



Kasuistika | Case report

Akutní mitrální insuficience jako následek vytrvalostního běhu

(Acute mitral insufficiency as a consequence of long-distance run)

Blanka Hauptmannová^a, Jiří Votruba^b, Petr Neužil^c, Štěpán Černý^c,
Miroslava Benešová^c, František Kölbl^d

^a Canadian Medical Care, Praha, Česká republika^b Plicní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika^c Kardiocentrum, Nemocnice Na Homolce, Praha, Česká republika^d Interní klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 3. 6. 2014

Přepřacován: 15. 6. 2014

Přijat: 28. 6. 2014

Dostupný online: 22. 7. 2014

Klíčová slova:

Maratonský běh

Mitrální regurgitace

Myxoidní degenerace mitrální

chlopně

Plastika chlopně

SOUHRN

Akutně vzniklá mitrální insuficience je život ohrožující stav, jehož příčinou může být i velká fyzická zátěž, zejména při současné myxomatózní degeneraci mitrální chlopně.

Mortalita neléčené vady je 75 % během prvních 24 hodin po vzniku, rovněž perioperační mortalita je vysoká. Kasuistika uvádí případ 57letého muže, aktivního sportovce (vytrvalostního běžce), jehož zdravotní stav byl řádně vyšetřován na pracovišti sportovní medicíny v SRN, vždy s normálními nálezy. Bezprostředně po absolvování maratonského běhu si začal stěžovat na výraznou dušnost, NYHA III–IV. Při fyzikálním vyšetření byl dobře slyšitelný hrubý systolický šelest s maximem na srdečním hrotu s propagací do levé axily a byly přítomny známky městnání na plicích. Transthorakální echokardiografie potvrdila podezření na akutně vzniklou mitrální regurgitaci, jen s mírnou dilatací levé síně a s hyperkinetickou levou komorou se zachovanou systolickou funkcí (EFLK 70 %).

Po upřesňujícím vyšetření, transezofageální echokardiografii, byla indikována chirurgická revize mitrální chlopně. Ta prokázala myxoidní degeneraci obou cípů chlopně, rupturu šlašinek a dilataci jejího anulu. Byla provedena úspěšná záchovná operace s plastikou chlopně, anuloplastikou a s náhradou šlašinek.

Po zvládnutí komplikací v pooperačním období byl nemocný propuštěn čtrnáctý den do ambulanci péče.

© 2014, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

The acute mitral insufficiency is a life-threatening condition that may be caused by heavy physical strain, especially during the simultaneous occurrence of the myxomatous degeneration of the mitral valve. The mortality of the untreated illness is 75% during the first 24 h after the occurrence; the perioperative mortality is also high.

The case study describes the story of a 57-year-old male, an active sportsman (long-distance runner), whose health condition was duly examined in an institute of sport medicine in Germany, and the results were reportedly always normal. Immediately after finishing a marathon run here, in Prague, he began to complain of severe dyspnea, NYHA III–IV. The physical examination revealed clearly audible strong systolic murmur with the amplitude on the heart apex with propagation into the left axilla, and the signs of pulmonary congestion were present. The transthoracic echocardiography confirmed the suspected acute mitral regur-

Keywords:

Marathon run
Mitral plastic surgery
Mitral regurgitation
Myxoid degeneration
of the mitral valve

gitation, with a minor dilatation of the left atrium, and the hyperkinetic left ventricle with the preserved systolic function (EF 70%).

After the confirming examination using transoesophageal echocardiography, the surgical revision of the mitral valve was indicated. This revealed myxoid degeneration of both leaflets of the mitral valve, tendinous cord rupture, and the dilatation of its annulus. A successful preservation operation was performed, together with the mitral plastic surgery, annuloplasty, and tendinous cord replacement. Having recovered from the difficulties of the post-surgery period, the patient was released to the domestic care on the 14th day after the operation.

Úvod

Mitrální chlopeň je velmi komplikovaná struktura, složená z mnoha částí a útvarů. Její správná funkce je zcela závislá na komplexní funkčnosti všech komponent chlopněho aparátu – tj. mitrálního anulu, obou cípů chlopně, šlašinek, papilárních svalů, ale i myokardu levé síně a levé komory [1]. Předpokladem správné funkce je tedy správné fungování a koordinace jednotlivých částí a zachovaná geometrie celého komplexu. Akutní poškození kterékoliv složky může vyústit v život ohrožující stav – akutní mitrální insuficienci. Jejím vyvolávajícím momentem může být i velká fyzická zátěž – například vytrvalostní běh.

Nejčastější příčinou akutní mitrální insuficience je poškození papilárního svalu ischemií, ruptura závěsného aparátu nebo perforace cípů chlopně při infekční endokarditidě, ale i při degenerativním postižení myxomatózní degenerací nebo fibroelastickou deficiencí, jež se vyskytuje hlavně u starších pacientů [2].

V klinickém obraze dominují příznaky těžké plicní kongesce se známkami levostranného srdečního selhávání, které mohou vyústit v těžký šokový stav. Péče o pacienty s akutní mitrální regurgitací zahrnuje použití vasodilancií, farmakologické i mechanické oběhové podpory, ale jediným život zachraňujícím postupem je neodkladná operace.

Mortalita neléčené vady se liší podle příčiny vzniku, rozsahu poškození chlopně i podle funkčního stavu levé komory a nálezů na věnčitých tepnách. Může být vysoká, při rozsáhlém poškození chlopně a při špatném stavu levé komory může dosahovat až 50 % v prvních 24 hodinách a až 90 % ve 48 hodinách po vzniku. Ovšem také perioperační mortalita je vysoká, 20–50 % [3].

Vlastní pozorování

Na našem pracovišti (Canadian Medical Care Praha, CMC) jsme vyšetřili a léčili 57letého muže – cizince, aktivního dlouholetého vytrvalostního běžce, jenž byl v pravidelných intervalech vyšetřován na klinice sportovní medicíny v SRN, pokaždé údajně s negativními nálezy. V CMC byl vyšetřen pro významnou dušnost (NYHA III–IV), která se objevila po absolvování maratonského běhu.

Při vstupním fyzikálním vyšetření dominoval poslechovému nálezu na srdci dobře slyšitelný hrubý holosystolický šelest nad mitrální chlopní s maximem na hrotu (5/6) a s propagací do axily. Současně byly přítomny známky městnání na plicích a tachykardie 126/min, TK 130/90 mm Hg. Na EKG zachycen sinusový rytmus s hraničním AV převo-

dem, normální šíří komplexu QRS i délkou intervalu QT a elevace odstupe ST ve svodech V_5 , V_6 . Klidová saturace O_2 byla 88 %.

Na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření byl nemocný bezodkladně odeslán s podezřením na akutně vzniklou mitrální insuficienci k dalšímu vyšetření na kardiologické pracoviště Nemocnice Na Homolce.

Na tomto pracovišti potvrdilo transthorakální echokardiografické vyšetření podezření na akutně vzniklou mitrální regurgitaci s mírnou dilatací levé síně a s hyperkinetickou levou komorou se zcela zachovanou funkcí levé komory (EFLK 70 %).

Následná transezofageální echokardiografie zpřesnila nález významné mitrální regurgitace s myxomatózní degenerací zadního cípu chlopně, prolapsem P2-Barlow a tzv. flail leaflet.

Skiagram hrudníku na lůžku popisuje městnavě zmnoženou plicní kresbu, parakardiálně vpravo až splývavě. Srdeční stín rozšířen doleva.

Z dostupných laboratorních výsledků uvádíme: tropoin I 0,14 ng/l, myoglobin 47,4 ng/l, CRP 51,90 mg/l, leukocyty 12,9 g/l, D-dimery kvantitativně 168,0 ng/ml.

Selektivní koronarografie prokázala normální nález na věnčitých tepnách, dilatovanou levou komoru s dobrou kinetikou stěn a těžkou mitrální regurgitací IV. st.

Pacient byl stabilizován balonkovou aortální kontrahací (IABK) s optimalizací afterloadu a indikován k emergentnímu kardiokirurgickému výkonu.

Peroperační transezofageální echokardiografie opět jen podala další důkaz o významné mitrální regurgitaci IV. stupně se širokým jetem do celé levé síně, dobré systolické funkci a kinetice levé komory, myxomatózní degenerací zadního cípu mitrální chlopně s prolapsem P2 a tzv. flail leaflet. Aortální a trikuspidální chlopeň byly bez známek regurgitace, s normálním nálezem.

Revizí mitrální chlopně při operaci byla potvrzena diagnóza myxomatózních změn obou cípů (Barlowova choroba), přetržené šlašinky k celému segmentu P_2 a masivní dilatace anulu. Byla provedena plastika mitrální chlopně s částečnou resekci, transpozicí a reimplantací zadního cípu mitrální chlopně, náhrada šlašinek a anuloplastika.

V časném pooperačním období byl pacient hemodynamicky i ventilačně stabilní, postupně byla ukončena inotropní podpora a IABK.

Další pooperační průběh byl komplikován paroxysmy fibrilace síní se spontánním ukončením a AV blokádou II. st. Wenckebachova typu (hraniční AV vedení bylo přítomno již před hospitalizací). Vzhledem k chybějící symptomatologii bylo po poradě s nemocným upuštěno od implantace kardiostimulátoru s tím, že další rozhodnutí se bude řídit nálezy při vyšetření v místě trvalého

bydliště. Nemocný byl propuštěn čtrnáctý pooperační den do ambulantní péče.

Diskuse

Myxomatózní degenerace mitrální chlopně je biochemicky charakterizována ztlustěním a proliferací spongiózní vrstvy chlopně s hromaděním glykosaminoglykanů. To narušuje pevnou fibrózní strukturu chlopně, v níž se objevují cystické útvary a méně denzní kolagen [4]. Změny kolagenu jsou charakterizovány fragmentací kolageních vláken ve fibróze, elastická vlákna jsou fragmentována a zformována do amorfních shluků. Typickým takovým příkladem je Barlowova choroba. Mitrální cípy tedy nabývají myxoidního vzhledu, mitrální prstenec je dilatován a šlašinky mohou být ztlustělé nebo i tenké, jsou elongované a často fragilní, což může vést k jejich rupturám.

Funkčním následkem pak je, že v systole se postižený cíp chlopně prolubuje do levé síně, zatímco volné konce obou cípů chlopně zůstávají v dotyku pod úrovní mitrálního anulu. Velmi často tak dochází ke kombinaci myxomatózně změněné chlopně a ruptury šlašinky. Všechny tyto změny jsou přítomny již dlouhodobě, někdy od časného dětství a tito pacienti mohou být zcela klinicky asymptomatictí.

V našem prezentovaném případě k hemodynamické katastrofě přivedla takto změněnou chlopeň až extrémní zátěž při maratonském běhu. Lze jistě spekulovat, proč poškození chlopně nevzniklo při některém tréninku, které pacient pravidelně absolvoval. Velký podíl zde jistě hrál i stres a excesivní emoční zátěž při závodech, kdy došlo ke zvýšenému namáhání chlopně, zvýšením kontraktility a ruptuře zadního cípu chlopně.

Sportovní aktivita má tedy kromě pozitiv také negativa – zvyšuje riziko náhlé smrti, protože námaha a psychický stres nadměrně zvyšují riziko náhlé srdeční zástavy u osob, které mají skryté kardiální problémy.

Základní příčiny smrti při sportu jsou různé. U sportovců do 35 let věku jde nejčastěji o vrozené poruchy srdečního svalu (hypertrofická kardiomyopatie, anomálie koronárních tepen, arytmogenní kardiomyopatie pravé komory srdeční, poruchy srdečního rytmu) a u sportovců starších 35 let o ischemickou chorobu srdeční.

Vzhledem k tomu, že preventivní vyšetření sportovců nezahrnují standardně echokardiografické vyšetřování, není naděje známky myxoidní degenerace mitrální chlopně odhalit, což také vysvětluje normální nálezy při preventivních prohlídkách. Na druhé straně je nutno ale dodat, že je velmi těžké vyloučit suspektní hraniční nálezy mimo vrcholné výkony, takže teprve na závodech často vznikne nečekaná akutní, a často tedy i téměř fatální kardiální příhoda, jak popisuje naše kazuistika.

V literatuře lze najít několik studií zabývajících se úmrtím při sportu, většina se ale týká pouze vrcholových sportovců do 35 let věku.

První obšírnější studie zahrnující i starší populaci je Thomsonova studie (JAMA, 1982), která se zabývá incidencí úmrtí v průběhu joggingu na Rhode Islandu v letech 1975–1980 v mužské populaci ve věku od 30 do 64

let [5]. Z výsledků vyplývá, že šlo o celkem 12 úmrtí, kde u 11 běžců byla důvodem úmrtí ischemická choroba srdeční. Autoři zjistili, že výskyt úmrtí mezi 30. a 64. rokem věku u běžců, konkrétně u mužů, činí jeden případ na 7 620 běžců [6].

Další studií zabývající se úmrtím rekreačních sportovců je irská studie z let 1987–1996, kde bylo zjištěno 51 případů s průměrným věkem v době úmrtí 48 let. Padesát zemřelých byli muži, nejčastější sport, při kterém došlo k úmrtí, byl golf, a ve 42 případech byla příčinou smrti ischemická choroba srdeční [6].

Prevence náhlých úmrtí u sportovců je stále aktuální problém. Musíme přihlídnout ke skutečnosti, že riziko náhlé smrti je u vrcholových sportovců 2,5krát vyšší než u běžné populace. U mužů je riziko náhlého úmrtí daleko vyšší než u žen (9 : 1). Vyšší riziko u mužů můžeme vysvětlit tím, že muži zpravidla provozují sporty vyžadující vyšší fyzickou aktivitu.

Ve sportovní medicíně zůstává aktuální otázka celoplošného screeningu. Co by tedy mělo takové vyšetření zahrnovat?

Povinné lékařské prohlídky před jakýmkoliv závodem má zavedena pouze Itálie. Podnětem byly výsledky studie Marona (1996), kdy 158 sportovců zemřelo následkem komplikací hypertofické kardiomyopatie [7]. Další studií, která podporovala povinné lékařské prohlídky, byla opět italská studie (Dr. Corrado, Padova, 2003). Retrospektivně vyhledali všechna náhlá úmrtí do 35 let z oblasti Veneto mezi lety 1979 a 1999. Výsledky ukazovaly na 51 úmrtí ve věku 12 až 35 let [6].

Screeningový program profesionálních sportovců z regionu Veneto, který vedl k poklesu náhlého úmrtí u sportovců v tomto regionu za 25 let až o neuvěřitelných 89 %! Z původních 3,5 na 100 000 sportovců/rok na 0,4 na 100 000 sportovců/rok, což je méně než u nesportující populace mladých lidí (kolem 1,0 na 1 000 000 obyvatel/rok) [8].

Podkladem těchto prohlídek je podrobná anamnéza včetně anamnézy rodinné a klidové EKG. Osm až deset procent zachycených patologických stavů je pak odesláno k dalšímu podrobnějšímu vyšetření.

Doporučení Americké kardiologické společnosti – tzv. preparticipation screening – obsahují rodinnou anamnézu se zaměřením na předčasnou smrt z kardiální příčiny v rodině, invalidizace z kardiálních příčin do 50 let, hypertofickou nebo dilatační kardiomyopatii, Marfanův syndrom, závažné arytmie, nejasnou náhlou smrt v mladém věku. Dále osobní anamnézu s cíleným dotazem na bolesti na hrudi v průběhu zátěže, diskomfort, kolapsový či prekolapsový stav během zátěže, dříve zjištěný šelest či vysoký krevní tlak. Při fyzikálním vyšetření je doporučeno klást důraz na šelesty, puls na femorálních tepnách k vyloučení koarktace aorty, na známky Marfanova syndromu a hypertenzi.

Konsensuální návrh Evropské skupiny sportovní kardiologie na preparticipation screening sportovců mladších 35 let (2005) sestává z anamnézy, klidového EKG a fyzikálního vyšetření. Tento screening by se měl začít provádět již v období intenzivní sportovní zátěže – tedy ve věku 12–14 let, a opakovat každé dva roky. Teprve v případě pozitivního nálezu doporučují indikovat další specializovaná vyšetření.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

U žádného autora nenastal střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Žádné.

Literatura

- [1] R. Čerbák, Nejčastější chlopenní vady: aortální stenóza a mitrální regurgitace, Praha: Galén, 2007, s. 16–17.
- [2] J. Popelová, M. Brtko, P. Němec, Summary of the ESC guidelines on management of valvular heart disease (version 2012). Prepared by the Czech Society of Cardiology, Cor et Vasa 55 (2013) e41–e56.
- [3] M. Aschermann (Ed.), Kardiologie, Praha: Galén, 2004, s. 788–789.
- [4] R. Čerbák, Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu chlopenních srdečních vad v dospělém věku, Cor et Vasa 39 (1997) K165–K171.
- [5] P.D. Thompson, E.J. Funk, R.A. Carleton, W.Q. Sturner, Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980, Journal of the American Medical Association 247 (18) (1982) 2535–2538.
- [6] V. Vančura, J. Bytešník, Náhlá smrt a sport. Kardiologická revue 9 (2007) 32–38.
- [7] B.J. Maron, J. Shirani, L.C. Poliac, et al., Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles, Journal of the American Medical Association 276 (3) (1996) 199–204.
- [8] D. Corrado, C. Basso, M. Schiavon, et al., Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death, Journal of the American College of Cardiology 52 (2008) 1981–1989.

Z anglického originálu online verze článku přeložila autorka.