



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

**Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra biomedicínské techniky**

**VYHODNOCENÍ VENTRIKULÁRNÍ REPOLARIZACE POMOCÍ EKG
POVRCHOVÉHO MAPOVÁNÍ**

Assessment of ventricular repolarization using ECG body surface mapping

Diplomová práce

Studijní program: Biomedicínská a klinická technika
Studijní obor: Biomedicínský inženýr

Vedoucí práce: Mgr. Ksenia Sedova, Ph.D.

Bc. Adéla Mlejnecká

Kladno, květen 2016

Katedra biomedicínské techniky

Akademický rok: 2014/2015

Zadání diplomové práce

Student: **Bc. Adéla Mlejnecká**
Studijní obor: Biomedicínský inženýr
Téma: **Vyhodnocení ventrikulární repolarizace pomocí EKG povrchového mapování**
Téma anglicky: Assessment of ventricular repolarization using ECG body surface mapping

Zásady pro vypracování:

Na BSPM signálech pacientů se srdeční resynchronizační terapií analyzujte proces repolarizace srdečních komor. Identifikujte QT interval, Tpeak - Tend interval a JT interval pro každý svod z povrchu hrudníku. Na základě programového modulu na zpracování ECG záznamu (ProCardio 08), vytvořte metodu vizualizace heterogenity identifikovaných intervalů, do výpočtu zahrňte také globální a lokální disperzi výše uvedených intervalů. Popište proces repolarizace srdečních komor pro různé režimy biventrikulární stimulace.

Seznam odborné literatury:

- [1] Berger T., Hanser F., Hintringer F., Poelzl G., Ficher G., Modre R., Tilg B., Pachinger O., Reichinger F.X., Effects of cardiac resynchronization therapy on ventricular repolarization in patients with congestive heart failure, *J Cardiovasc Electrophysiol*, ročník 16, číslo 6, 2005, 611-617 s.
- [2] Douglas R.A.G., Samešima N., Filho M.M., Pedrosa A.A., Nishioka S.A.D., Pastore C.A., Global and regional ventricular repolarization study by body surface potential mapping in patients with left bundle-branch block and heart failure undergoing cardiac resynchronization therapy, *Ann Noninvasive Electrocardiol*, ročník 17, číslo 2, 2012, 123-129 s.

Vedoucí: Mgr. Ksenia Sedova, Ph.D.

Zadání platné do: 29.09.2016

vedoucí katedry / pracoviště

děkan

V Kladně dne 16.02.2015

Anotace

Multikanálové mapování získalo v posledních letech svou nezastupitelnou hodnotu ve včasné diagnostice vzniku arytmií. Problematickou záležitostí v používání této metody je náročnost zpracování a vyhodnocení získaných dat, zařízení tedy není vhodným prostředkem pro okamžitou diagnostiku obtíží pacienta. Cílem této práce je vytvořit metodu vizualizace heterogenity jednotlivých QT, Tpeak-Tend a JT intervalů, které jsou vhodnými parametry pro diagnostiku predikce k vzniku arytmií.

Klíčová slova: resynchronizační terapie, BSPM, arytmiie

Annotation

Multichannel mapping gained in recent years, its irreplaceable value in early diagnosis of arrhythmias. Problematic issue in the use of this method is the difficulty of treatment and evaluation of the obtained data, therefore the device is not a suitable means for the immediate diagnosis of the patient. The aim of this work is to develop a method of visualization of heterogeneity of QT, T_{peak-Tend} and JT intervals that are suitable parameters for predicting the diagnosis of arrhythmia.

Key words: Resynchronization therapy, BSPM, arrhythmia

Poděkování

Chtěla bych touto cestou poděkovat své vedoucí diplomové práce p. Mgr. Sedové za odborné vedení diplomové práce, za čas věnovaný mé osobě a jejích podnětných poznámek. Dále bych ráda poděkovala slečně Bc. Chroustové za odborné konzultace a korekci. V neposlední řadě bych chtěla poděkovat své rodině, partnerovi a vedoucím v zaměstnání za jejich podporu v mém studiu.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci s názvem

Vyhodnocení ventrikulární repolarizace pomocí EKG povrchového mapování

vypracoval(a) samostatně a použil(a) k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k práci.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu §60 Zákona č.121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V dne

podpis

Obsah

1	ÚVOD	1
1.1	Motivace	1
1.2	Cíl práce	1
2	TEORETICKÁ ČÁST	3
2.1	Fyziologie srdce	3
2.1.1	Elektrofyzologie srdce	3
2.1.2	Mechanická činnost srdce	4
2.2	Metody detekce elektrické aktivity srdeční	6
2.2.1	Standardní dvanáctisvodové elektrokardiografie	6
2.2.2	Multikanálové mapování srdce	7
2.3	Parametry repolarizace	12
2.3.1	T vlna	12
2.3.2	QT interval	13
2.3.3	JT interval.....	15
2.3.4	Hodnocení disperze repolarizace pomocí BSPM.....	16
2.4	Srdeční resynchronizační terapie	17
2.4.1	Srdeční selhání.....	17
2.4.2	Přístroj pro resynchronizační terapii	20
2.4.3	Důsledky resynchronizační terapie.....	23
3	METODIKA	26
3.1	Proband	26
3.2	Získání dat.....	27
3.3	Analýza dat	29
3.4	Hypotéza.....	31
4	VÝSLEDKY.....	32
4.1	Vizualizace	32
4.1.1	QT interval	32
4.1.2	JT interval.....	35
4.1.3	T-peak T-end interval.....	37
5	DISKUSE	40
6	ZÁVĚR	44

7	SEZNAM ZDROJŮ:.....	45
8	Seznam obrázků	48
9	Seznam tabulek	50
10	Přílohy.....	51
10.1	Příloha 1 - vizualizace	51
10.1.1	Režim +60LV	51
10.1.2	Režim +30LV	53
10.1.3	Režim 0LV	55
10.1.4	Režim -30LV	57
10.1.5	Režim -60LV	59
10.1.6	Režim +60LV-VDD.....	61
10.1.7	Režim +30LV-VDD.....	63
10.1.8	Režim 0LV-VDD.....	65
10.1.9	Režim -30LV-VDD.....	67
10.1.10	Režim -60LV-VDD.....	69
10.2	Příloha 2 – statistické údaje.....	71
10.2.1	QT interval	71
10.2.2	JT interval.....	72
10.2.3	Tpeak – Tend interval	73

1 ÚVOD

1.1 Motivace

V léčbě chronického srdečního selhání došlo v posledních letech k obrovským pokrokům, a to jak v oblasti farmakologické podpory, tak zavedením léčby pomocí resynchronizační terapie, kdy je do těla implantován přístroj, sloužící ke zvýšení srdečního výdeje v levé komoře. Takováto léčba slouží ke zlepšení zdravotního stavu pacientů po infarktu myokardu, se systolickou dysfunkcí především levé komory srdeční a poruchou vedení vzruchu napříč komorou. Tato terapie vede především ke zkvalitnění života takto nemocných, snížení jejich dušnosti, možnosti zvýšené tělesné námahy a v součinnosti s přístrojem ICD snižuje riziko úmrtí na chronické srdeční selhání.^{[1], [2], [3]} Podmínkou je správná aplikace a nastavení přístroje. Mimo výzkumů potvrzujících zlepšení zdravotního stavu postižených existují i výzkumy poukazující na možnost vývoje zvýšené citlivosti ke vzniku závažných srdečních arytmií právě v souvislosti s aplikací resynchronizační terapie.^[4]^[5] Znaky poukazující na zvýšenou citlivost ke vzniku arytmií jsou odvozovány od změn vyskytujících se během repolarizace, základním znakem je samotná heterogenita repolarizace srdce.^{[6], [7], [8]}

Přestože je prokázána souvislost mezi některými parametry repolarizace a zvýšenou citlivostí ke vzniku arytmií a bylo by třeba tyto znaky, jejich změny a vývoj změn srdečního myokardu důsledkem CRT terapie sledovat, modely vizualizace těchto parametrů repolarizace jako takové zatím chybějí.

1.2 Cíl práce

Cílem mé práce je vytvořit metodu vizualizace heterogenity intervalů QT, Tpeak – Tend a JT intervalů, získaných z přístroje umožňujícího multikanálové mapování EKG. Následně tuto metodu aplikovat na různé režimy biventrikulární stimulace a na základě získaných vizualizací popsat proces repolarizace srdečních komor pro jednotlivé konfigurace resynchronizační terapie pomocí biventrikulárního přístroje.

Nejprve je třeba na základě dále zmíněných skutečností a poznatků u pacienta se srdeční resynchronizační terapií v programovém modulu ProCardio 08 identifikovat jednotlivé QT intervaly, JT intervaly a Tpeak – Tend intervaly pro každý ze svodů z povrchu hrudníku, změřit délky intervalů v jednotlivých svodech pro dané režimy a ze získaných hodnot získat hodnoty lokální a globální disperze.

V následujícím kroku je nezbytné provést vizualizaci těchto získaných parametrů, do kterých zahrneme výše zmíněné disperze. Na základě této vizualizace vyhodnocených záznamů režimů resynchronizační terapie můžeme na závěr popsat proces repolarizace srdečních komor pro různé režimy biventrikulární stimulace.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Fyziologie srdce

Fyziologie srdce je jedna ze základních charakteristik, které se dnes běžně u lékaře vyšetřují. Nejběžněji se provádí lékařské vyšetření elektrofyziologie srdečního systému pomocí EKG přístroje. Šíření elektrického potenciálu srdce je pomocí něj snadno detekovatelné a pomocí odchylek od normy tohoto záznamu můžeme popsat různé závažné poruchy srdeční elektrofyziologie i mechaniky. Pro pochopení této práce je třeba základ srdeční elektrofyziologie i mechanické práce ovládat, proto bude o obou krátce v úvodu pojednáno.

2.1.1 Elektrofyziologie srdce

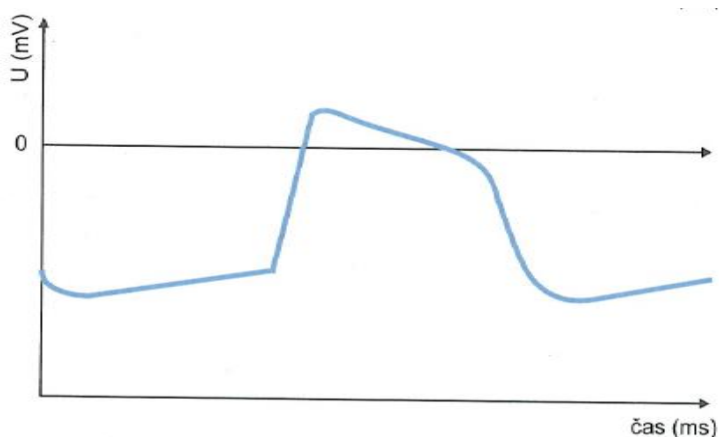
Buňky srdečního svalu jsou dvojího typu – buňky převodního srdečního systému a buňky pracovního myokardu. Buňky převodního srdečního systému zajišťují srdeční automacii – jedná se o typ buněk, pomocí kterých má srdce schopnost si samo vytvářet elektrický potenciál a informaci jimi tvořenou dále šířit srdečním svalem – zajišťují tedy elektrickou aktivitu srdečního svalu. Buňky pracovního myokardu jsou takové buňky, které na informaci vytvořenou buňkami převodního systému srdečního reagují kontrakcí, čímž se starají o vypuzení krve ze srdce – zajišťují tedy činnost srdce coby mechanického čerpadla.^[9]

V prostředí kolem buněk a uvnitř nich se nachází rozdílné zastoupení iontů. Tento rozdíl nábojů na povrchu a ve vnitřním prostředí buňky nazýváme klidový membránový potenciál. Při převedení vzruchu na buňku dojde ke změně hodnot potenciálu – z původních asi -90mV se během několika milisekund vyšplhá do kladných hodnot – až k hodnotám kolem 25mV .^[9] Tuto fázi označujeme za fázi depolarizace. Po dosažení této hodnoty dochází k opětovnému rychlému snižování hodnot akčního potenciálu až na přibližných 15mV . Následně se celý proces zbrzdí a hodnota akčního potenciálu pomalu klesá k nulové hodnotě. Tato fáze plató trvá několik stovek milisekund. Teprve po překlenutí tohoto časového úseku se opětovně začne zvyšovat rychlost návratu akčního potenciálu k původní klidové hodnotě – tuto fázi označujeme za fázi repolarizace. Veškeré změny akčního potenciálu jsou způsobeny aktivním

i pasivním pohybem iontů přes membránu buňky a tím změnou jejich koncentrací v extra- a intra- celulárním prostoru. Hlavními ionty podílejícími se na akčním potenciálu buňky myokardu jsou ionty sodné, draselné a vápenaté.^{[9], [10]}

Samotná repolarizace je způsobena proudem draselných iontů extracelulárně, tj. ven z buňky. Repolarizace síní na EKG záznamu nebývá pozorovatelná, jelikož je zastíněna depolarizací komor, repolarizaci komor popisuje vlna T.^[9] Vlna T je velmi důležitou výchytkou sledovanou v EKG záznamu, jelikož změny v jejím vzhledu mohou odhalit změny fyziologie subendokardardiálních a subepikardiálních vrstev a pomoci tak časně odhalit nadcházející patologické změny postihující myokard v celé jeho hloubce. Změna tvaru T vlny, změna její výchytky v daném svodu, elevace či deprese ST úseku jsou první známky trvalého poškození myokardu. Zvýšení heterogenity repolarizace komor je navíc velmi důležitým faktorem poukazujícím na zvýšenou senzitivitu ke vzniku nových závažných srdečních arytmií.^{[6], [7], [8]}

Všechny výše popsané změny membránového potenciálu můžeme sledovat na povrchovém EKG, popisuje nám je EKG křivka. Změna v přenosu akčního potenciálu buňkami myokardu se nám jeví na povrchovém EKG jako anomálie EKG křivky. V takovém případě hovoříme o arytmií.



Obrázek č. 1: Akční potenciál^[9]

2.1.2 Mechanická činnost srdce

Elektrická aktivita srdeční slouží k zajištění stahování srdeční svaloviny, která je tak schopna vypudit krev dále do cévního řečiště. Tento proces je nazýván srdeční revolucí.

V první fázi – fázi izovolumické kontrakce - dochází k napínání srdeční stěny, ve fázi ejekční dochází k vypuzení krve do těla. Následuje izovolumická relaxace, kdy se relaxuje srdeční sval po předešlém stahu. Poslední fáze se nazývá plnicí, při ní se dutina srdce plní krví. První dvě fáze souborně nazýváme jako systola, zbylé dvě diastola. Délka trvání diastoly odpovídá u zdravých jedinců dvojnásobku trvání systoly. ^[9]

Tyto čtyři fáze dohromady odpovídají jednomu tepu. Fyziologické hodnoty tepové frekvence se pohybují u zdravého jedince v rozmezí mezi 60 – 80 tepy/minutu, u profesionálních sportovců mohou dosahovat i o něco nižších hodnot. S nižšími hodnotami se také setkáme u osob spících či těsně po probuzení. U starších osob již nižší tepová frekvence odpovídá patologickému nálezů a bývá řešena implantací kardiostimulační techniky. ^[11]

Další veličina vypovídající o mechanické činnosti srdeční je označovaná jako minutový objem srdeční. Odpovídá množství krve, které je srdce schopno přečerpat během jedné minuty. Je rovna součinu srdeční frekvence a objemu vypuzenému komorou při jednom stahu. Fyziologická hodnota tohoto objemu (nazývaném také srdeční výdej) je u dospělého jedince přibližně 70ml. Tato veličina je pak směrodatná pro odhalení závažných srdečních poškození vedoucích až k selhání srdce, konkrétněji veličina od ní odvozená – ejekční frakce. Ta je rovna poměru mezi srdečním výdejem a náplní srdce na konci diastoly, norma se uvádí v rozmezí mezi 55 – 75 %. ^{[9], [10]}

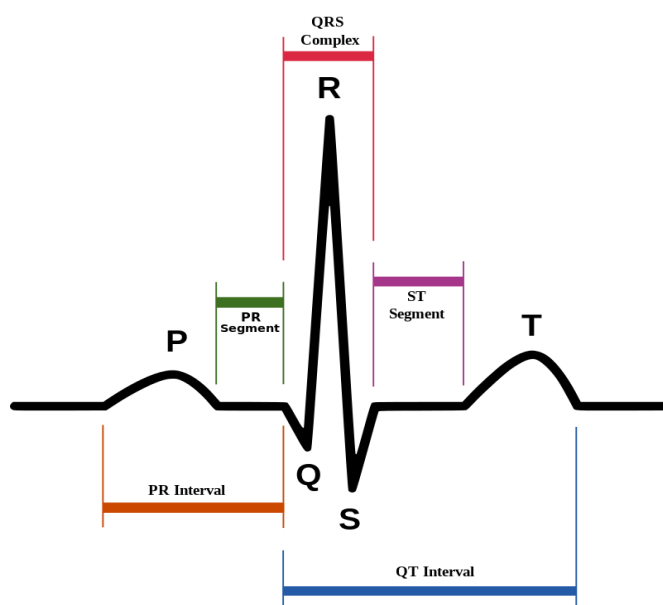
Změny ve funkci srdce jako pumpy, která zajišťuje cirkulaci krevního oběhu, jsou závažnými onemocněními, které se projevují v činnosti celého organismu. Není - li do těla vypuzováno dostatečné množství krve, nedochází k dostatečnému zásobení orgánů kyslíkem, živinami a metabolickému odbourávání látek. Markantní změny v této funkčnosti jsou označovány jako srdeční selhání.

2.2 Metody detekce elektrické aktivity srdeční

2.2.1 Standardní dvanáctisvodové elektrokardiografie

Elektrokardiogram je grafický záznam elektrické aktivity srdce, to znamená záznam vzniku a šíření elektrického vzruchu srdečním svalem, konkrétně převodním systémem srdce. Dle různých pozorovaných parametrů můžeme vyhodnocovat a posuzovat změny vyskytující se v myokardu, které mohou omezit a ohrozit život pacienta.

Jednotlivé vlny EKG záznamu popisují průběh elektrické informace srdečním svalem – elektrická aktivita srdeční vychází ze sinusového uzlu, který je tvůrcem tohoto signálu. Odtud se signál šíří síní – hovoříme o již výše zmíněné depolarizaci síně – kterou znázorňuje vlna P. Dále se šíří signál atrioventrikulárním uzlem a hisovým svazkem – dalšími částmi převodního srdečního systému – ze síní do komor. Tyto se na EKG záznamu projevují jako segment PQ. Komplex QRS, který je na EKG záznamu nejvýraznější, popisuje depolarizaci komor, následuje segment ST a vlna T, která představuje repolarizaci komor.^{[9], [10]}



Obrázek č. 2: EKG křivka^[12]

Standardně se na klinických pracovištích používá dvanáctikanálové EKG. Při měření takového záznamu se na předem definovaná místa hrudníku pacienta umístí šest hrudních a na končetiny čtyři končetinové elektrody. Správné umístění elektrod umožní správné odečtení

výsledných EKG křivek. Takovéto vyšetření je rychlé, snadno realizovatelné a vyhodnotitelné a je dnes naprosto základní vyšetřovací metodou sloužící ke stanovení diagnózy srdečních onemocnění.

Bohužel pro stanovení některých změn elektrofyziologie srdce je měření pomocí dvanácti elektrod nedostatečné a tyto změny mohou zůstat zcela skryty nebo zůstanou jen velmi těžko detekovatelné. Standardní dvanáctibodové EKG je limitováno pouze pro zaznamenání změn elektrického vektoru srdečního v reálném čase, avšak přidáním signálů snímaných z jiných stran můžeme získat komplexnější informaci o elektrické aktivitě srdeční.^[13]

2.2.2 Multikanálové mapování srdce

Multikanálové mapování srdce je metoda vyšetření elektrického pole srdce využívající principu elektrokardiografie, ale snímající tento elektrický potenciál pomocí několikanásobně většího množství elektrod.^{[14], [15]} Je to technika již nějakou dobu vynalezená, ale možnosti jejího využití nebyly dostatečně prozkoumány a tak se od jejího užívání ustoupilo a došlo k užívání pouhého dvanáctisvodového EKG přístroje na standardní vyšetření již probíhajících arytmií. V současné době se zkoumá využití multikanálového mapování pro včasnou diagnostiku přicházejících srdečních arytmií, potlačení či oddálení jejich vzniku nasazením antiarytmických léčiv nebo by právě mohlo být použito pro kontrolu stavu srdce pacientů s resynchronizační terapií.^{[16], [17]} Pro hodnocení resynchronizační terapie se dvanáctibodové EKG nejeví jako vhodné z hlediska nízkého počtu výstupních signálů a tím i nedostatečně přesným informacím o heterogenitě jednotlivých intervalů EKG křivky.

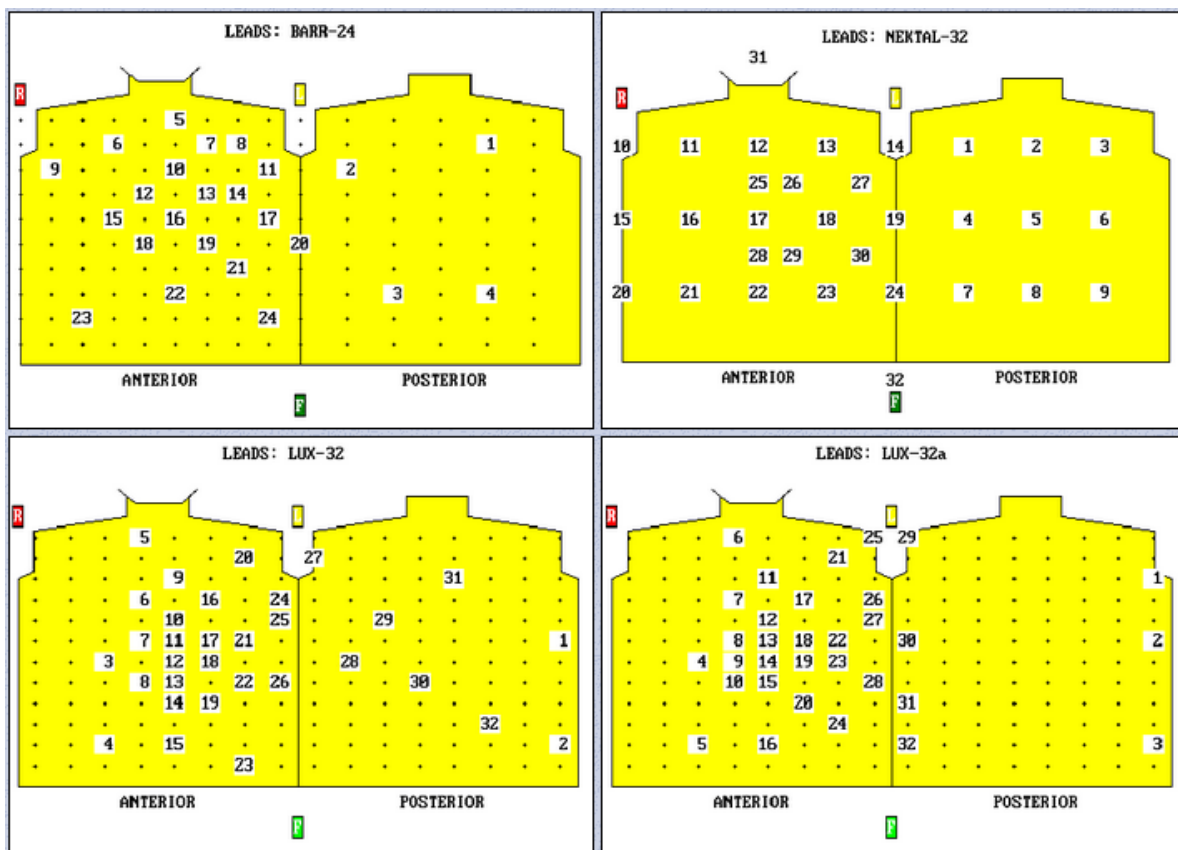
2.2.2.1 Popis systému

Body surface potential mapping (zkráceně BSPM) je jednou z neinvazivních diagnostických metod vyšetřujících funkci srdce – konkrétně vedení elektrického potenciálu buněk myokardu. Pomáhá nám neinvazivně stanovit případné anomálie ve vedení vzruchu a rozeznat, o jaký druh arytmie se jedná, případně hodnotit repolarizaci komor coby prediktora vzniku srdečních arytmií. Provádí se na snímacím a záznamovém zařízení elektrokardiografického typu. Přístroj nevyužívá pouze dvanácti svodů jako běžný EKG

přístroj, ale snímá potenciál z mnohem většího množství elektrod – z několika desítek až stovek - a umožňuje tak jemnější a přesnější stanovení heterogenity repolarizace. ^[4]

Elektrody jsou pro jednodušší manipulaci a pro jejich snadnější umístění na tělo probanda rozmístěny a připevněny na páscích, které se připevní na tělo zkoumaného subjektu. Z jednotlivých elektrod jsou jednotlivé snímané potenciály vedeny pomocí kabelů do záznamového zařízení, ze kterého je možné zaznamenané křivky vyhodnotit. Pro snížení odporu na těle probanda se používá EKG gel, který se aplikuje na místa kontaktu elektrod s pacientovou kůží.

Svodových systémů existuje velké množství. Liší se od sebe svým počtem elektrod a také jejich umístěním, ať už pravidelným či nepravidelným, na tělo probanda. Systém pro multikanálové mapování podle Barra využívá 24 elektrod, systémy podle Luxa jsou dva, u obou se používá 32 svodů, ale liší se v použití zádových elektrod. Používají se systémy i s mnohem větším počtem elektrod, které je náročnější vyhodnotit, například 63svodový systém podle Savarda, či systémy s ještě větším množstvím svodů. Tyto systémy, ze kterých je možné získat mnohem důkladnější a přesnější záznam akčních potenciálů, jsou vhodným prostředkem pro tvorbu potenciálových map srdce. ^[18] Různé systémy pro multikanálové mapování a rozmístění elektrod můžeme porovnat na obrázku č. 3.



Obrázek č. 3: Různé svodové systémy BSPM s rozmístěním elektrod [18]

Zbylé parametry jsou obdobné běžným EKG zařízením – napěťový rozsah, vzorkovací frekvence, citlivost, posuv záznamu a další.

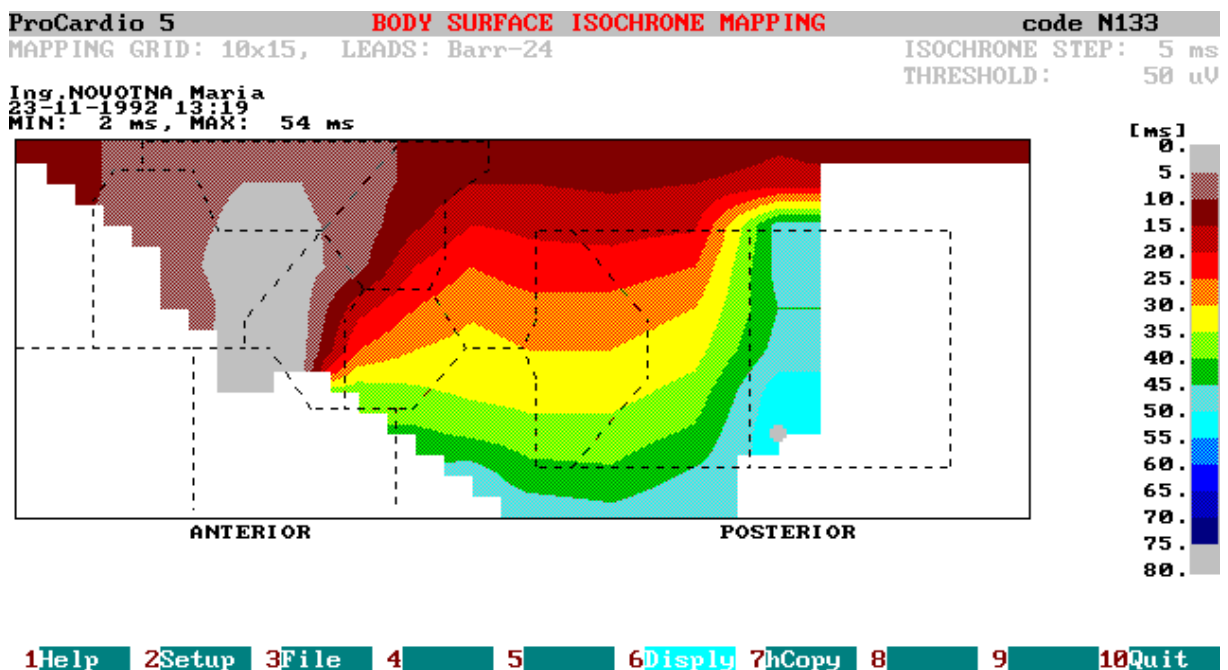
2.2.2.2 Využití

Množství dat získaných pomocí multikanálového mapování je takové množství, že není toto zařízení vhodné pro rychlou diagnostiku. Toto množství neumožňuje jednoduchý způsob vyhodnocení, ale své uplatnění našlo právě ve výzkumu a diagnostice arytmií. Programové vybavení přístroje umožňuje tvorbu nejrůznějších map - vektorkardiografů, povrchové mapování EKG potenciálů, tvorbu povrchových integrálních map a integrální mapování odchylek. [18]

Okamžikové potenciálové mapy jsou jedny z nejpoužívanějších zobrazení BSPM. Každá mapa odpovídá zobrazení jednoho časového okamžiku a v něm odpovídajícím hodnotám potenciálů povrchu hrudníku ve snímaných bodech. Jejich skládáním se vytvářejí řady, které jsou vhodné pro analýzu získaného signálu.

Integrálové mapy zobrazují integrál zvoleného signálu. Obvykle voleným intervalem pro vytvoření mapy je QRS komplex, interval od konce kmitu S po 3/8 intervalu ST-T či mapa tvořená intervalem od počátku Q do Tend. [19]

Izochronní mapy slouží k zobrazení změn na povrchu hrudníku, odpovídají postupu depolarizace myokardu. [19] Poukazují na umístění na povrchu hrudníku, kde k námi nadefinovaným změnám dochází. Obrázek č. 4 poukazuje na izochronní mapu, která zobrazuje časy, ve kterých jednotlivé potenciály dosahují prahové hodnoty 0,05mV. [18]

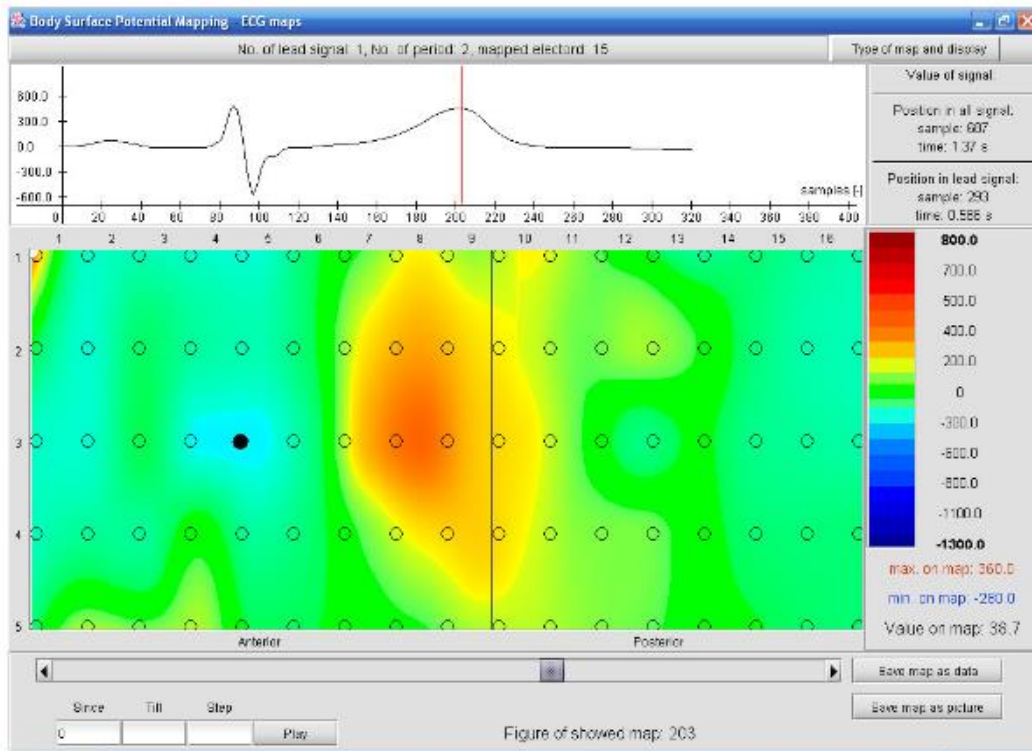


Obrázek č. 4: Izochronní mapa [18]

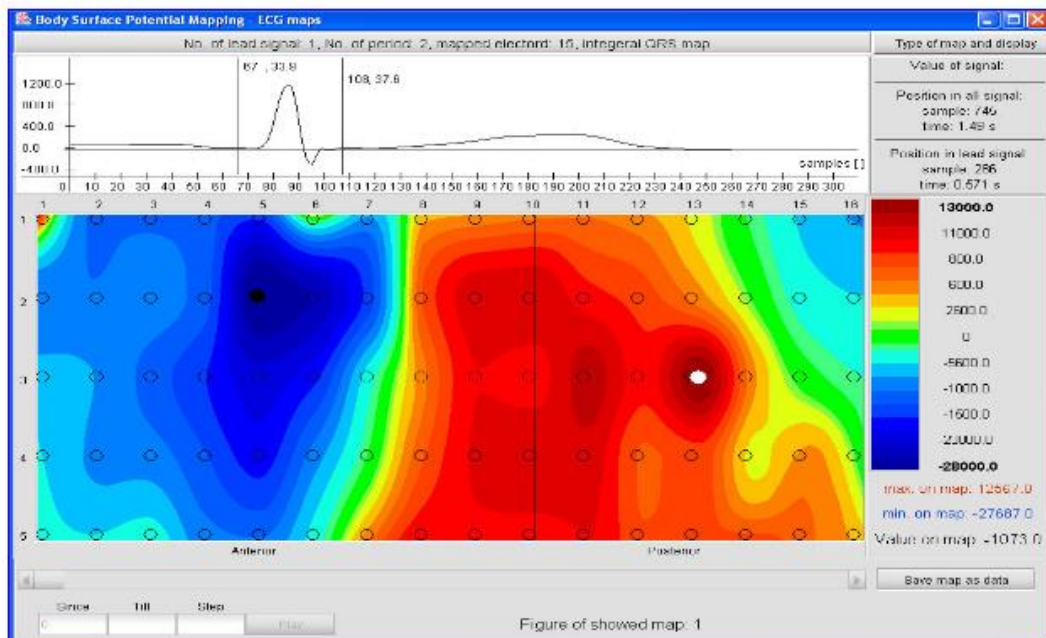
Rozdílové a odchylkové mapy slouží k porovnání map navzájem či k porovnání s nějakým vzorem. Rozdílové mapy jsou vytvořeny na základě odečtení hodnot napětí mezi dvěma mapami, zatímco odchylkové mapy se porovnávají se vzory dle vztahu:

$$DI_i = (P_i - M_i) / SD_i,$$

kde DI_i značí zobrazované hodnoty indexu výchytky, P_i je hodnota porovnávané integrální mapy v bodě i , M_i je aritmetický průměr hodnot v bodě i map referenční skupiny a SD_i je jeho směrodatná odchylka. [19]



Obrázek č. 5: Potenciálová mapa [19]



Obrázek č. 6: Integrálová mapa [19]

V mé práci bude multikanálové mapování využito pro vyhodnocení repolarizace.

2.3 Parametry repolarizace

2.3.1 T vlna

Základním znakem popisující na záznamu EKG repolarizaci komor je vlna T, která následuje po QRS komplexu. Jak bylo již výše zmíněno, repolarizace síní není na EKG záznamu pozorovatelná, jelikož je zastíněná QRS komplexem představujícím depolarizaci komor. Je tedy nezbytné využít k hodnocení repolarizace vlnu T a její parametry. Ty jsou důležitými faktory poukazující na patologické změny v tkáni srdečního svalu, mohou pomoci k včasnému odhalení hypoxie myokardu a pátrání po příčině tohoto stavu, dále pomocí nich můžeme objevit transmurální i akutní infarkt myokardu, perikarditidu či můžeme odhadnout i zvýšené riziko ve vzniku arytmií, které mohou mít až fatální následky. Právě posledně zmiňovaný důvod je předmětem zájmu v této práci.

Pro vyhodnocení zvýšeného rizika arytmií je vhodné hodnocení T vlny jako takové. Polarita T vlny by měla vést stejným směrem jako převažující výchylka QRS komplexu, tvar T vlny může také poukázat na patologické změny tkáně. Tvar T vlny v jednotlivých svodech závisí na rozložení elektrod na pacientově těle, proto není vhodné pozorovat tento trend napříč všemi svody, ale vždy porovnávat jednotlivé T vlny v rámci jednoho svodu v časovém úseku. Tento měnící se tvar T vlny během prováděného měření je právě důležitým markerem heterogenity repolarizace. ^[20]

Amplituda T vlny jako takové může být dalším porovnávaným parametrem. Větší vypovídající hodnotu má však parametr značený jako TWA - Alternans T vlny. Jedná se o parametr porovnávací změny v amplitudě T vlny mezi jednotlivými tepey. TWA může být pozorovatelná pouhým okem anebo se zjeví až po zpracování spektrální analýzou, avšak zjevuje se až při vyšších tepových frekvencích. Znakem heterogenity repolarizace je právě její výskyt i při tepových frekvencích ne příliš zvýšených. ^[20]

Podstatným parametrem, poukazujícím na arytmogenezi, je interval $T_{peak} - T_{end}$. Tento interval představuje transmurální disperzi repolarizace levé komory. Prodloužení tohoto intervalu poukazuje na zvýšenou citlivost ke komorovým arytmiím typu reentry a syndromům dlouhého QT. Tento parametr má výhodu v tom, že jej můžeme používat k diagnostice i u pacientů, u nichž jsou hodnoty QT_c v normě či je není možné změřit.

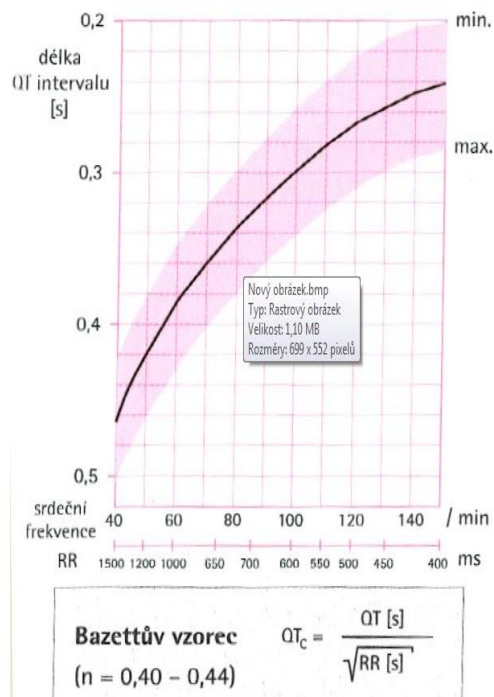
PCA ratio (Principal Component Analysis) je další parametr, který má obrovskou vypovídající hodnotu o případném riziku vzniku závažných komorových arytmií. Získává se

matematickým zpracováním T vlny – analýzou hlavních komponent. Výsledkem je posouzení vzájemné korelace jednotlivých T vln v rámci multikanálového EKG záznamu. Důsledkem heterogenity repolarizace je právě menší korelace jednotlivých T vln vůči sobě navzájem. ^[20]

Z analýzy hlavních komponent získáme třídimensionální vektor vlny T. Ten je popsán prvními třemi komponenty. Následující komponenty se využívají k výpočtu další proměnné – rezidua vlny T (T-Wave Residuum, TWR). Opětovně pro něj platí, že jeho vyšší hodnota odpovídá vyšší heterogenitě. Oba výše uvedené parametry (PCA ratio a TWR) nejsou detekovatelné z EKG záznamu, ale získáním těchto hodnot předchází matematické zpracování signálu. Přesto mají o heterogenitě repolarizace vysokou vypovídající hodnotu a tak bylo nezbytné je v této části práce uvést.

2.3.2 QT interval

QT interval má stejný počátek jako QRS komplex, ale je zakončen koncem vlny T. Jeho prodloužení odpovídá prodloužení repolarizace komor. Délka QT intervalu závisí na délce RR intervalu (tedy závisí na tepové frekvenci). Avšak dochází li ke změnám v délce QT intervalu během stálé tepové frekvence, poukazuje to na patologické změny myokardu vedoucí ke zvýšenému riziku komorových arytmií jako je např. Torsade de Pointes. Hraniční hodnota délky QT intervalu je 460ms, delší QT interval se považuje za známku zvýšeného rizika ke vzniku arytmií, především vedoucích k fibrilaci komor. Protože se délka normálního QT intervalu mění s tepovou frekvencí, zavádí se tzv. normalizovaná délka QTc. Hodnoty korigovaného QTc se nejčastěji stanovují z nomogramu či pomocí Bazzetova vzorce. ^[21] Normogram včetně Bazzetova vzorce zobrazuje obrázek č. 7.



Obrázek č. 7: QT interval korigovaný na srdeční frekvenci ^[21]

Méně používaným vzorcem pro stanovení QTc je vzorec podle Fridericii, který nepočítá s druhou odmocninou RR intervalu, ale s odmocninou třetí. ^[21] Tento vztah by měl popisovat QTc přesněji. Existuje ještě množství metod pro stanovení korigovaného QTc intervalu, ale jejich využití není příliš obvyklé.

Hodnoty QTc jsou závislé na věku a pohlaví diagnostikovaného subjektu. Při hodnocení korigovaného intervalu QTc je třeba uvažovat fakt, že délka QT intervalu se adaptuje na změnu frekvence s určitým zpožděním, dojde li tedy k rychlé změně srdeční frekvence, doporučuje se pro měření nové ustálené hodnoty QTc setrvat řádově desítky sekund až minuty.

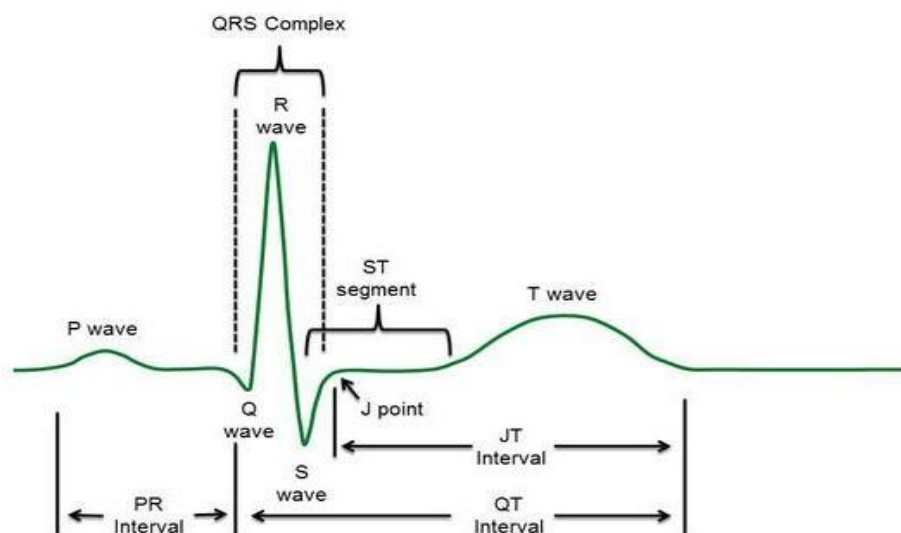
Intervaly QT můžeme využít ke stanovení hodnot dalšího parametru – disperze QT. ^[6], ^[7], ^[8] QTd odpovídá rozsahu QT intervalů, jeho hodnota se vypočítá odečtením nejkratšího QT intervalu od nejdelšího intervalu v různých svodech (QTmax – QTmin) během jedné srdeční akce. Popisuje změny repolarizace v různých oblastech srdečního svalstva během jedné srdeční akce. Tento vztah je považován za základní neinvazivní ukazatel disperze repolarizace.

Zdánlivě podobná veličina – maximální odchylka QT, která využívá také rozdíl mezi nejdelším a nejkratším intervalem QT, je veličina, kterou je možno použít u dlouhodobého monitorování a je vyhodnocována z celé délky záznamu.

Stejně tak je možno z dlouhodobého monitorování vyhodnotit QT dynamicitu, která popisuje vztah QT intervalu k intervalu R-R, který tomuto QT intervalu předchází. ^[21]

2.3.3 JT interval

Dalšími parametry jsou JT interval a jeho disperze počítaná jako rozdíl mezi maximální a minimální hodnotou intervalu. U osob, u nichž je délka QRS komplexu větší či rovna 120ms, se QT interval nejeví jako nejvhodnější interval k vyhodnocování disperze repolarizace, jelikož prodloužení QRS komplexu přispívá k prodloužení QT intervalu. U těchto pacientů se tedy jeví jako vhodnější varianta vyhodnocování disperze repolarizace právě interval JT a jeho disperze, které jsou na šířce QRS komplexu nezávislé. Už jen poloha JT intervalu vůči izoelektrické linii je velmi důležitým znakem sloužící k diagnostice mnohých patologií srdce. Vzhledem ke stavu probíhající elektrické aktivity srdečních buněk v této fázi by JT interval měl být shodný s izoelektrickou linií a neměla by v této fázi být pozorována žádná výchylka, ale ani posun vůči izoelektrické linii směrem nahoru či dolů v záznamu EKG. Za jistých okolností může být elevace JT intervalu považována za normální, avšak deprese JT intervalu pod izoelektrickou linii je vždy známkou patologie myokardu. ^[20]



Obrázek č. 8: EKG křivka s jednotlivými intervaly ^[22]

2.3.4 Hodnocení disperze repolarizace pomocí BSPM

V následujících řádcích popíšu některé další parametry, které se dají použít pro analýzu repolarizace a její disperze pomocí změřených povrchových potenciálů srdce. Některé z těchto parametrů budou dále zpracovávány v praktické části této diplomové práce, je tedy třeba se s nimi alespoň stručně seznámit.

Globální disperze jednotlivých intervalů nám popisuje rozdíl mezi maximální a minimální hodnotou změřenou na elektrodách v rámci jedné akce srdeční.^[23]

Oproti tomu lokální disperze popisuje rozdíl maxima a minima v rámci námi zvolené oblasti snímání, pro naši práci jsme zvolili oblast baze srdeční, o které mají nejpřesnější vypovídající hodnotu elektrody jí nejbližší, tedy oblasti horních řad, a oblast apexu, o které mají největší vypovídající hodnotu elektrody umístěné ve spodní části mapovacího systému.^[24]

Byla ještě navržena řada dalších parametrů popisující nehomogenitu depolarizace a repolarizace pomocí vícekanálového EKG, jež by také mohly pomoci při diagnostice predispozic ke vzniku arytmií. Tyto parametry však pracují s daty z integrálních map.^[14]

Závěrem je třeba říci, že kvůli včasnému odhalení změn v srdečním myokardu vedoucím k zvýšené citlivosti ke vzniku arytmií je třeba monitorovat průběh resynchronizační terapie a sledovat, zda nedochází k prodloužení QRS intervalu a jak rychle se tento jev objevuje, rozptyl QT intervalu v různých částech srdce, prodloužení Tpeak-Tend intervalu a disperze repolarizace. Vhodným nástrojem k diagnostice těchto změn vedení vzruchu při použití resynchronizační terapii by mělo pomoci multikanálové mapovací zařízení.

2.4 Srdeční resynchronizační terapie

2.4.1 Srdeční selhání

Chronické srdeční selhání je onemocnění srdce či spíše klinický syndrom, který je v současné populaci čím dále běžnějším postižením. V současné době se odhaduje, že je touto chorobou postiženo 1 – 2 % evropské populace a tato čísla neustále vzrůstají. ^[16] Nárůst tohoto onemocnění je způsoben zvyšující se průměrnou délkou života a pokroky v kardiologické léčbě, které pomohou pacientům překonat stavy jako ischemickou chorobu srdeční či prodloužit délku života s kardiomyopatií. Z těchto onemocnění se postupně vyvíjí poškození srdce tak rozsáhlé, že jej označujeme jako srdeční selhání. Jedna z definic popisuje chronické srdeční selhání jako stav postižení srdce, u kterého přes dostatečné plnění komor klesá minutový výdej a srdce není schopno krýt metabolické potřeby tkání (přívod kyslíku a živin a odstraňování oxidu uhličitého a metabolických zplodin). ^[16] Jednoduše řečeno není srdce schopno dostatečně zásobovat tělo krví. Přestože výzkumy v medicíně a farmakologii zaznamenaly v tomto oboru v posledních letech obrovský vývoj a mortalita osob v důsledku chronického srdečního selhání díky těmto pokrokům klesá, tak stále ještě dochází přibližně u poloviny pacientů k úmrtí do čtyř let od diagnostikování srdečního selhání. ^[25]

Příčinou srdečního selhání jsou dříve prodělaná závažná onemocnění, u nás se především uvádí ischemická choroba srdeční, což je onemocnění způsobené nedostatečným prokrvením myokardu způsobené částečným či úplným ucpáním koronárních tepen na povrchu srdce. To zapříčiňuje nedostatečné zásobení srdeční svaloviny kyslíkem a živinami, následkem čehož dochází k trvalému poškození tkáně, změně fyziologických vlastností a snížené schopnosti vykonávat svou funkci. Toto onemocnění zapříčiňuje 50-70% případů vzniku srdečního selhání. Další nejčastější příčinou srdečního selhání je onemocnění nazývané dilatační kardiomyopatie. Pro něj je charakteristické zvětšení srdečních oddílů a vznik systolické dysfunkce, etiologie může být od genetických dystrofií, přes zánětlivá onemocnění až po endokrinní či metabolická onemocnění. Dalšími nejčastějšími příčinami vzniku srdečního selhání jsou vady chlopně různého původu a hypertenze – všechna tato onemocnění jsou uvedena v sestupném pořadí. V malé míře pak může být příčinou například endokarditida. ^[26]
^[27]

Tato onemocnění způsobují dlouhodobé přetížení srdce zvýšeným tlakem a objemem, čímž způsobí změnu fyziologie myokardu tak, že dochází ke snížení poddajnosti komor a

snížení kontraktility myokardu, které je třeba k vypuzení krve do oběhu. V kardiomyocytech, buňkách myokardu, dochází k trvalému zvýšení koncentrace kalciových iontů a jejich ukládání do mitochondrií, které jsou tímto poškozeny a nejsou schopny produkovat dostatečné množství ATP, nezbytného pro schopnost kontrakce a transport kalcia. Díky tomuto narušení zůstává část svalových vláken kontrahována i v době, kdy má srdeční sval být relaxován, což se projeví zhoršením systolické i diastolické funkce srdce.

Ke snížení morbidity a mortality následkem srdečního selhání vede včasná diagnostika tohoto onemocnění s okamžitým nástupem dietního režimu a farmakologické léčby. Symptomatické projevy pozorované pacientem mohou být různého druhu a intenzity dle rozsahu a místa postižení. U časných a méně rozsáhlých postižení pozorují pacienti příliš nespecifické symptomy, především dušnost a únavu objevující se při pohybu, u rozsáhlejších postižení zaznamenávají pocity dušnosti i v klidu. Pacientům se objevují potíže se spánkem z důsledku dýchacích obtíží – musejí spát v polosedě, protože jinak se v noci dušností budí. Projev dušnosti po posazení mizí. Tento symptom poukazuje na městnání krve v plicích a jejím nedostatečným pumpováním levou komorou do těla. Dalším příznakem bývají otoky končetin. Ty charakterizují sníženou funkci pravé poloviny srdce. Pacienti dále popisují rychle nastupující únavu, která je způsobena nedostatečným okysličením tkání a odbouráváním metabolitů, nechutenství způsobené městnáním krve v trávicím traktu, suchý kašel způsobený rozvíjejícím se plicním edémem, bolesti na hrudi. [25], [26]

Diagnostická kritéria srdečního selhání
1. Symptomy srdečního selhání (dušnost v klidu nebo při zátěži, slabost, únavnost).
2. Znamky srdečního selhání (tachykardie, tachypnoe, cval, chrůpky, pleurální výpotek, zvýšený CŽT (centrální žilní tlak), periferní otoky, hepatomegalie, kardiomegalie, III. ozva, šelesty).
3. Prokázaná porušená srdeční funkce v klidu (objektivně dokumentovaná systolická či diastolická dysfunkce při echokardiografii či jiné zobrazovací metodě, zvýšené hodnoty natriuretických peptidů).

Tabulka č. 1: diagnostická kritéria srdečního selhání [28]

Mezi klinickými známkami poznanými lékařem upozorňujícími na srdeční selhání je typicky přítomnost šelestů, tachykardie, třetí srdeční ozvy, cvalový rytmus, chrůpky na plicích. Objevují se také cyanóza, dyspnoe, ortopnoe, nitkovitý pulz, zvýšená náplň plicních žil a mnoho dalších. [25], [26], [27], [28] Lékař může pozorovat nižší arteriální tlak, způsobený sníženým srdečním výdejem a naopak vyšší venózní tlak, způsobený městnáním krve v oblasti před pravou či levou komorou, pokud nejsou tyto projevy schovány pod

kompenzačními mechanizmy cirkulace. Někdy je možné se setkat s označením jako selhání dopředu či selhání dozadu v závislosti na tom, zda u pacienta převažují symptomy sníženého výdeje krve do těla či nahromadění krve před některým ze srdečních oddílů. Posledním předpokladem pro diagnostiku srdečního selhání je objektivní prokázání právě některé ze zmíněných dysfunkcí během klidového režimu pacienta a jejího zaznamenání pomocí echokardiografického vyšetření, EKG záznamu či například pomocí laboratorních testů. Zvětšený srdeční stín na RTG snímku je jedním z prakticky vždy přítomných ukazatelů tohoto postižení. Diagnostická kritéria srdečního selhání shrnuje tabulka č. 1.

Léčba srdečního selhání se především snaží o zvýšení kvality života pacienta, snížení či úplné vymizení příznaků onemocnění a prodloužení délky života nemocného. Dochází ke snížení únavy pacienta, léčbou se snižují dýchací obtíže, zvyšuje se jeho celková výkonnost.^{[1], [2], [3]} Součástí je nezbytná změna stravovacích návyků společně s farmakologickou léčbou.^{[16], [25], [26], [28], [29]} Po vyčerpání těchto možností se uvažuje o chirurgických postupech – revaskularizace myokardu, kardiochirurgické operace, implantace podpůrného přístroje či transplantační léčba.^{[28], [29]} Možné zákroky dle rozdělení stadia onemocnění shrnuje tabulka č. 2.

Tabulka 2. Nefarmakologická léčba chronického srdečního selhání	
pro neterminální stadia	pro terminální stadia
<ul style="list-style-type: none"> • Kardiostimulační resynchronizační léčba – implantace biventrikulárních kardiostimulátorů nebo defibrilátorů • Kardiochirurgické operace <ul style="list-style-type: none"> – aneurysmektomie při výrazném vlivu aneurysmatu na hemodynamiku – plastika mitrální chlopně při výrazné regurgitaci – revaskularizace při velké mase hypoxického viabilního myokardu • Perkutánní transluminální koronární angioplastika při velké mase hypoxického viabilního myokardu • Radiofrekvenční katetrové ablace v případě tachykardické dilatační kardiomyopatie 	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanické pumpy • Umělé srdce • Srdeční transplantace

Tabulka č. 2: nefarmakologická léčba chronického srdečního selhání ^[25]

Přesné specifikace podmínek pro jednotlivé typy operací jsou dány Českou kardiologickou společností. Transplantace srdce je takový zásah do lidského organismu, že je indikován pouze u terminálních stadií onemocnění a je prováděn pouze na nejvýše specializovaných pracovištích v republice. Úmrtnost v průběhu či na následky operace je kolem 10%, doba přežití u úspěšně transplantovaných je kolem deseti let. ^[16] Transplantace

srdce s sebou nese velké riziko a množství negativ a měla by být tedy indikována jen v případě, není li skutečně jiné východisko.

V případě, že jsou již vyčerpány všechny farmakologické možnosti a nenašla li se operovatelná příčina srdečního selhání, je zde možnost využití kardiostimulační resynchronizační léčby, která je v současnosti vysoce vyspělou a prakticky minimálně rizikovou invazivní metodou léčby chronického srdečního selhání.

2.4.2 Přístroj pro resynchronizační terapii

Resynchronizační terapie se využívá, dochází li u srdečního svalu k různému vypuzení krve z pravé a levé komory a ke stahu obou komor nedochází současně. Tělo samo si vytvoří určitý kompenzační proces této patologie, který zapříčiní dilataci srdeční svaloviny. Myšlenkou resynchronizační terapie je zavedení synchronní stimulace obou komor pomocí elektrod zavedených jak do pravé tak levé komory. Dlouhodobá účinná léčba může vést k pozitivním změnám ve tkáni a tím zlepšení stavu pacienta.

Přístroje používané pro resynchronizační terapii se nazývají kardiostimulátory – jedná se o přístroje, které snímají srdeční aktivitu srdce a v případě nepřítomnosti srdečního impulsu vydají vlastní impuls, který způsobí stah srdeční svaloviny a ejekci krve do krevního oběhu. Běžné pacemakery jsou složeny ze samotného přístroje s lithiovou baterií a dvou elektrod, kdy se jedna – kratší elektroda zavádí do pravé síně, druhá stimuluje pravou komoru. U pacientů s některými postiženími síně, především fibrilací síní, použití síňové elektrody pozbývá smyslu a používají se pouze přístroje s jednou elektrodou fixovanou v komoře – přístroje jednodutinové. U resynchronizační terapie je naopak třeba, aby docházelo k synchronnímu stahu obou komor, a proto se u nich aplikuje ještě třetí elektroda do levé komory. Do kardiostimulační techniky zařazujeme také přístroje s defibrilačním režimem, které se aplikují pacientům s rizikem tachykardií. Existuje i varianta kombinace CRT přístroje s defibrilační funkcí (CRT-D).^[11]

Na elektrody jsou kladeny obrovské nároky, vzhledem k tomu, že na rozdíl od přístroje vedou krevním řečištěm a musejí být odolné vůči tomuto prostředí, navíc jsou fixovány přímo do myokardu. Snímají elektrické impulzy vyvolávané převodním srdečním systémem a musejí být schopny ve správný moment převést stimul z přístroje do tkáně a vyvolat stah. Pohyby pacienta a zvedání předmětů nesmí způsobit jejich zlomení či jiné poškození.

Elektrody mají různé délky v závislosti na místě, kam jsou aplikovány. Do pravé síně se fixují elektrody nejkratší, o délce 45 – 55 cm v závislosti na výrobci, elektrody o délce 50 – 60 cm se implantují do pravé komory, levokomorové elektrody jsou nejdelší, délka se pohybuje mezi 75 – 90 cm. ^[11] Z hlediska fixace v myokardu rozlišujeme elektrody aktivní a pasivní. V současnosti se spíše upouští od použití pasivní fixace a častěji se používají elektrody s aktivní fixací. Pasivně fixované elektrody jsou jednodušší na implantaci, obsahují ve svém hrotu několik háčků, které se v srdečním svalu zachytí jako kotva. Je ale také mnohem těžší elektrodu v případě komplikací odstranit a tak může být doporučena explantace elektrody kardiologicky. Pokud je to tedy možné a využití elektrody již není potřeba, například u vývoje fibrilace síní, elektroda se ponechává v organismu a pouze se uzavírá záslepkou. Aktivní fixace elektrod je tvořena šroubovicí, která zároveň funguje jako stimulační pól. Ta se fixuje v myokardu zašroubováním malými kleštěmi. Výhodou těchto elektrod je možnost opětovného vyšroubování. Levokomorové elektrody jsou speciální tím, že jsou na jejich distálním konci buďto zvlněné anebo zahnuté (označujeme je jako pig - tail a J-curve). Tento tvar slouží k jejich dostatečnému upevnění v koronárním řečišti. ^[11]

Samotný přístroj pro resynchronizační terapii má obdobný vzhled jako jiné přístroje zařazené do kardiostimulační techniky. Jeho povrch je tvořen titanovým pouzdem, do kterého je vložena samotná baterie přístroje a integrovaný obvod, který slouží jako logický operátor odpovědný za vyhodnocení signálů snímaných elektrod a výdej impulzů. U přístroje s možností defibrilace jsou navíc přidány kondenzátory schopné vydat výboj v případě vyhodnocené fibrilace.

Vývoj v oblasti kardiostimulační techniky vede k neustálému zmenšování přístroje a přitom k delší životnosti baterie. Ta je přesto závislá na nastavení přístroje, jeho typu a na srdeční vadě, jakou pacient trpí. Životnost je pravidelně kontrolována pomocí programem na prohlídkách v kardiostimulačním centru, kam pacient s přístrojem pravidelně dochází. Obecně je životnost baterie uváděna průměrně sedm let.

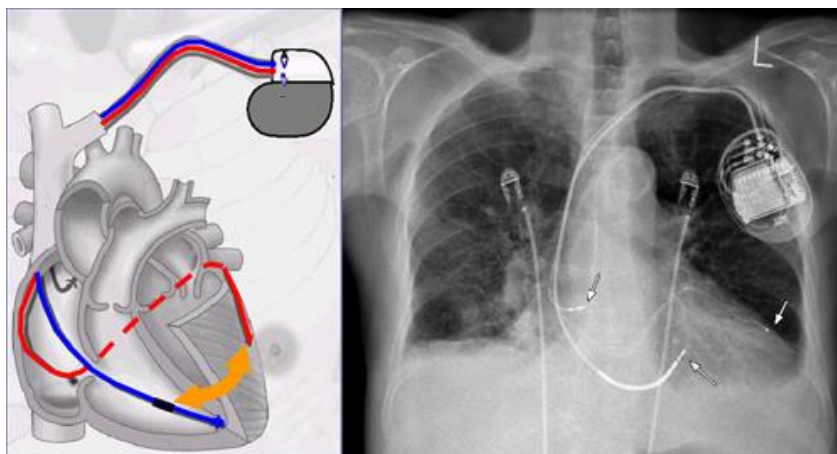
Parametry pro aplikaci resynchronizační terapie v České republice jsou stanoveny Českou kardiologickou společností takto: ^[11]

- *Srdeční selhání ischemické i neischemické etiologie, funkční třídy NYHA (New York Heart Association) III/IV, s významnou dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (LVEDD > 55mm, EF LK ≤ 35%) sinusovým rytmem a šířkou QRS ≥ 120ms, a to po vyčerpání možností standardní terapie*

- *Srdeční selhání ischemické i neischemické etiologie, funkční třídy NYHA III/IV, s významnou dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (LVEDD > 55mm, EF LK ≤ 35 %) a současnou indikací k TKS*
- *Srdeční selhání ischemické i neischemické etiologie, funkční třídy NYHA III/IV, s významnou dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (LVEDD > 55mm, EF LK ≤ 35 %) a indikací k implantaci ICD*
- *Srdeční selhání ischemické i neischemické etiologie, funkční třídy NYHA III/IV, s významnou dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (LVEDD > 55mm, EF LK ≤ 35 %) s permanentní fibrilací síní v případě rozšíření QRS ≥ 120 ms a vyčerpání možností standardní terapie nebo při jakékoli šířce QRS při indikaci k ablacii AV junkce*
- *Indikace k CRT a současnému kardiochirurgickému výkonu, kdy lze implantovat levokomorovou elektrodu na laterální stěnu levé komory pooperačně.* ^[11]

U pacientů NYHA IV skupiny, u kterých není evidentní možnost zlepšení zdravotního stavu, se resynchronizační terapie již neprovádí. Taktéž u pacientů s ejekční frakcí vyšší jak 35%, s délkou QRS komplexu pod 150 ms a klasifikací NYHA II či I nevykazuje tato léčba takový efekt. ^[25]

Samotná implantace přístroje vypadá tak, že se pacientovi naimplantuje přístroj, který sám pomocí svých elektrod vytváří elektrickou stimulaci. Pacient je během celé operace pouze v lokální anestezii, může tedy v případě potřeby spolupracovat s lékařem, například v potřebný moment zakašlat kvůli kontrole uchycení elektrody. Žilami v podklíčkové oblasti (vena subclavia či vena cefalica) zavede lékař pod kontrolou skiaskopického přístroje elektrody do pravé poloviny srdce a vhodně je umístí a zavrtá do myokardu (do pravé síně, pravé komory a odstupu koronárního sinu).



Obrázek č. 9: Implantace biventrikulárního kardiostimulátoru včetně umístění elektrod ^[30]

Po vhodném umístění elektrod se k elektrodám připojí přístroj a vloží se do kapsy vytvořené v podkoží nad prsním svalem a celá kapsa i s přístrojem se zašije. Umístění elektrod včetně rentgenového snímku zobrazuje obrázek č. 9.

2.4.3 Důsledky resynchronizační terapie

Současné výzkumy dokazují zlepšení kvality života pacientů s resynchronizační terapií, prokazují snížení funkční klasifikace NYHA o jednu třídu, dokazují zlepšení kvality života postižených a snižují počet hospitalizací v důsledku tohoto onemocnění.^{[1], [2], [3]} Některé testy prokazují vyšší toleranci fyzické aktivity.^[1] Resynchronizační terapie společně s využitím implantabilního defibrilátoru vedou ke snížení úmrtí v důsledku srdečního selhání.^{[1], [2], [3]}

Mimo pacientů, kteří po aplikaci resynchronizační terapie popisují snížení obtíží spojených se srdečním selháním, se vyskytuje i skupina pacientů, u kterých se uvádí stimulace pomocí resynchronizační terapie jako neúčinná. Uvádí se, že těchto pacientů může být až jedna třetina. Navíc se objevuje skupina pacientů, u kterých se v průběhu resynchronizační terapie vyskytla fibrilace síní či jiná arytmie. Tyto skutečnosti vyvolaly otázky, zda může resynchronizační terapie nějakým způsobem snížit riziko vzniku závažných komorových arytmií či naopak u některých pacientů riziko jejich vzniku zvyšuje. To bylo podnětem pro další zkoumání vývoje myokardu po aplikaci resynchronizační terapie.

Neúčinnost léčby může být dána tím, že resynchronizační terapie může ovlivnit refrakteritu srdeční tkáně díky tomu, že dochází ke stimulaci srdečního svalu z více oblastí srdce, navíc zvýšená kontraktilita srdce zásobí buňky převodního srdečního systému obrovským množstvím vápenatých iontů a může tímto srdeční sval přetížit. Toto může způsobit i vznik nových srdečních arytmií. Dalším důvodem neúčinnosti této léčby může být nevhodné umístění elektrody stimulující levou komoru, které nemusí dostatečně účinně stimulovat stah celé levé komory k efektivnímu vypuzení krve. Doporučeno je umístění do laterální či posterolaterální oblasti levé komory, ovšem fixace elektrody je individuální záležitostí vzhledem k různé anatomii žil každého jedince.

Souvislost mezi resynchronizační terapií a snížení indexu dyssynchronie ejekce komor naopak zdůvodňuje zlepšení stavu jiných pacientů. Byly prokázány změny v myokardu pacientů důsledkem této terapie až na úrovni změny molekulární exprese. U poškozeného myokardu dochází k expresi rozdílných proteinů, což resynchronizační terapie dokáže opětovně homogenizovat. Toto se v konečném důsledku odráží na pozorovatelném zlepšení v hodnotách ejekční frakce, která se u zkoumaných osob zvýšila až o 10%, standardizaci mrtvého objemu a kontraktility levé komory.^[31] Při zkoumání elektrofyzilogických parametrů dochází ke zkrácení délky QT intervalu a rozptylu QT, které mohou snížit riziko několika ventrikulárních arytmií.^{[1], [4]}

Na druhou stranu byl zkoumáním následků resynchronizační terapie objeven fakt, že léčba resynchronizační arytmií může v důsledku remodelace myokardu způsobit vznik jiných nových a především závažných srdečních arytmií.^[4] Ve vzniku srdečních arytmií může hrát roli různé umístění stimulačních elektrod, které může zapříčinit změny v repolarizaci komor, vedoucí až ke vzniku torsade de pointes. Je to dáno tím, že depolarizace je původně vedena od endokardu do epikardu a repolarizace probíhá opačně. Zavrtáním elektrody do epikardu srdce se mění směr šíření akčního potenciálu, prodloužení QT i JT intervalu a zvýšení disperze repolarizace. Tím se zvyšuje riziko vzniku nových arytmií – právě arytmie typu torsade de pointes a různých reentry mechanismů, díky kterým arytmie nekontrolovaně běží.^[5]

Kvůli riziku vzniku nových závažných srdečních arytmií dochází k neustálému zkoumání změn srdečního myokardu v důsledku resynchronizační terapie a hledají se další a další ukazatele citlivosti ke vzniku těchto arytmií v důsledku CRT. Hledají se vztahy mezi jednotlivými veličinami a nové prediktory vzniku arytmií. Některé z nich jsou pozorovatelné na dvanáctisvodovém EKG zařízení, ale vyhodnocování pomocí multikanálového mapování,

kde je signál snímán z desítek až stovek elektrod, se v poslední době jeví jako varianta, která má v tomto hledání vyšší diagnostickou hodnotu.

3 METODIKA

Pro zpracování dat a vytvoření metody vizualizace byly použity záznamy pacienta získané v Institutu klinické a experimentální medicíny. Data byla pořízena záznamem srdeční aktivity jedince pomocí multikanálového mapovacího zařízení obsahujícího 96 povrchových svodů. Proband byl pacientem s implantovaným přístrojem pro resynchronizační terapii, díky čemuž bylo možné měnit režimy stimulace a získat záznamy působení různých stimulačních režimů na změnu repolarizace. Data byla následně vyhodnocena v programovém modulu ProCardio08.

3.1 Proband

Subjektem, použitým pro jednotlivá měření byl muž ročníku 1952, kterému bylo diagnostikováno v roce 2011 onemocnění dilatovaná kardiomyopatie. Levá komora byla označena za těžce dilatovanou, s těžce omezenou klidovou funkcí. Hodnota ejekční frakce byla na 22%. Dilatovány byly i obě síně, u pravé komory k dilataci nedošlo, avšak její funkce byla lehce omezená. Byla popsána lehká insuficience mitrální chlopně. Pacient trpěl intraventrikulární i interventrikulární dyssynchronií.

V roce 2012 mu byla na základě diagnostikovaných údajů provedena primoimplantace biventrikulárního ICD stimulátoru. Použitý přístroj a elektrody byly dodány firmou Boston Scientific, pro větší přehled jsou tyto údaje uvedeny v tabulce č. 3.

Použitý přístroj	BiV, Cognis 100-D, Boston Scientific
Elektroda – pravá komora	Endotak aliance sg.
Elektroda – levá komora	Acuity Steerable
Elektroda - síň	Flexextend 2

Tabulka č. 3: Použitý přístroj ^[vlastní produkce]

Během zákroku byly zavedeny elektrody do koronárního sinu, hrotové oblasti pravé komory a do oblasti ouška pravé síně, jak je doporučováno. Změřené parametry byly v normě – uvedeny v tabulce č. 4.

Umístění elektrody	Napětí [V]	Interval [ms]	Impedance [ohm]	Potenciál [mV]
Pravá komora	1,1	0,5	500	11
Levá komora	1,2	0,5	700	2,5
Síň	0,6	0,5	430	4

Tabulka č. 4: Parametry změřené při implantaci ^[vlastní produkce]

Po proběhlé implantaci přístroje byla pomocí programátoru vyvolána fibrilace komor pro otestování výboje vydaného přístrojem, která nebyla úspěšná pro hodnotu 26 J ani 31 J vydanými ICD přístrojem. Pro ukončení fibrilace bylo nutné použít externí defibrilátor nastavený na hodnotu 200 J. Po ukončení zákroku byl již pacient stabilní.

V roce 2014 bylo pacientovi zjištěno zvýšení ejekční frakce na 30-35%, bylo pozorováno zlepšení stavu levé komory, jež byla označena za středně dilatovanou, levá síň stále označena za dilatovanou. Dyssynchronie již u probanda nebyla pozorována.

Poslední kontrola pacienta proběhla v roce 2015. V tuto dobu byla hodnota ejekční frakce ohodnocena na 30-35%, léčený subjekt již nevykazoval známky zvýšené náplně krčních žil či otoků končetin způsobených chronickým srdečním selháním. Od poslední kontroly je popsána mírná progresse. Pacient nadále popisuje, že se necítí dobře a je zařazen na pořadník pro ortoepickou transplantaci srdce.

Pro stanovení nastavení co nejvhodnější resynchronizační terapie do doby ortoepické transplantace bylo použito multikanálové mapovací zařízení.

3.2 Získání dat

Pro získání dat bylo použito zařízení Pro Cardio s množstvím 96 elektrod pro získání dat z povrchu těla. Aktivní elektrody připevněné na páscích byly rozloženy na tělo probanda tak, aby bylo šest sloupců elektrodoých pásů, vždy každý o osmi elektrodách, připevněno na hrudník probanda a šest stejných pásů, každý s osmi elektrodami na záda pacienta. Byl pořízen krátký kontinuální záznam všech 96 svodů.

Následně byl přístroj pomocí programeru telemetricky přeprogramován a jednotlivé křivky během různých nastavení stimulace byl zaznamenány pomocí multikanálového mapování. Vždy byly použity síněmi řízené dvoudutinové stimulační režimy. Režim DDD je

založen na tom, že snímá signál vydaný síněmi a následně v určitém časovém zpoždění (AV delay) očekává komorovou událost. Není-li během tohoto intervalu vlastní komorová akce zaznamenána, je vydána komorová stimulace, je-li zaznamenána, je komorová stimulace inhibována. V určitém časovém úseku po komorové stimulaci je očekáván síňový signál, neobjeví-li se, je zahájena stimulace do síně. Režim označovaný jako VDD pracuje na podobném principu, pouze nepoužívá síňovou stimulaci, neobjeví-li se vlastní síňový stimul.

Nejprve bylo přeprogramováno implantované zařízení pacienta na režim, kdy předcházela stimulace levé komory 60ms před pravou komorou. Po ustálení tohoto stavu byla data opětovně změřena a zaznamenána. Následně došlo k přenastavení režimu na stimulaci levé komory 30ms před stimulací komory pravé. Opětovně bylo provedeno měření. Takovéto získání dat se opakovalo pro režimy, kdy byly obě komory stimulovány synchronně, kdy pravá komora byla stimulována 30ms před levou komorou, 60ms před levou komorou a pro režim VDD – opět s nastavením časování stimulace levé komory 30 a 60 ms před stimulací komory pravé a 30 a 60 ms po stimulaci pravé komory. Všechny získané signály byly vzorkovány, zesíleny a digitalizovány. Takto upravené signály byly uloženy pro pozdější zpracování dat.

Obrázek č. 10 zobrazuje rozložení elektrod na lidském těle. Obrázek vlevo popisuje pohled na lidské tělo zepředu, obrázek vpravo poukazuje na rozložení elektrod na zádech. PK je označení pro pravou končetinu, LK označení pro levou končetinu.

PK	<table border="1" style="border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr><td>1</td><td>9</td><td>17</td><td>25</td><td>33</td><td>41</td></tr> <tr><td>2</td><td>10</td><td>18</td><td>26</td><td>34</td><td>42</td></tr> <tr><td>3</td><td>11</td><td>19</td><td>27</td><td>35</td><td>43</td></tr> <tr><td>4</td><td>12</td><td>20</td><td>28</td><td>36</td><td>44</td></tr> <tr><td>5</td><td>13</td><td>21</td><td>29</td><td>37</td><td>45</td></tr> <tr><td>6</td><td>14</td><td>22</td><td>30</td><td>38</td><td>46</td></tr> <tr><td>7</td><td>15</td><td>23</td><td>31</td><td>39</td><td>47</td></tr> <tr><td>8</td><td>16</td><td>24</td><td>32</td><td>40</td><td>48</td></tr> </table>	1	9	17	25	33	41	2	10	18	26	34	42	3	11	19	27	35	43	4	12	20	28	36	44	5	13	21	29	37	45	6	14	22	30	38	46	7	15	23	31	39	47	8	16	24	32	40	48	LK	LK	<table border="1" style="border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr><td>49</td><td>57</td><td>65</td><td>73</td><td>81</td><td>89</td></tr> <tr><td>50</td><td>58</td><td>66</td><td>74</td><td>82</td><td>90</td></tr> <tr><td>51</td><td>59</td><td>67</td><td>75</td><td>83</td><td>91</td></tr> <tr><td>52</td><td>60</td><td>68</td><td>76</td><td>84</td><td>92</td></tr> <tr><td>53</td><td>61</td><td>69</td><td>77</td><td>85</td><td>93</td></tr> <tr><td>54</td><td>62</td><td>70</td><td>78</td><td>86</td><td>94</td></tr> <tr><td>55</td><td>63</td><td>71</td><td>79</td><td>87</td><td>95</td></tr> <tr><td>56</td><td>64</td><td>72</td><td>80</td><td>88</td><td>96</td></tr> </table>	49	57	65	73	81	89	50	58	66	74	82	90	51	59	67	75	83	91	52	60	68	76	84	92	53	61	69	77	85	93	54	62	70	78	86	94	55	63	71	79	87	95	56	64	72	80	88	96	PK
1	9	17	25	33	41																																																																																																
2	10	18	26	34	42																																																																																																
3	11	19	27	35	43																																																																																																
4	12	20	28	36	44																																																																																																
5	13	21	29	37	45																																																																																																
6	14	22	30	38	46																																																																																																
7	15	23	31	39	47																																																																																																
8	16	24	32	40	48																																																																																																
49	57	65	73	81	89																																																																																																
50	58	66	74	82	90																																																																																																
51	59	67	75	83	91																																																																																																
52	60	68	76	84	92																																																																																																
53	61	69	77	85	93																																																																																																
54	62	70	78	86	94																																																																																																
55	63	71	79	87	95																																																																																																
56	64	72	80	88	96																																																																																																
	pohled zepředu		pohled zezadu																																																																																																		

Obrázek č. 10: Rozložení elektrod [vlastní produkce]

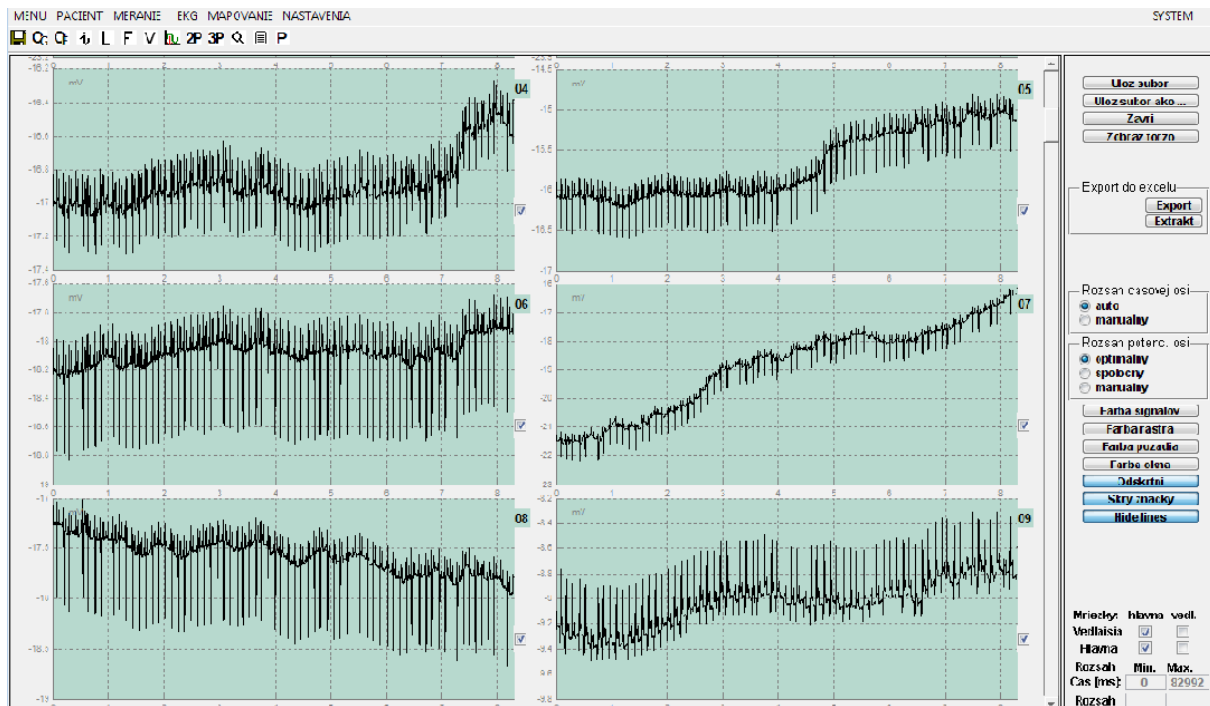
3.3 Analýza dat

Programový modul ProCardio 08 je modul sloužící ke zpracování a analýze dat multikanálového mapovacího zařízení. Je možné do něj zapojit několik různých svodových systémů, z nichž se zpracovávají získaná data. Program ProCardio 08 je schopen vytvářet i různé typy povrchových map, ale pouze ze svodových systémů majících 24 až 63 elektrod – 24 -svodový systém podle Barra, 32 - svodový systém nektal, dva 32 - svodové systémy podle Luxa, jeden mající zádové elektrody a druhý bez nich a 63 - svodový systém podle Savarda.^[18] Jiné vícesvodové systémy je možné do tohoto modulu připojit k získání a vyhodnocení naměřených dat, ovšem bez možnosti zpracování map. Novější verze již mají možnosti o něco rozšířenější.

Program ProCardio 08 umožňuje správu nahraných dat a jejich pozdější vyhodnocování. Při získávání záznamu je možné do karty pacienta vložit celou řadu parametrů pro bližší identifikaci a taktéž vložit řadu parametrů měření. V programu je vytvořený algoritmus sloužící ke kontrole přiložených elektrod k pacientovi a jejich kontaktu s kůží. Při nahrávání dat je umožněno současné sledování až 32 kanálů se snímaným signálem.

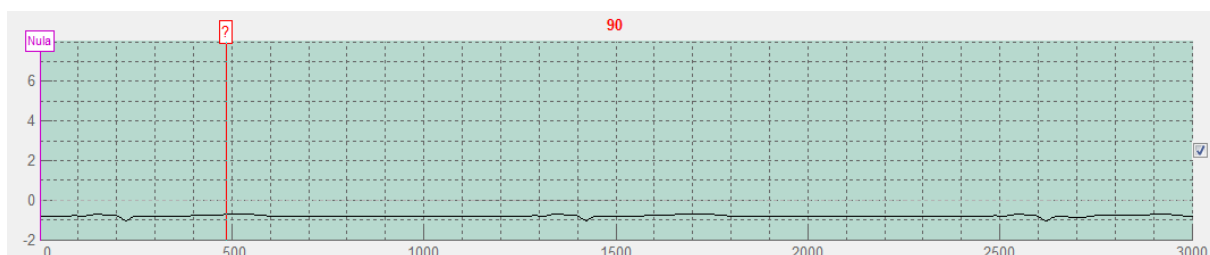
V programu je možnost zpracování záznamu EKG i zpracování VKG. Zpracování EKG předchází číslicová filtrace, korekce nulové izolinie a určení časových okamžiků. Ze získaných dat je možné vytvořit několik typů povrchových map – integrálové, izochronní, intervalové a odchylkové mapy. Při tvorbě těchto map se zpracovávají hodnoty signálu ve stejném časovém okamžiku. Ty následně vytvoří jednu potenciálovou mapu. Pro tvorbu povrchové mapy je možno vybrat třeba jen určité množství svodů a z nich mapu vytvořit. Integrálové mapování slouží k zobrazení integrálu spočteného přes námi zadaný časový interval, využívá se zejména z důvodu poskytnutí ucelenějšího zobrazení elektrického pole než mapy okamžikové potenciálové. Izochronní a intervalové mapování slouží k zobrazení námi vybrané události, původně měly sloužit k popisu dynamiky srdečního potenciálu, ale dají se využít pro znázornění námi zadaných limitních hodnot. Při odchylkovém mapování se porovnávají mapy získané u pacienta s mapami, které slouží jako předloha.

Pro naše potřeby není možné mapování využít, protože svodový systém, který byl pro měření použit, je 96 svodový, slouží nám tedy programové vybavení pouze pro vyhodnocení naměřených dat.



Obrázek č. 11: Vzhľad programového modulu ProCardio08 [vlastní produkce]

Analýza dat byla provedena způsobem, že v každém z 96 svodů bylo třeba ručně vyhodnotit jednotlivé intervaly QT, JT a Tpeak – Tend. Je třeba zdůraznit náročnost přesného určení konce vlny T (Tend), nejčastěji se používá způsob doporučený Surawiczem a Knoeblem, kdy se sestupnou částí vlny T prokládá přímka, místo průsečíku s izoelektrickou linií se označuje jako konec vlny T. U tolika kanálového zařízení, které bylo použito pro naše hodnocení, bylo v některých svodech v některých režimech velmi náročné konec T vlny odhadnout a tak tyto svody nebyly pro daná hodnocení započítány. Stanovení QT intervalu bylo od počátku QRS komplexu po konec vlny T, počátek JT intervalu byl stanoven jako návrat k izolínii po proběhlém QRS komplexu. Obrázek č. 12 zobrazuje, že v případech některých svodů bylo velmi diskutabilní stanovení počátku QT intervalu.



Obrázek č. 12: Svod č. 90 režimu 0LV VDD [vlastní produkce]

Následná metoda vizualizace naměřených byla vytvořena v programovém vybavení matlab.

3.4 Hypotéza

Cílem této práce bylo vytvořit metodu vizualizace heterogenity identifikovaných intervalů QT, JT a Tpeak-Tend a následně popsat, jestli se mění proces repolarizace při použití různých stimulačních režimů. Byly formulovány následující hypotézy.

Hlavní nulová hypotéza byla stanovena takto: použitý režim stimulace má vliv na heterogenitu repolarizace komor, oproti hypotéze alternativní, která tvrdí, že změna stimulačního režimu nemá na proces repolarizace vliv.

Dílní hypotézy byly stanoveny takto:

- globální disperze repolarizace komor se při použití různých stimulačních režimů mění
- lokální disperze repolarizace komor se při použití různých stimulačních režimů mění.

4 VÝSLEDKY

4.1 Vizualizace

Veškerá získaná data byla ručně naměřena ve vybraném komplexu QRST a zapsána do excelovského souboru jako matice ve formě 96 čísel přibližně odpovídající rozložení elektrod na lidském těle. Následně byl každý tento soubor vyvolán v prostředí matlab a vizualizován vytvořeným algoritmem. Bylo třeba vytvořit tři různé matice – jednu pro interval QT, druhou pro JT interval a poslední pro interval $T_{peak} - T_{end}$. Součástí byl i výpočetní algoritmus pro globální a lokální disperzi jednotlivých intervalů – tyto hodnoty se zobrazily do okna Command Window prostředí matlab. Výpočet globální disperze byl tvořen tak, že pro daný režim a daný interval byla nalezena nejdelší a nejkratší hodnota daného intervalu, globální disperze je rozdílem těchto hodnot. Příkladem může být režim 60LV a měření QT intervalu, kde nejdelší naměřený interval dosahoval hodnoty 631ms, nejkratší 509ms, jejich rozdíl – tedy globální disperze – je spočtena na 122ms. Lokální disperze je taktéž spočtena jako rozdíl mezi nejdelším a nejkratším intervalem, ale ne v rámci všech elektrod daného intervalu v námi zvoleném režimu, ale pouze vybíráme soubor elektrod nejbližších místu, které nás zajímá. V našem případě se jednalo o oblasti baze a apexu srdce, pro něž jsme uvažovali nejbližší projekci v nejhornějších dvou řadách frontálních elektrod pro bazi srdeční a coby projekce apexu srdečního byly uvažovány nejspodnější dvě řady frontálních elektrod, tedy dvanáct elektrod z apexu a dvanáct elektrod baze. Pro bazi režimu 60LV QT intervalu byla nejvyšší hodnota z horních dvanácti elektrod 591 ms, nejnižší hodnota 528ms, lokální disperze v oblasti baze byla tedy 63ms. Stejným způsobem postupujeme v oblasti apexu.

4.1.1 QT interval

Na základě získaných hodnot disperzí a provedených vizualizací můžeme porovnat jednotlivé režimy pro jednotlivé intervaly. Získané hodnoty globálních disperzí pro jednotlivé režimy zobrazuje tabulka č. 5:

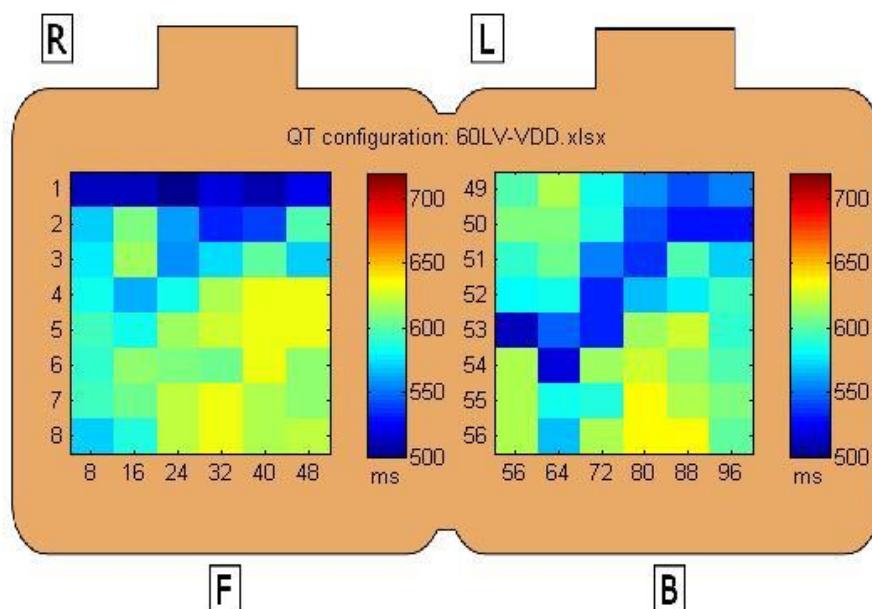
global/QT	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	122	122	117	116	107
DVV	135	103	121	115	113

Tabulka č. 5: hodnoty globálních disperzí QT intervalu^[vlastní produkce]

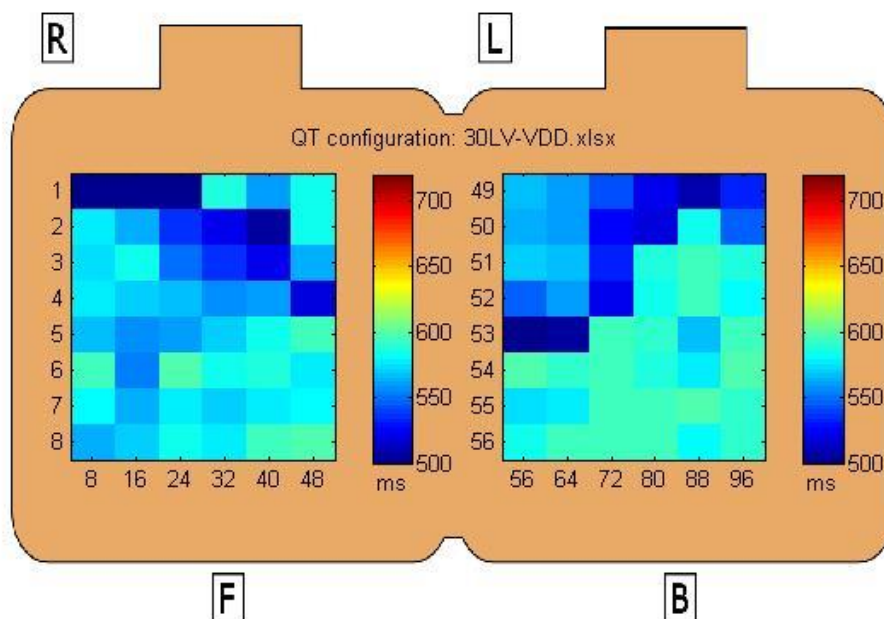
U režimu DDD můžeme pozorovat klesající trend globální disperze směrem od stimulačního režimu +60LV (stimulace levé komory 60ms před pravou) k režimu, kdy stimulace z levé komory vychází 60ms po pravé komoře. U režimu DVV toto takto říci nemůžeme, protože největší disperzi sice pozorujeme u stimulace levé komory 60ms před pravou komorou, ale nejmenší hodnotu globální disperze pozorujeme u stimulace levé komory 30ms před pravou komorou.

Na obrázcích č. 13 a 14 můžeme porovnat režimů s největší a nejmenší globální disperzi. Na obrázku č. 13 vidíme, že nejnižší hodnoty QT intervalů byly zaznamenány elektrodami v horní části srdce, největší hodnoty QT intervalu naopak spíše v levé dolní části srdce. Jedná se o oblast dilatace levé komory, ale také místa implantace levokomorové elektrody.

Na obrázku č. 14 opětovně můžeme pozorovat nejkratší úseky QT intervalu v oblasti baze srdce, v oblasti apexu se tyto intervaly prodlužují, ale můžeme pozorovat, že hodnoty QT intervalů nedosahují takových maxim jako v případě režimu +60LV VDD.



Obrázek č. 13: QT interval, režim 60LV – VDD^[vlastní produkce]



Obrázek č. 14: QT interval, režim 30 LV – VDD [vlastní produkce]

Výsledky lokálních disperzí v oblasti baze a apexu můžeme porovnat v tabulce č.6.

lokalBaze/QT	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	63	115	101	80	78
DVV	107	91	84	96	111
lokalApex/QT	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	54	47	40	85	100
DVV	60	33	56	96	95

Tabulka č. 6: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, QT interval [vlastní produkce]

Hodnoty globální i lokální disperze mohou být velmi výrazně zatíženy chybou způsobenou nevhodným rozměřením v jednom svodu a tím velmi pozměnit interpretaci.

4.1.2 JT interval

Hodnoty JT intervalu budou oproti QT intervalu kratší o QRS komplex. Porovnání globální disperze pro jednotlivé režimy tohoto intervalu nalezneme v tabulce č. 7.

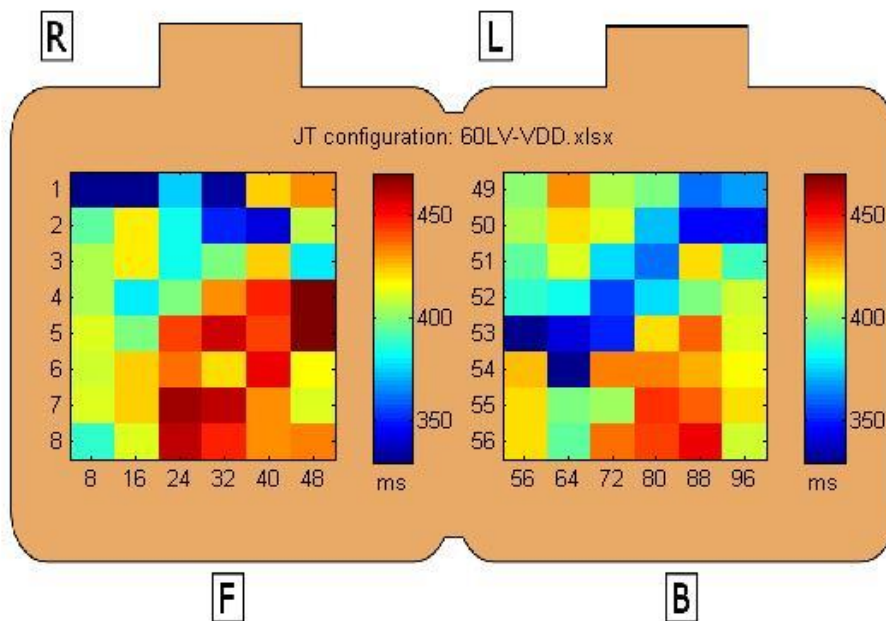
global/JT	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	125	119	117	103	122
DVV	170	130	118	131	147

Tabulka č. 7: hodnoty globálních disperzí JT intervalů ^[vlastní produkce]

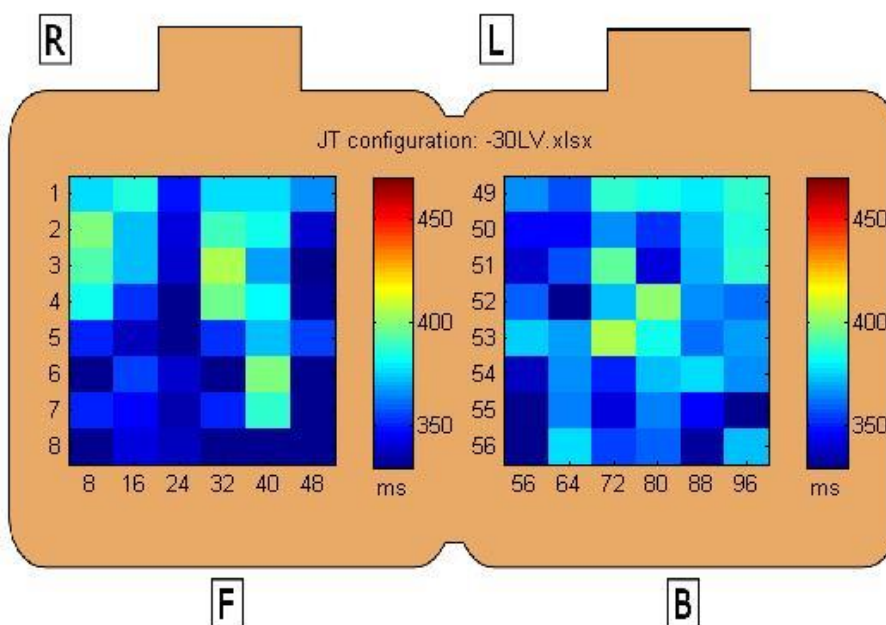
Z této tabulky vidíme, že největší globální disperze se nachází u režimu DVV, stimulace 60ms levé komory před pravou. Nejmenší hodnotu globální disperze zaznamenáváme u režimu DDD, stimulace levé komory 30ms po pravé. Při pohledu na hodnoty globální disperze u režimu DDD můžeme pozorovat, že hodnoty od stimulace nejprve v levé komoře postupně klesají až k režimu, kdy jsou stimulovány obě komory zároveň. Následně dochází k postupnému narůstání globální disperze u režimů, kdy dochází k dřívější stimulaci v pravé komoře.

Vizualizace JT intervalu s největší disperzí je zobrazena na obrázku č. 15. Je zde vidět, že hodnoty intervalu dosahují napříč elektrodami opravdu velkých rozdílů a že jak spodní tak horní extrémy nejsou ojedinělé. Opětovně můžeme pozorovat delší intervaly v oblasti levé komory, tedy v místě největší dilatace srdce.

Na obrázku č. 16 je zobrazen režim, kde je hodnota globální disperze nejnižší. Můžeme pozorovat zúžení JT intervalu v oblastech apexu, nízké hodnoty v oblasti levé komory poukazují na zkrácení JT intervalu i v oblasti největší dilatace srdce.



Obrázek č. 15: JT interval, režim 60LV VDD [vlastní produkce]



Obrázek č. 16: JT interval, režim -30LV [vlastní produkce]

Hodnoty lokální disperze v oblasti baze a v oblasti apexu můžeme porovnat v tabulce č. 8.

lokalBaze/JT	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	79	104	66	59	83
DVV	115	102	92	85	111
lokalApex/JT	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	44	40	35	74	119
DVV	78	29	30	89	125

Tabulka č. 8: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, JT interval ^[vlastní produkce]

Můžeme pozorovat velké rozdíly lokálních disperzí v jednotlivých režimech, nejvyšší hodnota lokální disperze se nachází v oblasti baze při použití režimu DVV stimulovaného do pravé komory 60ms před levou komorou, nejnižší hodnota lokální disperze se nachází v oblasti apexu při použití režimu DDD stimulovaného 30ms do pravé komory před levou komorou.

4.1.3 T-peak T-end interval

Hodnoty Tpeak Tend intervalu popisují interval od nejvyšší výchylky vlny T po konec vlny T. Otázka ukončení vlny T je velmi diskutabilní, jak již bylo řešeno v kapitole č. 2. Nejprve se opětovně podíváme na hodnoty globální disperze pro tento interval. Hodnoty jsou zobrazeny v tabulce č. 9.

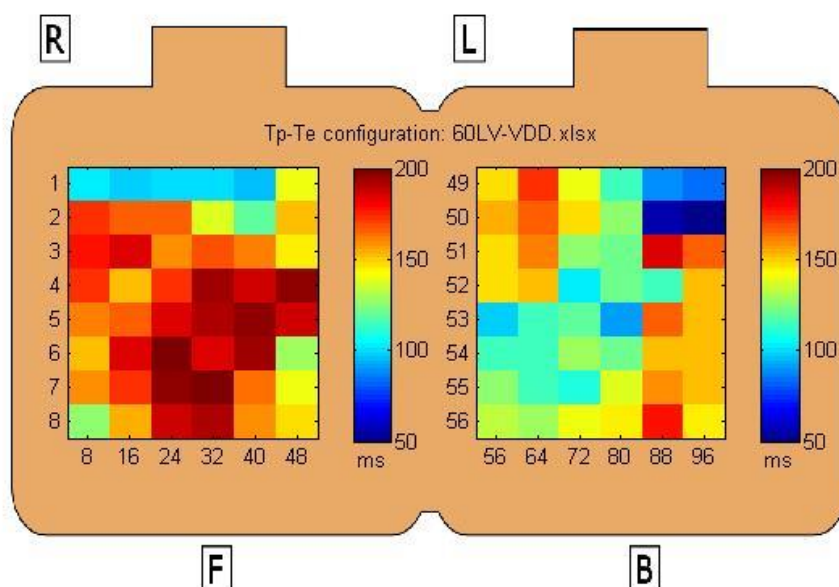
global/TpTe	60LV [ms]	30LV [ms]	0LV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	112	91	60	75	95
DVV	150	80	66	102	126

Tabulka č. 9: hodnoty globálních disperzí Tpeak Tend intervalů ^[vlastní produkce]

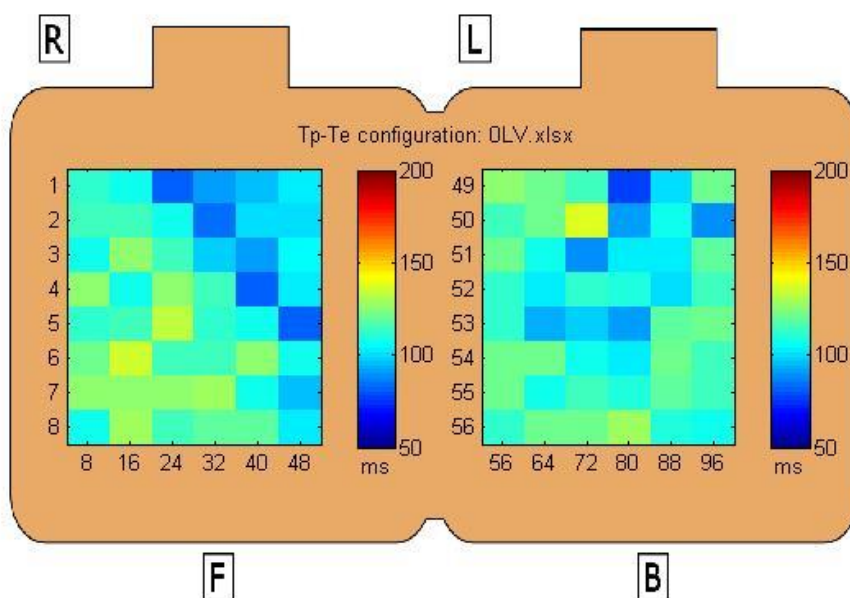
Vidíme, že nejvyšší hodnota globální disperze byla spočtena u režimu DVV při stimulaci do levé komory 60ms před pravou komorou, naopak nejnižší hodnota globální disperze byla spočtena u režimu DDD, kdy docházelo ke stimulaci v obou komorách zároveň.

Při pohledu na tyto dva požití režimy na obrázcích č. 17 a č. 18 můžeme pozorovat, že nejvyšší hodnoty u režimu 60 LV VDD dosahují opakovaně až k hodnotám 200ms, nejnižší hodnoty nalézáme oblasti baze, ta skutečně nejnižší dosahuje hodnoty 50ms a nalezneme ji na zadní straně torza. V oblasti levé komory, její střední a spodní části pozorujeme ty nejvyšší hodnoty Tpeak Tend intervalů. Opět mohou poukazovat na dilataci v této části srdce, stejně tak jako na prodloužený Tpeak Tend interval způsobený stimulací nejprve v této části srdce.

Obrázek č. 17 poukazuje na záznam s nejnižší globální disperzí. Vidíme, že hodnoty ve všech intervalech dosahují délky kolem 100ms, s minimy spíše v horní části srdce a maximy v dolní části srdce.



Obrázek č. 17: Tpeak Tend interval, režim 60LV VDD [vlastní produkce]



Obrázek č. 18: Tpeak Tend interval, režim OLV [vlastní produkce]

Hodnoty lokálních disperzí v tabulce č. 10 poukazují na rozdíly v oblastech baze a v oblasti apexu. Opětovně můžeme pozorovat největší hodnotu lokální disperze při použití režimu 60LV VDD, tato disperze je zřejmá v oblasti apexu. Nejmenší hodnoty lokální disperze nalezneme v oblasti apexu při použití režimu DVV, kdy dochází ke stimulaci v obou komorách zároveň.

lokalBaze/TpTe	60LV [ms]	30LV [ms]	OLV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	94	81	34	51	73
DVV	78	75	34	81	105
lokalApex/TpTe	60LV [ms]	30LV [ms]	OLV [ms]	-30LV[ms]	-60LV[ms]
DDD	51	37	33	29	82
DVV	74	41	22	40	104

Tabulka č. 10: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, Tpeak Tend interval [vlastní produkce]

Dokázali jsme tedy, že při použití různých stimulačních režimů dochází ke změně v heterogenitě repolarizace komor.

5 DISKUSE

Po porovnání jednotlivých režimů v daných intervalech a hodnotách globální a lokální disperze lze výsledky stimulačních režimů shrnout následovně:

Režim 60LV DDD: U použití tohoto režimu byly pozorovány nejkratší průběhy QT intervalu v oblasti baze srdeční, které se dále směrem k apexu prodlužovaly. Vizualizace JT intervalů zobrazovala stejně jako QT intervalů kratší úseky v oblasti baze a prodloužení intervalů směrem k apexu. Rozdíl v délce intervalů mezi pravou a levou komorou způsobený dilatací levé komory nebyl téměř znatelný, tyto délky byly vyrovnány. Porovnání Tpeak Tend intervalů změřených na jednotlivých svodech ukázalo velké množství svodů s hodnotami v rozmezí 150 – 200 ms. Globální disperze ve všech intervalech patřily k těm nejvyšším v porovnání s ostatními režimy DDD.

Režim 30LV DDD: Prodloužení QT a JT intervalu v oblasti apexu srdce je způsobené dilatací levé komory. Ve vizualizaci při použití režimu 30 LV DDD již začíná být tento rozdíl mezi bází a apexem znatelný, nejkratší intervaly pozorujeme v oblasti baze, k prodlužování dochází v oblasti apexu, ale více v oblasti levé komory. Tyto tendence můžeme pozorovat i v oblasti zad. Dílčí Tpeak Tend intervaly tohoto režimu nám místo dilatace neukazují, vyšší hodnoty těchto intervalů jsou lokalizovány spíše v pravé komoře.

Režim 0LV DDD: Při použití tohoto režimu můžeme pozorovat zkrácení QT intervalů v rámci celého srdce, oproti předchozím režimům o hodnoty kolem 50ms. Porovnáním QT a JT intervalu zjistíme, že vizualizace vykazují stejný trend, pouze zmenšený o hodnotu QRS komplexu. Tpeak Tend interval má nejnižší hodnotu globální disperze ze všech režimů, při pohledu na vizualizaci vidíme téměř homogenní průběh repolarizace napříč všemi svody, jen s drobnými odchylkami.

Režim -30LV VDD: U tohoto použitého režimu byl opětovně pozorován podobný trend pro QT a JT interval, rozdíl činila pouze délka QRS komplexu. U tohoto režimu pozorujeme prodloužení QT i JT intervalů v oblasti baze pravé komory a jejich zkrácení v oblasti apexu komory levé. Hodnoty Tpeak Tend intervalu dosahují kratších úseků v oblasti pravé komory, o něco vyšších hodnot v oblasti komory levé.

Režim -60LV VDD: Stejně jako u předchozích režimů můžeme pozorovat stejný trend pro QT a JT interval, lišící se pouze o hodnoty QRS komplexu a některých maxim. V obou případech dochází k prodloužení intervalu v oblasti střední a levé části srdce, kde je srdce nejvíce dilatováno. V oblasti baze nacházíme délky jednotlivých intervalů kratší. U

Tpeak – Tend intervalu pozorujeme zvyšující se hodnoty jednotlivých intervalů spíše ve střední oblasti a v oblasti levé komory, pozorujeme i vyšší hodnotu globální disperze oproti předchozímu režimu.

Režim 60 LV VDD: U tohoto režimu byla zaznamenána nejvyšší hodnota globální disperze pro všechny tři intervaly – QT, JT, Tpeak-Tend. Při pohledu na vizualizaci je zřejmé, že se nejedná o chybu v měření daného svodu, neboť se tyto obrovské rozdíly týkaly celých skupin svodů. Opětovně můžeme poznamenat, že trendy v QT a JT intervalu se neliší, delší průběh QT i JT intervalu pozorujeme v oblasti apexu levé komory, nejkratší intervaly nacházíme v oblasti baze. Tpeak Tend interval dosahuje u velkého množství intervalů hodnot až 200ms a jen malého množství hodnot pod 130ms.

Režim 30 LV VDD: Globální disperze QT intervalu u tohoto režimu byla nejnižší ze všech režimů. U QT intervalu a lépe i u JT intervalu je pozorovatelné prodloužení délek těchto intervalů směrem od baze k apexu a více k levé komoře. U Tpeak Tend intervalu jsou pozorovatelné nejdelší intervaly v oblasti pravé komory a směrem k apexu a levé komoře se zkracují.

Režim 0 LV VDD: U režimu 0LV VDD je pozorovatelné nápadné zkrácení QT intervalů, převážná většina hodnot se pohybuje mezi hodnotami 500 – 550ms. Stále můžeme pozorovat obdobný trend u QT a JT intervalu, liší se o hodnotu QRS komplexu, ale extrémů dosahují ve stejných oblastech. Na přední straně torza můžeme pozorovat relativně homogenní zbarvení u intervalu Tpeak Tend, toto odpovídá nepříliš vysokým extrémům. Oproti tomu zadní strana torza již nelze takto jednoznačně určit, přesto globální i lokální disperze dosahují jedněch z nejnižších hodnot.

Režim -30 LV VDD: při pohledu na vizualizaci QT intervalu můžeme konstatovat, že hodnoty jednotlivých intervalů dosahují u tohoto režimu o něco vyšších hodnot než při režimu 0LV VDD, ale přesto se převážná většina hodnot pohybuje v rozmezí mezi 500 – 580ms. U JT intervalu opětovně můžeme pozorovat obdobné rozmístění extrémů jako u intervalu QT, ovšem nelze s jistotou tvrdit ani u jednoho z těchto intervalů, že by byl jednoduše pozorovatelný nárůst délky intervalu směrem k levé komoře. Naopak v oblasti levé komory můžeme shledat několik intervalů o hodnotách spodních extrémů těchto měření. Porovnání Tpeak Tend intervalu také není jednoznačně popsatelné, globální disperze tohoto intervalu zde dosahuje hodnoty 126ms, což je v porovnání s ostatními režimy velmi rozdílná hodnota. Při porovnání těchto hodnot můžeme pozorovat nárůst globální disperze Tpeak Tend intervalu

od režimu 0LV VDD, kde činí globální disperze $T_{peak\ Tend}$ 66ms přes 102ms pro režim -30LV VDD až po hodnotu 126ms pro tento režim.

Režim -60 LV VDD: Poslední ze studovaných režimů je režim -60LV VDD. U tohoto režimu už je znatelné prodloužení QT intervalů až k hodnotám přes 600ms, avšak naleznete zde i několik málo hodnot 550ms, je zde tedy pozorovatelná vysoká globální disperze. Delší intervaly můžeme pozorovat v oblasti střední části a v oblasti levé komory, spíše tedy ve spodních částech. Toto opětovně poukazuje na místo největší dilatace komory. S nižšími hodnotami se naopak setkáme v oblasti baze a pravé komory. Stejný trend je pozorován u intervalu JT. U $T_{peak\ Tend}$ intervalu pozorujeme opětovně nárůst dílčích intervalů až k hodnotám pod 200ms, nejkratší intervaly dosahují hodnot kolem 75ms, dochází tedy opětovně k nárůstu globální disperze. Na přední straně torza se vyskytují nejdelší intervaly podobně jako u QT a JT ve střední části srdce a spodní části levé komory, na zadní straně torza se nacházejí tyto maxima spíše ve vyšších oblastech levé komory.

Shrneme-li tedy tyto získané poznatky, můžeme pozorovat, že QT a JT intervaly vykazují podobné trendy lišící se ve většině případů pouze o hodnoty QRS komplexu. Při shlédnutí některých režimů bylo pozorovatelné prodloužení QT a JT intervalů v oblasti levé komory, které je způsobeno dilatací komory právě v těchto místech. U režimu 60LV naopak bylo pozorovatelné, jak stimulace levé komory 60 ms před pravou dokáže tento jev zmírnit. U $T_{peak\ Tend}$ intervalu nebyl jev tohoto typu tak snadno pozorovatelný, dokonce u režimu 30LV VDD se zdál být tento trend opačný. Z hlediska působení na heterogenitu $T_{peak\ Tend}$ intervalu se zdály být nejvhodnější režimy 0LV DDD a 0LV VDD, kde rozdíl mezi dílčími intervaly byly minimální, což také potvrzují parametry globální a lokální disperze.

Porovnání vizualizací jednotlivých intervalů podpořilo nulovou hypotézu, že režim stimulace má vliv na heterogenitu repolarizace komor. Toto bylo podpořeno změnou globální i lokální disperze repolarizace pro jednotlivé režimy.

Bohužel hodnoty globální a lokální disperze jsou velmi náchylné na změny v jakémkoliv dílčím svodu a tak pro případ chyby provedené nevhodným změřením jednoho svodu může dojít k nesprávné interpretaci. Měly by být tyto parametry vždy jen doplňkového charakteru k samotné vizualizaci.

Zásadní limitací pro vytváření takovýchto vizualizací je časová náročnost zpracování získaných dat – ruční změřením jednotlivých intervalů ve všech svodech společně s co

nejpřesnějším stanovením jednotlivých počátků intervalů i ukončení T vlny, což je vždy při ručním zpracování zatíženo chybou způsobenou lidským faktorem.

Motivací k pokračování v této práci by bylo pokusit se zautomatizovat získání dat, aby nedocházelo k jeho zdlouhavému ručnímu zpracování a minimalizovala se chyba lidského faktoru. V takovém případě by bylo možné metodu použít k přesnějšimu stanovení co nejvhodnějšího stimulačního režimu vzhledem k repolarizaci srdce a její heterogenitě a minimalizovat tak případnou senzitivitu ke vzniku srdečních arytmií.

6 ZÁVĚR

Multikanálové mapování získalo své nezastupitelné místo v hledání markerů poukazujících na zvýšenou citlivost ke vzniku srdečních arytmií. Jeho výpovědní hodnota o těchto prediktorech je vyšší než běžně dostupné EKG vyšetření. Obtíže vznikají při vyhodnocování záznamů takto získaných kvůli obrovskému množství dat.

Pro snadnější kvalifikaci sledovaných parametrů byla vytvořena vizualizace jednotlivých intervalů a jejich lokálních a globálních disperzí. Zjištění jejich extrémů bylo podpořeno výpočty v programovém vybavení matlab. Takto vytvořená vizualizace byla použita pro záznamy různých režimů resynchronizační terapie, jejichž vizualizace následně vedla k vyhodnocení průběhu repolarizace pro jednotlivé režimy.

7 SEZNAM ZDROJŮ:

- [1] NEUŽIL, Petr, Miloš TÁBORSKÝ a Lucie ŠEDIVÁ. Prognostický dopad srdeční resynchronizační terapie. *Kardiologická revue: mimořádné vydání*. 2004, s. 39-42. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=kr_04_00_08.pdf
- [2] BUBLAVA, Alan a Jan LUKL. Resynchronizační terapie v léčbě chronického srdečního selhání - aktuální přehled problematiky. *Interní medicína pro praxi*. 2005, č. 5, 229 - 236. Dostupné z: <http://www.internimedica.cz/pdfs/int/2005/05/04.pdf>
- [3] SEDLÁČEK, Kamil a Josef KAUTZNER. Indikace srdeční resynchronizační terapie ve světle nedávných velkých studií a analýz specifických podskupin pacientů. *Intervenční a akutní kardiologie: přehledové články*. 2012, 11(1), s. 22-27. Dostupné z: <http://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2012/01/06.pdf>
- [4] DOUGLAS, Roberto A. G., Nelson SAMESIMA, Martino M. FILHO, Anísio A. PEDROSA, Silvana A. D. NISHIOKA a Carlos A. PASTORE. Global and Regional Ventricular Repolarization Study by Body Surface Potential Mapping in Patients with Left Bundle-Branch Block and Heart Failure Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2012, vol. 17, issue 2, s. 123-129. DOI: 10.1111/j.1542-474X.2012.00500.x. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1542-474X.2012.00500.x>
- [5] MEDINA-RAVELL, V. A., Miloš TÁBORSKÝ a Lucie ŠEDIVÁ. Effect of Epicardial or Biventricular Pacing to Prolong QT Interval and Increase Transmural Dispersion of Repolarization: Does Resynchronization Therapy Pose a Risk for Patients Predisposed to Long QT or Torsade de Pointes?. *Circulation: mimořádné vydání*. 2004, vol. 107, issue 5, s. 740-746. DOI: 10.1161/01.CIR.0000048126.07819.37. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.0000048126.07819.37>
- [6] BURNES, J. E., R. N. GHANEM, A. L. WALDO, Y. RUDY a E. R. SMITH. Imaging Dispersion of Myocardial Repolarization, I: Comparison of Body-Surface and Epicardial Measures. *Circulation*. 2001-09-11, vol. 104, issue 11, s. 1299-1305. DOI: 10.1161/hc3601.094276. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/hc3601.094276>
- [7] COUDERC, J.-P., T. J. MONTAGUE, C. S. ARMSTRONG, B. M. HORACEK a E. R. SMITH. Measurement and regulation of cardiac ventricular repolarization: from the QT interval to repolarization morphology. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*. 2009-03-09, vol. 367, issue 1892, s. 1283-1299. DOI: 10.1098/rsta.2008.0284. Dostupné z: <http://rsta.royalsocietypublishing.org/cgi/doi/10.1098/rsta.2008.0284>
- [8] ZABEL, Markus, Stuart PORTNOY a Michael R. FRANZ. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: An isolated heart validation study. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995, vol. 25, issue 3, s. 746-752. DOI: 10.1016/0735-1097(94)00446-W. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/073510979400446W>

- [9] KITTNAR, Otomar. *Lékařská fyziologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 790 s. ISBN 978-80-247-3068-4
- [10] SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vyd., zcela přeprac. a rozš., Vyd. 3. české. Praha: Grada, 2004. ISBN 80-247-0630-X.
- [11] KORPAS, David. *Kardiostimulační technika*. 1. vyd. Překlad Branislav Štrauch. Praha: Mladá fronta, 2011, 206 s. ISBN 978-802-0424-921
- [12] EKG (pediatrie) [online]. 2015 [cit. 2016-05-17]. Dostupné z: http://www.wikiskripta.eu/index.php/EKG_%28pediatrie%29
- [13] SEDLÁŘ, Martin. Mapování potenciálů z povrchu těla. In: *Masarykova univerzita: Lékařská fakulta* [online]. fyzikální ústav LF MU v Brně, 2013 [cit. 2016-05-17]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/biofyz/zobrazovacimetody/files/BSPM.pdf>
- [14] FERENIEC, Malgorzata, Gunter STIX, Michal KANIA, Tomasz MROCZKA, Dariusz JANUSEK a Roman MANIEWSKI. Risk assessment of ventricular arrhythmia using new parameters based on high resolution body surface potential mapping. *Medical Science Monitor*. 2011, vol. 17, issue 3, MT26-MT33. DOI: 10.12659/MSM.881436. Dostupné z: <http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/881436>
- [15] FULLER, M. S., G. SANDOR, B. PUNSKE, B. TACCARDI, R. S. MACLEOD, P. R. ERSHLER, L. S. GREEN a R. L. LUX. Estimates of Repolarization Dispersion From Electrocardiographic Measurements: Comparison of Body-Surface and Epicardial Measures. *Circulation*. 2000-08-08, vol. 102, issue 6, s. 685-691. DOI: 10.1161/01.CIR.102.6.685. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.102.6.685>
- [16] LAZÁROVÁ, Marie, Filip MÁLEK a Miloš TÁBORSKÝ. Péče o pacienty s pokročilým chronickým srdečním selháním. *Interní medicína pro praxi: přehledové články*. 2012, 14 (6 a 7), s. 246-249. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2012/06/02.pdf>
- [17] GARDNER, M. J., T. J. MONTAGUE, C. S. ARMSTRONG, B. M. HORACEK a E. R. SMITH. Vulnerability to ventricular arrhythmia: assessment by mapping of body surface potential. *Circulation*. 1986-04-01, vol. 73, issue 4, s. 684-692. DOI: 10.1161/01.CIR.73.4.684. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.73.4.684>
- [18] *Ústav merania SAV: Oddelenie biomeraní* [online]. 2006 [cit. 2015-04-20]. Dostupné z: http://www.um.sav.sk/old/dep_5/maps_sk.htm
- [19] CHUDÁČEK, Václav, Michal HUPTYCH, Lenka LHOTSKÁ a Otomar KITTNAR. 2005. Mapování elektrických potenciálů z povrchu hrudníku - předzpracování a vizualizace. *Advances in electrical and electronic engineering*. 4(3): 132-137. Dostupné také z: <https://dspace.vsb.cz/bitstream/handle/10084/83682/AEEE-2005-4-3-132-chudacek.pdf?sequence=1>
- [20] JIRČÍKOVÁ, Jitka. *Detekce parametrů vlny T z vícesvodového signálu EKG*. Brno, 2012. Diplomová práce. Masarykova univerzita.

- [21] HABERL, Ralph. *EKG do kapsy*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2012, 281 s. ISBN 978-80-247-4192-5.
- [22] *Open source clinical toxicology curriculum: cardiotoxic drugs* [online]. [cit. 2015-05-21]. Dostupné z: <http://curriculum.toxicology.wikispaces.net/Cardiotoxic+drugs>
- [23] BURTON, F a Stuart M. COBBE. Dispersion of ventricular repolarization and refractory period. *Cardiovascular Research*. **50**(1): 10-23. DOI: 10.1016/S0008-6363(01)00197-3. ISSN 00086363. Dostupné také z: [http://cardiovascres.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1016/S0008-6363\(01\)00197-3](http://cardiovascres.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1016/S0008-6363(01)00197-3)
- [24] SEDOVA , Ksenia, Olesya BERNIKOVA , Jan AZAROV, Dmitry SHMAKOV , Vladimir VITYAZEV , Sergey KHARIN. Effects of echinochrome on ventricular repolarization in acute ischemia. *Journal of electrocardiology* [online]. 2015, **2015**(48), 181 - 186 [cit. 2016-05-17]. Dostupné z: <http://www.jecgonline.com/article/S0022-0736%2815%2900004-7/fulltext>
- [25] HEINC, Petr. Chronické srdeční selhání. *Medicína pro praxi*. 2007, č. 5. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2007/05/06.pdf>
- [26] VÍTOVEC, Jiří a Jindřich ŠPINAR. Diagnostika a léčba chronického srdečního selhání v ambulanci praktického lékaře. *Interní medicína pro praxi*. 2005, 7-8, s. 336-340. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2005/07/03.pdf>
- [27] ŠPINAR, J., J. VÍTOVEC, DIAGNOSTIKA A LÉČBA CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ. *Interní medicína pro praxi*. 2001, č. 2, s. 55-60. Dostupné z: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2001/02/02.pdf>
- [28] ŠPINAR, J., J. VÍTOVEC, J. HRADEC, I. MÁLEK, J. MELUZÍN, L. ŠPINAROVÁ, L. HOŠKOVÁ, M. HEGAROVÁ, O. LUDKA a M. TÁBORSKÝ. Czech Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure 2011. *Cor et Vasa* [online]. 2012, vol. 54, issue 2, e113-e134 [cit. 2015-04-18]. DOI: 10.1016/j.crvasa.2012.03.002.
- [29] HRADEC, Jaromír a Svatopluk BÝMA. *Chronické srdeční selhání: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře 2011*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2011. ISSN 978-80-86998-48-0.
- [30] Schematické zobrazení a RTG obraz polohy elektrod u biventrikulárního kardiostimulátoru. In: IKEM: srdeční resynchronizační léčba. *Ikem* [online]. [cit. 2015-04-06]. Dostupné z: <http://www.ikem.cz/www?docid=1005926>
- [31] BARTH, A. S., T. AIBA, V. HALPERIN, D. DISILVESTRE, K. CHAKIR, C. COLANTUONI, R. S. TUNIN, V. L. DIMAANO, W. YU, et al. 2009. Cardiac Resynchronization Therapy Corrects Dyssynchrony-Induced Regional Gene Expression Changes on a Genomic Level. *Circulation: Cardiovascular Genetics*. **2**(4): 371-378. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.108.832345. ISSN 1942-325x. Dostupné také z: <http://circgenetics.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/CIRCGENETICS.108.832345>

8 Seznam obrázků

Obrázek č. 1: Akční potenciál ^[9]	4
Obrázek č. 2: EKG křivka ^[12]	6
Obrázek č. 3: Různé svodové systémy BSPM s rozmístěním elektrod ^[18]	9
Obrázek č. 4: Izochronní mapa ^[18]	10
Obrázek č. 5: Potenciálová mapa ^[19]	11
Obrázek č. 6: Integrovaná mapa ^[19]	11
Obrázek č. 7: QT interval korigovaný na srdeční frekvenci ^[21]	14
Obrázek č. 8: EKG křivka s jednotlivými intervaly ^[22]	15
Obrázek č. 9: Implantace biventrikulárního kardiostimulátoru včetně umístění elektrod ^[30]	23
Obrázek č. 10: Rozložení elektrod ^[vlastní produkce]	28
Obrázek č. 11: Vzhled programového modulu ProCardio08 ^[vlastní produkce]	30
Obrázek č. 12: Svod č. 90 režimu 0LV VDD ^[vlastní produkce]	30
Tabulka č. 5: hodnoty globálních disperzí QT intervalu ^[vlastní produkce]	33
Obrázek č. 13: QT interval, režim 60LV – VDD ^[vlastní produkce]	33
Obrázek č. 14: QT interval, režim 30 LV – VDD ^[vlastní produkce]	34
Tabulka č. 6: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, QT interval ^[vlastní produkce]	34
Tabulka č. 7: hodnoty globálních disperzí JT intervalů ^[vlastní produkce]	35
Obrázek č. 15: JT interval, režim 60LV VDD ^[vlastní produkce]	36
Obrázek č. 16: JT interval, režim -30LV ^[vlastní produkce]	36
Tabulka č. 8: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, JT interval ^[vlastní produkce]	37
Tabulka č. 9: hodnoty globálních disperzí Tpeak Tend intervalů ^[vlastní produkce]	37
Obrázek č. 17: Tpeak Tend interval, režim 60LV VDD ^[vlastní produkce]	38
Obrázek č. 18: Tpeak Tend interval, režim 0LV ^[vlastní produkce]	39
Tabulka č. 10: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, Tpeak Tend interval ^[vlastní produkce]	39
Obrázek č. 20: QT interval, režim 60 LV	51
Obrázek č. 21: JT interval, režim 60 LV	52
Obrázek č. 22: TpeakTend interval, režim 60 LV	52
Obrázek č. 23: QT interval, režim 30 LV	53
Obrázek č. 24: JT interval, režim 30 LV	53
Obrázek č. 25: TpeakTend interval, režim 30 LV	54
Obrázek č. 26: QT interval, režim 0 LV	55
Obrázek č. 27: JT interval, režim 0 LV	55
Obrázek č. 28: TpeakTend interval, režim 0 LV	56
Obrázek č. 29: QT interval, režim -30 LV	57
Obrázek č. 30: JT interval, režim -30 LV	57
Obrázek č. 31: TpeakTend interval, režim -30 LV	58
Obrázek č. 32: QT interval, režim -60 LV	59
Obrázek č. 33: JT interval, režim -60 LV	59
Obrázek č. 34: TpeakTend interval, režim -60 LV	60
Obrázek č. 35: QT interval, režim 60 LV VDD	61
Obrázek č. 36: JT interval, režim 60 LV VDD	61

Obrázek č. 37: TpeakTend interval, režim 60 LV VDD	62
Obrázek č. 38: QT interval, režim 30 LV VDD	63
Obrázek č. 39: JT interval, režim 30 LV VDD.....	63
Obrázek č. 40: TpeakTend interval, režim 30 LV VDD	64
Obrázek č. 41: QT interval, režim 0 LV VDD	65
Obrázek č. 42: JT interval, režim 0 LV VDD.....	65
Obrázek č. 43: TpeakTend interval, režim 0 LV VDD	66
Obrázek č. 44: QT interval, režim -30 LV VDD	67
Obrázek č. 45: JT interval, režim -30 LV VDD	67
Obrázek č. 46: TpeakTend interval, režim -30 LV VDD.....	68
Obrázek č. 47: QT interval, režim -60 LV VDD	69
Obrázek č. 48: JT interval, režim -60 LV VDD	69
Obrázek č. 49: TpeakTend interval, režim -60 LV VDD.....	70
Obrázek č. 50 - grafické znázornění statistických údajů QT intervalu.....	71
Obrázek č. 51 - grafické znázornění statistických údajů JT intervalu	72
Obrázek č. 52 - grafické znázornění statistických údajů Tpeak - Tend intervalu	73

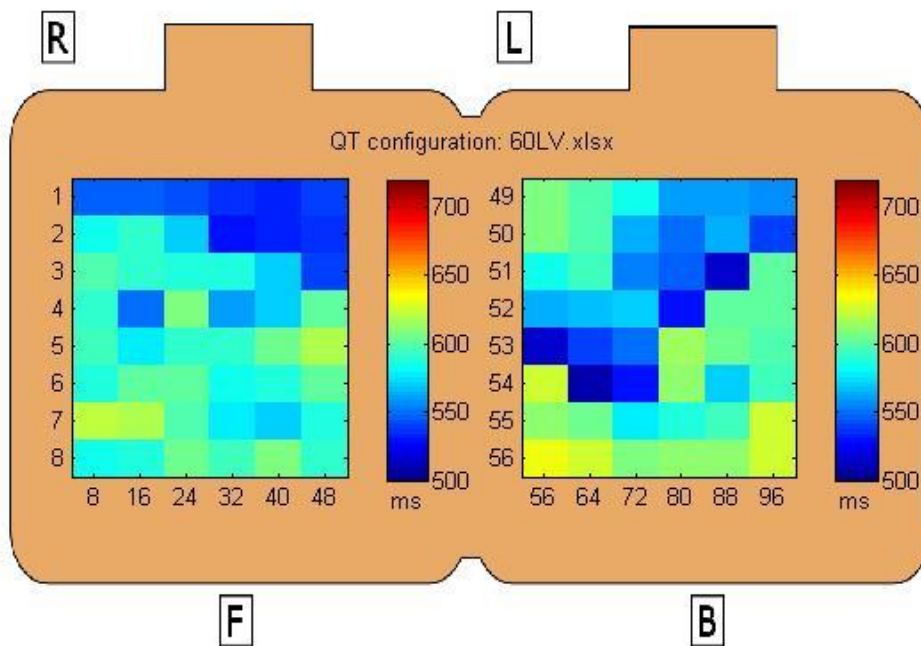
9 Seznam tabulek

Tabulka č. 1: diagnostická kritéria srdečního selhání [28]	18
Tabulka č. 2: nefarmakologická léčba chronického srdečního selhání [25]	19
Tabulka č. 3: Použitý přístroj ^[vlastní produkce]	26
Tabulka č. 4: Parametry změřené při implantaci ^[vlastní produkce]	27
Tabulka č. 5: hodnoty globálních disperzí QT intervalu ^[vlastní produkce]	33
Tabulka č. 6: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, QT interval ^[vlastní produkce]	34
Tabulka č. 7: hodnoty globálních disperzí JT intervalů ^[vlastní produkce]	35
Tabulka č. 8: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, JT interval ^[vlastní produkce]	37
Tabulka č. 9: hodnoty globálních disperzí Tpeak Tend intervalů ^[vlastní produkce]	37
Tabulka č. 10: hodnoty lokálních disperzí v oblasti baze a apexu, Tpeak Tend interval ^[vlastní produkce] ...	39
Tabulka č. 11 - statistické údaje QT interval	71
Tabulka č. 12 - statistické údaje JT interval.....	72
Tabulka č. 13 - - statistické údaje Tpeak - Tend interval.....	73

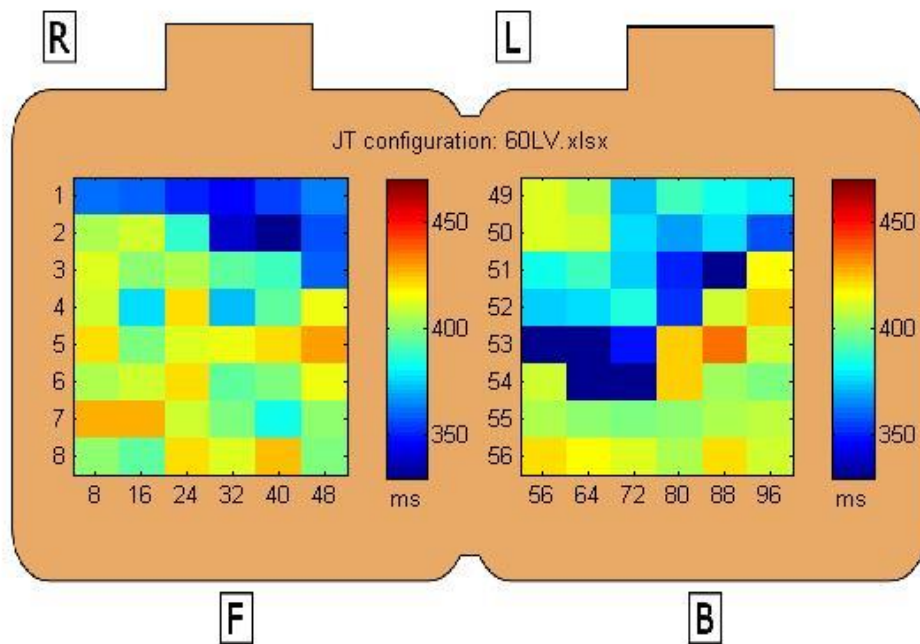
10 Přílohy

10.1 Příloha 1 - vizualizace

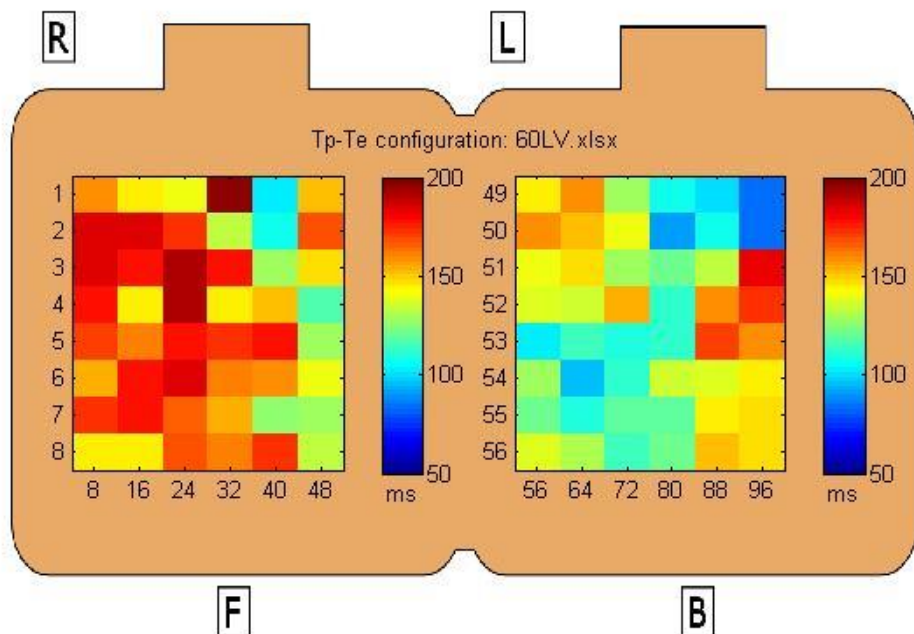
10.1.1 Režim +60LV



Obrázek č. 19: QT interval, režim 60 LV

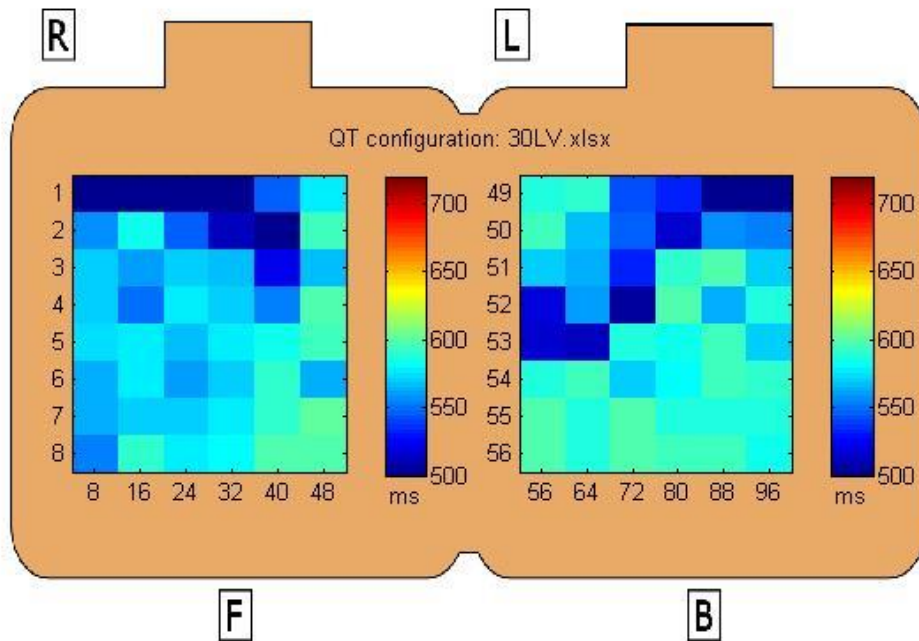


Obrázek č. 20: JT interval, režim 60 LV

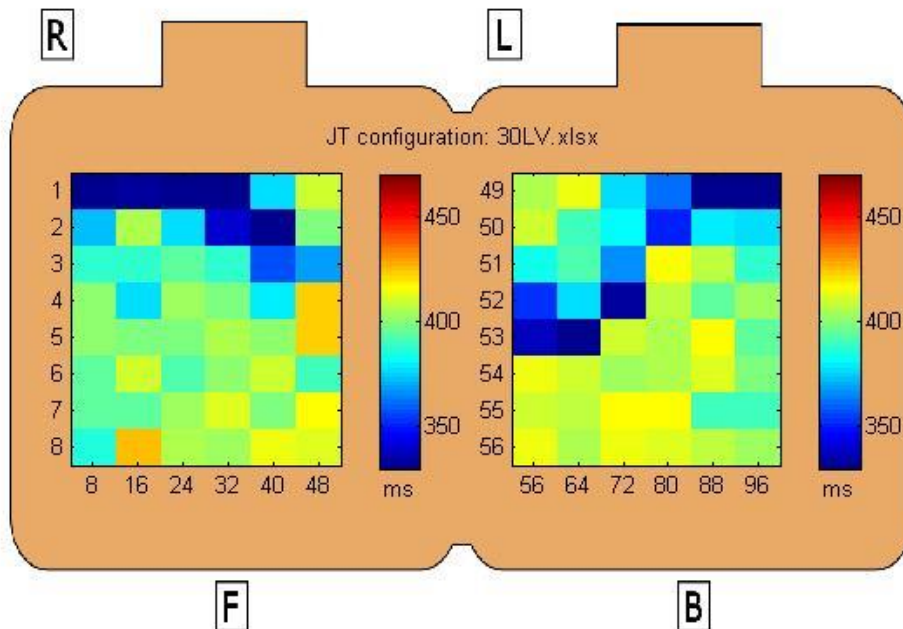


Obrázek č. 21: TpeakTend interval, režim 60 LV

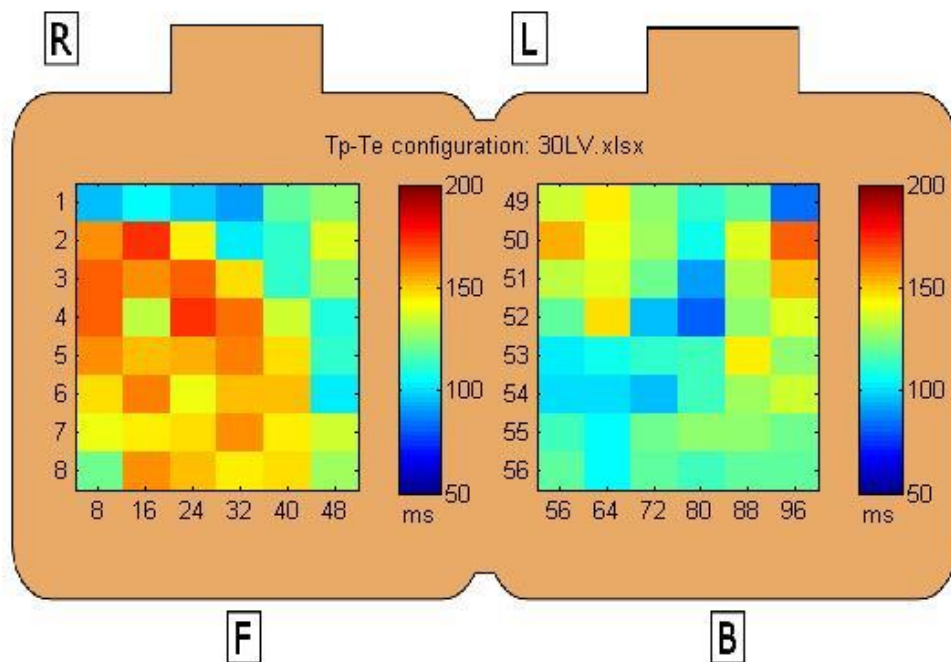
10.1.2 Režim +30LV



Obrázek č. 22: QT interval, režim 30 LV

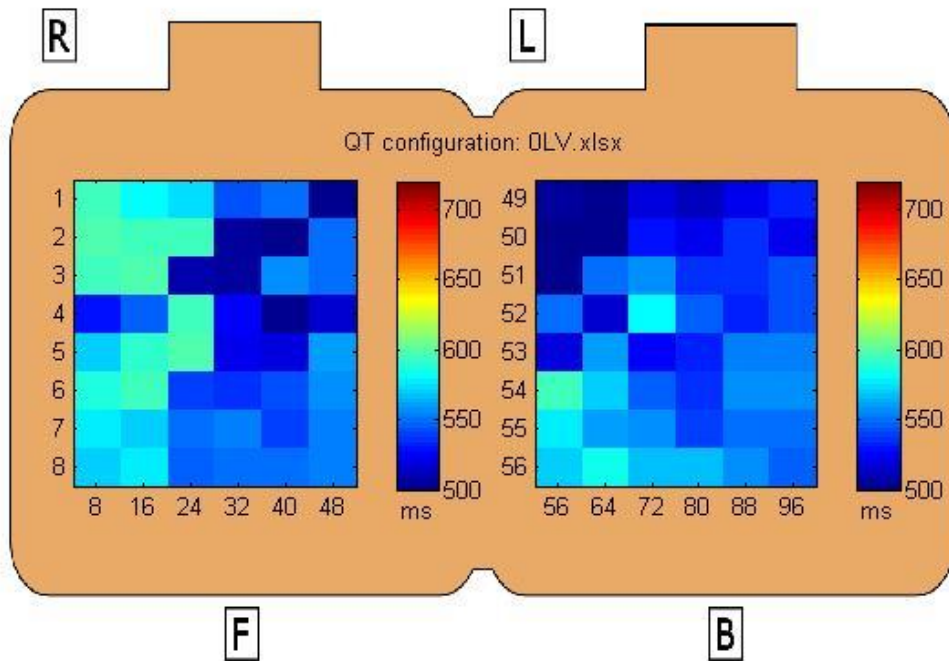


Obrázek č. 23: JT interval, režim 30 LV

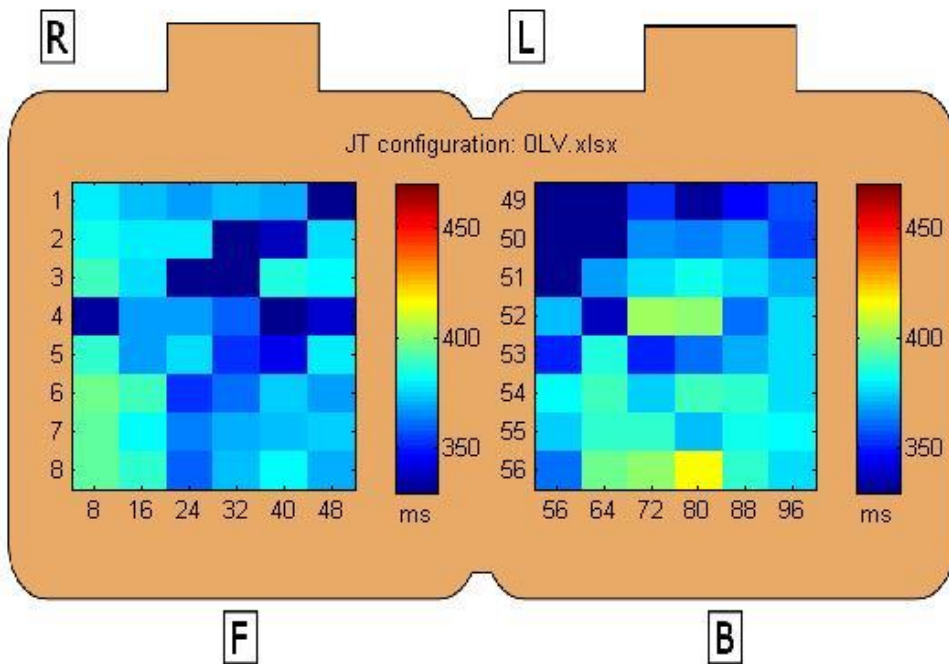


Obrázek č. 24: TpeakTend interval, režim 30 LV

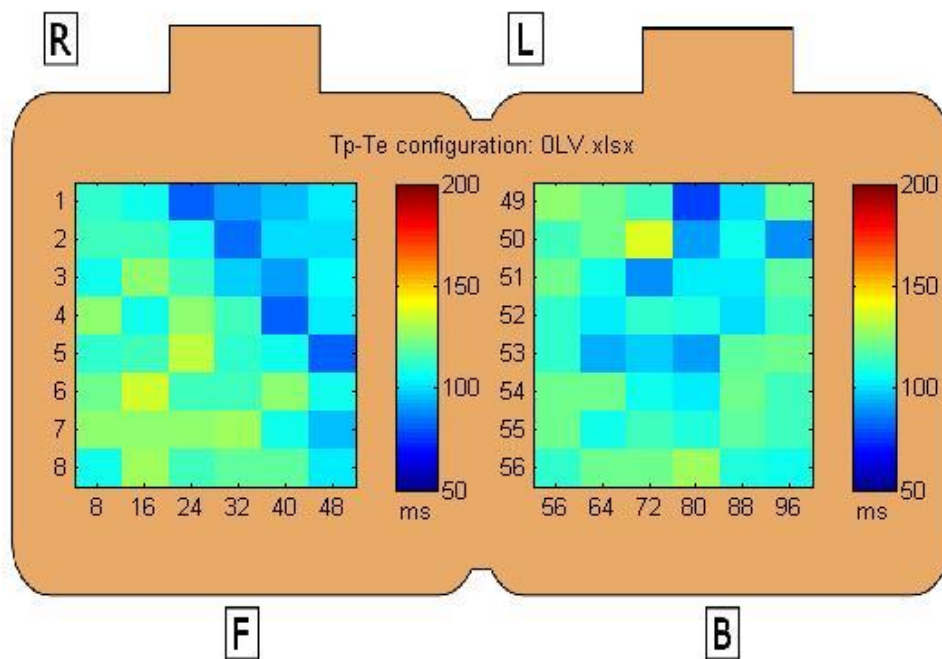
10.1.3 Režim 0 LV



Obrázek č. 25: QT interval, režim 0 LV

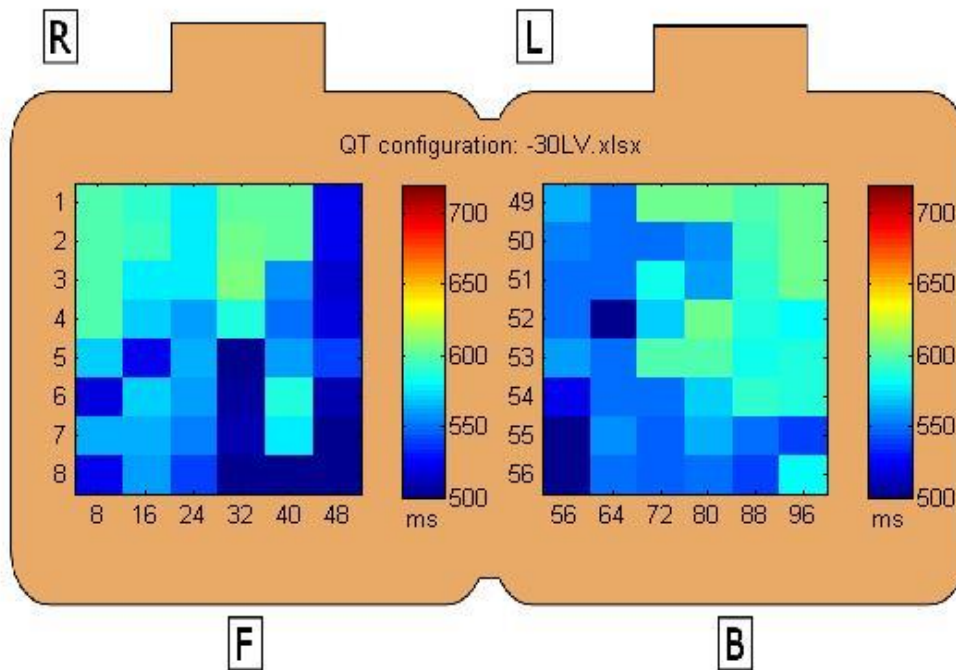


Obrázek č. 26: JT interval, režim 0 LV

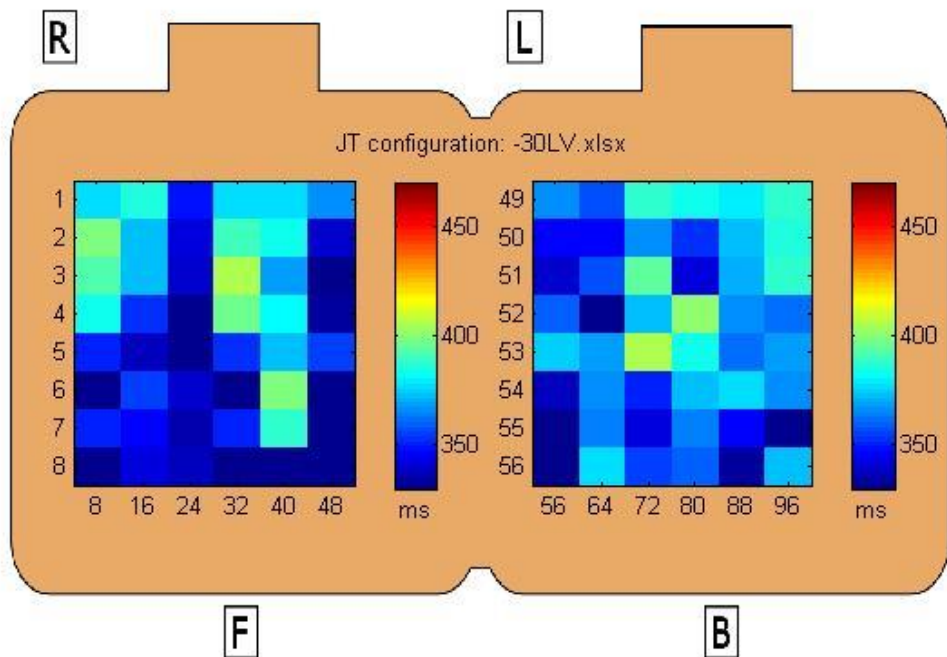


Obrázek č. 27: T_{peak}T_{end} interval, režim 0 LV

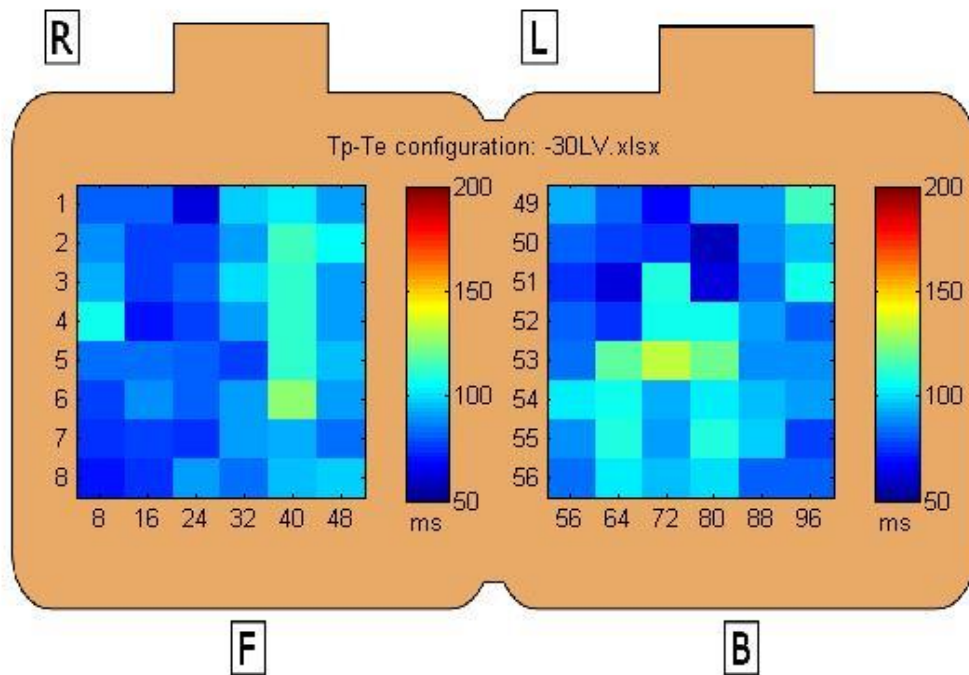
10.1.4 Režim -30LV



Obrázek č. 28: QT interval, režim -30 LV

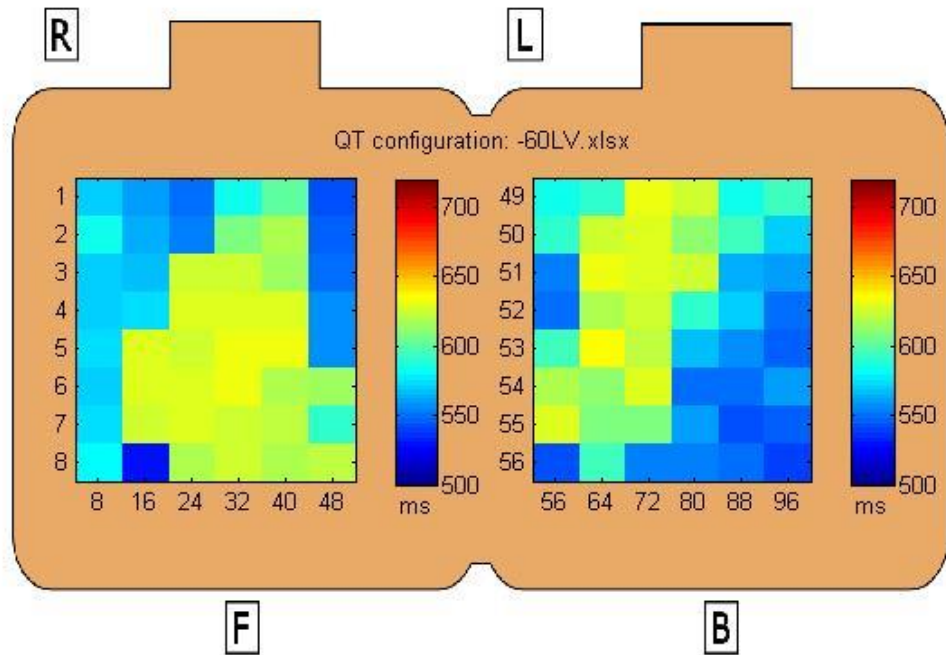


Obrázek č. 29: JT interval, režim -30 LV

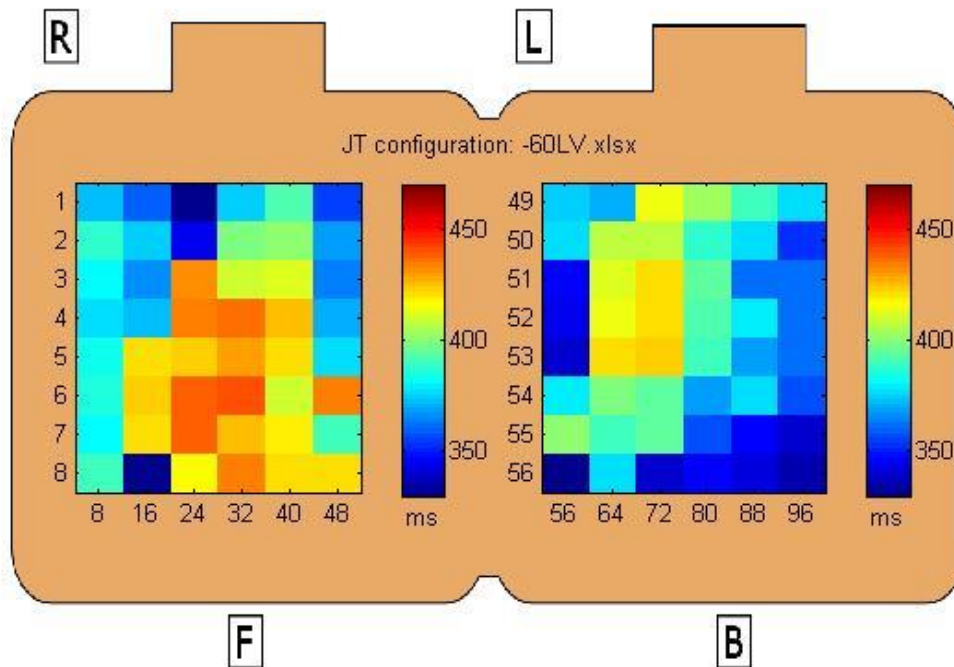


Obrázek č. 30: TpeakTend interval, režim -30 LV

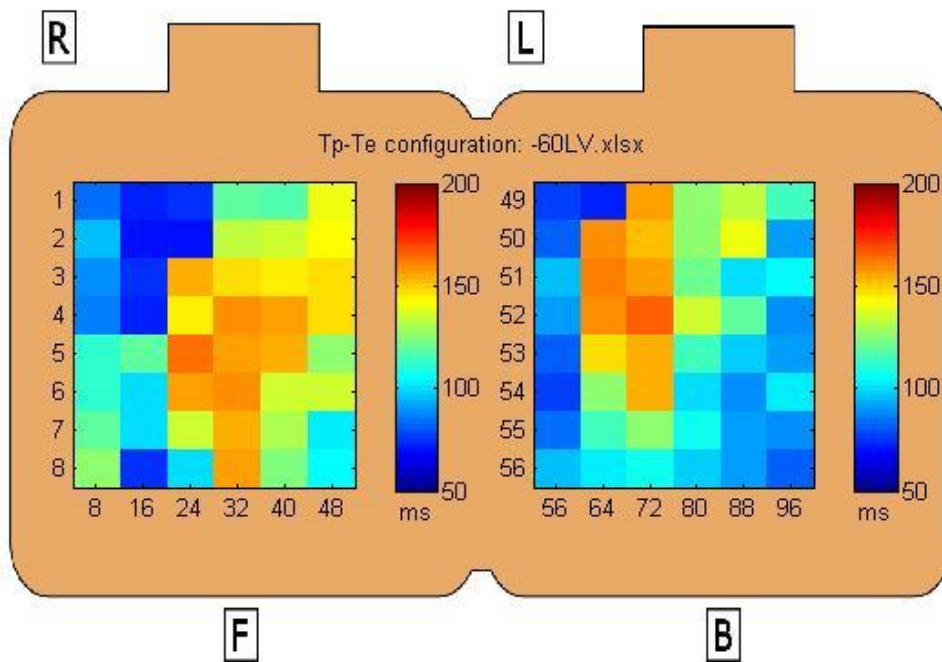
10.1.5 Režim -60LV



Obrázek č. 31: QT interval, režim -60 LV

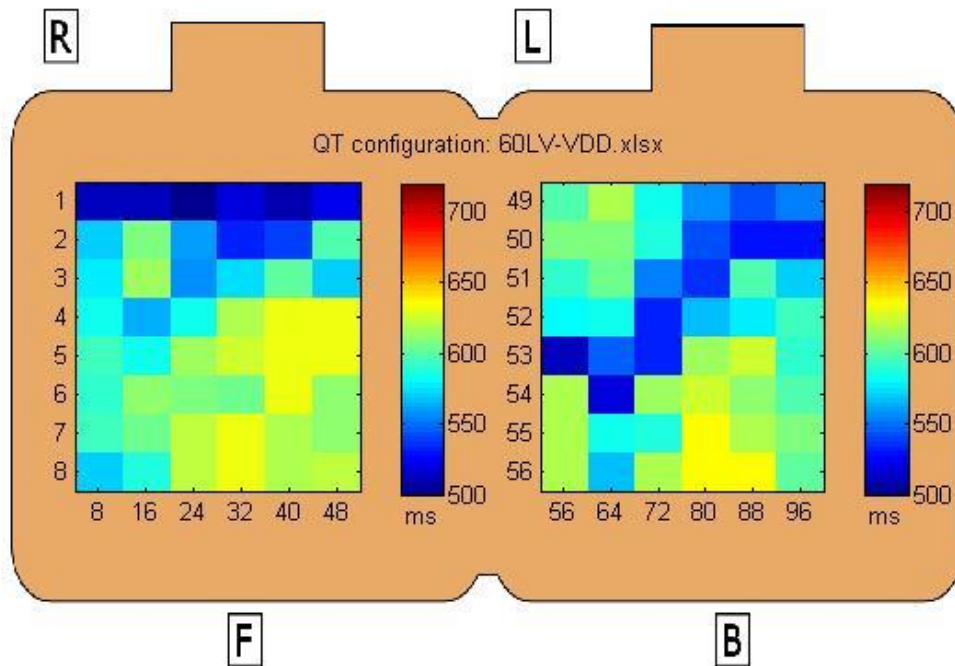


Obrázek č. 32: JT interval, režim -60 LV

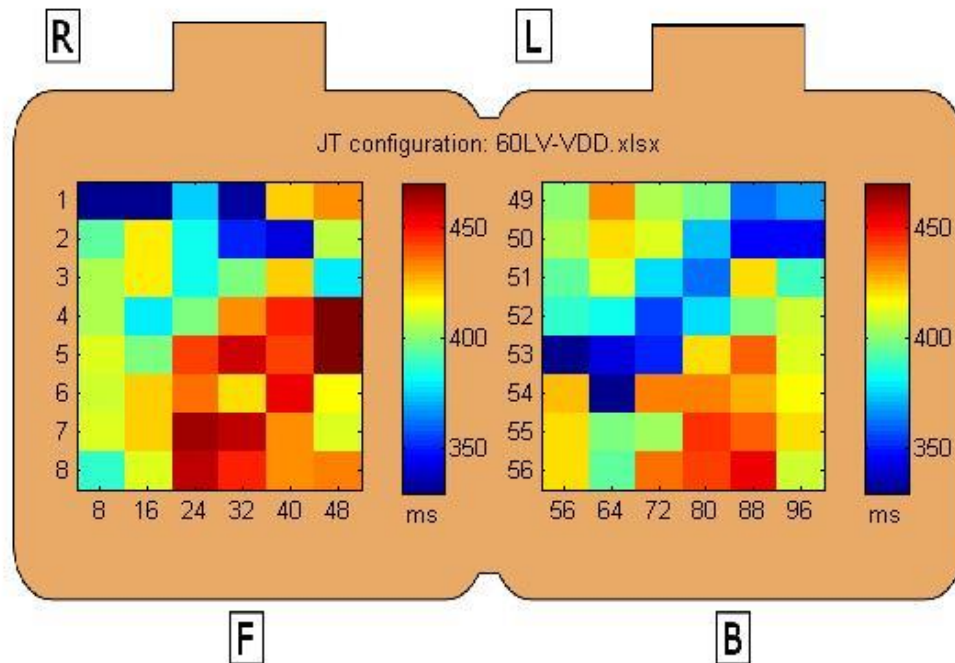


Obrázek č. 33: TpeakTend interval, režim -60 LV

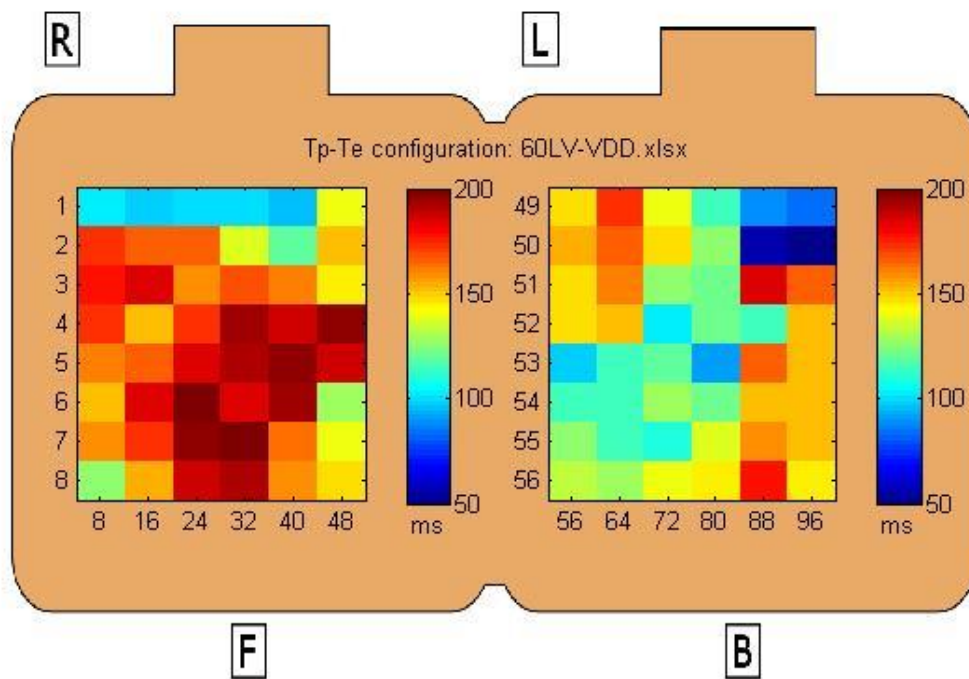
10.1.6 Režim +60LV-VDD



Obrázek č. 34: QT interval, režim 60 LV VDD

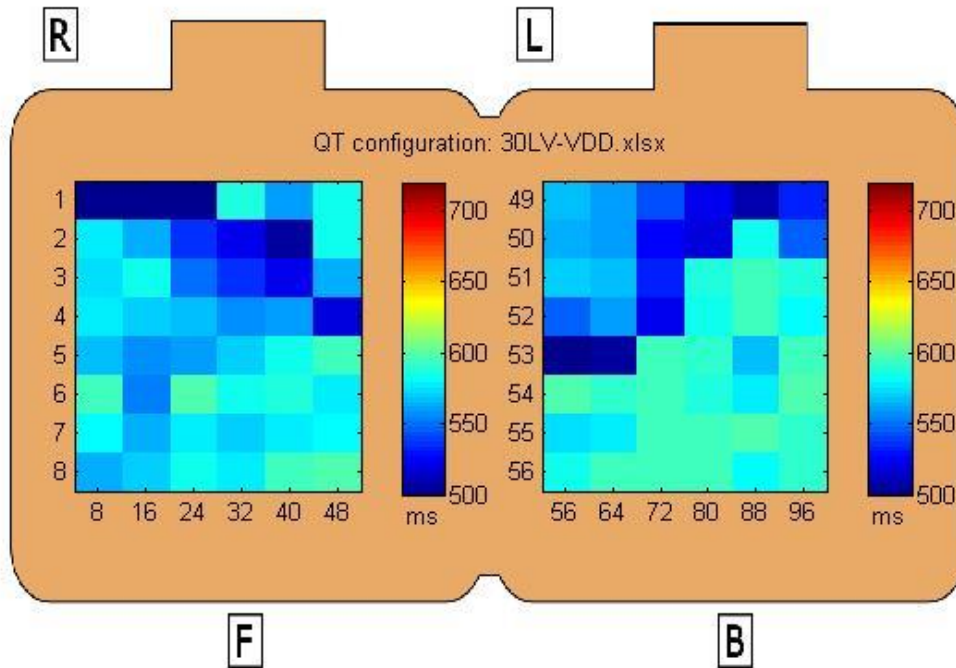


Obrázek č. 35: JT interval, režim 60 LV VDD

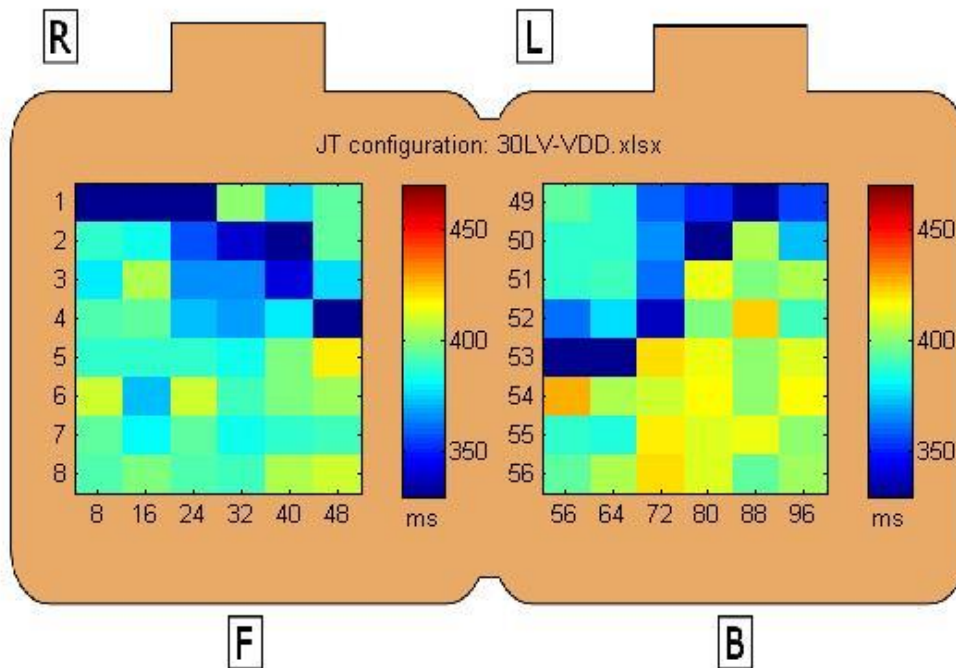


Obrázek č. 36: TpeakTend interval, režim 60 LV VDD

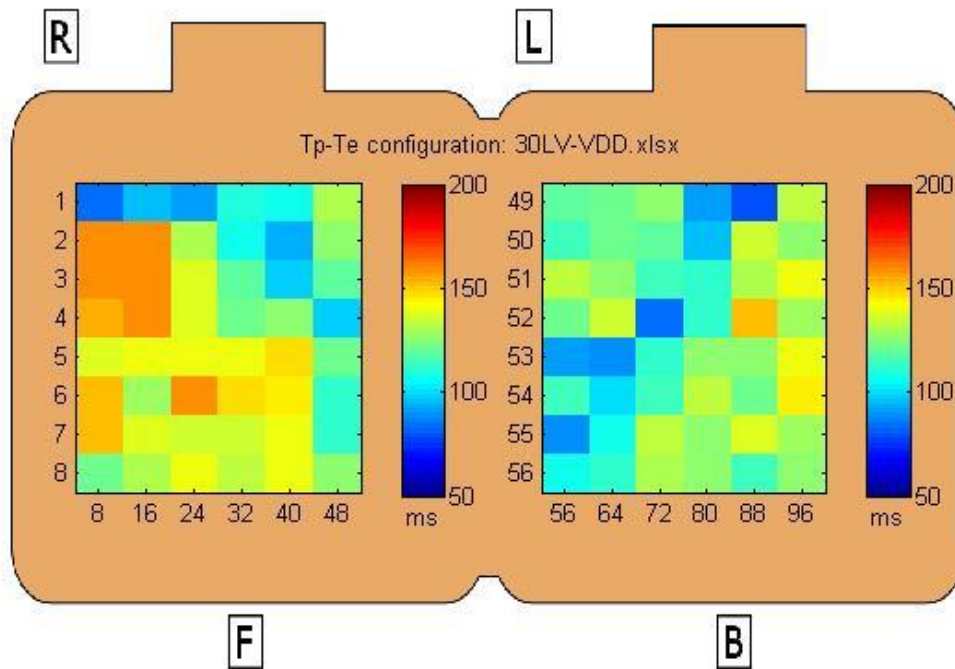
10.1.7 Režim +30LV-VDD



Obrázek č. 37: QT interval, režim 30 LV VDD

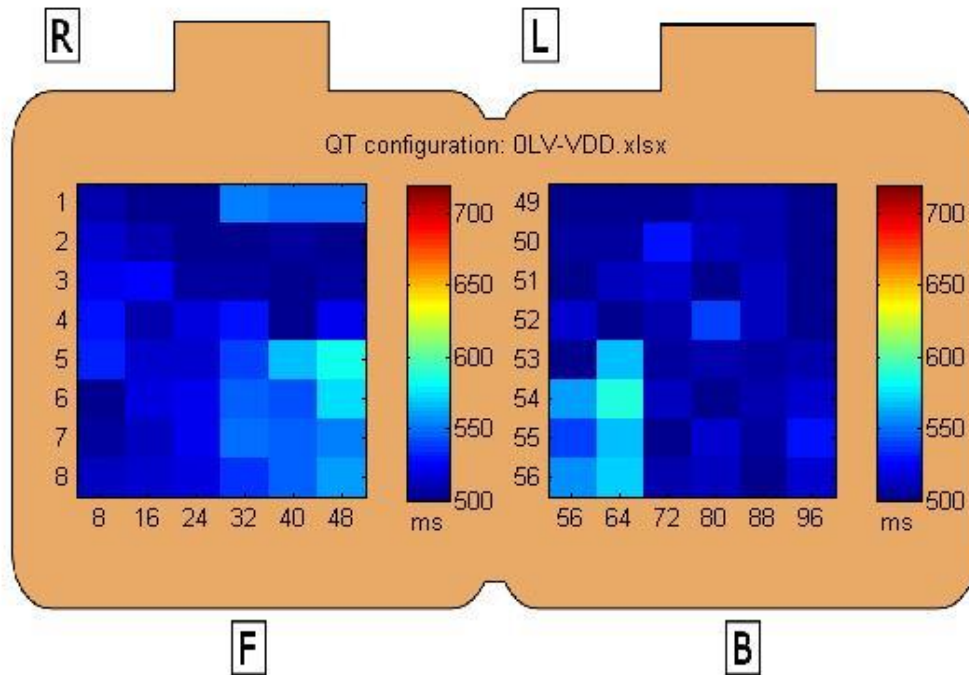


Obrázek č. 38: JT interval, režim 30 LV VDD

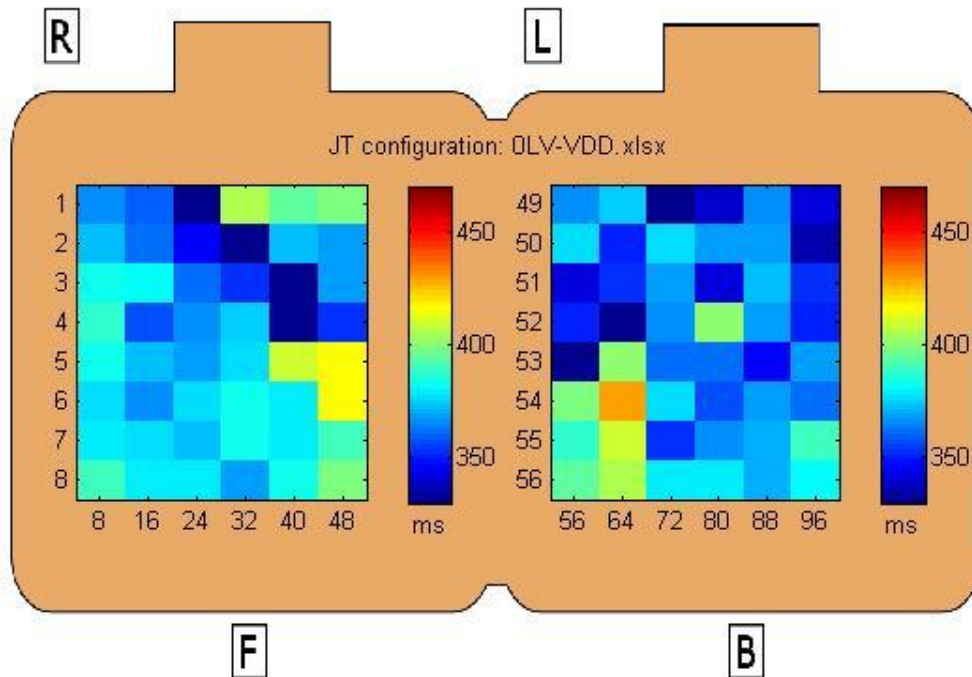


Obrázek č. 39: TpeakTend interval, režim 30 LV VDD

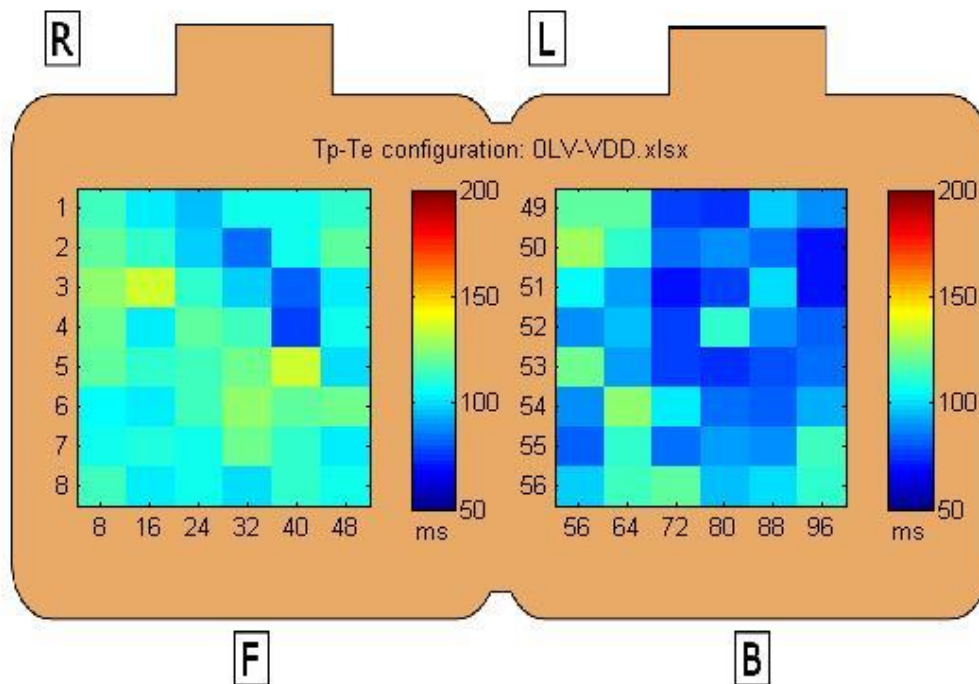
10.1.8 Režim 0LV-VDD



Obrázek č. 40: QT interval, režim 0 LV VDD

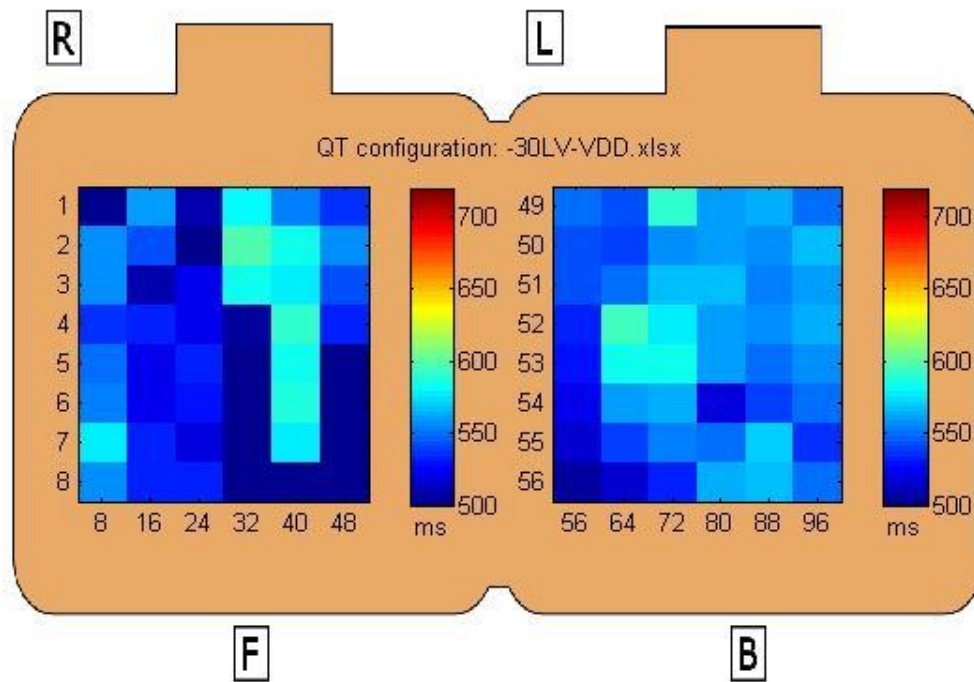


Obrázek č. 41: JT interval, režim 0 LV VDD

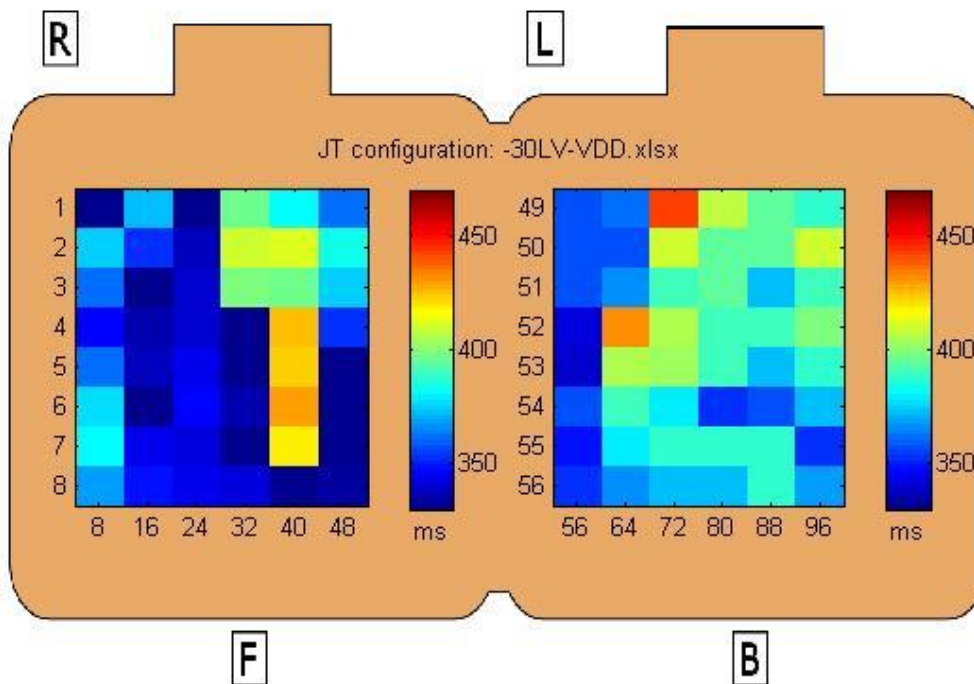


Obrázek č. 42: TpeakTend interval, režim 0 LV VDD

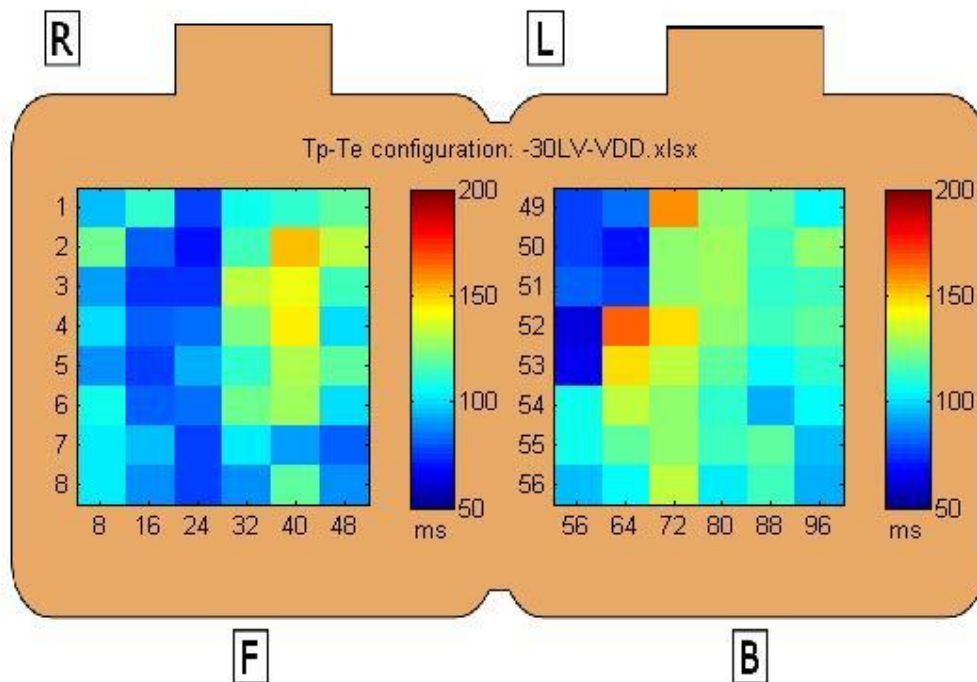
10.1.9 Režim -30LV-VDD



Obrázek č. 43: QT interval, režim -30 LV VDD

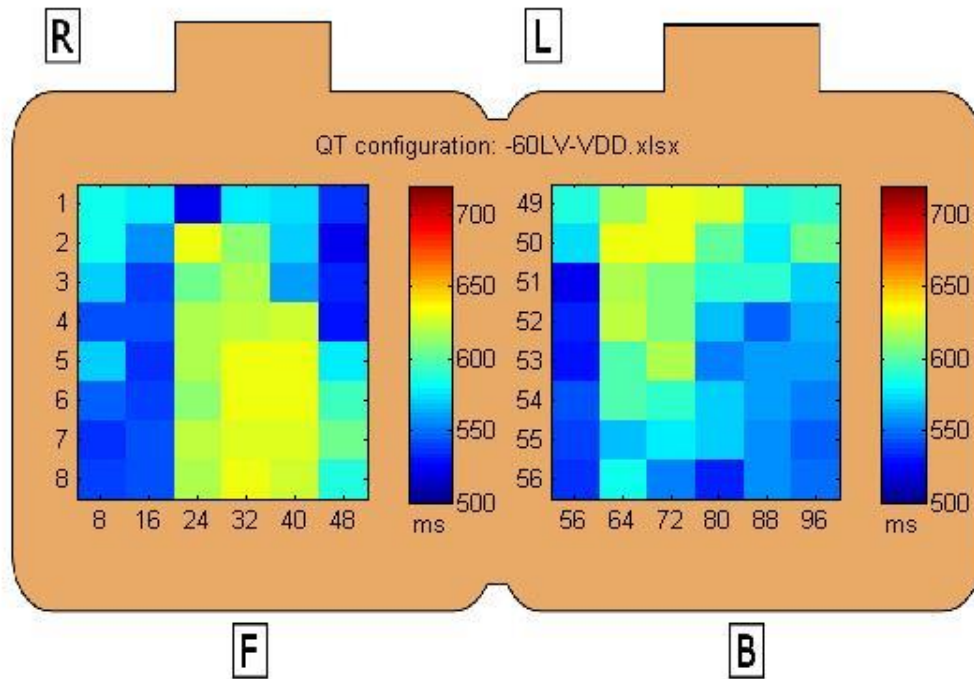


Obrázek č. 44: JT interval, režim -30 LV VDD

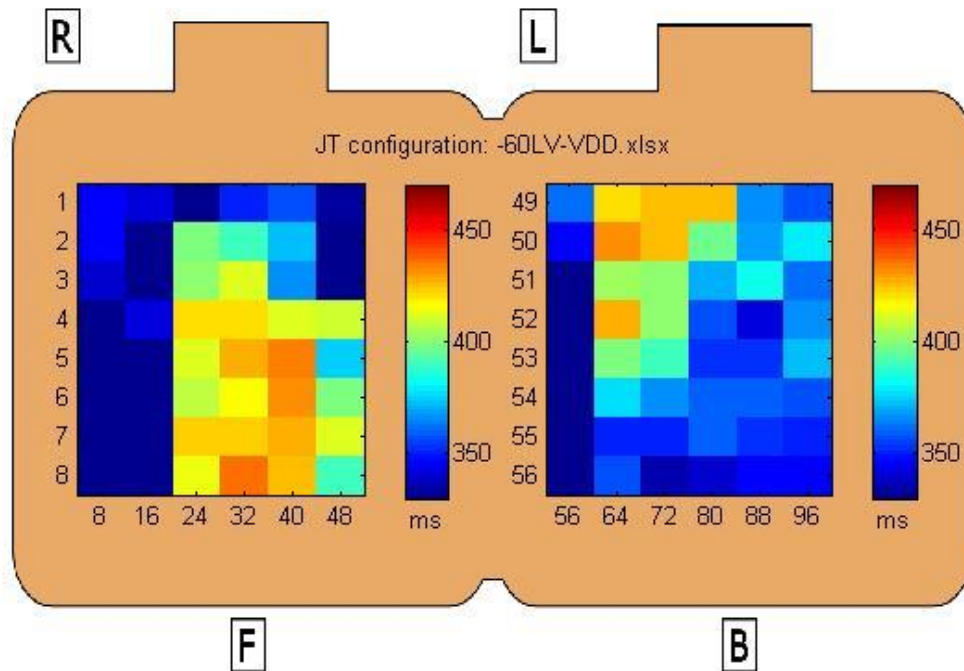


Obrázek č. 45: TpeakTend interval, režim -30 LV VDD

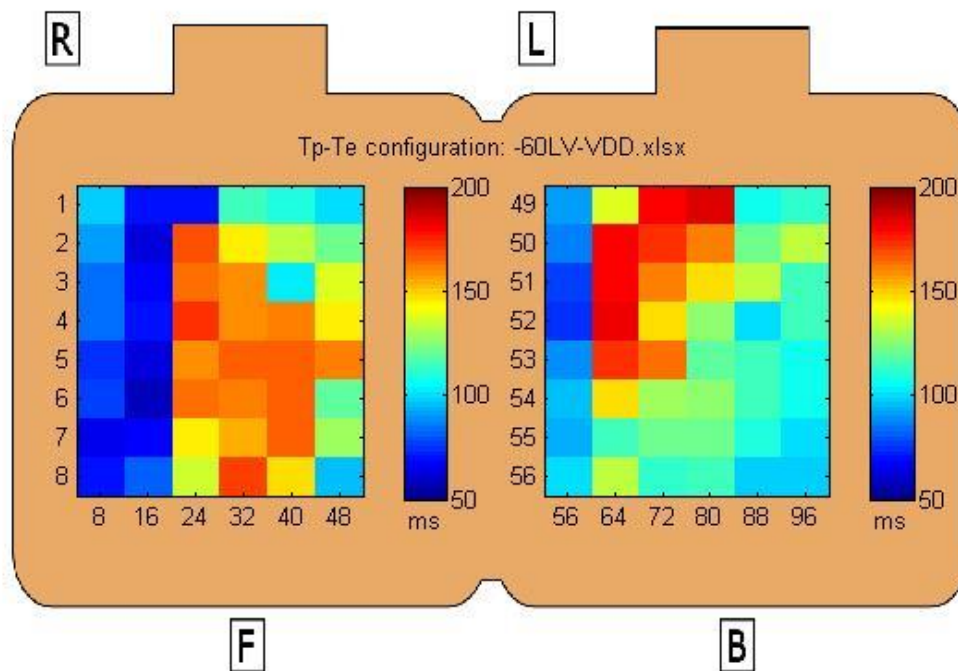
10.1.10 Režim -60LV-VDD



Obrázek č. 46: QT interval, režim -60 LV VDD



Obrázek č. 47: JT interval, režim -60 LV VDD



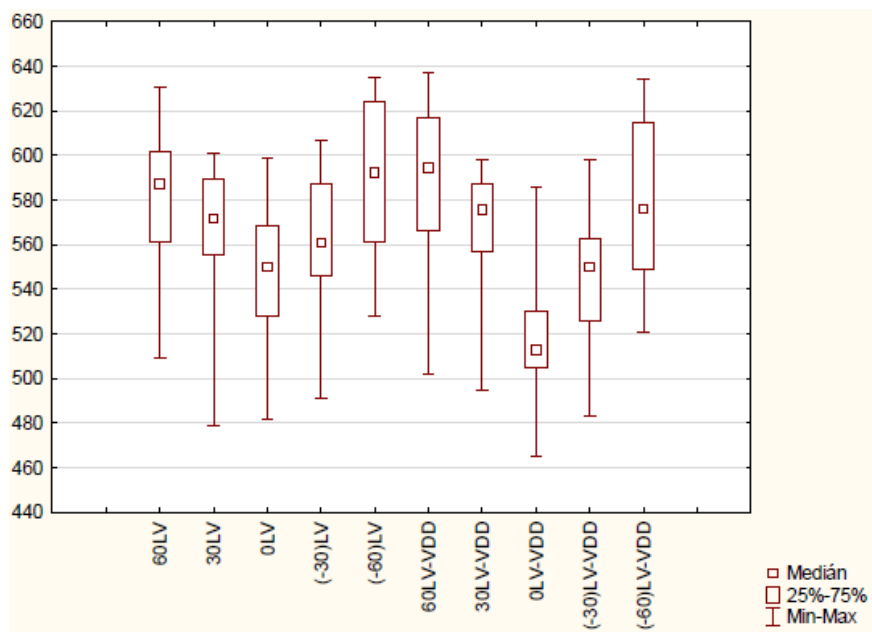
Obrázek č. 48: TpeakTend interval, režim -60 LV VDD

10.2 Příloha 2 – statistické údaje

10.2.1 QT interval

	Maximum [ms]	Minimum [ms]	Průměr [ms]	Modus [ms]	Medián [ms]	Směrodatná odchylka [ms]
60LV	631,00	509,00	580,53	583,00	587,00	29,37
30LV	601,00	479,00	566,15	572,00	587,00	31,09
0LV	599,00	482,00	548,10	550,00	550,00	28,34
-30LV	607,00	491,00	560,74	550,00	561,00	32,44
-60LV	635,00	528,00	591,77	630,00	592,50	32,30
60LV-VDD	637,00	502,00	587,30	583,00	594,50	36,50
30LV-VDD	598,00	495,00	566,58	583,00	575,50	27,80
0LV-VDD	586,00	465,00	518,64	513,00	513,00	25,52
-30LV-VDD	598,00	483,00	544,45	550,00	550,00	27,92
-60LV-VDD	634,00	521,00	580,51	572,00	576,00	34,57

Tabulka č. 11 - statistické údaje QT interval

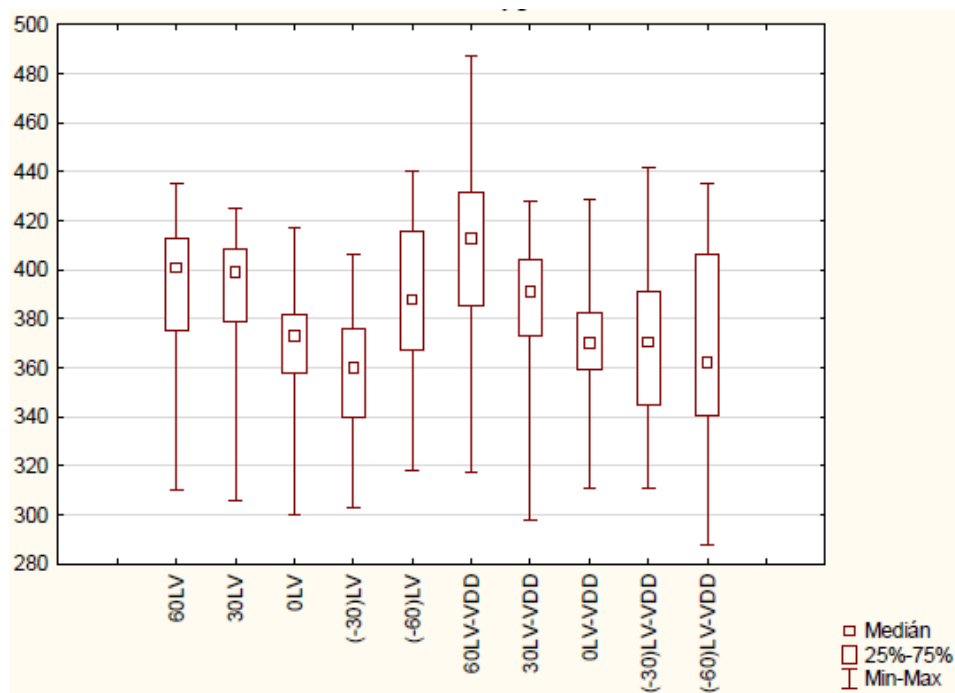


Obrázek č. 49 - grafické znázornění statistických údajů QT intervalu

10.2.2 JT interval

	Maximum [ms]	Minimum [ms]	Průměr [ms]	Modus [ms]	Medián [ms]	Směrodatná odchylka [ms]
60LV	435,00	310,00	392,08	406,00	401,00	28,17
30LV	425,00	306,00	389,15	395,00	399,00	28,59
0LV	417,00	300,00	367,85	377,00	373,00	22,58
-30LV	406,00	303,00	358,53	373,00	360,00	24,34
-60LV	440,00	318,00	387,67	420,00	388,00	30,48
60LV-VDD	487,00	317,00	406,45	413,00	413,00	35,56
30LV-VDD	428,00	298,00	384,34	387,00	391,00	28,89
0LV-VDD	429,00	311,00	370,39	369,00	370,00	23,02
-30LV-VDD	442,00	311,00	369,92	358,00	370,50	29,43
-60LV-VDD	435,00	288,00	369,64	347,00	362,00	39,94

Tabulka č. 12 - statistické údaje JT interval

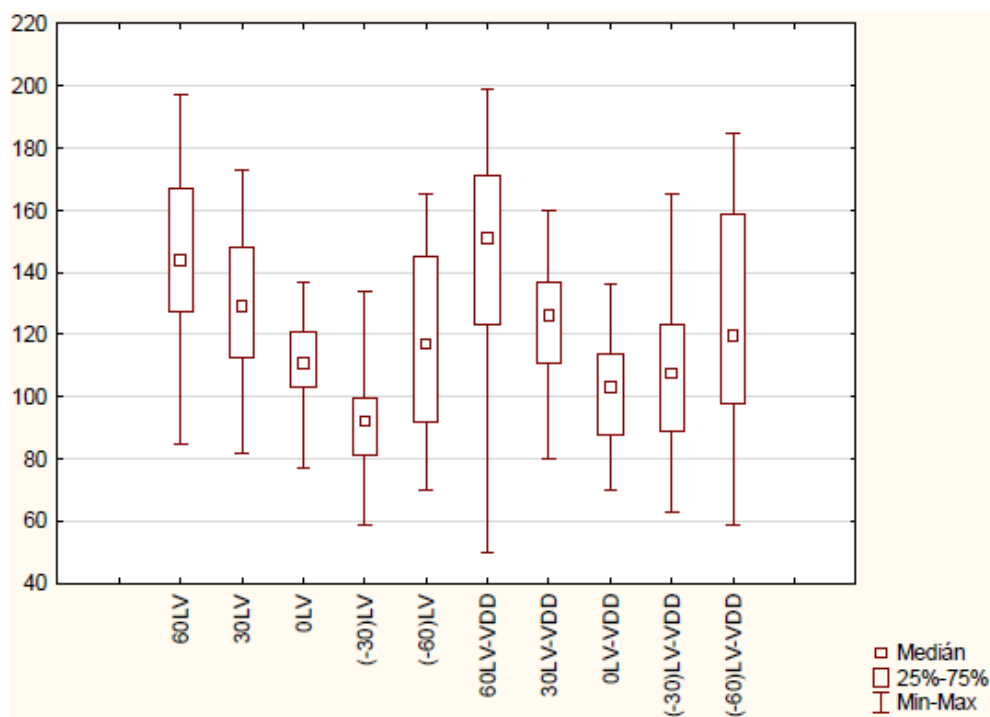


Obrázek č. 50 - grafické znázornění statistických údajů JT intervalu

10.2.3 Tpeak – Tend interval

	Maximum [ms]	Minimum [ms]	Průměr [ms]	Modus [ms]	Medián [ms]	Směrodatná odchylka [ms]
60LV	197,00	85,00	144,46	144,00	144,00	26,86
30LV	173,00	82,00	130,21	144,00	129,00	22,14
0LV	137,00	77,00	110,52	107,00	111,00	12,77
-30LV	134,00	59,00	90,56	92,00	92,00	14,60
-60LV	165,00	70,00	117,51	156,00	117,00	28,72
60LV-VDD	199,00	50,00	146,70	151,00	151,00	32,62
30LV-VDD	160,00	80,00	124,63	140,00	126,00	19,15
0LV-VDD	136,00	70,00	101,82	111,00	103,00	15,94
-30LV-VDD	165,00	63,00	107,17	111,00	107,50	22,09
-60LV-VDD	185,00	59,00	122,74	162,00	119,50	35,13

Tabulka č. 13 - - statistické údaje Tpeak - Tend interval



Obrázek č. 51 - grafické znázornění statistických údajů Tpeak - Tend intervalu