

Chlopenní vady

K získaným valvulárním vadám patří:

1. **stenóza** (zúžení)
2. **insuficience** (nedomykavost) – jejím následkem je zpětný tok krve (regurgitace)

Nejčastěji postihují levostranné chlopně (tj. mitrální a aortální chlopeň). Obě vady se často na jedné chlopni kombinují (**kombinovaná vada** – chlopeň je současně stenotická i insuficientní), jindy jde o čistou vadu (nejčastěji o čistou insuficienci). Pojem **isolovaná vada** znamená, že je postižena pouze jedna chlopeň, zatímco druhá je normální.

Relativní insuficience vzniká bez organického poškození chlopně při dilataci srdce nebo aorty, kdy okraje jinak nezměněné chlopně k sobě nedoléhají (např. při dilataci pravé komory takto vzniká relativní insuficience trikuspidální chlopně nebo při dilataci aorty na podkladě syfilitické mesoartotitis vzniká relativní aortální insuficience).

Chlopňové vady mohou být **kompensovány** hypertrofií svaloviny myokardu, díky které se udrží normální srdeční výdej. Při těžších nebo akutně vzniklých chlopenních vadách dochází k **dekompenzaci** a k srdečnímu selhání (morfologickým projevem dekompenzace je dilatace příslušných oddílů srdce).

Mitrální stenóza

Mitrální stenóza nejčastěji vzniká jako následek **revmatické endokarditidy** (srůsty komisur a šlašinek), případně při velkých vegetacích infekční endokarditidy na chlopních, nádory levé síně (hlavně myxom), masivní anulární skleróza mitrálního prstence. Krev stagnuje v LS, která se rozšiřuje a vznikají nástěnné tromby (zvláště v jejím oušku), které mohou embolizovat do velkého oběhu, dilatovaná LS pak působí tlakem na jícn a levostranný n. laryngeus recurrens. Městnání krve se přenáší do malého oběhu, vzniká kongesce a později rezavá indurace plic, plicní hypertenze vyvolá následnou hypertrofii PK. Ta později dilatuje a působí relativní insuficienci trikuspidální chlopně s následnou dilatací PS a přenesením městnání do velkého oběhu – v pozdních stádiích je generalizovaná venostáza (zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie...). Následkem hypertenze v malém oběhu je skleróza plicních arterií.



Mitrální stenóza – ztlustělé mitrální chlopně

Makroskopicky má tedy srdce při mitrální stenóze dilatovanou LS, hypertrofickou PK (nejedná se však o cor pulmonale! – tento termín je vyhrazen hypertrofii PK při plicní hypertenzi mající příčinu primárně v plicích) a dilatovanou PS, zatímco velikost LK se nemění, klinicky **diastolický šelest**.

Mitrální insuficience

Má příčinu v **poruše cípů chlopně** (revmatická endokarditida, mitrální prolaps – myxoidní degenerace chlopně, infekční endokarditida) nebo závěsného aparátu (jizvení nebo ruptura papilárního svalu či šlašinky). Krev proniká při systole zpět do LS, která se rozšiřuje a hypertrofuje, odtud se stagnace přenáší stejně jako při mitrální stenóze do malého oběhu, kde má stejné důsledky se vznikem hypertrofie PK, LK se však chová jinak než při mitrální stenóze – hypertrofuje a dilatuje.

Makroskopicky má srdce při mitrální insuficienci hypertrofované a dilatované všechny oddíly, klinicky **systolický šelest**.

Aortální stenosa

Příčiny aortální stenózy mohou být trojí:

- **revmatická endokarditida** (10 %) – srůsty komisur (mladší dospělí)
- **dvojcípá aortální chlopeň** (40 %) – bez srůstů komisur, dystrofická kalcifikace chlopně (5.–6. dekáda)
- **senilní (sklerotický) typ** (50 %) – bez srůstů komisur, dystrofická kalcifikace chlopně (8.–9. dekáda)

Zúžení výtokového traktu levé komory vede ke zvýšení afterloadu, na které reaguje srdce hypertrofií levé komory. Se zhoršováním vady se objevují anginózní potíže a riziko náhlé smrti – aortální stenóza je **nejčastěji smrtící chlopenní vada!**



Revmatická aortální stenóza

Aortální insuficience

Příčinou jsou jednak **postižení vlastní chlopně** (revmatickou nebo infekční endokarditidou), jednak **postižení aorty** (luetická aortitis, Marfanův syndrom, disekce aorty, ankylosující spondylitis). Při diastole proudí nedomykavou chlopní krev zpět do LK (**diastolický šelest**), která se tak více plní a proto hypertrofuje a posléze dilatuje. Porucha se přenáší i na ostatní srdeční oddíly, takže v konečné fázi nacházíme hypertrofii a dilataci všech srdečních oddílů (nejvýraznější hypertrofie celého srdce, jeho hmotnost může přesáhnout 1000 g – cor bovinum). V nástěnném endokardu septa LK pod ústím aorty se nacházejí regurgitační řasy – **Zahnovy chlopně**.

Trikuspidální stenosa

Vzácná vada, vzniká **při revmatické endokarditidě** nebo **v rámci karcinoidového syndromu**.

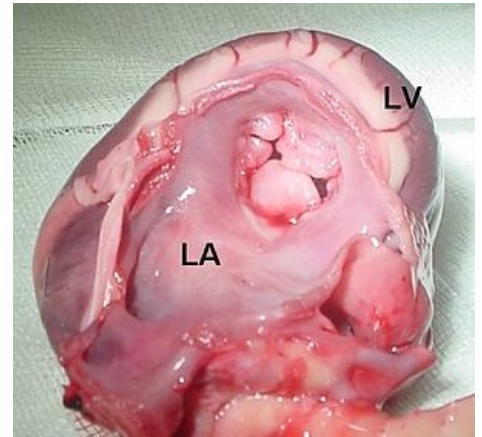
Trikuspidální insuficience

Většinou je **relativní při dilataci PK**, případně vzniká **při porevmatickém zkrácení cípů, při karcinoidovém syndromu, infekční endokarditidě a Ebsteinově malformaci**.

Mitrální prolaps (myxoidní degenerace, Barlowův syndrom)

Zvětšení cípů mitrální chlopně (které se při systole vyklenují – prolabují – do LS). Anulus fibrosus sinister je dilatovaný, šlašinky tenké a prodloužené.

Mikroskopicky je v chlopni zvýšený obsah hlenovitých hmot (kyselých mukopolysacharidů).



Mitrální insuficience – způsobená myxoidní degenerací chlopně – mitrální prolaps

Odkazy

Související články

- Repetitorium chlopenních vad

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 23.04.2010]. <<http://langenbeck.webs.com>>.