

Odporúčania pre manažment chlopňových chýb

Vypracovala ad hoc pracovná skupina Slovenskej kardiologickej spoločnosti

Koordinátor: Doc. MUDr. Gabriel Kamenský, CSc.

Členovia: Prof. MUDr. Vasil Hricák, CSc., MUDr. Pavel Chňupa, Doc. MUDr. Gabriel Kamenský, CSc., MUDr. Katarína Kanáliková, CSc., MUDr. Pavol Kmeč, CSc., MUDr. Marián Kozlovský, Prof. MUDr. Igor Riečanský, CSc., MUDr. Martin Studenčan, PhD., Doc. MUDr. Iveta Šimková, CSc.

OBSAH

1. Úvod	310
2. Hodnotenie šelestov u pacientov s chlopňovými chybami	311
3. Aortálna stenóza	313
4. Aortálna regurgitácia	315
5. Mitrálna stenóza	320
6. Mitrálna regurgitácia a prolaps mitrálnej chlopne	323
7. Kombinované chlopňové chyby	326
8. Trikuspidálna regurgitácia a stenóza	327
9. Manažment chlopňových chýb u adolescentov	329
10. Manažment pacientov s chlopňovými protézami	331
11. Manažment pacientov s infekčnou endokarditídou	332
12. Manažment pacientov s chlopňovými chybami v gravidite	337

1. Úvod

Výskyt chlopňových chýb napriek klesajúcej incidencii porumatických srdcových chýb naďalej narastá, čo možno vysvetliť najmä nárastom degeneratívnych valvulárnych ochorení, ischemickej choroby srdca a infekčnej endokarditídy. Počas ostatných 20 rokov nastali revolučné zmeny v diagnostike i liečbe chlopňových chýb. Vznik echokardiografie umožnil lepšie posúdenie etiológie ochorenia, jej morfológickú i funkčnú významnosť a vzhľadom na svoju neinvazívnosť umožnil neinvazívne sledovanie vývoja ochorenia a následne adekvátne načasovanie na prípadné intervenčné, respektíve operačné riešenie. V mnohých prípadoch sa jediným invazívnym vyšetrením pred prípadným operačným riešením stáva koronarografia. Významný pokrok sa dosiahol v oblasti rekonštrukčnej chlopňovej chirurgie, ale aj v intervenčnej katérovej valvuloplastike.

Keďže odporúčané postupy vo veľkej miere vychádzajú z ACC/AHA guidelines (1), indikácie pre diagnostické a terapeutické výkony sa uvádzajú v štandardnej klasifikácii ACC/AHA takto:

- Trieda I – existujú dôkazy alebo všeobecný konsenzus, že vyšetrenie alebo liečba sú užitočné a efektívne
- Trieda II – stavy, pri ktorých sú konfliktné názory na užitočnosť a efektívnosť vyšetrenia alebo liečby
- Trieda IIa – prevažna dôkazov vzhľadom na užitočnosť a efektívnosť
- Trieda IIb – užitočnosť je nedostatočne preukázaná
- Trieda III – existuje všeobecný konsenzus, že nie sú užitočné, respektíve môžu byť aj škodlivé

Odporúčané postupy sa zaoberajú primárne chlopňovými chybami v dospelom veku. Okrem samostatného hodnotenia diagnostiky liečby izolovaných a kombinovaných chlopňových chýb, odporúčania uvádzajú aj podrobné hodnotenie šelestov pri chlopňových chybách a venujú veľký priestor aj manažmentu pacientov v špecifických situáciách – u adolescentov, pacientov s chlopňovými náhradami, infekčnou endokarditídou a u pacientiek s chlopňovými chybami v gravidite.

Odporúčané postupy sú určené predovšetkým kardiológom a internistom a v menšej miere širokej lekárskej verejnosti. Odporúčané postupy by mali slúžiť aj ako podklady pre štátnu správu

vu v zdravotníctve (napríklad pri tvorbe záväzných odborných dokumentov) a pre zdravotné poisťovne vo vzťahu k zdravotníckym zariadeniam a samotnému lekárovi.

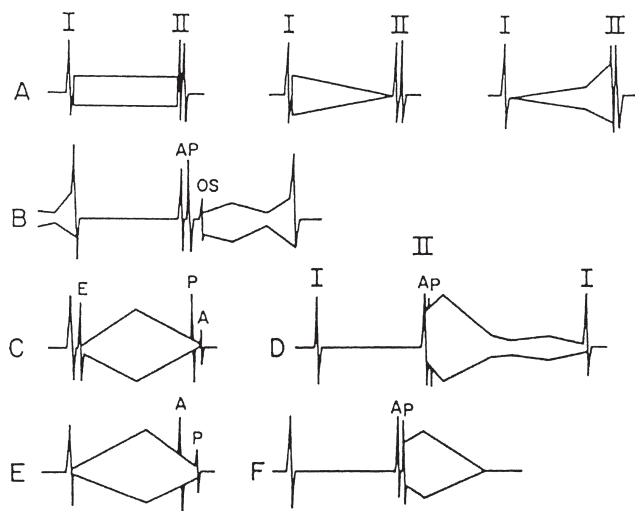
Treba tiež pripomenúť, že Odporúčané postupy nemajú legislatívnu závažnosť, sú odporúčaniami v pravom slova zmysle, a preto v individuálnych a odôvodnených prípadoch nijako neobmedzujú diagnostické rozhodovanie lekára. Sú však návodom na lepšiu diagnostiku, prevenciu a liečbu našich pacientov.

2. Hodnotenie šelestov u pacientov s chlopňovými chybami

Kapitola prináša stručný prehľad šelestov (2) s ich charakteristickými vlastnosťami, ktorými sa manifestujú najvýznamnejšie a najčastejšie získané chlopňové chyby (**obrázok 1**).

Systolické šelesty možno rozdeliť do dvoch základných kategórií: 1. Ejekčné s maximom v strednej systole. 2. Regurgitačné. Systolické šelesty sú organické, ktoré poukazujú na ochorenie srdca, alebo inocétné (funkčné, počuteľné u zdravých osôb bez kardiovaskulárnej patológie).

Inocentný systolický ejekčný šelest vyvoláva rýchlosť krvného prúdu počas systoly. Šelest je krátky, rýchlo dosiahne vrchol, končí zreteľne pred II. ozvou. Je obvyčajne strednej frekvencie, najčastejšie s intenzitou 2. stupňa. Najlepšie sa počúva na báze, ale môže byť počuteľný nad celým prekordiom. Môže sa zameniť s miernou až stredne významnou stenózou aorty, s mitrálnou, trikuspidálnou regurgitáciou. Pri jeho oddelení od organického šelestu pomáha predovšetkým echokardiografia.



Obrázok 1 Schematické znázornenie konfigurácie najčastejších chlopňových šelestov

A – mitrálna regurgitácia, B – mitrálna stenóza, C – aortálna stenóza, D – aortálna regurgitácia, E – stenóza a. pulmonalis, F – regurgitácia a. pulmonalis, I – prvá srdcová ozva, II – druhá srdcová ozva, A – aortálny komponent II. ozvy, P – pľúcny komponent II. ozvy+, E – ejekčný zvuk (klik), OS – „opening snap“ mitrálny otvárací tón

Patologické systolické šelesty

Aortálna stenóza. Vzniká v dôsledku reumatickej horúčky, alebo má kongenitálny pôvod (bikuspidálna chlopňa), u starších osôb najčastejšou príčinou je kalcifikácia chlopne. Šelest je drsný, hrubý až chrčivý – typický crescendo-decrescendový (diamantový), 3. až 5. stupňa, jeho vrchol pri normálnej funkcii ľavej komory (LK) je posunutý do druhej polovice systoly. Šelest je zvyčajne sprevádzaný hmatným vírom. Obvyčajne začína ejekčným zvukom alebo skorým systolickým klikom (prejav otvorenia aortálnych chlopní), ktorý nie je prítomný pri veľmi ťažkej aortálnej stenóze. Šelest je najlepšie počuť membránou fonendoskopu v aortálnej áree a šíri sa do karotíd a ešte výraznejšie do oboch klavikul. U starších pacientov (asi v polovici) sa šíri do arey ľavej komory (na hrot), napodobňuje šelest mitrálnej regurgitácie (Gallavardinova disociácia). Pri ťažkej aortálnej stenóze je zvyčajne paradoxný rástev II. ozvy.

Stenóza arteria pulmonalis má podobné až rovnaké auskultačné črty ako aortálna stenóza. Pri odlíšení od aortálnej stenózy pomáha rozdielna lokalizácia punctum maximum šelestu (area a. pulmonalis) a palpovateľného víru. Pri pulmonálnej stenóze je široký rástev II. ozvy (normálneho typu).

Mitrálnu regurgitáciu (MR) najčastejšie zapríčiňuje reumatická choroba srdca, prolaps mitrálnych chlopne, ruptúra chordae tendineae, dysfunkcia papilárneho svalu, kalcifikovaný mitrálny prstenec, dilatácia LK pri ľavostrannom srdcovom zlyhaní. Môže byť chronická, akútna, intermitentná. Chronická MR sa typicky vyvinie ako výsledok zjazvenia a zvrátenia po reumatickej valvulitíde. Akútna MR môže byť výsledkom ruptúry chordae tendineae alebo perforácie chlopne v priebehu infekčnej endokarditídy. Intermitentná MR sa vyskytuje pri poruchách kontrakcie papilárnych svalov v priebehu ischemickej choroby srdca. Pri **chronickej MR** pretrvávajú gradient medzi LK a zväčšenou ľavou predsieňou počas celej systoly. Výsledkom je typický vysokofrekvenčný fúkavý pansystolický (holosystolický) regurgitačný šelest s tromi konfiguráciami: crescendo, decrescendo, plató šelest. Šelest najlepšie auskultujeme nad areou LK s membránou fonendoskopu. Typicky sa propaguje do axily. Hlasnosť šelestu kolíše od 1. stupňa do 4. – 5. stupňa. Pri tichých šelestoch pomáha jeho auskultácia hneď po cvičení, po naklonení na ľavý bok alebo pri posadení. Pri závažnej MR je prítomná patologická III. ozva a po nej môže nasledovať krátky diastolický prúdový šelest. Keď sa šelest MR šíri k ľavému okraju sternu, simuluje šelest aortálnej stenózy.

Akútnu MR charakterizuje holosystolický šelest najhlasnejší v protosystole (kedy je najväčší tlakový gradient medzi LK a ľavou predsieňou), ktorý slabne ku koncu systoly. Môže sa zaznamenať nielen III. ozva, ale tiež IV. ozva, ktorá je pri chronickej MR vzácna.

Neskorý systolický šelest (syndróm prolapsu mitrálnych chlopne, Barlowov syndróm). Šelest začína o tretinu až polovicu trvania systoly neskôr a je najlepšie počuteľný na hrote. Šelest je spôsobený MR pri prolapsovaní mitrálnych chlopne do ľavej predsieňe v neskorých systole, čo zapríčiňuje telesystolický re-

gurgitačný šelest. Typicky na začiatku systolického šelestu je počuť stredný až neskorý systolický „klik“, podľa ktorého je nazvaný auskultačný nález „systolic click-murmur syndrom“. Kliky nie sú ejekčného pôvodu, môže byť jeden alebo aj viaceré a môžu sa vyskytovať nezávisle bez sprevádzania systolického šelestu. Pri postavení sa mitrálnej klik priblíži k I. ozve, môže s ňou splynúť a šelest MR sa predĺži a zosilnie.

Mitrálna regurgitácia pri dysfunkcii papilárneho svalu (papilárnych svalov) má menlivý auskultačný nález. Zvyčajne šelest najlepšie počuť v strede systoly, ale môže sa vyskytovať na konci systoly. V závislosti od stupňa a trvania poruchy papilárnych svalov vyvolanej epizódami ischemie je zvyčajne intermitentný (prechodný), ale môže byť aj trvalý.

Trikuspidálna regurgitácia. Je najčastejšie sekundárna pri dilatácii pravej komory (PK). Sprevádza zlyhávajúcu PK pri mitrálnej stenóze alebo pľúcnej hypertenzii. Môže byť tiež vrodená (Ebsteinova anomália), získaná po reumatickej horúčke, po infekčnej endokarditíde. Holosystolický šelest je najhlasnejší nad dolným sternom pri jeho pravom okraji. Zvýrazňuje sa pri inspirácii (Carvallov príznak) na rozdiel od šelestu MR.

Diastolické šelesty

Majú dva základné mechanizmy vzniku: a) pri plnení komôr ich spôsobuje dopredný tok krvi cez a-v ústie; b) regurgitačné šelesty vyvolané retrográdnym tokom krvi cez nedovieravé semilunárne chlopne. Prvé začínajú v strednej až neskorjej diastole: mitrálna stenóza, trikuspidálna stenóza, šelest Austina Flinta, druhé hneď na začiatku v skorej diastole: aortálna a pulmonálna regurgitácia.

Aortálna regurgitácia (AoR). Skorý diastolický šelest AoR začína s aortovou zložkou II. ozvy, je vysoko frekvenčný – s vysokým tónom, mäkký, holodiastolický, fúkový 2. – 4. stupňa. Hemodynamicky závažnú AoR sprevádza protosystolický šelest (ide o prúdový šelest spôsobený zväčšeným vyvrhovacím objemom LK). Prítomnosť III. ozvy (komorový galop) pri chronickej AoR poukazuje na dysfunkciu LK so zvýšeným reziduálnym objemom.

Pri akútnej ťažkej AoR sa diastolický šelest značne odlišuje od šelestu chronickej AoR. Šelest je krátky, mäkký, so stredne vysokým tónom, s hlasnosťou 2. až 4. stupňa.

Šelest počúvame nad aortálnou areou, a maximom v Erbovom bode, ale aj nižšie, pretože sa šíri nadol pozdĺž sternu. Šelest sa pre jeho zvukové charakteristiky pri rýchlejšej a neadbalejšej auskultácii často prehliadne. Najvhodnejšia poloha pacienta pre auskultovanie šelestu AoR je poloha sediaca s naklonením dopredu. Auskultujeme pri zadržaní dychu po expirácii s membránou fonendoskopu pevne pritlačeného k hrudnej stene.

Získaná aortálna regurgitácia najčastejšie vzniká po reumatickej horúčke, pri infekčnej endokarditíde, aneurizme ascendentnej aorty, disekcii aortoálneho koreňa, syfilise, aneurizme sinus Valsalvae, po traume, pri artériovej hypertenzii.

Pulmonálna regurgitácia je vzácne organického pôvodu, napríklad ako výsledok pravostrannej endokarditídy. Väčšinou je sekundárna pri pľúcnej hypertenzii, keď zvýšený tlak v kmeni

pľúcnice pootvorí jej chlopne a zapríčini regurgitačný tok počas diastoly. Auskultuje sa nad stredným sternom a má podobný crescendo-decrescendový diastolický šelest ako AoR. Ak nie je prítomná pľúcna hypertenzia, začína po IIP. Pri pľúcnej hypertenzii začína s akcentovanou IIP. Šelest prvý raz pri pľúcnej hypertenzii opísal v roku 1888 Graham Steel. Zriedkavo šelest pľúcnicovej regurgitácie počuť v tehotenstve. Spôsobuje ho fyziologická dilatácia pľúcnice a vymizne rýchle po pôrode.

Mitrálna stenóza (MS). Má charakteristický posluchový nález: nízkofrekvenčný, hlboký až hrubý, chrčivý diastolický šelest začínajúci s mitrálnym otváracím tónom (MOT), ktorý oddeľuje od II. ozvy krátky interval. Šelest je zakončený crescendo-vým presystolickým šelestom, ktorý vymizne (pretrváva iba výnimočne) pri fibrilácii predsieni. I. ozva je zvučná, hlasná, akcentovaná.

Trvanie tohto šelestu je zhruba mierou stupňa stenózy. Pri ľahkej až strednej MS je šelest prítomný v skorej až strednej diastole a potom v presystole. Pri ťažkej MS sa šelest predlžuje a vyplňuje celú diastolu. K závažnosti MS má vzťah aj MOT – čím je MS ťažšia, tým je interval II – MOT (OS) kratší. Veľkosť intervalu kolíše medzi 40 – 120 ms. Pri veľmi tesných MS (< 0,5 cm²), keď chlopne sú rigidne a kalcifikované, MOT vymizne. Akcentovaná II. ozva pri MS je následkom sekundárnej pľúcnej hypertenzie. So stúpaním pľúcnej hypertenzie sa hlasnosť IIP zvyšuje a rázštep II. ozvy sa zužuje. Môže sa zachytiť šelest Grahama Steela.

Šelest MS najlepšie počuť v mitrálnej aree v polohe na ľavom boku v mieste hmatného chvenia – víru najlepšie zvonom fonendoskopu (šelest je mnohokrát lepšie hmatný ako počuteľný).

Šelest Austina Flinta. Flintov šelest je mezo- až telediastolický, počuteľný na hrote u pacientov s ťažkou AoR bez prítomnosti mitrálnej stenózy. Vzniká v dôsledku funkčnej MS.

Auskultačne sa funkčná MS od organickej MS odlišuje normálnou I. ozvou, chýbajúcim MOT. Prítomnosť III. ozvy dokazuje Flintov šelest.

Trikuspidálna stenóza. Stredný diastolický šelest má podobné časové vzťahy a kvalitu ako šelest MS. Šelest je najlepšie počuť zvonom fonendoskopu v trikuspidálnej oblasti u ležiaceho pacienta. V inspirii sa šelest zosilní, čo ho pomáha odlišovať od šelestu MS. Okrem toho šelest trikuspidálnej stenózy je vyššieho tónu a škrábavejší v porovnaní s MS. Niekedy je hmatný vír v mieste auskultácie, I. ozva je akcentovaná, môže byť prítomný otvárací tón a na rozdiel od MS je II. ozva nad pľúcnou oslabená.

Kontinuálne šelesty

Ozvy a šelesty normálnych a dysfunkčných chlopňových protéz. Od konca 60. rokov sa na Slovensku využívajú chlopňové protézy v chirurgickej liečbe chlopňových chýb. Najskôr to boli mechanické chlopňové protézy: gulkové – Starrove-Edwardsove, neskôr Smellofove-Cutterove, o niekoľko rokov neskôr diskové – vyklápacie Björkove-Shileyove a Lilleheiove-Kasterove. Tieto typy sa už dnes neimplantujú. V súčasnosti najroz-

širnejším typom mechanickej chlopňovej protézy sú bikuspidálne (dvojkridelkové) protézy StJude, Carbomedics. Umožňujú centrálny krvný tok (čo diskové protézy neumožňovali), majú vynikajúce hemodynamické vlastnosti: veľmi nízky transvalvulárny tlakový gradient a malé riziko trombózy (nezmáčavý povrch), čo dovoľuje, aby sa implantovali nielen do aortovej, ale aj mitrálnej pozície.

Druhú veľkú skupinu tvoria biologické chlopňové protézy, najčastejšie zvierací aortálny (prasačí Hancockov, Carpentierov-Edwardsov), či perikardiálny xenotransplantát, ktoré sa u nás používajú zriedkavejšie. Ľudský aortálny alotransplantát (Hubka – Šimkovic) sa už nepoužíva. Všeobecne je tendencia uprednostňovať mechanicke protézy.

Chlopňové protézy v aortálnej pozícii

Bikuspidálne mechanicke protézy. Normálne fungujúca protéza generuje otvárací tón, ktorý je vždy počuť. Má charakter kliku s menšou hlasnosťou. Podobné nálezy sú tiež pri starších diskových protézach. Klik môže auskultačne vyvolať rázšep I. ozvy, počuteľný tiež na hrote. Vo väčšine pacientov (asi 70 %) počuť mezosystolický šelest II. stupňa. Ide o prúdový šelest bez vzťahu k porušenej funkcii protézy. Pri zatvorení chlopňa vyvolá hlasný klik s kovovým vysokým tónom, ktorý zapadá do pozície IIA. Počuteľný je u všetkých pacientov s normálne fungujúcou protézou. Zriedkavejšie tiež počuť jemný diastolický šelest 1. až 2. stupňa. Iba zjavenie sa výrazného diastolického šelestu poukazuje na dysfunkciu protézy.

Biologické chlopňové protézy. Otvorenie chlopne zapadá do I. ozvy, takže otvárací tón ucho zriedka odliši. Sprievodným normálnym nálezom je protomezosystolický šelest so strednou a vysokou frekvenciou, hlučnosťou 2. stupňa, dobre počuteľný v Erbomom bode. Zatvorenie chlopne vyvolá zvuk s vyšším tónom, ide vlastne o IIA a zachováva si nezmenený vzťah k IIP. Diastolické ozvy ani šelesty nie sú prítomné.

Patologické nálezy chlopňových protéz v aortálnej pozícii. Holosystolický ejekčný šelest 3. – 4. stupňa svedčí o stenóze protézy najčastejšie v dôsledku fibrózy a kalcifikácie. Diastolický fúkový šelest poukazuje na malfunkciu chlopne spôsobenú AoR.

Pri dysfunkciách protéz tiež slabne zatvárací zvuk a časové vzťahy otváracieho a zatváracieho zvuku sa menia.

Bikuspidálne mechanicke protézy v mitrálnej pozícii. Normálne nálezy: Mitrálny zatvárací zvuk má vysoký tón, je dobre počuteľný, označuje sa preto ako mitrálny zatvárací klik. Môže mať dve zložky, jednu na začiatku a druhú na konci zatváracieho pohybu, čo počuť ako rázšep I. ozvy. Otvárací tón je podstatne slabší, horšie počuteľný. Niekedy počuť slabý mezodiastolický drsný šelest. Objavenie sa silných diastolických a systolických šelestov poukazuje na významnú malfunkciu protézy.

Biologické protézy v mitrálnej pozícii. Normálne nálezy: chlopňa produkuje zvuk (I. ozva), ktorý je podobný natívnej ľudskej chlopni. Vo väčšine pacientov je prítomný v mitrálnej

arey protomezosystolický šelest 1. – 2. stupňa. II. ozva je nezmenená. Otvárací tón nie je počuť. Počuteľný je spravidla diastolický šelest temného zvuku 1. – 2. stupňa, bez vzťahu k malfunkcii protézy. Patologické nálezy: Zosilnenie systolického šelestu a tiež diastolického šelestu, prípadné objavenie sa diastolického šelestu inej zvukovej kvality upozorňuje na degeneráciu chlopne, infekciu chlopne, dehiscenciu, paravalvulárny lík (uvoľnenie stehov), na trombózu, obturáciu protézy. Vzácné perforuje chlopňa a počuť muzikálny šelest z regurgitujúcej krvi.

Súhrnne možno povedať, že starostlivá auskultácia zostáva jednoduchou najužitočnejšou skriningovou metódou pre malfunkciu protéz a môže zistiť väčšinu porúch osobitne pri mechanickej chlopniach. Pre presnú diagnózu je nevyhnutné ECHOKG vyšetrenie, kde je rozhodujúci transezofageálny prístup.

3. Aortálna stenóza

Najčastejšou príčinou aortálnej stenózy (AS) je degeneratívno-kalcifikačný proces, ktorý postihuje cípy aortálnej chlopne a obmedzuje ich pohyblivosť (**tabuľka 1**). Kalcifikácia progreduje postupne z bázy cípov smerom k ich voľným okrajom a nemusí sa vždy spájať so zrastaním komisúr. U mladších pacientov je častejšou príčinou AS kongenitálna malformácia chlopne (často bikuspidálna chlopňa). Poreumatické poškodenie chlopne, charakteristické hrubnutím, prípadne kalcifikáciou cípov a zrastaním komisúr, je ďalšou možnou príčinou AS. Kalcifikačné zmeny aortálnej chlopne u starších pacientov s AS sú bežným nálezom, a to nezávisle od primárnej príčiny stenózy (3).

Diagnostika a kvantifikácia aortálnej stenózy

Diagnostika AS. Diagnózu závažnej AS často možno urobiť na základe systolického ejekčného šelestu s propagáciou do karotíd a zníženej intenzity aortálnej komponenty II. ozvy. Prítomné môže byť aj paradoxné rozštiepenie II. ozvy. Pacienti s fyzikálnymi známkami AS by mali absolvovať EKG, RTG vyšetrenie hrudníka a echokardiografické vyšetrenie (ECHOKG).

2-D ECHOKG vyšetrenie je cenným vyšetrením, ktoré potvrdí prítomnosť chlopňovej chyby a zhodnotí jej dopad na morfológiu a funkciu ľavej komory (**tabuľka 2**). U väčšiny pacientov možno dopplerovským vyšetrením stanoviť transvalvulárny tlakový gradient, odvodiť plochu ústia a tak kvantifikovať

Tabuľka 1 Príčiny aortálnej stenózy (Modifikované podľa 5)

Pacienti pod 70 rokov		Pacienti 70 roční a starší	
Bikuspidálna chlopňa	50 %	Degeneratívne zmeny	48 %
Pozápalové zmeny	25 %	Bikuspidálna chlopňa	27 %
Degeneratívne zmeny	18 %	Pozápalové zmeny	23 %
Jedna komisúra	3 %	Hypoplázia chlopne	2 %
Hypoplázia chlopne	2 %		
Neurčené	2 %		

Tabuľka 2 Odporúčania na vykonávanie ECHOKG u pacientov s aortálnou stenózou

Indikácia	Trieda
1. Diagnóza a posúdenie závažnosti AS	I
2. Vyhodnotenie veľkosti a funkcie LK a/alebo hemodynamiky	I
3. Opakované vyšetrenie u pacienta so známou AS, ak sa zmenila symptomatológia alebo fyzikálny nález	I
4. Vyhodnotenie zmien v hemodynamike a funkcií LK u pacientky so známou AS počas gravidity	I
5. Opakované vyšetrenie asymptomatických pacientov so závažnou AS	I
6. Opakované vyšetrenie asymptomatického pacienta s ľahkou až strednou AS a prejavmi dysfunkcie, alebo hypertrofiie LK	Ila
7. Rutinné opakované vyšetrenie u asymptomatických dospelých pacientov s ľahkou AS, stabilným fyzikálnym nálezom a normálnou veľkosťou a funkciou LK	III

závažnosť chyby. Stredný tlakový gradient môže byť podhodnotený, ak dopplerovský lúč nie je paralelný s krvným prúdom a príležitostne aj nadhodnotený, osobitne u pacientov s malým koreňom aorty a/alebo pri vysokom srdcovom výdaji (1).

U pacientov s dysfunkciou ľavej komory, nízkym transvalvulárnym tlakovým gradientom a s podozrením na závažnú AS môže byť prínosným vykonať meranie gradientov a plochy chlopňového ústia v bazálnych podmienkach a následne pri fyzickej, alebo medikamentóznej záťaži (napríklad dobutamínová infúzia). Tento prístup vyplýva zo zistení, že u pacientov, ktorí nemajú anatomicky závažnú AS, sa pri záťaži a zvýšení minútového výdaja zväčší kalkulovaná plocha chlopňového ústia. Pri závažnej AS však ostane kalkulovaná plocha chlopňového ústia v rozmedzí zodpovedajúcom závažnej stenóze (4).

U pacientov so závažnou AS je opodstatnené vykonávať kontrolné ECHOKG vyšetrenie každý rok. Pri stredne závažnej chybe je postačujúca ECHOKG kontrola raz za dva roky a pri ľahkej AS raz za päť rokov. Pri zmenách v klinickom obraze je však nevyhnutné vykonávať ECHOKG kontroly častejšie (4).

Kvantifikácia AS. Plocha ústia normálnej aortálnej chlopne je 3 – 4 cm². Pre klinickú prax sa odporúča rozdelenie na ľahkú AS (plocha nad 1,5 cm²), stredne závažnú AS (plocha nad 1,0 cm² do 1,5 cm²) a závažnú AS (plocha 1,0 cm² a menej). U pacientov s normálnym minútovým výdajom za znak závažnej AS možno považovať stredný transvalvulárny tlakový gradient väčší ako 50 mmHg (5). Gradient 20 – 50 mmHg znamená potom strednú závažnosť a gradient pod 20 mmHg ľahkú závažnosť AS (**tabuľka 3**). Toto arbitrárne rozdelenie má však svoje úskalia. U drobného pacienta aj plocha 0,7 cm² môže byť

Tabuľka 3 Kvantifikácia aortálnej stenózy

Závažnosť AS	Plocha ústia	Stredný gradient
Ľahká	nad 1,5 cm ²	pod 20 mmHg
Stredná	nad 1,0 cm ² do 1,5 cm ²	od 20 do 50 mmHg
Závažná	1,0 cm ² a menej	nad 50 mmHg

adekvátna, kým u mohutného pacienta plocha 1,0 cm² môže znamenať závažnú AS. Vzhľadom na túto skutočnosť, ako aj úskalia v presnosti meraní chlopňového ústia či tlakových gradientov, nemožno uvedené číselné parametre používať ako primárne determinanty pri terapeutických rozhodnutiach, osobitne pri úvahách o chirurgickej náhrade chlopne, kde sa rozhodovanie zväčša zakladá na pozornom zhodnotení prítomnosti alebo neprítomnosti symptómov.

Veľkosť transvalvulárneho tlakového gradientu závisí od plochy chlopňového ústia a transvalvulárneho prietoku. Takže u pacientov s narušenou funkciou ľavej komory a nízkym minútovým výdajom aj pri závažnej AS možno namerať nízky tlakový gradient. Preto si komplexné zhodnotenie AS vyžaduje zmeranie transvalvulárneho prietoku, stanovenie transvalvulárneho tlakového gradientu, ako aj kalkuláciu efektívneho chlopňového ústia.

Patofyziológia

U dospelých pacientov s AS sa obštrukcia vyvíja zväčša desiatky rokov. Ľavá komora v dôsledku systolického preťaženia hypertrofuje, objem ľavej komory však zväčša dlho ostáva normálny (6). Vysoký afterload spôsobuje pokles ejekčnej frakcie.

Hypertrofia znamená prirodzenú a žiaducu adaptáciu v snahe kompenzovať vysoké vnútrokomorové tlaky. Nanešťastie, táto adaptácia nesie so sebou aj ďalšie nežiaduce sprievodné efekty. V hypertrofovej svalovine, aj pri normálnych epikardiálnych koronárnych cievach, nastáva redukcia koronárneho prietoku a znižuje sa vazodilatačná rezerva (7). Hemodynamický stres, vyvolaný fyzickou námahou alebo tachykardiou, môžu zapríčiniť maldistribúciu perfúzie a subendokardiálnu ischémiu, čo môže ďalej podporovať systolickú a diastolickú dysfunkciu ľavej komory (8).

Prirodzený priebeh. Charakteristickým znakom AS je dlhá latentná perióda, s veľmi nízkou morbiditou aj mortalitou. Zlomovým momentom vo vývoji ochorenia je rozvoj symptómov – srdcová slabosť, angína pectoris, synkopy. Po objavení sa symptómov je priemerná prežívanosť menej ako dva až tri roky (9 – 11).

Podľa výsledku katetrizačných štúdií ročný úbytok plochy ústia je 0,1 – 0,3 cm². Systolický gradient narastá v priemere o 10 – 15 mmHg za rok (12). Údaje o progresii stenózy získané dopplerovským vyšetrením dobre korelujú s invazívnymi vyšetreniami, pričom priemerná ročná progresia gradientu je 0,12 cm² (13, 14). Skúsenosti však ukazujú, že v individuálnych prípadoch sa môže progresia výrazne odlišovať od štatistických priemerov, preto sa nemožno spoliehať na odhadovanú progresiu ochorenia a odporúča sa pozorná dispenzarizácia všetkých pacientov so stredne závažnou a závažnou AS.

Manažment pacientov s AS

Indikácia na katetrizačné vyšetrenie. U väčšiny pacientov s plánovanou chirurgickou náhradou aortálnej chlopne je potrebná koronarografia kvôli zhodnoteniu stavu koronárnych

ciev. Ak klinické a ECHOKG známky sú typické pre závažnú AS, nie je potrebné okrem koronarografie robiť ďalšie invazívne vyšetrovania. V prípade pochybností, prípadne disproporciou medzi klinickými príznakmi a ECHOKG nálezom, je vhodné vykonať kompletnú ľavostrannú aj pravostrannú katetrizáciu pre zhodnotenie hemodynamickej závažnosti chlopňovej chyby (1).

Liečba

Medikamentózna liečba. Všeobecne u asymptomatických pacientov nemá AS špecifickú medikamentóznú liečbu. Symptomatickí pacienti zasa vyžadujú chirurgickú a nie medikamentóznú liečbu. U neoperovateľných pacientov v prípade prejavov pľúcnej kongescie možno využiť digitális, diuretiká a ACE inhibítory. Dávkovanie však musí byť opatrné, pretože významná redukcia preloadu môže vyvolať kardiodepresívny efekt a následnú hypotenziu. Digitális by sa mal využívať len pri jasnej dysfunkcii komory a u pacientov s predsieňovou fibriláciou. U pacientov s AS a prejavmi ľavostrannej srdcovej insuficencie by sa nemali používať betablokátry ani iné lieky s negatívnym inotropným efektom (1).

Kvôli prevencii infekčnej endokarditídy je vhodná ATB profylaxia. U pacientov s poreumatickou AS má ATB profylaxia význam aj vo vzťahu k recidívam reumatickej horúčky.

Fyzická aktivita. Pacientom s ľahkou AS nie je potrebné klásť žiadne obmedzenia, ani na vykonávanie súťažného športu. Pacienti so stredne závažnou AS by nemali súťažne športovať, bežnú fyzickú aktivitu však môžu vykonávať bez obmedzení. U týchto pacientov je vhodné otestovať toleranciu fyzickej námahy záťažovými testami. Pacienti so závažnou AS by mali obmedziť svoju fyzickú aktivitu na relatívne nízku úroveň (1).

Kardiochirurgická liečba (tabuľka 4) Kardiochirurgická náhrada aortálnej chlopne sa indikuje prakticky u všetkých symptomatických pacientov so závažnou AS. Operácia zlepšuje symptomatológiu aj prežívanie pacientov. Z operácie profitujú pacienti s normálnou aj dysfunkčnou ľavou komorou. Sporné výsledky sa evidujú v kategórii pacientov so závažnou dysfunkciou ľavej komory spôsobenou koronárnou chorobou srdca (15). Za nevhodných kandidátov možno považovať pa-

cientov s rakovinovým ochorením a fixovaným neurologickým deficitom po prekonanej mozgovej príhode.

V kategórii asymptomatických pacientov so závažnou AS nie je jednotný prístup. Prevažujú však názory, že náhrada chlopne nie je vhodná, a to predovšetkým pre skutočnosť, že očakávaný operačný benefit (t. j. zníženie rizika náhlej smrti a zlepšenie prežívanosti) je prevýšený rizikom morbidity a mortality, súvisiacim s operáciou a samotnou prítomnosťou mechanickej či biologickej protézy. Signifikantné komplikácie sa objavujú vo frekvencii 2 – 3 % ročne a smrť súvisiaca priamo s protézou vo frekvencii asi 1 % ročne (16, 17).

Všeobecnou praxou je, že u pacientov podstupujúcich kardiochirurgickú operáciu mitrálnnej chlopne či aortálneho koreňa sa pri prítomnosti AS vykonáva súčasne náhrada Ao chlopne, a to už pri strednej závažnosti AS. Niekedy sa obdobná prax aplikuje aj pri chirurgickej revaskularizácii myokardu, ale v tomto prípade má tento postup iba limitovanú oporu v literárnych údajoch (1).

Aortálna balóniková valvulotómia. Perkutánna balóniková valvuloplastika má významnú úlohu pri liečbe pacientov v adolescentnom a včasnom dospelom veku. Po zákroku zväčša možno evidovať symptomatickú úľavu, aj keď plocha chlopňového ústia po výkone málokedy prevyší 1,0 cm². S výkonom sú však spojené závažné komplikácie vo viac ako 10 % prípadov a u väčšiny pacientov do 6 – 12 mesiacov dochádza k restenóze a klinickému zhoršeniu. Preto u dospelých pacientov nemožno túto techniku považovať za alternatívu k chirurgickému postupu (18 – 20).

4. Aortálna regurgitácia

Etiológia. Najčastejšou príčinou chronickej aortálnej regurgitácie (AR) je idiopatická dilatácia aortálneho prstenca, vrodené abnormality aortálnej chlopne (najčastejšie bikuspidálnej), kalcifikačné degenerácie, poreumatické ochorenia, infekčná endokarditída, arteriálna hypertenzia, myxomatózna proliferácia aortálnych cípov, disekcia ascendentnej aorty a Marfanov syndróm. V poslednom období sa zistili prípady asociované s užívaním anorektických látok. Medzi zriedkavejšie etiológie patrí traumatické poškodenie aortálnej chlopne, ankylozujúca spondylitída, syfilitická aortitída, reumatoidná artritída, osteogenesis imperfecta, diskretná subaortálna stenóza, defekt komorového septa s prolapsom aortálneho cípu a ďalšie. Väčšina týchto lézií vedie k chronickej AR postupne s dlhým asymptomatickým obdobím, na rozdiel od infekčnej endokarditídy, aortálnej disekcie a traumy, ktoré väčšinou spôsobujú závažnú akútnu AR s mimoriadne dramatickým klinickým priebehom.

Akútna AR

Patofyziológia. Veľký, náhle vzniknutý regurgitačný objem v nedilatovanej ľavej komore (LK) vedie k dramatickému nárastu koncovdiastolického tlaku v LK a v ľavej predsieni. Napriek kompenzačnému použitiu Frankovho-Starlingovej mechanizmu, v dôsledku neschopnosti akútneho vzniku kompenzačnej

Tabuľka 4 Odporúčania pre kardiochirurgickú náhradu aortálnej chlopne pri aortálnej stenóze

Indikácia	Trieda
1. Symptomatickí pacienti so závažnou AS	I
2. Pacienti so závažnou AS podstupujúci aorto-koronárny by-pass	I
3. Pacienti so závažnou AS podstupujúci kardiochirurgickú operáciu inej chlopne alebo aorty	I
4. Pacienti so stredne závažnou AS podstupujúci aorto-koronárny by-pass, alebo operáciu inej chlopne alebo aorty	IIa
5. Asymptomatickí pacienti so závažnou AS a – dysfunkciou LK – abnormálnou reakciou na záťaž (napríklad hypotenzia)	IIa
6. Asymptomatickí pacienti so závažnou AS a – komorovou tachykardiou – významnou hypertrofiou LK (15 a viac mm) – plochou ústia pod 0,6 cm ²	IIb
7. Prevencia náhlej smrti u asymptomatických pacientov bez ktorejkoľvek z uvedených indikácií	III

dilatácie LK, znižuje sa rázový objem (SV), vzniká tachykardia ako ďalší kompenzačný mechanizmus na udržanie srdcového výdaja (CO) a následne pľúcny edém a/alebo kardiogénny šok. Mimoriadne dramatické hemodynamické zmeny vznikajú najmä u pacientov s preexistujúcou hypertrofiou LK, u ktorých malá, nepoddajná LK je hemodynamicky nastavená na strmšej časti diastolickej tlakovo-objemovej krivky pri zníženej rezerve preloadu. Typickými príkladmi sú pacienti s aortálnou disekciou a arteriálnou hypertenziou a infekčnou endokarditídou s preexistujúcou aortálnou stenózou.

Diagnostika. Väčšina typických prejavov chronickej AR pri akútnej AR chýba, respektíve sú významne modifikované, čo je často príčinou podhodnotenia závažnosti. LK často nie je dilatovaná, pulzový tlak nemusí byť zvýšený, pretože systolický tlak je redukovaný a aortálny diastolický tlak sa vyrovnáva pri zvýšenom diastolickom tlaku v LK. Podobne diastolický šelest môže byť kratší a/alebo mäkší, často pri auskultácii nemusí byť počuteľný. Vysoký diastolický tlak v LK vedie k predčasnemu uzavretiu mitrálnej chlopne, čo následne spôsobuje redukciiu intenzity prvej srdcovej ozvy. Typickým nálezom je tachykardia. Kľúčovú úlohu v diagnostike zohráva ECHOKG, ktorá umožňuje diagnostikovať prítomnosť a závažnosť AR, určiť etiológiu a posúdiť stupeň pľúcnej hypertenzie (ak je prítomná trikuspidálna regurgitácia). ECHOKG umožňuje posúdiť prítomnosť akútnej rovnováhy aortálneho a diastolického tlaku v LK, čo dokazuje: krátky diastolický polčas AR (< 300 ms), krátky mitrálny deceleračný čas (< 150 ms) alebo prítomnosť predčasného uzáveru mitrálnej chlopne. Pri suspekcií na aortálnu disekciu sa indikuje TEE. Ak diagnostika nie je naďalej jednoznačná, doplní sa invazívne katetrizačné vyšetrenie vrátane koronarografie, prípadne aortografia. V prípadoch, ak ECHOKG nie je diagnostická a s invazívnym vyšetrením sa neuvažuje, vhodným doplnkom je CT alebo NMR.

Liečba. Vzhľadom na urgentnosť klinického stavu pri akútnej závažnej AR sa odporúča včasná chirurgická intervencia. Medikamentózne pomáhajú nitroprusid sodný a inotropné látky, ako je dopamín alebo dobutamín na zlepšenie SV a na redukciiu koncovodiastolického tlaku v LK v dočasnom predoperačnom manažmente. Intraaortálna balóniková kontrapulzácia je kontraindikovaná. Hoci betablokátoary sa často indikujú pri liečbe akútnej aortálnej disekcie, pri súčasnej závažnej akútnej AR ich liečbu treba indikovať veľmi opatrne – môžu zablokovať klinicky užitočnú kompenzačnú tachykardiu. Pri akútnej AR v rámci infekčnej endokarditídy je nevyhnutné chirurgické riešenie realizovať v čo najkratšom čase, najmä ak je prítomná hypotenzia, pľúcny edém alebo príznaky CO. U pacientov hemodynamicky stabilizovaných s ľahkou akútnou AR často postačuje konzervatívny liečebný postup IE (1).

Chronická AR

Patofyziológia. LK odpovedá na zvýšené objemové zaťaženie pri chronickej AR viacerými kompenzačnými mechanizma-

mi. Zvyšuje koncovodiastolický objem, zvyšuje poddajnosť (zvýšený objem nezvyšuje plniace tlak v LK) a zapríčiňuje koncentrickú a excentrickú hypertrofiu LK súčasne. Zvýšenie SV sa dosahuje významným predĺžením kontraktilných elementov pri zachovaní normálnej kontraktilnej činnosti LK – výhrhové indexy, ako je EF a frakčné skrátenie, zostávajú v medziach normy. Dilatácia LK zvyšuje systolické zaťaženie na stenu LK (wall stress), afterload LK a je stimulom pre ďalší vznik koncentrickej hypertrofie LK. AR predstavuje stav kombinovaného tlakového a objemového preťaženia. Systolická dysfunkcia LK (definovaná ako EF < 50 % v pokoji) je iniciálne reverzibilným fenoménom, ktorý dominantne súvisí s nadmerne veľkým afterloadom. Po náhrade aortálnej chlopne (AVR) sa kompletne obnovuje veľkosť a funkcia LK. Pri progresívnej dilatácii LK dominuje redukovaná kontraktilita myokardu nad excesívnym objemovým zaťažením ako hlavná príčina progresívnej systolickej dysfunkcie. V tejto fáze už ani chirurgická korekcia nevedie k plnému zotaveniu funkcie LK. Veľké klinické štúdie identifikovali systolickú funkciu LK a koncovosystolický diameter LK ako najdôležitejšie determinanty prežívania a funkcie LK komory u pacientov s AVR. Medzi najdôležitejšie prediktory pooperačného prežívania pacientov s predoperačnou dysfunkciou LK a chronickou AR patrí závažnosť predoperačných symptómov alebo znížená záťažová tolerancia, závažnosť poklesu EF LK a trvanie predoperačnej systolickej dysfunkcie (21 – 23).

Prirodzený vývoj. 1. Asymptomatickí pacienti s normálnou funkciou LK. Odporúčania ACC/AHA pre manažment chlopňových chýb vychádzajú z údajov sedem prác s celkovým počtom 490 pacientov s priemernou dobou sledovania 6,4 rokov. Jednotlivé štúdie boli značne rôznorodé, pokiaľ ide o skupiny pacientov a sledovaných parametrov, takže postulované závery majú isté limitácie. Výskyt progresie symptómov a/alebo systolickej dysfunkcie bol 4,3 % ročne, náhla smrť sa vyskytla u 6 zo 490 pacientov a priemerná mortalita bola $< 0,2$ % ročne. Napriek nízkej pravdepodobnosti vzniku asymptomatickej dysfunkcie LK viac ako u štvrtiny pacientov, ktorí exitovali, alebo u ktorých vznikla systolická dysfunkcia, sa táto situácia vyvinula ešte pred vznikom klinických symptómov. Ukazuje sa teda, že anamnéza u asymptomatických pacientov nestačí a potrebné je kvantitatívne neinvazívne hodnotenie funkcie LK. Medzi nezávislé prediktory rizikovosti patrí vyšší vek a koncovosystolický diameter (alebo objem). Počas osemročného sledovania mali pacienti so začiatočným koncovosystolickým diametrom > 50 mm pravdepodobnosť úmrtia, vzniku symptómov a/alebo dysfunkcie LK 19 % ročne, pacienti s koncovosystolickým diametrom 40 – 50 mm 6 % ročne a pacienti s koncovosystolickým diametrom < 40 mm mali nulový výskyt (22, 24).

2. Asymptomatickí pacienti so zníženou systolickou funkciou LK. U väčšiny týchto asymptomatických pacientov so zníženou EF LK vznikajú symptómy, ktoré vyžadujú operačné riešenie v priebehu dvoch až troch rokov (23, 25). Priemerný výskyt vzniku symptómov je > 25 % ročne.

Tabuľka 5 Odporúčania na vykonávanie ECHOKG pri aortálnej regurgitácii

Indikácie	Trieda
1. Potvrdenie prítomnosti a závažnosti AR	I
2. Diagnostika chronickej AR u pacientov s nejednoznačným klinickým nálezom	I
3. Posúdenie etiológie regurgitácie (vrátane valvulárnej morfológie, veľkosti a morfológie aortálneho koreňa)	I
4. Posúdenie prítomnosti hypertrofiie LK, veľkosti (alebo objemu) a systolickej funkcie	I
5. Semikvantitatívne posúdenie závažnosti AR	I
6. Opakované posúdenie pacientov s ľahkou, stredne závažnou alebo závažnou regurgitáciou pri vzniku nových alebo meniacich sa symptómov	I
7. Opakované posúdenie veľkosti a funkcie LK u asymptomatických pacientov so závažnou AR	I
8. Opakované posúdenie asymptomatických pacientov s ľahkou, stredne závažnou alebo závažnou AR a dilatovaným aortálnym koreňom	I
9. Ročné hodnotenie asymptomatických pacientov s ľahkou až stredne závažnou AR so stabilným klinickým nálezom a normálnou alebo takmer normálnou veľkosťou LK	III

Tabuľka 6 Odporúčania na vykonávanie záťažových testov pri chronickej aortálnej regurgitácii*

Indikácie	Trieda
1. Posúdenie funkčnej kapacity a symptomatických reakcií u pacientov s anamnézou nejednoznačných symptómov	I
2. Posúdenie symptómov a funkčnej kapacity pred účasťou na atletických aktivitách	IIa
3. Prognostické posúdenie pred AVR u pacientov s dysfunkciou LK	IIa
4. Záťažové hemodynamické sledovanie na stanovenie vplyvu AR na funkciu LK	IIb
5. Záťažová rádionuklidová angiografia na posúdenie funkcie LK u asymptomatických pacientov	IIb

* Tieto odporúčania sa odlišujú od the ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing

3. Symptomatickí pacienti. Existujú iba staršie údaje z predchirurgického obdobia, ktoré indikujú, že pacienti s dýchavicou, angínou alebo zjavným srdcovým zlyhaním majú pri medikamentoznej liečbe veľmi zlú prognózu. Úmrtnosť je > 10 % ročne u pacientov s angínou pectoris a > 20 % ročne u pacientov s klinickým SZ.

Diagnostika a začiatkové hodnotenie asymptomatického pacienta. Typickými klinickými nálezi pri chronickej AR sú diastolický šelest, zdvíhavý úder hrotu LK, široký pulzový tlak a charakteristické periférne nálezy, ktoré odrážajú široký pulzový tlak. Nezriedkavo je prítomná aj III. ozva ako prejav objemového preťaženia, ktorá nemusí znamenať príznaky SZ. Austinov-Flintov šelest je špecifickým nálezom pre závažnú AR. Fyzikálne vyšetrenie u väčšiny pacientov s ľahkou až stredne závažnou AR umožní jej diagnostiku, je však podstatne menej presné pri hodnotení závažnosti. Ak je diastolický šelest AR hlasnejší v 3. alebo vo 4. pravom medzibrebrom priestore v porovnaní s ľavou stranou, AR vzniká skôr pri dilatácii aortálneho koreňa ako z poruchy koaptácie cípov. RTG hrudníka

a EKG pomáhajú pri hodnotení veľkosti srdca, srdcového rytmu, prítomnosti hypertrofiie LK a poruchy vedenia vzruchu.

ECHOKG sa indikuje na potvrdenie diagnózy AR, posúdenie etiológie AR a valvulárnej morfológie, semikvantitatívne posúdenie závažnosti AR, veľkosti LK, masy LK, systolickej funkcie LK a na posúdenie veľkosti aortálneho koreňa (**tabuľka 5**). U asymptomatických pacientov so zachovanou systolicou funkciou LK, začiatkové merania poskytujú vstupnú informáciu na ďalšie sledovanie vývoja AR. Kvantitatívne merania veľkosti LK a systolickej funkcie LK použitím TM vyšetrení (tzv. 2D-guided TM) sú reprodukovateľnejšie ako priame merania 2D-ECHOKG vyšetrení. Okrem semikvantitatívneho hodnotenia závažnosti regurgitácie meraním plochy a šírky CFM regurgitačného jetu pomáhajú aj nepriame merania, ako pokles regurgitačného gradientu pri CW vyšetrení meraného ako „pressure half-time“, stupeň diastolického reverzného prietoku v descendentnej aorte meranej PW a veľkosť rýchlosti prietoku vo výtokovom trakte. Medzi ďalšie metódy, ktoré však vyžadujú skúsené ECHOKG laboratórium, patrí aj výpočet regurgitačnej frakcie (26 – 28).

Iné diagnostické metódy. Ak je pacient asymptomatický a vedie fyzicky aktívny život, okrem ECHOKG zvyčajne nie sú potrebné žiadne diagnostické testovania. Ak má pacient závažnú AR, sedavý spôsob života alebo nemá jednoznačné symptómy, záťažové testovanie môže pomáhať pri posúdení funkčnej kapacity a hemodynamického účinku záťaže (**tabuľka 6**). V prípade neadekvátnej kvality ECHOKG vyšetrenia je vhodné doplniť rádionuklidové vyšetrenie u asymptomatických pacientov na posúdenie funkcie LK v pokoji a na posúdenie objemov LK. U symptomatických pacientov je vhodné vykonať priamo invazívne vyšetrenie vrátane koronarografie, ak je podozrenie na koronárne postihnutie.

Farmakologická liečba. Na zlepšenie SV a redukciu regurgitačného objemu je vhodná vazodilatačná liečba, pri ktorej dochádza k redukcii koncovdiastolického objemu LK, k zníženiu „wall stresu“ a afterloadu, čo má za následok zachovanie systolickej funkcie LK a redukciu masy LK. V súčasnosti existujú tri potencionálne aplikácie vazodilatacií pri závažnej chronickej AR (**tabuľka 7**). A. Dlhodobá liečba pacientov so závažnou AR, ktorí sú symptomatickí a/alebo majú dysfunkciu LK a nie sú považovaní za vhodných kandidátov pre AVR pre kardiálne alebo nekardiálne príčiny. B. Zlepšenie hemodynamického profilu pacientov s chronickou závažnou AR s príznakmi CHSZ a závažnou dysfunkciou LK krátkotrvajúcou vazodilatačnou terapiou pred vykonaním AVR. C. Predlžovanie kompenzačnej fázy u asymptomatických pacientov s objemovopreťaženými komorami pri zachovanej systolickej funkcii LK. Pacienti užívajúci nifedipín mali pomalší nástup symptómov a/alebo dysfunkcie LK, nižšiu potrebu AVR počas šiestich rokov (z 34 % na 15 % bez nifedipínu). Navyše všetci pacienti užívajúci nifedipín, ktorí mali AVR pre symptómy alebo zhoršenú systolicú funkciu LK, prežili AVR a veľkosť a funkcia LK sa významne zlepšili u všetkých pacientov. Cieľom vazodilatačnej terapie

Tabuľka 7 Odporúčania pre vazodilatačnú liečbu u pacientov s chronickou aortálnou regurgitáciou

Indikácie	Trieda
1. Chronická liečba u pacientov so závažnou AR, ktorí sú symptomatickí a/alebo majú dysfunkciu LK a AVR sa neodporúča z iných dôvodov	I
2. Dlhodobá liečba u asymptomatických pacientov so závažnou AR s dilatáciou LK pri zachovanej systolickej funkcii LK	I
3. Dlhodobá liečba u asymptomatických pacientov s hypertenziou s akýmkoľvek stupňom regurgitácie	I
4. Dlhodobá liečba ACE inhibítormi u pacientov s perzistentnou systolickou dysfunkciou LK po AVR	I
5. Krátkodobá liečba na zlepšenie hemodynamického profilu pacientov so závažnými symptómami srdcového zlyhávania a závažnou dysfunkciou pred plánovanou AVR	I
6. Dlhodobá liečba u asymptomatických pacientov s ľahkou až stredne závažnou AR a normálnou systolickou funkciou LK	III

je redukcia systolického TK, pričom dávkovanie by sa malo zvyšovať až po dosiahnutie merateľného poklesu systolického TK, alebo po vznik nežiaducich účinkov. Vasodilatačná terapia sa neindikuje u normotonikov a/alebo u pacientov s normálnou veľkosťou LK. Neodporúča sa u asymptomatických pacientov s ľahkou AR a u tých s normálnou funkciou LK (pri neprítomnosti hypertenzie). U symptomatických pacientov sa odporúča AVR. Neexistujú žiadne údaje, ktoré podporujú dlhodobú liečbu digoxínom, diuretikami, nitrátmi alebo pozitívne inotropnými látkami u asymptomatických pacientov.

Fyzická aktivita a záťaž. Neexistujú žiadne údaje o tom, že trvalá fyzická námaha zhoršuje progresiu dysfunkcie LK pri AR. Asymptomatickí pacienti s normálnou systolickou funkciou LK môžu vykonávať všetky formy bežnej dennej fyzickej aktivity, vrátane ľahších foriem fyzickej aktivity. Izometrickej záťaži sa treba vyvarovať. Odporúčania na vykonávanie súťažných atletických športov boli publikované v Task Force on Acquired Valvular Heart Disease na 26. konferencii v Bethesde (29).

Dlhodobé sledovanie. Cieľom dlhodobého sledovania asymptomatických pacientov s chronickou AR je detekovať začiatok symptómov a objektívne posúdiť zmeny veľkosti a funkcie LK pri neprítomnosti symptómov. Ak chronicita lézie nie je jednoznačná, vhodné je zopakovať ECHOKG o dva až tri mesiace po prvom vyšetrení. Ak sa chronicita a stabilita procesu potvrdí, frekvencia kontrolných vyšetrení závisí od závažnosti AR. Dlhodobé sledovanie by malo obsahovať podrobnú anamnézu, fyzikálne vyšetrenie a ECHOKG. Pravidelné vyhodnocovanie RTG hrudníka a EKG má menšiu výpovednosť, môže byť užitočné v selektovaných skupinách pacientov. Asymptomatických pacientov s ľahkou AR, s minimálnou dilatáciou LK a dobrou systolickou funkciou LK treba spočiatku sledovať raz ročne s poučením, aby sa ohlásili, ak sa objavia symptómy. Ak sa potvrdí stabilita nálezu, stačí ECHOKG raz za dva až tri roky. Asymptomatickí pacienti s dobrou systolickou funkciou, ale závažnou AR a významnou dilatáciou LK (koncovodiastolický rozmer > 60 mm)

Tabuľka 8 Odporúčania na vykonávanie katetrizácie srdca pre chronickú aortálnu regurgitáciu

Indikácie	Trieda
1. Koronarografia pred AVR u pacientov s rizikom ICHS	I
2. Posúdenie závažnosti AR, ak neinvazívne testy sú nejednoznačné, respektíve nesúhlasné vzhľadom na posúdenie závažnosti AR a potreby AVR	I
3. Posúdenie funkcie LK, ak neinvazívne testy sú nekonkluzívne alebo nesúhlasné s klinickými nálezmi vzhľadom na dysfunkciu LK a potreby AVR u pacientov so závažnou AR	I
4. Posúdenie funkcie LK a závažnosti AR pred AVR, ak výsledky neinvazívnych testov sú adekvátne a konkordantné s klinickými nálezmi a nie je potrebná koronarografia	IIB

vyžadujú častejšie kontroly, vrátane anamnestických údajov, fyzikálneho vyšetrovania a ECHOKG každých 6 až 12 mesiacov v závislosti od stability meraní. U pacientov s väčšou dilatáciou LK (koncovodiastolický rozmer > 70 mm alebo koncovosystolický rozmer > 50 mm), u ktorých je riziko vzniku symptómov alebo dysfunkcie LK pomerne vysoké (10–20 % ročne), je vhodné realizovať ECHOKG každé štyri až šesť mesiacov. Častejšie ECHOKG vyšetrenie sa odporúča pri vzniku symptómov, najmä ak symptomatológia nie je jednoznačná, alebo ak klinický nález poukazuje na zhoršovanie AR alebo na progresívnu dilatáciu LK. Pacientov s ECHOKG potvrdenou progresiou dilatácie LK alebo dysfunkcie LK treba sledovať minimálne každých šesť mesiacov.

Indikácie pre katetrizáciu srdca. Katetrizácia srdca nie je u pacientov s chronickou AR potrebná, iba ak závažnosť AR nie je jednoznačná, nie sú vysvetliteľné hemodynamické abnormality, alebo ak sa uvažuje o AVR a je potrebné posúdiť koronárnu anatómiu (**tabuľka 8**). Hemodynamické a angiografické hodnotenie závažnosti AR a funkcie LK je potrebné v prípadoch plánovanej AVR a konfliktných údajov medzi klinickým a ECHOKG vyšetrením. Hemodynamické merania počas záťaže môžu byť užitočné pri hodnotení vplyvu AR na funkciu LK, alebo pri rozhodovaní o chirurgickej alebo konzervatívnej liečbe. V určitých podskupinách pacientov so závažnou AR, s hraničnou alebo normálnou systolickou funkciou LK a s dilatáciou LK na hranici indikácie pre operačné riešenie, meranie CO a plniacich tlakov LK v pokoji a počas záťaže použitím pravostrannej katetrizácie môže byť prínosom pri identifikácii pacientov so závažnými hemodynamickými abnormalitami, u ktorých je AVR nevyhnutné.

Indikácie pre náhradu aortálnej chlopne (AVR). AVR u pacientov s čistou chronickou AR sa indikuje iba vtedy, ak sa považuje za závažnú (**tabuľka 9**). Pacienti s ľahkou AR nie sú kandidátmi na AVR a pokiaľ majú symptómy alebo dysfunkciu LK, treba uvažovať o inej príčine ako je ICHS, hypertenzia alebo kardiomyopatia. Ak závažnosť AR nie je jednoznačná napriek klinickému a ECHOKG hodnoteniu, sú potrebné ďalšie informácie z invazívnych hemodynamických a angiografických vyšetrení.

Tabuľka 9 Odporúčania pre AVR u pacientov s chronickou závažnou aortálnou regurgitáciou

Indikácie	Trieda
1. Pacienti so symptomatológiou NYHA triedy III alebo IV so zachovanou systolickou funkciou LK, definovanou ako normálna EF v pokoji (EF \geq 50 %)	I
2. Pacienti so symptómami NYHA triedy II a zachovanou systolickou funkciou LK (EF \geq 500 v pokoji), ale s progresívnou dilatáciou LK alebo klesajúcou EF v pokoji pri opakovaných vyšetreniach, alebo znižujúcou sa záťažovou toleranciou pri záťažovom testovaní	I
3. Pacienti s angínou pectoris funkčnej triedy II alebo viac podľa Canadian Heart Association s ICHS alebo bez ICHS	I
4. Asymptomatickí alebo symptomatickí pacienti s ľahkou až stredne závažnou dysfunkciou LK v pokoji (EF \geq 25 – 49 %)	I
5. Pacienti, u ktorých sa vykonáva CABG alebo chirurgický výkon na aorte alebo na iných chlopniach	I
6. Pacienti so symptómami NYHA triedy II a zachovanou systolickou funkciou LK (EF \geq 50% v pokoji) so stabilizovaným nálezom systolickej funkcie a veľkosti LK pri opakovaných vyšetreniach a stabilizovanou záťažovou toleranciou	IIa
7. Asymptomatickí pacienti s normálnou systolickou funkciou LK (EF > 50 %) ale závažnou dilatáciou LK (enddiastolický rozmer > 75 mm alebo viac alebo endsystolický rozmer > 55 mm)*	IIa
8. Pacienti so závažnou dysfunkciou LK (EF < 25 %)	IIb
9. Asymptomatickí pacienti s normálnou systolickou funkciou v pokoji (EF > 50 %) a progresívnou dilatáciou LK, kde stupeň dilatácie je stredne závažný (enddiastolický rozmer 70 – 75 mm, endsystolický rozmer 50 – 55 mm)	IIb
10. Asymptomatickí pacienti s normálnou systolickou funkciou v pokoji (EF > 50 %), ale s poklesom EF počas <ul style="list-style-type: none"> • Záťažovej rádionuklidovej angiografie • Záťažovej ECHOKG 	IIb III

* U menších osôb treba brať do úvahy nižšie prahové hodnoty. Klinické posúdenie je nevyhnutné.

1. Symptomatickí pacienti s normálnou systolickou funkciou LK. AVR sa indikuje u pacientov s normálnou systolickou funkciou so symptomatológiou funkčnej triedy III alebo IV podľa NYHA klasifikácie a u pacientov s angínou pectoris funkčnej triedy II až IV podľa klasifikácie Kanadskej kardiologickej spoločnosti. Vznik už aj miernych symptómov u pacientov, ktorých parametre veľkosti LK a funkcie LK sa blížia hodnotám odporúčaným na vykonanie AVR, je tiež indikáciou pre AVR.

2. Symptomatickí pacienti s dysfunkciou LK. Pacientom so symptomatológiou NYHA triedy II, III alebo IV s ľahkou alebo stredne závažnou dysfunkciou LK (EF 25 – 49 %) sa indikuje AVR. Pacienti vo funkčnej triede NYHA IV majú horšie pooperačné prežívanie a nižšiu pravdepodobnosť zlepšenia systolickej dysfunkcie oproti menej symptomatickým pacientom, napriek tomu AVR zlepšuje hemodynamické podmienky LK a umožňuje tak lepší manažment dysfunkcie LK.

Problematickú skupinu predstavujú symptomatickí pacienti s pokročilou dysfunkciou LK (EF < 25 % a/alebo koncovosystolický diameter > 60 mm). U niektorých pacientov sa pooperačne zlepšuje systolická funkcia LK, u iných dochádza

k ireverzibilným zmenám myokardu. Operačná mortalita pri AVR dosahuje 10 % a pooperačná mortalita je v priebehu nasledujúcich rokov vysoká. AVR treba viac uprednostňovať u pacientov v triede NYHA II a III, najmä, ak: 1. symptómy a vznik dysfunkcie LK vznikli nedávno a 2. intenzívna krátko-trvajúca liečba vazodilatanciami, diuretikami a/alebo intravenóznymi pozitívne inotropnými látkami podstatne zlepšila hemodynamiku alebo systolickú funkciu LK. Na druhej strane AVR je u pacientov vo funkčnej triede NYHA IV s EF < 25 % stále lepšou alternatívou ako samotná dlhodobá konzervatívna liečba.

3. Asymptomatickí pacienti. AVR je u asymptomatických pacientov stále kontroverzným problémom, hoci zhoda je v tom, že AVR sa indikuje, ak je prítomná systolická dysfunkcia LK. Dolná hranica normy EF je stanovená na 50 % vzhľadom na skutočnosť, že táto dolná hranica technicky závisí a môže variovať v rôznych zariadeniach. Preto sa odporúča u asymptomatických pacientov vykonať dve konzekutívne merania ešte pred záverom k prípadnej indikácii pre AVR. Porovnanie sa môžu vykonať v krátkom čase tým istým vyšetrením (napríklad ECHOKG), alebo iným hemodynamickým vyšetrením (napríklad rádionuklidovou angiografiou alebo kontrastnou ECHOKG).

AVR sa indikuje u pacientov so závažnou dilatáciou LK (koncovodiastolický rozmer > 75 mm alebo koncovosystolický rozmer > 55 mm) aj vtedy, ak EF je v medziach normy. Ak u pacientov so závažnou dilatáciou LK dôjde k vzniku symptómov a/alebo k systolickej dysfunkcii, pooperačná mortalita je veľmi vysoká (30, 31). Vo viacerých podskupinách pacientov vzniká systolická dysfunkcia už pri menšej dilatácii LK ako možno pozorovať u väčšiny pacientov s nekomplikovanou AR. Ide o pacientov s dlhodobou artériovou hypertenziou, s konkomitantnou ICHS, ktorá vzniká v dôsledku zvyšujúceho sa stresu na stenu myokardu s následným vznikom dysfunkcie LK a u pacientov s konkomitantnou mitrálnou stenózou, u ktorých nedochádza k takej dilatácii LK ako sa vyskytuje pri čistej AR. V týchto prípadoch je dôležité sledovať viac stupeň systolickej dysfunkcie ako sám koncovosystolický diameter. Dôležité je uvedomiť si, že u žien dysfunkcia LK a/alebo symptómy vznikajú pri menšej dilatácii ako u mužov, čo súvisí s veľkosťou BMI (diametre LK nie sú kalkulované na povrch tela). To isté platí pre všetky menšie osoby.

4. Konkomitantné ochorenia aortálneho koreňa. Ochorenie proximálnej aorty napríklad pri Marfanovom syndróme, aortálnej disekcii alebo pri chronickej dilatácii aortálneho koreňa pri hypertenzii, sa môže tiež podieľať na vzniku chronickej AR. V týchto prípadoch, ak je AR ľahkého stupňa a/alebo LK len ľahko dilatovaná, manažment spočíva najmä v liečbe základných príčin ochorenia aortálneho koreňa. V prípade závažnej AR, súvisiacej so závažnou dilatáciou LK a/alebo systolickou dysfunkciou, je nevyhnutné zvažovať otázky medikamentóznej liečby základného ochorenia, ako aj prípadné načasovanie operačného riešenia. Všeobecne AVR a rekonštrukcia aortálneho koreňa sa

indikujú u pacientov s ochorením proximálnej aorty a AR akékoľvek závažnosti, ak sa aortálny koreň rovná alebo je väčší ako 50 mm pri ECHOKG.

5. Hodnotenie pacientov po AVR. ECHOKG treba vykonať čo najskôr po AVR na posúdenie veľkosti a funkcie LK, pričom toto vyšetrenie je základným vyšetrením pre ďalšie hodnotenia. Druhé vyšetrenie by sa malo vykonať buď pred prepustením z nemocnice, alebo pri prvom ambulantnom vyšetrení. Pretrvávajúce alebo dokonca zhoršenie závažnej systolickej dysfunkcie pooperačne je zlým prediktorom následného pooperačného zlepšenia funkcie LK. Dobrým prediktorom následnej systolickej funkcie LK je redukcia koncovdiastolického rozmeru LK, ktorá je najväčšia počas prvého a druhého týždňa a predstavuje až 80 % celkovej redukcie koncovdiastolického rozmeru počas dlhodobého sledovania. Veľkosť redukcie koncovdiastolického rozmeru LK pooperačne koreluje s veľkosťou vzostupu EF LK (32, 33).

Po začiatočnom pooperačnom hodnotení treba pacienta s AVR opäť vyšetriť o 6 a 12 mesiacov a následne po jednom roku, ak sa klinický stav neskomplicoval. Ak je pacient asymptomatický a podľa včasného pooperačného ECHOKG došlo k významnej redukcii koncovdiastolického rozmeru LK a systolická funkcia LK je v medziach normy, opakované ECHOKG vyšetrenia sa zvyčajne neindikujú. ECHOKG sa indikuje vždy, ak sa objaví nový šelest, ak sú pochybnosti o správnosti funkcie protézy, alebo ak sa uvažuje o dysfunkcii LK. Pacienti s perzistentnou dilatáciou LK pri inštalácii vyšetrení po AVR sa liečia ako ostatní pacienti so symptomatickou alebo asymptomatickou dysfunkciou LK, vrátane liečby ACE inhibítormi. V týchto prípadoch, kontrolné ECHOKG na posúdenie funkcie LK a veľkosti srdcových dutín je vhodné o 6 a 12 mesiacov (34, 35).

6. Osobitosti u pacientov v staršom veku. Väčšina pacientov v staršom veku má aortálnu stenózu alebo kombinovanú aortálnu chybu, čistá aortálna regurgitácia je zriedkavá. U pacientov starších ako 75 rokov dochádza skôr k vzniku symptómov a dysfunkcii LK často už vo včasných štádiách dilatácie LK. Pooperačne majú častejšie perzistenciu dysfunkcie LK a symptómy CHSZ, vrátane horšieho pooperačného prežívania ako mladšie osoby. Väčšina týchto pacientov má súčasne ICHS, čo je potrebné brať do úvahy pri hodnotení symptómov dysfunkcie LK a indikáciách na AVR. Pretože cieľom AVR je zlepšiť skôr kvalitu života ako jej dĺžku, symptómy predstavujú najdôležitejšie kritérium na posudzovanie vhodnosti AVR.

5. Mitrálna stenóza

Mitrálna stenóza (MS) predstavuje vtokovú obštrukciu ľavej komory následkom štrukturálnych abnormalít mitrálneho chlopňového aparátu, ktoré nedovoľujú potrebné otvorenie listov chlopne počas diastolického plnenia ľavej komory. Redukcia plochy mitrálneho ústia (MVA) $> 1,5 \text{ cm}^2$ v pokoji nevyvoláva symptómy. Ale zvýšenie transmitrálneho prietoku alebo skrátenie diastolického plnenia zvýši tlak v ľavej predsieni a príznaky

Tabuľka 10 Indikácie ECHOKG vyšetrenia pri mitrálnej stenóze

Indikácie	Trieda
1. Diagnóza a určenie závažnosti MS	I
2. Vhodnosť morfológie chlopne pre PTMV	I
3. Diagnóza a závažnosť postihnutia ďalších chlopní	I
4. Prehodnotenie nálezu u známej MS pri zmene symptómov	I
5. Zhodnotenie pozátážového mGrad a PAP pri diskrepancii medzi pokojovou hemodynamikou a klinickým nálezom	Ila
6. Prehodnotenie asymptomatických pacientov so stredne ťažkou až ťažkou MS na podklade stanovenia PAP	Ilb
7. Rutinné vyšetrenie stabilizovaných asymptomatických pacientov s ľahkou MS	III

sa objavajú. Rozvinutie symptomatológie je podmienené aj ďalšími hemodynamickými následkami obštrukcie mitrálneho ústia – neschopnosťou zvýšiť vývrhový objem pri záťaži, progresívnym zhoršovaním pľúcnej cievnej choroby. Zapojenie týchto mechanizmov spolu s adaptáciou pľúc na chronickú kongesciu podmieňuje, že pacient s ťažkou stenózou zotrúva veľa rokov minimálne symptomaticky. V tejto skupine pacienti dosahujú desaťročné prežívanie až v 80 %, kým výrazne symptomatickí pacienti maximálne v 15 %. Vysokorizikovými sa stávajú chorí s ťažkou pľúcnou hypertenziou, ktorých prežívanie pri konzervatívnej liečbe je kratšie ako tri roky (1).

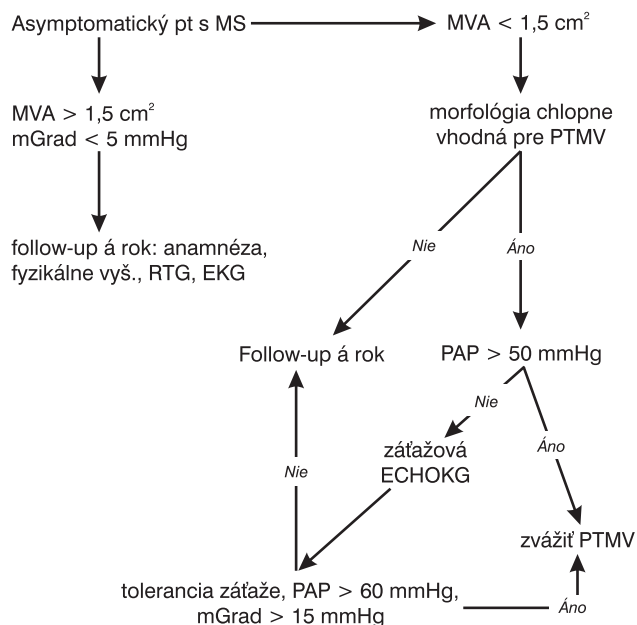
Predominantou príčinou MS je reumatická karditída. Dvakrát častejšie postihuje ženy.

Všeobecné pravidlá manažmentu. Stanovenie závažnosti MS sa odvíja od symptomatológie, fyzikálneho nálezu a exaktnej echokardiografickej diagnostiky (36). Vo väčšine prípadov postačuje transtorakálna ECHOKG (2-D zobrazenie a dopplerovská ECHOKG), ktorá poskytuje údaje nevyhnutné na stanovenie závažnosti MS: morfológiu chlopne, plochu mitrálneho ústia (MVA), diastolický stredný gradient (mGrad), závažnosť mitrálnej regurgitácie (MR), tlak v pľúcnom riečisku (PAP), prípadné postihnutie iných chlopní. ECHOKG sa považuje za zlatý štandard v diagnostike MS, procese rozhodovania o liečebnom postupe: čas a spôsob radikálneho riešenia (perkutánna transluminálna valvuloplastika – PTMV vs chirurgická intervencia) a pri hodnotení výsledku riešenia (**tabuľka 10**). Transezofageálnu ECHOKG je nevyhnutné použiť pred PTMV alebo kardioverziou kvôli vylúčeniu trombu v ľavej predsieni, ďalej u pacientov, u ktorých sa transtorakálne dosahuje len suboptimálna kvalita zobrazenia. Detailnú ECHOKG diagnostiku, aktuálnu i dnes, sme publikovali v roku 2002 (37).

Manažment asymptomatickej MS (obrázok 2) (1, 38). Asymptomatickí pacienti s ľahkou MS (MVA $> 1,5 \text{ cm}^2$; mGrad $< 5 \text{ mmHg}$) vyžadujú sledovanie v ročných intervaloch. Ak je MS závažnejšia, ďalší postup závisí od vhodnosti morfológie chlopne pre PTMV a od prítomnosti pľúcnej hypertenzie (pokojovej alebo provokovanej záťažou). Pri stredne závažnej pľúcnej hypertenzii (PAP $> 50 \text{ mmHg}$) v pokoji pri vhodnej morfológii sa indikuje pacientovi PTMV. V prípade, že je pacient pri pokojnom životnom štýle asymptomatický, odporúča sa záťažový test (38). Záťažou vyvolané zvýšenie gradientu (mGrad $>$

Tabuľka 11 Odporúčania pre antikoagulačnú liečbu pri mitrálnej stenóze

Indikácie	Trieda
1. Pacienti s paroxysmálnou/chronickou fibriláciou predsiení	I
2. Pacienti s anamnézou embolizácie	I
3. Pacienti s ťažkou MS a veľkosťou LP > 50 – 55 mm	Ila
4. Pacienti s výrazným spontánnym echokonstrastom	Ila
5. Všetci ostatní pacienti s MS	III

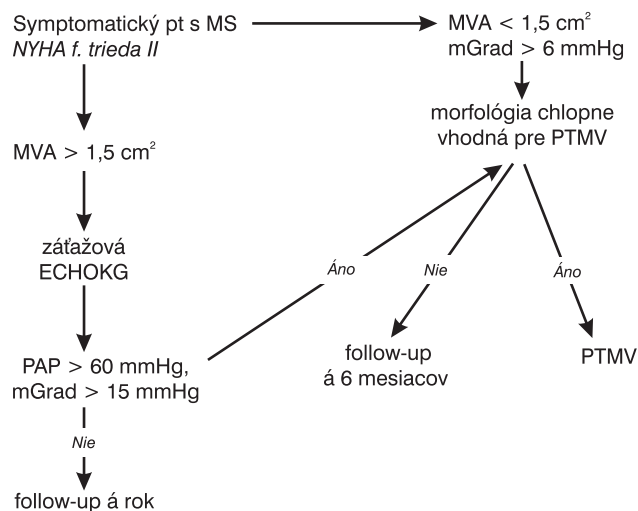


Obrázok 2 Manažment asymptomatických pacientov s MS
 pt – pacient, MVA – plocha mitrálneho ústia, mGRAD – stredný gradient, PTMV – perkutánná transvalvulárna mitrálva valvuloplastika, PAP – tlak v pulmonálnej artérii

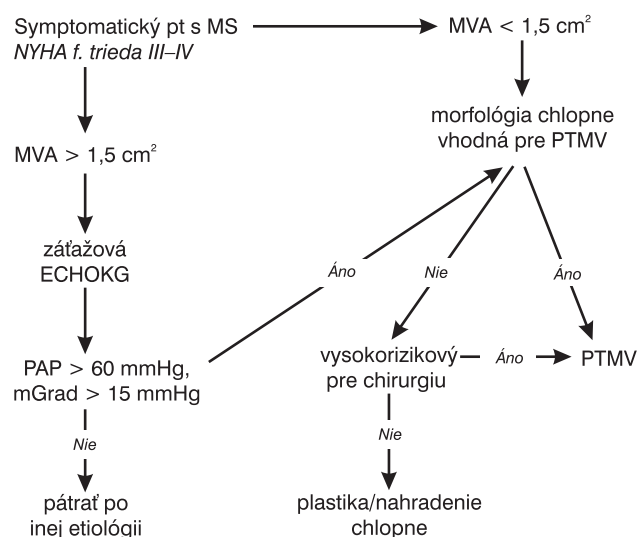
15 mmHg) a tlaku v pľúcnicí (PAP > 60 mmHg) sa považuje za indikáciu na PTMV. Valvuloplastika by sa mala zväžiť aj u asymptomatických pacientov s vysokým tromboembolickým rizikom, u pacientov pred veľkým chirurgickým výkonom a u žien plánujúcich graviditu. Raritou je skupina s asymptomatickou ťažkou MS ($MVA < 1,0 \text{ cm}^2$, respektíve $1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) a ťažkou pľúcnou hypertenziou (PAP > 75 % systémového TK) a s morfológiou chlopne nevhodnou na PTMV. V záujme predchádzania pravokomorového zlyhania sa odporúča chirurgické riešenie i napriek neprítomnosti symptómov.

Asymptomatický pacient nevyžaduje žiadnu špecifickú **medikamentóznú liečbu**. Odporúča sa profylaxia reumatickej ataky a infekčnej endokarditídy. Ak sú symptómy vyvolané záťažou, aj u pacientov v sínusovom rytme sú vhodné malé dávky negatívne chronotropne pôsobiace liečiv (betablokátory, blokátory kalciového kanála), prípadne intermitentne diuretiká.

Pacienti s MS sú výrazne náchylní k **predsieňovým poruchám rytmu**, najmä fibrilácii a fluttera. Výskyt stúpa so zvyšujúcim sa vekom a významne zhoršuje prognózu (10-ročné prežívanie 25 %



Obrázok 3 Manažment symptomatických pacientov s MS vo funkčnej triede II podľa NYHA



Obrázok 4 Manažment symptomatických pacientov s MS vo funkčnej triede III – IV podľa NYHA

vs 46 % pri sínusovom rytme). Verzia na sínusový rytmus podlieha rovnakým pravidlám ako pri inej etiológii arytmie. Ďalší manažment spočíva v antikoagulačnej (**tabuľka 11**) (1) a srdcovú frekvenciu kontrolujúcej liečbe. Digitális spomaľuje komorovú odpoveď, pri prevencii záťažou provokovanej tachyarytmie sú betablokátory a blokátory kalciového kanála efektívnejšie.

Obávanou komplikáciou pri MS je **systémová embolizácia** (10 – 20 % výskyt). Rizikovým faktorom je vek, fibrilácia predsiení, veľká ľavá predsieň, kritická MVA, spontánný echokonstrast (TEE), anamnéza prekonanej embolizácie. Tretina príhod vzniká v priebehu prvého mesiaca od nástupu fibrilácie predsiení a ostávajúce dve tretiny počas prvého roka. Antikoagulácia predstavuje účinnú prevenciu (4 – 15-násobné zníženie výskytu).

Tabuľka 12 Odporúčania na vykonanie invazívneho vyšetrenia pri mitrálnej stenóze

Indikácie	Trieda
1. Realizácia PTMV u pacienta s vhodnou chlopňou	I
2. Realizácia koronarografie pred plánovaným chirurgickým riešením MS	I
3. Zhodnotenie závažnosti mitrálnej regurgitácie pred PTMV (pri diskrepancii klinických a ECHOKG nálezov)	Ila
4. Zhodnotenie tlaku v AP, LP a LK (diast) (pri diskrepancii symptómov a/alebo PAP a závažnosti MS podľa ECHOKG)	Ila
5. Zhodnotiť reakciu tlaku v AP a LP na záťaž (pri diskrepancii klinických symptómov a pokojovej hemodynamiky)	Ila
6. Zhodnotenie hemodynamiky MCH (pri diskrepancii klinických a ECHOKG nálezov)	III

Tabuľka 13 Indikácie PTMV

Indikácie	Trieda
1. Symptomatický pacient (NYHA II – IV) so závažnou MS (MVA < 1,5 cm ² , mGrad, PAP) s vhodnou morfológiou, bez trombu a závažnej mitrálnej regurgitácie	I
2. Asymptomatický pacient so závažnou MS a vhodnou morfológiou a so systolickým tlakom v AP > 50 mmHg v pokoji a > 60 mmHg po záťaži	Ila
3. Pacient v NYHA III – IV so závažnou MS a kalcifikovanou chlopňou vysokorizikový pre chirurgické riešenie	Ila
4. Asymptomatický pacient so závažnou MS s vhodnou morfológiou, u ktorého vznikla fibrilácia predsieni	Ilb
5. Pacient v NYHA II – IV so závažnou MS a kalcifikovanou chlopňou nízkorizikový pre chirurgické riešenie	Ilb
6. Pacient s ľahkou MS	III

Do režimových opatrení pacienta s MS patrí program aeróbnej aktivity na nízkej úrovni záťaže. Za limitujúci faktor záťažovej tolerancie sa považuje námahou vyvolaná dýchavica.

U asymptomatických pacientov s MS sa odporúča **dispenzarizácia** v ročných intervaloch (**obrázok 2**), kedy sa pri nezmenej symptomatológii realizuje fyzikálne, EKG a RTG vyšetrenie hrudníka, holterovské monitorovanie EKG pri údajnej palpácii. ECHOKG nepatrí medzi rutinné vyšetrenia, vykonáva sa len pri zmene klinického obrazu.

Manažment symptomatickej MS (obrázky 3 – 4) (1, 39). Pacientom s hemodynamicky významnou MS (MVA < 1,5 cm²; mGrad > 5 mmHg) vo funkčnej triede II klasifikácie podľa NYHA s vhodnou morfológiou chlopne treba indikovať PTMV. Pacienti vo funkčnej triede III – IV klasifikácie podľa NYHA by mali podľa morfológie podstúpiť PTMV alebo chirurgické riešenie. Problematickejšie rozhodovanie sa týka symptomatických pacientov, u ktorých pokojová hemodynamika nenavieduje o stredne závažnej alebo závažnej MS. U týchto pacientov diskrepanciu medzi hemodynamikou a symptómami rieši záťažový test (bicyklová ergometria alebo dobutamínová ECHOKG) s monitorovaním záťažovej tolerancie, pulzovej frekvencie a krvného tlaku, transmitrálneho gradientu a tlaku v pľúcnic. Symptomatický pacient, u ktorých sa počas záťaže signifikantne zvyšuje tlak v pľúcnic (PAP > 60 mmHg), transmitrálny gra-

Tabuľka 14 Echokardiografické kritériá vhodnosti chlopne pre PTMV (Wilkins et al, 1988)

Pohyblivosť cípov	Subvalvulárny aparát	Zhrubnutie cípov	Kalcifikácie
1 pohyblivá reštrikcia okrajov	zhrubnutie iba pod chlopňou	okraje 4 – 5 mm (norm.)	1 ECHO-prejasnenie
2 stred a báza pohyblivá	do 1/3 okraju šľasínok	5 – 8 mm stred norm.	viaceré na okraji chlopne
3 kontinuálny dopredný pohyb v diastole	do distálnej tretiny subvalv. aparátu	5 – 8 mm celé cipy	až po stred cípov
4 žiadny, resp. minimálny pohyb	zhrubnutie, skrátenie až ku papil. svalom	> 8 – 10 mm celé cipy	extrémne

dient (mGrad > 15 mmHg), alebo zaklinený tlak (≥ 25 mmHg), majú hemodynamicky závažnú MS a mali by podstúpiť riešenie.

Dopplerovská ECHOKG poskytuje spoľahlivé hodnotenie hemodynamiky vo väčšine prípadov izolovanej MS, ktoré dobre koreluje s katetrizačne získanými parametrami. **Invazívne vyšetrenie** ostáva preto rezervované pre pacientov, kedy je diskrepancia medzi klinickým a ECHOKG nálezom (**tabuľka 12**) (1), respektíve pre situácie, kedy sa dopplerovská ECHOKG môže stať nepresnou (zmeny poddajnosti ľavej predsieni a komory najmä bezprostredne po PTMV, konkomitantná aortálna regurgitácia). Koronarografia sa štandardne realizuje u pacientov pred chirurgickým riešením MS, ktorí spĺňajú kritériá.

Indikácie chirurgickej a perkutánnej transluminálnej mitrálnej valvuloplastiky závisia predovšetkým od morfológie chlopne a od skúseností operátora. Včasné výsledky ukázali, že zväčšenie MVA je porovnateľné pri oboch procedúrach. Efekt valvuloplastiky ďalej podmieňuje vek pacienta a funkčná trieda, závažnosť MS, enddiastolický tlak v ľavej komore a zaklinený tlak. Perkutánna plastika, u nás realizovaná pomocou Inoue balóna, je v súčasnosti akceptovanou alternatívou chirurgickej plastiky. Tento liečebný postup sa indikuje podľa **tabuľky 13** (1). Podmienkou je vhodnosť chlopňovej morfológie, klasifikovaná podľa Wilkinsonového skóre (**tabuľka 14**), ktorého podrobnosti sme prezentovali v našom písomníctve (36, 37). Najlepšie predpoklady úspešnej PTMV má chlopňa so skóre menej ako osem. Približne u 80 % pacientov je procedúra úspešná (t. j. MVA > 1,5 cm²; LAP < 18 mmHg). Najčastejšími komplikáciami sú závažná MR (2 – 10 %, u nás 4,7 %), významný defekt predsieňového septa (< 5 %, u nás 10 %), perforácia ľavej komory s tamponádou (0,5 – 4 %, u nás 0,81 %), embolizácie (0 – 4 %, u nás 0,27 %). Mortalita sa pohybuje v rozmedzí 1 – 2 %, na skúsenom pracovisku pod 1 % (u nás 0,27 %) (37). Pri vhodnej morfológii je prežívanie 3 – 7 rokov bez príhod až u 80 – 90 % pacientov. V závislosti od vstupnej anatómie chlopne sa restenóza dostaví v priebehu 19 – 22 mesiacov u 6 – 21 % pacientov. Technické komplikácie môže prinášať veľká ľavá predsieň (> 6 cm) a spôsobiť suboptimálny efekt plastiky. Re-

Tabuľka 15 Indikácie pre nahradenie mitrálnej chlopne

Indikácie	Trieda
1. Pacienti so závažnou MS (MVA < 1,5 cm ² , mGrad, PAP) a NYHA III – IV, ktorí nie sú kandidáti pre PTMV a chirurgickú plastiku	I
2. Pacienti s ťažkou MS (MVA < 1,0 cm ² , mGrad, PAP) a ťažkou pľúcnou hypertenziou (systolický tlak v AP > 60/80 mmHg), ktorí nie sú kandidáti pre PTMV a chirurgickú plastiku	IIa

latívnu kontraindikáciou PTMV je trombus v ľavej predsieni a závažná MR (III. – IV. stupeň). Verifikácia predsieňového trombu vyžaduje transezofageálny prístup. Ak je trombus prítomný, nevyhnutná je dôsledná trojmesačná antikoagulačná liečba.

V prípade závažnej MS a symptomatológie (NYHA III – IV) a pri nevhodnej morfológie chlopne, prítomnosti trombu i napriek antikoagulačnej liečbe sa indikuje chirurgická plastika (trieda I.). Tento postup sa indikuje aj u asymptomatického pacienta, ak prekonal opakované embolizácie napriek adekvátnej liečbe (trieda IIa).

Indikácie pre nahradenie mitrálnej chlopne (tabuľka 15)
(1). Operačné riziko závisí od viacerých faktorov – funkčnej triedy, funkcie ľavej komory, výrhového objemu, pľúcnej hypertenzie, pridruženej ICHS. U mladých jedincov je riziko pod 5 %, kým u starších s pridruženými ochoreniami a pľúcnou hypertenziou systémovej úrovne až 10 – 20 %.

Manažment pacientov po riešení MS prostredníctvom úspešnej PTMV alebo chirurgickej plastiky je podobný ako pri asymptomatickej MS. Východiskom pre sledovanie je nález prvej ECHOKG, ktorý odráža bazálnu hemodynamiku po uvoľnení mitrálnej stenózy a odhaľuje prípadné komplikácie (MR, dysfunkciu ľavej komory, DPS). Vyšetrenie sa odporúča realizovať najskôr o 72 hodín po výkone. Pravidelné kontroly (EKG, fyzikálne vyšetrenie) v ročných intervaloch, ECHOKG len pri zmene symptomatológie. Profylaxia infekčnej endokarditídy, rekurencie reumatickej horúčky a za prítomnosti a pri anamnéze fibrilácie predsieni antikoagulačná liečba predstavujú štandardné komponenty medikamentóznej liečby.

6. Mitrálna regurgitácia a prolaps mitrálnej chlopne

Mitrálna regurgitácia

Mitrálna regurgitácia (MR) je po aortálnej stenóze druhou najčastejšou chlopňovou chybou. Z etiologických faktorov MR najčastejším je myxomatózna degenerácia mitrálnej chlopne. Druhou najčastejšou príčinou je poreumatické poškodenie chlopne – v tomto prípade ide často o kombinovanú mitrálnu chybu. Ďalšími častými príčinami MR sú ischemická choroba srdca a infekčná endokarditída.

V manažmente pacienta s mitrálnou regurgitáciou sú rozhodujúce tri kroky:

Tabuľka 16 Diferenciálna diagnostika chronickej a akútnej mitrálnej regurgitácie

	Chronická	Akútna
Etiológia	myxomatózne zmeny dilatácia anulu	vegetácie ruptúra závesného aparátu
LK	dilatovaná	nedilatovaná
LVEF	hyperkinetická na začiatku, neskôr znížená	hyperkinetická
LP	dilatovaná	nedilatovaná
CW krivka	vysoké rýchlosti počas celej systoly	v vlna v telesystole

LK – ľavá komora, LVEF – ejekčná frakcia ľavej komory, LP – ľavá predsieň, CW krivka – krivka kontinuálneho dopplera

1. Detekcia MR, posúdenie príčiny a mechanizmu jej vzniku
2. Posúdenie hemodynamickej závažnosti MR
3. Rozhodnutie o spôsobe ďalšej liečby – konzervatívna versus chirurgická

Primárna detekcia MR je otázkou dôkladného fyzikálneho vyšetrenia, najmä auskultácie. Precízna anamnéza môže byť tiež veľmi dôležitým faktorom pri pátraní po príčine MR, rozhodujúcim je však najmä pri posúdení symptomatickosti pacienta. Najdôležitejšou diagnostickou metódou pri zisťovaní etiológie MR je echokardiografia. Umožňuje nám posúdiť morfológiu samotných cípov mitrálnej chlopne, ich pohyblivosť, morfológiu komisúr, závesného aparátu, prítomnosť vegetácií či detekovať lokálne poruchy kinetiky ľavej komory, ktoré vedú k mitrálnej regurgitácii. Pri opise morfológických zmien rozdeľujeme mitrálnu chlopňu na osem segmentov – tri segmenty alebo scalopy zadného cípu, im zodpovedajúce priľahlé oblasti na prednom cípe a dve komisúry – anterolaterálnu a posteromediálnu. Ako P1 označujeme segment anterolaterálny, P2 segment stredný a P3 posteromediálny segment zadného cípu. Čo najpresnejšia lokalizácia patologických zmien totiž pomáha pri plánovaní optimálneho postupu pri chirurgickej rekonštrukcii chlopne. Pre osud pacienta môže byť rozhodujúca diferenciálna diagnostika medzi akútnou a chronickou mitrálnou regurgitáciou na základe klinickej analýzy a echokardiografického obrazu. Diferenciálno-diagnostické rozdiely medzi akútnou a chronickou MR sú zhrnuté v **tabuľke 16**.

Jedným z najdôležitejších a niekedy i najobťažnejších krokov je správne posúdenie hemodynamickej závažnosti MR. Fyzikálne vyšetrenie, EKG a RTG snímka hrudníka má v tomto smere iba pomocnú úlohu. Rozhodujúcu úlohu pri kvantifikácii MR má echokardiografia a invazívne ventrikulografické vyšetrenie. Echokardiografické metódy semikvantifikácie a kvantifikácie mitrálnej regurgitácie možno zhrnúť do týchto bodov:

1. Semikvantifikácia mitrálnej regurgitácie zisťovaním pulzným Dopplerom (PWD) a farebným záznamom prúdenia krvi (CFM).
2. Zmeranie plochy regurgitačného jetu v CFM a stanovenie jej plochy k ploche ľavej predsieni
3. Meranie šírky proximálneho regurgitačného jetu (priemeru vena contracta) v CFM

4. Stanovenie regurgitačného objemu a regurgitačnej frakcie
5. Stanovenie plochy regurgitačného ústia pomocou „Proximal Isovelocity Surface Area (PISA)

PISA metóda i výpočet regurgitačného objemu a regurgitačnej frakcie majú mnohé metodologické limitácie a z toho vyplývajúcu veľkú interindividuálnu, ale i intraindividuálnu variabilitu. V bežnej klinickej praxi majú preto iba doplnkovú úlohu. Základom diagnostiky zostáva farebný dopplerovský záznam regurgitačného jetu. Podľa pomeru plochy regurgitačného jetu k ploche ľavej predsieni rozdeľujeme mitrálnu regurgitáciu na:

- ľahkú – pomer plochy jetu k ploche LP < 25 %
- stredne závažnú – pomer plochy jetu k ploche LP 25 – 50 %
- závažnú – pomer plochy jetu k ploche LP > 50 %

Na Slovensku obľúbená štvorstupňová semikvifikácia MR podľa dĺžky regurgitačného jetu je menej presná. Orientačne jej prvé dva stupne možno hodnotiť ako ľahkú MR, tretí stupeň ako stredne závažnú a štvrtý stupeň ako závažnú mitrálnu regurgitáciu.

Presnejšia a pritom relatívne jednoduchá je kvantifikácia závažnosti MR podľa šírky vena contracta, t. j. najmenšej šírky regurgitačného jetu v mieste mitrálneho ústia.

Závažnosť MR	Šírka vena contracta
ľahká	< 3 mm
stredne závažná	3 – 5 mm
závažná	> 5 mm

Pri kvantifikácii hemodynamickej závažnosti na základe farebného záznamu si treba uvedomiť i limitácie tejto metódy. Najmä u asymetrických jetov pri prolapse niektorého z cípov môžeme plochu jetu výrazne podhodnotiť najmä u horšie echogénnych pacientov. Naopak, u dobre echogénnych pacientov s centrálnym jetom je závažnosť MR často nadhodnotená. Okrem záznamu regurgitačného jetu je pri echokardiografickom vyšetrení pacienta s MR nevyhnutné vyšetriť i veľkosť a funkciu ľavej komory, veľkosť ľavej predsieni, prítomnosť a závažnosť pľúcnej hypertenzie, prítomnosť a závažnosť trikuspidálnej regurgitácie. Ak transtorakálne echokardiografické vyšetrenie neposkytuje všetky žiaduce morfológické a hemodynamické informácie, indikujeme transezofageálne vyšetrenie (TEE) (tabuľka 17).

Invazívna katetrizačná kvantifikácia MR sa indikuje, ak výsledky neinvazívnych metód nekorelujú s klinickým obrazom pacienta, prípadne ak neinvazívne zistená hemodynamická závažnosť MR nekoreluje s veľkosťou srdcových dutín a závažnosťou pľúcnej hypertenzie.

Pacientov s ľahkou MR treba vyšetriť klinicky raz ročne bez nevyhnutnosti echokardiografického vyšetrenia. Pacientov so stredne závažnou MR treba vyšetriť raz ročne klinicky, raz za dva roky echokardiograficky. Frekvencia kontrolných vyšetrení u pacientov so závažnou MR by sa mala zvýšiť na dvakrát ročne a vždy pri výraznom zhoršení symptomatológie.

Asymptomatických pacientov s MR v sínusovom rytme, s normálnou veľkosťou ľavej komory neobmedzujeme vo fyzickej

Tabuľka 17 Indikácia TEE u pacientov s MR

Indikácia	Trieda
1. Perioperačné posúdenie anatomickej príčiny MR a posúdenie výsledku rekonštrukcie chlopne	I
2. Vyšetrenie pacientov s MR, u ktorých transtorakálne vyšetrenie neposkytuje relevantné údaje o mechanizme a závažnosti MR a o funkcií ľavej komory	I

kej aktivite vrátane športovej. U mierne symptomatických pacientov i pacientov s dilatáciou ľavej komory či fibriláciou predsiení limitujeme fyzickú záťaž v závislosti od stupňa ochorenia.

Medikamentózna terapia sa indikuje v prípade závažnej akútnej MR na preklopenie času do chirurgického riešenia. U normotenzných pacientov sa v tomto prípade indikuje urapidil (Ebrantyl) intravenózne s cieľom znížiť regurgitačnú frakciu, zvýšiť rázový výdaj a znížiť kongesciu pľúc. U hypotenzných pacientov pridávame k urapidilu inotropnú látku, napríklad dobutamín.

Vazodilatačná liečba u pacientov s chronickou MR je kontroverzná. Doteraz sa nepotvrdila jej efektívnosť pri oddialení potreby chirurgického riešenia. U pacientov s hypertenziou je samozrejmosťou antihypertenzívna liečba. V prípade fibrilácie predsiení sa indikuje kontrola frekvencie digoxínom, betablokátormi alebo bradykardizujúcimi antagonistami kalcia.

Pri antikoagulačnej liečbe platia v podstate indikácie uvedené v kapitole o prolapse mitrálnej chlopne.

Indikácia chirurgického riešenia, najmä jej timing, je rozhodujúca pre ďalší osud pacienta. Na jednej strane pri predčasnej indikácii operácie vystavujeme pacienta predčasne riziku operačnej mortality, peri- a pooperačnej morbidity a v prípade náhrady chlopne mechanickou protézou i riziku trvalej antikoagulačnej liečby. Na druhej strane pri príliš dlho odkladanej operácii sa výrazne zvyšuje perioperačná mortalita i morbidita i pravdepodobnosť perzistencie či progresie dysfunkcie ľavej komory po operácii, najmä po nahradení mitrálnej chlopne.

Symptomatických pacientov s dobrou funkciou ľavej komory by bolo treba operovať. Symptomatických pacientov s dysfunkciou ľavej komory by bolo treba tiež operovať, najmä ak je na základe morfológie predpoklad, že sa podarí urobiť plastiku chlopne. Ak je však EF ľavej komory menšia ako 30 %, a nie je predpoklad úspešnej plastiky chlopne, riziko operácie je príliš veľké a odporúča sa konzervatívny postup.

Najproblematickejší je rozhodovací proces u asymptomatických pacientov so závažnou MR. Všeobecne sa akceptuje, že u týchto pacientov sa operácia indikuje, ak:

- ejekčná frakcia ľavej komory je menšia ako 60 %
- endsystolický rozmer ľavej komory je väčší ako 45 mm
- je prítomná fibrilácia predsiení pri dobrej systolickej funkcii ľavej komory
- je prítomná pľúcna hypertenzia pri dobrej systolickej funkcii LK (systolický tlak v pulmonálnom riečiisku > 50 mmHg v pokoji alebo > 60 mmHg pri záťaži)

Prolaps mitrálnej chlopne

Prolaps mitrálnej chlopne (PMCH) je v rozvinutých krajinách najčastejšou chlopňovou anomáliou. Prvýkrát ju opisal Barlow v roku 1963 (40). Incidencia sa udávala v rozmedzí 2 – 15 % podľa použitých diagnostických kritérií. Pri aplikácii v súčasnosti akceptovaných kritérií bola napríklad v neselektovanej skupine 3 491 pacientov z Framinghemskej štúdie prevalencia prolapsu mitrálnej chlopne (2,4 %) (41).

Z morfológického hľadiska je PMCH definovaný ako vyklenutie jedného alebo oboch cípov mitrálnej chlopne do dutiny ľavej predsieni. Príčin poznáme viacero. Aparát mitrálnej chlopne pozostáva z anulu, cípov chlopne, šlašiniek, papilárnych svalov a príslušných stien ľavej komory, ľavej predsieni a aorty, ktoré plnia podpornú funkciu. Poškodenie hociktorej z týchto štruktúr môže zapríčiniť vznik PMCH. Klasifikácia prolapsu na základe mechanizmu, respektíve príčin vzniku, je uvedená v **tabuľke 18**.

Najčastejší je primárny PMCH, podmienený proliferáciou spongiosy v tkanive cípov (tzv. myxomatóznou degeneráciou), ktorá sa prejavuje typickou kapučňovitou nepravidelnosťou okrajov cípov medzi jednotlivými chordami a ich zhrubnutím. Sekundárne potom môže prísť k fibrotizácii povrchu cípov, stenčeniu a elongácii šlašiniiek. Hemodynamickým dôsledkom prolapsu mitrálnej chlopne býva mitrálna regurgitácia, ktorej závažnosť varíruje od stopovej až po ťažkú mitrálnu regurgitáciu, ktorá vyžaduje chirurgické riešenie.

Diagnostika PMCH je založená na auskultácii a echokardiografickom vyšetrení. Pri auskultácii je typickým nálezom midsystolický klik – vysokofrekvenčný zvuk krátkeho trvania. Intenzita a časovanie kliku závisí od aktuálneho hemodynamického stavu pacienta (dehydratácia, vplyv liekov, frekvencia, poloha atď). Za midsystolickým klikom často nasleduje telesystolický šelest, počuteľný najlepšie v oblasti hrotu srdca.

Na EKG sa PMCH môže prejaviť viacerými nešpecifickými zmenami – inverzia T vln, prominencia U vlny, zmeny ST segmentu a prolongácia QT intervalu.

Tabuľka 18 Klasifikácia prolapsu mitrálnej chlopne

Primárny PMCH
– familiárny
– nefamiliárny
– Marfanov syndrom
– iné choroby spojivového tkaniva
Sekundárny PMCH
– ICMS
– reumatická choroba srdca
– redukovaná veľkosť ľavej komory
– hypertrofická kardiomyopatia
– defekt predsieňového septa
– pľúcna hypertenzia
– dehydratácia
– mentálna anorexia
– pectus excavatum a iné deformity hrudníka
Normálny variant
– nesprávna auskultácia
– „echokardiografická choroba“

Najdôležitejšou neinvazívnou diagnostickou metódou v detekcii PMCH je echokardiografia. Kritériá pre PMCH boli dlho nejednotné, z čoho rezultovali i veľké rozdiely v údajoch o prevalencii PMCH u rôznych autorov. V súčasnosti sa akceptujú tieto kritériá: V M-mode je to posteriórne (pod líniu C-D) vyklenutie jedného alebo oboch cípov mitrálnej chlopne o 3 mm alebo viac. V 2.D zobrazení je to systolické vyklenutie cípov chlopne pod rovinu mitrálneho prstenca s bodom koaptácie v tejto rovine alebo pod ňou v parasternálnej dlhej projekcii. Diagnózu umocňuje zhrubnutie cípov chlopne na viac ako 5 mm, prítomnosť mitrálnej regurgitácie alebo nález ruptúry šlašinky. Patognomická pre mitrálnu regurgitáciu podmienenú prolapsom cípu je výrazná excentricita regurgitačného jetu pri použití farebného dopplera. Tento pritom smeruje popod neprolabujúci cíp. Výnimkou je situácia, keď prolabujú oba cípy. Vtedy môže regurgitačný jet smerovať centrálnne. Hoci je echokardiografia zlatým štandardom v diagnostike PMCH, v prípade negatívneho ultrazvukového nálezu a typického auskultačného nálezu nemožno diagnózu PMCH vylúčiť. Takisto, ak je auskultačný nález negatívny a echokardiogram svedčí pre „ľahký prolaps mitrálnej chlopne“, nemožno túto diagnózu považovať za potvrdenú. Mimoriadne problematická je diagnóza PMCH, ak je táto postavená iba na echokardiograme v štvordutinovej projekcii, kedy je frekvencia falošne pozitívnych náleзов najväčšia. Transezofageálna echokardiografia má miesto v diagnostike PMCH najmä u horšie echogénnych pacientov, pri plánovanej optimálnej stratégii chirurgickej korekcie chyby a najmä pri perioperačnom hodnotení výsledku rekonštrukčného výkonu na chlopni.

Všetkým pacientom s klinickým podozrením na PMCH sa indikuje echokardiografické vyšetrenie. Ak sa diagnóza potvrdí, kontrolné echokardiografické vyšetrenia sa u asymptomatických pacientov neindikujú, pokiaľ nejestvuje podozrenie na progresiu mitrálnej regurgitácie. Kontrolné kardiologické vyšetrenie u asymptomatických, respektíve oligosymptomatických pacientov bez závažnej mitrálnej regurgitácie sa indikuje raz za tri až päť rokov.

Pacienti asymptomatickí alebo oligosymptomatickí s nálezom ľahších foriem PMCH majú benígnu prognózu. Odporúčame im normálny životný štýl bez obmedzení fyzickej aktivity vrátane vrcholového športu. Nadmernú fyzickú záťaž a vrcholový šport zakazujeme pri dysfunkcii ľavej komory, výraznejšej

Tabuľka 19 Indikácie ATB profylaxie infekčnej endokarditídy u pacientov s PMCH

Indikácia	Trieda
1. Pacienti s charakteristickým komplexom klik-šelest	I
2. Pacienti s izolovaným systolickým klikom a echokardiografickým nálezom PMCH a mitrálou regurgitáciou	I
3. Pacienti s izolovaným systolickým klikom a echokardiografickými známami vysokorizikového PMCH	Ila
4. Pacienti s izolovaným systolickým klikom a nálezom nejasným alebo negatívnym pre PMCH	III

Tabuľka 20 Indikácie antiagregačnej a antikoagulačnej liečby u pacientov sPMCH

Indikácia	Trieda
1. Antiagregačná liečba u pacientov po tranzitórnych ischemických atakoch	I
2. Antikoagulačná liečba u pacientov starších ako 65 rokov, pri fibrilácii predsieni s hypertenziou, mitrálnou regurgitáciou alebo anamnézou srdcového zlyhania	I
3. Antiagregačná liečba u pacientov mladších ako 65 rokov s fibriláciou predsieni bez mitrálnej regurgitácie, hypertenzie či srdcového zlyhania	I
4. Antikoagulačná liečba pacientov po NCMP	I
5. Antikoagulačná liečba u pacientov, ktorí prekonali tranzitórnu ischemiu mozgu napriek antiagregačnej liečbe	Ila
6. Antiagregačná liečba u pacientov po NCMP, ak je antikoagulačná liečba kontraindikovaná	Ila
7. Antiagregačná liečba u pacientov v sínusovom rytme s echokardiografickými prejavmi vysokorozikového PMCH	Ilb

dilatácii ľavej komory, závažných tachyarytmiách, predĺženom QT intervale, nevysvetlenej synkope a dilatácii koreňa aorty.

V medikamentóznej liečbe pacientov s PMCH majú svoje miesto betablokátory. Najmä pacienti s palpitáciami, ľahšími formami tachyarytmií, akcentovanými adrenergými príznakmi či nešpecifickou bolesťou na hrudníku dobre reagujú na túto skupinu liekov. Individuálne zvažujeme indikáciu EKG Holtera na posúdenie korelácie subjektívnych ťažkostí a objektívne dokumentovaných porúch rytmu. Indikácie invazívneho elektrofyziológického vyšetrenia sú zhodné s indikáciami u pacientov bez PMCH (opakované synkopy nejasnej príčiny, prekonaná náhla smrť a symptomatické alebo pretrvávajúce komorové tachykardie).

Indikácie antibiotickej profylaxie infekčnej endokarditídy u pacientov s PMCH sú zhrnuté v **tabuľke 19**.

K znakom vysokého rizika pri PMCH pritom zaraďujeme zhrubnuté cípy mitrálnej chlopne, elongované šlašinky, dilatáciu ľavej komory a ľavej predsieni.

Často sa uvažuje i o otázke indikácie antitrombotickej, respektíve antikoagulačnej liečby u pacientov s prolapsom mitrálnej chlopne. Súčasne akceptované odporúčania v tejto oblasti sú zhrnuté v **tabuľke 20**.

U pacientov s prolapsom mitrálnej chlopne so závažnou mitrálnou regurgitáciou treba zväziť indikáciu chirurgického riešenia chyby. Indikácie na chirurgické riešenie sú však rovnaké ako u pacientov s inými príčinami mitrálnej regurgitácie a boli opísané v predchádzajúcej časti.

7. Kombinované chlopňové chyby

Exaktné vyšetrenie pacientov s kombinovaným postihnutím chlopňového aparátu srdca a voľba optimálneho terapeutického postupu sú zložitým problémom. V podstate neexistuje komplex odporúčaní pre každú kombináciu chlopňových chýb, ako je to pri jednotlivých chybách. V zásade sa snažíme riadiť odporúčaniami pre tú chlopňovú chybu, ktorá v klinickom

obrazu dominuje. Nezriedka však ide o koincenciu zhruba rovnako alebo takmer rovnako závažných chýb. Preto sa snažíme diagnostický i terapeutický postup špecifikovať na konkrétneho pacienta. Podstatným problémom najmä pre menej skúseného diagnostika môže byť už samotné fyzikálne vyšetrenie pacienta. Kombinácia viacerých chlopňových chýb môže byť príčinou niekedy bizarného auskultačného nálezu. Na správne posúdenie hemodynamickej závažnosti jednotlivých chýb je preto rozhodujúce najmä echokardiografické vyšetrenie, prípadne katetrizačné vyšetrenie hemodynamiky.

Kombinované postihnutie jednej chlopne. Pri kombinovanom postihnutí aortálnej alebo mitrálnej chlopne v prevažnej väčšine v klinickom obraze dominuje stenóza alebo regurgitácia chlopne. V tomto prípade sa pri indikácii chirurgického riešenia riadime indikačnými odporúčaniami pre dominujúcu chybu. Môžeme sa však stretnúť s prípadmi, kde ani stenóza, ani regurgitácia sama nespĺňajú indikačné kritériá pre chirurgické riešenie. Vtedy starostlivo zvažujeme symptomatológiu i klinický obraz a rozhodujeme sa individuálne. V echokardiografickej diagnostike nám pomáha zásada, že pri stenotických chybách má ľavá komora všeobecne normálnu veľkosť, ale pri regurgitačných chybách je ľavá komora v dôsledku objemového preťaženia dilatovaná. Nesmieme zabúdať, že pri regurgitácii sa zvyšuje transvalvulárny dopredný prietok s vyššími rýchlosťami, čo pri dopplerometrickom vyšetrení vedie k nadhodnoteniu gradientu a tým i stenózy. Ak jestvujú diagnostické rozpaky pri echokardiografickom posúdení kombinovanej aortálnej či mitrálnej chyby, indikuje sa invazívne vyšetrenie hemodynamických pomerov, niekedy i počas záťaže.

Treba si však uvedomiť, že i katetrizačné vyšetrenie má pri kombinovanej chybe isté limitácie. Napríklad pri výpočte plochy chlopňového ústia Gorlinovou metódou býva táto podhodnotená pri významnej regurgitácii, ak srdcový výdaj vypočítavame termidulučnou metódou.

Kombinovaná mitrálna stenóza a aortálna regurgitácia. K diagnosticky najchúlostivejším patrí kombinácia mitrálnej stenózy (MS) a aortálnej regurgitácie (AR). Reštrikcia plnenia ľavej komory pri závažnej mitrálnej stenóze totiž znemožňuje úplne rozvinúť účinok závažnej aortálnej regurgitácie na dilatáciu ľavej komory a limituje teda aplikáciu indikačných kritérií pre náhradu aortálnej chlopne na základe veľkosti ľavej komory. Poststenotický turbulentný jet, ak je asymetrický a smeruje k výtokovému traktu ľavej komory, môže viesť naopak k nadhodnoteniu závažnosti AR pri farebnom zázname regurgitačného jetu. Na druhej strane regurgitačný jet AR často sťažuje dopplerometrickú kvantifikáciu mitrálnej stenózy. Pri diagnostických rozpakoch sa indikuje invazívne vyšetrenie, konkrétne aortobulbografia. V manažmente tejto kombinovanej chyby sa snažíme najprv urobiť perkutánnu balónikovú valvuloplastiku mitrálnej chlopne, ak to morfológia chlopne umožňuje a ak AR nie je veľmi závažná. Vyhne sa tak aspoň u časti pacientov rizikovej dvojnáhrade chlopní. Následne potom pri dobrom efekte PTMV indikujeme náhradu aortálnej chlopne.

Kombinovaná mitrálna stenóza a trikuspidálna regurgitácia. Trikuspidálna regurgitácia je častým sekundárnym dôsledkom závažnej mitrálny stenózy, najmä pri významnej pľúcnej hypertenzii. V echokardiografickej diagnostike je dôležité zmerať veľkosť anulu a zamerať sa na prípadné organické zmeny trikuspidálnej chlopne, ak chceme prejedukovať možnú regresiu závažnosti TR po korekcii mitrálny chyby. V manažmente pacienta s touto kombinovanou chlopňovou chybou uprednostňujeme PTMV, ak to morfológia mitrálny chlopne dovoľí. Následne potom sledujeme ďalší vývoj závažnosti TR. Ak je nevyhnutné chirurgické riešenie mitrálny stenózy, indikujeme zväčša trikuspidálnu anuloplastiku, respektíve sa riadime výsledkom perioperačného transezofageálneho vyšetrenia.

Kombinovaná mitrálna stenóza a aortálna stenóza. Príčinou tejto kombinovanej chyby býva v prevažnej väčšine prípadov reumatická choroba srdca. Pri fyzikálnom vyšetrení dominujú prejavy aortálny stenózy. Naopak, pri echokardiografickom či invázivnom vyšetrení môže byť závažnosť aortálny stenózy falošne podhodnotená v dôsledku menšej náplne ľavej komory a nižšieho srdcového výdaja pri tesnej mitrálny stenóze. Na aortálny chlopni potom nachádzame nižší gradient, aký by zodpovedal závažnosti stenózy. Pri kvantifikácii aortálny stenózy by sme preto mali vždy vypočítať i veľkosť aortálneho ústia, respektíve tzv. penetračný index – pomer rýchlosti v LVOT a maximálnej rýchlosti na aortálny chlopni. Ak závažnosť aortálny stenózy nezodpovedá indikačným kritériám na náhradu aortálny chlopne, indikujeme najprv balónikovú valvuloplastiku mitrálny chlopne, ak to morfológia mitrálny chlopne dovoľuje.

Kombinovaná mitrálna a aortálna regurgitácia. V tomto prípade ide o kombináciu dvoch ochorení so značne odlišnými patofyziologickými mechanizmami i indikačnými kritériami na chirurgické riešenie. Príčinou môže byť reumatická choroba alebo myxomatózna degenerácia oboch chlopní. Nezriedka neľahkou úlohou diagnostiky je určiť, ktorá lézia dominuje klinickému obrazu. Ak sú obidve regurgitácie závažné, malo by dôkladné echokardiografické vyšetrenie posúdiť, či je mitrálna regurgitácia iba dôsledkom dilatácie anulu pri dilatovanej ľavej komore.

Regurgitačný jet by v tomto prípade mal byť centrálny a s náhradou mitrálny chlopne by sme sa nemali unáhlit, najmä ak je predpoklad, že ľavá komora sa po náhrade aortálny chlopne zmenší. V prípade výrazne dilatovaného mitrálny anulu robíme anuloplastiku.

Ak je však príčinou mitrálny regurgitácie myxomatózna degenerácia a prolaps cípú mitrálny chlopne, indikujeme adekvátny rekonštrukčný výkon. Intraoperačné transezofageálne echokardiografické vyšetrenie by malo byť pri tejto kombinovanej chybe samozrejmosťou vždy, keď mitrálnu chlopňu nenahradíme, respektíve keď robíme jej plastiku. Čo sa týka hraničných pacientov, významne znížená systolická funkcia ľavej komory s EF pod 35 % je pri tejto kombinovanej chlopňovej chybe prediktorom extrémne zvýšeného rizika perioperačnej mortality a pooperačnej morbidoty. Najmä ak predpokladáme nevyhnutnosť náhrady mitrálny chlopne.

Kombinovaná aortálna stenóza a mitrálna regurgitácia. Pri závažnej aortálny stenóze sa často vyskytuje sekundárna mitrálna regurgitácia ako dôsledok dilatácie a systolickej dysfunkcie tlakovo preťaženej ľavej komory. Dôležitou úlohou echokardiografie je dôkladné posúdenie morfológie mitrálny chlopne a určenie mechanizmu regurgitácie. Ak nenachádzame morfológické zmeny mitrálny chlopne, uprednostňujeme i pri významnejšej regurgitácii (II. až III. stupňa) iba náhradu aortálny chlopne s následným intraoperačným echokardiografickým posúdením závažnosti reziduálnej mitrálny regurgitácie. Treba pamätať i na to, že táto môže ešte čiastočne regredovať i v nasledujúcich týždňoch po operácii v dôsledku postupného znižovania ľavej komory. Naopak, pri závažnej primárnej mitrálny regurgitácii môžeme dopplerometricky podhodnotiť závažnosť aortálny stenózy. Veľký regurgitačný objem na mitrálnom ústí totiž významne znižuje dopredný tok, a tým aj gradient na aortálny chlopni. Preto sa odporúča pri chirurgickom riešení mitrálny regurgitácie nahraďiť i aortálnu chlopňu, ak je stredný gradient na chlopni vyšší ako 30 mmHg. Ak je stredný gradient nižší, indikuje sa transezofageálne intraoperačné echokardiografické posúdenie separácie cípú aortálny chlopne, respektíve v hraničných prípadoch i operačná revízia chlopne.

8. Trikuspidálna regurgitácia a stenóza

Patofyziológia. Dysfunkcia trikuspidálnej chlopne sa môže vyskytovať na teréne morfológicky normálnej alebo abnormálnej chlopne. V prípade dysfunkcie normálnej trikuspidálnej chlopne je výslednou hemodynamickou abnormalitou takmer vždy čistá regurgitácia (TR). Tú sprevádza zvýšenie pravokomorového systolického a/alebo diastolického tlaku, zväčšenie dutiny pravej komory a dilatácia trikuspidálneho anulu. Pravokomorová systolická hypertenzia sa vyskytuje pri stenóze mitrálny a pulmonálnej chlopne, ako i rozličných ochoreniach, ktoré spôsobujú pľúcnu hypertenziu. Pravokomorová diastolická hypertenzia sprevádza dilatačnú kardiomyopatiu a pravokomorové zlyhanie akéhokoľvek pôvodu.

Abnormality trikuspidálnej chlopne, vedúce k **trikuspidálnej regurgitácii**, sa môžu vyskytnúť pri reumatickej valvulitíde, infekčnej endokarditíde, karcinoide, reumatoidnej artritíde, radiačnej liečbe, traume, Marfanovom syndróme, prolapse trikuspidálnej chlopne, dysfunkcii papilárnych svalov, alebo kongenitálnych chybách, ako Ebsteinova anomália alebo cleft trikuspidálnej chlopne, ako súčasť AV kanálových malformácií. TR môžu vyvolať aj anorektiká.

Trikuspidálna stenóza je najčastejšie reumatického pôvodu, vo veľmi zriedkavých prípadoch to môže byť infekčná endokarditída (s masívnymi vegetáciami), kongenitálne abnormality, karcinoid, Fabryho choroba, Whippleho choroba, či predchádzajúca liečba metysergidom. Tumorózne lézie pravej predsene predstavujú nevalvulárnu príčinu obštrukcie trikuspidálneho ústia, ktoré časom môžu rovnako spôsobiť deštrukciu

Tabuľka 21 Odporúčania k chirurgickým výkonom pre trikuspidálnu regurgitáciu

Indikácia	Trieda
1. Anuloplastika pri závažnej TR a pľúcnej hypertenzii u pacientov s ochorením mitrálnej chlopne vyžadujúcej mitrálnu chirurgiu	I
2. Náhrada chlopne pri závažnej TR ako dôsledku ochorenia/abnormality cípov trikuspidálnej chlopne, nevhodných na anuloplastiku alebo rekonštrukciu	IIa
3. Náhrada chlopne, alebo anuloplastika pri závažnej TR a PAP mean < 60 mmHg, ak je pacient symptomatický	IIa
4. Anuloplastika u pacientov s miernou TR a pľúcnou hypertenziou sekundárne pri ochorení mitrálnej chlopne vyžadujúcej mitrálnu chirurgiu	IIb
5. Náhrada chlopne, alebo anuloplastika pri TR so systolickým PAP < 60 mmHg, pri normálnej mitrálnej chlopni, u asymptomatických pacientov, alebo u symptomatických pacientov, ktorí neužívali diuretickú liečbu	III

cípov a zapríčiniť TR. Reumatická trikuspidálna chlopňa je zvyčajne stenotická, ako aj insuficientná (1).

Diagnóza. Klinické črty trikuspidálnej stenózy zahŕňajú obrovskú vlnu *a* a znížený pomer poklesu *y* jugulárneho venózneho pulzu, trikuspidálny otvárací klik a presystolický, rovnako ako aj mezodiastolický šelest, ktorý sa zosilňuje počas inšpiria. Keďže akútna reumatická horúčka je najčastejšou príčinou trikuspidálnej stenózy, zvyčajne sa pridružuje ochorenie mitrálnej *a*/alebo aortálnej chlopne, čomu zodpovedá aj klinický nález.

Klinické príznaky *trikuspidálnej regurgitácie* zahŕňujú abnormálne systolické vlny *c* a *v* jugulárneho venózneho pulzu, systolický šelest (obvykle holosystolický), parasternálne vľavo dole, ktorý sa môže zvýrazniť počas inšpiria (Carvallov príznak), mezodiastolický šelest pri závažnej regurgitácii a systolickú hepatálnu pulzáciu. V zriedkavých prípadoch môže závažná TR spôsobovať protrúziu očných bulbov, pulzujúce varikózne žily, alebo venózne systolický šelest na krku. Ďalšie príznaky sa viažu k príčinám TR (1).

Echokardiografia je dôležitá pri hodnotení štruktúry a pohybu trikuspidálnej chlopne, meraní veľkosti anulu a identifikácii iných kardiálnych abnormalít, ktoré môžu ovplyvňovať funkciu trikuspidálnej chlopne.

Dopplerovská echokardiografia dovoľuje odhadnúť závažnosť TR, pravokomorový systolický tlak a diastolický gradient trikuspidálnej chlopne. Treba upozorniť, že klinicky nezávažná TR je detekovaná farebným Dopplerom u mnohých normálnych osôb (fyziologická regurgitácia). Preto je nevyhnutné, aby echokardiografické nálezy korelovali s klinickým obrazom. Systolický tlak v AP ≥ 55 mmHg pravdepodobne spôsobí TR pri anatomicky normálnej trikuspidálnej chlopni, kým TR, vyskytujúca sa v situácii so systolickým tlakom v AP < 40 mm Hg, odráža najskôr štruktúrnu abnormalitu chlopňového aparátu. Odhad systolického tlaku v APv kombinácii s informáciou o anulárnej cirkumferencii ďalej zlepšia presnosť klinického hodnotenia (39, 42).

Tabuľka 22 Odporúčania k chirurgickým výkonom pre trikuspidálnu stenózu

Indikácie:	Plocha trikuspidálneho ústia pod 1,2 cm/m ² Stredný diastolický tlakový gradient PP/PK nad 5 mmHg
Výkon:	1. Perkutánnu balóniková trikuspidálna valvuloplastika 2. Trikuspidálna komisurotómia (obvykle s výkonom na mitrálnej chlopni súčasne)

Manažment. Pacientov klinický stav a etiológia abnormality trikuspidálnej chlopne zvyčajne určujú adekvátnu terapeutickú stratégiu. Farmakologická *a*/alebo chirurgická liečba môžu byť nevyhnutnými. Napríklad u pacienta so závažnou mitrálno-stenózou a pľúcnou hypertenziou a následnou pravokomorovou dilatáciou a TR môže zmiernenie MS a pokles PAP významne znížiť stupeň TR. Načasovanie chirurgickej intervencie pre TR zostáva naďalej kontroverzným, rovnako ako chirurgické techniky. Táto kontroverzia sa do istej miery zmiernila používaním 2-D a Dopplerovskej echokardiografie pri stanovovaní predoperačnej diagnózy. Intraoperačná transezofageálna echokardiografia umožňuje zdokonaľovať anuloplastické techniky a optimalizovať celkový výsledok. V súčasnosti sa chirurgia trikuspidálnej chlopne pre TR vykonáva súčasne s chirurgiou mitrálnej chlopne, aj keď neexistujú dlhodobé údaje, ktoré potvrdzujú správnosť tohto postupu (**tabuľky 21 – 22**).

Trikuspidálna balóniková valvulotómia sa odporúčala pri trikuspidálnych stenózach s rozličnou etiológiou, avšak závažná TR je obvyklým dôsledkom takéhoto výkonu a výsledky sú v takomto prípade neuspokojivé.

Pacienti so závažnou TR akejkolvek etiológie majú zlé dlhodobé výsledky pre pravokomorovú dysfunkciu *a*/alebo systémovú venóznou kongesciu. V prípade TR ako dôsledku endokarditídy či traumy sa možno pokúsiť o rekonštrukciu trikuspidálnej chlopne a chordálneho aparátu (1, 43).

Keď sú postihnuté, abnormálne, či deštruované samotné cípy, často je nevyhnutná náhrada chlopne nízkoprofilovou mechanickou protézou, alebo bioprotézou. Preferuje sa bioprotéza, vzhľadom na vysokú mieru tromboembolických komplikácií pri použití mechanickej protézy v trikuspidálnej pozícii. U pacientov s poruchami prevodového systému môže naloženie permanentnej epikardiálnej stimulačnej elektródy počas náhrady chlopne predísť neskoršej nevyhnutnosti zavádzať transvenóznou elektródou cez implantovanú chlopňovú protézu (1).

Pulmonálne chyby

Patofyziológia. Pulmonálna stenóza je najčastejšie valvulárna (80 %), menej často subvalvulárna alebo supra-*valvulárna*. Valvulárna stenóza pulmonálnej chlopne je takmer vždy vrodená. Pulmonálne stenózy sú často súčasťou komplexných vrodených srdcových chýb. Získaná pulmonálna stenóza sa môže vyskytnúť pri karcinoide, infekčnej endokarditíde a reumatickej horúčke. Pulmonálna stenóza vedie k tlakovému pre-

Tabuľka 23 Odporúčania na intervenčný výkon u adolescentov alebo mladých jedincov s pulmonálnou stenózou (balóniková valvuloplastika alebo chirurgia)

Indikácia	Trieda
1. Pacienti s progresiou dyspnoe, anginou, synkopou alebo presynkopu	I
2. Asymptomatickí pacienti s normálnym cardiac output	I
a) PK-Pu peak gradient nad 50 mmHg	Ila
b) PK-Pu peak gradient 40 – 49 mmHg	Ilb
c) PK-Pu peak gradient 30 – 39 mmHg	Ill
d) PK-Pu peak gradient pod 30 mmHg	III

Tabuľka 24 Odporúčania na sledovanie vývoja závažnosti pulmonálnej stenózy

Indikácia	Mierny stupeň	Stredný a závažný stupeň
1. EKG	I	I
2. ECHOKG s dopplerom	I	I
3. RTG	Ilb	Ilb
4. Katetrizácia	III	III

Pri gradiente pod 30 mmHg kontrolné vyšetrenia (ECHOKG) každých 5 rokov
 Pri gradiente nad 30 mmHg kontrolné vyšetrenia (ECHOKG) 1 – 3 roky

ťaženiu PK s koncentrickou hypertrofiou, následnou dilatáciou, dilatáciou anulu s trikuspidálnou regurgitáciou a napokon k pravostrannému srdcovému zlyhaniu (1).

Diagnóza. Dospelí pacienti so závažnou pulmonálnou stenózou sa sťažujú na dýchavicu a únavu v dôsledku nemožnosti zvýšiť dostatočne vývrhový objem. Niekedy sa objavuje aj kardiogénna synkopa. Auskultačne je počuteľný ejekčný systolický šelest nad pľúcnicu, ktorému predchádza ejekčný klik s oslabením P2. V diagnostike má rozhodujúcu úlohu echokardiografia 2D s dopplerom. Meranie transpulmonálneho artériového gradientu býva dostatočne presné na posúdenie závažnosti pulmonálnej stenózy. Katetrizácia pri tejto chybe je dôležitá, pretože môže byť nielen diagnostická, ale aj terapeutická (39, 42).

Perkutánnu balóniková pulmonálna valvuloplastika (PBPV) je vždy metódou prvej voľby. Chirurgická pulmomálna komisurotómia sa vykonáva, ak je PBPV neúspešná alebo stenóza pulmonálnej chlopne je súčasťou komplexnej srdcovej chyby (tabuľky 23 – 24).

Pulmonálna regurgitácia

Patofyziológia. Pulmonálna regurgitácia môže byť vrodená obvykle na podklade hypoplázie alebo dysplázie pulmonálnej chlopne, prípadne pri anomálnom počte cípov. Získaná pulmomálna regurgitácia býva najčastejšie u pacientov s pľúcnou hypertenziou, pri infekčnej endokarditíde, karcinoide, traume alebo po pulmonálnej valvulotómii, prípadne po chirurgickej korekcii Fallotovej tetralógie. Nevýznamná pulmomálna regurgitácia sa vyskytuje aj u zdravých jedincov s normálnou pulmomálnou chlopňou v 40 – 78 % (1, 43).

Tabuľka 25 Odhad závažnosti pulmonálnej regurgitácie podľa plochy regurgitačného jetu vyjadrenej indexom na povrch tela

Stupeň regurgitácie	Regurgitačný index cm ² /m ²
Lahká	0,64 ± 0,60
Stredná	1,07 ± 0,63
Ťažká	2,2 ± 1,67

Tabuľka 26 Odporúčania pre diagnostiku adolescentov s AoS

Indikácie	Trieda
1. EKG*	I
2. Echo-Dopplerovské vyšetrenie*	I
3. Ergometria**	Ila
4. Katetrizácia srdca pre objektivizáciu gradienta**	Ila
5. RTG vyšetrenie hrudníka*	Ilb
6. Koronarografia, ak pacient nemá rizikové faktory ICHS	III

* Ročné vyšetrenia, ak má pacient gradient < 36 mmHg, každé dva roky pri gradiente > 36 mmHg

** Ak pacient aktívne športuje a pri diskrepancii klinických prejavov a echokardiografického vyšetrenia

Diagnóza. V diagnostike má rozhodujúcu úlohu echokardiografia s farebným dopplerom. Za významnú pulmomálnu regurgitáciu sa považuje, ak dĺžka regurgitačného jetu je nad 2 cm alebo jeho šírka presahuje 50 % šírky výtoku PK (tabuľka 25) (42).

Meraním vrcholovej rýchlosti regurgitačného jetu možno odhadnúť diastolický tlak v pulmonálnej artérii. Pulmomálna regurgitácia hemodynamicky závažná, ktorá vedie k pravostrannému srdcovému zlyhaniu v dôsledku dlhodobého objemového preťaženia a k trikuspidálnej regurgitácii, je zriedkavá a vyžaduje náhradu pulmomálnej chlopne (42).

9. Manažment chlopňových chýb u adolescentov

V období adolescencie prevláda kongenitálna etiológia chlopňových chýb. Závažnosť **chlopňovej stenózy** kvantifikujeme vrcholovým systolickým gradientom pri katetrizácii, alebo echokardiograficky (dopplerovým signálom podľa Bernoulliho rovnice). Gradient meraný kontinuálnym Dopplerovským vyšetrením je vyšší ako gradient meraný katetrizačne. V oblasti semilunárnych chlopní hodnotíme pomer komorového tlaku k tlaku vo veľkých cievach. Na átrioventrikulárnych chlopniach sledujeme stredné tlakové gradienty. Hodnotenie plochy chlopne sa v adolescentnom veku používa menej často ako v dospelom veku. Komorový systolický a diastolický diameter alebo objemy sa využívajú pri diagnostike pacientov s **chlopňovou regurgitáciou**. Veľkosť dutín sa koriguje na povrch tela (v m²) alebo použitím štandardných deviácií a štandardných nomogramov (44). **Aortálna stenóza (AoS).** Adolescenti s kongenitálnou izolovanou chlopňovou AoS majú fúziu jednej alebo viacerých komisúr – obraz dvojcípej, vzácne jednocípej chlopne. Výskyt bikuspidál-

Tabuľka 27 Odporúčania pre balónikovú valvulotómiu aortálnej chlopne v adolescentom veku pri adekvátnom kardiálnom výdaji *

Indikácia	Trieda
1. Pri angínových príznakoch, synkope v anamnéze, pri zníženej tolerancii na záťaž, ak je invazívne nameraný gradient > 50 mm Hg**	I
2. Pri vrcholovom gradiente > 60 mm Hg (invazívne nameranom)	I
3. Pri novovzniknutej ischémii, repolarizačných zmenách na EKG v pokoji alebo pri záťaži (depresia ST, inverzia T vlny nad ľavým prekordiom), ak je gradient > 50 mm Hg**	I
4. Ak invazívne nameraný vrcholový gradient je > 50 mm Hg a pacient aktívne športuje alebo pacientka plánuje graviditu	Ila
5. Ak invazívne nameraný vrcholový gradient je > 50 mm Hg a pacient nemá klinické a EKG zmeny	III

*Adolescenti alebo mladí dospelí môžu mať zvýšený kardiálny výdaj. Pri kardiálnom indexe nad 2 L/min/m² je gradient nižší

**Pri gradiente < 50 mmHg je potrebné vylúčiť iné príčiny

Tabuľka 28 Odporúčania na kardiochirurgický výkon na aorte (náhrada chlopne umelou protézou, homograftom alebo pulmonálnym autograftom) v adolescentom veku u pacientov s chronickou aortálnou regurgitáciou

Indikácie	Trieda
1. Symptomatickí pacienti	I
2. Asymptomatickí pacienti s dysfunkciou LK (EF < 0,50)	I
3. Asymptomatickí pacienti s dilatáciou LK	I
4. Pri miernej AoS (gradient > 40 mmHg) (meraný invazívne „peak-to-peak“)	Ila
5. Objavenie sa ischemických repolarizačných zmien (depresia ST, inverzia T vlny) v pokoji	Ila

nej chlopne je asi 2 %, ale len jeden pacient z päťdesiatich s touto vrodenou chybou má významnú obštrukciu alebo regurgitáciu v adolescentnom veku. Väčšina odporúčaní pre získanú AoS v dospelom veku je vhodná i pre adolescentov (**tabuľka 26**). V tretine pacientov s vrodenou AoS sa zvyšuje transaortálny gradient meraný katetrizačne v štvor- až osemročných obdobiach (45). Pacienti s vysokými iniciálnymi gradientami (> 50 mm Hg) majú vyšší pomerný vzostup gradientu, častejší výskyt arytmií a náhleho úmrtia (46). Balóniková valvuloplastika je štandardný výkon u adolescentov s AoS. Redukcia gradientu znižuje výskyt náhleho úmrtia (najmä pri záťaži) (47, 48). Chirurgicalá valvulotómia nahradzuje balónikovú valvulotómiu, ale považuje sa za alternatívnu terapeutickú metodiku v prípade, ak centrum nemá skúseného invazívneho kardiológa. Pri neúspešnej balónikovej valvuloplastike, alebo významnej aortálnej regurgitácii sa indikuje náhrada aortálnej chlopne. Vzhľadom na krátku životnosť bioprotéz v mladom veku sa častejšie implantujú mechanické chlopne. Náhrada aortálnej chlopne pulmonálnym autograftom a náhrada pulmonálnej chlopne aortálnym homograftom (operácia podľa Rossa) sa indikuje v adolescentnom veku predovšetkým u aktívnych športovcov a dievčat, ktoré plánujú graviditu (49 – 51) (**tabuľka 27**). **Aortálna regurgitácia (AR)**. AR ako vrodená chyba je relatívne vzácna, v adolescentom veku sa vyskytuje u pacientov s bikuspidálnou aortálnou chlopňou, pri dis-

Tabuľka 29 Odporúčania na kardiochirurgický výkon na mitrálnej chlopni u adolescentov pri hemodynamicky závažnej kongenitálnej mitrálnej regurgitácii

Indikácie	Trieda
1. Symptomatický pacient – NYHA III – IV	I
2. Asymptomatický pacient s dysfunkciou LK (< 0,60)	I
3. Pacienti s NYHA II pri zachovanej funkcii LK, ak je možnosť plastiky a nie náhrady mitrálnej chlopne	Ila
4. Asymptomatickí pacienti pri dobrej funkcii LK, ak je vysoko pravdepodobná plastika chlopne	Ilb

Tabuľka 30 Odporúčania na kardiochirurgický výkon na mitrálnej chlopni u adolescentov pri kongenitálnej mitrálnej stenóze

Indikácie	Trieda
1. Symptomatickí pacienti (NYHA III – IV) pri strednom TK gradiente na mitrálnom ústí > 10 mmHg (meranie Dopplerovským vyšetrením)	I
2. Mierne symptomatickí pacienti s NYHA II pri strednom TK gradiente > 10 mmHg (meranie Dopplerovským vyšetrením)	Ila
3. Pri systolickej tlaku v pľúcnici 50 – 60 mmHg a pri strednom TK gradiente 10 mmHg	Ila
4. Novovzniknutá fibrilácia predsiení alebo mnohoperetná systémová embolizácia, ktorá vyžaduje adekvátnu antikoagulačnú liečbu	Ilb

krétnej subaortálnej obštrukcii, alebo pri prolapse jedného z aortálnych cípov do komorového defektu a ako reziduum po balónikovej dilatácii (chirurgickej valvulotómie) (**tabuľka 28**). **Mitrálna regurgitácia (MR)**. Izolovaná vrodená MR sa v populácii vyskytuje extrémne vzácne, v adolescentnom veku sa spája s prolapsom mitrálnej chlopne, pri ochoreniach spojiva, metabolických ochoreniach. MR môže byť i následkom získaných zápalových ochorení, ako je reumatická horúčka, endokarditída, Kawasaki choroba a podobne. Najčastejšou príčinou MR v adolescentnom veku sú defekty átrioventrikulárneho septa. Chirurgicalá korekcia MR sa rieši plastikou, ale v niektorých prípadoch je potrebná náhrada chlopne (biologickou alebo mechanickou protézou). Pacienti s MR, indikovaní na kardiochirurgický výkon, by nemali mať zníženú systolickú funkciu LK (**tabuľka 29**). **Mitrálna stenóza (MS)**. Vo vyvinutých krajinách prakticky každý pacient v adolescentnom veku má MS kongenitálneho pôvodu (vo vývojových krajinách je táto chyba častejšie dôsledkom reumatickej horúčky). Kongenitálna MS je súčasťou abnormálneho mitrálneho aparátu (cípov, prstenca, šľaišniek alebo papilárnych svalov) a môže sa spájať s pridruženými kardiálnymi anomáliami ľavého srdca, vrátane koarktácie aorty (52). Klinické, elektrokardiografické a RTG znaky kongenitálnej MS sú podobné ako pri získanej MS v dospelom veku. Farmakoterapia je nedostačujúca, je potrebná pri prevencii a liečbe komplikácií (pľúcne infekcie, endokarditída, fibrilácia predsiení). Chirurgicalá intervencia (plastika, fenestrácie v oblasti fúzaných šľaišniek u pacientov s padákovitou chlopňou, náhrada chlopne) je nevyhnutná v indikovaných prípadoch (**tabuľka 30**). Balóniková dilatácia kongenitálnej MS (53) nemá jednoznačné výsledky. **Ochorenia**

Tabuľka 31 Odporúčania pre diagnostický postup pacientov s Ebsteinovou anomáliou v adolescentnom veku

Indikácie	Trieda
1. EKG*	I
2. RTG snímka hrudníka*	I
3. ECHO Dopplerovské vyšetrenie*	I
4. Pulzná oxymetria v pokoji a počas záťaže	IIa
5. Elektrofyziologické vyšetrenie pri preukázaných predsieňových arytmiách	IIa

* Vyšetrenie každé 1 – 3 roky v závislosti od hemodynamickej závažnosti chyby

Tabuľka 32 Odporúčania na kardiochirurgický výkon adolescentov s Ebsteinovou anomáliou pri hemodynamicky závažnej trikuspidálnej regurgitácii

Indikácie	Trieda
1. Kardiálna dekompenzácia	I
2. Znížená tolerancia na záťaž (NYHA III – IV)	I
3. Progresívna cyanóza pri arteriálnej saturácii < 80 % v pokoji alebo pri záťaži	I
4. Progresívna dilatácia srdca pri kardiotorakálnom indexe > 60 %	IIa
5. Systémová embolizácia napriek antikoagulačnej liečbe	IIa
6. NYHA II v prípade, ak je možnosť plastiky chlopne	IIa
7. Fibrilácia predsieni	IIa
8. Znížená tolerancia na záťaž (NYHA II)	IIa
9. Asymptomatický pacient s kardiomegáliou	IIb
10. Asymptomatický pacient so stabilnou veľkosťou dutín srdca	III

trikuspidálnej chlopne. V adolescentnom veku je vzácne získané ochorenie trikuspidálnej chlopne. Vzniká pri traumatickom postihnutí (podporeného tkaniva alebo cípov chlopne), pri infekčnej endokarditíde narkomanov, pri malých defektoch komorového septa (prietok cez defekt vytvára poškodenie endotelu trikuspidálnej chlopne). Častejšia je vrodená malformácia chlopne, ako napríklad Ebsteinova anomália (EA). Pri EA je posun septálneho a posteriorného cípu do pravej komory. Cípy adhe-rujú na stenu pravej komory a predný cíp koaptuje s abnormálnym zadným cípom, čo má za následok vznik TR. EA sa prejavuje výraznou variáciou anatomických abnormalít. Pacienti môžu byť asymptomatickí, ale častejšie sú cyanotickí v dôsledku pravo-lavého skratu na predsieňovej úrovni a majú poruchy rytmu. Dysfunkcia pravej komory môže spôsobiť pravostrannú kardiálnu dekompenzáciu (54). Pacienti s EA, ktorí nie sú symptomatickí v adolescentnom veku, majú nekomplikovaný priebeh ochorenia (**tabuľka 31**). Chirurgické riešenie EA je vo väčšine prípadov diskutabilné. Rekonštrukcia chlopne pri závažnej TR sa indikuje pri mobilnom prednom cípe. Plikáciou atrializovanej časti pravej komory sa zmenší jej veľkosť (**tabuľka 32**). V niektorých prípadoch sa indikuje náhrada chlopne bioprotézou alebo mechanickou protézou, súčasne sa uzatvára komunikácia medzi predsieňami. Akcesorná dráha sa abluje pred alebo peroperačne (po elektrofyziologickom vyšetrení.) **Odporúčania pre pulmonálnu stenózu a regurgitáciu** sú identické ako u dospelých pacientov (pozri príslušná kapitola 8).

Tabuľka 33 Dopplerovské parametre správne fungujúcich protéz

	Normálne hodnoty		
	aortálna	Pozícia mitrálna	trikuspidálna
Vmax.	< 4	< 2,5	< 1,5 m/s
Max. gr.	< 50	–	< 10 mmHg
Stredný. gr.	< 25	< 8	< 4,5 mmHg
EOA	> 1	> 1,8	– cm ²
PI (v ₁ /v ₂)	> 0,3	–	–
T _{1/2}		< 100 – 200	< 100 – 200 ms

V max – maximálna rýchlosť, Max. gr. – maximálny gradient, Stredný gr. – stredný gradient, EOA – efektívna plocha ústia, PI – index permeability (v₁ – subvalvulárna rýchlosť, v₂ – transprotetická rýchlosť, T_{1/2} – polčas poklesu tlaku)

Tabuľka 34 Dopplerovské parametre dysfunkčných protéz

	Patologické hodnoty		
	aortálna	mitrálna	trikuspidálna
Vmax.	> 4	> 2,5	> 1,5 m/s
Max. gr.	> 50	–	> 10 mmHg
Stredný. gr.	> 25	> 8	> 4,5 mmHg
EOA	< 1	< 1,8	– cm ²
PI (v ₁ /v ₂)	< 0,2	–	–
T _{1/2}		> 200	> 200 ms

Tabuľka 35 Indikácie pre echokardiografické vyšetrenie chlopňových protéz

Indikácie	Trieda
1. Včasný pooperačný hodnotenie chlopne a funkcie komôr (čo najskôr po operačnom výkone)	I
2. Opakované vyšetrenie po chlopňovej náhrade pri zmene klinického stavu – podozrenie na protetickú dysfunkciu (obštrukcia, regurgitácia) alebo trombózu (pri nejasnostiach, potrebe upresnenia diagnózy sa indikuje TEE)	I
3. Rutinné následné opakované hodnotenie pooperačne u pacientov s ľahkou a stredne ťažkou dysfunkciou komôr bez zmeny klinického stavu	IIa
4. Rutinné následné hodnotenie bioprotéz v intervale, v ktorom už možno predpokladať degeneratívne zmeny, bez zmeny klinického stavu	III
5. Rutinné opakovanie hodnotenia protéz, bez podozrenia na ich dysfunkciu a bez zmeny klinického stavu	III
6. U pacientov, ktorých klinický stav vylučuje akékoľvek liečebné intervencie	III

10. Manažment pacientov s chlopňovými protézami

Náhrada chlopní je paliatívna procedúra. Spája sa s rizikom degenerácie – pri bioprotézach a dysfunkcii – pri umelých náhradach, spôsobených trombózou, panusom a endokarditídou. Hodnotenie protéz vychádza z poznania mechanizmu ich funkcie a jednotlivých parametrov charakteristických pre typ, veľkosť a pozíciu protézy (**tabuľka 33 – 34**) (55 – 63). Vykonáva sa podľa

Tabuľka 36 Odporúčania pre ECHOKG vyšetrenie v pooperačnom období

Včasne	Základné vyšetrenie pri prepustení
Všetky typy náhrad	
Následne	
Stentované bioprotézy	
Klinicky normálne	Každé 2 roky, prvých 6 rokov, potom 1x ročne 4 roky, následne 1x/6 mesiacov
Pro-periprotetická patológia	1x ročne
Chronické obličkové zlyhanie	1x ročne
Nestentované bioprotézy a homografy	
Klinicky normálne	Každé 2 – 3 roky
Mechanické chlopne	
Klinicky normálne	Každé 2 – 3 roky
Pro-periprotetická patológia	1x ročne

Tabuľka 37 Indikácie echokardiografického vyšetrenia umelých protéz pri podozrení na infekčnú endokarditídu

Indikácie	Trieda
1. Detekcia poškodenia protetickej funkcie a jej vplyvu na hemodynamiku a/alebo komorovú dysfunkciu	I
2. Detekcia abnormalít – vegetácií, abscesov, paravalvulárnych regurgitácií, shuntov atď.	I
3. Opakovanie vyšetrenia kvôli prehodnoteniu liečby pri: osobitne virulentej infekcii, ťažkom hemodynamickom postihu, perzistujúcej bakteriémii, horúčke a zmene symptomatológie	I
4. Pri podozrení na endokarditídu napriek negatívnym hemokultúram	I
5. Pri bakteriémii a neznámom zdroji	I
6. Pri perzistujúcej horúčke bez bakteriémie a nového šelestu	IIa
7. Rutinné opakovanie vyšetrenia pri nekomplikovanej endokarditíde počas antibiotickej liečby	IIb
8. Prechodné teploty bez bakteriémie a šelestu	III

Poznámka: Takmer vo všetkých prípadoch je nevyhnutné TEE vyšetrenie

všeobecne prijatých odporúčaní (**tabuľka 35**) (43). Každá protéza je viac-menej obštrukčná. Najužitočnejšími modalitami sú: dopplerovské hodnotenie a pri akýchkoľvek rozporoch, transezofageálne vyšetrenie. Samozrejmosťou je farebný záznam a dvojrozmerné zobrazenie. M mode možno odporučiť iba osobitne skúseným echokardiografistom.

Hodnotenie protéz sa vo včasnom pooperačnom období nezaobíde bez porovnania aj ostatných srdcových parametrov z predoperačného vyšetrenia. Srdcové oddiely odpovedajú na operačný výkon podľa charakteru chyby (stenóza, regurgitácia) a samotného chirurgického výkonu rôzne. Zlepšenie – zhoršenie hemodynamiky vplyva na dopplerovské charakteristiky a ich absolútne hodnoty, a tie sa odrážajú aj v zmene klinického stavu. Všeobecne platí, že horšie parametre (dilatácia, nižšia funkcia LK) sa pooperačne zlepšujú a dobré sa nemenia (napríklad po náhrade stenotickej aortálnej chlopne). Pri zhoršení kliniky sú zmeny dopplerovských hodnôt dramatickejšie. Pri obštrukcii a dobrej funkcii komory výrazne stúpajú napriek tomu, že sa srdcový výdaj nemení, alebo častejšie klesá, naopak, v pokročilom štádiu srdcového zlyhávania sú parametre nízke. Pri hodnotení funkcie protézy je potrebné brať do úvahy tri základné informácie: klinický stav – prietoky (rýchlos-

ti, gradienty, srdcový výdaj) – funkcia komory. Z tohto poznatku vyplýva aj odporúčanie časovania vyšetrení vo včasnom a neskorom pooperačnom období (**tabuľka 36**) (64).

Dysfunkcia protéz a endokarditída

Diagnóza endokarditídy na protéze transtorakálne je pre artefakty, reverberácie a tieňe ťažšia ako na natívnej chlopni. Kľúčovým je TEE vyšetrenie, ktoré detailnejšie posúdi okolie protetických ringov, prstencov natívnych chlopní a vysloví podozrenie na možný absces. Transvalvulárne gradienty môžu byť normálne, ale vegetácie môžu byť na príčine obštrukcie rovnako ako trombóza alebo panus, alebo regurgitácie transvalvulárnej, ale najmä paravalvulárnej, pri dehiscencii protézy. Aj TEE zobrazenie má isté limitácie. Negatívny nález infekciu nevyklučuje. Pri pretrvávaní kliniky je potrebné vyšetrenie opakovať. Aj malá zmena okolia chlopni môže odhaliť tvorbu abscesov, vegetácie nemusia byť prítomné (**tabuľka 37**) (43).

11. Manažment pacientov s infekčnou endokarditídou

Infekčná endokarditída (IE) ostáva závažným medicínskym problémom a predstavuje život ohrozujúci stav s neuspokojivým znížením celkovej morbidity a mortality. IE je jedným z mála ochorení, ktoré dramaticky zmenilo svoju „tvár“ za ostatných 50 rokov. Spomeňme zmeny v etiológii vyvolávajúcich mikroorganizmov výrazný nárast, najmä stafylokokových a Streptococcus bovis infekcií. Ďalej sú to zmeny v predisponujúcich, rizikových faktoroch vzniku endokarditídy, zmeny v klinickej manifestácii ochorenia, nové diagnostické možnosti. K uvedenému pridajme mohutný rozmach antimikrobiálnej antibiotickej liečby a nie na poslednom mieste benefit z kardiochirurgickej, nie zriedka skorej alebo i v akútnom štádiu IE, urobenej liečebnej intervencie. Incidencia nemá klesajúci trend a ostáva v priemere 30 prípadov/milión rok. Všeobecne pri IE ide o kolonizáciu nielen endokardu, ale aj protetických chlopní a iných umelých vnútroštrcových materiálov infekčnými mikroorganizmami.

Manažment pacientov s infekčnou endokarditídou

Klinické prejavy IE môžeme zhrnúť takto:

- prejavy zo systémovej infekcie
 - prejavy z intravaskulárnych poškodení
 - imunologická reakcia organizmu na infekciu
- Poradie najzávažnejších komplikácií IE:
- kongestívne srdcové zlyhávania (50 – 60 %)
 - embolizácie (20 – 40 %)
 - mykotické aneurizmy (15 %)

Diagnostika infekčnej endokarditídy

Diagnóza infekčnej endokarditídy (IE) sa zakladá na poznaní klinického priebehu, laboratórnych testov, echokardio-

Tabuľka 38 Dukeovské diagnostické kritériá

Infekčná endokarditída istá:

Kritériá (hlavné a vedľajšie) pre diagnózu istej IE:

Dve hlavné kritériá alebo jedno hlavné a tri vedľajšie, alebo päť vedľajších kritérií

Infekčná endokarditída možná:

Nálezy, ktoré nespĺňajú kritériá pre istú IE, ale zároveň neumožňujú vylúčiť IE

Infekčná endokarditída vylúčená:

Istá iná diagnóza, ktorá sa javila ako IE, alebo vymiznutie príznakov IE po štyroch dňoch a menej pod antibiotickou (ATB) liečbou, alebo chýbanie patologického dôkazu IE pri chirurgickom zákroku, alebo pri pitve, po štvordňovej alebo kratšej ATB liečbe

grafie (ECHOKG) a na pozitívne hemokultúry (64). Nová diagnostická schéma pre IE (tzv. Duke University criterias- dukeovské kritériá) (**tabuľka 38**), ktorá zahŕňa klinické, mikrobiologické a ECHOKG nálezy, je lepšia ako doterajšia schéma klinicko-patologických „von Reynových“ kritérií [definitívna Dg IE tu bola diagnostikovaná iba na základe priameho dôkazu z histologického vyšetrenia (chirurgia, pitva) alebo z bakteriologického dôkazu z chlopňovej vegetácie alebo periférneho embolu]. Napriek určitým nedostatkom Dukeovských diagnostických kritérií majú tieto Dg kritériá dobrú senzitivitu (80–90 %), špecifickosť (99 %) a negatívnu prediktívnu hodnotu (92 %).

Definícia termínov použitých v dukeovských kritériách

Hlavné kritériá. *Hemokultúra s pozitívnym nálezom mikroorganizmov:* buď mikroorganizmus typický pre IE z dvoch oddelených hemokultúr (*Streptococcus* (Str). *viridans* – vrátane nutričných kmeňov, Str. *bovis*, skupina HACEK, alebo v komunite získaný *Staphylococcus* (S). *aureus* alebo enterokoky, pri chýbaní primárneho ložiska), alebo opakovane pozitívne hemokultúry zodpovedajúce IE: (a) zistený mikroorganizmus z hemokultúr odobratých v časovom rozpätí 12 hodín a viac, alebo (b) rovnaký nález vo všetkých troch zo štyroch a viac oddelene odobratých hemokultúr, pričom prvá hemokultúra má od poslednej časový odstup aspoň jednu hodinu.

Dôkaz postihnutia endokardu: ECHOKG nález odpovedajúci IE: (a) pohybujúca sa vnútroštrcová hmota súvisiaca s chlopňou alebo podporným aparátom, alebo je v dráhe regurgitačného jetu, alebo je na implantovanom materiáli, alebo pri nemožnosti iného anatomického vysvetlenia, alebo (b) absces, alebo (c) nová čiastočná dehiscencia chlopňovej náhrady, respektíve nová regurgitácia (zvýraznenie alebo zmena doterajšieho šelestu nie je dostatočný argument).

Vedľajšie kritériá. *Predispozícia:* predisponujúce srdcové postihnutie (sem patrí i umelá chlopňová protéza) alebo i. v. aplikácia drog.

Horúčka: teplota najmenej 38 °C.

Cievne príznaky: veľké arteriálne emboly, periférne nekrotické kožné lézie, septické pľúcne infarkty, mykotické aneurizmy,

my, intrakraniálna hemorágia, krvácanie do spojiviek, Janewayové lézie.

Imunologické prejavy: glomerulonefritída, Oslerove nodosity, Rothove škvrny, pozitívna reumatoidného faktora.

Mikrobiologický dôkaz: pozitívne hemokultúry, ktoré nespĺňajú hlavné kritériá, alebo sérologický dôkaz aktívnej infekcie mikroorganizmom, ktorý spôsobuje IE.

ECHOKG: ECHOKG poukazuje na Dg IE, ale nespĺňa hlavné kritériá, ako je vyššie uvedené.

Echokardiografia pri infekčnej endokarditíde

Transtorakálna dvojrozmerná ECHOKG (TTE) a transezofageálna ECHOKG (TEE) sú veľmi užitočné, avšak ich negatívny nález absolútne nevylučuje IE (platí to najmä pre TTE). ECHOKG sa má urobiť u každého pacienta s podozrením na IE. Senzitivita TTE v Dg vegetácii na natívnej chlopni sa pohybuje v 60–80 %. Zlá záchytnosť je najmä pri malých vegetáciách (menej ako 5 mm – záchytnosť iba 25 %, 6–10 mm záchytnosť 65 % a nad 10 mm 70 %). Taktiež nie je dobrá záchytnosť vegetácií, ak sú chlopne zrastené alebo kalcifikované. TEE má senzitivitu záchytnosti vegetácií 95 % na natívnej chlopni, môže detekovať vegetácie 2 mm a dokonca i menšie. Špecifickosť TEE prekračuje 95 %. V určitých situáciách ani TEE nemusí jednoznačne detekovať vegetácie alebo iné patologické nálezy v rámci IE, a preto je potrebné každú interpretáciu dávať do súvislosti s klinickým stavom chorého a laboratórnymi prejavmi. Jednoznačným prínosom TEE je okrem vysokej detekcie vegetácií pri natívnej IE (NIE) i veľmi dobrá detekcia takých závažných komplikácií IE, akými sú: perivalvulárny absces, najmä pri protetickej IE (PIE), chlopňové poškodenia (ruptúra závesného aparátu, perforácia, natrhnutie, regurgitácie...), vegetácie pri PIE, fistuly, skraty, podozrenie na endokarditídu pri negatívnej hemokultúre, vylúčenie endokarditídy pri perzistujúcej horúčke bez evidentnej bakteriémie alebo novovzniknutého šelestu, vylúčenie endokarditídy pri bakteriémii v rámci neznámeho zdroja, riziková stratifikácia v rámci endokarditídy, infekcie trikuspidálnej a pulmonálnej chlopne, infekcie kardiostimulačného systému (elektrody).

Iné vyšetrovacie metódy

EKG sa má pravidelne sledovať (tichá ischemia pri embolizácii do koronárneho riečiska, poruchy prevodu a vedenia nám môžu signalizovať rozšírenie infekcie do myokardu).

RTG hrudníka ostáva základným laboratórnym vyšetrením (známky srdcovej insuficiencie, septické embolizácie do pľúc u užívateľoch i. v. drog s typickým RTG nálezom, dehiscencia protézy – skiascopia).

Niektoré špeciálne zobrazovacie vyšetrenia (C tomografia, magnetická rezonancia, cerebrálna angiografia) sú užitočné najmä pri neurologických komplikáciách IE (infarkt, krvácanie, mykotické aneurizmy).

Klasická srdcová katetrizácia sa dnes, okrem koronarografie pred plánovaným operačným výkonom u chorých nad 40 rokov, okrem malých výnimiek, nevykonáva.

Manažment srdcového zlyhávania u chorých s infekčnou endokarditídou

Schematicky je manažment srdcového zlyhávania v rámci IE znázornený na **obrázku 5**. Z praktických dôvodov je potrebné stručne definovať stupeň srdcového zlyhávania, čo má okrem iného závažný dopad v rozhodovacom procese pre konzervatívny alebo už radikálny kardiologický manažment.

Srdcové zlyhávania (SZ) pri IE rozdeľujeme:

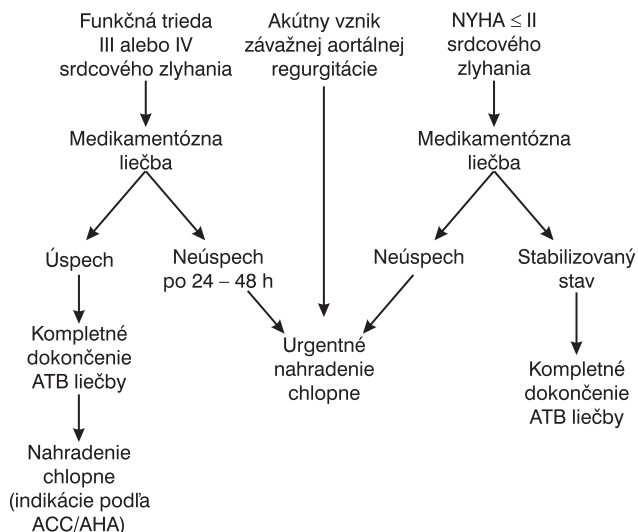
1. Závažné SZ
SZ neodpovedajúce na maximálnu medikamentóznú liečbu
 2. Stredne závažné SZ
SZ je stále prítomné napriek rutinnej, ale nie maximálnej medikamentóznej liečbe
 3. Lahké SZ
SZ odpovedajúce na bežnú rutinnú medikamentóznú liečbu
- Závažné SZ pri natívnej i protetickej IE je jednoznačnou indikáciou na urgentný kardiologický výkon, aj keď nie je ukončená alebo je iba krátkodobá ATB liečba. Tento postup radikálne zlepšuje prognózu chorého s IE a SZ. Aj prípadná reinfekcia implantovaných chlopní v rámci kardiologického manažmentu akútnej IE je podstatne nižšia ako mortalita na závažné alebo nekontrolované SZ pri IE.

Liečba infekčnej endokarditídy

Liečebnú stratégiu IE treba riadiť v spolupráci kardiológa, mikrobiológa, kardi chirurga a nezriedka i infektológa. Správne riadenou antibiotickou (ATB) liečbou spolu so správne indikovanou a načasovanou kardiologickou liečbou sa podstatne zlepšila prognóza chorých s IE. Liečba IE je predovšetkým antimikrobiálna. Základným cieľom ATB liečby je sterilizácia vegetácií. Naplnenie tohto cieľa spodmieňuje nielen definitívne vyliečenie chorého, ale aj závažnosť celkového priebehu IE (zabránenie alebo zmiernenie deštrukcie chlopne, prevencia alebo zníženie rizika embolizácií a imunologických prejavov IE) (64).

Princípy antibiotickej liečby infekčnej endokarditídy

- Identifikácia vyvolávateľa IE a rýchly začiatok antibiotickej liečby
- Cielená antibiotická liečba
- Masívna antibiotická liečba
- Baktericídna antibiotická liečba



Obrazok 5 Schéma manažmentu srdcového zlyhávania pri infekčnej endokarditíde

- Parenterálna i. v. antibiotická liečba
- Kombinovaná antibiotická liečba
- Pravidelnosť dávkovania antibiotickej liečby
- Dostatočne dlhá antibiotická liečba

ATB liečbu treba prispôbiť veku, obličkovým, hepatálnym funkciám, gravidite, možnosti nozokomialnej infekcie, prítomnosti umelej chlopňovej protézy alebo kardiostimulačného systému, musí byť zohľadnená alergia na ATB a celkový klinický kontext ochorenia (u pacienta so srdcovým zlyháváním treba myslieť na zvýšený prívod sodíka niektorými ATB, ako je fosfomicín, piperacilín...).

ATB liečbu treba starostlivo klinicky monitorovať (príznaky horúčky pri správnej ATB liečbe) i laboratórne (monitoring sérových reziduálnych a vrcholových koncentrácií aminoglykozidov, glykopeptidov – prevencia toxických účinkov liečby). Najlepším garantom úspešnej ATB liečby je udržiavajúca sa normálna telesná teplota pacienta, negativizácia hemokultúr, pokles testov zápalovej aktivity a celkový dobrý klinický stav pacienta (**tabuľka 39**).

ATB liečbu IE by mal riadiť lekár, ktorý má nadštandardné vedomosti o antibiotikách a ich aplikácii v rámci ATB liečby IE.

Tabuľka 39 Empirická necielená antibiotická liečba infekčnej endokarditídy (65)

ATB	Liečebný postup	Trvanie	Poznámka
ampicilín a gentamycín	2 g i. v. každé 4 h	Až do určenia mikrobiálneho agens	Empirickú liečbu NIE začíname iba pri jej fulminantnej forme
ampicilín-sulbaktám a oxacylín a gentamycín	3 g i. v. každých 6 h 2 g i. v. každé 4 h ako vyššie		Empirickú liečbu PIE začíname iba v prípade hemodynamickej nestability chorého, pri embolizáciách a keď klinicky stav poukazuje na prípadnú nevyhnutnosť kardiologického výkonu. V prípade empirickej liečby treba prihliadnúť na časový faktor vzniku IE (skorá, neskorá), na prípadnú prítomnosť iného extrakardiálneho ochorenia a na nozokomialnu situáciu
vankomycín a gentamycín	30 mg/kg/deň i. v. inf. v 2 – 4 dávkach (á 12 h, á 6 h) 1,5 mg/kg každých 8 h		

Antimikrobiálnu liečbu proti najčastejším bakteriálnym vyvolávateľom IE začíname bez odkladu v týchto situáciách:

- ak je klinická diagnóza IE istá, aj keď ešte nemáme výsledky hemokultúr
 - ak je diagnóza IE pravdepodobná a pacient je v závažnom klinickom stave alebo sa plánuje kardiochirurgicky výkon v bezprostrednej budúcnosti
 - ak je potreba ATB liečby z iných príčin
 - ak už pacient prekonal IE a hemokultúra je pozitívna
- Empirická protistafylokoková liečba IE je opodstatnená:
- u pacienta s rýchlou progresiou zhoršovania klinického stavu v rámci akútnej IE
 - pri postihnutí aortálnej chlopne u chorého bez predchádzajúcej známej abnormality aortálnej chlopne
 - pri IE u pacientov i. v. narkomanov alebo s anamnézou predchádzajúcej drogovej závislosti
 - pri infekcii sporej s predchádzajúcou infekciou i. v. katétra
 - pri IE u chorého v chronickom dialyzačnom programe
 - pri podozrení na absces, pri IE s abscesom, aj keď nepoznáme etiologický agens
 - pri protetickej IE najmä jej skorej forme

Na jednotlivé antibiotické liečebné postupy infekčnej endokarditídy podľa vyvolávajúceho agens – odkazujeme na Odporúčania pre manažment infekčnej endokarditídy publikované v časopise Kardiológia (Cardiol 2004;13:225–262).

Chirurgická liečba IE

V základnom rozhodovacom procese pre kardiochirurgickú liečbu IE je potrebné zohľadniť:

- hemodynamický stav chorého (hemodynamická deteriorácia predstavuje najčastejšiu indikáciu k chirurgickej liečbe, pri závažnej, napriek liečbe rýchlo progredujúcej srdcovej nedostatočnosti, kardiochirurgický výkon treba urobiť ešte v ten istý deň, bez zreteľa na trvanie ATB liečby, pretože incidencia reinfekcie chlopne je vysoko významne nižšia ako mortalita na nekontrolované kongestívne srdcové zlyhávanie)
- kontrolovanosť bakteriémie pri adekvátnej ATB liečbe a typ mikrobiálneho agens vyvolávajúceho IE
- obturáciu alebo dehiscenciu chlopňovej protézy

ACC/AHA indikácie kardiochirurgickej liečby endokarditídy (1)

Endokarditída natívnej chlopne

Trieda I (Všeobecná zhoda o prínose liečby)

- akútna aortálna alebo mitrálna regurgitácia so srdcovým zlyhávaním
- akútna aortálna insuficiencia s tachykardiou a predčasným uzáverom mitrálnej chlopne
- plesňová IE
- prítomnosť anulárneho alebo aortálneho abscesu, pravá alebo nepravá aneurizma Valsalvovho sinusu alebo aortálnej chlopne
- prítomnosť chlopňovej dysfunkcie a prítomnosť perzistujúcej infekcie (pretrvávajúca horúčka, leukocytóza, bakteriémia) napriek 7 – 10-dňovej adekvátnej ATB liečby

Trieda „IIa“ [Nie je všeobecná zhoda o prínose (užitočnosť a účinnosť) liečby, ale v tejto „IIa“ triede prevláda názor o prínose liečby]

- opakované embolizácie napriek adekvátnej správnej ATB liečbe
- IE spôsobujú gramnegatívne baktérie alebo mikroorganizmy, ktoré zle odpovedajú na ATB liečbu a zároveň s prítomnou chlopňovou dysfunkciou

Trieda „IIb“ (prínos liečby je neistý, užitočnosť a účinnosť liečby nie je dobre dostatočne podložená štúdiami a všeobecným konsenzom)

- mobilné vegetácie nad 10 mm

Trieda III (všeobecná zhoda, že liečba nie je prínosom, ba môže byť v niektorých prípadoch škodlivá)

- skorá infekcia mitrálnej chlopne, ktorú možno pravdepodobne zvládnuť
- perzistujúca horúčka s leukocytózou pri negatívnej hemokultúre

Endokarditída umelej chlopňovej protézy

Trieda I

- skorá protetická IE (< dva mesiace od nahradenia chlopne)
- srdcové zlyhávanie pri dysfunkčnej chlopňovej protéze
- plesňová IE
- stafylokoková endokarditída neodpovedajúca na ATB liečbu
- prítomnosť paravalvulárneho „leaku“, abscesu, pravej alebo ľavej aneurizmy Valsalvovho sinusu alebo chlopne, nové poruchy prevodu (vedenia vzruchu)
- infekcia gramnegatívnymi mikroorganizmami alebo mikroorganizmami, ktoré zle odpovedajú na ATB liečbu

Trieda II a

- perzistujúca bakteriémia napriek 7 – 10-dňovej adekvátnej ATB liečbe s vylúčením mimosrdcovej príčiny bakteriémie
- rekurentné periférne embolizácie napriek adekvátnej ATB liečbe

Trieda II b

- vegetácie na protéze alebo v jej blízkosti nezávisle od ich veľkosti a rozmeru

Profylaxia infekčnej endokarditídy

ATB profylaxia je len časť z celkovej profylaxie IE u rizikových skupín pacientov. Dentálna a kožná hygiena sú dôležitou a neoddeliteľnou súčasťou profylaxie IE. ATB profylaxia môže zabrániť vzniku IE asi u 49 – 91 % rizikových pacientov podstupujúcich procedúry, ktoré sú spojené s bakteriémiou (**tabuľka 40**).

V racionálnom prístupe pre profylaxiu IE je vhodné a užitočné zohľadniť (64):

- stupeň rizika pre vznik IE zo strany pacienta (pacient, ktorý prekonal IE a pacient s umelou chlopňovou protézou majú 5 – 10-násobne vyššie riziko vzniku IE)
- stupeň rizika vzniku periprocedurálnej bakteriémie
- nežiaduce účinky profylaktického antimikrobiálneho preparátu
- riziko – zisk z odporúčaného profylaktického režimu

Hlavné patogény pri výkonoch v ústnej dutine sú streptokoky, pri výkonoch na gastroduodenálnom trakte streptokoky (najmä *Str. bovis*), enterokoky, gramnegatívne baktérie, pri výkonoch na genitourinárnom trakte najmä enterokoky a gramnegatívne baktérie, pri výkonoch na koži najmä stafylokoky.

Tabuľka 40 Incidencia bakteriémie pri rozličných inštrumentárnych výkonoch

Výkon	Incidenca bakteriémie v percentách
Ústna dutina	
Extrakcia zuba	60 (18 – 85)
Chirurgia periodontu	88 (60 – 90)
Čistenie zubného kameňa	40 (7 – 50)
Tonzilektómia	35 (33 – 38)
Respiračný trakt	
Tracheálna intubácia	0 (0 – 16)
Nosovotracheálna sonda	16
Nosovotracheálne odsávanie	16
Bronchoskopia (rigidný bronchoskop)	15
(flexibilný bronchoskop)	0
Gastrointestinálny trakt	
Dilatácia pažeráka (nesterilný dilatátor)	100
Endoskopia hornej časti GIT	11
Transezofageálna ECHOKG	1 (0 – 17)
Retrográdna cholangiografia	5 (0 – 6)
Perkutánná pečeneňová biopsia	3 – 13
Kolonoskopia	5 (3 – 5)
Rektosigmoidoskopia	9,5 (2 – 10)
Hemoroidektómia	8
Genitourinárny trakt	
Prostatektómia – sterilný moč	12 (11 – 13)
– infikovaný moč	60 (58 – 62)
Zavedenie a ablácia močovej cievky	13 (0 – 26)
Dilatácia uretry	28 (19 – 86)
Fyziologický pôrod	3 (1 – 5)
Intrauterinné kontraktívne teliesko	0
Iné	
Srdcová katetrizácia	2 (0 – 5)
Hemodialýza	2 – 9
Chirurgia popálenin	46
Chirurgia v infikovanom prostredí	54

Rizikové kategórie (rizikové kardiopatie), ktoré vyžadujú ATB profylaxiu IE, môžeme rozdeliť podľa stupňa rizika na kategórie s vysokým a stredným rizikom (**tabuľka 41**).

Tabuľka 42 Antibiotická profylaxia infekčnej endokarditídy

Protokol	1 h pred výkonom	6 h po výkone	12 h po výkone
Minimálny:			
neprítomnosť alergie na PNC	AMO 2 g p. os	—	—
alergia na PNC	CLI 600 mg p. os	—	—
Maximálny:			
neprítomnosť alergie na PNC	AMP 2 g i. v. v infúzii	1,5 g p. os.	—
	+ GTM 1,5 mg /kg i. v. /i. m.	—	—
alergia na PNC	VAN 1 g i. v. v infúzii	—	(1 g i. v. infúzii) +
	+ GTM ako vyššie	—	—
	alternatívna VAN teikoplanín	—	—
	400 mg i. v. bolus	—	—
Flexibilná modifikácia (minimálny → maximálny protokol):			
	<ul style="list-style-type: none"> • prídanie dávky po výkone • prídanie aminoglykozidu • parenterálny protokol 		

AMO – amoxicilín, CLI – klindamycín, VAN – vankomycín, GTM – gentamycín, AMP – ampicilín, + – môže sa podať u vysokorizikových pacientov pri výkonoch s výraznou bakteriémiou. CLI je liekom voľby, môže sa podať azitromycín 500 mg tbl, roxitromycín 300 mg tbl, alebo ak nie bezprostredný typ hypersenzitivity na PNC cefalexín alebo cefadroxil 2 g tbl. Pri alergii na PNC a nemožnosť podania per os podať CLI 600 mg i. v. v infúzii, alebo ak nie je bezprostredný typ alergie na PNC, tak podať cefazolín 2 g i. v. VAN infúzia sa má podávať 1 – 2 h

Minimálny protokol: postihnutie srdca – stredné riziko, stomatologické výkony, jednotlivý výkon, ambulantný pacient, výkon v lokálnej anestéze

Maximálny protokol: postihnutie srdca – vysoké riziko, gastrointestinálne a urologické výkony, mnohonásobný výkon, hospitalizovaný pacient, výkon v celkovej anestéze

Tabuľka 41 Výkony vyžadujúce ATB prevenciu vzniku infekčnej endokarditídy u rizikových skupín

Stomatologické výkony:	odstránenie kameňa, kyretáž parodontálnych chobotov, parodontálna chirurgia, výkony na koreňoch, extrakcia zuba, všade v tých situáciách, kde je riziko krvácania
Otorinolaryngologické výkony:	tonzilektómia, adenotómia, nazotracheálna intubácia
Respiračný trakt:	operácie, ktoré postihujú respiračnú sliznicu, rigidná bronchoskopia
Výkony na gastrointestinálnom trakte:	dilatácia ezofágu, liečba ezofágu laserom, sklerotizácia varixov ezofágu, kolonoskopia a rektoskopia pri stavoch s karcinómom čreva, intervencie a chirurgické výkony na gastrointestinálnom trakte a žlčových cestách s potenciou infekciou orgánu (cholecystektómia, kolektómia atď), retrográdna cholangiopankreatokografia +, kolonoskopia, rektoskopia + (+: pri týchto výkonoch sa ATB prevencia indikuje iba v skupine s vysokým rizikom vzniku IE)
Výkony na genitourinárnom trakte:	chirurgia prostaty (i biopsia), inštrumentárne a intervenčné výkony na horných močových cestách (oblasť močovodu a panvičky), inštrumentárne a intervenčné výkony (vrátane biopsie) na dolných močových cestách (cystoskopia)
Výkony na koži:	výkony v infikovaných ložiskách, ako sú kožné abscesy, flegmóna

Do kategórie s vysokým rizikom patrí: umelá chlopňová protéza, vrodená cyanotická srdcová chyba, prekonanie IE, chirurgicky vytvorené systémovo-pulmonálne skraty alebo spojené.

Do kategórie so (stredným) rizikom patria: chlopňové srdcové chyby, prolaps mitrálnej chlopne s mitrálnou insuficienciou (MI) alebo so zhrubnutým cípom mitrálnej chlopne, vrodené necyanotické srdcové chyby okrem defektu predsieňového septa (DPS) II. typu (ostium secundum), hypertrofická obštrukčná kardiomyopatia.

Do kategórie zanedbateľného rizika, kde sa ATB profylaxia neindikuje, zahrňame:

DPS II. typu, prolaps mitrálnej chlopne bez MI alebo bez zhrubnutých cípov, funkčná MI, kalcifikovaný mitrálny prstenec, kardiostimulátor, implantovaný defibrilátor, korigované ľavo-pravé skraty, aortokoronárny by-pass, prekonanie reumatickej horúčky bez chlopňovej dysfunkcie v anamnéze.

Každá infekcia u rizikových skupín pacientov predstavuje vysoké riziko vzniku IE, a preto sa odstraňuje ATB liečebným postupom a nie profylaktickým, ktorý uvádza **tabuľka 42**.

Sekundárna prevencia reumatickej horúčky:

- Benzathin Penicilin G 1 200 000 jednotiek 1 x/štyri týždne (u vysoko rizikových skupín každé tri týždne) intramuskulárne alebo V-Penicilin 2 x 250 mg tbl. Pri alergii na penicilín dať erytromycín 2 x 250 mg tbl

Trvanie sekundárnej profylaxie reumatickej horúčky (RH):

- RH s karditídou a poškodením chlopne: aspoň 10 rokov od poslednej epizódy aspoň do 40. roku života, niekedy doživotne (u osôb vystavených denne vysokému riziku streptokokovej infekcie)
- RH s karditídou, ale bez reziduálneho srdcového nálezu: 10 rokov
- RH bez karditídy: päť rokov alebo až do 21. roku života

12. Manažment pacientov s chlopňovými chybami v gravidite

Manažment chlopňových chýb u gravidnej pacientky vyžaduje znalosti o fyziologických zmenách podmienených tehotnosťou a pôrodom. Zvýšenie objemu cirkulujúcej krvi o 50 %, zvýšenie rázového objemu srdca a srdcovej frekvencie (t. j. aj vývrhového objemu srdca) sú základné hemodynamické a fyziologické charakteristiky gravidity. Systémová rezistencia klesá a významne sa redukuje diastolický tlak. Uterus môže v polohe

Tabuľka 43 Chlopňové chyby spojené s vysokým rizikom pre matku a plod

1. Ťažká aortálna stenóza nezávislá od symptomatológie
2. Mitrálna stenóza vo funkčnej triede NYHA III – IV
3. Aortálna alebo mitrálna regurgitácia vo funkčnej triede NYHA III – IV
4. Aortálna alebo mitrálna chlopňová chyba vyúsťujúca do ťažkej pľúcnej hypertenzie (tlak v pľúcnom riečisku > 75 % systémového tlaku)
5. Aortálna alebo mitrálna chlopňová chyba s ťažkou dysfunkciou ľavej komory (EF < 40 %)
6. Mechanická protéza vyžadujúca antikoagulačnú liečbu
7. Aortálna regurgitácia pri Marfanovom syndróme

Tabuľka 44 Chlopňové chyby spojené s nízkym rizikom pre matku a plod

1. Asymptomatická aortálna stenóza s nízkym stredným gradientom (< 50 mmHg) a normálnou funkciou ľavej komory (EF > 50 %)
2. Lhká až stredne závažná mitrálna stenóza (MVA > 1,5 cm², mGrad < 5 mmHg) bez ťažkej pľúcnej hypertenzie
3. Aortálna alebo mitrálna regurgitácia vo funkčnej triede NYHA I – II, s normálnou funkciou ľavej komory
4. Prolaps mitrálnej chlopne bez regurgitácie alebo s ľahkou až stredne závažnou regurgitáciou s normálnou funkciou ľavej komory
5. Lhká až stredne závažná pulmonálna stenóza

na chrbte spôsobiť obštrukciu dolnej dutej žily, a tak prudko klesne preload a vyvolá hypotenziu. Počas pôrodu významne stúpa vývrhový objem, systolický a diastolický tlak. Spomedzi ďalších zmien je značná tendencia ku hyperkoagulácii (pokles aktivity proteínu S, stáza, venózna hypertenzia) a ukladanie kolagénu do média stredných a veľkých muskulárnych artérií.

Fyzikálne vyšetrenie. Fyzikálny nález v gravidite má svoje špecifiká: *lahko zrýchlená akcia srdca, zväčšený pulzný tlak s normálnym systolickým tlakom, zvýšený venózný tlak, akcentovaná prvá ozva, prípadne rozštiepená, permanentne prítomný rázštep druhej ozvy, v pokročilej gravidite fixovaný, bežne prítomná tretia ozva, pomerne frekventne systolický šelest, najmä v leže, oslabujúci sa po postavení.* Šelesty v dôsledku chlopňových stenóz sa tehotenskou hemodynamikou zvyrazňujú na rozdiel od chlopňových regurgitácií, pri ktorých nízka systémová periférna rezistencia podmieni zmiernenie intenzity šelestu.

Echokardiografický nález sa pri fyziologickej gravidite mení: *lahké zväčšenie veľkosti komôr; štandardne ľahká trikuspidálna a pulmonálna regurgitácia, ľahká „fyziologická“ mitrálna regurgitácia.* Inkompetenciu AV chlopni podmieňuje anulárna dilatácia, ktorá sprevádza zväčšenie komôr.

Všeobecné pravidlá manažmentu. Klinické skúsenosti ukazujú, že pri niektorých kardiálnych ochoreniach sa tehotnosť neodporúča: *cyanotické vrodené choroby srdca, Eisenmengerov syndróm, ťažká pľúcna hypertenzia a niektoré chlopňové chyby s vysokým rizikom pre matku a plod (tabuľka 43) (1, 39).* Chlopňové lézie, ktoré predstavujú nízke riziko v gravidite, sú uvedené v **tabuľke 44** (1).

Prevažnú väčšinu pacientiek s chlopňovým postihnutím možno pri zachovávaní optimálneho intravaskulárneho objemu, režimových opatreniach a rešpektovaní kontraindikácií medikamentózne liečby bezpečne konzervatívne manažovať počas celej gravidity a pôrodu (**tabuľky 45 – 46**) (1).

Mitrálna stenóza. Pri reumatickej etiológii sa odporúča pokračovať v profylaxii penicilínom v nezmenenom režime. Lhkú až stredne závažnú stenózu možno manažovať kombi-

Tabuľka 45 Odporúčania pre antikoaguláciu tehotnej pacientky s mechanickou chlopňovou protézou: 1. – 35. týždeň

Indikácie	Trieda
1. Rozhodnutie, či pokračovať v perorálnej antikoagulácii, alebo či prejsť v prvom trimestri na heparín, sa deje na základe diskusie tehotnej ženy a jej partnera; ak sa rozhodne pre heparín, musí si byť vedomá zvýšeného rizika trombózy a krvácania a skutočnosti, že riziko pre matku ohrozuje plod	I
2. Vysokorizikové ženy (anamnéza tromboembolizmu, protéza staršej generácie v mitrálnej pozícii), ktoré odmietnu warfarín v prvom trimestri by mali dostávať kontinuálny nefrakcionovaný heparín v takom dávkovaní, aby aPTT dosiahlo dvojnásobok kontroly	I
3. U pacientiek liečených warfarínom by sa INR malo pohybovať v rozmedzí 2,0 – 3,0 pri najnižšej novej dávke warfarínu; pridať nízko-dávkovú kyselinu acetylsalicylovú	IIa
4. Ženy s nízkym rizikom môžu dostávať subkutánny heparín tak, aby bolo aPTT 6 hodín po podaní predĺžené na dvojnásobok	IIb

Tabuľka 46 Odporúčania pre antikoaguláciu tehotnej pacientky s mechanickou chlopňovou protézou: po 36. týždni

Indikácie	Trieda
1. Warfarín nahradiť v 36. týždni heparínom v očakávaní pôrodu	Ila
2. Ak pôrod začne ešte počas liečby warfarínom, porodiť cisárskym rezom	Ila
3. Ak nie sú príznaky krvácania, po 4 – 6 hodinách po pôrode pokračovať heparínom a začať podávať warfarín	Ila

náciou diuretík a kardioselektívneho betablokátoru. Pacientky s ťažkou stenózou symptomatické už pred otehotnením s vysokou pravdepodobnosťou nebudú tolerovať záťaž graviditou a mali by podstúpiť perkutánnu transluminálnu valvuloplastiku (PTMV) ešte pred otehotnením. Asymptomatická stenóza hemodynamicky významná sa v prevažnej väčšine v tehotnosti stáva symptomatickou, a to v dôsledku zvýšenia transmitrálneho prietoku a skrátenia diastolického plniaceho času (39). Zväčša je medikamentózna liečba betablokátormi (zlepšia diastolické plnenie aj pri závažnej stenóze) a intenzívna starostlivosť dostačujúca. Ak je pacientka s ťažkou stenózou už tehotná a je vo funkčnej triede III – IV, mala by sa PTMV realizovať aj počas gravidity, a to po 20. týždni. Dlhoročné skúsenosti s touto metódou pri dodržaní podmienok bezpečnosti (RTG ochrana brucha a panvy, výkon pod ECHOKG kontrolou, skúsený intervečný kardiológ), aj keď len v malom súbore pacientiek, sú vynikajúce.

Mitrálna regurgitácia. Prolaps mitrálnej chlopne je najčastejšou príčinou mitrálnej regurgitácie v gravidite a vo väčšine prípadov sa zvládne konzervatívne (diuretiká, prípadne vazodilatancia, i keď ich vplyv na prognózu sa nepotvrdil, cave inhibítory ACE). Zriedkavo najmä pri ruptúre šlašínok môže chlopňová chyba vyústiť do kardiálnej dekompenzácie a chirurgická intervencia je nevyhnutná (plastika mitrálnej chlopne s cieľom predísť potrebe antikoagulačnej liečby).

Aortálna stenóza sa najfrekventovanejšie vyskytuje pri vrodenej bikuspidálnej chlopni. Vývrhový objem v gravidite stúpa a stúpa aj tlakový gradient. Sledovanie plochy ústia vypočítanej pomocou rovnice kontinuity je spoľahlivý faktor. So zvýšením metabolických nárokov v gravidite a so znížením diastolickej poddajnosti môže asymptomatická stenóza viesť ku kongestívnemu zlyhaniu. Takýto vývoj môže podmieniť aj akákoľvek iná záťaž (napríklad infekcia). Pacientky s ľahkou a stredne závažnou obštrukciou a dobrou systolickou funkciou sa aj v gravidite manažujú konzervatívne bez problémov. V prípade, že stredný gradient presahuje 50 mmHg, t. j. ťažká stenóza alebo sú symptómy, je potrebné vyriešiť chlopňovú chybu pred otehotnením. Ak i napriek tomu pacientka otehotnie a dostavia sa kardiálne zlyhanie alebo synkopy, odporúča sa čo najskôr perkutánnu valvuloplastiku (v našich podmienkach sa zatiaľ nepoužíva), prípadne chirurgické riešenie, ktoré je vysoko rizikové pre matku aj plod.

Aortálna regurgitácia. Konzervatívny manažment je podobný ako pri mitrálnej regurgitácii pri prísnom monitoringu krvného tlaku a bilancie tekutín. Chirurgická korekcia prichádza do úvahy len pri refraktérnej symptomatológii (NYHA III – IV).

Pulmonálna stenóza sa častejšie vyskytuje ako súčasť komplexných vrodených chýb. Ak sú spojené s cyanózou, gravidita sa podstatne horšie toleruje. Izolovaná stenóza zriedkavo podstatnejšie ovplyvní normálny priebeh gravidity. Závažná obštrukcia sa odporúča riešiť perkutánnou valvuloplastikou pod ECHOKG kontrolou.

Choroby trikuspidálnej chlopne získané v izolovanej podobe (po endokarditíde, myxomatózna degenerácia, karcinoid) nepredstavujú podstatný problém. Oveľa častejšie ide o vrodenú chybu (Ebsteinova anomália, atrézia) alebo o valvulopatiu v rámci komplexnej vrodenej choroby srdca, kde manažment závisí od závažnosti lézií.

Marfanov syndróm predstavuje vysoké riziko disekcie alebo ruptúry aorty počas tehotnoti, a to už pri šírke aortálneho koreňa 40 mm a viac. V týchto prípadoch niektorí autori odporúčajú ukončiť graviditu a aortu neodkladne chirurgicky riešiť. Progresiu aortálnej dilatácie, ako sa ukazuje, spomaľujú betablokátory, ktorých podávanie sa dôrazne odporúča počas celej gravidity. Počas pôrodu je nevyhnutná dôsledná analgézia a za optimálny postup sa považuje cisársky rez.

Pacientky s Marfanovým syndrómom, u ktorých fyzikálne vyšetrenie a ECHOKG vylúčili kardiovaskulárne abnormality, možno bezpečne konzervatívne manažovať počas gravidity a spontánneho pôrodu.

Profylaxia endokarditídy. Antibiotická profylaxia sa pacientkám s chlopňovými chybami a nekomplikovaným pôrodom (aj sekciou) rutinne neodporúča. Rezervuje sa pre vysokorizikové stavy: protetické chlopňové náhrady, endokarditída v anamnéze, chirurgické konduity medzi systémovým a pľúcny riečiskom.

Chlopňová chirurgia predstavuje za ideálnych podmienok vysoké riziko poškodenia plodu, respektíve retardáciu jeho rastu. Preto sa odporúča oddialiť výkon do obdobia zrelého plodu, kedy sa cisársky rez vykoná súčasne s kardiochirurgickou intervenciou. Chirurgické riešenie sa uskutočňuje len v prípade refraktérnej symptomatológie (pľúcna kongescia), najmä, ak hrozí syndróm nízkeho vývrhového objemu. V prípade nevyhnutnosti tohto výkonu sa preferuje plastika chlopne pred nahradením. Pri potrebe nahradenia chlopne ostáva otvorená dilema: bioprotéza alebo umelá chlopňa? Bioprotéza síce nevyžaduje doživotnú antikoaguláciu, ale pomerne rýchlo degeneruje a vyžaduje reoperáciu. V aortálnej pozícii treba zväžiť pľúcny autograft.

Antikoagulácia predstavuje v gravidite závažný problém. Znamená vysoké riziko pre matku a plod pri podávaní warfarínu alebo heparínu. U žien s mechanickými protézami napriek adekvátnej antikoagulácii je vysoké riziko trombózy (8 – 9 %), embólie (3 – 5 %), prípadne krvácania (5 %), srdcového zlyhania (28 %) a smrti matky (4 – 8 %). Formulovanie jednoznačných odporúčaní je problematické, pretože chýbajú prospek-

tívne randomizované štúdie. **Warfarín** spôsobuje embryopatiu v 4 – 10 %, a to v závislosti od dávky a pokročilosti gravidity (najrizikovejší je 6. – 12. týždeň). **Heparín** sa považuje za bezpečnejší, i keď pri dlhodobom podávaní môže podmieniť osteoporózu, trombocytopéniu, krvácanie, sterilné abscesy. Navyše pri profylaxii subkutánnym heparínom u vysokorizikových žien nemožno akceptovať vysoký výskyt tromboembolických komplikácií (12 – 24 %). **Nízkomolekulárny heparín** poskytuje viaceré výhody: väčšia biologická dostupnosť, komfortnejšie podávanie bez nevyhnutnosti laboratórneho monitoringu, nízka incidencia trombocytopénie a osteoporózy. Nevýhodou je, že pre manažment gravidných žien s umelými chlopňami nejestvujú žiadne údaje zo štúdií. Odporúčania kombinácie nízkodávkovanej kyseliny acetylsalicylovej s warfarínom alebo heparínom sú založené tiež len na ojedinelých údajoch o vysokorizikových pacientkách s chlopňovými protézami. **Dipyridamol** neprichádza do úvahy pre svoje škodlivé účinky na plod.

Volbu antikoagulačnej liečby ovplyvňuje na jednej strane riziko pre matku a plod a na druhej preferencia matky. Napríklad pre mnohé ženy je 4 – 10 % riziko embryopatie neakceptovateľné. Liečba po pôrode (warfarín alebo heparín) nepredstavuje pre kojacu matku a dieťa žiadne ohrozenie.

Literatúra

1. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486–1588.
2. Riečanský I. Hodnotenie auskultačných nálezov na srdci a cievach. In: Ďuriš I, Hulín I, Bernadič M (Eds). *Princípy internej medicíny*. 1. vydanie. Bratislava: SAP, 2001:272–296.
3. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med* 1987;317:91–98.
4. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995;75:191–194.
5. Wood P. Aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1958;1:553.
6. Spann JF, Bove AA, Natarajan G, et al. Ventricular performance, pump function and compensatory mechanisms in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1980;62:576–582.
7. Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, et al. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982;307:1362–1366.
8. Gaasch WH, Zile MR, Hoshino PK, et al. Tolerance of the hypertrophic heart to ischemia: studies in compensated and failing dog hearts with pressure overload hypertrophy. *Circulation* 1990;81:1644–1653.
9. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 1988;9(Suppl. E):57–64.
10. Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, et al. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol* 1996;78:97–101.
11. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, et al. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988;61:123–130.
12. Wagner S, Selzer A. Patterns of progression of aortic stenosis: a longitudinal hemodynamic study. *Circulation* 1982;65:709–712.
13. Faggiano P, Ghizzoni G, Sorgato A, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in adults. *Am J Cardiol* 1992;70:229–233.
14. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262–2270.
15. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction: prognostic indicators. *Circulation* 1997;95:2395–2400.
16. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996;335:407–416.
17. O'Brien MF, Stafford EG, Gardner MA, et al. Allograft aortic valve replacement: long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 1995;60:S65–S70.
18. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1522–1528.
19. Block PC. Aortic valvuloplasty—a valid alternative? *N Engl J Med* 1988;319:169–171.
20. Nishimura RA, Holmes DR, Reeder GS. Percutaneous balloon valvuloplasty. *Mayo Clin Proc* 1990;65:198–220.
21. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983;68:509–517.
22. Scognamiglio R, Fasoli G, Dalla Volta S. Progression of myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol* 1986;9:151–156.
23. Siemenczuk D, Greenberg B, Morris C, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989;110:587–592.
24. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, et al. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625–1635.
25. Tornos MP, Olona M, Permanyer-Miralda G, et al. Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. *Am Heart J* 1995;130:333–339.
26. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331:689–694.
27. 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;97:525–534.

28. Labovitz AJ, Ferrara RP, Kern MJ, et al. Quantitative evaluation of aortic insufficiency by continuous wave Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:1341–1347.
29. Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 2: acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:874–880.
30. Greves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH, et al. Preoperative criteria predictive of late survival following valve replacement for severe aortic regurgitation. *Am Heart J* 1981;101:300–308.
31. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitiello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:775–782.
32. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. *Circulation* 1985;72:1244–1256.
33. Bonow RO, Nikas D, Elefteriades JA. Valve replacement for regurgitant lesions of the aortic or mitral valve in advanced left ventricular dysfunction. *Cardiol Clin* 1995;13:73–83.
34. Boucher CA, Bingham JB, Osbakken MD, et al. Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular volume overload. *Am J Cardiol* 1981;47:991–1004.
35. Schuler G, Peterson KL, Johnson AD, et al. Serial noninvasive assessment of left ventricular hypertrophy and function after surgical correction of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1979;44:585–594.
36. Fridrich V. Indikácie perkutánnej mitrálnej valvuloplastiky. *Cardiol* 2002;11:19–25.
37. Šimková I, Fridrich V, Chňupa P, et al. Význam echokardiografie pri indikácii perkutánnej mitrálnej valvuloplastiky. *Cardiol* 2002;11:26–33.
38. Iung B, et al. Recommendations on the Management of the Asymptomatic Patient With Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2002;23:1253–1266.
39. Otto CM. Textbook of clinical echocardiography. Philadelphia: W. B. Saunders Company 2000:443.
40. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, et al. The significance of the late systolic murmurs. *Am Heart J* 1963;66:443.
41. Boudoulas H, Wooley CF. The mitral valve prolaps syndrom. New York: Futura Publishing Co. 1988:673.
42. Niederle P. Echokardiografie dospelých. *Triton* 2002:359.
43. Cheitlin MD, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686–1744.
44. Moller JH, Taubert KA, Allen HD, et al. Cardiovascular health and disease in children: current status. A special writing group from the Task Force on Children and Youth, American Heart Association. *Circulation* 1994;89:923–930.
45. Colan SD, Parness IA, Spevak PJ, et al. Developmental modulations of myocardial mechanics: age- and growth-related alterations in afterload and contractility. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:619–629.
46. Keane JF, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with aortic valvar stenosis. *Circulation* 1993;87:1–16–I–27.
47. McCrindle BW. Independent predictors of immediate results of percutaneous balloon aortic valvotomy in children: Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. *Am J Cardiol* 1996;77:286–293.
48. Moore P, Egito E, Mowrey H, et al. Midterm results of balloon dilation of congenital aortic stenosis: predictors of success. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1257–1263.
49. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet* 1967;2:956–958.
50. Matsuki O, Okita Y, Almeida RS, et al. Two decades' experience with aortic valve replacement with pulmonary autograft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:705–711.
51. Chambers JC, Somerville J, Stone S, et al. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease: long-term results of the pioneer series. *Circulation* 1997;96:2206–2214.
52. Ruckman RN, Van Praagh R. Anatomic types of congenital mitral stenosis: report of 49 autopsy cases with consideration of diagnosis and surgical implications. *Am J Cardiol* 1978;42:592–601.
53. Moore P, Adatia I, Spevak PJ, et al. Severe congenital mitral stenosis in infants. *Circulation* 1994;89:2099–2106.
54. Celermajer DS, Bull C, Till JA, et al. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:170–176.
55. Aoagi S, Nishi Y, Kawara T, et al. Doppler Echocardiographic evaluation of St. Jude mechanical valves in the tricuspid position. *J Heart Valve Dis* 1993;2:279–286.
56. Chambers J. The Echocardiographic assesment of replacement heart valves: high time for consensus view. *J Heart Valve Dis* 1994;3:260–262.
57. Chambers J, Fraser A, Lawford P. Echocardiographic assesment of arteficial heart valves: Brithis Society of Echocardiography position paper. *B Heart J* 1994(Suppl.):71:6–14.
58. Halfdan I, Per M, Simonsen S, et al. Hemodynamic elavuation of the carbomedics prosthetic heart valve in the aortic position: comparison of noninvasive and invasive techniques. *Am Heart J* 1992;123:151–159.
59. Kozlovský M, Chňupa P, Havlínová K, et al. Echokardiografické hodnotenie protéz. *Noninvasive Cardiol* 1996;5:94–104.
60. Rikukanwa H, Hasegawa T, Kitamura S, et al. Continuous valve Doppler assesment of St Jude mechanical valve in the tricuspid position. *Jap Ann Thorac Surg* 1988;8:589–594.
61. Roudant R, Goose P, Dallochio M. Assessing prosthetic heart valve function. *Echocardiography* 1992;9:597–603.
62. Osorio T, Juan C, Grether M. Doppler echocardiography assesment of tricuspid valve with normal function and dysfunction due to obstruction. *Arch Ins Cardiol Mex* 192:373–378.
63. Wang Z, Grainger N, Chambers J. Doppler echocardiography in normally functioning replacement heart valves: A Literature Review. *J Heart Valve Dis* 1995;4:591–614.
64. Otto CM. The practice of clinical echocardiography. Second Edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company 2002.
65. Hricák V. Infekčná endokarditída. 1. vyd. Bratislava: SAP 2001:152.