

# Mitrální stenóza

**Mitrální stenóza** je chlopenní vada charakterizovaná zúžením mitrálního ústí (fyziologicky má plochu 4–6 cm<sup>2</sup>). Téměř výhradně bývá **porevmatická** (často spojená s aortální stenózou). Vzácnějšími příčinami jsou vrozená mitrální stenóza, mitrální anulární kalcifikace, systémová onemocnění pojiva (sklerodermie atd.) či **myxom** zužující ústí chlopně (nutné na něj myslet v rámci diferenciální diagnostiky stenózy). Mitrální stenóza může být dlouhou dobu asymptomatická. Dominujícími příznaky jsou **dušnost a únava**, případně známky **tromboembolizace** při fibrilaci síní a **pravostranného srdečního selhání** u pokročilé vady. Pilířem diagnostiky, stejně jako u ostatních chlopenních vad, je echokardiografické vyšetření. Medikamentózní léčba se soustřeďuje na prevenci infekční endokarditidy, léčbu fibrilace síní a srdečního selhání. Mezi možné techniky intervence patří valvulotomie nebo **náhrada chlopně**.



Mitrální stenóza

## Etiopatogeneze

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

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

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

## Klinický obraz

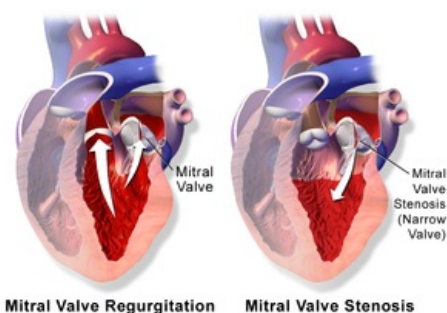
Vada zůstává dlouhou dobu asymptomatická. Jakmile se, obvykle mezi 30. až 50. rokem, projeví, jsou typickými symptomy 🧡 únava, námahová 🧡 dušnost, 🧡 hemoptoe a 🧡 kašel při námaze. Pokud se rozvine fibrilace síní, pacienti mohou popisovat pocit 🧡 bušení srdce či se dostavit příznaky systémové embolizace.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

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

## Fyzikální nález

### Auskultační trias:

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



Mitrální regurgitace a stenóza

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

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

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

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

## Diagnostika

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

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

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

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

Right bundle branch block characteristics



Blokáda pravého raménka Tawarova

## Diferenciální diagnostika.

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

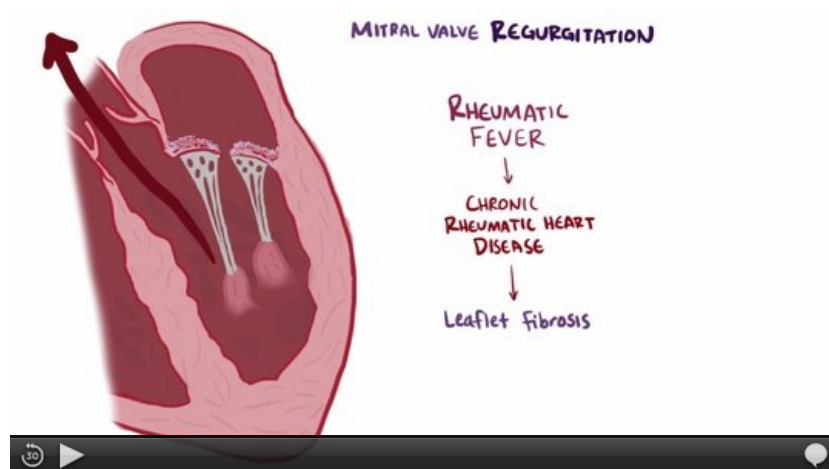


## Léčba

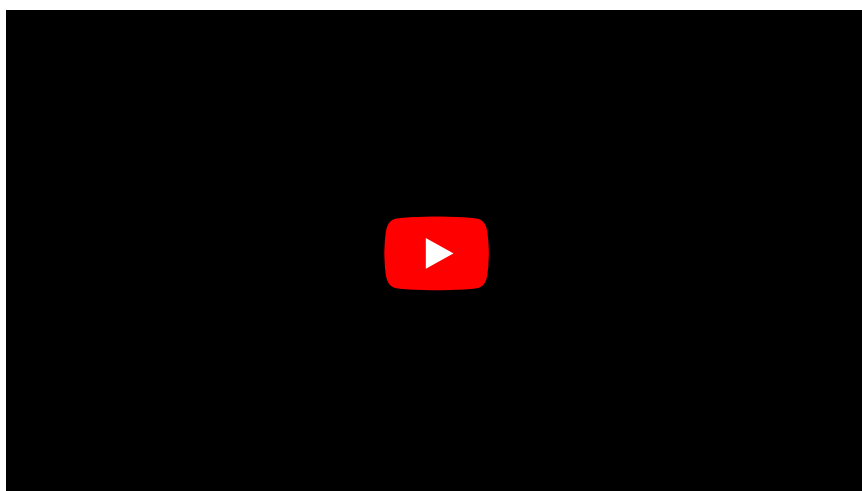
Medikamentózní terapie sestává z léčby srdečního selhání, resp. plicního edému, pokud jsou přítomny, tak z léčby fibrilace síní. Zde je základem především řádná **antikoagulace**, což může být warfarin, i když v dnešní době jsou léky první volby antikoagulancia skupiny **NOAC** (dabigatran, apixaban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

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

## Souhrnné video a poslechový nález



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



## Odkazy

### Externí odkazy

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

### Související články

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

### Zdroj

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

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

## Reference