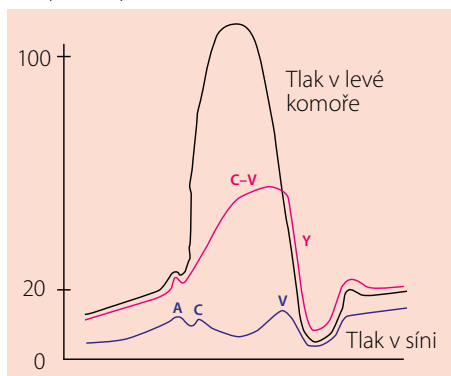


Graf 1. Tlaková křivka LK (černě), LS za fyziologických okolností (modře) a křivka při vysokém tlaku v LS (červeně)



k prolapsu mitrálního cípu s prevalencí MR kolem 2,5 % (4). Mezi nejčastější funkční etiologie patří ischemická MR a dilatace mitrálního anulu.

Obecná patofyziologie mitrální regurgitace

Regurgitační tok krve z LK do LS má za následek cyklické objemové přetěžování LK. Chronické objemové přetěžování vede k excentrické hypertrofii myokardu. Podstatou excentrické hypertrofie je přibývání počtu sarkomer do série, jejich větší zkrácení v průběhu ejekce, a tím dosažení většího tepového objemu (TO). V důsledku protažení sarkomer dochází v čase k rozvolňování vazeb mezi aktinem a myozinem. LK dilataje nejdříve v end-diastolickém rozměru a následně i v end-systolickém rozměru, ejekční frakce LK (EF LK) klesá (5). End-systolický rozměr nad 45 mm respektive 26 mm/m², predikuje špatnou prognózu (6).

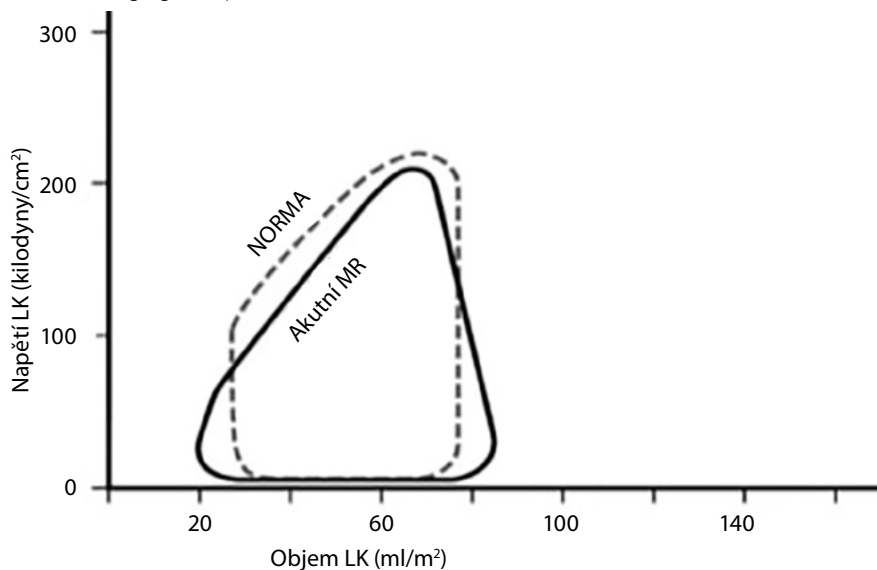
Chronické objemové přetížení tenkostěnné LS vede ke zvýšení tlaku a její postupné dilataci. **Při srdeční katetrizaci můžeme vidět elevaci a splynutí c-v tlakové vlny v LS (graf 1).** Vysoká vlna v LS predikuje vysoký tlak v LS jakékoliv etiologie, **včetně významné MR.** V dilatované a poddajné LS může vzniknout fibrilace síní. Zvýšený tlak v LS se **přenáší do** plicního řečiště, na pravou komoru s její dilatací a následně vznikem sekundární trikuspidální regurgitace. Hovoříme o trikuspidalizaci vady (7).

Tíže MR závisí na tekutinové náloži (preloadu), srdečním výdeji a velikosti dotížení (afterloadu). S rostoucí objemovou náloží, s rostoucím srdečním výdejem a s **vyšším aortálním tlakem** se zvětšuje i regurgitační objem (RV). **Některé práce uvádí, že**

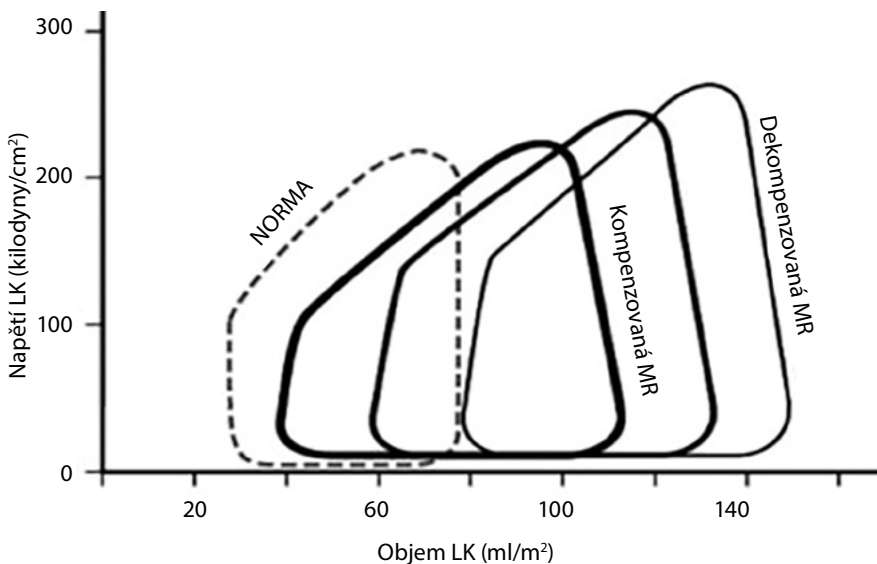
Tab. 1. Primární a sekundární etiologie mitrální regurgitace

Primární organická vada	Sekundární „funkční“ vada
Degenerace	Ischemická
Revmatická vada	Dilatační kardiomyopatie
Prolaps cípu	Hypertrofická kardiomyopatie
Myxomatózní degenerace (M. Barlow)	
Fibroelastická degenerace	
Infekční endokarditida	
Ruptura papilárního svalu	
Vrozené onemocnění pojiva	
Vrozená vada	
Radiace, drogy, trauma atd.	

Graf 2. Srdeční cyklus (P-V diagram) za fyziologických okolností (přerušovaně) a při objemovém přetížení u akutní mitrální regurgitace (plně)



Graf 3. Srdeční cyklus (P-V diagram) za fyziologických okolností (přerušovaně) u kompenzované a dekompenzované (plně) chronické mitrální regurgitace



nejdůležitějšími prediktory velikosti MR jsou velikost regurgitačního ústí, náplň LK a tlakový gradient mezi LK a LS (8). Vliv tlakového gradientu je snížen přítomností druhé mocniny v rovnici pro výpočet plochy regurgitačního ústí. Ve výsledku, 10–15% pokles tlakového gradientu vede k poklesu RV o 7 % (9). Jinými

slovy, u pacientů s vysokými plicními tlaky LK v důsledku zvýšeného dotížení nebo diastolické dysfunkce LK se sice zvětšuje MR, ale nikoliv úměrně k výši gradientu. U pacientů s fibrilací síní navíc mizí **síňový příspěvek v plnění** LK, což vede ke zvýšení tlaku v levé síni a plicních žilách.