

## Patofyziologie akutní mitrální regurgitace

Akutní MR vzniká náhle, nejčastěji při ruptuře papilárního svalu jako komplikace akutního infarktu myokardu (AIM). Mezi další příčiny patří postižení chlopně či závěsného aparátu infekční endokarditidou, ruptura šlašiněk při fibroelastické degeneraci nebo při traumatu (10).

Větší objemová zátěž LK vede k nárůstu end-diastolického objemu (EDV), který vede dle Frank-Starlingova principu k většímu protažení sarkomer a následně většímu stahu. Na konci systoly zůstává v LK menší end-systolický objem (ESV). Vzhledem k nárůstu EDV a poklesu ESV roste srdeční výdej a EF LK (9). Nicméně většina krve regurgituje zpět do LS a dopředný TO tak klesá (graf 2).

Mezi obecné zásady terapie akutní MR patří snaha o zvýšení inotropie myokardu, snížení preloadu a afterloadu. Cílem je snížit RV a zvýšit dopředný TO. Podáváme pozitivní inotropika, na snížení preloadu diuretika a nitráty. Na snížení afterloadu podáváme nitráty a zavádíme intraaortální balonkovou kontrapulzaci (IABC).

## Patofyziologie chronické mitrální regurgitace

Přirozený vývoj chronické MR je charakterizován v její časné fázi kompenzovaným hemodynamickým stavem. Chronické objemové přetěžování vede k excentrické hypertrofii myokardu. LK dilatuje nejprve v end-diastolickém rozměru a zvětšuje se EDV, který zajišťuje dle Frank-Starlingova zákona větší srdeční výdej. Velká část krve regurgituje do LS a nepodílí se na dopředném srdečním výdeji. S poklesem kontraktility myokardu roste i ESV. V případě proporcionálního zvětšení EDV i ESV se navzdory snížené kontraktilitě myokardu EF LK příliš nemění (graf 3).

Postupná progresse remodelace LK vede k dekompenzované fázi chronické MR. Se zvětšující se MR narůstá i EDV. V důsledku poklesu kontraktility myokardu výrazně narůstá i ESV a EF LK klesá (graf 3). Velký regurgitační objem do LS výrazně snižuje

dopředný srdeční výdej (11). Perfuze periferních orgánů je zajištěna zvýšenou neurohumorální aktivitou.

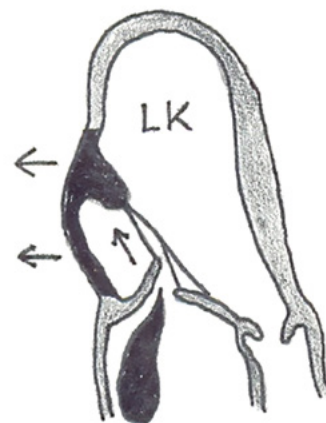
## Chronická ischemická mitrální regurgitace

Chronická ischemická choroba srdeční (IChS) je nejčastější sekundární „funkční“ příčinou MR. Etiologie vady vychází ze změny geometrie LK a/nebo dysfunkčnosti papilárních svalů. Ve výsledku převažují tažné síly nad zavíracími silami nebo dochází k oslabení zavíracích sil s dilatací mitrálního anulu (12).

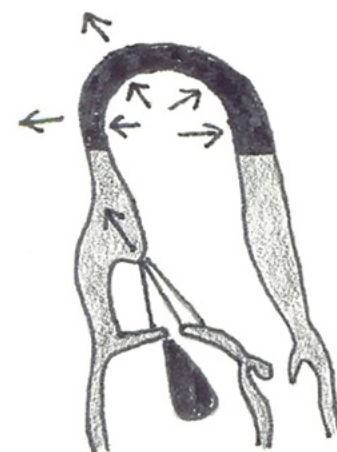
Důvod pro ischemickou MR tkví v rozdílném cévním zásobení papilárních svalů. Anterolaterální papilární sval má cévní zásobení jak z ramus interventricularis anterior (RIA), tak z ramus cirkumflexus (RC). Posteromediální papilární sval má cévní zásobení z arteria coronaria dextra (ACD) nebo z RC a je tedy náchylnější k ischemickému poškození při uzavěru jedné z tepen. AIM zadní stěny/inferolaterálně, vede k remodelaci této oblasti s restrikcí zadního cípu chlopně, typicky ve scalopu P3 (Obr. 1). Naopak AIM přední stěny, respektive hrotu, má za následek remodelaci hrotové oblasti s napínáním obou papilárních svalů a restrikcí obou cípů chlopně (Obr. 2). Dilatace anulu je spojena především s AIM bazálních segmentů LK (13). Progrese ischemické MR vede k remodelaci LK s její dilatací, dilatací anulu a napínáním papilárních svalů, které způsobují vznik ischemické kardiomyopatie.

Revaskularizace u remodelovaného myokardu po AIM již nevede ke zmenšení velikosti MR (14). Naopak ischemie papilárního svalu navozená při zátěži významnou stenózou některé z koronárních tepen může vést k rozvoji dynamické MR. V přímé úměrnosti zátěže a ischemie se zvětšuje i velikost MR. V tomto případě může mít revaskularizace myokardu kurativní potenciál, obzvláště při absenci dilatace anulu. Časná kompletní revaskularizace pomocí perkutánní koronární intervence (PCI) u AIM, prokázala snížení stupně ischemické MR (15).

Obr. 1. Remodelace levé komory po inferolaterálním infarktu myokardu s restrikcí zadního cípu



Obr. 2. Remodelace levé komory po infarktu myokardu přední stěny s restrikcí obou cípů



## Závěr

Patofyziologie mitrální regurgitace nám pomáhá pochopit vliv hemodynamických faktorů na hodnocení významnosti vady, její symptomatologii a následnou léčbu. Moderní echokardiografické metody, jako například deformační analýza LK – speckle tracking, umožňují odhalit latentní vliv významné asymptomatické mitrální regurgitace na kontraktilitu LK. Znalost vývoje mitrální regurgitace je nedílnou součástí načasování a volby vhodného operačního nebo intervenčního řešení, které se dostává stále více do popředí zájmu.

## LITERATURA

1. Coffey S, Roberts-Thomson R, Brown A, et al. Global epidemiology of valvular heart disease. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(12):853-864. doi: 10.1038/s41569-021-00570-z. Epub 2021 Jun 25. PMID: 34172950.
2. Wu S, Chai A, Arimie S, et al. Incidence and treatment of

3. Harky A, Botezatu B, Kakar S, et al. Mitral valve diseases: severe primary mitral regurgitation in contemporary clinical practice. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018;19(8):960-963. doi: 10.1016/j.carrev.2018. 07. 021. Epub 2018 Jul 24. PMID: 30060923.

Pathophysiology and interventions. *Prog Cardiovasc, DiS.* 2021;67:98-104. doi: 10.1016/j.pcad.2021. 03. 008. Epub 2021 Apr 2. PMID: 33812859.

4. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.*