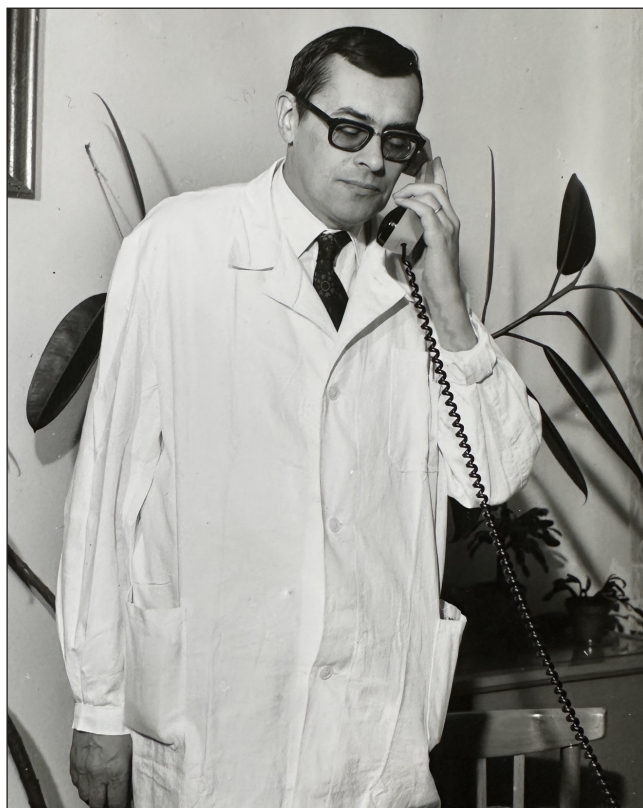


Sto let od narození profesora Jiřího Widimského



Jiří Widimský (toho jména první lékař, stejné jméno i příjmení nosí další dva současní lékaři – jeho syn a vnuk) se narodil v Plzni 31. března 1925. Jeho životopis byl mnohokrát v *Cor et Vasa* publikován při příležitostech jeho významných životních jubileí, naposledy pak po jeho úmrtí 11. listopadu 2020. České zdravotnické veřejnosti byl znám zejména jako přednosta Kliniky kardiologie IKEM (v letech 1971–1983) a jako vedoucí Katedry kardiologie IPVZ (1983–1993).

Při příležitosti jeho nedožitých 100. narozenin bychom rádi připomněli některé jeho výzkumné práce z prvních 20 let jeho bohatého profesního života. Nepodařilo se nám získat texty všech, přesto níže citované považujeme za velmi zajímavé i pro současné kardiology.

Některé práce jsme našli v tištěné podobě v otcově pozůstalosti, jiné jsme dohledali na webových zdrojích. I po 70 letech od otcovy první publikace lze v databázi PubMed nalézt 84 jeho publikací (naprostá většina původní vědecké práce) z let 1955–1970 (tj. 5–6 vědeckých publikací ročně!):

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=%28Widimsky%5BAuthor%5D%29+AND+%28%28%221951%22%5BDate++Publication%5D+%3A+%221970%22%5BDate++Publication%5D%29%29&sort=date>

Níže podrobněji uvedené práce jsou seřazeny časově po sobě.

■ **Widimský J, Fejfarová HM, Fejfar Z.**
Changes of cardiac output in hypertensive disease.
Cardiologia (Basel) 1957;31:381–389.

Autoři vyšetřili 98 pacientů s juvenilní hypertenzí ve věku 16–30 let. Nalezli častý výskyt známek hyperkinetické cirkulace – zvýšený pulsový tlak, tachykardii nad 100/tepů/min, teplejší kůži či spontánní flushy. Tyto nálezy podporovaly představu o zvýšeném minutovém srdečním výdeji těchto pacientů. Proto autoři doplnili hemodynamické vyšetření u pacientů s juvenilní hypertenzí a u kontrolních zdravých osob. Výsledky skutečně potvrdily, že zvýšený krevní tlak u osob s juvenilní hypertenzí je často způsoben vzestupem minutového srdečního výdeje při normálních hodnotách periferní cévní rezistence.

■ **Widimský J, Fejfarová HM, Fejfar Z, Dejdar R, Exnerová M, Pirk F.**
Juvenile hypertension.

Arch Kreislaufforsch 1958;28:100–124.

V této rozsáhlé práci se autoři zabývali klinickým a hemodynamickým obrazem juvenilní hypertenze.

U většiny pacientů pozorovali nálezy hyperkinetické cirkulace se zvýšením minutového srdečního výdeje nad 8 l a zvýšení srdečního indexu (nad 4,5 l). Periferní cévní rezistence byla v mezích normy (pod 1 500 dyn/s/cm). Autoři zaznamenali u osob s juvenilní hypertenzí rovněž častý výskyt EKG známek hypertrofie levé komory srdeční (v 54 %, u starších hypertoniků v 61 % případů). U jedné čtvrtiny osob s juvenilní hypertenzí byl patologický nálezy na očním pozadí (hypertenzní angiopatie). Hyperkinetická cirkulace je tak významným patogenetickým mechanismem při vzniku juvenilní hypertenze. Organové komplikace hypertenze mohou vznikat již v časném stadiu.

■ **Widimský J, Dejdar R, Valach A, Fejfar Z, Bergmann K, Vysloulil Z, Lukeš M.**

EKG změny a jejich význam u chronického cor pulmonale.
Čas lék čes 1959;98:649–654.

Práce porovnávala EKG nálezy u tří skupin osob: (A) 43 osob se závažnou plicní tuberkulózou (23 z nich po torakochirurgickém výkonu) a s plicní hypertenzí potvrzenou pravostrannou srdeční katetrizací, (B) kontrolní skupiny 41 osob bez kardiovaskulární či bronchopulmonální patologie a (C) pacientů se sekčně potvrzeným cor pulmonale a s dostupným EKG z hospitalizace před úmrtím. Přímé a nepřímé EKG známky hypertrofie pravé komory umožnily diagnostikovat plicní hypertenzi v 80 % případů, 13 % pacientů s plicní hypertenzí mělo EKG zcela negativní, ti však měli systémovou hypertenzi s hypertrofií levé komory (což vždy ztěžuje EKG detekci patologie pravé komory). Byla nalezena korelace mezi výší tlaku v plicnici a amplitudou kmitu R ve V₁. Přímé známky hypertrofie pravé komory (vit tabulku) byly zjištěny pouze u 29 % nemocných s plicní hypertenzí. V kombinaci s nepřímými



známkami (viz tabulku) však bylo EKG schopno odhalit plicní hypertenzi u 79 % pacientů.

Přímé EKG známky hypertrofie pravé komory	Nepřímé EKG známky hypertrofie pravé komory
$R \text{ ve } V_1 \geq 7 \text{ mm}$	$R \text{ ve } V_5 \leq 5 \text{ mm}$
$R V_1 + S V_5 \geq 11 \text{ mm}$	$S \text{ ve } V_5 \geq 7 \text{ mm}$
$R \geq S \text{ ve } V_1$	$S \geq R \text{ ve } V_5$
$qR \text{ ve } V_1$	Negat. T ve V_1-V_2
$-ST \text{ ve } V_1-V_2$	El. osa doprava
	P pulmonale ve II. a III. svodu
	$R \geq Q \text{ v aVR}$
	Sodi-Pallaresův index < 10

■ **Widimský J, Kasalický J, Valach A, Dejdar R, Vysloužil Z, Lukeš M.**

Effect of prisol on the pulmonary circulation in cor pulmonale.

Br Heart J 1960;22:571–578.

Aplikace priscolu (alfa-sympatolytikum tolazolin) do plicnice u 15 osob se závažným chronickým plicním onemocněním (z toho 11 mělo cor pulmonale) snížila střední tlak v plicnici (o necelých 10 %) a plicní cévní rezistenci, aniž by došlo ke snížení systémového tlaku.

■ **Widimský J, Kasalický J, Dejdar R, Vysloužil Z, Lukeš M.**
Effect of reserpine on the lesser circulation in chronic pulmonary diseases.

Br Heart J 1962;24:274–278.

Vstřík 1–2 mg reserpinu (nepřímé sympatolytikum) do arteria pulmonalis u 17 pacientů se závažným chronickým plicním onemocněním snížil tlak v plicnici a plicní cévní rezistenci, aniž by se významně změnil tlak v zaklínění či systémový tlak. Srdeční výdej se neměnil, u několika nemocných se mírně zvýšil. Systémová cévní rezistence se významně neměnila.

■ **Berglund E, Widimský J, Malmberg R.**
Lack of effect of digitalis in patients with pulmonary disease with and without heart failure.

Am J Cardiol 1963;11:477–482.

Intravenózní digitalis byl podán osmi nemocným s chronickým plicním onemocněním v průběhu pravostranné srdeční katetrizace. Byly zaznamenány pouze nevýznamné změny srdečního výdeje, tepového objemu, arteriovenózní difference kyslíku či plicního tlaku pravé komory. Výraznějšího zlepšení bylo dosaženo inhalací kyslíku.

■ **Widimský J, Berglund E, Malmberg R.**
Effect of repeated exercise on the lesser circulation.

J Appl Physiol 1963;18:983–986.

Katetrizační měření tlaku v plicnici v průběhu tělesné zátěže bylo provedeno dvakrát v rozmezí jedné hodiny u osmi osob (čtyři zdraví dobrovolníci a čtyři nemocní se závažnými plicními chorobami). Ve všech případech byly tlaky v plicnici i plicní cévní rezistence nižší při druhém cvičení oproti prvnímu, zatímco tlaky v zaklínění se nemě-

nily. Pokles tlaku v plicnici přetrvával po druhém cvičení a tlak byl nižší než na začátku celého protokolu. Autoři změny vysvětlují otevřením či dilatací plicních arteriol v souvislosti s námahou.

■ **Widimský J, Kasalický J, Přerovský I, Dejdar R.**

Central hemodynamics in recurrent embolism.

Am Heart J 1966;71:206–215.

Autoři katetrizovali 20 nemocných s opakovanou plicní embolizací. Nebyla zjištěna korelace mezi anamnesticky zjištěným počtem plicních embolizací a závažností plicní hypertenze. U pokročilých případů dosahovaly tlaky v plicnici úrovně systémových tlaků a nebylo možno je snížit inhalací kyslíku ani podáním acetylcholinu nebo priscolinu. Klinická diagnostika plicní hypertenze byla jednoduchá u závažných forem, ale obtížná u nemocných s lehčím stupněm plicní hypertenze.

■ **Widimský J, Kasalický J, Hurych J, Staněk V.**
Vliv jednostranné okluze plicnice na malý oběh u pacientů s velkou plicní hypertenzí při mitrální stenóze.

Čas Lék čes 1969;108:348–352.

U 14 nemocných s revmatickou mitrální stenózou a středním tlakem v plicnici mezi 30–70 mm Hg (průměr 49 mm Hg) byla sledována reakce plicní cirkulace na dvě různé situace: (a) jednostrannou okluzi levé větve plicnice balonkem, (b) tělesnou námahu (bicyklový ergometr vleže). Z dnešního pohledu je nesmírně zajímavá metodika – použité katétrý již z dnešních invazivních kardiologů nikdo nezná: trojcestná Dotterova–Lucasova cévka do plicnice přístupem z předloketní žíly, Kífa cévka do sestupné aorty cestou a. femoralis, u tří nemocných transseptální přístup do levé síně podle Rosse. Minutový objem srdeční byl měřen buď podle Fickova principu (Douglasův vak, Zeissův interferometr, Brinkmanův hemoreflektometr) nebo barvivovou dilucí (1 ml indocyanové zeleně do plicnice, aspirace katétre z aorty do denzitometru). Při jednostranné okluzi plicní tepny došlo ke vzestupu středního tlaku v neokludované druhostranné plicní tepně ze 49 na 55 mm Hg (v průměru jen o 6 mm Hg). Vzestup tlaku v plicnici při zátěži byl podstatně výraznější – v průměru o 33 mm Hg.

Závěr práce: Zvýšení průtoku malým oběhem při cvičení u mitrálních stenóz může vést k rozsáhlé plicní vazokonstrikci (patrně v důsledku zvýšení tlaku v levé síni). Naproti tomu zvýšení průtoku jednou plicí při okluzi druhostranné větve a. pulmonalis vede k výrazné vazodilataci v perfundované plicí.

■ **Staněk V, Widimský J, Kasalický J.**
Intersticiální fibróza plic v patogenezi cor pulmonale.

Vnitř Lék 1969;15:546–556.

Jedná se pravděpodobně o vůbec první práci, jež publikovala výsledky srdeční katetrizace u nemocných s plicní fibrózou. U 21 nemocných byla provedena oboustranná srdeční katetrizace včetně měření saturace krve kyslíkem a minutového výdeje Fickovou metodou. U 15 nemocných byla měření prováděna v klidu a při zátěži vleže na bicyklovém ergometru, u 10 nemocných byla měření opakována po jednostranné okluzi plicnice balonkem. Klidová plicní hypertenze byla zjištěna u 17 nemocných (81 %). Průměrné naměřené hodnoty: střední tlak v plicnici 29 mm Hg, srdeční index 3,14 l/min/m², plicní cévní rezis-

tence 5,8 j., saturace arteriální krve 84 %. Klinické známky pravostranného srdečního selhání měli čtyři nemocní (19 % souboru). EKG známky hypertrofie pravé komory mělo sedm nemocných (33 %). Při zátěži střední tlak v plicnici stoupl na 46 mm Hg, srdeční index se zvýšil na 4,95 l/min/m², saturace klesla na 72 % a plicní cévní rezistence se nezměnila. Změny srdečního výdeje a saturace při krátkodobém uzavěru levé větve plicnice byly málo významné, pouze střední tlak se zvýšil na 44 mm Hg.

Závěr práce: Stupeň plicní hypertenze odpovídá závažnosti hypoxemie v arteriální krvi.

Nejstarší dohledatelnou (a pravděpodobně otcovou první) publikací je Fejfar Z, Widimský J. Elektrokardiogram u ortostatické reakce. Čs. Fyziologie 1953;2:252–264.

Čest jeho památce.

Petr a Jiří, synové