

Aortální stenóza s nízkým transvalvulárním gradientem spojená s nízkým srdečním výdejem

David Horák¹, Petr Hájek², Karel Hlaváček³, Vladimír Hraboš², Martin Mates², Jana Popelová², Přemysl Šváb², Jan Vojáček², Ivana Zvánovcová¹

¹Kardiologické oddělení Krajské Nemocnice Liberec

²Oddělení Invazivní Kardiologie Interní Kliniky FN Motol a 2. LF UK, Praha

³Kardiologie s. r. o. Bulovka, Praha

Těsná aortální stenóza může být v případě sníženého transvalvulárního průtoku spojená s nízkým transvalvulárním gradientem. Nejčastěji je tomu tak u pacientů s dysfunkční levou komorou. Tento stav přináší 1. obtížnější kvantifikaci: stenózu nelze kvantifikovat na podkladě transvalvulárního gradientu a je třeba použít jiné míry stupně stenózy a navíc se může jednat o takzvanou pseudostenózu: 2. druhá důležitá otázka je, kteří z pacientů s těsnou stenózou budou profitovat z operačního řešení. Zde může napomoci porovnání měření za základního stavu a za stavu se zvýšeným průtokem, nejčastěji při dobutaminové echokardiografii. Tato metoda umožní nejenom zjištění, zda jde o skutečně těsnou stenózu, pomůže s odlišením od pseudostenózy, ale odhalí i skupinu pacientů s kontraktilní rezervou levé komory srdeční. Přestože nejsou doposud jednoznačně určena kritéria k indikaci pro operaci tak, jako je tomu u pacientů se zachovalou funkcí LK, zdá se, že z operace profitují pacienti s těsnou stenózou a kontraktilní rezervou.

Klíčová slova: aortální stenóza, dysfunkce LK, gradient, pseudostenóza, afterload mismatch.

AORTIC STENOSIS MIGHT BE ASSOCIATED WITH LOW TRANSVALVULAR GRADIENT WHEN TRANSVALVULAR FLOW IS DIMINISHED

Vast majority of patients in this group are patients with left ventricular dysfunction. This condition is coupled with several potential difficulties: 1. difficulties with precise quantification of stenosis grade and its differentiation from so called pseudostenosis: 2. second important question is which patient will profit from operative approach.

Useful may be comparison of measurement in basic state versus state with measurement performed under augmented flow. The most common way is dobutamine stress echocardiography. It is useful for distinguishing true stenosis from pseudostenosis as well as for assessment of contractile reserve. Indeed, we are still lacking precise and comprehensive guidelines for treatment of patients with low flow aortic stenosis. So far, it seems, that patients with tight aortic stenosis, left ventricular dysfunction in which contractile reserve of left ventricle is present are those who will profit from aortic valve replacement.

Key words: low flow aortic, stenosis, LV dysfunction, pseudostenosis, afterload mismatch.

Interv Akut Kardiolog 2003;2:137-143

Úvod

Aortální stenóza (AS) je relativně často se vyskytující chlopenní vada. Etiologie je u dospělých převážně získaná, a to na podkladě degenerativních změn. Výskyt AS na podkladě vrozené abnormality chlopně – bikuspidální aortální chlopeč (AV) – však též není zanedbatelný, výskyt bikuspidální AV v dospělé populaci je cca 1–2 %^(1,2). Méně často se vyskytuje porematické postižení, kde je preferenčně postižena chlopeč mitrální.

Diagnostika onemocnění je založena na typických anamnestických datech, fyzikálním nálezu a potvrzena je především echokardiografickým vyšetřením, které je dnes základem kvantifikace. Na základě těchto dat je rozhodnuto o léčbě – přesněji řečeno o načasování operace. U pacientů s normálním, nebo relativně normálním srdečním výdejem (resp. transvalvulárním průtokem) je zejména echokardiografická diagnostika vcelku jednoznačná. U pacientů se změněným transvalvulárním průtokem přináší obtíže jednak kvantifikace vady a také vytipování pacientů, kteří budou profitovat z operačního řešení. Mortalita a morbidita operovaných pacientů ve stavu s nízkým srdečním

výdejem (resp. průtokem), které jsou nejčastěji způsobené dysfunkcí LK, je významně vyšší oproti pacientům s dosud zachovanou funkcí LK.

Prognóza onemocnění

Z literárních zdrojů vyplývá, že přes zvýšené operační riziko pacienti s významnou aortální stenózou a nízkým průtokem (nejčastěji ve spojení s nízkou ejekční frakcí) z operačního přístupu (náhrada AV – AVR) profitují. Dochází ke zmírnění symptomů a pacienti umírají na přidružená onemocnění, nikoliv z kardiálních příčin. Naopak pacienti s významnou stenózou u nichž AVR není provedena, umírají z kardiálních příčin^(6,7,9,10).

Příčiny změn transaortálního toku

Příčiny změny transvalvulárního toku mohou být rozličné. Jejich orientační přehled je uveden v tabulce 1. Je nutné zmínit, že transvalvulární průtok, respektive srdeční výdej, může být snížen i u pacientů s normální nebo supranormální

EF LK. Je tomu tak u pacientů s hypertrofií LK a malým objemem LK. Přes normální EF pak rozdíl enddiastolického a endsystolického objemu LK dává nízký tepový objem – SV (stroke volume)⁽¹²⁾ a tak i srdeční výdej (tabulka 1).

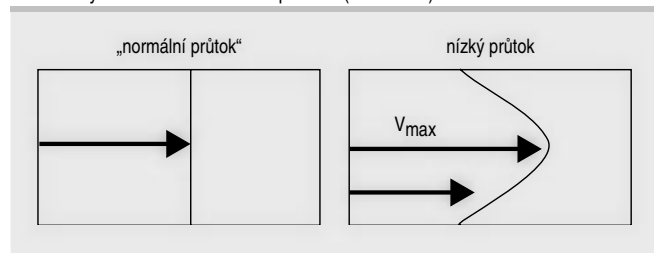
Nejčastěji ke snížení transvalvulárního toku dochází při snížení kontraktility LK, která bývá spojena se snížením ejekční frakce levé komory (EF LK). Ke snížení EF dochází kromě dlouhodobého tlakového přetížení jako inherentní vlastnosti aortální stenózy i z dalších příčin. Jednou z nich je ateroskleróza věnčitých tepen a z ní pramenící ischemické postižení LK (prevalence ICHS u pacientů s degenerativní aortální stenózou je vyšší, jde totiž nejvíce o pacienty v 6. až 8. deceniu)

Za přítomnosti aortální stenózy (tlaková zátěž) dochází ke zvýšení afterloadu, jehož mírou je wall stress (napětí stěny) LK. Vztah mezi tlakem, velikostí komory, silou stěny a parametrem „wall stress“ (WS) popisuje Laplaceův zákon,

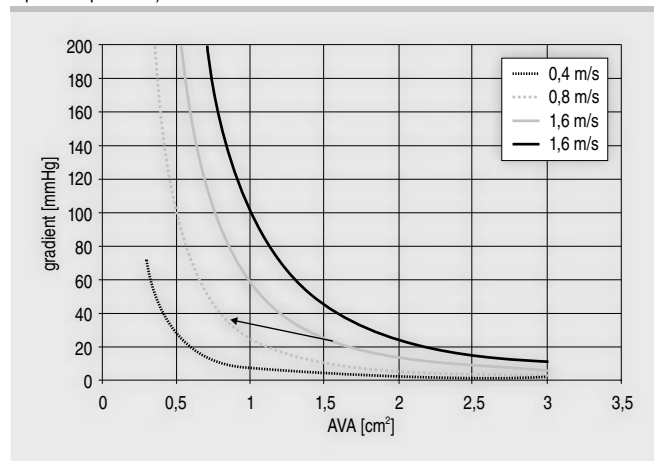
$$S = \frac{P \times r}{2h}$$

kde S je wall stress, P tlak v LK, r poloměr LK, h síla stěny LK. Z rovnice je zřejmé, že hypertrofie stěny vede k normalizaci WS. V případě, že je hypertrofie neadekvátní k afterloadu,

Obrázek 1. Změna rychlostního profilu. Z uvedeného obrázku je patrné, že na různých místech průřezu měřeného srdečního oddílu (LVOT, AV) můžeme naměřit různé hodnoty rychlostí. Někteří autoři proto doporučují před zahájením měření „prosenovat“ průřez oblasti (přesněji řečeno průměr), a zjistit tak, zda je čelo rychlostního profilu ploché, nebo se hodnoty se vzdáleností od cévní stěny mění. Takto získaná data mohou být nekonzistentní. Tvar rychlostního profilu můžeme ovlivnit zvýšením transvalvulárního průtoku (obrázek 3).



Obrázek 2. Na uvedeném obrázku je patrné, že pacient s normální funkcí LK mající lehkou aortální stenózu s AVA 1,5 se v průběhu času může posunout do oblasti těsné aortální stenózy s AVA okolo 0,75 cm² – tj. s AVA i pod 0,5 cm². Pokud dojde k poklesu funkce LK, může být nárůst gradientu na AV minimální. (Jako míra funkce LK je zde použita rychlost proudění v LVOT – za předpokladu, že plocha LVOT je nezměněna, je rychlost průtoku s určitým omezením mírou srdečního výdeje a průtoku přes AV.)



dochází ke zvýšení WS, což může vést na druhé straně k neadekvátnímu zkracování myofibril – snížené kontraktilitě.

Afterload mismatch

Stav snížené kontraktility zapříčiněný nepoměrem mezi inotropním stavem myokardu (který je modulovaný napětím myofibril v diastole, tedy preloadem) a afterloadem se nazývá afterload mismatch.

Důležitou vlastností tohoto fenoménu je reverzibilita snížené kontraktility. Po odstranění příčiny (tedy nahrazení stenotické chlopně) dochází k obnově kontraktilní funkce LK⁽¹⁶⁾. Concept afterload mismatch je důležitým logickým prvkem ospravedlňujícím indikace AVR i u pacientů s významně postiženou kontraktilní funkcí levé komory. Zdá se, že pomocí DSE lze rozlišit reverzibilní poruchu kontraktility na podkladě afterload mismatch a ireverzibilně poškozenou LK (dlouhodobým tlakovým přetížením nebo IM).

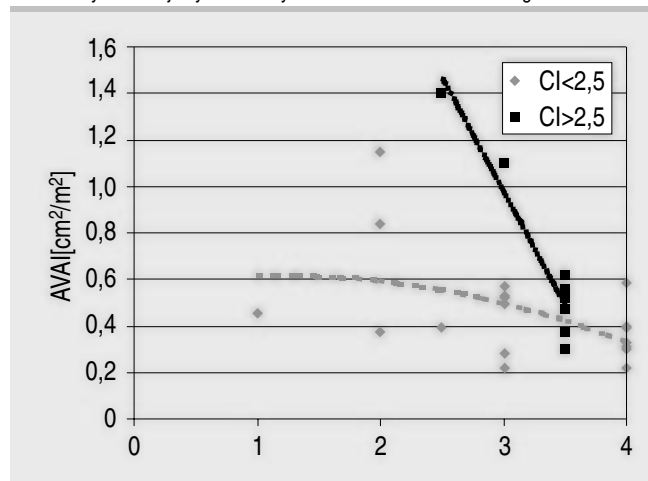
Vliv změněného transaortálního průtoku na hemodynamické parametry

Změna průtoku resp. stenotické ústí je spojena se změnou tlakového gradientu, rychlosti proudění i při stejné ploše (AVA – aortic valve area). Proto zavádíme do kvantifikace aortální stenózy další indexy a míry nezávislé na průtoku. Přesněji řečeno alespoň částečně na průtoku nezávislé. Jedním je již zmíněná AVA, respektive její indexovaná hodnota (plocha vztažená na povrch těla – BSA – body surface area). Nověji se používá i rezistence chlopně, tj. gradient vztažený na průtok (udávaný v dyn, nebo Woodových jednotkách) či wall stress.

Zvýšení transvalvulárního toku vede ke zvýšení gradientu a rychlosti průtoku. Při stejné AVA, pak stenózu můžeme nadhodnotit.

Složitější situace je u sníženého transvalvulárního průtoku. Gradient (obrázek 1) a rychlosti proudění jsou zde nižší a z toho

Obrázek 3. Na ose X je uvedena echokardiografická škála hodnocení aortální stenózy 1–4 stupeň. Na ose Y pak hodnota AVAI získaná při katetrizačním vyšetření. Je patrné, že u pacientů s nízkým srdečním výdejem (černě) byla u echokardiografistů tendence k podhodnocení vyšší než u pacientů s CI nad 2,5 l/min/m². Z části může být za tuto diskrepanci zodpovědný fakt, že při středním a nízkém gradientu nebyl použit výpočet AVA z rovnice kontinuity a stenóza byla na podkladě rychlosti proudění a z něj vypočteného gradientu klasifikována jako malá či mírná (tedy 1. a 2. st. ze 4). Za rozdíl může být částečně odpovědný i fakt, že AVA vypočtená z Gorlinovy rovnice je systematicky menší než AVA z echokardiografie.



Tabulka 1. Příčiny změn transvalvulárního toku

zvýšení	snížení
aortální regurgitace	porucha kontraktility LK
hyperthyreóza	malý objem LK (normální EF, ale nízký SV)
další stavy se zvýšeným CI: anémie, horečka, gravidita, beri beri atd.	snížení CI z jiného důvodu: hypovolemie, mitrální vada, plicní hypertenze

Tabulka 2. Diferenciální diagnóza stenózy a pseudostenózy při DSE

stenóza	pseudostenóza
AVA se nemění	AVA vzrůstá
gradient vzrůstá	pouze mírný vzestup gradientu
rezistence neklesá	rezistence klesá

to pohledu je možno stenózu podhodnotit. Do hry však vstupují i další faktory, jako je změna rychlostního profilu na chlopni z plochého na parabolický⁽¹⁾ (obrázek 2) a tzv. pseudostenóza.

Změna rychlostního profilu

I při výpočtu plochy chlopně (AVA) a dalších indexů narážíme na různá omezení. Ta vyplývají zejména z faktu, že krev je newtonovská kapalina (obsahuje krvinky a velké molekuly) což znamená, že se při různých rychlostech proudění její vlastnosti mění. To se projevuje ve změně rychlostního profilu z plochého na parabolický při stavech s nízkým průtokem (obrázek 3). V případě, že při proskenování oblasti průtoku je rychlostní profil plochý, budou naměřené hodnoty Vmax přes celý průměr cévy shodné.

Pseudostenóza

Dále je nutné zmínit fenomén tzv. pseudostenózy. Jedná se o stav, kdy LK není schopna vyvinout dostatečný průtok k otevření aortální chlopně. Neotevřená chlopeň pak může imitovat těsnou stenózu, přestože je chlopeň schopná otevřít se více a anatomickou plochu ústí zvětšit. Při statickém vyšetření nemáme tedy možnost rozlišit dvě důležité veličiny:

1. jedná se o skutečně těžkou stenózu, nebo pseudostenózu?
2. je LK postižena ireverzibilně? (tabulka 2)

Kontrakční konstanta

Anatomická velikost stenotického ústí (resp. jeho plocha) se liší od plochy průřezu jetu. Rozdíl mezi těmito hodnotami popisuje právě kontrakční konstanta C_c . Vzhledem k vlastnostem krve, která je newtonovskou kapalinou, může při nízkých průtocích docházet ke změně této konstanty.

Aortální stenóza a nízký srdeční výdej

Plocha aortální chlopně versus gradient

V případě nízkého průtoku přes stenotické ústí aortální chlopně je gradient a rychlost průtoku obecně nižší. Jako míra významnosti tak přestávají být tyto veličiny spolehlivé (obrázek 2).

Proto užíváme dalších veličin a hodnot: výpočet AVA z rovnice kontinuity při echokardiografickém vyšetření a výpočet AVA z Gorlinovy rovnice při katetrizaci.

Při porovnání kvantifikace aortální stenózy echokardiograficky a katetrizačně u souboru pacientů vyšetřených na naší kli-

nice byla patrná tendence echokardiografistů podhodnocovat stenózu u pacientů s nízkým srdečním výdejem (obrázek 3). (Podhodnocení jistě vzniklo částečně systematickou chybou; echokardiografista při středním a nízkém gradientu, zejména pokud je EF normální, či jen lehce snížená, neprovede výpočet AVA a spokojí se s hodnocením stenózy dle gradientu.)

Diagnostika a kvantifikace aortální stenózy

Diagnózu typické aortální stenózy u pacienta s dostatečným průtokem přes AV je často možné stanovit již z klinického vyšetření a typického poslechového nálezu. Následuje verifikace pomocí echokardiografického vyšetření. V případě, že onemocnění je již ve stadiu indikačních kritérií pro náhradu AV (AVR – aortic valve replacement) též katetrizace.

Další indikací katetrizace je echokardiograficky špatně vyšetřitelný pacient.

Skupinou, která je předmětem zájmu celého článku, jsou pacienti s nízkým průtokem přes aortální chlopeň. Dochází zde ke změně a posunu parametrů, podle kterých jinak AS můžeme vcelku dobře kvantifikovat, a to z velikosti tlakového gradientu vznikajícího při proudění přes stenotické ústí, resp. z rychlosti průtoku, která za běžných podmínek podle rovnice $p=4v^2$ koreluje s tlakovým gradientem.

Metody

Echokardiografie

Planimetrie

Přestože některé z prací poukazují na dobrou korelaci hodnot získaných z planimetrie, zejména při TEE je třeba vzít v povahu, že zde jde o anatomickou a nikoliv funkční, efektivní plochu chlopně. Metoda neřeší problém pseudostenózy. Navíc většina dat o ploše chlopně, byla získána výpočty Gorlinovým vzorcem nebo rovnicí kontinuity. Srovnávat výsledky dvou rozdílných metod může být problematické.

Stanovení transvalvulárního gradientu, resp. Rychlosti proudění

Gradient je při echokardiografii stanoven na podkladě modifikované Bernoulliho rovnice

$$P=4v^2 \quad \text{rovnice 1}$$

Z rovnice vyplývá, že chyba provedená v měření narůstá exponenciálně (parametr v ; chybný incidenční úhel měření, změna rychlostního profilu z plochého na parabolický).

Rovnice kontinuity

Rovnice kontinuity vychází z porovnání průtoků ve dvou různých místech, z nichž jedno má známou plochu. Jako poslední neznámá je pak plocha chlopně. Výhodou je nezávislost na průtoku (i zvětšeném o případnou regurgitaci, kterou není třeba přesně kvantifikovat). Ze vzorce vyplývá, že jde pouze o poměr mezi VTI v měřených oblastech (tedy LVOT a AV). Průtok v obou oblastech ($VTI \times CSA$) je považován za shodný.

$$AVA = \frac{VTI_{LVOT} \times CSA_{LVOT}}{VTI_{AS-Jet}} \quad \text{rovnice 2}$$

VTI je integrál rychlostí během průtoku přes chlopeň a CSA (cross sectional area) plocha srdečního oddílu, kde zjišťujeme průtok (resp. průměr jetu). CSA je plocha LVOT

$$\text{jako } CSA_{LVOT} = \frac{D^2 \times \pi}{4} \text{ kde } D \text{ je průměr LVOT.}$$

Limitace: Přestože je rovnice relativně na průtok nezávislá, přináší hodnocení plochy chlopně touto metodou některá úskalí:

1. neřeší problém pseudostenózy.
2. aproximuje plochu LVOT, resp. plochu jetu v LVOT na kruh, chyba v odečteném průměru LVOT narůstá s jejím čtvercem
3. VTI může být ovlivněn chybným incidenčním úhlem
4. při nízkých průtocích může být VTI ovlivněna změnou rychlostního profilu.

Rezistence chlopně

Rezistence je definována jako pokles tlaku na jednotku průtoku (jde o obdobnou informaci k dobře známé plicní arteriální nebo systémové rezistenci). Obecně je vypočtena jako,

$$R = \frac{\Delta P}{Q} \quad \text{rovnice 3}$$

kde ΔP je střední tlakový gradient (P_{Gmean}), Q odpovídá průtoku přes aortální chlopeň během systoly – (systolic flow):

$$Q [l \times \min^{-1}] = \frac{CO [l \times \min^{-1}]}{SEP [sec \times \min^{-1}]} \times 60 \quad \text{rovnice 4}$$

$SEP [l \times \min^{-1}] = HR [\min^{-1}] \times sep(ejection_time) [sec]$, kde sep je trvání ejekce.

(Převod z Woodových (hybridních jednotek) na $[dyn \times sec \times cm^{-5}]$ se provede vynásobením konverzním faktorem 80.)

Po dosazení:

$$R = \frac{\Delta P \times sep \times HR \times 1.33}{CO}$$

Při výpočtu během echokardiografie můžeme použít obdobu rovnice 3, kde za Q (systolic flow):

$$Q [l \times \min^{-1}] = \frac{SV [ml] \times 60}{ejection_time [sec] \times 1000} \quad \text{rovnice 5}$$

výsledek je třeba vynásobit konverzním faktorem 1,33 (80/60) pro převod z mmHg na $[dyn \times sec \times cm^{-5}]$

SV (tepový objem) je vypočten z přímo měřených echokardiografických dat:

$$SV [ml] = VTI \times CSA \quad \text{rovnice 6}$$

Po dosazení do rovnice 3:

$$R [dyn \times sec \times cm^{-5}] = \frac{\Delta P_{mean} [mmHg] \times ejection_time [sec]}{SV [ml]} \times 1.33 \times 1000$$

Výhody

Rezistence chlopně vykazuje dle literárních dat menší závislost na průtoku a je lepší mírou stupně stenózy než AVA již jako statický parametr^(2, 6).

Nevýhody

Složitější výpočet, většina echokardiografických přístrojů nemá komerčně dodávaný software pro výpočet, který je nutno provést dodatečně ze změřených parametrů (SV, systolic ejection time, P_{gmean}).

„Left ventricular stroke work loss“ (LVSWL)

Je definován jako úbytek energie vynaložené na překonání odporu zúžené chlopně. Úbytek práce LK větší než 30 % je asociován s aortální stenózou s plochou menší než 1 cm^2 (14,19). Výpočet se provádí podle vzorce

$$\%LWSWL = 100 \times \frac{MSEG}{LV_{sm}}$$

kde MSEG je střední aortální gradient během systoly a LV_{sm} střední systolický gradient v levé komoře.

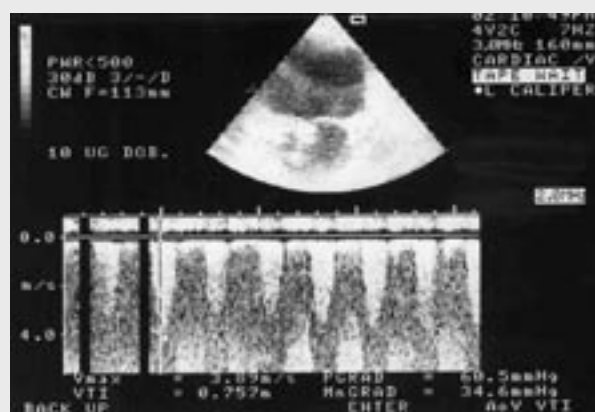
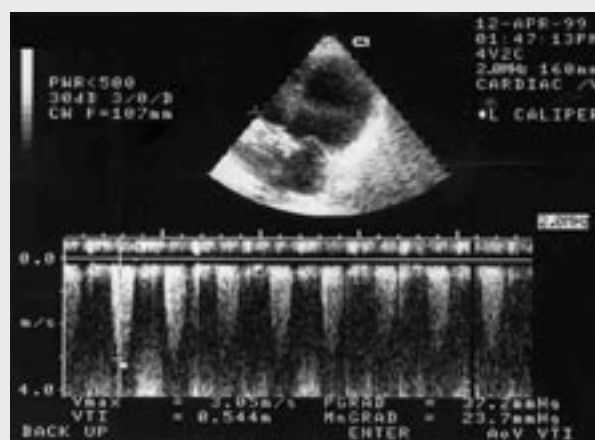
Wall stress

Parametr popisující dotížení, afterload LK a jeho význam je popsán výše spolu s termínem afterload mismatch.

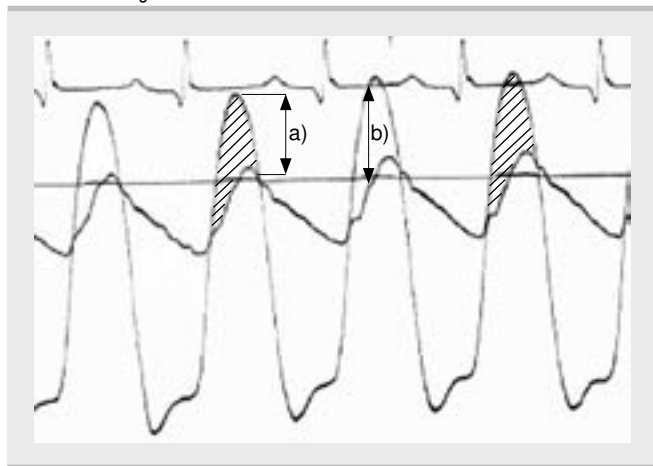
Dobutaminová zátěžová echokardiografie (DSE)

K odpovědi na předchozí otázky může napomoci dynamické vyšetření. Tedy porovnání „klidového stavu“ a stavu

Obrázek 4. Na horním obrázku je patrný klidový stav s gradientem 37/28 mmHg (P_{gmax}/P_{gmean}). Na dolním obrázku pak situace při infuzi s dobutaminem. Gradient se zvýšil na 61/35 mmHg (P_{gmax}/P_{gmean}). V parametru VTI došlo ke zvýšení o cca 39 %. Je tedy přítomna kontraktilní rezerva, zvýšení gradientu napovídá, že se jedná o významnou aortální stenózu, nikoliv o pseudostenózu.



Obrázek 5. a) peak-to-peak gradient, b) maximální gradient, šrafované mezi křivkami střední gradient



při zvýšené kontraktilitě resp. při zvýšeném transvalvulárním průtoku. Nejčastější a nejlépe propracované postupy jsou s dobutaminem. Formálně je možno použít i jiná farmaka, nebo provádět výpočty například z postextrasystolicky potencovaných stahů. Principem vyšetření je porovnání indexů a hodnot za klidového stavu a za stavu při potenciaci kontraktility. DSE navíc umožňuje hodnocení kontraktilní rezervy, která, jak se ukazuje v některých studiích, je nezávislým prognostickým faktorem⁽⁶⁾ (obrázek 4).

Kontraktilní rezerva je definována jako zvýšení VTI o více než 20 %⁽⁶⁾. Nejedná se tedy o hodnocení zvýšení ejekční frakce, či zlepšení kinetiky jednotlivých segmentů – nejde o průkaz viability. VTI je navíc dobře měřitelný a porovnatelný parametr, na rozdíl od hybnosti jednotlivých segmentů či stanovení EF.

Katetrizace

Stanovení tlakového gradientu

Při katetrizaci lze zjistit vrcholový (peak-to-peak) gradient, střední gradient a gradient maximální (nejvyšší dosažený gradient).

Stanovení transvalvulárního gradientu při katetrizaci u aortální stenózy sebou nese určitá úskalí. K dispozici je několik metod.

1. Retrogradní sondáž stenotického ústí. Přestože lze s určitým úsilím téměř vždy retrogradně proniknout přes stenotické ústí, je sondáž spojena s určitým rizikem embolizace ateromových hmot z kořene aorty do systémového oběhu. Po sondáži je možno měřit gradient:
 - a) Při vytahování katétru (to je však možné jen při sinusovém rytmu). Vytahování katétru (pull back) je třeba provést tok, aby manipulace s katétrek pokud možno nezpůsobila extrasystoly.
 - b) Simultánně měřit tlak v LK a zároveň v kořeni aorty. Lze použít několik různých konfigurací, jejichž popis přesahuje rozsah tohoto článku. (Někdy je měřen tlak v periferní tepně. Což je přípustné jedině za předpokladu, že není tlak v periférii – typicky femorální arterii – substituován za tlak v asc. aortě, nebo srovnáván

s výsledky získanými výpočty s tlakem z asc. ao. Pulsová křivka v AF má totiž určitá specifika: systolický tlak v AF je vyšší než v asc. ao, tvar pulzové křivky je jiný. Z toho plyne i rozdílný peak-to-peak i střední gradient).

2. Tlakový gradient je možno spolehlivě měřit při transseptální katetrizaci. Jde o metodu technicky obtížnější pro operátora, je časově náročná. Odpadá zde však problém s neúspěchem retrogradní sondáže, riziko embolizace a fenomén umělého zmenšení plochy aortální chlopně procházejícím katétrek (Carabello). Gradient je při transseptální katetrizaci samozřejmě měřen simultánně.

Stanovení transvalvulárního průtoku

Pro stanovení transvalvulárního průtoku je nutná znalost srdečního výdeje. Pro jeho zjištění se používá několik metod, jejichž limitace s důrazem na stavy s nízkým průtokem jsou uvedeny dále. Detailní popis principů jednotlivých metod ponecháváme stranou^(3, 13, 14).

Stanovení CO, resp. CI

Fickova metoda

Omezení

Stanovení CO podle Ficka je zatíženo chybou zejména ve stanovení spotřeby O_2 . Metody měření jsou většinou náročné na technické vybavení a čas (Douglasův vak, polarografické měření O_2). Rozbor zdrojů chyb při těchto metodách přesahuje rozsah článku a je uveden^(13, 14). Často je používána tabulková spotřeba O_2 založená na BSA a srdeční frekvenci. Podle Groosmana⁽¹³⁾ jsou odchylky u poloviny pacientů větší než $\pm 10\%$ a u některých dokonce o $\pm 25\%$.

Indikátorové metody

Termodiluce

Omezení

Termodiluční metoda dává nepřesná data v přítomnosti významné trikuspidální regurgitace. Dále je popisováno nadhodnocení CO u pacientů s nízkým srdečním výdejem⁽¹⁷⁾. Při pečlivém provedení se chyba indikátorových metod pohybuje kolem 5–10 % a dobře koreluje s Fickovou kyslíkovou metodou.

Barvivová diluce

Omezení

Stanovení CO barvivovou diluční metodou je opět časově a metodologicky náročná metoda, která zkresluje zejména u stavů s velmi nízkým CI⁽¹³⁾.

Gorlinova rovnice

Pro výpočet AVA pomocí Gorlinova vzorce je třeba znát průtok přes aortální chlopně během systoly ($CO \times SEP$) – je nutné stanovení CO a SEP. Dále tlakový gradient mezi LK a Ao.

$$AVA = \frac{CO \times HR \times sep}{44,3 \times \sqrt{\Delta P}}$$

Limitace

O závislosti AVA vypočtené podle Gorlinovy rovnice na průtoku jsou v literatuře rozporná data. Některé prameny udávají, že Gorlinova rovnice je závislá na průtoku, a to zejména při stavech s nízkým průtokem^(20, 21). Naopak jiné práce uvádějí, že změna AVA při nízkém průtoku je dána skutečnou změnou efektivního ústí, než nepřesností Gorlinovy rovnice za významně sníženého průtoku ($CI \leq 2,5 \text{ l/s/m}^2$)^(8, 22). Lze nalézt určitou diskrepanci mezi daty z in vitro studií a klinickými daty.

Vztah mezi echokardiografickými a katetrizačními parametry

tlakové gradienty

Mezi nepřímo získanými hodnotami tlakových gradientů při echokardiografii a přímo měřenými rozdíly tlaků při katetrizaci existuje korelace. Dopplerovsky měřené maximální gradienty (odvozené od $v_{\max}$, viz rovnice 1) korespondují s katetrizačně měřeným maximálním gradientem (obrázek 5). Střední gradient zjištěný při echokardiografii odpovídá střednímu gradientu při katetrizaci. Pro peak-to-peak gradient zjištěný při katetrizaci nemáme echokardiografický korelát⁽¹⁾.

Plocha aortální chlopně (AVA)

Při výpočtu plochy aortální chlopně je nutná přímá, či nepřímá znalost transvalvulárního průtoku. Při katetrizaci je jedním z parametrů Gorlinovy rovnice transvalvulární průtok, k jehož zjištění je nutná znalost srdečního výdeje některou z výše uvedených metod. Tak, jako u všech metod používaných in vivo, jsou i zde určitá omezení, která jsou uvedena níže. Situace je navíc komplikována u kombinované aortální vady, kde je transvalvulární průtok ovlivněn regurgitační frakcí.

Použití rovnice kontinuity při echokardiografickém zjištění AVA sice odpadá nutnost znalosti regurgitační frakce, výsledek je však zkreslen aproximací plochy LVOT na kruhovou plochu při znalosti průměru LVOT.

Podle našich zkušeností korelují katetrizační i echokardiografické hodnoty vcelku dobře i při nízkých průtocích. Korelace mezi katetrizačními a echokardiografickými daty je dobře dokumentována ve světovém písemnictví⁽¹⁾. Některá literární data však ukazují na systematický rozdíl mezi AVA odvozenou od echokardiograficky získaných dopplerovských dat a dat z Gorlinovy rovnice, kdy AVA vypočtená z gorlinovy rovnice byla nižší než dopplerovsky odvozená AVA. Navíc byl rozdíl v inverzním vztahu k CI ⁽¹⁷⁾.

Indikace k AVR

Aortální stenóza

Publikovaná data se jednoznačně shodují v údajích o zvýšené perioperační mortalitě pacientů s dysfunkční LK a nízkou EF LK podstupujících AVR, která se může pohybovat až na úrovni 21–33 %^(6, 7, 9, 18). Příznivější hodnoty perioperační mortality (8 %) jsou dokumentovány u pacientů, kteří při DSE vykazují kontraktální rezervu⁽¹⁰⁾ oproti těm, u kterých kontraktální rezerva při DSE nebyla prokázána (mortalita 50 %).

Jako kontraindikaci k AVR lze považovat aortální stenózu bez kritické hodnoty AVA (resp. nízkou rezistenci), nízký gradient a nízkou EF LK (a nepřítomnost kontraktální rezervy)⁽¹⁸⁾.

Aortální stenóza a ICHS

U pacientů s ICHS se dá předpokládat postižení LK i jiným mechanismem, než je afterload mismatch. Stoupá zde riziko ireverzibilního postižení kontraktility (kromě dlouhodobého tlakového přetížení přistupují i event. poinfarktová ložiska). Přesto i tito pacienti s významnou aortální stenózou a zachovanou kontraktální rezervou profitují z AVR⁽⁶⁾.

Echokardiografie a/nebo katetrizace?

Jaké vyšetřovací metody jsou dostatečné k indikaci operace? U dobře vyšetřitelného pacienta by echokardiografie měla říci, zda je přítomna těsná aortální stenóza. Vzhledem k přítomnosti stavu s nízkým průtokem je vhodný výpočet rezistence chlopně (v literatuře se uvádí jako hraniční hodnota $250\text{--}350 \text{ dyn sec}^{-1} \text{ cm}^{-5}$). K odlišení od pseudostenózy a zjištění kontraktální rezervy je vhodné provedení DSE. Vzhledem k tomu, že se jedná v drtivé většině o pacienty s degenerativní AS, tedy populaci v 6–8 decenniu, je nutná srdeční katetrizace, přinejmenším k provedení selektivní koronarografie. V případě špatné echokardiografické vyšetřitelnosti je možno vadu kvantifikovat katetrizačně. I během katetrizace je možné podávat dobutamin a porovnat tak klidové hodnoty s hodnotami při zvýšeném průtoku. Na základě těchto dat je již možno určit skupinu pacientů, která bude z AVR pravděpodobně profitovat.

Katetrizace a echokardiografie nejsou metody konkurenční. Vzájemně se doplňují a obě mají při diagnostice a rozhodování o dalším postupu své místo.

Závěr

Jak vyplývá z výše uvedených faktů, může být i významná aortální stenóza při nízkém transvalvulárním průtoku spojená s nízkým transvalvulárním tlakovým gradientem. Při vyšetření pacientů s postižením AV bychom se tedy neměli spoléhat při kvantifikaci aortální stenózy pouze na gradient, resp. jeho výpočet z dopplerovských dat, ale provést výpočet AVA z rovnice kontinuity. Zdá se, že přínosnější je výpočet rezistence chlopně (pro její výpočet není bohužel často dostupný komerčně dodávaný software v echokardiografických přístrojích). V případě nálezu významného snížení AVA by měla být provedena DSE za účelem zvýšení transvalvulárního průtoku jednak k diferenciální diagnóze tzv. pseudostenózy, ale také k určení kontraktální rezervy. Na základě zmíněných dat se lze vyslovit ke stupni stenózy a predikovat perioperační mortalitu a dlouhodobý profit.

Z literárních dat vyplývá, že přes zvýšené operační riziko mohou pacienti s dysfunkční LK a těsnou aortální stenózou z operačního řešení profitovat.

Užité zkratky

AS	- aortic stenosis, aortální stenóza
AVA	- aortic valve area, plocha aortální chlopně
AVAI	- index plochy aortální chlopně, AVA/BSA
AVR	- aortic valve replacement, náhrada aortální chlopně
BSA	- body surface area, tělesný povrch

CABG - coronary artery bypass grafting
 CI - cardiac index, srdeční index CO/BSA
 CO - cardiac output, srdeční výdej
 CSA - crosssectional area, plocha průřezu
 DSE - dobutamin stress echocardiography, dobutaminová zátěžová echokardiografie
 LVOT - left ventricular outflow tract, výtokový trakt levé komory
 PGmax - pressure gradientu maximal - maximální tlakový gradient

PGmean- pressure gradient mean - střední tlakový gradient
 sep - systolic ejection period - doba trvání ejekce, též ejection_time (sec)
 SEP - systolic ejection period, trvání systoly během 1 minuty, (sec/min)
 SV - stroke volume, tepový objem
 WS - wall stress, napětí stěny

Autoři děkují všem pracovníkům Divize kardiologie Interní kliniky FN Motol a 2. LF UK, díky jejichž práci článek mohl vzniknout.

Literatura

1. Otto Catherine M. Textbook of Clinical Echocardiography, WB. Saunders Company 2000.
2. Veselka Josef, et al. Získané chlopenní vady srdce. Medcor Publishing, 2000.
3. Kern J Morton, Hemodynamic Rounds, 2nd edition, Willey-Liss.
4. Pereira J j, Lauer M s, Bashir M, et al. Survival After Aortic Valve Replacement for Severe Aortic Stenosis With Low Transvalvular Gradients; JACC Vol 39. No 8, 2002, April 17, 2002: 1356-1363.
5. Carabello BA, Ventricular Function in Aortic stenosis: How Low Can You Go?, JACC JACC Vol 39. No 8, 2002, April 17, 2002: 1364-1365.
6. Schammenthal E, et al, Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: Predicting outcome as a function of management strategy. Chest 2001 Jun 119 (6): 1766-1777.
7. Brogan C, et al. Prognosis after valve replacement in patients with severe aortic stenosis and a low transvalvular pressure gradient. JACC 1993; 21: 1657-1660.
8. Voelker, et al. Comparison of valvular resistance, stroke work loss and Gorlin valve area for quantification of aortic stenosis. An in vitro study in a pulsatile aortic flow model. Circulation 1995; 91: 1196-1204.
9. Connolly HM, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. Circulation 2000; 101: 1940-1946.
10. Monin JL, et al. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low dose dobutamine echocardiography. JACC 2001; 37: 2101-2107.
11. Burwash IG, et al. Aortic valve area discrepancy by Gorlin equation and Doppler echocardiography continuity equation: relationship to flow in patients with valvular aortic stenosis. Can J Cardiol 2000; 16: 985-992.
12. Griffith MJ, et al. Inaccuracies using aortic valve gradients alone to grade severity of aortic stenosis. Br Heart J 1989; 62: 372-378.
13. Grossman W, et al. Cardiac catheterization, Angiography and Intervention, Fourth edition, Lea & Febiger.
14. Yang S, Bentivoglio L, From Cardiac Catheterization Dagna To Hemodynamic Parameters, F.A. Davis Company, 2nd edition.
15. Hučin Bohumil. Dětská kardiologie. Grada Publishing 2001.
16. Ross J Jr, Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function. Prog Cardiovascular Dis 1976; 18: 255.
17. Burwash IG, et al. Aortic valve area discrepancy by Gorlin equation and Doppler echocardiography continuity equation: relationship to flow in patients with valvular aortic stenosis. Can J Cardiol 2000; 16: 985-992.
18. Smucker ML, et al, Preoperative left ventricular wall stress, ejection fraction, and aortic valve gradient as prognostic indicators in aortic valve stenosis. Cathet Cardiovasc Diagn 1989; 17: 133-143.
19. Voelker W, et al, Comparison of valvular resistance, stroke work loss, and Gorlin valve area for quantification of aortic stenosis. An in vitro study in a pulsatile aortic flow model. Circulation 1995; 91: 1196-1204.
20. Cannon JD Jr et al, Aortic valve resistance as an adjunct to the Gorlin formula in assessing the severity of aortic stenosis in symptomatic patients. JACC 1992; 20:1517-1523.
21. Cannon SR, et al. Hydraulic estimation of stenotic orifice area: A correction of the Gorlin formula. Circulation 71: 1170-1178.
22. Rifkin RD, Physiological bases of flow dependence of Gorlin formula valve area in aortic stenosis: analysis using an hydraulic model of pulsatile flow. J Heart Valve Dis 2000; 9: 740-751.
23. Blitz LR, Herrman HC, Hemodynamic assesment of patient with low-flow, low-gradient valvular stenosis. Am J Cardiol 1996; 78: 657-661.
24. Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with low gradient. Circulation 2000; 101: 1892-1894.
25. Gorlin R, Gorlin SG, Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. Am Heart J 1951; 41: 1-29.
26. Doporučené postupy České kardiologické společnosti, revize z roku 1999: Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu nemocných s chlopenní vadou v dospělosti

*MUDr. David Horák
 Kardiologické odd. Krajské nemocnice Liberec
 Husova 10, 460 01 Liberec
 e-mail: david.horak@nemlib.cz*

*Článek přijat redakcí: 23. 4. 2003
 Článek přijat k publikaci: 15. 7. 2003*