przypadku dwufazowego kształtu fal stosuje się mniejsze wartości energii. Krótki odstęp między wyładowaniami zwiększa stopień uszkodzenia. Dlatego zaleca się powtarzanie wyładowań w odstępach co najmniej 3-minutowych.

- **zastosowanie leczenia przeciwzakrzepowego** - pochodne dikumarolu (acenokumarol, sintrom) lub warfaryny (waran, warfin) w dawce takiej aby INR był 2-3 (wskaźnik protrombinowy 40%) przez 4 tygodnie po umiarowieniu
- ewentualne włączenie leczenia antyarytmicznego

Zapobieganie nawrotom

- Nawroty występują u 60% osób po kardiowersji;
- Długotrwałe stosowanie leków przeciwarytmicznych u chorych z upośledzoną czynnością serca pogarsza rokowanie i dlatego jest przeciwwskazane;
- Zapobieganie nawrotom migotania pozostaje wciąż problemem nierozwiązanym.

Częstoskurcz nadkomorowy

Napadowy częstoskurcz nadkomorowy

Pojęcie to obejmuje grupę częstoskurczów (częstoskurcz przedsionkowy i częstoskurcz węzłowy), ale nie precyzuje dokładnie rozrusznika (nie jest to możliwe na podstawie standardowego EKG).

Etiologia

- **Przyczyny sercowe**

 - Wady serca,

 - Choroba wieńcowa

 - Zapalenie mięśnia sercowego

 - Zespół WPW

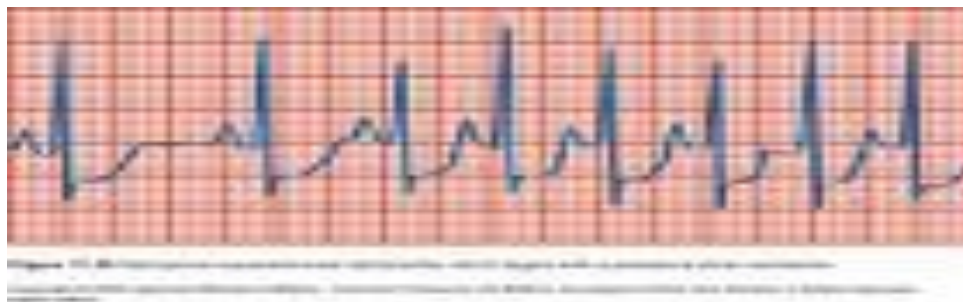
- **Przyczyny pozasercowe**

 - Nerwica wegetatywa

 - Nadczynność tarczycy

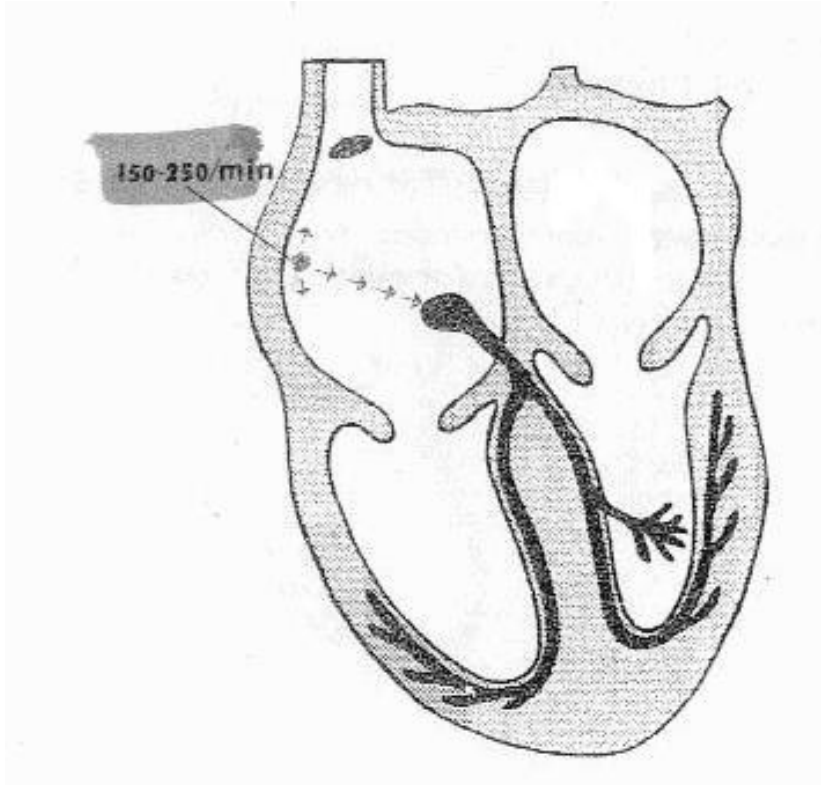
 - Zaburzenia ze strony układu pokarmowego

Kryteria rozpoznania



- Częstość rytmu 150- 200/min
- Załamek P o zmienionym kształcie w porównaniu z rytmem zatokowym lub niewidoczny;
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy
- Nagły początek i nagły koniec częstoskurczu

Patogeneza

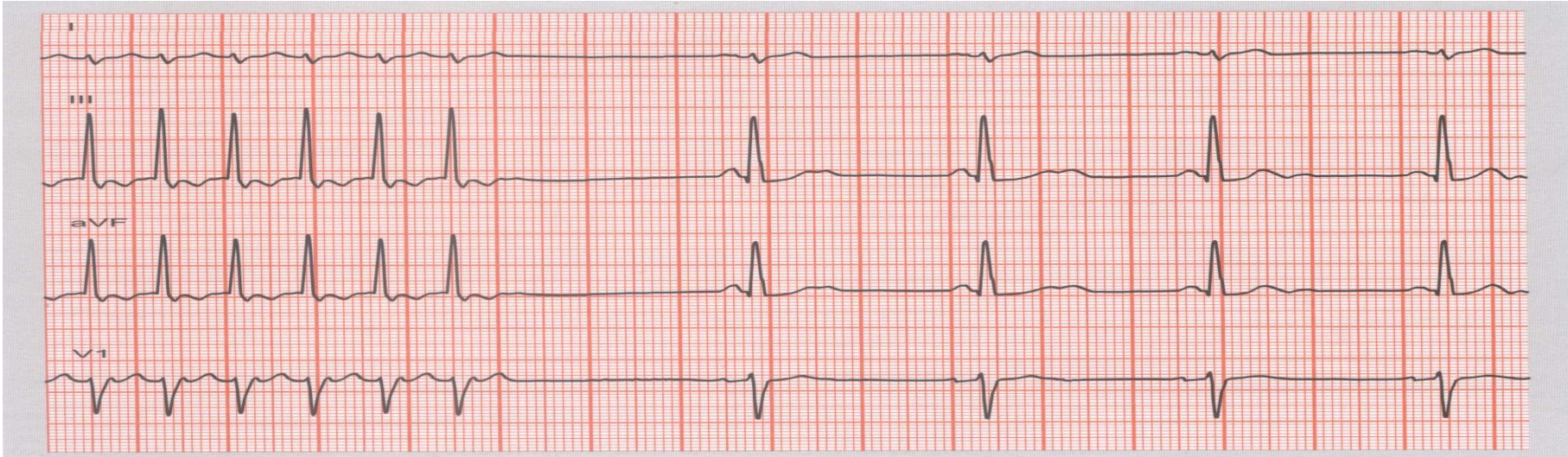


- Pobudzenia z ogniska arytmogennego znajdującego się w przedsionku
- Mechanizm reentry

Częstoskurcz węzłowy

- Jest spowodowany obecnością obwodu nawrotnego w węźle p-k
- U 90% osób obserwuje się częstoskurcz typu wolny-szybki

Kryteria rozpoznania

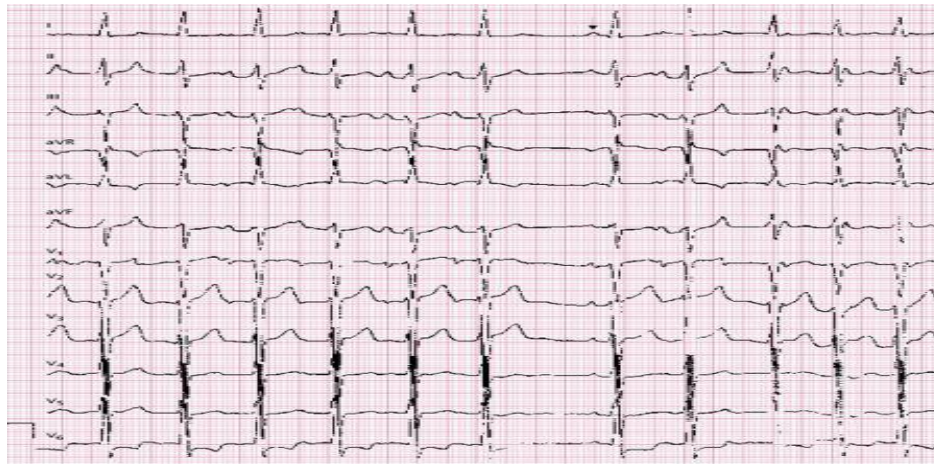


- Stwierdza się regularny częstoskurcz 180-220/min;
- Charakterystyczny jest brak załamka P i blok p-k;
- Kształt zespołów QRS jest przeważnie prawidłowy.

Częstoskurcz przedsionkowy

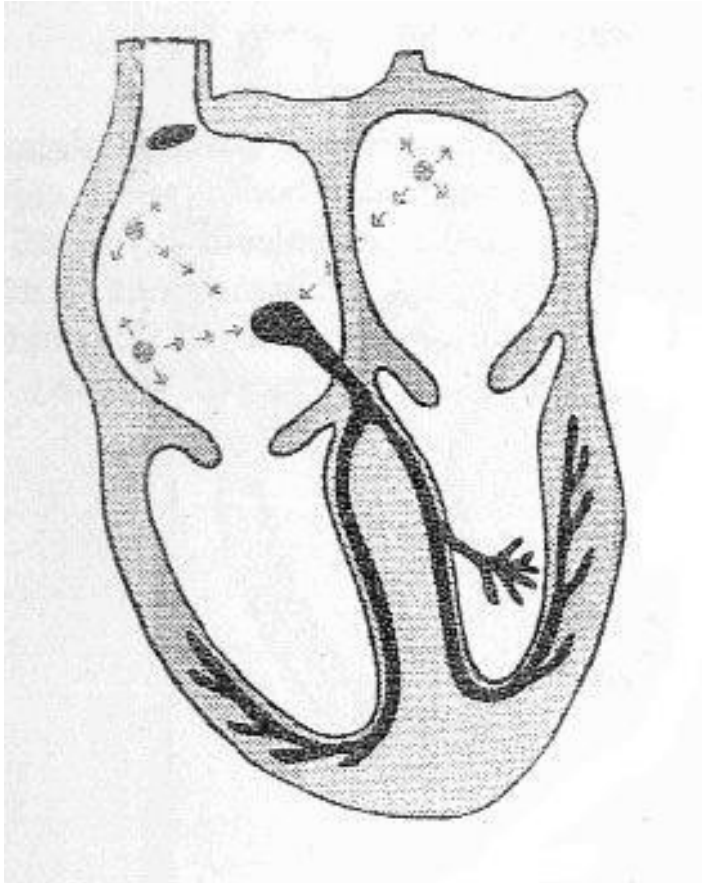
- Częstoskurcz przedsionkowy pochodzący z jednego ogniska bodźcotwórczego
- Częstoskurcz przedsionkowy z blokiem
- Częstoskurcz przedsionkowy pochodzący z różnych ognisk pobudzenia

Częstoskurcz przedsionkowy z jednego ogniska bodźcotwórczego



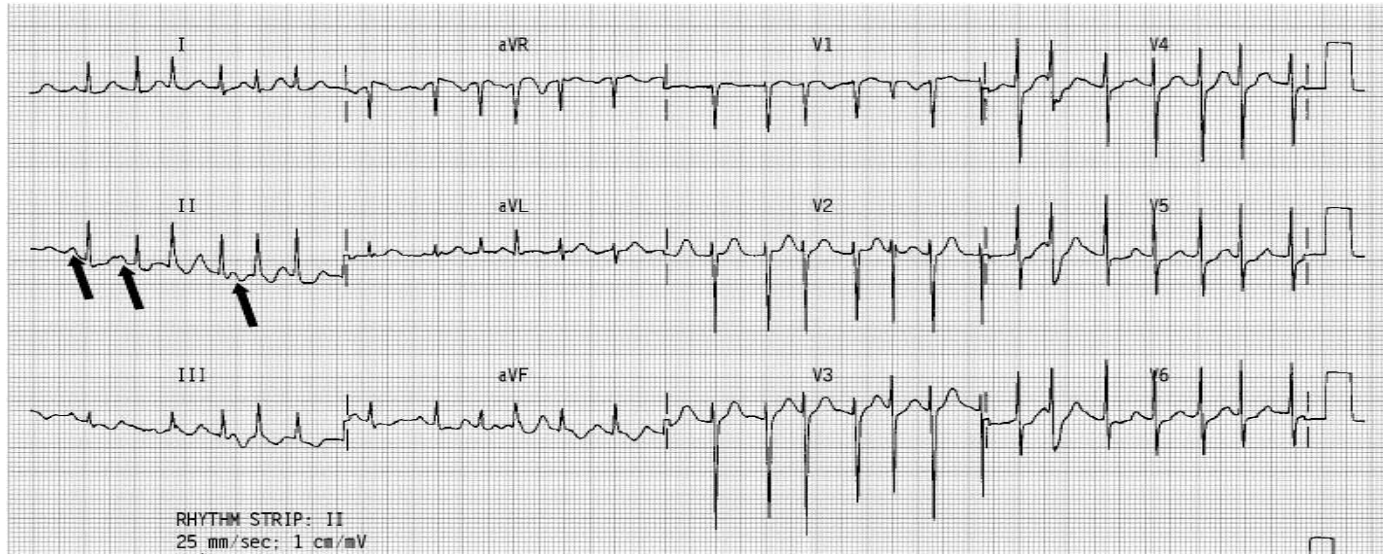
- Jednostajne przyśpieszenie akcji serca;
- Rytm miarowy ok. **180/min**;
- Załamek P jest dodatni i poprzedza zespół QRS;
- Zespoły QRS prawidłowe, czas trwania zespołu nie przekracza 0,1s;

Wielokształtny częstoskurcz przedsionkowy



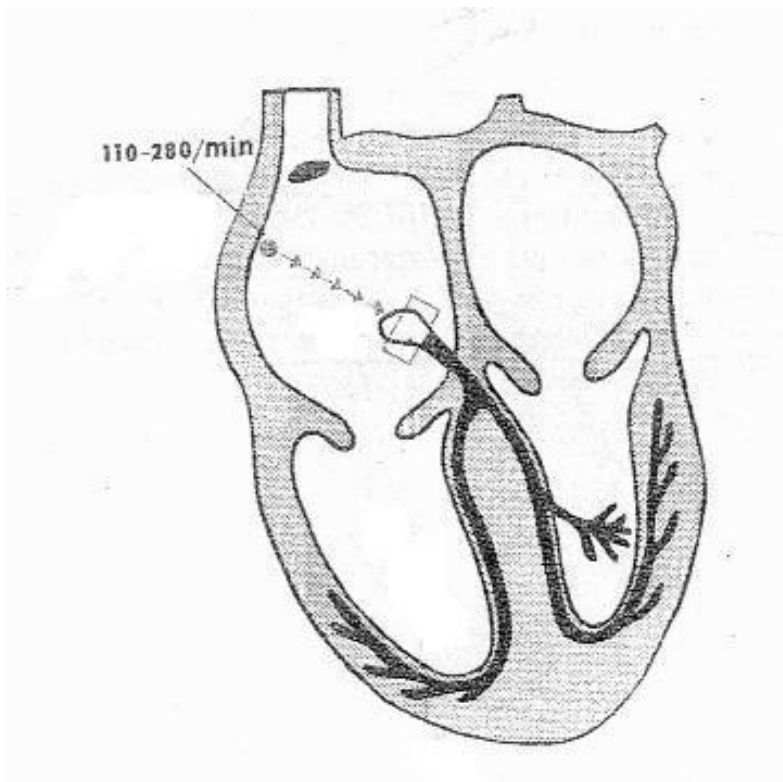
- Wynik powstających z dużą częstością pobudzeń, które pochodzą z różnych **ośrodków ektopowych** zlokalizowanych w przedsionkach.
- Występuje u osób w podeszłym wieku z zaawansowanymi chorobami układu krążenia.

Kryteria rozpoznania



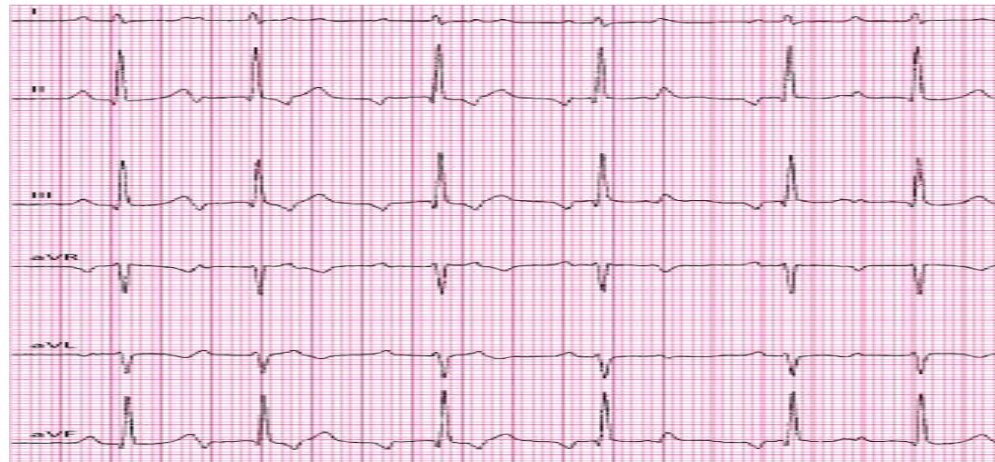
- Częstość rytmu **100-250/min**;
- Załamki P różnokształtne w tym samym odprowadzeniu;
- Zmienny odstęp PQ;
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy;
- Niemiarowy rytm komór.

Częstoskurcz przedsionkowy z blokiem



- Jest to szybki rytm przedsionków, który współistnieje z upośledzeniem przewodnictwa w węźle a-v.
- Najczęściej jest to blok II stopnia.
- Najczęściej jest skutkiem toksycznego działania glikozydów naparstnicy.

Kryteria rozpoznania



- Załamki P o zmienionym kształcie w porównaniu z rytmem zatokowym, rozdzielone linią izoelektryczną.
- Częstość rytmu przedsionków 110-280/min.
- Blok a-v II lub III stopnia.

Leczenie

- Przyczynowe
- Objawowe

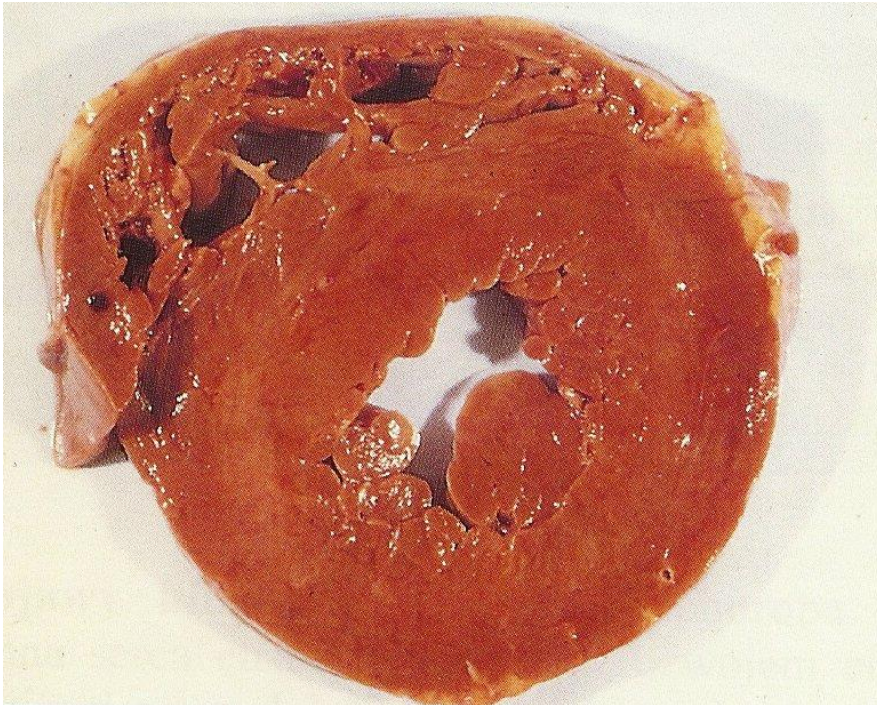
Farmakologiczne (adenozyna, werapamil, w razie nieskuteczności leczenia podać glikozydy naparstnicy)

Elektroterapia

Ablacja za pomocą cewnika



Przerost mięśnia sercowego





Przerost mięśnia sercowego

- Jest to zmiana adaptacyjna rozwijająca się na skutek przeciążenia serca
- Początkowo jest to zmiana pozytywna rozwijająca się w odpowiedzi na zwiększone obciążenie mięśnia sercowego
- Jednak w związku z powiększoną masą komórek mięśniowych i wzrostem naprężenia ścian komór wzrasta zapotrzebowanie na tlen
- Ponieważ drobne naczynia wieńcowe zaopatrujące mięsień sercowy nie zawsze pokrywają zwiększone zapotrzebowanie na tlen miokardium staje się wrażliwe na niedokrwienie



Przerost mięśnia sercowego

- Ponieważ włókna mięśniowe u dorosłych nie mają zdolności do proliferacji dochodzi do przerostu poszczególnych włókien mięśniowych
- Jeżeli w komorze panuje zwiększone ciśnienie przerost charakteryzuje się zwiększeniem średnicy poszczególnych włókien – jest to tzw. *przerost dośrodkowy*



Przerost mięśnia sercowego

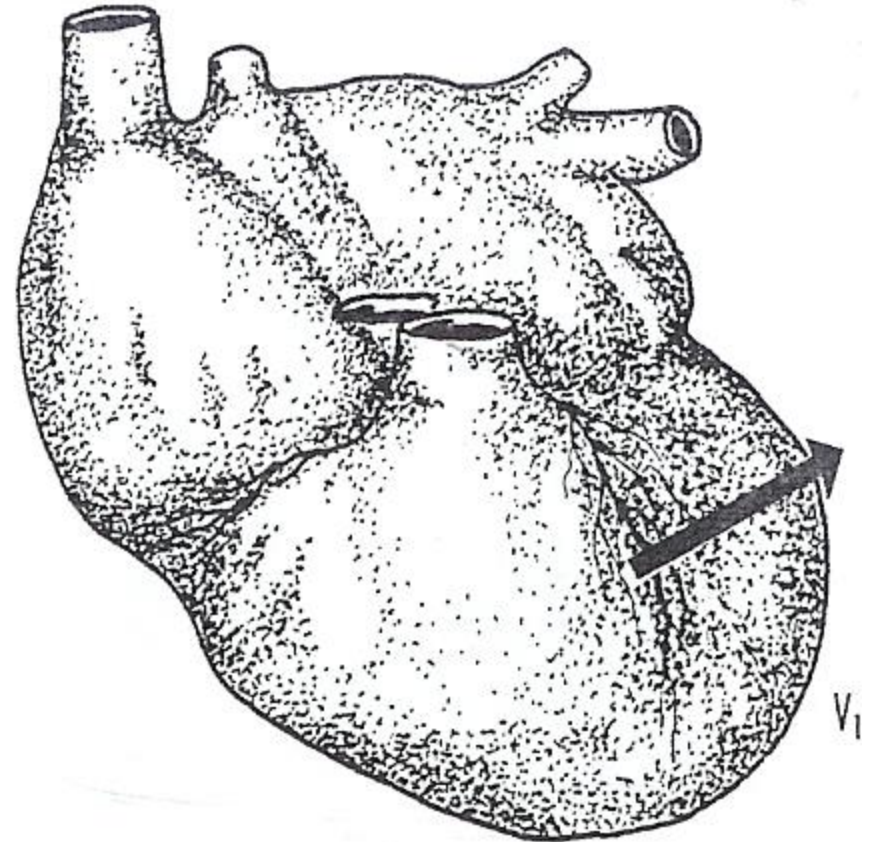
- Kiedy zaś serce poddawane jest nieprawidłowemu obciążeniu objętościowemu (niedomykalność zastawek, obecność wad serca z przeciekami) wzrasta długość poszczególnych włókien mięśniowych – jest to tzw. *przerost odśrodkowy*
- Charakteryzuje się on zarówno powiększeniem objętości komór serca, jak i pogrubieniem jego ścian



Przerost lewej komory

Przerost mięśnia lewej komory może być wynikiem

- przeciążenia skurczowego (nadciśnienie tętnicze, koarktacja aorty)
- lub przeciążenia rozkurczowego (np. niedomykalność zastawek aorty)





METODY STOSOWANE W DIAGNOSTYCE PRZEROSTU

	Czułość	Swoistość	Uwagi
RTG	niska	niska	niemożliwe rozpoznanie przerostu o charakterze koncentrycznym
EKG	niska	wysoka	czułość znacznie niższa u osób otyłych, z rozedmą
Echokardiografia	wysoka	wysoka	bardzo istotne uzyskanie dobrego obrazu
rezonans magnetyczny	wysoka	wysoka	nieliczne badania, wysoki koszt



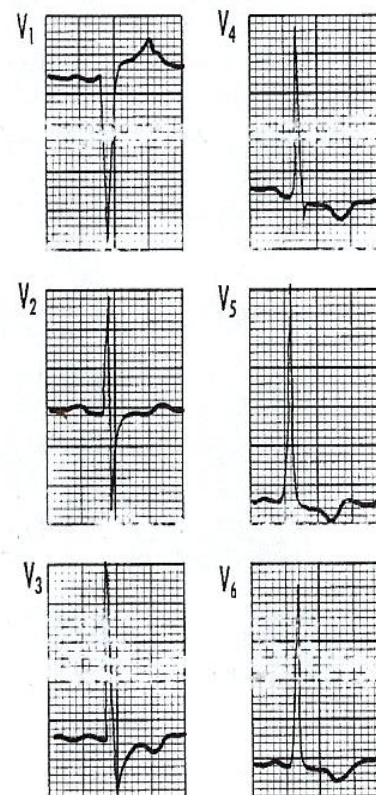
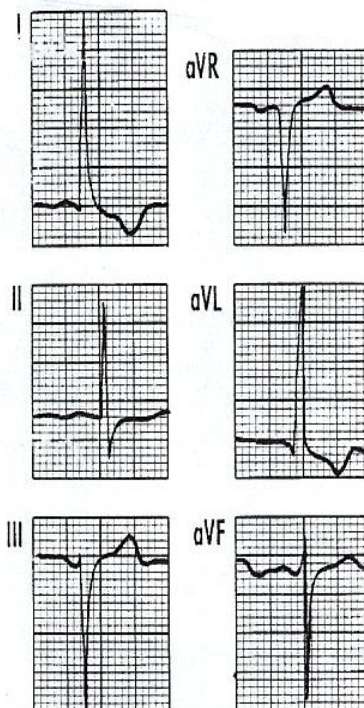
ELEKTROKARDIOGRAFIA I ECHOKARDIOGRAFIA – WYBRANE KRYTERIA ROZPOZNAWCZE

	Metoda	Kryterium
elektrokardiografia	Romhilt-Estes	skala punktowa
	Sokolov-Lyon	SV1 + RV5/6 >= 35mm
	Cornell	R I + S III >= 25mm
echokardiografia	grubość ścian (VST, PWT) rozkurczu	w >12 mm
	masa lewej komory (wg konwencji Penn) LVM = 1,04 [(LVID + VST + PWT)³ - (LVID)³] - 13,6 LVMi = LVM/BSA	LVMi: kobiety >110 g/m² mężczyźni >134 g/m²



Zmiany w EKG

- Załamek R w odprowadzeniach V_5 lub V_6 większy od 26mm, lub w odprowadzeniach I, II, III większy od 20mm
- Suma załamka S w odprowadzeniu V_1 i załamka R w odprowadzeniu V_5 lub V_6 większa niż 35mm
- Odcinek ST obniżony skośnie do dołu, załamek T ujemny (przeciążenie skurczowe)





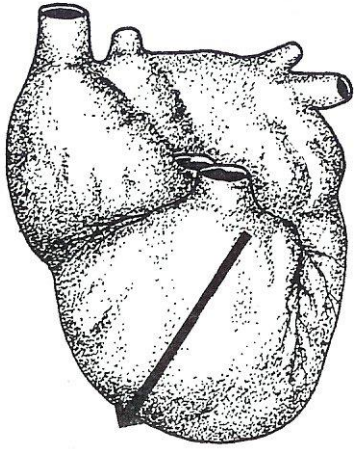
Zmiany w EKG

- Załamek T niesymetryczny lub ujemno-dodatni w odprowadzeniach V₅ i V₆ oraz kończynowych I i aVL (przeciążenie rozkurczowe)
- Opóźniony zwrot ujemny ponad 0,05 s w odprowadzeniach V₅ i V₆
- Często stwierdza się odchylenie osi elektrycznej serca w lewo – jednak jest to najprawdopodobniej wynik włóknienia a nie samego przerostu LK



RTG klp

- przerost mięśniówki lewej komory niewielkiego stopnia nie jest początkowo widoczny
- w bardziej zaawansowanych stadiach widoczne jest poszerzenie sylwetki serca w lewo ku dołowi i poszerzenie cienia aorty;



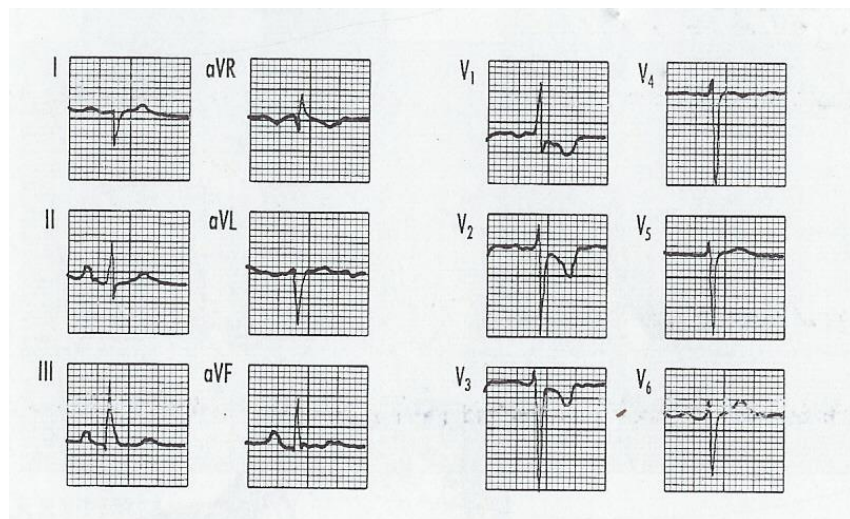
Przerost prawej komory serca

Może być wynikiem:

- przeciążenia skurczowego wynikającego z przewlekłej choroby układu oddechowego (POCHP, astma, rozstrzenia oskrzeli) zatorowości płucnej, samoistnego nadciśnienia płucnego
- przeciążenia rozkurczowego – wrodzone wady serca np. ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej



Zmiany w EKG

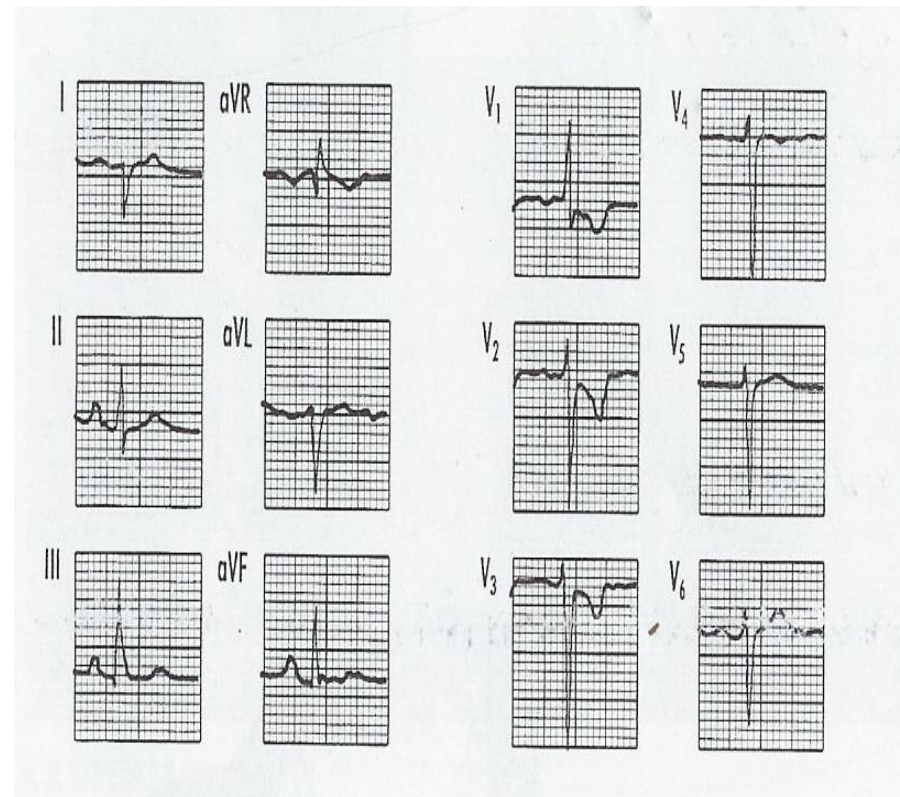


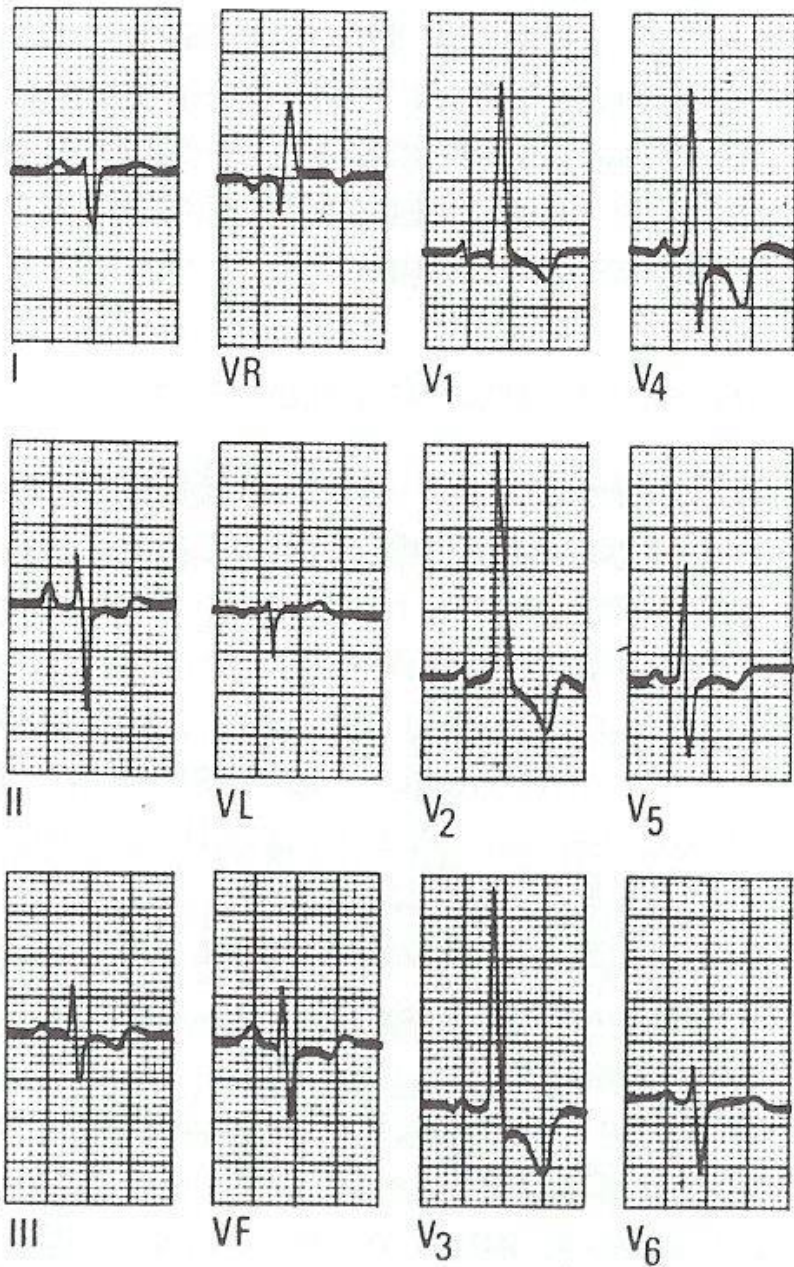
- Odchylenie osi elektrycznej serca w prawo powyżej $+110^{\circ}$
- Załamek R w odprowadzeniu V_1 większy od załamka S i większy od 7mm (dominujący załamek R)
- Głęboki załamek S w odprowadzeniach V_5 i V_6 na skutek skręcenia osi długiej serca w prawo



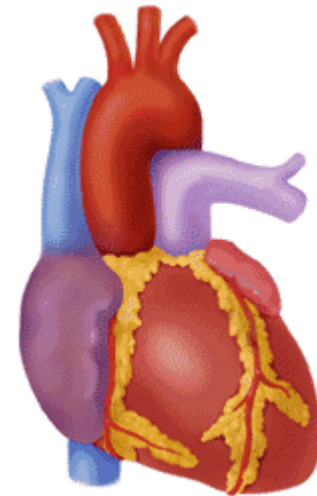
Zmiany w EKG

- Odcinek ST obniżony skośnie do dołu, załamek T ujemny, niesymetryczny lub ujemno-dodatni w odprowadzeniach V_1 i V_2
- Opóźniony zwrot ujemny ponad 0,035 s w odprowadzeniach V_1 i V_2



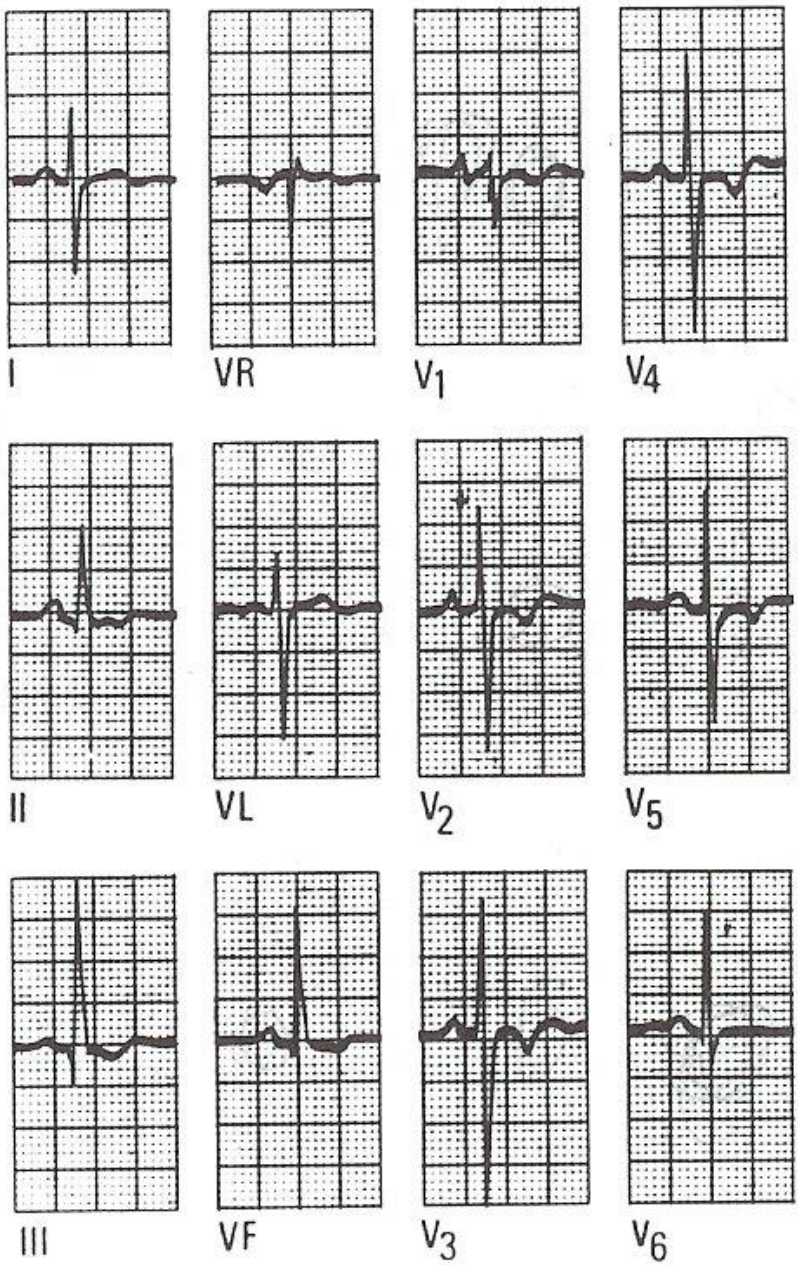


- Ciężki przerost prawej komory

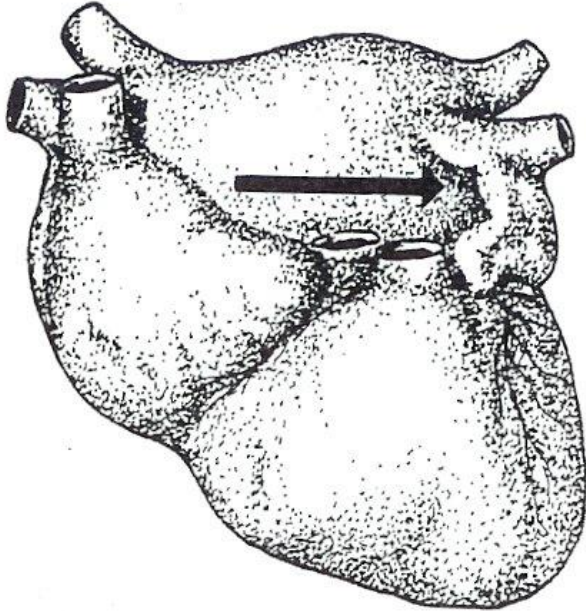




Przerost prawej komory w przebiegu licznych zatorów płucnych



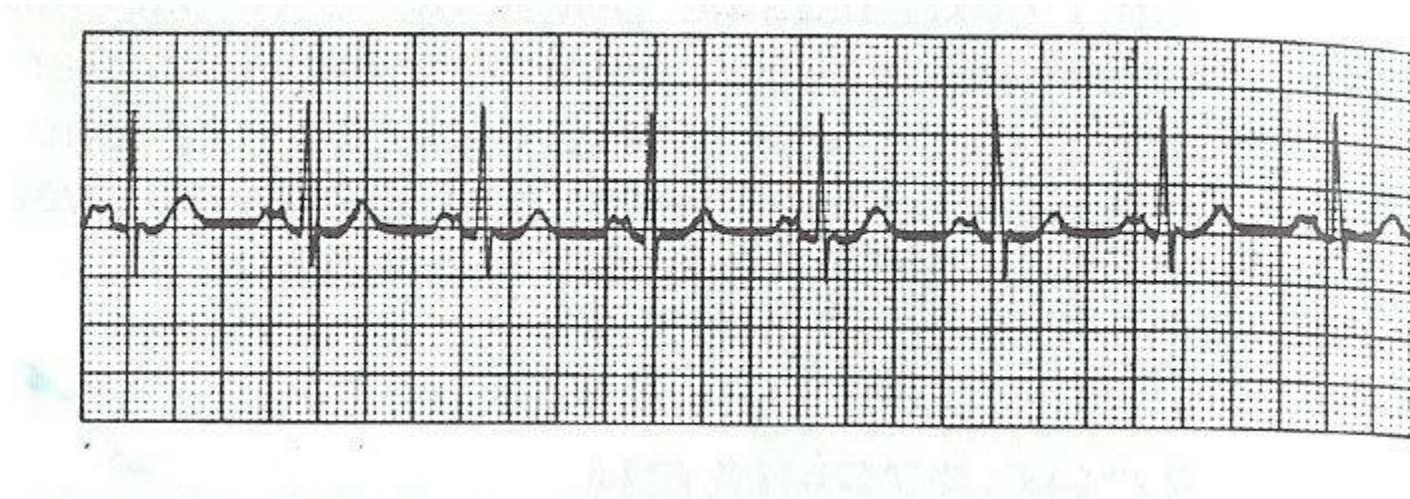
Przerost lewego przedsionka



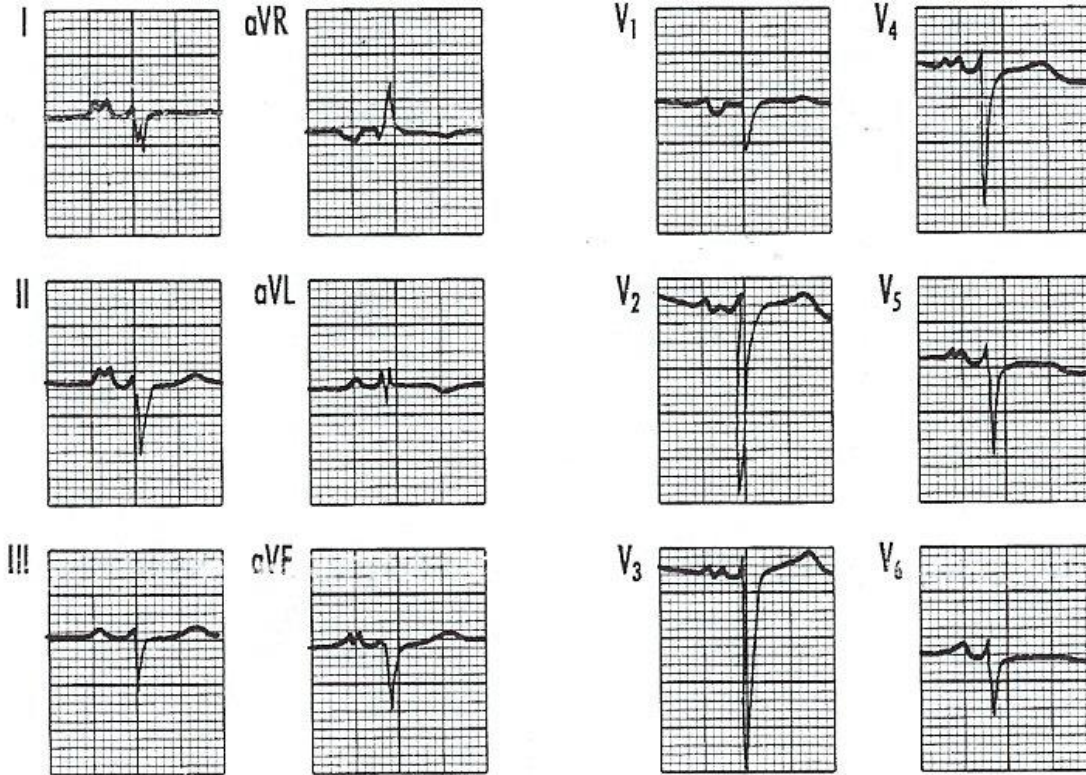
- Do przerostu i przeciążenia lewego przedsionka dochodzi w wadach ujścia mitralnego i w chorobach doprowadzających do przeciążenia lewej komory
- W EKG wyraża się to zmianą kształtu załamka P i wydłużeniem czasu jego trwania



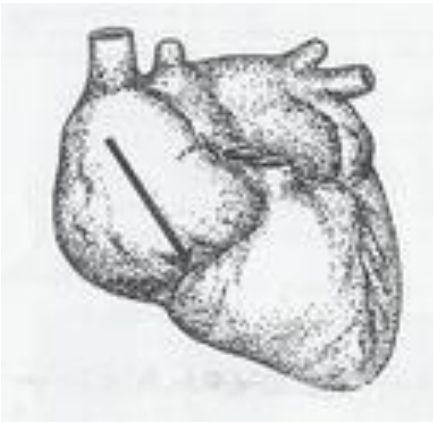
P mitrale



P mitrale



- Szeroki $> 0,11$ s, dwugarbny w odprowadzeniach I i II
- Dodatnio- ujemny w V_1 (faza ujemna o czasie trwania co najmniej $0,04$ s i głębokości 1 mm)

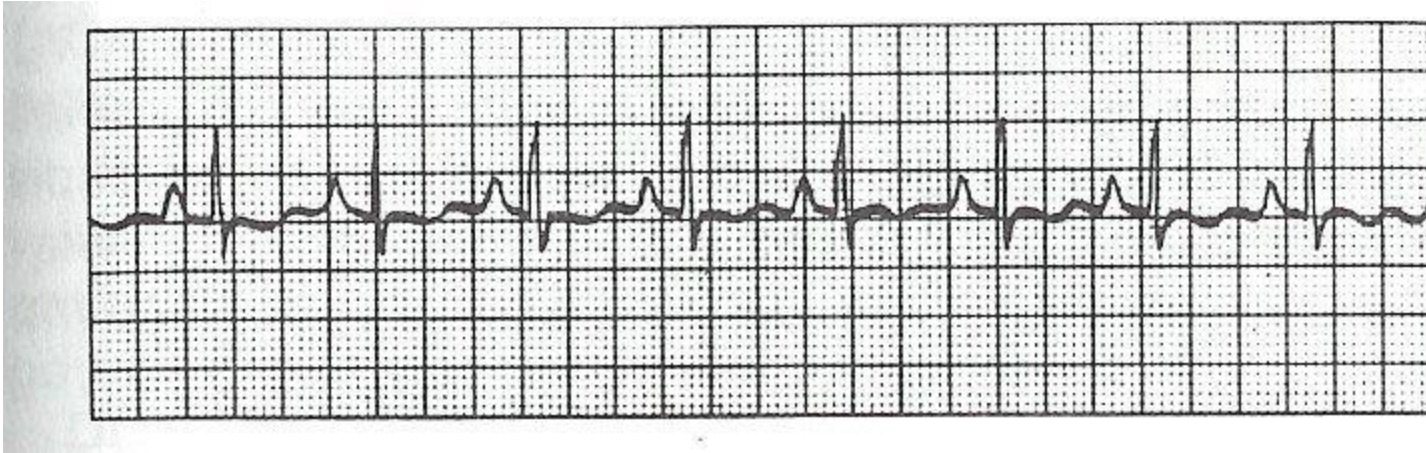


Przerost prawego przedsionka

- Do przerostu i przeciążenia prawego przedsionka dochodzi w wadach prawego ujścia przedsionkowo- komorowego oraz w chorobach płuc doprowadzających do przeciążenia prawej komory (zespół serca płucnego)
- Cechy przerostu prawego przedsionka bez cech przerostu prawej komory widuje się tylko u pacjentów ze zwężeniem zastawki trójdzielnej
- Zmiany w EKG wyrażają się zmianą kształtu załamka P, bez zmiany czasu jego trwania

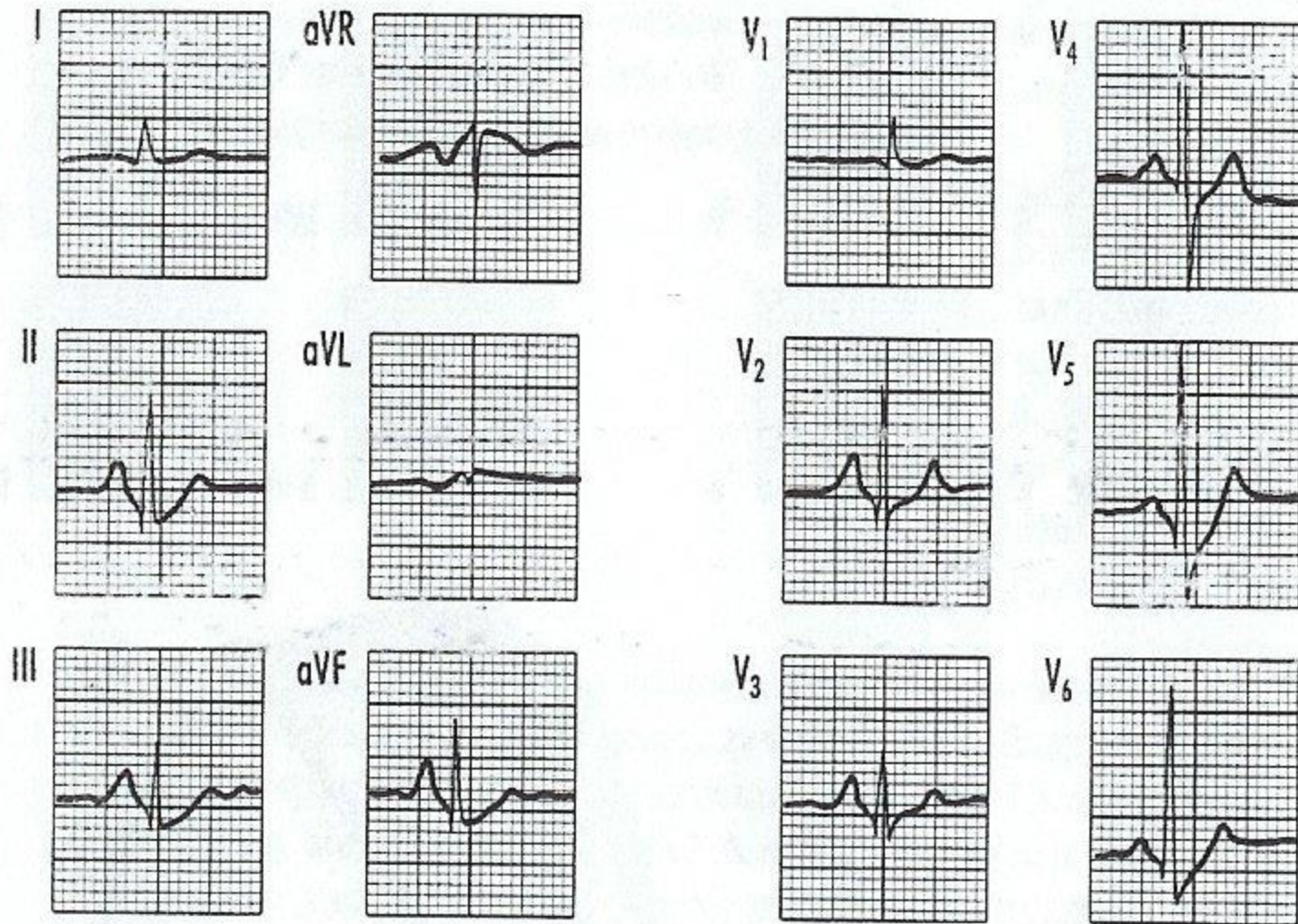


P pulmonale



- Wysoki, szpiczasty załamek P w odprowadzeniach II, III aVL
- $> 2,5$ mm
- Płaski lub ujemny załamek P w odprowadzeniu aVL
- (podobne zmiany w zawale serca, nadczynności tarczycy i nerwicy)

P pulmonale





Przyczyny przerostów

- Przerost prawej komory
 - Nadciśnienie płucne z dowolnej przyczyny,
 - Ciężkie zwężenie pnia płucnego
 - Tetralogia Fallota
 - Przełożenie pni wielkich naczyń
- Przerost lewej komory
 - Zwężenie zastawki aortalnej
 - Koarktacja aorty
 - Niedomykalność mitralna
 - Kardiomiopatia zaciskająca
- Przerost obu komór
- Przerost prawego przedsionka
 - Ubytek przegrody międzykomorowej
 - Zwężenie zastawki trójdzielnej

- **1827**-Adams zaliczył migotanie przedsionków do objawów zwężenia lewego ujścia żylnego (co ważniejsze miał świadomość istnienia tego zaburzenia, choć nie znał jeszcze takiej nazwy).
- **1887**- McWilliam- zaobserwował trzepotanie przedsionków w sercu psa (obserwacja bezpośredniego preparatu)
- **1909**- Roetheberger i Winterberger użyli nazwy „migotanie przedsionków”
- **1956**- Zoll przeprowadził udaną defibrylację z powierzchni kl.p
- **1962**- Lown przeprowadził udane próby defibrylacji i kardiowersji impulsem elektrycznym z wyładowań kondensatora