ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ

Katedra biomedicínské techniky

Analýza EKG křivek při simulovaném infarktu myokardu

Analysis of ECG curves during simulated myocardial infarction

Bakalářská práce

Studijní program:	Biomedicínská a klinická technika
Studijní obor:	Biomedicínský technik
Autor práce:	Jan Choutka
Vedoucí práce:	Mgr. Svitlana Strunina

Kladno 2018

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem „Analýza EKG křivek při simulovaném infarktu myokardu“ vypracoval samostatně a použil k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k bakalářské 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 Kladně 8. 5. 2018 …...…….....……...

Jan Choutka

PODĚKOVÁNÍ

Rád bych poděkoval panu doc. Ing. Jiřímu Hozmanovi, Ph.D. za umožnění práce na tomto tématu a poskytnutí kvalitních materiálů a Mgr. Svitlaně Strunině za vedení bakalářské práce a za pomoc při její realizaci.

ABSTRAKT

Porovnání EKG křivek při simulovaném infarktu myokardu

Cílem této práce bylo navrhnout a vytvořit scénáře simulující infarkt myokardu pro Emergency Care Simulator a Human Patient Simulator a ověřit, zda je možné infarkt simulovat tak, aby výstup v podobě elektrokardiogramu odpovídal klinickým poznatkům a následně křivky analyzovat.

Pro pilotní měření jsem použil human patient simulator. Nasnímal jsem průběhy elektrokardiogramu pomocí pacientského monitoru Datex Ohmeda S/5 a následně jsem křivky upravil v programu Matlab. Na simulátoru human patient simulator lze simulovat infarkt myokardu, ale nelze modelovat křivky elektrokardiogramu. Lze pouze vybírat předvolby z nastavení. Každý záznam elektrokardiogramu ze scénáře má své specifické segmenty a je tak od ostatních dobře rozpoznatelný.

Výsledkem jsou zjednodušené modely různých druhů infarktu myokardu, nasnímané a upravené záznamy jejich průběhů elektrokardiogramu a doprovodný popis, jak se scénáři pracovat v případě dalšího využití. Časová analýza prokázala shodu simulovaných křivek elektrokardiogramu s reálnými záznamy infarktu myokardu. Výrazné rozdíly v elektrokardiogramech jsou ST elevace nebo deprese, inverzní vlna T a hluboký hrot S. Celkově záznam srdeční aktivity z human patient simulator hodnotím jako nevyhovující a nevhodný pro další detailní využití.

Klíčová slova

simulace, infarkt myokardu, detekce EKG, hodnocení EKG, human patient simulator, EKG analýza

ABSTRACT

Comparison of ECG curves during simulated myocardial infarction

The aim of this thesis was to design and create the scenarios simulating myocardial infarction via the Emergency Care Simulator and Human Patient Simulator and verify if it is possible to simulate the myocardial infarction to respond to clinical knowledge of electrocardiogram curve and analyse these curves.

For the measurements I used human patient simulator. I scanned the process of electrocardiogram curves with the Datex Ohmeda S/5 patient monitor, then I modified the curves in the program Matlab. On the human patient simulator, it is possible to simulate myocardial infarction, but the electrocardiogram curve cannot be modelled on them. It can only be chosen the pre-set from setting. Every single electrocardiogram record from the simulation has its own specific segment and it is easily recognisable from the others.

The results of this work are simplified models of myocardial infarctions, recorded and modified their electrocardiogram curves and accompanying working guideline of the scenarios for the next usage. Time analysis shown the conformity of simulated electrocardiograph curves with real records of myocardial infarction. Significant differences of electrocardiographs are ST elevation and depression, inversion of T wave and deep S peak. I rate the signal from human patient simulator as substandard and poor quality for the next detailed usage.

Keywords

simulation of myocardial infarction, ECG detection, evaluation ECG, human patient simulator, ECG analysis

Obsah

Seznam symbolů a zkratek ... **9**

1 Úvod ... **10**

1.1 Přehled současného stavu ... 10

1.2 Cíle práce ... 11

2 Teoretický základ ... **12**

2.1 Pacientský simulátor ... 12

2.2 Software Müse ... 12

2.3 Infarkt myokardu ... 13

2.4 Elektrokardiografie ... 15

2.5 Detekce infarktu myokardu na záznamu EKG ... 16

3 Metody ... **19**

3.1 Měření na simulovaném pracovišti JIP ... 19

3.2 Scénáře ... 19

3.2.1 Scénář akutního infarktu myokardu – muž ... 20

3.2.2 Scénář akutního infarktu myokardu – žena ... 21

3.2.3 Scénář subakutního infarktu myokardu – muž ... 21

3.2.4 Scénář subakutního infarktu myokardu – žena ... 22

3.2.5 Scénář chronického infarktu myokardu – muž ... 22

3.2.6 Scénář chronického infarktu myokardu – žena ... 23

3.3 Postup při zapojení pacientského simulátoru ... 23

3.4 Přístroje ... 24

3.4.1 Pacientský monitor Datex Ohmeda S/5 ... 24

3.5 Přenos a zobrazení výsledných dat ... 25

3.6 Analýza křivky EKG ... 27

4 Výsledky ... **28**

4.1 Simulace akutního infarktu myokardu ... 28

4.2 Simulace subakutního infarktu myokardu ... 33

4.3 Simulace chronického infarktu myokardu ... 36

4.3 Postup pro jednotlivé scénáře HPS ... 41

4.4 Zobrazení křivek v programu Matlab ... 48

4.5 Analýza záznamu EKG 50
4.5.1 Analýza v časové oblasti 50
4.5.2 Analýza ve frekvenční oblasti 55
5 Diskuse 61
6 Závěr 68
Seznam použité literatury 69

Seznam symbolů a zkratek

Seznam symbolů

Symbol	Jednotka	Význam
f	Hz	Frekvence
U	mV	Elektrické napětí
HR	bpm	Srdeční frekvence (*Heart rate)*
RR	breath/min	Dýchací frekvence (*Respiratory rate)*
BP	mmHg	Krevní tlak (*Blood pressure)*

Seznam zkratek

Zkratka	Význam
ECS	Pohotovostní simulátor (*Emergency care simulator*)
HPS	Pacientský simulátor (*Human patient simulator*)
ARO	Anesteziologicko-resuscitační oddělení
JIP	Jednotka intenzivní péče
EKG	Elektrokardiogram
IM	Infarkt myokardu
STEMI	Infarkt myokardu s ST elevací (*ST Elevation Myocardial Infarction*)
NSTEMI	Infarkt myokardu bez ST elevace (*non-ST Elevation Myocardial Infarction*)
FFT	Rychlá Fourierova transformace (*Fast Fourier Transformation*)

1 Úvod

Četnost infarktu myokardu se celosvětově v populaci zvyšuje. Po prodělání samotného infarktu roste mortalita pacientů z důvodu působení dalších vlivů a nemocí, jako je snížení variability srdečního rytmu, hyperglykemie, působení stresu nebo pouhé nedodržování zdravého životního stylu. Infarkt myokardu výrazně snižuje výkon a omezuje funkce srdce. Proto je nutné, aby hlavně nemocniční personál dokázal rychle a efektivně zamezit šíření infarktu po srdeční svalovině. Rozpoznání příznaků infarktu a schopnost následně pacienta rychle uvést do stabilního stavu lze trénovat na pacientských simulátorech. Příkladem jsou simulátory od firmy CAE, a to Emergency Care Simulator (ECS) a Human Patient Simulator ® (HPS), na kterých lze simulovat různé patologické stavy, měřit vitální funkce, a které také Fakulta biomedicínského inženýrství vlastní. Následné hodnocení typu a vážnosti infarktu myokardu probíhá vždy výhradně specializovaným personálem. Školení takovýchto specialistů je však zdlouhavé. Pokud by existovaly funkční algoritmy schopné detekovat jednotlivé rysy elektrokardiografické křivky infarktu myokardu na základě jejich analýzy, mohly by pomoci urychlit a zefektivnit proces diagnózy. Ve své práci se zaměřím na vytvoření simulací různých druhů infarktu myokardu na simulátoru HPS, nasnímání jejich křivek EKG a jejich následné analyzování.

1.1 Přehled současného stavu

Tato bakalářská práce se zabývá simulací infarktu myokardu na simulátoru HPS v prostředí softwaru Müse.

Infarkt myokardu je náhlé přerušení krevního zásobování části srdce. Dochází k němu náhlým uzávěrem srdeční (koronární) tepny, nejčastěji vznikem krevní sraženiny v koronární tepně. Následek uzávěru koronární tepny může být zástava oběhu a následná smrt. Nejzákladnějšími příznaky infarktu myokardu jsou však poruchy srdečního rytmu neboli poruchy vedení vzruchu v srdci, detekovatelné na záznamu EKG [1].

Pro tvorbu signálu EKG se využívá mnoho simulátorů generujících čistě patologické EKG křivky (např. BC biomedical PS-2010) [2]. HPS simulátor však přináší klinickým oborům možnost tvořit komplexní simulace reálných situací, kde se může srdeční aktivita, a tím i křivka EKG měnit. Díky simulacím si mohou studenti medicínských oborů bez reálného rizika pro pacienta nacvičovat své diagnostické a terapeutické dovednosti [3]. Současná literatura nabízí mnoho vzdělávacích příruček a návodů, jak s tímto simulátorem pracovat a testuje efektivitu studentů při jeho používání [4]. Nezabývá se však modelací nových konkrétních kardiologických případů, využívá pouze vytvořené předvolby výrobci. Pro tuto práci se pokusím vytvořit dle

patologických a fyziologických stavů a parametrů nové scénáře a simulace, které povedou k vymodelování EKG křivek, které nejsou obsaženy v základní nabídce simulací, a které následně budou podléhat analýze.

Pro analýzu EKG se v dnešní době využívají nejvíce algoritmy hodnotící časovou oblast EKG, tzn. hledající v záznamu konkrétní segmenty křivek, nebo řešící procentuální trvání jednotlivých segmentů vůči záznamu [5]. Pro rozlišení srdeční činnosti na elektrokardiogramu se používá tzv. „grey relational analysis“ (GRA) [24]. Využívá se i např. body position changes (BPC) algoritmus [6], Spatiotemporal correlation analysis (SCA) na reálné záznamy EKG detekující homogenitu repolarizace [7], síťové filtry aj. Následně se využívají analýzy ve frekvenčním spektru prostřednictvím Fourierovy transformace nebo periodogramu, tj. frekvenční zastoupení pro jednotlivé segmenty v záznamu a hustotu spektra. Tyto typy algoritmů by mohly být aplikovány pro EKG záznam této práce.

Informační zdroje v rámci této práce byly vyhledávány pomocí následujících nástrojů: vyhledávače SUMMON, bibliografických databází jako ISI Web of Knowledge, Science Direct a Springer Link. Klíčová slova: HPS, heart attack, human patient simulation, ECG, cardio, infarct, ECG analysis

Problém, který je v této práci řešen, se týká problému, zdali je možné simulovat v CAE HPS simulátoru pomocí patologických stavů různé druhy infarktu tak, aby výstup EKG odpovídal klinickým poznatkům a zároveň analyzovat jednotlivé EKG záznamy a najít významné rozdíly u jejich parametrů. Postup řešení této práce bude: Simulování akutního, chronického a pokročilého infarktu myokardu, popsání základní patologie a fyziologie. Dále vytvoření scénářů pro dané typy infarktů a snímání dat. Poté shrnutí, roztřídění a porovnání EKG křivek a jejich částí a analýza v časové a spektrální oblasti a nalezení samotných rozdílů.

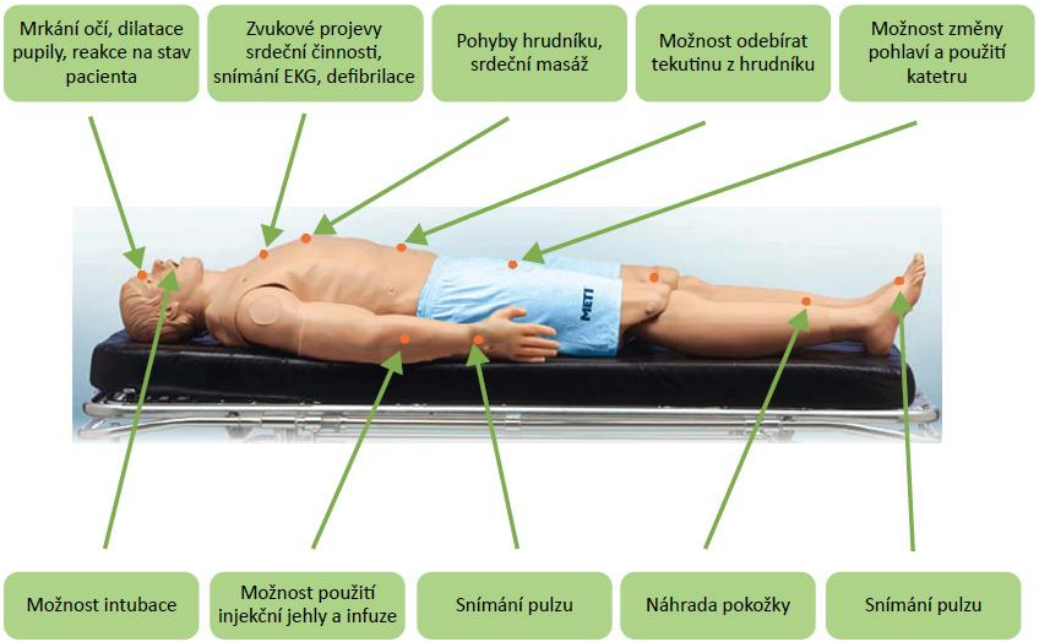
1.2 Cíle práce

Cílem této práce je navrhnout a vytvořit scénáře simulující akutní, pokračující a chronický infarkt myokardu mužského a ženského pohlaví pro simulátor ECS a HPS od firmy CAE a ověřit, zdali je možné simulovat pomocí patologických stavů obsažených v simulátoru dané druhy infarktu tak, aby výstup elektrokardiografu odpovídal klinickým poznatkům. Dále pomocí pacientského monitoru Datex Ohmeda S/5 nasnímat průběhy EKG křivek reprezentující zmíněné stavy myokardu v průběhu pilotních měření, provést jejich analýzu v časové a frekvenční oblasti a najít významné rozdíly u parametrů EKG průběhů jednotlivých typů infarktu myokardu.

2 Teoretický základ

2.1 Pacientský simulátor

Pacientský simulátor je zařízení simulující základní fyziologické funkce a patologické stavy pacienta. Zařízení je složeno ze tří navzájem propojených částí, a to model těla (pacientská figurína), řídicí jednotka a počítač se software Müse. Model těla v sobě obsahuje respirační, kardiovaskulární, farmakologickou a neurologickou soustavu, které skrze software dynamicky mění své vlastnosti na základě uživateli provedených akcí [8]. Figurína je dlouhá 180 cm a váží 34 kg. Je navržena tak, aby mohla představovat fyzikální vlastnosti pacienta mužského i ženského pohlaví a lze na ní simulovat tep, mrkání, dýchání s pohybem hrudníku a další. Na tělo lze také umístit tří, nebo šesti svodové EKG, a lze na něm provádět defibrilaci [9].

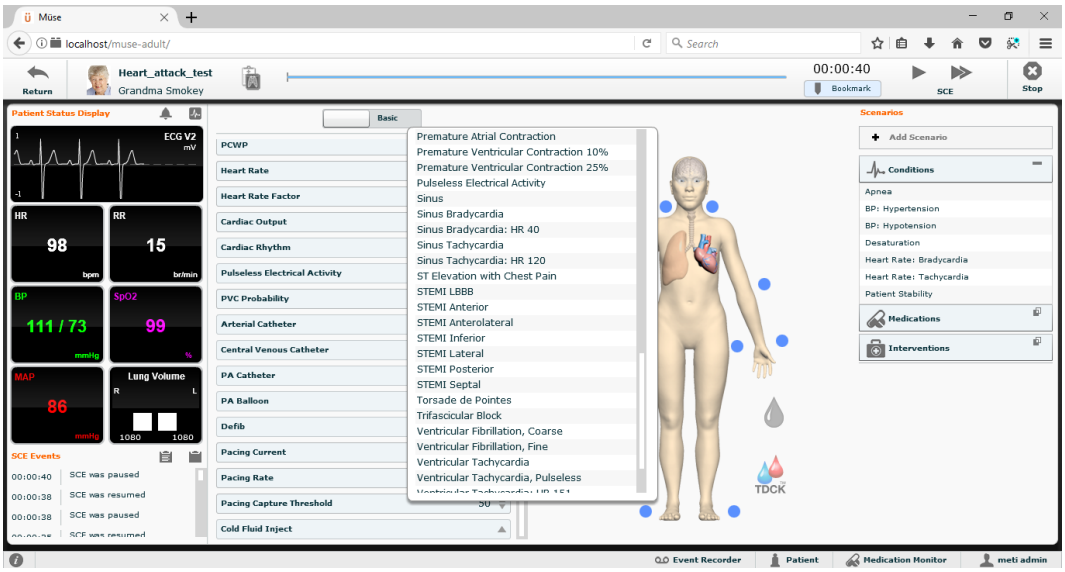


Obrázek 1: Popis možností pacientského simulátoru firmy CAE [9].

2.2 Software Müse

Software zajišťuje snadné a rychlé ovládání umělého pacienta. Je kompatibilní s operačními systémy Mac i Windows. V hlavním okně (viz Obrázek 2) můžeme sledovat hodnoty námi zvolených parametrů, sled jednotlivých událostí při rozdílných srdečních stavech, panel pro podání léčiv a pro provedení dalších úkonů jako je defibrilace, kterou lze provést jak přes software, tak i prakticky na figuríně prostřednictvím reálného defibrilátoru.

Součástí softwaru jsou již připravené scénáře v rámci dodaných knihoven od výrobce a také nástroj na pro vlastní tvorbu scénářů. Během probíhajícího scénáře může manekýn reagovat na intervenci operátora a podle toho měnit jednotlivé patologické stavy, ve kterých se pacient zrovna nachází. Krajním případem je simulovaná smrt pacienta při pochybení zachránců ovládajících simulátor. Příkladem takovýchto scénářů může být infarkt myokardu, anafylaktický šok nebo vnitřní krvácení. Pro potřeby snímání srdeční aktivity simulátor generuje normální sinusový EKG signál, stejně jako široký rozsah abnormalit včetně ischemie, sinusové tachykardie a bradykardie, fibrilace komor a asystolie [9].



Obrázek 2: Interface softwaru Müse a jeho rozhraní pro kardiovaskulární část s pacientským displayem (vlevo) a výběrem srdečních arytmií (uprostřed).

2.3 Infarkt myokardu

Infarkt myokardu je nekróza srdeční tkáně z důvodu nedostatečného zásobování krví a kyslíkem. Vzniká tehdy, pokud je přívod krve některou z koronárních arterií snížen i vzhledem ke klidovému metabolismu. Příčinou bývá nejčastěji vznikající trombus (sraženina) v koronární arterii a její následné ucpání. Pokud není uzávěr cévy odstraněn, tkáň za uzávěrem trpí nedostatečným zásobením kyslíkem. Vzniká tak systolická dysfunkce se sníženým srdečním výdejem. Ve většině případů klesá krevní tlak (ten však není brán jako hlavní indikátor infarktu myokardu, a to díky svým nespecifickým změnám), snižuje se tlakový gradient, krev tak hůře proudí tělem a stoupá tepová frekvence [11]. Zpomalená diastolická relaxace ztěžuje plnění komory, zvyšuje se tlak v síni a v žilách přivádějících krev do síně. Po 20 minutách bez zásobení kyslíkem začnou buňky srdce odumírat [1].

Nekróza srdeční tkáně vzniká v 85 % případů díky akutnímu vzniku trombu v místě srdečního zúžení. Ojedinělými příčinami infarktu myokardu jsou zánětlivá onemocnění cév, zvýšená viskozita krve, embolie nebo těžké koronární spazmy.

Úplný uzávěr koronární cévy nemusí nutně vést k infarktu, neboť se může jako důsledek dlouhodobé adaptace vytvořit kolaterální neboli postranní oběh, který může v klidu pokrýt potřebu kyslíku. Avšak při zátěži (kdy se potřeba O_2 zvyšuje), poklesu tlaku nebo hypoxemii jsou však zúžené a postižené úseky ohroženy. [12].

Existují různé typy infarktu dle lokalizace nekrotizující tkáně. Zjednodušeně je můžeme rozdělit na infarkt přední, zadní, boční a spodní stěny a infarkt pravé komory. Dle zobrazeného EKG je dělíme na *ST Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) a *non-ST Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) (viz kapitola 2.5) [13].

Anamnéza pro infarkt myokardu u mužů a žen se částečně liší. Obecně je to palčivá a svíravá bolest na hrudi, která může být pociťována i v horních končetinách, krku, v horní čelisti i v lopatkách [14]. Dalšími vnějšími projevy infarktu je bledost, pocení, nevolnost, silná únava nebo zvracení [15]. Dle studií jsou muži často při projevu IM kuřáci, nebo bývalí kuřáci [16]. Kouření je však silnější rizikový faktor pro IM u žen středního věku než u mužů obecně. Ve výsledku ale není prokázané, zda kouření cigaret má stejné následky při srdečních příhodách jak u žen, tak u mužů [17]. IM je možné také predikovat dle změn krevního tlaku. Dle studie je vstupní průměrný tlak pacienta s IM cca 14/80 mmHg a průměrný pokles pak je 10/5 mmHg. Nárůst tlaku o cca 20/10 mmHg je spojován s nárůstem rizika mrtvice, kdežto nárůst rizika IM je spojen pouze se systolickým tlakem. Nárůst krevního tlaku tedy zvyšuje riziko IM a mrtvice, tato závislost je však pro mrtvici vyšší. Obecně se však změnám tlaku nepřikládá vysoká váha [18]. Počet úmrtí na IM u pacientů s hypertenzí se totiž prokazatelně neliší od úmrtí pacientů bez hypertenze [19]. Další poznatek je, že muži mají větší riziko na srdeční příhodu při celkovém vysokém cholesterolu, triglyceridů a krevním tlaku a nízkém HDL cholesterolu [17].

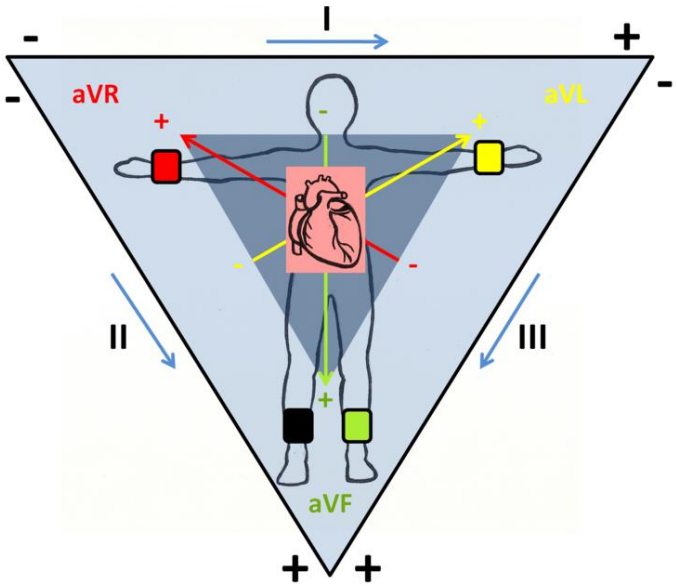
Při nezahájení léčby postupující nekrózy postupně dochází k odumírání důležitých oblastní srdečního svalu. Častým jevem je tzv. paradoxní systolické vyklenování neboli deformace nekrotické oblasti svalu směrem od srdce. Tlak při systole opakovaně utlačuje mrtvou tkáň, která pod postupujícím nátlakem (krevní tlak pacienta se neustále zvyšuje) vytvoří rupturu srdeční stěny (prasknutí) a následnou smrt pacienta. Smrt může nastat cestou kardiogenního šoku, kdy při velkém rozsahu nekrózy srdce začne fibrilovat nebo přímo přejde do asystoly a přestane pracovat [12].

2.4 Elektrokardiografie

Elektrokardiografie je základní převážně neinvazivní metoda vyšetření v oblasti kardiologie. Záznam EKG zobrazuje rozdíly potenciálů tvořené elektrickou aktivitou srdeční svaloviny. Lze tak určit tepovou frekvenci, polohu srdce, srdeční osu a rozpoznat patologické stavy, jako je právě infarkt myokardu.

Samotné elektrické potenciály vznikají právě na rozhraní depolarizovaných a nedepolarizovaných úseků myokardu. Potenciál nevzniká pouze při kompletní srdeční depolarizaci nebo ve fázi klidového potenciálu. Postupným průběhem podráždění úseků srdečního svalu vznikají elektrické potenciály různých velikostí a v různých směrech a tyto potenciály lze také efektivně měřit [12].

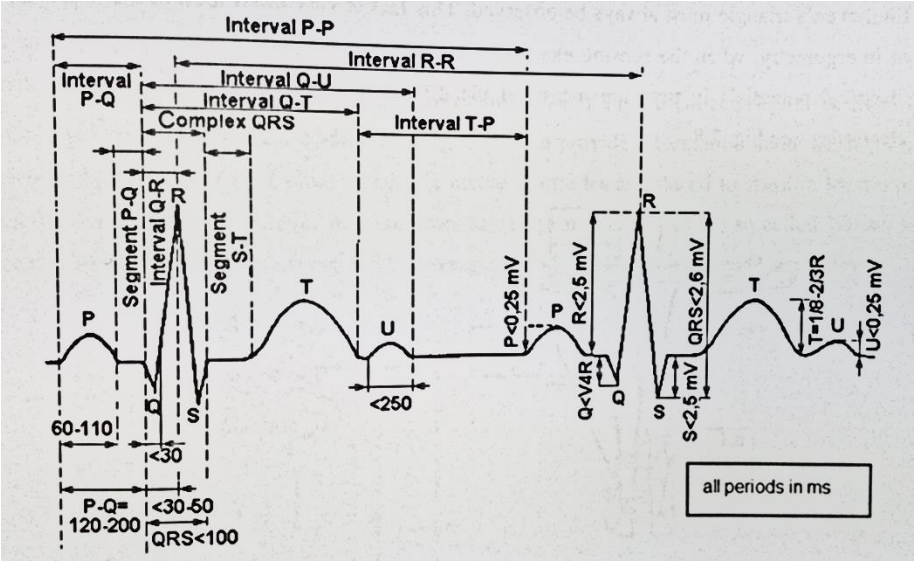
Snímání EKG se děje pomocí převážně povrchových elektrod. Existuje několik druhů základních zapojení, a to končetinové (Einthovenovy bipolární nebo Goldbergovy unipolární svody) a hrudní (unipolární Wilsonovy svody). Einthovenovy bipolární svody jsou značeny I, II, III a N (zemnící elektroda) a leží ve frontální rovině. Každý svod umístěný na končetinách měří elektrický potenciál v milivoltech a jeho hodnotu určuje vůči zemnící elektrodě, kde je napětí fakticky 0 mV (je umístěna nejdál od srdce, a tím i od elektrické srdeční aktivity). Goldbergovy unipolární svody, ležící opět ve frontální rovině, se značí aVL, aVR a aVF a odvozují rozdíly potenciálů mezi každou jednotlivou končetinou. Výsledkem jsou tři průměrné hodnoty elektrického potenciálu mezi jednotlivými končetinami (viz Obrázek 3). Unipolární Wilsonovy svody se značí V1-V6 a leží z části v horizontální rovině. Jejich uspořádání umožňuje zachytit i vektor elektrické aktivity směřující směrem do zad.



Obrázek 3: Znázornění umístění končetinových svodů EKG [22].

Záznam EKG je grafickým průběhem, který představuje změny elektrického napětí v čase. Základní dělení EKG křivky je na úseky (segmenty), intervaly, vlny a hroty

(kmity), a to P vlna, QRS komplex hrotů a T vlna (viz Obrázek 4). Dále můžeme vyznačit PQ a ST segment a PQ, QT a RR interval. RR interval neboli interval od jednoho R hrotu k následujícímu značí jeden kompletní srdeční cyklus. Vlna P je promítnutí depolarizace síní, jejich repolarizace není na EKG záznamu viditelná, překrývá se s následujícím kmitem Q, R a S. Tyto tři kmity tvoří QRS komplex a znázorňují šíření depolarizace povrchem komor. Vlna T naznačuje následnou komorovou repolarizaci a její směr je stejný s hrotem R. Úsek PQ je pak úplná depolarizace síní a úsek ST plná depolarizace komor [12]. Každý úsek a hrot má dané určité amplitudové a časové rozmezí, ve kterém by se měl pro normálně fungující srdce pohybovat. Při vzniku patologického stavu se tyto hodnoty mění, a tak lze definovat, o jakou srdeční poruchu se jedná.



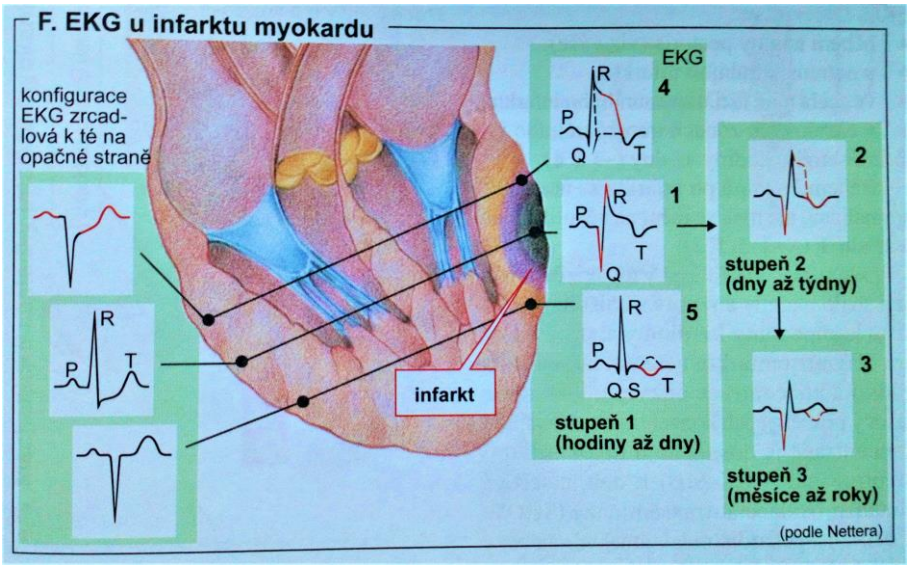
Obrázek 4: Kompletní rozpis segmentů a intervalů EKG a jejich amplitudy a délky trvání [8].

2.5 Detekce infarktu myokardu na záznamu EKG

Infarkt myokardu se podle obrazu EKG dělí na dva druhy, a to STEMI česky infarkt s elevací ST úseku a NSTEMI neboli infarkt bez elevace ST úseku. Jak vyplývá z názvu, STEMI lze odhalit elevací ST úseku, v akutním stádiu nazývaný jako Pardeeho vlna, která je charakteristická elevací ST již přímo za hrotem R (viz Obrázek 6). Na EKG se projevuje ve všech svodech, nejvíce však na svodu II, V2 a V5, kde elevace ST je minimálně 2 mm, na ostatních svodech okolo 1 mm. Pro některé druhy infarktu je projev ST úseku velmi malý a v praxi velmi těžko pozorovatelný. NSTEMI je projevuje opačným případem, a to depresí ST úseku. V některých případech se u něj změna tohoto úseku neprojevuje. Deprese je často okolo 1 mm, změny nad 2 mm jsou považovány za těžký případ infarktu myokardu, který může velmi rychlé vést ke smrti. V obou typech infarktu je přítomna změna T vlny. Tato změna se projevuje její inverzí, oploštěním, hrotnatěním a dalšími nespecifikovanými změnami. Změny se liší dle lokalizace infarktu v srdeční svalovině [13].

Dominující známkou tzv. transmurálního infarktu neboli infarktu postihujícího srdeční stěnu v celé její tloušťce je patologický kmit Q, který trvá více než 0,04 sekundy s amplitudou 25 % celkové amplitudy QRS (viz Obrázek 5, číslo 1). Projev patologického hrotu Q je v období prvního dne od počátku nekrózy myokardu. Mrtvé buňky již nejsou schopny depolarizace, a tak již nevysílají žádný elektrický signál. Začne převažovat elektrická aktivita protilehlé strany myokardu, a proto dojde k depresi Q. Jizva, zůstávající po úspěšném zastavení infarktu, následně tento inverzní Q kmit generuje ještě několik desítek let.

ST elevace je projev buněk s nedostatečným krevním a O_2 zásobováním, které však ještě neodumřely. U transmurálního infarktu se objevují v jeho raném stádiu v rozmezí 1. dne (Pardeeho vlna) až 2 týdnů, kdy se postupujícím časem snižuje až do normálu. Po odeznění ST elevace s postupem jizvení myokardu přichází změny vlny T, trvající i několik měsíců a jsou převážně nespecifické [12].



Obrázek 5: Lokalizace projevu transmurálního infarktu myokardu a změny na EKG křivce [12].

Projevy IM u mužů a žen v záznamu EKG se liší tvary a velikostmi jednotlivých segmentů, celkově však nejsou rozdíly mezi průběhy EKG u jednotlivých pohlaví jednoznačné. Pro obě pohlaví je stejný podíl STEMI a NSTEMI infarktu. Ženy mají více rizikových faktorů na výskyt srdečních příhod a vyšší *HR* při počátku IM [16]. Muži mají větší projevy hrotu Q a ST deprese v hrudním svodu V5 nebo v laterálních svodech obecně. Naopak ženy mají detekovatelnou ST elevaci při IM v anteriorních svodech. Obecně však mají elevace menší a mají i menší změny obecně v EKG [20]. Normální (fyziologické) EKG má u žen kratší PR interval a QRS, nižší amplitudu, delší QT interval, víc převládající změny ST segmentu a větší inverze T vlny. Naopak muži mají vyšší QRS amplitudu [20] [16].

Pro infarkt myokardu nejsou dány absolutní hodnoty jednotlivých patologických úseků. Kritérii pro vyhodnocení EKG křivky, jako patologické, jsou věk pacienta, pohlaví, celková anamnéza, druh infarktu, jeho rozsah, postup nekrózy myokardem (jizvení) a svod EKG, který vyhodnocujeme.

perakutní – první hodiny	
akutní – první den (Pardeeho vlna)	
subakutní – první týden a měsíc (Q kmit, je-li infarkt transmurální)	
chronický – první rok (Q kmit, je-li infarkt transmurální)	
starý – druhý rok a dále (Q kmit, je-li infarkt transmurální)	

Obrázek 6: Zjednodušený souhrn projevů různých fází infarktu myokardu na křivce EKG pro II svod [16].

3 Metody

3.1 Měření na simulovaném pracovišti JIP

Měření proběhlo na simulovaném pracovišti jednotky intenzivní péče (JIP) a laboratoři pacientské simulace na Fakultě biomedicínského inženýrství ČVUT v Kladně (viz Obrázek 7). Bylo zde provedeno snímání EKG signálu z pacientského simulátoru firmy CAE s podporou softwaru Müse. Použitým přístrojem pro snímání byl pacientský monitor Datex-Ohmeda S/5 (General Electric, New York, USA). Doprovodnými programy pro úpravu dat byly Datex-Ohmeda S/5 Collect a Matlab verze 2014a.

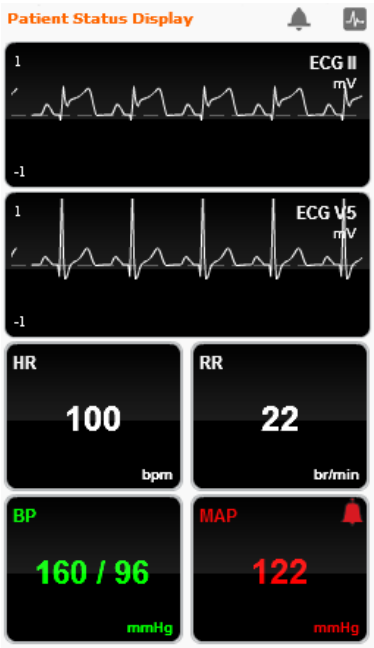
Obrázek 7: Simulované pracoviště JIP na Fakultě biomedicínského inženýrství ČVUT a simulátory ECS (vlevo) a HPS (vpravo).

3.2 Scénáře

Pro měření jsem využil vlastní navržené scénáře simulující tři druhy IM pro obě pohlaví. V softwaru jsem nastavil zobrazení EKG křivek svodu II a V5 (viz Obrázek 8), jelikož na těchto svodech se nejvíce projevuje IM. Při měření je však primárním cílem nasnímat křivku EKG svodu II. Kritériem výsledné křivky akutního IM je výrazná elevace nebo deprese ST segmentu. Výstup subakutního IM musí obsahovat sníženou ST elevaci/depresi ve svodu II. Křivka chronického infarktu musí mít hluboké S nebo Q nebo inverzní vlnu T. Dodatečnými hodnotami je nasnímaný tlak a srdeční frekvence. Jejich snímání však pro EKG analýzu není podmínkou.

U všech scénářů je zavedena kombinace automatického a manuálního přepínání jeho fází. Při manuálním přepínání mezi částmi scénáře se postupuje dle úvahy záchranného týmu. V této práci jsem postupoval dle kroků uvedených ve vytvořených scénářích. Při vyplnění Review pro samotného pacienta v softwaru je nutné nastavit

u Patient Status Display (viz Obrázek 8) zobrazení 2 křivek EKG (Waveform widgets) a čtyř číselných indikátorů, a to tlaku (*BP*) a srdeční frekvence (*HR*), dechové frekvence (*RR*) a dodatečně středního arteriálního tlaku (*MAP*) a přidat samotný scénář. Vyplnění ostatních kolonek v Review neovlivňuje výstup simulace, tudíž není třeba ho vyplňovat.



Obrázek 8: Ukázka nastavení Patient Status Display pro pacientský profil.

3.2.1 Scénář akutního infarktu myokardu – muž

Simulovaným pacientem je 61letý muž, který již 40 let kouří, nezdravě se stravuje, a tak trpí obezitou. Má vysoký systolický tlak. Několik dní ho trápí ostrá bolest v rameni. Při běžné návštěvě praktického lékaře utrpí akutní IM.

Kompletní scénář se skládá z 5 částí, v úvodní části (Výchozí stav) je nastaven sinusový srdeční rytmus, *BP*: 150/95 mmHg, *HR*: 80 bpm a *RR*: 15 breath/min. Úvodní část se automaticky přepne po 10 sekundách.

Druhá fáze (Počátek infarkt myokardu) spouští samotný IM. Srdeční rytmus je nastaven na „ST elevation with chest pain“, *BP*: 160/95 mmHg, *HR*: 100 bpm, *RR*: 22 breath/min. Do dalšího stavu (Zhoršení stavu) se přepne po 300 sekundách automaticky, nebo přes operátora po simulovaném podání léku Metroprolol (beta blokátor) nad 1,5 mg/kg (Stabilní stav).

Pro třetí fázi (Zhoršení stavu) se srdeční rytmus nemění, *BP*: 175/100 mmHg, *HR*: 140 bpm, *RR*: 35 breath/min. Do dalšího stavu (Smrt) se přepne po 150 sekundách automaticky, nebo přes operátora po simulovaném podání léku Nitroglycerin nad 5 µg/kg (Stabilní stav).

Čtvrtá část (Smrt) je nastavena na jediný parametr, a to srdeční rytmus, jež je nastaven na asystolu. Do dalšího stavu (Stabilní stav) se přepne po defibrilaci min. 150 J, nebo po 60 sekundách automaticky (Počátek infarkt myokardu).

V páté části (Stabilní stav) srdeční rytmus zůstává na „ST elevation with chest pain“, *BP*: 155/80 mmHg, *HR*: 90 bpm, *RR*: 18 breath/min. Touto částí končí i samotný scénář.

3.2.2 Scénář akutního infarktu myokardu – žena

Simulovaným pacientem je 59letá žena, která se nezdravě stravuje, má vysoký systolický tlak a trpí na diabetes mellitus. Poslední týden ji trápí únava, bolet v čelisti a špatně se jí dýchá. Při denní procházce utrpí akutní IM.

Scénář má 5 částí, v úvodní části (Výchozí stav) je nastaven sinusový srdeční rytmus, *BP*: 160/75 mmHg, *HR*: 80 bpm a RR: 15 breath/min. Úvodní část se automaticky přepne po 10 sekundách.

Druhá fáze (Počátek infarkt myokardu) spouští samotný IM. Srdeční rytmus je nastaven na „STEMI LBBB“, *BP*: 170/80 mmHg, *HR*: 100 bpm, *RR*: 30 breath/min. Do dalšího stavu (Zhoršení stavu) se přepne po 300 sekundách automaticky nebo přes operátora po simulovaném podání léku Metroprolol nad 1,5 mg/kg (Stabilní stav).

Pro třetí fázi (Zhoršení stavu) se srdeční rytmus nemění, *BP*: 185/85 mmHg, *HR*: 180 bpm, *RR*: 40 breath/min. Do dalšího stavu (Smrt) se přepne po 150 sekundách automaticky, nebo přes operátora po simulovaném podání léku Nitroglycerin nad 5 µg/kg (Stabilní stav).

Čtvrtá část (Smrt) je nastavena na jediný parametr, a to srdeční rytmus, jež je nastaven na asystolu. Do dalšího stavu (Stabilní stav) se přepne po defibrilaci min. 150 J, nebo po 60 sekundách automaticky (Počátek infarkt myokardu).

V páté části (Stabilní stav) srdeční rytmus zůstává na „STEMI LBBB“, *BP*: 160/80 mmHg, *HR*: 85 bpm, *RR*: 25 breath/min. Touto částí končí i samotný scénář.

3.2.3 Scénář subakutního infarktu myokardu – muž

Simulovaným pacientem je 75letý muž, který se nevěnuje žádnému sportu, často pije kávu a má neléčeny vysoký tlak. Při dobíhání autobusu se mu projeví subakutní IM.

Kompletní scénář se skládá ze 4 částí, v úvodní části (Výchozí stav) je nastaven srdeční rytmus na „Pericarditis“, *BP*: 150/65 mmHg, *HR*: 80 bpm a *RR*: 14 breath/min. Úvodní část se automaticky přepne po 10 sekundách.

Druhá fáze (Počátek infarkt myokardu) spouští samotný IM. Srdeční rytmus se nemění, *BP*: 155/70 mmHg, *HR*: 95 bpm, *RR*: 20 breath/min. Do dalšího stavu (Zhoršení

stavu) se přepne po 300 sekundách automaticky nebo přes operátora po simulovaném podání léku Metroprolol nad 1,5 mg/kg (Stabilní stav).

Pro třetí fázi (Zhoršení stavu) se opět srdeční rytmus nemění, *BP*: 175/80 mmHg, *HR*: 120 bpm, *RR*: 25 breath/min. Do dalšího stavu (Počátek infarktu myokardu) se přepne po 150 sekundách automaticky nebo přes operátora po simulovaném podání léku Nitroglycerin nad 5 µg/kg (Stabilní stav).

Čtvrtá část (Stabilní stav) uvádí pacienta do stabilního stavu. *BP*: 125/80 mmHg, *HR*: 80 bpm, *RR*: 15 breath/min. Srdeční frekvence zůstává. S touto fází končí i scénář HPS.

3.2.4 Scénář subakutního infarktu myokardu – žena

Simulovaným pacientem je 73letá žena, kterou trápí vysoký krevní tlak a její předci často trpěli na IM. Při ranní rutině jí trápí návaly horka a bolí ji břicho. Následně se jí projeví subakutní IM.

Scénář má 4 části, v úvodní (Výchozí stav) je nastaven srdeční rytmus na „STEMI Anterolateral“, *BP*: 135/65 mmHg, *HR*: 80 bpm a *RR*: 12 breath/min. Úvodní část se automaticky přepne po 10 sekundách.

Druhá fáze (Počátek infarkt myokardu) spouští IM. Srdeční rytmus se nemění, *BP*: 155/70 mmHg, *HR*: 110 bpm, *RR*: 25 breath/min. Do dalšího stavu (Zhoršení stavu) se přepne po 300 sekundách automaticky nebo přes operátora po podání léku Metroprolol nad 1,5 mg/kg (Stabilní stav).

Pro třetí fázi (Zhoršení stavu) se opět srdeční rytmus nemění, *BP*: 160/80 mmHg, *HR*: 120 bpm, *RR*: 27 breath/min. Do dalšího stavu (Počátek infarktu myokardu) se přepne po 150 sekundách automaticky nebo přes operátora po podání léku Nitroglycerin nad 5 µg/kg (Stabilní stav).

Čtvrtá část (Stabilní stav) uvádí pacienta do stabilního stavu. *BP*: 140/65 mmHg, *HR*: 80 bpm, *RR*: 15 breath/min. Srdeční frekvence zůstává. S touto fází končí i scénář HPS.

3.2.5 Scénář chronického infarktu myokardu – muž

Simulovaným pacientem je 205 cm vysoký 65letý muž, který často konzumuje alkohol a cigarety. Při krátkém psychickém rozrušení se mu projeví chronické stádium IM.

Scénář má 3 části, v úvodní (Výchozí stav) je nastaven srdeční rytmus na „Hypertrophy, Biventricular“, *BP*: 120/80 mmHg, *HR*: 90 bpm a *RR*: 20 breath/min. Úvodní část se automaticky přepne po 10 sekundách.

Druhá fáze (Počátek infarkt myokardu) spouští IM. Srdeční rytmus se nemění, *BP*: 145/80 mmHg, *HR*: 100 bpm, *RR*: 25 breath/min. Do dalšího stavu (Stabilní stav) se přepne po 300 sekundách automaticky nebo přes operátora po podání léku Metroprolol nad 1,5 mg/kg.

Ve třetí fázi (Stabilní stav) je pacient stabilizován. Srdeční rytmus se nemění, *BP*: 135/80 mmHg, *HR*: 80 bpm, *RR*: 15 breath/min. Tato část je pro scénář terminální.

3.2.6 Scénář chronického infarktu myokardu – žena

Simulovaným pacientem je 85letá žena, která již několik desetiletí kouří a nedbá na dávkování léků. Při odpoledním jídle cítí postupné tlačení na hrudi, potí se a projeví se jí chronický IM.

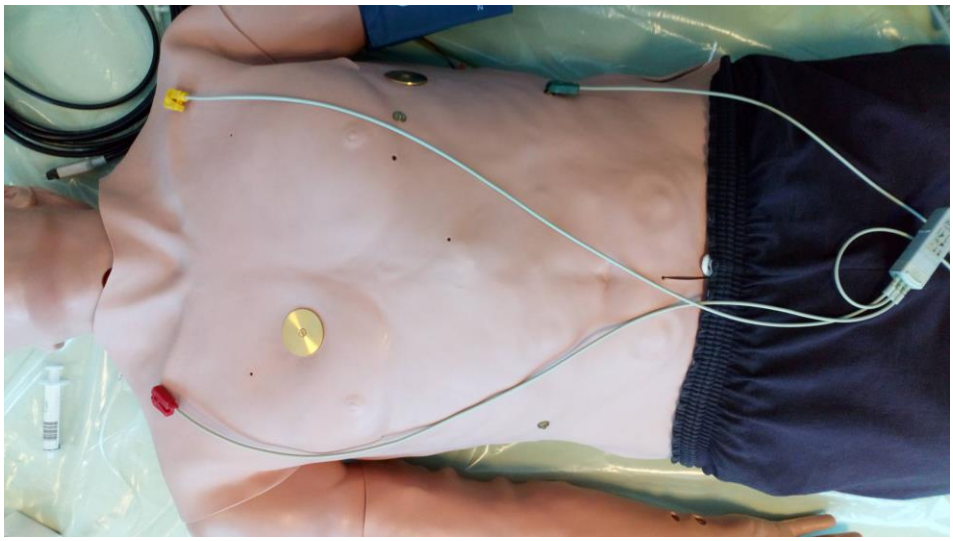
Scénář má 3 části, v úvodní (Výchozí stav) je nastaven srdeční rytmus na „STEMI Spetal“, *BP*: 120/80 mmHg, *HR*: 65 bpm a RR: 12 breath/min. Úvodní část se automaticky přepne po 10 sekundách.

Druhá fáze (Počátek infarkt myokardu) spouští IM. Srdeční rytmus se nemění, *BP*: 150/65 mmHg, *HR*: 90 bpm, *RR*: 20 breath/min. Do dalšího stavu (Stabilní stav) se přepne po 300 sekundách automaticky nebo přes operátora po podání léku Metroprolol nad 1,5 mg/kg.

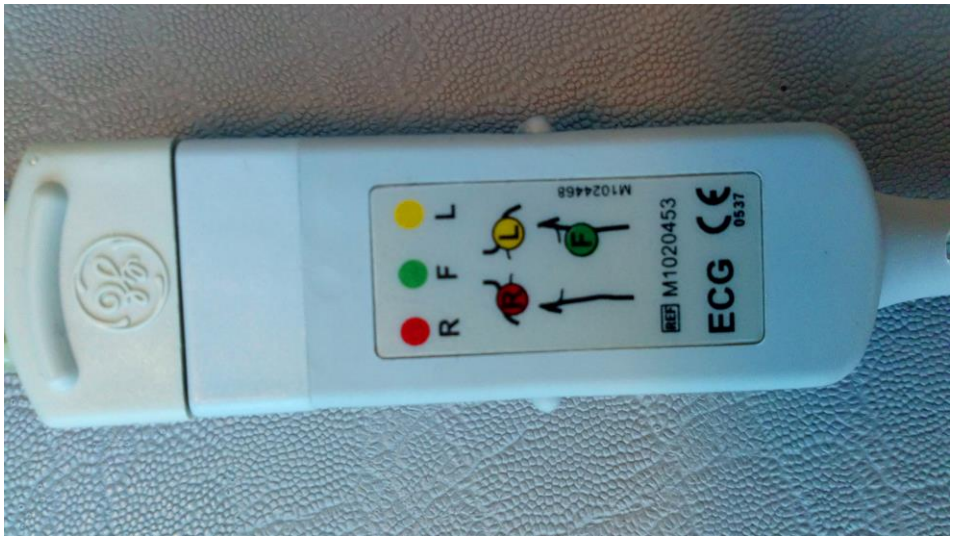
Ve třetí fázi (Stabilní stav) je pacient stabilizován. Srdeční rytmus se nemění, *BP*: 135/80 mmHg, *HR*: 80 bpm, *RR*: 15 breath/min. Tato část je pro scénář terminální.

3.3 Postup při zapojení pacientského simulátoru

Pro samotné měření je nutné spustit základní funkce figuríny, tzn. připojit ji k rozvodu plynů včetně vzduchu pro simulaci dýchání, připojit elektrody pro snímání EKG na určené pozice a propojit je s monitorem, spustit monitor vitálních funkcí a spustit software Müse, ve kterém se následně spustí, nebo nasimulují, určené scénáře. Měřil jsem svod II, jelikož jsem měl k dispozici tří svodové EKG a jelikož na tomto svodu jsou projevy infarktu myokardu nejvýraznější.



Obrázek 9: Zapojení elektrod tří svodového EKG na HPS simulátoru.



Obrázek 10: Rozpis pro zapojení tělových EKG elektrod.

3.4 Přístroje

3.4.1 Pacientský monitor Datex Ohmeda S/5

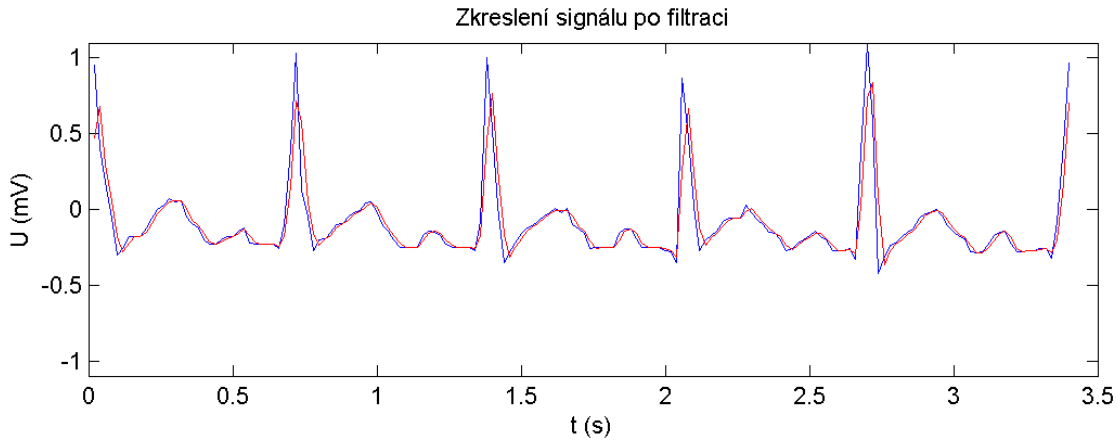
Pomocí pacientského monitoru Datex-Ohmeda S/5 (General Electric, New York, USA) jsem monitoroval základní životní funkce pacienta. Kromě sledování hodnot a křivek v reálném čase je možné informace o stavu pacienta ukládat do PC pomocí softwaru Datex-Ohmeda S/5 Collect.

Pro snímání jsem použil elektrody pro měření EKG (Obrázek 10). Mezi další parametry, které lze pacientským monitorem Datex Ohmeda S/5 měřit, patří srdeční frekvence (*HR*), dechová frekvence (*RR*) a krevní tlak (*BP*) [21]. Na monitoru jsem nastavil sledování průběhu svodu II.

Obrázek 11: Pacientský monitor Datex-Ohmeda S/5 (General Electric, New York, USA).

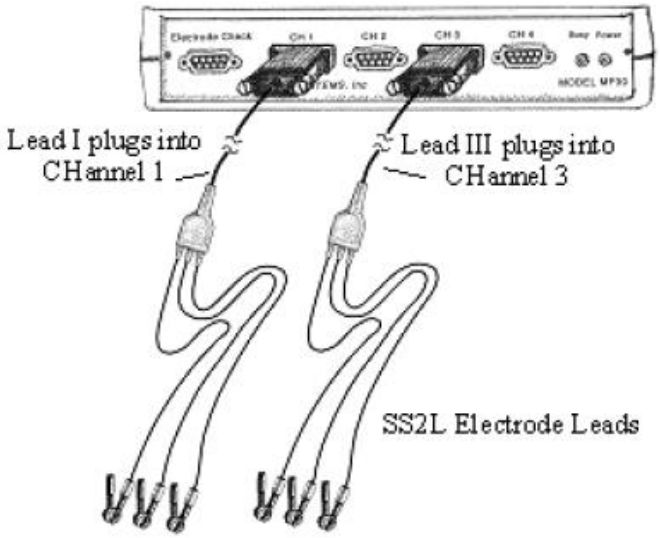
3.5 Přenos a zobrazení výsledných dat

Použil jsem program Datex-Ohmeda S/5 Collect a Matlab verze 2014a. Sběr dat jsem realizoval přes sériový port monitoru na jednom konci, na druhém pomocí redukce na USB do PC. V samotném programu jsem snímal EKG svod II se vzorkovací frekvencí 200 Hz. V HPS jsem nastavil *HR* na 90 bpm, pro všechny křivky IM. Číselná data křivek jsem pak vyexportoval do programu Microsoft Excel (.xlsx). Nasnímané datové řady jsem zkrátil na 170 bodů (vzorků) a úvodní R vrcholy křivek srovnal v datových řadách na stejné pozice a získal tak 5 kompletních RR intervalů EKG křivky. Tato data jsem pak načetl v programu Matlab a odstranil 10násobné zesílení výstupu napětí a doplnil o popisky os. Grafy jsou zobrazeny v časovém rozsahu 3,4 sekundy a v amplitudovém rozsahu -1 a 1 mV. Signál se nesmí filtrovat! Při filtraci křivky dojde k odstranění důležitých vrcholů a dat převážně v QRS komplexu (viz Obrázek 12).

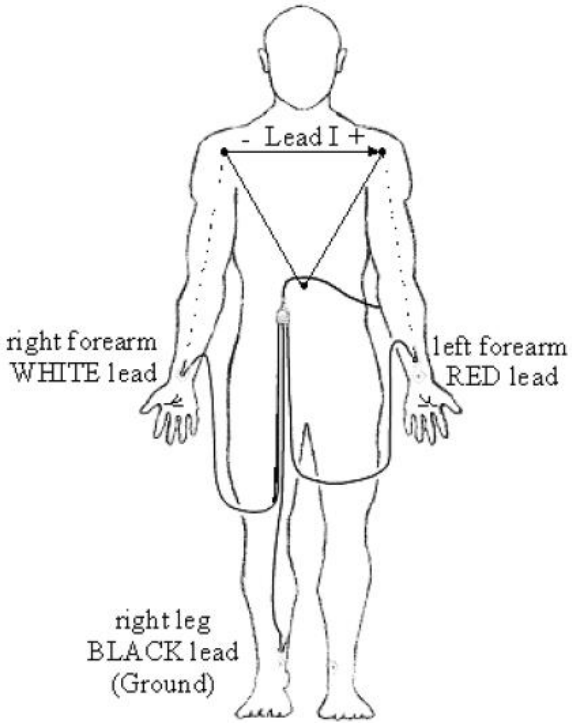


Obrázek 12: Ukázkové porovnání nefiltrovaného signálu (modrá) a signálu filtrovaného (červená). Filtrace výrazně ovlivňuje amplitudu QRS komplexu.

Dále jsem pro potřeby analýzy nasnímal vlastní reálný záznam EKG se sinusovým průběhem. Byl použit přístroj BIOPACK MP35/30 se stejnojmenným tří svodovým EKG. Snímání bylo provedeno svody I a III a z nich poté program dopočítal potřebný svod II. Data byla vyexportována to textového souboru (.txt) a zobrazena v programu Matlab.



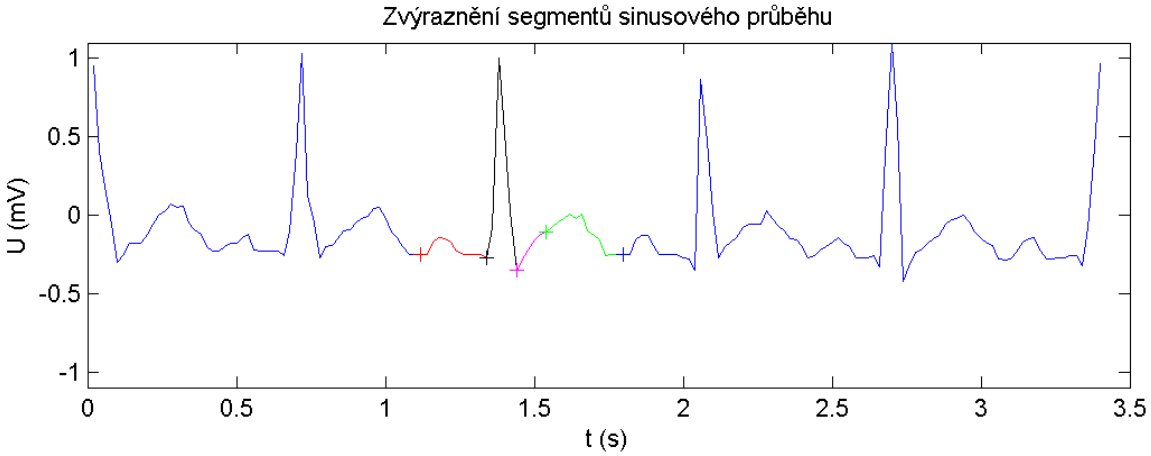
Obrázek 13: Rozpis pro zapojení elektrod do přístroje BIOPACK [10].



Obrázek 14: Zapojení tělových EKG elektrod u přístroje BIOPACK [10].

3.6 Analýza křivky EKG

Analýzu jsem provedl v časové a frekvenční oblasti, obě byly provedeny v programu Matlab. Z křivek zobrazujících průběh EKG signálu v závislosti na čase jsem vybral vždy jeden reprezentativní interval začínající vlnou P a končící vlnou T. Zvýraznil jsem měřené úseky, které jsou: PQ interval, QRS komplex, ST segment a T vlna (viz Obrázek 15). V programu Matlab jsem určil jejich délky v sekundách a maximální a minimální hodnoty napětí (amplitudy) v milivoltech. Počátek každého segmentu je pro lepší orientaci označen křížkem.



Obrázek 15: Ukázka zvýraznění segmentů a vln EKG záznamu určených pro analýzu.

Následně jsem dle známé periody signálu a počtu vzorků v určitém segmentu dopočítal délky označených úseků. Záznam dlouhý 3,4 sekundy obsahuje 170 vzorků. Čas mezi jednotlivými vzorky činí 0,02 sekundy. Následně jsem v programu našel maximum a minimum pro jednotlivé segmenty a po odečtení hodnot od sebe určil velikost napětí segmentů. Hodnoty jsem pak porovnal a zhodnotil (viz Tabulka 1 a 2). Hodnotí se velikost rozdílu napětí segmentů, tvar segmentů (elevace/deprese, náběžné hrany) a jejich délka.

Pro frekvenční analýzu jsem použil Fourierovu transformaci, v programu Matlab označenou jako funkce „fft“. Vytvořená spektrální analýza je prezentována jako závislost frekvencí *f* (Hz) detekovaných v signálu na relativním výkonu (rozsah 0 – 1). Toho je dosaženo dělením matice transformace její maximální hodnotou a vytvořením tak normovaného spektra. Dále po aplikaci „fft“ jsem pomocí funkce „fftshift“ vycentroval frekvenční spektrum okolo počátku, jelikož signál obsahuje jak kladné, tak záporné frekvence. Aplikací funkce „abs“ jsem vytvořil z detekovaných frekvencí absolutní hodnotu a odstranil záporné hodnoty osy y. Poté jsem přepočetl osu x na správné hodnoty, tzn. vycentroval podle počátku, jelikož program tuto funkci sám nepodporuje. Výsledné spektrum je pak funkcí „abs“ a „fftshift“ vztaženo pouze pro kladné hodnoty frekvencí a vytvořeno tzv. jednostranné kladné spektrum. Při analýze jednotlivých segmentů jsou pak provedeny jejich jednotlivé FFT a vyobrazeny ve výsledném grafu (viz Obrázek 45). Relativní výkony jsou mezi FFT oddělených segmentů nezávislé.

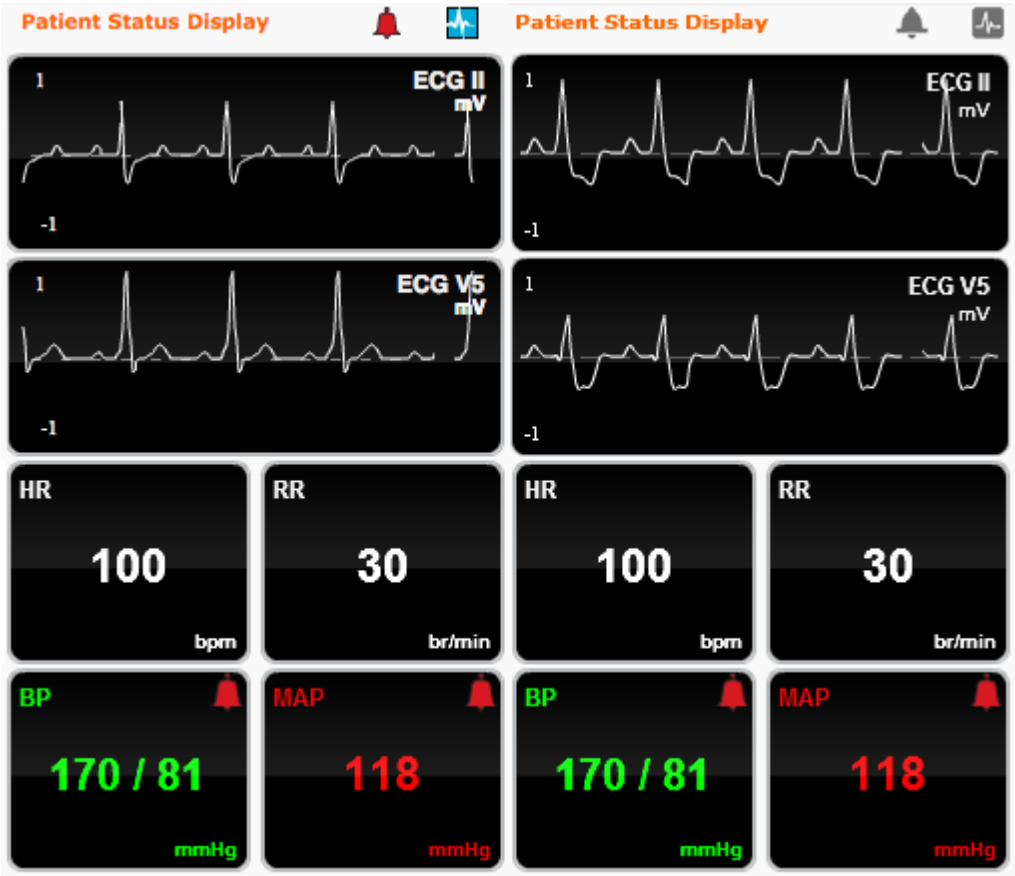
4 Výsledky

4.1 Simulace akutního infarktu myokardu

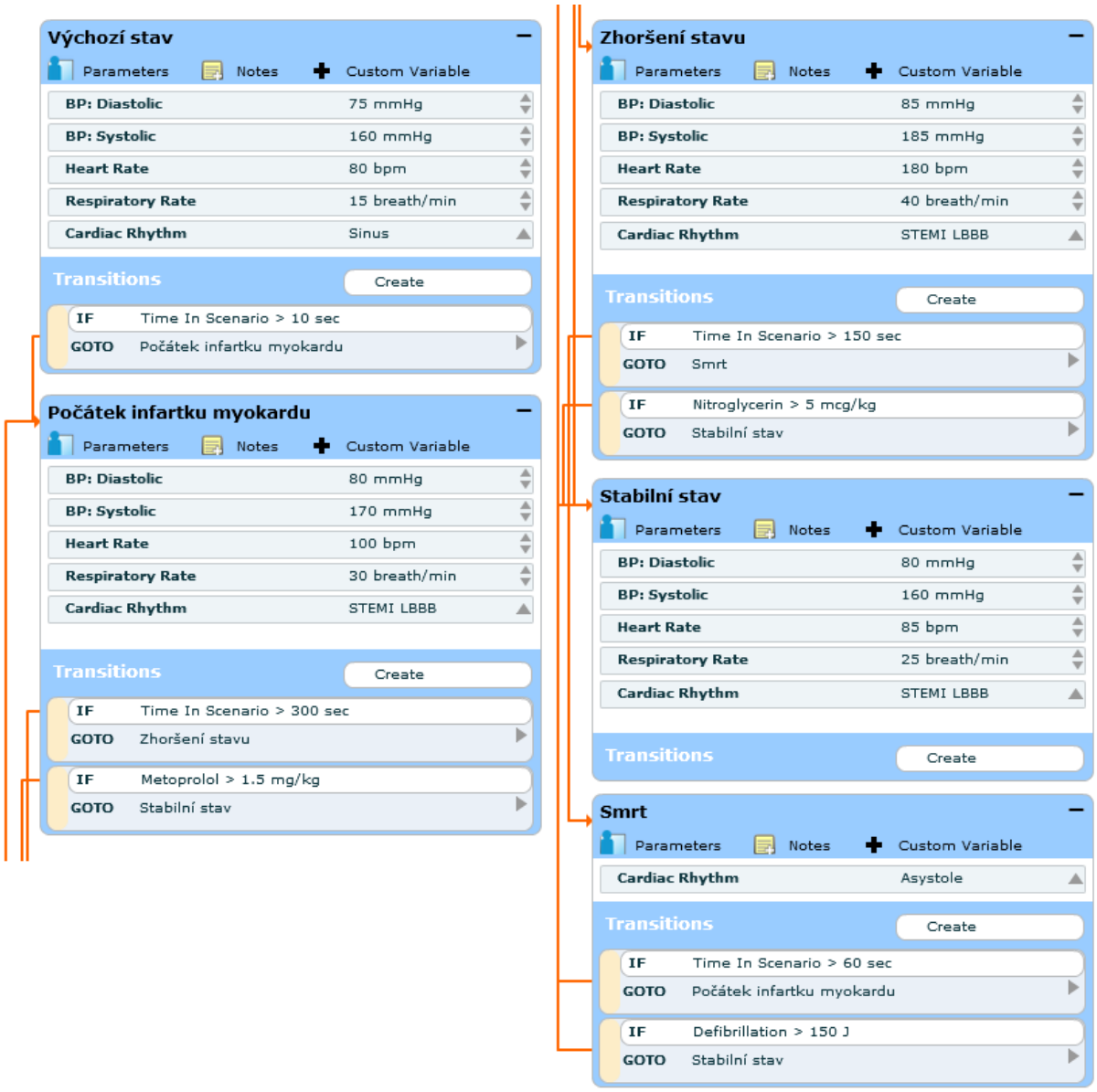
Každá ze tří simulací infarktu myokardu obsahuje profil pacienta (viz Obrázek 16), kde je uvedeno jeho pohlaví, věk, váha a výška. Dále je také uveden display pacienta, na kterém je vidět nasimulovaný průběh infarktu (tzn. nasimulovaná křivka EKG) pro svod II a V5, měření srdečního rytmu (*HR*), krevního tlaku (*BP*), dechovou frekvenci (*RR*) a střední arteriální tlak (*MAP*) (viz Obrázek 17). Pro porovnání jsou uvedeny displaye rozdílných verzí simulátoru. Jako poslední je vždy uveden rozpis scénáře, kde jsou znázorněny jednotlivé přechody mezi stavy a jejich jednotlivé parametry.

Obrázek 16 ukazuje profil pacientky s akutním infarktem myokardu, Obrázek 17 display s její vitálními funkcemi a Obrázek 18 schéma scénáře akutního infarktu myokardu pro ženské pohlaví.

Obrázek 16: Profil pacientky akutního infarktu myokardu pro HPS.



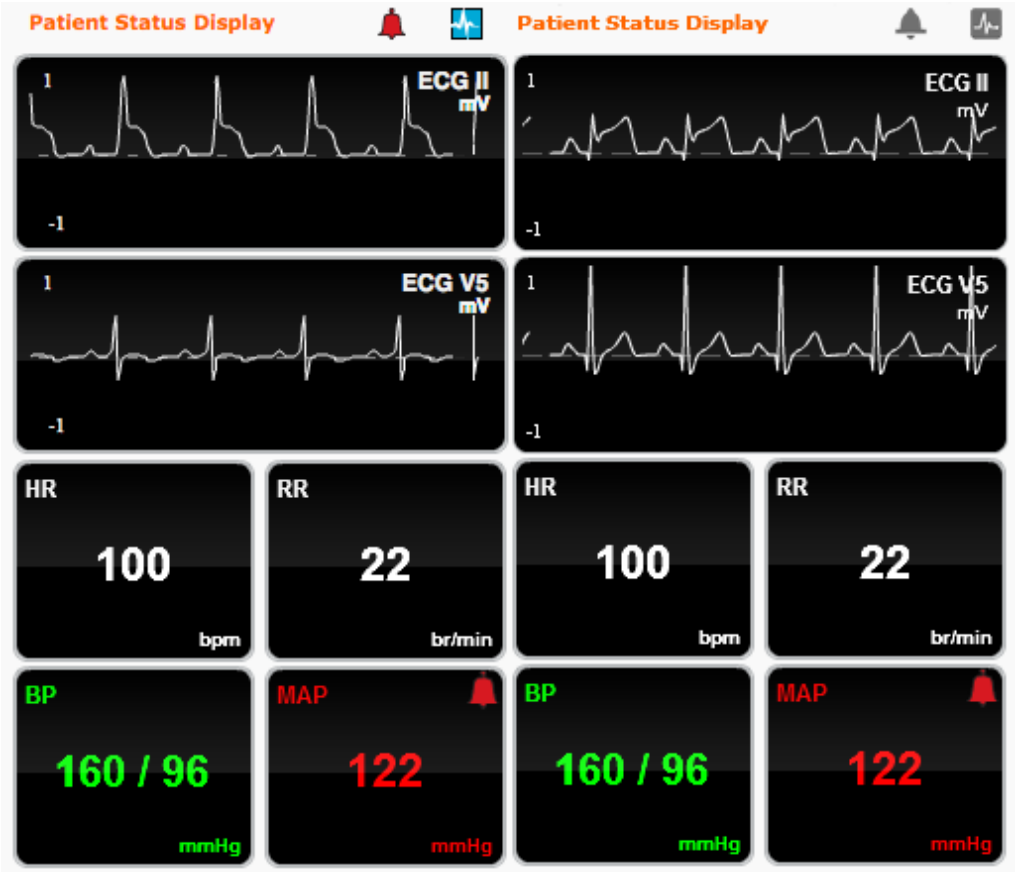
Obrázek 17: Display pacientky akutního infarktu myokardu pro plnou verzi (vlevo) a zkušební verzi (vpravo) v programu HPS.



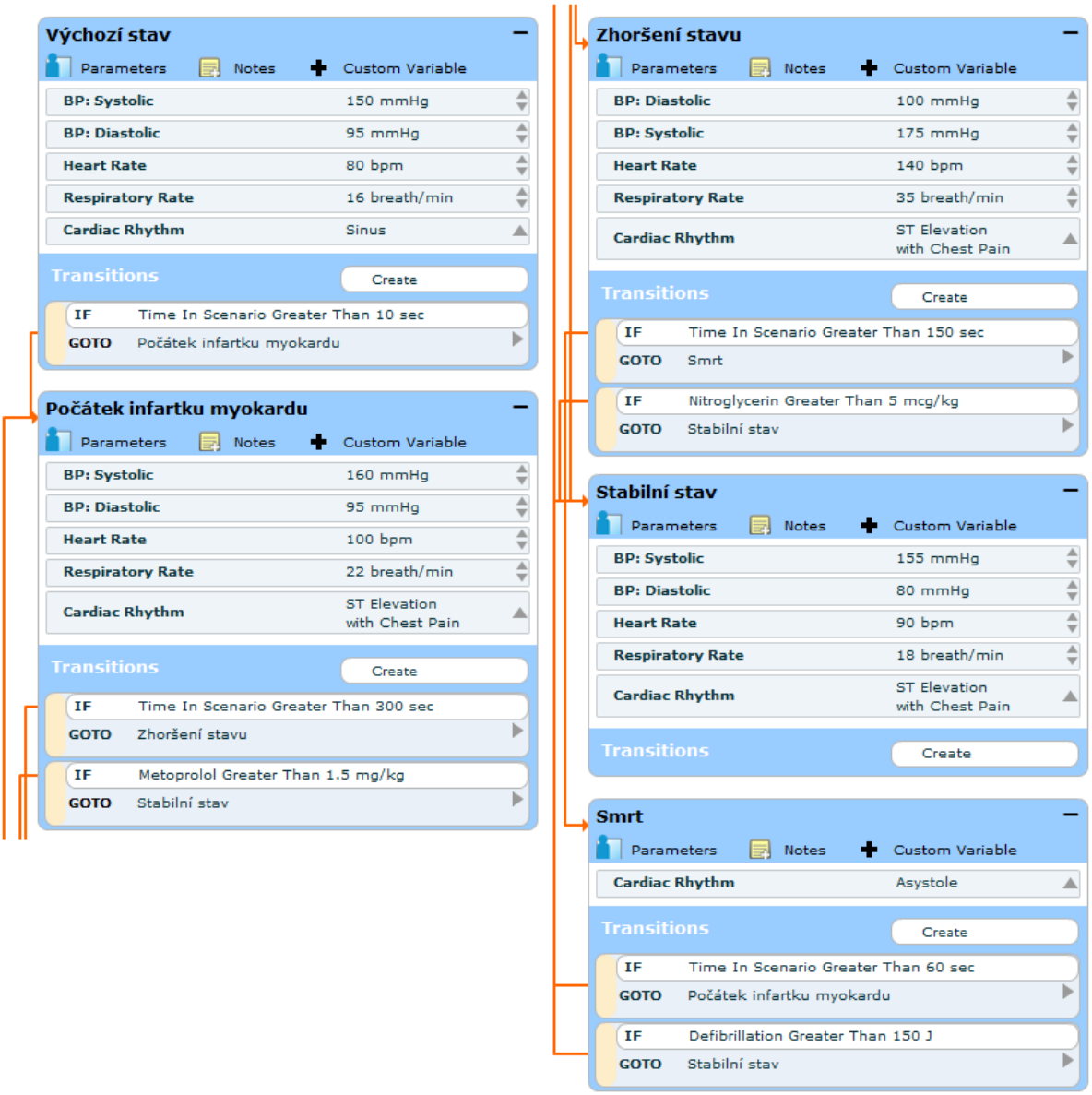
Obrázek 18: Rozpis scénáře pro akutní infarkt myokardu pro simulátor HPS.

Obrázek 19 ukazuje profil pacienta s akutním infarktem myokardu, Obrázek 20 display s jeho vitálními funkcemi a Obrázek 21 schéma scénáře akutního infarktu myokardu pro mužské pohlaví.

Obrázek 19: Profil pacienta akutního infarktu myokardu pro HPS.



Obrázek 20: Display pacienta akutního infarktu myokardu pro plnou verzi (vlevo) a zkušební verzi (vpravo) v programu HPS.

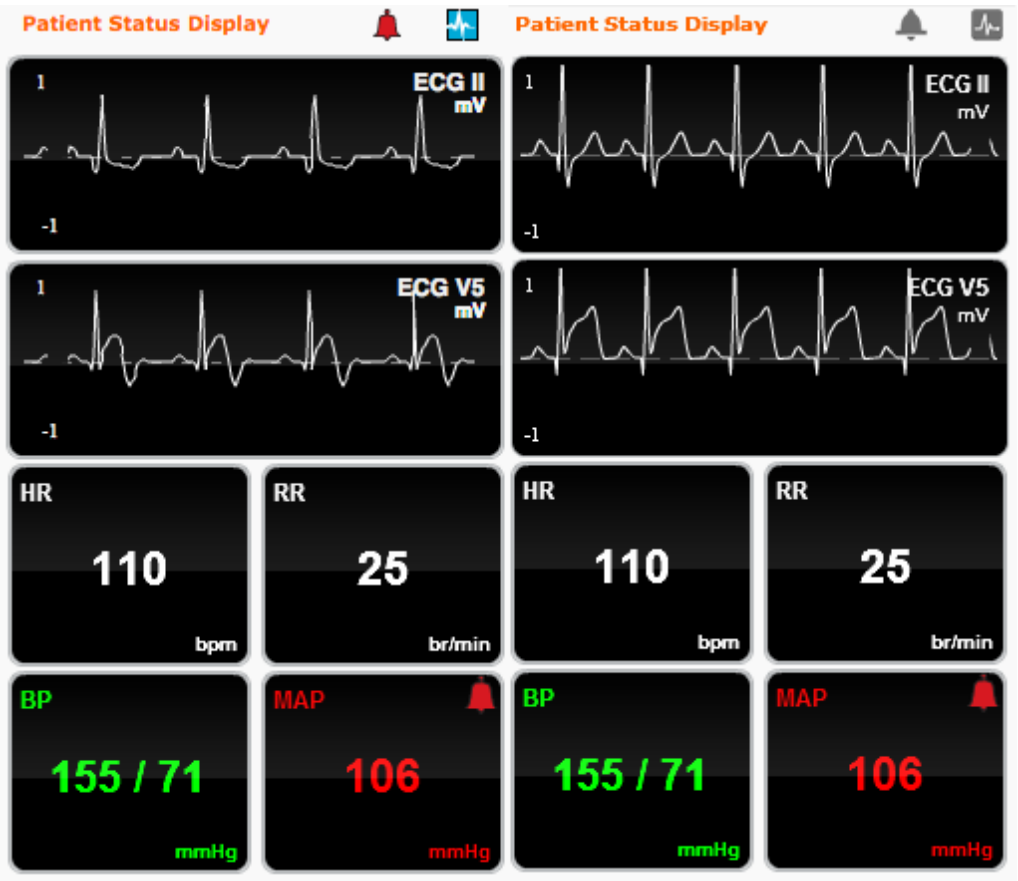


Obrázek 21: Rozpis scénáře pro akutní infarkt myokardu pro simulátor HPS.

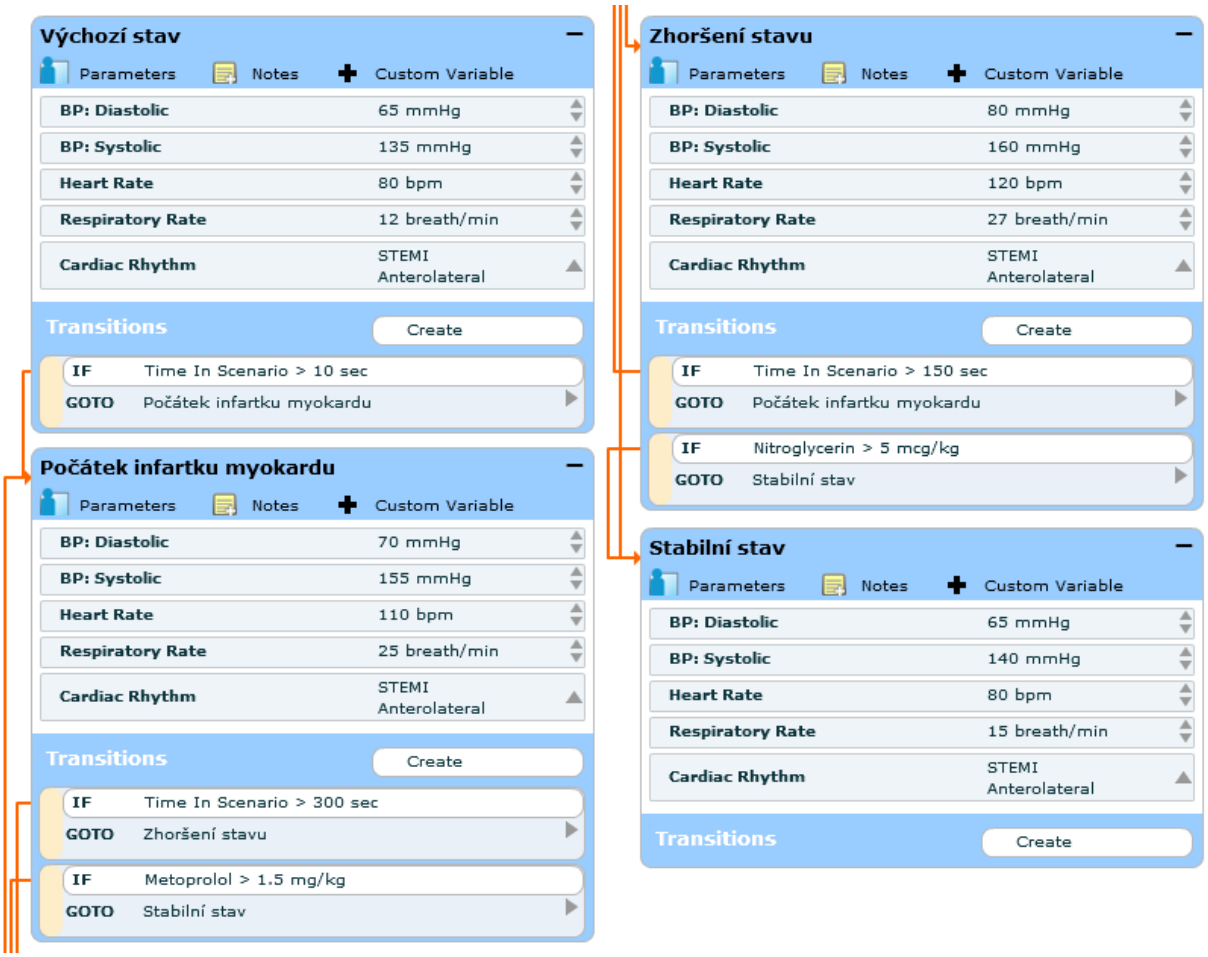
4.2 Simulace subakutního infarktu myokardu

Obrázek 22 ukazuje profil pacientky se subakutním infarktem myokardu, na Obrázek 23 display s jejími vitálními funkcemi a na Obrázek 24 schéma scénáře subakutního infarktu myokardu.

Obrázek 22: Profil pacientky subakutního infarktu myokardu pro HPS.



Obrázek 23: Display pacientky subakutního infarktu myokardu pro plnou verzi (vlevo) a zkušební verzi (vpravo) v programu HPS.



Obrázek 24: Rozpis scénáře pro subakutní infarkt myokardu pro simulátor HPS.

Obrázek 25 ukazuje profil pacienta s akutním infarktem myokardu, Obrázek 26 display s jeho vitálními funkcemi a Obrázek 27 schéma scénáře akutního infarktu myokardu pro mužské pohlaví.

Subakutní infarkt myokardu - muž

Richard Lazyman

Age	75 year-old
Gender	Male
Weight	95.0 kg
Height	182 cm

Overview

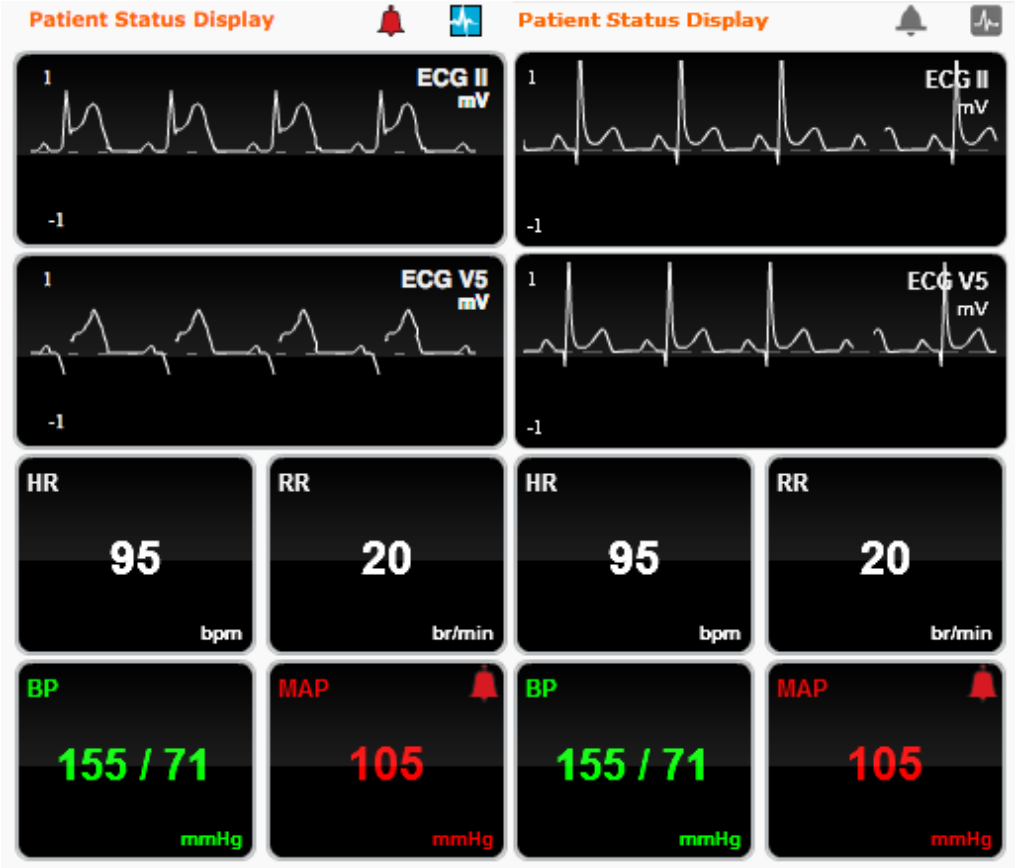
Learning Objectives

Snímání EKG sinálu

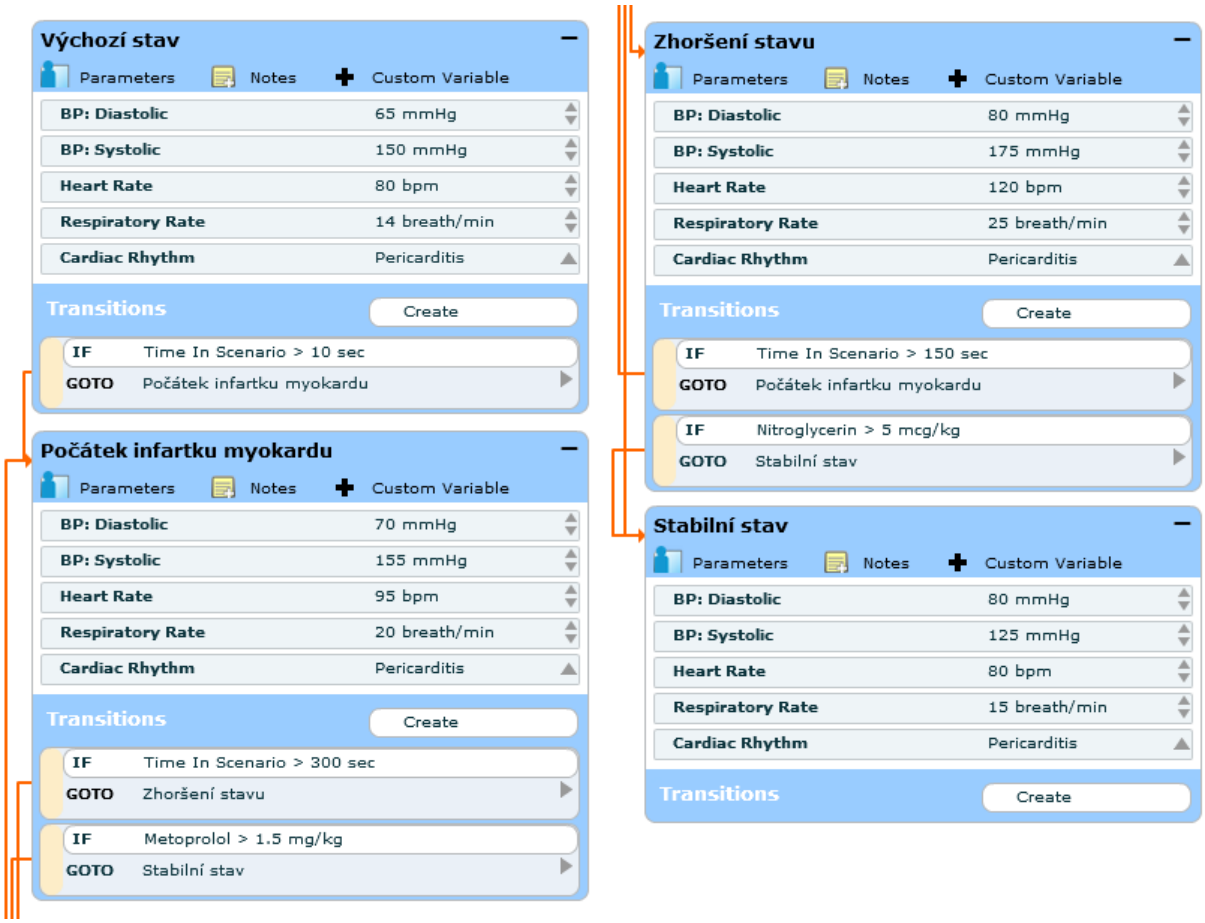
Scenarios

Subakutní infarkt myokardu - muž

Obrázek 25: Profil pacienta subakutního infarktu myokardu pro HPS.



Obrázek 26: Display pacienta subakutního infarktu myokardu pro plnou verzi (vlevo) a zkušební verzi (vpravo) v programu HPS.

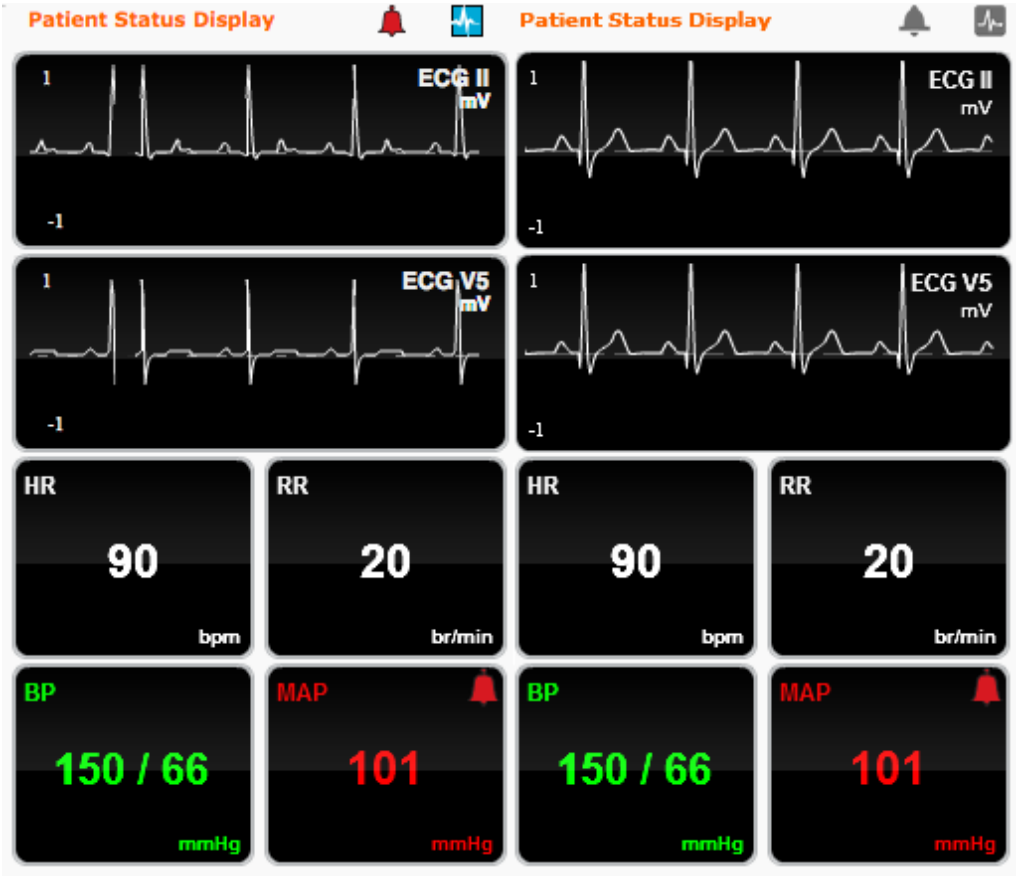


Obrázek 27: Rozpis scénáře pro subakutní infarkt myokardu pro simulátor HPS.

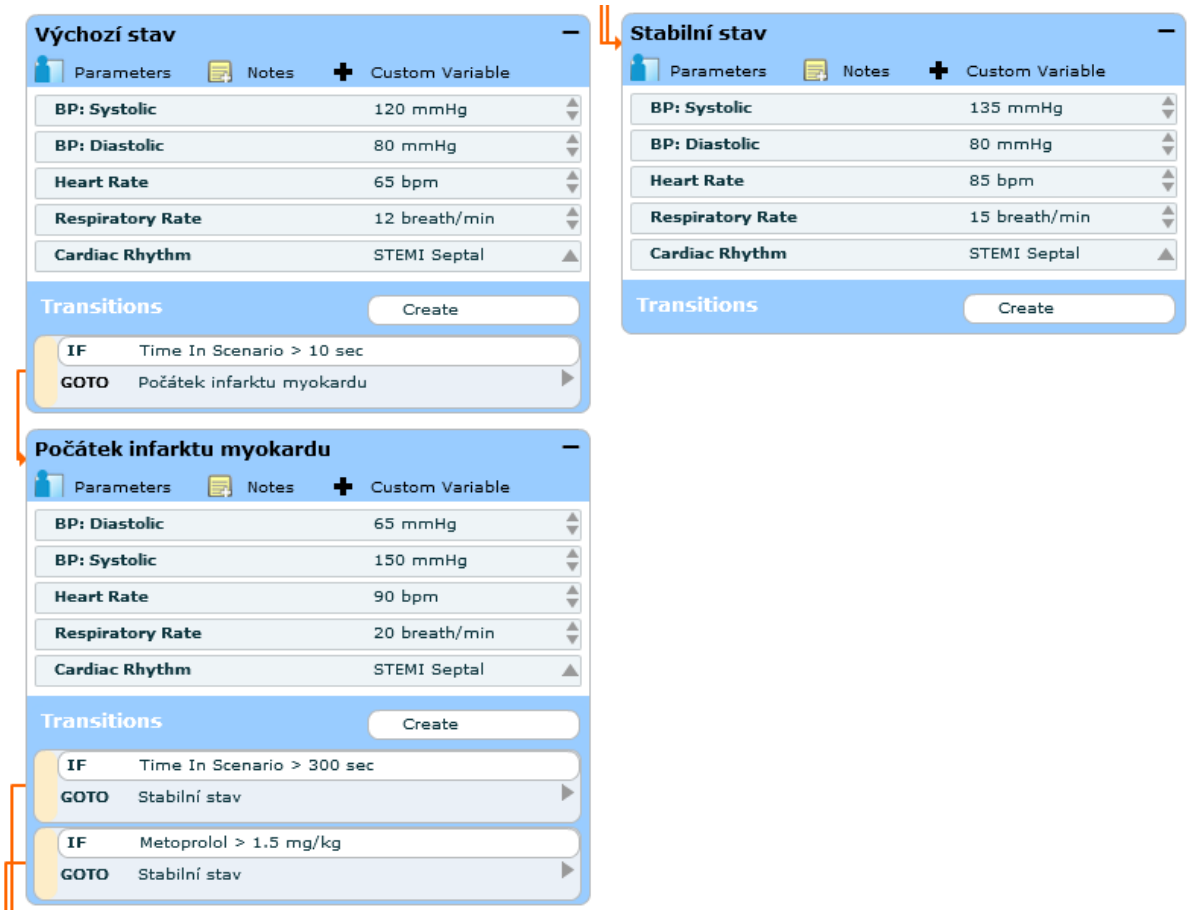
4.3 Simulace chronického infarktu myokardu

Obrázek 28 ukazuje profil pacientky s chronickým infarktem myokardu, Obrázek 29 display s jejími vitálními funkcemi a Obrázek 30 schéma scénáře chronického infarktu myokardu.

Obrázek 28: Profil pacientky chronického infarktu myokardu pro HPS.



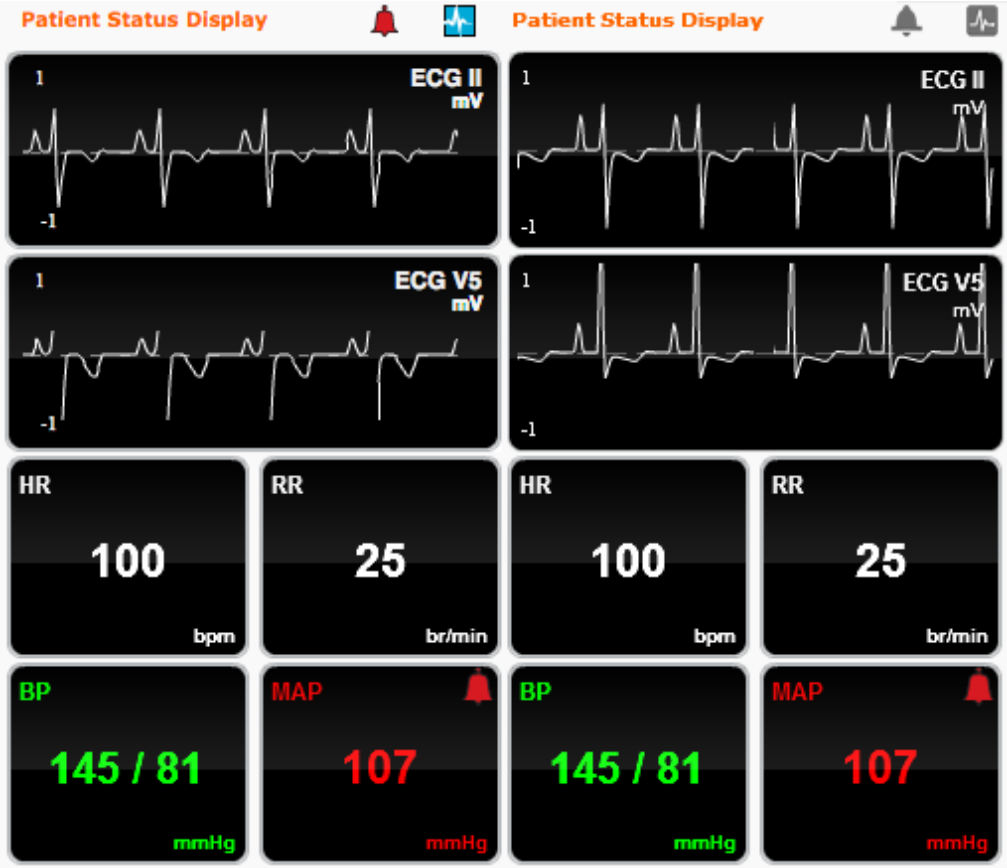
Obrázek 29: Display pacientky chronického infarktu myokardu pro plnou verzi (vlevo) a zkušební verzi (vpravo) v programu HPS.



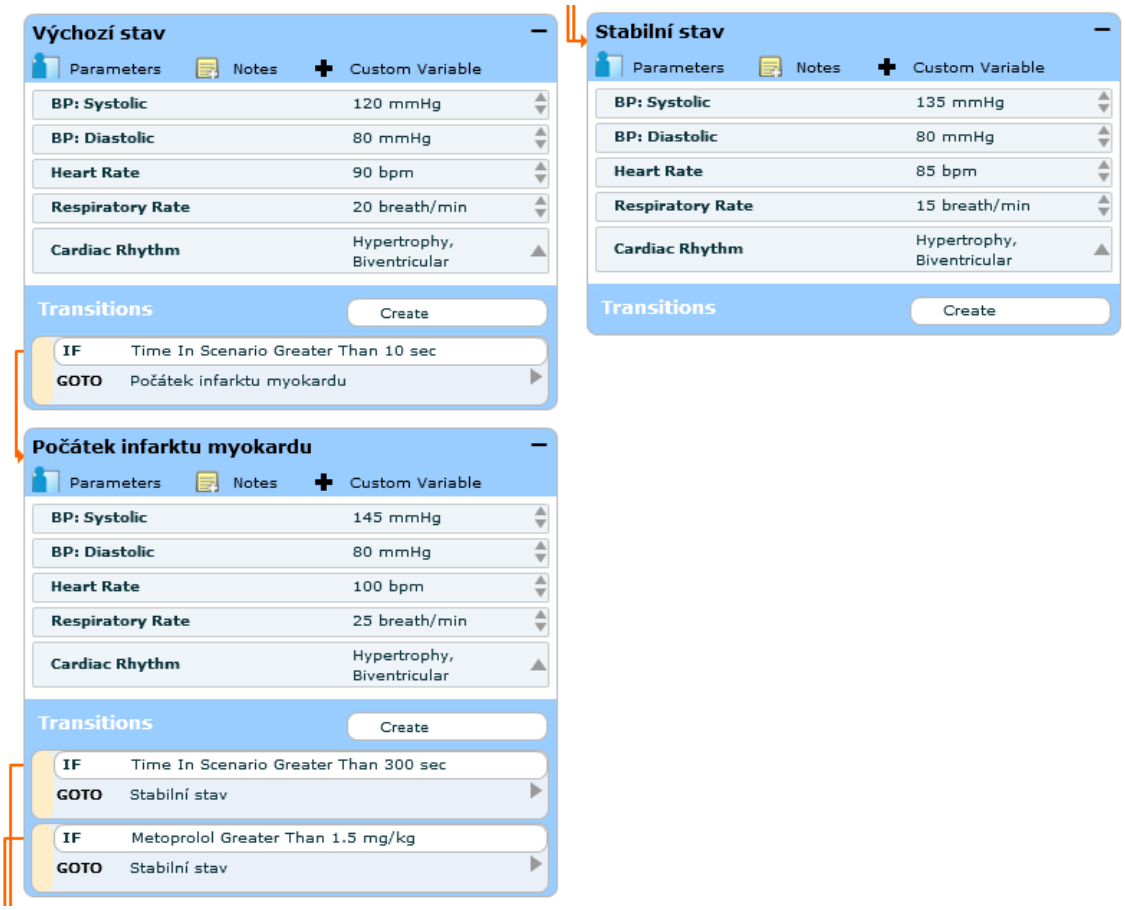
Obrázek 30: Rozpis scénáře pro chronický infarkt myokardu pro simulátor HPS.

Obrázek 31 ukazuje profil pacienta s chronickým infarktem myokardu, Obrázek 32 display s jeho vitálními funkcemi a Obrázek 33 schéma scénáře akutního infarktu myokardu pro mužské pohlaví.

Obrázek 31: Profil pacienta chronického infarktu myokardu pro HPS.



Obrázek 32: Display pacienta chronického infarktu myokardu pro plnou verzi (vlevo) a zkušební verzi (vpravo) v programu HPS.



Obrázek 33: Rozpis scénáře pro chronický infarkt myokardu pro simulátor HPS.

4.3 Postup pro jednotlivé scénáře HPS

K samotným simulacím byl vytvořen také krátký „guideline“ neboli postup pro možné použití scénářů k praktickému cvičení probandů. Každý postup obsahuje anamnézu, úvodní podmínky vzniku infarktu a jednotlivé fáze scénáře s popisem stavu pacienta tak, jak ho vnímá proband pracující se simulátorem.

Akutní infarkt myokardu – muž

Anamnéza:

Muž, 61 let, váha 120 kg, výška 175 cm, důchodce, kuřák již 40 let, 10 cigaret denně, vdovec, nezdravě se stravuje, minimální sportovní aktivita, vysoký systolický tlak.

Úvodní podmínky

Pacient se nachází v na židli v čekárně u praktického lékaře. Již 7 dní trpí blíže nespecifikovanou ostrou bolestí ramene. Má vysoký systolický tlak, pacient má sinusový srdeční rytmus bez známky patologie. Z dlouhodobého kouření a špatné životosprávy trpí zúžením srdečních cév, prozatím bez projevu.

Počátek IM

Došlo k ucpání srdečních cév, pacient cítí silnou bolest na hrudi, srdeční buňky začínají odumírat. Pacient kvůli bolestem prudce dýchá, tlak se zvyšuje. Upadl na zem a nevnímá okolí.

Podmínky:

Po *10 sekundách* simulace *automaticky*

Léčba:

Uvedení pacienta na lůžko

Připojení a EKG, zobrazení elevace ST segmentu, potvrzení ucpání koronárních cév a akutního IM.

Podání léku *Metoprolol* – 1,5 mg/kg

Zhoršení stavu

Odumírání srdečních buněk pokračuje. Zvyšuje se tlak na 175/100 mmHg. Silně se zvyšuje srdeční frekvence, a to na 140 bpm. Elevace ST segmentu pokračuje. Pacient již velmi špatné dýchá.

Podmínky:

Po *300 sekundách* počátku IM *automaticky*

Léčba:

Rychlé podání léku *Nitroglycerin* – 5 µg/kg

Klinická smrt

Pacientovi odumřela již velká část srdečních buněk, srdce přestává pracovat. Vzniká asystola, funkce srdce se zastavila.

Podmínky:

Po *150 sekundách* zhoršení stavu *automaticky*

Léčba:

Okamžitá *defibrilace* – 150 J

Uvedení do stabilního stavu

Pacient byl uveden do stabilního stavu. Je při vědomí a vyčerpaný, avšak reaguje na okolní podněty. Systolický tlak je stále vysoký, srdeční frekvence se vrátila do normálu. Elevace ST segmentu ovšem zůstává z důvodu odumřelých buněk srdce. Je nutné udělat detailní vyšetření a podat léky pro podporu funkce srdce a zamezení vzniku trombu.

Podmínky:

Defibrilace 150 J ze stavu klinické smrti

Aplikace léku *Metroprolol* ze stavu počátek IM

Aplikace léku *Nitroglycerin* ze stavu zhoršení

Akutní infarkt myokardu – žena

Anamnéza:

Žena, 59 let, váha 95 kg, výška 185 cm, vysoká úřednice, nezdravý životní styl a strava, vysoký systolický tlak, trpí na diabetes mellitus 1. typu.

Úvodní podmínky

Pacientka se nachází na denní procházce. Poslední týden ji trápí únava, bolet v čelisti a špatně se jí dýchá. Má sinusový srdeční rytmus, nehlídá si pravidelné dávkování léků proti diabetu.

Počátek IM

Došlo k ucpání srdečních cév, pacientka cítí silnou bolest na hrudi v podobě silného sevření, srdeční buňky začínají odumírat. Kvůli bolestem prudce dýchá, tlak se zvyšuje. Pacientka upadla na zem a vnímá okolí.

Podmínky:

Po *10 sekundách* simulace *automaticky*

Léčba:

Uvedení pacientky na lůžko

Připojení a EKG, zobrazení deprese ST segmentu, potvrzení akutního IM.

Podání léku *Metoprolol* – 1,5 mg/kg

Zhoršení stavu

Odumírání srdečních buněk pokračuje. Zvyšuje se tlak na 175/100 mmHg. Zvyšuje srdeční frekvence, a to na 100 bpm. Deprese ST segmentu pokračuje. Pacientka začíná prudce dýchat.

Podmínky:

Po *300 sekundách* počátku IM *automaticky*

Léčba:

Rychlé podání léku *Nitroglycerin* – 5 µg/kg

Klinická smrt

Pacientce odumřela již velká část srdečních buněk, srdce přestává pracovat. Vzniká asystola, funkce srdce se zastavila.

Podmínky:

Po *150 sekundách* zhoršení stavu *automaticky*

Léčba:

Okamžitá *defibrilace* – 150 J

Uvedení do stabilního stavu

Pacientka byla uvedena do stabilního stavu. Je při vědomí. Systolický tlak je zvýšený, srdeční frekvence se vrátila do normálu. Deprese ST segmentu ovšem zůstává z důvodu odumřelých buněk srdce. Je nutné udělat další vyšetření, a podat léky pro snížení tlaku, podporu funkce srdce a zamezení vzniku trombu.

Podmínky:

Defibrilace 150 J ze stavu klinické smrti

Aplikace léku *Metroprolol* ze stavu počátek IM

Aplikace léku *Nitroglycerin* ze stavu zhoršení

Subakutní infarkt myokardu – muž

Anamnéza:

Muž, 75 let, váha 95 kg, výška 182 cm, důchodce, často pije kávu, minimální sportovní aktivita, často vysoký tlak.

Úvodní podmínky

Pacient necítí žádné specifické bolesti. Jedno odpoledne je nucen doběhnout autobus.

Projev subakutního IM

Po usednutí na sedadlo začali srdeční cévy po fyzické aktivitě vykazovat zvýšený odpor. Projevila se bolest v ramenou a pocení. Pacient začal zhluboka dýchat, stěžuje si na nevolnost.

Podmínky:

Po *10 sekundách* simulace *automaticky*

Léčba:

Převezení do nemocnice a uvedení pacientky na lůžko

Připojení a EKG, zobrazení elevace ST segmentu a vysoké T vlny.

Podání léku *Metoprolol* – 1,5 mg/kg

Zhoršení stavu

Z důvodu špatného průtoku krve skrze cévy začíná být srdce špatné prokrvené. Dochází k částečné hypoxii. Pacient je bledý a nevnímá okolí. Systolický tlak a dechová frekvence se zvyšuje.

Podmínky:

Po *300 sekundách* projevu IM *automaticky*

Léčba:

Podání léku *Nitroglycerin* – 5 µg/kg

Uvedení do stabilního stavu

Pacient byla úspěšně uvedena do stabilního stavu. Bledost ustoupila a vnímá okolí. Srdeční frekvence a tlak jsou v normálu. Kvůli poškozeným srdečním buňkám a cévám přetrvává elevace ST segmentu na EKG. Je nezbytné podat doprovodné léky pro vyrovnání srdeční aktivity a udělat dodatečná vyšetření.

Podmínky:

Aplikace léku *Metroprolol* ze stavu projev IM

Aplikace léku *Nitroglycerin* ze stavu zhoršení

Subakutní infarkt myokardu – žena

Anamnéza:

Žena, 73 let, váha 72 kg, výška 165 cm, důchodce, nezdravé stravování, konzumuje masná jídla a mnoho sladkého, pije 4 kávy denně, minimální sportovní aktivita, 2 měsíce jí trápí nevolnosti, často se potí. Dědičně by měla trpět na zvýšený tlak.

Úvodní podmínky

Pacientku již 2 měsíce sužuje nevolnost, potí se a často se zadýchá. Zažívá občasné bolesti hrudi, díky tomu špatně spí. Při ranní rutině jí začne být nevolno a trápit návaly horka

Projev subakutního IM

Před odchodem z domu začali srdeční cévy po fyzické aktivitě vykazovat zvýšený odpor. Bolest na hrudi se zvýšila, pacientka je bledá a trápí ji silná nevolnost. Silně se potí.

Podmínky:

Po *10 sekundách* simulace *automaticky*

Léčba:

Převezení do nemocnice a uvedení pacientky na lůžko

Připojení a EKG, zobrazení mírné deprese ST segmentu a silné inverze T vlny.

Podání léku *Metoprolol* – 1,5 mg/kg

Zhoršení stavu

Z důvodu špatného průtoku krve skrze cévy začíná být srdce špatné prokrvené. Dochází k částečné hypoxii. Pacientka je velmi bledá a blouzní. Srdeční frekvence se zvyšuje, jsou přítomné rychlé krátké nádechy.

Podmínky:

Po *300 sekundách* projevu IM *automaticky*

Léčba:

Podání léku *Nitroglycerin* – 5 µg/kg

Uvedení do stabilního stavu

Pacientka byla úspěšně uvedena do stabilního stavu. Bledost ustoupila, je schopná vnímat okolí. Srdeční frekvence a tlak jsou v normálu. Kvůli poškozeným srdečním buňkám a cévám přetrvává inverzní T vlna na EKG. Je nezbytné podat doprovodné léky pro vyrovnání srdeční aktivity, dohledat prvotní vznik infarktu a co ho způsobilo, naplánovat dietu a udělat dodatečná vyšetření.

Podmínky:

Aplikace léku *Metroprolol* ze stavu projev IM

Aplikace léku *Nitroglycerin* ze stavu zhoršení

Chronický infarkt myokardu – muž

Anamnéza:

Muž, 65 let, váha 110 kg, výška 205 cm, firemní manažer, rekreačně sportuje, často konzumuje alkohol a cigarety.

Úvodní podmínky

Pacient zažil hádku v domácím prostředí. Tato událost ho po fyzické stránce prakticky nezatížila.

Projev subakutního IM

Deset minut po ukončení konfliktu cítí bolest a trápí ho dušnost. Srdeční cévy vykazují lehce zvýšený odpor při zásobování srdce krví. Tlak je 145/80 mmHg. Projevy jsou nespecifické a nenaznačují srdeční infarkt. Srdeční frekvence je 100 bpm.

Podmínky:

Po *10 sekundách* simulace *automaticky*

Léčba:

Dovezení pacienta do nemocnice

Připojení a EKG, zobrazení záporného Q a inverzní T vlny, dle anamnézy podezření na chronický IM

Podání léku *Metoprolol* – 1,5 mg/kg

Uvedení do stabilního stavu

Pacient byl stabilizován. Vzhledem k relativně zdravé kondici bude nastavena dieta a omezení pití alkoholu a kouření cigaret. Proběhnou další podrobná vyšetření srdce a dohledání původního vzniku IM.

Podmínky:

Aplikace léku *Metoprolol,* nebo po *300 sekundách* projevu subakutního IM *automaticky*

Chronický infarkt myokardu – žena

Anamnéza:

Žena, 85 let, váha 52 kg, výška 174 cm, důchodkyně, od mladého věku kouří, nedbá na braní léků na vysoký tlak.

Úvodní podmínky

Pacientka se již několik dní necítí dobře. Při odpoledním jídle cítí postupné tlačení na hrudi.

Projev subakutního IM

Během jídla cítí svíravé tlačení na hrudi, je jí mdlo a cítí se unaveně. Má vysoký systolický tlak, a to 150/65 mmHg. Projevy nenaznačují srdeční infarkt, spíše nevolnost. Srdeční frekvence je 90 bpm.

Podmínky:

Po *10 sekundách* simulace *automaticky*

Léčba:

Dovezení pacientky do nemocnice

Připojení a EKG, potvrzení vysokého systolického tlaku a mírné ST deprese

Podání léku *Metoprolol* – 1,5 mg/kg

Uvedení do stabilního stavu

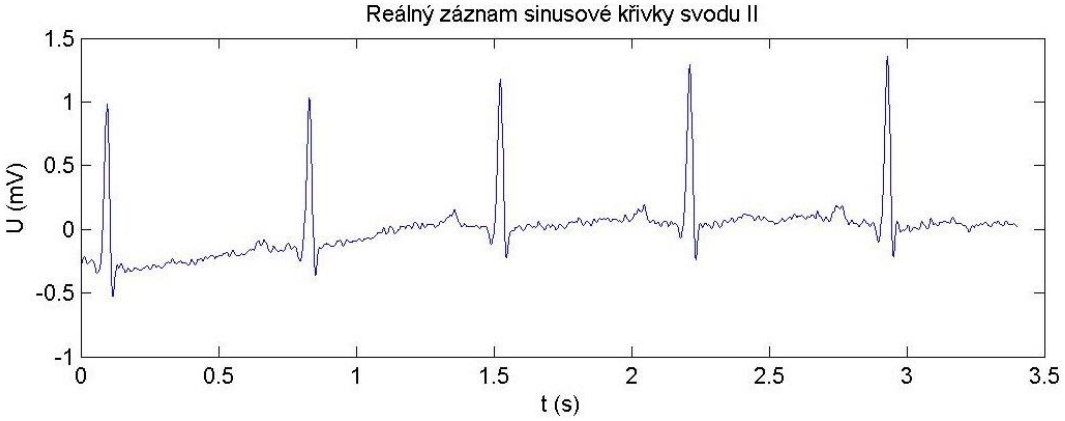
Pacientka byla stabilizována. Budou jí nasazené nové léky proti vysokému tlaku a proběhnou další podrobná vyšetření srdce a dohledání původního vzniku IM.

Podmínky:

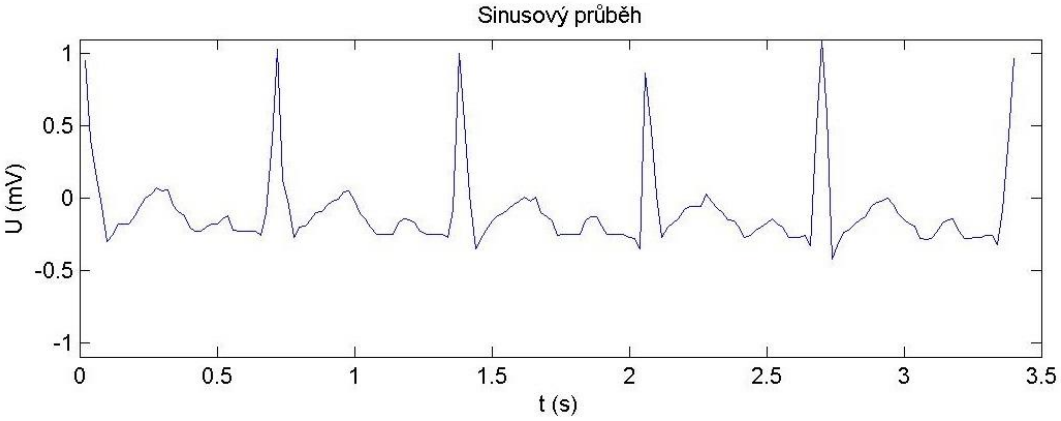
Aplikace léku *Metoprolol*, nebo po *300 sekundách* projevu subakutního IM *automaticky*

4.4 Zobrazení křivek v programu Matlab

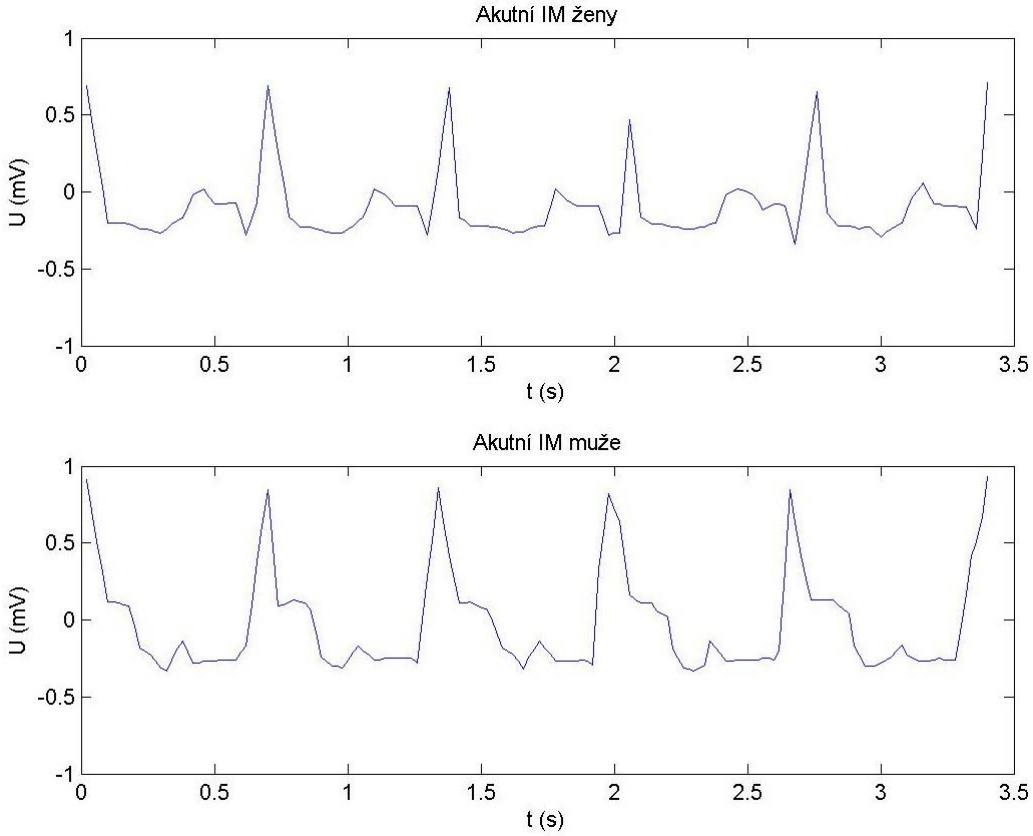
Následující grafy zobrazují křivky simulací nasnímané monitorem vitálních funkcí Datex-Ohmeda S/5 a zpracované v programu Matlab a reálný záznam EKG zaznamenaný přístrojem BIOPACK tří svodovým EKG, opět zpracovaný v programu Matlab. Pro každý druh infarktu jsou uvedeny dvě křivky, a to pro svod II. Na ose x je vždy zobrazen čas t(s) v rozmezí 0 – 3,4 sekundy, na ose y pak vždy napětí U (mV) v rozmezí ±1 mV. Reálný sinusový záznam má amplitudu od -0,5 do 1 mV s posunutou isolinií. Obrázek 34 je křivka reálného sinusového průběhu, Obrázek 35 je sinusová křivka ze simulátoru, Obrázek 36 jsou křivky akutního infarktu myokardu, Obrázek 37 křivky subakutního infarktu a Obrázek 38 křivky chronického infarktu myokardu.



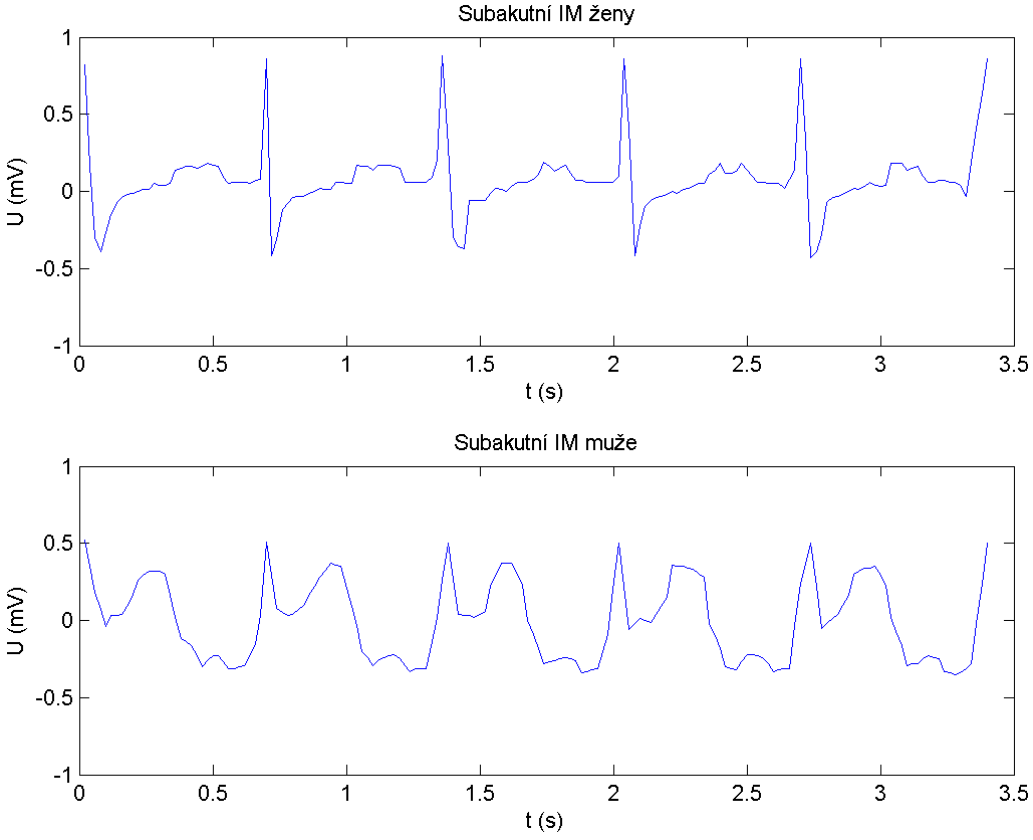
Obrázek 34: Graf vlastního reálného sinusového průběhu křivky EKG.



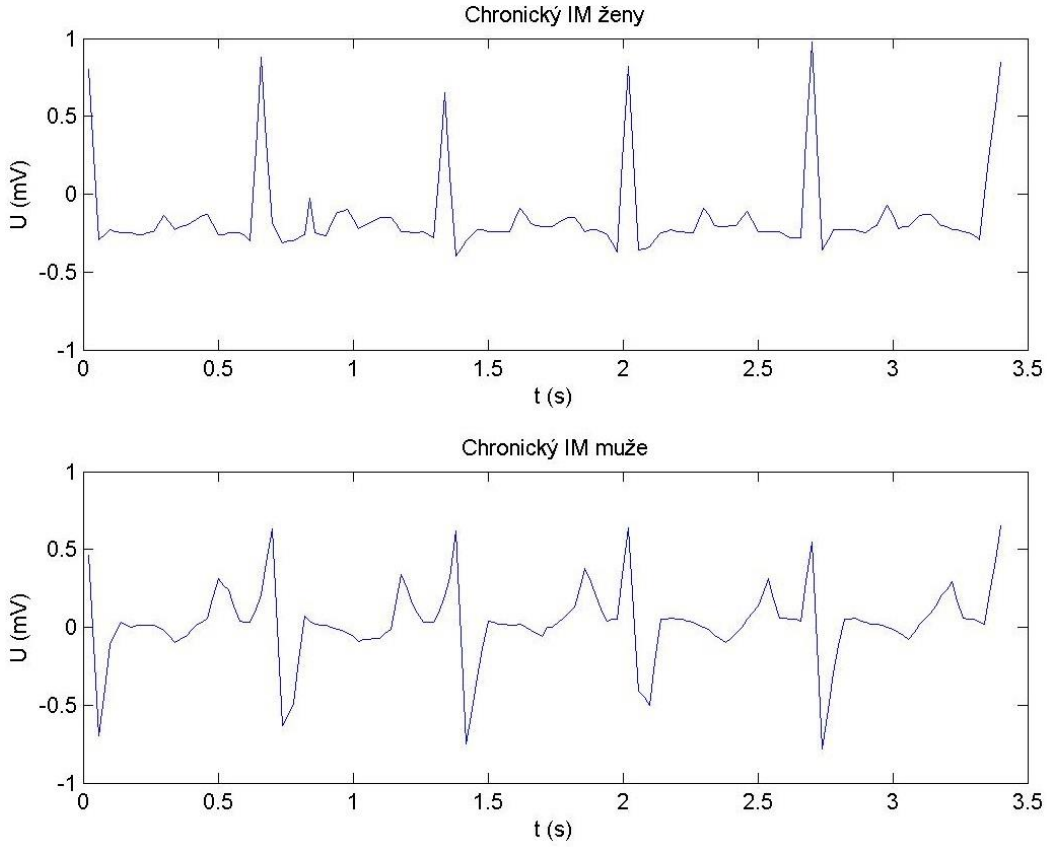
Obrázek 35: Graf sinusového průběhu křivky EKG z HPS.



Obrázek 36: Graf křivek akutního infarktu myokardu pro mužské a ženské pohlaví.



Obrázek 37: Graf křivek subakutního infarktu myokardu pro mužské a ženské pohlaví.

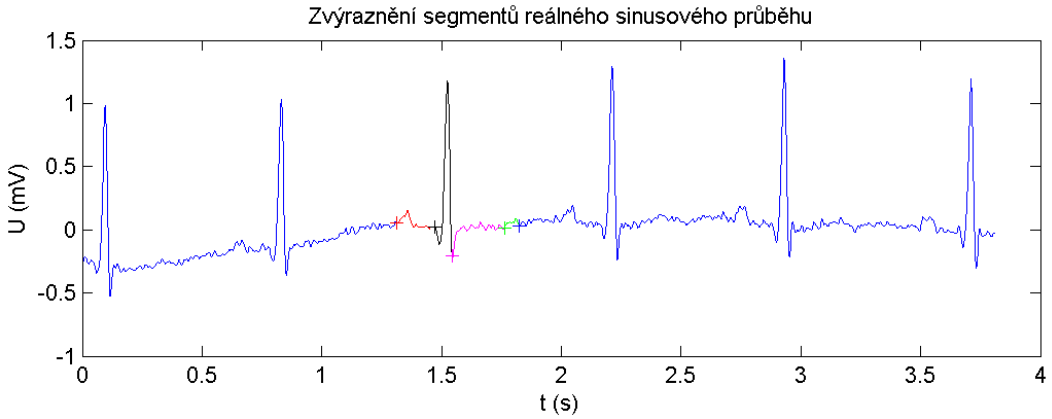


Obrázek 38: Graf křivek chronického infarktu myokardu pro mužské a ženské pohlaví.

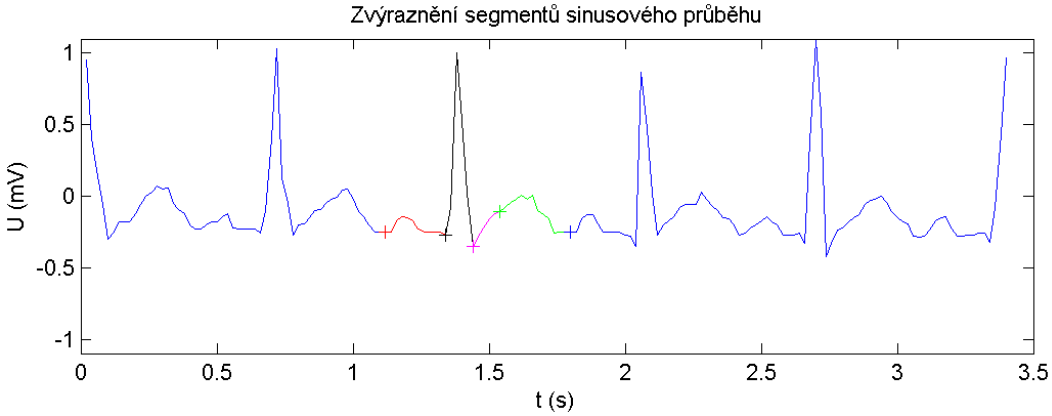
4.5 Analýza záznamu EKG

4.5.1 Analýza v časové oblasti

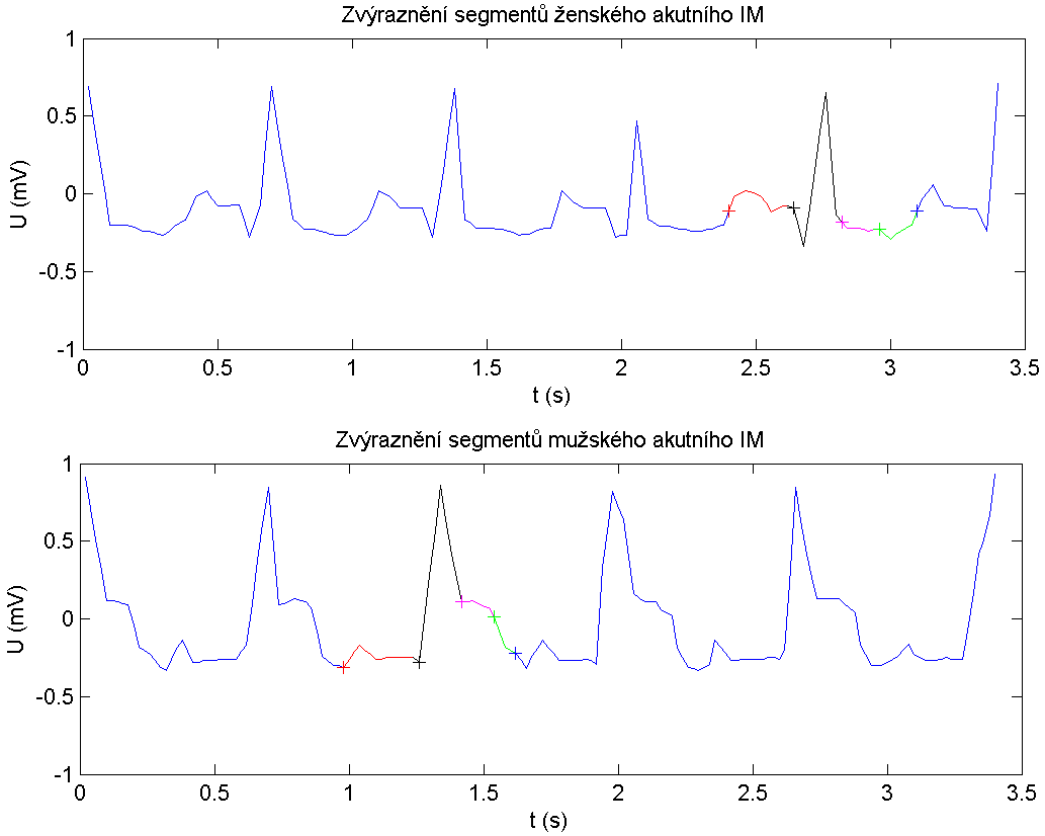
Každá křivka EKG má zvýrazněné barevně označené a vybrané segmenty určené k analýze. Jedná se o PQ interval (červená), QRS komplex (černá), ST segment (fialová) a T vlnu (zelená). Toto značení dále platí i pro analýzu ve spektrální oblasti. V programu Matlab jsem určil jejich délky v sekundách a maximální a minimální hodnoty napětí (amplitudy) v milivoltech. Počátek každého segmentu je pro lepší orientaci značen značkou – křížkem. Obrázek 39 je křivka reálného sinusového průběhu, Obrázek 40 je sinusová křivka simulátoru, Obrázek 41 jsou křivky akutního infarktu myokardu, Obrázek 42 křivky subakutního infarktu a Obrázek 43 křivky chronického infarktu myokardu. Naměřené délky segmentů EKG záznamů jsou v Tabulce 1 a naměřené délky a amplitudy signálů jsou v Tabulce 2.



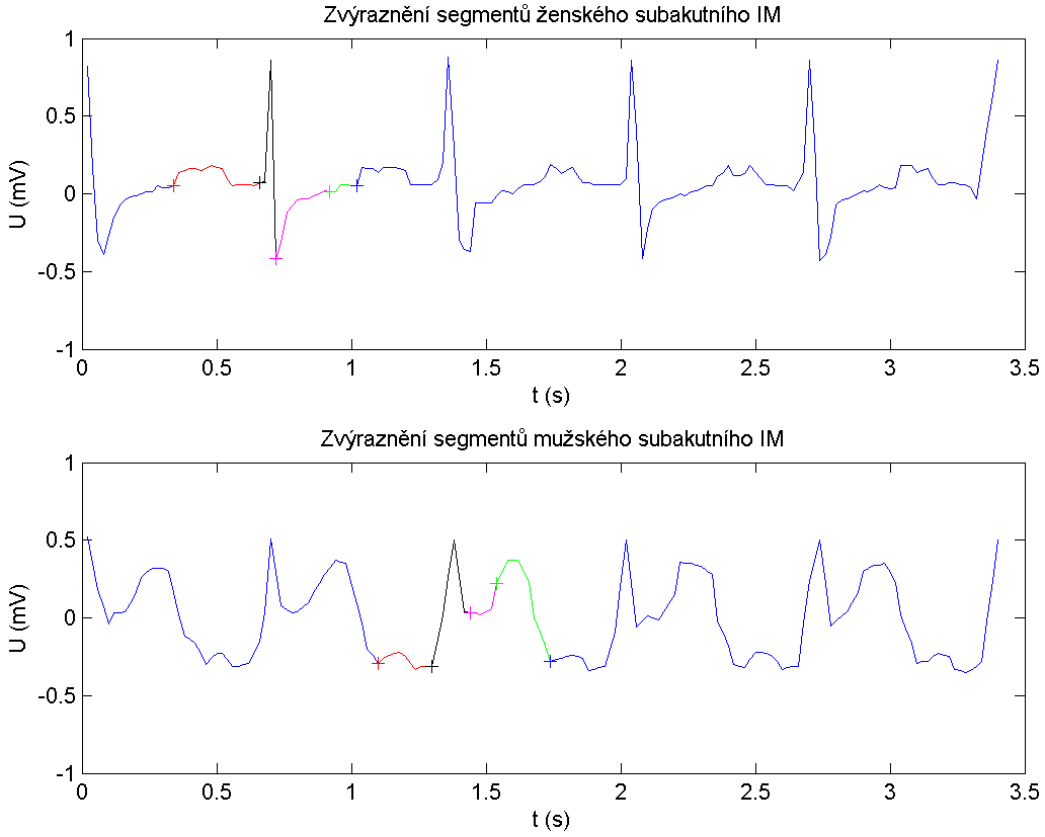
Obrázek 39: Graf křivky segmentů reálného sinusového průběhu.



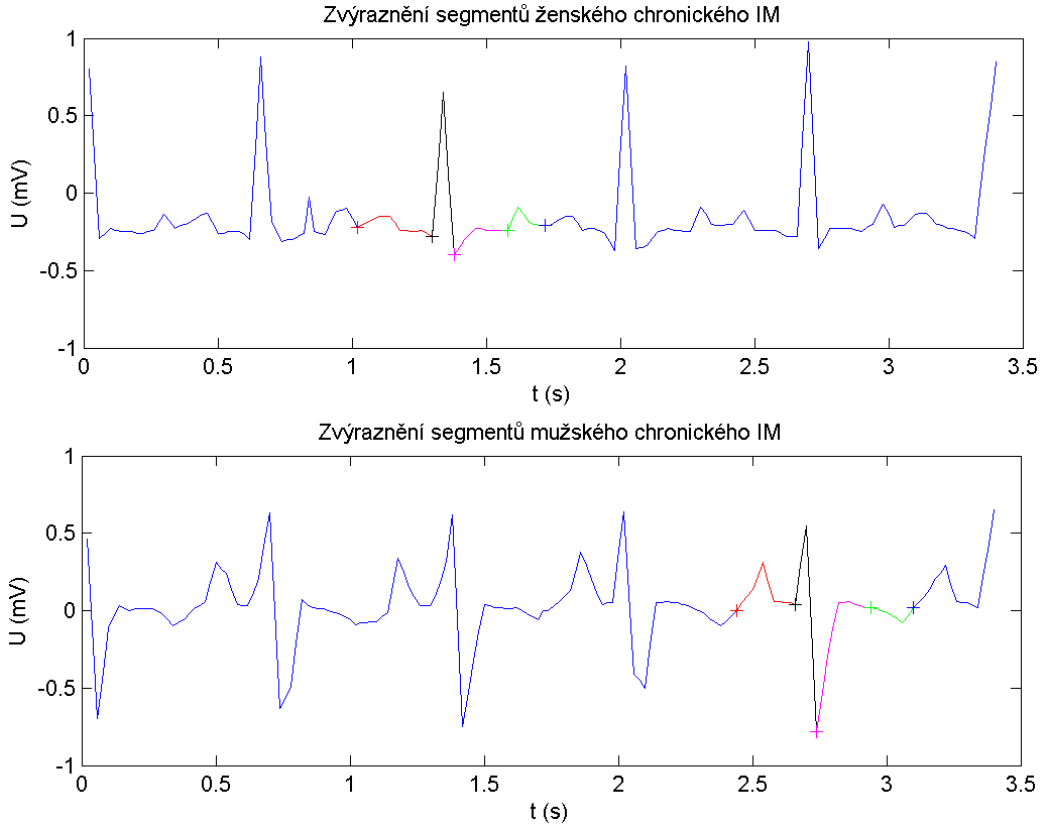
Obrázek 40: Graf křivky segmentů sinusového průběhu HPS.



Obrázek 41: Graf křivek akutního infarktu myokardu pro mužské a ženské pohlaví.



Obrázek 42: Graf křivek segmentů subakutního infarktu myokardu.



Obrázek 43: Graf křivek segmentů chronického infarktu myokardu.

Tabulka 1: Časové délky segmentů a vln naměřených signálů EKG v sekundách.

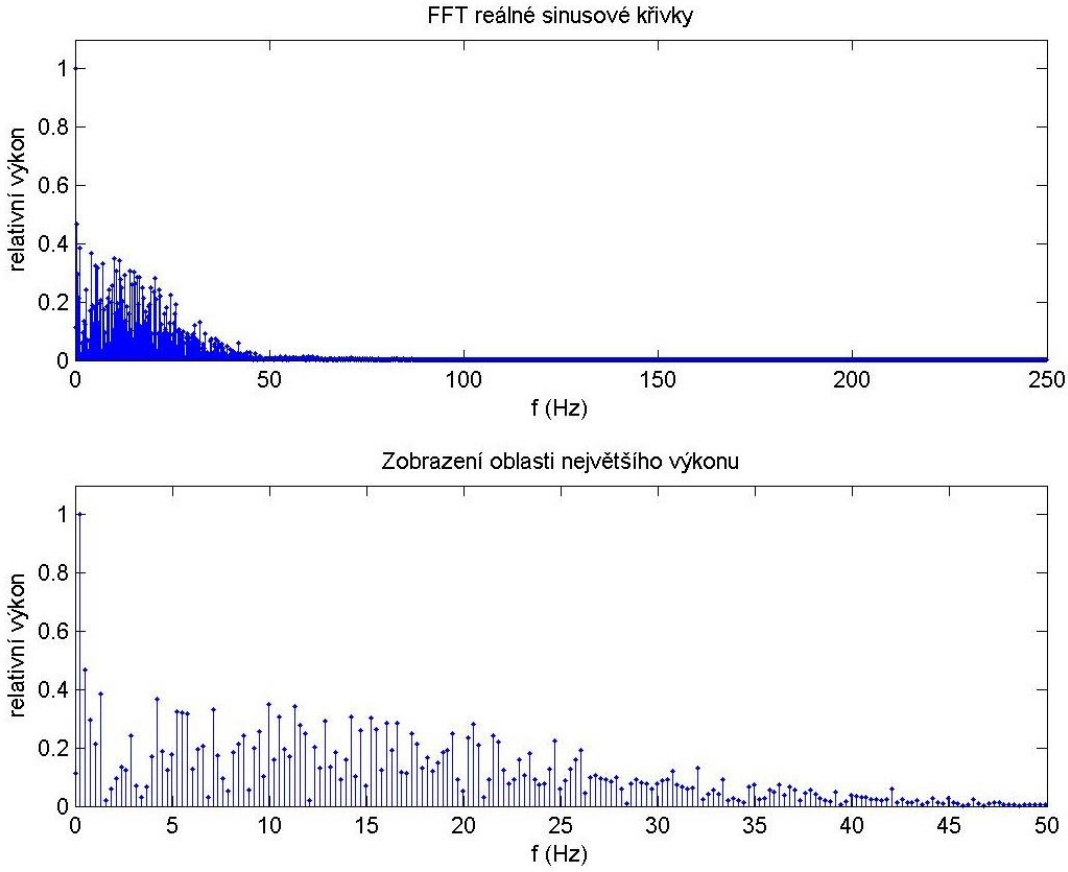
		Délky segmentů t (s)			
		PQ interval	**QRS komplex**	**ST segment**	**T vlna**
Reálný sinusový průběh		0,160	0,072	0,218	0,204
Sinusový průběh		0,18	0,1	0,08	0,24
Akutní IM	žena	0,22	0,20	0,14	0,14
	muž	0,26	0,20	0,10	0,10
Subakutní IM	žena	0,32	0,07	0,20	0,10
	muž	0,18	0,14	0,06	0,24
Chronický IM	žena	0,28	0,10	0,20	0,17
	muž	0,22	0,08	0,20	0,16

Tabulka 2: Velikosti segmentů a vln naměřených signálů EKG v milivoltech.

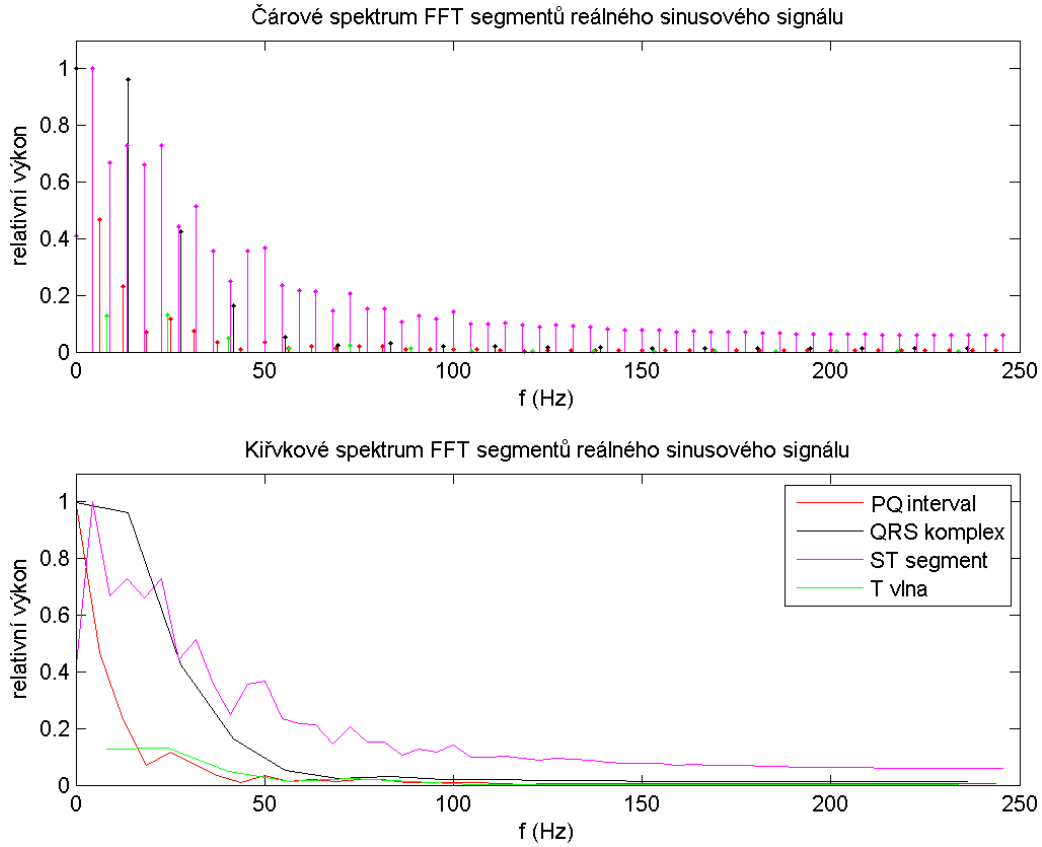
		Velikosti segmentů ΔU (mV)			
		PQ interval	**QRS komplex**	**ST segment**	**T vlna**
Reálný sinusový průběh		0,1441	1,3849	0,2792	0,0936
Sinusový průběh		0,11	1,35	0,17	0,27
Akutní IM	žena	0,14	0,99	0,02	0,18
	muž	0,14	1,14	0,11	0,19
Subakutní IM	žena	0,13	1,28	0,33	0,05
	muž	0,11	0,81	0,04	0,65
Chronický IM	žena	0,13	1,05	0,12	0,12
	muž	0,31	1,33	0,59	0,13

4.5.2 Analýza ve frekvenční oblasti

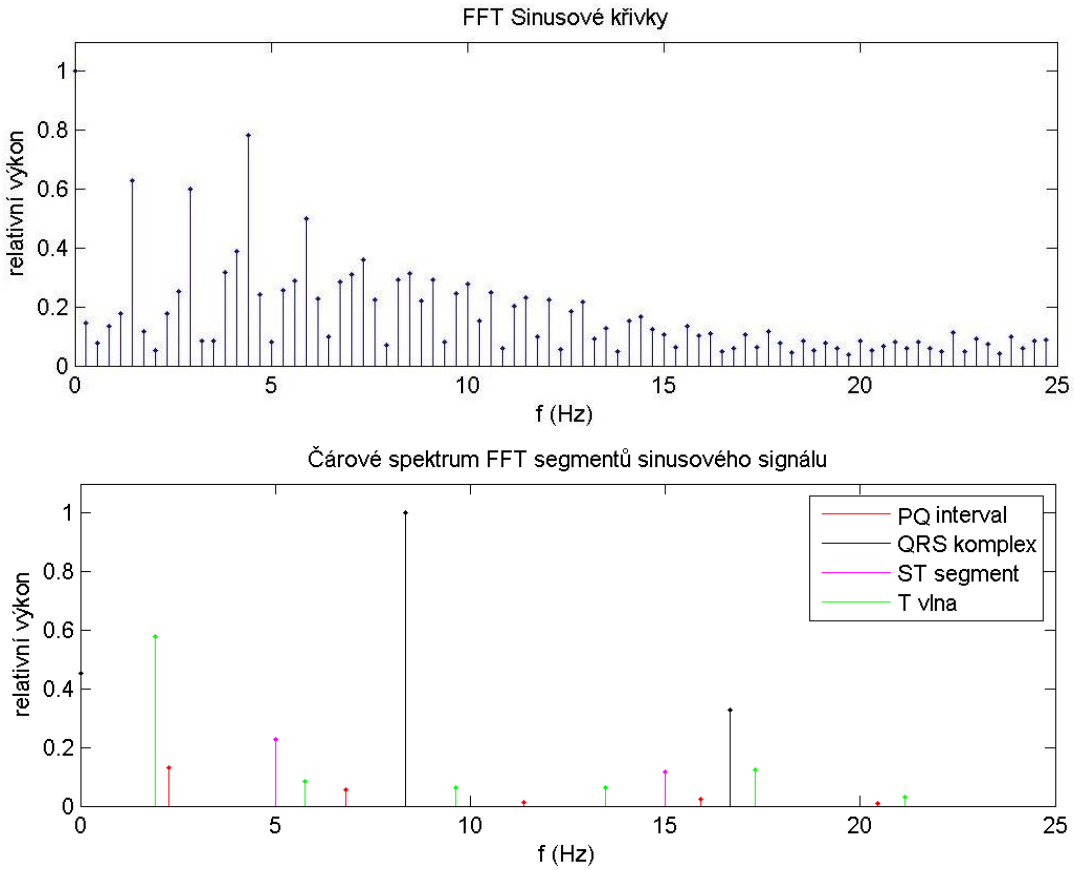
Každý záznam EKG byl podroben v programu Matlab Fourierově transformaci (FFT). Zobrazené grafy jsou prezentace výsledků FFT (čárových grafů) pro kladnou frekvenční oblast. Spektrální analýze byly podrobeny jak kompletní EKG záznamy, tak i jednotlivé vybrané segmenty. Na ose x je vždy zobrazeno pole frekvencí detekovaných Fourierovou transformací f (Hz) v rozmezí 0 – 250 Hz pro reálný záznam a 0 – 25 Hz pro záznamy z HPS. Na ose y je pak vždy relativní výkon v rozmezí 0 – 1. Obrázek 44 je FFT reálného sinusového průběhu, Obrázek 45 je FFT a čarové spektrum jeho označených segmentů. Pro lepší orientaci v grafu je zobrazena i alternativa v podobě křivkového spektra. Obrázek 46 je FFT sinusové křivky simulátoru a jeho segmentů. FFT akutního infarkt myokardu je Obrázek 47, FFT subakutního infarktu je Obrázek 48 a FFT chronického infarktu myokardu je Obrázek 49. FFT segmentů jednotlivých druhů infarktu jsou na Obrázku 48 (akutní IM), 50 (subakutní IM) a 52 (chronický IM). Tabulka 3 shrnuje významné frekvence spektrální analýzy pro jednotlivé záznamy.



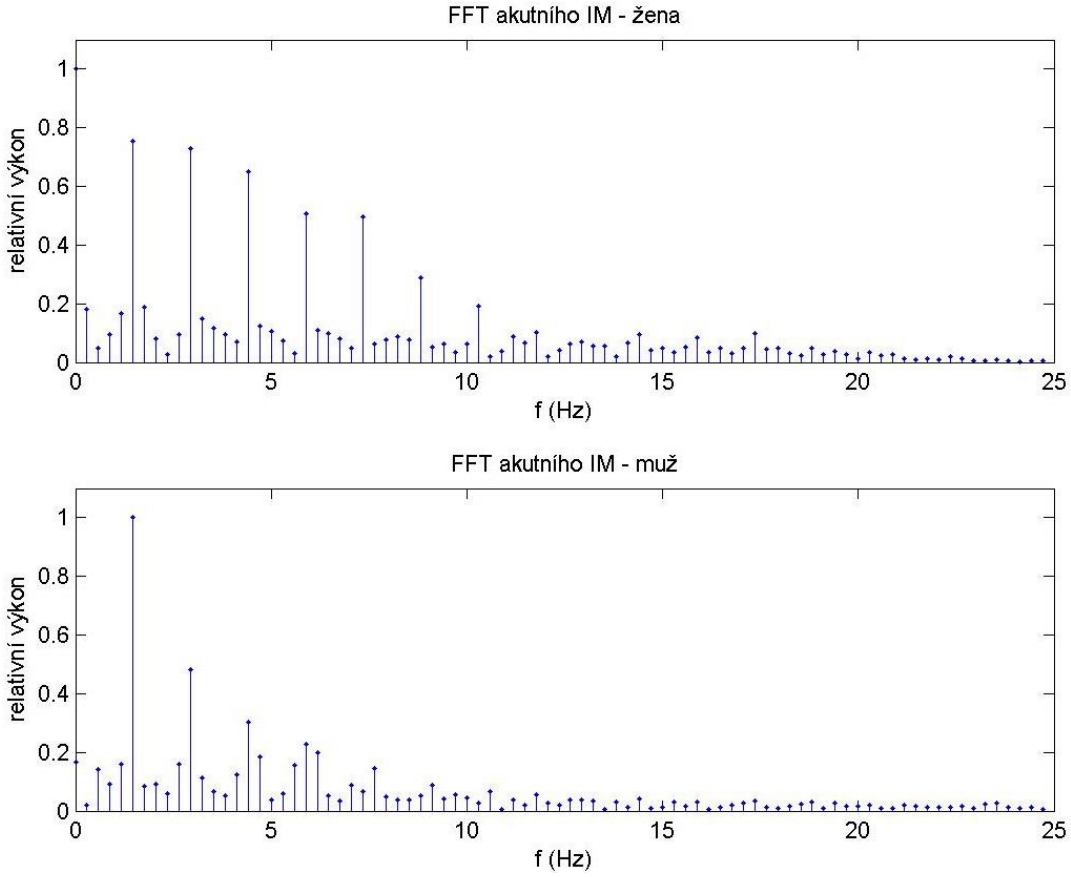
Obrázek 44: FFT graf reálného sinusového záznamu a zobrazení oblasti jeho největšího spektrálního zastoupení pro frekvence od 0-50 Hz.



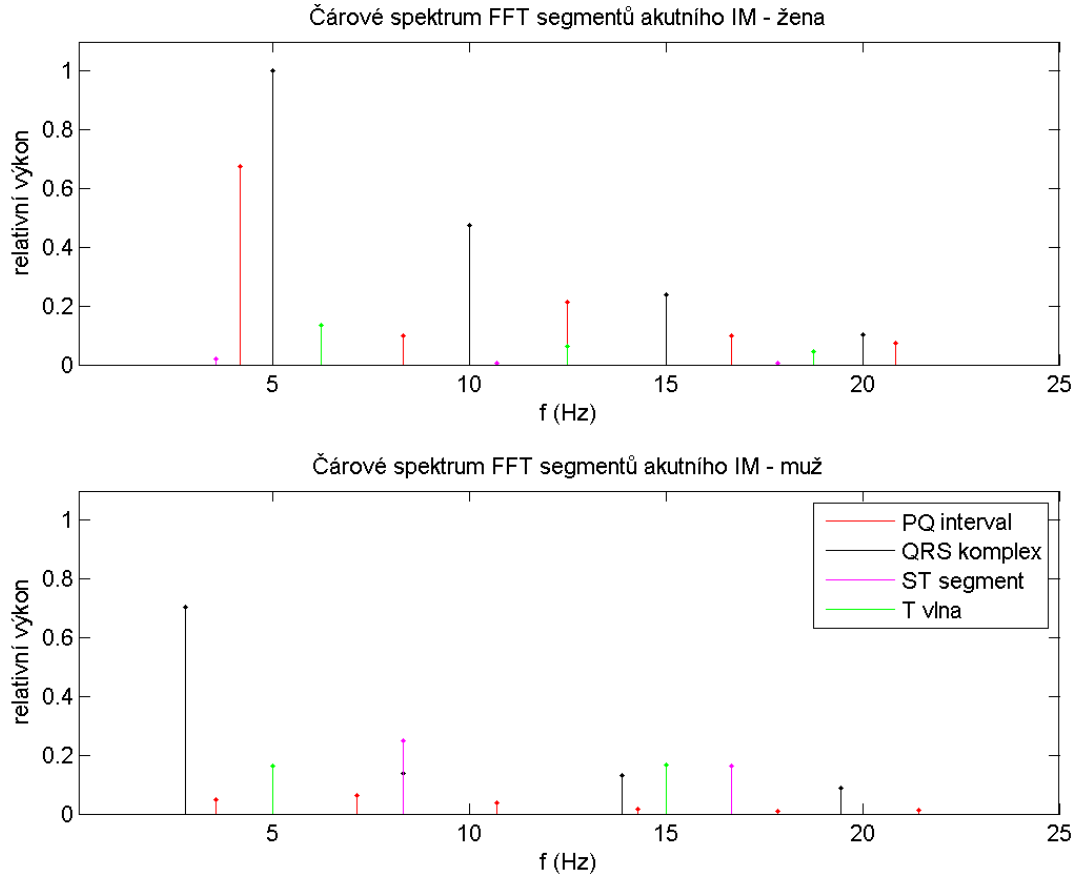
Obrázek 45: FFT graf segmentů reálného sinusového záznamu se zobrazením čarového spektra a alternativně v podobě křivkového spektra.



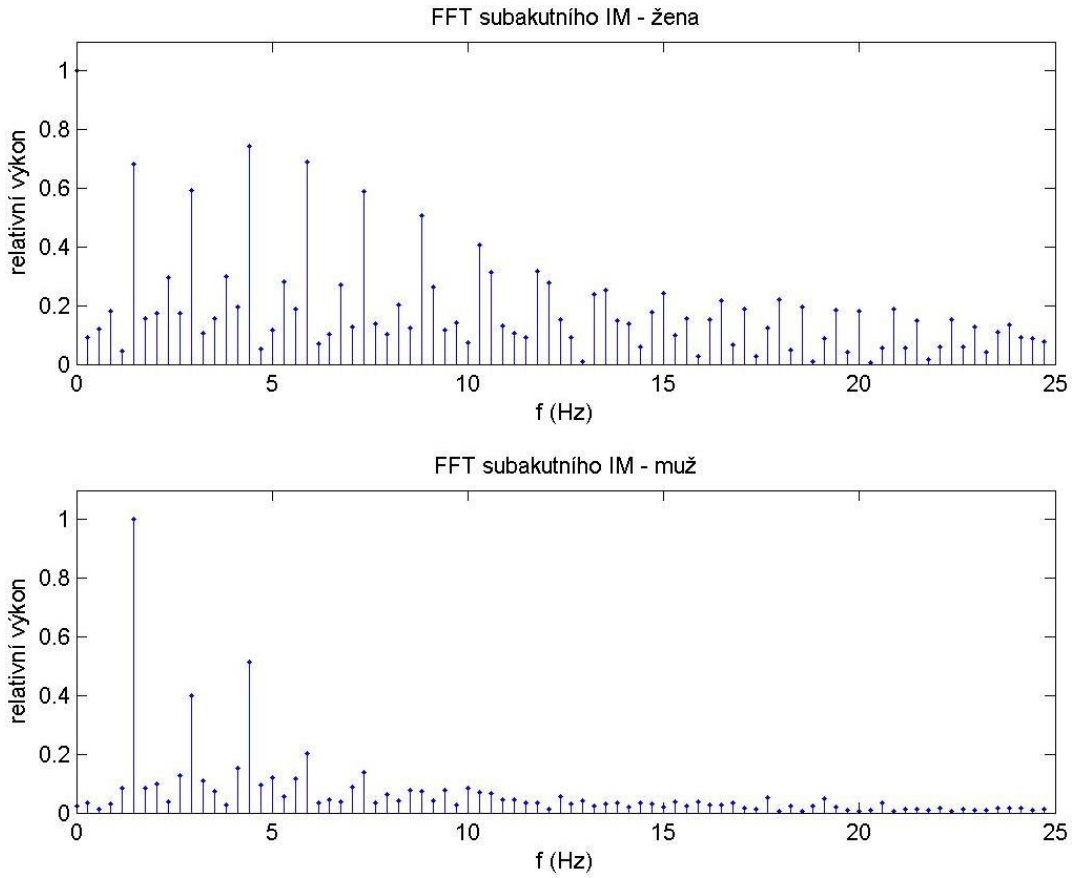
Obrázek 46: FFT kompletního signálu a jeho segmentů sinusového záznamu HPS.



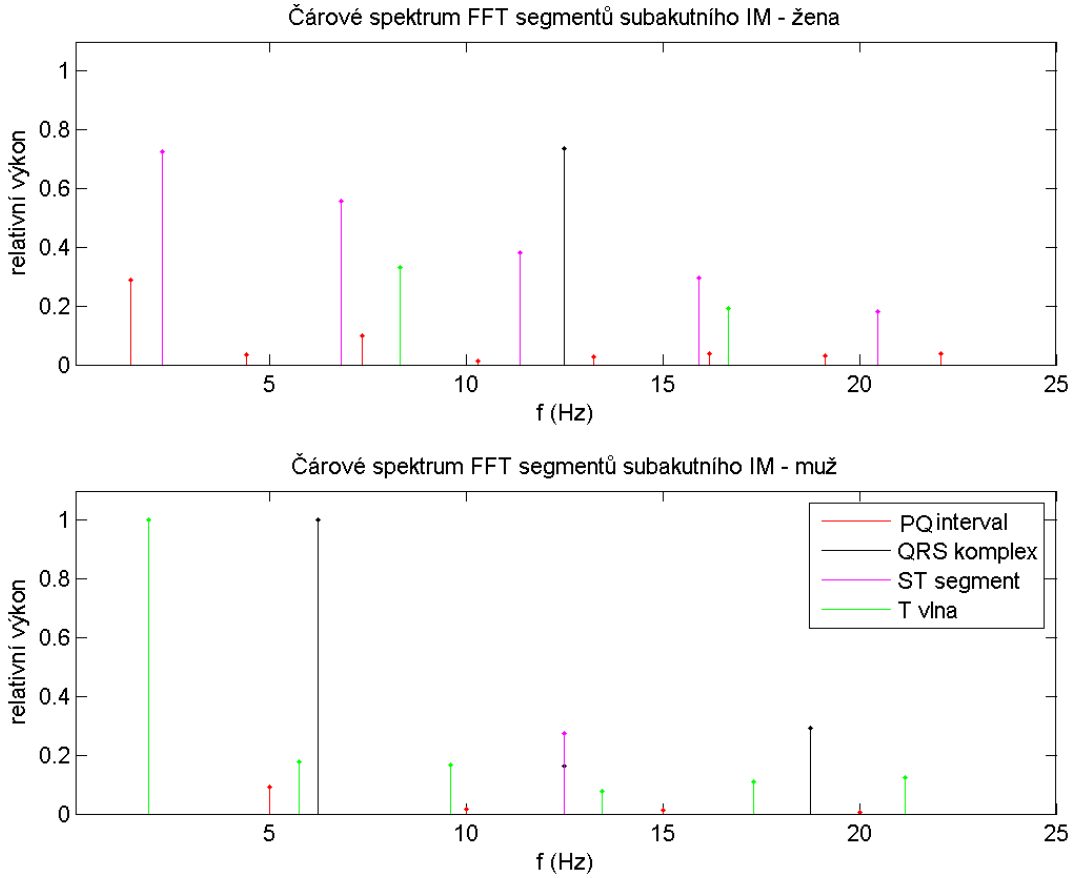
Obrázek 47: Graf porovnání FFT akutního infarktu pro obě pohlaví



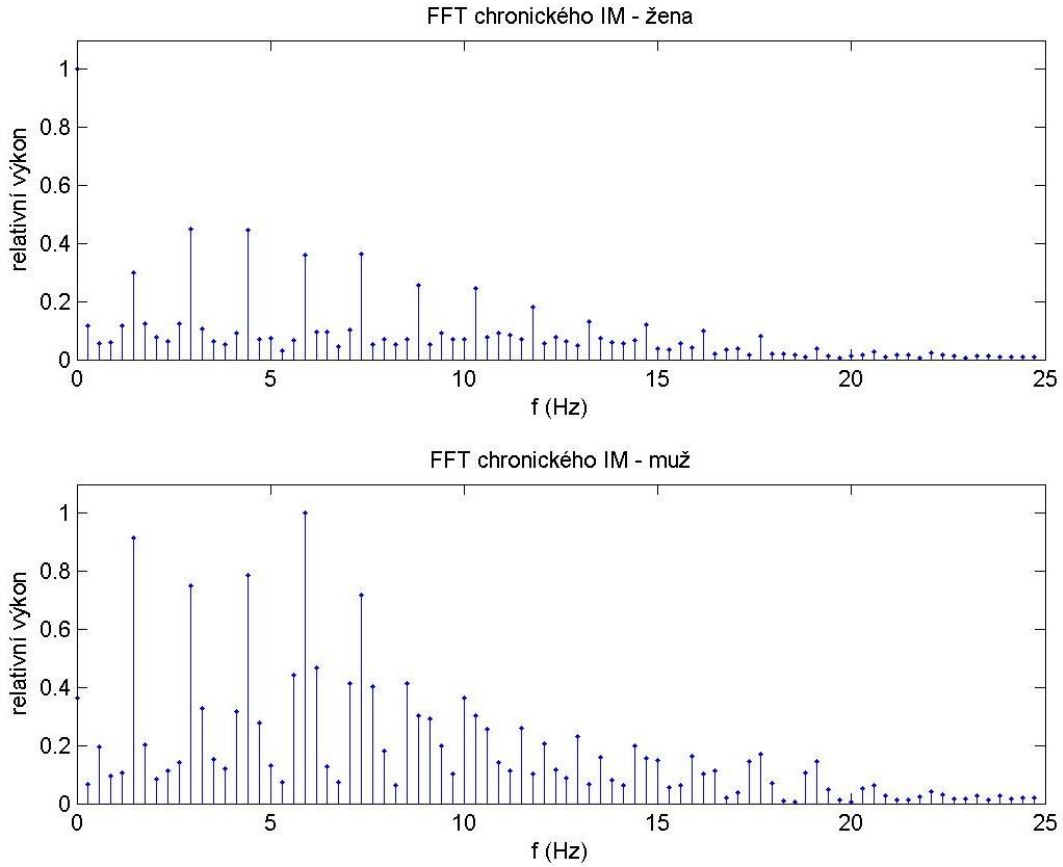
Obrázek 48: Graf porovnání FFT segmentů akutního infarktu pro mužské a ženské pohlaví.



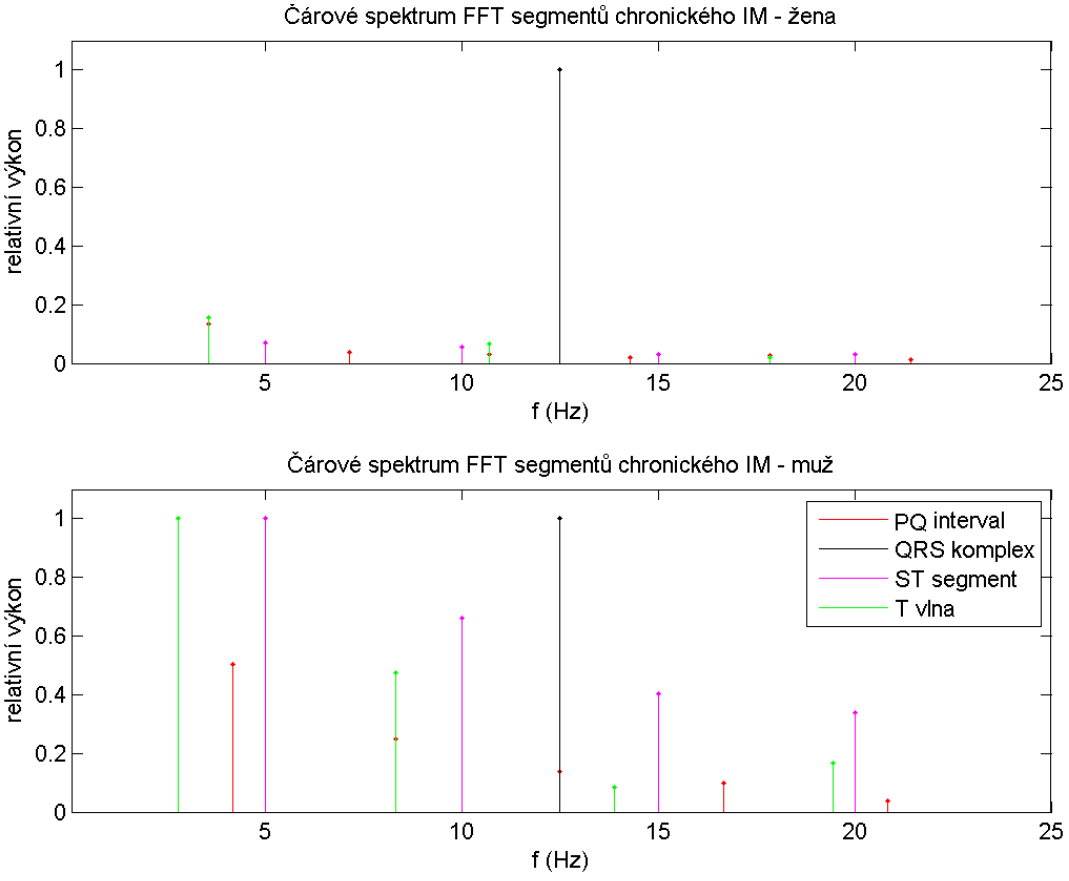
Obrázek 49: Graf porovnání FFT subakutního infarktu pro obě pohlaví



Obrázek 50: Graf porovnání FFT segmentů subakutního infarktu pro mužské a ženské pohlaví.



Obrázek 51: Graf porovnání FFT chronického infarktu pro obě pohlaví



Obrázek 52: Graf porovnání FFT segmentů chronického infarktu pro mužské a ženské pohlaví.

Tabulka 3: Souhrn významných frekvencí spektrální analýzy pro jednotlivé záznamy. Hodnoty značené křížkem jsou zanedbatelné pro analýzu.

	Významné frekvence f (Hz)				
	EKG signál	**PQ interval**	**QRS komplex**	**ST segment**	**T vlna**
Reálný sinus	25-27	5	10	5-25	×
Simulovaný sinus	4	7-16	8-9	×	2
Akutní IM - žena	2-10	4	5	×	7-13
Akutní IM - muž	3-4	×	3	5-15	7-15
Subakutní IM - žena	5	×	13	3	×
Subakutní IM - muž	2	×	6	13	2
Chronický IM - žena	2-10	×	13	×	×
Chronický IM - muž	2-7	4	13	5	3

5 Diskuse

První fázi projektu jsem zaměřil na vytvoření simulací v pacientském simulátoru, nastavení jejich vhodných parametrů a nasnímání EKG křivek pomocí monitoru vitálních funkcí. Fakulta biomedicínského inženýrství, na které jsem provedl pilotní měření, vlastní dva pacientské simulátory, a to Emergency Care Simulator a Human Patient Simulator ®. Oba simulátory jsou od stejného výrobce (CAE Healthcare) a jejich základní principy funkcí a simulací a vnitřní software jsou stejné. Proto jsem pro pilotní měření vybral pouze jeden z nich, a to simulátor HPS. I přes jiné GUI a jiné pojmenování EKG křivek na obou simulátorech jsou vložené průběhy EKG v softwarech stejné.

Samotný software Müse pacientského simulátoru umožňuje vytvořit scénáře pouze prostřednictvím navolení patologických stavů, nelze v něm přímo vytvářet přesný tvar EKG křivky. V manuálu HPS [3] jsou popsány funkce jednotlivých parametrů, ovlivňujících převážně střední arteriální tlak, srdeční výdej, krevní tlak, arteriální a venózní tlak, sílu pulsu nebo i citlivost pacienta a vytvoření ischemie, avšak žádný z těchto parametrů, a to jak z respirační, tak z kardiovaskulární části, nevede k přímému ovlivnění EKG křivky. Lze pouze nastavit základní srdeční rytmus, ne ho modelovat. Proto prostřednictvím samotných patologických stavů nelze přesně nasimulovat různá stádia infarktu tak, aby nám dal požadovaný výstup EKG. Byl jsem nucen tak vybrat vhodné předvolby srdečního rytmu, které ve svém průběhu obsahují patologické části křivky podobající se částem jednotlivých druhů infarktu. Jednotlivé verze softwaru také zobrazují rozdílné typy křivek pro dva stejné patologické stavy, a proto každá verze má jinou předvolbu křivky (viz Obrázek 17). Předvolené patologické stavy se musely podobat obecnému zjednodušenému modelu infarktu myokardu a je důležité, aby tyto stavy obsahovaly základní charakteristiky patologické křivky EKG. Tyto charakteristiky jsou popsány v kapitole Metody. Ne všechna nastavení ve scénáři jsou pro výstup EKG nutná, nijak neovlivňují srdeční rytmus a jsou nastavena pouze orientačně dle určitého typu infarktu. Jedná se o krevní tlak a dechovou frekvenci. Do scénářů jsem je nastavil pro možné cvičení zdravotního personálu, aby mohli měřit doplňující vitální funkce a se scénářem reálně pracovat.

Snímání křivky z hardwaru HPS šlo pouze přes končetinové Einthovenovy svody. Simulátor neumožňuje používat hrudní svody (viz Obrázek 9). Proto jsem přímo nasnímal pouze II svod. Svod V5 je pouze orientační, neměl jsem ho jak zapojit, ani jak dopočítat, a proto nebyl při pilotním měření nasnímán a dále jsem pracoval pouze se svodem II. (toto mělo být uvedeno i výše, není o tomto žádná zmínka) Důvodem, proč jsem chtěl tyto dva svody snímat je, že právě tyto svody obsahují nejvýraznější patologické změny dokazující jednotlivé druhy infarktu myokardu. Ve zbylém svodu II jsem tak na křivkách získal elevace i deprese ST, negativní hrot Q a inverzní vlnu T, které ve většině případů definují infarkt.

Druhou část práce jsem věnoval porovnání a zhodnocení EKG křivek. Výstupem snímání monitorem vitálních funkcí byla velmi zašuměná křivka. Vzorkování programu monitoru vitálních funkcí bylo nastaveno na frekvenci 200 Hz, což je vedeno jako dostatečná frekvence pro snímání EKG, avšak i přes toto opatření program vytvořil na záznamu „zuby“ silně znehodnocující potřebný signál. Při analyzování dat jsem zjistil, že vzorkovací frekvence byla 50 Hz. Tento problém je způsoben vzorkovací frekvencí samotného simulátoru HPS. Simulátor jako samotný EKG křivku neukládá, tudíž ji lze ze zdroje získat pouze snímáním přes monitor vitálních funkcí s příslušným snímacím softwarem. Zřejmě z ekonomických důvodů má vzorkování frekvenci stejnou jako síťovou frekvenci zdroje napětí. EKG signál je tak v simulátoru podvzorkován a slouží jen k orientačním účelům. Standardně se používá pro diagnostiku frekvenčního pásma 0,05 – 120 Hz vzorkovací frekvence 256 Hz. Pro řádnou analýzu bych tedy potřeboval vzorkovací frekvenci min. daných 256 Hz. Zvýšení vzorkovací frekvence po nasnímání pomocí funkcí v programu Matlab již nijak nezlepší kvalitu signálu. Pro složité signály, jako je EKG, je úprava vzorkovací frekvence náročná a s minimálním efektem, je tudíž kontraproduktivní. Reálný EKG signál snímaný přístrojem BIOPACK má frekvenci 500 Hz, což je již dostatečné pro další analýzu. Vlastní změny mezi výstupem ze samotného softwaru Müse (zdroj signálu) a programu Matlab jsou minimální. Program Matlab velmi přesně kopíruje zdroj signálu. Z důvodů již nízké kvality signálu však nesmí být nijak filtrovány nebo upravovány, došlo by tak k dalšímu znehodnocení.

Pro prezentaci dat a následnou analýzu byly z naměřených průběhů vybrány krátké intervaly v délce několika sekund. Jelikož simulátor HPS nevytváří na signálu isolinii, není třeba analyzovat dlouhé úseky signálu. Data jsem zobrazil od vrcholu R do vrcholu R, jelikož samotné R vrcholy jsou výrazné a nezaměnitelné elementy v EKG záznamu a dobře se mi tak jejich prostřednictvím vybírají data pro analýzu. Po nasnímání signálu jsem zjistil, že vrcholy R u všech signálů ze simulátoru nejsou na stejné pozici, i když byla srdeční/opakovací frekvence nastavena všude stejně. Chyba může být opět způsobena nízkou přesností a kvalitou signálu generovanou z HPS. Vzniká tak problém synchronizace a odpadá možnost signály od sebe odečítat a analyzovat změny v celém jejich průběhu.

Analýza v časové oblasti proběhla pro reprezentativní segmenty každého z osmi signálů. Při hodnocení reálného záznamu sinusového průběhu je znatelně vidět pohyb isolinie, kterou simulátor nevytváří. Díky jednoduchému tří svodovému zapojení EKG signál obsahuje viditelný šum. To může být dáno svalovou aktivitou a ostatními náhodnými vlivy. Signál generovaný softwarem a snímaný na manekýnovi toto rušení negeneruje. Reálný sinusový záznam má tedy vlastní isolinii, malou vlnu P a díky šumu nevýraznou vlnu T. Signály simulátoru by měly navíc mít generované RR intervaly periodické, ovšem při zobrazení dat ze softwaru DATEX tomu tak není. Software Müse a monitor DATEX však křivku ukazoval správně. Znehodnocení signálu tedy muselo proběhnout právě v programu určeném pro snímání. Dále některé signály překračují

maximální limit délky QRS komplexu 0,11 sekund téměř dvojnásobně. V tomto případě nelze chybu přičíst ani softwaru Müse, tak softwaru DATEX, jelikož veškeré monitory ukazují EKG průběh pouze orientačně a nelze na nich určit časový rozdíl v řádech desetiny sekundy.

Samotné rozdíly v projevech IM mimo EKG nejsou jednoznačné. Studie nejsou sjednocené a nevykazují jednotný názor na projevy infarktu. Rozdíly mezi jednotlivými druhy infarktů jsou však na záznamech jasně viditelné. Dle teorie by měli být významné prvky signálu následující: akutní IM – ST elevace nebo deprese, subakutní IM – snížená ST elevace nebo deprese, hluboké Q, chronický IM – hluboké Q, nespecifické změny T vlny (např. inverze) [12] [13]. Jelikož se pro simulace křivky EKG pouze vybírají z předvolené nabídky srdečních stavů, vlastní již některé tyto patologické prvky. V simulacích se chronický IM muže, subakutní IM ženy a akutní IM ženy se projevují inverzní vlnou T. To je v realitě způsobeno tím, že odumřelé ložisko buněk přestane vykazovat elektrickou aktivitu [12]. Deprese je způsobena tím, že vlna repolarizace komor vede směrem od elektrod z hrudi ven (ve frontální rovině). Buňky v oblasti komor se repolarizují rychleji než buňky v okolí. Pokud oblast myokardu generující vlnu T odumře, nemůže se již včas repolarizovat a elektrický signál je veden okolím. Vlna repolarizace tak vede směrem k elektrodám, což se projeví jako záporná výchylka vlny T. Elevace ST segmentu a T vlny u akutního a subakutního IM muže přetrvává proto, že srdeční komory jsou elektricky aktivní. Při fyziologických podmínkách je oblast komor při ST segmentu izoelektrická, tzn. nevytváří napětí, proto je křivka v ST segmentu nulová. Nekrotické ložisko svalu způsobí šíření elektrického signálu přes přenosu schopné buňky komory, a tak se segment ST zvýší. Ženy obecně nemají tak razantní změny na EKG křivce při IM, zejména při ST elevaci a depresi [12]. V samotných simulací jsem tento poznatek zohlednil, a proto mají simulované signály mužských infarktů výraznější projevy na EKG. Sinusový průběh ze simulátoru má výraznou vlnu P a T a odpovídá vzhledově ideálnímu sinusovému průběhu, a to z učebních důvodů. Akutní IM ženy vlastní mírnou, ale časově dlouhou depresi ST segmentu a T vlny, nevýrazný hrot S a široký QRS komplex. Mužský akutní IM má výraznou elevaci ST segmentu a T vlny. S je zde výše, než T (u subakutního IM muže je tomu naopak). Opět je přítomno široký QRS komplex. Subakutní IM ženy vlastní oblou P vlnu, depresi dlouhého ST segmentu a T vlny s hlubokým S. QRS je zde dle normy. Subakutní IM muže má podobný průběh, jako mužský akutní IM, S je ovšem níže než T vlna. Chronický IM ženy je poměrně nevýrazný s nízkou amplitudou P a T vlny, naopak mužský chronický IM má P vlnu hrotnatou, hluboké S, depresi ST segmentu a T vlny.

Při srovnání délek a velikostí napětí jednotlivých segmentů číselně jsem došel k jednoduchému porovnání. Simulovaný sinusový průběh má delší PQ interval, QRS komplex a T vlnu delší než reálný sinus z důvodu názornosti a snadné viditelnosti. Mužské IM mají vysokou QRS amplitudu (viz Tabulka 2). Tento fakt se shoduje s teoretickými poznatky [16] [20]. Nejdelší PQ interval má subakutní IM ženy (0,32 s),

nejkratší je pro sinusový průběh a subakutní IM muže (0,18 s). Nejdelší QRS mají akutní IM (0,20 s) a nejkratší subakutní IM ženy (0,07 s). Nejdelší ST segment mají oba chronické IM a subakutní IM ženy (0,20 s), nejkratší je pro subakutní IM muže (0,10 s). Nejdelší T vlnu vlastní sinusový průběh a subakutní IM muže (0,24 s) a nejkratší je u akutního IM muže a subakutního IM ženy (0,10 s). Jak je vidět, poměry délek jsou pro segmenty modelových IM poměrně variabilní. Hlavním kritériem je tedy celkový tvar křivky a přítomnost elevací a depresí ST segmentů a T vlny. Srovnání napěťových rozsahů segmentů vykazuje určitou shodu u PQ intervalu, kde se rozdíly u všech křivek, kromě chronického IM muže, kde je přítomné hrotnaté P (0,31 mV), pohybují v rozsahu 0,11 – 0,14 mV. Simulovaný sinusový průběh má vyšší T vlnu (0,27 mV), ostatní segmenty má větší reálný sinusový záznam. Největší QRS komplex má simulovaný sinusový průběh (1,35 mV), nejmenší subakutní IM muže (0,81 mV). Největší ST segment má chronický IM muže (0,59 mV), nejmenší akutní IM ženy (0,02 mV). T vlna je největší pro subakutní IM muže (0,65 mV), a to z důvodu elevace ST segmentu, kde T vlna je jeho vrcholem, naopak nejmenší je u subakutního IM ženy (0,05 mV). Z těchto dat vyplývá, že opravdu výrazné velikosti napětí při snímání EKG generuje elevace nebo deprese ST segmentu a na něj nasedající T vlna a QRS komplex jako takový. Změny P vlny můžeme pokládat pro IM za méně důležité. Mohu tedy tvrdit, že analýza jako taková pro odhalení IM by měla začínat v oblasti ST segmentu a T vlny. PQ interval by měl být dle teorie dlouhý maximálně 0,2 s a vysoký 0,25 mV. Tuto podmínku porušuje pouze chronický IM muže. To je způsobeno nepřesným označením v záznamu EKG z důvodu nejasné hranice mezi koncem T vlny a počátkem PQ intervalu. ST segmenty a T vlny, i když jsou nejvýraznějším prvkem křivky IM nemají pevně stanovené amplitudové limity. Řeší se u nich pouze jejich viditelná elevace nebo deprese.

Analýza ve frekvenční oblasti přináší pohled na zastoupení jednotlivých frekvencí v EKG záznamech a jejich relativní výkon v záznamu. Grafy spektrální analýzy tak ukazují, z kolika sinusových signálů a o jakých frekvencích je EKG tvořeno a ze kterých je tvořeno nejvíce. Dle studií jsou velké variace ve výkonovém spektru pozorovány v rozsahu frekvencí od 0-20 Hz. Rozdílné segmenty vykazují rozdílně velké rozsahy amplitud a frekvencí ve spektrální oblasti. Výkonové spektrum se pohybuje v rozsahu 1 - 20 Hz [24]. Tyto poznatky byly ve spektrální oblasti potvrzeny. Všechny simulované EKG průběhy mají největší variaci do 20 Hz, rozpětí oblastí největšího výkonu je od 5 do 20 Hz. Reálný signál má nejvíc variací do cca 25 Hz. Frekvence od 1 do 12 Hz spektrální analýzy určují srdeční frekvence v EKG záznamu [24]. Pro simulované záznamy je srdeční frekvence určena oblastí 1-5 Hz. Velmi nízké frekvence (<1 Hz) jsou záznamem dýchání a pohybu isolinie. Samotné nízké a vysoké frekvence razantně neovlivňují výsledky spektrální analýzy [24]. Pro samotný reálný záznam nebyly zaznamenány žádné významné rušivé, velmi nízké nebo velmi vysoké, frekvence.

Studie také ukazují, že typický QRS komplex pro klidovou srdeční frekvenci má fakticky veškerý relativní výkon pod hranicí 30 Hz s vrcholem okolo frekvence od 4 do 12 Hz. Frekvence EKG signálu přetrvávají až do 100 Hz. Pozice vrcholu grafu

QRS komplexu spektrální analýzy koresponduje se srdeční frekvencí, resp. je jím určen [23]. U mého reálného EKG jsou frekvence viditelné do daných 100 Hz, simulované signály mají tuto hranici na 20-25 Hz. Samotný QRS komplex u reálného záznamu má relativní výkon v oblasti cca 20 Hz, ne vždy však při simulovaných záznamech určuje srdeční frekvenci. To může být způsobeno nízkou kvalitou simulovaných EKG záznamů. U obou chronických IM a subakutního IM ženy se QRS projevuje na frekvenci 13 Hz. Ostatní křivky mají projev komplexu od 1 do 5 Hz, výjimečně do 7 Hz.

Pro FFT vlastního reálného EKG záznamu je 90 % frekvencí do 50 Hz. Do 25 až 27 Hz jsou významné frekvence, nad tuto hranici je přítomen již frekvenční šum se zanedbatelnou relativní hodnotou až do cca 75 Hz, kde detekované frekvence ustávají nebo mají hodnotu blízkou nule. Jsme však schopni detekovat pomocí FFT frekvence až do 250 Hz. Velký relativní výkon má oblast 1-2 Hz, což je frekvence RR intervalu (opakovací doba vrcholu R je lehce pod 1 sekundu, to odpovídá frekvenci 1 Hz). Oblast 5–25 Hz tvoří zbylé frekvence intervalů a segmentů. Přístroj BIOPAC již automaticky odstranil síťový šum 50 Hz, tudíž není v grafu přítomen. Stejnosměrná složka signálu je zde na desetině relativního výkonu, tudíž se signál pohybuje okolo nuly na ose y v časové oblasti. Jednotlivé segmenty po FFT vykazují rozdílné průběhy. PQ interval má významné frekvence do 25 Hz, největší zastoupení je pro oblast okolo 5 Hz. QRS komplex má významné frekvence do 50 Hz, největší zastoupení má v oblasti 10 Hz. ST segment vykazuje široké zastoupení mnoha oblastí frekvencí vytvořeného absolutního spektra. Významné frekvence jsou až do 100 Hz, jsou to kombinace jak kladných, tak záporných frekvencí. To může být způsobeno tvarem náběhu ST segmentu u sinového průběhu, který je navíc blízko nule v časové oblasti (myšlen vybraný ST segment k analýze). Oblasti největšího výkonu jsou od 5 do 25 Hz. Pro vlnu T kvůli špatné detekci v reálném záznamu byly detekovány pouze velmi nízké frekvence s relativní hodnotou do 0,1 a to okolo oblasti 5 a 25 Hz. Dominantní prvek signálu jak v časové, tak spektrální oblasti je vždy QRS komplex. Je krátký, má vysokou amplitudu a vlastní rychlé velké napěťové změny. Díky prudkým změnám vlastní ve frekvenční oblasti vždy úzké spektrum frekvencí s relativním výkonem blízkým jedné.

Spektrální rozložení simulovaného sinusového signálu HPS má největší relativní výkon v oblasti 2 Hz, což je opět blízko opakovací frekvenci RR intervalu, maximum je v oblasti 4 Hz. PQ interval vlastní frekvence 7 a 16 Hz, a to s minimálními relativními hodnotami. QRS komplex má vysokou relativní hodnotu blízkou jedné v oblasti 8-9 Hz, je tedy tvořen nejvíce sinusovými vlnami o této frekvenci, další vrchol nalezneme v oblasti 16-17 Hz. T vlna obsahuje frekvence nejvíce v oblasti cca 2 Hz. Její tvar se blíží tvaru horní poloviny sinusové vlny o této frekvenci. Na rozdíl od reálného sinusového průběhu simulátor generalizuje průběh frekvencí nad 10 Hz. Naopak dává důraz na tvorbu jednotlivých segmentů a intervalů pro učební účely.

Akutní IM ženy má významnou oblast frekvencí 2-10 Hz, maximum je opět v oblasti opakovací frekvence RR intervalu 2 Hz. Shoda s generovaným sinusovým

signálem je v oblasti 5-10 Hz, naopak vyšší frekvence u spektra ženského infarktu chybí. FFT Segmentů vykazuje vysokou relativní hodnotu u frekvence 4 Hz pro PQ interval a velmi vysokou hodnotu pro QRS komplex pro 5 Hz. Dále je QRS komplex složen z hodnot frekvence 10, 15 a 20 Hz. ST segment vlastní hodnoty pod 0,1 a je proto významově zanedbatelný. Důvodem jeho velmi malých hodnot výkonu je, že na časovém průběhu se jeví svojí změnou napětí téměř nulový. Pro inverzní T vlnu byly detekovány opět malé frekvence v oblasti 7 a 13 Hz. Dominantní výkon má tedy PQ interval a QRS komplex.

Akutní IM muže má velmi výraznou opakovací frekvenci 2 Hz. Další podstatná frekvence detekovaná v záznamu je 3-4 Hz. Shoda s generovaným sinusovým signálem je u oblasti 3 Hz. Oblast od 5 Hz výš se naopak od sinusového spektra podstatně liší. Výrazné prvkem signálu je QRS komplex, má nejvyšší zastoupení ve frekvenci 3 Hz. Význam PQ intervalu z důvodu nízkého relativního výkonu můžeme zanedbat. Elevace ST segmentu a T vlny vykazuje relativní hodnoty okolo 0,2 pro 5, 7 a 15 Hz.

Subakutní IM ženy má široké zastoupení frekvencí, významné jsou frekvence od 2 do 10 Hz. Relativní hodnota nad 0,2 se objevuje u frekvencí až do 20 Hz. To může být dáno „členitostí“ signálu EKG. Naopak Subakutní IM muže je tvořena úzkým počtem frekvencí. Významné jsou pouze frekvence do 5 Hz. Nejvyšší relativní zastoupení je u opakovací frekvence 2 Hz. FFT segmentů pro ženský subakutní IM jsou rozděleny podobně rozmanitě jako u FFT celého záznamu IM. Velké zastoupení má ST segment, a to v oblasti 3, 7, 12, 16 a 21 Hz. QRS komplex je tvořen prakticky jedinou frekvencí cca 13 Hz. To je dáno jeho velmi krátkým časovým průběhem. Výrazné segmenty mužského subakutního IM jsou QRS komplex a T vlna. T vlna je tvořena opakovací frekvencí 2 Hz a QRS komplex 6 Hz, oba v zastoupení realitního výkonu blízkého nule. Krátký ST segment podobný sinusovému průběhu je tvořen jedinou frekvencí cca 13 Hz. I když je časový průběh mužského subakutního IM podobný průběhu akutního IM, jejich spektrální analýzy se liší.

Časový průběh ženského chronického IM můžu nazvat „klidným“, zatímco mužského chronického IM „rozmanitým“. Napovídají tomu i spektrální analýzy. Jediný velmi dominantní prvek ženského chronického IM je QRS komplex pro frekvenci 13 Hz, ostatní se v časové oblasti blíží nule a vlastní minimální napěťové změny, a tak jsou ve spektrální oblasti zanedbatelné. Naopak mužský infarkt vykazuje vysoké výkony pro QRS komplex, ST segment a T vlnu. QRS komplex má shodnou frekvenci s ženským infarktem, a to cca 13 Hz, ST segment má veliké relativní hodnoty pravidelně na frekvencích 5, 10, 15 a 20 Hz. To je dáno jeho „exponenciálním“ vzhledem. T vlna obsahuje relativní výkon při 3 a 8 Hz. FFT celkového záznamu EKG chronického IM ženy opět obsahuje průměrné frekvence relativní hodnoty 0,5 v oblasti 3 až 7 Hz. EKG chronického IM muže pak má oblast 2-7 Hz s relativním výkonem nad 0,7.

Spektrální analýza nám tak dává přehled do často se vyskytujících frekvencí v různých druzích IM. Můžu navrhnout tvrzení, že „členitost“ signálu koreluje s širokým pásmem významných frekvencí ve spektrální analýze, to se ovšem potvrdilo pouze

u chronického IM muže. „kulatější“ tvary vln, tzn. vlny podobající se sinusovému průběhu, nebo velmi krátké intervaly mají frekvenční zastoupení často v jen jedné frekvenci. Naopak nesourodé tvary signálu obsahují frekvencí větší množství a s malým relativním výkonem. Spektrální analýza mi dále potvrdila opakovací frekvenci RR intervalu blízkou hodnotě 1-2 Hz, což odpovídá nastavení *HR*: 75 bpm, častěji se však používá pro detekci vyšších frekvencí, jako je síťový šum 50 Hz, fibrilace a šumění elektromyografu 100-1000 Hz nebo naopak detekce velmi nízkých frekvencí reprezentující pohyby isolinie nebo periodické změny segmentů EKG, které lze detekovat tzv. periodogramem. K těmto aplikacím je však potřebný časově dlouhý signál EKG. Velmi nízké a velmi vysoké frekvence nejsou v krátkém záznamu se vzorkovací frekvencí pouze 50 Hz detekovatelné z důvodu principu Fourierovy transformace (logicky nelze detekovat na signálu se vzorkovací frekvencí 50 Hz frekvence např. 500 Hz). Pro mé záznamy signálu tedy spektrální analýza slouží pouze orientačně. Veškeré parametry IM záleží na nastavení pohlaví a srdečního rytmu v samotném scénáři. Lze prakticky kombinovat obě pohlaví se všemi nabízenými patologickými EKG. Je tak možné nasimulovat infarkt myokardu pro pohlaví tak, aby alespoň částečně odpovídal základním klinickým poznatkům. I přes to není HPS simulátor vhodný pro práci s EKG křivkou a přesnými simulacemi srdeční aktivity právě proto, že EKG funguje pouze jako indikátor stavu, který nelze nijak specificky upravovat a snímat jeho hodnoty.

6 Závěr

První část projektu jsem věnoval simulacím infarktu myokardu. Simulátor ECS a HPS měří stejné vitální funkce, a tak jsem k měření použil pouze HPS. Následně jsem simuloval tři rozdílné infarkty myokardu pro mužské i ženské pohlaví. Na simulátoru HPS lze simulovat infarkt myokardu, nelze však modelovat křivky EKG, pouze vybírat předvolby z nastavení. Výstup tak přesně neodpovídá klinickým poznatkům, pouze zjednodušenému modelu infarktu myokardu.

Ve druhé části jsem nasnímal průběhy EKG pomocí pacientského monitoru Datex Ohmeda S/5. Byl nasnímán pouze končetinový svod II, simulátor HPS nemá dostupnou soustavu hrudních svodů. Ve zbylém svodu II jsem tak na křivkách získal elevace i deprese ST, negativní hrot Q a inverzní vlnu T, které ve většině případů definují infarkt. Snímací program vytvořil na záznamu „zuby“ silně znehodnocující potřebný signál. Při analyzování dat jsem zjistil, že vzorkovací frekvence byla 50 Hz. Tento problém je způsoben vzorkovací frekvencí samotného simulátoru. Z ekonomických důvodů má vzorkovací frekvenci stejnou jako síťovou frekvenci zdroje napětí. EKG signál je tak v simulátoru podvzorkován a slouží jen k orientačním účelům.

Při hodnocení křivek jsem zjistil, že každý druh infarktu myokardu vlastní na svém záznamu EKG specifické patologické segmenty a je od ostatních dobře rozpoznatelný. Některé segmenty křivek neodpovídají teoretickým časovým délkám, a to z důvodu nízké kvality generovaného signálu ze simulátoru. Rozdíly mezi jednotlivými druhy infarktů jsou jasně viditelné. Simulovaný sinusový průběh má delší segmenty než reálný sinus z důvodu názornosti a snadné viditelnosti pro učební účely. Poměry délek jsou pro segmenty modelových infarktů poměrně variabilní. Opravdu výrazné velikosti napětí při snímání EKG generuje elevace nebo deprese ST segmentu a na něj nasedající T vlna. Hlavním kritériem je tedy celkový tvar křivky a přítomnost elevací a depresí ST segmentů a T vlny. Analýza jako taková by pro odhalení infarktu měla začínat v oblasti ST segmentu a T vlny. Výrazné rozdíly v záznamech jsou ST elevace nebo deprese, inverzní vlna T a hluboké S. Spektrální analýza odhalila v záznamech nízkou hodnotu stejnosměrné složky. To potvrzuje, že izolinie EKG záznamů se pohybují okolo nuly. Dále byla detekována opakovací frekvence RR intervalů, ze které můžeme zpětně vypočítat nastavený *HR* simulátoru. Jednotlivé segmenty po FFT vykazují rozdílné průběhy. Dominantní prvek signálu je jak v časové, tak i ve spektrální oblasti vždy QRS komplex. Simulátor křivku EKG generalizuje a nemá v sobě přítomné významné frekvence nad 10 Hz. Pro mé záznamy signálu tedy spektrální analýza slouží pouze orientačně. Přednastavené srdeční stavy obecně odpovídají klinickým poznatkům. Veškeré parametry infarktu myokardu však záleží na nastavení pohlaví a srdečního rytmu v samotném scénáři. Proto HPS simulátor není vhodný pro práci s EKG křivkou a pro přesné simulace srdeční aktivity.

Seznam použité literatury

[1] ROKYTA, Richard. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4867-2.

[2] Hozman, J., Chaloupka, J., Maršálek, P., Praktika z biomedicínské a klinické techniky 3. Simulátory fyziologických funkcí a bezpečnost pacienta., ed. 1, Praha: ČVUT, 2008, ISBN 978-80-01-04031-7

[3] CAE Healthcare: *HPS User Guide: (Human Patient Simulator) Software and User Guide.* [online]. [cit. 2018-05-02]. *Dostupné z: https://caehealthcare.com/media/files/User_Guides/HPS-User-Guide.pdf*

[4] WONG, Gordon, Caroline JENKINS, Tzy-Jyun YAO a Michael IRWIN. A Trend Toward Improved Learning of Cardiovascular Pathophysiology in Medical Students From Using a Human Patient Simulator: Results of a Pilot Study. *Advances in Physiology Education* [online]. 2007, **31**(4), 372-372 [cit. 2018-05-02]. DOI: 10.1152/advan.00073.2007. ISSN 1043-4046. Dostupné z: http://www.physiology.org/doi/10.1152/advan.00073.2007

[5] MALAKHOV, A. I., S. I. SCHOOKIN, V. I. IVANCOV a A. N. TIKHOMIROV. A Combined Algorithm for Identification and Differentiation of Atrial Flutter and Atrial Fibrillation Based on ECG Analysis. *Biomedical Engineering* [online]. 2013, **47**(1), 14-17 [cit. 2018-05-02]. DOI: 10.1007/s10527-013-9324-y. ISSN 0006-3398. Dostupné z: http://link.springer.com/10.1007/s10527-013-9324-y

[6] CHAUDHURI, Subhasis, Tanmay D. PAWAR a Siddhartha DUTTAGUPTA. Review of ECG Analysis. CHAUDHURI, Subhasis, Tanmay D. PAWAR a Siddhartha DUTTAGUPTA. *Ambulation Analysis in Wearable ECG* [online]. Boston, MA: Springer US, 2009, 2009-6-13, s. 15-26 [cit. 2018-05-02]. DOI: 10.1007/978-1-4419-0724-0_2. ISBN 978-1-4419-0723-3. Dostupné z: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4419-0724-0_2

[7] GOERNIG, Matthias, Mario LIEHR, Christian TUTE, Markus SCHLOSSER, Jens HAUEISEN, H. R. FIGULLA a U. LEDER. Magnetocardiography Based Spatiotemporal Correlation Analysis is Superior to Conventional ECG Analysis for Identifying Myocardial Injury. *Annals of Biomedical Engineering* [online]. 2009, **37**(1), 107-111 [cit. 2018-05-02]. DOI: 10.1007/s10439-008-9598-5. ISSN 0090-6964. Dostupné z: http://link.springer.com/10.1007/s10439-008-9598-5

[8] KUDRNA, Petr, Martin ROŽÁNEK a Jan SUCHOMEL. *Vliv uživatelem nastavitelných parametrů na chování systémů pacientského simulátoru* [online]. 2013 [cit. 2018-05-02]. Dostupné z: http://esf.fbmi.cvut.cz/sites/default/files/U_KA02_9_Vliv_uzivatelem_nastavitelnych_parametru_na_chovani_systemu_pacientskeho_simulatoru_METI_ECS_komplet.pdf

[9] Kofránek, J., Hozman, J., Pacientské simulátory, [online], Pacientské simulátory, ed. 1, Creative Connections, [Praha], 2013, 978-80-904326-6-6

[10] PFLANZER,Richard a William MCMULLEN. *Physiology Lessons for use with the Biopac Student Lab* [online]. [cit. 2018-05-02]. Dostupné z: https://www.biopac.com/wp-content/uploads/bsl_l06.pdf

[11] KITTNAR, Otomar a Mikuláš MLČEK. *Atlas fyziologických regulací: 329 schémat*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2722-6.

[12] SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie*. 2. české vydání. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-3555-9.

[13] MALÍK, Jan. *EKG: Ischemická choroba srdeční* [přednáška k předmětu Pochopení EKG a jeho význam pro praxi, obor kardiologie, 1. LF Univerzita Karlova]. Praha. 2011-10. Dostupné také z http://portal.lf1.cuni.cz/clanek-869-ichs-v-ekg-obraze-podklady-k-seminari-pvp-quot-pochopeni-ekg-a-jeho-vyznam-pro-praxi-quot

[14] CHROBÁK, Ladislav. *Propedeutika vnitřního lékařství: nové, zcela přepracované vydání doplněné testy*. 2. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1309-0.

[15] ASCHERMANN, Michael, Petr WIDIMSKÝ, Josef VESELKA, Aleš LINHART a Jiří KRUPIČKA. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004. ISBN isbn80-7262-290-0.

[16] MIESZCZANSKA, Hanna, Grzegorz PIETRASIK, Katarzyna PIOTROWICZ, Scott MCNITT, Arthur J. MOSS a Wojciech ZAREBA. Gender-Related Differences in Electrocardiographic Parameters and Their Association With Cardiac Events in Patients After Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology* [online]. 2008, 101(1), 20-24 [cit. 2018-04-26]. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.07.077. ISSN 00029149. Dostupné z: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914907018280

[17] NJOLSTAD, I., E. ARNESEN a P. G. LUND-LARSEN. Smoking, Serum Lipids, Blood Pressure, and Sex Differences in Myocardial Infarction: A 12-Year Follow-up of the Finnmark Study. *Circulation* [online]. 1996, **93(**3), 450-456 [cit. 2018-04-26]. DOI: 10.1161/01.CIR.93.3.450. ISSN 0009-7322. Dostupné z: http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.93.3.450

[18] VERDECCHIA, Paolo, Gianpaolo REBOLDI, Fabio ANGELI, et al. Systolic and Diastolic Blood Pressure Changes in Relation With Myocardial Infarction and Stroke in Patients With Coronary Artery DiseaseNovelty and Significance. *Hypertension* [online]. 2014, **65(**1), 108-114 [cit. 2018-04-26]. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04310. ISSN 0194-911X. Dostupné z: http://hyper.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04310

[19] GIBSON, Thomas C. Blood pressure levels in acute myocardial infarction. *American Heart Journal* [online]. 1978, **96**(4), 475-480 [cit. 2018-04-26]. DOI: 10.1016/0002-8703(78)90158-8. ISSN 00028703. Dostupné z: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002870378901588

[20] TUNSTALL-PEDOE, H., C. MORRISON, M. WOODWARD, B. FITZPATRICK a G. WATT. Sex Differences in Myocardial Infarction and Coronary Deaths in the Scottish MONICA Population of Glasgow 1985 to 1991: Presentation, Diagnosis, Treatment, and 28-Day Case Fatality of 3991 Events in Men and 1551 Events in Women. *Circulation* [online]. 1996, **93**(11), 1981-1992 [cit. 2018-04-26]. DOI: 10.1161/01.CIR.93.11.1981. ISSN 0009-7322. Dostupné z: http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.93.11.1981

[21] Datex Ohmeda S/5 E-Modules - Service manual. In: Frank's Hospital Workshop [online]. Datex-Ohmeda, 2005. [cit. 2017-03-12]. Dostupné z: http://www.frankshospitalworkshop.com/equipment/documents/anaesthesia/service_manuals/Datex-Ohmeda_S-5_E-Modules_-_Service_manual.pdf

[22] Einthovenův trojúhelník. In: *Wikipedia: the free encyclopedia* [online]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, 2001-, 8. 5. 2011 [cit. 2018-05-05]. Dostupné z: https://www.wikiskripta.eu/images/5/53/Einthoven.png

[23] Murthy VK, Grove TM, Harvey GA, Haywood LJ. Clinical Usefulness of ECG Frequency Spectrum Analysis. *Proceedings of the Annual Symposium on Computer Application in Medical Care*. November 1978:610-612.

[24] LIN, Chia-Hung. Frequency-domain features for ECG beat discrimination using grey relational analysis-based classifier. *Computers & Mathematics with Applications* [online]. 2008, **55**(4), 680-690 [cit. 2018-05-03]. DOI: 10.1016/j.camwa.2007.04.035. ISSN 08981221. Dostupné z: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0898122107005019