

616.12—008.313:613.71—053.7

NEOBVYKLÝ PŘÍPAD WPW (Wolff, Parkinson, White) SYNDROMU U 17LETÉHO SPORTOVCE

D. HOMOLA, V. SRNOVÁ, J. ROUŠ, L. VANK:

III. interní klinika a Katedra tělovýchovného lékařství LF UJEP v Brně

U výkonných sportovců se můžeme setkat s různými poruchami srdečního rytmu i převodu. Zatímco prodloužení síňokomorového vedení je u nich poměrně častým nálezem, zejména u vytrvalců, opačnou změnu, tj. zkrácení intervalu P—R, nacházíme daleko vzácněji. V této skupině představuje syndrom WPW nejzajímavější a přitom charakteristický obraz. Z většího počtu dispenzarizovaných osob s touto odchylkou, popsanou podrobněji poprvé v r. 1930 (12), nás zaujal 17letý sportovec, u něhož docházelo ke zvláštním změnám EKG.

Sedmnáctiletý M. H., provozující od 15 roků závodně cyklistiku a rekreačně hokej, lyžování a plavání. Rodinná anamnéza je bezvýznamná a EKG vyšetření pokrevních příbuzných neprokázalo familiární výskyt komorové preexcitace. Sám prodělal v dětství spalničky, později asi 1krát do roka katarální angínu. Subjektivně byl zcela bez obtíží, EKG měl poprvé dělán v rámci preventivní prohlídky v květnu 1970 s nálezem syndromu WPW. Od té doby je u nás dispenzarizován. Jeho tréninková zátěž na kole je průměrně 50 km denně.

7. 11. 1970 dostal poprvé záchvat paroxysmální tachykardie při tréninkové jízdě na kole. Začátek ataky si neuvědomil, až doma po návratu si povšimnul, že zrychlený tep přetrvává; pocítoval přitom žaludeční nevolnost. Jiné potíže neměl, polyurie nebyla přítomna. Dostavil se asi po 3/4hodinovém trvání potíží na naši ambulanci, kde byla zjištěna tachykardie kolem 200/min supraventrikulárního původu. Pokusy zastavit záchvat tlakem na bulby a kompresí karotických sinů byly bezvýsledné. Ataku se podařilo zastavit i.v. podáním 40 mg Gilurymalu naší obvyklou technikou (11).

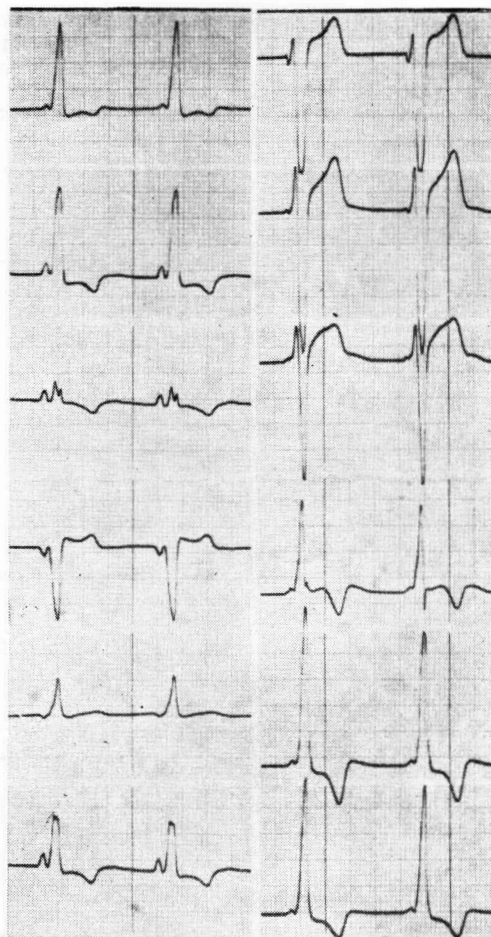
Objektivní nález: normosomní habitus, střední postava, výživa dobrá. Výška 168 cm, váha 61 kg. Kůže a sliznice normálně prokrvené. Jazyk růžový, chrup sanován, tonzily rozbrázděné. Krk souměrný, štítná žláza nezvětšena. Uzliny normální. Hrudník symetrický, fyzikální nález na plicích normální. Srdce poklepově nezvětšeno. Naštepění II. ozvy nad plicnicí, jinak ozvy ohraničené, akce pravidelná, JTK 130/85, P 70/min. Břicho měkké, palpacíne nebolestivé, játra nezvětšena. Klouby volné, končetiny bpn. Laboratorní vyšetření: moč chemicky i mikroskopicky negativní, FW 2/4, Er 4 470 000, Hb 89 %, Le 7600, Ht 42 vol %. Krevní skupina ORh+. WR negativní, krevní bílkoviny 7,5 g %, elektroforéza normální. ASLO méně než 200 mj. Rtg: plíce bez ložiskových změn, srdce normální polohy, mírná koncentrická hypertrofie levé komory.

Tab. 1

Okolnosti měření	TKs (Torr)	TKd (Torr)	P/10 s	P/1 min
výchozí hodnoty	140	90	10	60
I. zátěž 900 kpm/min	180	100	25	150
II. zátěž 1200 kpm/min	230	100	33	198
3 min. po zátěži	170	100	13	78

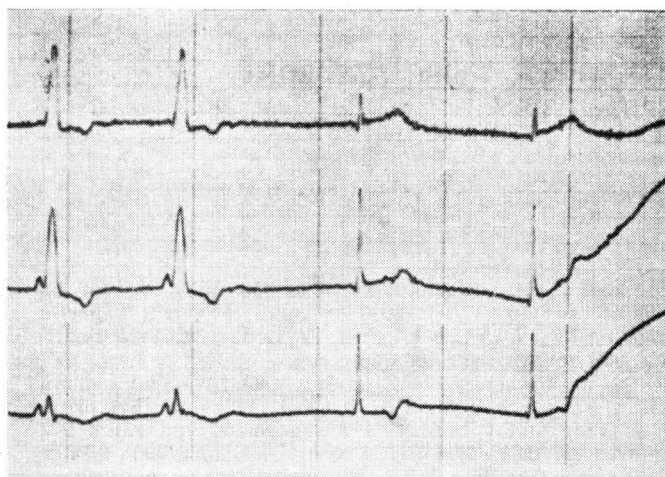
Funkční vyšetření: vitální kapacita 3500 ml. Pracovní kapacita pro 170 (W₁₇₀): 1030 kpm/min, pracovní kapacita W₁₇₀ na kg váhy: 16,9 kpm/min. Výsledky zátěžové zkoušky jsou zachyceny v tabulce č. 1.

EKG: na křivkách, které jsme u vyšetřovaného snímali jak v klidových podmínkách, tak i při zátěži, byl přítomen vždy stejný obraz WPW syndromu typu AB s P-R intervalem 0,08—0,09 s a šířkou QRS komplexu 0,14 s. Sklon osy QRS byl +46°. Při fyzikálních manévrech se tvar křivky — až na menší respirační polohovou labilitu QRS — neměnil, rovněž většina farmak nevedla ke změně charakteru preexcitace. Tento základní tvar EKG ukazuje křivka č. 1. Tento záznam i další jsou zapsány na



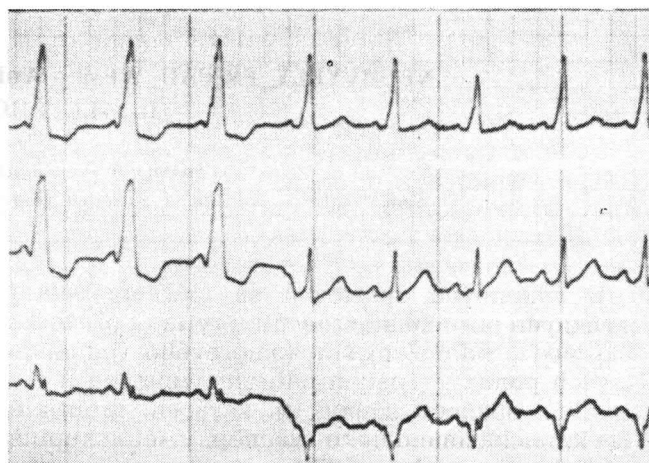
EKG č. 1.:
Základní typ EKG — končetinové a hrudní
svody. (Multiscriptor Hellige 9004/6, 25 mm/s,
zmenšeno na 2/3)

přístroji Multiscriptor Hellige 9004/6 rychlostí 25 mm/s; všechny křivky byly zmenšeny na 2/3 původní velikosti. Při provádění Sympatolového testu došlo k poměrně krátkým obdobím potlačení sinusového rytmu se vznikem uzlových uniklých stahů nebo krátce trvajících uzlového rytmu (EKG č. 2). Při testu s Ajmalinem (Gilurymal



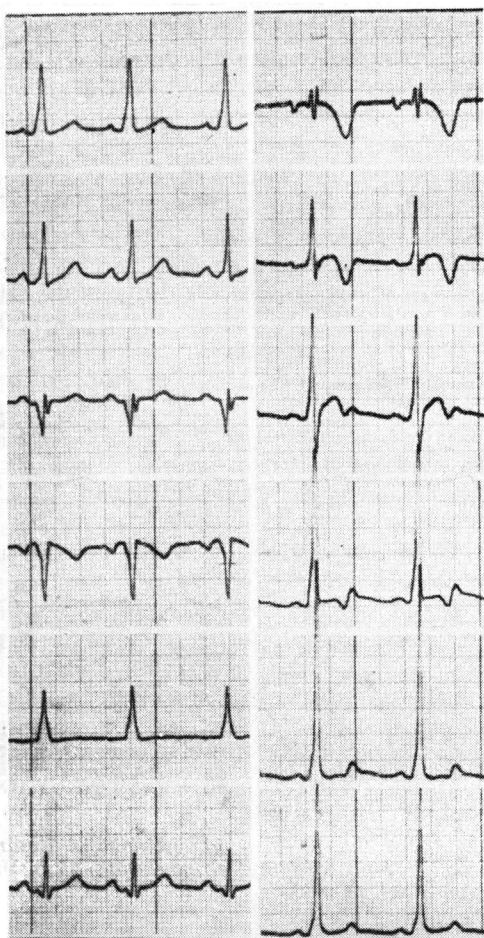
EKG č. 2.:
Přechod do a.v. nodálního rytmu se štíhlými komorovými komplexy (stand. svody)

firmy Giuliani) jsme pozorovali po 40–50 mg vznik méně vadné křivky s P-R intervalem 0,14 s, a QRS komplexem 0,12 s při zřetelně vytvořené delta vlně a sklonu osy QRS -6° (EKG č. 3). Tento obraz vznikl vždy náhle (přechod zachycuje křivka č. 4), bez harmonického jevu,

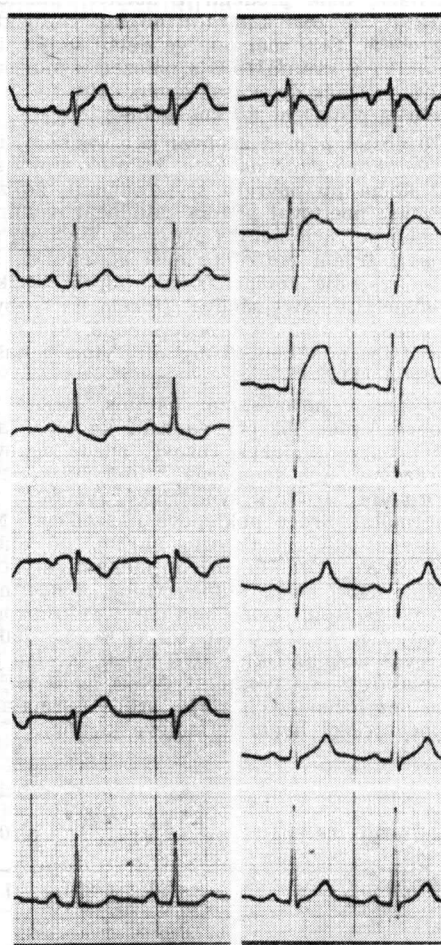


EKG č. 4.:
Přechod základního typu preexcitace do méně vadné formy (stand. svody). Rozkolísání křivek na 2. a 3. okruhu pohybem levé dolní končetiny

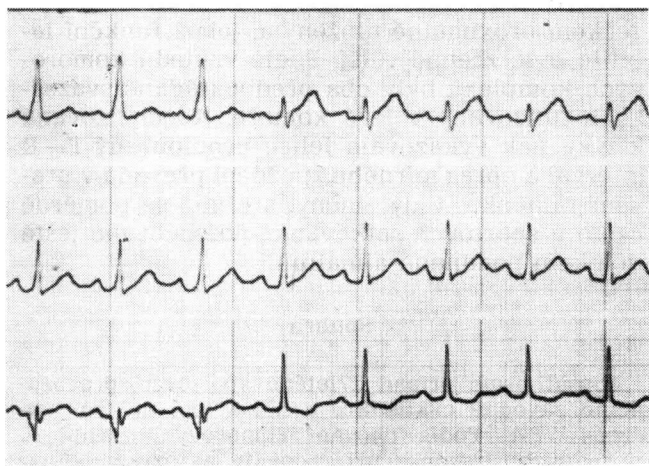
trval určitou dobu a po podání 90–95 mg ajmalinu byl vystřídán křivkou s normálním a.v. převodem s P-R intervalem 0,21 s a QRS komplexy o délce 0,08 s (EKG č. 5). Přechody byly rovněž náhlé, jeden z nich je zobra-



EKG č. 3.:
Méně vadná forma křivky s delším intervalem P-R, menší deformací komorových komplexů; známky preexcitace jsou stále zřetelné



EKG č. 5.:
EKG po 90 mg ajmalinu. Preexcitace zcela vymizela



EKG č. 6.:

Přechod méně vadné formy preexcitace do normalizované křivky (stand. svody). Výrazný odklon osy QRS doprava při vymizení preexcitace

zen na EKG č. 6. Při vzniku tohoto obrazu došlo současně k výraznému odchýlení osy QRS doprava na hodnotu $+88^\circ$. Při odeznívání účinku alkaloidu vznikala, opět náhle, nejprve méně vadný typ preexcitace a konečně výrazně změněná křivka, odpovídající výchozímu elektrokardiogramu.

Dosud jediná ataka paroxysmální tachykardie, kterou nemocný dostal 7. 11. 1970, byla zachycena na EKG a vykazovala frekvenci 210/min. Invertované vlny P, promítající se do ST úseku a patrně hlavně ve svodech II a III, svědčí pro uzlový původ záchvatu. Komorové komplexy byly štíhlé. Křivka byla snímána na jednosvodovém přístroji Elka-graf rovněž rychlostí 25 mm/s (EKG č. 7). Po podání 40 mg Gilurytmalu došlo k zastavení ataky, přičemž komorové komplexy vykazovaly méně vadnou formu WPW syndromu, odpovídající záznamu č. 3.

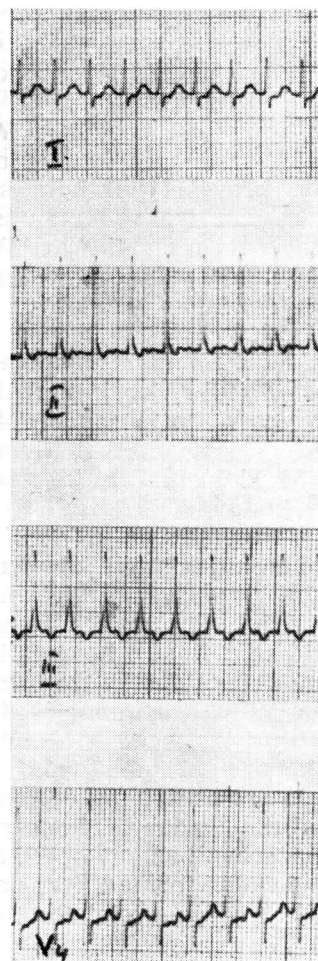
Diskuse

Výkladem vzniku syndromu WPW se zabývá větší množství hypotéz, které se při podrobnějším rozboru jeví jako modifikace dvou teorií, dnes všeobecně uznávaných, a to teorie hyperexcitabilního komorového ohniska a teorie zrychleného převodu (2). U druhé možnosti lze rozlišit dvě varianty, a to vrozenou (podmíněnou existencí aberantního síňokomorového svazečku) a získanou (vyvolanou tzv. podélnou disociací v normálním vodivém systému mezi síněmi a komorami). Získaná varianta představuje tzv. zrychlený převod v užším slova smyslu (10).

Jak jsme se zkoumáním familiárního výskytu anomálie i farmakologickými zkouškami u osob námi dispenzarizovaných přesvědčili, vzniká předčasná aktivace komory nejčastěji prostřednictvím přídavného síňokomorového svazečku (3), který vede vzruch rychleji než specializovaná tkáň a.v. uzlu, jehož úkolem je též zpozdit vzruch převáděný ke komorám.

První zmínka o podobném anomálním spojení pochází od Paladina (9). Později Kent (6, 7) popsal podobný svalový snopeček, který označil jako „pravý laterální atrioventrikulární svazek“. Taková spojka, představující útvar analogický Hisovu svazku a označovaná nejčastěji jako „Kentův svazek“, je patrně zbytkem stěny em-

bryonálního kanálu, dislokovaného během jeho pozdějšího vnoření do vývojově mladšího síňokomorového rozhraní a diferencovaného ve specifickou svalovou tkáň. Zatímco za normálních okolností zaniká — s výjimkou a.v. převodového systému — svalovina, která původně spojuje síně a komory, výjimečně se mohou uchovat i na jiných místech síňokomorového rozhraní, než popsal Kent, svazečky svalových vláken nebo ojedinělá svalová vlákna, která se mohou stát morfoloickým podkladem vrozeného syndromu WPW. Svalové můstky mohou být někdy nápadné a vyskytují se společně s jinými zrudnostmi srdce, jindy se zjistí u osob bez jiné srdeční poru-



EKG č. 7.:

EKG při atace a.v. nodální tachykardie o frekvenci 210 za min (stand. svody a V4). Křivka zapsána na Elka-grafu, rychlost posunu papíru 25 mm/s

chy. Podle místa uložení těchto anomálních by-passů se rozlišují spojky excentrické, tj. vzdálenější od a.v. uzlu a Hisova svazečku, a spojky, které leží v blízkosti normálního vodivého systému, nebo dokonce spojují hlavu a.v. uzlu s Hisovým svazečkem.

Závisle na umístění, délce a vodivosti takových přídatných spojek se mění i elektrokardiografický vzhled komorové preexcitace a přidružené projevy případ od případu.

U sledovaného sportovce bez jiné prokazatelné kardiopatie jde o vrozenou anomálii vodivého systému, zvláště zajímavou tím, že lze předpokládat existenci ne jediného svazečku, jak tomu obvykle bývá, ale dvou takových spojek. Pro vrozenou anomálii svědčí skutečnost, že komorové komplexy, vznikající bez účasti síní, jsou štíhlé. Takové komplexy lze vybavit tehdy, ujmeme-li se funkce srdečního krokoměru sekundární centrum v síňokomorovém uzlu. Může k tomu dojít za dvou okolností: 1. Potlačíme-li tvorbu vzruchů v primárním pacemakeru, tj. v sinusovém uzlu, vznikají heterotopní systoly ve formě uzlových uniklých stahů, nebo při delším trvání tzv. pasivní a.v. uzlový rytmus; 2. K zeštíhlení komorových komplexů dochází u WPW syndromu podmíněného existencí anomálního a.v. spojení i tehdy, převyšeli-li aktivita sekundárního centra v a.v. uzlu frekvenci sinusového uzlu, např. při atace paroxysmální nodální tachykardie. U našeho nemocného byl podán tento důkaz anomální spojky za obou uvedených situací (EKG č. 2 a EKG č. 7).

Existence dvou anomálních spojek vyplývá ze změn vzhledu EKG křivky, k nimž docházelo při ajmalinovém testu. Po i.v. podání 40 mg tohoto alkaloidu, který jsme aplikovali naší obvyklou technikou (5), došlo náhle ke změně vzhledu komorových komplexů i trvání P—R intervalu (EKG č. 4). Tato změněná křivka (EKG č. 3) se vyznačuje zmenšením stupně abnormality, a trvala až do podání 90—95 mg ajmalinu, kdy opět náhle došlo k úplné normalizaci vedení (EKG č. 6). Nejednalo se přitom o harmonický jev (8), který ostatně daleko častěji nacházíme u komorových forem WPW syndromu (1, 4) než u vrozených forem preexcitace. Tyto změny bylo možno reprodukovat i při opakování zkoušky, jen jednou nebylo ani po 100 mg ajmalinu dosaženo úplné normalizace vedení. Při odeznívání účinku látky jsme pozorovali změny opět náhlé (tj. náhlý vznik méně vadné formy EKG z normalizované křivky a náhlý vznik výchozího tvaru z méně vadné formy).

Látka, která má účinek negativně dromotropní a prodlužuje refrakterní fázi, blokovala vždy nejdříve převod vzruchu excentricky uloženým přídatným svazečkem, a pak teprve vedení sva-

zečkem proximálně uloženým, jehož funkční labilita byla zřejmě větší. Podle vzhledu komorových komplexů byly oba předpokládané svazečky lokalizovány v levé komoře. Normalizovaná křivka pak vykazovala lehce prodloužený P—R interval a obraz mírného zpoždění převodu v pravém raménku, tedy změny, s nimiž se poměrně často u sportovců setkáváme, potencované ještě účinkem podaného ajmalinu.

Souhrn

Popsali jsme případ 17letého sportovce, provozujícího závodně cyklistiku, u něhož byl zjištěn syndrom WPW. Podle chování komorových komplexů za uzlového rytmu a při záchvatu paroxysmální tachykardie, který měl dosud jen jednou, jde u něj o vrozenou formu komorové preexcitace, jejímž anatomickým podkladem je anomální přídatné síňokomorové spojení. Výsledky opakovaného podání ajmalinu svědčí pro dva aberantní svazečky, z nichž spojka uložená blíže a.v. vodivého systému vykazuje větší funkční labilitu.

Literatura

1. Homola, D.: Atypical forms of the Wolff-Parkinson-White syndrome and kindred ECG pictures, *Cor et Vasa* 5, 1960:288.
2. Homola, D.: Diagnostika syndromu W-P-W, jeho vliv na elektrickou srdeční aktivitu a detekce přidružených poruch myokardu. Habilitační práce.
3. Homola, D.: The mechanism of the WPW syndrome and some similar electrocardiographic patterns, *Opuscula Cardiol.* III, Brno 1967.
4. Homola, D., Rouš, J., Srnová, V., Vank, L.: A changing picture of ventricular pre-excitation in a first-class swimmer, *J. Sports Med.* 6, 1966:33.
5. Homola, D., Srnová, V.: The use of ajmalin for the normalization of the W-P-W syndrome, *Scripta Med.* 38, 1965:1.
6. Kent, A. F. S.: Observation on the auriculoventricular junction of the heart, *Quart. J. Exper. Physiol.* 7, 1913:193.
7. Kent, A. F. S.: The right lateral auriculoventricular junction of the heart, *J. Physiol.* 42, 1914, 22:63.
8. Öhnnell, R. F.: Pre-excitation, a cardiac abnormality, *Acta Med. Scand. Suppl.* 152, 1944.
9. Paladino, G.: Contribuzione all'anatomia, istologia e fisiologia del cuore, *Movim. Medicochir.*, Napoli 1876.
10. Prinzmetal, M., Kennamer, R., Corday, E., Osborne, J. A., Fields, J., Smith, L. A.: Accelerated conduction. The Wolff-Parkinson-White syndrome and related conditions, New York, 1952.
11. Srnová, V., Homola, D.: Léčení paroxysmální tachykardie ajmalinem. *Vnitř. lék.* 14, 1968:1013.
12. Wolff, L., Parkinson, J., White, P. D.: Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia, *Amer. Heart J.* 5, 1930:685.