Kasuistika | Case report

Neobvyklé případy akutní mitrální regurgitace

(Unusual cases of acute mitral valve regurgitation)

Jiří Lukavec^a, Hana Línková^a, Robért Petr^a, Zbyněk Straka^b

III. interní-kardiologická klinika, Kardiocentrum Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha, Česká republika
Kardiochirurgická klinika, Kardiocentrum Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 19. 2. 2016

Přepřeván: 15. 7. 2016

Přijat: 17. 7. 2016

Dostupný online: 30. 8. 2016

Klíčová slova:

Akutní regurgitace

Mitrální regurgitace

Myxomatózní onemocnění

Keywords:

Acute regurgitation

Mitral regurgitation

Myxomatous disease

SOUHRN

Akutní významná mitrální regurgitace bez včasné chirurgické korekce může rychle vést k městnavému levostrannému srdečnímu selhání a úmrtí. Traumatický mechanismus je jeden z jejích vzácnějších příčin a je popisován v literatuře převážně po tupých poraněních hrudníku při autonehodách. V našich kasuistikách se zabýváme případy pacientů, u kterých byla diagnostikována nově vzniklá významná mitrální regurgitace s rupturou závěsného aparátu chlopně s projevy levostranného srdečního selhání vyžadující kardiochirurgickou operaci. Vnější vyvolávající příčinou byly mechanické události nevelké intenzity.

© 2016, ČKS. Published by Elsevier sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

Severe acute mitral regurgitation without early surgical correction can lead to congestive left-sided heart failure and quick death. Traumatic mechanism is one of its rare causes and is described in the literature mainly after blunt chest injuries in car accidents. In our case reports, we deal with cases of patients who have been diagnosed with a significant mitral regurgitation with rupture of chordae tendineae with symptoms of left ventricular failure requiring cardiac surgery. The onset of symptoms was associated with traumatic events of small or mild intensity.

Úvod

Poškození mitrální chlopně při traumatech je vzácná klinická příhoda a v současnosti se s tímto nálezem můžeme setkat převážně po tupých úrazech hrudníku vzniklých při autonehodách. Akutní významná mitrální regurgitace bez včasné chirurgické korekce může rychle vést k městnavému levostrannému srdečnímu selhání a úmrtí.

První kasuistika

Jednapadesátiletá pacientka, anamnesticky s arteriální hypertenzí bez farmakoterapie, léčena pro hyperthyreózu, byla vyšetřena pro týden trvající rychle progredující dušnost až do dušnosti klidové. Pacientka byla před vznikem obtíží aktivní s normální tolerancí námahy, poměrně intenzivně rekreačně sportovala. Bezprostředně před vznikem obtíží udávala, že doma při uklizení zakopla a udeřila se do hrudníku o tupý předmět. Lékařské vyšetření vyhledala až po týdnu.

Při vstupním vyšetření byla nemocná normotenzní, patrný byl hematoma na laterální straně hrudníku v oblasti srdečního hrotu a hlučný systolický šelest s maximem na hrotě a propagací do axily intenzity 4/6. Laboratorní nález byl bez pozoruhodností, bez zvýšení hodnot troponinů. Na rtg hrudníku byly patrné známky kongesce v plicním řečišti, na EKG byl patrný obraz P-mitrale. Při vstupním transthorakálním echokardiografickém vyšetření byla zjištěna významná mitrální regurgitace při hlubokém prolapsu zadního cípu mitrální chlopně, patrný byl „flail leaflet“. Současně byly přítomny normální systolická funkce a kinetika hraničně velké levé komory, lehká dilatace levé síně, normální systolická funkce a kinetika pravé

komory, malá trikuspidální regurgitace, lehká plicní hypertenze. Následná jícnová echokardiografie prokázala myxomatózní změny mitrální chlopně s rupturou šlašinky k zadnímu cípu mitrální chlopně a významnou mitrální regurgitací (rozměr levé komory [LVD] 55/31 mm, objem na konci diastoly [EDV] 120 ml, objem na konci systoly [ESV] 32 ml, ejekční frakci [EF] 73 %, mitrální „flail leaflet“ P2, vena contracta 8 mm, plochu efektivního regurgitačního ústí [ERO] 0,7 cm², regurgitační objem [RV] 68 ml, vrcholovou rychlost plnění levé komory [E] 1,6 cm/s, systolický reverzní tok v plicních žilách [obr. 1 a 2]).

Byla provedena srdeční katetrizace s normálním nálezem na koronárních tepnách, ventrikulografie potvrzuje nález významné mitrální regurgitace a dobrou systolicou funkci nedilatované levé komory. Při léčbě srdečního selhání byla pacientka za hospitalizace bez subjektivních obtíží, oběhově stabilní, normotenzní, bez známek srdečního selhání. Heart team stanovil u pacientky indikaci k provedení mitrální valvuloplastiky v elektivním termínu vzhledem ke stabilnímu stavu.

U nemocné byla provedena anuloplastika mitrální chlopně s implantací umělé goretexové šlašinky a 3D ringu (bez resekce cípů chlopně).

Pooperační průběh byl komplikován rozvojem perikardiálního výpotku s tamponádou a nutností thorakoskopické fenestrace perikardu. Pooperační echokardiografické vyšetření ukázalo dobrý vliv plastiky mitrální chlopně a pouze lehkou reziduální mitrální regurgitaci, dobrou systolicou funkci levé komory. Pacientka byla desátý den propuštěna v dobrém klinickém stavu do domácí péče.

Druhá kasuistika

Šestašedesátiletý pacient, dosud zdravý, bez anamnézy onemocnění srdce nebo jiných závažných přidružených onemocnění, byl vyšetřen pro akutní dušnost. Pacient udával, že na letišti po sejmutí těžkého zavazadla z běžícího pásu se u něj náhle objevila výrazná dušnost, ta v noci progredovala do klidové dušnosti s intolerancí horizontály. Bolesti na hrudi nepozoroval. Druhý den ráno se dostavil k vyšetření. Při přijetí byl normotenzní, na EKG byla přítomná sinusová tachykardie, bez známek ischemie. Poslechově byly přítomny inspirační chrůpky a hlučný systolický šelest v celém prekordiu intenzity 5/6, na rtg byly patrné známky městnání v plicním řečišti. Pro údaj o cestě letadlem byla provedena vstupně CT angiografie plicnice, která vyloučila plicní embolizaci.

Pacient byl přijat k hospitalizaci na koronární jednotku, kde byla zahájena terapie srdečního selhání a doplněno echokardiografické vyšetření. Zde byla zjištěna významná mitrální regurgitace při hlubokém prolapsu zadního cípu, hraniční velikost levé síně, normální velikost hyperkontraktilní levé komory srdeční. K verifikaci nálezu bylo následně doplněno jícnové echokardiografické vyšetření, kde byla potvrzena významná mitrální regurgitace při hlubokém prolapsu zadního cípu a ruptura šlašinky k zadnímu cípu (flail leaflet) (LVD 52/28 mm, EDV 106 ml, ESV 27 ml, EF 74 %, mitrální flail leaflet P1, vena contracta 7 mm, ERO 0,5 cm², RV 64 ml, E 1,5 cm/s, systolický reverzní tok v plicních žilách) (obr. 3 a 4).

Obr. 1 a 2 – Transezofageální echokardiografie, myxomatózní mitrální chlopně, ruptura šlašinky zadního mitrálního cípu P2, regurgitace

Obr. 3 a 4 – Transezofageální echokardiografie, významná mitrální regurgitace, ruptura šlašinky zadního mitrálního cípu P1 s jeho prolapsem.

Pacient byl odeslán urgentně na kardiokirurgickou kliniku, kde byla provedena plastika mitrální chlopně a stabilizace jejího zadního cípu. Pooperační průběh byl komplikován pouze paroxysmem fibrilace síní s rychlou komorovou odpovědí, která byla následně úspěšně ver-tována na sinusový rytmus. Pooperační průběh se jinak obešel bez komplikací. Pacient byl po nastavení chronické medikace a následné rehabilitaci 13. pooperační den v oběhově kompenzovaném stavu propuštěn do ambulantní péče, echokardiografický nále-z při dimisi prokázal příznivý vliv plastiky mitrální chlopně.

Diskuse

Akutní mitrální regurgitace (MiR) vzniká z příčin organických nebo funkčních. Organické příčiny jsou takové, které vyústí v trvalé strukturální poškození chlopně, jako je perforace cípů endokarditidou, ruptura šlašinek při myxomatózní chorobě chlopně nebo ruptura papilárního svalu při infarktu myokardu. Funkční regurgitace vznikají při abnormalitách levé komory, jako je kardiomyopatie, kdy jsou papilární svaly laterálně posunuty, nebo při akutní ischemii myokardu, kdy akinetická stěna komory a papilární sval naruší koaptaci mitrální chlopně. Procesy, které vedou k rychlému snížení funkce levé komory, mohou způsobit akutní funkční MiR, která je pak součástí celkového obrazu akutního srdečního selhání. Příkladem může být rychle progredující kardiomyopatie jako tako-tsubo či peripartální kardiomyopatie. Revmatická kardiitida může způsobit akutní MiR kombinací zánětu chlopních cípů a myokardiální dysfunkce a zůstává významnou příčinou v rozvojových zemích. S tím, jak přibývá pacientů pod-

Tabulka 1 – Příčiny akutní mitrální regurgitace

Aortální regurgitace	Mitrální regurgitace
Endokarditida	Ruptura šlašinek
Aortální disekce (typ A)	Endokarditida
Tupé poranění hrudníku	Ruptura papilárního svalu
Dysfunkce chlopní náhrady	Poischemická remodelace levé komory s posunem papilárních svalů ^a
	Akutní revmatická horečka s kardiitidou
	Akutní kardiomyopatie ^a
	Dysfunkce chlopní náhrady

^a „Funkční“ příčiny mitrální regurgitace.

Tabulka 2 – Porovnání hemodynamických důsledků akutní a chronické MiR

Mitrální regurgitace	Akutní	Chronická
Hemodynamika		
Srdeční výdej	↓	N
Ejekční frakce	N ↓	N ↑
End-diastolický tlak LKS	↑ ↑	N
Compliance levé síně	N	↑
Velikost LKS	N	↑
Šelest	Jemný, decrescendový	Holosystolický

N – normální; ↑ – vyšší než normální; ↓ – nižší než normální.

stupujících chirurgickou korekci chlopenních vad, je stále častěji možné se setkat s akutními regurgitacemi na chlopenních náhradách. Ty jsou způsobeny nejčastěji rupturou cípu bioprotézy, trombózou na mechanické náhradě nebo infekční endokarditidou náhrady.

Rozlišení mezi organickou a funkční příčinou regurgitace je důležité, protože organické příčiny vyžadují léčbu chirurgickou, zatímco funkční vady mohou být ovlivněny léčbou jejich základní příčiny – ischemie či kardiomyopatie (tabulka 1) [1].

Mezi akutní a chronickou MiR existují značné rozdíly v jejich patofyziologii a hemodynamickém dopadu. Chronická regurgitace poskytuje komoře čas dilatovat a zvýšit svou compliance a tím se přizpůsobit regurgitujícímu objemu. Tím zachovává tepový objem a srdeční výdej. Zároveň i levá síň dilatuje a zvyšuje svou poddajnost, přičemž tlaky zůstávají stejné. Při akutní regurgitaci není levá komora schopna adekvátně kompenzovat regurgitující objem krve, a tím je snížen tepový objem. Kompenzatorní tachykardie může zpočátku udržet srdeční výdej, ale nakonec se stav vyvine do kardiogenního šoku. Dochází k prudkému zvýšení objemu v levé síni, která má normální compliance, a tím k výraznému vzestupu tlaku. Rychle stoupá tlak v zaklínění a rozvíjí se plicní edém (tabulka 2) [2].

Pacienti s anamnézou chronické MiR a zachovanou funkcí levé komory mohou lépe tolerovat výrazný nárůst objemu při akutní MiR, naopak pacienti se sníženou komorovou funkcí mohou rychleji dospět ke kardiální dekomenzaci při akutním zhoršení MiR. Pacienti s plicním edémem při infarktu myokardu s elevací úseku ST (STEMI) mají často současně i MiR a špatnou prognózu [3].

Traumatické poškození intrakardiálních struktur je málo častá komplikace u tupých poranění hrudníku. Nejčastěji dochází ke kontuzi myokardu, poškození srdečních chlopní je méně časté. Pokud k němu dojde, pak je nejčastěji poškozena aortální chlopeň, méně často chlopně mitrální a trikuspidální [4]. V současnosti roste incidence těchto poranění vzhledem k rozvoji motorismu a dopravních nehod. Poškození mitrální chlopně po tupém traumatu hrudníku je vzácné a např. ve Velké Británii bylo do roku 2001 evidováno jen 40 případů chirurgicky léčených případů [5]. První případ traumatické ruptury papilárního svalu mitrální chlopně byl popsán v roce 1936 [6], ale až v roce 1964 byla provedena první úspěšná chirurgická plastika mitrální chlopně po tupém poranění hrudníku [7]. Ojedinelost poškození mitrální chlopně dokládají také nálezy Parmleyho a spol., který v roce 1958 při 546 pitvách pacientů s fatálním nepenetrujícím srdečním poraněním našel pouze osm pacientů s rupturou mitrální chlopně a 24 s rupturou papilárního svalu, nepopsal ani jednu izolovanou mitrální lézi. Nejčastěji dochází k poškození papilárního svalu, následuje poškození šlašinek a chlopenních cípů [8]. Zadní chlopenní cíp má mnohem tenčí a slabší šlašinky než cíp přední, a je u nich tedy větší riziko ruptury [9].

Papilární svaly jsou zásobovány dlouhými arteriemi, které vycházejí z epikardiálních cév, a při jejich poškození svalovina a šlašinka podléhají ischemii, následně infarktu a paréze vedoucí k opožděné ruptuře [10]. Předpokládaným mechanismem vedoucím k poškození chlopenního aparátu je náhlá decelerace nebo komprese srdce vedoucí k vzestupu intrakardiálního tlaku. Pokud se tak stane v end-diastole nebo během izovolumické kontrakce, může

dojít k poškození uzavřených atrioventrikulárních chlopní nebo subvalvulárního aparátu [11]. Pokud dojde ke kompletní ruptuře papilárního svalu, a zvláště když postihne přední papilární sval, je klinický průběh téměř vždy akutní s hemodynamicky závažnými následky, často vyžadující urgentní chirurgické řešení, nejčastěji s náhradou mitrální chlopně [12].

V popisovaných kazuistikách byla zjištěna ruptura šlašinek k zadnímu cípu. Chlopně obou pacientů byly výrazně myxomatózně postiženy, což byl jistě predisponující faktor, který umožnil i nevelké mechanické síle způsobit poškození mitrálního aparátu. V prvním případě vzhledem k pomalejšímu nástupu symptomů a lepšímu uplatnění adaptačních mechanismů byla pravděpodobně již v minulosti přítomna dosud nedagnostikovaná mitrální regurgitace na výrazně změněné mitrální chlopně. Trauma bylo v nápadné časové souvislosti s postupným několikadenním zhoršením symptomů u dosud zcela asymptomatické nemocné. V druhém případě byl průběh výrazně akutnější ve zcela jasné souvislosti se zvednutím těžšího břemena a stav nemocného s akutním srdečním selháním vyžadoval urgentní chirurgické řešení. V obou případech byla provedena kardiokirurgická korekce vady s dobrým výsledkem.

Závěr

U pacientů s myxomatózními změnami mitrální chlopně ve vzácných případech i nevelké trauma může být mechanismem vedoucím k poškození závěsného aparátu mitrální chlopně a k akutní mitrální regurgitaci.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný z autorů nemá konflikt zájmů.

Financování

Z veřejných prostředků.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři postupovali v souladu s etickými aspekty při samotném výkonu i přípravě této publikace.

Literatura

- [1] K.K. Stout, E.D. Verrier, Valvular heart disease: changing concepts in disease management, acute valvular regurgitation, *Circulation* 119 (2009) 3232–3241.
- [2] R.O. Bonow, B.A. Carabello, C. Kanu, et al., ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons, *Circulation* 114 (2006) e84–e231.
- [3] J. Figueras, C. Pena, J. Soler-Soler, Thirty day prognosis of patients with acute pulmonary oedema complicating acute coronary syndromes, *Heart* 91 (2005) 889–893.
- [4] M. Reardon, L. Conklin, G. Letsou, et al., Mitral valve injury from blunt trauma, *Journal of Heart Valve Disease* 7 (1998) 467–470.

- [5] G. Bruschi, S. Agati, F. Iorio, E. Vitali, Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 20 (2001) 200–202.
- [6] R.E. Glendy, P.D. White, Non-penetrating wound of the heart. Rupture of papillary muscle and contusion of the heart resulting from external violence (case report), *American Heart Journal* 11 (1936) 366–369.
- [7] J.S. McLaughlin, R.A. Cowley, G. Smith, N.A. Matheson, Mitral valve disease from blunt trauma, *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 48 (1964) 261–271.
- [8] L.F. Parmley, W.C. Manion, T.W. Mattingly, Nonpenetrating rupture of the heart, *Circulation* 18 (1958) 371–396.
- [9] A. Selzer, J.J. Kelly, M. Vannitamby Jr., et al., The syndrome of mitral insufficiency due to isolated rupture of the chordae tendineae, *American Journal of Medicine* 43 (1967) 822–836.
- [10] N. Ranganathan, G.E. Burch, Gross morphology and arterial supply of the papillary muscles of the left ventricle of man, *American Heart Journal* 77 (1969) 506–516.
- [11] D. Nahar, X. Zuidema, V. Gerling, et al., Traumatic mitral valve rupture, *Netherlands Heart Journal* 20 (2012) 425–427.
- [12] M. Pasquier, C. Sierro, B. Yersin, et al., Traumatic mitral valve injury after blunt chest trauma, *Journal of Trauma* 68 (2010) 243–246.

Z anglického originálu online verze článku přeložil autor.