

Mitrální stenóza

Mitrální stenóza je chlopenní vada charakterizovaná zúžením mitrálního ústí (fyziologicky má plochu 4–6 cm²). Téměř výhradně bývá **porevmatická** (často spojená s aortální stenózou). Vzácnějšími příčinami jsou vrozená mitrální stenóza, mitrální anulární kalcifikace, systémová onemocnění pojiva (sklerodermie atd.) či **myxom** zužující ústí chlopně (nutné na něj myslet v rámci diferenciální diagnostiky stenózy). Mitrální stenóza může být dlouhou dobu asymptomatická. Dominujícími příznaky jsou **dušnost a únava**, případně známky **tromboembolizace** při fibrilaci síní a **pravostranného srdečního selhání** u pokročilé vady. Pilířem diagnostiky, stejně jako u ostatních chlopenních vad, je echokardiografické vyšetření. Medikamentózní léčba se soustřeďuje na prevenci infekční endokarditidy, léčbu fibrilace síní a srdečního selhání. Mezi možné techniky intervence patří valvulotomie nebo **náhrada chlopně**.



Mitrální stenóza

Etiopatogeneze

Ve více než 90 % je mitrální stenóza **porevmatická**. Rozvíjí se desítky let po proběhlé revmatické horečce, stejně jako porevmatická aortální stenóza. Vzácnějšími příčinami jsou vrozená mitrální stenóza (ve spojitosti s defektem septa síní mluvíme o *Lutembacherově syndromu*), mitrální anulární kalcifikace, onemocnění pojiva, infekční endokarditida, mukopolysacharidózy, karcinoid, trombus či **myxom** zužující mitrální ústí. Fyziologická plocha ústí chlopně je **4–6 cm²**. První symptomy jsou většinou vázány na zátěž a objevují se při zúžení **pod 2,5 cm²**. Již při běžných denních činnostech se potíže primárně v podobě únavy a dušnosti dostavují při zúžení **pod 1,5 cm²**. Při ploše ústí mitrální chlopně **pod 1 cm²** mluvíme o těžké vadě, kterou většinou doprovází vysoké transmitrální tlakové gradienty, **plicní hypertenze** a symptomatologie manifestující se již v klidu.

V důsledku poškození chlopně (u porevmatické etiologie se kombinuje srůst komisur, cípů a kalcifikace chlopně) **stoupá tlakový gradient** mezi levou síní a levou komorou. Tím se **snižuje diastolický průtok** chlopní a posléze minutový srdeční výdej. Na to organismus reaguje mj. zvýšením arterio-venózní difference (zvýšeným extrahováním kyslíku z krve) a snížením tepové frekvence. Zvýšením transmitrálního tlakového gradientu stoupá tlak v levé síní. Ta hypertrofuje a dilataje. Takto pozměněná srdeční síň predisponuje pro rozvoj **fibrilace síní**. Jedním z důsledků je **stáza krve**, a tedy zvýšené riziko trombózy a systémové embolizace. Při rozvoji fibrilace síní zároveň klesá o 20 % minutový srdeční výdej (síně nepřispívají svou kontrakcí k plnění komor), což se podílí na progresi symptomů. Snížení srdečního výdeje ještě více potencuje **tachykardie**, ať již při fibrilaci síní, tak při krátkodobé i dlouhodobé námaze (horečka apod.).

Tlaky v levé síní mohou dosáhnout značných hodnot (i více než 25 mmHg, což je hodnota onkotického tlaku plazmatických bílkovin). Rozvíjí se tedy postkapilární plicní hypertenze, která je podkladem rozvoje plicního edému a s tím spojenými symptomy (dušnost, únava, hemoptýza). Plicní arterioly na zvýšení tlaku reagují vazokonstrikcí, která se posléze fixuje a rozvíjí se **smíšená plicní hypertenze**. Ta vede k zatížení pravé komory (tzv. **trikuspidalizace vady**) s odpovídajícími projevy pravostranného srdečního selhání.

Klinický obraz

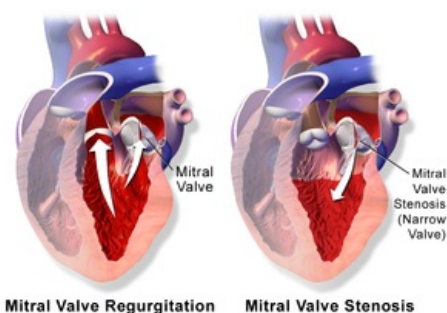
Vada zůstává dlouhou dobu asymptomatická. Jakmile se, obvykle mezi 30. až 50. rokem, projeví, jsou typickými symptomy 🧑‍🦴 únava, námahová 🧑‍🦴 dušnost, 🧑‍🦴 hemoptoe a 🧑‍🦴 kašel při námaze. Pokud se rozvine fibrilace síní, pacienti mohou popisovat pocit 🧑‍🦴 bušení srdce či se dostavit příznaky systémové embolizace. Sekundárně při trikuspidalizaci vady se projeví symptomy pravostranného selhání (🧑‍🦴 otoky, 🧑‍🦴 hepatomegalie, 🧑‍🦴 meteorismus, 🧑‍🦴 kachexie).

U některých pacientů se rozvine tzv. facies mitralis (červenofialové tváře s drobnými žilkami v kontrastu s bledým koloritem ostatních částí obličeje kvůli nízkému srdečnímu výdeji) či v těžších případech i 🧑‍🦴 plicní edém (z postkapilární plicní hypertenze).

Fyzikální nález

Auskultační trias:

1. **Modifikovaná I. ozva** – akcentovaná, zesílená, odpovídá uzavěru mitrální chlopně pod velkým napětím,
2. **II. ozva** – je následována mitrálním otevíracím zvukem v časně diastole („opening snap“), kdy se balónovitě vydutá stenotická chlopně už nemůže v diastole více otevřít a rozkmitá se,



Mitrální regurgitace a stenóza

3. po mitrálním otvíracím zvuku následuje mezodiastolicko-presystolický **hrčivý šelest na hrotě** (u fibrilace síní chybí presystolická složka šelestu).

Posloucháme zvonečkovým fonendoskopem, zesílení lze docílit zacvičením, v poloze na levém boku (zesiluje).

Při trikuspidalizaci (tj. hypertrofii a dilataci pravé komory) vzniká relativní pulmonální regurgitace (diastolický šelest Grahama Steela) a relativní trikuspidální regurgitace (systolický šelest v poslechovém místě trojcípé chlopně). Při plicním edému můžeme slyšet inspirační chrůpky při plicní bazi.

Tyto šelesty z pravého srdce se zvýrazňují při inspiriu (tj. zvýšený negativní nitrohruční tlak, zvýšený návrat žilní krve do pravé síně) – Riverovo znamení.

Diagnostika

Transthorakální, resp. jícnová echokardiografie (TTE, resp. TEE) zaujímají, stejně jako u všech ostatních chlopenních vad, dominantní postavení v diagnostice. Kromě morfologie chlopně a Dopplerovského zobrazení echokardiografie umožňuje kvantifikovat tlakové gradienty přes mitrální chlopeň, dále plochu ústí stenotického chlopně a další parametry, podle kterých se určuje závažnost vady. Zároveň odhalí případné hemodynamické dopady chlopenní vady na další srdeční struktury. Především zobrazí dilataci levé síně a známky zvýšeného tlaku v plicním řečišti, včetně případného selhávání pravé komory při trikuspidalizaci vady. Jícnová (transesofageální) echokardiografie znázorní případnou **stázu krve/trombus** v oušku levé síně, což je důležité v rámci diferenciální diagnostiky systémové embolizace či před provedením kardioverze.

Katetrizační vyšetření také umožňuje stanovení tlakového gradientu mezi levou síní a levou komorou a vyčíslení minutového srdečního výdeje, resp. plochy stenotického ústí z tzv. Gorlinovy rovnice. Katetrizace ovšem slouží především ke změření tlaků v malém oběhu a vyšetření věnčitých tepen v rámci vyšetření před kardiochirurgickým výkonem.

Skiagram hrudníku někdy odhalí tzv. mitrální tvar srdce – zvětšení LS (na bočné projekci carina tlačena vzhůru) a dilatace PK a PS (tlačí se dopředu, srdeční stín se posouvá doleva).

Mezi EKG známky mitrální stenózy řadíme **P mitrale** (dvouvrcholová, prominující vlna P ve II, III, aVF), později se objevuje fibrilace síní, hypertrofie pravé komory, příp. blokáda pravého raménka Tawarova.

Right bundle branch block characteristics



Blokáda pravého raménka Tawarova

Diferenciální diagnostika.

Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit diastolický šelest Austina Flinta při aortální regurgitaci, kdy proud regurgitující krve z aorty nárazem předčasně uzavírá a relativně stenózuje mitrální chlopeň – staví do cesty přední cíp mitrální chlopně ve fázi diastolického plnění levé komory, není přítomen mitrální otvírací zvuk. Nutné je také myslet na obstrukci mitrálního ústí objemným **trombem** LS nebo **myxomem** či objemnou vegetaci při infekční endokarditidě.

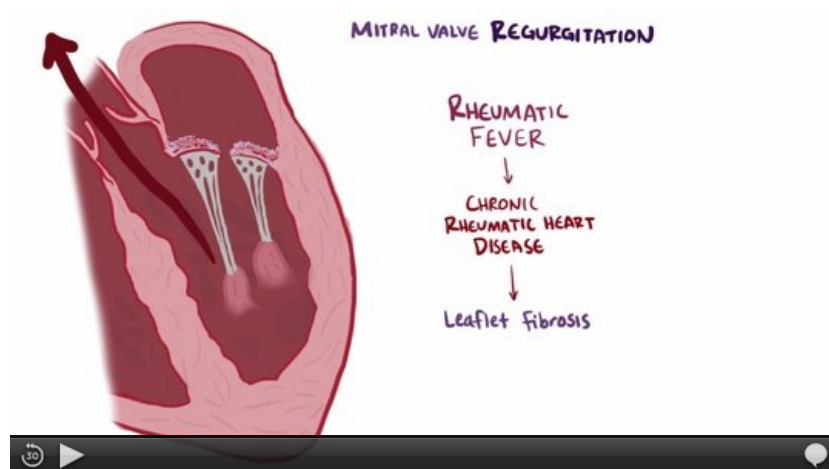


Léčba

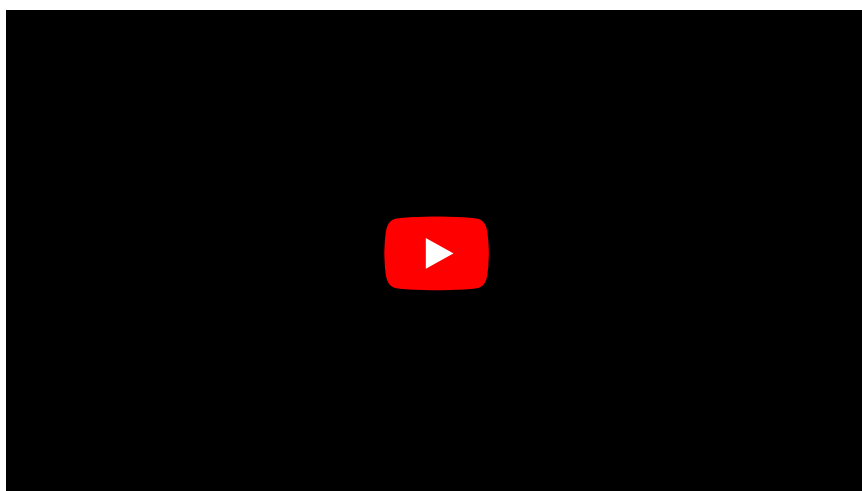
Medikamentózní terapie sestává z léčby srdečního selhání, resp. plicního edému, pokud jsou přítomny, tak z léčby fibrilace síní. Zde je základem především řádná **antikoagulace**, což může být warfarin, i když v dnešní době jsou léky první volby antikoagulancia skupiny **NOAC** (dabigatran, apixaban a další). Pokud je to možné, snažíme se o udržení sinusového rytmu antiarytmiky, resp. elektrickou kardioverzí. Dbáme také na profylaxi infekční endokarditidy. Prevenci porevmatické stenózy je časná diagnóza a léčba streptokokových infekcí

Chirurgické, resp. katetrizační řešení vady spočívá v **balonkové valvuloplastice**, komisurotomii (v současné době se příliš nepoužívá, jedná se do značné míry o paliativní zákrok) a z **náhrady mitrální chlopně** protézou (mechanickou protézou či bioprotézou). Intervence je indikována především u silně symptomatických pacientů a pokročilejší plicní hypertenzi.

Souhrnné video a poslechový nález



Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba.



Odkazy

Externí odkazy

- Mitrálna stenóza - Šelest - Audio nahrávky (TECHmED) (<https://www.techmed.sk/presystolicky-selest/>)

Související články

- Mitrální insuficience
- Vrozené srdeční vady v dospělosti
- Získané srdeční vady

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 17.04.2010]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.
- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 3. vydání. Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-782-9.
- MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
- SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie*. 2. vydání vydání. 2012. ISBN 978-80-247-3555-9.
- OTTO, Catherine M. *Textbook of Clinical Echocardiography*. 6. vydání. Elsevier, 2018. ISBN 978-0-323-48048-

- HLUBOCKÁ, Zuzana. *Chlopenní vady* [přednáška k předmětu Kardiovaskulární medicína, obor Všeobecné lékařství, 1. LF UK]. Praha. -. Dostupné také z <https://int2.lf1.cuni.cz/1LFIK-96-version1-chlopenni_vady_web.pdf>.
- BAUMGARTNER, Helmut, Volkmar FALK a Jeroen J BAX. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2017, roč. 36, vol. 38, s. 2739-2791, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx391 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehx391>).
- VAHANIAN, Alec, Friedhelm BEYERSDORF a Fabien PRAZ. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2021, roč. ?, vol. ?, s. ?, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehab395>).

Reference