

CHLOPENNÍ SRDEČNÍ VADY

prof. MUDr. Roman Čerbák, CSc.

Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

DEFINICE CHLOPENNÍCH SRDEČNÍCH VAD

Srdeční chlopně představují jednocestné ventily, dovolující průtok krve jedním směrem. Normální srdeční chlopeň zajišťuje laminární proudění všemi ústími. Postižení chlopně se projevuje buď jejím zúžením (stenózou), které způsobuje obstrukci toku krve, nebo její nedomykavostí (insuficiencí), která nebrání zpětnému toku krve (regurgitaci). Velmi často se vyskytuje současné postižení jedné chlopně stenózou a insuficiencí, nebo současné postižení více chlopní. Nejčastějšími vadami v současné době je aortální stenóza, mitrální regurgitace a aortální regurgitace. Mitrální stenóza je v naší zemi na ústupu. Vady pravého srdce tvoří zvláštní kapitolu jak pro rozdílnost etiologie, tak i pro jiný klinický obraz.

ETIOLOGIE CHLOPENNÍCH SRDEČNÍCH VAD

Aortální stenóza

Aortální stenóza představuje dnes nejčastější chlopní vadu vůbec. Etiologicky jsou nejčastější degenerativní změny, způsobené stárnutím populace. Zvláštní kapitolu tvoří degenerativní kalcifikované aortální stenózy, vykazující podobnost s koronární tepennou nemocí. Méně časté jsou vrozené vady a vady porevmatické geneze.

Aortální regurgitace

Chronická aortální regurgitace vzniká postižením:

- a) vlastní chlopně infekční endokarditidou, traumatem či revmatickou horečkou
- b) ascendentní aorty s dilatací anulu a aortální regurgitací při normálních cípech neschopných koaptace v diastole v důsledku neléčené nebo špatně léčené hypertenze, degenerativních změn, nebo u Marfanova syndromu.

Akutní aortální regurgitace vzniká nejčastěji při disekci ascendentní aorty, traumatu nebo perforací cípu při infekční endokarditidě.

Mitrální regurgitace

Etiologicky se podílí patologické příčiny postihující kteroukoliv část mitrálního aparátu:

- a) cípy – infekční endokarditida, revmatická horečka, dilatace levé komory s dilatací anulu, kongenitální a degenerativní změny (prolaps cípů)
- b) subvalvární aparát – degenerativní změny šlašiněk, ischemické změny papilárních svalů.

Akutní mitrální regurgitace vzniká nejčastěji při ruptuře papilárního svalu v důsledku akutní ischemické příhody.

Mitrální stenóza

Mitrální stenóza je v 95 % způsobená revmatickou horečkou. Zbývající část je nejčastěji kongenitálního nebo degenerativního původu.

Pulmonální stenóza

Pulmonální stenóza je téměř vždy kongenitálního původu. Zřídka působí vadu karcinoid.

Pulmonální regurgitace

Pulmonální regurgitace je buď kongenitální etiologie, nebo vzniká v důsledku plicní hypertenze (například u vad levého srdce, nejčastěji mitrální stenózy). Kromě vzácného karcinoidu se v poslední době množí iatrogenní postižení chlopně: pulmonální regurgitace v důsledku intravenózní balonkové valvuloplastiky pulmonální stenózy intervenční katetrizací nebo po operaci Fallotovy tetralogie v důsledku rozšíření výtokového traktu pravé komory.

Trikuspidální stenóza

Trikuspidální stenóza: porevmatická geneze, kongenitální etiologie, nebo působení serotoninu u karcinoidu.

Trikuspidální regurgitace

Trikuspidální regurgitace: porevmatická geneze, karcinoid a objemové (defekt síňového septa) či tlakové (plicní hypertenze) přetížení pravé komory s její dilatací a sekundární trikuspidální regurgitací. V poslední době se množí infekční endokarditida u narkomanů aplikujících si parenterálně drogu.

PATOFYZIOLOGIE**Aortální stenóza**

Vada způsobuje obstrukci výtoku levé komory, která musí během systoly překonávat odpor chlopenního zúžení (pressure overload). Základním adaptačním mechanismem je zvýšení masy levé komory (replikace sarkomer v paralele), které dokáže dlouhou dobu vadu zvládat. Při vyčerpání adaptačních mechanismů vznikají symptomy, které ohlašují konečné stadium nemoci. Zvyšuje se enddiastolický tlak v levé komoře, v levé síni a plicních kapilárách, objevuje se dušnost, stenokardie, nezřídka i kardiální synkopa.

Aortální regurgitace

Vada způsobuje objemové přetížení levé komory regurgitující krví (volume overload). Zátěž je zvládána zvětšením kontraktility podle Frank-Starlingova zákona, později dochází ke zvýšení masy levé komory (replikace sarkomer v sérii). Protože krev je vypuzována s velkým systolickým tlakem, vzniká i přetížení tlakové a dochází k remodelaci levé komory. Komora je schopna dlouhou dobu zvládat zátěž, symptomy (stenokardie, dušnost, synkopa) obvykle oznamují závěrečnou fázi nemoci.

V případě akutně vzniklé regurgitace zastihuje vada levou komoru nepřipravenou na zvýšenou zátěž a vzniká závažný stav spojený s akutním ohrožením života.

Mitrální regurgitace

Zvýšená objemová náplň levé komory v diastole je zpočátku snadno zvládána zvýšenou kontrakční schopností levé komory, která pracuje zčásti proti nízkotlakému systému levé síně. Později se afterload zvyšuje dilatací levé komory s její sníženou kontrakční schopností. Příznaky se objevují poměrně pozdě (tělesná slabost z nízkého minutového výdeje, dušnost), vada patří mezi nejzákeřnější vady vůbec.

Akutně vzniklá regurgitace zastihuje levou komoru nepřipravenou a vzniká závažný stav spojený s akutním ohrožením života.

Mitrální stenóza

Tvoří překážku plnění levé komory, krev městná v levé síni a v plicním řečišti. Dušnost je poměrně časným příznakem, zvláště při zátěži, když zvýšený průtok není schopno zúžené ústí akceptovat. Levá síň dilataje a dříve nebo později dochází k fibrilaci síní. Podle těsnosti mitrální stenózy vzniká plicní hypertenze s následným postižením trikuspidální chlopně (trikuspidalizace vady). Objevují se otoky dolních končetin, hepatomegalie a ascites.

Častou komplikací vady jsou embolie z trombů lokalizovaných ve zvětšené levé síni; významnou roli hraje ztráta síňové kontrakce při vzniku fibrilace.

Pulmonální stenóza

Způsobuje obstrukci výtoku pravé komory, která je tlakově přetížená, při závažné stenóze dochází k její hypertrofii a dilataci s následnou trikuspidální regurgitací a pravostrannému srdečnímu selhání.

Pulmonální regurgitace

Objemové přetížení pravé komory vede při déletrvající vadě k její dilataci s dilatací anulu a trikuspidální regurgitaci s následným pravostranným srdečním selháním. Patofyziologický děj se odehrává pomaleji než u pulmonální stenózy.

Trikuspidální stenóza

Trikuspidální stenóza vede velmi rychle k přetížení pravé síně, její dilataci a vzniku fibrilace síní. Poměrně brzy se objevují známky pravostranné srdeční kongesce.

Trikuspidální regurgitace

Vada většinou provází chlopenní vady levého srdce. Může se objevit jako solitární postižení (karcinoid, infekční endokarditida, porevmatická vada). Vede k objemovému přetížení pravé komory, její dilataci a zvýšení regurgitační porce. Regurgitace plodí regurgitaci (Regurgitation begets regurgitation). Následné pravostranné srdeční selhání má horší prognózu než u předchozího onemocnění.

KLINICKÝ OBRAZ

Aortální stenóza

Vada zůstává dlouhou dobu asymptomatická. Symptomy: dušnost, stenokardie, synkopa. Obj.: systolický ejekční šelest nad aortou (druhé mezižebří vpravo od sternu), propagace do karotid a do jugula. druhá ozva oslabená až zašlá. Často hmatný vír.

Aortální regurgitace

Vada zůstává dlouhou dobu asymptomatická. Symptomy: dušnost, stenokardie, synkopa. Obj.: diastolický šelest nad aortou, lépe slyšitelný v Erbově bodu, propagace do hrotu. Vysoká amplituda systémového tlaku (často > 100 mm Hg).

Mitrální regurgitace

Zákeřná vada, která zůstává dlouhou dobu asymptomatická. Prvním symptomem je tělesná slabost a únavnost. Dušnost je obvykle pozdním příznakem, kdy optimální doba k operačnímu řešení je již promeškaná. Obj.: holosystolický šelest na hrotě s propagací do axily.

Mitrální stenóza

Časným příznakem mitrální stenózy je námahová dušnost. Nepravidelnosti srdečního rytmu, možné embolizace. Diagnostikována bývá poměrně brzy. Obj.: na hrotě akcentovaná, modifikovaná první ozva, diastolický šelest s presystolickým zesílením (je-li zachován sinusový rytmus). Třetí ozva (otvírací tón, opening snap) v časně diastole, není-li chlopeň příliš kalcifikovaná.

V případě plicní hypertenze akcentace 2. ozvy nad plicnicí (2 mž. vpravo od sternu); dojde-li k pulmonální regurgitaci, je pak slyšet diastolický Graham-Steelův šelest podél levého okraje sternu.

Pulmonální stenóza

Dlouhou dobu asymptomatická, zřídka únavnost či kardiální synkopy. Dříve často diagnostikována až v případě pravostranného srdečního selhání. Auskultačně systolický ejekční šelest nad plicnicí s oslabenou 2. ozvou. Zesílení v inspiriu pro zvýšení průtoku pravým srdcem (Riverovo znamení).

Pulmonální regurgitace

Dlouhou dobu asymptomatická, velmi dobře snášená, zvláště není-li přítomná plicní hypertenze. Projevuje se pozdě jen někdy pravostranným srdečním selháním. Auskultačně diastolický šelest podél levého okraje sternu, zesílení v maximálním inspiriu.

Trikuspidální stenóza

Časné známky pravostranné srdeční kongesce (zvětšená játra, otoky dolních končetin, ascites). Nepravidelnosti srdečního rytmu, možné embolizace. Auskultační nález obdobný jako u mitrální stenózy, lokalizovaný více vpravo nad dolním sternem a zvýrazňující se v maximálním inspiriu.

Trikuspidální regurgitace

Často důsledek vad levého srdce s plicní hypertenzí, nebo jako jejich průvodce při společném postižení revmatickou horečkou. Znamky pravostranného srdečního městnání. Auskultačně holosystolický šelest na dolním sternem, propagace do oblasti jater, Riverovo znamení.

DIAGNÓZA

Základem diagnózy chlopenních srdečních vad je klinické vyšetření. Anamnéza a auskultační nález. Teprve na tomto základě je možné vyslovit podezření na chlopenní vadu a zahájit další diagnostické postupy. Kromě klasických vyšetřovacích metod (rtg hrudníku, EKG) je to především echokardiografické vyšetření, které má dnes dominantní postavení v diagnóze chlopenní srdeční vady.

Srdeční katetrizace pouze v případě vyloučení koronární tepenné nemoci nebo v případě rozporu mezi klinikou a neinvazivním vyšetřením. Nutná také k výpočtu plicní vaskulární rezistence před plánovanou transplantací srdce. Při současném onemocnění aorty je vhodná computerová tomografie či magnetická rezonance.

TERAPIE**Farmakologická terapie**

Medikamentózní terapie má jen podpůrný efekt u chlopenních srdečních vad. Výjimku tvoří antikoagulační terapie u všech nemocných s chlopenní srdeční vadou, kteří mají fibrilaci síní. Jinak je definitivním řešením hemodynamicky závažných vad operace.

Autor úmyslně nezmiňuje léčbu srdečního selhání; je stejná jako u srdečních selhání jiné geneze.

Aortální stenóza

Asymptomatická aortální stenóza, která má dobrou funkci levé komory, nevyžaduje farmakoterapii. Pouze v případě vzniku fibrilace síní, která je nemocným velmi nepříznivě vnímána pro ztrátu síňového příspěvku pro dostatečný preload, indikujeme kardioverzi. Teprve při její neúspěšnosti podáváme digitalis pro zpomalení komorové frekvence a antikoagulační léčbu. Jednotu není v léčení systémové hypertenze, která není výjimečná u starších nemocných s kalcifikovanou degenerativní aortální stenózou.

Kontraindikována jsou jak diuretika, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) i beta blokátory jak pro snížení tolik potřebného preloadu, tak i pro snížení nutné dostatečné kontrakční schopnosti k překonání obstrukce. Nejméně škodlivá se jeví kombinace malých dávek betablokátorů a diuretik

Aortální regurgitace

Indikovány jsou ACEI, v případě jejich nesnášenlivosti pak blokátory receptorů AT1. Bylo prokázáno, že oddalují dobu operace a u inoperabilních nemocných zlepšují stav.

Mitrální regurgitace

I když nejsou k dispozici žádné studie o účinnosti ACEI u této vady, neváháme tento lék použít, obzvláště má-li nemocný systémovou hypertenzi. Fibrilace síní vyžaduje antikoagulační terapii.

Mitrální stenóza

Antikoagulační léčba při fibrilaci síní, digitalis ke zpomalení komorové frekvence.

Pulmonální stenóza

Při zachovaném sinusovém rytmu nevyžaduje žádnou zvláštní farmakologickou léčbu.

Pulmonální regurgitace

Při zachovaném sinusovém rytmu nevyžaduje zvláštní léčbu.

Trikuspidální stenóza

Antikoagulační léčba při fibrilaci síní, digitalis ke zpomalení komorové frekvence, diuretika k redukci kongesce.

Trikuspidální regurgitace

Při zachovaném sinusovém rytmu nevyžaduje zvláštní terapii. Při fibrilaci síní antikoagulační léčba.

Operační léčba

Indikační kritéria k operaci jsou u jednotlivých vad jednoznačně a přesně definována v Doporučeních, která byla vypracována Českou kardiologickou společností na základě amerických a britských guidelines. Nejsou však běžně známa a používána, a proto ještě dnes dochází k proměškání optimální doby k intervenci, kdy operační i dlouhodobé pooperační výsledky jsou nejlepší. Počet srdečních operací se v naší republice každoročně zvyšuje a v posledních letech přesahuje 1200 operací ročně.

Aortální stenóza

Indikace k operaci: symptomy a/nebo počínající dysfunkce levé komory.

Tento stav odpovídá obvykle vrcholovému systolickému tlakovému gradientu LK/Ao > 60 mm Hg, či lépe ploše aortálního ústí (AVA) < 0,5 cm²/m². Téměř vždy přichází v úvahu náhrada aortální chlopně mechanickou protézou nebo bioprotézou. Balonkové valvuloplastiky se osvědčily pouze u dětí a mladých jedinců.

Aortální regurgitace

Indikace k operaci: symptomy a/nebo počínající dysfunkce levé komory: endsystolický rozměr > 55 mm, ejekční frakce (EF) levé komory < 55 %. Vždy je třeba nahradit insuficientní chlopeň arteficiální chlopní (mechanickou protézou nebo bioprotézou). V případě rozšíření ascendentní aorty > 55 mm je nutné spolu s korekcí chlopně zvážit i náhradu ascendentní aorty (operace dle Davida nebo Bentalla, de Bono).

Mitrální regurgitace

Indikace k operaci: symptomy a/nebo počínající dysfunkce levé komory. Symptomy nejsou u této vady přesným kritériem. Pro dysfunkci levé komory jsou přísná kritéria: endsystolický rozměr levé komory > 45 mm a EF < 60 %. Operace spočívá v náhradě mitrální chlopně. V současné době je dávana přednost operační úpravě vlastní chlopně (valvuloplastika) za peroperační kontroly transezofageálním echokardiografickým sledováním.

Mitrální stenóza

Indikace k operaci: NYHA III – IV nebo NYHA II při opakovaných embolizacích přes antikoagulační léčbu. Plocha mitrálního ústí (MVA) < 0,8 cm²/m². Operace většinou znamená náhradu mitrální chlopně. Je-li možné rozšíření nekalcifikované stenotické chlopně, pak je dávana přednost balonkové mitrální valvuloplastice. Takto vhodných nemocných je však v naší republice pouze přibližně 35 ročně.

Pulmonální stenóza

Indikační kritéria: vrcholový systolický tlakový gradient.

PK/AP > 40 mm Hg (PVA < 0,5 cm²/m²). Operační korekci první volby je vždy perkutánní transluminální balonková pulmonální valvuloplastika, a to ve všech věkových kategoriích. Pulmonální stenóza však nesmí být jednou z komponent složitější vrozené srdeční vady, je to jediná kontraindikace této procedury.

Pulmonální regurgitace

Většinou nevyžaduje operační řešení. Za čtvrt století existence CKTCH v Brně byla do pulmonálního ústí implantována bioprotéza pouze jednou. Jednalo se o nemocnou s identickými tlaky i tlakovými křivkami v pravé komoře a plicnici, která trpěla nezvládnutelným pravostranným srdečním selháním.

Trikuspidální stenóza

Indikační kritéria k operaci: známky pravostranné kongesce a plocha trikuspidálního ústí < 0,7cm²/m². Operací se rozumí discize stenotické chlopně nebo perkutánní transluminální trikuspidální balonková valvuloplastika.

Trikuspidální regurgitace

Stanovení indikačních kritérií je velmi obtížné, často se rozhodnutí o korekci uskutečňuje na operačním stole. Pro nutnost úpravy trikuspidální regurgitace svědčí velikost trikuspidálního anulu, velikost pravé komory a její přetížení, či známky pravostranného městnání. Většinou se provádí plastika trikuspidální chlopně a v případě náhrady se dává přednost bioprotéze; mechanická protéza v této lokalizaci má velké nebezpečí trombembolických komplikací.

POOPERAČNÍ SLEDOVÁNÍ

Pooperační sledování nemocných s korigovanou chlopní vadou zahrnuje pravidelnou kontrolu. Nemocný se po operaci nestává zdravým člověkem a je ohrožen několika riziky.

Riziko mechanické protézy

Protéza, která má dlouholetou životnost a garantovaný bezchybný provoz, může přinést komplikace v interakci mezi chlopní a jejím nositelem.

Mezi nejčastější patří dysfunkce chlopně způsobená buď trombem při nedokonalé antikoagulační terapii, nebo vrůstáním okolní tkáně do jemného mechanismu chlopně. Jiným druhem dysfunkce je uvolnění chlopně povolením stehů. Všechny tyto dysfunkce jsou dobře auskultačně postižitelné a jsou provázeny zhoršením stavu nemocného. Vyžadují okamžité odeslání pacienta do kardiocentra.

Riziko antikoagulační léčby

Mechanické protézy vyžadují trvalou antikoagulační léčbu, která se u moderních chlopní pohybuje v rozmezí INR=2,5–3,5. Je rozdíl mezi aortální chlopní, která vyžaduje méně agresivní přístup (INR=2,5) a mitrální chlopní (INR=3,5). Nebezpečí nedostatečné antikoagulační léčby spočívá v trombembolických komplikacích, naopak předávkování vede k možnému krvácení, někdy velmi nebezpečnému (intrakraniální krvácení).

Riziko infekční endokarditidy

Toto riziko je u mechanické protézy větší a také následky jsou nebezpečnější než u nativních chlopní. Proto je nezbytně nutné dodržovat preventivní opatření:

- a) každý febrilní stav přeléčit antibiotiky
- b) každý instrumentální zákrok, který je spojen s možným poraněním organismu, pokrýt krátkodobou antibiotickou clonou podle Doporučení České kardiologické společnosti.

Výkony v oblasti dutiny ústní a horních dýchacích cest: profylaxe je namířena především proti viridujícím streptokokům, doporučené antibiotikum je amoxicilin v jednorázové dávce 2 g p.o.

U nemocných alergických na penicilin je nutno podat klindamycin v dávce 450 mg p.o.

Výkony v oblasti gastrointestinální a urogenitální: profylaxe je zaměřena proti enterokokům, doporučené antibiotikum je amoxicilin v jednorázové dávce 2 g p.o. U nemocných alergických na penicilin se podává vankomycin 1 g vždy formou pomalé infuze (≥ 1 hod).

Výkony v oblasti kůže a podkoží: profylaxe je zaměřena proti stafylokokům, doporučené antibiotikum je oxacilin v jednorázové dávce 2 g p. o. Při alergii na penicilinová antibiotika cefalosporin 1. generace v jednorázové dávce 2 g p. o.

Pokroky v rozpoznání chlopenních srdečních vad, pokroky v chirurgické léčbě i nových anesteziologických postupech a pooperačním sledování znamenají významný přínos v životní perspektivě těchto nemocných. Základ úspěchu však leží v rukou praktického lékaře, internisty či kardiologa, zda na možnost chlopenní vady u nemocného pomyslí a přiloží fonendoskop.

Literatura :

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. JACC 1998; 32: 1486–1588.
2. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease. WBSaunders 2001: 1643–1972.
3. Čerbák R. Aortální stenóza nemocných staršího věku. CorVasa 2000; 42: 210–213.
4. Čerbák R. Lipidy a chlopenní srdeční vady. Vnitř lék 2000; 46: 526–528.
5. Dominik J. Kardiochirurgie. Grada Publishing Praha 1998;
6. Doporučení České kardiologické společnosti: „Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu nemocných s chlopenní vadou v dospělosti – Inovace“. CorVasa 2000; 42: 82–86.
7. Doporučení České kardiologické společnosti: „Doporučení pro diagnostiku a léčbu infekční endokarditidy“ Doporučené postupy v kardiologii II. Část. Medica Publishing and Consulting Brno 2000.
8. Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hall RJC, Poole-Wilson P. Diseases of the Heart. WB Saunders 1996: 763–885.
9. Kolbel F, et al. Trendy soudobé kardiologie. Galén Praha 1999.
10. Valvular Heart Disease. Recommendations of a Working Group of the British Cardiac Society and the Research Unit of the Royal College of Physicians. Royal College of Physicians London 1996.
11. Veselka J, Honěk T, Špatenka J, et al. Získané chlopenní vady srdce. Medcor Europe Publishing 2000.