

**B E S Z Á M O L Ó****a 2007. évi IV. EKG Napok Konferenciáról**

**Dr. Medvegy Mihály Ph.D.,  
Dr. Simonyi Gábor**

*Rendező szervek:* A Magyar Kardiológusok Társaságának Elektrokardiológiai Munkacsoportja és az Állami Egészségügyi Központ Kardiológiai Osztálya.

*Szervezők:* **Dr. Medvegy Mihály Ph.D.**, az EKG munkacsoport elnöke és **Dr. Simonyi Gábor**, az EKG munkacsoport titkára.

*Helyszín:* Állami Egészségügyi Központ (Honvédkórház területén), 1134 Budapest, Róbert Károly krt. 44. *Időpont:* 2007. szept. 24-25.

*A rendezvény jellege:* évenként megrendezésre kerülő (az idei a 4. alkalom), országos, továbbképző célzatú.

*Az idei fő téma:* Az EKG szerepe egy kardiovaszkuláris centrum tevékenységében

A 10 credit pont értékű rendezvényen a részvétel ingyenes volt, a rendezvény alatt a Richter Gedeon NyRt. jóvoltából folyamatosan büfé állt rendelkezésre. A helyszínen 94 résztvevő regisztrálta magát.

**Program**

*Előadások:* **Szeptember 24., 10-15 óra**

*Üléseknök:* **Dr. Medvegy Mihály Ph.D.,  
Dr. Tóth Károly Ph.D.**

**Dr. Kiss Róbert Gábor Ph.D.** – Vérzéses szövődmények kardiovaszkuláris betegek kezelése során, az anaemia hatása az EKG-ra

**Dr. Tóth Károly Ph.D.** – Az EKG változása ischaemiás szívbetegségben

**Dr. Regős László Ph.D.** – Az ISZB-t elfedő EKG morfológiák (szárblokkok, WPW)

**Dr. Nyolczas Noémi Ph.D.** – EKG változások a nem ischaemiás eredetű szívbetegségekben

**Dr. Székely Ádám Ph.D.** – Az intenzív osztályos beteg EKG monitorozása

**Prof. Dr. Böhm Ádám D.Sc.** – A pacemakeres beteg ellenőrzése EKG-val

**Dr. Nieszner Éva Ph.D.** – A mikrovaskuláris diszfunkció EKG jelei, a terheléses EKG

**Dr. Medvegy Mihály Ph.D.** – Az EKG kutatás lehetőségei – kihasználatlan EKG információk

Az előadásokat követően az EKG Munkacsoport új vezetőség választása is megtörtént (az új vezető: **Dr. Regős László Ph.D.**, titkár: **Dr. Garai Boldizsár**, további vezetőségi tagok: **Dr. Tóth Károly Ph.D.**, **Dr. Medvegy Mihály Ph.D.**, **Dr. Simonyi Gábor**, tiszteletbeli vezetőségi tag: **Dr. Pajzs Zsuzsanna**, más munkacsoportokkal való kapcsolattartásra felkértük **Dr. Székely Ádámot Ph.D.**

*Esetismertetések közös elemzéssel: Szeptember 25., 9-13 óra*

Üléselnök: **Dr. Regős László Ph.D.**,  
**Dr. Simonyi Gábor**

*Eseteket mutattak be: Dr. Bachmann Béla, Dr. Garai Boldizsár, Dr. Makádi Sándor, Dr. Palásti István, Dr. Simonyi Gábor.*

*Összefoglalók az előadásokból és az esetismertetésekből*

### **Dr. Tóth Károly Ph.D.** **Az EKG változása ISZB-ben**

Az EKG változások nagyrészt az ISZB kórlefolysától függenek, e tekintetben akkor informatívak, ha az EKG- görbét össze tudjuk hasonlítani a korábbiakkal. Az EKG ilyen elemzése és értékelése a betegség kórlefolysáról ad felvilágosítást, legyen szó akár a myocardialis infarctus időbeni lefolysának értékeléséről vagy a coronária intervenció során észlelhető változásokról.

Az előadásban bemutatásra kerültek az ST szakasz, T hullám változásai, a Q hullám kialakulása (e változások elméleti háttere), továbbá ezek összefüggése az ISZB kórlefolysatával. Különösen a PCI korában hangsúlyos e változások megfelelő értékelése. Jelentős a kóros Q hullám kialakulása és felismerése (kritériumok). Az akut infarctus során potenciálisan fellépő EKG változások (a PQ, QT szakasz, a bal és jobb Tawara-szárblokk, hemiblokkok) ugyancsak fontosak a mindennapi gyakorlatban. Az infarctus EKG jelei a „krónikus” szakban, a posztinfarctusos évtizedek alatt is változhatnak.

Néhány esetismertetés alighanem jobban rávilágít az EKG és klinikum összefüggésére, ideértve a terheléses EKG közben fellépő ischaemia jeleket, illetve silent ischaemiát.

A napi gyakorlat számára különös hangsúllyal bír az a nagyon is mindennapos –sajnos helytelen- gyakorlat, hogy a beteg EKG görbéi gyakran kórlaptárak mélyén, családorvosi kartotékokban nyugszanak, vagy a beteg birtokába kerülnek ugyan, de kevesen őrzik meg. Ugyancsak helytelen az EKG zárójelentésekben tapasztalt „leírása”, ez nyomon követésre és összevetésre alkalmatlan.

### **Dr. Székely Ádám Ph.D.** **Az intenzív osztályos beteg EKG monitorozása**

Az 1960-as években kialakult coronaria-örzők, intenzív osztályok úttörő szerepet játszottak a myocardialis infarctus kezdetben még félelmetes – 30%-os – kórházi mortalitásának visszaszorításában. A malignus ritmuszavarok korai detektálása, az adekvát elektroterá-

pia – defibrillálás, ideiglenes pacemaker – és a gyógyszeres antiaritmiás kezelés felére csökkentette a kórházi halálozást. Az orvosi elektronika és a komputerek fejlődése ezen a területen is számottevő haladást hozott.

*A korszerű EKG monitorozás jellemzői:*

- Bed side és centrális szimultán észlelés
- Többcsatornás EKG megfigyelés (ritmusanalízisre minimum 2 szimultán csatorna)
- Intelligens, több fokozatú alarm rendszer, „tanuló program” az adott beteg normális és kóros ütései felismerésében/felismertetésében
- A riasztások visszakereshetőek, kinyomtathatóak
- Trendek, pl. frekvencia és kamrai ektópiák számának összefüggése
- Automatikus ST analízis, riasztási lehetőség ST depresszió / eleváció esetén, ST trendek
- A pacemaker működésének és hibáinak „beat-to-beat” elemzése
- „szerkesztett” 12 elvezetéses regisztrátum (3 bipoláris jelből –Frank szisztémából)
- telemetriás lehetőség

Az EKG-val egyidejűleg elektronikusan detektált élettani paraméterek - invazív nyomásgörbék (direkt artériás görbe, CVP) valamint a noninvazív pulzoximetriás görbe és a légzési görbe - elemzése az akut kardiológiai diagnosztikában jelentős segítséget nyújthat:

- AV disszociáció esetén- például kamrai tachycardiában - a „pulsus regularis inaequalis” jelenség – azonos időben megjelenő, de különböző erősségű artériás nyomáshullám (20-30 Hgmm-es vérnyomás ingadozás), valamint a CVP görbén észlelt „ágyú-hullám” jel diagnosztikus.
- Pericardiális tamponádra utal a belégzésre csökkenő vagy eltűnő artériás pulzusingörbe (pulsus paradoxus) illetve a belégzésre a normális csökkenés helyett emelkedést mutató CVP görbe (Kussmaul-jel)
- Tachyarrhythmia absoluta esetén az EKG-ból számított frekvenciánál kevesebb a mechanikus pulzusszám ( pulzus-deficit)
- Megfigyelhetőek az RR távolsággal arányos mechanikus változások (pl. a postextrasystoles potenciatio jelensége)

### **Dr. Nieszner Éva Ph.D. A diabéteszes beteg EKG-ja**

A diabéteszes beteg az EKG elemzés és kardiológiai vizsgálat során anyagcsere szempontjából egészséges betegtársához képest valóban nagyobb figyelmet érdemel.

A cukorbetegség kialakulása, hosszú időtartama, az anyagcsere állapot minősége, a betegség progressiója során kialakuló és tartósan fennálló szövődmények számos EKG eltérést eredményezhetnek. Ezen eltérések nem specifikusak, de az anyagcserezavar jellegéből adódóan nagyobb valószínűséggel fordulnak elő, mint az egészséges populációban.

A fokozottabb kardiovaszkuláris veszélyeztetettséget hivatottak igazolni a nagy nemzetközi vizsgálatok, melyek szívelégtelenség és a szívizom infarktus elszívódása tekintetében

a cukorbeteget halmozott rizikóval rendelkező, esendőbb betegcsoportként értékeli.

Mivel az endothel sejt és a simaizom sejt anyagcserezavara közvetlenül érinti a vasodilatációs mechanizmusokat, így diabéteszes anyagcsere-zavarban a mikrocirkuláció területén és coronaria erekben egyidejűleg fennálló és diffúz jelenlévő kóros vasoreguláció magyarázza a hypoxia-intoleranciát, a preconditionálás hiányát, a nagyobb arányú infarktuszos szöveti elhalást. Mivel a szívizomsejtek és a vasodilatációban résztvevő sejtek felszínén elhelyezkedő, ATP-dependens K<sup>+</sup> csatornák is szereppel bírnak a jelátvitelben, a membránfelszínnek elektromos aktivitása részben a sejt energiatartalmának, részben az alkalmazott terápia függvényében modulálódhat.

A sinus csomó és az AV átvezetés paraszimpatikus és szimpatikus idegrendszeri kontrollja képezi az anatómiai alapját az előrehaladott diabéteszes autonóm neuropátiában észlelhető ritmuszavaroknak, kóros kardiovaszkuláris reflexeknek és a hirtelen halál gyakoribb előfordulásának.

**Dr. Medvegy Mihály Ph.D.,**

**Dr. Simonyi Gábor**

### **Az EKG kutatás lehetőségei – kihasználatlan információk**

Abból indulunk ki, hogy az EKG még tartalmaz olyan információkat, amiket nem ismerünk, de legalábbis nem használunk általánosan. A napjainkban folyamatosan bővülő kardiológiai diagnosztikai lehetőségek miatt nő az esély, hogy az EKG egyes jelei mögött meghúzódó információkat felismerhessük, s mivel az EKG az első kardiológiai vizsgálmódszer, amely mindenféle alapellátásban elérhető – a minél több EKG információ megismerésére, felhasználására kell törekednünk.

*Hogyan kutathatunk:*

- Egy többször megfigyelhető jelhez keressük annak okát (pl. megtöretés a mellkasi elvezetések QRS-ein)
- Egy ismert kórképhez keresünk EKG eltérést (Jobbkamrai nyomásfokozódás, balszár-blokk melletti infarktus)
- Egy már ismert összefüggést ugyanazon beteg követésével vizsgálunk (Balkamrai nyomásfokozódás EKG jeleinek regressziója aorta műbillentyű implantáció után)
- Egy feltételezett összefüggést ugyanazon betegnél valamilyen beavatkozást követően is vizsgálunk (Percután coronária intervenció hatása a QRS amplitúdóra)

Mire vigyázzunk?

- Amikor egy jel változását akarjuk értékelni, általában nem átlagolhatjuk a különböző betegek EKG eltéréseit az EKG nagy variabilitása miatt (ez a különböző mellkas-alakból, a szív különböző helyzetéből fakadhat), de ugyanazon beteg kicsi EKG változását követhetjük, a változásokat pedig már több betegnél átlagolhatjuk.

Mi segíthet?

- Apró részleteket, a 12 elvezetéses EKG által kevésbé érzékelt területek elektromos eltéréseit jelzi a testfelületi potenciál térképezés (pl. először így vették észre a balszár-blokk mel-

letti infarktus gyanújelét, a J pont szeparáció hiányát).

- Kis elektromos eltérésekre felhívhatja a figyelmet a jelátlagolt EKG (pl. a „late-potenciál” is csak így jeleníthető meg)
- Megkeressük a „gyanús jel” eredeti leírását (pl. a jobb kamra hypertrophia jeleit 1949-ben congenitális sten.o.ven.sin. gyerekeken írta le *Myers és Sokolov!*)

*Példák kutatási lehetőségekre:*

P hullám: Bal pitvar megnagyobbodási jel klinikai szerepe

QRS morfológia: amplitúdó változások ill. a QRS szélességének változása betegségekben és bizonyos beavatkozások hatására; megtöretések, illetve a nem szabályos lefutás okának keresése

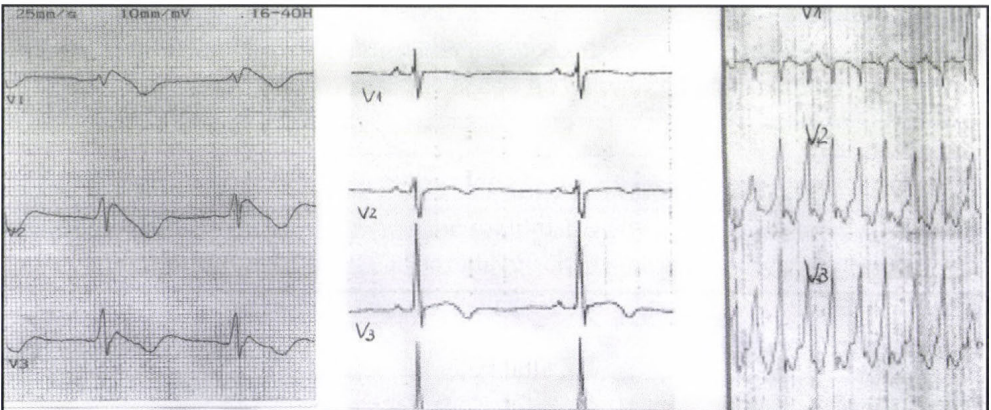
ST-T elemzés: a „cardiac memory” vonatkozásai: egyes betegségek, beavatkozások utáni normalizáció időtartamának vizsgálata

**Dr. Makádi Sándor**

## **A jobb kamra betegségei és a malignus kamrai aritmiák**

A hirtelen szívhalál fokozott kockázatával járó kórképek közül néhány a jobb kamra primer strukturális vagy elektrofiziológiai betegségének következménye.

Brugada-syndroma esetén a jobb kamrai kiáramlási pálya Na-csatorna működés zavara inhomogén akciós potenciál megrövidülést, transmýocardiális potenciál grádiens okoz, ami fázis-2 reentry útján kamrai tachycardiát és kamrafibrillációt generálhat. Mivel az eltérések főleg a jobb kamrát érintik, ezért a V1-3 elvezetésekben öblös, vagy nyeregszerű ST-elevációt látunk, a QRS-morfológia jobb Tawaraszár-blokkra emlékeztet a J-pont  $\geq 2$  mm prominenciája miatt. A T-hullám negatív, bifázisos vagy pozitív. Az EKG-kép dinamikus: spontán, de gyógyszeres provokáció hatására is változhat. Esetünkben a supraventricularis paroxysmusok kezelésére adott Na-csatorna blokkoló prajmalin okozott Brugada-jelet (1. ábra), amely jel a gyógyszer elhagyása után megszűnt. Az ezután elvégzett elektrofiziológiai vizsgálat malignus kamrai ritmuszavart nem tudott kiváltani, implantálható kardioverter-defibrillátor (ICD) beültetésére nem került sor.

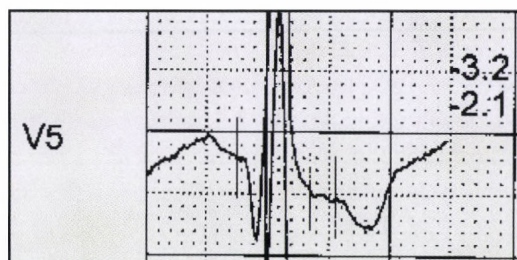


Az arrhythmogén jobb kamrai cardiomyopathia (ARVC) az említett szívüreg (fibro) lipid infiltrációja következtében szintén reentry típusú kamrai tachycardia és fibrilláció kialakulására hajlamosító betegség. Major EKG-diagnosztikus jele a V2-3-ban, a J-pont után látható kis pozitív hullám, az  $\epsilon$ -hullám megléte, vagy a QRS V1-3 elvezetések 110 ms-ot meghaladó szélessége jobb szárblokk nélkül. A minor EKG-jelek közé tartozik a V1-3-ban látható T-negativitás, az 1000/die feletti kamrai ES-szám, a pozitív „late potential”, a bal szárblokk-mintás kamrai tachycardia. Néha ebben a kórképben is láthatunk V1-3-ban jobb Tawara-szárblokkot és ST-elevációt. A 2. ábra familiáris ARVC-ben szenvedő férfi EKG-ját mutatja be. A 3. ábrán a 27 éves beteg syncope során észlelt kamrai tachycardiája (sem jobb, sem bal szárblokkra nem típusos morfológia) látható. A későbbiekben ICD implantáció történt. A beteg edesapjánál syncope során azonos morfológiájú kamrai tachycardiát észleltünk, katéter ablációs kezelése után rosszulétei megszűntek.

Dr. Simonyi Gábor,  
Dr. Medvegy Mihály Ph.D.

## Ischaemiásnak tűnő EKG eltérések

A 23 éves férfi beteg felvétele előtt egy héttel hidegrázásról, majd melegség érzésről panaszkodott (lázát nem mérte meg), ezt követően mellkasi nyomás illetve „szívszurkálás” érzés is jelentkezett. Mozgásra, légvételre a panasz fokozódott. A nem típusos mellkasi panaszok, továbbá pericardiális dörzsörej miatt utalták be. A felvételi EKG-n diszkrét inferolaterális lokalizációjú repolarizációs zavart láttunk. Laboratóriumi eltérést nem ta-

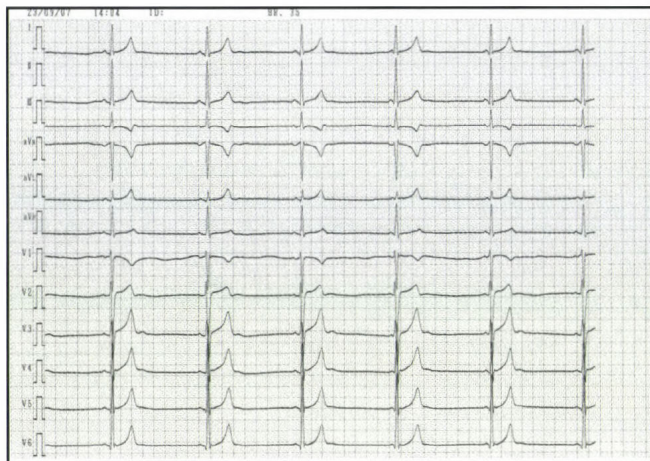


2. ábra: A terheléses EKG kép V5 elvezetésben

láltunk, szív UH során falmozgás-zavar nem ábrázolódott, pericardiális folyadék nem volt észlelhető. Mellkas felvételen eltérés nem ábrázolódott. Non-steroid adása mellett fokozatosan panaszmentessé vált. Ergometria során végig panaszmentes volt, de a szubmaximális terhelés végén az inferior és laterális elvezetésekben nem várt szignifikáns ST depressziót észleltünk. Mivel a Thallium-scintigraphia során szívizom ischaemia nem igazolódott, a terheléskor fellépő kóros eltéréseket inkomplett vezetési zavar kialakulásával magyaráztuk, melyek esetleg a lezajlott myocarditissal lehetnek összefüggésben. Szívizom ischaemiára jellemző tünet a későbbi ellenőrzések alkalmával sem volt explorálható, de az egy évvel később megismételt terheléses EKG során ugyanolyan (kóros ST depressziót mutató) terhelési képet kaptunk.

**Dr. Garai Boldizsár**  
**Sportszív és a „sport-EKG”**

Az EKG esetbemutatás egy 1972-ben született fiatalemberrel kapcsolatos, aki gyermekkor óta kerékpárversenyző. Gastrointestinalis tünetek és láz miatt kereste fel családorvosát. Az ottani fizikális vizsgálat során bradycardiát észleltek nála (1. ábra).

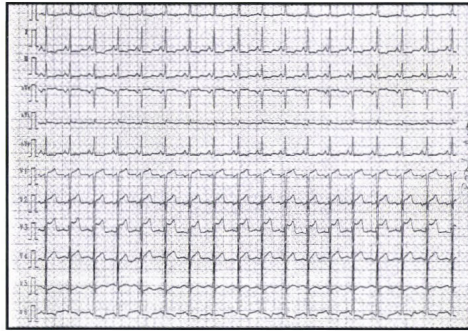


Az első EKG vizsgálatnál 35/min szívfrekvencia látszott, a P hullámok morfológiája vegyes volt, a PQ távolság változott, a „régí” kamrai hypertrophiás index ismértét kielégítette ( $S_{V1}+R_{V5} > 35$  mm), az ST szakaszok a T hullámba „szálltak fel” azonnal, a T hullámok magasak és csúcsos pozitívak, továbbá a III elvezetésben a T negatív. Mindezek az eltérések sportolóknál fiziologiasan is kialakulhatnak, a bradycardia oka a nyugalmi vagus tónus, a megnövelt telődési térfogat. Hozzájárulhat ehhez egyéb eltérés is, így sinus pauszák, junctionalis escape, első vagy másodfokú, terhelésre vagy atropinra megszűnő AV blockok, P hullám alterációk, balkamra hypertrophia EKG jelei, inferior T negativitás, juvenilis T hullám pattern, anterior T inverzió és korai ST-T felszállás is. A jelen esetben a teoretikus kérdés az, hogy az alapjában is bradycard, vagus tónus túlsúlyban lévő betegnél a gastroenteritis okozta hányinger, a vagus további ingerlése meddig fokozható, a bradycardia meddig mehet még, hogy ne okozzon Adams-Stokes jellegű rosszullétet.

**Dr. Garai Boldizsár**  
**Az SLE és az infarktus**

SLE-ben a betegek 25%-ban várhatóak kardialis manifesztációk. Kórbonctani tanulmányaink alapján leginkább az endocarditis (Liebman-Sachs), billentyűmegvastagodás, verrucosus felrakódások, regurgitáció alakulhat ki, de kialakulhatnak eltérések a pericardiumban (pericarditis effusioval, adhaesiokkal), az izomszövetben (myocarditis, ritmuszavarok, diastoles dysfunctio), a kiserekben valamint a nagyerekben is (steroidot legalább két éve szedőknél accelerált arteriosclerosis a coronaria-erekben).

54 éves nőbeteg SLE-jét 4 éve diagnosztizálták. Közepes adagban (100 mg alatt) kellett glukokortikoidot szednie. Hetente egy alkalommal dializáló kezelésre járt, ahol először érzett retrosternalis „maró” fájdalmat. EKG-t készítették (2.ábra).



Az anterior elvezetések közül I, II és a V6 elvezetésben kis ST depresszió negatív T-vel, az anteroseptalis elvezetésekben pedig határozott ST elevatio mutatkozik. Az EKG és a klinikum alapján a beteget szívkatóterezésre küldték.

A coronarographia megtörtént és szűkületet nem találtak.

A betegnél az infarktus nem igazolódott, viszont echocardiographia diffúz, minden falat érintő hypokinesist írt le. A pericardiumban kis folyadékszorulat volt, benne belső echokkal. A rákövetkező EKG görbéken az ST elevatio megszűnt, a negatív T hullámok több elvezetésben is megjelentek. Anginája nem alakult ki ismét.