616-002.771:616.12-073.97

EKG ZMĚNY V PRŮBĚHU REVMATICKÉ HOREČKY

Zdeněk BĚLOBRÁDEK, Libuše MIHULOVÁ, Vladimír PIDRMAN
Z II. interní kliniky v Hradci Králové, přednosta doc. MUDr. Vilo JURKOVIČ

Závažnost a nebezpečí revmatické horečky (RH) je dána častým postižením srdce. O osudu nemocných s revmatickou chlopenní vadou rozhoduje nejen stav chlopenního aparátu, ale i zdatnost srdečního svalu. Revmatická myokarditida a její následky jsou jednou z hlavních příčin, která působí akutní, subakutní i chronické oslabení srdečního svalu, a tím velmi nepříznivě zasahuje do dalšího života nemocných. RH může postihnout srdce v různém rozsahu. Postižení endokardu se projeví ve většině případů za dlouhou dobu po odeznění RH. Během její akutní fáze můžeme zjistit poškození chlopní jen zřídka, obyčejně jen jde-li o mitrální nebo aortální insuficienci. Zánět osrdečníku poznáme podle charakteristického třecího perikardiálního šelestu a změn na EKG. Velmi často bývá revmatickým procesem postižen srdeční sval. Proto na myokarditidu myslíme při každém vzplanutí RH, zejména u mladých lidí. Bedlivě si všímáme změn celkového stavu nemocného a zvláště každé změny auskultačního nálezu během onemocnění. Důležitou diagnostickou pomůckou pro poznání myokarditidy jsou změny na EKG, které se nejčastěji projeví poruchou AV vedení, repolarisace komor a někdy i srdečního rytmu (1—23).

Chtěli jsme se na vlastním materiálu přesvědčit, které změny na EKG se během RH nejčastěji objevily, jak jejich výskyt odpovídal jiným známkám aktivity RH, a zda lze z některých změn usuzovat na trvání a další průběh RH.

Materiál a výsledky

Za 5 let trvání II. interní kliniky, tj. za léta 1953 až 1957, bylo na klinice ošetřováno 103 nemocných s dg. RH; to je asi 2,11 % celkového počtu ošetřovaných za tuto dobu. Věk nemocných byl od 14 do 52 let. Diagnosa RH se opírala o příznaky polyartritidy, příznaky zánětu (horečku, vysokou sedimentaci, změny v o. k.), u některých nemocných též o kožní změny a známky postižení srdce. 56 nemocných nemělo známky chlopenní vady. U 38 z nich se objevily během onemocnění změny na EKG, to je u 67,8 %. U zbývajících 18 nemocných jsme žádné EKG změny nezastihli. Dalších 47 nemocných mělo revmatickou chlopenní vadu; 35 z nich mělo takové změny na EKG, které nedovolovaly přesně posuzovat přechodné změny, které se během myokarditidy objevují. Měli např. fibrilaci síní, známky hypertrofie a zatížení některé z komor, užívali digitalis apod. U 2 nemocných žen se stenosou aorty, které měly normální EKG křivku před onemocněním, neobjevily se během RH žádné změny na EKG. EKG změny, způsobené karditidou, jsme mohli hodnotit jen u zbývajících 10 nemocných s chlopenní vadou, kteří měli normální křivku po odeznění RH. U některých z nich byla zachycena normální křivka též na začátku onemocnění nebo před onemocněním (tab. č. 1).

Tabulka 1

Nemocní:			
bez chlopen. vady	56	se změnami na EKG	38 (67,8 %)
		beze změn na EKG	18 (32,2 %)
s chlopen. vadou	47	se změnami na EKG	10
		beze změn na EKG	2
		nehodnoceni	35
Celkový počet	103		103

Srovnali jsme navzájem skupinu 38 nemocných se změnami na EKG se skupinou 18 nemocných beze změn na EKG. Žádný nemocný z těchto dvou skupin neměl chlopenní vadu. Srovnání vyjadřuje tab. č. 2 a 3.

Zastižené změny na EKG: (tab. č. 4).

EKG změny v průběhu RH jsme nalezli u 38 nemocných bez chlopenní vady a u 10 nemocných s vadou, celkem u 48.

Změny rytmu: Respirační sinusovou arytmii jsme zastihli u několika nemocných. Nemůžeme však hod-

notit častost jejího výskytu, protože při posuzování křivek jsme neměli k disposici vždy celý záznam a dále jsme nevěděli, které křivky byly zapsány v apnoické pause. Supraventrikulární extrasystoly jsme nalezli u 2 nemocných s aortomitrální vadou. Komorové extrasystoly se objevily u 1 nemocného bez chlopenní vady a u dalších 2 nemocných s aortální vadou.

Nodální rytmus jsme zastihli u 5 nemocných. 1 nemocná měla aortální insuficienci, ostatní neměly známky chlopenní vady. Vždy šlo o AV interferenční disociaci. U 1 nemocného bez chlopenní vady se AV disociace během několika dnů změnila v nodální rytmus s retrográdní aktivací síní.

Tabulka 2

Věk	14—20	21—40	41 a více	celkem	muži	ženy
Se změnami na EKG	12	24	2 (5,3%)	38	20 (51,6%)	18 (47,3%)
Beze změn	7	6	5 (27,7%)	18	11 (61,1%)	7 (38,8%)
Celkem				56		

Tabulka 3

Počet prodělaných atak revm. horečky	1	2	3	4	
Počet nemocných se změnami EKG	20	12	4	2	38
Procento		47,3 %			
Počet nemocných beze změn na EKG	13	5			18
Procento		27,7 %			
Celkem	33	17	4	2	56

Tabulka 4

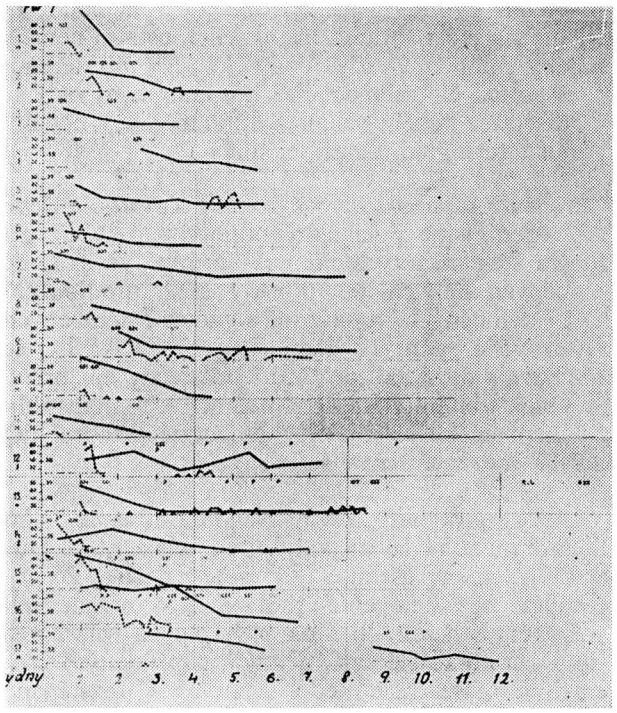
Změny na EKG u nemocných	bez. chlop. vady	s chlop. vadou
Změny rytmu: Extrasystoly:		
supraventrikulární		2
komorové	1	2
AV interferenční disociace	4	1
Prodloužené AV vedení	17	7
Změny T vln:	26 souč. PQ 6	6 souč. PQ 3
v pravém prekordiu	10 2	2
v levém prekordiu	11 2	4
po celém prekordiu	2 1	
nehodnoceno	3 1	

Prodloužené síňokomorové vedení: Za prodloužené AV vedení jsme pokládali hodnoty nad 0,21″ při srdeční frekvenci rychlejší než 76/min. Ve skupině nemocných bez chlopenní vady mělo prodloužení PQ 17 nemocných, ve skupině s vadou 7 nemocných (z celkového počtu 12 hodnocených). Délka PQ se pohybovala od 0,21″ do 0,31″. Částečný ani úplný AV blok jsme u našich nemocných nezastihli. U 1 nemocného se objevilo přechodné zkrácení PQ na 0,10″ bez rozšíření QRS.

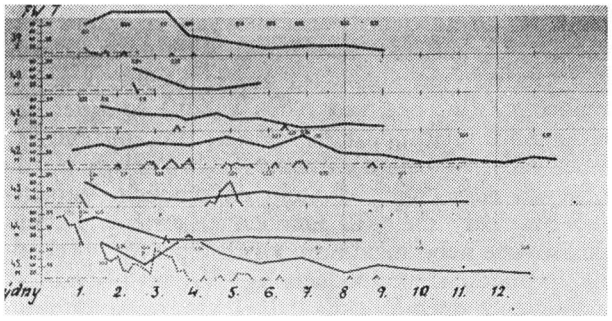
Změny repolarisace komor: Nehodnotili jsme délku QT, kterou se nedávno podrobně u nás zabýval Dufek (32). Změny úseku ST-T jsme nalezli u 26 nemocných bez chlopenní vady a u 6 nemocných s chlopenní vadou. T vlna byla plochá (nižší než 1 mm), často rozštěpená, někdy s napřímeným úsekem ST, isoelektrická nebo negativní. U rozštěpené T vlny dosahoval prostřední zářez někdy až pod isoelektrickou rovinu. Za abnormální jsme nepovažovali tyto změny T vlny ve V_1 a u lidí mladších 25 let ve V_2, dále ploché rozštěpené nebo isoelektrické T ve V_2 u starších nemocných, pokud se tvar T vlny v tomto svodu neměnil v průběhu RH.

Tyto změny repolarisace komor jsme zastihli častěji v hrudních svodech než ve standardních svodech končetinových (v prekordiálních svodech jsme je nalezli na 115 křivkách, ve standardních svodech na 80 křivkách). Častější změny v hrudních svodech mělo 20 nemocných. Ve standardních svodech 6 nemocných. U dalších 6 byly tyto změny stejně časté v hrudních svodech jako ve standardních svodech končetinových. U 7 nemocných (5 bez chlopenní vady, 2 s chlopenní vadou) byly během celého průběhu onemocnění změny jen v hrudních svodech a ve standardních svodech končetinových se vůbec neobjevily. U dalších 3 nemocných byly ve standardních svodech jen suspektní změny. Celkem ze 32 nemocných (26 bez vady, 6 s vadou) se změnami repolarisace mělo pouze 9 současně prodloužené PQ (6 bez vady, 3 s vadou). Změny T vlny nebyly u jednotlivých nemocných ve stejných svodech. Ve skupině bez vady mělo 10 nemocných změny T vlny lokalisované nebo maximum změn v pravém prekordiu, to znamená ve svodech V_1—V_3, po případě až ve V_4. Ve svodech V_5 a V_6 byly T vlny většinou normální. 11 nemocných mělo změny převážně v levém prekordiu. U 2 nemocných byly stejné změny ve všech hrudních svodech. Zbývající 3 nemocní neměli kompletní hrudní svody, nemohli jsme proto lokalisovat maximum změn. Změny T vln převážně v levém prekordiu měli dále 4 nemocní s vadou, v pravém prekordiu 2 nemocní s vadou. Intensita T vln nebyla stále stejná. Během onemocnění se abnormální tvar T vln měnil od plochých až do negativních.

Vzájemný vztah EKG změn a ostatních příznaků RH vyjadřují tabulky č. 6, 7, 8, 9.



Tab. 6. EKG změny, sedimentace, teploty a bolesti v kloubech během RH u nemocných bez chlopenní vady, u nichž se objevilo prodloužené PQ. Nemocní jsou označeni arabskými číslicemi v prvním sloupci tabulky. Písmena pod číslem značí M = muž, Ž = žena. U nemocných č. 1—11 došlo jen k prodloužení AV vedení. U nemocných č. 12—17 se objevovaly i změny T vln v prekordiálních svodech. Plná čára znázorňuje sedimentaci za 1 hod. Hodnoty sedimentace jsou označeny na levé straně ordináty pro každý řádek zvlášť. Tečkovaná čára značí zvýšené teploty nad 37°. Stupně teploty jsou naneseny po pravé straně ordináty pro každý řádek zvlášť. Vodorovná čárkovaná čára v dolní části každého řádku znázorňuje dobu výskytu kloubních bolestí. V průběhu křivek jsou číselně vyjádřeny patologické hodnoty PQ. Výskyt patologických T vln je označen písmenem P. Na každém řádku je označen svislými čárkami čas v týdnech od 1. dne onemocnění. Křivky znázorňující sedimentaci a teplotu jsou zakreslovány ode dne přijetí na kliniku.

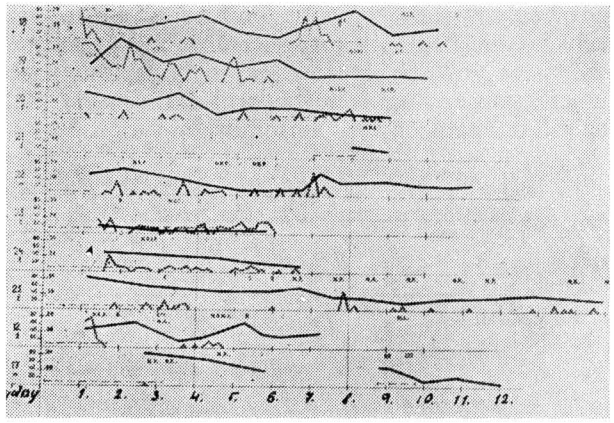


Tab. 7. EKG změny, sedimentace, teploty a bolesti v kloubech, během onemocnění RH u nemocných s chlopenní vadou. Popis tabulky je stejný jako u tab. 6. U nemocných č. 39—42 se RH projevila na EKG jen prodloužením PQ, u nemocných 43—45 se objevovaly i změny T vln.

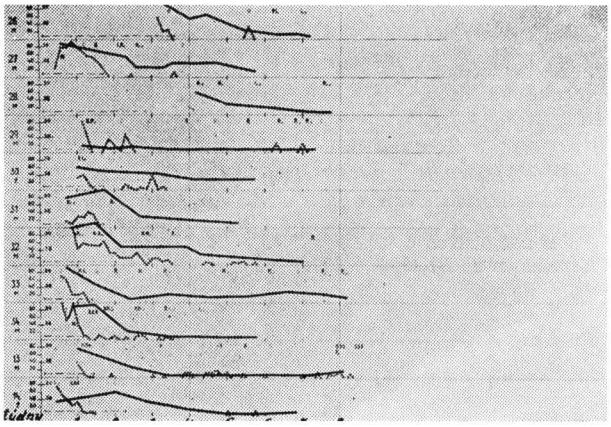
Prodloužené PQ:

a) U nemocných bez chlopenní vady (tab. č. 6). U 13 ze 17 nemocných s prodlouženým AV vedením se objevilo prodloužené PQ v době maximální aktivity revmatického procesu. U 3 nemocných (č. 12, 15, 16) byly nalezeny nejdelší hodnoty PQ asi za 1—2 týdny po vrcholu aktivity revmatického procesu, to je v době, kdy již nemocní neměli zvýšenou teplotu, zmírnily se nebo vymizely bolesti v kloubech, avšak SE byla ještě vysoká. U dalšího nemocného (č. 17) se prodloužení PQ objevilo později, až v relapsu onemocnění. Tito poslední 4 nemocní, u nichž se prodloužení PQ objevilo později, měli v době plné aktivity procesu již změny T vln v hrudních svodech. U 9 nemocných se PQ normalisovalo do konce 2. týdne od začátku onemocnění, u 3 nemocných do konce 3. týdne. Prodloužené PQ ve 4. nebo dalším týdnu od začátku onemocnění jsme nalezli u 5 nemocných (nem. č. 12, 13, 15, 16, 17). U 4 z nich se objevilo prodloužení PQ později a předcházely mu změny T vln.

b) U nemocných s chlopenní vadou (tab. č. 7).



Tab. 8. EKG změny, sedimentace, teploty a bolesti v kloubech u nemocných se změnami T vln převážně v pravém prekordiu. U nemocných č. 18—25 se objevily jen změny T vln; u nemocného č. 12 a 17 se vyskytlo i prodloužení PQ. Výskyt změněných T vln je označen v průběhu křivek velkými písmeny: N = negat. I = isoelektrické, D = dvoufázové (— +), R = rozštěpené, P = ploché. Číslice u pravého dolního rohu písmen označují, v kterém hrudním svodu byl daný tvar T vlny nalezen, např. N_3 = negativní T ve V_3. Ostatní popis tabulky je stejný u minulých tabulek.



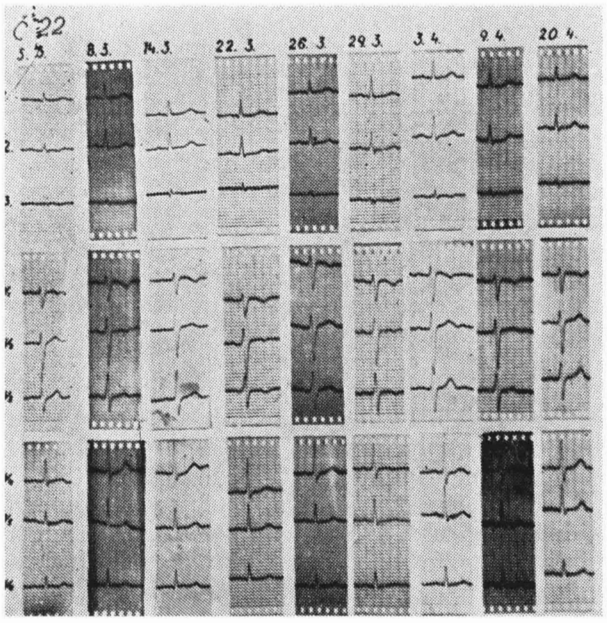
Tab. 9. EKG změny, sedimentace, teploty a bolesti v kloubech u nemocných se změnami T vln převážně v levém prekordiu. U nemocných č. 26—34 byly jen změny T vln, u nemocného č. 13 a 14 se objevilo i prodloužení PQ. Popis tabulky zůstává stejný jako u tab. 8.

U 4 ze 7 nemocných jsme sledovali prodloužené PQ po dobu 4 a více týdnů, a to i tehdy, kdy známky aktivity již odeznívaly (nem. č. 39, 42, 43, 45).

Změny T vln v pravém prekordiu u nemocných bez chlopenní vady: (tab. č. 8).

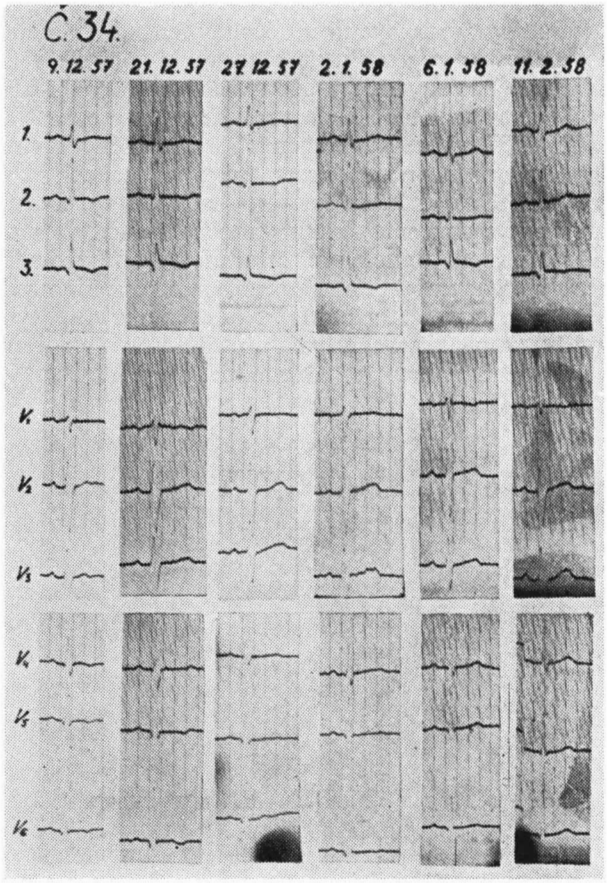
U 5 z 10 nemocných (nem. č. 18, 19, 23, 12, 17) byly změny zjištěny hned při přijetí na kliniku současně s jinými známkami aktivity. U 4 nemocných se změny T vlny objevily teprve později, během 2. nebo dalšího týdne pobytu na klinice (nem. č. 20, 21, 22, 24). U jedné nemocné nemůžeme začátek změn T vln hodnotit, protože v prvních týdnech onemocnění nebyly zaznamenávány kompletní hrudní svody (nem. č. 25). U 7 nemocných (č. 18, 19, 20, 21, 22, 25, 12) trvaly tyto změny T vln 6 a více týdnů, avšak nebyly po celou tuto dobu stejně závažné. Objevovaly se ve větším nebo menším počtu hrudních svodů; měnil se i tvar T vln od plochých, někdy rozštěpených v negativní. Někdy – u 5 nemocných (č. 18, 19, 22, 23, 12) – se EKG křivka i přechodně normalisovala (obr. č. 1). Změny trvaly často ještě v době, kdy ostatní známky aktivity zřetelně ustupovaly, např. klouby již nebolely, teplota byla normální a sedimentace byla často jen lehce zvýšena.

Změny T vln v levém prekordiu u nemocných bez chlopenní vady: (tab. č. 9).



Obr. 1. Změny T vln během RH u nemocného č. 22. Maximum změn je v pravém prekordiu. Tvar T vln se mění. Někdy se EKG křivka přechodně normalisovala.

U 7 z 11 nemocných jsme tyto změny zjistili hned na začátku hospitalisace současně s jinými příznaky akutní RH (nem. č. 28, 29, 30, 31, 32, 34, 14). 6 těchto nemocných bylo přijato na kliniku během prvního týdne onemocnění. U 4 nemocných se změny T vln nad levou komorou objevily teprve při druhém nebo dalším EKG vyšetření v 2. nebo dalším týdnu onemocnění (č. 26, 27, 33, 13). U 2 z nich dokonce až v 5. a 7. týdnu (nem. č. 26, 13), kdy známky aktivity procesu již ustupovaly. Tvar T vln se měnil a změny se objevovaly ve větším nebo menším počtu



Obr. 2. Změny T vln během RH u nemocného č. 34. Maximum změn je v levém prekordiu.

hrudních svodů (obr. č. 2). U 6 nemocných trvaly změny T vln déle než 6 týdnů (nem. č. 26, 28, 29, 32, 33, 13). Někdy se křivka během průběhu více nebo méně normalisovala. 3 nemocní (č. 27, 30, 32) této skupiny měli klinické znaky suché perikarditidy, jejich EKG změny se však nelišily od změn ostatních nemocných této skupiny.

Rozbor:

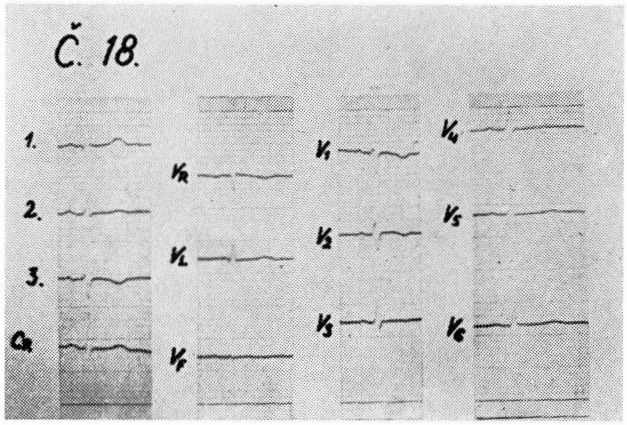
Asi u jedné třetiny nemocných bez známek chlopenní vady jsme nezachytili během RH žádné změny na EKG. Větší počet starších nemocných v této skupině – 5 nemocných bylo starších než 40 let – je ve shodě se známou skutečností, že ve vyšším věku postihuje RH srdce méně často než u mladých lidí.

Častější výskyt EKG změn u nemocných léčených pro druhou, po případě další ataku RH je asi v souvislosti s tím, že srdce jednou již RH poškozené snáze onemocní revmatismem znova.

Při srovnávání klinického průběhu RH nenalezli jsme zřetelného rozdílu mezi oběma skupinami. V obou skupinách byli nemocní, u nichž onemocnění trvalo krátce, i nemocní s průběhem dlouhým, spíše subakutním. Také v intensitě známek aktivity nebylo podstatného rozdílu.

Nejčastější změnou na EKG zachycenou v průběhu RH byly změny T vlny. Větší výskyt změny ST-T než prodloužené PQ nalezli u svých nemocných např. Grenet a spol. (16), Blackman a spol. (23). Abnormální T vlny nebyly vždy patrné ve stejných svodech. Rozdílný výskyt změněných T vln v hrud-

ních a končetinových svodech je podmíněn tím, že hrudní svody zachycují srdeční potenciály z menší vzdálenosti a z rozdílnějších míst elektrického pole srdečního. Proto hrudní svody zachycují lépe a častěji změny v potenciálech vzniklých při repolarisaci srdečních komor. 10 nemocných mělo změny T vlny lokalisované nebo maximum změn ve svodech V_{1-3}. Ve svodech nad levou komorou nebyly tyto změny obyčejně zachyceny. Z této skutečnosti vyplývá nutnost vyšetření kompletních hrudních svodů pro zjištění těchto změn. Při natočení jen končetinových svodů a jednoho hrudního svodu, např. C_{R_5} tyto změny vůbec nezachytíme, protože jsou vyjádřeny ve svodech vpravo od přechodné zóny (obr. č. 3).



Obr. 3. EKG křivka u nemocného č. 18. Normální tvar T vln ve standardních končetinových svobech a v C_{R_5}, zatímco v hrudních svodech jsou T vlny patologicky změněny.

Změny T vln v hrudních svodech, zejména změny s maximem nad pravou komorou, měly tvar, jaký často nacházíme u nemocných s NCA, tzv. vegetativní tvar T vlny (ploché, často rozštěpené T s napřímeným ST úsekem, u více vyvinutých změn T vlna dvoufázová nebo úplně negativní (lit. 24, 25). Položili jsme si otázku, zda tyto změny nejsou jen výrazem porušené neurovegetativní rovnováhy a astenie, ke které může velmi snadno dojít i při správné, ale dlouho trvající léčbě a klidu na lůžku. V tomto případě bychom však čekali, že se tyto EKG změny objeví pravidelně teprve později v průběhu RH a jejich vznik nebude v přímé souvislosti s výskytem a stupněm známek aktivity revmatického procesu. Ze srovnání vzniku těchto změn s průběhem onemocnění je však zřetelné, že se zmíněné změny T vlny objevily současně s jinými projevy aktivity RH. Trvaly však často i v době, kdy tyto ostatní známky RH již ustupovaly. Asi v polovině případů jsme je nalezli hned na začátku onemocnění. Domníváme se proto, že tyto změny T vln, vzniklé v průběhu RH, jsou ne-li vždy, tedy aspoň ve většině případů projevem revmatického postižení srdce. Musíme jejich závažnost hodnotit velmi opatrně a s ohledem na celkový stav nemocného a jiné projevy RH. K rozlišení těchto změn způsobených karditidou od tzv. vegetativních změn T vln nám nepomůže ani test s námelovými sympatikolytickými léky, po kterých tyto vegetativní změny zpravidla mizí (lit. 26, 27). Známe z literatury i z pozorování několika vlastních případů, že i karditické změny T vln se mohou po těchto lécích zmenšit nebo úplně zmizet. (lit. 28).

Postižení srdce RH se u některých nemocných projevilo prodloužením PQ, u jiných změnami ST-T, a to více buď v pravém nebo levém prekordiu. Snažili jsme se srovnat tyto tři skupiny nemocných a zjistit, v čem se tyto skupiny navzájem liší. Srovnávali jsme jen nemocné bez chlopenní vady a z každé skupiny jsme vyloučili ty nemocné, kteří měli současně prodloužené PQ a změny T-vln (tab. č. 5).

Tabulka 5

Nemocní:	Ženy	Muži	Věk		Ataky		Celkem
			14—25	26 a více	1.	2. a další	
S prodlouženým PQ	5	6	6	5	4	7	11
Se změnami T vln vpravo	7	1	3	5	6	2	8
Se změnami T vln vlevo	1	8	4	5	3	6	9

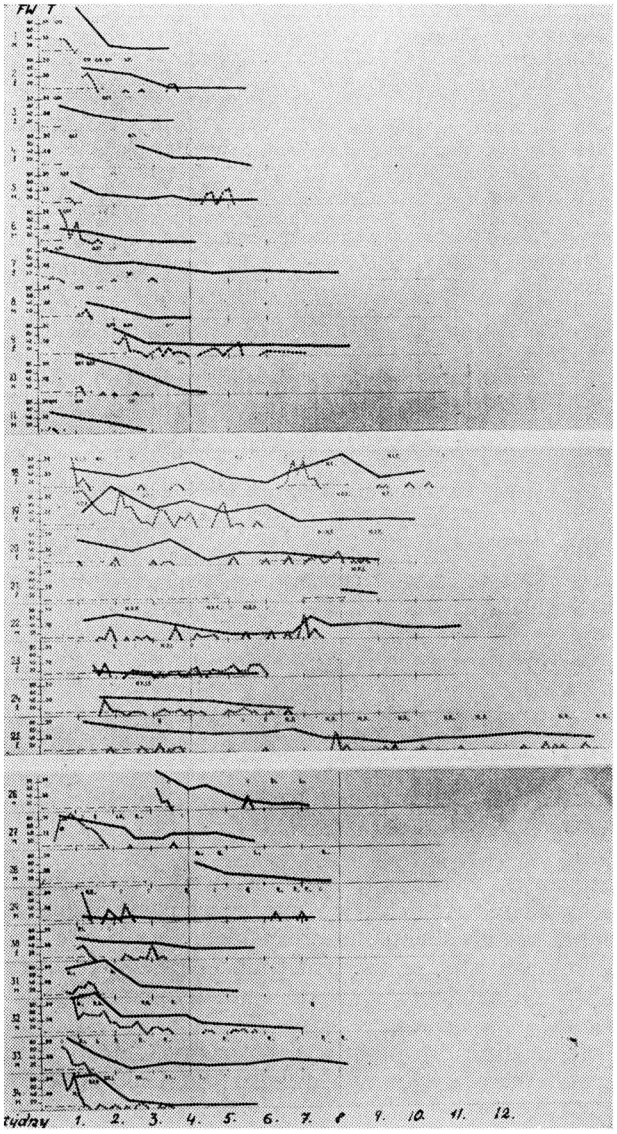
Isolované změny T vln v pravém prekordiu jsme nalezli téměř jen u žen (u 7 žen a 1 muže) na rozdíl od změn v levém prekordiu, kde převažovali stejným poměrem muži. Snad to souvisí se známou skutečností, že u mladých žen nacházíme častěji ploché až negativní T vlny ve V_{1-2}, někdy i ve V_3, bez jiných známek poškození srdce (lit. 29, 30, 31). Věk těchto nemocných žen však nebyl nižší než u nemocných s prodlouženým AV vedením nebo u nemocných se změnami T vln nad levou komorou. Tato skupina se dále lišila od obou skupin tím, že v ní zřetelně převažovaly ženy s první atakou RH.

Mezi skupinou nemocných s prodlouženým PQ a skupinou nemocných se změnami T vlny v levém prekordiu nebyl podstatný rozdíl ve věku nemocných ani ve výskytu druhých a dalších atak RH.

Srovnání klinického průběhu těchto tří skupin je vyjádřeno na tabulce č. 10. Změny délky PQ i změny T vln měly zřetelný vztah k aktivitě revmatického procesu. Prodloužené PQ jsme zastihli hned na začátku onemocnění nebo v prvních dnech onemocnění. Také změny T vln v levém prekordiu byly nalezeny ve většině případů na začátku onemocnění. Změny T vln vpravo se objevily asi v polovině případů později, nejméně 1 týden po začátku onemocnění, ale vždy v době plné aktivity procesu, někdy dokonce v době klinického zhoršení.

Isolované změny PQ u nemocných bez chlopenní vady jsme nezastihli nikdy déle než 1—2 týdny. Jejich výskyt odpovídal přibližně období maximální aktivity procesu. Změny T-vln trvaly podstatně déle, často několik týdnů, přetrvávaly i do doby, kdy ostatní známky aktivity zmizely. Jejich intensita se však během průběhu měnila.

Celé onemocnění trvalo nejkratší dobu u skupiny nemocných bez chlopenní vady s isolovaným prodloužením PQ, zatímco u nemocných se změnami



Tab. 10. Srovnání vývoje a průběhu EKG změn, sedimentace, teploty a bolestí v kloubech u nemocných, kde se RH projevila na EKG: 1. jen prodlouženým PQ – nemocní č. 1—11; 2. jen změnami T vln, lokalisovanými v pravém prekordiu – nemocní č. 18—25; 3. jen změnami T vln v levém prekordiu – nemocní č. 26—34. Popis tabulky je stejný jako u tabulek minulých. Z tabulky vysvítá krátkost průběhu onemocnění u nemocných, kde se RH projevila na EKG jen prodlouženým PQ. Onemocnění trvalo nejdelší dobu u nemocných se změnami T vln v pravém prekordiu.

T vln byl průběh onemocnění podstatně delší. Stejnou zkušenost u nás získal z pozorování svých nemocných Šerf (lit. 20). Stejně zdlouhavý průběh onemocnění byl však u většiny nemocných s prodlouženým PQ, kteří trpěli chlopenní vadou.

Souhrn

Změny na EKG v průběhu RH byly častější u nemocných ošetřovaných pro 2. a další ataku a u nemocných mladších. Nejčastější změnou byly změny T vln. Častěji jsme je nalezli v hrudních svodech než ve standardních končetinových svodech. Upozornili jsme proto na nutnost vyšetřování kompletních hrudních svodů pro zjištění a sledování těchto změn.

Změny T vln měly u některých nemocných maximum ve svodech V_{1-3}, u jiných ve svodech nad levou komorou. V pravém prekordiu se často podobaly změnám, které nacházíme u NCA. Měly však zřetelný vztah k aktivitě RH, i když často přetrvávaly ostatní projevy její aktivity. Častěji jsme je nacházeli u žen. Ve skupině se změnami T vln nad levou komorou převažovali muži.

Isolované prodloužení PQ (beze změn T vln) u nemocných bez chlopenní vady jsme nezachytili nikdy déle než 1—2 týdny. Jeho výskyt odpovídal období maximální aktivity RH. Onemocnění trvalo u těchto nemocných podstatně kratší dobu než u nemocných, kde se objevily změny T vln. Také u většiny nemocných s prodlouženým PQ, kteří měli chlopenní vadu, byl průběh RH delší.

Резюме

Изменения ЭКГ при остром ревматизме чаще наблюдались при второй и последующих атаках болезни, а также у молодых больных. Чаще всего наблюдались изменения зубца Т. Эти изменения наблюдались при грудных отведениях чаще, чем при стандартных. Авторы поэтому обращают внимание на необходимость исследования всех грудных отведений, равно как и на необходимость вести наблюдения за динамикой изменений.

Максимальные изменения зубца Т у одних больных были при отведении V_{1-3}, у других при отведениях над левым желудочком. ЭКГ, снятые с правой предсердечной области, часто напоминали изменения, которые наблюдаются при нейроциркуляционной астении. Эти изменения однако были в определенном взаимоотношении с острым ревматизмом, хотя они нередко наблюдались дольше других проявлений при этом заболевании. У женщин они были чаще, чем у мужчин, в то время, как изменения Т зубца над левым желудочком чаще наблюдались именно у мужчин.

Изолированное удлинение PQ (без изменения зубца Т) у больных без наличия порока сердца мы наблюдали только в течение 1—2 недель. Этот признак чаще всего наблюдался в период максимального развития острого ревматизма. Заболевание длилось у этих больных более короткий срок, чем у больных, у которых наблюдались изменения зубца Т. У большинства больных, страдающих пороком сердца с удлиненным PQ, течение острого ревматизма было более длительным.

Summary

Electrocardiographic changes during the course of rheumatic fever were more frequent in patients, suffering from a second or further attack and in younger patients. The most frequent abnormalities were T wave alterations, which were found more often in chest leads than in standard limb leads. Emphasis is therefore laid on the necessity to study all usual precordial leads. The T wave alterations were sometimes maximal in V_1 – V_3, in other cases in the leads above the left ventricle. The right precordial leads showed often changes, similar to those found in neurocirculatory asthenia. These changes were clearly ralated to activity of the disease, although they frequently outlasted the other manifestations of activity. They were found especially in women. In the group with T wave changes above the left ventricle

men predominated. Isolated prolongation of the P-R interval (without T wave changes) lasted never longer than 1—2 weeks, i. e. during the time of maximal activity of the rheumatic fever. In such patients was the course of the disease decidedly shorter, than in patients with T wave alterations. The rheumatic fever lasted also longer in the majority of patients, showing P-R prolongation in the presence of valvular lesions.

Písemnictví

1. *Herles, F.:* Základy elektrokardiografie – Praha 1954.
2. *Wood, P.:* Diseases of the heart and circulation – London 1956.
3. *White, P. D.:* Heart Disease – New York 1951.
4. *Lepeschkin, E.:* Das Elektrokardiogramm – Dresden, Leipzig 1957.
5. *Holzmann, M.:* Klinische Elektrokardiographie – Stuttgart 1955.
6. *Jonáš, Vr.:* Speciální kardiologie – Praha 1957.
7. *Robinow, M. a spol.:* Am. H. J. 12, 88, 1936.
8. *Levy, R. L. a. Bruenn, H. G.:* Am. H. J. 10, 881, 1955.
9. *Holzmann, M.:* Archiv für Kreislaufforschung I., 2, 1937.
10. *Šedivý, J.:* Voj. zdrav. listy, příloha č. 2 – duben 1958.
11. *Kuhn, B. W.:* Deutsch. Archiv für klin. Med., 181, 515, 1938.
12. *Herles, F.:* ČLČ LXXXI, 1085, 1942.
13. *Hořejší, J., Lukl, P.:* ČLČ LXXVI., 648, 1937.
14. *Soukupová, M.:* ČLČ LXXXII, 1287, 1943.
15. *Navrátil, J.:* Lék. listy VII, 388, 1952.
16. *Grenet, H. a spol.:* Arch. Mal. coeur, 32, 46, 1939.
17. *Cohn, A. E., Swift, H. F.:* J. Exp. Med. 39, 1, 1924.
18. *Master, A. M. a Romanoff, A.:* JAMA 98, 1978, 1932.
19. *Easby, M. H. a. Roesler, H.:* Ann. Int. Med., 8, 46, 1934.
20. *Šerf, J.:* ČLČ, LXXV, 682, 1936.
21. *Bain, C. W. C. a Hamilton, C. K.:* Lancet CCX /I, 807, 1926.
22. *Jones, T. D.:* JAMA 126, 481, 1944.
23. *Blackman, N. S. a. Hamilton, Ch. I.:* Ann. Int. Med., 29, 416, 1948.
24. *Graybiel, A. a. White, P.:* Am. H. J. 10, 345, 1935.
25. *Herles, F. a Jarošová, V.:* ČLČ, XCIV, 101, 1955.
26. *Ljung, O.:* Cardiologia XIV, 191, 1949.
27. *Nordenfelt, O.:* Ztschr. f. Kreislaufforschung 31, 761, 1939.
28. *Ondrejička, M.:* Brat. l. listy, XXVII, 791, 1947.
29. *Suarez, R. M. a Suarez, R. M.:* Am. H. J. 32, 480, 1946.
30. *Mangold, F. a Borter, W.:* Cardiologia XXV, 117, 1954.
31. *Littmann, D.:* Am. H. J., 32, 370, 1946.
32. *Dufek, Vl., Haša, J.:* Přednáška ve Spolku čes. lék. Praha, březen 1958.