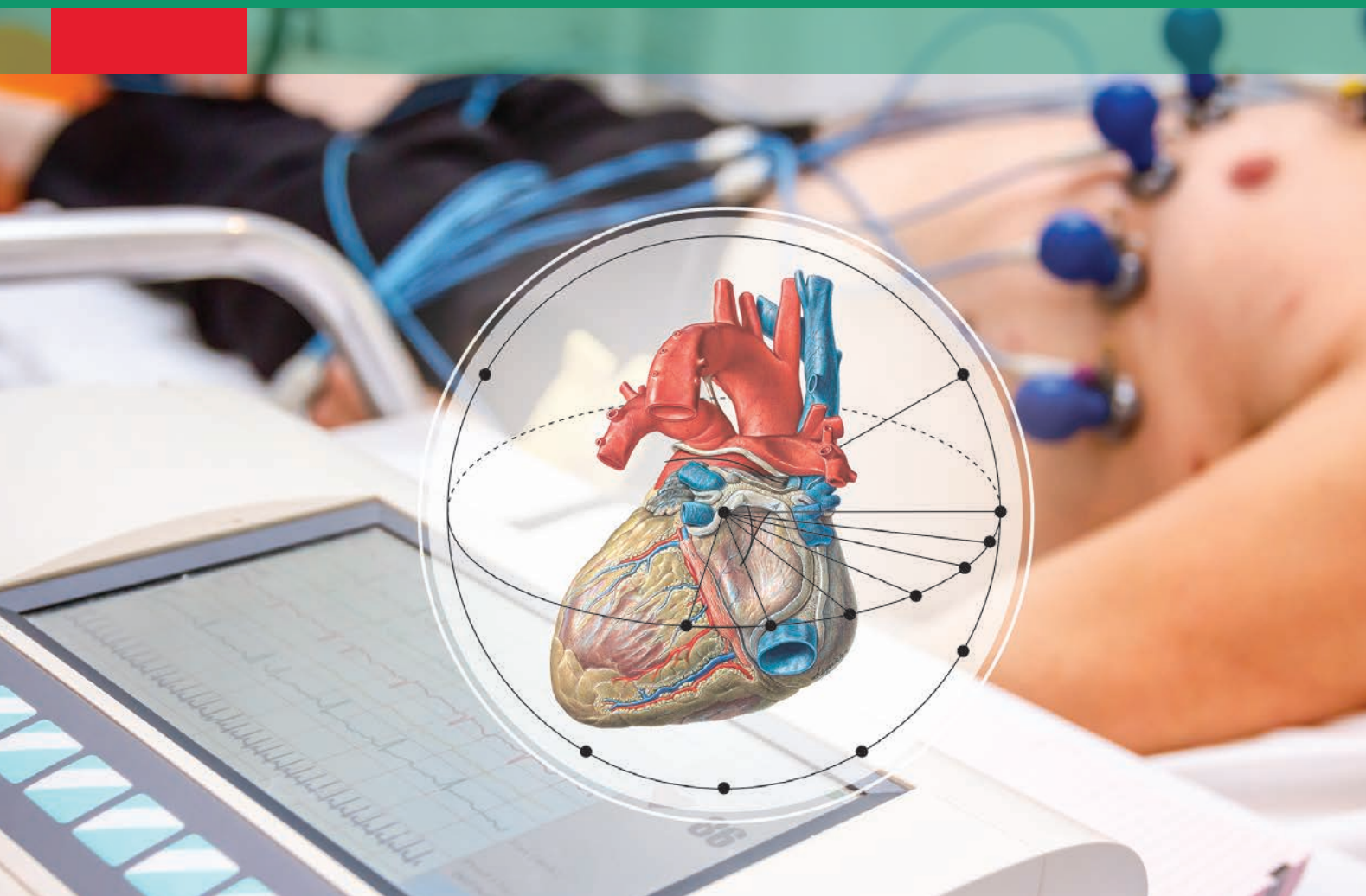


Matthias Jahn Frank Löwe (red.)

edra
URBAN & PARTNER

EKG w medycynie ratunkowej i pomocy doraźnej

Redakcja wydania polskiego
Jerzy Krzysztof Wranicz



Matthias Jahn, Frank Löwe (red.)

EKG w medycynie ratunkowej i pomocy doraźnej

Wydanie 1

Współautorzy: Frank Flake, Michael Helms, Matthias Jahn, Frank Löwe, Michael Praetz, Mareike Soltau
Współpraca: Boris Hoffmann

Redakcja wydania polskiego
Jerzy Krzysztof Wranicz

Tytuł oryginału: *EKG für Rettungsdienst und Notfallmedizin*

First edition

Wydanie 1, 2019

© Elsevier GmbH, Deutschland

Elsevier GmbH, Hackerbrücke 6, 80335 München, Deutschland

This 1st edition of **EKG für Rettungsdienst und Notfallmedizin** by **Matthias Jahn and Frank Löwe** is published by arrangement with Elsevier GmbH, Urban & Fischer Munich.

Książka **EKG für Rettungsdienst und Notfallmedizin**, wyd. 1, autorzy: **Matthias Jahn i Frank Löwe**, została opublikowana przez Elsevier GmbH, Urban & Fischer Munich.

ISBN 978-3-437-48221-2

Tłumaczenie niniejszej publikacji zostało podjęte przez wydawnictwo Edra Urban & Partner na jego własną odpowiedzialność.

Ze względu na szybko dokonujący się postęp w dziedzinie nauk medycznych należy głównie zwrócić uwagę na niezależną weryfikację rozpoznania oraz dawkowania leków. W najpełniejszym zakresie dozwolonym przepisami prawa Elsevier, autorzy, redaktorzy ani inne osoby, które przyczyniły się do powstania niniejszej publikacji, nie ponoszą żadnej odpowiedzialności w odniesieniu do jej tłumaczenia ani za jakiegokolwiek obrażenia czy zniszczenia dotyczące osób czy mienia związane z wykorzystaniem produktów, zaniedbaniem lub innym niedopatrzeniem, ani też wynikające z zastosowania lub działania jakichkolwiek metod, produktów, instrukcji czy koncepcji zawartych w przedstawionym tu materiale.

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2021

Redakcja naukowa wydania polskiego: prof. dr hab. Jerzy Krzysztof Wranicz

Korekta merytoryczna (rozdziały: 5, 8): mgr Izabela Poddębńska

Tłumaczenie z j. niemieckiego: lek. Barbara Wencka

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Redaktor naczelny: lek. Edyta Błażejewska

Redaktor tekstu: AD VERBUM Iwona Kresak

Redaktor prowadzący: lek. wet. Anna Stasiak

Skorowidz: lek. wet. Iga Mikutowicz-Ossysek

ISBN 978-83-66548-56-5

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29

50-011 Wrocław

tel.: + 48 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Anna Noga-Grochola

Druk i oprawa: Drukarnia LCL, Łódź

Autorzy

Michael Praetz, rocznik 1965, pielęgniarz ze specjalizacją z anestezjologii i intensywnej terapii oraz nauczyciel zawodu. Po 17 latach pracy na dużym oddziale intensywnej terapii, w 2006 roku zaczął pracę w pogotowiu ratunkowym. Tam pracuje do tej pory jako ratownik medyczny oraz od wielu lat bierze udział w akcjach lotniczego pogotowia ratunkowego. Ponadto jest wykładowcą w Rettungsdienst-Akademie w Rettungsdienst-Kooperation – Schleswig-Holstein. Oprócz działalności zawodowej pracuje również jako instruktor międzynarodowych szkoleń ITLS®, AMLS® oraz ERC®.

Mareike Soltau, dr n. med., rocznik 1987, lekarz asystent w Klinice i Poliklinice Anestezjologii Uniwersytetu Hamburg-Eppendorf. Po ukończeniu studiów z matematyki na Uniwersytecie Zaocznym w Hagen oraz z medycyny na Uniwersytecie w Hamburgu pracowała w Klinice Anestezjologii Szpitala w Lüneburg oraz w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Medycyny Ratunkowej, Medycyny Leczenia Bólu w BG Klinikum w Hamburgu. W 2016 roku ukończyła specjalizację z medycyny ratunkowej. Ponadto od wielu lat jest instruktorką międzynarodowych szkoleń AMLS® oraz EPC®.

Frank Flake, rocznik 1966, jest ratownikiem medycznym, wiceprzewodniczącym Niemieckiego Związku Ratowników Medycznych i dyspozytorem Stowarzyszenia Malta Służba Medyczna w okręgu Oldenburg. Jest instruktorem i dyrektorem merytorycznym różnych szkoleń międzynarodowych oraz

krajowym koordynatorem EPC w Niemczech. Oprócz współpracy z licznymi pismami branżowymi od wielu lat jest autorem i redaktorem wielu książek.

Michael Helms, rocznik 1978, jest fizjoterapeutą i ratownikiem medycznym. Przez wiele lat pracował w pogotowiu ratunkowym. Od 2012 r. jest wykładowcą w zakresie opieki medycznej. Kończy studia B.Sc. Paramedic. Jest przewodniczącym ITLS Niemcy. Obecnie pracuje jako wykładowca i nauczyciel akademicki w ośrodku kształcenia medycyny ratunkowej Kreiswirtschaftsbetriebe Goslar.

Matthias Jahn, rocznik 1978, jest pielęgniarzem i ratownikiem medycznym, Advanced Care Paramedic. W 2014 roku ukończył szkolenie na nauczyciela zawodu. Przez 10 lat pracował w pracowni hemodynamiki szpitala specjalistycznego. Jako instruktor bierze udział przede wszystkim w kursach AHA ACLS/PALS®, ITLS®, AMLS® i EPC®. Dorywczo pracuje dla Stowarzyszenia Malta Służba Medyczna w okręgu Oldenburg.

Frank Löwe, rocznik 1974, ratownik medyczny, a od 2014 roku nauczyciel zawodu. Przez wiele lat pracował dla Stowarzyszenia Malta Służba Medyczna w okręgu Oldenburg. W wolnym czasie pracuje jako instruktor ERC® oraz innych systemów szkoleń jak EPC® i AMLS®. Obecnie pracuje jako ratownik medyczny w okręgu Oldenburg.

Wykaz ilustracji

Odnośniki dotyczące źródła poszczególnych ilustracji zamieszczono przy każdej z nich na końcu opisu w nawiasie kwadratowym. Wszystkie ilustracje i grafiki nieoznakowane szczegółowo pochodzą z © Elsevier GmbH, Monachium.

G779	Phalen T., Aehlert B.: The 12-Lead ECG, 3rd ed. 2011, Elsevier Mosby	G779	Phalen T., Aehlert Barbara: The 12-lead ECG in acute coronary syndromes. 3rd edition. 2012 Maryland Heights, Mo.: Elsevier/Mosby
F781-009	Monsieurs K., Nolan J., Bossaert L. et al.: Kurzdarstellung. Notfall & Rettungsmedizin, Springer, 2015; 18 (8): 655-747	G781	Sole ML., Klein D., Moseley M.: Introduction to Critical Care Nursing, 5th ed. 2008, Saunders, ISBN 9781455736010
F1016-001	AlGhatrif M., Lindsay J.: A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. Journal of community hospital internal medicine perspectives 2012; 2 (1).	L106	Henriette Rintelen, Velbert
F781-015	Gotthardt P., Fessele K., Pauschinger M.: STEMI-Äquivalente und High-risk-NSTEMI, Notfall und Rettungsmedizin, Ausgabe 02/2018, Springer Nature	L115	Rainer Dunkel, Berlin
F795-002	Glaser F., Rohla M. EKG-Differentialdiagnostik der Breit-QRS-Komplex-Tachykardien, J Kardiologie 2008, 15 (7-8); 218-35. Krause & Pachernegg	L143	Heike Hübner, Berlin
G290-001	Banasik J.L.; Copstead: Pathophysiology, 5th ed. 2014, Elsevier Saunders	L190	Gerda Raichle, Ulm
		L231	Stefan Dangl, München
		L238	Sonja Klebe, Löhne
		M1001	Matthias Jahn, Delmenhorst
		M1002	Frank Löwe, Delmenhorst
		O1090	Hans-Martin Grusnick, Lübeck
		O1097	Volker Berding, Wildeshausen
		P100	Dr. med. Stefan Dreesen, Essen
		P106	Prof. Dr. med. Boris Hoffmann, Mainz
		S007-2-24	24. Auflage des Sobotta, Band 2
		V827	Firma Corpuls, GS Elektromedizinische Geräte G. Stemple GmbH, Kaufering
		W1069	DBRD (Deutscher Berufsverband Rettungsdienst), Lübeck

Spis treści

Słowo wstępne	v	2.4.3	Trzeci krok: Czy występują zaburzenia rytmu serca?	54
Podziękowania	vii	2.4.4	Czwarty krok: Jaka jest oś elektryczna serca w EKG?	59
Autorzy	ix	2.5	Podsumowanie	62
Skróty	xi	3	Zaburzenia rytmu serca	65
Wykaz ilustracji	xii		Michael Helms, Michael Praetz	
1 Anatomia i fizjologia	1	3.1	Bradyarytmie	65
Frank Löwe, Michael Praetz			Michael Helms	
1.1 Ogólna anatomia serca	1	3.1.1	Rytmu zastępcze	67
Frank Löwe		3.1.2	Zaburzenia przewodnictwa	68
1.1.1 Powierzchnie serca	3	3.1.3	Bloki przedsionkowo-komorowe	71
1.1.2 Naczynia wieńcowe	5	3.1.4	Leczenie bradyarytmii	74
1.2 Układ bodźcotwórczo-przewodzący serca	7	3.2	Tachyarytmie	76
Michael Praetz			Michael Praetz	
1.2.1 Anatomia układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca	8	3.2.1	Częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS	77
1.2.2 Fizjologia układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca	9	3.2.2	Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS	88
1.3 Funkcja serca w układzie krążenia	11	3.2.3	Objawy kliniczne i leczenie tachyarytmii	94
Michael Praetz		3.3	Podsumowanie	95
1.3.1 Cykl pracy serca	12	4	Zaburzenia przewodnictwa	99
1.3.2 Rzut serca (pojemność minutowa)	14		Michael Helms	
1.4 Podsumowanie	16	4.1	Bloki pęczka przedsionkowo-komorowego (pęczka Hisa)	99
2 Elektrokardiogram	19	4.1.1	Blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB)	101
Frank Löwe, Michael Praetz		4.1.2	Blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB)	103
2.1 Elektrofizjologia	19	4.1.3	Bloki połowiczne	105
Michael Praetz		4.2	Podsumowanie	108
2.1.1 Błonowy potencjał spoczynkowy i potencjał czynnościowy	19	5	Niedokrwienie mięśnia sercowego i zawał	109
2.1.2 Szerzenie się fali pobudzenia w sercu	24		Matthias Jahn	
2.1.3 Zapis w EKG szerzenia się fali pobudzenia	28	5.1	Ostry zespół wieńcowy	109
2.2 Prawidłowe EKG	28	5.1.1	Choroba niedokrwienna serca	110
Michael Praetz		5.1.2	Stabilna i niestabilna dławica piersiowa (AP)	111
2.2.1 Nazewnictwo w zapisie EKG	29	5.1.3	Ostry zespół wieńcowy (OZW)	113
2.2.2 Prawidłowe EKG	32	5.1.4	Stadia zawału	116
2.3 Odprowadzenia i technika	37	5.2	EKG w przypadku bólu w klatce piersiowej: diagnostyczne 12-odprowadzeniowe EKG w ostrym zespole wieńcowym	116
Michael Praetz, Frank Löwe			5.2.1 Diagnostyka zawału	116
2.3.1 Różne odprowadzenia EKG	38	5.2.2	Patofizjologiczne zmiany w EKG	118
2.3.2 Techniczne aspekty wykonywania EKG	47	5.2.3	Lokalizacja zawału	121
2.4 Interpretacja EKG w stanach nagłych: prosta i systematyczna ocena	52	5.2.4	Zawał ściany przedniej	122
Michael Praetz		5.2.5	Zawał ściany dolnej	126
2.4.1 Pierwszy krok: Jaki jest stan pacjenta?	52	5.2.6	Zawał prawej komory serca	127
2.4.2 Drugi krok: Jaka jest techniczna jakość zapisu EKG?	54	5.2.7	Zawał ściany bocznej	128

5.2.8	Zawał dolno-podstawny (zawał tylnej ściany serca)	128	8.2.2	Zaburzenia funkcji kardiowertera-defibrylatora . . .	185
5.2.9	Diagnostyka zawału u pacjentów z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa lub wszczepionym rozrusznikiem	130	8.2.3	Zastosowanie magnezu w zaburzeniach pracy rozrusznika lub ICD	186
5.3	Postępowanie przedszpitalne w ostrym zespole wieńcowym	132	8.3	Przezkórna stymulacja w pomocy doraźnej	187
5.3.1	Postępowanie medyczne i działania ogólne	132	8.4	Podsumowanie	189
5.3.2	Terapia reperfuzyjna	135	9	EKG w pediatrii	191
5.4	Podsumowanie	137		Mareike Soltau	
6	Wybrane choroby i zmiany w EKG w ich przebiegu	141	9.1	Anatomia i fizjologia u dorosłych i dzieci	191
	Mareike Soltau		9.1.1	Dziecięcy układ sercowo-naczyniowy przed i po narodzeniu	191
6.1	Choroby zapalne serca	141	9.1.2	Oś elektryczna serca	193
6.1.1	Zapalenie wsierdzia	141	9.1.3	Kontrola rzutu serca	194
6.1.2	Zapalenie mięśnia sercowego	142	9.2	Interpretacja EKG u pacjentów pediatrycznych	194
6.1.3	Zapalenie osierdzia	143	9.2.1	Częstość akcji serca	195
6.2	Kardiomiopatie i kanałopatie	145	9.2.2	Rytm serca	196
6.2.1	Kardiomiopatie	145	9.2.3	Oś elektryczna serca	196
6.2.2	Kanałopatie	148	9.2.4	Szerzenie się pobudzenia i repolaryzacja u dzieci . .	196
6.3	Przerost mięśnia serca	150	9.3	Patologiczne EKG u dziecka	198
6.3.1	Przerost przedsionków	150	9.3.1	Tachykardia u dziecka	199
6.3.2	Przerost komór serca	152	9.3.2	Bradykardia u dziecka	202
6.4	Diagnostyka różnicowa chorób pozasercowych na podstawie EKG	154	9.3.3	Przerost mięśnia serca u dziecka	203
6.4.1	Krwawienie podpajęczynówkowe	155	9.3.4	Wrodzone wady serca	205
6.4.2	Nadużywanie alkoholu	155	9.4	Podsumowanie	207
6.4.3	Jadłowstręt psychiczny	156	10	Leki	209
6.4.4	Wagotonia	157		Frank Flake	
6.4.5	Przewlekła obturacyjna choroba płuc	157	10.1	Leki w medycynie ratunkowej	209
6.4.6	Zator tętnicy płucnej	158	10.1.1	Podział według Vaughana Williamsa	209
6.4.7	Ciężka hipotermia	159	10.1.2	Leki przeciwarytmiczne spoza klasyfikacji	211
6.5	Podsumowanie	160	10.1.3	Leki przeciwarytmiczne w leczeniu przedszpitalnym	211
7	Elektrolity i narkotyki: wpływ na EKG	163	10.1.4	Koncepcje terapii	218
	Mareike Soltau		10.2	Leczenie przewlekłe i jego wpływ na EKG	220
7.1	Wpływ elektrolitów na EKG	163	10.3	Podsumowanie	224
7.1.1	Zaburzenia gospodarki potasowej	163	11	Ćwiczenia z EKG	227
7.1.2	Zaburzenia gospodarki wapniowej	165		Matthias Jahn, Frank Löwe	
7.1.3	Zaburzenia gospodarki magnezowej	166	11.1	Ćwiczenia podstawowe	227
7.2	Wpływ narkotyków i leków na EKG	166	11.1.1	Ćwiczenia podstawowe: przypadki	227
7.2.1	Legalne i nielegalne substancje odurzające	166	11.1.2	Ćwiczenia podstawowe: rozwiązania	234
7.3	Podsumowanie	172	11.2	Ćwiczenia zaawansowane	236
8	EKG przy rozruszniku serca	175	11.2.1	Ćwiczenia zaawansowane: przypadki	236
	Matthias Jahn		11.2.2	Ćwiczenia zaawansowane: rozwiązania	242
8.1	Rodzaje elektrostymulacji serca	176	Skorowidz		245
8.1.1	Elektrostymulacja wewnętrzna: inwazyjna	176			
8.1.2	Elektrostymulacja zewnętrzna: nieinwazyjna	183			
8.2	Zaburzenia funkcji rozrusznika i ICD	184			
8.2.1	Zaburzenia funkcji jedno- i dwujamowego rozrusznika serca	184			

Anatomia i fizjologia

CELE ROZDZIAŁU – PODSTAWOWE

- Opisać anatomiczne położenie serca w klatce piersiowej.
- Wyjaśnić termin „płaszczyna zastawek”.
- Wymienić trzy główne naczynia wieńcowe.
- Podać anatomiczne struktury układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca.
- Opisać własną aktywność elektryczną komórek układu bodźcotwórczego serca.
- Opisać rolę autonomicznego układu nerwowego i jego wpływ na rzut serca.
- Wyjaśnić funkcję amortyzującą naczyń.
- Wyjaśnić pojęcia: obciążenie wstępne, obciążenie następcze, rzut serca i objętość wyrzutowa serca.

CELE ROZDZIAŁU – ZAAWANSOWANE

- Opisać struktury anatomiczne tworzące „tylną ścianę serca”.
- Podać obszar zaopatrzenia lewej tętnicy wieńcowej.
- Podać obszar zaopatrzenia prawej tętnicy wieńcowej.
- Wyjaśnić pojęcia: „lewostronny typ zaopatrzenia”, „prawostronny typ zaopatrzenia”.
- Opisać położenie anatomiczne i poszczególne elementy układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca.
- Podać prędkości przewodzenia w poszczególnych elementach układu przewodzącego serca.
- Wymienić czynniki, które wpływają na przewodzenie bodźca.
- Wyjaśnić związek między elektrycznym pobudzeniem a mechaniczną funkcją serca w układzie krążenia.

1.1 Ogólna anatomia serca

Frank Löwe

Serce (*cor*) jest jednym z najważniejszych narządów człowieka. Ten jamisty mięsień stanowi siłę napędową układu krążenia i zapewnia ukrwienie narządów. Do najważniejszych zadań serca należą: zaopatrywanie organizmu w tlen (O_2) i substancje odżywcze, usuwanie produktów przemiany materii (m.in. CO_2), transport hormonów (**kontrola hormonalna**), płytek krwi i czynników krzepnięcia (**krzepnięcie krwi**) oraz komórek odpornościowych i przeciwciał (**funkcja obronna**). Ponadto tkanki serca produkują hormony, biorące udział w regulowaniu czynności układu krążenia oraz równowagi płynowej.

Serce leży oddzielnie we własnej jamie, w **śródpiersiu**, pomiędzy płucami (> [ryc. 1.1](#)). Znajduje się ono zaraz za **most-**

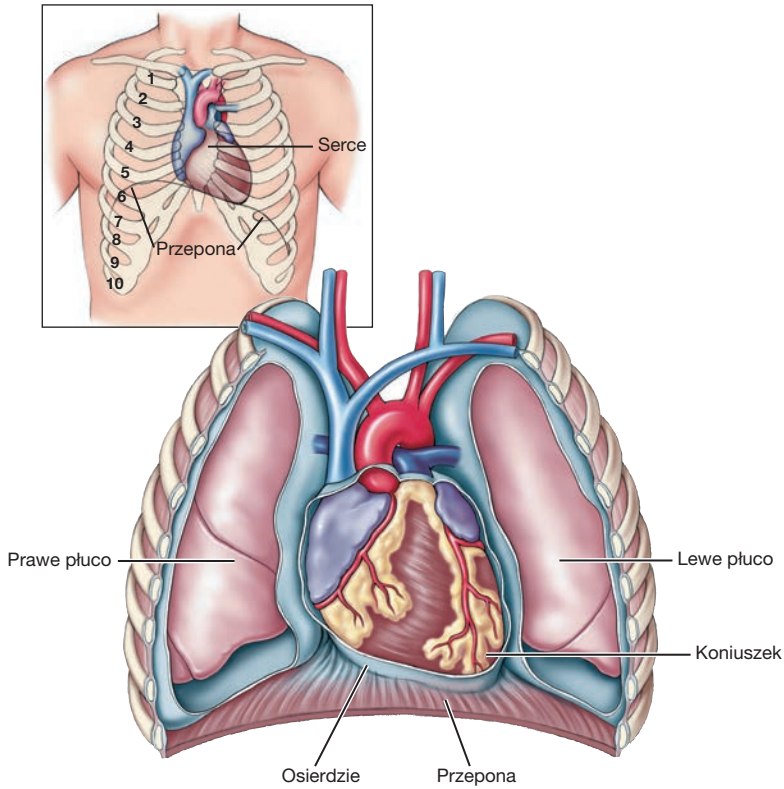
kiem i bezpośrednio nad **przeponą**. Od tyłu serce ograniczają przełyk oraz aorta.

ZAPAMIĘTAJ

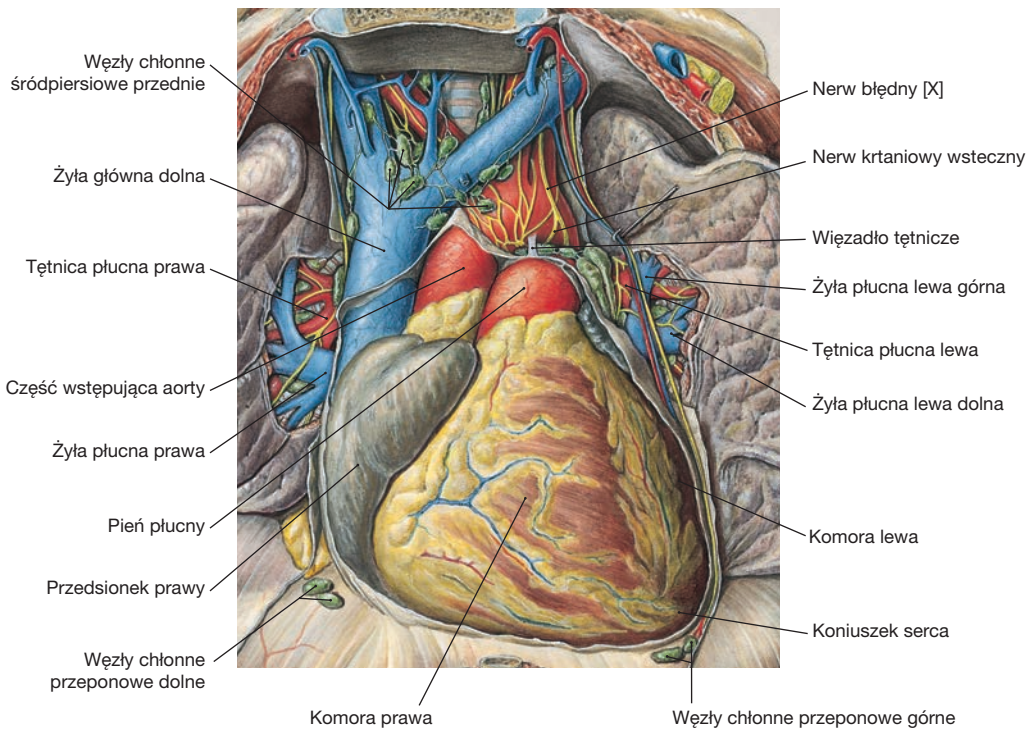
Serce zajmuje niemal całą przestrzeń między mostkiem (ograniczenie przednie) a kręgosłupem (ograniczenie tylne). Topografię serca wykorzystuje się w przypadku wykonywania **ucisku klatki piersiowej** w czasie prowadzenia **resuscytacji krążeniowo-oddechowej (CPR)**. Ucisk przykładany od przodu do ściany klatki piersiowej prowadzi do ucisku serca i następowego wyciśnięcia z niego krwi do układu krążenia. Następujące po tym **zwolnienie ucisku** prowadzi do zassania krwi żyłnej do przedsionków. Ukierunkowany przepływ krwi uzyskuje się w tym przypadku bez aktywnego współdziałania miokardium, gdyż otwieranie i zamykanie zastawek serca zachodzi w sposób bierny.

Około dwie trzecie serca znajduje się po lewej stronie wyobrażonej linii pośrodkowej ciała przechodzącej przez mostek, co wiąże się ze zmniejszonym wymiarem lewego płuca. Pozostała jedna trzecia znajduje się po prawej stronie mostka. Zewnętrzny kształt serca można porównać do stożka. Ten stożek w ludzkiej klatce piersiowej położony jest tak, iż jego czubek skierowany jest na lewo, w dół i do przodu, a podstawa w kierunku górnoprzodno-tylnym (> [ryc. 1.2](#)). W ten sposób **oś długa serca** tworzy ze wszystkimi trzema płaszczyznami przestrzeni kąt wynoszący ok. 45°.

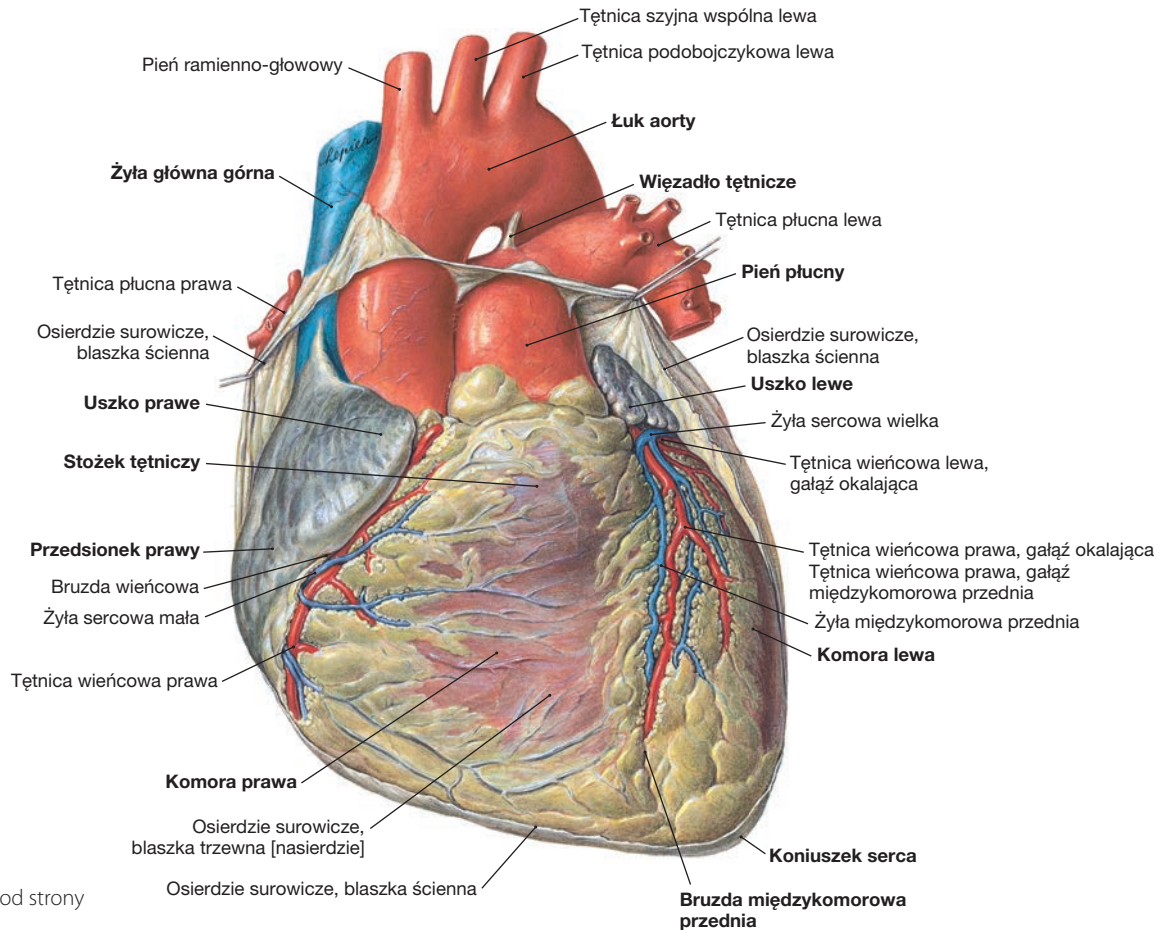
Serce osoby dorosłej ma około 12 cm długości, 9 cm szerokości i mniej więcej 6 cm grubości (> [ryc. 1.3](#)). Dawniej stosowana „zasada pięści” mówi, że serce danego człowieka wielkością odpowiada dłoni tej osoby zwiniętej w pięść. Serce przeciętnie waży między 250 a 350 gramów, co odpowiada około 0,45% męskiej i blisko 0,40% kobiecej masy ciała. Wielkość i masa serca zależą od wieku, masy i budowy ciała, wykonywanego wysiłku fizycznego oraz ewentualnych przebytych chorób serca. Objętość wyrzutowa prawej i lewej komory wynosi około 70 ml na uderzenie. Z tego połowa pozostaje w świetle komór. **Frakcja wyrzutu** wynosi zatem około 60–75%. Frakcja wyrzutowa (**ejection fraction, EF**) stanowi miarę funkcji serca i u pacjentów z niewydolnością serca może wynosić nawet poniżej 35%. Zgodnie ze wzorem na **rzut serca** (CO : objętość wyrzutowa \times częstość skurczów serca), u zdrowej osoby dorosłej w spoczynku wynosi on prawie 5 l/min. Przy wysiłku pojemność minutowa może wzrosnąć do 6 razy i wówczas wyniesie do 30 l/min.



Ryc. 1.1 Położenie serca w śródpiersiu. Serce leży bezpośrednio za mostkiem i nad przeponą [G779].



Ryc. 1.2 Położenie serca w klatce piersiowej, widok od strony brzusznej [S007-2-24].



Ryc. 1.3 Serce, widok od strony brzusznej [S007-2-24].

ZAPAMIĘTAJ

Kardiomegalia to powiększenie serca lub któregoś z jego wymiarów. Można przy tym rozróżnić dwa procesy:

- poszerzenie jam serca (**dylatację**),
- pogrubienie mięsni ściany (**hipertrofię**) (> rozdz. 6.3).

Poszerzenie jam serca to początkowe następstwo adaptacji do nadmiernego obciążenia mięśnia lewej komory, spowodowanego procesami patologicznymi, jak np. zwiększonym oporem naczyniowym w obszarze dużego krążenia, zwykle z powodu istnienia **nadciśnienia tętniczego**, rzadziej w związku z **wadami zastawek serca** itd. Na skutek zwiększonego obciążenia i zachodzącej adaptacji wtórnie zwiększa się masa mięśnia serca. Przy czym przejście między procesami jest płynne. Jeśli serce nie radzi sobie ze zwiększonym obciążeniem, to rozwija się niewydolność. A w badaniach wykrywane jest patologiczne powiększenie serca. Częstość chorób, które przebiegają z przerostem lub dylatacją serca, jest duża.

Skrajnie powiększone serce w praktyce klinicznej określa się jako **serce bawole (cor bovinum)** i, ze względu na etiologię, jest to serce, które nie wykazuje żadnych oznak zwiększonej wydajności. Waga serca sportowców wytrzymałościowych może wynosić do 500 g, co stanowi stan krytyczny, gdyż dochodzi do zwężenia średnicy naczyń wieńcowych, a to z kolei może prowadzić do znaczącego upośledzenia zaopatrzenia miokardium w tlen.

1.1.1 Powierzchnie serca

Podstawa serca (basis cordis), ew. tylna ściana serca, leży na przeciwko koniuszka serca i składają się na nią przede wszystkim **lewy przedsionek (atrium sinistrum)**, niewielki fragment prawego przedsionka (*atrium dextrum*), proksymalny odcinek żyły głównej górnej i dolnej oraz żyły płucne. Podstawa leży na wysokości 6.–9. kręgu piersiowego. Odpowiada ona „**plaszczyźnie zastawek**”, czyli płaszczyźnie, w której leżą wszystkie **zastawki**. Przednia powierzchnia serca leży bezpośrednio za mostkiem i chrząstkami żebrowymi. Tworzą ją głównie prawy przedsionek oraz lewa i prawa **komora serca (ventriculi dexter e sinister)**. Ponieważ serce ludzkie w klatce piersiowej jest nieco pochylone na lewo i do przodu, to właśnie prawa komora jest tą częścią serca, która stanowi największą powierzchnię znajdującą się bezpośrednio za mostkiem. **Koniuszek serca (apex cordis)** w porównaniu z podstawą serca jest najmniejszą częścią serca, zbudowaną głównie przez szczyt lewej komory i leży za 5. przestrzenią międzyżebrową. Stanowi ważny klinicznie punkt odniesienia lewego serca (zewnątrzna lewa strona) i leży bezpośrednio na lewym płucu.

Praktyczna rada

Koniuszek serca (*apex cordis*) bezpośrednio dotyka ściany klatki piersiowej i może zostać wybadany jako **uderzenie koniuszkowe** na skrzyżowaniu lewej **linii środkowo-obojęzycznej** z piątą przestrzenią międzyżebrową. Jest to możliwe zwłaszcza u osób o szczupłej budowie ciała.

Zewnętrzna prawa strona spoczywa na prawym płucu i składa się na nią prawy przedsionek. Podstawa i koniuszek serca są ze sobą powiązane poprzez **anatomiczną oś serca**, która w normalnych warunkach znajduje się pod kątem 45° w stosunku do wszystkich płaszczyzn przestrzeni. Efektem tego jest najkrótsza droga przepływu krwi i ograniczenie wzajemnych zaburzeń w strumieniach krwi napływających do serca. Płaszczyzna zastawek leży prostopadle do osi serca. Na **podstawę serca** składają się przede wszystkim lewa komora oraz niewielka część prawej komory i prawego przedsionka. Podstawa serca klinicznie odpowiada „ścianie tylnej” w zapisie EKG, np. gdy rozpoznawany jest „zawał ściany tylnej”. Zawał ściany tylnej nie oznacza w tym wypadku, że zawał dotyczy tylnej ściany serca, ale raczej powierzchni przeponowej, czyli zlokalizowany jest na dolnej ścianie serca. Dla uproszczenia mówi się o zawałach ściany tylnej i używa tego terminu zamiennie z „zawałem ściany dolnej”, choć to określenie nie jest do-

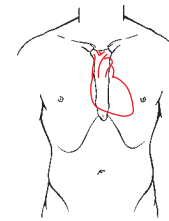
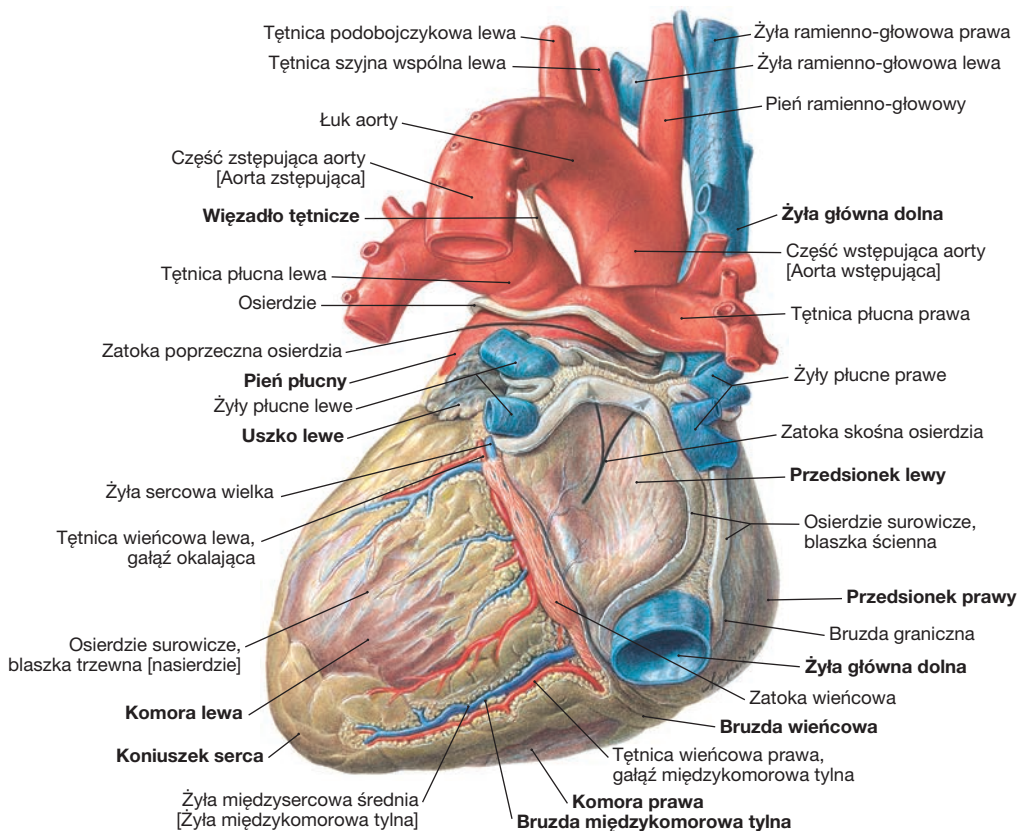
kładne. Prawa i lewa komora są od siebie oddzielone bruzdą (**bruzdą wieńcową**), w której biegną tylne międzykomorowe **tętnice wieńcowe**.

Niezależnie od związków z otaczającymi strukturami, różni się jeszcze cztery powierzchnie serca:

- przednią, **mostkowo-żebrową**, którą w największej części tworzy prawa komora;
- biegnącą grzbietowo-ogonowo **powierzchnię przeponową**, która leży na przeponie i składa się na nią część prawej i lewej komory. Klinicznie stanowi „ścianę tylną” (> ryc. 1.4);
- **lewą powierzchnię płucną**, którą tworzą lewy przedsionek i lewa komora, a prawą – prawy przedsionek;
- właściwą **tylną stronę serca**, którą tworzy lewy przedsionek; nie ma dotąd odrębnej nazwy anatomicznej.

Na powierzchni serca można wyróżnić następujące charakterystyczne struktury:

- Granicę między prawą i lewą komorą serca na powierzchni mostkowo-żebrowej wyznacza **bruzda międzykomorowa przednia** (*sulcus interventricularis anterior*). Wyznacza ona również położenie **przegrody międzykomorowej** (*septum interventriculare*). Biegnie w niej odgałęzienie lewej tętnicy wieńcowej – **gałąź międzykomorowa przednia** (*ramus interventricularis anterior*) oraz jednoimienna **żyła** (*vena interventricularis anterior*).
- Przedsionki od komór oddziela **bruzda wieńcowa** (*sulcus coronarius*). Stanowi ona jakby pasek dla mięśnia serca i po-



Ryc. 1.4 Serce, widok od strony grzbietowej. Podstawę serca tworzy głównie lewa komora oraz, w niewielkiej części, prawa komora i prawy przedsionek [S007-2-24].

krywa się z płaszczyzną zastawek. Biegają w niej główne naczynia wieńcowe (tętnice wieńcowe i żyły wieńcowe) oraz **zatoka wieńcowa** (*sinus coronarius*).

Bruzda międzykomorowa przednia przechodzi również na dolną powierzchnię serca (powierzchnię przeponową) jako **bruzda międzykomorowa tylna** (*sulcus interventricularis posterior*). Biegnie w niej tylna gałąź prawej tętnicy wieńcowej. Każdy z przedsionków posiada spiczaste wybrzuszenie, które nazywane jest **uszkami serca** (*auriculae dextra e sinistra*) i które otacza duże pnie naczyniowe.

ZAPAMIĘTAJ

Powierzchnia przeponowa odpowiada „ścianie tylnej”, np. gdy podejrzewa się „zawał ściany tylnej” (dokładnie zawał „dolny” lub „przeponowy”). Powierzchnia ta ma ogromne znaczenie, gdyż tworzą ją obie komory i odpowiada ona przede wszystkim za funkcję pompującą serca, czyli podtrzymanie układu krążenia. W rzeczywistości ściana serca skierowana w stronę kręgosłupa (tylna) tworzona jest tylko przez lewy przedsionek i klinicznie nie odgrywa tak istotnej roli.

1.1.2 Naczynia wieńcowe

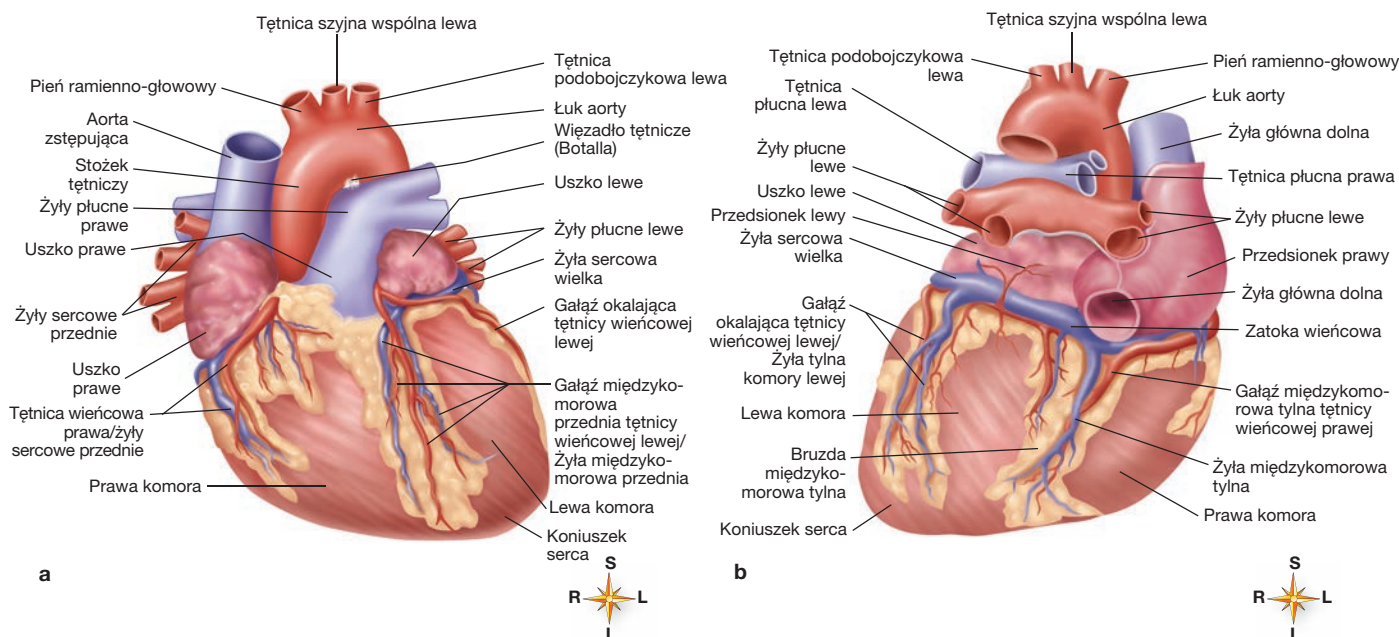
Serce, dla pokrycia swojego zapotrzebowania na tlen, wymaga odpowiedniego zaopatrzenia w krew. Zachodzi to dzięki własnym **naczyniom krwionośnym** (*vasa privata*), które ze względu na położenie w **bruzdzie wieńcowej** (*sulcus coronarius*) nazywane są **tętnicami wieńcowymi** (*aa. coronariae*) (> ryc. 1.5). Dla pokrycia swojego zapotrzebowania serce po-

trzebuje mniej więcej 5–10% całkowitej objętości wyrzutowej. Odpowiada to 250–300 ml/min. Naczynia wieńcowe odchodzą od aorty na wysokości zastawki aorty. W tym miejscu aorta jest szersza i tworzy **opuszkę aorty** (złożoną z trzech zatok aorty; *sinus aortae*). Z aorty wychodzą dwie **tętnice wieńcowe** (*aa. coronariae*), które okalają serce. Duże naczynia biegną powierzchownie w naturalnych bruzdach między przedsionkami i komorami, oddając liczne gałęzie do mięśnia serca i zaopatrzuje w krew **podwsierdzie** (*subendocardium*). Układ krążenia w naczyniach wieńcowych stanowi najkrótszy układ krążenia w całym ludzkim organizmie.

Histologiczna budowa naczyń wieńcowych, w porównaniu z innymi naczyniami o podobnej średnicy, wykazuje pewne odmienności. Ściana naczynia posiada więcej podłużnych włókien mięśniowych, a jej ściana wewnętrzna (*tunica intima*) jest wyjątkowo gruba. Przy normalnej aktywności tętnice wieńcowe oddają do mięśnia serca blisko 65–75% świeżo utlenowanej krwi. Jest to najwyższy odsetek spośród wszystkich tkanek ludzkiego ciała w czasie normalnej aktywności, który nie może już zostać zwiększony. Serce może zwiększyć wychwyt tlenu z krwi jedynie poprzez zwiększenie przepływu przez naczynia wieńcowe, a to osiągnięte jest jedynie przez zwiększenie objętości krwi pompowanej przez serce.

Do trzech głównych **naczyń wieńcowych** należą:

- Lewa tętnica wieńcowa (*a. coronaria sinistra*, LCA – *left coronary artery*, LAD – *left anterior descending artery*).
- Gałąź okalająca (*ramus circumflexus*, RCX, CX – *circumflex artery*).
- Prawa tętnica wieńcowa (*a. coronaria dextra*, RCA – *right coronary artery*).



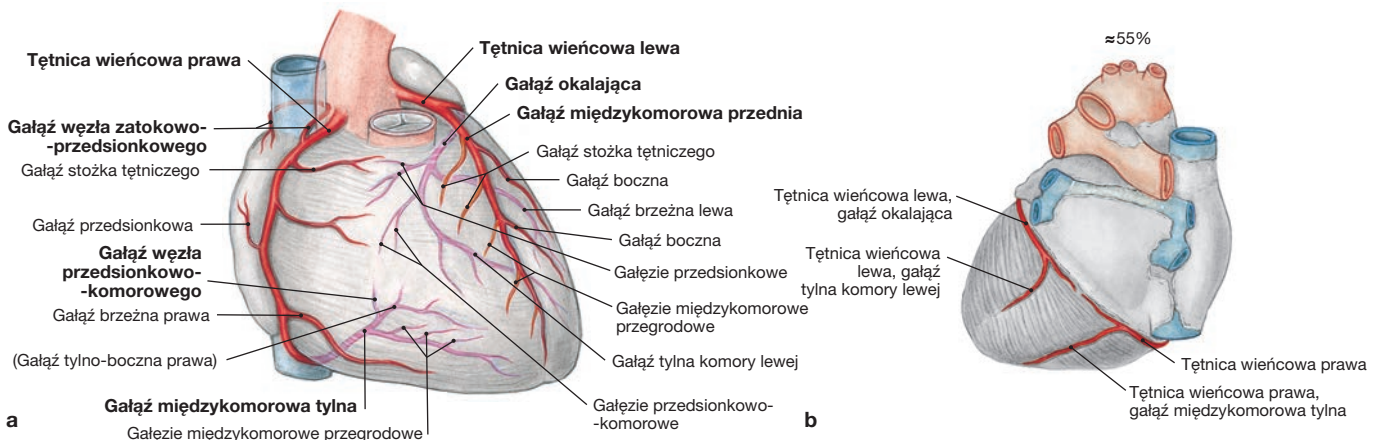
[Żyła międzykomorowa przednia – żyła sercowa wielka; żyła międzykomorowa tylna – żyła sercowa średnia – *przyp. tłum.*]

Ryc. 1.5 Serce i naczynia wieńcowe. a) Tętnice wieńcowe i żyły serca, widok od strony brzusznej; b) tętnice wieńcowe i żyły serca, widok od strony grzbietowej [G290-001].

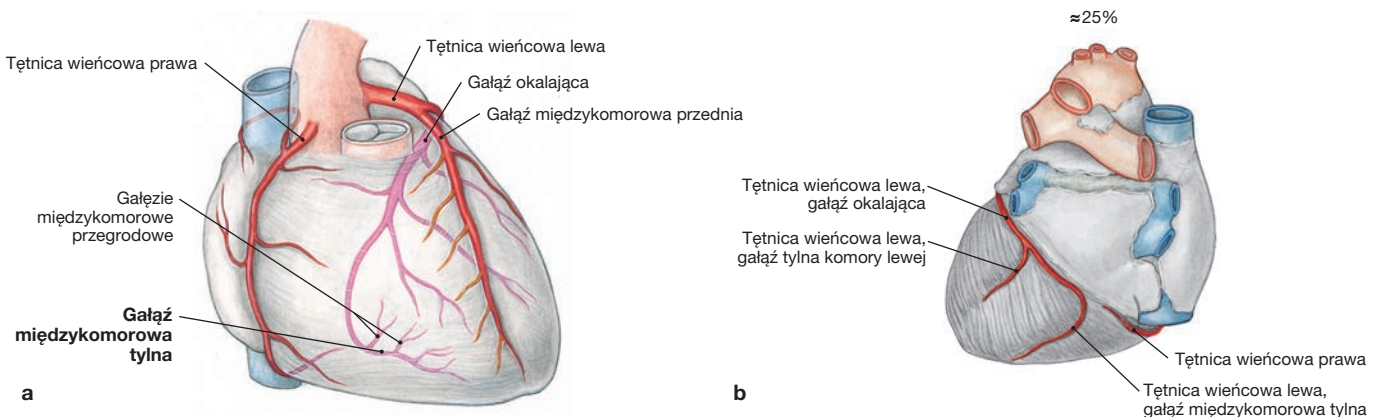
- **Lewa tętnica wieńcowa** (*a. coronaria sinistra*) wychodzi z lewej zatoki aorty między lewym uszkiem serca a pniem płucnym i w odległości ok. 1–4 cm od początku dzieli się na swoje odnogi końcowe **gałąź międzykomorową przednią** (*ramus intraventricularis anterior, RIVA*) i **gałąź okalającą** (*RCX, CX – circumflex artery*):
 - **Gałąź międzykomorową przednią** nazywa się również **gałęzią przednią zstępującą** (*ramus anterior descendens, RAD*) lub **lewą przednią zstępującą** (*left anterior descending, LAD*). Biegnie ona w jednoimiennej bruzdzie aż do koniuszka serca. U ponad 75% pacjentów RIVA zawija się wokół szczytu lewej komory i kończy w dolnej ścianie lewej komory. U pozostałych pacjentów kończy się w szczycie lewej komory. Naczynie to odpowiada za zaopatrzenie następujących obszarów:
 - przedniej ściany lewej komory
 - części ściany bocznej lewej komory
 - przednich dwóch trzecich przegrody międzykomorowej.
 - **Gałąź okalająca** biegnie w bruzdzie wieńcowej wokół pnia płucnego, przez powierzchnię przeponową, aż do

tylnej ściany lewego serca. Łącznie oddaje sześć głównych odgałęzień, które zaopatrują następujące obszary:

- lewy przedsionek
 - część ściany bocznej komory lewej
 - dolną ścianę lewej komory (u ok. 15% ludzi)
 - tylną ścianę lewej komory (u 15% ludzi)
 - węzeł zatokowy (u ok. 40% ludzi).
 - węzeł przedsionkowo-komorowy (węzeł AV, u ok. 10–15% ludzi).
- **Prawa tętnica wieńcowa** (*a. coronaria dextra*) odchodzi w prawej zatoce aorty i biegnie w prawej bruzdzie wieńcowej, aż do tylnej granicy między prawym i lewym sercem. Jej końcowe odgałęzienie, **gałąź międzykomorowa tylna** (*ramus interventricularis posterior, RIVP, PDA = posteriori descendens artery*) biegnie w jednoimiennej bruzdzie. U ok. 90% ludzi RIVP odchodzi od prawej tętnicy wieńcowej i zaopatruje ona dolną ścianę lewej komory (> ryc. 1.6, > ryc. 1.8). W tym przypadku anatomicznie mówi się o „prawostronnym typie zaopatrzenia”. U pozostałych 10% RIVP wywodzi się z gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej, stąd anatomicznie „lewostronny typ zaopatrzenia” (> ryc. 1.7,



Ryc. 1.6 Zrównoważony typ zaopatrzenia przez tętnice wieńcowe: widok od przodu (a) i od tyłu (b) [S007-2-24].



Ryc. 1.7 „Lewostronny typ zaopatrzenia” przez tętnice wieńcowe: widok od przodu (a) i od tyłu (b) [S007-2-24].

> ryc. 1.8). Naczynie, z którego wywodzi się RIVP, określa się jako **dominującą tętnicę wieńcową**. Najczęściej jest to prawa tętnica wieńcowa. Prawa tętnica wieńcowa i jej odgałęzienia zaopatrują następujące obszary serca:

- prawy przedsionek
- prawą komorę
- dolną ścianę lewej komory (u ok. 85% ludzi)
- dno lewej komory (u ok. 85% ludzi)
- węzeł zatokowy (u ok. 40% ludzi)
- węzeł przedsionkowo-komorowy (węzeł AV, u 85–90% ludzi).

Podsumowanie obszarów zaopatrzenia przez trzy główne tętnice wieńcowe > tab. 1.1.

ZAPAMIĘTAJ

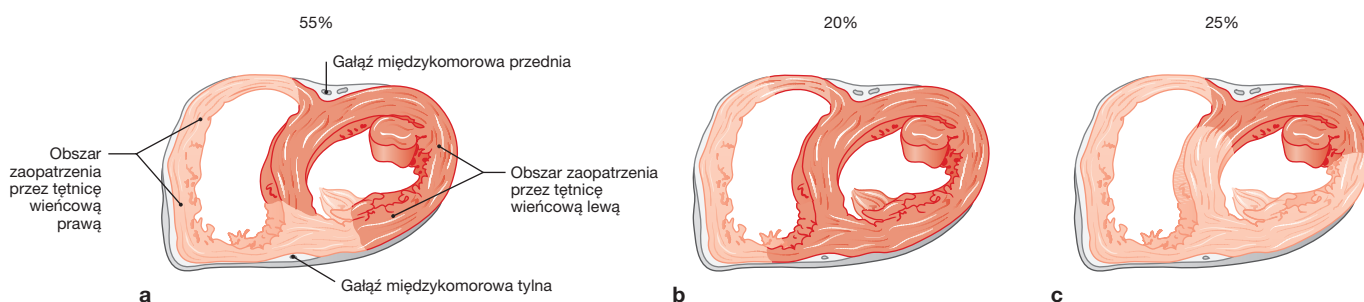
Choroba niedokrwienna serca (ChNS) jest to zespół objawów chorobowych, będących następstwem przewlekłego stanu niedostatecznego zaopatrzenia komórek mięśnia sercowego w tlen i substancje odżywcze.

1.2 Układ bodźcotwórczo-przewodzący serca

Michael Praetz

Podobnie jak wszystkie mięśnie, również mięśniówka serca potrzebuje impulsu elektrycznego do wywołania skurczu komórki mięśniowej. Odmienne niż w przypadku mięśni szkieletowych, w sercu odpowiada za to nie ośrodkowy układ nerwowy, ale wyspecjalizowane komórki serca, swego rodzaju „sercowy układ nerwowy”.

Dla efektywnego funkcjonowania serca istotne znaczenie ma zorganizowany sposób przewodzenia impulsu elektrycznego. Tylko wtedy, gdy przedsionki i komory kurczą się i rozkurczają się w skoordynowany sposób, zapewniony jest odpowiedni rzut serca, również w czasie zwiększonej aktywności organizmu. Powstawanie i szerzenie się pobudzenia można zaobserwować na krzywej EKG. Dlatego znajomość struktur anatomicznych stanowi podstawę do wyciągania wniosków na temat zmian obserwowanych w EKG.



Ryc. 1.8 Obszar zaopatrzenia przez tętnice wieńcowe prawą i lewą w przekroju: widok od dołu.

a) Zrównoważony typ zaopatrzenia: występuje u ok. 55% ludzi. Prawa i lewa tętnica wieńcowa mają podobną średnicę. Tętnica wieńcowa prawa oddaje RIVP i zaopatruje tylną ścianę prawej komory, część ściany zewnętrznej lewej komory oraz tylną część przegrody międzykomorowej.

b) Lewostronny typ zaopatrzenia; występuje w ok. 20% przypadków. Tętnica wieńcowa lewa oddaje RIVP i zaopatruje całą przegrodę międzykomorową. W tym przypadku tętnica wieńcowa prawa kończy się przed bruzdą międzykomorową tylną i nie oddaje RIVP.

c) Prawostronny typ zaopatrzenia: w około 25% przypadków. Tętnica wieńcowa prawa oddaje grubą RIVP, dlatego jej przekrój jest większy niż tętnicy wieńcowej lewej i zaopatruje dwie trzecie przegrody międzykomorowej [S007-2-24].

Tab. 1.1 Tętnice wieńcowe i obszar, który zaopatrują

Tętnice wieńcowe i ich gałęzie	Obszar miokardium	Układ bodźcotwórczo-przewodzący
RCA	<ul style="list-style-type: none"> • Prawy przedsionek • Prawa komora • Dno lewej komory (ok. 85%)* • Tylna ściana lewej komory (85%)* 	<ul style="list-style-type: none"> • Węzeł zatokowy (ok. 60%)* • Węzeł AV (ok. 85–90%)* • Bliższy odcinek pęczka Hisa • Część przedniej i tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa
LCA	Przednia ściana lewej komory	Większa część prawej odnogi pęczka Hisa
RIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Część ściany bocznej lewej komory • Większa część przegrody międzykomorowej 	<ul style="list-style-type: none"> • Przednia wiązka lewej odnogi pęczka Hisa • Część przedniej i tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa
RCX	<ul style="list-style-type: none"> • Lewy przedsionek • Część ściany bocznej lewej komory • Dno lewej komory (ok. 15%)* • Tylna ściana lewej komory (15%)* 	<ul style="list-style-type: none"> • Węzeł zatokowy (ok. 40%)* • Węzeł AV (10–15%)*

*Procent ludzi

1.2.1 Anatomia układu bódźcotorwórczo-przewodzącego serca

Układ bódźcotorwórczo-przewodzący serca stanowią **wyspecjalizowane komórki mięśnia sercowego**. Niektóre z nich są wyspecjalizowane w generowaniu impulsów elektrycznych, inne – w celowanym przewodzeniu wygenerowanych impulsów w obrębie mięśnia serca.

Na > ryc. 1.9 przedstawiono układ bódźcotorwórczo-przewodzący, który zapewnia odpowiednią pracę serca. Pobudzenie rozpoczyna się w węźle zatokowym, następnie jest przewodzone drogą międzywęzłową do węzła AV, skąd dalej biegnie pęczkiem Hisa i jego dwiema odnogami (odnogi Tawary), a kończy się we włóknach Purkiniego.

Z anatomicznego punktu widzenia w układzie bódźcotorwórczo-przewodzącym można wyróżnić dwie struktury węzłowe oraz struktury o charakterze wiązki czy włókna.

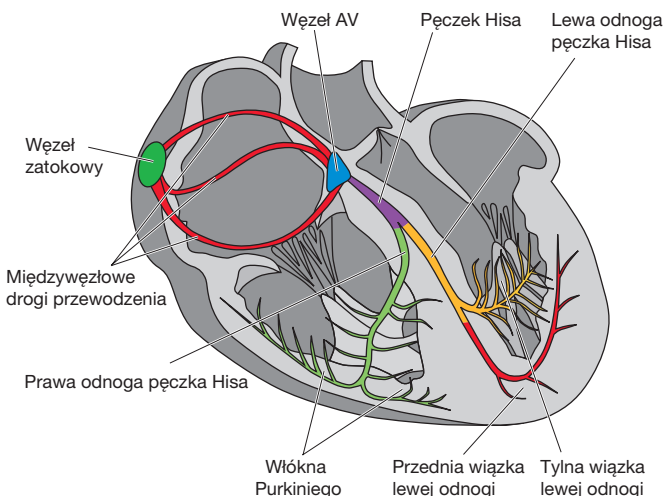
Węzeł zatokowy

Pierwsza struktura węzłowa (węzeł zatokowy) to miejsce pojawienia się pobudzenia elektrycznego. Ma on ok. 10–20 mm długości i 2–3 mm szerokości. Węzeł zatokowy znajduje się w górnej części prawego przedsionka przy ujściu żyły głównej górnej, 1 mm poniżej nasierdza.

Węzeł zatokowy zaopatrywany jest w krew u ok. 60% ludzi przez prawą tętnicę wieńcową, a u pozostałych 40% – przez odgałęzienie lewej tętnicy wieńcowej.

Węzeł AV (przedsionkowo-komorowy, *atrioventricularis*)

Druga struktura węzłowa (węzeł AV) położona jest u podstawy prawego przedsionka w obrębie **trójkąta Kocha**, między przyśrodkowym płatkami zastawki trójdzielnej, ujściem zato-



Ryc. 1.9 Układ bódźcotorwórczo-przewodzący serca [L143].

ki wieńcowej i żyłą główną dolną. Anatomicznie nie odróżnia się tak bardzo od otaczających komórek jak węzeł zatokowy. Tak zwane komórki przejściowe stanowią powiązanie między komórkami mięśniowymi przedsionka a bardziej zbitą częścią węzła AV. Struktury węzła leżą bezpośrednio pod wsierdziem.

Zaopatrzenie węzła AV w krew u 90% zachodzi przez prawą tętnicę wieńcową, a u 10% – przez lewą tętnicę wieńcową.

UWAGA

W czasie zawału serca z zamknięciem światła prawej tętnicy wieńcowej mogą częściej występować bloki AV serca wyższego stopnia.

Pęczek Hisa

Zbita część węzła AV przechodzi w część wydłużoną, nazywaną pęczkiem Hisa. Włókna penetrują nieprzewodzący impulsów elektrycznych złożony z tkanki łącznej szkielet serca i w ten sposób stanowią jedyne połączenie elektryczne między przedsionkami i komorami. Następnie pojedyncze włókna ponownie łączą się w zbitą wiązkę.

Pęczek Hisa, długości ok. 15 mm, biegnie wzdłuż górnej części przegrody międzykomorowej, a dalej dzieli się na dwie odnogi komorowe: prawą i lewą (**odnogi Tawary**).

Zaopatrzenie tego obszaru w krew zachodzi poprzez przednie i tylne odgałęzienia tętnic wieńcowych.

ZAPAMIĘTAJ

Ten fragment układu bódźcotorwórczo-przewodzącego, ze względu na unaczynienie z różnych odgałęzień naczyń wieńcowych, rzadko ulega niedokrwieniu.

Odnogi pęczka Hisa

Odnogi pęczka Hisa (odnogi Tawary) biegną tuż pod wsierdziem w kierunku koniuszka serca i rozdzielają się na coraz cieńsze włókna. Te **włókna Purkiniego** biegną przez mięśniówkę serca w kierunku od wnętrza (wsierdzie) do zewnątrz serca (nasierdzie). Po około jednej trzeciej drogi w postaci cienkich odgałęzień wnikają między komórki mięśniowe.

Z anatomicznego punktu widzenia rozróżnia się prawą i lewą odnogę. **Prawa odnoga pęczka Hisa** jest delikatniejsza i drobniejsza. Biegnie ona po prawej stronie przegrody międzykomorowej, tuż pod wsierdziem w kierunku koniuszka serca, specjalnie się nie rozgałęziając. Do mięśniówki włókna Purkiniego oddaje późno. Takie właściwości strukturalne sprawiają, że prawa odnoga jest podatna na uszkodzenia, co wyjaśnia dlaczego relatywnie częściej występuje blok prawej odnogi.

Struktura mikroskopowa **lewej odnogi Tawary** jest silniejsza. Krótko po wyjściu z pęczka Hisa oddaje ona drobne gałęzie do mięśnia ściany komory. W swoim dalszym przebiegu dzieli się ona na wiązkę przednią i wiązkę tylną. Ich zadaniem

jest szybkie przewodzenie pobudzenia przez istotnie grubszą ścianę lewej komory.

Wiązka przednia lewej odnogi unerwia przednią i górną część lewej komory. Składa się głównie z pojedynczego słabo rozgałęzionego pęczka i dlatego jest podatna na uszkodzenia.

Wiązka tylna lewej odnogi unerwia tylną i dolną część lewej komory. Wiązka ta rzadko ulega uszkodzeniu, gdyż wcześniej oddaje dużą liczbę odgałęzień. Jeśli pojawia się zaburzenie w obrębie tylnej wiązki lewej odnogi, to wskazuje to na nasilone strukturalne zmiany lub uszkodzenia w tym obrębie.

Praktyczna rada

Wczesne oddawanie odgałęzień do ściany komory serca przez lewą odnogę pęczka Hisa wyjaśnia, gdzie rozpoczyna się depolaryzacja w obrębie lewej strony przegrody. Podział na wiązkę przednią i tylną tłumaczy, dlaczego oprócz pełnego bloku lewej odnogi w EKG można zaobserwować również połowiczy blok wiązek tylnej i przedniej, przy czym częściej obserwuje się blok wiązki przedniej.

1.2.2 Fizjologia układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca

W przeciwieństwie do innych komórek mięśniowych, komórki układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca posiadają zdolność samodzielnego wytwarzania pobudzenia elektrycznego. **Specjalne komórki rozrusznikowe** odznaczają się zdolnością do regularnej, rytmicznej i spontanicznej depolaryzacji. Ta regularna aktywność wynika z niestabilności potencjału spoczynkowego błony komórkowej.

Oprócz uzyskiwania własnego rytmicznego pobudzenia, bardzo ważne jest również przekazywanie tego impulsu do komórek mięśnia sercowego. Tylko zorganizowana współpraca umożliwia zachodzenie skurczu przedsionków około 0,2 s przed skurczem komór i napełnianie się komór krwią.

Ponieważ serce zbudowane jest z mięśni oraz właściwie nieruchomych, niekurczących się struktur, to synchroniczny skurcz komór ma podstawowe znaczenie dla objętości krwi, która jest wyrzucana z serca przy każdym skurczu. Jeśli skurcz jednej lub obu komór jest opóźniony, to na skutek wcześniejszego skurczu mięśni i spowodowanego tym wzrostu ciśnienia dochodzi do przesunięcia struktur serca w kierunku komórek mięśniowych, które pobudzają się z opóźnieniem. Może to zmniejszyć wydolność serca, w niekorzystnych warunkach, o 20–30%.

Funkcja rozrusznika

W zdrowym sercu w normalnych warunkach to węzeł zatokowy jest rozrusznikiem, który wysyła impuls dla całego serca.

Tab. 1.2 Częstotliwość własnego pobudzenia komórek rozrusznikowych w różnych miejscach układu bodźcotwórczo-przewodzącego serca. Przedstawione częstotliwości podlegają dużym wahaniom i podane wartości mają jedynie charakter przybliżony

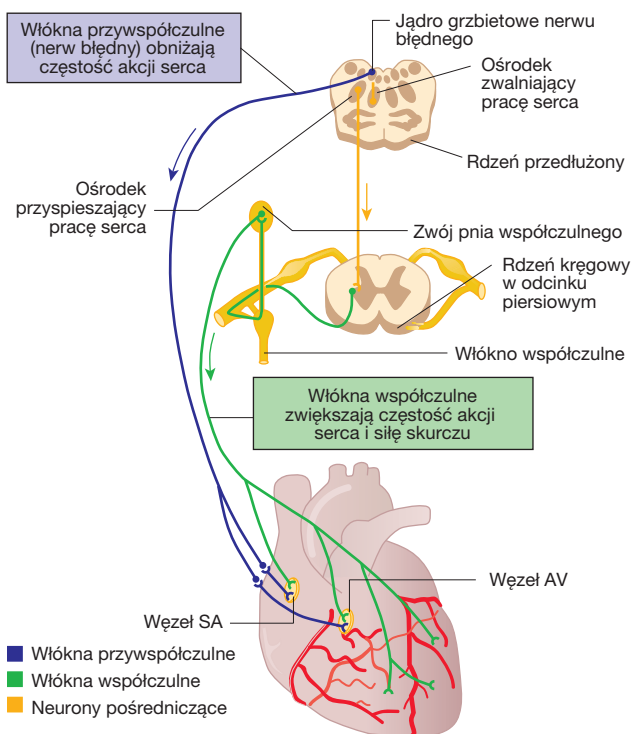
Struktura	Częstotliwość własnego pobudzenia
Węzeł zatokowy	60–100/min
Komórki przedsionka	55–60/min
Węzeł AV	45–50/min
Pęczek Hisa	40–45/min
Odnogi Tawary	40–45/min
Włókna Purkiniego	20–40/min

Wynika to z tego, że komórki rozrusznikowe węzła zatokowego mają **najwyższą częstotliwość własnego pobudzenia**. Wynosi ona 60–100 pobudzeń na minutę. Częstotliwość własnego pobudzenia innych struktur, które mogą przejąć funkcję rozrusznika, została przedstawiona w > tab. 1.2.

Unerwienie serca

Autonomiczny układ nerwowy może modyfikować częstość akcji serca i siłę jego skurczu. Modyfikacje te mają na celu dopasowanie wydajności pracy serca do aktualnego zapotrzebowania organizmu. Różne obszary serca są unerwiane przez włókna układu **zarówno współczulnego, jak i przywspółczulnego** (> ryc. 1.10). Włókna układu przywspółczulnego unerwiają przedsionki, a przede wszystkim węzeł zatokowy i węzeł AV, natomiast układ współczulny wpływa na całe serce, od węzła zatokowego aż do komórek mięśniowych.

W spoczynku układ przywspółczulny wywiera znaczący wpływ na częstość akcji serca oraz prędkość przewodzenia w sercu. Można to poznać po tym, że częstość akcji serca w spoczynku najczęściej jest niższa niż własna częstotliwość pobudzenia komórek rozrusznikowych węzła zatokowego. Wzrost aktywności przywspółczulnej prowadzi do uwolnienia acetylocholin i jej interakcji z receptorami M_2 , co jest przyczyną obniżenia częstości akcji serca, opóźnienia przewodzenia do węzła AV oraz spadku szybkości przewodzenia. Znaczące pobudzenie przywspółczulne może nawet na kilka sekund zatrzymać pracę serca. W tym przypadku serce reaguje **rytmem zastępczym** o częstotliwości 20–40 uderzeń na minutę. W języku specjalistycznym wpływ układu przywspółczulnego określa się jako **chronotropowo ujemny** (obniżenie częstości akcji serca) i **dromotropowo ujemny** (obniżenie szybkości przewodzenia). Układ przywspółczulny nie wywiera wpływu na komórki mięśniowe komór serca. Ale silna aktywacja układu przywspółczulnego może obniżyć o 20–30% siłę skurczu komórek mięśniowych.



AV – przedsionkowo-komorowy; SA – zatokowo-przedstawkowy.

Ryc. 1.10 Włókna układu współczulnego i przywspółczulnego, które biegną do serca [L143].

Praktyczna rada

Podanie **atropiny** blokuje hamujący wpływ układu przywspółczulnego, co powoduje wzrost częstości akcji serca.

Układ współczulny działa przeciwstawnie na wydajność pracy serca. Wzrost aktywności układu współczulnego, poprzez uwalnianie noradrenaliny i jej wpływ na receptory β_1 i β_2 , prowadzi do wzrostu wydajności pracy serca. Przy silnym pobudzeniu układu współczulnego częstość akcji serca może wzrosnąć do 180–200 uderzeń/min. Dodatkowo na skutek wpływu układu współczulnego siła skurczu mięśnia może wzrosnąć dwukrotnie. Wzrost wydajności pracy serca zachodzi na skutek czterech efektów, jakie są wywoływane w komórkach serca:

- Efekt **inotropowo** dodatni = wzrost siły skurczu mięśnia
- Efekt **chronotropowo** dodatni = zwiększenie częstości akcji serca
- Efekt **dromotropowo** dodatni = przyspieszenie przewodzenia w układzie bodźco-przewodzącym
- Efekt **lusitropowo** dodatni = przyspieszenie rozkurczu komórek mięśnia serca.

Ponadto adrenalina wywiera **efekt batmotropowo dodatni**. Oznacza to zwiększoną pobudliwość komórek układu bodźcotwórczo-przewodzącego i komórek mięśnia serca. Efekt ten może mieć negatywny wpływ na wydajność pracy serca, gdyż zwiększa ryzyko zaburzeń rytmu serca.

ZAPAMIĘTAJ

Podanie adrenaliny może sprzyjać rozwojowi zaburzeń rytmu serca.

Szybkość przewodzenia

Impuls elektryczny, który powstaje w węzle zatokowym, jest przewodzony przez wyspecjalizowane komórki układu bodźcotwórczo-przewodzącego przez przedsionki i węzeł AV do komór serca. Poszczególne regiony układu bodźcotwórczo-przewodzącego różnią się między sobą przede wszystkim szybkością przewodzenia.

Praktyczna rada

Różne szybkości przewodzenia można obserwować w EKG jako różną szerokość krzywizn i załamek. Załamek P typowo jest szerszy niż zespół QRS. Ma to związek z tym, że szybkość przewodzenia w przedsionkach wynosi ok. 0,5 m/s, a w komorach ok. 2 m/s.

Impuls elektryczny z **węzła zatokowego** jest przewodzony przez przedsionki w kierunku węzła AV. Szybkość przewodzenia impulsu elektrycznego w obrębie przedsionków wynosi ok. 0,3–1 m/s.

Ze względu na odmienne właściwości tkanek na wysokości poziomu zastawek, impuls elektryczny słabo przewodzi się z przedsionków do komór. Przewodzenie do komór możliwe jest tylko przez węzeł AV oraz pęczek Hisa.

Pod względem czynnościowym w **węźle AV** można wyróżnić dwie odmienne drogi przewodzenia. Różnią się one szybkością przewodzenia oraz czasem, w którym nie ulegają pobudzeniu (**czasem refrakcji**) i dlatego określa się je jako drogę szybką (FP – *fast pathway*) i wolną (SL – *slow pathway*) (> rozdz. 3.2.1, **nawrotny częstoskurcz węzłowy**).

ZAPAMIĘTAJ

Ze względu na odmienne właściwości dróg przewodzenia w węźle AV może dojść do krążenia pobudzenia między przedsionkami i komorami (nawrotny częstoskurcz węzłowy).

Impuls elektryczny z węzła zatokowego może, w zwykłych warunkach, przejść przez węzeł AV z prędkością ok. 0,05 m/s. **Efekt hamujący węzła AV** ma istotne znaczenie fizjologiczne. Opóźnienie to umożliwia pełną depolaryzację wszystkich komórek mięśniowych przedsionków, późniejszy skurcz komórek mięśnia serca i opróżnienie przedsionków z krwi, która trafia do komór serca. Ponadto w wyniku ograniczenia szybkości pobudzenia liczba impulsów, które mogą być przewodzone przez węzeł AV, jest ograniczona. Ta właściwość węzła AV ma ograniczyć możliwość powstawania arytmii.

Po przejściu przez węzeł AV impuls elektryczny biegnie przez **pęczek Hisa i jego odnogi**. W tych włóknach impuls elektryczny jest przewodzony z prędkością 2 m/s. Dzięki tak szybkiej prędkości przewodzenia impuls elektryczny w krótkim czasie dociera do dużej liczby komórek mięśnia komór. Ponadto przejście pobudzenia od przegrody przez koniuszek serca aż do poziomu zastawek sprawia, że krew z dolnych partii komór jest „wyciskana” w kierunku zastawek. To „wyciskanie” z komór serca gwarantuje skuteczną funkcję pompującą, którą dodatkowo wspiera podwójna warstwa spiralnie ułożonych włókien mięśniowych.

Włókna Purkiniego są odpowiedzialne za dalsze przewodzenie impulsów elektrycznych od wewnętrznej warstwy serca (wsierdzia) do warstw mięśniówki, które zachodzi z prędkością 4 m/s.

Przechodzenie pobudzenia elektrycznego na poziomie komórek mięśniowych komór serca zachodzi z prędkością ok. 0,3–0,5 m/s. Prędkości przewodzenia w poszczególnych strukturach serca zostały przedstawione w > **tab. 1.3**.

Tab. 1.3 Prędkości przewodzenia w różnych strukturach układu bodźcotwórczo-przewodzącego

Struktura	Prędkość przewodzenia
Węzeł AV	0,05 m/s
Pęczek Hisa	2 m/s
Odnogi Tawary	2 m/s
Włókna Purkiniego	4 m/s
Mięśniówka serca	0,5 m/s

Wpływ na prędkość przewodzenia

Różne czynniki mogą wpływać na prędkość, z jaką rozprzestrzeniają się impulsy w obrębie układu bodźcotwórczo-przewodzącego. Należą do nich autonomiczny układ nerwowy, krążące we krwi hormony (**katecholaminy**) i wiele leków.

Autonomiczny układ nerwowy wywiera istotny wpływ na prędkość przewodzenia impulsów elektrycznych w układzie bodźcotwórczo-przewodzącym serca. Wzrost aktywności współczulnych włókien nerwowych zwiększa prędkość przewodzenia poprzez wiązanie noradrenaliny z **receptorami adrenergicznymi β_1** . Wzrost aktywności układu przywspółczulnego (nerw błędny) obniża prędkość przewodzenia poprzez wpływ acetylocholino na **receptory muskarynowe M_2** . Niektóre czynniki przyspieszające lub spowalniające przewodzenie w sercu przedstawiono w > **tab. 1.4**.

Czas trwania elektrycznego pobudzenia serca

Przedstawienie czasu trwania pobudzenia elektrycznego serca jest konieczne do zrozumienia zmian widocznych w EKG i ich przyczyn (> **ryc. 1.11**).

Tab. 1.4 Czynniki, które wpływają na prędkość przewodzenia

Przyspieszenie prędkości przewodzenia	Zwolnienie prędkości przewodzenia
<ul style="list-style-type: none"> • Aktywacja układu współczulnego • Substancje hamujące receptory M (antagoniści) (np. atropina) • Agoniści receptorów β (np. adrenalina) • Katecholaminy • Nadczynność tarczycy 	<ul style="list-style-type: none"> • Aktywacja układu przywspółczulnego • Substancje stymulujące receptory M (agoniści) • Beta-blokery (np. metoprolol) • Niedokrwienie/niedotlenienie • Blokery kanału sodowego lub wapniowego (np. lidokaina lub werapamil)

Impuls powstały w węźle zatokowym dociera do węzła AV po 0,03–0,09 s. W węźle AV prędkość przewodzenia się obniża i dochodzi do opóźnienia o ok. 0,13 s. Oznacza to, że pobudzenie komór zachodzi po ok. 0,16 s po wysłaniu impulsu z węzła zatokowego. Do całkowitego pobudzenia mięśniówki komór potrzeba ok. 0,06 s. To tłumaczy szerokość kompleksu QRS w EKG, który zwykle trwa między 0,06 a 0,1 s. U zdrowej osoby pobudzenie całego serca powinno zamknąć się w 0,22 s.

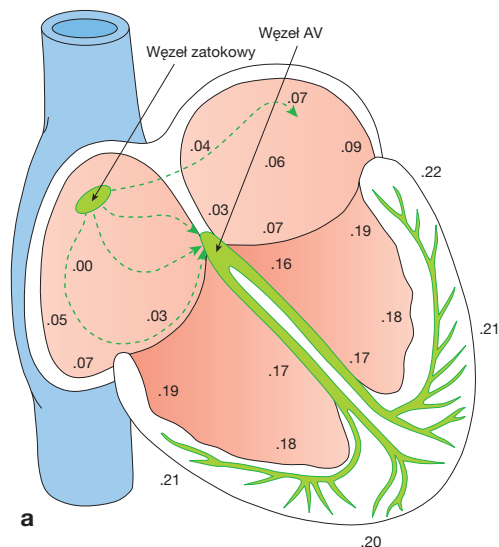
1.3 Funkcja serca w układzie krążenia

Michael Praetz

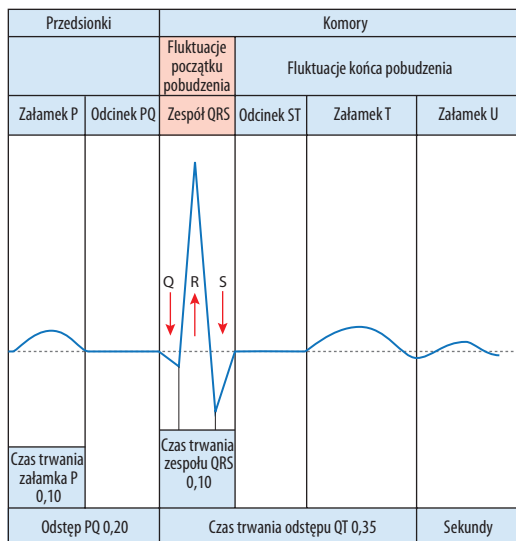
EKG zostało wprowadzone do praktyki jako źródło informacji na temat funkcji serca i jego ewentualnych uszkodzeń. Dlatego należy pamiętać, że za pomocą EKG ocenia się aktywność elektryczną serca, na podstawie której można wyciągać pośrednie wnioski odnośnie do mechanicznej wydolności serca. Jednakże mechaniczną wydolność serca lepiej ocenia się na podstawie **tętna, pomiaru ciśnienia tętniczego oraz czasu powrotu włósniczkowego**.

Jak napisano w poprzednim rozdziale, pobudzenie elektryczne oraz mechaniczna wydajność wyrzutu są ze sobą ściśle powiązane. Dlatego skoncentrowano się w tym podrozdziale na mechanicznej funkcji **serca** – układzie krążenia, **hemodynamice serca** i ich związku z EKG.

Do właściwego zaopatrzenia w tlen i substancje odżywcze oraz do odprowadzenia produktów przemiany materii ze wszystkich komórek ludzkiego ciała potrzebna jest odpowiednia praca układu krążenia. Zapewnia ją współpraca trzech różnych elementów: **serca, naczyń krwionośnych i objętości krwi**. Zadaniem serca jest pompowanie do krwioobiegu krwi w odpowiedniej objętości i pod odpowiednim ciśnieniem. Dlatego u osoby w spoczynku serce bije z częstotliwością ok. 70 uderzeń/min i przy każdym skurczu (uderzeniu) przemieszcza ok. 70 ml krwi do krążenia płucnego i systemowego. Każde uderzenie serca można podzielić na dwie fazy, które łącznie określa się jako **cykl pracy serca**.



a



b

Zapis w EKG Przebieg fizjologiczny

Załamek P	Pobudzenie przedsionków
Odcinek PQ	Pełne pobudzenie przedsionków
Odstęp PQ	Czas między początkiem pobudzenia przedsionków i komór
Załamek Q	Pobudzenie przegrody międzykomorowej
Zespół QRS	Szerzenie się pobudzenia na komory
Odcinek ST	Pełne pobudzenie komór
Załamek T	Cofanie się pobudzenia komór
Odstęp QT	Łączny czas aktywności elektrycznej komór
Załamek U	Cofanie się pobudzenia w mięśniówce komór na skutek wychwytu potasu; wyraźniejszy przy hipokaliemii

Ryc. 1.11 Przedstawienie przebiegu pobudzenia serca w czasie (a) i jego odzwierciedlenie w krzywej EKG (b) [L143].

1.3.1 Cykl pracy serca

Niżej opisano szczegółowo kolejne fazy cyklu pracy serca. Na > ryc. 1.12 widać wyraźnie, że ciśnienie i zmiany objętości krwi znajdują swoje odbicie w krzywej EKG z pewnym opóźnieniem.

Skurcz przedsionków

Załamek P w EKG odzwierciedla depolaryzację przedsionków. Gdy mięśniówka przedsionków się kurczy, wówczas wzrasta ciśnienie w przedsionkach, a krew przez otwarte zastawki jest przepompowywana do komór.

Skurcz przedsionków zwiększa napełnienie komór u osoby w spoczynku o ok. 10%. W przypadku wysokiej częstotliwości pracy serca, skraca się czas napełniania komór w rozkurczu. W takiej sytuacji zdecydowanie bardziej istotna staje się rola

przedsionków wspierających napełnianie komór serca. Objętość krwi, jaka jest wówczas wtłaczana do komór, może wynieść nawet do 40% całkowitej objętości komór.

W czasie napadu **migotania przedsionków** skoordynowana współpraca przedsionków i komór przestaje istnieć. Dlatego przy dodatkowym obciążeniu napełnianie się komór krwią jest niewystarczające i może dojść do zmniejszenia wydolności układu krążenia.

ZAPAMIĘTAJ

Wydolność pacjentów z migotaniem przedsionków jest ograniczona. Kiedy serce bije szybciej, jak występuje to w **tachyarytmach**, skraca się czas biernego napełniania komór. Migotanie przedsionków zaburza pracę przedsionków, co nie pozwala na skompensowanie niewystarczającego napełnienia komór, dlatego organizm nie ma wystarczającej rezerwy wydolnościowej, jeśli dojdzie do zwiększenia jego obciążenia.

CELE ROZDZIAŁU – PODSTAWOWE

- Opisać budowę błony komórkowej.
- Wymienić najważniejsze elektrolity.
- Opisać zadania pompy sodowo-potasowej.
- Wyjaśnić podstawy dyfuzji.
- Opisać podstawowe zasady elektrokardiografii.
- Wyjaśnić zasady nazewnictwa w elektrokardiografii.
- Opisać układy odprowadzeń w elektrokardiografii.
- Podać zasady umieszczania różnych odprowadzeń w EKG.
- Wymienić czynniki zakłócające, które mogą negatywnie wpływać na ocenę EKG.
- Wyjaśnić zasady ustrukturalizowanego podejścia do opieki nad pacjentem.

CELE ROZDZIAŁU – ZAAWANSOWANE

- Wymienić zakres stężeń wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych najważniejszych elektrolitów.
- Wyjaśnić termin „potencjał spoczynkowy błony”.
- Wyjaśnić dokładnie znaczenie poszczególnych załameków w EKG.
- Opisać fizjologiczną morfologię załameków w EKG.
- Opisać zmiany patofizjologiczne w morfologii poszczególnych załameków i przypisać je do określonych chorób.
- Podać fizjologiczny czas trwania załameków.
- Podać patofizjologiczne zmiany w czasie trwania załameków i przypisać je do określonych chorób.
- Podać zasady pomiaru z różnych odprowadzeń EKG.
- Opisać zasadę określania osi serca.
- Opisać ustrukturyzowany sposób interpretacji EKG.

EKG jest obecnie typowym badaniem wykonywanym w medycynie ratunkowej. Wiąże się to z tym, że w czasie ostatnich 100 lat stało się ono prostą, nieskosztowną i uniwersalną metodą diagnostyczną, a sprzęt do jego wykonywania jest coraz mniejszy i bardziej poręczny.

W medycynie ratunkowej EKG wykorzystuje się do wykrywania zaburzeń rytmu serca, zaburzeń przewodnictwa, niedokrwienia lub strukturalnych uszkodzeń serca. Ale szczególne znaczenie EKG zyskuje w przypadku opieki nad pacjentami z **ostrymi zespołami wieńcowymi**. W tej grupie chorych natychmiastowe wykonanie i interpretacja EKG mogą pomóc w wyborze właściwego oddziały docelowego i w ocenie ryzyka zgonu. Dlatego też międzynarodowe towarzystwa naukowe zalecają u tych pacjentów wykonywanie 12-odprowadzeniowego EKG w ciągu 10 minut od pierwszego kontaktu z pacjentem.

Takie zalecenie dotyczy nie tylko szpitali, ale również ratownictwa medycznego.

Zmiany w krzywej EKG mogą być różnorodne. Mogą one dotyczyć nie tylko rytmu, ale również wyglądu (**morfologii**) poszczególnych załameków i odcinków. Taka różnorodność sprawia, że ocena EKG zwykle stanowi duże wyzwanie. Zrozumienie procesów elektrofizjologicznych, ustrukturalizowane podejście oraz wzrastające doświadczenie mogą pomóc w interpretacji EKG.

2.1 Elektrofizjologia

Michael Praetz

Zajmowanie się elektrofizjologią najczęściej nie jest ulubionym zajęciem, gdyż temat ten wydaje się skomplikowany i nieatrakcyjny. Przy czym zrozumienie procesów elektrofizjologicznych zachodzących w sercu stanowi podstawę diagnostyki i leczenia chorób serca. Zmiany w EKG stanowią odbicie zmian elektrofizjologicznych w sercu. Leki antyarytmiczne działają poprzez wpływ na potencjał spoczynkowy i potencjał czynnościowy błony komórkowej komórek serca. Im lepiej zrozumie się te procesy, tym prościej będzie znajdować wskazówki kliniczne w praktyce.

Serce zbudowane jest z wyspecjalizowanych komórek. Niektóre z nich są odpowiedzialne za powstawanie i przewodzenie pobudzenia, inne – za skurcz serca. Komórki układu bodźcotwórczo-przewodzącego są powiązane z komórkami mięśniowymi odpowiedzialnymi za skurcz poprzez drobne kanały (**połączenia szczelinowe, gap junctions**). Połączenia szczelinowe odpowiadają za przenoszenie się pobudzenia między komórkami.

2.1.1 Błonowy potencjał spoczynkowy i potencjał czynnościowy

Rozróżnia się dwa odmienne stany komórek: stan spoczynku i stan pobudzenia. W stanie spoczynku na błonie komórkowej mierzy się błonowy potencjał spoczynkowy, a w czasie pobudzenia – potencjał czynnościowy. Pobudzenie służy do przekazywania informacji lub wzbudzenia procesów przemiany materii lub innych reakcji.

Błona komórkowa

Błona komórkowa oddziela przestrzeń wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową oraz odgranicza komórkę od otoczenia. Błona komórkowa składa się z dwóch warstw fosfolipidów. Każda cząsteczka fosfolipidowa składa się z wydłużonego **hydrofobowego ogona** oraz mniejszej **hydrofilowej głowy**. W błonie komórkowej cząsteczki te są ustawione w ten sposób, że część hydrofobowa jest skierowana do wewnątrz, a część hydrofilowa na zewnątrz. Błona komórkowa nie jest konstrukcją stałą, jak np. ściana, ale jest **płynną** (pływającą) i zmienną strukturą, podobnie jak warstwa tłuszczu na powierzchni płynu. W błonę komórkową mogą być wbudowane kanały jonowe, transportery lub receptory, a w razie potrzeby ich liczba może się zwiększać lub zmniejszać. Błonę komórkową cechuje dobra zdolność izolacji elektrycznej. Budowa błony komórkowej została przedstawiona na > ryc. 2.1.

Błona komórkowa jest **półprzepuszczalna**. Oznacza to, że jest ona przepuszczalna dla małych cząsteczek, jak np. wody, ale nie dla dużych cząsteczek, np. białek.

Elektrolity

Wszystkie komórki ciała są otoczone płynem międzykomórkowym (**zewnątrzkomórkowym**), dlatego przez błonę komórkową mogą zachodzić różne procesy wymiany. W płynie zarówno wewnątrz-, jak i zewnątrzkomórkowym rozpuszczone są małe elektrycznie naładowane cząstki.

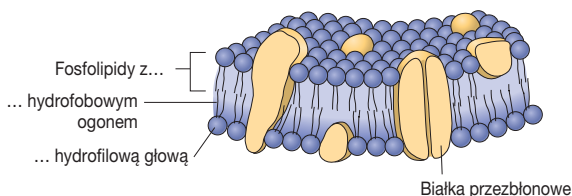
Cząsteczki, które posiadają ładunek elektryczny, nazywa się **elektrolitami**. Przez ten termin rozumie się rozpuszczalne cząsteczki, które ulegają rozdziałowi pod wpływem pola elektrycznego. W zależności od tego, czy oddają one czy przyłączają do swojej powłoki atomowej elektron, określa się je mianem **naładowanych dodatnio lub ujemnie**.

ZAPAMIĘTAJ

Jony to naładowane elektrycznie cząsteczki.

Jon sodowy (Na^+) to dodatnio naładowana cząstka (kation), gdyż jest w stanie oddać elektron ze swojej powłoki atomowej (donator elektronu).

Jon chlorkowy (Cl^-) to ujemnie naładowana cząstka (anion), która może przyjąć elektron do swojej powłoki atomowej (akceptor elektronu).



Ryc. 2.1 Budowa błony komórkowej z zanurzonymi w niej białkami [L190].

Do najważniejszych elektrolitów organizmu zalicza się:

- Dodatnio naładowane kationy
 - Na^+ (sodowy)
 - K^+ (potasowy)
 - Ca^{2+} (wapniowy)
 - Mg^{2+} (magnezowy)
- Ujemnie naładowane aniony
 - Cl^- (chlorkowy)
 - HCO_3^- (węglanowy)
 - PO_4^{3-} (fosforanowy)

Jeśli rozpuścić elektrolity w pojemniku z wodą, to rozprszą się równomiernie w całej objętości. Proces ten nazywa się **dyfuzją**. Dyfuzja zachodzi dzięki **ruchom Browna**.

W obrębie ciała nie można uzyskać równowagi elektrolitów, gdyż **przestrzeń zewnątrzkomórkową i wewnątrzkomórkową** oddziela od siebie błona komórkowa. Błona komórkowa ogranicza wymianę elektrolitów, gdyż nie dla wszystkich jest tak samo przepuszczalna. Ponadto wpływ na różny rozdział jonów w przestrzeni zewnątrz- i wewnątrzkomórkowej wywierają również procesy transportu aktywnego zachodzące przez błonę komórkową.

W > tab. 2.1 można zobaczyć, jak rozdzielają się elektrycznie naładowane cząsteczki po obu stronach półprzepuszczalnej błony komórkowej i jak osiągają różne stężenia wewnątrz i na zewnątrz komórki.

Potencjał spoczynkowy błony komórkowej

W niepobudzonych komórkach serca stwierdza się różne stężenie elektrycznie naładowanych cząstek po zewnętrznej i wewnętrznej stronie błony komórkowej. Strona wewnętrzna błony jest naładowana ujemnie, a strona zewnętrzna – dodatnio. Różnice napięcia między wewnętrzną i zewnętrzną stroną błony komórkowej nazywa się **potencjałem spoczynkowym błony komórkowej**. Napięcie błony komórkowej można zmierzyć za pomocą niewielkich elektrod.

Jak przedstawiono w > tab. 2.1 na zewnątrz błony komórkowej znajduje się wysokie stężenie jonów sodowych (Na^+), chlorkowych (Cl^-) i wapniowych (Ca^{2+}). Wewnątrz komórki

Tab. 2.1 Zewnątrz- i wewnątrzkomórkowe stężenie jonów u ludzi

Jon	Wewnątrz komórki [mmol/l]	Na zewnątrz komórki [mmol/l]
Na^+	10	142
K^+	150	5
Ca^{2+}	0,0001	5
Cl^-	4	103
Mg^{2+}	15	1
HCO_3^-	8	27

EKG w medycynie ratunkowej i pomocy doraźnej

Dzięki tej książce interpretacja EKG stanie się naprawdę prosta!

Szybka i prawidłowa interpretacja elektrokardiogramu w warunkach pomocy doraźnej należy niewątpliwie do największych wyzwań w medycynie ratunkowej. Ratownicy muszą być w stanie, w bardzo ograniczonym czasie, poprawnie zinterpretować zapis EKG, aby rozpoznać najczęstsze obrazy kliniczne i zaburzenia rytmu serca.

EKG w medycynie ratunkowej i pomocy doraźnej jest precyzyjnie dostosowane do tych potrzeb. Niniejsza książka ma za zadanie pomóc wszystkim zainteresowanym w utrwaleniu posiadanej wiedzy, a także wzbudzić chęć głębszego zanurzenia się w świat elektrokardiografii.

Struktura książki ułatwia to zadanie:

- Cele nauczania, podzielone na podstawowe i zaawansowane, umieszczone na początku każdego rozdziału, pomagają skupić się na określonych treściach.
- Podsumowania i pytania, znajdujące się na końcu rozdziałów, ułatwiają utrwalenie przyswojonej wiedzy.
- Ramki, w których wyszczególnione są najważniejsze informacje, zawierają m.in. wiadomości o stanach zagrożenia życia, ale także pomocne wskazówki do zastosowania w codziennej pracy.
- Przypadki kliniczne do interpretacji EKG umożliwiają sprawdzenie swojej wiedzy w praktyce.

Tytuł oryginału:
**EKG für Rettungsdienst
und Notfallmedizin, 1e.**
Publikację wydano
na podstawie umowy
z Elsevier.



www.edraurban.pl