

19. sympozium Pracovní skupiny chlopenní a vrozené srdeční vady v dospělosti

23.–24. 2. 2017 v Novém Adalbertinu v Hradci Králové

■ CHIRURGICKÁ LIEČBA TRIKUSPIDÁLNEJ REGURGITÁCIE, 10-ROČNÉ SKÚSENOSTI

Čanádyová J, Mokráček A, Frána R, Kurfirst V

Kardiochirurgické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice

Úvod: Nekorigovaná stredne významná až významná trikuspidálna regurgitácia je spojená s progresívnym srdcovým zlyhaním a predčasným úmrtím. Cieľom tejto práce bolo porovnať efektívnosť, bezpečnosť a trvanlivosť rôznych chirurgických technik riešenia trikuspidálnej insuficiencie a charakterizovať prežívanie, stabilitu plastiky a výskyt reoprácií z dôvodu zlyhania plastiky chlopne.

Metodika: Od roku 2000 do 2016, 570 pacientov so sekundárnou trikuspidálnou regurgitáciou (priemerný vek $66,8 \pm 10,26$ roka, 25,1 % NYHA funkčnej triedy III/IV) podstúpilo výkon na trikuspidálnej chlopni. Izolovanú intervenciu na trikuspidálnej chlopni podstúpilo 45 (7,9 %) pacientov, výkon na trikuspidálnej chlopni konkomitantne s výkonom na mitrálnnej 440 (77,2 %), aortálnej 69 (12,1 %) alebo kombinovaný výkon na 3 chlopniach 16 (2,8 %) pacientov. Hodnotili sme 3 chirurgické techniky: náhradu trikuspidálnej chlopne (11 pacientov), plastiku chlopne anuloplastickým prstencom (490 pacientov) a DeVega plastiku (69 pacientov).

Výsledky: 30d mortalita bola v skupine pacientov s náhradou trikuspidálnej chlopne 36,4 %, v skupine plastiky prstencom 7,1 % a v skupine DeVega plastiky 4,3 %.

Významná trikuspidálna regurgitácia (stupeň III/IV) 1 mesiac po plastike prstencom bola prítomná u 0,46 %, 1 rok u 0,76 %, 5 rokov po výkone u 3,8 %, 10 rokov po operácii u 5,8 % pacientov.

Významná trikuspidálna regurgitácia (stupeň III/IV) 1 mesiac, 1 a 3 roky po DeVega plastike nebola prítomná u žiadneho pacienta, 5 rokov po výkone u 6,8 % a 10 rokov po operácii u 5,8 % pacientov.

Prežívanie po 1,5 a 10 rokoch bolo 54,5 % u pacientov po náhrade trikuspidálnej chlopne, 81,3 %, 69,3 % a 51,7 % u pacientov po plastike chlopne prstencom a 86,9 %, 73,2 % a 53,2 % u pacientov po DeVega plastike. Nebol štatisticky významný rozdiel v prežívaní u pacientov po plastike chlopne rozdielnou chirurgickou technikou.

Reoperovali sme 3 pacientov, 1× po predchádzajúcej DeVega plastike a 2 pacientov po plastike prstencom.

Záver: V našom súbore pacientov sme nepotvrdili častejšiu rekurenciu trikuspidálnej insuficiencie po DeVega plastike v porovnaní s plastikou pomocou anuloplastického prstenca.

■ KATETRIZAČNÍ PLASTIKA MITRÁLNÍ CHLOPNĚ POMOCÍ MITRACLIPU – ZKUŠENOST JEDNOHO CENTRA

Januška J¹, Hudec M¹, Urban M¹, Škňouřil L¹, Dorda M², Gajdůšek L³, Holec B⁴, Branny M⁵

¹ Kardiocentrum Třinec, Nemocnice Podlesí, Třinec;

² Nemocnice Podlesí, Třinec; ³ Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec; ⁴ Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, Třinec; ⁵ Kardiologie, Kardiocentrum Podlesí a.s., Třinec

Cíl: Zjistit střednědobý vliv katetrizační plastiky mitrální chlopně pomocí MitraClipu.

Soubor: V posledních 49 měsících byla v Nemocnici Třinec Podlesí provedena u 71 pacientů (33,8 % žen) plastika mitrální chlopně pomocí MitraClipu. Průměrný věk pacientů byl 68,7 roku. Všichni měli dušnost ve skupině NYHA III–IV (průměr 3,2). Průměrná EF v souboru byla 31,9 %, z toho 43 pacientů mělo EF 30 % a méně (60,5 %). Průměrná velikost LK v diastole byla 66,5 mm, průměrná velikost LS 51 mm. Průměrné EuroSCORE II souboru bylo 12,7 %.

Výsledky: V jednom případě se nám nepodařilo implantovat žádný MitraClip (technický neúspěch). Nejvíce jsme implantovali tři MitraClipy. Třicetidenní mortalita byla 2,9 %. Měsíční mortalita 9,8 %. Jednoroční mortalita 18 %. Periprocedurálně došlo u dvou pacientů ke komplikaci se vznikem plicního edému. U jednoho pacienta k perforaci cípu a u jednoho pacienta k uvolnění MitraClipu, který byl vytažen katetrizačně. U 17 pacientů (23,9 %) došlo ke vzniku hematomu v tříšle řešenému konzervativně.

Závěr: U 17 pacientů (23,9 %) došlo ke vzniku hematomu v tříšle řešenému konzervativně. Katetrizační plastika mitrální chlopně má výrazně nižší krátkodobé riziko úmrtí než predikované pomocí EuroSCORE II. Ve srovnání s konzervativně léčenou mitrální regurgitací je akceptovatelná i roční mortalita.

■ DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA SOLIDNÍHO ÚTVARU V PRAVÉ SÍNÍ U ONKOLOGICKY NEMOCNÉ SE ZAVEDENÝM PORTEM

Krausová D¹, Kraus L², Branny M³, Maňásek V⁴

¹ Kardiocentrum Třinec Podlesí, Třinec; ² Interní oddělení, NsP Nový Jičín, Nový Jičín; ³ Kardiologie, Třinec Podlesí, Třinec; ⁴ Onkologické oddělení, NsP Nový Jičín, Nový Jičín



Čtyřicetiletá nemocná s duktálním invazivním karcinomem levého prsu, se zavedeným portem od listopadu 2015, dokončující neoadjuvantní chemoterapii, užívající LMWH, byla přijata 19. 4. 2016 na onkologii pro febrilie se suspekci na infekci portu. Zahájeno podávání ATB (edicin, ciphin), bez účinku. 22. 4. 2016 provedena explantace portu. Poté doplněno TEE s nálezem patologického útvaru 25×33 mm v pravé síni a scintigraficky potvrzena bilaterální plicní embolie. Původní operace prsu zrušena a nemocná přeložena do kardiocentra. Dle kontrolního TEE nález smíšeně echogenního útvaru v pravé síni, přisedlého k boční stěně PS, dif. dg. metastáza, myxom, trombus, vegetace? CT popisuje v PS široce nasedající oválný tumor velikosti 42×28×49 mm, nevýrazně se dosycuje postkontrastně, dle MR detekován v PS ovoidní útvar velikosti 43×27 mm přisedlý bází na zadní stěnu PS v místě crista terminalis, bez jasného prorůstání přes stěnu PS, útvar má hladké okraje. Nález nemá charakter primárního či tumoru MTS, dif. dg. trombus či vegetace s kolikvaci? Koronarografie s normálním nálezem. U nemocné indikována kardiologická operace, byla provedena 4. 5. 2016 – peoperačně excize útvaru v PS, byl křehký, trhající se, přisedlý k boční stěně PS. Histomorfologicky, cytonukleárně a imunofenotypicky léze charakteru organizujícího se murálního trombu. Pooperačně dobrá funkce obou komor, malé AV regurgitační vady. Dne 3. 6. 2016 provedena levostranná mastektomie v rámci radikality a 22. 6. 2016 zahájena adjuvantní terapie herceptinem. Kasuistika ukazuje na úskalí a nejednoznačnost diagnostických metod při verifikaci patologického útvaru v pravé síni u onkologicky nemocné se zvýšeným rizikem infekce při zavedeném portu, se zvýšeným rizikem tromboembolie a zvýšeným rizikem přítomnosti MTS. Až histologické vyšetření verifikovalo etiologii útvaru a nemocná po kardiologické operaci mohla pokračovat v onkologické léčbě.

■ IATROGENNÍ DEFEKT SÍŇOVÉHO SEPTA JAKO PŘÍČINA DEKOMPENZACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Línková H¹, Petr R², Pašková E², Kočka V³

¹ III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta UK a FNKV, Praha; ² III. interní-kardiologická klinika, FNKV Praha, Praha; ³ FNKV a 3. lékařská fakulta UK, Praha

Úvod: Defekt septa síní je nejčastější vrozená srdeční vada v dospělosti (kromě bikuspidální aortální chlopně) a její diagnostika a léčba je jasně definována. S rozvojem katetrizačních metod na chlopních levého srdce, resp. mitrální chlopni (MitraClip či vzácněji náhrada mitrální chlopně) dochází po transseptálních punkcích ke vzniku iatrogenního defektu septa síní. Ve většině případů jde o malý, hemodynamicky nevýznamný defekt, který má tendenci ke spontánní regresi a jen výjimečně je nutno provést jeho katetrizační uzávěr.

Popis případu: V kasuistice popisujeme případ polymorbidní mladé pacientky, která v dětství podstoupila opakovaně radioterapii a chemoterapii pro m. Hodgkin. V dospělosti prodělala plastiku mitrální chlopně a náhradu aortální chlopně pro významné regurgitace, pro insuficienci na náhradě byla po šesti letech reoperována. Přetrvávala však symptomatická regurgitace na mitrální chlopni. Další reoperace byla kardiologem odmítnuta a pacientka byla odeslána na naše pracoviště ke zvážení katetrizační korekce vady. Vzhledem k technické neschůdnosti implantace MitraClipu podstoupila pacientka náhradu mitrální chlopně katetrizační cestou, a sice implantací náhrady SAPIEN 3 do mitrální pozice. V dalším období přetrvávala dušnost, únava a nevykonnost. Kontrolní TEE prokázalo významný DSS, který byl potvrzen i oxymetrií. Po katetrizačním uzávěru DSS dochází v dalších měsících k výraznému zlepšení symptomů.

Diskuse a závěr: Katetrizační techniky korekce chlopních vad jsou alternativou a nadějí pro inoperabilní pacienty. Ačkoliv je riziko iatrogenního, hemodynamicky významného defektu septa síní relativně vzácné (jak potvrzují i data z našeho pracoviště), je nutné na tyto komplikace pomyslet a v případě hemodynamicky významného ho zkratu provést jejich ošetření.

■ AKCESÓRNÝ CÍP MITRÁLNEJ CHLOPNE U PACIENTA S BIKUSPIDÁLNOU AORTÁLNOU CHLOPŇOU A KOARKTÁCIU AORTY. KAZUISTIKA

Mistríková L, Kolesár A, Toporcer T, Ledecký M, Sabol F

Klinika srdcovej chirurgie, VÚSCH, a.s., Košice, SR

Aksesórný cíp mitrálnej chlopne (accessory mitral valve tissue, AMVT) je zriedkavou kongenitálnou malformáciou srdca. Prvý prípad AMVT bol popísaný v roku 1842. Prvá chirurgická liečba tejto lézie bola publikovaná v roku 1963. Prvá echokardiografická diagnóza AMVT bola stanovená v roku 1985.

50-ročný pacient s anamnézou operácie koarktácie aorty pred 39 rokmi, bol prijatý na hospitalizáciu pre progresujúce dyspnoe a opakované bolesti na ľavej časti hrudníka.

Echokardiografické vyšetrenie dokumentovalo bikuspidálnu aortálnu chlopňu spolu s progresívnou dilatáciou koreňa aorty a ascendentnej aorty s ľahkou aortálnou regurgitáciou. Ďalším nálezom bola dilatácia mitrálného anulu so stredne závažnou mitrálnou regurgitáciou (bez stenózy) a aksesórný cíp mitrálnej chlopne kombinovaný s triviálnou obštrukciou výtokového traktu ľavej komory. V prvom kroku sme excidovali AMVT spolu s chordami a následne implantovali anuloplastický mitrálny ring. V ďalšom kroku sme vykonali operáciu podľa Yacoubu, vrátane plastiky aortálnej chlopne s implantáciou extra-aortálneho ringu. Kontrolné echokardiografické vyšetrenie rok po operácii bolo bez regurgitácie ako na aortálnej, tak na mitrálnej chlopni.

Symptomatológia pacientov s AMVT závisí na pridružennej obštrukcii výtokového traktu ľavej komory, postihnutí aortálnej a mitrálnej chlopne a prípadných ďalších kardiovaskulárnych malformáciach. Echokardiografické vyšetrenie ostáva zlatým štandardom v diagnostike, sledovaní a indikáciách na operáciu u pacientov s vrodenými malformáciami. Klinicky nemý AMVT vyžaduje kardiologický dispenzár, ale sám o sebe nie je indikáciou na operáciu. Na druhej strane však v kombinácii s obštrukciou LVOT alebo s mitrálnou stenózou predstavuje indikáciu na chirurgickú liečbu, hlavne v prítomnosti iných kardiovaskulárnych malformácií.

■ NESKORÁ INFEKČNÁ ENDOKARDITÍDA AMPLATZEROVHO OKLUDÉRA 12 ROKOV PO JEHO IMPLANTÁCII. KAZUISTIKA

Mistriková L, Toporcer T, Kolesár A, Ledecký M, Sabol F

Klinika srdcovej chirurgie, VÚSCH, a.s., Košice, SR

Infekčná endokarditída bola pôvodne definovaná ako ochorenie pacientov s pre-existujúcimi chlopňovými abnormalitami. V súčasnosti však najčastejšími rizikovými faktormi infekčnej endokarditídy sú chlopňové protézy a rôzne implantované chirurgické materiály.

Osemnásťročná pacientka s anamnézou implantácie Amplatzerovho okludéra pred 12 rokmi bola prijatá na hospitalizáciu pre pretrvávajúce febrility. Echokardiografické vyšetrenie dokumentovalo ložiskovú endokarditídu v pravej predsieni komunikujúcu s ľavou predsieňou, deštrukciu nekoronárneho cípu aortálnej chlopne s aortálnou insuficienciou. Hemokultúry boli pozitívne pre nález multi-rezistentného kmeňa *Staphylococcus aureus*. Chirurgicky bola excidovaná aortálna chlopňa, Amplatzerov okludér a časť predného cípu mitrálnej chlopne. Na rekonštrukciu predného cípu mitrálnej chlopne, interatriálneho septa a steny ľavej predsene bol použitý perikard. Na miesto excidovanej aortálnej chlopne bola implantovaná mechanická protéza. Kontrolné echokardiografické vyšetrenie po 4 mesiacoch vylúčilo recidívu endokarditídy.

V súlade s publikovanou literatúrou a našou kazuistikou neskorej endokarditídy po implantácii Amplatzerovho okludéra, je u všetkých pacientov po implantáciách okludérov nevyhnutné myslieť aj na takúto možnú komplikáciu.

■ VÝZNAMNÁ KOMBINOVANÁ TRIKUSPIDÁLNÍ VADA U PACIENTKY S OVARIÁLNÍM KARCINOIDOM (VZÁCNĚJŠÍ PŘÍČINY TRIKUSPIDÁLNÍCH VAD)

Petr R¹, Línková H², Pašková E¹

¹ III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta UK, FNKV, Praha, ² III. interní-kardiologická klinika, FN KV Praha, Praha

Mezi vzácnější příčiny onemocnění chlopni pravého srdce patří karcinoid. Karcinoid je neuroendokrinní tumor (NET) s odhadovanou incidencí 1,5–2 na 100 000 pacientů. Tento tumor může být spojen se syndromem karcinoidu zahrnujícím průjem, vasomotorické změny (flush, erytém či cyanózu), dušnost a onemocnění srdečních chlopni, nejčastěji pravostranných. Typické pro toto onemocnění jsou plaky fibrotické tkáně na trikuspidální či pulmonální chlopni, které vedou především k regurgitačním vadám v důsledku restrikce cípů chlopni. Postižení levostranných chlopni se vyskytuje jako důsledek přítomného PFO u méně než 10 % pacientů se syndromem karcinoidu. V kasuistice popisujeme velmi vzácný případ ovariálního karcinoidu, který vedl k rozvoji významné kombinované trikuspidální vady s pravostranným selháním. Dále jsou rozebrány vzácnější příčiny postižení chlopni pravého srdce a léčba, včetně kardiochirurgické a jejich možností.

■ OPERAČNÍ VÝKONY NA TRIKUSPIDÁLNÍ CHLOPNI JAKO SOUČÁST KOMPLEXNÍHO ŘEŠENÍ VROZENÝCH NEBO ZÍSKANÝCH SRDEČNÍCH VAD

Pokorná O, Štěrba J, Fila P, Němec P

Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

Primární onemocnění trikuspidální chlopně je v současnosti poměrně vzácné. Mnohem častěji se vyskytuje jako sekundární v důsledku dilatace trikuspidálního anulu u postižením mitrální chlopně, aortální chlopně, defektu síňového septa či u onemocnění plicního řečiště. Samostatnou kapitolou je řešení postižení trikuspidální chlopně u vrozených vývojových vad.

Pokud lze trikuspidální chlopeň zachovat a provést plastiku, je to pro pacienta nejvýhodnější. Jsou však případy, kdy je trikuspidální chlopeň postižena natolik, že plastiku provést nelze. V těchto případech provádíme její náhradu.

V CKTCH bylo v letech 2011–2015 provedeno 20 náhrad trikuspidální chlopně u 19 pacientů. Dva pacienti byli operováni pro infekční endokarditidu, jeden pacient pro Ebsteinovu anomálii trikuspidální chlopně. Ve čtyřech případech se jednalo o reoperaci. V devíti případech byla provedena izolovaná náhrada trikuspidální chlopně, v 11 případech kombinovaný výkon. Jedenáctkrát byla do trikuspidální pozice implantována bioprotéza (ve dvou případech byla chlopeň *de novo* vytvořena z Cormatrixu), jednomu pacientovi byla implantována mechanická náhrada.

V časném pooperačním průběhu došlo u tří pacientů k vážným komplikacím a k úmrtí. Jeden pacient zemřel v důsledku sepse, u dalších dvou došlo k multiorgánovému selhání.



■ OSUD PACIENTŮ PO RADIKÁLNÍ KOREKCI FALLOTOVY TETRALOGIE REOPEROVANÝCH PRO VÝZNAMNOU PULMONÁLNÍ REGURGITACI

Žáková D¹, Zatočil T², Bohatá Š³, Feitová V⁴, Šreflová R⁵, Ošmerová M⁵, Ondrášek J⁵, Černý J⁵, Němec P⁵

¹ ambulance, Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno; ² I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno; ³ Radiologická klinika, LF MU Brno a Fakultní nemocnice Brno; ⁴ Klinika zobrazovacích metod, Fakultní nemocnice u sv. Anny – ICRC Brno; ⁵ Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

Úvod: Fallotova tetralogie (ToF) tvoří až 10 % všech vrozených srdečních vad (VSV). I přes excelentní výsledky dětské kardiologie jsou v dospělosti časté reziduální nálezy zejména těžká pulmonální regurgitace (PR) vedoucí k objemovému přetížení, dilataci a selhání pravé komory (PK). Práce přináší přehled reoperací u nemocných po radikální korekci ToF.

Metodika a výsledky: Od ledna 2002 do listopadu 2016 bylo provedeno 63 reoperací u 59 pacientů po radikální korekci

ToF v dětství. Medián věku byl 28 let (16–64) a medián doby od radikální korekce byl 22 let. Nejčastější indikací k reoperaci byla volná PR. Náhrada plicnicové chlopně bioprotézou (PVR) byla provedena u 46 pacientů, čtyřikrát byl implantován homograft (HMGR) (u tří pacientů), jednou mechanická pulmonální protéza. Reoperaci pro dilataci kořene aorty či významnou aortální vadu podstoupilo pět pacientů. U šesti pacientů byla provedena transplantace srdce. Do 30 dnů po operaci zemřeli dva pacienti (3,4 %). Po PVR bioprotézou či homograftem jsme zaznamenali signifikantní zmenšení rozměru PK (47,9 mm na 39,7 mm v průměru) a zlepšení funkce PK hodnocené magnetickou rezonancí (MR) (EDVi ze 168 ml/m² na 112 ml/m² a ESVi ze 101 ml na 61 ml/m² v průměru). Medián sledování pacienta po PVR či HMGR byl 34 měsíců (12–114 měsíců). Významnou degeneraci bioprotézy či homograftu jsme diagnostikovali u pěti pacientů (10 %), u 3 pacientů byl katetrizačně implantován biostent Melody do pulmonální bioprotézy (doba implantace od PVR byla v průměru 69 měsíců). Znamky středně významné degenerace vykazují pulmonální bioprotézy u pěti pacientů (10 %).

Závěr: Nemocní po radikální korekci ToF jsou v riziku reoperace pro progresi reziduálních nálezů, nejčastěji volné PR. PVR představuje účinnou metodu řešení významné PR a vede ke zlepšení parametrů PK. Vzhledem k riziku časně degenerace pulmonální bioprotézy s nutností další intervence je nutné reoperaci optimálně načasovat.