

atlas

Čestmír Číhalík, Miloš Táborský



Čestmír Číhalík, Miloš Táborský

Atlas EKG

Vyloučení odpovědnosti

Autoři i vydavatel věnovali maximální možnou pozornost tomu, aby informace uvedené v knize odpovídaly aktuálnímu stavu znalostí v době přípravy díla k vydání. I když tyto informace byly pečlivě kontrolovány, nelze s naprostou jistotou zaručit jejich úplnou bezchybnost. Z těchto důvodů se vylučují jakékoli nároky na úhradu ať již přímých, či nepřímých škod.

Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

© doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc., 2022

© prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA, 2022

Cover © Radek Koňářik, 2022

©EEZY Publishing, s.r.o., 2022



Vydalo nakladatelství EEZY Publishing, s.r.o.,
Vyšehrad Garden, Na Pankráci 322/26, 140 00 Praha 4
www.eezy.cz

ISBN 978-80-908638-9-7



ELITE MEDICAL

Klinika kardiiovaskulární
a onkologické prevence

www.elitemedical.eu

e: klinika@elitemedical.eu

t: +420 731 900 020

EliteMedical s.r.o., Slovanský dům,
Na Příkopě 859/22, 110 00 Praha 1



Autoři

doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.

I. interní klinika – kardiologická Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA

I. interní klinika – kardiologická Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc
Národní telemedicínské centrum Fakultní nemocnice Olomouc

Recenzent

prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FACC, FESC

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Obsah

1.	Základní parametry hodnocení EKG křivky	13
2.	EKG obrazy spojené s bolestí na hrudníku nebo dušností	21
3.	EKG obrazy charakterizované změnami úseku ST-T neischemického původu	87
4.	EKG obrazy spojené se synkopami a náhlou smrtí	97
5.	EKG obrazy spojené s palpitacemi	137
6.	EKG obrazy spojené s metabolickými poruchami	201
7.	EKG obrazy spojené se změnami morfologie a uložení srdce	219
8.	EKG obrazy spojené s poruchami vzniku a vedení vzruchu	245
	Jmenný rejstřík	277
	Věcný rejstřík	279



Hera Plus

THE THREE-CHANNEL PACING SYSTEM A BREAKTHROUGH IN CARDIAC PACING



iECG



CAPTURE SURVEILLANCE, BACK-UP STIMULATION ON DEMAND
AND PULSE AMPLITUDE AUTOSETTING IN HIS-BUNDLE PACING
matching safety with energy saving

CRT HEMODYNAMIC OPTIMIZATION

thanks to TVI-driven autoregulation of AV and VV delay

www.medicoweb.com



MEDKOTECH s.r.o. - výhradní zastoupení pro ČR

U Kapličky 573, 756 63 Krhová - Česká Republika

Tel. +420 571 633 152 - info@medkotech.cz - www.medkotech.com

Úvodní slovo

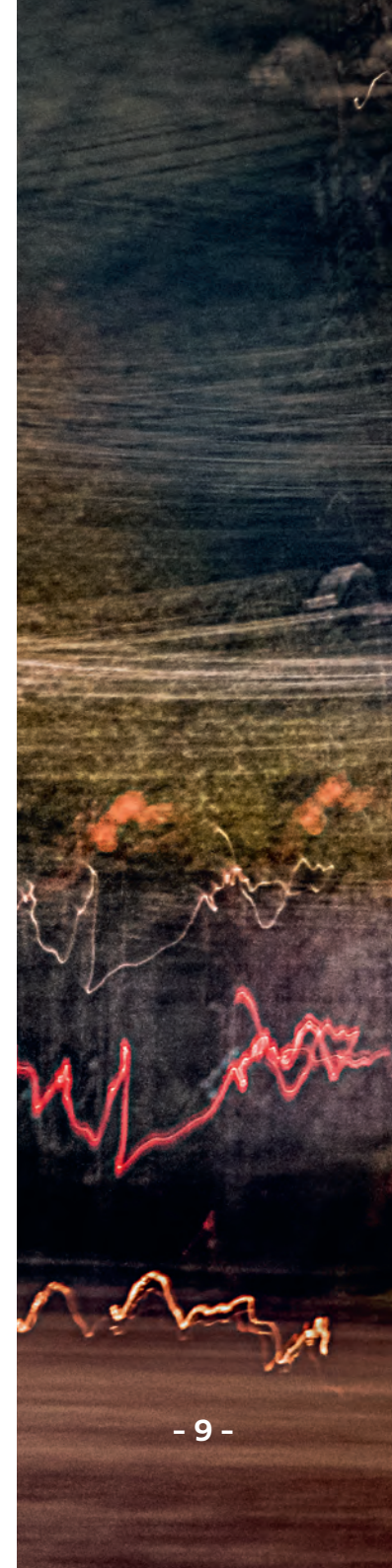
Klinická elektrokardiografie patří již více než sto let k základním diagnostickým metodám v kardiologii a je tak spolu s klinickou rentgenologií jednou z nejstarších, nejuspěšnějších a nejpoužívanějších pomocných metod přispívajících nemalou měrou ke stanovení správné kardiologické diagnózy.

Historicky můžeme sledovat dva základní pilíře rozvíjející se současně v druhé polovině 19. století. Ten starší, souhrnně nazývaný jako polygrafie, vycházel z prací, které na základě současné analýzy pulzových vln na krčních tepnách, jugulárních žilách, úderu srdečního hrotu a sfygmogramu, byly využity především pro diagnostiku arytmií. Z dnešního pohledu je velmi obdivuhodné, jak detailně byly zkoumány a popisovány jednotlivé druhy poruch rytmu. Průkopníky těchto metod byli Sir James Mackenzie (1853–1925), který dokázal za použití Riva-Rocciho sfygmografu analyzovat extrasystolické arytmie, měřit AV interval a studoval i nepravidelnou srdeční aktivitu, v níž byla až později rozpoznána fibrilace síní. Jeho žák John Hay (1873–1959) rozpoznal AV blok II°, který byl elektrokardiograficky potvrzen až Mobitzem v roce 1924. Lze k nim přiřadit i Karla Frederika Wenckebacha (1864–1940), který pomocí polygrafických metod rozpoznal síňové extrasystoly a následně v návaznosti na předchozí práce italského fyziologa Luigiho Lucianiho (1840–1919) na zvířecím modelu i poruchy síňokomorového převodu, dnes známé jako Wenckebachovy periody, původně Lucianiho–Wenckebachův fenomén.

Druhý pilíř vycházel přímo ze studia poznatků o elektrickém proudu v živém organismu od prvních Galvaniho pokusů v 18. století až po reprodukovatelné záznamy průběhu elektrického proudu v srdeční svalovině, které podali Augustus Desiré Waller (1856–1922) a Willem Einthoven (1860–1927). K rozvoji těchto metod v prvních desetiletích 20. století významnou měrou přispěli Sir Thomas Lewis (1881–1945), Frank Norman Wilson (1890–1952) a postupně další.

Z pomyslného souboje tak vyšla elektrokardiografie jako vítěz. Polygrafické metody byly na hranicích svých možností, jejich vlastní provedení a vyhodnocování bylo časově i technicky náročné a kromě arytmií nemají příliš prostoru pro další uplatnění. Jejich zlatá éra však nebyla marná. Polygrafie přinesla řadu nových poznatků z hlediska fyziologie a patofyziologie, a jak ukázaly pozdější elektrokardiografické záznamy, poznání poruch srdečního rytmu bylo naprosto precizní.

Naproti tomu elektrokardiografie měla svůj rozvoj teprve před sebou. Její nesporná výhoda spočívá v tom, že není zaměřena pouze na poznávání arytmií, byť zde je metodou zcela nepostradatelnou a unikátní, ale spektrum využití je podstatně širší. Metoda pracuje s dynamicky se měnícími bioelektrickými potenciály a je schopna zaznamenat různé změny v jejich velikosti, průběhu či směru šíření. Elektrokardiografie tak našla uplatnění v diagnostice ischemických změn, zánětlivých změn či změn struktury srdeční svaloviny. Znamená rovněž změny v rozložení iontů na membráně kardiocytů stejně tak i přítomnost látek ovlivňujících tvorbu a vedení vzruchu, což jsou především antiarytmika.



Při dalším vývoji poznání možností elektrokardiografie byla metoda neustále zdokonalována. Historicky od standardizace zapojení systému svodů (vždyť současný 12svodový EKG záznam je znám teprve od roku 1942 díky Goldbergerova zavedení unipolárních končetinových svodů) přes další modifikace zapojení včetně snímání EKG z jícnu nebo snímání fetálního EKG. Na řadu přichází invazivní přístupy intrakardiálního snímání záznamu s navazujícími terapeutickými postupy. Dynamiku sledování změn EKG křivky přináší zavedení zátěžového EKG, Holterova monitorování a dalších modifikací včetně farmakologických testů.

Všechny tyto metody samy o sobě jsou sice schopné nějakým způsobem se více či méně přiblížit k reálné diagnóze, mohou však často nést informace vytržené z kontextu dané nemoci. Klíčovým momentem je a bude vždy dokonalá souhra mezi použitou metodou a klinickým všestranným pohledem na pacienta.

To byl důvod, proč jsme koncepci této publikace zaměřili nikoliv na více či méně úplnou encyklopedickou dokumentaci elektrokardiograficky zachytitelných dějů, ale volili jsme širší klinický pohled. EKG křivka je vždy jen jednou ze součástí vzájemně koordinovaného diagnostického postupu od anamnézy, fyzikálního vyšetření přes využití stále se rozšiřujícího spektra zobrazovacích metod či elektrofyziologických postupů.

Proto jsme do textu zařadili řadu reálných kazuistik, kde sice dominantní roli hraje EKG křivka, nicméně definitivní diagnóza je podpořena i jinými nezbytnými metodami.

Věříme, že tento klinický přístup k hodnocení EKG křivek, kterému jsme podřídili i členění publikace do jednotlivých kapitol, najde u čtenářů pochopení.

Čestmír Číhalík



Miloš Tábořský



Je naší milou povinností poděkovat panu Bc. Leu Recovi za významnou pomoc při technickém zpracování dokumentace a dále všem, kteří se na vzniku této publikace podíleli poskytnutím kazuistik či jiných podkladů. Jsou to:

prof. MUDr. Mgr. Alan Bulava, Ph.D.

Kardiocentrum Nemocnice České Budějovice, a.s.

MUDr. Zdeněk Coufal

Kardiologické oddělení Krajské nemocnice T. Bati, a. s.

doc. MUDr. Martin Fiala, Ph.D.

Neuron Medical s.r.o., Centrum kardiiovaskulární péče

MUDr. Patrik Flodr, Ph.D.

Ústav klinické a molekulární patologie Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Jan Galuszka, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Samuel Genzor, Ph.D.

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

prof. MUDr. Martin Hutýra, Ph.D., FESC

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Monika Kamasová, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

doc. MUDr. Eva Klásková, Ph.D.

Dětská klinika Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Filip Koubek

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

doc. MUDr. Karel Krejčí, Ph.D.

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Jan Láta, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Markéta Mikulcová

Kardiologické oddělení Krajské nemocnice T. Bati, a. s.

prof. MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D.

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

doc. MUDr. Jana Petřková, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Martin Rada

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

doc. MUDr. Tomáš Skála, Ph.D., FESC

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Zbyněk Tüdös, Ph.D.

Radiologická klinika Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Jan Vácha

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Marek Vícha

I. interní klinika – kardiologická Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc

MUDr. Pavel Vít

Pediatrická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity Fakultní nemocnice Brno



KDYBYSTE LÉČILI SAMI SEBE, CO ZVOLÍTE?



Účinnost a bezpečnost s přípravkem ELIQUIS®¹

Eliquis[®]
apixaban

- Superiorita v prevenci CMP a SE vs. warfarin¹
- Superiorita ve snížení rizika výskytu závažného krvácení vs. warfarin¹

Zkrácená informace o přípravku: ELIQUIS® 2,5 mg a 5 mg potahované tablety. Složení: Léčivá látka apixabanum 2,5 mg nebo 5 mg v jedné potahované tabletě; pomocné látky se známým účinkem: 102,86/51,43 mg laktosy (tableta 5/2,5 mg); a další pomocné látky. **Indikace:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVAF) a s jedním nebo více rizikovými faktory, jako jsou předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA); věk > 75 let; hypertenze; diabetes mellitus; symptomatické srdeční selhání (třída NYHA > II). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE), a prevence rekurentní DVT a PE u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Prevence VTE: 2,5 mg perorálně 2x denně. Počáteční dávka by měla být užitá 12 až 24 hod po operaci. Doporučená délka léčby je 32 až 38 dní (náhrada kyčelního kloubu) a 10 až 14 dní (náhrada kolenního kloubu). Prevence CMP a SE u dospělých pacientů s NVAF: 5 mg perorálně 2x denně, snížená dávka 2,5 mg perorálně 2x denně při splnění kritérií pro redukcí dávky dle SPC. Pacienti podstupující kardioverzi mohou užít jednorázovou nasycovací dávku 10mg nejméně 2 hod před výkonem. Léčba akutní DVT a léčba PE: 10 mg perorálně 2x denně prvních 7 dní; poté 5 mg perorálně 2x denně. Prevence rekurentní DVT a PE: 2,5 mg perorálně 2x denně po dokončení 6-ti měsíční léčby apixabanem nebo jiným antikoagulanciem. Tablety přípravku Eliquis se zapíjejí vodou, užívají se bez závislosti na jídle a lze je také podat rozdrčené a rozmíchané v tekutině či v jablčném protlaku. Podrobnosti viz SPC. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, klinicky významné aktivní krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení, léze nebo stav s významným rizikem závažného krvácení, souběžná léčba jinými antikoagulanciemi vyjma specifických případů viz SPC. **Zvláštní upozornění:** Doporučuje se, aby byl přípravek Eliquis používán s opatrností v podmínkách vyššího rizika krvácení. Podávání přípravku Eliquis se musí přerušit, jestliže se vyskytne závažné krvácení. Podrobnosti vysazení před elektivním výkonem viz SPC. Souběžné užívání přípravku Eliquis s antiagregancií zvyšuje riziko krvácení; při souběžné léčbě NSAID (včetně ASA) a SSRI/SNRI je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Podrobnosti k podání u poruch ledvin a jater a hemodynamicky nestabilních pacientů viz SPC. Eliquis není doporučen u pacientů s trombózou vanamnéze, u nichž byl diagnostikován antifosfolipidový syndrom. Je-li u pacientů s nádorovým onemocněním zvažován apixaban k léčbě DVT nebo PE, je třeba pečlivě vyhodnotit přínosy léčby oproti jejím rizikům. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémově silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antimykotika a inhibitory HIV proteázy. Při současném podávání se slabšími inhibitory CYP3A4 a/nebo P-gp není nutná úprava dávky apixabanu. Při současném podávání apixabanu se silnými induktory CYP3A4 a P-gp není nutná žádná úprava dávky apixabanu, avšak silné induktory CYP3A4 a P-gp by se měly současně podávat s opatrností. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Užívání apixabanu v průběhu těhotenství se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Časté: krvácení (oční, z dásní, z úst, gastrointestinální, rektální, abnormální vaginální a urogenitální), hematomy, epistaxe, hematurie, kontuze, anémie, nauzea, kožní vyrážka, trombocytopenie, hypotenze, zvýšení gamaglutamyltransferázy a alaninaminotransferázy. **Předávkování:** Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. Je k dispozici látka ke zvrácení aktivity apixabanu proti faktoru Xa. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Eliquis 2,5 mg: mimo jiné - 20, 60, 60x1 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. Eliquis 5 mg: 28, 60 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irsko. **Registrační číslo:** mj. EU/1/11/691/002-4,9,11,13,14. **Datum poslední revize textu:** 16.2.2022 Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznamte s úplnou informací o přípravku.

Reference: 1. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011; 365: 981–992

PP-ELI-CZE-0532

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

Pfizer, spol. s r. o.,
Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5
tel.: +420 283 004 111, fax: +420 251 610 270,
www.pfizer.cz



The background is a blurred landscape featuring a road that curves into the distance. The scene is heavily motion-blurred, creating a sense of speed and movement. The color palette is dominated by warm tones of orange, red, and yellow, transitioning into cooler blues and greens in the distance. A large, white, bold number '1' is positioned in the upper right quadrant of the image.

1

**Základní parametry
hodnocení EKG křivky**

1

Elektrokardiografická křivka tak, jak ji známe dnes, je výsledkem více než stoletého úsilí nepřeborné řady vědců vytvořit diagnostickou metodu postihující elektrické děje v myokardu a z jejich změn vytvářet konkrétní diagnostické závěry.

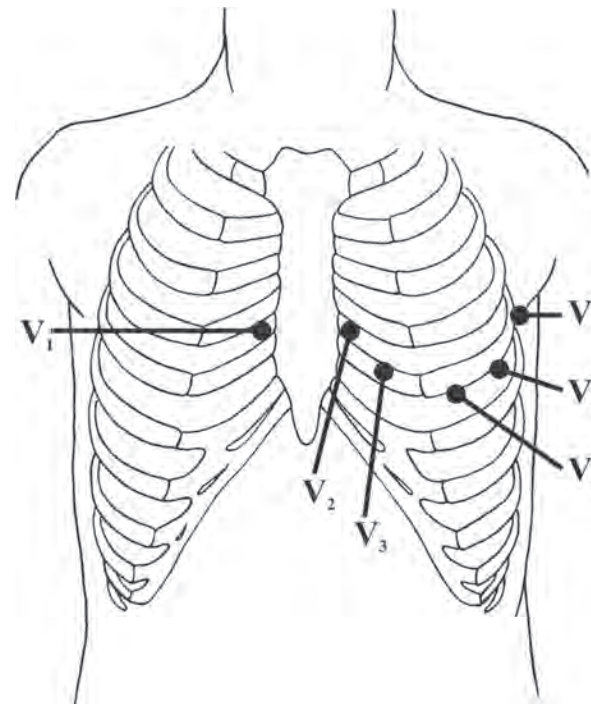
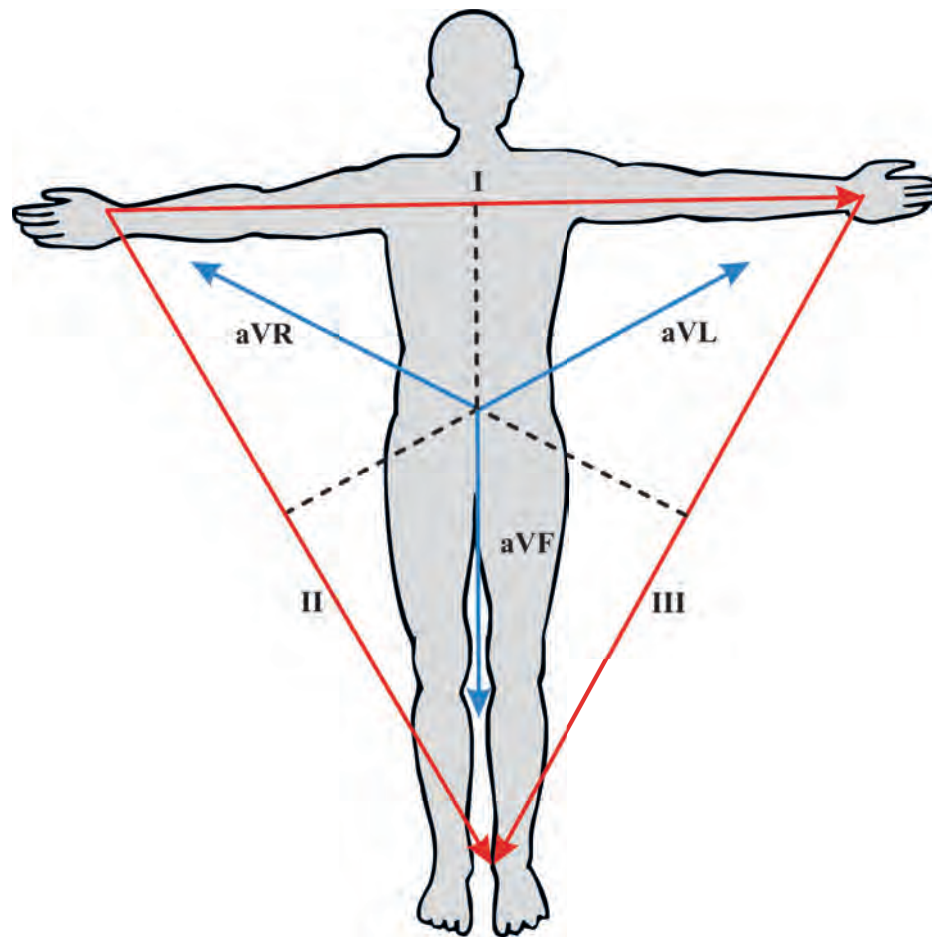
Willem Einthoven byl první, kdo představil odborné veřejnosti principy metody, která si v krátké době vybuodovala nezpochybnitelné místo v plejádě vyšetřovacích kardiologických metod. Avšak ani tento objev se nezrodil ze dne na den a bylo zapotřebí více než jedno století k tomu, aby od poznání, že v živém organismu probíhají elektrické procesy, bylo možno tyto děje reprodukovatelně zaznamenávat. Elektrokardiografie byla zprvu chápána jako metoda, která svým způsobem může nahradit do té doby používané postupy spojené s polygrafickými záznamy ve smyslu rozpoznávání poruch srdečního rytmu. Stále však bylo možné pracovat pouze s původními třemi bipolárními končetinovými svody, jak je navrhl Einthoven. A právě v těchto letech, za pomoci tří bipolárních končetinových svodů, byly rozpoznány a popsány prakticky všechny dnes známé arytmie jak síňové, tak komorové, včetně poruch atrioventrikulárního vedení či WPW syndromu. Bylo také možno studovat morfologii komplexu QRS a rozpoznat na něm prodloužení jeho trvání v souvislosti s poruchami vedení vzruchu v Tawarových raménkách. Mimoděk se tak stala elektrokardiografie první a dodnes jedinou metodou použitelnou k rozpoznávání arytmii, jistě dnes i s dalšími modifikacemi včetně intrakardiálních záznamů.

Současně s elektrokardiografickými nálezy postupovalo i morfologické poznávání principů tvorby a vedení vzruchu. Byl anatomicky rozpoznán SA uzel a AV uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka, stejně tak jako další abnormální dráhy jako Kentův svazek, Mahaimova vlákna, Jamesův svazek a ruku v ruce následovalo i poznání jejich fyziologických vlastností včetně jejich uplatnění v mechanismu vzniku poruch srdečního rytmu.

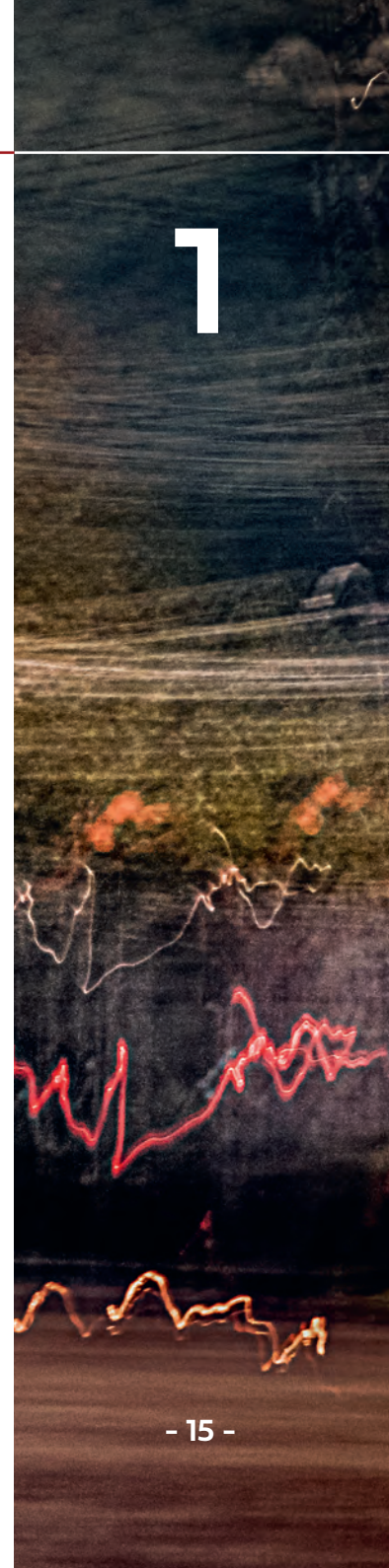
V další fázi byla věnována pozornost i úseku ST a vlně T, tedy nearytmickým změnám EKG křivky. Harold Ensign Bennet Pardee v roce 1920 jako první upozornil na elevace úseku ST v souvislosti s akutní koronární bolestí. Bohužel, stále ještě pouze tři použitelné Einthovenovy svody neumožňovaly stanovení přesné lokalizace infarktu. Bylo zřejmé, že změny ve svodech II a III vzhledem k průběhu jejich vektorů odrážejí patologické děje probíhající na spodní, diafragmatické stěně. Změny ve zbývajícím použitelném svodu I bylo možno jen s velkou mírou nepřesnosti vztáhnout k přední stěně, respektive pouze k její laterální části. Byl tak intenzivně hledán onen IV. svod, který by mohl postihnout patologické změny probíhající v podstatné části přední stěny levé komory. Bohužel, v dosud známém bipolárním zapojení se tento svod hledal jen velmi obtížně. Obrat nastal až roce 1934, kdy Frank Norman Wilson publikoval možnost snímání svodů v unipolárním zapojení a navrhl dodnes používaný systém hrudních svodů V1–V6, čímž se elektrokardiografická diagnostika lokalizace infarktu myokardu výrazně upřesnila. Nicméně na zavedení unipolárních končetinových svodů (aVR, aVL a aVF) bylo nutno počkat dalších osm let, než Emanuel Goldberger v roce 1942 technicky vyřešil metodu unipolárního snímání potenciálů z původních Einthovenových končetinových snímacích bodů a doplnil tak dnes standardizovaný 12svodový EKG záznam. V průběhu dalších let byly více či méně často využívány i jinam příkládané unipolární elektrody, které dále napomohly k upřesnění diagnostiky ložiskových změn v myokardu. Zvýšené hrudní svody o jedno či dvě mezižebří používané k rozpoznání vysoko při bázi uložených infarktů v dnešní době již nemají uplatnění, svůj význam však stále může mít snímání svodů V7–V9 v pokračující linii hrudních svodů směrem dozadu a zvláště pak snímání svodů z pravého prekordia, speciálně svodu V4R, k rozpoznání extenze infarktu spodní stěny v oblasti zadní části septa směrem na pravou komoru.

Elektrokardiografická diagnostika ložiskových změn je nepochybně nezbytnou součástí diagnostického procesu. Nicméně, na rozdíl od arytmiologie, nemusí být nálezy v tomto směru vždy jednoznačné. Jak se ukázalo v průběhu dalších let, nejsou tyto změny v repolarizaci ani zcela specifické pro ischemickou chorobu srdeční a do hry vstupují další mechanismy vedoucí k vytváření tzv. proudu z poškození s následnými změnami úseku ST. Může jít o procesy zánětlivé (perikarditidy, myokarditidy), traumatické při kontuzi srdce, repolarizaci dále ovlivňuje i iontová dysbalance či užívání léků, z nichž nejznámější změny EKG křivky přináší s sebou užívání digitalisu.

Ve srovnání s diagnostickým přínosem EKG záznamu u arytmii, kde EKG má jedinečnou a nezastupitelnou roli, máme v diagnostice ischemické choroby srdeční řadu dalších metod, které mohou v případě potřeby EKG doplnit či zcela nahradit. Diagnózu infarktu myokardu tak lze i mimo EKG záznam potvrdit echokardiograficky průkazem ložiskové poruchy kinetiky srdeční stěny, invazivně koronarograficky a samozřejmě i laboratorně.



Zapojení standardních EKG svodů. Einthovenův rovnostranný trojúhelník je tvořen bipolárními končetinovými svody I, II a III, směr jejich vektoru vyznačují šipky. Unipolární končetinové svody procházejí středem trojúhelníku a vektorově směřují k příslušným končetinám. Vektor unipolárních hrudních svodů směřuje k příslušné elektrodě a tyto jsou na hrudníku umístěny následovně: svod V1 ve 4. mezižebří parasternálně vpravo, svod V2 ve 4. mezižebří parasternálně vlevo, svod V3 mezi svody V2 a V4, svod V4 v 5. mezižebří v medioklavikulární čáře vlevo, svod V5 v 5. mezižebří v přední axilární čáře vlevo a svod V6 v 5. mezižebří ve střední axilární čáře vlevo.



1

Třetí oblastí využití EKG je pak široká a nehomogenní skupina onemocnění, kde sice EKG nepatří ke stěžejním diagnostickým metodám, avšak eventuálně přítomné a často typické změny vedou k rychlé diagnóze. Jako příklady mohou sloužit EKG nálezy u akutního cor pulmonale v průběhu plicní embolie, hypertrofie komor, hypotyreózy, hypotermie, hyperkalemie či hyperkalcemie se svými typickými EKG projevy.

V neposlední řadě je třeba zmínit i typické EKG nálezy u skupiny geneticky podmíněných poruch iontového přenosu na membráně buněk myokardu spojené s rizikem náhlé arytmiické smrti. Jako první z řady těchto nemocí byl v letech 1963 až 1964 popsán syndrom dlouhého QT (Romanův–Wardův syndrom), následně pak syndrom časně repolarizace, syndrom Brugadaových, syndrom krátkého QT či arytmogenní kardiomyopatie a tento výčet nemusí být konečný.

1.1 Srdeční rytmus

Základním srdečním rytmem je rytmus sinusový, kdy impulzy vycházejí ze sinoatriálního uzlu. Tento uzel za normálních okolností obsahuje asi 40 % rytmogenních buněk, schopných spontánní diastolické depolarizace, což je základní mechanismus automatické a autonomní tvorby srdečních vzruchů. Rytmogenní P buněk obsažené v tomto uzlu mají nejstrmější sklon fáze 4 repolarizace, a proto za normálních okolností je sinoatriální uzel primárním centrem s nejvyšší frekvencí. Je třeba zdůraznit, že sinusový rytmus rozhodně není pravidelný, ale jeho frekvence kolísá s kolísáním tonu vegetativního nervového systému při střídání zvýšené aktivity sympatiku a parasympatiku. Nejlépe tuto měřitelnou variabilitu srdeční frekvence ukazuje respirační sinusová arytmie patrná nejčastěji u mladých jedinců v průběhu spánku, kdy odpadají zevní vlivy aktivující sympatikus. Plně se uplatňuje Bainbridgeův reflex, kdy se při nádechu zvyšuje negativita nitrohruďního tlaku a z žilního systému se tak do pravé síně nasává více krve. Zvýšení tlaku v pravé síni pak vede ke zvýšení tepové frekvence. Při výdechu se tepová frekvence opět zpomalí. V případě jakéhokoliv stresu v tom nejširším slova smyslu (tzn. při jakékoliv aktivaci sympatiku) se stírá střídání vlivu sympatiku a parasympatiku a srdeční variabilita se snižuje. V extrémním případě, například v průběhu šokového stavu, můžeme sledovat naprosto pravidelný rychlý pulz s prakticky nulovou variabilitou.

Sekundární centra představují skupinky rytmogenních buněk roztroušených v oblasti junkce, tedy v okolí AV uzlu, koronárního sinu či v dolní části levé síně. Jejich frekvence je pomalejší a za fyziologických okolností se uplatňují jen výjimečně, kdy se jejich frekvence překrývá s frekvencí zpomaleného sinoatriálního rytmu vlivem parasympatiku, například ve spánku. Řízení tepové frekvence tak může kolísat mezi aktivitou primárního a sekundárního centra a mluvíme o posunu krokoměru (shifting pacemaker).

Jako terciární centra označujeme skupinky rytmogenních buněk rozptýlených ve svalovině komor. Jejich frekvence je nízká, obvykle nepřesahuje 40/min a uplatní se pouze při významném poškození síňokomorového vedení na úrovni atrioventrikulárního uzlu, obvykle při AV bloku III°.

1.2 Elektrická osa srdeční

Stanovení elektrické osy srdeční zavedl v roce 1913 americký lékař George Edmeston Fahr (1882–1968), pracující v Einthovenově laboratoři, když využil koncept unikátních vlastností rovnostranného trojúhelníku, ze kterého vycházel. V principu lze stanovit elektrickou osu jak vlny P, tak komplexu QRS.

Elektrickou osu srdeční není nutno stanovovat s přesností na jednotlivé stupně. Toho bychom dosáhli pouze přesným geometrickým měřením výchylek komplexu QRS v jednotlivých svodech. Obvykle v klinické praxi zaokrouhluje po třiceti stupních. Nejrychlejší postup je pak ten, že nej-

prve vyhledáme svod, vůči kterému probíhá elektrická osa srdeční kolmo. Poznáme jej tak, že v tomto dotyčném svodu má pozitivní a negativní část komplexu QRS stejně vysokou výchylku, tedy v absolutní hodnotě se rovná nule. Pokud takový svod nenajdeme, vybereme pro stanovení elektrické osy ten svod, ve kterém se součet pozitivní a negativní výchylky komplexu QRS této nule nejvíce blíží. Tímto výběrem provádíme ono zaokrouhlení na přesnost třiceti stupňů. Poté, když víme, vůči kterému konkrétnímu svodu probíhá hledaná elektrická osa kolmo, pokračujeme dále.

Elektrická osa srdeční probíhající kolmo vůči některému ze svodů musí vzhledem ke geometrické konstrukci daného systému probíhat rovnoběžně se svodem, který je na něj kolmý. Dvojice vzájemně na sebe kolmých svodů jsou svody I a aVF, II a aVL a III a aVR. Ve svodu, s nímž probíhá elektrická osa rovnoběžně, je výchylka komplexu QRS nejvyšší. Vzhledem k tomu, že každý svod je současně vektorem, tedy má svůj směr průběhu, probíhá v konkrétním případě elektrická osa srdeční buďto ve směru, či proti směru průběhu vektoru tohoto svodu. V prvním případě je zde výchylka komplexu QRS maximální a pozitivní, v druhém případě je výchylka také maximální, ale negativní. Můžeme takto stanovit průběh vektoru elektrické osy srdeční po obvodu celé kružnice, kterou lze kolem růžice svodů (Bayleyův hexaxiální systém) opsat.

Z praktických důvodů při použití všech šesti končetinových svodů uvádíme orientační rychlé určení elektrické osy srdeční bez nutnosti geometrického měření. Tento postup předpokládá obvyklý průběh elektrické osy srdeční více méně kopírující mechanickou osu srdeční, tedy ve frontální rovině zprava doleva a shora dolů.

Jednoduchý příklad je znázorněn na obrázku. Probíhá-li elektrická osa srdeční kolmo vůči svodu I, musí nutně probíhat rovnoběžně se svodem aVF, o němž víme, že jeho vektor probíhá shora dolů, jak ukazuje Einthovenův trojúhelník.

Je-li výchylka komplexu QRS pozitivní, znamená to osu $+90^\circ$. V případě, že by tato výchylka byla negativní, probíhala by elektrická osa v opačném směru, tedy -90° . Naopak probíhá-li elektrická osa srdeční kolmo vůči svodu aVF, musí probíhat rovnoběžně se svodem I. Tedy 0° v případě, že ve svodu I je výchylka pozitivní, nebo 180° v případě negativní výchylky komplexu QRS.

Vzhledem k tomu, že elektrická osa srdeční probíhá shora dolů a zprava doleva, můžeme pracovat se zjednodušením, kdy předpokládáme průběh elektrické osy pouze směrem doprava do oblasti výseče v rozmezí -60° až $+90^\circ$, zobrazené v přiloženém schématu Bayleyova hexaxiálního systému. Teoretický průběh elektrické osy srdeční směrem do levé části nemusíme brát v úvahu.

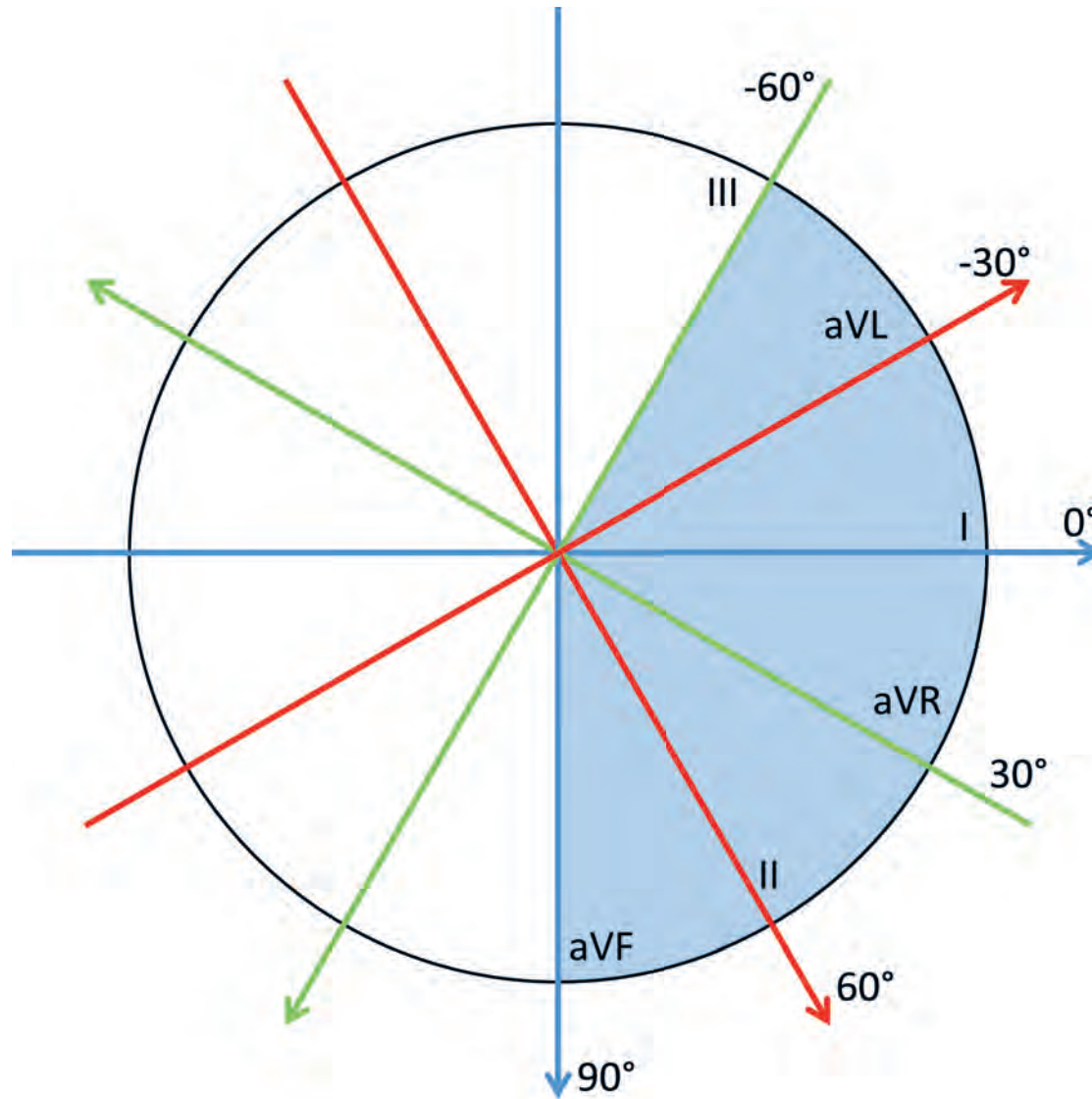
Pak platí, že:

- elektrická osa srdeční probíhající kolmo na svod I (rovnoběžně se svodem aVF) má hodnotu $+90^\circ$,
- elektrická osa srdeční probíhající kolmo na svod II (rovnoběžně se svodem aVL) má hodnotu -30° ,
- elektrická osa srdeční probíhající kolmo na svod III I (rovnoběžně se svodem aVR) má hodnotu $+30^\circ$,
- elektrická osa srdeční probíhající kolmo na svod aVR I (rovnoběžně se svodem III) má hodnotu -60° ,
- elektrická osa srdeční probíhající kolmo na svod aVL I (rovnoběžně se svodem II) má hodnotu $+60^\circ$,
- elektrická osa srdeční probíhající kolmo na svod aVF I (rovnoběžně se svodem I) má hodnotu 0° .

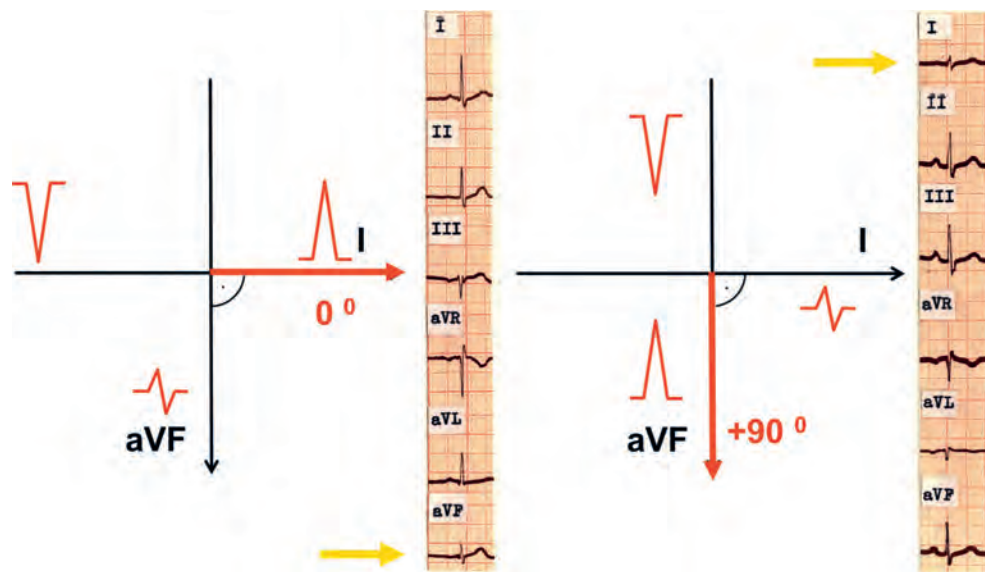
V málo častých případech, kdy skutečná elektrická osa srdeční probíhá mimo uvedenou výseč, nelze tento zrychlený postup aplikovat. Rychlou orientaci v tom, že tomu tak je a že elektrická osa srdeční probíhá atypickým směrem, přináší svod I, ve kterém je v těchto případech výchylka komplexu QRS negativní.



1



Bayleyův hexaxiální systém



Modelová ukázka dvou na sebe kolmých elektrických srdečních os. Svod I a svod aVF jsou na sebe kolmé. Probíhá-li elektrická osa srdeční kolmo vůči svodu aVF (žlutá šipka vlevo), musí nutně probíhat rovnoběžně se svodem I, ve kterém je současně nejvyšší výchylka QRS komplexu. Vzhledem k tomu, že jde o kladnou výchylku, probíhá elektrická osa horizontálně ve směru vektoru svodu I a má tedy hodnotu 0° . Na obrázku vpravo probíhá elektrická osa srdeční kolmo vůči svodu I (žlutá šipka). Je tedy rovnoběžná s vektorem svodu aVF. Vzhledem ke kladné výchylce komplexu QRS ve svodu aVF probíhá elektrická osa svisle shora dolů a její hodnota je $+90^\circ$.

1.3 Měření frekvence a časové intervaly na EKG křivce

Základní informací pro výpočty frekvence a časových intervalů je skutečnost, že rychlost posunu záznamu je 25 mm/s. Zápis je pak prováděn na rastrovaném podkladu o jednomilimetrových čtvercích.

Pokud nepotřebujeme zcela matematicky přesnou hodnotu frekvence, pak stačí úvaha, že 1 sekunda = 25 mm záznamu, 6 sekund = 6×25 mm (tj. 150 mm) záznamu, tedy 15 cm. Spočítáme komplexy QRS na 15 centimetrech záznamu, dostaneme tak frekvenci za 6 sekund. Za minutu to pak bude desetkrát více. Tento postup je použitelný v případě, že daný srdeční rytmus je více méně pravidelný. U fibrilace síní, flutteru síní s nepravidelným převodem na komory či v přítomnosti četných extrasystol se však tímto postupem můžeme dopustit i významné chyby.

Ze stejného principu vycházejí rovněž různá měřítka frekvencí, kdy dle typu měřítka přiložíme k některému komplexu QRS šipkou označený začátek a na stupnici pak odečítáme frekvenci obvykle po druhém následujícím komplexu QRS.

Z logiky matematiky rovněž vyplývá, že pokud chceme při pravidelném rytmu stanovit frekvenci na velmi krátkém záznamu, můžeme tak učinit i na základě změřené vzdálenosti mezi dvěma komplexy QRS. Praktické provedení spočívá ve výpočtu, že tepová frekvence se rovná hodnotě dané zlomkem, kdy v čitateli je číslo 1500 a ve jmenovateli je vzdálenost R-R v milimetrech.

Stanovení časových intervalů vychází rovněž z matematického výpočtu vycházejícího ze skutečnosti, že 25 mm záznamu má časovou hodnotu 1 sekundy. Jeden milimetr záznamu pak reprezentuje časový interval 0,04 sekundy. Jednoduše tak stanovíme například trvání intervalu PQ, kdy změříme jeho délku trvání od začátku vlny P po začátek komplexu QRS v milimetrech a násobíme hodnotou 0,04.

Interval QT se měří od počátku komplexu QRS až po konec vlny T. Právě přesné nalezení konce vlny T může být zdrojem chybného výsledku, protože ne vždy je jasné, kde přesně vlna T končí a kdy třeba splývá s vlnou U. Absolutní hodnota intervalu QT má nižší výpovědní cenu než její veličina korigovaná na aktuální tepovou frekvenci, tedy QTc. Ke stanovení intervalu QTc používáme Bazettovu formuli $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$. Pro praktické účely je vhodné použití příslušného měřítka, kde je již tento výpočet zohledněn.

Literatura

- Aschoff L. Referat über die Herzstorungen in ihren Beziehungen zu den Spezifischen Muskelsystem des Herzens. Verh Dtsch Pathol Ges. 1910;14:3–35.
- Bazett JC. An analysis of time relation of electrocardiograms. Heart. 1920;7:353–367.
- Einthoven W. Weiteres über das elektrokardiogram. Pflüger's Arch. 1908;122:517–584.
- Goldberger AL. Clinical Electrocardiography: A Simplified approach. 7th ed. St. Louis: Mosby/Elsevier, 2006.
- Goldberger E. The unipolar lead electrocardiography. Philadelphia, 1947.
- His W, Jr. Die Thätigkeit des embryonalen herzens und deren bedeutung für die lehre von der herzbewegung beim erwachsenen. Arb aus d med Klink zu Leipzig. 1893;1:14–49.
- His W, Jr. The story of the atrioventricular bundle with remarks concerning embryonic heart activity. J Hist Med. 1949;4:319–333.
- Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretations (2nd ed.) New York, Armonk: Lea & Febiger, 1993.
- Keith A, Flack MV. The auriculo-ventricular bundle of the human heart. Lancet. 1906;2:359.
- Silverman ME, Holiman A. Discovery of the sinus node by Keith and Flack: on the centennial of their 1907 publication. Heart. 2007;93:1184–1167.
- Surawicz B, Knilans TK. Electrocardiography in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
- Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine Anatomisch-Histologische Studie Über das Atrioventricularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Gustav Fischer, 1906.
- Wilson FN, Johnston FD, MacLeod AG, Barker PS. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. Am Heart J. 1934;9:447–458.
- Wilson FN, Johnston FD, Rosenbaum FF, et al. The precordial electrocardiogram. Am Heart J. 1944;27:19–85.
- Zipes DP, Jalife J (eds.). Cardiac Electrophysiology; From Cell to Bedside. Philadelphia: Saunders, 1990.

The background is a dark, atmospheric landscape with a road leading into the distance. The scene is overlaid with numerous ECG traces in various colors (red, green, yellow, orange) that appear to be moving or vibrating across the frame. A large white number '2' is positioned on the right side.

2

EKG obrázky spojené s bolestí
na hrudníku nebo dušností

SPOLÉHAJÍ NA VÁS

Protože Vy jim můžete pomoci zabránit další KV příhodě^{1,2}



Repatha[®]

(evolokumab)



Snížení LDL-C přípravkem Repatha[®] je rychlé*, přetrvává po celou dobu léčby a redukuje KV riziko u pacientů v sekundární prevenci včetně těch, kteří nedávno prodělali IM a užívají maximální tolerovanou dávku statinů a ezetimibu.¹⁻⁵

* Snížení LDL-C o přibližně 55-75 % bylo při léčbě evolokumabem dosaženo již v 1. týdnu a během dlouhodobé léčby přetrvávalo.²

Reference: **1.** Sabatine MS, et al.; Circulation. 2018;138:756-66. **2.** SPC Repatha duben 2022. **3.** Robinson J.G et al. JAMA. 2014;311(18):1870-83. **4.** Giugliano RP, et al. Lancet. 2017;390:1962-71. **5.** Mach F, et al. Eur Heart J. 2020;41(1):111-188.

Zkrácená informace o léčivém přípravku REPATHA

Název léčivého přípravku: Repatha 140 mg injekční roztok v předplněném peru. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedno předplněné pero obsahuje evolokumabum 140 mg v 1 ml roztoku. **Léková forma:** Injekční roztok (injekce) v předplněném peru (SureClick). **Terapeutické indikace:** Primární hypercholesterolemie (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšená dyslipidemie u dospělých a heterozygotní familiární hypercholesterolemie u pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších jako přídatek k dietě, a to: 1. v kombinaci se statinem nebo statinem a s dalšími hypolipidemy u pacientů, u kterých není dosaženo cílových hladin LDL-C maximální tolerovanou dávkou statinu, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemy u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. Homozygotní familiární hypercholesterolemie v kombinaci s dalšími hypolipidemy u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších. Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých ke snížení kardiovaskulárního rizika, a to 1. v kombinaci s maximální tolerovanou dávkou statinu s dalšími hypolipidemy nebo bez nich, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemy u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Podává se subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie (včetně heterozygotní familiární hypercholesterolemie) dospělí a pediatrickí pacienti (ve věku 10 let a starší):** Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých: Doporučená dávka je 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Homozgotní familiární hypercholesterolemie u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších:** Úvodní doporučená dávka je 420 mg 1x měsíčně. Pokud nebylo po 12 týdnech dosaženo klinicky významné odpovědi na léčbu, frekvenci dávek je možné zvýšit na 420 mg 1x za 2 týdny. Pacienti na aferéze mohou zahájit léčbu dávkou 420 mg 1x za 2 týdny, aby toto schéma odpovídalo cyklu aferézy. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Sledovatelnost: Má se přehledně zaznamenat název podaného léčivého přípravku a číslo šarže. Porucha funkce jater: Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh C) nebyli studováni a evolokumab se má používat s opatrností. Suchý přírodní kaučuk: Kryt skleněné předplněné injekční stříkačky je vyroben ze suchého přírodního kaučuku (derivát latexu), který může vyvolávat závažné alergické reakce. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí. V klinických studiích byla hodnocena farmakokinetická interakce mezi statiny a evolokumabem. Při použití kombinace statinu a evolokumabu není nutná úprava dávky statinu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. V těhotenství lze použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu evolokumabem. Není známo, zda se evolokumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/kojence nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku Repatha. Nejsou k dispozici žádné údaje o vlivu evolokumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky při podávání doporučených dávek jsou nasopharyngitis (7,4 %), infekce horních cest dýchacích (4,6 %), bolest zad (4,4 %), artralgie (3,9 %), chřipka (3,2 %) a reakce v místě vpichu injekce (2,2 %). **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/15/1016/003. **Datum revize textu:** 28. dubna 2022. Před předepsáním přípravku se, prosím, seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění v indikaci primární hypercholesterolemie nebo smíšené dyslipidemie u pacientů adherujících k dietním opatřením i ke stávající hypolipidemické léčbě v kombinaci s vysoce intenzivní hypolipidemickou terapií.

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Amgen s.r.o., Klimentská 46, 11002 Praha 1 Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz

SC-CZ-AMG145-00608

CZ-REP-0522-00006

AMGEN[®]
Cardiovascular

Amgen s.r.o.
Klimentská 1216/46,
110 02 Praha 1, Česká republika
Tel.: +420 221 773 500
www.amgen.cz

2.1 Ischemická choroba srdeční

Pomineme-li první vážné kroky vedoucí k poznání anatomie a funkce oběhového systému včetně srdce a jeho krevního zásobení, pak můžeme první prioritu připsat Friedrichu Hoffmannovi (1660–1742), profesoru medicíny na univerzitě v Halle. Byl první, kdo upozornil na to, že nedokrevnost srdečního svalu má svůj počátek ve sníženém průtoku krve koronárními arteriemi.

Diagnostický termín angina pectoris poprvé použil ve své stati z roku 1768 o symptomu svíravé bolesti na hrudníku anglický lékař William Heberden (1710–1801). První významné dílo týkající se problematiky anginy pectoris pak vydal v roce 1799 jeho krajan Caleb Hillier Parry (1755–1822).

Následoval první patologicko-anatomický a histologický popis infarktu myokardu, který podal v roce 1880 německý patolog Karl Weigert (1845–1904).

Klinický popis průběhu infarktu myokardu publikovali v roce 1910 ruský lékař Vasilij Parmenovič Obrazcov (1849–1920) a jeho žák, ukrajinský lékař Nikolaj Dmitrijevič Stražesko (1876–1952).

V roce 1912 publikoval James Bryan Herrick (1861–1954) článek o infarktu myokardu, kde poukázal na roli trombózy v koronárním řečišti.

V roce 1925 francouzský lékař Louis Gallavardin (1875–1957) popsal bolest na hrudníku jako syndrom anginy pectoris („Les Angines de Poitrine“) a za příčinu označil přítomnost koronárního onemocnění.

Kanadský kardiolog William Osler (1849–1919) ve své monografii „Angina Pectoris and Related Disease“ poprvé použil termíny angina pectoris minor, angina pectoris major či status anginosus a zmínil zde i možnost koronárního spazmu jako příčiny anginózních obtíží. Americký kardiolog Myron Prinzmetal (1908–1987) byl první, kdo publikoval v roce 1959 klinický obraz variantní formy anginy pectoris s přechodnými elevacemi úseku ST na EKG.

V roce 1978 prokázal italský kardiolog Attilio Maseri (1935) pomocí jím zavedené thaliové scintigrafie myokardu, že na sníženém průtoku koronárními arteriemi se kromě sklerotických změn podílí i jejich aktivní konstrikce v postižených i nepostižených částech a zavedl termín dynamická koronární stenóza.

Až do éry elektrokardiografie šlo vždy jen o klinický popis příznaků, posléze doplněný patologicko-anatomickým nálezem.

S příchodem elektrokardiografie nastává nová éra diagnostiky ischemické choroby srdeční a význam této metody je dodnes nezpochybnitelný, byť v průběhu let došlo k rozvoji dalších zásadních diagnostických metod, od biochemických markerů nekrózy přes zobrazovací radiologické invazivní i neinvazivní metody k echokardiografii či izotopové diagnostice.

Elektrokardiografie byla zprvu omezena pouze na tři bipolární končetinové svody. Tyto sice umožňovaly pokroky v arytmiologii, nicméně diagnostika a především lokalizace ischemických změn byly z těchto svodů jen velmi omezené. První záznam změn EKG v průběhu anginy pectoris publikovali již v roce 1909 Georg Friedrich Nicolai (1874–1964) a A. Simons.

V roce 1911 prováděl v Praze ve Fyziologickém ústavu pokusné podvazy koronárních cév u psa Richard Hans Kahn (1876–1941) a všiml si na současně pořizovaném elektrokardiografickém záznamu následných elevací úseku ST.

Pro elevace úseku ST v průběhu akutního infarktu myokardu byl přijat název Pardeeho vlny, když americký kardiolog Harold Ensign Bennet Pardee (1886–1973) jako první v roce 1920 publikoval obraz typických elevací úseku ST v akutní fázi infarktu myokardu. Jeden z prvních dokumentovaných případů akutního infarktu myokardu rozpoznávaného na základě klinické symptomatologie, EKG nálezu včetně lokalizace, potvrzeného následně sekčně, popsal v roce 1929 pražský profesor František Herles (1900–1991).

Stále více bylo zřejmé, že rozvoj elektrokardiografické diagnostiky je omezen a použití pouze tří bipolárních končetinových svodů není dostatečné. Byl proto hledán tzv. čtvrtý svod, který by pomohl odhalit eventuální patologické děje na velké části levé komory v anteroseptální oblasti, když tato oblast srdce nebyla dosud elektrokardiograficky postižitelná. S definitivní platností byl problém vyřešen až v roce 1934, když americký lékař Frank Norman Wilson (1890–1952) zavedl do praxe unipolární hrudní svody V1–V6. Dynamiku do diagnostického procesu zavedl v roce 1931 Francis Clark Wood (1901–1990), který jako první použil vyšetření při fyzické zátěži u pacientů s podezřením na diagnózu anginy pectoris k provokaci EKG změn.

