

Dr. Kenedi István orvosezredes, az orvostudományok doktora

Az EKG-betegségről

Érzékszerveinknek fontos szerepük van a kardiológiai diagnosztikában. A szív nagyságról legtöbbször kopogtatással tájékozódhatunk, ha nem is olyan pontosan, mint a röntgen-átvilágítás segítségével. Kellő gyakorlattal gondos auscultatióval kórismézhetjük a szívhibákat, bár a PKG haszna nemcsak az objektív dokumentációban van, hanem felfed subaudibilis hangjelenségeket és lemérhetjük a történések időkapcsolatát (pl. hasadt 2. hang, nyitási kattanás, 3. szívhang). Az elektrokardiogram, népszerű rövidítéssel az EKG, azonban olyan értékes információt ad a szív működéséről, amely érzékszerveink hatókörén kívül esik.

Az EKG informatív értékét még növelték az unipoláris végtag-, mellkasi elvezetések, a bithoracalis Nehb-elvezetés, a sagittalis síkra jellemző paravertebralis háti elvezetések, a nyelőcső-elektroda és a különböző gyógyszerhatásban, terhelés közben és után készített felvételek. Nem szabad mégsem elfelejteni, hogy 1. minden embernek annyira egyéni az EKG-ja, mint az arcvonásai; 2. egyfajta EKG-eltérést számos ok idézhet elő; 3. egy-egy kórfolyamat, gondoljunk például a szívinfarctusra, a maga jellemző eltérésén kívül sokféle vezetési- és ingerképzési zavarral járhat; végül 4. a központi idegrendszer betegségei, főleg a gyakori neurosis, az infarctus Q-csipkéje, gyenge sinus-syndroma, harmadfokú pitvar-kamrai block és a súlyos kamrai arrhythmia kivételével jóformán minden EKG-eltérést előidézhet. Ezért az EKG túlértékelése, fetisizálása, kiszakítása a teljes klinikai képből súlyos iatrogen ártalmat, „EKG-betegséget” okozhat. Mint a felsorakoztatott példákban látni fogjuk, ez a gépies korunkkal járó mellékhatás nem mindig káros, ha ritkábban is, van hasznos oldala is.

Az EKG-ban látott egyes csipke-eltérések és ingervezetési és ingerképzési adatok egységes, kvantitatív definitióját valósította meg a Minnesota Code (1,5). Érdeme, hogy nem megy tui az aia ki változások számszerű leírásán, de ugyanakkor egyes szindromák egységes kritériumát adja meg. Ily módon az EKG-code alkalmas számítógépes feldolgozásra. Ez utóbbi szempont vezette az amerikai kardiológusokat az egységes EKG-leletezés formulájának kidolgozásában. Összesen 146 EKG-eltérést helyettesítettek

code-számmal, de sajnálatos módon túlhaladtak az egyszerű leírás objektivitásán, anatómiai kórismére főrekszenek, másrészt a leggyakoribb ST—T elváltozások egy-egy pontját nem bontják fel, kvantitatíve nem részletezik. A 112 code (1. ábra A) például jobb pitvar hypertrophiáról szól, holott közismert, hogy a P pulmonale, amit ez alatt értenek, sokkal gyakrabban

- A**
- 111 – Left atrial hypertrophy
 - 112 – Right atrial hypertrophy
 - 113 – Bilateral atrial hypertrophy
 - 114 – Left ventricular hypertrophy
 - 115 – Left ventricular strain
 - 116 – Right ventricular hypertrophy type A
 - 117 – Right ventricular hypertrophy type B
 - 118 – Right ventricular hypertrophy type C
 - 119 – Right ventricular strain
 - 120 – Combined heart strain

- B**
- 131 – Non-specific qrs abnormality
 - 132 – Non-specific st segment abnormality
 - 133 – Non-specific t wave abnormality
 - 134 – Non-specific u wave abnormality

ELECTROCARDIOGRAPHY REPORT

C

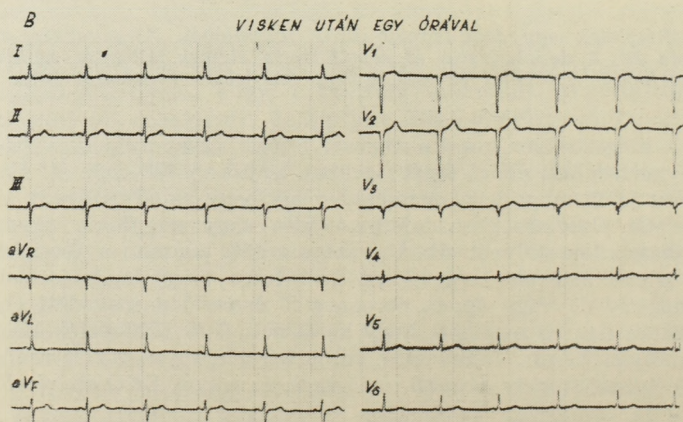
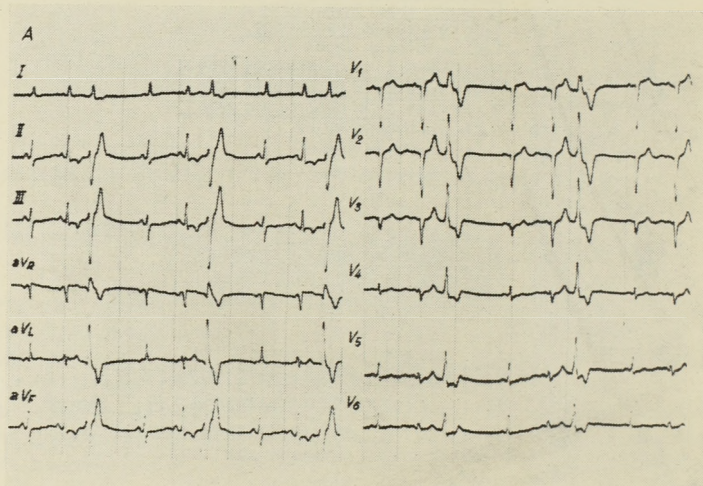
RHYTHM	ELECTROCARDIOGRAM	CODE:
<input type="checkbox"/> SINUS	<input type="checkbox"/> WITHIN NORMAL LIMITS	_____
<input type="checkbox"/> ARRHYTHMIA	<input type="checkbox"/> BORDERLINE	_____
<input type="checkbox"/> TACHYCARDIA	<input type="checkbox"/> ABNORMAL (CODE)	_____
<input type="checkbox"/> BRADYCARDIA	<input type="checkbox"/> NO SIGNIFICANT CHANGE	_____
<input type="checkbox"/> OTHER (CODE)	<input type="checkbox"/> SIGNIFICANT CHANGE	_____

1. ábra. Részletek egy code-számos EKG formulából. A) törekvés anatómiai diagnózisra B) A depolarisatio és repolarisatio elemei felbontás nélkül C) Az összefoglaló értékelés sémája, amely szubjektív megítélést fejez ki

fordul elő ideges szíven, mint ahányszor a jobb szívet terhelő és valódi jobb pitvar hypertrophiát okozó betegségekben látjuk. A 132 code (1. ábra B) az ST-eltérést jelöli meg, de nem mondja meg, hogy az ST süllyedt, vagy elevált, melyik elvezetésekben található, kis- vagy nagyfokú, egyenletesen, vagy sajkszerűen süllyedt stb. Ugyanígy a 133. pontban a T-csipke eltéréseiből a leletet értékelő belgyógyász nem tudja, hogy lapos, isoelektromos, sekély negatív T, vagy éppen coronary T értendő a megadott code-szám alatt. Ezután nem is meglepő, hogy az összefoglaló EKG-értékelés (1. ábra C) ugyanolyan hamis, félrevezető, mint nálunk egyes SZTK-rendeléseken divatos bélyegző, amely kismért, mérsékelt és súlyos EKG-eltérésekről nyilatkozik.

Az ilyen megbélyegzés a legnagyobb kárt a neurotikusoknak okozza. Szívpanaszait a neurotikusokon gyakori, nem ritkán „súlyos” EKG-eltérés igazolja, megerősíti. A 2. ábra bizonyítja, hogy milyen egyszerűen lehet felismerni és elkülöníteni a neurotikus EKG-eltérést minden szervi eredetű

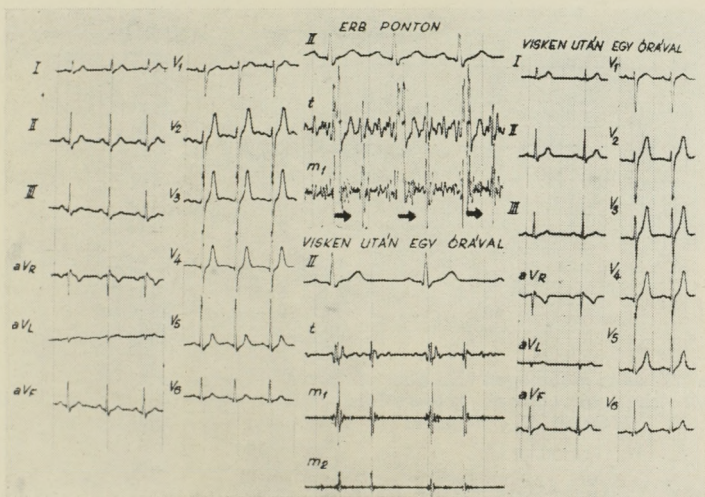
tűtől. 54 éves nőbeteg szívdobogásról panaszkodott. Vérnyomása rendes. A magasabb serumcholesterin-értéken kívül minden laboratóriumi lelete negatív volt. Az EKG-ban az első sinus-ütésnek a T-hulláma mindhárom standard elvezetésben és az aVF-ben közel isoelektromos, a második QRS egészen más típusú, II., III. és aVF-ben negatív T-vel jár, ezt követi egy bal kamrai extrasystole (2. ábra A). A béta-blokkoló Visken 1 tablettájának bevétele után 1 órával az EKG teljesen szabályossá vált (2. ábra B).



2. ábra. A) Kétféle alapütésből és kamrai extrasystoléból álló hármas csoportok 54 éves ideges nőbetegen. B) Visken után szabályos EKG

Nem eléggé ismert, hogy a hyperkinetikus keringés nem mindig okoz jellegzetes sympathicotoniás EKG-eltérést és ezért a gyorsult keringéssel járó systolés zörejt könnyen összetéveszthetjük a mitralis insufficiencia zörejével. Példa erre a 3. ábra. Az Erb-ponton fél systole-tartamú, ún. sofort zörejt mutattunk ki. Az EKG-ban a nyugalmi tachycardián kívül nincs más eltérés. A Visken után egy órával készült EKG-ban 68-as frekvencia látható, a systolés zörejt pedig teljesen eltűnt, bizonyítva a funkcionális eredetet.

Nagyon gyakran csalódnak azok a klinikusok, akik az EKG-eltérésekből, annak „súlyosságából” valamiféle prognózist akarnak leolvasni. Ezt a következő két példa szemlélteti:

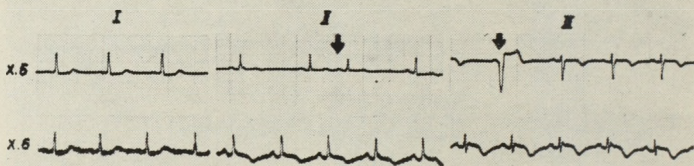


3. ábra. Fél systole tartamú, ún. sofort zörejt nyugalmi tachycardiás, de szabályos EKG-jú 20 éves fiatalon. Viskenre a zörejt teljesen megszűnt

77 éves nőbeteg három nappal felvétele előtt munkavégzés közben szorító mellkasi fájdalmat érzett, amely mindkét karjába kisugárzott és kb. 2 óra hosszat tartott. Felvétele napján mindkét karja fájt, hányingere volt és hányt. Gyengeséget, rosszulétet érzett. Az EKG-ban nem volt Q-csipke, az ST₃ kissé elevált, gyakori pitvari extrasystolén kívül a III. elvezetésben egyetlen, valószínűleg az ischaemiás területről kiinduló kamrai extrasystolében a QS és dömeszerű elevált ST-szakasz utalt arra, hogy hátsófali infarctus keletkezett (4. ábra). Kórházi felvétele után teljesen fájdalommentes volt, vérnyomását tartotta, de a laboratóriumi leletek (SGOT, HBDH, fvs) és az újabb EKG, amely már kifejezetten ST-elevációt és negatív T-t mutatott, megerősítették a hátsófali infarctus kórisméjét. Felvétele utáni második éjjel hirtelen meghalt. A sectio a szívburokban kb. 300 ml, részben folyékony, részben alvadt vért talált. A bal kamra hátsó falán kb. 5 forint nagyságnyi, kissé agyagsárga elhalás volt, ezen kb. 3 mm hosszú, teljesen áthatoló repedés látszott, körülötte kevés véres beivódással.

66 éves nőbeteg, 9 évvel ezelőtt hátsó-fali, 2 évvel később mellsőfali infarctust szenvedett el. EKG-ját 1968-ban ismertettem (4). A beteg hypertoniás (180/200/90 Hgmm), de elég normális életet él. Keringése kompenzált, időnként ex-

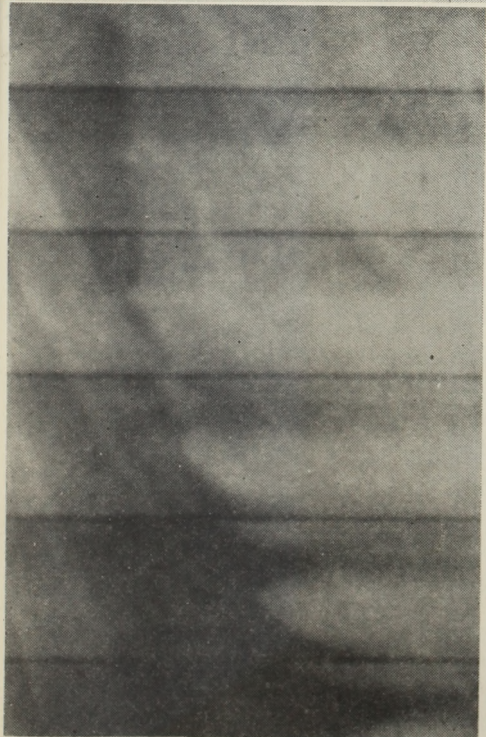
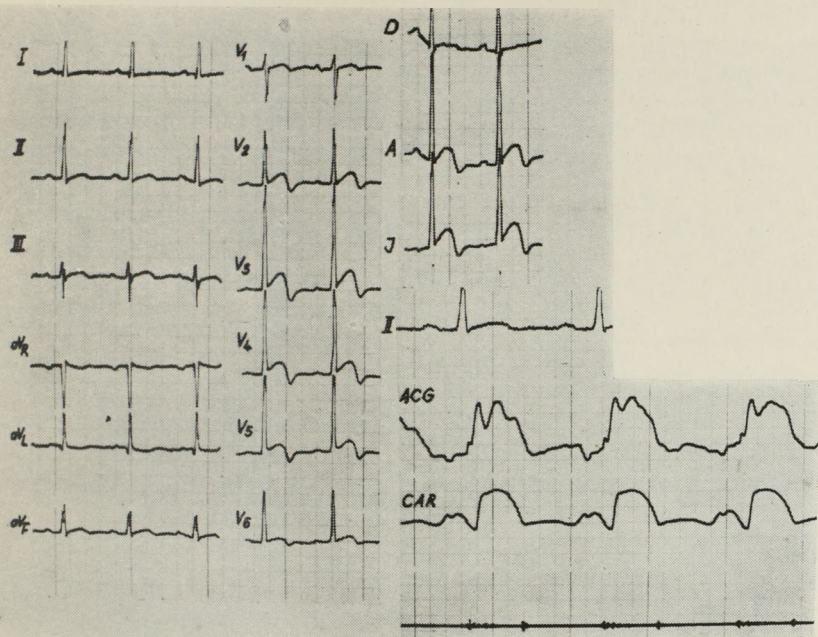
traszistolét érez, ritkán szív táji oppressiót. Jó közérzetére jellemző, hogy nemrég azzal a kérdéssel keresett fel: férjhez mehet-e? Az EKG-jában (5. ábra) T_1 isoelektromos, aVL-ben kis Q és sekély negatív T látható, V_{2-5} és a Nehb A és J elvezetésében megmerevedett dőme-szerű ST elevatio mutatkozik negatív T-vel. A szív felett elég kiterjedten paradox pulsatio látszik az ACG-ben, és a mellősfali szív-aneurysmát a röntgenkymographia is megerősítette. Ki gondolná, hogy ezzel a szív-állapottal és EKG-lelettel valaki közel egy évtizedig majdnem panaszmentesen élhet?



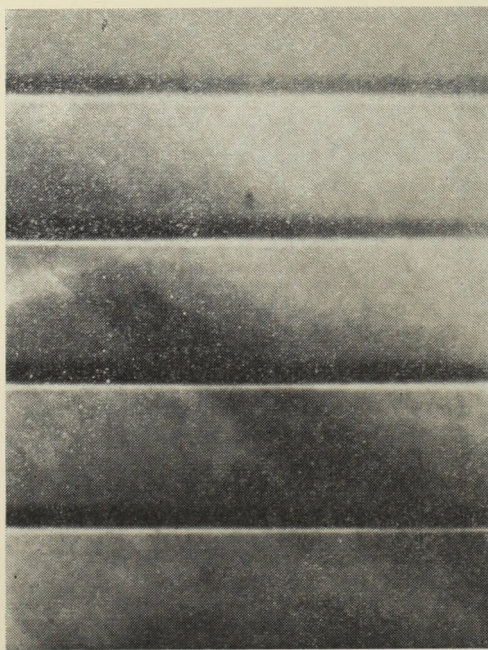
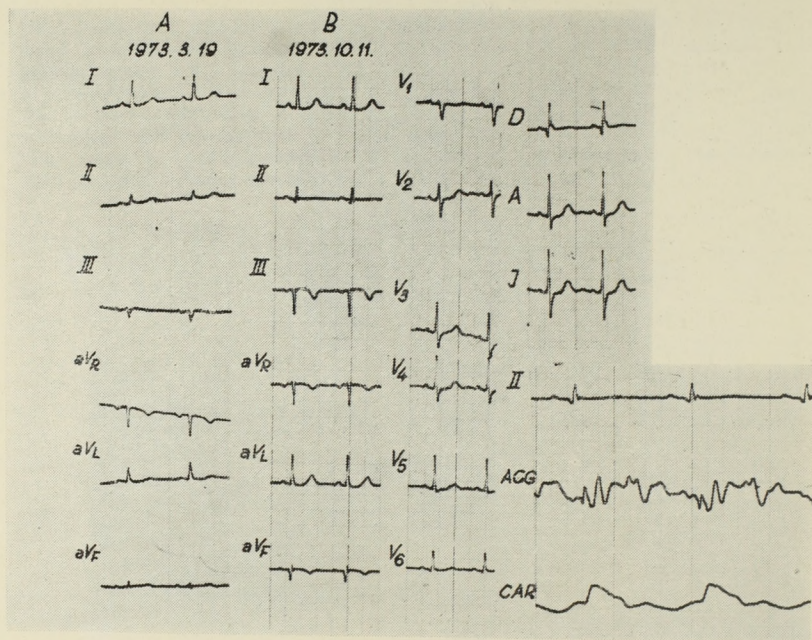
4. ábra. 77 éves nőbetegen X. 5-én diszkrét $ST_{2,3}$ elevatio és a III. elv.-ben a göcből kiinduló kamrai extrasystole jelzi a hátsófalú infarctus történetét. Másnap $T_{2,3}$ negatív, de Q csipke nem keletkezett

Egy esetleg szűrővizsgálaton felvett váratlan EKG-eltérés néha valóban beteggé tehet. Mellékleletként találhatunk WPW-szindrómát, inkomplett, vagy komplett jobb Tawara-szárblockot, vagy tünetet nem okozó, valódi néma szívinfarctust. Utóbbira egy szép példa a következő észlelésem:

44 éves repülő, 1973. március 19-én fizikális és laboratóriumi leleteiben semmi kórosat nem találtak. Az EKG-ban (6. ábra A) sem volt eltérés. Fél évvel később az EKG hátsófalú infarctus-heg kétségtelen tüneteit mutatta: széles, kis Q_2 , mély QS_3 isoelektromos T_2 , negatív T_3 , aVF-ben mély Q, negatív T, Nehb D-elvezetésben széles, mély Q látható. Megerősítette a tünetmentesen kialakult hátsófalú infarctus kórisméjét a szívfallal mozgását érzékelő ACG, amely medialis felül semiparadox pulsálást mutatott ki (6. ábra B). Ugyanezt találta a röntgen-kymographia is: ventro-medialisan az alaphullám megszűnt, helyén a szívkontúrón kis amplitudójú, felrostozott fogazottság látható. Mivel egy prospektív Framingham study (2) szerint a néma szívinfarctusnak semmivel sem jobb a prognózisa, mint a klasszikus tüneteket okozóknak, ebben az esetben a betegnek előnyére válik a csak az EKG-val kimutatott betegség, mert életmódjának megváltoztatása, a számára veszélyes repülés eltiltása nemcsak a saját életét kíméli, hanem megvédi a lezuhanástól egy váratlan recidiva bekövetkeztekor. Nemcsak néma



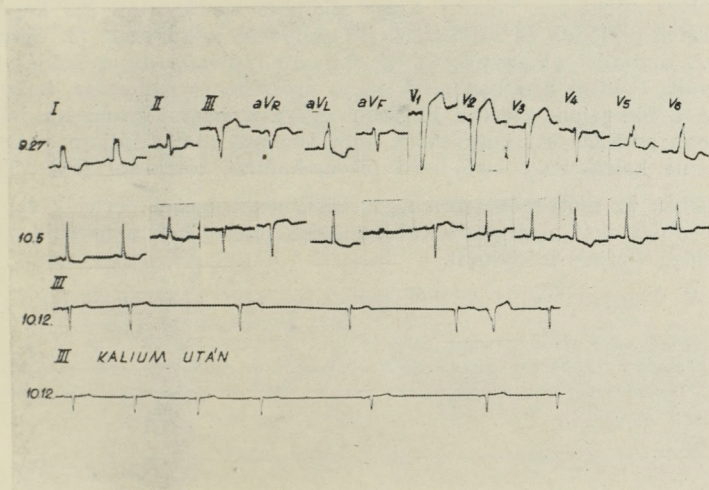
5. ábra. A) 66 éves nőbetegen a V_{2-5} és Nehb A és J elvezetéseiben megmerevedett dőme-szerű ST elevatio. ACG-ben kifejezett paradox pulzálás. B) Röntgenkymographia: ventrolateralisan a csúcsi területen átmeneti zónával határolt paradox pulzálás kb. 3 cm hosszúságban



6. ábra. A) 44 éves repülőn 1973. márciusban szűrővizsgálaton szabályos EKG. B) Fél évvel később néma hátsófalú infarctus jelei. ACG-ben medialisan felül semi-paradoxus pulzálás. C) Röntgenky-mographia: ventro-lateralisan pleuro-pericardialis adhaesióval fedett területen az alaphullám megszűnt, helyén kisamplitúdójú fogazottság látszik

szívinfarktust fedezhetünk fel szűrővizsgálaton, hanem azt az infarktust is, amely egyszerű angina pectoris-roham, váratlan paroxysmalis tachycardia, vagy keringési elégtelenség mögött húzódik meg, vagy a szívtüneteket más betegség, leggyakrabban epekő-roham elfedi. Ilyen szubklinikusnak nevezett szívinfarktusról nemrég közleményben számoltunk be (3).

Ezzel elérkeztünk az EKG-betegség harmadik típusához, ahol súlyos szívbetegség hirtelen klinikai javulást mutat, az EKG azonban kideríti a javulás igazi okát, rendszerint digitalis-intoxicatiót. Erre is felsorakoztatunk néhány példát:



7. ábra. 62 éves nőbeteg felvételekor (9.27.) az EKG-ban bal Tawara-szár block látható, amelyet egy hét múlva szabályos kamrai vezetés váltott fel. Digitalis telítettségére utaló ST deviatio látszik. X. 12-én feltűnő bradycardiás lett. Az EKG sinu-auricularis blockot derített ki, amely nodalis központ beugrását tette lehetővé (3., 4., 5. csipke). Kalium iv. adása után csak a sinu-auricularis block maradt meg

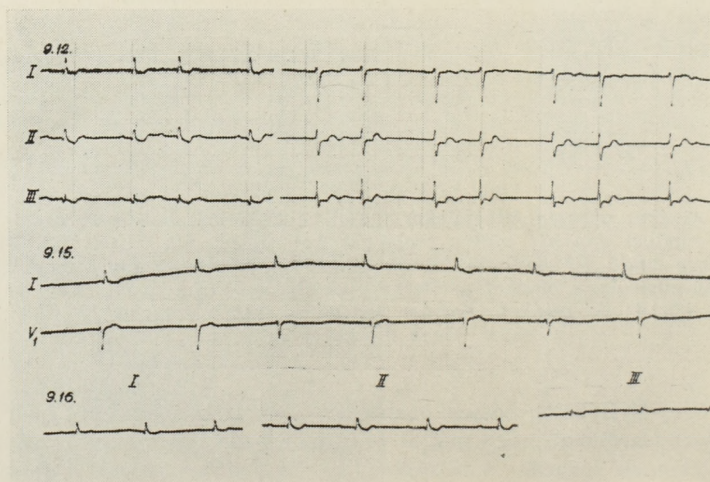
56 éves férfi beteg súlyos obstructív respirációs elégtelenséggel, 130—140-es tachycardiával, nagy májjal és látható oedemával, súlyos cyanossal reménytelennek látszott. A Strophantin adagjának emelésével váratlanul 72/min-ra meglassult a szív működése és kezdte könnyebben érezni magát. Az EKG a Strophantin-hatásra bekövetkező 2:1-es atrioventricularis blockot mutatta ki. A szapora ritmusnak ez a váratlan felezése hatásossá tette a szív működést, növelte a verőtérfogatot és a beteg napok alatt kijött a súlyos állapotból.

62 éves nőbeteg, felvétele előtt 4 évvel hátsó fali infarktust szenvedett el. Nagy gyengeségről, nicturiáról panaszkodott. Vérnyomása 150/80 Hgmm.

Máj elérhető tömött. Laboratóriumi leletei normálisak. A szemfenéken sclerotikus erek látszanak. Az EKG-jában (7. ábra első sor) klasszikus bal Tawara-szárblock látható. Strophantin kezelést kezdtünk. Nagy meglepetésünkre egy héttel később a block eltűnt, keskeny QRS látszott, a standard I, II-ben és a mellkasi elvezetésekben ST-süllyedéssel, negatív T-vel. További egy hét múlva feltűnt a nagyfokú bradycardia. Az EKG kiderítette ennek okát. Strophantin-hatásra sinuauricularis block keletkezett és helyenként (7. ábra harmadik sor 3., 4., 5. csipke) nodalis központ lassú tevékenysége pótolja a sinuauricularis block miatt elmaradt sinus ingerképzést. Detoxikálásra Sodi-Pallares-oldatot infundáltunk lassú cseppszám-mal. Ennek hatására még helyenként egy-egy sinuauricularis kiesés előfordul, de a pót-ritmusra már nincs szükség.

80 éves nőbetegen néhány napos digitalis szedés után 3:2 kapcsolású Wenckebach-periódus és sajkaszerű ST-süllyedés keletkezett (8. ábra felső része). A digitalist elhagytuk és három nap múlva a szív működés szabályossá vált. Feltűnt azonban az I. hang erősségének változása, helyenként dobbanó I. hang jelentkezése. Ez teljes A—V-block kialakulására jellemző, és valóban az EKG ezt igazolta (8. ábra középső rész). Kálium adása után sinusritmus keletkezett, első fokú pitvar-kamrai block-kal (PQ:0,32 mp).

Ezekben az esetekben, amikor az EKG segítségével derítjük fel a klinikai fordulat okát, a digitalis tevékenység ismeretében a további kezelést megfelelően tudjuk irányítani.



8. ábra. 80 éves nőbetegen rövid digitalis szedés után Wenckebach periódus keletkezett (felső 3 sor), majd a digitalis elhagyása után a pulzus ritmusos lett. Az EKG azonban teljes pitvarkamrai blockot derít ki (4., 5. sor). Kálium hatására helyreállt a sinusritmus, megnyúlt pitvar-kamrai vezetéssel

ÖSSZEFOGLALÁS:

Az EKG-lelet túlértékelése, vagy helytelen matematikai code-olása súlyos iatrogén tényező lehet, káros „EKG-betegségeket” vált ki. Főleg az ideges szíven keletkeznek a QRST különféle alaki változásai, ingervezetési és heterotop ingerképzési zavarok, amelyek könnyen felismerhetők, mert bétablockoló adása után eltűnnek.

Helytelen az EKG-elváltozásból a betegség prognózisára következtetni.

Van azonban a szűrővizsgálaton talált klinikai tünetek nélküli „EKG-betegségnek” haszna is. WPW-szindrómát, Tawara-szárblockot, valódi néma szívinfarctust mutathatunk ki, ami a pályaválasztásnál, munkaalkalmasság megállapításában az egyén védelmét szolgáló döntést segíti elő.

Végül súlyos szívbetegség hirtelen javulásának okát nem ritkán az EKG deríti fel, legtöbbször azzal, hogy a digitalis-telítettség következményeit mutatja ki (2:1, vagy teljes A—V block, sinoauricularis block). Ennek ismeretében a kezelést helyesen tudjuk irányítani.

IRODALOM:

1. Blackburn H. et al. *Circulation* 1960. 21:1160. — 2. Kannel W. B., McNamara P. M., Feinleib M. *Geriatrics* 1970. 25:75. — 3. Kenedi I., Dévai J., Gonda F. *Acta med. Ac. Sci. hung.* 1972. 29:187. — 4. Ritka kórképek II. (Ed.: Braun P.) *Medicina* 1968. p. 44. — 5. Rose G., Blackburn H. *Cardiovascular population studies. Methods.* WHO Press. Geneva. 1967.

Кенеди И., полковник м/с:

ОБ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Переоценка электрокардиограммы или же неправильное математическое кодирование ее может быть тяжелым ятрогенным фактором, вызывает вредное «электрокардиографическое заболевание». В первую очередь нервозное сердце обнаруживает различные изменения в форме QRST, а также нарушения в проведении и выработке импульса. Вслед за введением бета-блокирующих средств, эти изменения исчезают, поэтому их распознавание никакой трудности не представляет.

НА ОСНОВАНИИ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ НЕЛЬЗЯ СДЕЛАТЬ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ

Выявленное при контрольном медицинском осмотре «электрокардиографическое заболевание» без клинических симптомов предоставляет всё-таки и полезные сведения. Мы можем выявить синдром ВРВ, блокаду пучка Гиса, немой инфаркт миокарда, что в значительной мере способствует принятию благоприятного для индивида решения при выборе профессии и при установлении годности к работе.

Наконец неожиданное улучшение состояния больного с тяжелой болезнью сердца может быть объяснено нередко также электрокардиограммой. В большинстве таких случаев ЭКГ показывает последствия насыщенности дигиталисом (2:1, или полная блокада А—V, синоаурикулярная блокада). Со значением этого становится возможным правильное ведение лечения.

ÜBER DIE SOG. EKG-KRANKHEIT

Eine Überschätzung oder die unrichtige mathematische Kodierung der EKG-Befunde können schwere iatrogene Faktoren bilden, da diese eine schädliche „EKG-Krankheit“ auslösen vermögen. Hauptsächlich kommen bei nervösen Herzen verschiedene Formveränderungen der QRST-Wellen sowie Störungen der Reizleitung und heterotope Reizbildungsstörungen vor, die leicht zu erkennen sind, da diese nach Verwendung von beta-blockierenden Mitteln verschwinden. Es ist unrichtig, wenn man aus EKG-Abweichungen auf die Krankheitsprognose Schlußfolgerungen zieht. Die bei klinischen Reihenuntersuchungen ohne klinische Symptome festgestellte „EKG-Krankheit“ hat jedoch auch einige Vorteile. Ein WPW-Syndrom, Tawarascher Schenkelblock oder echter stummer Herzinfarkt können nachgewiesen werden, und bei Berufswahl, bzw. Feststellung der Arbeitsfähigkeit zu solchen Entscheidungen führen, die zum Schutz der Individuen dienen. Schließlich werden die Ursachen einer plötzlichen Besserung der schweren Herzkrankheiten nicht selten vom EKG entdeckt, meist dadurch, daß die Folgen einer Digitalis-Sättigung nachgewiesen werden (2:1 oder vollkommener atrioventrikulärer Block, sinuaurikulärer Block). Diese Umstände zur Kenntnis genommen kann man die Behandlung entsprechend einrichten.