Z PRAXE PRO PRAXI

355.21:616.12-008.313

VZÁCNÝ PŘÍPAD FUNKČNÍ PORUCHY A-V PŘEVODU S WENCKEBACHOVÝMI PERIODAMI U ZDRAVÉHO BRANCE

MUDr. Václav PYRO

Převodní poruchy srdeční mohou mít různé příčiny. Nejčastěji jsou to intrakardiální poruchy podmíněné patologickým procesem v samém srdci. V místě Tawarova uzlu a Hisova svazečku je převodný systém velmi úzký, a tak i nepatrné anatomické změny stačí již vyvolat přerušení vedení. Brugsch razí pro kausální genesi pravidlo: u starších osob jsou příčinou sklerotické změny nebo infarkt, u mladých pacientů difterická myokarditida, revmatická karditida a u luetiků guma.

Holzman ve své analyse odpovídá na otázku, co může být příčinou porušeného chemismu příslušných buněk a tím porušené jejich funkce, takto: Vedle mechanických a toxických vlivů je to v první řadě ischémie a hypoxie při nedostatečné cirkulaci koronární, dále zánět. U tohoto dochází ke změnám ve smyslu acidosy, avšak týž stav může podle tohoto autora nastat při velké únavě srdečního svalu přílišnými nároky kladenými na převodní systém, jak tomu bývá např. u velkých tachykardií. Tyto stavy nastávají u paroxysmálních tachykardií s vysokou frekvencí, zvláště pak u flutter síní a akcí nad 220/min. Ale někdy stačí již malé zatížení srdce; tak u některých případů s Wenckebachovými periodami, kupř. s intermisemi po 5—6 tepech v klidu, dochází po námaze k vypadnutí komorového komplexu již po 2—3 stazích celého srdce.

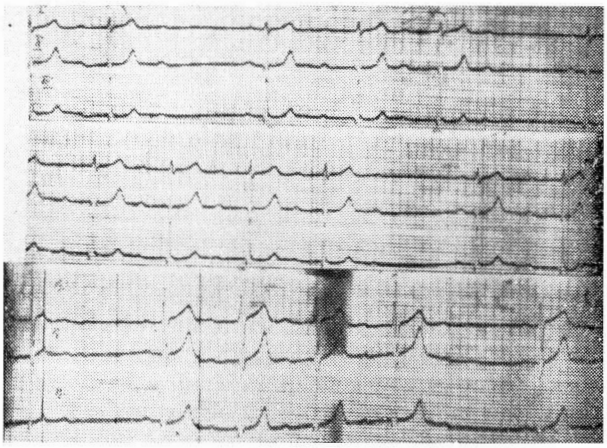
Vedle těchto intrakardiálních příčin může dojít k poruše vedení i z příčin extrakardiálních neurogenního původu. Jsou to někdy anatomické změny v medula oblongata, jako změny sklerotické, hemorrhagie, tumory a gumata. Kahles cituje případ pacienta s kompletním blokem a – v, kdy celý vodivý systém byl anatomicky intaktní, ale kdy byla porušena dorsální část vagového jádra. Může být však porušen vagus i ve svém dalším průběhu ať se jedná o stlačení tumorem, jizvou, zánětlivým ložiskem, nebo přímým poraněním vagu. Kdežto pr. vagus ovlivňuje sinus, levý působí na Aschoff Tawarův uzel, a také experimentálně u psů drážděním této větve byly vyvolány poruchy vodivosti různého stupně. Velmi důležité, zvláště ze stanoviska prognostického a v posudkové činnosti jsou blokády funkční na podkladě neurovegetativních vlivů bez jakéhokoliv onemocnění extra nebo intrakardiálního. Zde někdy rozhodování je obtížné a bylo by chybou stanovit vážnou diagnosu anatomické poruchy jen na podkladě EKG, jak se tomu často děje zvláště u praktiků, kteří odesílají do EKG laboratoří své pacienty bez udání nálezu i eventuální terapie a pak se spokojí pouhou diagnosou EKG. U neurovegetativních příčin jsou všeobecně známy poruchy vedení, ke kterým může dojít při tlaku na oční bulbus, tlakem na vagus a při Valsalvově pokusu. Všeobecně se udává, že pro dobu převodu působí sympatikus ve smyslu zkrácení doby PQ, vagus ve smyslu prodloužení. Holzman tvrdí, že hlavní vliv vagu sahá až k uzlu Tawarovu, kdežto další části převodného systému kaudálně od uzlu uložené jsou již mnohem méně citlivé. Velmi důležité jsou blokády a-v u zdravých sportovců. O tomto předmětu je v literatuře celá řada pozorování a údajů. Herzum uvádí, že u dlouhotrvajících zatížení srdce chronického rázu, kupř. u sportovců, dochází vedle bradykardie u 20 % s mistrovskými výkony k prodloužení doby PQ nad 0,20 vt. Reindell a Delius mluví o tom, že u sportovců může býti normální doba PQ až 0,30 vt., pokud se po námaze zkracuje na 0,20 vt. Pro toto tvrzení mohl by být výkladem názor Schlomkův, že zkrácení doby PQ má zabránit přeplnění síně krví.

Waller naopak uvádí, že po několika minutách tělesné námahy i u zdravých sportovců dochází někdy k prodloužení převodní doby a-v. Tuto zdánlivou nesrovnalost bychom mohli někdy vysvětlit únavou převodného systému. Schlomka uvádí u netrénovaných prodloužení PQ po námaze, Reindel a Delius u vegetativně labilních maximálně o 0,02 vt. proti hodnotám klidovým, a sice v důsledku dráždění vagu.

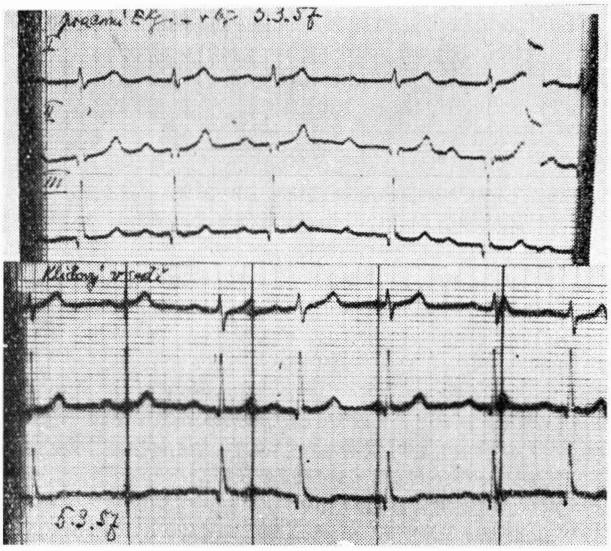
Prosté prodloužení a-v vedení je u sportovců častějším zjevem, viz nahoře citovanou práci Herzumovou. Sám jsem pozoroval u branců ročníku 1938 celkem 2 případy prostého prodloužení vedení a-v a jako vzácný případ jednoho brance s Wenckebachovou periodikou. Jak cituje ve své práci Mácha a Seligerov, v tomto časopise, je to ojedinělý případ, když Letunov u 1000 sportovců nenalezl Wenckebachovy periody ani jednou a Klemla u 650 finských sportovců pouze dvakrát.

V našem případě se jednalo o 18letého studujícího, u něhož při náhodné prohlídce v 15 letech bylo nalezeno prodloužení a-v vedení s Wenckebachovou periodikou. V dětství prodělal difterii, spálu a ve 12 a 14 letech pneumonii. V anamnese nejsou žádné angíny ani bolesti kloubní. Provozoval závodně košíkovou a odbíjenou. Objektivní nález: vyšší postavy, dobré výživy. Chrup zdravý, tonsily nezvětšeny. Srdce na štítě normálně uloženo, normální velikosti, lehce globulární formy. Plíce bez pat. auskultačního nálezu, ozvy ohraničené. Akce srdeční je nepravidelná, po 3—4 úderech vystupuje delší pausa. Puls v klidu 72/min., TK 105/70 mm Hg, po 20 dřepech 96/min., TK 128/70 mm Hg. Bez příznaků periferního městnání.

EKG nález 19. 12. 1956 – snímek vleže: sinusový rytmus nepravidelný s frekvencí 56/min. Doba PQ prodlužuje se postupně z 0,16 vt. na 0,36 vt., pak 0,42 vt.; po této třetí systole převedené ze síně na komoru stah síňový již není následován stahem komorovým. V další periodě obnáší doba PQ 0,20, 0,36, 0,40 a 0,41 vt. po té opět intermise komorového stahu. Jinak EKG bez patologických změn; ve svodu II. vysoké T a v hrudních svodech V4 a V5 vysoké T. Při kontrole stavu 5. 3. 1957 EKG v klidu jeví opět pozvolné prodlužování PQ až do intermitentního výpadu QRS s převodem 0,36 a 0,40 vt; po vypadnutí



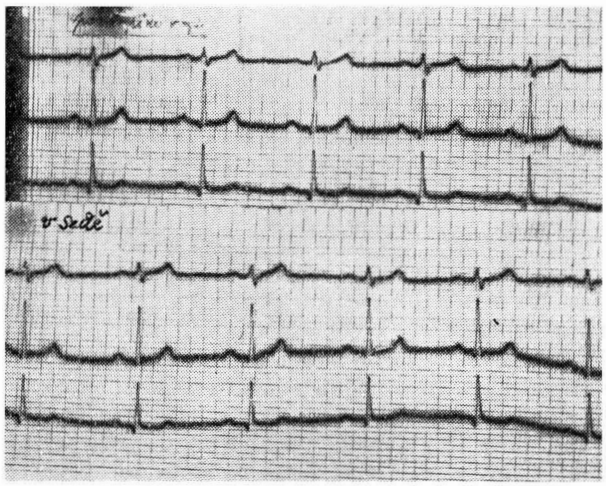
Obr. I: Klidový EKG vleže 19. 12. 1956. Končetinové svody I–III, druhá křivka pokračování první. Třetí křivka hrudní svody V2, V4 a V5.



Obr. II: Horní křivka EKG po práci tělesné 5. 3. 1957. Dolní křivka EKG v klidu vsedě.

komorového komplexu doba PQ činí 0,18 a 0,36 vt. EKG po námaze (20 dřepů) vykazuje při akci 82/min. převodní doby a-v 0,24, 0,34, 0,31 a 0,28 vt. Vedení a-v je tedy prodlouženo, ale nedochází k výpadu komorového komplexu. Týž den proveden záznam EKG v poloze vsedě, doba PQ při frekvenci 75/min. činí 0,18—0,20 vt., je tedy v mezích normálu.

3. 4. 1957 provedena nová kontrola EKG. Snímek vleže v klidu má frekvenci 63/min.,doba PQ prodlužuje se z 0,16 vt. až na 0,40 vt. po 6 systolách převedených ze síně na komoru s poslední převodní dobou PQ 0,40 vt. nastane opět výpad QRS. Pacientu vstříknut podkožně atropin 1,0 mg a provedeny kontroly EKG jak vleže tak i vsedě. V obou křivkách Wenckebachovy periody vymizely, sinusový rytmus jest pravidelný a činí vsedě i vleže 70/min. PQ obnáší vsedě



Obr. III: EKG po injekci atropinu. Horní křivka EKG vleže, dolní vsedě. 3. 4. 1957.

0,14—0,16 vt., vleže rovněž 0,14—0,16 vt. Předsíně jsou pravidelně následovány komorovými stahy.

Analysujeme-li náš případ, musíme nejprve vyloučit poškození převodného systému předchozími chorobami. Pacient prodělal v předchorobí diftérii, spálu a 2 × zánět plic. Herles uvádí, že Wenckebachovy periody se dostavují u kardiopatů v případě prodloužení a-v vedení jen na krátkou dobu. Vedle toho se udává v literatuře, že při anatomické příčině této arytme je vypadávání komorových systol nepravidelné. V našem případě mění se sice počet systol, po kterých komorový stah vypadne, ale je zde určitá zákonitost, respektive pravidelnost, doba PQ se prodlužuje a pravidelně po prodloužení vedení na 0,40—42 vt. dochází k vymizení komplexu QRS na křivce. Pro funkční původ poruchy svědčí řada faktů zjištěných při vyšetřování. Pacient se cítí úplně zdráv a provozuje závodně řadu sportů. Reakce Wassermanova i SE jsou normální. Wenckebachova periodicita mizí po námaze, kdy sice dochází k prodlužování doby PQ, ale komorové komplexy následují pravidelně za každým stahem síně. Pro vagový původ svědčí vymizení periodiky po atropinu s normální převodní dobou PQ, dále normalisace EKG při vyšetřování pacienta ve vertikální poloze trupu. Snad zde bude hrát roli změna tlaku mozkomíšního na oblongatu, kde je uloženo vagové jádro. Leyden ve své práci prokázal, že při tlaku likvoru kolem 80 mm H_2O pulsová frekvence klesá, při tlaku 150 mg Hg voda naopak stoupá, přičemž tento jev mizí po protětí vagu.

Písemnictví

Herles: Elektrokardiografie 1954.
Holzman: Klinische Elektrokardiographie 1946.
Brugsch: Kardiologie 1955.
Lepeschkin: Das Elektrokardiogramm 1942.
Weber: Arytmie 1926.
Zuckerman: Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie 1957.