

DISKUSE

616.12—009.17

K PROBLEMATICE NEUROCIRKULAČNÍ ASTENIE

MUDr. František BÜRGER, MUDr. Jiří KLIMEŠ

4. OHEO, České Budějovice — skupina fyziologie práce

K sérii článků, které byly uveřejněny ve VZL na téma neurocirkulační astenie, bychom chtěli uvést několik našich zkušeností a poznámek vztahujících se k celé problematice tohoto onemocnění.

Syndrom NCA byl popsán různými autory a existuje pro něj celá řada synonym (syndrom Da Costa, soldier's heart, effort syndrom, dráždivé srdce, neurocirkulační astenie aj.). Již bohaté názvosloví tohoto syndromu ukazuje, že příznaky jsou zřejmě interpretovány značně nejednotně. Tak například Wood [22] prohlašuje, že diagnóza je v podstatě záležitostí psychiatra, většina lékařů však dělá diagnózu spíše per exclusionem. Teprve v poslední době jsou hledány objektivní symptomy tohoto onemocnění.

Na základě našich zkušeností (6) s vyšetřováním i léčením těchto nemocných můžeme potvrdit závěry, které učinil Holmgren (11, 12), později Gorlin (10) a Bollinger (1). Holmgren na základě dlouholetých fyziologických studií našel objektivně u svých nemocných sníženou pracovní výkonnost, zvýšenou tepovou frekvenci vstoje, a to v klidu i při práci, provázenou sympatikotonickými změnami na ekg a sníženou arteriovenózní diferencí kyslíku jak v klidu, tak při práci. Naproti tomu shledal morfologické znaky oběhového systému, jako jsou rozměry srdeční, celkové množství hemoglobinu i celkové množství krve ve fyziologických mezích, a to včetně systolického tepového objemu. Holmgren dokonce provedl u nemocných srdeční katetrizaci, přičemž našel zcela normální poměry. Tyto nálezy mají své zákonité důsledky v cirkulaci. Podle Fickova principu je transport kyslíku dán rovnicí:

$$V O_2 = F \times SV \times (Ca O_2 - Cv O_2).$$

F = tepová frekvence,

SV = systolický objem,

Ca O₂ = obsah kyslíku v arteriální krvi,

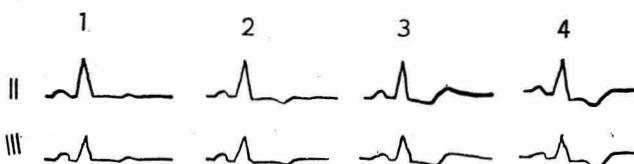
Cv O₂ = obsah kyslíku ve smíšené venózní krvi.

Při snížené arteriovenózní diferenci je transport kyslíku kompenzován při normálním systolickém objemu zvýšenou tepovou frekvencí. Tak vzniká hyperkinetický srdeční syndrom (Bollinger) nebo vazoregulační astenie (Holmgren). Hyperkinetický syndrom je charakterizován nadbytečným krevním průtokem s relativní vazodilatací, a to v důsledku zvýšeného minutového objemu, který ve vztahu ke kyslíkové spotřebě je vyšší než za normálních poměrů, a to jak v klidu, tak během práce. Jde tedy v podstatě o poruchu v utilizaci kyslíku, což dokládají

i snížené hodnoty pulsového kyslíku u tohoto onemocnění (6, 12). Podle Holmgrena je tato porucha příčinou snížení výkonnosti při testování pracovní kapacity a může vysvětlovat i řadu subjektivních pocitů. Opačnou změnu ve smyslu hypokinetického syndromu můžeme vidět u atletů po intenzivním tréninku (16).

Důležité je posuzování ekg změn u tohoto onemocnění. Zvýšená sympatikotonie se projevuje hlavně na úseku S—T a vlně T. S—T je buď izoelektrické s patkovitým odstupem, nebo snížené, které se během zatížení může zvětšovat, avšak nemá charakter ischemického snížení (QX < 50 % QT). T vlna je obloučkovitá, velmi často bifidní nebo oploštělá, event. invertovaná. Holmgren (14) na základě svých zkušeností odstupňoval změny ekg u tohoto onemocnění do 4 kategorií, které jsou schematicky znázorněny na obrázku 1. Jak ukázala pozorování četných

obr. 1



Změny EKG při hyperkinetickém syndromu (podle Holmgrena).

Vysvětlivky:

1. Izoelektrické S-T s plochou až bifázickou T vlnou nebo mírnou depresí S-T s pozitivním T.
2. Lehká deprese S-T s bifázickou nebo mírně negativní T vlnou nebo s vyjádřenou S-T depresí s pozitivní T vlnou.
3. Vyjádřená S-T deprese s bifázickou T vlnou.
4. Vyjádřená S-T deprese s negativní T vlnou.

autorů (12, 13, 15, 16) i naše výsledky (6), je tato porucha reverzibilní a lze ji velmi dobře ovlivnit fyzickým tréninkem. Po několikátýdením tréninku dochází k normalizaci všech objektivních příznaků tohoto onemocnění a zlepšují se i subjektivní potíže. Z literárních údajů však nevyplývá, zda tato úprava je trvalá nebo dočasná a na jak dlouhou dobu. Ačkoli tedy známe výsledky této poruchy, její patogenéza nám zůstává nejasná a můžeme u ní vyslovit pouze dohady.

V poslední době se zjistilo, že příznaky hyperkinetického syndromu v podstatě odpovídají farmakologickým účinkům katecholaminů. Toto zjištění potvrzuje dobrý farmakologický efekt léků tlumících beta-receptory sympatiku (Inderal, Dociton), po kterých dochází k rychlému a úplnému vymizení všech objektivních příznaků onemocnění (2, 3, 4, 5). Tyto látky svým zásahem do metabolismu snižují tepovou frekvenci, snižují nároky myokardu na kyslík, dále snižují tepový objem a zvyšují periferní rezistenci bez zásahu do regulace krevního tlaku. Schweitzer a spolupracovníci (21) zjistili, že beta-blokátory ovlivňují i subjektivní stesky pacientů, avšak v nestejně míře. Zejména dochází k ústupu palpitace, ponáhavé dušnosti a bolesti v krajině srdeční, která byla vyvolána rozčilením. Naproti tomu klidové bolesti a bolesti ponáhavé se beta-blokátory neovlivní. Zároveň dochází ke zvýšení tělesné výkonnosti a zpomalení tepové frekvence a v ekg záznamu pak k normalizaci v repolarizační části křivky. Na základě tohoto účinku beta-blokátorů užívá se jejich efektu při rozpoznávání hyperkinetického syndromu ergometrickým vyšetřením tělesné výkonnosti pomocí PWC 170 před a 1 hodinu po podání 30 mg propranololu. Dojde-li k podstatnému zvýšení výkonnosti o 30–100 %, je to známka, že jde o hyperkinetický syndrom (3). Tento test má ovšem i diferenciálně diagnostický význam, protože nepřítomnost této odpovědi vylučuje hyperkinetický syndrom, což má zvláštní význam při diagnóze na příklad tyreotoxikózy, anémie, chronických hepatopatií a jiných. Proto je v léčbě použití těchto látek velmi vhodné.

Bollinger (2) například doporučuje postupné zvyšování dávek, ale nedoporučuje překročit dávku 90 mg p. d. Běžné dávkování je 3 × 10 až 30 mg denně. Vedlejší příznaky téměř nejsou, musí se však přihlížet na kontraindikace (asthma bronchiale, srdeční slabost). Naše zkušenosti jak s testováním nemocných, tak s léčbou budou obsahem naší další publikace.

Je všeobecně známo, že řada příznaků, která se vyskytuje u hyperkinetického syndromu, byla již popsána Da Costou a později i dalšími autory (7, 8, 22). Na základě našich zkušeností se domníváme, že jde o dva zcela samostatné syndromy, které nebyly dříve dostatečně diferencovány. Tak například Christensen (17) nachází ve svém souboru normální pracovní výkonnost, zatímco Cohen (7) a Maxwell (20) nacházejí většinou sníženou pracovní výkonnost. Stejně tak ekg nález a zvýšená tepová frekvence byly některými autory popsány, jiní na základě svých pozorování k těmto závěrům nedošli. Všeobecně je však shoda v tom, že jsou normální srdeční poměry, což bylo získáno rtg vyšetřením. Master (19) proto doporučuje zahrnout pod Da Costův syndrom ty případy, kde není snižena pracovní výkonnost, ale subjektivní stesky existují. Holmgren (11) uvádí, že existuje Da Costův syndrom bez hyperkinetického oběhu, ale na druhé straně může být i hyperkinetický syndrom bez zře-

telné subjektivní symptomatologie. Nejčastěji však nacházíme typ onemocnění, kde jsou přítomny výrazné subjektivní stesky bez objektivní symptomatologie (Da Costův syndrom) nebo výrazný hyperkinetický syndrom se všemi objektivními příznaky a s přidruženou subjektivní složkou. Jsme toho názoru, že je třeba tyto dva syndromy oddělovat a doporučujeme nazývat syndrom bez objektivních příznaků jako syndrom Da Costův a syndrom s objektivní symptomatologií ve spojení se subjektivními steskami nebo i bez subjektivní složky nazývat hyperkinetický syndrom. Toto rozdělení má především význam pro terapii. Z prací Holmgrena (12, 13, 15, 16) vyplývá, že systematický trénink prováděný u nemocných s hyperkinetickým syndromem měl výrazný efekt ve zvýšení tělesné výkonnosti a vedl k úpravě hyperkinetické reakce na normokinetickou. Naproti tomu u nemocných se syndromem Da Costa a u neuróz nedošlo k výraznějšímu vzestupu tělesné výkonnosti, avšak došlo k příznivému ovlivnění subjektivních obtíží. Je nutno souhlasit s Fabiánem (9), že posudkové hledisko je obtížné a že klasifikace „neschopen“ by měla být u těchto nemocných výjimkou. Jak jsme prokázali již dříve, je řada těchto nemocných propuštěna mimo vojenskou službu, čímž je dále stigmatizována. Na druhé straně však nástup vojenské služby pro tyto lidi představuje značný fyzický i duševní stress, který u nich, jakožto adaptačně labilních jedinců, není zvládnutelný. Chceme-li dosáhnout úspěchu, musí být především zavedena řízená rehabilitace, a to mimo rámec útvaru, kde podobná léčebná procedura nebude nikdy reálná.

Domníváme se, že nejvhodnějším řešením by bylo zřízení rekonvalescentních družstev (skupin) v rámci REKO, kde pod odborným vedením a lékařským dozorem by bylo možno provádět cílenou fyzickou a duševní rehabilitaci. Na tuto možnost upozorňuje u nás správně Fabián v předcházející publikaci (9).

Literatura

1. Bollinger, A.: Dtschr. med. Wchr. 92, 1967, 1397.
2. Bollinger, A.: Dtschr. med. Wchr. 92, 1967, 1939.
3. Bollinger, A., Gander, M., Forster, G.: Schweiz. med. Wchr. 59, 1965, 1075.
4. Bollinger, A., Simon, H. J.: Dtschr. med. Wchr. 92, 1967, 28.
5. Bollinger, A., Pytkänen, P. O., Forster, G.: Cardiologia, 49, 1960, suppl. II., 68.
6. Bürger, F., Klimeš, J.: VZL 37, 1968, 153.
7. Cohen, M., White, P., Johnson, R.: Arch. int. Med. 81, 1948, 260.
8. Da Costa, J. M.: Am. J. Med. Sc. 61, 1871, 17.
9. Fabián, B.: VZL 38, 1969, 37.
10. Gorlin, R.: J. A. M. A. 182, 1962, 823.
11. Holmgren, A., Jonsson, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjöstrand, T., Ström, G.: Act. med. Scand. Vol. 158, 1957, 413.
12. Holmgren, A., Jonsson, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjöstrand, T., Ström, G.: Vol. 158, 1957, 437.
13. Holmgren, A., Jonsson, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjöstrand, T., Ström, G.: Act. med. Scand. Vol. 165, 1959, 89.

14. Holmgren, A., Jonsson, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjöstrand, T., Ström, G.: Act. med. Scand. Vol. 165, 1959, 259.
15. Holmgren, A., Jonsson, B., Levander, M., Linderholm, H., Sjöstrand, T., Ström, G.: Artzl. Forsch. 12, 1958, 425.
16. Holmgren, A.: Canad. Med. Ass. J. 25, 1967, vol. 96, 904.
17. Christensen, B., C.: Act. med. Scand.: Vol., 121, 1945, 194.
18. Klener, P.: Čas. lékařů českých 107, 1968, 1558.
19. Master, A.: J. A. M. A. 150, 1952, 195.
20. Maxwell, J., Sartsbrick, P.: Psychosom. Med. 8, 1946, 188.
21. Schweitzer, P., Klváňová, H., Blašková, B., Turcsanyi, L.: Čas. lék. čes. 107, 1968, 242.
22. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation, 2nd Ed., Eyre and Spottiswoode, London, 1956.