

Aspezifische EKG-Abweichungen bei enteraler Säuglingstoxikose

Von

Eva FARKAS

II. Kinderabteilung, László Krankenhaus, Budapest

(Eingegangen am 11. Juli 1966)

WUHRMANN und NIGGLI [13] haben die Myokardose verursachenden funktionellen und reversiblen schädigenden Faktoren in ein System zusammengefaßt. In der Einleitung ihrer Monographie schicken sie voraus, daß es sich bei der in Punkte gefaßten Klassifizierung um eine zwangsläufige und dogmatische Lösung handle. Mit dieser Feststellung deuten sie auf den im Hintergrunde der Myokardose stehenden vielfältigen, zusammengesetzten und zusammenhängenden Pathomechanismus hin.

Bei der Säuglingstoxikose rufen die Störungen des Salz- und Wasserhaushalts sowie die Gewebshypoxie reversible Schädigungen hervor, die in die Myokardosegruppe eingereicht werden können. Dementsprechend widerspiegeln die die Serumkationverschiebungen begleitenden spezifischen EKG-Abweichungen innerhalb gewisser Grenzen das Ionogramm. Es wurde untersucht, inwiefern aus diesen Abweichungen praktische Schlüsse gezogen werden können.

Säuglingen gewonnenen Schlußfolgerungen haben wir mit den Laborbefunden verglichen, die den Serumelektrolytspiegel und die metabolische Azidose bestimmen. (An dieser Stelle sei dem Leiter des Pathophysiologischen Laboratoriums in unserem Krankenhaus, Herrn Prof. Dr. J. CSAPÓ und seinen Mitarbeitern für die Durchführung der Bestimmungen bestens gedankt).

In den folgenden werden die Elektrolytwerte und die EKG-Befunde von 7 Patienten mitgeteilt.

Fall 1. B. E., 6 Monate alter dystrophischer Säugling. Seit 3 Tagen Erbrechen, häufige wäßrige Stuhlentleerung. Exsikkose, verringerter Turgor, praller, geblähter Bauch. Die Enteritis beruht auf einer polyresistenten Infektion mit *E. coli* B4, 0:111. Nach symptomatischer und antibiotischer Behandlung tritt Heilung ein. Wegen eines subakuten Retrotympanalprozesses wird nach Besserung der enteralen Erkrankung die Antrotomie vorgenommen. Nach langsamer Reparation wurde der Säugling symptomfrei entlassen. Ergebnisse der am 13. 12. 1965 im toxischen Zustand durchgeführten Untersuchungen:

EIGENE UNTERSUCHUNGEN	Se K	2,8 mEq/l
Die aus den EKG-Abweichungen	Se Na	136,8 mEq/l
bei 18 an enteraler Toxikose leidenden	Se Cl	96 mEq/l
	Standardbikarbonat	23,2 mEq/l

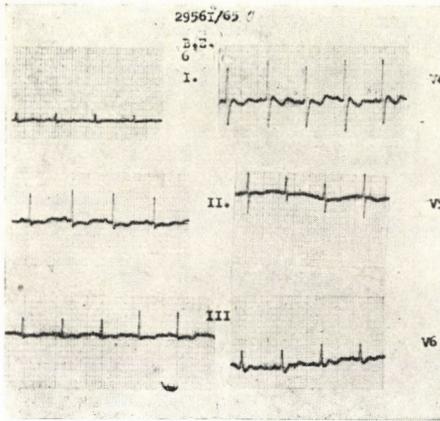


ABB. 1

Se-Gesamteiweiß	3,98 g%
Albumin	64 "
α_1 -Globulin	4 "
α_2 -Globulin	10 "
β -Globulin	9 "
γ -Globulin	13 "

EKG am selben Tag (Abb. 1). Frequenz 110/min. Sinusrhythmus. PQ = 0,12". Schwere Repolarisationsstörung. T₂₋₃ invertiert. Insbesondere in den linken präkordialen Ableitungen ausgeprägte Repolarisationsstörung. QT = 0,28".

Am 4.1.1966 sind nach Abklingen der akuten Symptome und der Hypokalämie Tachykardie (160/min) und Repolarisationsstörung vorhanden (Abb. 2).

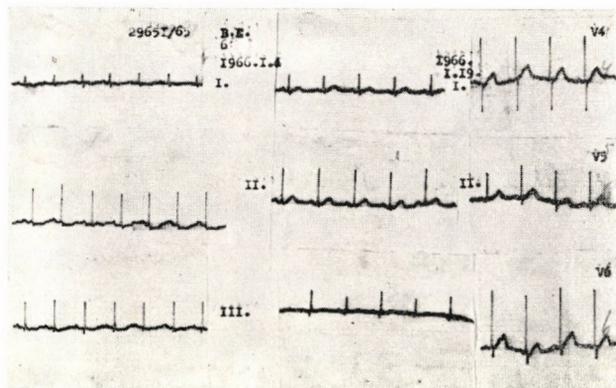


ABB. 2

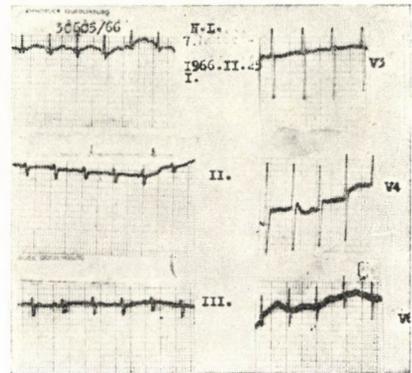


ABB. 3

Am 19. 1.1966 keine pathologischen EKG Zeichen (Abb. 2).

Fall. 2. N. L., 7 Wochen alter, künstlich ernährter fahl-blasser Säugling. Exsikkose, seit einer Woche dünner, wäßriger Stuhl. Krankheitserreger: polyresistenter E. coli B : 3,0 : 55. Reagiert rasch auf symptomatische und antibiotische Therapie. Heilung, Gewichtszunahme.

Elektrolytwerte am 23. 2. 1966:

Se K	3,4 mEq/l
Se Na	145 mEq/l
Se Cl	107 mEq/l
Standardbikarbonat	13,38 mEq/l

EKG am selben Tage (Abb. 3): Frequenz 150/min. Sinusrhythmus, Repolarisationsstörung. QT = 0,24". Diffuse Re-

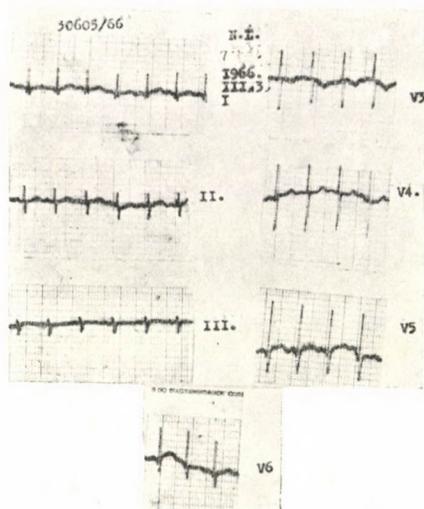


ABB. 4

polarisationsstörung in den thorakalen Ableitungen. Am 3. 3. 1966 zeigt das EKG (Abb. 4) den Zustand nach der Heilung. Keine Abweichungen. Der Standardbikarbonatwert beträgt nunmehr 19,7 mEq/l.

Fall 3. J. Z., 8 Monate alter Säugling, wurde wegen Bronchopneumonie in einem anderen Krankenhaus behandelt und erkrankte anschließend in Begleitung toxischer Symptome an bakteriologisch bestätigter Colidyspepsie. Nach Einlieferung in unsere Abteilung vermochten wir keinen Krankheitserreger mehr zu züchten, dennoch leiteten wir antibiotische Behandlung nebst Korrektur der Elektrolytstörung ein. Er wurde geheilt entlassen. Im toxischen Zustand ermittelte Befunde am 26. 3. 1966:

Se K	3,3 mEq/l
Se Na	155 mEq/l
Se Cl	144 mEq/l
Standardbikarbonat	9,8 mEq/l

EKG (Abb. 5): Frequenz 160/min. Sinustachykardie. Normale Repolarisation in den Extremitätenableitungen, QT = 0,24". In den linken präkordialen Ableitungen ist die ST-Strecke eleviert.

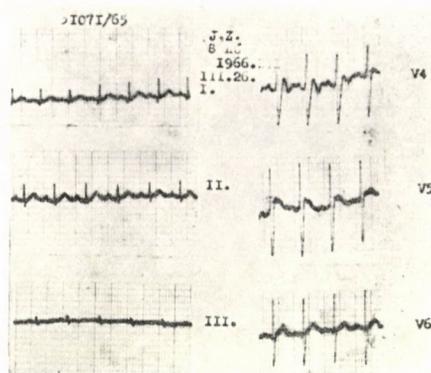


ABB. 5

Drei Tage später, nach Korrektur der Azidose und Hypokalämie, zeigt das EKG auch in den präkordialen Ableitungen (Abb. 6): Frequenz: 85/min und ungestörte Repolarisation.

Fall 4. B. J., 5 Monate alter eutrophischer Säugling, wird wegen akuten Enteralsymptomen und Hyperemesis hyperpyrexisch in toxischem Zustand eingeliefert. Aus dem Stuhl konnte E. coli B : 4,0 : 111 gezüchtet werden, das nur auf Polymyxin empfindlich war. Die mehrmals rezidivierende und wiederholt zur Exsikkose führende Enteralinfektion heilte, der Säugling wurde mit steigender Gewichtskurve entlassen.

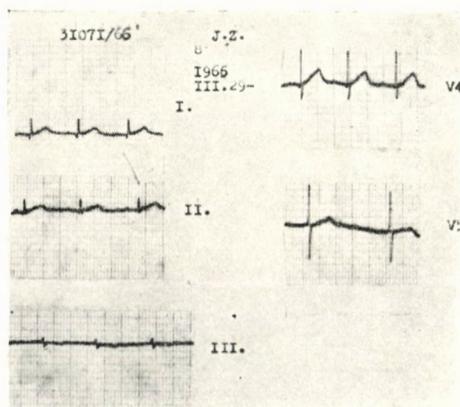


ABB. 6

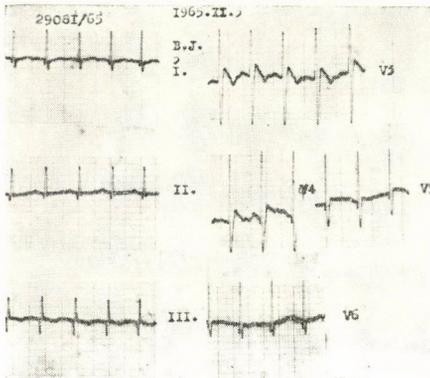


ABB. 7

Befunde am 30. 11. 1965:

Se K	3,9 mEq/l
Se Na	132,5 mEq/l
Standardbikarbonat	13,9 mEq/l

EKG (Abb. 7): Frequenz 150/min. Sinustachykardie. QT = 0,28". Auch in den präkordialen Ableitungen (V₄₋₅₋₆) Repolarisationsstörung. Nach 5 Tagen besserten sich die klinischen Symptome. Nach Korrektur der Azidose wies das EKG (Abb. 8) auf ungestörte Repolarisation hin. Frequenz: 90/min.

Fall 5. H. É., 2 Monate alter Säugling, wird wegen akuter Enteralsymptome und seit mehreren Tagen bestehendem Er-

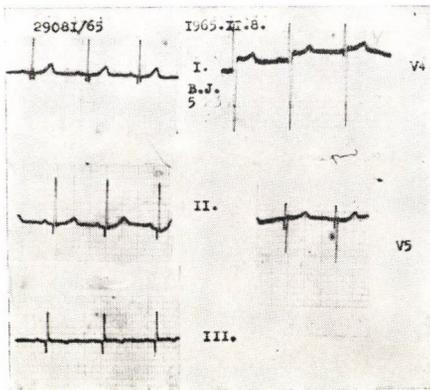


ABB. 8

brechen aufgenommen. Meteorismus und Tenesmus, Exsikkose. Aus dem Stuhl wird polyresistenter *E. coli* B : 4,0 : 55 gezüchtet. Langsame Reparatation im symptomfreien Stadium. Serumelektrolytwerte im toxischen Zustand:

Se K	3,75 mEq/l
Se Na	135 mEq/l
Standardbikarbonat	12,6 mEq/l

EKG am selben Tage (Abb. 9): Frequenz: 150/min. Sinusrhythmus. Zeichen diffuser Hypoxie, Repolarisationsstörung, QT = 0,28".

Fall 6. G. E., 45 Tage alter Säugling, seit 3 Tagen Enteralsymptome. Exsikkose, periorale Zyanose, kühle Extremitäten. Rehydratation, verzögerte Reparatation.

Im toxischen Zustand am 6. 9. 1965 bestimmte Serumelektrolytwerte:

Se K	4,5 mEq/l
Se Na	148 mEq/l
Standardbikarbonat	8,85 mEq/l

EKG am selben Tage (Abb. 10): Frequenz: 140/min. Sinusrhythmus. Repolarisationsstörung in den Standard- und thorakalen Ableitungen.

Fall 7. E. Z., 5 Monate alter Säugling: stand als Frühgeborenes unter Anstaltspflege und wurde auf unsere Abteilung wegen mittelschwerer Colidyspepsie eingeliefert. Eine interkurrente, mit schwerer Dyspnoe verbundene Bronchiolitis und beidseitige Otitis wurden geheilt. In der Rekonvaleszenzperiode gerät der Säugling durch ein enterales Rezidiv in toxischen Zustand; Krankheitserreger: polyresistenter *E. coli* B : 4,0 : 111. Flüssigkeitstherapie und antibiotische Behandlung führen zur Restitution. Im toxischen Zustand am 17. 2. 1966 bestimmte Serumelektrolytwerte:

Se K	5,2 mEq/l
Se Na	152 mEq/l
Standardbikarbonat	10,8 mEq/l

EKG am selben Tage (Abb. 11): Frequenz 160) min, Sinusrhythmus, Repolarisationsstörung, die in den präkordialen Ableitungen ausgeprägt zutage tritt. QT = 0,28", der Frequenz entsprechend elongiert.

BESPRECHUNG

Bei der Säuglingstoxikose können sich die Myokardose und die EKG-Abweichungen sowohl infolge der Hypoxie als auch auf Grund der Elektrolyt-Stoffwechselstörung entwickeln. WUHRMANN und NIGGLI [13] betrachten die in den Muskelfasern und im Interstitium des Myokards entstehenden nicht entzündlichen degenerativen Veränderungen als die Manifestation einer allgemeinen Stoffwechselstörung. In der Elektrolytstoffwechselstörung führen die Veränderungen im Blutspiegel einzelner Kationen (K, Na und Ca) zu charakteristischen und diagnostisch auswertbaren EKG-Abweichungen. Beispiele der Functio laesa sind die auf Hypokalämie und Hypokalzämie fol-

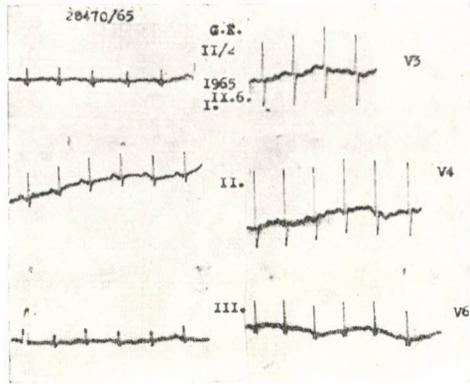


ABB. 10

gende energetisch-dynamische Insuffizienz und bei hochgradiger Hyperkalämie die terminale Kammerfibrillation [8]. Vom veränderten Blutspiegel einzelner Kationen werden im EKG die Reizleitungszeit, die Dauer der QT-Strecke, weiterhin die Form und Richtung der T-Zacke beeinflusst, auch kann eine U-Welle erscheinen [5, 6, 7, 9, 10, 11, 12]. SURAWICZ und LEPESCHKIN [9] sprachen auch von EKG-Abweichungen, die für die gleichzeitig veränderte K- und Ca-Stoffwechselstörung

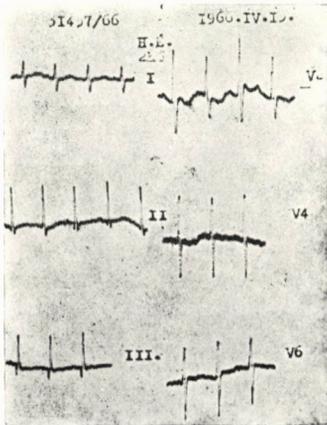


ABB. 9

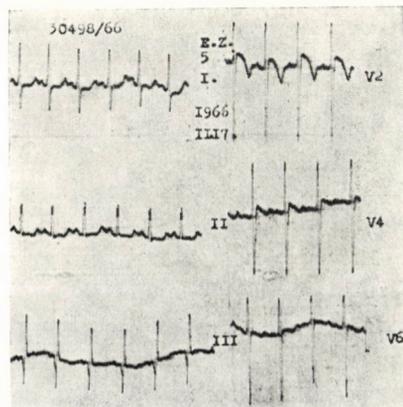


ABB. 11

charakteristisch sind. DARROW und PRATT [2] fanden einen Zusammenhang zwischen den qualitativen Veränderungen der EKG-Zeichen und dem quantitativen Wert des Serum-K-Spiegels. Die pathologischen EKG-Zeichen lassen sich gut verwerten, wenn sich der Blutspiegel eines Kations isoliert verändert hat, z. B. im Anschluß an Kortikosteroidbehandlung, bei Anwendung von Diuretika, nach falscher Flüssigkeitstherapie usw.

Die auf einer Säure-Basen-Gleichgewichtsstörung beruhende Herzmuskelschädigung kann gleichfalls zur Myokardosegruppe gerechnet werden; z.B. wurde bei Frühgeborenen nach der Geburt eine metabolische Azidose, Hyperkalämie und Hypokalzämie mit atrioventrikulärem Block beobachtet, wobei sich sowohl die intraventrikuläre pathologische Reizleitung wie die verlängerte QT-Strecke und die Verbreitung des QRS Komplexes als reversibel erwiesen haben [1].

In der infolge einer enteralen Infektion zustande gekommenen Toxikose stellt die Kreislaufstörung eine Folgeerscheinung mehrerer Faktoren, und zwar des anhydrämischen Schocks, des Elektrolytverlustes und der sich im postazidotischen Zustand entwickelnden Myokardschädigung dar.

Beeinflußt wird die Gestaltung des EKGs von der Toxinwirkung, der hypoxischen Schädigung und vom Serumelektrolytspiegel. Die Toxinwirkung kann bei colidyspeptischen Säuglingen zu Reizbildungs- und Reiz-

leitungsstörungen führen [3]. Für die Hypoxieempfindlichkeit des Myokards zeugen die EKG-Abweichungen, die wir bei Säuglingspneumonien registriert haben [4].

Die EKG-Kontrollen bei den an enteraler Toxikose leidenden 18 Säuglingen wurden zugleich mit den Elektrolytuntersuchungen vorgenommen, um feststellen zu können, inwiefern das EKG die blutchemischen Befunde widerspiegelt. Es handelt sich bei der enteralen Säuglingstoxikose um eine Störung des gesamten Elektrolythaushaltes. Daher treten die auf einzelne pathologische Serumkationwerte weisenden EKG-Befunde nicht ausgeprägt zum Vorschein. Wir konnten die Veränderung der ST und T-Strecken bei toxischen Fällen registrieren. Vorwiegend waren diese Zeichen der Repolarisationsstörung in den präkordialen Ableitungen zu erkennen. Wir betrachten das Erscheinen dieser Abweichungen als Zeichen der Stoffwechselstörung. Qualitative Schlußfolgerungen sind aus diesen EKG-Abweichungen nicht zu gewinnen.

Bei enteraler Säuglingstoxikose bietet also das EKG wertvolle Hinweise bezüglich einer Stoffwechselstörung im Herzmuskel, da wir bei metabolischer Azidose die Repolarisationsstörung stets registrieren konnten.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 18 an enteraler Toxikose leidenden Säuglingen wurden zugleich mit den Serumelektrolytbestimmungen auch EKG-Untersuchungen vor-

genommen. Als Symptom einer komplexen Schädigung sind die Anzeichen der Repolarisationsstörung anzusehen, neben denen die auf den pathologischen Kationspiegel deutenden charakteristischen Abweichungen verschwommen zutage treten.

Das Erscheinen der Repolarisationsstörung ist ein Indikator für die Progression des Prozesses. Die in den präkordialen Ableitungen ausgeprägten EKG-Abweichungen deuten auf die allgemeine Stoffwechselstörung.

LITERATUR

1. BUCCI, G., CHIARINI, M., SCALMANDRE, A., SAVIGNONI, P. G., MENDICINI, M.: 2 : 1 Atrio-ventricular block from metabolic imbalance in the newborn premature infant. *Schweiz. med. Wschr.* **12**, 377 (1966).
2. DARROW, D. C., PRATT, E. L. zit. KERPEL-FRONIUS, E.: Pathologie und Klinik des Salz- und Wasserhaushaltes. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest 1959.
3. FARKAS, E. Über die von enteralen Infektionen verursachten Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen im Säuglingsalter. Im Druck
4. FARKAS, E.: Die Bedeutung der präkordialen EKG-Ableitungen bei der Pneumonie im Säuglingsalter. *Acta paediat. Acad. Sci. hung.* **7**, 349 (1966).
5. LUTEMBACHER, R.: Electrocardiogramme et potassium. *Sem. Hôp. (Paris)* **57**, 3361 (1957).
6. REYNOLDS, T. B., MARTYN, H. E., HOMANN, R. E.: Serum electrolytes and the electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **42**, 67 (1951).
7. RODRIGUEZ, C. E., WOLFE, A. L., BERGSTROM, V. W.: Hypokalemie myocarditis; report of two cases. *Amer. J. clin. Path.* **20**, 1050 (1950).
8. ROSSI, E.: Herzkrankheiten im Säuglingsalter. Thieme, Stuttgart 1954.
9. SURAWICZ, B., LEPESCHKIN, E.: The electrocardiographic pattern of hypopotassemia with and without hypocalcaemia. *Circulation* **8**, 801 (1953).
10. SCHWARTZ, W. B., LEVINE, H. D., RELMAN, A. S.: The electrocardiogram in potassium depletion. *Amer. J. Med.* **16**, 395 (1954).
11. TARAIL, R.: Relation of abnormality in concentration of serum potassium to electrocardiographic disturbances. *Amer. J. Med.* **5**, 582 (1948).
12. WEAVER, W. F., BURCHELL, H. B.: Serum potassium and electrocardiogram in hypokalaemia. *Circulation* **21**, 505 (1960).
13. WUHRMANN, F., NIGGLI, S.: Myocardosis. Thomas, Springfield 1956.

Chefarzt DR. E. FARKAS
Gyáli út 5.
Budapest IX., Ungarn