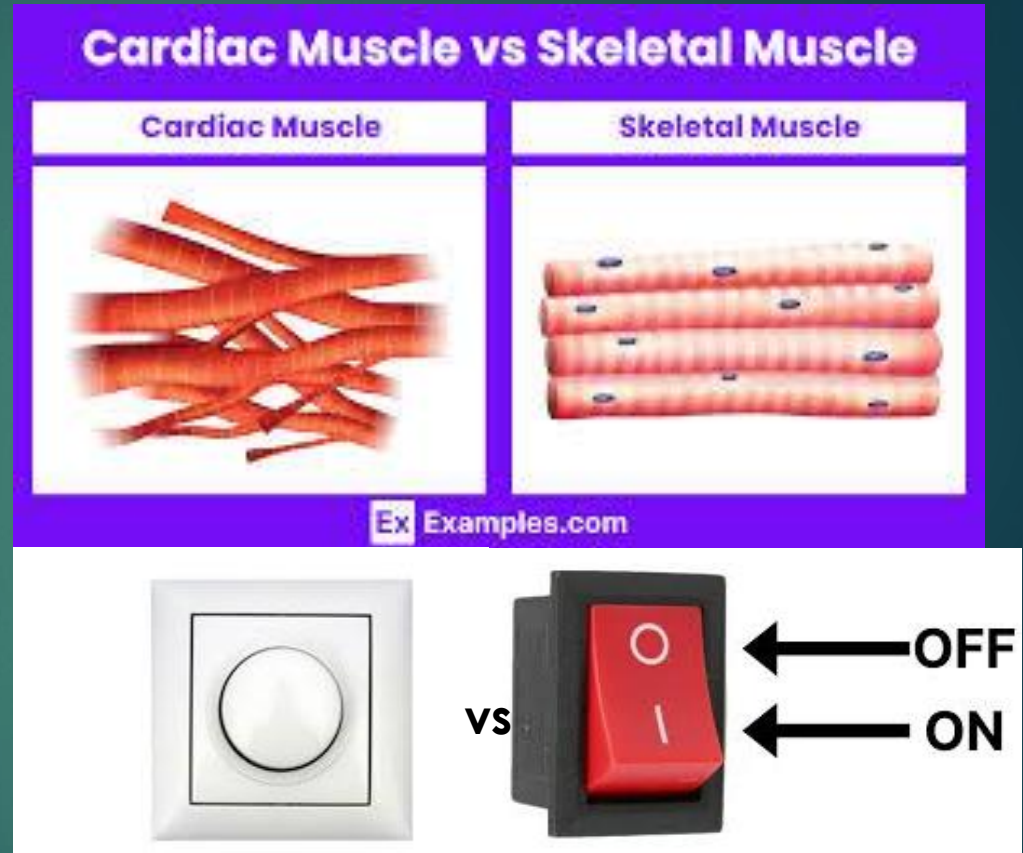




# Ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς

# Σκελετικός vs καρδιακός μυς

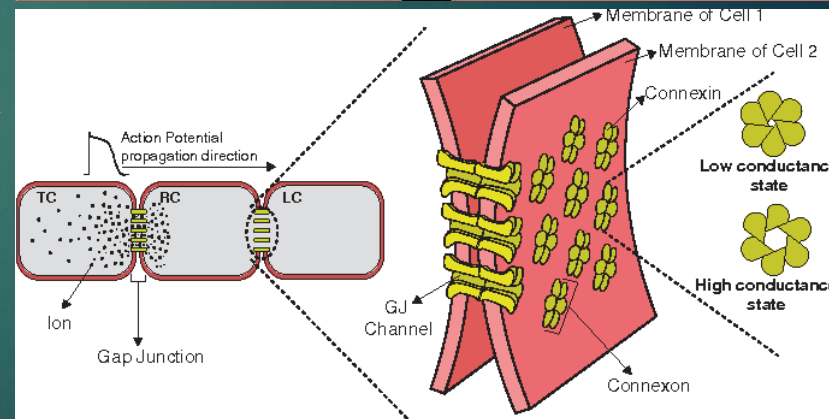
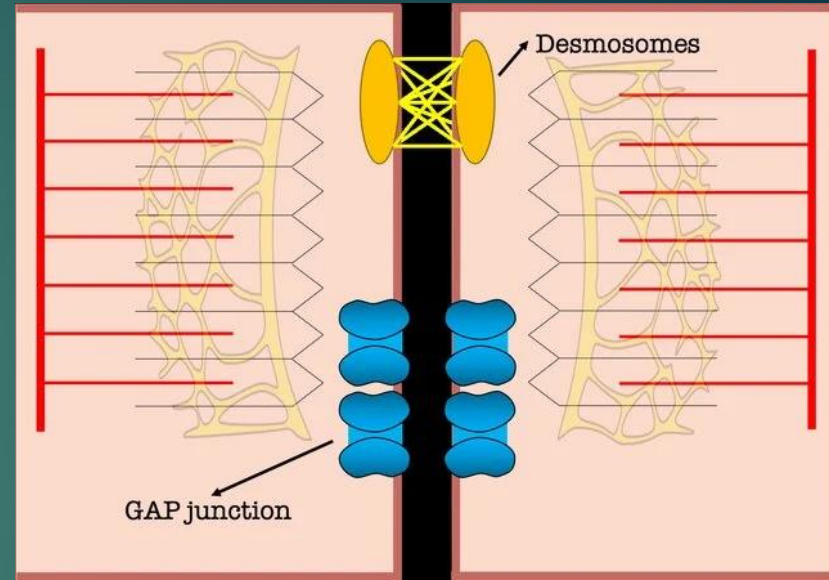
- ▶ Σκελετικός μυς δεν μπορεί να συσπαστεί χωρίς να είναι συνδεδεμένος σε έναν κινητικό νευρώνα (οι μυϊκές ίνες είναι είτε ενεργοποιημένες είτε όχι)
- ▶ Ο καρδιακός μυς δεν χρειάζεται νευρώση για να συσπαστεί ενώ και η ικανότητα παραγωγής δύναμης μπορεί να τροποποιείται
- ▶ Τα καρδιακά κύτταρα δεν απαιτεί ΔΔ από νευρομυϊκές συνάψεις για να παράξει την δικιά του ηλεκτρική δραστηριότητα



**Το ΑΝΣ που νευρώνει την καρδιά  
περισσότερο τροποποιεί την  
λειτουργία της παρά την  
ενεργοποιεί**

# Παραγωγή ΔΔ

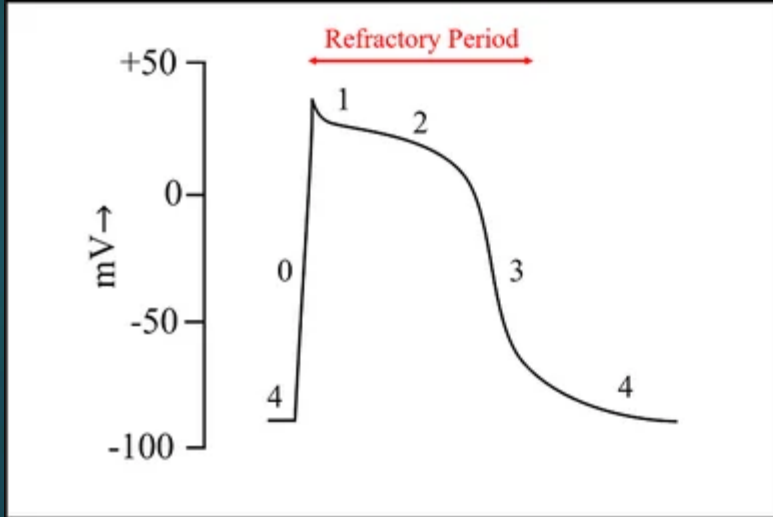
- ▶ Τα καρδιακά κύτταρα συνδέονται ηλεκτρικά (χασματοσυνδέσεις) με τα σημεία αυτά να ονομάζονται **εμβόλιμοι δίσκοι** επιτρέποντας την παραγωγή ΔΔ σε ένα κύτταρο το οποίο θα μεταδοθεί σε όλα τα κύτταρα
- ▶ Αυτό σημαίνει ότι ηλεκτρικά η καρδιά συμπεριφέρεται σαν να ήταν ένα μεγάλο κύτταρο το οποίο βοηθά στον συντονισμό της σύσπασης που επιτρέπει την άντληση αίματος (ρυθμικότητα)
- ▶ Η δύναμη της σύσπασης δεν μπορεί να τροποποιηθεί καθώς δεν μπορούν να στρατολογηθούν επιπλέον κινητικές μονάδες όπως γίνεται στους σκελετικούς μύες



# Χαρακτηριστικά ΔΔ

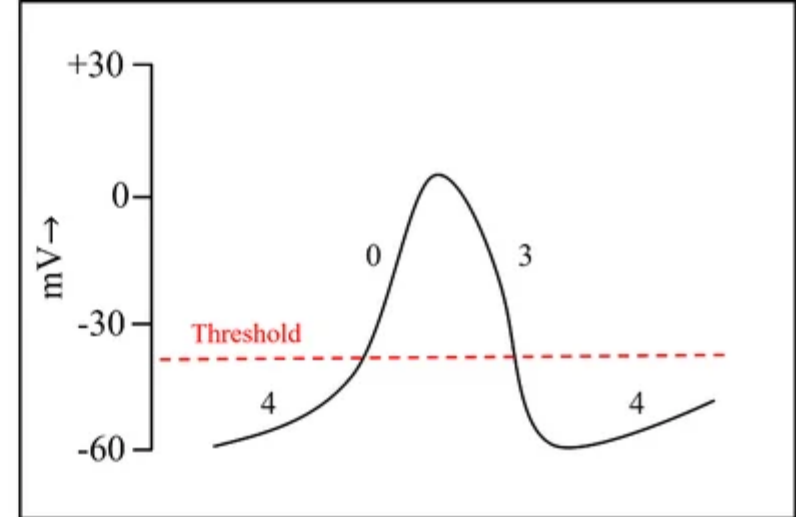
- ▶ Μυϊκές ίνες κοιλιών, κόλπων και των ινών Purkinje παράγουν ΔΔ που ονομάζονται «ταχείας ανταπόκρισης»
- ▶ Στον **φλεβόκομβο** παράγονται ΔΔ «βραδείας ανταπόκρισης»

0: εκπόλωση  
1: μερική επαναπόλωση  
2: περιοχή οροπεδίου (σταθεροποίησης)  
3: ταχεία επαναπόλωση  
4: ΔΗ



(a)

ταχείας

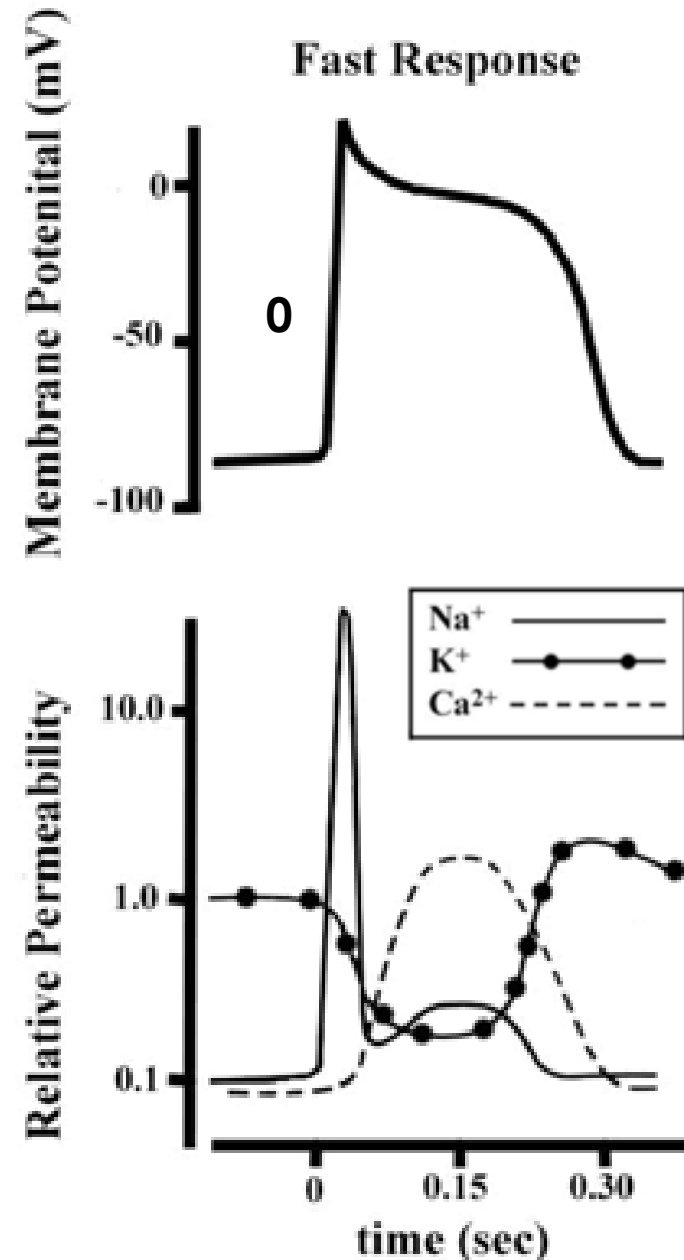


(b)

βραδείας

# Ταχεία ανταπόκριση

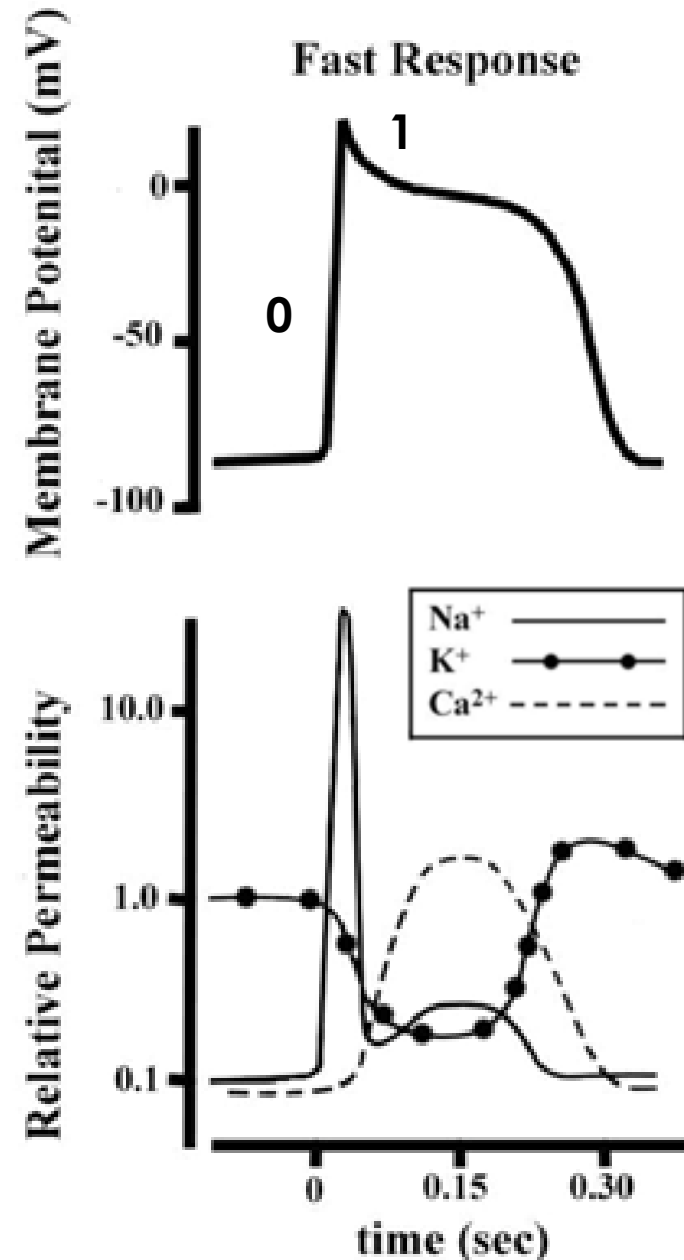
- ▶ **Φάση 0:** εκπόλωση μεμβράνης ανοίγει τασεοελεγχόμενους διαύλους  $\text{Na}^+$   $\rightarrow$  εισροή  $\text{Na}^+$
- ▶ Ταχεία αυτοενισχυόμενη εκπόλωση του κυττάρου (άνοιγμα περισσότερων διαύλων  $\text{Na}^+$ )
- ▶ Ο διαύλος αυτοπεριορίζεται και στην κορυφή του  $\Delta\Delta > 99\%$  των διαύλων είναι απενεργοποιημένο (ανερέθιστο κύτταρο)



# Ταχεία ανταπόκριση

## ► Φάση 1

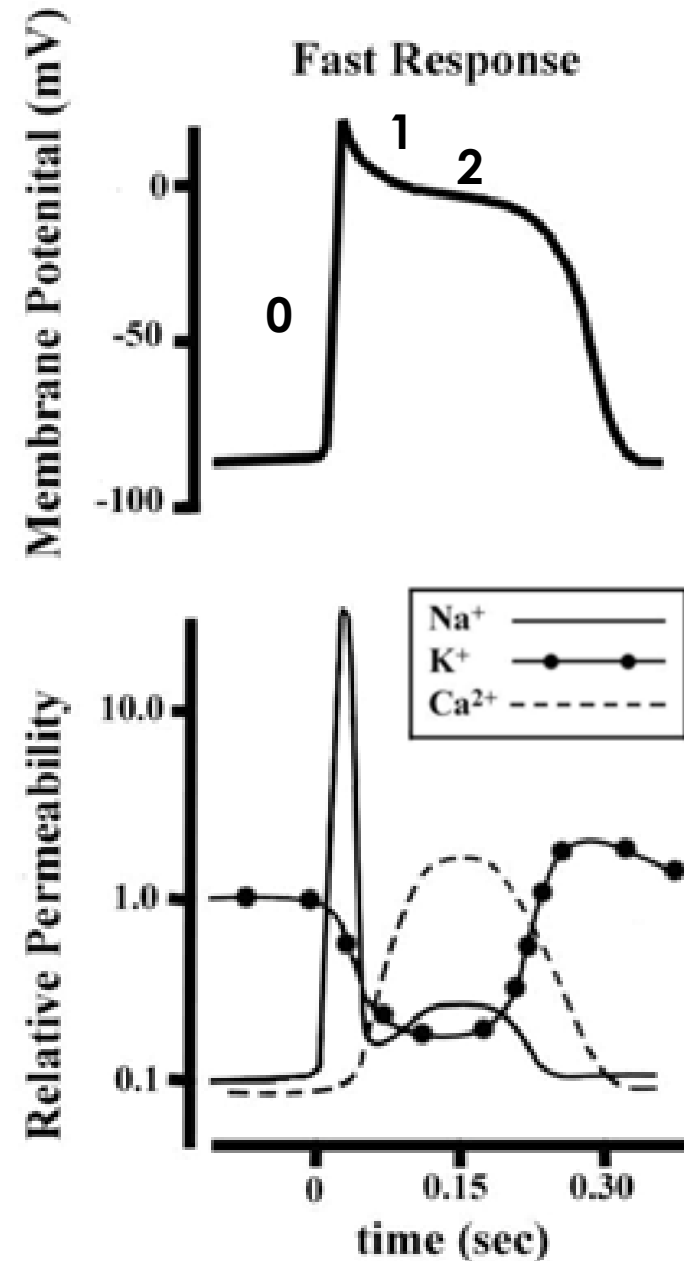
- Στα σκελετικά μυϊκά κύτταρα και τους νευρώνες οι διαύλοι  $K^+$  ανοίγουν σύντομα μετά την εισροή  $Na^+$
- Στα καρδιακά κύτταρα η αγωγιμότητα του  $K^+$  είναι κατεσταλμένη κατά τη διάρκεια της εκπόλωσης
- Σε αυτό το χρονικό σημείο παρατηρείται μια βραχυχρόνια επαναπόλωση λόγω της διάνοιξης και κλεισίματος των διαύλων διαφυγής  $K^+$  (διαύλοι παροδικής εξόδου) -> **μικρή παροδική επαναπόλωση**



# Ταχεία ανταπόκριση

## ► Φάση 2

- Δίαυλοι  $\text{Ca}^{2+}$  με βραδύτερο άνοιγμα και κλείσιμο από του διαύλους  $\text{Na}^+$  ενώ ανοίγουν σε μεγαλύτερα δυναμικά
- Λόγω πολύ μεγάλης ηλεκτροχημικής βαθμίδωσης και αγωγιμότητας ρεύμα  $\text{Ca}^{2+}$  εισέρχεται στο κύτταρο
- Το εισερχόμενο θετικό ρεύμα ( $\text{Ca}^{2+}$ ) εξισορροπεί την αρνητικοποίηση που προκαλείται από τους λίγους ανοιχτούς διαύλους  $\text{K}^+$   $\rightarrow$  αναστολή επαναπόλωσης, σταθεροποίηση ΔΜ
- Εξαιτίας της φάσης 2 η ανερέθιστη περίοδος μεγαλώνει με αποτέλεσμα μια μονήρης σύσπαση ολοκληρώνεται πριν παραχθεί δεύτερο ΔΔ (αποφυγή τετάνου)



# Ταχεία ανταπόκριση

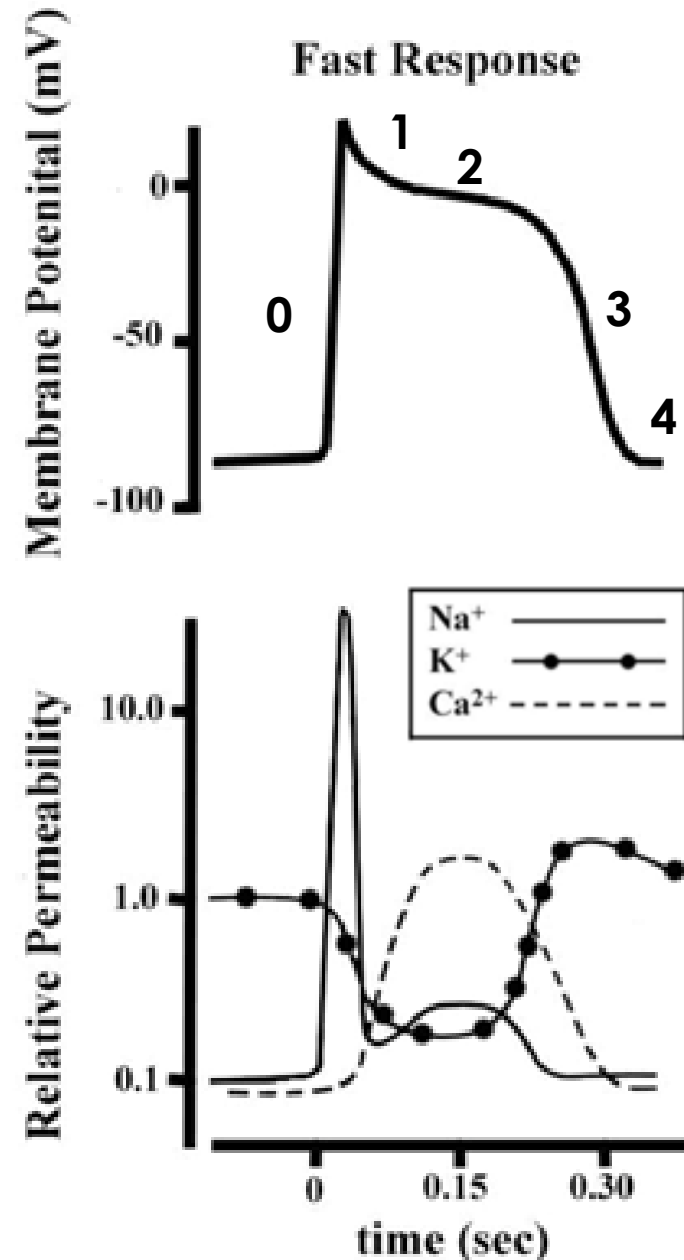
## ► Φάση 3

- Σταδιακό άνοιγμα από τη φάση 2 και μετά διαύλων  $K^+$   $\rightarrow$  έξοδος  $K^+$   $\rightarrow$  ταχεία επαναπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης και επαναφορά στα επίπεδα του ΔΗ (φάση 4)

## ► Το ΔΗ της μεμβράνης είναι πρωτίστως δυναμικό διάχυσης του $K^+$

- Υψηλές εξωκυττάριες συγκεντρώσεις  $K^+$  (υπερκαλιμία) εκπολώνουν τα καρδιακά κύτταρα, ενώ αντίθετα περιπτώσεις υποκαλιμίας υπερπολώνουν το κύτταρο

- Και οι δύο περιπτώσεις επηρεάζουν δυσμενώς την καρδιακή λειτουργία για αυτό και τα επίπεδα  $K^+$  ελέγχονται κλινικά

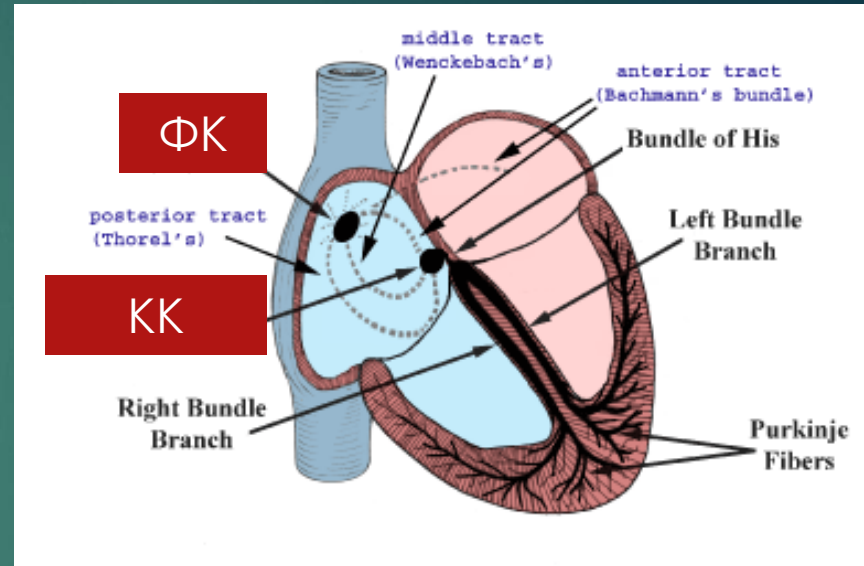


# Φαρμακευτική τροποποίηση ΔΔ

- ▶ **Κατεχολαμίνες** (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη) ενισχύουν την μετακίνηση  $\text{Ca}^{2+}$  αυξάνοντας το μέγεθος του ΔΔ
- ▶ **Ανταγωνιστές διαύλων  $\text{Ca}^{2+}$**  καταστέλλουν την μετακίνηση  $\text{Ca}^{2+}$  με αποτέλεσμα τη χαμηλή ΔΔ (φάρμακα για μη φυσιολογικούς καρδιακούς ρυθμούς, υψηλή υπέρταση)
- ▶ **Νορεπινεφρίνη** αυξάνει την αγωγιμότητα του  $\text{K}^+$  στην φάση 3 βραχύνοντας την ανερέθιστη περίοδο. Φάρμακα που προκαλούν υποκαλιαμία έχουν το αντίθετο αποτέλεσμα
- ▶ Μειωμένες ανερέθιστες περιόδους μαζί με την αυξημένη μυϊκή διεγερσιμότητα αυξάνουν την πιθανότητα να εμφανιστούν μη φυσιολογικοί καρδιακοί κύκλοι (αρρυθμίες)

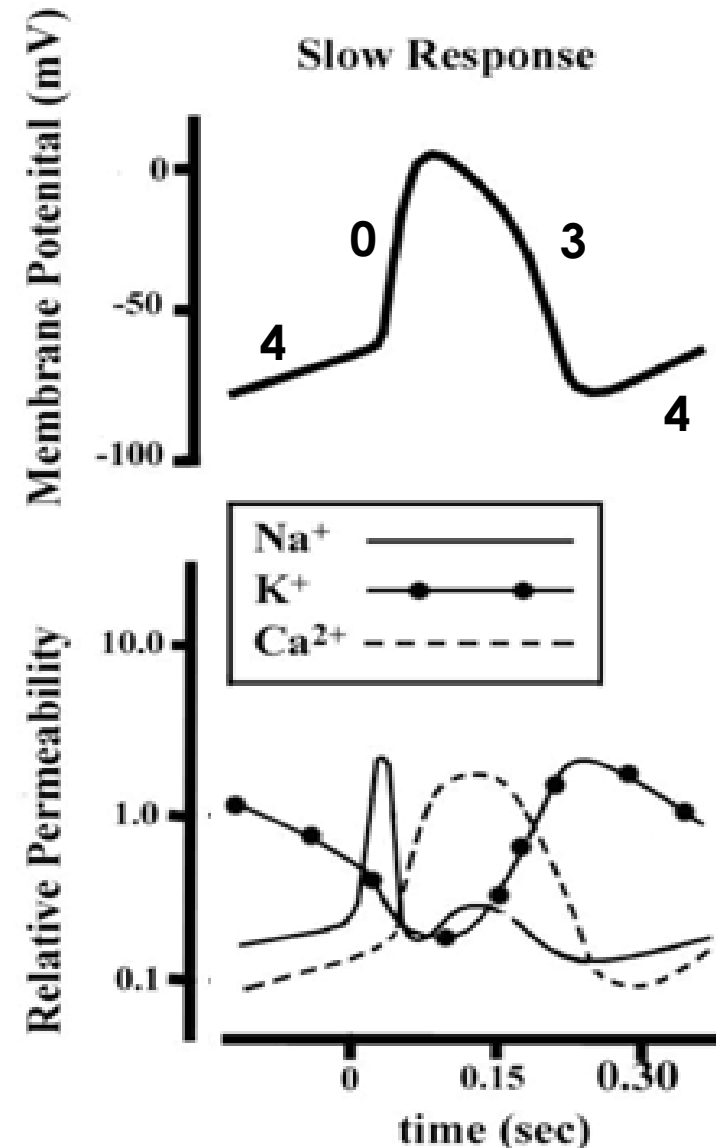
# Τα ΔΔ ξεκινάνε στον φλεβόκομβο

- ▶ Η ηλεκτρική δραστηριότητα ξεκινάει από μια ομάδα μυϊκών κυττάρων στην οπίσθια πλευρά του δεξιού κόλπου, τον **φλεβόκομβο (ΦΚ)**
- ▶ Το ΔΔ που δημιουργείται εκεί ταξιδεύει μέσω των δύο κόλπων και ενώνεται στον **κολποκοιλιακό κόμβο (ΚΚ)**
- ▶ Η μεταγωγή του ΔΔ μέσω του ΚΚ προς τις κοιλίες είναι βραδεία επιτρέποντας περισσότερο χρόνο στις κοιλίες να γεμίσουν κατά τη διαστολή
- ▶ Το σήμα από τον ΚΚ περνάει προς τις μυϊκές ίνες Purkinje (ενδοκάρδιο) οι οποίες διαχέουν το ΔΔ τάχιστα προς τις κοιλίες ενεργοποιώντας μαζικά τις μυϊκές ίνες



# Δημιουργία βραδέως ΔΔ

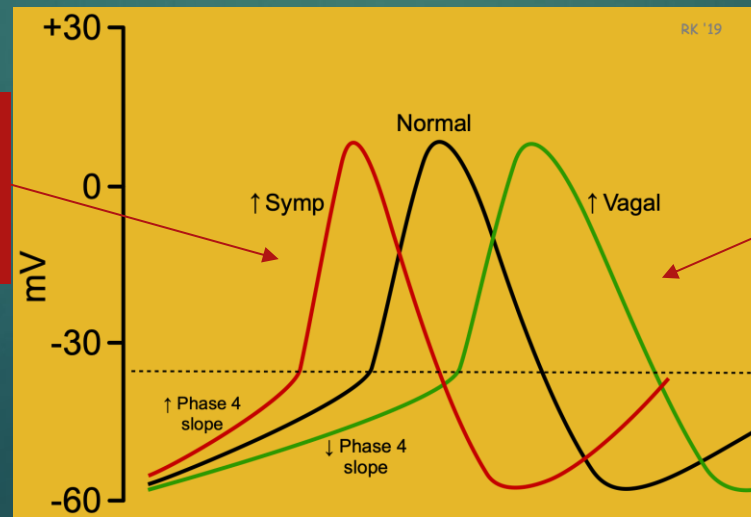
- ▶ **Φάση 4:** Ενεργοποίηση καναλιών HCN που επιτρέπουν την είσοδο  $\text{Na}^+$  οδηγώντας σε αργή εκπόλωση
- ▶ **Φάση 0:** Όταν το ΔΜ ανεβαίνει στο -40 mV (από τα -60 mV πριν την εκπόλωση) ανοίγουν διάυλοι  $\text{Ca}^{2+}$  επιτρέποντας την είσοδο τους προκαλώντας ταχύτερη εκπόλωση. Κλείνουν τα κανάλια HCN
- ▶ **Φάση 3:** Κλείνουν οι διάυλοι  $\text{Ca}^{2+}$  και ανοίγουν διάυλοι  $\text{K}^+$  -> εκροή  $\text{K}^+$  -> επαναπόλωση μεμβράνης (ΔΜ -60 mV)
- ▶ **Φάση 4:** Επανανεργοποίηση καναλιών HCN



# Σημασία φλεβοκόμβου

- ▶ Η κυκλική μείωση του  $K^+$  κατά την παραγωγή των βραδέων  $\Delta\Delta$  είναι η βάση του αυτοματισμού του ΦΚ και του καρδιακού ρυθμού
- ▶ Ο ΦΚ διαθέτει την υψηλότερη ενδογενή συχνότητα αυτόματης παραγωγής  $\Delta\Delta$  (80 ερεθίσματα/λεπτό, ενώ ο ΚΚ έχει ~50 ερεθίσματα/λεπτό) με αποτέλεσμα να ενεργοποιεί συνεχώς την καρδιά – **βηματοδότης** καθώς η **συχνότητα της πυροδότησης του καθορίζει την καρδιακή συχνότητα**
- ▶ Η δραστηριότητα του επηρεάζεται και από τους δύο κλάδους του ΑΝΣ: η **Ach** επιβραδύνει την καρδιακή συχνότητα (υπερπολώνοντας το  $\Delta H$  ενώ η νορεπινεφρίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα εκπολώνοντας τα κύτταρα πιο γρήγορα

Νορεπινεφρίνη  
(συμπαθητικό)



Ακετυλοχολίνη  
(παρασυμπαθητικό)

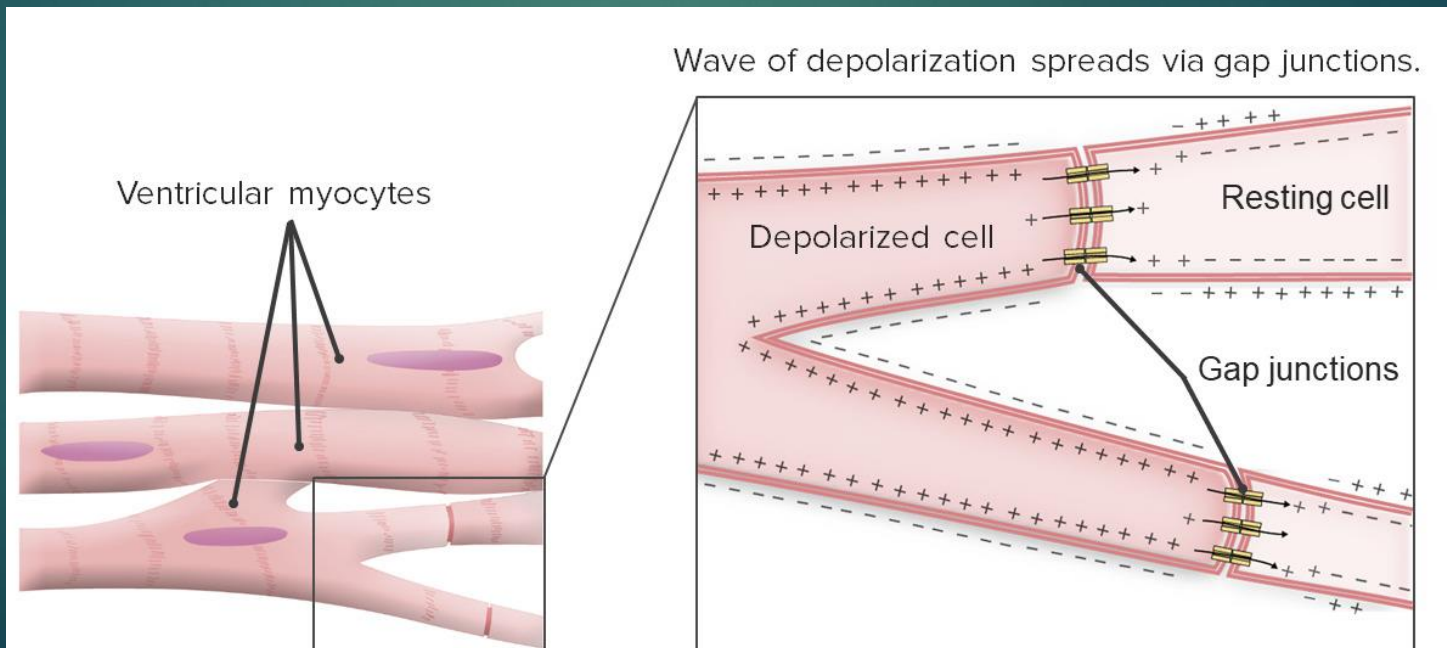
# Παθογενείς καταστάσεις



- ▶ Μερική εκπόλωση κυτταρικής μεμβράνης σε ηρεμία θα οδηγήσει σε μειωμένα  $\Delta\Delta$  του καρδιακού μυός με συνέπεια την μειωμένη αγωγή διαμέσου του μυοκαρδίου. Ο πιο συνηθισμένος τρόπος της μερικής εκπόλωσης είναι η αναστολή δραστηριότητας της αντλίας  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  κατά τη διάρκεια της **μυοκαρδιακής ισχαιμίας** (ανεπάρκεια οξυγόνου)
- ▶ Βραδύς ρυθμός εκπόλωσης στη φάση 0 (παραγωγή  $\Delta\Delta$  από του βραδείς διαύλους  $\text{Ca}^{2+}$ )  $\rightarrow$  αργή αγωγή  $\Delta\Delta$  διαμέσου του μυοκαρδίου - **> αρρυθμία**
- ▶ Σχηματισμός ουλώδους ιστού μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή  $\Delta\Delta$  σε σημεία διαφορετικά του ΦΚ (**έκτοπες εστίες**)  $\rightarrow$  δεν επιτρέπεται η σωστή πλήρωση των κοιλιακών κοιλοτήτων
- ▶ Τα πρώιμα μεταδυναμικά εκπόλωσης εμφανίζονται πριν ολοκληρωθεί η επαναπόλωση του κυττάρου (φάση 2 ή 3) των κοιλιακών  $\Delta\Delta$  ενώ τα όψιμα μεταδυναμικά εκπόλωσης εμφανίζονται στην φάση 4 (**αρρυθμία**)

# Ηλεκτρική διέγερση

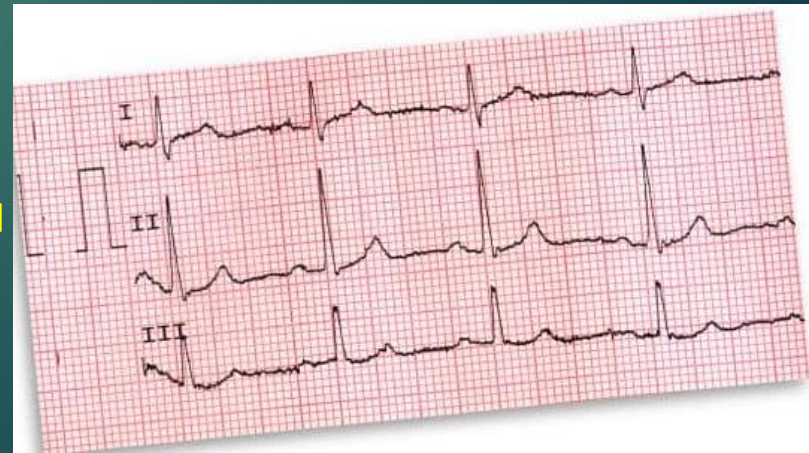
- ▶ Όταν ένα ΔΔ εκπολώνει ένα τμήμα της καρδιάς η πολικότητα του αντιστρέφεται (θετικό εσωτερική πλευρά, αρνητικό εξωτερική)
- ▶ Δημιουργία **διπόλου** όταν το εκπολωμένο κύτταρο γειτνιάζει με ένα κύτταρο σε ηρεμία
- ▶ Διαρροή ηλεκτρικού ρεύματος ανάμεσα στους πόλους η οποία υποβοηθείται από την σύσταση των ενδοκυττάριων και εξωκυττάριων υγρών (**ηλεκτρολύτες**)



# Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

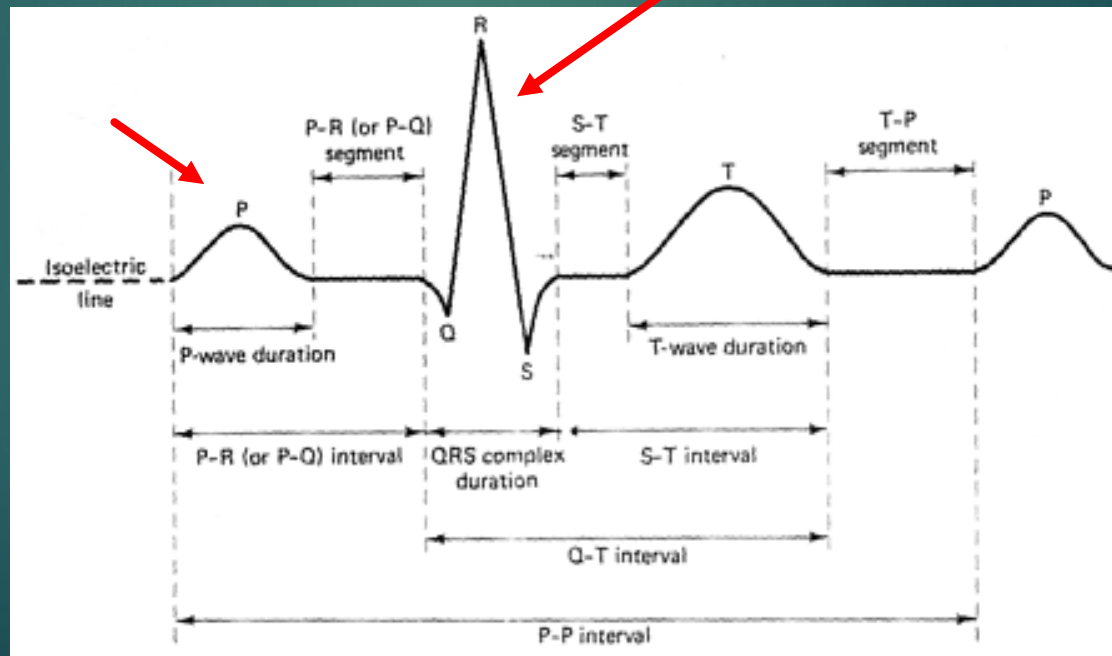
- ▶ Καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς όπως αυτή ανιχνεύεται στην επιφάνεια του σώματος
- ▶ Από τα πιο χρήσιμα διαγνωστικά εργαλεία στην κλινική πράξη
  - 1) Ανίχνευση διαταραχών στον καρδιακό ρυθμό και στην ηλεκτρική αγωγή
  - 2) Διαταραχές ηλεκτρολυτών και της επίδρασης φαρμάκων
  - 3) Οδός που ακολουθούν τα ΔΔ διαμέσου της καρδιάς κατά την ενεργοποίηση
  - 4) Ανατομικός προσανατολισμός καρδιάς
  - 5) Ισχαιμία και έμφραγμα του μυοκαρδίου
  - 6) Μέγεθος κόλπων και κοιλιών

**Δεν μπορεί να δώσει πληροφορίες σχετικά με την συσταλτική ικανότητα της καρδιάς**



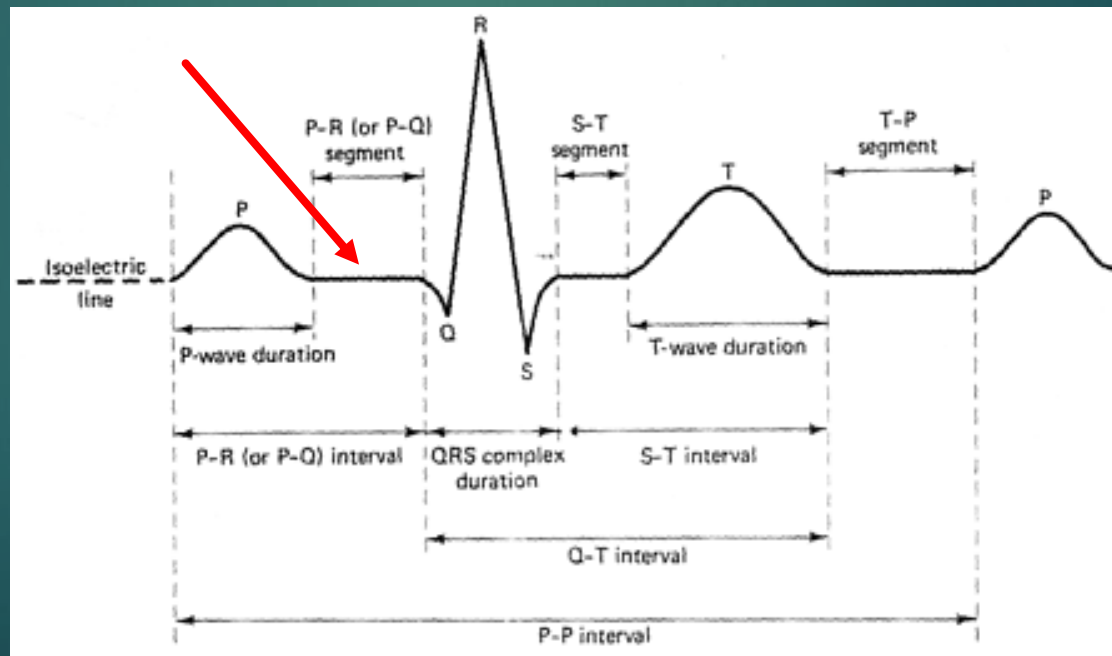
# Κυκλική δραστηριότητα ΗΚΓ

- ▶ Κύμα P
- ▶ Προκαλείται από την εκπόλωση των κόλπων και όχι μόνο του φλεβοκόμβου
- ▶ Σύμπλεγμα QRS
- ▶ Προκαλείται από την εκπόλωση των κοιλιών



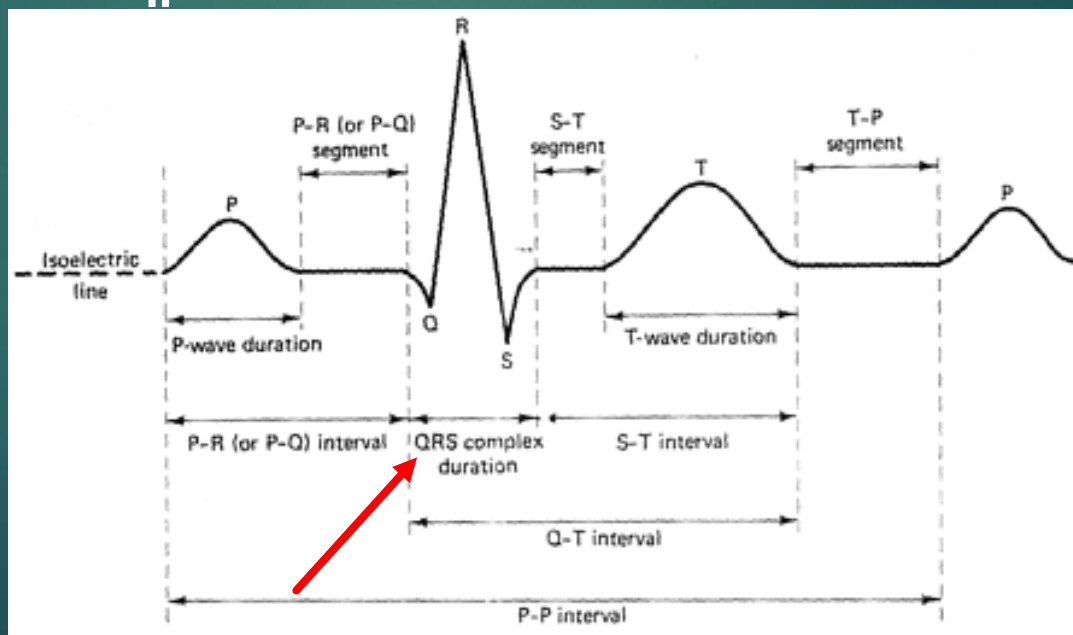
# Κυκλική δραστηριότητα ΗΚΓ

- ▶ Διάστημα PR
- ▶ Αντιπροσωπεύει τον χρόνο που χρειάζεται το ΔΔ να ταξιδέψει από τον φλεβοκόμβο μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου προς τις κοιλίες
- ▶ Τυχόν αναστολή της αγωγής διαμέσου του ΚΚ κόμβου αντικατοπτρίζεται στην παράταση του διαστήματος PR



# Κυκλική δραστηριότητα ΗΚΓ

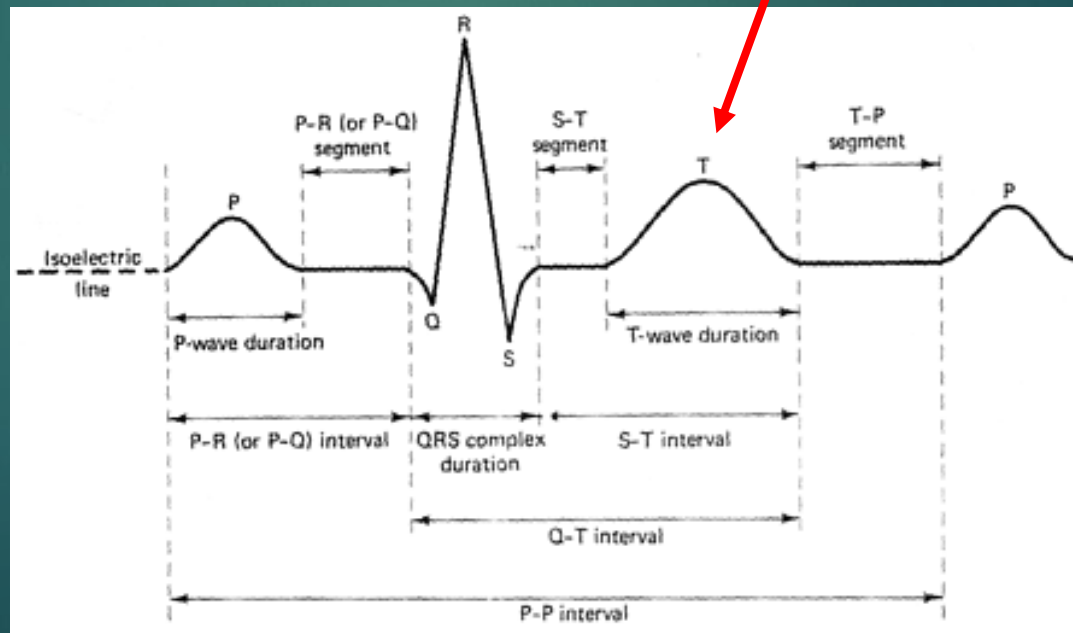
- ▶ **Διάστημα QRS**
- ▶ **Αντιπροσωπεύει τον χρόνο που χρειάζεται το ΔΔ να ταξιδέψει από το τέλος του κολποκοιλιακού κόμβου διαμέσου των κοιλιών**
- ▶ Η σχετικά σύντομη διάρκεια του συμπλεγματος QRS είναι αποτέλεσμα της ταχείας σύγχρονης διέγερσης των κοιλιών
- ▶ **Διαταραχές στην οδό της αγωγής θα οδηγήσει σε μη φυσιολογικά παρατεταμένο διάστημα QRS**



# Κυκλική δραστηριότητα ΗΚΓ

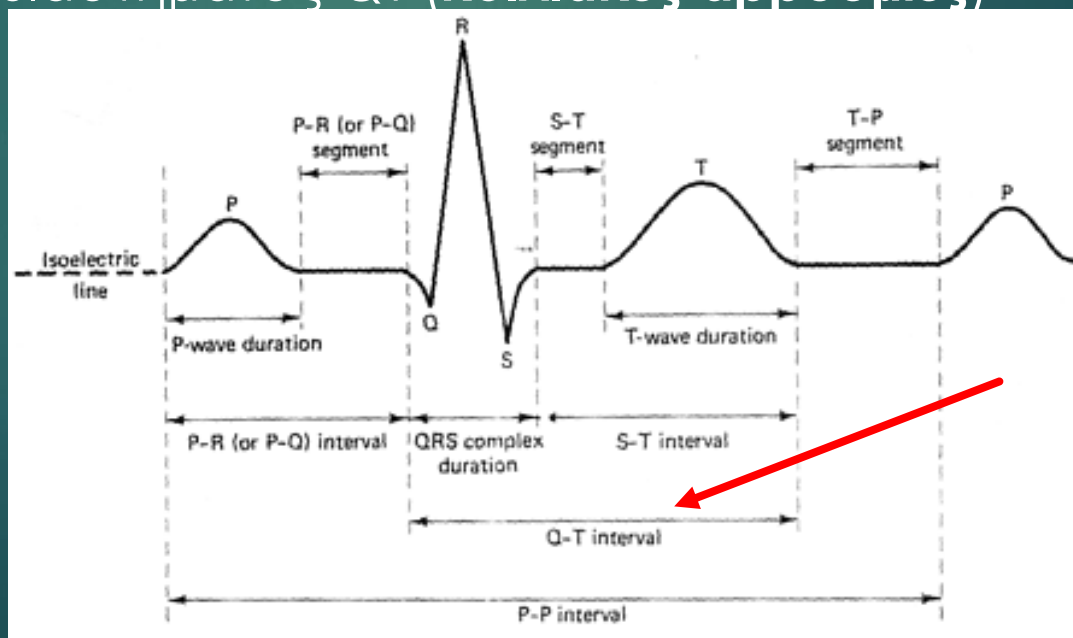
## ► Κύμα T

- Μετά το QRS ολόκληρη η μάζα των κοιλιών είναι εκπολωμένη και δεν υπάρχουν διαφορές δυναμικού σε περιοχές του μυοκαρδίου (**ισοηλεκτρικό** = σε μηδενικό δυναμικό)
- Στο σημείο T συμβαίνει **επαναπόλωση** των κοιλιών (η επαναπόλωση των κόλπων δεν φαίνεται γιατί συμβαίνει κατά τη διάρκεια του συμπλέγματος QRS)



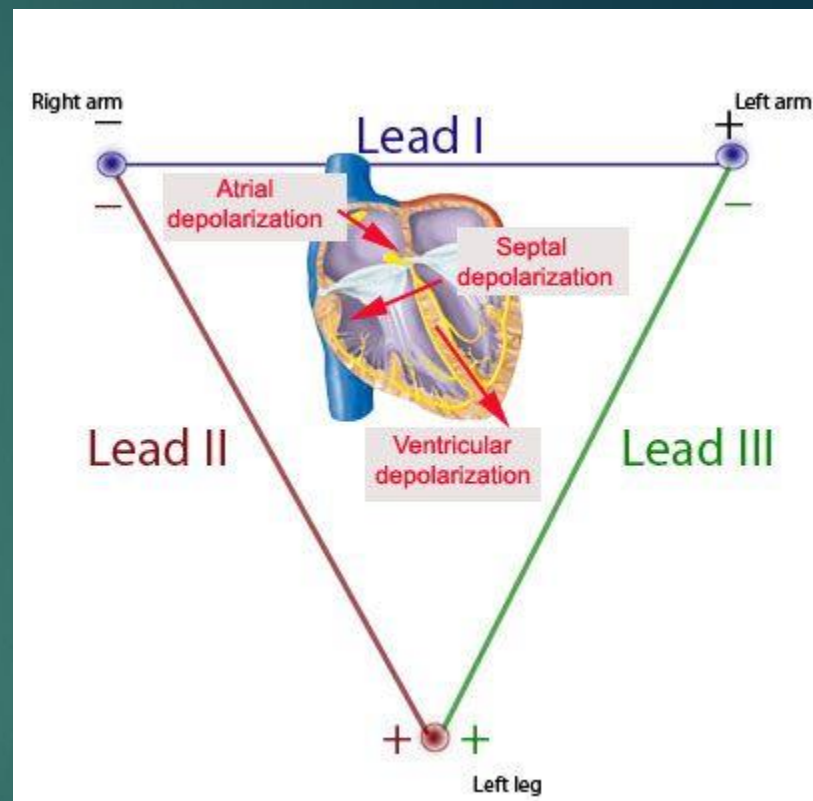
# Κυκλική δραστηριότητα ΗΚΓ

- ▶ Διάστημα QT (έναρξη συμπλέγματος QRS μέχρι το τέλος του κύματος T)
- ▶ Αντιστρόφως ανάλογο με την συχνότητα της καρδιάς και μεταβάλλεται από φάρμακα ή καταστάσεις που μεταβάλλουν την συχνότητα της επαναπόλωσης στη φάση 3 (π.χ. μεταβολές στην αγωγιμότητα του  $K^+$ )
- ▶ Το διάστημα QT μετράει την ολική διέγερση της κοιλιακής ενεργοποίησης – καθυστέρηση κοιλιακής εκπόλωσης οδηγεί σε παράταση του διαστήματος QT (**κοιλιακές αρρυθμίες**)



# Τοποθέτηση ηλεκτροδίων

- ▶ Μέγεθος και πολικότητα των διάφορων κυματομορφών μέσα στο ΗΚΓ εξαρτάται από τον προσανατολισμό των διπόλων που υπάρχουν στην καρδιά σε σχέση με τη θέση των ηλεκτροδίων του ΗΚΓ
- ▶ Κλινική εφαρμογή με ένα καθορισμένο σύστημα 12 απαγωγών (**αναγνώριση προτύπων στο ΗΚΓ**)
- ▶ Εφαρμογή ηλεκτροδίων γίνεται για να δημιουργηθούν διπολικές απαγωγές (θετικός + αρνητικό πόλος) -> **ηλεκτρόδια εφαρμόζουν στο αριστερό και δεξιό χέρι καθώς και στο αριστερό πόδι**
- ▶ Ηλεκτρόδιο στο δεξιό πόδι χρησιμοποιείται για γείωση

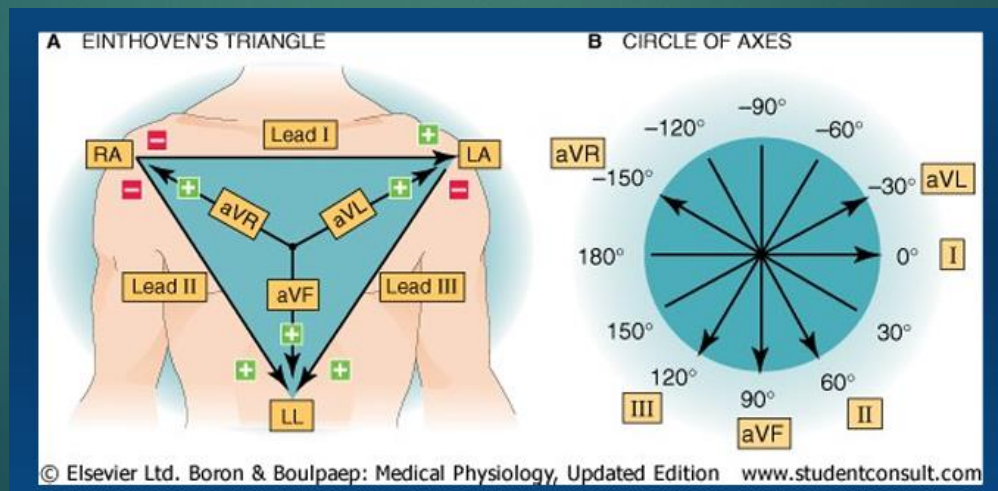


**3 απαγωγές**

# Ενισχυμένες απαγωγές

- ▶ Τρεις μονοπολικές απαγωγές δημιουργούνται από τις συνδέσεις των ηλεκτροδίων (1 θετικό ηλεκτρόδιο) – η συσκευή ΗΚΓ ενισχύει την καταγραφή τους (**δεν τοποθετούνται άλλα ηλεκτρόδια**)
- ▶ Ο άλλος πόλος θεωρείται το κέντρο του θώρακα με δυναμικό 0
- ▶ **aVR (augmented Voltage Right)** (+ στο δεξιό χέρι) Κοιτάει την καρδιά από δεξιά
- ▶ **aVL (augmented Voltage Left)** (+ στο αριστερό χέρι) Βλέπει το πλάγιο τοίχωμα
- ▶ **aVF (augmented Voltage Foot)** Βλέπει το κατώτερο τοίχωμα

ακόμα 3  
απαγωγές

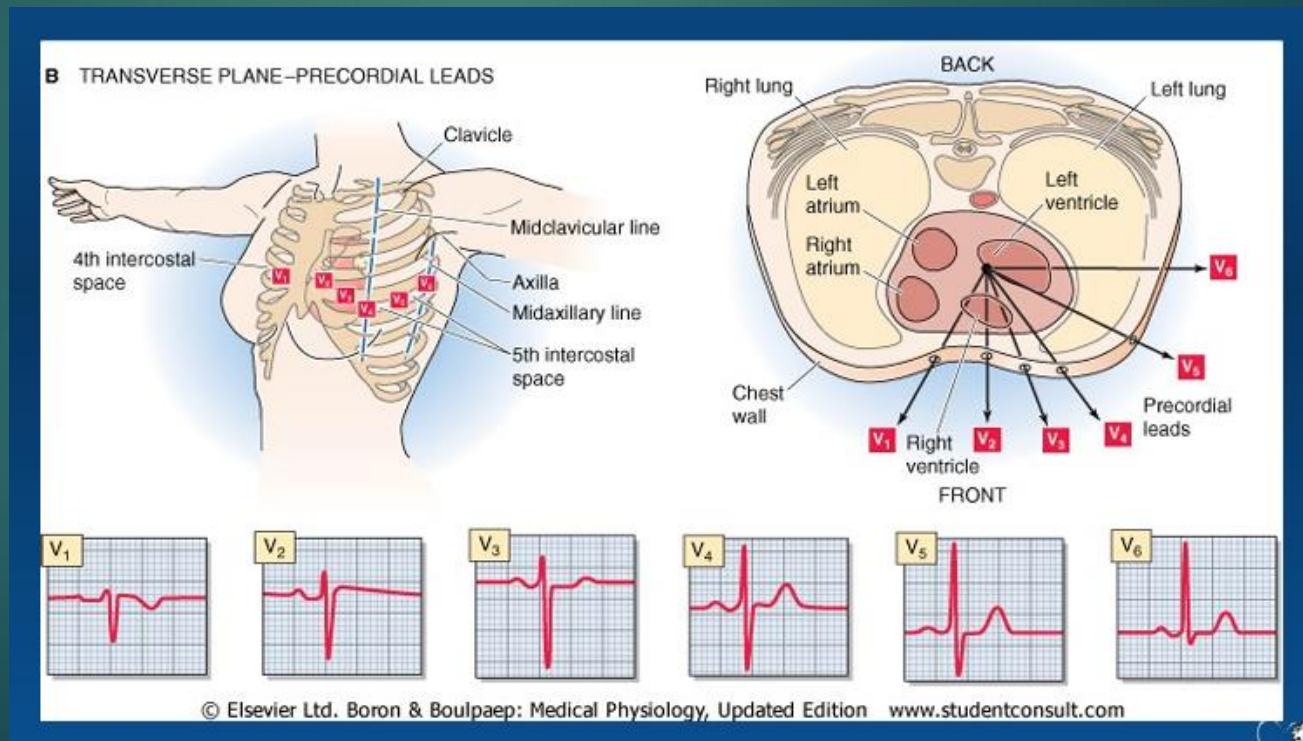


# Προκάρδιες απαγωγές

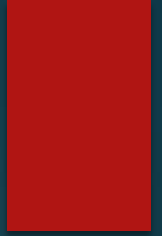
- ▶ Έξι μονοπολικές απαγωγές τοποθετούνται στο οριζόντιο επίπεδο του θώρακα (V1 έως V6)
- ▶ Δισδιάστατη εικόνα της ηλεκτρικής δραστηριότητας
- ▶ Επειδή είναι κοντά στην επιφάνεια της καρδιάς μπορούν να δώσουν πληροφορίες για τις περιοχές που είναι από κάτω

**επιπλέον 6  
απαγωγές**

**Σύνολο:  
σύστημα 12  
απαγωγών**



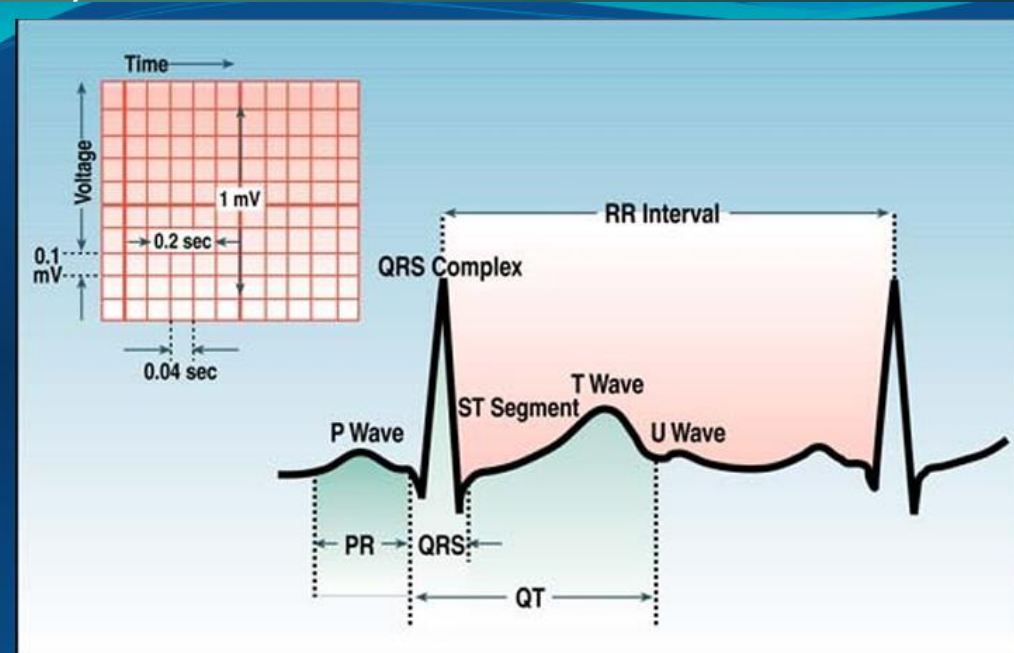
# Λήψη ΗΚΓ



<https://www.youtube.com/watch?v=KC06UA1oY3M>

# Εκτίμηση ΗΚΓ

- ▶ Οριζόντιος άξονας = χρόνος (msec) – κάθε μικρό τετράγωνο αντιστοιχεί σε 0,04 sec (40ms), οπότε ένα μεγάλο 0,2 sec (200ms) γιατί αποτελείται από 5 μικρά
- ▶ Κάθετος άξονας = μέγεθος δυναμικού κυμάτων (volts) – κάθε μικρό τετράγωνο αντιστοιχεί σε 0,1 V και κάθε μεγάλο σε 0,5 V γιατί αποτελείται από 5 μικρά
- ▶ Διάστημα PR = 0,16 sec (0,10-0,20)
- ▶ Διάστημα RR = απόσταση ανάμεσα σε δύο κοιλιακές συστολές (**παλμοί**)



# Εκτίμηση ΗΚΓ



<https://www.youtube.com/watch?v=KPTgmVSJWMM>

# Φυσιολογικές τιμές

| Παράμετρος                     | Φυσιολογικές τιμές                        | Τι σημαίνει                       |
|--------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Καρδιακή συχνότητα (HR)</b> | 60–100 bpm                                | Πόσο γρήγορα χτυπά η καρδιά       |
| <b>Ρυθμός</b>                  | Φλεβοκομβικός                             | Κάθε P πριν από QRS               |
| <b>P κύμα διάρκεια</b>         | $\leq 120$ ms ( $\leq 3$ μικρά κουτάκια)  | Εκπόλωση κόλπων                   |
| <b>P κύμα ύψος</b>             | $\leq 2.5$ mm                             | Υπερτροφία αν $\uparrow$          |
| <b>QRS διάρκεια</b>            | $\leq 120$ ms                             | Εκπόλωση κοιλιών                  |
| <b>QT διάστημα (QTc)</b>       | $\text{♂} < 440$ ms / $\text{♀} < 460$ ms | Επαναπόλωση                       |
| <b>ST διάστημα</b>             | Ισοηλεκτρικό                              | Ισχαιμία αν $\uparrow/\downarrow$ |
| <b>T κύμα</b>                  | Ίδιο πρόσημο με QRS                       | Επαναπόλωση                       |

# Κολπική μαρμαρυγή

- ▶ Η πιο συχνή αρρυθμία της καρδιάς και σημαίνει ότι οι κόλποι δεν λειτουργούν φυσιολογικά (δεν υπάρχει συντονισμός μεταξύ κόλπων και κοιλιών)
- ▶ Δεν υπάρχει σωστή πλήρωση των κοιλιών, κίνδυνος θρόμβου
- ▶ **Δεν υπάρχουν κύματα P (δεν λειτουργεί ο φλεβόκομβος), τμηματική & άτακτη σύσπαση κόλπων, RR άνισα αν και το QRS είναι φυσιολογικό**

NORMAL HEART RHYTHM



ATRIAL FIBRILLATION



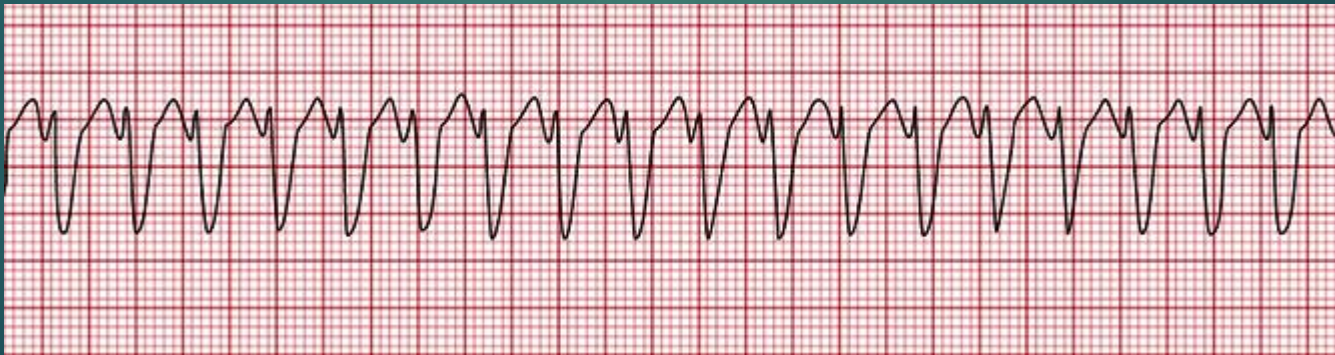
# Έκτακτες κοιλιακές συστολές

- ▶ Πρόωροι καρδιακοί χτύποι που προέρχονται από τις κοιλίες, διακόπτοντας τον φυσιολογικό (πλατύ QRS χωρίς προηγούμενο κύμα P)
- ▶ Συχνά ασυμπτωματικές
- ▶ Πιθανές αιτίες: Άγχος, έντονο stress, υπερβολική καφεΐνη, αλκοόλ, κάπνισμα, διαταραχές ηλεκτρολυτών (κάλιο/μαγνήσιο), κακή ποιότητα ύπνου ή άπνοια, και καρδιοπάθειες (ισχαιμία, μυοκαρδίτιδα).



# Κοιλιακή ταχυκαρδία

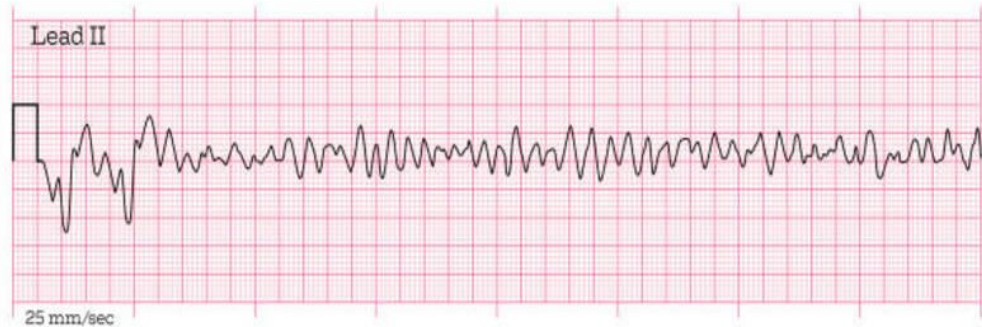
- ▶ Μη φυσιολογική υψηλή συχνότητα κοιλιακής ενεργοποίησης από έκτοπες εστίες (**πεπλατυσμένα συμπλέγματα QRS**)
- ▶ **Εξαιρετικά υψηλές καρδιακές συχνότητες (>100 bpm) που περιορίζουν την περίοδο της κοιλιακής πλήρωσης -> δεν αντλείται επαρκές αίμα στο υπόλοιπο σώμα**
- ▶ Πιθανές αιτίες: στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια, διαταραχές ηλεκτρολυτών (κάλιο, νάτριο)
- ▶ Άμεση διακοπή της κυκλοφορίας, λιποθυμία και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο εντός λεπτών, απαιτώντας άμεση απινίδωση



# Κοιλιακή μαρμαρυγή

- ▶ Οι κοιλίες της καρδιάς συσπώνται ασύγχρονα (ινιδίζουν) αντί να αντλούν αίμα
- ▶ **Τυχαία, μη συγχρονισμένη ενεργοποίηση πολλών κυττάρων του μυοκαρδίου**
- ▶ Άμεση διακοπή της κυκλοφορίας, λιποθυμία και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο εντός λεπτών, απαιτώντας άμεση απινίδωση

Ventricular Fibrillation (VF)



# Φλεβοκομβική ταχυκαρδία



Διαφορές στην συχνότητα

Διαφορές στο διάστημα RR

Κύμα P μπορεί να  
συγχωνεύεται στην  
ταχυκαρδία με το κύμα T



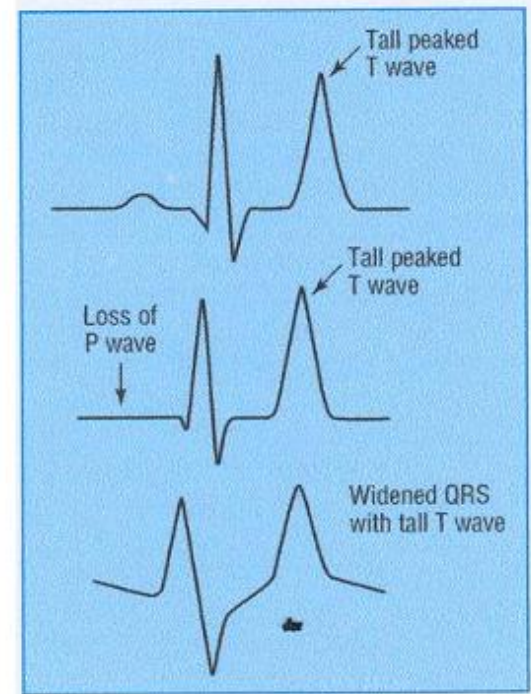
# Διαταραχή καλίου

## ► Υπερκαλιαιμία

Ηπια/Μέτρια: υψηλά οξυαίχμα κύματα T

Σοβαρή: επιμήκυνση PR, διεύρυνση QRS

Ακραία: συγχώνευση QRS με T

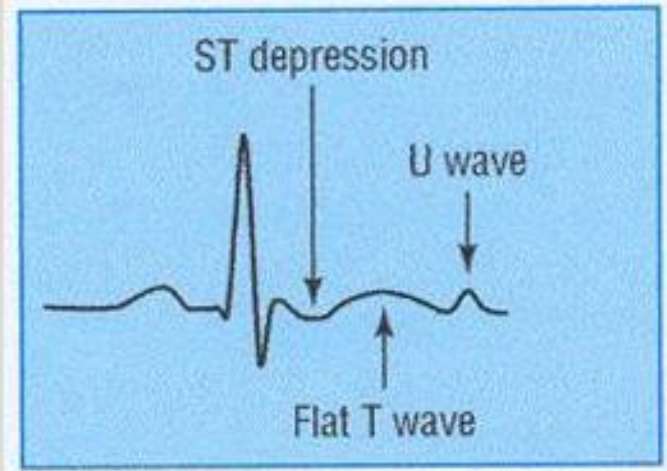


## ► Υποκαλιαιμία

Επιπέδωση ή αναστροφή του κύματος T

Εμφάνιση κύματος U (θετικό κύμα μετά το T).

Κατάσπαση (πτώση) του διαστήματος ST.



# Συνοψίζοντας



- ▶ Η καρδιά έχει αυτόματη ηλεκτρική δραστηριότητα χωρίς ανάγκη νευρικής διέγερσης.
- ▶ Τα δυναμικά δράσης διαδίδονται μέσω χασματοσυνδέσεων, επιτρέποντας συγχρονισμένη σύσπαση.
- ▶ Ο φλεβόκομβος είναι ο φυσικός βηματοδότης που καθορίζει τον καρδιακό ρυθμό.
- ▶ Η αγωγή του ερεθίσματος ακολουθεί τη διαδρομή: φλεβόκομβος → κόλποι → κολποκοιλιακός κόμβος → ίνες Purkinje → κοιλίες.
- ▶ Τα δυναμικά δράσης βραδείας ανταπόκρισης εμφανίζονται στον φλεβόκομβο, ενώ στις κοιλίες εμφανίζονται τα δυναμικά δράσης ταχείας ανταπόκρισης.
- ▶ Η παρατεταμένη ανερέθιστη περίοδος (φάση 2) δεν επιτρέπει στα μυϊκά κύτταρα του μυοκαρδίου να υποστούν τένανο.
- ▶ Η δημιουργία διπόλων στα καρδιακά κύτταρα επιτρέπουν την καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας μέσω του ΗΚΓ.