

Dr. Kenedi István orvosezredes, az orvostudományok kandidátusa

Az arrhythmikiáról

Az utolsó évtized intenzív kardiológiai kutató munkája számos új adatot tárt fel az arrhythmia pathogenesiséből. Ugyanezen idő alatt a coronaria őrzők tapasztalata bizonyította az arrhythmikiák nagy szerepét a szívinfarctus halálkozásában. Az utóbbi években bővült az antiarrhythmias gyógyszerek sora is. Időszerű, hogy foglalkozunk az arrhythmia kérdéssel, részben, hogy a csapatorvos érdeklődését felkeltsük a belgyógyászati vizsgáló eljárásokkal kórismézhető arrhythmikiák iránt, részben hogy beszámoljunk olyan haladásról (pl. a bal Tawara-szár hemiblock terén), aminek jelentőségét csak most kezdik felismerni.

Tágabb értelemben nemcsak a szabálytalan szív működés, hanem az igen szapora (100/min. felett) és az igen ritka (50/min. alatti) szív működés is az arrhythmikiák közé tartozik, mindkét irányú frekvencia változás a perctér-fogat csökkenésével járhat. A legtöbb arrhythmia biztos és pontos felismeréséhez EKG, illetve mechanogrammok felvétele szükséges. Az arrhythmia típusa azonban gyakran felismerhető a betegágy mellett is. Fontos adat az arrhythmia kórisméje, mert ennek alapján választjuk ki a megfelelő kezelést.

Az arrhythmikiák keletkezésében a következő mechanizmusok szerepelnek: 1. *kóros ingerképzés* a sinuscsomóban, vagy az alárendelt központokban, 2. az *ingerületvezetés romlása*, amely a sinuscsomó és a jobb pitvar közti kapcsolat teljes megszakadásakor szív megállást (asystolia), a pitvar és a kamrák közti pályák teljes pusztulásakor a legmagasabb kamrai ingerközpontnak extracardialis hatástól független automatiás működését váltja ki. 3. Az *ingerképzés és vezetés együttes zavara* is okozhat arrhythmiat. Ide tartozik többek között a WPW-syndromával járó paroxysmalis tachycardia, két ingerközpont vetéklődése (parasytolia) és ennek egyik válfaja, az ún. rejtett bigeminia (concealed extrasystolic bigeminy), reciprok ingerületterjedés stb.

I. Arrhythmiat okozó betegségek

Nemcsak az arrhythmia típusát kell tisztáznunk, hanem a kiváltó okát is. A jóindulatú, idegi eredetű arrhythmia túlértékelése, túlzott kezelése elmélyíti a szorongásos neurosist, a vezetési blockot kompenzáló passzív pót-

systole, vagy pótritmus „kezelése” a védekező mechanizmust kapcsolja ki. Szívinfartus akut szakában viszont az egyébként ártalmatlan ritkán beütő kamrai extrasystolét is kell és tudjuk is kezelni, mert előfutárja lehet az életveszélyes kamrafibrillációnak.

Neurosis talaján jóformán minden ingerképzési zavar keletkezhet, beleértve a paroxysmalis pitvarfibrillációt és a mérsékelt fokú ingerületvezetési zavarokat is. A neurogen eredet felismerése nemcsak a szervi eltérés kizárásán és a neurotikus háttér egyéb tüneteinek regisztrálásán alapul, hanem olykor egyéb jellemző tüneteken (összefüggés stresszel, az EKG csipkéinek labilitása, periódikus változása, vagy a harmonikaszerű, megnyúló és kiesés nélkül rövidülő pitvar-kamrai vezetés stb.).

Általában a *fertőző betegségek* s köztük a reumás szívizomgyulladás ektopiás ingerképzés mellett gyakran idéz elő vezetési zavart.

A szívizomzat systolés, vagy diastolés *túlterhelése* (hypertonia, veleszületett, vagy szerzett szívhiba, ismeretlen eredetű cardiomyopathia stb.) a túlfeszített izomzat extrasystolét váltja ki. Ha az EKG segítségével megállapítjuk az extrasystole kiindulási helyét, fontos adatot kapunk arról, melyik szívvég túlterhelt, dilatált.

A szív *hiányos oxigénellátása* (coronariasclerosis, súlyos anaemia, Hb-kötő mérgek) a szívyangcsere zavara miatt sokféle arrhythmia-t idézhet elő. A coronaria-örzöszobák megfigyelései szerint a szívinfartus első 72 órájában 90%-nál gyakoribb az arrhythmia, amelynek követése és elhárítása kb. 1/3-al csökkenti az infartus-halálozást.

Az arrhythmia-t okozó *mérgezések* közül legfontosabb a mindennapos szívgyógyszer, a digitalis, amely fokozza a heterotop ingerképzést és a gyógyításban kedvező ingerületterjedést lassító hatás túlhajtásával különböző súlyosságú pitvar-kamrai blockot eredményez. A digitalis-telítettséget, ha nincs Tawara-szár block, leginkább a kamracsipke változásából ismerhetjük fel: az ST szakasz sajkaszerűen süllyedt, a T-csipke lelapul, vagy negatívvá lesz, a QT-idő megrövidül. Sinusritmusban a PQ-idő meghosszabbodik. Ezt a digitalis-telítettségi EKG-t többgócú, vagy bigemin extrasystolia kíséri. Nehezebb felismerni a digitalis-mérgezést, ha a túlzott víztelenítéssel járó hypokalaemia váltja ki.

Az antiarrhythmias szerek közül a chinidin toxikus adagban, vagy túlérékeny egyénen a kamrai ingerületterjedés romlását és veszélyes kamrai paroxysmust okozhat.

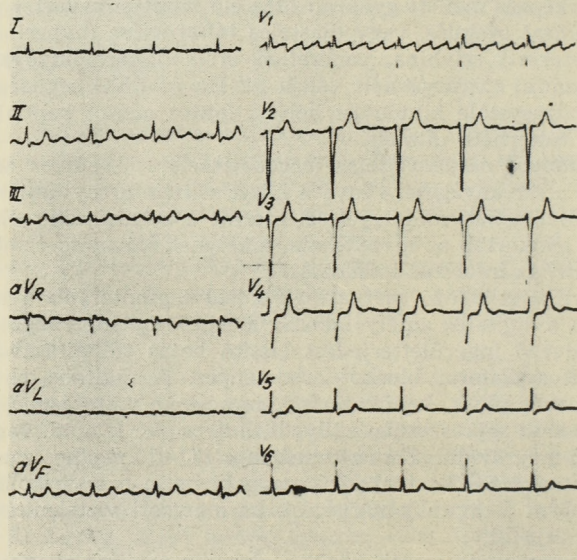
II. Ingerképzési zavarok

A *szabálytalan sinusarrhythmia* átmenetet jelent a pitvarfibrillatio felé, súlyosabb foka alig különíthető el ettől EKG nélkül. Jellemző, hogy légzési szünetben is változatlan marad az arrhythmia. Az EKG-ban a változó alakú, nagyságú és átvezetési idejű P-csipkéken kívül a gyakori multi-form pitvari extrasystole jellemzi. A gyulladásos szívbetegségen kívül azokban a kórformákban fordul elő, amelyek pitvarfibrillációra vezetnek.

A *pitvarlebegés* nem ritkán órákig-napokig tartó paroxysmusként jelentkezik. Az EKG-ban mindig kimutathatók a fűrészfogszerű „f”-hullámok a V₁-elvezetésben (1. ábra). Ha minden második lebegés-hullám vezetődik (2:1 block), a paroxysmus szabályos. Gyakran azonban a vezetési block változik (2:1, 3:1 stb.) és ilyenkor csak EKG-val különíthetjük el a paroxysmalis pitvarfibrillációtól. Sokszor a makacs, napokig tartó roham sem okoz

munkaképtelenséget. Ischaemiás szívbetegségben azonban a kis perctérfogat és a coronaria-átáramlás romlása súlyos dekompenzációt okoz. Ilyenkor a visszakapcsolás életmentő. A választandó gyógyszer az ív. digitalis (4—6 ml Isolanid). Ha ez eredménytelen, 24 órát kell várunk, amíg a digitalis nagy része kiürül. Ekkor az elektromos cardioversio szinte mindig eredményes. A túl nagy adag chinidin és az ív. procainamid veszélye, hogy megszüntetheti a vezetési gátlást és kb. 300-as frekvenciájú, 1:1 vezetésű pitvarlebegésbe megy át, ami átcsaphat kamralebegésbe.

A *pitvarfibrillatiót* fiatal korban billentyűhiba, idős korban coronariasclerosis és minden korban a hyperthyreosis, illetve a bal pitvar tágulatát



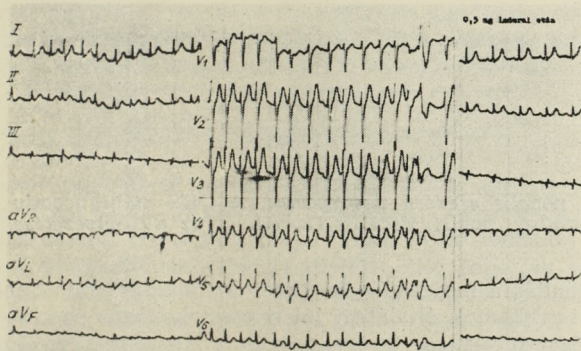
1. ábra. 3:1 átvezetésű szabályos pitvarlebegés, ami biztonsággal a V_1 -elvezetésben ismerhető fel

létrehozó bal szív-elégtelenség okozza. A szabálytalan pitvarremegés „f”-hullámai is az EKG V_1 elvezetésében figyelhetők meg és pedig mitralis hibában, fiatal betegen kifejezettek, coronariasclerosisban ellapultak, vagy hiányoznak. A pitvarkontrakció támogatásának hiánya és a két- és háromhegyű billentyű tökéletlen zárása miatt a verőtérfogat és így a perctérfogat is 10—20%-kal kisebb, mint sinusritmusban. Ezért, ha az alapbajt sikerült korrigálni (hyperthyreosis, mitralis stenosis), vagy sclerotikus egyénen a bal pitvar nem tágult jelentősen és 3—4 évnél nem régebbi a pitvarfibrillatio, tehát remény van arra, hogy a visszaállított sinusritmust fenntarthatjuk, érdemes gyógyszerrel, vagy elektromos cardioversióval ritmusossá tenni a szív működést.

Ha a beteg dekompenzált, az anamnézisben tüdő-, vagy más embolia szerepel és az arrhythmia régi, kötelező az embolia-védelem 8—10 napos

alvadásgátló előkezeléssel. A gyógyszeres átkapcsoláshoz magas chinidinvér-szintet kell elérni. Osztályunkon a chinidint koncentráltan adjuk (0,40 g kezdeti adag után két óránként 0,20 g-ot adunk 1,2 g összdózisig) és kombináljuk 3×20 mg kétóránkénti propranolollal. A kúra elején egy ampulla Pipolphennel szedáljuk a beteget. A chinidin és propranolol negatív inotrop hatásának ellensúlyozására, ha a beteg előzőleg nem kapott digitalist, 0,2 mg iv. Acylaniddal egészítjük ki a kezelést. E gyógyszerkombináció az esetek $2/3$ -ában hatásos. Az elektromos cardioversio határfoka nagyobb, de kérdéses, hogy a szív a visszakapcsolt szabályos ütemét megtartja-e? Műszeres cardioversio előtt 2–3 napig ki kell hagyni a digitalist, mert a pitvarremegést lassító digitalis-adag sinusritmusban súlyos intoxikációt okoz (teljes a–v block, Adams-Stokes roham stb.). A 2. ábrán 36 órája fennálló pitvarfibrillatiós paroxysmus átkapcsolása látható igen kicsiny, 0,5 mg iv. Inderal hatására.

Az extrasystolés arrhythmiaát könnyen kórismézhethetjük a pulzus tapintásával, ha az extrasystole nem terjed vissza a sinuscomóba és így kompenzáló szünettel jár. Az extrasystole kiindulási helyét (pitvari, nodalis, kamrai) csak az EKG segítségével állapíthatjuk meg. A pitvari extrasystole

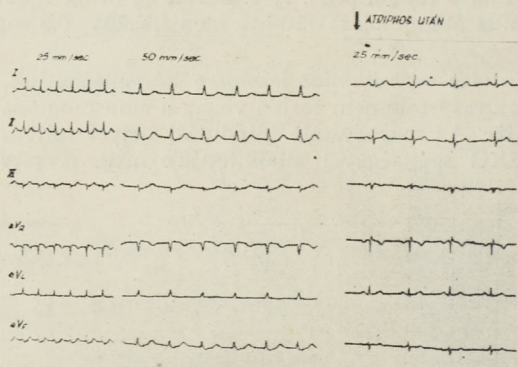


2. ábra. Paroxysmalis pitvarfibrillatio és átkapcsolása igen kis adag iv. Inderallal

gyakrabban organikus eredetű, mint a kamrai. A gyakori, multiform pitvari extrasystole a pitvarremegés előfutára. Nem ritka, hogy a pitvari extrasystole a megelőző ütés T-hullámán ül, blockolt, vagy a kamrai terjedése szabálytalan, széles QRS-el jár. Néha csak nyelöcső-elvezetés derítheti ki, hogy nem kamrai eredetű. A neurotikus, nem túl gyakori kamrai extrasystole egyszerű nyugtatóra is reagál. Idősebb egyéneknél gondolni kell arra, hogy a szívműködés hiányos vérellátása, coronariasclerosis okozza és a szív megterhelésének csökkentése, a hypertonia mérséklése, a coronaria-átáramlás gyógyszeres fokozása sokszor fontosabb, mint az antiarrhythmiaszerek (chinidin, procainamid, propranolol) rendelése.

Nem ritkán kerül a gyakorló orvoshoz olyan beteg, aki *szívdobogás-rohamokról* panaszkodik. Pontosítani kell az anamnézist, hogy hirtelen kezdődő és szűnő, igen szapora szívverésről (paroxysmalis tachycardia) van szó, vagy lassú kezdettel gyorsabban (100–110/min. frekvencia) lüktet a beteg

szíve. A szabályos, illetve pitvarfibrillációs paroxysmus különbségét a beteg rendszerint nem tudja elkülöníteni. Egy-egy paroxysmus rögzítése EKG-val főleg azért fontos, hogy a supraventricularis és kamrai paroxysmust megkülönböztessük. Ez EKG-felvétellel sem mindig könnyű, mert a nodalis paroxysmusban nem ritka a funkcionális Tawara-szár block és többnyire csak az egyik mellkasi elvezetésben, vagy nagyobb papírfutású felvételen fedezhetjük fel a nodalis ingerközpont negatív P-csipkáját. A 3. ábrán a II—III. és aV_F-elvezetésben látszik jól az 50 mm/sec. sebességű felvételen a negatív P az R-csipke után. Az alsó nodalis tachycardiát 10 mg iv. Atriphos gyors beadásával kapcsoltuk át.



3. ábra. Alsó nodalis eredésű paroxysmus. A QRS utáni negatív P jól látszik 50 mm/sec papírfutással a II., III. és az aV_F-elvezetésekben

Az elkülönítés a megfelelő gyógyszer kiválasztása miatt fontos. A supraventricularis rohamok általában jól reagálnak vagus shockhatásra (s. caroticus nyomás, 10—20 mg gyorsan beadott Atriphos), iv. digitalisra, béta adrenerg blockolóra, továbbá iv. Procainamidra (3—500 mg), vagy iv. Lidocainra (50—100 mg). A veszélyes kamrai paroxysmalis tachycardia hosszabb fennállása után a perctérfogat csökken, hypotonia, sőt cardiogen shock keletkezhet, vagy a szabályos paroxysmus szabálytalan kamrai tachycardiába, majd kamrafibrillációba mehet át. Ha procainamid, vagy lidocain nem szünteti a kamrai paroxysmalis tachycardiát, az elektromos cardioversio legtöbbször hatásos. Újabban a vissza-visszatérő rohamoktól jugularis pacemaker beültetésével sikerül megmenteni a beteg életét.

A havonta, vagy még ritkábban jelentkező paroxysmusok ellen nem érdemes tartós gyógyszerzedést elrendelni, elég ha a roham beütésekor látjuk el a beteget gyógyszerrel (chinidin, propranolol és sedativum kombinációjával). Gyakori paroxysmus esetén az alapbaj (hypertonia, coronaria-sclerosis stb.) kezelésén kívül törekedni kell a rohamok megelőzésére. Erre tartós hatású chinidin (Cardioquine, Chinidin Durules) alkalmas, kiegészítve propranolollal (például 3×20 mg Trasicor). Hazai gyártmányú retard hatású chinidin készítményünk még nincs, ezért legtöbbször napi 4—5-ször 0,20 chinidint rendelünk. A gyakori rohamok kivédése indokolt. A sűrű ro-

hamok nemcsak a beteg életét keserítik el, hanem a coronaria-keringést is rontják.

EKG segítségével ismerhetjük fel azt a két veszélyes paroxysmust, amit *digitalis-telítettség* okoz. Ilyen a block-kal járó pitvari paroxysmalis tachycardia és a kétirányú kamrai tachycardia. Mindkét esetben döntő a noxa, a digitalis-mérgezés felismerése, mert a digitalis-kezelés folytatása, vagy cardioversio a kamrai fibrillatio veszélyét, szívmegeállást idézhet elő. Ha viszont a digitalist elhagyjuk és a telítettséget káliummal, vagy káliumot tartalmazó Sodi-Pallares-infúzióval kezeljük, a rohamot megszüntethetjük. A *pitvari paroxysmalis tachycardiában* a block többnyire 2:1-es, az alapfrekvencia alacsonyabb, mint pitvarlebegésben (200 a 300-al szemben), hiányzik a lebegésre jellemző szabályos fűrészél-szerű fogazottság. A P-csipke után az alapvonal látható. A *kétirányú kamrai tachycardia* a legújabb értelmezés szerint nodalis eredetű, a jobb Tawara-szár blockolt és az inger felváltva a bal Tawara-szár hátsó, illetve mellső szárán halad a bal kamrához.

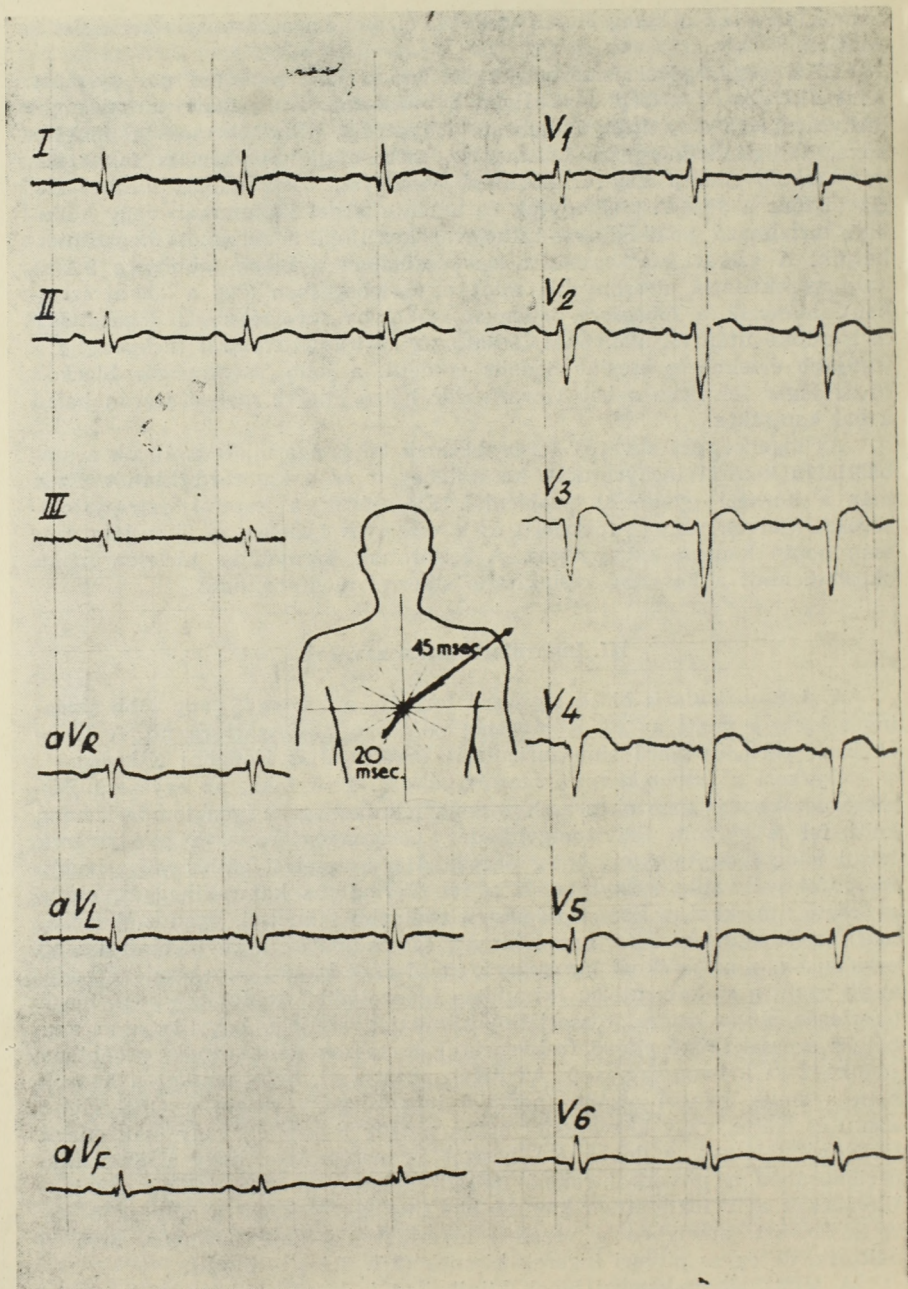
Az ingerképzési zavarok felsorolásának teljessége miatt említjük a szabálytalan kamrai tachycardiát, kamralebegést és a kamrafibrillatiót. Ezek már a kórházi gyakorlat problémái. Előfutárak a kamrai extrasystolesorozat (Salve), vagy a többgócú és a veszélyes fázisban, a T-hullám csúcsán beütő kamrai extrasystole. A felsoroltak bármelyike hirtelen halált okozhat, amit a korszerű resuscitatio sikerrel megfordíthat.

III. Ingerületvezetési zavarok

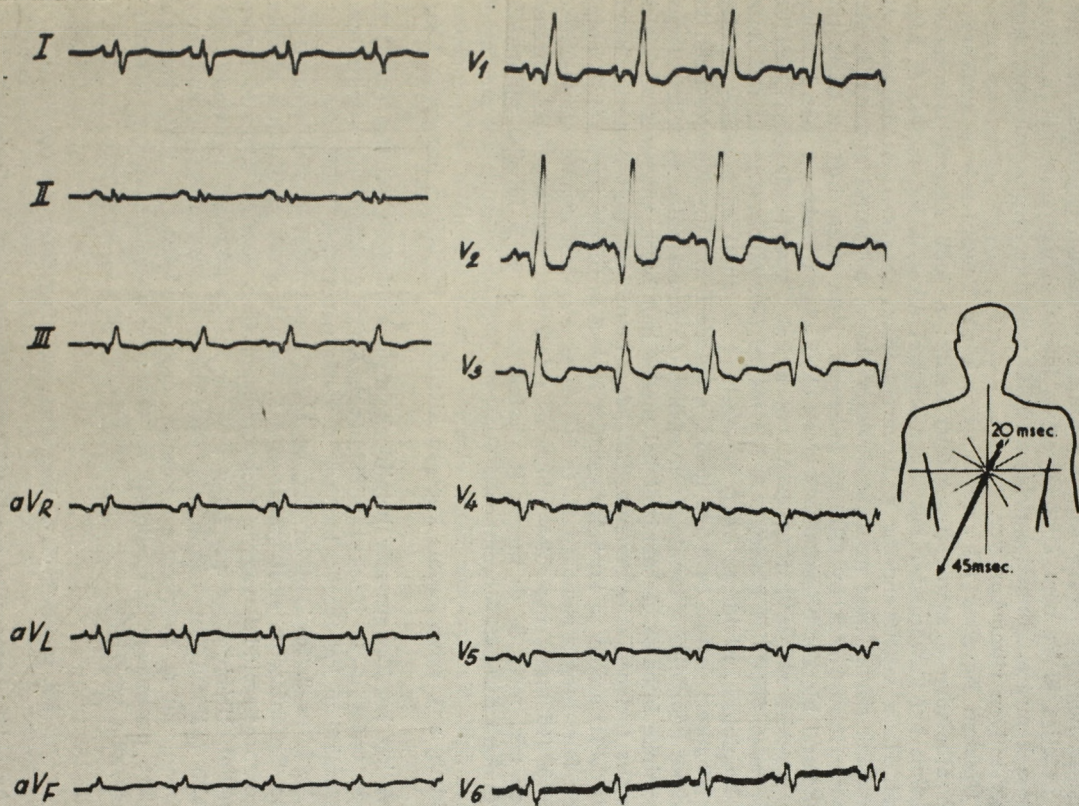
A *sinu-auricularis block* egyszerű formája ritka: egy, vagy több sinus-inger kiesése miatt az R—R távolság pontosan 2—3-szorosra nő. A Wenckebach periódus-szerű *sinu-auricularis* vezetés-gátlás irodalmi ritkaság.

Gyakori a *pitvar-kamrai vezetés gátlása*. Első foka, az egyszerű PQ-meghosszabbodás nem okoz arrhythmiát. Klinikailag az igen tompa I. hang kelti fel a gyanút. Szívizomgyulladás, coronariasclerosis, a gyógyszerek közül főleg a digitalis-telítettség okozza. Ha a vezetési gátlás súlyosbodik, másodfokúvá válik, arrhythmia lép fel. Periodikus kamrakiagyás, előtte gyorsuló ütésekkel, a kompenzációnál rövidebb szünettel, gyanús Wenckebach-periódusra. Az EKG-ban könnyen felismerhetők a rövidebb-hosszabb periódusok, a másodiknál ugrásszerű, majd csak kissé hosszabbodó PQ-idő, amíg végül a szakasz utolsó P-hulláma blockolódik. A Mobitz-típusú block (részleges pitvar-kamrai dissociatio) klinikai gyanújele, hogy teljesen szabályos és csak kissé eltérő frekvenciájú szakaszok váltakoznak, utóbbiban időnként az I. hang dobbanó. Az EKG mutatja ki, hogy amikor a kamrát nem a sinus, hanem alsóbb (nodalis) ingerközpont vezeti, a QRS eltérő alakú és előtte, vagy közvetlenül utána *pozitív P-csipkét*, vagy csak ennek töredékét találjuk. A dobbanó I. hangot az magyarázza, hogy a dissociatio periódusában a pitvarkontrakció nélküli ütésben a kamratelődés kicsiny. Ugyancsak a 2. fokú pitvar-kamrai blockhoz sorolják azt a súlyosabb vezetési zavart, amelyben a vezetett ingerület PQ-ideje normális, nem is változik, de egyes pitvari ingerek kiesnek (2:1, 3:1 stb. block).

A *teljes pitvar-kamrai block* klinikailag is könnyen kórismézhető. Az automatia frekvenciája rendszerint alacsony, 50/min.-nál kevesebb, nem befolyásolja sem mozgás, sem pszichés izgalom, és mivel a kamrától füg-



4. A ábra. Bal mellső hemiblock (leírás a szövegben)



4. B ábra. Bal hátsó hemiblock (leírás a szövegben)

getlen pitvarműködés időnként közeli, vagy egybeesik a kamrakontrakcióval, ilyenkor a kamratelődés kisebb, az I. hang tehát időnként dobbanó lesz. Laposan fektetve a beteget megfigyelhetjük a v. jugularis pulzálását és azt is, hogy ez nem synchron a radialis pulzussal. Olyan esetben, amikor a teljes block nem állandó, egyes időszakokban vezetődik a pitvari inger a kamrára, klinikai észleléssel, EKG nélkül is megmondhatjuk, hogy a szív milyen ritmusban ver.

Újabbban figyelték fel arra, hogy a közös Tawara-szár a kamrasövényen áthaladva 3 szárra (fasciculus) oszlik: a jobb Tawara-szár mellett a vaskos bal Tawara-szár két külön köteget alkot, a bal mellső és hátsó szárat. Ha a vezetőrendszer a Tawara-szárban magasan, a sövényen áthaladáskor szakad meg (monofascicularis block), a kamrai automatiát elég szapora ritmusú keskeny QRS-ek jellemzik. Nem ritka, hogy a teljes pitvar-kamrai blockot bifascicularis block előzi meg. Ilyenkor a jobb Tawara-szár vezetése megszakad és ezenkívül a bal Tawara-szár egyik, mellső vagy hátsó fonata is blockolt. A *bal mellső hemiblock* (angolul left anterior hemiblock, rövidítve LAH) esetében (4. A ábra) az ingerület kezdetben (20 msec) jobbra és lefelé halad, a standard I, aV_L-elvezetésekben kis Q-csipke képződik, a terminalis ingerület (45 msec) balra és felfelé terjed (S_{2,3} csipke látható). Az ábrázolt bal mellső hemiblock anteroszeptalis-csúcsi infarctus történéis szövödménye. *Bal hátsó hemiblock* (left posterior hemiblock, LPH) esetén a kezdeti ingerület jobbra és felfelé terjed (4. B ábra), ennek felel meg a standard II. és III. és az aV_F-ben látható kis Q-csipke. A késői (45 msec) ingerület jobbra és lefelé tér, vagyis a QRS főiránya jobbra néz, mély S₁ és magas R_{2,3} csipkével. A 4. B felvétel többszörös, bal és jobb coronaria-thrombosiszt átvészelt betegen készült. Jól megfigyelhető a jobb Tawara-szár block ellenére a mély Q-hullám a V₁₋₄ elvezetésekben, a 3. szívinfarctus kapcsán kifejlődött mellsőfali hegesedés EKG-jele.

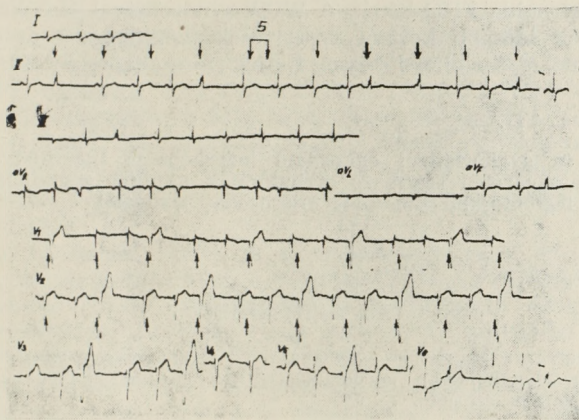
A két bal Tawara-szár hemiblock közül különösen a hátsó (LPH) fenyegét teljes a—v. block kifejlődésével. Ezért újabbban, ha szívinfarctus akut szakában keletkezik, indokolt a vénás pacemaker beültetése.

Az 1. és 2. fokú pitvar-kamrai block therapiája az alapbetegség kezelése. Szívinfarctus akut szakában a 2. fokú blockot javíthatjuk atropinnal, corticosteroiddal, vagy a tachycardizáló és a vezetést gyorsító isoproterenollal. Utóbbi veszélye, hogy heterotop ingerképzésre hajlamosít. Súlyosabb (például bal hemiblock) esetekben, illetve teljes pitvar-kamrai blockban, ha a gyógyszeres kezelés eredménytelen, a jobb kamrába vezetett pacemaker megszünteti az Adams-Stokes rohamokat, kivédheti az asystolia veszélyét.

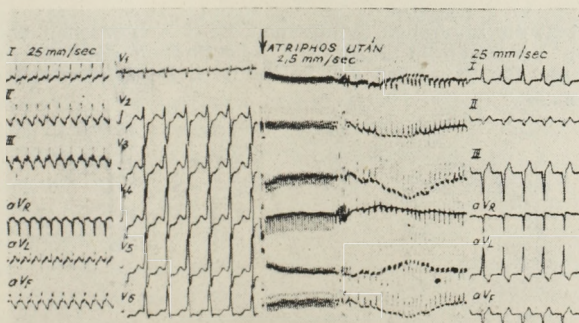
IV. Ingerképzés és ingerületvezetés együttes zavara

Az ebbe a csoportba sorolható arrhythmiaiak közül legismertebb és talán leggyakoribb a *parasytolia*. Jellemzi, hogy két ingerközpont egymástól védve versenyez a pitvarok és kamrák aktiválásáért. Az egyik központ a sinuscsomó, a másik leggyakrabban a kamrában, ritkábban az Aschoff-Tawara-csomóban és igen ritkán a pitvar falában működik. Gondolni kell rá, ha a heterotop QRS kapcsolási ideje (a megelőző systolétól mért távolság) változó. Ha két, a sinus QRS-től elűtő kamracsipke legrövidebb távol-

ságát, intervallumát az EKG-görbére felmérjük, három variáns lehetséges: 1. ha az inger a refraktár szakba esik, hatástalan marad; 2. az alsóbb központ szabadon érvényesül; és 3. nem ritkán a sinus és az alsóbb központ egyidőben hat, amikor vegyes komplexum (fusion beat) jön létre. Az 5. ábrán a II. elvezetésben két vastag nyíl jelöli a parasystolés ütések leg-rövidebb távolságát, amely mintegy 50⁰/₀-kal hosszabb, mint a sinuseredetű R—R-intervallum. Ebben az elvezetésben az 5. parasystole helyének meg-



5. ábra. Kamrai ingerközponttal képzett parasystolia. Változó távolságot mérhetünk az előző sinusütéstől (V_{1,2}-elvezetésekben)



6. ábra. Supraventricularisnak tűnő paroxysmalis tachycardia, amelyet sikerült Atriphos-sal sinusütemre átkapcsolni. Ekkor derült ki az alapváltozás, a WPW-syndroma

határozásából látjuk, hogy előre, illetve visszafelé mérve kissé eltér, vagyis a kamrai parasystole központ üteme kissé szabálytalan. A V₁- és V₂-elvezetésekben figyelhetjük meg a parasystole legjellemzőbb vonását, az azonos formájú QRS-csipkék erősen változó távolságát az előző sinuskomplexumtól. Ez bizonyítja a két központ teljes függetlenségét. A parasystole gyak-

ran fordul elő hypertóniás, vagy coronariasclerosisban szenvedő, 60 évnél idősebb betegeken. Mi is észleltünk parasystolét szívbetegség nélkül. Egyes esetekben a chinidin és a procainamid kedvezően befolyásolja.

A kamrai vezetési zavarok közül a *WPW-syndroma* okozhat arrhythmia-t, a paroxysmalis tachycardiát. E többnyire ártalmatlan syndroma (rövid PQ, a korai kamrai ingerület delta-hulláma, vagyis az R kezdeti megtöretése és az ST—T másodlagos eltérése) azért jelentős, mert néha összetéveszthető Tawara-szár block-kal, utánozhatja a szívinfarctus Q-csipkáját és a kamrahypertrophia EKG-képét. A WPW-syndromával járó kamrai tachycardia-rohamok idősebb korban veszélyesek. Legtöbbször procainamiddal, Lidocainnal, néha Atriphos-lökéssel tudjuk visszakapcsolni (6. ábra).

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerző a gyakorlatban előforduló ingerképzési, ingerületvezetési és a kettő együttes zavarából származó arrhythmia-klinikai gyanújeleit, EKG-jel-lemezőit és a legfontosabb therapiás eljárásokat ismerteti.

H. Kenedi, полковник м/сл:

ОБ АРИТМИЯХ

Автор излагает клинические признаки и ЭКГ показатели аритмий, вызванных нарушениями возбудимости и проводимости или обеими причинами и сообщает наиважнейшие методы терапии.

Dr. I. Kenedi, Oberst d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissenschaften:

ÜBER ARRHYTHMIEN

Verfasser legt die klinischen Symptomen, EKG-Kennzeichen und wichtigsten therapeutischen Verfahren in Bezug auf Arrhythmien dar, die infolge der in Praxis vorkommenden Störungen der Reizbildung, Reizleitung sowie gleichzeitig beider auftreten.