

616.12—008.313—085.361.453:[547.92]

**VLIV KORTIZONOIDŮ NA SRDEČNÍ BLOK**

Plukovník MUDr. Jan HAUER, CSc., podplukovník MUDr. Bronislav ZEMAN,  
MUDr. Josef BOROVIČKA, MUDr. Vladislav HORA

II. interní odd. ÚVN v Praze (náčelník gen. MUDr. J. Smrčka), I. interní odd. ÚVN  
(náčelník plk. doc. MUDr. Vl. Dufek, CSc.), ambulantní odd. pro nemoci vnitřní ÚVN  
(náčelnice plk. MUDr. E. Havasová-Altrichterová), OÚNZ Praha-východ  
(ředitel MUDr. Vl. Hora)

**K 55. narozeninám generálmajora MUDr. J. Smrčky**

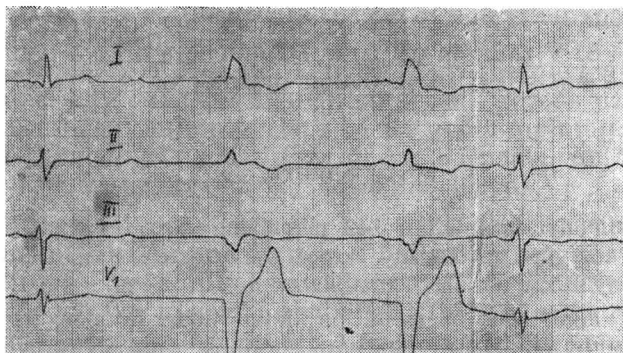
Příznivého farmakologického ovlivnění srdečního bloku steroidní terapií jsme docílili u několika nemocných do r. 1962 (10). Toto použití steroidní léčby bylo popsáno i v řadě novějších literárních sdělení (1, 3, 4, 5, 6, 13, 23, 25). Sami můžeme připojit několik dalších kasuistik nemocných, u kterých se podařilo kortizonoidy příznivě ovlivnit nejen akutně vzniklý, nýbrž i vleklý srdeční blok.

Nemocný S. Z., nar. 1923, který neprodělal žádnou vážnější chorobu, byl hospitalizován poprvé v květnu 1964, nejdříve na neurologickém oddělení ÚVN s podezřením na epileptiformní paroxysmy typu grand mal, které se objevily 3 dny před přijetím spolu s horečnatým stavem. Byl přeložen na naše oddělení s podezřením na čerstvý infarkt myokardu či akutní myokarditidu. V prvních dnech pobytu měl nemocný časté krátkodobé stavy bezvědomí, spojené s epileptiformními křečemi, nehmátným pulsem a značnými změnami pulsové frekvence v době před záchvatem a po něm. Na ekg byl idioventrikulární rytmus s aberantními komorovými komplexy střídavě typu bloku pravého a levého Tawarova raménka (obr. 1). Byla zahájena léčba sympatikomimetiky ve značných dávkách, antibiotiky, kardiotoniky, infúzemi natriumlaktátu a opakovanými infúzemi kortizolu (Solu-Cortef a Hydrocortison solubile); ve 2. týdně byl nasazen i Prednison v počáteční dávce 25 mg denně, který

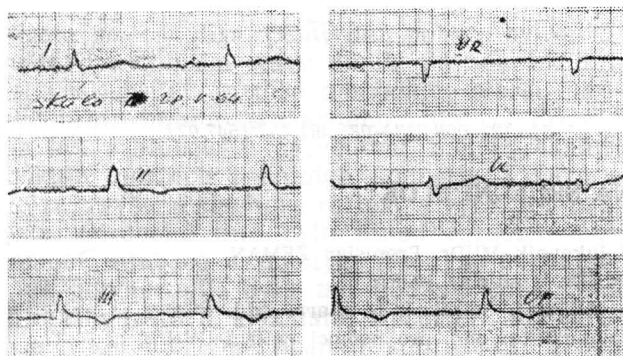
pak dostával nemocný až do konce pobytu na oddělení do celkové dávky 800 mg. Ve 3. týdně záchvaty zcela vymizely a pozvolna docházelo k trvalé restituci sinusového rytmu. Při pozdějších kontrolách byl na ekg pravidelný sinusový rytmus o frekvenci 60–70/min. s přetrvávající elevací ST ve svodech z pravého prekordia a s prodloužením intervalu PQ na 0,24–0,32 s (obr. 2). V dalších týdnech se ekg postupně normalizoval: trvale se fixoval pravidelný sinusový rytmus o frekvenci 60–70/min. i délka atrioventrikulárního intervalu. 8. 7. 1964 byl nemocný propuštěn v dobrém stavu do domácího ošetření a během týdne ukončil steroidní léčbu. Na podzim téhož roku prodělal lázeňskou léčbu ve Frant. Lázních a 6. 11. nastoupil opět do zaměstnání. V posledních měsících r. 1965 se po horečnatém chřipkovém onemocnění objevil na ekg obraz bloku levého raménka Tawarova. Nemocný, i když byl bez subjektivních potíží, byl 3. 1. 1966 znovu přijat na naše oddělení. Byla zahájena léčba Prednisonem, ve snaze ovlivnit blok levého raménka. Po 10 dnech byl propuštěn, aniž došlo i jen k částečné změně ekg nálezu (obr. 3). V současné době je nemocný bez obtíží a vykonává své původní povolání. Na ekg přetrvává obraz bloku levého raménka Tawarova (i při posledním vyšetření v květnu 1967).

Epikríza: Nemocný, který byl přijat nejprve na neurologické oddělení pro podezření na epileptické paroxysmy, byl odtud přeložen na odd. interní a po hospitalizaci trávající 2 měsíce byl propuštěn s diag-

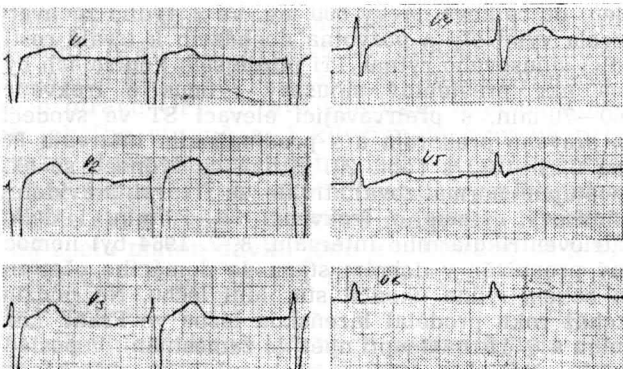
Obr. 1



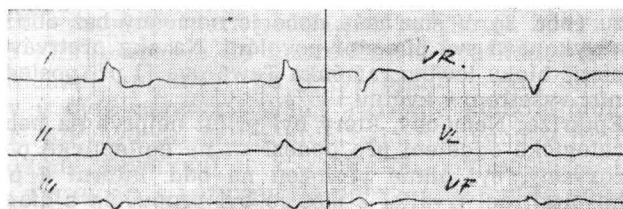
Obr. 2a



Obr. 2b



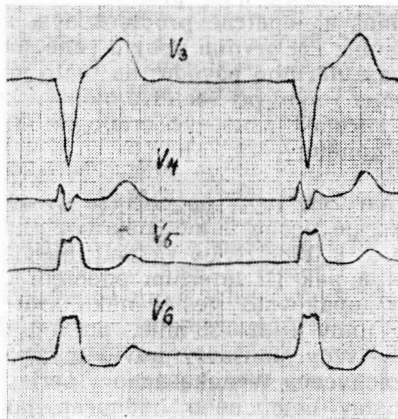
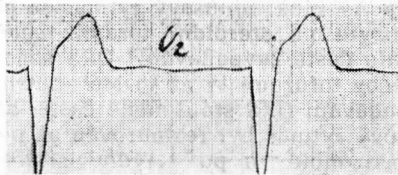
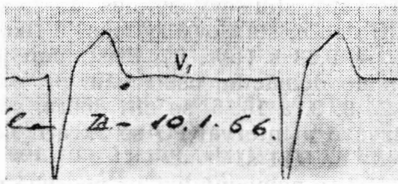
Obr. 3a



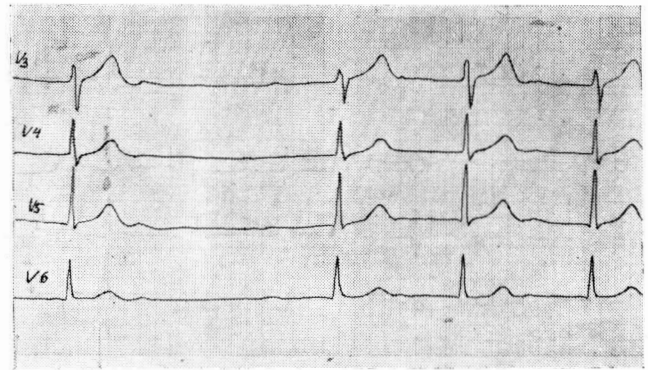
nózou rozsáhlého infarktu myokardu zadní stěny, srdeční přepážky a přilehlé části přední stěny. Měl opakující se záchvaty bezvědomí typu syndromu Morgagni-Adams-Stokesova na podkladě úplné síňokomorové blokády podmíněné septální lokalizací infarktu. Protože frekvence záchvatů bezvědomí na počátku onemocnění byla značná a stav nemocného byl velmi vážný, byla zahájena léčba nejdříve infúzí kortisolu a o týden později nasazen Prednison. 4. den od začátku steroidní léčby vymizely záchvaty bezvědomí, stav nemocného se zlepšoval a délka síňokomorového převodu se postupně normalizovala. Lze předpokládat, že v této akutní fázi onemocnění sehrála steroidní terapie kladnou úlohu. Naopak, při poslední hospitalizaci, kdy jsme se touto cestou snažili ovlivnit již zřejmě fixované změny, nepodařilo se nám dosáhnout příznivého efektu.

Další nemocný, A. J., nar. 1909, byl již hospitalizován na našem oddělení 1960 s diagnózou: kompletní AV blok nejspíše na podkladě ložiskové poruchy převodního systému a povšechná arterioskleróza mírného stupně; po léčbě obnoven sinusový rytmus s prodlouženým AV vedením. Podrobněji viz Voj. zdrav. listy 1962, 31,4:161—167 (10). Po propuštění z nemocnice byl opakovaně ambulantně kontrolován a subjektivně byl bez potíží. Interval PQ se postupně zkracoval z 0,36 až na 0,20 s koncem roku 1961. V roce 1964 měl iritidu a byl léčen pro artralgie v Piešťanech. Do roku 1966 byl bez srdečních obtíží. 25. 10. 1966 při kontrole u závodního lékaře byl ekg zcela normální. 2. 11. 1966 po větší fyzické námaze měl nemocný pocit nepravidelného tepu a celkové slabosti. Za dva dny nato při amb. vyšetření zjištěn tep 76/min. se zcela ojedinělou extrasystolou, Tk 140/90, temnější ohraničené ozvy, na ekg PQ 0,26—0,28 s a lehce snížené vlny T ve V5-6. Po 10 dnech klidu v domácím ošetření se subj. stav ani somatický nález nezměnil a na ekg se dále prodloužilo PQ na 0,42 s při normálním tvaru počátečního komorového souboru, ST-úseku a T-vln (obr. 4). Proto byl opět hospitalizován; při přijetí měl nepravidelný tep 44/min, Tk 160—170/100, krátký systolický šelest na hrotě, akcentovanou II. ozvu nad aortou a občasnou „dělovou“ ozvu, jinak byl somatický i laboratorní nález normální. Na ekg (obr. 5) byl úplný AV blok o frekvenci síní 76/min., komor 36/min., QRS, ST a T v normálních mezích. Po třech dnech léčby Syntofylinem, Efedrinem, Papaverinem a Atropinem byl na ekg poměr frekvence P ke QRS 2:1, pravidelně vázaný, za další 3 dny se objevuje sinusový rytmus s blokem I. stupně (obr. 6). Sinusový rytmus však není stálý, občas některý komorový komplex „vypadne“. Toto střídání pravidelného a nepravidelného srdečního rytmu snášel nemocný dosti špatně. 3. 12. 1966 zahájena léčba kortizonoidy (Solu-Cortef 100 mg denně v infúzi, později Triamcinolon v se stupných dávkách od 24 mg p. d.). Ekg nález se neměnil, PQ 0,40—0,42 s, přetrvávalo střídání rytmů i při doplnění terapie infúzí 1/2 Mol. natrium lacticum. 27. 12 se na ekg objevila ploše negativní vlna T přecházející ve vysokou pozitivní vlnu U (= ekg obraz ESC, viz obr. 7). Dočasně přerušeny infúze laktátu, avšak již za 1 den poté je „vypadávání“ QRS komplexů častější a je též sklon k tachykardií. Proto 3. 1. 1967 obnoveny infúze Hydrokortisonu a molárního roztoku natrium lacticum. PQ je nyní 0,36—0,38 s, QRS ještě občas „vypadne“, objevuje se deprese ST nad levým prekordiem a QT<sub>c</sub> se prodlužuje na 0,44 s (obr. 8). Od 13. 1. se obnovil sinusový rytmus s PQ 0,30 s, oploštěním T-vln ve V2-6 se zcela mírnou depresí ST, QT<sub>c</sub> = 0,39 s. Infúze lak-

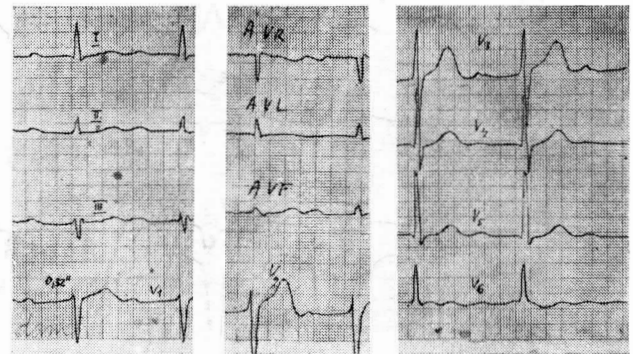
Obr. 3b



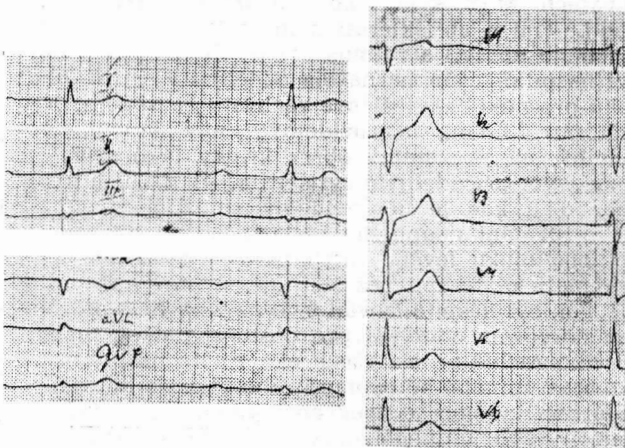
Obr. 6



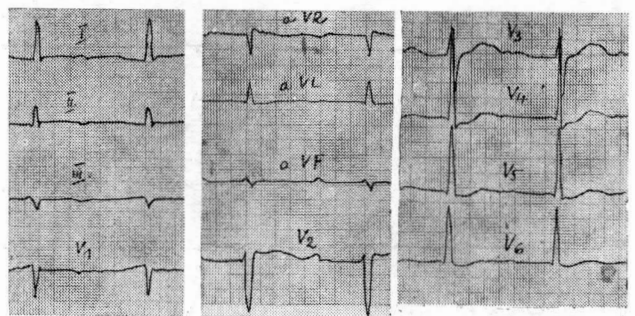
Obr. 7



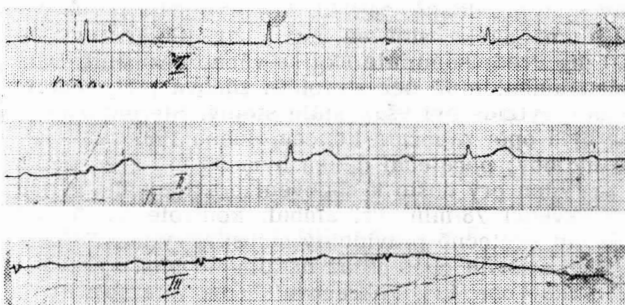
Obr. 4



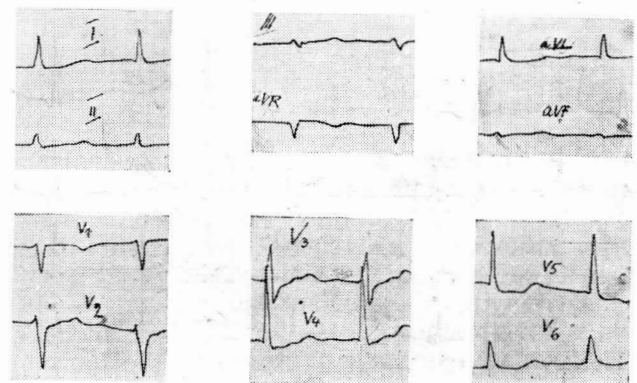
Obr. 8



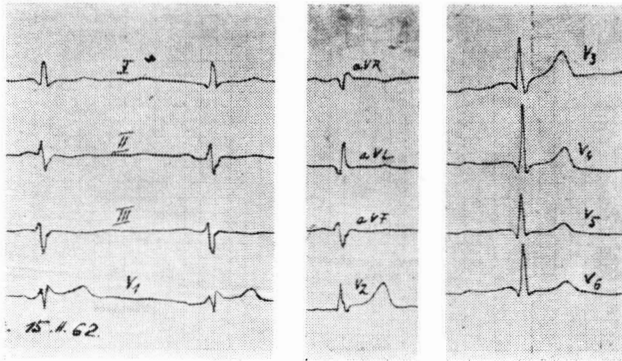
Obr. 5



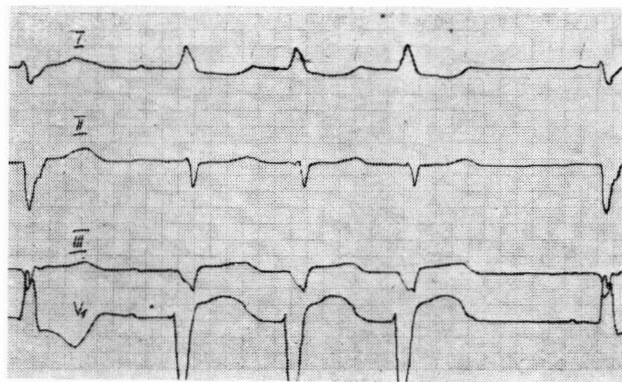
Obr. 9



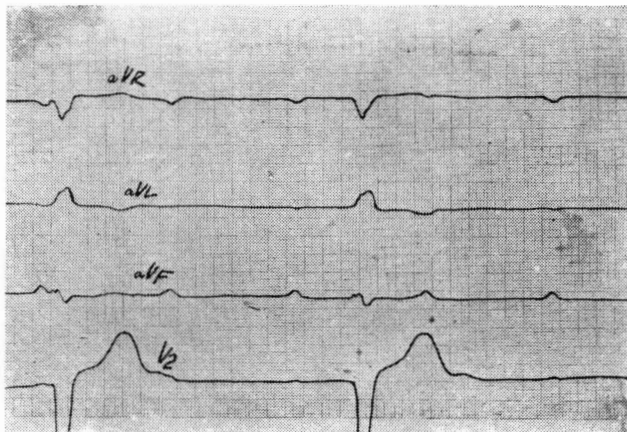
Obr. 10



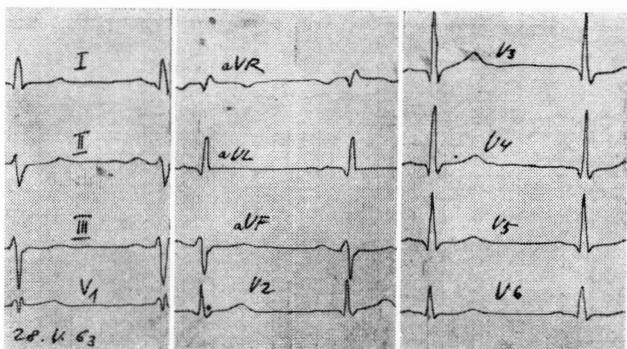
Obr. 11



Obr. 12



Obr. 13



tátu přerušeny a kortizonoidy postupně vysazovány; pak dochází k postupné normalizaci ekg a od 17. 1. je stabilizovaný sinusový rytmus. 1. 2. 1967 se nemocný cítí dobře, sinusový rytmus je fixován,  $PQ = 0,30$ ,  $QT_c = 0,38$  s (obr. 9). Příští den je nemocný propuštěn do domácího ošetřování při amb. kontrolách 17. 2., 9. 3. a 16. 5. se cítí dobře, sinusový rytmus přetrvává a interval PQ se zkrátil na 0,26, 0,24 a naposledy na 0,21 s.

Epikríza: Tento nemocný byl již podruhé u nás léčen pro úplný AV blok. Sinusový rytmus se obnovil i při tomto pobytu po steroidní terapii. Zpočátku ještě přetrvávalo časté „vypadávání“ QRS souboru; po doplnění léčby infúzemi  $\frac{1}{2}$  až  $\frac{1}{1}$  Mol. natriumlaktátem bylo vypadávání QRS stále méně časté, ale pravidelný sinusový rytmus byl restaurován až po 5 týdnech léčby kortizonoidy a po 4 týdnech léčby infúzemi laktátu. V současné době přetrvává pravidelný sinusový rytmus s nepatrně prodlouženým síňokomorovým vedením. Při prvním pobytu jsme soudili, že AV blok je vaskulárního původu; na tento původ je nutno pomýšlet i nyní při recidivě bloku, i když lze připustit i možnost zánětlivé etiologie (fibróza myokardu po zánětu — 12, 26).

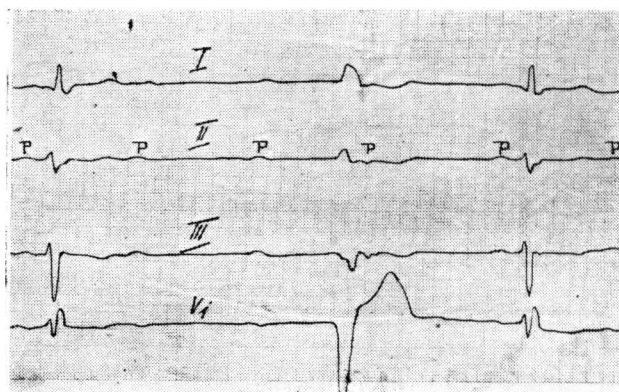
J. K., narozen 1902, po chřipce přestálé v lednu 1962 lapal po dechu a měl nepravidelný, velmi pomalý tep. 7. 2. 1962 ztráta vědomí; hospitalizován na nervovém a pak II. interním oddělení ÚVN, bezvědomí se opakovalo ještě několikrát. Tep měl 108/min., jindy i 32–36/min., později 68–72/min., rytmus byl vždy sinusový, pravidelný, pouze na ekg z 15. 2. zachyceny Wenckebachovy periody (obr. 10). Celkový stav nemocného hodnocen jako skleróza koronárních cév s ložiskovým postižením septa, blokem pravého raménka Tawarova, s přechodným AV blokem vyššího stupně, difúzní rozšíření hrudní aorty ateromatózního původu, stav po odeznělých záchvatech MAS syndromu. Po terapii Oxyfylinem, The-Lu-Pou a antisklerotickým režimem se stav nemocného upravil a rytmus byl trvale sinusový. Opět byl hospitalizován na našem oddělení v srpnu téhož roku pro několikavteřinové záchvaty bezvědomí. Tep měl 60–72/min., nepravidelný, jindy 80/min. pravidelný, na ekg stejný obraz křivky jako dříve, se sinusovým pravidelným rytmem, až na záznam z 2. 8. (obr. 11), kde je nepravidelný síňokomorový blok 2:1 a střídání neúplného bloku pravého raménka a úplného bloku levého raménka Tawarova. Po polypragmatické terapii bez steroidů se stav opět upravil. Pak byl hospitalizován 5. 1. až 7. 2. 1963 na zdejší nervovém oddělení pro postherpetickou plexitis cervikobrachiální. Na všech ekg z této hospitalizace je obraz úplného síňokomorového bloku s idioventrikulárním rytmem o frekvenci 40/min. a komorový soubor typu úplného bloku levé větve Tawarovy (obr. 12). MAS záchvaty tehdy nebyly, nemocný nebyl dušný. Měl drsný systolický šelest na hrotě, Tk 175/95, bez projevů srdeční nedostatečnosti. K dosavadní terapii byl přidán Prednison v počáteční dávce 60 mg denně, pak 40, 30 mg; během týdne byla denní dávka snížena na 5 mg. Celkem využil 760 mg Prednisonu, ale ekg se vůbec nezměnil. Dále léčen ambulantně bez steroidů; záchvaty bezvědomí neměl, rytmus byl však stále stejný. Steroidní terapie byla opět započata koncem dubna 1963 pro krátké mdloby; počáteční dávka byla 30 mg Prednisonu a za týden prý došlo k obnovení pravidelného rytmu o frekvenci 78/min. Při ambul. kontrole 28. 5. byl shledán skutečně pravidelný sinusový rytmus 78/min. a křivka jevila opět obraz neúplného bloku pravého raménka (obr. 13). Pokračovali jsme v terapii Pred-

nisonem v denní dávce 15 mg, ale tep se stal zřejmě opět nepravidelným (kdy, nebylo možno zjistit). Při další kontrole 24. 9. 1963 je subj. stav nemocného beze změn, žádné záchvaty bezvědomí, ale na ekg střídání sinusové akce o frekvenci 60/min. a síňo-komorové disociace o frekvenci komor 48/min. a síní kolem 90/min. (obr. 14) při střídání bloku pravého a levého Tawarova raménka. Dále podávána stejná terapie (Prednison 15 mg, Oxyfyllin, Euspiran), ale i při steroidní terapii se ojediněle vyskytly mdloby. Proto jsme doporučili implantaci kardiostimulátoru — zatím pokračovat v téže léčbě. K implantaci však už nedošlo, nemocný dostal sérii záchvatů bezvědomí a zemřel v lednu 1964.

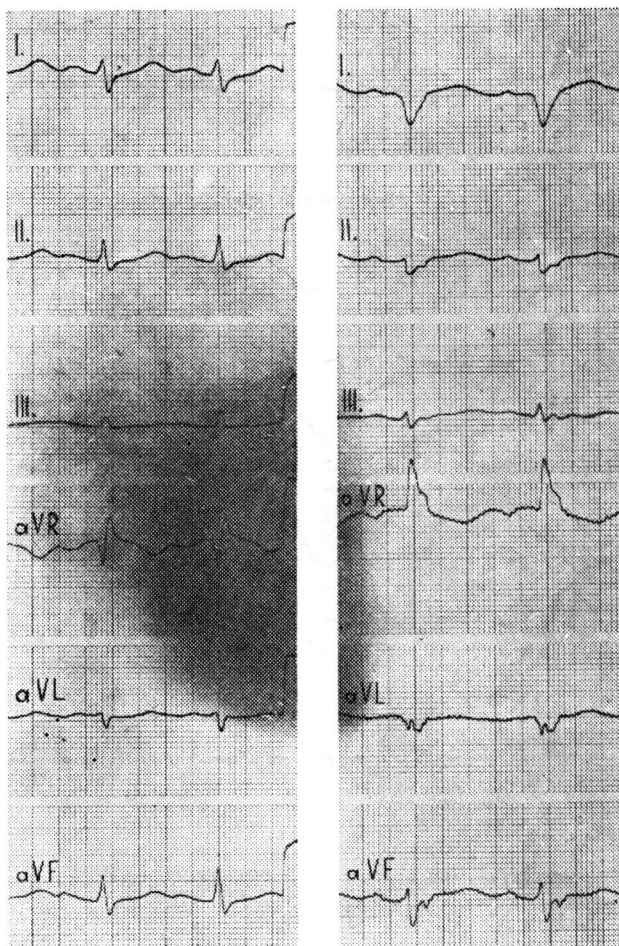
Epikríza: Šlo o chronické aterosklerotické onemocnění věnčitých tepen s poškozením přepážky a převodního systému srdce. Po chřipce se objevila nejprve neúplná porucha síňo-komorového převodu se záchvaty MAS syndromu, kterou se podařilo odstranit protiischémickou a sympatikomimetickou léčbou bez steroidů. Při interkurentním nervovém onemocnění došlo k stupňování poruchy převodu a tehdy aplikovaná steroidní terapie zůstala bez efektu, i když záchvaty bezvědomí ustaly. Teprve po druhém pokusu o ovlivnění bloku kortizonoidy došlo v dubnu 1963 k návratu sinusového rytmu, který však netrval dlouho. Opět vzniklý AV blok vyššího stupně se už nepodařilo ovlivnit a nakonec i při podávání kortizonoidů se znovu objevily mdlobné stavy.

Současné názory na mechanismus farmakologického působení kortizonoidů při srdečním bloku jsou takové, že tyto látky především působí dekonstaci (protiedémový, event. i protizánětlivý účinek) (1, 3, 4, 5, 6, 13, 25). Titíž autoři připouštějí přímou stimulaci vedení vzruchu převodním systémem v srdci, nebo aspoň „facilitační efekt“ kortizonoidů na vedení vzruchu; někteří pozitivně inotropní účinek cestou zlepšeného metabolismu myokardu a zvýšení jeho excitability (6), dále i „buzení“ sekundárních a terciárních center v srdci (13, 25). Důležitý je přesun elektrolytů, zvl. kalia z buněk myokardu a převodního systému extracelulárně, ke kterému dochází pod vlivem kortizonoidů; depléce kalia vzniklá hypokalémií a alkalózou zvyšuje dráždivost excitabilních struktur v srdci (4, 5, 22). Je nutno rozlišovat působení kortizonoidů u srdečního bloku vzniklého akutně, obvykle během infarktu myokardu, kdy kortizonoidy působí především dekonstivně na perifokální edém či zánět kolem infarktového ložiska (1, 4, 5), a jejich účinek na chronický blok, kdy dochází aspoň k dočasnému vymizení srdečního bloku patrně oním mechanismem přesunu elektrolytů, zvl. kalia (5). V prvním případě, dojde-li k restauraci sinusového rytmu, je tento návrat trvalý, a je způsoben farmakologickým zásahem kortizonoidů do strukturálních změn v myokardu; ve druhém případě nedocílí steroidní terapie skoro nikdy trvalého návratu sinusového rytmu na důkaz toho, že zde dočasně působí mechanismus migrace elektrolytů. Tak je tomu u chronických bloků původu chemického nebo i pozánětlivého (12, 26), kde nelze předpokládat hluboký strukturální účinek kortizonoidů na stabilizované již změny v myokardu a převodním systému srdečním. Jiní autoři připouštějí, že kortizonoidy zvětšují množství cirkulující krve, čímž

Obr. 14



Obr. 15

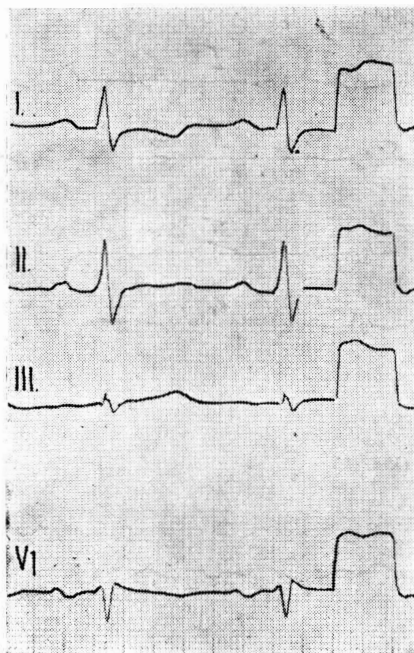


Před operací

Po intrakard.  
výkonu

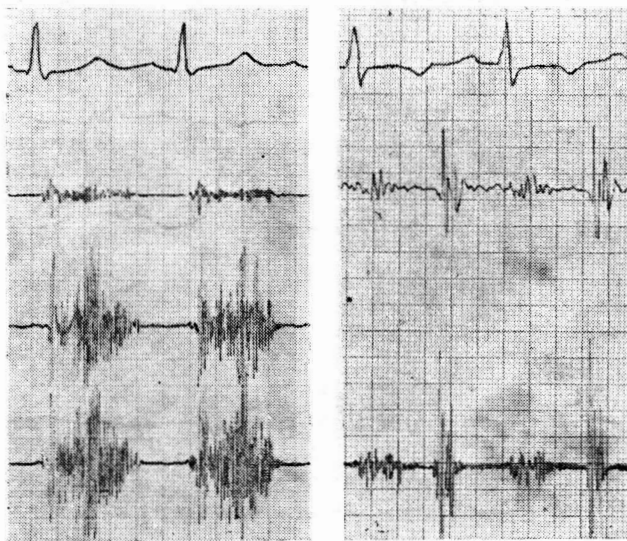
nastává lepší adaptace na bradykardii (23). Je-li srdeční blok provázen záchvaty bezvědomí typu syndromu Morgagniho, Adamse a Stokesa, mají kortizonoidy téměř vždy za následek aspoň dočasné vymizení těchto záchvatů (10); podle některých se to uskutečňuje snad rovněž mechanismem depléce kalia (5), podle jiných snížením citlivosti nervových struktur na anoxii (23).

Obr. 16



Před propuštěním

Obr. 17



Před operací — 1/100

Po operaci — 1/10  
4. mzž vlevo

U našich interních nemocných jsme dosáhli pomocí kortizonoidů trvalého návratu pravidelného sinusového rytmu u dvou: u jednoho s úplným síňokomorovým blokem akutně vzniklým při infarktu myokardu a u druhého s recidivou už předtím úspěšně léčeného síňokomorového bloku velmi pravděpodobně také vaskulárního původu. U třetího nemocného s chronickým blokem AV arteriosklerotického původu se podařilo kortizonoidy aspoň dočasně restaurovat sinusový rytmus a záchvaty MAS syndromu vymýzely na dlouhou dobu.

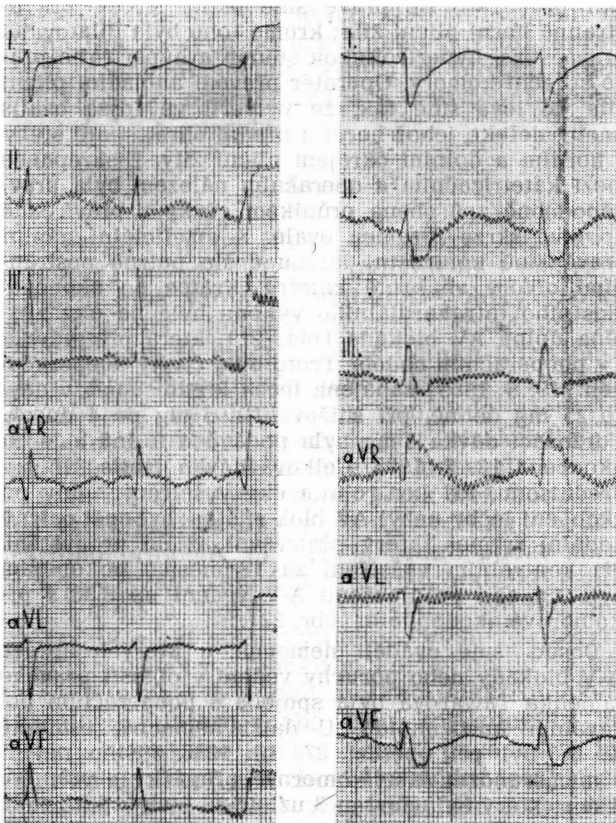
Po těchto zkušenostech se spontánně vzniklými bloky jsme zkusili podávat kortizonoidy také tam, kde vznikl blok atrioventrikulární nebo blok raménka Tawarova „uměle“ — po operacích defektů přepážky srdečních komor (9, 11, 17, 18, 19, 20 a Lauer, R. M. a spol., cit. u 18). Tyto případy sledoval a steroidní terapii indikoval jeden z nás (B. Z.) ve spolupráci s oddělením chirurgie hrudní a břišní ÚVN, náčelník doc. dr. B. Placák, DrSc.

Dvanáctiletá P. M. byla 9. 9. 1965 operována v mimotělním oběhu pro defekt komorové přepážky. Při operaci byly nalezeny v membranózní části komorové přepážky 3 defekty, každý o průměru 5–7 mm, spolu s aneuryzmatickým rozšířením zbytku přepážky. Dále byla zjištěna hypertrofie svaloviny pravé komory, zejména její výtokové části. Defekty byly uzavřeny jednotlivými stehy a aneuryzmatický vak byl odstraněn propichovým zdrhovacím stehem na jeho bázi. Krátce po ukončení vlastního intrakardiálního výkonu byl na průběžně zapisovaném ekg zjištěn obraz úplného bloku pravého raménka Tawarova s šíří QRS komplexu 0,12 s. Před operací byl soubor široký pouze 0,08 s (obr. 15). Protože se v dalším pooperačním průběhu ekg neměnil, byla 5. den zahájena léčba Prednisonem v denní dávce 25 mg s postupným snižováním o 5 mg po 3 dnech. Při kontrolním ekg vyšetření po 6 dnech terapie Prednisonem (celkem 135 mg) byla zjištěna úprava blokády, a proto jsme snižování dávek urychlili. Do propuštění se již křivka po této stránce nezměnila (4. 10. 1965, obr. 16). Pro zajímavost uvádíme také změnu poslechového nálezu, zaznamenanou fonokardiograficky (obr. 17).

Další nemocný, u kterého došlo během operace k blokádě pravého Tawarova raménka, byl šestiletý V. J., operovaný 6. 9. 1966. Při operaci byla zjištěna mohutná hypertrofie svaloviny výtokové části pravé srdeční komory, těžce deformované a stenotické pravé tepenné ústí bez rozpoznatelných chlopních komisur, silně ztlustělá supraventrikulární krusta, která byla příčinou úzké infundibulární stenózy, a konečně vysoko uložený defekt postihující téměř celou membranózní část komorové přepážky. Operátor incidovale semilunární chlopně v místě komisur, dále vpředu i vzadu supraventrikulární krustu a takto vzniklý lalok použil k uzavření defektu komorové přepážky. Krátce po intrakardiálním výkonu se na ekg objevil obraz úplného bloku pravého raménka Tawarova s šíří QRS souboru 0,14 s; na předoperačním ekg křivce nebyly tyto změny patrné (obr. 18). Proto byla druhý pooperační den (8. 9. 1966) zahájena léčba kortizonoidy, a to 50 mg Hydrokortisonu v infúzi po dobu 3 dnů. Další 2 dny byl podáván Prednison 15 mg denně, potom 4 dny 10 mg a konečně 5 dnů — do 22. 9. 1966 — 5 mg denně. Celkem bylo podáno 150 mg Hydrokortisonu a 95 mg Prednisonu; obraz blokády pravého raménka byl během léčby stále patrný. Avšak při kontrolním vyšetření ekg provedeném 2 dny po skončení steroidní terapie byl přece jen zjištěn ústup bloku (obr. 19).

Další nemocná, patnáctiletá Ř. E., byla 15. 6. 1965 operována pro defekt síňové přepážky a pravostrannou plicní žílu, anomálně ústící do pravé síně. Diagnostika byla stanovena podobně jako u ostatních operovaných po kardiologickém vyšetření včetně katetrizace srdce cestou vena femoralis a angiokardiografii z levé síně po hladkém průniku katetru síňovou přepážkou. Na ekg byl před operací intermitentní nodální rytmus při frekvenci komor 55/min. a

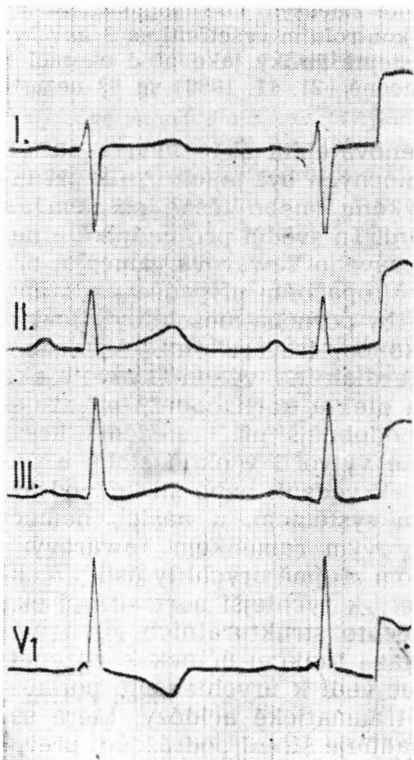
Obr. 18



Před operací

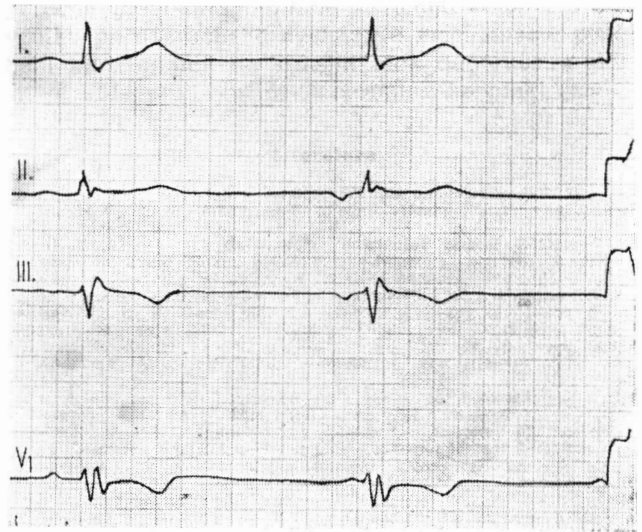
Po intrakard. výkonu

Obr. 19



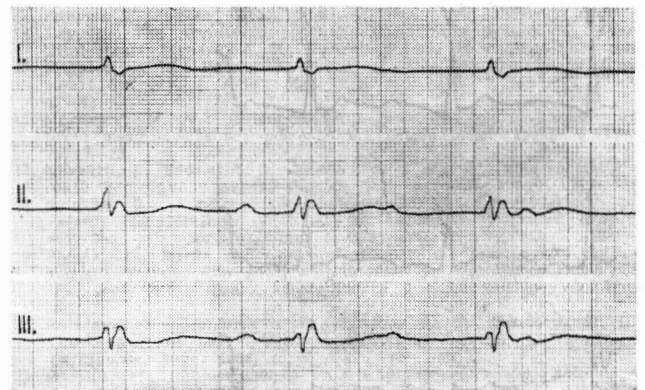
Před propuštěním

Obr. 20



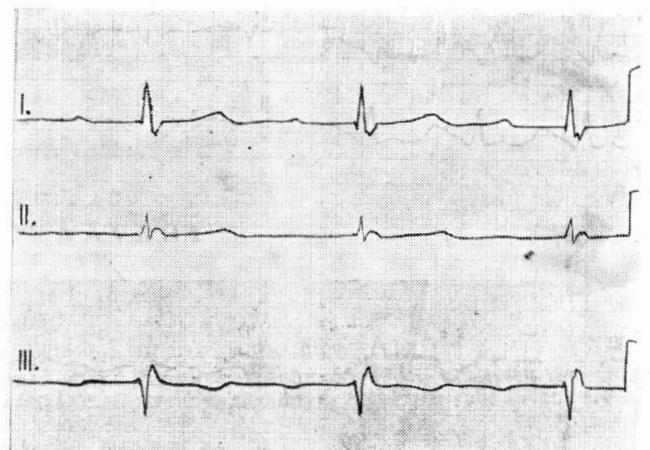
Před operací

Obr. 21



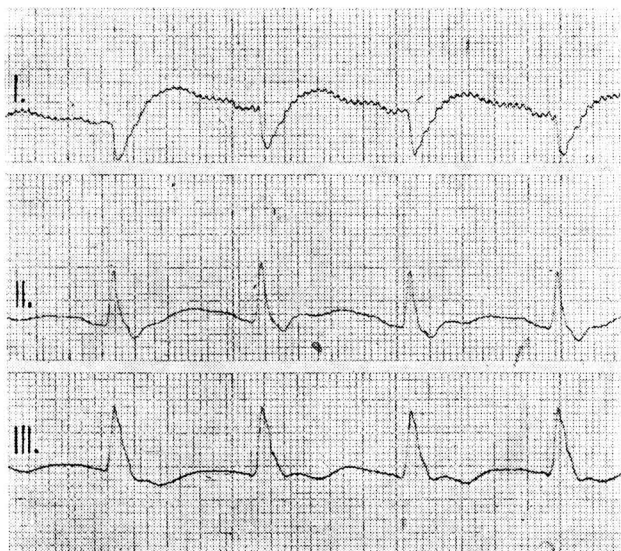
Po intrakard. výkonu

Obr. 22



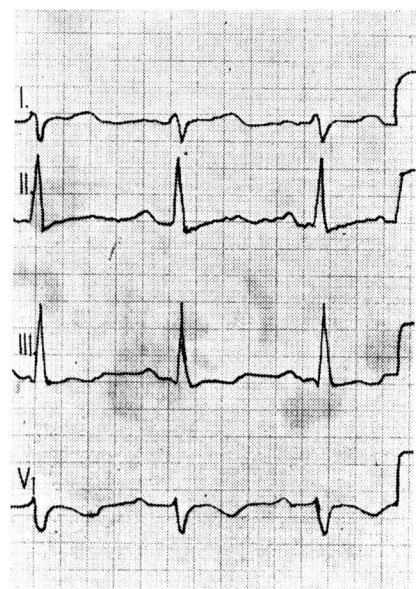
Za 12 měsíců po operaci

Obr. 23



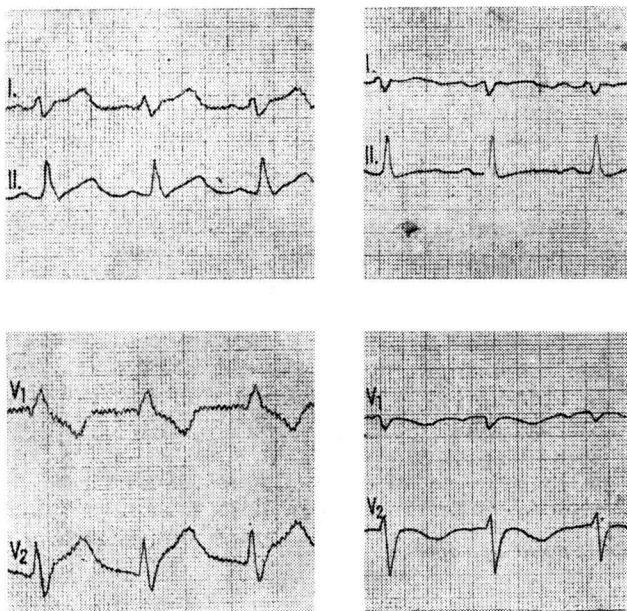
Obr. 24

Při intrakard. výkonu



Před operací

Obr. 25



1. pooperační den

Před propuštěním

obraz úplného bloku pravého raménka Tawarova (obr. 20). Při operaci však nebyl defekt přepážky síní prokázán. Do pravé síně ústila široká pravostanná horní plicní žíla; kromě toho byla dilatována pravá síň s hypertrofickou stěnou a hypertrofie pravé srdeční komory. Operátor převedl anomální plicní žílu do levé síně tak, že vytvořil ve fossa ovalis umělý defekt, jehož horní a přední okraj spojil stehy s horním a dolním okrajem plicní žíly. Diskrepance mezi katetrizačním a operačním nálezem byla pravděpodobně způsobena průnikem cévky z pravé síně do levé skrze foramen ovale. K arteficiální náplni pravé síně kontrastní látkou došlo patrně postranními otvory ve hrotě katetru. Krátce po ukončení vlastního intrakardiálního výkonu byla na ekg zjištěna úplná AV blokáda (obr. 21), která přetrvávala i v pooperačním období. Proto byla čtvrtý pooperační den (19. 6. 1965) zahájena léčba Prednisonem v dávce 25 mg denně, při snižování o 5 mg po 4 dnech. Udržovací dávka 5 mg byla podávána 9 dnů a léčba ukončena 12. 7. 1965. Celková dávka činila 315 mg Prednisonu. Při kontrolním ekg vyšetření 2 dny po skončení léčby nebyl AV blok zjištěn; byl opět patrný nodální rytmus, který přetrvával až do propuštění. Při kontrolním vyšetření za 12 měsíců po operaci bylo na ekg prodlouženo A-V vedení na 0,26 s při komorové akci 55/min. (obr. 22).

Dosud jsme uváděli nemocné, u kterých úprava A-V blokády nebo poruchy vedení v oblasti pravého raménka Tawarova byla spojena s pooperačním podáváním kortizonoidů. U další nemocné, osmileté K. D., byl při operaci 27. 10. 1966 zjištěn defekt v membranózní části komorové přepážky o průměru 8 mm, který byl uzavřen 3 uzlovými stehy; dále měla hypertrofii pravé srdeční komory, zejména její výtokové části. Před ukončením intrakardiálního výkonu byl na ekg obraz úplného bloku pravého Tawarova raménka s šíří QRS souboru 0,13 s; před operací byla šíře QRS souboru pouze 0,08 s (obr. 23 a 24). Hned první pooperační den, tj. 28. 10. 1966, došlo bez zvláštní léčby ke zmenšení šíře QRS souboru na 0,10 s. Při dalším kontrolním vyšetření za 3 dny byl již QRS komplex stejně široký jako před operací a do propuštění nemocné (21. 11. 1966) se již nezměnil (obr. 25).

Společným jmenovatelem ekg změn u našich operovaných nemocných byl jejich vznik při intrakardiálním výkonu (nebo těsně po něm) a krátká doba trvání. To svědčí pro neúplné a nepřímé porušení pravého Tawarova raménka nebo A—V vedení. V opačném případě — při úplném přerušení — by porucha musela být dlouhodobá nebo dokonce ireverzibilní. Vzhledem k povaze intrakardiálního výkonu, vývoji ekg změn a dobrému efektu kortizonoidů považujeme za nejpravděpodobnější příčinu edém a krevní výron, který se vytvořil v okolí stehů a dočasně narušil A—V vedení, nebo šíření podráždění převodovým systémem, u našich nemocných většinou pravým raménkem Tawarovým. Kortizonoidy potom zřejmě urychlily ústup těchto změn a přispěly k rychlejší normalizaci ekg křivky. Kromě těchto strukturálních vlivů můžeme předpokládat i funkční účinek kortizonoidů, který nakonec vedl k urychlenému potlačení postoperační traumatické acidózy, která sama o sobě znesnadňuje šíření podráždění převodovým systémem (18). Přitom ovšem nemůžeme zcela vyloučit i možnost spontánní úpravy, jak

tomu bylo u jedné nemocné. Přesto se domníváme, že zřetelný efekt kortizonoidů u ostatních operovaných, spolu s jejich kladným vlivem na řadu převodových poruch jiného původu, opravňuje podávání těchto léků i u blokad, které vzniknou po operaci srdce a neustoupí během 2–3 dnů po operaci.

### Závěr

Steroidní léčba (dnes prakticky jen kortizonoidy) dovede příznivě ovlivnit až i odstranit srdeční blok vzniklý spontánně i bloky vzniklé po operacích defektů přepážky srdečních komor. U těch je mechanismus účinku kortizonoidů nejpravděpodobněji dekongestivní a indikace k zahájení steroidní léčby tam, kde přetrvává porucha převodu, vzniklá po intrakardiálním výkonu déle než 2–3 dny po operaci.

U bloků spontánních, tj. jinak než pooperačně vzniklých, se domníváme, v souhlase s literárními prameny (1), že je radno podat kortizonoidy vždy, zejména u bloků akutně vzniklých; ale i u bloků chronických, i když u nich je trvalý efekt spíše výjimkou. Výsledek farmakologické léčby s použitím kortizonoidů je buď kladný, a pak to oddálí aplikaci elektronického kardiostimulátoru, nebo jsou kortizonoidy bez efektu, a pak lze kdykoli umělý pacemaker implantovat, neboť předchozí steroidní terapie není tomu na závalu. I při současném stavu pracované techniky implantace elektronických kardiostimulátorů (18), která u některých srdečních bloků platí za ultimum refugium, domníváme se i proti některým opačným názorům (8, 18), že nelze opustit farmakologickou léčbu srdečních bloků s použitím steroidní terapie.

### Souhrn

Autoři referují o 3 nemocných se síňokomorovým srdečním blokem. U prvního vznikl blok akutně při infarktu myokardu, u druhého šlo o recidivu AV bloku asi vaskulárního, snad i pozánětlivého původu, a u třetího šlo o chronický blok vaskulárního původu s M.A.S. syndromem. U prvních dvou přispěla léčba kortizonoidy k trvalému, u třetího aspoň k dočasnému obnovení sinusového rytmu. Léčba kortizonoidy vedla u 3 dalších nemocných s blokem Tawarova raménka nebo atrioventrikulárním, vzniklým po

operaci defektu mezikomorové přepážky k uspíšení reparace bloku; v jednom dalším případě ustoupila porucha převodu spontánně za jeden den od svého vzniku po operaci. Po úvahách o mechanismu působení kortizonoidů na srdeční blok doporučeno zkusit je vždy — i v případě chronického bloku.

### Literatura

1. Aber, C. P., Wyn Jones, E.: Corticotropin and Corticosteroids in the Management of Acute and Chronic Heart Block. *Brit. Heart J.* 1965, 27 : 916–925.
2. Allison, P. R.: A Patch for Ventricular Septal Defects Designed to Avoid Heart Block. *Brit. Heart J.* 24, 1962, 6 : 787.
3. Baroody, N. B., Baroody, W. G.: Adrenocorticosteroids in Acute Myocardial Infarction. *Amer. J. Med. Sci.* 250, 1965, 4:402–406.
4. Dall, J. L. C., Buchanan, J.: Steroid Therapy in Heart Block Following Myocardial Infarction. *Lancet* 1962, 7245/July 7 : 8.
5. Dall, J. L. C.: The Effect of Steroid Therapy on Normal and Abnormal Atrio-Ventricular Conduction. *Brit. Heart J.* 26, 1964, 4 : 537.
6. Di Muro, B.: L'idrocortisone nelle turbe della conduzione atrio-ventricolare. *Gazz. Med. Ital.* 1965, 124 : 375–377.
7. Feldt, R. H., DuShane, L., Titus, J. L.: Anatomy of the Atrioventricular Conduction System in Ventricular Septal Defect and Tetralogy of Fallot. *Circulation* 34 : 1966, 774–782.
8. Fortin, P.: Le traitement du bloc auriculo-ventriculaire. *Presse Méd.* 74, 1966, 33 : 1709.
9. Hallman, G. L., Cooley, D. A., Wolfe, R. R., McNamara, D. G.: Surgical Treatment of Ventricular Septal Defect Associated with Pulmonary Hypertension. *J. Thorac. & Cardiovasc. Surg.* 1964, 48, 4 : 588.
10. Hauer, J., Borovička, J., Hora, V.I.: Ovlivnění srdeční síňokomorové blokady vyšších stupňů protizánětlivými kortikosteroidy. *Voj. zdravotn. listy* 31, 1962, 4 : 161–167.
11. Hufnagel, C. A., Conrad, P. W.: Transaortic Repair of Ventricular Septal Defects. *Amer. J. Surg.* 110, 1965, 3 : 448.
12. Jedlička, V.: Nespecifická akutní myocardiitis. *Thomayerova sbírka* 4–6/1952, SZN, Praha 1952, s. 103.
13. Kolanowski, J.: Leczenie prednisonem zespolu Morgagniego, Adamsa i Stokesa. *Wiad. Lek.* 18, 1965, : 1255–1259.
14. Lev, M.: The Architecture of the Conduction System in Congenital Heart Disease. *A. M. A. Arch. Pathol* 70, 1960, 5 : 529–549.
15. Morales, A. R.: Patchy Necroses of the Myocardium in Open Heart Surgery. *J. Amer. Med. Ass.* 1966, 198, 1, *Medical News*: 41–42.
16. Muravjev, M. V.: Chirurgičeskoe lečenie izolirovannogo defekta mezželudčokovoj peregorodki. *Grudnaja chirurgija* 6, 1964, 2 : 17–23.
17. Navrátil, J., Bednářik, B.: Zkušenosti s chirurgickou léčbou defektů komorového septa. *Bratisl. lék. listy* 46, 1966/II : 513–522.
18. Peleška, B.: Elektronické implantabilní kardiostimulátory při léčení kompletního AV bloku a Adamsova-Stokesova syndromu. *Čas. lék. čes.* 103, 1964, 11 : 281–289.
19. Placák, B., Burda, J.: Naše zkušenosti s chirurgickou léčbou defektů komorového septa. *Přednáška na Všeobecné sekci Čs. lék. spol. JEP v Praze 13. I. 1967 a v tisku Bratisl. lék. listy* 1967.
20. Robicsek, F., Sanger, P. W., Taylor, F. H., Charlotte, N. C.: The Repair of Large Ventricular Septal Defects. *J. Thorac. & Cardiovasc. Surg.* 1963, 45, 5 : 605.
21. Rothlin, M., Chukuvuemeka, A.: Rhythmusstörungen beim operierten Vorhofseptumdefekt. *Cardiol. Basel* 48, 1966, 4 : 397–399.
22. Stănescu, M., Purice, S., Petrescu, C., Beligan, G.: Valoarea glicocorticoizolor și a diureticelor tiazidice in tratamentul blocului atrioventricular și in prevenirea crizelor Adams-Stokes. *Med. Int. București*, 17, 1965, 4 : 439.
23. Torresani, J., Delage, M., Jobin, A., Jouve, A.: Corticothérapie des blocs auriculo-ventriculaires à propos de 7 observations. *Arch. Mal. Coeur* 55, 1962, 2 : 121–131.
24. Truex, R. C., Bishop, J. K.: Conduction System in Human Hearts with Interventricular Septal Defects. *J. Thorac. Surg.* 1958, 35 : 421.
25. Yigitbasi, O., Nalbautgil, J.: Emploi des stéroïdes dans les blocs du coeur. *Rev. Méd. du Moyen Orient* 1965, 22 : 420–424.
26. Zoob, M., Smith, K. S.: The Aetiology of Complete Heart Block. *Brit. Med. J.* 1963, 2 : 1149.

## ZLEPŠOVACÍ NÁVRHY

ZN ev. č.

Název ZN:

Autoři:

Stručný popis:

52 HT/ZS-66

**Posuvná měrka kostních šroubů**

pplk. MUDr. M. Fleischmann, Ústřední vojenská nemocnice, Praha

Měrka určuje přesně potřebnou délku kostních šroubů ve všech situacích. Nevzniká dráždění okolní tkáň přechýlujícími šrouby. Snadným výběrem vhodných šroubů urychluje výkon.

Výroba předpokládá práci jemného mechanika.

Odměna v místě realizace 400,— Kčs

Informace: autor, Ústřední vojenská nemocnice