

## Mitrální stenóza a insuficience

Vladimír Rozsival, Pavel Žáček\*, Libor Hemžský\*\*

Pracoviště invazivní kardiologie, Kardio-Troll, Pardubice,

\*Kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Hradec Králové,

\*\*Kardiologické oddělení, Nemocnice Pardubice, Pardubice, Česká republika

Rozsival V, Žáček P\*, Hemžský L\*\* (Pracoviště invazivní kardiologie, Kardio-Troll, Pardubice, \*Kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Hradec Králové, \*\*Kardiologické oddělení, Nemocnice Pardubice, Pardubice, Česká republika). **Mitrální stenóza a insuficience.** *Cor Vasa* 2007;49(12):467–480.

Ve svém sdělení se věnujeme mitrální stenóze a insuficienci, od přístupu k nemocnému a poslechu k ultrazvukovému vyšetření a katetrizaci. Od kvantifikace vady se vždy u jednotlivých poškození chlopně zabýváme medikamentózní, katetrizační a operační terapií.

**Klíčová slova:** Mitrální stenóza – Insuficience – Diagnóza – Léčba

Rozsival V, Žáček P\*, Hemžský L\*\* (Department of Invasive Cardiology, Kardio-Troll, Pardubice, \*Department of Cardiac Surgery, Hradec Králové University Hospital and Charles University School of Medicine, Hradec Králové, \*\*Department of Cardiology, Pardubice Hospital, Pardubice, Czech Republic). **Mitral stenosis and regurgitation.** *Cor Vasa* 2007;49(12):467–480.

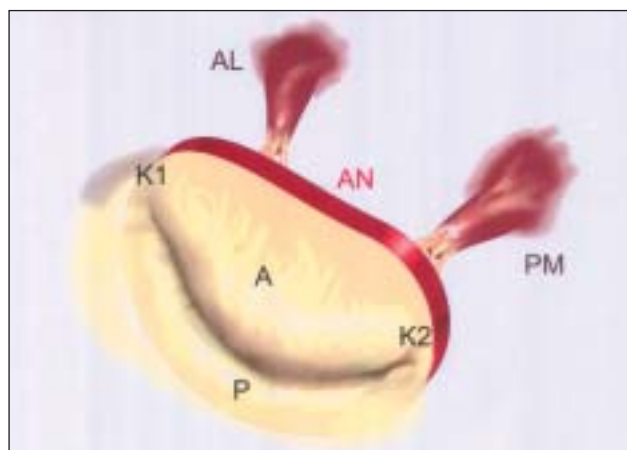
This article addresses various aspects of mitral stenosis and regurgitation from communication with the patient, through auscultation to ultrasound examination, and to catheterization. After quantifying mitral valve disease, the pharmacological, catheter-based, and surgical therapeutic options with each condition are discussed.

**Key words:** Mitral stenosis – Mitral regurgitation – Diagnosis – Treatment

**Adresa:** MUDr. Vladimír Rozsival, CSc., Kardio-Troll, Kyjevská 44, 532 03 Pardubice, Česká republika, e-mail: vladimirrozsival@kardio-troll.cz

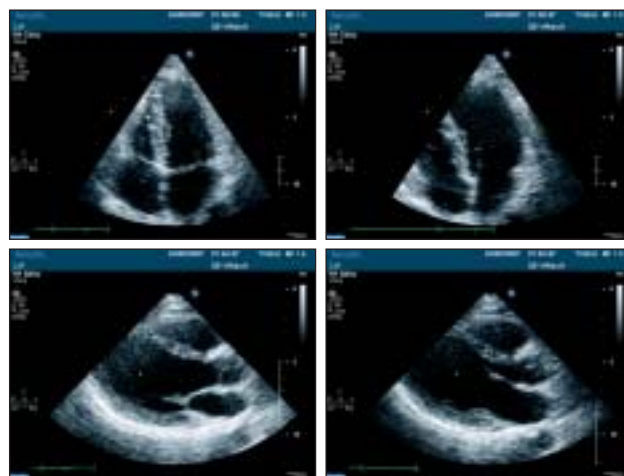
### MITRÁLNÍ STENÓZA A INSUFICIENCE

Dvoucípá mitrální chlopeň je umístěna mezi levou srdeční síní a levou komorou. Oproti chlopní aortální je poměrně složitější svou strukturou – skládá se



**Obr. 1** Normální morfologie mitrální chlopně je podmíněna souhrou všech komponent tohoto funkčního celku

předního (A) a zadního (P) listu chlopně, které spolu souvisejí v oblasti komisur (K1, K2), mitrálního anulu (AN) a závěsného aparátu, tvořeného 3 řády šlašin, z nichž většina je ukotvena do anterolaterálního (AL) nebo posteromediálního (PM) svalu levé komory srdeční



**Obr. 2** Normální ultrazvukové nálezy

z mitrálního anulu, předního a zadního cípu, šlašin a papilárních svalů. Tvar cípů mitrální chlopně inspiroval Leonarda de Vinciho ke konstrukci klenby.

Mitrální chlopeň se za normálních okolností uzavírá během systoly levé komory. V diastole se otevírá a umožňuje volný tok z levé síně do levé komory. Normální plocha mitrální chlopně je 4,5–5 cm<sup>2</sup>. Funkce chlopně může být poškozena dvěma způsoby. Buď může být zúžená, potom mluvíme o stenóze nebo nedomyká při kontrakci levé komory (takže krev se

v systole vrací z vysokotlaké levé komory do levé síně – potom hovoříme o nedomykavosti, insuficienci či regurgitaci. V některých případech jsou současně přítomny obě závady, tedy stenóza s insuficiencí – pak mluvíme o kombinované vadě mitrální chlopně.

## PŘÍSTUP K NEMOCNÉMU S MITRÁLNÍ VADOU

Se srdeční vadou se setkáme buď náhodně – když ji objevíme při preventivní prohlídce, předoperačním vyšetření apod., nebo může nemocný přicházet s obtížemi – s dušností, bezvědomím, bolestí na hrudi, stavy slabosti a únavnosti, otoky, palpitacemi nebo arytmiemi.

Úkolem kardiologa, který zpravidla přebírá nemocného s podezřením na srdeční vadu, je vadu diagnostikovat, kvantifikovat a určit další postup. Po anamnéze následuje fyzikální vyšetření, poslech, EKG, RTG plic, ultrazvukové vyšetření srdce, popř. katetrizace či jiná vyšetření pomocí přístrojů (magnetická rezonance, CT, radionuklidové vyšetření apod.).

Buď nemocného jen sledujeme a kontrolujeme nebo zahájíme léčbu, případně indikujeme k operačnímu řešení. V žádném případě by nemocný se srdeční vadou neměl zmizet z evidence lékaře, aby se po nějaké době objevil dekompenzovaný či ve stavu, který již neumožňuje radikální řešení, jakým je operace.

## STANOVENÍ DIAGNÓZY

### Anamnéza a celkový přehled

Vždy je důležité znát obtíže nemocného a jeho předchozí nemoci. Klasickým prvním příznakem nemocných s mitrální stenózou je dušnost, jejímiž precipitujícími faktory bývá tělesná námaha, stres, respirační infekce, horečka, sex, těhotenství nebo vznik fibrilace síní s rychlou odpovědí komor. Příznaky nemocných s mitrální regurgitací mohou být obdobné. Mitrální nedomykavosti jsou však poměrně různorodou skupinou, nejen etiologicky, ale i hemodynamicky. Na rozdíl od mitrální stenózy může mitrální insuficience vést při stejné hemodynamické závažnosti k nestejným příznakům.

Při hodnocení funkční závažnosti je z praktického hlediska lépe konkretizovat obtíže, například počtem schodů, metrů po rovině či počtem polštářů při noční dušnosti, než jen zařadit do skupiny NYHA I–IV.

V odebrání anamnézy u nemocných s mitrální vadou se dotazujeme na hemoptýzu, námahový kašel, bolesti na hrudi (koincidence koronární sklerózy apod.), jakož i výskyt tromboembolismu (cévní mozkové příhody či jiné embolizace do systémového řečiště, popřípadě i do plicnice), výskyt častých angín, spály, infarktu myokardu popřípadě revmatické horečky, teplot (infekční endokarditida), abúzu alkoholu apod.

Mezi obtíže nemocných s mitrální vadou patří i únavnost, palpitace (jakožto známky nízkého minutového srdečního výdeje, resp. arytmií). U pokročilejších vad se objevují i známky pravostranného srdečního selhávání či trikuspidální insuficience, zvýšená náplň krčních žil – někdy pulsující, hepatojungulární reflux, otoky dolních končetin a známky městnání v játrech. Mezi vzácněji se vyskytující nálezy patří

facies mitralis u mitrální stenózy, paréza n. recurenti při dilatované levé síni i známky plicní embolizace.

Změny krevního tlaku (s výjimkou šokového stavu u těžké mitrální regurgitace) zpravidla s vadou příliš nesouvisí nebo nemají pro dg. mitrální vady výraznější význam než obecný.

Při inspekci hrudníku můžeme u tzv. trikuspidalizovaných vad pozorovat systolické zvedání sternu. Zvětšení lymfatických tracheobronchiálních uzlin a dilatovaná plicnice mohou vést k chrapotu (Ortnerův syndrom). Případ můžeme ukončit jednoduše tím, že nemocného pošleme na ultrazvuk srdce. To jistě také uděláme – nicméně nelze zapomenout i na ostatní vyšetření, která patří k mitrálním vadám a která v minulosti v umění zkušeného kardiologa určila diagnózu i kvantifikaci srdeční vady. Řeč je o poslechu.

### a) Poslech

Poslech srdce u mitrální stenózy patří mezi „královské“ fyzikální nálezy. Stále je předkládán studentům, kteří na něm tříbí svou pečlivost. Klasickým nálezem je akcentovaná (modifikovaná) I. ozva, která se vyskytuje u závažné mitrální stenózy, pokud je chlopeň jemná a pohyblivá. Kalcifikace a ztlustění cípů mitrální chlopně redukuje amplitudu I. ozvy.

Zesílení pulmonální komponenty II. ozvy se nachází u zvýšeného tlaku v plicnici, může se objevit i šelest Grahama Steela z plicní regurgitace. Dalším důležitým nálezem je „opening snap“, který je způsobený náhlým napětím cípů chlopně po ukončení otevření. Opening snap (otevírací klepnutí, OS), následuje 0,04–0,12 s po II. ozvě a tato vzdálenost se mění v závislosti na tlaku v levé síni (LS). Krátký interval druhé ozvy – OS – je indikátorem závažnosti mitrální stenózy. Hlasitost OS souvisí s tlakem v LS, ale i s kvalitou chlopně. Jemná chlopeň vydává silnější vysokofrekvenční zvuk, u chlopní fibroticky změněných, ztlustělých nebo kalcifikovaných nemusí být OS nezkušeným uchem slyšitelný.

Diastolický šelest, který začíná za OS, je nízkofrekvenčním zvukem rachotivého charakteru, který je nejlépe slyšet na hrotě na levém boku zvonovým zakončením fonendoskopu. Nejlépe je slyšet po fyzické zátěži (např. několik dřepů) a v apnoické pauze. Jeho charakteristika je vystihována i francouzským slovem „roulement“. Existují závažné stenózy, kde je šelest velmi tichý, skoro neslyšitelný. Ke zhoršení poslechu přispívá i obezita, plicní emfyzém apod. Presystolické zesílení šelestu je nejlépe patrné při zachovalém sinusovém rytmu. Diastolický šelest byl přirovnáván i k bramborám, se kterými hrkáme v kovové vaničce (to je pravda, ale je nutno si představit, že s bramborami hrká někdo o patro níž). Diastolický šelest bývá maskován i u obézních osob, nemocných s plicním emfyzémem nebo při významném snížení minutového srdečního výdeje.

Braunwald<sup>(1)</sup> uvádí některé podobné nálezy s mitrální stenózou, které by nás mohly splést:

- *akcentovaná I. ozva* může být přítomna například u hyperkinetické cirkulace;
- „*opening snap*“ může být zaměněn za rozštěp II. ozvy, III. ozvu nebo diastolický zvuk u konstriktivní perikarditidy;

- *diastolický šelest*

- u aortální insuficience můžeme nalézt zesílení šelestu v mezodiastole (šelest A. Flinta), který je vysvětlován předčasným uzavěrem mitrální chlopně regurgitačním proudem;
- u dilatované levé komory při kardiomyopatii stejného jména se může předčasný uzavěr mitrální chlopně také vyskytnout;
- hypertrofie levé komory se ztíženým plněním levé komory může vytvořit podmínky pro vznik diastolického šelestu na mitrální chlopně;
- u dnes velmi vzácné trikuspidální stenózy je přítomen podobný diastolický šelest;
- zvuk podobný OP a diastolický šelest bývá u myxomu levé síně;
- zvýšený transmitrální tok se nachází u mitrální regurgitace a defektu septa síní.

Na rozdíl od poslechu mitrální stenózy není poslechový nálezn u mitrální insuficience tak barvitý, ale izolovaný systolický šelest má mnohem více původců – jako defekt septa komor, defekt septa síní, trikuspidální insuficience, aortální a pulmonální stenóza, šelest a koarktace aorty, hypertrofické kardiomyopatie s obstrukcí, ale i tzv. fyziologický šelest.

I. ozva bývá oslabená, II. ozva je často překryta šelestem, který někdy zasahuje po počátku diastoly. Při současné plicní hypertenzi je ale zesílená plicní komponenta II. ozvy.

Často bývá přítomna III. ozva, i bez známek srdečního selhávání. V klasickém případě je šelest holosystolický, konstantní ve své intenzitě, foukavého charakteru. Maximum intenzity je na hrotu srdečním a šelest se šíří do axily.

Manévry na odlišení trikuspidální insuficience (zesílení při hlubokém nádechu) a změny šelestu v dřepu a ve stoji (dif. dg. s aortální stenózou) nejsou příliš spolehlivé a jsou validní jen u velmi zkušených kardiologů. Naproti tomu Valsalvův manévr v typickém případě dokáže odlišit šelest při hypertrofické kardiomyopatii od ostatních systolických šelestů. Mezi intenzitou šelestu a závažností vady není jasná korelace.

I závažná vada se nemusí projevit hlasitým šelestem a tento může dokonce chybět.<sup>(2)</sup> Nicméně fyzikální nálezn hlasitého šelestu, současně III. ozva, posun srdečního hrotu dolů a doleva se současným otřásáním sternu, je klasickým fyzikálním náleznem závažné mitrální insuficience.

Protože revmatická etiologie srdečních vad je v našich končinách řídká, již jen občas se setkáváme s kombinovanou mitrální vadou – stenózou a insuficiencí.

Zde jsou přítomny oba šelesty a hlavní poslechový nálezn je určován převahou stenózy či insuficience. Protože prolaps mitrální chlopně je samostatnou kapitolou, nebudeme nálezy u této choroby rozebírat podrobně. U prolapsu mitrální chlopně je systolický šelest spíše pozdní a nebývá holosystolický – pokud není přítomna závažná mitrální regurgitace, je přítomen pozdní systolický klik (mid systolic).

## b) EKG

EKG nemá pro diagnózu mitrální vady zásadní význam, ale patří mezi první vyšetření, které nemoc-

nému provádíme. EKG poskytne informaci o srdečním rytmu. Fibrilace síní je častou abnormalitou u nemocných s mitrální vadou. Na EKG zhodnotíme přítomnost nebo nepřítomnost hypertrofie komor, arytmií, abnormalit vedení, rozšíření síní a zvláště ischemických změn – akutních nebo chronických. Zcela normální EKG se sinusovým rytmem průměrné rychlosti je nepochybně pozitivním nálezem a pomáhá vyloučit závažnější srdeční postižení.

## c) RTG srdce a plic

Základní snímek hrudníku, nyní často opomíjený a špatně hodnocený, může poskytnout cenné informace. Naši kardiologičtí „otcové“ dokázali z prostého RTG zjistit celou řadu informací. Toto vyšetření rozhodně patří k těm základním, které u nemocného s podezřením na mitrální vadu provádíme. Protože je snadno proveditelné, nebolestivé a lze jej dlouho dokladovat, doporučuji i v současné éře jiných nákladnějších vyšetření jako jedno z prvních provést i RTG plic. Můžeme zhodnotit velikost srdečního stínu, městnání v plicní cirkulaci, srdeční kalcifikace, konfiguraci srdečního stínu, pleurální výpotek, ale i jiné abnormality – plicní infiltrace nebo nálezy plicního tumoru. RTG plic nám pomůže odlišit jiné příčiny dušnosti v diferenciálně-diagnostické úvaze. Normální nálezn srdečního stínu bez městnání nás uklidní, naopak obraz venostázy nebo plicního edému urychlí náš diagnostický a terapeutický postup.

## d) Ultrazvukové vyšetření srdce

Od poloviny sedmdesátých let již nejsou potvrzeny srdeční vady bez ultrazvukového vyšetření (UZ). UZ vyšetření transezofageální s barevným Dopplerovým zhodnocením – spektrálním a tkáňovým – je poskytováno podle potřeby všem nemocným, kteří toto vyšetření potřebují.

Vyšetření nám poskytuje informaci o morfologii mitrální chlopně a její funkci, o velikosti srdečních oddílů, tloušťce srdečních stěn, funkci levé komory, o průtoku plicnicí a jaterními žilami, o významnosti mitrální stenózy a významnosti mitrální regurgitace (bude upřesněno později). Doporučení *American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC)* stanoví, který nemocný se srdečním šelestem by měl mít podrobné UZ vyšetření,<sup>(3)</sup> ale z praktického hlediska a současné dostupnosti soudím, že u každého nemocného se srdečním šelestem je ultrazvukové vyšetření vhodné.

## e) Katetrizační vyšetření

Katetrizační vyšetření bylo zlatým standardem 60. a 70. let 20. století. Byla s ním srovnávána ostatní vyšetření. Katetrizace i nyní poskytne informace o tíži mitrální stenózy, významnosti mitrální regurgitace (bude upřesněno později), minutovém srdečním výdeji, funkci levé komory, plicní hypertenzi, zkratových vadách a koronárním postižení. Tlakový gradient mezi levou síní a levou komorou změříme nej přesněji simultánním měřením katetrem zavedeným transeptálně do levé síně (LS) a druhým zavedeným do levé komory (LK). Alternativou je použít zaklíně-



ho tlaku v plicnici (nepřímé měření tlaků v LS). Při aktivní plicní hypertenzi však druhá alternativa může nadhodnocovat a není tak přesná. Ne vždy je nutné katetrizovat nemocného pro stanovení diagnózy a kvantifikaci vady. Nicméně při diskrepancích mezi UZ vyšetřením a klinickým vyšetřením je katetrizace vhodná. Při současném podezření na ischemickou nemoc srdeční je katetrizace (koronarografie) nezbytná. Katetrizace se u mitrálních vad v současné době objevuje hlavně z potenciálně terapeutických důvodů – některé nemocné s mitrální stenózou a mitrální regurgitací lze léčit katetrizační intervencí (bude zmíněno později).

Současná indikace k invazivnímu vyšetření pro mitrální stenózu ve třídě I je podle doporučení AHA/ACC:<sup>(3)</sup>

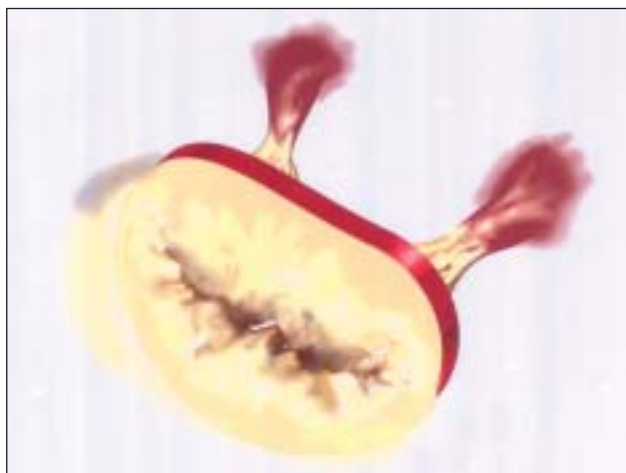
- kde jsou neinvazivní vyšetření nepřesvědčivá nebo kde je diskrepance mezi klinickým nálezem a neinvazivním vyšetřením;
- kde je diskrepance mezi gradientem měřeným dopplerovským vyšetřením a plochou ústí;
- u nemocných s mitrální insuficiencí – nejasnosti a diskrepance mezi klinickým nálezem a neinvazivním vyšetřením;
- při potřebě přesného měření plicní hypertenze, zvláště plicní vaskulární rezistence.

#### f) Zátěžové testy

Zátěžové testy pomohou ve stanovení závažnosti srdeční vady zvláště tam, kde je obtížné zhodnotit přesně symptomy, resp. určit, zda například dušnost skutečně patří k vadě a ne k jiné příčině. Mohou být kombinovány s UZ vyšetřením, radionuklidy nebo srdeční katetrizací. Obecně jsou málo užívány.<sup>(3)</sup>

#### g) Jiná neinvazivní vyšetření

Patří mezi ně CT, nukleární magnetická rezonance, trojrozměrné ultrazvukové vyšetření, jakož i někdy opomíjené radionuklidové metody. Jejich přesné místo není ještě zakotveno v doporučeních, nicméně přínášejí některé nové pohledy na morfologii a funkci chlopně a myokardu a v budoucnu budou jistě využívány rutinněji.



Obr. 3 Stenóza mitrální chlopně – schematicky

## MITRÁLNÍ STENÓZA

Jak bylo již řečeno, mitrální chlopeň se skládá z anulu, předního a zadního cípu, komisury, šlašinek a papilárních svalů. Nemocný se zúžením mitrální chlopně může mít v různých stádiích nemoci různé postižení těchto struktur – srůst v komisuře, ztlustění a kalcifikace cípů, ztlustění, srůsty a zkrácení šlašinek, potažmo kombinaci výše uvedených příčin.

Revmatické postižení mitrální chlopně vede k postupnému fibrotickému ztlustění obou listů a jejich pozdější kalcifikaci, srůstu komisur, srůstu, ztlustění a zkrácení šlašinek. V pokročilém stadiu je chlopeň proměněna v rigidní kalcifikovanou nálevku se zbytkovým nepohyblivým, steno-insuficientním orificiem.



Obr. 4 Porevmatická mitrální stenóza s obrazem diastolického vydouvání předního cípu (TEE – jícnová projekce)



Obr. 5 Invazivně měřený gradient mitrální chlopně

Mitrální vada se zpravidla začne klinicky projevovat při zúžení plochy chlopně pod  $2,5 \text{ cm}^2$ .<sup>(4)</sup> Protože je zvykem klasifikovat nějakým způsobem podle závažnosti některé procesy a vady, je tomu tak i u mitrální stenózy. Jedna z posledních klasifikací byla publikována v roce 2007.<sup>(23)</sup> Hemodynamická tíže je stanovena středním diastolickým gradientem mitrální chlopně, plicní hypertenzí a plochou chlopně (tabulka I).

V katetrizační laboratoři v Hradci Králové jsme používali více stupňovou klasifikaci (tabulka II).

**Tabulka I**  
Klasifikace pro mitrální stenózu

	<b>Mírná (mild)</b>	<b>Střední (moderate)</b>	<b>Těžká (severe)</b>
Střední gradient (mm Hg)	méně než 5	5–10	nad 10
Tlak v plicnici systolický (mm Hg)	méně než 30	30–50	více než 50
Plocha chlopně (cm <sup>2</sup> )	větší než 1,5	1,0–1,5	pod 1,0

**Tabulka II**  
Klasifikace pro mitrální stenózu používaná na pracovišti v Hradci Králové

	<b>Malá</b>	<b>Mírná</b>	<b>Střední</b>	<b>Závažná</b>	<b>Extrémní</b>
Plocha ústí (cm <sup>2</sup> )	nad 1,5	1,5–1,0	0,99–0,6	0,59–0,35	pod 0,35

Z praktického hlediska je přesnější plochu chlopně indexovat na 1 m<sup>2</sup> povrchu těla, protože pro 140kilogramového nemocného je plocha 1 cm<sup>2</sup> nepochybně horší než pro pacienta s 50 kg.

### ETIOLOGIE MITRÁLNÍ STENÓZY<sup>(1,3)</sup>

Hlavní příčinou mitrální stenózy je revmatická horečka a MS je klasickou postrevmatickou vadou, která začíná srůstem komisur; 2/3 nemocných s MS jsou ženy. Revmatická horečka je v současnosti v našich krajích řídká až žádná a tak se s počátečními stadii MS setkáváme jen výjimečně. V některých geografických oblastech zvláště Asie je toto onemocnění stále časté.

Ojediněle se můžeme setkat s vrozenou MS, dále s MS jako komplikací karcinoidu, systémového lupus erytematodes, revmatoidní artritidy nebo mukopolysacharidózy. Teoreticky může být příčinou virové onemocnění (zvl. coxsackie). Depozita amyloidu v cípech chlopní se mohou podílet na ztíženém vyprazdňování LS do LK. Vrozená mitrální stenóza současně s defektem septa síní se vyskytuje u Lutembacherova syndromu.

Tumor LS – zvláště myxom, trombus v LS a kongenitální membrána v LS mohou simulovat MS.

### PATOGENEZE MITRÁLNÍ STENÓZY

Zmenšení otevřené plochy chlopně v diastole vede k omezení průtoku z LS do LK (který je zabezpečen vzestupem tlaku v LS), a tím ke vzniku transmitrálního gradientu. Transmitrální gradient je z hydraulického hlediska kvadratickou funkcí průtoku mitrální chlopní a je závislý na délce trvání diastoly.<sup>(4)</sup> Vzestup tlaku v LS vede k vzestupu tlaku v plicní cirkulaci. Zvýšení tlaku a distenze plicních kapilár a žil vede v plicním edému při překročení onkotického tlaku na konci kapilár. Nicméně u nemocných s déle trvající MS nemusí ani výrazné zvýšení tlaků v plicním řečišti vést k plicnímu edému, protože je přítomno snížení plicní mikrocirkulární permeability – to je způsobeno vazokonstrikcí plicních arteriol, intimální hyperplazií a hypertrofií medie. To jsou procesy, které vedou ke vzniku plicní arteriální hypertenze.

Současně je přítomno snížení minutového výdeje srdečního, ztlustění membrán alveolů, adaptace neuroreceptorů a zvýšení lymfatické drenáže.<sup>(5)</sup> Plicní hypertenze vede postupně k zatížení pravostranných srdečních oddílů, což se projeví známkami pravo-

stranného srdečního selhávání, dilatací pravé komory a trikuspidální regurgitací. Hovoříme o trikuspidalizaci vady.

### PŘIROZENÝ PRŮBĚH MITRÁLNÍ STENÓZY

Přirozený průběh byl studován v 50. letech 20. století.<sup>(6,7)</sup> Plocha mitrální chlopně nad 1,5 cm<sup>2</sup> obvykle nevyvolává problémy v klidu, ale při zvýšeném transmitrálním průtoku nebo při zkrácení diastolické periody – dojde ke zvýšení tlaku v LS a rozvoji symptomů (hlavně dušnosti). První příznaky nemocných s mírnou vadou jsou způsobeny cvičením, emočním stresem, infekcí, těhotenstvím, fibrilací síní s rychlou odpovědí komor.

Po objevení prvních příznaků trvá i desetiletí než jsou tyto příznaky invalidizující.<sup>(6)</sup>

U nemocných minimálně symptomatických je přežití 80% (ale tam, kde jsou již přítomny závažné symptomy je desetileté přežití pod 15 %). Při rozvoji těžké plicní hypertenze klesá přežití pod 3 roky.<sup>(8)</sup>

MS je kontinuální, progredující dlouhodobé onemocnění, zpravidla s pomalým průběhem v počátečních letech. Progresivní zhoršování následuje později.<sup>(9)</sup> Pozorovali jsme ale i nemocné v relativně pokročilém stavu, kteří byli i desetiletí bez významnějších progresů a obtíží.

### Mortalita neléčených nemocných s MS je způsobena:<sup>(10)</sup>

- progresivním plicním a systémovým městnáním (60–70 %),
- systémovou embolizací a systémovým městnáním (20–30 %),
- plicní embolizací (10 %),
- infekcí (1–5 %).

V současné době je v USA i v Evropě pozorován pomalejší průběh onemocnění s mírnějším průběhem. Průměrný věk klinického vyjádření závažnější MS je v 5. a 6. dekádě života. V některých oblastech světa se však stále vyskytuje rychlejší a závažnější průběh a k manifestaci onemocnění dochází i před dvacátým rokem života.<sup>(9)</sup>

### DIAGNÓZA A KVANTIFIKACE MITRÁLNÍ STENÓZY

Jak jsme již uvedli diagnóza a kvantifikace vady, jakož i následné sledování, jsou nyní opřeny hlavně o ultra-

zvukové vyšetření. Katetrizace ke stanovení diagnózy není třeba, je ji vhodné ale provést, pokud jsou diskrepance mezi nálezy. Také tam, kde musíme změřit plicní arteriální hypertenzi a rezistenci a v případě plánované katetrizační intervenci na chlopni.

Diagnózu v minulosti přineslo i jednorozměrné vyšetření, nyní používáme hlavně dvojrozměrné vyšetření s dopplerovskou echokardiografií, popřípadě ještě transezofageální vyšetření. Echografista popisuje omezené diastolické otevírání chlopně, „domování“ chlopně, pohyblivost, flexibilitu, ztlustění, kalcifikaci nebo imobilitu cípů; planimetruje plochu chlopně, všímá si i subvalvulárního aparátu. Hodnocení Wilkinsova skóre<sup>(11)</sup> pomůže určit další léčebný postup – způsob výkonu na mitrální chlopni (hlavně vhodnost ke katetrizačnímu výkonu – valvuloplastice balonkem).

Střední transmitrální gradient je měřen z Dopplerova kontinuálního signálu s modifikovanou Bernoulliho equation.<sup>(12)</sup>

Plocha mitrální chlopně je měřena pomocí dopplerovské echokardiografie dvěma základními způsoby. Neinvasivně je odhadován i tlak v plicní tepně. Někteří pracoviště měří neinvasivně transmitrální gradient a změny plicního tlaku při fyzické zátěži a po ní.<sup>(13)</sup>



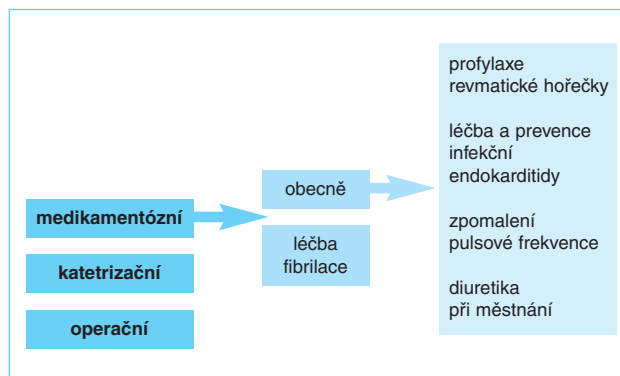
**Obr. 6** Mitrální stenóza – stanovení tlakových gradientů na podkladě kontinuálního Dopplerova vyšetření a výpočet plochy mitrálního ústí na podkladě PHT – pressure half time (TEE – apikální čtyřdutinová projekce)

Nemocného po stanovení mitrálního gradientu, změření plochy mitrálního ústí a tlaku v plicnici klasifikujeme do skupiny s malou, mírnou, střední a závažnou vadou (*tabulka II*) a určujeme další léčebný postup a sledování. K rozhodnutí o způsobu léčení přispěje i věk, symptomy, přítomnost fibrilace síní, další choroby a způsob životního stylu. Zásadní rozhodnutí je, zda chlopeň operovat nebo intervenovat katetrizačně. Kardiolog určí i frekvenci dalších vyšetření a lékařských kontrol.

## THERAPIE MITRÁLNÍ STENÓZY

### Medikamentózní terapie

#### 1. Profylaxe revmatické horečky a infekční endokarditidy



**Obr. 7** Terapie MS

Je obecně doporučována, protože RH je považována za primární příčinu MS.<sup>(3)</sup> V současné době je nutné se zaměřit na řádné doléčení streptokokových infekcí. Dříve se podávaly depotní dávky penicilinu, nyní je v doporučeních již obtížné najít správné dávkování.

V jednotlivých národních doporučeních ale najdeme spíše profylaxi infekční endokarditidy.<sup>(14)</sup> Ta bývá doporučována při výkonech v oblasti dutiny ústní a horních cestách dýchacích, jako jsou extrakce zubů, čištění zubů s krvácením, při chirurgických výkonech na dásních, sliznici respiračního traktu, tonsilektomii, adenotomii. Nejčastěji je podáván amoxycilin per os 2 g jednu hodinu před výkonem. Při výkonech na urogenitálním a zažívacím traktu je podáván též amoxycilin, při výkonech na kůži clindamycin, popřípadě cefalospiriny nebo vancomycin. Pokud je aplikace i. m., podání je 15–30 minut před výkonem. Aplikace i. v. je bezprostředně před výkonem (*tabulka III*).

**Tabulka III**  
Doporučení AHA<sup>(26)</sup> k profylaxi  
nebo návratu revmatické horečky

	Dávka	Podání
Benzathine	1 200 000 jednotek jednou měsíčně	i. m.
Penicilin G	každé 3 týdny u rizikových nemocných nebo reziduální karditidy	p. o.
Penicilin V	250 mg 2× denně	p. o.
Při alergii na penicilin erythromycin	250 mg 2× denně	p. o.

### Medikamentózní terapie

#### 2. Zpomalení pulsově frekvence

Má pro hemodynamiku mitrální stenózy zásadní význam, protože krev z LS do LK protéká v diastole. Čím je delší délka diastoly (nebo součtu diastolického času/min) delší, tím se nemocnému daří lépe. Toto pravidlo platí zvláště při nálezů čerstvé fibrilace síní s rychlou odpovědí komor. Ke zpomalení jsou používány betablokátory, blokátory kalciového kanálu verapamilového typu, popř. digitalis.



### Medikamentózní terapie

#### 3. Diuretika při městnání

Jsou samozřejmostí, o které se příliš nemluví. Tato léčba je ale zcela zásadní pro zlepšení symptomů z městnání. V udržovací léčbě jsou užívány nejčastěji furosemid nebo hydrochlorothiazid, popř. obojí v kombinaci se suplementací kalia, příp. inhibitory ACE nebo antagonisty aldosteronu.

#### Léčba fibrilace síní

Většina nemocných s mitrální stenózou měla dříve či později fibrilaci síní. V současné době je udáváno 30–40 %<sup>(15)</sup> nemocných, u kterých se objeví fibrilace síní, která zkrátí diastolickou plnicí periodu a zvýší tlak v LS. Fibrilace síní se častěji objeví u starších nemocných a znamená horší prognózu ve srovnání s nemocnými, u kterých přetrvává sinusový rytmus. Kromě zhoršení hemodynamiky ohrožuje nemocného i embolizace, zvláště do CNS.<sup>(16)</sup>

#### Akutní epizoda fibrilace síní

Léčba spočívá v podávání antikoagulace, nejlépe nefrakcionovaným heparinem a kontrole pulsové frekvence (zpomalení). Pokud neuspějeme, podáváme betablokátory, blokátory kalciového kanálu nebo digitalis. Pokud tyto léky nemůžeme použít, je možné podat nitrožilně nebo ústy amiodaron.<sup>(3)</sup> Při elektrické nestabilitě je nejlepším a nejrychlejším řešením elektrická kardioverze s podáváním heparinu před výkonem i po výkonu.<sup>(3)</sup> Pokud trvá fibrilace síní déle než 24–48 hodin, stoupá riziko embolizační příhody. Při rozhodnutí o případné kardioverzi zvažujeme trvání fibrilace síní, hemodynamický stav, anamnézu předchozí fibrilace síní, popř. předchozí embolizace.

#### Fibrilace síní s delší anamnézou

Při trvání fibrilace déle než 48 hodin u nemocných, kteří nemají dlouhodobou léčbu antikoagulací, jsou doporučovány dva možné postupy:

- antikoagulace warfarinem 3 týdny a poté elektrická kardioverze;<sup>(17)</sup>
- podat heparin, vyšetřit srdce, zvláště levou síň a ouško transezofageálním ultrazvukem – vyloučit trombus v LS. Pokud není trombus přítomen, potom v cloně heparinu provést elektrickou kardioverzi a v antikoagulaci pokračovat i po kardioverzi alespoň dva týdny; pokud je trombus nalezen, je nutná alespoň třítydenní antikoagulace, potom opakování TEE vyšetření a podle nálezu elektrické kardioverze.<sup>(18)</sup>

#### Rekurentní paroxysmální fibrilace síní

K udržení sinusového rytmu jsou doporučována antiarytmika IC nebo III. skupiny. Pokud se již sinusový rytmus nedaří udržet, je snahou rytmus kontrolovat (zpomalit) a udržovat vyrovnaný. K prevenci embolizací je již antikoagulace trvalou léčbou.

#### Operační terapie – výkon na chlopni

Základním mechanismem způsobujícím symptomy u nemocných s MS je zúžení chlopně, ať už se jedná

o srůst komisur, fibrózu a kalcifikace cípů nebo poškození šlašiniek či kombinaci. Rozšíření zúžené chlopně se nabízí jako léčba do jisté míry kauzální. Chlopeň můžeme upravit několika způsoby:

- náhradou chlopně protézou,
- chirurgickým rozšířením chlopně (na otevřeném srdci nebo na bijícím uzavřeném srdci),
- katetrizačně – balonkem, jiným zařízením.

Uzavřená komisurolyza, která byla populární ještě v 80. letech minulého století, již u nás není prováděna, protože byla nahrazena katetrizačními metodami. Operace chlopně má dobré výsledky, je-li vykonána u symptomatických nemocných ve funkční třídě NYHA III. Pokud operujeme již ve funkční klasifikaci NYHA VI, jsou dlouhodobé výsledky suboptimální a je vyšší peroperační mortalita.<sup>(3)</sup> Přesto je však i u těchto nemocných operace indikována, protože osud nemocných je lepší s operací než při konzervativní léčbě. O způsobu operace (plastika či náhrada) rozhoduje chirurg.<sup>(23)</sup>

Výsledky operace mitrální chlopně se liší a jsou závislé na pokročilosti vady, typu operace a dalších přidružených srdečních vadách nebo jiných chorobách. Chirurgická léčba mitrální vady je v případě dilatovaného trikuspidálního anulu doplňována o trikuspidální plastiku. Při fibrilaci síní je výkon na mitrální chlopni doplňován o proceduru MAZE. Izolovaná náhrada mitrální chlopně má mortalitu do 7 %, při současné chirurgické revakularizaci se pohybuje mezi 7–15 %. Otevřená komisurolyza je možná pouze při příznivé morfologii chlopně. Pokud chlopeň nahrazujeme, používáme mechanickou protézu nebo bioprotézu. Správná volba protézy je u mitrální chlopně složitější než u chlopni v aortální pozici.<sup>(23)</sup> Roli hraje persistující fibrilace síní, velikost LS a funkce LK. Bioprotézy v mitrální pozici degenerují rychleji než v pozici aortální. Chirurg volbu protézy obvykle konzultuje s nemocným, roli hrají i pooperační aktivity a plány nemocných (například těhotenství, cestování apod.).

Nemocný je po výkonu na mitrální chlopni dále sledován kardiologem, který kontroluje a léčí kardiální dekompenzaci, určuje prevenci infekční endokarditidy, pečuje o správnou antikoagulaci a sleduje funkci chlopně. Monitorovány jsou subjektivní obtíže nemocného, fyzikální nález, EKG, nutné jsou i pravidelné ultrazvukové kontroly, vhodný je i RTG plic.

Úkoly praktického lékaře, kardiologa a kardiocentra jsou podrobně uvedeny v nejnovějších doporučeních ČKS pro diagnostiku a léčbu chlopenních vad v dospělosti.<sup>(23)</sup>

#### Indikace k chirurgické léčbě

Doporučení ACC/AHA 2006<sup>(3)</sup>

#### Třída I

1. Operace chlopně (pokud možno plastika) je indikována u nemocných symptomatických (NYHA III–IV) se střední nebo závažnou stenózou, kde perkutánní výkon není možný.
2. Je indikována, když morfologie chlopně není vhodná pro katetrizační výkon.
3. Je indikována při současně závažnější mitrální regurgitaci.<sup>(3)</sup>

Náhrada mitrální chlopně je indikována u nemocných se závažnou mitrální stenózou a plicní hypertenzí (systolický tlak v plicnici nad 60 mm Hg), kteří nejsou vhodní k perkutánnímu výkonu. Je indikována i u nemocných po chirurgicky provedené plastice, kteří jsou ve funkční třídě NYHA II–III.

### Katetrizační intervence mitrální stenózy

Základním principem je zasunutí balonu nebo jiného nástroje do chlopně. Po nafouknutí balonu nebo po rozvinutí nástroje dojde k předpokládanému rozšíření chlopně uvolněním v komisuře.

První výkon na mitrální chlopní provedl Inoue v roce 1982. Jednalo se o speciální balonek zaváděný transseptálně do LS a poté do LK. Po částečném nafouknutí má balon tvar hrušky, při dalším přidání tlaku tvar přesýpacích hodin a při plné insuflaci je oválný. Balonek dovoluje ve tvaru hrušky zaklesnutí za chlopeň a poté roztržení chlopně. Tento způsob je používán i nyní,<sup>(19)</sup> přestože byly vyvinuty i jiné možné způsoby – zavedení dvou balonků paralelně transseptálně, retrográdní zavedení balonku z LK do LS a komplikovaná metoda využívající současně jak transseptální vstup, tak retrográdní přes aortu. Balonek je zachycen lasem, zavedený z LS přes LK do aorty a vtažen z aorty do chlopně (Babičova metoda).

V některých zemích je používán Cribierův kovový valvulotom zaváděný katetrizačně.<sup>(20)</sup> Jeho výhodou je možnost opakovaného použití po resterilizaci.

Před předpokládaným intervenčním výkonem je nutná znalost echografického Wilkinsova skóre,<sup>(11)</sup> kde je stupnicemi od 1 do 4 hodnocena rigidita cípů, jejich ztlustění, kalcifikace a stupeň subvalvulárního aparátu. „Nejhorší“ skóre je 16 a „nejlepší“ 4, dobré výsledky jsou při skóre pod 8. Nad 12 bodů jsou prováděny výkony pouze v případě, pokud je odmítnut chirurgický výkon, z vitální indikace.

Kromě „špatné“ kvality chlopně a subvalvulárního aparátu je relativní kontraindikací perkutánní valvuloplastiky i přítomnost trombu v LS (před výkonem je vždy vhodné provést TEE) a závažnější mitrální regurgitace (3+, 4+). Výkon by měl být proveden zkušeným katetrizátorem, který je obeznámen s technikou transseptální punkce a jejích komplikací. Vhodné je i kardiologické pracoviště „za zády“, zvláště pro případ akutně vzniklé mitrální regurgitace.

### Indikace k perkutánní mitrální valvulotomii

#### Třída I

1. Symptomaticí nemocní (NYHA II, III, IV) se střední nebo závažnou stenózou a morfologií chlopně vhodnou pro tento výkon; není přítomen trombus v LS a není mitrální regurgitace 3+, 4+.
2. Asymptomaticí pacienti se střední nebo závažnou mitrální stenózou a vhodnou morfologií chlopně, pokud je přítomna plicní hypertenze (systolický tlak v plicnici nad 50 mm Hg v klidu a nad 60 mm Hg

po zátěži); při nepřítomnosti trombu v LS a bez závažné mitrální regurgitace.

V jiných případech je individuální postup, podrobněji je rozveden v doporučeních AHA/ACC.<sup>(3)</sup> Bezprostřední výsledky perkutánního výkonu jsou podobné výsledkům po chirurgické valvulotomii.<sup>(21)</sup>

Za úspěšný výkon je považováno, když se plocha chlopně zdvojnásobí, s 50–60% redukcí gradientu mitrální chlopně. Úspěšného výkonu je v indikovaných případech dosaženo v 80–95 % případů. Spokojení jsme s plochou ústí (po výkonu), pokud je větší než 1,5 cm<sup>2</sup> a tlakem v LS pod 18 mm Hg, při absenci komplikací.

Nejčastější komplikací je vznik závažné mitrální regurgitace, což přichází v 2–10 % anebo reziduální defekt septa síní.<sup>(3)</sup> Středně i dlouhodobé výsledky jsou podobné výsledkům po otevřené nebo uzavřené komisurotomii provedené chirurgicky; více než 90 % nemocných po výkonu v kategorii NYHA I–II.<sup>(22)</sup> Výsledky po 7 letech jsou dokonce po perkutánní valvulotomii lepší než po uzavřené komisurolyze.<sup>(22)</sup>

### Historie výkonů na chlopní sahá do první poloviny 20. století

- 1902 – koncept navržen Bruntonem;
- 1923 – Cutler a Levin provedli výkon transventrikulárně nožkem;
- 1925 – Soutar provedl komisurotomii prstem zavedeným ouškem (měl jen ojedinělé úspěchy, proto se od metody opustilo do roku 1948);
- 1948 – Bailey zahájil éru uzavřených komisurotomii (u nás Bedrna v roce 1951);
- 1960 – Harken a Starr zahájili operace v mimotělním oběhu – náhrada chlopní a otevřená komisurolyza;
- 1982 – Inoue provádí katetrizačně balonkem komisurolyzu

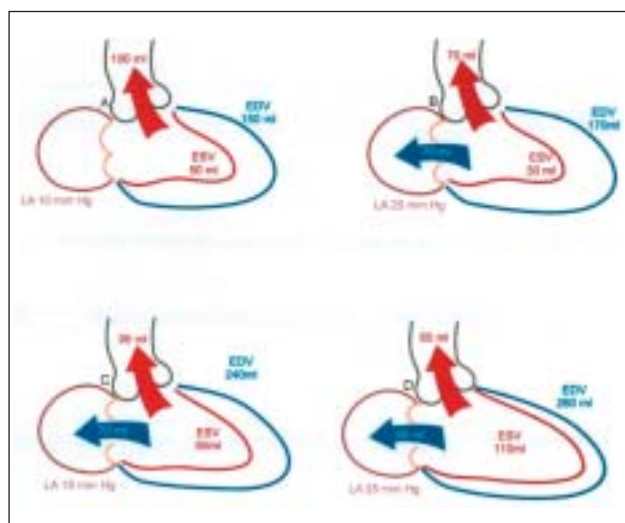
### MITRÁLNÍ REGURGITACE

Když hovoříme o mitrální regurgitaci, hovoříme o nehomogenní skupině nemocných jako po hemodynamické stránce, tak i po stránce etiologické. Mitrální regurgitace patří s aortální stenózou k nejčastějším chlopňovým vadám v dospělosti.

### Patogeneze a etiologie

Základní hemodynamickou abnormalitou je zpětný tok krve v systole z LK do LS. Tato skutečnost znamená pro levou komoru čistou objemovou zátěž. Objemové zatížení levé komory vede v průběhu onemocnění k dilataci a hypertrofii LD. Postupně se může snížit minutový srdeční výdej, mohou stoupat tlaky v LS, potažmo v plicnici. Mitrální regurgitace se projevuje při postižení kterékoli ze struktur, tedy – vlastní chlopně, šlašinek, papilárních svalů nebo anulu. Hemodynamicky rozlišujeme tři základní klinické obrazy mitrální regurgitace – akutní mitrální regurgitaci, chronickou kompenzovanou mitrální regurgitaci, chronickou dekompenzovanou mitrální regurgitaci.





**Obr. 8** Na obrázcích jsou schematicky znázorněny základní hemodynamické abnormality při těchto stavech (volně podle Carabella)<sup>(24)</sup>

vlevo nahoře (A) – normální nálezy, vpravo nahoře (B) – hemodynamický obraz akutní mitrální regurgitace, vlevo dole (C) – hemodynamický obraz chronického kompenzovaného stavu, vpravo dole (D) – hemodynamický obraz chronického dekompenzovaného stavu

EDV – enddiastolic volume, ESV – endsystolic volume, LA – left atrium

Etiologicky rozlišujeme primární příčiny, kde abnormality některé ze struktur mitrální chlopně způsobují nedomykavost a příčiny sekundární, kde příčina tkíví v dilataci LK a mitrálního anulu. Zvláštní kapitolou je ischemická mitrální regurgitace, která může být způsobena ischemií nebo rupturou papilárního svalu a/nebo je konsekvencí dilatace LK při její remodelaci (tabulka IV).

**Tabulka IV**  
Příčiny primární mitrální regurgitace

Strukturální abnormality	Onemocnění
Anulus	Anulární kalcifikace
Cípy chlopně	Myxomatózní degenerace, revmatické onemocnění, infekce (perforace)
Šlašinky	Myxomatózní degenerace, spontánní ruptura, revmatické postižení, infekce (destrukce)
Papilární sval	Infarkt, prodloužení při ischemii

Příčiny mitrální regurgitace jsou z jiného úhlu pohledu rozebrány v Braunwaldově kardiologii.<sup>(1)</sup>

## CHRONICKÁ MITRÁLNÍ REGURGITACE

### a) Zánět

- revmatické postižení
- systémový lupus erythematoses
- sklerodermie

### b) Degenerace

- myxomatózní (prolaps mitrální chlopně)
- Marfanův syndrom
- Ehlersův-Danlosův syndrom
- pseudoxanthoma elasticum
- kalcifikace mitrálního anulu

### c) Infekce

- infekční endokarditida

### d) Strukturální postižení

- ruptura šlašinek spontánní či sekundární při srdečním infarktu, traumatu, endokarditidě, prolapsu
- dilatace mitrálního anulu a LK (dilatovaná kardiomyopatie /KMP/, aneuryzma LK)
- hypertrofická KMP
- paravalvulární leak (po náhradě chlopně protézou)

### e) Vrozené příčiny

- rozštěp mitrální chlopně či fenestrace
- padáková chlopeň (bývá souvislost s endokardiální fibroelastózou, transpozicí velkých cév).

## AKUTNÍ MITRÁLNÍ REGURGITACE

### a) Postižení cípů mitrální chlopně

- endokarditida
- trauma
- myxom LS

### b) Postižená šlašinek

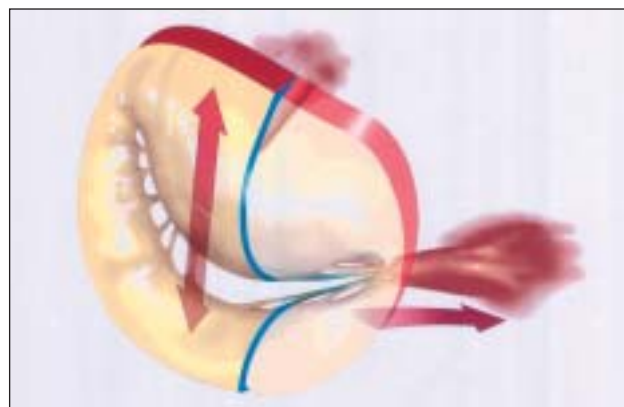
- endokarditida
- revmatické horečka
- trauma
- „spontánní“ ruptura

### c) Onemocnění papilárního svalu

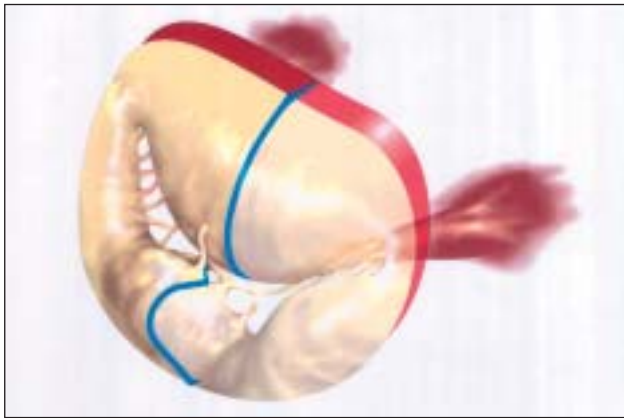
- dysfunkce – ischemie, IM, dilatace LK, aneuryzma LK
- ruptura – trauma, IM, myokardiální absces

### d) Malfunkce chlopenní protézy

## KVANTIFIKACE MITRÁLNÍ REGURGITACE



**Obr. 9** Mitrální regurgitace způsobená dilatací anulu a vlivem ischemické remodelace levé komory; chlopenní listy jsou strukturálně normální, ale pro zvětšení předozadního rozměru a tahem závěsného aparátu dochází ke snížení až vymizení koaptační zóny obou listů



**Obr. 10** Mitrální regurgitace při prolapsu chlopenního listu; myxoidní postižení chlopenního listu vedoucí k jeho balonové dilataci, elongace a ruptura šlašinky či ischemická ruptura papilárního svalu vede k prolapsu listu v systole do levé síně

Kromě určení etiologie mitrální regurgitace je pro další určení léčebného postupu nezbytná znalost hemodynamické závažnosti mitrální regurgitace, tedy její kvantifikace. Dále je nutné zhodnotit strukturální změny na LK a LS, potažmo plicním řečišti, které vyplývají z velikosti mitrální regurgitace. Při hodnocení klinického stavu cirkulace a kardiální kompenzace či dekompenzace si klademe otázku, zda tento stav souvisí s mitrální regurgitací, resp. stupněm její závažnosti.

Základním vyšetřením v současné době je ultrazvukové vyšetření, které zodpoví většinu otázek jak ke stupni regurgitace, tak ke zhodnocení strukturálních změn srdce, pomůže i v otázce etiologie. V doporučeních jednotlivých kardiologických společností jsou dány indikace k ultrazvukovým vyšetřením – jak transtorakálnímu, tak transezofageálnímu.<sup>(3,23)</sup>

Jsou však i jiné metody, které dopomohou ke kvantifikaci mitrální regurgitace. Je výhodou, známe-li výsledky více metod a to opakovaně, protože mitrální regurgitace není konstantní. Roli hraje afterload, arytmie i ischemie, takže se někdy dobereme jiných výsledků.

#### a) Ultrazvukové vyšetření

- určení velikosti LK (regionálních poruch kinetiky, EF);
- určení velikosti LS;
- znázornění morfologie chlopně (prolaps, vegetace apod.);
- v kvantifikaci mitrální regurgitace určujeme vizuální vyšetření trysky (jetu), mapování trysky, stanovení „vena contracta“, je používána i tzv. metoda pisa;
- nejdůležitější metodou je dopplerovská echokardiografie;
- novější metoda, zatím víceméně experimentálně trojrozměrné vyšetření.

#### b) Radionuklidové vyšetření

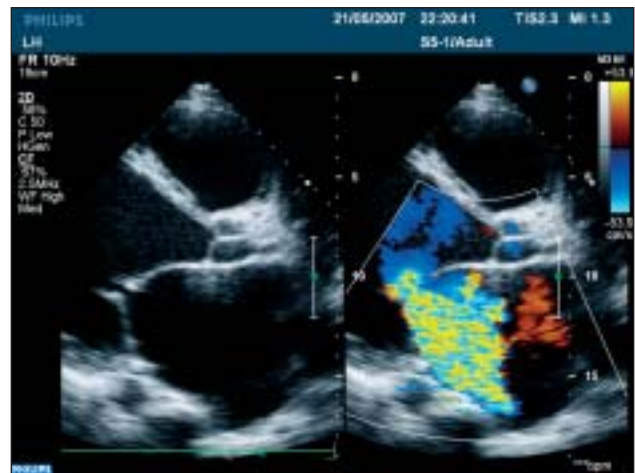
- je opomíjeno, ale může přispět ke kvantifikaci;
- hodnocení „tepenného objemu“ pravé a levé srdeční komory a jejich rozdíl.

#### c) Magnetická rezonance

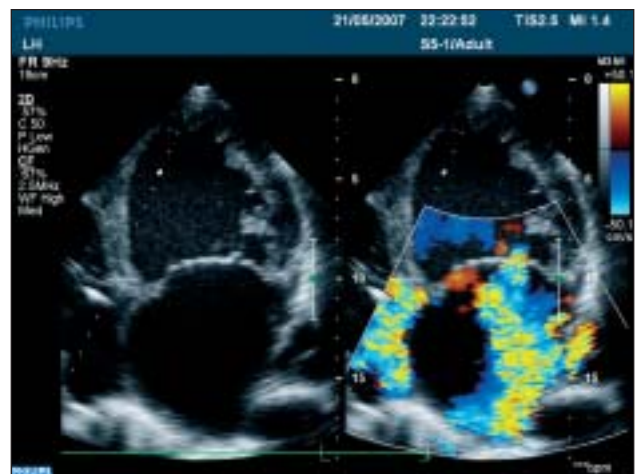
#### d) Katetrizace

Byla dříve zlatým standardem, nyní je již její význam menší. Určitou renesancí katetrizace je možnost řešení regurgitace katetrizačními metodami (k tomuto tématu ve vrátíme později). Při dříve užívané technice barevné diluce bylo možno stanovit poměrně přesně minutový srdeční výdej a spočítat regurgitační frakci v procentech nebo mililitrech minutového srdečního výdeje. Katetrizace stanovila ejekční frakci, velikost LK a LS, tlak v plicnici včetně výpočtu plicní vaskulární rezistence. Vlna „V“ přispívala ke kvantifikaci mitrální regurgitace; termodiluční metoda dávala výsledky podobné měření barevnou dilucí. Semikvantitativní stanovení mitrální regurgitace u vstříku kontrastní látky do LK bývá často kritizováno pro nepřesnost. Standardně bývá používána čtyřstupňová metoda, ale i třístupňová metoda podle Naegela a sedmistupňová podle Malerse.

Angiografické metody jsou ale velmi užitečné při řádném provedení vstříkem dostatečného množství kontrastní látky do LK a za předpokladu klidné srdeční akce bez extrasystol nebo jiných srdečních arytmí.



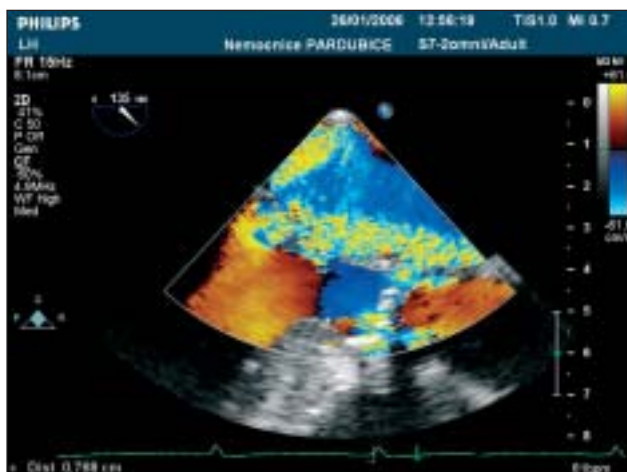
**Obr. 11** Mitrální regurgitace na podkladě dilatace anulu a systolické restrikce obou cípů u pacienta s dilatační kardiomyopatií, je zřetelné systolické nedovření cípů (TEE – parasternální projekce na dlouhou osu)



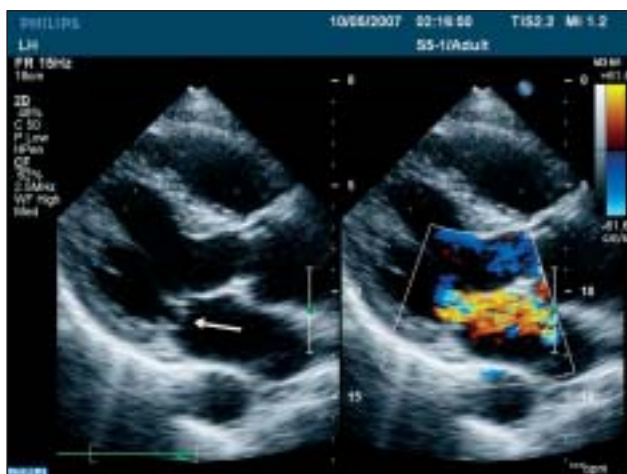
**Obr. 12** Mitrální regurgitace na podkladě dilatace anulu a systolické restrikce obou cípů u pacienta s dilatační kardiomyopatií (TEE – apikální čtyřdutinová projekce)



**Obr. 13** Ischemická mitrální regurgitace – je patrna ruptura primárních šlašinek pro přední i zadní cíp, které v systole vlají do levé síně (viz šipky); zadní cíp se svým okrajem dostává zřetelně pod zónu koaptace (tzv. flail leaflet) (TEE – jícnová projekce)



**Obr. 14** Barevné dopplerovské mapování zachycující významnou ischemickou mitrální regurgitaci asymetrickým jetem (etiologie viz pacient, obr. 9)



**Obr. 15** Mitrální regurgitace při prolapsu zadního cípu mitrální chlopně – je patrné systolické vyklenování zadního cípu do levé síně, přičemž bod koaptace není posunut pod úroveň mitrálního prstence (TEE parasternální projekce na dlouhou osu)

## Indikace ke katetrizačnímu vyšetření podle ACC/AHA<sup>(3)</sup>

### Třída 1

- Levostranná ventrikulografie a hemodynamické vyšetření jsou indikovány, když neinvazivní vyšetření nejsou jasná a definitivně nestanoví tíži regurgitace, neurčí funkci LK a potřebu chirurgického řešení.
- V případě nejasností pokud jde o tlak v plicnici.
- V případě diskrepance mezi klinickým stavem a neinvazivním vyšetřením.
- Před náhradou mitrální chlopně u nemocných v riziku ICHS.

Některá chirurgická pracoviště vyžadují koronarografii od pacienta 40 let nemocného i bez rizikových faktorů pro ICHS a bez anamnézy anginy pectoris.

Koronarografie je jistě indikována u všech nemocných s podezřením na ischemickou etiologii mitrální regurgitace.

Vždy je výhodou, když kvantifikace mitrální regurgitace je opřena o více druhů vyšetření. My jsme používali barevnou diluci, angiokardiografii a ultrazvuk. Hlavním rozhodnutím, které vyplyne z vyšetření, je indikace k operaci a typ operace.

V doporučeních jsou uvedeny následující stupně mitrální regurgitace,<sup>(23)</sup> tabulka V.

Stanovení hemodynamických konsekvencí má pro další postup minimálně stejný význam jako změření velikosti regurgitace. Důležitými parametry jsou: dilatace LK, rozšíření LS, funkce LK a plicní hypertenze.

### Přirozený průběh mitrální regurgitace

Mitrální regurgitace progreduje se zvětšením regurgitačního objemu o 7,50 ml/rok a o 5,9 mm<sup>2</sup> efektivního regurgitujícího ústí/rok. Přežití 5 let je u neoperovaných nemocných odhadována na 27–97 %, za 10 let 90 % nemocných umírá nebo je po operaci. Nemocní ve funkční třídě NYHA III–IV mají bez operace roční mortalitu až 34%, v NYHA I–II je mortalita 4,3%. Horší průběh mají nemocní s EF nižší než 60 %.<sup>(27,28)</sup>

Enriquez-Sarano<sup>(28)</sup> analyzoval nemocné s mitrální regurgitací způsobené vlajícím cípem chlopně – roční mortalita byla 6,3 %. U nemocných s mitrální insuficiencí se vyskytuje (možná překvapivě) i náhlá smrt,<sup>(29)</sup> častěji u nemocných se závažnou regurgitací a sníženou EF, ale i u nemocných s minimálními symptomy a normální funkcí LK – 0,8 % nemocných za rok.

Údaje jsou velmi různorodé, stejně jako je různorodá etiologie a závažnost mitrální regurgitace. U nemocných s primární mitrální regurgitací (i závažnou) může být interval mezi diagnózou a počátkem obtíží i několik let.<sup>(25)</sup> Naproti tomu jsou i údaje, že asymptomatické jedinci s organickou mitrální regurgitací IV. stupně mají 5letou mortalitu 22% a ve 33 % se objeví úmrtí, srdeční selhání nebo fibrilace síní.<sup>(23)</sup> Zhoršená funkce LK je hlavním zdrojem špatného průbě-



**Tabulka V**  
Kvantifikace mitrální regurgitace

	<b>Mírná</b>	<b>Střední</b>	<b>Těžká</b>
<b>Kvalitativní</b>			
Angiografická	1+	2+	3+4+
Šíře barevného jetu s dopplerovským vyšetřením	Malý centrální (menší než 4 cm <sup>2</sup> nebo méně než 20 % LS)	Větší než mírná menší než závažná	Široký centrální jet (area větší než 40 % nebo s tryskou o stěnu, narážející vířící v LS)
Šíře vena contracta (cm)	Menší než 0,3	0,3–0,6	Větší než 0,6
<b>Kvantitativní</b>			
Katetrizace nebo ultrazvuk			
Regurgitující volem (ml/stah)	Menší než 30	30–59	Větší než 60
Regurgitující frakce (%)	Menší než 30	31–49	Větší než 50
Regurgitující ústí (cm <sup>2</sup> )	Menší než 0,20	0,20–0,39	Větší než 0,40

hu u nemocných léčených konzervativně i operativně. Navíc EF klesá bezprostředně po operaci až o 10 %.<sup>(28)</sup> Důležitým prediktorem průběhu je jak funkce LK, EF (pod 60 %), tak i endsystolický objem nad 45 mm.

Hlavním problémem je načasování chirurgického výkonu a způsob chirurgického výkonu. K dispozici nejsou větší randomizované studie, které by srovnávaly časný chirurgický výkon s medikamentózní terapií.

Důležitým faktorem, který je nutno zopakovat, je sledování lékařem, který nesmí nemocného vypustit z evidence a musí hodnotit subjektivní i objektivní změnu stavu, hlavně s ohledem na směřování k operačnímu řešení.

## Léčba mitrální regurgitace

### a) Medikamentózní

Není žádná speciální všeobecně uznávaná medikace. Snaha je ovlivnit symptomy a komplikace, popř. příprava na operaci. Obecně se můžeme snažit ovlivnit faktory, které ovlivňují hemodynamiku mitrální regurgitace – krevní tlak, systémovou cévní rezistenci, systolickou funkci komory, snížit preload. Vazodilatační terapie je logická, ale nejsou přesvědčivé doklady o její účinnosti. U akutní mitrální regurgitace se snažíme nemocného stabilizovat k operaci kontrapulsací, nitroprussidem, popř. nitroprussidem s dopaminem, případně nitráty. Diuretika bývají nezbytná u akutní mitrální regurgitace i chronické dekompenzované formy mitrální regurgitace.

Pokud je přítomna dysfunkce LK, zvláště u chronické dekompenzované mitrální regurgitace, podáváme inhibitory ACE, betablokátory, zvažujeme biven-trikulární stimulaci.<sup>(30,31)</sup>

Digitalis byl dříve používán prakticky u všech nemocných s mitrální regurgitací. Nyní se používá hlavně tam, kde je přítomna fibrilace síní. Antiarytmika a antikoagulace podáváme při fibrilaci síní. Důležitá je prevence infekční endokarditidy.

### b) Operační

Indikace k operaci jsou dány v doporučeních.<sup>(3,23)</sup> Akutně vzniklá závažná mitrální regurgitace je indikací k relativně časně až urgentní operaci. Pokud se

týká regurgitace chronické, k načasování si musíme položit několik otázek a na tyto otázky odpovědět.

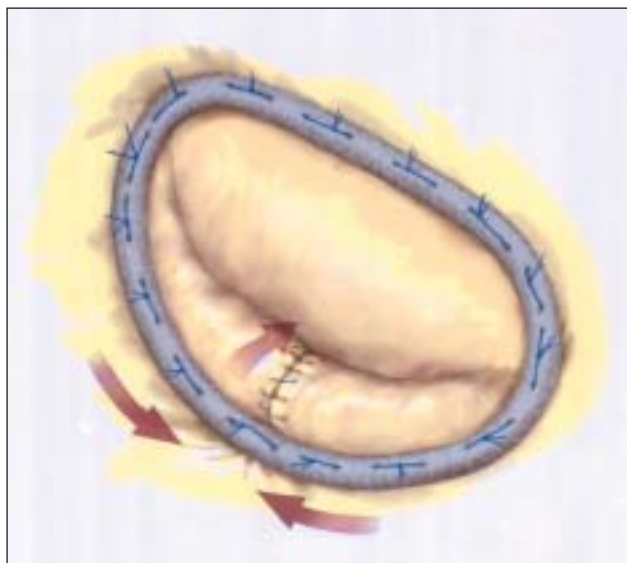
- Jsou přítomny symptomy srdečního selhávání? (Pokud nejsou jasné, lze provést zátěžový test?)
- Jaké jsou parametry funkce LS? (EF, poruchy kinetiky, rozměr LS na konci systoly.)
- Jak je velká LS?
- Je již přítomna fibrilace síní?
- Je přítomna plicní hypertenze? (Je třeba katetrizace?)
- Jak je významná mitrální regurgitace /kvantifikace etiologie? (Mechanismus vzniku, kalcifikace, morfologie chlopně, šlašinek, současné postižení věnčitých tepen.)
- Jaké je riziko operace? (Věk, jiné choroby apod.)
- Jaký typ operace zvolíme?
- Jaká je předpokládaná mortalita?

Čekání na snížení EF a symptomy zvyšují mortalitu.<sup>(28)</sup> Mezi klíčové body patří, že chronická objemová zátěž LK může vést k nevratnému poškození kontraktility LK i při absenci syndromů. Dále, že plastika mitrální chlopně se zachováním kontinuity mezi mitrálním anulem a papilárními svaly má nižší mortalitu než náhrada chlopně a lépe uchovává funkci LK. Praktickým výstupem měření LK je snížení EF pod 60 % a systolický koncový rozměr nad 45 mm (do konce i 40 mm).<sup>(25,28)</sup>

Operace mitrální chlopně při sekundární mitrální regurgitaci je kontroverzní a není obecně přijímána.<sup>(25)</sup> Do jisté míry je ne zcela zodpovězenou otázkou, koho již neoperovat. Nemocní s těžkou regurgitací, EF pod 30 % a s endsystolickým rozměrem nad 55 mm jsou na některých pracovištích operováni jen tehdy když je možná chirurgická plastika mitrální chlopně, na většině pracovišť jsou již kontraindikováni. Operační mortalita se různí. Méně symptomatičtí pacienti od 75 let mají v dobrých centrech mortalitu

pod 1 %, ať už při náhradě nebo chirurgické plastice mitrální chlopně. Nad 75 let života nebo u ischemické regurgitace je mortalita 3,5–12 %, i vyšší. Obecně je u plastik udávána nižší mortalita a delší přežití.<sup>(32)</sup>

Mortalita výkonů pro akutní mitrální regurgitaci je vysoká (15–70 %).<sup>(23)</sup> Při fibrilaci síní je výkon na mitrální chlopni doplňován o proceduru MAZE.<sup>(3)</sup> V současné době je snaha řešit chronickou mitrální regurgitaci plastikou. Kardiochirurg rozlišuje několik technik, jejichž cílem je obnovení funkce LK a dosažení zónu koaptace obou cípů. Stabilizace prstence je prováděna implantací anuloplastického prstence.



Obr. 16 Implantace anuloplastického prstence

V prvních 1–2 měsících po operaci je podávána antikoagulace.<sup>(23)</sup> Kardiochirurgové se snaží provést plastiku mitrální chlopně vždy, když je to možné, zvláště pokud nejsou rozsáhlejší kalcifikace nebo není-li destrukce chlopně. Mechanická chlopní protéza nebo bioprotéza je implantována, pokud nelze plastiku provést. Bioprotézy jsou indikovány u nemocných starších a také při kontraindikaci antikoagulace.

Léčba ischemické mitrální regurgitace má horší výsledky než regurgitace jiných etiologií. Pokud komplikuje akutní srdeční infarkt, je horší prognóza i při mírné regurgitaci.<sup>(24)</sup> Při závažné ischemické regurgitaci je přežití 5 let udáváno v 50 %.<sup>(24)</sup> Etiologie regurgitace je buď ruptura nebo dysfunkce papilárního svalu nebo dilatace LK s následnou sekundární regurgitací. Operace ischemické mitrální regurgitace je často spojena s chirurgickou revaskularizací. Načasování operace závisí hlavně na tíži regurgitace. Závažná mitrální regurgitace vedoucí k šokovému stavu by měla být operována i v průběhu akutního srdečního infarktu.<sup>(28)</sup> Pokud je mitrální regurgitace způsobena ischemií (nebo intermitentní ischemií), samotná revaskularizace může regurgitaci zmírnit.<sup>(25)</sup>

### Katetrizační léčba mitrální insuficience

Objevuje se spíše experimentálně na několika vyspělých katetrizačních pracovištích a zatím není obec-

ně doporučována. Zavádí se prstenec do koronárního sinu, který zmenší anulus.<sup>(33)</sup> Další možností je katetrizační implantace speciálního klipu, který přiblíží cípy chlopně.<sup>(34)</sup>

### LITERATURA

1. Braunwald E. Valvular Heart Disease in Heart Disease. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1988:1028.
2. Aravanic C. Silent mitral insufficiency. Am Heart J 1965;79:620.
3. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. Circulation 2006;116:450–527.
4. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula of circulation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Am Heart J 1951;41:1–29.
5. Hugenoltz PG, Ryan TJ, Stein SW, et al. The spectrum of pure mitral stenosis: hemodynamic studies on relation to clinical disability. Am J Cardiol 1962;10:188–95.
6. Wood P. An appreciation of mitral stenosis. I. clinical features. Br Med J 1954;4870:1055–63.
7. Rowe JC, Bland EF, Sprague HS, et al. The course of mitral stenosis without surgery! Ten and twenty year perspectives. Ann Intern Med 1960;52:741–9.
8. Ward C, Hancock BW. Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery. Br Heart J 1975;37:74–8.
9. Selzer A, Cohen KE. Natural history of mitral stenosis: a review. Circulation 1972;45:878–90.
10. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey on the conditions causing the mitral-valve to function abnormality. Ann Intern Med 1972;77:939–45.
11. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1988;60:299–308.
12. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, et al. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. Br Heart J 1978;40:131–40.
13. Cheriex EC, Pieters FA, Janssen JH, et al. Value of exercise Doppler-echocardiography in patients with mitral stenosis. Int J Cardiol 1994;45:219–26.
14. Beneš J, Kvasnička J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu infekční endokarditidy. Doporučené postupy v kardiologii. Brno: ČKS II. část, 2000:92–8.
15. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, et al. The course of mitral stenosis without surgery: ten and twenty year perspectives. Ann Intern Med 1960;52:741–9.
16. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br Heart J 1962;24:349–57.
17. Laupacis A, Albers G, Dunn M, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1992;102:S 426–S 33.
18. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective, 5 year study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1354–61.
19. Inoue K, Cwaki T, Nakamura T, et al. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:394–402.
20. Cribier A, Filtachianoff H, Koning R, et al. Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome. Circulation 1999;99:793–9.
21. Tokmakoglu H, Vural KM, Ozatik MA, et al. Closed commissurotomy versus balloon angioplasty for rheumatic mitral stenosis. J Heart Valve Dis 2001;10:281–7.

22. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven year follow up results of a randomized trial. *Circulation* 1998;97:245–50.
  23. Popelová J, Benešová M, Brtko M, et al. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu chlopenních srdečních vad v dospělosti. *Cor Vasa* 2007;49:K 195–K 234.
  24. Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis* 2001;43:457–75.
  25. Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. *Heart* 2003;89:100–5.
  26. Rahimtola SH, Frye RL. Valvular Heart Disease. *Circulation* 2000;102:IV 24–IV 33.
  27. Delahave J, Gare J, Viguier E, et al. Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12 (Suppl B):5–9.
  28. Enriquez-Sarano M. Timing of mitral valve surgery. *Heart* 2002;87:79–85.
  29. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling L, et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:2078–85.
  30. Capomolla S, Febo O, Gmemmi M, et al. Betablocade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J* 2000;139:596–608.
  31. Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Longterm benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULtisite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111–8.
  32. Enriquez-Salvano M, Schoff H, Orszulak T, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. *Circulation* 1995;91:1264–5.
  33. Kaye L, et al. Feasibility and short-term efficacy of percutaneous mitral annular reduction for the therapy of heart failure-induced mitral regurgitation. *Circulation* 2003;105:1795–7.
  34. St Goar FG. Endovascular edge-to-edge mitral valve repair. *Circulation* 2003;108:1990–3.
- 

*Došlo do redakce 19. 9. 2007*

*Přijato k otištění 10. 10. 2007*