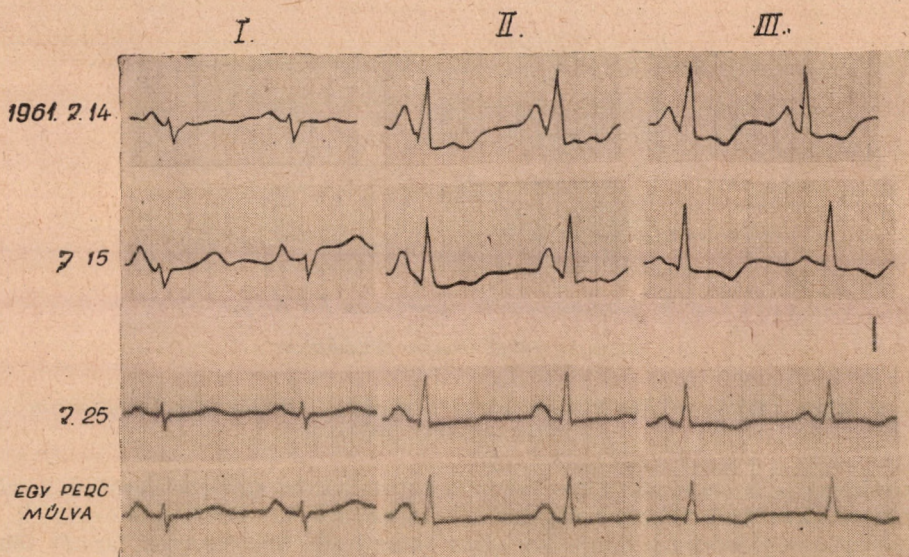


## Adatok az idegi eredetű EKG-eltérés kórisméjéhez

Írta: Kenedi István dr. orvosalezredes, az orvostudományok kandidátusa

Egy évtizeden át tudatosan figyelve az idegrendszeri betegségek kapcsán keletkező Ekg-eltéréseket és az idegrendszerre ható állatkísérletekben az Ekg alakulását, felismertem, hogy jóformán minden Ekg-elváltozás létrejöhet idegi alapon. Mégis érdemes bemutatni egyik legutóbbi esetünket, amelyre munkatársam, Gréczi Melinda hívta fel a figyelmemet.

L. J. 31 éves nőbeteg 1953-ban átvészelt rheumás láza óta egyre fokozódó dekompenzációban szenvedett. 1959-ben nagyfokú mitralis stenosis miatt commissurotomián esett át. 1961 júliusában ismét izületi panaszokkal került felvételre. Július 14-én az Ekg-ban sinusrythmus, jobb típus, negatív  $T_{2,3}$ , süllyedt  $ST_{2,3}$  mellett kifejezett P pulmonalet láthatunk. A következő napon az Ekg-ban a P tengely teljesen megfordult, a  $P_3$  erősen lelapult és magas  $P_{1,2}$ , vagyis P mitrale keletkezett. Nyilvánvaló, hogy nem jöhet létre egyik napról a másikra a bal pitvar hypertrophiája és dilatatiója. A 10 nappal későbbi Ekg-felvétel azután a P csipke megváltozásának idegi, funkcionális eredetét bizonyította. A felvétel kezdetén ugyanis a magas  $P_2$  mellett a  $P_1$  és  $P_3$  azonos magasságú volt. Egy perccel később a  $P_1$  megemelkedett, a  $P_3$  alig látható lapos lett, előállt tehát a P mitrale képe. A repolarisatio is változott, a 10 nap előtti nagyfokú  $ST_{2,3}$  süllyedés megszűnt, a  $T_2$  negatív-pozitívvá vált s ezzel kiderült, hogy a VII. 14—15-i Ekg-t nem definitív szívizomfibrosis okozta. (I. ábra.)



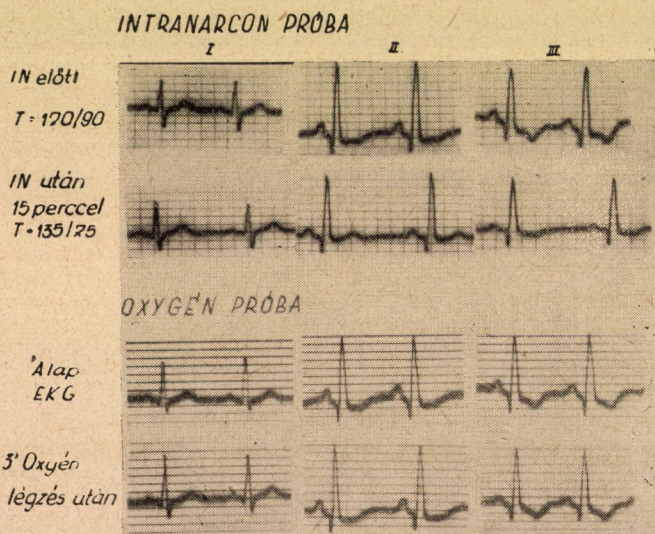
1. ábra. P pulmonale átváltozása P mitraleba rövid idő alatt

E példa után saját megfigyeléseim alapján ismertetem az idegrendszeri betegségekben ép szíven keletkező Ekg-eltéréseket. Az idegrendszer különböző betegségeiben megváltozhat az agykéreg-szív kapcsolat és nem ritka, hogy a szív megbetegedése, sőt szívpanasz nélkül is az Ekg szabálytalanná válik. Az idegi eredetű Ekg-eltérések gyakoriságát illetően az egyes szerzők adatai eléggé eltérnek. Ennek egyik oka, hogy nem egységes az Ekg-eltérés meghatározása.

A közelmúltban Epstein és munkatársai hívták fel a figyelmet az Ekg értékelés egyéni különbségeire. Sorozáson felvett Ekg görbék egy részét, kb. 10 százalékot a függetlenül dolgozó 5 szakértő eltérően minősítette. Ezért fontos különbséget tenni *kisfokú és nagyfokú* Ekg abnormitás között. Az osztályozás részleteire jelen közleményben nem térek ki.

Fiatal neurotikusokon 1954-ben 28%-ban találtam Ekg-eltérést. A kóros Ekg-t mutató neurotikusok harmadának semmi szívpanasza nem volt. Az Ekg-eltérés nem függ a neurosis súlyosságától: előfordult oligosymptomás neurosisban és néha hiányzott igen súlyos, soktünetű neurosisban. A neurosis exacerbatiójakor azonban gyakoribb volt az Ekg-eltérés. Ismertettem psychotikus állapotban létrejött pitvarfibrillációt ép szíven.

A neurogen szívkárosodás, ahogy erre Solti és mtsai utaltak, az évek folyamán organikussá válik. Az általuk észlelt, évek óta fennálló súlyos neurosi-



V. I. 25 éves juvenilis hypertoniás EKG-ja  
intranarcon és oxigén próbában

2. ábra. Fiatalkori hypertoniás kóros Ekg-jának elkülönítése Intranarcon és oxigéntelítési próbával

sok több mint felében volt Ekg-eltérés és egyre inkább előtérbe kerültek a szívpanaszok. Koszorúerelegtelenység, szívedekompenzáció kifejlődését is észlelték.

Koponyasérülteken, minél korábban készítünk Ekg-felvételt, annál többször találunk agyrázkódás okozta Ekg-eltérést. Néha nehéz ennek az agyi traumával való összefüggését bizonyítani, mert Ekg eltérést okozhat idősebb korban a koszorúérkeményedés, bármely korban a sérüléssel járó shock, a fellépő fertőzés, a balesettel járó psychés stress és nem utolsósorban a mellkassérülés közvetlen szívhatása.

1956-ban 66 agyrázkódás és 27 agyzúzóadás 119 Ekg-felvételének adatait állítottam össze. Agyrázkódásban az esetek harmadában találtam Ekg-eltérést, amely legkifejezettebb az agyrázkódás utáni korai időszakban. Többször ismétlődő agyrázkódás irreverzibilis psychés változást és Ekg-eltérést okozhat. Az

agyzúzódásos sérültek kormegoszlása azonos volt, mégis gyakoribb, több mint 50% volt az Ekg-eltérés. Két esetben láttam fiatal, épszívű sérültön agyzúzódás után pitvarfibrillációt kialakulni. 31 éves nőbetegen agyzúzódás után először 44/min. frequentiájú sinusbradycardia mutatkozott, majd gyakori többgócú extrasystole, utána szabálytalan sinusarhythmia, végül pitvarfibrilláció keletkezett.

Weber az agysérülés utáni Ekg-eltérést koszorúérelégtelenséggel magyarázta. E feltevést cáfolja, hogy az agysérülésben elhalt fiatal embereken a kifejezett Ekg-eltérés ellenére a szívizomzat, koszorúerek épek, továbbá, hogy az Ekg-eltérés néha egyik napról a másikra változik, igen sokszor újból szabályossá válik. Ellene szól azonkívül az agyrázkódásos állatkísérletek tanulsága is, amelyről később még szó lesz.

A fiatalkori hypertonia vizsgálata során mintegy 15.000 húszéves férfi szűrővizsgálata 500 főt emelt ki 150/90, vagy ennél magasabb vérnyomással. Ezek közül a mérsékelt hypertóniásokon 12%, a 180 Hgmm systoles nyomású, vagy ennél magasabb értéknél 20% Ekg eltérés mutatkozott. Meglepő volt, hogy bár a hypertonia a bal szívet terheli, mégis gyakori lelet volt a következő: kifejezetten jobb típus, negatív, vagy lapos T<sub>2</sub>, süllyedt ST<sub>2,3</sub>.

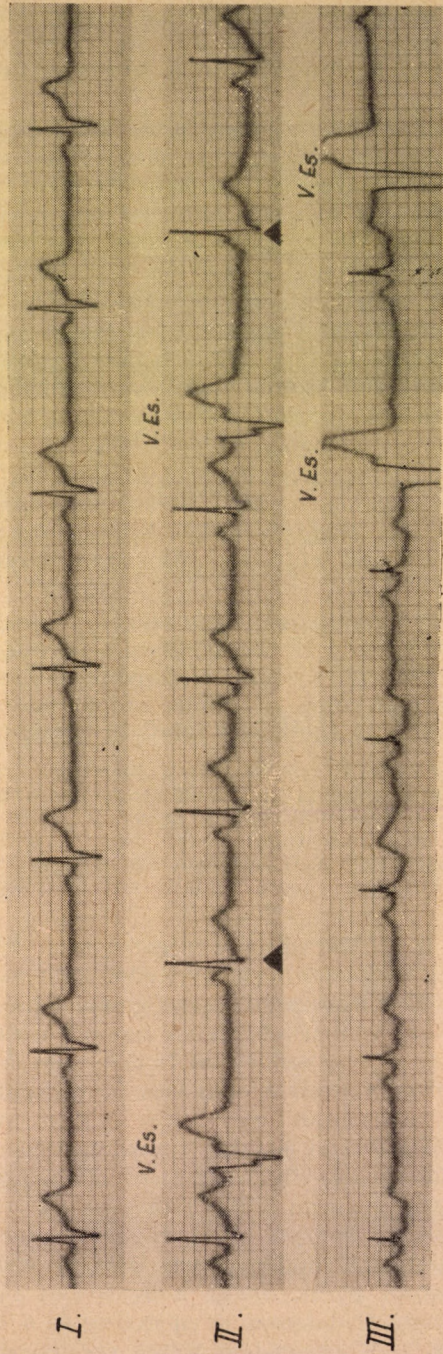
A 2. ábra juvenilis hypertóniás ilyen Ekg-ját mutatja be. Intranarcon altásban a 170/90 Hgmm-es vérnyomás normalizálódott, ugyanakkor az ST süllyedés megszűnt, a T<sub>2</sub> pozitív lett. Négy évvel későbbi ellenőrzéskor végeztük az O<sub>2</sub> telítési próbát, amelyben az ST süllyedés változatlan maradt, igazolva, hogy nem hypoxia Ekg-jeléről van szó.

1955-ben idegostályunk juvenilis epilepsia szűrése kapcsán 70 betegen készítettünk Ekg-felvételt. Ezek közül 19-ben találtam a normalistól eltérő Ekg-t, tehát kb. ugyanolyan arányban (27%), mint a neurotikusokon. Feltűnő gyakori volt az ingerképzés zavara (heterotop rhythmus, szabálytalan sinusarhythmia, egy, vagy többgócú extrasystolia) egészséges szívű 20 éveseken.

A 3. ábra T. A. 20 éves epilepsiásról készült. 3 éves kora óta, meningitis átvészelése után kezdődtek vegetatív aurával járó, 5–6 percg tartó nagyrohamai, évente 4–5-ször. A beteg fokozatosan deméntálódott. A szíven fizikális és rtg.-vizsgálattal nem volt eltérés. Az Ekg-ban sinusrhythmus, jobb típus látható. P pulmonale. A gyakori kamrai extrasystolék közül a II. elv.-ben két extrasystole utáni inger átvezetődését 0,06–0,08"-cel korábban beütő nodalis extrasystole akadályozta meg (▲ jel).

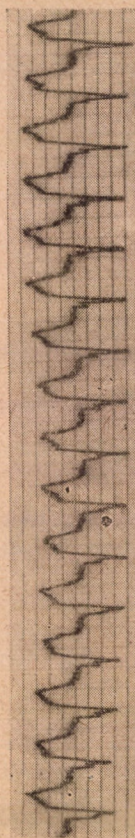
Röviden sorolom fel munkatársaimmal végzett azon kísérletsorozatokat, amelyekben a központi idegrendszerre történt behatás változtatta meg az Ekg-t.

Az agyi trauma és az Ekg eltérés oki összefüggése kérdésében nagyjelentőségűek az állatkísérletek, mert a trauma után azonnal észleljük az Ekg változását épszívű állatokon és az agy szövettani feldolgozása feltárja a kiváltott trauma súlyosságát. Csandával végzett gyorsulós agyrázkódás kísérleteinkben kimutattuk, hogy szinte kivétel nélkül megváltozik az Ekg. Legtöbbször, az esetek 2/3-ában vagusizgalmi Ekg jeleket láttunk (sinusbradycardia, PQ megnyúlás, részleges pitvar-kamrai dissociatio), ritkán sympathicus izgalmi jelet (macskában ST elevatio), és aránylag gyakran labilis Ekg-t (az ST, vagy T egy elv.-en belüli periodusos ingadozását). Ezekon kívül észleltünk heterotop rhytmust, paroxysmalis tachycardiát és a T hullám inversióját. A 4. ábra agyrázkódás kísérletekben fellépett kamrai paroxysmalis tachycardiát mutat be. Ismételt agyrázkódás után a szövettani feldolgozás az agykéreg és a dienkephalon regressív idegsejtváltozásait, a Környey-féle foltos anoxiának megfelelő idegsejteltűnést találta. A szívizom és a koszorúerek, a legkisebb ágak is épek voltak.

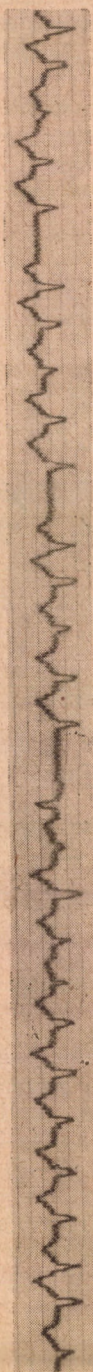


T. A. 20. É. EPILEPSIÁS EKG - JA.

3. ábra. 20 éves épszívű epilepsiás Ekg-ja



TYP. BOUVERET - HOFFMANN



TYP. GALLAVARDIN

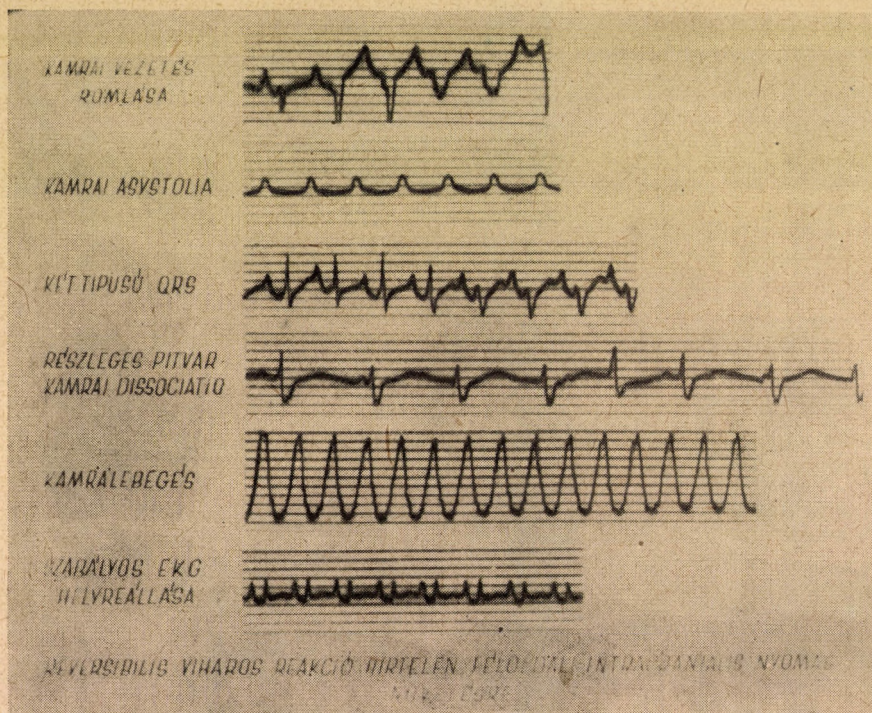


TYP. ZIMDAHL

4. ábra. Paroxysmalis kamrai tachycardia típusai agyrázkódás kísérletben

A vegetatív idegrendszerre ható gyógyszerekkel befolyásolni lehet az addigi reakciótípust, ill. a már létrejött Ekg-eltérést fokozni, vagy megszüntetni sikerült. Az Intranarcon és Largactil nagyszámban kivédte, vagy hosszabb időre felfüggesztette az agyrázkódás szívhatását. Juhász Nagy Sándorral és Fedina Lászlóval végzett kísérletekben agyrázkódás után a szív vénás véreben, a sinus-coronariusban az elektrolitek, főleg kálium csökkenését, vagy felszaporodását mutattuk ki a vérnyomás és az Ekg jellegzetes változásával együtt.

Csandaival együtt vizsgáltuk a koponyaűri nyomásváltozás hatását az Ekg-ra akut kísérletekben. Diffus, egyenletes nyomásnövekedést, amit parafin-

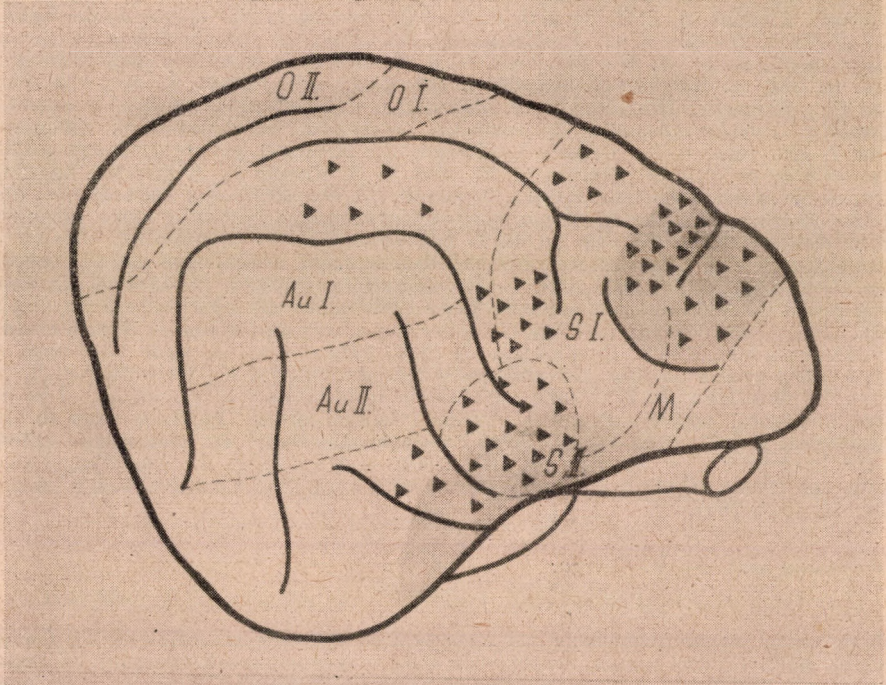


5. ábra. Kísérleti koponyaűri nyomásfokozás viharos Ekg.-reakciója

olajnak felváltva kétoldalt a fehérállományba fecskendezésével értünk el, igen nagy mennyiségig (18—20 ml) lényeges eltérés nélkül túrt el az intranarconnal altatott kutya. Ekkor kezdett az EEG-ben az amplitudo csökkenni, majd tovább fokozva a nyomást elektromos csönd állt be. 4—5 perc alatt, ha a nyomásfokozást abbahagytuk, az EEG restitválódott. 8—10 mp-es latencia után az EEG megváltozását követte az Ekg-ban vaguszgalmi jelek, labilis Ekg megjelenése. Ettől eltérően féloldali, fel nem szívódó bariumpép töltéssel tömegeltolást idéztünk elő és már igen kis mennyiséggel súlyos keringési, légzési zavart, EEG és Ekg elváltozást idéztünk elő. A legsúlyosabb reakció, egyik esetünkben polytop pitvari extrasystolia, a kamrai vezetés romlása, rövid kamrai asystolia, alternáló kétfócú kamrai automatia, majd kamralebegés még helyreállott (5. ábra). Az agyvelőn e kísérletekben az agyállomány herniatiója látszik. A kéregsejtek főleg a befecskendezés körül anoxiás elváltozást mutatnak, a rostok, velőshüvely és az interstitium oedémásan duzzadt. Az agydaganatos betegek súlyos

vegetatív tüneteit és Ekg eltérését úgy mint a barium-töltés kísérletekben herniatio és agyoedema okozza.

Csandával vizsgáltuk macskán az agykéreg egyes pontjain az elektromos ingerlés és körülírt felületen roncsolás hatását az Ekg-ra és közvetlenül bizonyítottuk, hogy egyes kérgi mezők elektromos ingerlése nemcsak a vérnyomásra, légzésre, szívfrekvenciára hat, hanem a szív bioelektromos folyamatait is befolyásolja. A 6. ábra az agyfelszín térképén mutatja az Ekg-aktív kérgi mezőket és ezek viszonyát a MacLean által zsigeri agynak (visceral brain) nevezett területhez.



6. ábra. Az Ekg.-ra ható kérgi mezők macska agyfelszínén

Ha áttekintjük a felsorolt klinikai és kísérleti adatokat, nem kételkedünk abban, hogy az idegrendszer működészavara megváltoztatni képes az Ekg-t. A neurogen Ekg-eltérés nem fajlagos, jóformán minden ingerképzési, vezetési és repolarisációs zavar létrejöhet. A gyakorlat legfőbb kérdése, hogyan lehet elkülöníteni az idegi eredetű és szervi szívbetegség Ekg jeleit? Az irodalomban sok gyógyszeres és műszeres eljárást ajánlanak. Munkatársaimmal három próbát dolgoztunk ki 1956 óta, ezekkel megközelítő választ adtunk e lényeges kérdésre. Intranarconnal rövid felületen altatásban az ideges eredetű Ekg-eltérés az esetek több mint felében eltűnik, az Ekg szabályossá válik. Szívizomgyulladásban, vagy a sclerotikus eredetű Ekg eltérés nem változik, vagy rosszabbodik (Kenedi—Rochlitz—Selmec). A nap folyamán többször ismételt Ekg felvétel, az ún. diurnális Ekg is felhasználható az elkülönítésre. A nap folyamán merev, változatlan Ekg nem idegi eredetű. Az egyik napszakban a szabálytalan Ekg normálissá válása neurogen Ekg eltérés mellett szól. Organikus szívbetegségben a napszaki Ekg-ingadozás rendszeren a klinikai javulást jelzi (Kenedi—Bige). Az

O<sub>2</sub> telítési próbában (3 percig 100%-os O<sub>2</sub> belélegeztetésekor), azt találtuk, hogy a koszorúerelegtelenség okozta hypoxiás ST süllyedést megszüntetni képes, de egyáltalán nem befolyásolta az ideges eredetű ST süllyedést, sem pedig a gyulladással, vagy sclerotikus alapon keletkezett szívmizomfibrosis ST süllyedését (Kenedi—Gréczi). Nem célom e helyen felsorolni azokat a próbákat, amelyek a carditis, a coronaria keringési zavar, a thyreotoxikosis okozta Ekg eltérést identifikálni képesek. Ugyanilyen fontos az idegi eredetű Ekg-változás ismerete és helyes kórismézése.

#### IRODALOM

1. Csanda E.—Kenedi I.: Koponyaúri nyomásfokozódás hatása az Ekg-ra akut kísérletben. Előadás M. E. T. Szeged. 1959. — 2. Epstein, F. H.—Doyle, J. T.—Pollack, A. A.—Pollack, H.—Robb, G. P.—Simonson, E.: Observer Interpretation of Electrocardiograms. J. A. M. A. 175. 847, 1961. — 3. Kenedi I.: A központi idegrendszer befolyása az Ekg-ra. Katonaorv. Szemle. 6. 365, 1954. — 4. Kenedi I.: Koponyasérülés okozta Ekg-eltérések. Honvéddorvos 9. 459, 1957. — 5. Kenedi I.—Kristóf S.—Silló F.: A fiatalkori magasvérnyomás gyakorisága, tünettana és dinamikája. Katonaorv. Szemle 7. 109, 1955. — 6. Kenedi I.—Csanda E.: Kísérleti gyorsulással agyrázkódás hatása az Ekg-ra. Ideggy. Szemle 10. 87, 1957. — 7. Kenedi I.: A kísérleti agyrázkódás gyógyszeres befolyásolása. Kísérlet. Orvostud. 10. 377, 1958. — 8. Kenedi I.—Juhász Nagy S.—Fedina L.: A kísérleti gyorsulással agyrázkódás hatása a sinus coronarius vérenek elektrolytjeire. Előadás M. E. T. Debrecen 1960. — 9. Kenedi I.—Csanda E.: Electrocardiographic changes in response to electrical stimulation of the cerebral cortex. Acta Phys. XVI. 165, 1959. — 10. Kenedi I.—Rochlitz K.—Selmec I.: Intranascon próba az idegrendszeri eredetű Ekg-eltérések elkülönítésére. Orv. Hetilap 97. 850, 1956. — 11. Kenedi I.—Bige G.: Über die eintägige (diurnale) Veränderung der pathologischen Ekg's. Cardiologia 32. 278, 1958. — 12. Kenedi I.—Gréczi M.: Oxygentelítési próba az Ekg. ST süllyedésének elkülönítésére. Honvéddorvos 11. 308, 1959. — 13. MacLean, P. D.: Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). Electroenceph. & Clin. Neurophysiol. 4. 407, 1952. — 14. Solti F.—Stark E.—Hedri E.: Neurotikus betegek Ekg-eltéréseiről. Orv. Hetilap 95. 1071, 1954. — 15. Weber, A.: Die Mangeldurchblutung des Herzmuskels bei Hirnstammschäden und ihre Ursache. Deutsche med. Wschr. 76. 1616, 1951.

Подполковник м/сл. д-р И. Кенеди:

#### ДАННЫЕ К ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОГЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ

1. Автор описывает изменения ЭКГ, отмеченные при нервных заболеваниях (невроз, эпилепсия, повреждение черепа, неврогенная фаза гипертонической болезни). Излагаются опыты, при которых в результате влияний на нервную систему животных вызывались изменения на ЭКГ (экспериментальное ускорение с сотрясанием мозга, внутричерепное повышение давлений), а также влияние на ЭКГ непосредственного электрического раздражения отдельных корковых областей.

2. Нейрогенное изменение ЭКГ может подражать всякому расстройству выработки импульса, проводимости и реполяризации от заболевания сердечной мышцы.

3. Подозрение на нейрогенное изменение ЭКГ возникает тогда, когда исключены воспаление, недостаток кровоснабжения и нейрогормональное расстройство на основе клинической картины и отдельных проб. Диагноз нейрогенного изменения ЭКГ подтверждается, если ЭКГ нормализуется под действием тормозящих нервную систему средств (интранаркон, резерпин, и т. п.). Спонтанное колебание (односуточная ЭКГ) отражает функциональное изменение нервной системы.

4. Частота нейрогенных изменений ЭКГ заранее провалит (в настоящее время к счастью уже редко) попытку высказать мнение о состоянии сердца лишь на основе ЭКГ, без клинических исследований.

Dr. I. Kenedi, Oberstl. d. Med. D., Kandidat d. med. Wissensch.:

#### BEITRÄGE ZUR DIAGNOSE NEUROGENER EKG-ABWEICHUNGEN

1. Es wird auf die mit neurologischen Erkrankungen einhergehenden Abweichungen im EKG hingewiesen (Neurose, Epilepsie, Schädeltraumen, neurogene Phase der Hypertoniekrankheit). Verfasser erörtert seine Tierversuche, wobei durch Reizung des



Nervensystems EKG-Abweichungen entstanden (Gehirnerschütterung durch experimentelle Beschleunigung, sowie deren medikamentöse Beeinflussung; Druckerhöhung in der Schädelhöhle, direkte elektrische Reizung einiger Kortexgebiete).

2. Die neurogenen EKG-Abweichungen vermögen alle, aus Herzmuskelerkrankung stammenden Reizbildungs-, Reizleitungs- und Repolarisationsstörungen nachzuahmen.

3. Der Verdacht einer neurogenen EKG-Abweichung taucht auf, falls auf Grund des klinischen Bildes und einiger Proben die Entzündung, der Mangel an Blutversorgung oder die neurohormonalen Störungen auszuschliessen sind. Wird das EKG unter Wirkung neuroplegischen Mittel (Intranarcon, Reserpin, Mikrodekonnexion usw.) wieder normal, so wird dadurch die Diagnose einer neurogenen Abweichung bestätigt. Die Beobachtung spontaner Schwankungen (diurnales EKG) ermittelt den Einblick in die Funktionsänderungen des Nervensystems.

4. Häufigkeit neurogener EKG-Abweichungen bringt jenen, heutzutage zum Glück schon selten Versuch im voraus zum Scheitern, wenn man ohne klinische Untersuchungen, ausschliesslich auf Grund des EKG sich ein Bild über den Zustand des Herzens zu bilden strebt.

Az V. Honvédorvosi Tudományos Értekezleten, 1961. október 28-án elhangzott előadás nyomán.

---