

Akut intracranialis történéssel jelentkező betegek kardiológiai
vonatkozásai a Sürgősségi Orvostani Klinikán



Rektori pályamunka

Túri Benedek Zoltán

Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar
V. évfolyam

Témavezető: Dr. Varga Csaba PhD, egyetemi docens
Sürgősségi Orvostani Klinika

Budapest

2023.

Tartalomjegyzék

1. Bevezetés	3
1.1. A szív és az agy kapcsolata	3
1.2. A szív intrinsic idegrendszere	8
1.3. A szív extrinsic idegrendszere	9
1.4. Központi idegrendszert érintő kórképek kardiológiai manifesztációi	11
1.5. Állatkísérletek	16
2. Célkitűzések	19
3. Módszerek	20
3.1. Klinikai adatok és betegcsoport	20
3.2. EKG felvételen figyelt elváltozások	23
3.3. Gyógyszerelés	24
3.4. Laboratóriumi értékek	24
3.5. Egyéb adatok	24
3.6. Statisztika	25
3.7. Egyebek	25
4. Eredmények	26
4.1. Betegcsoport	26
4.2. Neurológiai tünetek és paraméterek	28
4.3. EKG felvételek eltérései	28
4.4. Laboratóriumi értékek	30
4.5. High Sensitivity Troponin T és ischaemiás EKG jelek kapcsolata	31
4.6. Szedett gyógyszerek	31
4.7. QT-időt nyújtó gyógyszerek szedése és a hosszú QT idő	32
4.8. EKG eltérések megjelenése a nemek között	32
4.9. EKG eltérések megjelenése a korcsoportok között	33
4.10. EKG eltérések és a neurológiai kórképek	34
4.11. Esetbemutatók	35
4.11.1 84 éves akut agyi ischaemiás beteg EKG változása	35
4.11.2 Akut agyi ischaemiával vizsgált 87 éves nő EKG változásai az osztályon	37
4.11.3 Subacut capsula interna ischaemiával jelentkező beteg EKG felvétele	39

5. Megbeszélés	41
5.1. Eredmények és a szakirodalom	41
5.2. A kutatás határai	44
5.3. További irányok	45
6. Következtetések és összegzés.....	46
7. Köszönetnyilvánítás	48
8. Ábrák és táblázatok jegyzéke	49
9. Irodalomjegyzék.....	50

1. Bevezetés

1.1. A szív és az agy kapcsolata

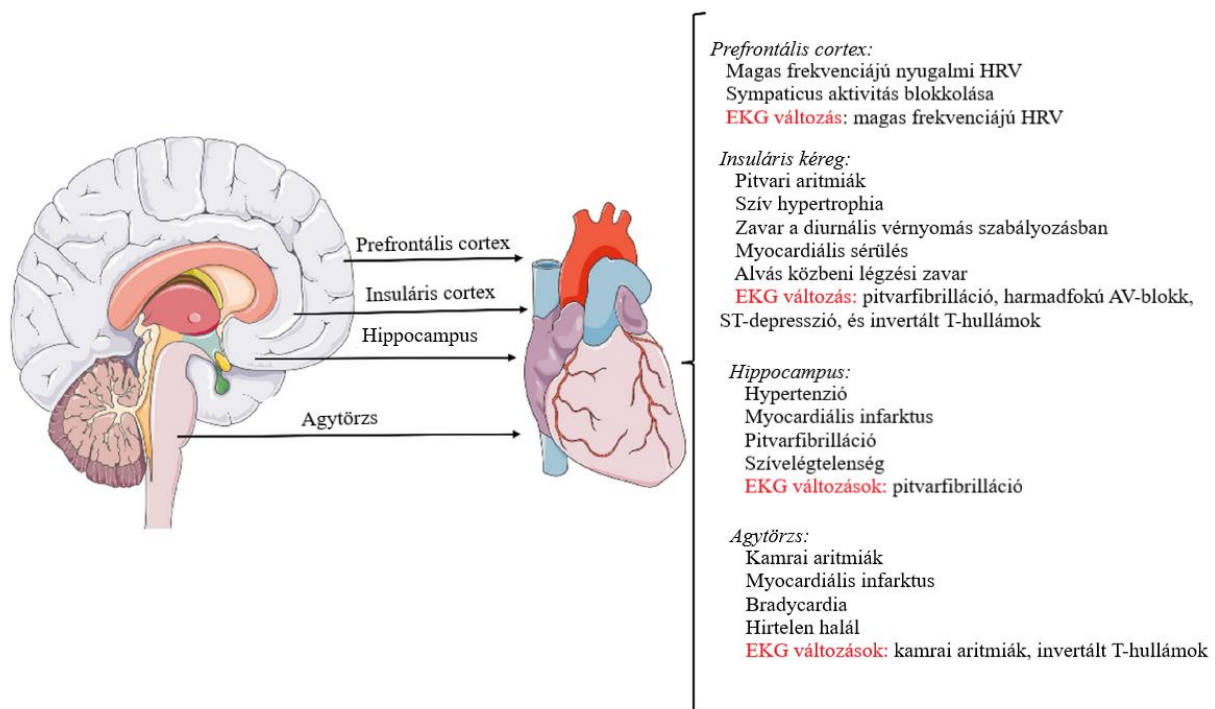
Az elektrokardiográfia egy gyorsan elérhető, könnyen hozzáférhető és olcsó megoldást kínál a szív elektrofiziológiai funkciójának vizsgálatára. Ennek ellenére ismert tény, hogy az EKG felvételen látható eltéréseket nem csak kizárólag a szív elsődleges megbetegedési okozhatják. Számos más olyan szervet vagy szervrendszert érintő betegség van amelyek megjelenhetnek az EKG regisztrátumon, például tüdőbetegségek esetén a pneumothorax vagy a pulmonalis embólia, gastrointestinalis kórképeknél pedig az akut pancreatitis vagy cholecystitis; a gyógyszerek vagy egyéb kémiai hatóanyag hatásai; ioneltérések, és bizonyos cerebrovascularis kórképek (1).

Több éve ismert már, hogy a szív és az agy szoros kapcsolatban áll egymás működésével és bármelyikük kóros működése a másik szervben is okozhat patológiás elváltozásokat (2,3). Számos közlemény foglalkozott a múltban azzal, hogy a különböző intracranialis elváltozásoknak, melyek akár okozhatnak nyomásnövekedést a koponyán belül milyen, általában akut hatással vannak a szívre, legyen szó traumás eredetű vérzésről, ischaemiás állapotokról, adott esetben benignus vagy malignus térfoglalásokról (4–6).

Ezeknek a kölcsönhatásoknak az összességét, amelyek a szív és az idegrendszer között játszódnak le az irodalom Neurokardiológiának nevezi, és leírását Natelsonnak tulajdonítják, aki először 1985-ben használta ezt a szót, azért, hogy leírja ezt a kapcsolatot a két szerv között. A neurokardiológia foglalkozik elsősorban a szív és az autonóm idegrendszer különböző fiziológias és patológias eltéréseivel, és ezeknek az egymásra gyakorolt hatásaival (7,8).

Zou és munkatársai összegyűjtötték azokat az anatómiai struktúrákat a központi idegrendszerben, amelyek az elmúlt időszak kutatásainak fényében a leginkább szerepet játszanak a szív szabályozásában. Az általuk felsorolt képletek közé tartozik a Prefrontalis cortex; az Insula kéregállománya; a Hypocampus és az agytörzs. A különböző területek különböző feladatokat látnak el a szív szabályozásában, így azok sérülései eltérő tüneteket és kórképeket produkálnak. Ezen területek károsodása az EKG-felvételeken is okozhat eltéréseket, melyek specifikusak lehetnek egy-egy érintett területre (1. ábra) (8).

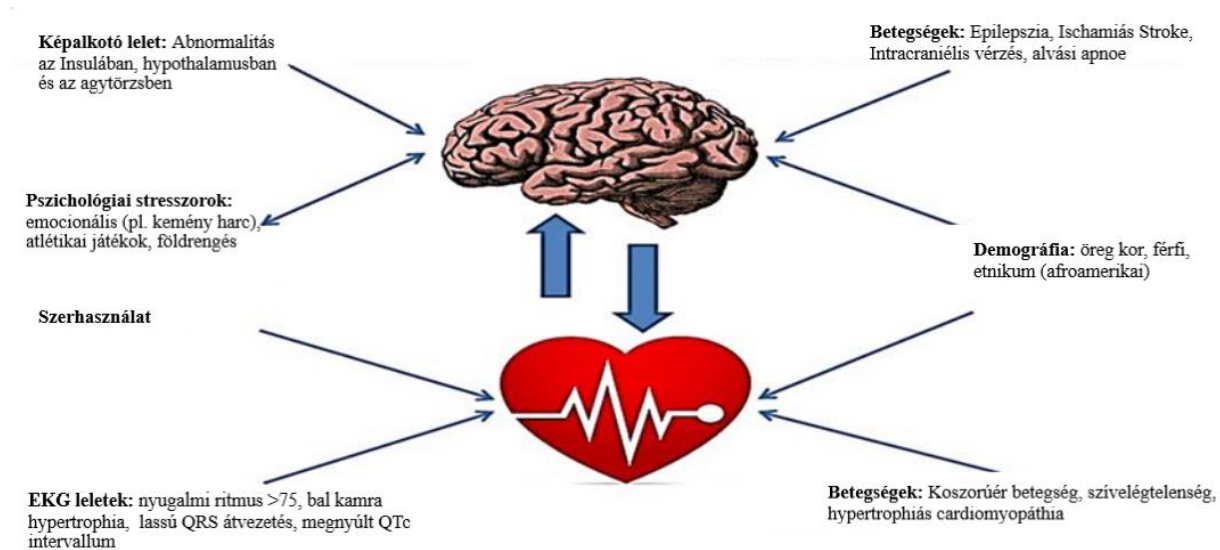
A szakirodalom számos olyan EKG elváltozást leír, amelyek kapcsolatba hozhatóak a koponyaűrben történő eseményekkel. A leggyakoribb eltérések közé sorolható a T-hullám inverzió (9), a tachyarrhythmiák megjelenése, és a QT-intervallum kóros megnyúlása, melyből a későbbiekben -súlyos esetekben - könnyen kialakulhat „torsades de pointes” tachycardia amely potenciálisan életveszélyes állapotot teremt (10). Az előbbieken felsorolt elváltozások mellett említettek még további kóros jeleket, mint az ST-depresszió; elevált ST-szakasz, lapos vagy éppen óriás, széles T-hullámok megjelenése, illetve a klinikai gyakorlatban ritkán figyelembe vett U-hullámok felbukkanása, melyek eredetéről és jelentőségéről viták zajlanak, ám létezik olyan tanulmány ami bizonyos U-hullámmal kapcsolatos eltéréseket ischaemiás jelnek tekint (11–16).



1. ábra: Felsorolva láthatóak azok az eltérések melyek kialakulhatnak a szívben az adott agyi területek laesiója esetén. Bizonyos eltérések így például az arrhythmiák megjelenése nem feltétlenül specifikus egy területre, míg mások csak egy-egy bizonyos terület érintettsége esetén alakul ki. Pirossal ki vannak emelve az EKG felvételeken esetleg detektálható változások (8).

Ezek alapján megmagyarázható az a jelenség, hogy az ellátó orvos diagnosztikus nehézséggel szembesül az EKG elemzése során, hogy a regisztrátumon látott patológiás jeleket valóban a cardiovascularis rendszer betegsége okozza-e (1,17).

„Hirtelen halálról” (Sudden death) vagy másnéven „hirtelen szív halálról” (sudden cardiac death) beszélünk akkor, ha szívleállás következik be az adott betegség tüneteinek megjelenésétől számított egy napon belül. Jellegzetessége ennek az eseménynek, hogy hirtelen és váratlanul alakul ki, és gyakoriak az aritmiák megjelenés melyek vezethetnek a beteg keringésének a leállásához. Az esetek nagyrésztében valamilyen cardiovascularis ok áll a szívleállás hátterében, de ezen esetek az utóbbi időben visszaszorításra kerültek. Mindemellett jelentős azoknak az eseteknek a száma is, amelyeknél nem tudtak egyértelmű szívbetegséget megnevezni a hirtelen szívhalál hátterében. Továbbá több eset is van amelyeknek hátterében nem teljesen egyértelmű, hogy mi okozta a szívműködés váratlan megszűnését (18–20). Bizonyos akut központi idegrendszeri történésekről, melyek érintik a szív tevékenységét befolyásoló agyi területeket, feltételezik, hogy kiválthat ilyen váratlan eseményt. Ilyen történések lehetnek például az akut stroke; epilepszia; subarachnoidealis területre történő vérzés; és az akut fizikai vagy emocionális stressz (18,21,22).

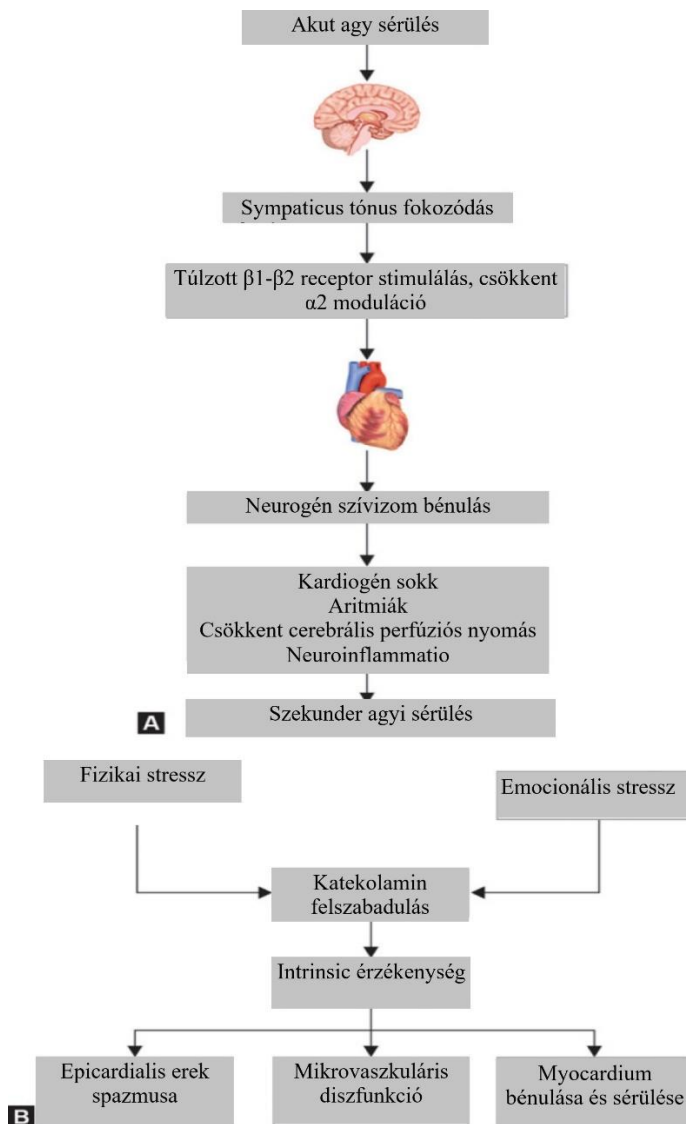


2. ábra: A hirtelen halál kialakulásában szerepet játszó tényezők (18).

Több esettanulmány is elérhető a szakirodalomban, amelyek hirtelen halál eseteket vizsgálnak, olyan betegeknél, akiknél elsődlegesen az agyat érintő elváltozás volt a vezető probléma, de mégis, ezekkel a neurológiai problémákkal együttesen jelentkezett valamilyen, a szívet érintő kóros jelenség (23,24). A szív és az agy közötti kapcsolat patofiziológiai hátterének feltérképezésére több kutatás folyt (2,25), ám ezek még nem jártak konkluzív eredménnyel, hogy az ilyen szívet érintő károsodások mögött pontosan milyen mechanizmusok mennek végbe, és eredményeznek a már korábban ismertetett elváltozásokat (26).

A jelenleg legelfogadottabb elképzelés a „katekolamin vihar”. Ezen elmélet szerint, a központi idegrendszert érintő stressz miatt jelentősen megnő a sympaticus tónus, ezáltal nő a katekolaminok szintje a szervezetben és emellé kialakul egy gyulladáshoz vezető válasz. Ez kezdetben növeli a szív oxigén igényét, miközben a szervezet rendelkezésére álló oxigén mennyisége ugyanakkora marad mint kezdetben volt, amely alapját képezi a valamivel később kialakuló szívizom ischaemiájának és ezáltal a szívfunkció romlásának (26,27). A szakirodalomban ez a jelenség „Neurogenic Stunned Myocardium” (Neurogén szívizombénulás) (28) néven kerül leírásra, és okozhatja a már említett EKG elváltozásokat, aritmiákat, a kamra motilitásának diszfunkcióját és a szív specifikus enzimek emelkedését, melyekből a Troponin I. emelkedésének mértéke feltételezetten arányos a neurológiai probléma súlyosságával. Az említett eltérések legkésőbb 7 napon belül jelentkeznek, és a Subarachnoid vérzéssel érkező betegek esetében a leggyakoribbak. (2,26,29,30). A neurogén szívizom bénulás talaján fog megjelenni a szív elégtelen működése, mely a korábban leírt gyulladáshoz vezető válasszal együtt további neurológiai károsodás alapját képezheti (3. ábra) (31).

Ileri és munkatársai 125 ischaemiás stroke-al diagnosztizált beteget vizsgáltak, és figyelték a kardiológiai elváltozásait. Három beteg esetében találtak emelkedett NT-BNP szintet, csökkent bal kamrai ejekciós frakciót és falmotilitási zavart normál Troponin I érték mellett. További 27 beteg esetében találtak emelkedett Troponin I értéket. Azoknak a betegeknek, akiknél a normál tartománynál magasabb értékeket ért el a Troponin I szintje, jelentősen magasabb NT-BNP értékeket mértek és nagyobb gyakorisággal is fordultak elő ST-szakaszt illetve T-hullámot érintő változások (32).



3. ábra: A felső, ábrán (A) látható az a patomechanizmus, amely mutatja az akut agyi történések során kialakuló sérülést, és okozza ezzel a sympaticus rendszer túlzott aktivációját, amely aztán a szívet érinteni fogja. Az alsó (B) ábrán látható a Takotsubo cardiomyopathia mechanizmusa (ld. később) (31).

Diagnózisa jelenleg elsősorban kizárásos alapon történik, de emellett fontos szerepe van az echocardiográfiai vizsgálat során látható kóros falmozgásoknak és a különböző méretű területeket érintő hypokinéziáknak (33). Állatokon folytatott kísérletek során a stressz alá helyezett állatokban eltérő mikroszkópos szívizom eltérés került leírásra mint ami koszorúér elzáródást követően látható, és az előbbivel szemben védelmet nyújthatnak a különböző anti-adrenerg hatással rendelkező kémiai anyagok (18,34).

1.2. A szív intrinsic idegrendszere

Az elmúlt években egyre több tudományos kutatás foglalkozik az agy és szív egymásra gyakorolt hatásával. Ezeknek a kutatásoknak köszönhetően jött létre a neurokardiológia területe (2). Jelenleg ismert, hogy a szív működését szabályozó idegi kapcsolatokat elkülöníthetjük egy intrinsic és egy extrinsic csoportra. Az intrinsic kapcsolatok közé tartozik a szívet körülvevő idegrostok hálózata és a hozzájuk tartozó ganglionok csoportjai, amelyek megtalálhatóak egyrészt az epicardialis zsírszövetbe ágyazva, másrészt pedig a szív izmos falában. Az ehhez a rendszerhez tartozó neuronok csoportja között megtalálható mind afferens, efferens és mind rövid, helyi közvetítő idegsejtek is. A leggyakoribb transzmitterként az acetilcholin került leírásra, de ezen felül található itt még egyéb közvetítő molekulák is, mint somatostatin vagy vasoactive intestinalis peptid (35).

A ganglionok elhelyezkedésük alapján 5 elkülöníthető csoportba sorolhatók.

- jobb pitvarhoz tartozó posterior és superior csoport;
- bal pitvari superior csoport;
- az aorta és pulmonalis artéria adventitiájában található csoport;
- atrioventricularis csomó közelében található csoport,
- az interatrialis septumban található ganglion egység (35).

Armour és munkatársai 1997-ben leírták, hogy az eddigi elképzelésekkel ellentétben, a szív idegrendszere sokkal kiterjedtebb, mint azt korábban a tudományos körökben közismert lett volna. A kutatásuk során, hat emberi szívben igyekeztek azonosítani a nagyobb intrinsic ganglion csoportokat microdissectio segítségével. Emellett további 12 emberi szívben vizsgálták a ganglion csoportokat fény- és elektronmikroszkóp segítségével. Ennek eredményeképpen sikeresen azonosítottak öt pitvari, illetve öt kamrai ganglion komplexumot, illetve további néhány kisebb csoportot, melyek nem minden esetben voltak jelen. A kutatásuk szerint a pitvar hátsó felszínén elhelyezkedő csoport, illetve a kamra felső területein elhelyezkedő csoport a két legtöbb gangliont tartalmazó egység. (36).

A szív különleges izomsejtjeinek köszönhetően, képes az önálló, ciklikus kontrakció

létrehozására. A ritmusos elektromos aktivitás létrehozásához szükség van úgynevezett pacemaker sejtekre, melyek speciális ioncsatornák segítségével képesek önálló elektromos aktivitás létrehozására. Szükséges egy vezető rendszer, amely lehetőséget biztosít az akcióspotenciál végigvezetésére az egész szíven keresztül. Ezen rendszer részei az alábbiak: a sinoatrialis vagy sinus csomó; az atrioventricularis csomó; a His-köteg és az azt követő Purkinje rostok. Az elektromos ingerlés hatására bekövetkezik a szívmusclek kontrakciója. A ritmus szabályozásában fontos szerepet játszik az autonóm idegrendszer. Parasympathicus hatás növekedése esetén a szívfrekvenciája nő, míg a parasympathicus hatások idején lassul (37).

1.3. A szív extrinsic idegrendszere

A szívet befolyásoló extrinsic beidegzést az autonóm idegrendszer biztosítja, annak a sympathicus és a parasympathicus komponensével együtt. Az autonóm idegrendszer fontos szerepet játszik a szívfrekvencia beállításában illetve a baroreflexen keresztül a vérnyomás szabályozásában (2,35). Ezekon túl a szív szabályozásában bizonyos, már a korábbiakban felsorolt területek is jelentős szerepet játszanak az agyban, melyek feladatait a következőekben tárgyalom. Az insula kéregállományának a sympathicus aktivitásban és a szervezetben belülről érkező ingerek feldolgozásában, az agytörzsnek bizonyos cardiovascularis reflexek feldolgozásában van szerepe. A prefrontalis kéregállománynak a szívfrekvencia variabilitás szabályozásában fejt ki hatását. Illetve fontos megemlíteni a hippocampust, mely kifejezetten érzékeny az ischaemiára és a szívbetegségekkel hasonló rizikó tényezőkkel rendelkezik a károsodás szempontjából (8). Ezen túl más forrás megemlíti még az amygdalát, a cingulum anterior kéregállományát és a hypothalamust, mint területek, amelyek szív szabályozásában érintettek. A korábban felsorolt képletek fontos szerepet játszanak abban, hogy a szív a külső behatásokra válaszreakciót tudjon létrehozni, és képes legyen a szervezetben található egyensúly fenntartására (2).

A szimpatikus beidegzésért felelős idegsejtek a gerincvelő intermediolateralis oszlopából erednek, amelyek kapcsolatban állnak a rostralis ventrolateralis medullával és rajta keresztül felsőbb szabályozó központokkal. Az intermediolateralis sejtcsoportokból eredő neuronok kapcsolatban vannak a sympathicus ganglionokkal és belőlük erednek a felső, középső, és alsó szív idegek, illetve a thoracalis szív idegek amelyek végeredményben felelnek a szív vegetatív beidegzésért (35,38).

Kawashima mikroszkóp segítségével vizsgálta az emberi szívhez tartozó autonóm idegrendszer anatómiai képleteit, beleértve mind a sympaticus, mind a parasympaticus idegrendszert, és célul tűzte ki a hozzájuk tartozó mikroszkopikus morfológia leírását. A szív sympaticus beidegzését adó idegek eredésük alapján lettek elnevezve, így leírásra került egy felső szívideg, amely a superior cervicalis ganglionból ered; egy középső szívideg, amely egyszerre három helyről, a középső cervicalis ganglionból továbbá a hozzá közel eső vertebralis ganglionokból és a truncus sympaticus valamivel lejjebb található részéből tevődik össze. Az alsó szívideg pedig elsősorban az alsó cervicalis ganglionból ered. Ezek az idegek az artériák mentén lefutva érik el a szívet. A thoracalis szívideg a thoracalis sympaticus ganglionokból, vagy a thoracalis truncus sympaticusból ered. Az idegek elhelyezkedése, lefutása és eredése tekintetében egyéni varianciák előfordulhatnak. Miután az alábbi neuronok elérik a szívet, keverednek a Nervus Vagusból eredő parasympaticus idegsejteket tartalmazó hálózattal, így kialakítva a szívplexust (38).

A sympaticus hatást a szíven főként a felszabaduló noradrenalin váltja ki β_1 -adrenerg receptorokon, melyek megtalálhatóak a szívizom sejtek felszínén és jelentősen befolyásolják a sejtek a kalcium háztartását. A β -adrenerg receptorok aktiválódásának hatására Protein-kináz A és cAMP termelés következik be. A protein-kináz A hatását az L-típusú calciumcsatornákon fejt ki, nyújtja az akcióspotenciál platófázisát és lehetőséget teremt a kalcium ionok fokozott beáramlására a szívizomsejtekbe. Ezen hatások eredményeként növekedni fog a szív frekvencia, az összehúzódások ereje és a diastole sebessége. Fiziológiás esetben több mechanizmus is van, amely azért felelős, hogy a sympaticus ingerlés hatására ne alakulhasson ki a kalcium háztartáshoz kapcsolt aritmia (35,39).

A parasympaticus beidegzését a szívnek a Nervus Vagus biztosítja. Három fő parasympaticus ágrendszer került elkülönítésre, amelyek mind egyértelműen a Vagus idegből indulnak ki, különböző magasságokban, és haladnak a szív felé. Ezek az alábbi anatómiai elnevezésekkel bírnak, superior; inferior; thoracalis szívágak. A sympaticus és parasympaticus ágak találkozásakor jön létre a plexus cardialis vagy másnéven a szívplexus (38). A postganglionaris parasympaticus hatás közvetítéséért felelős idegek megtalálhatóak a szív teljes területén (40). A parasympaticus hatás csökkenti a szív frekvenciáját, illetve az atrioventricularis csomó vezetőképességét. A hatás

$G_{i/o}$ útvonalhoz kapcsolt Muszkarinos M_2 receptorokkal történik, hyperpolarizálva a Sinoatrialis csomót és csökkentve a cAMP termelést, ezáltal gátolva a L-típusú calcium csatornákat (35).

A „szívfrekvencia variabilitás” kifejezést használja a tudomány arra, hogy jellemezze a szív két összehúzódása között eltelt időnek a váltakozásait, melyek az EKG felvételen az R-R távolságok mérésével követhetőek nyomon (41). A két ütés között eltelt időnek ez a fajta váltakozása lehetőséget biztosít arra, hogy a szervezet gyorsan tudjon reagálni a környezetben bekövetkező változásokra (42). A szívfrekvencia variabilitás értékére az autonóm idegrendszernek hatása van, így ennek a rendszernek a patológiás változásai befolyásolhatják azt (41,42). A sympaticus hatások csökkenteni fogják a szívfrekvencia variabilitás értékét, míg a parasympaticus rendszer túlsúlya esetén ez az érték növekszik (43). Korábbi kutatások kapcsolatba hozták a variabilitás alacsony értékét bizonyos cardiovascularis betegségekre való hajlammal, például ilyen a myocardialis infarctus vagy a szív aritmiája talaján bekövetkező halál (22). Colivicchi és munkatársai stroke-al diagnosztizált betegeket vizsgált, és megállapították, hogy azokban a betegekben, akikben a jobb oldali insula érintett volt a stroke által, a szívfrekvencia variabilitás értéke jelentősen alacsonyabb volt, mint a többi stroke beteg esetében, illetve a ritmuszavarok is gyakoribbak voltak (44).

A központi idegrendszer különböző patológiás elváltozásairól tudjuk, hogy számos kórképet tud okozni a szívben. Ezek között igen gyakoriak a különböző típusú és súlyosságú aritmiák, melyek könnyen okozhatnak hirtelen halált. Ezen aritmiák hátterében álló okot jelenleg az autonóm idegrendszer túlzott mértékű aktivitásának tulajdonítják, legyen szó akár sympaticus vagy parasympaticus aktivitásról. Sympaticus túlműködés esetén tachyaritmiák figyelhetőek meg, míg a vagus hyperreaktivitása esetén a bradyaritmiák kerülnek előtérbe (35).

1.4. Központi idegrendszer érintő kórképek kardiológiai manifesztációi

Az Európai Kardiológiai Társaság állta készített 2012-es statisztika alapján a stroke az egyik leggyakoribb halálokok közé tartozik mind férfiak és nők körében. A halálozás mindkét nemben második helyen áll a szív koszorúereinek megbetegedései után. Férfiak esetében a teljes halálozásnak 10%-át okozza stroke, holtversenyben a sérüléssel és mérgező halálozások összegével. Nők esetében ez a szám valamivel magasabb, 15% (45). Leggyakoribb, az ischaemiás stroke, amely a halálesetek több mint háromnegyedéért (85%) felelős a stroke betegséggel

diagnosztizált pácienseknek. Ezt követően nagyjából 15% a vérzéses eredetű szélütés gyakorisága. Az esetek legnagyobb részében atherosclerosis, mikroinfarktusok és thromboembólia tehető felelőssé a betegség kialakításában, ezeken felül természetesen előfordulnak ritkább okok, amelyek megközelítőleg az esetek 5%-ért felelnek. Ilyen okok közé tartoznak az érdissectiók és a nem megfelelően záródott foramen ovalén keresztül létrejövő paradox embólia (2).

A szakirodalomban számos cikk foglalkozik az akut cerebrális balesetek (ischaemiás stroke, vérzéses stroke, subarachnoid vérzés) során látható cardialis eltérésekkel. Ezeknek az eltérések gyakoriságát a különböző tanulmányok más és más értékekkel adják meg. Illetve az eltérések különböző gyakorisággal fordulnak elő a jelenlevő kórképtől függően. Az eltérések közé tartoznak a különböző ritmussal kapcsolatos elváltozások, általában tachyaritmiák, melyek kifejezetten jellemzőek subarachnoid vérzéssel jelentkező betegekre. Jelentkezhet systolés és diastolés diszfunkciója a szívnek, látható lehet a szívspecifikus enzimek emelkedése, melyek kapcsolatot mutatnak az EKG elváltozások jelenlétével. Jellegzetes EKG elváltozások az ilyen betegekben a QT-idő megnyúlása, az U-hullámok megjelenése vagy a morfológiájának a megváltozása, és az ST-szakaszt, illetve a T-hullámot érintő egyéb, akár szokatlan formájú elváltozások. Az érintett betegekben kialakulhat szívelégtelenség és károsodhatnak a myocardium izomsejtjei. Ezen felül a kutatásokban több esetben is példa volt a keringés hirtelen, váratlan leállítására. (2,4,8,46–48).

Togha és munkatársai összesen 361 beteget vizsgált, akikben valamilyen akut cerebrovascularis esemény került diagnosztizálásra. A betegek nagyrésze ischaemiás stroke-al került kórházba. A kutatás során a kiválasztott eseteket csoportokba osztották, társbetegség és rizikó faktorok alapján. Ischaemiás stroke esetében, mely összesen 303 beteg volt, leggyakoribbnak a T-hullám eltéréseket találtak, mely az összes beteg közül 121 esetben volt jelen. Második helyen a megnyúlt QTc-idő szerepelt melyet összesen 104 esetben találtak. 68 beteg esetében volt jelen valamilyen aritmia, 42 esetben találtak patológiás Q-hullámot. 35 esetben ST-depresszió, míg 31 esetben ST-eleváció volt látható. A sort a kóros U-hullámok zárják, melyek összesen 29 betegben jelentkeztek (49).

Norberg és mtsai. olyan subarachnoid vérzéssel jelentkező betegeket vizsgáltak, akiknek a vérzéses panasz mellett valamilyen akutan jelentkező szívet érintő panasz is fennállt. Céljuk volt megállapítani, hogy az ilyen panasszal jelentkező betegek kórképe milyen hatással van a későbbi

cardiovascularis történésekre és a hosszútávú halálózásra. EKG felvétel nem minden betegük esetében került rögzítésre, de így is 390 esetben volt elérhető regisztrátum. 179 beteg esetében nem találta szignifikáns változást. Esetükben a leggyakoribb eltérés az ST-szakasz depressziója volt, ami az esetek 27%-ban volt jelen. Ezt követte 9%-os jelenléttel a hosszú QT-idő megléte és az U-hullámok jelenléte. 5%-os volt az előfordulása mind a T-hullám inverzióknak mind pedig a jobb vagy bal oldali szárblokknak. Az előbbieken túl találtak még egyéb eltéréseket, mint ST-eleváció, patológiás Q-hullám és valamilyen aritmia jelenléte, ám ezeknek az gyakorisága kevesebb mint 5% volt. A betegek nembeli megoszlására a enyhe női többség volt jellemző, összesen 277 beteg volt a teljes betegcsoportban nő, ami így a teljes populáció 61%-át jelentette (50).

26 évvel korábban, 1992-ben Arruda és Lacerda Jr. publikált egy tanulmányt, melyben ők is rögzítették, egyéb cerebrovascularis történések mellett, a Subarachnoid vérzéssel jelentkező betegek esetében látható EKG eltéréseket. Általuk összesen 15 beteg került vizsgálatra ezzel a kórképpel. A nemi megoszlásban jelentős női túlsúly látható, a 15 betegből 12 volt nő. 9 beteg esetében találtak valamilyen jellegű ST-T eltérést, melyek így a legtöbbször látott elváltozások voltak. Ezt követte 8 betegben a QT-idő kóros megnyúlása. Sinus tachycardiát 4, míg sinus bradycardiát 2 esetben rögzítettek. U-hullám összesen 1 beteg esetében volt látható (51).

Az akut intracranialis cerebrovascularis történéseken kívül különböző agyi térfoglaló folyamatok is okozhatnak akut szívhatásokat (5,17,23,24).

A szakirodalom foglalkozik különböző daganatok, vagy azoknak az akut történései (például vérzése) során jelenlévő EKG eltérésekkel (5,17). Sethuraman és munkatársai két csoportban vizsgált agytumoros betegeket. A két csoport közötti különbség az intracranialis nyomás értéke volt. Az elsőszámú csoport esetén normál, míg a második csoportban emelkedett volt a koponyán belüli nyomás. A nyomásnövekedést mutató betegek esetében az EKG eltérések gyakorisága is nagyobb volt (5).

Turillazzi és munkatársai publikáltak egy esetet melyben egy fiatal fiú hirtelen bekövetkező halálát ismertetik egy colloid cysta miatt, mely a koponyaűri nyomás emelkedését eredményezte a betegben. Társbetegség nem volt ismert, a családi anamnézis pedig negatív volt. A szövettani

vizsgálat a szívizom károsodását írta le, melyért feltehetően a jelentős sympaticus aktiváció volt felelős amit a koponyán belüli nyomás emelkedése válthatott ki (24).

Ebben a dolgozatban célunk volt, hogy az akutan jelentkező elsősorban cerebrovascularis történésekkel, és intracranialis daganatok akut történéseivel kapcsolatos kardiológiai vonatkozásokat vizsgáljuk. Ennek ellenére fontosnak gondoltuk, hogy néhány mondatban említést tegyünk a nem tisztán vascularis eredetű kórképekről, hiszen jelentőségük nem elhanyagolható a témán belül.

1991-ben írták le először Japánban az úgynevezett Takotsubo cardiomyopathiát, amely jellegzetessége, hogy erőteljes emocionális stressz hatására egy bal kamrát érintő reverzibilis diszfunkció (3. ábra) alakul ki, amely legkésőbb négy hét alatt múlik el. Wittstein és munkatársai olyan betegeket vizsgáltak, akik hirtelen jelentkezett emocionális stressz hatására bal kamrai dysfunction miatt szorultak kórházi kezelésre. A vizsgálatba bevont beteg nagyrészen nem volt szignifikáns szívbetegsége, ennek ellenére a vezető tünetek között voltak, az emelkedett troponin I értékek, mellkasi fájdalom, EKG eltérések, tüdő ödéma és a kardiogén sokk. A betegek életkorának mediánja 63 év volt és 95 százalékuk a női nemhez tartozott (1,52). Ennek a kóros folyamatnak a mechanizmusa jelenleg nem teljesen felderített, több kísérlet is történt ennek megértésére. Emellett számos eset található a szakirodalmi tanulmányokban melyek a különböző emocionális behatásokra történt akut kardiológiai változásokat vizsgáltak vagy írják le (53).

Epilepsziás betegeknél ismert, hogy az aktív rohamok alatt a betegekben bizonyos kardiovaszkuláris rendszert érintő manifesztációk is megjelennek. A szakirodalomban több publikáció is megjelent melyek a cardiovascularis rendszerben történő változásokat, és az azokkal járó jellemző tüneteket vizsgálják a rohamok ideje alatt, bár csak úgy, mint a neurokardiológia többi területén is, a kettő közötti pontos kapcsolat még nem került teljeskörűen feltérképezésre. Epilepszia nem csak a szívet érinti, számos más szervrendszer működésére is hatással lehet, például a gastrointestinalis traktus, a tüdők vagy az urogenitális rendszerekben is manifesztálódhat, ám a dolgozat témája főként a szív és az agy közötti kölcsönhatások vizsgálata, így ezen szervek külön nem lesznek tárgyalva (35,54).

R. Freeman elemezte az elérhető szakirodalmat a témában és az általa fellelt adatok alapján a leggyakoribb cardiovascularis rendszert érintő elváltozások az alábbiak voltak, frekvenciát és ritmust érintő eltérések, EKG jeleken látható kóros jelek, vérnyomás eltérések és mellkasi fájdalom. A leggyakoribb frekvenciát és ritmust érintő eltérés a sinus tachycardia, amely az általa említett források szerint a betegek akár 100%-ban is megjelenhet, a betegek túlnyomórészt meghaladja a 120 ütés per percet, kiemelt esetben akár elérheti 200 szívverést is percenként. Az emelkedett szívfrekvenciát gyakoribbnak írták le fiatal betegekben és olyanokban, akik nem részesültek gyógyszeres kezelésben a betegségük kapcsán. Az esetek egy aránylag kis részében leírásra került bradycardia, illetve az ehhez az alacsony frekvenciához társuló különböző aritmiák, amelyek kevesebb mint a betegek 5 százalékában fordul elő (54–56).

Több olyan esetről is írtak, melyben a vezető tünet a mellkasi fájdalom volt, és ennek háttérben epileptiform aktivitás állt. Ez a fájdalom jele lehet a szív ischaemiájának, ezért, mint Devinsky és mtsai. leírták, az ilyen betegeket kezdetben kardiológiai irányban kezdték el kivizsgálni. Az angina pectoris tünetével jelentkező betegek beszámoltak további tünetekről. Ilyenek tünetek voltak például a fájdalom bal karba történő kisugárzása, légszomj, hányinger és izzadás (54,57). Több esetben rögzítésre kerültek EKG abnormalitások, amelyeket kapcsolatba hozták a görcsrohammal és ezek megjelenhetnek a roham előtt, alatt vagy után. Ezen elváltozások lehetnek, ST-eleváció, ST-depresszió vagy T-inverzió (54,58). Epilepsziás rohamok megjelenése súlyos esetben járhat a beteg halálával. Az esetek nagyobb részében a halál oka ismert, kialakulhat a roham elsődleges következményeként például status epilepticus esetében, vagy másodlagosan, a roham okozataként valamilyen egyéb külső tényező miatt, mint fulladás vagy feji trauma szerzése esetében. A betegek egy kis részében azonban jelenleg nem megmagyarázott okból következik be a halál, annak ellenére, hogy a pácienseknek jó volt az általános állapota és megkapták a szükséges kezelést is. A szakirodalom erre a jelenségre hivatkozik mint „hirtelen váratlan halál”, amelyet gyakoribbnak találtak fiatal férfiaknál, akiknek a rohamaik valamivel gyakrabban fordulnak elő (54). Jelenleg a leginkább elfogadott hipotézis alapján, a roham alatt az autonóm idegrendszer kóros működése miatt aritmiák alakulhatnak ki, amelyek eredménye lehet a váratlanul bekövetkező halál (54,59).

Az idegeket érintő, egyes neurodegeneratív kórképek jelenléte is hatással lehet a szív működésére. Több közlemény is foglalkozik például a Parkinson-kór vagy a multiszipstémás atrófia és a

szívműködés kapcsolatával (35). Az előzőekben leírt két betegség esetében előfordulhat alkalmanként a már korábban tárgyalt hirtelen halál. Deguchi és mtsai. különböző neurodegeneratív betegséggel jelentkező betegeket elemeztek eset-kontroll vizsgálat során. Kutatásuk célja volt, hogy értékeljék a kapcsolatot a korrigált QTc intervallum és az autonóm idegrendszer diszfunkciója között. A vizsgálatukba bevontak 34 Parkinson-kórral diagnosztizált beteget, további 22 beteget, akiknek multiszisztémás atrófiája volt, és további 11-et akiknek Progresszív szupranukleáris parézise volt. Kontrollcsoportnak 30 egészséges egyén került beválogatásra. Progresszív szupranukleáris parézis esetén nem találtak a kutatásuk során olyan eltérést, ami egyértelműen az autonóm rendszer zavarát mutatta volna, illetve a QTc-idő sem volt kóros. Parkinson-kór esetében a QTc intervallum megnyúlt, Multiszisztémás atrófia esetében pedig egy enyhe növekedés volt látható a QTc-idő tekintetében (60).

Palma és mtsai. az alvás közbeni szívritmus variabilitást tanulmányozták a már korábban Parkinson-kórral diagnosztizált betegek esetében. A vizsgálatuk során 33 beteg személyt tanulmányoztak és további 29 személy kontroll csoportként funkcionált. A tanulmány során konklúzióként megfogalmazták, hogy az alvás REM fázisa során történő alacsony szívfrekvencia változások gyakoribbak voltak a betegcsoportban és korrelációt mutattak a betegség súlyosságával (61).

1.5. Állatkísérletek

Annak feltérképezésére, hogy milyen kapcsolati rendszer van az agy és szív között, számos kísérlet történt laboratóriumi körülmények között is (2). Stephen M. Oppenheimer több kísérletet is végzett patkányokon az 1990-es években, ahol elsősorban az insula kéregállományának ingerlésével kiváltott szívhatásokat vizsgálta. Az választás azért esett az insulára mert számos kapcsolattal rendelkezik a limbikus területtel és az autonóm idegrendszerrel (62–64). Oppenheimer és Checetto kísérletük során összesen 37 ketaminnal altatott állatban tudott kimutatni a vizsgált anatómiai struktúrán belül olyan területet, amelynek az EKG görbe alapján történő ciklusos ingerlése befolyásolta a szív kronotrópiáját. Az insula rostrális posterior területének ingerlése során a kísérleti állatokban tachycardia, míg az insula caudalis posterior területének ingerlése során bradycardia lépett fel. Mind az emelkedett, mind a csökkent frekvencia normalizálható volt β -blokkoló adásával, névlegesen atenolollal. Atropin beadása nem befolyásolta az eltéréseket, így a

kísérlet végén feltételezték, hogy a sympaticus rendszer játszik szerepet mind a két eltérés közvetítésében (62).

Ezen eredményt követően Oppenheimer és mtsai. szintén patkány modellek alkalmazásával, azt vizsgálták, hogy az insula kéregállományának ingerlése milyen gyakorisággal okoz aritmiákat és ezen keresztül akár hirtelen halált. Az insularis kéreg ingerlése mindig 100 ms-al a T-hullám létrejötte előtt történt, mivel ilyenkor a legérzékenyebb a szív az aritmogén hatásokra. A kísérlet eredményeként számos EKG regisztrátumon látható eltérés megemlítésre került, ilyen volt például az atrioventricularis vezetési idő növekedése, QRS komplexum megnyúlása, ST-szakasz depresszió, -amely jelentheti a myocardium károsodását, illetve az ektópiás ritmus képzése. Az eltérések végeredményben asystoliát okoztak, ami a kísérleti állat halálát eredményezte. A kutatók kiemelik, hogy a kapott eredmények alapján feltételezhető, hogy az adott területet érintő különböző patológiás változások, például akut agyi érkatasztrófák, epilepsziás epizódok vagy szélsőséges emocionális hatások, kiválthatnak súlyos, akár hirtelen halállal járó cardiovascularis hatásokat (63). Az insularis kéreg stimulálása során emelkedést tapasztaltak a noradrenalin szintjében a plazmában, míg az adrenalin mennyisége változatlan maradt. A bradycardiát okozó területek ingerlése esetén a katekolaminok szintje nem változott a plazmában. A kutatás során nem találtak kapcsolatot a noradrenalin egyéb szervekben mért szintjében és a szív hatások között. A korábbi kísérlettel ellentétben atenolol adása nem volt hatással azokra az állatokra, amelyekben a bradycardiát kiváltó insula területet stimulálták, míg az atropin adása növelte a szív frekvenciát. Ám figyelembe kell venni, hogy a két kísérletben különböző stimulálási technikát és eltérő altatószert használtak. A kísérleti úton kiváltott tachycardiára az atropin nem volt hatással. Ezek alapján feltételezhető, hogy tachycardia megjelenése a sympaticus, míg bradycardia kialakulása a parasympaticus rendszertől függ. (64).

Melville és mtsai. macskákban vizsgálták a hypothalamus régióinak ingerlése esetén kiváltott kardiológiai hatásokat. A terület ingerlésére különböző kémiai szubsztrátot használt, melyeknél eltérőek lettek a kapott eredmények. Eredményként leírták a vérnyomás emelkedését, ischaemiára utaló EKG elváltozásokat és különböző típusú aritmiákat. Az ingerlés anatómiai helyétől függően változtak a kiváltott hatások. Míg hypothalamus laterális területének ingerlése esetén elsősorban sympaticus jellegű elváltozások, addig a hypothalamus anterior részének ingerlése esetén

parasympaticus hatások voltak kiválthatóak (65). Korábban B.B. Dikshit vizsgálta az oldalsó agykamrákba juttatott koffein-citrát és kis dózisú nikotin hatását macskákön. Az eljárást követően növekedést tapasztaltak a vérnyomásban és szívritmus rendelleneségek is megjelentek. Az eredmények alapján feltételezték a hypothalamus szerepét ezen hatás kialakításában (66).

Zhao és mtsai. vizsgálták a subarachnoid vérzés és a hirtelen halál kapcsolatát. Az általuk felhasznált irodalom alapján a subarachnoid vérzéssel jelentkező beteg túlnyomó része hal meg a kórházi felvételkor vagy még előtte. A vizsgálatukhoz egy speciálisan kialakított patkány modellt alkalmaztak, melyben képesek voltak intracranialis nyomást és annak változásait, illetve a regionális cerebrális keringést mérni. A kísérlet során képesek voltak változtatni a vérzés idejét és a vérzések számát. A vizsgálat során arra az eredményre jutottak, hogy az állatokban, akikben jelentős koponyaűri nyomásnövekedést generáltak, elsőként apnoe jelentkezett melyet nem sokkal követett a szív leállása és ezután bekövetkezett a halál. Légzéssel kapcsolatos kóros eltérések azokban az egyedekben jelentkeztek, melyekben a nyomás elérte a 80 Hgmm-t. Ezek alapján feltételezték, hogy a tünetek feltehetően a medulla oblongataban található légzőközpont érintettségéből erednek. (25).

2. Célkitűzések

Célunk volt, hogy a Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinika betegforgalmában azonosítsuk a bizonyos neurológiai megbetegedések kapcsán jelentkező EKG elváltozásokat. Elsődlegesen vizsgálni kívántuk azokat a betegeket, akik akut cerebrovascularis ok miatt kerültek az ellátó egységbe, illetve olyan betegeket, akik olyan betegséggel jelentkeztek, amelyek okozhatják az intracranialis nyomás növekedését vagy valamilyen ismert koponyaűrön belüli betegség (például daganat) mellett akut neurológiai tünet jelentkezett. Főbb célok alább láthatóak pontokba szedve:

- Betegcsoportok létrehozása kor, nem, kórkép alapján
- EKG eltérések meghatározás a betegcsoportban
- Szignifikáns eltérés keresése a csoportok és EKG eltérések alapján

3. Módszerek

3.1. Klinikai adatok és betegcsoport

A vizsgálat 2022.06.01.-től 2022.09.30.-ig tartó időszakban retrospektív módon az osztályon jelentkező betegek adatait vettük figyelembe. Az adatok begyűjtésére az osztály betegforgalmának elektronikusan rögzített adatbázisa került felhasználásra. A vizsgálatba való beválogatás elsődlegesen BNO kód alapján történt. A szűrés olyan intracranialis kórképekre vonatkozott, melyek esetében feltételeztük, hogy érintett lehet a szív szabályozásában szerepet játszó agyi terület vagy területek. Összesen 78 BNO került kiválasztásra, amit az 1. számú táblázat részletez. Minden beteg esetében, aki kiválasztásra került, kritérium volt, hogy legyen legalább egy EKG regisztrátuma, ami az osztályon tartózkodás alatt készült, lehetőség szerint a felvétel idején. Amennyiben nincs elérhető EKG úgy a beteg kizárásra került. EKG felvételekkel kapcsolatban további kizáró tényezőként értékeltük, hogyha a betegnek volt, már korábbról ismert valamilyen jellegű EKG eltérése. Ezek szűrésére csak az osztályra történő felvételkor készült dokumentáció áll rendelkezésre így, ha a vizsgáló orvos nem rögzítette az információt a dokumentáció során, vagy nem állt korábbi felvétel rendelkezésre a felhő alapú adatbázisban, akkor ez hibás beválogatásra adhatott alapot. Ha az EKG felvétel elemzése nem volt lehetséges műtermék jelentős jelenléte vagy egyéb technikai ok miatt, a beteg kizárásra került a vizsgálatból.

BNO kód	Megnevezés
C7100	Nagyagy rosszindulatú daganata a lebenyek és kamrák kivételével
C7110	Homloklebeny rosszindulatú daganata
C7120	Halántéklebeny rosszindulatú daganata
C7130	Fali lebeny rosszindulatú daganata
C7140	Nyakszirti lebeny rosszindulatú daganata
C7150	Agykamra rosszindulatú daganata
C7160	Kisagy rosszindulatú daganata
C7170	Agytörzs rosszindulatú daganata
C7180	Az agy átfedő elváltozása, rosszindulatú daganata
C7190	Agy rosszindulatú daganata, k.m.n.
C7930	Az agy és agyburkok másodlagos rosszindulatú daganata
D3200	Agyburkok jóindulatú daganata
D3201	Agyburkok jóindulatú daganata: convexitás meningeoma

D3202	Agyburkok jóindulatú daganata: parasagittális meningeoma
D3203	Agyburkok jóindulatú daganata: frontobasalis meningeoma
D3204	Agyburkok jóindulatú daganata: kisszárnny meningeoma
D3205	Agyburkok jóindulatú daganata: paraselláris meningeoma
D3206	Agyburkok jóindulatú daganata: tentorium meningeoma
D3207	Agyburkok jóindulatú daganata: tuberculum sellae meningeoma
D3208	Agyburkok jóindulatú daganata: clivus meningeoma
D3209	Agyburkok jóindulatú daganata: infratentoriális meningeoma
D4200	Agyburkok bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata
D4300	Supratentorialis agy bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata
D4310	Infratentorialis agy bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata
D4320	Agy, k.m.n. bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata
D4330	Agyidegek bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata
D4370	A közp. idegrendszer egyéb részeinek bizonytalan viselkedésű daganata
D4390	Központi idegrendszer bizonytalan viselkedésű daganata, k.m.n.
G4630	Agytörzsi szélütés (stroke) szindróma
G4640	Kisagyi stroke szindróma
G9100	Kommunikáló hydrocephalus
G9110	Elzáródásos hydrocephalus
G9120	Normál nyomású hydrocephalus
G9130	Sérülést követő hydrocephalus k.m.n.
G9180	Egyéb hydrocephalus
G9190	Hydrocephalus k.m.n.
G9350	Agyi nyomásfokozódás
G9360	Agyvizenyő
I6000	Subarachnoideális vérzés a carotis szifonból és bifurcációból
I6010	Subarachnoideális vérzés az arteria cerebri mediából
I6020	Subarachnoideális vérzés az arteria communicans anteriorból
I6030	Subarachnoideális vérzés az arteria communicans posteriorból
I6040	Subarachnoideális vérzés az arteria basilarisból
I6050	Subarachnoideális vérzés az arteria vertebralisból
I6060	Subarachnoideális vérzés egyéb koponyaűri artériákból
I6070	Subarachnoideális vérzés k.m.n. koponyaűri artériából
I6080	Egyéb subarachnoideális vérzés
I6090	Subarachnoideális vérzés, k.m.n.

I6100	Agyállományi vérzés féltekében, subcorticalis
I6110	Agyállományi vérzés féltekében, corticalis
I6120	Agyállományi vérzés féltekében, k.m.n.
I6130	Agyállományi vérzés agytörzsben
I6140	Agyállományi vérzés kisagyban
I6150	Agyállományi vérzés agykamrában
I6160	Agyállományi vérzés több lokalizációban
I6180	Agyállományi vérzés, egyéb
I6190	Agyállományi vérzés, k.m.n.
I6200	Keményburok alatti (subdurális) vérzés (heveny)(nem-traumás)
I6210	Extradurális vérzés
I6290	Koponyaűri vérzés (nem-traumás) k.m.n.
I6300	Agyi infarctus a praecerebralis ütőerek rögösödése miatt
I6310	Agyi infarctus a praecerebralis ütőerek emboliája miatt
I6320	Agyi infarctus a praecerebralis art. k.m.n. elzáródása-szűkülete miatt
I6330	Agyi infarctus a cerebralis ütőerek rögösödése miatt
I6340	Agyi infarctus a cerebralis ütőerek emboliája miatt
I6350	Agyi infarctus a cerebralis art. k.m.n. elzáródása-szűkülete miatt
I6360	Agyi infarctus az agyi visszerek nem suppuratív rögösödése miatt
I6380	Agyi infarctus, egyéb
I6390	Agyi infarctus, k.m.n.
I64H0	Szélütés (stroke) nem vérzésnek vagy infarctusnak minősítve
I6900	Pókhálóhártya alatti vérzés következményei
I6910	Agyállományi vérzés következményei
I6920	Egyéb, nem traumás koponyaűri vérzés következményei
I6930	Agyi infarctus következményei
I6940	Stroke nem vérzésként vagy infarctusként jelölt következményei
I6980	Egyéb és k.m.n. cerebrovascularis betegségek következményei
S0650	Traumás subdurális vérzés

1. táblázat: Az elsődleges beválogatási szempontot jelentő BNO kódok.

Eredményeink pontosítása érdekében, hogy az akut intracranialis esemény ne csak a BNO kódok által legyen alátámasztva, az összes kiválasztásra került beteg esetében elvártuk, hogy rendelkezzen az aktuális osztályon tartózkodása alatt legalább egy, CT vagy MRI koponya felvétellel, és ezen igazolt legyen valamilyen akut koponyaűri eltérés. Az elektrokardiográfiai

felvételekről kigyűjtésre került a ritmus típusa; frekvencia; PQ-idő; kóros Q-hullám jelenléte; QRS időtartam; pitvari és kamrai extrasystole; QTc-idő; ST szakasz eltérései; T-hullám eltérések; U-hullámok jelenléte és a jobb- illetve bal Tawara-szár blokk. Az adott elváltozást szignifikánsnak tekintettük, amennyiben legalább kettő összefüggő elvezetésben látható volt, és legalább két egymást követő hullámon is megjelent.

3.2. EKG felvételen figyelt elváltozások

Az EKG felvételek értékelésénél, a számadatok esetében a gép által számított értékek kerültek feljegyzésre, egyéni elbírálás mellett. Az EKG elváltozásokat szignifikánsnak tartottuk, amennyiben teljesültek az alábbi kritériumok:

- Tachycardiának tekintettük amennyiben a frekvencia meghaladta a 100 ütés/percet. Bradycardia pedig 60 ütés/perc alatt került feljegyzésre.
- PQ-idő normál tartományának felső értéke 200 ms-ban lett meghatározva (67).
- A QRS időt 80-120 ms intervallumban tekintettük normálisnak.
- Az ST szakasz elevációját, illetve depresszióját abban az esetben tekintettük kórosnak, amennyiben meghaladta a 1,5 mm, bármelyik két összefüggő elvezetésben. T-hullám inverziót a V1 elvezetésen kívüli elvezetésekben figyeltük. QTc-idő Hodges formula alapján került számításra a regisztrátumot készítő gép által. Néhány esetben ez nem történt meg, ilyenkor az érték számítása manuálisan történt szintén a Hodges formula alapján, kalkulátor segítségével. A QTc intervallumot hosszúnak tekintettük amennyiben meghaladta a 450ms-ot, függetlenül az adott beteg nemétől (67).
- U-hullámok rögzítésre kerültek, ha 65 ütés/perces frekvencia felett jelentkezett vagy szélessége meghaladta a 200 ms-ot, vagy a magassága a 0,5 mV-ot, vagy a T-hullám magasságának 25%-át vagy T-hullámhoz képest diszkordáns volt (14,15).

Ezeken túl rögzítésre került a ritmus, annak típusa szerint (sinus ritmus, pitvarfibrilláció), Extrasystolék jelenléte eredetük szerint (supraventricularis vagy ventricularis). Elektromos tengelyállás abban az esetben, ha meghaladta a +90 vagy -20 fokos értékeket. Illetve a jobb- vagy bal-Tawara-szár-blokk jelenléte az EKG görbe morfológiája szerint.

3.3. Gyógyszerelés

Az ellátás során rögzített anamnézis alapján kigyűjtésre került a beteg antithrombotikus gyógyszerelése amennyiben rendszeresen kapott ilyen, valamint azon készítmények amelyek a QT-idő nyúlását okozhatják (10). Az antithrombotikus gyógyszereket hatásmechanizmusok szerinti alcsoportokba rendezve vizsgáltuk (TAG; UFH; LMWH; VKA; NOAC). QT-időt nyújtó gyógyszereknél hasonlóan, gyógyszer típusok alapján történt a keresés (antipszichotikumok; bizonyos antiaritmikumok; antidepresszánsok; antihistaminok, illetve egyéb szerek például kálium).

3.4. Laboratóriumi értékek

A kutatásba bekerülő betegek alábbi laborparaméterei kerültek rögzítésre: hs Troponin-T; D-dimer; CK-MB; Pro-BNP; Kálium és Nátrium ionok szintje. A laboratóriumi értékeknél kizárólag az osztályon készült első, adott paraméterre vonatkozó mérési eredmény került feljegyzésre. Normál értékeknek a Semmelweis Egyetem Központi Laboratóriuma által használt referencia tartományok tekintettük. Szérum nátrium esetén ez 135-146 mmol/L; szérum káliumnál 3,5-5,1 mmol/L; hs Troponin T esetében <14 ng/L és NT-ProBNP-nél pedig <738ng/L lett meghatározva, mint normál tartomány. D-dimer értékét abban az esetben tekintettük kórosnak, ha az meghaladta a 0,5 mg/L mennyiséget az analizált mintában. CK-MB esetében a referencia tartomány 5-25 IU/L volt. A normál értékeket a 2. táblázat foglalja össze.

Labor paraméter	Normál érték
Na+	135-146 mmol/L
K-	3,5-5,1 mmol/L
hs Troponin T	<14 ng/L
NT-ProBNP	<738 ng/L
D-dimer	0,5 mg/L
CK-MB	5-25 IU/L

2. táblázat: Vizsgált laborértékek referencia tartományai

3.5. Egyéb adatok

A dokumentációban lévő anamnéziséből rögzítésre kerültek a betegek társbetegségei és korábbi műtétei, kifejezett hangsúlyt fektetve azokra az információkra, amelyek hatással lehettek a beteg cardiovascularis státuszára vagy olyan elváltozásokat okozhattak melyek maradandó jelekként

megmaradhatnak az EKG felvételeken. Ilyen anamnesztikus adatok közé tartozott például korábbi myocardialis infarctus, pulmonalis embólia, szívelégtelenség, ismert pitvarfibrilláció, cardiomyopathiák, PCI vagy ACBG műtét, beültetett ICD, egyéb szív-műtétek, ismert ischaemiás szívbetegség.

Rögzítésre került a betegek vezető tünete vagy fő panasza amiért a sürgősségi ellátást igénybe vették. Ezeken túl amennyiben a vizsgálat során feljegyzésre került, úgy rögzítésre került a GCS érték illetve, ha a képalkotó eljárás lehetőséget adott rá, és a radiológiai leleten szerepelt akkor az ASPECT score értéke is.

3.6. Statisztika

A statisztikai elemzéshez Windows rendszerre telepített SPSS28 statisztikai szoftvert használtuk. A statisztikai számítások során 95%-os konfidencia intervallum, és $p=0,05$ -s szignifikancia szint került meghatározásra. Az adatgyűjtés során rögzített értékek Microsoft Excelbe kerültek feljegyzésre, majd innen lettek a statisztikai programba importálva a számítások elvégzéséhez.

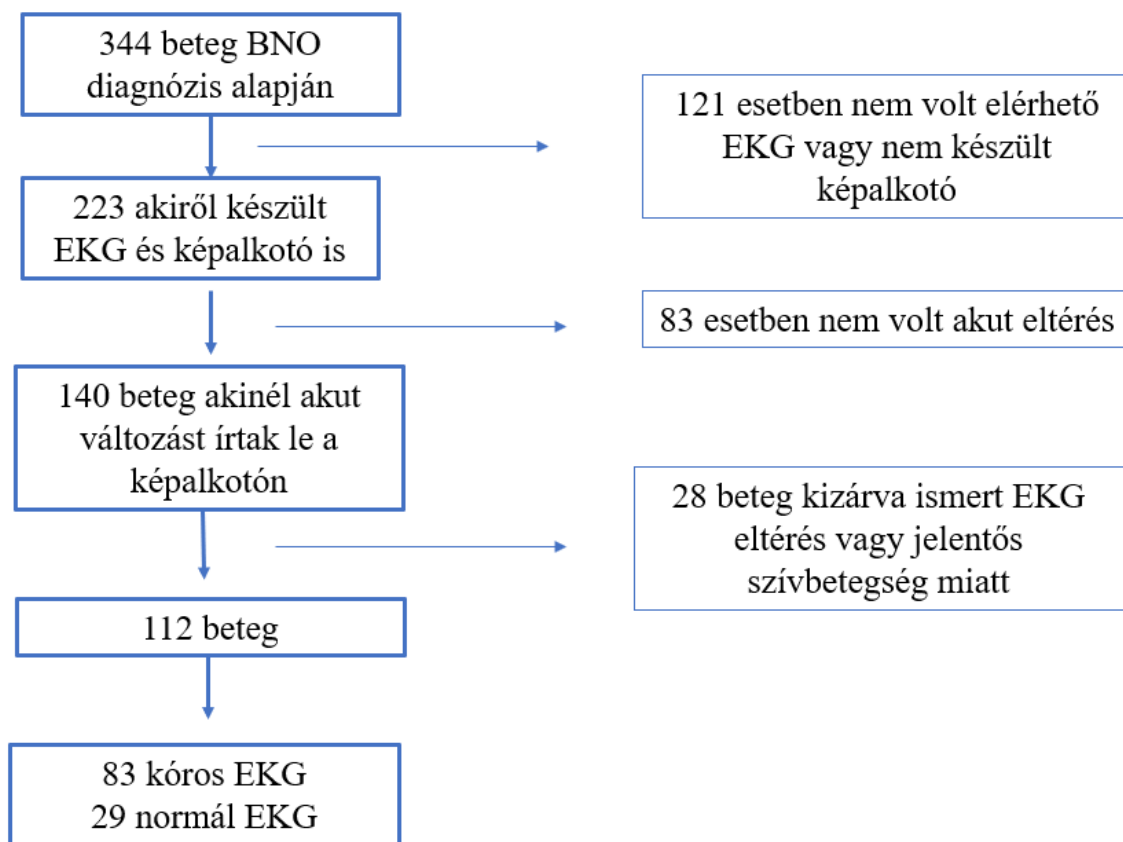
3.7. Egyebek

A kutatás a Semmelweis Egyetem Regionális, Intézményi Tudományos és Kutatásetikai Bizottsága által kiadott etikai engedély birtokában történt (SE-RKEB 198/2021).

4. Eredmények

4.1. Betegcsoport

2022. június elsejétől egészen 2022. szeptember utolsó napjáig összesen 344 olyan eset került ellátásra az osztályon, akik, az 1. táblázat alapján rendelkeztek a szükséges diagnózisok legalább egyikével. Ezekből az esetekből összesen 223 esetben készült legalább egy EKG regisztrátum és képalkotó az ellátás során. Összesen 83 beteg esetében nem találtunk említést akut eltérésről a képalkotás kapcsán. Összesen 83 beteg esetében nem találtunk említést akut eltérésről a képalkotás kapcsán. A 28 beteg, akiknek volt már korábbról is kóros elváltozás az EKG felvételén, vagy jelentős szívbetegséggel rendelkeztek, kizárásra kerültek. Így maradt összesen 112 eset. A megmaradó 112 betegből 83 esetben volt kóros eltérés az EKG felvételeken, a maradék 29 esetben pedig normális EKG regisztrátumok voltak (4. ábra).



4. ábra: Áttekintő ábra a beválogatásra és kizárásra került betegekről.

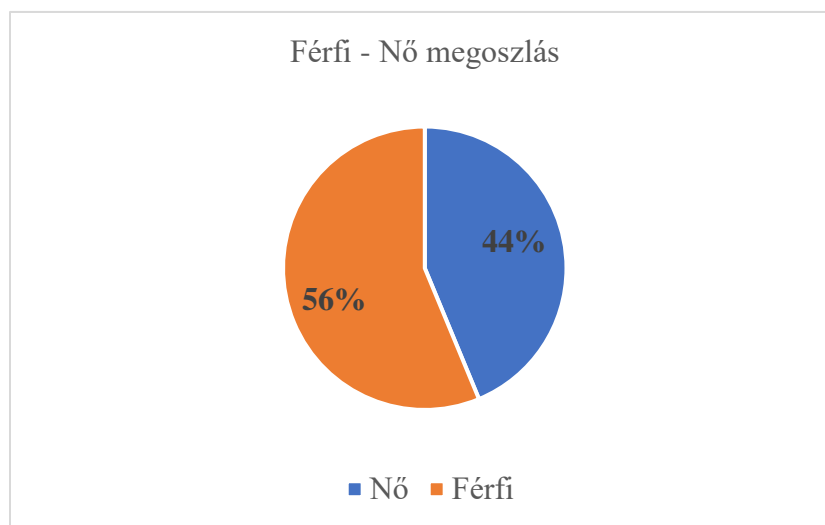
A 112 beteg kórkép szerinti megoszlását a 3. tábla részletezi. Ezek csoportosítása nem a BNO kódok alapján történt, hanem a zárójelentéseken vagy radiológiai véleményekben megtalált

információk szerint. Az olyan betegeknél, akinél akut occlusiot találtak, az ischaemiás szélütések közé soroltuk. Leggyakoribb elváltozás az Ischaemiás Stroke lett.

Kórkép	N	%
Ischaemiás Stroke	81	72,3
Vérzéses Stroke	7	6,3
Subarachnoidealis vérzés	5	4,5
Subduralis Haematoma vagy vérzés	4	3,6
Daganat vagy annak szövődménye	11	9,8
Egyéb	4	3,6
Összesen	112	100,0

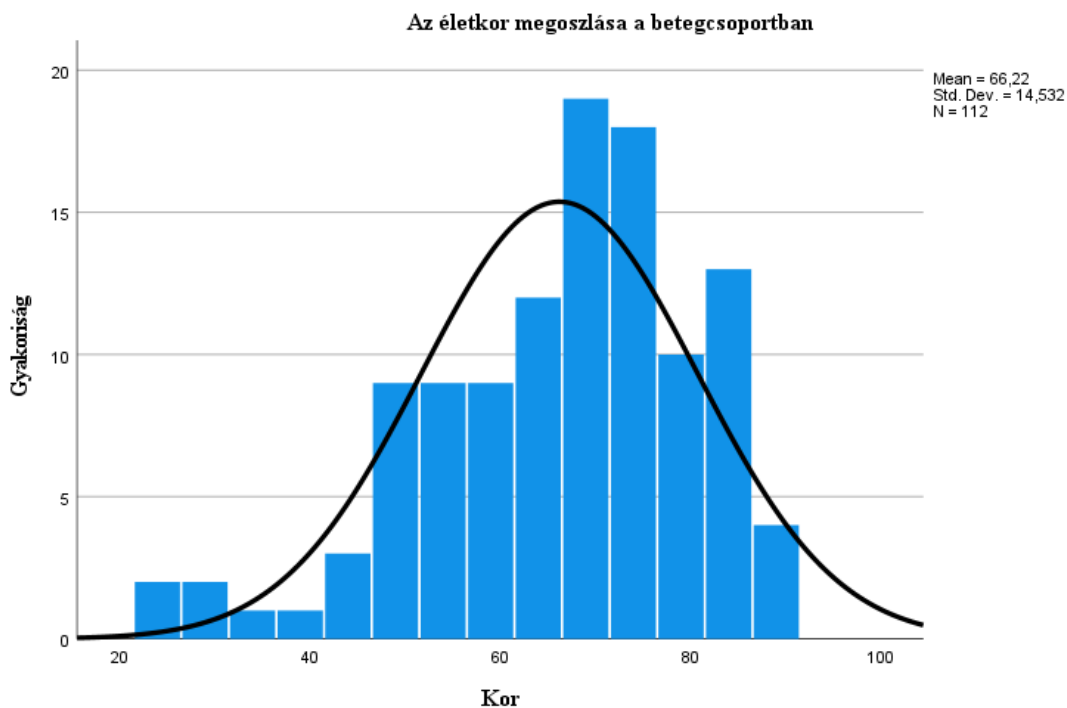
3. táblázat: A beválogatott betegek megoszlása kórképek alapján

A vizsgálatban a betegek mind 18 év felettek voltak. A teljes vizsgált populációban a férfi nem valamivel gyakoribbnak mutatkozott, a megoszlás 63 (56%) férfi és 49 (44%) női beteg volt (5.ábra).



5. ábra: Férfiak és nők megoszlása a vizsgált mintában.

A populáció legfiatalabb tagja 24, legidősebb pedig 91 éves volt. Az átlagos életkor 66,2 év a medián életkor 68 év, az életkorok szórása 14,5 év volt. Az életkorok megoszlását a 6. ábrán lévő hisztogram szemlélteti.



6. ábra: A kutatásban vizsgált betegek életkor szerinti megoszlása.

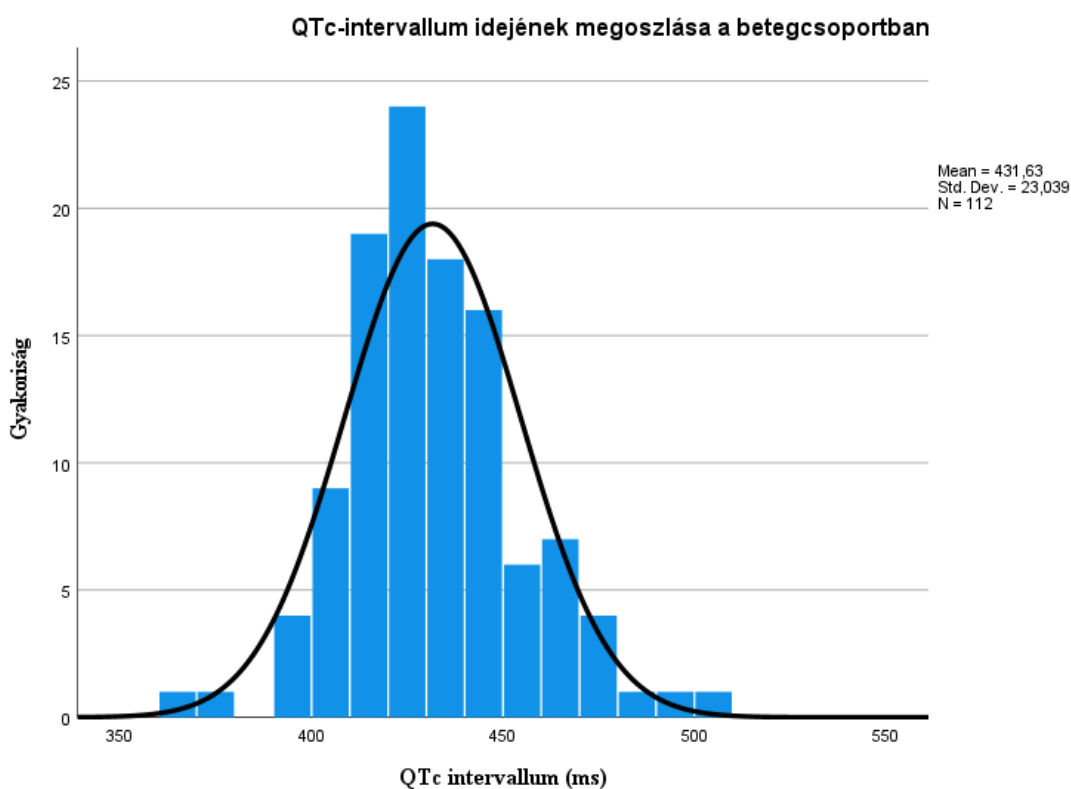
4.2. Neurológiai tünetek és paraméterek

A vizsgálatba bekerült 112 beteg közül jelentős mennyiségű esetben volt valamilyen akután jelentkező neurológiai probléma, amely a vezető panaszt okozta. A vezető tünet mellett rögzítésre került az adattáblában a GCS érték is amennyiben az fellelhető volt a beteg dokumentációjában. Az összes beteg közül 90 esetben találtunk a státuszban GCS értéket rögzítve. Az átlagos értéke a GCS scorenak 13,8 volt. Szórása pedig 2,6. A betegeknél a legtöbb esetben rögzítésre kerültek vérnyomás értékek, melyek vagy az orvosi vizsgálat, vagy a triage idején készültek. 105 beteg esetében találtuk dokumentálva vérnyomásra vonatkozó adatokat. A systolés vérnyomás átlagos értéke 161 Hgmm volt, szórása pedig 33 Hgmm, dyastolés értékek átlaga 92 Hgmm míg szórása 19 Hgmm volt egész számra kerekítve.

4.3. EKG felvételek eltérései

Az EKG készítésében az osztályon megtalálható 12 elvezetéses elektrokardiográfok voltak használva, melyek felvételei végül egy adatbázisba kerültek feltöltésre. A vizsgált betegek közül 83 (74,1%) esetben volt eltérés az EKG felvételen. Kóros ritmus 17 (15,2%) betegben volt megfigyelhető. Tachycardia (>100 ütés/perc) 21 (18,8%) betegben volt jelen. Bradycardiát (<60

ütés/perc) összesen 14 (12,5%) beteg mutatott. Megnyúlt PQ-idő összesen 5 (4,5%) betegben volt. A QRS komplexum átlagos időtartama kerekítve 97 ms volt, 17 ms szórással. 120 ms időtartamot meghaladó széles QRS-t összesen 10 (9%) esetben találtunk. Supraventricularis extrasystole 8 (7,1%) betegben, kamrai extrasystolék jelenléte 3 (2,7%) esetben voltak megfigyelhetők. A QTc intervallumok Hodges formula alapján kerültek számításra. Az átlagos korrigált QT-idő 432 ms, szórása pedig 23 ms volt, a kapott értékek egész számra lettek kerekítve. Megnyúltnak tekintetem a QTc-időt, ha értéke egyenlő vagy nagyobb volt, mint 450ms nemtől függetlenül. Hosszú QTc-idő összesen 19 (17%) betegben volt. Az alábbi ábra (7. ábra) mutatja a QTc-idő megoszlását a populációban.



7. ábra: A QTc-idő megoszlása a vizsgált populációban. Hosszúnak tekintetem az intervallumot, ha meghaladta a 450 ms.

Az ST-T szakaszt érintő eltéréseket külön vizsgáltuk aszerint, hogy ST-depresszió, ST-eleváció vagy T-hullám inverzió volt e látható a felvételeken. Az ST-szakasz elevációját 9 (8%) betegben láttuk, az ST-szakasz süllyedése pedig 9 (8%) esetben volt jelen. Negatív T-hullámok 24 (21,4%) regisztrátumon voltak láthatóak. U-hullám 20 (17,9%) beteg esetében volt szignifikáns. Jobb tengelyállás 2 (1,8%) esetben, bal tengelyállás pedig 23 (20,5%) esetben volt jelen. Jobb oldali Tawara-szár-blokk morfológia 6 (5,4%) felvételen, míg bal Tawara-szár-blokkra utaló morfológia

4 (3,6%) betegben volt megtalálható. Az előbbieken felsorolt elváltozások által 18 (16%) esetben voltak érintettek az inferior és/vagy a laterális elvezetések. A lentebb látható táblázat (4. Táblázat) mutatja az összes látott EKG elváltozást, annak típusa, gyakorisága és az összes kutatásban résztvevő betegek százaléka alapján.

Eltérés	N	%
Kóros EKG	83	74,1%
Pitvarfibrilláció	17	15,2%
Bradycardia	14	12,5%
Tachycardia	21	18,8%
Megnyúlt PQ	5	4,5%
SVE	8	7,1%
VES	3	2,7%
Hosszú QTc-idő	19	17,0%
ST-Eleváció	9	8,0%
ST-Depresszió	9	8,0%
Negatív T-hullámok	24	21,4%
U-hullámok	20	17,9%
Jobb tengelyállás	2	1,8%
Bal tengelyállás	23	20,5%
RBBB	6	5,4%
LBBB	4	3,6%

4. táblázat: EKG eltérések gyakoriságuk szerint

4.4. Laboratóriumi értékek

Hs troponin T és Pro-BNP esetén mindig az első érték került rögzítésre az adatok közé a kutatásba. High sensitivity Troponin T érték vizsgálatára az összes beteg közül 37 esetben került sor. A Troponin T eredmények átlagos értéke 23,4 ng/L, szórás pedig 18,0 ng/L volt. Az eredmények közül 22 esetben volt a határértéket meghaladó, azaz 14ng/L feletti érték.

Pro-BNP értéket rögzítve 5 esetben találtunk, ezekből 3 betegnél volt az értéke emelkedett.

Az előző laboratóriumi értékek mellett, meghatározásra került a szérumban lévő nátrium és kálium értéke is. Nátrium normáltartományának 135-146 mmol/L értékeket vettem, míg kálium esetében ez 3,5-5,1 mmol/L volt. Szérumban lévő nátrium összesen 96 betegben volt mérve, az átlagos érték 138,3 mmol/L volt. Emelkedett szérumban lévő nátrium érték egyetlen betegben sem volt, viszont 10 beteg esetében volt a nátrium ionok szintje 135mmol/l alatti. Szérumban lévő kálium szint mérése 69 betegnél lett kérésre a laboratóriumból. Az átlagos értéke a szérumban lévő káliumnak 3,9 mmol/L volt. Összesen egy beteg volt, akinek a plazmában lévő kálium szintje magasabb volt mint 5,1 mmol/L és további 17 eset amikor a szérumban lévő kálium szint nem érte el a referenciatartomány alsó értékét jelentő 3,5 mmol/L mennyiséget.

4.5. High Sensitivity Troponin T és ischaemiás EKG jelek kapcsolata

A szívspecifikus troponin emelkedett szintje nagy eséllyel utal myocardium sejtek károsodására (68). Az alábbi számítás során az EKG-n látható ischaemiás jelek és emelkedett troponin szint között kerestünk szignifikáns különbséget, azért, hogy felmérjük, hogy az ischaemiás jeleket valóban a myocardium sejtek károsodása okozza-e, vagy sem. A számításhoz a kontingencia táblázat alapján 25 beteg volt, akinek nem volt ST-T eltérése. Közülük 10 esetben volt normál tartományban, illetve 15 esetben volt emelkedett a Troponin T értéke. 12 beteg esetében volt ST-T eltérés, náluk 5 esetben volt normál tartományban a Troponin T mennyisége, míg 7 esetben emelkedett (5. táblázat). 75 betegnél nem lett a Troponin T érték meghatározva.

		ST-T Eltérés		p
		Nem volt	Volt	
Troponin T érték	Normál	10	5	0,923
	Emelkedett	15	7	
	Összes	25	12	

5. táblázat: ST-T eltérések jelenléte és az emelkedett, illetve normál Troponin T értékek megoszlása kontingencia táblázatban. Számításhoz Pearson's Chi-négyzet tesztet használtunk.

A p érték alapján (p=0,923) nincs szignifikáns összefüggés az ST-t eltérések és az emelkedett troponin érték között (5. táblázat).

4.6. Szedett gyógyszerek

Az betegeknek minden esetben át lett nézve az osztályra történő felvételkor rögzített anamnézis, amiből kigyűjtésre kerültek azok a gyógyszerek, melyek befolyásolhatják a QT-intervallum idejét,

illetve a véralvadás gátlásában szerepet játszanak. Összesen 29 (25,9%) beteg volt, aki legalább egyféle, valamilyen véralvadásgátló készítményt szedett. Ezek közül a leggyakoribb a thrombocytá aggregáció gátló készítmények voltak. Olyan gyógyszereket melyek nyújthatják a QT-intervallumot összesen 17 (15,2%) esetben találtunk a dokumentációkban.

4.7. QT-időt nyújtó gyógyszerek szedése és a hosszú QT idő

A szakirodalomban több esetben is leírja, hogy akut intracranialis történések okozhatják a QT intervallum idejének növekedését (47,69). Az adatgyűjtés során a betegek anamnéziséből rögzítésre kerültek az olyan gyógyszerek, amelyek okozhatják a QT idő megnyúlását. A betegcsoport felosztásra került, aszerint, hogy szedtek-e olyan készítményt, amely nyújthatta a QT-időt, illetve aszerint, hogy volt-e QTc-intervallum megnyúlásuk. Megnyúlt QTc idő összesen 20 betegben volt megfigyelve. 17 olyan beteg volt, akik gyógyszerei növelhették a QT-időt (6. táblázat). A QTc-nyújtó gyógyszereszedés és a hosszú QTc idő között nem volt szignifikáns összefüggés ($p=0,507$) (6. táblázat).

		Normál QTc idő (n=92)		Megnyúlt QTc idő (n=20)		p
		N	%	N	%	
QTc-időt nyújtó gyógyszert szedett?	Nem szedett	79	70,5%	16	14,3%	0,507
	Szedett	13	11,6%	4	3,5%	

6. táblázat: Kontingencia táblázat a megnyúlt QTc idővel rendelkező betegek és a QTc időt nyújtható gyógyszereket szedő betegek alapján. A statisztikai számítás Pearson's Chi-négyzet teszttel történt.

4.8. EKG eltérések megjelenése a nemek között

Összesen 13 EKG elváltozást vizsgáltunk (Ritmus; frekvencia; pitvari és kamrai extrasystole; QTc-idő; ST-depresszió; ST-eleváció; negatív T-hullámok; U-hullám jelenléte; Jobb és Bal tengelyállás; JTSZB és BTSZB morfológia), hogy van-e szignifikáns eltérés a nemek alapján a látott elváltozások gyakoriságában. A megoszlását az eltéréseknek az 7. táblázat mutatja.

Elváltozás	Nő (n=49)	Férfi (n=63)	p
Nem sinus ritmus	11 (22,4%)	6 (9,5%)	0,059
Kóros frekvencia	16 (37,2%)	19 (30,2%)	0,778
SVE	2 (4,1%)	6 (9,5%)	0,267

VES	3 (6,1%)	0 (0%)	0,047
QTc megnyúlás	10 (20,4%)	10 (15,9%)	0,534
ST-eleváció	5 (10,2%)	4 (6,3%)	0,457
ST-depresszió	5 (10,2%)	4 (6,3%)	0,457
Negatív T-hullámok	13 (26,5%)	11 (16,5%)	0,246
U-hullám eltérés	5 (10,2%)	15 (23,8)	0,062
Jobb tengelyállás	1 (2%)	1 (1,6%)	0,857
Bal tengelyállás	10 (20,4%)	13 (20,6%)	0,976
LBBB	4 (8,2%)	0 (0%)	0,021
RBBB	1 (2%)	5 (7,9%)	0,169

7. táblázat: EKG-n megjelenő kóros változások nemek szerint a vizsgált csoportban. Pearson's chi-négyzet teszttel vizsgálva.

A vizsgált paraméterek közül kettő esetben lett a p érték kisebb mint 0,05 a többi vizsgált esetben nem volt szignifikánsnak ítéltető eltérés a statisztikai módszer alapján. Szignifikáns összefüggést találtunk a női nem, illetve a kamrai extrasystolék ($p=0,047$) és a bal-Tawara-szár-blokk ($p=0,021$) megjelenése között.

4.9. EKG eltérések megjelenése a korcsoportok között

Az EKG jelek eltéréseit korcsoportok alapján is vizsgáltuk. A betegek kettő korcsoport kategóriába kerültek beosztásra. A kategóriák az alábbiak szerint lettek meghatározva: 60 évesek, illetve fiatalabbak, és 61 vagy annál idősebbek. A 112 betegből összesen 36 eset volt, akik 60 vagy az alatti korról kerültek felvételre. A csoport nagyobbik részét tették ki a 61 év feletti, összesen 76 fővel. Az rögzített elváltozásokat gyakoriságuk és korcsoport szerint a 8. táblázat foglalja össze.

Szignifikáns összefüggést a korcsoportok és az EKG jelek megjelenése között összesen három esetben találtunk, pitvarfibrillációnál ($p=0,012$) ST-eleváció ($p<0,001$) megjelenése esetén és jobbtengelyállásnál ($p=0,038$). Sinus ritmus valószínűsége 61 év fölötti korcsoportban kisebb (OR = 0,107, 95% CI 0,014 – 0,843). ST-eleváció alacsonyabb gyakorisággal jelent meg (OR=0,047, 95% CI 0,006 – 0,390) az idősebb korosztályban. A jobb oldali tengelyállás megjelenésének valószínűsége kisebb volt az idősebb korosztályban (OR=0,309, 95% CI 0,234 – 0,409). Bal tengelyállás ($p=0,001$) megjelenését az idősebb korosztályban nem tekintettük szignifikánsnak, mivel a konfidencia intervallum magában foglalta az 1-et.

Elváltozás	60 és alatta (n=36)	61 és felette (n=76)	p
Eltérés az EKG-n	25 (69,4%)	58 (76,3%)	0,438
Pitvarfibrilláció	1 (2,8%)	16 (21,1%)	0,012
Kóros frekvencia	15 (41,7%)	20 (26,3%)	0,102
SVE	1 (2,8%)	7 (9,2%)	0,217
VES	0 (0%)	3 (3,9%)	0,227
Megnyúlt QTc-idő	4 (11,1%)	15 (19,7%)	0,256
ST-eleváció	8 (22,2%)	1 (1,3%)	<0,001
ST-depresszió	5 (13,9%)	4 (5,3%)	0,117
Negatív T-hullámok	9 (25%)	15 (19,7%)	0,526
U-hullám eltérés	6 (16,7%)	14 (18,4%)	0,821
Jobb tengelyállás	2 (5,6%)	0 (0%)	0,038
Bal tengelyállás	1 (2,8%)	22 (28,9%)	0,001*
LBBB	1 (2,8%)	3 (3,9%)	0,755
RBBB	1 (2,8%)	5 (6,6%)	0,404

8. táblázat: EKG eltérések mennyisége az eltérés fajtája és a betegek korcsoportja szerint. A p értéket Pearson's Chi-négyzet teszttel számoltuk. * CI magában foglalta az I-et.

4.10. EKG eltérések és a neurológiai kórképek

Felmerült, hogy a különböző kórképek között milyen a megoszlása az EKG eltéréseknek. A betegeket a képalkotó leletek, vagy epikrizisek alapján 6 csoportba osztottuk, aszerint, hogy milyen kórképet írt le a radiológiai vélemény vagy lelet. Az eredményeket a 9. táblázat részletezi. A kapott eredményekkel kapcsolatban fontos megemlíteni, amint az a táblázat alapján is látszik a legszámosabb csoport az ischaemiás stroke volt, míg a többi csoportnál jelentősen alacsonyabb volt az esetszám. Így a kevesebb esetet tartalmazó csoportokban látható néhány eltérés nem tekinthető reprezentatívnak. Az ischaemiás csoportban a leggyakoribb eltérések közé tartozott a kóros frekvencia megjelenése, ez lehetett tachycardia vagy bradycardia. Ezt követte a bal-tengelyállás, majd a negatív T-hullámok jelenléte, az U-hullámok megjelenése és a QTc-intervallum megnyúlása.

9. táblázat: A különböző EKG eltérések megjelenése az adott kórképekben előfordulásuk száma szerint.

Eltérés	Ischaemiás Stroke (n=81)	Vérzéses Stroke (n=7)	SAH (n=5)	Subduralis vérzés (n=4)	Daganat (n=11)	Egyéb (n=4)
Kóros ritmus	14 (17,3%)	1 (14,3%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)
Kóros frekvencia	25 (30,9%)	2 (28,6%)	2 (40%)	1 (25%)	4 (34,6%)	1 (25%)
SVE	7 (8,6%)	1 (14,3)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
VES	3 (3,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Hosszú QTc	15 (18,5%)	1 (14,3%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (18,2%)	2 (50%)
ST-eleváció	6 (7,4%)	1 (14,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,1%)	1 (25%)
ST-depresszió	8 (9,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)
Negatív T-hullámok	18 (22,2%)	2 (26,8%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (18,2%)	2 (50%)
U-hullámok	16 (19,8%)	0 (0%)	1 (20%)	1 (25%)	2 (18,2%)	0 (0%)
Jobb-tengely	1 (1,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,1%)	0 (0%)
Bal-tengely	19 (23,5%)	2 (26,8%)	1 (20%)	0 (0%)	1 (9,1%)	0 (0%)
RBBB	6 (7,4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
LBBB	3 (3,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,1%)	0(0%)

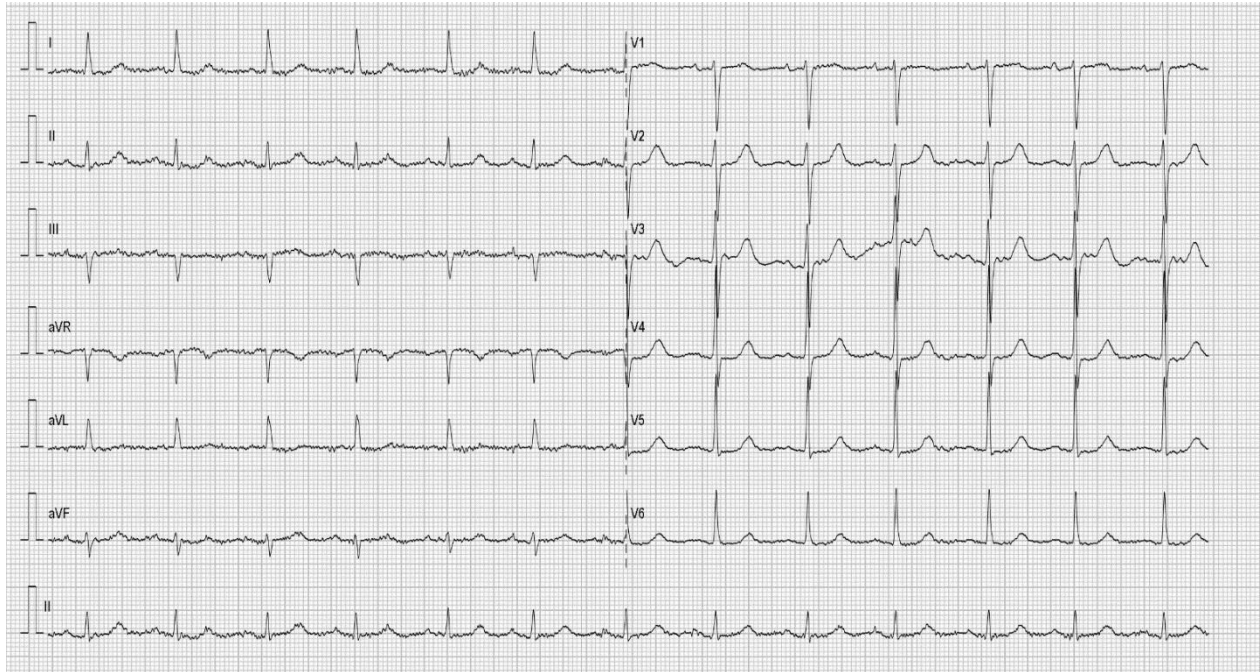
4.11. Esetbemutatók

Az alábbiakban néhány esetet szeretnénk prezentálni azok közül a betegek közül, akiknél több EKG felvétel történt az osztályon tartózkodás alatt és jelentős különbségek láthatóak a két különböző felvételen.

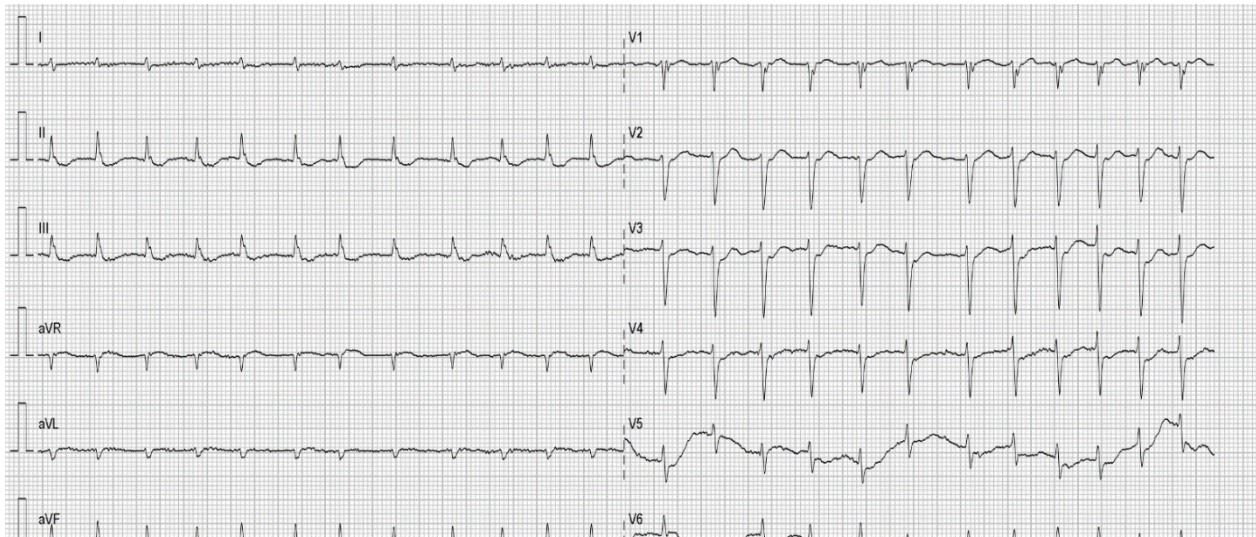
4.11.1 84 éves akut agyi ischaemiás beteg EKG változása

84 éves nőbeteget Mentőszolgálat szállítja a sürgősségi osztályra, motoros afáziával, bal oldali hemiparetikus tünetekkel és magas vérnyomással. Triage vizsgálat során a beteg II. kategóriába került. Fizikai vizsgálatnál 215/84 Hgmm vérnyomást mértek és emelkedett légzésszámot. Beteg

Glasgow Coma Scale értéke 15 pont volt. Neurológiai tünetei súlyos dysarthria, balra deviáló nyelv és baloldali spasztikus hemiparesis. A triage során 11 óra 11 perckor készült EKG-n sinus ritmus ábrázolódik (8. ábra).



8. ábra: 84 éves nőbeteg első EKG görbéje az osztályra történő beérkezést követően. Sinus ritmus. A betegek stroke iránydiagnózissal kezdték kivizsgálni az osztályon. Az MR vizsgálat akut ischaemiát, ér occlusiot és súlyos artéria szűkületet írt le. További ellátás céljából neurológiai



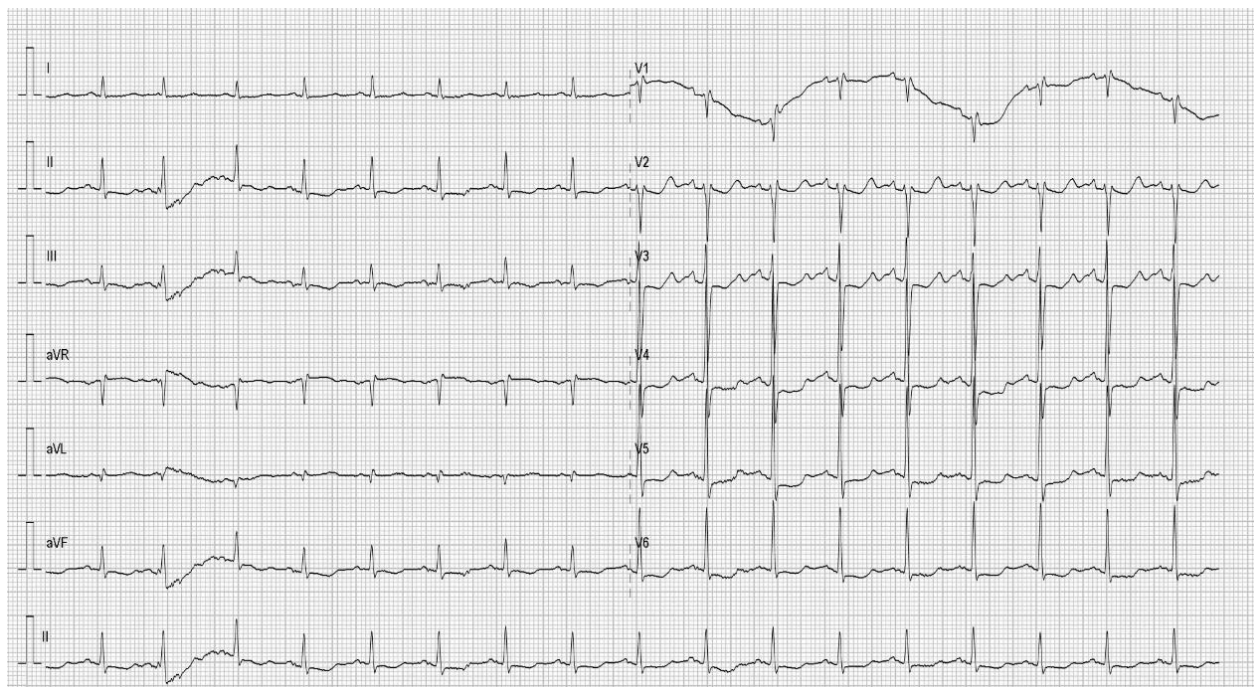
9. ábra: Akut ischaemiás agyi kórképpel diagnosztizált 84 éves nő beteg második EKG felvétele az osztályra történő felvétel után. Jelentős eltérés látszik az 1 órával korábbi, még sinus ritmust mutató regisztrátumhoz képest.

intenzív osztályra küldik tovább a beteget. A sürgősségi osztályon infúziót, illetve intravénás Labetololt kapott vérnyomás csökkentés céljából. A betegről valamivel több mint egy órával később készült 12 óra 21 perckor egy további felvétel melyen jelentős eltérések láthatóak a korábbival összehasonlítva (9. ábra). Ezen a felvételen pitvarfibrilláció ábrázolódik, 144 ütés/perces kamrai ritmussal. Inferior elvezetésekben (II. III. aVF) T-inverzió ábrázolódik. Mellkasi elvezetések esetében V3-V4-ben 1 mm-et meghaladó ST-depresszió látható.

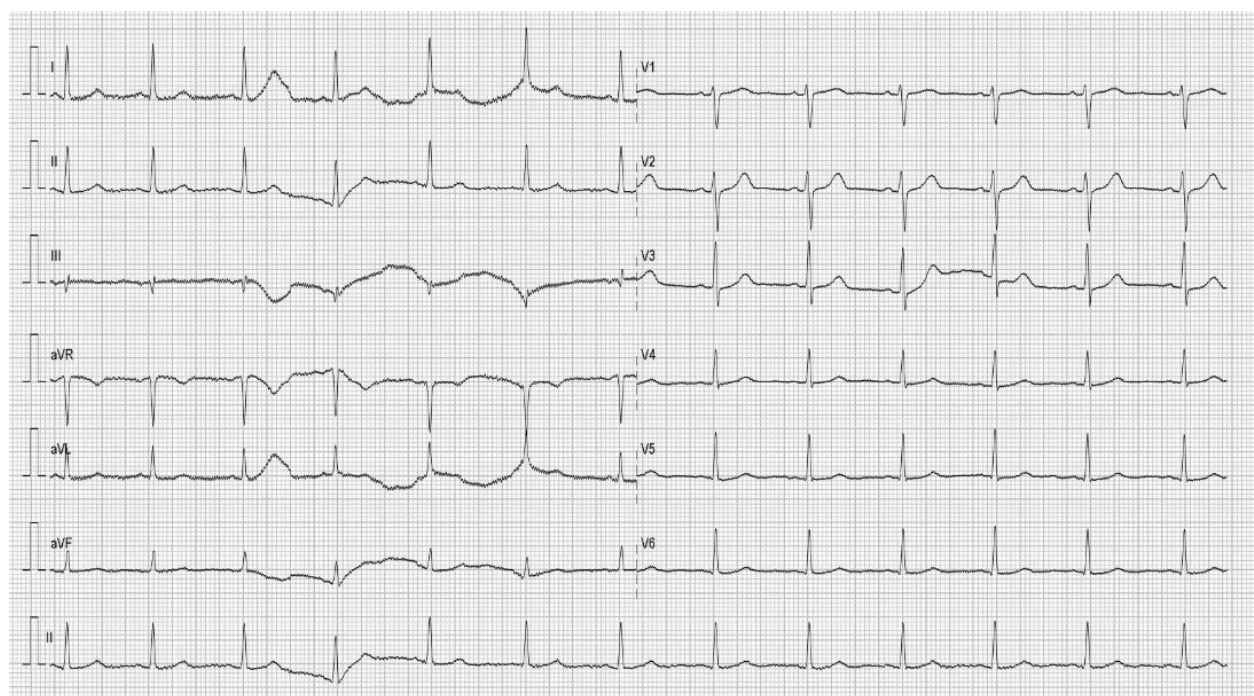
4.11.2 Akut agyi ischaemiával vizsgált 87 éves nő EKG változásai az osztályon

87 éves nőbeteg, Mentőszolgálattal érkezett a sürgősségi osztályra, stroke iránydiagnózissal. Vizsgálat során jobb oldali hemiparézis, dysphagia és motoros aphasia került leírásra. A betegről CT és MR felvétel is készült, az MR felvételen a bal oldali gyrus praecentralisban akut ischaemiás laesio került leírásra. Laborjában szürkezónába tartozó kardiális enzimeket találtak, mely kontroll során csökkenést mutatott. Az osztályon készült első EKG felvétele melyen sinus tachycardia, V2-V5 elvezetésekben ST-depresszió és emellett II, III és aVF elvezetésekben negatív T-hullámok voltak láthatóak. aVR elvezetésben 1 mm-es ST-eleváció látható (10. ábra). A szakirodalom az aVR elvezetésben jelenlévő ST-szakasz emelkedését együttesen egyéb elvezetésekben megjelenő ST-depresszióval „aVR jelnek” hívja, és különböző koszorúér megbetegedéseknek tulajdonítja a kialakulását (70,71).

A beteg 50 perccel később készített kontroll felvételén sinus ritmus ábrázolódott (11. ábra), neurológiai osztályra került áthelyezésre.



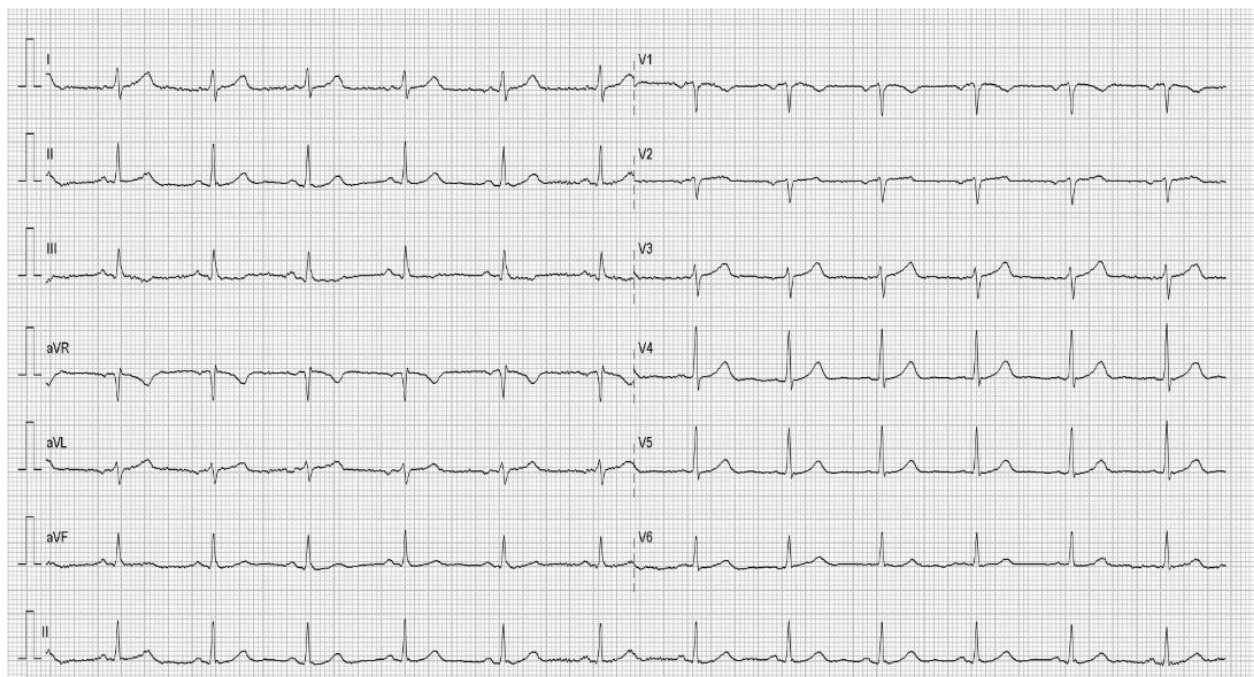
10. ábra: 87 éves gyrus praecentralis akut ischaemiás laesiójával diagnosztizált beteg első EKG felvétele az osztályon. Sinus tachycardia, mellkasi elvezetésekben ST-depresszió és inferior elvezetésekben pedig T-inverzió ábrázolódik.



11. ábra: 87 éves gyrus praecentralis akut ischaemiás laesiójával diagnosztizált beteg 50 perccel későbbi EKG felvétele

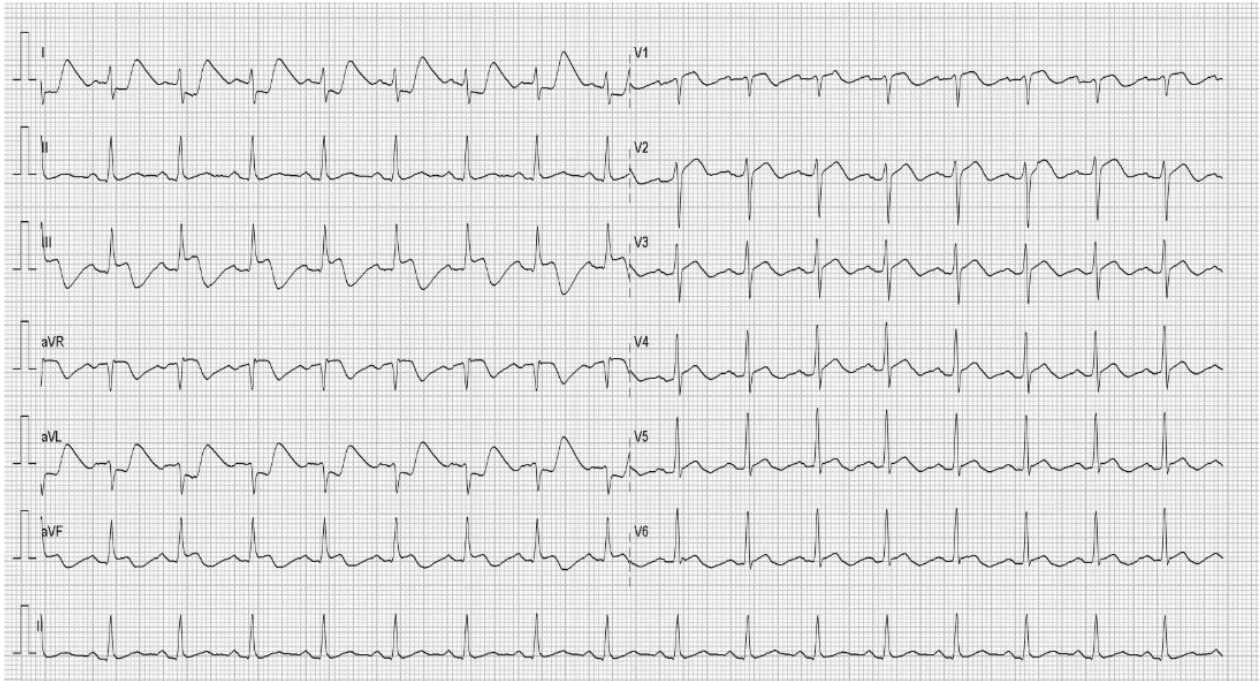
4.11.3 Subacut capsula interna ischaemiával jelentkező beteg EKG felvétele.

60 éves férfi beteg saját lábán érkezett a sürgősségi ellátó egységbe, háziorvosi beutalóval. Vezető panasza, hogy jobb szájzuga „lefittyedt” és jobb lábát gyengébbnek érzi. Orvosi vizsgálat során készült EKG-n sinusritmus ábrázolódik 13 óra 3 perckor (12.ábra).



12. ábra: 60 éves férfi beteg első EKG felvétele. Későbbi képalkotón subacut bal capsula interna infarctusa gyanítható.

CT vizsgálat alapján a bal oldali capsula interna subacut infarctusa felmerült. 15 óra 1 perckor újabb EKG felvétel került rögzítésre, melyen sinus tachycardia, megnövekedett QTc idő, 1 mm-et meghaladó ST-eleváció az aVR, aVF és III elvezetésekben inverz széles T-hullámokkal, továbbá V2-V4-ben emelkedett J-pont és az I és aVL elvezetésekben ST-depresszió csúcsos pozitív T-hullámokkal. (13. ábra).



13. ábra: 60 éves férfi beteg kontroll EKG-ja. Radiológiai vélemény subcut bal capsula interna infarctust gyanít a CT lelet alapján. A felvételen látható diffúz ST-T szakaszt érintő elváltozás, amely jele lehet a myocardium ischaemiájának

5. Megbeszélés

5.1. Eredmények és a szakirodalom

Régóta ismert, hogy bizonyos akut cerebrovascularis kórképeknek lehetnek EKG-n megjelenő elváltozásai (4). Az elmúlt időben több cikk is megjelent, amelyek foglalkoztak ezekkel a változásokkal, korábbi szakirodalmi eredményeket hasonlítottak össze, és a háttérben lejátszódó folyamatoka igyekeztek feltérképezni, vagy a különböző elméleteket összefoglalni amelyek próbálták magyarázni a változások mögött álló patofiziológiát (46,72,73). Más szerzők egy-egy esetet publikáltak, ahol valamilyen intracranialis történés kardiológiai tüneteket okozott (9,24). A szakirodalomban a legtöbb szöveg ebben a témában a betegeket a kórképek alapján csoportosították, mint például subarachnoid vérzés, stroke vagy intracranialis daganat és az EKG felvételeken jelentkező eltéréseket ezek alapján a csoportok alapján vizsgálták (5,9,13,73). Voltak kutatások, amik az EKG jelek gyakoriságát intracranialis változások esetén gyakoribbnak találták, ha a koponyán belül igazoltan növekedett a nyomás (5). Annak ellenére, hogy tudjuk, hogy a különböző agyat érintő akut betegségek okozhatnak olyan szívet érintő változásokat, melyek hirtelen halállal járhatnak (18), az ilyen betegekben megjelenő EKG elváltozások csak hemodinamikai instabilitás esetén kezelendők (46).

Az irodalomban számos cikk fellelhető, már az előző évszázadból is, amelyek az akut neurológiai történések során kialakuló heveny változásokat az EKG felvételeken vizsgálják és az ezek közti kapcsolatot keresik.

QT-t idő megnyúlásáról több tanulmány is beszámol az olyan betegek egy részében akik stroke vagy intracranialis vérzéssel kerültek kórházba (11,13,74), Burch et al. a T hullám morfológiájának megváltozása mellett a QT-t idő megnyúlását írja le, mint a leggyakoribb EKG eltérés az agyi érkatasztrófákkal jelentkező betegek esetében (4). A QT-idő megnyúlásának a neurológiai betegségeken kívül számos más külső, szerzett oka is lehet, ilyenek például hypokalaemia, hypomagnesaemia, hypocalcaemia, kokain abúzus, myocardialis ischaemia, bizonyos diéták vagy a Humán Immundeficiencia Vírus (75,76). Bár a QT intervallum megnyúlása magában hordozza a TdP tachycardia kialakulásának lehetőségét, Matchado et al. kutatása szerint amennyiben az egyéb predisponáló tényezők hiányoznak, úgy a subarachnoidealis vérzés jelenléte kevésbé alkalmas valós Torsades de Pointes létrehozására (77).

Az ST-szakasszal indul a szív ciklus repolarizációs fázisa. Számos eltérése utalhat valamilyen akut, vagy azonnali ellátást igénylő szívet érintő problémára, míg más kevésbé életet veszélyeztető elváltozások, esetleg teljesen veszélytelen artefaktumok. Mindezeket túl számos egyéb betegség is lehet, amelyek az ST szegmens változását idézhetik elő. Lehetnek ion eltérések, ezeken belül is kiemelendő a hyperkalemia, vagy gastrointestinalis kórképek, továbbá tüdőbetegségek mint, pulmonalis embólia, vagy pneumothorax, gyógyszer hatások és cerebrovascularis kórképek (1). Az előbb felsoroltak alapján érthető, hogy bizonyos esetekben az EKG-n látható ST szegmens elváltozások könnyen adhatnak alapot arra, hogy a diagnózis téves irányba tereljék, hiszen az EKG-t elsősorban a szív elektrofiziológiájának vizsgálatára használják, így érthető, hogy a felvételen látható esetleges ischaemiás jellegű eltérések alapján a szívben vagy az azt ellátó erekben fogják keresni az elsődleges problémát. Az irodalomban több, egy-egy esetet leíró tanulmányok szerepelnek, amelyek arról számolnak be, hogy bizonyos intracranialis eltérések, tumorok és vérzések esetén, olyan EKG jelek jelentek meg az adott beteg felvételén, melyek jellemzően a szív akut ischaemiás állapotára utalnak, mint az ST depresszió vagy eleváció (5,17,74,79).

Koponyaűri elváltozások által létrehozott repolarizációs eltérések érinthetik a T-hullámot is. A szakirodalomban fellelhető T-hullámot érintő elváltozások közül a leggyakoribb az invertált és lapos T-hullámok, (9,26,47,72), ezeken túl említést tettek szélsőségesen magas és széles T-hullám morfológiáról (4) is.

Az U-hullám a standard 12 elvezetéses EKG-n is megjelenő hullám, közvetlenül a T-hullámot követően, még a repolarizációs fázisban, utána már a következő szív ciklus P-hulláma következik. Általánosságban elmondható, hogy az U-hullám nem rendelkezik nagy amplitúdóval és a polaritása azonos, mint az őt megelőző T-hullámnak. A 0,5 mV-ot meghaladó, a 300 ms-nál szélesebb vagy a T-hullámtól eltérő polaritású U-hullámot kórosnak kell tekinteni. Leggyakrabban az 1. és 2. mellkasi elvezetésekben jelenik meg (14). Egészséges egyéneknél fiziológiás körülmények között is előfordulhat főként, akiknek a szívfrekvenciája 65/perc alatt van. Észrevételét nehezíti a zajos regisztrátum, magasabb frekvencia, míg könnyebben észrevehető hipertensios betegben, bradycardiában és megnyúlt QT-idő esetén (14,16). Az U-hullám jelenlétét az EKG felvételen legelőször Einthoven írta le, már az előző évszázad elején, de az eredete és klinikai jelentősége

továbbra is vita tárgyát képezi, és diagnosztikus célokra csak ritkán használják. Ennek ellenére ismert, hogy számos patológiás állapotban jelen lehet valamilyen kóros formája ennek a hullámnak, elsősorban különböző szívet érintő megbetegedések esetén, mint ischaemia, infarktus, hypertrophia, cardiomyopathiák, kongenitális szívbetegségekben, vagy a szívbillentyűket érintő megbetegedések (14,78). Ezeken túl lehetnek kiváltó okok ioneltérések, gyógyszerhatások, erőltetett belégzés, hosszú QT szindróma (16).

U-hullámok megjelenése gyakran leírásra került intracranialis elváltozások esetén is, a szakirodalom szerint leggyakoribban subarachnoidealis vérzések során (4,26,46,72).

A negatív U-hullámok jelenléte rossz prognózisra utal (14). Az U-hullám kialakulásának fiziológiai és patológiai háttere nem teljesen ismert. Több elképzelés is van, melyek magyarázatot igyekeznek adni erre. (14,15).

Kóros ritmus megjelenését több tanulmány is leírta elsősorban subarachnoidealis vérzéssel jelentkező betegekkel kapcsolatban. Legtöbbször megfigyelt, ritmussal kapcsolatos eltérések közé tartozik, a sinus tachycardia, a sinus bradycardia, pitvarfibrilláció, vagy pitvari flutter. Ezen felül néhány esetben szintén leírásra került, ektópiás ritmus képzés, atrioventricularis blokk jelenléte (12,73,80,81)

Szakirodalom kutatás végén, kevés olyan értekezést találtunk amely kifejezetten vizsgálta volna, hogy van-e szignifikáns eltérés a nemek között az olyan EKG eltérések megjelenésében, amelyek háttérben feltételezhető vagy igazolt az akut intracranialis kórok, illetve hasonló elemzést végzett volna korosztályok alapján (49). Ez nehezítette az így kapott egyes értékek összevetését az irodalommal. A kapott adatok értékelésében nehézséget okozott, hogy a vizsgált beteganyagban a különböző kórképek közül voltak olyanok, amelyekből csak néhány eset volt. Ez különösen nehézséget jelentett ott, ahol az adott kórképek között kerestem szignifikáns eltérést, mivel azon kórképeknél, ahol kevés volt a betegszám, egy-egy EKG elváltozás megjelenése jelentősen torzíthatta a kapott értékeket ezért a betegcsoport további bővítése szükséges lenne.

A kutatásba összesen 63 férfi és 49 nő került be, közülük pedig 83 esetben volt valamilyen eltérés az EKG felvételeken. Nyers adatok alapján a leggyakrabban talált eltérések közé tartozik a T-

hullám inverzió; Bal-tengelyállás; Tachycardia; U-hullámok jelenléte; QTc-intervallum növekedése és a Pitvarfibrilláció jelenléte. A vizsgált betegek jelentős része az idősebb, 60 feletti korosztályból került ki.

A nemek közötti vizsgálat során a kapott p érték alapján szignifikánsnak ítéltető összefüggést találtunk a női nem és a kamrai extrasystolék, valamint a bal-Tawara-szár-blokk morfológia megjelenése között. Szignifikáns összefüggést találtunk továbbá az idősebb kor és a pitvarfibrilláció jelenléte között, valamint a fiatalabb korosztály esetében az ST-eleváció jelenléte és a Jobbtengelyállás jelenléte között.

A leggyakoribb kórkép, amelyet találtunk az ischaemiás stroke volt, összesen 81 beteg volt a 112-ből, akiben ezt a kórképet írták le. Ebben a csoportban a leggyakoribb eltérések közé tartozott a kóros frekvencia megjelenése, ez lehetett tachycardia vagy bradycardia. Ezt követte a bal-tengelyállás, majd a negatív T-hullámok jelenléte, az U-hullámok megjelenése és a Qtc-intervallum megnyúlása. Ez valamelyest hasonlít Togha és mtsi. által kapott eredményekre, akik a T-hullám eltéréseket és a QTc-idő kóros megnyúlását találták a leggyakoribbnak ischaemiás strokeos betegekben (49). Kóros ritmus mennyisége ebben a csoportban közelíti Cheung és mtsi. által leírt értéket (46).

5.2. A kutatás határai

- Betegek kikeresése elsődlegesen BNO kódok alapján történt, így az esetleges nem megfelelő kódolás hibát jelenthetett az adatgyűjtés során.
- Az EKG felvételek kiértékelését egyedül végeztem, ez a hiba lehetőségét magában hordozza bizonyos paraméterek értelmezése esetén.
- Számos beteggel kapcsolatos adat az orvosi vizsgálat során rögzítésre került státuszra, anamnézisre és epikrízisre alapoz, így bizonyos a kutatás szempontjából lényeges adatok kimaradhattak az adatgyűjtés során, amelyek nem kerültek adott esetben feltöltésre az adatbázisba, amiből dolgoztunk.
- A különböző kórképek megoszlása nem volt hasonló, így nem feltétlenül volt a minta reprezentatív.

- Kontroll csoport nem került alkalmazásra, mellyel pontosabban mérhető lenne, hogy mely eltéréseket okozhatták valóban a vizsgált kórképek.

5.3. További irányok

- Kutatás által figyelembe vett időintervallum szélesítése, vizsgált betegek mennyiségének növelése a pontosabb eredmények érdekében.
- Kontroll csoport alkalmazása
- Vizsgálat kiterjesztése prospektív irányba

6. Következtetések és összegzés

A kutatás során célunk volt, hogy felmérjük, hogy az igazolt koponyaűri történéssel rendelkező betegek, akik felvételre kerültek az osztályra, milyen feltehetően az központi idegrendszeri kórképhez társuló EKG eltéréseket mutattak ez idő alatt. A szakirodalomban számos cikk foglalkozott már hasonló kérdésekkel több évtizedre visszamenőleg is, amelyek igazolták, bizonyos neurológiai kórképek okozhatnak akut változásokat a szívben.

A kutatás során számos paramétert igyekeztünk vizsgálni azon betegekben, akik bekerültek a vizsgált csoportba. Kifejezetten szignifikáns eltérést a vizsgált értékek nagy részében nem sikerült kimutatni a vizsgált csoportok között, amit nagyban befolyásolt feltehetően az, hogy a vizsgált csoportokban lévő betegek száma jelentősen különbözött. Bizonyos eltérések gyakorisága mutatott hasonlóságot a szakirodalomban megtalálható eredményekkel.

Eredményeink rámutattak, hogy szignifikáns eltérések voltak észlelhetőek a korcsoportok között. Az idősebb korosztályban a sinus ritmus valószínűsége kisebb volt, mint a fiatalabban. Ezen túl az ST-eleváció megjelenésének esélye, illetve a jobboldali tengelyállás jelenlétének valószínűsége kisebb volt az idősebbek esetén. A többi vizsgált paraméter esetében szignifikáns összefüggést nem találtunk.

Mindezen paraméter emellett a bemutatott esetek is rávilágítanak arra, hogy egyéb eltérések is előfordulhatnak, így például a második bemutatott eset kapcsán látható aVR elvezetésben lévő kismértékű ST-elevációt és mellkasi elvezetésekben látható ST-depressziót a szakirodalom „aVR jelként” írja le, és megjelenését főként koszorúerek különböző betegségeinek tulajdonítja (70,71).

Mindazon EKG eltérések, amelyeket ebben a kutatásban vizsgáltunk, mind pedig azok az eltérések, amelyek tudományos publikációkban említésre kerültek (1,5,9,48,71), figyelem felhívó jelként szolgálhat az akut ellátást végző szakembereknek, és felvethetik a központi idegrendszeri eltérés lehetőségét.

Egyértelmű következtetést azonban nehéz levonni a már korábban említett határok miatt. Annak oka, hogy szignifikáns eltérést nem sikerült több esetben igazolnunk, lehet a betegcsoportonkénti

jelentős esetszám eltérés, dokumentációs pontatlanság, kontrollcsoport hiánya, illetve a beválogatási kritériumokban megszabott értékek. Emiatt a téma további adatgyűjtést és kutatást igényel kiemelve itt azt, hogy az ischaemiás strokeon kívüli betegekből kell nagyobb esetszám, hogy valóban ezek az esetek is reprezentatív mértékben legyenek jelen. Illetve kontroll csoport alkalmazásával tovább pontosíthatóak a kapott eredmények. Így pontosabban felmérhetőek azoknak az elváltozások, amelyek szignifikáns különbséget mutatnak a vizsgált csoportok között, és pontosabban megítélhető, hogy ezek az eltérések mennyire mutatnak hasonlóságot a szakirodalomban megtalálható korábbi kutatásokkal.

Tekintve, hogy a sürgősségi ellátásban nyújtó szakemberek nagy számban találkoznak központi idegrendszeri elváltozások miatt érkező betegekkkel, számos differenciál diagnosztikai és ellátás tervezési okból fontos ismerniük és megfelelően értékelniük a társuló kardiológiai elváltozásokat.

Az említett okok miatt a kutatásunk által is vizsgált téma nagy jelentőséggel bír, mely miatt további prospektív kutatások szükségesek, melyek segíthetik a háttér folyamatok alaposabb megértését.

7. Köszönetnyilvánítás

Az alábbi néhány sorban szeretnék köszönetet mondani mindazoknak, akik nagy türelemmel, odaadással támogatták a kutatás létrejöttét. Első sorban köszönettel tartozom Dr. Varga Csaba Igazgató Úrnak, aki a kutatás témájának ötletét először a figyelmembe ajánlotta, és ezen felül szakmai és emberi támogatást nyújtott a dolgozat készítése során. Ezzel nem csak a pályamunka elkészültét támogatta, hanem a szakmai tapasztalatomat is jelentősen gyarapította. Külön szeretnék köszönetet mondani Dr. Fenyves Bánknak, aki akár nem várt időpontokban is szakmai támogatást tudott nyújtani, és aki nélkül a statisztikai számítások kivitelezése és az eredmények helyes értelmezése nem történhetett volna meg.

8. Ábrák és táblázatok jegyzéke

1. ábra: Felsorolva láthatóak azok az eltérések melyek kialakulhatnak a szívben az adott agyi területek laesiója esetén. Bizonyos eltérések így például az arrhythmiai megjelenése nem feltétlenül specifikus egy területre, míg mások csak egy-egy bizonyos terület érintettsége esetén alakul ki. Pirossal ki vannak emelve az EKG felvételeken esetleg detektálható változások (8).	4
2. ábra: A hirtelen halál kialakulásában szerepet játszó tényezők (18).	5
3. ábra: A felső, ábrán (A) látható az a patomechanizmus, amely mutatja az akut agyi történések során kialakuló sérülést, és okozza ezzel a sympaticus rendszer túlzott aktivációját, amely aztán a szívet érinteni fogja. Az alsó (B) ábrán látható a Takotsubo cardiomyopathia mechanizmusa (Izd. később) (31).....	7
4. ábra: Áttekintő ábra a beválogatásra és kizárásra került betegekről.	26
5. ábra: Férfiak és nők megoszlása a vizsgált mintában.	27
6. ábra: A kutatásban vizsgált betegek életkor szerinti megoszlása.	28
7. ábra: A QTc-idő megoszlása a vizsgált populációban. Hosszúnak tekintetem az intervallumot, ha meghaladta a 450 ms.	29
8. ábra: 84 éves nőbeteg első EKG görbéje az osztályra történő beérkezést követően. Sinus ritmus.....	36
9. ábra: Akut ischaemiás agyi kórképpel diagnosztizált 84 éves nő beteg második EKG felvétele az osztályra történő felvétel után. Jelentős eltérés látszik az 1 órával korábbi, még sinus ritmust mutató regisztrátumhoz képest.....	36
10. ábra: 87 éves gyrus praecentralis akut ischaemiás laesiójával diagnosztizált beteg első EKG felvétele az osztályon. Sinus tachycardia, mellkasi elvezetésekben ST-depresszió és inferior elvezetésekben pedig T-inverzió ábrázolódik.	38
11. ábra: 87 éves gyrus praecentralis akut ischaemiás laesiójával diagnosztizált beteg 50 perccel későbbi EKG felvétele	38
12. ábra: 60 éves férfi beteg első EKG felvétele. Későbbi képalkotón subacut bal capsula interna infarctusa gyanítható.	39

13. ábra: 60 éves férfi beteg kontroll EKG-ja. Radiológiai vélemény subacut bal capsula interna infarctust gyanít a CT lelet alapján. A felvételen látható diffúz ST-T szakaszt érintő elváltozás, amely jele lehet a myocardium ischaemiájának	40
1. táblázat: Az elsődleges beválogatási szempontot jelentő BNO kódok.	22
2. táblázat: Vizsgált laborértékek referencia tartományai	24
3. táblázat: A beválogatott betegek megoszlása kórképek alapján	27
4. táblázat: EKG eltérések gyakoriságuk szerint.....	30
5. táblázat: ST-T eltérések jelenléte és az emelkedett, illetve normál Troponin T értékek megoszlása kontingencia táblázatban. Számításhoz Pearson's Chi-négyzet tesztet használtunk. .	31
6. táblázat: Kontingencia táblázat a megnyúlt QTc idővel rendelkező betegek és a QTc időt nyújtható gyógyszereket szedő betegek alapján. A statisztikai számítás Pearson's Chi-négyzet teszttel történt.	32
7. táblázat: EKG-n megjelenő kóros változások nemek szerint a vizsgált csoportban. Pearson's chi-négyzet teszttel vizsgálva.....	33
8. táblázat: EKG eltérések mennyisége az eltérés fajtája és a betegek korcsoportja szerint. A p értéket Pearson's Chi-négyzet teszttel számoltuk. * CI magában foglalta az 1-et.....	34
9. táblázat: A különböző EKG eltérések megjelenése az adott kórképekben előfordulásuk száma szerint.	35

9. Irodalomjegyzék

1. Coppola G, Carità P, Corrado E, Borrelli A, Rotolo A, Guglielmo M, és mtsai. ST segment elevations: Always a marker of acute myocardial infarction? Indian Heart J. 2013. július;65(4):412–23.
2. Mm M, Davila C, Davila C, Davila C, Davila C. Brain-heart axis - Review Article. 2015;8(3).
3. Samuels MA. The Brain–Heart Connection. Circulation. 2007. július 3.;116(1):77–84.
4. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A New Electrocardiographic Pattern Observed in Cerebrovascular Accidents. Circulation. 1954. május;9(5):719–23.

5. Sethuraman M, Hrishi AP, Prathapadas U, Ajayan N. Electrocardiographic changes in patients with raised intracranial pressure from supratentorial brain tumors. *J Neurosci Rural Pract.* 2022. november 8.;14:55–61.
6. Fedriga M, Czigler A, Nasr N, Zeiler Frederick A, Park S, Donnelly J, és mtsai. Autonomic Nervous System Activity during Refractory Rise in Intracranial Pressure. *J Neurotrauma.* 2021. június 15.;38(12):1662–9.
7. Van Der Wall EE, Van Gilst WH. Neurocardiology: close interaction between heart and brain. *Neth Heart J.* 2013. február;21(2):51–2.
8. Zou R, Shi W, Tao J, Li H, Lin X, Yang S, és mtsai. Neurocardiology: Cardiovascular Changes and Specific Brain Region Infarcts. *BioMed Res Int.* 2017;2017:1–7.
9. Levis JT. ECG Diagnosis: Deep T Wave Inversions Associated with Intracranial Hemorrhage. *Perm J.* 2017. március;21(1):16–049.
10. Trinkley KE, Lee Page R, Lien H, Yamanouye K, Tisdale JE. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin.* 2013. december 1.;29(12):1719–26.
11. Póvoa R, Cavichio L, Almeida ALD, Viotti D, Ferreira C, Galvão L, és mtsai. Electrocardiographic abnormalities in neurological diseases. *Arq Bras Cardiol [Internet].* 2003. április [idézi 2023. szeptember 13.];80(4). Elérhető: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2003000400001&lng=en&nrm=iso&tlng=en
12. Jachuck SJ, Ramani PS, Clark F, Kalbag RM. Electrocardiographic abnormalities associated with raised intracranial pressure. *BMJ.* 1975. február 1.;1(5952):242–4.
13. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke.* 1979. május;10(3):253–9.
14. Kihlgren M, Almqvist C, Amankhani F, Jonasson L, Norman C, Perez M, és mtsai. The U-wave: A remaining enigma of the electrocardiogram. *J Electrocardiol.* 2023. július;79:13–20.
15. Mp G, Gupta MD, Mukhopadhyay S, Yusuf J, Tn SR. U wave: an Important Noninvasive Electrocardiographic Diagnostic Marker. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2005;
16. Riera ARP, Ferreira C, Filho CF, Ferreira M, Meneghini A, Uchida AH, és mtsai. The enigmatic sixth wave of the electrocardiogram: The U wave. *Cardiol J.* 2008;15(5).
17. Yogendranathan N, Herath HMMTB, Pahalagamage SP, Kulatunga A. Electrocardiographic changes mimicking acute coronary syndrome in a large intracranial tumour: A diagnostic dilemma. *BMC Cardiovasc Disord.* 2017. december;17(1):91.
18. Oveisgharan S, Ghaffarpassand F, Sörös P, Toma M, Sarrafzadegan N, Hachinski V. Brain, heart, and sudden death. *Curr J Neurol [Internet].* 2022. május 1. [idézi 2023. október 12.]; Elérhető: <https://publish.kne-publishing.com/index.php/CJN/article/view/9361>

19. Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, Albert CM, Anderson ME, Bonow RO, és mtsai. Sudden Cardiac Death Prediction and Prevention: Report From a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation*. 2010. november 30.;122(22):2335–48.
20. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, és mtsai. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Clinical and Research Implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008. november;51(3):213–28.
21. Taggart P. Brain-heart interactions and cardiac ventricular arrhythmias. *Neth Heart J*. 2013. február;21(2):78–81.
22. Singh RB, Kartik C, Otsuka K, Pella D, Pella J. Brain-heart connection and the risk of heart attack. *Biomed Pharmacother*. 2002. november;56:257–65.
23. Musa G, Simfukwe K, Gots A, Chmutin G, Chmutin E, Chaurasia B. Clinical and radiological characteristics in fatal third ventricle colloid cyst. Literature review. *J Clin Neurosci*. 2020. december;82:52–5.
24. Turillazzi E, Bello S, Neri M, Riezzo I, Fineschi V. Colloid cyst of the third ventricle, hypothalamus, and heart: a dangerous link for sudden death. *Diagn Pathol*. 2012. december;7(1):144.
25. Zhao W, Ujiie H, Tamano Y, Akimoto K, Hori T, Takakura K. Sudden Death in a Rat Subarachnoid Hemorrhage Model. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1999;39(11):735–43.
26. Gregory T, Smith M. Cardiovascular complications of brain injury. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2012. április;12(2):67–71.
27. Lim HB, Smith M. Systemic complications after head injury: a clinical review: Systemic complications after head injury. *Anaesthesia*. 2007. április 18.;62(5):474–82.
28. Nguyen, H., & Zaroff, J. G. (2009). Neurogenic stunned myocardium. *Current neurology and neuroscience reports*, 9(6), 486–491. <https://doi.org/10.1007/s11910-009-0071-0>
29. Manikandan S. Heart in the brain injured. *J Neuroanaesth Crit Care*. 2016. december;03(04):S12–5.
30. Deibert E, Barzilai B, Braverman AC, Edwards DF, Aiyagari V, Dacey R, és mtsai. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003. április;98(4):741–6.
31. Lionel KR. Head Rules Over the Heart: Cardiac Manifestations of Cerebral Disorders. *Indian J Crit Care Med*. 2019. július;23(7):329–35.
32. Ileri C, Dogan Z, Bulut B, Sunbul M, Sayar N, Midi I, és mtsai. Neurogenic stunned myocardium in acute ischemic stroke. *Ideggyógy Szle*. 2022;75(1–2):15–22.
33. Kenigsberg BB, Barnett CF, Mai JC, Chang JJ. Neurogenic Stunned Myocardium in Severe Neurological Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019. november;19(11):90.

34. Raab W, Stark E, Macmillan WH, Gige WR. Sympathogenic origin and antiadrenergic prevention of stress-induced myocardial lesions*. *Am J Cardiol.* 1961. augusztus;8(2):203–11.
35. Palma JA, Benarroch EE. Neural control of the heart: Recent concepts and clinical correlations. *Neurology.* 2014. július 15.;83(3):261–71.
36. Armour JA, Murphy DA, Yuan BX, MacDonald S, Hopkins DA. Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec.* 1997. február;247(2):289–98.
37. Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and Regulation of the Heart Automaticity. *Physiol Rev.* 2008. július;88(3):919–82.
38. Kawashima T. The autonomic nervous system of the human heart with special reference to its origin, course, and peripheral distribution. *Anat Embryol (Berl).* 2005. július;209(6):425–38.
39. Stoebner R, Bellin DA, Haigney MC. *Cardiac Electrophysiology and the Athlete: A Primer for the Sports Clinician.* 2012;11(2).
40. Coote JH. Myths and realities of the cardiac vagus. *J Physiol.* 2013. szeptember;591(17):4073–85.
41. Billman GE, Huikuri HV, Sacha J, Trimmel K. An introduction to heart rate variability: methodological considerations and clinical applications. *Front Physiol* [Internet]. 2015. február 25. [idézi 2023. október 14.];6. Elérhető: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fphys.2015.00055/abstract>
42. Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health.* 2017. szeptember 28.;5:258.
43. Ferreira MJ, Zanesco A. Heart rate variability as important approach for assessment autonomic modulation. *Mot Rev Educ Física.* 2016. június;22(2):3–8.
44. Colivicchi F, Bassi A, Santini M, Caltagirone C. Cardiac Autonomic Derangement and Arrhythmias in Right-Sided Stroke With Insular Involvement. *Stroke.* 2004. szeptember;35(9):2094–8.
45. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition.
46. Cheung RTF, Hachinski V. Cardiac effects of stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2004. június;6(3):199–207.
47. Purushothaman S, Salmani D, Prarthana K, Bandelkar SM, Varghese S. Study of ECG changes and its relation to mortality in cases of cerebrovascular accidents. *J Nat Sci Biol Med.* 2014;5(2):434.
48. Soares C, Temtem M, Sá A, Rodrigues R. Abnormal electrocardiogram T wave pattern in ischaemic stroke. *Neth Heart J.* 2022. október;30(10):488–9.

49. Togha M, Sharifpour A, Ashraf H, Moghadam M, Sahraian M. Electrocardiographic abnormalities in acute cerebrovascular events in patients with/without cardiovascular disease. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16(1):66.
50. Norberg E, Odenstedt-Herges H, Rydenhag B, Oras J. Impact of Acute Cardiac Complications After Subarachnoid Hemorrhage on Long-Term Mortality and Cardiovascular Events. *Neurocrit Care.* 2018. december;29(3):404–12.
51. Arruda WO, Lacerda Jr. FSD. Electrocardiographic findings in acute cerebrovascular hemorrhage a prospective study of 70 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 1992. szeptember;50(3):269–74.
52. Wittstein IS, Schulman SP, Bivalacqua TJ. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med.* 2005;
53. Taggart P, Boyett MR, Logantha S, Lambiase PD. Anger, Emotion, and Arrhythmias: From Brain to Heart. *Front Physiol* [Internet]. 2011 [idézi 2023. szeptember 22.];2. Elérhető: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2011.00067/abstract>
54. Freeman R. Cardiovascular manifestations of autonomic epilepsy. *Clin Auton Res.* 2006. február;16(1):12–7.
55. Leutmezer F, Schernthaner C, Lurger S, Pötzelberger K, Baumgartner C. Electrocardiographic Changes at the Onset of Epileptic Seizures. *Epilepsia.* 2003. március 7.;44(3):348–54.
56. Blumhardt L. ELECTROCARDIOGRAPHIC ACCOMPANIMENTS OF TEMPORAL LOBE EPILEPTIC SEIZURES. *The Lancet.* 1986. május;327(8489):1051–6.
57. Devinsky O, Price BH, Cohen SI. Cardiac manifestations of complex partial seizures. *Am J Med.* 1986. február;80(2):195–202.
58. Zijlmans M, Flanagan D, Gotman J. Heart Rate Changes and ECG Abnormalities During Epileptic Seizures: Prevalence and Definition of an Objective Clinical Sign. *Epilepsia.* 2002. augusztus;43(8):847–54.
59. Hilz MJ, Devinsky O, Doyle W, Mauerer A, Dütsch M. Decrease of sympathetic cardiovascular modulation after temporal lobe epilepsy surgery. *Brain.* 2002. május;125(5):985–95.
60. Deguchi K, Sasaki I, Tsukaguchi M, Kamoda M, Touge T, Takeuchi H, és mtsai. Abnormalities of rate-corrected QT intervals in Parkinson’s disease—a comparison with multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *J Neurol Sci.* 2002. július;199(1–2):31–7.
61. Palma JA, Urrestarazu E, Alegre M, Pastor MA, Valencia M, Artieda J, és mtsai. Cardiac autonomic impairment during sleep is linked with disease severity in Parkinson’s disease. *Clin Neurophysiol.* 2013. június;124(6):1163–8.

62. Oppenheimer SM, Cechetto DF. Cardiac chronotropic organization of the rat insular cortex. *Brain Res.* 1990. november;533(1):66–72.
63. Oppenheimer SM, Wilson JX, Guiraudon C, Cechetto DF. Insular cortex stimulation produces lethal cardiac arrhythmias: a mechanism of sudden death? *Brain Res.* 1991. május;550(1):115–21.
64. Oppenheimer SM, Saleh TM, Wilson JX, Cechetto AF. Plasma and organ catecholamine levels following stimulation of the rat insular cortex. *Brain Res.* 1992. január;569(2):221–8.
65. Melville KI, Blum B, Shister HE, Silver MD. Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Cardiol.* 1963. december;12(6):781–91.
66. Dikshit BB. The production of cardiac irregularities by excitation of the hypothalamic centres. *J Physiol.* 1934. június 9.;81(3):382–94.
67. Varga C, Kálmán Z, Szakáll A, Drubits K, Koch M, Bánhegyi R, és mtsai. ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients. *BMC Emerg Med.* 2019. december;19(1):33.
68. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J.* 2011. február 2.;32(4):404–11.
69. Wu J, Nizhamuding D, Liu P, Jiang Y, Qiang H, Sun C, és mtsai. QT interval prolongation in patients with acute ischemic stroke: a report in northwest China. *J Int Med Res.* 2019. december;47(12):5986–95.
70. Harhash AA, Huang JJ, Reddy S, Natarajan B, Balakrishnan M, Shetty R, és mtsai. aVR ST Segment Elevation: Acute STEMI or Not? Incidence of an Acute Coronary Occlusion. *Am J Med.* 2019. május;132(5):622–30.
71. Gibbs MA, Leedekerken JB, Littmann L. Evolution of our understanding of the aVR sign. *J Electrocardiol.* 2019. szeptember;56:121–4.
72. Grunsfeld A, Fletcher JJ, Nathan BR. Cardiopulmonary complications of brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2005. november;5(6):488–93.
73. Chatterjee S. ECG Changes in Subarachnoid Haemorrhage: A Synopsis. *Neth Heart J.* 2011. január;19(1):31–4.
74. Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Ischemia and Infarction Associated with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *Circulation.* 1960. július;22(1):25–38.
75. Khan IA. Long QT syndrome: Diagnosis and management. *Am Heart J.* 2002. január;143(1):7–14.
76. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med.* 2004. augusztus;27(2):153–60.

77. Machado C, Baga JJ, Kawasaki R, Reinhoehl J, Steinman RT, Lehmann MH. Torsade de pointes as a complication of subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol.* 1997. január;30(1):31–7.
78. Kukla P, Baranchuk A, Jastrzębski M, Bryniarski L. U Wave Variability in the Surface ECG: U-Wave Variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014. november;19(6):601–3.
79. Levine HD. Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary artery disease. *Am J Med.* 1953. szeptember;15(3):344–55.
80. Eisalo A, Perasalo J, Halonen PI. Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid haemorrhage. *Heart.* 1972. március 1.;34(3):217–26.
81. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, Fernandez A, Schmidt JM, Peter P, és mtsai. Cardiac Arrhythmias after Subarachnoid Hemorrhage: Risk Factors and Impact on Outcome. *Cerebrovasc Dis.* 2008;26(1):71–8.