



VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ

BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY



FAKULTA ELEKTROTECHNIKY A KOMUNIKAČNÍCH  
TECHNOLOGIÍ  
ÚSTAV BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ

FACULTY OF ELECTRICAL ENGINEERING AND COMMUNICATION  
DEPARTMENT OF BIOMEDICAL ENGINEERING

## IONTOVÁ ROVNOVÁHA A JEJÍ VLIV NA FUNKCI SRDCE, MĚŘENÍ A ANALÝZA EKG

ION BALANCE AND ITS EFFECT ON HEART FUNCTION, MEASUREMENT AND ANALYSIS OF  
ECG

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BACHELOR'S THESIS

AUTOR PRÁCE

AUTHOR

LENKA ŠTRBKOVÁ

VEDOUČÍ PRÁCE

SUPERVISOR

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

BRNO 2011



VYSOKÉ UČENÍ  
TECHNICKÉ V BRNĚ

Fakulta elektrotechniky  
a komunikačních technologií

Ústav biomedicínského inženýrství

# Bakalářská práce

bakalářský studijní obor

**Biomedicínská technika a bioinformatika**

**Studentka:** Lenka Štrbková

**ID:** 115119

**Ročník:** 3

**Akademický rok:** 2010/2011

## NÁZEV TÉMATU:

**Iontová rovnováha a její vliv na funkci srdce, měření a analýza EKG**

## POKYNY PRO VYPRACOVÁNÍ:

Prostudujte základy iontové rovnováhy a její vliv na srdeční činnost. Popište způsoby měření elektrokardiografických signálů, jejich zpracování a vyhodnocování. Prostudujte patientské klinické záznamy získané z klinické studie a vyvodte závěr.

Zaznamenané signály (zjištěné údaje z klinické studie) popř. EKG signály z dostupné databáze zpracujte v programovacím prostředí Matlab a proveďte analýzu. Výsledky vhodným způsobem prezentujte, vyhodnoťte je a vyvodte závěr.

## DOPORUČENÁ LITERATURA:

[1] KAŇKOVÁ, K. a spol. Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy. Brno: Masarykova univerzita, 2007.

[2] DOSTÁL, J., PAULOVÁ, H., SLANINA, J., TÁBORSKÁ, E. Biochemie pro bakaláře. Brno: Masarykova univerzita, 2003.

**Termín zadání:** 7.2.2011

**Termín odevzdání:** 27.5.2011

**Vedoucí práce:** doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

**prof. Ing. Ivo Provazník, Ph.D.**

*Předseda oborové rady*

## UPOZORNĚNÍ:

Autor bakalářské práce nesmí při vytváření bakalářské práce porušit autorská práva třetích osob, zejména nesmí zasahovat nedovoleným způsobem do cizích autorských práv osobnostních a musí si být plně vědom následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestněprávních důsledků vyplývajících z ustanovení části druhé, hlavy VI. díl 4 Trestního zákoníku č.40/2009 Sb.

# Abstrakt

Podkladem mechanické práce srdce jsou elektrické změny na úrovni srdeční buňky. Tyto elektrické změny jsou primárně ovlivněny rozložením iontů intra- a extracelulárně. Pro fyziologickou regulaci homeostázy iontů v organismu hrají velmi důležitou roli ledviny. V případě selhávání ledvinných funkcí se zastoupení iontů mění. Cílem předložené práce je pozornání nejenom mineralogramů a hodnot acidobazické rovnováhy před a po dialýze, ale také možné změny časových intervalů EKG před a po dialýze u těchto nemocných.

Práce se současně věnuje popisu elektrokardiografických signálů a využití programu pro jejich analýzu. K vytvoření algoritmu pro analýzu EKG záznamu bylo užito signálů z dostupné databáze „PhysioBank“.

## Klíčová slova

Srdce, EKG signál, iontová rovnováha, analýza EKG

## Abstract

Mechanical heart function is based on electrical changes at the level of cardiac cells. These electrical changes are primarily affected by the distribution of ions, intra-and extracellularly. Kidneys are very important for the physiological regulation of ion homeostasis in the body. The ion homeostasis is disrupted in case of the kidney function failure. The aim of this thesis is to compare ion values, acid-base balance before and after dialysis, and also possible changes in ECG time intervals before and after dialysis of these patients.

The thesis also deals with the description of the electrocardiographic signals and the implementation of the program for ECG signal analysis. I used the ECG signals from the available database „PhysioBank“ for testing the developed program.

## Key words

Heart, ECG signal, ion balance, EKG signal analysis

## **Bibliografická citace mé práce:**

ŠTRBKOVÁ, L. *Iontová rovnováha a její vliv na funkci srdce, měření a analýza EKG*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2011. 58 s., 8 s. příloh. Vedoucí bakalářské práce doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci na téma Iontová rovnováha a její vliv na funkci srdce, měření a analýza EKG jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou všechny citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce.

Jako autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že v souvislosti s vytvořením tohoto projektu jsem neporušila autorská práva třetích osob, zejména jsem nezasáhla nedovoleným způsobem do cizích autorských práv osobnostních a jsem si plně vědoma následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestněprávních důsledků vyplývajících z ustanovení § 152 trestního zákona č. 140/1961 Sb.

V Brně dne 27. května 2011

.....  
podpis autora

## **Poděkování**

Děkuji vedoucímu bakalářské práce doc. MUDr. Zdeňku Wilhelmovi, CSc. za účinnou metodickou, pedagogickou a odbornou pomoc, vedení práce a další cenné rady a náměty při zpracování mé bakalářské práce.

V Brně dne 27. května 2011

.....  
podpis autora

# Obsah

Seznam použitých zkratk.....	3
Úvod.....	4
<b>TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>5</b>
<b>1 Srdce .....</b>	<b>5</b>
1.1 Stavba a vlastnosti myokardu.....	6
1.1.1 Pracovní myokard .....	6
1.1.2 Převodní myokard .....	7
1.2 Metabolismus srdeční buňky .....	7
1.3 Klidové membránové napětí .....	8
1.4 Akční napětí .....	9
1.5 Šíření vzruchu tkání .....	11
1.6 Srdeční převodní soustava.....	12
1.7 Regulace činnosti převodní soustavy .....	14
<b>2 Ledviny .....</b>	<b>15</b>
2.1 Fyziologie ledvin.....	15
2.2 Funkce ledvin v udržování acidobazické rovnováhy .....	16
2.2.1 Poruchy acidobazické rovnováhy.....	16
2.2.2 Acidobazická rovnováha a mineralogram .....	17
2.3 Selhání ledvin.....	17
2.4 Hemodialýza.....	17
<b>3 Ionty.....</b>	<b>19</b>
3.1 Intracelulární ionty .....	19
3.2 Extracelulární ionty .....	21
<b>4 Elektrokardiografie.....</b>	<b>24</b>
4.1 Vznik EKG křivky .....	24
4.2 Měření EKG - elektrokardiografické svody.....	25
4.3 EKG křivka .....	27
4.4 Hodnocení EKG křivky.....	30
<b>5 Vliv dysbalance iontů na EKG .....</b>	<b>31</b>
<b>6 Zpracování a analýza EKG signálu.....</b>	<b>34</b>
6.1 Rušení EKG signálu a jeho filtrace .....	34
6.2 Analýza signálu EKG.....	35
6.2.1 Detekce komplexu QRS .....	35
6.2.2 Detekce intervalu Q-T.....	36
<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>37</b>
<b>7 Postup měření a vyhodnocení patientských klinických záznamů nemocných.....</b>	<b>37</b>
7.1 Metodika.....	37
7.1.1 Protokol měření patientských klinických záznamů .....	37
7.1.2 Vyhodnocení naměřených dat .....	38
7.1.3 T-test.....	38
7.2 Výsledky statistického zpracování .....	39
7.3 Diskuze.....	46
<b>8 Analýza EKG signálu.....</b>	<b>48</b>
8.1 QRS detektor .....	48
8.2 Detekce Q-T intervalu .....	51
8.2.1 Detekce začátku vlny Q.....	51
8.2.2 Detekce konce vlny T.....	52

<b>Závěr.....</b>	<b>55</b>
<b>Použitá literatura.....</b>	<b>56</b>
<b>Příloha – grafické zobrazení parametrů u jednotlivých nemocných .....</b>	<b>59</b>

## Seznam použitých zkratek

AV uzel	atrioventrikulární uzel
BB	buffer base
BE	base excess
EKG	elektrokardiogram
P-Q	P-Q interval na elektrokardiogramu
pCO <sub>2</sub>	parciální tlak oxidu uhličitého v odebrané krvi (venózní)
pH	záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových iontů
pO <sub>2</sub>	parciální tlak kyslíku v odebrané krvi (venózní)
Q-T	Q-T interval na elektrokardiogramu
QRS	QRS komplex elektrokardiogramu
QTc	Q-T interval elektrokardiogramu korigovaný na srdeční frekvenci
R-R	R-R interval, vzdálenost mezi dvěma QRS komplexy
S-T	S-T interval na elektrokardiogramu
SA uzel	sinoatriální uzel
TK	krevní tlak



# Úvod

Počet nemocných s porušenou funkcí ledvin se neustále zvyšuje. Selhání ledvin v podobě ireverzibilního poškození ovlivní základní eliminační funkce organismu. Chybějící funkce ledvin pak musí být nahrazena uměle - dialýzou.

V průběhu dialýzy se postupně obnovuje nejenom vnitřní prostředí organismu, ale i homeostáza iontů, jejichž metabolismus je v důsledku selhávání ledvin také významně ovlivněn. Tyto děje přímo i zprostředkovaně ovlivňují i další orgány.

Jedním z orgánů, který může být těmito změnami významně ovlivněn, je srdeční svalovina. Na základě sledování elektrokardiogramu před a po dialýze práce zkoumá, zda u skupiny vybraných dialyzovaných nemocných jsou tyto změny detekovatelné a pokud ano, jaký mohou mít praktický význam. Cílem práce je tedy měřená data dialyzovaných nemocných analyzovat a najít možné spojitosti mezi změnami hodnot měřených parametrů.

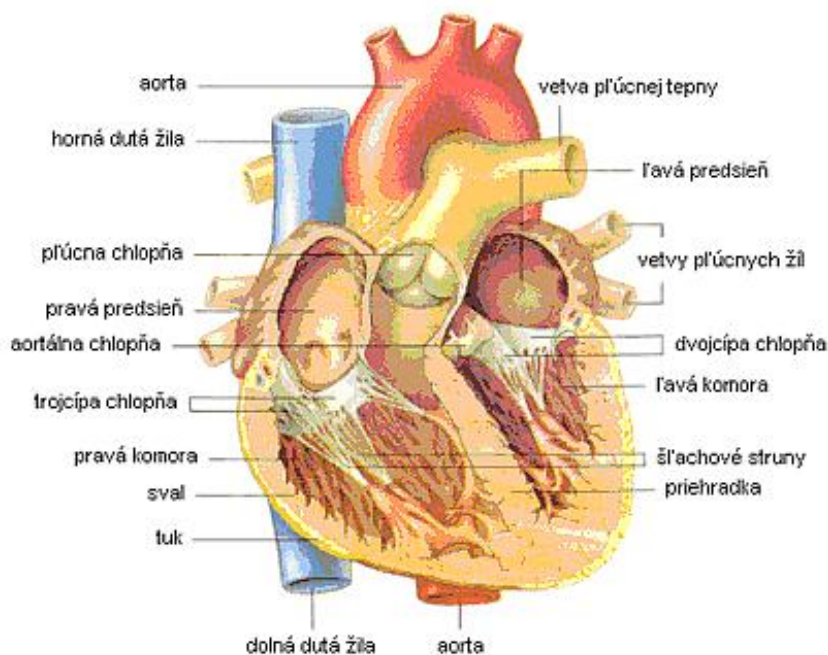
Práce se dále věnuje základnímu popisu zpracování a analýze elektrokardiografických signálů. Cílem této části práce je vytvořit program pro jejich analýzu v programovacím prostředí Matlab. V práci je popsán postup detekce QRS komplexu a následného určení polohy Q-T intervalu. Pro vytvoření algoritmu jsou používány elektrokardiografické signály z dostupné databáze „PhysioBank“ .

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 Srdce

Srdce si můžeme představit jako čtyřkomorové tlakově-objemové čerpadlo s vlastní automacií, jehož čtyři dutiny se postupně plní krví a poté vypuzují krev do cévního systému.

Za jednu minutu přečerpá 5–6 l krve. Hmotnost srdce je přibližně 300 g. Vazivový skelet vytváří v srdci přepážky, které oddělují čtyři dutiny – levá a pravá síň a levá a pravá komora. Komory fungují jako dvě čerpadla zapojené v sérii. Fáze uvolnění svaloviny dutin a jejich plnění se nazývá diastola. Po naplnění dutiny dojde k její kontrakci a k vypuzení krve z dutiny – systola. Pravá komora čerpá přes plicní tepnu do plicního oběhu žilní krev, která přitéká ze systémového oběhu přes pravou síň. Levá komora čerpá do aorty okysličenou krev, která přitéká z plic přes levou síň. Aorta rozvádí krev do systémového řečiště. Pravá komora tvoří nízkotlakový a levá komora vysokotlakový systém. Pravá komora pracuje s čtyř- až pětinasobně menším tlakem ve srovnání s levou komorou. Jednosměrné proudění krve srdcem zabezpečují chlopně, které plní činnost ventilů. Cípaté chlopně (mitrální a trikuspidální) se v srdci nacházejí mezi síněmi a komorami. Poloměsíčitě chlopně (aortální, pulmonální) se nacházejí mezi komorami a vyústěním do příslušné tepny (viz obr. 1). Aortální chlopeň zabraňuje návratu krve z velkého oběhu zpět do srdce. Pulmonální chlopeň brání zpětnému proudění krve z plicního oběhu do srdce. Srdce je vyživováno koronárním krevním řečištěm, které zásobuje srdce živinami a kyslíkem. [1]



Obr. 1 Průřez srdcem [2]

## 1.1 Stavba a vlastnosti myokardu

Myokard je vysoce diferencovaná svalová tkáň složená z buněk, které jsou některými vlastnostmi podobné kosternímu svalstvu, a některými hladkému svalstvu. Další rysy jsou zcela typické pro srdeční svalovinu. Základní morfologickou a funkční jednotkou srdeční svaloviny je buňka – kardiomyocyt. Srdeční buňky mají protáhlý tvar, jejich délka je přibližně 50-100  $\mu\text{m}$  a šířka 10-20  $\mu\text{m}$ . Charakteristické vlastnosti srdečního svalu jsou: automacie (schopnost automaticky generovat vzruch – chronotropie), vodivost (šíření vzruchu po srdeční svalovině – dromotropie), dráždivost (reakce na podráždění – bathmotropie), stažlivost (schopnost reagovat stahem – inotropie).

Myokard rozlišujeme převodní a pracovní. Odlišují se funkčně i strukturně. Pracovní myokard má minimální schopnost automacie, dominantní je vodivost, dráždivost a stažlivost. Převodní svalovina je charakteristická automacií.

### 1.1.1 Pracovní myokard

Pracovní srdeční svalovina je svou strukturou přizpůsobena své schopnosti vykovávat mechanickou práci – kontrakci srdečního svalu. Buňka pracovního kardiomyocytu má centrálně uložené jádro oválného tvaru. Kardiomyocyty jsou svými výběžky navzájem propojeny a vzniká tak prostorová síť (soubuní – syncytium), která umožňuje rychlé vedení vzruchů v srdci a postupný stah srdečního svalu. Specifickou strukturou pro myokard jsou interkalární disky. Jsou to mezibuněčné spojení mezi kardiomyocyty na konci buněčných výběžků. Interkalární disky zabezpečují přenos vzruchu z buňky na buňku. Povrch buněk tvoří buněčné membrány – sarkolemy. Nitro buňky je tvořeno cytoplasmou – sarkoplasmou. Buňky pracovního (kontraktálního) myokardu se od buněk převodního myokardu strukturně odlišují zastoupením buněčných organel. Prostor mezi jádrem a sarkolemou vyplňují myofibrily, probíhající podélně od jednoho konce buňky ke druhému. Myofibrily jsou tady mnohem četnější než v převodním myokardu. Mezi myofibrilami se nacházejí hojné mitochondrie oválného tvaru, kde probíhají biochemické reakce, kdy ze substrátů se tvoří vysokoenergetické sloučeniny, zejména – adenosintrifosfát (ATP). tyto vysokoenergetické sloučeniny jsou zdrojem energie pro myokard. Buňky pracovního myokardu obsahují mnohem méně glykogenu, než buňky převodního myokardu. Důležitou součástí buněk pracovního myokardu je i sarkoplasmatické retikulum. Je to systém kanálků, na povrchu pokryt ribozomy. Sarkoplasmatické retikulum je rezervoárem vápníku, který se zúčastňuje na regulaci kontrakce a relaxace myofibril. Většina plochy povrchové membrány je

zanořena do nitra buněk, tvoří příčné kanálky (T-systém). T-systém zajišťuje šíření elektrického signálu do blízkosti sarkomer. Sarkomery jsou základní funkční jednotkou kardiomyocytu (zprostředkovávají kontrakci) a jsou složeny z myosinových a aktinových myofilament. Buňky pracovního myokardu nemají schopnost regenerace a jsou-li zničeny nebo poškozeny, jsou nahrazeny vazivem.

## 1.1.2 Převodní myokard

Buňky převodní srdeční svaloviny jsou specializované na tvorbu a vedení vzruchu. Od kontraktálních buněk pracovní srdeční svaloviny se buňky převodního systému liší především nízkým počtem myofibril a menším množstvím mitochondrií. T-systém chybí, nebo je velmi nepatrně vytvořen. Buňky mají zvýšený obsah glykogenu oproti buňkám pracovního myokardu. Tyto buňky jsou součástí převodního aparátu srdce, který zahrnuje sinoatriální (SA) uzel, preferenční síňové dráhy, atrioventrikulární (AV) uzel, Hissův svazek rozdělený na pravé a 2 levá Tawarova raménka a Purkyňova vlákna. Narušení těchto struktur může být příčinou poruch rytmu. [1]

Buňky v sinoatriálním a atrioventrikulárním uzlu, které se vyznačují vlastností spontánně tvořit vzruch - automacií, jsou nazývány pacemakerové buňky. Pacemakerové buňky se vyznačují nestabilním klidovým membránovým potenciálem, který se nazývá prepotenciál.

Z elektrofyziologického hlediska se rozlišují rychlé a pomalé buňky převodního systému.

Pomalé buňky jsou menší, vyskytují se v sinoatriálním a atrioventrikulárním uzlu. Vedou elektrický signál pomalu. Buňky mají hodnotu klidového membránového napětí menší než -65 mV. Vznik a vedení elektrického signálu se u těchto buněk děje prostřednictvím vápníkového proudu  $I_{Ca-L}$ . Depolarizace buněk probíhá pomalu. Vzestupné rameno akčního potenciálu stoupá mírně, překmit a fáze plató chybí. Rychlé buňky mají větší průměr než buňky pomalé. Nacházejí se Hissovem svazku, Tawarových raménkách a Purkyňových vláknech. Vedou elektrický signál nejrychleji z celého srdce. Draslíkové kanály zabezpečují vysokou hodnotu klidového membránového napětí -90 mV. Depolarizace rychlých buněk probíhá prostřednictvím sodíkového proudu a je příkrá. Právě díky tomu je signál veden rychle. [3]

## 1.2 Metabolismus srdeční buňky

Mechanické změny srdeční svaloviny jsou podmíněné změnami elektrickými. Pro vznik elektrického signálu je potřebná existence klidového membránového napětí mezi vnější a vnitřní

části cytoplasmatické membrány. Příčinou napětí je nerovnoměrné rozložení iontů intra- a extracelulárně. Udržování tohoto rozložení zabezpečuje hlavně Na/K pumpa, která pro svoji činnost potřebuje energii ve formě ATP. Produkci ATP nejen pro fungování Na/K pumpy, ale i jiných mechanismů, zabezpečují mitochondrie. Z toho důvodu jsou v kardiomyocytech tak početné.

Buňky myokardu jsou typické vysokým stupněm aerobního metabolismu. Charakterizuje ho vysoká spotřeba kyslíku myokardem, která je v přepočítání na hmotnost tkániva mnohem vyšší než v jiných orgánech. Srdce nemůže bez kyslíku (na kyslíkový dluh) správně plnit svoji funkci. Energetickým zdrojem myokardu jsou glukóza, volné mastné kyseliny, laktát a ketolátky. Nedostatečný přívod kyslíku a energetických zdrojů (například při ischemii myokardu) omezí tvorbu ATP a všechny procesy, které jsou na ATP závislé.

Při omezení tvorby ATP poklesne aktivita Na/K pumpy, proto se sníží klidové membránové napětí a změní se dráždivost buněk. Snížená propustnost vápníkového kanálu zapříčiní zhoršenou stažlivost myokardu. Snížená aktivita Na/Ca výměnného mechanismu ztíží odstraňování vápníku z cytoplazmy, tím se zpomalí relaxace. Z uvedených důvodů je výrazně změněna funkce srdce při nesplnění jeho základních energetických nároků.

### **1.3 Klidové membránové napětí**

Mezi vnější a vnitřní částí cytoplasmatické membrány naprosté většiny živých buněk v existuje klidové membránové napětí, jehož hodnota u srdeční buňky je -75 až -85 mV. Klidové membránové napětí je podmínkou pro vznik elektrického signálu. Vznik klidového membránového napětí vysvětluje nerovnoměrné rozložení iontů po obou stranách buněčné membrány (intracelulárně a extracelulárně). Toto rozložení je dané působením koncentračního a elektrického gradientu.

Primární příčinou vzniku klidového membránového napětí je vysoká propustnost membrány pro draselné kationy a sodno-draselná pumpa (Na/K-ATP-áza), která vytváří chemický gradient pro sodné a draselné ionty. Tyto dva mechanismy působí proti sobě.

Vznik membránového napětí se dá jednoduše vysvětlit tak, že tok draselných kationů po koncentračním spádu ven z buňky nestihá být kompenzován přítokem sodných iontů do buňky, protože pro sodné ionty je membrána mnohem méně propustná. Na povrchu buňky jsou draslíkové kationy vázány záporně nabitými částicemi, které jsou na vnitřní straně membrány, a tak vznikne potenciální rozdíl. Vnitřek membrány se stává proti povrchu elektronegativním. Rozdílný náboj na obou stranách membrány vytváří elektrický gradient.

Na/K pumpa odstraňuje sodík z buněk směnou za draselné ionty. Děje se tak v poměru  $3 \text{ Na}^+ : 2 \text{ K}^+$  za spotřeby energie ve formě ATP (viz kapitola 1.2.). Tímto aktivním transportem, který se děje proti koncentračnímu spádu, se zajišťuje extra- a intracelulární zastoupení sodíku a draslíku. Výsledkem je, že klidová koncentrace draslíku uvnitř buňky je přibližně 30krát vyšší ve srovnání s koncentrací extracelulární, koncentrace sodíku je naopak extracelulárně 15krát vyšší oproti koncentraci intracelulární.

Napětí, při kterém je koncentrační a elektrický gradient v rovnováze (tok iontů přes membránu je nulový), vystihuje Nernstova rovnice:

$$E = \frac{RT}{nF} \ln \frac{c_{ex}}{c_{in}}, \quad (1.1)$$

kde  $R$  je univerzální plynová konstanta,  $T$  je absolutní teplota,  $n$  je molární množství,  $F$  je Faradayova konstanta,  $c_{ex}$  je koncentrace iontu extracelulárně a  $c_{in}$  je koncentrace iontu intracelulárně. [4]

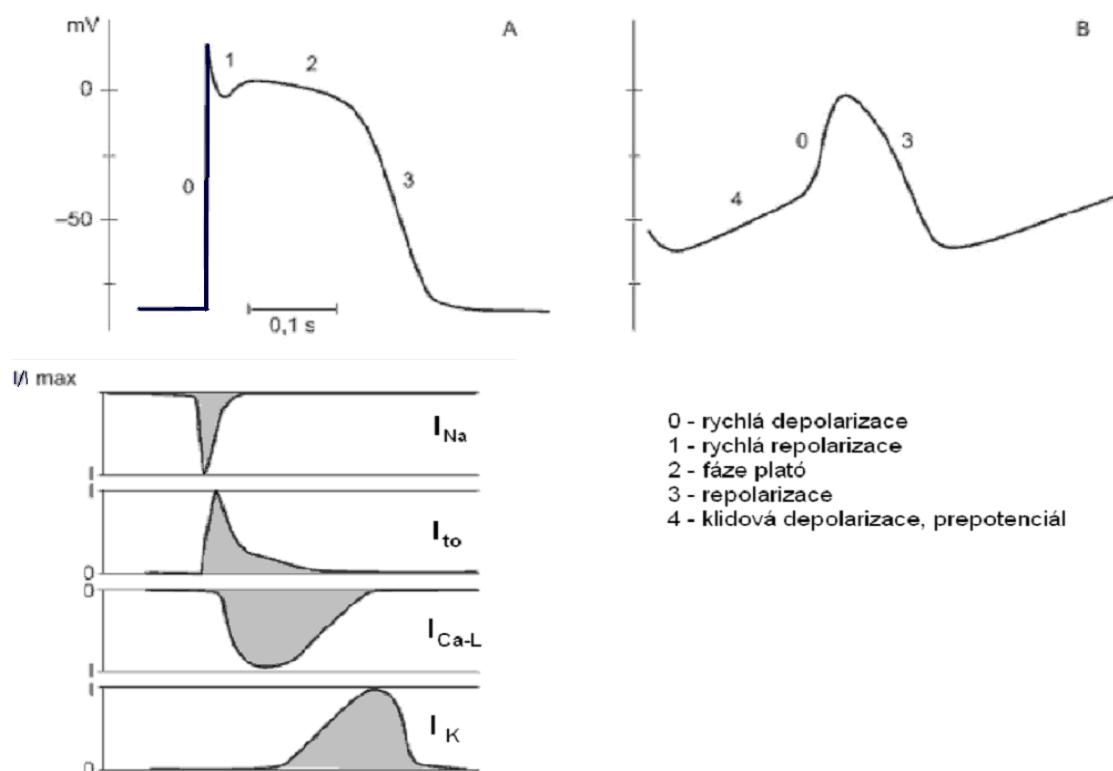
Velikost klidového membránového napětí závisí na propustnosti membrány pro difusní proud každého iontu. Čím je propustnost membrány pro daný iont větší, tím více se hodnota klidového membránového napětí bude blížit k rovnovážnému potenciálu daného iontu. V klidově polarizované (nepodrážděné) buňce jsou kanály pro Na většinou uzavřené a kanály pro K otevřené, proto se klidové membránové napětí ustálí v blízkosti rovnovážného napětí draslíku (-90 mV).

## 1.4 Akční napětí

Akční napětí vzniká náhlou přechodnou změnou vodivosti membrány pro jednotlivé ionty, když se membrána částečně depolarizuje. Akční napětí začíná, když je buňka lokálními proudy z okolí depolarizovaná na hodnotu kolem -65 mV. Při této hodnotě se otevřou specifické kanály pro proud iontů sodíku ( $I_{\text{Na}}$ ) a proud sodíku do buňky rychle vzroste. Děje se tak díky elektrochemickému gradientu (uvnitř buňky je nízká koncentrace sodíku a na membráně je záporný náboj). Děj proběhne jen když je podnět nadprahový. Výsledkem je rychlá depolarizace (viz obr. 2). Intracelulární napětí se tím zvýší až na hodnotu +40 mV (rovnovážné napětí pro sodík). Když hodnota při rychlé depolarizaci prochází přes hodnotu -40 mV, otevírají se dva iontové kanály: kanál pro depolarizační proud, který nese vápníkové ionty do buňky ( $I_{\text{Ca-L}}$ ) a kanál pro časný repolarizační přechodný proud draslíku z buňky ( $I_{\text{to}}$ , transient outward). Proud  $I_{\text{to}}$  částečně repolarizuje membránu na hodnotu 0 mV. Proud  $I_{\text{Ca-L}}$  podrží klesající membránové napětí po dobu 150–250 ms na této hodnotě. Tehdy se vytváří pro srdeční tkáň typická fáze plató (viz obr. 2). Pak

se otevírá kanál pro draslík a následuje výstup draslíku z buňky, obnovuje se původní napětí, membrána se repolarizuje (viz obr. 2).

Průběh akčního napětí se u pracovního a převodního myokardu liší. Buňky pracovního myokardu mají stabilní klidové membránové napětí, akční napětí vznikne při podráždění, když je podnět nadprahový. Akční potenciál buněk převodního systému se vyznačuje nestabilním klidovým napětím – prepotenciálem. Klidové napětí po skončeném akčním potenciálu samovolně klesá k prahové hodnotě, kde prepotenciál spouští další vzruch. To je důvod, proč je převodní systém schopen samovolně generovat vzruchy. Akční napětí v SA a AV uzlu je způsobeno převážně vápníkovým proudem. Proto se před fází plató neobjeví depolarizační hrot.



Obr. 2 Akční potenciál a iontové proudy u buňky komorového myokardu (A) a u pacemakerové buňky SA uzlu (B). [5]

Akční potenciál je podnětem pro začátek svalového stahu – kontrakce. Kontrakci srdečního svalu zabezpečují myofibrily. Pro kontrakci je potřeba zvýšit intracelulární koncentraci vápníku, který vniká do buňky během akčního napětí. Zvýšená koncentrace vápníku v buňce zajistí odblokování mechanismu bránícího zasunutí myofibril. Koncentrace vápníku v extracelulární tekutině je 10 000krát větší než v buňce. Proto už malé zvýšení koncentrace vápníku může vyvolat kontrakci. Při kontrakci se uvolní energie z ATP a aktin s myosinem se zasunou do sebe - sval se

stáhne. Ukončení kontrakce nastane odchodem vápníku z buňky. Část zůstane v buňce v sarkoplazmatickém retikulu a ostatek je vypuzen z buňky Na/Ca výměnným mechanismem (jeden vápníkový kation ven z buňky, tři sodíkové kationy do buňky).

Srdeční svalovina je podobná kosterní svalovině. U kosterního svalu se ale nevyskytuje fáze plató, která je pro srdeční sval typická a je podkladem pro jeho správnou funkci. Aby mohla být buňka po proběhnutí akčního potenciálu znovu dráždivá, musí napětí na membráně klesnout na -35 mV pro vápník a -65 mV pro sodík. Pokud by nový podnět přišel tak brzy, že není připraven ani jeden z kanálů, buňka je nedráždivá – absolutně refrakterní. Podnět nevyvolá akční potenciál. Je-li připraven alespoň vápníkový kanál, je třeba k vyvolání odpovědi silnější podnět, depolarizace je pomalejší a kontrakce je slabší. Hovoříme o relativní refrakternosti. Celý mechanismus vylučuje tetanický stah v důsledku vyloučené časové sumace. U srdečního svalu tedy nemůže dojít k tetanickému stahu, který by byl neslučitelný se životem. Trvání refrakternosti se zkracuje s růstem srdeční frekvence. Při kratší době akčního napětí je kratší doba stahu. Dlouhá refrakternost složí jako pojistný mechanismus proti změně směru depolarizace.

## 1.5 Šíření vzruchu tkání

Aby se vzruch šířil na jiné oddíly, musí být místo podrážděné nadprahovým podnětem. Vedení vzruchu po srdci se může uskutečnit dvěma cestami: místně (z buňky na buňku) a pomocí převodního systému. Vedení elektrického signálu z buňky na buňku je zprostředkováno lokálními proudy. Místem vzniku lokálních proudů je rozhraní mezi polarizovanou a depolarizovanou buňkou. Tím se snižuje klidové napětí sousední buňky, dojde k otevření sodíkového kanálu a vznikne akčního napětí (pokud je děj nadprahový). Lokální proudy jsou spouštěcím impulsem, který přivede polarizované buňky k prahu, kdy dojde k vzniku akčního napětí. Při akčním napětí se šíří vzruch do okolí. Čím větší je rozdíl napětí mezi depolarizovanou a polarizovanou částí svaloviny srdce, tím intenzivnější jsou lokální elektrické proudy a tím vyšší je rychlost vedení vzruchu v srdci. Vedení vzruchu pomocí převodního systému je popsáno v kapitole 1.6. [1]

Intenzita lokálních proudů je závislá od strmosti depolarizace. Čím se buňka rychleji depolarizuje, tím dál se lokální proudy šíří a depolarizují větší okruh přilehlých buněk. Více polarizované buňky (rychlé) mají tedy strmější a větší akční napětí a proto klidové membránové napětí ovlivňuje rychlost šíření vzruchu. Signál se u těchto buněk šíří bez dekrementu, neztrácí na intenzitě s postupující vzdáleností. Mezi rychlé buňky řadíme buňky Hisova svazku, Tawarových ramének a Purkyňových vláken.



Pomalé buňky mají naopak nízké klidové membránové napětí, depolarizují se jen vápníkovou depolarizací a vzruchy se jimi šíří pomalu. Pomalé buňky jsou hlavně v sinoatriálním (SA) a atrioventrikulárním (AV) uzlu, jak už jsem zmínila v kapitole 1.1.2.

## 1.6 Srdeční převodní soustava

Některé buňky jsou více specializované na tvorbu a vedení vzruchu na úkor kontrakčních vlastností. Jsou to buňky převodní soustavy, tzv. pacemakerové buňky. Převodní systém srdce tvoří: sinoatriální (SA) uzel, atrioventrikulární (AV) uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna (viz obr. 3). Tyto buňky jsou charakteristické nestabilním klidovým membránovým napětím - prepotenciálem. Po ukončení akčního napětí se zas spontánně depolarizují a když dosáhnou prahové napětí pro otevření depolarizačního kanálu, vznikne akční napětí šířící se dál. U rychlých buněk je depolarizační kanál Na, u pomalých kanál Ca.

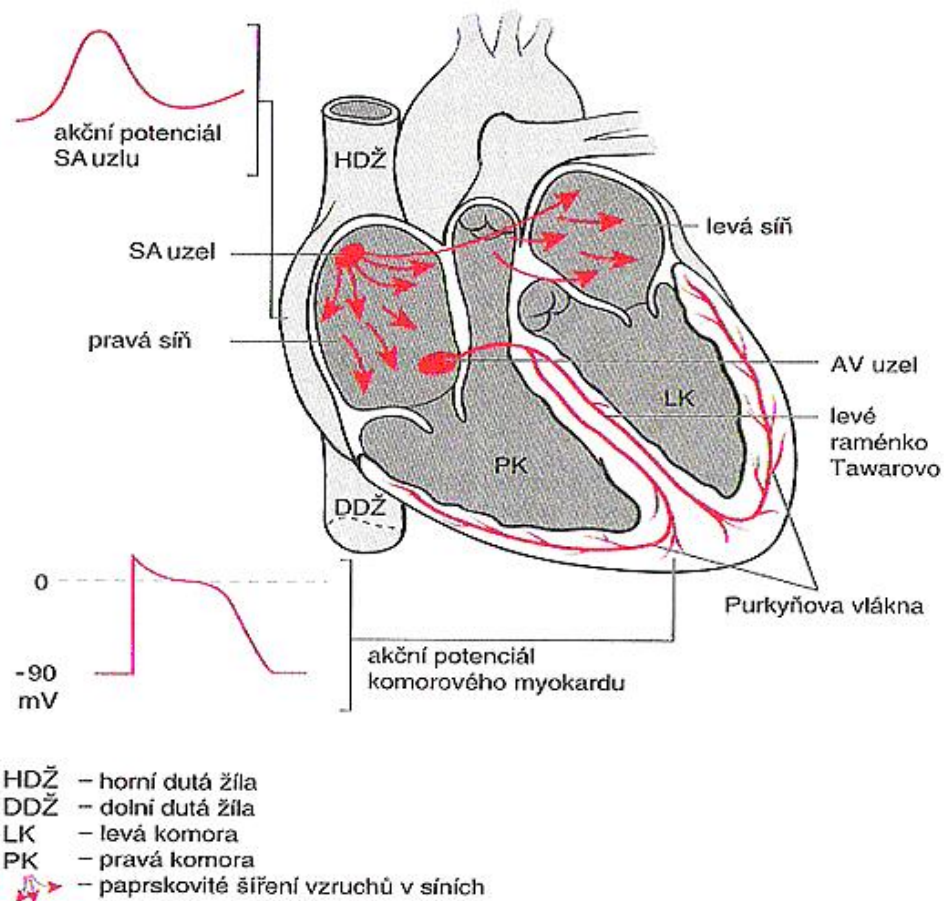
Primárním sídlem automacie jsou pomalé buňky v sinoatriálním uzlu, kde se tvoří sinusový rytmus. SA uzel se nachází ve stěně pravé síně. Tyto buňky mají nejrychlejší spontánní depolarizaci a uzel tak udává rytmus celému srdci, s frekvencí asi  $100 \text{ min}^{-1}$ . Rytmus sekundárních a terciárních center je značně pomalejší. Vzruch se z SA uzlu šíří na buňky pracovního myokardu síní. Jakmile impuls z SA uzlu dospěje k síňovému myokardu, rychlost vedení vzruchu mnohonásobně vzroste. Děje se tak díky specializované převodní tkáni – preferenčním síňovým traktům, které směřují k AV uzlu.

Protože existuje gradient srdeční automacie, v případě poruchy SA uzlu přebírá funkci udávání rytmu AV uzel. Frekvence generování vzruchů v AV uzlu je 40–60 za minutu. Pokud je aktivní SA uzel, vlastní spontánní aktivita AV uzlu se neuplatní, protože vždy udává rytmus nadřazené centrum automacie s vyšší frekvencí generovaných vzruchů. Díky této hierarchii by v případě poruchy obou uzlů přebíral funkci Hisův svazek s frekvencí spontánní tvorby vzruchů 20–40 za minutu.

Následující centrum automacie je atrioventrikulární (AV) uzel. Splňuje funkci sekundárního centra, když je vyřazen SA uzel. Za fyziologických podmínek do AV uzlu dorazí signál za méně než 0,1 s. Uzel leží pod endokardem v pravé síni. V AV uzlu dochází k významnému zdržení vzruchu (díky jeho dlouhé refrakternosti), vedení se tu zpomalí až na 0,02 m/s. Tento mechanismus se nazývá nodální zdržení. Zabezpečuje časový odstup stahu síní a stahu komor, bez této postupnosti by stah srdce nebyl efektivní. Rychlost přenosu je zde řízena vegetativně (sympatikem a parasympatikem). Čím předčasnější je vzruch, tím pomaleji uzlem přechází, může dokonce

zaniknout. K tomu dojde, zvýši-li se srdeční frekvence uměle (vápníkový kanál není po každém vzruchu úplně zotaven), depolarizace je pomalejší a doba vedení se prodlouží. Je-li však zvýšení srdeční frekvence vyvoláno fyziologicky, tedy aktivitou sympatiku, doba vedení uzlem se zkracuje. Příliš předčasný vzruch v AV uzlu zaniká bez ohledu na to, jestli vznikl přirozeně nebo uměle. Aby se vzruch převedl na komory, musí mít od předchozí aktivace určitý minimální odstup – efektivní refrakterní doba. [6]

Dolní část AV uzlu prochází v Hisův svazek a vzruch se již šíří velmi rychle ostatními částmi převodní soustavy (Tawarova raménka a Purkyňova vlákna). Nejprve se šíří pracovním myokardem do dolní části mezikomorové přepážky, postupně se aktivuje septum, hrot srdce, stěna pravé komory a baze levé komory. Celý komorový myokard je depolarizován za 100 ms, začíná komorová systola.



Obr. 3 Převodní soustava srdce. [7]

## 1.7 Regulace činnosti převodní soustavy

Průměrná klidová tepová frekvence je u dospělého člověka okolo 70 za minutu. Na srdeční frekvenci mohou působit hormonální či chemické vlivy nebo též nervová činnost (sympatikus, parasympatikus). Při zátěži je aktivován sympatikus, který zvyšuje srdeční frekvenci až na 200 za minutu (pozitivní chronotropní efekt). Také zvyšuje stažlivost kardiomyocytů (pozitivní inotropní efekt). Způsobuje zrychlení vedení vzruchu (pozitivní dromotropní účinek) a zvýšení dráždivosti (pozitivní bathmotropní účinek). Parasympatický nervový systém udržuje srdeční frekvenci v klidu. Parasympatikus snižuje srdeční frekvenci (negativní chronotropní efekt). Také snižuje kontraktilitu kardiomyocytů (negativní inotropní efekt). Je odpovědný za zpomalení vedení vzruchu (negativní dromotropní účinek) a pokles dráždivosti (negativní bathmotropní účinek).

## 2 Ledviny

V regulaci homeostázy iontů hrají zásadní roli ledviny. Skupina nemocných, jejichž ledviny tuto funkci mají významně sniženu, jsou nemocní se selháním ledvin. U nemocných, postižených selháním ledvin, mohou být významně změněny i myokardiální funkce, jež jsou na změny iontů vázány. Z těchto důvodů považuji za vhodné popsat základní funkce ledvin, renální selhání a hemodialýzu.

### 2.1 Fyziologie ledvin

Ledviny jsou párový orgán, uložený bederní oblasti. Krev do ledvin přitéká ledvinní tepnou a je rozváděna systémem cév do ledvinných klubiček (glomerulů). Ledvinné klubičko je shluk vlásečnic. V glomerulu probíhá pod velkým tlakem filtrace krve (glomerulární filtrace). Vznikne tak primární moč, který obsahuje vodu, minerály, močovinu, aminokyseliny, glukózu i další látky. Primární moč dále proudí přes ledvinné kanálky (tubuly). V tubulech se zpětně vstřebává voda, glukóza a jiné látky, které jsou pro organismus cenné a je potřeba je zadržet. Po přechodu tubuly se moč koncentruje a vznikne tak definitivní moč. Denně se vyprodukuje 1,5 l definitivní moči.

Ledviny mají významnou roli v udržování rovnováhy elektrolytů a tekutin. Vylučují z těla minerály a vodu, pokud jsou v nadbytku vůči hodnotám homeostázy. Jsou také schopné tyto látky v organismu zadržet, pokud je jich méně. Ovlivňují tím množství vody, sodíku, draslíku, vápníku, fosforu, hořčíku a dalších minerálů v organismu. Proto jsou při renálních poruchách časté iontové dysbalance. Ledviny dále vylučují toxické látky a zplodiny látkové přeměny (katabolity), například močovinu, kreatinin a kyselinu močovou. [8]

Činnost ledvin je regulována hormonálně a autonomním nervovým systémem. Zpětné vstřebávání v tubulech je ovlivňováno antidiuretickým hormonem a aldosteronem. Antidiuretický hormon je vytvářen zadním lalokem hypofýzy a zvyšuje vstřebávání vody. Aldosteron je produkován kůrou nadledvin. Zvyšuje vylučování draslíku a zpětnou resorpci sodíku v ledvinách. Nervovým systémem je regulované množství vytvořené primární moči pomocí změny tlaku v glomerulech.

## 2.2 Funkce ledvin v udržování acidobazické rovnováhy

Ledviny se významně podílejí na udržování acidobazické rovnováhy. Acidobazická rovnováha je dynamická rovnováha kyselin a zásad ve vnitřním prostředí organismu. Tato rovnováha, vyjadřovaná formou pH (záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových iontů) je v dynamické rovnováze probíhajících biochemických dějů. Stálé pH je tedy udržováno poměrem koncentrací konjugovaných kyselin a zásad – plazmatických pufrů (nárazníkové systémy). Zmírňují výkyvy pH tím, že při posunu do zásadité oblasti uvolňují  $H^+$  a při posunu směrem do kyselé oblasti ho vážou. Fyziologická hodnota pH extracelulární tekutiny se pohybuje v rozmezí 7,35-7,45. V extracelulární tekutině se jako pufr uplatňují plazmatický hydrogenuhličitanový systém ( $H_2CO_3/HCO_3^-$ ), hemoglobinový systém, fosfátový systém a proteiny krevní plasmy. Hydrogenuhličitanový pufr je nejdůležitějším extracelulárním pufrům kvůli schopnosti těla aktivně měnit koncentraci  $[HCO_3^-]$  i  $pCO_2$ . Pomocí stavu bikarbonátového pufru klinicky posuzujeme stav acidobazické rovnováhy u pacienta (měření pH,  $[HCO_3^-]$  a  $pCO_2$ ).

Plazmatická koncentrace konjugované kyseliny ( $H_2CO_3$ ) je regulovaná kontrolou  $pCO_2$  změnami plicní ventilace. Úlohou ledvin je udržení koncentrace konjugované zásady  $HCO_3^-$ . Zpětně resorbují hydrogenuhličitanové ionty a vylučují ionty vodíku. Ledviny tyto dva děje uskutečňují sekrecí  $H^+$  do tubulární tekutiny, kde v tubulárních buňkách z  $CO_2$  a vody vzniká bikarbonát. Ledviny jsou schopné aktivně vylučovat  $H^+$  pomocí fosfátového nárazníkového systému ( $HPO_4^{2-}/H_2PO_4^-$ ) a ve formě amoniového kationu  $NH_4^+$ .

### 2.2.1 Poruchy acidobazické rovnováhy

Podle charakteru změny pH se poruchy acidobazické rovnováhy dělí na acidózu a alkalózu. Jako acidóza se označuje porucha rovnováhy charakterizovaná zvýšením koncentrace  $H^+$  (vzestup  $pCO_2$ , pokles  $[HCO_3^-]$ ) a snížením pH pod 7,35. Alkalóza se vyznačuje poklesem koncentrace  $H^+$  (pokles  $pCO_2$ , vzestup  $[HCO_3^-]$ ) a vzestupem hodnoty pH nad 7,45. V závislosti od mechanismu vzniku se rozlišují metabolické nebo respirační poruchy acidobazické rovnováhy. Metabolické poruchy jsou podmíněné zvýšením koncentrace kyselin, snížením koncentrace zásad, případně oběma současně. Respirační poruchy jsou spojeny s primární změnou  $pCO_2$  v krvi. Každá odchylka od normální acidobazické rovnováhy (acidóza/ alkalóza) vyvolá kaskádu kompenzačních reakcí, kterými organismus obnovuje fyziologickou hodnotu pH.

Regulační procesy, které jsou odpovědí organismu na změny rovnováhy je možné zařadit do dvou typů. Okamžitá reakce se začíná hned po vzniku poruchy, plně se rozvine během několika

minut a zabezpečují ji nárazníkové systémy. Adaptační reakce se rozvíjí s určitým zpožděním a podílejí se na ní respirační systém, ledviny, jaterní tkáň i gastrointestinální trakt. Rozvoj jednotlivých reakcí neprobíhá v závislosti na čase stejnou rychlostí, nejrychleji probíhají kompenzační mechanismy vázané na respirační systém.

## **2.2.2 Acidobazická rovnováha a mineralogram**

Posun acidobazické rovnováhy v mnoha případech způsobuje změnu distribuce hlavních iontů ( $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ) mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem a naopak. Obecně lze doporučit, aby se při závěrech týkajících se acidobazické rovnováhy posuzovaly především změny koncentrací hlavních iontů a jejich vyrovnaní změnou koncentrace hydrogenuhličitanů.

## **2.3 Selhání ledvin**

Renální selhání je stav, ve kterém ledviny ztrácejí schopnost vylučovat odpadové produkty (katabolity) z organismu. V organismu vniká nadbytek vody a elektrolytů, nastane vzestup sérové koncentrace močoviny a kreatininu, klesá renální clearance (objem krve, který se za jednotku času očistí od určité látky) a nastává snížení tvorby moči (oligurie až anurie).

Hromadění odpadových látek může mít toxický vliv na ostatní orgány v těle a vést k dalším komplikacím. Podle rychlosti vzniku se selhání ledvin dělí na akutní selhání a chronické selhání ledvin. Za akutní selhání ledvin považujeme stav, který nastal během hodin až dní a který svým trváním nepřevyšuje dobu tři měsíce. Podporou nebo náhradou funkce ledvin je hemodialýza, která je při tomto onemocnění většinou indikována.

## **2.4 Hemodialýza**

Hemoeliminační metody se dají popsat jako mimotělní čištění krvi. Uskutečňují se pomocí přístroje, který podporuje nebo nahrazuje funkci ledviny. Je potřebné vytvoření cévního přístupu (arteriovenózní spojky). Arteriální krev odvádí krev do dialyzačního systému s umělou semipermeabilní membránou (zde se krev čistí od odpadových látek a vody), venózní kanylou se očištěná krev vrací zpět pacientovi.

Hemoeliminačních metod používaných jako podpora nebo náhrada funkce ledvin je několik. Eliminační metoda může být kontinuální (nepřetržitá, 24 hodin) nebo intermitentní (přerušovaná, několik hodin). Dále dělíme metody podle principu transportu látky přes membránu. Metoda

založená na filtraci je hemofiltrace. Metoda, která je založena na difuzi (využívá koncentrační gradient) se nazývá hemodialýza.

Princip hemodialýzy spočívá v difuzi rozpuštěných látek přes polopropustní membránu. Druhá strana membrány je omývaná dialyzačním roztokem, který protéká podél membrány v opačném směru než jakým teče krev. Katabolity s vysokou koncentrací v krvi přecházejí membránou do dialyzačního roztoku, kde je jejich koncentrace nulová. Do dialyzátoru je kontinuálně přiváděn nový dialyzační roztok. Membrána pro hemodialýzu může být dvojího typu: pro odstranění látek o malé molekulové hmotnosti nebo vyšší molekulové hmotnosti. U kontinuální dialýzy se volí menší průtok dialyzačního roztoku a proto je dialyzát po průchodu dialyzátorem úplně saturován odpadovou látkou. Z tohoto důvodu představuje kontinuální dialýza menší riziko hemodynamické nestability než dialýza intermitentní. Nevýhodou kontinuální dialýzy je pomalá účinnost v akutních stavech.

O zahájení hemodialýzy rozhoduje mnoho faktorů. Vždy se indikuje u pacientů s plicním edémem při neúčinnosti diuretik a při hyperkalemii přesahující 6,5 mmol/l. Dále se dialýza zahájí, když stoupne urea nad 29–36 mmol/l, kreatinin nad 350–700  $\mu$ mol/l, při výskytu významné hypernatremie nebo hyponatremie. Dialyzační dávku je možné určit z poměru koncentrace močoviny v krvi po a před dialýzou. U akutního renálního selhání je komplikovanější určit dialyzační dávku kvůli rychlým změnám parametrů v oběhu.

Velkým problémem dialýzy je hemodynamická stabilita. Odstraňování katabolitů a vody při dialýze způsobuje zmenšení tohoto objemu. Na to reaguje srdce zvýšenou tepovou frekvencí a kontraktilitou. Zvýší se minutový srdeční výdej. Je proto nutné monitorovat změny intravaskulárního objemu. [9]

V současné době je v České republice léčeno na nezvratné selhání funkce ledvin dialýzou přibližně 450 nemocných na milion obyvatel. [10]

## 3 Ionty

Stálé složení vnitřního prostředí se nazývá homeostáza. Je základní podmínkou pro život. Homeostáza je daná rovnoměrným rozložením vody a iontů a stálým pH. Rovnováha, resp. nerovnováha iontů v organismu úzce souvisí se změnami srdeční činnosti. Z výše uvedených důvodů popíši základní ionty se vztahem k funkci myokardu. Ionty o vyšší koncentraci v extracelulárním prostoru nazýváme extracelulárními ionty, ionty o vyšší koncentraci uvnitř buňky se nazývají intracelulární ionty. [11]

### 3.1 Intracelulární ionty

#### Draslík

Hlavním intracelulárním kationtem je draslík v koncentraci 110–160 mmol/l. V krevní plazmě je jeho koncentrace v rozmezí 3,5–5,1 mmol/l. Kalemie je závislá na pH. Při acidóze totiž kationy vodíku nahrazují v buňkách ionty draslíku, a proto v krvi pozorujeme hyperkalemii, i když v buňkách je koncentrace draslíku snížena. Draslík je potřebný pro správnou činnost kosterní i srdeční svaloviny. Důležitou úlohu má pro aktivitu mnoha enzymů a také je hlavním iontem, který se podílí na udržování klidového membránového napětí. Dostatek draslíku v potravě souvisí s prevencí aterosklerózy a zvyšováním krevního tlaku.

Regulace koncentrace draslíku je dvojího typu: rychlá a pomalá. Na rychlé regulaci a přerozdělení draslíku mezi extracelulárním a intracelulárním prostorem se podílí aktivita Na/K pumpy. Zvýšení její aktivity vede ke zvýšení nitrobuňkové koncentrace draslíku a k přesunu draslíku do buněk. Z toho vyplývá že všechny vlivy, které vedou ke zvýšení aktivity Na/K pumpy vedou též k přesunům draslíku do buněk .

Za pomalou regulaci jsou zodpovědné ledviny a účinek hormonu aldosteronu, který ovlivňuje zpětnou resorpci sodíku (zvýšená resorpce sodíku je kompenzována zvýšenými ztrátami draslíku ledvinou a naopak).

Jako hypokalemie je označován stav, kdy hladina draslíku poklesne pod 3,5 mmol/l. Hypokalemie však neznamená, že zároveň došlo ke snížení zásob draslíku. Část zásob extracelulárního draslíku může být přesunuta do buněk s následnou hypokalemií aniž by se celková zásoba draslíku snížila. Příčiny hypokalemie jsou například nedostatečný příjem draslíku, zvracení, průjemy, diabetická polyurie nebo porucha jater. Mezi projevy hypokalemie patří hlavně poruchy



srdečních funkcí. Tyto poruchy se odvíjejí od změněných elektrických vlastností buněk. Snížená hladina draslíku v séru vede ke zvýšení koncentračního spádu draslíkových iontů, a to vede ke zrychlení depolarizace a zpomalení repolarizace. Jedná se především o poruchy převodu – v EKG záznamu můžeme pozorovat různé změny. Časté projevy hypokalemie jsou také svalová slabost, snížená svalová dráždivost, nízký krevní tlak a únava. Chronická hypokalemie vede k poruše acidifikační a koncentrační schopnosti ledvin provázené polyurií, polydipsií a mírnou proteinurií. Hypokalemie se nejčastěji vyskytuje u lidí s malnutricí, alkoholiků a starých lidí.

Jako hyperkalemie je označován stav, kdy koncentrace draslíku extracelulárně stoupne nad 5 mmol/l, klinicky významnou se stává při vzestupu hladiny nad 6 mmol/l a nebezpečnou při vzestupu nad 7 mmol/l. Pro posouzení závažnosti hyperkalemie je vhodné posuzovat hladinu draslíku vzhledem k hodnotě pH. Příčinou hyperkalémie může být retence draslíku, způsobená buď zvýšeným přívodem draslíku při současném poškození ledvin nebo sníženou eliminací draslíku ledvinami. Projevy hyperkalemie jsou hlavně poruchy srdečních funkcí, vedou ke změnám převodu v myokardu, které mohou vyústit v srdeční zástavu. Zvýšená extracelulární koncentrace draslíku zpomaluje depolarizaci a zkracuje trvání repolarizace. Vysoká hyperkalemie může vyústit v komorovou tachykardii s fibrilací komor nebo v asystolii. Při distribuční hyperkalemii (s deplecí draslíku) nemusí být změny EKG výrazné. Pro nadměrné množství draslíku jsou typické také svalová slabost, svalové záškuby, únava. [12]

## **Hořčík**

Hořčík je intracelulární kation v koncentraci 20–27 mmol/l. V krevní plazmě je koncentrace hořčíku 0,65–1,05 mmol/l. Většina hořčíku v organismu je vázána spolu s vápníkem a fosforem v kostech. Je důležitý pro aktivaci enzymů, pro správnou funkci srdeční svaloviny a nervové soustavy. Příznivě působí na cévní systém kvůli schopnosti vazodilatace a rozpuštění krevního trombu. Zdrojem hořčíku jsou potraviny rostlinného (luštěniny, sója, obiloviny) a živočišného původu. Denní potřebná dávka hořčíku je 0,25 g.

Snížená koncentrace hořčíku v krevním séru (hypomagnezemie) je způsobena nedostatečným příjmem hořčíku, poruchami střevní absorpce, při zvýšených ztrátách ledvinami a při zvracení a průjmech. Nízká hladina hořčíku je spojována s poruchami srdečního rytmu, zvýšením srdeční frekvence a nervové dráždivosti, depresí, zmateností a svalovými křečemi.

Příčinou zvýšené koncentrace hořčíku v plazmě (hypermagnezemie) může být nedostatečná funkce ledvin, nadměrný příjem hořčíku anebo intoxikace alkoholem. Mezi příznaky patří útlum

centrální nervové soustavy, svalová slabost, nauzea, zvracení, pokles krevního tlaku, poruchy srdečního rytmu, dýchání a vědomí až zástava srdce ( $c > 8 \text{ mmol/l}$ ). [12]

## **Fosfor**

Fosfor také patří mezi prvky pro organismus nepostradatelné. V organismu se vyskytuje ve vázané formě v podobě kyseliny fosforečné a jejích solí. Většina fosforu je však uložena v kostech, kde se spolu s vápníkem podílejí na tvrdosti kostí. Fosfor ovlivňuje funkci kosterního a srdečního svalu a metabolismus živin. Je také potřebný pro mozek a nervovou tkáň celkově. Stavební funkci plní v membránách buněk, kde je obsažen ve fosfolipidech. Dále se podílí na přenášení energie v těle (ATP) a je součástí enzymů a nukleových kyselin.

Podobně jako hladina vápníku, i hladina fosfátů je kontrolována a regulována parathormonem, vitamínem D a kalcitoninem. Vitamín D3 reguluje absorpci ve střevě, stimuluje reabsorpci spolu s vápníkem v proximálních tubulech ledvin. Parathormon zodpovídá za ukládání fosfátů do kosti.

Snížení koncentrace fosfátů v plazmě pod referenční mez  $0,8 \text{ mmol/l}$  se nazývá hypofosfátemie. Může být způsobena zvracením, průjmem, nedostatečným příjmem fosforu, nedostatkem vitamínu D, poruchami střevního vstřebávání nebo hyperfunkcí štítné žlázy a příštítných tělísek. Přechodně také po požití cukrů a po infuzi glukosy, kdy se fosfáty přesouvají do buněk. Hypofosfátemie se projeví slabostí, zvracením, poruchami dýchání a srdečního rytmu.

Zvýšená koncentrace fosforu v plazmě nad  $1,45 \text{ mmol/l}$  se označuje hyperfosfátemie. Může být zapříčiněna těžkým poškozením ledvin, předávkováním vitamínem D, hypofunkcí štítné žlázy a příštítných tělísek. Hyperfosfátemie se vyskytuje při hojení rozsáhlých zlomenin, mírně i po tělesných cvičeních a fyziologicky v době růstu u dětí. Hyperfosfátemie zvýrazňuje příznaky hypokalcemie a způsobuje křeče, poškození orgánových systémů (kosti, klouby, srdce). [11, 12]

## **3.2 Extracelulární ionty**

### **Sodík**

V extracelulární tekutině jednoznačně převládá sodík v koncentraci  $136\text{--}145 \text{ mmol/l}$ , v buňce je ho výrazně méně,  $3\text{--}10 \text{ mmol/l}$ . Jeho úlohou je udržování osmotického tlaku tělních tekutin. Váže na sebe vodu, proto jsou ztráty sodíku spojené se ztrátami vody. Zadržování sodíku v těle je spojeno se zvětšením objemu mimobuněčných tekutin, tím i cirkulující krve. Podílí se též na

udržování normální nervosvalové dráždivosti a na udržování klidového membránového potenciálu buněk.

Hyponatremie je stav, kdy koncentrace sodíku v extracelulární tekutině klesne pod referenční hodnotu 130 mmol/l. Příčinou může být ztráta vody a iontů ledvinami nebo také nadbytek čisté vody při nedostatečném příjmu sodíku. Hyponatremie vzniká také při pocení, průjmech nebo hormonálních poruchách. Při ztrátě izotonické tekutiny (např. průjmy, popáleniny, krvácení), se zapojuje renin-angiotensinový systém, a to vyvolá produkci aldosteronu (kůra nadledvinek) s následným zadržováním sodíku a vody a vylučováním draslíku do moči. Mezi klinické příznaky hyponatremie patří tachykardie, bolesti hlavy, nechutenství, pocit nevolnosti až zvracení, letargie a svalové křeče.

Hypertatremie je stav, kdy koncentrace sodíku v extracelulární tekutině stoupne nad 155 mmol/l. Příčinou hypertatremie může být snížený příjem tekutin, nebo zvýšené ztráty vody ledvinami, průjmy a pocením. Ztrácí-li organismus pouze vodu a vznikne tak hypertatremie nebo naroste koncentrace sodíku v séru, zvýší se osmolalita plazmy, začne se vylučovat antidiuretický hormon z hypofýzy. Vede to ke zvýšené zpětné resorpci vody v distálním sběrném kanálku. Je-li zvýšené množství cirkulující krve, pak se zvýší produkce natriuretických peptidů a sodík a voda se v tubulech zpětně nevstřebává a vylučuje se. Hypertenze se proto koriguje natriuretiky. Hypertatremie se projevuje suchými sliznicemi, křečemi, pocitem žízně, podrážděností, neklidem a dezorientací. Může být přítomna zvýšená teplota, anurie, hyperventilace.

## **Vápník**

Většina vápníku (99%) v těle je uložena v kostech a zubech. Fyziologická koncentrace vápníku v plazmě je 2,10–2,55 mmol/l. Koncentrace v mimobuněčné tekutině je 10 000krát větší než v buňce. V důsledku toho je koncentrační spád vápníku do buňky silný a proto se na udržování gradientu podílejí aktivní mechanismy buněčné membrány včetně vápníkové pumpy. Velký podíl intracelulárního vápníku je vázán na endoplazmatické retikulum a na bílkovinu kalmodulin. Při podráždění se vápník z vazeb uvolní a plní svou funkci. Například při srdeční kontrakci odblokuje mechanismus, který brání zasunutí myofibríl. Vápník reguluje životně důležité funkce jako jsou svalová kontrakce a nervový přenos, ovlivňuje účinek hormonů, srážení krve a propustnost membrán buněk.

Hladina vápníku je regulovaná hormonálně. Pokles vápníku v krvi vede k vylučování parathormonu (hormon příštítných tělísek), který z kostí uvolňuje vápník a fosfáty. Parathormon zvyšuje zpětnou resorpci vápníku v ledvinách a brání zpětnému vstřebávání fosfátů. Výsledkem je

zvýšení kalcemie a snížení fosfatemie. Parathormon podporuje tvorbu kalcitriolu (metabolit vitamínu D), který udržuje kalcemii tím, že ve střevě zvyšuje aktivní transport vápníku do krve. Ukládání vápníku v kostech podporuje kalcitonin (snižuje koncentraci vápníku v krvi a přesouvá ho do kostí). Kalcitonin zvyšuje v ledvinách vylučování vápníku a fosforu. Regulace hladiny vápníku je díky těmto mechanismům neodmyslitelně spojena s fosfáty.

Pokles koncentrace vápníku v krvi pod fyziologické hodnoty se nazývá hypokalcemie. Příčinou může být nedostatečný příjem vápníku, jeho porušená absorpce, nedostatek vitamínu D nebo nadbytek kalcitoninu. Důvodem je také nedostatečná produkce parathormonu v příštítných tělískách, nadměrná ztráta vápníku při poruchách funkce ledvin, zvýšená zásaditost krve nebo nadbytek fosfátů a hypomagnezemie. Nedostatek vápníku se projevuje svalovými křečmi, depresemi, rozvojem osteoporózy (řidnutí kostí) a také postižením myokardu.

Hyperkalcemie je nejčastěji důsledkem zvýšené produkce parathormonu nebo nadbytkem vitamínu D. Projevuje se polyurií, polydipsií, zácpou, zvracením, zpomalením srdeční činnosti a zvýšením krevního tlaku. Chronická hyperparatyreóza vede k odvápnění kostí a ukládání vápníku v ledvinách.

## **Chloridy**

Chloridy doprovázejí v extracelulární tekutině sodné kationy a tvoří přibližně dvě třetiny všech anionů plazmy v koncentraci 98–107 mmol/l. Intracelulárně je chloridů jen 3–10 mmol/l. Jejich příjem je zabezpečen potravou ve formě chloridu sodného. Denní exkrece chloridů kopíruje vylučování sodíku. Za den se močí vyloučí 120–250 mmol. Chloridy v organismu udržují osmotický tlak a podílejí se na regulaci acidobazické rovnováhy.

Snížená koncentrace chloridů (hypochloremie) je způsobena nedostatečným přívodem, ztrátami chloridů zažívacím traktem nebo ledvinami (užíváním diuretik). Se snížením hladiny chloridů se projeví i ztráty žaludeční šťávy či nadměrné pocení. Snížení koncentrace chloridů vede k metabolické alkalóze. Pokud je deficit chloridů současně spojen s deficitem sodíku, dochází k redukci objemu extracelulární tekutiny a nedostatek chloridů se neprojeví hypochloremií.

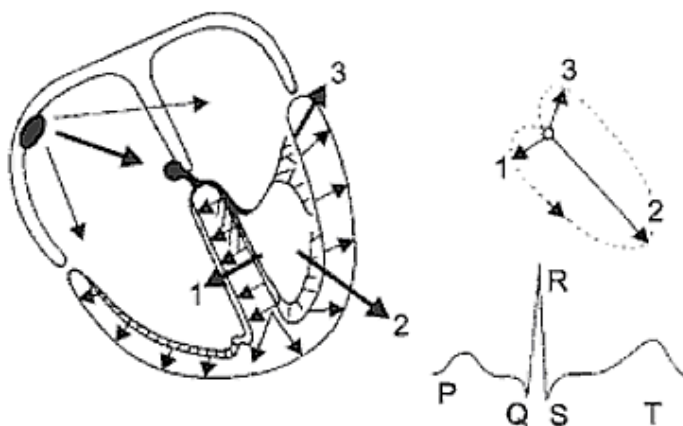
Zvýšená koncentrace chloridů v plazmě (hyperchloremie) může být způsobena sníženým vylučováním chloridů močí při poruše funkce ledvin, nadměrným přívodem chloridů za současně snížené funkce ledvin nebo dehydratací organismu. Zvýšení koncentrace chloridů může vyústit v metabolickou acidózu. [12]

## 4 Elektrokardiografie

Elektrické děje na úrovni myokardu jsou nezbytnou podmínkou následujících mechanických dějů srdce. Tělo jako prostorový vodič umožňuje tyto jemné elektrické děje registrovat. Registrováním těchto dějů přístrojem elektrokardiografem vzniká typická křivka – elektrokardiogram, kterou můžeme analyzovat.

### 4.1 Vznik EKG křivky

Každé rozhraní podrážděné a nepodrážděné (depolarizované a polarizované) tkáně představuje elektrickou dvojrstvu – dipól, který je zdrojem elektrického pole. Vektor toho pole směřuje od depolarizované tkáně (-) k polarizované tkáni (+). Součtem všech elementárních vektorů dostaneme okamžitý srdeční vektor a součtem okamžitých vektorů z aktivace určité oblasti získáme regionální vektor. Součtem regionálních vektorů depolarizace komor dostaneme výslední vektor – elektrická srdeční osa. Elektrická srdeční osa vyjadřuje směr postupující komorové aktivace (viz obr. 4). Za fyziologických podmínek je přibližně shodná s osou anatomickou. Elektrická srdeční osa reflektuje polohu srdce a tloušťku stěn srdečních komor. [1]



Obr. 4 Elektrická aktivace srdce a regionální vektory [3]

Elektrický srdeční vektor je nulový (leží v elektrickém středu srdce), pokud jsou všechny buňky klidově polarizovány, nebo depolarizovány (plató). Vektor opisuje čtyři smyčky. První z nich je při depolarizaci srdečních síní (vlna P), další při depolarizaci (QRS komplex) a repolarizaci komor (vlna T). Po vlně T následuje vlna U, která je patrná jen u některých jedinců, kvůli nízké voltáži. Smyčka při síňové repolarizaci je malá a splývá s komorovou depolarizací. Nejvýraznější smyčku opisuje vrchol vektoru depolarizace komor.

Napětí zaznamenáváme z povrchu těla, kam se šíří vodivými tkáněmi. Metoda, kterou se zaznamenává elektrické napětí generované srdečnou činností, má název elektrokardiografie. Přístroj který vytváří záznam elektrických proudů, jejich velikosti a směru, a taktéž zaznamenává frekvenci stahu srdečních svalů, se nazývá elektrokardiograf. Grafický záznam elektrické činnosti srdce nese název elektrokardiogram.

## 4.2 Měření EKG - elektrokardiografické svody

Biopotenciály z povrchu těla snímáme elektrokardiografickými svody. Pro pozorování změn na EKG záznamu je nejvhodnější systém s dvanácti svodovými elektrodami. Elektrokardiografické svody zahrnují 3 bipolární končetinové svody (I, II, III), 3 unipolární končetinové svody (aVL, aVR, aVF) a 6 unipolárních hrudních svodů (V1–V6).

U bipolárních Einthovenových svodů jsou elektrody upevněné na končetinách (na obou předloktích a na levém bérce). I. svod představuje napětí mezi pravou a levou paží, II. svod napětí mezi pravou paží a bérce, III. svod napětí mezi levou paží a bérce. Zemní svorka se umísťuje na bérce pravé nohy, zajišťuje nulový potenciál (viz obr. 5).

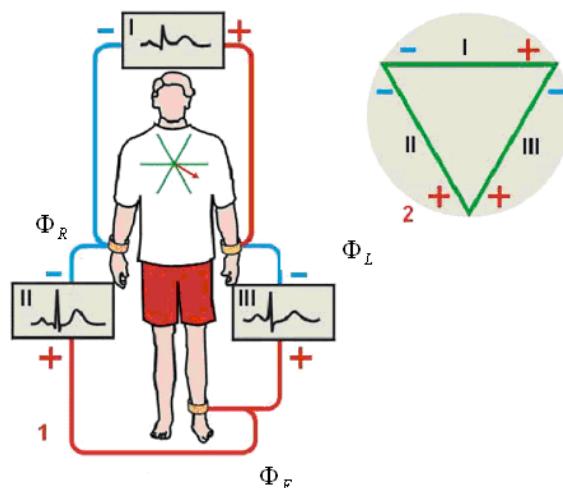
Místa připevnění elektrod představují vrcholy rovnoramenného Einthovenovho trojúhelníka. Měří se rozdíl potenciálů mezi dvěma elektrodami. Z napětí naměřeného na končetinových svodech je možné sestavit srdeční vektor ve frontální rovině. Napětí ve svodech je možné vyjádřit rovnicemi:

$$U_I = \Phi_L - \Phi_R, \quad (4.1)$$

$$U_{II} = \Phi_F - \Phi_R, \quad (4.2)$$

$$U_{III} = \Phi_F - \Phi_L, \quad (4.3)$$

kde  $\Phi_L$  je potenciál naměřený na elektrodě levé ruky,  $\Phi_R$  je potenciál naměřený na elektrodě pravé ruky a  $\Phi_F$  je potenciál naměřený na elektrodě levého bérce. [13]



Obr. 5 Bipolární svody I, II, III a Einthovenův trojúhelník [14]

Další způsob měření je prováděn unipolárními svody. Všechny tři končetinové svody jsou spojené přes stejné odpory ( $5k\Omega$ ) do jednoho bodu a tvoří centrální referenční (Wilsonovu) svorku. Odpovídá elektrickému středu srdce, pokládáme jí za bod s nulovým potenciálem. Při tomto unipolárním zapojení tedy měříme napětí končetinové elektrody proti centrální svorce. Změřené napětí je rovno potenciálům  $\Phi_F$ ,  $\Phi_L$  a  $\Phi_R$ .

Unipolární zapojení bylo modifikováno Goldbergerem. Centrální svorka tohoto zapojení nemá nulové napětí a místo elektrického středu srdce je mezi spojenými končetinami (viz obr. 6). Svody  $aVL$ ,  $aVR$ ,  $aVF$  zaznamenají maximální pozitivní výchylku, když směřuje vektor k nim. Tyto svody se také nazývají zesílené a augmentované, protože zapojením se zvýšila voltáž v jednotlivých svodech až o 50 % vůči předchozímu zapojení. [6, 7]

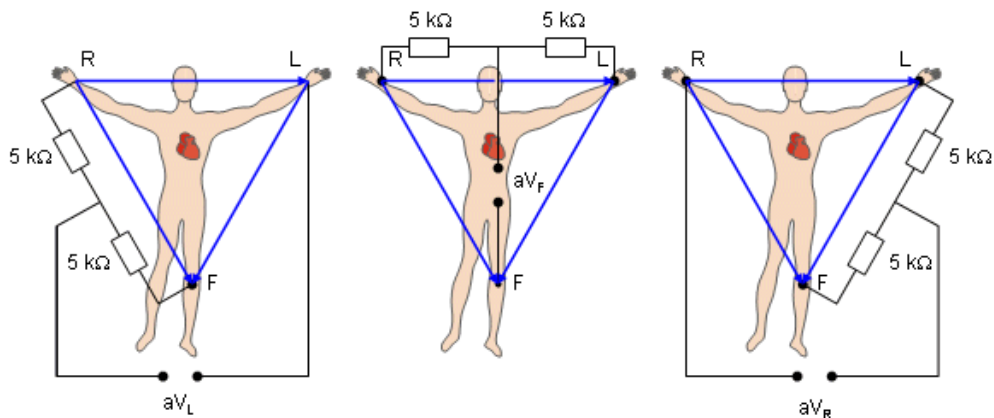
Napětí Goldbergerových svodů vyjadřují rovnice:

$$U_{aVR} = \Phi_R - \frac{\Phi_L + \Phi_F}{2}, \quad (4.4)$$

$$U_{aVL} = \Phi_L - \frac{\Phi_R + \Phi_F}{2}, \quad (4.5)$$

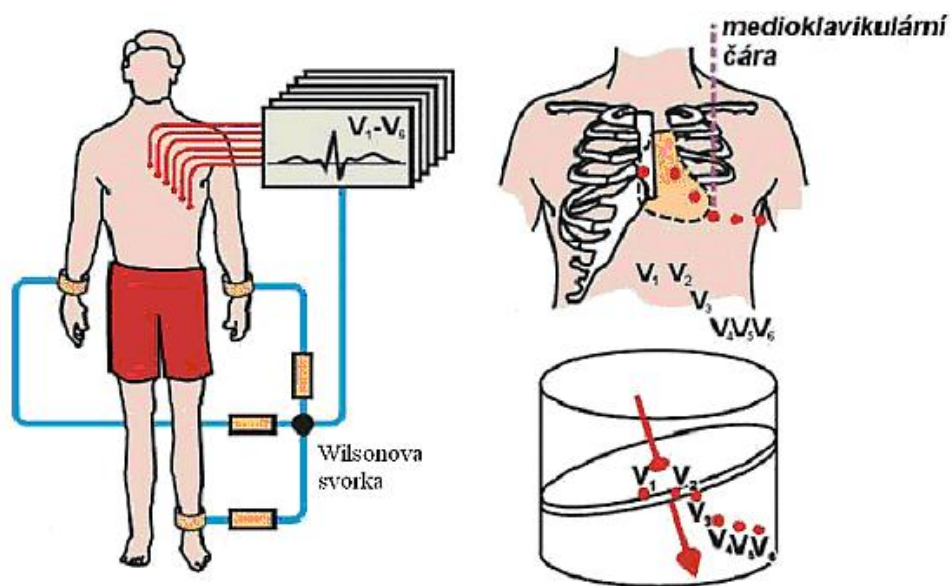
$$U_{aVF} = \Phi_F - \frac{\Phi_L + \Phi_R}{2}, \quad (4.6)$$

kde  $U_{aVR}$  je napětí ve svodu  $aVR$ ,  $U_{aVL}$  je napětí ve svodu  $aVL$ ,  $U_{aVF}$  je napětí ve svodu  $aVF$ ,  $\Phi_L$  je potenciál naměřený na elektrodě levé ruky,  $\Phi_R$  je potenciál naměřený na elektrodě pravé ruky a  $\Phi_F$  je potenciál naměřený na elektrodě levého bérce. [13]



Obr. 6 Goldbergerovy svody [15]

Nejvíce používány v praxi jsou hrudní svody (V1–V6). Jsou unipolární, zapojené proti centrální svorce (viz obr. 7). Umístění na hrudníku zabezpečuje zachycování srdečního vektoru v horizontální (transverzální) rovině. Elektrody jsou blízko u srdce a proto už nepatrná změna polohy srdce způsobí změnu tvaru a velikosti měřeného napětí.



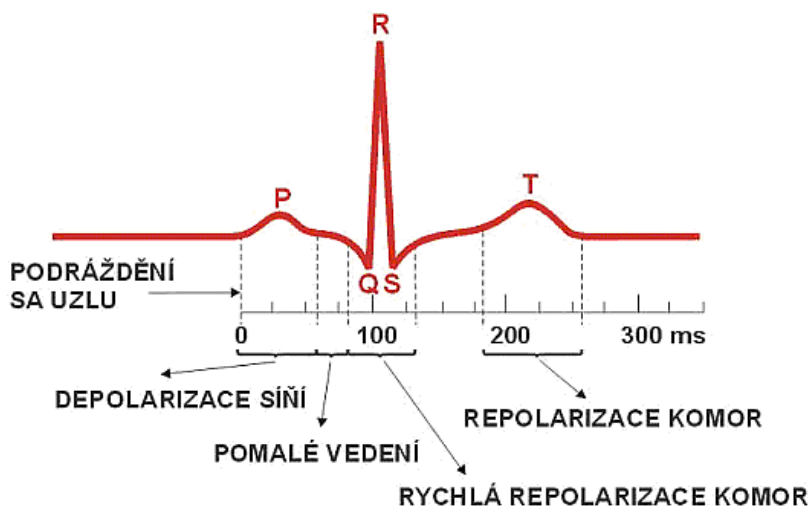
Obr. 7 Hrudní unipolární svody [14]

### 4.3 EKG křivka

Význam elektrokardiografie spočívá v možnosti diagnostikovat mnohé změny v organismu na základě změn tvaru EKG křivky v jednotlivých svodech. V této práci se chci věnovat změnám EKG křivky způsobeným dysbalancí iontů.



Na elektrokardiogramu rozlišujeme několik základních částí (viz obr. 8). Popisují se kmity Q, R a S (výrazné výchylky) a vlny P, T, někdy U (menší výchylky). Kmity Q,R a S tvoří komorový komplex QRS. Dále sledujeme úseky (vzdálenosti mezi kmity a vlnami) a intervaly P-Q, QRS, Q-T (tvoří je úseky spolu s vlnami).



Obr. 8 EKG křivka. [16]

## Vlna P

První vlna na EKG křivce reprezentuje depolarizaci síní – P vlna. Fyziologicky se uvádí hodnota trvání depolarizace síní do 0,1 s. Tato depolarizace směřuje od sinoatriálního uzlu dolů a doleva. To je důvod proč se vektor projevuje pozitivní výchylkou ve všech svodech kromě aVR, V1, a III. P-vlna má tvar kladného oblouku. Její trvání je 0,05–0,10 s amplituda 0–0,3 mV. Patologický tvar vlny může poukazovat na plicní onemocnění (vysoké P vlny s hroty) nebo zvětšení srdečních síní.

## Interval P-Q

Po depolarizaci síní vektor směřuje do elektrického středu srdce, což se na EKG křivce projeví jako pokles na izoelektrickou linii – interval P-Q. Interval reprezentuje postup vzruchové vlny atrioventrikulárním uzlem. Doba fyziologického intervalu P-Q je 0,16–0,20 s, zkracuje se stoupající srdeční frekvencí a prodlužuje při jejím poklesu. Dlouhý P-Q interval naznačuje prodloužené vedení signálu AV uzlem.

## **Komplex QRS**

Komplex QRS na EKG křivce znázorňuje depolarizaci komor, která trvá 0,06-0,1 s. Vzruch se nejdříve šíří komorovým septem zleva doprava a proto je počáteční kmit ve většině svodů negativní – kmit Q. Fyziologický kmit Q není delší než 0,03 s, jeho amplituda by měla být maximálně 1/4 výchytky kmitu R ve stejném svodu. Vektor odtud směřuje doleva dolů na stěny komor, a to je důvod proč je ve všech svodech kromě aVR zobrazený jako výrazný pozitivní kmit – R. Amplituda je závislá na místě snímání signálu. V hrudních svodech se amplituda kmitu R zvyšuje od V1 do V5, ve svodu V6 je R stejné nebo menší než ve V5. Následuje kmit S s negativní výchytkou. Výška kmitu S v hrudních svodech klesá od V1 do V6. Ke konci komplexu QRS jsou celé komory depolarizované a akční napětí buněk je ve fázi plató. Elektrický srdeční vektor je nulový a EKG křivka je v izoelektrické linii – S-T úsek.

## **Úsek S-T**

Úsek S-T je doba od dokončení depolarizace komor do začátku jejich repolarizace. Začátek segmentu S-T se označuje jako junkční bod J. Tento bod by měl být na stejné úrovni jako začíná kmit Q. Segment S-T by měl probíhat izoelektricky. Pokud je některá část srdeční svaloviny narušena, buňky neprocházejí fází plató a repolarizace se uskuteční rychleji. Elektrické pole je pak generováno i v úseku S-T a proto tento úsek není izoelektrický (elevace, deprese). Za normální se ještě považuje pokles nebo vzrůst vůči izoelektrické linii do 0,1 mV. Změny tvaru S-T segmentu mohou indikovat různé patologické děje v organismu (zvýšená aktivita sympatického nervového systému, iontové dysbalance, angína pectoris, infarkt myokardu).

## **T vlna**

Po S-T úseku na EKG křivce následuje T vlna, která zobrazuje repolarizaci komor. Repolarizace komor postupuje opačným směrem než je tomu u depolarizace. Probíhá od epikardu k endokardu. Vlna T má rozsáhlé využití v diagnostice ischemie, infarktu myokardu a hyperkalemie (vysoké pozitivní T vlny).

## **U vlna**

U některých jedinců je na EKG křivce pozorovatelná i kladná U vlna, ale není nutnou součástí křivky. Patologický výskyt vlny U se popisuje například při snížené plazmatické hladině draslíku. Původ vlny U není celkem jasný.

## Interval Q-T

Při popisu křivky je důležitý interval Q-T. Měří se od začátku QRS komplexu po konec vlny T. Q-T interval vyjadřuje depolarizaci a repolarizaci srdečních komor (celou systolu komor). Doba trvání Q-T je ovlivňována změnami srdeční frekvence (kratší při vyšší frekvenci a delší při nižší frekvenci). Z tohoto důvodu je potřeba interval Q-T korigovat vzhledem na srdeční frekvenci. Korigovaná hodnota se značí  $QT_c$  (pro korekci slouží různé vzorce). Fyziologická hodnota  $QT_c$  je přibližně 0,32-0,42 s. Mezi nejznámější vzorce pro výpočet  $QT_c$  patří Bazettova formule:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}, \quad (4.7)$$

kde  $QT_c$  je interval korigovaný vzhledem na srdeční frekvenci,  $QT$  je změřený interval a  $RR$  je interval mezi dvěma QRS komplexy. [17]

## 4.4 Hodnocení EKG křivky

Pro analýzu EKG je důležité na každém záznamu systematicky prohlédnout základní znaky: rytmus, frekvenci, vlny P, interval P-Q, komplex QRS a jeho délku, úsek S-T, vlny T, sklon elektrické osy srdeční, vlny U, a délku intervalu Q-T. [7]

Nejdříve je potřebné zjistit rytmus. Rytmus určuje část srdce, která je zdrojem vzruchů. Podle gradientu srdeční automacie udávají rytmus buňky s nejrychlejší frekvencí generovaných vzruchů. Pokud určuje rytmus sinoatriální uzel, rytmus je sinusový. Pokud by byl SA uzel vyřazen, nahradí jeho funkci atrioventrikulární uzel. Pak hovoříme o nodálním (junkčním) rytmu. Udávat rytmus můžou i Purkyňova vlákna, tehdy se rytmus nazývá idioventrikulární.

Sinusový rytmus je charakteristický přítomnou P vlnou před QRS komplexem. Dále se porovnávají trvání intervalů R-R po sobě následujících. U sinusového rytmu se trvání těchto intervalů zásadně neliší. Následně se důležité odečíst ze záznamu tepovou frekvenci. Snížená srdeční frekvence se nazývá bradykardie, zvýšená tachykardie. Při hodnocení EKG záznamu dále identifikujeme základní součásti: vlna P, interval P-Q, komplex QRS, úsek S-T, vlna T a interval Q-T. Jejich tvar, amplitudy a trvání jsou popsány v kapitole 4.3. Dále určujeme sklon elektrické srdeční osy. Je definována jako směr okamžitého vektoru depolarizace komor ve frontální rovině. Sklon srdeční osy je možné určit z bipolárních končetinových svodů, které představují vrcholy Einthovenova trojúhelníku. Je-li osa nakloněna doprava, srdce má víc vertikální polohu, než je fyziologické. Když je osa nakloněná doleva, je poloha více horizontální.

## 5 Vliv dysbalance iontů na EKG

Elektrická i mechanická činnost srdce, a tedy následně tvar EKG je ovlivněn koncentrací některých iontů v organizmu. Koncentrace iontů může být zvýšená, nebo snižená a tyto změny se promítanou jako změny tvaru EKG. Iontová dysbalance totiž mění elektrický gradient na membráně buňky. Tento poznatek je možné využít v praxi. Na základě změn EKG jsme schopni diagnostikovat různě závažné poruchy minerálního metabolismu.

Zpomezi iontů zmíněných v kapitole 3 se do EKG křivky znatelně promítanou je některé. Největší změny na EKG pozorujeme u iontů draslíku, vápníku a hořčíku. Změny koncentrace sodíku a chloridů nevedou ke změně tvaru EKG křivky.

### 5.1 Hypokalemie

Snížená hladina draslíku v séru vede ke zvýšení koncentračního draslíkového gradientu na membránách srdečních buněk. Fáze plató se viditelně zkrátí, depolarizace se zrychlí a naopak repolarizace se prodlouží. Celé akční napětí trvá déle. Při hypokalemii je možnost vzniku komorových arytmií.

Při hypokalemii pozorujeme na EKG depresi S-T úseků a rozšíření vlny T s oploštěním. Sledujeme prodloužení intervalu Q-T. Změny na EKG se vyvíjejí postupně a neodpovídají koncentraci draslíku v plazmě, reflektují změny draslíku v buňkách. Když kalemie klesne pod 3,5 mmol/l nastane pokles amplitudy vlny T, vlna U bude mít stejnou polaritu jako vlny T. Při poklesu kalemie pod hodnotu 3,0 mmol/l je typickým znakem zvyšování amplitudy vln U. Při hodnotě 1,5 mmol/l jsou U vlny vyšší než vlny T, vlny začnou splývat (viz obr. 9). Tyto děje jsou nejlépe pozorovatelné ve svodech V2–V5. Když se kombinují změny draslíku s vápníkem, změny EKG křivky při hypokalemii jsou nápadnější. [5, 7]



Obr. 9 Změny EKG křivky při hypokalemii [7]

## 5.2 Hyperkalemie

Zvýšená hladina draslíku v krevním séru podněcuje pokles draslíkového gradientu na membránách srdečních buněk. Repolarizace se zrychluje, celkové akční napětí se zkrátí. Při nižším napětí buněčné membrány se snižuje fibrilační práh.

Na EKG se hyperkalemie (5,7–6,6 mmol/l) projeví vysokými a úzkými vlnami T a rozšířením vln P (viz obr. 10). Interval Q-T se zkrátí. Při hodnotě vyšší než 6,6 mmol/l se prodlužuje interval P-Q a mizí amplituda vlny P. QRS komplex se rozšíří a jeho amplituda klesá. Při kalemii nad 10 mmol/l rozšířený komplex QRS splývá s vlnou T (zpomaluje se šíření vzruchu v komorách) a mizí vlna U. Při výrazné hyperkalemii může nastat komorová tachykardie a fibrilace komor. [7]



Obr. 10 Změny EKG křivky při hyperkalemii [16]

## 5.3 Hypokalcemie

Pokles vápníku v krevním séru způsobuje prodloužení fáze plató. Délka repolarizace se však nemění. Na EKG křivce je patrné prodloužení S-T úseku, což vede k prodloužení intervalu Q-T (viz obr. 11). Indikátorem hypokalcemie je absence vlny U. Její přítomnost hypokalcemii vylučuje.



Obr. 11 Změny EKG křivky při hypokalcemii [16]

## 5.4 Hyperkalcemie

Zvýšená hladina vápníku v krevním séru způsobuje zkrácení fáze plató. Na EKG záznamu pozorujeme zkrácení S-T úseku a tím způsobené zkrácení intervalu Q-T (viz obr. 12). Vlny T a U svou amplitudu a šířku nemění. Když se hyperkalcemie dostane na hodnotu přibližně 17 mmol/l, dochází k chemické smrti – systolické zástavě. [5]



Obr. 12 Změny EKG křivky při hyperkalcemii [16]

## 5.5 Hypomagnezemie

Hypomagnezemií nazýváme stav, kdy v krevní plazmě poklesne koncentrace hořčíku pod 0,7 mmol/l. Na EKG křivce je možné pozorovat prodloužený interval Q-T, rozšířený QRS komplex, hrotnaté vlny T a depresi S-T úseku. Mohou se vyskytnout dysrytmie jako komorová tachykardie nebo síňová fibrilace.

## 5.6 Hypermagnezemie

Při zvýšené koncentraci hořčíku v plazmě nad 3 mmol/l se začíná objevovat bradykardie. Na EKG křivce je patrné rozšíření QRS komplexu a amplituda vlny T se zvyšuje. Může dojít až k srdeční zástavě.

## 6 Zpracování a analýza EKG signálu

Vzhledem k tomu, že jsem v praktické části bakalářské práce vyhodnocovala signál naměřený elektrokardiografem, považuji za potřebné popsat, jak je naměřený signál elektrokardiografem zpracován a analyzován. Proto v této části popíšu základy zpracování a analýzy elektrokardiografického signálu. Pro diagnostické účely je potřebné v měřeném signálu detekovat základní body. Data je nutné nejprve předpřipravit pro následnou analýzu signálu. Ve fázi předzpracování dochází k úpravě signálu a eliminaci jeho rušivých složek, které vznikají během měření. Po odstranění nežádoucího rušení signálu je možné provádět samotnou analýzu, což je postup získání diagnosticky relevantních dat. Příkladem může být detekce významných součástí EKG signálu (interval QRS, vlny P a T).

### 6.1 Rušení EKG signálu a jeho filtrace

Při snímání elektrických signálů z povrchu těla dochází ke vzniku nefyziologických artefaktů. Aby bylo možné v záznamu detekovat významné body a intervaly, je třeba snímaný EKG signál upravit. Úprava signálu se nazývá předzpracování. V následujícím textu se budu věnovat nejběžnějším typům rušení signálu EKG.

**Sít'ové rušení** je zapříčiněno indukcí harmonického signálu z elektrických rozvodů. V ČR se projevuje na frekvenci 50 Hz. Sít'ové rušení (brum) lze odstranit použitím úzkopásmové zádrže na této frekvenci.

Elektrochemické děje mezi elektrodou a kůží, dýchací nebo jiné pomalé pohyby při měření způsobují **kolísání nulové linie signálu**. Toto rušení je v pásmu nízkých kmitočtů, proto se na jejich eliminaci používá filtr typu horní propust s velmi nízkou mezní frekvencí (do 2 Hz).

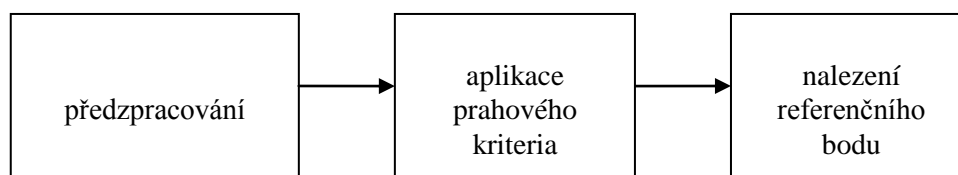
Během měření EKG dochází v důsledku kontrakce především kosterních svalů k tvorbě **myopotenciálů**. Frekvenční rozsah myopotenciálů je široký, proto se jejich spektrum překrývá s užitečným signálem. Tento problém vzniká hlavně při zátěžovém EKG. Při odstranění rušení musíme dbát na to, aby se nezkreslil užitečný signál. Pro eliminaci myopotenciálů se proto využívá metod založených na kumulaci a vlnkové transformaci. [18]

## 6.2 Analýza signálu EKG

Po odstranění rušivých artefaktů je možné zahájit analýzu signálu. Cílem samotné analýzy je získat z naměřeného signálu důležitá diagnostická data. V této práci se budu zabývat analýzou týkající se rozměření EKG signálu, což je detekce nejvýznamnějších bodů v záznamu.

### 6.2.1 Detekce komplexu QRS

Komplex QRS představuje v EKG signálu nejvýraznější vlnu, proto bývá při analýze signálů první detekovanou součástí. Reprezentuje depolarizaci srdečních komor. Detekce komplexu je běžná součást automatických přístrojů pro zpracování a vyhodnocování EKG signálu. Cílem předzpracování signálu je zvýraznění komplexu na úkor rušivých součástí. K tomu je možné použít více druhů filtrů. Většina energie komplexu QRS se nachází ve frekvenčním pásmu od 5 do 20 Hz, proto je ve fázi předzpracování signálu pro detekci QRS komplexu vhodné použít filtr typu pásmová propust s mezními frekvencemi, které se blíží k těmto hodnotám. Pro detekci QRS komplexu se využívají různé metody, jako například umocnění filtrovaného signálu, obálka filtrovaného signálu, přizpůsobená filtrace nebo vlnková transformace. Metody mají ale společný krok – rozhodování. Při použití rozhodovacího pravidla je potřebné nejdříve určit prahové kritérium. Vhodná výška prahu odpovídá přibližně 40 % maximální hodnoty signálu po předzpracování. Práh může být konstantní nebo adaptivní, podle potřeby metody detekce. Adaptivní práh ze během detekce mění na základě hodnot maxim signálu. Postupně se testuje celý signál vzorek po vzorku. Hodnota vzorku signálu přesahující prahovou hodnotu se považuje za referenční bod – špičku QRS komplexu. Detekce QRS komplexu je základem pro stanovení dalších referenčních bodů (začátek a konec vln P a T) v EKG signálu, pomocí kterých je možné provádět další analýzu.



Obr. 13 Blokové schéma QRS detektoru.



## 6.2.2 Detekce intervalu Q-T

Detekci samotného intervalu Q-T předchází nalezení QRS komplexu v signálu. Hranice intervalu Q-T jsou určeny začátkem kmitu Q a koncem vlny T. Pro detekci těchto hranic je nutné signál upravit. Toho docílíme například filtrací vhodným typem filtru nebo vlnkovou transformací. Nejdříve je v signálu potřebné určit polohu vrcholu kmitu Q, což je možné realizovat hledáním minima v zvoleném okně nacházejícího se vlevo od detekované R vlny. Na základě detekce hrotu kmitu Q pak najdeme v signálu začátek kmitu a tím vymežíme počáteční hranici intervalu Q-T. Detekce vlny T může být komplikovaná, protože amplituda vlny je v některých signálech poměrně nízká a její spektrum je překryto šumem. Nalezení vrcholu vlny T je možné uskutečnit hledáním maxima v okně vytvořeném vpravo od detekované R vlny. Samotná detekce je blíže popsána v praktické části v kapitole 2.2.

V praktické části byla použita pro předzpracování signálu před detekci intervalu Q-T právě vlnková transformace (spojitá). Proto je následující část práce věnovaná jejímu popisu.

### Spojité vlnková transformace

Spojité vlnková transformace uskutečňuje časově měřítkový rozklad signálu vystižen následující rovnicí :

$$y(a,b) = \frac{1}{\sqrt{a}} \int_{-\infty}^{\infty} x(t) \psi^* \left( \frac{t-b}{a} \right) dt, \quad (6.1)$$

kde  $y$  je výsledná funkce,  $x$  je původní signál,  $\psi$  je mateřská vlnka,  $a$  je měřítko časové funkce a  $b$  parametr zajišťující posun funkce po časové ose. [19]

Signál  $x(t)$  je korelován s vlnkami odvozenými z mateřské vlnky  $\psi(t)$ . Díky tomuto faktu vhodně zvolené parametry mateřské vlnky mohou eliminovat působení šumu a jiného rušení, což se využívá v předzpracování signálu pro detekci významných bodů.

# PRAKTICKÁ ČÁST

## 7 Postup měření a vyhodnocení patientských klinických záznamů nemocných

Podkladem mechanické práce srdce jsou elektrické změny na úrovni srdeční buňky. Tyto elektrické změny jsou primárně ovlivněny rozložením iontů intra- a extracelulárně. Pro fyziologickou regulaci homeostázy iontů v organismu hrají velmi důležitou roli ledviny. V případě selhávání ledvinných funkcí se zastoupení iontů mění.

Cílem této části práce je nejenom porovnání mineralogramů a hodnot acidobazické rovnováhy před a po dialýze, ale také pozorování možných změn časových intervalů EKG před a po dialýze u těchto nemocných.

### 7.1 Metodika

Výsledky byly získány od 18 hemodialyzovaných nemocných (6 žen a 12 mužů, průměrného věku 58 let) bez přítomných patologických změn na EKG, kteří byli zařazeni do dialyzačního programu na II. interní klinice FN u sv. Anny v Brně. U nemocných bylo monitorováno EKG před a po dialýze současně s krevními odběry na analýzu iontů (sodík, draslík, vápník, chloridy, fosfor a hořčík) a parametrů acidobazické rovnováhy (pH,  $\text{HCO}_3^-$ , BE, BB,  $\text{pO}_2$  a  $\text{pCO}_2$ ). V elektrokardiografickém záznamu jsem sledovala trvání vlny P, intervalu P-Q, komplexu QRS a intervalu QTc. Elektrokardiografický záznam byl pořizován pomocí přístroje SCHILLER AT-104 s příslušenstvím (elektrody, kabeláž). Zařízení zaznamenává 12 standardních svodů.

#### 7.1.1 Protokol měření patientských klinických záznamů

- 1) Měření 12-svodového elektrokardiografického záznamu probíhalo bezprostředně před a po dialyzačním výkonu po dobu 10 s.
- 2) Monitorování EKG bylo prováděno u každého nemocného 3krát s odstupem jedné minuty.
- 3) Odběr krevních vzorků probíhal bezprostředně před a po dialýze, odebrána byla krev venózní.
- 4) V průběhu měření elektrokardiografického záznamu byli nemocní uvolnění a bez pohybu.
- 5) Nemocní byli dialyzováni po dobu 4-5 hodin.

## 7.1.2 Vyhodnocení naměřených dat

Nashromážděná patientská klinická data jsem zpracovávala statisticky. Pro vyhodnocení byl použit software Statsoft STATISTICA Cz verze 10 a Microsoft Excel verze 2001. Naměřené hodnoty parametrů EKG, iontogramu a acidobazické rovnováhy před a po dialýze jsem nejprve analyzovala pomocí základní popisní statistiky. V druhém kroku jsem aplikovala dvouvýběrový párový t-test pro porovnání hodnot sledovaných parametrů před a po dialýze.

### 7.1.3 T-test

Dvouvýběrový párový t-test na střední hodnotu je matematický statistický nástroj. Je vhodné jej použít pro případ, v kterém je dvojité měření (před a po experimentu) založené na stejném souboru respondentů. Vstupní a výstupní měření jsou vzájemně porovnávány. Test zjišťuje, zda je pravděpodobné, že první a druhá skupina měření (obsahující  $n$  subjektů) pocházejí z rozdělení se stejnými středními hodnotami souborů. Předpokladem pro párový t-test je normální rozdělení proměnných. Naměřené data tuto požadavku splňují.

Prvním krokem t-testu je definování nulové hypotézy  $H_0$  a alternativní hypotézy  $H_1$ . Nulová hypotéza vychází z předpokladu, že rozdíl středních hodnot obou souborů měření (před a po dialýze) je nulový. Odečtením hodnot druhého měření (po dialýze) od hodnot prvního měření (před dialýzou) získáme párové rozdíly, které vstupují do analýzy. Z párových rozdílů je třeba provést výpočet průměru a jeho směrodatnou chybu. Poté je potřebné určit průměr, rozptyl a směrodatnou odchylku pro obě dvě skupiny měření. Nulovou hypotézu zamítneme nebo potvrdíme na základě hodnoty testové statistiky, která je vypočtena z průměru párových rozdílů a směrodatné chyby tohoto průměru. Dále je nutné stanovit kritickou hodnotu. Je možné ji vyhledat v tabulce kvantilů Studentova t rozdělení na základě počtu stupňů volnosti ( $n-1$ ) a hladiny významnosti (obvykle se volí  $\alpha = 0,05$ ). Kritická hodnota vymezuje interval hodnot testové statistiky, které jsou v rozporu s nulovou hypotézou.

V případě, že se hodnota testové statistiky nachází v intervalu vymezeném kritickou hodnotou, nulovou hypotézu zamítáme na zvolené hladině významnosti  $\alpha$ . Je-li hodnota testové statistiky mimo intervalu určeného kritickou hodnotou, nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu na hladině významnosti, takže případný pozorovaný rozdíl dvou souborů měření mohl vzniknout náhodně. Nemůžeme však tvrdit, že je nulová hypotéza pravdivá. Pokud známe také dosaženou hladinu významnosti testu ( $p$ ), potom je možné nulovou hypotézu zamítnout pro  $p \leq \alpha$  a není už nutné provádět výpočet kritické hodnoty.[20]

## 7.2 Výsledky statistického zpracování

Naměřené parametry EKG, acidobazické rovnováhy a koncentrace jednotlivých iontů jsem analyzovala pomocí základní popisní statistiky a dvouvýběrového párového t-testu.

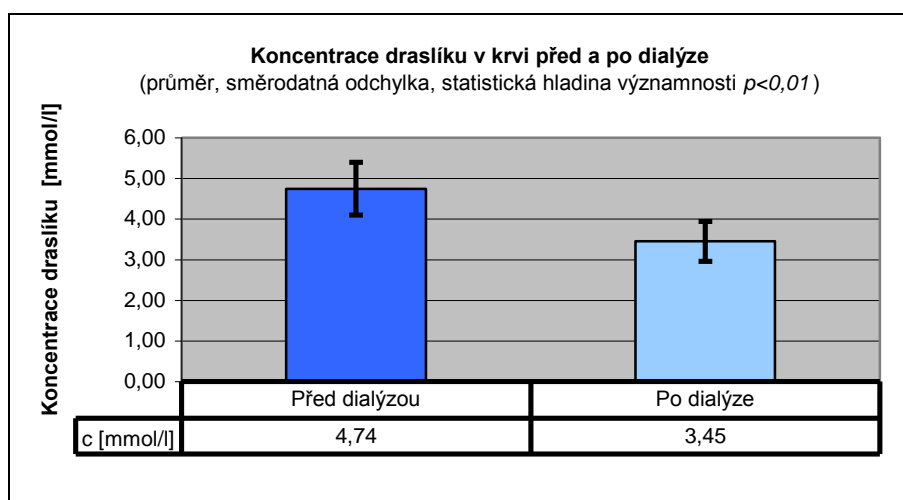
### Draslík – koncentrace v krvi před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $4,74 \pm 0,158$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $3,45 \pm 0,119$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti:  $3,40 \cdot 10^{-7}$

Vypočtená hodnota hladiny významnosti (p) je mnohem nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Na jednoprocenní hladině významnosti tedy můžeme zamítnout nulovou hypotézu, která tvrdí, že střední hodnoty obou soborů měření (před a po dialýze) se rovnají. Výsledek je možné interpretovat tak, že rozdíly v koncentraci draslíku v krvi před a po dialýze jsou statisticky významné (viz obr. 14 a obr. P1).



Obr. 14 Grafické zobrazení koncentrace draslíku v krvi před a po dialýze.

### Vápník – koncentrace v krvi před a po dialýze

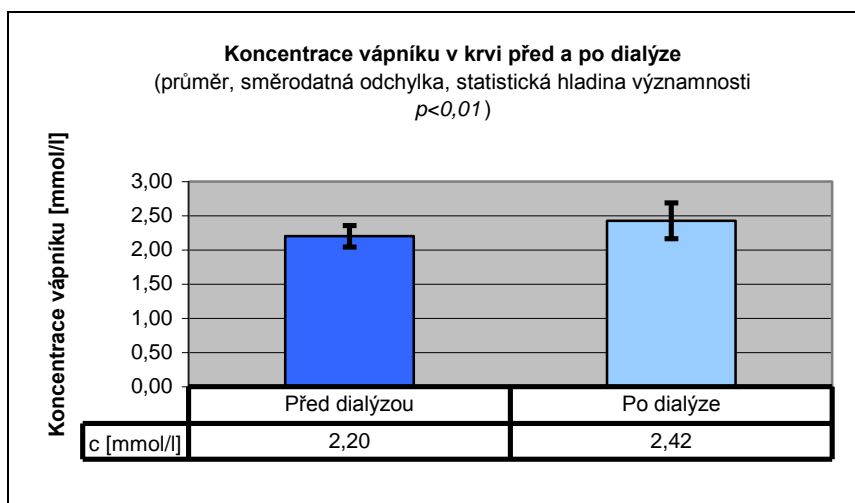
Střední hodnota před dialýzou:  $2,20 \pm 0,038$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $2,42 \pm 0,064$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti: 0,0041

Vypočtená hodnota hladiny významnosti (p) je znatelně nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Na jednoprocenní hladině významnosti zamítáme nulovou hypotézu o

rovnosti středních hodnot obou souborů měření. Rozdíly v koncentraci vápníku v krvi před a po dialýze jsou statisticky signifikantní (viz obr. 15 a obr. P2).



Obr. 15 Grafické zobrazení koncentrace vápníku v krvi před a po dialýze.

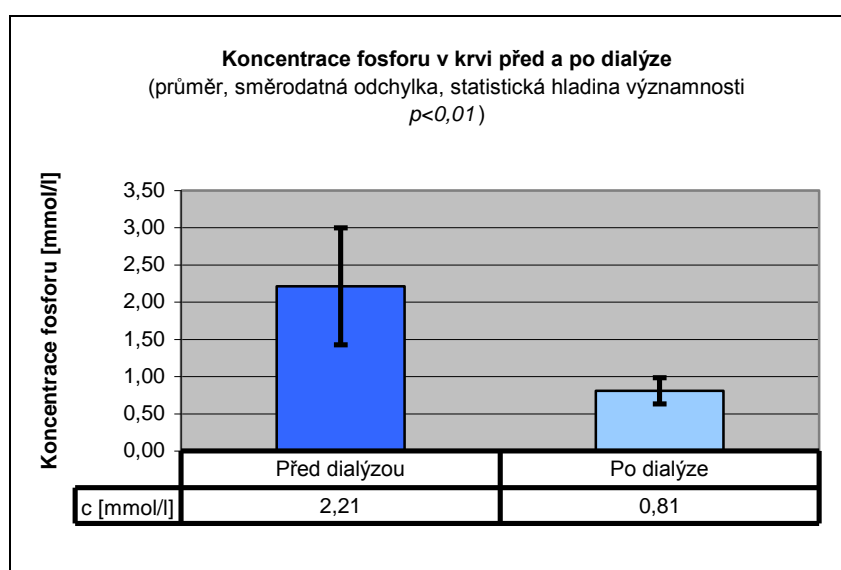
### Fosfor – koncentrace v krvi před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $2,21 \pm 0,190$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $0,81 \pm 0,043$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti:  $2,71 \cdot 10^{-7}$

Zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ) je značně vyšší než vypočtená. Na jednocentní hladině významnosti tedy zamítáme nulovou hypotézu, která je formulovaná tak, že střední hodnoty obou souborů měření jsou shodné. Rozdíly v koncentraci fosforu v krvi před a po dialýze jsou statisticky významné (viz obr. 16 a obr. P3).



Obr. 16 Grafické zobrazení koncentrace fosforu v krvi před a po dialýze.

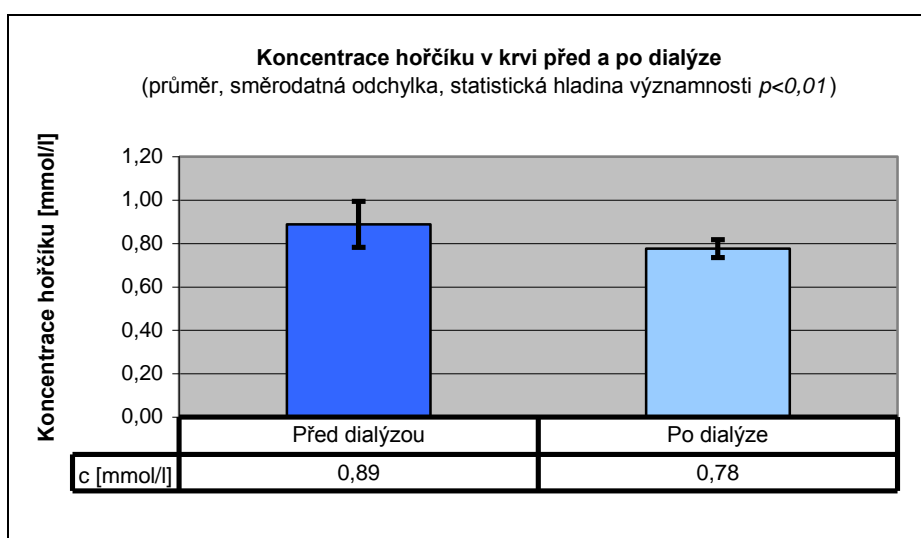
## Hořčík – koncentrace v krvi před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $0,89 \pm 0,026$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $0,78 \pm 0,010$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti:  $6,64 \cdot 10^{-5}$

Vypočtená hodnota hladiny významnosti ( $p$ ) je výrazně nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Zamítáme nulovou hypotézu o shodě středních hodnot obou souborů měření na jednocentní hladině významnosti. Na základě výsledku t-testu je možné usuzovat, že rozdíly v koncentraci hořčíku v krvi před a po dialýze jsou statisticky signifikantní (viz obr. 17 a obr. P4).



Obr. 17 Grafické zobrazení koncentrace hořčíku v krvi před a po dialýze.

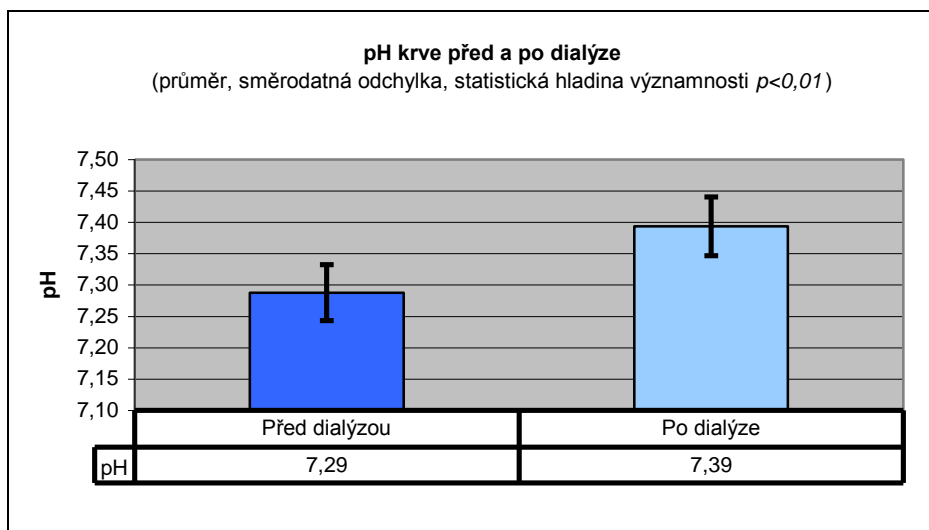
## Hodnota pH krve před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $7,29 \pm 0,010$

Střední hodnota po dialýze:  $7,39 \pm 0,011$

Vypočtená hladina významnosti:  $3 \cdot 10^{-9}$

Vypočtená hodnota hladiny významnosti ( $p$ ) je mnohem nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Nulovou hypotézu můžeme zamítnout na jednocentní hladině významnosti. Rozdíly v hodnotách pH krve před a po dialýze jsou statisticky významné (viz obr. 18 a obr. P7).



Obr. 18 Grafické zobrazení pH krve před a po dialýze.

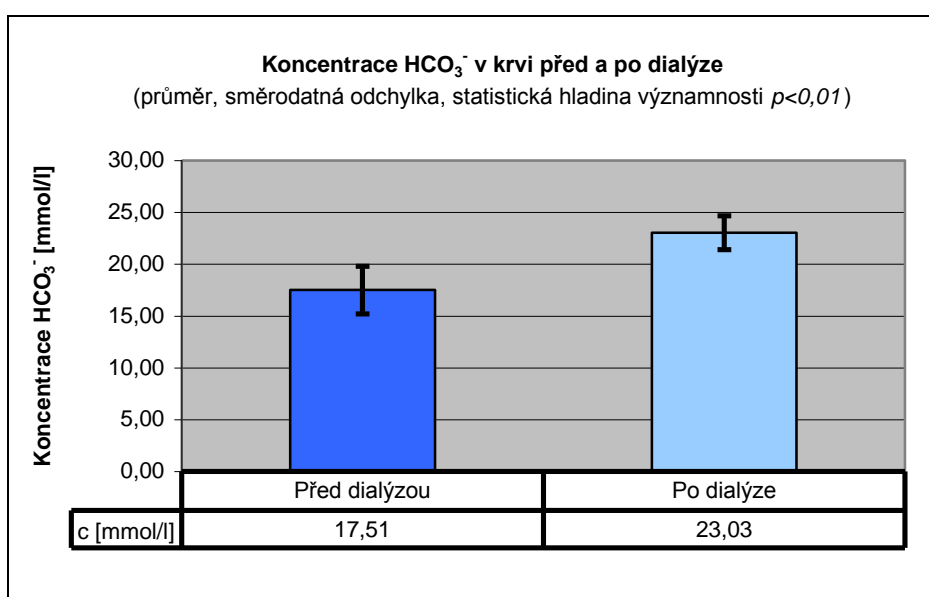
### Hydrogenuhlíčitany ( $\text{HCO}_3^-$ ) – koncentrace v krvi před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $17,50 \pm 0,556$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $23,03 \pm 0,395$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti:  $4,27 \cdot 10^{-11}$

Hodnota hladiny významnosti ( $p$ ) vypočtená v t-testu je značně nižší než zvolená hodnota hladiny významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Na jednocentní hladině významnosti tedy zamítáme nulovou hypotézu, která tvrdí, že střední hodnoty obou soborů měření se rovnají. Změny koncentrace hydrogenuhlíčanů v krvi během dialýzy se považují za statisticky významné (viz obr. 19 a obr. P10).



Obr. 19 Grafické zobrazení koncentrace hydrogenuhlíčanů v krvi před a po dialýze.

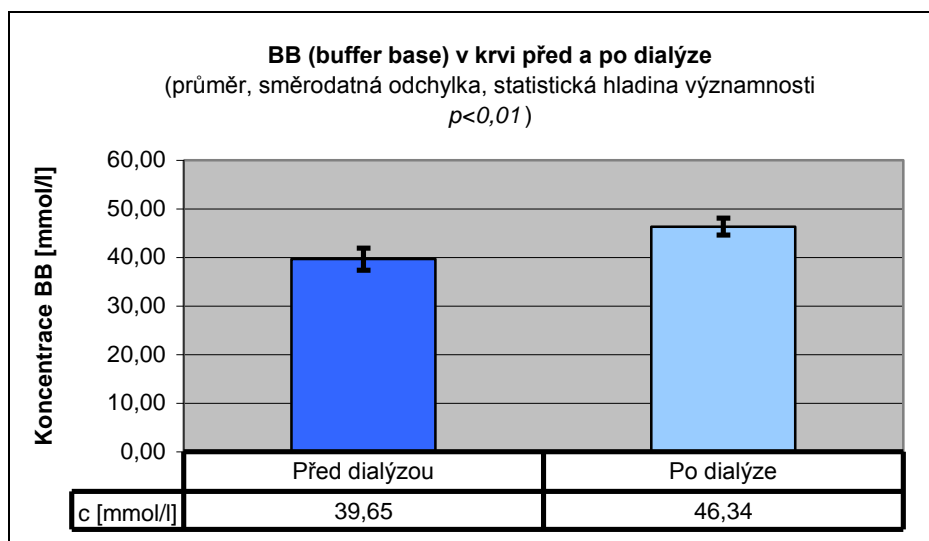
## BB – koncentrace v krvi před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $39,65 \pm 0,545$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $46,34 \pm 0,427$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti:  $2,35 \cdot 10^{-10}$

Hladina významnosti (p) vypočtená v t-testu je mnohem nižší než vybraná hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Na jednocentní hladině významnosti je možné zamítnout nulovou hypotézu o rovnosti středních hodnot obou soborů měření. Změny hodnoty BB během dialýzy jsou statisticky signifikantní (viz obr. 20 a obr. P11).



Obr. 20 Grafické zobrazení hodnot parametru BB v krvi před a po dialýze.

## BE – koncentrace v krvi před a po dialýze

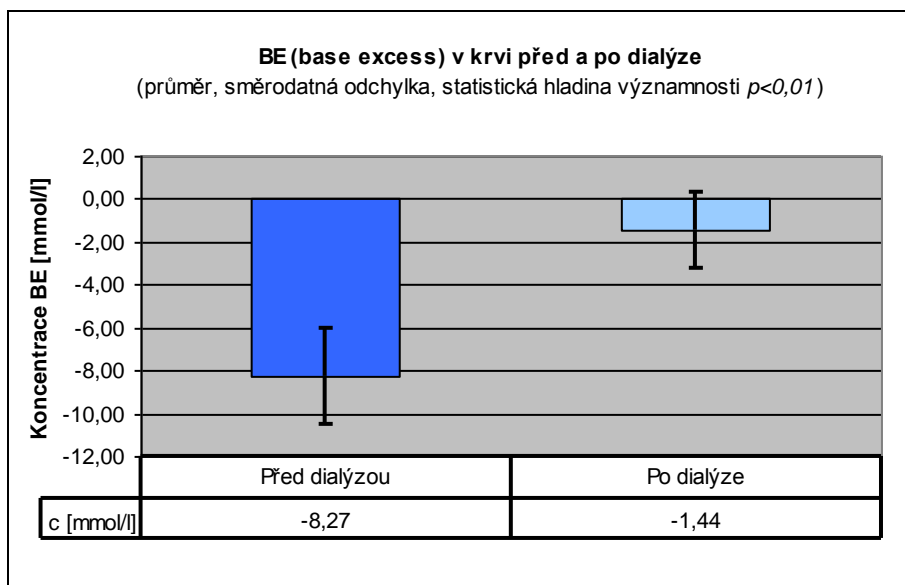
Střední hodnota před dialýzou:  $-8,27 \pm 0,546$  mmol/l

Střední hodnota po dialýze:  $-1,44 \pm 0,428$  mmol/l

Vypočtená hladina významnosti:  $2,09 \cdot 10^{-11}$

Hladiny významnosti (p) vypočtená v t-testu je výrazně nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Je možné zamítnout nulovou hypotézu na jednocentní hladině významnosti. Hodnoty BE před a po dialýze jsou ze statistického hlediska rozdílné (viz obr. 21 a obr. P12).





**Obr. 21** Grafické zobrazení hodnot parametru BE v krvi před a po dialýze.

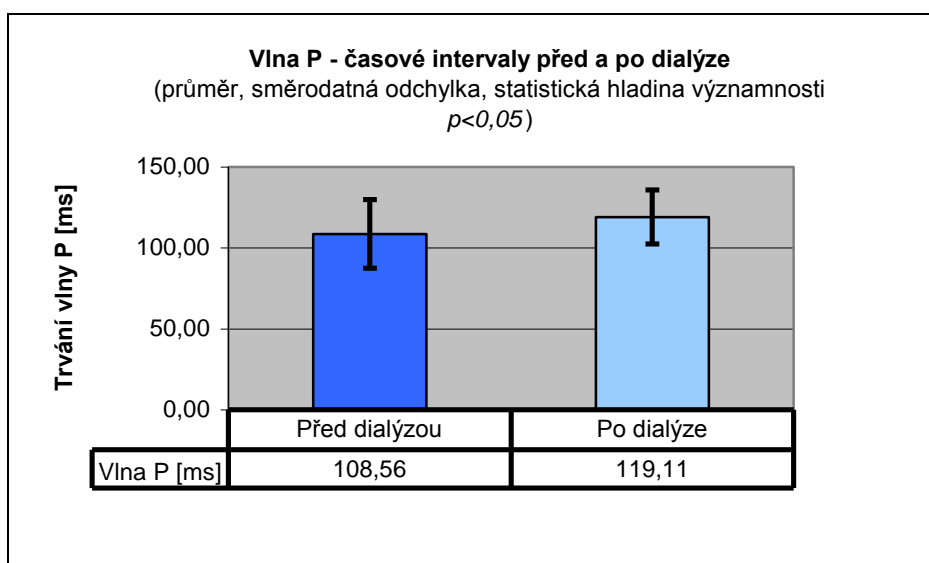
### Vlna P – trvání před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $108,6 \pm 5,46$  ms

Střední hodnota po dialýze:  $119,1 \pm 4,30$  ms

Vypočtená hladina významnosti: 0,011

Vypočtená hodnota hladiny významnosti ( $p$ ) je nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,05$ ). Proto zamítneme nulovou hypotézu na pětiprocentní hladině významnosti. Na základě provedeného t-testu můžeme zkonstatovat, že trvání vlny P před a po dialýze je rozdílné (viz obr. 22 a obr. P13).



**Obr. 22** Grafické zobrazení trvání vlny P před a po dialýze.

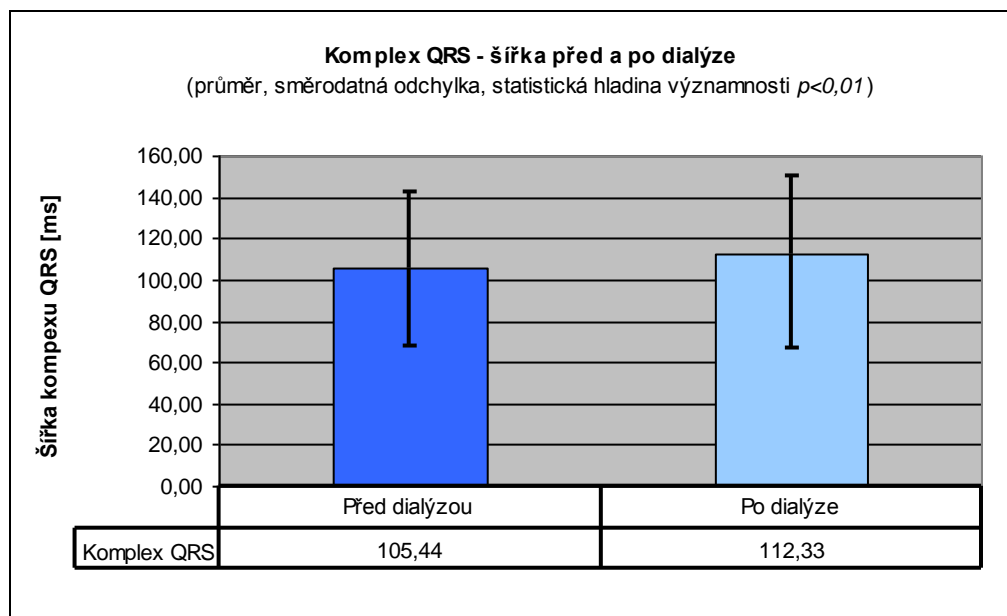
## Komplex QRS – šířka před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $105,4 \pm 9,01$  ms

Střední hodnota po dialýze:  $112,3 \pm 9,22$  ms

Vypočtená hladina významnosti: 0,0003

Hodnota hladiny významnosti (p) vypočtená t-testem je nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,01$ ). Proto zamítneme nulovou hypotézu na hladině významnosti 1%. Na základě provedeného t-testu usuzujeme, že šířka QRS komplexu před a po dialýze je ze statistického hlediska rozdílná (viz obr. 23 a obr. P15).



**Obr. 23** Grafické zobrazení šířky QRS komplexu před a po dialýze.

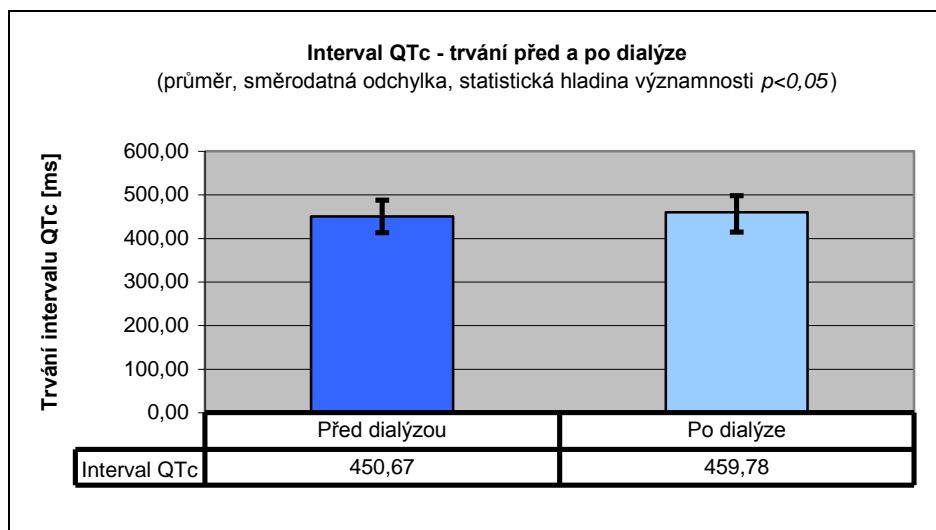
## Interval QTc – trvání před a po dialýze

Střední hodnota před dialýzou:  $450,7 \pm 9,11$  ms

Střední hodnota po dialýze:  $459,8 \pm 11,10$  ms

Vypočtená hladina významnosti: 0,042

Vypočtená hodnota hladiny významnosti (p) je o něco nižší než zvolená hladina významnosti ( $\alpha = 0,05$ ). Zamítneme nulovou hypotézu na pětiprocentní hladině významnosti. Trvání intervalu QTc před a po dialýze je rozdílné (viz obr. 24 a obr. P16).



Obr. 24 Grafické zobrazení trvání intervalu QTc před a po dialýze.

Souhrnné statistické hodnocení měřených parametrů uvádí tabulka 1.

Tab. 1 Přehled výsledků a statistická významnost naměřených hodnot před a po dialýze

Parametr	Před dialýzou	Po dialýze	p
<b>Minerály</b>			
draslík [mmol/l]	4,74 ± 0,158	3,45 ± 0,119	< 0,01
vápník [mmol/l]	2,20 ± 0,038	2,42 ± 0,064	< 0,01
fosfor [mmol/l]	2,21 ± 0,190	0,81 ± 0,043	< 0,01
hořčík [mmol/l]	0,89 ± 0,026	0,78 ± 0,010	< 0,01
sodík [mmol/l]	138,33±0,863	139,17±0,633	ns
chloridy [mmol/l]	103,61±0,841	102,67±0,672	ns
<b>Acidobazická rovnováha</b>			
pH	7,29 ± 0,010	7,39 ± 0,011	< 0,01
BE [mmol/l]	-8,27 ± 0,546	-1,44 ± 0,428	< 0,01
BB [mmol/l]	39,65 ± 0,545	46,34 ± 0,427	< 0,01
HCO <sup>3-</sup> [mmol/l]	17,50 ± 0,556	23,03 ± 0,395	< 0,01
pCO <sub>2</sub> [kPa]	5,01 ± 0,185	5,19 ± 0,162	ns
pO <sub>2</sub> [kPa]	14,85 ± 1,269	14,44 ± 0,996	ns
<b>EKG intervaly</b>			
P [ms]	108,65 ± 5,469	119,19 ± 4,309	< 0,05
QRS [ms]	105,44 ± 9,018	112,36 ± 9,225	< 0,01
QTc [ms]	450,78 ± 9,119	459,82 ± 11,109	< 0,05
P-Q [ms]	197,33±16,493	204,56±16,792	ns

## 7.3 Diskuze

Na základě provedeného statistického vyhodnocení dat můžeme konstatovat, že hodnota některých parametrů před hemodialýzou a po ní je rozdílná.

Příkladem je hodnota pH krve. U nemocných se před dialýzou projevila metabolická acidóza (hodnota pH pod dolní referenční mezí). Metabolická acidóza je vyvolána retencí silných aniontů a

hyperfosfátemií. Důvodem pozorované hyperfosfátemie před dialyzačním výkonem je porucha vylučování fosforu ledvinami. Po dialýze se nacházela hodnota pH v referenčních mezích a koncentrace fosforu v krvi také. Výrazná změna hodnot během hemodialýzy nastala i u koncentrace draslíku v krvi nemocných. Hodnota naměřená před dialýzou byla na horní hranici referenčních mezí. Po skončení dialýzy se hodnota koncentrace draslíku značně snížila. Důvodem zvýšené koncentrace draslíku v krvi před začátkem dialýzy může být skutečnost, že při acidóze vstupují kationty vodíku po koncentračním spádu intracelulárně. Draslíkové kationty přitom buňku opouštějí, aby byl zachován elektrický gradient. To je důvod, proč acidóza vede k hyperkalemii a naopak. Během dialýzy se upravila (zvýšila) hodnota pH a koncentrace draslíku se dostala (klesla) do referenčních mezí. Hodnoty BE, BB i koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  v krvi před dialýzou byly značně sníženy pod referenční mez. Tato skutečnost poukazuje na fakt, že hodnota pH se do značné míry odvíjí od hodnot zmíněných parametrů. Po dialýze došlo k zvýšení hodnot parametrů do referenčních mezí.

Sledování vlivu dialýzy na časové intervaly EKG není časté. Přesto existuje několik záznamů o provedených studiích. Z jejích výsledků můžeme shrnout, že u pacientů po dialýze je obvykle pozorován prodloužený QRS komplex a interval QTc. [21, 22]

Z našich výsledků statistické analýzy vyplývá, že úprava vnitřního prostředí společně s úpravou mineralogramu zásadním způsobem prodlužuje vlnu P, komplex QRS i interval QTc. Vlna P, která odpovídá depolarizaci síní (někdy hovoříme o elektrické systole síní) se prodlužuje, to znamená, že se zvyšuje i následná kontraktilita ve fázi systoly síní. Obdobně prodloužení komplexu QRS nejenže prodlužuje depolarizaci komor, ale s jeho prodloužením (ve fyziologickém rozmezí), dochází i ke zlepšení mechanické práce komor ve fázi systoly. Fáze úseku QT, která je závislá na frekvenci, narůstá, což je logické vyjádření zpomalení tepové frekvence srdce po dialýze, tedy zlepšení ekonomiky mechanického stahu na základě zlepšených parametrů vnitřního prostředí a mineralogramu. Tento faktor je velmi významný zejména u nemocných s arytmiemi, kdy změny vnitřního prostředí i mineralogramu mohou výrazně zvyšovat riziko vzniku arytmie. Dialýza nejenom upravuje vnitřní prostředí, mineralogram, ale také výrazně zlepšuje hemodynamiku dialyzovaného nemocného. Vzhledem k tomu, že ve skupině dialyzovaných nemocných je vyšší procento nemocných s dalšími závažnými onemocněními (s dalšími komorbiditami), je tento nefarmakologický efekt velmi důležitý.

Na EKG záznamu nebyly přítomné výrazné změny popisované při zvýšených koncentracích některých iontů v krvi (viz kapitola 5) z důvodů, že koncentrace jednotlivých iontů nebyly v rozsahu, kterým jsou tyto změny připisovány.

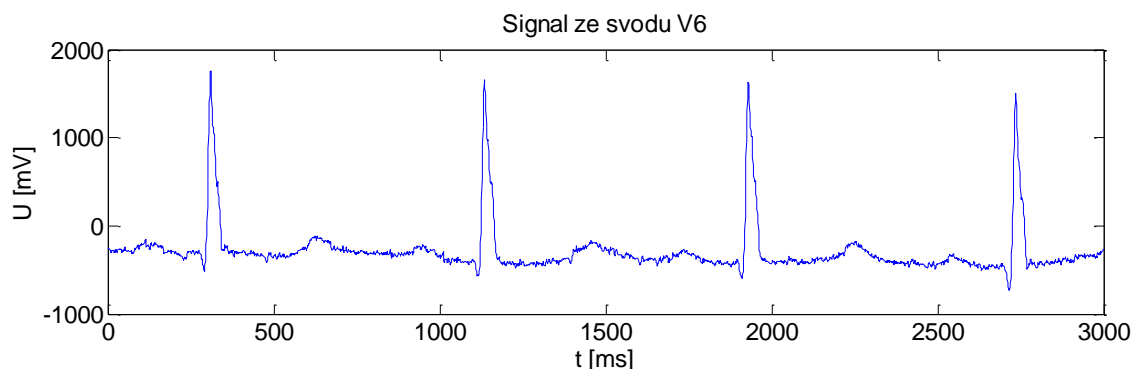
## 8 Analýza EKG signálu

Jelikož jsem v bakalářské práci vyhodnocovala naměřený elektrokardiografický signál, považuji za potřebné v této části demonstrovat, jak se zpracování a analýza signálu vlastně provádí. V této části práce jsem vytvářela algoritmus pro detekci QRS komplexu a intervalu Q-T. K navržení programu jsem použila elektrokardiografické záznamy z databáze „PhysioBank“. Algoritmus jsem vytvářela v programovacím prostředí Matlab R2009b. Vybrané záznamy pro analýzu z databáze „PhysioBank“ obsahují dvanáct standardních a tři ortogonální svody. Signály jsou vzorkovány kmitočtem 1000 Hz. K popisu základních funkcí algoritmu byl použit signál s0001\_rem.mat (svod V6). [26]

### 8.1 QRS detektor

Vlna R slouží jako výchozí bod pro nalezení ostatních složek elektrokardiografického signálu. Proto QRS detektor předchází detekci později hledaného Q-T intervalu. Pro detekci jsem zvolila metodu založenou na principu filtrace a umocnění signálu. Metoda je často používána pro svojí jednoduchost a dostačující přesnost.

Pro detekci je potřebné vybrat vhodný svod, v kterém je vlna R výrazná. Pro demonstraci jsem vybrala svod V6 (viz obr. 25).



Obr. 25 Zobrazení signálu s0001\_rem.mat, svod V6.

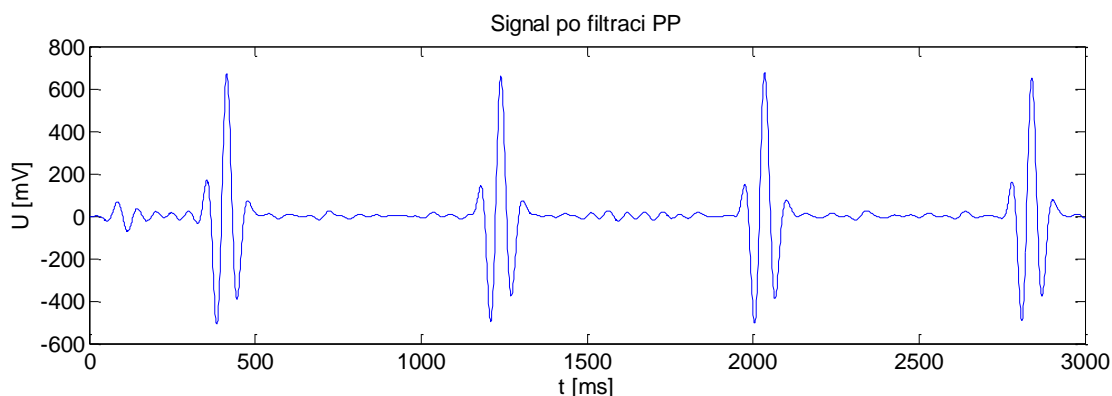
Většina energie QRS komplexu se nachází v rozmezí frekvencí 5-20 Hz, proto pro detekci vybereme jen potřebné frekvenční pásmo. Tento krok je možné uskutečnit aplikací filtru typu pásmová propust. Hodnoty dolní a horní mezní frekvence jsem určila 11 a 22 Hz. Dolní mezní kmitočet jsem zvolila vyšší kvůli potlačení vln P a T. Filtr potlačil nežádoucí složky signálu, i když se spolu s tím snížila amplituda R vlny. Pro filtraci jsem využila filtru FIR (s konečnou impulsní

charakteristikou). Filtr vytváří zpoždění, které je závislé na hodnotě jeho impulsní charakteristiky. Musíme tedy posunout signál o počet vzorků, který udává následující rovnice:

$$L = \frac{N - 1}{2}, \quad (8.1)$$

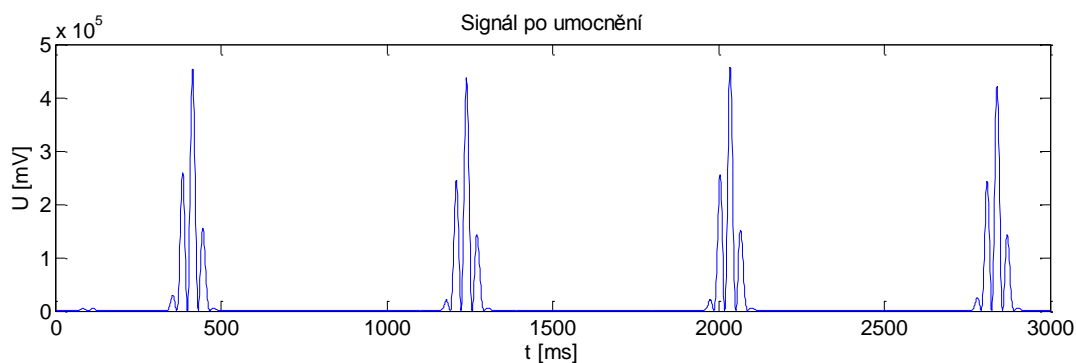
kde  $L$  je počet vzorků zpoždění a  $N$  je počet vzorků impulsní charakteristiky. [23]

Signál po filtraci pásmovou propustí je zobrazen na obrázku 26.



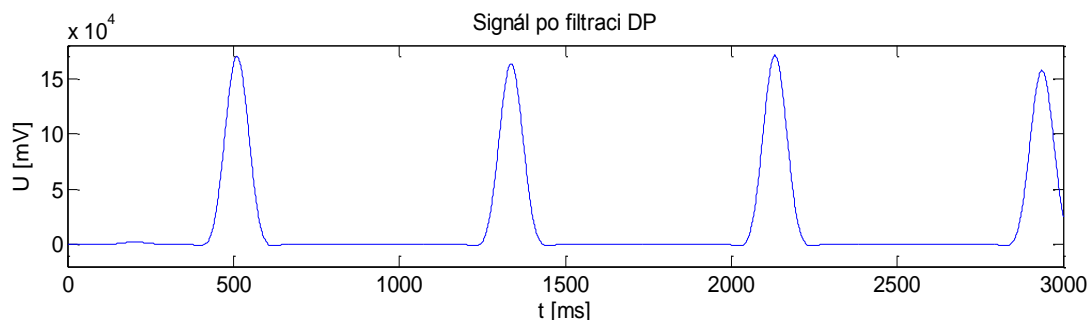
Obr. 26 Zobrazení signálu po filtraci pásmovou propustí.

Pro zvýraznění amplitudy QRS a potlačení nízkých hodnot byl signál umocněn druhou mocninou (viz obr. 27).



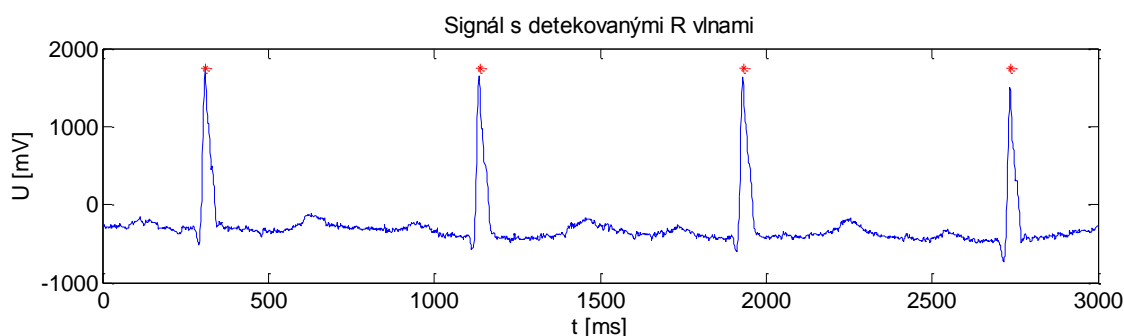
Obr. 27 Zobrazení signálu po umocnění.

Poté byl na signál aplikován další filtr. Byl vybrán filtr typu dolní propust pro jeho schopnost získání obálky umocněného signálu (viz obr. 28). Obálky signálu se získává pro snadnější a přesnější detekci vlny R. Mezní frekvenci pro dolní propust jsem zvolila 8 Hz. Pro filtraci byl použit opět filtr FIR. Proto je potřebné posunout signál o počet vzorků zpoždění, které jsou opět vypočteny z rovnice 8.1 .



Obr. 28 Zobrazení signálu po filtraci dolní propustí.

Po předzpracování signálu je možné přejít k detekci špiček. Nejprve byl zvolen práh, na základě kterého byly jednotlivé špičky R vln detekovány. Používala jsem adaptivní prahové kritérium. Pro první vzorek jsem práh stanovila z mediánu prvních třech maxim signálu. Práh byl poté upraven na přibližně třetinovou hodnotu vypočteného mediánu. Po detekci každé R vlny se práh znovu přestavil na přibližně třetinovou hodnotu její amplitudy. Princip detekce spočívá v tom, že tímto způsobem je prověřen celý signál vzorek po vzorku. V signálu jsou postupně nalezeny špičky R vln. Naprogramovaný algoritmus obsahuje podmínku, že vzdálenost dvou po sobě detekovaných R vln musí být nejméně 150 ms. Je-li špička nalezena v daném intervalu 150 ms, není považována za R vlnu a vyloučí se tak falešná detekce. Výsledkem detekce jsou pozice R vln zobrazené v původním signálu (viz obr. 29).



Obr. 29 Zobrazení původního signálu d vyznačenými R vlnami.

Součástí detektoru je i výpočet hodnoty tepové frekvence. Tepová frekvence je počítaná ze vzdáleností sousedních detekovaných R vln podle vzorce

$$TF = \frac{60 \cdot f_{vz}}{RR}, \quad (8.2)$$

kde  $TF$  je tepová frekvence [tepů/min],  $f_{vz}$  hodnota vzorkovací frekvence [Hz] a  $RR$  hodnota intervalu R-R [ms]. [24]

## 8.2 Detekce Q-T intervalu

Před hledáním Q-T intervalu bylo nutné měřený signál předzpracovat, protože v signálu se vyskytuje kromě užitečných složek i rušení. Pro odstranění rušících artefaktů a zvýraznění užitečných komponent signálu jsem využívala spojitou vlnkovou transformaci popsanou v kapitole 6.2.2, která realizuje časově měřítkový rozklad signálu. [25]

### 8.2.1 Detekce začátku vlny Q

Pro detekci začátku Q kmitu jsem použila vlnkovou transformaci s časovým měřítkem 17 a mateřskou biorthogonální vlnkou bior 1.5. Měřítko bylo zvoleno s ohledem na frekvenční spektrum signálu. Mateřská vlnka bior 1.5 byla použita na základě zkušeností nalezených v literatuře [19, 25, 27]. Výsledkem bylo potlačení rušení na nízkých frekvencích.

V takto upraveném signálu můžeme hledat začátek vlny Q.

Předtím je však v signálu potřebné určit polohu vrcholu kmitu Q. Nalezení vrcholu Q je realizováno vytvořením okna nacházejícího se vlevo od detekované R vlny. Hledáním minima v zvoleném okně docílíme detekci hrotu vlny Q (viz obr. 30).



Obr. 30 Zobrazení detekce kmitu Q na signálu zpracovaném vlnkovou transformací.

Špička Q pak slouží jako referenční bod pro nalezení začátku vlny. Detektor se pak posouvá po signálu směrem doleva od špičky dokud má signál tendenci stoupat. Je-li objeven v signálu vzorek s nižší hodnotou než byla hodnota předchozího vzorku, detektor se navrátí o vzorek zpátky a polohu detekuje jako pozici začátku vlny Q. Tímto krokem byla vymezena počáteční hranice intervalu Q-T (viz obr. 31).

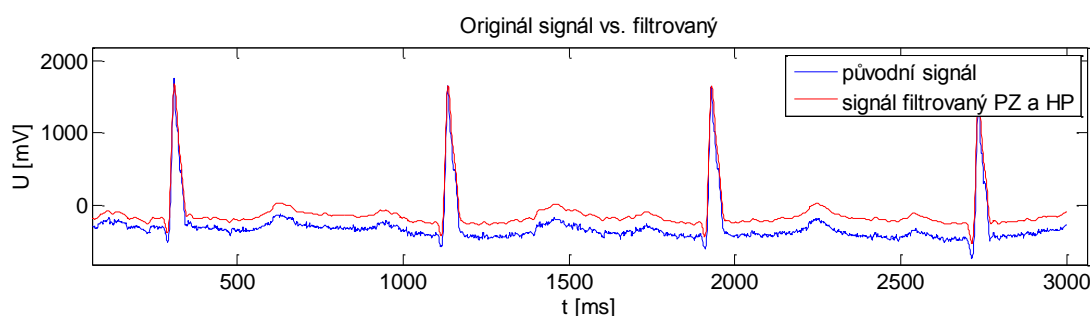




Obr. 31 Zobrazení detekce kmitu Q na originálním signálu.

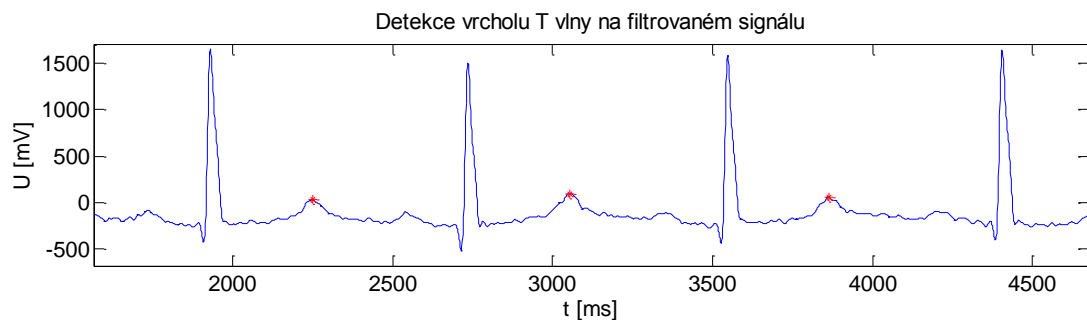
## 8.2.2 Detekce konce vlny T

Detekce vlny T může být obtížná, protože amplituda vlny je v některých signálech poměrně nízká a její spektrum je zašuměno. Proto je potřebné nejdříve ze signálu odstranit nízkofrekvenční složky a síťový brum. Toho bylo docíleno použitím pásmové zádrže na frekvenci 50 Hz a horní propusti s nízkou hraniční frekvencí. Hraniční frekvence pro horní propust byla stanovena na 0,67 Hz. K realizaci obou filtrací byl použitý filtr FIR. Signál po filtraci je zobrazen v porovnání s původním signálem na obrázku 32.



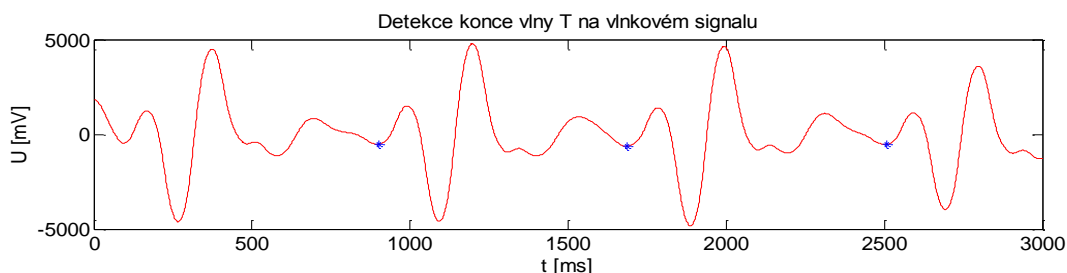
Obr. 32 Zobrazení originálního signálu a signálu filtrovaného pásmovou zádrží a horní propustí

Nalezení vrcholu vlny T je možné uskutečnit hledáním maxima ve vhodně vytvořeném okně. Dolní hranice okna se nachází 100 vzorků napravo od detekované R vlny a horní hranice 200 vzorku nalevo od další detekované R vlny. Okno je pak rozděleno na levé a pravé. Zapisují se maxima obou oken, které se jsou pak porovnávají. Na základě porovnání hodnot oken se určí poloha vrcholu vlny T v signálu (viz obr. 33).



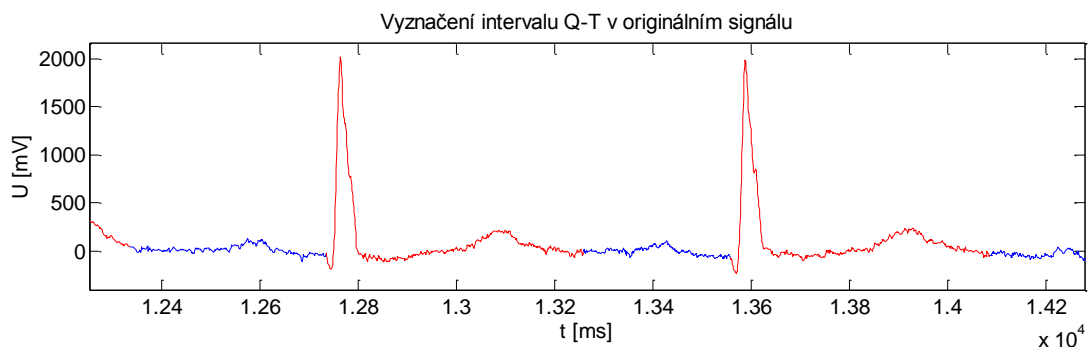
Obr. 33 Zobrazení detekce vrcholu vlny T na filtrovaném signálu.

Pro detekci konce vlny T je potřebné vlnu T zvýraznit na úkor složek signálu s nižší amplitudou a signál vyhladit. Toho lze dosáhnout využitím spojitě vlnkové transformace s vyšším zvoleným měřítkem než bylo použito u detekce začátku vlny Q. Mateřskou vlnkou zůstává vlnka bio 1.5. Nalezení vrcholu vlny T je možné uskutečnit hledáním maxima v okně vytvořeném vpravo od detekované R vlny. Detektor pak prohledává signál směrem doprava od určeného maxima vlny T. Prochází vzorek po vzorku a porovnává jejich hodnoty. Když narazí na vzorek, který má větší hodnotu než vzorek předcházející, vrátí se o vzorek nazpátek a označí tento vzorek jako konec vlny T (viz obr. 34). Při aplikaci však vzniká posunutí oproti původnímu signálu, které je nutné kompenzovat posunem detekovaných vzorků doleva.



Obr. 34 Zobrazení detekce konce vlny T na signálu zpracovaném vlnkovou transformací.

Výsledkem analýzy signálu je nalezení intervalu Q-T a stanovení jeho délky. Interval Q-T je na obrázku 35 vyznačen červeně, zbytek signálu modře. Průměrná délka detekovaného intervalu Q-T signálu s0001\_rem.mat je 517 ms.



Obr. 35 Zobrazení intervalu Q-T v originálním signálu.



## Závěr

Dialyzovaní nemocní jsou vystaveni v důsledku selhání jejich ledvin vyšším výkyvům vnitřního prostředí a změnám v mineralogramu. Nejvyšší změny nacházíme bezprostředně před dialýzou a po dialýze. V sledované skupině dialyzovaných nemocných byly nalezeny a popsány nejenom úpravy parametrů acidobazické rovnováhy a mineralogramu, ale také změny na EKG, které se týkaly časových intervalů trvání depolarizace síní, depolarizace komor a úseku, který odpovídá mechanické systole komor a elektrické depolarizace komor.

Dialýza všechny výše uvedené fáze v rámci fyziologického rozmezí prodlužuje, čímž významně, vedle úpravy vnitřního prostředí, zlepšuje hemodynamiku srdce.

Měření EKG záznamu během hemodialýzy by mohlo být přínosnou metodou pro odhad koncentrací iontů v buňkách myokardu na základě jeho elektrické činnosti. Sledování časových intervalů EKG u dialyzovaných nemocných se jeví jako užitečné i pro monitorování patologických změn činnosti srdce v důsledku náhlých změn rozložení iontů v organismu během hemodialýzy.

Při praktické realizaci byly naprogramovány algoritmy pro měření komplexu QRS a QT intervalu. Při realizaci těchto algoritmů bylo využito vývojového prostředí Matlab. Cílem těchto algoritmů bylo nalezení co nejpřesnější pozice začátků vlny Q a konců vlny T, které definují délku jednotlivých QT intervalů. Pro vývin algoritmů bylo využito elektrokardiografických záznamů z databáze „PhysioBank“.

## Použitá literatura

- [1] BRAVENÝ, P.; FIŠER, B.; HELLER, J.; HERGET, J.; HONZÍKOVÁ, N.; VÍZEK, M. *Poznámky k přednáškám z fyziologie*. 2. vyd. Jinočany: H+H, 1992. 281 s. ISBN 80-85467-60-7
- [2] PANČÍK, P.; MARCIŠOVÁ, D. *Srdcovo-cievna sústava človeka* [online]. 2009, poslední revize 12.12.2010 [cit. 2010-12-12].  
Dostupný z WWW: < <http://www.bioweb.genezis.eu/?cat=6&file=srdcova> >
- [3] GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vyd. v ČR. Jinočany: H&H, 1995. 681 s. ISBN: 80-85787-36-9.
- [4] BEAR, Mark F.; CONNORS, Barry W.; PARADISO, Michael A. *Neuroscience: Exploring the Brain*. 3rd ed. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins, 2007. 857 p. ISBN 0-7817-6003-8.
- [5] ŠTEJFA, M. *Kardiologie*. 3., přepr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007. 722 s. ISBN 9788024713854.
- [6] ŠTEJFA, M.; ŠUMBERA, J.; BRAVENÝ, P. *Základy elektrokardiografie*. Brno: Rektorát Masarykovy univerzity Brno, 1991. 147 s. ISBN 80-210-0265-4
- [7] KHAN, Gabriel M. *Ekg a jeho hodnocení*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2005. 348 s. ISBN 80-247-0910-4.
- [8] KAŇKOVÁ, K. a spol. *Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy*. Brno: Masarykova univerzita, 2007. 161 s. ISBN 978-80-210-3112-8.
- [9] DUSILOVÁ-SULKOVÁ, S.; MAŇÁK, J.; ŠTILEC, R.: Léčebné postupy při léčbě hemodialýzou a hemoelimačními metodami. IN.: TEPLAN, V. et al.: *Akutní poškození a selhání ledvin v klinické medicíně*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010. 377 – 399.
- [10] TEPLAN, V. *Akutní poškození a selhání ledvin v klinické medicíně*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010. 416 s. ISBN 978-80-247-1121-8.
- [11] DOSTÁL, J.; PAULOVÁ, H.; SLANINA, J.; TÁBORSKÁ, E. *Biochemie pro bakaláře*. Brno: Masarykova univerzita, 2003. 174 s. ISBN 80-210-3232-4.
- [12] ŠIMEK, J. *Čísla o lidském těle a jak jim rozumět*. Praha: Victoria Publishing a.s., 1995. 201 s. ISBN 80-85865-84-X.
- [13] BIČIŠTĚ, J. *Biofyzika*. Brno, 1996. 100 s.

- [14] NOVÁK, M. *Výukový systém JU PF eAMOS* [online]. 2009, poslední revize 12.12.2010 [cit. 2010-12-12].  
Dostupný z WWW: <[http://www.eamos.cz/amos/kbf/modules/low/kurz\\_text.php?identifik=kb\\_f\\_1526\\_t&kod\\_kurzu=kb\\_f\\_1526&id\\_kap=1&startpos=5](http://www.eamos.cz/amos/kbf/modules/low/kurz_text.php?identifik=kb_f_1526_t&kod_kurzu=kb_f_1526&id_kap=1&startpos=5)>
- [15] MALMIVUO, J. *12-Lead ECG System* [online]. 2008, poslední revize 12.01.2009 [cit. 2010-12-12].  
Dostupný z WWW: <<http://www.bem.fi/book/15/15.htm> >
- [16] HAMAN, Petr. *Výukový web EKG* [online]. 2004, poslední revize 02.12.2010 [cit. 2010-12-14]  
Dostupný z: <<http://ekg.kvalitne.cz/arytmie.htm> >
- [17] BENATAR, A; DECRAENE, T. *Comparison of formulae for heart rate correction of QT interval in exercise ECGs from healthy children*. *Heart* [online]. 2001, vol. 86 [cit. 2010-15-12].  
Dostupný z WWW: <<http://heart.bmj.com/content/86/2/199.full.pdf> >
- [18] HECZKO, M. *Analýza EKG signálů*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2009. 57 s. Vedoucí diplomové práce Ing. Martin Vítek.
- [19] LOVIŠKA, D. *Detekce QRS komplexu s využitím vlnkové transformace*, Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2010. 55 s. Vedoucí diplomové práce Ing. Lukaš Smital.
- [20] HOWELL, David C. *Statistical Methods for Psychology*. Wadsworth: Cengage Learning, 2007. 768 p. ISBN 978-0-495-59784-1.
- [21] MORALES, A; GREMIGNI, T; DATTOLO, P et al. *Signal-averaged ECG abnormalities in haemodialysis patients*. *Nephrology Dialysis Transplantation*. [online]. 1998, vol. 13, issue 3, pp. 668–673 [cit. 2011-05-24].  
Dostupný z WWW: <<http://ndt.oxfordjournals.org/content/13/3/668.full.pdf>. >
- [22] YILDIZ, A; AKKAYA, V; SAHIN, S et al. *QT dispersion and signal-averaged electrocardiogram in hemodialysis and CAPD patients*. *Peritoneal Dialysis International*. [online]. 2001, vol. 21, issue 2, pp. 186-192 [cit. 2011-05-24].  
Dostupný z WWW: <<http://www.pdiconnect.com/cgi/reprint/21/2/186>>
- [23] PRINC, M. *Zpracování elektrokardiografických signálů*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2010. 71 s. Vedoucí diplomové práce Ing. Jana Kolářová, Ph.D.

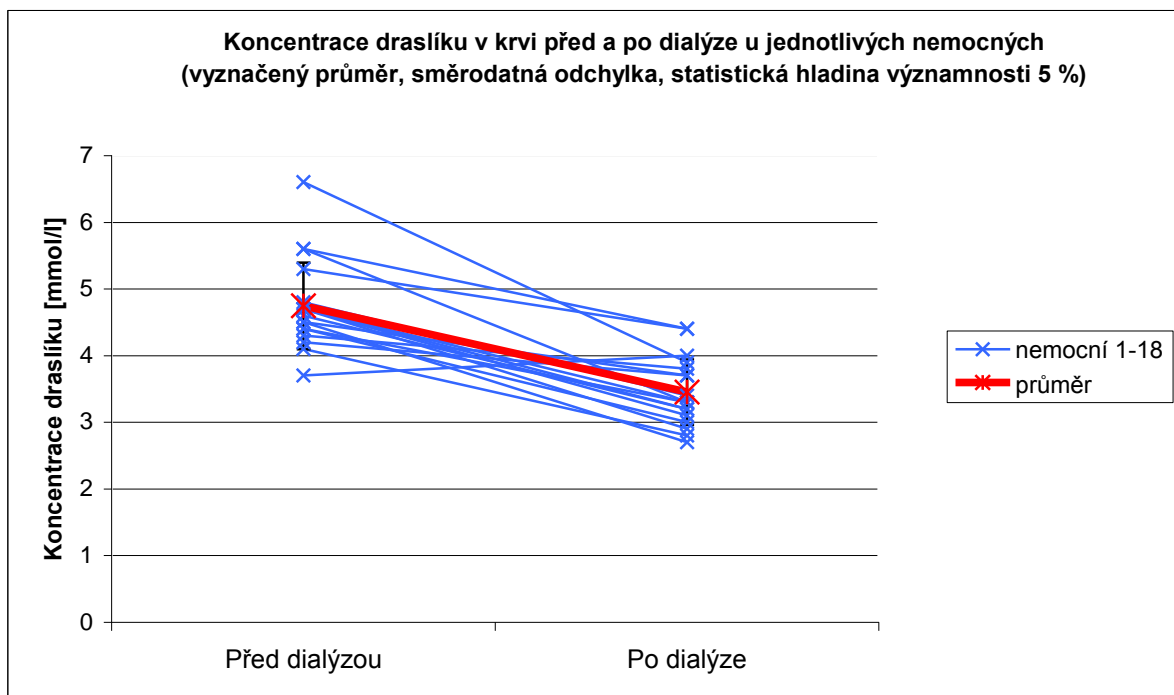
[24] ONDRÁČEK, V. *Měření QT intervalu v elektrokardiografických záznamech*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií. Ústav biomedicínského inženýrství, 2010. 61 s., 1 s. příloh. Diplomová práce. Vedoucí práce: Ing. Jana Kolářová, Ph.D.

[25] HECZKO, M. *Analýza EKG signálů*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, 2009. 57 s. Vedoucí diplomové práce Ing. Martin Vítek.

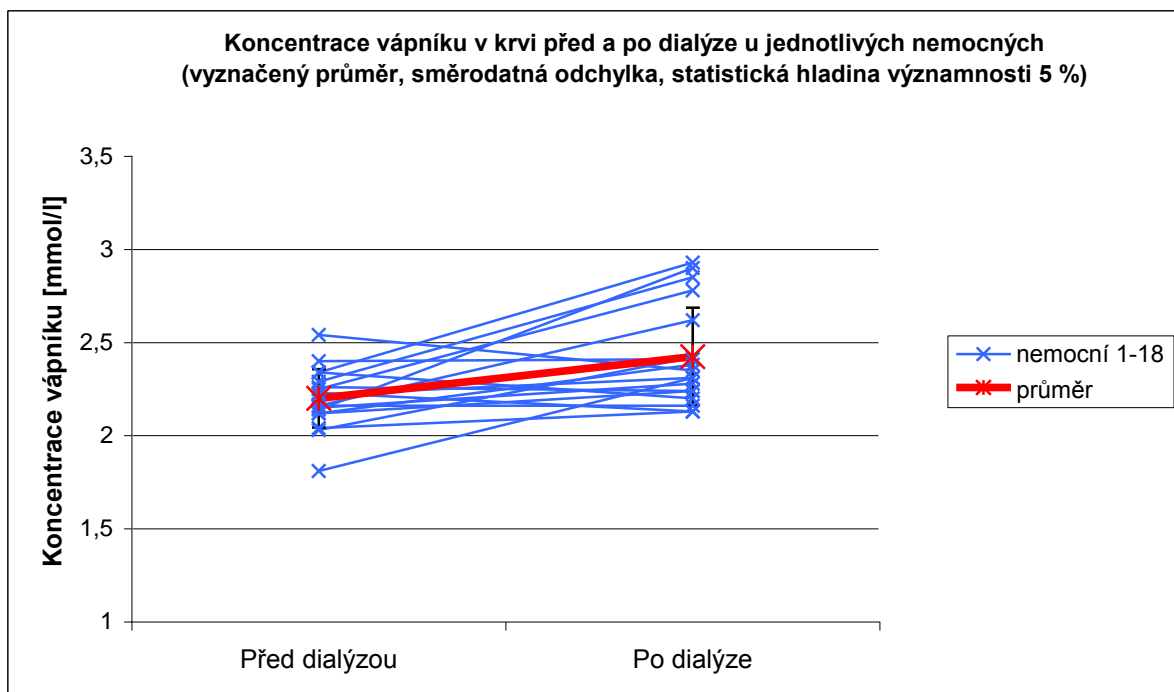
[26] Databáze: The PTB Diagnostic ECG Databáze [online], [cit. 2011-03-24] Dostupný také z WWW : <<http://www.physionet.org/physiobank/database/ptbdb/>>

[27] VÍTEK, Martin, HRUBEŠ, Jan, KOZUMPLIK, Jiří. A Wavelet- Based QRS Delineation in Multilead ECG Signals: Evaluation on the CSE Database. *Analysis of Biomedical Signals and Images 2008*, Vol. 19, No. 1, s. 1-5.

## Příloha – grafické zobrazení parametrů u jednotlivých nemocných

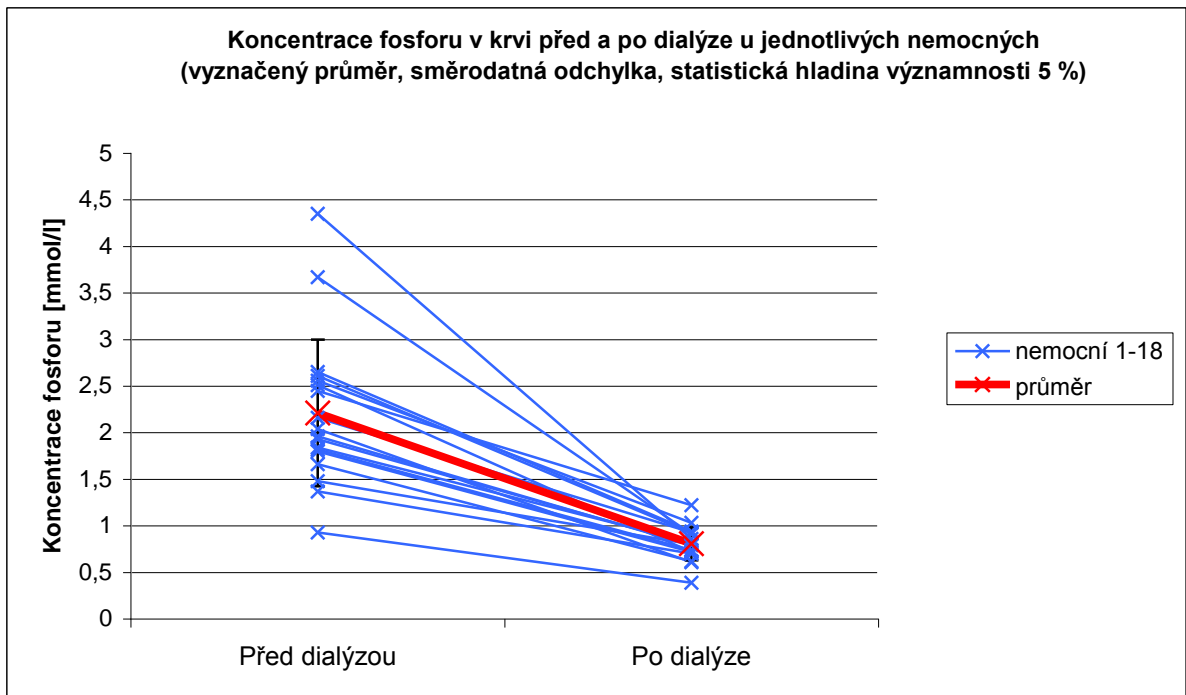


Obr. P1 Zobrazení koncentrace draslíku v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.

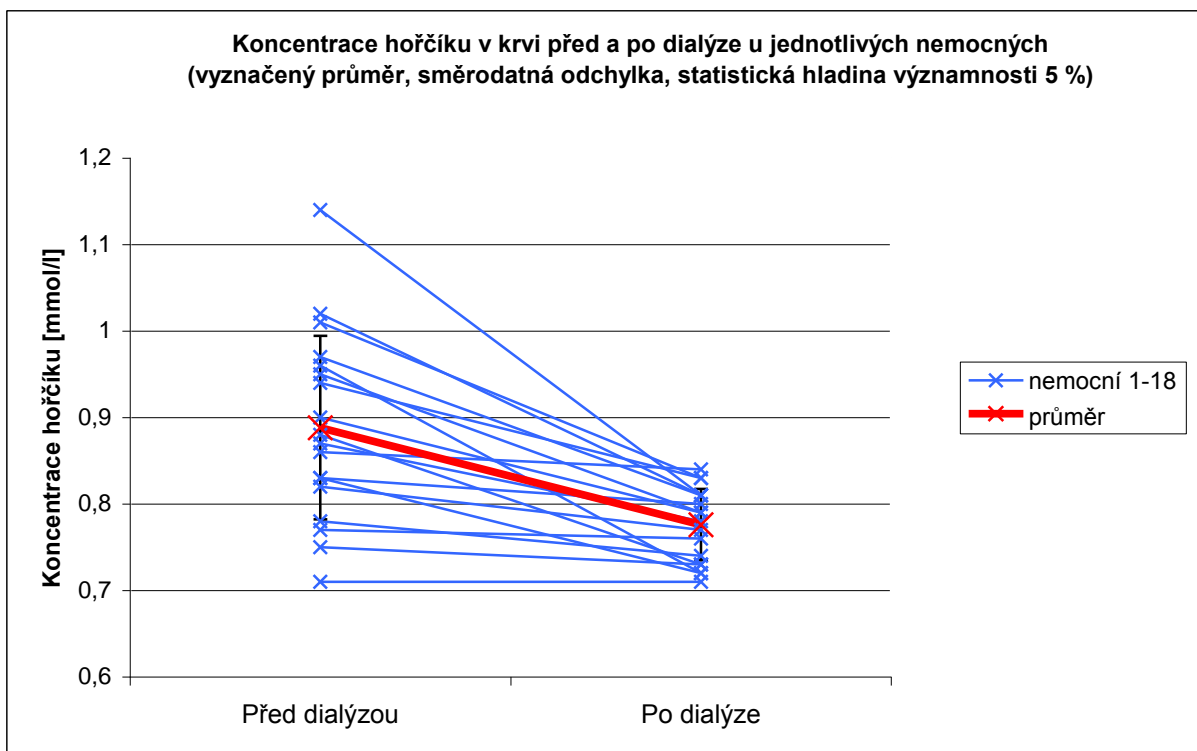


Obr. P2 Zobrazení koncentrace vápníku v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.

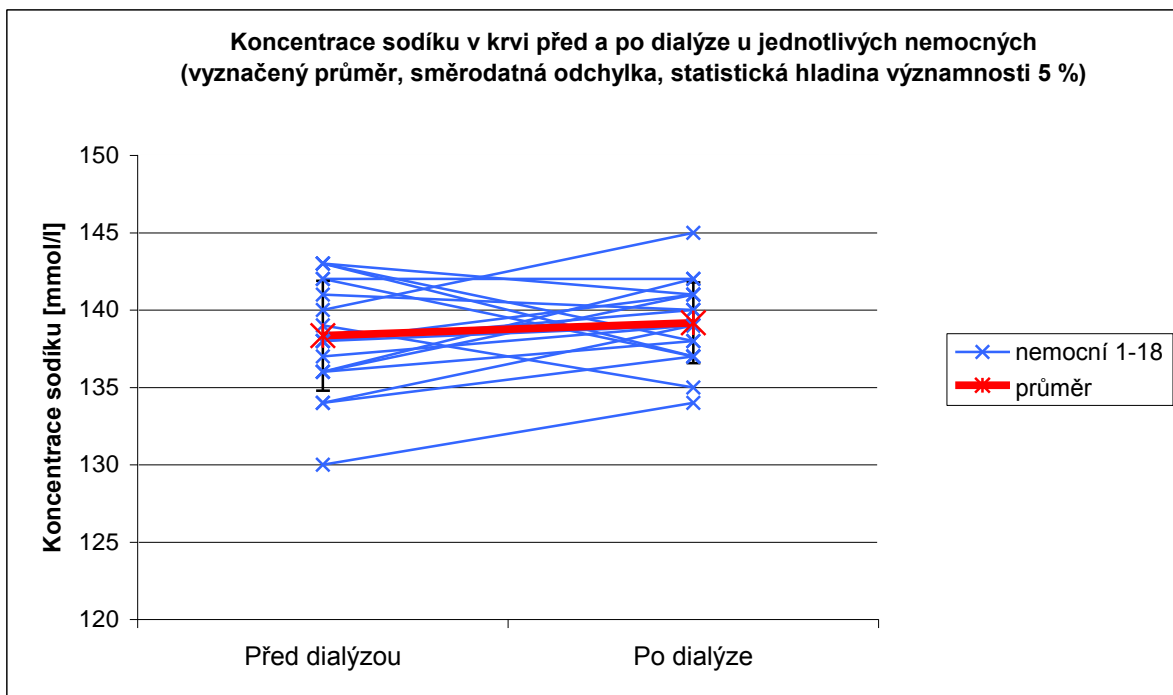




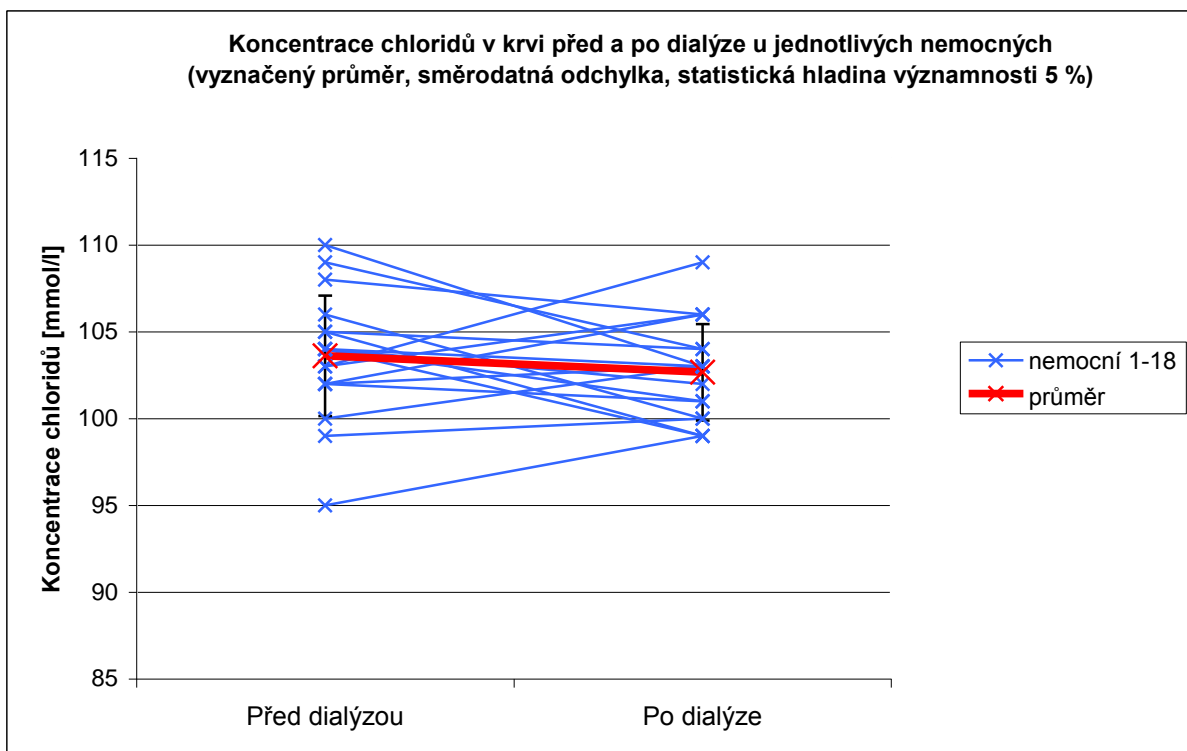
**Obr. P 3** Zobrazení koncentrace fosforu v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



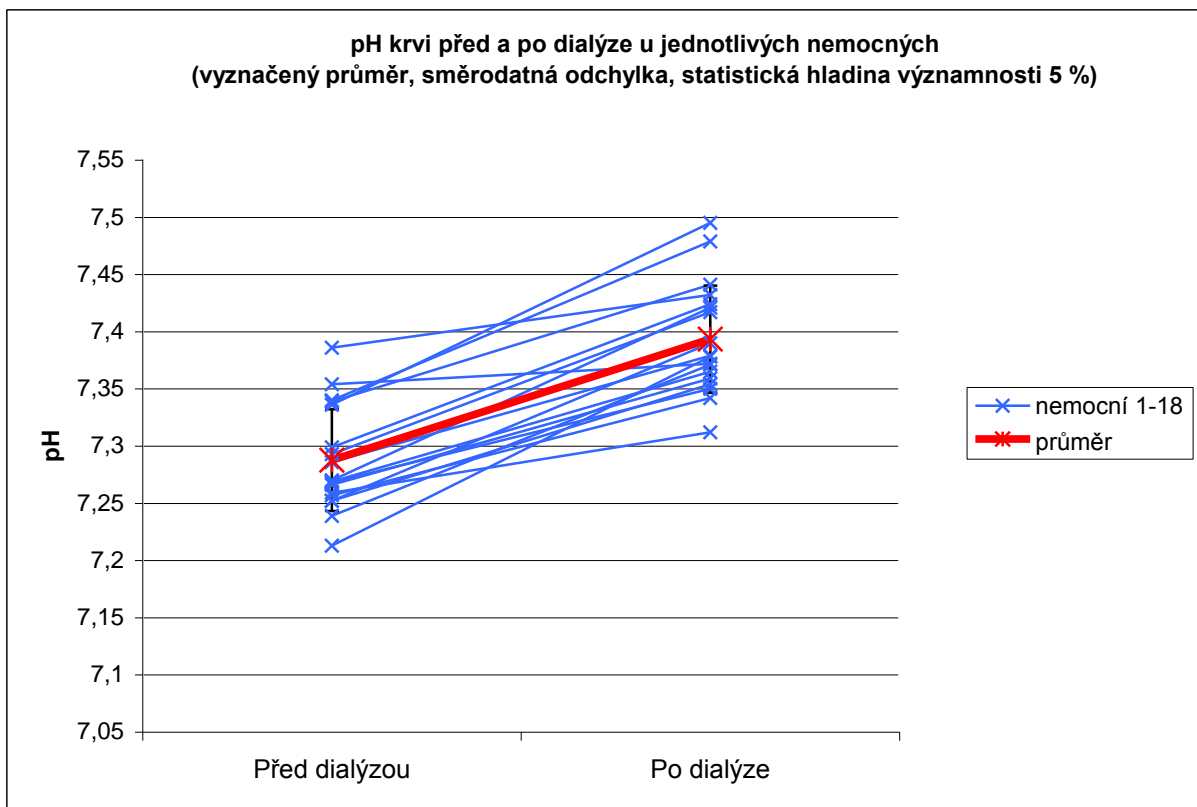
**Obr. P 4** Zobrazení koncentrace hořčíku v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



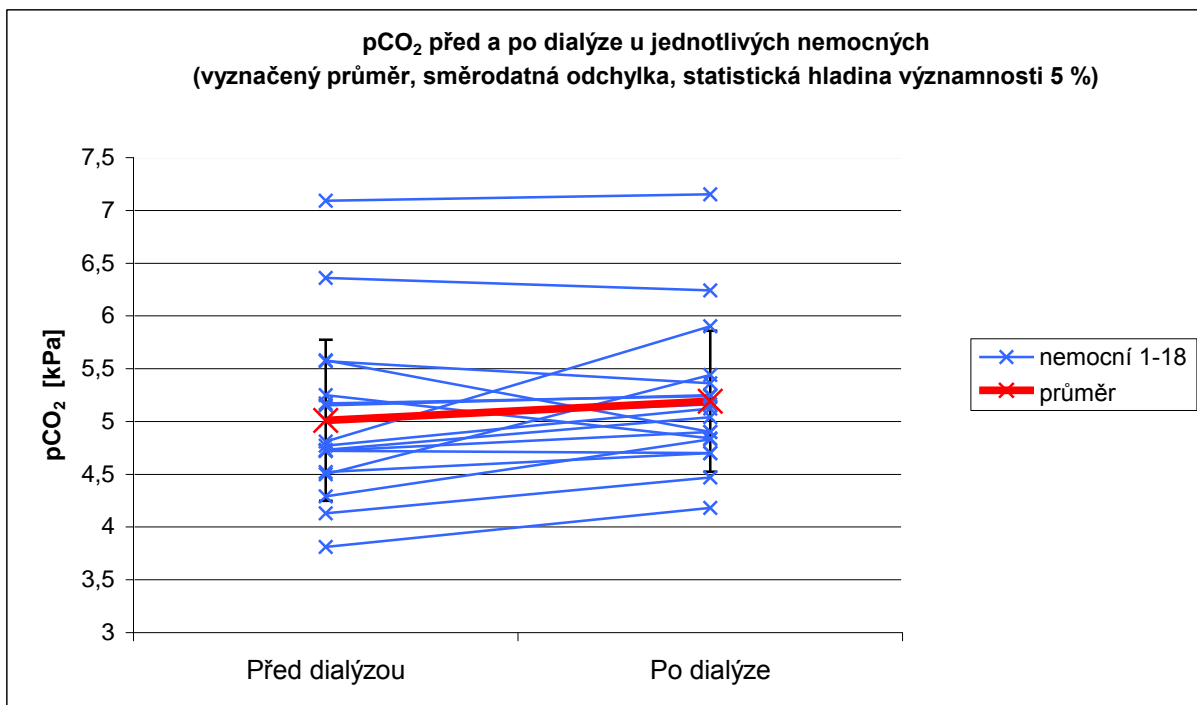
**Obr. P 5** Zobrazení koncentrace sodíku v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



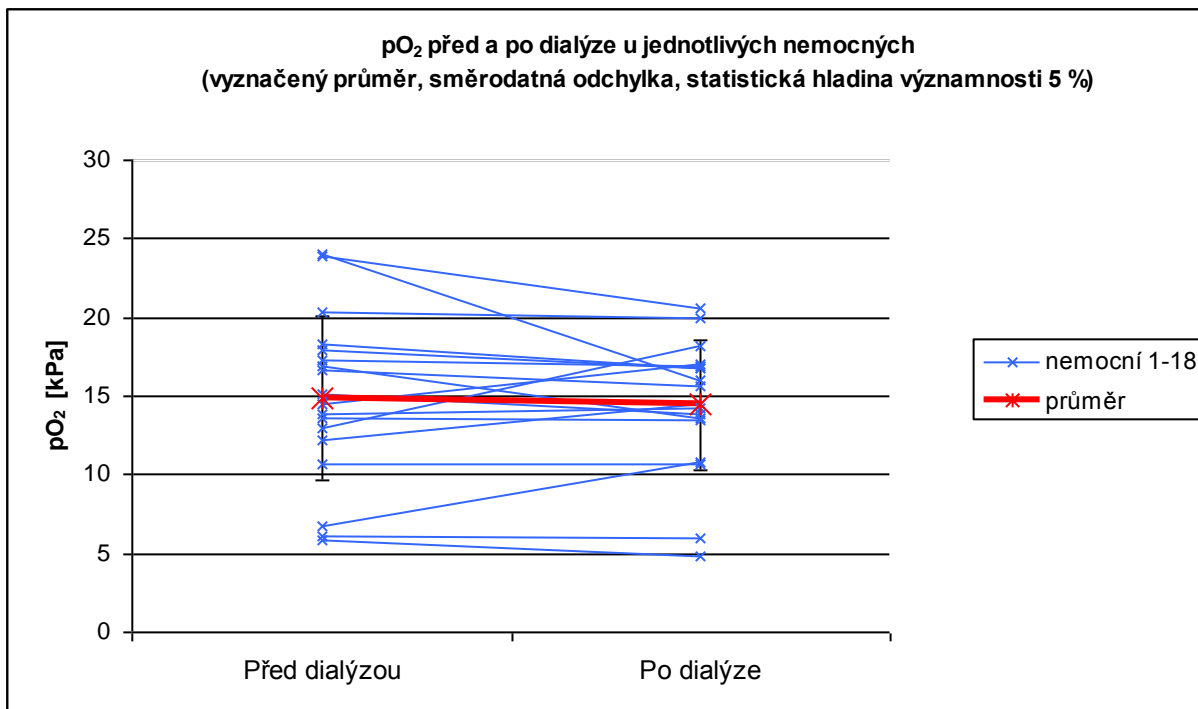
**Obr. P 6** Zobrazení koncentrace chloridů v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



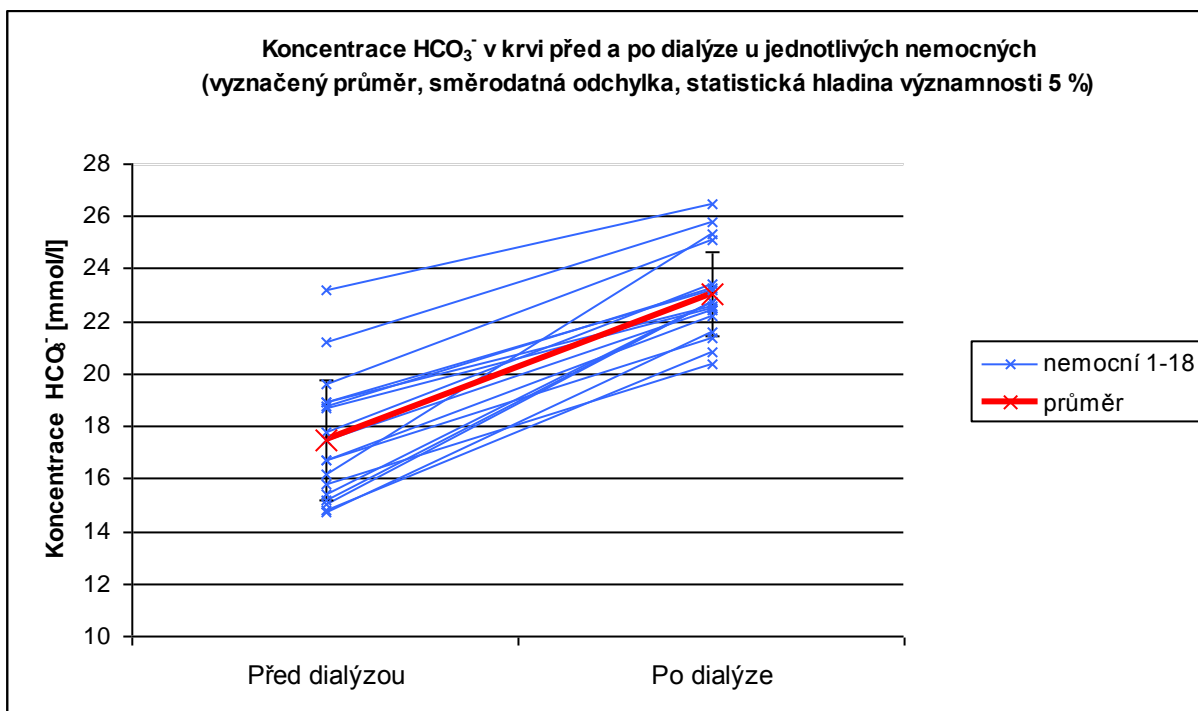
**Obr. P 7** Zobrazení pH krve před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



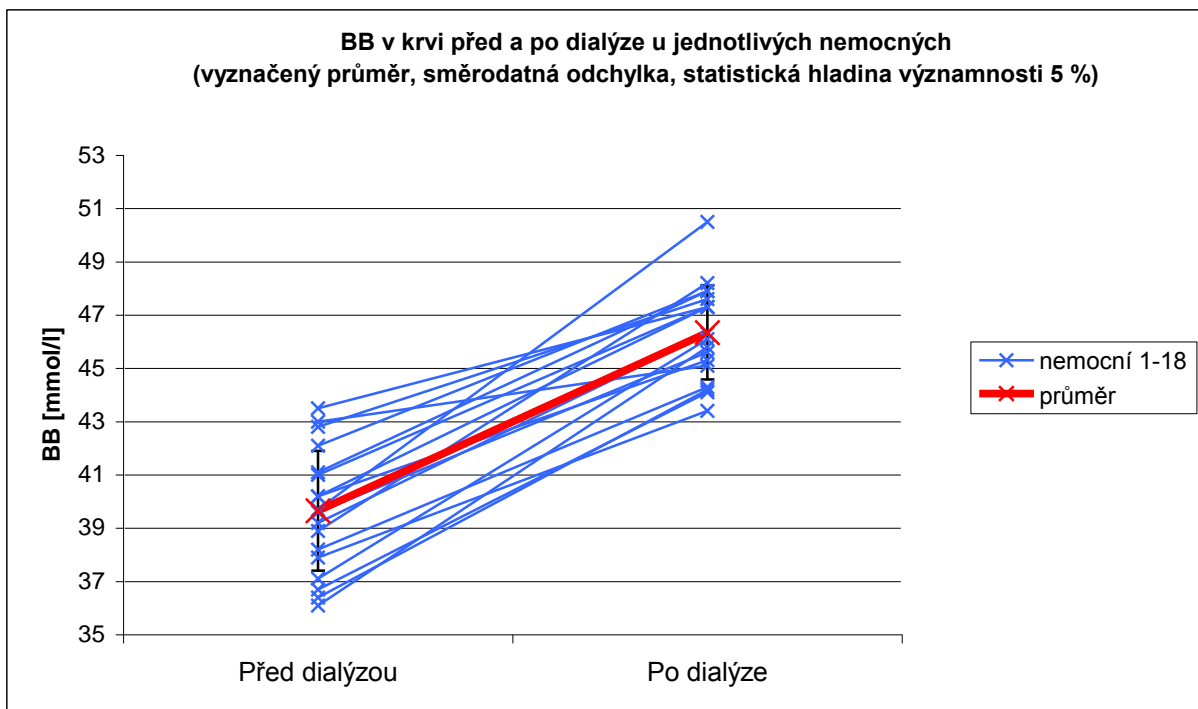
**Obr. P 8** Zobrazení parciálního tlaku oxidu uhličitého v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



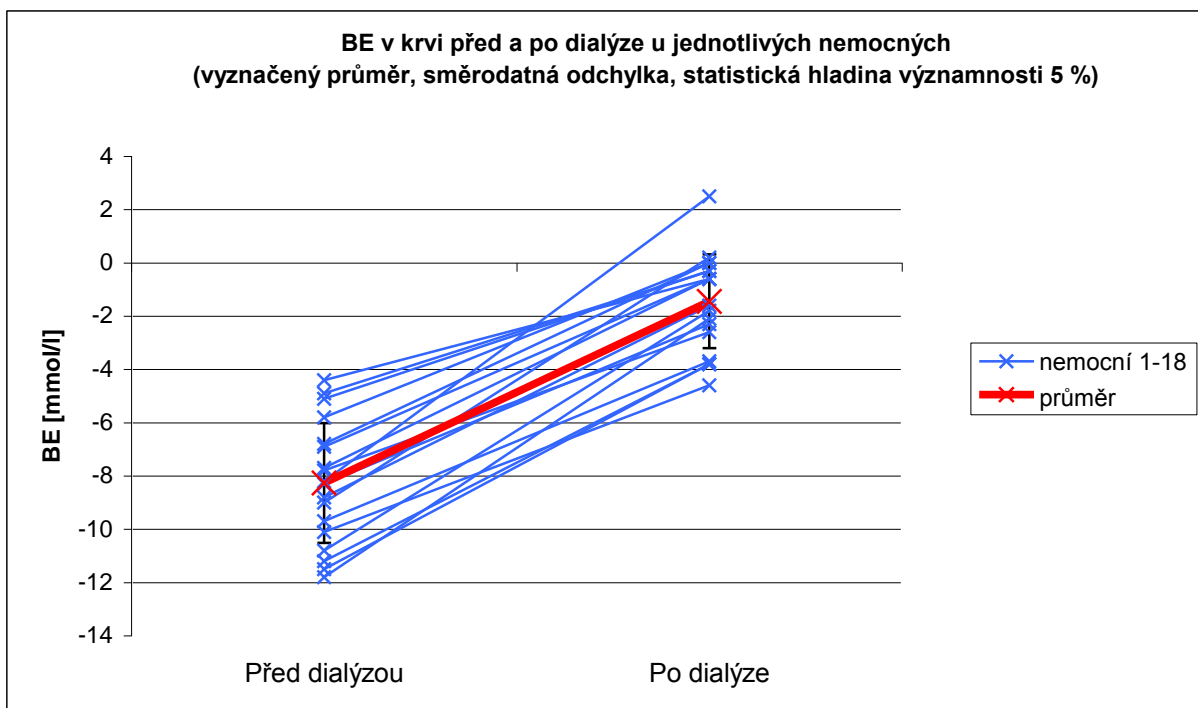
**Obr. P 9** Zobrazení parciálního tlaku kyslíku v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



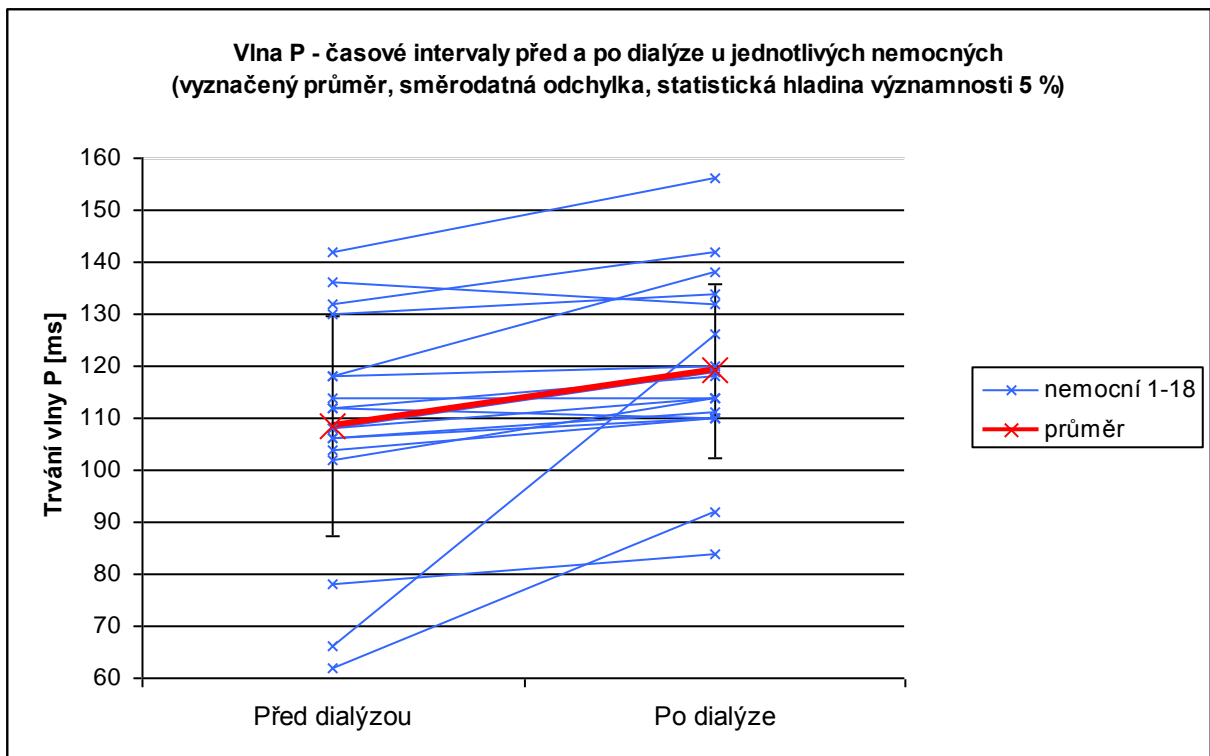
**Obr. P 10** Zobrazení parciálního tlaku oxidu uhličitého v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



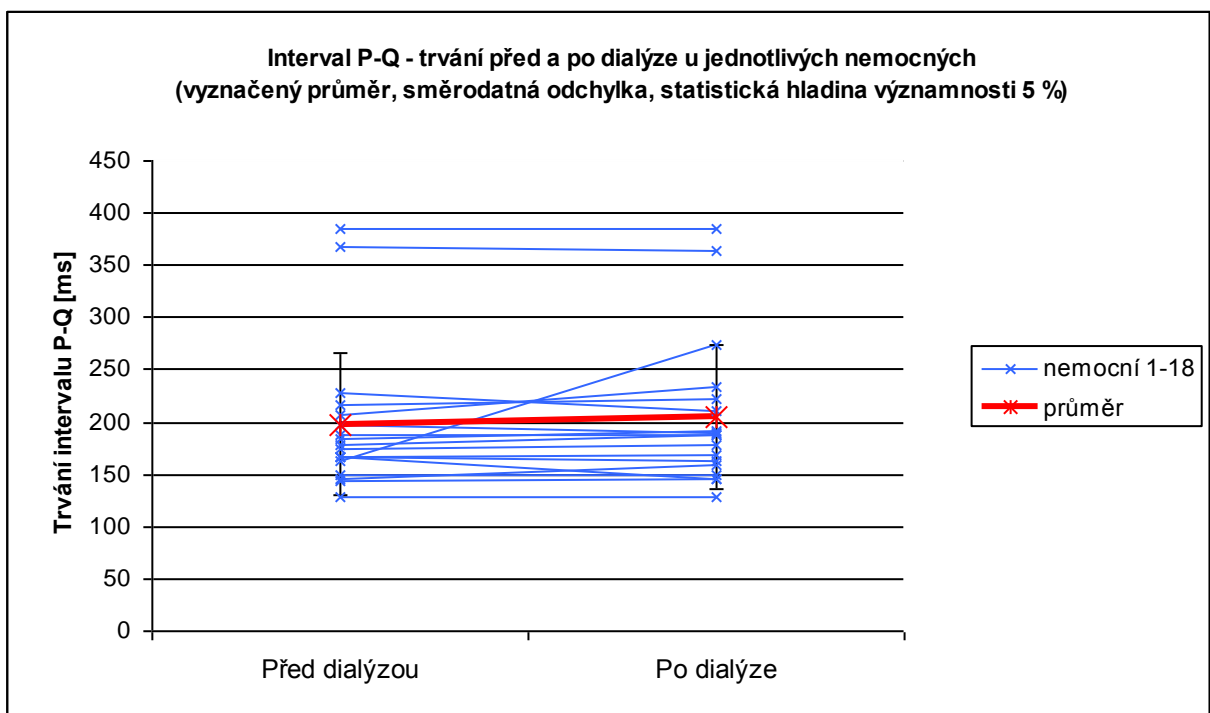
**Obr. P 11** Zobrazení BB v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



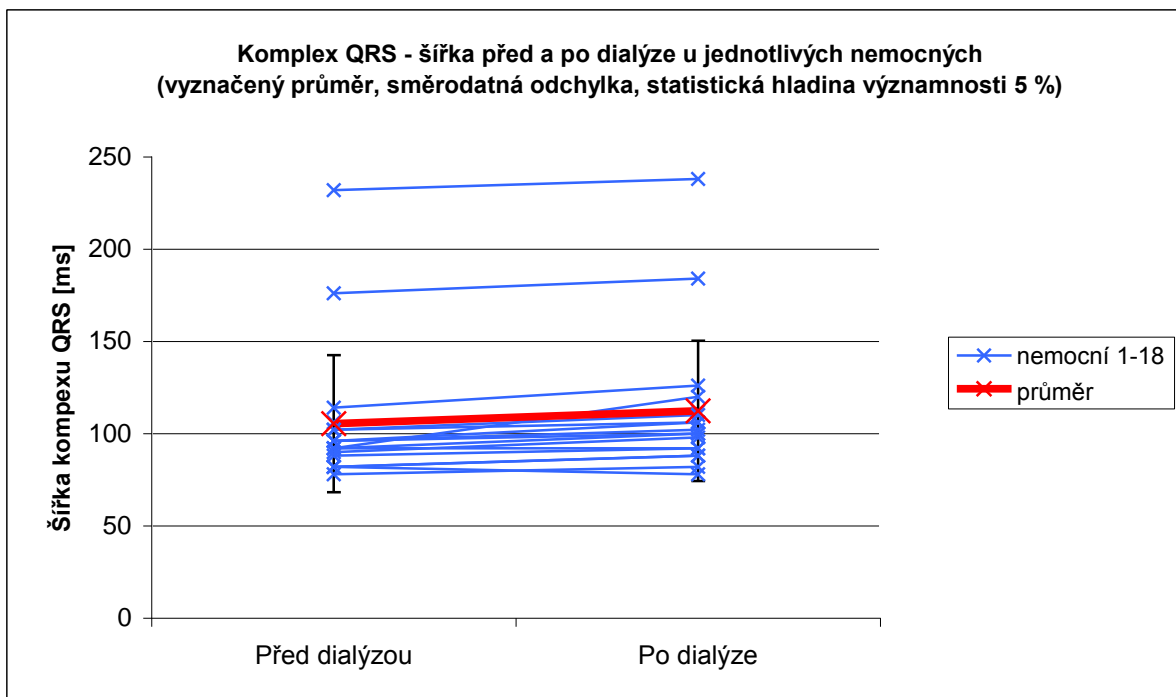
**Obr. P 12** Zobrazení BE v krvi před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



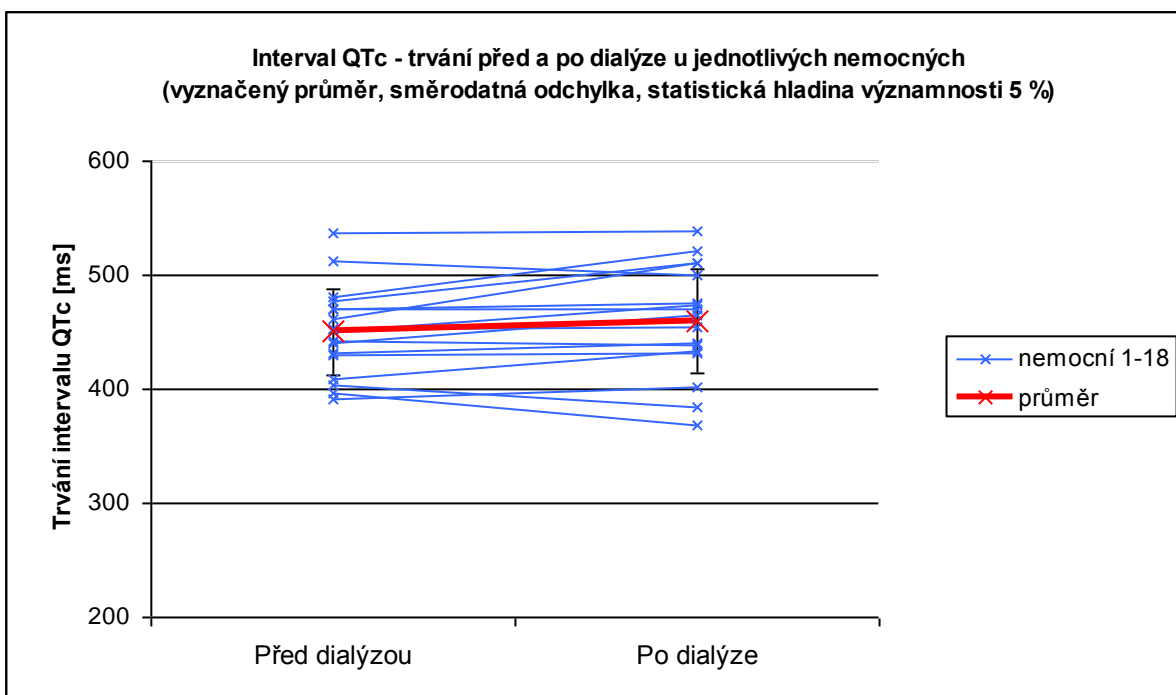
**Obr. P 13** Grafické zobrazení trvání vlny P před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



**Obr. P 14** Grafické zobrazení trvání intervalu P-Q před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



**Obr. P 15** Grafické zobrazení šířky komplexu QRS před a po dialýze u jednotlivých nemocných.



**Obr. P 16** Grafické zobrazení trvání intervalu QTc před a po dialýze u jednotlivých nemocných.

