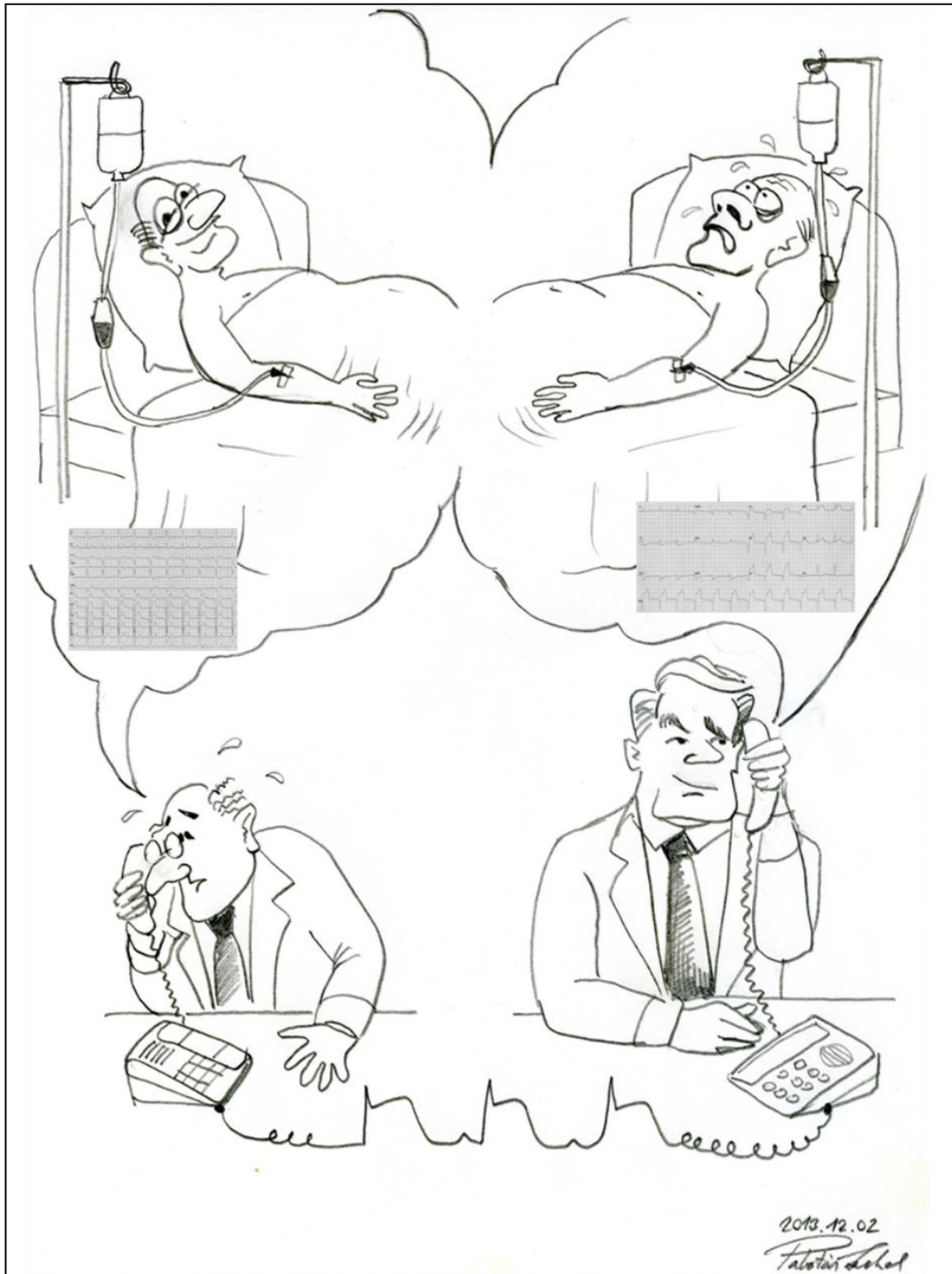


EKG ALAPISMERETEK





Írta:
Dr. Balogh László

Debreceni Egyetem Klinikai Központ
Kardiológiai- és Szívsebészeti Klinika

2. javított kiadás

A tananyag elkészítését "Az élettudományi- klinikai felsőoktatás gyakorlatorientált és hallgatóbarát korszerűsítése a vidéki képzőhelyek nemzetközi versenyképességének erősítésére" TÁMOP 4.1.1.C-13/1/KONV-2014-0001 számú projekt támogatta. A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával valósult meg.

Utómunkák: Dr. Bánhegyi Viktor, Dr. Fagyas Miklós, Dr. Kovács Árpád

2017



ELŐSZÓ

A jegyzet megírásával az volt a célunk, hogy áttekintést adjunk az elektrokardiogram (EKG) elemzés szempontjairól. Számos remek magyar és angol nyelvű könyv létezik, mely kiválóan illusztrált, illetve irányadó lehet számunkra. Célunk nem szakirodalmi hiánypótlás volt, hanem a klinikai fiziológiai oktatási szempontjainak rendszerezése. Szeretnénk egy összefoglalást adni, mely megkönnyítheti az egyes hullámok keletkezésének megértését és a későbbiekben is fellapozható, ha valamilyen elemzési problémával találjuk magunkat szemben.

Az EKG sokkal több információt hordoz, mint azt gondolnánk, csak olcsósága és egyszerű kivitelezhetősége miatt alábecsülik jelentőségét. Remélem a jegyzet végére érve az olvasó is arra a megállapításra jut, hogy nagyon sok betegség anamnézis, fizikális vizsgálat és EKG alapján is diagnosztizálható vagy segít annak eldöntésében, hogy mi legyen a következő diagnosztikus lépésünk a differenciálás során.

A jegyzet nem csak orvostanhallgatóknak ajánlott, az „apróbetűs” részek olvasása közben EKG-t gyakran elemző kollégák is találkozhatnak újdonságokkal. Az egyes fejezetekben a hallgatók által elsajátítandó és a talán kevésbé fontos információkat úgy próbáltuk tagolni, hogy az utóbbit apró betűvel szedtük. Ezen „apróbetűs” részek a ritmuszavarok tagolódásának megértését segítik és differenciáldiagnosztikai szempontból is fontosak lehetnek a precízebb EKG értékelésben.

Fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy az EKG elemzés során megfogalmazott véleményünket pontos szakkifejezésekkel fogalmazzunk meg, melyek alatt minden szakember ugyanazt érti. A pontos leírás használatával elkerülhető válik, hogy egy szakmai (pl. telefonos) konzultáció során az egyik fél részéről az hangozzék el, hogy a betegnek „nagyon csúnya” az EKG-ja. Emellett fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy a jelek és zajok elkülönítése kulcsfontosságú. Gyakran találkozunk azzal a problémával, hogy egy izommozgásból (pl. tremor) adódó myopotenciált tévesen szív eredetű hullámnak tartanak, mely gyakran az alapritmus kérdésében vezethet félre. Az utolsó fejezetben ezért zajos EKG regisztrátumokat is bemutatunk.

A könyvben lévő rajzos ábrák művészi kidolgozása Palotás Lehel szívsebész kollégától származik. Külön kiemelő, hogy ellentétben azokkal a könyvekkel, ahol számítógép által generált, zajmentes, "steril" görbéket látunk, mi igyekeztünk életszerű, valós regisztrátumokat bemutatni. Azt gondolhatnánk, hogy a "tankönyvi" EKG görbék keresése könnyű, hiszen azok fordulnak elő leggyakrabban, de ez nem így van. A "jó" regisztrátumot - melyen keresztül egy jelenség bemutatható - keresni kell! A szkennelésben nagy segítséget nyújtott Nagy Sándor, aki ahogy mondani szokták "hozott anyagból dolgozott". Ennek köszönhető, hogy az egyes regisztrátumok minősége néhol kifogásolható. A több mint 150 EKG regisztrátum nagyrészt saját gyűjtés eredménye, illetve Beke Ildikó kardiológus kolléganő bocsájtotta rendelkezésünkre. A jegyzet átolvasásáért és kritikus értékelésért köszönettel tartozom Beke Ildikónak és Fülöp Gábor Áronnak. Remélem sok kollégát meg tudok ajándékozni a megértés okozta öröm érzésével! Jó tanulást kívánok!

Dr. Balogh László

TARTALOMJEGYZÉK

1. Fejezet - Az EKG hullámok keletkezése.....	1
2. Fejezet - Az ingerképzés zavarai.....	31
3. Fejezet - Az ingerületvezetés zavarai	94
4. Fejezet - A Szívüregi terhelés EKG jelei	115
5. Fejezet - A miokardiális iszkémia EKG jelei, a miokardiális infarktus.....	127
6. Fejezet - Terheléses EKG.....	174
7. Fejezet - Pacemaker	184
8. Fejezet - A ritmus- és vezetési zavarok mechanizmusa és a refrakteritás.....	199
9. Fejezet - Elektrolit zavarok és a digitalisz hatása az EKG görbére	206
10. Fejezet - Wolff-Parkinson-White (WPW)-syndroma.....	210
11. Fejezet - A QRS kiszélesedése.....	217
12. Fejezet - Zaj és műtermék az EKG görbén	223
13. Fejezet - Az EKG elemzés átismétlése, gyakorlás	232

1. FEJEZET

AZ EKG HULLÁMOK KELETKEZÉSE

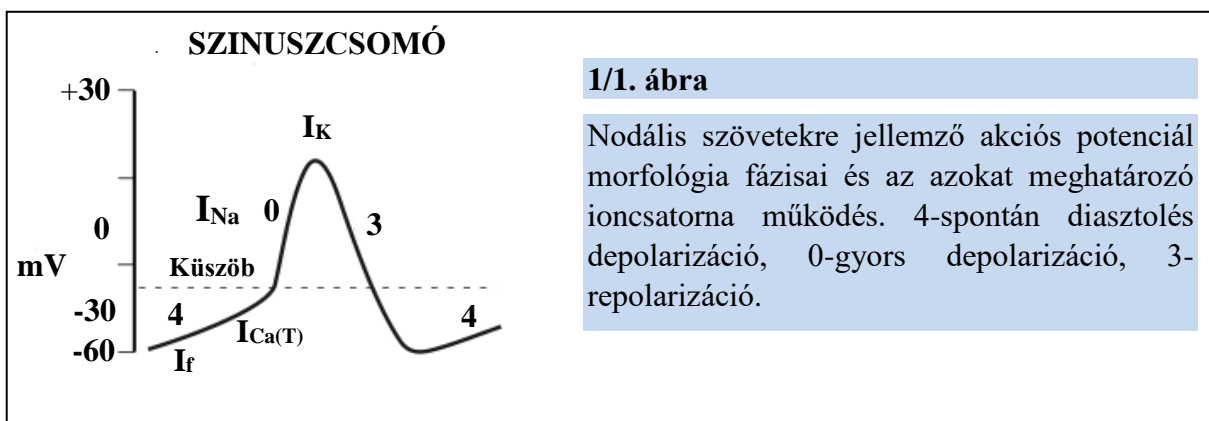
Számos ponton szeretnénk támaszkodni azon ismeretekre, melyeket az élettani tanulmányok során már sikerült elsajátítani, de néhány ponton kénytelenek vagyunk ismétlésekbe bocsátkozni. Ilyen például az akciós potenciál (AP) keletkezése és az egyes fázisokért felelős ioncsatorna-működések leírása. A szív esetében két alapvető akciós potenciál morfológiát különítünk el:

1.1. Nodális szövetek lassú akciós potenciálja

Erre nem jellemző a nyugalmi membránpotenciál. A *maximális diasztolés potenciál* elérése után egy hiperpolarizációra aktiválódó nem specifikus kation áram (I_f – 'funny') hozza létre a *spontán diasztolés depolarizációt*. Ez főleg egy permanens Na^+ , később feszültségfüggő T típusú csatornákon történt Ca^{2+} beáramlás (I_{CaT}) függő folyamat eredménye, illetve a K^+ konduktancia folyamatos csökkenése is részt vesz a kialakításában. A *küszöbpotenciál* elérését követően gyorsabb Na^+ és Ca^{2+} függő depolarizáció figyelhető meg. A K^+ konduktancia növekedésével csökken a felszálló szár meredeksége, majd K^+ csatorna-függő repolarizáció következik be. A leszálló szárát a Ca^{2+} csatornák bezáródása és a K^+ csatornák megnyílása hozza létre. Az ingerképzés frekvenciájáért két tényező felelős:

- a maximális diasztolés potenciál szintje és
- a spontán diasztolés depolarizáció lejtőjének a meredeksége.

Ilyen típusú akciós potenciálok jellemzőek a szinuszcsomóra és a pitvar-kamrai (AV) csomóra, de egyes alsóbbrendű kamrai sejtesoportok (főleg patológiás körülmények között) is képesek spontán ingerképzésre.



1.2. Munkaizom és a vezetőrendszer gyors akciós potenciálja

Fázisai a következők:

- A nyugalmi potenciált egy *gyors depolarizációs* fázis követi, mely csak 1-2 ms-ig tart. A feszültségfüggő gyorsan aktiválódó és inaktiválódó Na^+ csatorna aktiváció (kettős kapu:

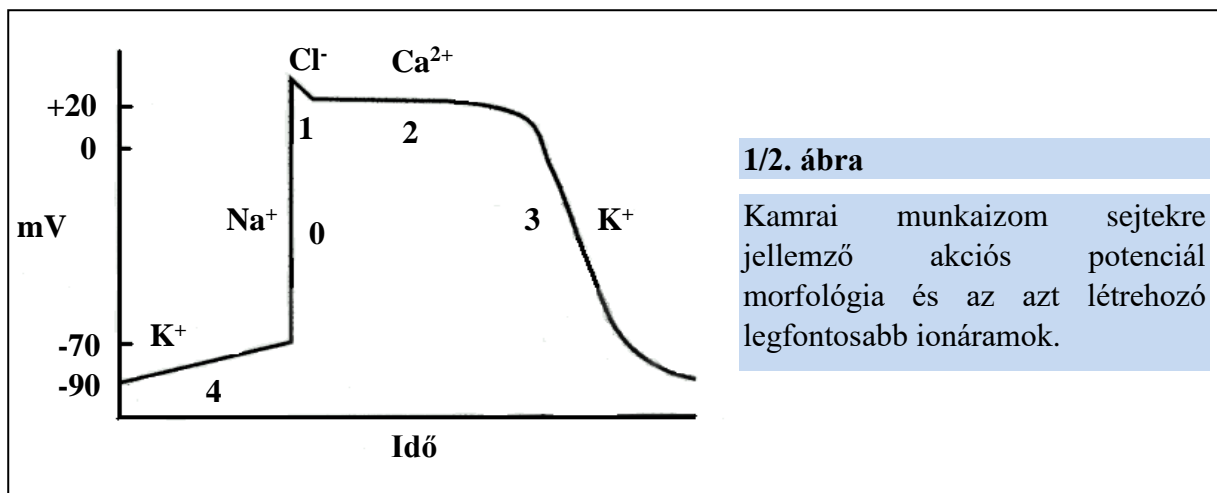
aktivációs és inaktivációs) és a Na^+ sejtbe történő beáramlása okozza, kialakítva az AP gyors felszálló szárát (**0. fázis**).

- Ezt követi a *korai vagy gyors repolarizáció* (**1. fázis**), mely egy depolarizációra aktiválódó I_{to} (tranziens kifelé irányuló áram), K^+ (I_{to1}) és Cl^- (I_{to2}) kiáramlás következménye.
- A következő fázis a *plátó* (**2. fázis**), mely alatt depolarizációra aktiválódó és lassan inaktiválódó feszültség függő Ca^{2+} csatornákon (I_{CaL}) Ca^{2+} áramlik a sejtbe, melynek fontos szerepe van az elektromechanikus kapcsolat létrehozásában, azaz a kontrakció beindításában. Az L-típusú Ca^{2+} csatornákra – a Na^+ csatornákhöz hasonlóan – szintén jellemző a kettős kapuzás, lassú inaktivációval.

A megnyílt Na^+ csatornák kis hányada lassan vagy egyáltalán nem kerül inaktív állapotba, így a rajtuk keresztül átfolyó ionáram részt vesz a plátó fázis kialakításában. Ez a „window” Na^+ áram (I_{Na}) a Purkinje rostokban kifejezettebb, gyengébb a pitvari és kamrai izomban. Ezzel magyarázható, hogy a Na^+ csatorna blokkoló gyógyszerek többsége jelentősen rövidíti a Purkinje rostok akciós potenciáljának időtartamát. Az I_{K1} csatorna (lásd lentebb) -20 mV érték felett bezár, mellyel hozzájárul a plátó fenntartásához.

A plátó fázis alatt működik a $3\text{Na}^+/1\text{Ca}^{2+}$ cseretranszporter is.

- A *késői, gyors repolarizáció* (**3. fázis**) feszültségfüggő (egykapus) K^+ csatornákon (I_{K}) keresztül a sejtől kiáramló K^+ ionok által valósul meg, miközben a Ca^{2+} csatornák bezárnak. Ez a K^+ csatorna határozza meg leginkább az AP időtartamát (minél magasabb a plátó, annál több Ca^{2+} jut a sejtbe és annál hamarabb aktiválódik). Három formája van: I_{Kr} (r = rapid), I_{Ks} (kamrai, s = slow), I_{Kur} (pitvari, ur = ultra rapid).
- Végül a sejt visszanyeri *nyugalmi potenciálját* (**4. fázis**), melyet a depolarizáció alatt záródó, befelé egyenirányító K^+ csatorna (I_{K1}) repolarizáció alatti reaktivációja valamint a $3\text{Na}^+/2\text{K}^+$ pumpa működése tart fenn. Az I_{K1} csatornának a nyugalmi potenciál fenntartásában van szerepe. Ez az áram nagyon gyenge a nodális szövetekben, ez magyarázza azt, hogy ezen sejtek nyugalmi potenciál értéke kevésbé negatív.

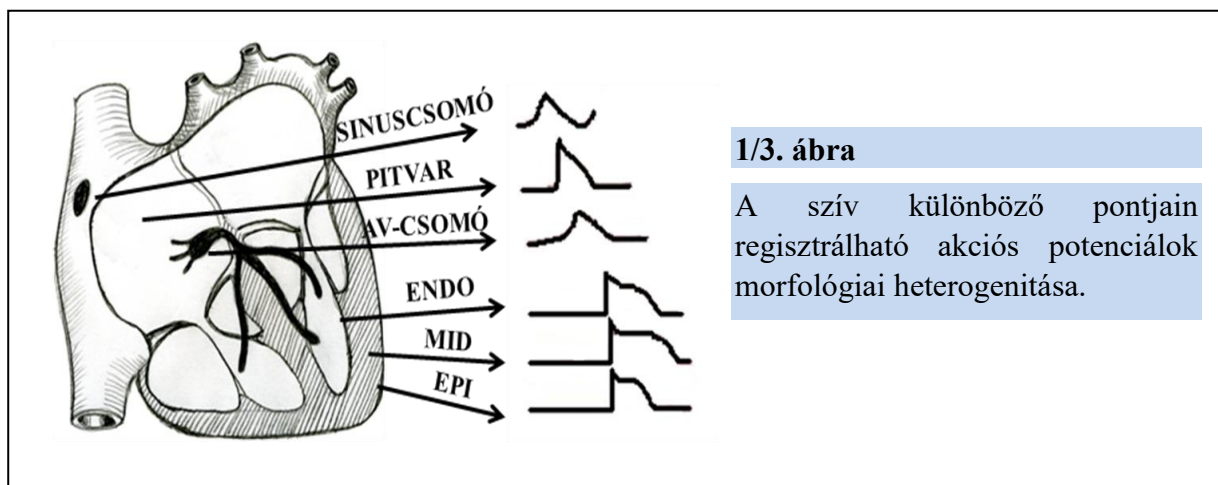


1.3. A szív különböző területein regisztrálható akciós potenciálok morfológiai különbségének magyarázata és jelentősége

A két alapvető AP morfológián kívül számos egyéb AP formát regisztrálhatunk a szív különböző sejtcsoportjaiban. Ennek az a magyarázata, hogy az egyes sejtcsoportok más-más ioncsatornákat hordoznak a

felszínükön, azaz a csatorna denzitás, az ioncsatornák száma adott területen különbözik. Lássunk néhány példát! A szinuszcsomó és AV csomó AP-ja lassú típusú, a fenti leírásnak megfelelő. A pitvari izomsejtek szinte egyáltalán nem rendelkeznek plató fázissal, mivel a felszálló szárúkat kisebb sebességű Na^+ és Ca^{2+} konduktancia, a leszálló szárúkat ezek megszűnése és K^+ áram aktivációja (I_{Kur}) hozza létre. A Ca^{2+} mozgás a sejtek kontraktilitásához szükséges. A kamrai izomzat rétegei sem tekinthetők homogénnek AP, illetve ioncsatornák eloszlása szempontjából. A legfontosabb differencia a gyors korai repolarizációt előidéző I_{to} áramban van, mely jelen van az epi-, midmiokardiális és Purkinje sejtekben, viszont hiányzik az endokardiális rétegben. Ennek is köszönhető az AP-ok hosszbeli heterogenitása (epikardiális < endokardiális < midmiokardiális).

Fontos megjegyezni, hogy az *epikardiális AP-ok rövidebb ideig tartanak, mint az endokardiális AP-ok*, ennek a ténynek a T hullám konkordancia jelensége megértésében lesz szerepe.



1/3. ábra

A szív különböző pontjain regisztrálható akciós potenciálok morfológiai heterogenitása.

1.4. A csatornaműködés néhány gyakorlati aspektusa

Az ioncsatorna működés ismerete több okból is fontos. Részt vesznek ritmuszavarok keletkezésében, valamint számos fiziológiás (fizikai terhelés, autonóm reflexek) és patológiás (iszkémia, ionzavarok, feszülés) körülmény befolyásolja működésüket. Tekintsünk át néhány fontosabb példát ezek közül!

Fizikai terhelés alatt az aktiválódó szimpatikus idegrendszer (β -receptor stimuláció) hatására *több Ca^{2+} jut a sejtbe*, mivel az I_{CaL} működését az intracelluláris cAMP növekedés fokozza, ezért az I_{K} hamarabb aktiválódik, hamarabb következik be a repolarizáció. Ez a magyarázata a β stimulációra történő AP megrövidülésnek. A szinuszcsomó ingerképző frekvenciája nagyfokban függ az autonóm idegrendszer aktivációs állapotától és ennek függvényében változik a normális automatizáció, azaz a szívfrekvencia.

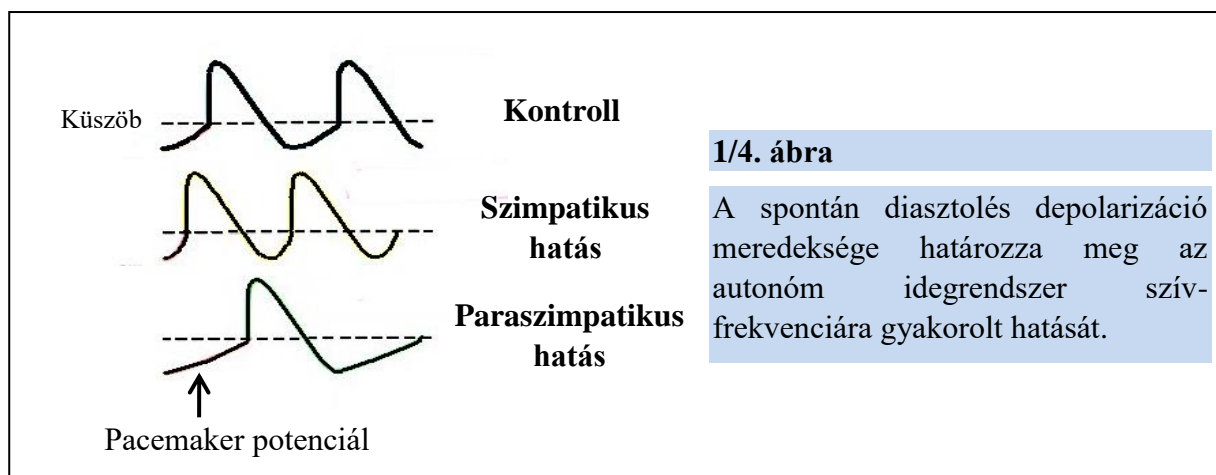
Szimpatikotónia esetén az I_{f} áram aktiválódásának hatására a *spontán diasztolés depolarizáció meredeksége fokozódik*, gyorsul a szív működés (tachycardia), míg *paraszimpatikotónia* hatására speciális acetilkolin függő K^+ csatornák (I_{KAch}) aktiválódása csökkenti a diasztolés depolarizáció fellépésének idejét, lassítva ezzel a szív működést (bradycardia).

Iszkémia esetén speciális ATP szenzitív K^+ csatornák (I_{KATP}) aktiválódása figyelhető meg, mely lényegesen megváltoztatja az iszkémiás terület repolarizációs mintázatát, valamint

lassítja a vezetési sebességét. Ebben az esetben a normálisan is meglévő akciós potenciál heterogenitás tovább fokozódik, inhomogénné válik a vezetés, a repolarizáció és a sejtek refrakteritása, mely az iszkémia és egyéb patogenetikai tényezők által indukált aritmiák egyik legfontosabb elektrofiziológiai alapja.

Az ioncsatornák genetikai betegségei az ún. „channelopathiák” intenzív kutatás tárgyai. Számos csatorna mutációt, illetve familiáris ioncsatorna betegséget leírtak már, melyekben közös a malignus aritmiák megjelenésére való hajlam. Pl.: Na⁺-csatorna mutáció – Brugada szindróma, K⁺-csatorna mutáció – hosszú QT szindrómák (Romano-Ward és Jervell-Lange Nielsen szindróma).

Az antiaritmiás gyógyszeres kezelés szinte egyetlen ioncsatornát sem hagy „érintetlenül”, mindegyiket szelektíven vagy nem szelektíven befolyásolja valamelyik általunk használt ritmuszavar elleni készítmény. Ez az oka annak, hogy ezeknek a szerekek nemcsak ritmuszavar ellenes, de ritmuszavart keltő ún. proaritmiás hatása is lehet. Ahhoz, hogy előre tudjuk jelezni - esetleg kivédeni - a mellékhatások létrejöttét, először is ismernünk kell, hogy melyik ioncsatornát és milyen irányban (serkentés vagy gátlás) befolyásolják. A ritmuszavarok gyógyszeres befolyásolása ezért legtöbbször nem egyszerű feladat.



1.5. Az EKG görbe keletkezése

Miután megbeszéltük az ioncsatornák működését, most tekintsük át, hogyan jutunk el a csatornáktól a milliméterpapírra rajzolt EKG görbéig! Sok tényező még ma sem teljesen tisztázott módon befolyásolja a görbe alakulását, de van egy általánosan elfogadott elmélet, mellyel magyarázható a hullámok keletkezése, ez pedig a *vektor-koncepció*. A szívizomsejtek egymással gap-junction-ökön keresztül kapcsolódnak össze és egy syncitiumot, egy vezetési egységet hoznak létre.

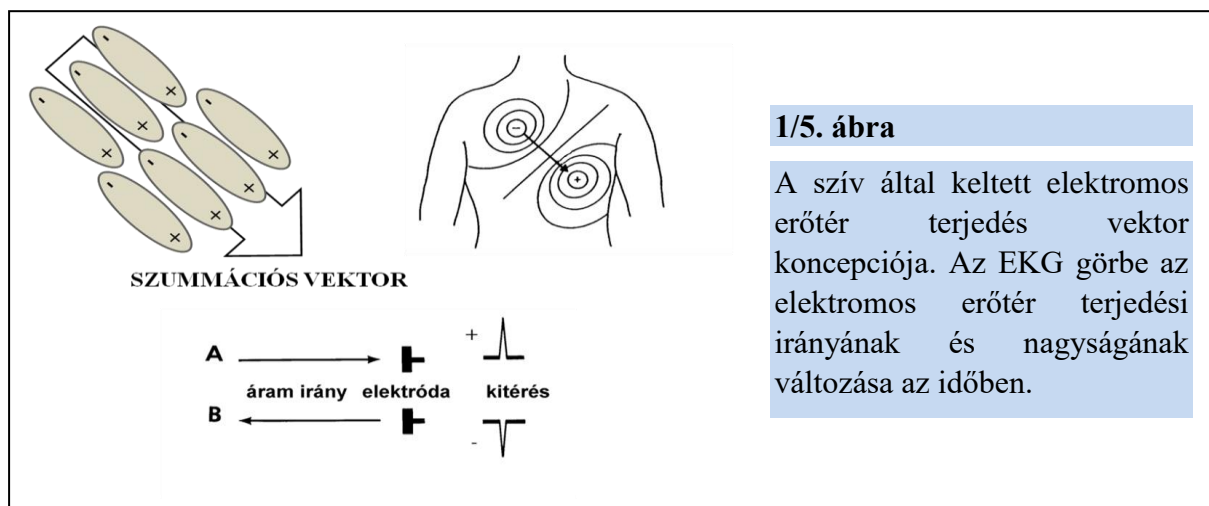
A szívizomsejtek vég a véghez kapcsolatai több gap-junction-t tartalmaznak, mint az oldal az oldalhoz kapcsolatok, ezért az előbbi irányban (a sejt hossz tengelyének megfelelően) az ingerületvezetés gyorsabb. A szívizom vezetési tulajdonságai a tér nem minden irányában azonosak (izotróp), tehát a vezetés a tér más-más irányában különböző, azaz *anizotróp*.

Az ioncsatornák által keltett elektromos potenciálok összegződnek és létrehoznak egy *dipol vektort*, mely az ingerület terjedés irányába mutat. Ezen dipol vektorok összegződése hozza létre az ún. *depolarizációs frontot*, mely a tér egy bizonyos pontjából (pl. szinuszcsozó) a tér egy másik pontja felé (pl. szívcsúcs) terjed végig.

A depolarizációs front terjedésére az anizotróp vezetés miatt nem koncentrikus gömbszimmetria jellemző.

A kicsiny sejtszintű dipol vektorok szummációja tehát egy nagy elektromos vektort kelt, melynek iránya normális esetben megegyezik a szív anatómiai tengelyével. Az emberi test a szívben keletkező elektromos jeleket mint egy térfogati vezető továbbítja a test minden pontjába, melyek a bőrre helyezett elektródák segítségével elvezethetővé válnak. Az elektródák közti potenciálkülönbségek időbeli leképezésével kapjuk az ún. EKG elvezetést. Az EKG elvezetés tehát a depolarizációs vektor vetületének leképzése elektródák által. A papírra rajzolt görbék pedig az adott irányba eső vektor elmozdulások időbeni ábrázolása, tehát két pont közötti potenciálkülönbség leképzése az időben. A potenciálkülönbségek leképzése tehát egy vonal mentén történik, egy dimenzióban, az idő függvényében. A szummációs vektor nagyságát az abba az irányba mutató dipol vektorok száma határozza meg, azaz az EKG görbe amplitúdója arányos az aktiválódó szívizomsejtek számával. Egy vektort pontosan annak irányával (depolarizáció iránya) és nagyságával (aktiválódó sejtek száma) lehet leírni. Az EKG a szív működése közben keletkező elektromos potenciálkülönbségek grafikus ábrázolása az időben. Az egyes EKG elvezetések tehát felfoghatók úgy, mint ugyanazon jelenséget – pl. a depolarizációs front terjedését – a tér más és más irányából megfigyelő érzékelők. A mi dolgunk az, hogy ismerjük meg, melyik elvezetés honnan, milyen irányból „tekint” a szív háromdimenziós depolarizációs vektorára, és tanuljuk meg következtetni az egyes EKG eltéréseken látott jelekből az azt okozó alapjelenségre (pl. tengelyállás változás – depolarizációs irány, sorrend megváltozás).

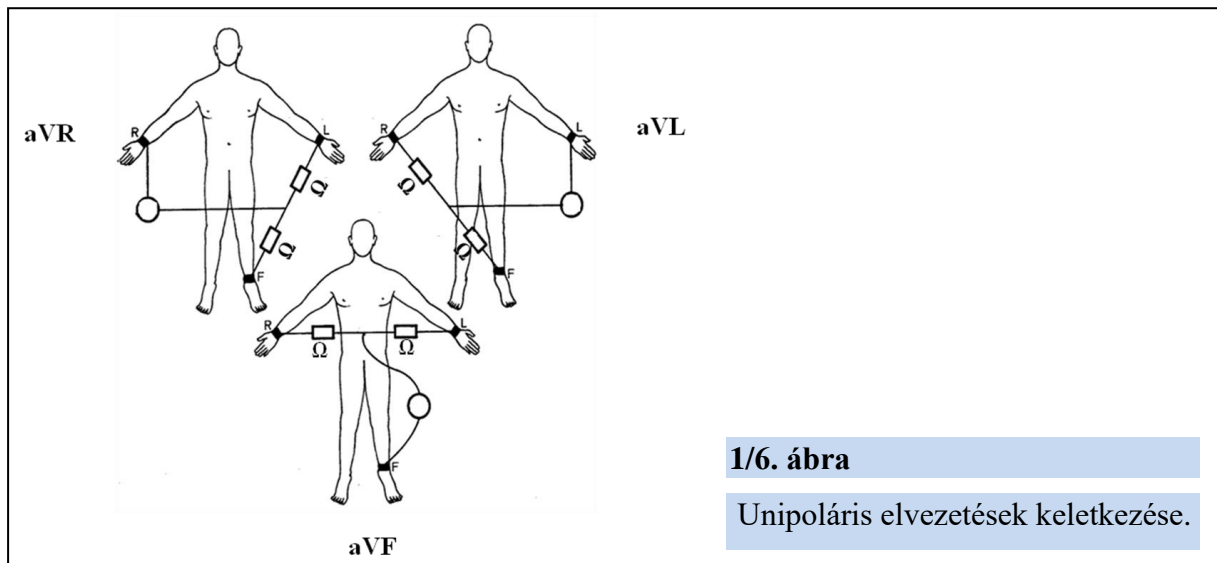
Azon áram (pl. depolarizáció), amely az elektróda felé halad, megegyezés szerint pozitív irányú lengést fog okozni az EKG görbén, míg az az áram, mely az elektródától távolodik, negatív kitérést fog eredményezni. Ezen szabály ismeretével számos EKG jelenség magyarázható, ezért nagyon fontosnak tartjuk hangsúlyozni.



Az elvezetések: az elektródák által észlelt és egymáshoz vagy egy referencia ponthoz viszonyított potenciálkülönbségek.

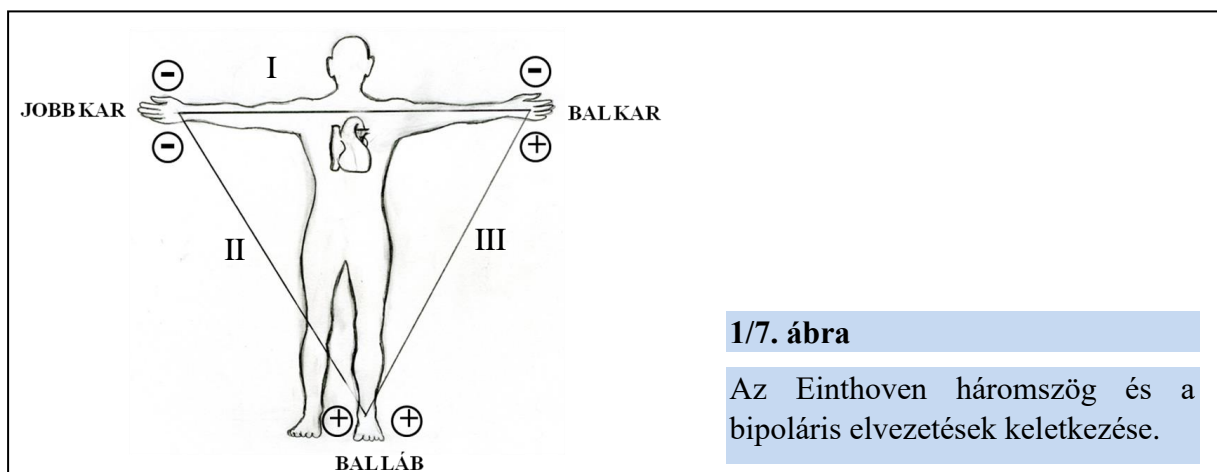
Unipoláris: két elektróda magas ellenálláson történő összekötésével létrehozott referencia ponthoz (0 potenciál vagy indifferens elektród) hasonlítjuk a vizsgált elektródánk (differens elektród) potenciálváltozását. Ilyenek például a Goldberger féle unipoláris elvezetések, illetve az azokból képzett erősített („a” – augmentált) aVR, aVL, aVF

elvezetések. Az aVR esetén a bal kar és láb elektródát nagy ellenálláson kötjük össze, és ehhez mint referencia 0 ponthoz (indifferens elektród) hasonlítjuk a jobb kar (ez esetben differens elektród) potenciálváltozását, vagy másképpen mondva a szív elektromos tevékenységét a jobb váll felől figyeljük meg. Mivel a depolarizáció a szinuszcsozó felől terjed a szívcsúcs irányába, ezért a jobb váll felől ezen áramok távolodni fognak, ezért aVR-ben minden hullám negatív kilengést fog mutatni. Hasonló megfontolás alapján az aVL laterális, míg az aVF inferior irányból tekint a szívre, illetve annak elektromos erőterére. Unipoláris elvezetések még a mellkasi elvezetések is V1-6-(9)-ig, illetve a dorzális VD1-3-ig. Az unipoláris elvezetésekkel regisztrált amplitúdók az elektródák szívtől való távolsága függvényében jelentős különbséget mutatnak.



1/6. ábra
Unipoláris elvezetések keletkezése.

Bipoláris: két elektróda közti potenciálkülönbséget regisztrálunk, azaz egymáshoz viszonyítjuk őket. Tipikus példái az Einthoven-féle bipoláris elvezetések, ahol mintegy háromszöget alkot a bal kar, a jobb kar és a jobb láb elektródája, megformálva ezzel a standard I, II, III elvezetéseket. A háromszög középpontjába képzelve a szívet, annak depolarizációs vektora a háromszög oldalaira (elvezetésekre) vetül és a három vetületből a vektorszerkesztés szabályait figyelembe véve, a szögek ismeretében következtethetünk a szív depolarizációs vektorának aktuális irányára. A bipoláris elvezetésekkel regisztrált amplitúdók az elektródák szívtől való távolságától nem függenek.



1/7. ábra
Az Einthoven háromszög és a bipoláris elvezetések keletkezése.

Az egyes elvezetések a szív térbeli elektromos vektorát bizonyos síkokban képezik le. A három fő síknak a következő elvezetés-csoportok felelnek meg.

- **Frontális:** standard végtagi Einthoven- (I, II, III) és augmentált Goldberger-féle elvezetések (aVR, aVL, aVF) a frontális sík mentén vizsgálják az elektromos vektort.
- **Horizontális:** Wilson-féle mellkasi (prekordális V1-6 és dorzális V7-9) elvezetések.
- **Szagittális:** dorzális elvezetések (VD1-3).

Elvezetés	Frontális	Horizontális	Szagittális
Bipoláris	I, II, III	-	-
Unipoláris	aVR, aVL, aVF	V1-9	VD1-3

1/1. táblázat Az EKG elvezetések síkok szerint.

Ahhoz, hogy korrekt regisztrátumhoz, elvezetésekhez jussunk, ismernünk kell a pontos elektróda felhelyezés szabályait, az elektródák helyét.

Megegyezés szerint a végtagi elektródák színekódja a következő:

jobb kar - **piros**, bal kar – **sárga**, bal láb - **zöld**, jobb láb - **fekete**.

A mellkasi elektródák helye:

V1: jobb parasternalis 4. bordaköz

V2: bal parasternalis 4. bordaköz

V3: V2 és V4 között félúton

V4: bal 5. bordaközben a medioclavicularis vonalban

V5: a V4 síkjában az elülső hónaljvonalban

V6: a V4-5 síkjában a középső hónaljvonalban

(**V7-8-9:** a V4-6 síkjában a hátsó hónaljvonalban, a scapularis vonalban és bal oldalon paravertebrálsan)

A dorzális elektródák helye (bal oldalon paravertebrálsan):

VD1: thoracalis III magasságában

VD2: a thoracalis IX magasságában

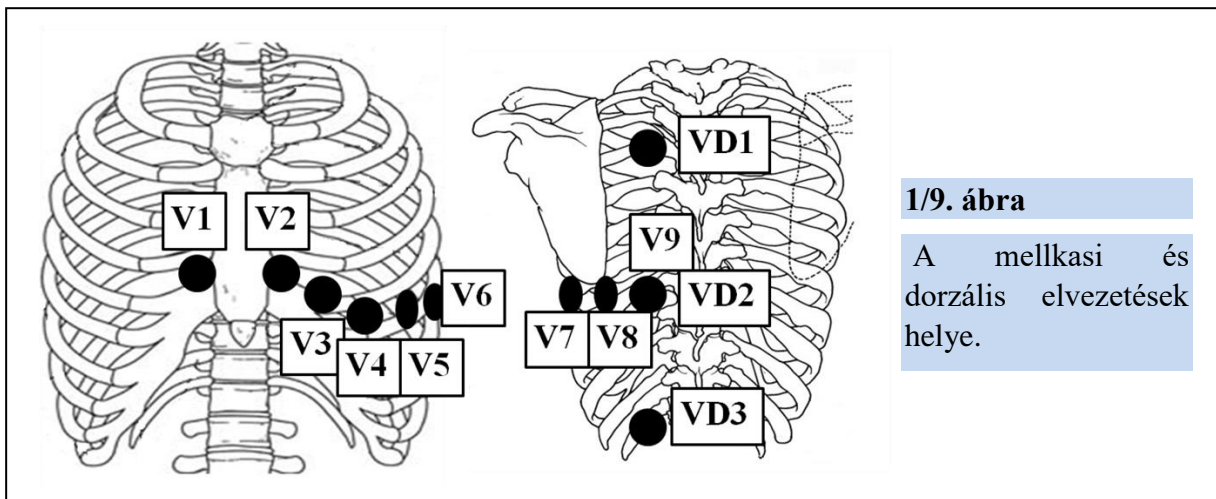
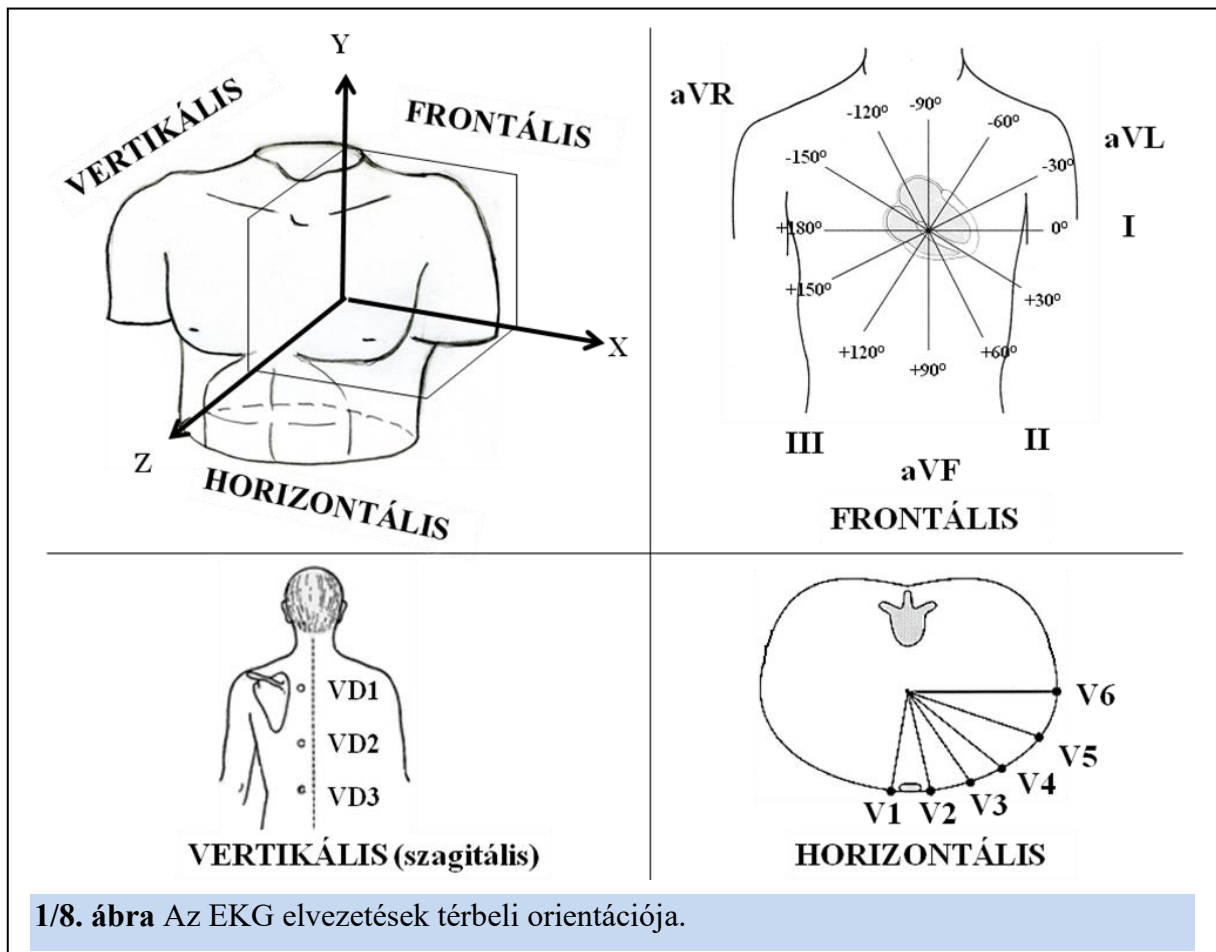
VD3: a VD2 alatt kb. 5 cm-re

Emellett megkülönböztetünk ún. jobb kamrai elvezetéseket, melyeket a mellkasi elvezetéseknek megfelelően szimmetrikusan helyezünk fel:

V1R = V2

V2R = V1

V3-6R: szimmetrikusan a jobb mellkasfél megfelelő pontjaira



1.6. A szívizom elektromos aktivációjának normális sorrendje:

1.6.1. Depolarizáció

Normális esetben elsőként a jobb pitvar felső részén, a vena cava superior beömlésénél található szinuszcsomó aktiválódik, de ennek nincs felületi EKG jele, mert ahhoz túl kevés sejt alkotja, hogy potenciálja megjelenjen. Párhuzamosan több centrumban indul el a spontán

diasztolés depolarizáció, de mivel a szinuszcsozó esetében a legmeredekebb a spontán diasztolés depolarizáció lejtője, ezért itt éri el leghamarabb a küszöbpotenciált, majd felülvezérli az alsórendű centrumokat. A jobb pitvar előre, balra, lefelé irányulva aktiválódik, majd kis késéssel a bal pitvar kerül ingerületbe, az hátra, balra, lefelé irányuló vektort képez. A jobb és bal pitvari aktiváció / depolarizáció közös vektora hozza létre a P hullámot.

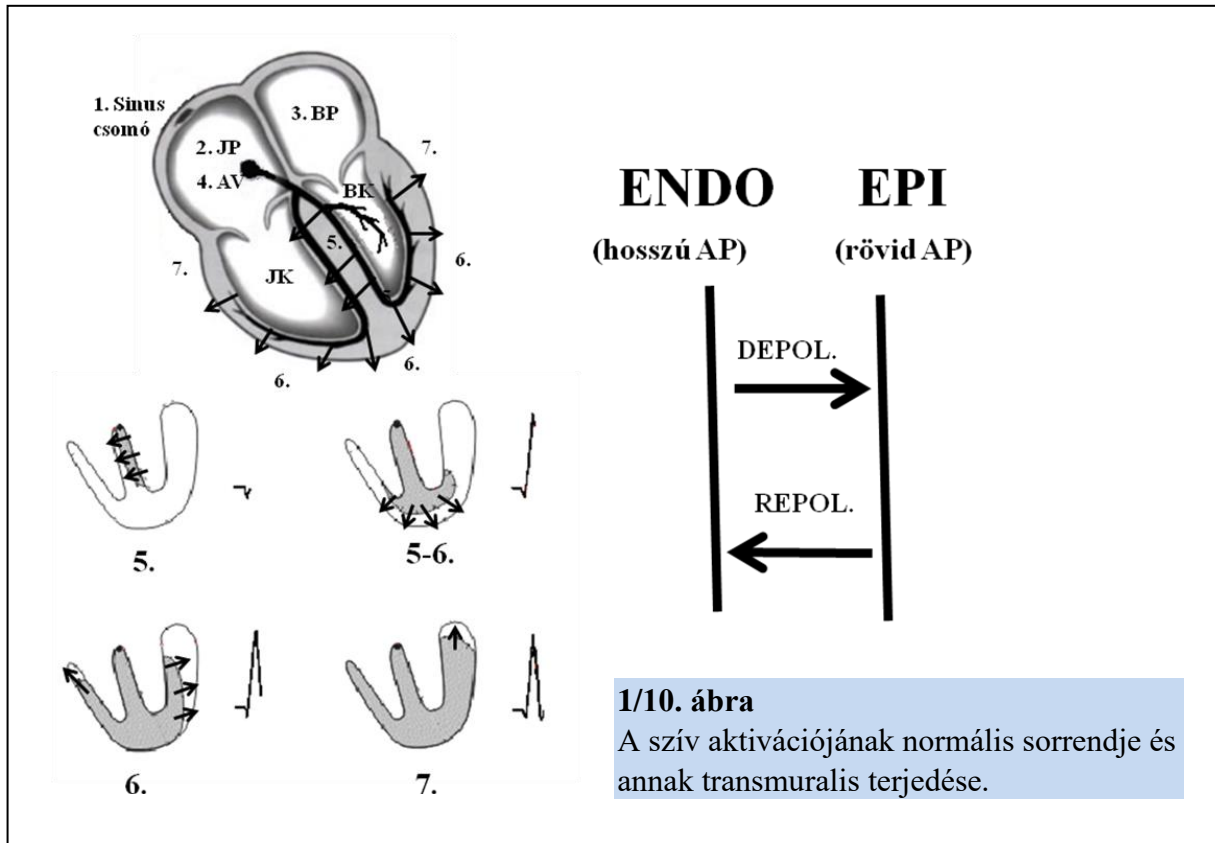
A P hullám elejétől a QRS kezdetéig tartó szakaszt PQ (vagy PR) szakasznak nevezzük, ez reprezentálja az pitvar-kamrai átvezetést (AV átvezetési idő).

Az átvezetési idő intrakardiális elektródákkal elvezetett jelekkel, az ún. His-köteg EKG-val tovább osztható. Az elektródát a His-köteg közelébe helyezve lehetőség nyílik a His-köteg potenciáljának (H) elvezetésére. Így a PQ szakaszt a H potenciál két részre osztja: Az AH a P hullám kezdetétől a H potenciálig, a HV a H potenciáltól a kamrai aktiváció (QRS) kezdetéig tart.

A pitvari aktiváció az AV csomón át jut el a His-köteggig, a His-köteg pedig Tawara-szárakra ágazik el. A bal Tawara-szár anterior és posterior fasciculusokra oszlik mielőtt Purkinje-rostokra terjedne az ingerület. A jobb Tawara-szár már közvetlenül a Purkinje-rostokkal áll kapcsolatban. A QRS tulajdonképpen a kamrai izomsejtek depolarizációs vektorainak szummációja és változásának időbeli ábrázolása. A kamrát elérő ingerület először a kamrai szeptumot aktiválja, mégpedig balról jobbra. A *szeptum balról jobbra történő aktivációjának* nagyon fontos szerepe van a bal Tawara-szár blokk és a fiziológias q hullámok jelenlétének megértésében. A szeptumot követően a kamra szabad falai kezdenek aktiválódni. A *szeptális aktiváció* határozza meg a *QRS első 1/3-ának* alakját, vagy ha úgy tetszik, a Q hullámot. Mégsem tanácsos a QRS első 1/3-át Q hullámnak nevezni, mert az nem minden esetben negatív lengés, márpedig a Q hullám definíciója: az első negatív lengés, melyet nem előz meg pozitív kitérés, vagyis használjuk inkább a QRS első 1/3-a kifejezést. A *QRS középső harmada* a bal kamra apikoseptális részének és a *kamrák szabad falának* aktivációját reprezentálja. Ez sem mindig R hullám, mivel az definíció szerint egy pozitív hullám a QRS-en belül. A *QRS utolsó harmada* – nem minden esetben S hullám, mivel az definíciószerűen a pozitív hullámot követő negatív kilengés – a *bal kamra posterobasalis* részének és papilláris izmainak aktivációja.

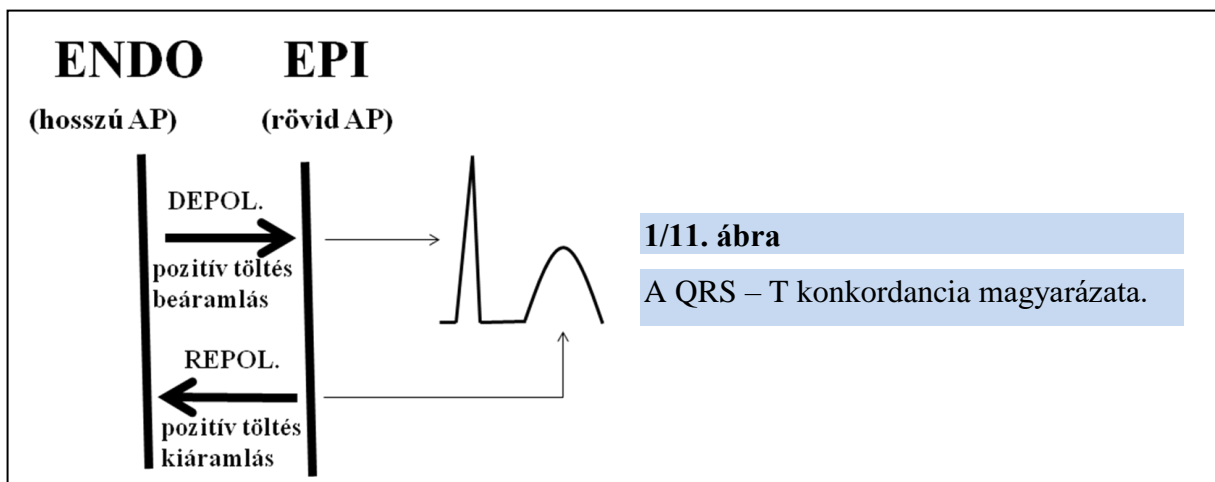
Nemcsak az egymás után aktiválódó szívfalak sorrendjének ismerete fontos, hanem a szívfal rétegeinek aktivációs sorrendje is. Mivel a Purkinje-rostok subendokardiálisan helyezkednek el, ezért elsőként az endokardiumhoz közel fekvő területek aktiválódnak és csak később depolarizálódik az epikardiális réteg. Tehát a *kamrák fala az endokardium felől az epikardium felé* haladva depolarizálódik. Az idő, ami alatt az endokardium felől az epikardium felé történő kamrai aktiváció lezajlik, az ún. kamrai aktivációs idő (VAT = ventricular activation time = intrinsicoid deflexió) a QRS kezdetétől az R hullám csúcsáig eltelt időt reprezentálja. A VAT normálértéke V1-2-ben mérve $\leq 0,03$ sec (vékonyabb jobb kamra), V5-6-ban mérve $\leq 0,05$ sec (vastagabb bal kamra). Értelemszerűen a kamrafalak megvastagodása, illetve a normálistól eltérő ingerületvezetés ezen értékek megnyúlását okozhatja. Az aktiváció sorrendje tehát a következő:

SZINUSZCSOMÓ → JOBB PITVAR és BAL PITVAR → AV CSOMÓ → HIS-KÖTEG → TAWARA-SZÁRAK → SZEPTUM (balról jobbra) és a PURKINJE-ROSTOK → KAMRAI ENDOKARDIUM → KAMRAI EPIKARDIUM



1.6.2. Repolarizáció

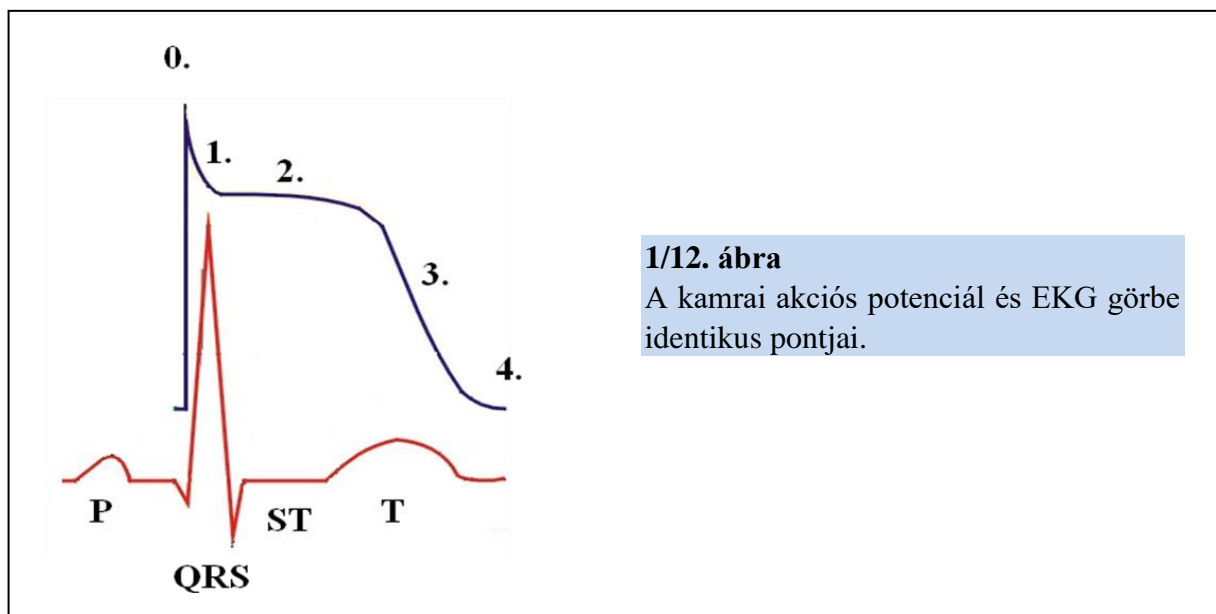
A pitvari repolarizáció a P hullám utáni szakaszon főleg a QRS-be olvad, így legtöbbször nem látható. A kamrai repolarizációnak van lassú és gyors komponense. A lassú kamrai repolarizáció mint ST szakasz jelenik meg az EKG-n, amely az akciós potenciálon megfelel a plátó vagy 2. fázisnak. A gyors kamrai repolarizáció hozza létre az EKG T hullámát, amely megfelel az akciós potenciál 3. fázisának, azaz a gyors repolarizációnak. Mivel az epikardiális sejtek AP-ja a legrövidebb, ezért a repolarizáció a depolarizáció irányával ellentétben az epikardium felől az endokardium felé mutat. A depolarizáció és repolarizáció intramurális terjedési iránya ellentétes, viszont az EKG-n ezen hullámok általában azonos polaritásúak, azaz konkordánsak.



A repolarizációs vektor polaritása tehát a QRS-sel megegyezik (pozitív QRS esetén pozitív T hullám, negatív QRS esetén negatív T hullám). Ha a repolarizációs vektor polaritása a QRS-sel ellentétes, akkor QRS – ST - T hullám diszkordanciáról beszélünk. A konkordancia magyarázata, hogy a de- és repolarizáló áramok intramurális mozgásiránya ellentétes, de azokat a sejtmembránon keresztül éppen ellenkező ionmozgások hozzák létre. Depolarizáció esetében pozitív töltésbeáramlás, repolarizációban pedig pozitív töltéskiáramlás történik a szívizomsejtből.

A repolarizációnak van egy késői komponense is, az ún. késői kamrai repolarizáció, mely mint U hullám jelenik meg az EKG görbén és megfelel a leghosszabb AP-lal rendelkező midmiokardiális (M-sejt) réteg repolarizációjának. A repolarizáció sorrendje a kamrában a következő:

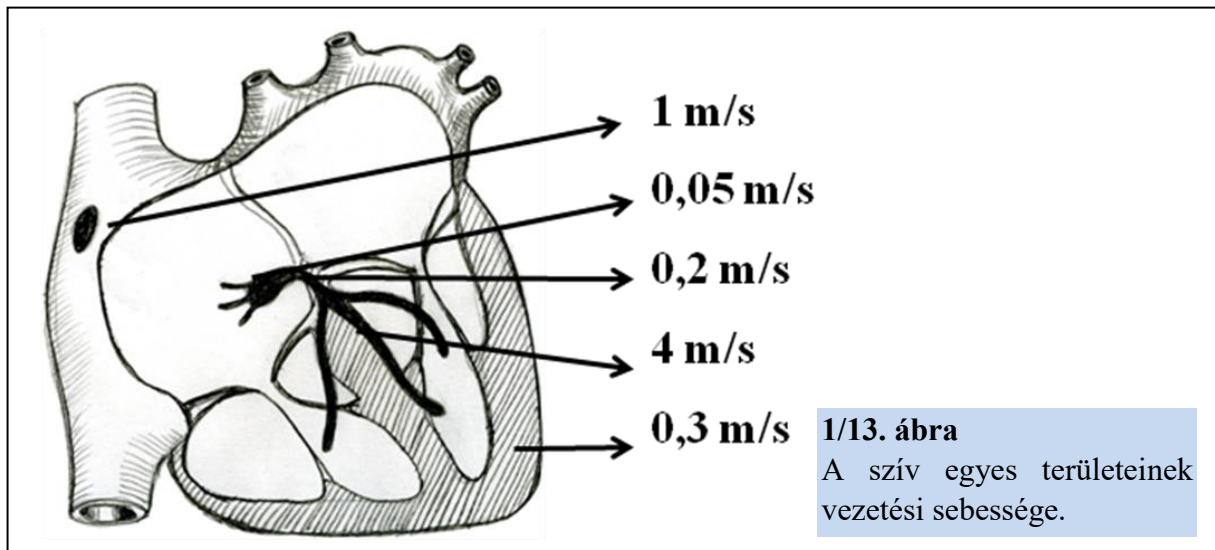
KAMRAI EPIKARDIUM → KAMRAI ENDOKARDIUM → MIDMIOKARDIÁLIS RÉTEG



1.7. A szív egyes területeinek vezetési tulajdonságai

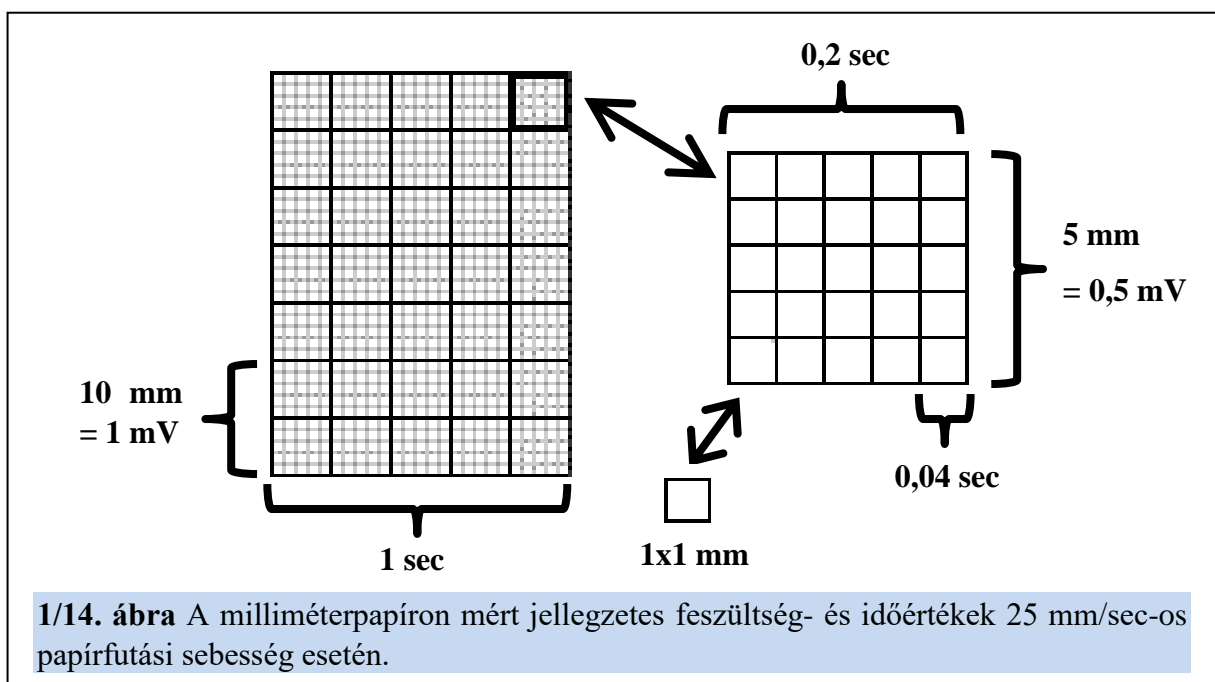
A szívizom és a vezetőrendszer egyes elemeinek vezetési sebessége nagyfokban különbözik, mely alapvetően a hosszanti irányban lévő gap-junction-ök sűrűségétől függ. A pitvarok vezetési sebessége 1 m/sec, az AV csomóban viszont a vezetés nagyfokban lelassul, a felső részében 0,05 m/sec, az alsó részében pedig kb. 0,2 m/sec. Az AV nodális vezetéslassulásnak fontos szerepe van, mivel a supraventricularis impulzusokat mintegy „megtűrve” bizonyos frekvencia fölött azokat nem engedi át (dekrementer vezetési tulajdonság). A pitvar-kamrai késleltetésnek szerepe van továbbá a mechanikus szisztolék szinkronizálásban. Ennek köszönhető, hogy a pitvari szisztolé teljes lezajlását követően kezdődik a kamrai összehúzódás és ez nem egy időben zajlik le. Az AV csomón maximálisan átvezetődő impulzusok frekvenciája kb. 180-200/perc, de nagyfokban függ az autonóm idegrendszer aktuális állapotától (szimpatikotónia, paraszimpatikotónia), illetve egyes gyógyszerek hatásától is. A His-kötegen, a Tawara-szárazon és a Purkinje-rostokon az impulzus mintegy 4 m/sec sebességgel vezetődik, míg a kamrai izomzat vezetési sebessége 0,3 m/sec körül mozog. A vezetőrendszer és a kamrai munkaizom sejtek közel tízszeres vezetési sebesség

különbsége magyarázza, hogy miért lesz a *QRS keskeny*, amikor az ingerület a normális vezetőrendszeren fut le és miért szélesedik ki a QRS, amennyiben az ingerület nem a számára kijelölt utat járja be, azaz nem a vezetőrendszert, hanem a szívmot használja (lásd a széles QRS-ről szóló fejezetben).



1.8. Az EKG egyes hullámainak jellegzetességei

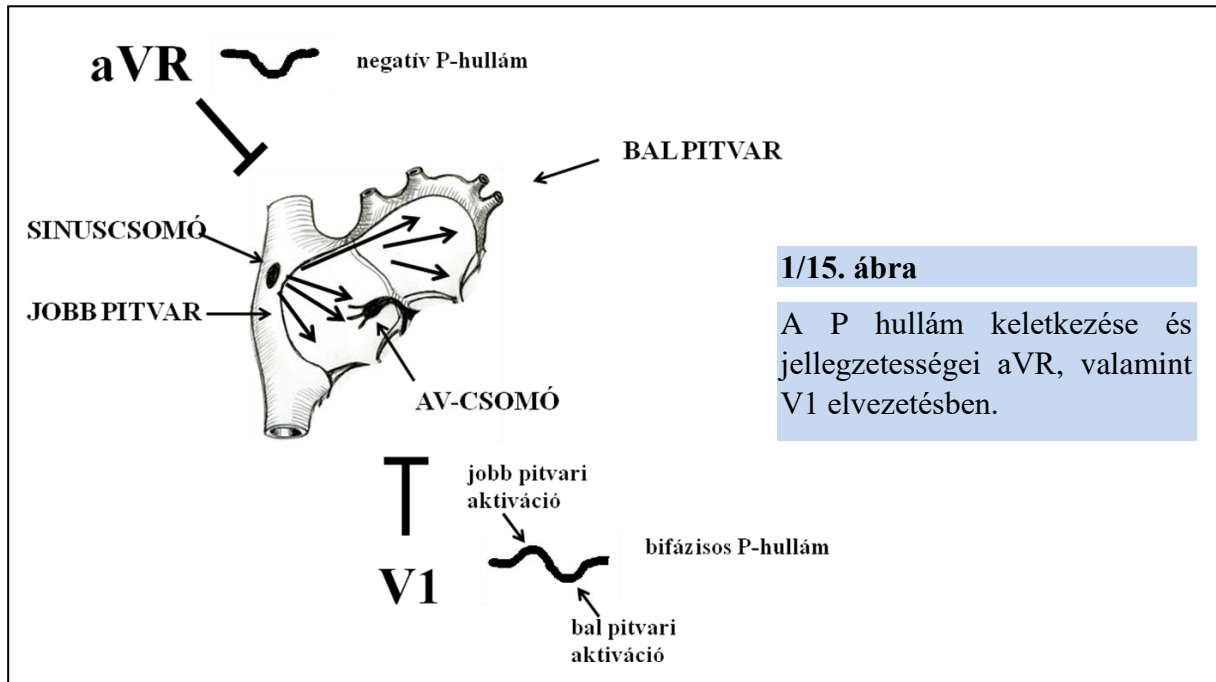
Ahhoz, hogy az egyes hullámok tartamáról, amplitúdójáról beszélni tudjunk, először tisztázni kell néhány alapfogalmat, mint pl. a papírfutási sebesség vagy az EKG (milliméter) papíron lévő kis és nagy négyzetek dimenziói. A hagyományos 12 elvezetéses (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-6) elvezetések készítése esetén a milliméterpapír futási sebessége az EKG készülékben 25 mm/sec, melyet minden esetben ellenőriznünk kell, hogy elkerüljük a téves interpretációt. A készített regisztrátumon a papírfutási sebesség automatikusan feltüntetésre kerül. Az EKG készülékek legtöbbször választhatunk 10 vagy akár 50 mm/sec-os papírfutási sebességet is, míg az elektrofiziológiai laborban 100 mm/sec-on dolgoznak.



Standard 25 mm/sec-os papírfutási sebesség esetén 1 mm megfelel 0,04 sec-nak, azaz 40 ms-nak, egy nagy négyzet pedig 0,2 sec-nak, azaz 200 ms-nak. Ha a kitérések amplitúdóját tekintjük, akkor 1 mm 0,1 mV-ot reprezentál. 1 kis négyzet a milliméterpapír „x” tengelyén 0,04 sec, az „y” tengelyén pedig 0,1 mV.

P hullám:

Mivel a szinuszcsomó a jobb pitvarban helyezkedik el, ezért a jobb pitvar kissé hamarabb aktiválódik, mint a bal, de a legtöbb elvezetésben a jobb és bal pitvari aktiváció nem különül el élesen. Kivételt képez a V1, melyben a P hullám bifázisos mintázatot mutat, az iniciális hullám pozitív (jobb pitvar), míg a terminális deflexió negatív (bal pitvar) lesz. Ez az elkülönülés a jobb és bal pitvar speciális elhelyezkedése miatt jelenik meg. A jobb pitvar a jobb kamra „felett” helyezkedik el, az aktivációja előre, balra és lefelé irányuló vektort képez, míg a bal pitvar inkább a bal kamra „mögött” található, aktivációja egy hátra, balra és lefelé irányuló vektor formájában jelenik meg. A V1 elvezetés pozíciójából adódóan a jobb pitvari depolarizáció hozzá közeledik, a bal pitvari pedig távolodik, létrehozva ezzel a pozitív, majd negatív kitérést, azaz a bifázisos P hullámot. Normál szinusz-tevékenység esetén a P hullám minden elvezetésben pozitív lesz, kivétel az aVR, ahol negatív és a V1, ahol az említett okok miatt bifázisos. Az aVR-ben észlelhető negativitás magyarázata, hogy a pitvari depolarizációra az aVR elvezetés a „jobb váll felől” tekint, így a jobb pitvar felső pólusán elhelyezkedő szinuszcsomóból kiinduló pitvari depolarizáció vektora az aVR elvezetéstől minden időpillanatban távolodik. Az összes többi elvezetés esetén a pitvari depolarizáció vektorának vetülete bizonyos mértékű közeledést mutat, tehát a vektor az adott elvezetés felé irányul.



1/15. ábra
A P hullám keletkezése és jellegzetességei aVR, valamint V1 elvezetésben.

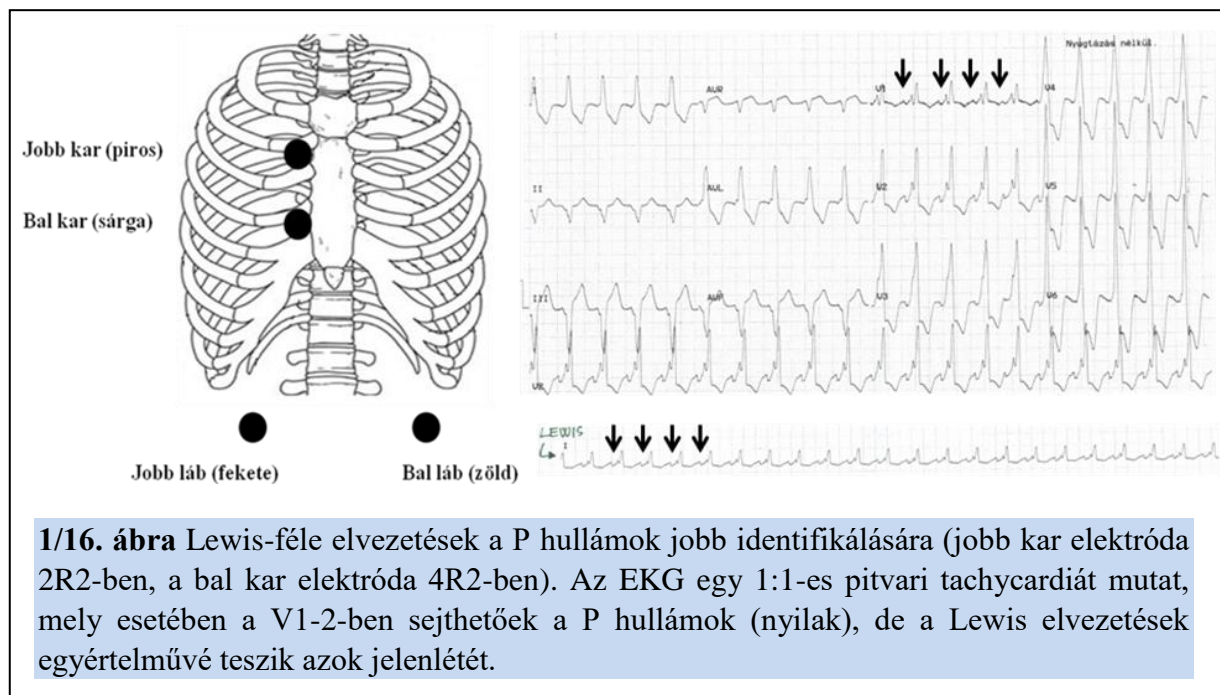
Az EKG elemzés egyik legfontosabb kérdését tehát már meg is tudjuk válaszolni, nevezetesen, hogy a kamrát depolarizáló impulzusnak mi az eredete. Ha az eredet a szinuszcsomó, tehát a P hullám morfológia megfelel a fent leírtaknak, akkor kimondhatjuk, hogy az alapritmus: szinuszritmus. A P hullám felkeresésére használjuk a II-es elvezetést, de

ha ez nem egyértelmű vagy zajos a regisztrátum, akkor ellenőrizzük a V1-et, majd az összes többi.

A P hullám amplitúdója $\leq 0,25$ mV, időtartama $\leq 0,1$ sec. A könnyebb memorizálás érdekében egyszerűen azt mondhatjuk, hogy a P hullám nem magasabb és nem hosszabb, mint 2,5 kis négyzet (ha papírfutási sebesség 25 mm/sec).

A P hullám elemzésénél meg kell figyelni azok egyes elvezetésekben mutatott alakját, polaritását, amplitúdóját, hosszát, valamint megjelenésének frekvenciáját és a QRS-hez való viszonyát. *Normális lelet: szinuszritmus (esetleg hozzátehető: normális P hullám morfológia).*

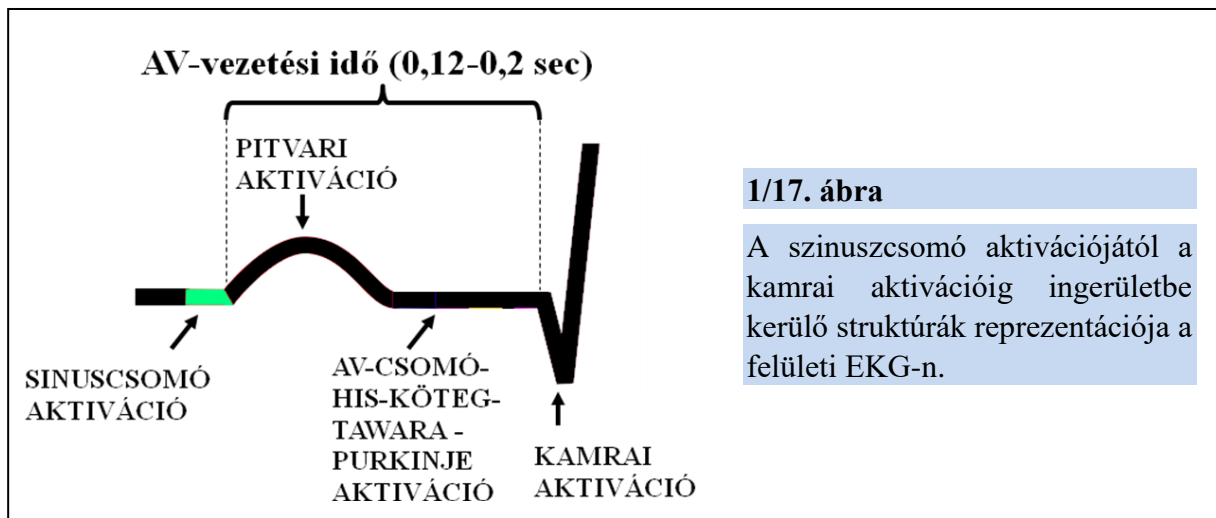
Ritkán előfordul, hogy reguláris ritmus esetén nem látunk P hullámot vagy a P hullámok a QRS-től disszociáltan jelennek meg, de a felületi 12 elvezetés nem ad maradéktalan információt a P hullámok időbeni megjelenéséről. Ilyen esetben hasznos lehet az ún. Lewis-féle elvezetés elkészítése, melynek során a jobb kar bipoláris elektródáját a jobb parasternalis II. bordaközbe, a bal kar bipoláris elektródáját pedig a jobb parasternalis IV. bordaközbe helyezzük. Az elkészített regisztrátumon (I-es elvezetés) tisztán bontakoznak ki a P hullámok és azok viszonya a QRS-hez jobban értékelhetővé válik.



PQ (vagy PR) távolság = (pitvar-kamrai) átvezetési idő:

A P hullám kezdetétől a QRS kezdetéig mért idő normális esetben 0,12-0,2 sec közé esik, azaz 3-5 kis négyzet hosszúságú (ha a papírfutási sebesség 25 mm/sec). A méréséhez tanácsos azt az elvezetést választanunk, ahol pontosan definiálható a P hullám és a QRS kezdete. Az átvezetési idő megegyezés szerint két komponensre osztható, az egyik maga a P hullám, a másik a P hullám vége és a QRS közé eső szakasz, mely általában izoelektromos. A PQ intervallum intrakardiális elektródával regisztrált His-potenciál segítségével osztható két (AH és HV) szakaszra, mint azt fentebb már ismertettük. Az AV jukciónban létrejövő fiziológiás impulzus-késésnek fontos hemodinamikai szerepe van, mivel a pitvarok tökéletes összehúzódása és kamrák felé történő ürülése időigényes, emellett az elektromos jelenségeket kis késéssel (elektro-mechanikus kuplung) követik a mechanikus események. Ha nem volna késleltetés, akkor a pitvarok és a kamrák esetlegesen egyszerre húzódnának össze és a zárt

pitvar-kamrai billentyűn keresztül a pitvar nem tudná a vért továbbítani a kamra felé.
Normális lelet: normális átvezetési idő (vagy megadhatjuk számszerűen is, pl.: az AV idő: 0,16 sec).



QRS:

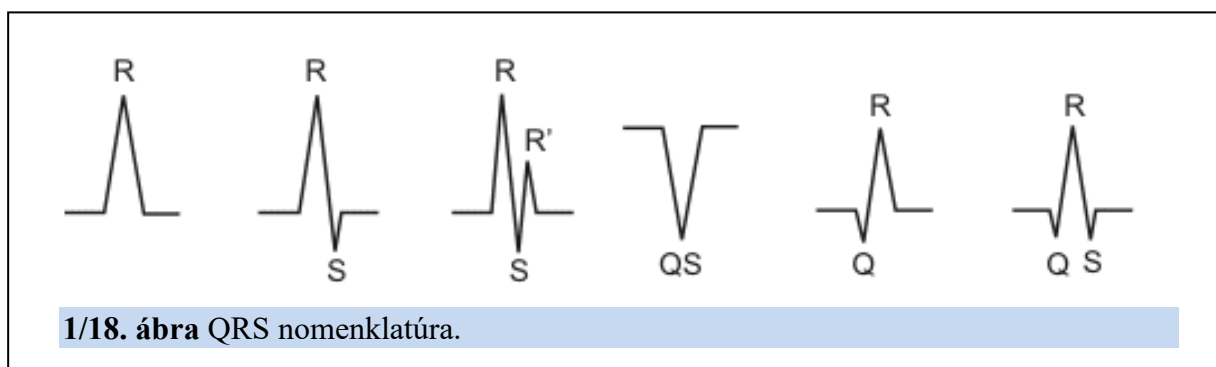
A kamrai depolarizációt (AP 0. fázisát) reprezentáló EKG jel. Megbeszélését kezdjük a QRS mintázatokkal és azok nomenklatúrájával. A QRS nem minden esetben Q, R és S hullámokból áll, ezért definiálnunk kell, hogy mit értünk ezen hullámok alatt:

Q hullám: az első negatív hullám, melyet nem előz meg pozitív;

R hullám: a pozitív hullám;

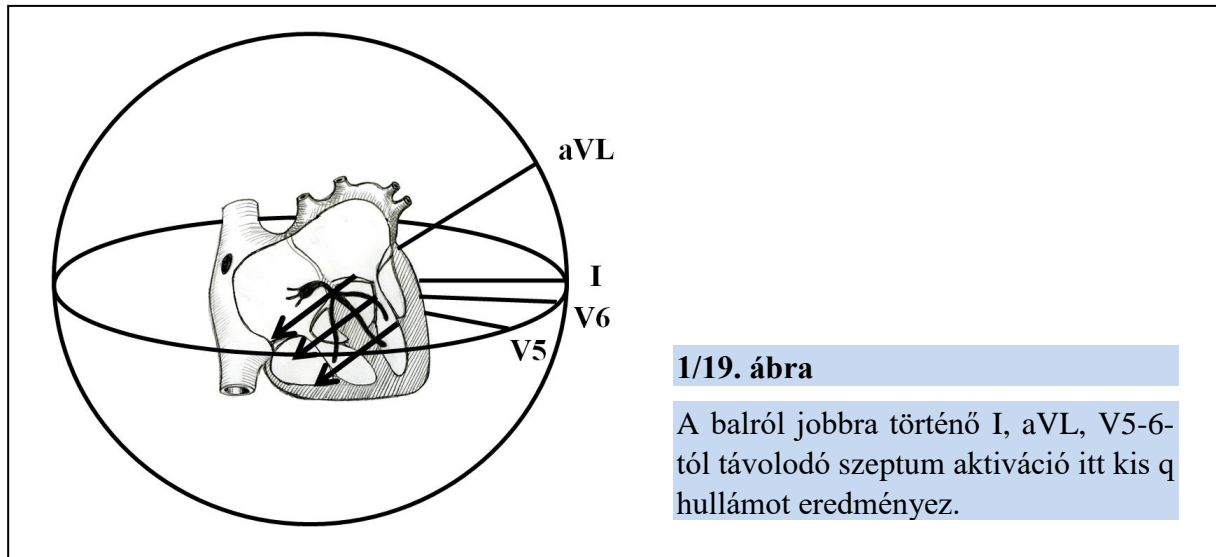
S hullám: az R hullám után jelentkező negatív hullám.

A definícióból következik, hogy Q hullámból csak egy lehet egy QRS komplexusban, míg R és S hullámból akár több is. A második R hullámot ez esetben R'(vessző)-nek, a második S hullámot S'(vessző)-nek nevezzük. Emellett a kis és nagybetűvel írt hullámnevezésnek is jelentősége van. A QRS teljes amplitúdójához képest kis kilengést kisbetűvel (pl.: q, r, s) illetjük, a domináns, illetve nagy lengéseket pedig nagybetűvel (pl.: Q, R, S). A „kicsiség” vagy „nagyság” eldöntése viszonylagos, nem érdemes szabályt alkalmaznunk az eldöntéséhez.



Korábban már bemutattuk, hogy a QRS három fő részre osztható. Az első harmada a szeptum balról jobbra történő depolarizációját reprezentálja. Ennek megfelelően azon

elvezetésektől, melyek a laterális irányból tekintenek a szívre (I, aVL, V5-6), távolodik, ezért kis ún. *nem patológiás q hullámokat* okoz. A normálisan is látható q hullámra jellemző, hogy keskeny ($\leq 0,03$ sec) és amplitúdója nem haladja meg az őt követő R hullám amplitúdójának 25%-át. Igen fontos ezen fiziológiásan megjelenő kis q hullámok elkülönítése a patológiás Q hullámoktól, melyet az iszkémia EKG jelei című fejezetben tárgyalunk meg.



1/19. ábra

A balról jobbra történő I, aVL, V5-6-tól távolodó szeptum aktiváció itt kis q hullámot eredményez.

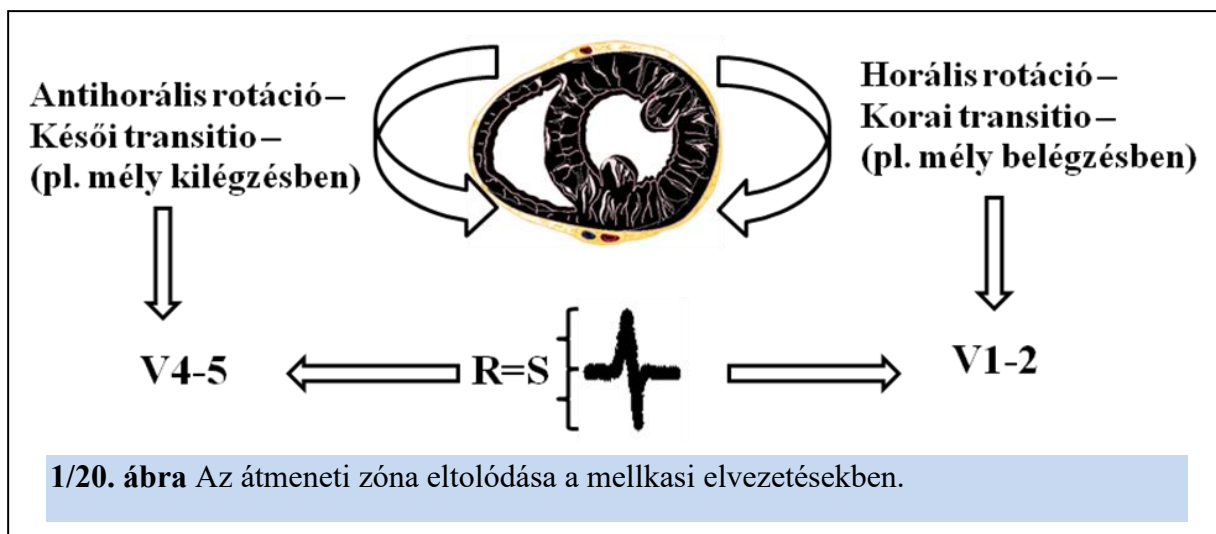
A másik szempont, melyet a QRS elemzésénél figyelembe kell vennünk, a QRS szélessége, mely normálisan 0,06-0,1 sec (1,5-2,5 kis négyzet) közé esik. A *QRS keskeny* volta annak köszönhető, hogy a gyorsan vezető Tawara-szárak és Purkinje-rostok által szállított impulzus igen gyorsan jut el a szívizom nagy részére, így lehetővé teszi a bal és a jobb kamra, valamint a szemben fekvő falak szimultán aktivációját. Az optimális kamrai ürülés (ejekció) biztosításának fontos tényezője a szemben lévő falak szinkron összehúzódása és a szívcsúcs felől a bázis felé haladó kontrakciós hullám biztosítása. Ha 0,12 sec-ot (három kis négyzet) eléri vagy meghaladja a QRS szélessége, akkor *széles QRS*-ről beszélünk. Ilyen esetben a kamra egyes részei késve aktiválódnak, a szemben lévő falak aszinkron összehúzódása rontja az ejekció határfokát. Látjuk, hogy van egy köztes zóna (0,1-0,12 sec között), melyről mint „szürke zónáról” keveset szoktunk nyilatkozni. Ekkor a QRS tartama már nincs a normál zónában, de még nem mondható szélesnek sem. A QRS szélessége nem minden elvezetésben mérhető teljes pontossággal, ezért javasolható, hogy ott végezzük a mérést, ahol a legnagyobb pontossággal meg tudjuk határozni, hogy hol kezdődik, illetve végződik a QRS, azaz a legszélesebb QRS-t mutató elvezetésben.

A harmadik szempont a QRS elemzésénél az amplitúdója, mely elvezetésenként változó, általában 5-20 mm (0,5-2 mV) közé esik, ez alatt alacsony lengésről (*low voltage*), fölötté pedig magas lengésről (*high voltage*) beszélünk. Az amplitúdó elvezetésenként különböző nagyságú, a referencia tartományok pedig életkortól függően is változnak.

A negyedik elemzési szempont, az ún. *átmeneti zóna* helyzetének meghatározása. A mellkasi elvezetésekben V1-6-ig haladva az R hullám amplitúdója fokozatosan növekszik (r→R) és ezzel párhuzamosan az S hullám amplitúdója fokozatosan csökken (S→s). Azt a pontot, ahol az R és S hullám amplitúdója megegyezik, átmeneti vagy tranzíciós zónának hívjuk. Az átmenet normális esetben V3-4-ben következik be. Amennyiben korábban (V1-2-

ben), akkor korai, amennyiben később (V5-6-ban), akkor késői tranzícióról beszélünk. Az átmeneti zóna elhelyezkedése nagyban függ a szív mellkasban elfoglalt helyzetétől, illetve a rekesz mozgását követve dinamikusan is változhat be- és kilégzésben. A pozicionális változást úgy kell elképzelnünk, mintha balról letről a szívcsúcs irányába tekintenénk és a szívcsúcson áthaladó tengely körüli rotáció történe. Horális (óramutató járásával megegyező) rotációt figyelhetünk meg belégzésben (jobb kamra kerül előre) illetve jobb kamra hipertófiában, ilyenkor az EKG-n korai tranzíciót látunk. Antihorális (óramutató járásával ellentétes) rotáció kilégzésben (bal kamra előre kerül) és bal kamra hipertófiában lehet jellegzetes, az EKG-n ilyen esetben késői tranzíciót látunk.

Be- és kilégzésben nemcsak a szív anatómiai tengelye körüli rotáció figyelhető meg, hanem erre merőleges tengelysíkban is elfordul a szív. Belégzésben vertikális állású lesz és a szívcsúcs előre mozdul, míg kilégzésben horizontális állásúvá válik és a csúcs hátra mozdul.



A QRS elemzésénél tehát négy kérdésre kell választ adnunk:

- vannak-e patológiás Q hullámok?
- milyen széles a QRS?
- milyen a QRS amplitúdója?
- milyen az R hullám progresszió?

Normális lelet: normális kamrai vezetés, a QRS keskeny, az átmeneti zóna V3-ban vagy V4-ben (nem tanácsos a norm. QRS kifejezés használata).

ST szakasz:

Az ST megfelel az akciós potenciál plató fázisának (AP 2. fázisa), lassú repolarizációjának. A QRS végétől (J pont - junctionális pont) a T hullám kezdetéig tartó szakaszt értjük alatta. Ezen szakasz normálisan egy vonalba esik az izoelektromos vonallal, mely megegyezés szerint a T hullám végétől a P-ig tart (TP), ehhez hasonlítjuk a vizsgált ST vízszintes irányban történő elmozdulását. Gyakran követik el azt a hibát, hogy az ST-t nem a TP-hez viszonyítják, hanem a P végétől a QRS kezdetéig tartó szegmentumhoz. Ez azért okozhat problémát, mivel ez utóbbi szakasz is elmozdulhat felfelé vagy lefelé bizonyos

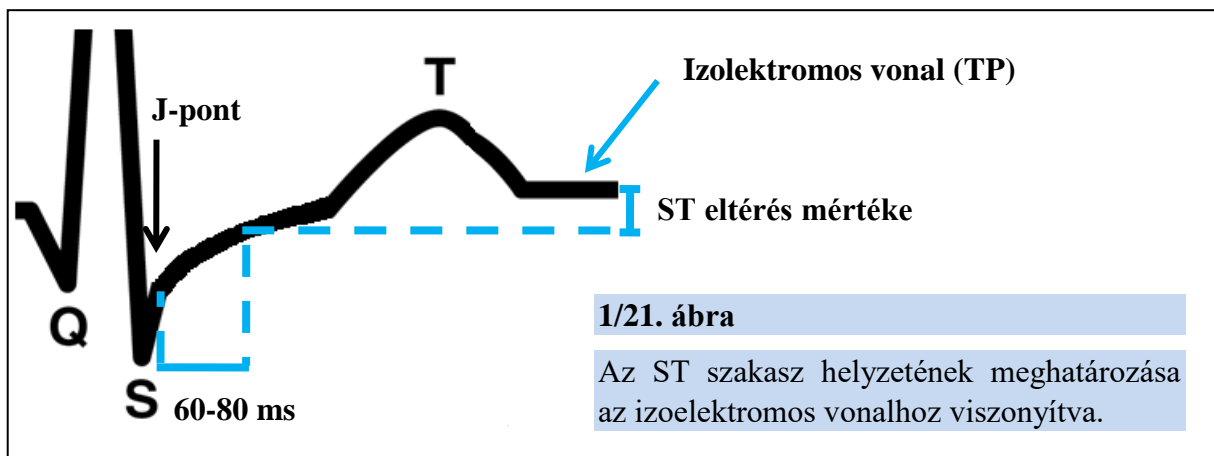
betegségekben (pl. pitvari infarktus, pericarditis), így az ST szakaszt rossz referencia szakaszhoz hasonlítjuk, így téves következtetésekre juthatunk.

Amennyiben az ST szakasz az izoelektromos vonal felett található, akkor ST elevációról beszélünk, mely ha V1-3-ig 2 mm-t (0,2 mV), a végtagi és V4-6 elvezetésben 1 mm-t (0,1 mV), V7-9-ig, VD1-3-ig és V3-6R-ben 0,5 mm-t meghaladó, akkor jelentős, azaz szignifikáns elevációról van szó. ST depresszióknak nevezzük, ha az ST szakasz az izoelektromos vonal alatt van legalább 1 mm-rel (0,1 mV) a végtagi és bal prekordális elvezetésekben és meghaladja a 0,5 mm-t (0,05 mV) a jobb prekordális vagy dorzális elvezetésekben. Az 1 mm alatti ST depressziót általában „jelzett”-nek írhatjuk le, az 1 mm-es vagy azt meghaladó esetekben pedig milliméterben adjuk meg.

ST-szakasz	Eleváció	Depresszió
végtagi és V4-6	≥ 1 mm	≥ 1 mm
V1-3	≥ 2 mm	≥ 0,5 mm
V7-9 és VD1-3	≥ 0,5 mm	≥ 0,5 mm

1/2. táblázat Szignifikáns ST eltérések különböző elvezetésekben.

Amennyiben az ST szakasz nem tökéletesen horizontális – ami gyakran előfordul –, akkor egyes pontjai az izoelektromos vonal felett, míg mások alatta helyezkednek el. Ebben az esetben a QRS végétől, azaz a J-ponttól - a szívfrekvenciától függően - 60-80 ms-ra (1,5-2 kis négyzet) lévő képzeletbeli függőleges vonal és az ST szakasz metszéspontját viszonyítjuk az izoelektromos vonalhoz. A különböző deviáns ST szakasz morfológiákról az iszkémia fejezetben lesz szó. *Normális lelet: izoelektromos ST szakaszok.*



T hullám:

A gyors kamrai repolarizáció (AP 3. fázis) EKG reprezentánsa. A hullám jellemzően a QRS domináns vektorával, legnagyobb kitérésével azonos irányú, azaz konkordáns. Ez azt jelenti, hogy amennyiben a QRS-ben főleg a pozitív kitérés dominál, akkor a T hullám is pozitív, amennyiben a QRS negatív, akkor a T hullám is negatív lesz. A QRS-T hullám konkordancia magyarázata az endokardiális és epikardiális akciós potenciálok időtartambeli különbségében, a de- és repolarizáció irányában keresendő, a magyarázatot lásd fentebb. Természetesen teljesen egészséges személyről készült regisztrátumon is előfordulnak kivételek a szabály alól: pl. V1-(2)-ben a QRS negatív, míg a T hullám lehet pozitív, III-as

épp fordítva (pozitív QRS, negatív T), illetve a T hullám gyakran lehet izoelektromos, akár több elvezetésben is. A T hullám viszont normális esetben általában pozitív I, II, aVL, aVF-ben, V2-6-ig és mindig negatív aVR-ben. (Tulajdonképpen aVR-ben minden kitérés (P, QRS, T) negatív, mert a jobb váll felől a szívben lezajló események (pitvari, kamrai depolarizáció, repolarizáció) távolodnak.)

Elvezetés	T hullám polaritása
I, II, aVL, aVF, V2-6	+
aVR	-
III, V1-2	+ / (-)

1/3. táblázat A T hullám polaritása az egyes elvezetésekben.

A T hullám általában nem nagyobb, mint az öt megelőző QRS 2/3-a, illetve a T leszálló szárára illesztett egyenes metszi a QRS-t. A T hullámmal kapcsolatban szinte mindenütt használt „általában” kifejezés azt sugallja, hogy nincsenek általános érvényű szabályok a leírásával kapcsolatban, és a normális, illetve kóros elkülönítésében sem minden esetben. Ennek az oka az, hogy a plazmában lévő ionok koncentrációja, a vegetatív idegrendszer aktuális tónusa, de még a lelki állapot is befolyásolja a T hullám alakját.

Megfigyelték, hogy például gyász vagy nagyobb pszichés terhelés esetén komoly T hullám eltérések alakulhatnak ki. Érdekes jelenség még, hogy bizonyos aritmiára hajlamosító tényezők az egymást követő T hullámok amplitúdójának alternáló μV -os eltéréseit okozhatják, mely az emberi szem számára észrevehetetlen, csak bizonyos speciális eljárással (pl. jelátlagolás) rögzíthetők. A μV -os T hullám alternánst fontos aritmia prediktív tényezőnek tartják.

Magas, csúcsos T hullámokat (végtagiakban $> 5 \text{ mm}$, mellkasiakban $> 15 \text{ mm}$) látunk: 1. szimpatikotónia (vegetatív „dysbalance”) 2. hyperkalaemia és 3. hiperakut koronária elzáródás (hiperakut T) esetén.

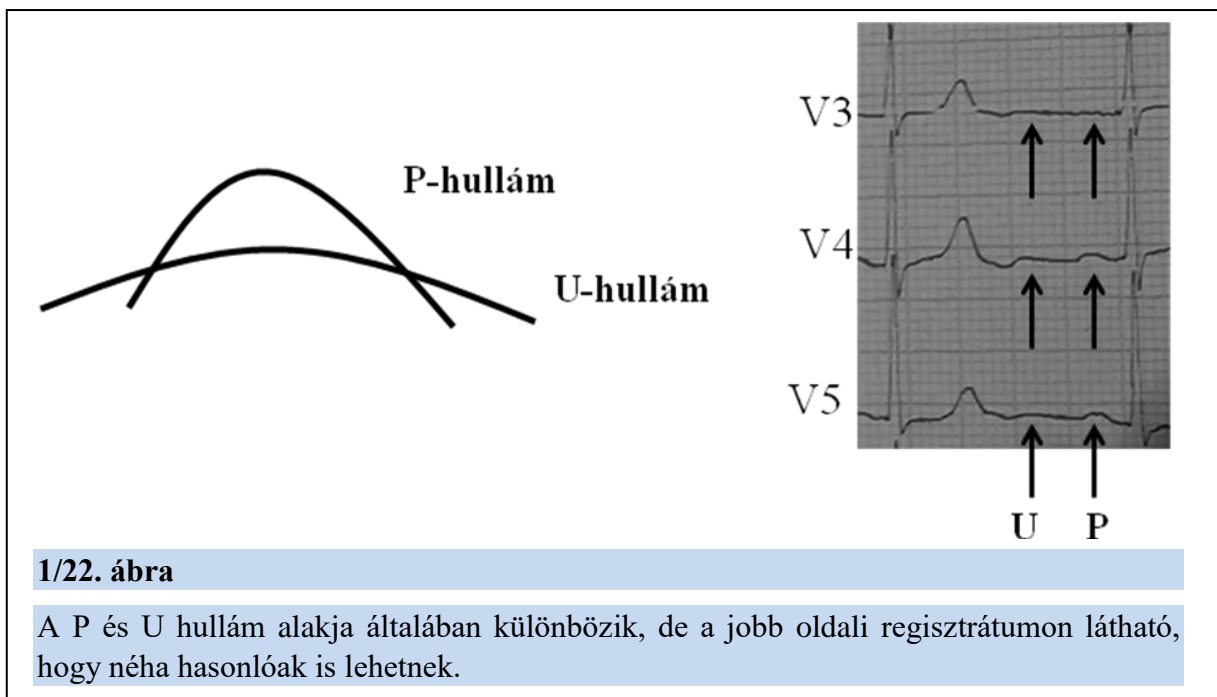
Negatív vagy bifázisos T hullámok figyelhetők meg:

1. Iszkémiában (koronária T hullámok, Wellens-jelenség - bifázisos poz.-neg.).
2. Hypokalaemiában (bifázisos neg.-poz.).
3. Bal kamra hipertófia, hipertófiás cardiomyopathia és Tawara-szár blokk esetén gyakori a kiterjedt T hullám negativitás.
4. Cerebrovaszkuláris katasztrófák (pl. súlyos subarachnoidealis vérzés, stroke) esetén a T hullám alakja jelentősen megváltozhat: óriás, bizarr, széles alapon ülő negatív T hullámok alakulnak ki, a QT is megnyúlhat, valamint makroszkópos T hullám alternáns is megfigyelhető időnként.
5. A jobb oldali prekordális elvezetésekben előforduló negatív T gyermekkorban normális, de előfordul, hogy ez a juvenilis mintázat felnőtt korban is perzisztál, minden egyéb strukturális szívbetegség nélkül okozva differenciáldiagnosztikai problémát.
6. Pulmonalis embóliában a V1-3-ig megjelenő negatív T az egyik fontos és érzékeny jel a betegség diagnosztizálásában.
7. Arrhythmogén jobb kamrai dysplasia (ARVD) esetén is megfigyelhető V1-3-ig negatív T.
8. Myocarditis után gyakran maradnak fenn tartósan ST, T abnormalitások.

Normális lelet: normális kamrai repolarizáció (ha az ST szakaszt és a T hullámot, U hullámot közösen akarjuk leírni).

U hullám:

Régebbi elképzelések szerint ez lehet a Purkinje rostok vagy a papilláris izmok vagy a posterobasalis kamrai szegmentum repolarizációja, de mai elképzelésünk alapján az U hullámot döntően a középső miokardiális sejtek (M-sejtek) repolarizációja hozza létre, mivel ennek a sejtrétegnek a leghosszabb az akciós potenciálja. Iránya a T hullám irányával megegyezik és nem hosszabb, mint 0,22 sec. Kórosnak akkor tekintjük, ha (leggyakrabban a mellkasi elvezetésekben) negatív, mivel ekkor 90%-nál is nagyobb pontossággal jelzi az elülső leszálló koronária ág (LAD) szűkületét. Ez ritkán látott jelenség, de igen érzékeny és specifikus jele a LAD stenosisnak. Prominens U hullámok láthatók pl. hypokalaemia és bradycardia esetén, illetve bal kamra hipertrofia, digitálisz túladagolás is kiválthatja. Az U hullámot nem látjuk mindig a felületi EKG-n, de amennyiben megtalálható, akkor a V2-4-ig tűnik fel. Megjelenése okozhat differenciáldiagnosztikai problémát. Nevezetesen az alakja hasonló lehet a P hullámhoz és ezért összetéveszthető 2:1-es AV blokkal (lásd későbbiekben). Az U hullám általában laposabb és elnyújtottabb a P hullámhoz képest. *Az EKG leírásában külön nem szoktunk kitérni az U hullámra, csak ha kórosat észlelünk.*



QT távolság:

A QRS elejétől a repolarizáció (T hullám) végéig tartó szakasz megfelel az akciós potenciálok teljes időtartamának, ezért elektromos szisztolénak is szokták nevezni. Ideje nagyfokban függ a szívfrekvenciától (magyarázatot lásd fentebb), ezért normál értékét az adott szívfrekvenciára korrigáljuk. Ezt úgy nevezzük, hogy korrigált QT idő vagy QTc. A QTc-t úgy kapjuk meg, ha a mért QT időt elosztjuk a szekundumokban mért RR távolság négyzetgyökével (Bazett-formula).

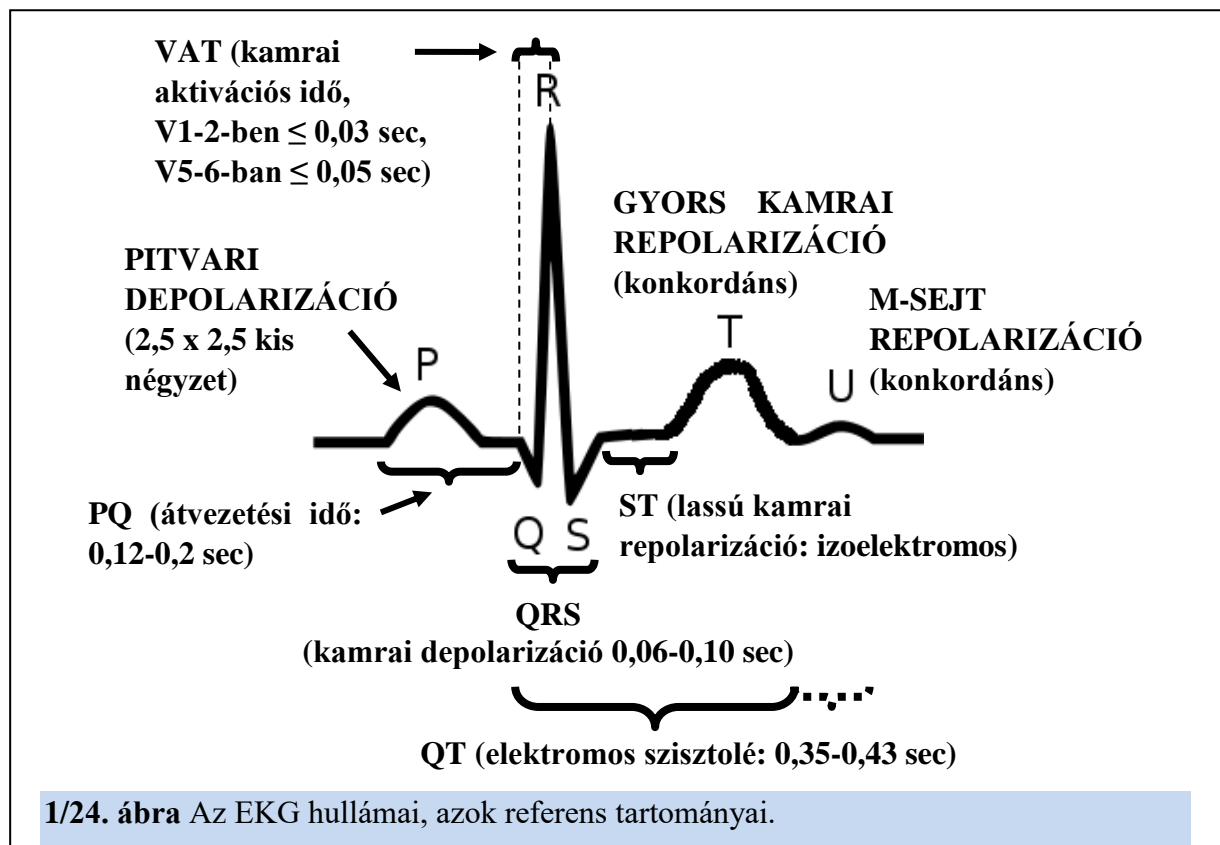
$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

A QTc normálértéke: 0,35-0,43 sec (0,5 sec feletti értékeknek van klinikai relevanciája). A QT-ről általában csak akkor nyilatkozunk, ha kóros. Megrövidülése és meghosszabbodása egyaránt előre jelezhet ritmuszavart. A rövid QT ritkán (rövid QT szindróma, hypercalcaemia), míg a hosszú QT gyakrabban látott eltérés. Az utóbbit okozhatja veleszületett K^+ csatorna defektus (hosszú QT szindróma), ioneltérés (pl. hypokalaemia, hypocalcaemia), illetve számos gyógyszer (antiaritmiás és egészen más területen alkalmazott gyógyszerek sora). A QT időbe az U hullámot általában nem mérjük bele, ha az jól elkülönül a T hullámtól.



1/23. ábra Hosszú QT.

A szív egyes területeinek akciós potenciáljai más-más hosszúságúak, ezért a QT különböző elvezetésekben mérve 10-30 ms-al különbözhet, ezt a jelenséget nevezzük QT diszperzióknak. A QT diszperzió leginkább a repolarizáció hosszától függ: amennyiben a repolarizáció a szív különböző területein nagyfokban eltérő hosszúságú, akkor inhomogén repolarizációról beszélünk, melyet számszerűen a QT diszperzióval tudunk kifejezni. Az inhomogén repolarizáció (fokozott QT diszperzió) fontos patogenetikai alapja a különböző ritmuszavarok kialakulásának.



1/24. ábra Az EKG hullámai, azok referens tartományai.

TP szakasz:

Izoelektromos vonal mint referenciaszakasz, a nyugalmi potenciált reprezentálja (AP 4. fázis).

1.9. Az EKG értékelés szempontjai és lépései

Gyakorlott EKG elemzőknek sokszor nem okoz gondot egy eltérés azonnali felismerése és a helyzet néhány másodperc alatti felmérése, de ők is ezen elemzési szempontokat követik, ha ez gyakran már nem is tudatosul a „blikk-diagnózis” során. Ezért nagyon fontosnak tartjuk, hogy az elemzés során szigorúan ragaszkodjunk a következőkben leírt elemzési szempontokhoz és a sorrendhez.

1.9.1. Alapritmus

Alapritmus alatt azt az ingerképző helyet értjük, ami a kamra depolarizációját ki fogja váltani. Ez lehet supraventricularis, kamrai vagy pacemaker ritmus. Nomotóp ingerképzésről beszélünk, ha az inger a szinuszcsomóban keletkezik. Heterotóp ingerképzésről beszélünk, ha a kamrát depolarizáló impulzus a szinuszcsomón kívül keletkezik.

Minden szívizomsejt és vezetőrendszeri sejt képes ingert képezni, csak az ingerképzés frekvenciája különböző. Egy hierarchikus rendszer épül fel, melyben mindig a leggyorsabb inger jut érvényre és az lesz a kamrát depolarizáló impulzus. A felsőbbrendű központ felülvezérli az alsóbbrendű központok impulzusképzését. Az alsóbbrendű központok csak akkor válhatnak ingerképzőkké, ha a felsőrendű központból nem kapnak felülvezérlő ingert, vagy ha saját ingerképző frekvenciájukat a felsőrendű központ ingerképző frekvenciája fölé emelik. A különböző szívterületek intrinsic ingerképzési frekvenciája különbözik:

- szinuszcsomó: 60-100/min;
- AV junkció: 40-60/min;
- kamra: 25-40/min.

Ingerképzés	Intrinsic frekvencia	Felgyorsulás, de < 100/min	Felgyorsulás, > 100/min
Szinuszcsomó	60-100/min	-	Szinusz tachycardia
AV junkció	40-60/min	Akcelerált junkcionális ritmus	Junkcionális tachycardia
Kamra	25-40/min	Akcelerált idioventrikuláris ritmus	Kamrai tachycardia

1/4. táblázat. A szívben megfigyelhető hierarchikus ingerképzési struktúra és az alsóbbrendű központok megváltozott ingerképzési frekvenciájának következményei.

Az alsóbbrendű ingerképző központok fontos szerephez akkor jutnak, amikor valamilyen okból a felsőrendű központ nem képez, vagy túl lassan képez impulzust. Ilyenkor egy alacsonyabb frekvenciával ugyan, de biztosítják a folyamatos szív működést. Hasonlóan a szünetmentes áramforrásokhoz, ez bizonyos ideig, mintegy biztonsági hálóként gátat tud szabni a kritikus frekvenciacsökkenésnek vagy az esetleges szívmegállásnak. Ez a hierarchikus struktúra védi az embert az asystoliától. Az egyik rendszer hibájakor egy alsóbbrendű átveszi a vezérlést.

Normális esetben a kamrát depolarizáló impulzus a szinuszcsomóból ered, ezért az alapritmus: szinuszritmus. A szinuszritmust a következők alapján ismerjük fel:

- a P hullám polaritása normális, azaz a végtagi elvezetésekben és V2-6-ig pozitív, az aVR-ben negatív, a V1-ben pedig bifázisos (gyakran előfordul, hogy egyes elvezetésekben nem látni P hullámot, mert izoelektromos),
- a P hullám alakja egy elvezetésen belül nagyfokban nem változik,
- a P hullámok egymástól való távolsága nagyfokban ($>0,12$ sec) nem tér el (bár szinusz aritmiánál ennél nagyobb fokú is lehet).

Az egyéb alapritmus típusokat (supraventricularis és kamrai ritmusok) a későbbiekben fogjuk tárgyalni. Normál lelet: szinuszritmus.

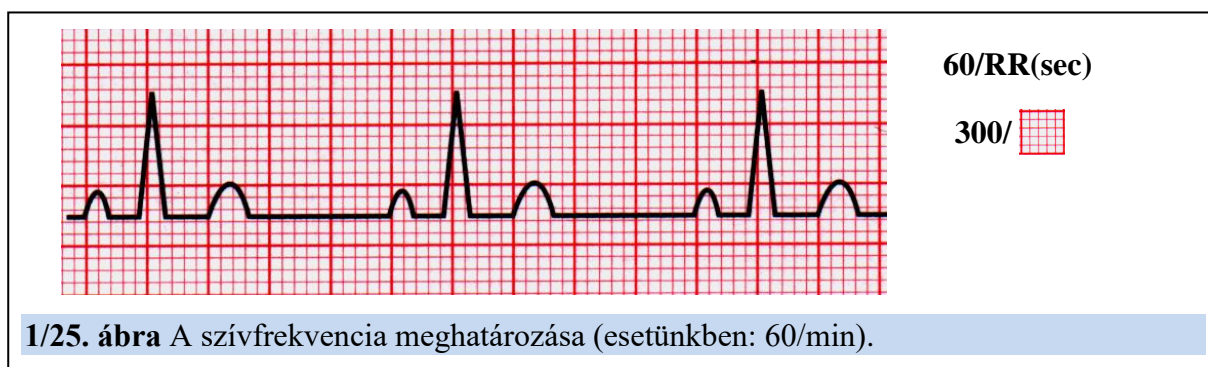
1.9.2. Frekvencia

Frekvencia alatt általában a kamrai frekvenciát értjük, mely normálisan megegyezik a pitvari frekvenciával (pl. szinuszritmus), de fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy a kamrai és pitvari frekvencia el is térhet egymástól. Előfordul, hogy a pitvari impulzusképzés olyan gyors, hogy az AV csomó nem tud lépést tartani vele, ezért néhány impulzus blokkolódik, pl. pitvari flutter (pitvari frekvencia 300/min lehet, míg a kamrai frekvencia pedig 150/min) vagy pitvarfibrilláció (pitvari frekvencia 500/min lehet, míg a kamrai frekvencia pedig 113/min) esetén. Néhány esetben a kamrai ingerképzés gyorsabb, mint a pitvari, ilyenkor a supraventricularis impulzusok nem tudnak érvényre jutni a kamrákban, pitvar-kamrai disszociáció alakul ki, a pitvarok és a kamrák egymástól elektromosan elkülönülten működnek, pl. kamrai tachycardia (pitvari frekvencia 82/min lehet, míg a kamrai frekvencia 140/min) esetén. Ha a pitvarok és kamrák egymástól való elektromos szeparációja nem a kamrát depolarizáló impulzus gyorsabb volta miatt alakul ki, akkor a pitvari frekvencia gyorsabb lehet a kamrainál, pl. AV blokk (pitvari frekvencia 82/min lehet, míg a kamrai frekvencia 35/min) esetén.

Ezek után a „frekvencia” alatt a kamrai frekvenciát értjük. A frekvencia meghatározása több módon is lehetséges.

1. Egyik esetben 60-at elosztjuk a másodpercekben mért RR távolsággal, mely egy pontos értéket ad (két R hullám között 2 nagy négyzet + 2,5 kis négyzet van = $2 \times 0,2$ sec + $0,1$ sec = $0,3$ sec $\rightarrow 60/0,3 = 120$ /min).
2. A másik lehetőség, hogy megvizsgáljuk két R hullám közé eső nagy négyzetek számát és közelítőleg meghatározzuk a frekvenciát (ebben az esetben 300-at osztjuk a két QRS között elhelyezkedő nagy négyzetek számával):

- RR= 6 nagy négyzet: 50/min
- 5 nagy négyzet: 60/min
- 4 nagy négyzet: 75/min
- 3 nagy négyzet: 100/min
- 2 nagy négyzet: 150/min
- 1 nagy négyzet: 300/min

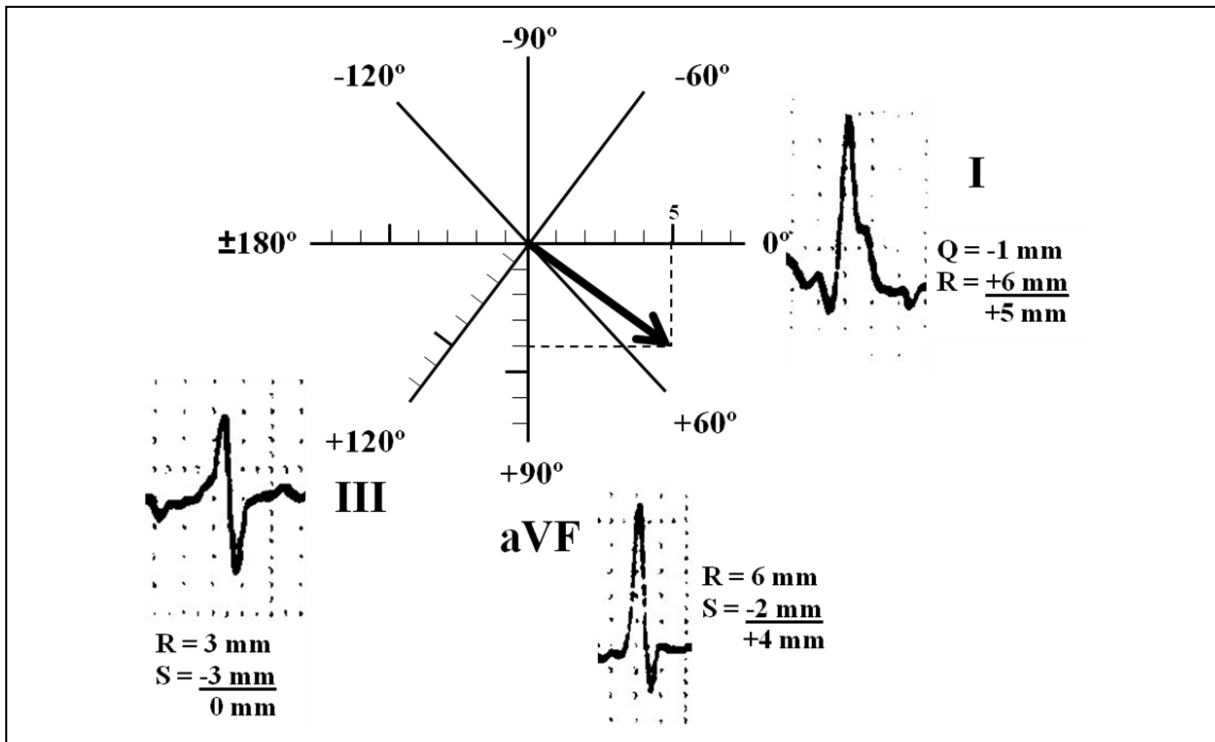


3. Abban az esetben, ha a szív működés aritmiás, akkor az RR távolságok változóképek és a fenti szabályok nem használhatók. Ilyen esetben tanácsos 30 nagy négyzetben – 6 másodperc – megszámolni az R hullámokat és azt 10-zel szorozva megkapjuk a frekvenciát. Például ha pitvarfibrilláció esetén 30 nagy négyzetben (6 sec) 8 QRS-t látunk, akkor az átlagos frekvencia hozzávetőleg 80/min.

Nyugalmi helyzetben a felnőtt ember frekvenciája 60-100/min között változik, ezt normofrekvenciának nevezzük. Bradycardiáról beszélünk, ha a frekvencia 60/min alatt (klinikailag szignifikáns, ha 50/min alatt) van, de éjjel, alvás alatt 40/min közeli értékek sem tekinthetők kórosnak. Tachycardiáról beszélünk, ha a frekvencia 100/min felett van.

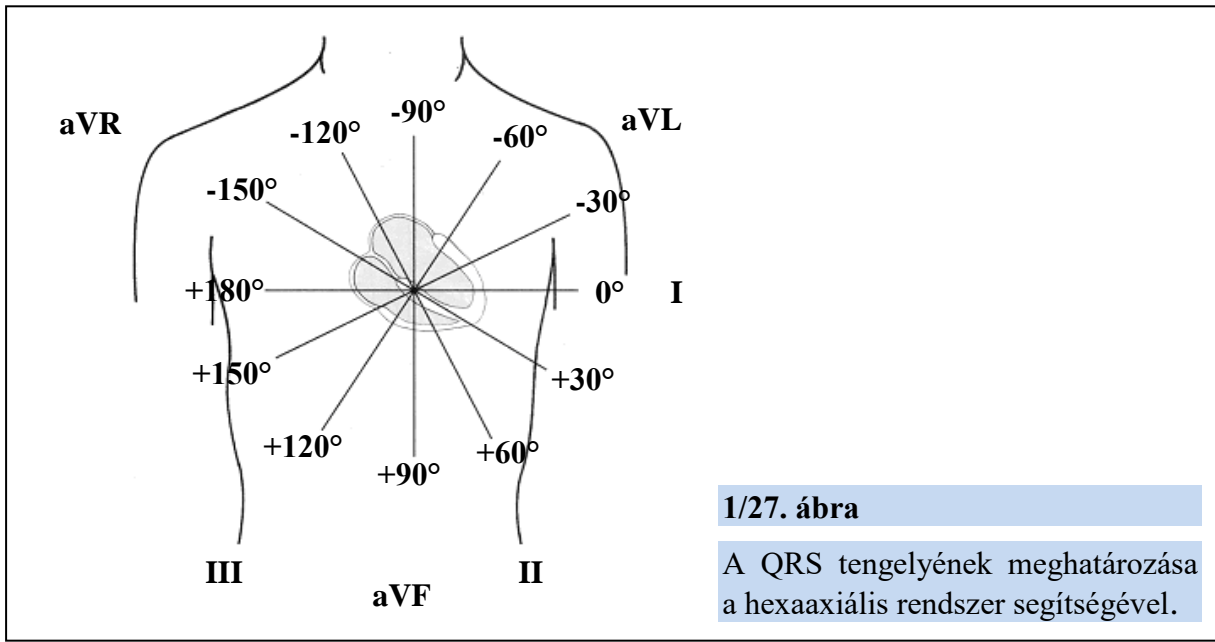
1.9.3. Tengelyállás

Amikor tengelyállásról beszélünk, akkor mindig a QRS tengelyének frontális vetületét értjük alatta. A QRS tengelye ugyanúgy megadható a horizontális és szagittális síkban is. A P hullámnak és a T hullámnak is van térbeli vektora, azaz tengelyállása, de ezzel most nem foglalkozunk. A továbbiakban, ha „tengelyállás”-ról van szó, akkor kizárólag a QRS frontális síkba eső vetületéről beszélünk. A tengelyállás a depolarizáció térbeli vektorának a frontális síkba történő leképzését jelenti. Ezt a vektort a standard végtagi I, II, III-as és az aVL, aVR, aVF elvezetések képezik le a frontális síkban. Ha ezen elvezetéseket egy kör mentén ábrázoljuk, melynek középpontjában a szív van, akkor minden elvezetés egy pontosan meghatározott szögből tekint a szívre. Az egyes elvezetésekben regisztrált pozitív vagy negatív irányú kitérések a vektor ilyen irányú kitérésével arányosak.



1/26. ábra
Tengelyállás meghatározás a vektorszerkesztés szabályainak figyelembevételével.

Tehát amennyiben a depolarizáció éppen egy elvezetés irányába halad, akkor eredményezi a legnagyobb pozitív irányú kitérést az adott elvezetésben. Ha éppen ellenkezőleg halad, akkor a legnagyobb negatív irányú kilengést hozza létre. Ha egy elvezetésre merőlegesen halad, akkor pedig a pozitív és negatív lengés közel azonos lesz.



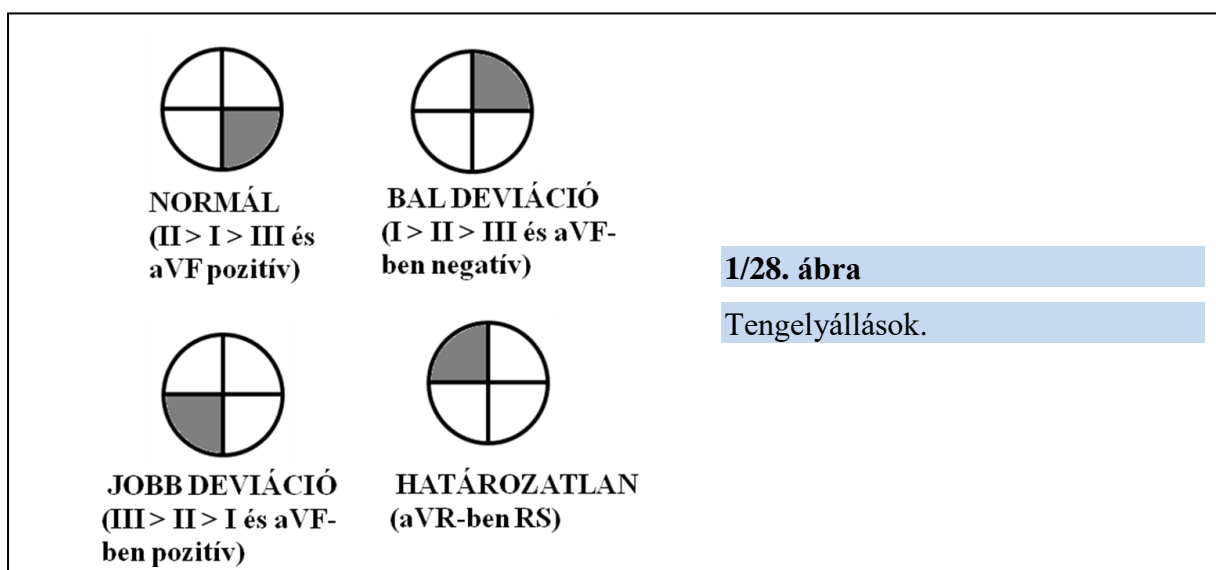
1/27. ábra
A QRS tengelyének meghatározása a hexaaxiális rendszer segítségével.

A hat végtagi elvezetést tekintve egy *hexaaxialis rendszer* jön létre, melyben az egyes elvezetésekben létrejövő kitérés iránya és nagysága alapján a vektorszerkesztés szabályait követve pontosan kiszámítható a depolarizációs vektor, mely az egyes elvezetésekben létrejövő vektorok összegződéseként határozható meg. A hexaaxialis rendszerben pontosan megadható, hogy a 360°-os körben a szív tengelye, azaz a depolarizációs vektora milyen irányban, hány fok felé mutat. A legtöbb esetben azonban nincs szükség arra, hogy teljes pontossággal meghatározzuk a tengely szögét, csak arra vagyunk kíváncsiak, hogy a vektor iránya a kör négy kvadránsa közül melyikbe esik. Ezek alapján normál tengelyállásról (0°- +90°), bal (0°- -90°) vagy jobb deviációról (90°- +180°), vagy ún. határozatlan vagy superior - extrém bal vagy jobb tengelyállásról (-90°- +180°) beszélünk.

A tengelyállást legkönnyebben úgy adhatjuk meg, ha a fenti hat elvezetés közül szemügyre vesszük, hogy melyikben a legnagyobb a pozitív, illetve a negatív irányú kilengés. A legnagyobb pozitív irányú QRS kilengés az R tengely irányába mutat. A legnagyobb negatív irányú QRS kilengés az R tengely irányával ellentétes. Ismerve, hogy melyik elvezetés milyen szögből tekint a szív depolarizációs vektorára, a kilengések mértékének összehasonlításával megadható a tengely. A szabály még tovább egyszerűsíthető:

- Amennyiben a legnagyobb pozitív irányú QRS kilengés (R hullám) a *II-es* elvezetésben van, akkor *középállású* vagy normál állású R tengelyről beszélünk. Ebben az esetben az I és aVF elvezetésben a domináns lengés pozitív.
- Ha a legnagyobb pozitív irányú QRS kilengés (R hullám) az *I-esben* illetve az aVL-ben van és aVF-ben a lengés negatív, akkor *balra deviáló* R tengelyről beszélünk. Amennyiben az aVF-ben pozitív a lengés, akkor pedig még mindig középállásról van szó.
- Ha a legnagyobb pozitív irányú QRS kilengés (R hullám) a *III-as elvezetésben* található, az aVF-ben pozitív a lengés és az I-es elvezetésben pedig negatív, akkor *jobbra deviáló* R tengelyről beszélünk.
- Ha az aVR-ben jelentős R hullám van, akkor a tengelyállás határozatlan (extrém bal vagy jobb).

Normál lelet: közép vagy normál állású R tengely.



1.9.4. P hullám, PQ idő, QRS, ST, T hullám, QT idő

Leírásaikat lásd fentebb.

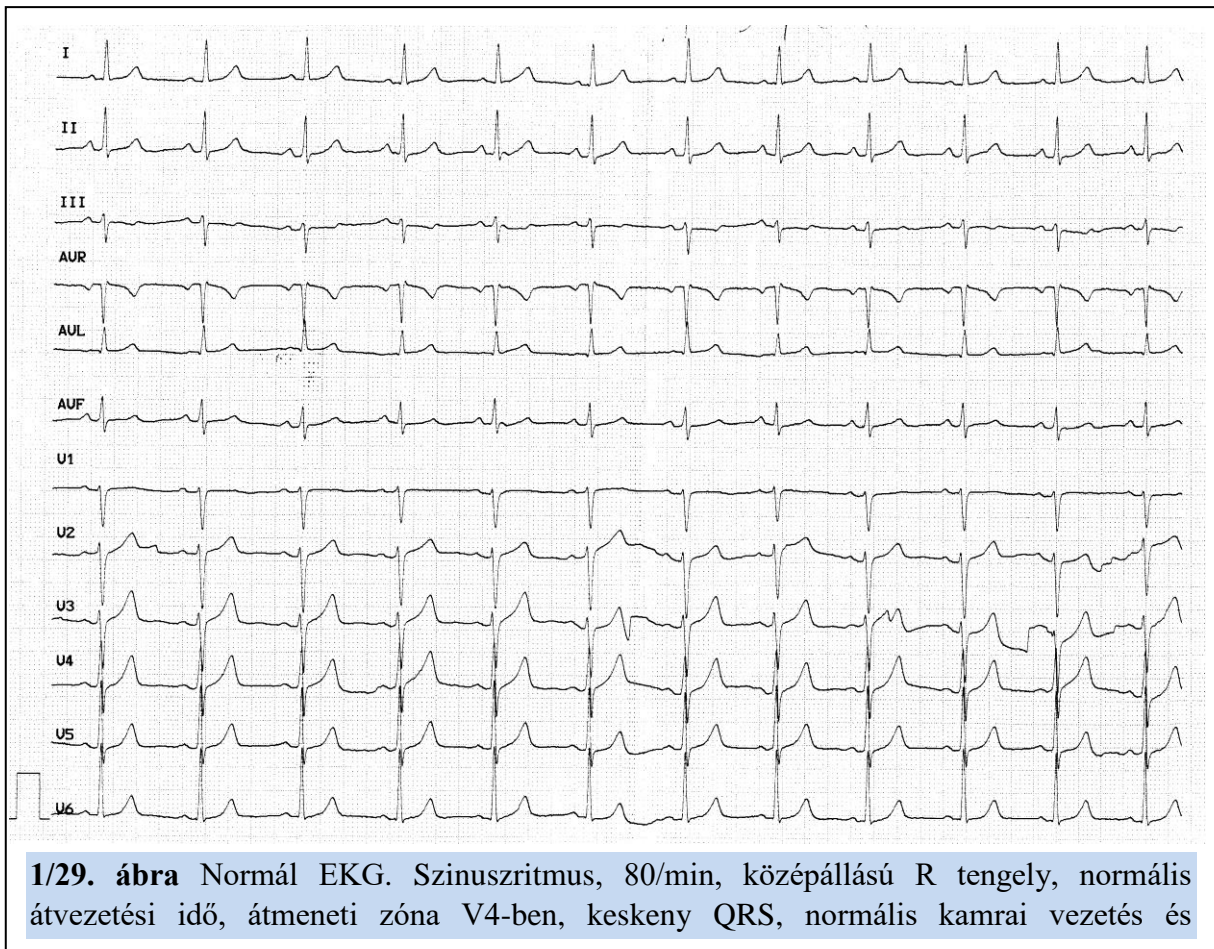
1.9.5. Hullámmorfológia

A P hullám lehet hasadt, kettőzött, bifázisos, széles, negatív. A QRS lehet hasadt, széles, keskeny, negatív, rajta lehet megtöretés. A T hullám lehet csúcsos, szimmetrikus, aszimmetrikus, magas, negatív (T-inverzió).

1.9.6. Vélemény

Általában megadható, de lehet olyan eset, amikor a felületi 12 elvezetés elemzéséből nem tudunk egészen pontos diagnózishoz jutni.

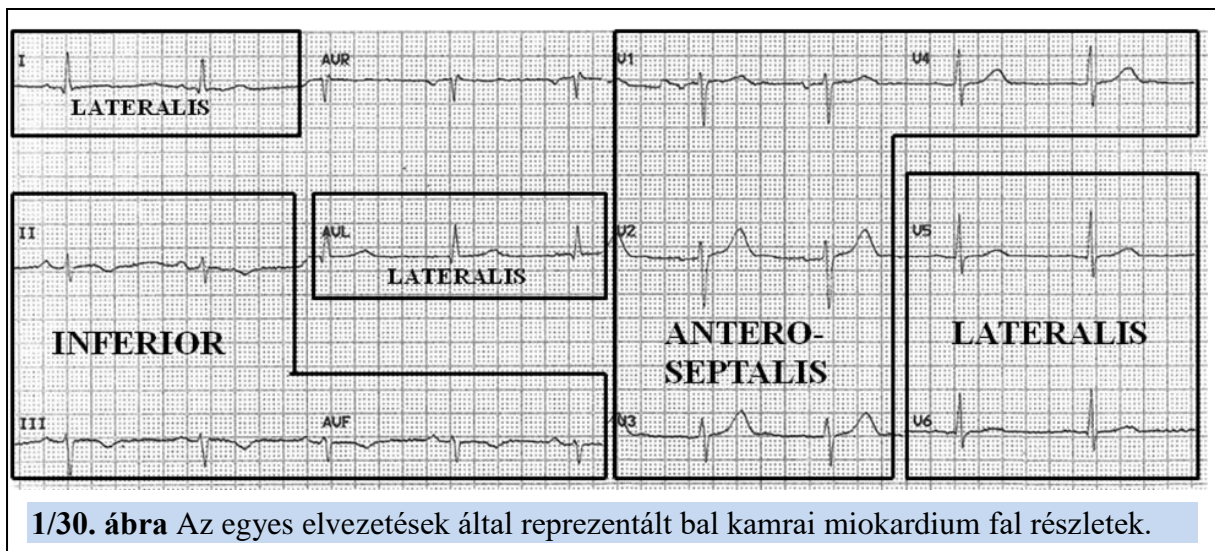
A fentiek alapján egy normál EKG lelet a következőképpen hangzik: Szinuszritmus, 75/min, középállású R tengely, normális átvezetési idő (PQ:0,16 sec), normális kamrai vezetés (QRS:0,08 sec), az átmeneti zóna V3-ban, normális kamrai repolarizáció (izoelektromos ST szakaszok, konkordáns T hullámok). A zárójelben lévő információk is használhatók a leírásnál, de nem kötelezően, viszont a normál tartományok ismerete elengedhetetlen!



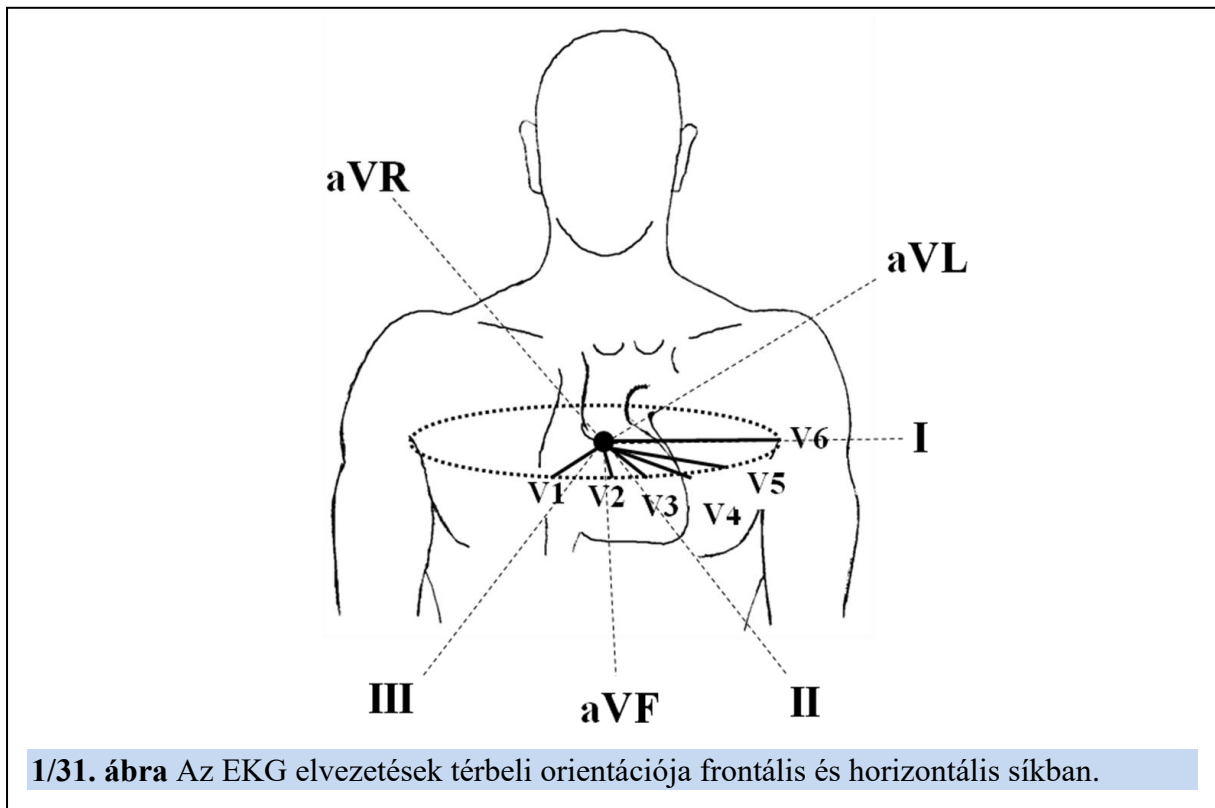
1.10. Az EKG elvezetések orientációja

Eddig több alkalommal volt szó arról, hogy egyes elvezetések más-más irányokból tekintenek a szívre és az aktivációt ebből az irányból szemlélve képezik le. Ennek megfelelően vannak ún. *összetartozó elvezetések*, melyek hasonló irányokból néznek a szívre és a hozzájuk legközelebb eső szívfalról szolgáltatják a legtöbb információt.

- V1-4** - anteroszeptális
- I, aVL, V5-6** - laterális
- II, III, aVF** - inferior
- VD1-3, V7-9** - posterior
- V3-6R** - jobb kamrai



Természetesen ez nem azt jelenti, hogy a fenti elvezetések csak és kizárólag a fenti régiókról szolgáltatnak információt, csak értelemszerűen ezen szívfalak depolarizációja ezekben az elvezetésekben fogja a legnagyobb kitérést okozni, ezért a szívrészlet patológiás elváltozása is ezen összetartozó elvezetésekben lesz a leginkább szembetűnő. Például a V1 elvezetés informálhat a szeptális régióról, illetve a jobb kamra állapotáról is, valamint a vele szemben lévő posterior régióból ún. tükörképi jeleket is regisztrál. Ezért egy elvezetésben észlelt eltéréstől gyakran nem tudunk az alapjelenségre következtetni, csak ha az megjelenik több összetartozó elvezetésben is. Az összetartozó elvezetések és azok orientációjának ismerete az elemzés szempontjából elengedhetetlenül fontos, mivel ezek alapján adjuk meg egy infarktus lokalizációját.



TUDNI KELL:

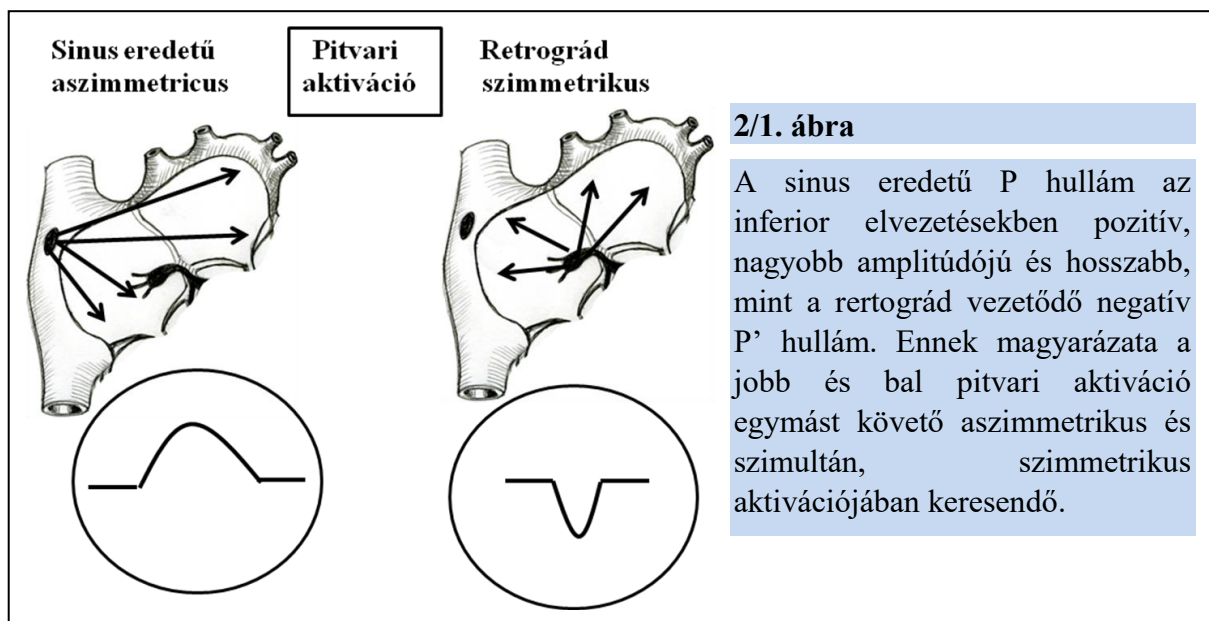
1. A sejtek ionsatornáinak működése során elektromos dipol vektorok alakulnak ki, melyek szummációja egy folyamatosan mozgó, változó irányú elektromos erőteret kelt. Az elektromos potenciálkülönbségek időben történő grafikus leképezése az EKG görbe.
2. Amennyiben az elektromos vektor az elvezetés felé irányul, akkor pozitív, amennyiben tőle távolodik, akkor negatív lengést okoz.
3. A P hullám a pitvari depolarizáció következménye. Amennyiben a P hullám pozitív polaritású minden elvezetésben, kivétel V1 (bifázisos), aVR (negatív) és minden P hullámot QRS követ, akkor szinuszritmusról beszélünk.
4. Az átvezetési idő a P hullám kezdetétől a QRS kezdetéig eltelt időt jelenti (norm.: 0,12-0,2 sec), azaz ami alatt a szinuszcsomóban keletkező impulzus eléri a kamrát (szinuszcsomó, pitvari aktiváció, AV csomó, His-köteg, Tawara-szár és Purkinje-rost aktiváció is a részét képezi).
5. A QRS a kamrai depolarizációt reprezentálja. Elsőként a kamrai szeptum aktiválódik balról jobbra, ezt követi a kamrák szabad falának, végül posterobasalis részének aktivációja. A QRS keskeny (norm. < 0,12 sec), mivel normális vezetőrendszer esetén az ingerület nagyon rövid időn belül aktiválja a teljes munkaizomzatot.
6. A kamra intramurális aktivációja az endokardium felől az epikardium felé történik (kamrai aktivációs idő), míg a repolarizáció sorrendje fordított (epikardium felől az endokardium felé). Ez magyarázza, hogy a QRS és a T hullám polaritása általában megegyezik (konkordáns).

7. Q hullám az első negatív hullám, melyet nem előz meg pozitív lengés. A patológiás Q hullám mélysége eléri vagy meghaladja az őt követő QRS magasságának 25%-át vagy szélessége eléri vagy meghaladja a 0,03 másodperc vagy olyan elvezetésben jelenik meg, ahol normálisan soha nincs Q hullám (V3-4).
8. R hullámnak nevezünk minden kamrai depolarizáció okozta pozitív hullámot.
9. S hullámnak nevezzük az R hullámot követő negatív hullámot.
10. Az átmeneti zóna normálisan V3-4 elvezetésben jelentkezik, mivel az R és az S hullám amplitúdója itt válik egyenlővé.
11. A szív lassan vezető struktúráihoz tartozik az AV csomó és a kamrai munkaizom, míg gyorsan vezetnek a Tawara-szárok és a Purkinje-rostok.
12. A szívizom és a vezetőrendszer minden sejtje képes inger képzésére, de azok frekvenciája különböző, és mindig a leggyorsabb impulzus jut érvényre, ami felülvezérli a többit.
13. Nomotóp ingerképzésről beszélünk, amennyiben a kamrát depolarizáló impulzus a szinusz csomóban keletkezik. Heterotóp ingerképzés esetében nem a szinuszcsomóban keletkezik a kamrát depolarizáló impulzus.
14. 25 mm-es papírfutási sebesség mellett egy kis négyzet (1 mm) 0,04 secundumnak (40 ms) felel meg.
15. A kamrai repolarizációt az EKG-n az ST szakasz (lassú repolarizáció vagy plató fázis) és a T hullám (gyors repolarizáció) reprezentálja.
16. Az ST szakaszt a TP szakaszhoz viszonyítjuk, magasságát a QRS végétől (J pont) 60-80 millisecundumnyira adjuk meg. Az ST szakasz lehet izolektromos, elevált vagy deprimált.
17. A QT távolság (QRS kezdetétől a T hullám végéig) megegyezik az akciós potenciál hosszával. Normál értéke szívfrekvencia függő, így arra korrigáljuk.
18. Ritmusos szívtevékenység esetén a szívfrekvencia megadható, ha 60-at elosztunk a secundumokban mért RR távolsággal. Aritmiás szív működés esetén számoljuk meg a 30 nagy négyzetben (6 sec) található QRS-ek számát, és szorozzuk meg 10-zel (utóbbi használható ritmusos szív működés esetében is). Normális szívfrekvencia 50-100/min, alatta bradycardiáról, felette tachycardiáról beszélünk.
19. A QRS tengelyét a frontális síkban adjuk meg. Amennyiben a legnagyobb pozitív kilengés a II-es elvezetésben látható, akkor a tengely középállású. Amennyiben a legnagyobb pozitív kilengés az I-es elvezetésben látható, akkor vizsgáljuk meg az aVF polaritását, ha utóbbi pozitív, akkor középállású, ha negatív, akkor bal tengelyállásról beszélünk. Ritkán a legnagyobb kilengés a III-as elvezetésben látható, ekkor a tengely jobbra deviál.
20. A II, III, aVF elvezetés az inferior, az I, aVL, V5-6 a laterális, a V1-4 pedig az anterior szívfalat reprezentálja.
21. Az EKG értékelésekor mindig a következő sorrendet kövessük: alapritmus, szívfrekvencia, tengelyállás, átvezetési idő, QRS (hossz, patológiás Q jelenléte), ST szakasz, T hullám.

2. FEJEZET

AZ INGERKÉPZÉS ZAVARAI

Az ingerképzés normális esetben *nomotóp* és az inger a szinuszcsomóban keletkezik. Az ingerképzés zavarainak vizsgálatakor meg kell figyelni a P hullámok morfológiáját, a PP távolságokat, a P és QRS komplexumok egymáshoz való viszonyát, a QRS morfológiáját, tengelyállását és annak változásait. Vizsgálatukhoz hosszabb, ún. *ritmuscsíkra* van szükségünk, illetve a II, III, aVR, V1-2 elvezetés vizsgálatára, mivel a P hullámok leggyakrabban ezekben az elvezetésekben elemezhetők legjobban. A pitvari aktiváció normálisan a jobb pitvar felső pólusán lévő szinuszcsomótól lefelé irányuló II, III, aVF-ben pozitív, míg retrográd aktiváció esetén az AV junction felől a felső pólus felé haladó, azaz éppen fordított irányú vektorként terjed. A retrográd terjedés II, III, aVF-ben keskeny, negatív P hullámot eredményez, V1-ben pedig keskeny pozitív P-t, mivel a két pitvar ez esetben szimultán aktiválódik. A retrográd P hullám jele: P'.



Az ingerképzési zavarok két csoportra oszthatók:

Nomotóp ingerképzési zavarok: az ingerképzési zavar helye a szinuszcsomóban van. Az ingerképzési zavar két formában nyilvánulhat meg. Az egyik a *szinuszcsomó* automáciájának vagy pacemaker funkciójának *zavara*, megváltozása. A másik a *sinoatrialis ingerületvezetés zavara*, ez utóbbi tulajdonképpen már a vezetési zavarokhoz is sorolható.

Heterotóp ingerképzési zavarok: az ingerképzés nem a szinuszcsomóban zajlik. Két formája van: az *aktív heterotópia* esetén egy alsóbbrendű ingerképző központ frekvenciája meghaladja a szinuszcsomóét és átveszi az ütemdiktáló szerepet („Sok lúd disznót győz.”). A *passzív heterotópia* esetén a szinuszcsomóban nem keletkezik impulzus, ezért egy alsóbbrendű központ saját intrinsic frekvenciájával átveszi az ütemdiktáló szerepét („Nincs itthon a macska, cincognak az egerek.”).

2.1. Nomotóp ingerképzés zavarai

A szív összehúzódását kiváltó impulzus a szinuszcsomóból származik.

2.1.1. Sinustachycardia

Nem feltétlenül jelent ingerképzési zavart, mivel lehet egy fizikai terhelésre adott normális válaszreakció is, ezért különböztetjük meg az ún. indokolt és indokolatlan sinustachycardiát. Sinustachycardia esetén a szinuszcsomóból kiinduló inger frekvenciája 100-180/min.

Leggyakoribb okai:

- élettani: fizikai vagy lelki megterhelés, kávé, alkohol;
- nem szívbetegség okozta: láz, anémia, fájdalom, hyperthyreosis, pulmonális embólia;
- gyógyszerek: adrenalin, atropin, β -receptor agonisták;
- szívbetegség: miokardiális infarktus, szívelégtelenség, myocarditis, sokk.



2/2. ábra

Sinustachycardia (fiatal stresszes beteg). (Sinustachycardia, 140/min, kp. állású R tengely, normál kamrai vezetés, V2-4-ig magas, csúcsos T hullámok (szimpatikotónia okozza), egyébként normál kamrai repolarizáció.)

2.1.2. Sinusbradycardia

Esetében szabályos P hullám morfológia mellett az impulzusképzés frekvenciája csökken le, mely nem feltétlenül jelent ingerképzési zavart, mivel egészségesekben is előfordul, pl. alvás alatt. Sinusbradycardia estén a szinuszcsomóból kiinduló inger frekvenciája 60/min alatt van, de klinikailag jelentősnek csak az 50/min alatti frekvenciát tartjuk. 24 órás Holter vizsgálat – folyamatos EKG rögzítés – mellett az éjszakai órákban gyakran találunk 40/min (sőt fiatal sportolók esetén 30/min) körüli frekvenciát, melyet nem tekintünk kórosnak, ugyanakkor, ha ez a nappali aktív időszakban például terhelés közben jelentkezik, akkor kórjelző.



2/3. ábra

Sinus bradycardia. (Sinus bradycardia, 49/min, kp. tengelyállás, átmeneti zóna V3-ban, keskeny QRS, II, III, aVF-ben és V3-6-ig korai repolarizáció.)

Leggyakoribb okai:

- élettani: fizikai és lelki nyugalom, sportolóknál, alvás;
- nem szívbetegség okozta: vagotonia (pl. hányás, hasi fájdalom), hypothermia, hypothyreosis, gyomorfekély, obstrukciós icterus, súlyos intracranialis nyomásfokozódás, urémia;
- gyógyszerek: β -receptor blokkolók, digitális;
- szívbetegség: miokardiális infarktus (főleg az inferior), szinuszcsonó betegség.

2.1.3. Szinuszcsonó reentry tachycardia

A sinoatrialis régióban zajló reentry mechanizmusú, ritka ritmuszavar. A sinustachycardiától csak az különbözteti meg, hogy hirtelen kezdődik és szűnik meg, azaz paroxizmális jellegű. A ritmuszavar zajlása közben a felületi 12 elvezetéses EKG alapján szinte megkülönböztethetetlen a sinustachycardiától, mivel P hullámának morfológiája nem tér el a sinus P hullámétól. Frekvenciája: 120-140/min.

2.1.4. Vándorló pitvari ingerképzés

Az ingerképző hely a szinuszcsonó és az AV csomó között vándorol, ennek megfelelően a P hullám alakja és a PQ idő is folyamatosan változik, illetve egy elvezetésben legalább 3 féle P hullám morfológiai különíthető el. Oka a vagus tónus fluktuációja. Frekvenciája: normális.

2.1.5. Szinuszaritmia

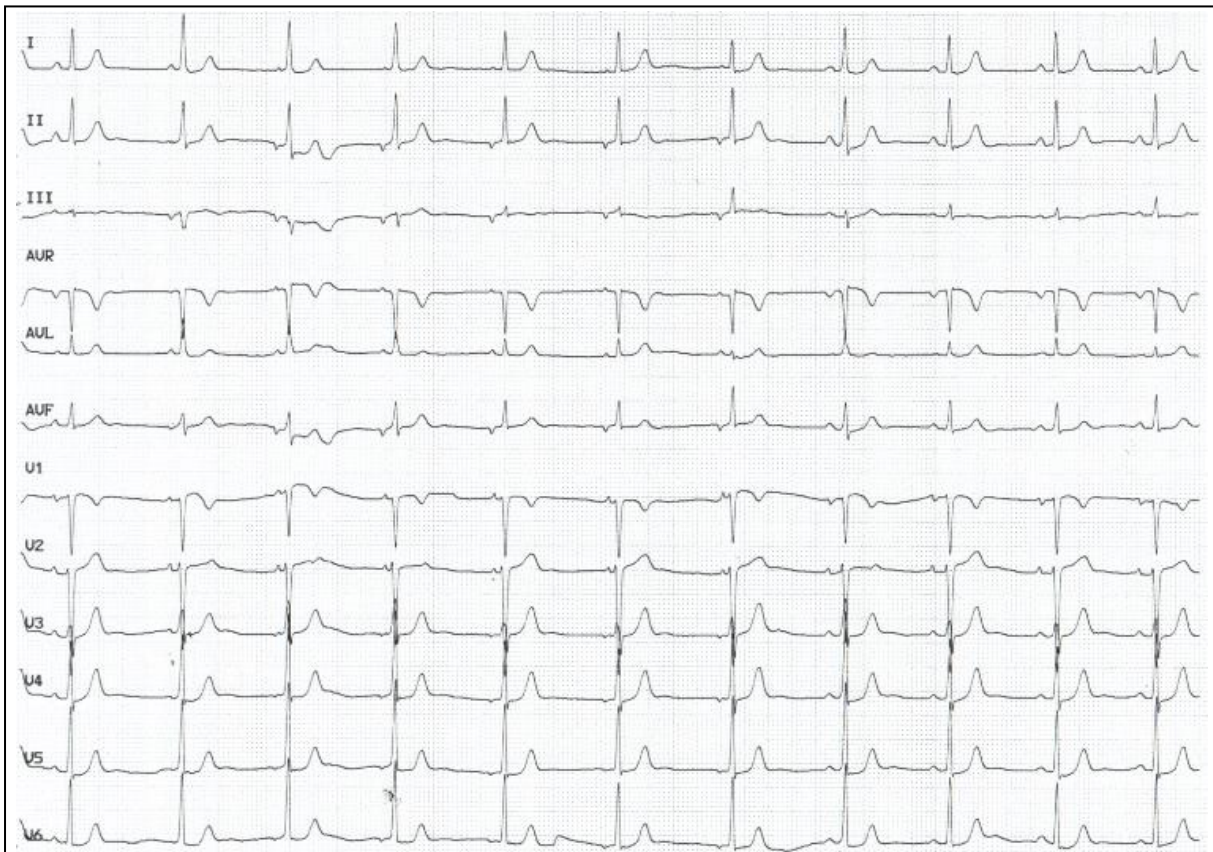
Jellemzően szinuszcsonó eredetű impulzusok vannak jelen, a P morfológia és PQ normális, illetve állandó, csak a PP távolságokban észlelhető ciklikus változás ($\Delta PP > 0,16$ sec) normális frekvencia mellett.

Két formája van:

fázisos: légzési aritmia, melynek magyarázata a Bainbridge-reflexben keresendő. Belégzésben a vénás telődés növekszik, ami miatt a szívfalak feszülése fokozódik, ez a vagustónus csökkenéséhez, következményesen a frekvencia emelkedéséhez vezet. Belégzésben tehát a frekvencia növekszik, míg kilégzésben csökken.

nem fázisos: légzéssel nem összefüggő, okai lehetnek: miokardiális infarktus, iszkémiás szívbetegség, szinuszcsonó betegség, aorta insuffitientia, intracranialis nyomásfokozódás.

Differenciáldiagnosztikai szempontból fontos az elkülönítése a szinusz leállástól, sinoatrialis és AV blokktól, supraventricularis extrasystoliától (SVES).



2/4. ábra

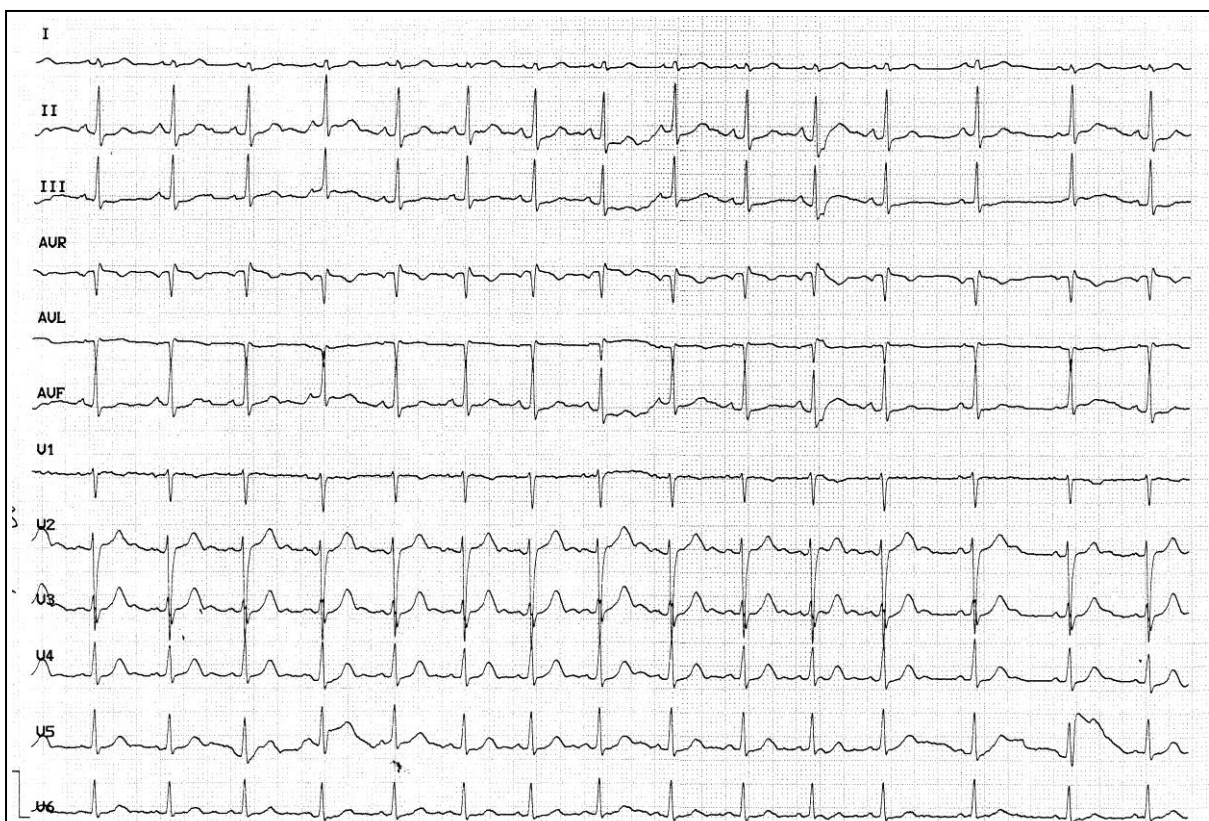
Vándorló pitvari ingerképzés. II, III, aVF-ben időnként pozitív (sinus), néha negatív (sinus coronarius közelében) P hullámok láthatók. (Vándorló pitvari ritmus, kp. állású R tengely, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, V5-6-ban jelzett horizontális ST depresszió, egyébként norm. kamrai repol.)

2.1.6. Szinuszcsozó betegség

Más néven Lown-féle „sick sinus syndrome” (SSS). A betegség lényege a szinuszcsozó működési zavara, melyet az alsóbbrendű központok ingerképzésének zavara kísér. Az alsóbbrendű központban kétféleképpen nyilvánul meg a hiba, egyrészt felsőbb impulzus hiányában nem képez ingert, valamint előfordulhat, hogy a felülvezérlés megszűnése rohamokban jelentkező (paroxizmális) tachycardiás epizódokhoz vezet. A betegség jelentőségét az adja, hogy ez a *leggyakoribb bradycard típusú ritmuszavar* és gyakran vezet asystoliához, eszméletvesztéshez, mely pacemaker kezeléssel kivédhető.

A szinuszcsozó betegség két formáját különböztük el:

- intrinsic: a szinuszcsozó anatómiai léziója (iszkémia, fibrózis stb.);
- extrinsic: vegetatív vagy gyógyszerhatás okozta működészavar.



2/5. ábra

Sinus (légzési) arrhythmia, fiatal páciensnél. Figyeljük meg, hogy a P morfológia nem, csak az RR távolságok változnak a regisztrátum jobb oldalán. (Normofrekvens sinusritmus, sinus arrhythmia, középállású R tengely, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol.)

A beteg jellegzetes tünetei hívják fel a figyelmet a szinuszcsomó betegsége: (pre)syncope, szédülés, gyengeség, palpitáció, de lehet memóriazavar és személyiségváltozás is főleg idős betegek esetében (pseudodemencia). A tünetek jellegzetesen nem állandó jelleggel, hanem intermittálóan állnak fenn. Jellegzetes lehet még, hogy szinuszcsomót deprimáló gyógyszerek (béta blokkoló, digitálisz) adása esetén alacsony dózistól is szokatlan mértékű bradycardia lép fel.

Okai gyakorisági sorrendben a következők: iszkémiás szívbetegség (ISZB), időskori fibrózis, cardiomyopathia, gyógyszerek (béta-blokkoló, digitálisz, quinidin), myocarditis. Előfordul, hogy a betegség nem csak a sinuscsomót, hanem az AV csomót is megtámadja, ilyenkor binodális betegségről beszélünk.

EKG megjelenési formái:

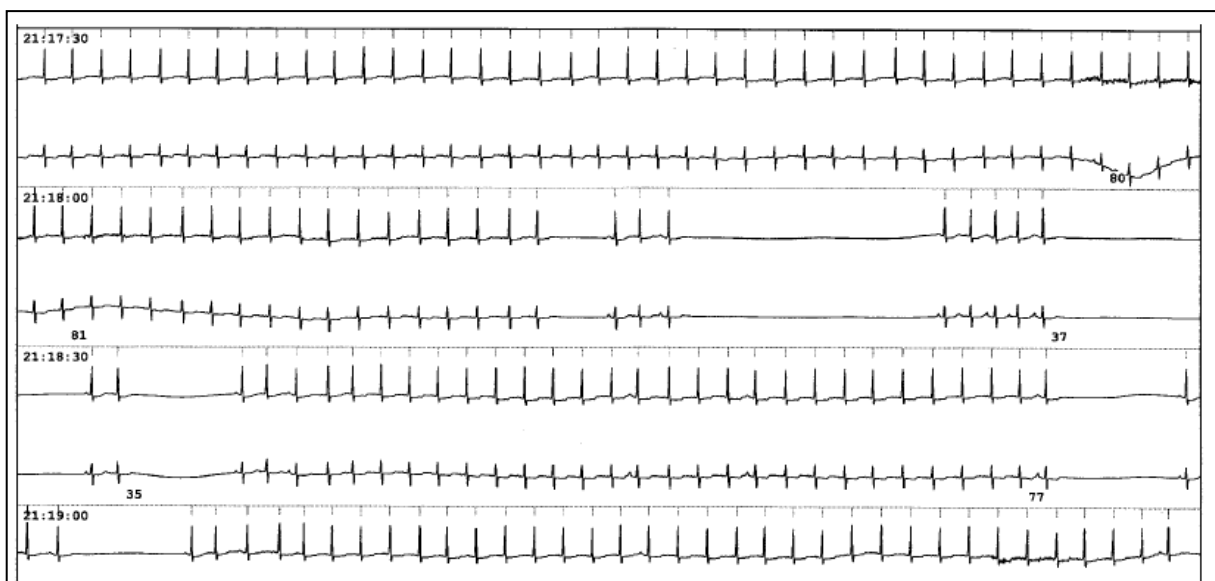
Tiszta bradycardia: jellegzetes a tartós sinus bradycardia ($\leq 50/\text{min}$), sinus leállás (sinus arrest, pausa), mely az alsórendű központ feléledési zavara (pótritmus hiánya) esetén ún. Adams-Stokes típusú rosszulléthez (syncope) vezet. Amennyiben a szinuszcsomó impulzusának kimaradása 3 secundumot meghaladó pausához vezet, az már jelentősnek mondható. Ebben a formában, tünetekkel járó esetben gyakran van szükség pacemaker beültetésre.

Sinoatrialis vagy sinoauricularis blokk: a szinuszcsomóban képződik inger, de az nem tud a pitvarokra vezetődni. A felszíni 12 elvezetéses EKG-val a komplett sinoatrialis blokk illetve a sinus leállás elkülönítése nem lehetséges. Ennek oka az, hogy a szinuszcsomó depolarizációja a felületi EKG-n nem látható. Lásd az ingerületvezetés zavarinál.

Tachycardia-bradycardia szindróma: A sinusbradycardiás epizódokat jellegzetesen gyors kamrai frekvenciával járó pitvarfibrillációs epizódok szakítják meg, melyek hirtelen kezdődnek és végződnek. Megszűnésükkor (vagy kardioverzió alkalmával) gyakran regisztrálható hosszabb pausa, míg a szinuszcsomó működése helyre nem áll. A pitvari tachyarrhythmiát az alárendelt központok rendellenes excitációja idézi elő.

Chronotrop inkompetencia: igen jellegzetes szinuszcsomó betegségre, ennek alapján állítható fel leginkább a diagnózis. Azt jelenti, hogy fizikai terhelés hatására a szívfrekvencia nem a kellő mértékben emelkedik, gyakran kifejezett megterhelés hatására sem éri el a 100/min frekvenciát. Vizsgálatára terheléses EKG-t alkalmazunk.

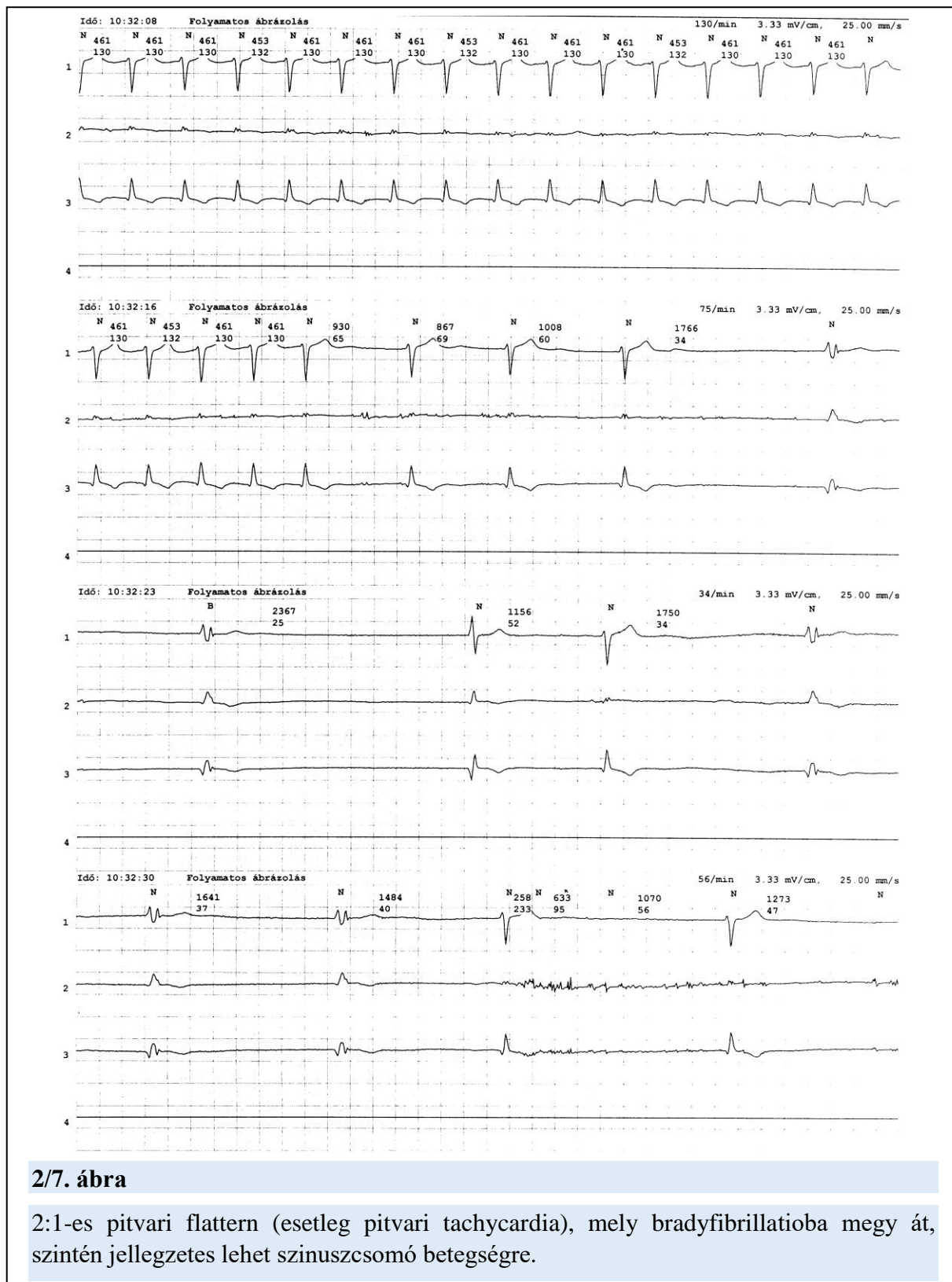
Régen használták az atropin tesztet, 2 mg beadása esetén a frekvencia nem emelkedett 90/min fölé vagy az emelkedés mértéke nem érte el a 25%-ot. Ritkán mért paraméter a szinuszcsomó feléledési idő (SNRT) és a sinoatrialis vezetési idő (SACT), melyeket elektrofiziológiai vizsgálat során intrakardialis elektródákkal lehet rögzíteni.



2/6. ábra

Holter EKG felvétellel igazolt szinuszcsomó betegség, a hosszú pausák sinus leállás következményei.

A panaszok és EKG jelek intermittáló megjelenése miatt leghasznosabb diagnosztikus eszközünk a szinuszcsomó betegség megállapítására a 24 órás Holter monitorozás és a terheléses EKG.



2/7. ábra

2:1-es pitvari flutter (esetleg pitvari tachycardia), mely bradyfibrillatióba megy át, szintén jellegzetes lehet szinuszcsomó betegségre.

2.2. Heterotóp supraventricularis ingerképzési zavarok

A szív összehúzódását kiváltó inger nem a szinuszcsomóban keletkezik, hanem azon kívül, ezért ezt *ektópiás ingerképzésnek* nevezzük.

Supraventricularis aktív heterotópia: Az alsóbbrendű központ ingerképző frekvenciája nagyobb, mint a szinuszcsozóé.

2.2.1. Extrasystolia (ES)

Az alsórendű központ csak *egy ütés* erejéig veszi át az ütemdiktáló szerepet, azaz csak egyetlen heterotóp ütés jut érvényre. Az extrasystole definíciója, hogy a várt szinuszcsozóból eredő ütés előtt, a *vártnál* tehát *korábban jelentkezik*.

Az extrasystolával kapcsolatban néhány fogalmat át kell tekintenünk:

Kapcsolási (kuplung) idő: az utolsó szabályos (sinus) QRS és az extrasystole QRS-e közötti távolság.

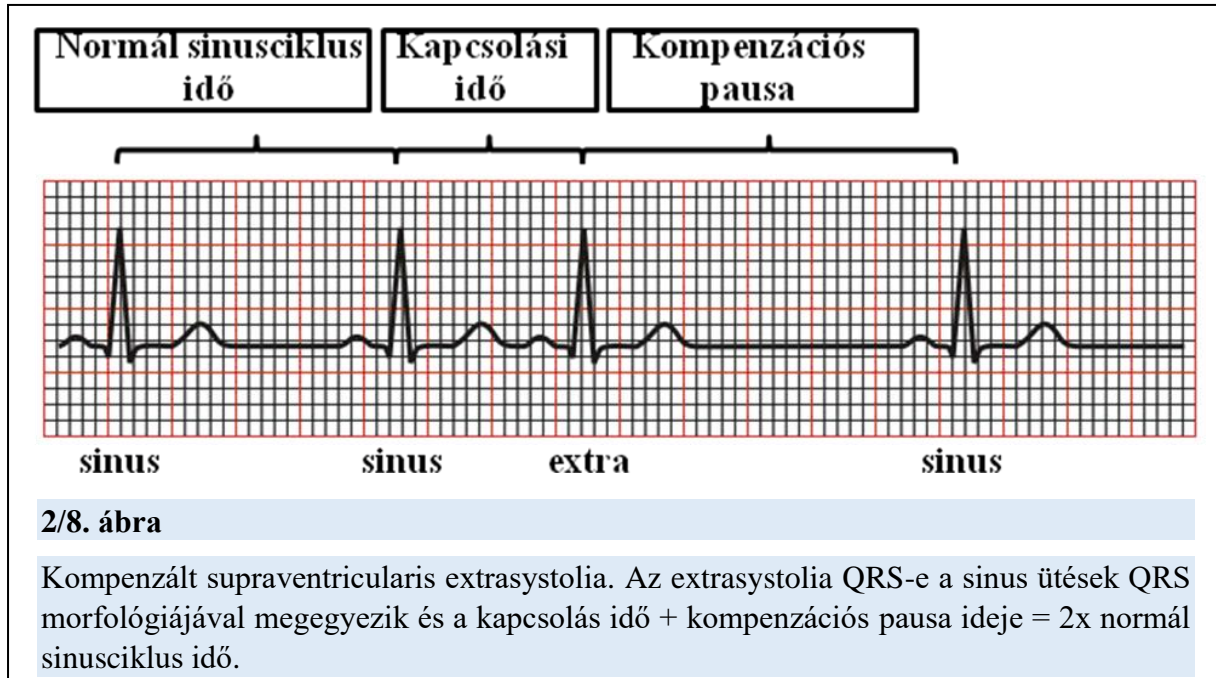
Kompenzációs szünet (pausa): az extrasystole QRS-e és a következő szabályos QRS közt eltelt idő.

Kompenzált ES: kapcsolási idő + kompenzációs pausa = 2x a szabályos QRS-ek közötti idő (2 RR távolság).

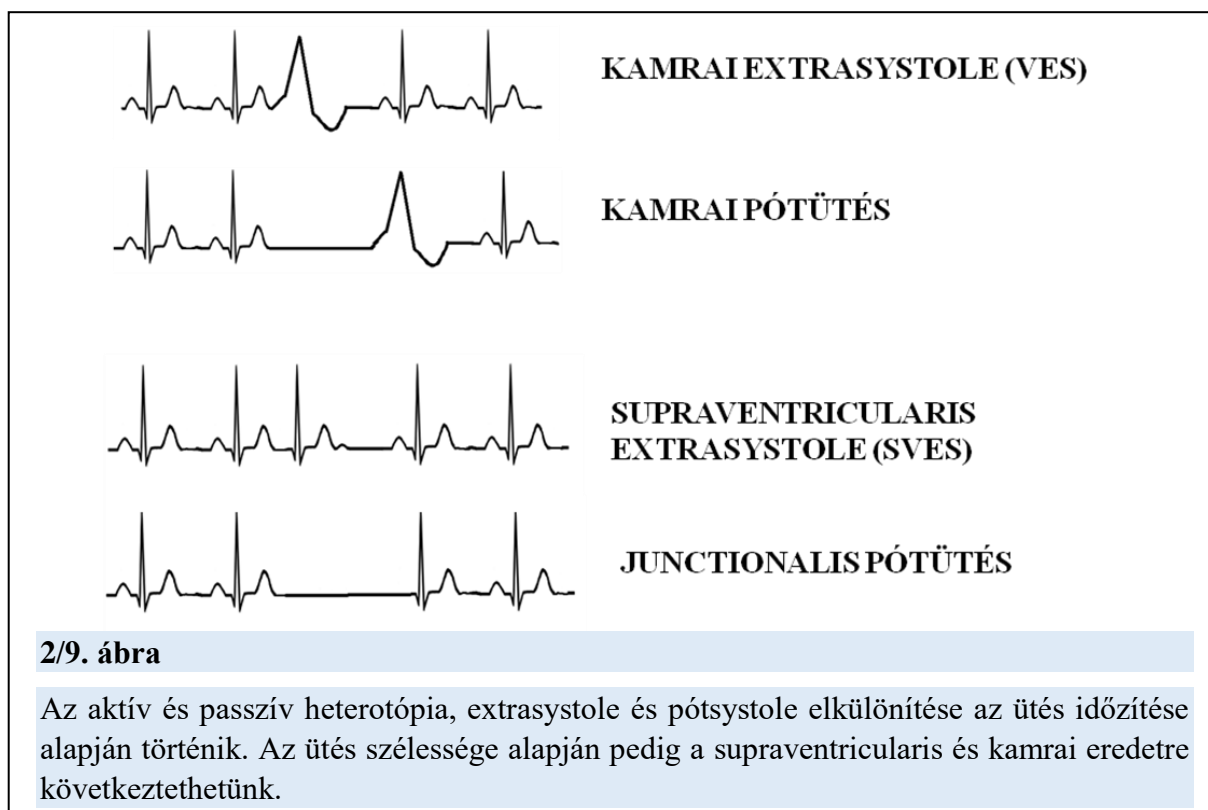
Alulkompenzált ES: kapcsolási idő + kompenzációs pausa < 2x a szabályos QRS-ek közt. idő (2x RR távolság).

Túlkompenzált ES: kapcsolási idő + kompenzációs pausa > 2x a szabályos QRS-ek közt. idő (2x RR távolság).

Interpolált ES: kapcsolási idő + kompenzációs pausa = 1x RR távolság, az ES nem zavarja meg a sinustevékenységet.



A **passzív heterotópia** az a jelenség, amikor a felülvezérlő impulzus valamilyen okból kimarad (sinus leállás vagy AV blokk), ekkor az alsórendű központ a saját intrinszcsozó ingerképző frekvenciájával kezd működni.



Supraventricularis extrasystolia (SVES)

Ide soroljuk a His-kötegben vagy felette keletkező aktív heterotópiás impulzusokat, melyek lehetnek pitvari és junkcionális eredetűek. Felületi 12 elvezetéses EKG-n a kiindulás helye nem adható meg mindig pontosan. A *P hullám alakja* a sinus P-hullám alakjától *eltér*, de a P-hullám jelenlétének a *hiánya* talán még gyakrabban észlelhető, mivel ilyenkor az ektópiás P hullám a vele egy időben jelentkező T hullámba olvad vagy lehet éppen izoelektromos is. A SVES-k a szinuszcsozóba érkeve azt kisütik és annak ciklusát „előre helyezik”, ezért a SVES általában *alulkompensált*. A PQ távolság lehet normális vagy megnyúlt is. A SVES-k *QRS-ének alakja megegyezik a szinusz eredetű QRS-ével*, mivel a kamrai vezetődés már ugyanazokon a struktúrákon történik (His-köteg – Tawara-szárak – Purkinje-rostok stb.).

Gyakori hiba, hogy Tawara-szár blokk esetén a vártnál korábban jelentkező ütést kamrai extrasystoliának tartanak, mondván, hogy a QRS széles, de a QRS alakja ebben az esetben sem tér el a szinusz eredetű QRS-étől, ezért csak SVES lehet. Előfordulhat olyan eset, hogy a sinus QRS keskeny, majd egy ES jelentkezik, mely széles, de előtte egyértelmű nem szinusz P hullám van. Ilyenkor aberráns kamrai vezetődésre kell gondolnunk, mely úgy magyarázható, hogy a vártnál korábban jelentkező supraventricularis impulzus valamelyik Tawara-szárak refrakter periódusban találta és ezért szárblokkra jellemző mintával vezetődött a kamrákra. Ezen logikát követve olyan eset is előfordulhat, hogy mindkét Tawara-szár refrakter szakaszban van a SVES érkezésekor, mely ún. blokkolt SVES jelentkezését eredményezi. Ez a felületi EKG egy vártnál korábban jelentkező nem szinusz P hullámban nyilvánul meg, melyet nem követ QRS, viszont a ritmust megzavarja a szinuszcsozó „kisütése”.



2/10. ábra

Az 1. QRS után SVES látható, mely bal Tawara-szár blokkos morfológiával vezetődik le (2. QRS), a 3. ütés lehet kamrai extrasystolia vagy retrográd módon vezetődő echo ütés is. A 4. vezetett szinusz ütést követően egy blokkolt SVES látható, majd a további szinuszütések levezetnek. (Szinuszritmus, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol., blokkolt és aberránsan vezetett SVES.)

Az AV junctionó anatómiai szempontból három részre osztható fel: átmeneti zóna, kompakt AV csomó és penetráló AV csomó (His-köteg), az elágazó nyálábokkal. A pitvari munkaizomzat az átmeneti zóna sejteivel kapcsolódik a kompakt AV csomóhoz. Az AV csomó antero-superior és postero-inferior rostnyúlványai képezik az AV nodális gyors és lassú pályák anatómiai alapját.

A gyors pálya a Koch-háromszögön kívül, a Todaro-ín felett helyezkedik el és átmeneti sejtekkel kapcsolódik a kompakt AV csomóhoz. A lassú pálya a Koch-háromszögön belül a sinus coronarius ostiuma és a tricuspidalis annulus között fut és a kompakt AV csomóhoz a postero-inferior rostnyúlványokkal kapcsolódik.

A junctionális ES-ra jellemző, hogy közel egy időben depolarizálja retrográd úton a pitvarokat és anterográd módon a kamrákat. A retrográd pitvari aktiváció caudo-cranialis irányban halad, így távolodik az inferior elvezetésektől és negatív P hullámokat eredményez a II, III, aVF elvezetésekben (sinuszritmusban épp fordítva cranio-caudalisan történik a pitvari aktiváció). Ezen P hullámok legtöbbször a QRS előtt helyezkednek el, de lehetnek a QRS-ben, illetve ritkán utána is.



2/11. ábra

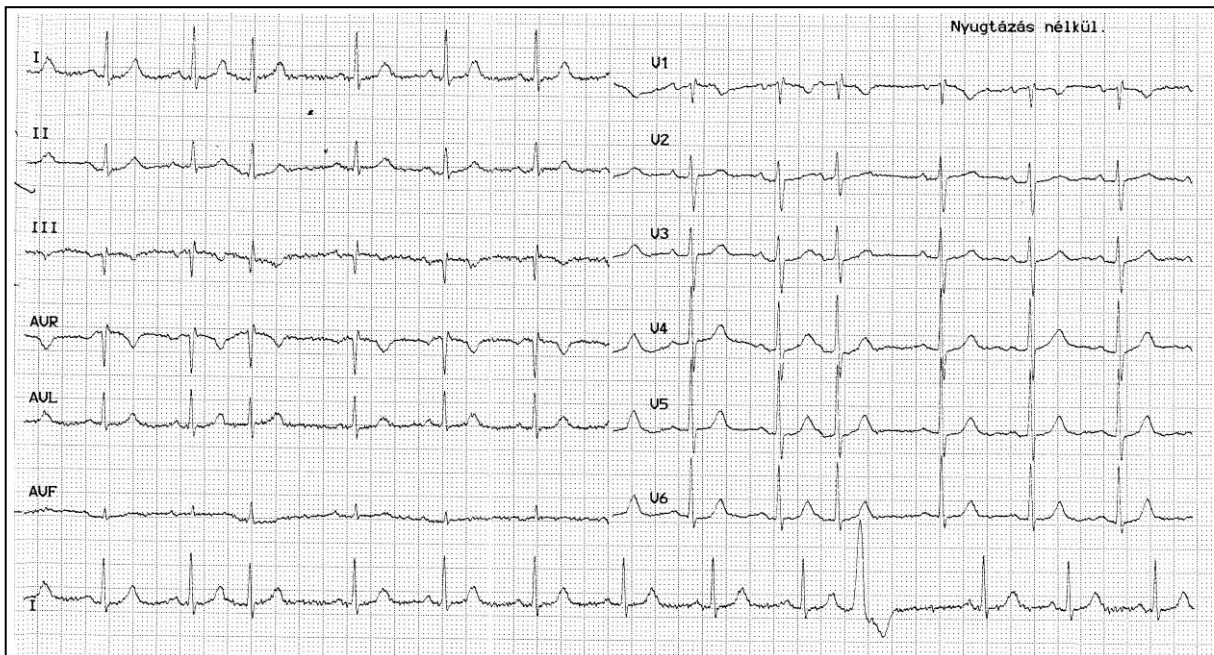
Supraventricularis bigeminia. Az 1. SVES jobb Tawara szár blokkos (V1-ben rSR'), a 3. SVES inkomplett jobb Tawara szár blokkos (V1-ben rSr') mintával vezetődik le, a többi SVES pedig a normális vezetőrendszeren éri el a kamrát. (Sinusritmus mellett bigemin elrendeződésű, időnként aberránsan vezetődő SVES, norm. átvezetési idő, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés és repol.)

A supraventricularis extrasystolék jelentősége az, hogy egyrészt panaszokat okozhatnak, másrészt felhívhatják a figyelmet egyes kórállapotokra, melyek kiváltják őket, de kis számban minden egészséges egyénben előfordulnak.

Okai: pitvari terhelés (nyomás vagy volumen) – ilyenkor előre jelezheti a közelgő pitvarfibrillációt (!), ventilációs zavar (tüdőbetegség), myocarditis, hyperthyreosis, digitálisz túladagolás, vegetatív labilitás.

Önmagában az SVES abban az esetben kezelendő, ha az ütések legalább 1/6-a az és panaszokkal is jár a megjelenése.

Ha a kóros supraventricularis központ nemcsak egy, hanem több ütés erejéig vagy tartósan átveszik az ütemdiktáló szerepet, akkor **heterotóp ritmus**ról beszélünk. Két egymás követő supraventricularis ütés esetén *supraventricularis coupletről* vagy *kapcsolt SVES-ről*, három esetében *supraventricularis tripletről*, 3-5 tagból álló esetben rövid *supraventricularis futamról* beszélünk.

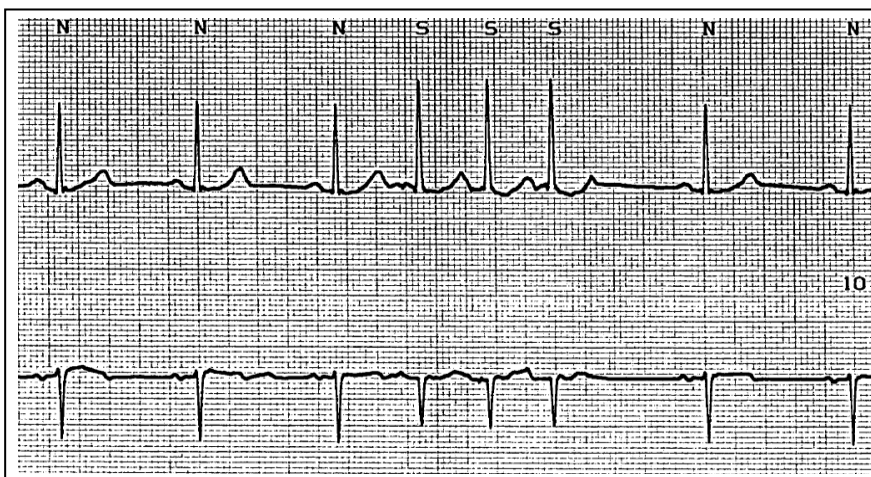


2/12. ábra

SVES. A 3. QRS a vártnál hamarabb jelentkezik, de a sinus eredetű QRS-sel azonos morfológiájú, keskeny QRS ütés: supraventricularis extrasystolia (3 ütés). A ritmuscsík (alul) második felében megfigyelhető egy széles QRS korai ütés, mely kamrai extrasystole.

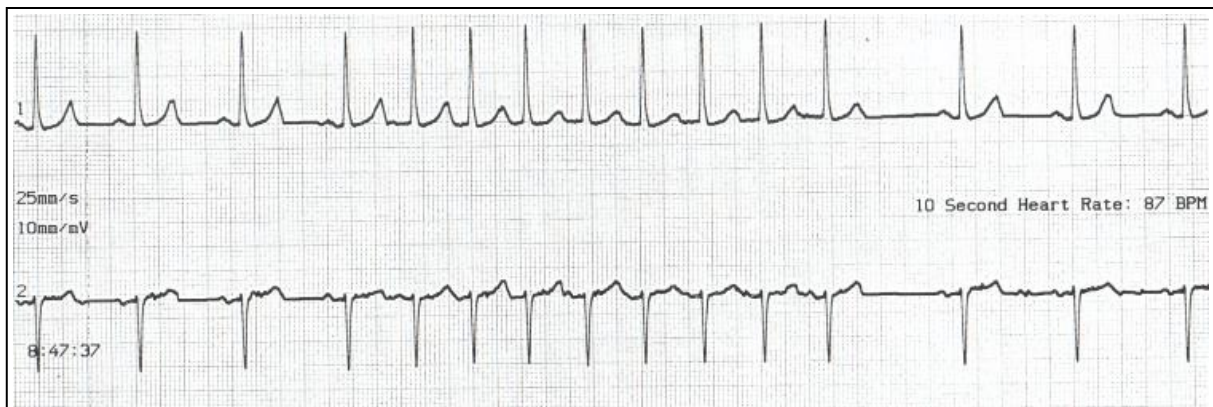
Amennyiben 6 vagy annál több egymást követő ectopiás üteget látunk, akkor supraventricularis tachycardiáról (SVT) beszélünk, melyek általános jellemzői a következők:

- 6 vagy több egymás követő nem-sinus eredetű supraventricularis ütés;
- a QRS alakja megegyezik a sinus eredetű QRS-ek alakjával;
- az AV átvezetés gyakran részlegesen blokkolt az AV csomó dekrementális vezetése miatt, ezért a P hullámok száma meghaladja a QRS-ekét. (Az AV csomó maximális felső frekvencialimitje miatt a pl. 240/min-es pitvari frekvencia és 120/min-es kamrai frekvencia 2:1-es funkcionális AV blokkot jelent). SVT-hoz társuló blokk jelenléte gyakori digitális intoxikációban, de jelezhet ISZB-t, myocarditis-t is.



2/13. ábra

Supraventricularis triplet (futam).



2/14. ábra

Rövid supraventricularis futam.

2.2.2. Valódi pitvari tachycardiák

Holter monitorozás során az esetek kb. 1/4-ében találunk rövidebb vagy hosszabb pitvari tachycardiás epizódot. A pitvari tachycardiákra jellemző, hogy a sinustól eltérő P hullámok 120-240/min frekvenciával jelennek meg, ezért gyakran kíséri őket 2:1-es funkcionális AV blokk. Az esetek 3/4-ében jobb, 1/4-ében bal pitvari eredetűek. Alapvetően kétféle típust különítünk el:

1. paroxizmális (rohamokban jelentkező):

- reentry típusú: ez a leggyakoribb típus, de gyógyszerre csak kevésbé reagál;
- kóros automatíán alapuló (szintén gyakori);
- triggerelt aktivitáson alapuló (DAD): tipikus esete a digitális indukált forma és jellemzője, hogy gyógyszerre jól reagál;

2. incesszant (folytonos):

- kóros automatíán alapul (automatikus pitvari tachycardia).

2.2.2.1 Ektópiás vagy automatikus pitvari tachycardia

Az automatía jelensége a kor előrehaladtával csökken, de Holter vizsgálat során rövidebb-hosszabb periódusokat felnőtteknél is megfigyelhetünk. Az incesszant formája jellemzően gyermekekben alakul ki és tartós fennállása dilatatív cardiomyopathiát, ún. tachycardiomyopathiát okoz. Jellemzője, mint az nevéből is sejtethető, hogy a ritmuszavar pathofiziológiai alapja a *kóros automatía*.

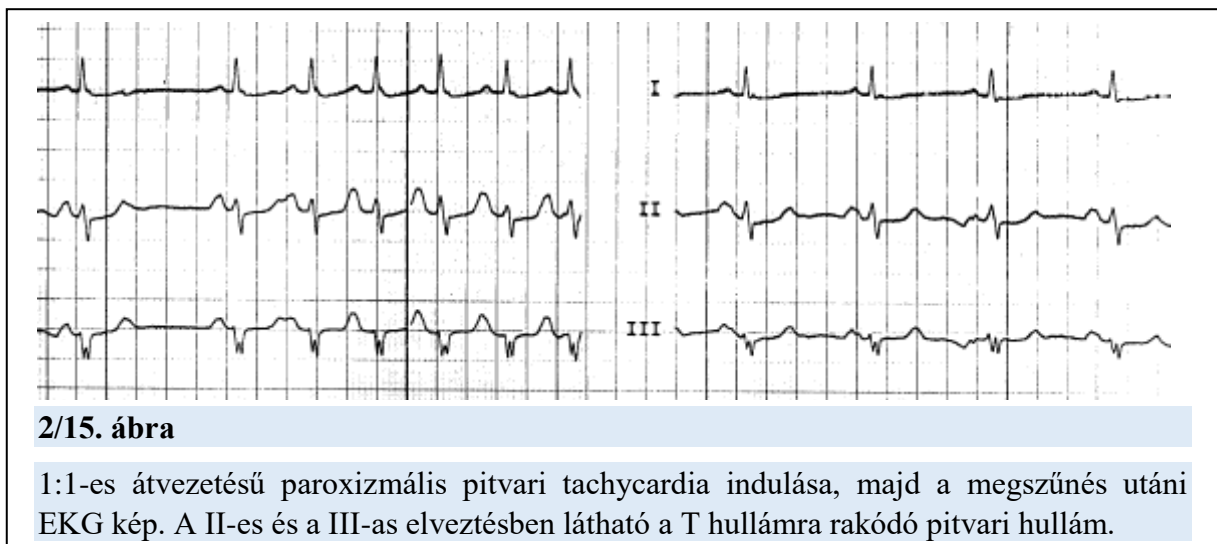
Erre a mechanizmusra jellemző, hogy fokozatosan melegszik be (akceleráció) és szűnik meg (deceleráció). Az akceleráció-deceleráció jelensége általában néhány ütésen át jelentkezik. Ez a típusú „warm up” – „cool down” tachycardia gyakran a jobb pitvarból indul. A pitvari frekvencia 100-180/min, melyek jellemzően vezetett ütések, és nem jellemző a blokkolt kamrai vezetődés. A tachycardia az esetek 4/5 részében adenzin szenzitív.

2.2.2.2. Pitvari reentry tachycardia

Patofiziológiai alapja a reentry, ennek megfelelően paroxizmális, azaz rohamokban jelentkezik, azaz hirtelen kezdődik és szűnik meg. A pitvari frekvencia 120-240/min lehet, a felső frekvencia tartományokban részleges AV-blokkal. Amennyiben a P hullám viszonyát vizsgáljuk az előtte lévő és az azt követő QRS-hez képest, akkor: $PR < RP$ (hosszú RP tachycardia). A P hullám morfológia segíthet a kiindulás eldöntésében. A ritmuszavar gyakran alsó pitvari (AV-junkció közeli) eredetű, melyre az inferior elvezetésekben észlelt negatív P világít rá.

Kezelése inkább katéterablációval történhet (a pitvari fókusz megkeresése és rádiófrekvenciás árammal történő roncsolása), de Ic típusú antiaritmiás szer is hatékony lehet strukturálisan ép szíven.

Oka: myocarditis, COPD, strukturális pitvari izomzat károsodás (pl. szívműtét után).





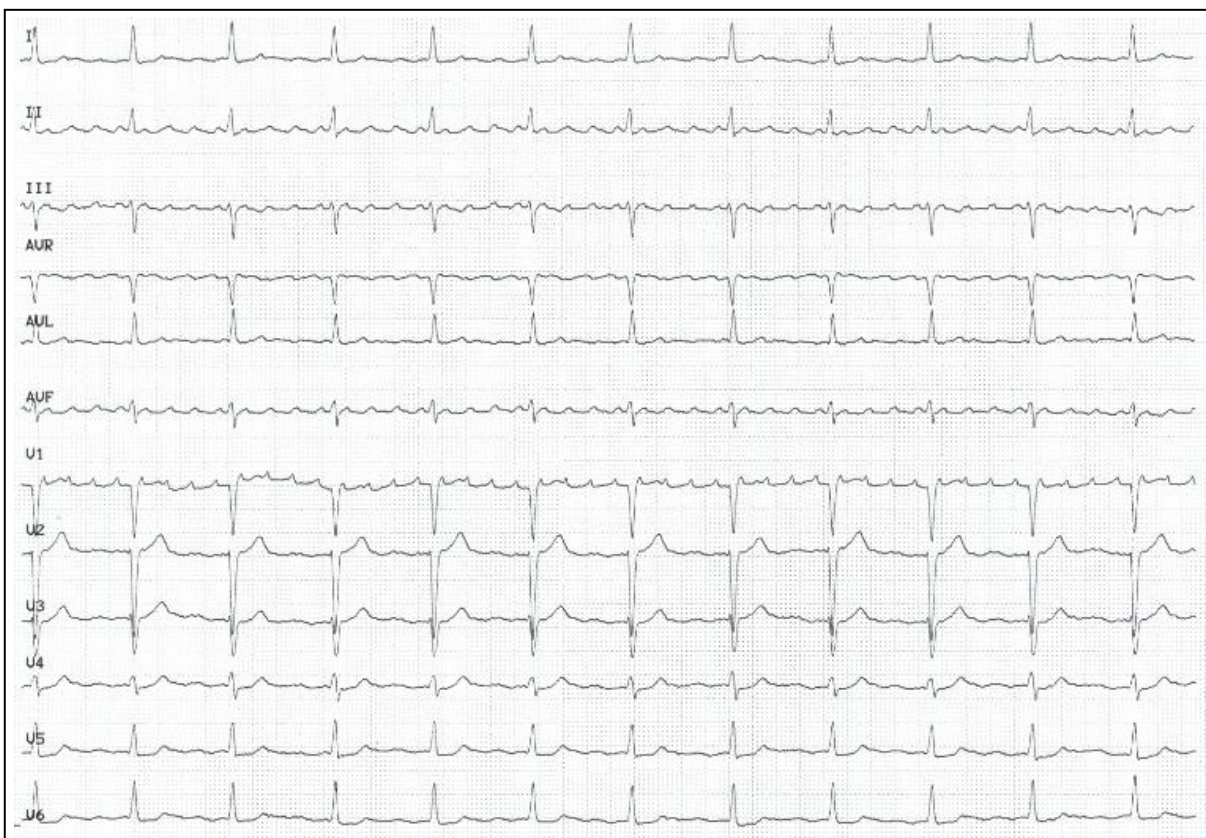
2/16. ábra

Pitvari tachycardia (hosszú RP, 1:1-es átvezetés, jobb pitvari). V1-ben jól láthatók a sinustól eltérő, keskeny P hullámok. (210/min frekvenciájú, 1:1-es átvezetésű pitvari tachycardia, bal deviáció, keskeny QRS, norm. kamrai repol.)



2/17. ábra

Pitvari tachycardia Wenkebach-típusú AV blokkal. Az aVF elvezetésben kiválóan megfigyelhető az ektópiás P hullámokat követő fokozatos vezetésmegnyúlás, majd a blokkolt P. (150/min frekvenciájú pitvari tachycardia, Wenkebach AV blokkal, kp. tengelyállás, keskeny QRS, norm. kamrai repol.)

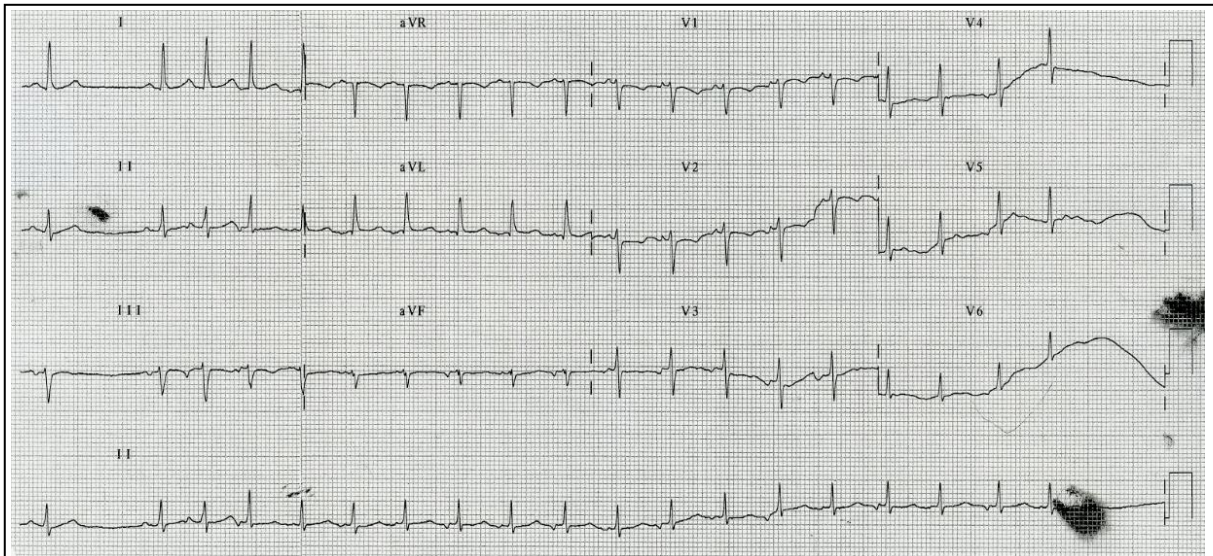


2/18. ábra

Pitvari tachycardia 4:1-es blokkal. V1-ben jól megfigyelhető a sinustól eltérő P morfológia. Ebben az esetben a pitvari frekvencia meghaladja a 250/min-t, de ennek ellenére nem flutterrel hanem rapidan kisülő pitvari fókusszal van dolgunk. (67/min kamrai frekvenciájú, 4:1-es átvezetésű pitvari tachycardia, kp. tengelyállás, V1-3-ig R redukció, egyébként norm. kamrai vezetés és repol.)

2.2.2.3. Multifokális pitvari tachycardia (MAT)

A P hullám morfológia hasonló a vándorló pitvari pacemaker-nél leírtakhoz, azaz legalább háromféle különböző alakú P hullám figyelhető meg. Legfontosabb elkülönítenünk a pitvarfibrillációtól, ahol az alapvonal soha nem izoelektromos, míg a MAT-ban a P hullámok között van izoelektromos vonal, viszont az RR távolságok mindkettőben folyamatosan változnak, a ritmus irreguláris. A pitvari frekvencia 100-240/min lehet, ami miatt részleges AV blokk is kialakulhat. Kiváltó oka: tüdőbetegség, theophyllin túladagolás, elektrolitzavar.



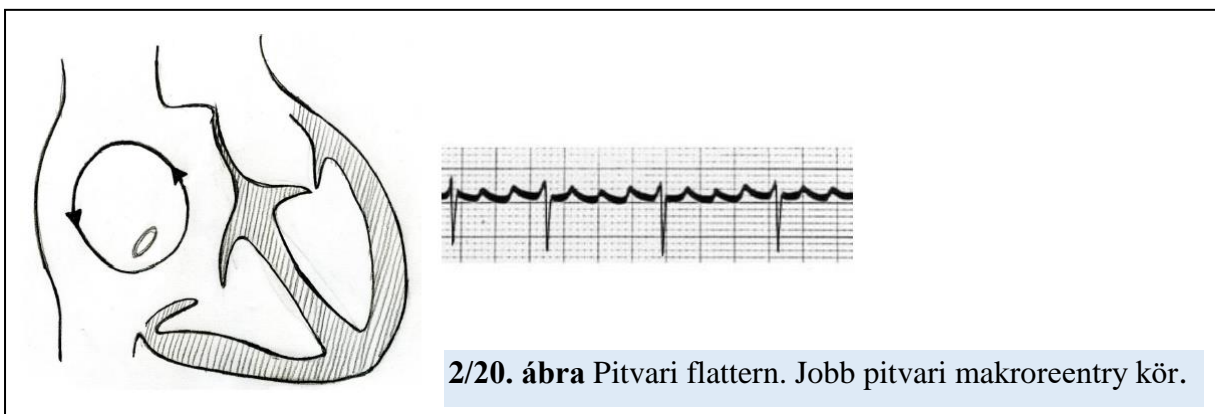
2/19. ábra

Multifokális pitvari tachycardia. A ritmuscsíkon (II) jól megfigyelhető a többféle P hullám morfológia. (130/min multifokális pitvari tachycardia, bal tengelyállás, norm. kamrai vezetés és repol.)

2.2.3. Pitvari flutter

Leggyakrabban a *jobb pitvarban* létrejövő *makroreentry*-ről van szó. A reentry kör jellemzően 300/min sebességgel fordul körbe a jobb pitvarban.

A reentry kör határát elől a tricuspidalis billentyű, hátul a vena cava superior, inferior és a crista terminalis által képezett anatómiai és funkcionális vezetési blokkot mutató régió képezik. Az aktivációs hullámfront a jobb pitvar antero-lateralis falán halad lefelé és a pitvari szeptumon felfelé.

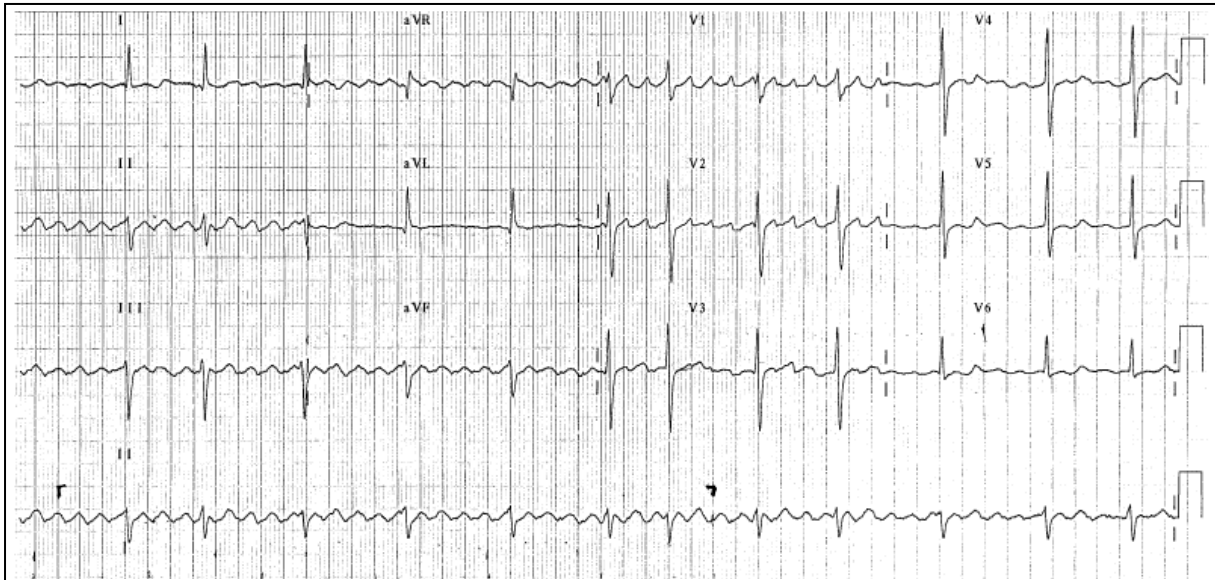


2/20. ábra Pitvari flutter. Jobb pitvari makroreentry kör.

A megjelenése gyakran paroxizmális, azaz rohamszerű, de gyakori az állandósult formája is, valamint előfordul, hogy pitvarfibrillációba megy át. Ez a ritmuszavar teszi ki az ún. PSVT-k (paroxizmális supraventricularis tachycardiák) 10%-át, férfiakban gyakoribb, férfi-nő arány 5:1. Az esetek 30-50%-ban pitvarfibrillációval váltakozik vagy vele egyszerre is fennállhat (durvahullámú pitvarfibrilláció vagy flutter = bal pitvari pitvarfibrilláció + jobb pitvari flutter). A ritmuszavar a felületi 12 elvezetéses EKG alapján könnyen felismerhető,

azonnal szembeütő az *inferior (II, III, aVF) elvezetésekben* látható *fűrészfogszerű* alapvonal hullámzás – *F hullámok*. A flutterre jellemző 2:1-es AV blokk, ha 4:1-es, akkor AV vezetési zavarra kell gondolni. A blokkarány ütésről ütésre is változhat, ami a szív működést aritmiássá (a pitvarfibrillációhoz hasonlatossá) teszi. Amennyiben fizikális vizsgálattal vagy EKG elemzés során a szívritmust szabályosnak és a *frekvenciát 150/min-nek találjuk, akkor mindig gondoljunk pitvari flutter fennállására!*

Okai: pitvari sérülés (pl. szívműtét után), COPD, billentyűbetegség, hyperthyreosis.

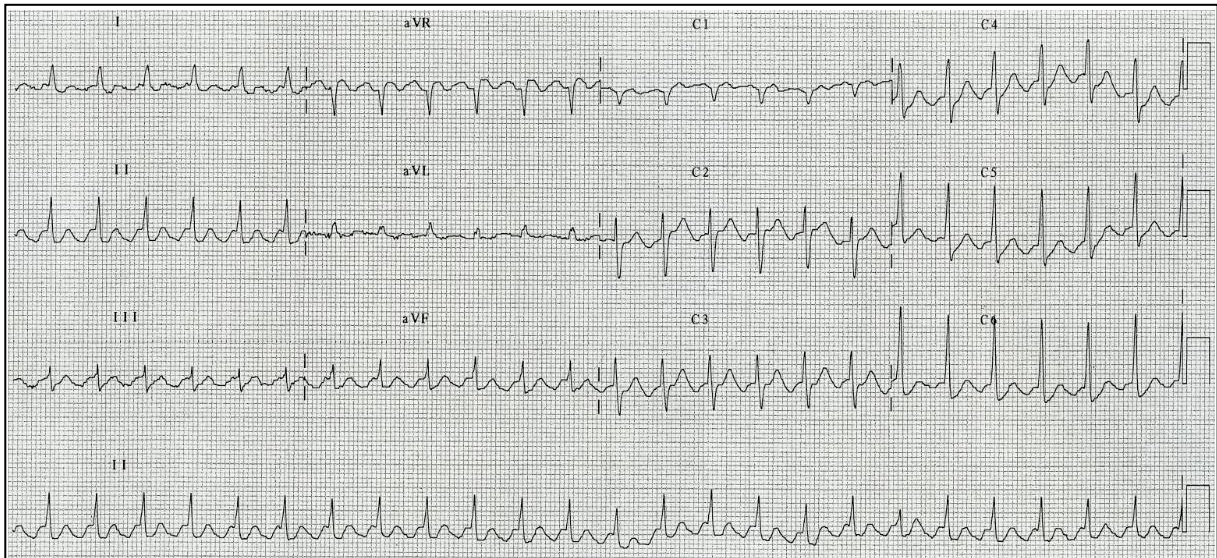


2/21. ábra

Változó blokkarányú pitvari flutter. II, III, aVF-ben jól megfigyelhető az alapvonal „fűrészelése”, illetve látható, hogy egyes flutter hullámok nem, míg mások átvezetődnek. (Változó blokkarányú, normofrekvens kamrai válasszal kísért pitvari flutter, bal anterior hemiblokk, V1-ben magas R, korai tranzíció, keskeny QRS, jelzett bal kamrai strain jelek.)

A jobb pitvari reentry forgás irányának megfelelően többféle típust különítünk el:

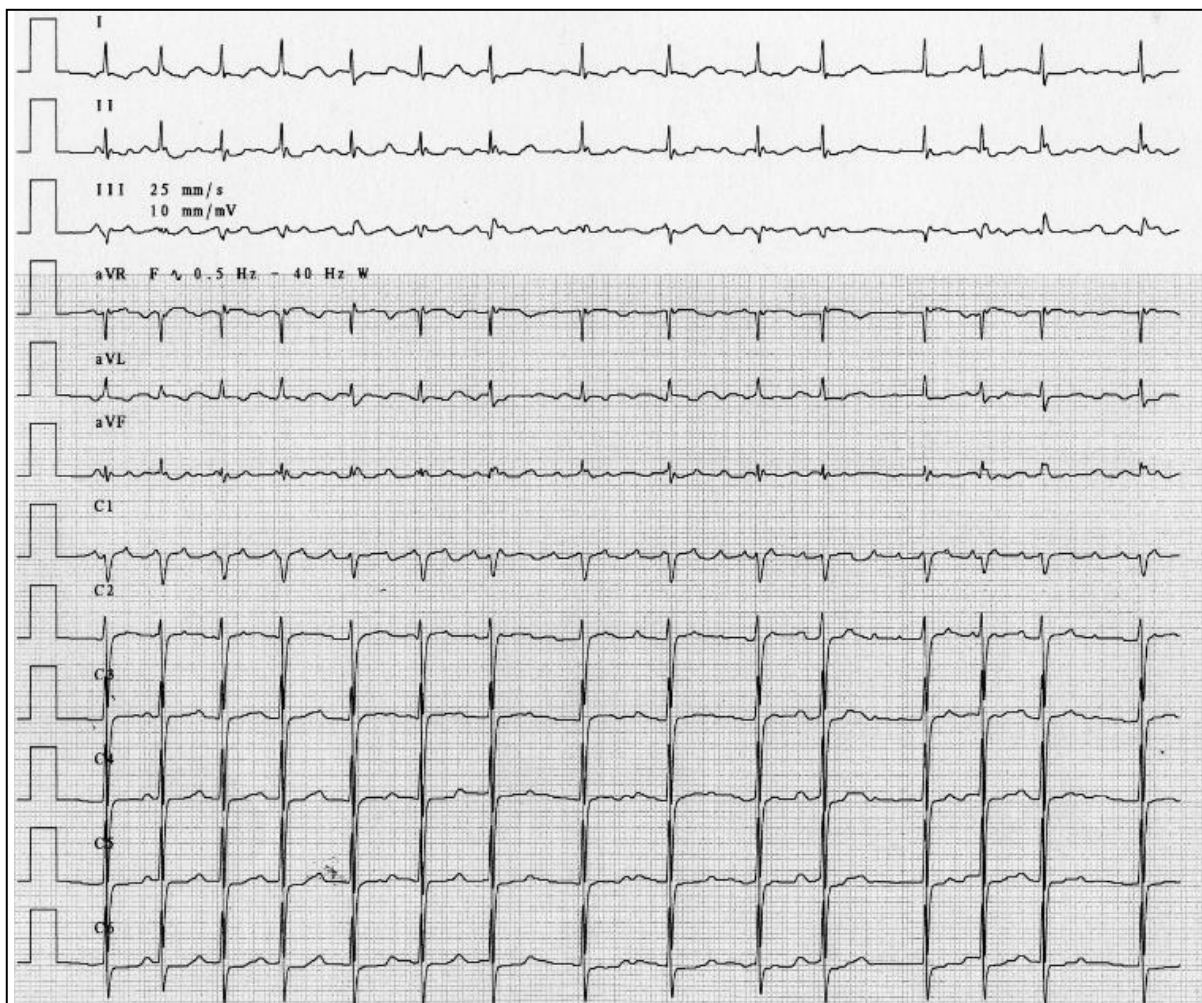
- típusos: I típus: a pitvari frekvencia 240-340/min, a reentry forgás iránya az óramutató járásával ellentétes - antihoralis (II, III, aVF-ben negatív, V1-ben pozitív F hullám).
II vagy reverz típusos forma: a pitvari frekvencia 340-440/min, a forgás iránya horalis (II, III, aVF-ben pozitív, V1-ben negatív F hullám).
- atípusos: a fentiekől eltérő hullámforma, incízionális tachycardia vagy bal pitvari macroreentry congenitalis betegség korrekciója vagy billentyűműtétet követően kialakult hegek miatt.



2/22. ábra

2:1-es kamrai átvezetődéssel járó pitvari flutter. Igen jellegzetes a 150/min kamrai frekvencia, ekkor elsőként flutter-re gondolunk. Figyeljük meg II-ben a QRS-ek között és a QRS-be olvadó flutter hullámokat (150/min kamrai frekvenciájú, 2:1-es átvezetésű pitvari flutter, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés és repol.)

Kezelésében beszélhetünk az akut megszüntetéséről, melyet elektromos kardioverzióval, overdrive pace-eléssel érhetünk el, a krónikusan visszatérő eseteknél a *rádiófrekvenciás abláció* több mint 90%-ban sikeres. Az ablációt a jobb pitvar ún. cavotricuspidalis isthmusán végzik, ahol a reentry kör legkönnyebben megszakítható. A krónikus esetekben az antikoaguláció ugyanúgy szükséges, mint a pitvarfibrilláció eseteiben. Figyelem! Megszüntetésre Ic típusú antiaritmias szer csak béta-blokkolóval együtt adható, mert ellenkező esetben 1:1 arányú pitvar-kamrai átvezetés jöhet létre, mely életveszélyes tachycardiát eredményezhet!



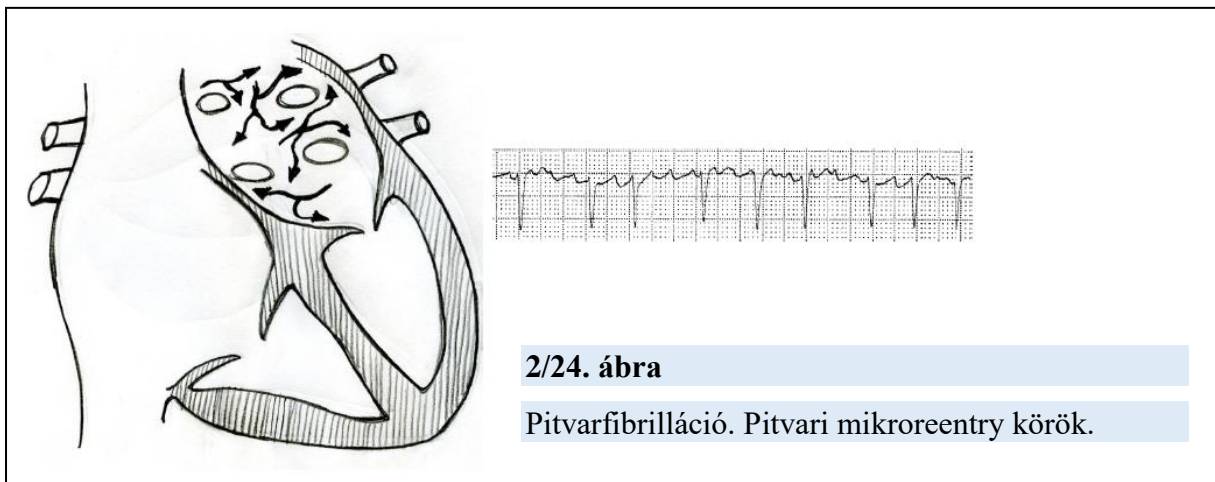
2/23. ábra

II-es vagy reverz típusos flutter. (110/min átlagos kamrai frekvenciájú, változó blokkarányú reverz típusos pitvari flutter, a végtagi elvezetésekben alacsony lengések, egyébként norm. kamrai vezetés, jelzett bal kamrai strain.)

2.2.4. Pitvarfibrilláció

A pitvarfibrilláció intraatrialis funkcionális reentry eredetű tachycardia, mely pitvari ingerlés során indukálható. Patofiziológiai szempontból létrejöttéhez és fenntartásához a következő triász szükséges: triggerként szolgáló ektópiás aktivitás (SVES), makroreentry körök és szubsztrátum. A ritmuszavart az ingerületvezetés és a repolarizáció inhomogenitása hozza létre, melynek a lassú pitvari vezetés és a rövid pitvari refrakteritás kedvez. A ritmuszavart leggyakrabban a vena pulmonalisokba benövő pitvari izomnyúlványokból kiinduló kapcsolt ES-k vagy rövidebb-hosszabb ideig tartó ES sorozatok indítják. A SVES megjelenhet extrém bradycardia vagy hosszabb ideig tartó pausa után is. A pitvarfibrilláció fenntartásában a mikroreentry körök kialakulásának van fontos szerepe. Ezek létrejöhetnek anatómiai vagy funkcionális ingerületvezetési blokk, minimum 5-6 változó irányú aktivációs front egyidejű jelenléte szükséges.

A ritmuszavar recidíva feltétele a szubsztrátum jelenléte, azaz a pitvari izomzat elektrofiziológiai és strukturális károsodása. Ennek hátterében a hipertonia, következményes bal kamra hypertrophia, koszorúér betegség, fibrózis állhat.



A pitvarfibrilláció gyakorisága az életkorral nő, a teljes populációt tekintve: 0,5% (60 év felett 2-4%, 65 év felett 5%, 75 év felett 12%, AMI-ban 20-30%). A pitvarfibrilláció felismerése a felületi 12 elevezetés alapján elengedhetetlen, fontosságát kiemeli, hogy *gyakori* ritmuszavar és a kardiogén eredetű agyembóliák hátterében legtöbbször ez áll.

Az EKG jellemzői a következők:

- *szabálytalan RR távolságok* (aritmia absoluta): a szabálytalan alatt nem a QRS alakjára kell gondolni, hanem az eltérő RR távolságokra.

Pitvarfibrillációban egy esetben fordulhat elő szabályos kamrai ritmus, ha egyidejűleg teljes AV blokk vagy kamrai pacemaker ritmus van jelen, minden más esetben a QRS-ek egymástól mért távolsága irreguláris és szabályosan ismétlődő ütécsoportok sem figyelhetők meg.

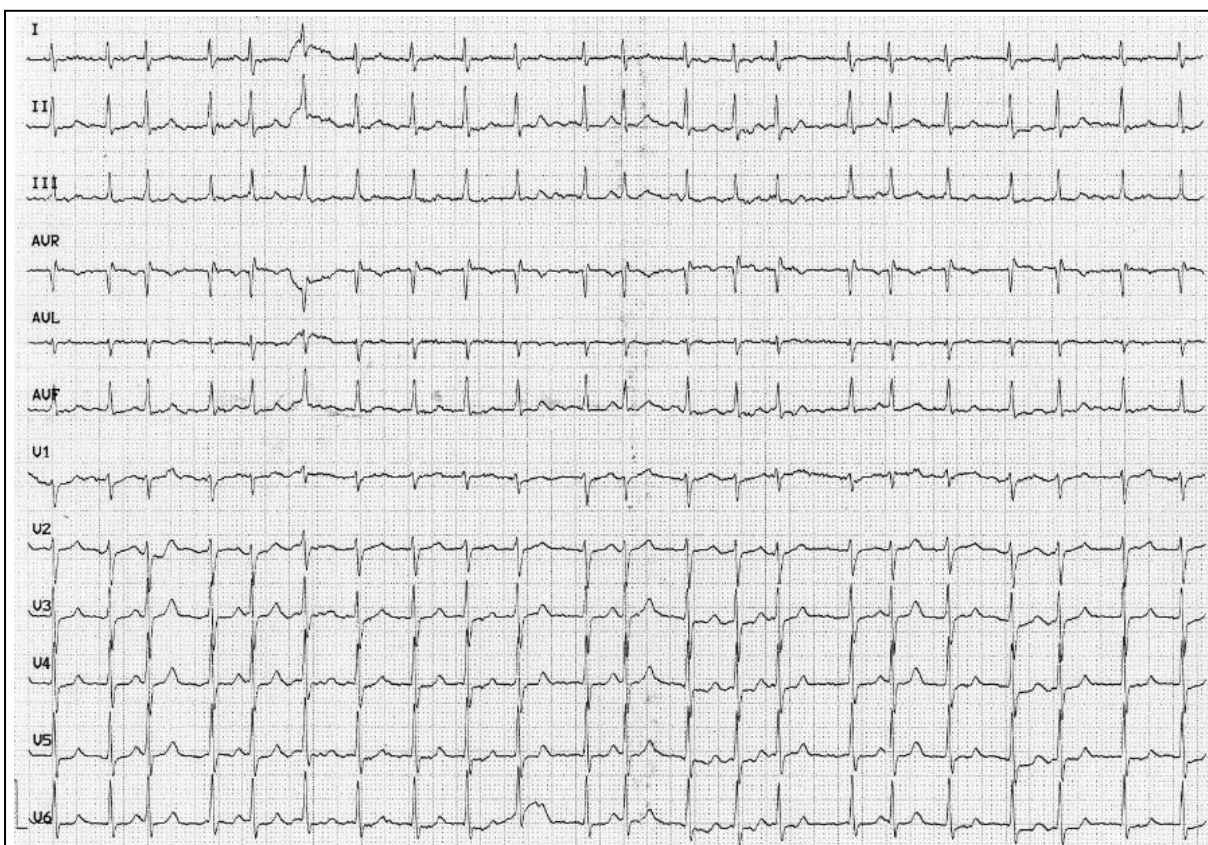
- *hiányzó P hullám* (Érdemes megemlíteni, hogy kissé zajos regisztrátumon gyakran P hullámhoz hasonló oszcilláció figyelhető meg pitvarfibrillációban. Ilyenkor mindig figyeljünk arra, hogy az általunk P hullámnak vélt kilengés szabályosan ismétlődik-e, mert ha nem, akkor nagy a valószínűsége, hogy *f hullámmal* van dolgunk. Továbbá izompotenciálok miatt „remegő” alapvonal esetén azt tévesen pitvarfibrillációnak interpretálják, pedig megtalálhatóak a P hullámok. Lásd a „Zaj és műtermék” c. fejezetben.)



2/25. ábra

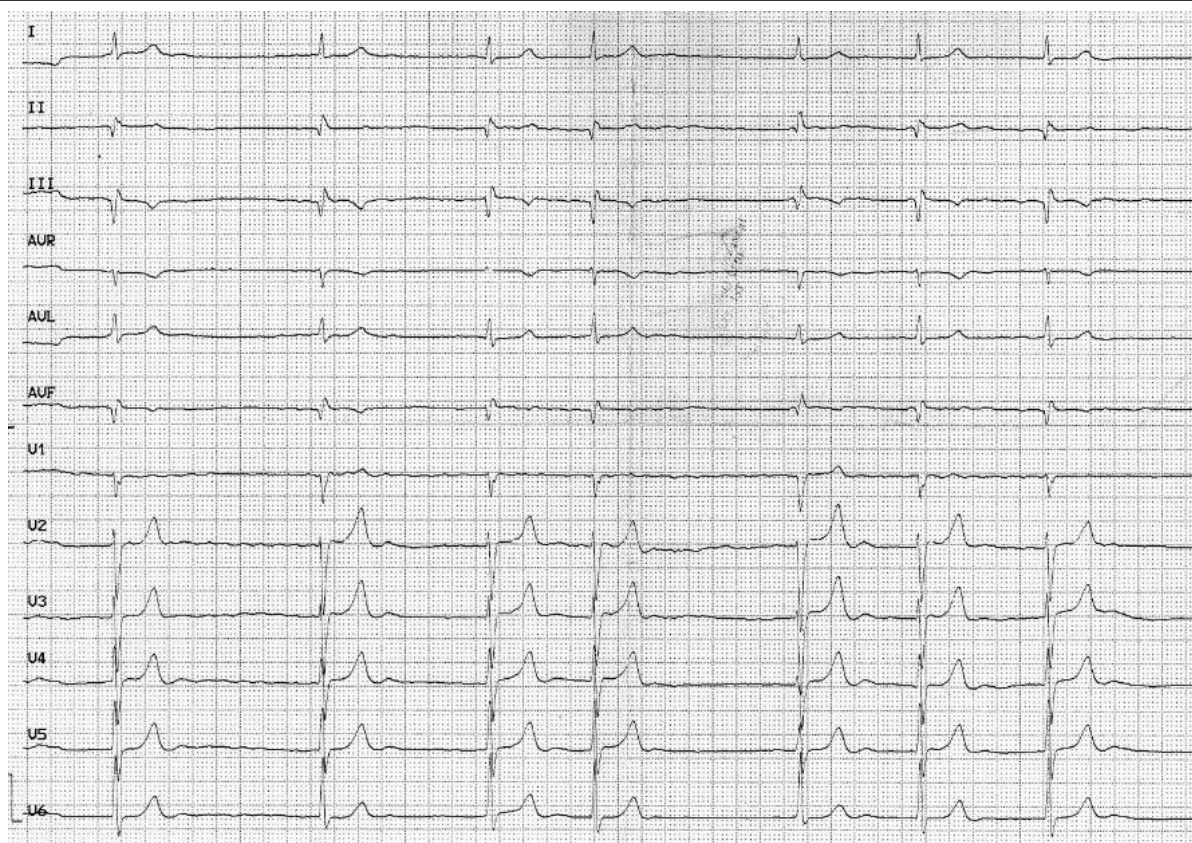
Normofrekvens pitvarfibrilláció. Hiányzó P hullámok mellett szabálytalan időközönként megjelenő QRS-ek. (Normofrekvens pitvarfibrilláció, kp. tengelyállás, V1-3-ig QS, norm. kamrai repol.)

A pitvarfibrillációban a pitvari frekvencia jellemzően 450-650/min között van, tehát igen frekvens. Az AV csomónak köszönhetően a kamrára maximum kb. 180 vezetődhet le. Ha a kamrai frekvencia 180/min felett van, akkor gondoljunk járulékos nyáláb egyidejű jelenlétére (lásd még FBI tachycardia). A kamrai frekvenciától függően a pitvarfibrillációt bradyfibrillációnak, tachyfibrillációnak vagy normofrekvens pitvarfibrillációnak is nevezhetjük.



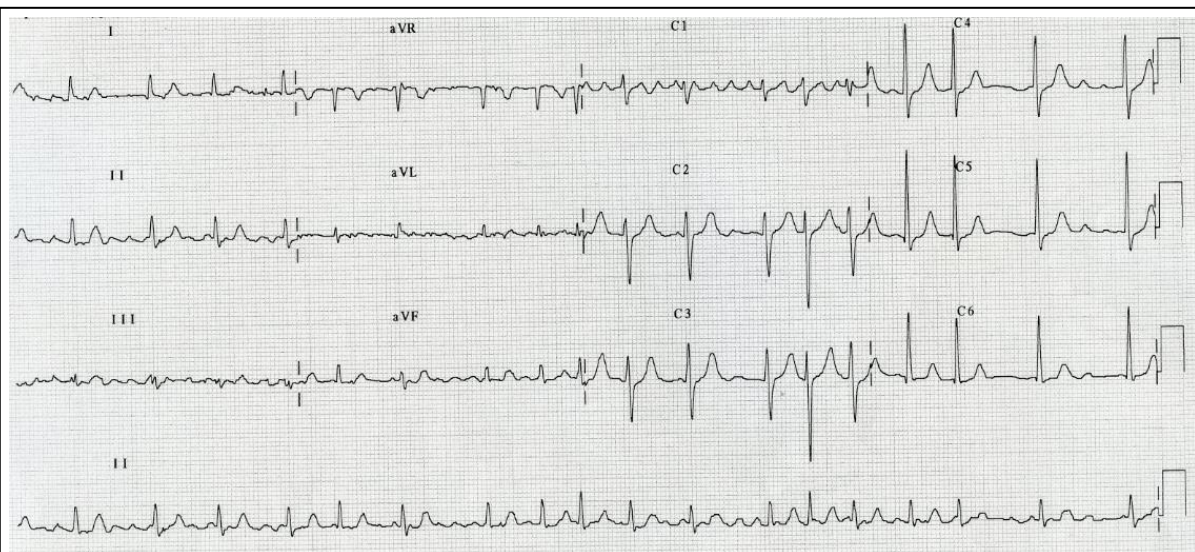
2/26. ábra

Tachyarrhythmia. A P hullámok hiánya és a szabálytalan időközönként megjelenő frekvens kamrai válasz (QRS) figyelhető meg. (Tachyarrhythmia, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés és repol.)



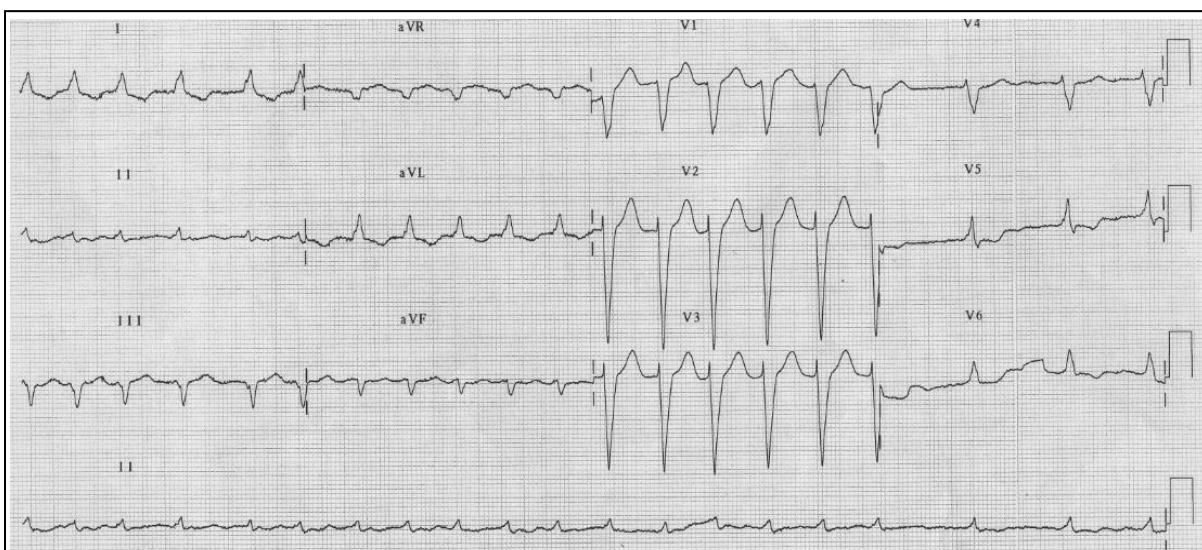
2/27. ábra

Bradyfibrillatio. Hiányzó P-hullámok, szabálytalanul és gyér frekvenciával megjelenő kamrai válasz (QRS) figyelhető meg. (Bradyfibrillatio, bal tengelyállás, II, III, aVF-ben Q - inferior infarktus hegképe, keskeny QRS, III, aVF-ben neg. T, egyébként norm. kamrai repol.)



2/28. árba

Durva hullámú tachyibrillatio. Gyakran előfordul, hogy V1-ben úgy tűnik, mintha reguláris lenne a pitvari tevékenység, de ez attól még nem pitvari flutter vagy pitvari tachycardia. (120/min kamrai frekvenciájú pitvarfibrilláció, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés és repol.)



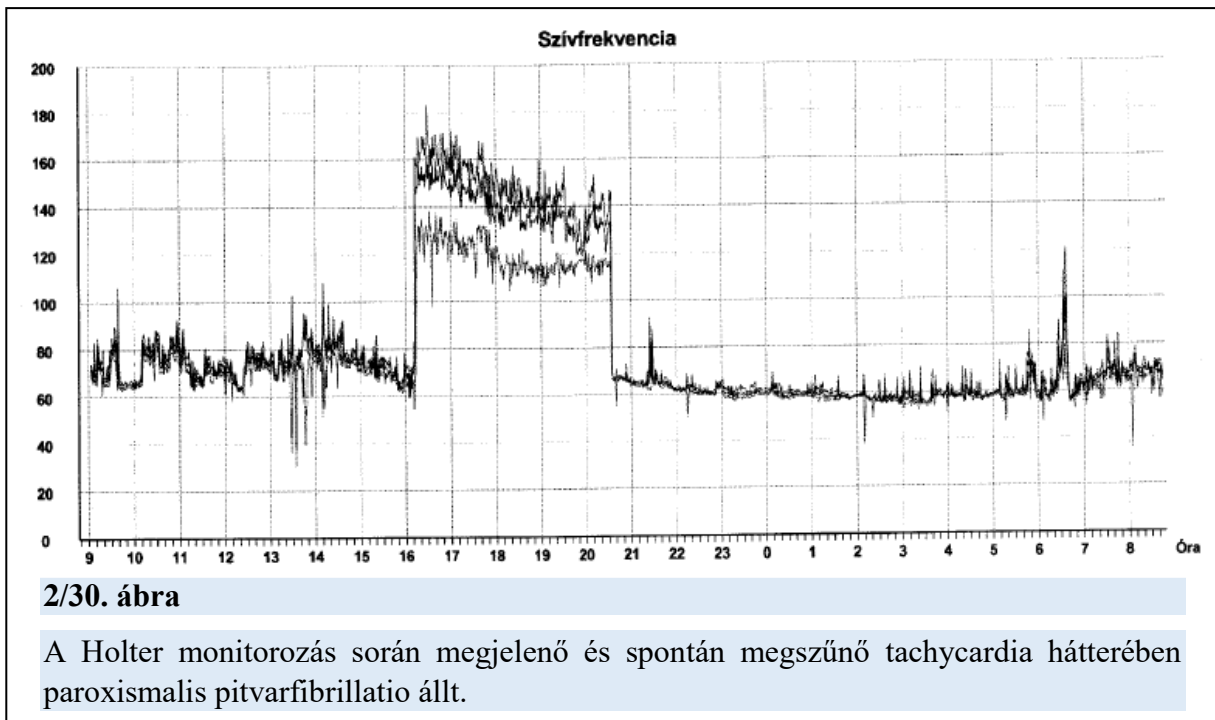
2/29. ábra

Pitvarfibrilláció és széles QRS (bal Tawara-szár blokk) együttes jelenléte különösen magas kamrai frekvencia esetén tévesen kamrai tachycardiának is interpretálható. Nézzük meg a ritmuscsíkot és rögtön nyilvánvalóvá válik az irregularitás!

A magas pitvari frekvencia azt is eredményezi, hogy a pitvar effektív kontrakciója megszűnik, csak egy jellegzetes féregszerű, vonagló mozgást végez (pitvarremegés), ami miatt egyrészt a *perctérfogot 15-20%-al csökkent* (melyen tovább ront a tachycardia és az irregularitás okozta diasztolés telődés csökkenés), másrészt a bal pitvar fülcséjében kontrakció

hiányában létrejövő *sztaízis* lehetőséget teremt *trombus kialakulására*, mely nagyvérköri (cerebralis) *embóliák* forrása lehet. Az agyi infarktusok közel negyedének hátterében pitvarfibrilláció okozta embólia áll! A ritmuszavar kialakulása és fennállásának ideje alapján különítjük el a formáit:

- friss (akut): < 48 órája keletkezett – ez egyben paroxizmális is, az elkülönítését az indokolja, hogy ebben az időszakban általában még nem alakul ki bal pitvari thrombus. Ebben az esetben a sinusritmus visszaállítása előzetes anticoaguláns kezelés nélkül is megkísérelhető.
- paroxizmális: hirtelen kialakuló és spontán (7 napon belül) szűnik.
- perzisztens: csak gyógyszeres vagy elektromos kardioverzió szünteti meg, spontán nem szűnik.
- „long standing persistent” > 1 éve fennálló pitvarfibrilláció, de még megkísérelhető a gyógyszeres vagy elektromos kardioverzió a szinuszritmus visszaállítására.
- permanens: nem fordítható vissza, > 6-12 hónapja fennáll, állandósult forma (néha krónikusnak is nevezik, de inkább a permanens elnevezést használjuk, mert jobban kifejezi a betegség lényegét).
- vagusos forma: éjjel, nyugalomban, középkorú férfiakban.
- adrenerg forma: nappal, terhelés hatására (ezek az ún. lone formák).

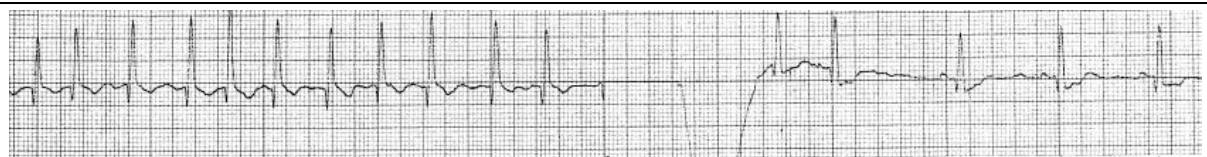


Okai:

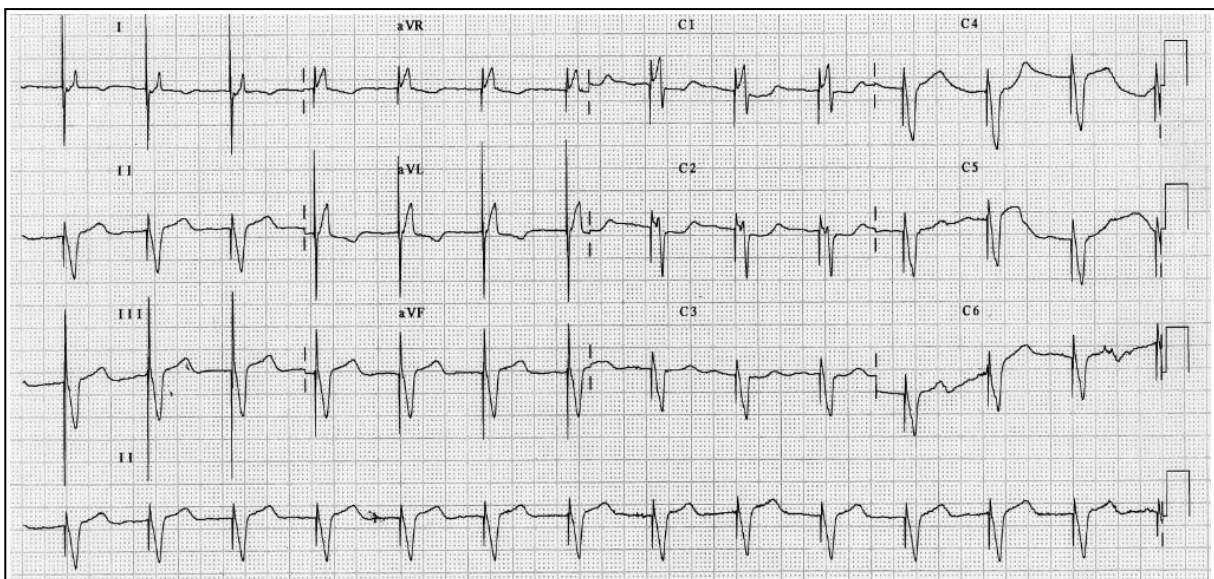
ISZB, vitium (mitralis stenosis!), hypertonia (bal kamra hypertrophia), cardiomyoptahia, hyperthyreosis (szubklinikus is!), COPD, SSS, alkohol, dohányzás, ASD, peri- és myocarditis, PE, szív- vagy tüdőműtét után, lone (familiáris?).

Fontos szabály, hogy minél régebben áll fenn egy pitvarfibrilláció, annál nehezebb megszüntetni, mert a pitvari izomzat egy strukturális, a sejtek (ioncsatorna denzitás) pedig egy úgynevezett elektromos átépülésen (pitvari remodeling) mennek át, ami miatt a ritmuszavar fenntartja önmagát (a „pitvarfibrilláció pitvarfibrillációt nemz”). A gyógyszeres kardioverzió 1-2 hét után általában sikertelen, de meg lehet próbálni az antiaritmiás gyógyszerekkel facilitált elektromos kardioverziót.

Kezelésének részletes ismertetése nem célunk. Pitvarfibrilláció megszüntetésére is alkalmazhatunk gyógyszeres (Ic, III-as típusú antiarrhythmias szerek) vagy elektromos kardioverziót (*ritmuskontroll*), majd sinusritmust fenntartó gyógyszeres kezelést (II, III-as típusú szerek) vagy katéterablációs eljárást (véna pulmonalis izoláció – tartós eredményt hozhat). Permanens esetben csak kamrai normofrekvenciára való törekvés (*frekvenciakontroll*) is hasonlóan jó életkilátásokat biztosít (II-es típusú szerek, digitális). Jó frekvenciakontrollt jelent a 110/min alatti, de panaszos esetben vagy tachycardiomyopathia esetén inkább 80/min alatti kamrai frekvencia. Mindkettő mellett igen kiemelt szereppel bír az *antikoaguláns* kezelés!



2/31. ábra Pitvarfibrilláció elektromos kardioverziója során rögzített EKG.



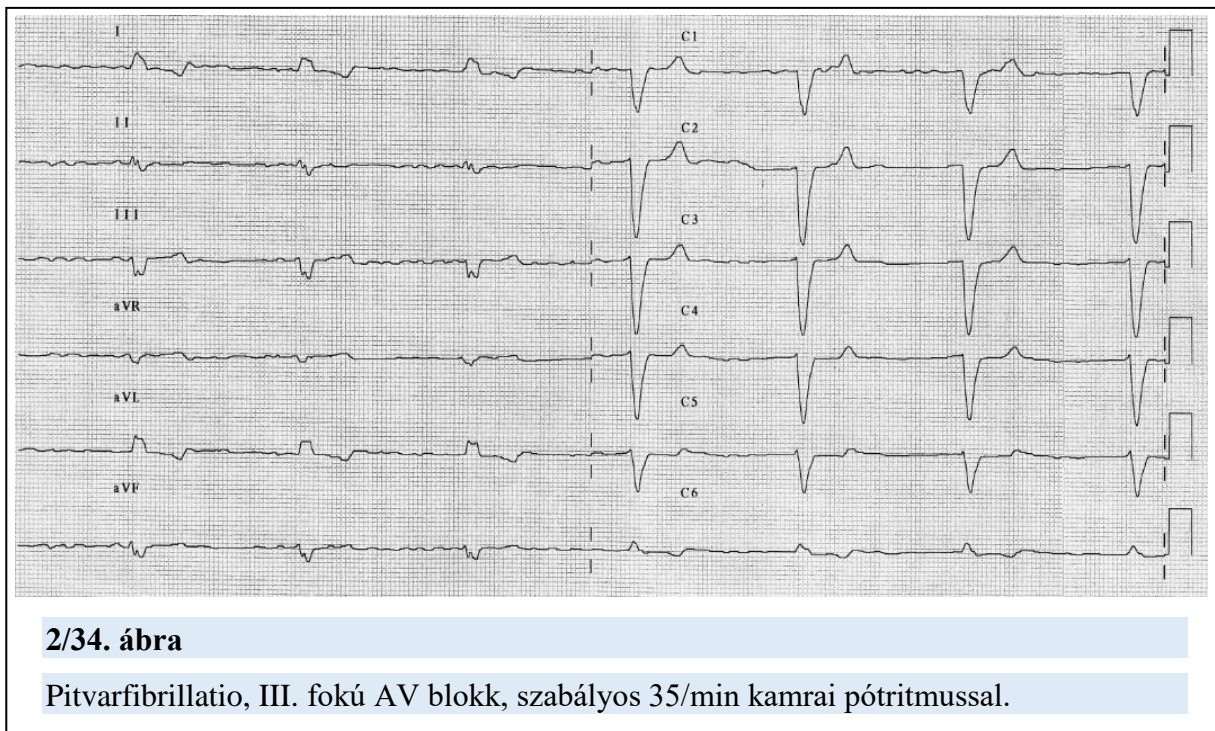
2/32. ábra Szabályos kamrai ritmus (esetünkben biventricularis pacemaker stimuláció) mellett is fibrillálhat a pitvar, mely ugyanúgy embóliarizikót hordoz! Itt is kötelező az antikoaguláns kezelés! (Pitvarfibrilláció, 78/min frekvenciájú kamrai pacemaker ritmus, szekunder repol. zavar.)



2/33. ábra

Bradyfibrillatio, gyakori kamrai extrasystolia háttérében digoxin túladagolás okozta AV vezetés romlás és fokozott ektópiás aktivitás áll. (Durvahullámú bradyfibrillatio, kp. tengelyállás, korai tranzíció, norm. kamrai repol., gyakori VES.)

Pitvarfibrillációban egy esetben észlelhető szabályos kamrai kamrai ritmus, ha III. fokú AV blokk áll fenn.



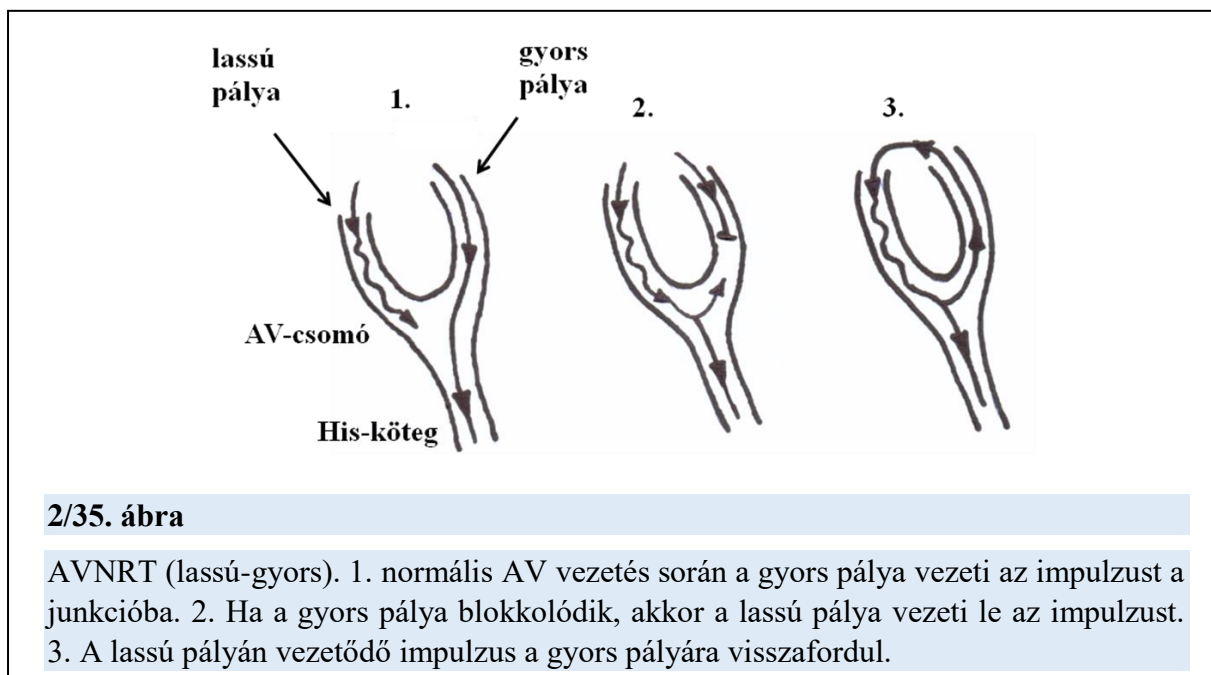
2.2.5. AV nodális reentry tachycardia (AVNRT)

Az AV csomó kórélettanának ismerete elengedhetetlen az AVNRT megértéséhez. Az AV vezetésben nemcsak az AV csomó, hanem a környező struktúrák is részt vesznek.

Ezek alkotják a Koch-háromszöget, melyet hátulról a Todaro-ín, elöl a sinus coronarius, alul pedig a tricuspidalis billentyű határol. A háromszög csúcsában helyezkedik el az AV csomó. A háromszög alsó-hátsó része a posteroseptalis, a középső része a középszeptális, míg az elülső-felső része az anteroseptalis jobb pitvari régióhoz tartozik.

Az AV-csomó bemenetei:

A ritmuszavar megértéséhez meg kell ismernünk az AV junkció néhány jellegzetességét. Az AV csomónak az emberek kb. 25%-ban ún. kettős bemenete van (*kettős AV pálya fiziológia*), mely az egyedfejlődés során alakul ki. Az egyik bemenet anteroseptalisan helyezkedik el, hosszú az effektív refrakter periódusa (ERP) – ezt β vagy *gyors pálya*nak nevezzük és anatómiaiailag a kompakt AV csomónak felel meg. A másik posteroseptalisan éri el az AV csomót, rövid az ERP-a – ezt α vagy *lassú pálya*nak nevezzük és anatómiaiailag az AV csomótól posteroseptalisan elhelyezkedő AV junkcióhoz tartozó ingerületvezető struktúrák alkotják. A két pálya közül normálisan csak a gyorsnak van szerepe, mivel a pitvari ingerület azon keresztül éri el az AV csomót és a lassú pálya ilyenkor nem vezet. A kettős AV pálya viszont megteremti a lehetőséget arra, hogy kialakuljon egy, az AV csomót és a körülötte lévő két pályát involváló reentry tachycardia, melyet AVNRT-nek nevezünk.



- AVNRT formái:
- lassú-gyors vagy típusos (90%): az anterográd reentry szár a lassú, a retrográd a gyors;
 - gyors-lassú - atípusos (10%): az anterográd reentry szár a gyors, a retrográd a lassú pálya;
 - lassú-lassú – atípusos (1%): két lassú pálya van, mely mindkét irányban vezet.

AVNRT indulása:

- Típusos „lassú-gyors” AVNRT: egy SVES a gyors pályát - hosszú refrakteritása miatt - ingerelhetetlen szakban találja, ezért a lassú pályán vezetődik le. A lassú vezetés alatt a gyors pálya repolarizálódik (vezetésre képessé válik) és a lassú pályán levezetett impulzus az AV csomón át a gyors pályára ugrik, ahonnan retrográd irányban vezetődik tovább, majd az impulzus ismét a lassú pályára ugrik, ami beindítja a körforgást.
- Atípusos „gyors-lassú” AVNRT: VES indítja a körforgást, mely retrográd vezetődik a lassú pályán át a pitvarokra, majd anterográd a gyors pályán keresztül a kamrákra.

A reentry tehát a perinodalis szövetekben alakul ki. Az AVNRT jelentőségét az adja, hogy ez a leggyakoribb PSVT forma, az esetek 55%(!)-a (prevalencia: 0,2%), főleg 30-40 év közötti nőkben fordul elő.

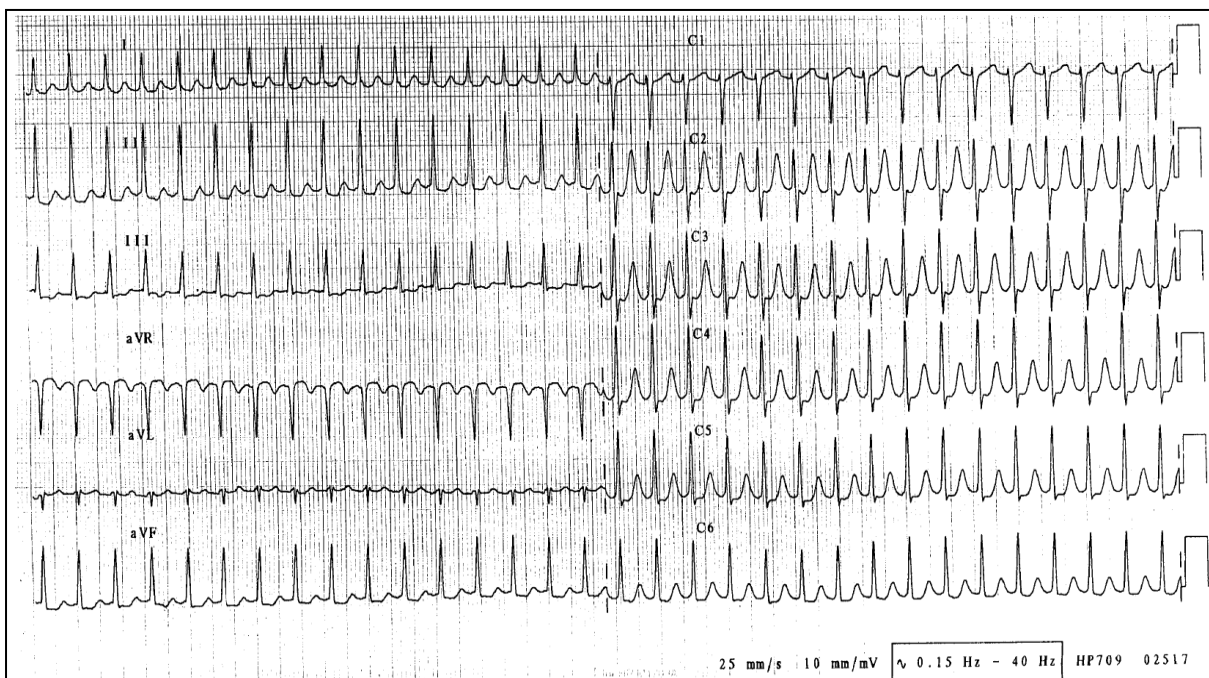
AVNRT EKG jelei:

- 140-220/min frekvenciájú, *reguláris, keskeny QRS tachycardia*, a QRS előtt *P hullámokat nem látunk*.
- lassú-gyors: a pitvar és a kamra szimultán aktivációja miatt a P a QRS-ben bújik meg, mivel a két pitvar szinte egyszerre aktiválódik, ezért a retrográd (QRS végébe olvadó) P hullám csúcsos és keskeny lesz (II, III, aVF-ben pseudo S hullám, V1-ben r’).

Típusos esetben a P hullám az esetek 56%-ában a QRS-ben, 36%-ában a QRS végén, 4%-ban a QRS után és 2-2%-ban a QRS elején, illetve előtt helyezkedik el.

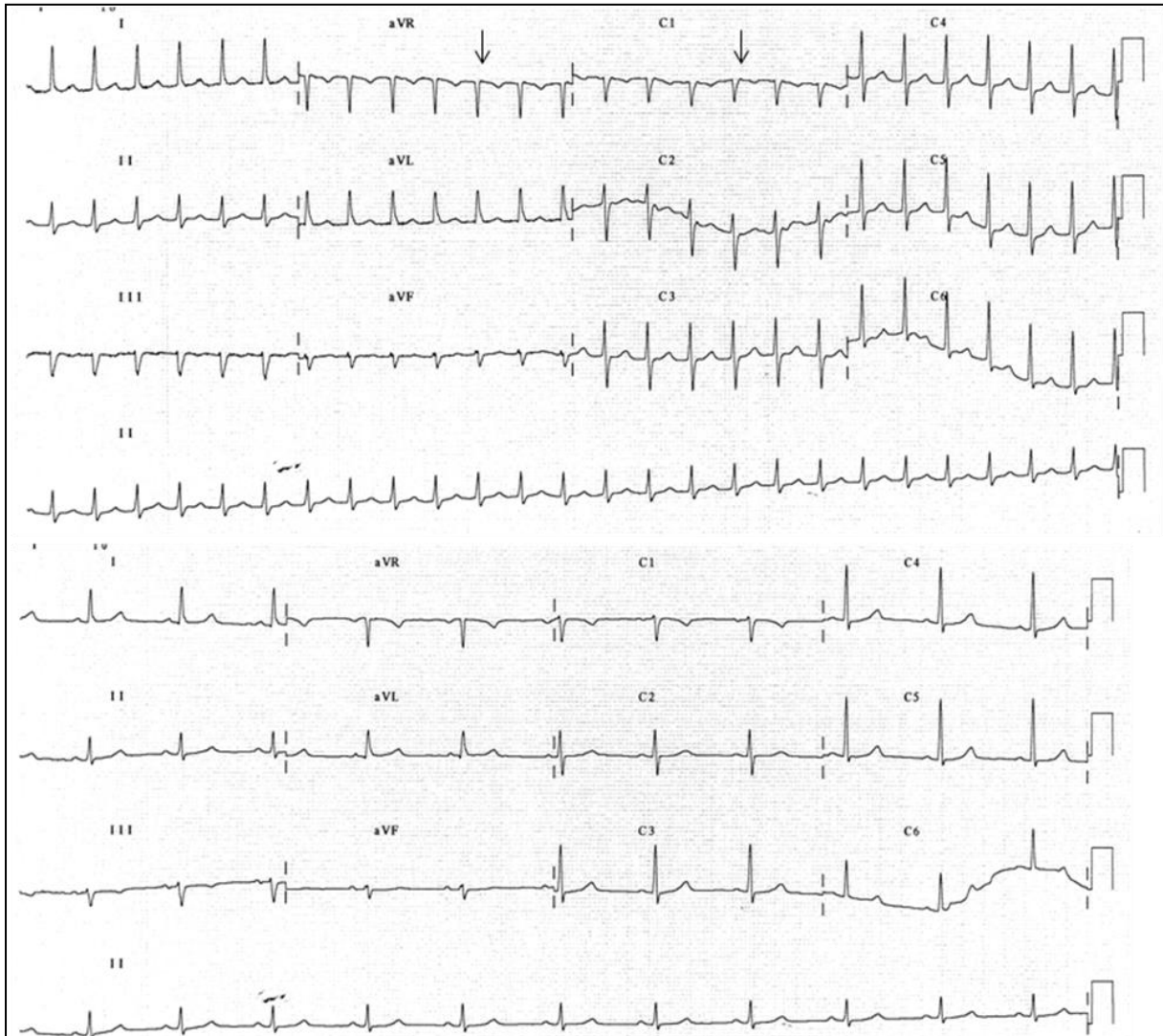
- gyors-lassú: a retrográd (inferior elvezetésben negatív) P jóval a QRS után látható, $RP > PR$ (hosszú RP tachycardia).
- lassú-lassú: a retrográd P az ST szakaszban (gyakran a két QRS között félúton) látható, vagy $RP < PR$ (nagyon hasonló az orthodom AVRT-hez), differenciálni kell a PJRT-től (Coumel tachycardia) és a pitvari tachycardiától, melyek szintén hosszú RP tachycardiák.

Tachycardia alatt észlelt AV blokk valószínűtlenné teszi az AVNRT-t, kivétel az extrém ritka infra His blokk, amely nem terminálja a ritmuszavart. Ilyen esetben a P hullámok száma meghaladja a QRS-ekét.



2/36. ábra

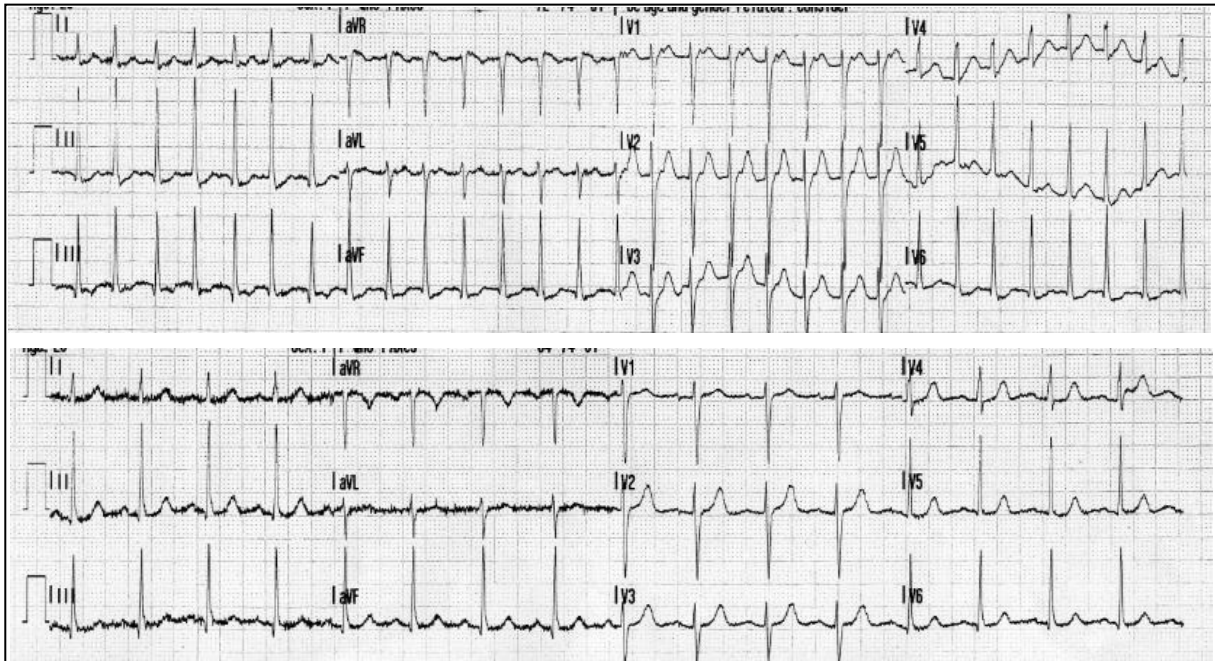
Típusos lassú-gyors AVNRT. Egyértelmű P hullámok nem differenciálhatók (a V2-ben a QRS végén megjelenő apró pozitív kilengés a retrográd pitvarra vezető P' lehet), a tachycardia pedig tökéletesen reguláris 166/min frekvenciával zajlik. A helyenként látható ST depresszió, csak a tachycardia következménye és nem koronária betegség jele. (166/min frekvenciájú AVNRT, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés, diffúz 1-1,5 mm-es szekunder ST depresszió.)



2/37. ábra

AVNRT - a felső regisztrátumon látható a tachycardia alatt aVR-ben és V1 elvezetésben a QRS végén megjelenő apró r' csipke (nyilak), mely sinusritmus alatt nem észlelhető (alsó regisztrátum).

Kezelésében az akut roham megszüntetését elsőként vagus manőverekkel kell megkísérlni, pl. Valsalva, carotis sinus massage (CSM), jeges víz az arcra, majd gyógyszeresen iv. adenosin vagy verapamil adható. A vagus manőverek hasznosak lehetnek a többi PSVT-től való elkülönítésben is, ugyanis vagus manőverekre a pitvarfibrilláció vagy a pitvari flutter nem szűnik meg, csak az AV-blokk aránya fokozódik és lassul a kamrai frekvencia. Az AVNRT-nek létezik végleges megoldása is, melynek során a lassú pályának rádiófrekvenciás energiával történő ablációja történik. A ritmuszavar ezután 90-95%-ban soha nem tér vissza.



2/38. ábra

AVNRT - a felső regisztrátumon látható a tachycardia alatt a V1 elvezetésben a QRS vége után megjelenő retrográd P hullám, alul pedig a sinusritmus alatt nem észlelhető delta hullám, így az AVNRT valószínűbb.

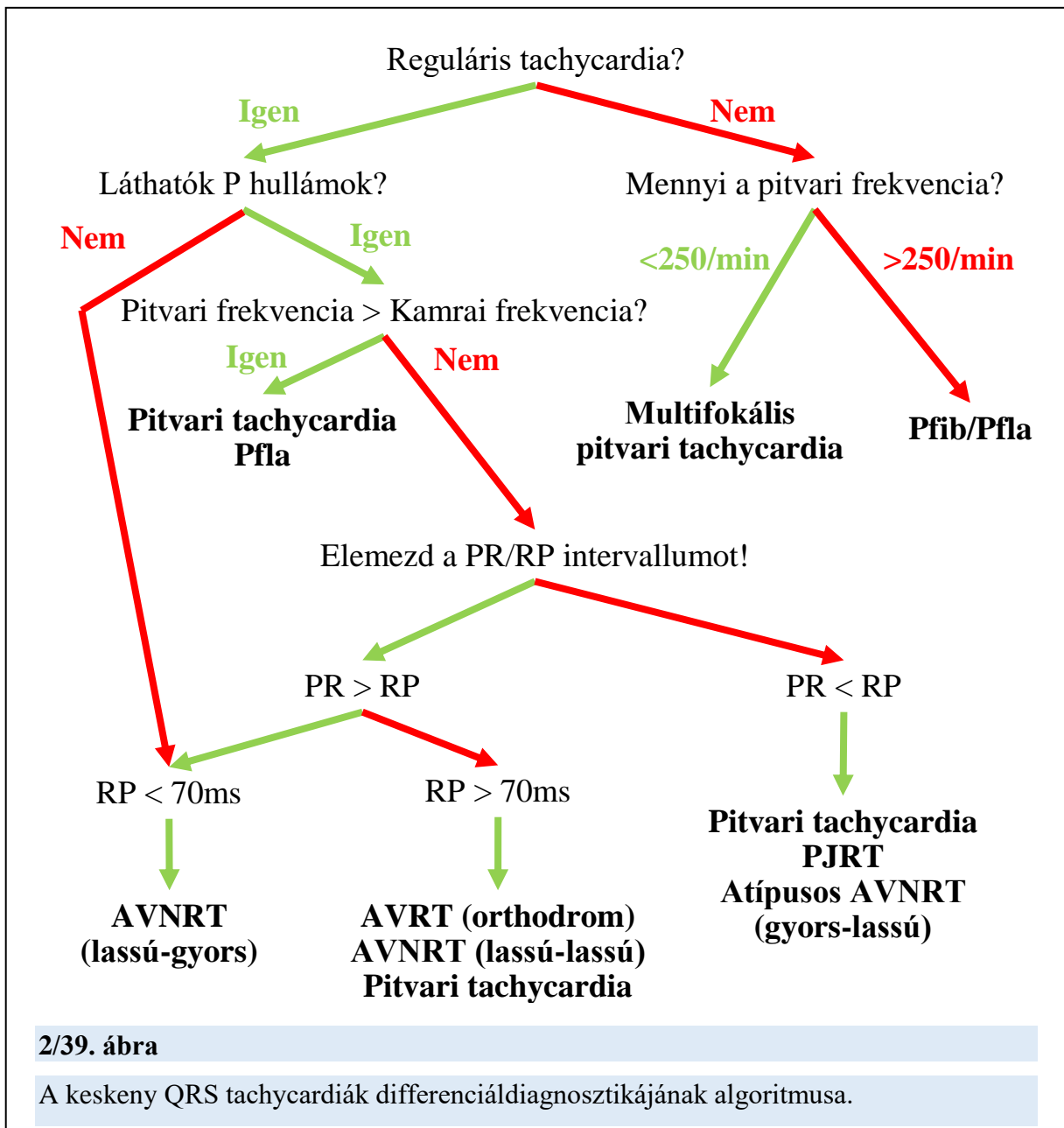
2.2.6. Junkcionális tachycardia

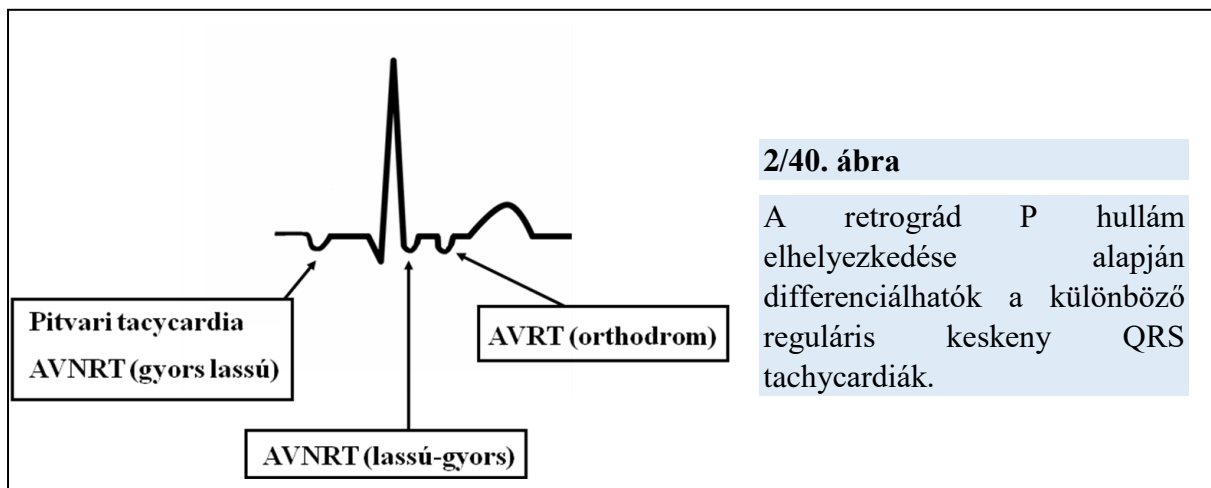
Emlékeztetőül visszautalunk az AV jukncióra jellemző intrinsic frekvenciára, ami 40-60/min. 60-100/min frekvencia között akcelerált junkcionális ritmusról, fölötté junkcionális tachycardiáról beszélünk. A frekvencia tehát: 100-200/min, jellegzetesen *reguláris és a retrográd P hullámokat látunk (II, III, aVF-ben negatív) a QRS előtt, ritkábban a QRS-be olvadva.*

Formái a következők:

- non-paroxizmális junkcionális ektópiás tachycardia: gyerekekben gyakori, tachycardiomyopathiát indukálhat (100-250/min), nehezen befolyásolható;
- non paroxizmális AVJT: kóros automatia, 80-130/min, oka: hypokalaemia, digitálisz, iszkémia;
- PJRT (Coumel): $RP > PR$ (speciális hosszú RP orthodrom AVRT).

A fejezet végén szeretnénk bemutatni egy diagnosztikus algoritmust, mely segít a keskeny QRS tachycardiák elkülönítésében.





2/40. ábra

A retrográd P hullám elhelyezkedése alapján differenciálhatók a különböző reguláris keskeny QRS tachycardiák.

SVT esetén fontos elemeznünk a P hullám meglétét vagy hiányát. Ha nem láthatók P hullámok és a ritmus irreguláris, akkor elsősorban pitvarfibrillációra (f hullámok) és változó blokkarányú pitvari flutter-re (F hullámok) gondolunk. Előfordul, hogy egyes elvezetésekben P-szerű hullámokat látunk, reguláris RR távolságok mellett, ekkor a pitvari frekvencia meghatározása lehet segítségünkre: ha $>250/\text{min}$, akkor az pitvari flutter, ha $<250/\text{min}$, akkor pitvari tachycardia. Ha látunk P hullámokat, de azok morfológiája változó, az RR távolságok pedig szabálytalanok, akkor multifokális pitvari tachycardia áll fenn. Az orthodrom AVRT (WPW szindrómában) és AVNRT elkülönítésében segíthet, ha megadjuk a P hullámnak a viszonyát az előtte és az utána lévő R hullámhoz, azaz összehasonlítjuk a PR és az RP távolságokat. A gyors orthodrom AVRT-ben időnként QRS alternanst (a QRS-ek amplitúdója ütésről ütésre változik) látunk, amit jellegzetesnek tartanak (bár AVNRT-ben is előfordulhat).

Két fontos eszköz áll még rendelkezésre a SVT-k differenciáldiagnózisára, az egyik a carotis sinus masszáz (CSM), a másik az adenozin teszt.

CSM hatására a különböző SVT-k változatlanok is maradhatnak, de a műveletre típusos válasz a következő:

A sinus tachycardia fokozatosan lassul.

Az AVNRT és orthodrom AVRT hirtelen szinusritmusba vált.

A pitvari tachycardia, Pfib és Pfla esetén a kamrai frekvencia csökken, nő a blokkarány (kevesebb P hullám vezetődik a kamrára).

ADENOZIN (6-12 mg iv. bólus) beadását követően:

Ha nincs változás, akkor az felveti, hogy nem elegendő a dózis, vagy mégis kamrai eredetű a ritmuszavar.

Ha fokozatosan lassul a ritmuszavar, akkor sinustachycardiára, pitvari tachycardiára gondolunk.

Ha a ritmuszavar hirtelen megszűnik, akkor lehet AVNRT, AVRT, de pitvari tachycardia is.

Ha supraventricularis ingerképzés nem változik, a ritmuszavar pezisztál, de a blokkarány fokozódik (a kamrafrekvencia csökken), akkor az Pfib, Pfla vagy pitvari tachycardia egyaránt lehet.

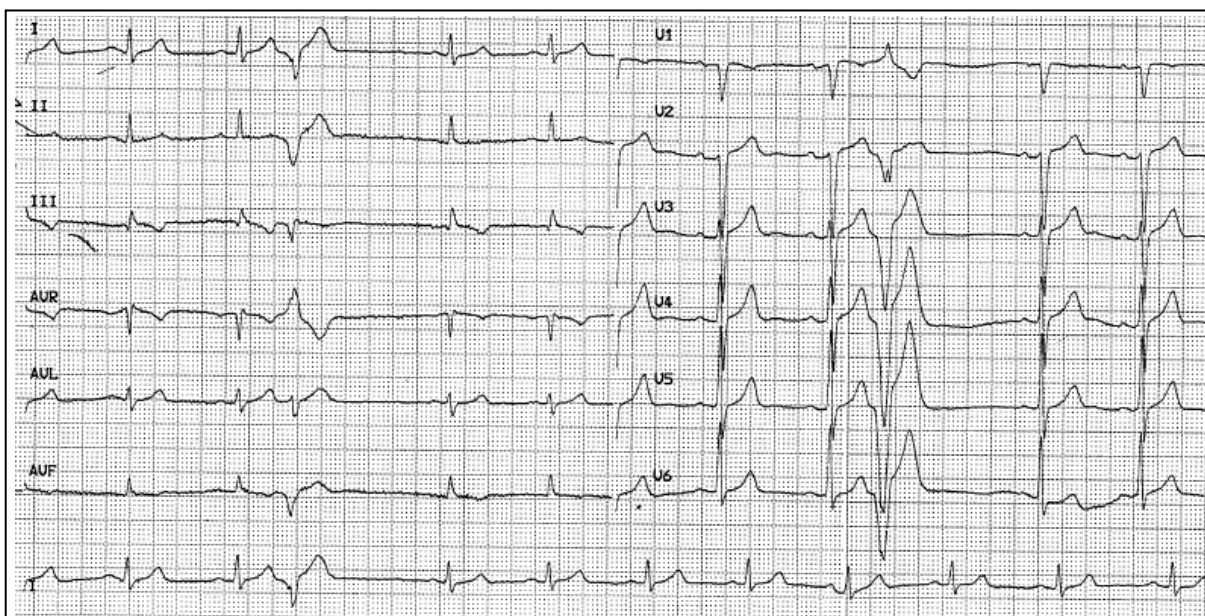
TUDNI KELL:

1. A várt sinus ütésnél korábban megjelenő QRS extrasystole, míg a vártnál későbbi pótsystole következménye.
2. Reguláris keskeny QRS tachycardiánál keressük a retrográd P' hullámokat a végtagi elvezetésekben és V1-ben. Amennyiben az a QRS végét deformálja (sinusritmusban nincs ott) vagy nem látunk retrográd P'-t, az valószínűleg azért van, mert beolvadt a QRS-be. Mindkét esetben AVNRT-vel van dolgunk. Amennyiben a retrográd P' elkülönül a QRS-től, akkor valószínűleg AVRT-vel vagy pitvari tachycardiával van dolgunk. Lehetőség szerint nézzük meg az EKG-t sinusritmus alatt és keressük a WPW syndroma jeleit.
3. Amennyiben a ritmust irregulárisnak látjuk és nincsenek következetesen megjelenő P hullámok, akkor mindig gondolni kell pitvarfibrillációra, akkor is, ha a QRS széles, mert utóbbi esetben valamilyen vezetési zavar is fennáll.
4. A pitvari flutter lehet reguláris és irreguláris megjelenésű is a blokkaránytól függően, de az alapvonal jellegzetes fűrészszelő alakja és az izoelektromos vonal hiánya elkülöníti a pitvari tachycardiától vagy pitvarfibrillációtól.
5. Az adenzin adása segíthet elkülöníteni az AV csomót involváló (AVNRT, AVRT) és azt csak passzívan használó (AT, PFla, PF) tachycardiák differenciál diagnózisában, mivel előbbieket megszünteti, utóbbiak esetében az AV blokk miatt átmenetileg eltűnnek a QRS-ek és a mögöttes ritmuszavar láthatóvá válik, de nem szűnik meg.

2.3. Heterotóp kamrai ritmuszavarok

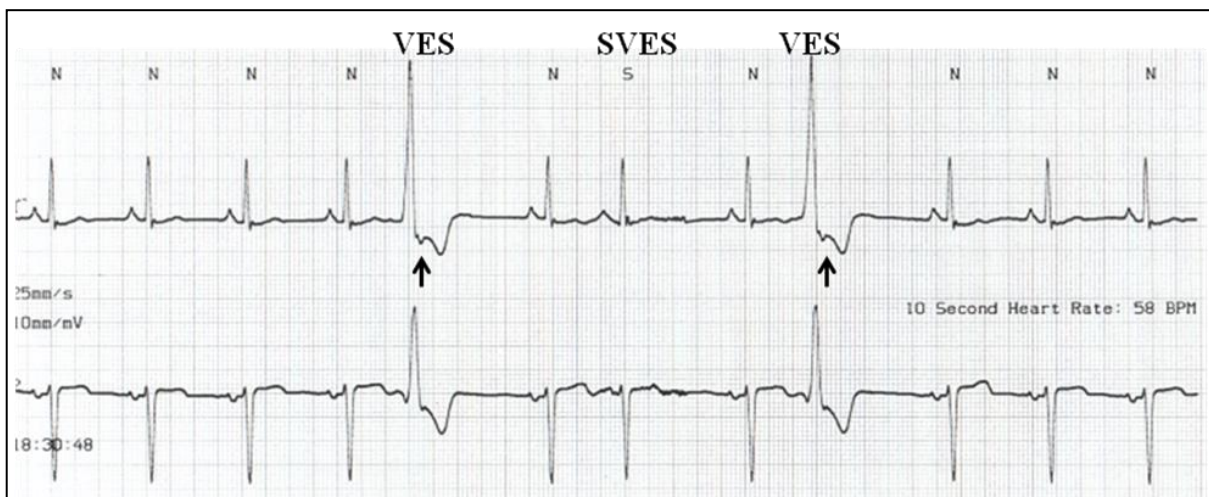
2.3.1. Kamrai extrasystolia

Az extrasystolék általános jellemzését és a megjelenésükkel kapcsolatos nevezéktani áttekintést a supraventricularis extrasystolék esetén már megtettük. Tekintsük át a kamrai extrasystolia (VES) jellegzetességeit. A VES a vártnál korábban jelentkező, a His-köteg alatti (kamrai) struktúrákból eredő ektópiás ütés. A VES-t nem előzi meg P hullám, ha mégis, akkor a P és a QRS között nincs összefüggés, illetve a retrográd AV vezetés következtében a P hullámok inkább a VES után jelentkeznek. A kamrai extrasystolék általában kompenzáltak és a kapcsolási idejük állandó. Mivel az ingerület vezetése nem a normális vezetőrendszeren keresztül valósul meg, ezért a *QRS széles* lesz. A QRS kiszélesedés oka az, hogy az ingerületvezető rendszerben a vezetési sebesség jelentősen meghaladja a munkaizom sejtek között megfigyelhető vezetési sebességét. *A szívizmon vezetődő ingerület széles, bizarr morfológiájú, korai ütések eredményez, melyek esetében a repolarizáció is diszkordánssá válik.* Utóbbi azt jelenti, hogy a repolarizációs eltérés a QRS domináns kilengésével ellentétes irányú, azaz dominálón pozitív QRS esetén ST depresszió és negatív T hullám, míg negatív QRS esetén ST eleváció és pozitív T hullám látható. *Az ST és T eltérések ebben az esetben nem iszkémia vagy egyéb eltérés jelzői, csak szekunder változások.* A szekunder ST, T eltérések magyarázata a megváltozott depolarizációs sorrend eredményezte repolarizációs szekvencia megváltozásában keresendő.



2/41. ábra

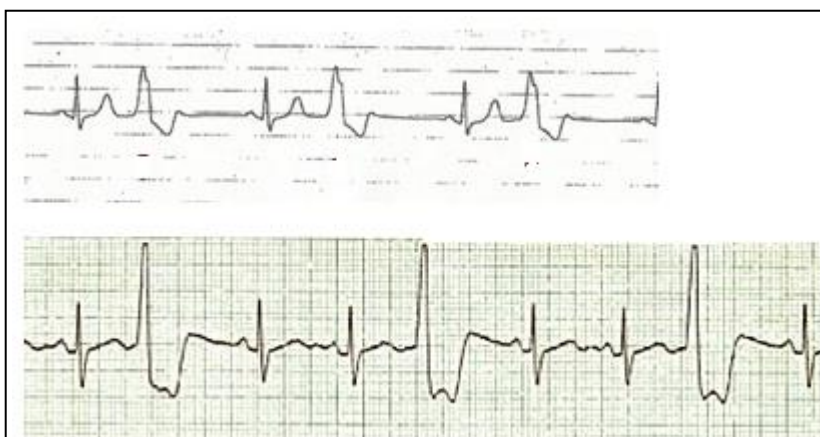
VES. A kamrai extrasystole a vártnál korábban jelentkező ütés, mely esetében a QRS széles és ez szekunder ST eltéréseket eredményez, melyek nem iszkémia jelei (pl. I, II, V2-6-ig ST eleváció, aVR-ben deszcendáló ST depresszió és neg. T – nem kóros). (Normofrekvens szinuszritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, III, aVF-ben jelzett ST depresszió és neg. T, egyébként norm. kamrai repol.)



2/42. ábra

VES és SVES. Figyeljük meg a kamrai extrasystolia QRS-e után az ST szakaszon megjelenő retrográd P hullámokat (nyíl). A két VES közti szinusz ütések között egy SVES is megjelenik. Figyeljük meg a szinusz-, a retrográd- és a SVES-t megelőző P hullámok morfológiai különbségét.

A kamrai extrasystolék csoportosítása több szempont alapján történhet pl.: keletkezés helye, megjelenés sajátosságai. A megjelenés helye lehet bárhol a bal és a jobb kamrai miokardiumban. A periinfarktusos régióból induló VES lehet reziduális iszkémia jele és malignus kamrai ritmuszavarok megjelenését illetően lehet prognosztikai értéke is. Amennyiben megjelenés szerint csoportosítjuk őket, akkor pedig lehetnek bigemin, trigemin vagy quadrigemin elrendeződésűek. *Bigemini*áról akkor beszélünk, amennyiben minden második ütés kamrai extrasystolia, trigeminia esetén két szinusz ütést követ rendre egy VES, míg quadrigeminiában mindig három szinusz ütés után jelentkezik az extrasystolia.



2/43. ábra

Bigemin (felül) és trigemin (alul) elrendeződésű kamrai extrasystolia (VES).



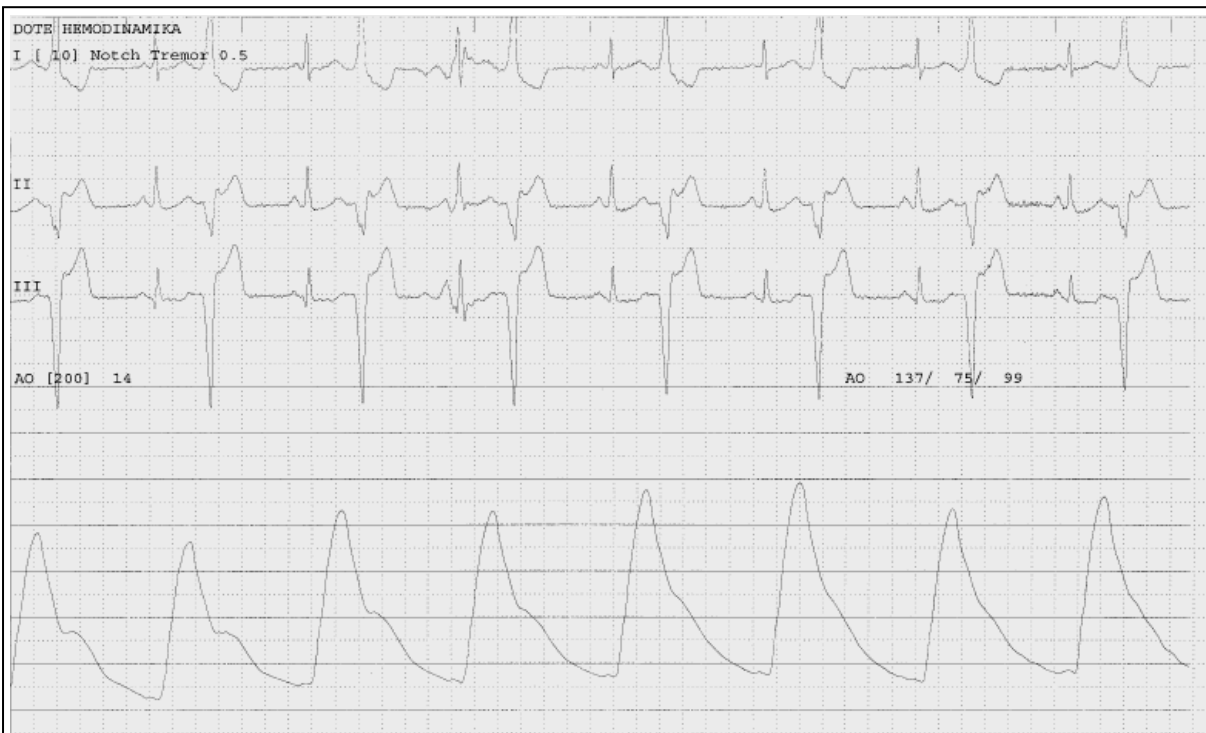
2/44. ábra

Bigemin kamrai extrasystolia. Minden második ütés korai és széles QRS-ű, azaz VES (a 4. ütés fúzió eredménye). (Szinuszritmus, kp. állású R tengely, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol., bigemin elrendeződésű VES.)

A hosszú RR távolságok kedveznek az extrasystolia felléptének, ezért gyakran előfordul, hogy tartósan látunk bigemin elrendeződésű VES-t, mivel az extrasystolia kompenzációs pauszja kedvez egy következő extrasystole létrejöttének. Az előbb leírt jelenség a bigeminia törvénye.

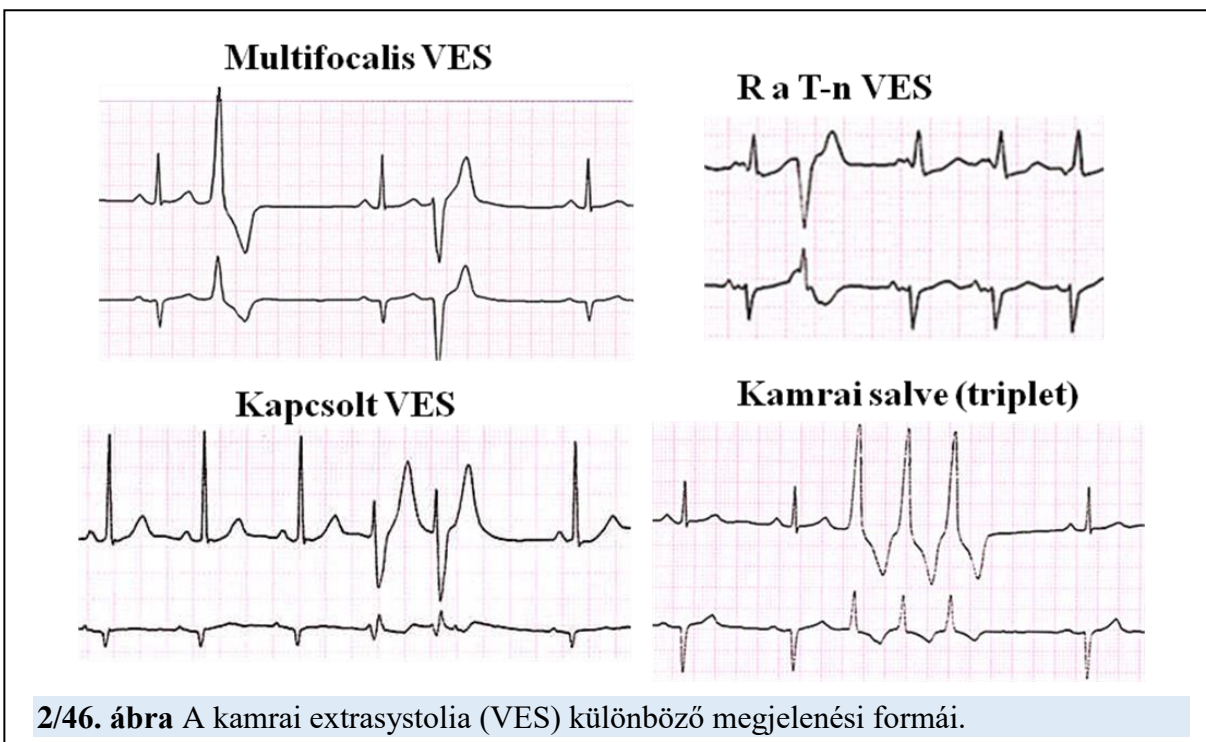
A bigeminia gyógyszeres befolyásolása emiatt is ütközik nehézségbe, mivel a leggyakrabban alkalmazott béta-blokkoló kezelés a szinusz frekvencia lassítása miatt még esetlegesen kedvezhet is bigeminia kialakulásának. Ha a beteg a bigeminia jelentkezését megéli, panaszai jelentkeznek, akkor inkább aktuálisan aktív fizikai erőfeszítésre (guggolások, gyorsabb séta) kell biztatni, mivel ez a szinusz frekvencia emelkedésével a bigeminia megszűnéséhez vezethet.

Megjelenésük alapján az extrasystolék további morfológiai csoportokra oszthatók. Amennyiben egy gócból erednek, akkor *monomorf* (unifokális), ha több gócból származnak, akkor *polimorf* (multifokális) VES-ről beszélünk. Ha a VES kapcsolási ideje rövid, akkor előfordul, hogy a szinusz ütés T hullámának tetejére vagy leszálló részére esik, ez az ún. *R a T-n jelenség*, melynek akut miokardiális infarktusz esetén komoly jelentősége van, mivel a repolarizáció egy vulnérabilis periódusában (szupernormális fázis) fellépő extra impulzus könnyen kamrafiibrilláció megjelenését eredményezheti (malignus VES).



2/45. ábra

A bigeminia hemodinamikai következménye. Látható, hogy az EKG alapján a szívfrekvencia 86/min, de a kamrai nyomásgörbe és a pulzusszám csak 43/min-nek adódik, mivel a kamrai extrasystolék frusztrán kontrakciókat eredményezve alig okoznak nyomásváltozást (csak a nyomásgörbe leszálló szárán látható kis megtöretés formájában jelennek meg). Ez az oka annak, hogy bigeminia esetén a beteg vagy az orvos a pulzus tapintása során néha komoly bradycardiát észlel, de ezt általában nem kísérik a szervi hipoperfúzió jelei, pl. szédülés.



2/46. ábra A kamrai extrasystolia (VES) különböző megjelenési formái.

Ugyanakkor infarktus nélkül észlelhető R a T-n jelenségnek a prognosztikai jelentősége kétséges. Komplex kamrai extrasystoliának nevezzük, ha egymást követő repetitív kamrai kisüléseket lehet megfigyelni. Ilyenkor páros ütésről vagy kamrai couplet-ről beszélünk. Amennyiben 3-5 egymást követő extrasystole jelentkezik, akkor kamrai futamról vagy salve-ről beszélünk.



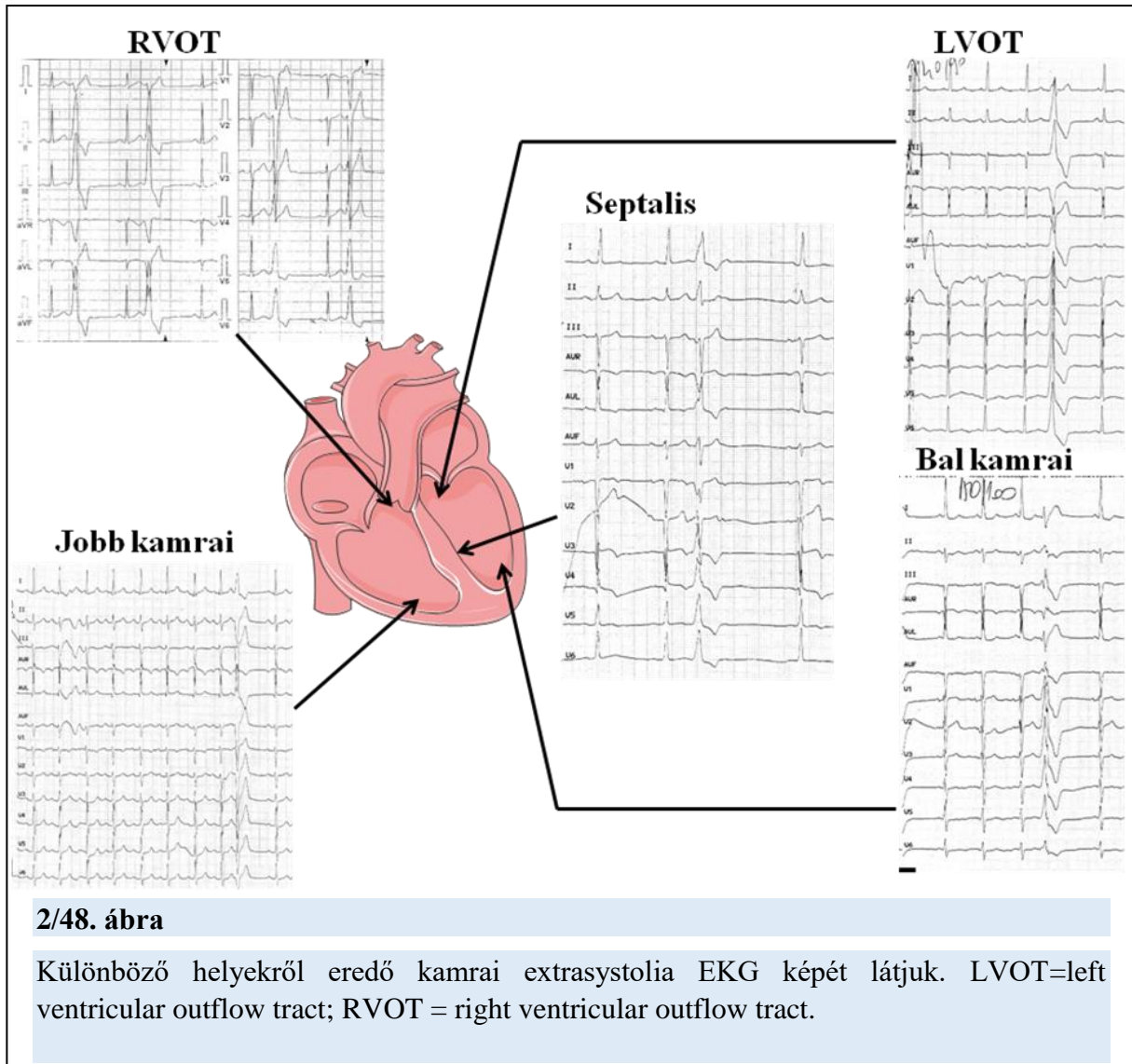
2/47. ábra

Gyakori polimorf kamrai extrasystolia és kapcsolt kamrai ES. Az alapritmus pitvarfibrilláció (a széles QRS ütések között előfordulnak aberráns vezetődésűek is, pl. a 9. és talán a 15. is).

A kamrai extrasystolék (VES) a bal vagy a jobb kamra számos területéről kiindulhatnak. A kiindulás helye alapján elkülönítünk kiáramlási traktusból, szeptumból és a kamrák szabad falából eredő extrasystolákat. Az elkülönítésüknek azért is lehet jelentősége, mivel a bal kamra szabad falából és a szeptumból kiinduló VES gyakran iszkémiás eredetű, míg a kiáramlási traktusból eredőek iszkémia nélkül is gyakran előfordulnak. A kiáramlási traktus extrasystolénak csak akkor van jelentősége, ha az összes napi ütések (Holter) több mint 15-20%-át ezek teszik ki, mert a gyakori extrasystolia tachycardiomyopathiát okozhat. Az elkülönítésben az extrasystole tengelyállása és a szárblokk mintája segít. II, III, aVF-ben megjelenő pozitív lengés kiáramlási traktusra (RVOT, LVOT), negatív vagy ekvipotens lengés szabad fali vagy septalis eredre utal. A JTSZB morfológia bal kamrai, a BTSZB morfológia jobb kamrai vagy szeptalis eredet mellett szól.

6 vagy több egymást követő gyors kamrai ütés esetén *kamrai tachycardiának* nevezzük a jelenséget (lásd ott). A régebben használt Lown-féle VES klasszifikációnak a klinikai jelentősége manapság megkérdőjelezhető, ezért ismerete nem feltétlenül szükséges. Fontos tudnunk viszont, hogy *kamrai extrasystole egészséges és beteg szíven egyaránt előfordulhat*, ezért a kezelés szempontjából igen fontos a háttérben álló szerkezeti

szívrendellenesség figyelembe vétele (echocardiographia szerepe!). Néhány ezer VES egészséges szíven nem feltétlenül kezelendő, de dilatatív cardiomyopathia vagy posztinfarktusos állapot esetén malignus kamrai arrhythmia prediktor is lehet. Amennyiben strukturális szívbetegség nem igazolható, akkor fontos a kamrai extrasystolia okának keresése, mely lehet ionzavar (kálium és magnézium hiány), digitálisz túladagolás, excesszív alkohol-, kávéfogyasztás vagy dohányzás. Strukturálisan ép szív mellett jelentkező és panaszokat nem okozó VES nem kezelendő! A differenciáldiagnosztika terén fontos megemlítenünk a parasystoliát és az aberráns kamrai vezetődésű supraventriculáris extrasystoliát.



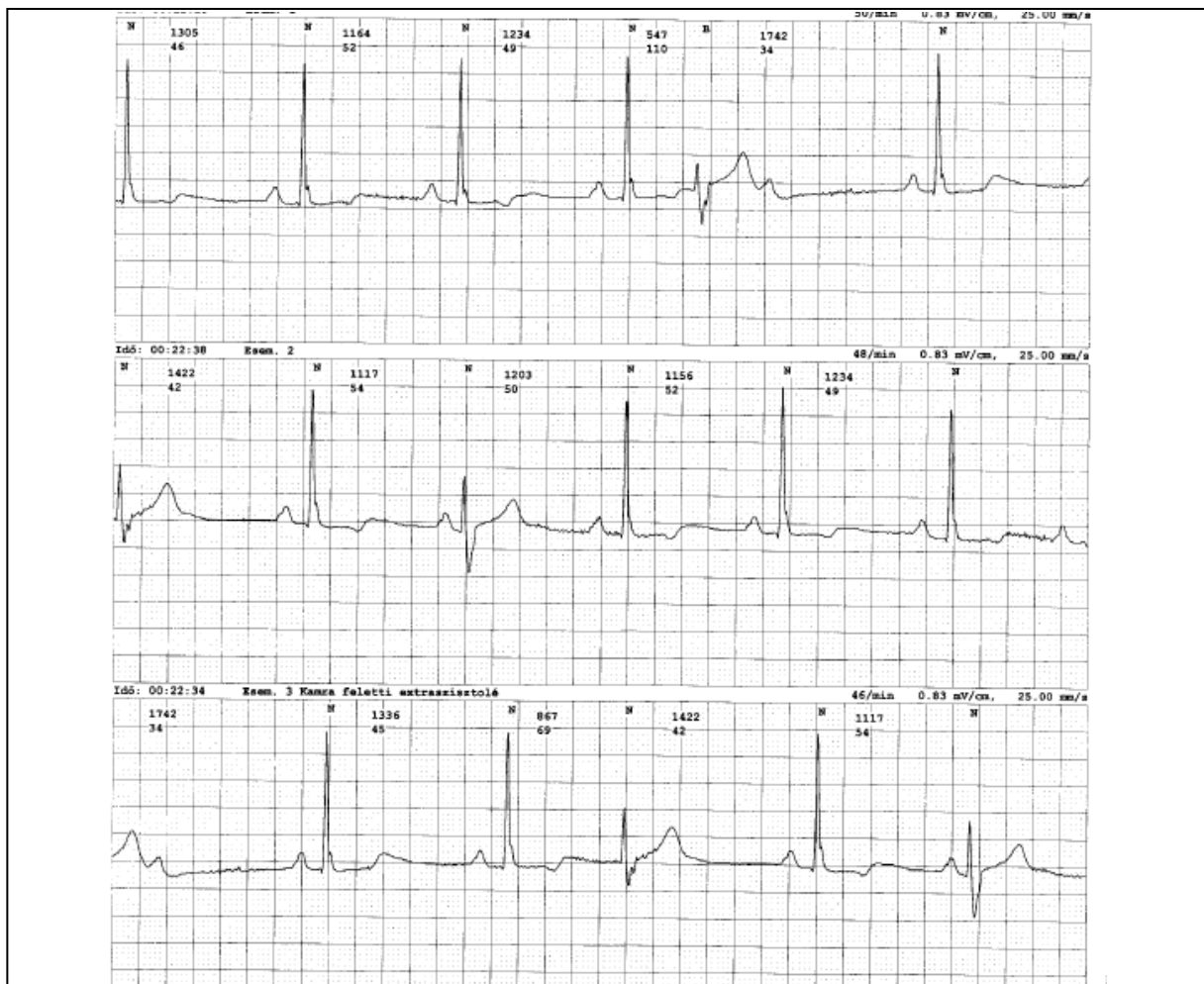
2.3.2. Kamrai parasystolia

A jelenség a pararitmiák csoportjába tartozó aktív kamrai heterotópia típus, melyben egymástól függetlenül két ingerképző központ működik: az egyik a szinuszcsomó (keskeny QRS), a másik a kamrai parasystole centrum (széles QRS ütés). A szinuszcsomó frekvenciája magasabb, mint a parasystolés gócé, így utóbbi csak akkor jut érvényre, ha a kamra éppen nincs refrakter állapotban.

EKG jelei:

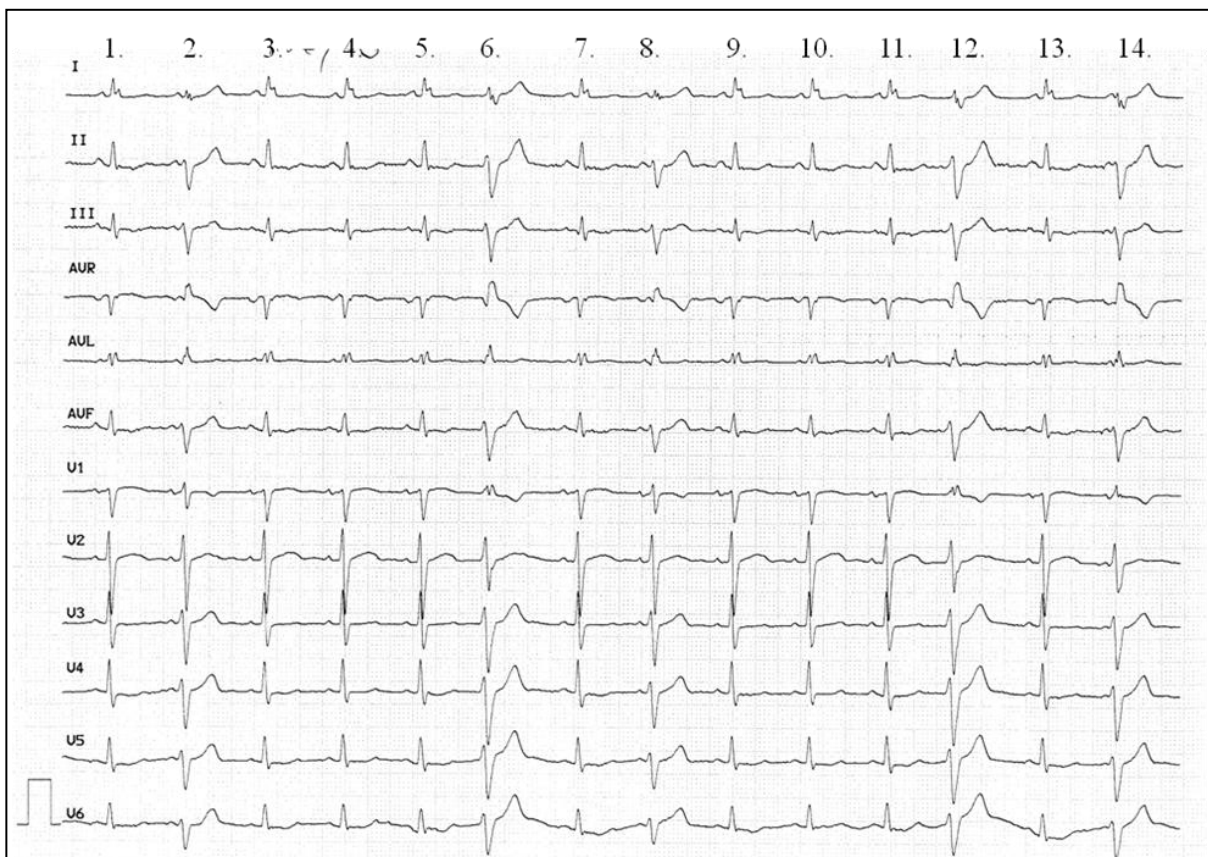
- változó kapcsolási idő (VES esetében fix),
- fix interektópiás távolságok (VES esetében is lehet fix, gondoljunk a bi- vagy trigeminiára) és
- gyakori fúziós ütések jelenléte (pl. a kamra bazális részét a szinusz inger aktiválja, míg az apikalist a parasystole centrum).

A parasystole nem igényel kezelést, mivel a parasystole góc gyakran refrakter a gyógyszerekkel szemben és a szinusz ingerképzés elnyomása a parasystole centrum gyakoribb működését eredményezheti, ha pl.: béta receptor blokkolót adunk.



2/49. ábra

Parasystolia. Változó kapcsolási idejű kamrai ectopiás aktivitás. Az első sorban az 5. parasystolés ütés után blokkolt szinusz P, a második és harmadik sorokban pedig több fúziós ütés látható.

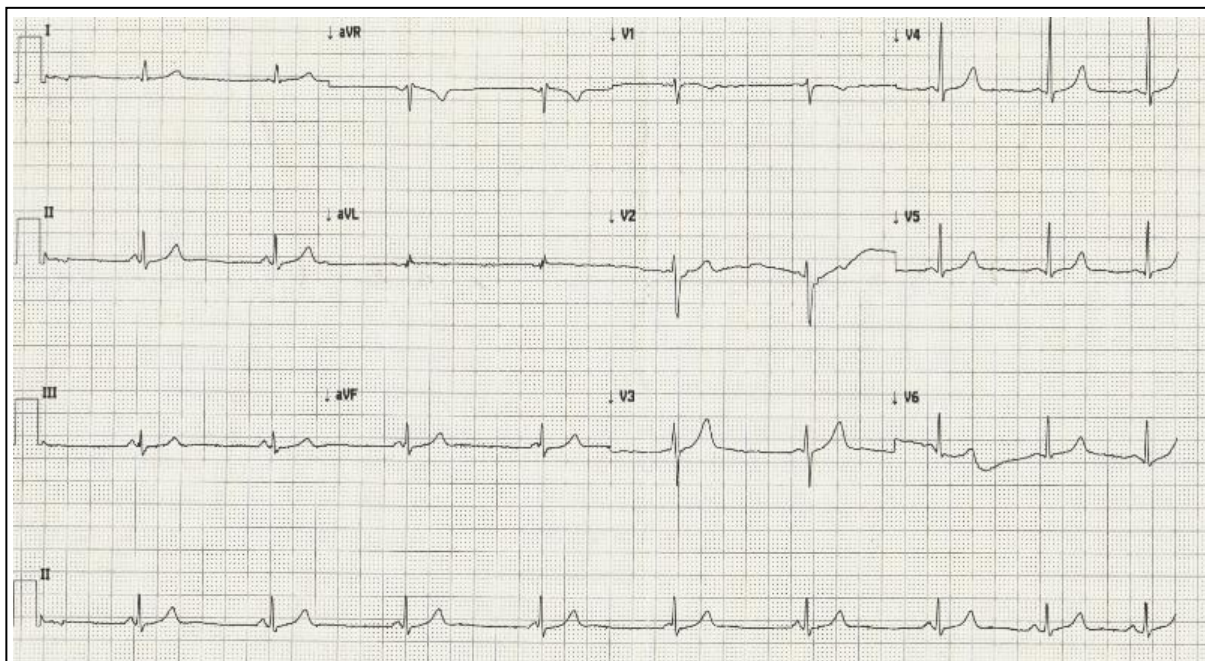


2/50. ábra

Kamrai parasystolia - 2., 6., 8., 12. és 14. ütés: látható a változatos kapcsolási idő és a 2., 8. és részben a 14. ütés esetében a szinusz ütéssel történő fúzió. (85/min szinuszritmus, kp. tengelyállás, I, aVL-ben fragmentált, egyébként keskeny QRS, norm. kamrai repol., gyakori parasystolia.)

2.3.3. Interferencia disszociáció

Interferencia disszociációról akkor beszélünk, ha a parasystoliához hasonlóan két ingerképző központ verseng egymással, de az alsórendű központ frekvenciája meghaladja a felsőrendűét, így gyakrabban az eredményez kamrai összehúzódást. Általában strukturális szívbetegséghez társul, de előfordul egészségesekben is.

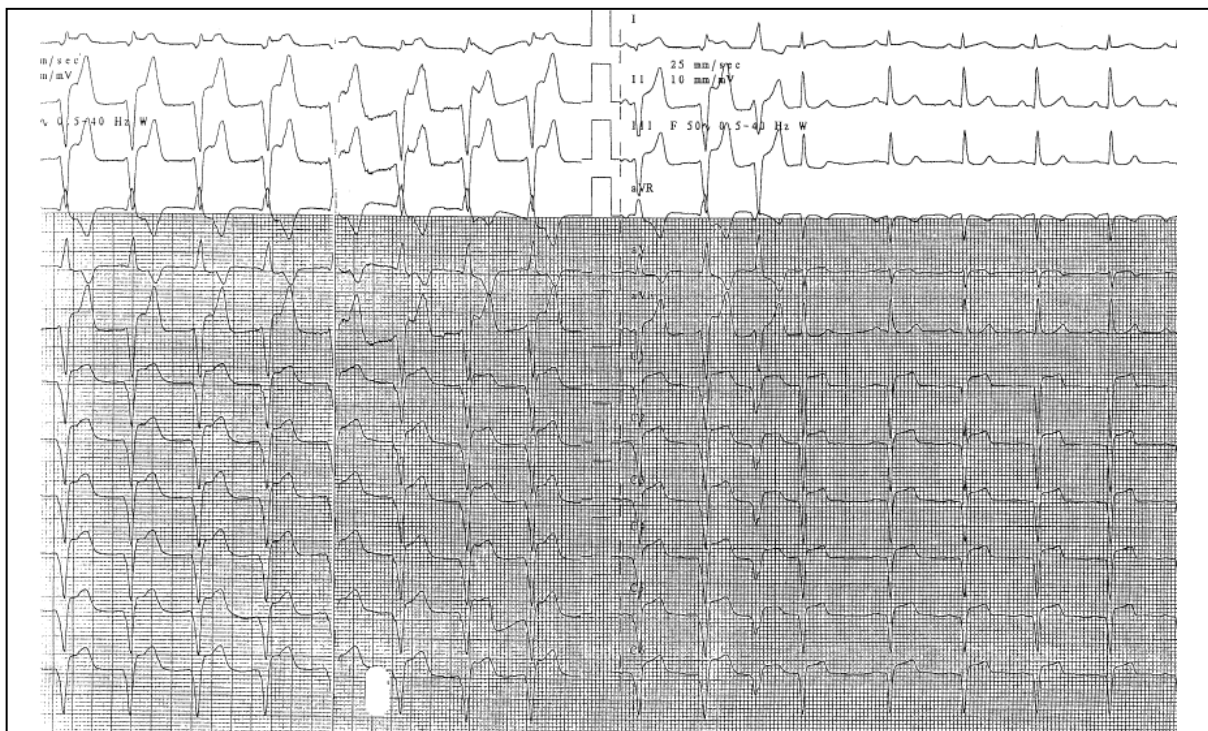


2/51. ábra

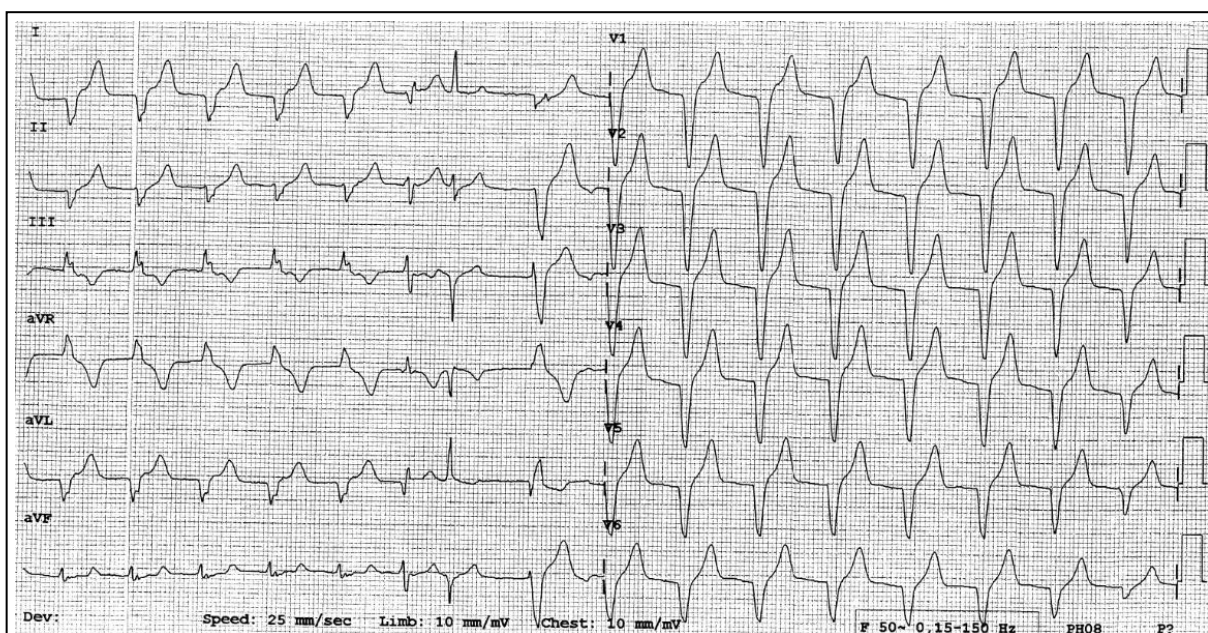
Izoritmiás (interferencia) disszociáció. A ritmuscsíkon megfigyelhetjük, hogy a PQ változik és a P a középső harmadban belevándorol a QRS-be, tehát a P és QRS között nincs kapcsolat, nem a vezetett P depolarizálja a kamrát, hanem valószínűleg egy juncionális ritmus. (Szinusz és disszociált juncionális ritmus, 50/min, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés és repol.)

2.3.4. Idioventrikuláris akceleráció

A kamrai izomzat intrinzik ingerképző frekvenciája 25-40/perc, mely felülvezérlő szinusz impulzus esetén nem jut érvényre. A kamrai munkaizomzat ingerképző frekvenciája kóros körülmények között megemelkedhet, és átmenetileg elnyomja a szinusz impulzusok érvényre jutását. A kamrai kisülés frekvenciája ilyenkor 40-100/perc között van és a QRS széles. 100/perc felett definíció szerint nem kamrai akcelerációról, hanem kamrai tachycardiáról beszélünk (lásd később). Egy ventrikuláris fókusz reguláris, felgyorsult kisülését gyakran megfigyelhetjük *miokardiális infarktus reperfüziója* kapcsán vagy digitálisz intoxikációban. Az előbbi esetben *benignus* jelenségről van szó és nem igényel kezelést.



2/52. ábra Akcelerált idioventrikuláris ritmus. A regisztrátum első kétharmadában megfigyelhető a kamrai ritmus, melynek frekvenciája 85/min, majd az utolsó harmadban normál szinusz ütések láthatók, V1-6-ig ST elevációval. Háttérben mellső fali akut miokardiális infarktus (AMI) reperfüziója állt. (Akcelerált idioventrikuláris ritmus, sec. repol. eltérésekkel, majd szinuszritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-6-ig QS, I, aVL-ben jelzett, a precordialis elvezetésekben 2-3 mm-es dómszerű ST eleváció és poz. T.)

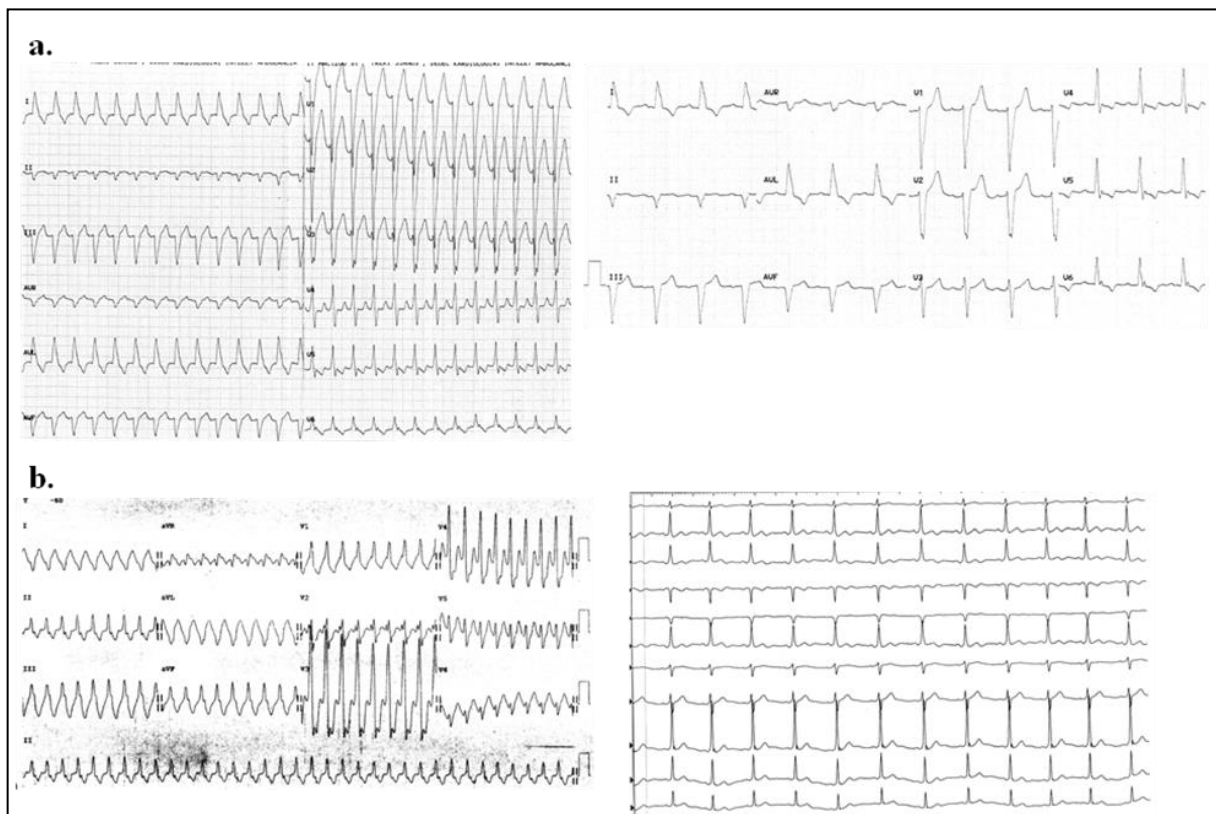


2/53. ábra Akcelerált idioventrikuláris ritmus. A végtagi elvezetésekben látható 6. ütés fúziós, a 7. pedig egy befogott szinusz ütés, mely után ismét az akcelerált kamrai ritmus látható. (95/min akcelerált idioventrikuláris ritmus, extrém jobb tengelyállással, sec. repol. eltéréssel, fúziós és vezetett szinusz ütéssel.)

2.3.5. Kamrai tachycardia

Amennyiben 6 vagy több egymást követő kamrai ütést látunk 100/min feletti frekvenciával (100-250/perc), akkor kamrai tachycardiáról (VT) beszélünk. A VT leggyakoribb okai a következők: iszkémiás szívbetegség (AMI), cardiomyopathiák (DCM, HCM, ARVD), elektrolitzavar, carditis. A QRS jellegzetesen széles, általában 140 ms felett van. A QRS-re, ST szakaszra és a T hullámra a kamrai extrasystolénál leírt diszkordancia és szekunder repolarizációs eltérések jellemzőek. A kamrai tachycardia eredetétől (bal vagy jobb kamra) függően a QRS morfológia lehet bal vagy jobb Tawara-szár blokkra emlékeztető. A jobb Tawara-szár blokk morfológiájú VT-k mindig bal kamrai eredetűek, de a bal Tawara-szár blokk képét mutató esetek lehetnek szeptálisak és jobb kamraiak is. A VT morfológia alapján lehet monomorf (a QRS-ek alakja egyforma) vagy polimorf (változó QRS morfológia). Utóbbi gyakran figyelhető meg iszkémiás szívbetegségben.

A polimorf VT egy speciális formája a hosszú QT szakaszhoz társuló torsade de pointes kamrai tachycardia, melyet kongenitális QT megnyúláson kívül hypokalaemia, hypomagnesaemia és bizonyos gyógyszerek (makrolid antibiotikumok, antihisztaminok, antipszichoticumok és antidepresszánsok) okozhatnak és a bradycardia kedvez a kialakulásának (pausa dependens forma).

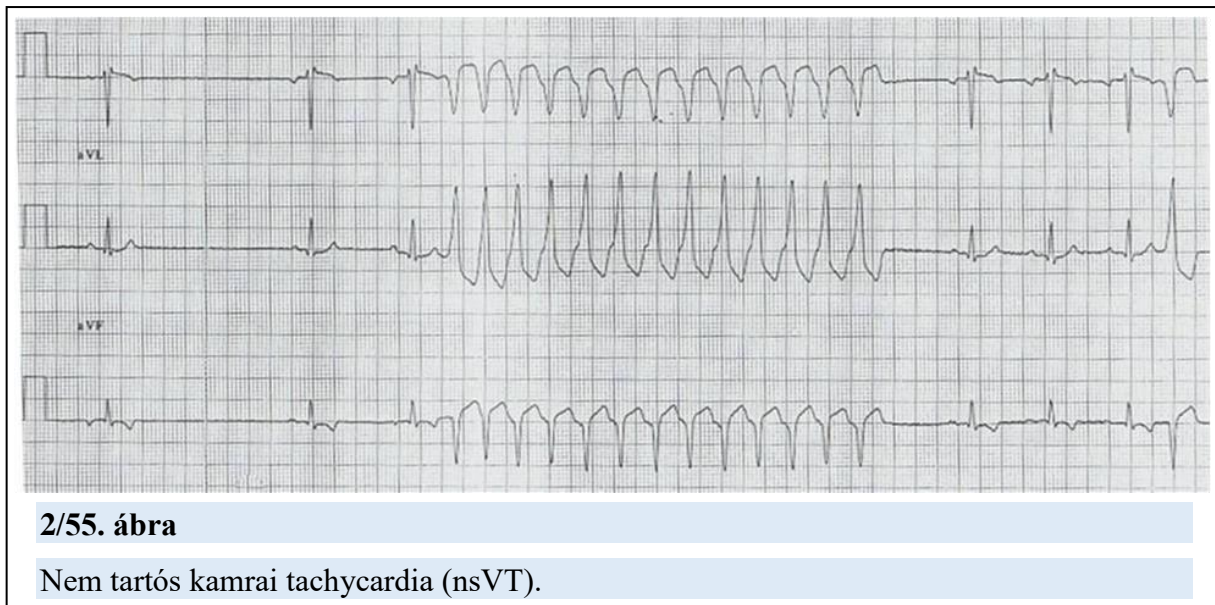


2/54. ábra Széles QRS tachycardia supraventricularis eredettel. Az **a.** esetben egy 2:1-es pitvari flutter látható, mely az eleve meglévő bal Tawara-szár blokkos vezetésre (lásd jobb oldalon szinuszritmusban) rakódik (a tengelyállás nem változik és V6-ban trifázisos a QRS, mely supraventricularis eredetre utal). A **b.** esetben egy bal oldali laterális köteg mediált antidróms AVRT-t látunk, mely morfológiai kritériumok alapján nehezen különíthető el, de a szinuszritmusban (jobb oldali regisztrátum) látható delta hullámok és rövid PQ alapján nyilvánvalóvá válik.

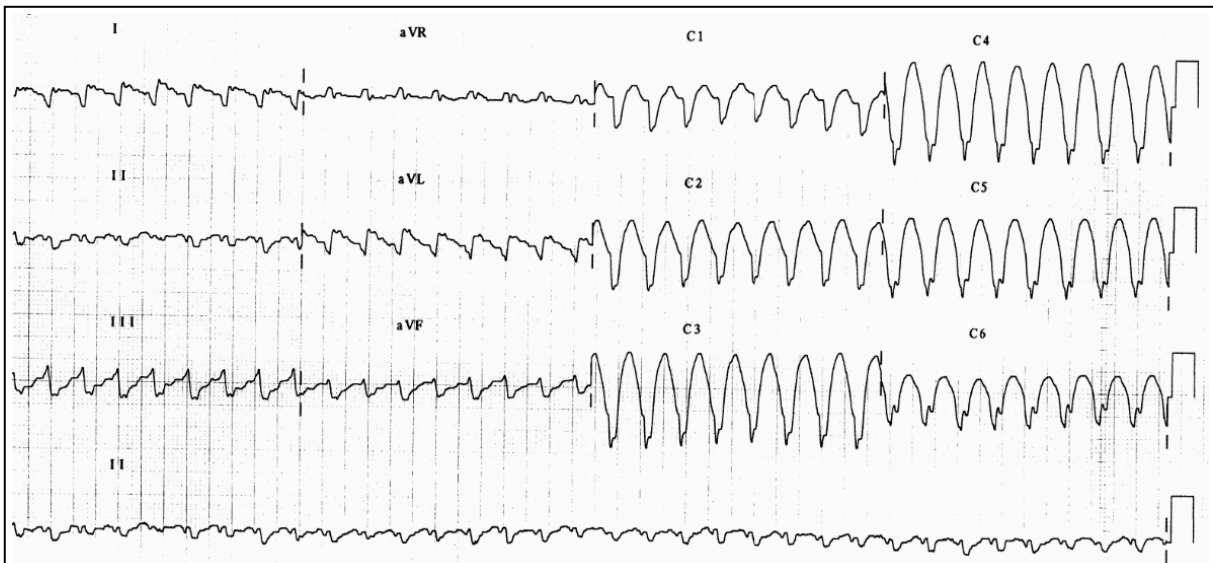
A kamrai tachycardia gyakran nehezen különböztethető meg a széles QRS-sel járó supraventriculáris ritmuszavaroktól (aberráns vezetődés vagy WPW specifikus antidrom AVRT – lásd ott).

A refrakteritás a szív bizonyos pontjain különböző lehet, így előfordul, hogy a szapora pitvari frekvenciával kísért supraventricularis arrhythmia a kamrára szárblokkos mintával vezetődik, mely tévesen VT-nek interpretálható. A kezelés szempontjából igen fontos a gyors elkülönítés, lehetőleg felszíni EKG jelek alapján. Fontos megjegyeznünk, hogy a *beteg aktuális vérnyomása és a hemodinamikai stabilitás vagy a ritmuszavar frekvenciája alapján nem lehet a supraventriculáris és kamrai eredetre következtetni*. Néha gyors VT esetén is klinikailag stabil állapot figyelhető meg, míg egy gyors PSVT járhat eszméletvesztéssel és hypotóniával.

A kamrai tachycardia fennállása alapján elkülönítünk tartós (sustained VT) és nem tartós (non sustained VT) formát, melyek határát 30 sec-ban állapították meg. Ennek ismerete a kezelés szempontjából bírhat jelentőséggel, mivel az sVT és az nsVT terápiája különböző lehet (gyógyszer, ICD, DC shock stb.).



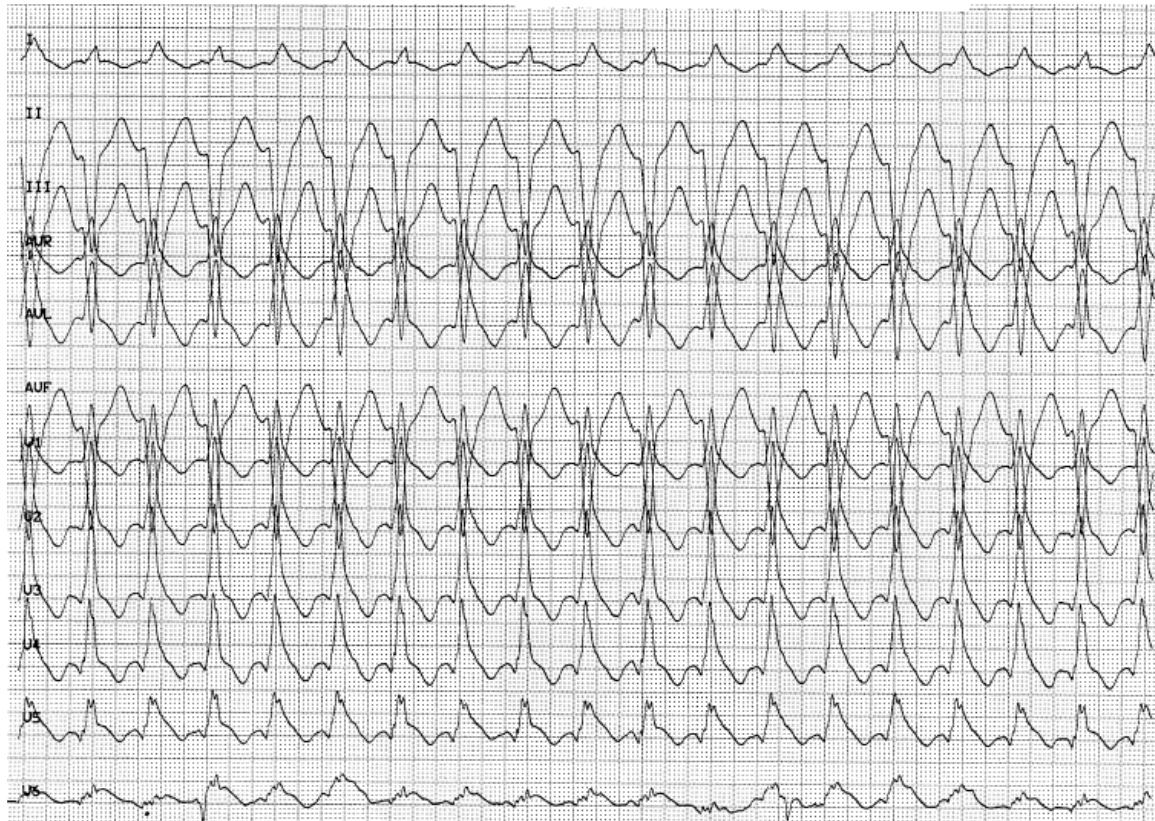
Hemodinamikai összeomlással kísért széles QRS ritmuszavar esetében az eredet az első ellátás szempontjából közömbös, mivel mindenképpen szinkron elektromos kardioverzió szükséges. Amennyiben a tudat megtartott és keringésösszeomlás nem fenyeget, akkor szükséges a differenciáldiagnosztika, majd ennek alapján az adekvát terápia megválasztása. Az esetek 3/4-ében a széles QRS tachycardia kamrai eredetű! Ne feledjük a leggyakoribb okokat figyelembe venni a diagnózis felállításánál pl. egy 70 éves, régebben szívinfarktust elszenvedett dohányos férfi széles QRS tachycardiája esetén nem érdemes antidrom AVRT diagnózisát erőltetnünk, mivel az valószínűtlen. A nyilvánvaló ok ebben az esetben az iszkémiás VT.



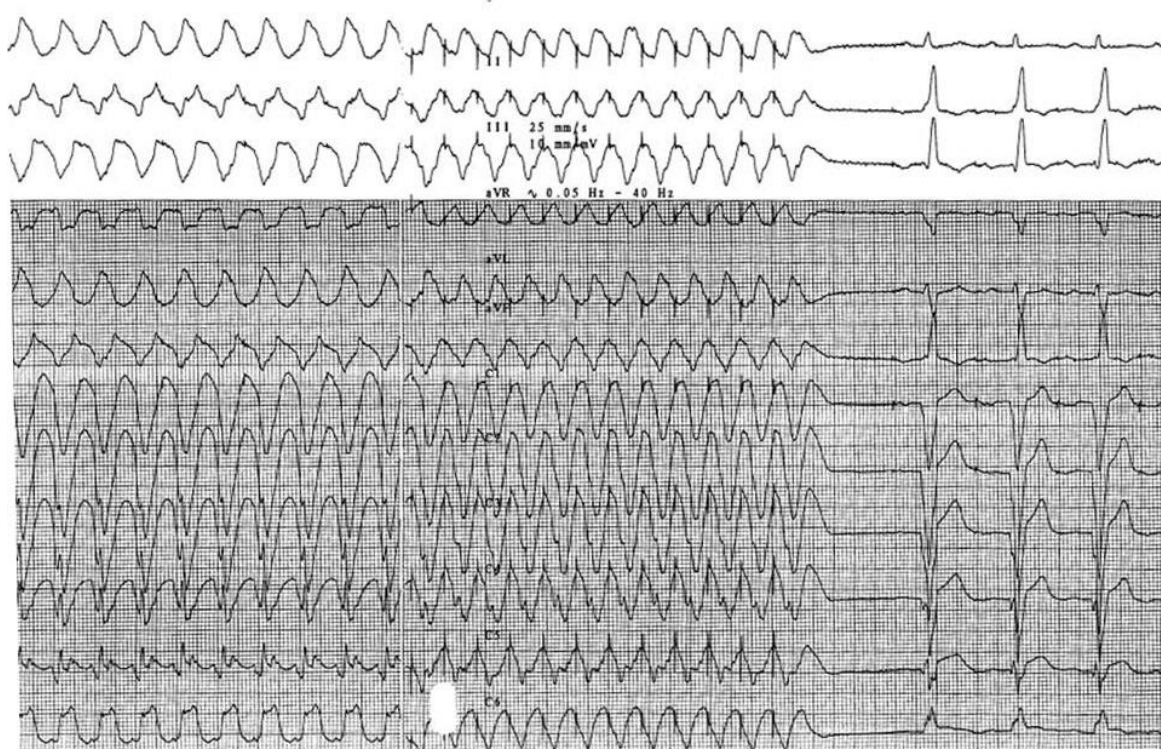
2/56. ábra Kamrai tachycardia (VT). Figyeljük meg a reguláris, széles, BTSZB morfológiájú QRS-t, melyet nem előz meg P hullám. Az aVR-ben dominálónan pozitív lengés („észak-nyugati” tengelyállás), illetve a mellkasi elvezetésekben végig megfigyelhető negatív lengés (RS hiánya) is VT-t valószínűsít. (Gyors kamrai tachycardia, extrém jobb tengelyállással és sec. repol. zavar.)



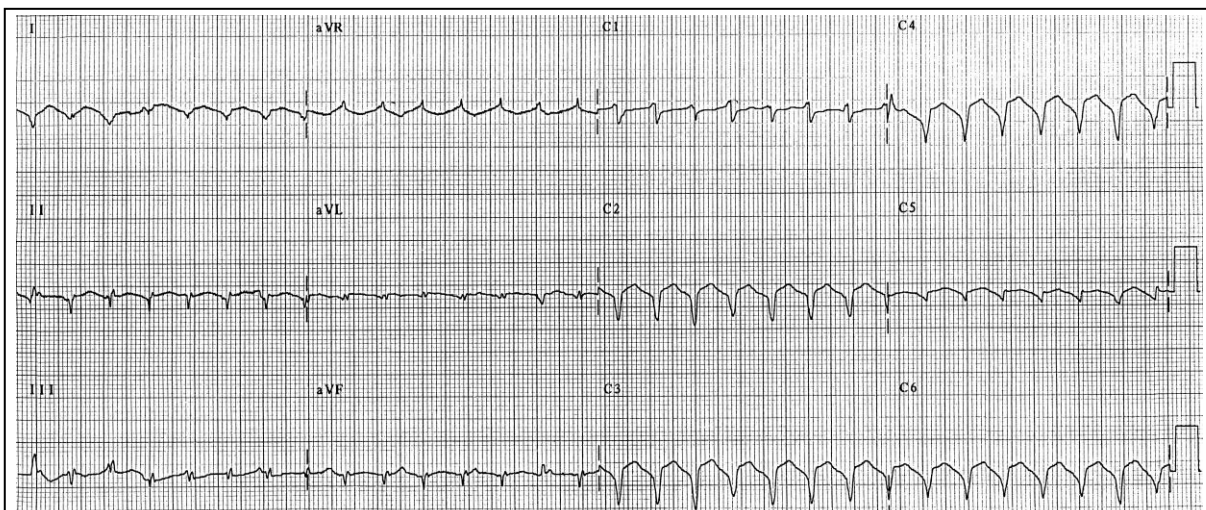
2/57. ábra Inferior miokardiális infarktus hegeből kiinduló kamrai tachycardia (alul szinuszritmusban III, aVF-ben Q hullámok). A VT alatt is láthatóak az inferior Q hullámok. Extrém jobb (superior) tengelyállás (aVR-ben pozitív lengés) és az aVF-ben megfigyelhető AV disszociáció (időnként látható P hullámok) erősíti meg a diagnózist.



2/58. ábra Lassú kamrai tachycardia. 109/min frekvencia, JTSZB + BAH morfológiájú (fascicularis VT?), reguláris, széles QRS ütések, melyeket nem előz meg P hullám. Az aVR-ben pozitív lengés („észak-nyugati” tengelyállás) is segíthet a differenciáldiagnózisban. (Lassú kamrai tachycardia, extrém bal tengelyállás, sec. repol. zavar.)

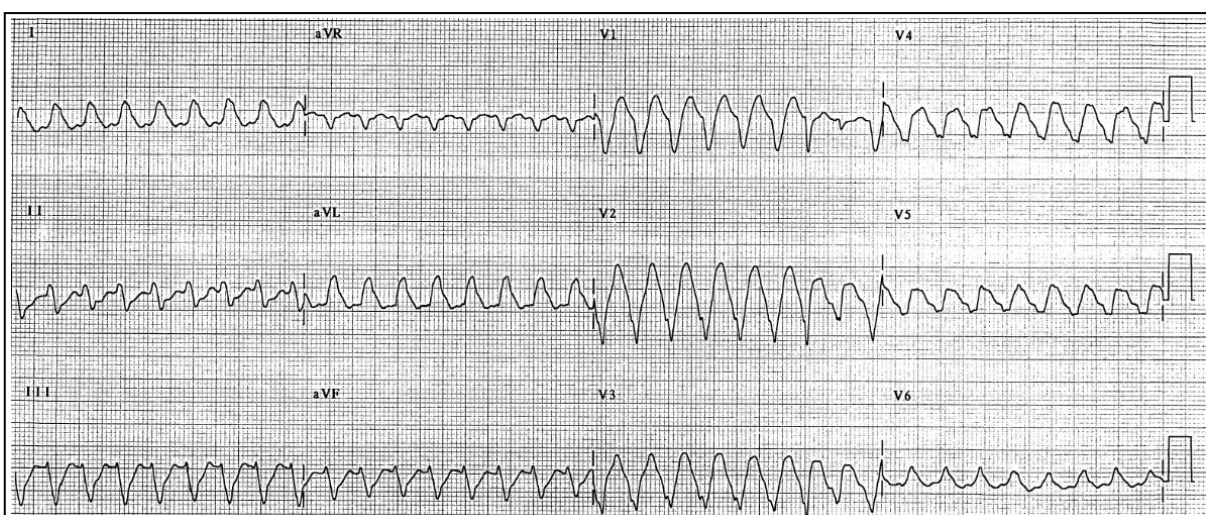


2/59. ábra Gyors kamrai tachycardia megszűnése ICD antitachycardia pacing hatására.



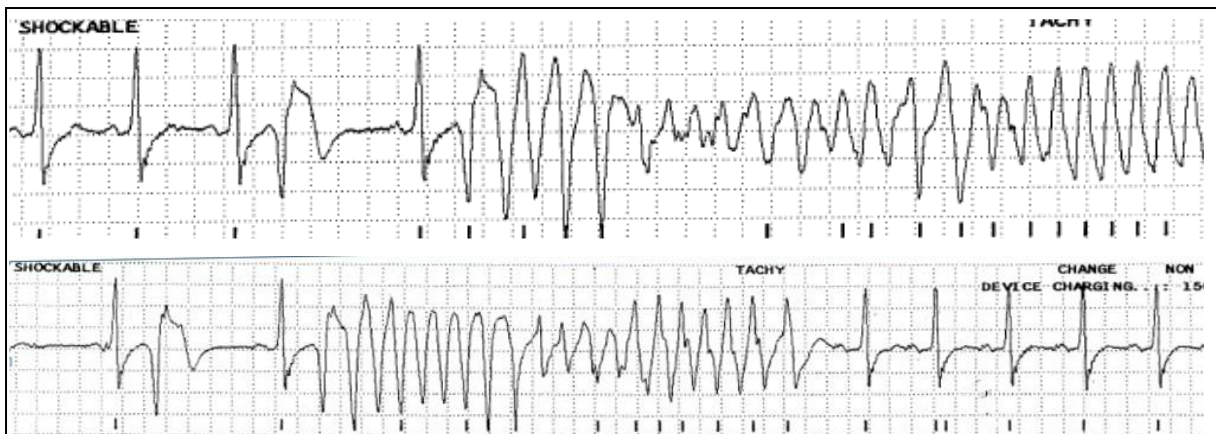
2/60. ábra

Kamrai tachycardia súlyos dilatatív cardiomyopathiában. Figyeljük az AV disszociáció jeleit aVF-ben: a 2. és 4. ütést követően egy P hullám látható, a 6. pedig egy fúziós ütés (más morfológia). (Gyors kamrai tachycardia, extrém jobb tengelyállás, low voltage.)



2/61. ábra

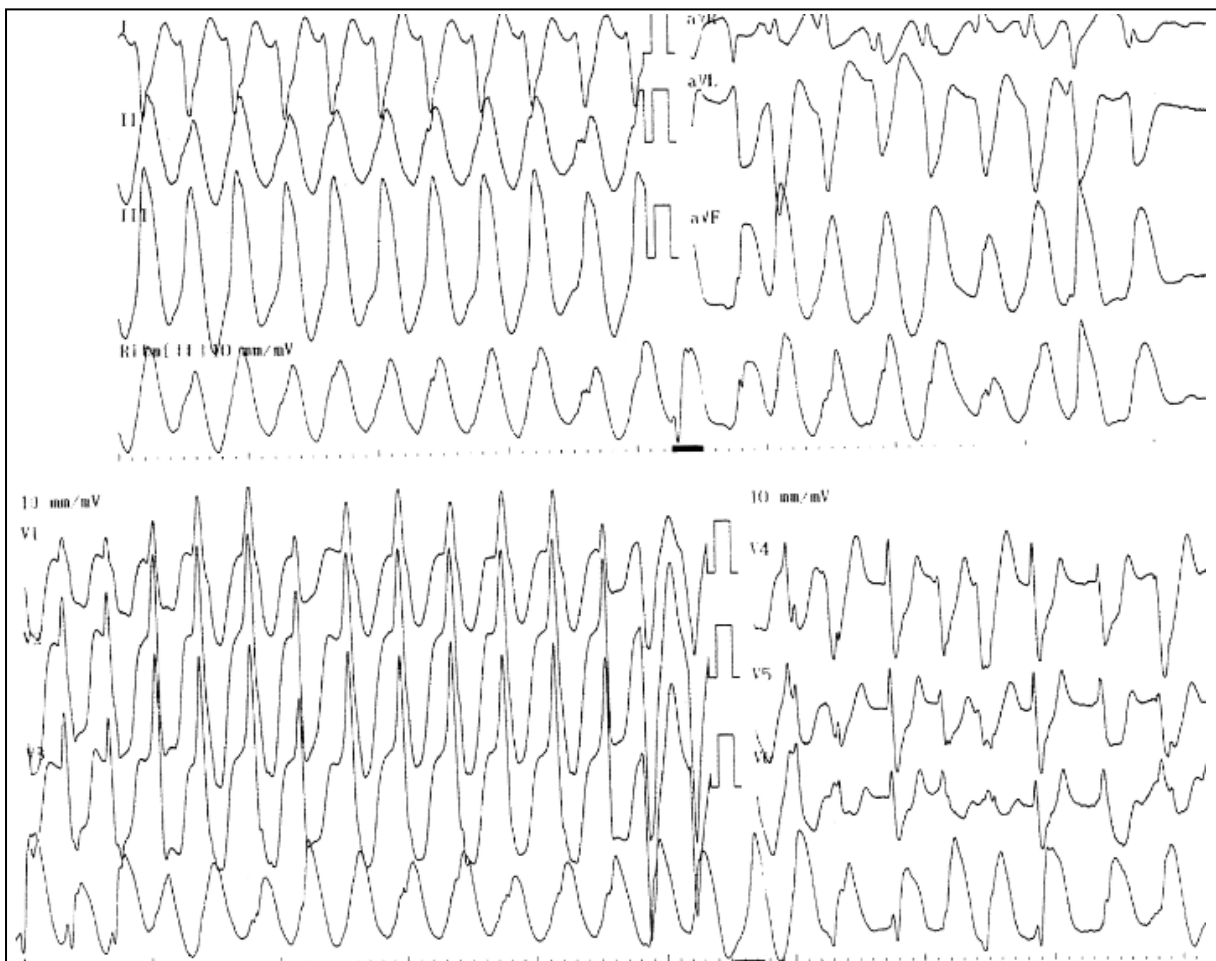
Gyors kamrai tachycardia. V1-3-ig AV disszociáció látható: a 7. ütés fúziós, a 8. pedig befogott ütés (capture beat). Megfigyelhető továbbá a QRS leszálló szárának tipikus megtöretése V2-3-ban, mely szintén VT morfológiai jel. (Gyors kamrai tachycardia, sec. repol. zavar.)



2/62. ábra

Torsade de pointes (TdP) típusú polimorf kamrai tachycardia, melyet R a T-n jelenség indít. Jellemző az alapvonal táncolása, melyet a tengelyállás folyamatos változása, forgása idéz elő. A TdP jellemző ritmuszavar QT megnyúlás (proarrhythmia vagy congenitalis) esetén, anélkül nem is fordul elő.

A következőkben bemutatásra kerül néhány ritkábban előforduló, speciális VT típus.

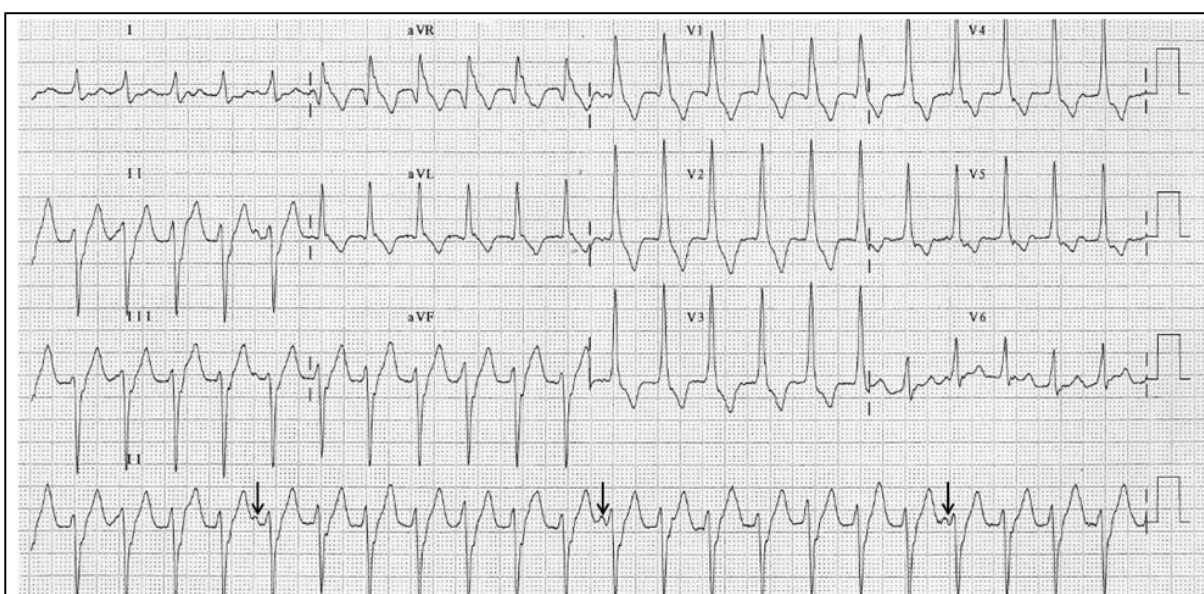


2/63. ábra Polimorf VT akut infarktuszban.



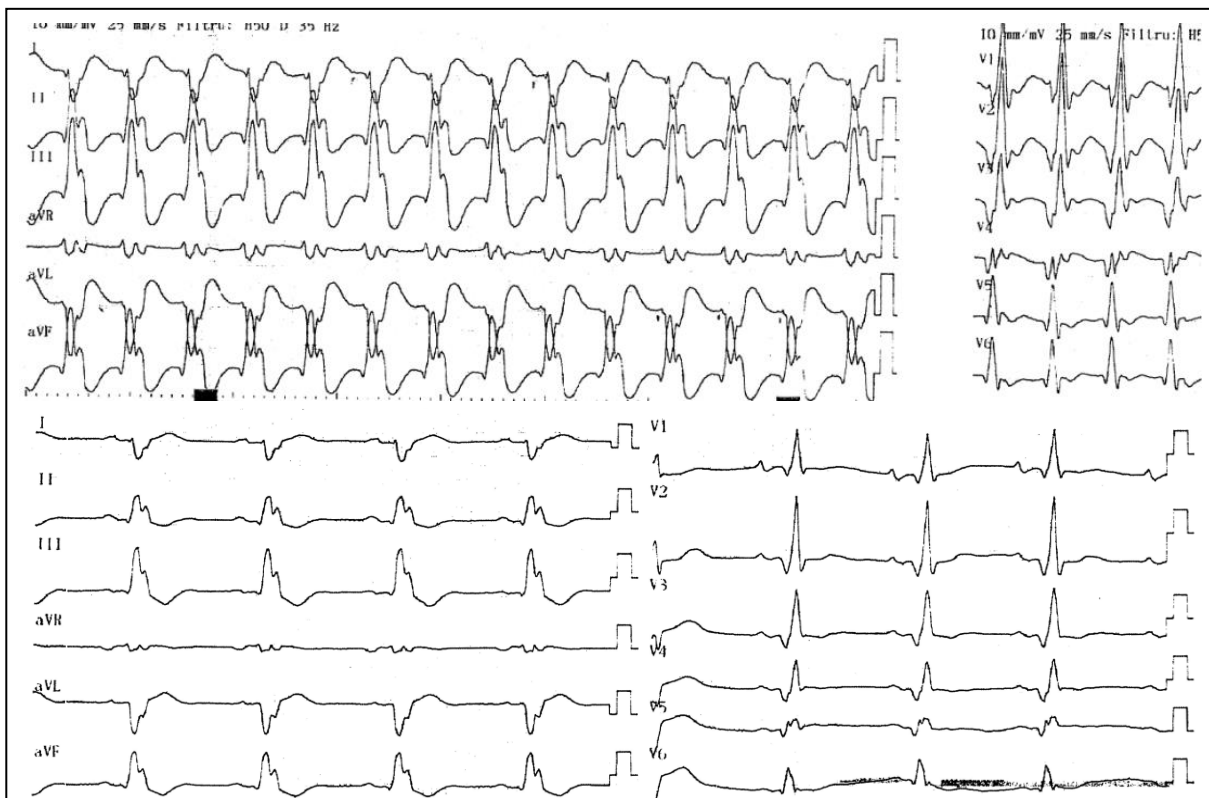
2/64. ábra

Katekolamin szenzitív polimorf kamrai tachycardia, melyet szinusz ütések szakítanak meg. A ritmuszavart terhelés indukálja és verapamilra érzékeny.



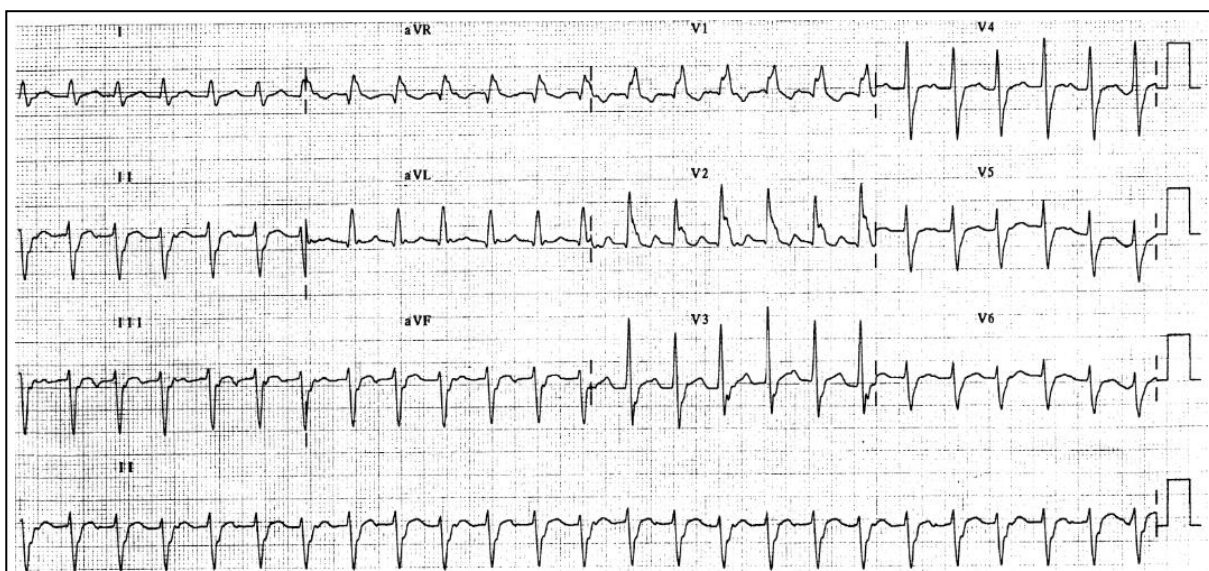
2/65. ábra

Verapamil szenzitív fascicularis VT. A ritmuscsíkon megjelenő P hullámok (nyilak) az AV disszociáció jelei.



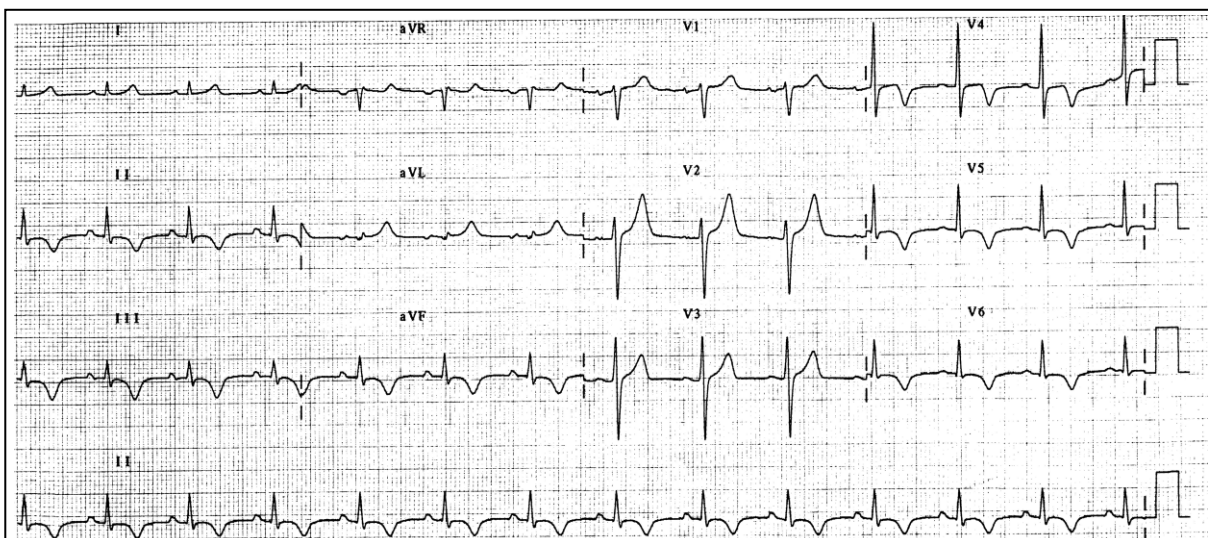
2/66. ábra

Tawara-szár reentry típusú kamrai tachycardia és alatta a szinuszritmusban rögzített kép csak igen kismértékben különböznek egymástól. Az eleve fennálló JTSZB + BPH morfológia megmarad, ha a tachycardia a bal anterior nyalákból indul ki.

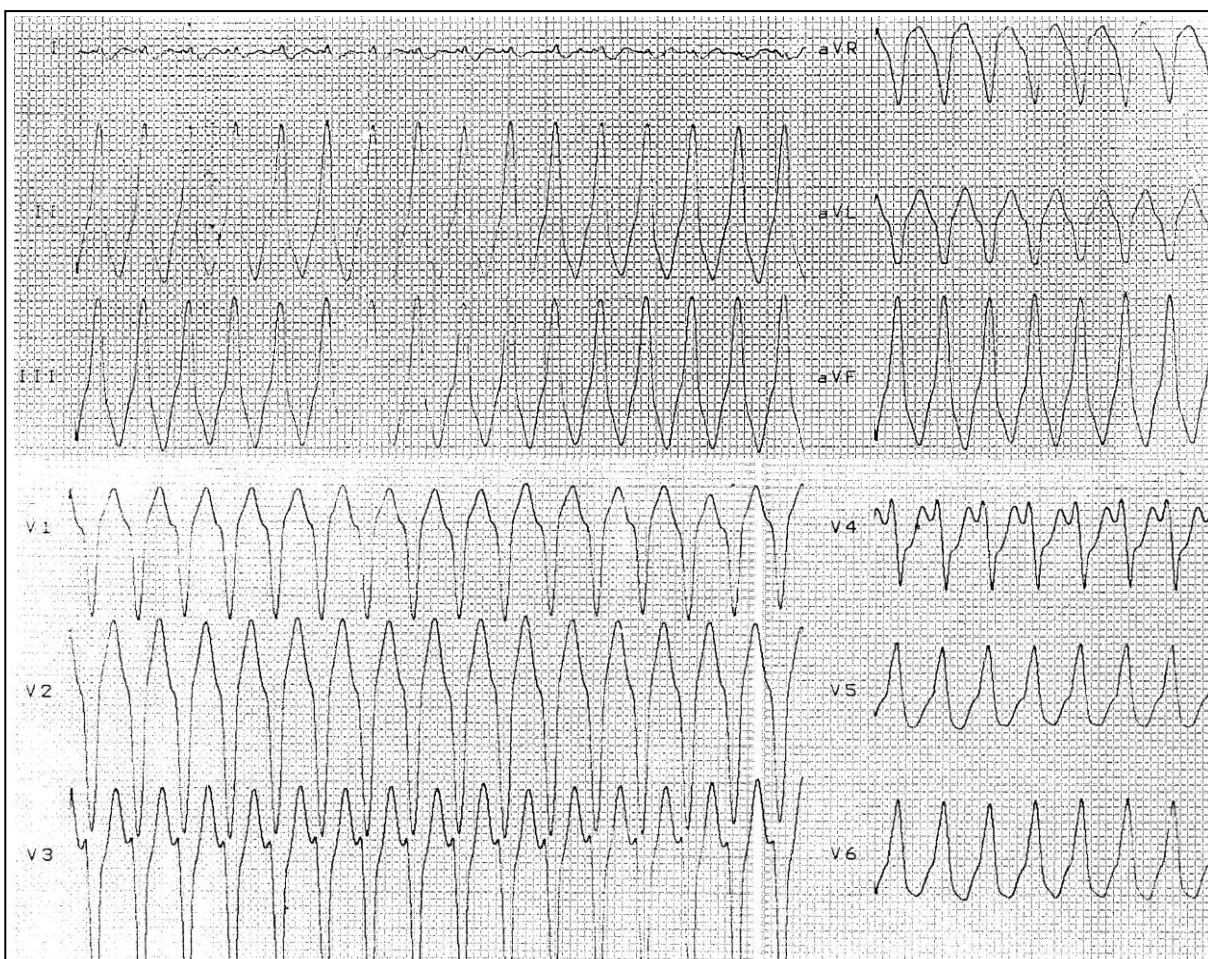


2/67. ábra

Fascicularis VT. Gyakran JTSZB és BAH morfológiájú, mivel a bal posterior nyalákból indul ki. A III-as elvezetésben megfigyelhetjük, hogy minden harmadik ütés retrográd módon a pitvarra vezetődik (negatív P az ST szakaszon, 3:1-es átvezetés.)

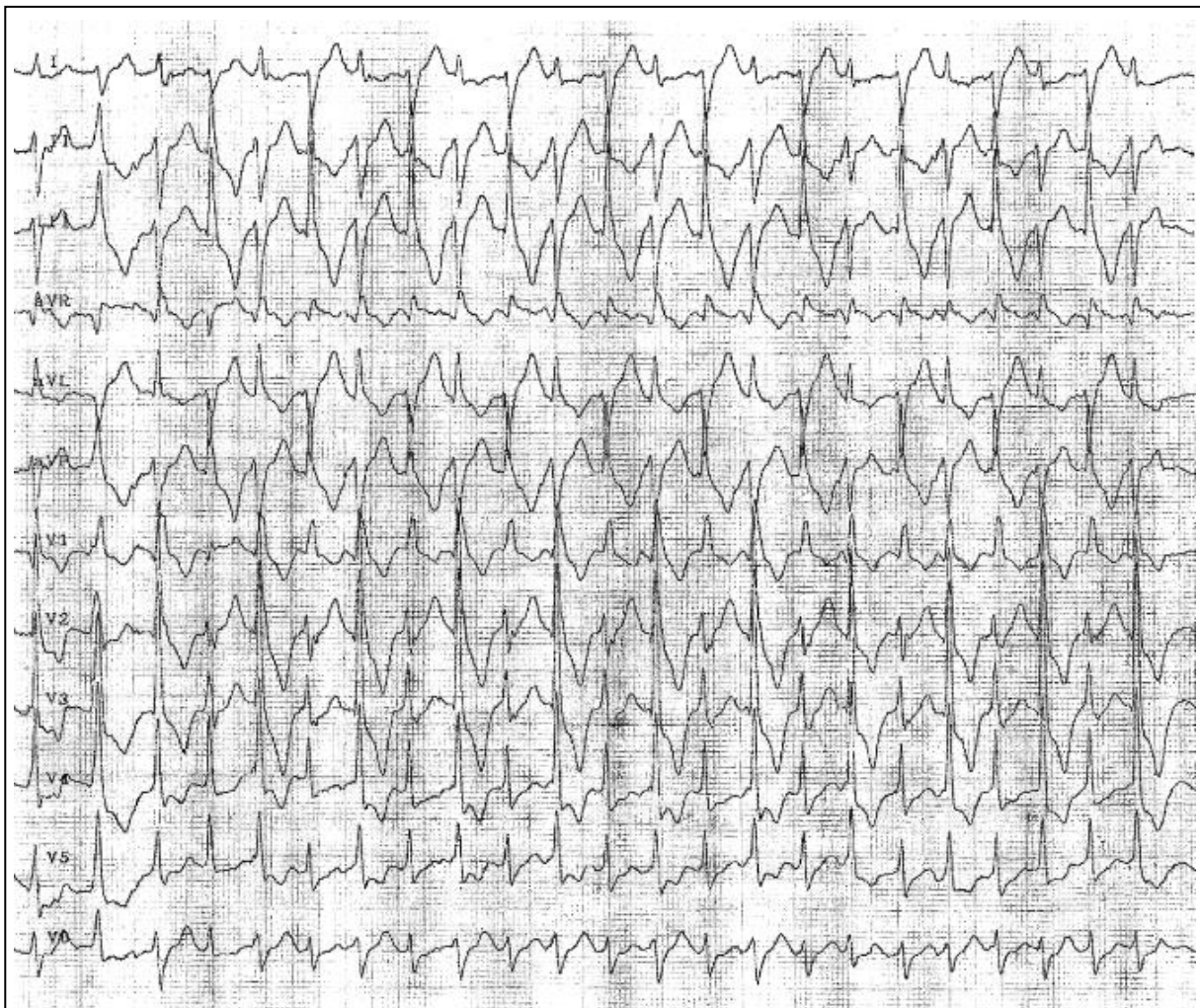


2/67. ábra – folytatás A szinuszritmus alatt rögzített EKG.



2/68. ábra

Jobb kamra kiáramlási traktusát érintő tachycardia (RVOT-VT). II, III, aVF-ben pozitív lengésű inferior irányba mutató tengellyel, a BTSZB morfológia jobb kamrai eredetre utal.



2/69. ábra

Bidirekcionális kamrai tachycardia. JTSZB mellett az impulzus egyszer a bal anterior (BPH mintájú), egyszer a bal posterior nyálábon (BAH mintájú) vezetődik a kamrára.

Korábban említettük, hogy a széles QRS tachycardiák túlnyomó többsége kamrai eredetű, tehát, ami első látásra és az anamnesztikus adatokat is figyelembe véve VT-nek tűnik, az VT is. Ennek ellenére tekintsünk át néhány kritériumot, melyek eligazítanak a ventricularis, illetve supraventricularis eredet differenciálásában. Kamrai tachycardián kívül széles QRS tachycardiával járhatnak a következő állapotok:

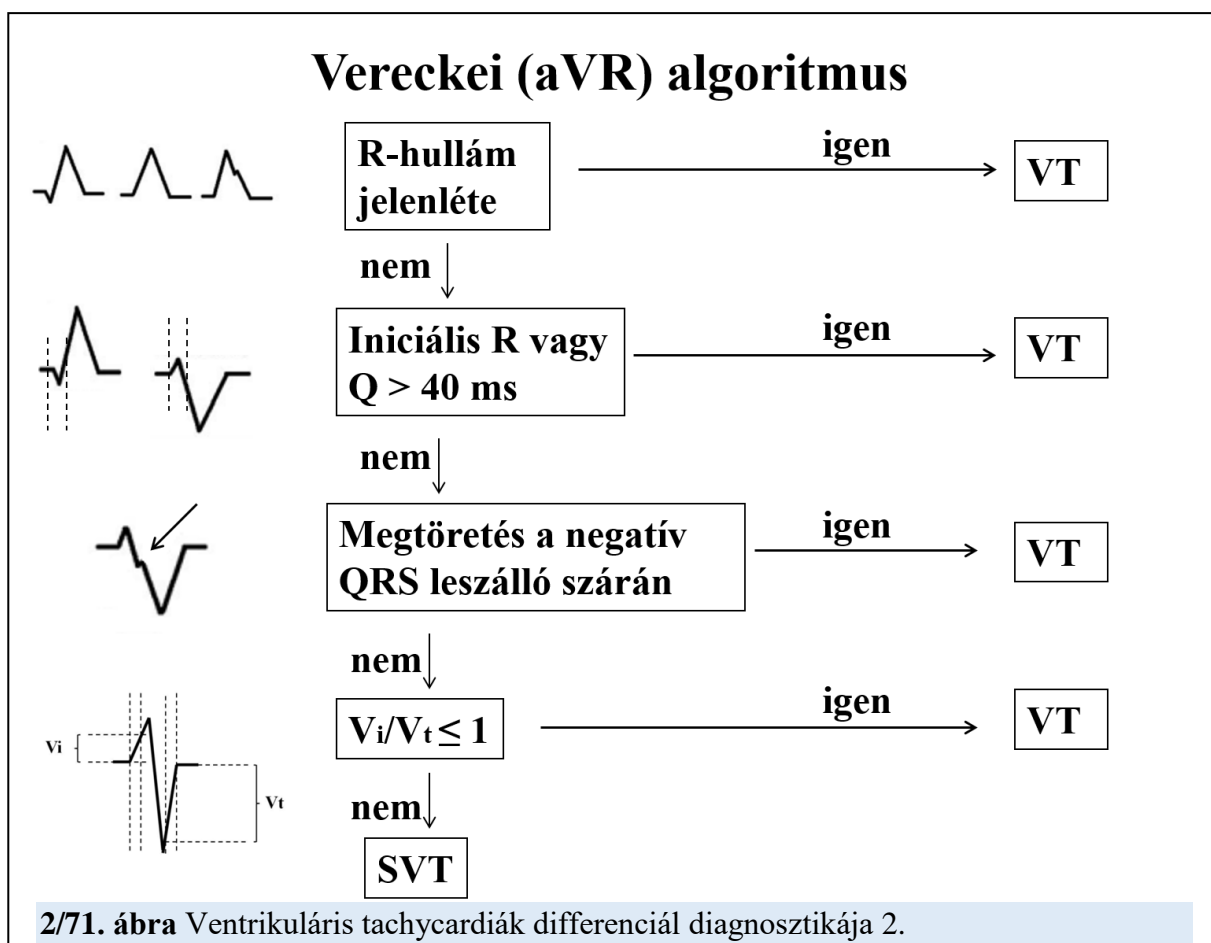
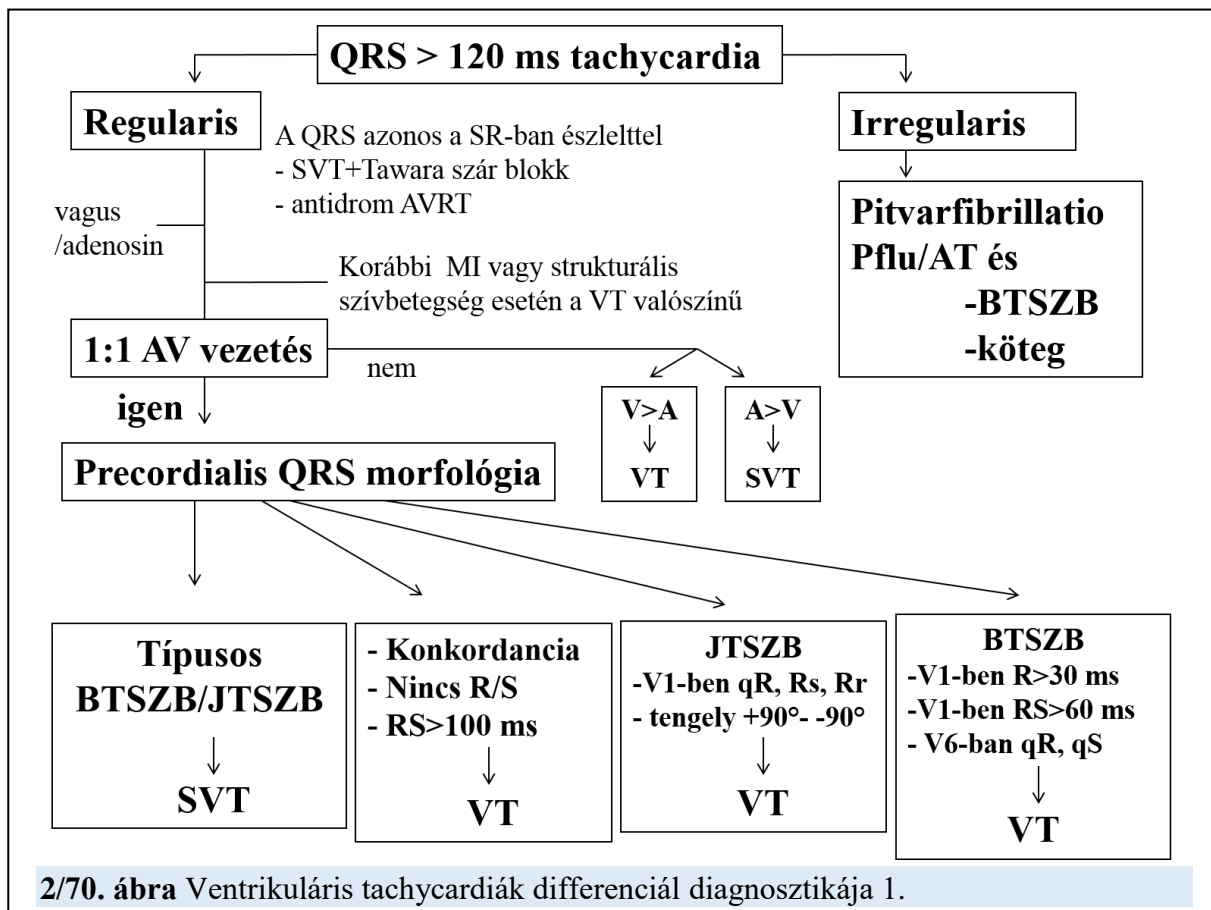
1. eleve meglévő szárblokk + SVT;
2. antidrom AVRT;
3. járulékos nyálábot passzívan használó SVT;
4. vezetésmegnyúlás: IA, IC és III-as típusú antiarrhythmiaszerek és hyperkalaemia(!);
5. pacemaker stimuláció.

A differenciálás szempontjai a következők:

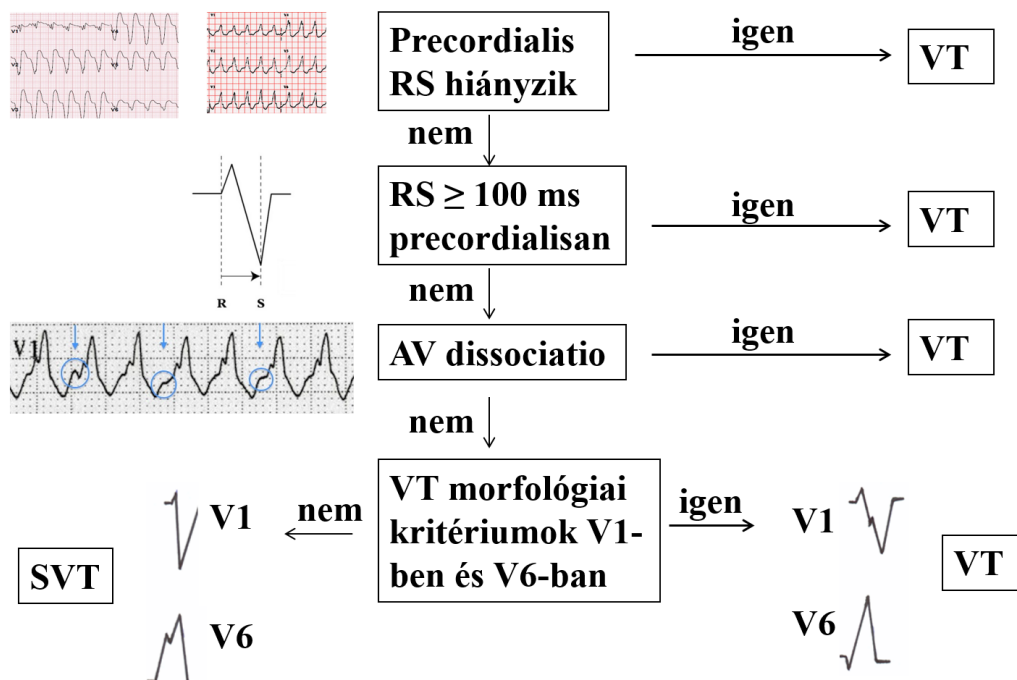
- AV-disszociáció jeleinek keresése (biztos jel a VT-re):
 - kevesebb P, mint QRS: a P hullámok megbújnak a QRS-ek között vagy deformálják azt (Lewis elvezetések segíthetnek);
 - befogott ütés (capture beat): elsősorban kevésbé frekvens VT esetén egy jól időzített supraventricularis impulzus keskeny QRS-sel vezetődik le, közzé ékelődve két széles QRS ütésnek;
 - fúziós ütés: a jól időzített supraventricularis impulzus és a kamrai impulzus egyszerre két irányból kezdi depolarizálni a kamrát (pl. a szinusz impulzus a bázis, a kamrai a csúcs felől), így a kétféle ütésből egy kevert ütésminta jön létre;
 - VA (kamra-pitvari retrográd) vezetés a VT-k 1/3-ánál megfigyelhető (carotis masszázst ezt blokkolhatja - bizonyítva a kamrai eredetet).
- Minél szélesebb a QRS, annál valószínűbb a kamrai eredet: bal Tawara-szár blokkos minta esetén 160 ms (mivel a bal kamra vastagabb), jobb Tawara-szár blokkos minta esetében 140 ms feletti QRS szélesség kamrai eredetet valószínűsít. A QRS ritkán lehet keskeny, vagy legalábbis 120 ms körüli, ha a tachycardia a junkció alatt, szeptálisan keletkezik és rögtön penetrál az ingerületvezető rendszerbe vagy egyenesen abban jön létre (fascicularis tachycardia). Ritkán előforduló jelenség, de a VT biztos jele, ha a szinuszritmus alatt rögzített QRS szélesebb, mint a tachycardia alatti. A keskenyebb megjelenés oka az, hogy szinuszritmus és egyidejű Tawara-szár blokk esetében a kamrák aktivációja aszimmetrikus, míg VT alatt (gondoljunk pl. septalis keletkezésre) szimmetrikussá válik és hamarabb lezajlik a teljes kamrai depolarizáció.
- Amennyiben a QRS tengelye több, mint 40° -al eltolódik a normál szinuszritmus esetén észlelhető képest, akkor az kamrai eredetet valószínűsít. Superior ('észak-nyugati') tengelyállás, tehát aVR-ben magas R hullámok is kamrai eredet mellett szólnak. Jobb Tawara-szár blokk minta mellett észlelhető bal tengelyállás kamrai eredet mellett szól, és a bal Tawara-szár blokk melletti jobb tengelyállás biztosan VT-t takar.
- A prekordiális elvezetésekben észlelhető pozitív QRS konkordancia (minden lengés eredője pozitív) valószínűsíti, a negatív QRS konkordancia (minden lengés eredője negatív) biztosan jelzi a VT-t.
- Bal és jobb Tawara-szárblokk mintázat esetén léteznek bizonyos QRS morfológiai kritériumok, melyek segíthetnek a differenciálásban:

	VT	SVT
BTSZB	V1 r > 40 ms	V1 r < 40 ms
	rS > 60 ms (megtöretés az S leszálló szárán)	rS < 60 ms (sima és gyors S leszálló szár)
	V6 qR	V6 nincs q, trifázisos QRS
JTSZB	V1 R, Rr', Rs	V1 trifázisos rsR' vagy rR'
	V6 R/S < 1	V6 R/S > 1

2/1. táblázat. VT és SVT elkülönítése QRS morfológiai jegyek alapján.

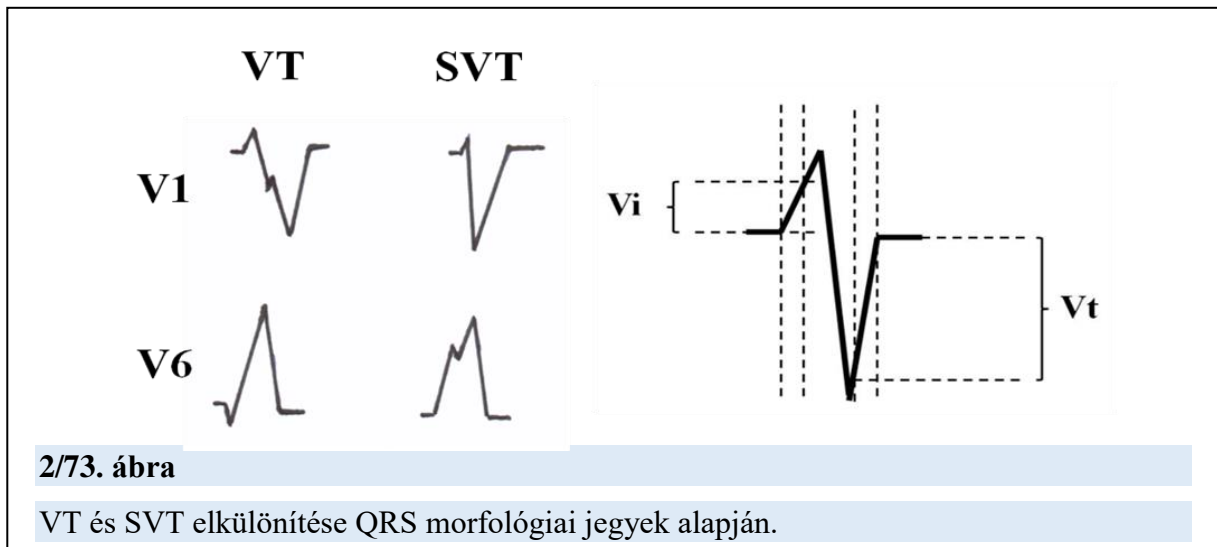


Brugada algoritmus



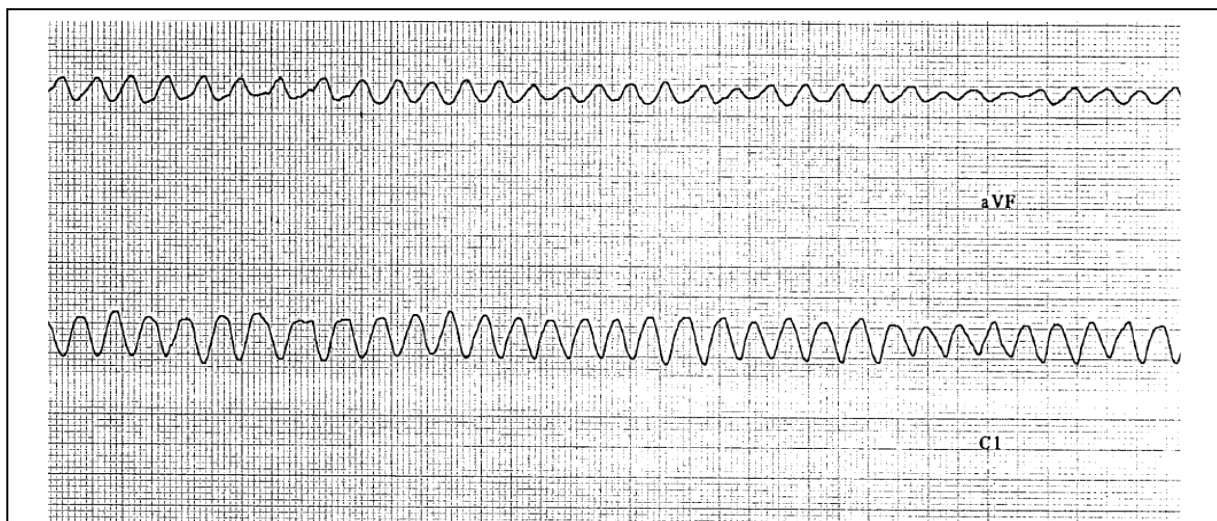
2/72. ábra Ventrikuláris tachycardiák differenciál diagnosztikája 3.

Többféle algoritmus született a VT - SVT differenciálására, melyek közül két munkacsoportét említjük meg. Brugada és mtsai algoritmusában elsőként a széles QRS tachycardia mellkasi elvezetéseiben vizsgálja az RS morfológia megjelenését, amennyiben ilyen nem találunk, akkor VT valószínű, de ha igen, akkor keressük meg azt a mellkasi elvezetést, ahol a QRS kezdetétől az S hullám legmélyebb pontjáiig a leghosszabb idő telik el. Amennyiben ez az RS idő ≥ 100 ms, akkor VT valószínű, ha nem, akkor a továbbiakban az AV disszociáció és a fenti QRS morfológiai jegyek vizsgálatát ajánlja. A másik algoritmus Verecke és Duray tollából a következőt javasolja. Keressük először az AV disszociáció jeleit, majd vizsgáljuk meg az aVR-t. Az aVR-ben lévő magas iniciális R hullám (észak-nyugati vagy superior tengelyállás) nagy pontossággal jelzi a VT-t, de ha nincs magas R, akkor az iniciális r vagy q hullám szélességét (>40 ms), illetve a leszálló száron lévő megtöretést is VT jelként értékeli. Ezek után javasolja a fenti QRS morfológiai jegyek vizsgálatát, és amennyiben ezek alapján is kérdéses a diagnózis, akkor a QRS iniciális és terminális deflexiójának sebességét hasonlítja össze. Amennyiben a QRS kezdeti szakaszán lassú, a végén pedig ehhez képest gyorsabb az ingerület terjedési sebessége, akkor az VT-t valószínűsíti ($V_i/V_t \leq 1$).



2.3.6. Kamrai flutter

Széles, bizarr morfológiájú, monomorph, igen gyors (150-300/perc) kamrai aktiváció eredménye, mely azonnali hemodinamikai összeomlást eredményez. A QRS még felismerhető, de az ST szakasz és a T hullám – ellentétben a VT-vel - már nem differenciálható. Azonnali reszuszcitáció megkezdése és szinkron kardioverzió szükséges. Az okai megegyeznek a VT okaival.

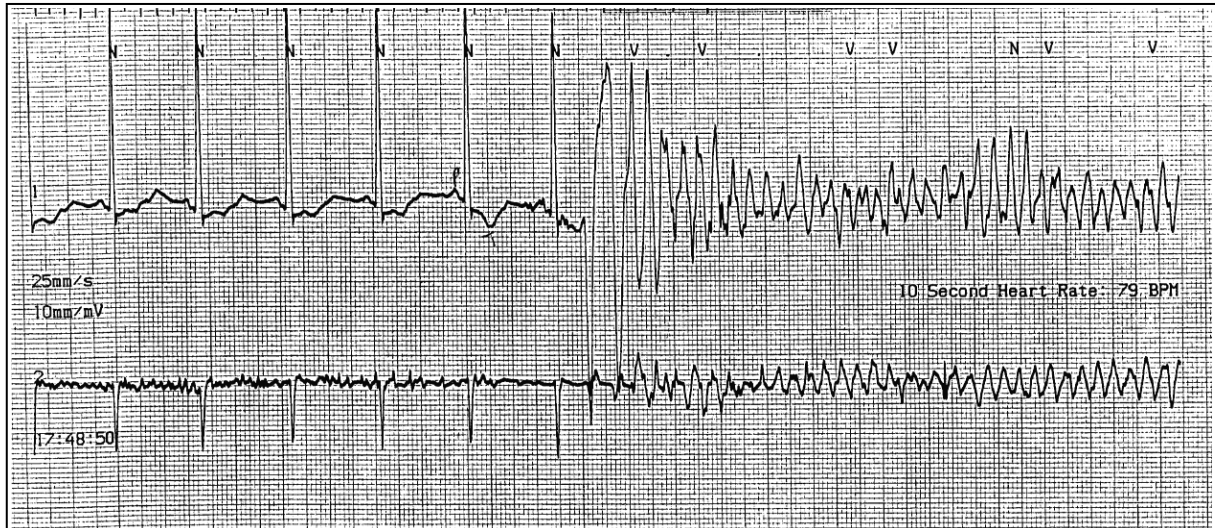


2/74. ábra

Kamrai flutter. A QRS-ek még differenciálhatók, de egyéb hullám nem.

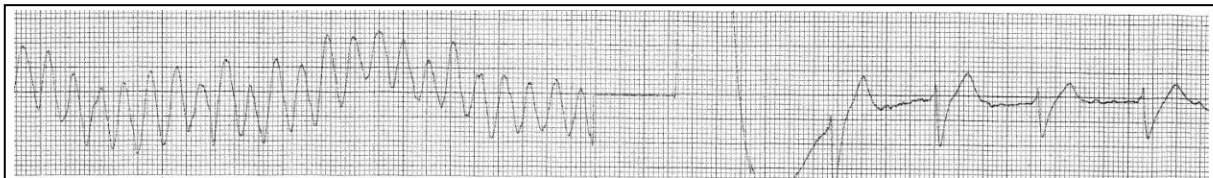
2.3.7. Kamrafibrilláció

Teljesen dezorganizált kamrai elektromos tevékenység, mely effektív kontrakciót már nem eredményez. Sem pitvari, sem szabályos kamrai tevékenység nem figyelhető meg, mivel ez egy extrém fokú aritmia. Azonnali reszuszcitáció megkezdése és aszinkron DC cardioversio (defibrilláció) szükséges. Az okai megegyeznek a VT okaival.



2/75. ábra

Holter-vizsgálat során észlelt kamrafibrilláció, melyet R a T-n VES indít.



2/76. ábra

Kamrafibrilláció és defibrilláció.

TUDNI KELL:

1. a kamrai extrasystolia a vártnál korábban érkező széles QRS ütés, mely gyakran ártalmatlan jelenség;
2. az idioventrikuláris akceleráció nem kamrai tachycardia, hanem a reperfúzió benignus részjelensége;
3. reguláris széles QRS tachycardia esetén először kamrai tachycardiára gondoljunk;
4. eszméletlen vagy hemodinamikailag instabil betegnél széles QRS tachycardia vagy kamrafibrilláció esetén haladéktalanul végezzünk elektromos kardioverziót vagy defibrillációt.

3. FEJEZET

AZ INGERÜLETVEZETÉS ZAVARAI

Felosztás:

1. Sinoatrialis vezetési zavarok
2. Atrioventricularis vezetési zavarok (AV blokk)
3. Intraventricularis vezetési zavarok (hemiblokk, Tawara-szárblokk)

3.1. Sinoatrialis blokkok

3.1.1. I. fokú sinoatrialis blokk

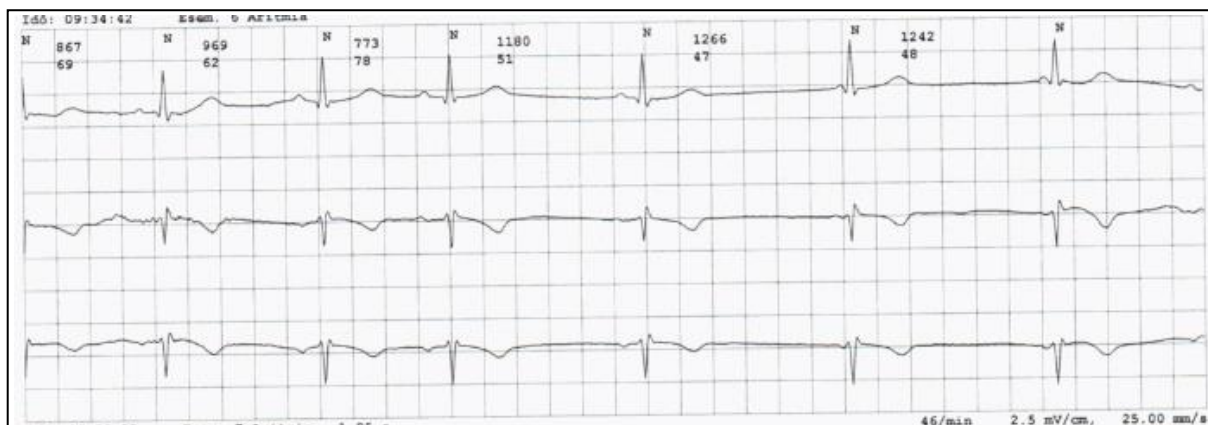
A felületi 12 elvezetéses EKG-n nincs direkt jele. Minden szinusz impulzus eléri a pitvart csak késve. A szinuszcsomó depolarizációjának következményeként a P hullám megfigyelhető.

3.1.2. II. fokú sinoatrialis blokk

II/1 típus (SA-Wenkebach): szabályos szinusz ütések követően a várt helyen nem látható P hullám és a kimaradás okozta pausa időtartama kevesebb, mint két normál RR távolság összege. Differenciáldiagnosztika: blokkolt SVES, szinusz aritmia.

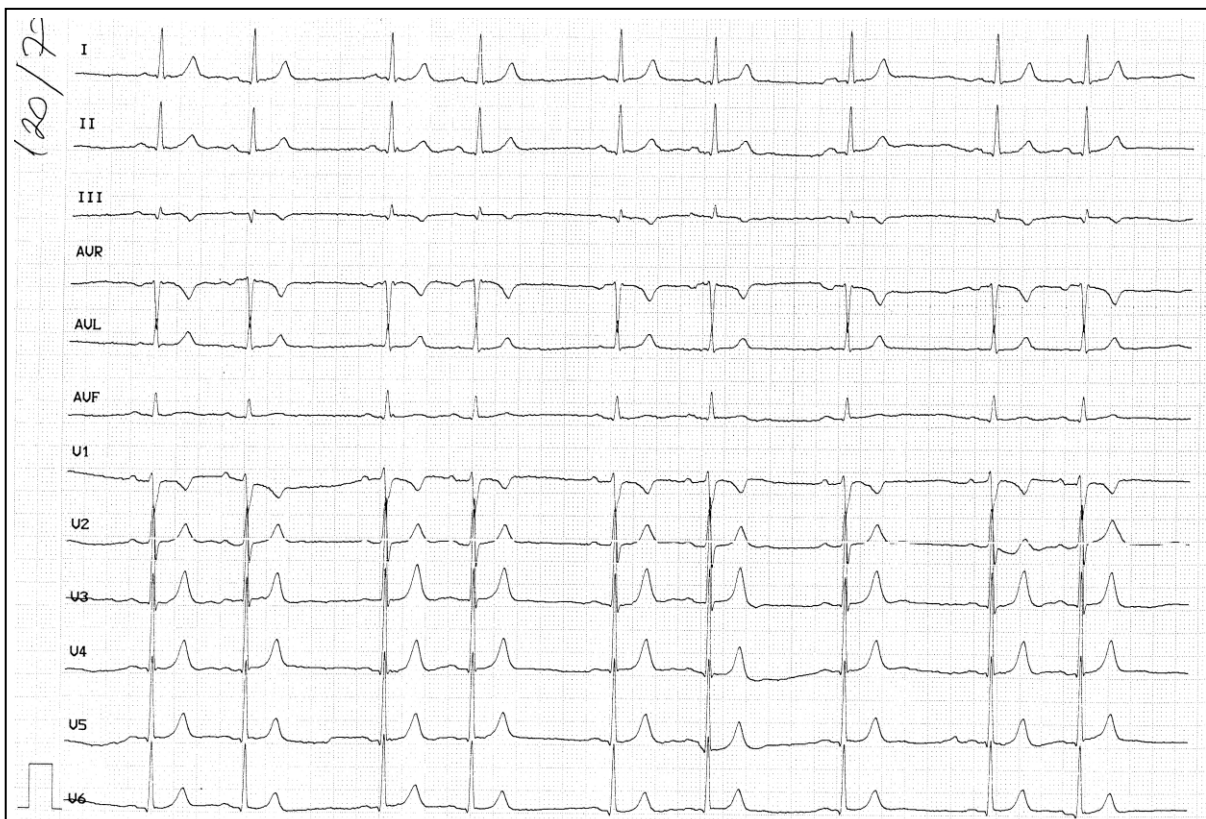
II/2 típus (SA-Mobitz II): szabályos szinusz ütések követően a várt helyen nem látható P hullám és a kimaradás okozta pausa időtartama éppen két normál RR távolság összegével azonos.

2:1-es típus: a szinusz bradycardiától nem különböztethető meg, bár az időnkénti SA vezetés normalizálódás kapcsán észlelt hirtelen frekvencia duplázódás sejtetheti.



3/1. ábra

II/1 Wenkebach típusú SA blokk a 3. QRS után, majd izoritmias AV disszociáció (blokk) junkcionális pótritlussal.



3/2. ábra

Sinoatrialis Wenkebach jelenség. A hosszabb RR távolságok blokkolt szinuszcsomó impulzust jelentenek. (Normofrekvens szinuszritmus, sinoatrialis Wenkebach jelenség, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol.)

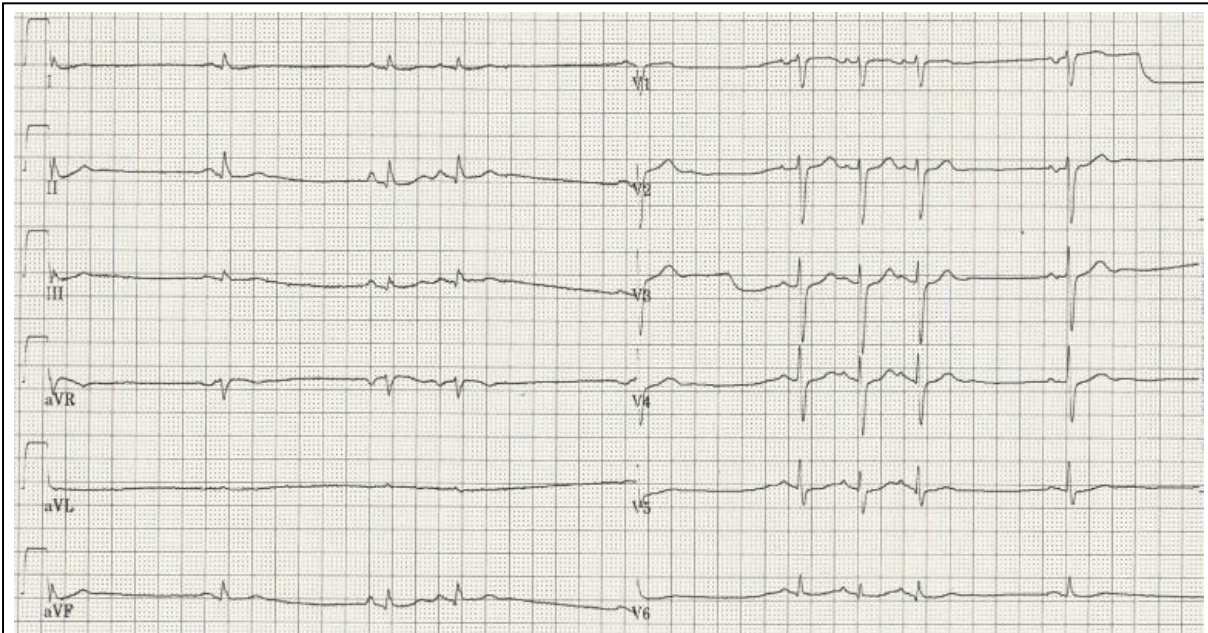


3/3. ábra

II/2 típus Mobitz II sinoatrialis blokk. A pausa időtartama éppen két RR távolság összegével egyezik.

3.2.3. III. fokú sinoatrialis blokk

Szabályos szinusz ütések követően a várt helyen nem jelenik meg P hullám hosszabb ideig, mint két normál RR távolság összege. Ez a forma felületi EKG alapján nem különíthető el a szinusz leállástól.



3/4. ábra

III fokú SA blokk (definíciót lásd fent) felmerül, de gyakori SVES sem zárható ki, mivel V1-ben a P morfológia különböző (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, III fokú sinoatrialis blokk mellett norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol.)

3.2. AV-blokkok

Megjelenésük leggyakoribb oka az iszkémiás szívbetegség és különös tekintettel az inferior miokardiális infarktushoz kapcsolatosan figyelhetők meg.

A vezető rendszer vérellátása:

- szinuszcsomó: az esetek kb. felében a jobb koszorúér, a másik felében a körbefutó ág látja el;
- az AV-csomót és a His-köteg proximális részét a jobb coronaria látja el (pontosabban az az ág látja el, amely az inferior fal vérellátását adja (tehát domináns (ramus circumflexus) CX is lehet);
- a His köteg disztális részét, a jobb Tawara-szárat és a bal anterior nyáláb (left anterior descendens) LAD szeptális ágai perfundálják;
- a bal posterior nyáláb mind a jobb koronariából, mind a LAD szeptálisai felől kap vért.

A vérellátási minta az oka annak, hogy az inferior miokardiális infarktust okozó jobb coronaria elzáródását gyakran kísérik bradyarrhythmiák, míg elülső fali infarktuskor csak igen proximális LAD elzáródás esetén jelentkezik ingervezetési zavar. Az iszkémián kívül AV vezetési zavarok létrejöttének gyakori oka az időskori miokardiális fibrózis, de okozhatja miokarditisz (pl. Lyme-kór), gyógyszerek, (digitálisz, béta receptor blokkolók) túlzott alkalmazása, ionzavarok (K^+). F fiatal egyéneknél éjjelente vagy sportolóknál megjelenő AV

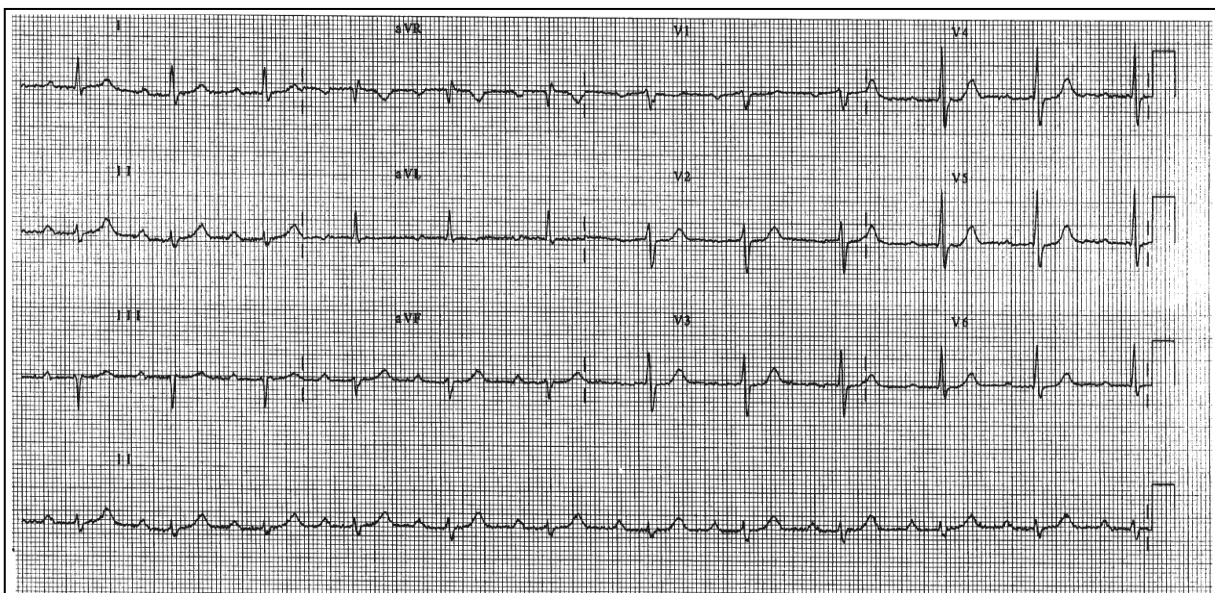
blokk gyakran csak a fokozott vagus tónus következménye, és strukturális szívbetegség nincs a háttérben.

Intracardialis His-köteg EKG segítségével az AV blokkok funkcionálisan supra-His (nodális), intra-His és infra-His (Tawara-szár) típusokra oszthatók. Ennek jelentősége abban áll, hogy supra-His (AH megnyúlás) blokkok benignusak, míg az intra- és infra-His blokkok (hasadt His potenciál vagy HV megnyúlás) gyakran progrediálnak magasabb fokú blokk irányába, így gyakrabban igényelnek pacemaker kezelést. PQ = A(pitvar) - H(His) - V(kamra) - intrakavitális His-köteg EKG-val regisztrálható.

A vezetés-késés vagy blokkolt vezetés lehet pitvari – AV-nodális – His-köteg – Tawara-szárak szintjén. I. fokú AV blokk esetén mind a négy helyen lehet vezetéskésés. Wenkebach periodicitás, 2:1-es AV blokk és III. fokú AV blokk lehet AV-nodális – His- vagy Tawara-szárban lokalizálódó vezetési probléma. A Mobitz II típusú AV blokkok viszont minden esetben szubnodálisak, azaz a His-Purkinje rendszer hibájából adódnak.

3.2.1. I. fokú AV blokk

Megnyúlt vezetéssel ugyan, de minden szinusz impulzus eléri a kamrát, ezért gyakran nem is kedvelt a blokk elnevezés, inkább megnyúlt AV vezetéséről beszélünk. A PQ távolság 0,2 (0,24) sec felett van.



3/5. ábra

Megnyúlt AV vezetés vagy I. fokú AV blokk. Minden P hullám levezetődik, de megnyúlt átvezetési idővel. Az állapot háttérben régi inferior miokardiális infarktus áll. Figyeljük meg III, aVF-ben a Q hullámokat (heg). (Szinuszritmus, megnyúlt AV vezetés, bal tengelyállás, III, aVF(?) -ben QS, keskeny QRS, norm. kamrai repol.)

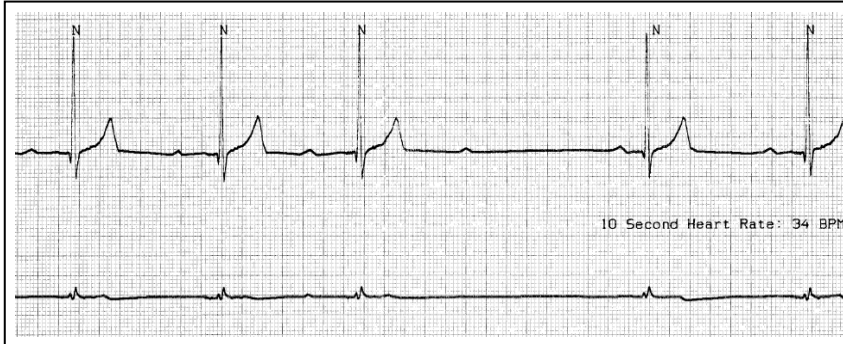
3.2.2. II. fokú AV blokk

Egyes szinusz impulzusok eléri a kamrát, míg mások nem vezetődnek le, hanem blokkolódnak.

Formái:

3.2.2.1 Mobitz I blokk vagy Wenkebach-periodicitás

Az esetek 3/4-ében supra-His-blokk (AV-nodális Wenkebach) okozza és benignus jelenség, azaz nem progrediál magasabb fokú vezetési zavarba. EKG jellegzetessége a fokozatos PQ távolság megnyúlást követően megjelenő blokkolt P hullám. *A blokkolt P előtti PQ tehát minden esetben hosszabb, mint a blokk utáni PQ szakasz.*



3.6. ábra

Wenkebach periodicitás. Figyeljük meg a progresszív PQ megnyúlást a blokk előtt. A blokk előtti PQ >, mint a blokk utáni PQ.

A legrövidebb (általában ≥ 200 ms) és a leghosszabb PQ különbsége ≥ 100 ms. A ritkább His-Purkinje rendszer Wenkebach-ra jellemző, hogy szárblokkos QRS morfológia kíséri, a legrövidebb PQ $\leq 0,16$ sec és a PQ változása $\leq 50\%$ -nál.



3/7. ábra

Wenkebach-típusú II. fokú AV blokk. Minden 3. P hullám blokkolódik, a jelenség leginkább a III-as elvezetésben követhető. (A jelenség háttérében az AV nodális artériát adó jobb koronária okklúziója okozta inferior miokardiális infarktus áll – II, III, aVF-ben még jelzett ST eleváció látható.)

3.2.2.2. Mobitz II blokk

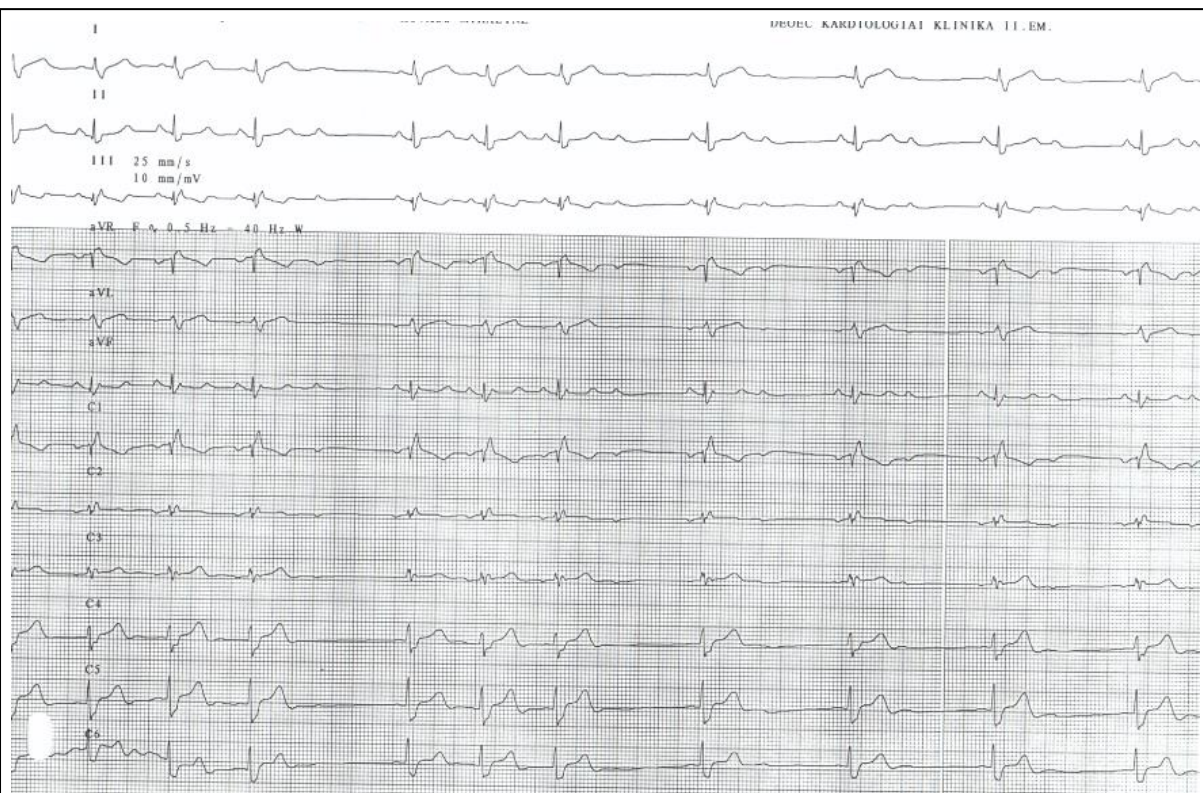
Mindig intra- vagy infra-His blokk okozza, azaz szubnodális. Jellegetessége a progresszív PQ távolság nyúlás nélküli „váratlan” P hullám blokkolódás. A PQ távolság lehet normális vagy megnyúlt, de jellegzetesen konstans. *A blokkolt P hullám előtti PQ megegyezik a blokk után mért PQ távolsággal.*

A keskeny QRS intra-His, a széles QRS infra-His vezetési zavart valószínűsít. Holter vizsgálat során gyakran előfordul, hogy egy regisztrátumon belül úgy véljük, hogy többféle típusú II. fokú AV blokk jelenik meg, de annak az esélye, hogy egy beteg esetében egyszerre Mobitz I és II típusú AV blokk is fennálljon igen alacsony. Amennyiben tehát több alkalommal típusos Wenkebach periodicitást, esetleg 2:1-es AV blokkot rögzít a Holter, akkor egyes részekben megjelenő kissé különböző blokk morfológiát ne interpretáljuk Mobitz II-nek, mivel ennek komoly terápiás konzekvenciája van.

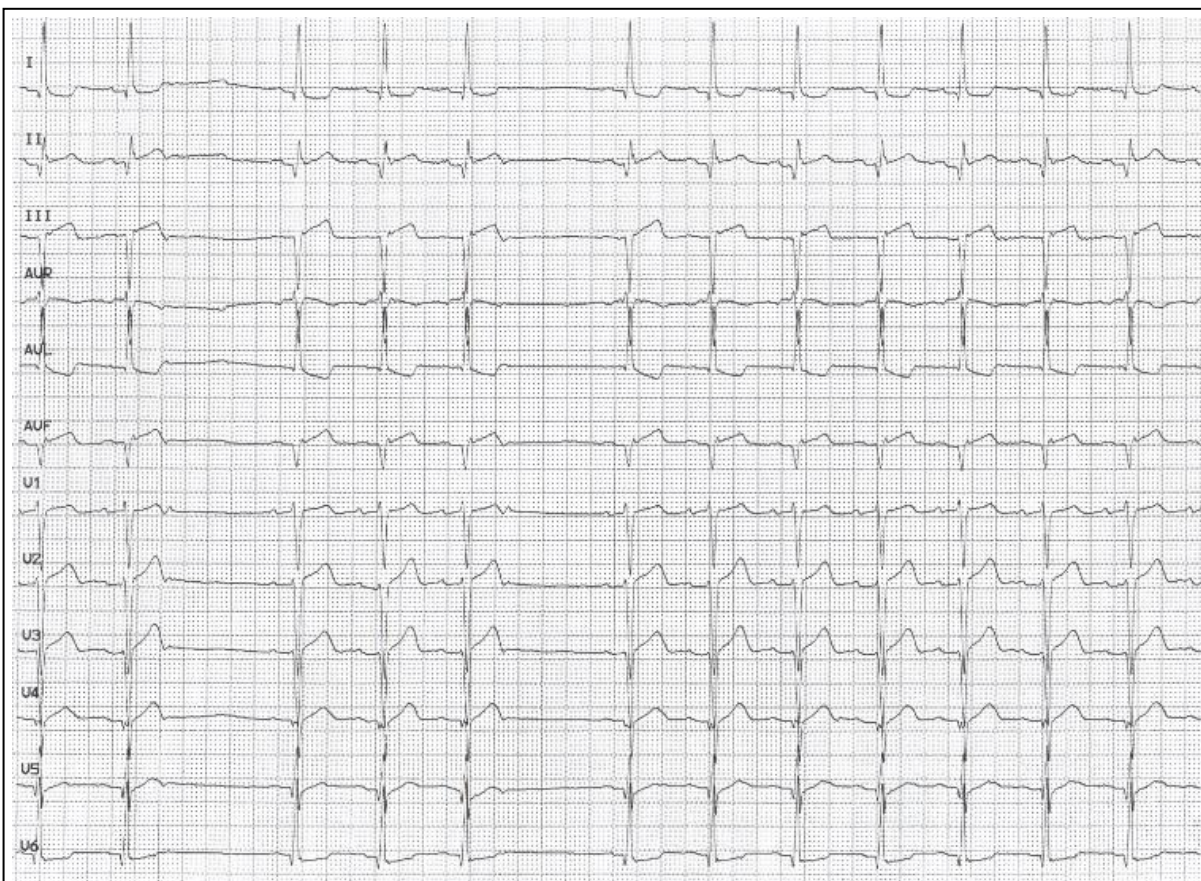


3/8. ábra

Mobitz II típusú AV blokk. Figyeljük meg, hogy a blokkolt P hullám előtt nincs PQ megnyúlás, azaz a blokkolt P hullám előtti és utáni PQ megegyezik.



3/9. ábra Mobitz II típusú AV blokk, mely 2:1-es AV blokkban folytatódik. A blokk minden valószínűség szerint szubnodális (a vezetett PQ ideje normális, viszont a QRS jobb Tawara-szár blokk mintájú), így pacemaker indikációt képez. (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, Mobitz II és 2:1-es AV blokk, jobb Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)



3/10. ábra

Pseudo-Mobitz II blokk. A 2. és 5. QRS után blokkolt P hullám figyelhető meg (lásd V1-ben), de az a P nem a rendes szinusz ciklusnak megfelelően, hanem korábban érkezik, tehát valójában blokkolt pitvari extrasystoléről van szó. A vezetési zavar hátterében szubakut inferior miokardiális infarktus áll. (Szinuszrítmus, bal tengelyállás, keskeny QRS, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q hullám, ST eleváció és bifázisos T-k, I, aVL-ben tükörképi ST depresszió, blokkolt SVES.)

3.2.2.3. 2:1-es AV blokk

Minden második P blokkolt, ezért nem lehet nyilatkozni a PQ megnyúlásról vagy annak konstans voltáról. A blokk lehet az AV csomóban vagy infranodálisan is.

Mivel a nodális blokkok prognózisa jobb, mint az infranodális eseteké, ezért azok elkülönítésére lássunk néhány felületi EKG jellemzőt:

- ha a $PQ \geq 0,28$ ms, akkor AV csomó blokkról;
- ha a $PQ \leq 0,16$ ms, akkor His-Purkinje rendszer blokkról van szó;
- ha a QRS keskeny, akkor AV csomó vagy His-köteg;
- ha a QRS széles, akkor bárhol lehet a blokk, de általában Tawara-szár patológiáról van szó;
- az AV csomó eredetűeket az atropin és a terhelés javítja, míg a carotis masszázis rontja;
- a szubnodális eseteket az atropin és a terhelés rontja, a carotis masszázis pedig javítja.

	NODÁLIS	SUBNODÁLIS
Atropin	Javít	Ront
Terhelés	Javít	Ront
Carotis masszáz	Ront	Javít
PQ	$\geq 0,28$ ms	$\leq 0,16$ ms
QRS	Keskeny	Széles (His esetben keskeny)

3/1. táblázat A nodális és szubnodális AV blokkok elkülönítése.



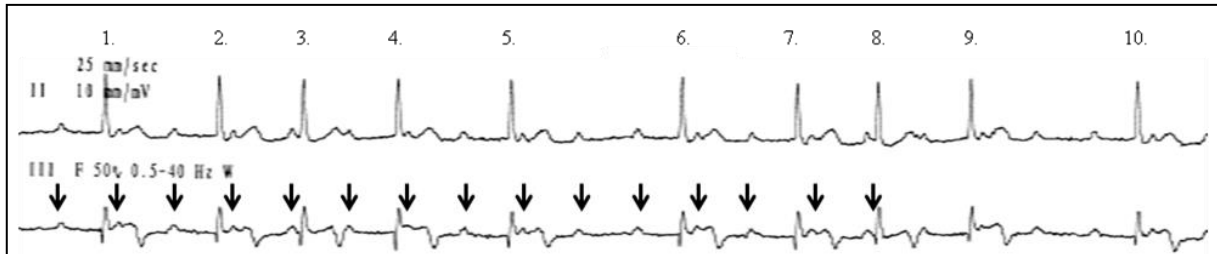
3/11. ábra 2:1-es AV blokk. A jobb Tawara-szár blokk minta és a normális átvezetési idő infra-His eredet mellett szól, így abszolút pacemaker indikáció. (Szinuszritmus, 38/min, kp. tengelyállás, 2:1-es AV blokk, jobb Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)



3/12. ábra 2:1-es AV blokk. Figyeljük meg a T hullámok után megjelenő P hullámokat, melyeket nem követ QRS. (Diff. dg.: U-hullám! De annak más a morfológiája és a P-U távolság \neq U-P távolság, míg a P-P távolság konstans.)

3.2.2.4. Magas fokú AV blokk

Több egymást követő P hullám blokkolódik, de nincs komplett AV blokk, mivel a blokkot követően vezetett ütések is előfordulnak. Általában malignus jelenség és progresszióra hajlamos.

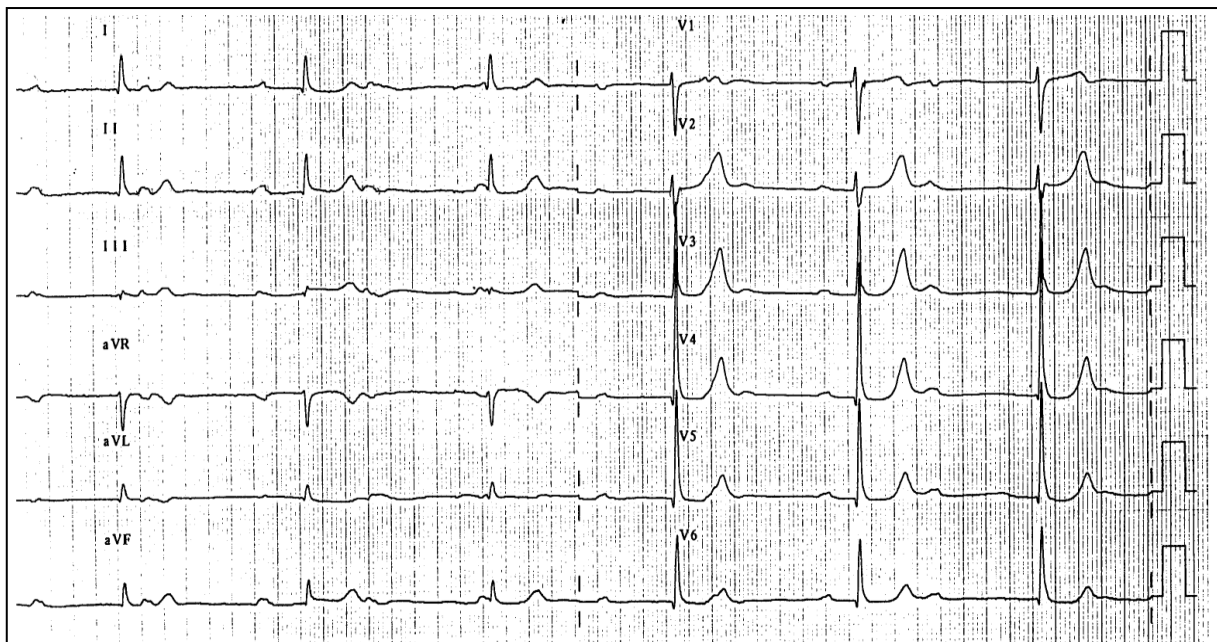


3/13. ábra

Inferior infarktushoz társuló magas fokú AV blokk. Az 1., 2., 4., 5., 6., 7., 9. és 10. QRS vezetett ütés. A 3. és 8. QRS valószínűleg junkcionális póttüés és az 5-6. és a 9-10. QRS között egymást követően több blokkolt P hullám látható. A P hullámokat nyilak jelölik.

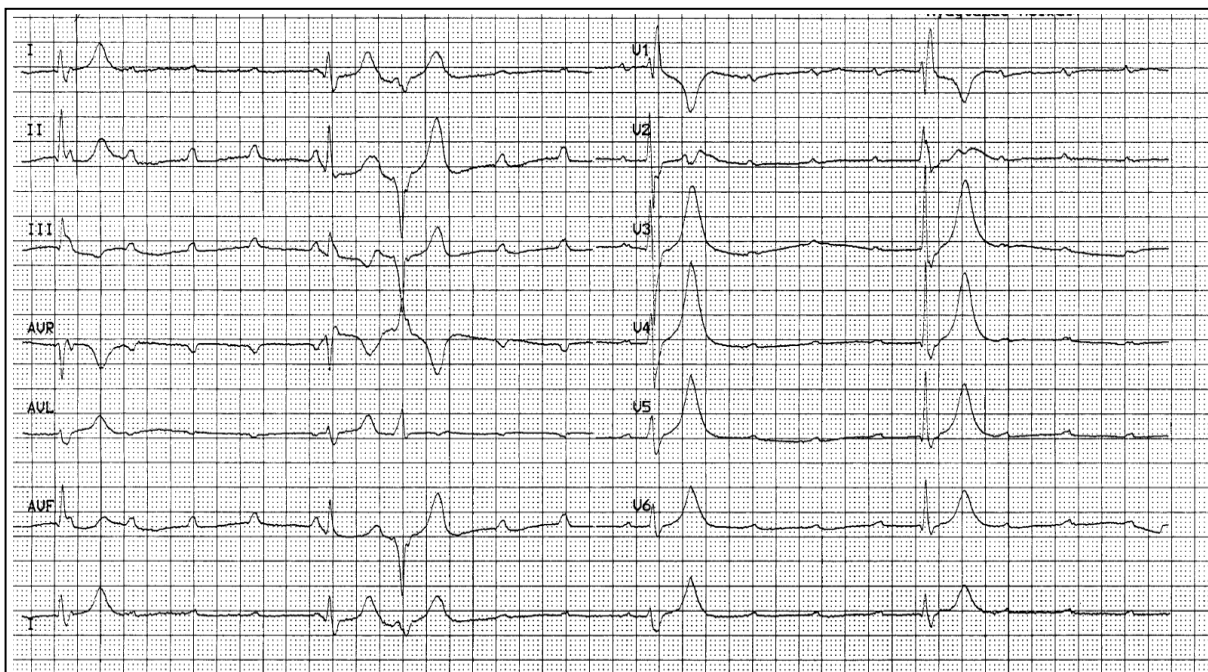
3.2.3. III. fokú AV blokk

Nincs levezetődő supraventricularis impulzus. A pitvarok és a kamrák teljes elektromos disszociációja figyelhető meg. Ebben az esetben a pitvart és a kamrát vezérlő impulzus különböző: előbbit a szinusz, utóbbit junkcionális vagy kamrai pótritmus vezérli.



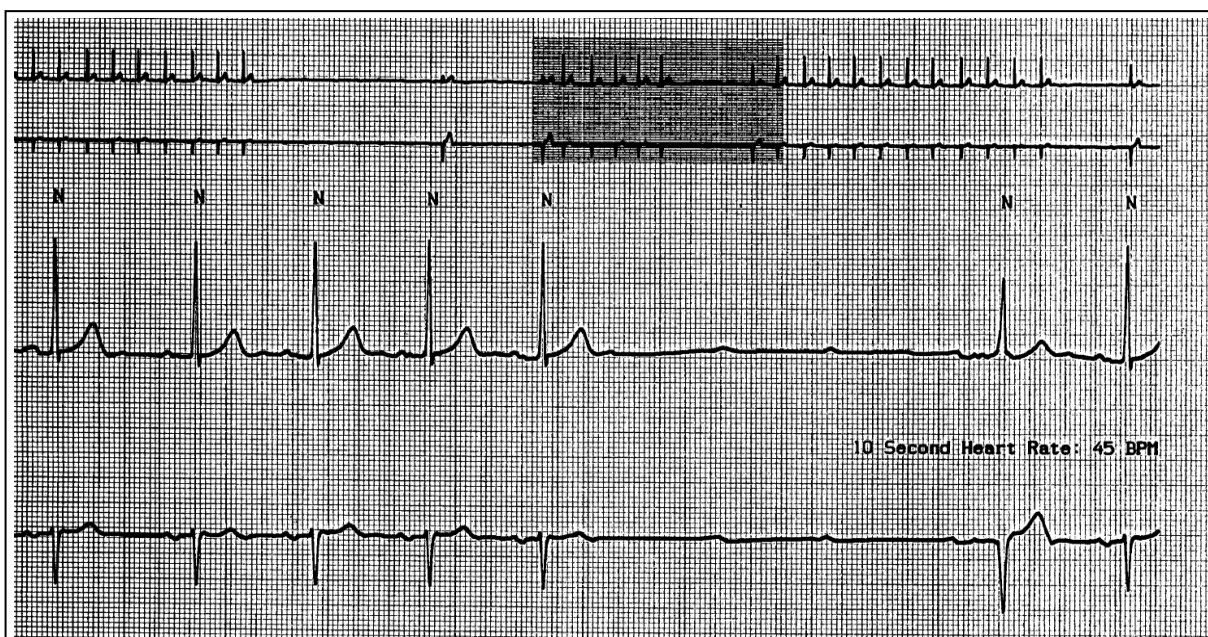
3/14. ábra

III. fokú AV blokk, junctionalis pótritmussal. Figyeljük meg a II-es elvezetésben megjelenő P hullámokat és azt, hogy a P és QRS megjelenése között nincs szabályosság vagy összefüggés (komplett AV disszociáció). A keskeny QRS és a 40/min frekvencia utal a junkcionális eredetre. (Szinuszritmus, 40/min, kp. tengelyállás, III. fokú AV blokk, junkcionális pótritmus, norm. kamrai repol.)



3/15. ábra

III. fokú AV blokk, kamrai pótritlussal. A 3. QRS nem kamrai pótütés, hanem egy kamrai extrasystole. (Szinuszritmus, III. fokú AV blokk, 30/min kamrai pótritmus, VES.)

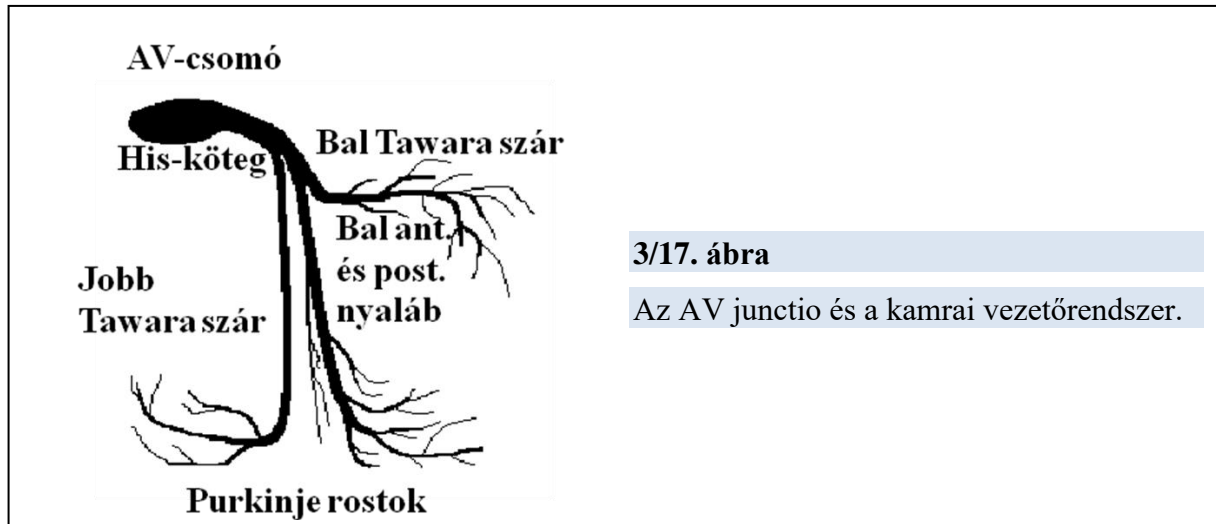


3/16. ábra

Paroxizmális AV blokk, mely egy blokkolt pitvari extrasystolét követően jelentkezik (az AP 4. fázis blokkja okozza.)

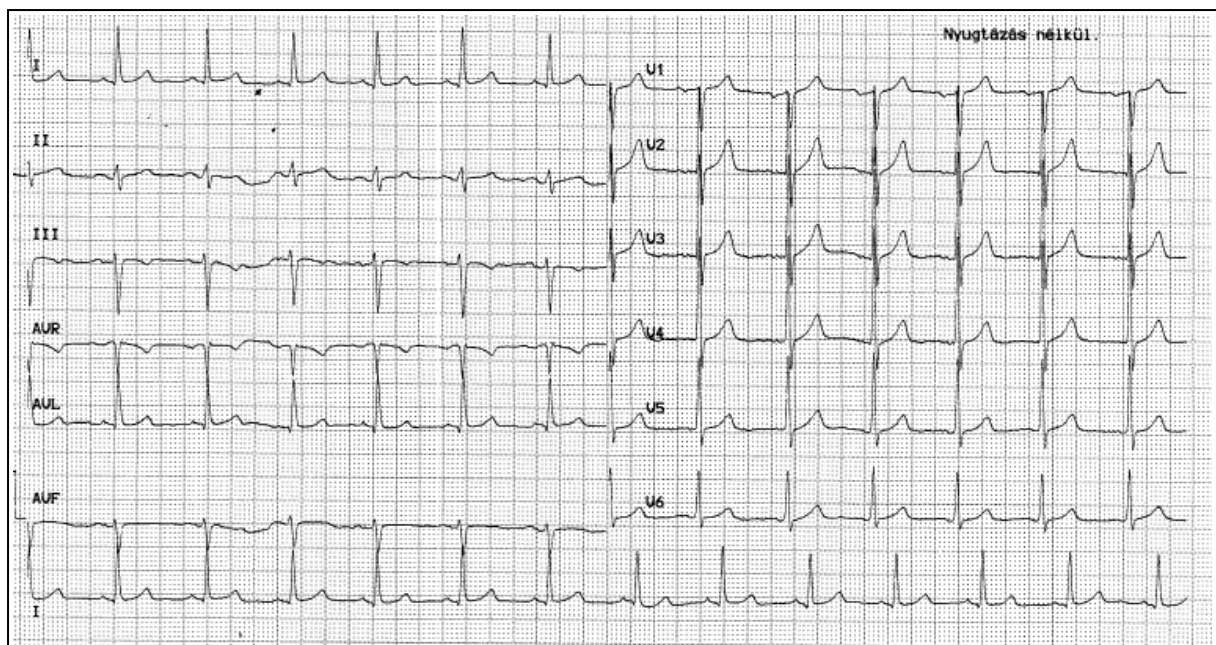
3.3. Intraventricularis vezetési zavarok

A kamrai szeptumba penetráló His-köteg, rövid lefutás után két Tawara-szárra, a bal Tawara szár pedig anterior és posterior nyálábra oszlik. A rendszerben bárhol kialakulhat blokk vagy vezetés-késés, mely intraventricularis vezetési zavarokhoz vezet. A Tawara-szár blokkok minden esetben megnyújtják a QRS időtartamát (≥ 120 ms), míg a hemiblokkok (fascicularis) nem, azok inkább elektromos tengelyállás változást okoznak (QRS < 120 ms).



3.3.1. Bal anterior hemiblokk (BAH)

Gyakori jelenség, melynek az oka, hogy a mellső nyáláb vékonyabb és sérülékenyebb. Időnként teljesen egészséges egyéneken is előfordul.



3/18. ábra

Bal anterior hemiblokk. Bal tengelyállás – I, aVL-ben magas R hullámok, míg II, III, aVF-ben rS. A QRS keskeny! (Szinuszritmus, 80/min, norm. átvezetési idő, bal anterior hemiblokk, keskeny QRS, norm. kamrai repol.)

Kialakulásában szerepe lehet fejlődési rendellenességnek (pl. ASD), hipertóniának (bal kamra hipertrófia, fibrózis okozta károsodás), bal kamra dilatációnak. A bal anterior fasciculus vesz részt a bal kamra antero-superior részének ingerületbe kerülésében, így BAH esetén ez a régió aktiválódik utoljára. Ez az oka annak, hogy a BAH kóros bal tengelyállást okoz (QRS -30° és -90° között), melynek jele II, III, aVF elvezetésekben rS komplexus, I, aVL-ben magas R hullám megjelenése. A QRS keskeny marad. Fontos elkülönítenünk a bal tengelyállás egyéb okaitól: leginkább az inferior miokardiális infarktus hegképe okoz hasonló megjelenést. Ennek elkülönítése sokszor csak egyidejű echocardiographia segítségével lehetséges.

3.3.2. Bal posterior hemiblokk (BPH)

Mivel a hátsó nyáláb vastagabb és kevésbé sérülékeny (kettős vérellátású - LAD és (right coronary artery) RCA), ezért az izolált BPH nagyon ritka jelenség és inkább JTSZB-al együtt fordul elő. A bal posterior fasciculus vesz részt a bal kamra postero-inferior régiójának ingerületbe kerülésében, BPH esetén ez a régió aktiválódik utoljára. Ez az oka, hogy BPH esetben az EKG-n kóros jobb deviációt figyelhetünk meg (QRS tengely $> 120^\circ$), III elvezetésben az R hullám amplitúdója meghaladja a II-es elvezetés R amplitúdóját. A QRS keskeny. II, III, aVF-ben qR, míg I, aVL-ben rS figyelhető meg (éppen a BAH fordítottja). A jobb és bal kar elektróda cseréje BPH-szerű képet eredményez, de ilyenkor a P hullám tengelyének (polaritásának) vizsgálata vezethet nyomra. A példa EKG is ilyen esetet mutat, mivel az elektróda csere gyakoribb, mint a valódi BPH.



3/19. ábra

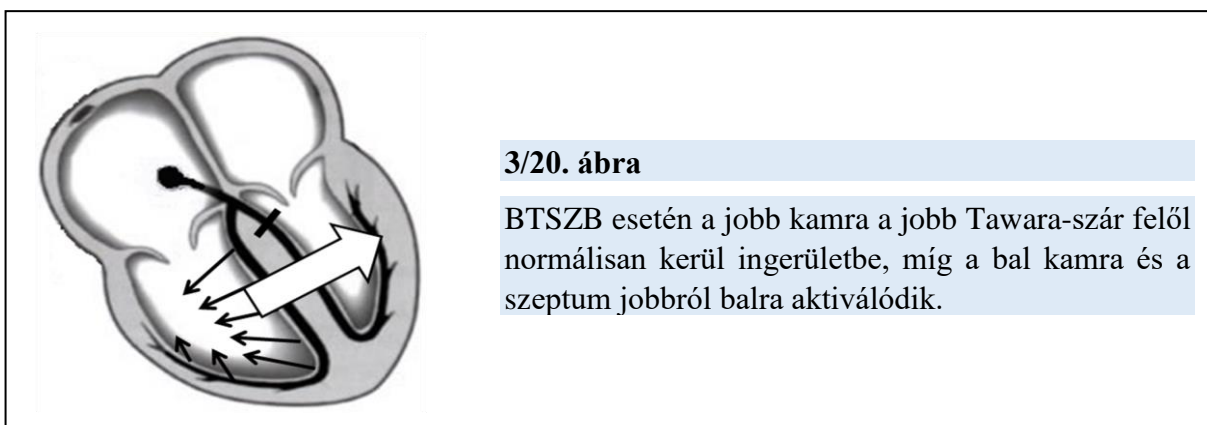
Jobb és bal kar elektróda csere okozta 'pseudo-bal posterior hemiblokk'. Az aVL-ben észlelhető negatív P hullámok vezetnek nyomra, hogy csak technikai problémáról és nem valódi BPH-ról van szó.

	II, III, aVF	I, aVL
BAH	rS	Rs
BPH	Rs	rS

3/2. táblázat A BAH és BPH elkülönítése a végtagi elevezetések vizsgálatával. Vegyük észre, hogy a két elváltozás tulajdonképpen egymás tükörképe, mert a tengelyállás különbsége kb. 180 fok.

3.3.3. Bal Tawara szár blokk (BTSZB)

Gyakori intraventricularis vezetési zavar, melynek hátterében az esetek 90%-ában strukturális bal kamrai károsodás áll és ritka az, hogy nincs mögötte bal kamra funkciózavar. Okai a következők: *iszkémiás szívbetegség, cardiomyopathia* (dilatatív cardiomyopathia), bal kamra hipertrofia, súlyos vitium. *A QRS kiszélesedik ≥ 120 ms!* Minél szélesebb a bal szár blokk, annál súlyosabb a mögötte álló betegség és annál rosszabb a prognózis. 150 ms-os QRS felett ritka a szerkezetileg ép szív és 180 ms felett általában súlyos a bal kamra diszfunkció. A kiszélesedésben a QRS mindhárom korábban említett része részt vesz. I, aVL, V5-6-ban széles, csomós R hullám van és hiányzik a kis q hullám. Utóbbi magyarázata a szeptális aktiváció sorrendjében keresendő, mely BTSZB esetén nem bal-jobb irányú, hanem a bal kamra a jobb kamra felől kerül ingerületbe, ami fordított jobb-bal irányú szeptális aktivációt eredményez.

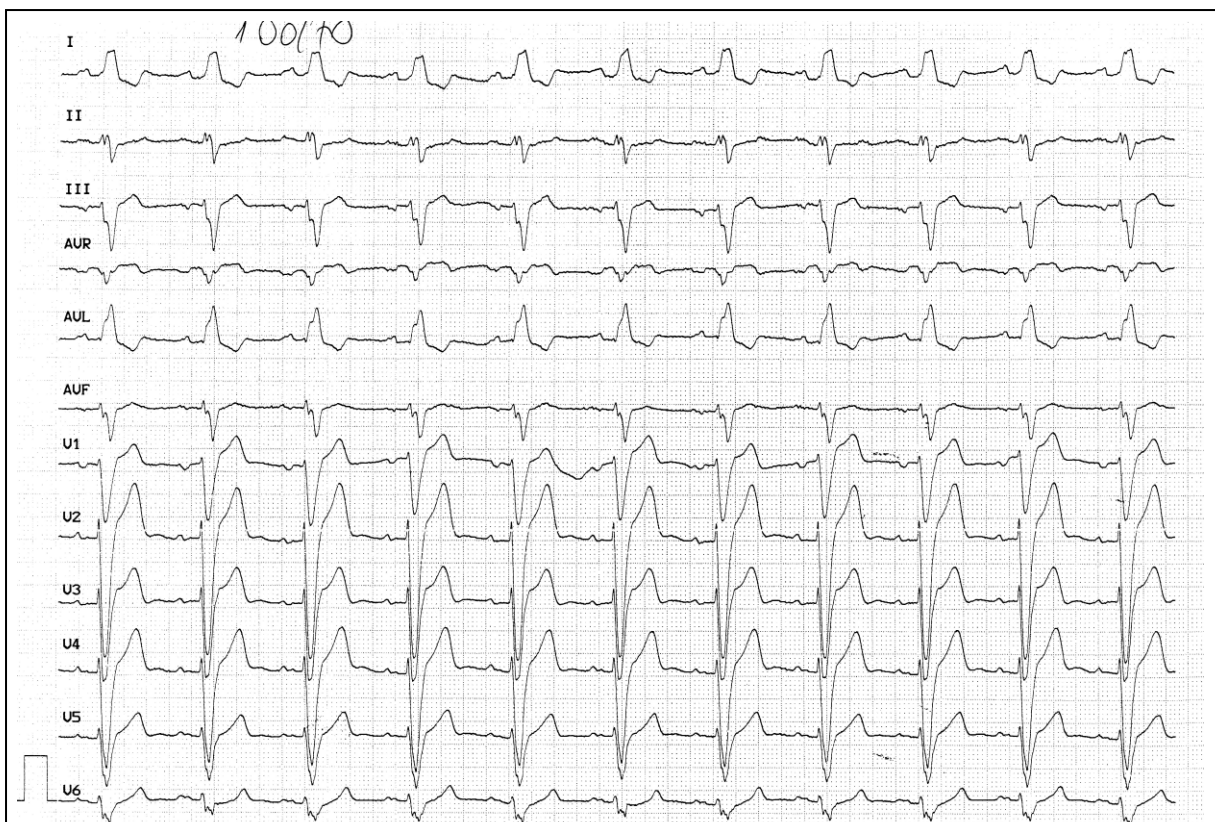


V1-2-ben a QRS fő kilengése negatív! Könnyen megjegyezhető, hogy amennyiben a QRS széles, akkor minden esetben elsőként a V1 elvezetést nézzük meg. Amennyiben V1-ben negatív lengést (QS) látunk, akkor majdnem bizonyos, hogy BTSZB-al van dolgunk. Amennyiben ez az egyszerű szabály nem segít, akkor V6-ban mérjük meg a kamrai aktivációs időt (VAT), mely BTSZB esetén itt megnyúlt lesz (≥ 50 ms). Tapasztalatlan EKG elemzőnél előfordulhat, hogy a QRS-t tévesen keskenynek interpretálja, mert csak egy két elvezetést vizsgál és ott valóban normálisnak tűnik a QRS hossza, ezért fontos az összes elvezetés QRS-ének vizsgálata. Igen fontos tudnunk, hogy BTSZB esetében a depolarizáció kóros sorrendje a repolarizáció sorrendjét is megváltoztatja, ezért alakulnak ki diszkordáns ST, T eltérések, melyek miatt BTSZB-ben az akut miokardiális infarktus, illetve az iszkémiás EKG jelek felismerése igen nehéz, olykor lehetetlen. Az elemzés során csak megemlítjük, hogy *szekunder ST, T eltéréseket* tapasztaltunk. A szekunder ST eleváció V1-3-ig nem miokardiális infarktus, az ST depresszió I, aVL, V5-6-ban nem miokardium iszkémia következménye!

Több EKG könyv is említi, hogy mellkasi panasz esetén akutan megjelenő BTSZB-t miokardiális infarktus jeleként kell értékelni, de a bal Tawara-szár vérellátása (a bal posterior nyáláb kettős vérellátása miatt) nagyon ritkán sérülhet úgy, hogy BTSZB-t okozzon, így ennek jelentősége elméleti.

A szívelégtelenség reszinkronizációs pacemaker kezelése (CRT) a BTSZB-os betegeket célozza meg, mivel itt a szeptális és laterális fal aktivációja időben késik, ami rontja a bal kamrai ejekció hatásfokát. A reszinkronizációs kezelés az esetek kb. 30%-ban nem hatásos (non-responderek). Úgy tűnik, hogy minél szélesebb a BTSZB, annál hatékonyabb a CRT. A non-reszponzió csökkentésére újabb szigorúbb BTSZB (Strauss-) kritériumokat vezettek be, melyek maximális specifitással jelzik a BTSZB-ot és elkülöníti azt a nem specifikus vezetési késéstől, melyet gyakran BAH és bal kamra hipertrófia vagy miokardiális heg okoz. Strauss-kritériumok:

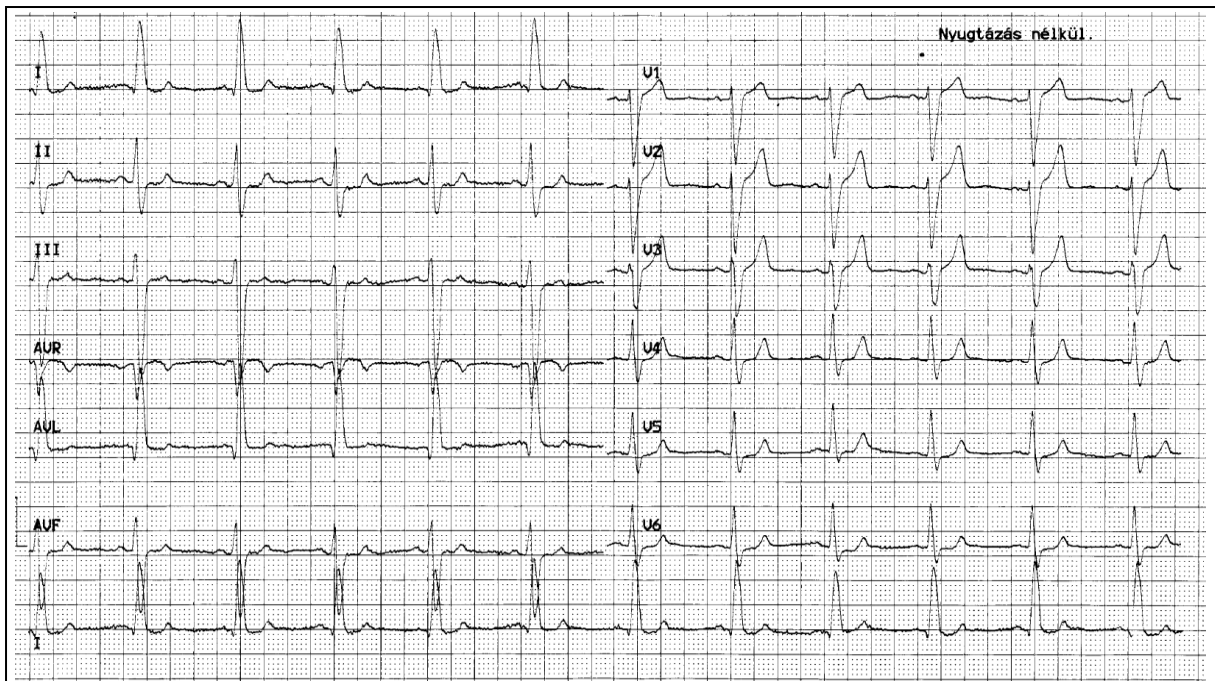
1. QRS ≥ 140 ms (férfi) és QRS ≥ 130 ms (nő);
2. mid-QRS megtöretés 40 ms-mal a QRS kezdete után legalább két elvezetésben az alábbiak közül: I, aVL, V1-2, V5-6.)



3/21. ábra

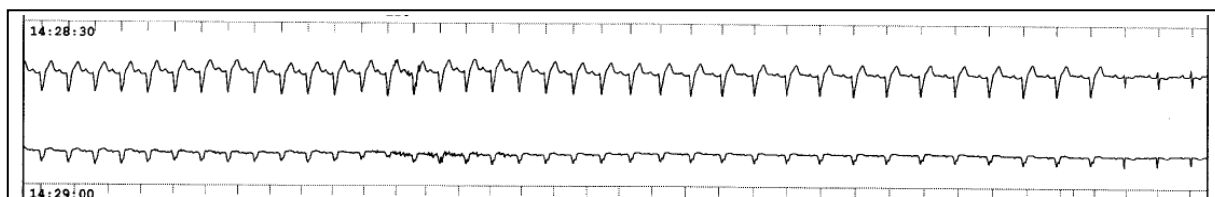
Típusos bal Tawara-szár blokk (Strauss-kritériumok alapján is!). A QRS széles, V1-ben a domináló lengés negatív. Figyeljük meg, hogy I, aVL-ben jelentős deszcendáló ST depresszió, V1-4-ig pedig jelentős ST eleváció látható. Ezeket csak a szárblokk okozza, szekunder repolarizációs zavarokról van szó. (Szinuszritmus, 70/min, norm. étvezetési idő, bal Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)

Ezen kritériumokat használva a BTSZB-nak interpretált esetek kb. 1/3-ában nem valódi BTSZB okozza a QRS kiszélesedését. Nem tűnik jelentéktelennek a nem valódi BTSZB-ok felismerése, mivel jelentősége lehet a CRT non-reszponderek pacemaker beültetés előtti kiszűrésében. Az inkomplett BTSZB megnevezés kerülendő, mert ilyen entitás nehezen képzelhető el, ekkor is inkább BAH és bal kamra hipertrófia vagy miokardiális heg okozta vezetéslassulásról van szó.



3/22. ábra

Bal Tawara-szár blokk (Strauss kritériumok alapján nem! - nincs mid-QRS megtöretés). A QRS széles, V1-ben a domináló lengés negatív, de a repolarizációs zavar ebben az esetben nem kifejezett, mivel a QRS sem nagyon széles. (Szinuszritmus, 80/min, norm. étvezetési idő, bal Tawara-szár blokk (vagy aspecifikus kamrai vezetési zavar), sec. repol. zavar.)



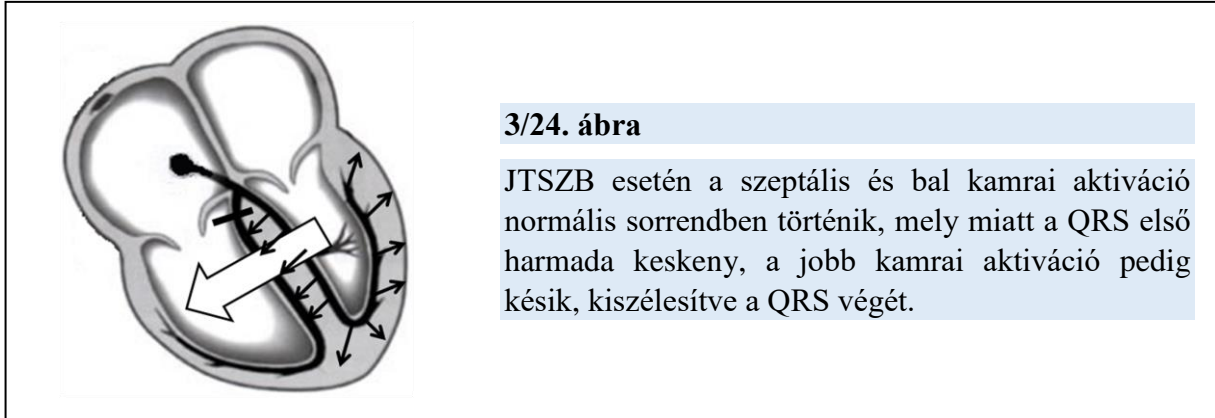
3/23. ábra

Intermittáló (frekvencia dependens, Holter regisztrátum) BTSZB. Szinuszritmus, az utolsó 3 ütés keskeny.

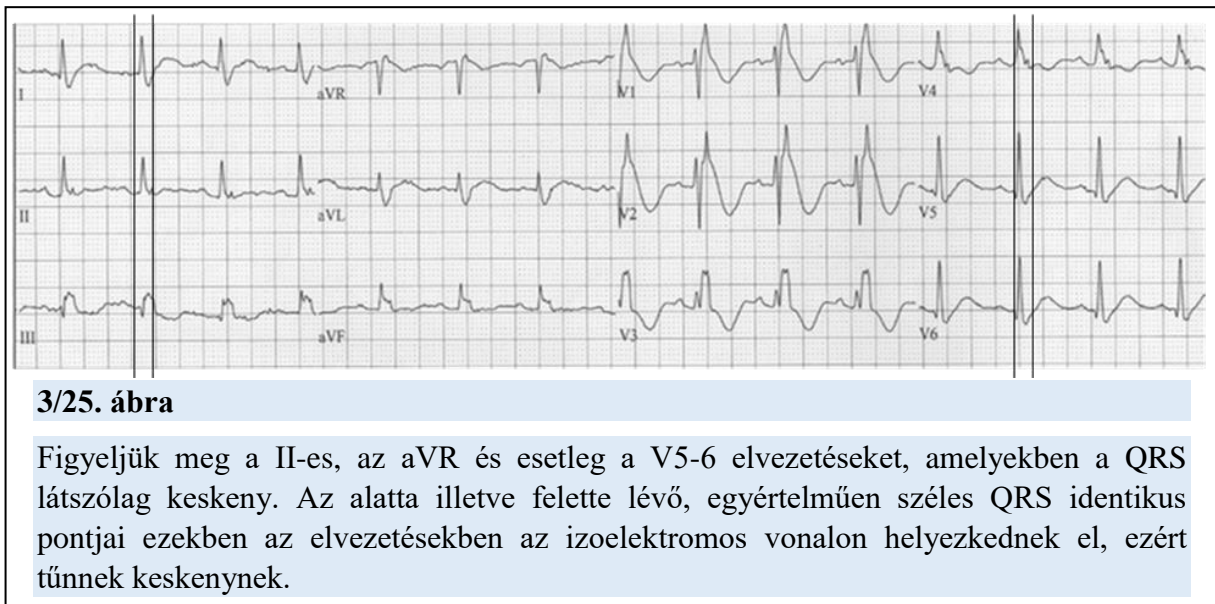
3.3.4. Jobb Tawara-szár blokk

Megjelenése nem jelent minden esetben kóros állapotot, de leggyakoribb okai között szerepel a pulmonális embólia (különösen akut JTSZB megjelenése mellkasi panaszokkal járó kórkép esetén), krónikus tüdőbetegség (cor pulmonale), pitvari szeptum defektus (ASD), iszkémiás szívbetegség és a cardiomyopathia.

A QRS kiszélesedik ≥ 120 ms! Azonban a QRS kezdeti része normálisan keskeny („nem blokkolt” rész), mivel a szeptális és bal kamrai aktiváció a megszokott sorrendben történik. A jobb kamrai aktiváció késik a szárblokk miatt, mely a QRS utolsó harmadának kiszélesedését okozza, és ezzel a teljes QRS-t kiszélesíti.

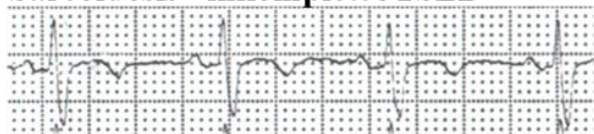


A JTSZB is kiszélesíti a QRS-t, ha ez első ránézésre, illetve minden elvezetésben ez nem egyértelmű. A QRS szélességének vizsgálatakor ezért több elvezetést tanácsos megnézni.

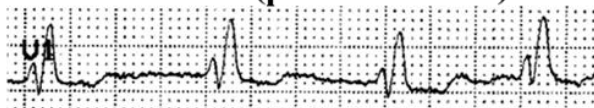


JTSZB esetben is használható a szabály, mely szerint, ha a QRS széles, akkor nézd meg a V1-et! Ha V1-ben a QRS kilengése pozitív, akkor JTSZB-ról van szó. Ha ez sem segít, akkor V1-ben ellenőrizni kell a kamrai aktivációs időt, mely JTSZB esetén megnyúlik (≥ 30 ms). V1-ben gyakran 'M' betűre emlékeztető formációt (rSR' – Wilson blokk), míg I, aVL, V5-6-ban széles S hullámot látunk. V1-ben a QRS alakja sokféle lehet különböző szintű és különböző betegségekben kialakult JTSZB esetén.

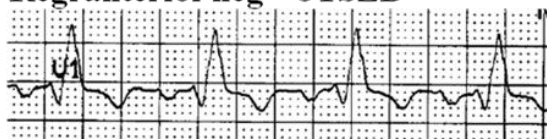
Sarcoidosis– inkomplett JTSZB



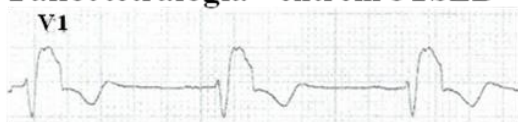
COPD + JTSZB (pitvarfibrillatio)



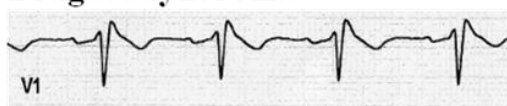
Régi anterior heg + JTSZB



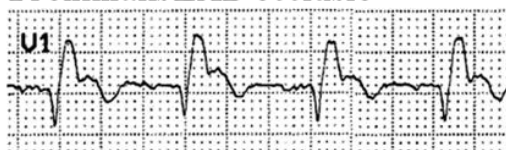
Fallot tetralógia + extrém JTSZB



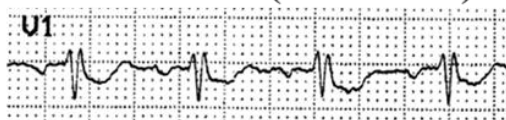
Brugada syndroma



Proximalis LAD occlusio



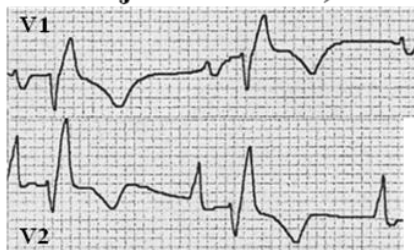
Posterior STEMI (CX-occlusio)



Pulmonalis embólia



Ebstein anomalia (JTSZB, Himalája P hullámok)

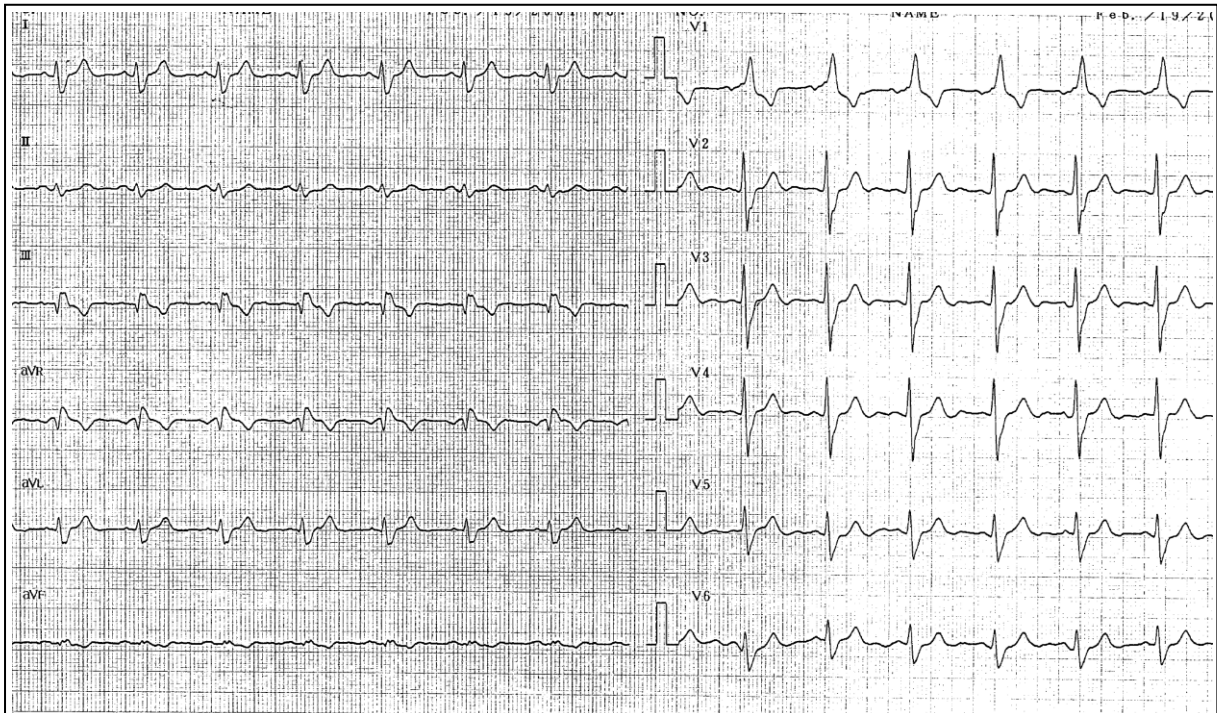


3/26. ábra

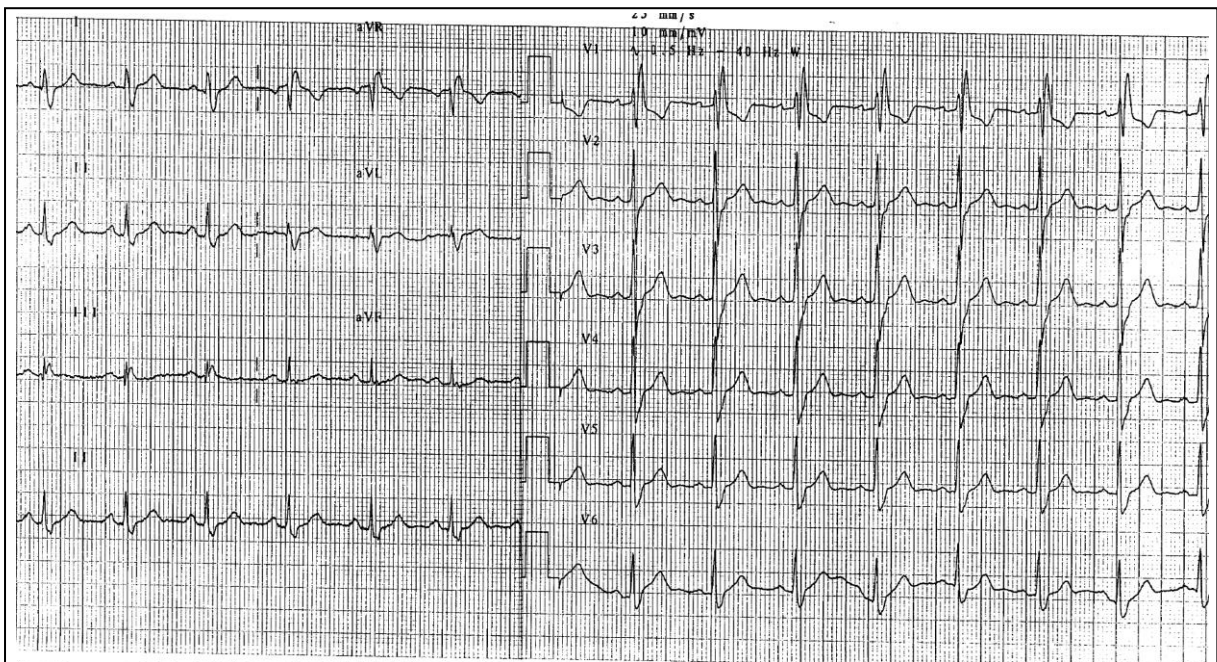
JTSZB számos betegség részjelensége lehet, melyek közül a legfontosabbak V1 elvezetését az ábra mutatja. Legtöbb esetben a Tawara-szár vérellátása sérül, vagy strukturális jobb kamrai károsodás vagy egyéb okból bekövetkező vezetékcsés okozza a blokkot.

A JTSZB-ban megjelenő szekunder ST eltérések sokkal kevésbé kifejezettek, mint BTSZB esetén, így mellettük az iszkémiás jelek és miokardiális infarktus (anterior és inferior) felismerése könnyebb.

Az anterior infarktusok 6%-ban JTSZB (+BAH) alakul ki, különösen igaz ez proximális LAD elzáródások esetén, ahol az első szeptális ág is érintett, mivel ez látja el a jobb Tawara-szárat. Az anterior infarktushoz társuló JTSZB rossz prognosztikai jel, mivel az proximális elzáródást jelent.



3/27. ábra Jobb Tawara-szár blokk. A QRS széles és V1-ben pozitív lengés (R) figyelhető meg. (Színuszritmus, 75/min, extrém jobb tengelyállás, norm. átvezetési idő, jobb Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)



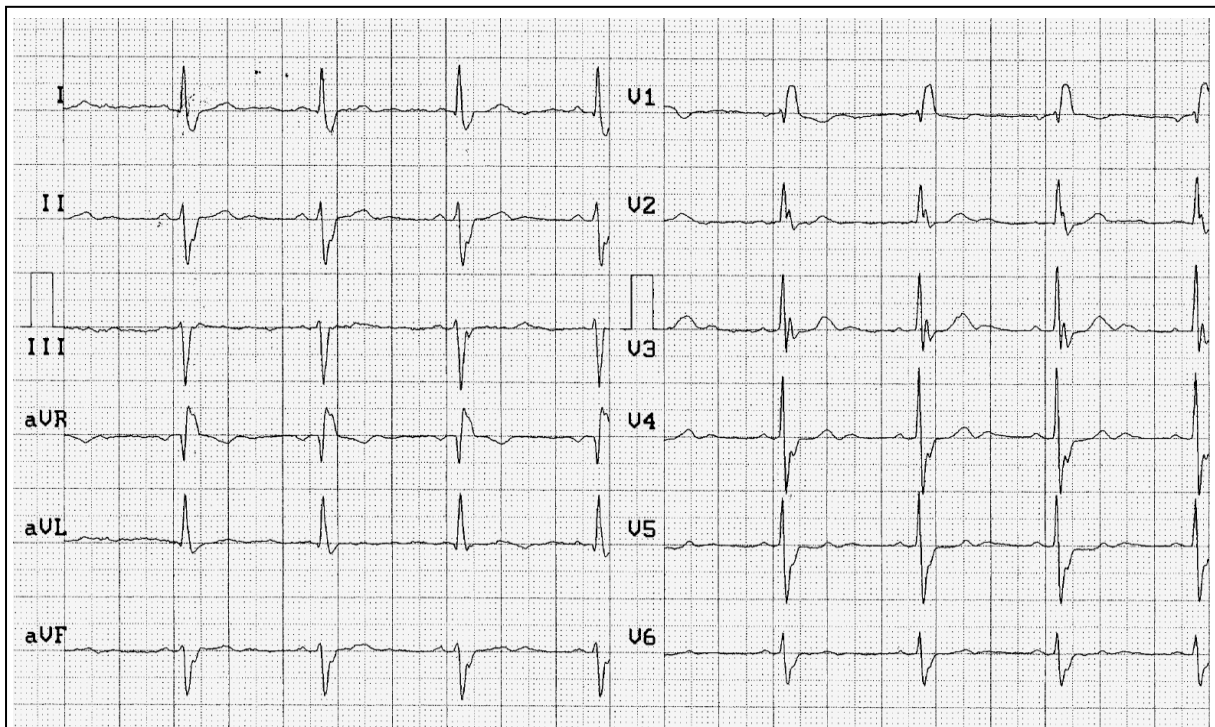
3/28. ábra Jobb Tawara-szár blokk. A QRS széles és V1-ben dominálón pozitív lengés (rSR') figyelhető meg. (Színuszritmus, 80/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, jobb Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)

Inkomplett JTSZB-ről beszélünk, ha a QRS morfológia (rSR') emlékeztet JTSZB-ra, de a QRS 100-120 ms között van. Amennyiben a kiváltó ok perzisztál, akkor az komplett JTSZB megjelenését vetíti elő.

3.3.5. Kombinált blokkok

3.3.5.1. Bifascicularis blokk

- JTSZB + BAH (gyakori, általában ártalmatlan jelenség, szerzői neve Lenegre szindróma és gyakran jelez primum típusú ASD-t, különösen fiatal egyénekből, de láthatjuk anterior miokardiális infarktus után is);
- JTSZB + BPH (ritka, de veszélyes forma, jelezhet secundum típusú ASD-t);
- szárblokk + I. fokú AV blokk.

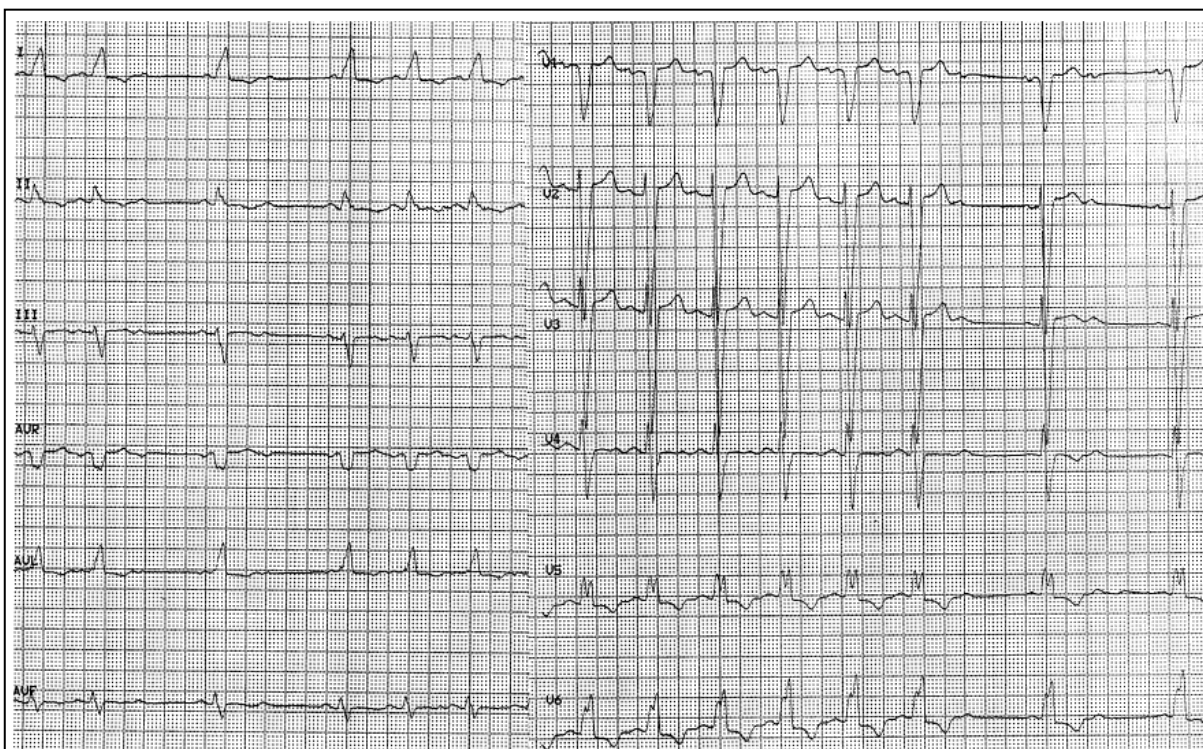


3/29. ábra

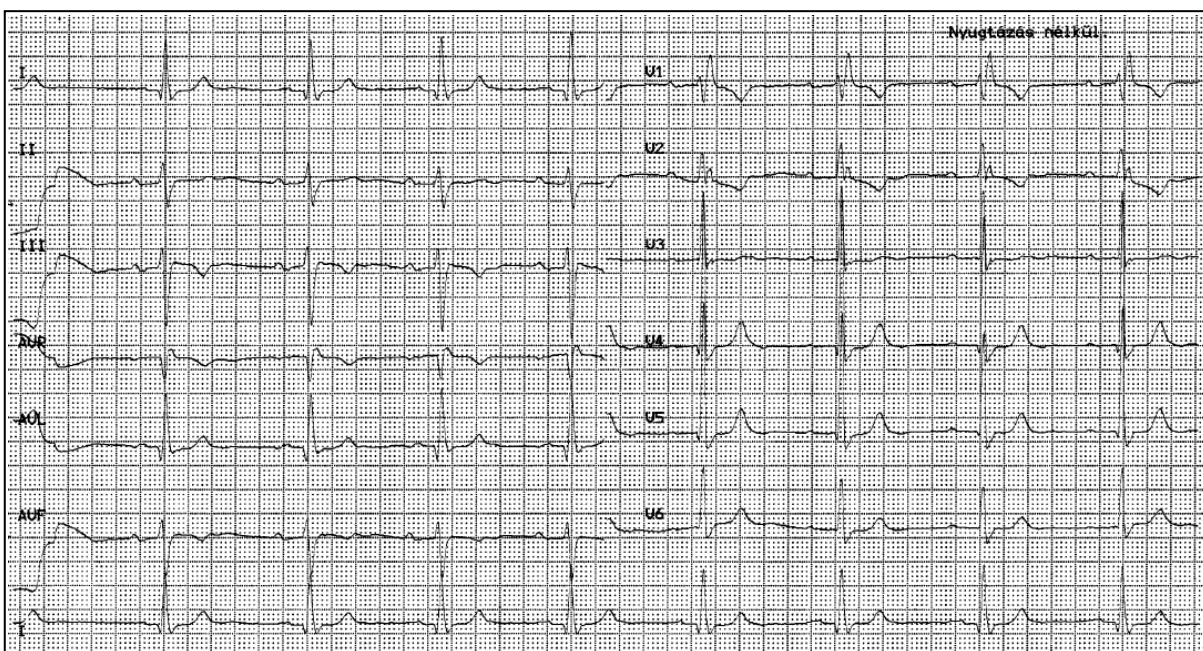
Jobb Tawara szár blokk (széles QRS, V1-ben pozitív lengés) és bal anterior hemiblokk (extrém bal tengelyállás) – Lenegre szindróma. (Szinuszritmus, 60/min, norm. étvezetési idő, bal anterior hemiblokk és jobb Tawara szár blokk, sec. repol. zavar.)

3.3.5.2. Trifascicularis blokk (gyakran pacemaker indikációt jelent)

- JTSZB + BAH vagy BPH + I. fokú AV blokk;
- alternáló BTSZB és JTSZB;
- JTSZB vagy BTSZB + Mobitz II blokk;
- JTSZB + alternáló BAH és BPH;
- komplett AV blokk.



3/30. ábra Trifascicularis blokk. Intermittáló 2:1-es AV-blokk (Mobitz II) és bal Tawara-szár blokk. Figyeljük meg V1-ben a BTSZB-os mintázattal vezetődő ütések, majd a blokkolt P hullámot. A Mobitz II blokk tehát a jobb Tawara-szárban jelentkezik. A komplett AV blokk és asystolia veszélye kifejezetten magas! (Szinuszritmus, intermittáló 2:1-es AV blokk, bal Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)



3/31. ábra Trifascicularis blokk: I fokú AV blokk + bal anterior hemiblokk + jobb Tawara-szár blokk. Ez a forma benignus, az asystolia veszélye alacsony, de a további vezetést nyújtó szerek adása kifejezetten kerülendő. (52/min szinuszritmus, minimálisan megnyúlt AV vezetés, bal anterior hemiblokk és jobb Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)

TUDNI KELL:

1. Az elsőfokú AV blokk tulajdonképpen egy vezetésmegnyúlás, de minden P hullám levezetődik a kamrára. II. fokú AV blokk esetében egyes P hullámok vezetődnek, míg mások blokkolódnak. III. fokú AV blokkban teljes pitvar kamrai disszociáció van, egy P hullám sem vezetődik le.
2. A Mobitz I (Wenkebach) típusú II. fokú AV blokk általában benignus (nodális), míg a Mobitz II mindig infra-His és malignus jelenség. A kettőt a blokkolt P hullám előtti és után PQ szakasz hosszának relációja alapján különítjük el.
3. A vártnál később (pausát követően) megjelenő keskeny QRS ütés junkcionális, míg a széles QRS ütés kamrai póttüés.
4. Kóros bal tengelyállás, II, III, aVF-ben rS esetén gondoljunk bal anterior hemiblokkra. Itt a QRS keskeny.
5. Széles QRS esetén mindig nézzük meg a V1-et! Amennyiben itt pozitív a lengés, akkor jobb, amennyiben negatív, akkor bal Tawara szár blokkal van dolgunk.
6. Széles QRS, ezen belül is BTSZB morfológia esetén az ST szakasz szekunder módon lesz elevált vagy deprimált és nem az iszkémia vagy infartus jeleként. Ez igaz bármilyen okból kiszélesedett QRS-re is.
7. Akutan kialakuló jobb Tawara-szár blokk és mellkasi fájdalom esetén gondoljunk pulmonális embóliára.

4. FEJEZET

A SZÍVÜREGI TERHELÉS EKG JELEI

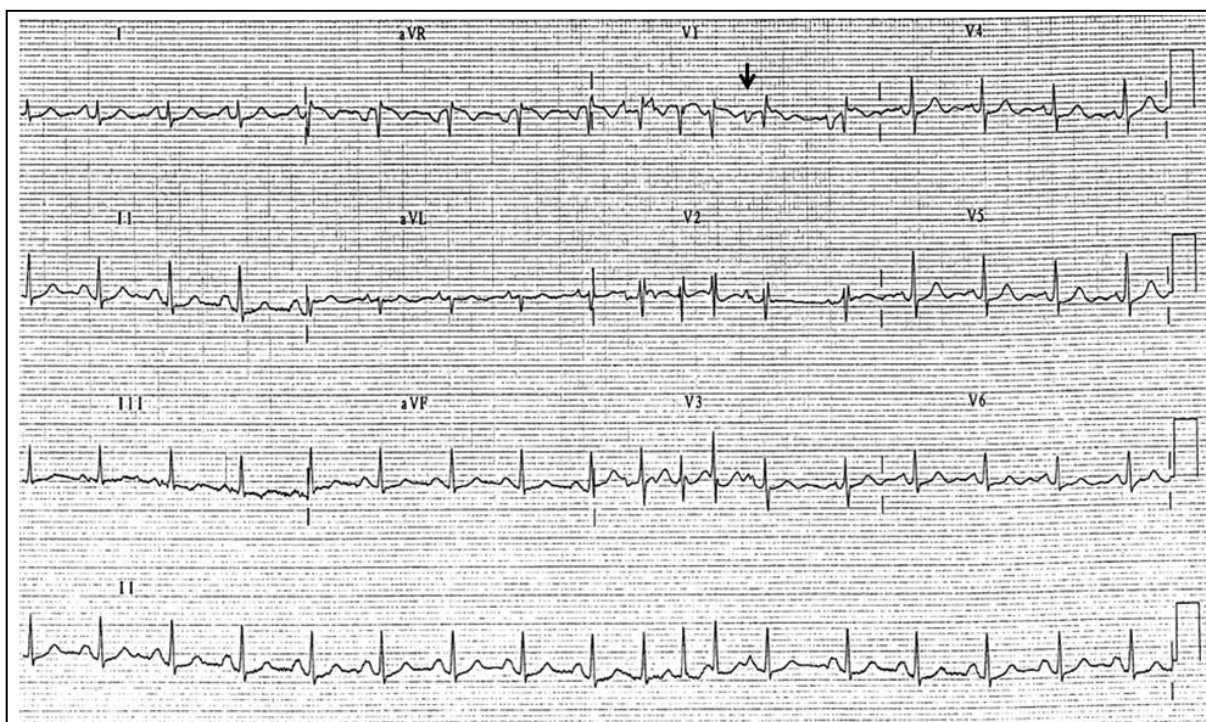
4.1. Pitvari terhelés EKG jelei

A pitvari izomzat szerkezeti sajátosságainál fogva megvastagodásra nem képes, hanem kitágul. A nyomás és volumen terhelésre azonos módon reagál, így azok nem különíthetők el EKG-val. Itt vissza szeretnénk utalni a P hullám keletkezése részhez, melynek megértése sokat segít a terhelési jelek értékelésénél. Emlékeztetőül csak annyit, hogy a sinuscsomó helyzete miatt elsőként a jobb pitvar aktiválódik, majd ezt rövid időn belül követi a bal pitvari depolarizáció (V1-ben jól megfigyelhető a kettéválás, mivel itt a P hullám bifázisos – pozitív jobb és negatív bal pitvart reprezentáló lengés).

4.1.1. P-mitrale („széles P”)

A bal pitvar megterhelése miatt jön létre, melyet jellegzetesen mitralis stenosisban figyeltek meg, ezért P-mitrale a neve, de minden más esetben létrejöhet, ahol a bal kamrai töltőnyomás magas (bal kamra hipertrófia, cardiomyopathiák, szignifikáns bal szívfél vitium, relexációs zavar - ISZB esetén).

- I, II, III, aVF és V5-6-ban széles, hasadt P hullámok;
- V1-ben a második, negatív fázis amplitúdója / hossza megnő és dominánssá válik a P hullám kilengésében.

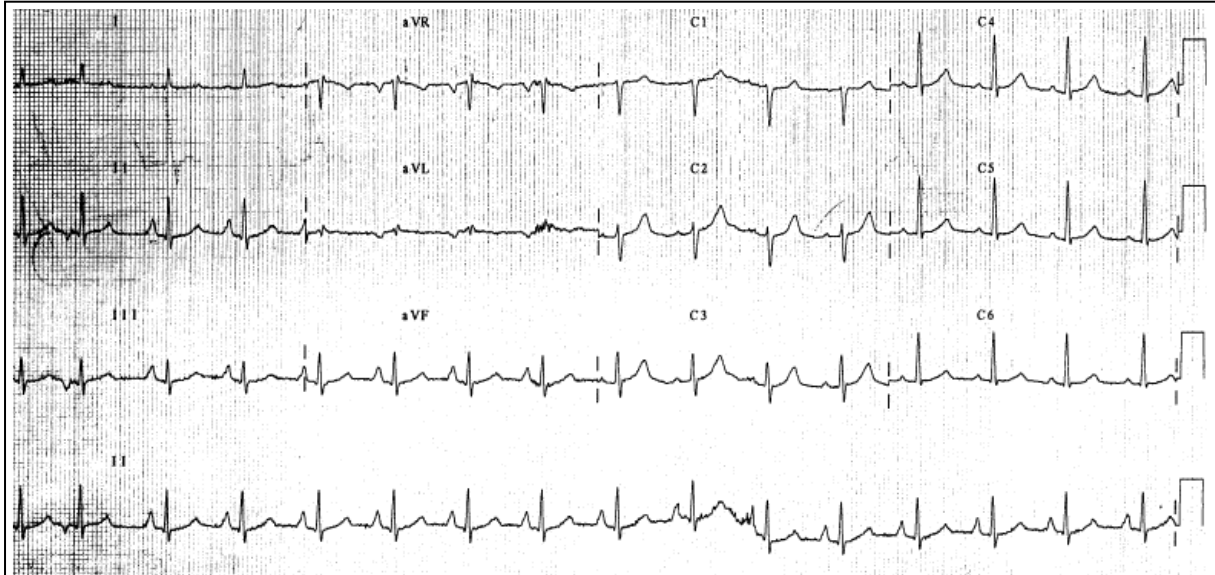


4/1. ábra P-mitrale (II-ben és V1-ben típusos), emellett egy supraventricularis triplet is megfigyelhető, mely a pitvari feszülés okozta közelgő pitvarfibrillációt jelezheti (mitralis stenosis). (Sinusritmus, P-mitrale, 105/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, inkomplett jobb Tawara-szár blokk minta V1-2-ben, keskeny QRS, II, III, aVF-ben jelzett ST depresszió (jobb kamra terhelés), SV triplet.)

4.1.2. P-pulmonale („magas P”)

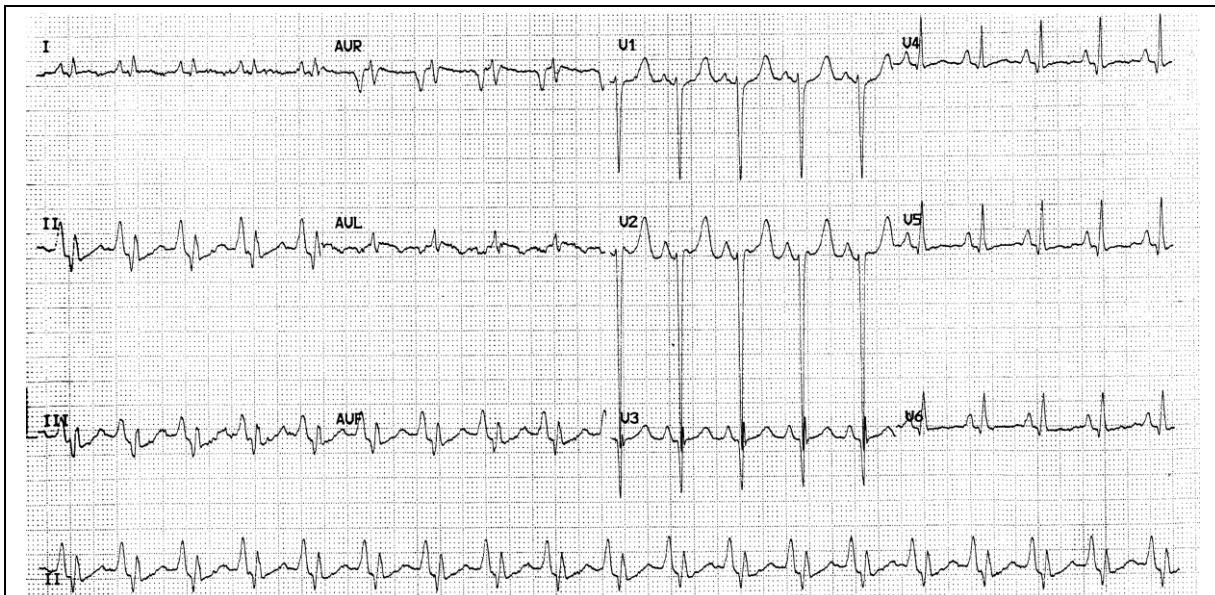
Nevét onnan kapták, hogy gyakran tüdőbetegség (krónikus tüdőbetegség, jobb szívfelet terhelő vitium) okozta jobb szívfél nyomásemelkedés és következményes jobb pitvari megterhelés áll a háttérben.

II, III, aVF-ben magas, csúcsos P hullámok.



4/2. ábra

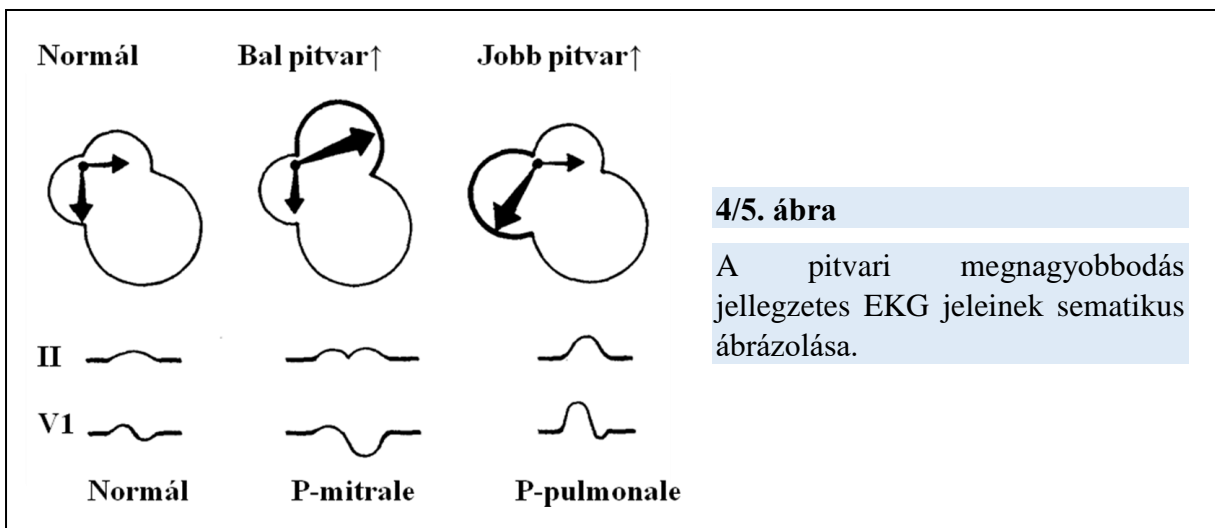
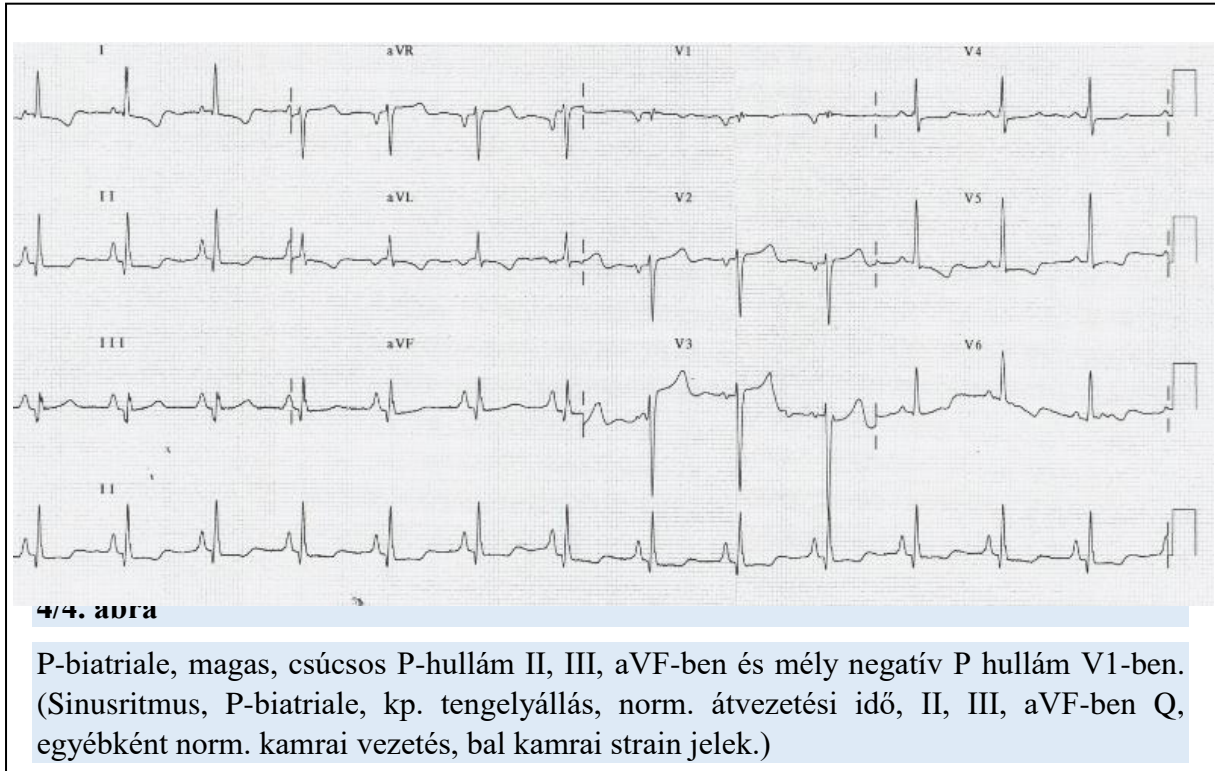
P-pulmonale (II, III, aVF-ben), krónikus obstruktív tüdőbetegségben (COPD).



4/3. ábra A P-pulmonale extrém formája súlyos COPD-s betegen akut balszívfél elégtelenség okozta további pulmonális nyomásemelkedés miatt. (Sinus tachycardia, P-pulmonale, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q, a végtagiakban alacsony lengések - low voltage, norm. kamrai repol.)

4.1.3. P-biatriale

A fenti betegségek kombinációjában a fenti EKG eltérések kevert formában vannak jelen. Jellegzetes szívelégtelenségben, amikor a pulmonális nyomás is krónikusan megemelkedik.



4.2. Kamrai terhelés EKG jelei

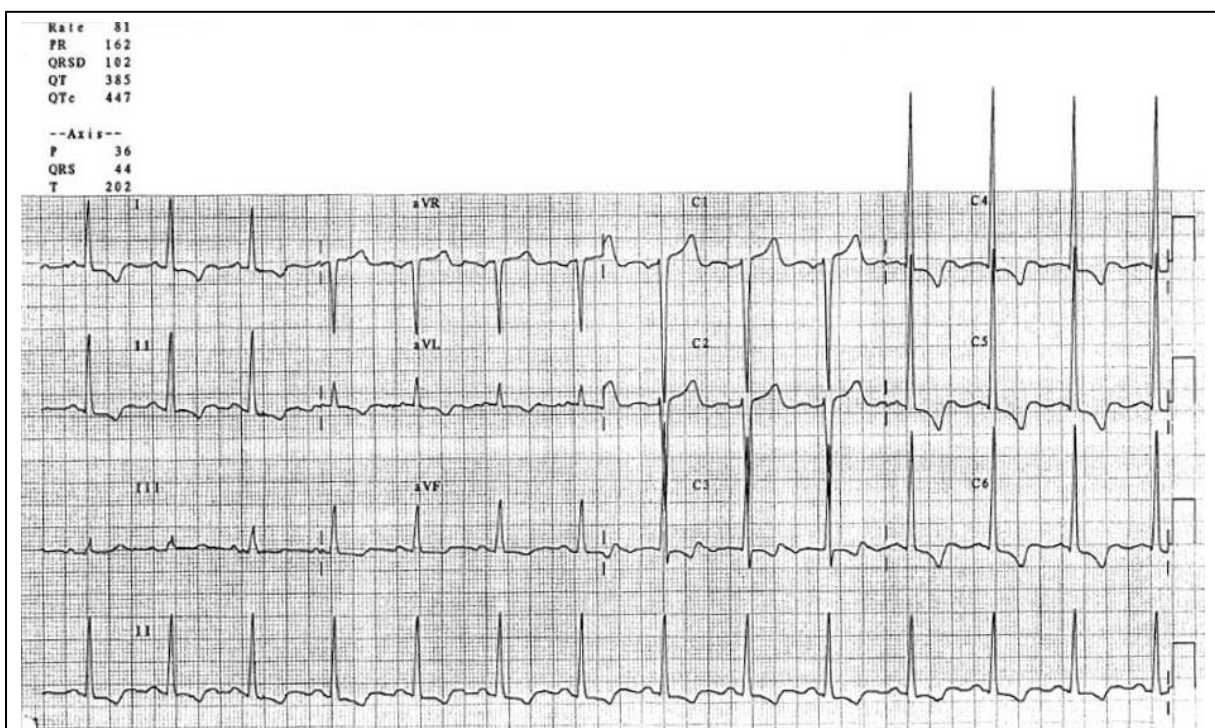
A kamrák túlterhelődése többféle reakciót válthat ki (overload koncepció), azok nemcsak kítágulással, hanem hipertrófiával is képesek kompenzálni az extra terhelést. Ez az oka annak, hogy specifikusabb EKG eltérések figyelhetők meg, attól függően, hogy mi a háttérben álló patológia. Megkülönböztetünk nyomás- és volumenterhelést. A szívét szisztolében érő túlterhelés („strain”) jellegzetesen *nyomásterhelés* (pl. aorta stenosisban),

míg *diasztolében* jellegzetesen *volumenterhelésről* beszélünk. Szisztolés vagy nyomásterhelés bármely kamra megnövekedett ellenállással szembeni kontrakciója során létrejöhet. Diasztolés vagy volumenterhelés akkor alakul ki, ha valamelyik kamrában megnövekszik a vér diasztolés beáramlása (pl. billentyű regurgitáció kapcsán). Ha a túlterhelés tartósan fennáll, akkor a rostok túlfeszülése következtében kompenzációként kamra hipertrófia jön létre, míg a betegség végstadiumában kamrai dilatáció.

4.2.1. Bal kamra nyomásterhelés vagy strain jelei

Oka: aorta stenosis, súlyos, kezeletlen systemás hypertonia.

1. I, aVL, V5-6-ban deszcendáló ST depresszió és negatív T-hullám;
2. V1-3-ig gyakran megfigyelhető 2 mm-t elérő vagy azt kissé meg is haladó ST eleváció (nem infarktus!), főleg ha a megterhelés hirtelen jön létre.



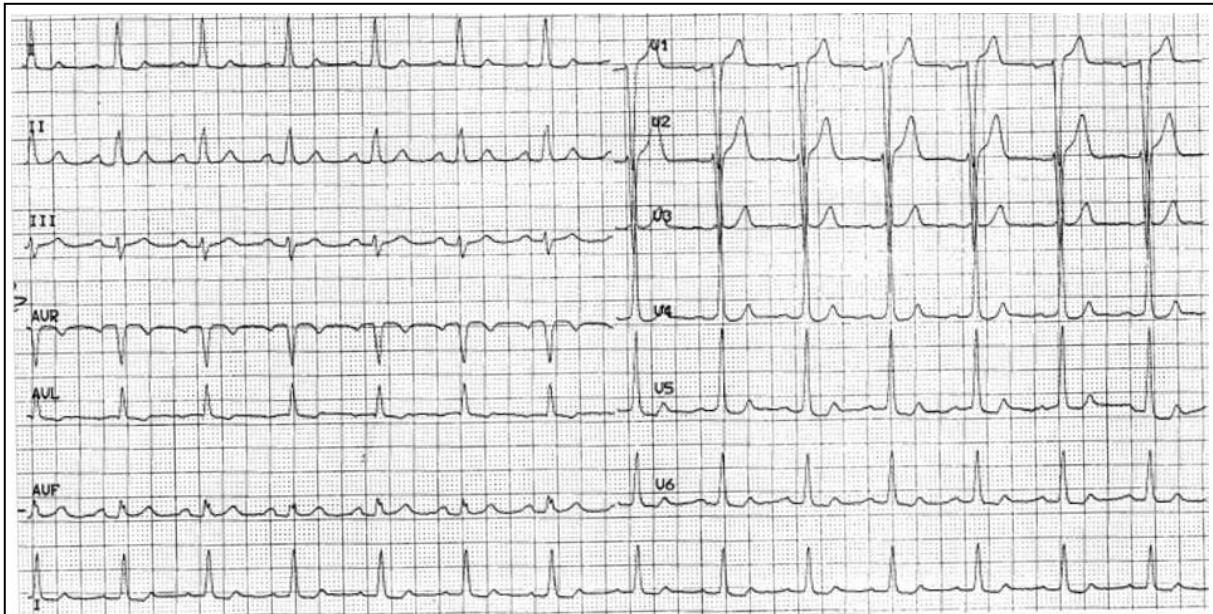
4/6. ábra

Bal kamra hipertrófia (high voltage) és strain jelek (I, aVL, V(3-4)5-6-ban deszcendáló ST depresszió és neg. T) súlyos aorta stenosisban. (Sinusritmus, kp. tengelyállás, 85/min, bal kamra hipertrófia és strain jelek.)

4.2.2. Bal kamrai diasztolés túlterhelés jelei

Oka: aorta insuficiencia, mitralis insuficiencia, bal-jobb shunttel járó vitium (pl. VSD).

- I, aVL, V5-6-ban konkáv ST eleváció (ritkább) vagy horizontális ST depresszió és pozitív T hullám;
- V5-6-ban magas R, mély (> 2 mm), de keskeny Q hullámok (nem infarktus!).



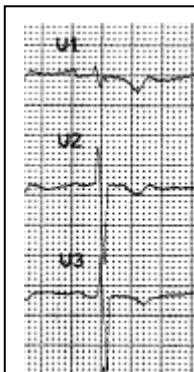
4/7. ábra

Bal kamrai volumenterhelés, I, aVL, V4-6-ig horizontális ST depresszió és pozitív T.
Oka: súlyos aorta inszufficiencia. (Sinusritmus, 90/min, kp. állású R tengely, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, bal kamra diasztolés terhelés jelei.)

4.2.3. Jobb kamrai szisztolés túlterhelés jelei

Oka: pulmonális hipertónia, pulmonális embolizáció, pulmonális stenosis.

3. V1-3-ig konvex ST depresszió és T inverzió („jobb kamrai strain”).

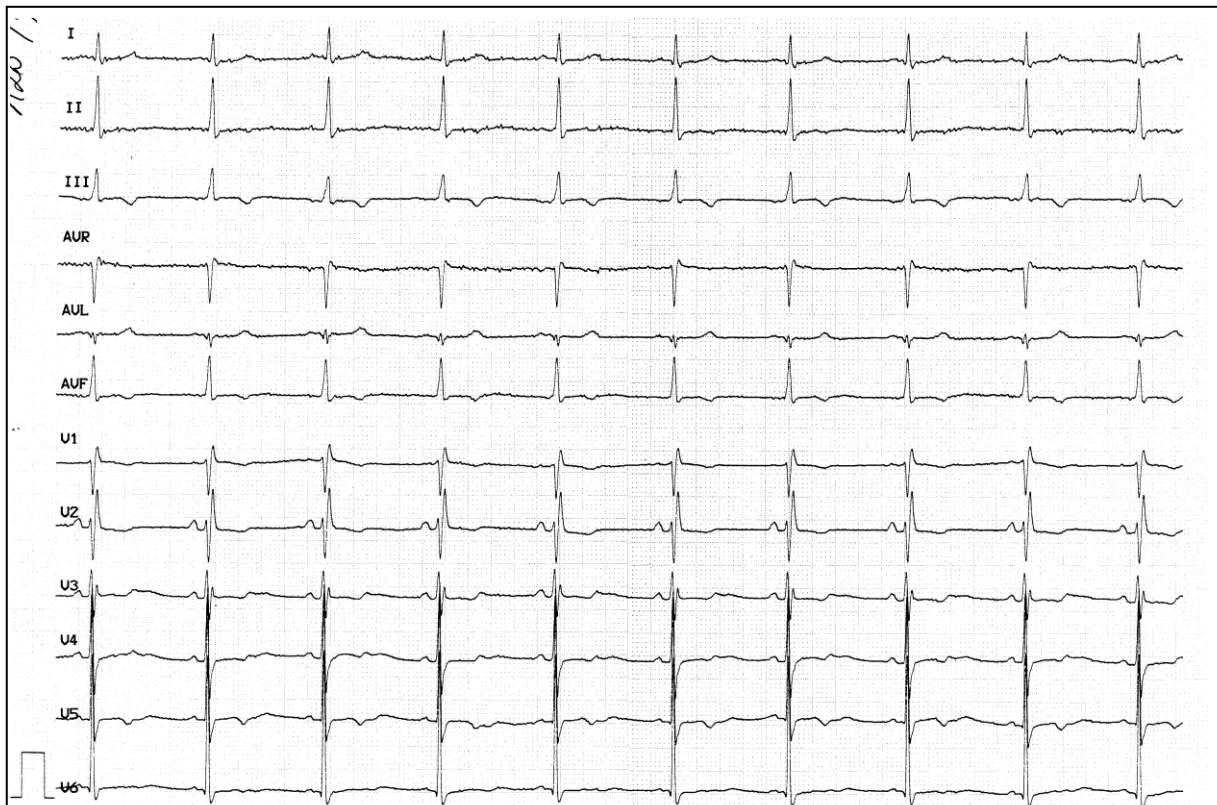


4/8. ábra Pulmonális hipertónia okozta jobb kamrai strain.

4.2.4. Jobb kamrai diasztolés túlterhelés jelei

Oka: bal-jobb shunttel járó vitium (pl. ASD), tricuspidalis inszufficiencia

- V1-2-ben jobb Tawara-szár blokkra emlékeztető kép, melyet jellegzetesen trifázisos (RSR) QRS kísér (lásd a JTSZB-nál).



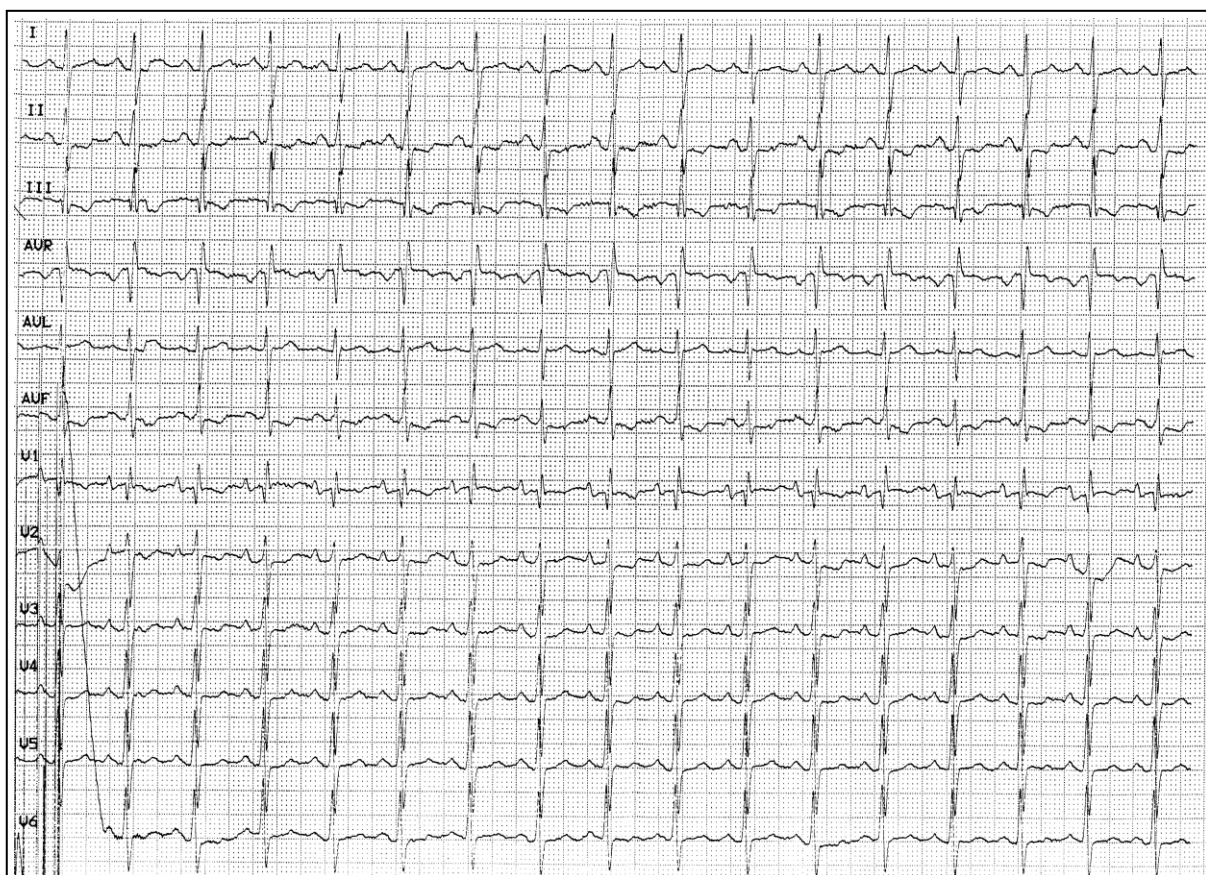
4/9. ábra

Pulmonális hipertónia okozta szisztolés túlterhelés - inkomplett jobb Tawara-szár blokk, V1-4-ig, II, III, aVF-ben jelzett ST depresszió és neg. T. (Sinusritmus, 70/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, inkomplett jobb Tawara-szár blokk, jobb kamra hipertrófia és strain jelek.)

4.2.5. Akut jobb szívfél terhelés jelei (pulmonális embólia!)

A pitvar és a kamra egyszerre és hirtelen terhelődik meg, és ez okoz jellegzetes EKG elváltozásokat. Nagyon fontos megjegyeznünk, hogy heves mellkasi fájdalom és dyspnoe mellett újonnan megjelenő jobb Tawara-szár blokk esetén a pulmonális embólia diagnózisa igen valószínű! Emellett több egyéb „apró” jel van még, ami nyomra vezethet.

4. sinus tachycardia (!);
5. V1-3-ig T inverzió (!) - lásd szisztolés jobb kamrai túlterhelés;
6. S1, Q3, T3 (I-es elvezetésben mély S hullám, III-as elvezetésben mély Q hullám és negatív T-hullám)(!);
7. II, III, aVF-ben descendáló ST depresszió és negatív T-hullám;
8. jobb deviáció;
9. korai tranzíció a mellkasi elvezetésekben;
10. P-pulmonale.



4/10. ábra

Pulmonális embólia. SI, QIII, TIII, sinus tachycardia, korai tranzíció, II, III, aVF-ben és V1-3-ig ST depresszió és neg. T erősíti a gyanúkat. A jobb kamrai nyomás a beteg esetében 70 Hgmm volt. (Sinus tachycardia, jobb tengelyállás, norm. átvezetési idő, P-pulmonale, V1-2-ben magas R, SI, QIII, TIII, II, III, aVF-ben és V1-3-ig jelzett ST depresszió.)

4.3. Kamra hipertrófia EKG jelei

4.3.1. Bal kamra hipertrófia

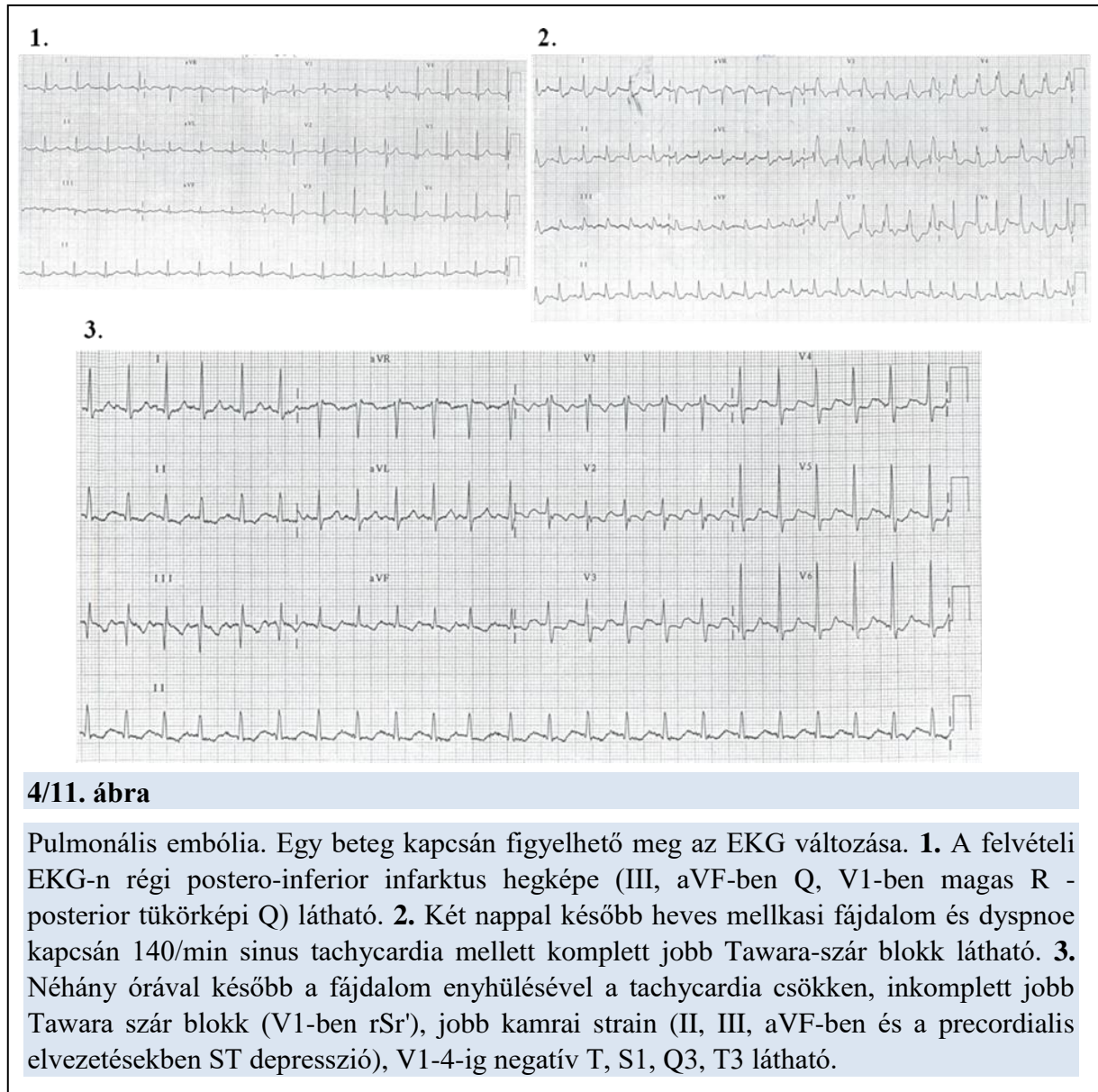
A nagyobb izomtömeg miatt antihorálisan rotálódik a szív, mely késői (általában ugrásszerű) tranzíciót eredményez a mellkasi elvezetésekben és bal deviatio jelentkezik.

1. *Sokolow-index (QRS-amplitúdó kritérium)*, mely alapján az esetek közel 1/3-ában diagnosztizálható a bal kamra hypertrophia: a V1 elvezetésben az S hullám amplitúdóját adjuk hozzá a V6-ban mért R hullám amplitúdóhoz, és ha a kapott érték eléri vagy meghaladja a 35 mm-t, hipertrófiáról beszélünk.

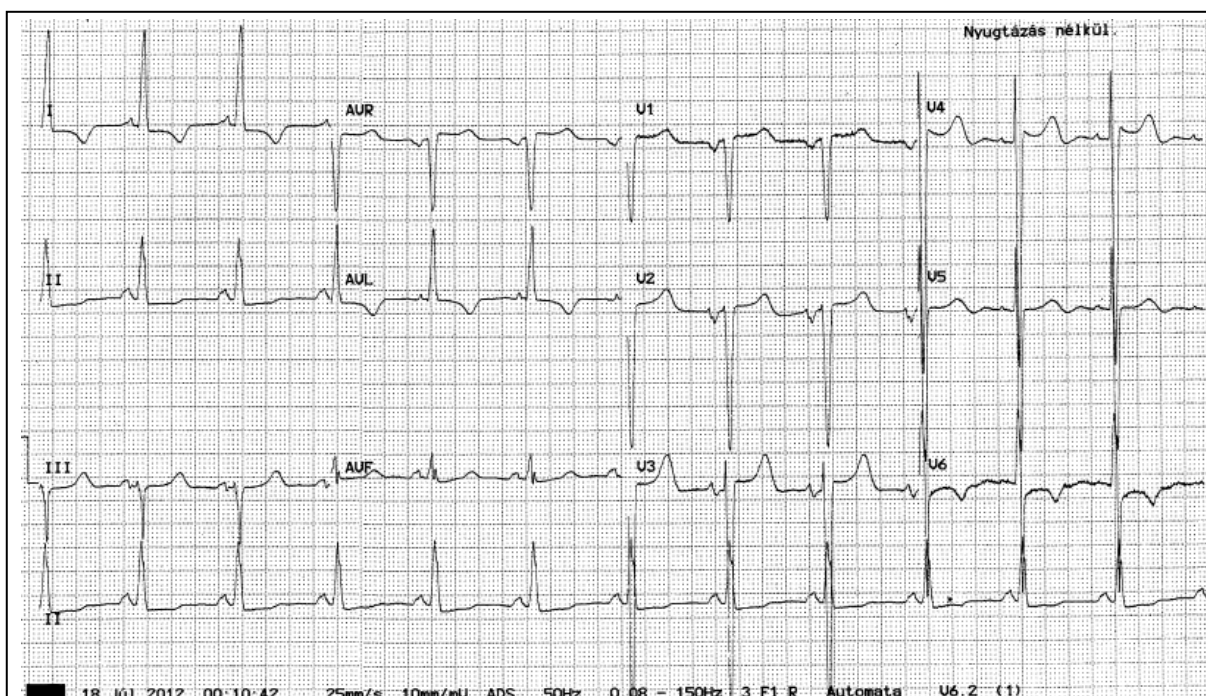
A Sokolow-index életkorfüggő. 16-20 év között 60 mm-ig, 20-30 év között 40 mm-ig normálisnak fogadjuk el.

2. A nagyobb izomtömeg aktivációjához több idő szükséges, mely miatt megnyúlik a *kamrai aktivációs idő* (V5-6-ban a VAT \geq 45 ms).

3. További jel lehet a V5-ban vagy V6-ban észlelt > 26 mm-es, I-ben > 14 mm-es, aVL-ben > 11 mm-es, aVF-ben > 20 mm-es R hullám vagy ha $RI+SIII > 25$ mm. Megemlíthető még a Lewis index: $RI-SI+SIII-RIII > 17$ mm. Egyes esetekben a QRS kiszélesedés alapján bal Tawara-szár blokkra emlékeztető (V1-3-ig kicsi r vagy QS) kép is megfigyelhető lehet.



A fentiek mellett gyakran fellelhetők a *bal kamrai strain jelek*, melyek mutatják, hogy a hipertrófia oka leggyakrabban nyomásterhelés (lásd: aorta stenosis-os beteg EKG-ja). Nagyobb szenzitivitással (az esetek felében) jelzi a bal kamra hypertrophiát, ha az *aVL-ben mért R hullám magasságát hozzáadjuk a V3-ban mért S hullám mélységéhez* és a kapott érték *férfiak* esetében eléri vagy meghaladja a 28 mm-t, *nők* esetében pedig a 20 mm-t.



4/12. ábra

Bal kamra hipertrófia. High voltage, bal kamrai strain jelek és precordiálisan megjelenő ST eleváció(!). Az utóbbi akut koronária szindrómára terelheti a gyanút, de esetünkben a coronarographia stenosiszt nem mutatott, viszont echocardiographiával a bal kamra 19 mm-es vastagságúnak bizonyult (norm. ≤ 12 mm). (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, diffúz high voltage, súlyos bal kamra hipertrófia, strain jelek és a precordialis elvezetésekben ST depresszió, V1-4-ig negatív T- S1-Q3-T3 látható.)

A kamrai hipertrófia lehet kizárólag a szeptumra lokalizált (pl. hipertrófiás cardiomyopathia esetén), ekkor V1-3-ig RS (vagy V1-ben QR-t), illetve V5-6-ban - alkalmanként II, III, aVF-ben - mély, de nem széles Q hullámok (szeptális Q) figyelhetők meg.

4.3.2. Jobb kamra hipertrófia

A nagyobb izomtömeg miatt horalisan rotálódik a szív, mely korai tranzíciót eredményez a mellkasi elvezetésekben és jobb deviáció jelentkezik. A jobb kamrai izomzat megvastagodása miatt a jobb kamra válhat meghatározóvá a QRS kialakításában, melyet korábban a jóval nagyobb bal kamrai izomtömeg depolarizációja határozott meg. Fiatal életkorban és gyermekekben a jobb kamra dominálja a lengést, mely nem tekinthető jobb kamra hipertrófia jelének.

11. V1-2-ben az R/S arány ≥ 1 ($R \geq S$ - qR vagy R) – korai tranzíció és jobb kamrai strain figyelhető meg (V1-3-ig descendáló ST depresszió és negatív T-hullám, mely megjelenhet aVL, aVF-ben is);

Sokolow után, ha V1-ben az R hullám amplitúdója meghaladja a 7 mm-t vagy $R/S \geq 1$ vagy két R hullám van, továbbá a kamra aktivációs ideje > 30 ms. A Lewis index < -14 mm.

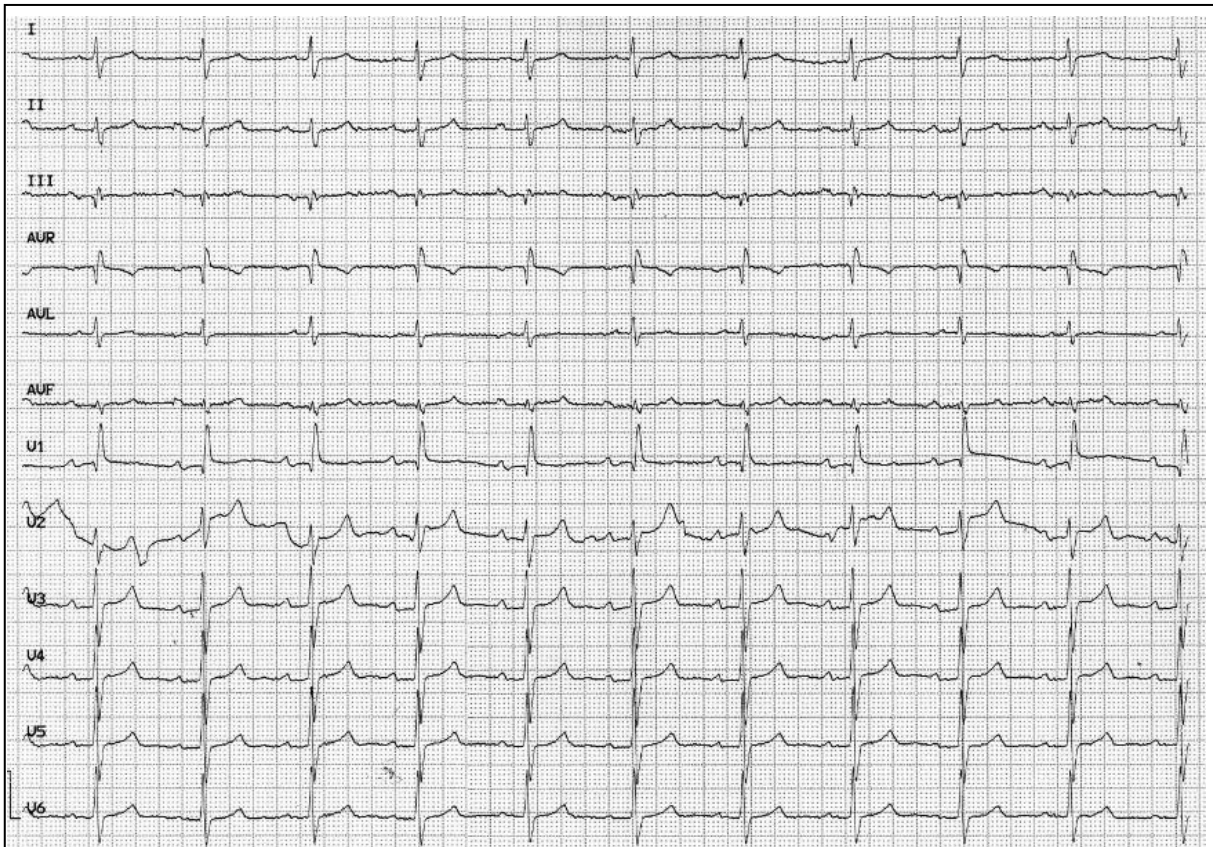
12. komplett vagy inkomplett jobb Tawara szár blokk;

(V1-ben rSR a jobb kamra kiáramlási traktus hypertrophiájára utal, mely jellegzetesen secundum típusú ASD-ben jelenik meg, míg ha ez bal deviációval is társul, akkor a primum típusú ASD valószínű.)

13. jobb deviáció;

14. P-pulmonale;

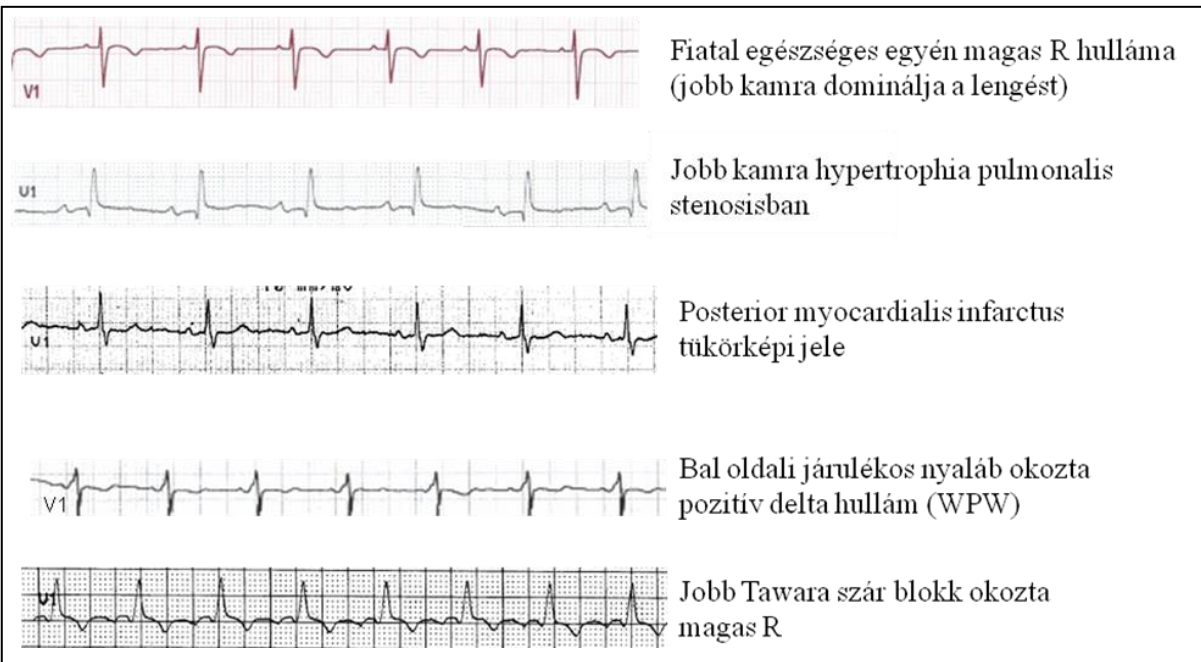
15. low voltage (különösen emphysema esetén).



4/13. ábra

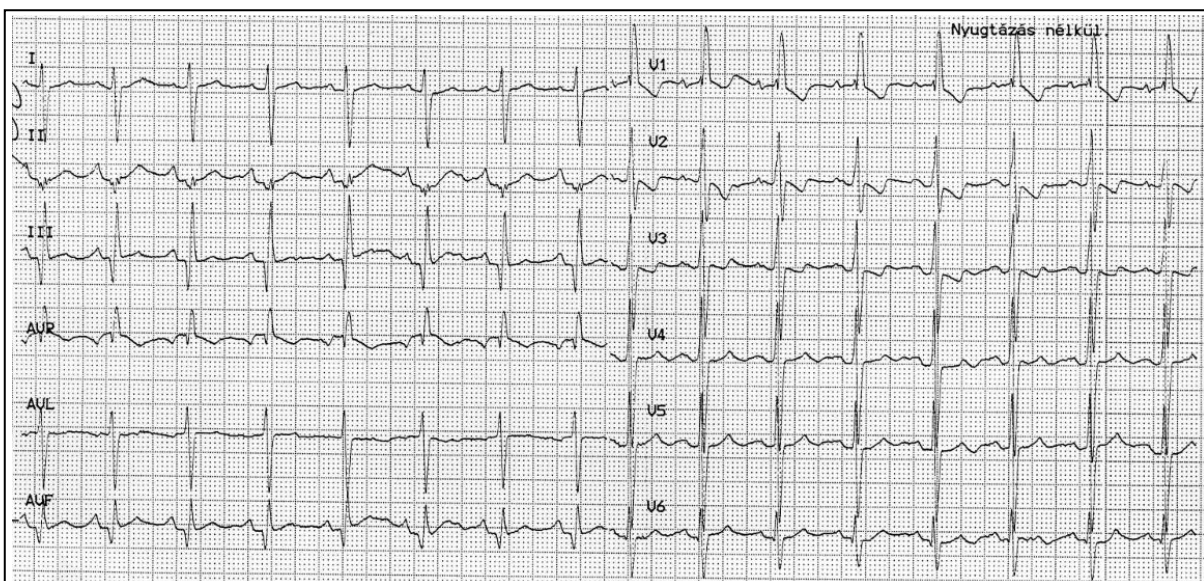
Jobb kamra hipertrófia pulmonális stenosis miatt. Extrém jobb, illetve superior tengelyállás, V1-ben magas R hullám. (65/min sinusritmus, extrém jobb tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-ben magas R - jobb kamra hipertrófia jele.)

V1 elvezetésben normálisan az R hullám kisebb, mint az S hullám, tehát az R/S arány < 1 . Számos esetben előfordul, hogy V1-ben az R/S arány > 1 , vagy az R hullám meghaladja a 4 mm-t, tehát az R hullám dominálja a lengést.



4/14. ábra

Az ábra bal oldalán azon eseteket látjuk, ahol V1-ben magas R hullám látható, a jobb oldalon pedig a látott kép magyarázatát találjuk.



4/15. ábra

Jobb szívfél terhelés Fallot tetralogiában. P-pulmonale, jobb kamra hipertrófia és strain jelek. (100/min sinusritmus, P-pulmonale, jobb tengelyállás, norm. átvezetési idő, inkomplett jobb Tawara-szár blokk, súlyos jobb kamra hipertrófia és strain jelek.)

TUDNI KELL!

1. A II, III, aVF-ben megjelenő magas, csúcsos P hullámok (P-pulmonale) a jobb pitvar megnagyobbodására (gyakran COPD) utalnak. A szélesebb, hasadt P hullámok (P-mitrale) a bal pitvar túlterhelésének jelei.
2. A bal kamra szisztolés túlterhelése (kezeletlen hipertónia, aorta stenosis) bal kamrai strain jeleket okoz – I, aVL, V5-6-ban deszcendáló ST depresszió és negatív T hullám.
3. A bal kamra hipertrófia EKG-val alig az esetek felében diagnosztizálható a magasabb amplitúdójú lengések alapján, de általában jellemző a high voltage.
4. A jobb kamra krónikus szisztolés túlterhelésének jele a V1-3-ig megjelenő magas R hullám (jobb kamra hipertrófia), ST depresszió és negatív T (jobb kamrai strain).
5. Akutan kialakuló jobb Tawara-szár blokk esetén gondoljunk pulmonális embóliára. V1-4-ig megjelenő T inverzió gyakoribb EKG jele a pulmonális embóliának, mint az SI-QIII-TIII.

5. FEJEZET

A MIOKARDIÁLIS ISZKÉMIA EKG JELEI, A MIOKARDIÁLIS INFARKTUS

5.1. A miokardium iszkémiájának patofiziológiája

Iszkémiának nevezzük azt az állapotot, amikor a koronária keringés nem tud eleget tenni a mindenkori igényeknek, és vérellátási zavar, oxigénhiány lép fel. Az oxigén hiány a szívizomsejtek működésében reverzibilis és irreverzibilis változásokat indít el, melynek tipikus klinikai tünetei és EKG jelei vannak. A koronária keringés zavarát az esetek többségében ateroszklerotikus plaque okozza. A plakk megrepedése következtében aktiválódik a véralvadás és a koszorúeret trombus tölti ki, teljesen elzárva azt. Legtöbbször így alakul ki a miokardiális infarktus.

5.2. A szív koszorúér rendszere és a koronária dominancia

Koronária anatómia:

A bal koszorúér rendszer a bal főtörzzsel indul (**LM**), ez aztán két ágra oszlik elülső leszálló ágra (**LAD**) és körbefutó ágra (**CX**). Az LAD látja el a kamrai szeptum elülső 2/3-át (szeptális ágak) és a bal kamra anterolateralis falát (**diagonális** ágak) és csúcsi részét. Az 1. diagonális ág eredhet az első szeptális előtt vagy után. Az első szeptális és diagonális közti LAD szakaszt nevezzük középső harmadnak. A **CX** látja el a bal kamra posterior régióját, valamint **marginális** (**OM** - obtusa marginális) ágaival a szomszédos posterolateralis területet. Előfordul, hogy a bal főtörzs trifurkál és a LAD-on és CX-en kívül egy úgynevezett intermedier (**IM**) ágat ad le, mely az első diagonális és marginális ágak megfelelő területet (lateralis fal) látja el. A jobb koronária (**RCA**) proximális ágaival ellátja a jobb kamrát, distalisan két ágra oszlik: a posterior deszcendens ág (**PD**, ramus interventricularis posterior) felelős a bal és jobb kamra inferior falának és a szeptum hátsó 1/3-ának ellátásáért, míg a posterolateralis ág (**PL**) a CX-et kiegészítve részt vesz a posterior és a posterolateralis régió ellátásában. A LAD a bal kamrai izomtömeg 50-60%-át, a CX 25-30%-át, az RCA pedig 15-20%-át látja el.

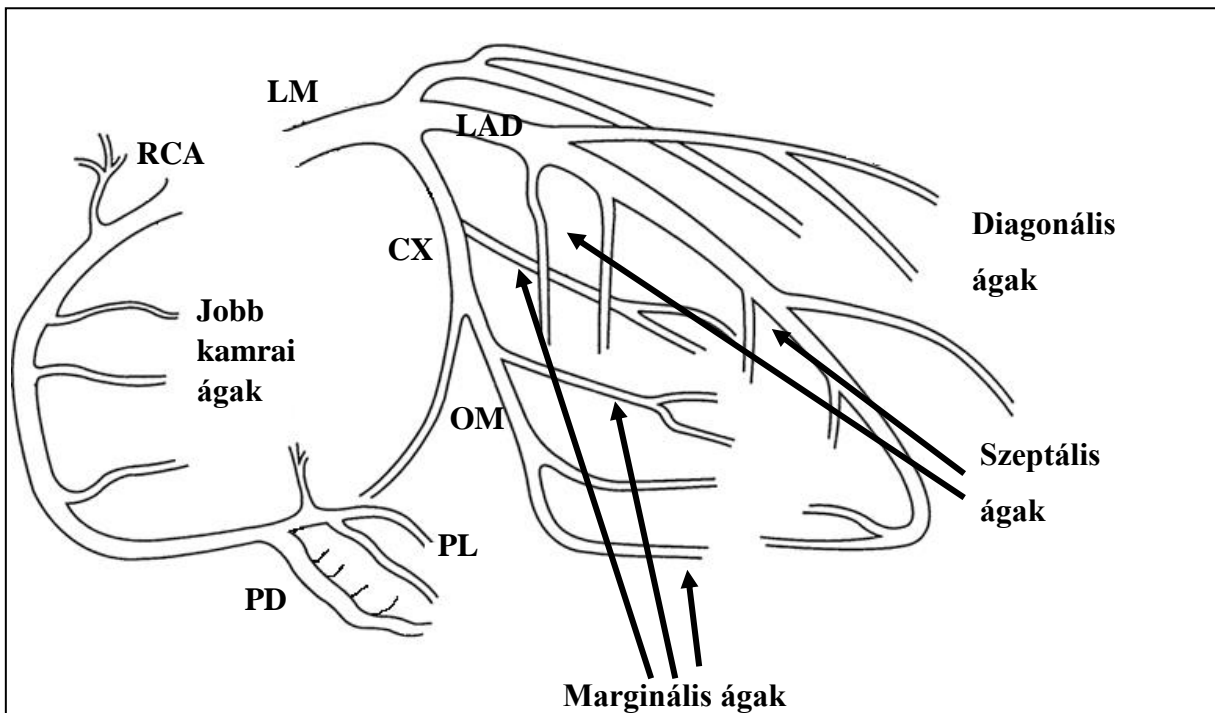
Koronária dominancia:

A fenti koronária ellátási mintázatot látjuk leggyakrabban, de számos egyéni variáció lehetséges. A fent leírtak az ún. jobb koszorúér dominancia esetén jellemzőek, ez kb. az esetek 85-90%-ában figyelhető meg. Bal domináns koronária rendszerről beszélünk, ha a posterior deszcendens ágat nem az RCA, hanem a CX adja, ez kb. 10-15%-ban fordul elő. Néhány esetben azt látjuk, hogy a posterior deszcendens ág által ellátott területre mind az RCA, mind a CX ad ágakat, ebben az esetben kiegyenlített koszorúér keringésről van szó.

Az ingerképző és vezetőszer vérellátásának az ismerete segít a miokardiális infarktushoz társuló vezetési zavarok magyarázatában. A sinuscsomó vérellátását 55%-ban az RCA-ból, 45%-ban a CX-ből kapja.

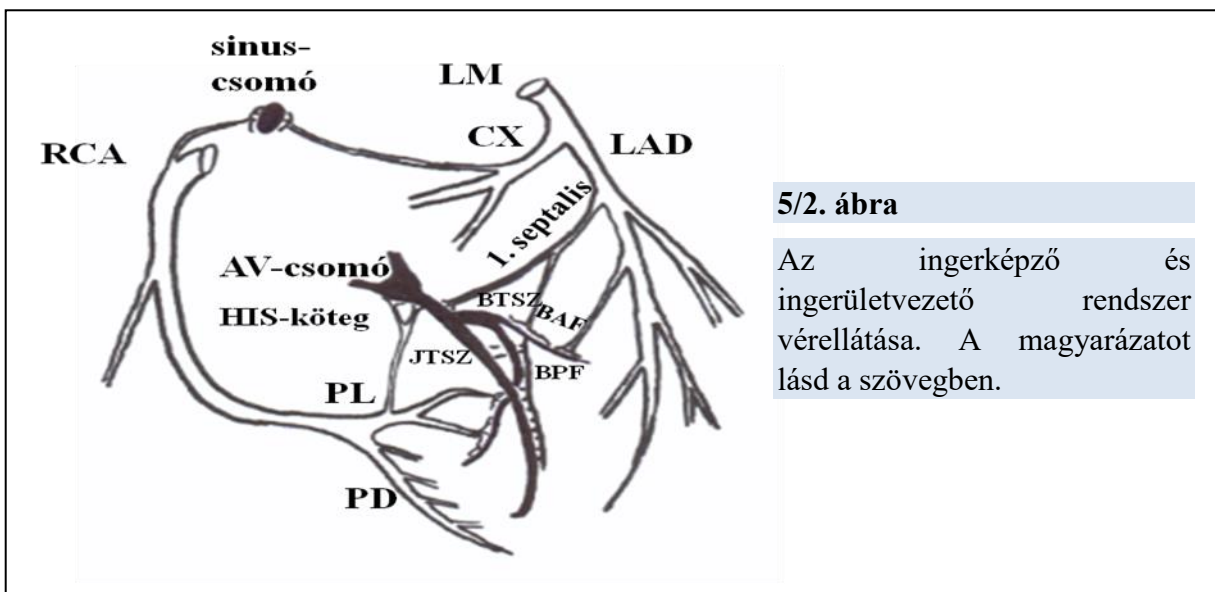
Az AV csomót az inferior falhoz futó - az esetek többségében a jobb - koronária látja el, ez a magyarázata, hogy inferior infarktuskor esetén miért olyan gyakoriak az AV blokkok.

A His-köteg felső részét az RCA, alsó részét pedig a LAD perfundálja. A jobb Tawara-szár és a bal anterior nyaláb vérellátását az első szeptális perforátor ágon keresztül a LAD biztosítja. A bal posterior nyaláb vérellátása kettős, mind a LAD, mind az RCA ad hozzá ágakat, ezért is sérül ez a nyaláb oly ritkán iszkémia kapcsán.



5/1. ábra

Koronária anatómia (LM= bal főörzs, LAD= bal elülső leszálló ág, CX= körbefutó ág, RCA= jobb koronária, PD= posterior desc., PL= posterolat. ág)



5/2. ábra

Az ingerképző és ingerületvezető rendszer vérellátása. A magyarázatot lásd a szövegben.

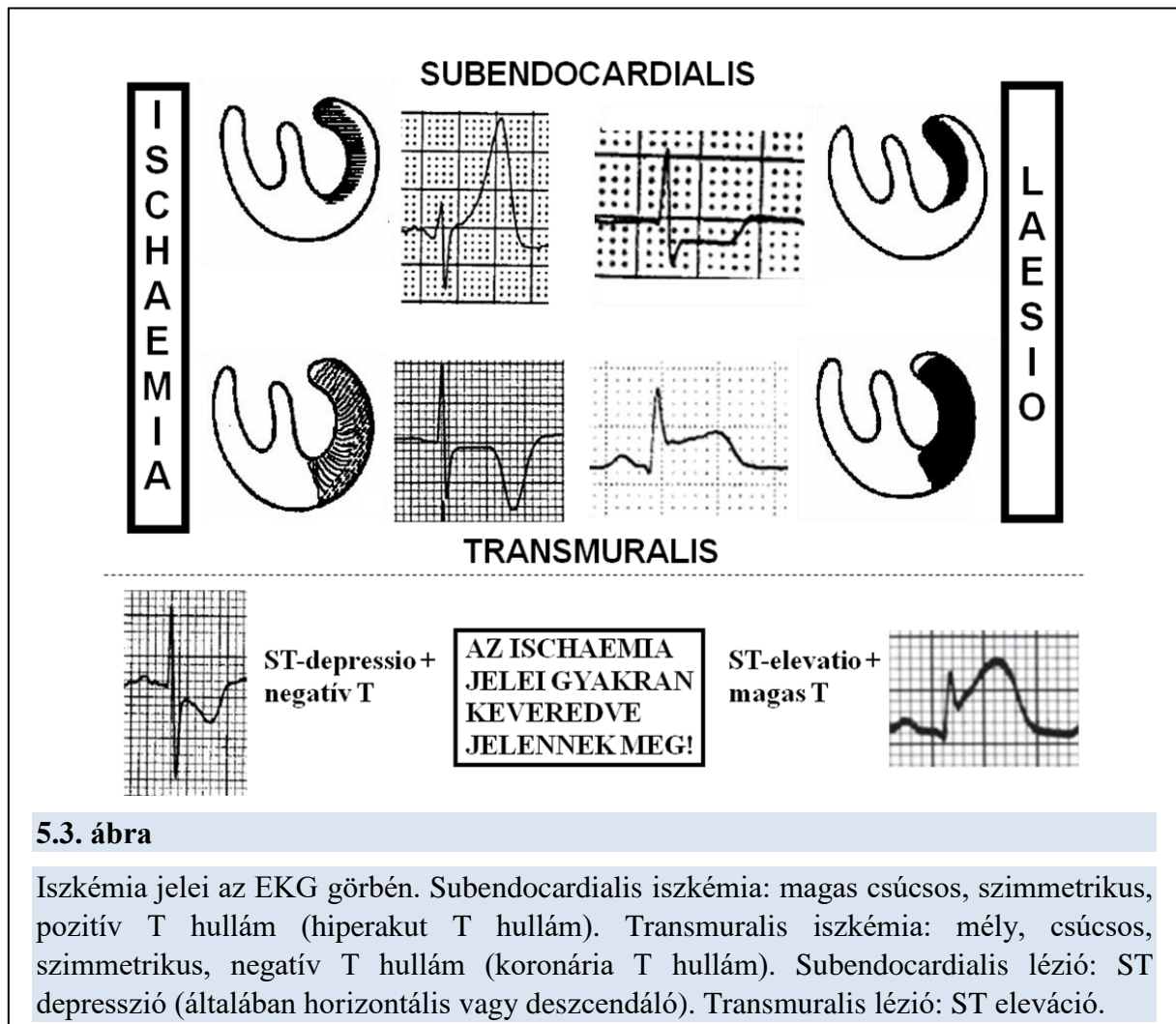
5.3. Az angina pectoris és a miokardiális infarktus definiálása

Angina pectorisnek nevezzük azt a jelenséget, amikor valamilyen koronária szűkület következtében a koszorúér áramlás lecsökken, szívizom hypoxia alakul ki. Ez típusos szorító vagy nyomó mellkasi fájdalommal, többé-kevésbé típusos EKG eltérésekkel jár. Miokardiális nekrozis és ezzel járó enzim vagy biomarker (troponin) kiáramlás nem jön létre.

Miokardiális infarktus esetén az ér teljes vagy részleges thromboticus okklúziója következik be. A mellkasi fájdalom hasonló, gyakran még intenzívebb, emellett típusos EKG eltérésekkel és nekroenzim, valamint troponin kiáramlással jár.

5.4. A miokardiális károsodás szintjei

A koszorúér szűkület súlyosságától, illetve a miokardium aktuális oxigénigényétől és a kollaterálisok fejlettségétől függően a szívizom károsodásnak több szintjét különítjük el. A koronária rendszer az epikardium felől az endokardium felé töri át a miokardiumot. A perfúzió zavar ezért először a subendokardiumban jelentkezik, míg súlyosabb esetben a transmuralis koronária áramlásban is zavar keletkezik.



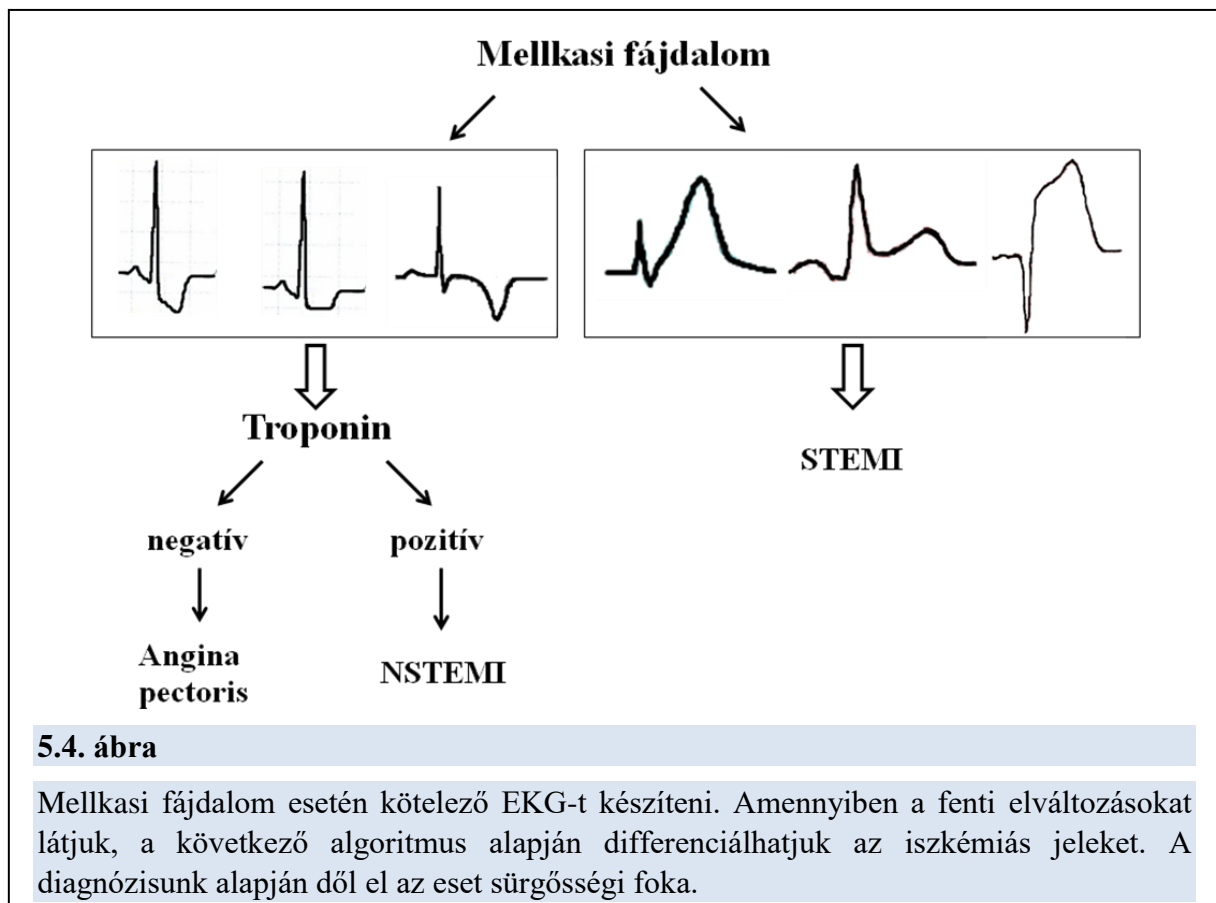
5.3. ábra

Iszkémia jelei az EKG görbén. Subendocardialis iszkémia: magas csúcsos, szimmetrikus, pozitív T hullám (hiperakut T hullám). Transmuralis iszkémia: mély, csúcsos, szimmetrikus, negatív T hullám (koronária T hullám). Subendocardialis lézió: ST depresszió (általában horizontális vagy deszcendáló). Transmuralis lézió: ST eleváció.

A *reverzibilis hypoxiás szívizomkárosodás* az EKG-n repolarizációs eltéréseket idéz elő, melyek T hullám abnormalitást, súlyosabb esetben ST szakasz deviációt okoznak. A

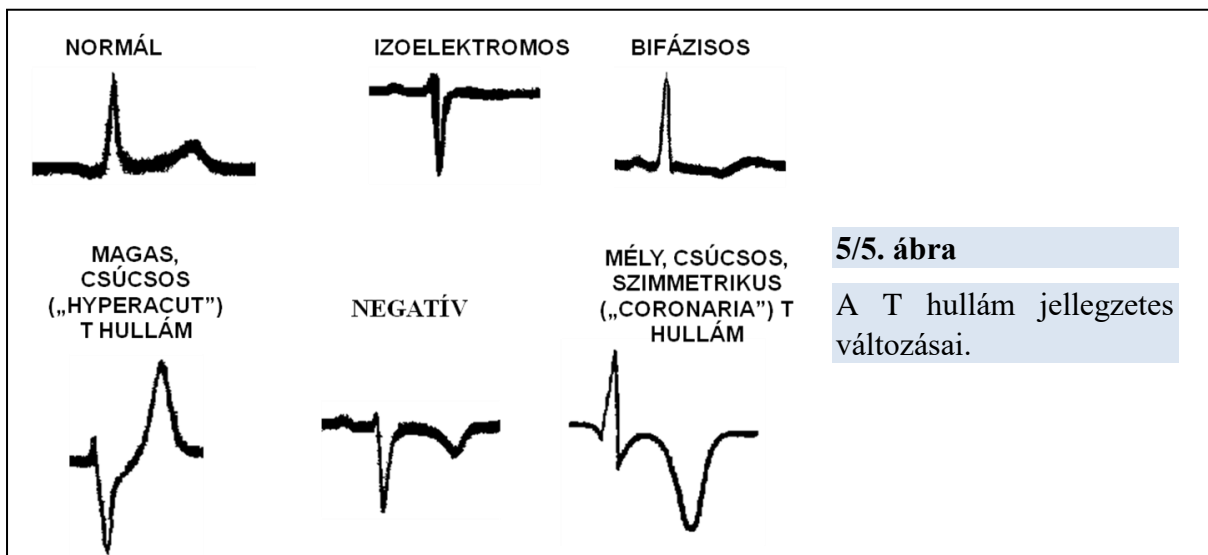
gyakorlatban gyakran megfigyelhetjük, hogy a T és ST eltérések együtt jelennek meg az EKG regisztrátumon. *Irreverzibilis hypoxiás szívizom károsodás* esetén a depolarizáció változik meg, pl. *patológiás Q hullámok* jelennek meg.

Angina pectoris-os roham vagy non-ST elevációs miokardiális infarktus (NSTEMI) esetén a legjellemzőbb az ST depresszió és/vagy negatív T hullám kombinációja. ST elevációs miokardiális infarktus (STEMI) esetében pedig az akut szakban *ST eleváció és magas, csúcsos T hullámok* (dómszerű kép) jelennek meg.

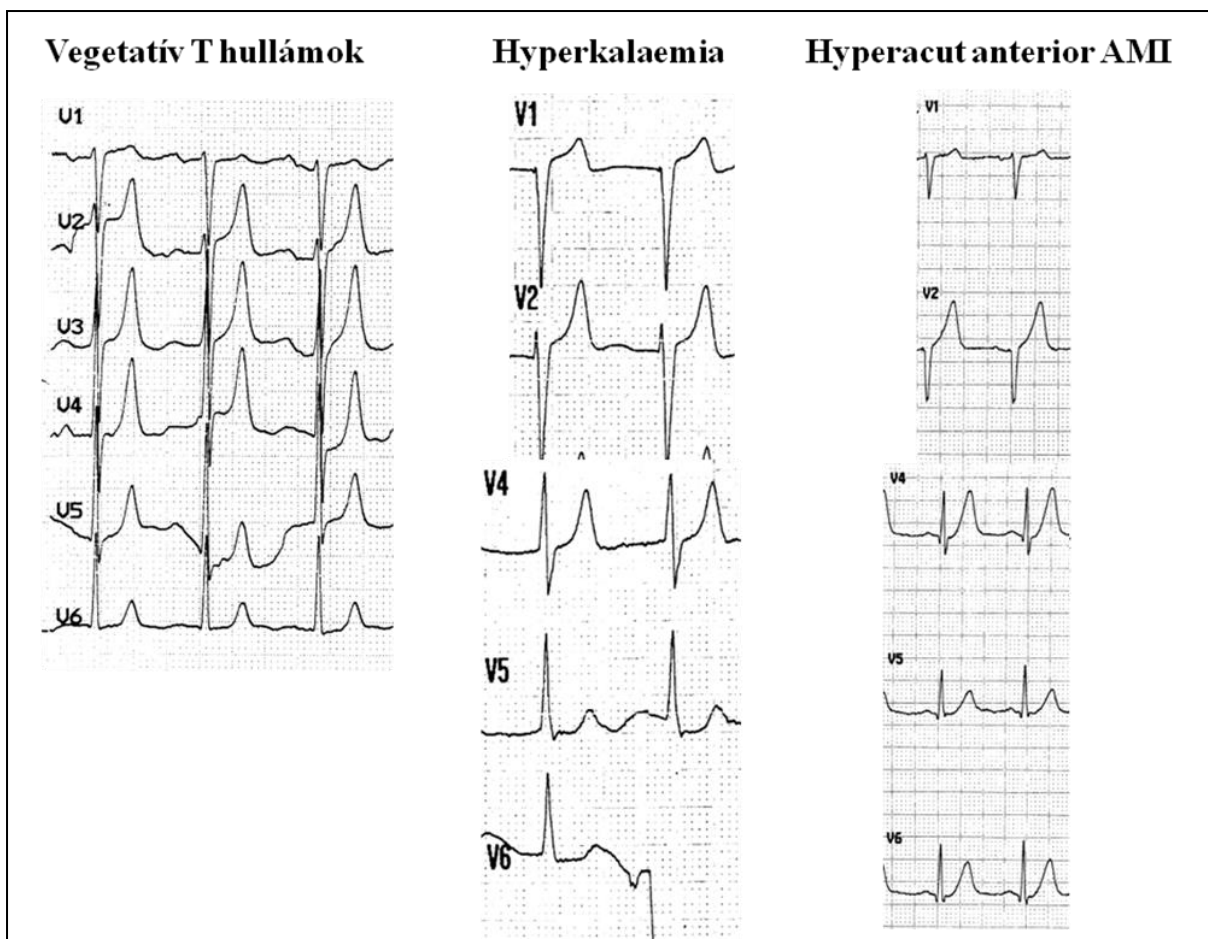


5.5. A T hullám jellegzetes változásai

A normális T hullám a QRS-sel konkordáns, nem nagyobb, mint az őt megelőző QRS 3/4-e. A T hullámok lehetnek laposak (izoelektromosak), bifázisosak, negatívak és vannak magas, csúcsos ún. hiperakut T hullámok (AMI hiperakut szak), de mély, csúcsos, szimmetrikus koronária T hullámok is. Ezek a T hullám abnormalitások mind jelezhetnek iszkémiát is, de számos más normális és kóros esetben megjelenhetnek. Pl. túlzott szimpatikus és paraszimpatikus tónus, a K^+ szint változásai, peri- és myocarditis (friss vagy régebben elszenvedett), szekunder elváltozások (szárblokk esetén!).



5/5. ábra
A T hullám jellegzetes változásai.



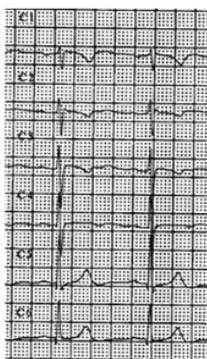
5/6. ábra

A magas csúcsos T hullám megjelenhet szívbetege nélkül a vegetatív idegrendszer egyensúlyzavara miatt vagy hyperkalaemiában, de jele lehet heveny koronária okklúzióknak is. Sokszor nehéz elkülönítenünk az infarktus okozta hiperacut T hullámokat a nem szívbetege miatt kialakuló magas T-től, de az előbbi alapja valamivel szélesebb és a panaszok, valamint a sorozatban készített EKG regisztrátumok dinamikus változása is nyomra vezethet a differenciáláskor.

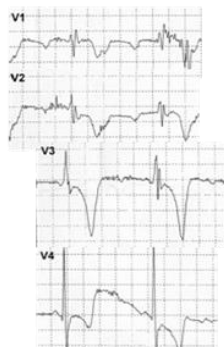
Perzisztáló juvenilis mintázat



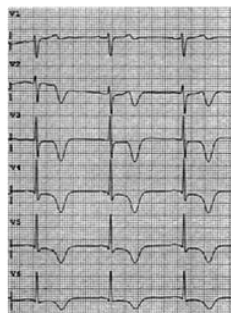
Jobb kamra hypertrophia és strain



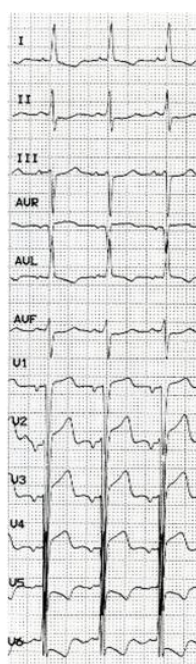
Cerebralis T hullámok



Coronaria T hullámok



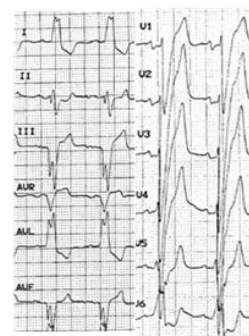
Bal kamra hypertrophia és strain



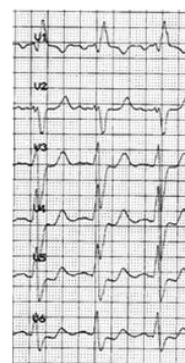
HCM



BTSZB



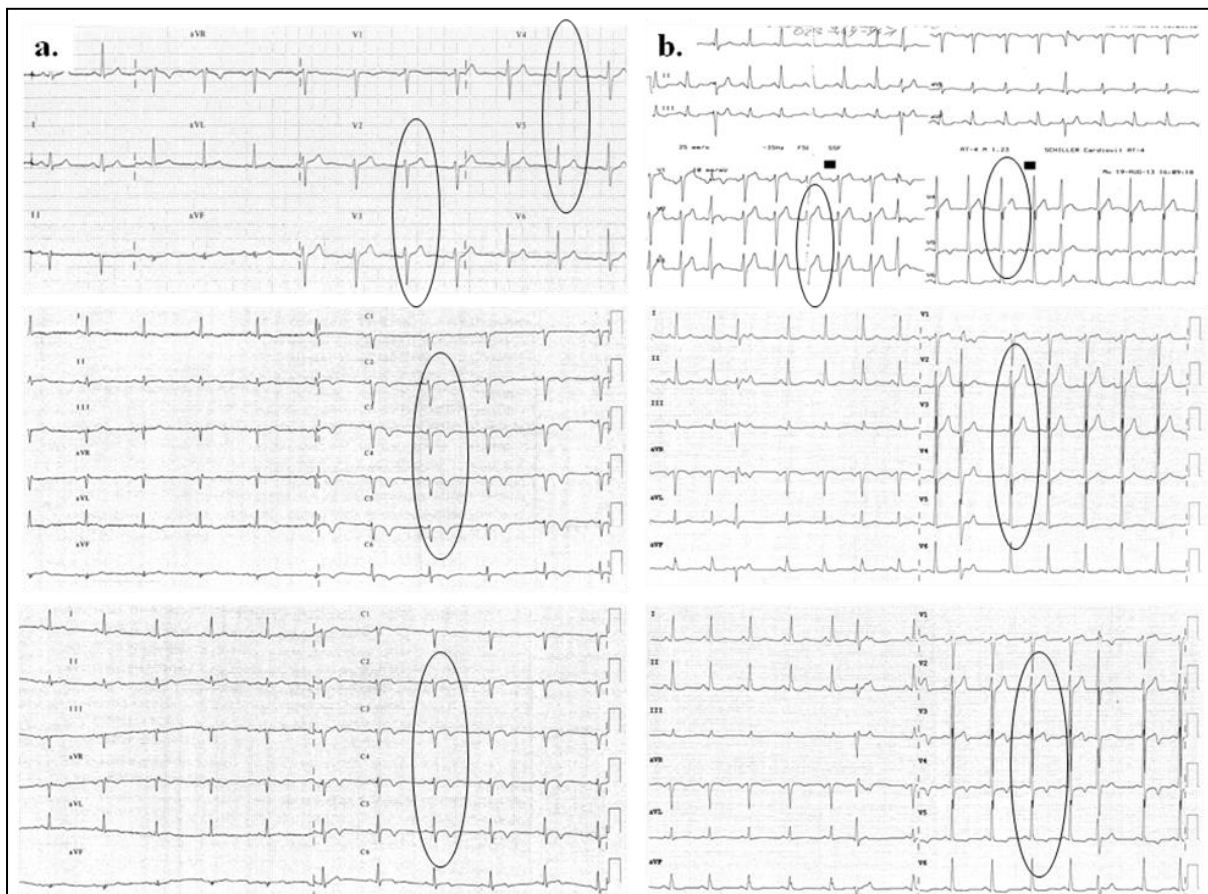
JTSZB



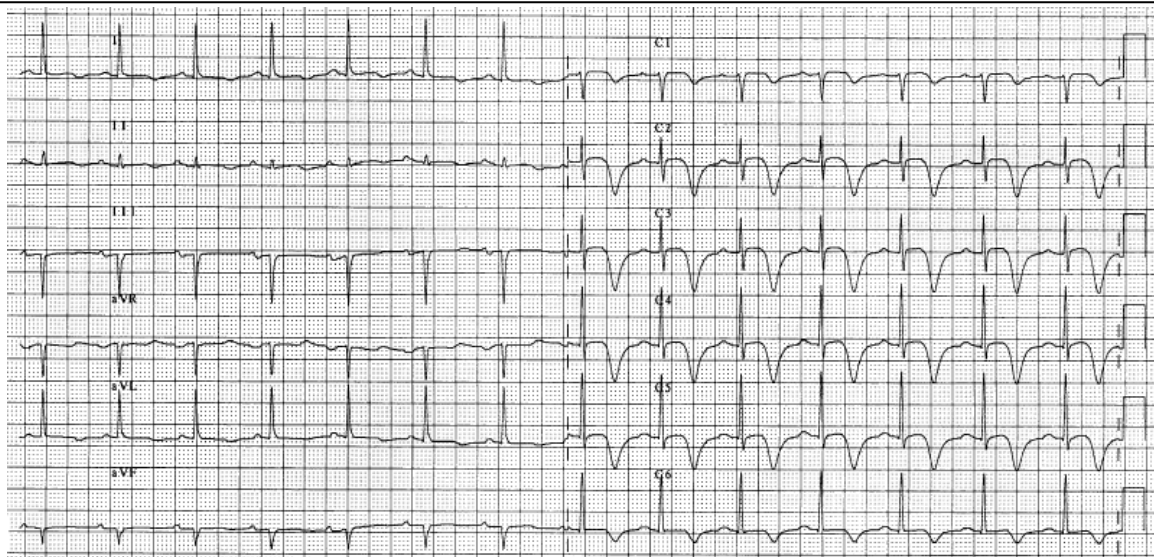
5/7. ábra

Negatív T hullámokat nagyon gyakran látunk. V1-3-ig a T negativitás lehet fiatal korban normális minta felnőttkori perzisztálása, jobb kamra hypertrophia és túlterhelés (pulmonalis hypertonia, embólia) jele. Diffúz prekordiális T inverzió megjelenhet teljesen egészséges egyéneknél, de koponya trauma vagy roncsoló agyvérzés után széles alapon ülő, bizarr formájú cerebrális T hullámok vagy koronária betegség is okozhatják. I, aVL, V5-6-ban megjelenő negatív T és ST depresszió bal kamrai strain jel súlyos aorta stenosisban, de a legkülönbözőbb helyeken megjelenő T inverzió látható hipertrófiás cardiomyopathiában (HCM) is. Szekunder eltérésként bal és jobb Tawara-szár blokkban is láthatunk negatív T hullámokat.

Súlyos, elsősorban mellső falat érintő iszkémia esetében megfigyelhető az ún. Wellens jelenség. Ennek során jellegzetesen nem az ST szakasz deviációját látjuk, inkább típusos T hullám változást követhetünk a sorozatban készített EKG regisztrátumokon. A jelenség lényegét a T hullámok bifázisossá válása jelenti anginás panaszhoz társultan vagy röviddel ezt követően. Kezdetben a T hullám terminális része válik csak negatívvá és ezt gyakran koronária T hullámok megjelenése követi. A negatív (koronária) T hullámok sokszor revaszkularizációt követően is perzisztálnak a miokardiális stunning részjelenségeként.

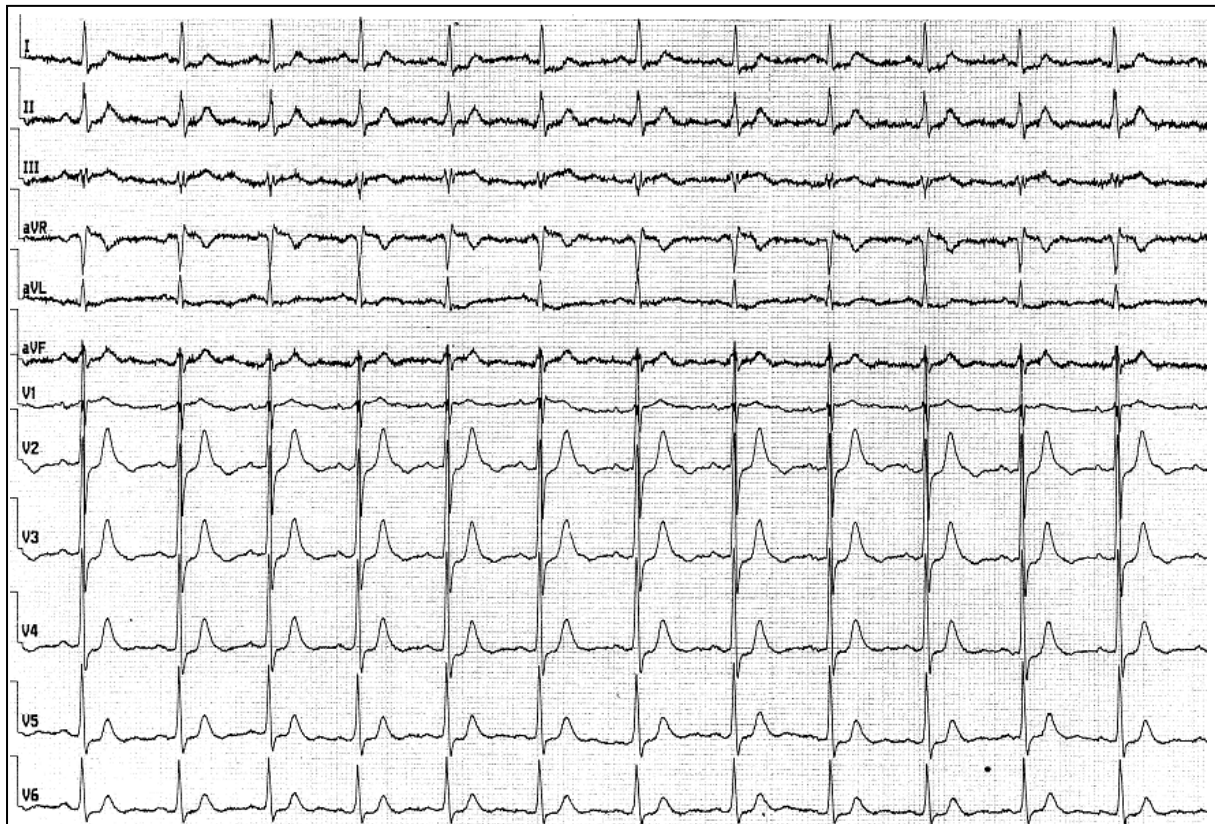


5/8. ábra Wellens-jelenség. Egy subtotalis LAD stenosis okozta mellkasi panasz során sorozatban készített EKG regisztrátumokon megfigyelhető típusos T hullám eltérések a prekordiális (különösen V2-4) elvezetésekben. Az a. oszlop regisztrátum sorozatában az 1. EKG-n normális, míg a b. oszlopban kezdetben magasabb, csúcsos, hiperakut T hullámok figyelhetők meg, melyek fokozatosan bifázissá, majd negatívvá válnak különösebb ST mozgás nélkül. A jelenség mögött szinte mindig subokkluzív LAD stenosis áll.



5/9. ábra Koronária T hullámok a prekordiális elvezetésekben (negatív, szimmetrikus, csúcsos) és inferior infarktus hegyképe. (Szinuszritmus, 80/min, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, III, aVF-ben QS, keskeny QRS, prekordiálisan mély koronária T hullámok.)

A prekordiálisan megjelenő diszkordáns U hullám inverzió igen specifikus jele a subtotalis LAD stenosisnak.



5/10. ábra

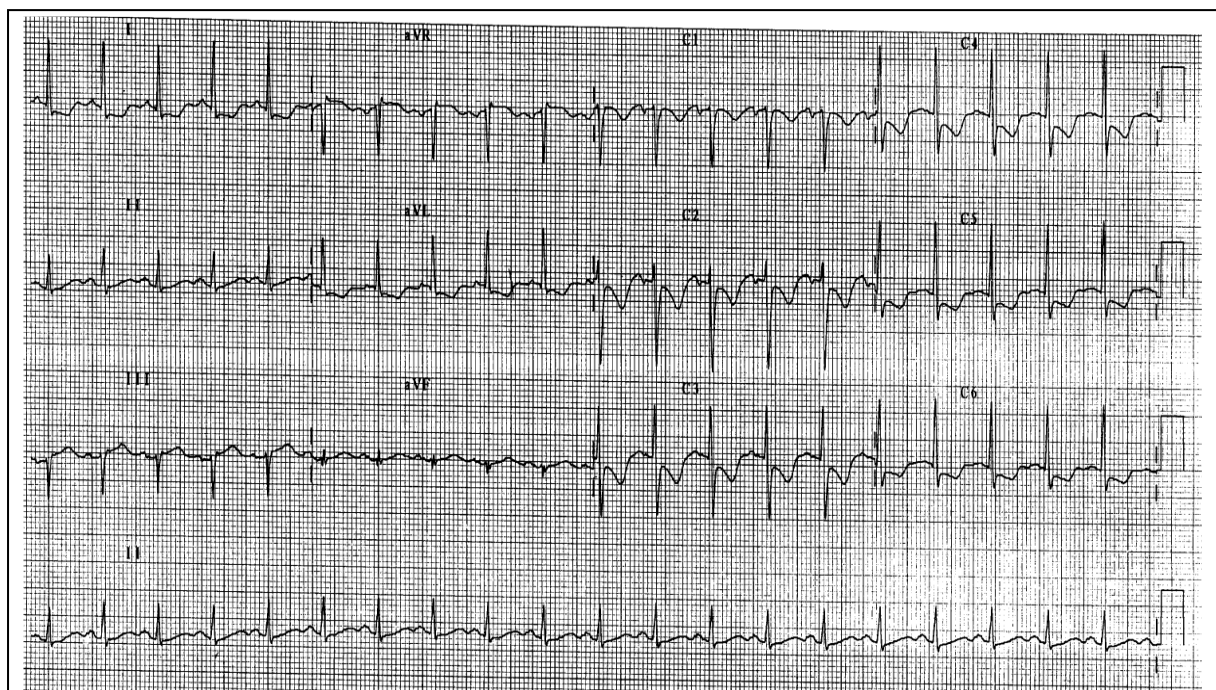
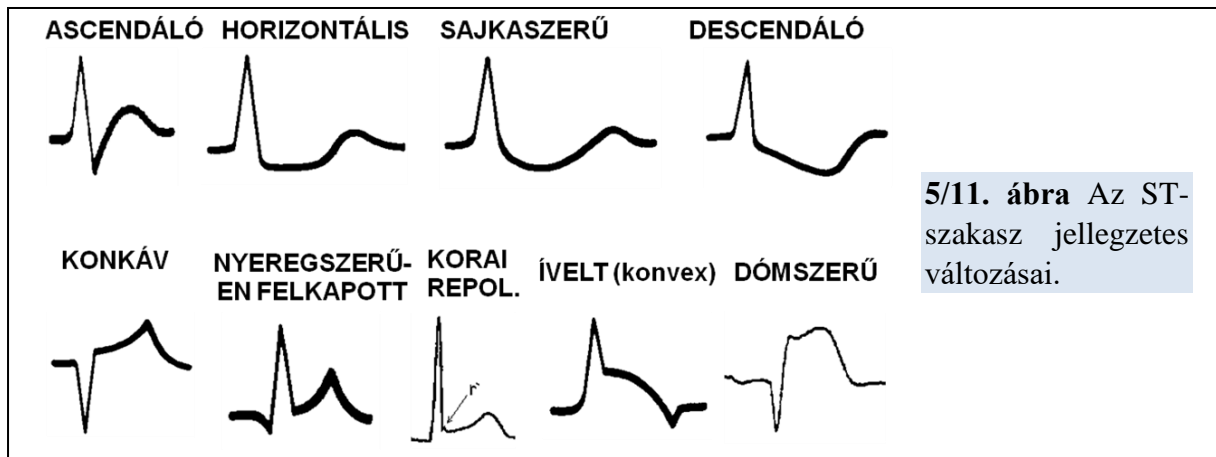
A prekordiális elvezetésekben (V2-4) látható U hullám inverzió háttérében subtotalis proximális LAD stenosis állt. Az iszkémiának természetesen nem ez az egyetlen jele látható az EKG-n, hanem az I, aVL-ben megfigyelhető szignifikáns és prekordiálisan jelzett ST depresszió, aVR-ben ST eleváció is jelzi azt. (81/min szinuszritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, I, aVL-ben 1 mm-es, prekordiálisan jelzett horizontális ST depresszió, utóbbi elvezetésekben poz. T mellett U hullám inverzió.)

5.6. Az ST szakasz jellegzetes változásai

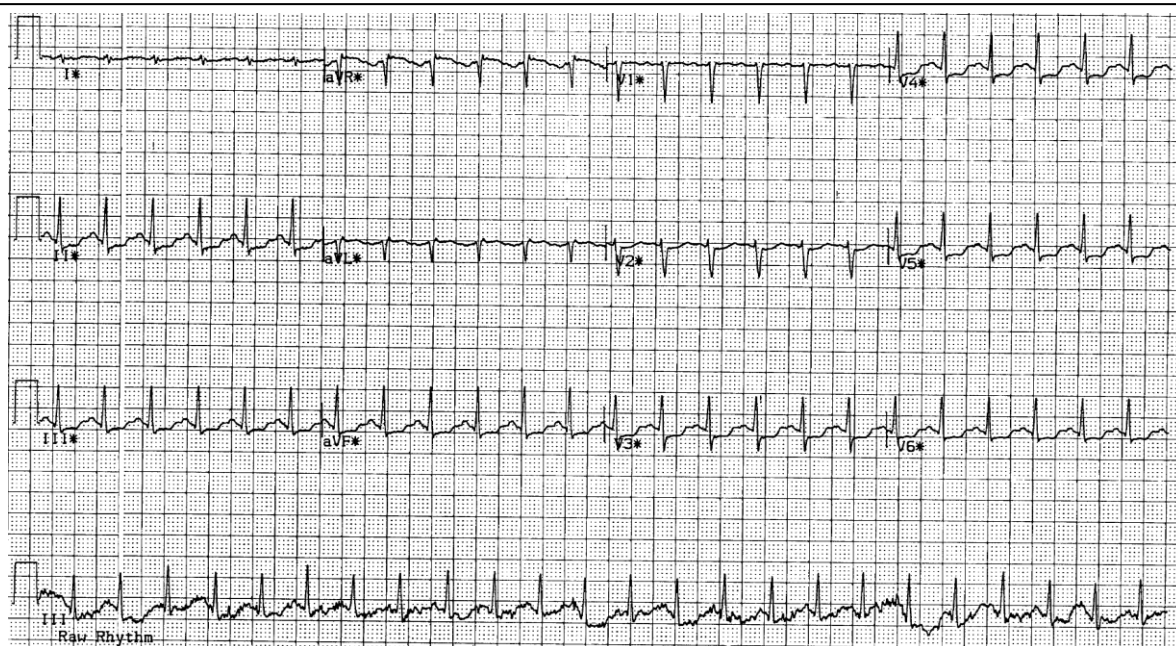
Az ST szakasz normálisan izoelektromos (a TP szakaszhoz viszonyítva). Morfológiailag többféle ST depressziót és elevációt különböztethetünk meg és ezen formáknak más és más a klinikai jelentősége.

Az ST depresszió lehet aszcendáló (normális jelenség fizikai terhelés és tachycardia kapcsán), sajkaszerű vagy kanál alakú (digitálisz intoxikációban), horizontális és deszcendáló jellegű. Amennyiben a J ponttól 60-80 ms-ra mért ST szakasz pontja $\geq 0,5$ mm-rel a TP alatt van, akkor ST depresszióról beszélünk, mely klinikailag akkor jelentős, ha ≥ 1 mm. Az utóbbi kettő, de főleg a deszcendáló típus néhány kivételtől (pl. bal kamrai strain) eltekintve jellegzetesnek mondható miokardiális iszkémiára. A végtagi elvezetésekben jelentkező ST depresszió nem feltétlenül, de a prekordiálisan megjelenő lokalizálja az iszkémiát. Különösen igaz ez a terheléses EKG során fellépő ST mozgásokra.

Az ST eleváció sem minden esetben miokardiális infarktus következtében jön létre, lehet például ártalmatlan korai repolarizáció következménye (ekkor kis r' hullám látható közvetlenül az ST szakasz kezdete előtt, a QRS végén). Formája szerint lehet konkáv (néha előfordulhat normálisan is), lehet nyeregszerűen felkapott (ez – ha az aVR és V1 elvezetésen kívül mindenhol jelen van - jellegzetes pericarditisre). Az ívelt (konvex) és a dómszerű ST elevációt leggyakrabban miokardiális infarktusban láthatjuk. ST szakasz deviációt a T hullám abnormalitásokat okozó (és ott leírt) állapotok ugyancsak előidézhethetnek.

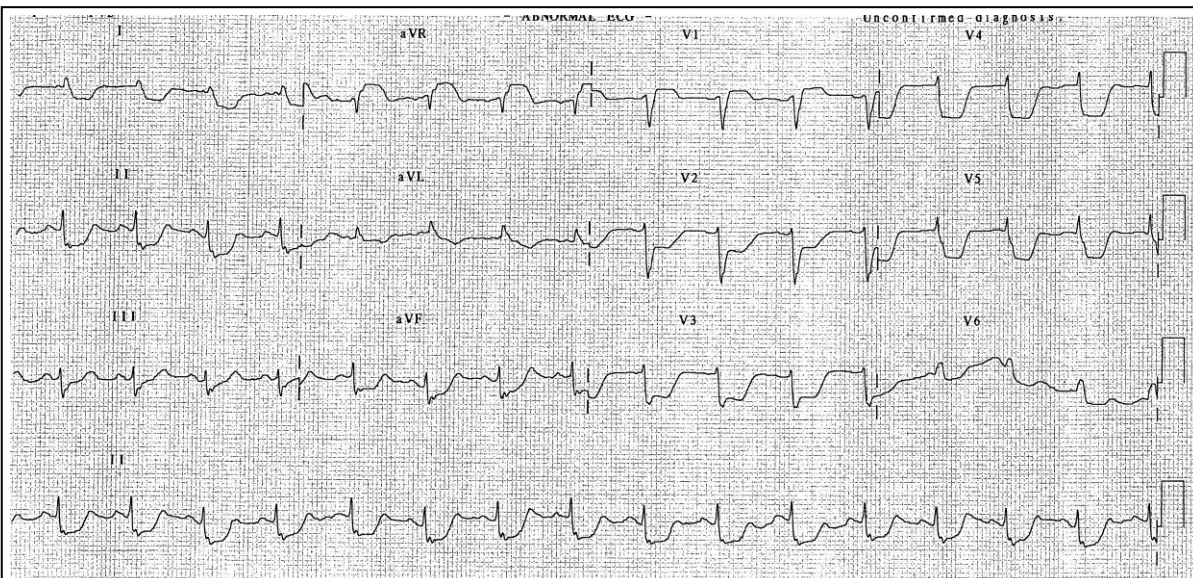


5/12. ábra Iszkémiás EKG jelek (súlyos 3 ér betegségben). I, aVL, V2-6-ig deszcendáló ST depresszió és negatív T. III, aVF-ben patológiás Q hullám régi inferior infarktus hegképe lehet. (Sinus tachycardia, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, III, aVF-ben Q, I, aVL, V2-6-ig 1,5-2 mm-es desc. ST depresszió és neg. T.)



5/13. ábra

Iszkémiás EKG jelek. II, III, aVF-ben és V3-6-ig horizontális ST depresszió látható. (Sinus tachycardia, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, II, III, aVF-ben és V3-6-is 1,5-2 mm-es horizontális ST depresszió és bifázisos T.)



5/14. ábra

A bal főtörzs kritikus szűkületére (átmeneti elzáródására) utaló típusos EKG kép. Diffúz, súlyos ST depresszió minden elvezetésben, kivétel aVR és V1, ahol ST eleváció látható. A kép megfelel a bal kamra globális, súlyos iszkémiájának. (Szinuszritmus, 90/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, prekordiálisan R redukció és aspecifikus kamrai vezetési zavar, diffúz 5-6 mm-es ST depresszió aVR-ben és V1-ben 2-3 mm-es ST eleváció.)

Az ST elevációt akkor tekintjük szignifikánsnak, ha eléri vagy meghaladja az 1 mm-t, V7-9-ig és VD1-3-ig a 0,5 mm-t, de V1-3-ig a lenti táblázatban foglaltak alapján döntünk a jelentős és jelentéktelen mértékű ST elevációkról.

Nem / Életkor	< 40 év	> 40 év
férfi	2,5 mm	2 mm
nő	2 mm	1,5 mm

5/1. táblázat V1-3-ig az ST elevációt az életkortól és nemtől függően más magasságban tekintjük szignifikánsnak.

5.7. A Q hullám jelenléte az EKG-n

Nem túl mély és nem túl széles q hullámok a normális EKG görbén is felfedezhetők. Ennek oka a szeptális depolarizáció, ami balról jobbra halad és a szív pozicionális változásai kapcsán kisebb q hullámot eredményezhet. Bal deviáció esetén I, aVL-ben és V5-6-ban, jobb deviáció esetén III, aVF-ben láthatunk q hullámokat, de ezek általában nem haladják meg a 2 mm-t és keskenyek (<40 msec). III-ban gyakran előfordul mély, patológiásnak tűnő q hullám, de ez mély belégzéskor (a szív rotációjának, helyzetének megváltozásával) jelentősen csökken, vagy el is tűnik. Ezt hívjuk pozicionális q hullámnak. Inferior infarktus után II, III, aVF-ben megjelenő Q hullámok amplitúdója is jelentősen változik, mély belégzésben akár el is tűnhet, ezért a pozicionális q hullám kifejezés nem szerencsés ilyen esetben, tehát az izoláltan csak a III-as elvezetésben megjelenő q hullámnak egyébként nincs önmagában jelentősége. Az aVR-ben és V1-ben normálisan QS komplexusok figyelhetők meg, ez nem kóros jelenség, viszont V2-4-ig normál esetben nincs q hullám.

A q hullám kialakulásának magyarázata: Negatív kitérés megegyezés szerint akkor látható az EKG-n, ha a depolarizációs front az elvezetéstől távolodik. Mivel a kamrai depolarizáció az endokardium felől az epikardium felé irányul, ezért normálisan mindig az adott elektróda felé halad (pozitív kitérés), kivétel a szeptális depolarizáció, ami balról jobbra történik, ezért lehet a bal kamrai laterális elvezetésekben kis q hullámot látni (ezektől távolodik a depolarizáció). Infarktus esetén a necroticus rész elektromosan néma, ezért azon, mint elektromos „ablakon” a bal kamra üregébe „látunk”, itt pedig az elektródától távolodó (endokardium → epikardium) potenciálokat - Q hullám, QS komplexus – regisztrálunk (Ez egy lehetséges magyarázat, vannak más elméletek is.).

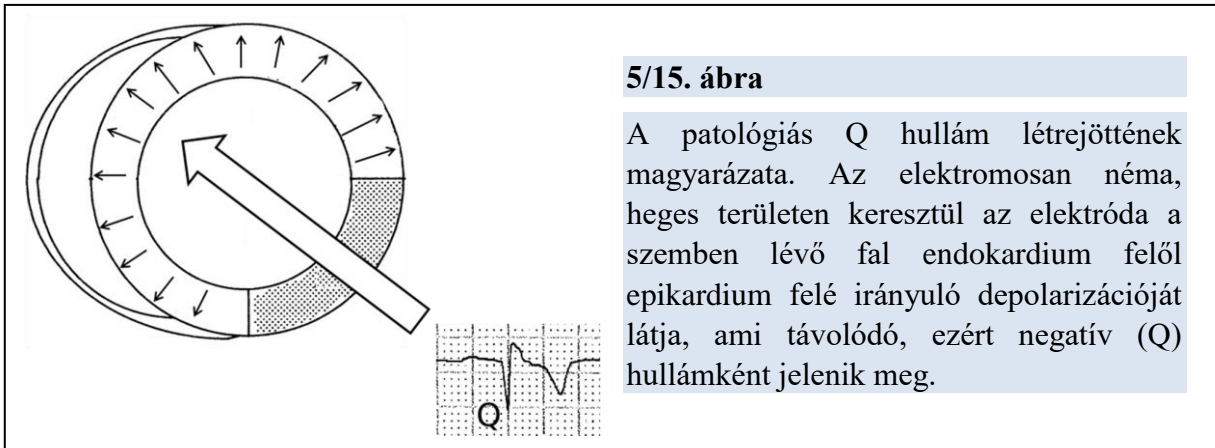
A patológiás Q hullám jellemzői:

- *széles* (végtagi elvezetésekben > 0,03 sec., mellkasiakban > 0,04 sec.)(!);
- *mély* (nagyobb, mint az őt követő R hullám 25%-a vagy > 4 mm)(!);
- olyan elvezetésekben jelentkezik, ahol normálisan nincs (V2-4);
- egyszerre legalább két összetartozó elvezetésben jelentkezik.

A patológiás Q hullámok előfordulása:

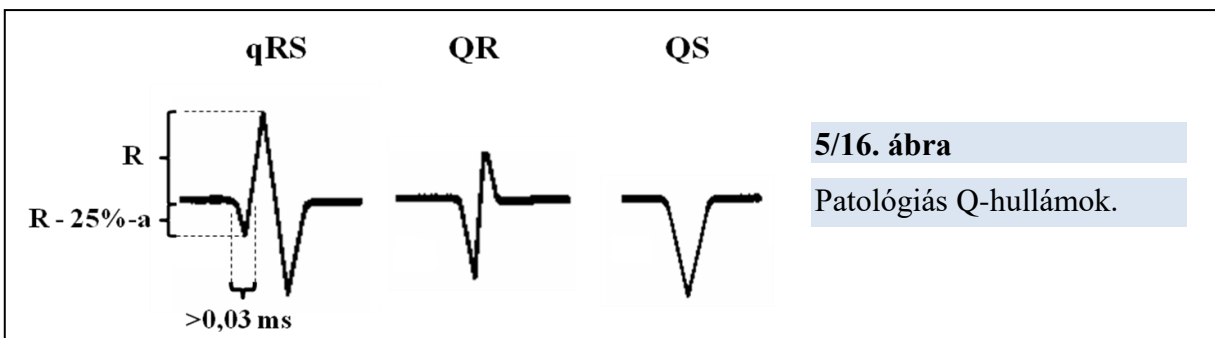
- miokardiális infarktus (egy részükben hiányzik: non Q infarktus = subendocardialis / nem transmuralis nekrosis);

- bal kamra vagy szeptum hipertrófia (szeptális Q hullámok: II, III, aVF vagy V5-6);
- bal kamrai diasztolés túlterhelés (I, aVL, V5-6), akut cor pulmonale (III);
- bal Tawara-szár blokk (V1-2-ben QS);
- WPW-szindróma (negatív delta hullám: II, III, aVF).



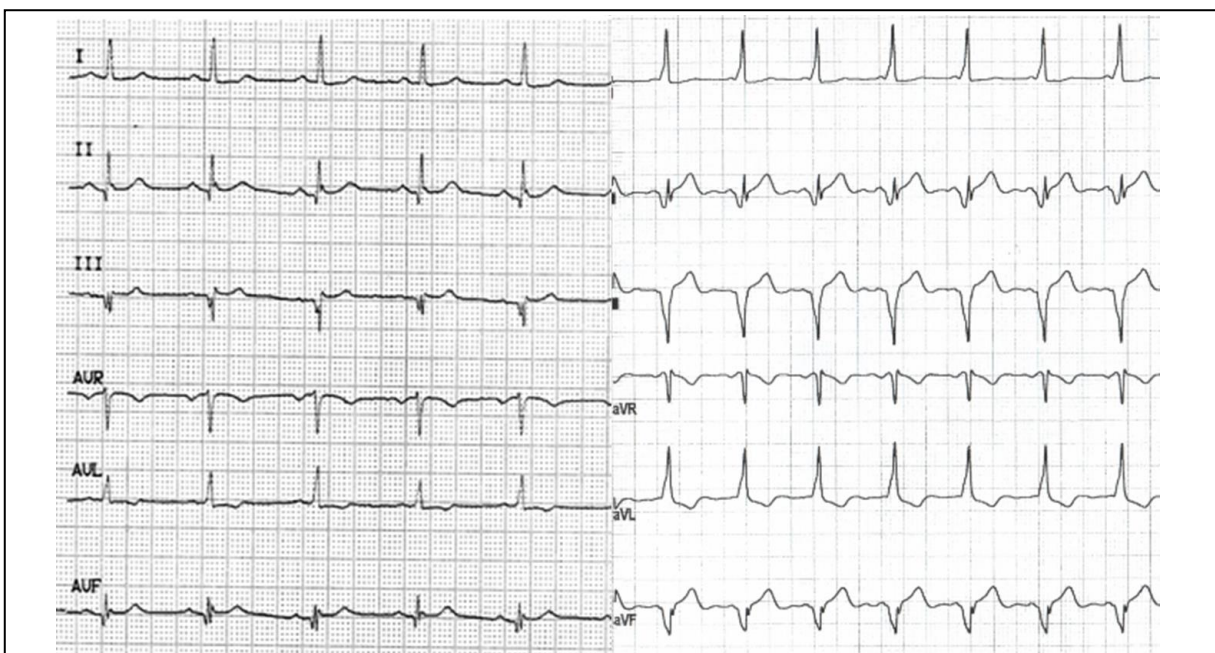
5/15. ábra

A patológiás Q hullám létrejöttének magyarázata. Az elektromosan néma, heges területen keresztül az elektróda a szemben lévő fal endokardium felől epikardium felé irányuló depolarizációját látja, ami távolodó, ezért negatív (Q) hullámként jelenik meg.



5/16. ábra

Patológiás Q-hullámok.



5/17. ábra Nem infarktusos Q hullámok II, III, aVF-ben. Az ábra bal oldalán szeptális Q hullámok láthatók hipertrófiás cardiomyopathiában (HCM). A jobb oldalon járulékos köteg okozta negatív delta hullámok láthatók II, III, aVF-ben.

5.8. A miokardiális infarktus zajlásdinamikája

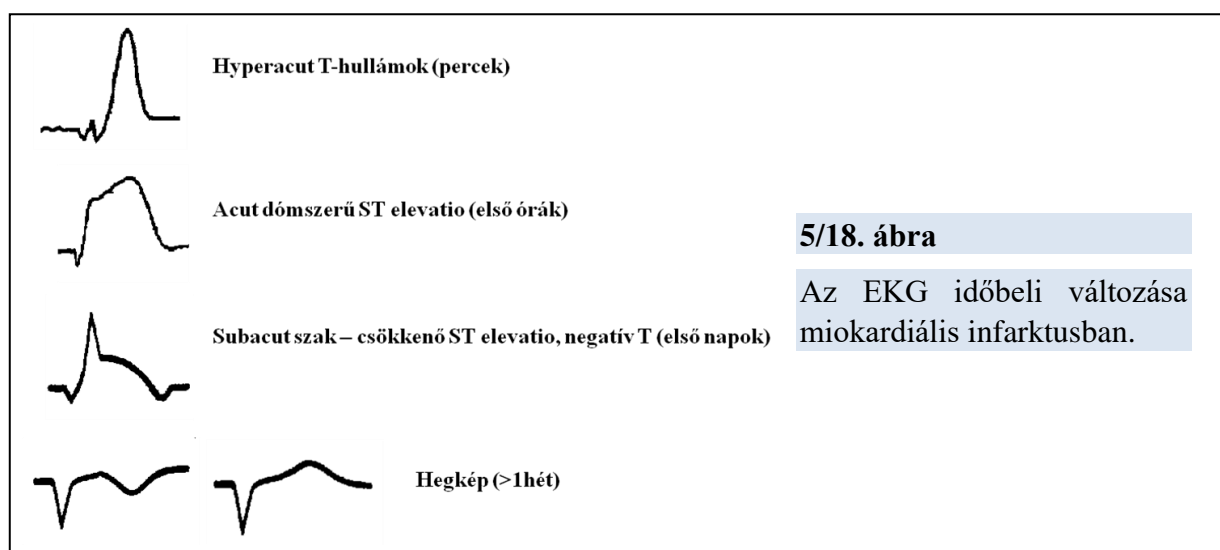
Az akut koszorúér elzáródás általában tipikus klinikai képpel és specifikus EKG eltérésekkel jár. A beteg életkilátásait meghatározó faktorok közül elsődleges az idő. Ezért is fontos ismerni az időben egymást követő EKG eltérések sorrendiségét és kialakulásuk magyarázatát. Ne felejtjük el, hogy mellkasi fájdalom esetén készített EKG csak arról a néhány másodpercről ad felvilágosítást, amikor éppen készült, így kétséges esetben fontos a sorozatban (pl. 10 perc múlva vagy a fájdalom csúcán) készített EKG.

Az első néhány órát hiperakut fázisnak nevezzük. Az első EKG elváltozás, amit koronária okklúziót követően észlelünk, a kifejezetten magas, csúcsos, ún. hiperakut T hullámok (transmurális iszkémia) és a dómszerű (konvex) ST eleváció (transmurális lézió) létrejötte, mely órákig, néha napokig fennmarad.

Az akut szakban a transmurális lézió súlyossága alapján három fokozatot különítünk el. Az első esetben a magas T hullámokhoz csak jelzett ST eleváció társul, a másodikban az ST eleváció a QRS leszálló szárának alsó feléből, a harmadikban pedig a QRS felső harmadából (csúcsából) indul és egybeolvad a magas T hullámmal. Ez utóbbi esetben az EKG görbe leginkább a szívizomsejtről elvezethető akciós potenciálra, mások szerint sírkőre emlékeztet. Az utóbbi hasonlat azért is találóbb, mert az ilyen jellegű ST elevációs infarktusnak a legmagasabb a mortalitása.

Akut fázisnak nevezzük az első nap történéseit. Az akut fázis második felében az ST eleváció kis mértékben csökken, ívelté válik, a T hullám megfordul és patológiás q hullám van kibontakozóban. Az infarktus subacut szakában az akut fázisban elindult változások karakteresebbé válnak. A későbbiekben (hetekkel, hónapokkal az esemény után) nem krónikus fázisról, inkább a lezajlott infarktus nyomaként – az EKG-n – „hegkép”-ről beszélünk. Ebben a fázisban már nincs ST eleváció, viszont kialakult a patológiás Q hullám (kivételesen non-q infarktus), a T hullám pedig pozitív és negatív egyaránt lehet.

Gyakori jelenség, főleg anterior (ritkán inferior) infarktust követően, hogy az ST eleváció hónapokkal az esemény után is fennáll, ezt régebben a bal kamrai aneurysma képződéssel, manapság inkább a kiterjedt szívfallal dyskinesissel hozzák összefüggésbe.



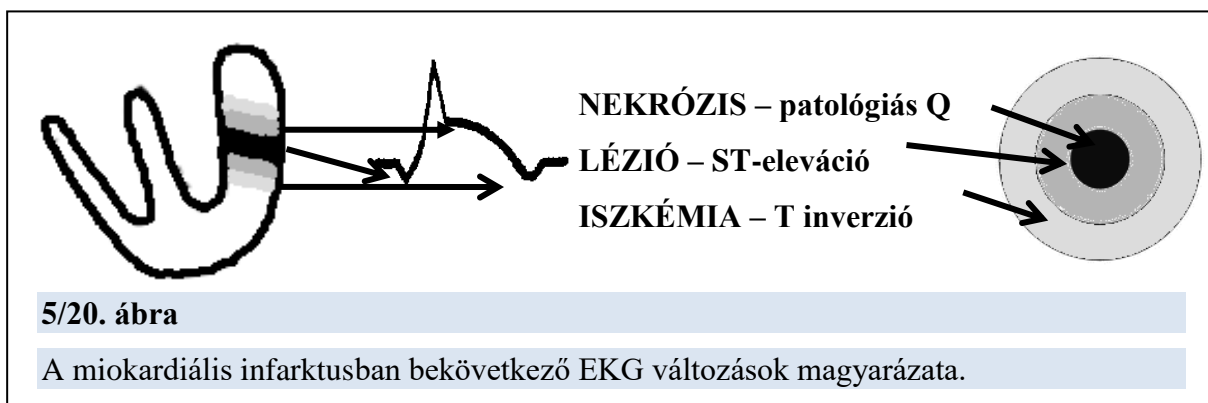
A fenti tipikus EKG lefolyást az orvosi kezelés (trombolízis, primer perkután koronária intervenció - PCI vagy PTCA) jelentősen megváltoztatta. A revaszkularizáció komplett vagy inkomplett volta tovább színezheti a képet, így előfordulhat, hogy az elzárt ér mechanikus megnyitását (primer PCI) követően az ST eleváció percekben belül visszafejlődik, viszont, ha szöveti szinten nem áll helyre a vérkeringés, akkor hiába sikerült megnyitni az elzárt eret, a nekrosis akkor is tovább folytatódik és az ST szakasz regresszió sokkal később következik be. Az ST szakasz változása, annak visszahúzódása (ST-resolution) revaszkularizációt követően érzékeny jelzője a miokardiális véráramlás szöveti szintű helyreállításának és előrejelzője a mortalitásnak és az infarktus hosszú távú következményeinek.

Amennyiben egy órával a reperfúziós kezelés (trombolízis, PCI) után az ST regresszió 30 %-nál kisebb, akkor szöveti szinten nem következett be a várt reperfúzió, viszont ha anterior infarktus esetén meghaladja az 50 %-ot, inferior infarktus esetében pedig a 70 %-ot és a fájdalom is megszűnt, akkor komplett reperfúziót tudunk elérni.



5.9. A miokardiális infarktusból bekövetkezett EKG változások magyarázata

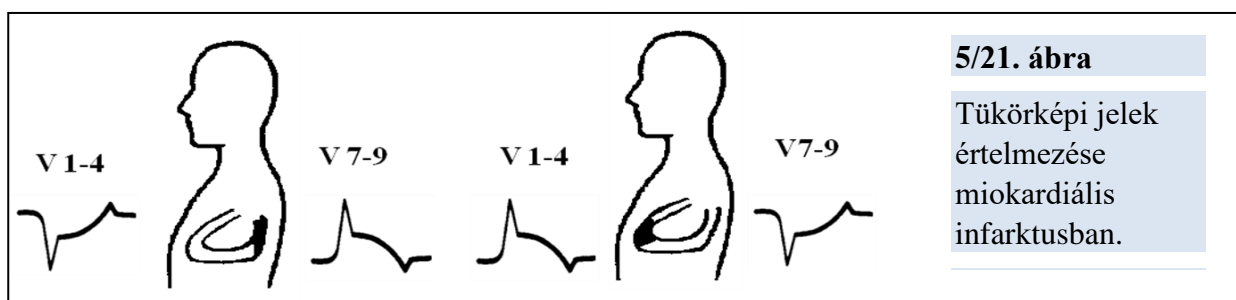
Teljesen kifejlődött miokardiális infarktusból a szívizom hypoxiás károsodásának mindhárom fokozatát megfigyelhetjük az EKG regisztrátumon. A károsodás zónái *koncentrikusan* veszik körbe egymást a szívizomban. A centralis rész (melyet kizárólag az elzáródott koronária lát el) károsodik leginkább, itt (*irreverzibilis*) **nekrosis** jön létre, melynek EKG jele a **patológiás Q hullám**. Kisebb mértékben károsodnak a nekrotikus zóna körüli területek. Itt (a kollaterálisok és egyéb mechanizmusok miatt) *reverzibilis* károsodás figyelhető meg, így a **lézió** zónájának megfelelően **ST eleváció** jön létre, a legszélső **iszkémiás** zóna elektromos tevékenységével pedig a **negatív T hullámok** kialakulása magyarázható. Reperfúzió hiányában a nekrosis centrifugálisan terjed és így egyre nagyobb területet foglal el.



5.10. A tükröképi jelek értelmezése

Normálisan egy elvezetés nemcsak a hozzá legközelebb lévő kamrai segmentumról ad információt, hanem indirekt jeleket a kérdéses segmentummal szemben lévő falról is detektálhatunk (pl. a V1-3 elvezetések esetén nemcsak a bal kamra elülső faláról és a szeptumról kapunk információt, hanem a vele szemben lévő posterior szegmentumról is). Miokardiális infarktus esetén az elhalt területről a fent leírt EKG eltérések informálnak, az elhalt területtel szemben lévő falakról tükröképi (reciprok) eltérések regisztrálhatók, és a hullámok mozgása éppen ellenkezőleg alakul (pl. anteroseptális infarktus esetén V1-4-ig Q hullámot, ST elevációt és negatív T hullámot látunk.) Amennyiben felhelyezzük a dorzális elektródákat: VD1-3 vagy V7-9, ez esetben itt magas R hullámot, ST depressziót, pozitív T hullámot fogunk látni.). A tükröképi eltérések hiánya különíti el az ST elevációval járó egyéb állapotokat (pericarditis, korai repol. stb.) az infarktustól (kivétel: Prinzmetal angina - itt is vannak tükröképi jelek.). Tükröképi jelek csak azonos síkban értelmezhetőek, így inferior infarktusnak (végtagi II, III, aVF) nem lehet tükröképi jele a prekordiális elvezetésekben, mert ez két különböző síkot reprezentál, illetve az egyik esetben bi-, a másikban unipoláris elvezetésekről van szó. Inferior miokardiális infarktusban a mellső falon megjelenő ST depresszió inkább a posterior extenzió tükröképi jele, semmint inferior infarktusé. A tükröképi jeleket nemcsak azért érdemes ismerni, mert általuk elkülöníthetők az ST elevációval járó egyéb kórképek az infarktustól, hanem mert előfordul, hogy a felületi 12 elvezetéses EKG készítése során a prekordiális elvezetésekben (V1-4-ig) megjelenő ST depressziót tévesen mellső fali iszkémiás jelnek értékelünk, habár egy posterior ST elevációs miokardiális infarktusról (STEMI) van szó.

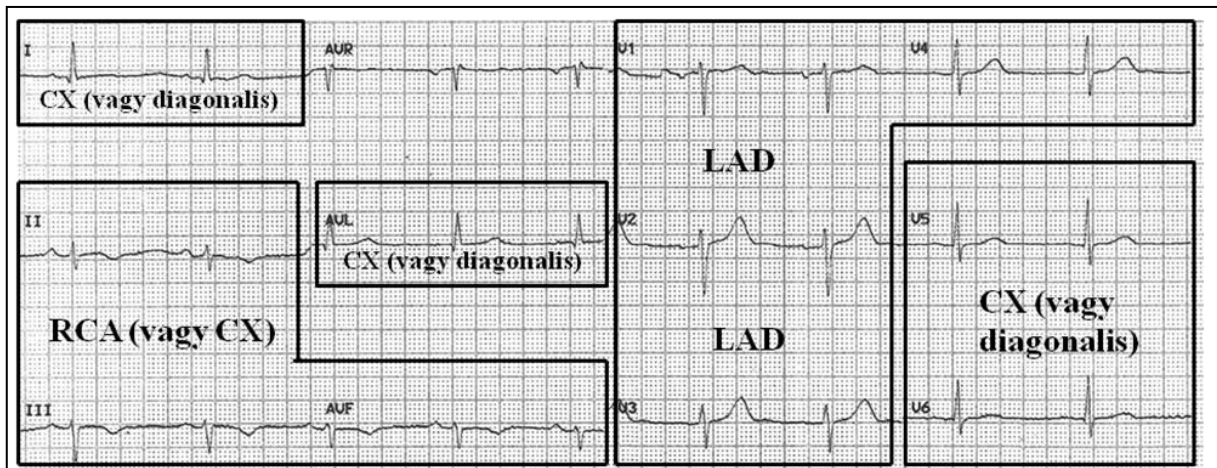
Ezen interpretációs probléma késlelteti a helyes diagnózis felállítását és a reperfüziós kezelést, rontva ezzel a beteg életkilátásait. Ezért fontos, hogy prekordiálisan megjelenő ST depresszió esetén minden esetben készítsünk dorsális (VD vagy V7-9) elvezetéseket, különösen, ha az ST depresszióhoz nem negatív, hanem pozitív T hullám társul.



5.11. A miokardiális infarktus lokalizációja

Lokalizáció szerint három fő csoportot különíthetünk el: anterior (LAD), inferior (RCA) és posterior (CX). A fent leírt EKG görbe változások (ST eleváció, patológiás Q hullám) alapján a következő lokalizáció szerinti felosztás adható:

- ANTERIOR (antero-szeptális-lateralis): V1-6-ig, I, aVL;
- INFERIOR: II, III, aVF;
- POSTERIOR (postero-lateralis): I, aVL, V5-9 (VD1-3).



5/22. ábra

Az ST eleváció megjelenése alapján gyakran megadható, hogy melyik ér elzáródása okozta azt.

Leegyszerűsítve elkülöníthetünk anterior (LAD területi) és nem anterior (CX és RCA területi) infarktuszokat. Az elzáródás szintjének lokalizálása segít a veszélyeztetett miokardium tömeg nagyságának a megítélésében.

Anterior STEMI (LAD-okklúzió)

- ST eleváció a mellkasi elvezetésekben

- ha V1-ben ≥ 2 mm-es ST eleváció figyelhető meg, akkor az elzáródás az első szeptális ágától proximálisan van;
- + aVR-ben is – nagyon proximális vagy eredési LAD elzáródás;
- + aVL-ben is – az elzáródás az első diagonális előtt van.

Nem-anterior STEMI

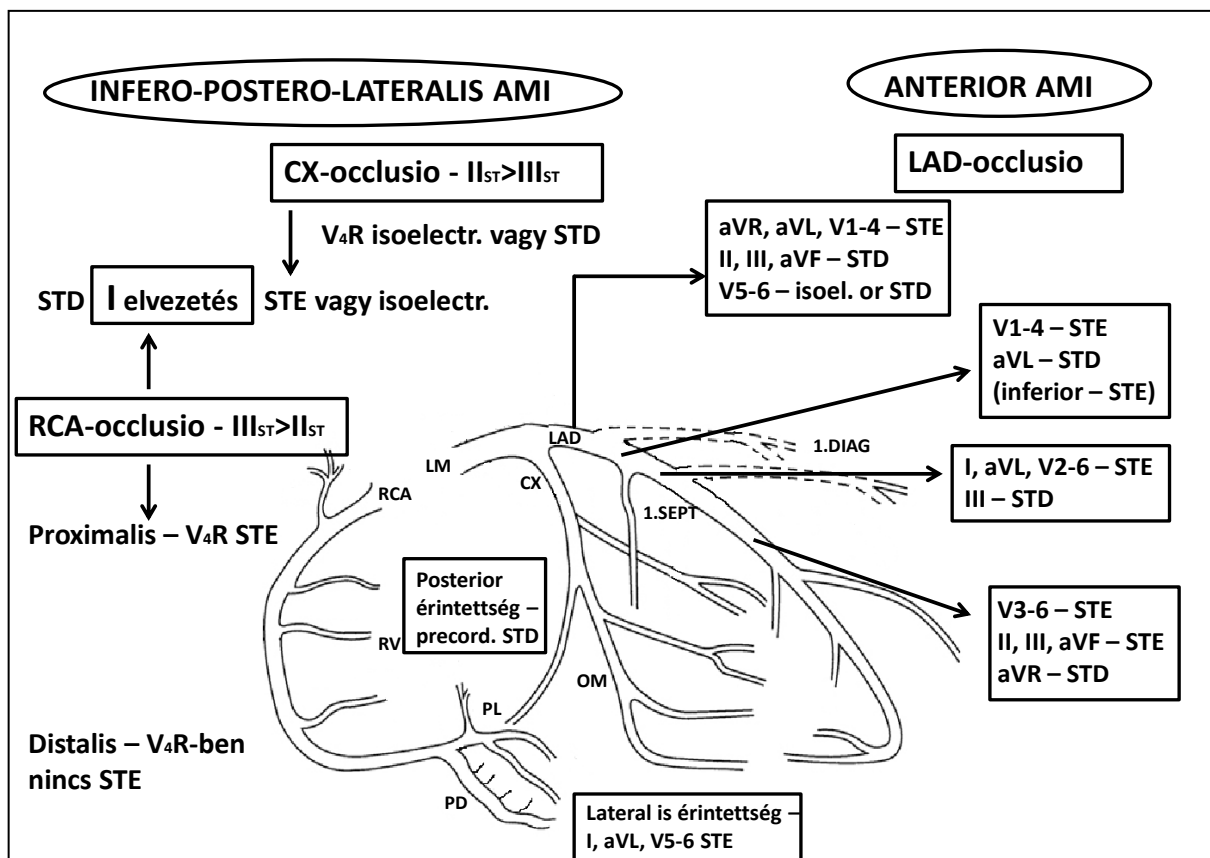
- RCA okklúzió:

- ST eleváció III-ban > II-ben; ST depresszió az I-es elvezetésben;
- jobb kamrai érintettség: V3-4R;
- posterior érintettség: prekordiális ST depresszió.

- CX okklúzió:

- ST eleváció II-ben \geq III-ban; ST eleváció vagy izoelektromos I-esben;

- nincs ST eleváció a felületi 12 elvezetéses EKG-n - valódi posterior STEMI (tükörképi ST deressioval a prekordiális elvezetésekben);
- lateralis fal érintettség: I, aVL, V5-6.



5/23. ábra

Miokardiális infarktusbán nemcsak az elzárt koronária, hanem a koronária elzáródás szintje is megadható az EKG elvezetésekben kialakuló ST eltérések kombinációja alapján. A magyarázatot lásd a szövegben.

Jobb kamrai infarktus: általában inferior infarktushoz társulva jelenik meg, az esetek 2/3-ában. Proximális jobb koronária okklúzióra van gyanúnk, ha az inferior ST elevációs miokardiális infarktus esetén elkészített jobb kamrai elvezetések közül a V3-4R-ben ST eleváció látható.

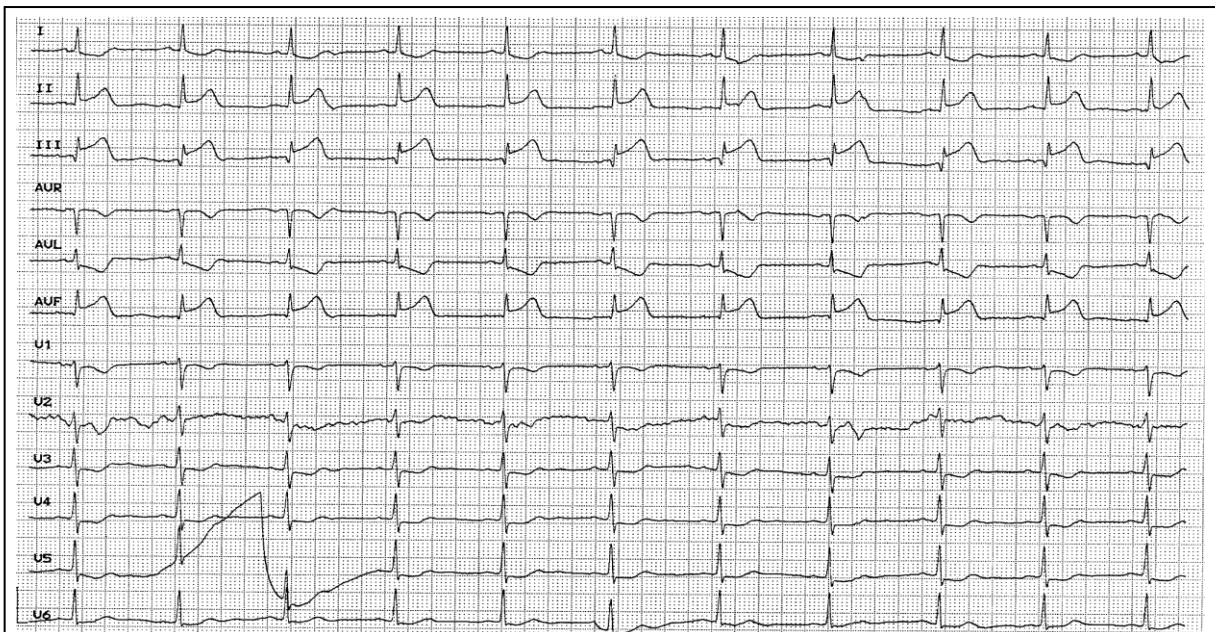
Jobb kamrai infarktusra kell gondolnunk akkor is, ha inferior területi ST elevációhoz társulva vagy anélkül V1-3-ig ST eleváció jelenik meg. Ennek az elkülönítése a mellő fal infarktustól úgy történik, hogy míg jobb kamrai infarktus esetén a V1-3-ig csökken az ST eleváció mértéke, addig anterior esetben növekszik. Az izolált jobb kamrai infarktus ritka, akkor alakulhat ki, ha a koszorúér rendszer bal domináns és a jobb koronária csak jobb kamrai ágakat ad.)

Inferior STEMI esetén fontos gondolnunk a jobb kamrai érintettségre, mivel a terápiás stratégiában ez fontos változásokat eredményezhet, pl. jobb kamrai érintettség esetén a nitrát adása kontraindikált.

A kiegészítő elvezetések fontosságát nem lehet eléggé hangsúlyozni! Inferior infarktus esetén a jobb oldali elvezetések, prekordiális ST depresszió esetén a V7-9 felhelyezése kötelező!

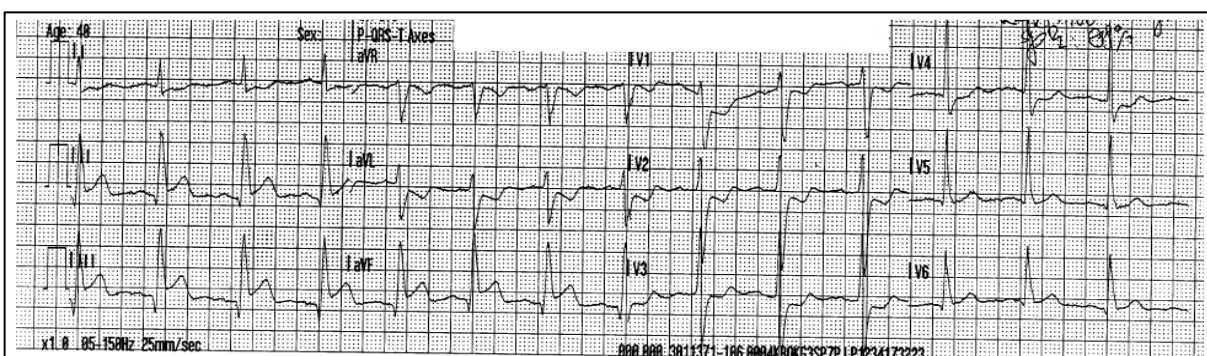
A következőkben a különböző idejű miokardiális infarktusra jellemző EKG példákat láthatunk.

Figyeljük meg, hogy egy **koronária akut elzáródása** mellett különböző morfológiájú ST elevációk láthatók, de mind akut ST elevációs miokardiális infarktus (STEMI) tipikus esetei!



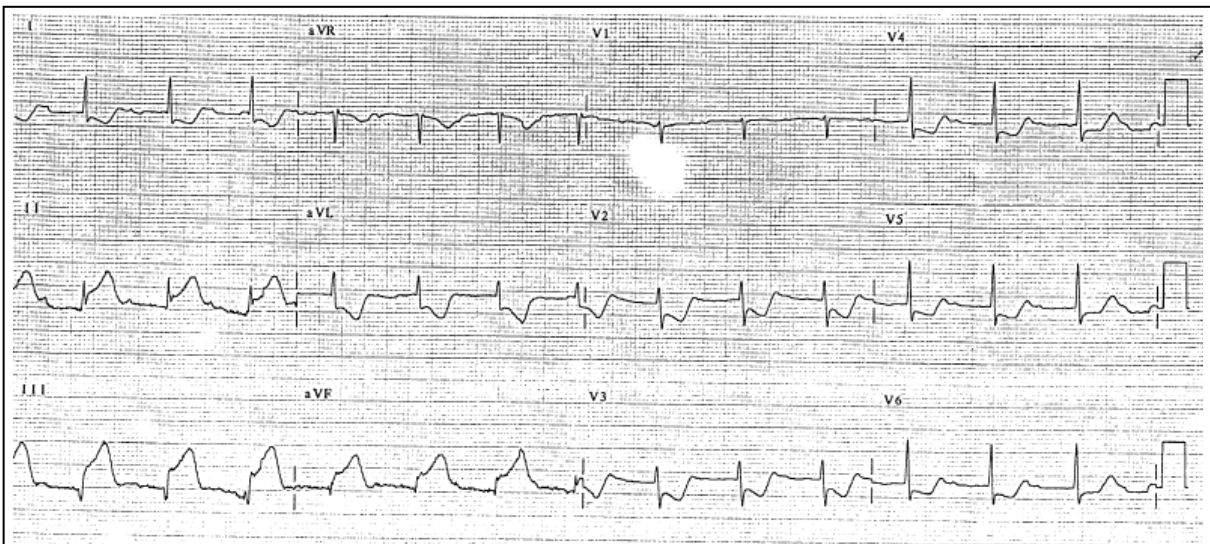
5/24. ábra

Inferior STEMI. II, III, aVF-ben ST eleváció és pozitív T. I, aVL-ben tükörképi ST depresszió. Háttérben jobb koronária okklúzió állt. (Szinuszritmus, 80/min, norm. átvezetési idő, kp. tengelyállás, norm. kamrai vezetés, II, III, aVF-ben 1-3 mm-es ST elevációs és poz. T, I, aVL-ben kifejezett és prekordiálisan jelzett tükörképi jelek.)



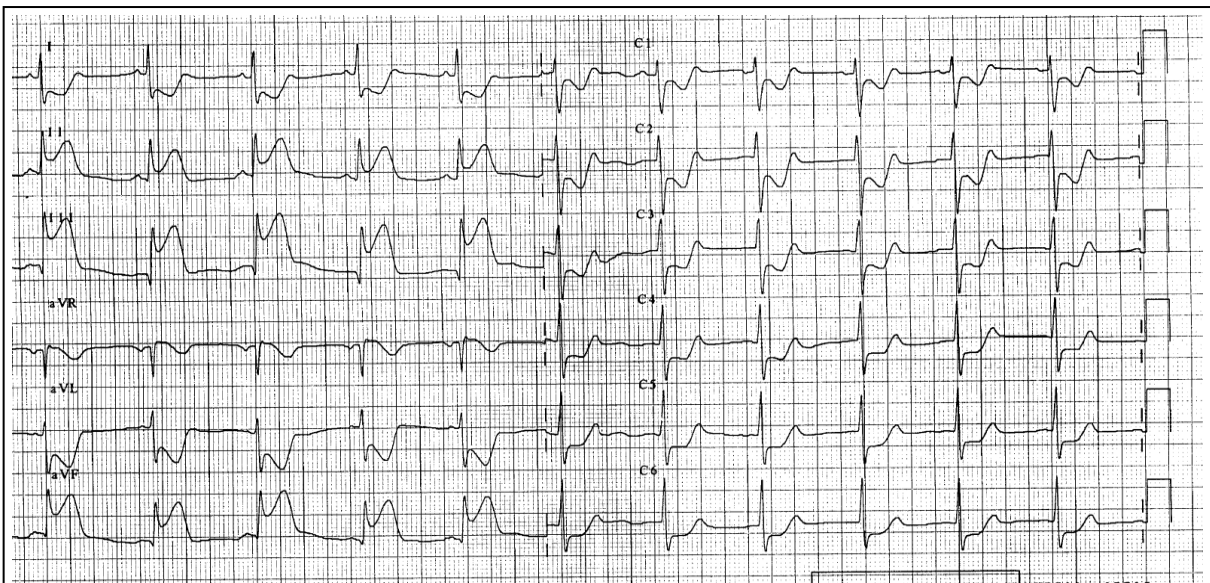
5/25. ábra

Inferior STEMI. II, III, aVF-ben ST eleváció és pozitív T, I, aVL-ben tükörképi ST depresszió a V1-4-ig jelen lévő ST depresszió posterior extenziót jelez. Háttérben jobb koronária okklúzió állt. (Szinuszritmus, 90/min, norm. átvezetési idő, kp. tengelyállás, II, III, aVF-ben q hullám és 2 mm-es ST eleváció, poz. T, I, aVL-ben és V1-4-ig tükörképi ST depresszió.)



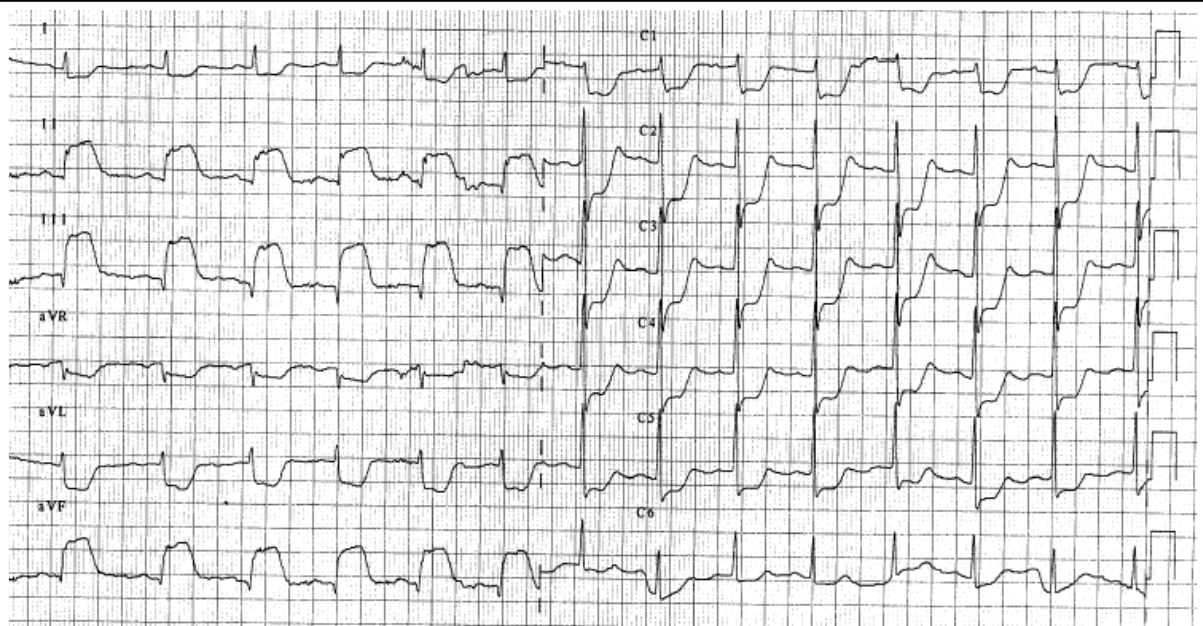
5/26. ábra

Inferior STEMI. II, III, aVF-ben dómszerű ST eleváció, I, aVL-ben tükörképi ST depresszió és jelentős prekordiális ST depresszió kiterjedt posterior érintettség jele. Háttérében a jobb koronária okklúziója állt. (Szinuszritmus, 80/min, jelentősen megnyúlt AV vezetés, III, aVF-ben Q, II, III, aVF-ben 3-4 mm-es dómszerű ST eleváció, I, aVL, V2-6-ig jelentős tükörképi ST depresszió.)

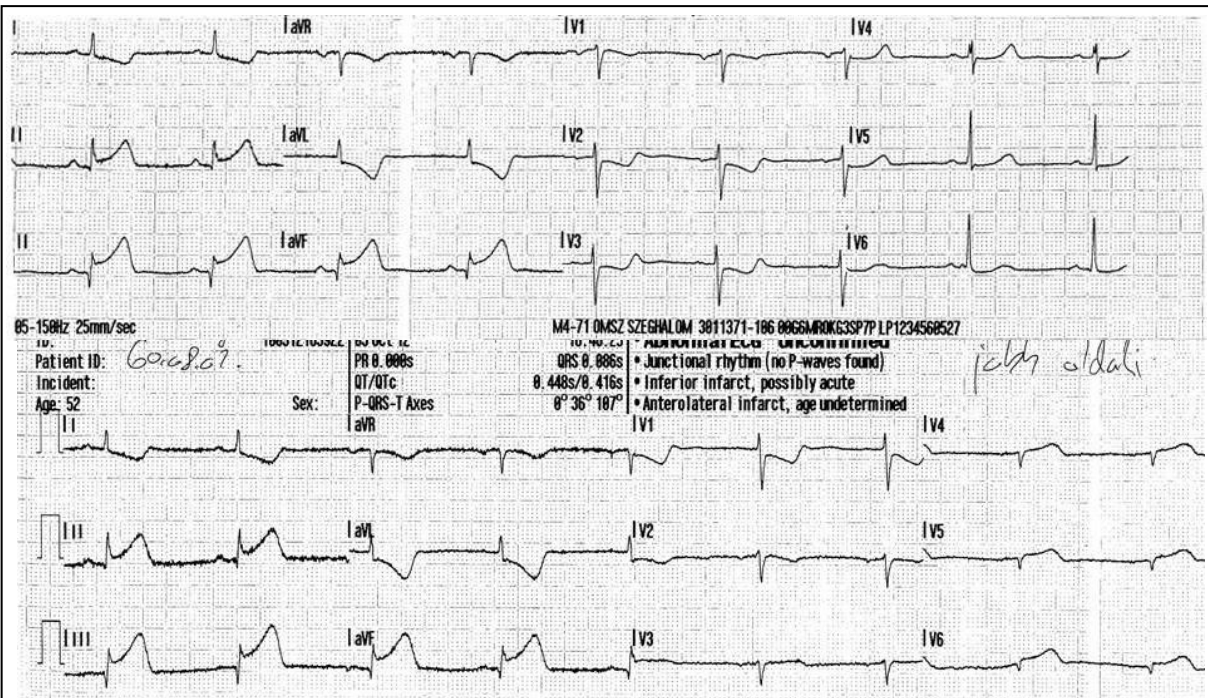


5/27. ábra

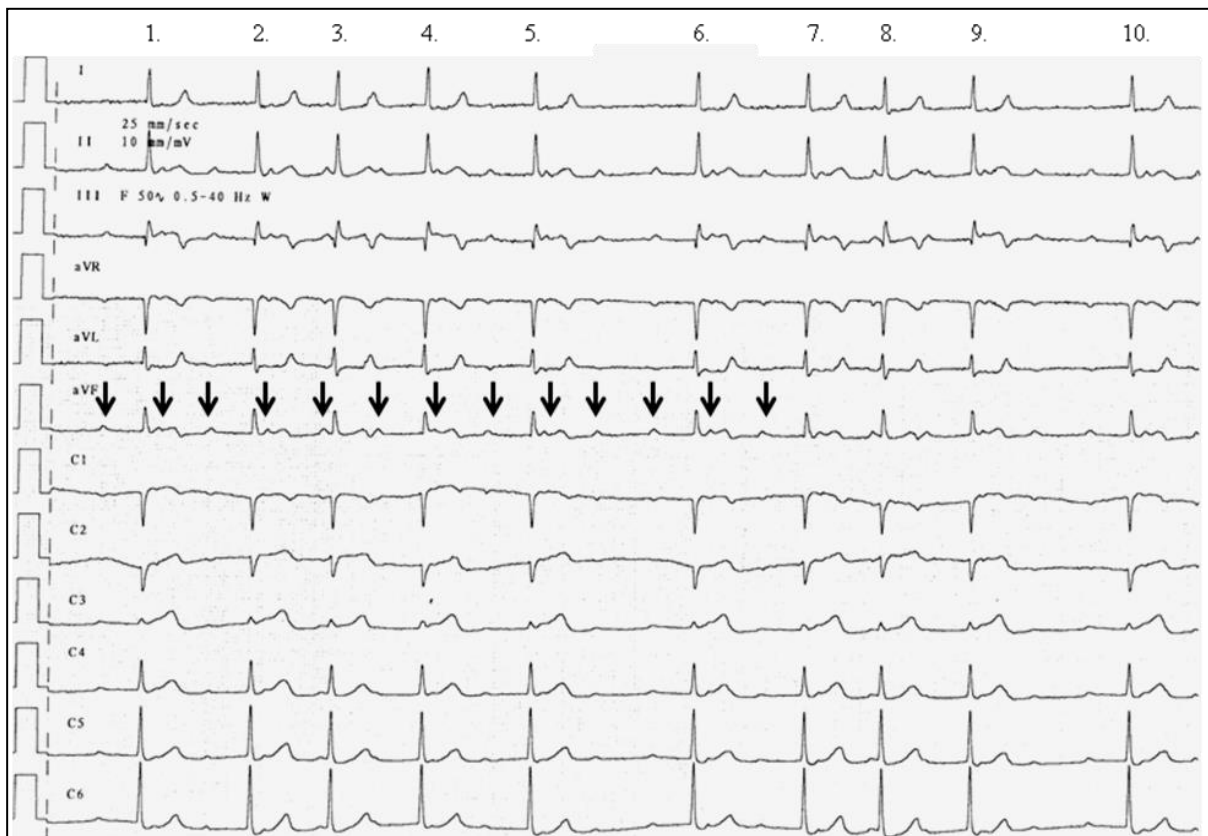
Inferior STEMI. II, III, aVF-ben dómszerű ST eleváció, I, aVL-ben tükörképi ST depresszió és jelentős prekordiális ST depresszió kiterjedt posterior érintettség jele. Háttérében a jobb koronária okklúziója állt. (Szinuszritmus, 65/min, norm. átvezetési idő, III, aVF-ben q, II, III, aVF-ben 3-5 mm-es dómszerű ST eleváció, I, aVL, V1-6-ig jelentős tükörképi ST depresszió.)



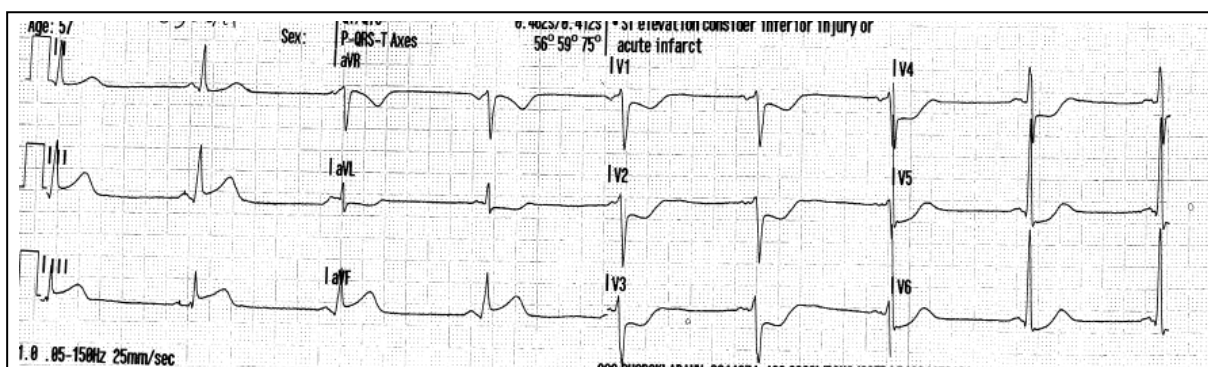
5/28. ábra Inferior STEMI. II, III, aVF-ben hatalmas, dómszerű ST eleváció. I, aVL-ben tükörképi ST depresszió és jelentős prekordiális ST depresszió kiterjedt posterior érintettség jele. Háttérben a jobb koronária okklúziója állt. (Szinuszritmus, 80/min, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q, II, III, aVF-ben 6-9 mm-es dómszerű ST eleváció, I, aVL, V1-6-ig jelentős tükörképi ST depresszió.)



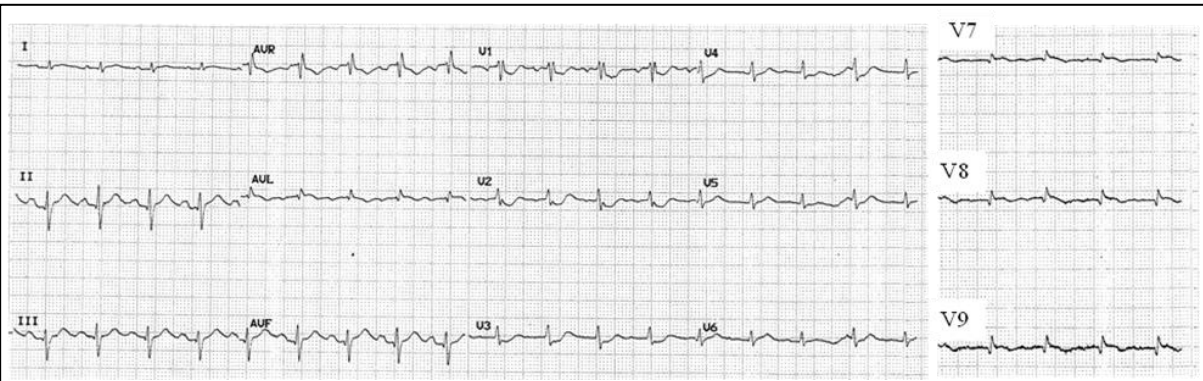
5/29. ábra Inferior STEMI jobb kamrai és posterior érintettséggel. A felső részen látható a típusos II, III, aVF-ben megjeleő ST eleváció, I, aVL-ben tükörképi ST depresszió valamint V1-3-ig a posterior ST eleváció tükörképeként megjelenő ST depresszió. Az alsó regisztrátum jobb oldalán a jobb kamrai elvezetésekben (V4-6 = V4-6R) megjelenő ST eleváció jobb kamrai érintettségre (proximális RCA okklúzióra) utal. (Szinuszritmus, 55/min, norm. átvezetési idő, kp. tengelyállás, III, aVF-ben Q, II, III, aVF-ben 2-3 mm-es ST eleváció, I, aVL-ben és V1-3-ig tükörképi ST depresszió, a jobb kamrai elvezetésekben 1 mm-es ST eleváció.)



5/30. ábra Inferior STEMI magas fokú AV blokkal. III, aVF-ben látható egy jelzett ST eleváció és I, aVL-ben a tükörképi ST depresszió. Megfigyelhető továbbá számos blokkolt P-hullám, illetve néhány esetben megnyúlt átvezetés mellett vezetett ütések is (1., 2., 4., 5., 6., 7., 9. 10. QRS). A háttérben az AV csomó ágat és a His köteg felső részét ellátó ágat adó RCA okklúziója állt. (Sinus tachycardia, kp. tengelyállás, magas fokú AV blokk, a kamrafrekvencia átlaga norm., norm. kamrai vezetés, III, aVF-ben jelzett ST eleváció, I, aVL-ben tükörképi ST depresszió.)

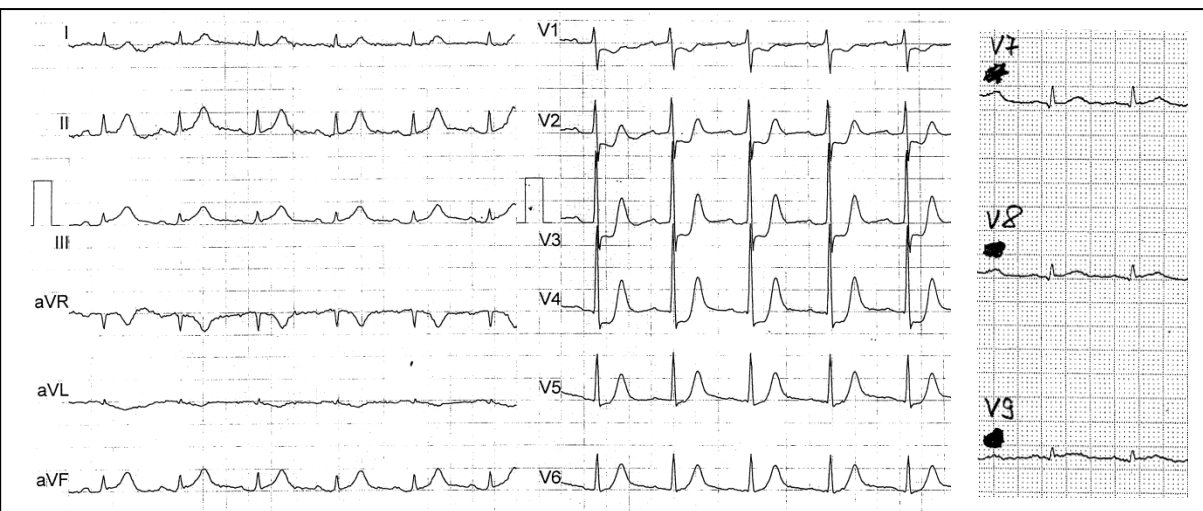


5/31. ábra Inferior STEMI, melyet CX okklúzió okozott. II-ben és III-ban közel azonos mértékű az ST eleváció és a prekordiálisan megjelenő posterior érintettségre utaló tükörképi ST depresszió kifejezettebb, mint az inferior ST eleváció. (A korábbi RCA okklúziós esetekben a III-as ST eleváció minden esetben meghaladta a II-es ST elevációját és a prekordiális ST depresszió mértéke alulmaradt az inferior ST elevációhoz viszonyítva.) (Szinuszritmus, 50/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben kis q és 2 mm-es ST eleváció, I, aVL-ben és a prekordiális elvezetésekben tükörképi ST depresszió.)



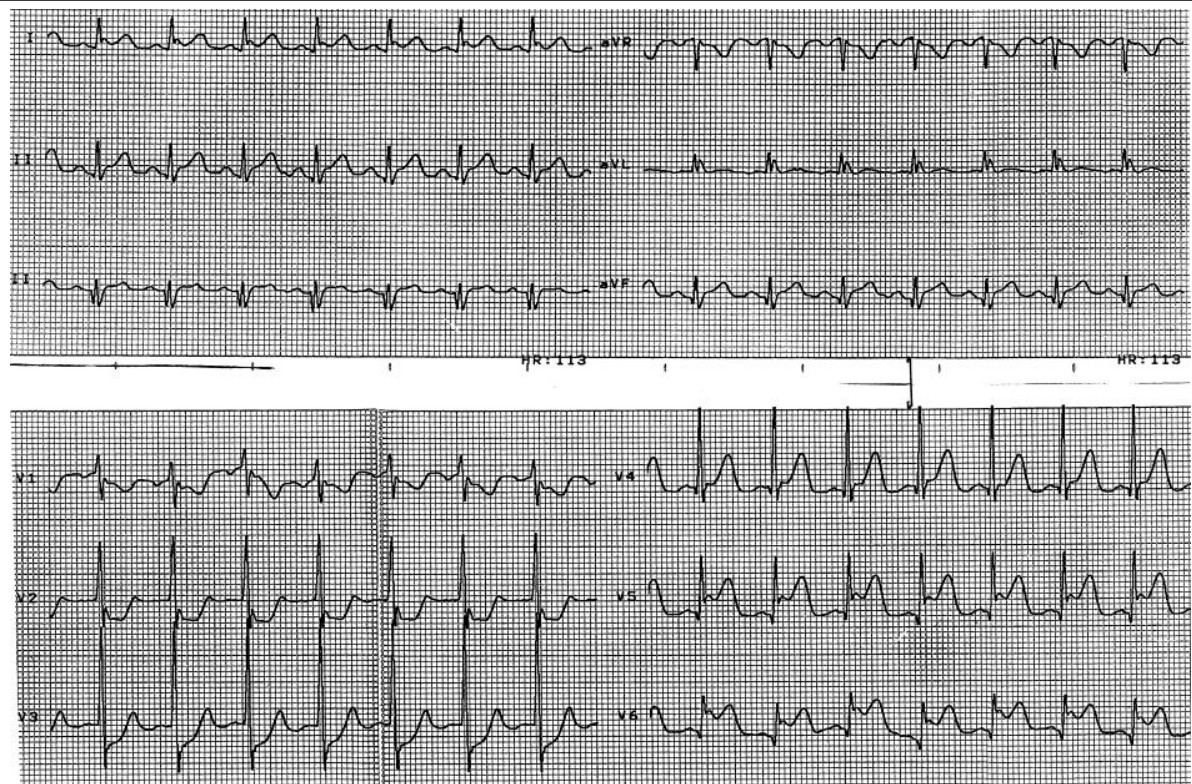
5/32. ábra

Valódi posterior STEMI. A felületi 12 elvezetéses EKG-n csak ST depresszió van V1-3-ig, de a dorsalis elvezetésekben látható ST eleváció segít felfedni, hogy valójában STEMI-ről van szó. A háttérben a CX teljes elzáródása állt. (Sinus tachycardia, jobb tengelyállás, norm. átvezetési idő, inkomplett jobb Tawara-szár blokk, aVL-ben jelzett, V7-9-ig egyértelmű ST eleváció és neg. T, V1-3-ig 1-1,5 mm-es ST depresszió.)

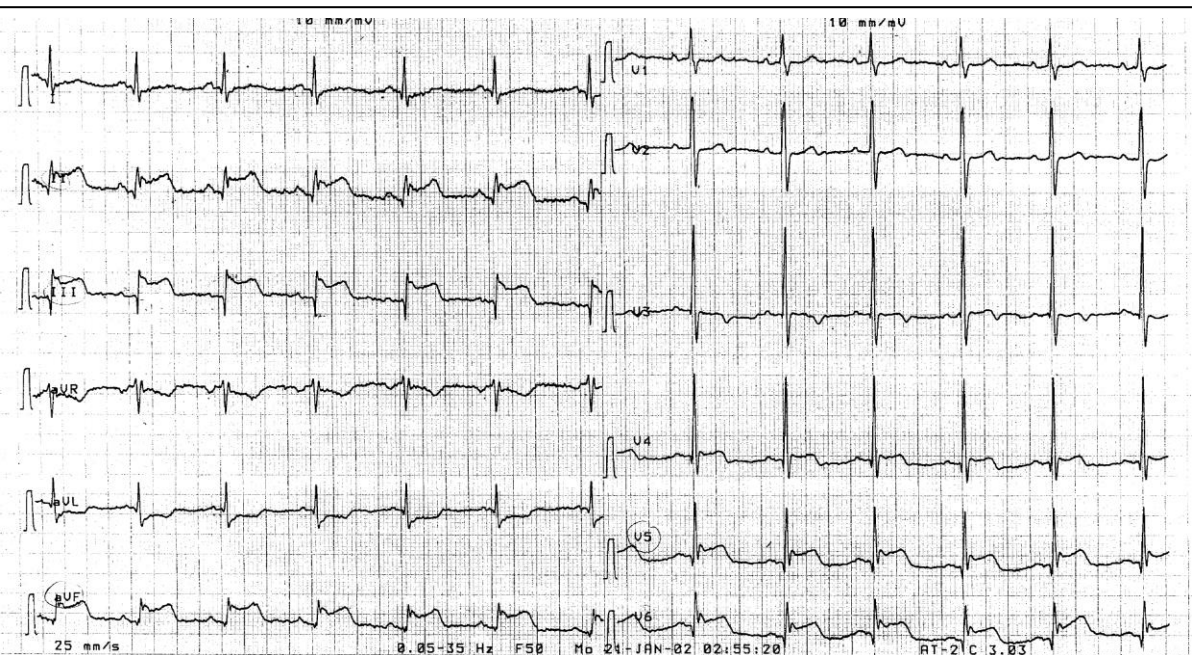


5/33. ábra

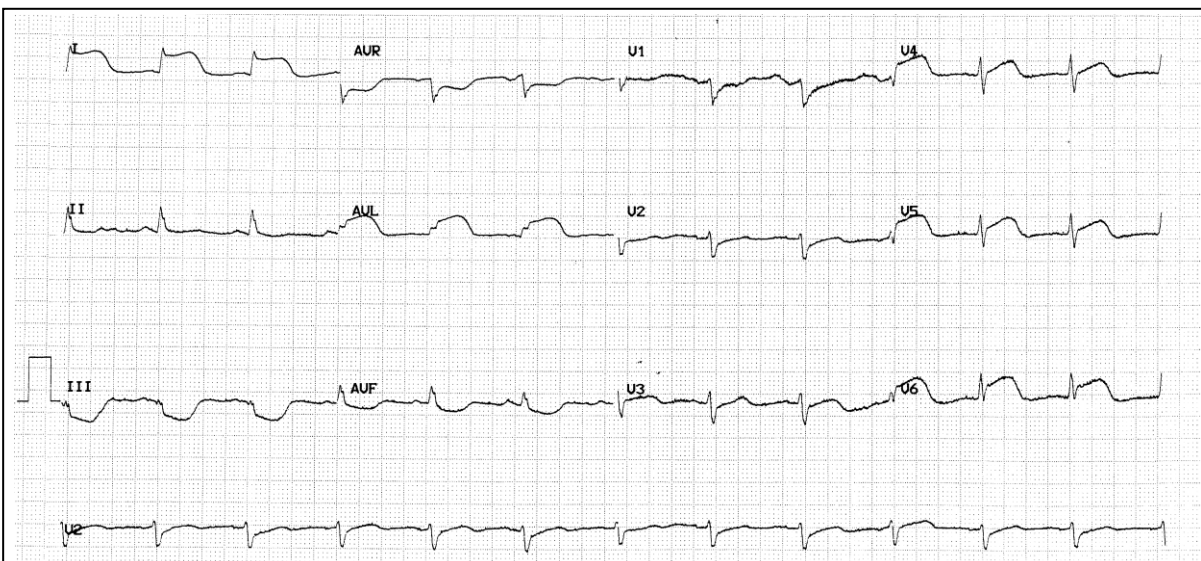
Valódi posterior STEMI. A felületi 12 elvezetéses EKG-n prekordiális ST depresszió látható és II, III, aVF-ben jelzett ST felkapottság, de egyértelmű diagnózishoz a V7-9 értékelése vezetett. A háttérben a CX-OM ág elzáródása állt. (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, 75/min, norm. átvezetési idő, V1-ben magas R (tükörképi Q), egyébként norm. kamrai vezetés, V2-5-ig 2-3 mm-es ST depresszió és poz. T, V7-9-ig jelzett ST eleváció és poz. T.)



5/34. ábra Posterolateralis STEMI (CX-okklúzió). A posterior érintettségnek csak tükörképi jelei láthatók a V1-3-ig, míg a laterális falon (V5-6) az ST eleváció egyértelmű, de az ST szakasz felkapott az I, II, III, aVF-ben is. (Szinuszritmus, 100/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, III, aVF-ben és V4-6-ig q, V1-ben magas R (tükörképi Q), I, II, aVF-ben jelzett, V5-6-ban 3-4 mm-es dómszerű ST eleváció, V1-3-ig tükörképi ST depresszió, poz T.)

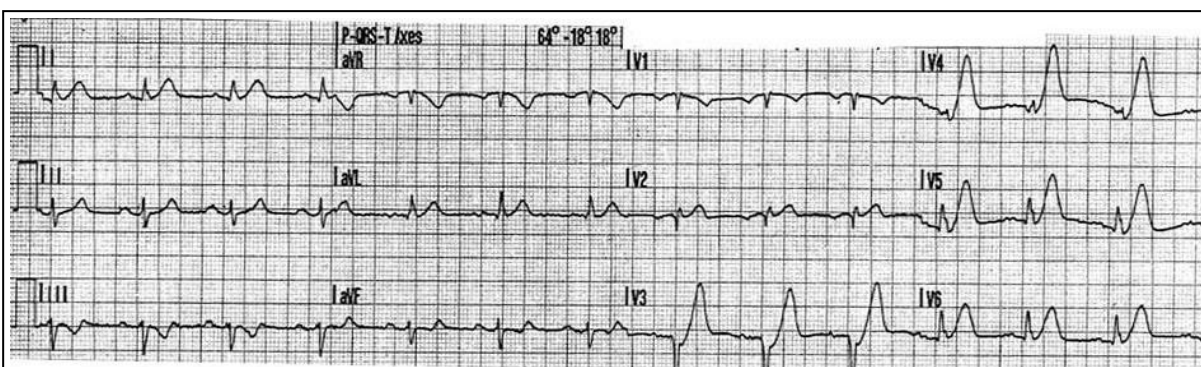


5/35. ábra Inferolateralis STEMI. II, III, aVF-ben és V5-6-ban dómszerű ST eleváció. Háttérben egy jól fejlett körbefutó ág okklúziója állt. (Szinuszritmus, 75/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-ben magas R (tükörképi Q), II, III, aVF-ben és V5-6-ban Q és 3 mm-es ST eleváció, poz. T.)



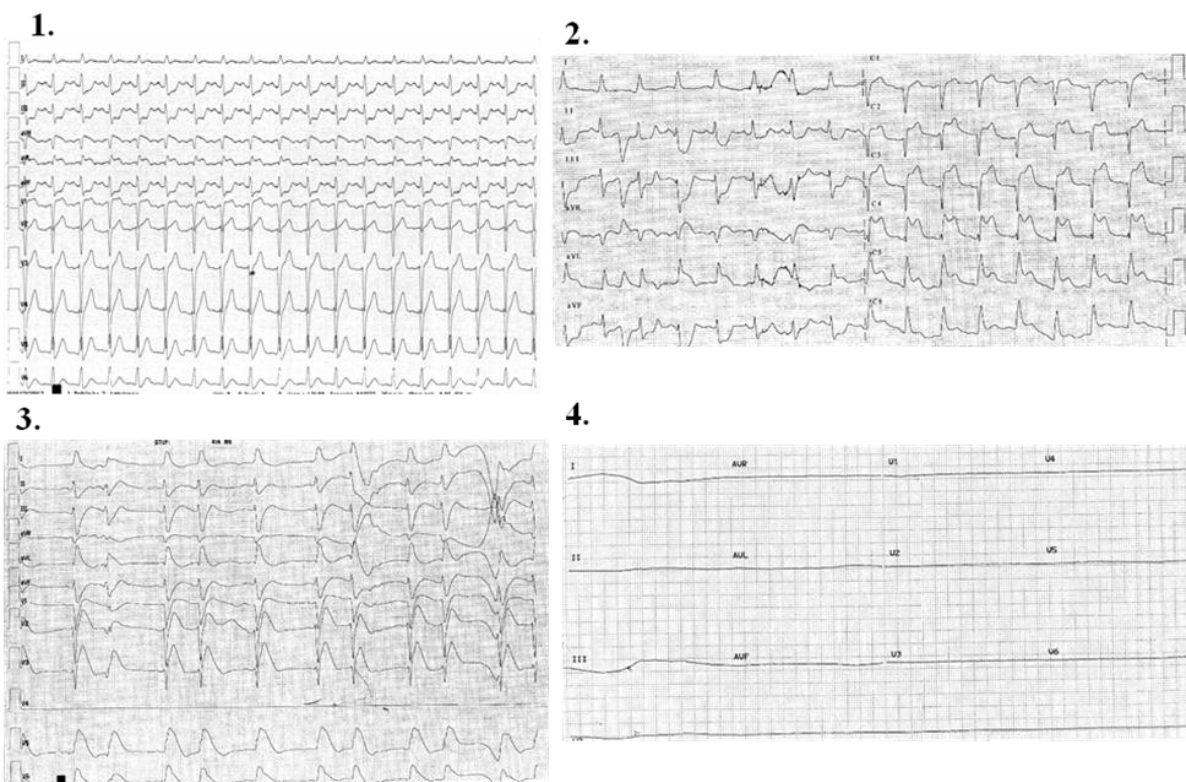
5/36. ábra

Lateralis STEMI (intermediér ág okklúzió). I, aVL, V4-6-ig ST eleváció és III, aVF-ben tükörképi ST depresszió. (Szinuszritmus, 75/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, I, aVL, V5-6-ban 4 mm-es dómszerű ST eleváció, poz. T.)



5/37. ábra

Hiperakut anteroseptalis-lateralis miokardiális infarktus. V2-6-ig hiperakut T hullámok, még az ST eleváció sem látszik. Hátterében a LAD középső harmadának (1. szeptális és 1. diagonális leadása közötti) okklúziója állt. (Szinuszritmus, 75/min, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-3-ig QS, a többi prekordiálisban R redukció, I, aVL-ben jelzett, V3-6-ig típusos hiperakut T hullámok és jelzett J-pont eleváció.)



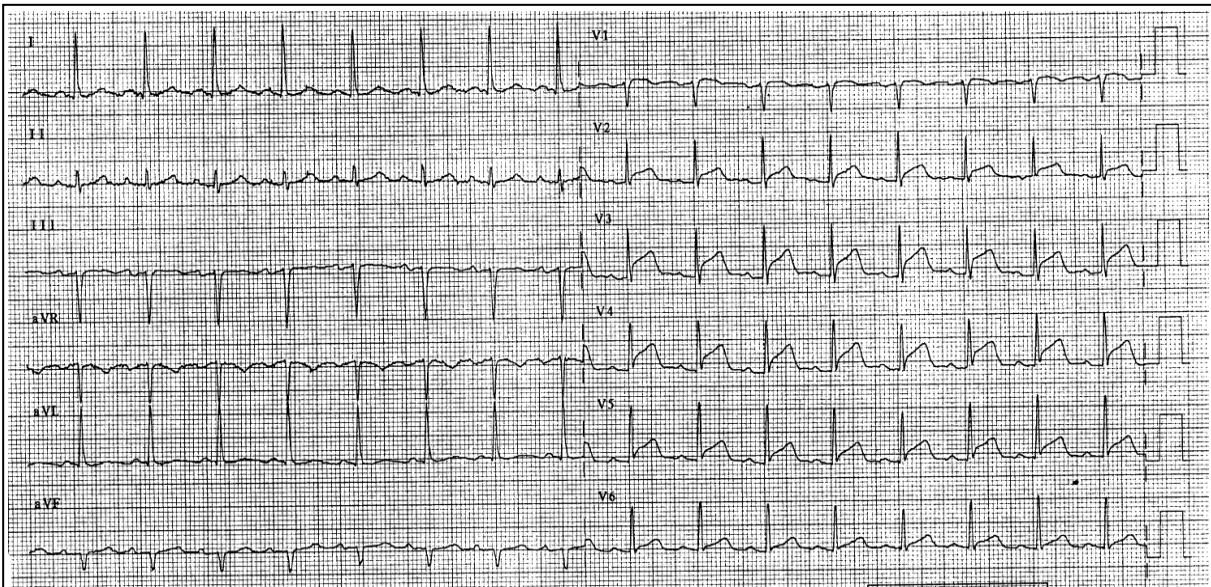
5/38. ábra

Bal főtrzs okklúzió okozta dinamikus EKG elváltozások. Atípusos panaszokkal (mellkasi panasz nélkül) jelentkező beteg **első** EKG-ján még csak aVL-ben látható ST eleváció, de a prekordiális elvezetésekben típusos hiperakut T hullámok és az inferior elvezetésekben jelentkező tükörképi ST depresszió alarmírozó jel kell, hogy legyen. Két óra múlva ekkor már mellkasi panaszok mellett készült a **2.** regisztrátum, ahol már nyilvánvaló a kiterjedt mellső fali ST eleváció, de percekkel ezt követően a beteg keringése összeomlott, ekkor készült a **3.** regisztrátum, ahol a QRS és az ST szakasz határa már nem különíthető el. V4-6-ig típusos, úgynevezett 'sírkő' alakú eltéréseket regisztrálunk, mely elnevezés a prognózist is előrevetíti. A beteget ekkor már reanimálják, így kerül coronarographiára, ahol a bal közös törzs okklúzióját sikerül ugyan átmenetileg megnyitni, de a beteg keringése nem volt stabilizálható és exitált (**4.** regisztrátum.)



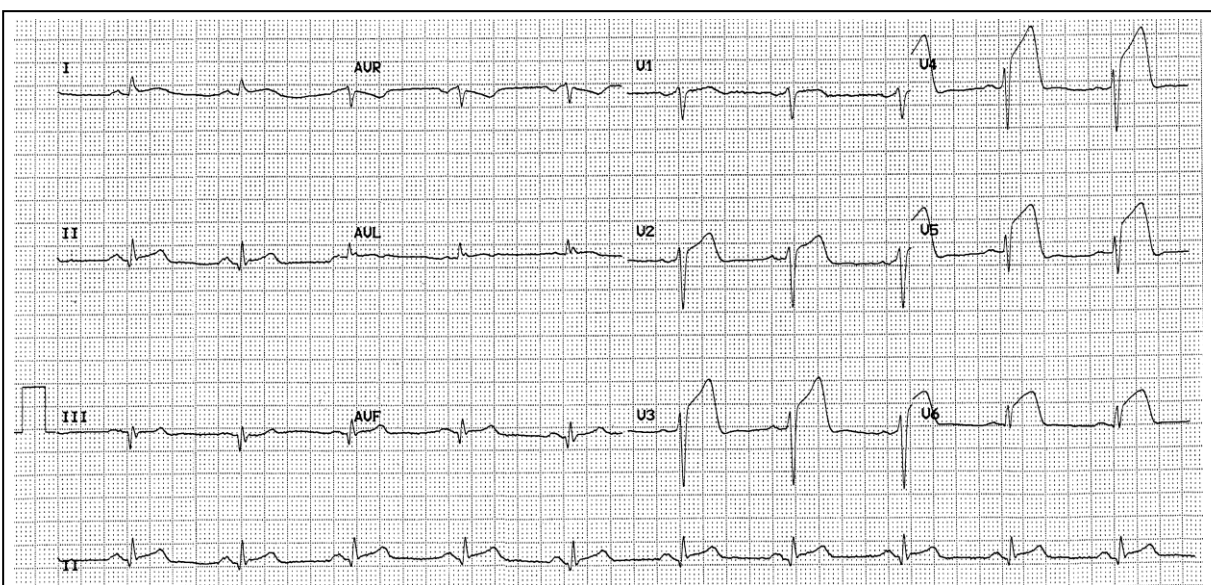
5/39. ábra

Hiperakut anteroseptalis miokardiális infarktusz. V2-4-ig hiperakut T hullámok és kezdődő ST eleváció. Hátterében a LAD középső harmadának okklúziója állt. (Szinuszritmus, 75/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kmrai vezetés, V2-5-ig jelzett J-pont eleváció és magas, csúcsos, hiperakut T hullámok.)



5/40. ábra

Anteroseptalis STEMI. V2-5-ig dómszerű ST eleváció. Hátterében a LAD középső harmadának (első szeptális és első diagonális alatti) okklúziója állt. (Szinuszritmus, 100/min, bal tengelyállás, norm. étvezetési idő, norm. kmrai vezetés, V2-5-ig dómszerű ST eleváció, poz. T.)



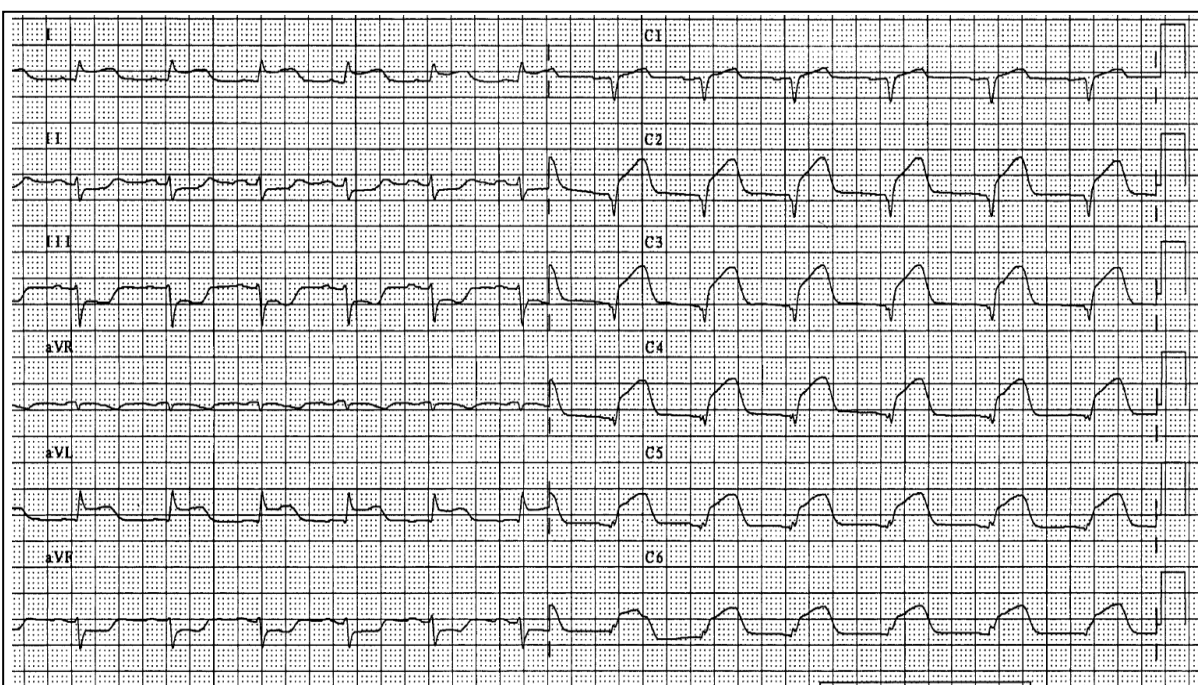
5/41. ábra

Anteroseptalis STEMI. I, V2-6-ig ST eleváció látható, melyet a LAD középső harmad (első szeptális és első diagonális alatti) okklúziója okozott. (Szinuszritmus, 65/min, bal tengelyállás, norm átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, I-ben jelzett, V2-6-ig 4-8 mm-es dómszerű ST eleváció, poz. T.)



5/42. ábra

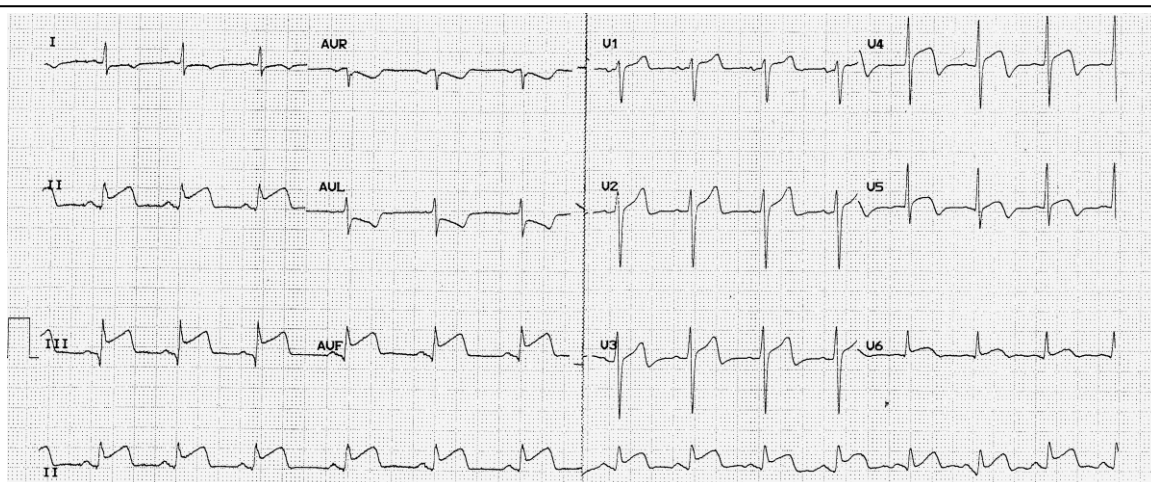
Anteroseptalis STEMI. V2-5-ig ST eleváció. Hátterében a LAD középső harmadának (első szeptális és diagonális alatti) okklúziója állt. (Szinuszritmus, 70/min, kp. állású R tengely, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, V2-5-ig 2-3 mm-es ST eleváció és hiperakut T hullámok.)



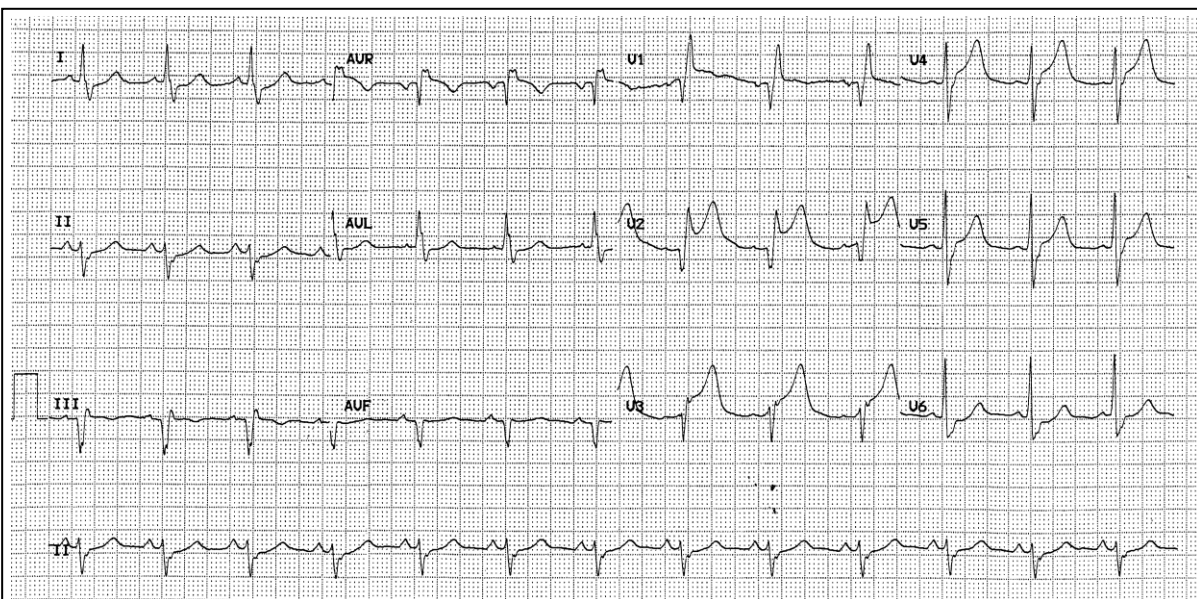
5/43. ábra Extenzív anterior STEMI. I, aVL, V1-6-ig dómszerű ST eleváció. II, III, aVF-ben tükörképi ST depresszió. Hátterében a LAD proximális harmadának (első szeptális alatt, első diagonális feletti) okklúziója állt. (Szinuszritmus, 80/min, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, prekordiálisan alacsony lengés és QS, I, aVL, V1-6-ig 2-5 mm-es dómszerű ST eleváció, az inferior elvezetésekben tükörképi ST depresszió.)



5/44. ábra Extenzív anterior STEMI. I, aVL, V1-6-ig dómszerű („sírkő” típusú) ST eleváció. III, aVF-ben tükörképi ST depresszió. Hátterében a LAD proximális harmadának okklúziója állt. (Szinuszritmus, 75/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, prekordiálisan Q-hullám, keskeny QRS I, aVL-ben 1 mm-es, V1-6-ig 4-6 mm-es dómszerű ST eleváció, az inferior elvezetésekben tükörképi ST depresszió.)

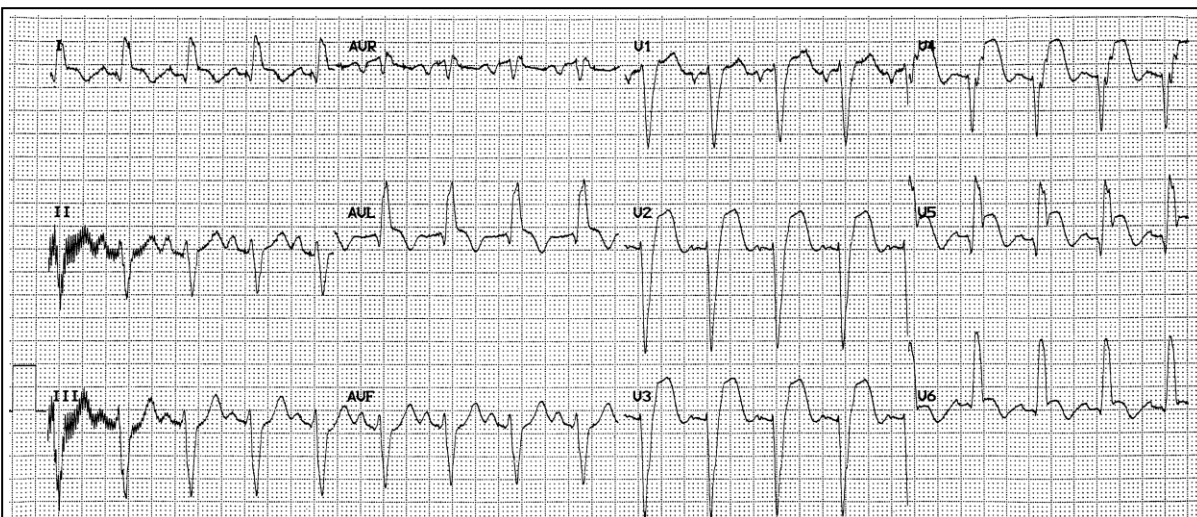


5/45. ábra Anterior STEMI distalis LAD okklúzió mellett. Megtévesztő lehet a II, III, aVF-ben megjelenő ST eleváció, de az egyidejűleg V3-6-ig jelen lévő ST eleváció inkább anterior érintettséget sejtet. Gyakran tévesen kettős lokalizációjának véleményezik, melyet a csúcson túlfutó és az inferior falat is ellátó LAD okoz, de ez magyarázat csak az esetek egy részében helytálló. Az inferior elvezetésekben megjelenő ST eleváció a disztális LAD okklúzió által okozott ST vektor irányával magyarázható és nem jelent feltétlenül egyidejű inferior infarktust. (Szinuszritmus, 78/min, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, II, III, aVF-ben és V3-6-ig 3-4 mm-es dómszerű ST eleváció.)



5/46. ábra

Anterior STEMI jobb Tawara szár blokkal és régi inferior fali heg. V1-4-ig ST eleváció látható. Mivel a jobb Tawara szárat és a bal anterior nyálábot a LAD első szeptális ága látja el és aVR-ben is megfigyelhető ST eleváció, ezért az elzáródás a LAD egészen proximális részén van. (Szinuszritmus, 80/min, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, III, aVF-ben és V1-3-ig QS, jobb Tawara-szár blokk, V1-4-ig 2-4 mm-es ST eleváció és magas poz. T-k.)

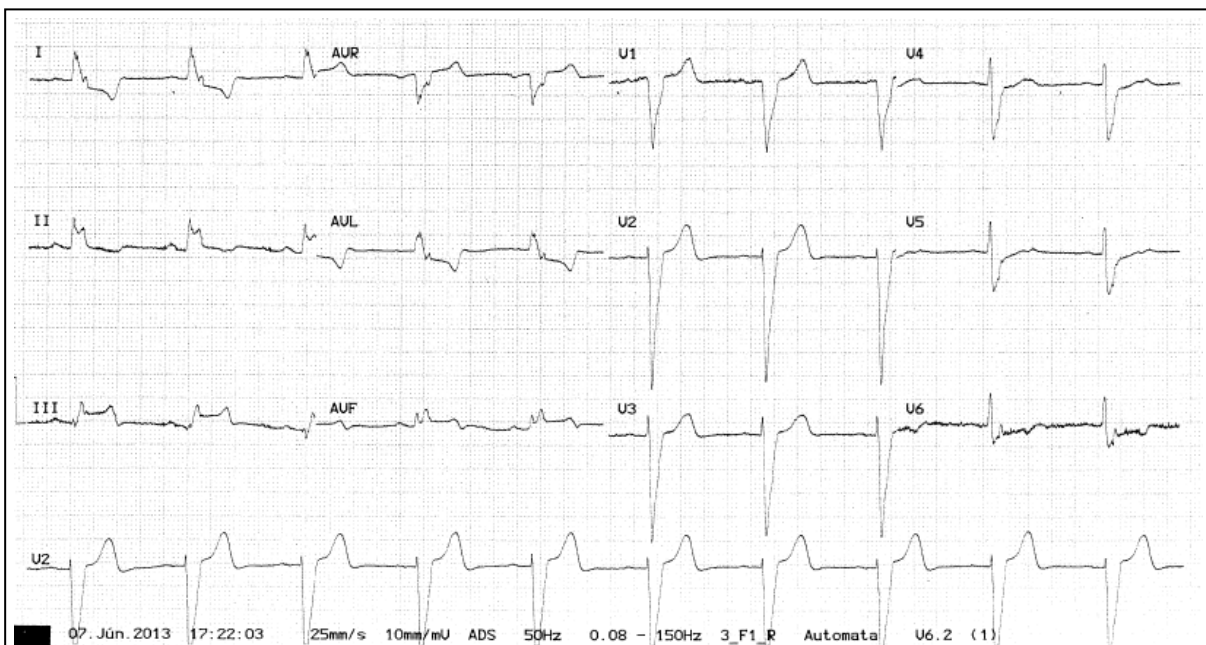


5/47. ábra

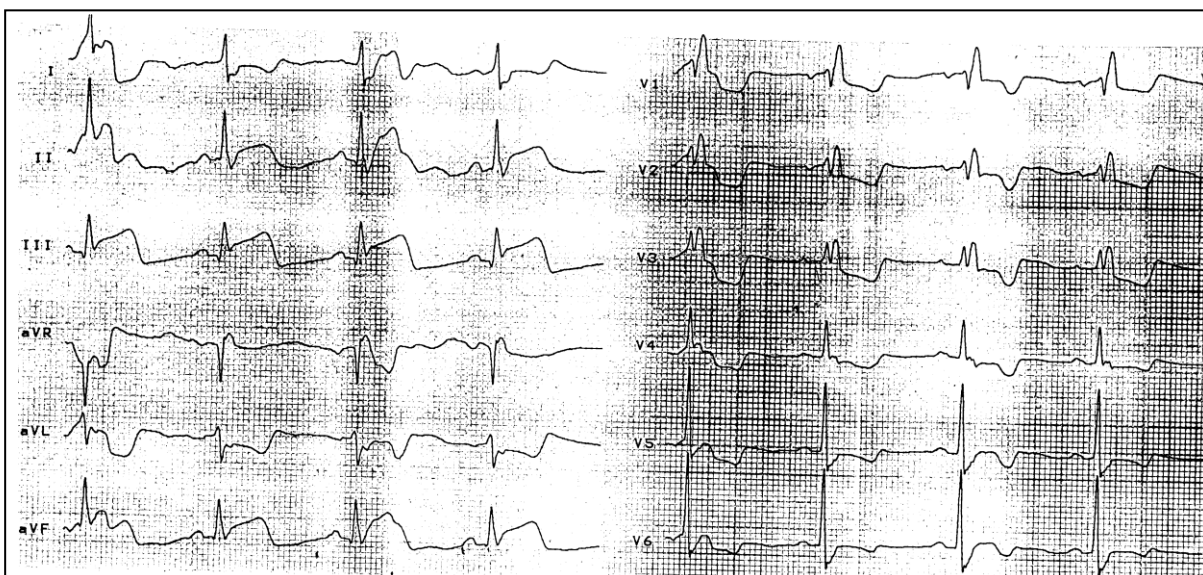
Anterior miokardiális infarktus bal Tawara-szár blokk (BTSZB) mellett. A prekordiális ST eleváció meghaladja az 5 mm-t. I, aVL, V5-6-ban a diszkordáns ST depresszió helyett konkordáns ST eleváció látható, valamint ugyanezen elvezetésekben kis q hullám is van, mely BTSZB-ben soha nem látható. (Sinus tachycardia, 105/min, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, bal Tawara szár blokk, I, aVL, V6-ban 1 mm-es konkordáns, V1-5-ig 4-7 mm-es ST eleváció.)

BTSZB mellett az akut infarktust az ún. *Sgarbossa kritériumok* alapján ismerhetjük fel:

1. Pozitív QRS esetén (I, aVL, V5-6-ban, ritkábban II, III, aVF) ≥ 1 mm-es ST eleváció.
2. V1-3-ig ≥ 1 mm-es ST depresszió.
3. Negatív QRS esetén (V1-3-ig) ≥ 5 mm-es discordáns ST eleváció.

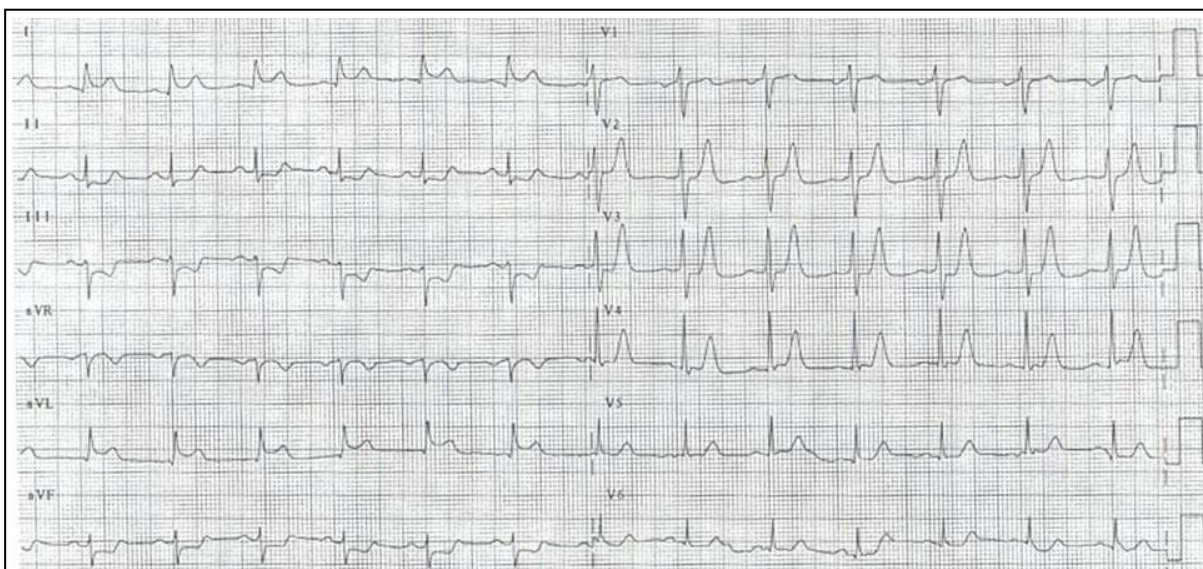


5/48. ábra Inferior STEMI bal Tawara szár blokk mellett. III, aVF-ben jól látható az ST eleváció, mely nem lehet a szárblokk következménye, mivel a QRS polaritása pozitív és az ST eleváció ezzel konkordáns. (Szinuszritmus kp. tengelyállás, 60/min, norm. átvezetési idő, bal Tawara szár blokk, sec. repol. zavar, III, aVF-ben 1-2 mm-es konkordáns ST eleváció.)



5/49. ábra.

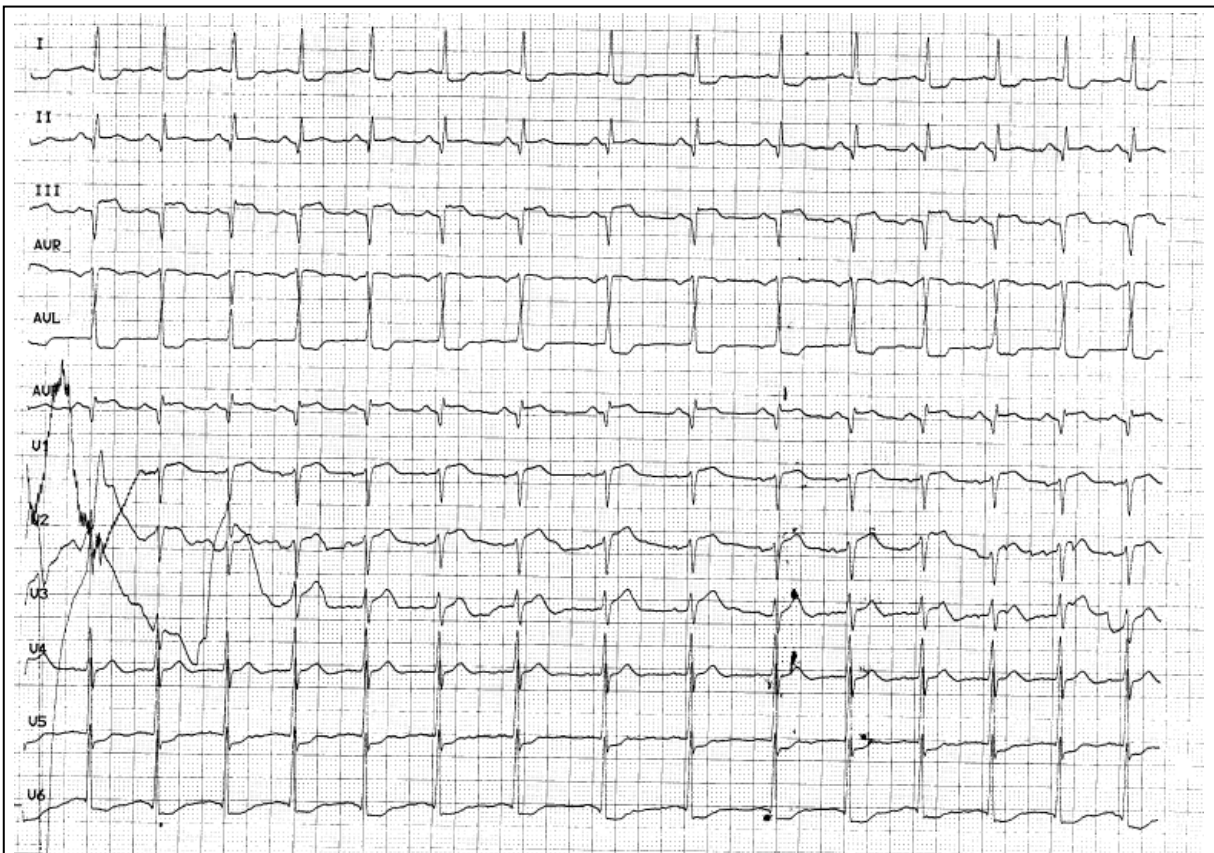
Jobb Tawara-szár blokk (JTSZB) mellett jelentkező inferior miokardiális infarktus. II, III, aVF-ben jelentkező ST eleváció egyértelműen felismerhető JTSZB mellett is. A JTSZB kevésbé torzítja az EKG-t, mivel a bal kamrai aktiváció normális sorrendben történik, így JTSZB mellett könnyebben ismerhető fel az ST eleváció, mint BTSZB esetén. (Szinuszritmus, 55/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, jobb Tawara-szár blokk, II, III, aVF-ben 3-4 mm-es dómszerű ST eleváció, egyébként sec. repol. zavar.)



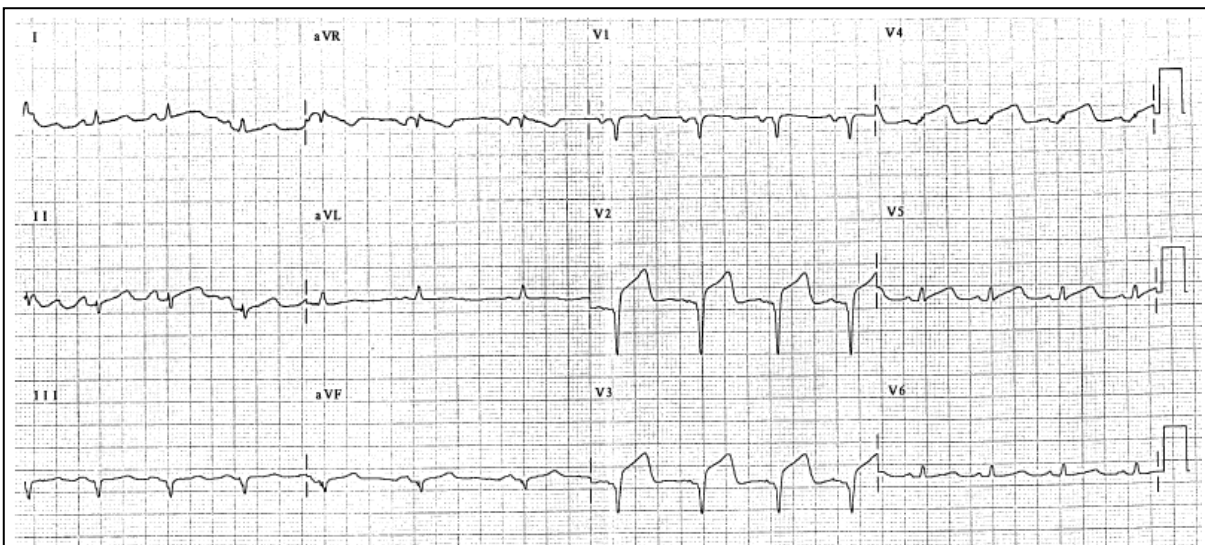
5/50. ábra

Magas lateralis STEMI, melyet az 1. diagonális ág elzáródása okozott. I, aVL-ben ST eleváció, II, III, aVF-ben tükörképi ST depresszió. (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, I, aVL-ben 2 mm-es ST eleváció, II, III, aVF-ben tükörképi ST depresszió.)

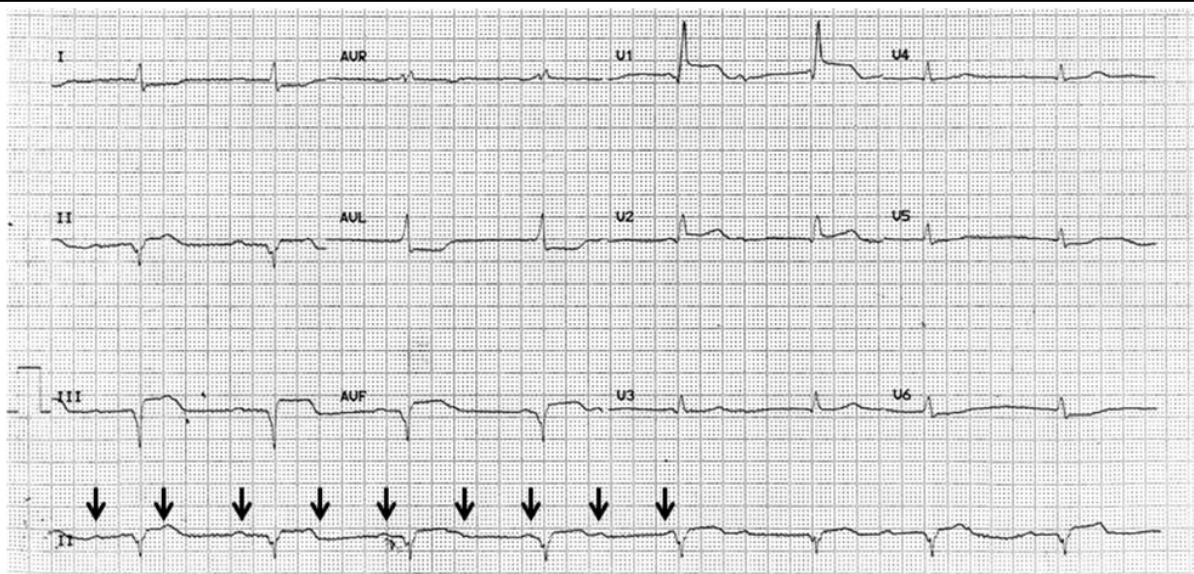
A **miokardiális infarktus subacut szak**ában az ST eleváció mérséklődik, a T hullám megfordulhat (T inversio) és patológiás Q, hullámok jelennek meg.



5/51. ábra Subacut inferior STEMI. II, III, aVF-ben patológiás Q hullámok, III, aVF-ben még jelenlévő ST eleváció. I, aVL, V5-6-ban tükröképi ST depresszió látható. (Szinuszritmus, 100/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q, III, aVF-ben 1-2 mm-es ST eleváció és bifázisos T-k, I, aVL, V5-6-ban tükröképi ST depresszió.)



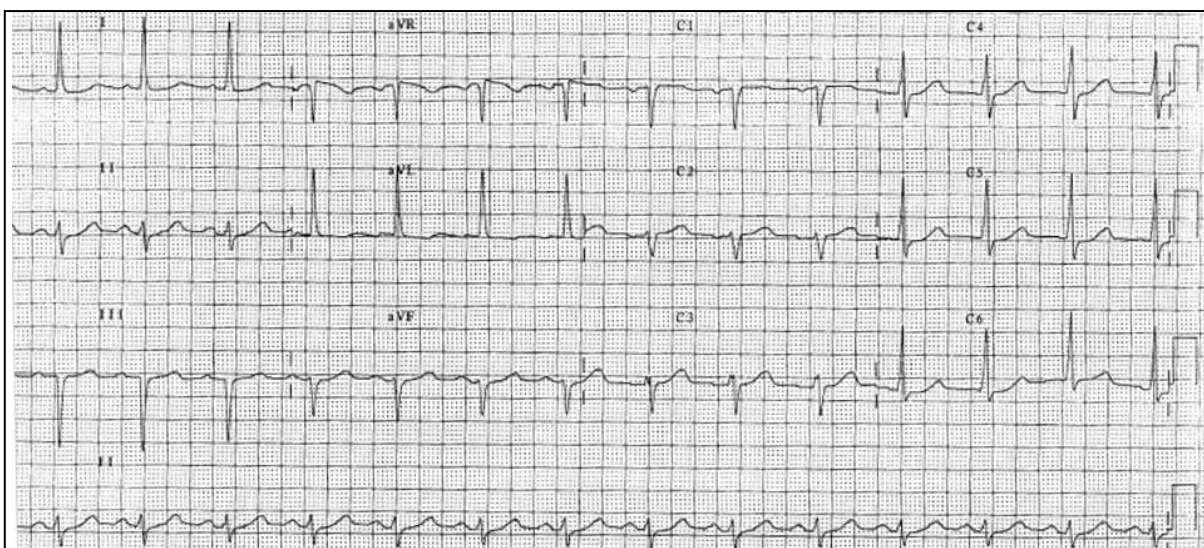
5/52. ábra Subacut anteroseptalis STEMI. V1-4-ig már QS figyelhető meg, de még ST eleváció is jelen van. A III, aVF-ben megjelenő QS régi inferior MI hegyképre utal. (Szinuszritmus, 100/min, bal deviáció, P-mitrale, a végtagi elvezetésekben low voltage, III, aVF-ben és V1-3-ig QS, V2-4-ig 3-5 mm-es ST eleváció és poz. T.)



5/53. ábra

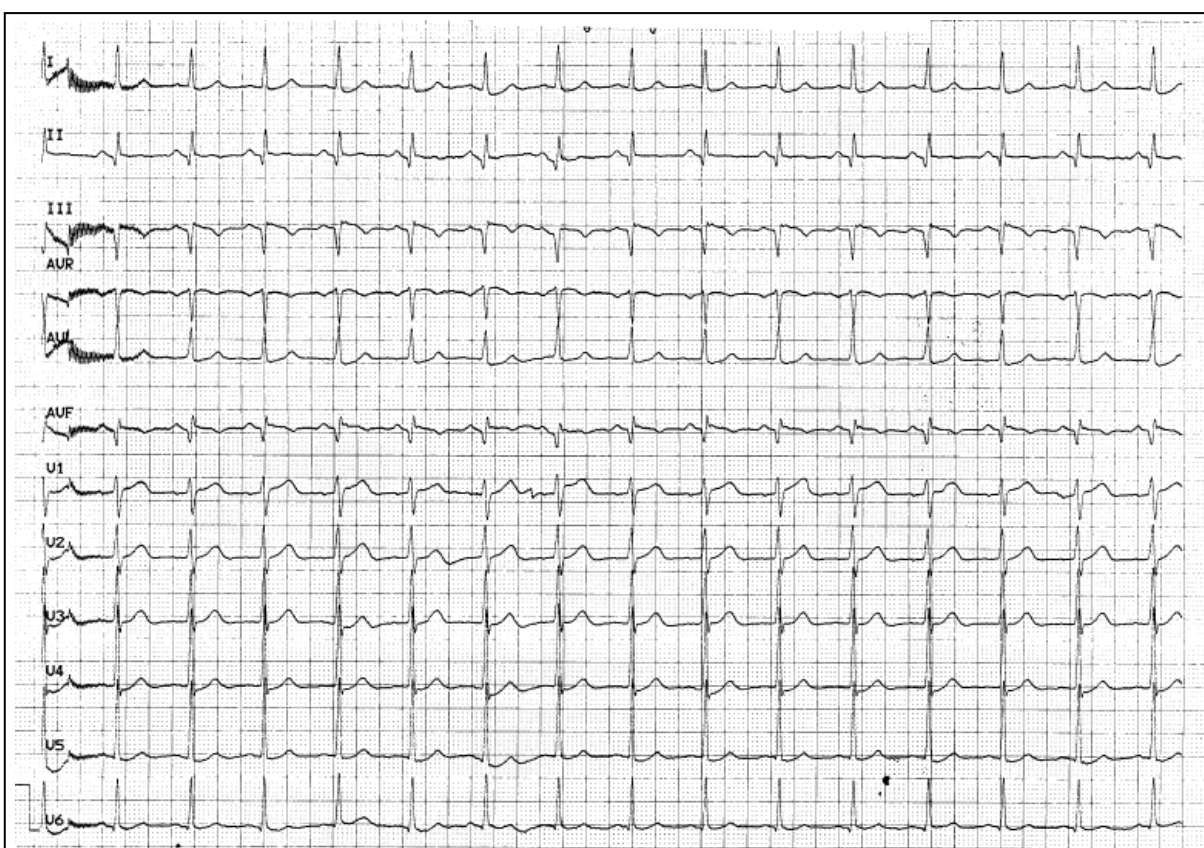
Inferior STEMI, jobb kamrai érintettség, III. fokú AV blokkal és junkcionális pótritmuszal. II, III, aVF-ben típusos ST eleváció, bifázisos T-k és QS (nem friss okklúzióra). A V1-2-ben látható ST eleváció jobb kamrai infarktusra utal (LAD okklúzió esetén V1-3-ig növekszik az ST eleváció, míg jobb kamrai infarktuszban csökken). Az alsó ritmuscsíkon megfigyelhető a komplett AV disszociáció (III fokú AV blokk és junkcionális pótritmus, a nyilak a P hullámokat jelölik). V1-2-ben a magas R hullám pedig egy posterior Q hullám tükörképe. A háttérben az RCA proximális okklúziója állt. (Szinuszritmus, III. fokú AV blokk, 50/min junkcionális pótritmus, bal tengelyállás, II, III, aVF-ben QS, V1-ben magas R (posterior tükörképi Q), II, III, aVF-ben és V1-2-ben 1-3 mm-es ST eleváció és bifázisos T.)

A **miokardiális infarktus hegeképére** általában jellemző, hogy az ST szakaszok izoelektromossá válnak, T inverzió alakulhat ki, illetve patológiás Q hullámok vannak jelen. Előfordul (főleg anteroseptalis lokalizáció esetén), hogy az ST eleváció perzisztál, ekkor bal kamrai diszfunkcióra / aneurysma képződésére kell gondolnunk.

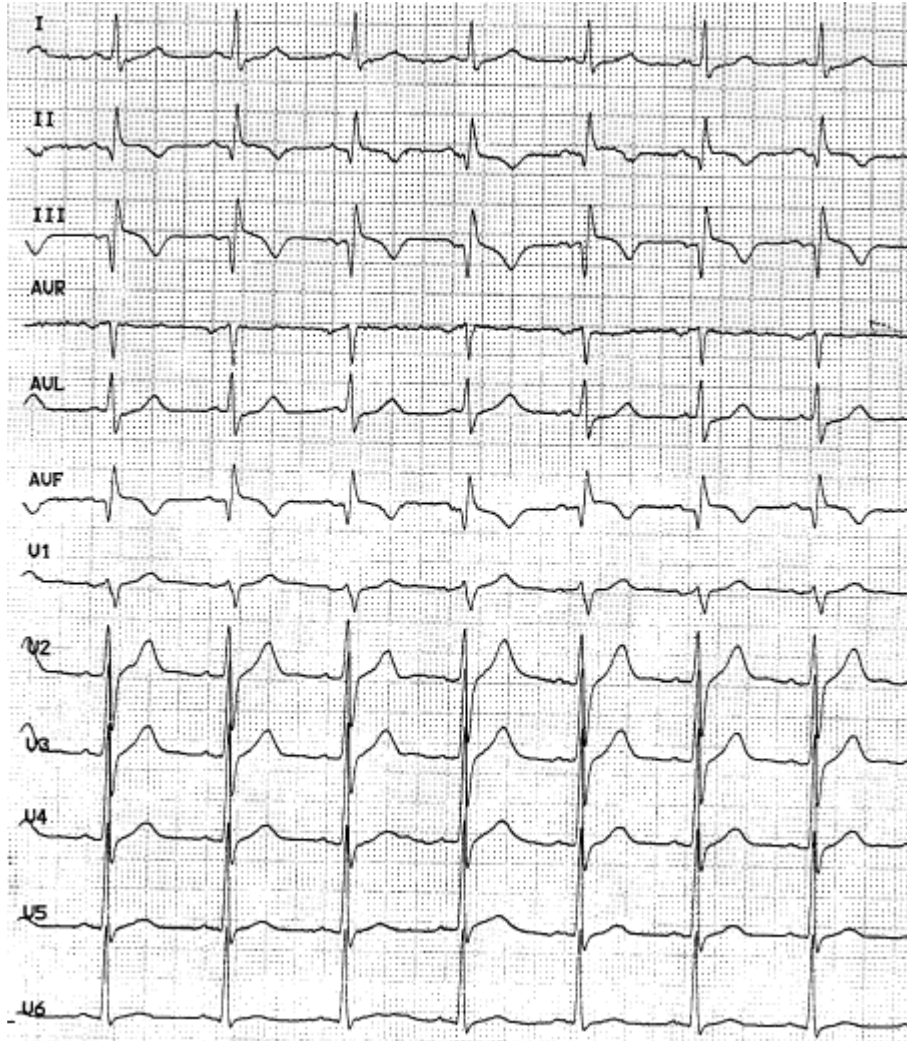


5/54. ábra

Inferior infarktus hegképe. III, aVF-ben QS. Izoelektromos ST szakaszok és pozitív T hullámok. Hátterében a jobb koronária okklúziója állt. (Szinuszritmus, 80/min, norm. átvezetési idő, bal tengelyállás, III, aVF-ben QS, keskeny QRS, norm. kamrai repol.)



5/55. ábra Inferior infarktus hegképe. II, III, aVF-ben patológiás Q hullám. III, aVF-ben negatív T hullám, bal deviáció. A V1-ben megfigyelhető magas R a posterior érintettség Q hullámának tükörképi jele. Hátterében a jobb koronária okklúziója állt. (Szinuszritmus, 100/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q, korai tranzíció (V1-ben magas R - tükörképi Q), III, aVF-ben neg. T, izoelektromos ST szakaszok.)



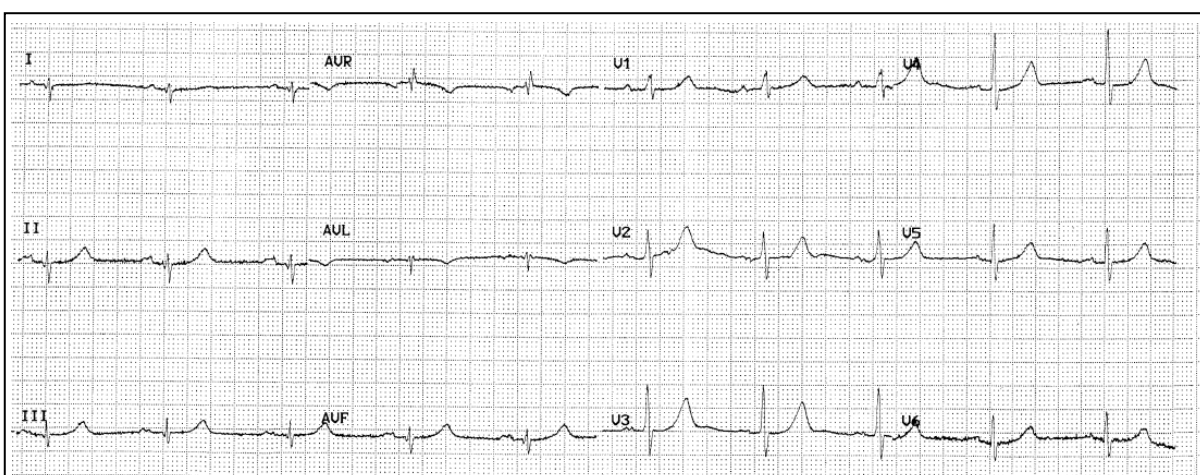
5/56. ábra

Inferior infarktus hegeképe. II, III, aVF-ben patológiás Q hullám és negatív T hullám, az ST szakasz izoelektromos. Háttérében a jobb koronária okklúziója állt. (Szinuszritmus, 75/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q hullám és neg. T, izoelektromos ST szakaszok.)



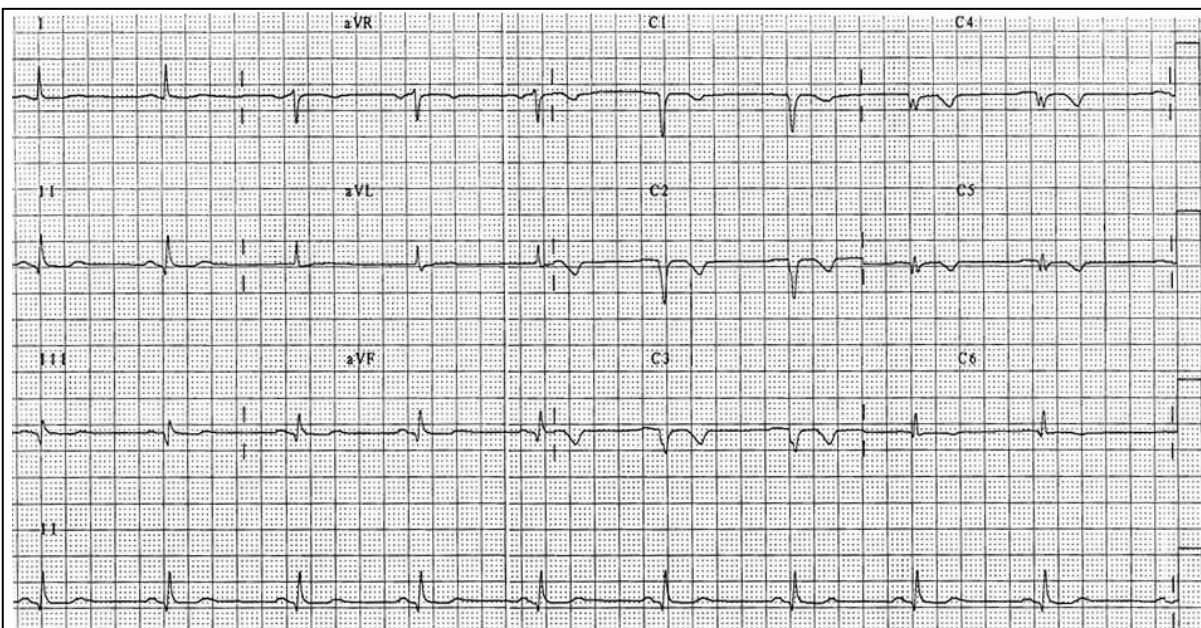
5/57. ábra

Posterolateralis infarktus (CX) hegképe. I, aVL, V5-6-ban patológiás Q hullámok, V1-ben magas R hullám (tükörképi Q). (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, I, aVL, V5-6-ban Q, V1-ben R/S=1 - tükörképi Q, norm. kamrai repol.)



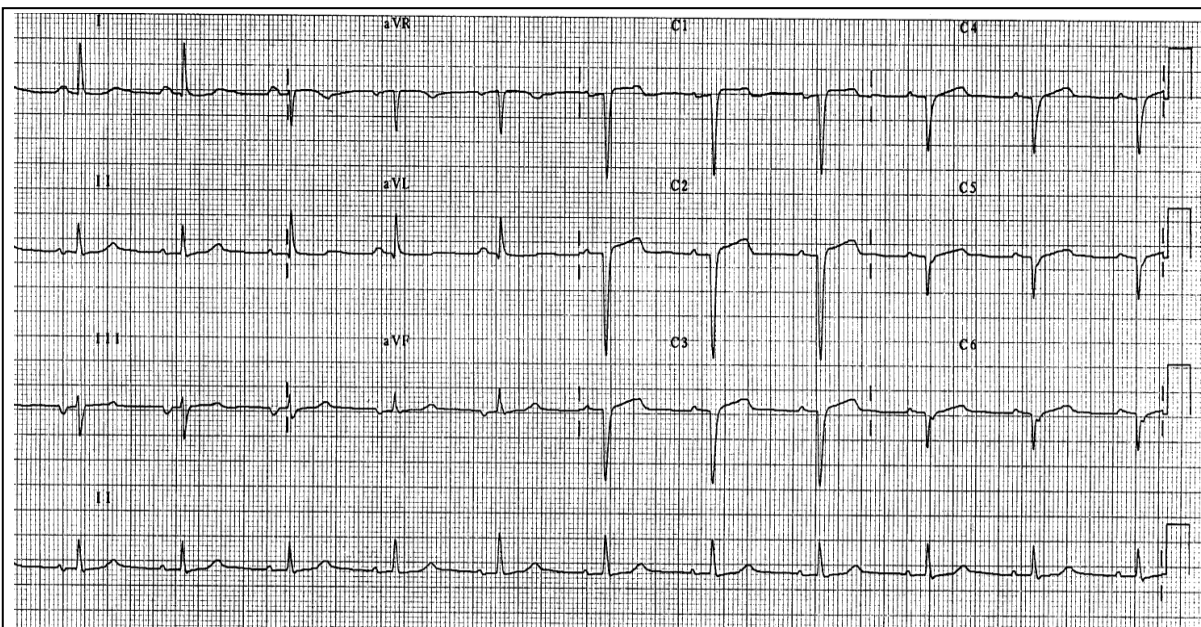
5/58. ábra

Posterior infarktus (CX) hegképe. V1-ben a magas R hullám egy posterior tükörképi Q. (Szinuszritmus, 55/min, határozatlan, superior tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-ben magas R (tükörképi Q), keskeny QRS, norm. kamrai repol.)



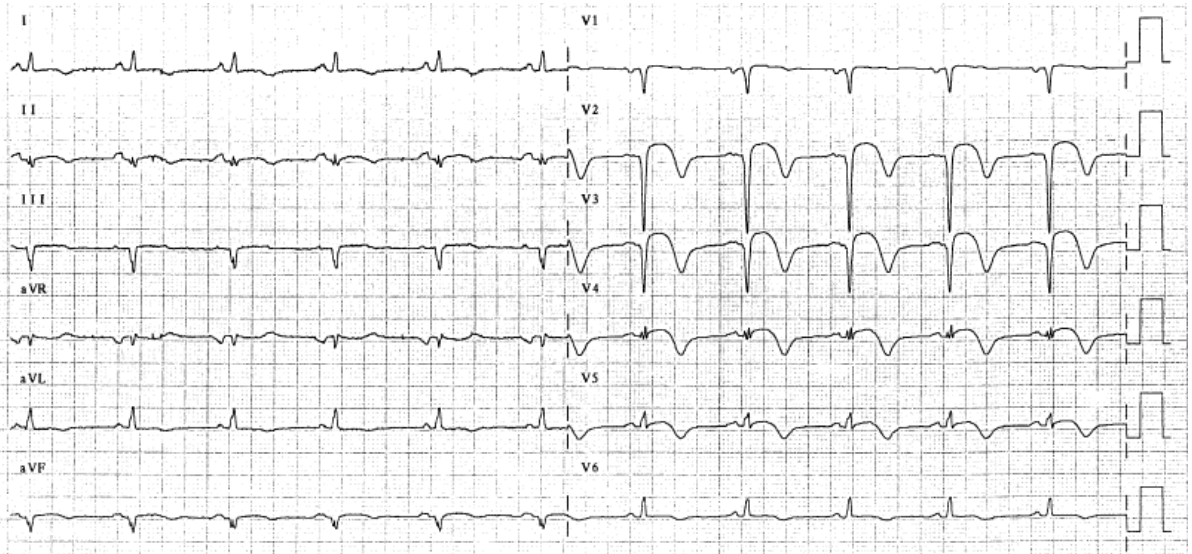
5/59. ábra

Anteroseptalis és inferior infarktus hegképe. V1-4-ig QS, V5-ben és II, III, aVF-ben is patológiás Q hullámok, izoelektromos ST szakaszok, a mellő falon T inverzió. Hátterében a csúcson túlérő (részben az inferior falat is ellátó) LAD középső harmadának elzáródása. (Szinuszritmus, 57/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, alacsony lengések, II, III, aVF-ben és V4-6-ig patológiás Q, V1-3-ig QS, prekordiálisan neg. T-k.)



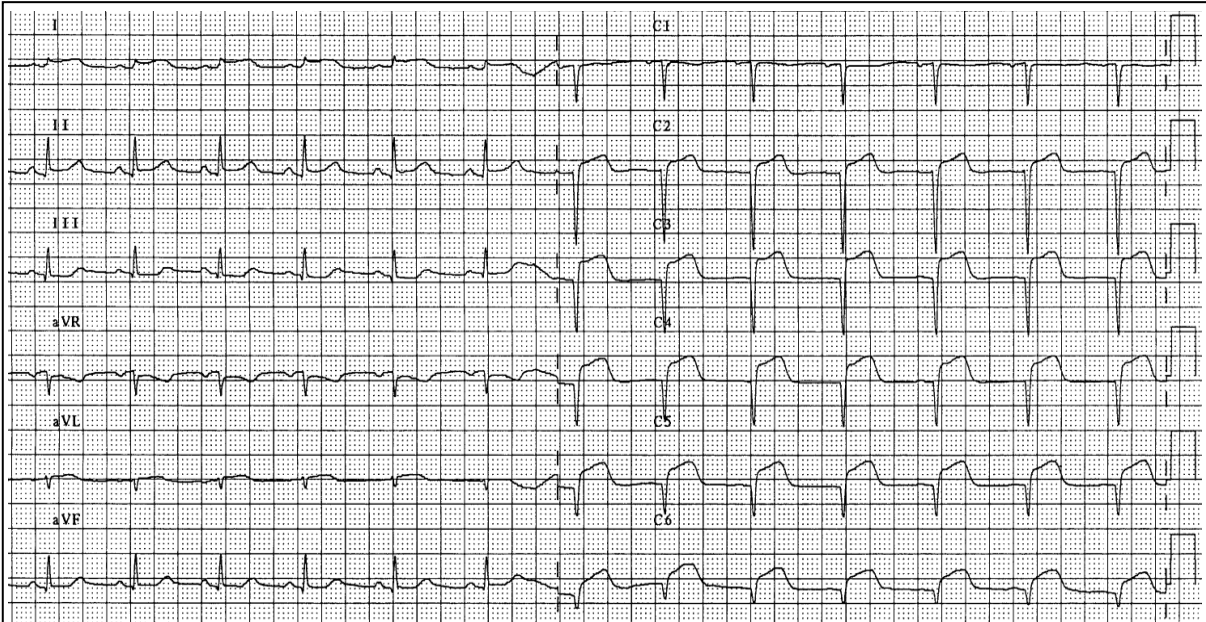
5/60. ábra

Anterolateralis infarktus hegképe. V1-6-ig QS komplexus és jelzett, de nem szignifikáns ST eleváció. Hátterében a LAD proximális és középső harmad határának okklúziója állt. Megfigyelhető még, hogy a P hullám nem sinus eredetű. A III, aVF-ben negatív P alsó jobb pitvari ingerképzésre jellemző. (70/min ektópiás pitvari ritmus, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-6-ig QS és 1-2 mm-es perzisztens ST eleváció.)



5/61. ábra

Kettős lokalizációjú - anteroszeptális és inferior infarktus hegképe és csúcsi anerysma. V1-4-ig és III, aVF-ben QS, V2-4-ig perzisztens ST eleváció és negatív T hullám. Régi jobb koronária és LAD középső harmad okklúzió állt a háttérben. (Szinuszritmus, P-mitrale, 70/min, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, a végtagiakban alacsony lengések, II, III, aVF-ben Q, V1-3-ig QS, V2-4-ig 2-3 mm-es perzisztens ST eleváció, I, aVL-ben és a prekordiálisokban neg. T.)



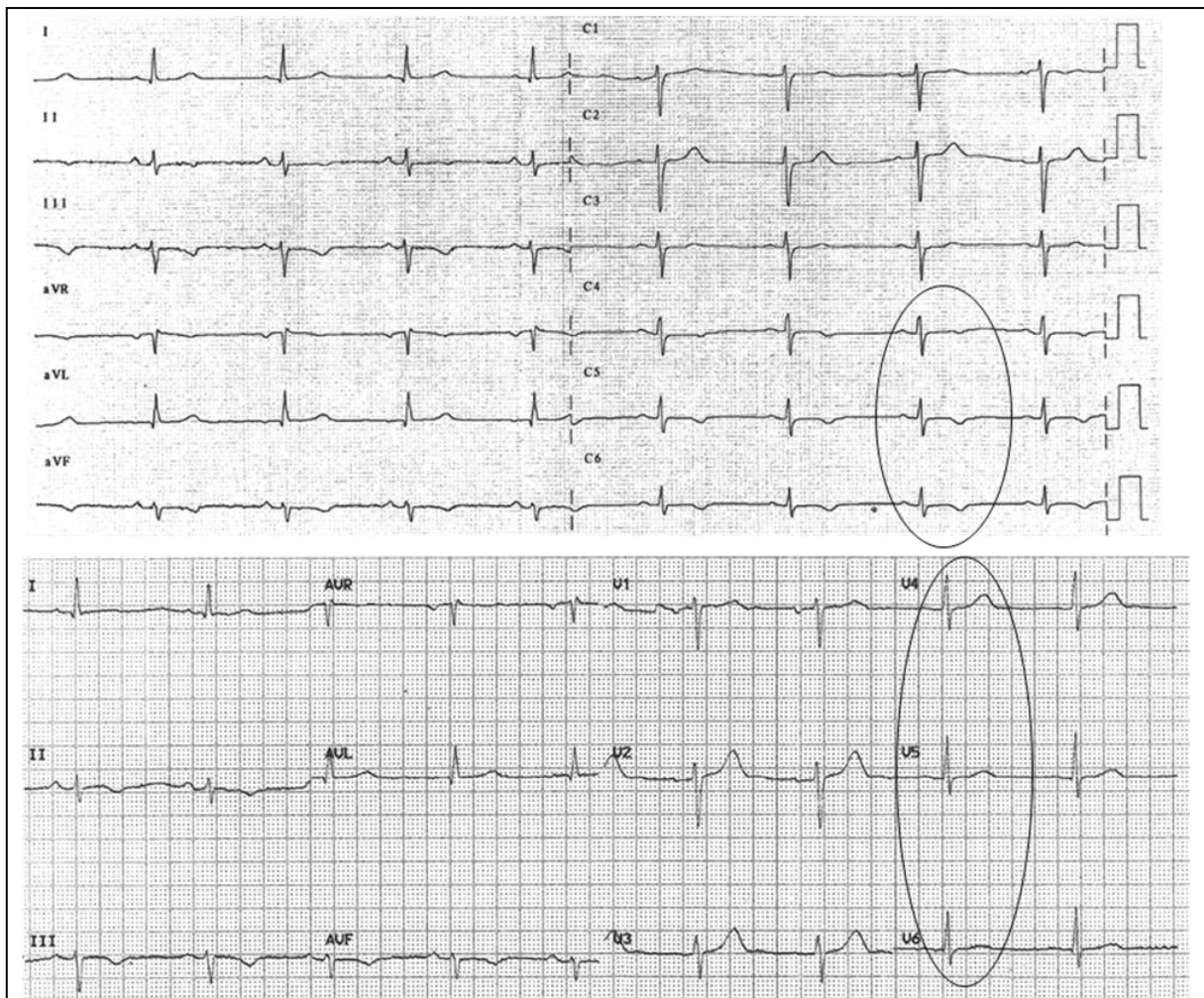
5/62. ábra

Extenzív anterior miokardiális infarktus hegképe. aVL, V1-6-ig QS, I, aVL, V1-6-ig perzisztens ST eleváció. A háttérben a LAD proximális okklúziója állt. (Szinuszritmus, kp. tengelyállás, 80/min, norm. átvezetési idő, V1-6-ig QS, I, aVL-ben jelzett, V2-6-ig 3-4 mm-es perzisztáló ST eleváció.)

5.12. A non-ST elevációs miokardiális infarktus (NSTEMI)

A szívinfarktus közel fele nem jár ST elevációval, hanem ST depresszió, vagy akár közel normális EKG is kísérheti. Ezekben az esetekben a jellegzetes panasz és nekroenzim-, illetve troponin emelkedés lehet a segítségünkre a diagnózis felállításában. Az NSTEMI két jellegzetes megjelenési formája a teljes okklúzió és a non-okkluzív trombus miatti disztális embolizáció okozta infarktus.

Az okkluzív típusban az anterográd koronária áramlás teljesen megszűnik, de a kollaterális rendszeren keresztül bejutó vér csökkenti az elhalás mértékét és megakadályozza az ST eleváció létrejöttét. Egy másik ok az lehet, hogy egy tisztán posterior miokardiális infarktus (CX okklúzió) a felületi 12 elvezetéses EKG-n hibásan NSTEMI-ként kerül leírásra, pedig a dorzális (V7-9) elvezetések felhelyezése mellett az ST eleváció nyilvánvalóvá válna. Ha a betegnek típusos mellkasi fájdalom van és V2-4-ig 2 mm-t elérő vagy meghaladó ST depresszió látható és pozitív T hullám, akkor gondolnunk kell körbefutó ág okklúzióra (posterior infarktus tükörképi jelei), és a teendőinket az ST elevációs infarktusnak megfelelő protokoll szerint kell végeznünk. Amennyiben túl kicsi az adott koronária (általában oldalág - diagonális vagy marginális) által ellátott terület, akkor sem alakul ki feltétlenül ST eleváció és ez is NSTEMI képében jelenik meg.

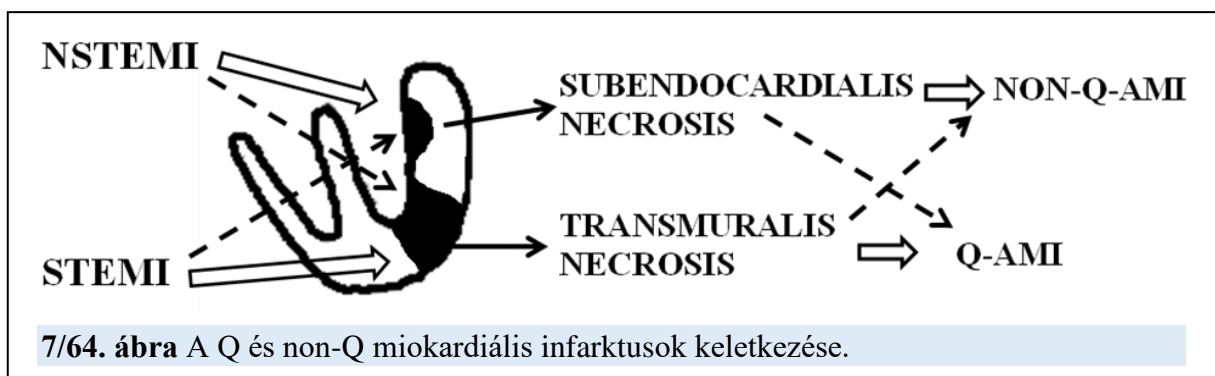


5/63. ábra A körbefutó OM ágának teljes elzáródása okozta típusos NSTEMI. A felső regisztrátumon a felvételi, az alsón az ér rekanalizációja utáni EKG kép látható. Az egyetlen különbséget a V4-6-elvezetésben jelentkező negatív T hullámok megfordulása jelenti.

A non-okkluzív típus esetében sokkal nagyobb jelentősége van a thrombocyta aktivációnak, itt fehér trombus alakul ki és appozicionális vörös trombus formáció csak kevésbé jellemzi, mivel a koaguláció itt kevésbé aktiválódik. A falhoz tapadó thrombocyta dugóból leszakadó darabok disztálisan embolizálva nekroensim és troponin emelkedést és jellegzetes panaszokat okoznak, de a relatíve kis aktuálisan érintett terület miatt jellegzetes ST eleváció nem alakul ki.

5.13. A non-Q miokardiális infarktus

Történetileg a miokardiális infarktusok két részre oszthatók transmuralitás szempontjából. A miokardiális infarktusoknak nagy része típusosan zajlik és végül Q hullám kialakulásához vezet. Kb. 10%-ban befejezett infarktus esetén sem alakul ki Q hullám. Ezeket non-Q miokardiális infarktusoknak nevezzük. Kezdeti fázisban jelentkezhet ST depresszió és eleváció egyaránt, lehet tünetes vagy tünetszegény, lényege, hogy itt kialakul elhalás, melynek jele a nekroenzim kiáramlás, valamint az echocardiographiával észlelt szegmentális falmozgás zavar. Patogenetikai alapja az, hogy az infarktus nem érinti teljes vastagságában a miokardiumot, a nekrosis subendocardialis (pl. okklúziót követő gyors rekanalizáció miatt csak a subendokardium sérül). A non-Q infarktust befejezetlen eseménynek tekintjük, ezért, ha ilyet észlelünk (az anamnézisben), akkor további vizsgálatok szükségesek a veszélyeztetettség felmérésére. A STEMI esetek jelentős részében a nekrosis transmuralis és Q hullám is kifejlődik, míg az NSTEMI-k esetében a nekrosis gyakran subendocardialis, de legalábbis nem transmuralis és így gyakrabban non-Q eseményt okoznak.



5.14. ST szakasz elevációval jár még:

Sok más szívbetegség okozhat ST szakasz elevációt. A kórelőzmény, a tünetek, az egyéb EKG jelek és az ST szakasz alakja alapján a legtöbb esetben meg lehet ítélni, hogy milyen kórképpel állunk szemben.

A **Prinzmetal anginában** észlelt panaszok és EKG eltérések (a tükröképi jelek is) megegyeznek az infarktusban látottakkal, de az elváltozások 20-30 perc alatt teljesen eltűnnek, nem alakul ki nekrosis. A kórkép alapja egy nagy epicardialis koronária spasmusa (dinamikus szűkület) vagy nagy proximális stenosisa (statikus szűkület). Tranzienst ST elevációval és mellkasi fájdalommal járó esetek ugyanolyan sürgősségi csoportba tartoznak, mint a STEMI, mivel gyakoribb a subtotalis szűkület okozta áramlás lassulás, mint a spasmus.

Pericarditisben aVR kivételével általában az összes elvezetésben ST eleváció látható, nincsenek tükröképi jelek, az ST eleváció pedig nem konvex, dómszerű, hanem konkáv, nyeregyszerű. Pericarditis során nem mindig találkozunk ezzel a típusos EKG képpel, sőt

gyakran előfordul, hogy a tünetek kezdetén az ST eleváció lokalizáltan, pl. az inferior falon jelentkezik.

Súlyos **bal kamrai nyomásterhelés (strain)** esetében V1-4-ig nem ritkán jelentkezik akár 2-3 mm-es konvex ST eleváció.

Perzisztáló ST elevációt láthatunk **kiterjedt bal kamrai dyskinesia / aneurysma** jelenlétében (ez is lehet dómszerű, az infarktustól differenciálni az anamnézis és az echocardiographiás kép alapján lehet).

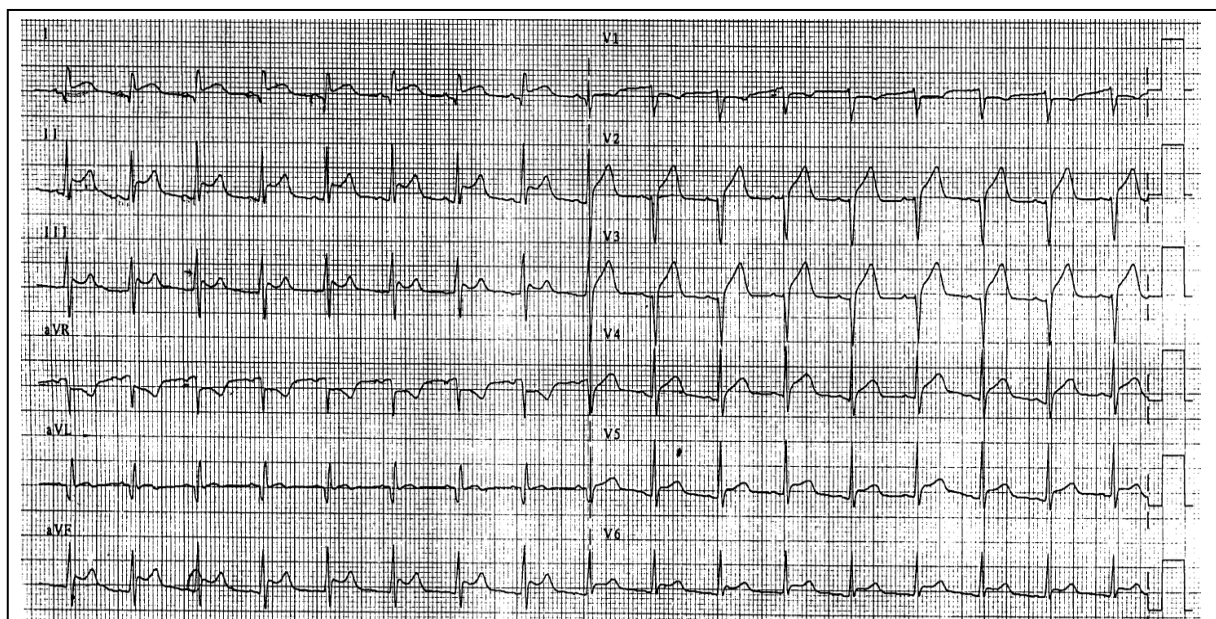
Tawara szár blokkok esetében a depolarizáció nem szabályos volta miatt a repolarizáció is kórossá válik, szekunder vagy következményes ST eltérésekről beszélünk (QRS – ST diszkordancia!).

Normális jelenséggént is megfigyelhetünk ST elevációt pl. fizikai terhelés kapcsán kialakult **tachycardia** esetén, vagy az ún. **korai repolarizáció** jelensége sem kórjelző. Az utóbbiban az ST szakasz kezdeti részén kis r' hullámot láthatunk.

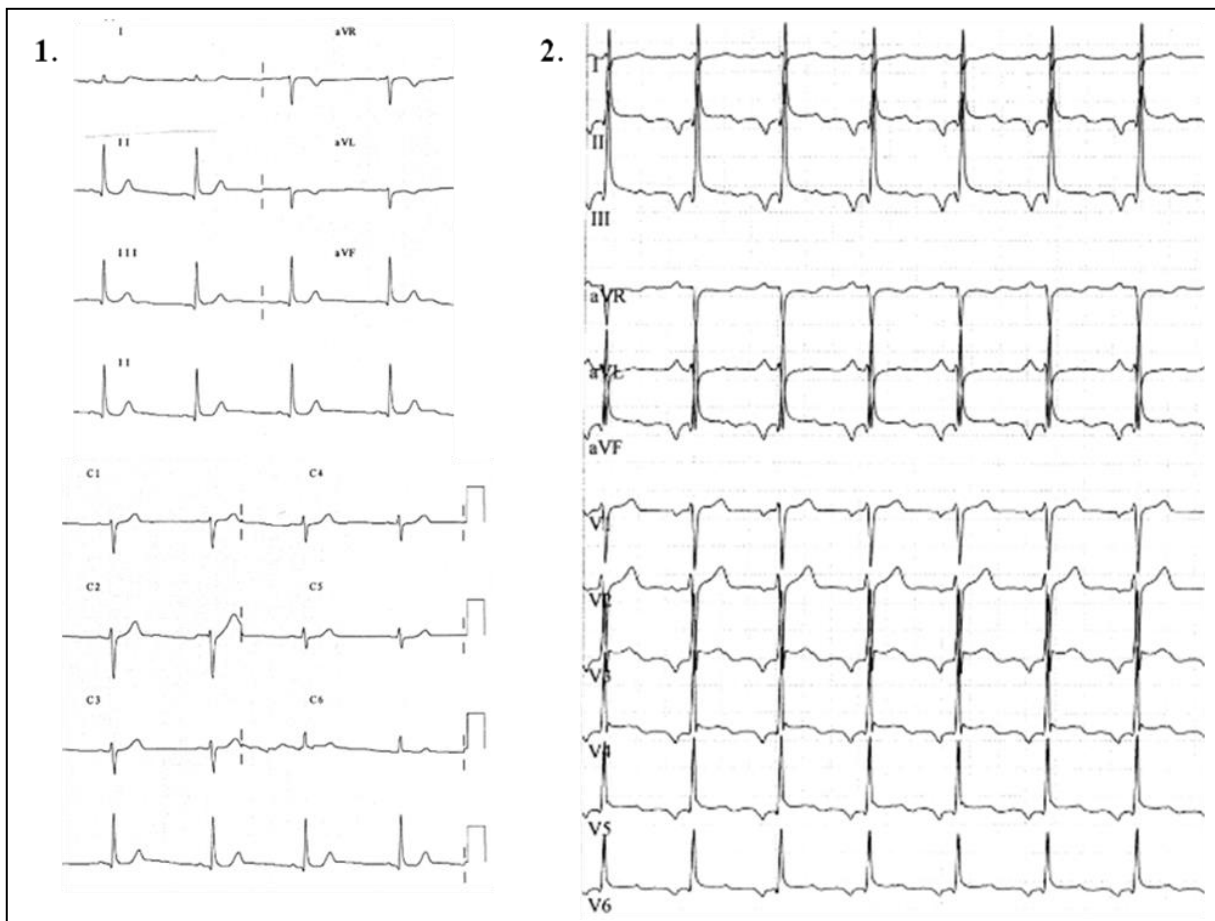
A korai repolarizáció megjelenése a mellkasi elvezetésekben nem kórjelző, de a II, III, aVF-ben megjelenő r' hullám és a hirtelen szívhalál között összefüggés volt kimutatható, ezért ilyen esetben az eltérés tovább vizsgálendő.

Problémát jelenthet az ST eleváció okának megfejtése azokban az esetekben ahol alsó pitvari ingerképzés miatt prominens negatív P hullámok jelennek meg több elvezetésben. A jelenség magyarázata a **P hullám repolarizációjának** (mely a P irányával ellentétes) ST szakaszra történő vetülése.

Az következő regisztrátumokon a fenti jelenségeket szeretnénk demonstrálni.

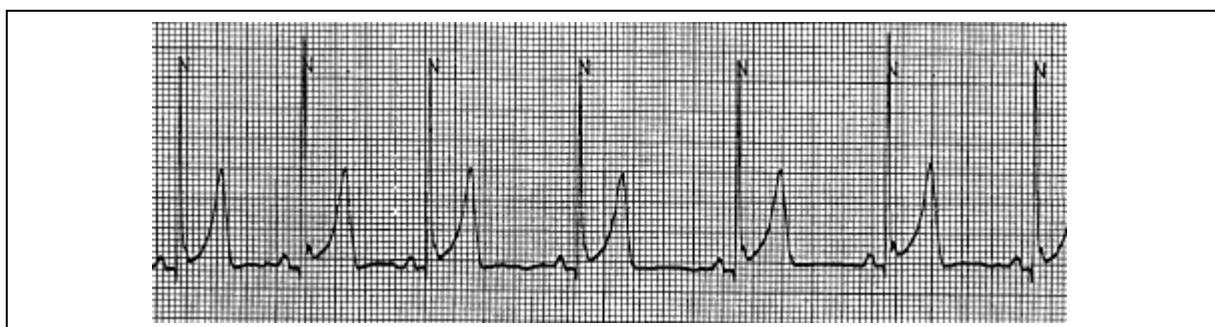


5/65. ábra Pericarditis. Az aVR és V1 kivételével minden elvezetésben ST eleváció látható. II, III, aVF-ben megfigyelhetjük a típusos 'nyeregszerűen' felkapott ST szakaszt, melyet pericarditisre jellemző eltérésnek tartanak. (Sinus tachycardia, 110/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, V1-3-ig QS, II, III, aVF-ben nyeregszerű és I, aVL, V2-6-ig dómszerű ST eleváció, aVR-ben és V1-ben 1 mm-es deszc. ST depresszió.



5/66. ábra

P hullám repolarizáció (Tp) okozta ST eleváció pitvari ritmus esetén. Mindkét regisztrátum egy betegtől származik, de az első a szinuszritmus alatt a második az ektópiás pitvari ritmus alatt készült.



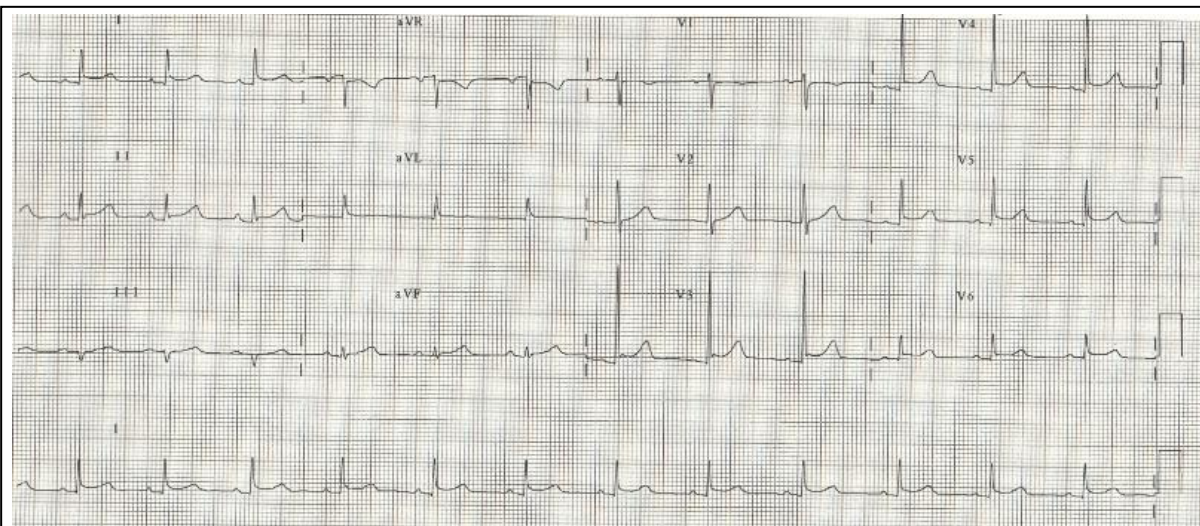
5/67. ábra

Korai repolarizáció. A felvételen nagyítva figyelhetjük meg a QRS végén megjelenő r'-csipkét, mely benignus ST eleváció mellett szól.



5/68. ábra

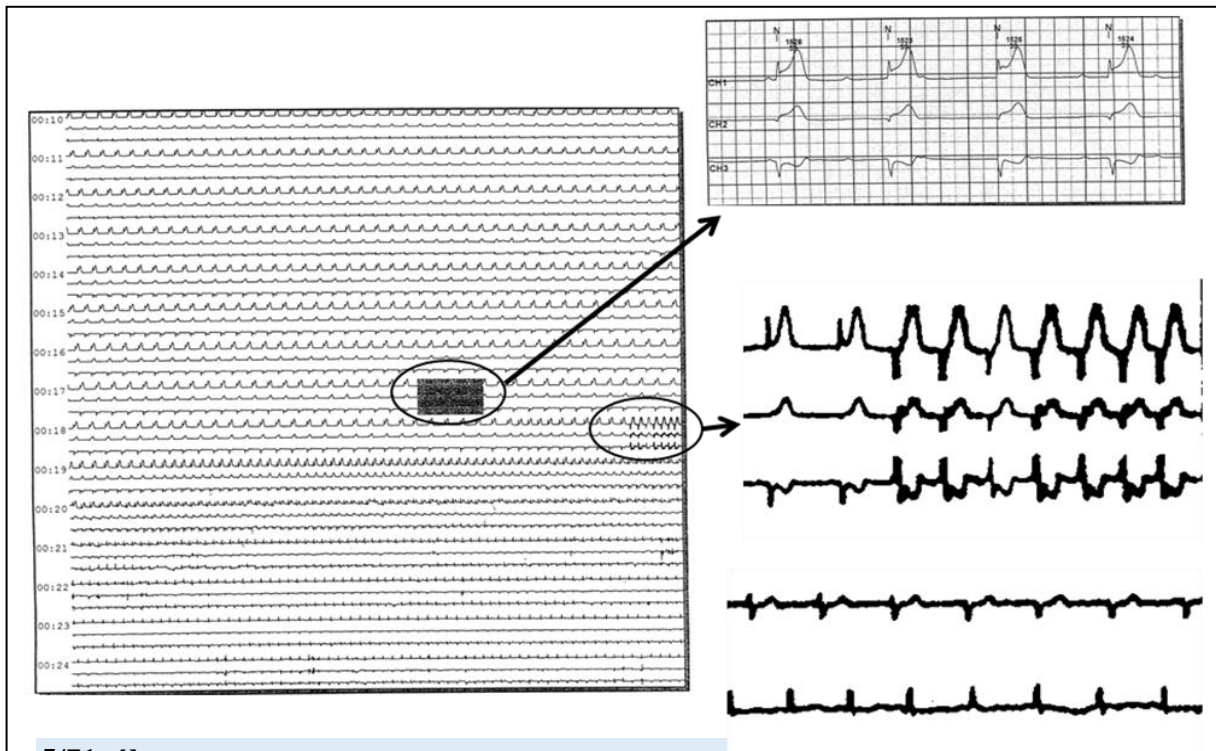
Korai repolarizáció. II, III, aVF-ben és V3-6-ig ST elevációt, illetve a QRS végén feltűnő kis r' hullámot láthatunk. (Sinus bradycardia, 50/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, II, III, aVF-ben és V3-6-ig korai repolarizáció okozta ST eleváció, egyébként norm. kamrai repol.)



5/69. ábra Pericarditis. A konkáv ST eleváció csak jelzetten jelenik meg néhol, de a több elvezetésben megjelenő PQ depresszió (I, II, aVL, V3-6) miatt az nagyobbak ítéljük. A PQ depresszió gyakran figyelhető meg pericarditisben, míg akut koronária szindrómához ritkán társul (pl. pitvari infarktuszban). (Szinuszritmus, 78/min, kp. tengelyállás, norm. átvezetési idő, I, II, V3-6-ig PQ depresszió és jelzett konkáv ST eleváció, aVR-ben PQ elevációs és jelzett ST depresszió.)



5/70. ábra Bal kamrai strain okozta ST eleváció V1-4-ig súlyos aorta stenosisban. Amennyiben a beteg mellkasi fájdalom miatt jelentkezett volna, akkor az urgens coronarographia valószínűleg nem lett volna elkerülhető, mivel az ST eleváció jellege megfelel anterior STEMI-nek. (Szinuszritmus, 100/min, norm. átvezetési idő, P-mitrale, bal tengelyállás, I, aVL, V5-6-ban 1-2 mm-es deszc. ST depresszió és neg. T, V1-4-ig 2-3 mm-es konvex ST eleváció és poz. T.)



5/71. ábra

Holter vizsgálat során rögzített Prinzmetal angina, melyet a jobb koronária prolongált spasmusa okoz, ST eleváció, sőt III. fokú AV blokk is kíséri. Az ST eleváció megszűnése, a spasmus oldódása során reperfúziós aritmia (akcelerált idioventricularis ritmus) jelentkezik, majd megszűnő ST eleváció mellett az AV vezetés is helyreáll. A coronarographia organikus eltérést nem mutatott.

TUDNI KELL:

1. Több összetartozó elvezetésben kialakuló ST depresszió és mellkasi fájdalom esetén gondoljunk szívizom iszkémiára. Mellkasi fájdalom esetén kötelező EKG-t készíteni!
2. A szívinfarktus járhat ST depresszióval és elevációval egyaránt, az ST depresszióval járó esetek (NSTEMI) elkülönítése az angina pectoristól a troponin alapján lehetséges.
3. Prekordiálisan megjelenő ST depresszió és inferior miokardiális infartus esetén használjuk a kiegészítő elvezetéseket. Előbbi esetben V7-9, utóbbi esetben jobb kamrai elvezetések.
4. II, III, aVF-ben megjelenő ST eleváció inferior, V1-4-ig anteroseptális (I, aVL, V5-6 társulása pedig extenzív anterior) infarktusra utal.
5. Összetartozó elvezetésekben megjelenő ST eleváció esetén az első gondolatunk miokardiális infarktus (STEMI) legyen!
6. ST eleváció esetén keressük a tükörképi jeleket, mivel ezek csak infarktus esetén vannak jelen!
7. BTSZB esetén V1-4-ig megjelenő ST elevációt ne interpretáljuk infarktusnak, mivel az csak szekunder elváltozás! Az egyéb okból kiszélesedett QRS jelentős repolarizációs eltéréseket okoz, melyek nem iszkémia jelei.
8. Mellső fal infarktust követően gyakori, hogy az ST eleváció tartósan megmarad.
9. Keressük a patológiás Q hullámokat az összetartozó elvezetésekben! Figyelem, a III-ban, aVR-ben és V1-ben megjelenő Q hullámok önmagukban nem patológiás jelenségek!

6. FEJEZET

TERHELÉSES EKG

A terheléses EKG a legegyszerűbb non-invazív vizsgálati módszer, mely indirekt információt hordoz a koszorúérkeringésről, a szívizom perfúziójáról és a funkcionális állapotáról. Az iszkémiás szívbetegség gyanúja esetén gyakran végezzük, ha a beteg panaszai típusosak vagy posztinfarktusos állapotban a reziduális iszkémia kimutatására. Leggyakrabban a kerékpár ergometriát illetve a futószőnyeges terhelést végezzük a klinikai gyakorlatban. A vizsgálat közben a beteg EKG-ját és vérnyomását folyamatosan monitorozzuk.

A terheléses EKG során bizonyos pulzusszám elérését tűzzük ki célul. Ez az ún. célfrekvencia, mely életkorfüggő. Megkülönböztetünk maximális frekvenciát, mely 220-életkor, valamint szubmaximális frekvenciát, mely a maximális frekvencia 85 %-a. A terheléses EKG során fokozatosan emelkedő terhelési szint mellett általában a szubmaximális pulzusig folytatjuk a vizsgálatot, ha nincs egyéb megszakítási indikáció. Mivel a szubmaximális frekvencia elérését bizonyos gyógyszerek akadályozhatják, míg mások elfedhetik az iszkémia okozta EKG eltéréseket, ezért a vizsgálat előtt ezek szedését átmenetileg fel kell függeszteni: a beteg a vizsgálat előtt 24-48 órával ne kapjon: béta blokkolót, digitáliszt, Ca^{2+} -csatorna blokkolót, nitrátot, mert ezek mellett gyakori az álpozitív és álnegatív vizsgálat, és a terhelés nem értékelhető megfelelően.

A vizsgálat szenzitivitása és specificitása 70-75 % között mozog még típusos mellkasi panaszok esetén is. Ez azt jelenti, hogy pozitív vizsgálati eredmény esetén az esetek 70-75 %-ában találunk szignifikáns koronária stenosiszt, illetve szignifikáns stenosis megléte esetén a teszt 70-75%-ban pozitív. A teszt pozitivitása gyakran képezi coronarographia indikációját. Fontos tehát a megfelelő irányelvek követése a terheléses EKG végzésekor, hogy elkerüljük a coronarographiával járó rizikót egy biztosan nem koszorúér beteg esetén. (Pl.: egy 40 éves, nem dohányzó, kevés rizikófaktorral rendelkező nő szűró mellkasi fájdalma nem feltétlenül kell, hogy terheléses EKG indikációt képezzen, mert a vizsgálat pozitivitása bizonyosan álpozitivitás.)

Az álpozitivitás okai terheléses EKG során: vitium (aorta stenosis, mitralis insufficientia, prolapsus), digitális hatás, elektrolit zavar (K^+), hiperventilláció, anémia, szárblokk, WPW szindróma, bal kamra hipertrófia.

Megfigyelhető, hogy szignifikáns bal közös törzs vagy 3 ér betegség esetén a teszt sokkal gyakrabban (95 %) pozitív, míg (akár súlyos) 1 ér betegség vagy határérték szűkületek esetén gyakrabban negatív.

A terheléses EKG indikációi:

- Tanácsos elvégezni, ha koronária betegség felmerül és nincs kontraindikációja a vizsgálatnak.
- Myocardialis infarktus lezajlását követően (>10 nap) a reziduális iszkémia kimutatására, ha nem történt reperfúziós kezelés.

- Revaszkularizáció (PTCA, CABG) utáni ellenőrzés.
- Szívelégtelenségben a terhelési kapacitás lemerésére.
- Terhelés indukált aritmia, kronotróp inkompetencia (SSS) és WPW szindrómában a nyálábrefrakteritás meghatározása.
- Magas kockázatú műtét (tüdő, nagyér) előtt a terhelési tolerancia és perioperatív rizikó felmérésére.

A terheléses EKG kontraindikációi:

- AMI heveny szak (első néhány nap);
- Instabil angina;
- Súlyos aorta stenosis és hipertrófiás cardiomyopathia;
- Aktuálisan magas vérnyomás (RRsyst. > 160 Hgmm);
- Hypokalaemia;
- Súlyos vagy instabil szívelégtelenség (NYHA III-IV);
- Súlyos ingerképzési, vezetési zavar, kamrai aritmia;
- Akut pericarditis, myocarditis, lázas betegség, anémia;
- Bal kamrai trombus, heveny tromboembólia.

A terheléses EKG vizsgálat megszakításának indikációi:









- Súlyos angina;
- Súlyos ST depresszió (>2-3 mm) vagy angina + ST depresszió (>1 mm);
- RR > 230/120 Hgmm;
- RR syst.↓ (>10 Hgmm) vagy pulzusszám ↓ (bal főtörzs stenosisra vagy súlyos bal kamra diszfunkcióra gyanús!);
- ST eleváció;
- Szárblokk, kamrai tachycardia, AV blokk, pitvarfibrilláció, gyakori VES;
- Elsápadás, cyanosis, hideg veritékezés;
- Kifáradás, szédülés, légszomj, a beteg kérése.

6.1. Terhelés-élettani alapismeretek

Fizikai terhelés alatt a test oxigénfogyasztása fokozatosan növekszik a szívtől oxigénfogyasztásával párhuzamosan. Egy szerv két módon fokozhatja az oxigénellátását:

- a. adott mennyiségű átáramló vérből növeli az oxigén extrakcióját;
- b. növeli az adott területen átfolyó vér mennyiségét.

A szívizomban az oxigénkivonás már maximális, ezért csak az utóbbi mechanizmuson keresztül tud a megnövekedett oxigén igénynek eleget tenni. Normális körülmények között a szív a rajta átfolyó vér mennyiségét 4-5x-re tudja fokozni. A stenoticus koronária után viszont az arteriolák szintjén már nyugalmi állapotban is dilatatio figyelhető meg, mely a terheléssel párhuzamosan már nem fokozható tovább, így a koronária keringés elégtelenné válik. A koronária insufficientia következtében a fent részletezett iszkémiás jelek figyelhetők meg. A terhelési fokozat, melyen az EKG jelek megjelennek, jelzi az iszkémia súlyosságát. Nemcsak az ST, T eltérések, hanem a vérnyomás progresszív csökkenése vagy aritmiák megjelenése (pitvarfibrilláció, kamrai extrasystolia vagy tachycardia) is utalhat szívizom iszkémiára.

	NORMÁL		Coronaria stenosis	
	Nyugalom	Terhelés	Nyugalom	Terhelés
ARTERIA:				
ARTERIOLA:				
O ₂ szükséglet:	+	+++	+	+++
VÉRÁRAMLÁS:	+	+++	+	+

6/1. ábra

Relatív koronária insufficientia. A szöveti véráramlást elsősorban az arteriolák tágassága határozza meg. Epicardialis koronária stenosis esetén az arteriolák már dilatált állapotban vannak, így további áramlás növekedés szöveti szinten már nem érhető el.

Az erek átmérőjét a keringő humoralis faktorokon kívül a vegetatív idegrendszer állapota határozza meg. Mivel a legtöbb ér szimpatikus beidegzés alatt áll, ezért az aktuális szimpatikus tónus a legfőbb meghatározója egy adott érszakasz keresztmetszetének és ezáltal a rajta átfolyó vér mennyiségének. A fizikai terhelés a szimpatikus idegrendszer aktivációját eredményezi, melynek hatásai a katekolamin receptorokon keresztül érvényesülnek. Emiatt is fontos a katekolamin receptorok működésének ismerete.

Katekolamin receptorok:

(Az erek szimpatikus beidegzés alatt állnak, kivétel: pia mater, erektilis szövetek. A legtöbb ér szimpatikus adrenerg, míg az izom erei szimpatikus kolinerg innervációval rendelkeznek.)

α 1-receptor: Az erekben helyezkedik el (kis arteriák és arteriolák)! Stimulálásuk hatására *vasokonstriktio* alakul ki.

serkentő: noradrenalin (vérnyomás emelésére használják),

gátló: prazosin (magas vérnyomás kezelésére használják).

α 2-receptor: preszinaptikus elhelyezkedésű! Gátolja a noradrenalin felszabadulást.

serkentő: guanfacin (antihipertenzívum),

gátló: yohimbin (erektilis diszfunkcióban).

β 1-receptor: Főleg a szívben helyezkedik el (sinuscsomó, vezetőrendszer, kamraizomzat), de megtalálható a zsírszövetben és a vese juxtaglomeruláris sejtjeiben is (renin termelés). A szívben a pozitív trophatások ezen a receptoron keresztül valósulnak meg! Fokozza a lipolízist, ingerlése a vesében renin termeléséhez vezet.

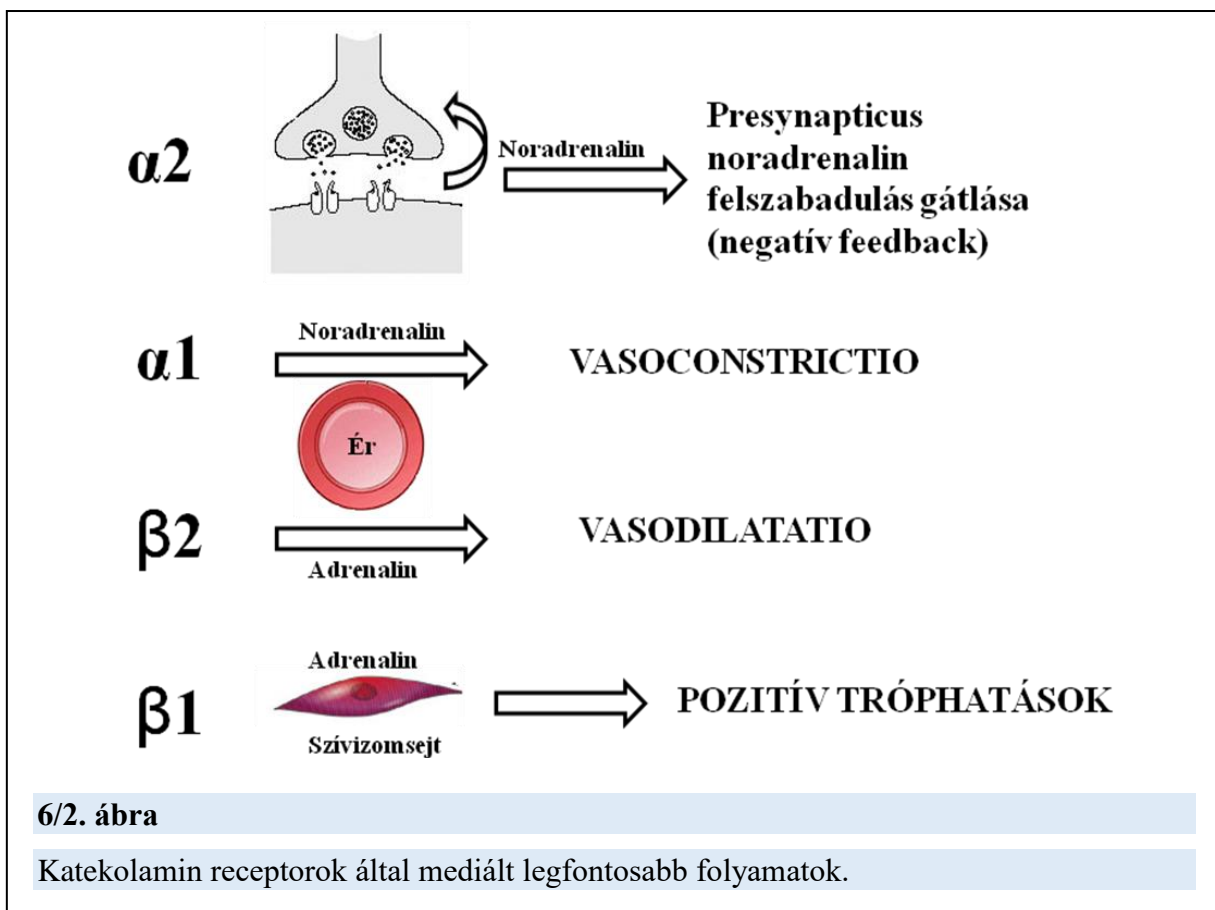
serkentő: dobutamin (szívelégtelenség kezelésére használják),

gátló: metoprolol (antihipertenzívum, antiaritmiás szer).

β 2-receptor: Szintén az ereken helyezkedik el (koronária, vázizom), de megtalálható egyéb simaizomokban is (bronchus, uterus stb.). A ligandum kapcsolódása receptorához vazodilatációt, simaizom elernyedést (bronchodilatatio, uterus relaxáció) eredményez.

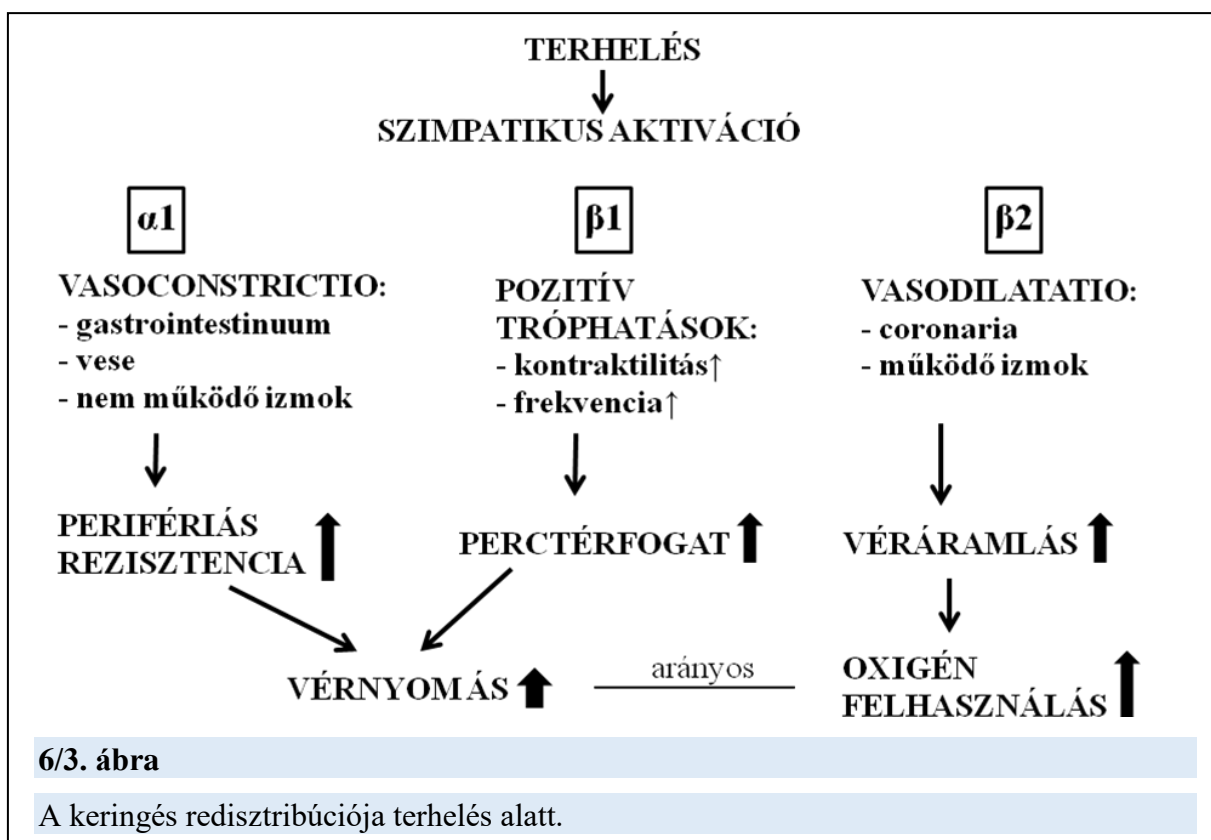
serkentő: adrenalin, salbutamol (asthma bronchiale),

gátló: butoxamin.



Ezt követően tekintsük át a fizikai terhelés során bekövetkező keringés és perctérfogat átrendeződést. A vérnyomást alapvetően két tényező határozza meg: a perctérfogat és a teljes perifériás ellenállás. A perctérfogat a verővolumen és a frekvencia szorzata, míg a perifériás ellenállást az erek keresztmetszete és a vér viszkozitása határozza meg. Durva becslésként elmondható, és nem pontos, inkább megjegyzést segítő információt hordoz a '25 %-os szabály', ami szerint a perctérfogat 25 %-a jut az *szívbe* (5-6 %) és az *agyba* (15-18 %), 25 %-

a májba és a *splanchnicus* területbe, 25 %-a a vesébe, 25 %-a az izmokba és a bőrbe. Dinamikus munka során a működő izmokban megnő az oxigén igény, következményes vazodilatációt okozva az adott területen (β_2 -hatás). A nem működő izmokban, a *splanchnicus* rendszerben, a májban és a vese arterioláiban vazokonstriktió alakul ki (α_1 -hatás). A β_1 -receptorok stimulálása pozitív inotróp hatás révén megnöveli a kontraktilitást, így a verővolumen, és a kronotróp válasz részeként emelkedik a szívfrekvencia. Mindkét hatás a *perctérfogat emelkedése* irányában hat, mely emiatt lineáris emelkedést mutat, ami *arányos az oxigénfelhasználás fokozódásának mértékével*. A folyamat révén a megnövekedett perctérfogat a működő izmokhoz tudja irányítani a keringő vér akár 80-85 %-át, míg nyugalmi helyzetben a perctérfogat közel 15-20%-a jut az izmokhoz. A parciális szöveti CO_2 koncentráció, hőmérséklet és aciditás növekedése elősegíti a vérből az oxigén extrakciót, mely a vázizmok esetében (a szívizommal ellentétben) 3x-ára fokozódhat. A bőr erei kezdetben összehúzódnak, majd a hő leadását segítő kitérnek, csökkentve ezzel a perifériás rezisztenciát. A fenti folyamatok eredményeként a systolés vérnyomás minden körülmények között emelkedik, viszont a vazodilatációs válasz a működő izmokban és a bőrben oly mértékben csökkentheti a perifériás ellenállást, hogy a diasztolés vérnyomás csökken. A diasztolés vérnyomásválasz nagyfokban függ az erek tágulékenységától, mely miatt az stagnálhat és növekedhet is, attól függően, hogy az érrendszer a vazodilatációs kapacitását mennyire tudja kihasználni, vagy az - a kiterjedt ateroszklerózis miatt - már beszükkült.



A szív keringését és oxigén felvételét részben általános hemodinamikai hatások, részben speciális tényezők határozzák meg. A szív speciális helyzetét az adja, hogy míg a szervek nagy részében a vérátáramlást a szisztolés, illetve a középnyomás határozza meg, addig a koronáriákban a véráramlás diasztolében történik. Szisztolében ugyanis az erek -

különösen subendocardialisan - kompresszió alá kerülnek. A miokardiális vérátáramlás hajtóereje az aortában uralkodó diasztolés vérnyomás és a bal kamra diasztolés nyomásának különbsége. Tehát *minden olyan tényező amely rövidíti a diasztolét, csökkenti a diasztolés nyomást vagy emeli a bal kamra diasztolés nyomását, az rontja a koronária perfúziót.* Emellett intramiokardiálisan speciális redisztribúciós folyamatok zajlanak: a szöveti metabolitok (pl. adenozin) hatására az ép koszorúér ellátási területébe eső erekben vazodilatáció jelentkezik, míg a stenotikus koronária mögötti arteriolák már nem tudnak tovább tágulni. Az intramuralisan elhelyezkedő kollaterálisokon át a vér így az ép, nem iszkémiás terület felé terelődik és az iszkémiás terület vérellátása pedig relatíve csökken. Ezt a jelenséget *steal effektusnak* (fordított Robin Hood hatás) nevezzük és a diagnózis felállítására kihasználjuk a terheléses miokardium SPECT vizsgálatok során. A nukleáris módszerek diagnosztikus pontossága meghaladja a terheléses EKG-ét, az kb. 75-90 % között mozog.

6.2. A terheléses EKG-val kapcsolatos alapfogalmak, teendők

A szív oxigén felhasználása a perctérfogattal párhuzamosan nő, de ezeket non-invazívan csak becsülni tudjuk, pontos mérésük komplikált (spiroergometria). Nyugalmi állapotban a szervezet oxigén fogyasztása $3,5 \text{ ml/perc/tskg}$, melyet 1 MET -nek (metabolikus ekvivalens) neveznek. $\text{MET} = 14,7 - (0,13 \times \text{életkor})$. Terhelés során elérhetünk 9-10 MET-et is, mely azt jelenti, hogy a szervezet az oxigénfelhasználását a nyugalmi szint 9-10x-ére tudta fokozni. 4 MET alatt gyenge, 4-7 MET között közepes, 7 MET felett jó terhelési toleranciáról beszélünk.

Amennyiben egy betegnél az öltözködés vagy rövid séta is megterhelő, akkor a terhelési tolerancia 2-3 MET körül (NYHA III), ha 2 emeletet fel tud menni lépcsőn megállás nélkül, akkor 4 MET felett (NYHA II), ha nehéz kerti munkát tud végezni vagy kocogni, akkor 7 MET felett van (NYHA 0-I).

Amennyiben $\geq 7 \text{ MET}$ -nél negatív a terheléses EKG, akkor kritikus koronária betegség nagy valószínűséggel nem áll fenn.

A szisztolés vérnyomás és a pulzusszám alakulását tekintjük annak a két könnyen mérhető értéknek, mely párhuzamosan változik az oxigén felhasználással és ezek monitorozásával megadható az oxigén felvétel fokozódásának mértéke. A szisztolés vérnyomás és a szívfrekvencia szorzatát mint *kettős szorzatot* említik, mely szintén arányos az oxigénfelhasználással. Stabil angina pectorisra jellemző, hogy mindig azonos kettős szorzat mellett jön létre. A szervezet oxigénfelhasználása a terhelés során egy ideig lineárisan emelkedik, majd elér egy pontot, melyet követően a görbe ellapul és már nem fokozható tovább (*maximális oxigén felhasználás*). Ezen a ponton túl további energianyerés csak anaerob úton lehetséges. Az oxigén felvételnek az a szintje, ahol a vér tejsav tartalma az addigi lassú lineáris emelkedést követően exponenciálisan kezd emelkedni, az *anaerob küszöb*. Ettől a ponttól az energianyerés továbbiakban csak anaerob úton fokozható.

6.3. A terheléses EKG formái

Mechanikus terhelés:

1. Statikus – markolási vagy handgrip próba (mint pl. nehéz szatyorral való álldogálás). Ez a terhelési forma elsősorban a diasztolés vérnyomást emeli, majd csak később a frekvenciát - nem használjuk a gyakorlatban.
2. Dinamikus – kerékpár (ergometria) vagy futószőnyeg terhelési próba. Ez a terhelési mód elsősorban a frekvenciát emeli és csak másodsorban a szisztolés vérnyomást. Leggyakrabban a Bruce protokollt használjuk, mely esetében 3 percnként 25 W-ról indulva 25 W-tal emeljük a terhelés szintjét, közben folyamatos több csatornás EKG monitorozás és automatikus ST szakasz analízis mellett 3 percnként vérnyomásmérés történik, míg a páciens el nem éri a célfrekvenciát vagy valamilyen egyéb megszakítási kritérium nem teljesül.

Farmakodinámiás terhelési próbák:

1. Dipyridamol terhelés. Ez az anyag megakadályozza a szövetekben keletkező adenzin újrafelvételét és lebomlását. Normálisan az adenzin élettideje a keringésben másodpercekben mérhető a gyors újrafelvétel és degradáció miatt, de az adenzin szintje dipyridamol alkalmazása esetén megnő. Az adenzin legfőbb értágító hatását a mikrovaskulaturán (elsősorban 150 µm alatti átmérőjű ereken) fejt ki. A stenosis mögötti terület relatív koronária inszufficienciája az ép területen fokozható perfúzió miatt kimutathatóvá válik.
2. Dobutamin terhelés. A dobutamin szimpatomimetikum, szelektív β₁-receptor agonista hatású, tehát a fizikai terhelés által létrehozott szívhatásokat teljes mértékben utánozni képes.

Kombinált terhelési módszerek:

1. Dipyridamol terheléses myocardium scintigraphia (SPECT).
2. Dobutamin vagy dipyridamol terheléses (stressz) echocardiographia.

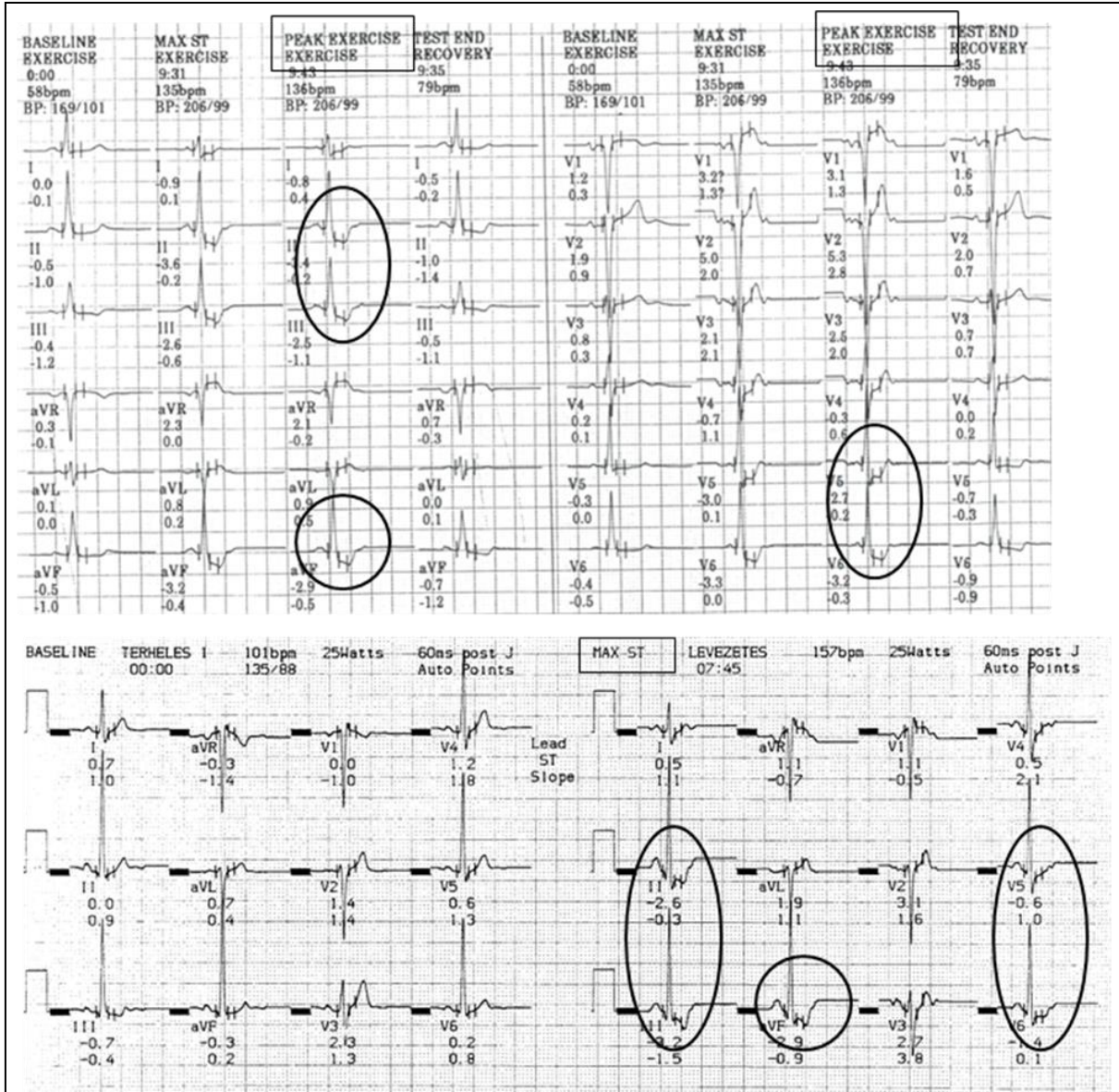
6.4. Élettani EKG változások terhelés során:

1. tachycardia (pozitív kronotróp hatás);
2. PQ csökken (pozitív dromotróp hatás);
3. P hullám amplitúdó növekedés;
4. Jobbra deviáló QRS tengely;
5. Csökkenő R és T amplitúdó;
6. Aszcendáló vagy junkcionális ST depresszió (1-1,5 mm között).

6.5. Kóros EKG változások terhelés során:

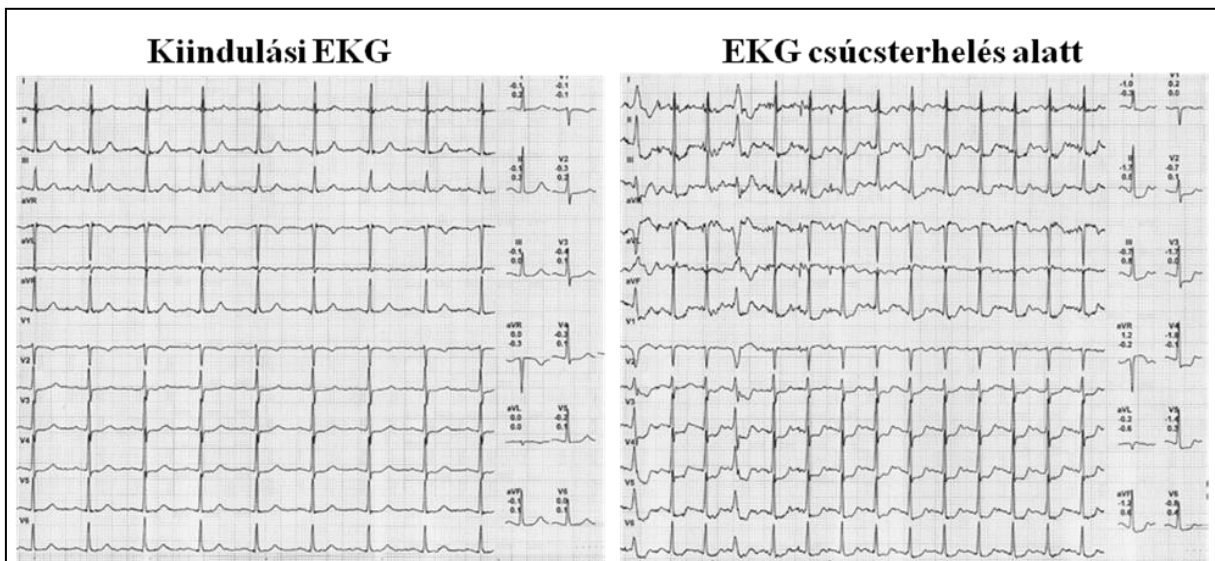
1. Aszcendáló vagy junkcionális ST depresszió, ha a QRS vége (J-pont) után 60 ms-al is $\geq 1,5$ mm-rel az izoelektromos vonal alatt van;

2. Legspecifikusabb a deszcendáló ST depresszió;
3. ST elevációt és Q hullámot mutató elvezetésekben fokozódó fali mozgászavar merül fel, míg Q hullámot nem tartalmazó elvezetésekben jelentős proximális epikardiális koronária spasmus vagy stenosis jele lehet. A V1-ben és aVR-ben kialakuló ST eleváció önmagában kevés jelentőséggel bír.



6/4. ábra

Fent: pozitív terheléses EKG összefoglaló lapja. Figyeljük meg, hogy II, III, aVF mellett V5-6-ban is szignifikáns deszcendáló ST depresszió alakult ki a maximális terhelés kapcsán és típusos angina is jelentkezett. Lent: álpozitív terheléses EKG. Bár II, III, aVF-ben itt is jelentős ST depresszió látható, de V5-6-ban nincs és mellkasi panasz sem jelentkezett. Az ST depresszió oka valószínűleg a megnövekedett P hullám amplitúdó okozta P repolarizáció rávetülése az ST szakaszra.



6/5. ábra

Súlyos eredési LAD stenosis mellett a terhelés során diffúz ST depresszió, angina alakult ki és a kamrai ektópiás aktivitás is fokozódott.

Fontos megemlíteni, hogy az ST depresszió kialakulásának helye terheléses EKG esetén nem képes lokalizálni az iszkémiát. Azaz II, III, aVF-ben kialakuló ST depresszió esetén annak leírása során tartózkodni kell az 'inferior iszkémia' kifejezéstől. Mindig csak a megfelelő elvezetéseket, a terhelés szintjét (Watt), a szubmaximális frekvenciát, kettős szorzatot írjuk le, illetve tegyünk említést a beteg panaszairól, valamint a terhelés alatt előforduló ritmuszavarokról. Pl. Közepes terhelési szinten (100 W, 5 MET) elért submaximális frekvenciánál (146/min) típusos angina kíséretében II, III, aVF-ben 1,5-2,1 mm-es descendáló ST depresszió és T inverzió alakult ki. Ritmuszavar nem jelentkezett, a max. RR: 195/108 Hgmm volt. A terheléses EKG során az ST depresszió majdnem mindig II, III, aVF-ben vagy V3-6-ig jelentkezik, a többi elvezetésben szinte soha. Megfigyelések szerint a V5-ben megjelenő ST tükrözi legjobban az iszkémiát, míg a II, III, aVF-ben kialakuló ST depresszió gyakran álpozitív. Nemcsak az ST depresszió kialakulása, hanem annak megszűnési dinamikája is informatív lehet. A valódi iszkémiás jelek a terhelés befejezése után legalább 3 percig perzisztálnak. 6 percnél tovább perzisztáló eltérés súlyos bal főtörzs stenosis jele lehet. Az ST depresszió minél hosszabb fennmaradása a pihenési szakban a legfontosabb diszkrimináló tényező a valódi és az álpozitív terheléses EKG között. Előfordul, hogy az ST eltérés a terhelés befejezése után 2-3 perccel alakul ki, de az gyakran álpozitivitás jele. A precordialis U hullám inverzió (LAD) vagy amplitúdó növekedés (CX, RCA) meglehetősen specifikus jele súlyos koronária stenosisnak. A terhelés során kialakuló kamrai extrasystolék (és rövid NSVT-k) prognosztikai értéke kétséges.

TUDNI KELL:

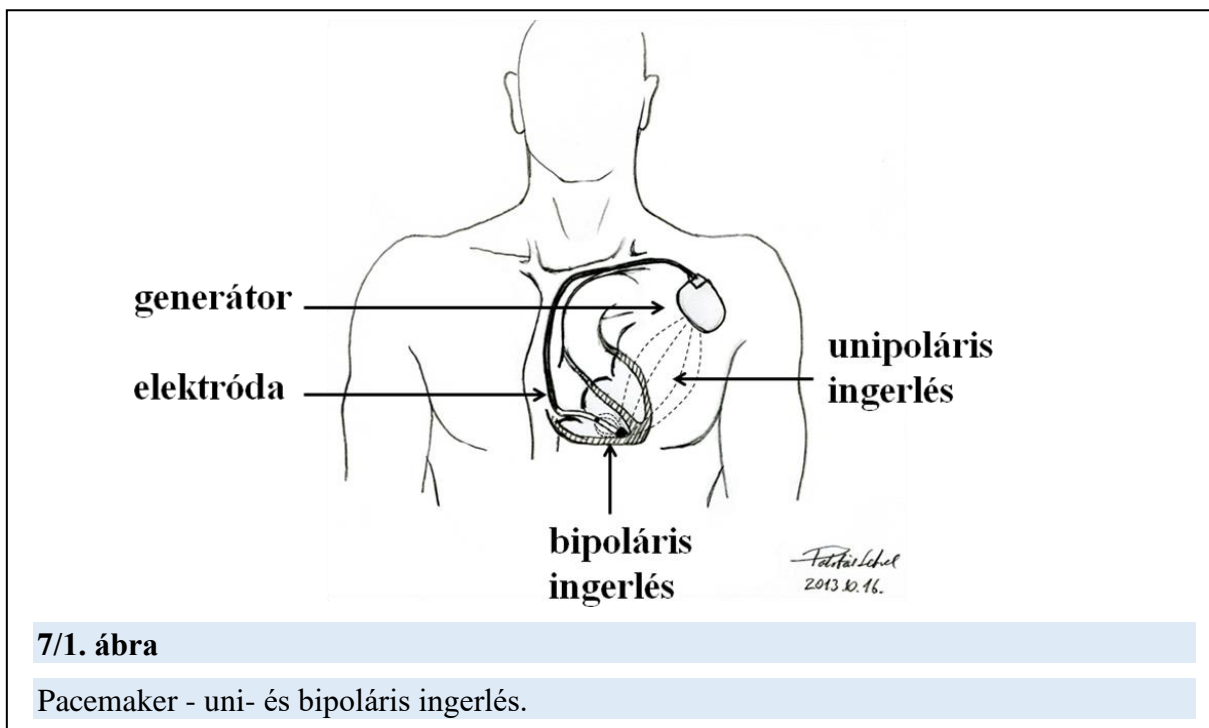
1. Terheléses EKG végzése előtt a béta blokkolókat és a digitáliszt el kell hagyni.
2. A terheléses EKG során II, III, aVF-ben megjelenő ST depresszió kevésbé, míg a V5-6-ban (vagy a többi precordialisban) megjelenő sokkal inkább kórjelző iszkémiára, amennyiben típusos mellkasi panasz is kíséri és a pihenési szakban is percekig perzisztál.
3. Negatív terheléses EKG esetén is lehet a betegnek súlyos koronária szűkülete és pozitív esetben is gyakran előfordul, hogy nincs koszorúér betegsége.
4. 4 MET fölött közepes, 7 MET fölött magas terhelési kapacitásról beszélünk.

7. FEJEZET

PACEMAKER

Az első pacemaker beültetés 1957-ben történt, mely óta a pacemaker technika mind orvosilag, mind elektrotechnikailag óriási fejlődésen ment keresztül. A hagyományos indikáció (elektromos kamrai systole kimaradás) mellett manapság már a kamrai kontraktilitás optimalizálására szívelégtelenséget kísérő kamrai összehúzóási aszinkronia reszinkronizálása is történhet segítségükkel, mely jelentősen javíthatja a szívelégtelen betegek perctérfogatát, tüneteit. Emellett igen fejlett kommunikációval rendelkező, 'tanulékony', antitachycardia funkcióval ellátott készülékek is rendelkezésre állnak, melyek életveszélyes ritmuszavar (kamrafiibrilláció) esetén intrakardiális shock leadásával is képesek azt megszüntetni (ICD – implantábilis cardioverter defibrillátor). Ebben a fejezetben ez utóbbiak nem kerülnek taglalásra, csak pacemakerrel kapcsolatos információkkal szolgálunk. A fejezetben nem részletezzük továbbá a pacemaker beültetés indikációit, mert azokat a mindenkori kardiológiai irányelvek szabályozzák.

A pacemaker jellemzően két részből áll. A generátort általában a clavicula alatti bőr, vagy a pectoralis izom alá ültetik, melyből a vénás rendszeren keresztül a jobb szívfélbe kerül egy vagy több elektróda. Az elektródák lehetnek uni- és bipolárisak. Unipoláris esetben az egyik pólus a szívben lévő elektróda csúcán, a másik a generátor házában, míg bipoláris esetben mindkét pólus a szív üregén belül (elektróda gyűrű) helyezkedik el. A felületi EKG-n az *unipolaris elektróda jele (spike) nagy amplitúdójú, míg bipoláris esetben kis amplitúdójú*. A pitvari és kamrai aktiváció sorrendje - és ezzel a felületi EKG jelek - pacemaker ingerlést követően alapvetően megváltoznak. Pl. a jobb kamra csúcásában elhelyezkedő kamrai elektróda működésbe lépésekor a QRS morfológiája leginkább bal Tawara-szár blokkra (BTSZB) emlékeztet.



7/1. ábra

Pacemaker - uni- és bipoláris ingerlés.

Ennek az oka, hogy az ingerület terjedésének sorrendje igen hasonló a BTSZB-hez, azaz a bal kamra a jobb kamra felől kerül ingerületbe és a szeptum is jobbról balra aktiválódik. A morfológia megváltozása, a QRS kiszélesedése, a repolarizáció sorrendjét is megváltoztatja, sokszor lehetetlenné téve az ischaemiás jelek vagy acut myocardialis törtézés diagnosztizálását. Fontos viszont annak az ismerete, hogy készenléti (demand) pacemaker funkció esetén (amikor a pacemaker aktuálisan nem ad le impulzust) az aktivációs sorrend normális lehet. Tehát nem tehető egyenlőségjel a pacemakerrel élő beteg és az EKG-val diagnosztizálhatatlan ischaemia között.

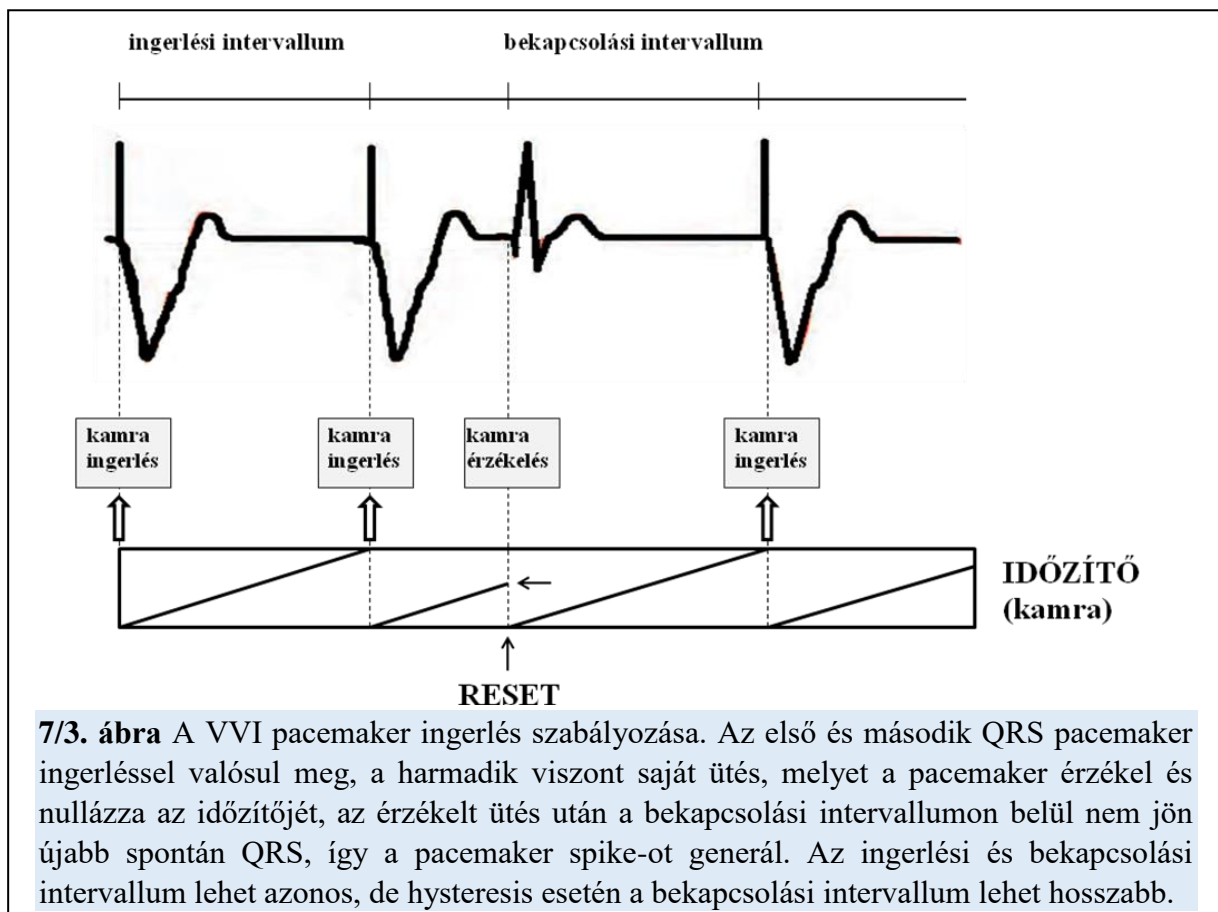
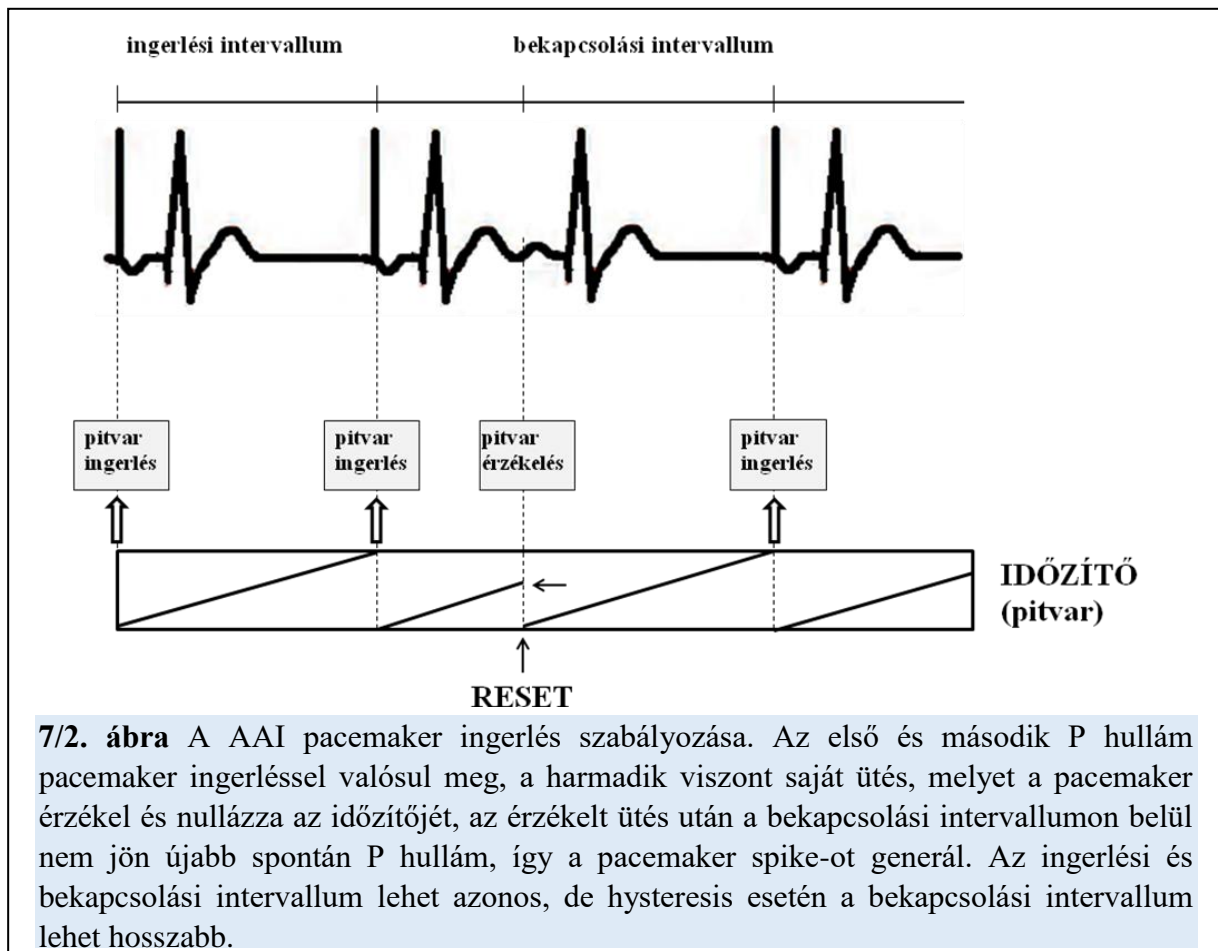
7.1. Pacemaker kódrendszer

A pacemakereket speciális 5 betűvel ellátott kódrendszerrel sorolják csoportokba. Sorrendben haladva a betűk következőket jelentik:

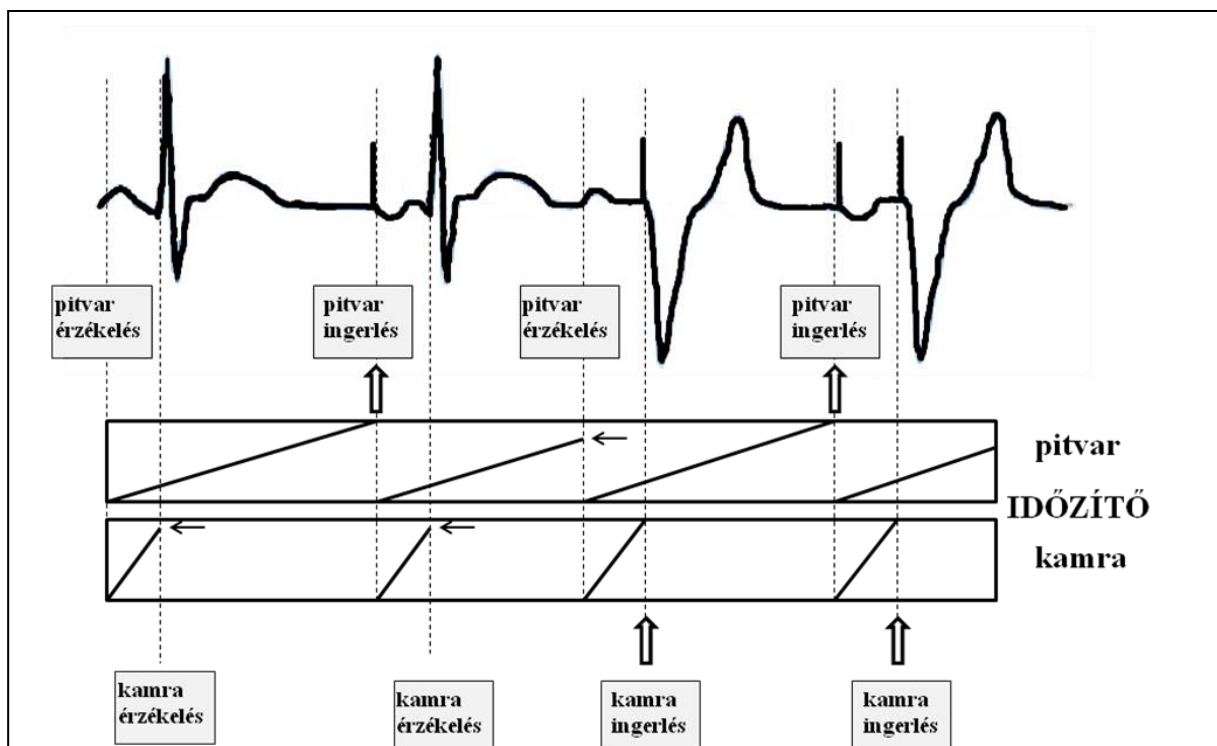
- I. Az ingerlés helyét jelöli, mely lehet pitvar (A), kamra (V) vagy mindkettő (D);
- II. Az érzékelés helye, mely szintén lehet pitvar (A), kamra (V), mindkettő (D) vagy egyik sem (0);
- III. Az irányítás módja, mely lehet gátlás (I) – a szív saját aktivitása gátolja a pacemaker működését, ingerlés (T) – a szív aktivitása kiváltja a pacemaker működését (pl. egy P hullám kiváltotta szekvenciális kamrai ingerlés), mindkettő (D), egyik sem (0);
- IV. Programozhatóság: rate responsive (R) – mely esetben egy szenzor érzékeli a páciens aktuális mozgását, elektromos impedanciáját, stb., mely alapján a készülék a mindenkori szükséglethez igazítja a szívfrekvenciát – pl. kocogás esetén magasabbra állítja a pacemaker ingerlési frekvenciáját.
- V. Speciális funkció: antitachycardia (P), sokk vagy kardioverzió (S), mindkettő (D).

A fent leírtak alapján az állandó pacemakerek főbb típusai a következők:

1. AAI: P hullám által gátolt pitvari készenléti funkció. Ez azt jelenti, hogy az elektróda a jobb pitvarban van, itt ingerel és érzékel. A normális pitvari aktivitás megléte gátolja a pacemaker működését, míg annak hiánya esetén a készülék közbelép és ingerli a pitvart a beállított frekvenciával. Ilyen készülék csak kifogástalan AV vezetés mellett, leggyakrabban izolált sinuscsomó betegségben kerülhet beültetésre.
2. VVI: QRS által gátolt kamrai készenlét. Az elektróda a jobb kamrában helyezkedik el, itt ingerel és érzékel. A kamrai aktiváció felfüggeszti a pacemaker aktivitást, viszont a QRS hiánya esetén pacemaker spike leadására kerül sor, mely a beállított frekvenciával biztosítja a kamra ingerületbe kerülését.



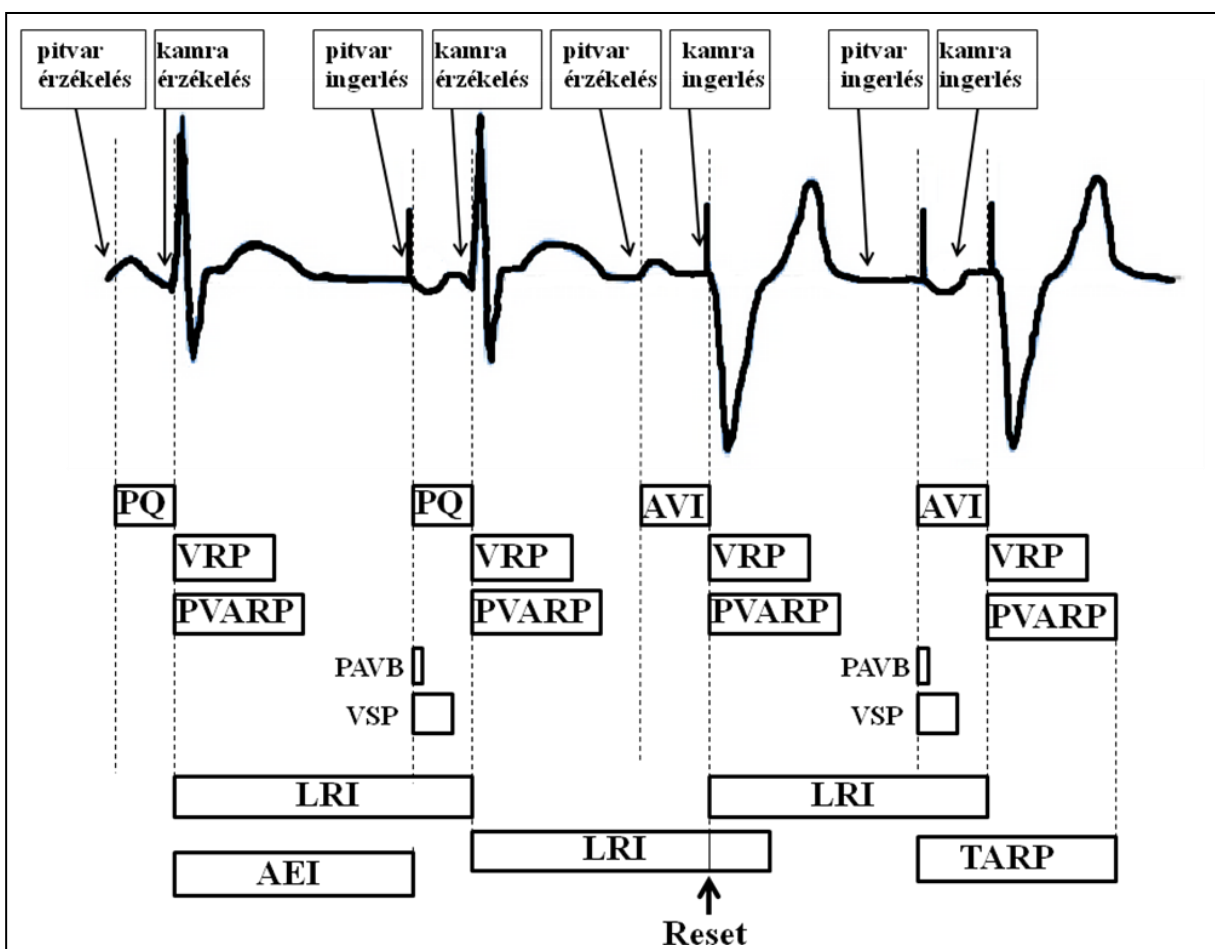
3. DDD: kombinált pitvar-kamrai, AV szekvenciális ingerlés: Két elektródát tartalmazó készülék, melynek egyike a jobb pitvarban, másik a jobb kamrában van. A pacemaker működését az aktuális szívüreg normális aktivitása szünteti meg, annak hiánya pedig spike-ok megjelenését eredményezi. A pitvarok és a kamrák egymást követő összehúzódását és az AV szekvenciális késleltetést is megvalósítja a készülék. Ennek fontos szerepe van abban, hogy a pitvari kontrakcióra, ürülésre elég idő maradjon és ne történjen szimultán pitvar-kamrai aktiváció, amikor az atrioventricularis billentyűk zárva vannak. A megfelelően beállított pitvar-kamrai késleltetés (AV idő) lehetőséget ad az esetlegesen fellépő saját kamrai aktivitás megőrzésére, mivel a célunk, hogy a saját ritmus megmaradjon és a pacemaker kizárólag akkor lépjen be, ha arra feltétlenül szükség van. Ez a beteg életminőségének javításán túl a készülék élettartamát is növeli.



7/4. ábra

Az AV szekvenciális pacemaker ingerlés megvalósítása. Az első P hullámot a készülék pitvari elektródája érzékeli, majd az egy normális PQ idővel levezetődik és a QRS-t a kamrai elektróda érzékeli. A második ütés során a pitvari időzítő eléri a beállított alsó frekvenciaküszöböt és pitvari ingerlést alkalmaz, mely a kamrára vezetődik, melyet a kamrai elektróda érzékel. A harmadik ütés során a spontán pitvari aktivitást érzékelve az gátolja a pitvari spike leadását, de a pitvar-kamrai (AV) vezetéskésés miatt a kamrai időzítőn beállított AV késési küszöböt elérve a kamrai elektróda spike-ot ad le. A negyedik ütés esetén az alsó frekvencia küszöböt elérve a pitvari elektróda, AV késés küszöbét elérve pedig a kamrai elektróda is spike-ot generál. A vízszintes nyilak jelzik, hogy az időzítő a küszöb elérése előtt hol nullázta (reset) magát (jó sensing funkció), a függőleges nyilak pedig a spike-ok helyét jelölik.

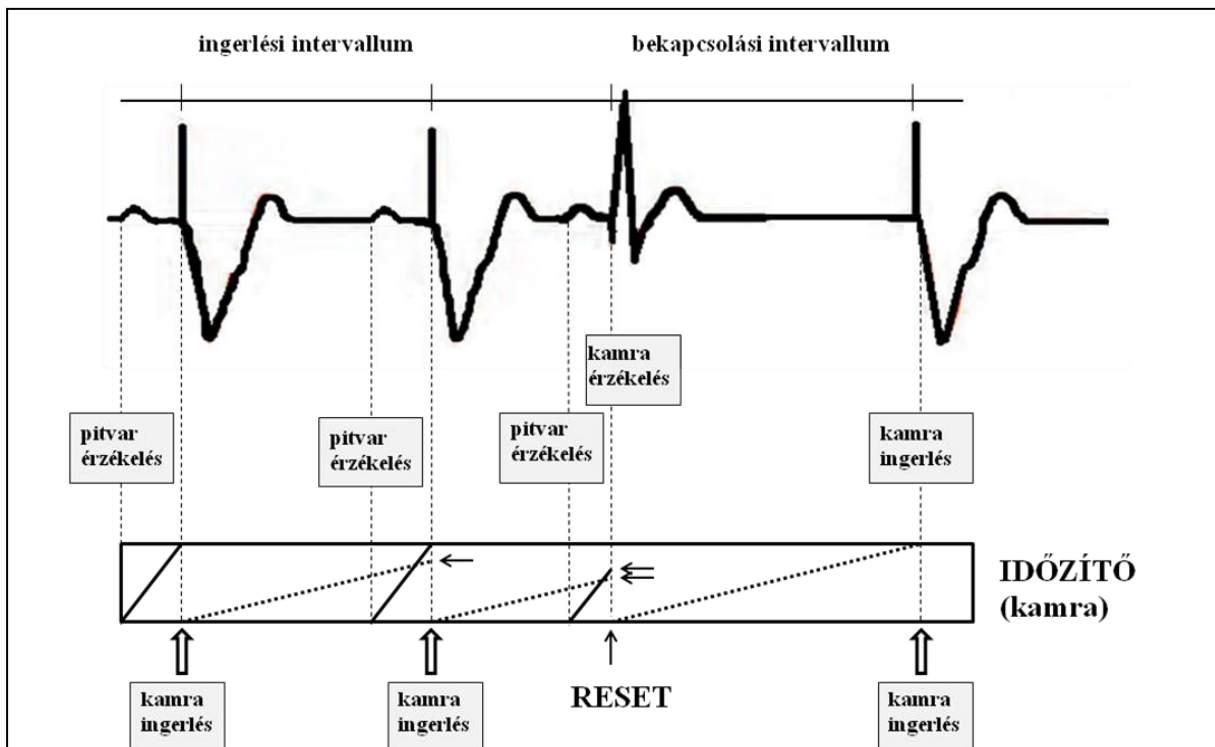
DDD pacemaker ingerlés mellett a készülék hibásan leadott vagy le nem adott spike esélye jelentősen nagyobb, ezt elkerülendő a pitvari és kamrai elektródák érzékelésébe refrakter periódusokat építenek be. A QRS (kamrai spike) elejétől a T hullám végéig a kamrai érzékelés kikapcsol (200-300 ms), hogy elkerülje a saját stimulus, a QRS vagy a T hullám érzékelését (VRP = kamrai refrakter periódus). A pitvari érzékelés a QRS (kamrai spike) elejétől a T hullám utáni szakaszig (kb. 400 ms-ra) kikapcsol (PVARP = postventricular atrial refractory period), hogy elkerülje a kamrai esemény (spike, QRS, T) pitvari érzékelését (áthallás vagy crosstalk jelenséget) és a retrográd P-k érzékelését. A crosstalk jelenség esélyének csökkentésére még további lehetőségek vannak. A pitvari spike leadása utáni rövid periódusban a kamrai érzékelés teljesen kikapcsol (PAVB = postatrial ventricular blanking), illetve ezzel egy időben indul, de hosszabban tart az ún. kamrai biztonsági periódus (VSP), mely alatt (de a VBP-on túl) a kamrai elektróda által érzékelt események a VSP végén kamrai spike-ot eredményeznek (kamrai biztonsági pace-elés), mely által elkerülhetővé válik a T hullám idején leadott kamrai spike. A saját P hullám nem aktiválja a PAVB-t, sem a VSP-t.



7/5. ábra

A DDD pacemaker legfontosabb időintervallumai. PQ= normális pitvar-kamrai vezetés, mely mindig rövidebb, mint az AVI, AVI= atrioventricularis idő (20-50 ms-al hosszabb mint a PQ), VRP: ventricularis refrakter periódus (ezalatt új kamrai stimulust nem adhat le a készülék), PVARP: postventricularis atrialis refrakter periódus (ezalatt új pitvari stimulust nem adhat le a készülék), PAVB: postatrial ventricular blanking (10-60 ms), VSP: ventricular safety period, LRI: lower rate interval (alsó frekvencia küszöb), AEI: atrial escape interval (belépési pitvari ingerlési frekvencia), TARP: teljes atrialis refrakter periódus.

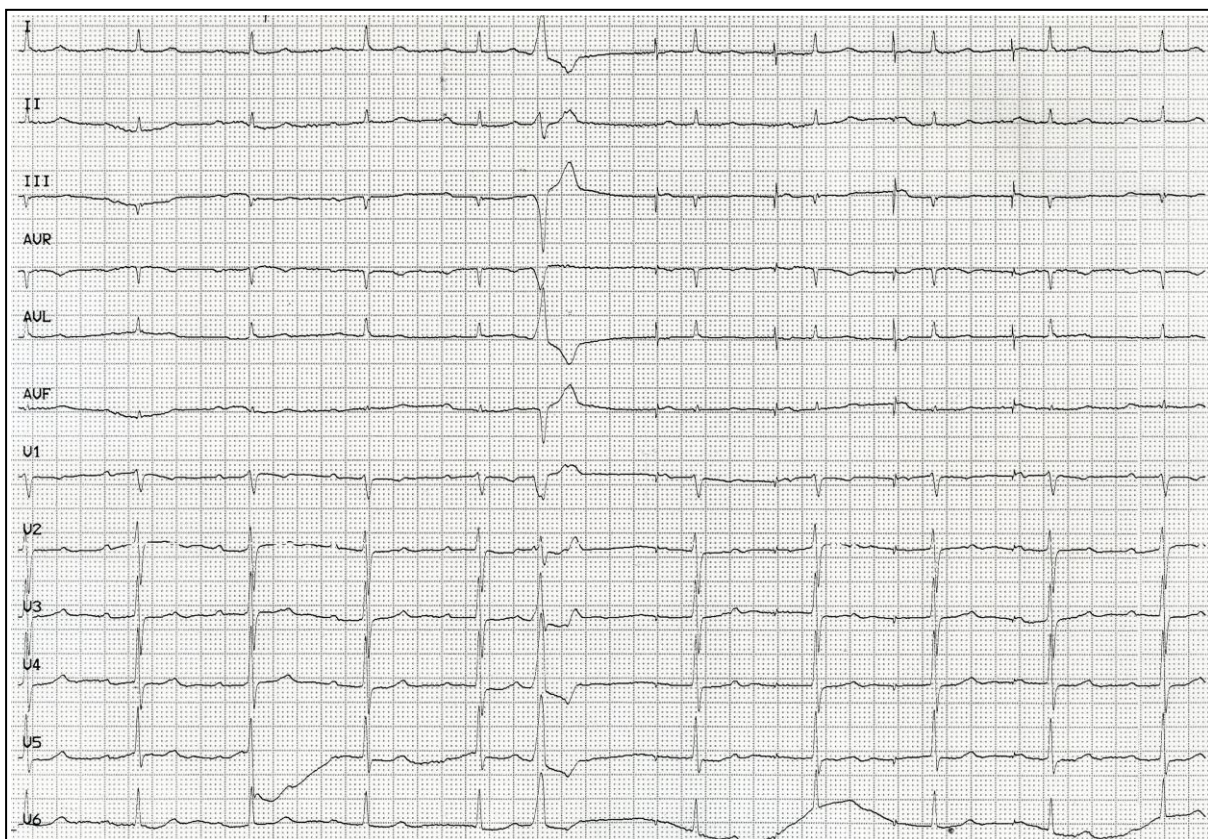
4. VDD: kétüregű, egyelektródás, P hullám vezérelt kamraingerlés, melynek legfontosabb előnye a VVI-vel szemben, hogy a kamrai tevékenységet, mindig a P hullámhoz igazítja, így megőrzi az AV szekvenciális összehúzóást.



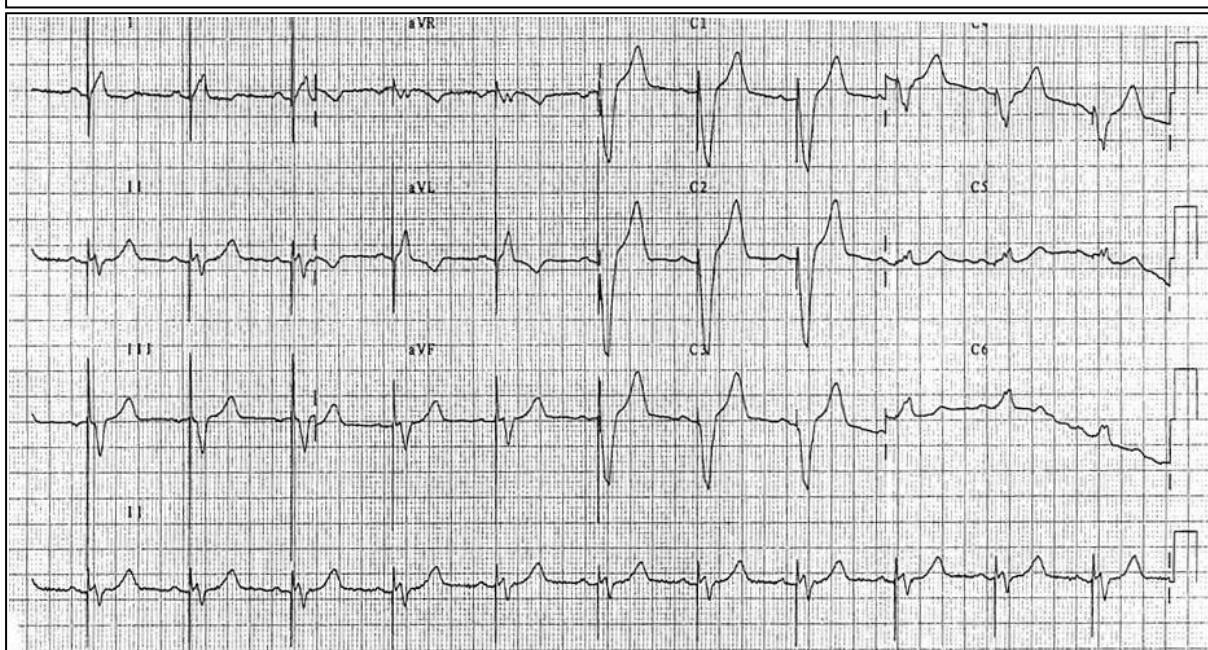
7/6. ábra

VDD pacemaker vezérlés. Az első és második ütés egy P hullámhoz szinkronizált kamrai pace-elt ütés, mivel a P hullám a beállított időn belül nem vezetődik a kamrára. A harmadik ütés P hullámát vezetett QRS követi, mely leállítja a kamrai ingerlést és az időzítőt nullázza. A negyedik ütés egy kamrai stimuláció eredménye, melyet nem előz meg P hullám, így a szaggatott vonallal jelölt kamrai bekapcsolási intervallum eléri a küszöböt és a kamrai spike leadásra kerül P hullám nélkül is.

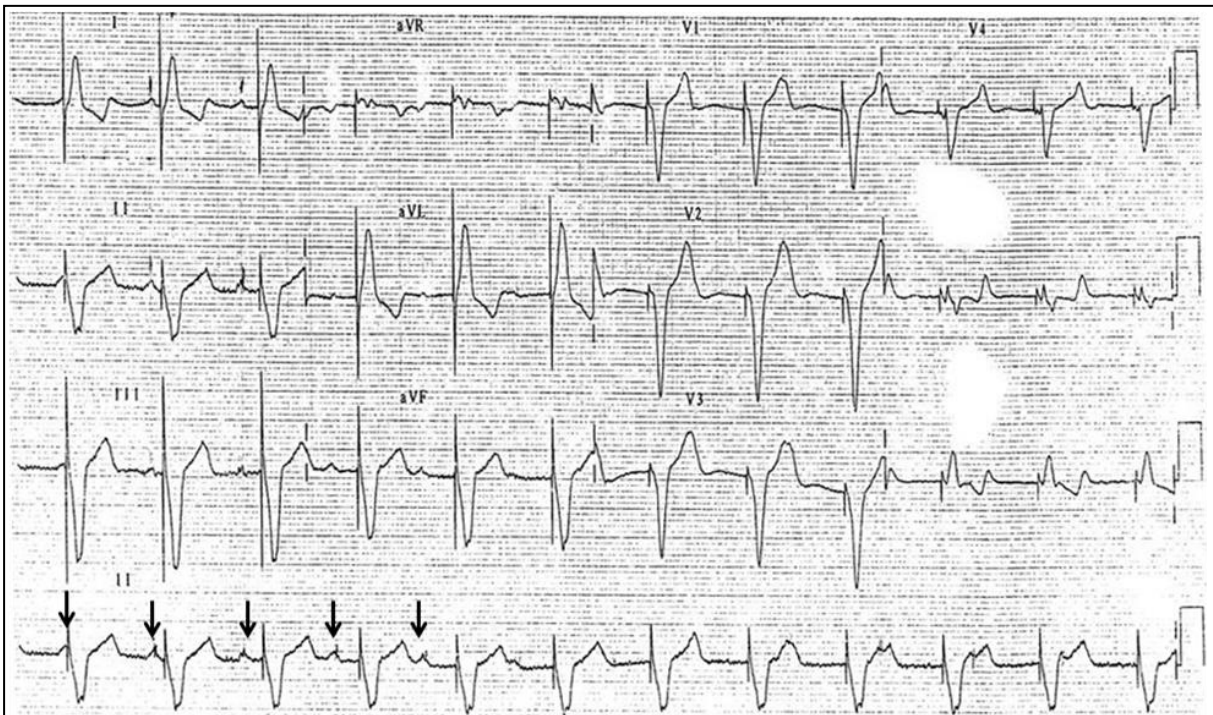
5. Bármely típusú pacemaker esetében aktiválható a rate responsive (R) funkció, mely kronotróp inkompetencia esetén segít a szívritmus aktuális igényekhez történő igazodásában (AAIR, VVIR, DDDR).



7/7. ábra AAI pitvari pacemaker ritmus. A regisztrátum első felében normofrekvens saját ritmus figyelhető meg, kissé megnyúlt átvezetéssel, majd egy kamrai extrasystolia kompenzációs pauzája előhívja a pitvari stimulációt, végül az utolsó ütés ismét saját pitvari akció eredménye. (Figyelem! – A QRS keskeny, mivel a kamra végig a normál ingerületvezető rendszeren keresztül aktiválódik.) (Szinusz és pitvari pacemaker ritmus, 60/min, kp. tengelyállás, megnyúlt átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol., VES.)

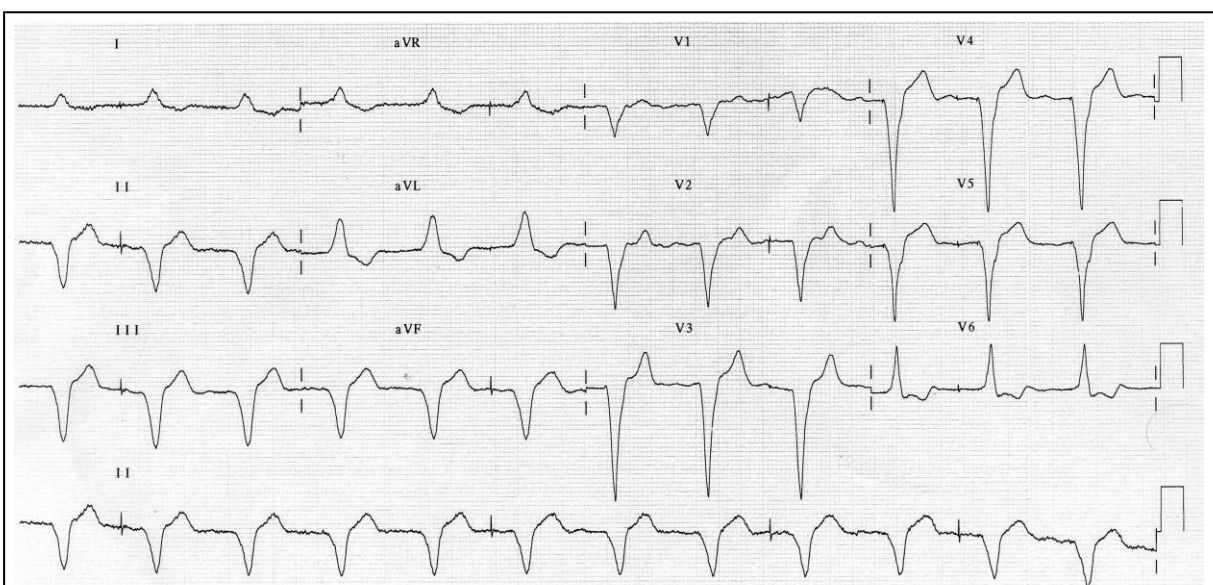


7/8. ábra VDD kamrai pacemaker ritmus. A kamraingerlés láthatóan a P hullámhoz szinkronizálva történik. (A QRS széles, mivel a kamrát a pacemaker aktiválja.) (70/min sinusritmus, jó kamrai pacemaker követés, sec. repol. zavar.)



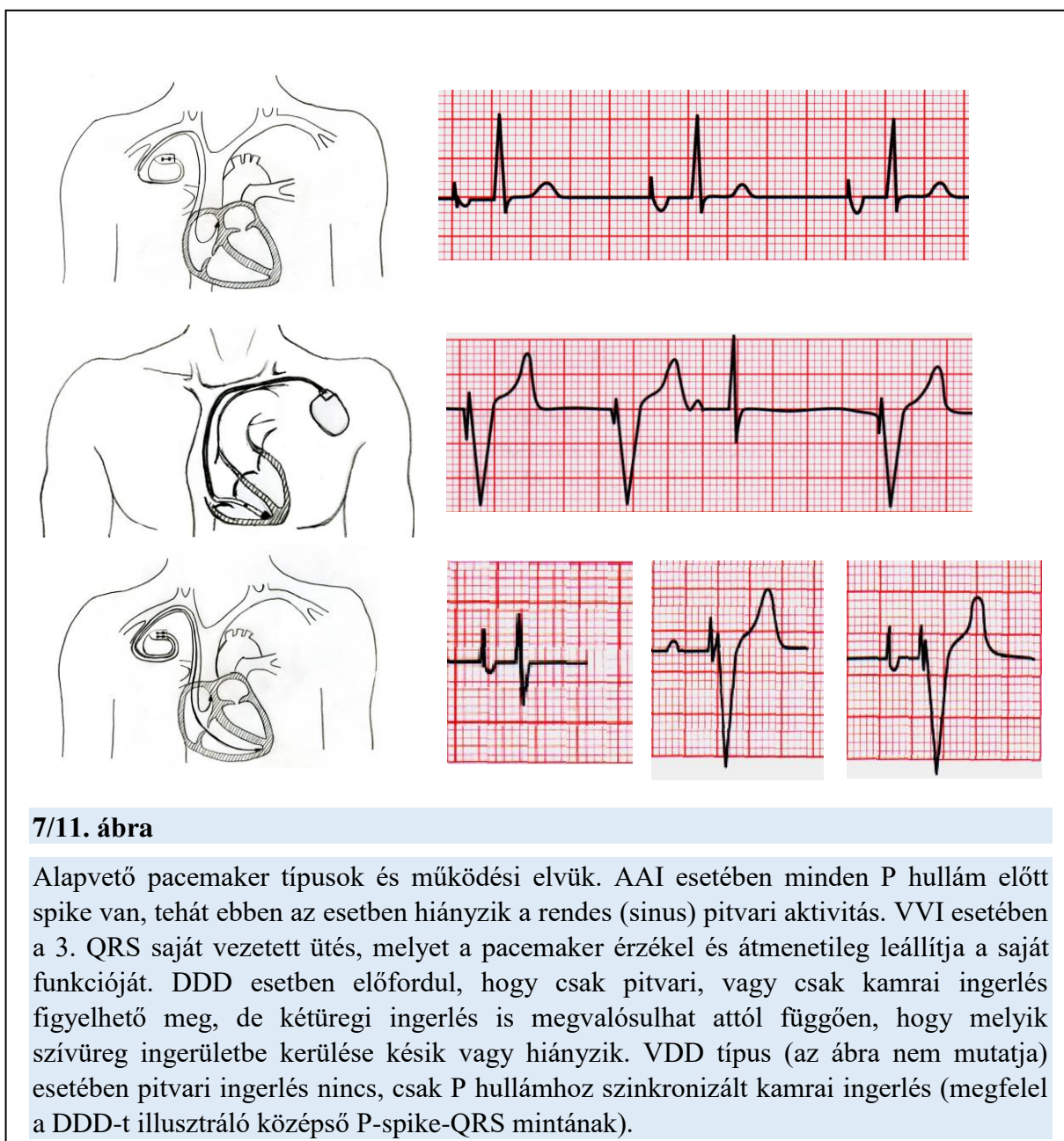
7/9. ábra

VVI kamrai pacemaker ritmus. (A QRS széles, mivel a kamrát a pacemaker aktiválja.) Az alsó ritmuscsíkon megfigyelhető, hogy a P hullám (nyilak) és a pacemaker tüske megjelenése nem szinkronizált. (80/min, kamrai pacemaker ritmus, bal tengelyállás, sec. repol. zavar, a háttérben sinus tevékenység.)



7/10. ábra

DDD pacemaker. Mivel a beteg pitvarfibrillál, emiatt a pitvari ingerlés ineffektív (pitvari undersensing). A kamrai ingerlés bipoláris elektródán valósul meg, emiatt a spike-ok igen kicsik, de V4-5-ben azért láthatóak. (Pitvarfibrilláció, pitvari undersensing, bal tengelyállás, 70/min, kamrai pacemaker ingerlés, sec. repol. zavar.)



7/11. ábra

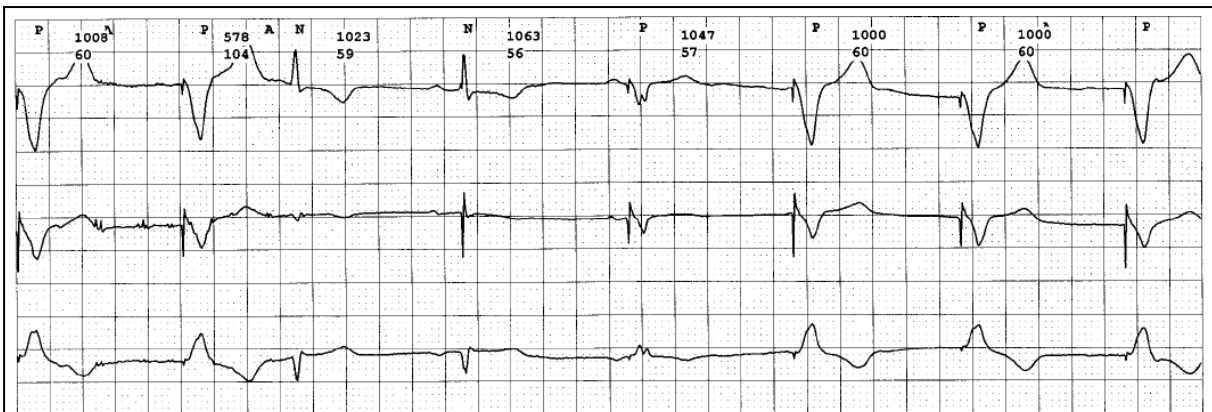
Alapvető pacemaker típusok és működési elvük. AAI esetében minden P hullám előtt spike van, tehát ebben az esetben hiányzik a rendes (sinus) pitvari aktivitás. VVI esetében a 3. QRS saját vezetett ütés, melyet a pacemaker érzékel és átmenetileg leállítja a saját funkcióját. DDD esetben előfordul, hogy csak pitvari, vagy csak kamrai ingerlés figyelhető meg, de kétüregi ingerlés is megvalósulhat attól függően, hogy melyik szívüreg ingerületbe kerülése késik vagy hiányzik. VDD típus (az ábra nem mutatja) esetében pitvari ingerlés nincs, csak P hullámhoz szinkronizált kamrai ingerlés (megfelel a DDD-t illusztráló középső P-spike-QRS mintának).

7.2. A pacemaker funkció ellenőrzése

Legfontosabb a 12 elvezetéses EKG, mely ha a pacemaker ingerlése során történik, akkor sokféle információt hordoz, de ha a pacemaker csak készenléti funkcióban van, akkor önmagában a 12 elvezetéses EKG nem ad felvilágosítást arról, hogy mi történne akkor, ha szükség lenne a készülék működésére. Ilyen esetben segíthet egy mágnes helyezése a pacemaker generátorra, mely ebben az esetben felfüggeszti a készenléti funkciót és egy beállított fix frekvenciával ingerelni kezd (V00). Előhívható továbbá a pacemaker működése carotis sinus masszázzsal, mely bradycardia kiváltó hatása révén aktiválja a készülék működését. Pacemaker diszfunkció gyanúja esetén javasolható 24 órás Holter monitorozás, mellkas röntgen vagy átvilágítás az elektróda pozíciójának ellenőrzésére, az elektróda törések detektálására. A fentiek mellett speciális eszközzel lekérdezhető a pacemaker összes beállítása, a generátor telepfeszültség ellenőrzése és a készülék programozása is lehetséges.

Kórosnak vélt normál pacemaker funkció:

1. Pseudofúzió: Akkor alakul ki a jelenség, amikor a szív saját és a pacemaker ciklusideje nagyon közel van egymáshoz, pl. a beállított minimális frekvencia 60/perc és a szív saját frekvenciája is 60/perc körüli. Ekkor előfordulhat az, hogy a kamrát depolarizáló impulzus teljes egészében supraventricularis és a szív saját struktúráiból eredő, viszont a pacemaker érzékelése néhány ms-ot késik, ezért leadja a spike-ot, de az a kamra depolarizációjában nem vesz részt.
2. Fúzió: Kettős aktivációt jelent, mely szerint a kamra egy része a saját supraventricularis struktúrák felől, a csúcspedig a pacemaker elektróda által kerül ingerületbe, majd a két depolarizációs front közepén találkozik és egy összeolvadt ütést hoznak létre. Emiatt az ütés alakja mind a saját, mind a pacemaker által aktivált QRS-re emlékeztet,
3. Hysteresis: A bekapcsolási és az ingerlési frekvencia szétválasztása, pl. a pacemaker csak 40/perc ritmus alatt kapcsol be, de ekkor 60/perc frekvenciával ingerel. Ennek szerepe lehet abban, hogy az éjszakai fiziológiás bradycard periódusokban ne a pacemaker ingerelje a szívet, hanem az a normális ingerületvezetési utakon valósuljon meg. Ezzel a funkcióval nemcsak a felesleges pacemaker ingerlés kerülhető el, hanem a telep élettartama is megnövekszik.

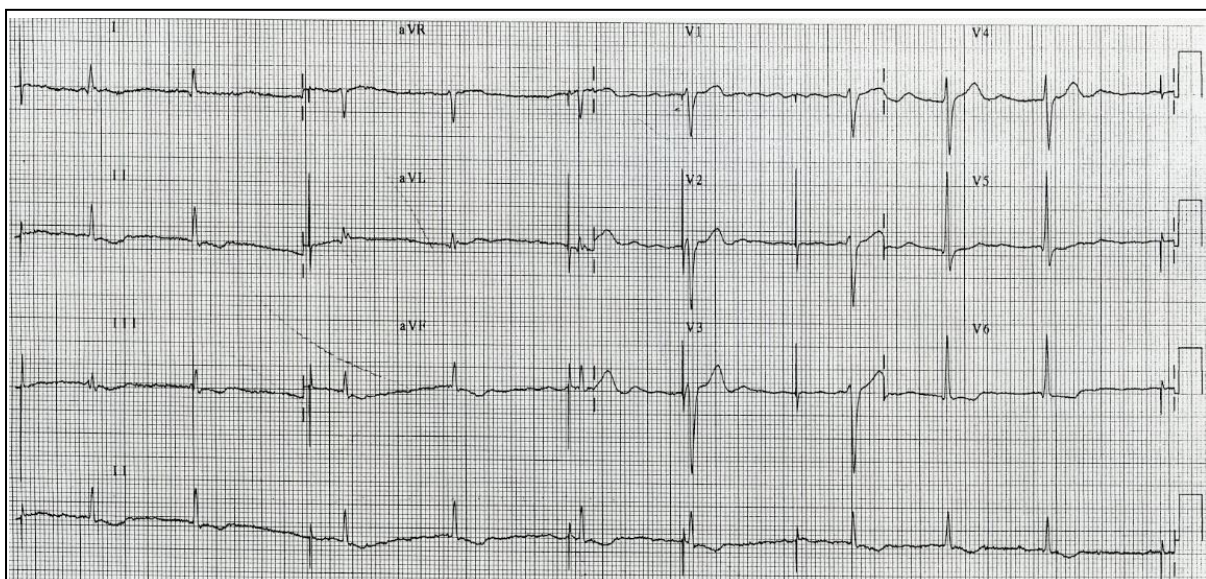


7/12. ábra

Az 1. és 2. ütés kamrai stimuláció eredménye, a 3. egy saját ütés, a 4. egy saját ütés és egy pacemaker stimulációs artefaktum (spike) egyidejű megjelenése (pseudofúzió), az 5. egy fúziós ütés, a 6-8. pedig ismét kamrai stimuláció eredménye.

Valódi pacemaker funkciózavarok:

1. Ineffektív ingerlés:
 - exit blokk (non-capture): a spike-ot nem követi a szív struktúrájának ingerületbe kerülése, melynek oka lehet elektróda törés, elemkimerülés vagy a stimulációs küszöb emelkedése (heg, fibrózis, ischaemia, hyperkalaemia, antiaritmiás gyógyszerek adagolása);
 - pacemaker túske hiánya (no output);
 - ingerlési frekvencia megváltozása.



7/13. ábra

Exit blokk. Figyeljük meg az inefektív pacemaker tüskéket a ritmuscsíkon. (Normofrekvens pitvarfibrilláció, kp. tengelyállás, V1-4-ig R redukció, II, III, aVF-ben és V6-ban 1 mm-es deszc. ST depresszió és neg. T, inefektív pacemaker spike-ok.)



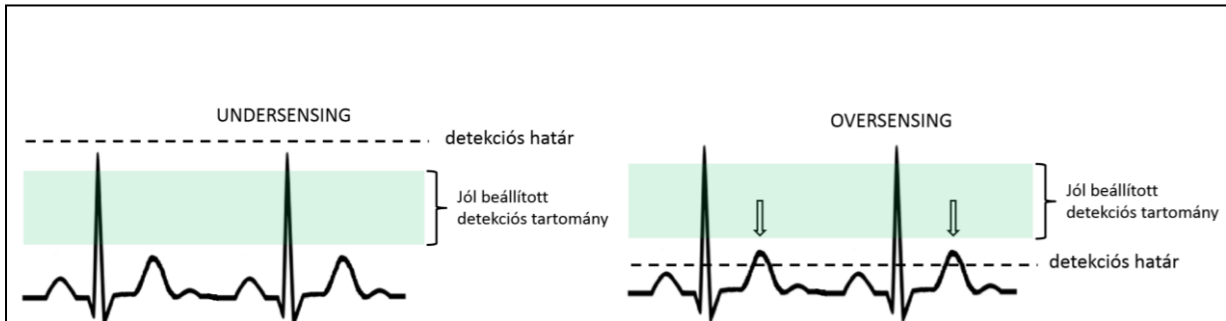
7/14. ábra

Ineffektív pacemaker ingerlés hyperkalaemiás, asystoliás betegnél.

2. Érzékelési zavarok:

- *Undersensing* (alulérzékelés vagy nem érzékelés): a szív normális saját elektromos aktivitása után megjelenő spike. Az eszköz nem érzékeli a normális szív tevékenységet. Oka lehet: elektróda kimozdulás, törés, generátor elégtelenség, elektrolitzavar, beállítási probléma stb.
- *Oversensing* (túlerzékelés): a készülék olyat érzékel normális elektromos aktivitásnak, mely nem a szívből származó elektromos jel (vázizom

myopotenciálok), vagy a szívből származik, de nem depolarizációs hullám (pl. T hullám oversensing), és ez blokkolja a pacemaker normális funkcióját, holott éppen szükség lenne a működésre. Oka lehet: nagy elektromos erőteret generáló eszközök (magasfeszültség, ívhegesztés, elektrokauter stb.), T hullám érzékelés stb. A jelenség VVI készüléknél asystoliát, míg kétüregű esetben ritmuszavart generálhat.



7/15. ábra

Alul- és túlérzékelés jelenségének magyarázata. A készülék detekciós határának állításával a hibás érzékelés megszüntethető.

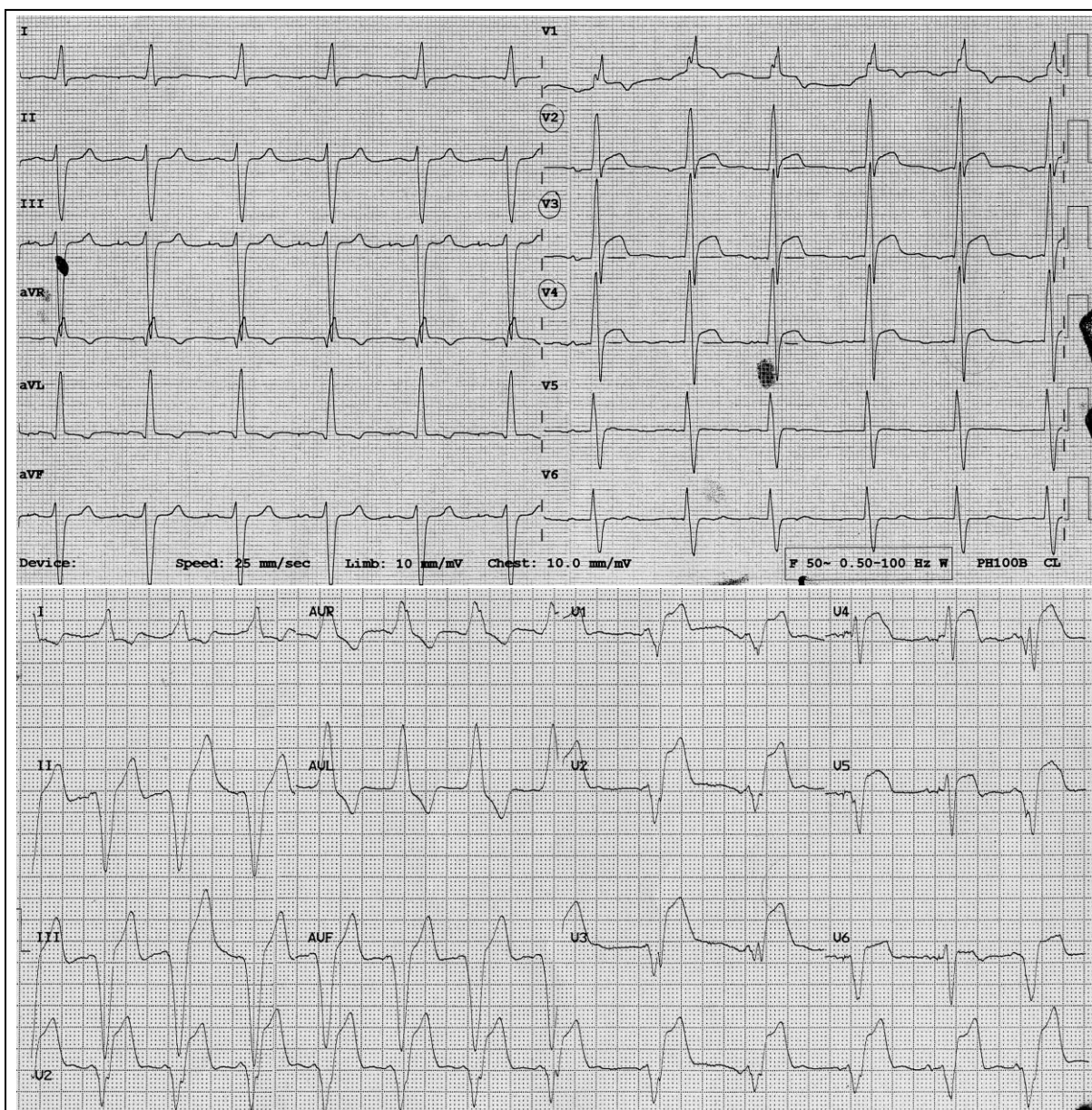
Pacemakerrel élő beteg esetén néhány szabály betartása igen fontos, hogy elkerüljük a készülék hibás működését, illetve károsodását. Körülmények, melyek nem zavarják a működést: fizikai aktivitás, cipekedés, emelés, házi-, kerti munka a beültetést követően két hónappal, transcutan perifériás idegstimuláció (TENS), kobaltágú, lineáris gyorsító, ultrahang, röntgen, CT, fémdetektoros kapu (az utóbbi csak nagyon rövid interferenciát kelthet, mivel az áthaladás egy pillanat alatt megtörténik, a kapu jelzi a készülék jelenlétét). Azon körülmények melyek zavar(hat)ják a pacemaker működését. A mobiltelefon (20 cm-en belül - ezért tanácsos az ellenkező oldali fület használni), nagy feszültségű elektromos tér (ívhegesztés, indukciós tekercsek, kemencék), MRI tilos, elektrokauter (a készüléket lehetőleg ki kell kapcsolni, vagy V00-ra állítani, a generátortól legyen legalább 15 cm és a kauter indifferens elektródája úgy legyen felhelyezve, hogy lehetőleg az áram ne haladjon át a készüléken), közvetlen irradáció, betatron, rövid- és mikrohullám (mikrohullámú sütő nem zavarja), radarok közvetlen közelében zavar léphet fel. ESWL végezhető de legalább 15 cm-re a készüléktől és VVI-re (vagy V00-ra) kell állítani. Defibrilláció végezhető de ne helyezzük a lapátot a generátorra, az elektrokk kezelés pedig lehetőleg kerülendő.

3. *Pacemaker szindróma*: VVI pacemaker esetében előforduló jelenség, melynek során sinusritmusban lévő beteg esetén a pitvari és a kamrai összehúzódnak és ez időnként azt eredményezi, hogy a pitvarok és a kamrák szimultán aktiválódnak és mindkét szívüreg kontrakciója egy időben jön létre. A jelenség létrejöhet spontán, amikor a pitvari és a stimulált kamrai frekvencia közel van egymáshoz, illetve a kamrai stimuláció retrográd pitvari vezetése következtében aktiválódó pitvari tevékenység kapcsán. A pitvari kontrakció így zárt atrioventricularis billentyű mellett jön létre, melynek egy retrográd pitvari ürülés lesz a következménye, mely a páciens kellemetlen szubjektív (palpitatio, nyaki feszülés) érzéséhez vezet és a perctérfogát is csökken. A pacemaker szindróma elkerülése érdekében VVI pacemakert manapság már csak pitvarfibrilláló betegeknek ültetnek.

4. *Pacemaker mediált tachycardia*: AV szekvenciális pacemakerknél fordulhat elő, hogy normális pitvar-kamrai aktivációt követően a kamrai impulzus retrográdan vezetődik, mely pitvari, majd kamrai depolarizációt eredményez. A ritmuszavar egy önmagába visszatérő hurkot képez.

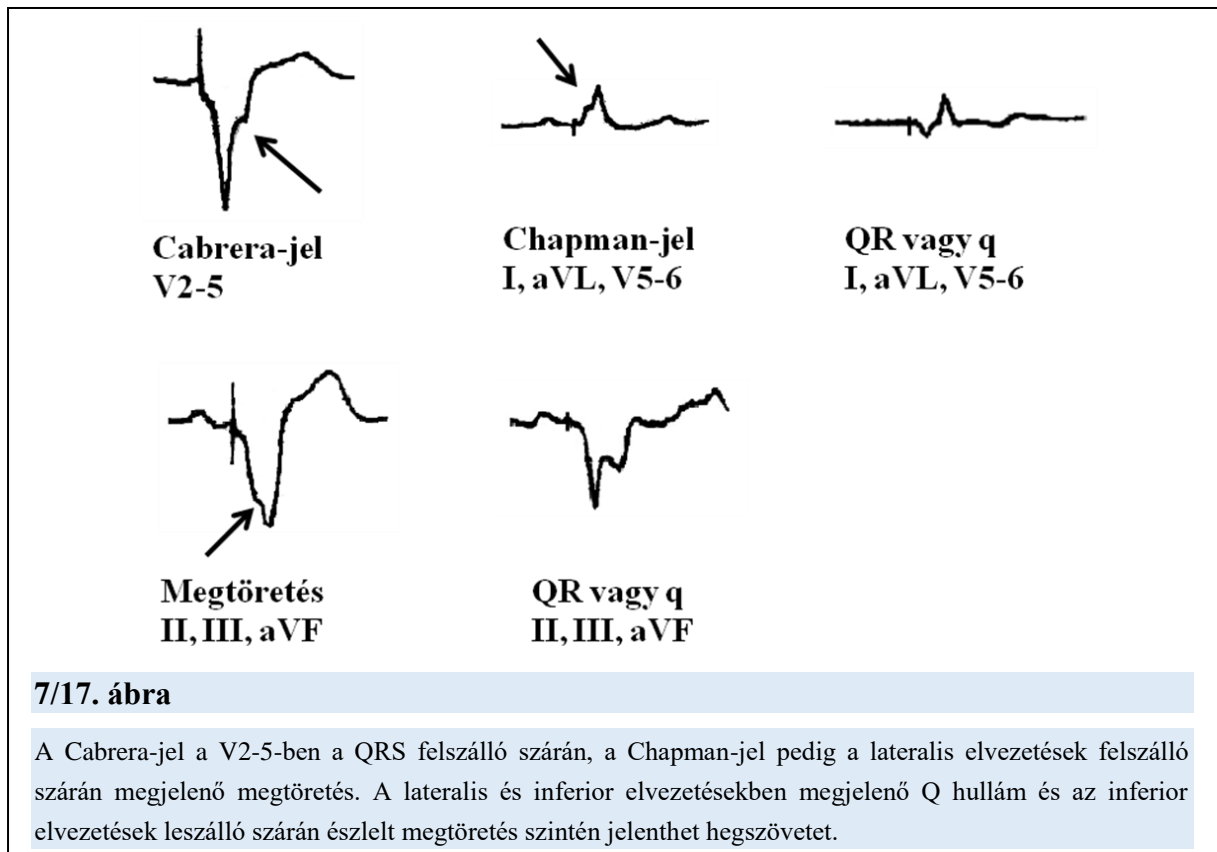
Myocardialis infarctus felismerése pacemaker mellett:

1. Acut myocardialis infarctus: Mivel a jobb kamrai stimuláció bal Tawara-szár blokk mintázattal jár, ezért az infarctus felismerésénél utalunk a Sgarbossa-kritérium rendszerre, melynek ismertetése az iszkémia fejezetben történt meg.

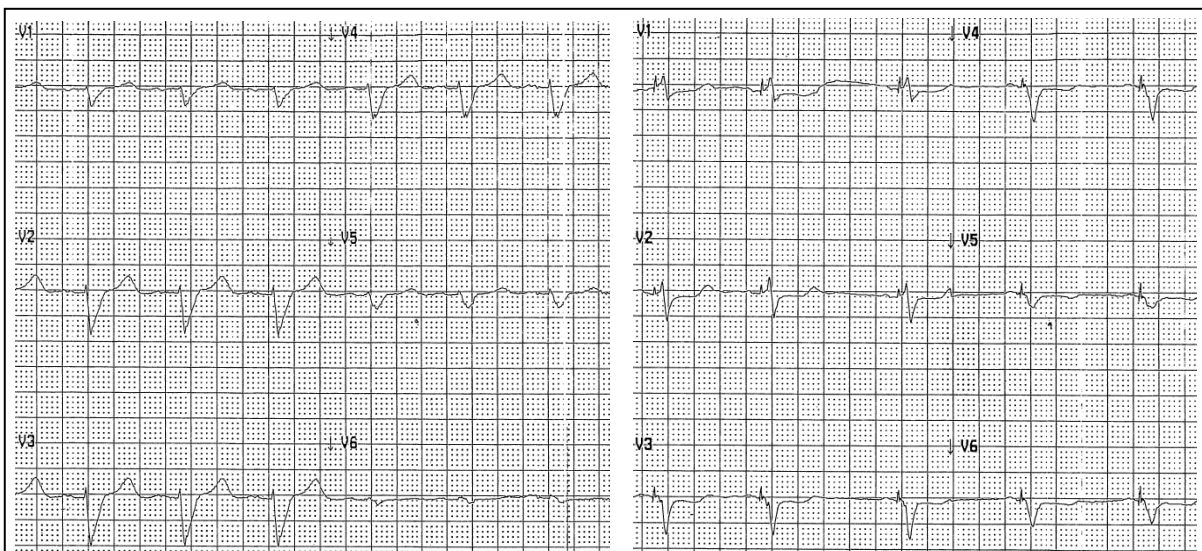


7/16. ábra A felső regisztrátumon csak pitvari ingerlés látható, a kamrai vezetődés pedig bal anterior hemiblokk és jobb Tawara szár blokk mintával valósul meg, így jól látható V1-5-ig a dómszerű konkordáns ST eleváció. Az alsó regisztrátum első felében spontán pitvari aktivitás, második felében pitvari pace-elést követően kamrai pacemaker ritmus látható, mely a jobb kamrai ingerlés miatt bal Tawara szár blokkos morfológiájú, de emellett is nyilvánvaló a hatalmas prekordiális ST eleváció megléte, és a V2-3-ban a QRS felszálló szárán már látható a Cabrera-jel (a nekrózis okozta vezetéslassulás).

2. Régi infarktus nyomának keresése már nehezebb feladat, többféle jel együttes értékelése kapcsán is csak az esetek 3/4-ében sikerül feltárni, hogy a betegnek infarktusa volt. Ezen jelek többsége az infarktusos heg okozta vezetés lassulás miatti QRS megtörtetés, másik részben pedig a lateralis elvezetésekben megjelenő Q hullámok keresésén alapul. Pacemaker ingerléskor a II, III, aVF-ben megjelenő QS normális jelenség, mely BTSZB-ben ritkább jelenség. Biventricularis pacemaker ingerlés esetén a régi miokardiális infarktus jeleinek felkeresése még sokkal nehezebb feladat, mivel biventricularis ingerlés mellett a hegszövet okozta vezetés lassulás a felületi EKG-n szinte kimutathatatlan.



A pacemakerek speciális formája a biventriculáris pacemaker, mely a bal Tawara-szár blokkal kísért szívelégtelen betegek kezelésének egyik legjelentősebb eszköze. Biventricularis ingerlés során is széles a QRS, de a fúzionáló depolarizációs frontok és a lateralis fal kérésének megszűnése jelentősen javítja az egyébként BTSZB-os szívelégtelen beteg kamrafalainak szinkron kontrakcióját és mechanikus funkcióját. A BTSZB okozta bal kamrai kérés, aszinkronia jelentős perctérfogati deficitet eredményez, melynek szinkronizálása (CRT = cardiac resynchronisation therapy) időnként drámai javulást eredményez és gyakran reverz remodelinget is elindít. A biventriculáris ingerlés esetén az egyik elektróda a jobb kamrában a szokványos helyen van, míg a másikat a sinus coronariuson át egy posterolateralis mellékágba vezetik mely a bal kamrát az epicardialis felszín felől ingerli. Ennek megfelelően a felületi EKG jelek alapján felismerhető az egyidejű bal kamrai ingerlés, mivel esetében az I, aVL elvezetésben a QRS domináns lengése negatív lesz, míg V1-ben jelentős pozitív deflexiót figyelhetünk meg. Csökkent bal kamra funkció esetén a malignus ritmuszavarok (kamrai tachycardia, kamrafibrilláció) esélye nagy, így a biventricularis pacemakert (CRT-P) gyakran defibrillátorral (ICD) kombinálják (CRT-D).



7/18. ábra

A fenti esetben egy posztinfarktusos, iszkémiás cardiomyopathiában fellépő bal Tawara-szár blokk mintázatú vezetési zavart látunk a bal oldalon. Biventricularis ingerlés hatására (jobb oldal) nemcsak a QRS vált láthatóan keskenyebbé, hanem a beteg panaszai is jelentősen regrediáltak.

TUDNI KELL!

1. Attól, hogy a betegnek pacemakere van, nem biztos, hogy az EKG-ból ez kiderül, ha csak készenléti funkcióban van és a szív saját elektromos tevékenysége aktuálisan normális.
2. A kamra pacemaker ingerlése a QRS kiszélesedését eredményezi, melyet szekunder ST-T eltérések kísérnek és ezek nem iszkémia vagy infarktus jelei. Pitvari pacemaker ingerlés esetén, amennyiben az AV és kamrai vezetés normális, akkor a QRS keskeny marad.
3. Bipoláris ingerlés esetén a spike-ok néha szinte alig észrevehetőek, ilyenkor keressük őket a V3-4-ben.
4. Amennyiben egy kamrai spike-ot nem követ QRS vagy hosszú (2 sec) pausák láthatók, akkor gondoljunk pacemaker működési zavarra.
5. A pacemaker szindróma elkerülésére és a pitvar kamrai szinkronia megőrzésére sinusritmus esetében AV szekvenciális (VDD vagy DDD) készüléket szoktak beültetni.

8. FEJEZET

A RITMUS- ÉS VEZETÉSI ZAVAROK MECHANIZMUSA ÉS A REFRAKTERITÁS

A teljesség igénye nélkül csak érintőlegesen, címszavakban foglalkozunk a ritmuszavarok kialakulásával, annak elektrofiziológiai magyarázatával. Alapvetően három ritmuszavart kiváltó mechanizmust különböztetünk meg:

8.1. Kóros automatia

Azt a mechanizmust, amikor egy alsóbbrendű központ veszi át az ütemdiktáló szerepet, automatianak nevezzük. Passzív heterotópiáról beszélünk, ha ez azért jön létre, mert a felsőrendű központ funkciója sérül, az nem képes akciós potenciál generálására. Ekkor az alsórendű központ passzíve veszi át az irányítást, melynek kapcsán pótütésről, pótritusról (escape ritmusról) beszélünk. Lásd később a passzív heterotópiáknál, AV blokkok esetében. Amennyiben az alsórendű központ a felsőrendűnél gyorsabban generál impulzust (Ca^{2+} túltelítődés), akkor viszont aktív heterotópiáról beszélünk. Pl. iszkémia hatására csökken az ATP, emiatt K_{ATP} csatornák megnyílnak, valamint csökken a $3\text{Na}^+ / 2\text{K}^+$ pumpa működése, ezért depolarizáció jelentkezik.

Klinikai jellemzői: - nem extrasystole indítja és szünteti meg;

- fokozatosan alakul ki és szűnik meg;
- lehet némileg szabálytalan a QRS-ek megjelenése;
- vagus manőverre, overdrive ingerlésre nem szűnik meg ;
- gyakran társul hozzá (funkcionális) AV blokk;
- pl.: fokális pitvari tachycardiák, akcelerált idioventricularis ritmus, VT bizonyos formái (reperfúziós).

8.2. Reentry

A leggyakrabban látható ritmuszavar mechanizmus. Esetében egy elektromos körforgás alakul ki a miokardiumban. A körforgás útvonala lehet egy anatómiailag meghatározott pálya (pl. járulékos pitvar-kamrai köteg WPW szindróma esetén) vagy kardiomiociták elektromos inhomogenitása által meghatározott funkcionális pálya (pl. iszkémia esetében vagy infarktuszos hegben, heg körül). Létrejöttének feltétele a kettős pálya, melyen normális esetben egy időben halad át az impulzus, de az egyik pálya blokkolódása esetén lehetőség nyílik arra, hogy a blokkolt pálya irányába az impulzus visszaforduljon és mire a korábban blokkolt szakaszhoz ér, addigra annak repolarizációja megtörténik és többé már nincs refrakter periódusban, azaz ingerelhető és rajta létrejöhet a retrográd vezetés, mely aztán visszafordul a másik nyálábra. Így jön létre a reentry kör ("farkába harapó kígyó").

Feltételei: - unidirekcionális blokk;

- funkcionális (repolarizáció vagy refrakteritás inhomogenitása) vagy anatómiai kettőspálya;

- eltérő ingerületvezetési hullámhossz (sebesség, refrakteritás).

Klinikai jellemzői: - ES indítja (a kapcsolási idő és a tachycardia ciklushossza között fordított arányosság van) és szünteti meg;

- paroxizmális (rohamokban jelentkezik);

- reguláris;

- refrakteritás fokozása megszünteti;

- pl.: pitvarfibrilláció, pitvari flutter, AVRT, AVNRT, Tawara-szár reentry, kamrai tachycardia (90%-a), kamrafibrilláció.

8.3. Triggerelt aktivitás

Az akciós potenciál plató fázisának végén, illetve a gyors repolarizáció ideje alatt érkező impulzusok speciális mechanizmussal ritmuszavart hozhatnak létre. Két formája a korai (EAD) és a késői (DAD) utódepolarizáció.

EAD: - hosszú QT, bradycardia, hypokalaemia, iszkémia, gyógyszer okozhatja (az akciós potenciál 2.-3. fázisának membránpotenciáloszcillációja okozza);

- extrém hosszú Purkinje és midmiokardiális-sejt repolarizáció, megnyúlt akciós potenciál időtartam teremti meg a lehetőségét (pausadependens);

- háttérben I_{CaL} újraaktiváció (2. fázis) \rightarrow Ca^{2+} túltöltődés \rightarrow $3Na^+/1Ca^{2+}$ csere aktiváció \rightarrow depolarizáció, illetve létrehozhatja csökkent I_{Kr} működés is (3. fázis);

- pl.: torsade de pointes kamrai tachycardia, ritka pitvari tachycardia formák.

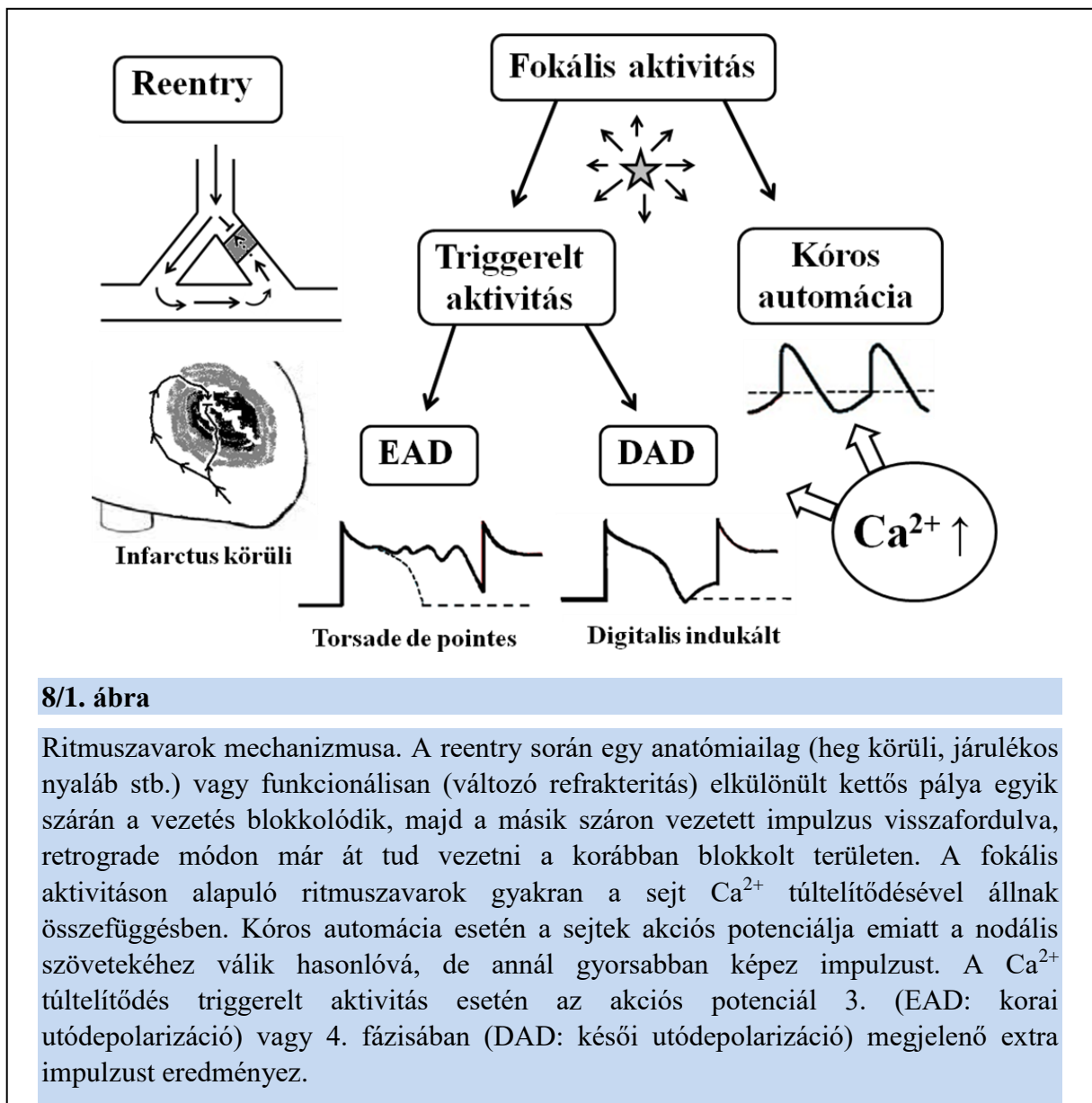
DAD: - az akciós potenciál 4. fázisában jelentkező membránpotenciál oszcilláció okozza;

- oka: Ca^{2+} túltelítődés (iszkémia, katekolamin, digoxin, reperfüzió);

- klinikai jellemzői: - keletkezésének a tachycardia kedvez inkább;

- ES indíthatja és megszüntetheti;

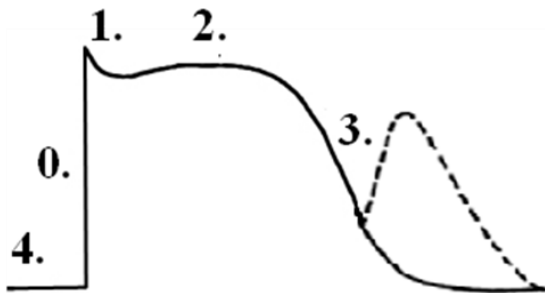
- pl.: főleg digitalis indukált pitvari tachycardiák és akcelerált junkcionális ritmus, valamint kamrai tachycardiák.



A **vezetési zavarok** lehetnek véglegesek (pl. egy állandóan jelen lévő szárblokk esetén) vagy átmenetiek. Az átmeneti vezetési zavarokat létrehozó mechanizmusok az akciós potenciál 3. és 4. fázisában figyelhetők meg. Ennek megfelelően 3. és 4. fázis blokkról beszélhetünk.

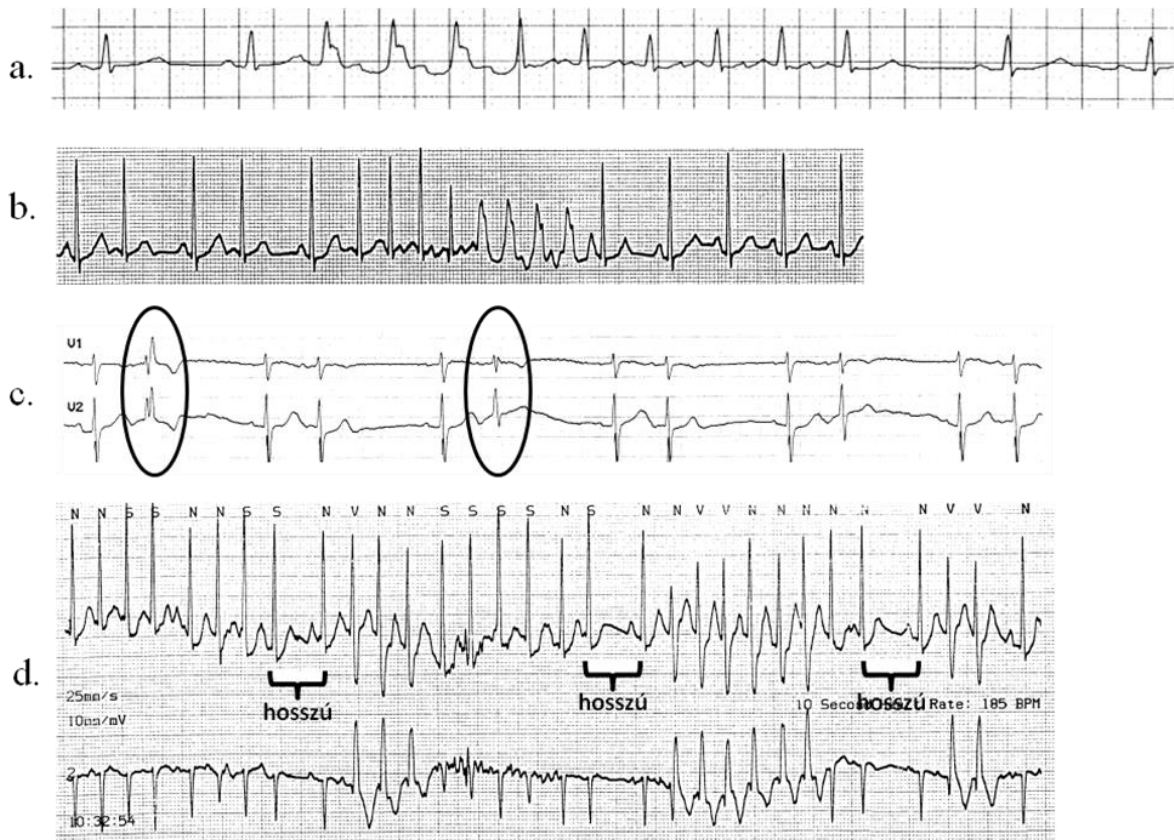
A **3. fázis blokk** egy ép szíven előforduló jelenség, melynek lényege, hogy a vártnál korábban jelentkező impulzus egy adott struktúrán (pl. Tawara-szár) nem tud levezetődni, mivel az még refrakter szakban van (nem repolarizálódott). Az impulzus blokkolódik, az ütés pedig szárblokkosan vezetődik le. Az akciós potenciál 3. fázisában jelentkező impulzus tehát nem vezetődik le. Ezt a formát fiziológiás körülmények között is megfigyelhetjük pl. tachycardia dependens szárblokkok esetén, de jelen lehetnek ún. gyors-lassú ciklus (pl. bigeminia vagy Ashman jelenség) sorozatoknál is. Az utóbbi jelenség magyarázata az, hogy egy hosszabb ciklus esetén az akciós potenciál megnyúlása miatt, annak refrakter periódusa is növekszik, majd hirtelen egy rövid ciklus esetén a refrakteritás ehhez nem tud alkalmazkodni és ezért az impulzus blokkolódik. Ezt a jelenséget gyakran látni supraventricularis extrasystole vagy PSVT indulása alkalmával (funkcionális szárblokk), illetve tachyibrillációban (Ashman-jelenség).

A blokkolt szár általában a jobb Tawara-szár, mivel annak akciós potenciálja / refrakteritása normálisan is hosszabb, mint a bal Tawara-száré.



8/2. ábra

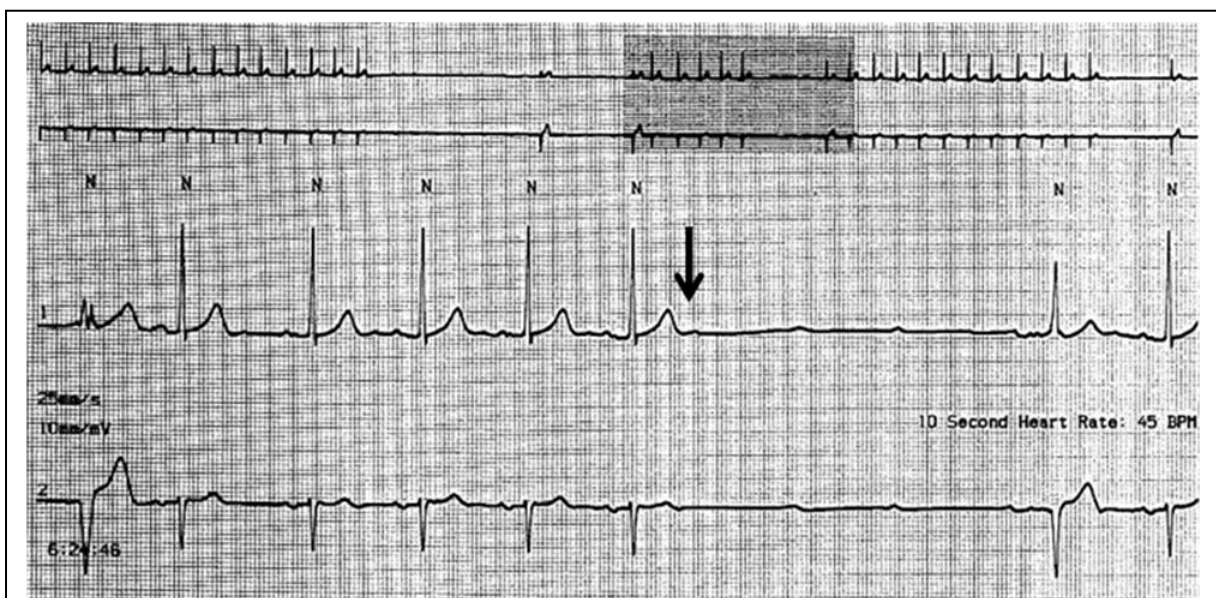
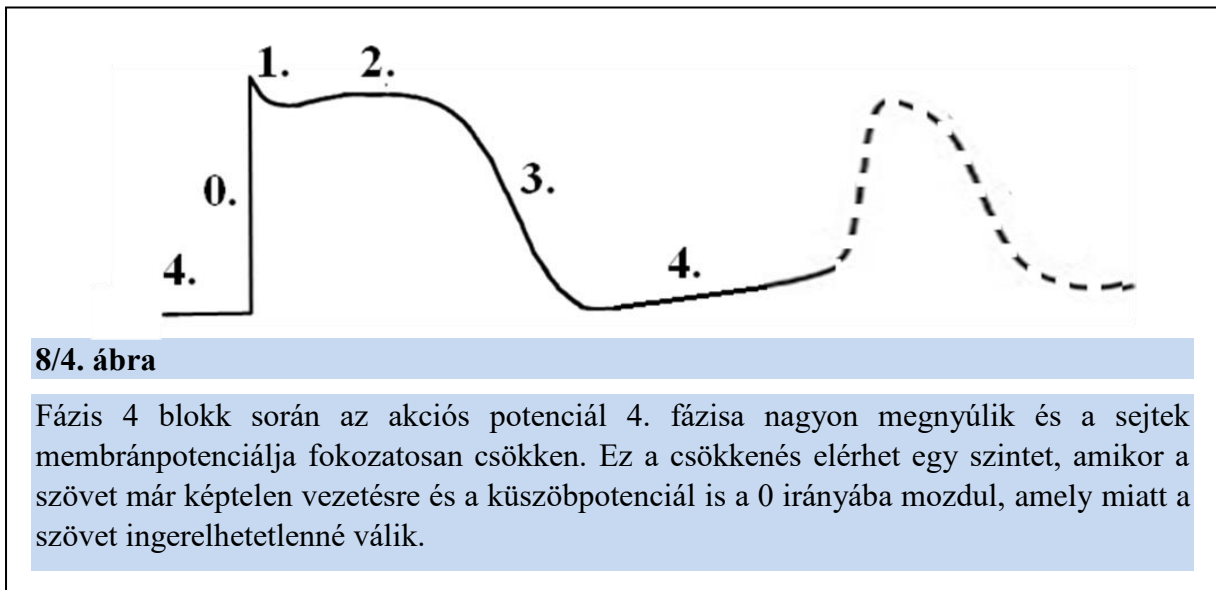
Fázis 3 blokk megjelenése. Az akciós potenciál ezen fázisában (korán) megjelenő impulzus (pitvari extrasystole) a még nem repolarizálódott Tawara-szár refrakteritása miatt funkcionális szárblokkal vezetődik le.



8/3. ábra

Példák 3. fázis blokkra. **a.)** Pitvari tachycardia melynek első három ütése szárblokkosan vezetődik le, mivel túl gyorsan rövidül le a kapcsolási idő, és az akciós potenciál lerövidülése és a refrakteritás alkalmazkodása kis időt vesz igénybe, majd helyreáll a vezetés. **b.)** Gyakori SVES után rövid pitvarfibrillációs futam jelentkezik, melynek első négy ütése normálisan, a második négy ütése a rövidebb kapcsolási idő miatt szárblokkosan vezetődik le (frekvencia dependens szárblokk). **c.)** Pitvari bigeminia, a SVES az első esetben komplett, a harmadik esetben inkomplett szárblokkal vezetődik le (bekarikázva). **d.)** Ashman-jelenség: tachyibrillációban a kissé hosszabb ciklusokat követően szárblokkossá válik a vezetés (long-short szekvencia).

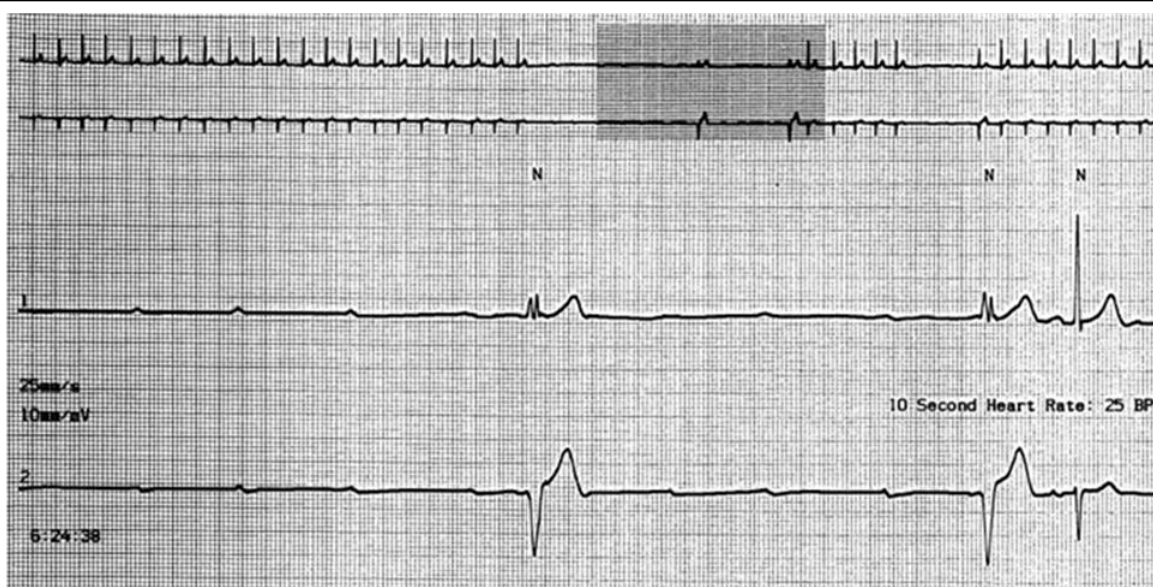
A **4. fázis blokk** ritkább jelenség és szemben a 3. fázis blokkal ép szíven nem is fordul elő. A jelenség lényege, hogy hosszú pausa után jelentkező impulzus paradox módon funkcionális blokkal (pl. AV-blokk, szárblokk) jelentkezik. Magyarázata a lassú diasztolés depolarizációban és a 0 felé mozduló küszöbpotenciálban keresendő, mely miatt a depolarizáló impulzus a küszöbpotenciált nem tudja elérni. A hosszú ciklus alatt a sejtek nyugalmi potenciálja emelkedik, míg a küszöbpotenciál 0 felé mozdul, így a sejt ingerelhetetlenné válik. A hosszú ciklus utáni megjelenése miatt ezt a formát 'bradycardia dependens blokk'-nak is hívják. EKG megjelenési formája egy hosszú pausa, melynek elején P hullám látható, a végén pedig szárblokkos vezetési minta. Típusos példája a paroxizmális AV blokk.



8/5.

ábra

(Magyarázatát lásd a következő ábrán.)



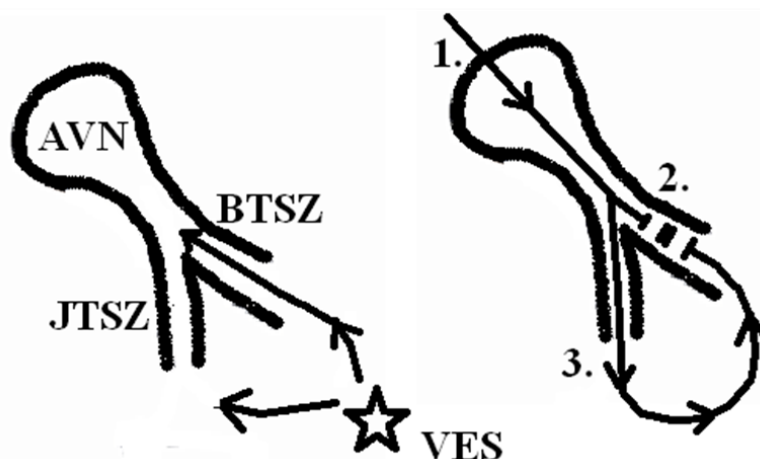
8.5. ábra - folytatás

Paroxizmális AV blokk a típusos példája a 4. fázis bloknak, figyeljük meg, hogy pitvari extrasystole indítja (nyíl), majd több P hullám blokkolódik, végül junkcionális és kamrai póttütések láthatók.

A Tawara-szárak funkcionális blokkját a két fenti mechanizmuson túl kiválthatja a szárak ún. **rejtett retrográd inváziója** is. Ezt úgy képzelhetjük el, hogy egy kamrai extrasystole retrográd módon penetrál az egyik szárba, míg a supraventricularis impulzus a másik száron (szárblokkos morfológiával) vezetődik le, majd visszafordulva ismét penetrál a másik szárba, létrehozva ezzel egy körforgást, melyet csak egy újabb kamrai extrasystole szakíthat meg.

8/6. ábra

Retrográd invázió okozta kamrai vezetési zavar. A kép első felében egy kamrai extrasystolét (VES) látunk, mely retrográd módon penetrál a bal Tawara-szárba (BTSZ).

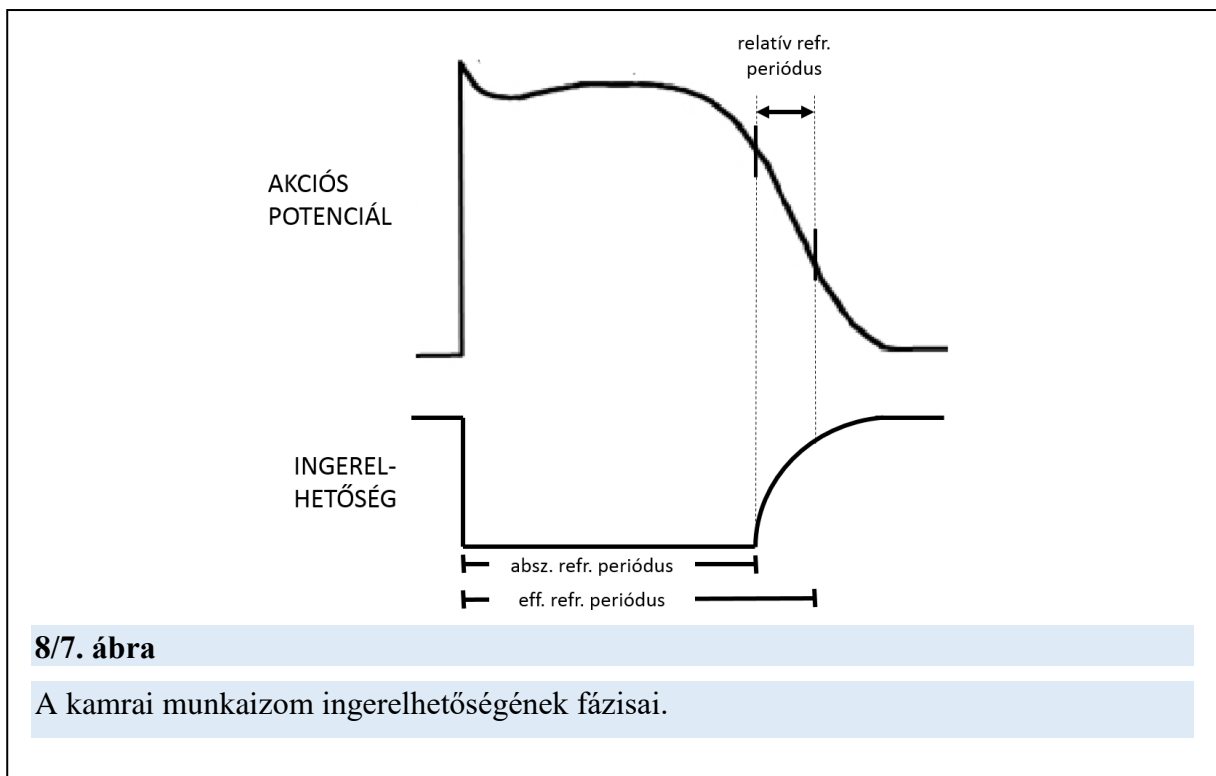


A kép jobb oldalán a supraventricularis impulzus (1.) áthalad az AV csomón (AVN) és a bal szárat refrakter szakban találja (2.), így csak a jobb Tawara-száron (JTSZ) képes levezetődni (3.), majd a levezetett impulzus ismét retrograde módon penetrál a bal szárba, melyet emiatt a következő ütés is refrakter szakban talál. A körforgást csak egy újabb VES szüntetheti meg.

A szív ingerelhetősége:

A kamrai munkaizomzat válasza egy olyan ingerre, ami egy adott küszöbértéket meghalad. A válasz egy új akciós potenciál kialakulását jelenti. Az akciós potenciál időtartama alatt a szívizomsejtek válaszképessége változik. Ennek függvényében az ingerelhetőségnek különböző fázisai lehetnek:

1. Abszolút refrakter periódus: az akciós potenciál kezdetétől számított időintervallum, mely alatt a kamrai munkaizom sejtek nem ingerelhetőek. A gyors vezetésű szívizomsejtek depolarizációjáért felelős Na^+ csatorna különböző aktivációs fázisai jellemzik. A Na^+ csatorna az akciós potenciál 3. fázisában inaktíválódik.
2. Effektív refrakter periódus: az előbbinél hosszabb időtartam, mely magába foglalja az abszolút refrakter periódust, valamint azt a rövid időintervallumot, mely alatt erős ingerek helyi depolarizációt válthatnak ki. Ez az előző akciós potenciál megnyúlását vagy egy új akciós potenciál keletkezését eredményezheti, ami hozzájárulhat az aritmiák kialakulásához.
3. Relatív refrakter periódus: a küszöbpotenciálnál erősebb ingerület akciós potenciált válthat ki. Ez eltér a normális akciós potenciáltól, ennek is szerepe lehet arrhythmiák létrejöttében.



8/7. ábra

A kamrai munkaizom ingerelhetőségének fázisai.

9. FEJEZET

ELEKTROLIT ZAVAROK ÉS A DIGITÁLISZ HATÁSA AZ EKG GÖRBÉRE

Általánosságban elmondható, hogy az ioneltérések diagnosztizálása elsősorban laboratóriumi feladat. EKG eltérések általában csak kifejezett ionzavarban észlelhetők. Az EKG eltérések nem specifikusak, de a görbe elemzése során differenciáldiagnosztikai problémaként merülhetnek fel. Fontos viszont annak ismerete, hogy egyes EKG eltérések csak akkor értékelhetők szívbetegség jeleként, ha az ionszinteket rendeztük és azok továbbra is fennállnak (ionzavarok – iszkémiás EKG jelek – ST depresszió). Felsorolás szintjén következzenek az egyes eltérések:

9.1. Hypokalaemia

(okai: diuretikum, hányás, hasmenés, inzulin, Conn- és Cushing-szindróma)

- prominens U hullámok;
- lapos, széles, illetve invertált T hullámok;
- QT megnyúlás;
- ST depresszió (!);
- vezetési zavarok, PQ megnyúlás;
- kamrai és supraventricularis ritmuszavarok (!) – torsade de pointes VT.

9.2. Hyperkalaemia

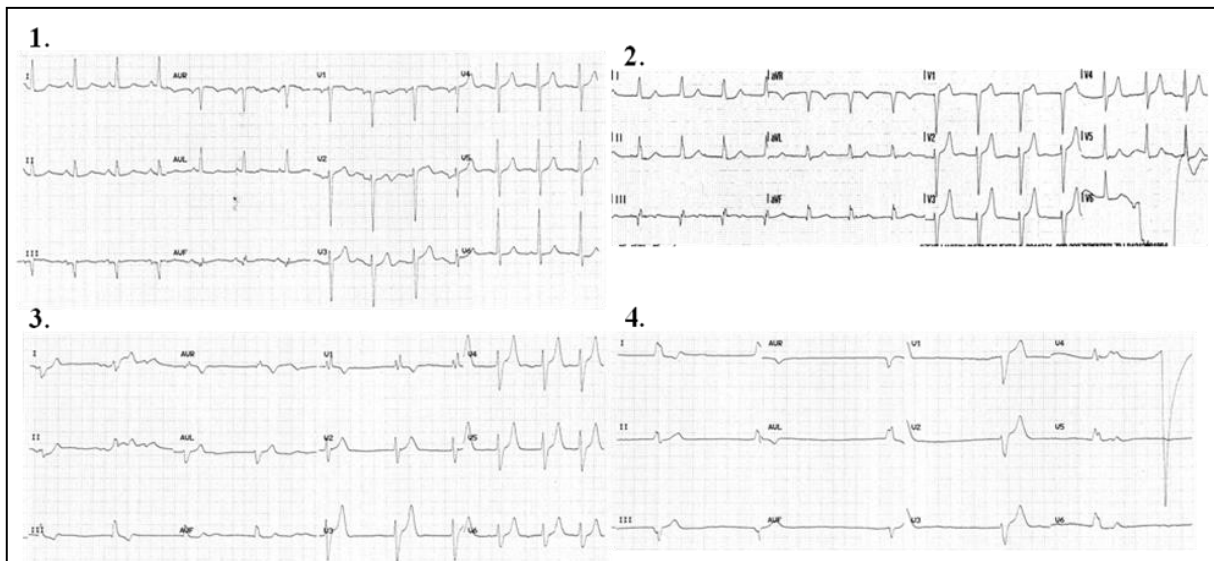
(okai: vesebetegség, diuretikumok, ACE gátlók, sejtészés, K⁺-bevétel)

- magas csúcsos T hullámok, melyek alapja keskeny és szinte a széles QRS végéből indulnak, az ST rövid (!);
- R amplitúdó csökkenése;
- QRS kiszélesedése;
- PQ megnő;
- ST depresszió (!);
- aszisztólia.

9.3. Hypokalcaemia

(okai: krónikus veseelégtelenség, sec. hyperparathyreosis, hypoparathyreosis, diuretikum)

- QT megnyúlás (!) - ST megnyúlás miatt;
- lapos vagy invertált T hullám;
- ST depresszió (!).



9/1. ábra

Hyperkalaemia. Egy beteg esetén figyelhetjük meg a normokalaemiától a súlyos hyperkalaemiáig észlelhető EKG változásokat. **1.** Normokalaemia. **2.** Középsúlyos hyperkalaemia (6,2 mmol/l) - magas csúcsos T hullámok. **3.** Kp. súlyos hyperkalaemia (6,8 mmol/l) - magas csúcsos T hullámok, elűnő P hullámok, bradycardia, kiszélesedő QRS. **4.** Súlyos hyperkalaemia (7,5 mmol/l) - súlyos bradycardia, széles QRS.

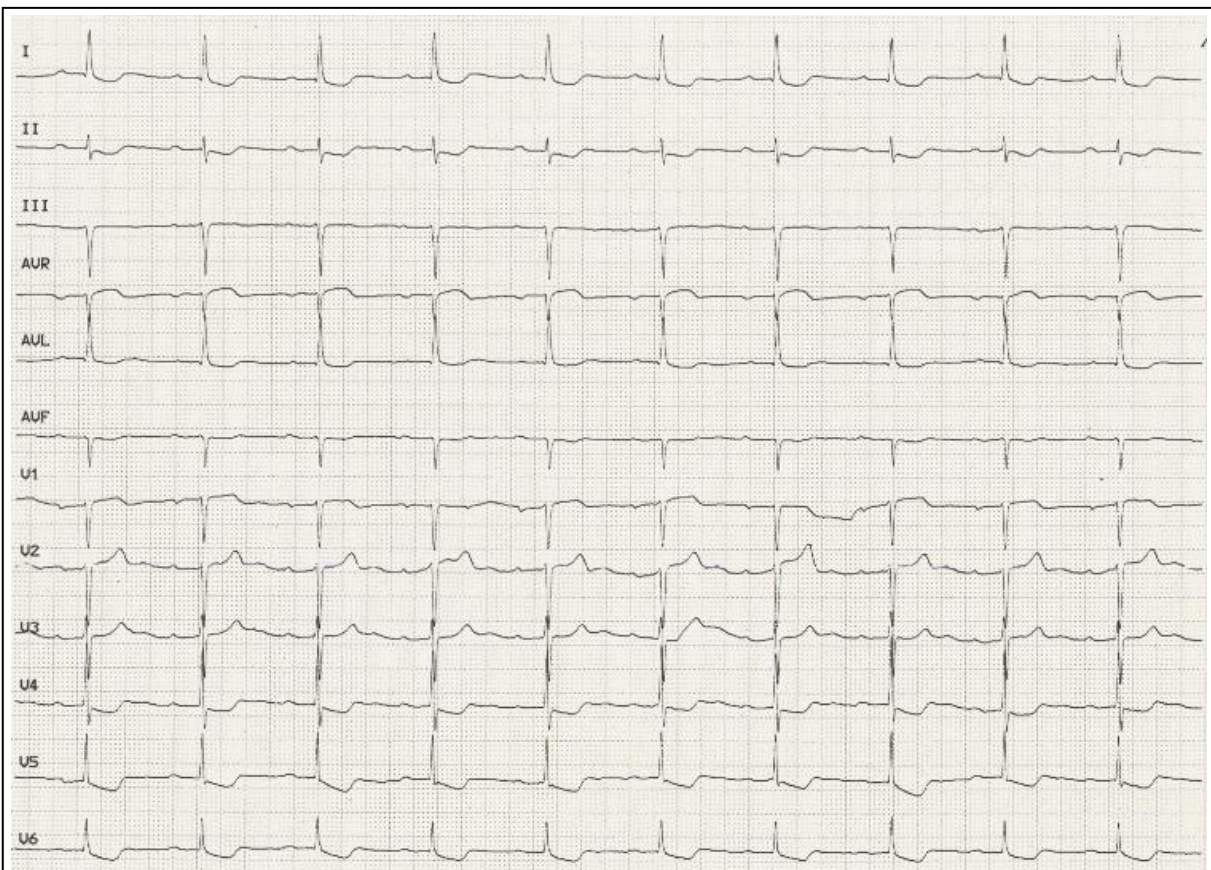
9.4. Hypercalcaemia

(okai: primer hyperparathyreosis, csontmetastasis, myeloma mtpx., thiazid diuretikum)

- QT rövidülés (!), ritkán ST eleváció;
- digitáliszhoz hasonló eltérések.

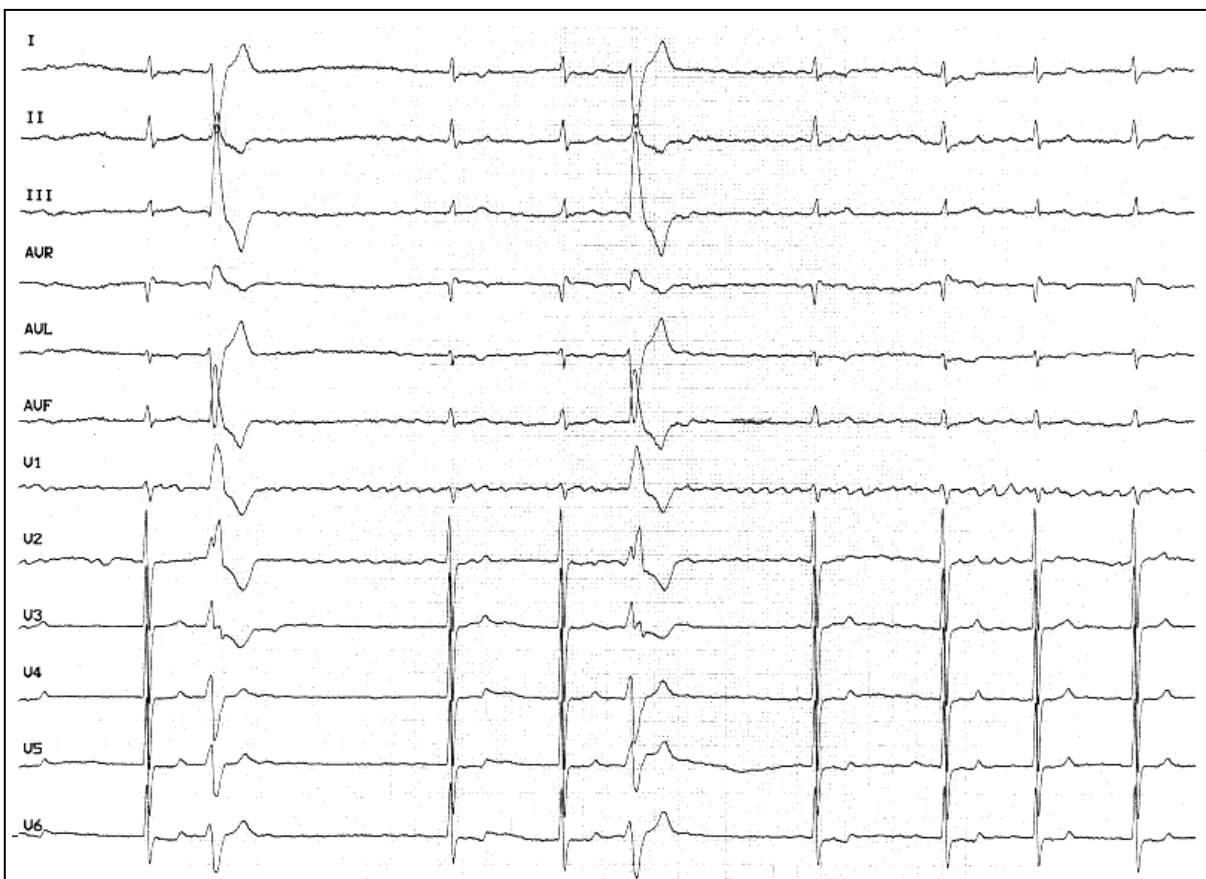
9.5. Digitálisz hatás

- sajkaszerű ST depresszió;
- T hullám inverzió;
- QT rövidülés;
- PQ megnyúlás, bradycardia;
- fokozott ektópiás aktivitás (VES, SVES, pitvari tachycardia magasfokú blokkal).



9/2. ábra

Digitálisz intoxikáció. A régi inferior infarktus hegképe mellett AV vezetés megnyúlás, bradycardia és a típusos sajkaszerű ST depresszió látható. A beteg napi 8 tabl.(?!) digitoxin-t szedett. (Szinuszritmus, 60/min, bal tengelyállás, megnyúlt AV vezetés (260 ms), keskeny QRS, I, II, aVL, V4-6-ig sajkaszerű ST depresszió és bifázisos T-k.)



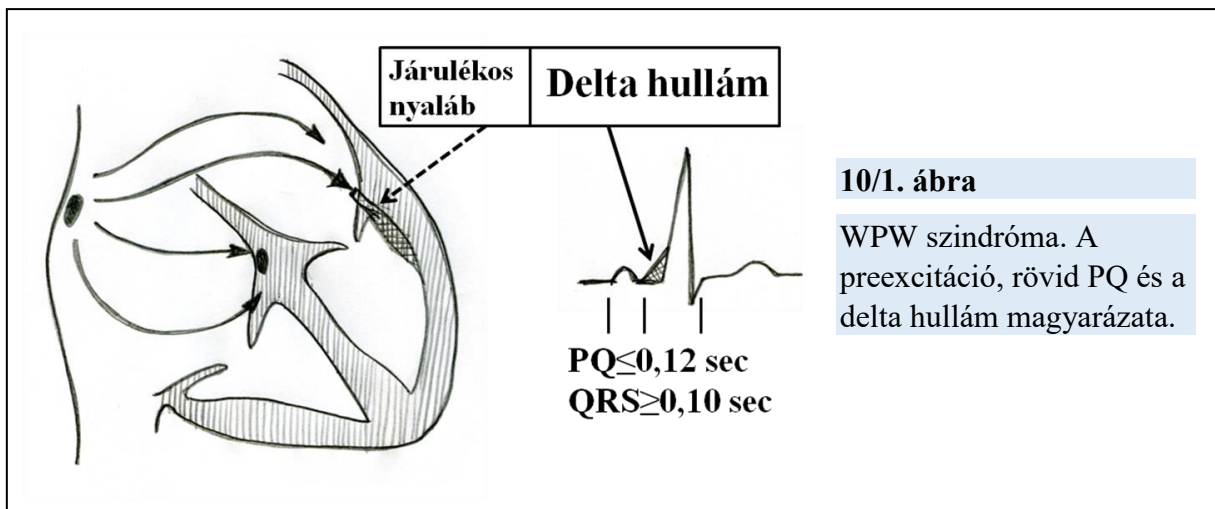
9/3. ábra

Digitálisz intoxikáció. Bradyfibrillatio és gyakori kamrai ektópia. (Bradyfibrillatio, kp. tengelyállás, korai tranzíció, keskeny QRS, jelzett bal kamrai strain, gyakori VES.)

10. FEJEZET

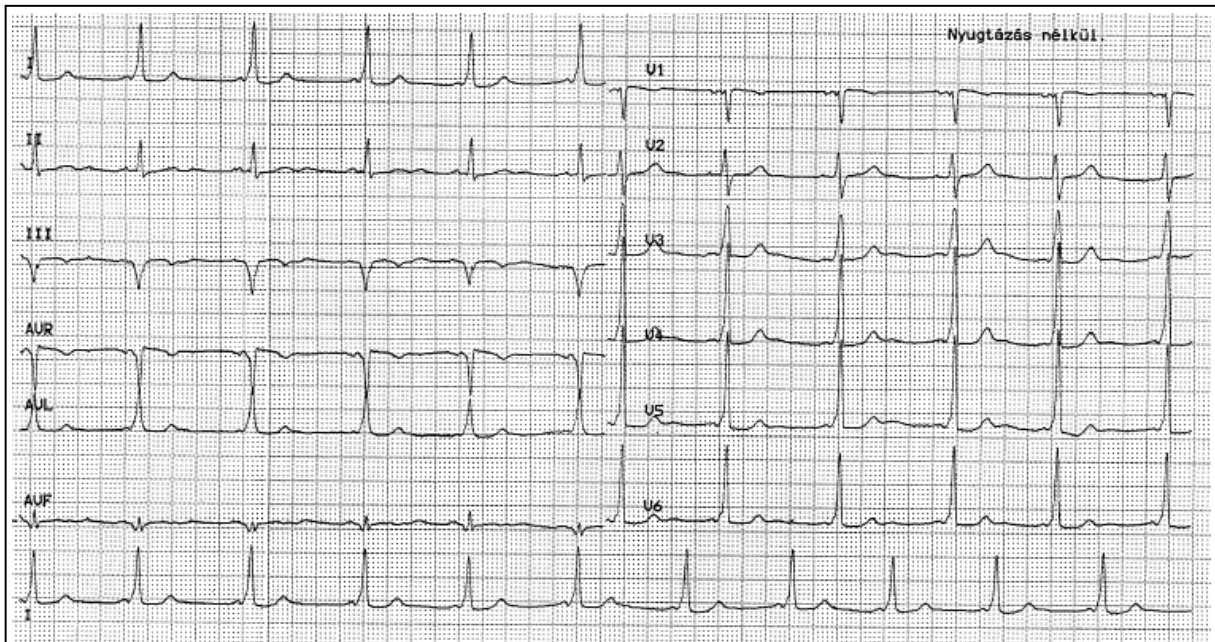
WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)-SZINDRÓMA

A WPW szindróma egy veleszületett ingerületvezetési zavar. Normális esetben a pitvarokat és a kamrákat egymástól egy rostos gyűrű, az anulus fibrosus elektromosan tökéletesen szigeteli. Ezen a szigetelésen csak egy helyen van átvezetés, itt lép át a His köteg. Amennyiben az anulus fibrosus szigetelése helyenként nem tökéletes, akkor a pitvarok és a kamrák elektromos kommunikációja nemcsak az AV junctionon, hanem ezen járulékos nyalábon (Kent-köteg) is megvalósulhat. Járulékos nyaláb esetén a supraventricularis impulzus tehát a kamrát két irányból érheti el. Mivel a Kent nyaláb esetén nem (vagy ritkán) érvényesül az AV junctionnál megismert dekrementer vezetési sajátosság, ezért itt az impulzus késleltetés nélkül is levezetődhet. Ez az oka annak, hogy WPW szindrómában a PQ lerövidül. A kamra egy részét a járulékos nyaláb, a másik részét pedig a normális ingerületvezetési rendszer depolarizálja. A járulékos nyaláb által depolarizált kamrarészlet az EKG-n mint delta hullám jelenik meg, kiszélesítve a QRS elejét. A jelenséget preexcitációnak nevezzük. Járulékos köteggel rendelkező betegek mintegy 30%-ban nem látunk rövid PQ-t és delta hullámot, mivel a köteg anterográd módon nem vezet.



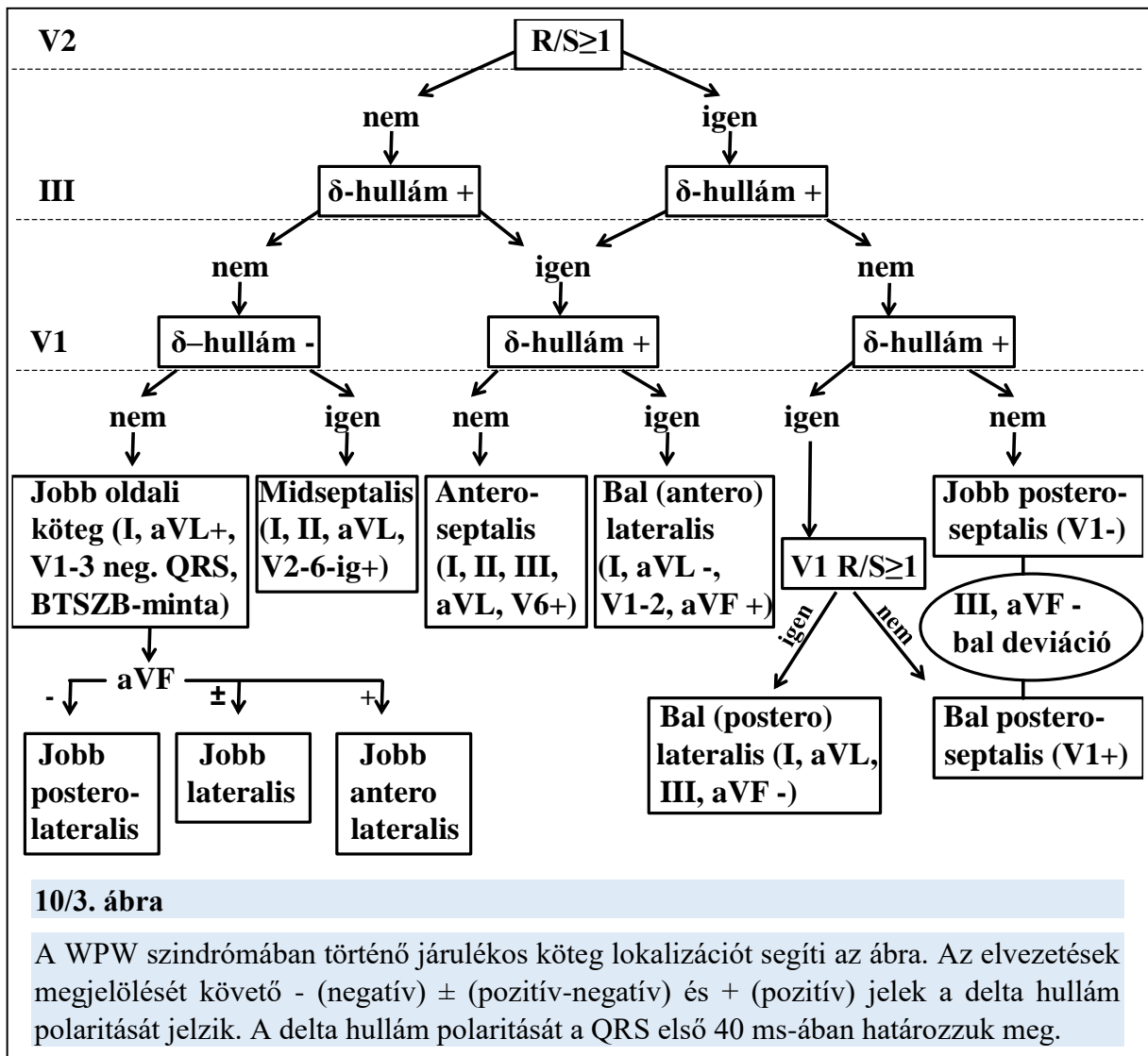
Járulékos köteg előfordulhat körben szinte az egész atrioventricularis gyűrűn, kivétel talán a bal anteroseptalis régiót. A kötegek gyakrabban bal oldaliak és leggyakrabban - több mint az esetek felében - szabad faliak, egy negyed részben posteroseptalis lokalizációjúak és kevesebb mint egyötöd részük jobb oldalon helyezkedik el. Utóbbi két típus az esetek kb. 10%-ában kombinálódik, azaz egyszerre több járulékos nyaláb van jelen. Jobb oldali és multiplex kötegek gyakrabban fordulnak elő jobb szívfelet érintő fejlődési rendellenességek (pl. Ebstein anomália) esetén. A felületi EKG alapján a járulékos nyalábot kb. 85-90%-os pontossággal lokalizálni tudjuk a delta hullám megjelenése alapján, de a kötegek egyharmada sinusritmusban nem mutat vezetést, ún. rejtett köteg, tehát a jellemző tachycardia felléptéig nem diagnosztizálható a felületi EKG alapján. A felületi EKG elemzése alapján lokalizált nyaláb segítheti az elektrofiziológust a katéterabláció megtervezésében. Nagyvonalakban igaz az, hogy ha V1-2-ben a QRS (delta hullám) negatív és/vagy I, aVL-ben a delta hullám pozitív, akkor a köteg jobb oldali. A jobb oldali köteg okozta EKG deformáció hasonló a bal Tawara-szár blokkhoz. Bal oldali lateralis köteg esetében a QRS (delta hullám) V1-2-ben pozitív (inkomplett

jobb Tawara-szár blokkra emlékeztet, monofázisos R-rel) és/vagy I,aVL-ben a delta hullám negatív. A III, aVF-ben megjelenő negatív delta hullám (Q hullám) posteroseptalis, az aVF-ben pozitív delta hullám anterior köteget sejtet.



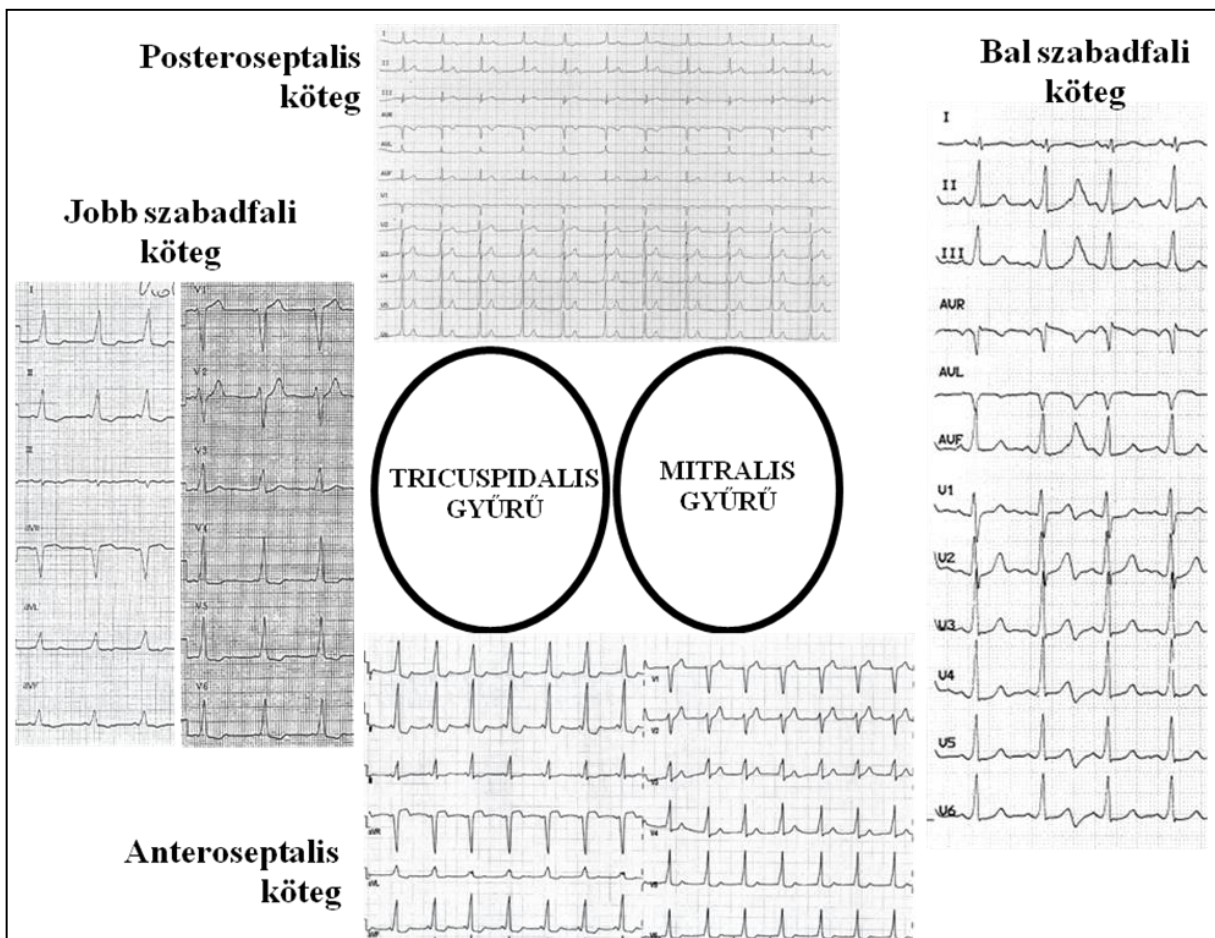
10/2. ábra

WPW szindróma (bal posteroseptalis köteg). Rövid PQ, I, aVL, V3-6-ig jól megfigyelhetők a QRS elején a pozitív, III, aVF-ben és V1-ben a negatív delta hullámok. (Szinuszritmus, 70/min, kp. tengelyállás, rövid PQ, delta hullám, preexcitált QRS, sec. repol. zavar.)



10/3. ábra

A WPW szindrómában történő járulékos köteg lokalizációt segíti az ábra. Az elvezetések megjelölését követő - (negatív) ± (pozitív-negatív) és + (pozitív) jelek a delta hullám polaritását jelzik. A delta hullám polaritását a QRS első 40 ms-ában határozzuk meg.



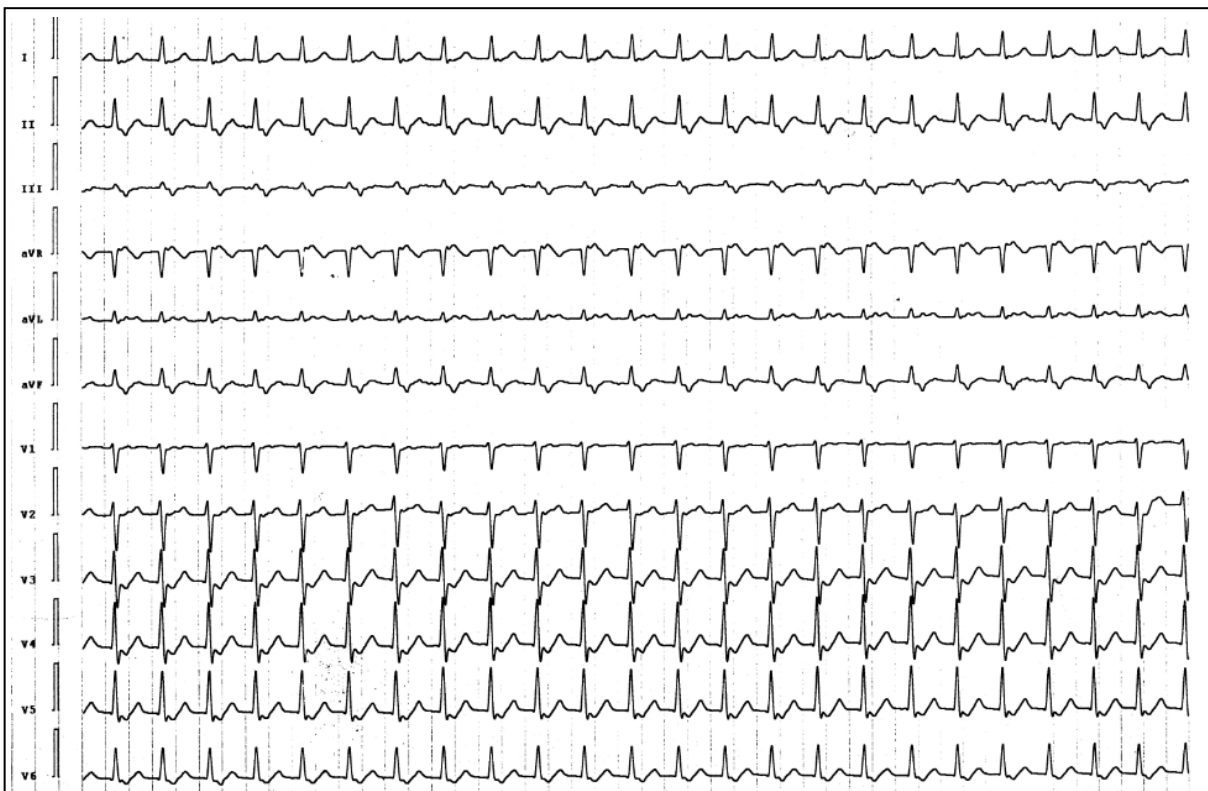
10/4. ábra

A WPW szindróma veszélye abban áll, hogy az anatómiai meg határozott kettős pálya (járulékos nyáláb és AV junkció) kedvez a reentry aritmiák létrejöttének. Ilyen speciális, WPW-re jellemző tachycardia forma az orthodrom és az antidrom AV reentry tachycardia (AVRT). Az orthodrom AVRT esetén a supraventricularis impulzus az AV junkción keresztül éri el a kamrát, majd a járulékos nyálábon visszavezetődik a pitvarra és az AV junkción keresztül újra a kamrára. Ez egy keskeny QRS tachycardiát eredményez.



10/5. ábra

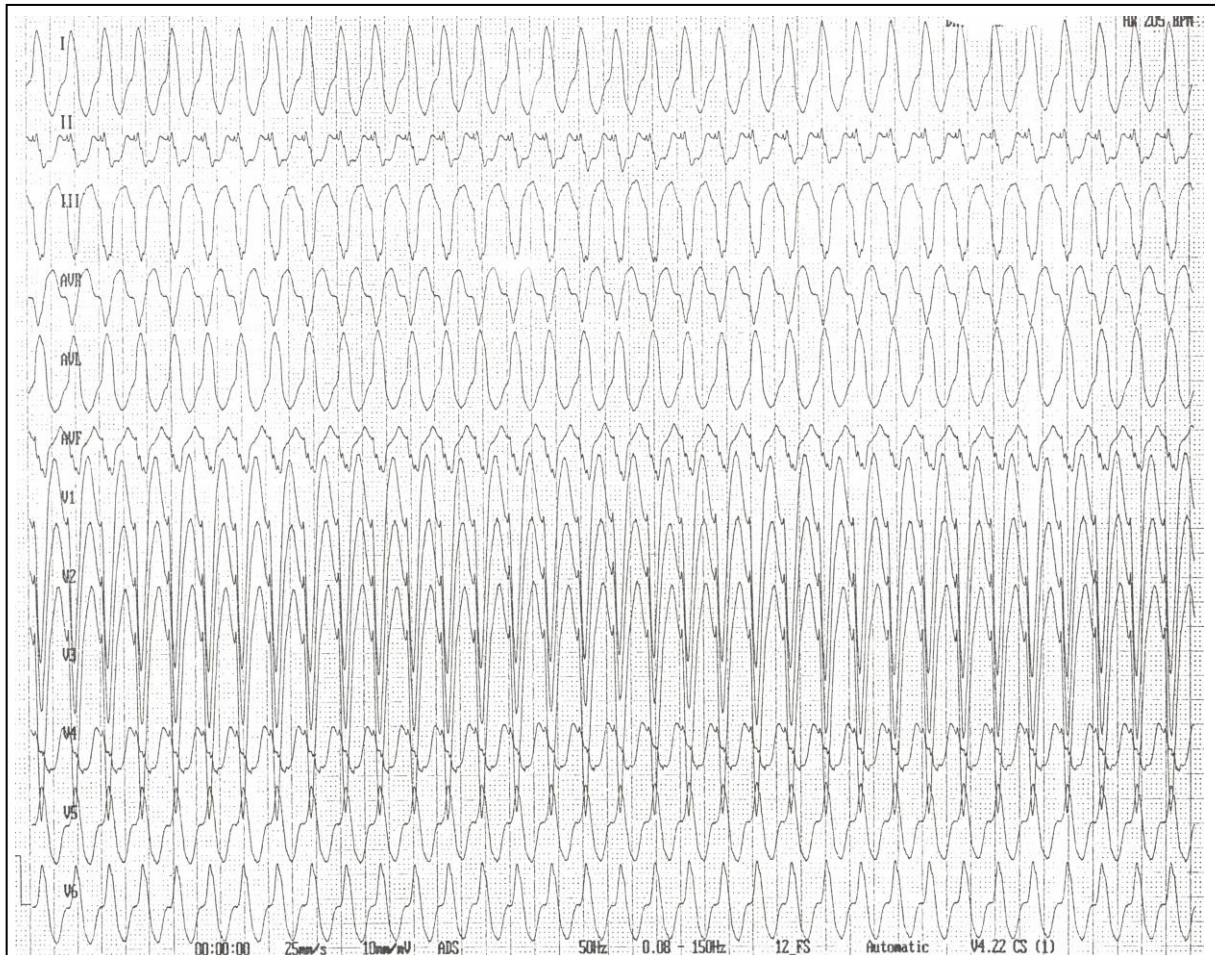
Ortodróm AVRT. Reguláris keskeny QRS tachycardia. aVF-ben megfigyelhető a retrográd P hullám az ST szakaszon. (160/min orthodrom AVRT, bal tengelyállás, sec. repol. zavar.)



10/6. ábra

Ortodróm AVRT. A retrográd P hullámok jól láthatók az ST szakaszon (leginkább a II, III, aVF-ben). (155/min orthodrom AVRT, kp. tengelyállás, sec. repol. zavar.)

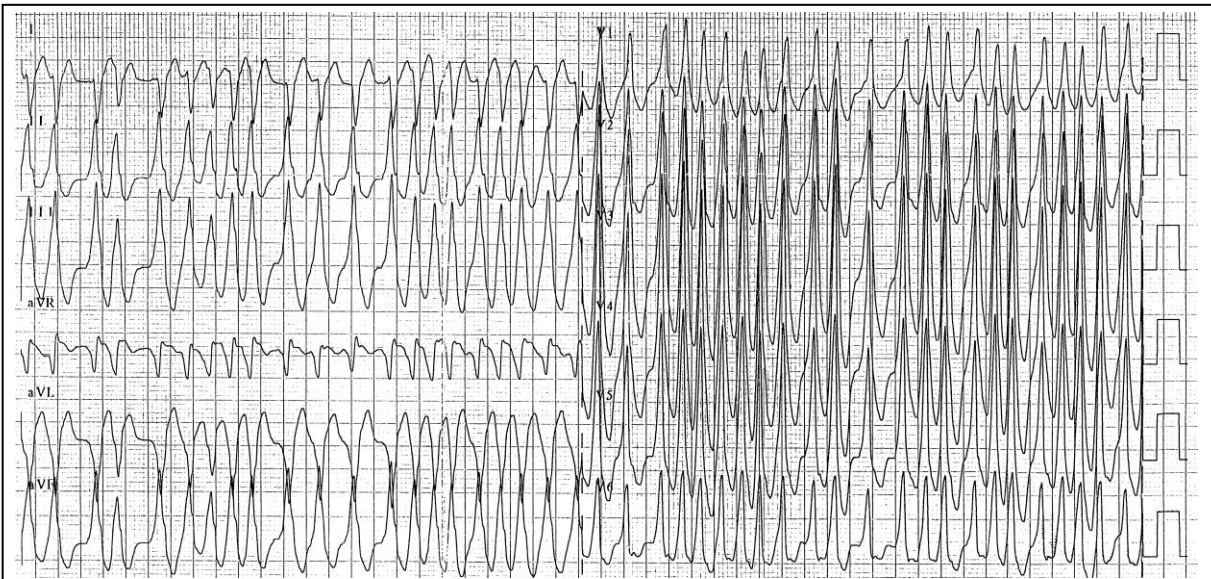
Az antidróm AVRT körforgása éppen ellenkező irányú, azaz a supraventricularis impulzus a járulékos nyalábon éri el a kamrát és az AV junction keresztül vezetődik vissza a pitvarokra. Mivel a kamra a járulékos nyalábon keresztül depolarizálódik, így a teljes QRS preexcitált lesz, azaz széles QRS tachycardiát látunk. Az antidróm AVRT a kamrai tachycardiától morfológiai jegyek alapján gyakran nem különíthető el, viszont minden esetben segít a sinusritmusban rögzített EKG elemzése (rövid PQ, delta hullám).



10/7. ábra

Járulékos nyaláb okozta antidróm AVRT a kamrai tachycardiától sokszor nem különíthető el a felületi EKG alapján. (190/min széles QRS tachycardia, antidróm AVRT, sec. repol. zavar.)

A WPW szindróma másik veszélye, hogy egyes supraventricularis ritmuszavarok nem késleltetve, blokkolódva érik el a kamrát, hanem egy az egyben képesek levezetődni. Az utóbbi esetben (pl. pitvarfibrillációban) fellépő igen frekvens kamrai működés, könnyen kamrafibrillációt eredményezhet (FBI tachycardia).



10/8. ábra

FBI tachycardia (**f**ast, **b**road, **i**rrregular). Pitvarfibrillációban a supraventricularis impulzusokat nem szűri meg az AV jukció, azok a járulékos nyalábban azonnal a kamrára vezetődnek, létrehozva a fenti preexcitált, széles QRS tachycardiát. (Pitvarfibrilláció, 300/min átlagos frekvenciájú preexcitált, széles QRS tachycardia, sec. repol. zavar.)

A fenti életveszélyes ritmuszavar kialakulásának kedvez, ha a járulékos nyaláb refrakter periódusa rövid (≤ 250 ms), mert ilyen esetben másodpercenként 4 vagy annál több supraventricularis impulzus is el tudja érni a kamrát. A járulékos nyaláb refrakter periódusát non-invazív úton legkönnyebben terheléses EKG segítségével vizsgálhatjuk. A terhelés során emelkedő szívfrekvencia kapcsán eltűnő delta hullám jelzi a nyaláb refrakter periódusát.

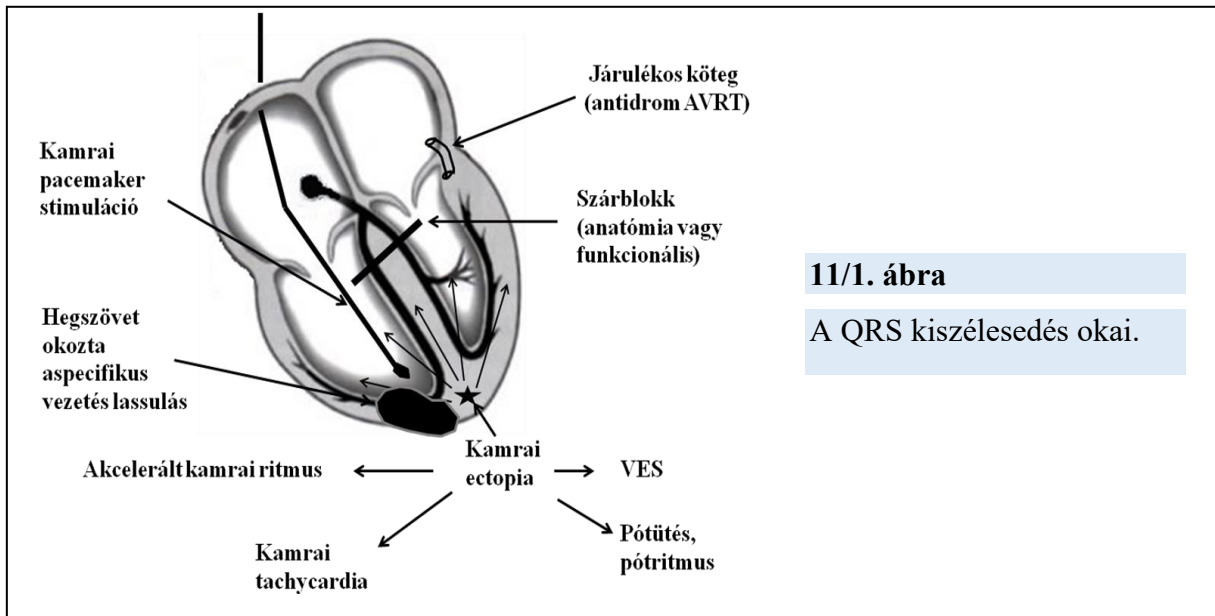
TUDNI KELL!

1. Járulékos nyaláb esetén a betegek 2/3-ában rövid PQ és delta hullám látható, mely magában hordozhatja a reciprok tachycardia vagy pitvarfibrilláció esetén akár életveszélyes FBI tachycardia lehetőségét.
2. Preexcitációban gyakran megfigyelhetők repolarizációs eltérések és patológiás Q hullámok, melyek nem iszkémia vagy infarktusos heg jelei.
3. A járulékos nyaláb refrakter periódusa non-invazív módon, terheléses EKG-val is vizsgálható, és így kiszűrhetővé válnak a rövid refrakter periódusú nyalábok, amelyeknél magas frekvencia esetén is megmarad a vezetés és nem tűnik el a delta hullám.
4. Reguláris keskeny (széles) QRS tachycardia esetén gondoljunk ortodróm (antidróm) AVRT-re, ha sinusritmusban preexcitáció jelei láthatóak.
5. Gyors, széles QRS irreguláris tachycardia lehet pitvarfibrilláció okozta FBI tachycardia is.

11. FEJEZET

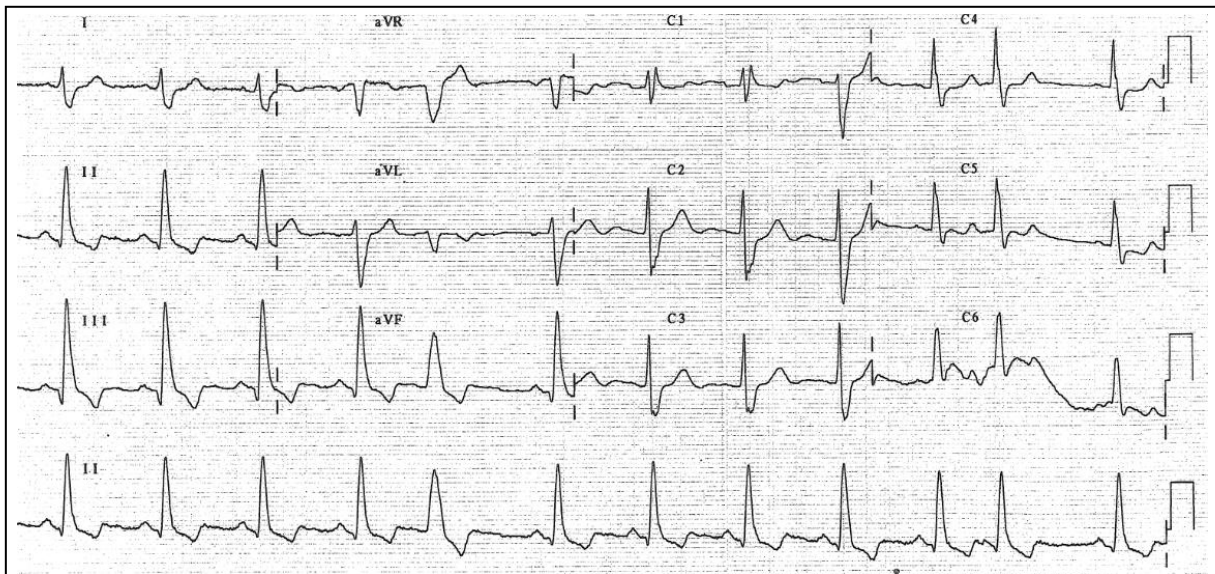
A QRS KISZÉLESEDÉSE

A QRS kiszélesedése abból adódik, hogy a kamrát depolarizáló impulzus nem, vagy csak részben használja a számára kijelölt ingerületvezető rendszert. Széles QRS ütések vagy ritmus észlelésekor gyakori hiba, hogy azt rögtön kamrai eredetűnek tartjuk. A supraventricularis impulzusok kamrára való vezetődése történhet szárblokkos mintázattal már eleve meglévő Tawara-szár blokk vagy a rövid kapcsolási idő következtében funkcionális szárblokk miatt. A funkcionális szárblokk lényege, hogy az adott Tawara-szár még nem tudott teljes mértékben repolarizálódni, így a következő impulzus azt refrakter szakban találja. Mivel a jobb Tawara-szár refrakter periódusa hosszabb, ezért a funkcionális szárblokk gyakrabban jobb Tawara-szár blokk mintájú. Amennyiben a széles QRS impulzus kamrai eredetű, akkor a kiszélesedést a szívizmon (és nem az ingerület vezető rendszeren) lassan vezetődő ingerület okozza. Korábban már említettük, hogy az ingerületvezetés sebessége a szív különböző területein jelentős eltéréseket mutat. A Tawara-szárak és Purkinje-rostok vezetési sebessége közel tízszerese a kamrai munkaizom sejtékének. A kamrában keletkező ingerület így lassabban éri el a szív minden területét, még abban az esetben is, ha közben valahol penetrál az ingerületvezető rendszerbe.



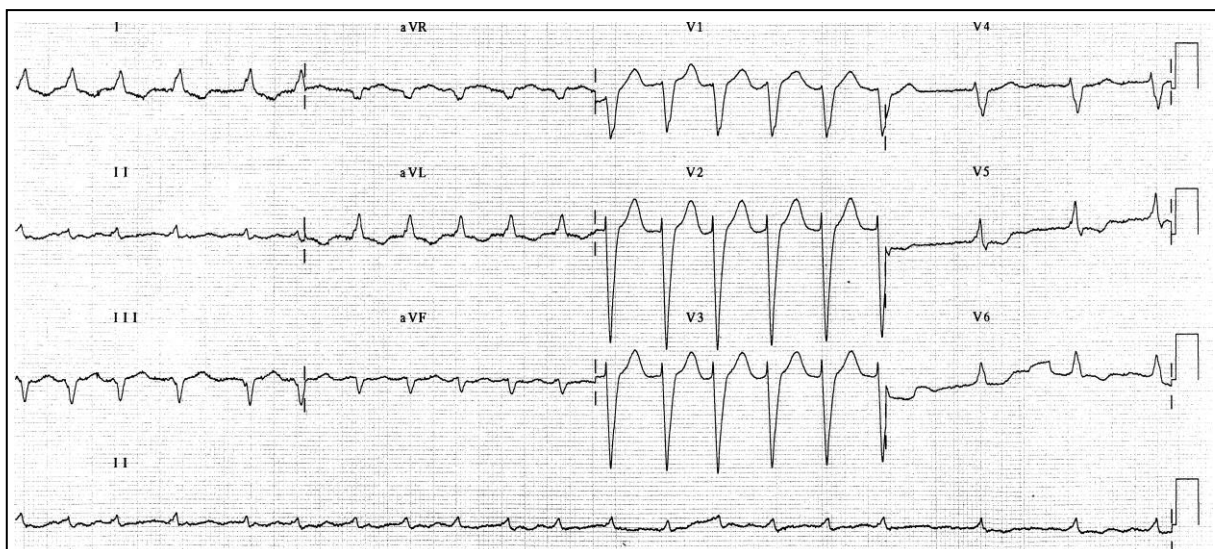
A fentiek figyelembe vételével vegyük sorra azokat az eseteket, melyek a QRS kiszélesedésével járnak!

1. Fix Tawara-szár blokk: Ne feledjük, hogy a betegnek lehet sinus az ingerképzése, de pitvarfibrillálhat is. Utóbbi esetben nem látunk P hullámot és ezért gyakori az a hiba, hogy ezt kamrai eredetűnek interpretáljuk. A tapasztalatlan elemzőt akkor zavarhatja meg igazán a kép, ha a kamrai frekvencia magas. Ne feledjük azonban, hogy kamrai eredetű ritmusok az esetek túlnyomó többségében szabályosak, míg pitvarfibrillációban a QRS-ek egymástól mért távolsága változó, a ritmus pedig irreguláris.



11/2. ábra

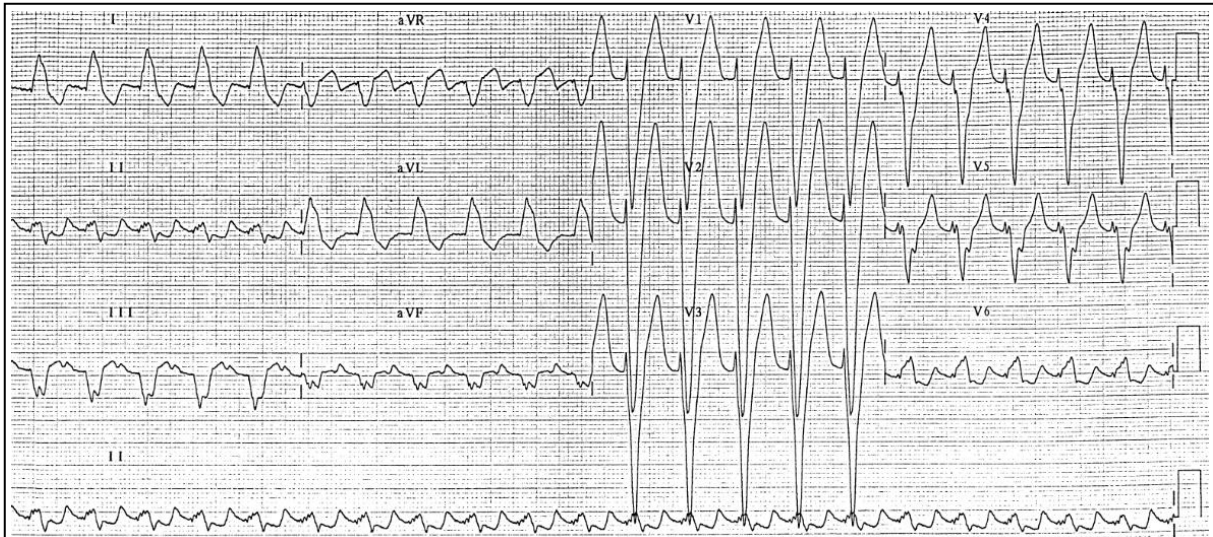
JTSZB és BPH sinusritmus mellett széles QRS-t eredményez. Az 5. ütés is széles QRS, de morfológiája, tengelyállás jelentősen eltér a sinus ütések QRS-étől - VES, míg a 11. ütés morfológiája azzal megegyezik - SVES.



11/3. ábra

Pitvarfibrilláció és BTSZB. Ha nincsenek P hullámok és a QRS széles, akkor az attól még nem kamrai eredetű ritmus. V1-3-ig megtéveszthet a regularitás, de a ritmuscsík és a V4-6 elvezetések nyomra vezetnek.

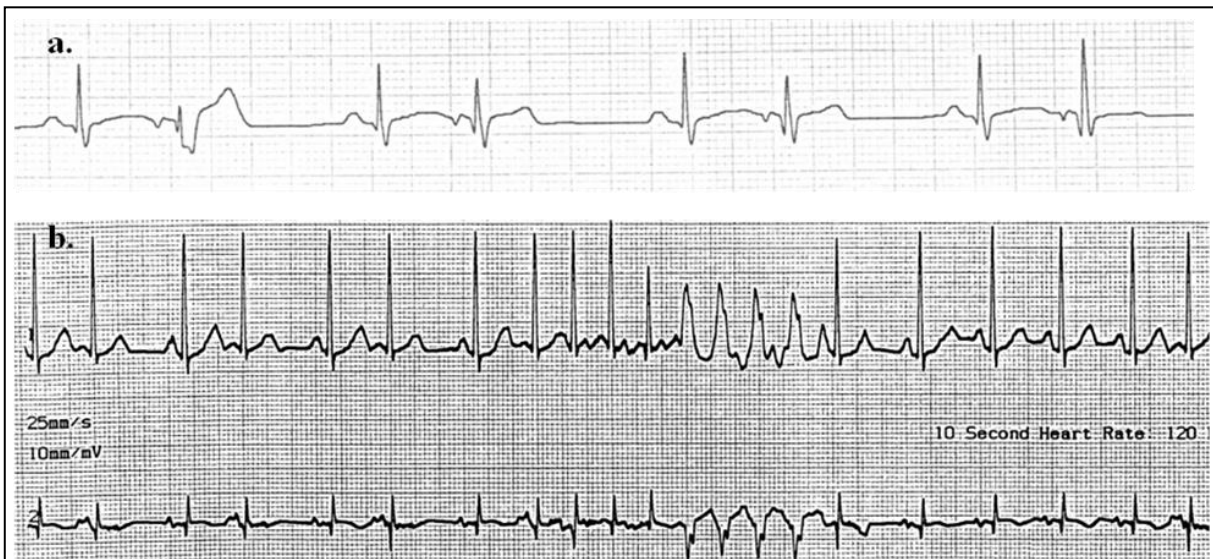
Tawara-szár blokk és megnyúlt AV vezetés kapcsán előfordul (különösen sinustachycardia esetén), hogy a P hullámok a megelőző T hullámba olvadnak és nehezen fedezhetők fel.



11/4. ábra

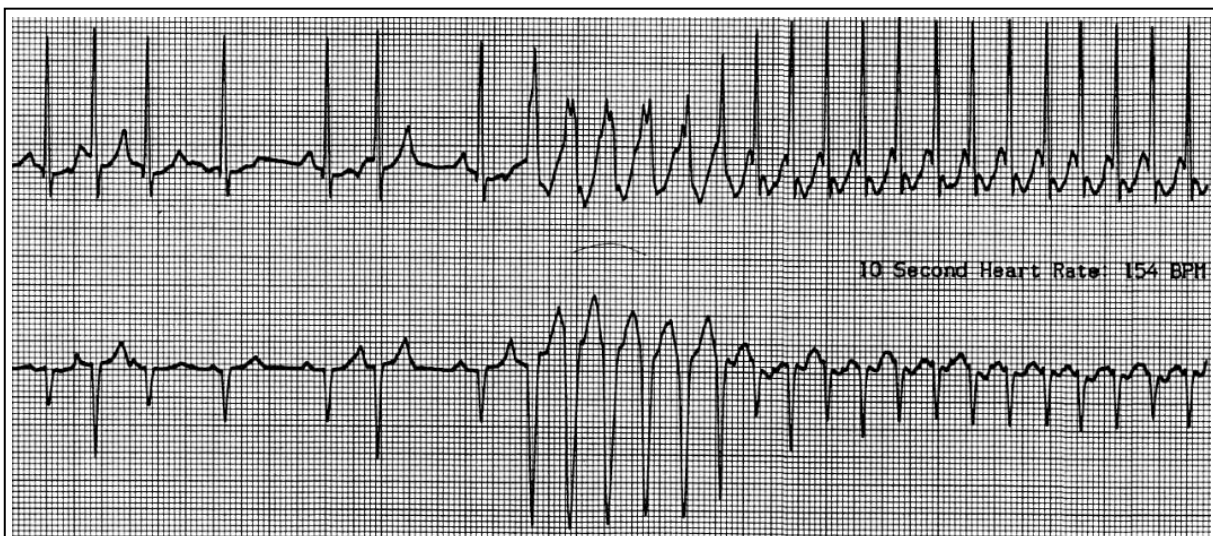
Ismert iszkémiás szívelégtelenségben szenvedő bal Tawara-szár blokkos betegnek megnyúlt AV átvezetés mellett sinustachycardiája van, melyet könnyen kamrai tachycardiának interpretálhatunk, ha nem vizsgáljuk meg a III, aVF elvezetést, melyben jól láthatók a P hullámok (sinustachycardia, megnyúlt AV vezetés (240 ms), bal tengelyállás, bal Tawara-szár blokk, sec. repol. zavar.)

2. Funkcionális szárblokk: Hirtelen lerövidülő RR távolsághoz a refrakteritás nem tud azonnal alkalmazkodni, ezért gyakori jelenség, hogy a rövid kapcsolási idejű impulzus, pl. supraventricularis extrasystole, teljesen vagy részlegesen blokkolódik. Utóbbi esetben szárblokkos mintázattal vezetődik le. A jelentős kapcsolási idő variabilitást mutató pitvarfibrillációknál gyakran fordulnak elő aberránsan vezetődő széles QRS ütések (Ashman-jelenség - lásd ott), melyeket néha nem könnyű elkülöníteni a kamrai extrasystolétól. Ugyanez a magyarázata annak is, hogy a paroxysmalis supraventricularis tachycardiák (PSVT) indulásakor az első néhány QRS lehet széles (lásd még a 3. fázis blokknál).



11/5. ábra

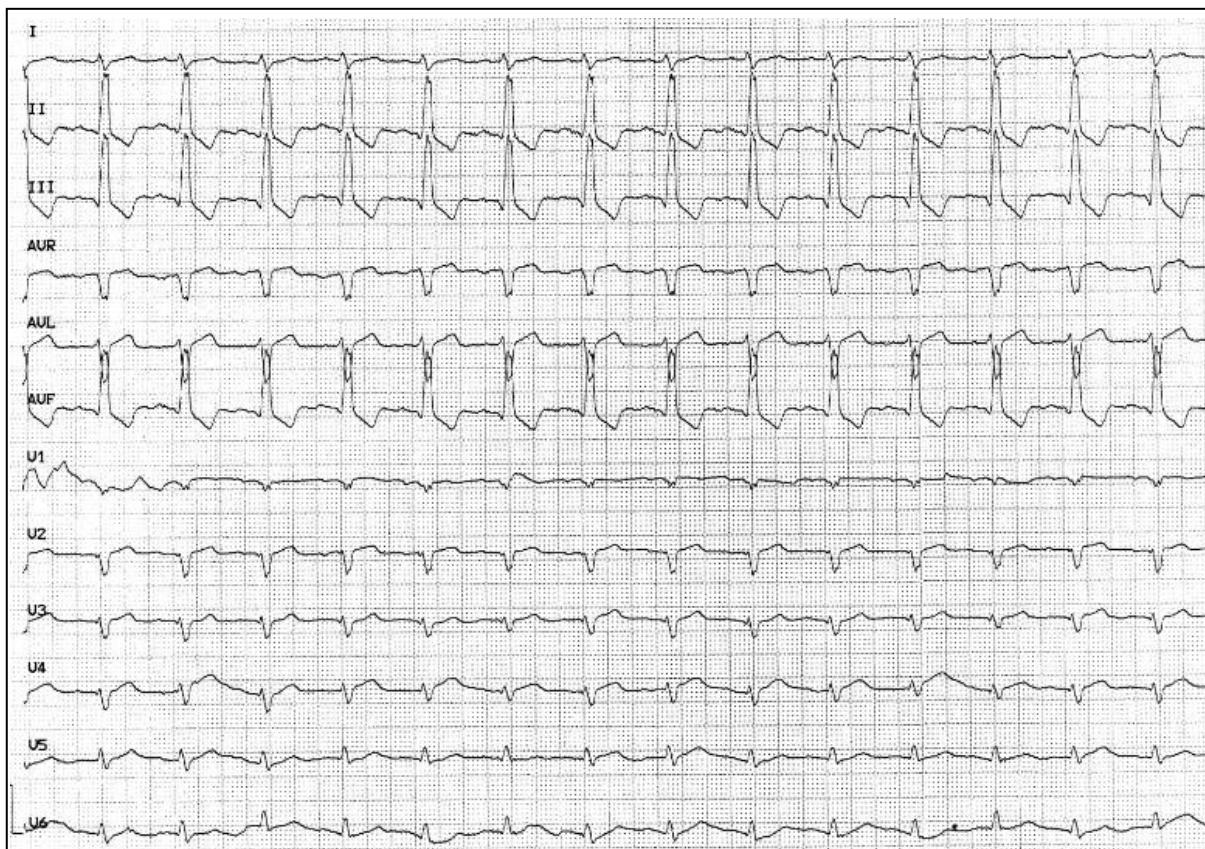
a. A supraventricularis eredetű extrasystolék különböző mértékű JTSZB-os mintázattal vezetődnek le. **b.** Holter regisztrátumon észlelhető a gyakori SVES után fellépő tachyfibrillatio, melynek 5-8. ütése funkcionális szárblokk miatt aberráns kamrai vezetődésű.



11/6. ábra

Rejtett köteg által mediált orthodrom AVRT indulásakor széles QRS-t látunk, mely funkcionális szárblokk következménye.

3. Aspecifikus kamrai vezetési zavar: Főleg nagy kiterjedésű vagy többszörös lokalizációjú myocardialis infarctust követően vagy súlyos cardiomyopathiában gyakran látni szélesebb QRS-t, mely azonban nem mutatja sem a bal, sem a jobb Tawara-szár blokk jellegzetes morfológiai kritériumait. A QRS kiszélesedését ebben az esetben a periinfarktuszos vezetés lassulása vagy kiterjedt miokardiális fibrózis okozza, és nem a szárblokk miatt.



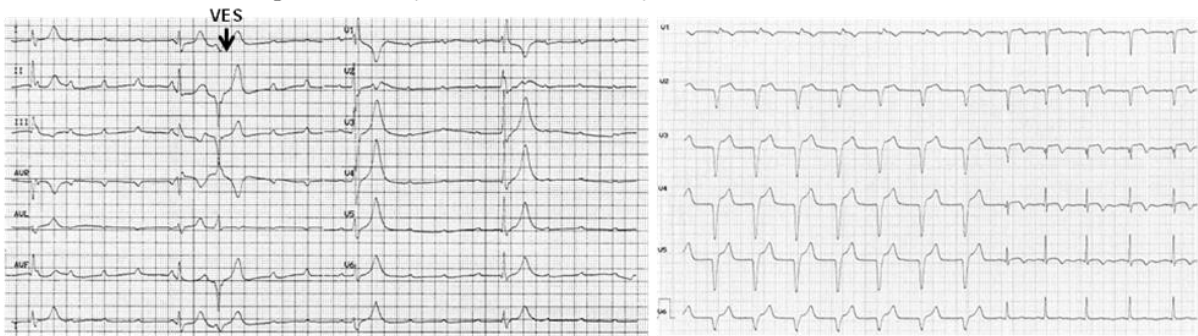
11/7. ábra

Aspecifikus kamrai vezetési zavar. A betegnek van egy bal posterior hemiblokkja, de ez nem magyarázza a QRS kiszélesedését. A coronarographia során a LAD és a jobb koronária krónicus, proximális elzáródását észleltük. (Sinusritmus, norm. átvez. idő, jobb tengelyállás, bal posterior hemiblokk, prekordiálisan alacsony lengések, aspecifikus kamrai vezetési zavar, sec. repol. eltérések.)

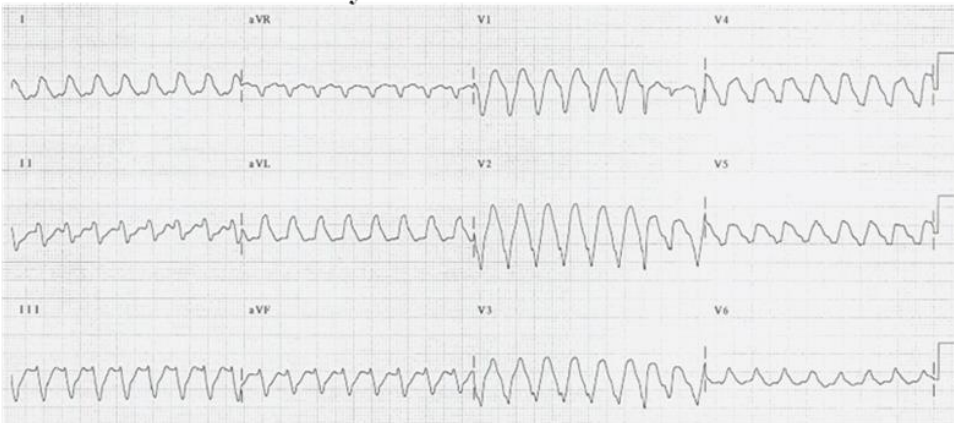
4. Kamrában keletkező impulzus lehet **pótsystole, extrasystole** vagy azok sorozata. A kamrában keletkező impulzus lassan terjed végig a szívizom minden részére, ezért okoz széles QRS-t.

5. Kamrai pacemaker ingerlés során is széles a QRS, mivel a jelenség a terjedés szempontjából hasonló a szintén fokálisan keletkező extrasystoléhoz. A jobb kamrában lévő kamrai elektróda miatt a bal kamra a jobb kamra felől kerül ingerületbe. Bal Tawara-szár blokk (BTSZB) esetében is azt látjuk, hogy a bal kamra a jobb kamra felől depolarizálódik. Ez az oka annak, hogy a jobb kamrai pacemaker ingerlés EKG mintázata igen közel áll a BTSZB-hoz.

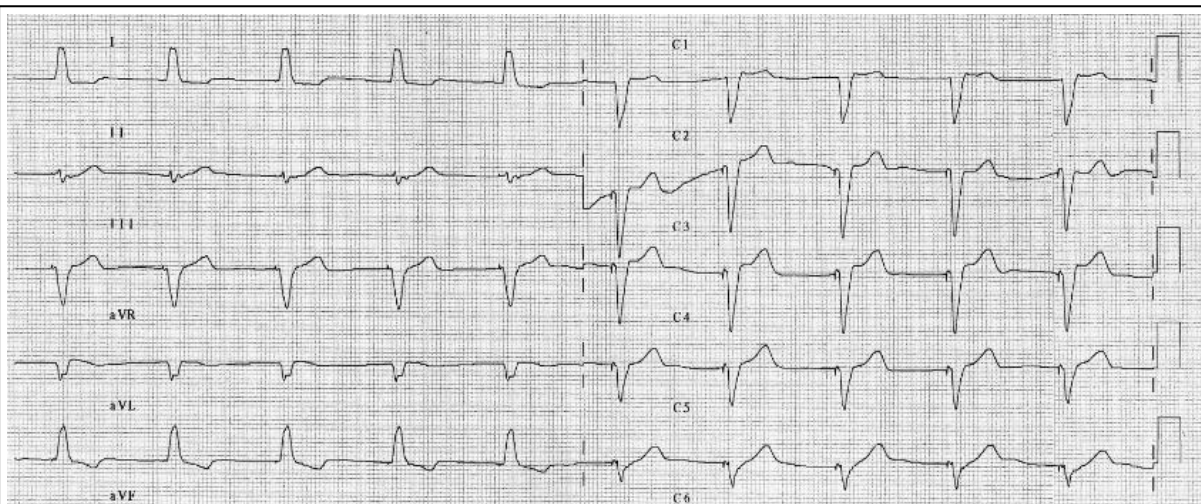
25-40/min – kamrai pótritmus (III fokú AV-blokk) 40-100/min – akcelerált kamrai ritmus



100-250/min – kamrai tachycardia



11/8. ábra Mindhárom esetben kamrai az ingerképzés, de az ok és a frekvencia különböző. Az első esetben III. fokú AV blokk okozta kamrai pótritmus, a másodikban mellő fal infarktus reperfüziója kapcsán fellépő akcelerált idioventricularis ritmust, míg a harmadik esetben gyors kamrai tachycardiát látunk (V1-3-ig a 7-8. ütés kamrai és sinusütések összeolvadása kapcsán jelentkező fúziós ütés).

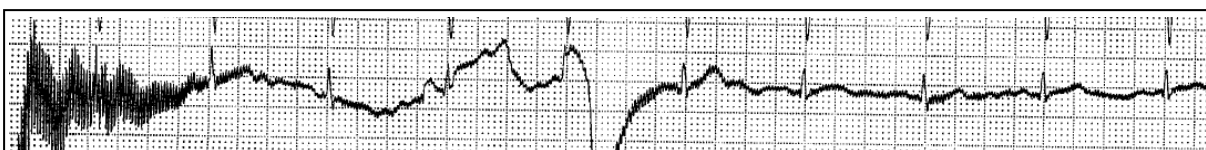


11/9. ábra VVI pacemaker esetében az elektróda a jobb kamrában helyezkedik el és folyamatos (esetünkben kis amplitúdójú bipoláris) ingerlés mellett a QRS BTSZB mintájú kiszélesedését eredményezik. (60/min kamrai pacemaker ritmus, bal tengelyállás, sec. repol. zavar.)

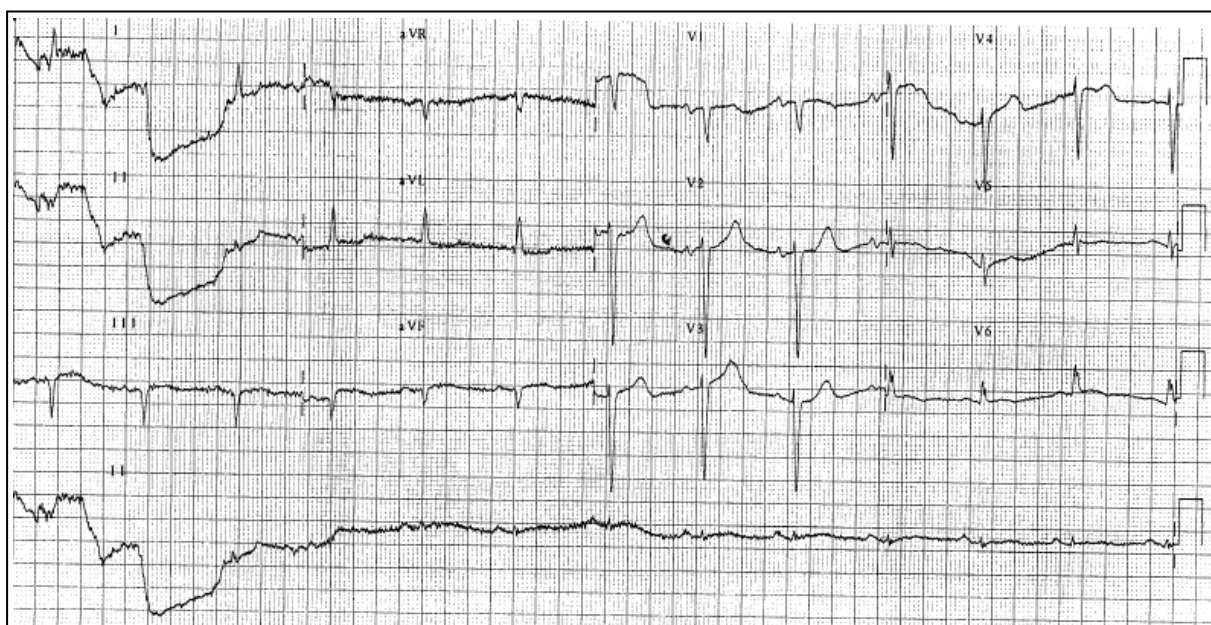
12. FEJEZET

ZAJ ÉS MŰTERMÉK AZ EKG GÖRBÉN

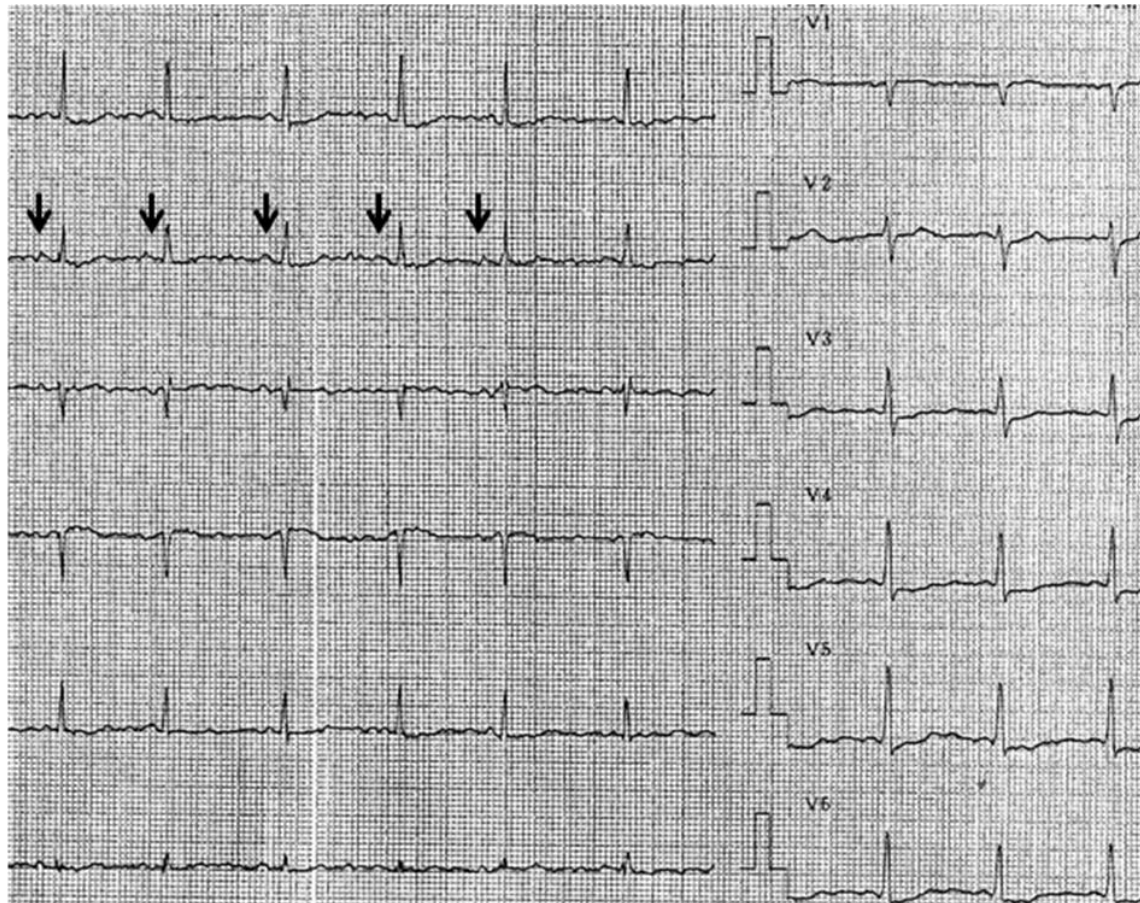
A klinikai gyakorlatban az EKG regisztrátumok csak kevesebb mint fele technikailag kifogástalan. A görbék jelentős részét kisebb-nagyobb műtermékek tarkíthatják, melyek általában elektromos interferenciából vagy vázizmokból eredő potenciálok. Leggyakoribbak a mozgási artefaktumok (végtagmozgás, légzés, tremor, hidegrázás), ezért erre hozunk néhány példát. A mozgásból adódó műtermékek gyakran az alapritmus meghatározását nehezítik meg. Az alapvonal finom rezgése esetleg pitvarfibrilláció gondolatát keltheti, holott alaposabb vizsgálattal a P hullámok felfedezhetők és a ritmus sem tűnik irregulárisnak. Gondoljunk arra, hogy a zaj (alapvonal remegése, fluktuációja) mindig véletlenszerűen, a jel (P hullám) pedig mindig következetesen ugyanazon a ponton jelentkezik. Vizsgáljuk behatóan a QRS előtti 200-240 ms-ot! Előfordul, hogy a P hullám amplitúdója sok elvezetésben alacsony, ezért minden elvezetést tüzetesen nézzünk át, ha bizonytalanok vagyunk. Amennyiben az egyikben következetesen megjelenő P hullámokat látunk, akkor a ritmus sinusritmus! Emellett jegyezzük meg, hogy típusos helyen a zaj is produkálhat P-szerű hullámot (vagy az f hullám néha P-szerű mintázatot mutat), viszont az elvezetés többi QRS-e előtti szakaszt vizsgálva már nem találjuk azokat, mivel az alapritmus pitvarfibrilláció!



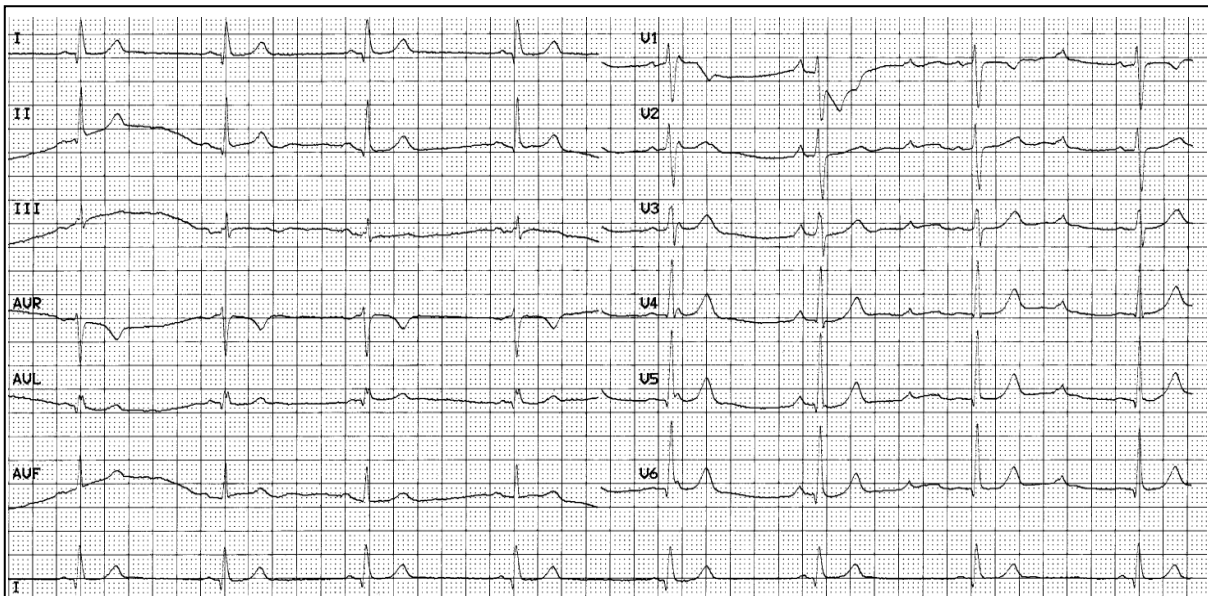
12/1. ábra Elektromos interferencia.



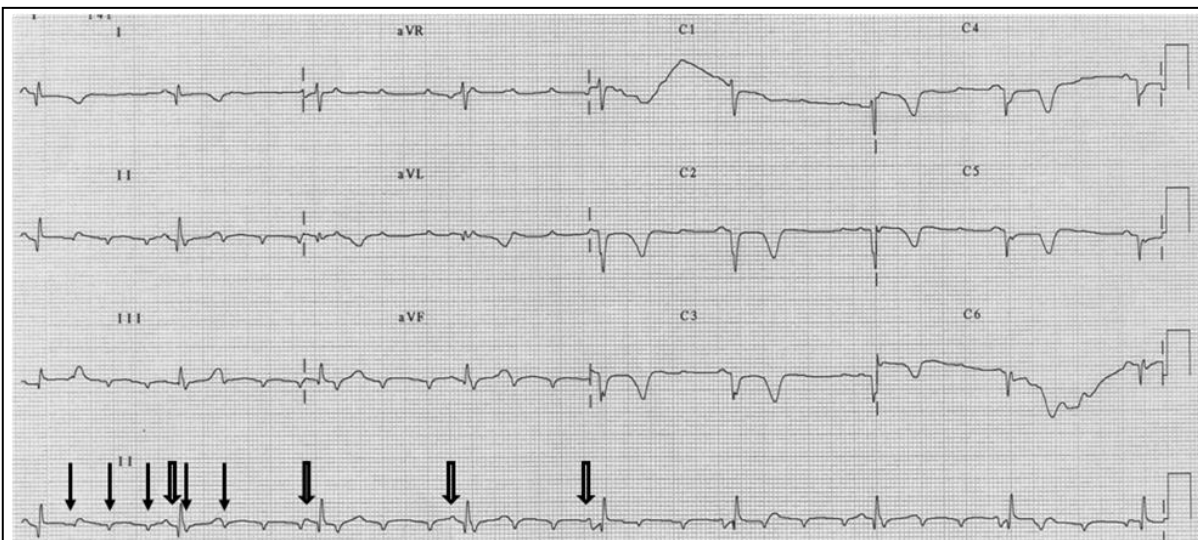
12/2. ábra Fluktuáló és remegő alapvonal okozhat nehézséget az alapritmus megítélésében a végtagi elvezetésekben, de aVF és a jobb oldali mellkasi elvezetések egyértelműen jelzik, hogy ez sinusritmus.



12/3. ábra Zajos alapvonal megnehezítheti az alapritmus felismerését, de mivel a zaj véletlenszerűen, míg a P hullámok rendes helyen jelennek meg (nyilak), nincs kétség, hogy ez sinusritmus.

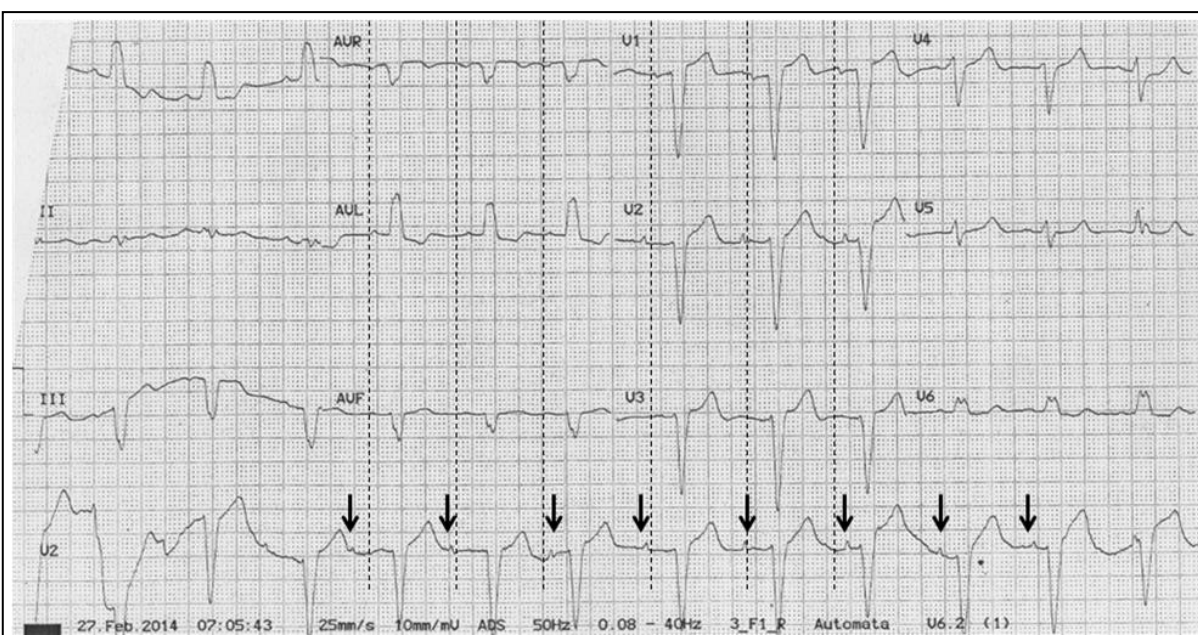


12/4. ábra Figyeljük meg a mellkasi elvezetésekben a 2-3. és 3-4. QRS között megjelenő P hullámhoz hasonló jelenséget, mely felvetheti 2:1-es AV blokk lehetőségét. Erről viszont szó sincs, a betegnek normal sinusritmusa van, átvezetési zavar nélkül. Az 1-2. mellkasi QRS között nem jelenik meg a különös P-szerű hullám és a ritmus is teljesen szabályos.



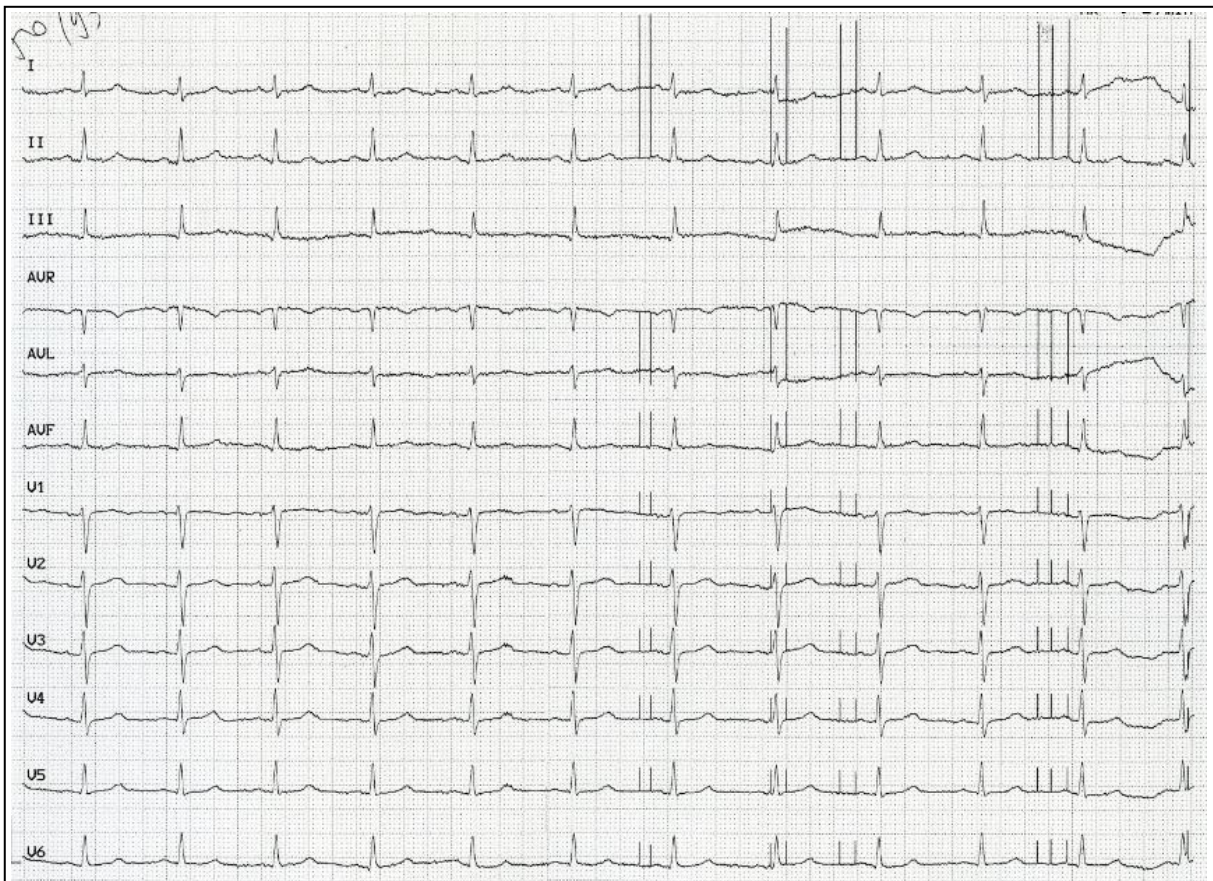
12/5. ábra

A II, III, aVF-ben megjelenő negatív "P hullámok" (vékony nyíl) felvetik a pitvari tachycardia lehetőségét, de az egyidejűleg jelenlévő valódi P hullámok (üres nyíl) jelenléte alapján az előbbi csak zaj lehet.



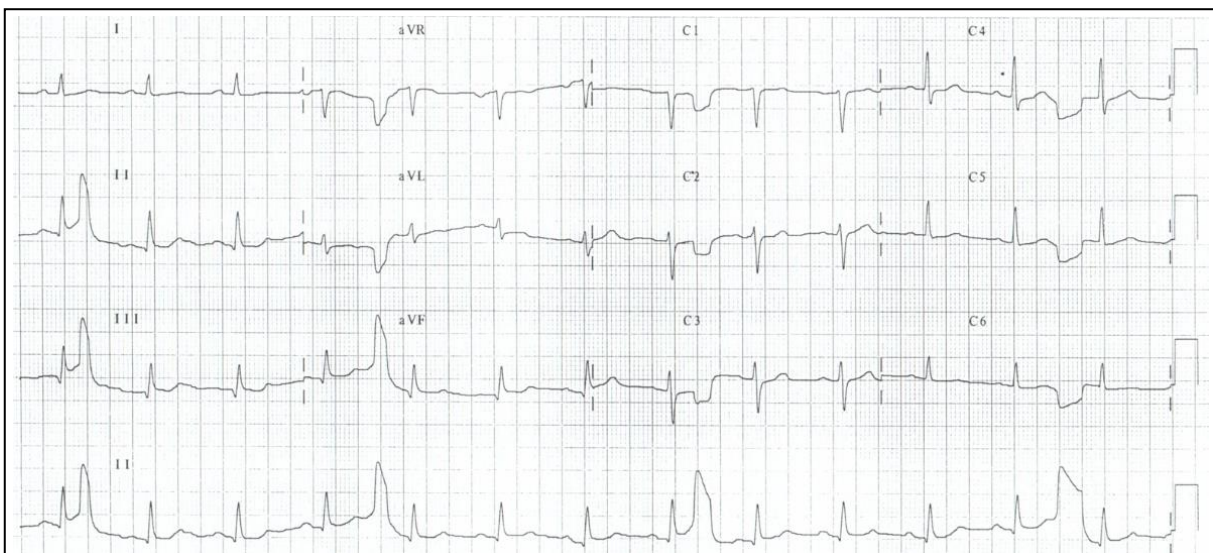
12/6. ábra

P hullámot utánzó műtermék (nyilak) a ritmuscsíkon. A szaggatott vonalak jelzik a valódi P hullám elejét, mely nem esik egybe a műtermékekkel.



12/7. ábra

Pacemaker spike-ot utánzó zaj. Ilyen rövid ciklushosszal nem jelenhet meg pacemaker spike az EKG-n és a betegnek nincs is pacemakere.



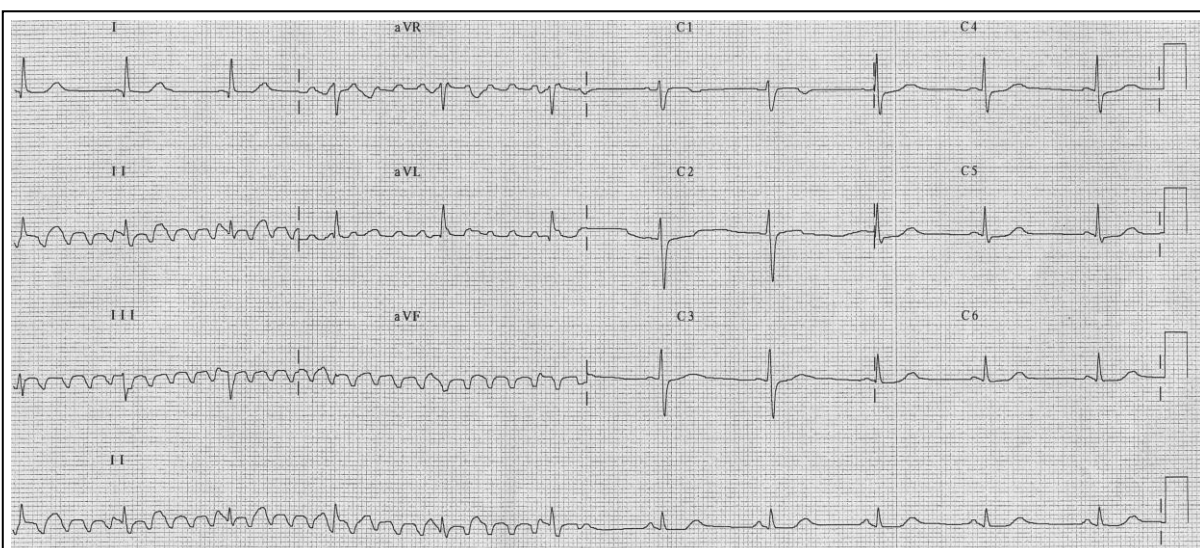
12/8. ábra

Kamrai extrasystolét utánzó zaj. Teljesen véletlenszerűen interpolálódik a QRS-ek közé és a VES-nek van repolarizációja is, ami itt nem látszik.



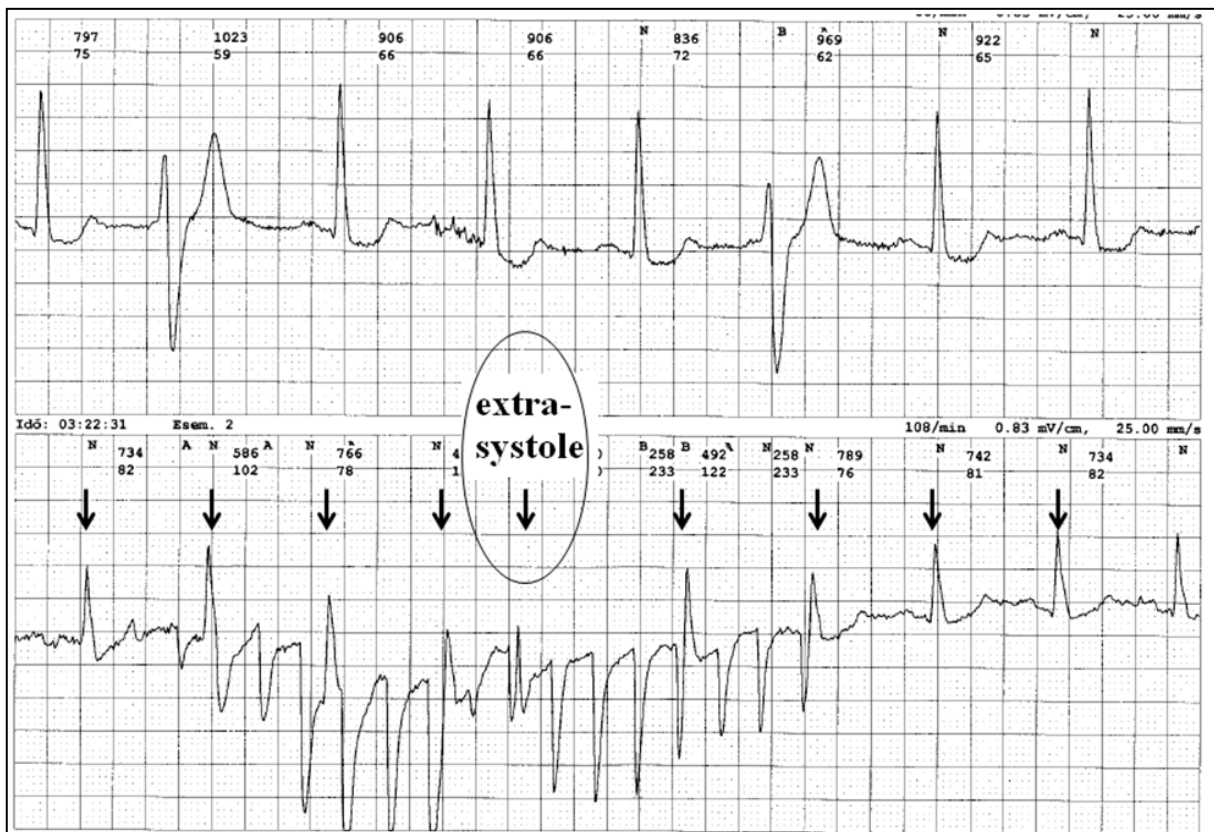
12/9. ábra

Pitvarfibrillációt utánzó zaj a végtagi elvezetésekben. A II-es elvezetésben viszont egyértelműen és végig P hullámok láthatók.



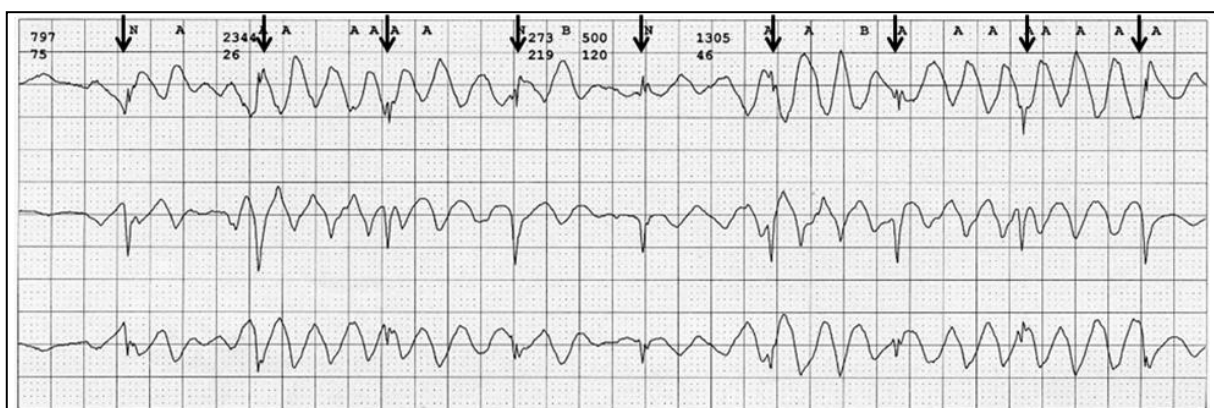
12/10. ábra

Pitvari flutter-re emlékeztető zaj a végtagi elvezetésekben. Figyeljük meg a ritmuscsíkon a konstans RR távolságok mellett a regisztrátum jobb oldalán megjelenő szabályos P hullámokat, melyek kizárják a flutter lehetőségét.



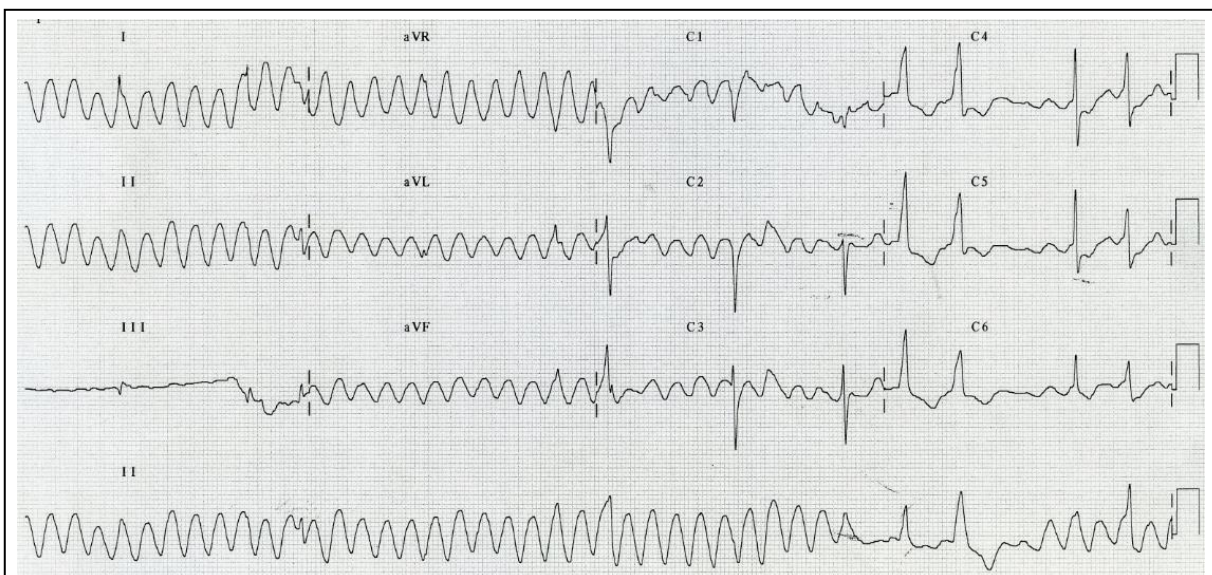
12/11. ábra

A regisztrátum felső részén kamrai extrasystolia figyelhető meg. A középső részen kamrai tachycardiaszerű hullámzás látható, a nyilak jelzik a sinus eredetű QRS-eket, tehát VT kizárva. (A Holter elektródák bőrirritációt és következményes vakaródzást okoztak, ez áll a háttérben.)



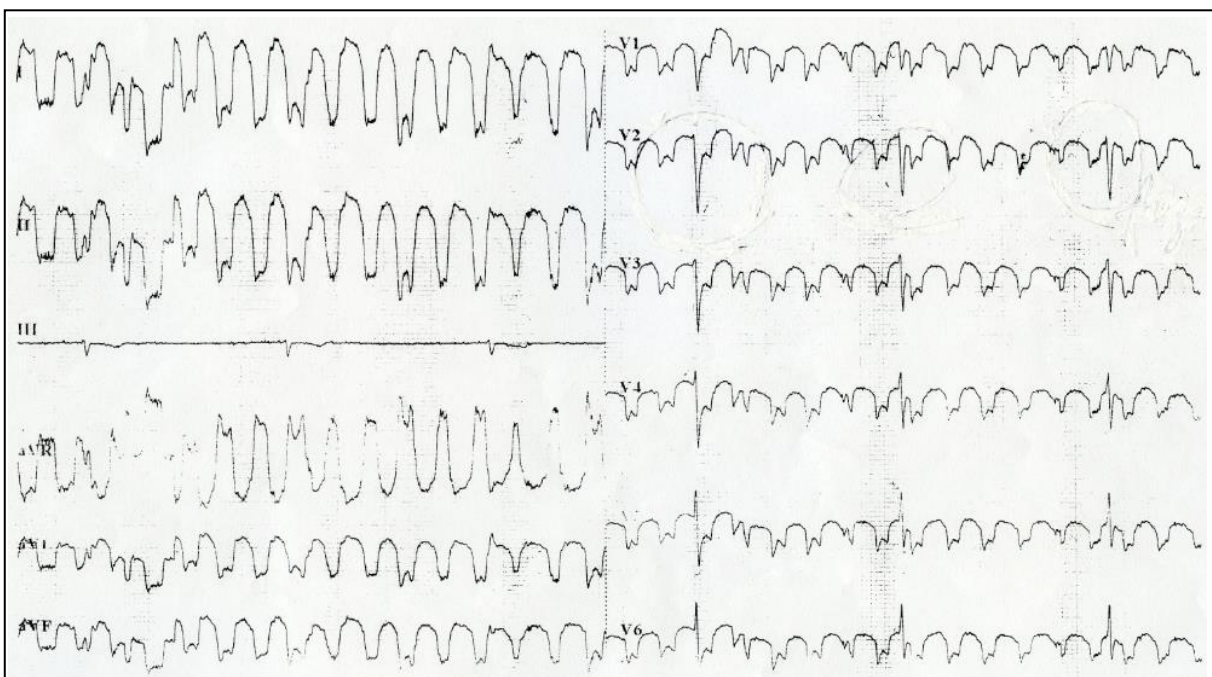
12/12. ábra

Kamrai ritmuszavart utánzó alapvonalhullámzás Holter regisztrátumon. A nyilak a normális QRS-eket jelzik.



12/13. ábra

Gyors kamrai tachycardiára emlékeztető zaj. A jobb oldali precordialis elvezetések és a III-as segítenek a helyes diagnózis felállításában, viszont a bal oldali precordialisok széles QRS ütései félrevehetik azt.



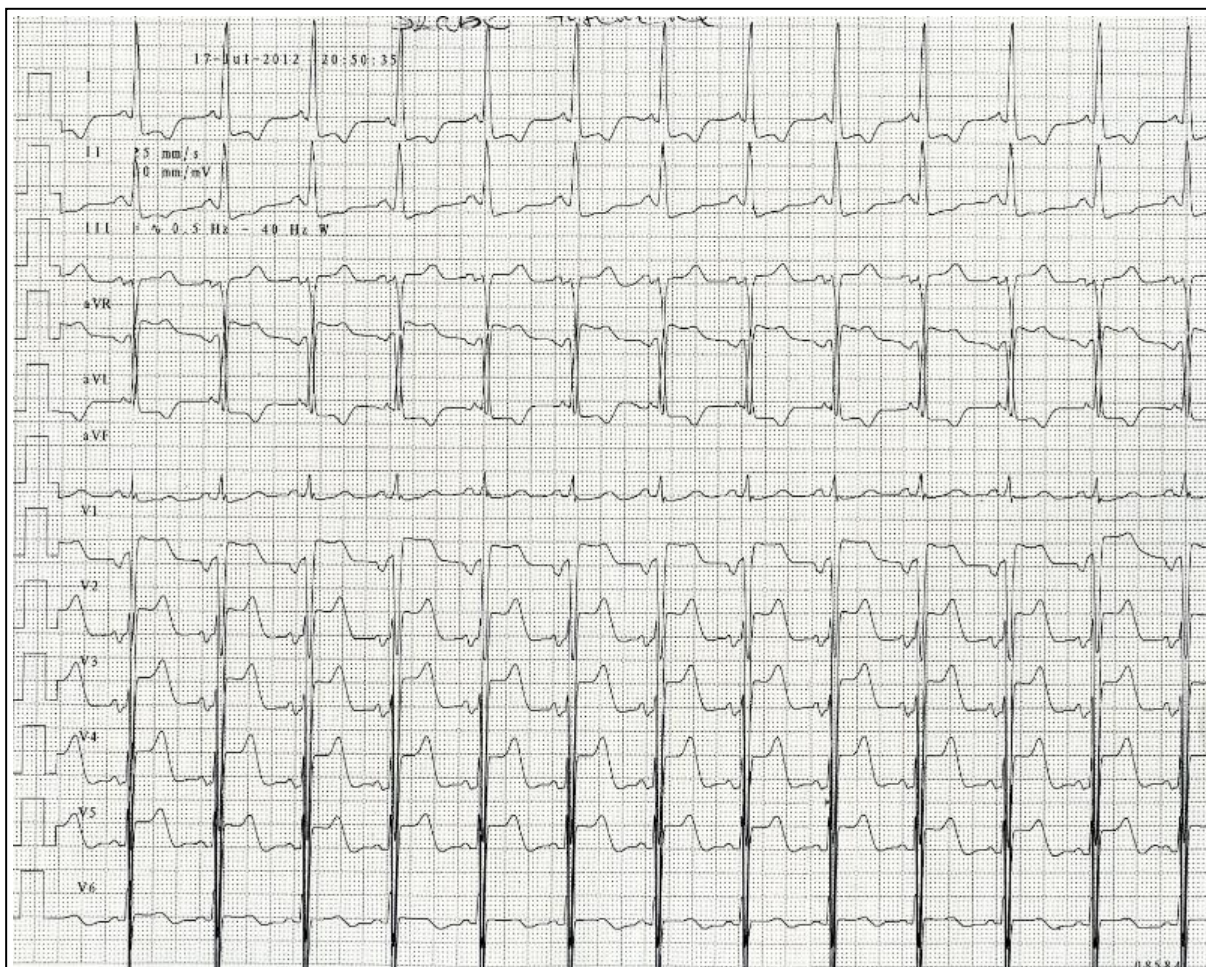
12/14. ábra

Polimorf kamrai tachycardiát utánzó zaj, melyet a III-as elvezetés leplez le egyértelműen. Nem tachycard, hanem éppen ellenkezőleg bradycard ritmuszavarról van szó, melyet digitálisz intoxikáció okozott. Az alapvonal remegése a beteg Parkinson kórjával magyarázható.



12/15. ábra

A 2. és a 4. QRS-t követően aVR-ben ST eleváció, I, II, aVL-ben ST depresszió figyelhető meg, de ez nem valós eltérés. Konstans QRS morfológia (keskeny QRS) mellett az ST szakasz ütésről ütésre nem változhat meg!



12/16. ábra

Egyes EKG készülékek esetében előforduló fals ST eleváció a precordiálisokban. Ilyen kép akkor alakulhat ki, ha nem az automata, hanem a manuális módot használjuk a regisztrátum elkészítésekor. Esetünkben a betegnek bal kamra hipertrófia mellett megjelenő bal kamrai strain jelei eltúlzottan jelennek meg a precordialis elvezetésekben, inkább akut mellősi infarktust utánoznak, pedig a betegnek nem volt aktuális mellkasi panasza és a hitelesítési jel is normális méretű.

TUDNI KELL!

1. A zaj mindig véletlenszerűen, a jelek pedig következetesen jelentkeznek.
2. Amennyiben valami szokatlant észlelünk az EKG-n, amelyet addig még nem láttunk (és feltételezzük, hogy ismereteink széleskörűek), az lehet, hogy zaj.
3. Az alapvonal remegése, hullámzása nem pitvarfibrilláció!

13. FEJEZET

AZ EKG ELEMZÉS ÁTISMÉTLÉSE, GYAKORLÁS

Most pedig haladjunk végig az elemzés szempontjain és vegyük sorra, hogyan jutunk el az EKG diagnózisig!

1. Ha van P hullám és a morfológiai jegyei alapján a szinuszcsonóból jön, akkor a ritmus szinuszritmus, ha morfológiája a szinusztól különbözik, akkor lásd fentebb a keskeny QRS tachycardiák differenciál diagnosztikájánál. Következő lépés a PQ, ha rövid, és a QRS elején delta hullámok vannak, akkor WPW szindrómával van dolgunk, ha hosszú, akkor AV blokk irányában kell vizsgálódnunk. 50/min alatt bradycardiáról, 100/min felett tachycardiáról beszélünk. A QRS esetében a következőket vizsgáljuk: a. keskeny vagy széles? b. van-e patológiás Q hullám? Ha a QRS *keskeny*, akkor minden esetben supraventricularis ingerképzéssel állunk szemben, míg ellenkező esetben, azaz, ha a QRS *széles*, akkor az inger lehet supraventricularis és kamrai egyaránt. Tekintsük tehát át, hogy mi okozhat széles QRS-t:

- *szárblokkos* vezetődés: ha széles a QRS, minden esetben nézzük meg a V1-es elvezetést. Amennyiben itt a QRS kilengése dominálónan negatív, akkor bal Tawara-szár blokk (BTSZB) áll fenn, míg ha inkább pozitív, akkor jobb Tawara-szár blokkal (JTSZB) van dolgunk. Mindkét esetben supraventricularis a kamrát depolarizáló impulzus, csak a kamrai vezetődés sorrendje változik meg és az ideje nyúlik, kiszélesítve ezzel a QRS-t.
- speciális eset a *WPW szindróma*, mely esetén a kóros pitvar-kamrai nyaláb által depolarizált kamrai terület lassú vezetése felelős a delta hullám megjelenésért és a QRS esetenkénti kiszélesedésért. Itt is supraventricularis az ingerképzés.
- *kamrai eredetű* impulzus: minden kamrából kiinduló ütést és ritmust széles QRS komplexus kísér. Ennek az az oka, hogy az ingerület nem a normális vezetőrendszeren, hanem a relatíve lassan vezető szívizomzaton keresztül jut el minden sejthez. A fentiek alapján a kamrai extrasystolia, kamrai pótritmus, akcelerált idioventricularis ritmus és a kamrai tachycardia esetében a QRS kiszélesedik.
- speciális eset a *pacemaker* ingerlés, mely esetében a kamrai elektróda a jobb kamra csúcsában helyezkedik el. Ekkor a bal kamra ingerületbe kerülése a jobb kamra felől történik, csakúgy, mint BTSZB esetében, ezért emlékeztet a jobb kamrai ingerlés a BTSZB morfológiájára.

Következő lépésként vizsgáljuk meg, hogy vannak-e patológiás Q hullámok:

- legfontosabb ismérvei, hogy legalább két összetartozó elvezetésben jelentkeznek, mélyek (a QRS amplitúdójának $\geq 25\%$ -a) és/vagy szélesek ($\geq 0,04$ sec, egy „kis négyzet”), ezek jelezhetnek régen lezajlott miokardiális infarktust (heg).

Az *ST szakasz elemzésétől az esetek túlnyomó részében tekintsünk el*, ha a PQ rövid (WPW szindróma) vagy a *QRS széles*, mivel az ekkor jelentkező ST deviáció csak *szekunder eltérés*, azaz a kóros depolarizációs sorrend és a lassú vezetődés miatt a repolarizáció sorrendje és sebessége is megváltozik! Egyébként az ST szakasz elemzését az „*iszkémia EKG*

jelei” fejezetben leírtaknak megfelelően végezzük. Az ST depresszió esetén 0,5 mm-t, míg ST eleváció esetén 1 mm-t (V1-3-ig ~ 2 mm-t) már le kell írunk, mivel az iszkémiát jelenthet.

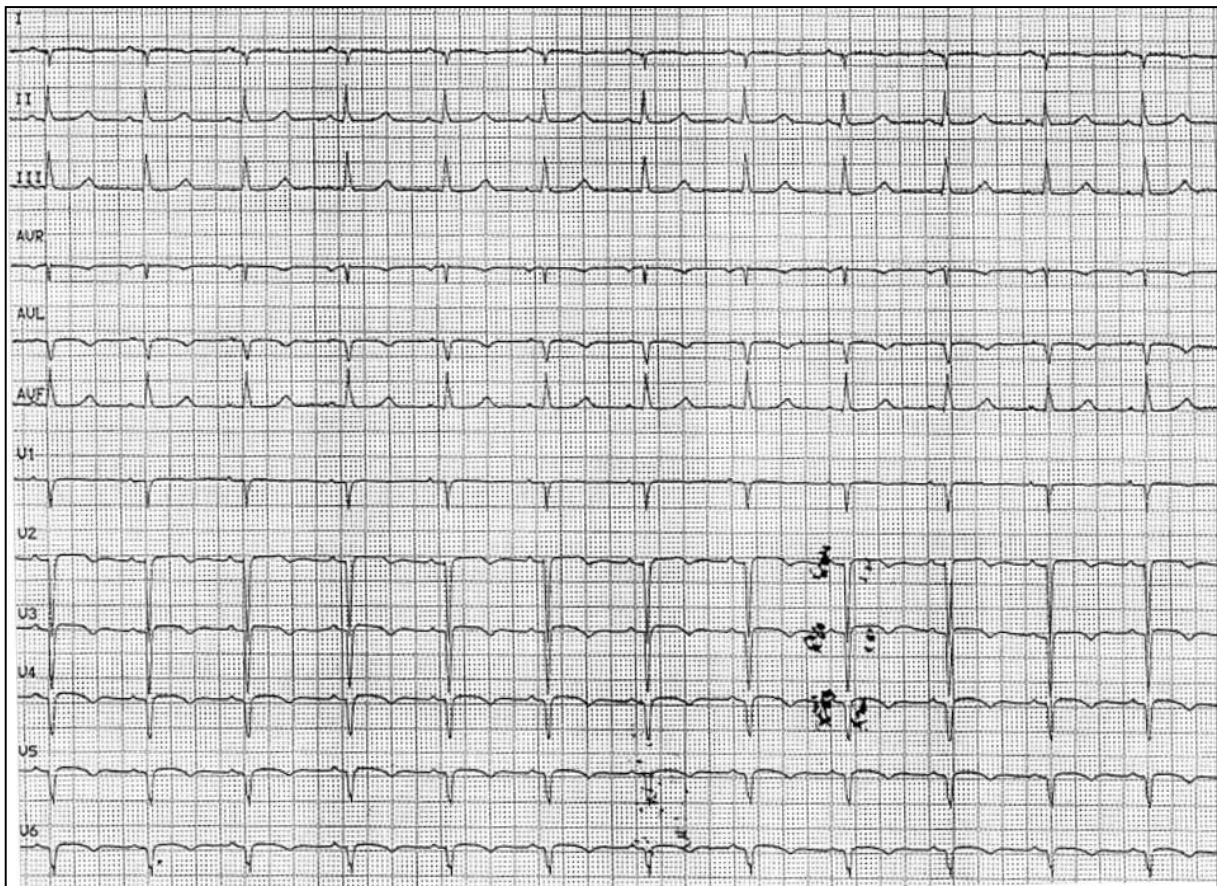
A T hullám eltérései gyakran aspecifikusak és értékelésük a beteg tüneteivel együtt történhet.

Más a jelentősége egy 30 éves nő esetében kialakuló negatív T hullámnak szűrő mellkasi fájdalmak mellett, mint egy koronária T hullámnak egy 70 éves dohányos férfinél anginás panaszokkal.

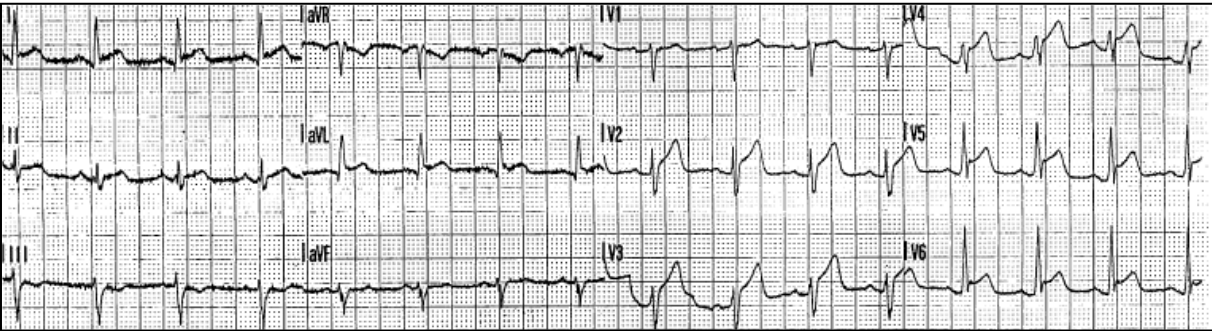
2. Ha nincs P hullám és a QRS-ek szabálytalan időközönként jelentkeznek, akkor gondoljunk pitvarfibrillációra (pitvari flutter-re), mint az egyik leggyakoribb és mindenki által kötelezően felismerendő ritmuszavarra. Ha a QRS-ek regulárisan jelentkeznek, akkor a supraventricularis ritmuszavarok differenciáldiagnózisában használatos algoritmuson fussunk végig. 150/min körüli frekvenciájú, reguláris supraventricularis tachycardia esetén a legvalószínűbb, hogy 2:1-es pitvari flutter áll fenn. Fiatal egyénnél jelentkező reguláris keskeny QRS tachycardia esetén nőben gondoljuk AVNRT-re, ismert WPW szindróma (és férfiak) esetén AVRT-re.

Differenciáldiagnosztikai gyakorlás

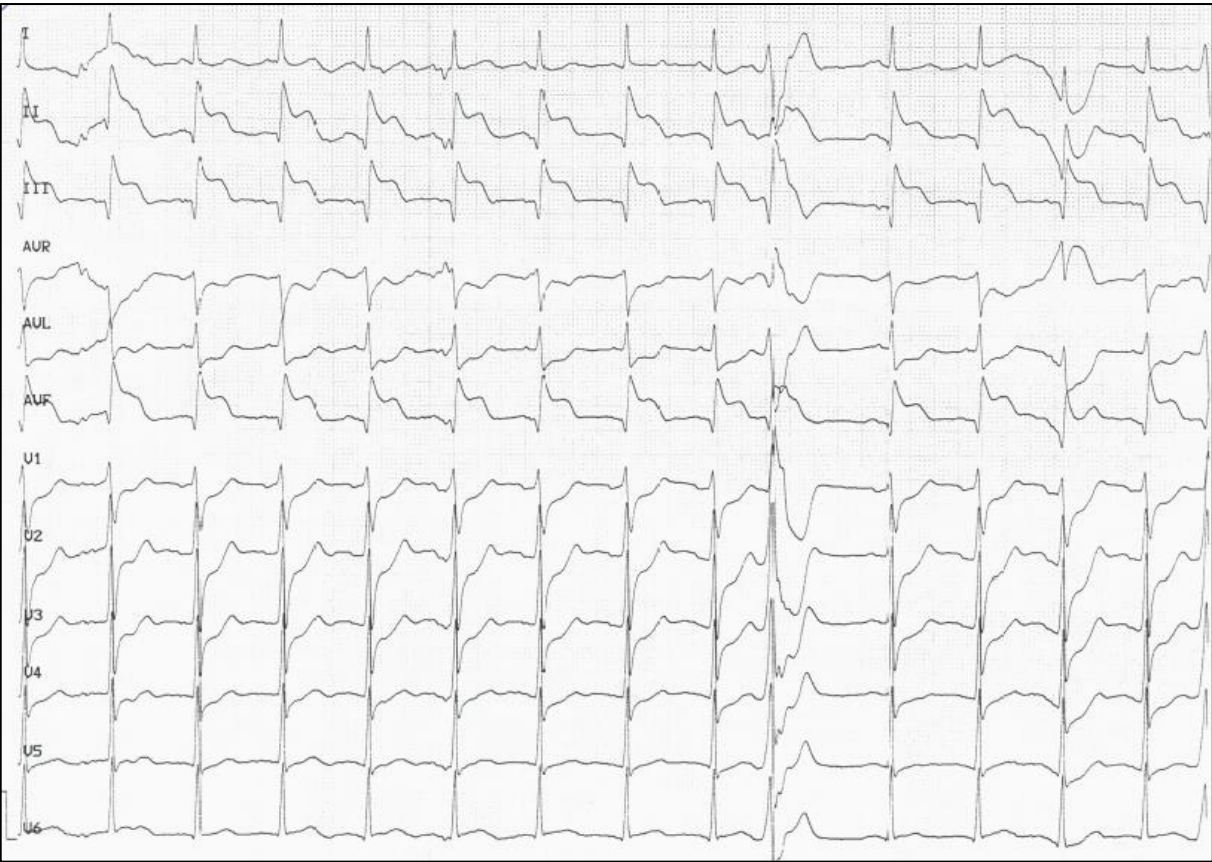
1.



2.



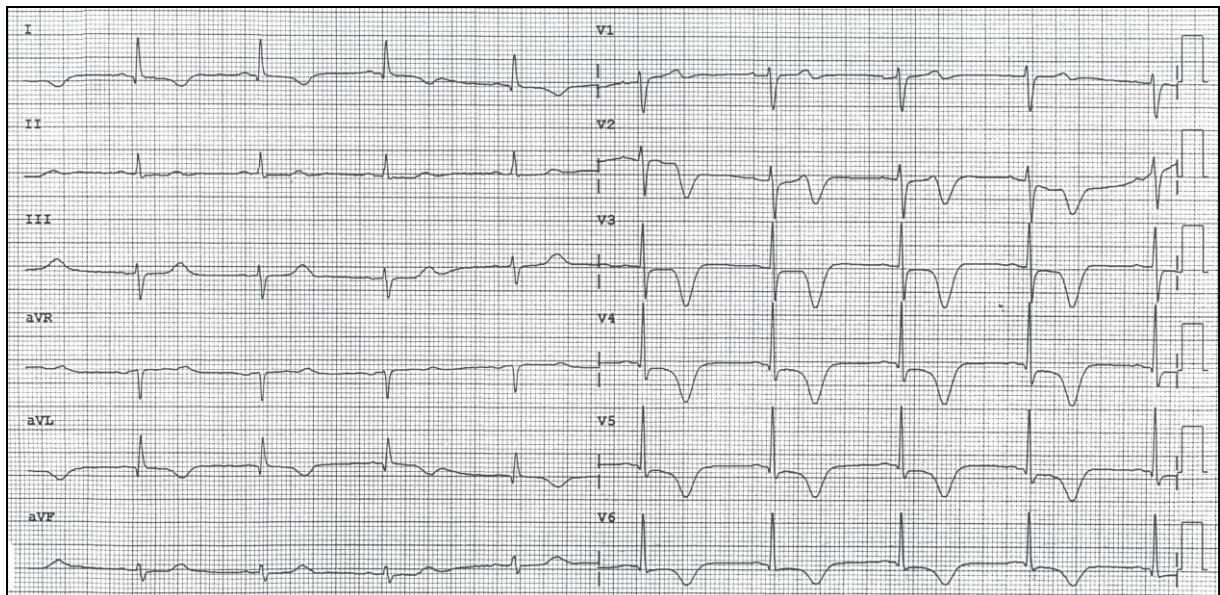
3.



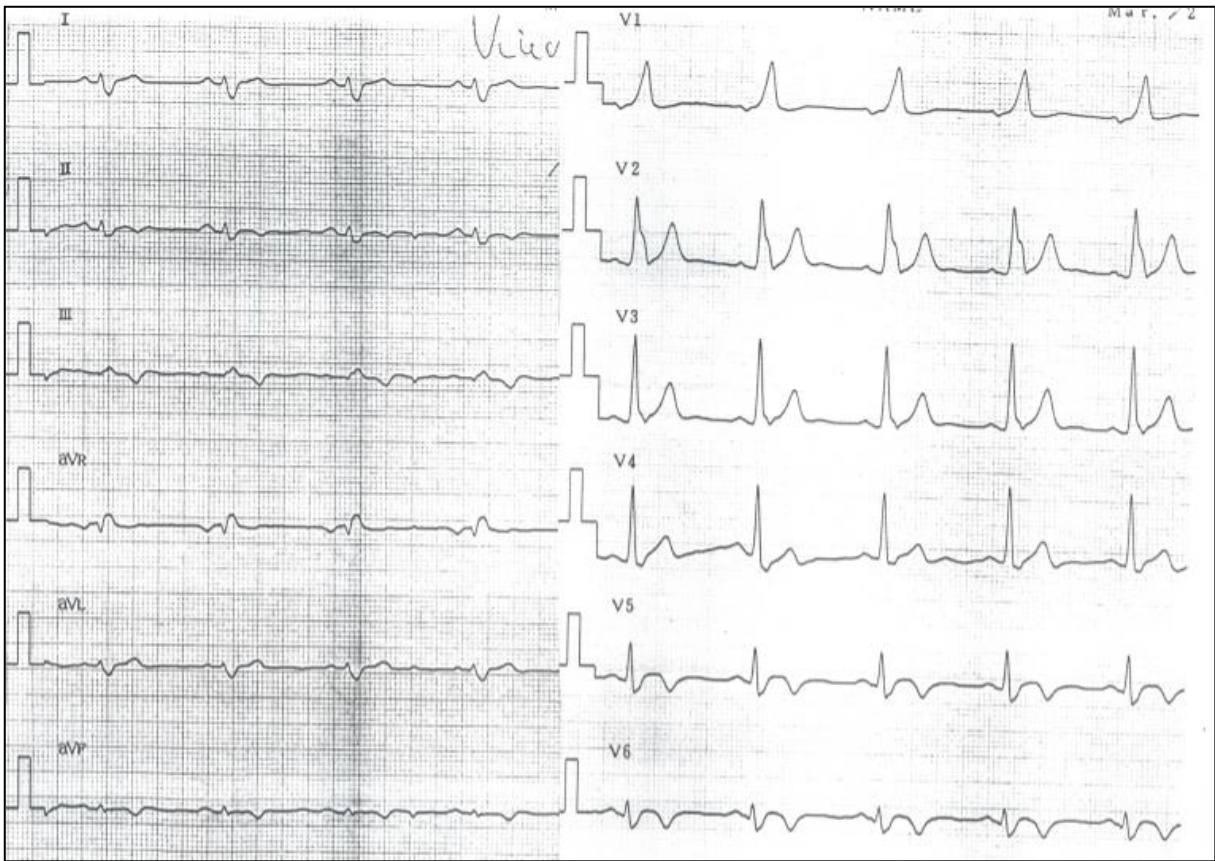
4.



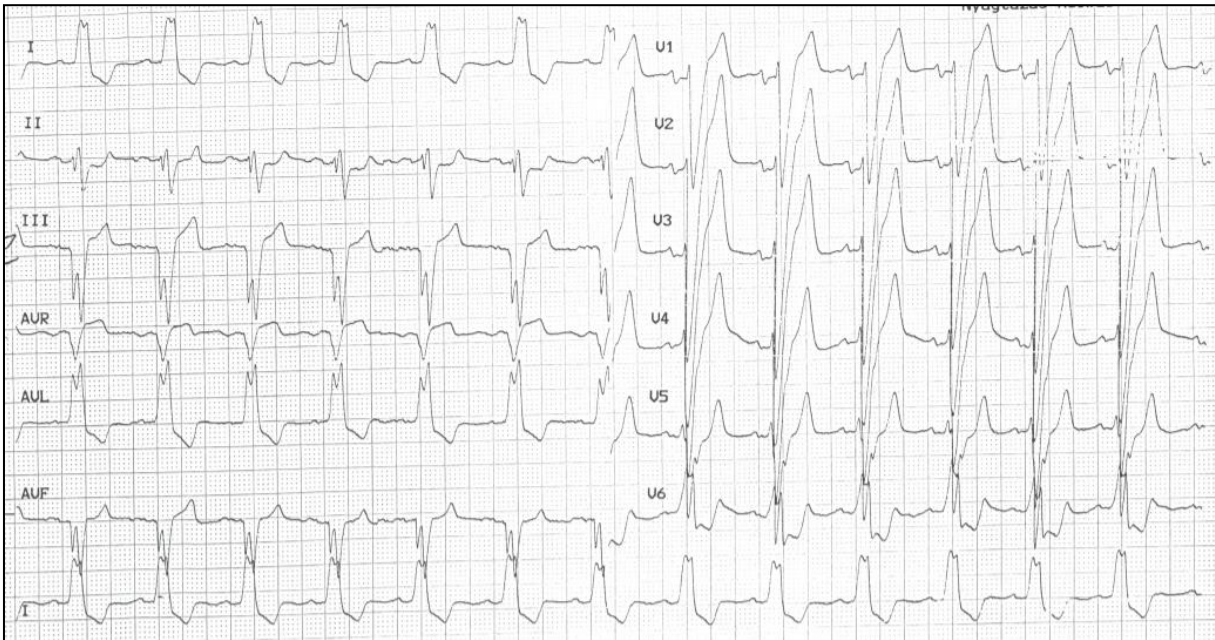
5.



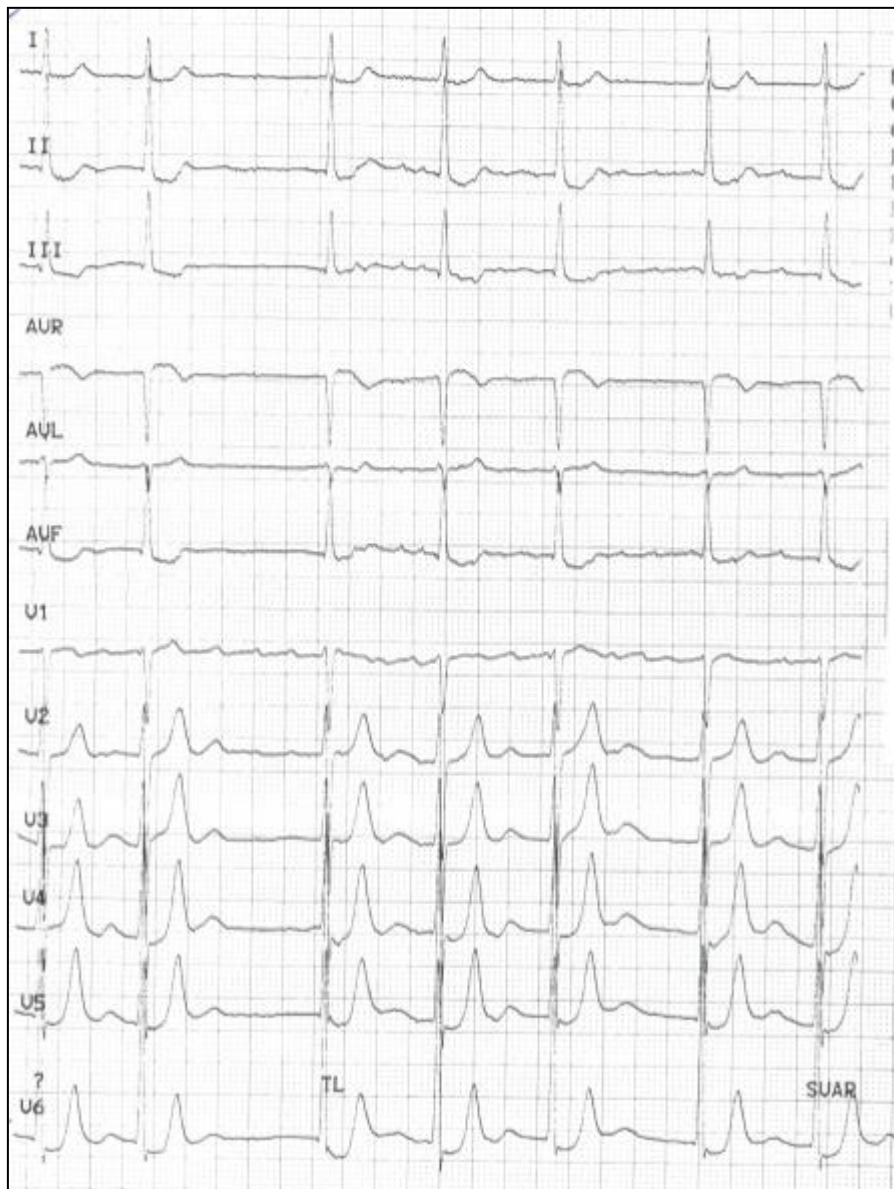
6.



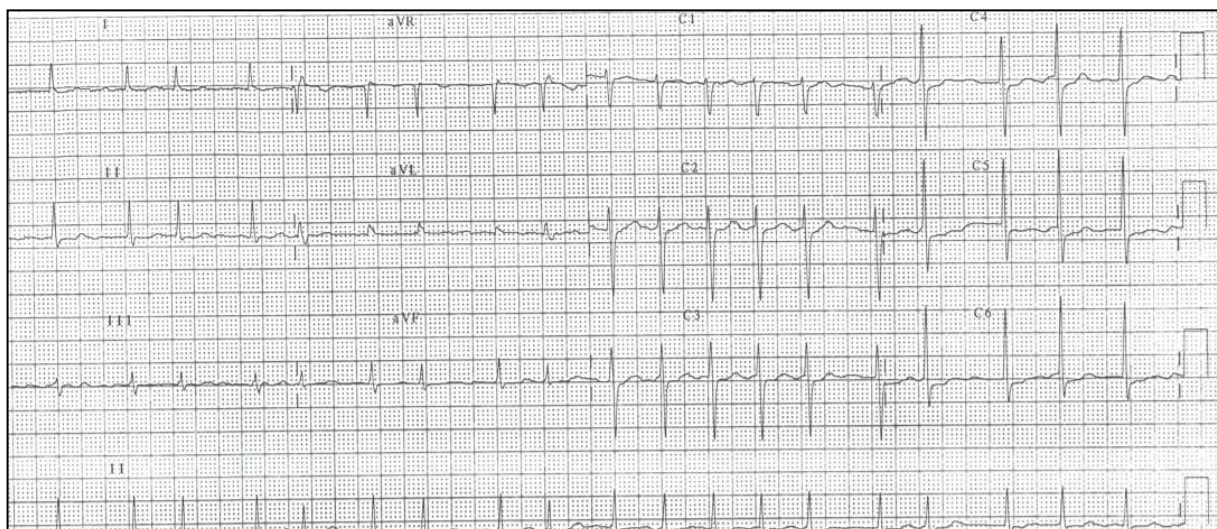
7.



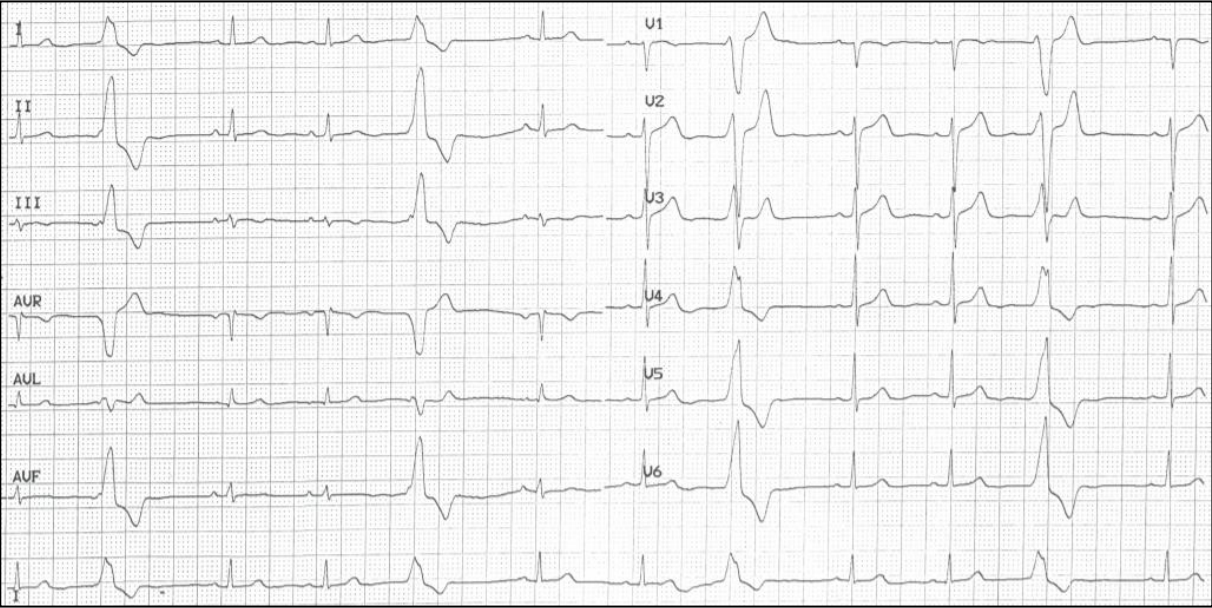
8.



9.



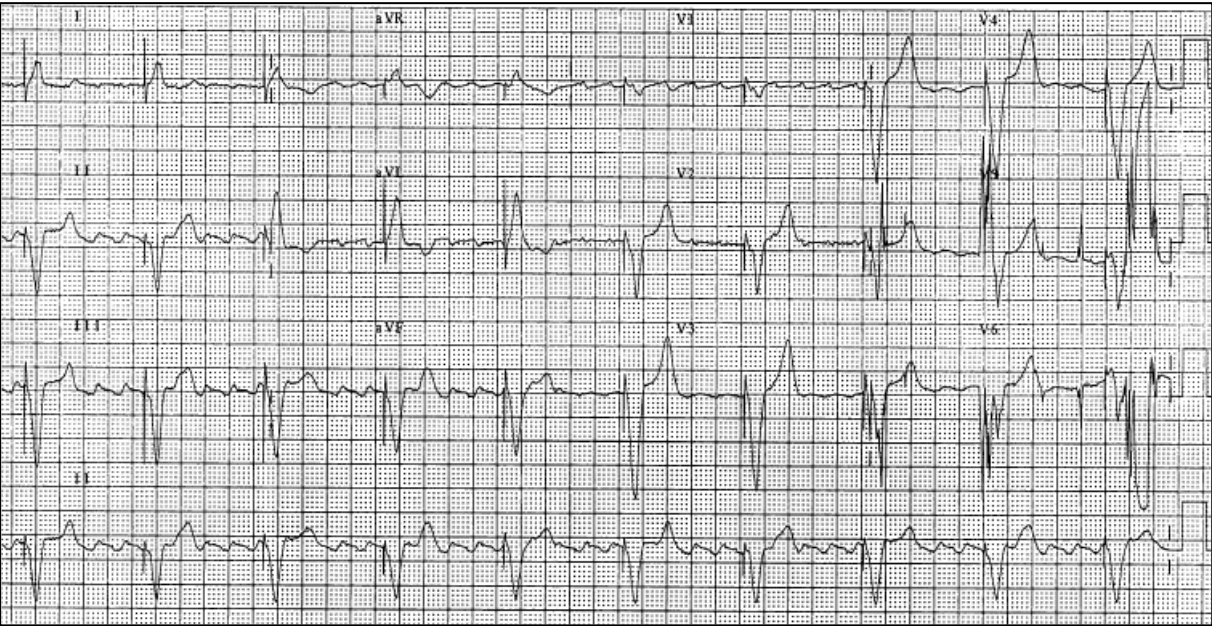
10.



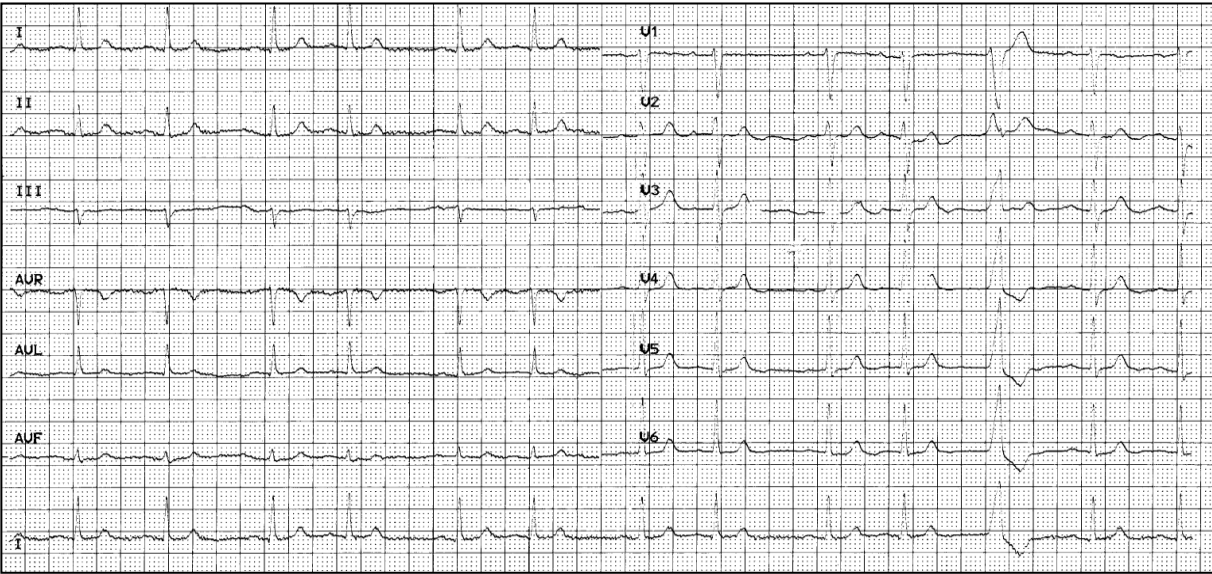
11.



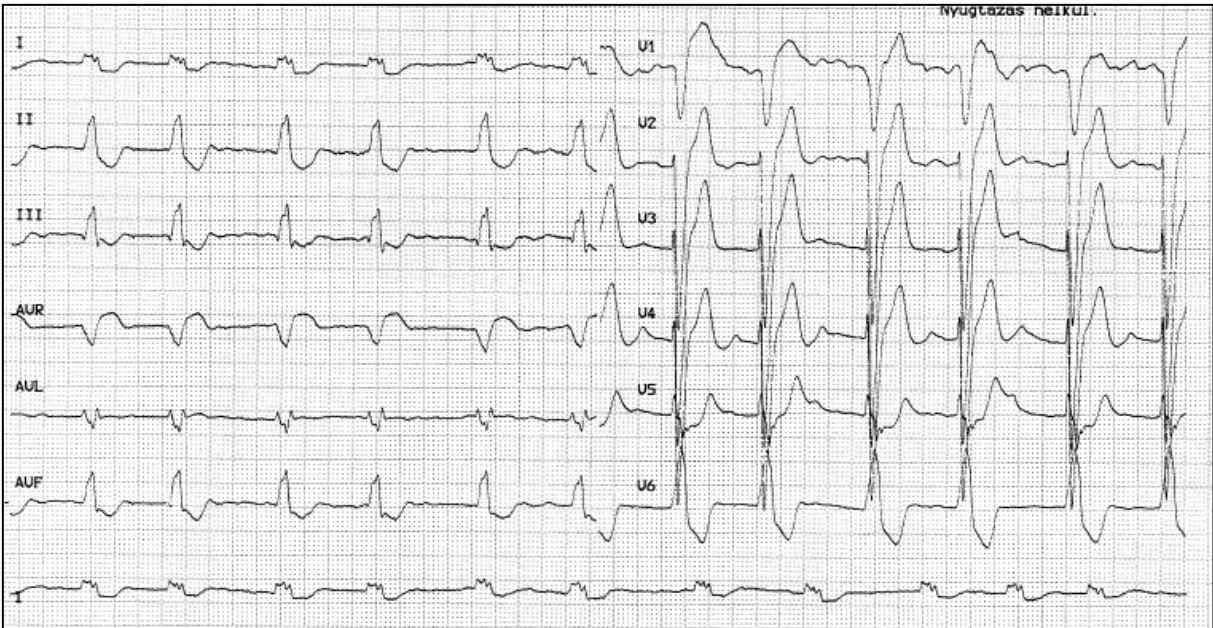
12.



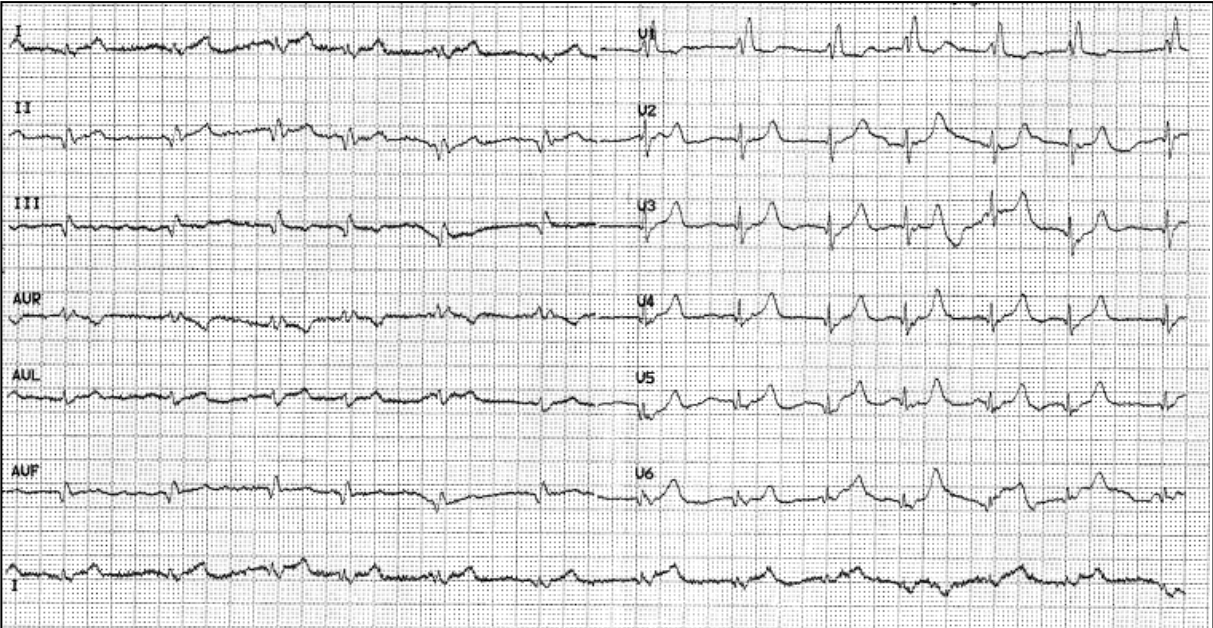
13.



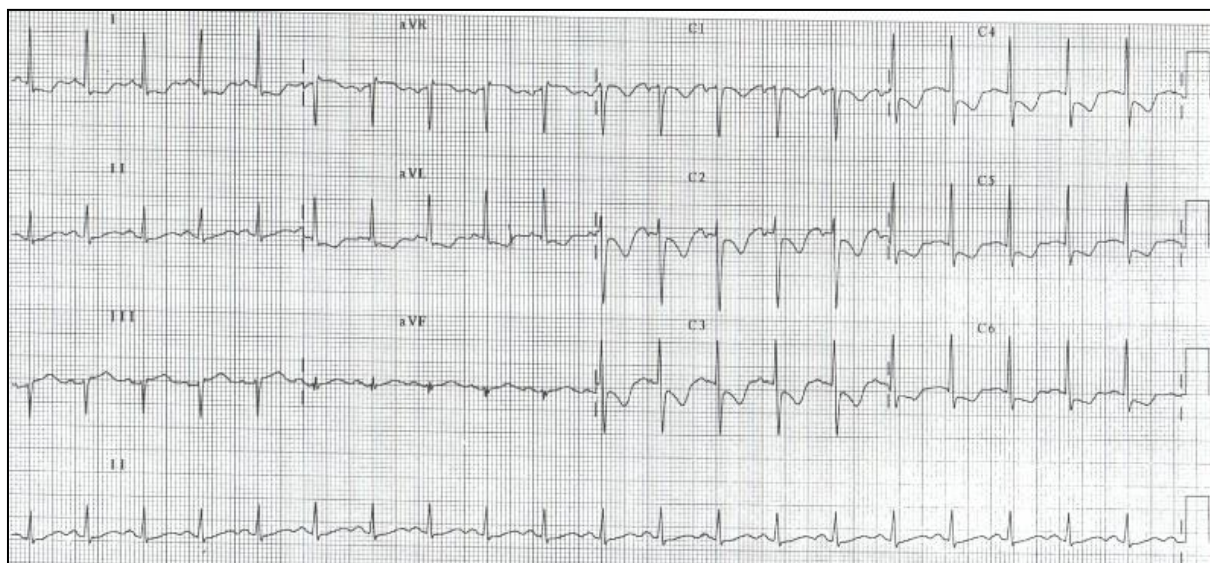
14.



15.



16.



EKG-leírások

1. Szinuszritmus, 72/min, jobbra deviáló R tengely, norm. átvezetési idő, keskeny QRS, I, aVL, V1-6-ig QS, V1-5-ig negatív T hullámok, izoelektromos ST szakaszok – Vélemény: Extenzív anterior infarktus hegképe, jobb tengelyállás.
2. Szinuszritmus, 95/min, balra deviáló R tengely (bal anterior hemiblokk), keskeny QRS, I, aVL-ben kis (fiziológiás) q hullám, I, aVL, V2-6-ig 1-4 mm-es dómszerű ST eleváció és pozitív T – Vélemény: akut extenzív anterior miokardiális infarktus, bal anterior hemiblokk.
3. Szinuszritmus, 82/min, középállású R tengely, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben Q hullám és jelentős dómszerű ST eleváció, pozitív T, I, aVL, V1-4-ig tükörképi ST depresszió, kamrai extrasystole – Vélemény: akut inferior miokardiális infarktus, kamrai extrasystole. (Az alapvonal néhol kissé fluktuál – mozgási műtermék.)
4. Szinuszritmus, 50/min, középállású R tengely, norm. átvezetési idő, II, III, aVF-ben patológiás Q hullámok és negatív T, izoelektromos ST szakaszok, egyebekben norm. kamrai repol. – Vélemény: Lezajlott inferior infarktus hegképe. (A V1-ben látható alapvonaloszcilláció az zaj és nem a szívizom terméke.)
5. Szinuszritmus, 50/min, balra deviáló R tengely, norm. átvezetési idő, I, aVL, V3-6-ig jelzett (0,5-1 mm-es) ST depresszió és típusos koronária T hullámok (negatív, szimmetrikus, csúcsos). – Vélemény: Iszkémiás EKG jelek, valószínűleg egy nagy epikardiális koronária súlyos stenosisa miatt.
6. Szinuszritmus, 60/min, középállású R tengely, norm. átvezetési idő, jobb Tawara-szár blokk, secunder repol. zavar. – Vélemény: Jobb Tawara-szár blokk.
7. Szinuszritmus, 75/min, balra deviáló R tengely, norm. átvezetési idő, bal Tawara-szár blokk és sec. repol. zavar. – Vélemény: Bal Tawara-szár blokk.

- 8.** Pitvarfibrilláció, 72/min, kp. állású R tengely, norm. kamrai vezetés (keskeny QRS, nincs patológiás Q hullám), I, II, III, aVF-ben és V3-6-ig 1-1,5 mm-es horizontális ST depresszió és pozitív T hullámok – Vélemény: Pitvarfibrilláció, iszkémiás EKG jelek vagy bal kamrai volumenterhelés jelei.
- 9.** Pitvarfibrilláció, 120/min, középállású R tengely, norm. kamrai vezetés és repol. – Vélemény: Tachyfibrillatio.
- 10.** Szinuszritmus, 67/min, kp. állású R tengely, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés és repol., kamrai extrasystolia – Vélemény: Trigemin elrendeződésű kamrai extrasystolia.
- 11.** Szinuszritmus, 78/min, átvezetési idő: 0,22 sec, balra deviáló R tengely, bal Tawara-szár blokk, szekunder repolarizációs zavar, kamrai extrasystole – Vélemény: Bifascicularis blokk (I. fokú AV blokk, bal Tawara-szár blokk), kamrai extrasystole.
- 12.** Kamrai pacemaker ritmus (BTSZB mintájú széles QRS), 60/min, középállású R tengely, széles QRS, szekunder repolarizációs zavar. A pitvart depolarizáló ritmus pitvari flutter! – Vélemény: VVI pacemaker ritmus, pitvari flutter.
- 13.** Szinuszritmus, 70/min, balra deviáló R tengely, normális átvezetési idő, normális kamrai vezetés, átmeneti zóna V3-ban, normális kamrai repol., pitvari és kamrai extrasystole – Vélemény: SVES, VES.
- 14.** Pitvarfibrilláció, 70/min, középállású R tengely, bal Tawara-szár blokk, szekunder repolarizációs zavar – Vélemény: pitvarfibrilláció, BTSZB.
- 15.** Pitvarfibrilláció, 80/min, középállású R tengely, II, III, aVF-ben patológiás Q hullám, jobb Tawara-szár blokk, szekunder repolarizációs zavar – Vélemény: Pitvarfibrilláció, inferior miokardiális infarktus hegeképe, jobb Tawara-szár blokk.
- 16.** Sinustachycardia, bal tengelyállás, norm. átvezetési idő, norm. kamrai vezetés, I, II, aVL, V2-6-ig 2-3mm-es deszcendáló ST depresszió és negatív T (típusos anginás roham alatt rögzített EKG).

IRODALOM

- [1] ANTALÓCZY Zoltán: *Elektrokardiológia az orvosi gyakorlatban* Medicina Könyvkiadó: Budapest, 1987. - ISBN 963 241 478 0
- [2] Andrew R HOUGHTON, David GRAY: *Az EKG helyes értelmezése.* Medicina Könyvkiadó: Budapest, 1999. - ISBN 963 242 605 3
- [3] ROHLA Miklós, GLASER Franz: *Klinikai EKG alapismeretek.* Melania Kiadó, Budapest, 1999. – ISBN 963 9106 21 6
- [4] TOMCSÁNYI János: *Az acut miokardiális infarktus és instabil angina az EKG tükrében.* Tordas és Társa Kiadó, 2003. – ISBN 963 214 044 3
- [5] ZÁMOLYI Károly: *Ritmuszavarok.* Melania Kiadó: Budapest, 1998. - ISBN 978 963 910 620 8
- [6] FAZEKAS Tamás, PAPP Gyula TENCZER József: *Klinikai szív-elektrofiziológiai és aritmológia.* Akadémiai Kiadó: Budapest, 1999. - ISBN 963 05 7671 6
- [7] KÉKES Ede: *EKG enciklopédia.* Springer Orvosi Kiadó, Budapest, 1998. – ISBN 963 6990 428
- [8] Hein J.J. WELLENS, Mary CONOVER: *The ECG in Emergency Decision Making.* Saunders Elsevier, 2006. – ISBN 10 1-4160-0259-6
- [9] Borys SURAWICZ, MD, MACC and Timothy KNILANS, MD: *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice, 6th Edition* – Elsevier 2008. - ISBN: 978-1-4160-3774-3