



Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu chlopenních srdečních vad v dospělosti

Doporučené postupy vycházejí ze soudobých poznatků lékařské vědy a považují se za postupy lege artis. Jedná se však o doporučení, nikoliv předpisy, proto je nutný individuální přístup u každého nemocného. Ošetřující lékař může použít jiný postup, musí však v dokumentaci řádně zdůvodnit, proč se od doporučeného postupu odchýlil.

Jana Popelová, Miroslava Benešová, Miroslav Brtko*,
Štěpán Černý, Jiří Krupička, Roman Čerbák**, Jan Dominik*, Tomáš Marek***

Kardiochirurgické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha,

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

***Centrum kardiiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno,*

****Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika*

1. ÚVOD

2. DŮKAZNÍ TRÍDY

3. DIAGNOSTIKA A LÉČBA CHLOPENNÍCH VAD

3.1. Aortální stenóza

3.2. Aortální regurgitace

3.2.1. Chronická aortální regurgitace

3.2.2. Akutní aortální regurgitace

3.3. Choroby aorty

3.2.1. Výduť (aneuryzma) hrudní aorty

3.2.2. Disekce hrudní aorty

3.4. Mitrální regurgitace

3.4.1. Chronická mitrální regurgitace

3.4.2. Akutní mitrální regurgitace

3.5. Mitrální stenóza

3.6. Trikuspidální regurgitace

3.7. Trikuspidální stenóza

3.8. Pulmonální stenóza

3.9. Pulmonální regurgitace

4. CHIRURGICKÁ LÉČBA CHLOPENNÍCH VAD

4.1. Chlopenní protézy

4.1.1. Typy chlopenních protéz

4.1.2. Výběr vhodné protézy

4.1.3. Dysfunkce chlopenních protéz

4.2. Chlopenní plastiky

4.2.1. Dyfunkce chlopenních plastik

4.3. Chirurgická léčba aortálních vad

4.4. Chirurgická léčba chorob aorty

4.5. Chirurgická léčba mitrálních vad

4.6. Chirurgická léčba trikuspidálních vad

4.7. Chirurgická léčba pulmonálních vad

5. ANTIKOAGULAČNÍ A ANTIAGREGAČNÍ LÉČBA PO OPERACI SRDEČNÍ VADY

6. INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA

7. TĚHOTENSTVÍ U CHLOPENNÍCH VAD

7.1. Těhotenství u aortální stenózy

7.2. Těhotenství u aortální regurgitace

7.3. Těhotenství u chorob aorty

7.4. Těhotenství u mitrální regurgitace

7.5. Těhotenství u mitrální stenózy

7.6. Těhotenství u pulmonální stenózy

7.7. Riziko antikoagulační léčby v těhotenství

7.8. Trombóza chlopenní náhrady v těhotenství

8. POSTIRADIAČNÍ POSTIŽENÍ SRDCE

9. ÚLOHA PRAKTICKÉHO LÉKAŘE, AMBULANTNÍHO KARDIOLOGA A KARDIOCENTRA

9.1. Úloha praktického lékaře

9.2. Úloha ambulantního kardiologa

9.3. Úloha kardiocentra

10. ZÁVĚR

11. LITERATURA

1. ÚVOD

Počet operací srdečních chlopenních vad trvale stoupá. Zatímco v roce 1990 bylo v celé České republice operováno pouze 317 chlopenních vad, v roce 2000 tento počet vzrostl na 1 467 a v roce 2005 bylo operováno již 3 334 chlopenních vad za rok (Databáze

Adresa: doc. MUDr. Jana Popelová, CSc., Kardiochirurgické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5, Česká republika, e-mail: jana.popelova@homolka.cz

kardiovaskulárních intervencí, 1990, 2000, 2005). Do budoucna lze očekávat další vzestup. Nejčastěji operovanou srdeční vadou zůstává aortální stenóza, avšak velmi rychle stoupá počet plastik mitrální chlopně při mitrální regurgitaci i počet kombinovaných výkonů. Na některých kardiologických pracovištích tvoří operace chlopní v současnosti až 40–45 % všech provedených výkonů.

Současná doporučení České kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu chlopněných vad (Čerbák 1997, Fridl 2000) již zcela neodpovídají současné klinické praxi. Ta je ovlivněna především rychlým rozvojem nových kardiologických postupů a významným snížením operační mortality. Na řadě světových i českých kardiologických pracovišť jsou preferovány zachovné operace chlopní, které je optimální provádět v méně pokročilých stádiích se snahou o zachování dobré funkce obou komor a výkonnosti nemocného i po operaci. Zachovné operace chlopní odstraňují rizika trvalé antikoagulační léčby a mají nižší riziko infekční endokarditidy. Časnější indikace operací chlopněných vad i v málo symptomatickém stadiu jsou podpořeny v Doporučeních pracovní skupiny pro chlopněné vady Evropské kardiologické společnosti (Lung 2002) a v nových doporučeních amerických ACC/AHA (Bonow 2006).

Nová doporučení Evropské kardiologické společnosti (Vahanian 2007) byla publikována až po obhajobě tohoto textu.

Naším cílem bylo vytvořit nová ucelená doporučení, která by zahrnovala jak klasické indikace, tak moderní trendy a poznatky. Větší rozsah nových doporučení by měl pomoci lepší orientaci v praxi i těm kardiologům, internistům a praktickým lékařům, kteří se nespecializují v problematice chlopněných vad.

2. DŮKAZNÍ TŘÍDY

V textu jsou používány následující důkazní třídy:

Důkazní třída I: existuje jasný průkaz a/nebo obecný konsenzus, že zvolený postup je užitečný a účinný;

Důkazní třída II: není jasný průkaz a/nebo jsou rozdílné názory na užitečnost a účinnost daného postupu;

Důkazní třída IIa: není jasný průkaz, ale je obecný konsenzus s daným postupem;

Důkazní třída IIb: užitečnost léčby je méně podpořena důkazy a obecně přijímaným názorem;

Důkazní třída III: jsou důkazy a/nebo obecná shoda, že léčba není užitečná a v některých případech může být škodlivá.

3. DIAGNOSTIKA A LÉČBA CHLOPNĚNÝCH VAD

3.1. Aortální stenóza (AS)

Incidence. Aortální stenóza je ve vyspělých státech nejčastěji operovanou srdeční vadou v dospělosti. Vyskytuje se asi u 2 % populace, ve vyšším věku její výskyt stoupá (Shavelle 2001). Bikuspidální aortální chlopně se vyskytuje asi u 1–2 % populace (Roberts 1970).

Etiologie. Nejčastěji je stenóza aorty způsobena postižením chlopněných cípů. Mezi operovanými AS tvoří asi 50 % skleroticko-kalcifikační degenerativní postižení aortální chlopně se třemi cípy (ve vyšším věku), asi 35 % tvoří kalcifikované bikuspidální

chlopně aorty (u mladších nemocných) a méně než 10 % porevmatické postižení (Otto 1999). Méně častá je aortální stenóza subvalvární nebo supervalvární (vrozená).

Diagnostika

Klinická manifestace – dušnost, syndrom anginy pectoris, námahové synkopy nebo presynkopální stavy, nevykonnost, systolický šelest nad aortou s propagací do karotid – slabne při dysfunkci levé komory. I velmi významná AS může být dlouhodobě asymptomatická. Hypertenze nevylučuje přítomnost významné AS.

Echokardiografické vyšetření – potvrzuje diagnózu AS, hodnotí etiologii a morfologii, kvantifikuje významnost AS (*tabulka I*). Kromě plochy aortálního ústí a středního i maximálního dopplerovského gradientu je důležité i změřit velikost aortálního anulu, bulbu, sino-tubulární junkce, šíři ascendentní aorty, oblouku a descendentní aorty. Dále změřit šíři výtokového traktu levé komory (LVOT) a gradient ve LVOT, zhodnotit funkci levé komory, hypertrofii levé komory a popsat přidružené vady. U AS s nízkým gradientem a dysfunkcí levé komory je indikováno *zátěžové echokardiografické vyšetření* pomocí nízké dávky dobutaminu (do 20 g/kg/min).

Zátěžové EKG je indikováno u významných a zcela (!) asymptomatických AS, u symptomatických AS je kontraindikováno. Zátěžové vyšetření je považováno u AS za pozitivní při:

1. vzniku symptomů: dušnost, stenokardie, synkopa, presynkopální stav,
2. poklesu systolického tlaku při zátěži nebo při jeho vzestupu o méně než 20 mm Hg,
3. nedosáhne-li pacient 80 % predikované zátěže podle věku a pohlaví,
4. vzniku horizontálních nebo descendentních depresí ST nad 2 mm při zátěži, pro které není jiné vysvětlení než AS (negativní koronarografie),
5. vzniku komplexních komorových arytmií při zátěži (komorová tachykardie, více než čtyři za sebou následující předčasné komorové stahy) (Lung 2002).

Srdeční katetrizace – selektivní koronarografie je indikována před plánovanou operací AS u mužů nad 40 let a u žen nad 45 let. U mladších nemocných je indikována při přítomnosti rizikových faktorů ischemické choroby srdeční, při podezření na poranění koronárních tepen při dřívější operaci, při dysfunkci levé komory nebo při podezření na vrozené anomálie koronárních tepen. Pravostranná katetrizace je indikována u významné plicní hypertenze. Ventrikulografie a katetrizační kvantifikace aortální stenózy nebývá při kvalitním a jednoznačném echokardiografickém vyšetření nutná, je indikována pouze při sporném echokardiografickém nálezu. Aortografii (zobrazení šíře aorty a aortální regurgitace) lze nahradit CT vyšetřením s podáním kontrastu, echokardiografií a jícnovou echokardiografií, případně magnetickou rezonancí.

CT angiografie s kontrastem je velmi cenné vyšetření před reoperací, dále u supervalvárních aortálních stenóz a před operací aorty.

Tabulka I
Kvantifikace významnosti aortální stenózy

Stupeň AS	1. lehká	2. střední	3. těžká
Indexovaná plocha ústí (cm ² /m ²)	> 0,8	0,8–0,6*	< 0,6*
Neindexovaná plocha ústí AVA (cm ²)	> 1,5	1,5–1	< 1–0,75
Střední gradient-PG mean (mm Hg)	< 25	25–40	> 40
Katetrizační vrcholový „peak-to-peak“ gradient (mm Hg)	< 30	30–60	> 60
Maximální (dopplerovský) gradient-PGmax (mm Hg)	< 36	36–64	> 64**
Vmax (m/s)	< 3	3–4	> 4**
Poměr Vmax/V _{LVOT}			> 4

Upraveno podle autorů Bonow (2006), Vahanian (2007), Fridl (1999), Čerbák (1997), Popelová (2003).

***Tato hodnota je v souladu s novými americkými i evropskými doporučeními (Bonow 2006, Vahanian 2007), avšak významně aortální stenózy mají většinou indexovanou plochu ústí ≤ 0,5 cm²/m² (Čerbák 1997, Fridl 1999, Popelová 2003).**

**Jednoduše měřitelný, ale pouze orientační parametr. Při normálním srdečním výdeji jsou u těžké AS průtokové gradienty významně vyšší než 64/40 mm Hg (PG max/PG mean), při nižším srdečním výdeji však bývají transvalvární gradienty nižší i u těžké AS.

PGmax – dopplerovsky měřený maximální průtokový gradient, odvozený z Vmax, PG mean – dopplerovsky nebo katetrizačně měřený střední průtokový gradient, AVA – plocha aortálního ústí, aortic valve area (echokardiograficky buď planimetrycky z jénové echokardiografie nebo rovnici continuity, katetrizačně z Gorlinovy rovnice). Vmax – maximální průtoková rychlost na aortální chlopni, měřená dopplerovsky, platí pouze pro pacienty s normální systolickou funkcí levé komory, V_{LVOT} – maximální rychlost ve výtokovém traktu levé komory

Kvantifikace AS

Pro kvantifikaci AS je nejdůležitější plocha aortálního ústí indexovaná na tělesný povrch a střední gradient. Gradienty jsou ovlivněny průtokem; při systolické dysfunkci levé komory a při nízkém srdečním výdeji mohou být nízké i u těžké AS, při hyperkinetické cirkulaci nadhodnocené.

Přirozený vývoj

AS je vada s progresivním charakterem, bývá však delší dobu asymptomatická. Rychlost progresu je individuální, u středně významné AS dochází k průměrnému zmenšení aortálního ústí o 0,1–0,3 cm² za rok a k vzestupu středního gradientu o 7 až 15 mm Hg za rok (Otto 1999). U hemodynamicky významných AS, a přitom zcela asymptomatických, s normální funkcí levé komory, je riziko náhlé smrti relativně nízké – 0,3–1 % ročně (Pelikka 2005). U většiny nemocných s těžkou AS však dojde k vývoji symptomů do 2–5 let (Pelikka 2005). Větší pravděpodobnost vzniku symptomů je u velmi těžkých AS, u pozitivního zátěžového testu, při hypertrofii levé komory a u těžce kalcifikovaných chlopní (Piper 2003, Rosenhek 2004, Messika-Zeitoun 2004).

U významných asymptomatických AS ve vyšším věku může dojít k rychlé kardiální dekompenzaci při přidruženém onemocnění, např. respiračním. Ke klinickému zhoršení dochází též při vzniku fibrilace síní. Po vzniku symptomů je u těžké AS vysoké riziko náhlé smrti a průměrné přežití bez operace činí 2–3 roky (Otto 1999).

Indikace k operaci

Indikační kritéria k operaci aortální stenózy jsou shrnuta v tabulce II.

Těžká symptomatická aortální stenóza

Těžká aortální stenóza je jednoznačně indikována k operaci vždy při vzniku symptomů, které jsou způsobeny aortální vadou. Některé symptomatické AS indikujeme i v horním pásmu střední významnosti. Rozlišení,

nakolik jsou symptomy způsobeny aortální stenózou a nakolik jinými vlivy, může být někdy obtížné. Jedná se především o dušnost u polymorbidních, obézních pacientů a pacientek se středně významnou AS, s hypertenzi, diastolickou dysfunkcí levé komory a s chronickým plicním postižením. U těchto nemocných je důležité zhodnocení operačního rizika a přínosu operace i s ohledem na velikost a typ aortální náhrady.

U těžkých symptomatických AS s nízkým gradientem (střední gradient pod 30 mm Hg) při významné systolické dysfunkci levé komory (EF pod 35 %) je vhodné doplnit koronarografií a dobutaminovou echokardiografií s nízkou dávkou dobutaminu k posouzení kontraktility rezervy a k ověření významnosti AS. Se stoupajícím minutovým výdejem stoupá u těžké AS gradient. Při zachované kontraktilitě rezervě (EF vyjádřená v % by se měla zvýšit o 10 a více) je indikována operace s přijatelným rizikem. I u pacientů bez kontraktility rezervy může dojít po operaci ke zvýšení EF, operační riziko je však velmi vysoké (Monin 2003, Monin 2005, Quere 2006). Operace zlepšuje prognózu a funkční stav zvláště u mladších nemocných s větším rozměrem aortální náhrady (Connolly 2000).

Těžká asymptomatická aortální stenóza

Těžká asymptomatická aortální stenóza je indikována k náhradě při operaci srdce nebo aorty z jiné indikace.

Dále je těžká asymptomatická AS indikována k operaci při poklesu ejekční frakce pod 50 %. U asymptomatických aortálních stenóz s těžší systolickou dysfunkcí levé komory je důležité určit, zda je snížena EF levé komory v kauzální souvislosti s AS.

Relativně nízké riziko náhlé smrti při nepřítomnosti významné hypertrofie levé komory opravňuje u zcela asymptomatických pacientů s těžkou AS postupovat po určité dobu konzervativně, avšak pouze za předpokladu pravidelných pečlivých kardiologických kontrol včetně echokardiografie a zátěžového EKG. Důležité je, aby nemocní s AS věděli, jak symptomy vypadají a že při jejich vzniku musí neprodleně kontaktovat kardiologa.

U asymptomatických nemocných s těžkou aortální stenózou je indikací k operaci *pozitivní zátěžový test* (Amato 2001, Das 2005, Lancellotti 2005).

Při nízkém operačním riziku lze indikovat k operaci i těžkou asymptomatickou AS s *rizikem rychlé progresy a brzkého vzniku symptomů* (těžce kalcifikovaná aortální chlopeč, zmenšení plochy aortálního ústí o více než 0,1 cm² za rok, zvýšení maximální rychlosti o více než 0,3 m/s/rok, kritická AS s neindexovanou plochou ústí menší než 0,6 cm²), (Bonow 2006, Vahanian 2007, Otto 1999, Rosehnek 2004). Ve vyš-

aortální chlopci nad 30 mm Hg nebo při významně kalcifikované aortální chlopci.

Chirurgická léčba

Chirurgická léčba je u indikovaných pacientů hlavní léčbou, viz kapitola 4.3. Chirurgická léčba aortálních vad.

Katetrizační léčba

Balonková valvuloplastika je používána jako dočasné řešení vrozených stenóz aortální chlopně v dět-

Tabulka II
Indikační kritéria k operaci aortální stenózy

	Indikační kritéria	Důkazní třída
Symptomatická těžká AS	<ul style="list-style-type: none"> - AVA < 0,6 cm²/m² - střední systolický gradient (PGmean) > 40 mm Hg - maximální systolický gradient (PGmax) > 60 mm Hg - vrcholová systolická rychlost (Vmax) > 4 m/s 	I
	<ul style="list-style-type: none"> - těžká AS (AVA < 0,6 cm²/m²) s nízkým gradientem (PG mean < 30 mm Hg) a s významnou systolickou dysfunkcí levé komory (EF ≤ 35 %) s prokázanou kontraktílní rezervou bez kontraktílní rezervy 	I IIb
Asymptomatická těžká AS	<ul style="list-style-type: none"> - podstupující operaci koronárních tepen, aorty nebo jiné srdeční vady - se systolickou dysfunkcí levé komory s EF < 50 % - s pozitivním zátěžovým testem (včetně asymptomatické hypotenze) - s komorovou tachykardií - s těžkou hypertrofií levé komory ≥ 15 mm - s plochou aortálního ústí (AVA) < 0,6 cm², středním gradientem > 60 mm Hg, rychlostí > 5 m/s při očekávané operační mortalitě do 1 % - před plánovaným těhotenstvím - při riziku rychlé progresy (věk, kalcifikace, koronární nemoc) nebo při riziku nedostupnosti operace při vzniku symptomů - před velkým a rizikovým nekardiálním chirurgickým výkonem při nízkém riziku kardiochirurgického výkonu ^{*)} 	I I IIa IIb IIb IIb IIa IIb IIb
Asymptomatická střední a mírná AS	<ul style="list-style-type: none"> - střední AS podstupující operaci koronárních tepen, aorty nebo jiné srdeční vady - mírná AS podstupující chirurgickou revaskularizaci, pokud je aortální chlopeč těžce kalcifikovaná s rizikem rychlé progresy 	IIa IIb

Upraveno podle autorů Bonow 2006 a Iung 2002.

^{*)} Torsher 1998, Kertai 2004

EF – ejekční frakce levé komory, AVA – plocha aortálního ústí

ším věku může dojít k rychlé srdeční dekompenzaci s plicním edémem a vysokou operační mortalitou při akutní operaci oproti elektivnímu výkonu. Při indikaci operace je nutno přihlídnout i k fyzické a psychické aktivitě starších nemocných a k požadavkům na sportovní aktivity a plánované těhotenství u mladších nemocných.

Při kombinaci AS s mitrální regurgitací je důležité morfologické zhodnocení mitrální chlopně. Méně významná mitrální regurgitace s morfologicky normální mitrální chlopní se po náhradě aortální chlopně často zlepší. Významná mitrální regurgitace s abnormální mitrální chlopní vyžaduje při současné významné AS operaci obou chlopní. Při kombinaci těžké mitrální regurgitace se střední aortální stenózou je aortální náhrada indikována při středním gradientu na

ském věku, vzácně nad 18–20 let, a to pouze při příznivé morfologii chlopně, bez kalcifikací a bez aortální regurgitace větší než 1. stupně. Balonková valvuloplastika je indikována u symptomatických adolescentů s katetrizačním vrcholovým gradientem na AS větším než 50 mm Hg. U asymptomatických adolescentů s příznivou morfologií aortální chlopně je balonková valvuloplastika indikována při vrcholovém gradientu nad 60 mm Hg nebo při pozitivním zátěžovém testu. Před těhotenstvím nebo u sportovců je indikována již při vrcholovém gradientu nad 50 mm Hg i bez symptomů (Brickner 2003). Gradient na aortální chlopci je po balonkové valvuloplastice redukován v průměru o 60 %. U bikuspidálních aortálních chlopní jsou výsledky horší (Reich 2004). Většina pacientů po balonkové valvuloplastice provedené v dět-

ství vyžaduje v dospělosti operaci pro restenózu nebo progresi aortální regurgitace.

Balonková valvuloplastika jako paliativní výkon u dospělých s kalcifikovanou aortální chlopní je rizikový výkon s vysokým výskytem symptomatických restenóz již v prvním roce po provedené plastice, nezlepšuje prognózu nemocných (Veselka 2000). Nemá dobré dlouhodobé výsledky a od jejího použití se v dnešní době ustupuje. Po balonkové valvuloplastice u kalcifikovaných AS dosahuje v prvním roce mortalita 36 %, za 3–5 let 86–87 % (Agarwal 2005, Lieberman 1994). Balonková valvuloplastika AS může být zvažována jako paliativní výkon pro zcela inoperabilní AS nebo jako přechodná paliace u hemodynamicky nestabilního pacienta před kardiokirurgickým řešením. Balonková valvuloplastika není v dospělosti alternativou kardiokirurgického řešení, výjimkou jsou adolescenti bez kalcifikované aortální chlopně.

Perkutánní katetrizační implantace aortální bioprotézy je zatím ve fázi intenzivního klinického výzkumu (Cribier 2006).

Medikamentózní léčba

Pacienti s AS by měli mít antibiotickou profylaxi infekční endokarditidy. Při vzniku symptomů je léčba chirurgická, nikoliv medikamentózní. Medikamentózní léčba AS neovlivňuje životní prognózu. Používáme ji k potlačení symptomů a k léčbě srdečního selhání u inoperabilních pacientů. U akutního plicního edému následkem těžké AS lze podat nitráty v infuzi, u pacientů s plicní kongescí lze podat opatrně diuretika, digoxin a inhibitory ACE. Redukce preloadu a hypovolemie však může vést k nedostatečnému plnění malé hypertrofické levé komory, ke snížení arteriálního tlaku a srdečního výdeje. Medikamentózní léčba je indikována i při koexistující hypertenzi, může být však problematická. Jsou používány beta-blokátory, případně v kombinaci s inhibitory ACE a diuretikem.

Léčba statiny, navrhovaná díky celé řadě podobností mezi sklerotickou AS a aterosklerózou, není dosud podpořena dostatkem důkazů v randomizovaných studiích (Cowell 2005).

Kardiologické sledování

Pacienti s těžkou symptomatickou AS mají být neprodleně odesláni do kardiocentra k brzkému zařazení k operaci.

Zcela asymptomatický pacient s významnou aortální stenózou má být vyšetřen kardiologicky jednou za půl roku, včetně echokardiografie a zátěžového testování. V případě pozitivity zátěžového testu má být nález konzultován v kardiocentru. V kardiocentru by měl být konzultován i asymptomatický pacient s velmi těsnou AS, u kterého lze očekávat brzký vznik symptomů (viz *tabulka II*).

Asymptomatický pacient se středně významnou AS a s normální funkcí levé komory by měl mít kardiologickou a echokardiografickou kontrolu jednou ročně. Při vzniku symptomů nebo zhoršení funkce levé komory je indikováno včasné vyšetření ve specializované poradně pro srdeční vady v kardiocentru. Zde by měli být vyšetřeni i pacienti s rychlou progresí významnosti AS, při hraničním nálezu pro indikaci operace nebo při nejasné významnosti AS.

Pacienti s lehkou AS by měli být kardiologicky a echokardiograficky vyšetřeni jednou za 3 roky a kdykoliv při vzniku obtíží nebo před plánovaným těhotenstvím.

3.2. Aortální regurgitace (AR)

3.2.1 Chronická aortální regurgitace

Incidence

Aortální regurgitace (AR) je v izolované podobě méně častá než aortální stenóza. Pro aortální regurgitaci je prováděno zhruba 20–30 % operací aortálních chlopní. Častá je kombinace AR s AS.

Etiologie

AR může být způsobena:

a) patologií samotných cípů (bikuspidální aortální chlopeň, infekční endokarditida, porematické postižení, degenerativní skleroticko-kalcifikační postižení, revmatoidní artritida, prolaps cípu, trauma, poškození cípů následkem turbulentního toku u subaortální stenózy nebo poškození po uzavěru defektu komorového septa, reziduum po balonkové aortální valvuloplastice, aj.),

b) patologií prstence a kořene aorty s poruchou koaptace původně normálních cípů (dilatace anulu, dilatace sinotubulární junkce, Marfanův syndrom, systémová hypertenze aj.),

c) příčiny AR bývají často kombinované (aortální regurgitace sama vede k dilataci anulu a kořene aorty, poruchy pojiva, syfilis aj.).

Diagnostika

Klinická manifestace – chronická AR bývá velmi dlouho dobře tolerována, nepůsobí žádné obtíže nebo jen minimální příznaky (únavnost, nevykonnost). V této době dochází k asymptomatické dilataci levé komory. V době významných symptomů (větší náhlová dušnost, angína pectoris, známky srdečního selhání, méně často synkopa) se zpravidla jedná již o pokročilé stadium AR se systolickou dysfunkcí levé komory, často i se sekundární mitrální regurgitací. Diastolický šelest nebývá hlučný a může být přeslechnut. Velký systolicko-diastolický rozdíl při měření TK potvrzuje významnost AR.

EKG má pro diagnostiku AR jen pomocný význam, ale patří k základnímu kardiologickému vyšetření.

RTG plic je součástí standardního předoperačního vyšetření, může odhalit dilatovanou aortu.

Echokardiografické vyšetření – určuje morfologii aortální chlopně, příčinu aortální regurgitace, hodnotí velikost a funkci levé komory, velikost anulu, bulbu aorty, sino-tubulární junkce a ascendentní aorty a případně další, přidružené vady. AR kvantifikujeme podle odhadu velikosti regurgitačního ústí a dalších charakteristik (*tabulka III*).

Zátěžové EKG slouží k objektivizaci symptomů a k posouzení dlouhodobého vývoje fyzické vykonnosti u málo symptomatických, ale významných AR.

Tabulka III
Kvantifikace významnosti chronické aortální regurgitace

Stupeň AR	1. malá	2. mírná	3. střední	4. těžká
Poměr šíře regurgitačního jetu vs. šíře LVOT (v %)	< 25 %	< 25–45 %	45–60 %	> 60 %
Plocha regurgitačního jetu/plocha výtokového traktu LK (v %)	< 5 %	5–20 %	20–60 %	> 60 %
Vena contracta (mm)	< 3	3–4	4–6	> 6
EROA (cm ²)	< 0,1	0,1–0,2	0,2–0,3	> 0,3
RV (ml/stah)	< 30	30–45	45–50	> 60
RF (%)	< 30	30–40	40–50	> 50
Velikost levé komory	normální	většinou normální	normální nebo zvětšená	většinou zvětšená
Poločas tlakového spádu – PHT (msec) ^x	> 550	> 400	400–300	< 300
Decelerační sklon (m/sec ²)		< 2,0	2,0–3,5	> 3,5
Délka regurgitačního jetu v levé komoře (LK)**	do 2 cm pod chlopeň	do třetiny až poloviny LK	do poloviny až 3/4 LK	do hrotu LK
Reverzní diastolický tok v descendentní a abdominální aortě*	žádný	krátký časně diastolický		holo-diastolický
Enddiastolická rychlost reverzního toku (cm/s)				> 18

Upraveno podle autorů Zoghbi 2003 a Otto 2002.

EROA – plocha regurgitačního ústí, RV – regurgitační objem, RF – regurgitační frakce

^xAR může být při použití PHT nadhodnocena, je-li enddiastolický tlak v levé komoře zvýšen z jiných příčin. PHT i decelerační sklon jsou ovlivněny i systémovou cévní rezistencí. Strmý decelerační sklon s krátkým PHT je typický pro akutní, těžkou AR.

*Diastolický reverzní tok v descendentní aortě je ovlivněn nejen regurgitačním objemem, ale závisí též na poddajnosti stěny aorty (compliance). Reverzní tok je proto vhodné hodnotit také v abdominální aortě.

**Nespolehlivý ukazatel

Vhodné je též u žen před těhotenstvím, k vyloučení arytmií, u sportovců, ale i u pacientů s významnou AR a sedavým způsobem života k objektivizaci symptomů a k posouzení hemodynamického účinku zátěže.

Zátěžové echokardiografické vyšetření s nízkou dávkou dobutaminu lze provést ke zhodnocení kontraktilní rezervy u pokročilých AR s těžkou dysfunkcí levé komory. U asymptomatických pacientů s normální klidovou systolickou funkcí levé komory a těžkou AR může nálezní abnormální reakce ejekční frakce na zátěž stratifikovat nemocné s nutností častějších kontrol a dřívější indikací operace.

Katetrizace je indikována před operací AR k vyšetření koronárních tepen u pacientů starších 40, resp. 45 let (muži, resp. ženy). U mladších pacientů provádíme selektivní koronarografii při významném riziku ICHS, při současných anginózních obtížích, při možném operačním, vrozeném či jiném postižení koronárních tepen. Je vhodné provést i aortografii, zvláště před plánovanou operací aorty. Ventrikulografie a angiografická kvantifikace aortální regurgitace není nutná při jasném echokardiografickém nálezu, může být provedena při pochybnostech. Pravostranná katetrizace je vhodná před plánovanou operací u pokročilých AR s dysfunkcí levé komory nebo u kombinovaných vad s těžší plicní hypertenzí.

CT vyšetření s kontrastem přesně zobrazí anatomii hrudní aorty. Je velmi přínosné jako součást předoperačního vyšetření před plánovanými výkony na hrudní aortě, zvláště když není z echokardiografického vyšetření či z aortografie jednoznačně zřejmá anatomie aorty a odstupů velkých cév. CT mediastina

poskytuje chirurgovi nezbytné informace o anatomických poměrech u reoperací.

Magnetickou rezonanci lze vzácně použít k určení významnosti aortální regurgitace, velikosti a funkce levé komory, nelze-li tyto informace získat echokardiograficky.

Kvantifikace významnosti aortální regurgitace

Hodnocení AR je většinou semikvantitativní, echokardiograficky je hodnocena šíře jetu a vena contracta, která koreluje s velikostí regurgitačního ústí, pokud je toto kruhové. U bikuspidálních aortálních chlopní bývá regurgitační ústí asymetrické, šterbinovité a regurgitační tok je excentrický, s možností podhodnocení významnosti AR. Excentrický tok je též u prolapsu cípu. Při aortografii je hodnocení AR rovněž semikvantitativní, podle opacifikace levé komory. Kvantitativní hodnocení AR – regurgitační frakce a regurgitační objem (barvivovou dilucí, radionuklidovou angiografií nebo echokardiograficky) se používá pouze výjimečně.

Přirozený vývoj

Významnými prognostickými faktory u chronické AR jsou symptomy, velikost a funkce levé komory. Asymptomatická AR s normální funkcí levé komory má riziko náhlé smrti menší než 0,2 % za rok. Riziko úmrtí u symptomatických pacientů s významnou AR je vyšší než 10 % ročně. Rozvoj symptomů můžeme předpokládat u 25 % pacientů s dysfunkcí levé komory během jednoho roku. Dysfunkce levé komory vzniká i u asymptomatických pacientů a riziko náhlé smrti je u významné AR s dysfunkcí levé komory vyšší než 20 % (Bonow 2006).

U chronické, zcela asymptomatické AR s normální systolickou funkcí levé komory je riziko úmrtí, vzniku symptomů a/nebo vzniku dysfunkce levé komory predikováno velikostí endsystolického rozměru levé komory (ESD). Při ESD větším než 50 mm, je toto riziko 19 % ročně, při ESD 40–50 mm je 6 % a u ESD pod 40 mm je zanedbatelné (Bonow 1991).

Indikace k operaci

K operaci indikujeme všechny *symptomatické* pacienty s těžkou AR (4. stupně), a to již ve funkční třídě NYHA II, bez čekání na dilataci a systolickou dysfunkci levé komory. U symptomatických pacientů s AR 3. stupně zvážíme možnost podhodnocení významnosti AR.

Asymptomatické pacienty s významnou AR (3. a 4. stupeň) indikujeme k operaci při poklesu klidové *ejekční frakce levé komory pod 50 %*.

Pacienty se zcela asymptomatickou těžkou AR (4. stupeň) a s normální ejekční frakcí indikujeme k operaci při *dilatované levé komoře* (enddiastolický rozměr EDD ≥ 70 mm nebo 35–36 mm/m², endsystolický rozměr ESD ≥ 50 mm nebo 25 mm/m²), zvláště pokud u nich dochází k progresivní dilataci levé komory, abnormální odpovědi na zátěž nebo k vývoji sekundární mitrální regurgitace.

Pro asymptomatické pacienty s těžkou AR a normální EF stále existuje indikace operace při dilataci levé komory nad 75/55 mm (EDD/ESD) ve třídě IIa (Bonow 2006). Za bezpečnější a příznivější z hlediska pooperačního vývoje velikosti a funkce levé komory však považujeme včasější indikaci při rozměrech 70/50 mm, která je doposud ve třídě IIb. Při současné nízké operační mortalitě se přikláníme jednoznačně k včasější indikaci a považujeme za nutné hodnotit dilataci levé komory podle rozměrů indexovaných na tělesný povrch, nikoliv podle absolutních hodnot.

U pacientů s AR a EDD nad 38 mm/m² a ESD nad 26 mm/m² persistovala i po operaci dilatace levé komory (Gaasch 1983). U pacientů s EDD nad 75 mm

a ESD nad 55 mm persistovala po náhradě aortální chlopně systolická dysfunkce levé komory (Fioretti 1983). Významně horší pooperační přežívání je u pacientů operovaných pro AR s EF nižší než 45 %, ve funkční třídě NYHA III a IV, u žen a při ESD před operací větším než 50–55 mm (Bonow 1991, Klodas 1997, Klodas 1996, Daniel 1985, Cormier 1986).

Velmi špatné dlouhodobé výsledky náhrad aortálních chlopní pro AR u žen lze vysvětlit právě podceněním stupně dilatace levé komory a indikací operace až při symptomech. Desetiletá mortalita po náhradě aortální chlopně pro AR činila u žen 61 %, u mužů 28 % (Klodas 1996). Při časnější indikaci byla 10letá mortalita 9%, při pozdní indikaci v souladu s guidelines byla 28% (Tornos 2006).

K dilataci levé komory nedochází u těžce hypertrofických komor u některých vrozených aortálních vad, u AR spojených s koarktací aorty nebo s těžkou, letitou hypertenzí a s významně sníženou poddajností (compliance) levé komory. Levá komora nedilatuje ani u současně přítomné AR a mitrální stenózy. U těchto nemocných je nutno věnovat pozornost symptomům, včetně zátěžového testování a sledování EF při zátěži (Supino 2005).

Pokles EF při zátěži u těžké AR predikuje pooperační dysfunkci (Wahi 2000) nebo vývoj symptomů, dysfunkce LK a úmrtí (Borer 1998, 1978).

U každého pacienta s AR (i málo významnou) vyšetřujeme kořen a ascendentní aortu a při jejich dilataci indikujeme náhradu aorty se snahou o zachování vlastní aortální chlopně (viz kapitola 3.4.).

Chirurgická léčba

Chirurgická léčba je základní léčbou u indikovaných pacientů s těžkou AR, viz kapitola 4.3. Chirurgická léčba aortálních vad.

Medikamentózní léčba

U chronické AR byla dříve doporučována vazodilatační léčba s cílem zpomalení progresu vady (Scogna-

Tabulka IV
Indikační kritéria chirurgické léčby chronické aortální regurgitace

	Indikační kritéria	Důkazní třída
Těžká chronická symptomatická AR	symptomatický pacient (NYHA II–IV) i s normální systolickou funkcí LK	I
Významná chronická asymptomatická AR	+ EF ≤ 50 % v klidu	I
	+ současný koronární bypass, operace aorty nebo jiné chlopně	I
	+ dilatace levé komory: EDD nad 75 mm nebo ESD nad 55 mm s normální EF*	IIa
	+ EDD nad 70 mm (35–36 mm/m ²) nebo ESD nad 50 mm (25 mm/m ²)*	IIb
	+ EF > 50 % s jejím snížením při zátěži	IIb
	+ středně významná aortální stenóza s katetrizačním (peak-to-peak) gradientem nad 40 mm Hg	IIb
Střední AR +	+ operace ascendentní aorty (při dilataci kořene nebo ascendentní aorty nad 50 mm u bikuspidální aortální chlopně nebo nad 55 mm u trojčepé aortální chlopně**	I
	+ plánovaný koronární bypass	IIb

Upraveno částečně podle Bonowa 2006.

EF – ejekční frakce levé komory, LK – levá komora, EDD – enddiastolický rozměr levé komory, ESD – endsystolický rozměr levé komory

**Autoři doporučují používat indexované hodnoty rozměrů levé komory a časnější indikaci.*

**Neplatí pro nemocné s Marfanovým syndromem – viz kapitola 3.4.

miglio 1994). Současné novější a placebem kontrolované studie však nepotvrdily dříve uváděný pozitivní účinek inhibitorů ACE ani nifedipinu na zpomalení progresu vady, a to ani u hypertoniků (Supino 2005, Evangelista 2005, Evangelista 2006). Pacienti s těžkou AR mají být operováni, mají-li symptomy, dilataci levé komory nebo sníženou EF, nikoliv léčení vazodilatačními.

Vazodilatační léčbu lze použít ke korekci systolické hypertenze u AR, léčba však nemá vliv na progresi vady. Hypertenzi často nelze úplně normalizovat vzhledem ke zvětšenému tepovému objemu. Vazodilatační léčba není indikována pro pacienty s normálním systolickým tlakem a s normální velikostí levé komory.

Symptomaticky lze použít vazodilatační a diuretickou léčbu pro pacienty s těžkou AR v inoperabilním stavu, nebo jako krátkodobou přechodnou léčbu ke stabilizaci hemodynamického stavu u AR s dysfunkcí levé komory před kardiokirurgickým výkonem.

U Marfanova syndromu existuje průkaz účinku betablokátorů na zpomalení progresu dilatace ascendentní aorty (Shores 1994). Bradykardie však vede u aortální regurgitace ke zvětšení regurgitačního objemu, proto je třeba u Marfanova syndromu zhodnotit přínos léčby betablokátořem oproti možnosti včasného provedení záchranné operace aortální chlopně s náhradou kořene aorty.

Kardiologické sledování

Asymptomatický pacient s chronickou aortální regurgitací se má u svého kardiologa sám přihlásit kdykoliv v případě vzniku symptomů nebo při pozorování snížené fyzické výkonnosti. Pacient s chronickou asymptomatickou mírnou aortální regurgitací, bez dilatace levé komory a s normální systolickou funkcí levé komory, má být kardiologicky vyšetřen jednou ročně a echokardiograficky jednou za 1–2 roky. Asymptomatický pacient se střední nebo významnou aortální regurgitací, bez dilatace levé komory a s dobrou systolickou funkcí, má být klinicky vyšetřen jednou za 6 měsíců a echokardiograficky každých 6–12 měsíců. Pokud se objeví symptomy nebo se pacient blíží k indikačním kritériím operace u asymptomatických AR (EDD nad 35–36 mm/m² a ESD nad 25 mm/m², EF pod 60 %), má být odeslán k posouzení operace do kardiocentra do poradny pro srdeční vady, případně podroben zátěžovému testování. Pokud vyšetřuje kardiolog pacienta se střední nebo těžkou aortální regurgitací poprvé, je nutno ověřit, že jde o stabilní stav, bez progresivní dilatace levé komory se zopakováním echokardiografického vyšetření za 2–3 měsíce. U každého pacienta s aortální regurgitací je nutno echokardiograficky sledovat šíři kořene aorty a ascendentní aorty. Při rozměrech blížících se 45 mm u Marfanova syndromu, 50 mm u bikuspidální aortální chlopně a u ostatních nemocných nebo při rychlé progresi šíře aorty (5 mm za rok nebo více) je třeba plánovat operaci (Bonow 2006).

3.2.2. Akutní aortální regurgitace

Akutní těžká AR má zcela jinou kliniku, patofyziologii i indikace k operaci než těžká chronická AR. Akutní AR vzniká nejčastěji při infekční endokarditidě, disekci ascendentní aorty nebo traumatu hrudníku, případně po balonkové aortální valvuloplastice.

Klinický náález

Akutní AR se manifestuje tachykardií, dušností, kašlem, plicním edémem, známkami nízkého srdečního výdeje, při disekci aorty též bolestí na hrudi nebo na zádech, případně neurologickými příznaky. Diastolický šelest je tichý a krátký a nemusí být detekován.

Diagnostika

Echokardiograficky nacházíme často malou levou komoru, je přítomna plicní hypertenze, známky vysokého enddiastolického tlaku v levé komoře s rychlým vyrovnáním tlaků mezi aortou a levou komorou v diastole (poločas tlakového spádu – pressure half-time PHT na AR < 300 ms, decelerační sklon na AR nad 3,5 m/sec², zkrácení mitrálního deceleračního času pod 150 ms, předčasný uzávěr mitrální chlopně). Pokud není jasná etiologie akutní AR z transtorakální echokardiografie, je indikována urgentní *jícnová echokardiografie* (potvrzení disekce, rozsah postižení při infekční endokarditidě). K diagnostice disekce je vhodná i *CT angiografie* (viz kapitola 3.3.2.)

Katetrizace, aortografie a koronarografie jsou prováděny zřídka a jsou spojeny s vyšším rizikem. Koronarografi lze provést v indikovaných případech pouze tehdy, není-li nebezpečí z oddálení kardiokirurgického výkonu nebo riziko embolizace vegetací na aortální chlopně. Katetrizace by měla být prováděna ve stejné nemocnici, kde bude pacient operován, po společném zhodnocení stavu kardiologem a kardiokirurgem.

Indikace k operaci

Operace je indikována vždy, co nejdříve.

Léčba

Pacient s akutní těžkou aortální regurgitací je ohrožen úmrtím v plicním edému, při komorových arytmiích, kardiogenním šoku a elektromechanické disociaci. Léčbou je urgentní kardiokirurgické řešení. Do doby operace je podávána vazodilatační léčba (nitráty v infuzi) a inotropní podpora. Intraaortální balonková kontrapulsace je kontraindikována! Beta-blokátory blokují kompenzatorní tachykardii, jejich použití by mělo být proto u akutní AR pečlivě zváženo, i když jsou běžně používány u disekce aorty. Kardiokirurgický výkon je často indikován pouze na podkladě klinického a echokardiografického nálezu.

U akutní významné aortální regurgitace je indikován urychlený převoz nemocného do kardiocentra s kardiokirurgickým zázemím v monitorování v průběhu převozu. Rozhodnutí o rozsahu dalších upřesňujících vyšetření (jícnová echokardiografie, CT angiografie, koronarografie) by mělo být provedeno ve spolupráci s kardiokirurgem.

Operační mortalita je vzhledem k hemodynamickému stavu a komplexnosti chirurgického výkonu daleko vyšší než u chronické AR (zhruba 10–25 %), mortalita při konzervativním postupu u akutní AR je však více než 75 %.

3.3. Choroby aorty

3.3.1. Výduť (aneuryzma) hrudní aorty

Incidence, prevalence, definice

Pro šíři aorty existují nomogramy podle věku, pohlaví a tělesného povrchu. Horní limit šíře aorty na úrovni

ni Valsalvových sínů je 21 mm/m² tělesného povrchu. Za dilataci je považován rozměr přesahující normu, aneuryzma je definováno rozšířením aorty, které přesahuje o 50 % horní hranici normy (31 mm/m²) (Johnston 1991, Meijboom 2005).

Průměrně je diagnostikováno 6 nových výdutí na 100 000 obyvatel/rok, prevalence je vyšší u mužů až 1,7. Z vrozených poruch pojiva je nejvýznamnější Marfanův syndrom s odhadovaným výskytem v populaci 1 na 5–10 000 narozených. Anuloaortální ektazie je přítomna u 5–10 % nemocných operovaných pro AR. Poruchy pojivové tkáně cévní stěny byly nalezeny i u pacientů s vrozeně bikuspidální aortální chlopní, jejíž výskyt je odhadován na 1–2 % populace (Nataatmadja 2003, Roberts 1970, McKusick 1972, Vaněk 2004, Braverman 2005).

Etiologie

Rozeznáváme pravé aneuryzma, jehož stěna má stejnou strukturu jako stěna aorty a nepravé aneuryzma (pseudoneuryzma), jehož stěna je tvořena většinou jen adventicií aorty.

Příčinou vzniku výdutě je cystická degenerace medie s fragmentací elastických vláken a ztrátou hladké svaloviny v medii aortální stěny. Ke vzniku aneuryzmatu aorty dochází u mladších pacientů s vrozenými poruchami pojiva (Marfanův syndrom – autosomálně dominantní onemocnění s mutací genu pro syntézu fibrilinu-1, Ehlerův-Danlosův syndrom typu IV se strukturálním defektem kolagenu III) nebo u některých pacientů s vrozenými srdečními vadami (bikuspidální chlopně aorty, koarktace aorty); ve vyšším věku bývají u pacientů s aneuryzmatem aorty přítomny rizikové faktory, jako je hypertenze, ateroskleróza a kouření. Dalšími získanými příčinami aneuryzmatu aorty jsou opakovaná mikrotraumata, syfilitická aortitida, infekce (mykotická výduť) aj.

Nepravá výduť může vzniknout iatrogeně v místě kanylace nebo sutury vzestupné aorty při operaci v mimotělním oběhu nebo v místech aortokoronární rekonstrukce. Nepravá výduť může vzniknout i po traumatu aorty.

Klinická symptomatologie

Klinická symptomatologie může být velmi chudá; výduť může být diagnostikována náhodně při RTG plic nebo při echokardiografickém vyšetření. Při zvětšování výdutě se mohou objevit příznaky z útlaku okolních struktur: bolest (retrosternální, šířící se do krku, ramene nebo do dolní čelisti, bolest v zádech, mezi lopatkami), známky útlaku horní duté žíly, trachey nebo nervus recurrens. Aneuryzma ascendentní aorty se může projevit aortální regurgitací. Někdy je prvním příznakem aneuryzmatu až jeho ruptura nebo disekce.

Diagnostika

RTG plic prokáže rozšíření mediastina nebo defiguraci kontury aorty. Cenné je echokardiografické vyšetření, které zobrazí vlastní aneuryzma, jeho vztah k okolním strukturám a případnou disekci. Při sporném ultrazvukovém nálezu indikujeme spirální CT s kontrastem nebo vyšetření magnetickou rezonancí (MR). Tato vyšetření kromě zobrazení vlastního aneuryzmatu zobrazí i perfuzi větví aorty (tepny aortální-

ho oblouku, truncus coeliacus, renální tepny). Aortografii indikujeme v případě úvahy o implantaci stentgraftu, případně při nutnosti provést koronarografii (u pacientů nad 40 let u mužů a nad 45 let u žen). Pacient s výdutí aorty má být sledován kardiologem ve spolupráci s kardiocentrem.

Přirozený vývoj

Výduť ascendentní aorty patří k nejzávažnějším onemocněním cévního systému; bez léčby končí často rupturou s vykrvácením. Rok od stanovení diagnózy přežívá 60 % nemocných, pět let pouze 20 %. Varovným znamením ruptury je zvětšování výdutě o více než 5–10 mm za rok nebo vznik příznaků z útlaku okolních struktur (horní duté žíly, jícnu, plicnice, nervus recurrens atd.). Pravá výduť může být komplikována disekcí. Neléčení nemocní s aneuryzmatem aorty při Marfanově syndromu se dožívají v průměru 35 let.

Indikace k operaci

Asymptomatické aneuryzma vzestupné aorty je indikováno k elektivní operaci, je-li jeho průměr větší než 55–60 mm. U Marfanova syndromu nebo u bikuspidální aortální chlopně je operace indikována již při rozměru větším než 50 mm, bez ohledu na to, je-li přítomna aortální regurgitace či nikoliv. Pro ženy s Marfanovým syndromem navrhuji někteří autoři i nižší hranici pro operaci (45 mm). Podle jiných autorů je operace u bikuspidální aortální chlopně nebo Marfanova syndromu indikována při překročení rozměru aorty 25 mm/m² (Bonow 2006, McDonald 2000, Borger 2004). Mortalita elektivních výkonů je nízká, riziko ruptury aneuryzmatu bez operace je vysoké.

Pacienti s menšími asymptomatickými výdutěmi jsou pravidelně sledováni (ECHO, CT, MR) a indikováni k operaci při zvětšování aneuryzmatu o 5 mm/rok a více. Včasná indikace operace při dilataci bulbu aorty na 45–50 mm je doporučována u mladých žen s Marfanovým syndromem před plánovaným těhotenstvím a při plánované záchovné operaci aortální chlopně (kapitola 4.2.1.).

Ruptura nebo disekce aneuryzmatu je indikací k urgentní operaci. Symptomatické, ale ještě nekrvácující a nedisekované aneuryzma je indikováno po nezbytných vyšetřeních k urychlené elektivní operaci.

Pacienti indikovaní k operaci pro významnou vadu bikuspidální aortální chlopně s dilatací ascendentní aorty na 45 mm (pro ženy a pacienty menšího vzrůstu nad 40 mm nebo 25 mm/m²) by měli podstoupit kombinovaný výkon – náhradu aortální chlopně a ascendentní aorty konduitem se zabudovanou protézou aortální chlopně. Pokud není proveden kombinovaný výkon, má v průběhu 15letého sledování komplikace (vznik disekce, aneuryzmatu nebo náhlou smrt) 19 % pacientů s původním rozměrem ascendentní aorty 40–45 mm a 57 % s rozměrem 45–50 mm. Výsledky u žen jsou horší (Borger 2004, McDonald 2000, Yasuda 2003).

Pseudoneuryzma aorty je indikováno k operaci urychleně po stanovení diagnózy vzhledem k jeho tendenci ke zvětšování a ruptuře.

Aneuryzma Valsalvova sínu je indikováno k operaci při komplikacích (ruptura), při velikosti nad 50 mm, zvláště působí-li útlak okolních struktur nebo při rychlém zvětšování se ztenčením stěny.

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.4. Chirurgická léčba chorob aorty.

Endovaskulární léčba

Je používána pro léčbu aneurysmat *descendentní aorty*. Spočívá v překrytí místa aneurysmatu stentgraftem z femorálního přístupu. Stentgraft je samoexpandibilní stent, jehož povrch je pokrytý syntetickým materiálem. K léčbě jsou indikována morfologicky vhodná aneurysmata *descendentní aorty* s normálním rozměrem aorty proximálně a distálně od vlastního aneurysmatu, dostatečnou délkou proximálního i distálního krčku aneurysmatu. Kontraindikací výkonu je sepse, zánětlivá etiologie aneurysmatu, koagulopatie nebo kontraindikace antikoagulační léčby a aneurysma vzniklé na podkladě poruchy vývoje vaziva (Ferko 1999). V současné době není endovaskulární léčba indikována u aneurysmat *ascendentní aorty* a aortálního oblouku.

Při vhodné anatomické lokalizaci je možné do krčku *pseudoaneurysmatu aorty* implantovat zařízení používané k uzavěru defektu septa síní nebo otevřeného foramen ovale (Amplatzův okluder). Po uzavěru vstupu do *pseudoaneurysmatu* dochází k trombóze výdutě s její následnou fibrotizací a regresí její velikosti.

Konzervativní léčba

Konzervativní léčba je indikována u asymptomatických aneurysmat, která ještě nesplňují indikační kritéria pro chirurgickou nebo endovaskulární léčbu. Konzervativní léčbu indikujeme i u nemocných s aneurysmatem, které splňuje kritéria chirurgické léčby, u nichž by však tato léčba byla spojena s neúměrně vysokým rizikem (polymorbidní nemocní vyšších věkových skupin, nemocní s krátkou životní prognózou apod.).

Konzervativní léčba spočívá v optimální korekci arteriální hypertenze. Základním lékem jsou betablokátory, které snižují rychlost vzestupu sytolickeho krevního tlaku v aortě při systole levé komory, i absolutní hodnotu systolickeho a diastolickeho tlaku, lze je kombinovat s dalšími antihypertenzivy.

3.3.2. Disekce hrudní aorty

Definice

Při vzniku trhliny v intimě aorty proniká krev pod tlakem až do medie, aortální stěna se trhá a vznikají dva kanály – pravé a falešné lumen. Někdy se krev dostává jen do stěny aorty bez rozštěpení její stěny a bez vzniku dvou kanálů (není přítomno entry, reentry ani intimální flap) a vzniká tzv. intramurální hematom. Stanfordská klasifikace rozlišuje dva typy disekcí: typ A – disekce je postižena vzestupná aorta, disekce může postupovat na další úseky hrudní nebo břišní aorty, typ B – disekce je postižena sestupná hrudní aorta s případnou progresí na břišní aortu.

Incidence, prevalence

Incidence disekce je odhadována na 10–20 případů na milion obyvatel/rok. Výskyt disekce je u mužů 2–5 vyšší než u žen. Disekce A se nejčastěji vyskytuje v 5. dekádě (s výjimkou nemocných s Marfanovým syndromem a těhotných žen, u kterých se vyskytuje dříve), disekce B nejčastěji v 6. a 7. dekádě. Nemocní s bikuspidní aortální chlopní, supraválvarní

aortální stenózou nebo koarktací aorty predisponují ke vzniku disekce až 9krát častěji než normální populace (Hagan 2000, Meszaros 2000, Erbel 2001).

Etiologie

Příčinou disekce jsou změny v medii (cystická degenerace medie), které vedou ke snížení odolnosti aortální stěny vůči tlakovým změnám v průběhu srdečního cyklu (Marfanův syndrom, Turnerův syndrom, Ehlersův-Danlosův syndrom atd.). Rizikovými faktory vzniku disekce jsou arteriální hypertenze (až u 90 % operovaných!), těhotenství, ateroskleróza. Traumatická disekce je vzácná. Iatrogenní disekce může vzniknout při katetrizaci, operaci v mimotělním oběhu (kanylace aorty, sutura aorty) nebo při zavádění balonkové kontrapulsace.

Klinická symptomatologie

Náhle vzniklá „trhavá“ krutá bolest za hrudní kostí nebo mezi lopatkami je nejčastějším příznakem onemocnění. Hypotenze nebo šokový stav jsou příznaky tamponády, krvácení, akutní aortální insuficience nebo srdečního selhání při uzavěru věnčité tepny. Podle lokalizace případné ischemie se může objevit hemiparéza, hemiplegie, ischemie horní nebo dolní končetiny, náhlá příhoda břišní, oligurie až anurie nebo paraplegie.

Chybějící pulsace na radiální tepně je u disekce typu A přítomna pouze v 20 %, neurologický deficit ve 40 %.

Diagnostika

EKG je provedeno u všech pacientů s bolestí na hrudi. Pomůže diagnostikovat akutní infarkt myokardu nebo ischemii při trvalém nebo přechodném uzavěru koronární arterie následkem disekce. Při EKG obrazu infarktu myokardu a současném podezření na patologii aorty musí být provedeno echokardiografické vyšetření.

Echokardiografické vyšetření má v detekci aortální disekce nezastupitelné místo, je dostupné a proveditelné bez transportu pacienta, na lůžku jednotky intenzivní péče nebo na operačním sále. Rozliší typ disekce a její případné komplikace (tamponádu perikardu, insuficenci aortální chlopně, pleurální výpotek, lokální poruchu kinetiky levé komory při akutním infarktu myokardu aj.). Negativní transtorakální echokardiografie nevylučuje diagnózu disekce, při podezření na disekci je nutno provést jícnovou echokardiografii.

Jícnová echokardiografie (TEE) má vysokou senzitivitu a specificitu (přes 90 %), často zobrazí entry, případně reentry, pokračování disekce do koronární tepny aj. Nemusí však být zcela spolehlivá při hodnocení vztahu disekce a odstupu velkých tepen. V dilatované aortě je někdy možná záměna stěnových artefaktů za disekci. Nevýhodou TEE je riziko vzestupu tlaku při vyšetření. Proto, je-li nález jasný z transtorakálního vyšetření nebo není-li pacient ve stabilním stavu, je lépe provést TEE až v nemocnici, kde bude pacient operován, případně až na kardiokirurgickém sále.

Spirální CT má pro detekci disekce aorty senzitivitu vyšší než 90 %, specificitu vyšší než 85 %. Má vysokou senzitivitu a specificitu pro detekci postižení odstupů velkých tepen. Indikujeme je podle klinického stavu pacienta, není-li echokardiografické vyšetření jednoznačné.

Magnetická rezonance má vysokou senzitivitu i specifitu. Je používána u hemodynamicky stabilních pacientů a u chronických disekcí, v naléhavých situacích má menší význam.

RTG srdce a plic je abnormální asi u 60 % disekcí, ale nemůže disekci aorty vyloučit. U nestabilních nemocných může představovat zdržení v terapeutickém postupu.

Aortografii indikujeme u pacientů, u kterých je zvažována endovaskulární léčba.

Koronarografie může být přínosná u pacientů nad 40 let s chronickou disekcí, která je indikována k chirurgické nebo endovaskulární léčbě. V akutních stavech by měla být zvažována účelnost a nutnost provedení koronarografie podle klinického stavu tím pracovníkem, který bude pacienta operovat. Pacient s podezřením na akutní disekci aorty by měl být urychleně transportován do kardiocentra, které diagnózu potvrdí nebo vyloučí a které je schopno zajistit chirurgickou nebo katetrizační léčbu. Po výkonu by měl být nemocný v kardiocentru i ambulantně sledován.

Přirozený průběh

Disekce typu A vede do 24 hodin k úmrtí u 60 % nemocných, týden přežívá 20 % nemocných a více než 3 měsíce 5–10 % nemocných. Příčinou smrti je nejčastěji ruptura ztenčené aortální stěny s perikardiální tamponádou nebo vykrvácením do mediastina nebo do pleurální dutiny. Méně častou příčinou smrti je vznik významné insuficience aortální chlopně se srdečním selháním, akutní infarkt myokardu při disekci (uzávěru) koronárních tepny nebo mozková či viscerální ischemie.

Disekce typu B vede k ruptuře nebo k vykrvácení vzácně. V průběhu času dochází buď k trombóze falešného lumen a jeho jizvení nebo falešné lumen endotelizuje a fibrotizuje, vzniká „dvoukanálová aorta“. Falešné lumen však může mít tendenci k další dilataci.

Indikace k operaci

Akutní disekce typu A je indikována k urgentní operaci, chronická disekce typu A je indikována k elektivnímu chirurgickému výkonu. U akutní disekce typu B je riziko operace vyšší než riziko konzervativního postupu, proto operační výkon indikujeme jen při komplikacích ohrožujících život (hrozící ruptura, ischemické komplikace, vznik pseudoaneuryzmatu, atd.). Méně rizikovou alternativou je dnes při vhodných anatomických poměrech u disekce typu B katetrizační léčba se zavedením stentgraftu.

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.4. Chirurgická léčba chorob aorty.

Endovaskulární léčba

Protože riziko operační léčby disekce typu B je vysoké, stává se metodou volby endovaskulární léčba. Je indikována u akutní nebo chronické disekce typu B s komplikacemi (hrozící ruptura, přetrvávající bolesti, nekontrolovatelná hypertenze, anemizace, orgánová hypoperfuze, atd.). Cílem této léčby je uzavření entry, remodelace aorty s rozšířením komprimovaného pravého lumina, trombotizace nepravého lumina s očekávanou prevencí expanze disekce, snížením rizika aortální ruptury a odstraněním ischemických syndromů

redistribucí toku do pravého lumina. Hospitalizační mortalita dosahuje při endovaskulární terapii u akutních stavů až 16 %, riziko vzniku paraplegie činí 3 %. Endovaskulární léčba je také metodou volby u traumatické transektce nebo ruptury hrudní aorty u pacientů, kteří přežijí akutní stadium a jsou hospitalizováni (Dake 1999, Nienaber 1999). V současné době nelze doporučit endovaskulární léčbu u disekce typu A.

Konzervativní léčba

Antihypertenzivní léčba je indikována u disekce typu A před operací i po ní, u disekce typu B trvale. Spočívá v podávání léků s negativním chronotropním a negativně inotropním účinkem (betablokátory). V akutním stadiu je vhodná kombinace nitrátu s beta-blokátorem, kterou se snažíme snížit střední tlak na hodnoty kolem 70 mm Hg s kontrolou prokrvení mozku a ledvin (stav vědomí, diuréza). Tuto medikaci ponecháváme 3–4 dny s postupným přechodem na perorální léčbu, kterou podáváme dlouhodobě i po operaci. Optimální korekce arteriální hypertenze má zásadní vliv na další osud nemocných, zvláště těch, kteří mají reziduální nález (například operovaná disekce typu A s průchodným pravým i falešným lumen v oblasti aortálního oblouku a/nebo descendentní aorty).

Kardiologické sledování

Pacient s anamnézou disekce by měl být pravidelně sledován nejen spádovým kardiologem, ale i v kardiocentru. Pacient po chirurgickém zákroku na aortě by měl mít provedené CT angio za 1/2 roku a za jeden rok od operace.

3.4. Mitrální regurgitace (MR)

3.4.1. Chronická mitrální regurgitace

Incidence

Mitrální regurgitace je druhou nejčastěji operovanou chlopní vadou po aortální stenóze. Četnost záchytu v populaci se díky echokardiografii zvyšuje. Mitrální regurgitace větší nebo rovna 2. stupni byla nalezena u 19 % populace Framinghamské studie, její výskyt stoupal s věkem, s hypertenzí a s body mass indexem (Singh 1999). V rozvinutých zemích poklesl výskyt revmatické mitrální regurgitace a zvýšil se podíl degenerativní a ischemické mitrální regurgitace. U pacientů po infarktu myokardu s EF LK ≤ 40 % ve studii SAVE byla mitrální regurgitace podle ventrikulografie přítomna v 19,4 % (Lamas 1997). Zvyšuje se počet operací pro mitrální regurgitaci a zvyšuje se počet operovaných ve vyšším věku. V rozvojových zemích je stále vysoký výskyt revmatické mitrální regurgitace i u mladé populace, což je nutné mít na paměti při migraci obyvatel.

Etiologie

Domykavost mitrální chlopně je dána správnou funkcí všech komponent mitrálního aparátu, tj. mitrálních cípů, mitrálního anulu, šlašinek, papilárních svalů a myokardu levé komory. Jakákoliv porucha jedné komponenty může mít za následek závažnou nedomykavost chlopně. Primární mitrální regurgitace je způsobena patologií samotné mitrální chlopně a závěsného aparátu; sekundární MR je dána abnor-

malitami v zrozměrných vztazích jednotlivých komponent mitrálního aparátu. Ischemická mitrální regurgitace je primárním onemocněním myokardu levé komory a regurgitace vzniká v důsledku remodelace levé komory. Určení etiologie mitrální regurgitace je důležité k rozhodnutí o léčebném postupu (Goissen 2003, Gallet 2003, Collart 2003, Kumanohoso 2003, Messas 2001, Otsui 2001, Siu 2000).

Rozdělení chronické mitrální regurgitace podle hlavní příčiny

1. Primární MR:

- Degenerativní: myxomatózní (m. Barlow), fibroelastická, aterosklerotická
- Revmatická
- Infekční (IE)
- Vrozená (nejčastěji rozštěp cípu)
- Ostatní (systémové choroby pojiva, traumata, aj.)

2. Sekundární MR (funkční):

- Dilatační kardiomyopatie
- Hypertrofická kardiomyopatie

3. Ischemická MR

Diagnostika

Anamnéza: fyzická nevykonnost, únavnost, palpitace, dušnost. Někdy pacienti uvádějí zcela nespe-

cifické oprese a tlaky na hrudníku. I významná vada však může být a bývá dlouho zcela asymptomatická a projeví se až při dysfunkci levé komory srdečním selháním.

Fyzikální vyšetření: systolický šelest na hrotě s propagací do axily je typickým nálezem. Hlučnost šelestu však nekoreluje vždy s významností vady. U významné ischemické mitrální regurgitace nebo u významné funkční MR s dysfunkcí levé komory šelest nemusí být přítomný vůbec.

Echokardiografie: je klíčovým neinvazivním vyšetřením u mitrální regurgitace. Pomocí echokardiografie zjistíme etiologii mitrální regurgitace a můžeme kvantifikovat významnost vady. Je důležité popsat morfolologii chlopně a přesně diagnostikovat patologii, která je příčinou regurgitace: prolaps cípů, restrikce cípů, dilatace anulu, kalcifikace anulu, zkrácení či elongace šlašinek, remodelace levé komory a změněné postavení („displacement“) papilárních svalů, systolický dopředný pohyb cípů a závěsného aparátu (SAM – systolic anterior motion). Pomocí dopplerovské echokardiografie a barevného mapování je nutné zhodnotit významnost vady, nejlépe kombinací více metod (PISA, vena contracta, plocha jetu ve vztahu k velikosti levé síně, denzita a trvání regurgitačního jetu). V případě nejasného nálezu či u obtížně vyšetřitelného nemocného je indikováno transezofageální vyšetření (TEE), které je vhodné i k upřesnění morfologie chlopně bezprostředně před operací (Foster 1998, Gallet 2003).

Tabulka V
Echokardiografická kvantifikace mitrální regurgitace

Stupeň	Malá	Střední		Významná
	1+	malá až střední 2+	střední až významná 3+	4+
Strukturální parametry				
Velikost levé síně	normální	normální nebo dilatovaná		většinou dilatovaná
Velikost levé komory	normální	normální nebo dilatovaná		většinou dilatovaná
Mitrální cípy a závěsný aparát	normální nebo abnormální	normální nebo abnormální		většinou abnormální
Dopplerovské parametry – barevné mapování				
Délka jetu (cm)*	< 1,5	1,5–3	3–4,5	> 4,5
Plocha jetu (cm ²)*	< 4		4–8	> 8
Plocha jetu/plocha síně (%)*	< 20		20–40	> 40
Vena contracta (mm)	< 3		3–5	≥ 6
EROA (cm ²)	< 0,2	0,2–0,3	0,3–0,4	≥ 0,4
RV (ml/srdeční stah)	< 30		30–50	> 50–60
Dopplerovské parametry – kontinuální, pulsní dopplerovské vyšetření				
Amplituda E (m/s)	< 1			> 1,2
VTI M/A	< 1,3			> 1,3
RF (%)	< 20	20–30	30–50	> 50
Proud v plicní žíle	není reverzní S			reverzní S
Denzita regurgitačního toku (CW)	slabá			denzní
Tvar obalové křivky regurgitačního toku (CW)	parabolický			časný vrchol

Upraveno podle autorů: Zoghbi 2003, Otto 1999, Otto 2002.

*Průměr ze 3 projekcí (parasternální dlouhá osa, apikální čtyřdutinová, apikální dvoudutinová projekce), platí pro centrální regurgitace, excentrické jety jsou často známkou těžké MR.

EROA – plocha regurgitačního ústí (effective regurgitant orifice area), RF – regurgitační frakce, RV – regurgitační objem, VTI M/A – poměr integrálu rychlosti a průtoku v čase (velocity time integral) na mitrálním a aortálním ústí, CW – kontinuální dopplerovské vyšetření

Ostatní vyšetření mají většinou jen doplňující význam. EKG je součástí základního kardiologického vyšetření. RTG srdce a plic má pomocnou roli, je indikován při pokročilé nebo kombinované vadě, jako součást předoperačního vyšetření a k vyloučení jiné příčiny dušnosti.

Srdeční katetrizace

Ventrikulografie a barvivová diluce, dříve považované za zlatý standard kvantifikace mitrální regurgitace, mají omezené možnosti.

Koronarografie je indikována před operací mitrální chlopně u mužů nad 40 let a u žen nad 45 let. Pravostranná katetrizace je indikována u rizikových pacientů, u dysfunkce levé komory, při podezření na plicní hypertenzi, u kombinovaných vad.

Magnetická rezonance a izotopová ventrikulografie mají jen okrajový význam vzhledem k obtížné dostupnosti a ceně vyšetření.

Kvantifikace mitrální regurgitace

Kvantifikace mitrální regurgitace a posouzení klinické významnosti vady jsou velmi důležité, protože jsou výchozími údaji pro rozhodování o indikaci k operaci. Kvantifikace MR je mnohdy velmi obtížná. Používané metody jsou semikvantitativní a vzhledem k možnému ovlivnění hemodynamikou a vyšetřitelností mohou být zatíženy chybami. Proto je nutné zhodnotit více parametrů a posoudit je v souvislosti s klinickým stavem nemocného, morfologickým nálezem na mitrální chlopně a morfologickými a hemodynamickými důsledky na kardiovaskulární systém (dilatace srdečních oddílů, plicní hypertenze, změny plnění srdečních oddílů, trikuspidalizace vady, dysfunkce komor apod.). I vada, která nesplní některá kritéria významnosti, může mít již vážné hemodynamické následky a tudíž je významnou.

Při kvantifikaci mitrální regurgitace je třeba vzít v úvahu faktory, které ovlivňují hemodynamiku (zvláště amplitudu systolického gradientu mezi levou komorou a levou síní) a tudíž ovlivňují velikost regurgitace. Jsou to:

- krevní tlak, systémová cévní rezistence
- náplň cévního řečiště
- systolická funkce levé komory
- postižení ostatních chlopní
- léky ovlivňující hemodynamiku (diuretika, vazodilatátory)

Základní metodou kvantifikace mitrální regurgitace je *echokardiografie*. Srdeční katetrizace mnohdy MR spolehlivě nekvantifikuje, ventrikulografie v kvantifikaci MR často selže, barvivová diluce se pro metodickou náročnost opouští (Abergel 2002, Irvine 2002, Sarano 2002, Zoghbi 2003).

Přirozený vývoj

Neoperovaná degenerativní mitrální regurgitace má trvale progresivní charakter. U významné vady se regurgitační volem zvětšuje o 7,4–8 ml ročně, EROA (plocha regurgitačního ústí) se zvětšuje o 6 mm² ročně, mortalita činí 6,3 % ročně, symptomy se vyvinou v 10 % ročně, fibrilace síní v 5 % ročně, náhlá srdeční smrt u 0,8 až 4 % ročně. Po 10 letech má 63 % pacientů srdeční selhání, 30 % trvalou fibrilaci síní, 90 % pacientů prodělá operaci či zemře (Lung 2002, Ling 1996).

Pacienti s těžkou MR při prolapsu cípu (flail leaflet), kteří byli i přechodně ve funkční třídě NYHA III nebo IV mají vysokou mortalitu – 34 % ročně, méně symptomatictí nemocní (NYHA I a II) mají mortalitu 4 % ročně (Bonow 2006, Ling 1996, Tribouilloy 1999).

Asymptomatictí pacienti s organickou MR 4. stupně s efektivním regurgitačním ústím nad 40 mm² mají 5letou mortalitu 22 % a ve 33 % se objeví úmrtí, srdeční selhání nebo fibrilace síní.

Ischemická mitrální regurgitace se jako významná vada vyvine asi u 15–20 % nemocných po infarktu myokardu (IM). Již malá ischemická mitrální regurgitace (1.–2. stupeň), patrná na ventrikulografii po infarktu myokardu, je nezávislým rizikovým faktorem kardiovaskulární mortality. Ve studii SAVE byla v průběhu 3,5 let po IM mortalita 29 % při přítomnosti MR (většinou 1.–2. stupně) oproti 12% mortalitě bez MR při podobné EF (Lamas 1997). U ischemické mitrální regurgitace s efektivním regurgitačním ústím (ERO) ≥ 20 mm² a s regurgitačním objemem (RV) ≥ 30 ml byla po infarktu myokardu v průběhu 5 let dvojnásobně vyšší mortalita (62 %) bez ohledu na další rizikové faktory (Grigioni 2001, Enriquez-Sarano 1999, Lung 2003, Messika-Zeitoun 2003, Pellerin 2002, Steward 2003).

Indikace k operaci

Chirurgická léčba by měla být indikována u každé významné mitrální regurgitace včas, dříve než dojde k rozvoji potenciálně nevratných komplikací (systolická dysfunkce a dilatace levé komory, plicní hypertenze, dilatace levé síně, fibrilace síní). V prospektivních studiích byly endsystolický rozměr levé komory větší než 45 mm a snížená ejekční frakce levé komory (pod 60 %) prediktory nepříznivého pooperačního průběhu a zvýšené mortality.

Indikační kritéria k operaci se liší podle etiologie mitrální regurgitace a podle symptomatologie. Důležitou roli hraje při indikaci pravděpodobnost úspěšné záchovné operace na mitrální chlopně (Aviérinos 2003, Ling 1996, Otto 2003).

Chronická symptomatická významná degenerativní mitrální regurgitace

Chirurgický zákrok je indikován vždy, je jedinou kauzální léčbou, která zlepší symptomy a životní prognózu. Pouze u polymorbidních pacientů (renální insuficience, chronická obstrukční plicní nemoc – CHOPN, diabetes, obezita aj.) ve vyšším věku (nad 75 let) je nutno individuálně zvážit riziko operace proti jejímu přínosu. Nejlepší operační výsledky jsou při včasné indikaci, kdy je zachována systolická funkce levé komory a kdy levá komora není dilatovaná (EF ≥ 60 %, endsystolický rozměr levé komory ≤ 40 mm, tj. 23–24 mm/m²). Středně závažná systolická dysfunkce a dilatace levé komory (EF > 30 % a endsystolický rozměr LK ≤ 55 mm) nejsou kontraindikací operace.

Chronická asymptomatická významná degenerativní mitrální regurgitace

Jednoznačně je indikována k operaci asymptomatická významná mitrální regurgitace, pokud jsou přítomny:

- latentní symptomy (cíleně pátrat v anamnéze, provést zátěžové vyšetření)
- symptomy modifikované léčbou (paroxysmus fibrilace síní či srdeční selhání kdykoliv v anamnéze)
- systolická dysfunkce levé komory (EF < 60 %, snížená kontraktilní rezerva při zátěžovém vyšetření)
- endsystolický rozměr levé komory > 40–45 mm (24 mm/m²)
- fibrilace síní
- levá síň ≥ 50 mm, není-li pro dilataci jiný důvod než MR
- plicní hypertenze (systolický tlak v plicnici > 50 mm Hg v klidu, > 60 mm Hg při zátěži)
- dysfunkce pravé komory (David 2003, Enriquez-Sarano 2005, Kevin 2002).

Předmětem diskusí je indikace u pacientů s významnou asymptomatickou mitrální regurgitací, kteří nespĺňují výše uvedená kritéria a kde je:

- normální systolická funkce a velikost levé komory (EF > 60 % a ESD < 40 mm) a současně vysoká pravděpodobnost úspěšné mitrální plastiky, daná morfologií chlopně a zkušeností chirurga, a současně nízké operační riziko (podle doporučení ACC/AHA z roku 2006 – indikace IIa)
- zachovaná funkce levé komory, prolaps cípů mitrální chlopně a rekurentní komorové arytmie při antiarytmické léčbě
- mitrální regurgitace středně významná a pacient podstupuje srdeční operaci z jiné indikace.

Řada kardiologických pracovišť se kloní k časné indikaci na základě vlastních zkušeností. Neexistují však randomizované klinické studie, které by tento postup jednoznačně podpořily. Je obecný konsensus, že v případě vysoké pravděpodobnosti zachovné operace chlopně (plastika mitrální chlopně) s minimálním peroperačním rizikem indikujeme mladší pacienty dříve, tj. než vznikne jakákoliv komplikace, protože dlouhodobá prognóza je u nich shodná se zdravou populací.

Indikace k operaci asymptomatické významné MR musí být individualizována a musí brát v úvahu následující faktory:

- operační riziko dané kardiálními a extrakardiálními příčinami (například zřídka je indikován asymptomatický pacient nad 75 let, operace je kontraindikována u osob se závažnými komorbiditami, které zhoršují životní prognózu),
- přání pacienta (rozhodnutí k operaci musí být po důkladném pohovoru s pacientem a příbuznými, po vysvětlení všech rizik a přínosu operace a vysvětlení dalšího průběhu onemocnění bez operace) (Botkin 2005, Enriquez-Sarano 1994, Lung 2002).

Chronická ischemická mitrální regurgitace

K operaci je indikována současně s revaskularizací již méně až středně významná vada (2. a 3. stupně).

Je nutné zdůraznit, že kvantifikace ischemické mitrální regurgitace je velmi obtížná. Velikost regurgitace je velmi proměnná a je závislá na hemodynamických změnách. K průkazu významnosti vady je nutné často provést dynamický zátěžový test, popř. provést testování na operačním sále (Lapu-Bula 2002).

Ischemická mitrální regurgitace je významná, pokud splňuje tyto parametry: ERO ≥ 0,2 cm², RV ≥ 30 ml v klidu či při dynamickém zátěžovém testu nebo při hemodynamickém testování na operačním sále (Lancellotti 2003, Grigioni 2001, Pierard 2004, Lebrun 2001, Vahanian 2007). Při nedostatečné náplni levé komory může být MR významně podceňena, zvláště na operačním sále, proto je zde nutno dosáhnout tlaku v zaklínění 15–18 mm Hg a středního arteriálního tlaku 100 mm Hg. Farmakologický zátěžový test není pro průkaz ischemické mitrální regurgitace validní, protože neprokáže velikost a měnlivost regurgitace při běžné zátěži, ale hodnotí účinek revaskularizace na zlepšení kinetiky levé komory. Při indikaci k operaci je nutné odlišit ischemickou mitrální regurgitaci, kdy jsou intaktní cípů mitrální chlopně a primární patologie je v remodelaci levé komory, od kombinace ischemické choroby srdeční a organického postižení mitrální chlopně (Braun 2005, Dreyfus 2004, Lung 2003, Messas 2003).

Chronická mitrální regurgitace a závažná systolická dysfunkce levé komory (EF ≤ 30 %)

Operace mitrální regurgitace při závažné systolické dysfunkci levé komory je předmětem diskusí, neexistuje jednoznačné doporučení. Operační riziko a perioperační mortalita jsou několikanásobně vyšší než u MR s normální EF. O indikaci k operaci lze uvažovat u významně symptomatických pacientů (NYHA III, IV). Důležité je rozlišit etiologii: primární organické postižení chlopně, ischemická mitrální regurgitace, sekundární (funkční) mitrální regurgitace při kardiomyopatii.

- Primární degenerativní mitrální regurgitace je hraničně indikována k operaci, pokud zátěžovým testem prokážeme kontraktilní rezervu.
- Ischemická mitrální regurgitace je indikována současně s revaskularizací při prokázané viabilitě myokardu a zhoršování regurgitace při zátěži (Pu 2003).
- Mitrální plastika jako izolovaný kardiologický zákrok u kardiomyopatie je někdy považována za ekvivalent transplantace srdce a za součást komplexní léčby konečných stadií srdečního selhání. Obvykle se nejdříve doporučuje provedení biventrikulární stimulace, která sama může vést ke zmenšení mitrální regurgitace. Každého pacienta je nutné podrobně vyšetřit včetně pravostranné katetrizace, zátěžové echokardiografie. Je nutné zvážit individuální operační riziko, posoudit individuální životní prognózu bez operace a po případné operaci (Bax 2004, Bishay 2000, Liel-Cohen 2000).

Tabulka VI
Indikační kritéria k operaci mitrální regurgitace

	Indikační kritéria	Důkazní třída
Akutní významná symptomatická MR	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA III, IV 	I
Chronická významná symptomatická MR	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA II, III, IV, EF \geq 30 % a endsystolický rozměr LK \leq 55 mm • NYHA III–IV, EF $<$ 30 % a/nebo endsystolický rozměr LK $>$ 55 mm, vysoká pravděpodobnost záchovné operace, bez významných komorbidit • NYHA III–IV, EF $<$ 30 % resistantní na optimální léčbu srdečního selhání včetně biventrikulární stimulace, bez významných komorbidit 	I IIa IIb
Chronická významná asymptomatická MR	<ul style="list-style-type: none"> • dysfunkce levé komory (EF 30–60 %) a/nebo endsystolický rozměr LK \geq 40 mm (24 mm/m²) • zachovaná funkce levé komory (EF \geq 60 %) a nově vzniklá fibrilace síní • zachovaná funkce levé komory (EF \geq 60 %) a plicní hypertenze (systolický tlak v plicnici $>$ 50 mm Hg v klidu a $>$ 60 mm Hg při fyzické zátěži) • zachovaná funkce LK (EF \geq 60 %) a endsystolický rozměr LK $<$ 40 (< 24 mm/m²) s vysokou (více než 90%) pravděpodobností úspěšné plastiky mitrální chlopně, nízké operační riziko • zachovaná funkce levé komory a recidivující komorové arytmie navzdory medikamentózní terapii 	I I IIa IIa IIb IIb
Chronická středně významná asymptomatická MR	<ul style="list-style-type: none"> • podstupující operaci koronárních tepen, aorty nebo jiné srdeční vady degenerativní etiologie u osob pod 70–75 let • podstupující operaci koronárních tepen, aorty nebo jiné srdeční vady degenerativní etiologie u osob nad 70–75 let 	I IIb
Ischemická významná MR	<ul style="list-style-type: none"> • ERO \geq 0,20 cm², RV \geq 30 ml, podstupující operaci koronárních tepen 	I

Podle autorů Bonow 2006 a Vahanian 2007.

Chirurgická léčba

Chirurgická léčba je hlavní a základní léčbou těžké primární mitrální regurgitace a ischemické mitrální regurgitace, viz kapitola 4.5. Chirurgická léčba mitrálních vad.

Katetrizační výkony na mitrální chlopně při mitrální regurgitaci jsou zatím ve fázi experimentu.

Medikamentózní léčba mitrální regurgitace

Kauzální léčba neexistuje, lze pouze ovlivnit symptomy a komplikace pokročilé závažné mitrální regurgitace. Základem léčby jsou diuretika, která zmírňují objemové přetížení levé komory. Vazodilatátory mohou být účinné u funkční mitrální regurgitace s dysfunkcí levé komory a/nebo při nedostatečně korigované hypertenzi. U organické mitrální regurgitace se vazodilatační léčba nedoporučuje, protože neovlivní progresi onemocnění. Diuretika jsou indikována u městnavého srdečního selhání. Digoxin je lékem volby u srdečního selhání a fibrilace síní, antiarytmika a antikoagulační terapie při fibrilaci síní, antikoagulační léčba při spontánním echoktrastu či prokázaných trombech v levé síni. U prolapsu mitrální chlopně s proběhlou tranzitní ischemickou atakou při sinusovém rytmu bez trombů v levé síni je doporučována kyselina acetylsalicylová v dávce 100–200 mg denně. Pokud dojde při této léčbě k cévní mozkové příhodě (CMP) nebo pacient prodělá CMP a má redundantní a významně ztluštělé (nad 5 mm) cípy mitrální chlopně, je vhodná antikoagulační léčba.

Každá mitrální regurgitace s morfoloickým postižením mitrálních cípů znamená vysoké riziko infekční endokarditidy. U každého pacienta s touto diagnózou proto musí být dodržovány zásady prevence a profylaxe infekční endokarditidy.

Kardiologické sledování

Asymptomatický pacient se středně významnou mitrální regurgitací a zachovanou funkcí levé komory by měl být klinicky a echokardiograficky vyšetřen jednou ročně k posouzení velikosti a funkce levé komory, ověření významnosti mitrální regurgitace a tlaku v plicnici a navíc kdykoliv při vzniku symptomů.

Asymptomatický pacient s významnou mitrální regurgitací a zachovanou funkcí levé komory musí být klinicky i echokardiograficky vyšetřen jednou za půl roku. Současně musí být pacient poučen, aby ihned nahlásil jakoukoliv změnu svého funkčního stavu. Při hraničních parametrech pro indikaci operace (ejekční frakce levé komory 60–65 %, endsystolický rozměr levé komory blížící se 40 mm) má být pacient echokardiograficky sledován po 6 měsících a jeho stav posouzen v kardiocentru v poradně pro srdeční vady; týká se to i pacientů s nejasnou významností vady.

Pacienti s těžkou asymptomatickou mitrální regurgitací 4. stupně by měli být posuzováni v kardiocentrech, která se zabývají plastikami mitrální chlopně – k hodnocení pravděpodobnosti úspěšné záchovné operace, a to ještě při dobré systolické funkci a nedilatované levé komoře.

3.4.2 Akutní významná mitrální regurgitace

Akutní významná mitrální regurgitace je vždy život ohrožující stav.

Etiologie

Příčinou je parciální nebo úplná ruptura ischemického papilárního svalu po infarktu myokardu, ruptu-

ra šlašinky při degenerativních změnách či infekční endokarditidě, utržení nebo perforace cípu mitrální chlopně při infekční endokarditidě.

Diagnostika

Anamnéza: pacient s akutní významnou MR je prakticky vždy symptomatický. Má příznaky typické pro akutní nebo recentně proběhlý infarkt myokardu, které jsou následovány významnou dušností, popřípadě plicním edémem a oběhovým selháním. V případě infekční endokarditidy bývá v anamnéze infekční onemocnění s teplotami nebo extrakce zubů či jiný antibiotiky nekrytý výkon v infekčním terénu.

Fyzikální vyšetření: náhle vzniklý hlučný systolický šelest na hrotě s propagací do axily, popř. chrůpky na plicích. U některých pacientů však nemusí být šelest hlučný ani typicky holosystolický, někdy může i chybět a jediným poslechovým nálezem může být třetí ozva.

Echokardiografie: prolaps cípu, porucha koaptace cípů, významná regurgitace. V případě infekční endokarditidy vlající cípy, vegetace, perforace cípů, anulární absces apod. Srdeční oddíly (levá komora a levá síň) nemusejí být zvětšeny! Zpočátku bývá přítomna zvýšená EF při objemovém přetížení levé komory. Transezofageální echokardiografie upřesní příčinu akutní MR a poskytne podrobnosti pro kardiologický výkon.

Srdeční katetrizace: v případě ischemie je nutná koronarografie vždy, u infekční etiologie je koronarografie indikována u mužů starších 40 let a u žen starších 45 let. Pravostranná katetrizace většinou není nutná.

Přirozený vývoj

Mortalita neoperované vady je 75% během prvních 24 hodin, 95% během 48 hodin. Operační mortalita je 20–50 %.

Indikace k operaci

Operace vždy, co nejdříve.

3.5. Mitrální stenóza (MS)

Incidence

Mitrální stenóza je nejčastěji revmatické etiologie a její výskyt v západních zemích klesá v závislosti na tom, jak ubývá revmatické horečky (0,5–0,2 na 100 000 obyvatel). V rozvojových zemích je mitrální stenóza stále častým onemocněním, a to již u mladých pacientů, incidence revmatické horečky zde činí 100 až 3 000 na 100 000 obyvatel. Izolovanou mitrální stenózu má asi 40 % pacientů s revmatickou karditidou (Bonow 2006, Wood 1954, Carroll 2001).

Etiologie

Nejčastější příčinou mitrální stenózy u dospělých je revmatická karditida (v 99 %), a to i u pacientů bez anamnézy revmatické horečky. Mitrální stenóza převažuje u žen.

Méně časté příčiny:

- těžká kalcifikace mitrálního prstence, přecházející na cípy
- útvary v levé síni působící obstrukci mitrálního ústí (například tumory, nejčastěji myxom levé síně nebo velký pohyblivý trombus)

Vzácné příčiny:

- vrozené vady mitrální chlopně (padákovitá mitrální chlopeň – „parachut“)
- obstrukce mitrálního ústí u vrozených srdečních vad (například některé případy cor triatriatum sinisterum, supramitrální membrána)
- systémové choroby (lupus erythematosus, reumatoidní artritida, amyloidová depozita)

Diagnostika

Anamnéza: revmatická horečka nebo streptokokové infekce neléčené ATB v anamnéze, dušnost, dráždivý kašel, nevykonnost, vzácněji hemoptýza, bolesti na hrudníku podobné angině pectoris, při pokročilé vadě otoky dolních končetin, palpitace při fibrilaci síní, systémová embolizace, plicní edém.

Fyzikální vyšetření: při pokročilé vadě facies mitralis, malý puls, zvýšená náplň krčních žil, akcentovaná 1. ozva, rozštěp 2. ozvy („opening-snap“), diastolický šelest vlevo parasternálně a na hrotě, zesilující při sinusovém rytmu v pozdní diastole.

Echokardiografie je základním vyšetřením pro stanovení závažnosti mitrální stenózy a pro zjištění morfologie mitrální chlopně. Pro kvantifikaci mitrální stenózy určujeme plochu mitrálního ústí (MVA) planimetry a výpočtem. Měříme diastolické gradienty na mitrální chlopni (maximální a střední). Samotné určení gradientů nestačí k určení významnosti mitrální stenózy a je jen slabým indikátorem významnosti, protože gradienty jsou velmi závislé na průtoku chlopni. Metoda určení plochy mitrálního ústí pomocí poločasů tlakového spádu (PHT) není přesná u pacientů s abnormální poddajností (compliance) levé síně nebo levé komory, po mitrální komisurotomii a při současné aortální regurgitaci. Při stanovení morfologie mitrální chlopně popisujeme cípy – tloušťku, pohyblivost, poddajnost, stupeň fúze komisur a přítomnost kalcifikací. Dále popisujeme šlašinky – tloušťku, fúze, délku šlašinek (zkrácení), kalcifikace. Pokud zvažujeme možnost balonkové valvuloplastiky, je nutné provést skórování podle echokardiografického skórovacího systému (*tabulka VIII*, Wilkins 1988). Čím vyšší je toto skóre (součet všech položek, maximálně 16), tím méně vhodná je MS k balonkové valvuloplastice (PTMV) a naopak. Optimální skóre pro PTMV je ≤ 8 , horší výsledky jsou u skóre nad 12, avšak s velkými individuálními rozdíly. Existují i jiné skórovací systémy (Lung 1999).

Určení mechanismu obstrukce je klíčové pro předpoklad možné záchovné operace:

- supraválvarní obstrukce (myxom síně, trombus, velká vegetace, cor triatriatum sinisterum, supramitrální membrána),
- válvarní obstrukce (revmatická, degenerativní kalcifikace),
- subválvarní obstrukce (revmatická).

Jícnová echokardiografie (TEE) je u MS indikována k vyloučení přítomnosti trombu v oušku levé síně před elektrickou verzí fibrilace síní a vždy před balonkovou valvuloplastikou (PTMV) a k určení přesné morfologie mitrální chlopně a závěsného aparátu, kvantifikaci MS a k vyloučení mitrální regurgitace

Tabulka VII
Echokardiografická kvantifikace mitrální stenózy

Významnost MS	Lehká – 1. stupeň	Střední – 2. stupeň	Těžká – 3. stupeň
Plocha mitrálního ústí planimetrocky (cm ²)	≥ 1,5	1,0–1,5	≤ 1
Dopplerovské parametry – barevné mapování			
PISA (při Nyquistově limitu 50–60 cm/s)	nepřítomna	obvykle přítomna	vždy přítomna, její absence vylučuje významnou MS
Dopplerovské parametry – pulsní dopplerovské vyšetření			
Plocha mitrálního ústí (cm ²)	> 1,5	1,0–1,5	< 1
Index plochy mitrálního ústí (cm ² /m ²)	1,0–1,5	0,6–1,0	< 0,6
Střední diastolický gradient (mm Hg)	< 5	5–10	≥ 10
Maximální diastolický gradient (mm Hg)	< 7	7–15	≥ 15
PHT (msec)	90–150	150–200	≥ 200–220
Systolický tlak v plicnici (z gradientu na trikuspidální regurgitaci – CW (mm Hg)	< 30	30–50	> 50
Strukturální parametry			
Strukturální parametry	Strukturální parametry	Strukturální parametry	Strukturální parametry
Velikost levé síně – krátká osa (mm)			> 60 mm u chronické MS většinou přítomen
Spontánní echokонтраст v LS	většinou nepřítomen	může být	

PISA – proximal isovelocity surface area, PHT – pressure half-time (poločas tlakového spádu), CW – kontinuální dopplerovské vyšetření

Poznámka: Pro stanovení významnosti vady nemusí všechny parametry splňovat kritéria významnosti současně.

Tabulka VIII
Skórovací echokardiografický systém mitrální stenózy (Wilkins 1988)

Stupeň	Pohyblivost cípů	Subvalvulární ztlustění	Ztlustění cípů	Kalcifikace
1	dobře pohyblivé cípů, restrikce pouze okrajů cípů	minimální, pouze pod cípů	minimální ztlustění cípů 4–5 mm	jeden okrsek se zvýšenou echogenitou
2	střední a bazální část cípů pohyblivá	ztlustění proximální 1/3 délky chord	bazální část a bříška cípů normální, okraje ztlustělé (5–8 mm)	mnohočetné hyperechogenní okrsky omezené na okraje cípů
3	cípů se v diastole pohybují pouze při bázi	ztlustění zasahuje až do distální 1/3 délky chord	ztlustění celých cípů (5–8 mm)	hyperechogenity zasahující do střední části cípů
4	žádný nebo minimální pohyb cípů v diastole	extenzivní ztlustění a zkrácení chord přecházející na papilární svaly	významné ztlustění celých cípů (> 8–10 mm)	extenzivní hyperechogenita většiny tkáně cípů

před PTMV. Dále je indikována při špatné transtorakální vyšetřitelnosti. TEE není indikována při běžné kontrole dobře vyšetřitelného pacienta s MS, u kterého není plánována intervence ani elektrická verze.

Zátěžové echokardiografické vyšetření může zhodnotit vývoj gradientů na mitrální chlopni a tlaků v plicnici v závislosti na námaze.

Spiroergometrie s měřením maximální spotřeby kyslíku při zátěži objektivně hodnotí výkonnost a důsledky mitrální stenózy.

Pravostranná katetrizace: Není nutnou podmínkou diagnostiky mitrální stenózy, je však indikována u pokročilých a komplikovaných vad se známkami srdečního selhání a s podezřením na plicní hypertenzi před kardiokirurgickým řešením. Dále je indikována u případů, kdy je přítomna diskrepance mezi echokardiografickým a klinickým nálezem.

Koronarografie je indikována před operací nebo intervencí u mužů nad 40 let, u žen nad 45 let. Dále pak u osob s vysokým rizikem aterosklerózy.

Ostatní vyšetření jsou pro diagnostiku mitrální stenózy méně významná, avšak jsou nutná pro zjištění komplikací u pokročilé vady.

RTG srdce a plic – ukáže tvar a velikost srdce, chronické městnání v malém oběhu, vyloučí plicní příčinu dušnosti.

EKG a Holterovovo monitorování EKG – vyloučí fibrilaci síní a paroxysmální fibrilace síní.

Přirozený vývoj

Mitrální stenóza s plochou větší než 1,5 cm² obvykle nepůsobí klidové obtíže. V přirozeném vývoji významné mitrální stenózy dochází k progresi se zmenšením mitrálního ústí přibližně o 0,3 cm² ročně, avšak ne u všech pacientů (k dispozici je jen velmi málo studií). Desetileté přežívání pacientů bez operace či intervence činí u zcela asymptomatické mitrální stenózy 84 %, u nemocných s malými symptomy však již pouze 45 %, u pacientů s limitujícími symptomy je 10leté přežití 0–15%. Při vzniku významné plicní

hypertenze u MS je průměrné přežívání kratší než 3 roky (Iung 2002, Veselka 2004).

U asymptomatického pacienta může náhle vzniknout fibrilace síní, které často předcházejí supraventrikulární arytmie. Kratší paroxysmy fibrilace síní bývají asymptomatické. Riziko embolizačních příhod je u nich 14%. Tromboembolické příhody jsou dramatickou komplikací MS, vyskytují se u 10–20 % pacientů s MS (podle jiných autorů u 1,5–6 % ročně). Nejčastější jsou embolizace do CNS, trvalý neurologický deficit zůstává u 30–40 % pacientů (Iung 2002). Embolizační příhoda může být prvním příznakem mitrální stenózy. Riziko tromboembolie stoupá s věkem, při fibrilaci síní, s velikostí síně, se zmenšováním plochy mitrálního ústí a nejvíce při prokázaném spontánním echokontastu levé síně při jícnové echokardiografii. Fibrilace síní je přítomna až u 50 % symptomatických pacientů s MS, je spojena se špatnou prognózou, 10leté přežití je pouze 25%, oproti 46% přežití při sinusovém rytmu (Bonow 2006, Olesen 1962).

Léčba

Kauzální léčbou MS je perkutánní transluminální balonková mitrální valvuloplastika (PTMV) nebo chirurgický zákrok na mitrální chlopi. K PTMV jsou indikováni spíše mladší pacienti s příznivým echokardiografickým skóre (Wilkins 1988).

Indikace k balonkové valvuloplastice mitrální stenózy (PTMV):

U symptomatických pacientů (NYHA III–IV) se střední a významnou MS se rozhodujeme mezi PTMV a chirurgickou náhradou podle morfologie mitrální chlopně, případně rizika operace.

U málo symptomatických pacientů (NYHA II) s plochou mitrálního ústí $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ indikujeme při vhodné morfologii PTMV. Při nevhodné morfologii a těžké plicní hypertenzi indikujeme operaci. Při ploše mitrálního ústí $> 1,5 \text{ cm}^2$ provádíme zátěžový test. Dojde-li při něm k vzestupu systolického tlaku v plicnici nad 60 mm Hg a středního gradientu na mitrální chlopi nad 15 mm Hg, a je-li příznivá morfologie, indikujeme PTMV.

U asymptomatických pacientů (NYHA I) se středně významnou MS se pro PTMV rozhodujeme v případě příznivé morfologie mitrální chlopně, která dává předpoklad úspěšné intervence při současném splnění níže uvedených podmínek, zvláště u mladších pacientů:

- plocha mitrálního ústí $MVA < 1,5 \text{ cm}^2$ a
- systolický tlak v plicnici klidově nad 50 mm Hg nebo při zátěži nad 60 mm Hg

- vysoké riziko tromboembolie (po 4týdenní účinné antikoagulaci)
- nově vzniklá fibrilace síní
- plánovaná gravidita (Iung 2002, Iung 1999)

Kontraindikace PTMV:

- mitrální insuficience střední a významná (2. a 3. stupně)
- těžká subvalvární stenóza

Relativní kontraindikace PTMV

- přítomnost trombů v levé síní – po zavedení účinné antikoagulační léčby a vymizení trombů lze PTMV provést;
- velmi těsná mitrální stenóza ($MVA \leq 1 \text{ cm}^2$)*
- starší nemocní nad 70 let*
- závažná symptomatologie*
- těžké kalcifikace mitrální chlopně*
- kalcifikace v komisuře

*U těchto pacientů vzhledem k špatným dlouhodobým výsledkům po PTMV dáváme přednost chirurgickému řešení (Iung 1999). Při příliš vysokém riziku chirurgického zákroku lze provést PTMV jako paliativní výkon u významně symptomatických osob.

Úspěšnost PTMV je mezi 80–95 %, gradient na mitrální chlopi klesá o 50–60 %.

Výskyt významné mitrální regurgitace po PTMV je udáván mezi 2–10 %, reziduální významný levo-pravý zkrat po transeptální punkci vzniká v méně než 5 % (při použití techniky podle Inoue), embolické příhody se vyskytují do 3 %, perforace levé komory v 0,5–4 %, mortalita PTMV je 1–2%, u selektovaných pacientů méně. Přežití bez komplikací (opakovaná PTMV, náhrada mitrální chlopně) činí 50–60 % za 3–7 let. Vyšší výskyt komplikací je u pacientů se ztlustělými, málo pohyblivými chlopněmi a s fúzí subvalvárního aparátu, jejich 5leté přežití bez komplikací je 50%, u pacientů s příznivou morfologií mitrální chlopně je 80–90% (Bonow 2006).

Vrozená mitrální stenóza („parachut mitral valve“) většinou není vhodná ke katetrizační intervenci (ztlustělé cípy, zkrácené, ztlustělé a fúzované šlašinky, atypické úpony, fúze papilárních svalů, hypoplastický mitrální anulus).

Indikace k operaci mitrální stenózy:

Operace mitrální chlopně je indikována u symptomatických pacientů (NYHA III a IV) se střední nebo těžkou mitrální stenózou, nevhodnou k PTMV nebo s trombem v levé síní či se současnou střední nebo významnou mitrální regurgitací. Mírně sympto-

Tabulka IX

Indikační kritéria k chirurgickému zákroku u mitrální stenózy

	Indikační kritéria	Důkazní třída
Významně symptomatická těžká a střední mitrální stenóza, nevhodná k PTMV	NYHA III–IV a $MVA \leq 1,5 \text{ cm}^2$ ($\leq 0,8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), střední diastolický gradient $> 8 \text{ mm Hg}$, maximální $> 14 \text{ mm Hg}$	I
Méně symptomatická těžká MS nevhodná k PTMV	těžká MS s $MVA \leq 1 \text{ cm}^2$ s těžkou plicní hypertenzí, (PAP $> 50 \text{ mm Hg}$ klidově nebo $> 60 \text{ mm Hg}$ při zátěži), NYHA II	IIa

matický pacient s plicní hypertenzí je indikován k chirurgickému řešení, není-li chlopeň vhodná k PTMV.

Ve funkční třídě NYHA II mohou být indikováni i pacienti s těsnou stenózou a vysokým tromboembolickým rizikem (opakované embolizační příhody) a dále pacienti, u nichž závažné hemodynamické změny mají za následek postižení srdečních oddílů.

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.5. Chirurgická léčba mitrálních vad.

Nechirurgická, medikamentózní léčba:

Antikoagulační terapie je jednoznačně indikována u MS při fibrilaci síní (paroxysmální, perzistující nebo permanentní), při tromboembolických komplikacích i při sinusovém rytmu a při nálezu trombu v levé síni. Antikoagulační léčbu je nutno zvážit u těžké mitrální stenózy se sinusovým rytmem s dilatovanou levou síní, zvláště nad 55 mm, nebo se spontánním echokonstrastem.

Po PTMV při anamnéze fibrilace síní a při přetrvávající dilataci levé síně, zvláště se spontánním echokonstrastem, je indikováno po dobu 3–6 měsíců pokračovat v antikoagulační léčbě i při sinusovém rytmu. Antikoagulační léčbu je možno ukončit za 3–6 měsíců při trvalém sinusovém rytmu (ověřeném Holterovským monitorováním), při zmenšení velikosti levé síně a vymizení spontánního echokonstrastu (ověřené jícnovou echokardiografií). Antikoagulační léčba po mitrální náhradě viz kapitola 5.3. a *tabulka XV*.

Elektrická kardioverze u závažné mitrální stenózy není indikována před intervencí na chlopni, protože nemá šanci nastolit dlouhodobě sinusový rytmus, je však indikována časně po zákroku, pokud není levá síň extrémně dilatovaná (do 55 mm). V případě, že součástí chirurgického zákroku na mitrální chlopni byla MAZE procedura, je vhodná již časně po operaci intenzivní snaha o nastolení a udržení sinusového rytmu (včetně opakovaných kardioverzí), bez ohledu na velikost levé síně. Elektrická kardioverze je dále indikována u nově vzniklé fibrilace síní u méně až středně významné mitrální stenózy.

Pokud má pacient sinusový rytmus a zátěžovou dušnost s tachykardií, lze podat betablokátor pokud není kontraindikován (zvýšená bronchiální reaktivita, převodní AV poruchy). Digitalis podáváme při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor, v sinusovém rytmu pouze u dysfunkce levé nebo pravé komory. Při srdečním selhání podáváme diuretika. U revmatické choroby je prováděna antibiotická profylaxe recidivy.

Kauzální medikamentózní léčba, která by zpomalila vývoj choroby, neexistuje, lze pouze ovlivnit závažné komplikace a symptomy.

Kardiologické sledování

Pacienti s mírně symptomatickou mitrální stenózou (NYHA II) by měli být podrobně klinicky a echokardiograficky vyšetřeni; při ploše mitrálního ústí nad 1,5 cm² by měla být provedena zátěžová echokardiografie. Dojde-li k vzestupu systolického tlaku v plicnici nad 60 mm Hg, středního gradientu na mitrální chlopni nad 15 mm Hg (echokardiograficky) nebo tlaku v zaklínění při pravostranné katetrizaci nad 25 mm Hg, měla by být zvážena balonková valvu-

loplastika při příznivé morfologii mitrální chlopně. Při nepříznivé morfologii jsou tyto pacienti sledováni v 6měsíčních intervalech a indikováni k chirurgickému řešení při progresi obtíží (NYHA III), zmenšení plochy mitrálního ústí a/nebo při významné klidové plicní hypertenzi (nad 50–60 mm Hg klidově), viz *tabulka IX*. Při negativním zátěžovém vyšetření mohou být sledováni v ročních intervalech včetně echokardiografie.

U střední nebo významné mitrální stenózy s plochou mitrálního ústí pod 1,5 cm² je při příznivé morfologii indikována PTMV. Nelze-li ji provést, jsou pacienti sledováni v 6měsíčních intervalech, včetně echokardiografie, a indikováni podle kritérií, jež jsou uvedena v *tabulce IX*.

Po katetrizačním nebo chirurgickým výkonu na mitrální chlopni je důležité klinické a echokardiografické vyšetření k vyloučení mitrální regurgitace, po PTMV k vyloučení významnějšího defektu septa síní a ke zhodnocení výsledku chirurgického nebo katetrizačního výkonu. Pacienti jsou dále dlouhodobě sledováni. Antikoagulační léčba po PTMV (viz výše), po chirurgickém zákroku viz kapitola 5.

3.6. Trikuspidální regurgitace

Incidence

Malá trikuspidální insuficience je častým nálezem u zdravé populace. Při echokardiografickém vyšetření je incidence 65% v běžné populaci, u osob nad 70 let 93%. Tato „fyziologická“ insuficience má většinou rychlost do 2,5 m/s, má turbulentní tok a v barevném mapování se jeví jako malá.

Nejčastější příčinou klinicky významné trikuspidální insuficience je dilatace trikuspidálního anulu následkem hemodynamických změn plicního řečiště nebo postižením funkce levého srdce. Mezi pacienty s významnou vadou mitrální chlopně má 10–50 % závažnou trikuspidální insuficienci.

Etiologie

Primární organické postižení trikuspidální chlopně:

- myxomatózní degenerace
- trauma (např. opakované endomyokardiální biopsie, perforace cípu kardiostimulační elektrodou, úraz hrudníku aj.)
- infekční endokarditida (i. v. narkomani, malý defekt komorového septa)
- revmatické
- vrozené (Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně, rozštěp trikuspidální chlopně aj.)
- jiné (karcinoid, endomyokardiální fibróza, tumory, anorektika, aj.)

Sekundární postižení (funkční): cípy i závěsný aparát jsou normální morfologie. Trikuspidální regurgitace vzniká při zvýšení systolického a/nebo diastolického tlaku v pravé komoře, dilataci pravé komory a dilataci trikuspidálního anulu při níže uvedených stavech, které mají za následek tlakové nebo objemové přetížení pravého srdce:

- onemocnění chlopni levého srdce (trikuspidalizace vady)
- plicní hypertenze primární či sekundární
- infarkt pravé komory
- pulmonální stenóza

- těžká pulmonální regurgitace (nejčastěji u vrozených srdečních vad)
- defekt síňového septa

Diagnóza

Anamnéza: námahová dušnost, bolesti v pravém podžebří při hepatomegalii, otoky dolních končetin.

Fyzikální vyšetření: zvýšená náplň krčních žil, systolická pulsace jugulárních žil a jater, dmýchavý systolický šelest nad dolním sternem, při významné dilataci pravé komory může být i vlevo od sternu, intenzita šelestu se zvyšuje v inspiriu, známky pravostranného srdečního selhání.

Echokardiografie: hodnotíme morfoloické změny anulu, popř. trikuspidální chlopně, dilataci pravostranných oddílů, velikost barevného jetu při barevném dopplerovském vyšetření, šíří vena contracta (v. contracta > 6–7 mm je známkou významné trikuspidální regurgitace).

Rychlost regurgitačního toku závisí na tlaku v pravé komoře a tlakovém gradientu mezi pravou komorou a pravou síní. Normální rychlost regurgitačního toku je 2,0–2,5 m/s. Rychlost vyšší než 2,5 m/s může znamenat plicní hypertenzi nebo stenózu plicnice, u kterých se zvyšuje tlakový gradient mezi pravou komorou a pravou síní. Významná trikuspidální regurgitace může mít nízkou rychlost regurgitačního toku pod 2 m/s, pokud není přítomna plicní hypertenze nebo při vysokém tlaku v pravé síní. Laminární proudění regurgitačního toku značí závažnou regurgitaci.

Další pomocné znaky, které podporují diagnózu významné trikuspidální regurgitace jsou: zvětšení pravé komory, zvětšení pravé síně, paradoxní pohyb septa, dilatace trikuspidálního anulu, dilatace dutých žil, dilatace a reverzní systolický tok v jaterních žilách, vyklenování síňového septa doleva.

Velikost trikuspidální insuficience významně kolísá v závislosti na hemodynamice, proto je třeba vždy vzít v úvahu aktuální hemodynamický stav pacienta (např. výrazná diuretická léčba a/nebo žíznění před vyšetřením podhodnotí vadu). Vždy je třeba dovyšetřit vadu tam, kde je diskrepance mezi morfoloickým nálezem, suspektním z významné vady a zdánlivě malou insuficiencí v barevném mapování. V některých případech pomůže pečlivé vyšetření jícnovou echokardiografií (Tribouilloy 2000).

Ostatní pomocná vyšetření

EKG – známky hypertrofie a přetížení pravé komory, často je přítomen blok pravého Tawarova raménka, P pulmonale při primárně plicních onemocněních.

Holterovo monitorování – arytmie při dilataci pravé síně, u Ebsteinovy anomálie se vyskytuje asi ve 25 %

paroxysmální supraventrikulární tachykardie při akcesorní spojení.

RTG srdce a plic zobrazí velikost srdce, plicnice, pleurální výpotky.

Pulsní oxymetrie v klidu a při zátěži u Ebsteinovy anomálie s pravo-levým zkratem na úrovni síní.

Srdeční katetrizace je nezbytná u významné vady se známkami plicní hypertenze nebo u Ebsteinovy anomálie před operací v dospělosti k určení plicní cévní rezistence i bez plicní hypertenze. U starších pacientů před operací doplňujeme koronarografií.

Magnetická rezonance není běžně užívaným vyšetřením, přináší však informace o velikosti, funkci a morfoloii pravé komory i síně a o velikosti trikuspidální regurgitace.

Indikace k chirurgické léčbě (Colombo 2001, Dreyfus 2005):

Součást kombinovaného chirurgického výkonu na chlopních:

- významná trikuspidální regurgitace by měla být korigována vždy (třída I),
- méně až středně významná trikuspidální regurgitace je indikovaná k anuloplastice, pokud je přítomna dilatace trikuspidálního anulu (≥ 38 – 40 mm nebo ≥ 21 mm/m²), (třída IIa),
- některá renomovaná kardiologická pracoviště provádějí trikuspidální anuloplastiku vždy při dilataci trikuspidálního anulu jako kombinovaný výkon, bez ohledu na průkaz významnosti trikuspidální regurgitace z echokardiografického vyšetření,
- trikuspidální anuloplastika je doporučována u mírné trikuspidální regurgitace a současně plicní hypertenze (třída IIa).

Izolovaný zákrok na trikuspidální chlopní:

- v případě vzniku klinických obtíží v důsledku těžké trikuspidální regurgitace (únavnost, dušnost, klinické známky nízkého srdečního výdeje, arytmie, hepatomegalie, otoky dolních končetin), NYHA III–IV,
- progredující dilatace pravostranných oddílů,
- zhoršení systolické funkce pravé komory,
- vznik a progresse plicní hypertenze (pokud se nejedná o plicní arteriální hypertenzi se sekundární trikuspidální regurgitací),
- u pacientů s Ebsteinovou anomálií trikuspidální chlopně s významnými symptomy lze kromě výkonu na trikuspidální chlopní zvážít u rizikových nemocných s těžkou dysfunkcí pravé komory provedení bidirekční kavo-pulmonální anastomózy,

Tabulka X
Echokardiografické semikvantitativní hodnocení trikuspidální regurgitace

Trikuspidální regurgitace	1 – stopová	2 – malá	3 – střední	4 – těžká
Plocha regurgitačního jetu/plocha pravé síně (%)		≤ 20	21–33	≥ 33
Plocha regurgitačního jetu (cm ²)	< 2	2–4	4–10	> 10
Délka regurgitačního jetu (cm)	< 1,5	1,5–3,0	3,0–4,5	> 4,5
Vena contracta (mm)				> 6–7 mm*
Reverzní tok v hepatálních žilách			může být	ano

*Tribouilloy (2000)

- u mladých pacientů je indikován chirurgický výkon u těžké trikuspidální regurgitace i ve funkční třídě NYHA II, je-li předpoklad úspěšné plastiky trikuspidální chlopně, mají-li pacienti arytmie a významně dilatované pravostranné oddíly (Pfitzner 2004).

Léčba

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.6. Chirurgická léčba trikuspidálních vad.

Medikamentózní léčba: diuretika

3.7. Trikuspidální stenóza

Incidence

Izolovaná trikuspidální stenóza je velmi vzácná. Častější je kombinovaná porevmatická vada, kdy je trikuspidální stenóza součástí postižení dalších chlopní, většinou mitrálních. U revmatické kardiitidy je přítomna trikuspidální stenóza asi v 15 % případů, klinicky významná je v 5 %.

Etiologie

- revmatická – nejčastější
- vrozené anomálie
- karcinoid
- tumory pravé síně
- obstrukce trikuspidálního ústí velkou vegetací
- endomyokardiální fibróza

Diagnóza

Anamnéza: únava, známky malého minutového výdeje, hepatomegalie, otoky, anasarka, méně často dušnost.

Objektivní nález: schvácenost, periferní cyanóza, zvýšená náplň a dilatace krčních žil, diastolický šelest zvyšující se v maximálním inspiriu, hepatomegalie, otoky dolních končetin.

Echokardiografie: vydouvání cípů, ztlustění cípů (zvláště jejich volných okrajů), restriktivní pohyb cípů, fúze komisur, ztlustění šlašinek. U významné trikuspidální stenózy je dopplerovský diastolický střední gradient ≥ 5 mm Hg, stoupá při nádechu, při objemové i dynamické zátěži, je vysoká vtoková rychlost (vlna E na trikuspidální chlopně $> 1,5$ m/s). Plocha trikuspidálního ústí je u těžké trikuspidální stenózy menší než 1 cm^2 (Bonow 2006, Quinones 2002).

Ostatní pomocná vyšetření

EKG: vlna P ve svodu II, VI $\geq 0,25$ mV.

RTG: kardiomegalie, zvětšení pravé síně.

Indikace k chirurgické léčbě

Těžká symptomatická trikuspidální stenóza.

Léčba

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.6. Chirurgická léčba trikuspidálních vad.

Katetrizační léčba

Při příznivém morfoloickém nálezu balonková valvuloplastika.

Medikamentózní léčba: kauzální neexistuje, symptomy zmírňuje diuretika.

3.8. Pulmonální stenóza (PS)

Incidence

Pulmonální stenóza je téměř vždy vrozená. Získaná pulmonální stenóza je velmi vzácná, jedná se nejspíše o obstrukci útlakem zvenčí. Vrozená stenóza plicnice tvoří 6–10 % všech vrozených srdečních vad.

Etiologie

- vrozená PS ve více než 95 %, nejčastěji valvární, může být i supravavární, periferní na větvích plicnice nebo subvalvární ve výtokovém traktu pravé komory, časté jsou i kombinace;
- vzácně karcinoid
- vzácně obstrukce velkou vegetací nebo trombem
- útlak výtokového traktu pravé komory nebo kmene plicnice zvenčí, nejčastěji nádorem (bronchogenní karcinom, lymfom)

Diagnóza

Klinicky může být PS dlouho málo symptomatická, projeví se progresí únavnosti, dušnosti, prekolapsovými stavy nebo synkopami, později známkami pravostranné srdeční dekompenzace. Poslechové bývá systolický šelest nad plicnicí nebo níže parasternálně při obstrukci výtokového traktu pravé komory.

Hlavní diagnostickou metodou je *echokardiografie*. Hodnotíme morfoloický výtokový trakt, chlopeň, kmen plicnice, odstup větví a suprasternálně pravou (případně levou) větev plicnice. Dopplerovsky hodnotíme systolický gradient na plicnici. Významná PS má maximální dopplerovský gradient vyšší než 50–80 mm Hg, průtoková rychlost je větší než 4 m/s. Střední PS má gradient vyšší než 20–40 mm Hg. Při systolické dysfunkci pravé komory může systolický gradient klesat. Systolický gradient na plicnici je nutné zhodnotit vždy, když je přítomna trikuspidální regurgitace s vysokým gradientem.

Při echokardiografickém podezření na PS je vhodné morfoloické zobrazení plicnice a jejich větví pomocí *CT angiografie* nebo *magnetické rezonance*.

Katetrizace je indikována u významnějších vad před intervencí a k upřesnění gradientu na různých úrovních (výtokový trakt, chlopeň, větev plicnice). Dále je indikována při kombinaci PS s plicní hypertenzí. Koronarografie je indikována před operací PS u mužů starších 40 let a žen starších 45 let.

Přirozený vývoj

Pulmonální stenóza se může bez léčby významně zhoršit, zvláště při maximálním (dopplerovským) gradientu vyšším než 40 mm Hg. U těžké, neléčené valvární PS může vzniknout následkem těžké hypertrofie myokardu pravé komory i sekundární, dynamická subvalvární stenóza plicnice. Méně významná PS se může naopak v dlouhodobém vývoji i zmírnit v rámci růstu.

Léčba

Katetrizační léčba

Katetrizační balonková valvuloplastika je indikována u PS při vhodném morfoloickém nálezu při vrcholo-

vém („peak-to-peak“) gradientu 50 mm Hg a více, u mladých asymptomatických pacientů již při gradientu 40 mm Hg. U symptomatických pacientů (námahová dušnost, stenokardie, presynkopa, synkopa), před těhotenstvím nebo u sportovců lze provést valvuloplastiku i u nižšího gradientu – nad 30 mm Hg (katetrizační vrcholový „peak-to-peak“ gradient). Při gradientu nad 30 mm Hg je někdy zvažována balonková valvuloplastika i u mladých asymptomatických nemocných s příznivou morfologií chlopně. U periferních stenóz větvi plicnice lze kromě angioplastiky zavést stent. Balonková valvuloplastika plicnice není indikována u asymptomatických pacientů s vrcholovým katetrizačním gradientem nižším než 30 mm Hg (Popelová 2003).

Indikace k operaci

K chirurgické léčbě jsou indikováni symptomatictí pacienti s významnou, kalcifikovanou stenózou plicnice nebo dysplastickou pulmonální chlopní, které nejsou morfologicky vhodné k balonkové valvuloplastice nebo ti, u kterých katetrizační léčba byla neúspěšná. Pacienti mají obvykle vrcholový gradient na pulmonální chlopní nad 50 mm Hg. Chirurgicky je nutno řešit i některé supraválvarní a subválvarní stenózy plicnice.

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.7. Chirurgická léčba pulmonálních vad.

Medikamentózní léčba

Medikamentózní léčba není indikována u nálezů řešitelných katetrizačně nebo chirurgicky, symptomaticky lze léčit pravostranné srdeční selhání při kontra-indikaci operace.

3.9. Pulmonální regurgitace PR

Etiologie

Nejčastěji je těžká pulmonální regurgitace přítomna u vrozených srdečních vad (VSV) v dospělosti, např. po operaci stenózy plicnice nebo Fallotovy tetralogie, může být přítomna i po balonkové valvuloplastice nebo chirurgické valvulotomii pulmonální stenózy (až v 87 %). Další častou příčinou je přítomnost těžší plicní hypertenze s dilatací kmene plicnice a pulmonálního anulu, případně s degenerativními změnami pulmonální chlopně. Méně častá je PR při infekční endokarditidě pulmonální chlopně.

Diagnóza

Izolovaná pulmonální regurgitace bez plicní hypertenze je dlouho asymptomatická, symptomy se objeví až při dysfunkci pravé komory, sekundární trikuspidální regurgitaci, při nízkém srdečním výdeji a arytmiích (fibrilaci síní a flutteru síní). U PR s plicní hypertenzí odpovídají symptomy plicní hypertenzi. Významná PR má dobře slyšitelný diastolický šelest nad plicnicí, někdy provázený systolickým šelestem a při plicní hypertenzi akcentací 2. ozvy nad plicnicí.

Diagnóza PR je *echokardiografická*. Má zásadně odlišný obraz při současné plicní hypertenzi (vysokorychlostní diastolický zpětný tok na plicnici) a u vrozených srdečních vad bez plicní hypertenze – laminární nízkorychlostní zpětný tok při těžké „volné“ (free-flow), nestraktivní pulmonální regurgitaci. Významná PR vyplňuje celý výtokový trakt pravé komory s denzním dople-

rovským signálem a rychlou decelerací. Významnou PR je třeba vyloučit u každé jinak nevysvětlitelné dilatace pravé komory. Při podezření na významnou PR lze nález upřesnit *jícnovou echokardiografií*, *katetrizací* s nástřikem do plicnice nebo *magnetickou rezonancí*, která je schopna určit regurgitační frakci, systolický a diastolický objem pravé komory a ejection frakci pravé komory.

U mužů starších 40 let a žen starších 45 let provádíme před chirurgickým výkonem *selektivní koronarografií*.

Léčba

Indikace k operaci

Operace je indikována u masivních pulmonálních regurgitací (obvykle u vrozených srdečních vad, méně často u pokročilých získaných srdečních vad levého srdce), které vedou k těžké dilataci a dysfunkci pravé komory, poklesu fyzické výkonnosti nebo symptomům, není-li přítomna ireverzibilní plicní hypertenze. Při současné plicní hypertenzi léčíme ji primárně podle příčiny. U těžké pulmonální regurgitace není vhodné s chirurgickým řešením čekat až na rozvoj dysfunkce dilatované pravé komory, i když je pacient (zvláště v mladém věku) dlouho asymptomatický. Plicní hypertenze nebo periferní stenózy plicnice zvětšují velikost pulmonální regurgitace.

Chirurgická léčba

Viz kapitola 4.7. Chirurgická léčba pulmonálních vad.

Katetrizační léčba PR nebo kombinovaných vad pulmonální chlopně pomocí perkutánní implantace biologické chlopně ve stentu je ve fázi klinického ověřování. Je používána u některých vrozených srdečních vad, její použití je zatím omezeno velikostí pulmonálního anulu.

Medikamentózní léčba je symptomatická, spočívá v léčbě pravostranného srdečního selhání, především pomocí diuretik.

4. CHIRURGICKÁ LÉČBA CHLOPENNÍCH VAD

4.1. Chlopní protézy

4.1.1. Typy chlopních protéz

Tam, kde nelze závažnou chlopní vadu řešit plastikou chlopně, je nutné srdeční chlopeň excidovat a nahradit chlopní protézou. V současné době jsou implantovány následující typy chlopních protéz:

1. mechanické protézy

- diskové (Medtronic Hall, Allcarbon Sorin, Omnicarbon, Ultracor-Aortech a další, historicky Bjork-Shiley),
- dvoulisté (St. Jude Medical, Bicarbon-Sorin, Edwards Mira, CarboMedics, ATS, OnX, Medtronic-Advantage a další)

S kuličkovými protézami Starr-Edwards se dnes setkáme již jen zcela výjimečně u nemocných operovaných v 60. a 70. letech.

2. bioprotézy (xenografty)

- bioprotézy se stentem (St. Jude Epic,

- Carpentier Edwards, Hancock, Sorin Pericarbon More, Sorin Soprano, Mitroflow, Edwards Magna a další),
- bezstentové (stentless) bioprotézy (St. Jude Toronto SPV, Edwards Prima, Sorin Freedom, Shellhigh Superstentless, Medtronic Freestyle, St. Jude Toronto Root a další),
 - 3. allografty (= homografty),
 - 4. autografty.

Mechanické protézy fungují na principu vyklápějícího se jednoho disku (diskové) nebo dvou poloměsíčitých disků (dvoulisté) a navzájem se liší systémem uchycení disku, úhlem vyklápění, tvarem, materiálem našívacího prstence atd. U bioprotéz je vlastní chlopeň tvořena buď prasečí aortální chlopní nebo hovčím perikardem. Pokud je biologická tkáň vsita do opletené kostry s našívacím prstencem, jedná se o stentovanou bioprotézu, pokud kostra chybí, jde o bezstentovou (stentless) bioprotézu. Aortální nebo pulmonální chlopeň odebranou od kadaverózního dárce, ošetřenou antibiotiky a poté zmrazenou, nazýváme allograftem (homograftem). Autograft je vlastní chlopeň plicnice, kterou je nahrazena aortální chlopní, do pulmonální pozice je poté vsít allograft (Rossova operace).

Mechanické protézy mají prakticky neomezenou životnost nejsou-li poškozeny při protézové endokarditidě a nedojde-li k jejich uvolnění (leak), k trombóze nebo omezení funkce přerůstající vazivovu tkáni – pannus. Bioprotézy časem degenerují (fibróza, retrakce, kalcifikace, ruptury cípů); důsledkem může být vznik stenózy a/nebo insuficience chlopní protézy. Rozvoj degenerativních změn bioprotéz je rychlejší u mladších pacientů, rychleji degeneruje mitrální bioprotéza než aortální, nejpomaleji bioprotéza v trikuspidální nebo pulmonální pozici. Bezstentové bioprotézy mají větší ústí než stentované bioprotézy stejné velikosti, a tím i menší gradient, zvláště při

vyšším průtoku (chybí kostra a našívací prstenc) a jsou méně náchylné k infekci. Stentované perikardiální bioprotézy mají lepší hemodynamické vlastnosti než stentované vepřové bioprotézy, zvláště u menších rozměrů (pod 21 mm). Allografty (homografty) degenerují přibližně stejně rychle jako bioprotézy, jsou méně náchylné k infekci ve srovnání s bioprotézami a mechanickými protézami. Jejich hlavní nevýhodou je obtížná a déle trvající implantace a také velmi obtížná reoperace pro těžkou kalcifikaci celého homograftu, kterou lze očekávat, pokud jsou homografty implantovány mladším nemocným. Životnost autograftů je výrazně delší než allograftů nebo xenograftů, autografty mají malé riziko infekční endokarditidy. Jejich nevýhodou je komplexnost a náročnost Rossovy operace s mírně vyšší operační mortalitou. K dysfunkci autograftu může dojít při dilataci kořene aorty, vyskytují se i dysfunkce homograftu v pulmonální pozici po Rossově operaci. Reoperace je nutná asi u 20 % pacientů 10 let po Rossově operaci.

4.1.2. Výběr vhodné protézy

Výběr vhodné protézy je pro další osud pacienta zcela zásadní. Při výběru je třeba vzít úvahu výše uvedené výhody a nevýhody mechanických protéz a bioprotéz a přihlídnout i k dalším faktorům, jako je věk a pohlaví nemocného, vztah nemocného k anti-koagulační léčbě, povolání a způsob života pacienta, jeho životní prognóza, dosažitelnost odborné zdravotní péče, přídatná onemocnění nemocného, přítomnost rizikových faktorů tromboembolických příhod, riziko případné reoperace; jistě je důležitý i názor poučeného nemocného (Bonow 2006).

Při výběru vhodné protézy je třeba se vyhnout fenoménu zvanému „patient-prosthesis mismatch“ (PPM). Jde o situaci, kdy efektivní plocha ústí implantované aortální protézy je menší než 0,85 cm²/m² těles-

Tabulka XI
Indikace k implantaci mechanické protézy

Indikace	Důkazní třída
Pacient s dlouhodobou životní prognózou	I
Pacient s již implantovanou mechanickou protézou do jiné pozice	I
Pacient s renální insuficiencí, hemodialyzovaný nebo s hyperkalcemií	IIa
Pacient vyžadující antikoagulační léčbu pro rizikové faktory tromboembolické příhody*	IIa
Pacient mladší než 65 let s plánovanou náhradou aortální chlopně, mladší než 65–70 let s plánovanou náhradou mitrální chlopně	IIa
Reoperace pro trombózu bioprotézy při antiagregační léčbě	IIb

*Rizikové faktory: fibrilace síní, těžká dysfunkce LK, tromboembolická příhoda v anamnéze, trombofilní stav.

Tabulka XII
Indikace k implantaci bioprotézy

Indikace	Důkazní třída
Pacient nemůže nebo nechce užívat antikoagulační léčbu	I
Pacient starší než 65 let s aortální vadou bez rizikových faktorů tromboembolické příhody*	I
Pacient starší než 65–70 let s mitrální vadou bez rizikových faktorů tromboembolické příhody*	IIa
Nemocný s krátkou životní prognózou	IIa
Reoperace pro trombózu mechanické chlopně	IIb
Pacient mladší než 65 let	IIb
Žena s aortální vadou plánující těhotenství	IIb

*Rizikové faktory: fibrilace síní, těžká dysfunkce levé komory, tromboembolická příhoda v anamnéze, trombofilní stav.

ného povrchu pacienta. Pokud dojde k PPM, je časná mortalita pacientů 2x vyšší; nejzávažnější následky má PPM u pacientů s dysfunkční levou komorou. V *tabulkách XI a XII* jsou shrnuty základní indikace k implantaci mechanické chlopně nebo bioprotézy.

4.1.3. Dysfunkce chlopních protéz

Dysfunkce chlopní protézy je závažnou komplikací v životě pacienta s implantovanou mechanickou protézou nebo bioprotézou. Při podezření na dysfunkci chlopní protézy je indikováno transtorakální dvou- nebo trojrozměrné, dopplerovské a vyšetření většinou i jícnové echokardiografické vyšetření. Dysfunkce chlopní protézy může být způsobena:

1. strukturální vadou chlopně (odlomení kovové vzpěry mechanické protézy, vycestování disku atd.)
2. obstrukcí chlopní protézy
3. paravalvární nebo intravalvární regurgitací
4. protézovou endokarditidou

Obstrukce chlopní protézy může být způsobena její trombózou, nárůstem kolagení a fibroelastické tkáně kolem prstence protézy (pannus), kombinací pannu a trombu, degenerací listů bioprotézy, nevyprázdněným abscesem nebo vegetací při protézové endokarditidě, interferencí disku protézy s okolními strukturami (myokard, šicí materiál, závěsný aparát mitrální chlopně, pannus atd.) (Naito 2000). I normálně fungující mechanická protéza nebo bioprotéza vytváří jistý stupeň obstrukce a při ultrazvukovém vyšetření nebo při srdeční katetrizaci je na ní měřitelný gradient (Peteiro 1998). Přehled klidových gradientů na nejběžnějších typech protéz v aortální a mitrální pozici je uveden v *tabulkách XIII a XIV*.

Paravalvární regurgitace vzniká buď při uvolnění stehů prstence chlopně (nezánětlivá) nebo při protézové endokarditidě (zánětlivá – infekční). Intravalvární regurgitace je způsobena blokadou listu protézy (trombus, vegetace, pannus). I normálně fungující mechanické protézy mají malou dynamickou intravalvární regurgitaci (před dovržením disku) a malou statickou regurgitaci (po dovržení disku – prevence vzniku trombózy). Patologická regurgitace na protéze může podle hemodynamické významnosti vést až k srdečnímu selhání nebo k hemolýze.

Při protézové endokarditidě může přítomná vegetace interferovat s pohybem disku a tím vést k obstrukci chlopní protézy nebo ke vzniku intravalvární regurgitace, může být rovněž příčinou periferní embolizace. Při protézové endokarditidě může vzniknout absces anulu nebo dehiscence anulu s následnou paravalvární regurgitací.

Incidence chlopní dysfunkce se pohybuje v rozmezí 2–4 %/pacient/rok, mortalita při chlopní dysfunkci je 1–2 %/pacient/rok. Incidence trombózy je udávána v rozmezí 0,2–1,8 %/pacient/rok, incidence pannu 0,03–0,14 %/pacient/rok.

Dysfunkce bioprotézy je způsobena vznikem degenerativních změn a kalcifikací cípů chlopně; vznikají

trhliny a perforace cípů, může dojít až k odtržení cípu. Strukturální selhání bioprotézy s nutností reoperace je udáváno ve 30 % za 10 let od implantace, v 65 % za 15 let od implantace u operovaných mladších 60 let. U operovaných nad 65 let je strukturální selhání udáváno zhruba 10–12 % za 15 let. U novějších typů bioprotéz je očekávána delší trvanlivost.

Léčba obstrukce chlopní protézy

Je-li příčinou významné obstrukce samotný pannus, je nutná reoperace. Obstrukci chlopní protézy trombem lze léčit fibrinolýzou, reoperací nebo plnou antikoagulační léčbou.

Operační řešení je indikováno u trombózy chlopní náhrady v mitrální nebo aortální pozici, při výskytu velkých trombů nad 10 mm nebo u mobilních trombů na aortální nebo mitrální protéze a tam, kde není fibrinolýza možná (Vahanian 2007, Lengyel 2005). Chirurgická léčba by měla dostat přednost také tam, kde předpokládané operační riziko je nižší než riziko fibrinolýzy. Emergentní reoperace u vysoce symptomatických pacientů s obstruktivní trombózou v NYHA třídě III–IV je spojena s vysokým operačním rizikem a rozhodnutí mezi podáním fibrinolýzy a chirurgickým řešením je individuální. V případě rychlé dostupnosti je preferováno kardiokirurgické řešení (Vahanian 2007, Bonow 2006).

Fibrinolytickou léčbu indikujeme při trombóze trikuspidální nebo pulmonální chlopní náhrady (u významně symptomatických pacientů nebo při přítomnosti velkých trombů na těchto chlopních). Fibrinolytická léčba může být použita u trombózy chlopních náhrad v levém srdci, pokud jde o malé tromby (do 5–10 mm). Dále může být fibrinolytická léčba použita v těch případech, kdy je reoperace kontraindikována, má neúměrně vysoké riziko, pacient operaci odmítá nebo není dostupná. Riziko embolizace do CNS u fibrinolytické léčby trombotizovaných chlopních náhrad v levém srdci činí 12–15 %. Fibrinolýza nemá být podána u pacientů s anamnézou krvácení, po hemoragické cévní mozkové příhodě, krvácení do retiny, při nekorigované hypertenzi a u velkých mobilních trombů v levém srdci. Po úspěšné fibrinolýze je podáván nefrakcionovaný heparin až do plné účinnosti warfarinu (INR 2,5–3 pro aortální protézy a INR 3,0–3,5 pro mitrální protézy). Je výhodná současná kombinace warfarinu s kyselinou acetylsalicylovou v dávce 100 mg (Lengyel 1997).

Antikoagulační léčba pomocí intravenózního podání nefrakcionovaného heparinu může být použita jako alternativa fibrinolytické léčby pouze u malých trombů a málo symptomatických nemocných ve stabilním stavu.

Reoperace chlopní protézy

Reoperace je indikována při významné dysfunkci chlopní náhrady, při dehiscenci s významnou paravalvární regurgitací, při obstrukci trombem nebo pannem, při protézové endokarditidě, při těžké intravaskulární hemolýze, vzácně při těžkém opakovaném krvácení při správně vedené antikoagulační léčbě, v některých případech opakovaných tromboembolických příhod. Reoperace může být indikována i pro progresi dysfunkce neoperované chlopně. U pacienta ve stabilním hemodynamickém stavu je riziko reoperace jen mírně vyšší než u primooperace.

Tabulka XIII
Normální gradienty a efektivní plochy ústí na vybraných protézách
v aortální pozici při dopplerovském ultrazvukovém vyšetření (Rosenhek 2003)

Typ protézy	Velikost protézy	Střední gradient (mm Hg)	Efektivní plocha ústí (cm ²)
Bjork-Shiley (disková protéza)	21	21,8 ± 3,4	1,1 ± 0,2
	23	17,3 ± 6,8	1,2 ± 0,2
Medtronic-Hall (disková protéza)	21	14,1 ± 5,9	1,1 ± 0,2
	23	13,5 ± 4,8	1,4 ± 0,4
Omnicarbon (disková protéza)	21	19,4 ± 5,5	1,2 ± 0,4
	23	18,0 ± 6,1	1,5 ± 0,3
Sorin Allcarbon (disková protéza)	19	29,0 ± 8,0	0,9 ± 0,1
	21	21,1 ± 6,7	1,1 ± 0,2
	23	18,7 ± 6,5	1,3 ± 0,2
Sorin Bicarbon (dvoulístá protéza)	19	16,3 ± 2,0	1,4 ± 0,1
	21	12,5 ± 3,3	1,5 ± 0,2
	23	9,6 ± 3,3	2,0 ± 0,2
St. Jude Medical (dvoulístá protéza)	19	19,0 ± 6,3	1,0 ± 0,2
	21	15,8 ± 5,7	1,3 ± 0,3
	23	13,8 ± 5,3	1,6 ± 0,4
Carbomedics (dvoulístá protéza)	19	11,6 ± 5,1	1,2 ± 0,4
	21	12,7 ± 4,3	1,4 ± 0,4
	23	11,3 ± 3,8	1,7 ± 0,3
Carpentier Edwards (stentovaná bioprotéza)	19	25,6 ± 8,0	0,8 ± 0,2
	21	17,2 ± 6,2	1,5 ± 0,3
	23	15,9 ± 6,4	1,7 ± 0,4
St. Jude Toronto (stentless bioprotéza)	21	7,6 ± 4,4	1,2 ± 0,7
	23	7,1 ± 4,3	1,6 ± 0,8

Tabulka XIV
Normální gradienty a efektivní plochy ústí na vybraných protézách
v mitrální pozici při dopplerovském ultrazvukovém vyšetření (Rosenhek 2003)

Typ protézy	Velikost protézy	Střední gradient (mm Hg)	Efektivní plocha ústí (cm ²)
Bjork-Shiley (disková protéza)	25	6,0 ± 2,0	1,7 ± 0,6
	27	5,0 ± 2,0	1,8 ± 0,5
	29	2,8 ± 1,3	2,1 ± 0,4
Sorin Allcarbon (disková protéza)	25	5,0 ± 1,0	2,2 ± 0,6
	27	4,0 ± 1,0	2,5 ± 0,5
	29	4,0 ± 1,0	2,8 ± 0,7
Carbomedics (dvoulístá protéza)	25	3,6 ± 0,6	2,9 ± 0,8
	27	3,5 ± 1,0	2,9 ± 0,8
	29	3,4 ± 1,0	2,9 ± 0,4
St. Jude Medical (dvoulístá protéza)	25	5,5 ± 1,0	1,3 ± 0,2
	27	5,0 ± 1,8	1,7 ± 0,2
	29	4,1 ± 1,8	1,8 ± 0,2
Hancock II (stentovaná bioprotéza)	27	5,0 ± 2,0	2,2 ± 0,1
	29	2,5 ± 0,8	2,8 ± 0,1

4.2. Chlopenní plastiky

U plastik atrioventrikulárních (AV) chlopní existuje celá řada technik, jejichž společným cílem je obnovení funkce AV chlopně a dosažení dobré zóny koaptace obou cípů. Obnovení pohyblivosti cípu je dosaženo resekci kalcifikací či kalcifikovaných chord. Zabránění prolapsu cípu se dosáhne resekci a následnou suturou postiženého segmentu cípu a/nebo transferem šlašinek, případně implantací šlašinek umělých. Stabilizace plastiky je pak dosažena implantací anuloplastického prstence (flexibilního, semirigidního či rigidního). Někdy bývá izolovaná implantace prstence jediným zákrokem na chlopni, který vyřeší přítomnou regurgitaci. Po plastikách mitrální chlopně je častým

echografickým nálezem dobře pohyblivý přední cíp a akinetický cíp zadní. Pro hodnocení úspěšnosti je však rozhodující funkční stav chlopně.

Podpurný arteficiální prstenec (ring), který se implantuje při plastikách AV chlopní, endotelizuje postupně. Pro riziko vzniku trombózy se proto v prvních 2–3 měsících po operaci doporučuje podávat antikoagulaci, poté lze přejít na antiagregaci v případě, že nejsou přítomny jiné rizikové faktory vyžadující antikoagulaci. Antiagregace je pouze empirická, neexistuje randomizovaná studie podporující jednoznačně její podávání. V případě intolerance nebo komplikací antiagregační léčby ji lze vysadit. Nutnost trvalé antiagregační léčby závisí i na morfologii cípů chlopně po provedené plastice.

Plastika aortální chlopně nejčastěji spočívá v implantaci vlastní chlopně pacienta do cévní protězy, někdy doplněné o korekci prolapsu aortálních cípků. Antikoagulace po těchto výkonech nebývá nutná, většinou je dostatečná antiagregace jako u biologické náhrady.

4.2.1. Dysfunkce chlopních plastik

Dysfunkce chlopní plastiky je závažnou komplikací v životě pacienta po plastice chlopně. Dysfunkce plastiky se nejčastěji manifestuje jako regurgitace a podle hemodynamické významnosti může vést až k srdečnímu selhání nebo k hemolýze. Při podezření na dysfunkci plastiky je indikováno transtorakální dvourozměrné a dopplerovské a většinou i jícnové echokardiografické vyšetření.

Z časového hlediska se dysfunkce chlopní plastiky rozděluje na časnou a pozdní.

A. Časná dysfunkce plastiky, neboli selhání plastiky vzniká v peroperačním období a měla by být diagnostikována a řešena ještě před propuštěním nemocného z kardiocentra. Příčinou bývá většinou technická chyba při provádění plastiky.

B. Pozdní dysfunkce plastiky vzniká v dlouhodobém sledování a může být způsobena jak technickými nedostatky při provádění plastiky, tak přirozenou progresí onemocnění.

Dysfunkce chlopní plastiky v atrioventrikulárním (AV) ústí může být způsobena:

1. Obstrukcí AV ústí
2. Dehiscencí sutury podpůrného prstence
3. Rozvolněním sutury cípů po jejich resekci
4. Selháním rekonstrukce závěsného aparátu
5. Progresí základního onemocnění
6. Infekční endokarditidou

Obstrukce AV ústí po plastice může vzniknout perioperačně použitím příliš malého podpůrného prstence. V dlouhodobém průběhu může být způsobena nárůstem kolagenní a fibroelastické tkáně kolem implantovaného anuloplastického prstence (pannus). Trombóza chlopní plastiky se prakticky nevyskytuje.

Dehiscence anuloplastického prstence vzniká při uvolnění stehů prstence (mezánětlivá) nebo při protězové endokarditidě (zánětlivá – infekční). Prstenec přestane plnit podpůrnou roli plastiky a dochází ke vzniku regurgitace. Při echokardiografickém vyšetření je patrný uvolněný vlající prstenec.

Dehiscence sutury cípů vzniká po resekčních plastikách cípů prořezáním či přetrháním stehů a při echokardiografickém vyšetření se projeví jako intravalvární regurgitace přes defekt v cípu. Častěji bývá příčinou časného selhání plastiky.

Selhání rekonstrukce závěsného aparátu je také častější v časném pooperačním období. Může dojít k dehiscenci sutury přenesených šlašinek, vytržení umělých šlašinek z hlavy papilárního svalu či z okraje cípu. Výběr nekvalitní a myxomatózně změněné šlašinky k transpozici může vést k selhání v dlouhodobém horizontu, kdy přenesená šlašinka nevydrží zátěž a dojde přímo k její ruptuře. Na echografickém vyšetření se projeví jako nově vzniklý prolaps cípu v příslušném segmentu.

Progrese základního onemocnění způsobuje selhání plastiky v dlouhodobém horizontu. Progrese revmatických změn vede ke vzniku kalcifikací a rigidity cípů a závěsného aparátu. Myxomatózní změny závěsného aparátu mohou způsobit elongaci či rupturu ponechaných marginálních chord. Echografický nález závisí na vzniklé patologii.

Endokarditida plastikované chlopně může postihnout implantovaný cizí materiál (prstenec, stehy, neochordy) nebo vlastní cíp chlopně. Přítomná vegetace může interferovat s pohybem cípů chlopně a vést k obstrukci chlopně nebo ke vzniku intravalvární regurgitace, může být rovněž příčinou periferní embolizace. Může samozřejmě také vzniknout absces anulu nebo dehiscence anulu s následnou paravalvární regurgitací.

Četnost výskytu dysfunkce plastiky mitrální chlopně s nutností reoperace je udávána v rozmezí 4–15 % za 10 let od operace u degenerativního postižení, ale ve stejném časovém horizontu může dosáhnout až 30 % u revmatického postižení. Dlouhodobé výsledky plastik u ischemického postižení mitrální chlopně jsou nejednoznačné a jsou horší u dysfunkce levé komory (Iung 2004).

Reoperace chlopní plastiky

Reoperace je indikována při významné dysfunkci chlopní plastiky. U časných dysfunkcí, zjištěných ještě na operačním sále peroperační jícnovou echokardiografií, je ke korekci indikován i méně závažný nález. Pacient by neměl opouštět operační sál s regurgitací větší než 2. stupně. V některých případech jak u časných, tak i u pozdních dysfunkcí je možná i opakovaná plastika chlopně, častěji se však sahá k náhradě. U pacienta ve stabilním hemodynamickém stavu je riziko reoperace jen mírně vyšší než u primóoperace.

4.3. Chirurgická léčba aortálních vad

Chirurgickým řešením patologie aortální chlopně je v naprosté většině případů náhrada aortální chlopně. Plastiky aortální chlopně se provádějí méně často a jsou rezervovány jen pro malý počet nemocných.

Operační mortalita u izolované náhrady aortální chlopně se pohybuje mezi 2–4 %, je vyšší u nemocných operovaných v pokročilém věku nad 75 let, u nemocných s dysfunkční levou komorou a u polymorbidních nemocných. Mortalita pod 1 % může být u mladších, elektivně operovaných nemocných. U kombinovaných výkonů se mortalita pohybuje většinou mezi 5–16 % a u společné náhrady aortální a mitrální chlopně mezi 7–10 %. U náhrady aortální chlopně kombinované s revaskularizací myokardu dosahuje mortalita 6–7 %. U operací AS s těžkou dysfunkcí levé komory (s EF pod 35 %) se současnou revaskularizací se mortalita pohybuje okolo 20 %. Problematická je indikace k operaci u nemocných s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory bez kontraktální rezervy, u kterých může být operační mortalita až 60%. Operační mortalita u akutní aortální regurgitace je vysoká – asi 10–25 % (Bonow 2006, Kouchoukos 2003, www.sts.org 2006, Kalmár 2003, Unger 2000, 2004).

Volba chlopní náhrady

U nemocných do 65–70 let je indikována náhrada aortální chlopně mechanickou protézou. Bioprotézy

jsou indikovány u starších nemocných, při kontraindikaci antikoagulační léčby, nebo pokud pacient tuto léčbu nechce užívat a mohou být jednou z možností pro ženy před plánovaným těhotenstvím. Dalšími možnostmi náhrady aortální chlopně jsou v určitých indikacích lidská aortální chlopně – homograft (allograft) a výjimečně pak Rossova operace (vlastní pulmonální autograft). Volbu chlopní náhrady, případně alternativní možnosti operace, je důležité vždy s pacientem před operací prodiskutovat, vysvětlit mu výhody, nevýhody a rizika jednotlivých postupů a při plánování operace vzít ohled na přání a aktivity nemocného.

V některých případech aortální regurgitace je možné chirurgickou technikou pacientovu vlastní aortální chlopně zachovat. Jedná se o případy dilatace aortálního kořene, popř. izolovaného prolapsu nebo perforace aortálního cípu. Výkony jsou technicky náročnější, jsou zatíženy mírně vyšším rizikem, ale přinášejí operovaným výhodu zachování vlastní aortální chlopně.

Dekalcifikace stenotické aortální chlopně se již neprovádějí pro neuspokojivé dlouhodobé výsledky (Bonow 2006, Kouchoukos 2003).

4.4. Chirurgická léčba chorob aorty

Chirurgická léčba chorob aorty spočívá v náhradě postiženého úseku aorty tkanou cévní protézou. Pletené cévní protězy mají v dlouhodobém pooperačním sledování tendenci dilatovat a již se v těchto lokalizacích nepoužívají.

Mortalita elektivní izolované náhrady *ascendentní aorty* je nízká (1–2 %), stejně tak jako náhrady kořene aorty mechanickou nebo biologickou protézou při aortoanulární ektazii. Publikovaná časná mortalita těchto výkonů se ve většině prací pohybuje mezi 0–9 %. U některých nemocných s dilatací kořene aorty je možná náhrada kořene se zachováním vlastní chlopně, elektivně opět s nízkou mortalitou. Obecně lze říci, že elektivní výkony v této oblasti jsou operace s nízkým rizikem i u výdutí velkého průměru, vždy by měla být dána přednost chirurgické léčbě před konzervativním postupem, při kterém může dojít k disekci či ruptuře, která způsobí úmrtí nebo si vyžádá urgentní operaci s vysokým operačním rizikem.

Pokud je nutné nahrazovat i *oblouk aorty* tak mortalita stoupá, u elektivních výkonů až na 6–14 %. U těchto výkonů, u kterých je nutné na určitou dobu, potřebnou pro konstrukci anastomózy hlavových cév, zastavit systémovou cirkulaci, je i významné riziko vzniku neurologických komplikací (dočasných 15–19 %, ale i trvalých okolo 10 %). Při současných zlepšujících se technikách ochrany mozku patří i plánované výkony na oblouku aorty k výkonům s přijatelným rizikem.

Náhrada *descendentní aorty* se provádí z levostranné torakotomie a má v elektivních případech mortalitu 5–10 %. Je zde opět riziko neurologických komplikací, tentokrát v podobě paraplegie, a to u 5–10 %. Elektivní chirurgie *descendentní aorty* na pracovištích, která s ní mají zkušenosti, je výkon s přijatelným rizikem.

Náhrada *torakoabdominální aorty* se provádí z rozsáhlé torakofrenolaparotomie a mortalita se u elektivně operovaných pohybuje mezi 5–15 %. U urgentních

operací je vyšší. Riziko paraplegie je také vyšší než u izolované náhrady *descendentní aorty* a ve větších sériích se pohybuje okolo 10 %. Tyto výkony se však systematicky provádějí jen na několika pracovištích.

Náhrada aorty ve více etážích (oblouk + *descendentní aorta*, popř. oblouk + torakoabdominální aorta) je již výkon méně běžný, s těžko predikovatelným výsledkem a indikace k němu by měla být dobře zvažována.

Operace pro *akutní disekci aorty* má některá specifika. Principem chirurgické léčby je zamezení vtoku krve do falešného kanálu s omezením dalšího šíření disekce a zabránění vzniku ruptury aorty v postiženém úseku. Chirurg resekce část aorty v oblasti entry a nahrazuje ji umělou cévní protézou. Výkon se provádí buď jen v úseku aorty postiženém entry nebo se náhrada rozšiřuje distálně. Tam, kde je při disekci typu A postižena i aortální chlopně, je podle typu její patologie nutné chlopně buď nahradit, nebo tam, kde je to možné, zachovat. Zachování chlopně je výhodnější, operovaný se tak vyhne antikoagulační léčbě a zvýší se tak pravděpodobnost trombózy falešného lumen distálně od operovaného místa (aortální oblouk, *descendentní aorta*). Tam, kde není záchovná chirurgie aortální chlopně možná, je stav řešen náhradou vzestupné aorty konduitem se zabudovanou aortální chlopní a reimplantací koronárních tepen do konduitu (operace podle Bentalla).

Disekce typu B je většinou léčena konzervativně, chirurgicky pouze v případě komplikací – resekci postiženého úseku aorty a jejím nahrazením cévní protézou s různými postupy k zabránění ischemie míchy a ledvin. V poslední době se disekce typu B jak v akutním tak chronickém stadiu stále častěji řeší zavedením stentgraftu do postiženého místa s nižším rizikem výkonu i nižším rizikem paraplegie.

Hospitalizační mortalita při chirurgickém řešení akutní disekce typu A je 20–35%, u disekce typu B 10–50%, paraplegie se při operaci disekce typu B vyskytuje v 10–30 % (Kouchoukos 2003, 2004).

4.5. Chirurgická léčba mitrálních vad

Výsledky operací mitrální chlopně je třeba hodnotit podle jednotlivého typu patologie, pokročilosti vady, typu operace a kombinací postižení. Izolovaná náhrada či plastika mitrální chlopně má mortalitu do 7 %, přičemž izolované plastiky mitrální chlopně u mladších nemocných mají mortalitu blízkou 0 %. Mortalita se zvyšuje u zákroku na mitrální chlopní kombinovaném s revaskularizací myokardu, kde dosahuje 7–15 %. Mortalita výkonů pro akutní mitrální regurgitaci je vysoká (15–70 %), daří se jí částečně snížit preventivním použitím intraaortální balonkové kontrapulsace. Chirurgická léčba patologie mitrální chlopně by měla být v případě dilatovaného trikuspidálního anulu s trikuspidální regurgitací doplněna o trikuspidální plastiku. Při fibrilaci síní (permanentní, perzistující i paroxysmální) je výkon na mitrální chlopní doplněn o MAZE proceduru (Bonow 2006, Kouchoukos 2003, www.sts.org 2006, Kalmár 2003, Unger 2000, 2004).

Volba typu operace a chlopní protězy

Většinu (80–90 %) chronických mitrálních regurgitací (bez přítomnosti kalcifikací a bez rozsáhlé

destrukce tkáně) lze vyřešit plastikou mitrální chlopně. Plastika mitrální chlopně by se měla provést vždy, když je dostatek tkáně obou cípů k plastice a nejsou přítomny rozsáhlé kalcifikace cípů, závěsného aparátu a anulu. Existuje celá řada technik, jejich popis přesahuje zamýšlený rozsah těchto guidelines, ale jejich společným cílem je obnovení funkce mitrální chlopně a dosažení dobré zóny koaptace obou cípů. Obnovení pohyblivosti cípu je dosaženo resekcí kalcifikací či kalcifikovaných chord. Zabránění prolapsu cípu se dosáhne resekcí postiženého segmentu cípu nebo transferem šlašin, popř. implantací šlašin umělých. Vytvoření dobré zóny koaptace je podpořeno implantací anuloplastického prstence (rigidního, semi-rigidního či flexibilního). Různé techniky vedou k jednomu cíli, a to k obnovení správné funkce mitrální chlopně v krátkodobém i dlouhodobém horizontu.

V případě záchovných operací pro revmatické nebo infekční postižení mitrální chlopně je často potřeba nahradit degenerovanou či infikovanou tkáň autologním perikardem. U mitrální stenózy lze ve zvláštních případech při příznivé morfolonii provést otevřenou komisurotomií. Dlouhodobá funkčnost plastik mitrální chlopně při porevmatických vadách je však nejistá. V dlouhodobém sledování jsou reoperace pro selhání plastik u záchovných operací revmatických vad častější než u záchovných operací pro degenerativní vady. Důvodem je pokračující revmatický proces.

V případě, že nelze mitrální chlopně zachovat nebo zajistit dlouhodobou funkčnost plastiky, je na místě náhrada chlopní mechanickou nebo bioprotézou.

Správná volba protézy v mitrální pozici je složitější než u chlopně aortální, roli hrají i faktory, které ovlivňují nutnost trvalé doživotní antikoagulace, jako je fibrilace síní, velikost levé síně, funkce levé komory atd. Obecně lze říci, že bioprotézy degenerují v mitrální pozici rychleji než v pozici aortální.

U nemocných do 65–70 let je indikována náhrada mitrální chlopně mechanickou protézou. Bioprotézy jsou indikovány u starších nemocných, při kontraindikaci antikoagulační léčby nebo nesouhlasu pacienta s antikoagulační léčbou a mohou být, stejně jako u chlopně aortální, jednou z možností pro ženy před plánovaným těhotenstvím.

Volbu chlopní náhrady, případně alternativní možnosti operace je důležité vždy s pacientem před operací prodiskutovat, vysvětlit mu výhody, nevýhody a rizika jednotlivých postupů a při plánování operace vzít ohled i na přání a aktivitu nemocného (Bonow 2006, Kouchoukos 2003).

4.6. Chirurgická léčba trikuspidálních vad

Primooperace pro izolované postižení trikuspidální chlopně je vzácná (endokarditida, Ebsteinova anomálie, trauma, degenerace). Největší skupinou patologií, které vyžadují chirurgickou intervenci, je funkční trikuspidální regurgitace, u které je záchovná operace téměř vždy možná. Ta spočívá v redukci průměru dilatovaného trikuspidálního ústí, což v přítomnosti normálních cípů trikuspidální chlopně většinou eliminuje regurgitaci.

Pro funkční trikuspidální regurgitaci jsou používány dva základní typy plastik, buď stehové, z nichž je nejznámější plastika podle Kaye a plastika podle

De Vegy, nebo plastika s implantací anuloplastických prstenců. Existuje dostatek důkazů o tom, že plastika prstencem je výhodnější a přináší menší riziko rekurence vady.

Tam, kde není plastika možná (většina stenotických vad, některé vrozené vady, revmatické postižení, těžká endokarditida a trauma chlopně), je na místě náhrada trikuspidální chlopně. Volba chlopní náhrady závisí na věku pacienta, ale i na tom, jaký typ chlopně má nemocný implantovaný do dalších ústí. V současné době není prokázáno, která chlopně v trikuspidální pozici je výhodnější, ale většinou se dává přednost bioprotéze před chlopní mechanickou.

Operační mortalita trikuspidalizovaných mitrálních vad se u velkých souborů operovaných pohybuje mezi 7–15 %. Mortalita je vyšší v přítomnosti pokročilého pravostranného srdečního selhání (Bonow 2006, Kouchoukos 2003, 2004).

4.7. Chirurgická léčba pulmonálních vad

Operace chlopně plicnice je v dospělém věku velmi vzácná. V naprosté většině případů je nutná náhrada plicnicové chlopně, záchovná operace nebývá schůdná. Plicnicová chlopně je nahrazována homograftem nebo bioprotézou, vzácně mechanickou protézou. Životnost homograftu i bioprotézy je omezená, nutno počítat s reoperací po 15–20 letech. Mortalita izolované operace plicnicové chlopně v dospělosti je nízká a pohybuje se do 5 %. U pokročilých vad s dilatací pravé komory je někdy nutné provést i anuloplastiku dilatovaného trikuspidálního prstence (Bonow 2006, www.sts.org 2006, Discigil 2001).

5. ANTIKOAGULAČNÍ A ANTIAGREGAČNÍ LÉČBA PO OPERACI SRDEČNÍ VADY

V prvních dnech po operaci chlopně (mechanická náhrada, biologická náhrada, plastika) dostávají pacienti heparin, před propuštěním z kardiologie jsou většinou převáděni na perorální antikoagulační léčbu.

Mechanické protézy vyžadují antikoagulační léčbu trvale, doživotně.

U bioprotéz je indikována antikoagulační léčba v prvních třech měsících, poté je nahrazena antiagregační léčbou. Řada pracovišť však používá pro moderní typy aortálních bioprotéz již od propuštění z kardiologie pouze antiagregační léčbu, randomizovaných studií je však minimálně (Gherli 2004, Sundt 2005, Vaughan 2005, Butchart 2005). Rozhodnutí závisí i na přítomnosti dalších rizikových faktorů tromboembolických komplikací (kalcifikace, rozsah chirurgického výkonu, přídatné výkony, velikost síní, systolická funkce levé komory aj.). U bioprotéz v pulmonální pozici podáváme antiagregační léčbu, kterou lze vysadit v graviditě.

U homograftů (allograftů) v aortální pozici je podáván heparin v prvních dnech po operaci, poté podle stavu a celkového rizika tromboembolických komplikací lze ponechat pacienta bez antitrombotické léčby nebo podat antiagregační léčbu po dobu 6–8 týdnů. Následně může být pacient dlouhodobě bez antitrombotické léčby. U homograftů v pulmonální pozici podáváme heparin v prvních pooperačních dnech, antiagregační léčbu po dobu 6–8 týdnů, následně

Tabulka XV
Antitrombotická léčba po operaci chlopně

Indikace	Léčba	Důkazní třída
První 3 měsíce po náhradě chlopně		
mechanická protéza		
mechanická mitrální protéza	antikoagulace, INR 2,5–3,5	I
mechanická aortální protéza		
– bez RF	antikoagulace, INR 2–3	I
– s RF*	antikoagulace, INR 2,5–3,5	I
bioprotéza v aortální pozici		
– bez RF	antikoagulace, INR 2–3	IIa
– s RF*	antiagregace, ASA 200 mg/d	IIb
	antikoagulace INR 2–3	I
bioprotéza v mitrální pozici		
– bez RF	antikoagulace INR 2–3	IIa
– s RF*	antikoagulace, INR 2,5–3,5	IIa
bioprotéza v pulmonální pozici		
bioprotéza v trikuspidální pozici	antiagregace, ASA 200 mg/den	IIb
	antikoagulace, INR 2,5–3,5	IIb
homograft v aortální pozici		
	heparin během hospitalizace, poté bez léčby nebo ASA 100–200 mg/den	IIb
homograft v pulmonální pozici		
autograft	antiagregace, ASA 200 mg/den	IIb
	heparin během hospitalizace, poté bez léčby	IIb
plastika s použitím prstence		
plastika bez použití prstence	antikoagulace, INR 2–3	IIb
	heparin během hospitalizace, poté bez léčby nebo ASA 100–200 mg/den	IIb
současný MAZE výkon	antikoagulace 3 měsíce i více do dosažení stabilního sinusového rytmu	IIa
Více než tři měsíce po náhradě chlopně		
A. Mechanické chlopně		
aortální náhrada		
bez RF*, dvoulisté chlopně nebo Medtronic Hall	antikoagulace, INR 2,0–3,0	I
jiné diskové chlopně nebo Starr-Edwards	antikoagulace, INR 2,5–3,5	I
– s RF*	antikoagulace, INR 2,5–3,5	I
mitrální náhrada		
	antikoagulace, INR 2,5–3,5	I
B. Bioprotézy		
aortální bioprotéza		
– s RF*	antiagregace, ASA, 100–200 mg/den	I
	antikoagulace, INR 2,0–3,0	I
mitrální bioprotéza		
– s RF*	antiagregace, ASA, 100–200 mg/den	I
	antikoagulace, INR 2,5–3,5	I
pulmonální bioprotéza		
trikuspidální bioprotéza	antiagregace, ASA 100–200 mg/den	IIb
	antiagregace, ASA 100–200 mg/den	IIa
C. Homografty		
	bez antitrombotické léčby	IIb
D. Plastiky chlopní		
s použitím prstence	antiagregace, ASA 100–200 mg/den	IIa
bez použití prstence	bez léčby nebo ASA 100–200 mg/den	IIb
Vysoce rizikovní pacienti*	antikoagulace, INR 3,5–4,5 nebo kombinace antikoagulace a antiagregace (INR 2–3) + ASA 80–100 mg	IIa
Pacienti s alergií na ASA	clopidogrel 75 mg/den nebo antikoagulace	IIb
Mechanické chlopně	pouze ASA	III
Bioprotézy	bez antitrombotické léčby	III

*RF – rizikové faktory: fibrilace síní, významná dysfunkce levé komory, tromboembolie v anamnéze, hyperkoagulační stav; vysoce rizikové je výskyt tromboembolie při účinné antikoagulační léčbě nebo nejde-li udržet INR v doporučeném terapeutickém rozmezí.

ASA – kyselina acetylsalicylová kyselina, INR – international normalized ratio, hodnocení účinnosti antikoagulační léčby pomocí protrombinového času (Quickův test)

může být pacient bez antitrombotické léčby, není-li pro ni jiný důvod.

Po záchovné operaci aortální chlopně (remodelace či reimplantace) nebo po plastice aortální chlopně s pomocí perikardu obvykle ponecháváme v prvních dnech antikoagulaci heparinem a poté tyto nemocné ponecháváme dlouhodobě na antiagregační léčbě.

Po plastice mitrální a/nebo trikuspidální chlopně pomocí prstence je indikována perorální antikoagulační léčba po dobu 2–3 měsíců, s následnou léčbou antiagregační.

Při provedení cryo-MAZE výkonu je indikována antikoagulační léčba po dobu nejméně tří měsíců, poté může být nahrazena antiagregační léčbou, avšak pouze v případě dosažení stabilního sinusového rytmu, ověřeného Holterovým monitorováním a při echokardiografickém potvrzení dobrého vyprazdňování krve ze síně.

U všech nemocných bez ohledu na typ protézy nebo plastiky podáváme antikoagulační léčbu při přetrvávající fibrilaci síní, zvažujeme ji i při významné systolické dysfunkci levé komory (s ejekční frakcí pod 30 %).

Pacient musí být o antikoagulační léčbě podrobně poučen, musí rozumět účelu a nutnosti pravidelných kontrol INR, musí znát příznaky krvácení, při kterých musí neprodleně navštívit lékaře, je poučen o dietních opatřeních, o riziku interakce s jinými léky či dietními doplňky. Případná nespoupráve pacienta musí být zvažována při indikaci srdeční chlopně k náhradě.

V amerických guidelines ACC/AHA z roku 2006 je doporučována kombinace nízké dávky kyseliny acetylsalicylové (75–100 mg) s warfarinem u všech antikoagulovaných nemocných s mechanickou chlopní náhradou. Tato kombinace snižuje riziko tromboembolických komplikací asi o 60–67 % a celkovou mortalitu asi o 40–45 %. Riziko významných krvácivých komplikací se však zvýší o 65–250 % (Cappelleri 1995, Little 2003). Tuto kombinaci lze doporučit u pacientů s tromboembolickými komplikacemi při účinné antikoagulační léčbě, u hyperkoagulačních stavů (*tabulka XV*), u pacientů s mechanickou protézou a současnou koronární nemocí nebo jiným významným aterosklerotickým cévním postižením. Dávka ASA by měla být při kombinaci s antikoagulační léčbou maximálně 100 mg pro vysoké riziko krvácivých komplikací. Použití potahovaných stentů (DES – drug eluting stents) by mělo být u pacientů s mechanickou protézou omezeno. Kombinace antikoagulační léčby s duální antiagregační léčbou (ASA a clopidogrel) je možná, ale přináší velmi vysoké riziko krvácení. U všech pacientů je třeba individuálně zvážit přínos oproti riziku (Vink 2003).

Nedostatečná antikoagulace

Při přechodně nedostatečné antikoagulační léčbě s poklesem INR pod 2 u pacienta s mechanickou náhradou (zvláště v mitrální pozici) zvýšíme dávku perorální antikoagulační léčby a přidáme přechodně nízkomolekulární heparin, a to až do doby, než dosáhneme dolní hranice cílové hodnoty INR. Hodnoty INR v tomto případě kontrolujeme denně nebo každý druhý den.

Embolizace při adekvátní antikoagulaci

Pacientů, u kterých dojde i při adekvátní antitrombotické léčbě k embolizaci, je doporučováno:

- a) při INR 2–3: zvýšit dávku perorální antikoagulace a dosáhnout INR 2,5–3,5,
- b) při INR 2,5–3,5: zvýšit dávku perorální antikoagulace a dosáhnout INR 3,5–4,5,
- c) pokud pacient neužívá ASA, přidat ASA v dávce 80–100 mg/den,
- d) pokud je pacient na kombinaci perorální antikoagulace + ASA, zvýšit dávku ASA až na 300 mg/den, pokud vyšší dávka antikoagulancia nezajistí dostatečný klinický účinek,
- e) pokud je pacient jen na ASA, zvýšit dávku až na 300 mg/den a/nebo přidat clopidogrel (75 mg/den) a/nebo perorální antikoagulaci (INR 2,0–3,0).

Nadměrná antikoagulace

Při vyšším INR než je doporučený rozsah se zvyšuje riziko krvácení bez přídavného klinického účinku. V takovém případě je nutné upravit dávku, popř. na 1–2 dny léčbu přerušit se současnou denní kontrolou INR. Při excesivní antikoagulaci (INR > 5,0) prudce narůstá riziko krvácení. Při rychlém snížení zvýšeného INR pod terapeutické minimum však naopak hrozí riziko tromboembolických komplikací. U pacientů s INR 5,0–10,0, kteří nemají známky krvácení, by měla být antikoagulační léčba dočasně přerušena a pacient by měl být denně kontrolován klinicky i laboratorně k vyloučení krvácení a sledování rychlosti poklesu INR. Při klinickém podezření na krvácení nebo při INR nad 10 musí být nemocný hospitalizován, s dalším postupem podle klinického stavu. V naléhavých situacích a při krvácení je indikováno podání čerstvé mražené plazmy, případně protromplexu, což je preferováno před podáním vitamínu K. Při podání vitamínu K, zvláště ve vyšších dávkách (nad 1 mg), hrozí výrazný pokles INR a hyperkoagulační stav s rizikem vzniku trombózy na mechanické protěze. Každá úprava dávkování antikoagulantů s sebou nese riziko „překompensování“ stavu.

Úprava antitrombotické léčby u chirurgických či stomatologických výkonů

U chirurgických a stomatologických výkonů u pacientů s antikoagulační nebo antiagregační léčbou je třeba zvážit na jedné straně, o jak velký chirurgický výkon se jedná a jak závažné je riziko případného krvácení a na druhé straně posoudit, jak velké je u konkrétního pacienta riziko tromboembolických komplikací při přerušení nebo změně antitrombotické léčby.

U pacientů léčených antiagregační léčbou je nutno kyselinu acetylsalicylovou (ASA) vysadit 5–7 dní před výkonem. Po operaci lze opět zahájit léčbu ASA den po výkonu, pokud nehrozí riziko krvácení nebo reoperace. U vysoce rizikových nemocných nahrazujeme před operací a po operaci ASA nízkomolekulárním heparinem.

U antikoagulovaných pacientů s náhradou chlopně přerušíme antikoagulační léčbu 5 dní před výkonem a 3. den po vysazení zkontrolujeme INR. Při jeho poklesu pod 2 zahájíme léčbu nízkomolekulárním heparinem v plné terapeutické dávce. Při INR nad 2,5 zvážíme podle naléhavosti chirurgického výkonu podání čerstvé mražené plazmy, případně malou dávku 1–2 mg vi-

taminu K a zahájíme podání nízkomolekulárního heparinu v terapeutické dávce. Poslední dávka nízkomolekulárního heparinu je podána 12 hodin před započátkem výkonu. Další dávka nízkomolekulárního heparinu je podána 12–24 hodin po výkonu po úpravě hemostázy. Nízkomolekulární heparin v terapeutické dávce podáváme do té doby než je pacient převeden na perorální antikoagulační léčbu s INR nad 2 (nebo nad 2,5, podle typu protézy a rizikových faktorů).

U nestabilních pacientů s rizikem akutního chirurgického výkonu, krvácení nebo nutnosti revize, je vhodnější místo nízkomolekulárního heparinu použít nefrakcionovaný heparin za hospitalizace s kontrolami aPTT.

U pacientů s vysokým rizikem tromboembolických komplikací, jako např. u mechanické mitrální nebo trikuspidální protézy, při přítomnosti více mechanických protéz nebo u pacienta s rizikovými faktory (fibrilace síní, dysfunkce levé komory, tromboembolie v anamnéze, hyperkoagulační stav) je též vhodnější příprava za hospitalizace s podáním nefrakcionovaného heparinu v infuzi a s pravidelnými kontrolami aPTT. Infuze je zahájena při poklesu INR pod 2,0, většinou 48 hodin před výkonem a je přerušena 4–6 hodin před chirurgickým výkonem. Po výkonu je opět zahájena po stabilizaci krvácení v co možná nejkratší době (obvykle za 6–12 hodin) a je v ní pokračováno až do dosažení INR nad 2.

Při nutnosti emergentního chirurgického výkonu u pacienta antikoagulovaného warfarinem je preferováno podání čerstvé mražené plazmy oproti vysokým dávkám vitamínu K, který může navodit hyperkoagulační stav.

Drobný výkon s velmi malým rizikem krvácení lze v některých případech po dohodě s chirurgem, stomatologem nebo očním lékařem provést bez přerušování antikoagulační léčby.

6. INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA (IE)

Podrobnosti týkající se profylaxe, diagnostiky a léčby IE, včetně léčby chirurgické, jsou obsahem nově připravených Doporučení České kardiologické společnosti: Infekční endokarditida, doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe (Beneš 2006, Cor et Vasa 2007;49:K157–K171, <http://www.kardio-cz.cz/>), na která odkazujeme v podrobnostech.

Profylaxe IE je nesmírně důležitá jak pro pacienty s vlastní chlopenní vadou, tak pro nemocné po náhradě chlopenní protézou, mechanickou i biologickou. Pacient musí být podrobně poučen, má dostat *Průkaz pacienta s chlopenní vadou*, která disponuje ke vzniku infekční endokarditidy, vydaným Českou kardiologickou společností a má vědět, k čemu tato kartička slouží.

Profylaxe infekční endokarditidy

Výkony v dutině ústní, horních cestách dýchacích a jícnu: amoxicilin 2 g p. o. 1 hod. před výkonem nebo ampicilin 2–3 g i. v. 20–30 min před výkonem, při alergii na betalaktamy: clindamycin 600–900 mg p. o. (dávka podle hmotnosti pacienta) 1 hod. před výkonem nebo vankomycin 1–1,5 g v infuzi 30–60 min před výkonem

Výkony v oblasti konečníku, močových a žlučových cest a gynekologické výkony: amoxicilin klavulanát

1 g p. o. + amoxicilin 1 g p. o. nebo ampicilin 2–3 g i. v. + gentamycin 240–400 mg i. v. (podle hmotnosti) 1 hod. před výkonem.

Výkony na infikované kůži a podkoží: oxacilin 2 g p. o. 1 hod. před výkonem nebo oxacilin 2–3 g i. v. (podle hmotnosti) 20–30 min před výkonem nebo clindamycin 600–900 mg p. o. 1 hod. před výkonem nebo vankomycin 1–1,5 g pomalou infuzí 30–60 min před výkonem.

7. TĚHOTENSTVÍ U CHLOPENNÍCH VAD

Problematika těhotenství u kardiaček je podrobně probrána v samostatných doporučených postupech České kardiologické společnosti a Evropské kardiologické společnosti (Král 1999, Oakley 2003), v monografii (Oakley 1997, Baughman 1998) i v doporučených postupech pro chlopenní vady (Bonow 2006, Vahanian 2007). Z praktických důvodů však považujeme za důležité uvést i zde nejen souhrnný přehled, ale i konkrétní postupy u jednotlivých chlopenních vad, možnosti chirurgického řešení před otěhotněním a stanovisko k antikoagulační léčbě.

Těhotenství představuje riziko především pro ženy s hemodynamicky významnou, neoperovanou chlopenní vadou. Po operaci chlopenní vady je těhotenství rizikové pro ženy s mechanickou chlopenní protézou s nutností antikoagulační léčby nebo při významných reziduálních nálezech.

U operovaných i neoperovaných chlopenních vad existuje v některých případech kolem porodu zvýšené riziko infekční endokarditidy.

Hemodynamické riziko (Bonow 2006)

Obecně je vyšší riziko u stenozujících vad levého srdce.

Vysoké riziko pro matku i plod:

- Významná AS se symptomy i asymptomatická
- AR + NYHA III–IV
- MS + NYHA II–IV
- MR + NYHA III–IV
- Aortální nebo mitrální vada s PH (PAP > 75 % systémového TK)
- Aortální a mitrální vada s dysfunkcí levé komory, EF < 40 %
- Mechanická protéza
- Marfanův syndrom s AR i bez AR

Nízké riziko pro matku i plod:

- Asymptomatická lehká AS se středním gradientem < 25 mm Hg a AVA > 1,5 cm² s normální EF
- AR s normální EF a NYHA I–II
- MR s normální EF a NYHA I–II
- Lehká MS s MVA > 1,5 cm² a středním diastolickým gradientem < 5 mm Hg, bez PH
- Lehká PS

Poznámka: Třidu NYHA, absenci symptomů i arytmií je třeba vždy před těhotenstvím ověřit zátěžovým testem. Symptomy jsou u mladých nemocných vždy daleko méně nápadné než u starších, zvláště při sedavém způsobu života.

AS – aortální stenóza, MS – mitrální stenóza, MR – mitrální regurgitace, NYHA – funkční třída, PH – plic-

ní hypertenze, PAP – systolický tlak v plicnici, EF – ejekční frakce levé komory, AVA – plocha aortálního ústí, MVA – plocha mitrálního ústí, PS – pulmonální stenóza

Riziko infekční endokarditidy

Profylaxe infekční endokarditidy (IE) není nutná u zcela fyziologického porodu bez rizika bakteriémie a bez podezření na infekci. Antibiotická prevence je však doporučena u vysoce rizikových stavů, například u pacientek s chlopenní protézou, s anamnézou IE, s komplexními vadami, s konduity či u jiných rizikových nemocných.

7.1. Těhotenství u aortální stenózy

Nejčastější příčinou AS u těhotných jsou vrozené vady aortální chlopně. Bikuspidální aortální chlopně bývá spojena i s dilatací ascendentní aorty. Díky fyziologickým změnám v těhotenství (zvýšení plazmatického volumu a srdečního výdeje) se u AS zvyšuje transvalvární gradient, dochází ke zvýšenému zatížení levé komory, zvyšují se i nároky na koronární perfuzi. U těžké AS lze srdeční výdej zvýšit pouze zvýšením tepové frekvence. Pacientky s ejekční frakcí levé komory nižší než 55 % jsou vysoce ohroženy srdečním selháním. Srdeční selhání se může objevit i při vzniku fibrilace síní. Matěrská mortalita je u významné aortální stenózy asi 17%, fetální mortalita asi 30%, během těhotenství může dojít k náhlému a rychlému zhoršení klinického stavu (Lesniak-Sobelga 2004). Aortální stenóza by měla být odstraněna před těhotenstvím v případě symptomů, při snížené systolické funkci levé komory nebo při významné diastolické dysfunkci levé komory, ale i v případě těžké asymptomatické AS (*tabulka I*). Ženy s vrozenou bikuspidální aortální chlopní a dilatací ascendentní aorty mají vyšší riziko disekce ve 3. trimestru (viz kapitola 7.3.).

U méně významných AS, které jsou zcela asymptomatické i při aktivním způsobu života, s normální systolickou a diastolickou funkcí levé komory, je před těhotenstvím nutné zátěžové EKG. V případě jeho pozitivity v důsledku AS je indikováno odstranění AS před těhotenstvím. Nízké riziko gravidity je u lehkých a zcela asymptomatických AS (plocha nad 1,5 cm², střední gradient menší než 25 mm Hg, NYHA I) s normální systolickou funkcí levé komory a s negativním zátěžovým testem.

Otěhotní-li nemocná s AS, je vhodné doporučit u symptomatických těžkých AS nebo u těsných asymptomatických AS umělé přerušování těhotenství. U asymptomatických středně významných AS těhotenství nepřerušujeme, jsou však nutné časté pečlivé kontroly a klidový režim. Hospitalizace na gynekologicko-porodnickém oddělení nemocnice s kardiocentrem je indikována při vzniku symptomů, nových ischemických změn na EKG, arytmiích, při poklesu EF levé komory, ale i při poklesu gradientu na aortální chlopní. Při dobré kontraktilní rezervě levé komory by měl gradient na aortální chlopní v graviditě stoupat. Pacientky s bikuspidální aortální chlopní a s dilatací ascendentní aorty nad 45 mm jsou ohroženy disekcí, zvláště ve třetím trimestru, při porodu a časně po porodu. Musejí mít při podezření na tuto komplikaci v průběhu těhotenství zajištěnou dostup-

nost okamžité hospitalizace v nemocnici s trvalou příslužbou jícnové echokardiografie a s kardiochirurgickým zázemím, stejně tak jako v době porodu.

U významných nebo symptomatických AS volíme včasný porod sekci v celkové anestezii s následným monitorováním nemocné. Operace AS je pak indikována podle klinického stavu. Epidurální anestezie není u významných AS doporučována pro riziko hypotenze při poklesu periferní cévní rezistence. Při známkách levostranné srdeční slabosti lze podat opatrně diuretika. Hospitalizovaným pacientkám s těžkou AS podáváme kyslík.

Není-li plod dostatečně zralý, a dochází-li v průběhu těhotenství k srdeční dekompenzaci a k progresi symptomů při konzervativní léčbě, lze zvážit u morfoloogicky vhodné a poddajné chlopně katetrizační balonkovou valvuloplastiku. Je prováděna v případě nutnosti v druhém trimestru po ukončení embryogeneze s ochranou břicha a pánve před RTG zářením nebo pod kontrolou echokardiografie (Lao 1993, Myerson 2005). U balonkové valvuloplastiky hrozí riziko akutní aortální regurgitace, neprovádí se u kalcifikovaných a významně regurgitujících chlopní. Riziko úmrtí matky je asi 5%, výkon je spojen i s rizikem úmrtí plodu. Alternativou je operace v mimotělním oběhu, riziko úmrtí plodu je při ní však nejméně 20% (Arnoni 2003).

U málo významných AS s asymptomatickým průběhem gravidity lze volit vaginální porod s následnou monitorací stavu.

Antibiotickou profylaxi infekční endokarditidy (IE) provádíme při protrahovaném nebo chirurgickém porodu a při nekomplikovaném porodu u pacientek s vysokým rizikem IE (mechanická protéza, anamnéza IE, zvažujeme ji u bikuspidálních aortálních chlopní a biologických protéz).

7.2. Těhotenství u aortální regurgitace

Vzhledem k adaptaci levé komory na objemovou zátěž a vzhledem k poklesu systémové rezistence je těhotenství u žen s chronickou AR snášeno většinou dobře. Náhrada aortální chlopně před těhotenstvím není nutná, pokud je žena zcela asymptomatická, s dobrou tolerancí zátěže, s normální systolickou funkcí levé komory v klidu i při zátěži, s normální velikostí nebo jen nevýznamnou dilatací levé komory a bez klinicky významných arytmií v klidu i při zátěži. Dojde-li v těhotenství při těžké AR k dysfunkci levé komory a známkám srdečního selhávání, lze podat opatrně diuretika, digoxin a vazodilatační léky (nitráty, případně isradipin, nifedipin, felodipin, ve 3. trimestru hydralazin). V těhotenství jsou kontraindikovány inhibitory ACE a blokátory angiotenzinu. Kardiochirurgický výkon v těhotenství je indikován pouze u těžké AR se srdečním selháním ve funkční třídě NYHA III–IV, rezistentní na medikamentózní léčbu.

U Marfanova syndromu a bikuspidální aortální chlopně s AR i bez ní je častá dilatace kořene a ascendentní aorty, viz níže a kapitola 5.3.

7.3. Těhotenství u chorob aorty

U Marfanova syndromu a vrozené bikuspidální chlopně aorty existuje v graviditě riziko progresivní dilatace aorty s disekcí nebo rupturou. Riziko těchto

komplikaací je asi 10% při šíři kořene aorty nebo ascendentní aorty 40 mm a stoupá při její další dilataci. Šíře kořene aorty nad 40 mm představuje u Marfanova syndromu v těhotenství vysoce rizikovou skupinu, avšak ani normální šíře aorty nezaručuje nekomplikovaný průběh (Rossiter 1995). Kromě zvýšeného plazmatického volumu jsou v těhotenství popsány i změny struktury cévní stěny a její ztenčení se zvýšeným rizikem disekce. U žen s Marfanovým syndromem nebo s dilatovanou aortou z jiných příčin by proto mělo být těhotenství plánováno až po operaci aorty.

Při neplánovaném těhotenství poučíme vždy pacientku i rodinné příslušníky o riziku. Při rozměru aorty nad 50–55 mm doporučujeme přerušení těhotenství. U všech pacientek s Marfanovým syndromem a u pacientek s bikuspidální aortální chlopní a dilatací aorty nad 40 mm doporučujeme klidový režim, léčbu betablokátořem a časté klinické a echokardiografické kontroly. Ve 3. trimestru se dále zvyšuje riziko disekce, proto je nutno zajistit možnost okamžité hospitalizace v nemocnici, kde je kromě porodnice i trvale dostupná jícnová echokardiografie a kardiochirurgie při prvním podezření na disekci. V této nemocnici by měla být pacientka s vysokým rizikem disekce hospitalizována i několik dnů před plánovaným porodem. Riziko disekce je vysoké zvláště u pacientek s Marfanovým syndromem nebo bikuspidální aortální chlopní s dilatací ascendentní aorty nebo kořene aorty nad 45 mm a u pacientek s pozitivní rodinnou anamnézou.

U rizikových pacientek s šíří aorty nad 40 mm je vhodný porod sekci. Při vaginálním porodu je vhodné zkrátit trvání 2. doby porodní. Během porodu je třeba vhodnou analgezií či anestézií zabránit rychlému vzestupu tlaku v aortě.

Zvýšené riziko disekce u pacientek s Marfanovým syndromem trvá ještě 6 měsíců po porodu a během kojení, kdy pokračujeme v pravidelných kardiologických a echokardiografických kontrolách. Při léčbě betablokátořem v těhotenství i v době kojení je nutné sledovat tepovou frekvenci a celkový vývoj plodu a novorozence.

7.4 Těhotenství u mitrální regurgitace

Nejčastější příčinou MR u těhotných žen je prolaps mitrální chlopně nebo reziduální rozštěp mitrální chlopně po operaci atrio-ventrikulárního septálního defektu. Těhotenství je u mitrální regurgitace dobře tolerováno s výjimkou plicní hypertenze a dysfunkce levé komory. U asymptomatických pacientek bez plicní hypertenze s dobrou funkcí levé komory je možný spontánní vaginální porod, per vias naturales. Před plánovaným těhotenstvím u pacientek s významnou mitrální regurgitací musí být proveden zátěžový test (ergometrie), optimálně i zátěžová nebo pozátěžová echokardiografie s hodnocením ejekční frakce levé komory a tlaku v plicnici a Holterovo monitorování EKG. U významné mitrální regurgitace doporučujeme v těhotenství klidový režim, časté kontroly kardiologem, hospitalizaci při prvních známkách srdečního selhávání nebo poklesu ejekční frakce levé komory při echokardiografickém vyšetření, medikamentózně při srdečním selhávání lze podat diuretika a digoxin. Vazodilatační léčba (hydralazin) je indikována při současné hypertenzi. Inhibitory ACE jsou v těhotenství

kontraindikovány. Kardiochirurgické řešení je z vitální indikace nutné u akutní těžké mitrální regurgitace se srdečním selháním, např. při ruptuře závažného aparátu. Chybí dostatek údajů s touto problematikou.

7.5 Těhotenství u mitrální stenózy

Těhotenství je významnou zátěží, při které může dojít k srdeční dekompenzaci i u dříve asymptomatických pacientek. Je to dáno nutností fyziologického zvýšení srdečního výdeje a tachykardií ve druhém a třetím trimestru. Pokud jsou těhotné pacientky s MS symptomatické i při léčbě betablokátořem a diuretiky, existuje vysoké riziko plicního edému, zvláště při porodu. V této situaci je indikována PTMV za speciálních podmínek (nízká expozice záření, vykrutí pánve a břicha, skiaskopický čas méně než 1–2 minuty nebo výkon za echokardiografické kontroly). V rozvojových zemích se provádí u symptomatických těhotných žen s mitrální stenózou zavřená chirurgická komisurotomie.

Pro vysoké riziko srdeční dekompenzace u významné mitrální stenózy v těhotenství se doporučuje provést perkutánní balonkovou valvuloplastiku (PTMV) u pacientek se závažnou mitrální stenózou ještě před graviditou, a to i v případech, že jsou asymptomatické.

U pacientek s větší levou síní, zvláště při přítomnosti spontánního echokontastu a u nemocných s fibrilací síní (paroxysmální i chronickou) je v těhotenství nutná antikoagulační léčba (viz Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu vybraných kardiovaskulárních chorob v těhotenství). Těhotenství představuje již samo o sobě hyperkoagulační stav se sníženou aktivitou proteinu S.

U pacientek po operaci mitrální chlopně s mechanickou náhradou v mitrální pozici hrozí v těhotenství vysoké riziko trombózy a tromboembolických komplikací, zvláště při podávání nízkomolekulárního heparinu. Při perorální antikoagulaci je toto riziko nižší, v 1. trimestru však hrozí riziko embryopatie, zvláště při použití vyšších dávek warfarinu, nad 5 mg denně.

7.6 Těhotenství u pulmonální stenózy

Pulmonální stenóza je vrozená vada, kterou lze ve většině případů odstranit před těhotenstvím balonkovou valvuloplastikou. K tomuto výkonu indikujeme před těhotenstvím i PS s nižším vrcholovým gradientem (30–40 mm Hg). Je-li PS spojena se zkratovou vadou s pravo-levým zkratem, měla by být chirurgicky odstraněna před plánovaným těhotenstvím. Dysplastické chlopně jsou řešeny chirurgicky náhradou homografem nebo bioprotézou, které nevyžadují dlouhodobou antikoagulační léčbu. Těhotenství s PS má malé riziko u lehké vady, u významné PS hrozí riziko pravostranné kardiální dekompenzace. V kritických případech lze provést balonkovou valvuloplastiku se zvýšeným rizikem i v těhotenství, při zkušenostech a dobré přehlednosti i pod echokardiografickou kontrolou.

7.7 Riziko antikoagulační léčby v těhotenství

Warfarin prochází placentou, je spojen se spontánními aborty, předčasným porodem a porodem mrtvé-

ho plodu. Způsobuje embryopatie, zvláště v prvním trimestru. Výskyt embryopatie se pohybuje mezi 4–10 %, riziko je nižší při užívání nižších dávek warfarinu pod 5 mg denně (Oakley 2003, Bonow 2006, Vahanian 2007). Nejvyšší riziko embryopatie je mezi 6. a 12. týdnem gestace. Warfarin je relativně bezpečný ve 2. a 3. trimestru, jeho podání musí být přerušeno 2–3 týdny před termínem porodu pro riziko intracerebrálního krvácení u plodu.

Nefrakcionovaný heparin je bezpečný pro plod, neprochází placentou. Je u něj možné uteroplacentární krvácení a je popsán vysoký výskyt tromboembolických komplikací (12–24 %) u mechanických protéz. Dávku je třeba kontrolovat pomocí aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT), který by měl být 2–3 prodloužen oproti normě. Může být snížen při zvýšené koncentraci faktoru VIII a fibrinogenu u těhotenství. Nefrakcionovaný heparin je podáván buď subkutánně 2 denně nebo v kontinuální infuzi, obojí s kontrolami aPTT.

Nízkomolekulární heparin má predikovatelnější účinek než nefrakcionovaný heparin a nepůsobuje heparinem navozenou trombocytopenii, má pohodlnější aplikaci, neprochází placentou a je bezpečný pro plod. Při jeho podávání je nutná kontrola plazmatické koncentrace anti-Xa za 4–6 hodin po ranní dávce s cílovou hodnotou anti-Xa 0,7 až 1,2 j/ml. U těhotných žen s mechanickou chlopni byl popsán při užívání nízkomolekulárního heparinu vysoký výskyt fatálních tromboembolických komplikací, a to až v 25 %. Nízkomolekulární heparin je podáván 2 denně.

Pro tuto problematiku neexistují randomizované studie. Těhotenství pacientky s mechanickou chlopenní náhradou je vždy rizikové a při antikoagulační léčbě stojí proti sobě vždy riziko tromboembolických komplikací matky a poškození plodu. Ideální léčba neexistuje (Chan 2000, Goldsmith 2002, Ginsberg 2003, Oakley 2003, Bonow 2006, Vahanian 2007). Mateřská mortalita u žen s chlopenní protézou je 1–4%, většinou na podkladě tromboembolických komplikací (Chan 2000, Elkayam 2005).

Těhotné pacientky s mechanickou chlopni by měly v prvním trimestru, zvláště mezi 6. a 12. týdnem užívat nefrakcionovaný heparin nebo nízkomolekulární heparin s pečlivými laboratorními kontrolami a úpravou dávky. Od 13. do 36. týdne lze užívat warfarin s cílovým INR 2,5–3. Warfarin by měl být změněn za heparin 2–3 týdny před porodem. Po porodu by měl být podán nefrakcionovaný heparin v kontinuální infuzi opět za 4–6 hodin po porodu a přechod na warfarin by měl být proveden až po vyloučení rizika krvácení. Ve druhém a třetím trimestru lze k antikoagulační léčbě přidat malou dávku kyseliny acetylsalicylové (75–100 mg denně), která sníží riziko trombózy, avšak zvýší riziko krvácivých komplikací. Podle názoru některých autorů lze užívat warfarin i v průběhu celého těhotenství (kromě období před porodem), pokud ženě stačí nízká dávka (do 5 mg denně) k dosažení cílového INR (Oakley 2003). Nízkomolekulární heparin nesmí být v těhotenství podáván ženám s mechanickou chlopni bez kontrol anti-Xa (Oran 2004). Dipyridamol je v těhotenství kontraindikován. Warfarin není kontraindikován v době kojení.

7.8. Trombóza chlopenní náhrady v těhotenství

Vede-li trombóza chlopenní náhrady v těhotenství k závažným hemodynamickým následkům se srdečním selháním nebo syndromem nízkého srdečního výdeje u matky, lze zvolit buď kardiochirurgický výkon nebo fibrinolýzu. Oba postupy jsou vysoce rizikové pro matku i plod. Fibrinolýza má riziko krvácení a tromboembolických komplikací, kardiochirurgický výkon hrozí ztrátou a poškozením plodu. Je-li plod zralý a dovoluje-li to stav matky, je vhodné provést bezprostředně před kardiochirurgickým výkonem porod sekci.

8. POSTIRADIAČNÍ POSTIŽENÍ SRDCE

U pacientů s chlopenními vadami nesmíme v anamnéze podcenit údaj o radioterapii mediastina, a to i před mnoha lety (například u Hodgkinských či neHodgkinských lymfomů v dětství, u karcinomu prsu nebo plic). Ozáření mediastina může kromě jiného způsobit změny na srdečních chlopních, které se klinicky projevují až v delším odstupu po radioterapii, v průměru za 8–20 let po ozáření. Klinicky významné postižení srdce po radioterapii je udáváno v 6–30 % podle velikosti aplikované dávky, techniky aplikace a délky sledování (Elbl 2002). Chlopně jsou difuzně ztlustělé, mohou být přítomny výrazné kalcifikace chlopní i okolí, vyvíjí se stenóza nebo nedomykavost. Nejčastější je kombinovaná aortální vada a mitrální regurgitace, vzácněji může být postižena i trikuspidální nebo pulmonální chlopeň. Kromě změn na chlopních dochází po radioterapii i k restriktivní kardiomyopatii, kalcifikaci aorty a velkých cév, kalcifikaci perikardu s konstrikcí, postižení převodního systému, a často též k postižení koronárních tepen včetně ostiálních stenóz a difuzních lézí. Po iradiaci dochází k postižení plicních funkcí, pleurálním výpotkům, nekrotázám sternu a kůže. Změny navozené iradiací mohou být potencovány pozdní kardiotoxicitou antracyklinové léčby, vedoucí k dysfunkci zejména levé komory.

Dušnost je u těchto nemocných často multifaktoriální i při prokázané významné chlopenní vadě. Chirurgické řešení má významně zvýšené riziko. Současná restriktivní kardiomyopatie a plicní postižení mohou limitovat pooperační funkční zlepšení. Pacienti po radioterapii jsou ke kardiochirurgickému řešení indikováni až při významných obtížích. Operace je u těchto nemocných pro srůsty a změněné struktury v mediastinu extrémně obtížná a riziková. Při kardiochirurgickém výkonu na koronárních tepnách je proto indikována k náhradě i středně významná aortální vada. Výkon však může být velmi obtížný pro rozsáhlé kalcifikace. Časná chirurgická mortalita operace chlopní po radioterapii je 12%, při současné konstrikivní perikarditidě až 40% (Handa 2001, Chang 2007).

9. ÚLOHA PRAKTICKÉHO LÉKAŘE, AMBULANTNÍHO KARDIOLOGA A KARDIOCENTRA

9.1. Úloha praktického lékaře

Praktický lékař je lékařem prvního kontaktu, jehož hlavním a nesnadným úkolem je rozlišit banální obtíž od závažných nebo potenciálně závažných stavů.

a) Před operací chlopně

Praktický lékař včas identifikuje nemocné s podezřením na chlopenní vadu nebo nemocné se známou chlopenní vadou, kteří vyžadují kardiologické vyšetření a podle závažnosti příznaků zařídí jejich vyšetření u ambulantního kardiologa nebo hospitalizaci na kardiologickém oddělení spádové nemocnice nebo přímo v kardiocentru s kardiochirurgií.

Jedná se především o následující stavy:

1. Vznik závažných symptomů u známé srdeční vady nebo při podezření na ni (synkopy, námahové presynkopální stavy nebo angina pectoris u aortální stenózy, srdeční selhání s klinickými příznaky chlopenní vady) – je indikována okamžitá hospitalizace.
2. Při podezření na významnou, doposud nediagnostikovanou srdeční vadu nebo při zhoršení obtíží u známé chlopenní vady je nutné vyšetření u ambulantního kardiologa včetně echokardiografie, termín podle klinické závažnosti symptomů.
3. Mladé ženy se šelestem nebo známou chlopenní vadou musejí být odeslány ke kardiologickému vyšetření včetně echokardiografie před otěhotněním. Otěhotní-li žena se srdeční vadou nebo se šelestem, je třeba zajistit vyšetření kardiologem včetně echokardiografie v prvních 8 týdnech gravidity.
4. Při podezření na infekční endokarditidu u nemocného s chlopenní vadou nebo po operaci srdeční chlopně je nutné zajistit ihned odběr tří hemokultur s odstupem alespoň 20 minut z různých vpichů ještě před nasazením antibiotické léčby a podle stavu zajistit hospitalizaci na kardiologickém oddělení nebo v kardiocentru.
5. Při protrahovaných teplotách u nemocného bez známé chlopenní vady (narkomani, po zubním ošetření aj.) je vhodná hospitalizace s možností jícnové echokardiografie a další diferenciální diagnostiky.
6. Podezření na disekci aorty (Marfanův syndrom, bikuspidální aortální chlopně s dilatací aorty) vyžaduje okamžitou hospitalizaci v kardiocentru s kardiochirurgickým zázemím.

b) Po operaci chlopně

Praktický lékař je lékařem prvního kontaktu po operaci, může hrát rozhodující roli při včasné identifikaci komplikací, má možnost i návštěvy pacienta doma. Je nutné, aby v časném pooperačním období sledoval celkový klinický stav, oběhovou kompenzaci, arytmiie, TK a aby adekvátně a včas reagoval na změny stavu, který se může velmi dynamicky měnit. Praktický lékař zodpovídá za zajištění včasného specializovaného vyšetření (časně po operaci zpravidla v kardiocentru) při podezření na komplikace antikoagulační nebo antiagregační léčby, při komplikacích při hojení rány, při objevení se nových obtíží, nového šelestu nebo při jiném klinickém podezření na pooperační komplikace.

Velmi důležitá je po propuštění z kardiocentra **brzká kontrola INR u antikoagulovaných pacientů** (do 1–2

dnů) s dalšími častějšími kontrolami podle úrovně INR a s adekvátní úpravou dávkování warfarinu. Jedná se o jinou situaci než u chronicky antikoagulovaných stabilních nemocných, protože právě v časném pooperačním období koncentrace INR velmi kolísají. Komplikace, ať již tromboembolické nebo krvácivé, jsou v tomto období nejčastější a nejzávažnější. V případě poklesu INR pod doporučené rozmezí je nutné zajistit aplikaci nízkomolekulárního heparinu. Každý pacient, který vyžaduje antikoagulační léčbu, má mít pravidelně vyplňovanou kartičku antikoagulační léčby s hodnotami INR a přesně rozepsanými dávkami užívaného antikoagulačního léčiva. Podle klinického stavu, zvláště u rizikových nemocných, zajistí praktický lékař do měsíce od propuštění po operaci také základní laboratorní kontrolu biochemických ukazatelů a krevního obrazu.

Praktický lékař zodpovídá za pravidelné klinické kontroly pacienta, za zhodnocení rizika lékových interakcí při kombinaci více léků od specialistů, zvláště při současné antikoagulační nebo antiagregační léčbě.

Zodpovídá za preventivní a profylaktická opatření ke snížení rizika vzniku infekční endokarditidy, za včasná opatření při podezření na vzniklou infekční endokarditidu, zvláště při přetrvávání nejasných teplot nebo subfebrilií.

9.2. Úloha ambulantního kardiologa

Ambulantní kardiolog poskytuje základní péči a sledování všem pacientům s chlopenními vadami, důležitá je znalost dlouhodobého vývoje obtíží i echokardiografického nálezu. Úzce spolupracuje s kardiocentrem.

a) Před operací chlopně

Každý nemocný s chlopenní vadou musí mít kardiologa v místě bydliště, na kterého se může obrátit v případě nových obtíží a který zařizuje další postup, např. vyšetření v kardiocentru nebo hospitalizaci.

1. Kardiolog pravidelně sleduje nemocné se známou chlopenní vadou, kteří nejsou dosud indikováni ke kardiochirurgickému výkonu. Interval vyšetření i echokardiografických kontrol jsou uvedeny u jednotlivých chlopenních vad.
2. Vyšetřuje nemocné s podezřením na nepoznanou srdeční vadu.
3. Vyšetřuje všechny mladé ženy se šelestem nebo známou chlopenní vadou před otěhotněním, vyjadřuje se ke vhodnosti těhotenství a zajišťuje kontroly v průběhu těhotenství a opatření k porodu. U závažnějších vad konzultuje kardiocentrum nebo specializovanou poradnu pro těhotné kardioačky.
4. Kardiolog indikuje antibiotickou profylaxi infekční endokarditidy.
5. Kardiolog stanoví postup a opatření při plánované nekardiální operaci.
6. S kardiocentrem konzultuje následující stavy a zajišťuje jejich vyšetření, nejlépe ve specializované poradně pro srdeční vady:
 - nemocní s chlopenní vadou, splňující indikační kritéria ke kardiochirurgickému výkonu,

- nemocní s nejasnou významností srdeční vady (rozpor mezi klinickým a echokardiografickým vyšetřením),
- nemocní s podezřením na infekční endokarditidu na nativní chlopni – hospitalizace na kardiologickém oddělení spádové nemocnice s konzultací kardiocentra.

b) Po operaci chlopně

1. Kardiolog je zodpovědný za správné vedení *antikoagulační léčby* a musí mít přehled o jejím průběhu ve spolupráci s praktickým lékařem.
2. Ve spolupráci s kardiocentrem diagnostikuje a řeší *časné komplikace po operaci* srdeční chlopně (přetrvávající teploty, podezření na dysfunkci chlopní náhrady nebo plastiky, velký pleurální nebo perikardiální výpotek, komplikace po sternotomii aj.)
3. Spádový kardiolog provádí u pacienta po operaci chlopně nejméně jednou ročně *klinické a fyzikální vyšetření*, EKG a podle stavu indikuje laboratorní vyšetření.
4. Frekvence *echokardiografických vyšetření* se řídí klinickým stavem pacienta. Pravidelné roční echokardiografické vyšetření po operaci chlopně je podle názoru autorů těchto doporučení optimální, je však zařazeno ve třídě IIb. Pokud je pacient zcela asymptomatický, s nálezem dobře fungující chlopně ve zprávě z kardiocentra, může stačit i echokardiografické vyšetření 1 za 2 roky. Echokardiografie je však indikována vždy při nových obtížích, při vzniku nového šelestu, při podezření na zhoršení funkce chlopně nebo zhoršení funkce levé komory a při podezření na infekční endokarditidu. Při nejasném echokardiografickém nálezů nebo při nejistotě ohledně významnosti nálezu je konzultováno kardiocentrum.
5. Pacienti s *obtížemi po operaci*, se známkami srdečního selhávání, s podezřením na dysfunkci operované chlopně nebo s progresí chlopní vady na neoperované chlopni, jsou neprodleně komplexně vyšetřeni včetně echokardiografie a jejich stav je konzultován v kardiocentru.
6. Pacienti s nově vzniklou *paravalvární regurgitací* nebo s regurgitací při degeneraci bioprotézy by měli být odesláni ke konzultaci do kardiocentra, kde byli operováni. Následující kontroly by měly být častější, 1 za 3–6 měsíců, nedoporučí-li kardiocentrum jinak. V případě malé stacionární paravalvární regurgitace je možné intervaly sledování prodloužit na jednu ročně s klinickou a echokardiografickou kontrolou v případě vzniku nových symptomů. V případě významné nebo progredující regurgitace by měl pacient zůstat ve sledování kardiocentra a měla by být indikována reoperace při vzniku nových symptomů, při dilataci srdečních oddílů nebo zhoršené funkci komor.
7. Při podezření na *infekční endokarditidu u pacienta s chlopní protézou* je indikováno včasné jícnové echokardiografické vyšetření,

nejlépe v kardiocentru. Nemocní s podezřením na protézovou endokarditidu jsou hospitalizováni na kardiologické části kardiocentra s konzultací kardiochirurga.

8. Spádový kardiolog připravuje pacienta po operaci chlopně ke *stomatologickým výkonům* a k *neardiálním operacím*: zajišťuje antibiotickou prevenci infekční endokarditidy, úpravu antikoagulační a antitrombotické léčby (viz kapitola 5), případně další opatření.

9.3. Úloha kardiocentra

a) Před operací

Kardiocentrum zajišťuje:

1. Komplexní diagnostiku chlopních vad
2. Indikaci k operaci
3. Vlastní operaci chlopní vady

b) Po operaci

Kardiocentrum je zodpovědné za –

1. Informace o provedené operaci: každý pacient po operaci chlopně musí mít u sebe dokumentaci o provedeném výkonu s uvedením typu chlopně, s doporučenou úrovní antikoagulační nebo antiagregační léčby, s předpokládanou dobou této léčby a s kontaktem na kardiocentrum pro případ komplikací nebo nutnosti konzultace.
2. Echokardiografické vyšetření provedené před propuštěním po operaci (je dokumentována velikost a systolická funkce levé komory po operaci, gradienty na operovaných chlopních, intravalvární a paravalvární regurgitace aj.)
3. Pooperační kontroly pacientů:
 - První pooperační kontrola v kardiocentru by měla proběhnout do 1–2 měsíců po operaci, při komplikacích dříve. Je prováděno klinické vyšetření, echokardiografické vyšetření a sonografie pleur, kontrola rány a podle potřeby další vyšetření (RTG srdce a plic, laboratorní kontrola aj.).
 - U rizikových nemocných je prováděna podle zvážení kardiocentra další kontrola za 6 měsíců od operace, všichni nemocní jsou kontrolováni po roce od operace a kdykoliv dříve nebo později při podezření na komplikace.
 - Další pravidelné kontroly operovaných závisí na možnostech a preferencích kardiocentra, běžné kontroly jsou zajišťovány ambulantními kardiology.
4. Kardiocentrum vyšetřuje všechny nemocné, u kterých spádový kardiolog vyjádří podezření na komplikace nebo dysfunkci operované chlopně. Kardiocentrum řeší pooperační komplikace a v dlouhodobém průběhu stavy spojené s dysfunkcí operované chlopně nebo s progresí chlopní vady u neoperované chlopně.

10. ZÁVĚR

Snižující se mortalita kardiochirurgických výkonů, vývoj moderních a dokonalejších chlopních protéz

i rozšíření záchovných operací chlopni vedou v současnosti k časnějším indikacím operací u srdečních vad. Symptomy nejsou vždy rozhodujícím faktorem pro indikaci operace. Velmi důležitá je z hlediska časného i dlouhodobého pooperačního průběhu funkce komor.

Základem péče o nemocné s chlopenní vadou jsou pravidelné kardiologické a echokardiografické kontroly. Velmi důležité je zajištění účinné antikoagulační léčby a zajištění bezpečné profylaxe a včasné diagnostiky infekční endokarditidy. V péči o pacienty s chlopenní vadou hraje důležitou roli nejen ambulantní kardiolog a kardiocentrum, ale i praktický lékař. Nejdůležitější je však jejich vzájemná dobrá komunikace, ať již se jedná o indikaci k operaci nebo řešení pooperačních komplikací. Doufáme, že tato doporučení přispějí k lepší péči o nemocné s chlopenními vadami a že se budeme stále méně často setkávat s pacienty s pokročilou „inoperabilní“ chlopenní vadou.

11. LITERATURA

1. Abergel E. Quantification des insuffisances mitrales. *Ann Cardiol Angéiol* 2003;52:78–85.
2. Agarwal A, Kini AS, Attanti S, et al. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005;95:43–7.
3. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001;4:381–6.
4. Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RC, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1605–8.
5. Aviérinos JF. Prognosis of organic mitral regurgitation and implications for surgical indications. *Ann Cardiol Angéiol* 2003;52:98–103.
6. Baughman KL. The heart and pregnancy. In: Topol EJ, Califf RM, Isner J, et al., eds. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:797–816.
7. Bax JJ, Braun J, Somer ST, et al. Restrictive annuloplasty and Coronary Revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation* 2004;110:II-103–II-108.
8. Beneš J, Gregor P, Mokráček A. Infekční endokarditida. Doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe. *Cor Vasa* 2007;49:K157–K171.
9. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:213–21.
10. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625–35.
11. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e1–148.
12. Borer JS, Bacharach SL, Green MV, et al. Exercise-induced left ventricular dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with aortic regurgitation: assessment with radionuclide cineangiography. *Am J Cardiol* 1978;42:351–7.
13. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525–34.
14. Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:677–83.
15. Botkin NF, Seth PS, Aurigemma GP. Asymptomatic valvular disease: who benefits from surgery? *Current Cardiology Reports* 2005;7:87–93.
16. Braun J, Bax JJ, Versteegh MIM, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:847–53.
17. Braverman AC, Guven H, Beardslee MA, Mekan M, Kates AM, Moon MR. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:470–522.
18. Brickner ME. Valvar aortic stenosis. In: Gatzoulis MA, Webb GD, Daubney PEF. *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003.
19. Butchard EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005;26:2463–71.
20. Capelleri JC, Fiore LD, Brophy MT, Deykin D, Lau J. Efficacy and safety of combined anticoagulant and antiplatelet therapy versus anticoagulant monotherapy after mechanical heart valve replacement: a meta-analysis. *Am Heart J* 1995;130:547–52.
21. Carroll JD. Mitral stenosis. In: Crawford MH, DiMarco JP, et al. *Cardiology*. London: Mosby, 2001.
22. Collart F. Surgical treatment of mitral valve regurgitation: which Method for which patient? *Ann Cardiol Angéiol* 2003;52:104–7.
23. Colombo T, Russo C, Ciliberto GL, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001;9:369–77.
24. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction. Result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 2000;101:1940–6.
25. Cormier B, Vahanian A, Luxereau P, et al. Should asymptomatic or mildly symptomatic aortic regurgitation be operated on? *Z Kardiol* 1986;75 (Suppl 2):141–5.
26. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *New Engl J Med* 2005;352:2389–97.
27. Cribier A, Eltchanioff H, Tron C, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1214–23.
28. Čerbák R. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu chlopenních srdečních vad v dospělém věku. *CorVasa* 1997;39:K165–K171.
29. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *New Engl J Med* 1999;340:1546–52.
30. Daniel WG, Hood WP Jr, Siart A, et al. Chronic aortic regurgitation: reassessment of the prognostic value of preoperative left ventricular end-systolic dimension and fractional shortening. *Circulation* 1985;71:669–80.
31. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;13:1309–13.
32. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Rakowski H. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: Implications for asymptomatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1143–52.
33. Discigil B, Dearani JA, Puga FJ, et al. Late pulmonary valve replacement after repair of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:344–51.
34. Dreyfus G, Milaiheanu S. Mitral Valve Repair in Cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant* 2000;19: S73–S76.
35. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahra T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be

- the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005; 79:127–32.
36. Elbl L. Poškození srdce protinádorovou léčbou. Praha: Grada Publishing, 2002.
 37. Elkayam U. Valvular heart disease and pregnancy. Part II: Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:403–10.
 38. Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1137–44.
 39. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral valve regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1536–43.
 40. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *New Engl J Med* 2005;352:875–83.
 41. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642–81.
 42. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *New Engl J Med* 2005;353:1342–9.
 43. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Role of vasodilators in regurgitant valve disease. *Curr Treat Opin Cardiovasc Med* 2006;8:428–34.
 44. Ferko A, Krajina A. Arteriální aneurysmata: základy endovaskulární a chirurgické léčby. Hradec Králové: ATD, 1999.
 45. Fioretti P, Roelandt J, Bos RJ, et al. Echocardiography in chronic aortic insufficiency: is valve replacement too late when left ventricular end-systolic dimension reaches 55 mm? *Circulation* 1983;67:216–21.
 46. Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA, et al. Accurate Localization of Mitral Regurgitant Defects Using Multiplane Transesophageal Echocardiography. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1025–31.
 47. Fridl P, Marek T, Čerbák R, a spol. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu nemocných s chlopenní vadou v dospělosti. *Cor Vasa* 2000;42:K82–K86.
 48. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;1: 775–82.
 49. Gallet B. Use of echocardiography in mitral regurgitation for assessment of its mechanism and etiology for morphological analysis of mitral valve. *Ann Cardiol Angéiol* 2003;52:70–7.
 50. Gherli T, Colli A, Fragnito C, et al. Comparing Warfarin with Aspirin after biological aortic valve replacement. A prospective study. *Circulation* 2004;110:496–500.
 51. Ginsberg JS, Chan WS, Bates SM, Kaatz M. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. *Arch Intern Med* 2003;163:694–8.
 52. Goissen T, Beguin M, Tribouilloy C. Mitral regurgitation: pathophysiology and aetiologies. *Ann Cardiol Angéiol* 2003;52:62–9.
 53. Goldsmith I, Turpie AGG, Lip GYH. Valvar heart disease and prosthetic heart valves. *Br Med J* 2002; 325(7374):1228–31.
 54. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic Mitral Regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759–64.
 55. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897–903.
 56. Handa N, McGregor CG, Danielson GK, et al. Valvular heart operation in patients with previous mediastinal radiation therapy. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1880–4.
 57. Harris KM, Sundt TM3rd, Aeppli D, Sharma R, Bazilai B. Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? *Ann Thorac Surg* 2002;74:1468–75.
 58. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160:191–6.
 59. Chang AS, Smedira NG, Chang CL, et al. Cardiac surgery after mediastinal radiation: extent of exposure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:400–13.
 60. Irvine T, Li XK, Sahn DJ, Kenny A. Assessment of mitral regurgitation. *Heart* 2002;88 (Suppl IV):iv 11–iv 19.
 61. Lung J, Papakostas L, Tahta SA, et al. mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty. *Circulation* 2004;110 (Suppl II):II-85–II-90.
 62. Lung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 2003;89:459–64.
 63. Lung B, Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1253–66.
 64. Lung B. Interface between valve disease and ischaemic heart disease. *Heart* 2000;84:347–52.
 65. Lung B, Gabarz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings and predictive factors. *Circulation* 1999;99:3272–8.
 66. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms: Subcommittee on reporting standards for arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13:452–8.
 67. Kalmár P, Irrgang E. Cardiac Surgery in Germany during 2003: A Report by the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2004;52:312–7.
 68. Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004;116:8–13.
 69. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany CJ, Bailey KR, Seward JB. Surgery for aortic regurgitation in women. Contrasting indications and outcomes compared with men. *Circulation* 1996;94:2472–8.
 70. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB: *Kirklin/Barrat-Boyes cardiac surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003.
 71. Král J, Hrudá J, Janků K. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu vybraných kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství. *Cor Vasa* 1999;41:K31–K41.
 72. Kumanohoso T, Osuji Y, Zoshifuku S, et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:135–43.
 73. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation* 1997;96:827–33.
 74. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, et al. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;108:1713–7.
 75. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, et al. Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005;112 (Suppl I):377–82.

76. Lao TT, Adelman AG, Sermer M, et al. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1993;100:1141-2.
77. Lapu-Bula R, Robert A, Van Craeynest D, et al. Contribution of exercise-induced mitral regurgitation to exercise stroke volume and exercise capacity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Circulation* 2002;106:1342-8.
78. Lebrun F, Lancellotti P, Pierard LA. Quantitation of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1685-92.
79. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. Consensus Conference on Prosthetic Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1521-6.
80. Lengyel M, Horstkotte D, Voller H, et al. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis* 2005;14:567-75.
81. Lesniak-Sobelga A, Tracz W, Kostkiewicz M, et al. Clinical an echocardiographic assessment of pregnant women with valvular heart diseases – maternal and fetal outcome. *Int J Cardiol* 2004;94:15-23.
82. Lieberman EB, Wilson JS, Harrison JK, et al. Aortic valve replacement in adults after balloon aortic valvuloplasty. *Circulation* 1994;90:II205-II208.
83. Liel-Cohen N, Guerrero JL, Otsuji Y et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2000;101:2756.
84. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *New Engl J Med* 1996;335:1417-23.
85. Little SH, Massel DR. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD003464.
86. McDonald ML, Smedira NG, Blackstone EH, et al. Reduced survival in women after valve surgery for aortic regurgitation: effect of aortic enlargement and late aortic rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:1205-12.
87. McKusick VA. Association of congenital bicuspid aortic valve and Erdheim's cystic necrosis. *Lancet* 1972;1:1026-7.
88. Meijboom LJ, Timmermans J, Zwinderman A, et al. Aortic root growth in men and women with the Marfan's syndrome. *Am J Cardiol* 2005;96:1441-4.
89. Messas E, Pouzet B, Souchet B, et al. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2003;108:II-111-II-115.
90. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Paradoxical decrease in ischemic mitral regurgitation with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 2001;104:1952-7.
91. Messika-Zeitoun D, Yiu SF, Grigioni F, Enriquez-Sarano M. Role of echocardiography in the detection and prognosis of ischemic mitral regurgitation. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:529-34.
92. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron beam computed tomography. *Circulation* 2004;110:356-62.
93. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-8.
94. Monin JL, Quéré JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis. Operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-24.
95. Monin JL, Gueret P. Dobutamine hemodynamics for aortic stenosis with left ventricular dysfunction. *Ann Cardiol Angéiol* 2005;3:107-111.
96. Myerson SG, Mitchell AR, Ormerod OJ, et al. What is the role of balloon dilatation for severe aortic stenosis during pregnancy? *J Heart Valve Dis* 2005;14:147-50.
97. Naito Y, Hachida M, Shimabukuro T, Nonoyama M, Endo M, Koyanagi H. St. Jude Medical prosthetic aortic valve malfunction due to pannus formation. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48:739-41.
98. Nataatmadja M, West M, West J, et al. Abnormal extracellular matrix protein transport associated with increased apoptosis of vascular smooth muscle cells in Marfan syndrome and bicuspid aortic valve thoracic aortic aneurysm. *Circulation* 2003;108 Suppl 1:II329-II334.
99. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *New Engl J Med* 1999;340:1539-45.
100. Oakley C. Heart disease in pregnancy. *Br Med J Publishing group*, 1997.
101. Oakley C, Child A, Iung B, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular disease during pregnancy. The task force on management of cardiovascular disease during pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:761-81.
102. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349-57.
103. Oran B, Lee-Parritz A, Ansell J. Low molecular weight heparin for the prophylaxis of thromboembolism in women with prosthetic mechanical heart valves during pregnancy. *Thromb Haemost* 2004;92:747-51.
104. Otsui Y, Handschumacher MD, Liel-Cohen N, et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:641-8.
105. Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. *Heart* 2003;89:100-5.
106. Otto CM. *Valvular Heart Disease*. Philadelphia: W. B. Saunders Comp., 1999.
107. Otto CM. *The Practice of Clinical echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Comp., 2002.
108. Pellerin D, Brecker S, Veyrat C. Degenerative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolaps. *Heart* 2002;88 (Suppl IV):iv20-iv28.
109. Pellika PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005;111:3290-5.
110. Peteiro J, Campos VV, Valle J, Alvarez N, Castro-Beiras A. Hemodynamic comparison by Doppler echocardiography of valves in the aortic position: value of the continuity equation to assess prosthetic dysfunction. *Echocardiography* 1998;15:325-36.
111. Pfizner R, Traczynski K. Early and late results of tricuspid valvuloplasty. *Acta Cardiol* 2004;59:224-5.
112. Pierard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *New Engl J Med* 2004;351:1627-34.
113. Piper C, Bergemann R, Shulte HD, Koerfer R, Horstkotte D. Can progression aortic stenosis be predicted accurately? *Ann Thorac Surg* 2003;3:676-80.
114. Popelová J. *Vrozené srdeční vady v dospělosti*. Praha, Grada Publishing, 2003.
115. Pu M, Thomas JD, Gillinov MA, et al. Importance of ischaemic and viable myocardium for patients with chronic ischaemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2003;92:862-4.
116. Quere JP, Monin JL, Levy F, et al. Influence of pre-operative left ventricular contractile reserve on post-operative ejection fraction in low-gradient aortic stenosis. *Circulation* 2006;113:1738-44.
117. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography.

- graphy: a Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
118. Reich O, Tax P, Marek J, et al. Long term results of percutaneous balloon valvoplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart* 2004;90:70-6.
 119. Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 1970;26:72-83.
 120. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1116-27.
 121. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J* 2004; 3:199-205.
 122. Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, et al. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1599-606.
 123. Sarano EM, Tribouilloy C. Quantitation of mitral regurgitation: rationale, approach, and interpretation in clinical practice. *Heart* 2002;88 (Suppl IV):IV1-IV4.
 124. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *New Engl J Med* 1994;331:689-94.
 125. Shavelle DM, Otto CM. Aortic stenosis. In: Crawford MH, DiMarco JP, et al. *Cardiology*. London: Mosby, 2001.
 126. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *New Engl J Med* 1994;330:1335-41.
 127. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
 128. Stewart WJ. Myocardial factor for timing of surgery in asymptomatic patients with mitral regurgitation. *Am Heart J* 2003;146:5-8.
 129. STS Adult CV Surgery National Database Fall 2006. The Society of Thoracic Surgeons www.sts.org
 130. Fifth National Adult Cardiac Surgical Database Report 2003. Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland and Dendrite clinical Systems Ltd 2004, www.scts.org
 131. Sundt TM, Zehr KJ, Dearani JA, et al. Is early anticoagulation with warfarin necessary after bioprosthetic aortic valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1024-31.
 132. Supino PG, Borer JS, Herrold EM, et al. Prognostic impact of systolic hypertension on asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation and initially normal left ventricular performance at rest. *Am J Cardiol* 2005;96:964-70.
 133. Tornos P, Sambola A, Permyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guidelines adherence toward earlier surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1012-7.
 134. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1998;81:448-52.
 135. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;99:400-5.
 136. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-8.
 137. Unger F, Rainer WG, Horstkotte D, et al. Standards and concepts in valve surgery. A report of the task force of European heart institute (EHI) of the European academy of sciences and arts and the International society of cardiothoracic surgeons (ISCTS). *Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48(3):175-182.
 138. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:230-68.
 139. Vaněk I, Chochola M. *Onemocnění hrudní aorty*. V: Aschermann M. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004: 1038-57.
 140. Vaughan P, Waterworth PD. An audit of anticoagulation practice among UK cardiothoracic consultant surgeons following valve replacement/repair. *J Heart Valve Dis* 2005;14:576-82.
 141. Veselka J. a kol. *Získané chlopenní vady srdce*. Medcor Europe Publishing, 2000.
 142. Veselka J, Hradec J. *Získané chlopenní vady*. V: Aschermann M. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004.
 143. Vink R, Kraaijenhagen RA, Hutten BA, et al. The optimal intensity of vitamin K antagonists in patients with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:2042-48.
 144. Wahi S, Haluska B, Pasquet A, et al. Exercise echocardiography predicts development of left ventricular dysfunction in medically and surgically treated patients with asymptomatic severe aortic regurgitation. *Heart* 2000;6:606-14.
 145. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of the dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
 146. Wood P. An appreciation of mitral stenosis I: clinical features. *Br Med J* 1954;4870:1051-63.
 147. Yasuda H, Nakatani S, Stugaard M, et al. Failure to prevent dilatation of ascending aorta by aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve: comparison with tricuspid aortic valve. *Circulation* 2003;108 (Suppl 1):II291-II294.
 148. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C et al. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2000;102:1400.
 149. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano E, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.