

UNIVERZITA PAVLA JOZEFA ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH

KLINIKA SRDCOVEJ CHIRURGIE



CHIRURGIA SRDCA PRE MEDIKOV

Tomáš Toporcer - Adrián Kolesár

Košice 2023

CHIRURGIA SRDCA PRE MEDIKOV

Vysokoškolský učebný text

Autori:

MUDr. Tomáš Toporcer PhD.

Doc. MUDr. Adrián Kolesár PhD., MPH

*Klinika srdcovej chirurgie, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s. a
Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach*

Recenzenti:

Doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.

*II. chirurgická klinika – kardiovaskulárnej chirurgie, Všeobecná fakultní nemocnice a
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Prahe*

Doc. MUDr. Martina Zavacká PhD., MPH

*Klinika cievnej chirurgie, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s. a
Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach*

MUDr. Lucia Mistríková PhD.

*Klinika srdcovej chirurgie, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s. a
Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach*

Tento text je publikovaný pod licenciou Creative Commons 4.0 - Creative Commons Attribution-NonCommercial-No-derivates 4.0 („Uveďte pôvod – Nepoužívajte komerčne - Nespracováajte“)



Za odbornú a jazykovú stránku tejto publikácie zodpovedajú autori. Rukopis neprešiel redakčnou ani jazykovou úpravou.

Dostupné od: 28.06.2023

Umiestnenie: www.unibook.upjs.sk

ISBN 978-80-574-0227-5 (e-publikácia)

Obsah

Zoznam tabuliek.....	5
Zoznam obrázkov.....	6
Zoznam skratiek.....	9
Predhovor.....	11
1 Anatómia srdca (Tomáš Toporcer).....	12
1.1 Topologická anatómia srdca.....	17
1.2 Pravá predsieň a trikuspidálna chlopňa.....	18
1.3 Ľavá predsieň a mitrálna chlopňa.....	20
1.4 Pravá komora a pulmonálna chlopňa.....	22
1.5 Ľavá komora a aortálna chlopňa.....	23
1.6 Aorta.....	25
1.7 Koronárne artérie.....	27
2 Mimotelový obeh a mechanické podpory srdca (Tomáš Toporcer).....	28
2.1 Mimotelový obeh.....	28
2.2 Špecifiká CPB pri operáciách oblúka aorty – ochrana mozgu.....	33
2.3 Špecifiká CPB pri operáciách descendentnej aorty – ochrana miechy.....	37
2.4 Extrakorporálne krátkodobé a stredne dlhodobé mechanické podporné systémy.....	39
2.5 Intrakorporálne dlhodobé mechanické podporné systémy.....	42
3 Ischemická choroba srdca (Tomáš Toporcer).....	43
3.1 Formy manifestácie ischemickej choroby srdca.....	44
3.2 Indikácia revaskularizácie myokardu.....	47
3.3 Kadiochirurgická revaskularizácia myokardu.....	51
4 Najčastejšie mechanické komplikácie infarktu (Tomáš Toporcer).....	55
4.1 Ruptúra steny srdca.....	55
4.2 Defekt komorového septa.....	56
4.3 Mitrálna regurgitácia pri infarkte myokardu.....	58
4.4 Aneurizma ľavej komory.....	59
5 Získané chlopňové chyby (Tomáš Toporcer).....	60
5.1 Aortálna stenóza.....	60
5.2 Aortálna insuficiencia.....	64
5.3 Mitrálna stenóza.....	67
5.4 Mitrálna regurgitácia.....	68
5.5 Získané chlopňové chyby trikuspidálnej a pulmonálnej chlopne.....	75
6 Vybrané vrodené srdcové chyby v detskom veku (Adrián Kolesár).....	77
6.1 <i>Ductus arteriosus apertus</i>	77
6.2 Koarktácia aorty.....	81

6.3	Anomálie aortálneho oblúka.....	85
6.4	Defekt atrioventrikulárneho septa.....	91
6.5	Defekt komorového septa	92
6.6	Fallotova tetralógia	93
6.7	Nekorigovaná a korigovaná transpozícia veľkých ciev.....	93
6.8	Stenóza <i>arteria pulmonalis</i>	94
6.9	Glennova spojka a Fontanová cirkulácia.....	94
7	Najčastejšie vrodené srdcové chyby v dospelom veku (Adrián Kolesár).....	94
7.1	Defekt predsieňového septa a anomálny návrat pľúcnych žíl	95
7.2	Anomálny odstup koronárnych artérií	97
7.3	Unikuspídálna a bikuspídálna aortálna chlopňa	97
7.4	Ebsteinova anomália trikuspidálnej chlopne	98
8	Tamponáda srdca a ochorenia perikardu (Adrián Kolesár)	99
8.1	Tamponáda perikardu	99
8.2	Konstriktívna perikarditída.....	100
8.3	Primárne neoplastické ochorenia perikardu.....	101
8.4	Sekundárne neoplastické ochorenia perikardu	103
9	Srdcové arytmie – kardiochirurgická liečba (Tomáš Toporcer).....	104
9.1	Chirurgická liečba fibrilácie a flutteru predsiení	104
9.2	Implantácia kardiostimulátora, defibrilátora a resynchronizačná terapia.....	106
10	Úrazy srdca a veľkých ciev (Tomáš Toporcer).....	107
10.1	Tupé poranenia srdca.....	108
10.2	Zatvorené poranenia srdca.....	109
10.3	Zatvorené poranenia aorty a veľkých ciev.....	110
10.4	Penetrujúce poranenia.....	112
11	Aneuryzma a disekcia aorty (Adrián Kolesár).....	113
11.1	Etiológia aneuryzmy aorty.....	114
11.2	Aneuryzma ascendentnej aorty.....	114
11.3	Disekcia oblúka aorty	116
11.4	Chirurgické intervencie na hrudnej aorte a oblúku aorty	117
11.5	Aneuryzma descendentnej hrudnej aorty.....	120
11.6	Disekcia descendentnej aorty	121
12	Miniinvazívne a hybridné metódy v kardiochirurgii (Adrián Kolesár)	123
12.1	Miniinvazívne výkony	124
12.2	Hybridné výkony	126
13	Použitá literatúra.....	129

Zoznam tabuliek

Tabuľka 1 Vzťah jednotlivých koronárnych artérií, anatómie príslušnej svaloviny ľavej komory a zvodov elektrokardiogramu, na ktorých je manifestná ich oklúzia.....	28
Tabuľka 2 INTERMACS klasifikácia (INTERMACS – Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support, LVAD –mechanická podpora ľavej komory, NYHA – New York Heart Association).....	40
Tabuľka 3 Klasifikácie CCS a NYHA.....	48
Tabuľka 4 Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti pre revaskularizáciu myokardu (ACD – pravá koronárna artéria, RCX – ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie, RIA – ramus interventricularis ľavej koronárnej artérie, Jednocievne postihnutie – postihnutie jednej cievy z trojice RIA, RCX, ACD; Dvojcievne postihnutie – postihnutie dvoch ciev z trojice RIA, RCX, ACD, Trojcievne postihnutie – postihnutie každej z trojice ciev RIA, RCX, ACD, Syntax – skórovací systém kvantifikujúci anatomickú závažnosť postihnutia koronárneho riečiska) ..	49
Tabuľka 5 Stratifikácia rizika plastiky mitrálnej chlopne pri myxomatóznom postihnutí.	73
Tabuľka 6 Relatívne kontraindikácie pre miniinvazívny zákrok na mitrálnej chlopni.....	125
Tabuľka 7 Prehľad najdôležitejších výsledkov porovnávajúcich dva operačné prístupy k mitrálnej chlopni.	126

Zoznam obrázkov

Obrázok 1 Nákres hrudnej aorty s odstupmi koronárnych artérií.	11
Obrázok 2 Hrany srdca.	12
Obrázok 3 Anatomická lokalizácia Kochovho trojuholníka (pohľad do pravej predsieni) (Kochov trojuholník a atrioventrikulárny uzol sú označené prerušovanou čiarou a bielym poľom).	13
Obrázok 4 Aortálna chlopňa a jej topologická anatómia k okolitým štruktúram zahrňujúc predný cíp mitrálnej chlopne, membranózne septum a Hissov zväzok (incízia vedená medzi pravým a ľavým koronárnym cípom, prerušovaná čiara naznačuje odstup trikuspidálnej chlopne).	15
Obrázok 5 Nákres anatómie koronárnych artérií (ACD – arteria coronaria dextra; ACS – arteria coronaria sinistra; RAD – ramus atrialis dextri; RAS – ramus atrialis sinistri; RAVD – ramus atrioventricularis dexter; RAVS – ramus atrioventricularis sinister; RCO – ramus coni arteriosi; RCX - ramus circumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RIP - ramus interventricularis posterior; RMD - ramus marginalis dexter; RMS - ramus marginalis sinister; RNAV – ramus nodi atrioventricularis; RNS – ramus nodi sinuatrialis; RPLS - ramus posterolateralis sinister; RVD – ramus ventriculi dextri).....	16
Obrázok 6 Monitor vitálnych funkcií počas operácie za použitia mimotelového obehu (A – bijúce srdce, B – plný prietok mimotelovým obehom pred aplikáciou kardioplegického roztoku – je viditeľný záznam EKG (elektrofyzilogická funkcia srdca), ale prietok krvi arteriálnym systémom je kontinuálny tlakom 52-55 Torr, C – pacient napojený na mimotelový obeh po aplikácii kardioplegického roztoku).....	32
Obrázok 7 Kanylácia axilárnej artérie pomocou 8mm cievnej protézy (AA – arteria axilaris, AV – vena axilaris)	35
Obrázok 8 Tok krvi pri selektívnej antegrádnej perfúzii mozgu pri chirurgickom výkone v lokalite oblúka aorty.....	36
Obrázok 9 Gottov shunt.	37
Obrázok 10 Ľavokomorový bypass.	38
Obrázok 11 Parciálny kardiopulmonálny bypass (FA – arteria femoralis; FV – vena femoralis)..	39
Obrázok 12 Dynamika rozsahu akinetického a hypokinetického ložiska myokardu v priebehu akútneho infarktu myokardu (A – ihneď po uzatvorení lumenu cievy; B – včasne po revaskularizácii; C – definitívny stav po vyhojení ložiska).	44
Obrázok 13 Zjednodušený algoritmus terapie ICHS (CABG – aortokoronárny bypass; PCI – perkutánna koronárna intervencia; RIA – ramus interventricularis anterior ľavej koronárnej artérie).	50

Obrázok 14 Exklúzna technika sutúry defektu komorového septa podľa autorov David, Colley a Ross (LV – ľavá komora, RV – pravá komora).	57
Obrázok 15 Stratégia diagnostiky závažnej aortálnej stenózy (AVA – plocha aortálnej chlopne, LVEF – ejekčná frakcia ľavej komory, mPG – stredný tlakový gradient na aortálnej chlopni, sVi indexovaný vývrhový objem ľavej komory, Vmax – maximálna rýchlosť na aortálnej chlopni.)	62
Obrázok 16 Operačné výkony na aorte pri zachovnej operácii aortálnej chlopne pre aortálnu regurgitáciu (SKN – suprakoronárna náhrada – Wheatova operácia).....	65
Obrázok 17 Záchovné operácie aortálnej chlopne.....	66
Obrázok 18 Názorné zobrazenie Carpentierovej klasifikácie.....	69
Obrázok 19 Plastika prolapsu zadného cípu mitrálnej chlopne v segmente P2 kvadrangulárnou resekciou, slidingom a implantáciou anuloplastického prstenca (A – prolabujúci segment P2 pri ruptúre primárnych šlašínok, B – stav po resekcii prolabujúcej časti P2, viditeľné suficientné šlašinky na okrajoch ponechanej časti zadného cípu, C – stav po sutúre a implantácii anuloplastického prstenca).	71
Obrázok 20 Ductus arteriosus apertus s koarktáciou aorty v obvyklej lokalizácii.	79
Obrázok 21 Aortoplastika pri koarktácii aorty v detstve.	84
Obrázok 22 Kommerelov divertikel s aberantnou pravou arteria subclavia (LCCA – arteria carotis communis l.sin, LSA – arteria subclavia sin., LVA – arteria vertebralis l.sin., KD – Kommerelov divertikel, RCCA – arteria carotis communis l.dx., RSA – arteria subclavia l.dx., RVA – arteria vertebralis l.dx.).....	86
Obrázok 23 Ebryogenéza aortálneho oblúka a etiopatogenéza vrodených chýb (šípky ukazujú miesto prerušenia oblúka, ktoré vedie k špecifickým vrodeným anomáliám, LCCA – arteria carotis communis l.sin., LSA – arteria subclavia l.sin., RCCA – arteria carotis communis l.dx., RSA – arteria subclavia l. dx.).....	88
Obrázok 24 Perzistentný piaty aortálny oblúk (A – systémovo-systémová konštalácia, B – systémovo – pulmonálna konštelácia).....	90
Obrázok 25 Defekt predsieňového septa a lokalizácia jednotlivých typov (CS – defekt sinus coronarius apertus, Prim – primárny atrioventrikulárny defekt (ostium primum), Sec – sekundárny atrioventrikulárny defekt (ostium secundum), SVI – sinus venosus inferior, SVS – sinus venosus superior).....	96
Obrázok 26 Typy bikuspidálnej aortálnej chlopne a ich incidencia.	98
Obrázok 27 Línie vedenia kryoablácie alebo rádioablácie pri procedúre Cox-MAZE 4 (pre kompletizáciu je nutné línie ešte prepojiť s prstencom mitrálnej chlopne a kavotrikuspidálnym	

istmom, čo nebolo možné v ilustrácii zobrazit') (Ao – aorta; LA – ľavá predsieň; PA – truncus pulmonalis; RA – pravá predsieň; SC – sinus coronarius).....	105
Obrázok 28 Štádiá zatvoreného poranenia aorty a veľkých ciev (AA – oblúk aorty, DA – zostupná aorta).....	110
Obrázok 29 Sutúra penetrujúceho poranenia pravej komory stehmi na podložkách.....	113
Obrázok 30 Typ A a typ B Stanfordovej klasifikácie disekcie aorty podľa polohy entry.....	117
Obrázok 31 Suprakoronárna náhrada s náhradou konkavity aortálneho oblúka (hemiarch).....	118
Obrázok 32 Suprakoronárna náhrada ascendentnej aorty s frozen elephant trunk.	119
Obrázok 33 DeBakeyova klasifikácia disekcie hrudnej aorty.	122
Obrázok 34 Typy hybridných výkonov na oblúku aorty.	127

Zoznam skratiek

ACD	-	arteria coronia dextra
ACT	-	aktivovaný čas zrážania
AKS	-	akútny koronárny syndróm
AoS	-	aortálna stenóza
At1r	-	angiotenzín II – typ I receptor
AVNRT	-	atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia
AVRT	-	atrioventrikulárna reentry tachykardia
BiVAD-		podpora oboch komôr (biventricular accessory device)
CABG	-	aortokoronárny bypass
CCS	-	Canadian Cardiovascular Society
CI	-	cardiac index
CK	-	kreatínkináza
CK-MB	-	MB izoenzým kreatínkinázy
CO	-	vývrhový objem srdca (cardiac output)
CPB	-	kardiopulmonálny bypass (mimotelový obeh)
CT	-	počítačová tomografia
CVT	-	centrálny žilový tlak
DTAA	-	aneurizma descendentnej hrudnej aorty
ECMO	-	mimotelová membránová oxygenácia
ECHO	-	echokardiografia
EKG	-	elektrokardiogram
ET	-	elephant trunk
FBF1	-	Fas Binding Factor 1
FET	-	frozen elephant trunk
FFR	-	fractional flow reserve
CHKS	-	chronický koronárny syndróm
IABK	-	intraaortálna balónová kontrapulzácia
iFR	-	instantaneous wave-free ratio
IGF1	-	inzulínu-podobný rastový faktor 1
ICHs	-	ischemická choroba srdca
IM	-	infarkt myokardu
LCCA	-	kmeň ľavej koronárnej artérie
LVAD	-	podpora ľavej komory (left ventricle accessory device)
LVEDP	-	end-diastolický tlak v ľavej komore
LVEF	-	ejekčná frakcia ľavej komory
LVESD	-	end-systolický rozmer ľavej komory
LVOT	-	výtokový trakt ľavej komory
MAPKs	-	mitrogen-activated protein kinases
MIDCAB	-	miniinvazívny aortokoronárny bypass
MiR	-	mitrálna regurgitácia
MRI	-	magnetická rezonancia
nonSTEMI	-	infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu
NYHA	-	New York Health Association
PAR	-	rezistencia v malom krvnom obeh
PAWP	-	tlak v zaklínení arteria pulmonalis
PCI	-	perkutánna koronárna intervencia

PHT		pressure half time (čas poklesu tlaku)
PISA	-	proximal isovelocity surface area
PMC	-	perkutánná balónová komisurotómia
RCX	-	ramus circumflexus
RIA	-	ramus interventricularis anterior
RIM	-	ramus intermedius
RIP	-	ramus interventricularis posterior
RTG	-	röntgenologické vyšetrenie
RVAD	-	podpora pravej komory (right ventricle accessory device)
SAM	-	systolický predný pohyb predného cípu
SFT	-	solitárny fibrózny tumor
STEMI -		infarkt myokardu s eleváciou ST segmentu
TAAA	-	aneuryzma torakoabdominálnej aorty
TAH	-	arteficiálne mechanické srdce (total artificial heart)
TAR	-	totálna arteriálna revaskularizácia
TAVI	-	katetrizačná náhrada aortálnej chlopne
TGF- β	-	transformation growth factor- β
VA-ECMO	-	veno-arteriálna mimotelová membránová oxygenácia
VCC	-	vrodené srdcové chyby
VF	-	komorová fibrilácia
VSD	-	defekt komorového septa
VV-ECMO	-	veno-venózna mimotelová membránová oxygenácia

Predhovor

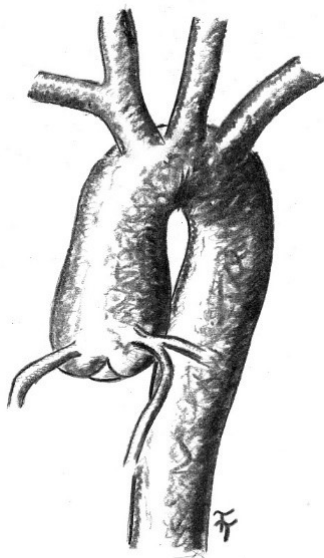
Kardiovaskulárne ochorenia ostávajú stále na popredných priečkach ako príčina mortality v rozvinutých krajinách. Okrem samotnej mortality však súčasne zásadne znižujú kvalitu života pacientov. Kardiochirurgia je mladý, avšak rýchlo sa rozvíjajúci odbor, ktorý ponúka pacientom možnosť terapie týchto ochorení chirurgickou – invazívnou cestou. Vyčlenenie kardiochirurgie zo všeobecnej chirurgie bolo podmienené potrebou vysokej erudovanosti chirurga pri liečbe týchto ochorení, ale hlavne nutnosťou komplikovaných chirurgických postupov, či už v zmysle mikrochirurgie, alebo použitia mimotelového obehu a kardiálnej podpory. Zorientovanie sa v problematike srdcovej chirurgie, nie je potrebné len pre študentov, ktorých smerovanie bude s daným odborom úzko súvisieť, ale je potrebné pre každého absolventa lekárskej fakulty v odbore všeobecné lekárstvo. Poznanie možností ale aj možných komplikácií jednotlivých kardiochirurgických postupov je nutné pre väčšinu medicínskych špecializácií na to, aby bol pacient správne, adekvátne a moderne manažovaný.

Učebný text „Chirurgia srdca pre medikov“ vzniká ako odpoveď na opakované požiadavky študentov Lekárskej fakulty UPJŠ o študijný materiál pre prípravu na štátnu skúšku z chirurgie. Text sa snaží zahrnúť rozsah potrebný k zvládnutiu otázok ku štátnej skúške v odbore kardiochirurgia. Je potrebné upozorniť, že text niektorých kapitol prevyšuje nutný rozsah vedomostí medika. Najmä jednotlivé chirurgické postupy, ktoré sú v texte spomínané, nie je nutné detailne poznať. Tieto časti majú skôr slúžiť ako zdroj informácií na rozšírenie predstavy o kardiochirurgii ako takej, a snáď aj ako inšpirácia pre niektorých absolventov, ktorí by sa srdcovej chirurgii chceli venovať vo svojej praxi.

V závere sa chcem poďakovať všetkým, ktorí mi spracovanie tejto témy umožnili a pomohli mi tieto učebné texty skompletizovať. Najmä teda všetkým kolegom a vedúcim pracovníkom, pod vedením ktorých som v minulosti pracoval a v súčasnosti pracujem, a ktorí mi boli a sú zdrojom inšpirácie aj vedomostí. V neposlednom rade potom mojej rodine, ktorú som takto obral o čas s ňou, a ktorá mi so spracovaním textu aktívne pomáhala, najmä s jeho úpravou do textu čitateľného aj pre širšiu odbornú verejnosť.

Čitateľovi prajem úspešné pochopenie predkladaných faktov a ich efektívne využitie v budúcej každodennej praxi.

autor



Obrázok 1 Nákres hrudnej aorty s odstupmi koronárnych artérií.

1 Anatómia srdca (Tomáš Toporcer)

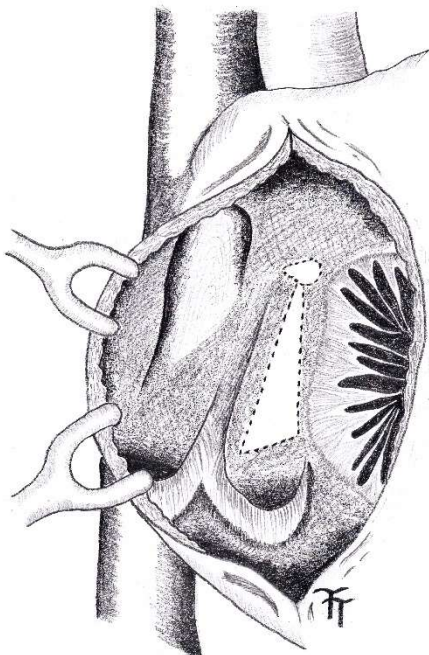
Funkčne srdce pozostáva zo štyroch dutín. Fyziologicky v pravých oddieloch prúdi odkysličená krv a v ľavých oddieloch okysličená krv. Do pravej predsene priteká krv z hornej polovice tela cestou *vena cava superior* a z dolnej polovice tela cestou *vena cava inferior*. Okrem toho do pravej predsene vteká aj odkysličená krv zo srdca ako *sinus coronarius* (vzniká sútokom *vena cordis magna*, *vena cordis media* a *vena cordis parva*) a viaceru menších žíl zo svaloviny srdca. Z pravej predsene krv preteká cez trikuspidálnu chlopňu – ***valva atrioventricularis dextra seu tricuspidalis*** - do pravej komory, odkiaľ je cez pulmonálnu chlopňu – ***valva (trunci) pulmonalis*** - vypudzovaná do *truncus pulmonalis*. Krv sa po saturácii kyslíkom v pľúcach dostáva do ľavej predsene cestou zväčša štyroch pľúcnych žíl. Z ľavej predsene preteká cez bikuspidálnu atrioventrikulárnu chlopňu, ktorú nazývame ***valva atrioventricularis sinistra seu bicuspidalis seu mitralis***, do ľavej komory. Z ľavej komory je potom krv vypudzovaná cez aortálnu chlopňu – ***valva aortae*** - do ascendentnej aorty (Obrázok 2).



Obrázok 2 Hrany srdca..

V okolí srdca prebieha niekoľko dôležitých štruktúr. V prvom rade, sú to artérie hrudnej steny, ktoré sú využiteľné pri revaskularizačných chirurgických výkonoch na srdci. Arteriálnym štepom prvej voľby je *arteria thoracica interna l.sin*. U mladých pacientov možno k revaskularizácii využiť aj *arteria thoracica interna l.dx*. pri akceptácii vyššieho rizika zhoršeného hojenia hrudnej kosti. Ďalej v tkanivách perikardu prebieha po oboch stranách *nervus phrenicus*. Ten môže byť pri atypickom priebehu počas kardiochirurgických operácií iatrogénne poškodený, čo vedie

k unilaterálnej, alebo bilaterálnej paréze bránice. V mieste distálnej časti aortálneho oblúka prebieha *nervus vagus* a jeho vetva *nervus laryngeus recurrens*, ktorého poranenie, najmä pri chirurgických výkonoch na oblúku aorty, predstavuje vážnejšiu pooperačnú komplikáciu (paréza hlasiviek). Treba si uvedomiť aj blízkosť okolitých telových dutín, ktoré môžu byť počas kardiochirurgickej operácie cielene, alebo náhodne fenestrované. V prvom rade sú to dutiny pohrudničné, menej často peritoneálna dutina.



Obrázok 3 Anatomická lokalizácia Kochovho trojuholníka (pohľad do pravej predsieni) (Kochov trojuholník a atrioventrikulárny uzol sú označené prerušovanou čiarou a bielym polom).

Pravá predsieň srdca leží napravo pred ľavou predsieňou a pre chirurga je zväčša veľmi ľahko dostupná. Ústia do nej žilové prítoky zo systémového obehu, pričom *vena cava inferior* má v mieste jej vtoku často funkčnú chlopňu. V tkanive pravej predsieni nachádzame aj *nodus sinoatrialis* a *nodus atrioventricularis*. Najmä druhý spomenutý môže byť pri kardiochirurgickej operatíve iatrogénne poškodený, čo v najhoršom prípade môže viesť až ku vzniku atrioventrikulárneho bloku. **Trikuspidálna chlopňa** pozostáva z troch cípov. Septálny cíp odstupuje v mieste pevného interventrikulárneho septa, čo ho chráni pred dilatáciou prstenca v tejto lokalite. V mieste jeho odstupu leží Kochov trojuholník, v ktorom sa nachádza aj atrioventrikulárny uzol (Obrázok 3). Veľký predný a menej významný zadný cíp odstupujú z prstenca trikuspidálnej chlopne v mieste voľnej steny pravej komory. Pri dilatácii pravej komory, alebo objemovom, či tlakovom preťažení pravej komory, tak dochádza ku dilatácii prstenca práve v tejto lokalite.

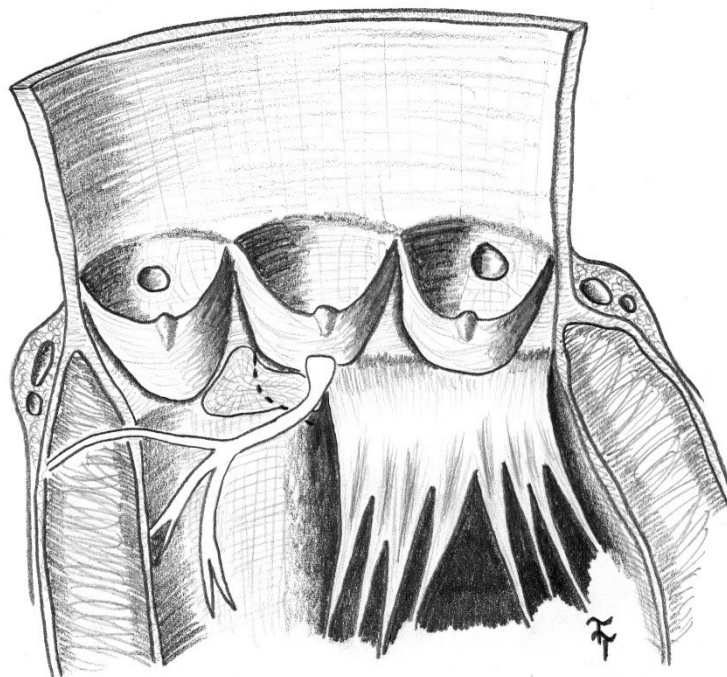
Pravá komora leží ventrálne pred ľavou komorou, čo je dôvodom, že táto dutina je najčastejšie zasiahnutá pri bodných, alebo deceleračných poraneniach. Stena pravej komory je v porovnaní

s ľavou komorou významne tenšia, čo koreluje s nižšími tlakovými pomermi v pravých oddieloch srdca. Nižšie tlakové namáhanie tak zaručuje dlhšiu životnosť a menej častú degeneráciu chlopni pravých oddielov srdca. Aj biologické chlopňové náhrady, alebo homografty v týchto oddieloch srdca, podliehajú degenerácii oveľa neskôr. Na druhej strane, použitie mechanických protéz je zaťažené vyšším rizikom trombózy v pravej časti srdca, a to pre pomalšie prúdenie krvi v porovnaní s ľavými oddielmi srdca. **Pulmonálna chlopňa** je trojcípa semilunárna chlopňa, oddeľujúca výtokový trakt pravej komory od *truncus pulmonalis*. Ten sa následne rozdeľuje na pravú a ľavú pľúcnu tepnu, ktoré vedú odkysličenú krv do pľúc.

Ľavá predsieň leží za pravou predsieňou a ľavou komorou. Ústia do nej štyri pľúcne žily (dve z pravých pľúc a dve z ľavých pľúc). Variantou je, že pľúcne žily z jednej strany sa spájajú už pred vústením do srdca, a do ľavej predsieni tak ústia len dve pľúcne žily (jedna z pravých pľúc a jedna z ľavých pľúc). Pri chirurgickom prístupe do ľavej predsieni je často využívaný interatriálny žliabok, kedy nie je nutné otvorenie inej dutiny srdca. Ďalšie prístupy potom vedú cez pravú predsieň. Vzhľadom na anatomickú intimitu, a riziko náhodného otvorenia pravej predsieni, je pri zákrokoch na mitrálnej chlopni odporúčaná separátna kanylácia dutých žíl, aby bola možnosť počas mimotelového obehu predsieni z cirkulácie vyradiť a zabezpečiť tak bezkrvné prostredie. Uško ľavej predsieni leží na ľavej strane za *truncus pulmonalis*. Pri manifestácii atriálnej fibrilácie je najrizikovejším miestom pre vznik trombu a manifestáciu tromboembolických komplikácií. V mieste jeho odstupu prebieha *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie. **Mitrálna chlopňa** má dva cípy, väčší predný odstupuje z 1/3 prstenca chlopne a menší zadný z dvoch tretín prstenca. V mieste odstupu zadného cípu prebieha *sinus coronarius* a *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie.

Ľavá komora má fyziologicky kužeľovitý tvar, ktorý je závislý na funkčnej mitrálnej chlopni a papilárnych svaloch so svojimi šlašinkami. Po excízii týchto štruktúr sa geometria ľavej komory mení, čo negatívne ovplyvňuje jej funkčnosť. Predný papilárny sval je zásobovaný zväčša dvojicou koronárnych artérií. Táto diverzifikácia jeho prítoku je istým ochranným mechanizmom pred jeho poškodením pri infarkte myokardu. Zadný papilárny sval je zásobený buď z *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie, alebo z pravej koronárnej artérie, čo ohrozuje jeho funkciu pri rozsiahlom uzávere danej artérie. **Aortálna chlopňa** oddeľuje výtokový trakt ľavej komory od vzostupnej aorty. Skladá sa z troch cípov. Sinus ľavého a pravého aortálneho cípu sú miestom odstupu príslušnej koronárnej artérie. V mieste odstupu nekoronárneho cípu zasa prebieha aortomitálna kontinuita, teda miesto, kde aortálna chlopňa a mitrálna chlopňa veľmi úzko naliehajú. Infekčný proces v tejto lokalite môže viesť ku vzniku aortoatriálnej fistuly. V mieste komisúry medzi nekoronárnym a pravým koronárnym cípom zasa leží membranózne septum, cez ktoré prebieha

Hissov zväzok (Obrázok 4). Jeho poškodenie počas operácie, alebo patologickým procesom, vedie ku vzniku atrioventrikulárnej blokády. Opuch tkanív po intervencii na aortálnej chlopni môže viesť k dočasnej atrioventrikulárnej blokáde, aj bez priameho mechanického poškodenia štruktúr prevodového systému srdca. Membranózne septum je rozdelené odstupom trikuspidálnej chlopne. Poškodenie membranózneho septa, najčastejšie ako komplikácia intervenčných zákrokov na aortálnej chlopni, môže spôsobiť fistuláciu medzi výtokovým traktom ľavej komory a pravou predsieňou, alebo pravou komorou.

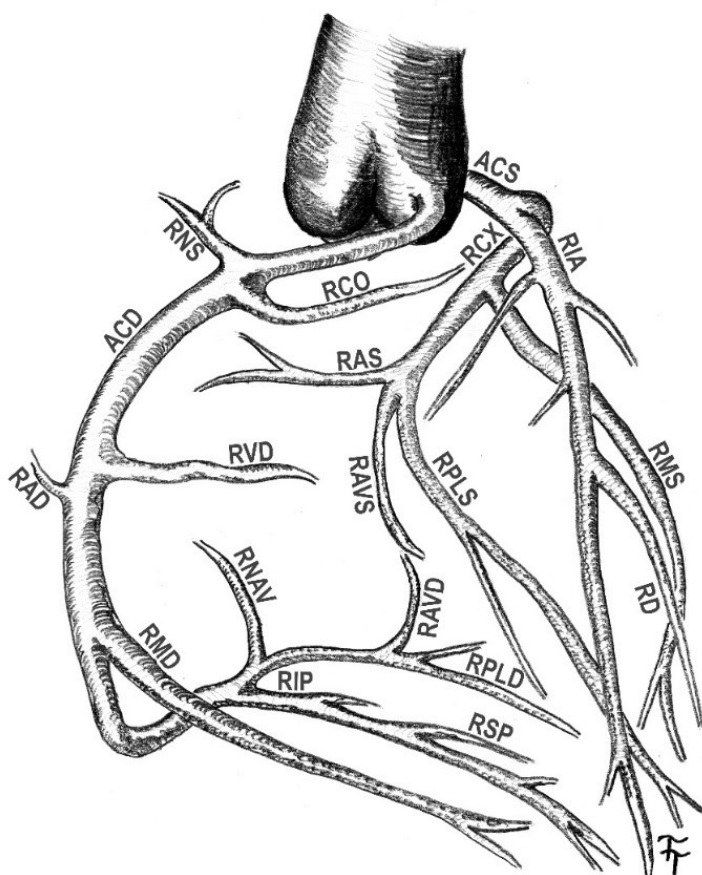


Obrázok 4 Aortálna chlopňa a jej topologická anatómia k okolitým štruktúram zahrňujúc predný cíp mitrálnej chlopne, membranózne septum a Hissov zväzok (incízia vedená medzi pravým a ľavým koronárnym cípom, prerušovaná čiara naznačuje odstup trikuspidálnej chlopne).

Ascendentná aorta začína aortálnym koreňom, ktorý je definovaný ako miesto medzi anulom aortálnej chlopne a sinotubulárnou junkciou. Taktiež je miestom odstupu koronárných artérií. Ďalej ascendentná aorta prechádza do oblúka aorty, kde odstupujú tri hlavové vetvy - *truncus brachiocephalicus*, *arteria carotis communis l.sin.* a *arteria subclavia l.sin.*. Zo subklaviálnych artérií odstupujú vertebrálne artérie, ktoré spolu s *arteria carotis interna* oboch strán vstupujú do Willisovho okruhu. Kaudálne smerujúcou vetvou *a. subclavia* je potom *arteria thoracica interna*, ktorá prebieha laterálne po oboch stranách sternu v celom jeho priebehu. Terminálne sa *arteria thoracica interna* delí na *arteria musculophrenica* a *arteria epigastrica superior*.

Napriek tomu, že z aorty odstupujú dve koronárne artérie, v praxi hovoríme o jednocievnom, dvojcievnom, alebo trojcievnom koronárnom postihnutí. Pri tomto hodnotení samostatne hovoríme o pravej koronárnej artérii – *arteria coronaria dextra* (ACD) a dvoch vetvách *arteria coronaria*

sinistra - *ramus interventricularis anterior* (RIA) a *ramus circumflexus* (RCX). Pre aterosklerotické postihnutie ľavej koronárnej artérie pred jej vetvením potom používame termín postihnutie hlavného kmeňa. Niekedy sa ľavá koronárna artéria vetví priamo na tri vetvy, vtedy prostrednú vetvu nazývame *ramus intermedius* (RIM). Funkčne sa jedná o prvú marginálnu vetvu *ramus circumflexus*. Ramus interventricularis anterior vydáva diagonálne a septálne vetvy, ktoré sú jej spoznávacím znamením pri hodnotení koronarografických vyšetrení. RIA je koronárna cieva, ktorá zásobuje 40% svaloviny srdca, preto ju mnohí nazývajú ako nositeľka života, a jej totálna oklúzia bez funkčného kolaterálneho riečiska vedie k zlyhaniu srdca ako pumpy. Na zadnej strane interventrikulárneho septa potom prebieha *ramus interventricularis posterior* (RIP). Môže byť terminálnou vetvou pravej koronárnej artérie alebo *ramus circumflexus*, podľa toho potom koronárne riečisko hodnotíme ako pravostranne dominantné alebo ľavostranne dominantné (Tabuľka 1, Obrázok 5).



Obrázok 5 Nákres anatómie koronárnych artérií (ACD – arteria coronaria dextra; ACS – arteria coronaria sinistra; RAD – ramus atrialis dextri; RAS – ramus atrialis sinister; RAVD – ramus atrioventricularis dexter; RAVS – ramus atrioventricularis sinister; RCO – ramus coni arteriosi; RCX – ramus circumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RIP – ramus interventricularis posterior; RMD – ramus marginalis dexter; RMS – ramus marginalis sinister; RNAV – ramus nodi atrioventricularis; RNS – ramus nodi sinuatrialis; RPLS – ramus posterolateralis sinister; RVD – ramus ventriculi dextri).

Podrobnejšia topologická anatómia srdca a jeho okolitých štruktúr v nasledujúcich kapitolách už presahuje základné anatomické poznatky nutné pre pochopenie základov kardiochirurgie.

1.1 Topologická anatómia srdca

Geometricky srdce predstavuje trojhrannú pyramídu uloženú v strednom mediastíne. Trojhrannosť pyramídy je zjavná pri pohľade na srdce od jeho *apex cordis*. *Margo acutus* leží na spodnej strane a predstavuje ostrú hranicu medzi *facies sternocostalis* a *facies diaphragmatica*. *Margo obtusus* leží vyššie a na prvý pohľad nie je tak jednoznačne identifikovateľné. Zadná hrana nie je jednoznačne anatomicky definovaná a taktiež nepredstavuje ostrú hranicu (Obrázok 2).

Topograficky leží srdce dvoma tretinami svojej hmoty naľavo od mediálnej roviny tela. Dlhá os srdca prebieha v smere od ľavého epigastria k pravému plecu. Krátka os korešponduje s predsieňovokomorovým prechodom a vo všeobecnosti môžeme povedať, že je viac vo vertikálnej, ako horizontálnej rovine.

Vpredu je srdce chránené sternom a jeho prechodom na tretie až piate rebro. Pľúca naliehajú na srdce po jeho laterálnych stranách, kde veľké cievy malého obehu vstupujú do pľúcnych híl. Pravé pľúcne krídlo nalieha na pravé časti srdca, pričom ventrálne dosahuje až mediálnu rovinu. To je príčinou, prečo pri mediálnej sternotómii dochádza významne častejšie k nežiaducemu otvoreniu pravej pleurálnej dutiny v porovnaní s ľavou. *Facies diaphragmatica* predstavuje pomerne rozsiahlu časť povrchu srdca naliehajúca na bránicu. Dorzálne srdce nalieha priamo na *oesophagus* a *bifurcatio tracheae*, čo zasa predstavuje riziko poškodenia týchto orgánov pri kryoablácii, ale aj potenciál veľmi kvalitného zobrazenia srdcových štruktúr pomocou transezofageálnej echokardiografie (TEE).

Pri predozadnom röntgenologickom vyšetrení hrudníka je viditeľná silueta srdca, ktorá je pri fyziologických pomeroch tvorená zhora nadol napravo štruktúrami *vena brachiocephalica sinistra*, *vena cava superior*, *atrium dextrum*, *vena cava inferior* a naľavo štruktúrami *arcus aortae*, *truncus pulmonalis*, *auricula sinistra* a *ventriculus sinister*. Najčastejšie je však srdce vyšetrované echokardiograficky, a to buď transtorakálne, alebo transezofageálne.

Srdce leží v perikardiálnom vaku, ktorý je priamo anatomický spojený so stenou veľkých ciev a bránicou. Najjednoduchšie si perikard môžeme predstaviť ako duplikatúru vreca do ktorého je srdce zanorené svojím hrotom. Vnútoraná vrstva perikardiálnej duplikatúry predstavuje *lamina visceralis (epicardium)*, ktoré predstavuje vonkajšiu vrstvu anatomického zloženia srdcovej steny, pokrýva koronárne artérie aj žily srdca a zasahuje niekoľko centimetrov na stenu veľkých ciev. Vonkajšiu stenu perikardiálnej duplikatúry predstavuje *lamina parietalis*, čo je fibrózny obal srdca anatomicky aj mechanicky spojený s okolitými štruktúrami. Medzi týmito jednotlivými vrstvami perikardiálnej duplikatúry je fyziologicky minimálne množstvo lubrikačnej tekutiny dovoľujúce jemné klzanie jednotlivých listov pri každom srdcovom cykle. Prechod medzi viscerálnym a parietálnym perikardom však nepredstavuje jedinú líniu a v perikarde môžeme anatomicky definovať ďalšie tunely. Spojenie viscerálneho a parietálneho perikardu samostatne obkružuje tri sústavy štruktúr. V prvom rade a najkaudálnejšie je to samostatne *vena cava inferior*. Na dorzálnej strane ďalej spoločne *vena cava superior* a všetky pľúcne žily. Tieto dva samostatné prechody môžu byť aj spojené. A najkranialnejšie spoločne aortu a pľúcnu artériu. Medzi týmito prechodmi perikardov tak vznikajú sinusy, alebo tunely a to medzi *vena cava inferior* a dolnou pravou pľúcnou žilou *sinus obliquus*, ktorý môže byť aj slepou vychlípkou. Ďalej potom medzi pulmonálnou artériou a aortou na jednej strane a hornými pľúcnyimi žilami a *vena cava superior* na strane druhej *sinus transversus*. *Sinus obliquus* môže byť častejšie nie úplný. Chirurgicky môžeme tieto sinusy veľmi vďačne využiť a to napríklad *sinus obliquus*, pri zavádzaní turniketu okolo *vena cava inferior* a *sinus transversus*, ako cestu pre *arteria thoracica interna l.dx.* pri ponechaní jej fyziologického odstupu a jej distálnej anastomóze na marginálne vetvy *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie.

V tesnej blízkosti srdca zostupujú mediastínom ako *nervus vagus*, tak aj *nervus phrenicus*. *Nervus phrenicus* vstupuje do hrudníka cez hrudný vstup ventrálne na povrchu *musculus scalenus anterior*, intímne za *arteria thoracica interna*. Vzhľadom na túto topografickú lokalizáciu je poranenie *nervus phrenicus* jednou z možných komplikácií pri preparácii *arteria thoracica interna* pre jej využitie ako arteriálneho štepu pri revaskularizácii myokardu. *Nervus phrenicus l.dx.* nalieha ďalej intímne z laterálnej strany na *vena cava superior*, čo ho robí zraniteľným aj pri jej kanylácii za účelom napojenia pacienta na mimotelový obeh. Ďalej

oba nervy zostupujú ventrálne pred pľúcnymi hílami, a následne vstupujú do bránice za účelom jej inervácie. Nervy sú peroperačne ohrozené aj pri širokom otváraní laterálneho perikardu a mediálnej pleury, za účelom mobilizácie srdca, aj pri incízii perikardu v blízkosti *truncus pulmonalis* v prípade využívania *arteria thoracica interna l.sin.* za účelom revaskularizácie. Nervy ďalej tvoria hranicu chirurgickej excízie perikardu pri diagnóze konstriktívnej perikarditídy. *Nervus vagus* vstupuje do hrudníka dorzálne od *nervus phrenicus*, sledujúc karotické artérie. Na pravej strane *nervus vagus* vydáva vetvu *nervus laryngeus recurrens*, ktorý obkružuje *arteria subclavia l.dx.* a vracia sa kraniálne mimo lokalitu srdca. Pravý *nervus vagus* ďalej pokračuje kaudálne, dorzálne za hílom pľúc, kde vydáva svoje vetvy pre pľúca, a mediastínium opúšťa intímne pri pažeráku. Ľavý *nervus vagus* križuje oblúk aorty, kde zväzok opúšťa *nervus laryngeus recurrens l.sin.*, ten ďalej obkružuje *ligamentum arteriosum* a pokračuje kraniálne medzi pľúcnou a pažerákom. Ďalší priebeh *nervus vagus l.sin.* kopíruje priebeh na pravej strane poza pľúcny hílus, kde vydáva svoje vetvy a hrudník opúšťa v blízkosti pažeráka kaudálne. Ďalší anatomicky menej výrazný nerv vzniká z vlákien *ganglion cervicothoracicum* a prebieha v blízkosti *arteria subclavia* na oboch stranách. Môže byť preto poškodený pri jej preparácii. Následne pokračuje kraniálne inervujúc lokalitu hlavy a oka. Poškodenie tohto nervu môže viesť k vzniku Claude - Bernard – Hornerovho syndrómu, charakterizovaného prítomnosťou miózy, ptózy viečka a enoftalmu.

1.2 Pravá predsieň a trikuspidálna chlopňa

Pravú predsieň srdca môžeme rozdeliť na tri základné časti, a to *auricula dextra*, *vestibulum* a koncovú časť *vena cava inferior et vena cava superior*. Pri vonkajšom pohľade môžeme ľahko rozoznať uško predsieni a žilový komponent. Hranica medzi týmito časťami je definovaná zvnútra vyvýšeninou, známou ako *crista terminalis*. Zvonku je *sinus venarum cavarum*, ako miesto vtoku dutých žíl oddelené od vlastnej predsieni žliabkom *sulcus terminalis*. Uško pravej predsieni má tvar trojuholníka, so širokým pripojením na vtokovú venóznou časť pravej predsieni, ako aj oblasť samotnej predsieni. Najcharakteristickejšou makroskopickou morfológickou črtou pravej predsieni sú *musculi pectinati*, ktoré predstavujú sieť svalových štruktúr. Ich veľkosť je individuálna, od takmer nepatrných štruktúr, až po silné snopčeky predstavujúce mechanickú prekážku pri kanylácii pravej predsieni cez *auricula dextra*. Venózna časť pravej predsieni predstavuje časť medzi *crista terminalis et tuberculum intervenosum*. Ďalšou klinicky významnou a anatomicky variantnou štruktúrou je *valvula venae cavae inferioris*, známa aj ako Eustachova chlopňa, usmerňujúca tok krvi z *vena cava inferior* do pravej predsieni, predstavujúca mechanickú prekážku pri kanylácii pravej predsieni dvojstupňovou kanylou.

Nodus sinuatrialis leží na rozhraní vtokovej časti pravej predsieni a uška pravej predsieni vo ventrálnej a kraniálnej časti *sulcus terminalis*. Uložený je tak vlastne na pravom, alebo laterálnom okraji spojenia *vena cava superior et atrium dextrum*. V asi 10% je jeho uloženie menej ohraničené a zasahuje širšiu časť tohto spojenia. Arteriálne zásobenie zabezpečuje *ramus nodi sinuatrialis*, ktorý je u 55% pacientov vetvou pravej koronárnej artérie. U menšieho percenta populácie vychádza z *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie. Zásobovanie tak postupuje cez medzipredsienový žliabok do spojenia hornej dutej žily a predsieni, pričom priebeh zásobovacej artérie v samotnom spojení hornej dutej žily a predsieni je výrazne variabilný. Menej často zásobovacia artéria odstupuje z pravej koronárnej artérie v distálnejšom priebehu, a následne križuje uško pravej predsieni, čo je spojené s vyšším rizikom jej poškodenia pri pravostrannej atriotómii. Pri odstupe z *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie zasa križuje ľavú predsieň s rizikom poškodenia pri ľavostrannej atriotómii a prístupe k *valva atrioventricularis sinistra*. Akékoľvek incízie v lokalite predsiení preto musia rešpektovať tieto anatomické variability. Niektorí autori prezentujú, že priebeh *ramus nodi sinuatrialis* je makroskopicky identifikovateľný a špecifiká operačného prístupu by mali rešpektovať jeho priebeh.

Najviac používaným prístupom do pravej predsieni je atriotómia cez uško pravej predsieni rovnobežne so *sulcus terminalis*. Po incízii steny pravej predsieni môžeme vizualizovať *crista terminalis*, ktorá v mieste vtoku *vena cava superior* prechádza kontinuálne na *septum secundum*. To zasa tvorí horný okraj *fossa ovalis*. Tento operačný prístup dovoľuje vizualizáciu relatívne veľkej plochy medzi trikuspidálnou chlopňou

a vtokom hornej dutej žily, ktorá obsahuje ako *fossa ovalis*, tak aj výtok *sinus coronarius*. Tkanivo tvoriace kraniálnu hranu *fossa ovalis*, nazývané aj sekundárne septum, tvorí stenu medzi hornou dutou žilou a pravými pľúcnymi žilami ľavej predsieni. Spodný okraj *fossa ovalis* je zasa hranicou medzi vtokom *vena cava inferior* a *sinus coronarius*. Miesto okolo vtoku *sinus coronarius* je vlastne predsieňovokomorové svalové septum, teda *pars muscularis* zo *septum atrioventriculare*. Len malá časť na prvý pohľad rozľahlej plochy pravej predsieni zodpovedá medzipredsieňovému septu, využitelnému ako prístup k mitrálnej chlopni. Na jednej strane spodný okraj *sinus coronarius* už zodpovedá *sulcus atrioventricularis*, na strane druhej veľká časť kraniálnejšie a ventrálnejšie zodpovedá prednej stene pravej predsieni obliehajúcej koreň aorty. Transseptálny chirurgický prístup je preto limitovaný na *fossa ovalis* a jej intímne okolie.

Atrioventrikulárny uzol prevodového systému srdca je taktiež, podobne ako sinoatriálny uzol, lokalizovaný v pravej predsieni. Poznanie jeho lokalizácie, vzhľadom na chirurgické postupy v tejto lokalite, je pre prax nesmierne dôležité. Atrioventrikulárny uzol je lokalizovaný do Kochovho trojuholníka, ktorý je vymedzený Todarovou šľachou, septálnym cípom trikuspidálnej chlopne a ústím *sinus coronarius* (Obrázok 3). Todarova šľacha je fibrózna štruktúra tvorená fúziou tkanív chlopne *vena cava inferior* a chlopne *sinus coronarius*, teda Eustachovej a Thebesianovej chlopne. Hissov zväzok prechádza priamo rohom tohto trojuholníka, pričom následne vchádza do medzikomorovej priehradky, kde sa ďalej vetví. Poznanie anatomickej lokalizácie dvoch najdôležitejších prevodových uzlov srdca, ako aj ich cievneho zásobenia a príľahlých nervových zväzkov patrí k bezpodmienečným znalostiam každého kardiochirurga. Poškodenie týchto tkanív znamená významnú komplikáciu terapeutického procesu, vyžadujúcu ďalšie intervencie.

Trikuspidálna chlopňa je anatomicky najlepšie viditeľná z predsieňovej strany. Obvod trikuspidálnej chlopne predstavuje priemerne 11,4 cm u muža a 10,8 cm u ženy. Prechod od anulárnej časti každého cípu k voľnému okraju, kde sa upínajú *chordae tendineae* je kontinuálny, pričom okraj nevytvára celkom jednoznačnú líniu. Samotná chlopňa je uložená takmer vertikálne, ale k sagitálnej rovine zviera 45 stupňový uhol. Anulus chlopne možno triangulárne rozdeliť na prednú, zadnú a septálnu časť, čo zodpovedá aj príľahlým cípom chlopne.

Spojovacie tkanivo okolo anulu chlopne takmer úplne oddeľuje predsieňovú a komorovú časť srdca, vynímajúc miesto prechodu prevodového mechanizmu srdca. Z *trigonum fibrosum dextrum* vybiehajú do anulu chlopne subendoteliálne fibrotické vlákna, ktoré čiastočne zosilňujú anulus. Prstenec je ďalej doplnený o redšie fibroelastické tkanivo. Samotná hustota tkaniva anulu varíruje podľa pohlavia a veku pacienta. Vo všeobecnosti však tkanivo obklopujúce trikuspidálnu chlopňu je výrazne menej pevné a hutné, ako podobné komponenty mitrálnej chlopne. Navyše lokality upnutia cípov trikuspidálnej chlopne nekorešponujú pevnosťou úplne s rozložením väziva v prstenci.

Vo väčšine prípadov sú jednotlivé cípy trikuspidálnej chlopne ľahko rozoznateľné, a sú uložené vpredu a hore (predný), dole (zadný) a septálne (septálny). Každý cíp predstavuje endoteliálnu duplikatúru obaľujúcu spojivové tkanivo vybiehajúce z prstenca a vbíhajúce do šlašínok. Cípy atrioventrikulárnych chlopní možno rozdeliť na drsnú, hladkú, alebo priesvitnú a bazálnu zónu. Drsná zóna na ventrikulárnej strane predstavuje miesto kde sa do chlopne upínajú šlašinky, na strane predsieňovej zasa lokalitu kontaktu kontralaterálnych cípov. Priehľadná alebo hladká zóna predstavuje telo samotného cípu a na svojej ventrikulárnej strane je miestom úponu ešte niekoľkých šlašínok. Bazálnu zónu tvorí 2 až 3mm cípu, v blízkosti prstenca chlopne, a je charakterizovaná vyšším zastúpením spojovacieho tkaniva.

Predný cíp je najväčšou komponentou trikuspidálnej chlopne. Je pevne spojený s atrioventrikulárnym septom a priamo pokračuje na membranózne septum, pričom končí v anteroseptálnej komisúre. Voľný okraj väčšinou obsahuje viacero uzlíkov. Pripojenie septálneho cípu začína v posteroseptálnej komisúre, pokračujúc na zadnú ventrikulárnu stenu cez muskulárne septum, následne kríži membranózne septum do anteroseptálnej komisúry. Septálny cíp určuje jednu zo strán Kochovho trojuholníka, ako lokalizácie atrioventrikulárneho uzla. Zadný cíp sa upína na diafragmatickú stenu atrioventrikulárnej junkcie.

Chordae tendineae sú fibrínovo-kolagénové štruktúry podporujúce cípy atrioventrikulárnych chlopní. Vo všeobecnosti možno *chordae tendineae* rozdeliť podľa spôsobu odstupu a podľa spôsobu úponu. Podľa spôsobu odstupu rozdeľujeme šlašinky trikuspidálnej chlopne na vejárovité a bazálne. Vejárovité šlašinky

odstupujú z vrcholu papilárneho svalu a vejárovite sa rozdeľujú, sú typické najmä pre lokalitu komisúr a štrbín v cípe chlopne. Bazálne šlašinky neodstupujú z papilárnych svalov, ale zo steny komory a smerujú k bazálnej zóne chlopne. Podľa spôsobu úponu sa šlašinky trikuspidálnej chlopne delia na šlašinky komisurálne, zárezové šlašinky, šlašinky s úponom do voľného cípu chlopne, šlašinky drsnej zóny a hlboké šlašinky. Komisurálne šlašinky sa upínajú na cíp v lokalite komisúry a príľahlého cípu. Zárezové šlašinky sú im podobné, ale upínajú sa v lokalite kde sú v cípe jemné zárezy. Šlašinky s úponom do voľného cípu chlopne nie sú väčšinou štiepené. Šlašinky drsnej zóny sa štiepia väčšinou na tri menšie šlašinky, pričom jedna sa upína do voľného okraja, druhá do stredu drsnej zóny a tretia na rozhranie drsnej a priesvitnej zóny cípu chlopne. Niekedy časť šlašinky, ktorá sa upína do okraja chlopne pokračuje subendotelialne a vystužuje drsnú zónu chlopne. Hlboké šlašinky sú tiež väčšinou rozštiepené a upínajú sa hlboko v drsnej zóne chlopne, niekedy až v priesvitnej zóne.

V pravej komore sú dva hlavné papilárne svaly umiestnené vpredu a vzadu. Na mediálnej strane komory sa nachádza jeden menší papilárny sval spolu s viacerými ďalšími nekonštantnými svalmi. Predný papilárny sval je najväčší a odstupuje z pravej anterolaterálnej komorovej steny pod predozadnou komisúrou chlopne a má priamy anatomický vzťah k *trabecula septomarginalis*. Zadný, alebo spodný papilárny sval vystupuje z myokardu pod posteroseptálnou komisúrou a je často dvojhlavý alebo trojhlavý. Septálny alebo mediálny papilárny sval je tiež typický a vystupuje zo septálneho okraja *trabecula septomarginalis*. Všetky papilárne svaly vyžarujú šlašinky ku všetkým príľahlým častiam trikuspidálnej chlopne.

Funkčný komplex trikuspidálnej chlopne pozostáva z troch cípov, šlašiniiek, dvoch hlavných papilárnych svalov, fibrózneho prstenca chlopne a v neposlednom rade funkčne i zo svaloviny pravej predsene a komory. Funkčnosť chlopne závisí od integrity a koordinácie funkcie každej z týchto častí. Predný cíp je najväčší, zadný je charakterizovaný viacpočetnými skalopami. Septálny cíp je najmenší a vystupuje z lokality interventrikulárneho septa. Predný papilárny sval majoritne zabezpečuje funkčnosť predného a zadného cípu, mediálny papilárny sval najviac podporuje zadný a septálny cíp. Šlašinky odstupujúce zo septa sa najčastejšie upínajú na predný a septálny cíp trikuspidálnej chlopne. Ďalšie variabilné a nekonštantné šlašinky odstupujú zo steny komory a upínajú sa na cípy. Tento komplexný a nie celkom interindividuálne konštantný mechanizmus je zodpovedný na jednej strane za správnu funkčnosť chlopne, na strane druhej vo väčšine prípadov aj za jej nedostatočnosť.

Trikuspidálny anulus je komplexná 3-dimenzionálna štruktúra, ktorá sa významne líši od symetrického anulu mitrálnej chlopne. Štúdie pomocou 3D echokardiografie mapovali tvar trikuspidálneho anulu u pacientov bez trikuspidálnej regurgitácie. Autori zdôrazňujú, že funkčný trikuspidálny anulus nikdy nie je rovinnou štruktúrou, pričom posteroseptálna časť je pod rovinou a anteroseptálna časť nad rovinou ostatného prstenca. Funkcia trikuspidálnej chlopne závisí na množstve dynamických mechanizmov pravej komory. Nie nevýznamným spôsobom sa na tejto dynamike zúčastňuje aj samotný trikuspidálny anulus, ktorý určite nie je statickou zložkou mechanizmu trikuspidálnej chlopne. Počas každého srdcového cyklu dochádza k 19% zmenšeniu priemeru trikuspidálneho anulu v systole, čo zodpovedá 30% zmenšeniu plochy trikuspidálnej chlopne.

Vzájomné ovplyvňovanie pravej a ľavej komory zohráva dôležitú úlohu vo funkčnosti pravej komory. Spoločné medzikomorové septum a značné zdieľanie vlákien myokardu medzi pravou a ľavou komorou spôsobujú, že funkčnosť ľavej komory neovplyvňuje pravú komoru len priamo systolou interventrikulárneho septa, ale aj jej voľnej steny. Experimentálne štúdie ukazujú, že 20 až 40% systolického tlaku a objemu pravej komory pochádza z kontrakcie ľavej komory. Ďalej, svalovina oboch komôr zdieľa spoločné biochemické prostredie a teda nervové a hormonálne systémové aj lokálne riadenie funkcie oboch komôr je spoločné.

1.3 Ľavá predsieň a mitrálna chlopňa

Podobne ako pravá predsieň aj ľavá predsieň má tri funkčne rozdielne časti. Tieto časti tvoria *auricula sinistra*, *vestibulum* a venózný komplex. Na rozdiel od pravej predsene, venózný komplex tu zastáva objemovo majoritnú časť predsene a *vestibulum* nie je anatomicky výhradne oddelené. Ďalej *musculi*

pectinati sú lokalizované výhradne v ušku ľavej predsieni a stena vestibula, ktorá prechádza priamo do lokality predsieňovokomorovej mitrálnej chlopne je relatívne hladká. Vzhľadom na lokalizáciu ľavej predsieni a vtok štyroch pľúcnych žíl po stranách je táto časť srdca chirurgicky relatívne ťažko prístupná. Najčastejšie používaný prístup je z pravej strany medzi medzipredsieňovým žliabkom a vstupom pravých pľúcnych žíl. Druhý prístup je cez kupolu ľavej predsieni. Po odtiahnutí aorty ventrálne a vpravo je táto časť steny viditeľná medzi uškami pravej a ľavej predsieni. Pri využití tohto prístupu je potrebné rešpektovať *ramus nodi sinuatrialis* pri jeho odstupe z *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie. Posledným používaným prístupom je prístup cez medzipredsieňové septum z pravej predsieni. Pri otvorení ľavej predsieni je zjavný relatívne malý odstup ľavého uška, ktorý sa z pohľadu chirurga nachádza naľavo od ústia mitrálnej chlopne. Veľká časť ľavej predsieni je pri tomto prístupe nepovšimnutá a ostáva z pohľadu chirurga pod reznou líniou, pričom pohľadu dominuje práve cieľová mitrálna chlopňa.

Základné anatomické a funkčné jednotky *valva atrioventricularis sinistra* sú analógiou chlopne trikuspidálnej a tvoria ju prstenec chlopne, cípy, *chordae tendineae* s papilárne svaly. Funkčne potom k mitrálnej chlopni spadá aj svalovina celej ľavej komory.

Ústie mitrálnej chlopne je relatívne presne definovaná hranica medzi stenou ľavej predsieni a odstupom cípov mitrálnej chlopne. Vo všeobecnosti je priemer mitrálneho anulu menší ako prstenec chlopne trikuspidálnej a obvod predstavuje priemerne 9cm u mužov a 7,2cm u žien. V diastole leží rovina mitrálnej chlopne takmer vertikálne a so sagitálnou a frontálnou rovinou zvierá 45° uhol. Os mitrálnej chlopne v predsieňovokomorovom smere beží dopredu a doľava, mierne kaudálne k hrotu ľavej komory. S trikuspidálnou chlopňou takmer zdieľajú rovinu v ktorej ležia, pričom od trikuspidálnej chlopne leží posterokraniálne a od aortálnej chlopne posterokaudálne. Tieto tri chlopne sa stretávajú v centrálnom fibróznom telese kostry srdca. Cípy sa pri uzatvorení mitrálnej chlopne stretávajú v jedinej línii. Anulus mitrálnej chlopne tvorí fibrokolagénové tkanivo, pričom fibrotická zložka kontinuálne tvorí aj telo cípov chlopne. Táto takzvaná spolupráca cípov a prstenca dovoľuje maximalizovať diastolický prietok za dodržania systolickej tesnosti. Anulus chlopne je pritom relatívne pevne spojený s *trigonum fibrosum sinistrum* a *trigonum fibrosum dextrum*. *Arteria coronaria dextra* a *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie pritom z oboch strán okružujú atrioventrikulárny prechod. Svalovina predsieni a komôr je tak oddelená vrstvou fibroelastického spojovacieho tkaniva. Predný cíp mitrálnej chlopne je ďalej fibrotickým tkanivo spojený s ľavým koronárnym a nekoronárnym cípom chlopne aortálnej.

Vo všeobecnosti sa cípy mitrálnej chlopne uvádzajú ako párová štruktúra a v literatúre tak nachádzame aj názov bikuspidálna predsieňovokomorová chlopňa. Tento termín nie je však presný a preto aj menej používaný, pretože medzi majoritnými predným a zadným cípom mitrálnej chlopne nachádzame často niekoľko malých cípov zabezpečujúcich uzatváranie lokalít komisúr. Vzhľadom na tieto špecifiká niektorí autori popisujú mitrálnu chlopňu, ako chlopňu s cirkulárnym pripojením cípov k prstencu. Napriek týmto variáciám rozpoznávame dve majoritné komisúry a to anteromediálnu a posterolaterálnu, kde sa predný a zadný cíp stretávajú. V diastole je zjavné, že predný cíp predstavuje len štvrtinu až tretinu obvodu mitrálnej chlopne a jeho tvar je semicirkulárny, alebo triangulárny len s minimálnymi marginálnymi zárezmi. *Lamina fibrosa* predného cípu kontinuálne vystupuje z *trigonum fibrosum sinistrum*, *trigonum fibrosum dextrum* a aortomitralnej continuity. Cíp má relatívne rozsiahlu, okrajovú, takzvanú hrubú zónu do ktorej vstupuje väčšina *chordae tendineae*. Ukončenie tejto hrubej zóny predstavuje aj líniu kontaktu predného a zadného cípu v systole. Jemná, priesvitná zóna predstavuje časť cípu medzi hrubou zónou a prstencom chlopne, kde do cípu nevstupuje takmer žiadna *chordae tendineae*, napriek tomu do nej vbíhajú niektoré snopčeky zo šlašínok upínajúcich sa do okraja cípu. Predný cíp nemá výraznejšiu bazálnu zónu. Úpon cípu je umiestnený na hranicu vtokového a výtokového traktu ľavej komory. Jemný povrch predsieňovej časti cípu je podmienkou k hladkému nízkogradientovému plneniu ľavej komory v diastole. Na rozdiel od jednoliatosti predného cípu, zadný cíp má zvyčajne na svojom okraji dva, alebo viacej zárezov. Absencia definície hlavných komisúr v minulosti viedli k didaktickému rozdeľovaniu zadného cípu na viacero cípov, napriek tomu, že funkčne tvoria jeden celok. Dnes je definovaný zadný cíp ako všetko tkanivo dorzálne medzi anterolaterálnou a posteromediálnou komisúrou vytvárajúce funkčné opozitum k plochou najväčšiemu

prednému cípu. V lokalite komisúr sa však často nachádzajú malé takzvané *cuspides commissurales* mitrálnej chlopne. Za účelom klinickej lokalizácie rozdeľujeme predný aj zadný cíp na tri podjednotky. Predný cíp tvoria časti A1, ktorá leží pri anterolaterálnej komisúre, A2 ležiaci v strede a A3 ležiaci pri posteromedialnej komisúre. Analogicky delíme aj zadný cíp mitrálnej chlopne. Každý cíp ma na okraji okrajovú zhrubnutú drsnú zónu chlopne, kde do cípu vstupujú *chordae tendineae*. Medzi touto hrubou okrajovou zónou a prstencom chlopne je membranózna priesvitná zóna bez úponu šlašínok, alebo len s ich minimálnym počtom. Dva až tri milimetre od prstenca je zadný cíp opäť zhrubnutý a tvorí *lamina fibrosa*, kde doňho vstupujú bazálne šlašinky. Pomer drsnej a priesvitnej časti cípu je u predného cípu 3:5 a u zadného cípu 7:5. Teda v systole sa viac ako 50% plochy zadného cípu fyziologicky prikladá k prednému cípu.

Chordae tendineae mitrálnej chlopne môžeme rozdeliť na komisurálne šlašinky, šlašinky drsnej zóny a bazálne šlašinky. Veľká časť šlašínok drsnej zóny sa počas priebehu od papilárneho svalu k chlopni delí na viacero vetiev. Na druhej strane bazálne šlašinky sa väčšinou nedelia. Existuje viacero delené *chordae tendineae*, ktoré boli spomenuté pri trikuspidálnej chlopni s analógiou u chlopne mitrálnej, ale vzhľadom na ich rozmanitosť a bohaté variácie nemajú tieto delenia klinický význam. *Chordae tendineae* vystupujú spravidla z dvoch papilárnych svalov. Anterolaterálny papilárny sval vychádza zo steny ľavej komory v lokalite sternokostálnej plochy, posteromedialný sval v lokalite diafragmálnej plochy. *Chordae tendineae* odstupujú najčastejšie z apikálnej tretiny papilárnych svalov. Šlašinky z jednotlivých papilárnych svalov podporujú priľahlú časť predného aj zadného cípu.

Prstenec mitrálnej chlopne je v porovnaní s pravostrannou alternatívou pevnejší, tvorený denznejším kolagénom. Ako bolo uvedené, prstenec je pevne spojený s *trigonum fibrosum dextrum*. Lokalita prstenca anatomicky súvisiaca s týmto trojuholníkom je počas operácie viac zraniteľná, vzhľadom na blízkosť štruktúr prevodového mechanizmu srdca. Stred predného cípu mitrálnej chlopne zodpovedá miestu komisúry medzi ľavým koronárnym a nekoronárnym cípom chlopne aortálnej. Incízia steny predsieni v tejto lokalite vedie do výtokovej časti ľavej komory subanulárne a je niektorými autormi používaná za účelom zväšenia anulu aortálnej chlopne pri jej náhrade. V blízkosti anulu ďalej prechádza *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie v lokalite ľavej polovice zadného cípu, teda segmente P1 a P2 a *sinus coronarius* v lokalite pravej polovice zadného cípu, teda segmente P2 a P3. Štruktúry môžu byť ohrozené pri excesívnej excízii v lokalite prstenca, alebo pri hlbokom nakladaní stehov počas plastiky, alebo náhrady mitrálnej chlopne. Ba čo viac, čím dominantnejšiu úlohu v zásobovaní myokardu zohráva *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie tým je jeho kontakt s tkanivom mitrálnej chlopne intímnejší.

Nástup diastoly je sprevádzaný pasívnym otváraním mitrálnej chlopne, tento proces je však rýchly nastupujúci okamžite ako tlak v ľavej predsieni prevýši tlak v ľavej komore. Iniciálny prúd krvi prúdi priamo do hrotu ľavej komory. Vo chvíli, keď prúd krvi dosiahne aortálnu chlopňu pasívne priviera predný cíp mitrálnej chlopne. Následná systola predsieni znovu otvorí mitrálne ústie a zvýši plniaci tok krvi. Po naplnení komory sa cípy mitrálnej chlopne opäť pasívne uzatvárajú. Systola začína v lokalite papilárnych svalov s rýchlym šírením sa na stenu celej komory. Práve iniciálne stiahnutie papilárnych svalov zabezpečí napnutie *chordae tendineae* so zamedzením everzie cípov mitrálnej chlopne v systole. Systola prudko zvyšuje tlak v ľavej komore s napnutím cípov mitrálnej chlopne, čo vedie k vykľutiu tela cípov na stranu ľavej predsieni a dokonalý kontakt oboch cípov v drsnej zóne. Ďalším funkčným bodom systoly je zmenšenie plochy mitrálnej chlopne kontrakciou prstenca a priľahlej svaloviny o 40%. Taktiež sa počas systoly mení tvar prstenca mitrálnej chlopne z cirkulárneho na polmesiacovitý s konkavitou v lokalite predného cípu.

1.4 Pravá komora a pulmonálna chlopňa

Obe komory srdca, pravú aj ľavú, môžeme funkčne a čiastočne aj anatomicky rozdeliť na vtokovú, výtokovú a apikálnu, trabekulárnu časť. Prísne anatomické rozdelenie na *sinus* a *conus* je z klinického a chirurgického hľadiska menej využiteľné. Vtoková časť predstavuje časť okolo trikuspidálnej chlopne zahŕňajúc *chordae tendineae* a *musculi pectinati*. Pre orientáciu v cípoch trikuspidálnej chlopne je priama kontinuita septálneho cípu a medzikomorovej priehradky. Apikálna trabekulárna časť pravej komory

smeruje dopredu k hrotu celého srdca. Práve v týchto miestach je aj stena komory natoľko tenká, že ponúka najpravdepodobnejšie miesto k perforácii počas intervenčných zákrokov, pri implantácii kardiostimulátorov alebo zavedenými katétami.

Výtoková časť pravej komory pozostáva z infundibula a okružujúcej svaloviny poskytujúcej mechanickú podporu pulmonálnej chlopni. Vzhľadom na semilunárne cípy pulmonálnej chlopne, podobne ako pri chlopni aortálnej, nie je prstenec pulmonálnej chlopne rovinatou obručou. Cípy majú polmesiačikovitý odstup z prstenca, čo predstavuje aj svalovoarteriálnu junkciu zodpovedajúceho tvaru. Anatomicky, aj echokardiograficky rozoznávame tri rozmery pulmonálnej chlopne, zodpovedajúce trom kružniciam na troch rôznych úrovniach osy *truncus pulmonalis*. Najvyšší nazývame sinotubulárna junkcia a predstavuje najvyšší z prstencov na úrovni kde sa cípy chlopne spájajú a vzdiaľujú v svojich úponoch, komisúrach. Tento prstenec má najväčšiu vzdialenosť od samotnej pravej komory srdca. Druhý prstenec leží na úrovni ventrikuloarteriálnej junkcie, tretí, najproximálnejší z prstencov, vytvárame pomyselným spojením na úrovni najproximálnejšej časti semilunárnych cípov v lokalite infundibulárnej svaloviny. Žiaden z týchto prstencov však nezodpovedá presnej polohe anulu pulmonálnej chlopne, ktorý semilunárne kopíruje úpony cípov chlopne. Anulus tak pri každom cípe prechádza od sinotubulárnej junkcie až k najproximálnejšiemu prstencu a späť.

Jednou z anatomických dominánt pravej komory je muskulárny výbežok oddeľujúci trikuspidálnu a pulmonálnu chlopňu, ktorý je akýmsi pokračovaním štruktúry *trabecula septomarginalis*. Táto svalová štruktúra je zadnou časťou subpulmonálneho svalového infundibula, ktoré ponúka mechanickú oporu cípom pulmonálnej chlopne. Chirurgický zákrok v tejto lokalite môže poškodiť intímne prebiehajúcu *arteria coronaria dextra*. Aj keď na prvý pohľad táto štruktúra patrí k výtokovej časti medzikomorovej priehradky, môže byť chirurgicky odstránená bez narušenia celistvosti ľavej komory. To potvrdzuje fakt, že výtokové časti pravej a ľavej komory sú tvorené samostatnou na sebe nezávislou svalovou zložkou. Podobne cípy samotných chlopní ako aj ich prstence nezdieľajú fibróznu kontinuitu, ako je to medzi aortálnou a atrioventrikulárnymi chlopňami. Práve táto anatomická samostatnosť pulmonálnej chlopne a výtokovej časti pravej komory dovoľuje explantáciu chlopne a jej využitie pri Rossovej operácii. Rossova operácia predstavuje autotransplantáciu konduity pulmonálnej chlopne do aortálnej pozície pri ochoreniach aortálnej chlopne, pričom pulmonálna chlopňa je nahradená alograftom. Po odstránení infundibula pravej komory je viditeľný prestup *crista supraventricularis* do *trabecula septomarginalis*. *Trabecula septomarginalis* sa v kraniálnom priebehu delí na prednú a zadnú zložku, pričom predná zložka predstavuje práve *crista supraventricularis*, zatiaľ čo zadná zložka pokračuje do vtokovej časti pravej komory. Kaudálne *trabecula septomarginalis* pokračuje do hrotovej časti pravej komory, kde sa diferencuje na viacero menších vetiev a stráca sa v štruktúrach trabekularizácie hrotu komory. Jedna z týchto trabekúl nakoniec vystupuje aj ako predný papilárny sval pravej komory.

1.5 Ľavá komora a aortálna chlopňa

Podobne ako pravú komoru aj ľavú komoru môžeme funkčne rozdeliť na tri celky. Vtoková časť je definovaná mitrálnou chlopňou a obsahuje *chordae tendineae et musculi pectinati*. Šlašinky vstupujú do dvoch dominantných svalov anterolaterálne a posteromediálne, pričom z každého cípu vstupujú šlašinky do hláv oboch papilárnych svalov. Mitrálna chlopňa nie je priamo anatomicky spojená s medzikomorovou priehradkou. Trabekulárny komponent vyplňa najmä hrotovú časť komory, v ktorej je výsledná stena vďaka trabekularizácii lokálne až nepredvídateľne stenčená. Podobne ako pri predsieňach aj v komorách je trabekularizácia na ľavej strane oproti pravej strane významne chudobnejšia.

Výtoková časť ľavej komory prechádza a zabezpečuje podporu aortálnej chlopni, pričom sa skladá ako zo svalovej, tak aj z fibróznej časti. Zadná časť výtokového traktu pozostáva z fibróznej zložky, ktorá tvorí súčasť kostry srdca v lokalite aortomitrálnej kontinuity. Laterálnu stranu výtokového traktu tvorí opäť svalovina, ktorá zvonku zodpovedá lokalite *sinus transversus*. Dorzálne za membranóznym septom vchádza do svaloviny ľavej komory ľavá vetva prevodového systému srdca, ktorá v lokalite prechodu nekoronárneho

a ľavého koronárneho cípu chlopne zbieha kaudálne do svaloviny komory, pričom sa ihneď delí na prednú, septálnu a zadnú časť.

Aortálna chlopňa je taktiež semilunárnou chlopňou s anatomicou stavbou veľmi podobnou chlopni pulmonálnej. Podobne nemá jednoznačne rovinato vyhradený anulus. Vzhľadom na jej centrálnu polohu v kostre srdca, aortálna chlopňa nalieha na každú z dutín srdca, pričom pochopenie týchto vzťahov je esenciálne pri chápaní a najmä chirurgických korekciách takmer všetkých malformácií srdca (Obrázok 4).

Aortálna chlopňa pozostáva z troch semilunárnych cípov, ktoré sú pripojené k ventrikuloarteriálnemu prechodu v troch poloblúkoch. Každý z cípov tak distálne komunikuje s aortou a proximálne s ľavou komorou. Nad každým cípom zo strany aorty vzniká *sinus aortae*, teda Valsalvov sinus. Cípy sa v diastole centrálnu stretávajú v rozsahu koaptačnej línie. V mieste spoločného stretu všetkých troch cípov, v ose aortálnej chlopne je na každom cípe menej, alebo viac výraznú *nodulus valvulae semilunaris Arantii*. Od *nodulus* smerom laterálne ku komisúram sa koaptačná línia každého cípu fyziologicky zužuje, pričom minimálne perforácie v cípoch v tejto laterálnej polohe sa považujú už za fyziologické. Počas systoly sú prúdom krvi cípy odtlačené mierne distálne, no viac laterálne od osy aortálnej chlopne k stene koreňa aorty, pričom v diastole sa pasívne opäť k sebe koaptačnou zónou pritlačia. Za fyziologických okolností tak počas diastoly všetky tri *nodulus valvulae semilunaris Arantii* k sebe naliehajú a styk koaptačných zón priľahlých častí susedných cípov vytvára tesný ventil. Dva z troch *sinus aortae* obsahujú odstupky koronárnych artérií, z čoho vyplývajú aj ich názvy a názvy odpovedajúcich cípov. Hovoríme tak o *valvula semilunaris dextra*, *valvula semilunaris sinistra* a *valvula semilunaris posterior*.

Pochopenie vzájomných vzťahov samotnej aortálnej chlopne a okolitých štruktúr závisí na pochopení tvaru úponu každého z jej cípov. Komisúra medzi nekoronárnym a ľavým koronárnym cípom zodpovedá miestu aortomitralnej kontinuity, pričom samotné fibrózne napojenie leží pod touto komisúrou. Nekoronárny cíp susedí so zadným výbežkom výtokového traktu ľavej komory, tu je aortálna chlopňa aj najbližšie k pravej predsieni. V lokalite, kde úpon nekoronárneho cípu vybieha do komisúry medzi nekoronárnym a pravým koronárnym cípom leží medzipredsieňové septum a najmä atrioventrikulárny uzol. Následne komisúra medzi nekoronárnym a pravým koronárnym cípom leží priamo nad miestom kde Hisov zväzok prechádza cez interventrikulárne septum. Úpon pravého cípu ďalej zbieha proximálne nad centrálnu fibrózne teleso srdcovej kostry. Komisúra medzi koronárnymi cípmi ďalej na vonkajšej strane aorty zodpovedá priestoru medzi aortou a *truncus pulmonalis*. Oba cípy naliehajúce k tejto komisúre sú zakotvené priamo a len do svalového výtokového traktu ľavej komory. Vzhľadom na samostatnosť výtokových traktov oboch komôr len minimálna časť priľahlej svaloviny tvorí vlastné medzikomorové septum. Samostatnosť výtokového traktu zodpovedá aj faktu, že úpon ľavého koronárneho cípu nesusedí so žiadnou inou komorou srdca.

Dokonalé zvládnutie anatómie aortálnej chlopne a topografie okolitých štruktúr je podmienkou zvládnutia operačných výkonov v tejto lokalite, najmä invazívnej infekčnej endokarditídy a pri nutnosti chirurgického zväčšovania priemeru prstenca tejto chlopne. Otvorenie a zväčšenie anulu aortálnej chlopne v prednej časti prstenca nazývame operáciou podľa Konno-Rastan. Aortotómiu v tomto prípade vedieme pozdĺžne s osou aorty a incíziu smerujeme na komisúru medzi predným a nekoronárnym cípom chlopne. Incízia ďalej smeruje cez najmediálnejšiu časť *crista supraventricularis*. Po uzatvorení pravej komory patchom a implantácií ďalšieho patchu v lokalite incízie anulu aortálnej chlopne tak získavame priestor pre implantáciu väčšej aortálnej protézy za účelom vyhnutia sa vyššiemu pooperačnému transvalvulárnemu tlaku.

Inou možnosťou zväčšenia prstenca chlopne je jeho narušenie v lokalite aortomitralnej kontinuity. Pri operácii podľa Manouguiana rozširujeme aortotómiu cez komisúru medzi nekoronárnym a ľavým koronárnym cípom až do predného cípu mitralnej chlopne. Nicksova varianta zasa smeruje incíziu stredom nekoronárneho cípu do fibrózneho takniva pod aortálnu chlopňou, alternatívne opäť až do predného cípu mitralnej chlopne. Oba postupy môžu narušiť celistvosť steny ľavej predsieni, ktorá musí byť v tejto situácii ošetrená. Aj Rossova operácia spomínaná pri opise pulmonálnej chlopne často vyžaduje elongáciu prstenca aortálnej chlopne, najčastejšie podľa Konno-Rastana.

1.6 Aorta

Aorta, najmä jej vzostupná časť a oblúk aorty tvoria anatomicky neoddeliteľnú súčasť kardiochirurgických výkonov. V prvom bode sú vzostupná aorta a vetvy oblúku aorty miestom implantácie arteriálnej kanyly mimotelového obehu. Ďalšou súčasťou oboru sú výkony v tejto lokalite z dôvodu ochorení samotnej aorty a to najmä aneuryzmy, disekcie a koarktácie aorty.

Ascendentná aorta začína aortálnou chlopňou vo výške spodného okraja tretieho rebra, prebieha hore a mierne napravo retrosternálne do výšky horného okraja druhého rebra. Vo svojom úvode kruhovitý charakter potláča prítomnosť troch sinusov, korešpondujúcich s tromi cípami aortálnej chlopne. Tejto časti vzostupnej aorty do výšky sinotubulárnej junkcie hovoríme koreň aorty a predstavuje miesto kde odstupuje *arteria coronaria dextra* a *arteria coronaria sinistra*. Najčastejšie sú to jediné dve vetvy tejto časti aorty. Zvonku je úvodná časť aorty krytá perikardom spoločne s *truncus pulmonalis*. Medzi aortou a *truncus pulmonalis* ležia aortopulmonálne telieska spĺňajúce funkciu chemoreceptorov a baroreceptorov.

V okolí vzostupnej aorty nachádzame spredu *truncus pulmonalis* a uško pravej predsieň. Vyššie je od sterna oddelená perikardom, pravou pleurou, predným okrajom pravých pľúc a detskou žľazou. Dorzálne za aortou je ľavá predsieň, *arteria pulmonalis dextra* a hlavný bronchus. Napravo od aorty leží *vena cava superior* a pravá predsieň. Naľavo zasa ľavá predsieň a *truncus pulmonalis*.

Arcus aortae je pokračovaním vzostupnej aorty. Začína mierne napravo od mediálnej roviny za druhým sternokostálnym skĺbením. Oblúk prebieha najprv doľava diagonálne dozadu k ľavému okraju prednej steny trachei. Následne tracheu križuje zľava a pokračuje kaudálne k telu štvrtého hrudného stavca, kde prechádza do zostupnej hrudnej aorty. Na rozhraní oblúka aorty a jej zostupnej časti za odstupom *arteria subclavia sinistra* nachádzame mierne zúženie, aortálny isthmus. Nachádza sa v lokalite prenatálneho *ductus arteriosus*. Celý oblúk aorty tak leží v *mediastinum superius*, obkružuje ľavý bronchus a dosahuje výšky stredy *manubrium sterni* čo znamená asi 2,5 cm pod *fossa jugularis*. Tieň oblúka aorty je viditeľný aj na predozadnom snímku hrudníka. Na začiatku dosahuje šírku 28mm, na konci 20mm. Naľavo od oblúka aorty leží ľavá pohrudnicová dutina. Po ľavej hrane oblúk aorty križuje *nervus phrenicus* a *nervus vagus*, ktorý vydáva *nervus laryngeus recurrens*. Ten obkružuje *ligamentum arteriosum* a vracia sa kraniálne po pravej strane oblúka aorty. Napravo a za oblúkom aorty je potom trachea, *plexus cardiacus profundus*, *nervus laryngeus recurrens dexter*, *oesophagus*, *ductus thoracicus* a telá stavcov.

Z oblúka odstupuje *truncus brachiocephalicus*, *arteria carotis communis sinistra* a *arteria subclavia sinistra*, ktoré sú križované spredu *vena brachiocephalica sinistra*. Odstup prvej z vetiev varíruje od začiatku oblúka až po najvyšší bod oblúka. Raritnejšie môžu ľavostranné vetvy odstupovať spoločne ako ľavostranný *truncus brachiocephalicus*. Môžeme však nájsť aj individuálny odstup *arteria carotis interna* a *arteria carotis externa* priamo z oblúka aorty. Pravá *arteria subclavia* štandardne odstupuje z *truncus brachiocephalicus* za horným okrajom sternoklavikulárneho skĺbenia. Spočiatku smeruje mierne kraniálne za kľúčnou kosťou, následne za *musculus scalenus anterior*, ponad prvé rebro do axily, kde sa mení na *arteria axilaris*. Pravá *arteria subclavia* odstupuje z aortálneho oblúka zväčša individuálne, následne smeruje taktiež za *musculus scalenus anterior*. Z pohľadu srdcovej chirurgie je dôležitá anatómia *arteria subclavia* ako možného prístupu arteriálnej linky mimotelového obehu a jej vzťah ku krčným tepnám za účelom perfúzie mozgu. Ďalej sú *arteria subclavia* a jej vetvy dôležité pri revaskularizácii myokardu. Jednou z prvých vetiev *arteria subclavia* obojstranne je *arteria thoracica interna* prebiehajúca dorzálne za sternokostálnymi spojeniami kaudálne kde končí ako *arteria epigastrica superior* a *arteria musculophrenica*. *Arteria thoracica interna* je najčastejšie používaný arteriálny štep pri revaskularizácii koronárneho riečiska. Vzhľadom na časté ponechanie proximálneho odstupu tohto štepu je podmienkou úspešnej revaskularizácie dostatočný prietok ako v samotnej *arteria thoracica interna*, ktorá ateroskleróze podlieha veľmi raritne, tak aj v proximálnej časti *arteria subclavia*. Pri stenóze *arteria subclavia* v rozsahu od odstupu z oblúka aorty po odstup *arteria thoracica interna* a využití tejto artérie za účelom revaskularizácie myokardu tak vzniká pooperačne riziko „steel“ fenoménu a rozvoja infarktu myokardu so všetkými dôsledkami.

Descendentná aorta sa nachádza v zadnom mediastíne a je priamym pokračovaním aortálneho oblúka v úrovni spodného okraja štvrtého hrudného stavca. Koniec zostupnej hrudnej aorty lokalizujeme do výšky spodnej hrany dvanásteho hrudného stavca, miesta, kde aorta prechádza bránicou a pokračuje ako brušná aorta. Pred zostupnou aortou nachádzame ľavý pľúcny hilus, perikard s priamym naliehaním ľavej predsieni, pažerák a bránicu. Za zostupnou aortou sa nachádzajú telá stavcov a *vena hemiazygos*. Napravo od aorty nachádzame *vana azygos* a lymfatické cievy, naľavo potom pleuru a pľúca. *Oesophagus* prechádza z pravej strany v kraniálnom priebehu, pred aortu v strede jej priebehu. V úrovni prestupu bránicou je lokalizovaný naľavo od zostupnej aorty. Fyziologický priemer zostupnej aorty je 2,5 v kraniálnom priebehu a 2cm v jej kaudálnej časti.

Zostupná aorta vydáva viscerálne vetvy do perikardu, pľúc, bronchov a pažeráka. Ďalšie parietálne vetvy potom smerujú do hrudnej steny. *Rami paricardiaci* predstavujú drobné vetvy vyživujúce dorzálnu časť parietálneho listu perikardu a z klinického hľadiska nemajú väčší význam. *Rami bronchiales* sú dve až tri tepny odstupujúce z aorty vo výške bifurkácie aorty. *Rami oesophagei* vyživujú priľahlý *oesophagus* a *rami mediastinales* priľahlé väzivo mediastína a lymfatické uzliny. Konečne *arteriae intercostales posteriores* je deväť párov tepien vstupujúcich do medzirebrových priestorov a v terminálnom priebehu vytvárajú anastomózy s *rami intercostales anteriores* pochádzajúce z *arteria thoracica interna*.

Vývoj aorty začína v treťom týždni vývoja plodu. Je to komplexný a zložitý proces ktorý môže viesť k množstvu fyziologických variácií aj patologických malformácií. Primitívna aorta pozostáva z dvoch predných a dvoch zadných vetiev. Predné vetvy následne formujú aortálny vak a zadné vetvy tkanivo pre *aorta descendens*. Medzi prednými a zadnými aortálnymi štruktúrami prebieha šesť oblúkov. Definitívna anatomia aorty a jej základných vetiev vzniká regresiou niektorých častí týchto primitívnych štruktúr, zatiaľ čo iné formujú definitívne štruktúry. Principiálne prvý oblúk vytvára *arteria maxilaris*, druhý oblúk *arteria stapedia et arteria hyoidea* ktoré anatomicko topograficky už nespádajú do rozoberanej problematiky. Tretie oblúky potom vytvárajú *arteria carotis communis*. Štvrtý ľavý oblúk vytvára definitívny oblúk aorty, zatiaľ čo pravý oblúk vytvára *truncus brachiocephalicus*. Piate oblúky regredujú rýchlo a často ani nie sú prítomné a konečne šieste oblúky vytvárajú pulmonálne artérie. Na dorzálnnej aorte potom ešte začína siedma intersegmentálna artéria ako predpoklad vzniku *arteria subclavia* bilaterálne.

Normálny ľavostranný aortálny oblúk vzniká regresiou distálnej časti pravého štvrtého primitívneho aortálneho oblúka, zahŕňajúc aj pravostranný *ductus arteriosus* distálne od odstupej siedmej intersegmentálnej artérie spoločne so zánikom piateho oblúka bilaterálne. Z pozostatku pravého štvrtého oblúka ako *truncus brachiocephalicus* tak vychádza tretí ľavý oblúk formujúci *arteria carotis communis* a siedma intersegmentálna artéria tvoriaca *arteria subclavia*. Z ľavostranného štvrtého oblúka ako základu pre oblúk aorty tak ostáva samostatný odstup ako *arteria carotis communis*, tak aj *arteria subclavia* vľavo. Toto vetvenie je prítomné u 70% až 80% zdravej populácie. Najčastejšou variáciou je spoločný odstup ľavostrannej *arteria carotis communis* s pravostrannou *arteria carotis communis*. Tento typ oblúka sa nachádza napríklad aj u mačiek. Ďalej spoločný odstup *arteria carotis communis sinistra* z *arteria brachiocephalica dextra* je prítomný u 9 až 13% populácie. U 5 až 6% pacientov zasa nachádzame samostatný odstup *arteria vertebralis sinistra* z aorty, proximálne pred odstupom ľavostrannej *arteria subclavia*.

Ďalej poznáme široké spektrum raritnejších vrodených malformácií, ktoré podľa svojej významnosti môžu byť asymptomatické počas celého života pacienta, môžu byť symptomatické až v dospelosti pri výskyte komplikácie, alebo sú symptomatické už vo včasnom detstve s nutnosťou chirurgickej rekonštrukcie. Tu radíme ľavostranný aortálny oblúk s aberantnou pravostrannou *arteria subclavia*, ľavostranný aortálny oblúk s Kommerellovým divertiklom, obojstranné *ligamentum arteriosum*, alebo obojstranné pretrvávanie *ductus arteriosus*, ľavostranný aortálny oblúk s pravostrannou *aorta descendens* a zachovaním pravostranného *ductus arteriosus*. Ďalšiu skupinu tvorí pravostranný aortálny oblúk, ktorého súčasťou môže byť aberantná ľavostranná *arteria subclavia* vychádzajúca z retroezofageálneho divertikla, menej častá aberantná ľavostranná *arteria subclavia* vychádzajúca z *aorta descendens*, aberantný ľavostranný *truncus brachiocephalicus*, alebo pravostranný aortálny oblúk so zrkadlovým odstupom

všetkých vetiev. Ďalšími anomáliami sú už viac, alebo menej symptomatické pravostranný aortálny oblúk s izolovanou ľavostrannou *arteria subclavia*, pravostranný aortálny oblúk s ľavostrannou *aorta descendens* a zachovaním ľavostranného *ductus arteriosus*, dvojitý aortálny oblúk, krčný aortálny oblúk, perzistujúci piaty aortálny oblúk a prerušený aortálny oblúk so svojimi tromi stupňami. Medzi posledné nozologické jednotky patrí hypoplázia aortálneho oblúku, koarktácia a pseudokoarktácia. Presný popis jednotlivých malformácií však už presahuje túto publikáciu.

1.7 Koronárne artérie

Obe, ľavá aj pravá koronárna artéria odstupujú z koreňa aorty tesne za aortálnou chlopňou v ľavom a pravom Valsalvovom sinuse. Najčastejšie je odstup situovaný do hornej tretiny *sinus aortae dexter et sinister*. Vzhľadom na os aortálneho koreňa leží odstup ľavej koronárnej artérie dorzálna a trochu kraniálne od odstavu pravej koronárnej artérie. Klinicky delíme povodie koronárnych artérií na tri segmenty, pričom dva z nich paria pod *arteria coronaria sinistra*. Hovoríme tak o klinicky takmer rovnocenných *arteria coronaria dextra*, *ramus interventricularis anterior* a *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie. Od tohto delenia sa odvíja aj terminológia jednocievneho, dvojcievneho a trojcievneho koronárneho postihnutia zahrnutá aj do MKCH10. Samostatne sa potom diferencuje postihnutie kmeňa ľavej koronárnej artérie. Rozloženie zásobenia svaloviny srdca jednotlivými artériami a ich vetvami je variabilné. Dominancia koronárnych artérií (pravostranná, alebo ľavostranná) záleží od faktu, z ktorého povodia pochádza *ramus interventricularis posterior*, nie od percentuálneho zastúpenia zásobovaného myokardu. Pravostranná dominancia sa vyskytuje u 85 až 90% populácie (Obrázok 5).

Hlavný kmeň ľavej koronárnej artérie vychádza zo *sinus aortae sinister* nad *valvula semilunaris sinistra* smerom doľava a dole medzi *truncus pulmonalis* a *auricula sinistra*. Najčastejšie dosahuje dĺžku 1 až 2 cm. Dĺžka však môže variovať od samostatného odstavu *ramus interventriculari anterior* a *ramus circumflexus* z aorty až po 4 cm. Za koniec hlavného kmeňa považujeme jeho delenie na takmer rovnocenné vety *ramus interventriculari anterior* a *ramus circumflexus*.

Ramus interventricularis anterior pokračuje od svojho vzniku delením ľavej koronárnej artérie dopredu a dole v *sulcus interventricularis anterior* k hrotu srdca. Subepikardiálny priebeh dovoľuje jej priamu chirurgickú revaskularizáciu. Intramuskulárny priebeh je vzácnejší a pri potrebe revaskularizácie vyžaduje namáhavejšiu a rizikovejšiu preparáciu tkaniva. V svojom priebehu vydáva diagonálne vetvy (*ramus diagonalis*), vetvy prechádzajúce do *septum interventriculare*, a slabšie vety pre zásobenie pravej komory. Diagonálne vetvy zásobujú prednú stenu ľavej komory a priemer prvej, alebo druhej z nich môže dovoľovať chirurgickú revaskularizáciu aj daného *ramus diagonalis*. Prvá diagonálna vetva môže odstupovať aj priamo v bifurkácii ľavej koronárnej artérie a v tejto modifikácii ju nazývame *ramus intermedialis*. Septálnych vetiev je zvyčajne päť, pričom prvá z nich je najvýznamnejšia a z *ramus interventricularis anterior* odstupuje zvyčajne tesne po odstupe prvej *ramus diagonalis*. Septálne vetvy zásobujú predné dve tretiny svaloviny medzikomorovej priehradky. Tento pravouhlý odstup je znakom k identifikácii *ramus interventricularis anterior* pri koronarografii. Vetvy pre pravú komoru nemusia byť prítomné. Samotný *ramus interventricularis anterior* sa v závere spravidla vetví na dve vetvy zásobujúce hrot ľavej komory.

Ramus circumflexus odstupuje z ľavej koronárnej artérie a s *ramus interventricularis anterior* zvierá spravidla pravý uhol. Ďalej artéria postupuje na rozhraní ľavej predsene a komory a zaniká v lokalite *margo obtusus*. Asi v 10-15% končí ako *ramus interventricularis posterior*. Vetvy artérie sa nazývajú *ramus marginalis* a spoločne s posteromediálnym papilárnym svalom zásobujú bočnú stenu ľavej komory. Ďalšie vetvy zásobujú svalovinu ľavej predsene a v 40-50% aj sinoatriálny uzol. V prípade odstavu *ramus interventricularis posterior* z *ramus circumflexus* je zásobovanie *nodus sinuatrialis* pravidlom.

Pravá koronárna artéria odstupuje z aorty a zostupuje v *sulcus coronarius*. Po dosiahnutí *margo acutus* sa ohýba dozadu. Vo väčšine prípadov sa ďalej delí charakteristickým spôsobom v tvare písmena „U“ na *ramus interventricularis posterior* a *ramus posterolateralis dexter*, prebiehajúci naľavo. V lokalite tohto vetvenia odstupujú aj vetvy pre atrioventrikulárny uzol. V polovici prípadov v proximálnom priebehu z cievy odstupuje *ramus nodi sinuatrialis*. *Ramus interventricularis posterior* leží v *sulcus*

interventricularis posterior, a vydáva vetvy do medzikomorovej priehradky. Práve tieto vetvy najčastejšie zásobujú jednu tretinu *septum interventriculare*.

Ramus interventricularis posterior zásobuje zadnú stenu ľavej komory. Rozsah zásobovanej svaloviny je však veľmi variabilný. Túto časť srdca môže zásobovať výhradne pravá koronárna artéria, výhradne *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie, ako aj obe artérie simultánne. Ešte pred vetvením z pravej koronárnej artérie odstupuje *ramus marginalis dexter* zásobujúci voľnú stenu pravej komory. Septálne vetvy pravej koronárnej artérie vedú byť zdrojom kolaterálneho obehu pre *ramus interventricularis anterior*. Ďalej v proximálnom priebehu odstupuje *ramus coni arteriosi* ktorý tiež môže poskytovať *ramus interventricularis anterior* kolaterálny obeh. Takzvaná Kugelova artéria ako ďalšia vetva *arteria coronaria dextra* poskytuje kolaterálny obeh pre *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie.

Napriek tomu, že v anatómii koronárnych artérií existujú výrazné individuálne rozdiely, vo všeobecnosti možno povedať, že *ramus interventricularis anterior* zásobuje prednú stenu ľavej komory, prednú časť medzikomorovej priehradky a časť prednej steny pravej komory. Pre *ramus circumflexus* potom pripadá bočná stena ľavej komory a časť medzipredsieňovej priehradky a pre *arteria coronaria dextra* väčšina myokardu pravej komory a malá časť medzipredsieňovej priehradky. Jednotlivé pomery môžu individuálne variovať. Vzhľadom na fakt, že pod povodie *ramus interventricularis anterior* ľavej koronárnej artérie spadá takmer polovica tkaniva ľavej komory, nazýva sa táto cieva aj „nositeľka života“. Manifestácia prípadného uzáveru jednotlivých koronárnych artérií a ich vetiev potom varíruje podľa zasiahnutej časti svaloviny. Pri čiastočnej oklúzii v koronárnom riečisku spravidla dochádza k ischemizácii myokardu, nie však k jeho úplnej infarktízácii čo sa klinicky manifestuje ako *angina pectoris* alebo kardiálne zlyhávanie. Tento stav je v určitých stupňoch plne zvrátiteľný. Pri úplnej oklúzii dôležitejšej vetvy koronárneho riečiska dochádza v jej povodí k vzniku infarktu myokardu, pričom manifestácia prísne závisí od postihnutých anatomických štruktúr a rozsahu postihnutia svaloviny pravej a ľavej komory (Tabuľka 1). Akútny infarkt myokardu sa tak môže prejavovať poklesom ejekčnej frakcie ľavej komory pri malom rozsahu infarktu, poruchou srdcového rytmu pri postihnutí ciev zásobujúcich prevodový systém srdca, vznikom akútnej mitrálnej insuficiencie pri postihnutí ciev zásobujúcich niektorý papilárny sval, alebo zlyhaním srdca ako pumpy a smrťou pri zasiahnutí viac ako 40% svaloviny ľavej komory.

Tabuľka 1 Vzťah jednotlivých koronárnych artérií, anatómie príslušnej svaloviny ľavej komory a zvodov elektrokardiogramu, na ktorých je manifestná ich oklúzia.

Artéria	Svalovina	Zvod EKG
<i>Arteria coronaria dextra</i>	spodná stena	II, III, aVF
<i>Ramus circumflexus</i>	bočná stena	I, aVL, V5, V6
<i>Ramus interventricularis anterior</i> – proximálne	medzikomorová priehradka	V1, V2
<i>Ramus interventricularis anterior</i>	predná stena	V2, V3, V4
<i>Arteria coronaria dextra</i>	pravá komora	V2R, V3R, V4R
<i>Ramus interventricularis posterior</i>	zadná stena	V7, V8, V9

2 Mimotelový obeh a mechanické podpory srdca (Tomáš Toporcer)

2.1 Mimotelový obeh

Aj keď začiatok úspešných kardiochirurgických výkonov sa datuje do roku 1896, keď Rehn úspešne ošetril bodnú ranu srdca, v prvých 57 rokoch histórie kardiochirurgie bolo možné vykonávať len jednoduché výkony na bijúcom srdci. Zväčša to boli komisurotómie mitrálnej chlopne pri jej poreumatickom poškodení, ktoré sú dnes už vykonávané perkutánnou technikou.

Prudký rozvoj kardiochirurgických výkonov čakal na objav heparínu a technické zabezpečenie mimotelového obehu. V roku 1953 tak mohol Gibon vykonať prvú úspešnú kardiochirurgickú operáciu za použitia kardiopulmonálneho bypassu (mimotelového obehu) (CPB), keď vykonal uzáver defektu predsieňového septa.

Kardiopulmonálny bypass nahrádza funkciu srdca ako pumpy a funkciu pľúc - ako orgánu výmeny plynov. To umožňuje počas operácie zastaviť činnosť srdca a tiež zastaviť ventiláciu. CPB tiež umožňuje zmenu telesnej teploty pacienta ochladením a opätovným zahriatím krvi, ktorá prechádza jeho tepelným výmenníkom. Funkčne obsahuje CPB viacero nenahraditeľných častí. Takými sú **venózna kanyla** (prípadne kanyly - napríklad pri selektívnej kanylácii hornej a dolnej dutej žily), **žilová linka** (trubica spájajúca žilovú kanylu s ostatnými časťami extrakorporálneho obehu (CPB) - vedúca deoxygenovanú krv), **rezervoár krvi** (otvorený alebo uzavretý obal, ktorý pasívne, alebo aktívne podtlakom, odoberá žilovú krv), **hlavné čerpadlo** (valčekové čerpadlo alebo odstredivé čerpadlo), **oxygenátor** (okysličovač krvi - potrebný na okysličenie krvi a zníženie koncentrácie oxidu uhličitého), **výmenník tepla** (potrebný na reguláciu teploty krvi a tela pacienta), **arteriálny filter** (používaný na odstránenie plyných bublín a mikrotrombov z krvi), **arteriálna linka** (hadica spájajúca stroj ECC s arteriálnou kanylou) a **arteriálna kanyla** (vložená do aorty alebo inej veľkej tepny). Treba podotknúť, že niektoré pracoviská využívajú aj CPB bez rezervoáru krvi, prípadne v inak oklieštenej forme, na jednoduchšie chirurgické výkony. Komplexný prístroj pre CPB ďalej väčšinou obsahuje čerpadlá, ktoré sú používané na aplikáciu kardioplegického roztoku, odsávanie krvi z operačného poľa a znižovanie kompresie srdca. K tomu patrí aj sústava ďalších kanýl a hadíc. Súčasťou dnešných CPB prístrojov je aj široké spektrum snímačov, ktoré vyhodnocujú fyzikálne parametre funkčnosti CPB a biochemické parametre krvi.

Žilová krv obvykle vstupuje do okruhu CPB z venózne kanyly gravitáciou, alebo drenážou aktívnym podtlakom do krvného rezervoáru, umiestneného 40 až 70 cm pod úrovňou srdca. Kanylácia môže byť centrálna, kedy sa kanyly umiestňujú do tesnej blízkosti srdca, alebo periférna. Centrálna zavedenie **venózne kanyly** (kanyla odvádzajúca krv z tela pacienta do CPB) je možné tromi základnými spôsobmi – bikaválna kanylácia, jednocestná predsieňová kanylácia alebo kavatriálna kombinovaná kanylácia. **Bikaválna kanylácia** – teda separátna kanylácia dutých žíl s nasadením turniketov je potrebná na zabránenie krvácania do operačného poľa a vstupu vzduchu do systému CPB, keď sa počas fungovania CPB otvárajú pravostranné dutiny srdca. Táto kanylácia sa používa na chirurgický zákrok na mitrálnej, pulmonálnej a trikuspidálnej chlopni, ako aj pri zákrokoch na interatriálnom septe a iných štruktúrach v predsieňach srdca. **Jednocestná predsieňová kanylácia** je postačujúca pre väčšinu operácií aortálnej chlopne a zákrokoch na koronárnom riečisku. Pri použití **kavatriálnej kombinovanej kanylácie** sa dvojstupňová kanyla

zavádza cez uško pravej predsieni až do dolnej dutej žily, pričom širšia proximálna časť s viacerými bočnými otvormi zostáva v pravej predsieni. Menej často môže byť venózna kanylácia periférna, cestou **femorálnych, subklaviálnych alebo krčných žíl** pomocou otvorenej alebo perkutánnej techniky, zväčša Seldingerovou metódou. Táto technika sa často používa v núdzových situáciách, pri operáciách na oblúku aorty a pri miniinvazívnych kardiochirurgických výkonoch, ako aj pri reoperáciách, kde hrozí poškodenie srdca pri preparácii srdca, ktoré je po primooperácii v pevných zrastoch. Drenáž je opäť zabezpečená samospádom, alebo aktívne, podtlakom, kedy venózna krv tečie smerom menšieho tlakového odporu.

Arteriálnu kanylu (teda kanylu zabezpečujúcu návrat krvi z CPB do tela pacienta) možno zaviesť do viacerých lokalít. Najčastejšie sa kanyla zavádza do ascendentnej aorty, proximálnej časti oblúka aorty, truncus brachiocephalicus, femorálnej alebo axilárnej artérie. Voľba je ovplyvnená plánovaným chirurgickým zákrokom a distribúciou aterosklerotických plátov. **Distálna ascendentná aorta** je z dôvodu ľahkého prístupu a bezpečnosti najbežnejším miestom kanylácie. Kanyla sa umiestni cez malú bodnú ranu do dvoch koncentrických tabačkových stehov. Medzi komplikácie patrí ťažké zavedenie, krvácanie, roztrhnutie aortálnej steny, ateromatózna embólia, poškodenie zadnej steny aorty, neprimeraná alebo nadmerná perfúzia mozgu a disekcia aorty. Kanylácia **femorálnej artérie** sa používa pri reoperácii alebo v naliehavých situáciách. Kanylácia **subklaviálnej artérie** umožňuje selektívnu perfúziu mozgu a hlavy počas operácie oblúka aorty.

Hlavné čerpadlo zabezpečuje tok krvi telom pacienta a nahrádza úlohu srdca ako pumpy. Vo väčšine prípadov je počas CPB krvný obeh zabezpečený kontinuálnym nepulzujúcim tokom krvi. Bežne sa používajú valčekové čerpadlo a odstredivé čerpadlá. Valčekové čerpadlo obsahuje PVC alebo silikónovú hadicu umiestnenú proti zakrivenej kovovej podložnej doske (obežnej dráhe), ktorá je stlačená dvoma valčkami umiestnenými na konci rotujúcich ramien, ktoré zvierajú uhol 180°. Odstredivé čerpadlá pozostávajú z lopatkového kolesa alebo hniezda hladkých plastových kužeľov v plastovom puzdre. Tieto obežné kolesá alebo kužele sú magneticky spojené s elektrickým motorom a pri rýchlej rotácii vytvárajú odstredivú silu na krv. Odstredivá sila sa premieňa na kinetickú energiu, ktorá dodáva tok, alebo potenciálnu energiu, ktorá vytvára tlak.

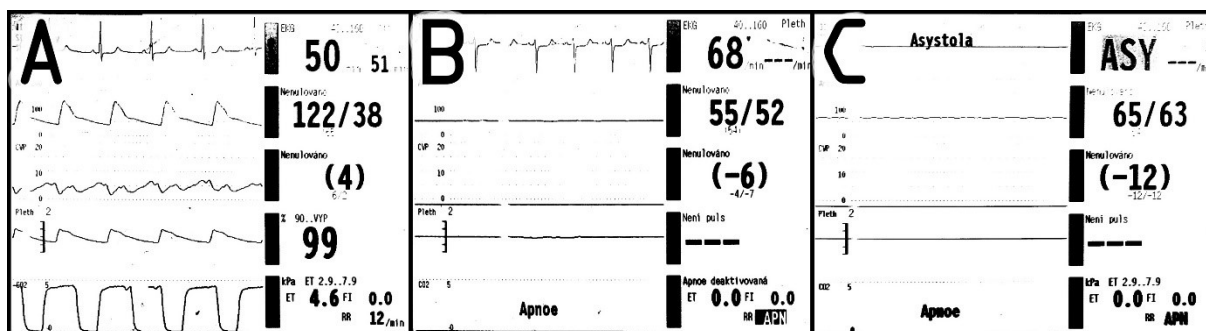
Oxygenátor v minulosti zabezpečoval výmenu plynu kontaktom filmu krvi s atmosférou bohatou na kyslík (diskové oxygenátory) alebo prebublávaním kyslíka krvou (bublinové oxygenátory). Moderný oxygenátor zabezpečuje výmenu plynov krvou cez membránu. Fyzikálny proces konvencie, difúzia a chemické reakcie, ktoré sa vyskytujú počas výmeny plynov v natívnych pľúcach, sa vzťahujú aj na umelé pľúca, teda oxygenátor. Kyslík difunduje cez membránu, kde sa viaže s nenasýteným hemoglobínom. Opačným smerom difunduje CO₂.

Mimotelový obeh obsahuje množstvo vzájomne pospájaných a prepojených hadičiek, ktoré je pred napojením CPB na kanyly zavedené v tele pacienta nutné naplniť tekutinou. Zväčša sa používa kryštaloidný roztok doplnený o viaceré aktívne látky. Toto naplnenie sa volá **priming**. Väčšina povrchov mimotelového obehu, ktoré prichádzajú do styku s krvou sú ošetrované heparinizáciou za účelom minimalizácie vytvárania trombov. Aj napriek tomu je pred kanyláciou bezpodmienečne nutné podanie plnej dávky **heparínu**, zväčša 300j/kg. Pri dostatočnej koncentrácii **antitrombínu III** sa podaním tejto dávky dosiahne adekvátne nezážňavosť krvi. Tá je kvantifikovaná meraním **aktivovaného času zrážania (ACT)**, ktorý počas celého trvania mimotelového obehu musí dosahovať hodnoty minimálne 400-480 s.

Po spojení celého obvodu mimotelového obehu s arteriálnou a venóznou linkou je nutná kontrola neprítomnosti vzduchových bublín vo všetkých linkách (hadiciach), ktorými sa krv podáva do tela pacienta. Vzduchové bubliny v arteriálnom systéme by mohli spôsobiť vzduchovú embóliu so závažnými dôsledkami. Po kontrole systému je možné otvoriť lumen venóznej linky a krv začne gravitáciou pretekať z pravej predsieni (alebo iného miesta venóznej kanylácie) do rezervoáru CPB. Následne po spustení čerpadla a oxygenátora je krv z rezervoáru prečerpávaná do arteriálneho systému pacienta. Pokles preloadu (odklonom krvi cez venóznou linku do CPB) zníži prácu srdca a energetická náročnosť myocytov klesne asi na 40%. Pri normotermických podmienkach je nutné zachovávať prietok CPB porovnateľný s fyziologickým prietokom srdcom pre daného pacienta. Výmenník tepla, ktorý je súčasťou CPB dovoľuje viesť kontrolovanú hypotermiu, ktorá znižuje energetickú náročnosť všetkých tkanív a prietok CPB možno primerane znížiť.

Na zaistenie suchého, nehybného operačného poľa sa na vzostupnú aortu distálne od odstupu koronárnych artérií a proximálne od aortálnej kanyly umiestni **priečna svorka**. Tento manéver izoluje koronárny obeh, nastáva okamžitá ischémia srdca. Ochrana myokardu sa dosiahne aplikáciou **kardioplegického roztoku**. Ten sa podáva najčastejšie proximálne od naloženej priečnej svorky do ascendentnej aorty. Pri kompetencii aortálnej chlopne tak kardioplegický roztok môže prúdiť len do koronárnych artérií. Kardioplegický roztok obvykle obsahuje vysoké koncentrácie draslíka a je hypotermický. Draslík je hlavným činiteľom používaným na vyvolanie zástavy srdca, v koncentrácii 20 mmol/L spôsobuje zníženie membránového potenciálu myokardu. Po zastavení práce myokardu klesajú aj jeho energetické nároky. Chladenie srdca studeným kardioplegickým roztokom chráni myocyty pred ireverzibilným poškodením ďalším znížením ich metabolizmu (nižšia teplota znamená nižší metabolizmus a tým nižšiu spotrebu kyslíka). Kardioplégia sa môže podávať ako studená kryštaloidná kardioplégia, studená krvná kardioplégia alebo teplá krvná kardioplégia. Krvná kardioplégia obsahuje tiež vlastnú krv pacientov a zvyšuje ochranu myocytov. V súčasnosti je dostupných viacero typov kardioplegických roztokov, ktoré

môžeme systematicky rozdeliť na intracelulárne a extracelulárne, podľa toho, ktorému prostrediu organizmu sa snažia prispôbiť svojim zložením. Najčastejšie sa kardioplegický roztok podáva do koreňa aorty - medzi aortálnu chlopňu a naloženú priečnu svorku na aortu. V praxi je možné jeho podanie aj selektívne do koronárnych ústí alebo do venózných bypassev po našití distálnej anastomózy na koronárne artérie, kedy jeho podanie za stenózou koronárnej artérie zlepšuje efektivitu aplikácie. V nevyhnutných prípadoch je možné podať kardioplegický roztok aj do *sinus coronarius*, kedy je prietok celou cirkuláciou srdca retrográdny, a roztok preteká zo žíl cez kapiláry do artérií. Jedno podanie najčastejšie používaného krvného kardioplegického roztoku St. Thomas chráni myokard na dobu 20 až 30 minút. Ak je nutnosť vykonávať zákrok na zastavenom srdci dlhšie, je nutné jeho opätovné podanie (Obrázok 6).



Obrázok 6 Monitor vitálnych funkcií počas operácie za použitia mimotelového obehu (A – bijúce srdce, B – plný prietok mimotelovým obehom pred aplikáciou kardioplegického roztoku – je viditeľný záznam EKG (elektrofyzická funkcia srdca), ale prietok krvi arteriálnym systémom je kontinuálny tlakom 52-55 Torr, C – pacient napojený na mimotelový obeh po aplikácii kardioplegického roztoku).

Po skončení operačného výkonu nastáva postupné odpájanie sa od mimotelového obehu. To sa začína zložením priečnej svorky z aorty. Do koronárnych artérií tak začne prúdiť teplá okysličená krv s normálnymi koncentraciami iónov. Prebieha takzvaná **reperfúzia**, kedy dochádza k normalizácii vnútorného prostredia myocytov. Proces prebieha bez hemodynamického zaťaženia srdca, teda spotreba energie a kyslíka myocytmy ostáva na úrovni asi 40%. Dĺžka trvania reperfúzie by nemala byť kratšia ako 10% dĺžky trvania mimotelového obehu. Počas tohto času je možné dokončiť samotný chirurgický výkon - napríklad suturovať proximálne anastomózy venózných graftov pri revaskularizácii myokardu – aby bol skrátený čas pacienta na mimotelovom obeh. Pred začatím ukončovania CPB je nutná kontrola vnútorného prostredia pacienta, ktorá sa priebežne vykonáva aj počas priebehu CPB. Ďalej je nutné dosiahnutie normotermie. **Ohrievanie pacienta**, najmä z hlbšej hypotermie musí byť veľmi pomalé, nie viac ako 1°C za 10 minút. Ak sú všetky podmienky splnené, anesteziológ začne umelú pľúcnu ventiláciu, a prietok CPB sa znižuje obturáciou venóznej linky a znižovaním výkonu čerpadla. Srdce tak postupne opätovne preberá svoju funkciu. Po úplnej reštaurácii hemodynamickej funkcie srdca ako pumpy, je možné vypnutie

CPB, podanie protamín sulfátu, ktorý blokuje efektivitu heparínu a navracia hemokoagulačné parametre krvi do normy. Na záver celého procesu sa extrahujú venózne a arteriálne kanyly.

2.2 Špecifiká CPB pri operáciách oblúka aorty – ochrana mozgu

Jednou z najdôležitejších súčastí dnešnej chirurgie aortálneho oblúka je zachovanie cirkulácie v supraaortálnych vetvách za účelom zabránenia peroperačnej hypoperfúzie mozgu. Pacient, ktorý podstupuje tento chirurgický výkon je vystavený riziku vzniku neurologických komplikácií a manažment celej operácie musí byť prispôsobený minimalizácii tohto rizika. Univerzálne a optimálne riešenie neexistuje, a preto sa používa viacero modifikácií jednotlivých krokov pre ochranu pacienta. Prvotné pokusy o chirurgiu ako aortálneho oblúka, tak aj descendentnej aorty, boli sprevádzané častým hypoxickým poškodením periférnych orgánov a neurologickými deficitmi. Systémová hypotermia bola jednou z prvých metód neurologickej ochrany počas zastavenia cirkulácie. Prvá štúdia zahŕňajúca rekonštrukciu aortálneho oblúka využívajúcu hlbokú hypotermiu so zastavením obehu pochádza už z roku 1975. Následne boli do praxe zavádzané metódy selektívnej antegrádnej a retrográdnej perfúzie mozgu využívajúce menej hlbokú hypotermiu.

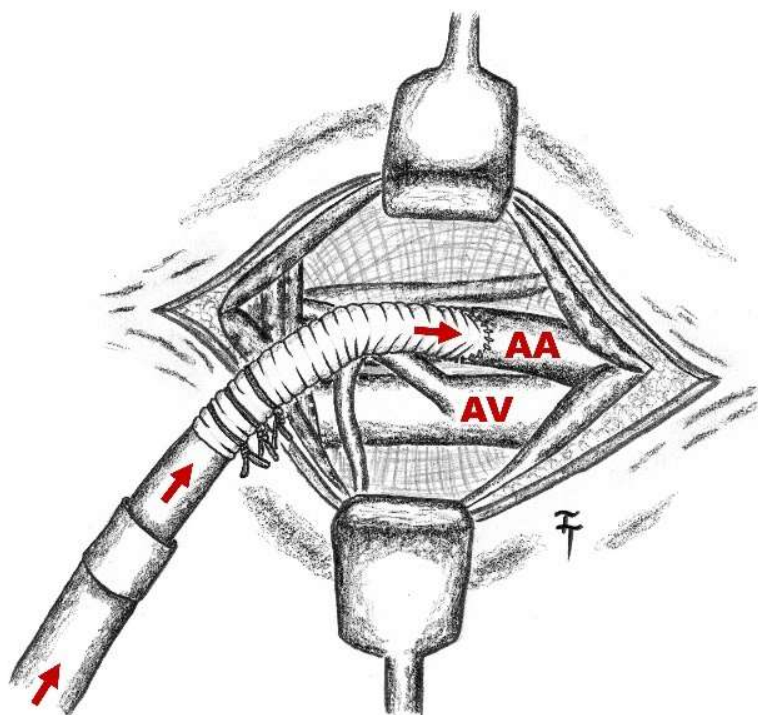
Zástava cirkulácie v hlave a mozgu bola v minulosti bezpodmienečnou súčasťou náhrady aortálneho oblúka. Čas prerušenia cirkulácie sa nazýva **cirkulačný arest** a zabezpečuje bezkrvnú manipuláciu s cievou a možnosť šitia jej anastomózy. Pri týchto typoch operácií dochádza k dvom typom neurologického poškodenia - permanentné neurologické poškodenie a prechodné neurologické poškodenie. Permanentné neurologické poškodenie, popisované aj ako peroperačná náhla cievna mozgová príhoda, je spôsobené embóliou tuhej častice, najčastejšie kúska aterosklerotického plátu alebo bubliny vzduchu, do ciev zásobujúcich mozgové tkanivá, čo vedie ku vzniku ischemickej náhlej mozgovej príhody v jej povodí. Na druhej strane, prechodné neurologické postihnutie nemá anatomický korelát, a je spôsobené insuficientnou perfúziou tkaniva mozgu v čase operácie. Vyšetrenie počítačovou tomografiou alebo magnetickou rezonanciou je v tomto prípade najčastejšie negatívne a klinická manifestácia je spôsobená len globálnou cerebrálnou ischémiou. Na zabezpečenie ochrany mozgu aj ostatných orgánov je preto počas cirkulačného arestu znižovaná teplota organizmu a tkanív, za účelom zníženia metabolických nárokov jednotlivých orgánov. Mozgové tkanivo má v porovnaní s inými tkanivami výrazne vyššie metabolické nároky. Udáva sa, že pri poklese teploty tela na 15 stupňov celzia, sa metabolické nároky mozgu znížia len na 84%. preto je v súčasnosti využívaných viacero techník, najčastejšie kombinovanej aplikácie hypotermie a selektívnej perfúzie neurologických tkanív.

Hlboko hypotermický cirkulačný arest bez alebo so selektívnou perfúziou niektorých tkanív je najjednoduchšou formou cerebrálnej ochrany. Princiipiálne nepotrebuje monitorovanie perfúzie mozgu a je obľúbenou stratégiou prístupu u chirurgov a na pracoviskách, kde nie je operácia

aortálneho oblúka častým operačným výkonom. Po napojení pacienta na mimotelový obeh prichádza fáza **chladenia pacienta** zabezpečovaná ochladzovaním krvi tepelným výmenníkom. Dôležité je zachovanie tepelného gradietu medzi venóznou krvou odsávanou z tela pacienta a arteriálnou krvou z mimotelového obehu menej ako 10 stupňov celzia, čo zamedzí formovaniu sa vzduchových bubliniek. Celkové trvanie chladenia pacienta a jeho prípravy na samotný chirurgický výkon je tak závislé od viacerých parametrov, zahŕňajúc prietok krvi mimotelovým obehom, teplotný gradient, ale aj hmotnosť pacienta a špecifiká jeho tkanív. Sledovanie parametrov ako sú čas, teplota, oxygenácia venóznej krvi a elektroencefalografická aktivita, zvyšuje bezpečnosť pacienta. Teplota je monitorovaná ako na vstupe tak aj na výstupe krvi z mimotelového obehu, ale aj v jednotlivých tkanivách, najčastejšie v pažeráku, močovom mechúri a rekte. Pri využití hypotermie bez ďalšej metódy selektívnej perfúzie mozgu, môže byť arest iniciovaný na základe teploty v pažeráku alebo nazofaryngu, vzhľadom na koreláciu teplôt v tejto lokalite s teplotou tkaniva mozgu. Všeobecne je odporúčané dosiahnutie teploty medzi 14 a 20 °C. Po dosiahnutí teplotného limitu je **mimotelový obeh zastavený**, čo dovoľuje operovať v bezkrvnom prostredí. Po ukončení nutnej fázy rekonštrukčného výkonu sú po dôslednom odstránení plynu z cievného riečiska mimotelový obeh a cirkulácia obnovené. Pôvodne sa tento postup využíval pri chirurgických výkonoch na oblúku aorty izolovane. V súčasnosti je pre zabezpečenie dostatočnej neurologickej ochrany pri izolovanom použití arestu s hlbokou hypotermiou odporúčané trvanie arestu do 40 minút (pri izolovanom využití arestu v dĺžke 31min v hlbokoj hypotermii je mortalita pacientov podľa dostupnej literatúry 6,3%, výskyt náhlej cievnjej mozgovej príhody 4,8% a potreba pooperačnej dialýzy 2.3%). Pri prekročení dĺžky trvania arestu nad 40 minút prudko stúpa riziko vzniku náhlej cievnjej mozgovej príhody. Komplexné výkony, ktoré si vyžadujú dlhší operačný čas tejto fázy operácie tak musia byť realizované pri kombinovanej stratégii cerebrálnej ochrany.

Retrográdna cerebrálna perfúzia sa do klinickej praxe zaviedla ako liečba iatrogénnej masívnej vzduchovej embólie, až neskôr sa začala používať v rámci kombinovanej stratégie ochrany mozgových funkcií pri kardiochirurgických operáciách na aorte. Retrográdna perfúzia je vykonávaná aplikovaním studenej oxygenovanej krvi do hornej dutej žily, čím dochádza k perfúzii hornej polovice tela, vrátane mozgu, retrográdnym tokom. Univerzálne je krv aplikovaná prietokom 200 až 400 mL/min, pri dodržaní tlaku 15 až 25 mmHg. Správnu aplikáciu možno overiť vytekaním tmavej deoxygenovanej krvi z arteriálneho systému hornej polovice tela. Metóda so sebou prináša viacero pozitív. V prvom rade je to schopnosť vyplaviť mechanické emboly z arteriálnej cirkulácie mozgu, ďalej udržanie kontrolovanej hypotermie mozgu, a v neposlednom rade podpora metabolizmu mozgu kontinuálnou aplikáciou oxygenovanej krvi. Kombinované využitie hlbokoj hypotermie a retrográdnej cerebrálnej perfúzie tak zabezpečuje lepšie výsledky a nižšie riziko

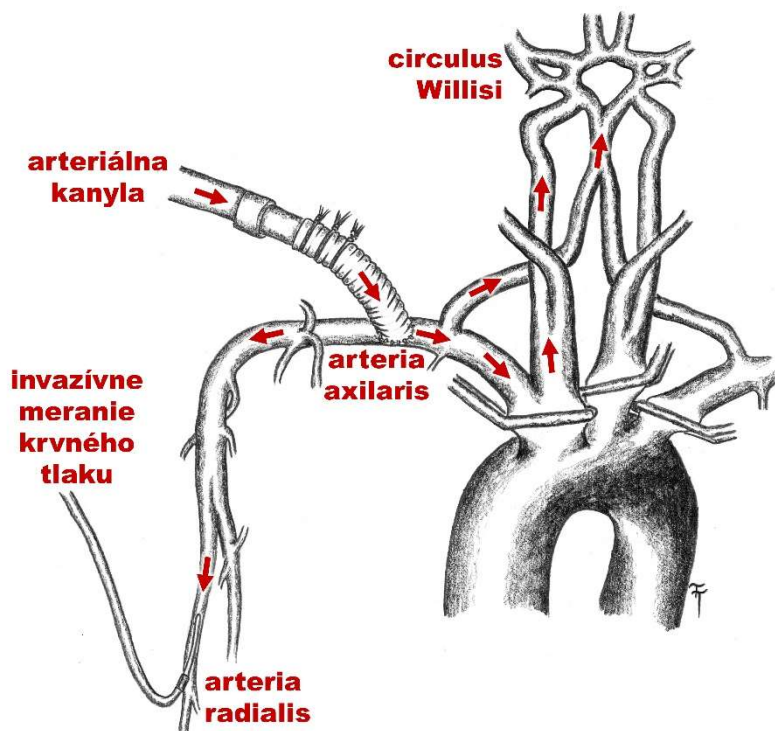
neurologických komplikácií po operačnom výkone na oblúku aorty. Napriek týmto pozitívnym výsledkom sa nejedná o metódu 100%-nú a mortalita pacientov je aj pri použití kombinovaného prístupu cca 3,4%.



Obrázok 7 Kanylácia axilárnej artérie pomocou 8mm cievnej protézy (AA – arteria axilaris, AV – vena axilaris)

Ďalšou metódou znižujúcou riziko neurologických komplikácií počas operácie aortálneho oblúka je **selektívna antegrádna cerebrálna perfúzia**, využívaná na väčšine kardiochirurgických pracovísk dodnes. Je všeobecne prijatým faktom, že antegrádnym tokom krvi zabezpečí efektívnejšiu oxygenáciu tkanív mozgu v porovnaní s retrográdnym tokom pri aplikácii oxygenovanej krvi cestou hornej dutej žily. Technicky je táto metóda uskutočniteľná viacerými modifikáciami. Bilaterálna aplikácia je univerzálne realizovaná aplikáciou oxygenovanej krvi do ľavej *arteria carotis communis* a *truncus brachiocephalicus* po otvorení oblúka aorty. Riziko spočíva vo vzduchovej embólii, ako aj v embólii tuhými čiastočkami uvoľnenými z aterosklerotických plátov počas zavádzania kanýl. Kanyly navyše zvyšujú neprehľadnosť v operačnom poli. Viacero pracovísk preto preferuje selektívnu antegrádnú perfúziu mozgu cestou aplikácie oxygenovanej krvi do pravej *arteria axillaris*, alebo *truncus brachiocephalicus*. Operácia sa začína sutúrou 8mm cievnej protézy end to side na pravostrannú arteria axilaris, do ktorej sa vsunie arteriálna linka mimotelového obehu (Obrázok 7). Venózna linka je zavádzaná buď cestou *vena femoralis* alebo štandardne cez uško pravej predsene. Počas arestu je svorkou klemovaný ako *truncus brachiocephalicus*, tak ľavostranná *arteria carotis communis* a *arteria subclavia l.sin.* a prietok mimotelovým obehom je znížený na približne 10mL/kg/min. Prietok je ďalej prispôsobovaný hĺbke hypotermie. Tlak je

možné monitorovať kanylou zavedenou do pravostrannej arteria radialis. Hlavný prietok je smerovaný do pravej hemisféry, perfúzia ľavej hemisféry je zabezpečená kolaterálnym obehom (Obrázok 8) Pri nedostatočnosti kolaterálneho obehu hrozí nedostatočná perfúzia tejto časti mozgu a selektívna perfúzia musí byť doplnená o ďalšiu arteriálnu kanylu aplikovanú priamo do ľavostrannej arteria carotis communis. Zvyčajne však pri intaktnom Willisovom okruhu nie je ľavostranná kanylácia arteria carotis communis potrebná. Na druhej strane, manipulácia s touto cieovou môže dokonca zvyšovať incidenciu peroperačnej náhlej cievnej mozgovej príhody.



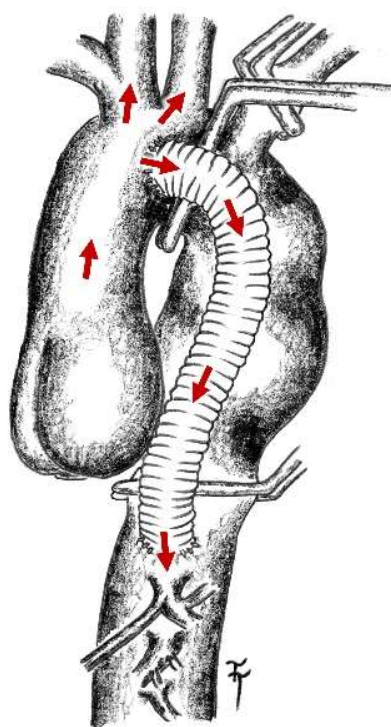
Obrázok 8 Tok krvi pri selektívnej antegrádnej perfúzi mozgu pri chirurgickom výkone v lokalite oblúka aorty.

Využitie selektívnej cerebrálnej perfúzie dovoľuje nahradiť hlbokú hypotermiu za miernejšiu formu. Celkový arest sa použitím selektívnej perfúzie mozgu mení na arest dolnej polovice tela a nízka teplota má za úlohu chrániť ostatné orgány, periférne tkanivá a miechu. Na základe nižších metabolických nárokov týchto orgánov sú tak, v porovnaní s mozgom, na hypotermiu a zníženie metabolizmu kladené nižšie nároky. Kombinácia vhodnej hypotermie a selektívnej antegrádnej perfúzie mozgu je v súčasnosti obľúbeným štandardom využívaným celosvetovo. Pre polovičnú náhradu oblúka je odporúčaná hypotermia na úrovni 28 až 29 °C, pri úplnej náhrade oblúka je odporúčaná teplota 25 až 26 °C. V súčasnosti sa na prevažnej väčšine kardiochirurgických pracovísk používa hlboká hypotermia s retrográdnou cerebrálnou perfúziou, alebo stredná hypotermia kombinovaná s antegrádnou unilaterálnou selektívnou cerebrálnou perfúziou.

Dnes na základe dostupných výsledkov štúdií je možné povedať, že kombinácia hypotermie so selektívnou cerebrálnou perfúziou je metóda nadradená využitiu izolovanej hypotermie. Voľba

anterogádnej alebo retrográdnej selektívnej perfúzie nemá vplyv na incidenciu náhlej cievnej mozgovej príhody. Na druhej strane však využitie anterogádnej voľby znižuje incidenciu prechodných neurologických pooperačných komplikácií. V súčasnosti je preferovaná štandardná kanylácia pravostrannej *arteria axillaris* a kontinuálne monitorovanie cerebrálnych saturácií. Pri insuficientnej cerebrálnej saturácii sa dopĺňa bilaterálna selektívna cerebrálna perfúzia. V prípade nemožnosti využitia tejto techniky (napr. pri anatomických malformáciách - aberantná pravá *arteria subclavia*, poškodenie proximálnej časti pravej *arteria subclavia* disekciou alebo stenózou), je potom potrebné hľadať alternatívnu možnosť.

2.3 Špecifiká CPB pri operáciách descendentnej aorty – ochrana miechy



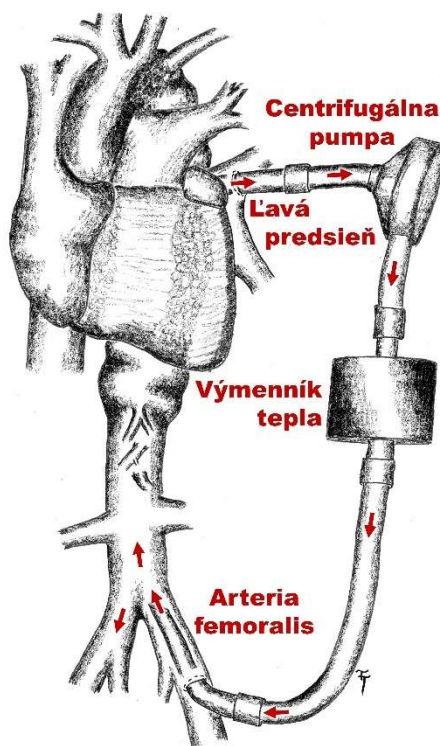
Obrázok 9 Gottov shunt.

Hypotermia ostáva možnosťou ochrany periférnych tkanív aj pri chirurgických intervenciách na descendentnej aorte. Pacient je napojený na plný mimotelový obeh, najčastejšie cestou periférnej kanylácie *arteria et vena femoralis*. Po spustení mimotelového obehu sa začína s chladením pacienta. Ako operačný prístup je využívaná ľavostranná torakotómia. Po dosiahnutí požadovanej bezpečnej teploty, v závislosti na predpokladanej dĺžke chirurgickej intervencie, je možné znížiť prietok mimotelovým obehom a naložiť priečnu svorku nad a pod miestom chirurgickej intervencie. Ischemizácia hornej polovice tela však limituje možnú dĺžku chirurgickej intervencie, preto je odporúčané doplnenie arteriálnej kanyly za účelom perfúzie mozgu a hlavy. Prietok mimotelovým obehom je nutné adekvátne prispôsobiť. Po dokončení operačného výkonu na aorte je aorta

odkľemovaná, a prietok mimotelovým obehom obnovený v plnom rozsahu. Nutné je ohrievanie pacienta a odpájanie od mimotelového obehu až pri dosiahnutí normotermie.

Výkon na aorte je možný aj realizáciou dočasného extraanatomického bypassu, ktorý derivuje krv mimo operovanú časť aorty, avšak zabezpečuje perfúziu tela v maximálnom možnom rozsahu. V minulosti bol využívaný **Gottov shunt**, ktorý predstavoval prepojenie oblúka aorty a descendentnej aorty pod miestom chirurgickej intervencie a bol realizovaný vo viacerých variáciách (Obrázok 9). Naloženie takéhoto shuntu umožnilo chirurgickú intervenciu na aorte medzi jeho proximálnym a distálnym napojením na aortu.

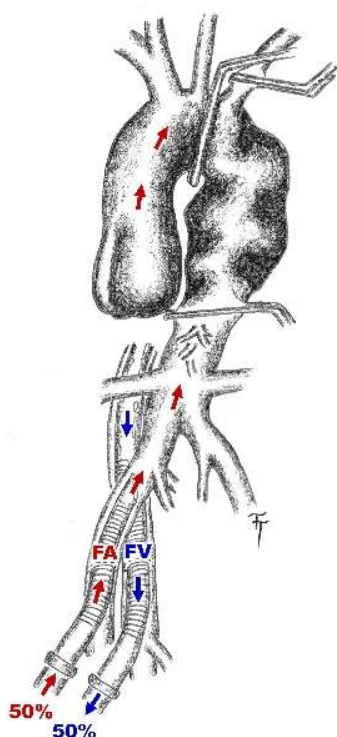
Ľavokomorový bypass predstavuje novšiu metódu pri operáciách descendentnej aorty. Venózna linka sa zavádza do pľúcnej žily a krv je bez rezervoáru a oxygenátora čerpadlom aplikovaná do arteriálneho systému dolnej polovice tela (Obrázok 10). Odporúčaná je aplikácia parciálnej dávky heparínu s dodržaním ACT na úrovni 150 sekúnd. Nutné je monitorovanie radiálneho a femorálneho tlaku, srdcového výdaja, venóznej saturácie, centrálného venózneho tlaku a tlaku v *truncus pulmonalis*. Incidencia poškodenia miechy počas výkonu sa udáva 7,5% pacientov pri Gottovom shunte a na 4% pri ľavokomorovom bypasse.



Obrázok 10 Ľavokomorový bypass.

Použitie **parciálneho kardiopulmonálneho bypassu** je ďalšou kontrolovanou formou perfúzie dolnej polovice tela pri operácii descendentnej hrudnej aorty (Obrázok 11). Jeho využitie je spájané s nízkou incidenciou ischemického poškodenia periférnych tkanív, najmä miechy. Venózna linka sa zavádza najčastejšie cestou periférnej kanylácie vena femoralis do pravej predsene srdca, odkiaľ

je krv nasávaná do mimotelového obehu. Tam je následne oxygenovaná a aplikovaná do arteriálneho systému dolnej polovice tela najčastejšie cestou periférnej kanylácie *arteria femoralis*. Zabezpečovaný je tak plne kontrolovaný dvojitý obeh. Respirácia a oxygenácia hornej polovice tela je zväčša zabezpečená selektívnou intubáciou. Perfuziológ modifikáciou prietoku venóznou linkou moduluje preload srdca a srdcový výdaj za invazívneho monitorovania tlaku, najčastejšie *arteria radialis* alebo *arteria brachialis*. Prietok arteriálnou kanylou samotného mimotelového obehu potom zasa zabezpečuje perfúziu dolnej polovice tela. Metóda je aplikovateľná aj pri aberantnom odstupe *arteria subclavia*. Ide o vhodnú alternatívu pre pracoviská so skúsenosťami s použitím kardiopulmonálneho bypassu s periférnou kanyláciou. Nevýhodou ostáva nutná plná heparinizácia pacienta z dôvodu využitia oxygenátora.



Obrázok 11 Parciálny kardiopulmonálny bypass (FA – arteria femoralis; FV – vena femoralis)

2.4 Extrakorporálne krátkodobé a stredne dlhodobé mechanické podporné systémy

V dnešnej dobe je dostupné široké spektrum krátkodobých, stredne dlhodobých a dlhodobých mechanických srdcových podporných systémov, ktoré dočasne preberajú funkciu srdca pri jeho zlyhaní. Krátkodobá mechanická podpora je indikovaná u pacienta v kardiálnom šoku (cardiac index $< 2,2$ l/m²/min; systolický tlak < 90 Torr, centrálny žilový tlak (CVT) a tlak v zaklínení arteria pulmonalis (PAWP) > 20 Torr a vysoké dávky inotropík), teda vo funkčnej triede INTERMAC I (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) (Tabuľka 2). Úlohou mechanickej srdcovej podpory je zabezpečenie sufficientnej perfúzie periférnych tkanív.

História srdcových podporných mechanizmov u ľudí začína v roku 1958, kedy Katowitz vytvoril okolo aorty svalový prstenec stimulovaný v diastole, čím vytvoril prvú aortálnu kontrapulzáciu. O desať rokov neskôr implantoval do descendentnej aorty balón u pacienta po infarkte myokardu. **Intraaortálna balónová kontrapulzácia (IABK)** bola neskôr desaťročia najpoužívanejším podporným mechanizmom. Jej aplikácia spočíva v zavedení balóna do descendentnej aorty tesne pod odstup ľavej *arteria subclavia*, ktorý je insuflovaný v diastole a desuflovaný v systole. IABK tak vedie k poklesu systolického tlaku, poklesu afterloadu srdca a ku zníženiu spotreby kyslíka v myokarde. Vzostup diastoly vedie k zvýšenej perfúzii koronárnych artérií v diastole. V súčasnosti je tento systém nahradzovaný novšími mechanizmami a stratil indikačné kritéria takmer pri všetkých diagnózach. Používaný je len ku krátkodobému preklenutiu niektorých mechanických komplikácií infarktu myokardu od stanovenia diagnózy po transport pacienta na operačnú sálu.

Tabuľka 2 INTERMACS klasifikácia (INTERMACS – Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support, LVAD – mechanická podpora ľavej komory, NYHA – New York Heart Association).

	Zjednodušený popis	Indikácia mechanickej podpory srdca
I	Pacient v kardiálnom šoku	Extrakorporálna podpora ihneď
II	Pacient hemodynamický nestabilný napriek inotropnej terapii	Implantácia LVAD v horizonte dní
III	Pacient bez možnosti odpojenia od inotropie	Implantácia LVAD indikovaná
IV	Pacient s nedostatočnou efektivitou vyťaženej diuretickej terapie	Implantácia LVAD indikovaná
V	Pacient ktorý nie je schopný opustiť dom pre riziko dekompenzácie	Pacient znesie odklad a prehodnotenie stavu
VI	Pacient s rizikom dekompenzácie už pri minimálnej záťaži	Pacient znesie odklad a prehodnotenie stavu
VII	Pacient s NYHA IV	LVAD nie je indikovaný

Mimotelová membránová oxygenácia (ECMO – extracorporeal membrane oxygenation) je asi najpoužívanejšia mechanická srdcová podpora v súčasnosti. Môže byť zavádzaná vo veno-venóznom VV-ECMO, alebo veno-arteriálnom VA-ECMO režime. V oboch prípadoch je krv odsávaná z venózneho systému kanylou implantovanou buď centrálne, alebo cestou veľkých žíl. Mimo telo pacienta je krv oxygenovaná, ohrievaná alebo chladená, a pumpovaná druhou kanylou do tela pacienta. V režime VV-ECMO je krv instilovaná naspäť do venózneho systému. Tento režim je volený u pacientov s respiračným zlyhaním pri zachovaní funkcie srdca. Do pľúc tak arteriálnym systémom malého obehu už priteká parciálne, alebo 100% oxygenovaná krv, čo dovoľuje preklenutie času ich nefunkčnosti pri respiračnom zlyhaní. Vo veno-arteriálnom režime je krv instilovaná arteriálnou kanylou priamo do arteriálneho systému, čím VA-ECMO nahrádza funkcia pľúc aj srdca a je indikovaný zväčša pri kardiálnom zlyhaní. Vzhľadom na kontinuálny tok bez

rezervoáru je počas aplikácie ECMO nutné udržiavať aPTT na hodnote len 45 až 60 sekúnd a plná heparinizácia nie je nutná. Najčastejšou komplikáciou je komplikácia v mieste zavedenia kanýl, najmä ischemizácia končatiny obturáciou artérie, v ktorej je zavedená arteriálna kanyla. Takejto ischemizácii predchádzame pridaním ďalšej menšej arteriálnej linky distálne od implantácie primárnej arteriálnej linky. Medzi najnebezpečnejších komplikácie patria trombóza ľavej komory, trombóza okruhu ECMO a Harlekýnsky syndróm. Harlekýnsky syndróm spočíva v toku nedostatočne oxygenovanej krvi z ľavej komory do koronárnych artérií a do prvých veľkých vetiev aorty, čo vedie k hypoxii myokardu a mozgu. Prevencia spočíva v zavedení ďalšej kanyly (vent) do ľavej komory, ktorá odsáva zostatkovú krv z komory srdca, a ktorá je napojená na venóznú linku ECMO. Vent súčasne chráni aj komoru pred trombózou. Napriek nutnosti výrazne komplexnejšieho manažmentu pacienta pri použití ECMO v porovnaní s IABK je dnes ECMO prvou voľbou pri liečbe akútnej kardiálnej dekompenzácie, najmä pre jeho výrazne vyššiu efektivitu.

Ďalším rozšírené používaným podporným mechanizmom je **Impella**. Impella je axiálna pumpa ktorá odsáva krv na jednej strane a podáva ju na druhej strane valca samotnej pumpy. Vzhľadom na to, že neobsahuje oxygenátor, používa sa väčšinou ako ľavostranná srdcová podpora zavedením cestou periférnej arteriálnej kanylácie a jej umiestnením v lokalite aortálnej chlopne. Krv je odsávaná z ľavej komory a pumpovaná do ascendentnej aorty. Táto podpora môže byť použitá aj ako alternatíva k ventu pri VA-ECMO. Vzhľadom na absenciu oxygenátora je jej použitie podmienené dostatočnou funkciou pľúc. Impella bola modifikovaná aj pre použitie ako pravostranná srdcová podpora, kedy je cestou venózneho systému umiestnená v lokalite pulmonálnej chlopne, kde prečerpáva deoxygenovanú krv z pravej komory do *truncus pulmonalis*. Celosvetovo je používaných množstvo ďalších mechanizmov pracujúcich na kontinuálnom alebo pulznom toku, využívajúc rotačné, excentrické, alebo pneumatické čerpadlá pri periférnej, alebo centrálnej kanylácii.

Už v čase indikácie implantácie mechanickej srdcovej podpory si treba uvedomiť zmysel jej implantácie a ďalšiu takzvanú „exit strategy“ u daného pacienta (skutočnosť, či je pravdepodobné také zlepšenie funkcií orgánov, aby mohol byť pacient od podpory odpojený). Najčastejšie je krátkodobá srdcová mechanická podpora implantovaná ako **bridge to recovery**, na preklopenie času priebehu kardiálneho šoku v dôsledku ochromenia myokardu (stunning-u) ako dôsledku infarktu myokardu, alebo postkardiotomického srdcového zlyhania. Predpokladá sa zotavenie myokardu, návrat jeho funkcie a možnosť explantácie v horizonte dní. Medzi ďalšie indikácie patrí **bridge to transplant**, kde sú skôr využívané dlhodobé podporné systémy. Dlhodobé mechanické podpory sú indikované aj ako **terminálna liečba**, pre pacientov s terminálnym srdcovým zlyhaním, ktorí nie sú indikovaní k transplantácii. Medzi indikácie krátkodobých podpôr potom radíme ešte **bridge to**

bridge, kedy krátkodobá podpora preklenie čas k implantácii dlhodobej podpory a **bridge to decision**, ktorý dáva ošetrojúcemu personálu čas na prehodnotenie stavu pacienta a jeho zaradenie alebo nezaradenie na transplantačný zoznam. Zaradenie pacienta do jednotlivých skupín nemusí byť konečné. Asi 43% pacientov, ktorých primárna indikácia je bridge to transplantation sú prehodnotení ako terminálna terapia a naopak asi 15% pacientov pôvodne plánovaných ako terminálna terapia je po úprave parametrov, najmä pľúcnej cirkulácie, nakoniec na transplantačný zoznam zaradená. Podobne indikácia bridge to recovery pri neadekvátnom návrate funkcií srdca, môže byť prehodnotená ako terminálna liečba. Mechanická srdcová podpora by však nemala byť implantovaná pacientovi, u ktorého nepredpokladáme zlepšenie funkcie srdca, a ktorého stav nepripúšťa splnenie podmienok pre indikáciu v režime bridge to transplantation ani terminálnej terapie.

2.5 Intrakorporálne dlhodobé mechanické podporné systémy

Indikáciou implantácie dlhodobej mechanickej srdcovej podpory je kardiálna dekompenzácia vyjadrená ejekčnou frakciou ľavej komory (LVEF) menej ako 25%, pulmonálnym tlakom v zaklinení (PAWP) viac ako 20 Torr, systolickým tlakom menej ako 90 Torr, vývrhovým objemom srdca (CO) menej ako 2 l/m²/min, spotrebou kyslíka menej ako 12 ml/kg/min a závislosťou na katecholamínoch. Ďalej je implantácia odporúčaná, ak bol pacient počas roka aspoň 3 krát hospitalizovaný pre kardiálnu dekompenzáciu. Zväčša je dlhodobá mechanická srdcová podpora implantovaná ako bridge to transplantation, alebo terminálna terapia u pacientov v skupine INTERMACS II a III. Podpora je implantovaná najčastejšie ako podpora ľavej komory (LVAD), menej často ako podpora pravej komory (RVAD), alebo ako dve samostatné čerpadlá (BiVAD). Ďalšou možnosťou je implantácia arteficiálneho mechanického srdca (TAH). Dlhodobé implantabilné srdcové podpory tvoria zariadenia, ktoré sú celé implantované v tele pacienta a na povrch kože sú vedené len napájacie a riadiace vodiče, ktorými so zariadením komunikuje externý riadiaci mechanizmus s batériou. Najnovšie zariadenia v štádiu klinického skúšania komunikujú a prijímajú energiu už bezkontaktným spôsobom cez kožu pacienta, čo minimalizuje riziko infekcie. Pacient je tak mobilný. Medzi prvú generáciu dlhodobých srdcových podporných mechanizmov patrilo HeartMate XVE, čo bola pulzná pumpa tvorená komorou vystlanou textíliou, ktorej objem sa pravidelne zväčšoval a zmenšoval. Druhá generácia dlhodobých mechanických podpôr predstavuje dlhodobo obľúbený HeartMate II. Zariadenie predstavuje axiálnu pumpu, ktorá pri najčastejšej ľavostrannej implantácii nasáva krv cez hrot z ľavej komory a pumpuje ju do ascendentnej aorty. Veľkosť čerpadla vyžadovala jeho umiestnenie v ľavej pleurálnej dutine, alebo preperitoneálne. Prežívanie pacientov na tomto druhu podpory dosahovalo 8 rokov. Veľký pokrok nastal pri tretej generácii mechanických podporných systémov, ktoré predstavujú HeartMate III

a HeartWare HVAD. Druhý menovaný však pre poruchy pri reštartovaní systému stratil pre implantovanie licenciu. HeartMate III predstavuje centrifugálne čerpadlo umiestnené na hrote srdca v perikarde. Krv je nasávaná z ľavej komory a je aplikovaná do ascendentnej aorty. Celé zariadenie leží v perikardiálnej dutine a na povrch tela vedú len napájacie a komunikačné vodiče. Kritickou podmienkou pre implantáciu LVAD je správna funkcia pravej komory, ktorá je navyše po implantácii LVAD negatívne ovplyvnená zmenou geometrie interventrikulárneho septa. Manažment funkcie pravej komory tak predstavuje jednu z najdôležitejších otázok pri manažmente pacienta s implantovanou ľavostrannou srdcovou podporou. Pri insuficiencii konzervatívnej liečby je možnosť implantovania krátkodobej pravostrannej podpory, dlhodobej pravostrannej podpory alebo TAH.

História TAH začala v roku 1982, keď DeVries implantoval Jarvik 7. Implantácia TAH spočíva v excízii oboch komôr srdca a našití pneumatického čerpadla priamo na atrioventrikulárne chlopne, *truncus pulmonalis* a aortu. Zariadenie obsahuje dve pneumatické oddelené čerpadlá, ktoré nahrádzajú funkciu oboch komôr. Jeho implantácia je indikovaná pri obojkomorovom zlyhaní, najmä u pacientov, u ktorých je nutná explantácia celého srdca, napríklad pri niektorých onkologických ochoreniach. Medzi implantované zariadenia patrí Syncardia (riadiaci mechanizmus s batériami je umiestnený extrakorporálne a k srdcu smerujú pneumatické hadice) a AbioCor (plne implantovateľný mechanizmus s bezkontaktným prenosom energie cez kožu pacienta).

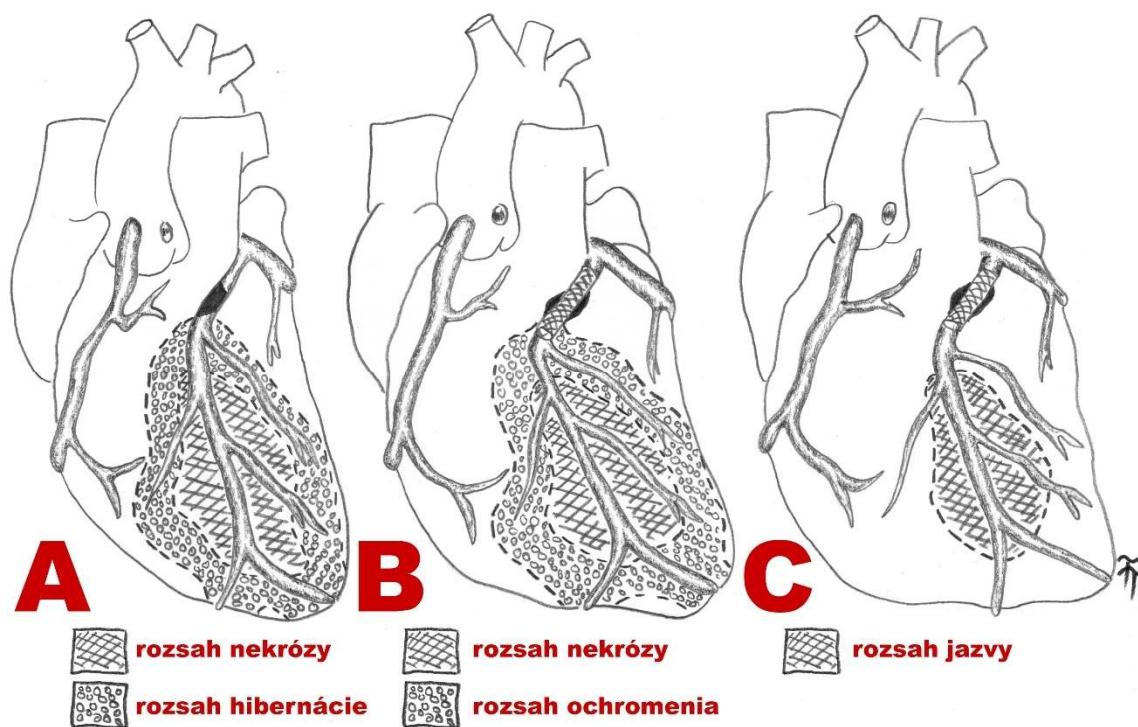
Všetky mechanické srdcové podpory predstavujú poslednú možnosť terapie pre pacienta s kardiálnym zlyhaním a vyčerpanými možnosťami chirurgickej aj konzervatívnej terapie, vrátane resynchronizačnej terapie (biventrikulárna srdcová stimulácia s cieľom optimalizácie trvania atrioventrikulárneho intervalu a systoly komôr), ktorá optimalizuje priebeh depolarizácie a zlepšuje ejekčnú frakciu ľavej komory zlyhávajúceho myokardu.

3 Ischemická choroba srdca (Tomáš Toporcer)

Ischemická choroba srdca je definovaná nepomerom medzi dodávkou a spotrebou kyslíka v myokarde. Vo väčšine prípadov je spôsobená aterosklerózou koronárnych artérií, avšak etiológia môže byť veľmi rôznorodá. Ateroskleróza je proces vedúci k zhrubnutiu steny cievy, pričom dochádza k zmenšeniu voľného lumenu cievy. Rozoznávame **tri typy aterosklerózy**. Prvý predstavuje depozíciu plakov tukového a fibrotického tkaniva v stene ciev. Druhý je manifestovaný mediokalcinózou. Tretí typ potom postihuje najmä malé cievy a arterioly, pričom dochádza k hyalínnej prestavbe steny cievy. Distribúcia procesu aterosklerózy v tele je veľmi nerovnomerná. Zatiaľ, čo aorta a koronárne artérie sú postihnuté medzi prvými a najrozsiahlejšie, *arteria thoracica interna* a Willisov okruh sú postihnuté až v neskorých štádiách, a v oveľa menšej intenzite.

Aterosklerotický plát sa skladá z povrchovej vrstvy tvorenej hladkosvalovými bunkami, spojivovým tkanivom, kolagénom a proteoglykánmi. Jadro plátu potom tvorí tuk, cholesterol, fibrín, plazmatické proteíny a T-bunky. V okolí plátu je často možné pozorovať neoangiogénu a zápalovú reakciu. Väčšina aterosklerotických plátov je klinicky bez manifestácie a ich postupné kalcifikovanie je kvantifikovateľné zobrazovacími metódami. Pláty môžu podliehať komplikáciám, medzi ktoré patrí **ulcerácia** (tá môže viesť k embolizácii) alebo **trombóza plátu** (vedúca k uzatvoreniu lumenu artérie a k infarktu v povodí danej artérie). Uvoľnenie trombu môže viesť sekundárne aj k embolizácii. **Zakrvácanie do plátu** taktiež spôsobí oklúziu artérie a periférny infarkt. **Postupný progres stenotizácie** bez inej komplikácie vedie chronicky k ischemizácii a atrofii tkaniva v povodí danej artérie. Na druhej strane hemorágia do plátu, alebo jeho trombóza spôsobia úplnú oklúziu lumenu a periférny infarkt.

3.1 Formy manifestácie ischemickej choroby srdca



Obrázok 12 Dynamika rozsahu akinetického a hypokinetického ložiska myokardu v priebehu akútneho infarktu myokardu (A – ihneď po uzatvorení lumenu cievy; B – včasne po revascularizácii; C – definitívny stav po vyhojení ložiska).

Ischemická choroba srdca (ICHS) sa môže vyskytovať v rôznych formách manifestácie so širokým rozptylom akútnosti procesu. Najzávažnejšou manifestáciou je **náhla smrť**, ktorá je pri kardiogénnej etiológii najčastejšie spôsobená infarktom myokardu s následným zlyhaním srdca. Takýto stav nastáva pri veľkom rozsahu ischemizácie, alebo pri arytmiologických komplikáciách, ktoré vzniknú na ischemickom podklade, pričom najčastejšie ide o fibriláciu komôr (VF). Pri nejasnej etiológii je infarkt vedúci k náhlej smrti klasifikovaný ako infarkt myokardu tretieho typu.

Ďalšou formou ischemickej choroby srdca, ktorá patrí ku akútnym koronárnym syndrómom (AKS) je **infarkt myokardu s eleváciou ST** segmentu (STEMI). Charakterizovaný je eleváciou ST segmentu na elektrokardiograme (EKG) viac ako 1mm v akomkoľvek zvode, okrem zvodov V2 a V3. V týchto dvoch zvodoch je hranica diagnózy definovaná pri elevácii viac ako 1,5mm u žien, viac ako 2mm u mužov starších ako 40 rokov a viac ako 2,5mm u mužov mladších ako 40 rokov. Často sú prítomné aj depresie ST segmentu v protihľých zvodoch. Za EKG príznak akútneho infarktu myokardu sa považuje aj novo vzniknutý blok ľavého Tawarového ramienka, kedy je manažment pacienta zhodný ako pri infarkte s ST eleváciami. Je potrebné uviesť, že štvrtá univerzálna definícia infarktu myokardu uvádza ako EKG známku nešpecifikovaného infarktu myokardu prvého typu aj vývoj patologického kmitu Q, čo znamená jeho prítomnosť vo zvodoch II, aVF, V1, V2, alebo V3. Pri úplnej oklúzii koronárnej artérie a následnom infarkte dochádza k vyplaveniu kardiošpecifických enzýmov z tkaniva do cirkulácie. Medzi tieto enzýmy patrí troponín, kreatínkináza (CK) a MB izoenzým kreatínkinázy (CK-MB). Tento typ infarktu je spravidla charakterizovaný ložiskom postihujúcim svalovinu srdca v celej hrúbke, čo však nie je podmienkou. Terapia sa riadi špecifickými odporúčaniami, kedy je rozhodujúca čo najvčasnejšia revaskularizácia postihnutej koronárnej artérie. Pri dostupnosti kardiocentra do 120 min od stanovenia diagnózy, je indikovaná primárna **perkutánna koronárna intervencia** (PCI) na cievu spôsobujúcej infarkt myokardu (culprit). Ak nie je možné terapiu aplikovať do 120 min od diagnostiky infarktu je indikovaná **trombolytická terapia** s následnou PCI. Cieva spôsobujúca infarkt myokardu by mala byť revaskularizovaná do 12 hodín od vzniku symptómov, nie však po 48 hodinách. Ak nie je možná realizácia revaskularizácie do 12 hodín od vzniku symptómov, nie je pri absencii symptómov revaskularizácia v emergentnom režime ďalej indikovaná. Ak pretrvávajú príznaky spojené s infarktom, najmä *angina pectoris* a hemodynamická instabilita, alebo arytmiologické komplikácie, je revaskularizácia indikovaná aj po 12 hodinách od vzniku symptómov. Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti ďalej odporúčajú revaskularizáciu aj ostatných koronárných artérií nespôsobujúcich infarkt, ale s významným riečiskom a s významnou stenózou, teda stenózou viac ako 50% priemeru artérie, počas pobytu pacienta v nemocnici podľa indikácií riadiacimi sa chronickým koronárnym syndrómom (CHKS). **Chirurgická revaskularizácia** je u pacientov s akútnym infarktom myokardu zaťažená vyššou mortalitou. Je indikovaná iba pri nemožnosti perkutánnej intervencie z dôvodu anatomickej lokalizácie postihnutia, veľkého rozsahu postihnutia myokardu a vysokej rizikovosti perkutánnej intervencie, pri splnení časových harmonogramov indikácie revaskularizácie v emergentnom režime a STEMI. Pri prítomnosti kardiogénneho šoku a rizikovej anatomickej lokalizácie procesu, stojí kardiologický tím pred neľahkým rozhodnutím, či je pre pacienta menej nebezpečná a riziková

perkutánnu intervenciu, alebo emergentná komplexná kardiochirurgická intervencia v teréne prebiehajúceho infarktu myokardu. Treťou možnosťou u pacienta s koronarograficky dokázaným infarktom myokardu a kardiogénnym šokom, je vykonanie **PCI po emergentnej implantácii krátkodobej mechanickej srdcovej podpory**, najčastejšie mimotelovej membránovej oxygenácie (ECMO). Dôvodom voľby tejto stratégie je patofyziológia ložiska infarktu myokardu. Pri uzatvorenej koronárnej artérii je centrum infarktu akinetické, pričom návrat funkcie tejto časti tkaniva je nemožný. Širšie okolie je takzvaný hybernujúci myokard. To znamená tkanivo nemá dost' energie pre vykonávanie práce a zapájanie sa do srdcového cyklu, ale má dost' energie na zamedzenie nekrózy a apoptózy. Po revaskularizácii je funkcia tejto svaloviny obnoviteľná. Včasne po obnovení perfúzie však dochádza k takzvanému ochromeniu myokardu (stunning). Napriek tomu, že myokard je vitálny a má dostatočný prísun kyslíka a živín, nie je jeho práca obnovená okamžite, ale až v odstupe niekoľkých hodín až dní, po stabilizácii vnútorného prostredia buniek (Obrázok 12). Stunning veľmi negatívne ovplyvňuje aj pooperačné výsledky revaskularizácie myokardu, ak je operácia vykonávaná v štádiu akútneho infarktu myokardu.

Treťou formou AKS je **infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu (nonSTEMI)**. Vzniká pri úplnej oklúzii koronárnej artérie, ale spravidla nepostihuje celú hrúbku steny srdca. Prítomná je elevácia kardiošpecifických enzýmov a jeden iný diagnostický znak infarktu myokardu, medzi ktoré patria symptomatológia myokardiálnej ischémie, zmeny EKG, regionálne poruchy kinetiky pri echokardiografii (ECHO), alebo dokázaná prítomnosť trombu v koronárnej artérii pri PCI. EKG známky tejto formy infarktu predstavujú repolarizačné zmeny manifestujúce sa na úseku ST a vlne T, ktoré však nespĺňajú kritéria STEMI. Prítomné bývajú depresie ST segmentu viac ako 0.5mm v dvoch pri sebe ležiacich zvodoch, alebo negatívnu vlnu T v zvode, kde kmit R je väčší ako kmit S. Pri tejto forme ICHS je časový manažment závislý na stratifikácii rizikovosti. **Veľmi vysoko rizikový pacient** je pacient hemodynamicky nestabilný, s angínou pectoris refraktérnou na liečbu, s prítomnými arytmiami, s mechanickými komplikáciami infarktu, alebo recidivujúcimi zmenami ST úseku na EKG. Veľmi vysoko rizikový pacient by mal podstúpiť koronarografiu s revaskularizáciou cievy spôsobujúcej infarkt v časovom horizonte zhodnom s horizontom pri STEMI. **Vysoko rizikový pacient** je pacient s nonSTEMI, s eleváciou troponínu, so zmenami na EKG bez recidívy a s GRACE (**G**lobal **R**egistry of **A**cute **C**oronary **E**vents – skórovací systém vyvinutý pre posúdenie rizika smrti u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom) skóre viac ako 140. Takýto pacient by mal podstúpiť PCI do 24 hodín od vzniku symptómov. Treťou skupinou je **stredne rizikový pacient**, teda pacient s nonSTEMI, diabetes mellitus alebo chronickým renálnym postihnutím, s poklesom ejekčnej frakcie ľavej komory pod 40%, s GRACE skóre viac ako 109, ale menej ako 140 a pacient, ktorý už v minulosti podstúpil PCI alebo aortokoronárny bypass (CABG).

Takýto pacient by mal podstúpiť PCI do 72 hodín od vzniku symptómov. Urgentná chirurgická revaskularizácia u pacientov s nonSTEMI je zaťažená vyššou mortalitou. U pacientov, u ktorých je na základe anatomického postihnutia rozhodnuté o chirurgickej revaskularizácii, je pri hemodynamickej stabilite chirurgická intervencia odložená 5 až 7 dní od vzniku symptómov.

Štvrtou formou ICHS je **nestabilná angina pectoris**. Rozdiel oproti infarktu myokardu je v neprítomnosti elevácie kardiošpecifických enzýmov. Forma revaskularizácie, teda rozhodnutie o PCI alebo CABG, by malo byť uskutočnené na základe anatomického postihnutia koronárneho riečiska a komorbidít pacienta, podobne ako u stabilnej chronickej formy ICHS. Intervencia môže byť uskutočnená urgentne, alebo emergentne na základe symptomatológie pacienta.

Piatou a najčastejšou manifestáciou ICHS je **stabilná angína pectoris**. Nastáva v štádiu ochorenia, kedy prietok zúženou koronárnou artériou ešte stačí pokrývať bazálne nároky myokardu v kľudovom režime, ale pri vzostupe spotreby kyslíka v myokarde pri fyzickej aktivite už nie je prietok dostatočný. Symptomatológia sa môže manifestovať pri fyzickej aktivite, pri psychickom strese, alebo pri inej zaťažujúcej situácii, napríklad pri hypertenznej kríze. Dôležitý je ústup symptómov po návrate do kľudového režimu, respektíve pominutí psychického stresu, alebo medikamentóznej úprave hypertenzie.

Šiestou formou je **tichá forma ICHS**, kedy ischemizácia myokardu vedie k postupnému poklesu ejekčnej frakcie myokardu, so všetkými dôsledkami postupne sa rozvíjajúceho kardiálneho zlyhávania, avšak bez prítomnosti anginy pectoris. Všetky posledné tri formy stabilnej ICHS by po správnom určení diagnózy mali byť posúdené kardio-tímom, ktorý následne rozhodne o optimálnej forme revaskularizácie pre daného pacienta.

V manažmente ICHS je teda v prvom rade správne diferencovať a rozhodnúť - či je forma ICHS akútna - došlo ku oklúzii koronárnej artérie, pričom progresia ložiska infarktu myokardu je veľmi rýchla a pre zachovanie čo najlepšej pointervenčnej ejekčnej frakcie ľavej komory a kvality života pacienta je najdôležitejším parametrom rýchlosť revaskularizácie. Alebo je, na opačnej strane spektra - pacient stabilný, má chronickú formu ICHS a dôležité je zváženie dlhodobých benefitov každej metódy revaskularizácie v závislosti na komorbiditách, rizikovosti jednotlivých postupov a anatomického postihnutia koronárneho riečiska.

3.2 Indikácia revaskularizácie myokardu

Pre indikáciu revaskularizácie myokardu, či už formou PCI, alebo CABG, je rozhodujúca symptomatológia pacienta a anatomické postihnutie koronárneho riečiska, s prihliadnutím na komorbiditu pacienta. Anamnesticky je možné kvantifikovať manifestáciu ICHS viacerými skórovacími systémami, pričom najpoužívanejšie sú klasifikácia Canadian cardiovascular society

(CCS) a New York Health Association (NYHA). Prvá kvantifikuje symptomatológiu angíny pectoris a druhá symptomatológiu srdcového zlyhávania manifestovanú ako dyspnoe (Tabuľka 3).

U symptomatických pacientov s chronickou formou ICHS je v prvom bode nutné stanovenie diagnózy ICHS a vylúčenie iných príčin príznakov. Výpovedná hodnota samotnej CCS klasifikácie je 73%. Zátťažový test, napríklad bicyklová ergometria, má pri zázname ST depresí viac ako 1mm výpovednú hodnotu 90%, a pri zázname ST depresí viac ako 2mm až 100%. Scintigrafia má senzitivitu potvrdenia diagnózy závažného koronárneho postihnutia až 90%, ale špecificita dosahuje len 75% (veľké percento falošne pozitívnych nálezov). Zátťažová echokardiografia (ECHO) dosahuje senzitivitu aj špecificitu na úrovni 85%. Pri pozitívite týchto neinvazívnych vyšetrení je indikované zobrazovacie vyšetrenie koronárneho riečiska buď priamo koronarografiou, alebo, pri nejasnosti výsledkov, môže koronarografickému vyšetreniu predchádzať CT koronarografia, ktorá je zaťažená nižším rizikom komplikácií a vyšším komfortom pre pacienta, ale jej výpovedná hodnota nie je tak presná. Pre indikáciu revaskularizácie je aj pri pozitívite CT koronarografie nutné vykonať klasickú koronarografiu katetrizáciou (SKG).

Tabuľka 3 Klasifikácie CCS a NYHA.

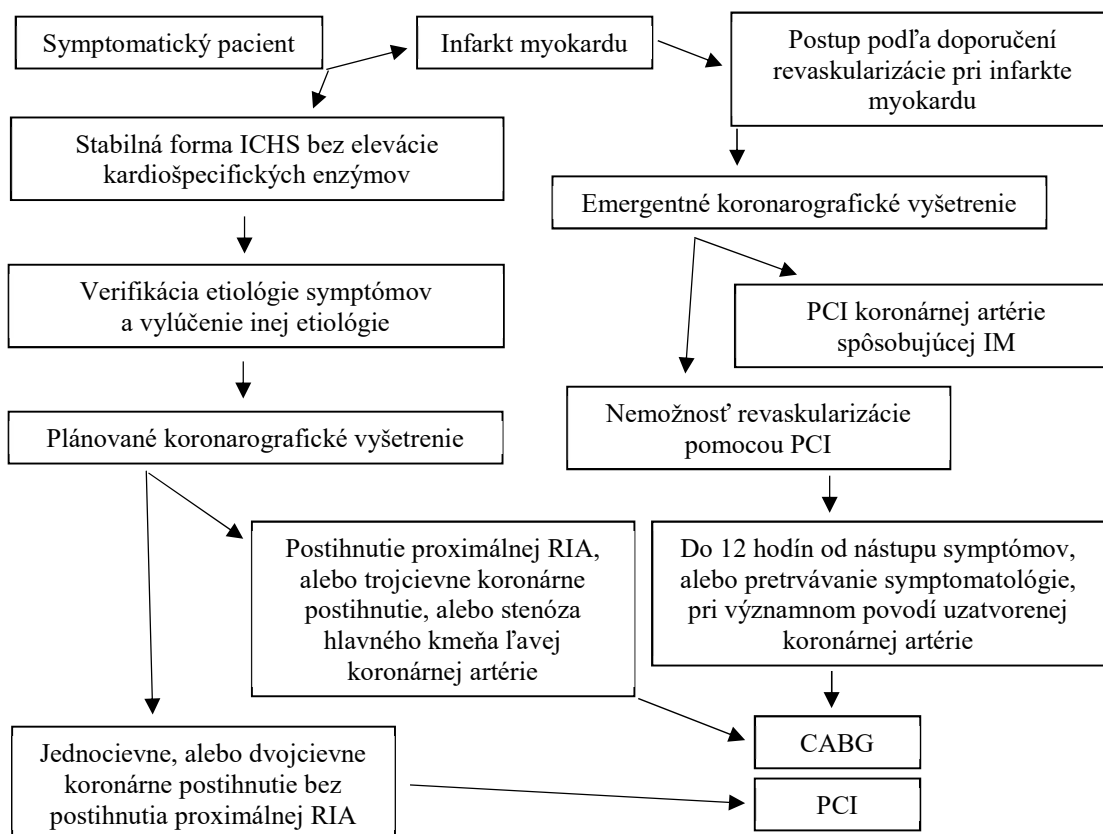
CCS (Canadian cardiovascular society)	
0	Bez angíny pectoris
1	Angína pri dlhej záťaži
2	Angína pri rýchlej chôdzi (alebo prekonaní > 2 poschodí)
3	Angína pri pomalej chôdzi minimálne dva bloky (alebo prekonaní < 2 poschodí)
4	Angína pri bežných činnostiach
NYHA (New York health association)	
1	Žiadna limitácia pohybu, pacient zvládne po schodoch ≥ 2 poschodia
2	Dyspnoe pri jednom poschodí
3	Pacient nie je schopný vyjsť po schodoch jedno poschodie
4	Dyspnoe v kľude

Zjednodušene možno zjednodušene povedať, že pri každej koronárnej artérii s významným periférnym povodím, diametrom viac ako 1,5 mm a stenózou viac ako 50% priemeru cievy, je nutné zvážiť jej revaskularizáciu. Pri nejasnosti koronarografického nálezu, teda hraničnej stenóze, sú k dispozícii kvantifikačné vyšetrenia závažnosti zúženia koronárnej artérie. Prvým je ultrazvukové vyšetrenie, ktoré kvantifikuje priechodnú plochu lumenu v mieste stenózy. Malá ultrazvuková sonda je umiestnená na vodiči v koronárnej cieve. Tento spôsob dodiagnostikovania je dnes využívaný najmä pri kvantifikácii stenózy kmeňa ľavej koronárnej artérie, pričom stenóza

s plochou priechodného lumenu viac ako 7,5 mm² je kvantifikovaná ako nezávažná. Pri hodnotení stenóz v ostatnom koronárnom riečisku je používaná metóda FFR (fractional flow reserve) a iFR (instantaneous wave-free ratio), pričom FFR je metóda staršia a iFR metóda dnes viac preferovaná. Obe metódy pracujú s vodičom, ktorý priamo meria tlak v koronárnej artérii pred stenózou a za stenózou v tom istom čase. Metóda FFR meria pomer maximálneho tlaku za a pred stenózou po podaní adenosínu. Pozitívna je pri hodnote <0,8, teda ak pri dilatácii koronárnej artérie zabezpečenej podaním adenosínu je tlaková strata prietoku zúženým miestom koronárnej artérie viac ako 20%. Metóda iFR nevyžaduje podanie žiadnej vazoaktívnej látky a hodnotí prietok v diastole. Za závažnú stenózu je považovaná hodnota iFR < 0,89. Pri diagnostikovaní závažnej koronárnej stenózy pri dostatočne veľkom povodí danej koronárnej artérie a dostatočnom lumene, je indikovaná jej revaskularizácia. Následne je potrebné sa rozhodnúť, aká forma revaskularizácie je pre daného pacienta najvhodnejšia. V čase písania textu sú platné odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti z roku 2018 (Tabuľka 4). Indikácie sa riadia podľa anatomickej lokalizácie významných stenóz v koronárnom riečisku, a tiež podľa komorbidít pacienta. Anatomické lokalizácie stenóz sa hodnotia Syntax skórovacím systémom (unikátny skórovací systém na zhodnotenie koronárneho postihnutia pacienta). Postupy na jednotlivých pracoviskách sa mierne líšia v korelácii s technickým vybavením a skúsenosťami daného tímu. Rámcovo však musia korelovať s aktuálne platnými nariadeniami.

Tabuľka 4 Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti pre revaskularizáciu myokardu (ACD – pravá koronárna artéria, RCX – ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie, RIA – ramus interventricularis ľavej koronárnej artérie, Jednocievne postihnutie – postihnutie jednej cievy z trojice RIA, RCX, ACD; Dvojcievne postihnutie – postihnutie dvoch ciev z trojice RIA, RCX, ACD, Trojcievne postihnutie – postihnutie každej z trojice ciev RIA, RCX, ACD, Syntax – skórovací systém kvantifikujúci anatomickú závažnosť postihnutia koronárneho riečiska)

		CABG	PCI
Jednocievne postihnutie	Bez proximálnej RIA	IIb	I
	S proximálnou RIA	I	I
Dvojcievne postihnutie	Bez proximálnej RIA	IIb	I
	S proximálnou RIA	I	I
Stenóza kmeňa ľavej koronárnej artérie (LCCA)	Syntax 0-22	I	I
	Syntax 23-32	I	IIa
	Syntax ≥ 33	I	III
Trojcievne postihnutie	Syntax 0-22	I	I
	Syntax ≥ 23	I	III
Trojcievne postihnutie u pacienta s diabetes mellitus	Syntax 0-22	I	IIb
	Syntax ≥ 23	I	III



Obrázok 13 Zjednodušený algoritmus terapie ICHS (CABG – aortokoronárny bypass; PCI – perkutánna koronárna intervencia; RIA – ramus interventricularis anterior ľavej koronárnej artérie).

Zjednodušene možno povedať, že revaskularizácia cestou PCI je indikovaná u každého pacienta, okrem pacientov s postihnutím hlavného kmeňa ľavej koronárnej artérie a syntax skóre ≥ 33 , pacientov s trojcievnym koronárnym postihnutím a syntax skóre ≥ 23 , a u pacientov s trojcievnym koronárnym postihnutím a diabetes mellitus. U týchto troch skupín pacientov štúdie poukazujú na lepší benefit pre pacienta v prípade chirurgickej revaskularizácie myokardu. Na druhej strane, chirurgická revaskularizácia je vhodná u každého pacienta so závažným koronárnym postihnutím, okrem pacientov s jednocievnym, alebo dvojcievnym koronárnym postihnutím bez postihnutia proximálneho segmentu RIA a bez postihnutia hlavného kmeňa ľavej koronárnej artérie. U týchto dvoch skupín štúdie poukazujú na lepší benefit pre pacienta pri voľbe revaskularizácie cestou perkutánnej intervencie. U pacientov s jednocievnym, alebo dvojcievnym koronárnym postihnutím a stenózou proximálneho segmentu RIA, u pacientov so stenózou ľavej hlavnej koronárnej artérie a syntax skóre menej ako 33, a u pacientov s trojcievnym koronárnym postihnutím a syntax skóre menej ako 23 bez diabetes mellitus, sú využiteľné obe metódy s podobnými výsledkami (Obrázok 13). Je potrebné si uvedomiť, že napriek tomu, že dlhodobé výsledky tej-ktorej metódy sú porovnateľné v zmysle prežívania pacientov, metóda PCI je zaťažená vyšším rizikom potrebných reintervencií, a metóda CABG je zaťažená vyššou periprocedurálnou a včasnou pooperačnou

morbidity. Navyše, aj jedna aj druhá metóda zaznamenávajú nepretržitý vývoj. Zavedenie stentov uvoľňujúcich vazoaktívne látky znižuje riziko reintervencií. Zavedenie arteriálnych graftov zasa predlžuje ich funkčnosť, v porovnaní s venóznymi štepami. Zavádzanie miniinvazívnych metód v kardiochirurgii znižuje pooperačnú morbiditu a urýchľuje návrat pacienta do aktívneho života. Aj to je dôvod prečo je potrebné sa riadiť aktuálne platnými odporúčaniami, ktoré sledujú vývoj nových techník a zapracovávajú do svojich záverov výsledky nových štúdií.

3.3 Radiochirurgická revaskularizácia myokardu

Prvé pokusy o terapiu symptómov ischemickej choroby srdca siahajú do začiatku dvadsiateho storočia. Avšak už v roku 1899 Francois Frank tvrdil, že angina pectoris je kardioaortálna neuralgia, pričom predpokladal, že gangliektómia môže pociťovanie bolesti zastaviť. V roku 1916 Jonnesco vykonal prvú kardiálnu sympatektómiu odstránením ľavostranných stredných a dolných cervikálnych ganglií s výborným efektom. Fauteux následne v roku 1939 vykonal denerváciu koronárnych artérií disekciou a chemickou sklerózou plexu. Rôzne modifikácie tejto operácie pretrvávali až do 60. rokov dvadsiateho storočia, ako jediná možnosť chirurgického odstránenia príznakov koronárneho syndrómu.

Carrel v roku 1910 popísal prvú formu priameho koronárneho bypassu anastomózou voľného karotického autograftu medzi zostupnou aortou a distálnou koronárnou artériou u experimentálneho zvieratá. Pred Americkou chirurgickou asociáciou prezentoval pokus ako náročný, keďže vytvorenie anastomózy trvalo päť minút, ale srdce začalo fibrilovať už po troch minútach ischemie. Pes bol síce úspešne resuscitovaný, ale dve hodiny po zákroku exitoval. Exkluzivitu jeho operačnej techniky dokumentuje jeho čas potrebný na vytvorenie anastomózy. V dnešnej dobe je na vytvorenie distálnej anastomózy potrebných priemerne 10 minút. Druhým faktom potvrdzujúcim unikátnosť Carrelových postupov je skutočnosť, že v roku 1912 získal za medicínu Nobelovu cenu.

V štyridsiatych rokoch minulého storočia prevládali pokusy o revaskularizáciu myokardu stimuláciou neoangiogenézy v okolitom tkanive. V roku 1936 Beck zaviedol operáciu, pri ktorej vykonal abráziu perikardu instaláciou práškovej kosti a sutúru *m. pectoralis major* na epikard. Ďalšie dve desaťročia bola abrázia perikardiálnej dutiny vykonávaná najrôznejšími mechanickými postupmi a instiláciou chemických látok. Neskôr boli ako zdroj cievneho riečiska pre neoangiogenézu používané omentum, jejunum, koža a ďalšie tkanivá, transponované na cievnych stopkách. Následne sa viacero autorov pokúšalo o redirekciu toku krvi v koronárnom riečisku našitím arteriálneho bypassu na venózný systém srdca. Beck et al. v 1945 vytvorili arterio-venóznú fistulu medzi aortou a *sinus coronarius* použitím voľného štepu *arteria brachialis*. Beck II operácia znamená vytvorenie *aorto-sinus coronarium* bypassu použitím venózneho štepu a v odstupe 10 dní parciálnu ligáciu *sinus coronarius*. Fieschi v 1939 predpokladal, že obojstranná ligácia *arteria*

thoracica interna povedie k dilatácii perikardo-diafragmálnych vetiev a ústupu angina pectoris, čo potvrdili aj ďalší autori v tom čase. Neskôr bolo dokázané, že procedúra nezvyšuje tlak v daných spojkách. Griffith a Bates v 1938 suturovali časť *musculus pectoralis major* do iatrogénneho defektu myokardu. Artur Vineberg implantoval do myokardu ľavej komory *arteria thoracica interna* s teóriou vytvorenia spontánnych kolaterál medzi graftom a koronárnym riečiskom. Zaujímavý je fakt, že zavedenie angiografie v 1962 potvrdilo priechodnosť Vinebergovej anastomózy. Effler medzi rokmi 1963 a 1975 vykonal 10 000 -15 000 Vinebergových operácií. Vineberg neskôr pri nepriechodnosti *arteria thoracica interna* používal pravú *arteria gastroepiploica*. Smith et al. v 1957 nahradil arteriálny štep venóznym štepom použitým pri Vinebergovej operácii, proximálnu anastomózu umiestňoval na zostupnú aortu. V 1957 Sabiston použil ako graft pre Vinebergovu operáciu *arteria carotis*. Koronárna chirurgia podobná tej dnešnej začala svoju éru až koncom 60. rokov dvadsiateho storočia. Podmienkou bolo objavenie heparínu a zavedenie mimotelového obehu do praxe. Literárne údaje o tom, kto prvý a presne kedy realizoval aortokoronárny bypass vo forme, ako ho poznáme dnes sa líšia a prvý priekopník nie je literatúrou zhodne definovaný.

Cieľom koronárnej chirurgie dnes je vytvorenie aortokoronárneho bypassu, ktorý by zabezpečoval prítok krvi do koronárnej artérie, za miesto jej zúženia. Operácia môže mať viacero modalít a rôzne pracoviská preferujú rôzne postupy. Zlatým štandardom je revaskularizácia za použitia mimotelového obehu. Na rozdiel od intervenčnej revaskularizácie, je **chirurgická revaskularizácia** zväčša anatomická. To znamená, cieľom a optimálnym výsledkom je revaskularizácia všetkých koronárných artérií so závažnou stenózou a významným povodím. Na druhej strane, **funkčná revaskularizácia**, preferovaná pri intervenčných výkonoch, preferuje revaskularizáciu všetkých koronárných artérií, ktorých stenóza je významná a u daného pacienta symptomatická. Revaskularizácia za pomoci mimotelového obehu začína prípravou **cievnych graftov**, ktoré budú použité k revaskularizácii, následne je pacient napojený na mimotelový obeh a srdce je zastavené pri chránení kardioplégiou. Počas zástavy srdca sú suturované distálne anastomózy a po zrušení efektu kardioplégie sú následne na bijúcom srdci vytvorené potrebné proximálne anastomózy. Mimotelový obeh je postupne zastavený pri obnovení funkcie srdca. Druhou najpoužívanejšou technikou je aortokoronárny bypass bez použitia mimotelového obehu, takzvaná **metóda off-pump**, kedy je po príprave graftov stabilizovaná časť myokardu v okolí koronárnej artérie a distálna anastomóza je vytvorená na bijúcom srdci. Limitácia tohto postupu je hemodynamická stabilita pacienta pri rotácii srdca za účelom vizualizácie koronárnej artérie. Metóda je najčastejšie používaná pri revaskularizáciách prednej strany srdca, menej často spodnej strany srdca. Revaskularizáciu bočnej strany srdca metódou off-pump preferujú len niektoré pracoviská. Metóda off-pump je v súčasnosti rozšírená pri miniinvazívnych kardiochirurgických

postupoch. Metódy na bijúcom srdci podľa niektorých štúdií vykazujú vyššie riziko neúplnej revaskularizácie, čo znamená, že počas operačného výkonu chirurg nerevaskularizuje všetky cievy, ktorých revaskularizácia bola pôvodne plánovaná.

Pri akomkoľvek type revaskularizácie vyvstáva pred operáciou otázka, aký typ štepu je pre daného pacienta v danej situácii optimálnym riešením. V princípe k revaskularizácii koronárnych artérií je možné použiť len venózne alebo arteriálne grafty. Veľkou výhodou **venózných graftov** je ich jednoduchá chirurgická preparácia, a možnosť simultánnej preparácie žily a úvodných fáz operačného výkonu v hrudníku. Najčastejšie je ako venózny graft využívaná *vena saphena magna*, menej často potom *vena saphena parva*. Literatúra ďalej popisuje aj použitie žíl povrchového venózneho systému hornej končatiny. Okrem jednoduchej preparácie je druhým najdôležitejším benefitom stabilita graftu v krátkom pooperačnom období. Vzhľadom na fakt, že žilový systém nemôže reagovať vazospasmom, sú aj pri vysokej katecholamínovej podpore tieto grafty vo včasnej pooperačnej fáze veľmi dobre priechodné. Negatívom venózných graftov je okrem rizika horšieho hojenia rany po ich exstirpácii aj ich dlhodobá priechodnosť. Zlyhanie, teda obštrukcia, venózneho graftu v horizonte mesiacov po operácii, nastáva zväčša v dôsledku endoteliálnej disrupcie a následnej trombózy. Ak je graft po roku priechodný, je v histologickom obraze už zjavná proliferácie a fibróza vnútorných vrstiev žilovej steny, ako reakcia na vyššie tlakové pomery (oproti ich pôvodnej anatomickej lokalizácii). V horizonte piatich rokov sú potom popisované zmeny obrazu aterosklerózy, ktoré vedú ku stenotizácii žilových graftov. Kontrola lipidového metabolizmu tento proces z časti spomaľuje. Orientačne možno povedať, že 10 rokov po operácii, je priechodných len 50% žilových graftov, z ktorých polovica už má popisované stenózy. **Arteriálne grafty**, na druhej strane, predstavujú optimálnu dlhodobú priechodnosť s excelentnými výsledkami. Najčastejšie je ako arteriálny graft používaná *arteria thoracica interna*, ktorá veľmi neskoro podlieha ateroskleróze, najmä z dôvodu nefenestrovanej vnútornej elastickej laminy, ktorá bráni celulárnej migrácii. Endotel tejto artérie je navyše známy produkciou nitrátov a prostaglandínov, ktoré nespomaľujú aterosklerotický proces len v samotnej *arteria thoracica interna*, ale aj v jej povodí, a to či už ide o natívne povodie, alebo povodie po využití tejto cievy ako graftu k revaskularizácii. *Arteria radialis* je ďalšou artériou používanou k revaskularizácii koronárneho riečiska. Využívaný je graft z nedominantnej ruky. Podmienkou je dostatočný obeh cez *arteria ulnaris*. Pri indikácii využitia *arteria radialis* sa odporúča túto artériu zvoliť len pre revaskularizáciu koronárnych artérií so stenózou minimálne 70%, optimálne 90%. Nedostatočný prietok cez graft, pri relatívne vysokom prietoku cez natívnu koronárnu cievu, môže totižto viesť ku včasnému zlyhaniu graftu. Negatívom využitia arteriálnych graftov je riziko vzniku spazmu s následnou ischemizáciou koronárneho povodia. Riziko je zvýraznené najmä pri vyšších

katecholamínových podporách vo včasnom pooperačnom období. Pri bilaterálnej preparácii *arteria thoracica interna* tiež stúpa riziko hlbokjej sternálnej pooperačnej infekcie, ako dôsledok ischemizácie sternu. U každého pacienta je preto nutné zvážiť riziká a benefity využitia jednotlivých grafov. Veľmi zjednodušene možno povedať, že u mladých, hemodynamicky stabilných pacientov s dlhou očakávanou dobou života, je odporúčaná arteriálna revaskularizácia. Na druhej strane, u starších, hemodynamicky nestabilných pacientov s predpokladanou kratšou dobou života, je bezpečnejšie využitie žilových štepov. U pacientov operovaných v emergentnom režime pri AKS sú využívané zvyčajne venózne štepy. U hemodynamicky stabilného pacienta, staršieho ako 65 rokov, je optimálnou voľbou pre revaskularizáciu *ramus interventricularis anterior* použitie graftu *arteria thoracica interna l.sin.*, a pre každý ďalší bypass venózne štep. U mladších pacientov, operovaných elektívne, sú častejšie volené arteriálne grafty v závislosti od veku pacienta, rozsahu povodia revaskularizovanej koronárnej artérie a významnosti jej stenózy. U mladého ideálneho pacienta sa môže zvoliť aj stratégia totálnej arteriálnej revaskularizácie (TAR), čo znamená využitie len arteriálnych štepov.

V prípade venózných štepov je distálna anastomóza suturovaná na koronárnu artériu za miesto stenózy a proximálna anastomóza do ascendentnej aorty, do iného venózneho graftu, alebo do arteriálneho graftu. Pri využití *arteria thoracica interna* je distálna anastomóza suturovaná do koronárnej artérie za miesto stenózy. Ak je to možné, proximálny odstup artérie ostáva natívne na *arteria subclavia*. Ak poloha štepu nedovoľuje ponechanie proximálneho natívneho odstupu, je proximálna anastomóza suturovaná do ascendentnej aorty, iného arteriálneho graftu, alebo raritne do venózneho graftu. Podobné je využitie *arteria radialis*, tu však možnosť ponechania natívneho odstupu nie je možná. Distálnu anastomózu je možné doplniť o ďalšiu anastomózu medzi graftom a koronárnou artériou v priebehu graftu – anastomózou side to side. Táto technika sa používa najmä pri arteriálnych graftoch. Prietok distálnou anastomózou tak do určitej miery chráni stabilitu proximálnej anastomózy pri limitnom povodí riečiska, ktoré proximálna anastomóza revaskularizuje. Stratégiou revaskularizácie je, aby žiaden graft ani anastomóza neboli pod ťahom, a aby periférne riečisko revaskularizovanej cievy malo dostatočný odtok (pre zabezpečenie dostatočného prietoku graftom). Pri nedostatočnom prietoku graftom potom na základe Wirchovovej triády stúpa riziko jeho včasnej trombózy. Pri vhodne zvolenej stratégii operačného postupu a optimálnych graftoch, ponúka chirurgická revaskularizácia u indikovaných pacientov optimálnu terapiu ischemickej choroby srdca, s excelentnými dlhodobými výsledkami.

4 Najčastejšie mechanické komplikácie infarktu (Tomáš Toporcer)

Mechanické komplikácie infarktu myokardu (IM) spôsobujú dekompenzáciu stavu pacienta po infarkte myokardu, zväčša niekoľko dní po nástupe primárnych symptómov. Môžu nastať či už pri nerevaskularizovanom, tak aj pri revaskularizovanom priebehu. Predĺženie časového intervalu medzi prvými príznakmi infarktu myokardu a revaskularizáciou cievy vedúcej k infarktu, vedie k nárastu rizika vzniku týchto komplikácií. Medzi najčastejšie mechanické komplikácie patria ruptúra voľnej steny (respektíve pri jej vyhojení pseudoaneuryzma voľnej steny - najčastejšie ľavej komory srdca), defekt interventrikulárneho septa a poinfarktorá mitrálna regurgitácia. Mitrálna regurgitácia môže byť chronická - sekundárna (spôsobená zmenou geometrie ľavej komory ako dôsledku infarktu myokardu) alebo akútna (na podklade ruptúry hlavy papilárneho svalu).

4.1 Ruptúra steny srdca

Prvý popis ruptúry voľnej steny komory srdca uvádza pri autopsii v roku 1647 Wiliam Harwey. Prvú úspešnú chirurgickú korektúru potom vykonal v roku 1971 Fitz Gibon. Je potrebné si uvedomiť, že defekt voľnej steny je desaťkrát častejší ako defekt komorového septa, a predstavuje 31% nálezov pri autopsii pre náhlu kardiálnu smrť. Pri neliečenom infarkte myokardu je manifestácia najčastejšie v horizonte niekoľkých dní od prvých príznakov, pri podaní trombolýzy je najvyššie riziko jej vzniku ihneď po podaní trombololytika. Možno povedať, že táto forma mechanickej komplikácie, vzniká len pri transmurálnom infarkte myokardu. Môže sa manifestovať ako akútna smrť pacienta, subakútne ako tamponáda a šokový stav pacienta, alebo chronicky, ako rozvoj pseudoaneuryzmy zväčša ľavej komory. Pri subakútnej manifestácii – **tamponáde perikardu**, potvrdenej echokardiografickým vyšetrením, je indikovaný okamžitý chirurgický manažment pacienta, bez nutnosti koronarografického vyšetrenia. **Pseudoaneuryzma**, na rozdiel od aneurizmy, v stene neobsahuje myocyty, je častejšia na zadnej stene srdca, a na rozdiel od aneurizmy má v prvých 6 mesiacov od vzniku významne vyššie riziko ruptúry. Pri formovaní pseudoaneuryzmy zohráva úlohu Laplaceov zákon. Ak pseudoaneuryzma vznikne do 6 mesiacov po infarkte myokardu, je po koronarografickom vyšetrení indikovaná urgentná chirurgická intervencia, ktorá by mala byť spojená s revaskularizáciou myokardu. Pri chronickej manifestácii a časovom odstupe od infarktu myokardu viac ako pol roka, je indikácia operácie a manažment zhodný s postupmi pri aneurizme ľavej komory.

Cieľom operácie je vyradenie pseudoaneuryzmy z funkčnej cirkulácie. Prvou možnosťou je naloženie matracových stehov cez krčok pseudoaneuryzmy, bez otvorenia dutiny srdca. Táto technika je spojená s rizikom vypudenia trombu z dutiny pseudoaneuryzmy do cirkulácie a naloženia stehov do tkaniva zasiahnutého infarktom myokardu, čo môže viesť k jeho ruptúre.

Druhou možnosťou je excízia tkaniva pseudoaneuryzmy, overenie hranice vitality tkaniva a sutúra vitálnych okrajov na podložkách. Treťou možnosťou chirurgickej intervencie je prekrytie takejto sutúry teflónovým patchom, za účelom zvýšenia bezpečnosti sutúry. V poslednej variácii chirurgického postupu je potom patch našitý z vnútornej strany defektu, čím vylučuje miesto sutúry okrajov defektu z cirkulácie. Medzi možnú komplikáciu operačnej intervencie je vznik mitrálnej regurgitácie, z dôvodu dislokácie papilárneho svalu a porušenia geometrie mitrálnej chlopne.

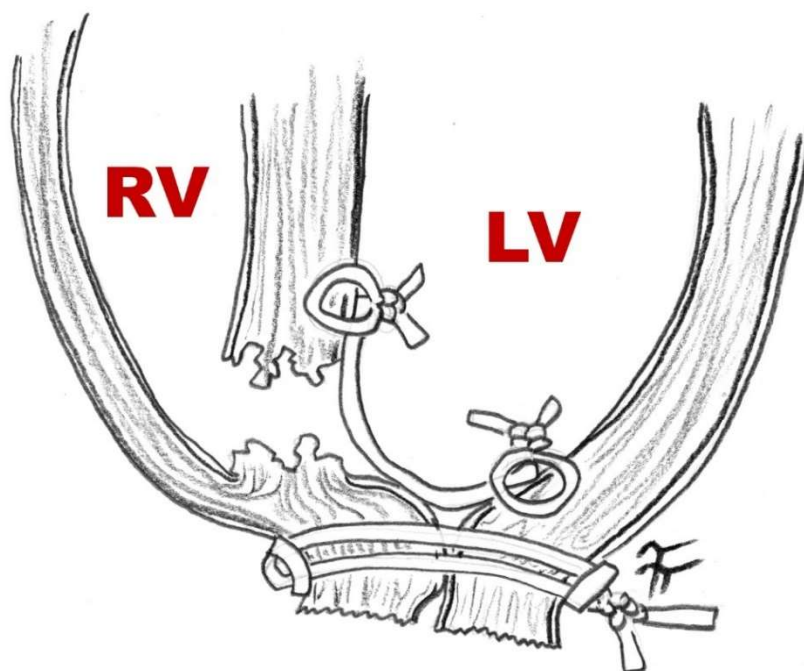
4.2 Defekt komorového septa

Prvý autoptický popis defektu komorového septa (VSD) pochádza z roku 1845. Prvý správne diagnostikovaný VSD u živého pacienta bol popísaný v roku 1923. Colley vykonal prvú chirurgickú korekciu VSD v roku 1956 u pacienta 9 týždňov po infarkte myokardu.

VSD vzniká u 1-2% pacientov s IM. V 60% ide o predný VSD, po uzávere *ramus interventricularis anterior*. Zadný defekt, spôsobený uzáverom pravej koronárnej artérie, alebo *ramus circumflexus* je zastúpený v 40%. Zatiaľ čo predný defekt má zväčša jednoduchú anatómiu jediného kanála, zadný defekt môže byť multifokálny, čo pri chirurgickej korekcii zvyšuje riziko ponechania malého pooperačného rezidua. Predný defekt je často kombinovaný so zlyhávaním srdca ako pumpy, pre veľký rozsah IM, zadný defekt častejšie sprevádza mitrálna insuficiencia. Patofyziologicky môže byť VSD okrem ľavostranného zlyhávania manifestovaný aj pravostranným zlyhávaním, a to pri veľkej frakcii krvi prechádzajúcej v systole do pravej komory. Klinicky je u pacienta prítomné ľavostranné alebo pravostranné kongestívne zlyhávanie srdca, hmatný vír na hrote srdca, a pri prítomnosti mitrálnej regurgitácie aj príslušný šelest. Pomer prietoku pulmonálnou a aortálnou chlopňou (Qp/Qs) varíruje od 1,4 po 8. Ako diagnostická metóda je využiteľná echokardiografia. Pre predoperačnú lokalizáciu u stabilného pacienta je využiteľné aj počítačová tomografia (CT) alebo magnetická rezonancia (MRI).

Historicky bolo uvádzané, že chirurgická korekcia VSD je možná najskôr jeden mesiac po IM, čo je spôsobené pri včasnejšej operácii ťažším pooperačným určením okraja infarktového ložiska (a teda rizikom vedenia korekcie v mieste infarktu), a riziku pooperačnej recidívy. Mortalita VSD bez chirurgickej intervencie a bez využitia mechanickej srdcovej podpory je prvý deň po IM 25%, prvý týždeň po IM 50% a jeden mesiac po IM 80%. Konzervatívna terapia spočíva v znižovaní periférnej cievnej rezistencie, medikamentóznom zvyšovaní cardiac index (CI) (množstvo vypudenej krvi z ľavej komory za jednu minútu na jeden štvorcový meter povrchu pacienta) a zlepšení prietoku koronárnym riečiskom. V minulosti bola používaná aortálna balónová kontrapulzácia. Tá je dnes pri VSD indikovaná len ako veľmi krátkodobé premostenie, a to pri indikácii emergentnej chirurgickej intervencie. Viac sú dnes používané iné formy mechanickej podpory, ako preklopenie prvých 5 až 7 dní od diagnostiky VSD do času, kedy chirurgická

intervencia ponúka lepšie výsledky. Implantácia ľavostrannej Impelly nie je pre riziko obštrukcie čerpadla tkanivovým detrimentom z ložiska IM optimálna, a u týchto pacientov je častejšie indikované periférne VA-ECMO.



Obrázok 14 Exklúzna technika sutúry defektu komorového septa podľa autorov David, Colley a Ross (LV – ľavá komora, RV – pravá komora).

Po demarkácii okraja natívneho myokardu (5-7 dní od vzniku VSD) je indikovaná chirurgická korekcia. Ako chirurgický prístup do dutiny srdca je najčastejšie zvolená ľavostranná ventrikulotómia, optimálne v lokalite formovania ľavokomorovej aneuryzmy ako dôsledku IM. Chirurgická stratégia je volená v závislosti na polohe defektu. Pri apikálnej lokalizácii je možná jednoduchá amputácia aneuryzmatického hrotu a lokality defektu (operácia podľa Daggetta). Stena pravej komory, medzikomorového septa a ľavej komory je potom suturovaná na podložkách (podloženie stehu podložkou kvôli zníženiu rizika prerezania sa stehu). Prednú lokalizáciu defektu je nutné častejšie riešiť tzv. Shumackerovou operáciou, kedy je interventrikulárne septum suturované k voľnej stene pravej komory, čo zabezpečí uzáver VSD. Samotná ventrikulotómia je potom uzatvorená sutúrou steny pravej a ľavej komory na podložkách. Technicky najobťažnejšia je chirurgická korekcia zadného defektu, kedy tak sutúra interventrikulárneho septa so stenou pravej komory, ako aj uzáver ventrikulotómie, je za účelom zníženia napätia sutúry najčastejšie riešený implantáciou patchu. V deväťdesiatych rokoch dvadsiateho storočia bola autormi David, Colley a Ross zavedená takzvaná **exklúzna technika sutúry VSD**, ktorá menej ovplyvňuje pooperačný objem ľavej komory (Obrázok 14), čo má pozitívny vplyv na pooperačnú funkciu ľavej komory. Ventrikulotómia je vedená asi 2 cm od *ramus interventricularis anterior* cez svalovinu ľavej

komory. Autológny alebo heterológny perikardom je miesto VSD aj miesto ventrikulotómie funkčne vyradé z lokality ľavej komory. Následne je ventrikulotómia suturovaná zväčša priamo stehmi na podložkách. Po suture tak našitý perikard zvnútra nalieha na miesto ventrikulotómie, čo zabezpečuje hemostatický efekt. Exklúzna technika je dnes obľúbenou stratégiou terapie pacientov s VSD. V dnešnej dobe sa však do popredia dostávajú aj intervenčné postupy. Pri vhodnom okraji defektu septa a jeho rozmere je možný napr. **katetrizačný uzáver** implantáciou Cardioseal-u alebo Amplatzeru VSD. Metóda je však viac používaná pri reziduálnom pooperačnom defekte, ktorého rozmer je pre túto metódu zvyčajne priaznivejší.

Pooperačné obdobie týchto operácií je komplikované najmä dôsledkom samotného IM. Pacienti veľmi často vykazujú nízku ejekčnú frakciu ľavej komory, môže byť prítomný reziduálny malý VSD, kvácanie, sepsa, remodelácia ľavej komory s mitrálnou regurgitáciou, ale aj manifestácia náhlej cievnej mozgovej príhody, spôsobenej uvoľnením tkanivového detrimentu alebo trombu. Indikáciou k terapii reziduálneho defektu je $Q_p/Q_s > 1,5$. Defekt komorového septa tak ostáva diagnózou s vysokou predoperačnou, peroperačnou aj pooperačnou morbiditou a mortalitou, a nie veľmi optimálnou pooperačnou kvalitou života, zväčša spojenou s manifestáciou srdcového zlyhávania.

4.3 Mitrálna regurgitácia pri infarkte myokardu

Realizácia včasnej koronárnej intervencie pri IM znížila incidencia poinfarktovej mitrálnej regurgitácie (MiR) z 55% na 25%, pričom väčšina MiR je prechodná, a po návrate funkčnosti revaskularizovaného myokardu (odznení stunningu) sa jej stupeň znižuje. To je aj dôvodom iných indikačných kritérií k terapii sekundárnej mitrálnej insuficiencie pri a bez možnosti konkomitantnej revaskularizácie, ako aj rozdielnych indikačných kritérií chirurgickej terapie primárnej a sekundárnej MiR. Rozdielne sú aj pooperačné výsledky.

Akútna mitrálna insuficiencia ako dôsledok akútneho infarktu myokardu a pravá mechanická komplikácia IM je spôsobená ruptúrou hlavy papilárneho svalu chlopne, čo je proces nezvratiteľný. V horizonte niekoľkých dní po IM tak dochádza k akútnej kardiálnej dekompenzácii, zväčša sprevádzanej pľúcny edémom. Počuteľný je systolický šelest, značný je pokles cardiac index. V dvoch tretinách prípadov dochádza k ruptúre posteromediálneho papilárneho svalu, pretože ten je zásobovaný zvyčajne buď pravou koronárnou artériou alebo *ramus circumflexus* ľavej koronárnej artérie. Po uzatvorení dominantnej z tejto dvojice koronárných artérií tak dochádza k úplnej ischemizácii tohto papilárneho svalu s jeho ruptúrou. Predný papilárny sval je zväčša zásobovaný dvojicou koronárných artérií a incidencia jeho ruptúry je preto raritnejšia. Diagnostickou metódou na potvrdenie tejto komplikácie IM je echokardiografia, ktorá je schopná vizualizovať mohutný regurgitačný prúd krvi smerujúci z ľavej komory do ľavej predsene, prolaps cípov mitrálnej

chlopne vo viacerých lokalizáciách, a veľmi často aj odtrhnutú hlavu papilárneho svalu. Pri hodnotení Carpentierovej klasifikácie je stav hodnotený ako typ II (podrobnejšie v kapitole Mitrálna regurgitácia). Indikovaná je emergentná chirurgická intervencia s **náhradou mitrálnej chlopne protézou**. Záchovná operácia je pre postihnutie papilárneho svalu infarktom zväčša nemožná, a je spojená s vysokým rizikom recidívy MiR, preto sa v teréne akútneho IM od nej ustupuje. Voľba protézy podlieha rovnakým indikačným kritériám ako pri plánovanej operácii mitrálnej chlopne, a počas operácie by mala byť pri jej indikácii vykonaná aj chirurgická revaskularizácia myokardu.

Chronická ischemická mitrálna regurgitácia je častou komorbiditou ICHS. Symptómy pacienta môžu variovať od prevahy manifestácie ischemie, cez prevahu symptómov srdcového zlyhávania, až po symptomatológiu mitrálnej regurgitácie. Napriek tomu, všetky tieto prejavy majú spoločnú etiologickú podstatu, ktorou je ICHS. V minulosti prevládali názory že terapiou ICHS, a teda revaskularizáciou myokardu, zanikne aj sekundárna MiR. Dnes sú pohľady na pooperačný výsledok viac kritické. Pri absencii MiR v čase revaskularizácie myokardu, je riziko jej pooperačnej prítomnosti 10%. Ak je predoperačne prítomná ľahká MiR je riziko 12%. Ak je však už predoperačne prítomná MiR štádia 2+, je riziko jej progresie po revaskularizácii 25%. U ľahkej MiR nie je teda konkomitantná intervencia na mitrálnej chlopni indikovaná, u závažnej MiR je indikovaná stále. Pri prechodnom štádiu stredne ťažkej MiR v čase chirurgickej revaskularizácie, je rozhodnutie o plastike alebo náhrade mitrálnej chlopne individualizované, na základe mechanizmu regurgitácie a rizika nutnosti náhrady mitrálnej chlopne. Navyše je nutné brať do úvahy skutočnosť, že výsledky plastiky mitrálnej chlopne pri sekundárnej mitrálnej regurgitácii sú oveľa horšie ako výsledky pri primárnom postihnutí mitrálnej chlopne. Preto veľká časť chirurgov pri sekundárnej kombinovanej chybe chlopne odporúča skôr jej náhradu pred záchovnou operáciou, práve pre horšie pooperačné dlhodobé výsledky.

4.4 Aneurizma ľavej komory

Ďalšou komplikáciou prebehnutia IM je formovanie **aneurizmy ľavej komory** v mieste, kde bol myokard zasiahnutý ischemiou. Dyskinéza steny v tejto lokalite tak vedie k poklesu vývrhového systolického objemu ľavej komory a k prejavom srdcového zlyhávania. Na rozdiel od ruptúry steny, defektu septa a mitrálnej regurgitácie, nie je manifestácia tejto komplikácie náhla a nebýva riešená v emergentnom režime. Z dlhodobého hľadiska však jej prítomnosť znižuje kvalitu života a zhoršuje prežívanie pacientov. Prvýkrát bola chirurgická korekcia aneurizmy ľavej komory vykonaná v roku 1958. Okrem ICHS, ktorá je etiológiou aneurizmy ľavej komory u 95% pacientov, môže aneurizma vzniknúť aj dôsledkom úrazu, **Chagasovej choroby** (infekcia *trypozoma cruzi*) alebo **sarkoidózy**. 88% aneurizmiem ľavej komory vzniká po uzávere *ramus*

interventricularis anterior. Niekoľko dní od manifestácie infarktu dochádza k vyhladeniu trabekúl komory a symptomatológii kardiálnej dekompenzácie. Myokardiálne tkanivo je následne nahradené fibrózou. Včasná revaskularizácia značne znižuje riziko jej formovania. Mortalita pri aneuryzme je ďalej spojená s jej komplikáciami, medzi ktoré patria arytmie, zlyhávanie srdca a rekurencia IM.

Medzi diagnostické postupy patrí echokardiografia, ventrikulografia a MRI. Indikáciou ku chirurgickej korekcii je manifestácia zlyhávania srdca alebo anginy pectoris, v spojitosti s hemodynamickou závažnosťou aneuryzmy. Ďalej je operácia indikovaná pri end-systolickom objeme ľavej komory viac ako 80ml/m², alebo end-diastolickom objeme ľavej komory viac ako 120ml/m², pri vrodenej forme aneuryzmy, a pri embolizácii spôsobenej uvoľnením trombu z lokality aneuryzmy. Pri neprítomnosti trombu v dutine aneuryzmy je možná jej plikácia (oklúzia sutúrou protiľahlých stien) bez otvorenia dutiny ľavej komory. Zväčša je však nutná ventrikulotómia cez tkanivo aneuryzmy a jej exklúzia buď jednoduchou plikáciou, alebo použitím perikardiálnej záplaty. Základnou podmienkou je zachovanie dostatočného objemu ľavej komory pri čo najmenšej perikardiálnej záplate, a neporušenie geometrie mitrálnej chlopne dislokáciou odstupu papilárnych svalov.

5 Získané chlopňové chyby (Tomáš Toporcer)

Aortálna chlopňa je poslednou chlopňou srdca, ležiacou na rozhraní výtokového traktu ľavej komory a aorty. Poruchy aortálnej chlopne vznikajú najčastejšie na podklade patológie samotných cípov, menej často na podklade zmeny geometrie aortálneho koreňa. Najčastejšie je aortálna chlopňa postihnutá aortálnou stenózou, typicky sa manifestujúcou triádou príznakov, medzi ktoré patrí angina pectoris, dyspnoe (alebo srdcová slabosť všeobecne) a synkopa. Pri fyzikálnom vyšetrení je typicky prítomný systolický šelest. Menej častá je regurgitácia aortálnej chlopne, pri ktorej je typicky počuteľný šelest diastolický.

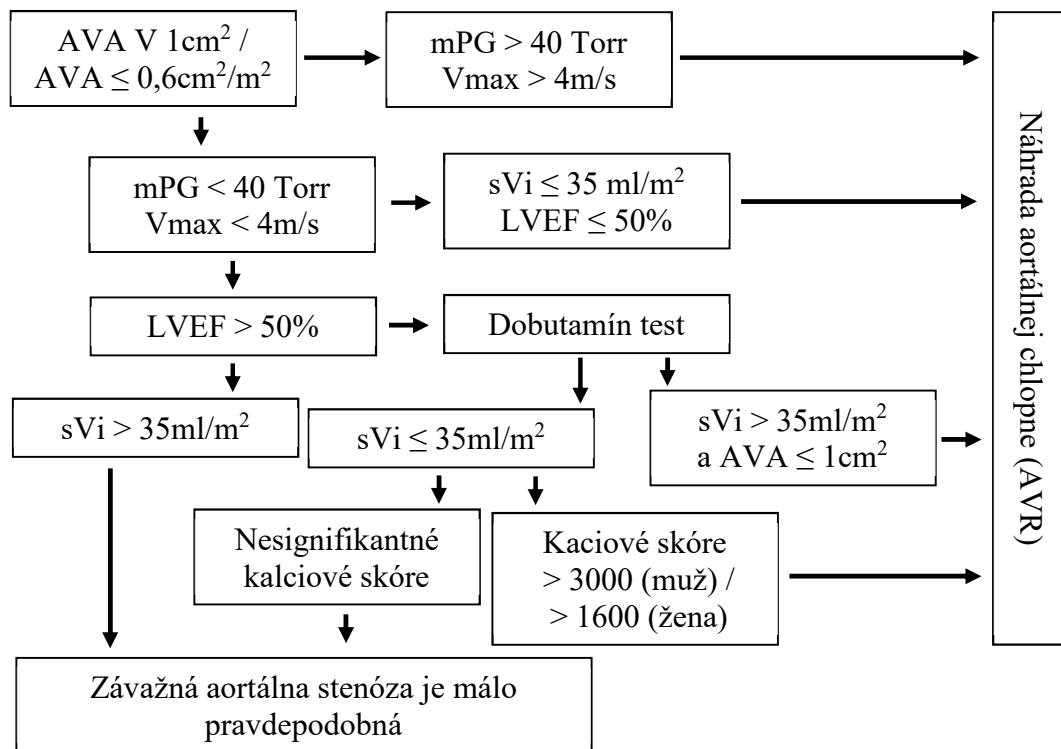
5.1 Aortálna stenóza

Aortálna stenóza (AoS) je najčastejšou získanou chorobou srdcových chlopní dneška a postihuje 2% obyvateľstva vo veku nad 65 rokov. Incidencia vo vekovej skupine 75-85 rokov je pritom oproti vekovej skupine 65-75 rokov dvojnásobná. Etiopatologicky vzniká AoS najčastejšie **degeneráciou**, v dôsledku mechanického stresu, pôsobiaceho na cípy chlopne. Ten vedie k zápalu, akumulácii lipidov s následnou infiltráciou makrofágov a ku zhrubnutiu cípov. Menej často môže ku aortálnej stenóze viesť Pagetova choroba, alkaptonúria, vrodené vývojové chyby chlopne alebo reumatologický proces.

Normálna aortálna chlopňa ma plochu funkčného ústia viac ako $2,5 \text{ cm}^2$, väčšinou 3 až 4 cm^2 . Aortálna stenóza spôsobuje nárast afterloadu srdca, ktorý vedie ku hypertrofii svaloviny ľavej komory. Dej je čiastočne ovplyvniteľný aplikáciou ACE inhibítorou. Hypertrofia ľavej komory vedie k vzostupu end-diastolického tlaku v ľavej komore (LVEDP), čo je však závislé od udržania sinusového rytmu. Zvýšený tlakový odpor na aortálnej chlopni, so zníženou rýchlosťou prietoku, ďalej vedie ku predlžovaniu času systoly, s reaktívnym skrátením diastoly. Nadmerná, a neštandardne predĺžená systolická práca ľavej komory, vedie ku zvýšenej konzumpcii kyslíka a energie. Diastolická dysfunkcia, spôsobená zníženou poddajnosťou ľavej komory a zvýšeným end-diastolickým tlakom, a skrátenie diastoly spoločne s nárastom metabolických nárokov hypertrofovej svaloviny, tak vedú k ischemizácii svaloviny ľavej komory. Aj bez postihnutia koronárneho riečiska sa tak AoS manifestuje príznakmi **srdcového zlyhávania** a **anginou pectoris**. Srdcová nedostatočnosť vedie k poklesu srdcového výdaja, vzostupu tlaku pred ľavou predsieňou (kvantifikovanou meraním tlaku pulmonálnej artérie v zaklivení) a následnej pulmonálnej hypertenzii. Medzi menej typické príznaky patrí **Heydeho syndróm** manifestovaný krvácaním z gastrointestinálneho traktu (multifaktoriálny proces zapríčinený aortálnou setózou, ktorý vedie ku získanej von Willebrandovej chorobe a krvácaniu z angiodysplastických zmien v čreve).

Závažnosť aortálnej stenózy hodnotíme echokardiografickými parametrami. Pre závažnú aortálnu stenózu svedčí plocha chlopne **menej ako 1 cm^2** , alebo **menej ako $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$** , stredný tlakový gradient na aortálnej chlopni **viac ako 40 Torr**, a rýchlosť toku krvi cez aortálnu chlopňu **viac ako 4 m/s**. U symptomatického pacienta a splnení všetkých parametrov, je indikovaný chirurgický výkon na aortálnej chlopni. Pri progresii srdcového zlyhávania, poklese ejekčnej frakcie ľavej komory (LVEF) pod 50% a poklese vývrhového objemu ľavej komory pod $35 \text{ ml}/\text{m}^2$ dochádza k stavu, kedy ľavá komora nie je schopná vyvinúť dostatočný prietok a tlakový gradient cez zúženú aortálnu chlopňu. Preto je operácia indikovaná aj u symptomatického pacienta s poklesom LVEF a vývrhového objemu ľavej komory a pri zaznamenaní zúženia aortálnej plochy pod 1 cm^2 , alebo $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$. A to aj pri nedosiahnutí tlakového gradientu a rýchlosti na aortálnej chlopni. Tento typ aortálnej stenózy označujeme ako low flow - low gradient. V prípade symptomatického pacienta a nízkeho vývrhového objemu ľavej komory, ale zachovanej LVEF, je pre vylúčenie takzvanej **pseudostenózy**, nutné záťažové echokardiografické vyšetrenie. Ak po podaní dobutamínu stúpne vývrhový objem ľavej komory a nedôjde k zaznamenaní vzostupu hodnoty nameranej plochy aortálnej chlopne, je operácia indikovaná. V prípade že na podanie dobutamínu pacient nezareaguje vzostupom vývrhového objemu ľavej komory, ako pomocná vyšetrovacia metóda je použitá počítačová tomografia (CT). CT kvantifikuje kalcifikáty v lokalite aortálnej chlopne hodnotou kalciového skóre. Ak je hodnota kalciového skóre u mužov viac ako 3000 a u žien viac ako 1600,

je aj pri nedosiahnutí vzostupu vývrhového objemu po podaní dobutamínu indikované operačné riešenie. Po vylúčení všetkých vyššie uvedených kritérií a nedosiahnutí indikácie, je závažná stenóza aortálnej chlopne nepravdepodobná (Obrázok 15).



Obrázok 15 Stratégia diagnostiky závažnej aortálnej stenózy (AVA – plocha aortálnej chlopne, LVEF – ejekčná frakcia ľavej komory, mPG – stredný tlakový gradient na aortálnej chlopni, sVi indexovaný vývrhový objem ľavej komory, Vmax – maximálna rýchlosť na aortálnej chlopni.)

Súčasná odporúčania tiež špecifikujú indikačné kritériá pre asymptomatických pacientov. Ak je pacient indikovaný k zákroku na aortálnej chlopni pre jej závažnú stenózu, existuje viacero možností jeho realizácie. U pacientov mladších ako 75 rokov a EuroScore II (systém hodnotenia rizika kardiochirurgickej intervencie) menej ako 4%, je metódou prvej voľby otvorený chirurgický prístup. U pacientov starších ako 75 rokov a EuroScore II viac ako 8%, by mala byť pri dostatočných skúsenostiach pracoviška metódou prvej voľby **katetrizačná náhrada aortálnej chlopne (TAVI)**. Ak pacient spĺňa kritériá pre TAVI, ale transfemorálny prístup nie je možný, má byť zvažovaný iný intervenčný prístup - spravidla transapikálny, alebo transaortálny. TAVI je metódou s veľmi dobrými parametrami periprocedurálnej mortality a morbidity, v súčasnosti však nie sú dostupné dlhodobé observačné štúdie a chlopne prechádzajú neustálym vývojom. Vzhľadom na stredne dlhodobé výsledky je však veľmi pravdepodobné, že nové generácie chlopni určených pre transkatétrovú implantáciu, budú dosahovať parametre veľmi podobné chlopniam implantovaným chirurgickou otvorenou cestou. To bude pravdepodobne viesť k indikáciám týchto transkatétrových výkonov aj v skupine mladších pacientov. Pri implantácii aortálnej chlopne metódou TAVI je do pozície stenotickej aortálnej chlopne implantovaná biologická protéza

s graftom, ktorý dilatuje stenotickú aortálnu chlopňu, a po rozvinutí v jej mieste ostáva biologická chlopňová náhrada.

U väčšiny pacientov so závažnou aortálnou stenózou je dnes indikovaná **otvorená chirurgická náhrada** aortálnej chlopne. Chirurgický prístup je možný mediálnou sternotómiou, parciálnou sternotómiou, alebo pravostrannou torakotómiou. Posledné dva patria do skupiny takzvaných miniinvazívnych kardiochirurgických techník. Po napojení pacienta na mimotelový obeh a podaní kardioplegického roztoku je aortálna chlopňa vizualizovaná aortotómiou. Stenotická natívna chlopňa je excidovaná, a do jej pozície je implantovaná chlopňová náhrada. Chlopňová náhrada môže byť biologická alebo mechanická. **Mechanická chlopňová náhrada** ponúka pri nutnosti doživotného užívania kumarínov takmer neobmedzenú životnosť, preto je vhodnejšia pre pacientov mladších ako 60 rokov (a mladších ako 65 rokov pri implantácii v mitrálnej pozícii). **Biologická chlopňová náhrada** nevyžaduje užívanie warfarínu, jej životnosť je však obmedzená procesom degenerácie, preto je vhodná u pacientov starších ako 65 rokov (a starších ako 70 rokov pre implantáciu v mitrálnej pozícii). V hraničných vekových skupinách je potrebné sa riadiť predpokladanou dĺžkou života konkrétneho pacienta. Po adekvátnom poučení je taktiež vhodné prihliadať na žiadosť a preferencie pacienta. Špecifické skupiny pacientov vyžadujú špecifickú voľbu protézy. U pacientov v chronickom dialyzačnom programe prebieha degenerácia biologickej protézy rýchlejšie, preto sa indikácia mechanickej náhrady posúva do vyšších vekových kategórií. Na druhej strane, v gravidite sú kumaríny kontraindikované, a pri mechanickej náhrade nie je iná forma antikoagulačnej terapie dostatočná, preto u mladých žien plánujúcich tehotenstvo treba zvážiť implantáciu biologickej protézy, napriek skutočnosti, že po ukončení svojich reprodukčných plánov budú musieť podstúpiť reoperáciu. V súčasnosti už metóda TAVI navyše ponúka aj možnosť implantácie chlopne do už zdegenerovanej chlopňovej náhrady, čo sa javí ako akceptovateľná možnosť pre mladších pacientov, ktorý odmietajú užívanie kumarínov (po ukončení životnosti biologickej protézy pacient podstúpi TAVI).

Niektoré pracoviská ponúkajú aj **alternatívne stratégie terapie aortálnej stenózy**. **Ozakiho technika** spočívajúca vo vytvorení nových cípov aortálnej chlopne z natívneho perikardu pacienta. Pooperačne táto metóda ponúka excelentné hemodynamické parametre, a to aj pri malom prstenci aortálnej chlopne. Dlhodobé štúdie však nie sú dostupné, čo značne limituje jej indikáciu. Druhou metódou s excelentnými aj dlhodobými výsledkami predstavuje **Rossova operácia**. Rossova operácia znamená náhradu aortálnej chlopne autograftom pulmonálnej chlopne, pričom pulmonálna chlopňa je potom nahradená homograftom od mrtvého darcu. Homograft neobsahuje živé bunky, nie je teda potrebná imunosupresívna terapia, a jeho pozícia vo výtokovom trakte pravých oddielov srdca zase zabezpečuje nižšie mechanické namáhania a významne dlhšiu životnosť v porovnaní

s homograftom v aortálnej pozícii. Pulmonálna chlopňa v aortálnej pozícii predstavuje prirodzený autológny biologický materiál, taktiež s veľmi optimistickou dlhodobou funkčnosťou. Samotná operácia je však časovo náročná a pre pacienta viacej zaťažujúca. Pre mladých pacientov a najmä potom pre mladé ženy, ktoré ešte plánujú graviditu predstavuje Rossova operácie veľmi optimistickú možnosť.

Operácia aortálnej chlopne je zaťažená peroperačnou mortalitou na úrovni do 2%. Je to operácia vykonávaná na takmer každom kardiochirurgickom pracovisku, a predstavuje pre pacienta optimálnu terapiu symptomatickej aortálnej stenózy. Pokles gradientu cez aortálne ústie vedie pooperačne k čiastočnému zvráteniu patomechanizmov vedúcich ku srdcovému zlyhávaniu. Podmienkou tohto mechanizmu je možnosť implantácie protézy s dostatočným diametrom a dostatočnou efektívnou plochou ústia. V prípade implantácie príliš malej protézy vzniká takzvaný patient-prosthesis mismatch, kedy aj po operácii pretrvávajú vysoké tlakové gradienty a rýchlosti prúdenia krvi v lokalite protézy. V kritických situáciách existuje viacero technických postupov, ako obvod aortálneho prstenca zväčšiť a následne doň implantovať protézu s dostatočnou efektívnou plochou. U pacientov s optimálnymi hemodynamickými pooperačnými parametrami je pri dlhšom sledovaní viditeľná regresia hypertrofie ľavej komory, s ústupom diastolickej dysfunkcie. Odklad operácie aj u starších pacientov vedie k progresii srdcového zlyhávania, a očakávaný benefit zlepšenia srdcových funkcií po operácii je limitovaný. Je preto nutné pacientov indikovať k operácii ihneď po splnení indikačných kritérií, čo prináša významne lepšie pooperačné výsledky.

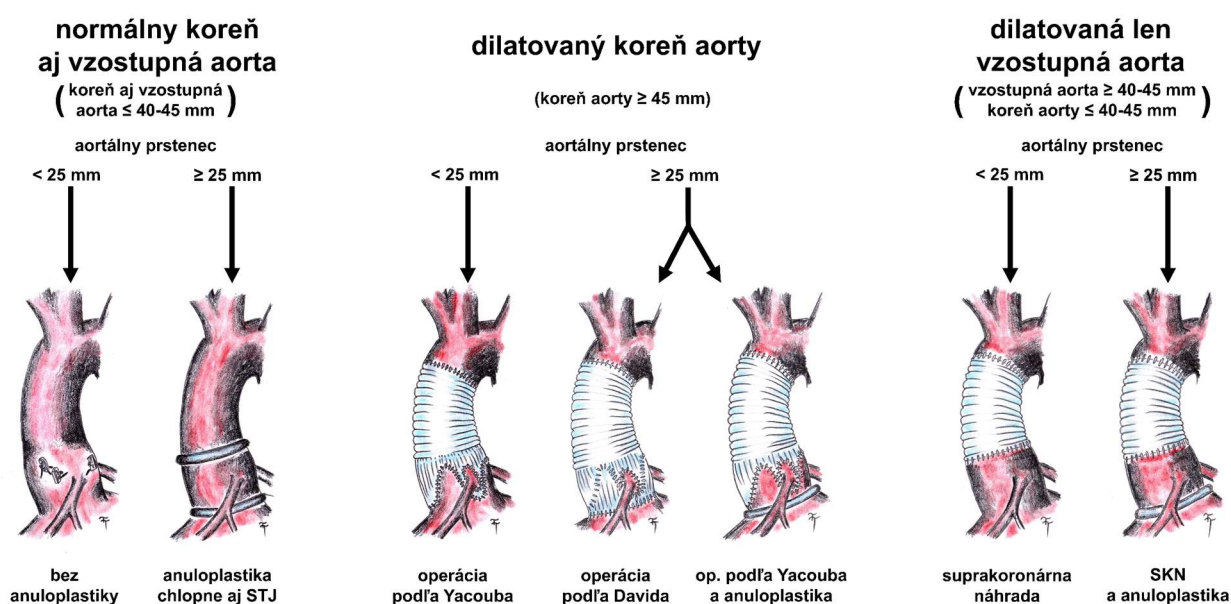
5.2 Aortálna insuficiencia

Aortálna insuficiencia má v porovnaní s aortálnou stenózou výrazne nižšiu incidenciu v populácií. Patofyziologicky môže vzniknúť pri poškodení cípov chlopne, a to napríklad pri degeneratívnych zmenách, myxomatóznej degenerácii, infekčnej endokarditíde, reumatických ochoreniach, a niektorých vrodených vývojových chybách srdca. Druhým mechanizmom vzniku je porucha na úrovni koreňa aorty, kedy pri jeho dilatácii dochádza k vzdialeniu komisúr aortálnych cípov, ich retrakcii a vzniku insuficiencie.

Pri dlhodobo progredujúcej aortálnej regurgitácii dochádza k excentrickej hypertrofii a dilatácii ľavej komory, na základe objemového preťaženia. Patomechanizmus sa snaží udržať objem krvi vypudený v systole do aorty, ktorý sa v diastole nevracia do komory (forward stroke volume). Vyčerpanie kompenzačných mechanizmov potom vedie k poklesu ejekčnej frakcie a nárastu end-systolického rozmeru ľavej komory (LVESD). Medzi **klinické príznaky** ochorenia patria zvyšujúca sa amplitúda tlaku (*pulsus celer et altus* – Coriganov pulz), de Mussetov príznak (s pulzom synchronne pokyvovanie hlavou), viditeľná pulzácia karotíd, s pulzom synchronne dunenie v hlave, palpitácie, unaviteľnosť, Müllerovo znamenie (pulzujúca uvula) a Quinkeho príznak

(viditeľná kapilárna pulzácia pri ľahkom stlačení nechtového lôžka). Medzi **echokardiografické známky** závažnej aortálnej regurgitácie patrí spätný tok v descendentnej aorte rýchlosťou viac ako 20 cm/s, vena contracta > 6mm, čas poklesu tlaku (PHT) < 200 ms, regurgitačná plocha $\geq 30 \text{ mm}^2$ a regurgitačný objem $\geq 60 \text{ ml}$.

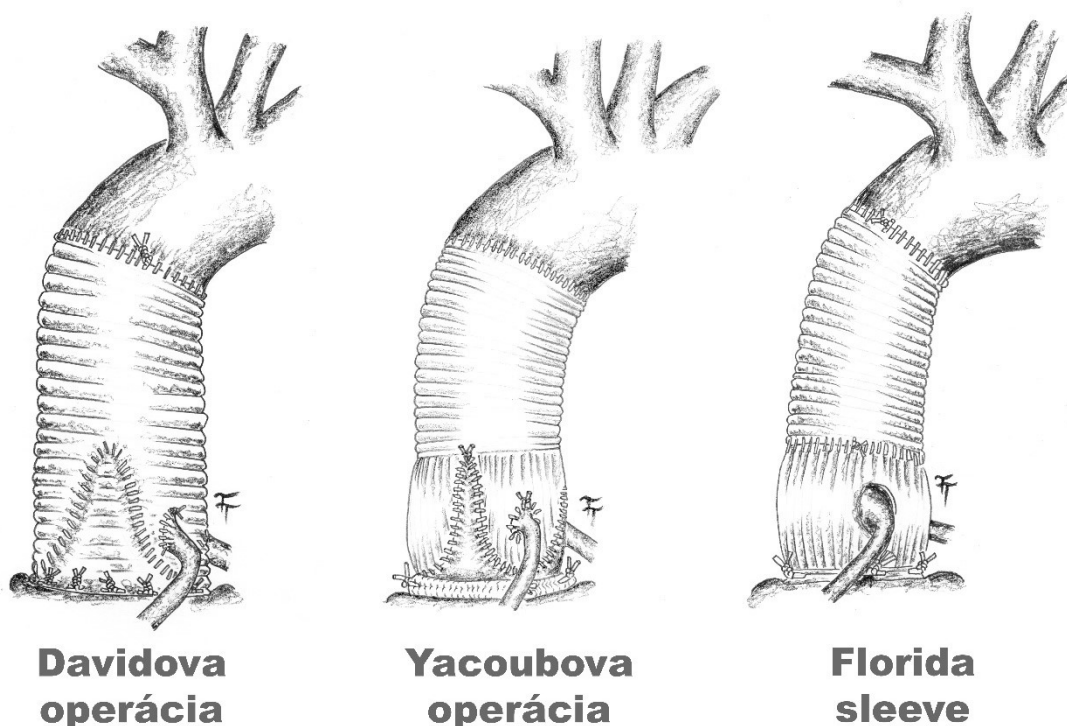
Operačné riešenie je indikované u symptomatických pacientov a tiež u asymptomatických pacientov spĺňajúcich podmienky diagnózy závažnej aortálnej regurgitácie pri známkach dekompenzácie ľavej komory, čo sa manifestuje poklesom ejekčnej frakcie a vzostupom LVESD. Pri splnení indikačných kritérií pre operáciu aortálnej chlopne a prítomnej dilatácii ascendentnej aorty viac ako 45mm, je indikovaný aj konkomitantný výkon na ascendentnej aorte (Obrázok 16).



Obrázok 16 Operačné výkony na aorte pri zachovnej operácii aortálnej chlopne pre aortálnu regurgitáciu (SKN – suprakoronárna náhrada – Wheatova operácia).

Zlatým štandardom terapie aortálnej regurgitácie je **náhrada aortálnej chlopne** mechanickou alebo biologickou náhradou, pričom výber protézy zodpovedá kritériám jej výberu pri chirurgických výkonoch pre stenózu aortálnej chlopne. Pri konkomitantnom zásahu na koreni aorty niektoré pracoviská preferujú **zachovnú operáciu**, vzhľadom na to, že tkanivo cípov môže byť nepostihnuté. Ak je koreň nedilatovaný, už z patomechanizmu vzniku regurgitácie vyplýva preferencia náhrady samotnej chlopne. Vtedy sú indikácie k zachovnej operácii sporné (IIb). Ak je prítomná dilatácia koreňa aorty, pri nepostihnutí cípov aortálnej chlopne je možné vykonať reimplantáciu aortálnej chlopne (Davidova operácia), remodeláciu aortálnej chlopne (Yacoubova operácia) alebo Florida Sleeve operáciu (Obrázok 17). Pri **Davidovej operácii** sa Valsalvov graft všíva do prstenca aortálnej chlopne a natívna chlopňa sa zvnútra graftu vyšíva do optimálnej pozície. Následne sú do tubulárneho graftu implantované ústia koronárnych artérií. **Yacoubova operácia** spočíva v náhrade aorty 2mm nad odstupmi cípov aortálnej chlopne, aortálny prstenec je

zväčša stabilizovaný extraaortálnym prstencom a koronárne artérie sú opäť implantované do graftu nahrádzajúceho koreň aorty. **Florida Sleeve** operácia ponecháva natívne odstupy koronárnych artérií, koreň aorty sa vloží dovnútra tubulárneho graftu, a v mieste sinotubulárnej junkcie sa protéza s aortou suturujú. V miestach odstupov koronárnych artérií sa protéza fenestruje. Všetky záchovné operácie aortálnej chlopne pri vhodnej indikácii vykazujú lepšiu dlhodobú stabilitu, v porovnaní so stabilitou biologickej chlopňovej náhrady, bez nutnosti užívania kumarínov. Najdôležitejším krokom je správny výber pacientov, s nepostihnutím natívnych cípov chlopne, čo je pre dlhodobé výsledky kritické. V prípade nejednoznačného nálezu, alebo neskúseného operatéra je lepšou voľbou chlopňová náhrada, ponúkajúca štandardné, očakávané dlhodobé výsledky.



Obrázok 17 Záchovné operácie aortálnej chlopne.

Pri postihnutí srdca infekčnou endokarditídou sa stanovenie diagnózy riadi **Dukeovými kritériami**. Dve veľké kritéria predstavujú pozitívnu hemokultúru v špecifických podmienkach a pozitívny nález pri zobrazovacích metódach. Medzi malé kritériá patria prítomný predisponujúci faktor, febrilita, vaskulárne zmeny, imunologické prejavy a pozitívna hemokultúra nespĺňajúca podmienky veľkých kritérií. Dve pozitívne veľké kritériá, prípadne jedno veľké a tri malé kritériá, eventuálne päť pozitívnych malých kritérií, potom znamenajú diagnózu infekčnej endokarditídy. Indikovaná je cieleňá antibiotická terapia. Chirurgická intervencia je indikovaná pri srdcovom zlyhávaní na podklade infekčnej endokarditídy, teda pri vzniku významnej regurgitácie pri poškodení cípov ktorejkoľvek chlopne, pri nekontrolovanej infekcii, alebo pri vysokom riziku

tromboembolizmu. Samotná stratégia chirurgickej intervencie sa riadi na základe anatomického postihnutia konkrétnych štruktúr srdca.

5.3 Mitrálna stenóza

Ochorenia mitrálnej chlopne, najmä teda mitrálna stenóza, bola v čase pred érou antibiotickej liečby, najčastejšou chlopňovou chybou, najmä na podklade poreumatických zmien. Pred zavedením mimotelového obehu do praxe, bola **digitálna komisurotómia** jedna z prvých kardiochirurgických intervencií na bijúcom srdci. Dnes sú poreumatické zmeny srdcových chlopní oveľa zriedkavejšou diagnózou. Najčastejším ochorením mitrálnej chlopne sa stáva jej sekundárna insuficiencia, zväčša na podklade ischemickej kardiomyopatie. Funkčne mitrálna chlopňa predstavuje komplexný mechanizmus štruktúr a súhrnu fyziologických dejov. Pre správnu funkciu mitrálnej chlopne je potrebná správna anatómia a fungovanie prstenca mitrálnej chlopne, jej cípov, šlašiniek, papilárnych svalov, ale aj svaloviny ľavej komory.

Mitrálna stenóza predstavuje zúženie ústia mitrálnej chlopne na menej ako 1,5cm². Etiologicky je zapríčinená **poreumatickými zmenami**, kalcifikáciou cípov a prstenca, vrodenými vývojovými chybami, nádorovými ochoreniami, vznikom trombóz v ľavej predsieni a vegetáciami pri infekčnej endokarditíde. Poreumatické zmeny sú vyvolané infekciou β -hemolytickými streptokokmi, ktoré vyvolávajú imunitnú reakciu, skrížene postihujúcu aj štruktúry srdcových chlopní. Najčastejšie postihuje mitrálnu a aortálnu chlopňu. Stenóza mitrálnej chlopne je u pacientov dlhodobo relatívne dobre tolerovaná. Srdcový výdaj je však závislý na sínusovom rytme, pretože systola predsieni je bezpodmienečne nutná k dostatočnému prietoku mitrálnym ústím a zabezpečením dostatočného preloadu pre ľavú komoru. Stáza pred mitrálnou chlopňou však postupne vedie k dilatácii ľavej predsieni, s progresiou fibrotických zmien v jej stene, čo je podmienkou ku vzniku fibrilácie predsieni s hemodynamickou dekompenzáciou pacienta. Navyše, vzostup tlaku pred ľavostrannými oddielmi srdca, kvantifikovateľný tlakom v zaklínení *arteria pulmonalis* (PAWP) pri pravostrannej katetrizácii, bezpodmienečne vedie ku nárastu afterloadu pravých oddielov srdca a vzniku sekundárnej trikuspidálnej regurgitácie. Vzostup PAWP nad 60 Torr vedie k postupnému nárastu rezistencie malého obehu (PAR), čo aj po odstránení primárnej príčiny (mitrálnej stenózy), vedie k pretrvávaniu pravostrannej dekompenzácie. Včasná indikácia terapie mitrálnej stenózy je tak nutnou podmienkou k dostatočnému dlhodobému pooperačnému výsledku.

Klinicky je mitrálna stenóza dlhodobo dobre tolerovaná, a u pacientov je zvyčajne asymptomatickým ochorením. Manifestácia prichádza vo forme dyspnoe (na podklade zvýšeného PAWP), hemoptyzy (na podklade ruptúry pulmonálnych žíl) a vo forme tromboembolickej choroby. Tromboembolizmus je v 40% manifestovaný ako náhla cievna mozgová príhoda, v 15% ako mezenterická príhoda a v 15% ako ischemia dolných končatín. Zvyšok tromboembolických

príhod tvoria iné netypické lokalizácie. Terapia je indikovaná pri poklese plochy ústia mitrálnej chlopne pod $1,5\text{cm}^2$ u symptomatických pacientov, a u asymptomatických pacientov s echokardiografickými znakmi dekompenzácie. Metódou prvej voľby je **perkutánná balónová komisurotómia** (PMC), ktorá je však kontraindikovaná pri prítomnosti trombu v ľavej predsieni, pri stredne závažnej mitrálnej regurgitácii, závažnej bikomisurálnej kalcifikácii, absencii komisurálnych zrastov, prítomnosti aj inej chlopňovej chyby, alebo prítomnosti indikácie pre chirurgickú revaskularizáciu. Ak je PMC kontraindikovaná, prichádza na rad chirurgické intervencia na mitrálnej chlopni. V takom prípade je záchovná operácia zriedka kedy uskutočniteľná a pacient zväčša vyžaduje **náhradu mitrálnej chlopne protézou**.

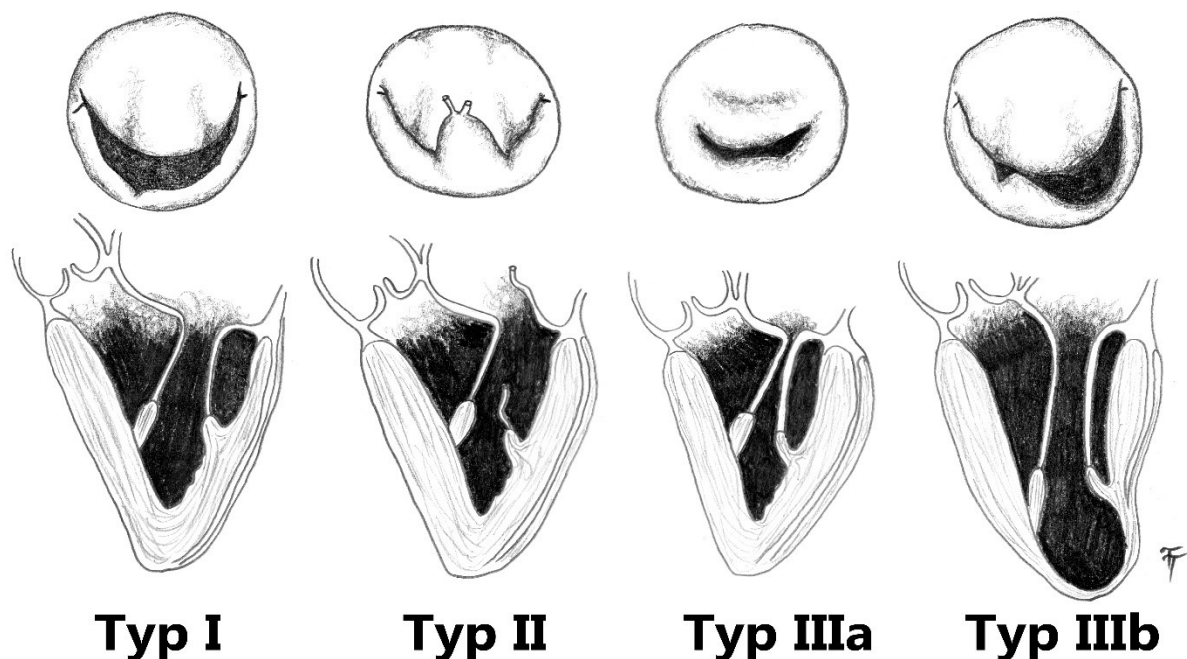
5.4 Mitrálna regurgitácia

Mitrálna regurgitácia je definovaná ako spätný tok krvi z ľavej komory do ľavej predsieni v systole. Môže byť spôsobená ischemickou chorobou srdca (funkčná mitrálna regurgitácia), myxomatóznou degeneráciou, reumatoidnou chorobou, kalcifikáciou častí chlopne, infekčnou endokarditídou, kongenitálnymi zmenami, fibrózou endokardu, myokarditídou, alebo ochoreniami kolagénu. Najčastejšie je manifestovaná funkčná sekundárna mitrálna regurgitácia na podklade ischemickej choroby srdca, kedy dochádza k rozšíreniu prstenca chlopne najmä v septálno-laterálnom rozmere, a následne ku zmene geometrie ľavej komory s posunom hlavy papilárnych svalov. Primárna mitrálna regurgitácia je najčastejšie prítomná pri myxomatóznej degenerácii (napr. Barlowova choroba) alebo fibroelastickej degenerácii. Často je manifestovaná pri vrodenom postihnutí spojivového tkaniva (napr. Marfanov syndróm, Ehlers-Danlosov syndróm a Loeys-Dietzov syndróm). Táto skupina ochorení sa spája aj s vyššou incidenciou aortálnej regurgitácie a aneurizmy aorty.

Mitrálna regurgitácia sa manifestuje najmä vo forme zhoršovania telesnej výkonnosti a progresii dyspnoe. V prípade sínusového rytmu je dlhodobo tolerovaná. Nástup fibrilácie predsiení, často na podklade fibrotických zmien v stene pri dilatácii ľavej predsieni (v dôsledku dlhodobého objemového preťaženia), vedie k progresii symptomatológie u pacienta. Medzi indikačné kritéria na operačné riešenie patria najmä klinická symptomatika a patologické echokardiografické parametre (morfologický obraz flail-u cípu chlopne, spätný holosystolický regurgitačný tok vyplňajúci aspoň polovicu ľavej predsieni, *vena contacta* viac ako 7mm, reverzný tok v pľúcnych žilách v systole, rýchlosť vlny E viac ako 1,2 m/s, pomer time velocity integral na mitrálnej a aortálnej chlopni viac ako 1,4, regurgitačné ústie viac ako 40mm^2 , regurgitačný objem minimálne 60ml, regurgitačná frakcia minimálne 50%, dilatácia ľavej komory s end-systolickým rozmerom aspoň 40mm a dilatácia predsieni). Konkrétna indikácia pacienta k operácii je založená na prítomnosti symptómov, splnení vyššie uvedených echokardiografických kritérií a znakov

dekompenzácie pacienta (dilatácia ľavej komory, dilatácia ľavej predsene, alebo prítomnosť fibrilácie predsieni).

Pre posúdenie mechanizmu vzniku mitrálnej regurgitácie z chirurgického uhla pohľadu, ako aj pre rozhodnutie o operačnej stratégii, sa najčastejšie používa **Carpentierova klasifikácia**, v širšom ponímaní potom Carpentierova triáda - zahrňujúca príčinu regurgitácie, chlopňovú léziu (štrukturálnu chybu spôsobujúcu dysfunkciu chlopne) a dysfunkciu cípu (zmeny na pohyblivosti cípov vyplývajúce z chlopňovej dysfunkcie). Dôležitá je skutočnosť, že dlhodobé výsledky plastiky mitrálnej chlopne sú závislé na príčine vzniku regurgitácie, chirurgická stratégia závisí na type dysfunkcie cípov a voľba chirurgickej techniky zasa závisí od samotnej chlopňovej lézie. Samotná klasifikácia je založená na hodnotení mobility cípov počas systoly a diastoly.



Obrázok 18 Názorné zobrazenie Carpentierovej klasifikácie.

Typ I podľa Carpentierovej klasifikácie mitrálnej insuficiencie predstavuje chlopňu s normálnou mobilitou cípov, pričom regurgitácia je spôsobená dilatáciou prstenca chlopne, alebo perforáciou cípu. **Typ II** je charakterizovaný nadmernou mobilitou cípu, pričom jeden, alebo oba cípy počas systoly prolabujú cez rovinu chlopne do priestoru ľavej predsene. Anatomická lézia zodpovedná za tento typ patológie je väčšinou prolongácia šlašínok chlopne, alebo ich ruptúra, prípadne ruptúra hlavy papilárneho svalu. Do tohto typu najčastejšie patrí aj akútna mitrálna insuficiencia ako komplikácia pri IM. **Typ IIIa** je spôsobený redukovanou mobilitou cípu ako počas systoly, tak aj počas diastoly. Najčastejšie je tento typ spôsobený zhrubnutím alebo skrátením cípu aj šlašínok chlopne, pričom môže dochádzať aj k ich fúzovaniu. Tento typ často vedie aj ku mitrálnej stenóze. **Typ IIIb** je zase charakterizovaný nedostatočnou pohyblivosťou cípu počas systoly, a vzniká ako dôsledok dilatácie komory a posunu polohy papilárnych svalov (Obrázok 18).

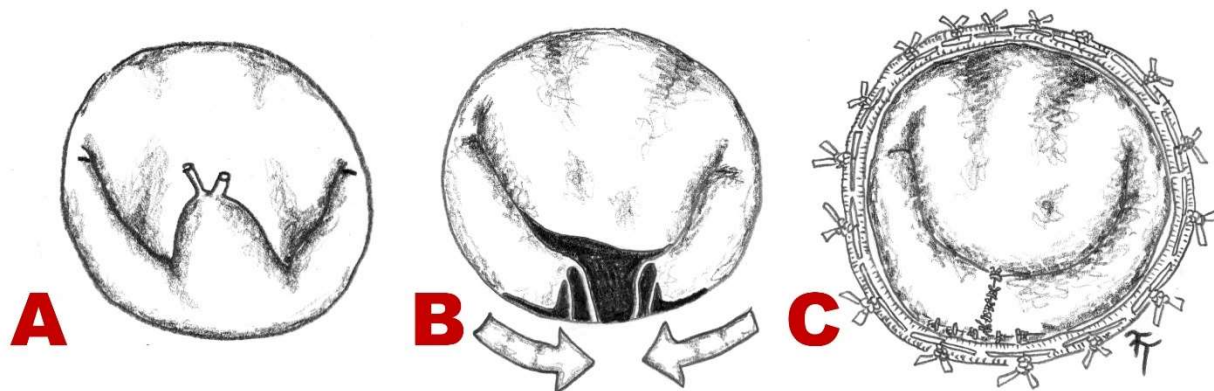
Prvotné chirurgické intervencie na mitrálnej chlopni snažiac sa o jej plastiku zahŕňali len **plikáciu anulu** v lokalite komisúr, čím v nie presne definovanej intenzite redukovali dilatovaný prstenec chlopne. Dnes je táto metóda na mitrálnej chlopni používaná azda už len pri chirurgickom riešení atrioventrikulárneho kanálu. Pri jeho použití z indikácie mitrálnej regurgitácie bol pooperačný stav často spájaný s pretrvávaním regurgitácie (v dôsledku ponechania iného, ďalšieho mechanizmu zodpovedného za vznik primárnej regurgitácie) alebo vznikom stenózy (ako dôsledku fibrózy v mieste implantácie plikačných stehov).

Po nástupe **mechanických protéz** boli tieto, zväčša neúspešné pokusy plastiky mitrálnej chlopne, zatlačené do úzadia. Koncept **anulárnej remodelácie mitrálnej chlopne** vo forme podobnej dnešným technikám sa do popredia odbornej verejnosti dostal až v roku 1968. Je potrebné zdôrazniť rozdiel medzi jednoduchým zúžením prstenca a jeho remodeláciou, teda anuloplastikou. Koncept remodelácie pozostáva z návratu veľkosti aj tvaru prstenca do podoby pred jeho dilatáciou, bez ovplyvnenia mobility cípov. Veľkosť zvoleného anuloplastického prstenca musí korelovať s fyziologickými rozmermi cípov, znižujúc tak stres pôsobiaci na ich tkanivo. Druhým, nemenej dôležitým efektom operácie, je zamedzenie ďalšej dilatácie anulu chlopne.

Pri Type I je stratégiou operácie v prvom rade zafixovanie rozmerov a polohy prstenca mitrálnej chlopne do jeho fyziologických rozmerov, s normalizáciou pomeru plochy anulu chlopne a plochy cípov. Prvým krokom k správnej plastike mitrálnej chlopne pri tomto type poruchy je kvantifikácia normálnych hodnôt priemeru mitrálneho anulu, na základe merania veľkosti predného cípu. Kvantifikácia vzdialenosti komisúr predného cípu je lepšie vykonateľná po implantácii aspoň dvoch stehov v lokalite komisúr, ktoré pomáhajú lokalizovať ich polohu počas merania. Výška predného cípu by ďalej mala korelovať s priemerom anuloplastického prstenca v smere A2-P2. V neposlednom rade, kvantifikácia výšky zadného cípu a jeho implementácia do navýšenia priemeru implantovaného prstenca, najmä pri nadpriemernej výške zadného cípu, zabraňuje pooperačnému vzniku systolického dopredného pohybu predného cípu (systolic anterior motion) (SAM). SAM je ťažšie predvídateľná pooperačná komplikácia vedúca jednak k mitrálnej nedostatočnosti, jednak k obštrukcii výtokového traktu ľavej komory.

Prolaps predného cípu pri type II viedol v minulosti k zavedeniu širšieho množstva stratégií plastiky mitrálnej chlopne. Ani jedna z techník však nie je univerzálnou a voľba najefektívnejšej stratégie závisí na anatomických pomeroch, medzi ktoré patrí: šírka segmentu (alebo segmentov podliehajúcich prolapsu), výška prolapsu a poškodenie spôsobujúce prolaps (najčastejšie predĺženie, alebo ruptúra šlašinky). Znovu je potrebné pripomenúť, že základom je dôkladné vyhodnotenie Carpentierovej triády predoperačne. Podľa výsledkov tohto hodnotenia sa potom volí operačná technika, pričom medzi najčastejšie používané patrí **triangulárna resekcia predného**

cípu (pri malej prolabujúcej časti cípu), **posun papilárnych svalov** (pri elongácii šlašiniiek predného cípu), **transpozícia** (sekundárnych šlašiniiek predného cípu chlopne, alebo šlašiniiek zadného cípu mitrálnej chlopne) a **implantácia gore-texových nových šlašiniiek** (najčastejšie pri ruptúre natívných šlašiniiek predného cípu).



Obrázok 19 Plastika prolapsu zadného cípu mitrálnej chlopne v segmente P2 kvadrangulárnou resekciou, slidingom a implantáciou anuloplastického prstenca (A – prolabujúci segment P2 pri ruptúre primárnych šlašiniiek, B – stav po resekcii prolabujúcej časti P2, viditeľné suficientné šlašinky na okrajoch ponechaných častí zadného cípu, C – stav po sutúre a implantácii anuloplastického prstenca).

Prolaps zadného cípu pri type II je najčastejším mechanizmom vzniku mitrálnej regurgitácie. Oblúbenou operačnou technikou je triangulárna alebo kvadrangulárna **resekcia postihnutej časti cípu**. Pri väčšej šírke prolabovanej časti je možné kvadrangulárnu resekciu doplniť o posun (**sliding**) ponechaných častí cípu (Obrázok 19). Ak prolaps postihuje viac ako jeden segment, je možnosťou voľby použitie **arteficiálnych gore-texových šlašiniiek**. Prolaps komisúry pri type II mitrálnej regurgitácie je najčastejšie spôsobený infekčnou endokarditídou a ruptúrou šlašinky, menej často potom degeneratívnym postihnutím cípu chlopne. Rozlišujeme limitovaný prolaps komisúry, ktorý postihuje tkanivo v rozsahu menej ako 5mm od komisúry, alebo veľký prolaps komisúry, zasahujúci rozsiahlu parakomisurálnu oblasť. Operačné techniky obsahujú kvadrangulárnu resekciu, sutúru parakomisurálnych častí cípov a implantáciu nových šlašiniiek. Niekedy samotná implantácia šlašiniiek zabezpečí dostatočne stabilné výsledky plastiky.

Najčastejšou etiológiou vzniku regurgitácie typu IIIa je reumatoidné ochorenie s fúziou šlašiniiek a komisúr, a so zhrubnutím, retrakciou a kalcifikáciou cípov chlopne. Fúzia komisúr môže byť peroperačne riešená komisurotómiou. Mobilizácia cípov si často vyžaduje resekciu fúzovaných zhrubnutých šlašiniiek, ich rozdelenie alebo fenestráciu. V prípade, že je operácia indikovaná pre dominanciu stenózy mitrálnej chlopne, nie je implantácia anuloplastického prstenca vždy nutná. Jedná sa predovšetkým o pacientov so zachovanou funkciou ľavej komory, za podmienok prítomnosti nanajvýš miernej dilatácie ľavej komory a zachovanej geometrii a rozmerov mitrálneho prstenca. Tento typ mitrálnej regurgitácie má patofyziologický podklad vo viacerých anatomických

častiach mitrálnych chlopie, a komplexnosť postihnutia by mala byť dôležitým faktorom zvaženia medzi náhradou a plastikou mitrálnych chlopie. Najdôležitejšími faktormi, ktorých zvaženie je pri indikácii plastiky chlopie nutné si uvedomiť, sú voľnosť pohybu predného cípu a rozsah poškodenia subvalvulárneho aparátu.

Pri type IIIb je znížená systolická pohyblivosť cípu šlašinky, ktorá je inak štrukturálne nepostihnutá. Mechanizmom vzniku je zmena geometrie ľavej komory s apiko-laterálnym posunom hlavy papilárneho svalu, čo je najčastejšie dôsledkom ischemickej choroby alebo idiopatickej kardiomyopatie. Najzákladnejšou formou plastiky je **implantácia anuloplastického prstenca** so zmenšením priemeru chlopie, ktorá môže byť u vybraných pacientov doplnená o **resekciu sekundárnych šlašín** na prednom cípe, alebo o priblíženie papilárnych svalov.

Systolický predný pohyb predného cípu (SAM) predstavuje dislokovanie distálnej časti tela predného cípu mitrálnych chlopie do výtokovej časti ľavej komory (LVOT) v systole, čo vedie k jej čiastočnej dynamickej obštrukcii a/alebo mitrálnych regurgitácii. Medzi predispozície, ktoré zvyšujú riziko vzniku SAM po plastike mitrálnych chlopie, patria prítomnosť nadbytočného tkaniva predného alebo oboch cípov, zmenšený uhol medzi rovinou mitrálnych a aortálnych chlopie a, v neposlednom rade, malý mitrálny anulus. Ako rizikový sa uvádza rozmer predného cípu viac ako 3cm a zadného cípu viac ako 2cm. Ďalším rizikovým parametrom je uhol medzi rovinou aortálnych a mitrálnych chlopie viac ako 120°. V prítomnosti SAM pri nadštandardnej veľkosti zadného cípu je indikovaná oválna resekcia tela zadného cípu s jeho následnou sutúrou, alternatívou je potom implantácia Gore-texovej šlašinky medzi voľný okraj zadného cípu a prislúchajúci papilárny sval, čo by malo viesť k obmedzeniu jeho predného systolického pohybu. Treťou možnosťou je **Alfieriho plastika**, kedy sa naloží sutúra medzi A2 segment predného cípu a P2 segment cípu zadného, čím sa vytvorí dvojlúmenová chlopňa.

Široko akceptovanou stratégiou terapie mitrálnych chlopie v súčasnosti je uprednostnenie **plastiky chlopie** pred jej chirurgickou náhradou. Ideálne by mal každý pacient podstúpiť plastiku chlopie s dlhodobou stabilným výsledkom. Štúdie však naznačujú, že v reálnom svete efektívnosť vykonania plastiky mitrálnych chlopie ovplyvňuje široké spektrum faktorov, ako na strane poškodenia samotnej chlopie a pacienta, tak aj na strane skúseností chirurga.

Predoperačná stratifikácia pacientov a echokardiografických nálezov na mitrálnych chlopiach môže do značnej miery kategorizovať pacientov so širokým spektrom postihnutia mitrálnych chlopie, čím chirurgovi naznačuje cestu optimálneho postupu. Vo všeobecnosti možno povedať, že postihnutie predného cípu prináša horšie dlhodobé výsledky plastiky chlopie a multisegmentálne postihnutie zadného cípu, v porovnaní s unisegmentálnym postihnutím, je chirurgicky ťažšie korigovať. Je publikovaných viacero stratifikácií komplexity postihnutia chlopie u myxomatózných

degenerácii. Tabuľka 5 predstavuje skórovací systém, pri ktorom skóre 1 znamená jednoduchú plastiku, skóre 2-4 stredne náročnú chirurgickú intervenciu a skóre 5 nutnosť komplexnej chirurgickej korekcie chyby. Výsledné skóre tak určuje do značnej miery riziko nemožnosti, alebo neefektivity vykonania plastiky mitrálnej chlopne pre chirurga, a malo by viesť ako ku zväženiu operačnej stratégie, tak aj ku výberu optimálneho operačného tímu. Netreba opomenúť skutočnosť, že podobné skórovacie systémy nie sú kardiologickými spoločnosťami doposiaľ jednoznačne prijaté ako širokouznávaná indikácia, alebo kontraindikácia pokusu o plastiku mitrálnej chlopne, a sú len akousi pomôckou v dialógu kardiológ-kardiochirurg.

Tabuľka 5 Stratifikácia rizika plastiky mitrálnej chlopne pri myxomatóznom postihnutí.

Anatomický faktor	body	Anatomický faktor	body
Segmentálny prolaps P1	1	Prolaps anterolaterálnej komisúry	2
Segmentálny prolaps P2	1	Prolaps posteromediálnej komisúry	2
Segmentálny prolaps P3	1	Reštrikcia cípu	2
Segmentálny prolaps A1	1	Kalcifikácia cípu, alebo papilárneho svalu bez postihnutia prstenca chlopne	2
Segmentálny prolaps A2	1	Kalcifikácia prstenca	3
Segmentálny prolaps A3	1	Stav po plastike mitrálnej chlopne	3
Náročnosť chirurgickej intervencie			skóre
Jednoduchá plastika mitrálnej chlopne			1
Stredne náročná chirurgická intervencia			2 - 4
Komplexná chirurgická korekcia chyby			≥ 5

Náhrada mitrálnej chlopne ostáva použiteľnou operačnou modalitou pre každého pacienta, u ktorého nie je možná jej plastika. Z chirurgického hľadiska, pre dlhodobé benefity pacienta po náhrade mitrálnej chlopne, je jednou z najdôležitejších súčastí operačného postupu zachovanie subvalvulárneho aparátu. Kritériá pre dodržanie podmienky zachovania subvalvulárneho aparátu sú však podľa jednotlivých autorov značne diskrepantné, a ponechanie šlašiniek len zadného mitrálneho cípu sa uznáva ako dodržanie pravidla. Antikoagulačný protokol, ktorého dodržiavanie môže spôsobiť značné rozdiely v incidencii pooperačných komplikácií, sa v jednotlivých krajinách po náhrade mitrálnej chlopne protézou môže výrazne líšiť. Miera remodelácie ľavej komory je,

podľa viacerých autorov, pri kompletnom ponechaní subvalvulárneho aparátu mitrálnej chlopne po jej náhrade veľmi podobná stavu po plastike chlopne.

V súčasnosti, vzhľadom na všeobecné starnutie populácie, rastie zastúpenie starších pacientov, vyžadujúcich operačné alebo intervenčné riešenie aj mitrálnej regurgitácie. Napriek tomu, že indikácia tejto skupiny k samotnej operácii môže so sebou prinášať nerozhodnosť ako na strane pacienta, tak na strane kardiológa, množstvo štúdií potvrdzuje akceptovateľné krátkodobé, aj dlhodobé výsledky chirurgickej intervencie. V posledných rokoch sa realizujú plastiky mitrálnej chlopne aj v tejto vekovej skupine pacientov. Tomasso a kol. v roku 2021 publikovali meta-analýzu, ktorá potvrdila benefit v horizonte krátkodobých aj dlhodobých výsledkov po operácii mitrálnej chlopne u pacientov starších ako 75 rokov. Navyše, štúdia potvrdila výrazne lepšie výsledky pri sledovaní prežívania pacientov v krátkodobom horizonte pri možnosti prevedenia plastiky mitrálnej chlopne. Meta-analýza dokonca potvrdila benefit plastiky mitrálnej chlopne u starších pacientov aj pri dlhodobom sledovaní. Viacero ďalších štúdií z posledného obdobia opakovane potvrdilo dôležitosť skorej indikácie pacientov, najmä v kohorte starších pacientov, k operácii mitrálnej chlopne. Autori zvyčajne dokumentujú zhoršenie pooperačných výsledkov pri odklade operácie a rovnako poukazujú na fakt, že až polovica pacientov starších ako 75 rokov, nie je vôbec referovaná na multiodborovom indikačnom seminári z dôvodu vysokej rizikovosti, alebo vysokého veku. Dôležité je zistenie, že širšie zavádzanie plastiky mitrálnej chlopne na jednotlivých pracoviskách môže viesť ku skráteniu operačného času, ako aj času trvania mimotelového obehu a klemu aorty (zlepšenie zručností operačného tímu), respektíve ku rovnakým časom operácie, aké sú dosahované pri náhradách mitrálnej chlopne. Predĺženie trvania ventilačnej podpory pri dlhom trvaní mimotelového obehu tak už prestáva byť dôvodom k uprednostneniu náhrady mitrálnej chlopne pred jej plastikou, a to aj v skupine starších pacientov.

Väčšina meta-analýz favorizuje plastiku mitrálnej chlopne pred jej náhradou z pohľadu množstva parametrov, medzi ktoré patria najmä krátkodobé, ako aj dlhodobé prežívanie pacientov, riziko nutnosti podstúpenia reoperácie, riziko tromboembolických príhod, ako aj riziko srdcového zlyhávania. Iné systematické práce popisujú nižšiu mortalitu po plastike mitrálnej chlopne, rozdiel v riziku reoperácie však už nenachádzajú. Pri prísnom dodržaní podmienky ponechania subvalvulárneho aparátu pri náhrade mitrálnej chlopne zvyčajne analýzy nenachádzajú medzi skupinou pacientov po plastike mitrálnej chlopne a po jej náhrade rozdiel ani v operačnej mortalite, ani v dlhodobom prežívaní, či poklese ejekčnej frakcie ľavej komory (LVEF), alebo incidencie komplikácií, ktoré majú spojitosť s chlopňou. Najdôležitejším rizikovým faktorom reoperácie po plastike mitrálnej chlopne je reziduálna pooperačná insuficiencia chlopne ihneď po primoooperácii. Chirurgické intervencie sa individuálne vždy líšia, jednak v metóde anuloplastickej techniky, tak v

použitom type anuloplastického prstenca, ako aj v type zásahu na šlašinkách a iných častiach chlopne. Progresívna degenerácia je základným mechanizmom vzniku pooperačnej recidivujúcej mitrálnej regurgitácie. V súčasnosti sa akceptujú štyri faktory ovplyvňujúce riziko nutnosti reoperácie a zlyhania plastiky, medzi ktoré patrí vek pacienta menej ako 60 rokov, indexovaný diameter anuloplastického prstenca $\geq 19\text{mm/m}^2$, nepoužitie anuloplastického prstenca a mitrálna regurgitácia v čase ukončenia operácie ≥ 1 stupeň. Čo najpresnejšia stratifikácia pacienta a echokardiografický popis intenzity, rozsahu a mechanizmu regurgitácie, s následným triezvym zhodnotením optimálnej terapie, sú primárnou podmienkou úspešnosti operácie a dosiahnutia optimálnych výsledkov pre každého pacienta.

5.5 Získané chlopňové chyby trikuspidálnej a pulmonálnej chlopne

Trikuspidálna chlopňa podlieha oveľa častejšie regurgitácii v porovnaní so stenózou. Sčasti je za to zodpovedný nie úplne anatomicky definovaný anulus trikuspidálnej chlopne, ktorý pri srdcovom cykle varíruje plochou až v rozsahu 30%. Táto dynamickosť štruktúry vedie pri objemovom preťažení k jeho častej dilatácii. **Trikuspidálna regurgitácia** je najčastejšie chybou sekundárnou, na podklade ochorení iných štruktúr srdca. Medzi podmienujúce diagnózy najčastejšie patrí mitrálna regurgitácia, aortálna stenóza, alebo ischemická choroba srdca. Preťaženie malého obehu so vzostupom tlaku za pravým srdcom, alebo zmena geometrie ľavej komory, na ktorej je funkčne bezpodmienečne závislá aj pravá komora, sú najčastejším patomechanizmom vzniku trikuspidálnej regurgitácie. Trikuspidálna regurgitácia je definovaná echokardiografickými parametrami, medzi ktoré patrí *vena contracta* viac ako 7mm, polomer proximal isovelocity surface area (PISA) viac ako 9mm, reverzný tok v hepatických žilách v systole, vlna E na trikuspidálnej chlopni najmenej 1 m/s, plocha regurgitačného ústia najmenej 40 mm² a regurgitačný objem najmenej 45ml.

Trikuspidálna stenóza je diagnostikovaná pri transvalvulárnom tlaku na trikuspidálnej chlopni najmenej 5 Torr. Indikácia izolovanej operácie trikuspidálnej chlopne je veľmi vzácna, najmä pre jej sekundárny charakter, a je podmienená zachovanou funkciou pravej komory. Pri záchovej operácii trikuspidálnej chlopne s adekvátnym funkčným efektom pri poklese funkcie pravej komory môže dôjsť k jej tlakovému preťaženiu, čo je závažnou pooperačnou komplikáciou.

Častejšie je výkon na trikuspidálnej chlopni konkomitantným výkonom pri operácii inej štruktúry srdca. Pri indikácii konkomitantnej operácie sú už indikácie benevolentnejšie a nie sú jednoznačne podmienené prítomnosťou závažnej trikuspidálnej regurgitácie. **Dreyfus** bol zakladateľom myšlienky, že započatá **dilatácia prstenca trikuspidálnej chlopne** je rizikovým faktorom vzniku neskoršej trikuspidálnej regurgitácie. Teda, ak v čase operácie vyvolávajúcej príčiny dilatácie prstenca trikuspidálnej chlopne nie je prítomná trikuspidálna regurgitácia, ale už

je prítomná dilatácia trikuspidálneho prstenca nad kritický rozmer, aj po odstránení vyvolávajúcej príčiny dochádza v budúcnosti k ďalšej dilatácii trikuspidálneho prstenca a manifestácii trikuspidálnej regurgitácie. Tá je manifestovaná najmä zlyháváním pravého srdca, teda hepatálnou malfunkciou a periférnymi edémami. V súčasnosti sa uvažuje nad ďalšími parametrami, ktoré by naznačovali rozbehnutý patomechanizmus neskoršieho vzniku trikuspidálnej regurgitácie, a boli indikáciou ku konkomitantnému výkonu na trikuspidálnej chlopni. V súčasnosti je však indikáciou konkomitantnej operácie závažná trikuspidálna regurgitácia, alebo dilatácia trikuspidálneho prstenca nad 21mm/m².

Anatómia trikuspidálnej chlopne podmieňuje dilatáciu trikuspidálneho prstenca najmä v rozsahu odstupu predného a zadného cípu. Navyše, v lokalite odstupu septálneho cípu trikuspidálnej chlopne prebieha prevodový systém srdca. Preto sa zmenšenie, alebo stabilizácia anulu trikuspidálnej chlopne vykonáva **implantáciou otvoreného anuloplastického prstenca** v rozsahu odstupu predného a zadného cípu. V minulosti boli aplikované aj iné chirurgické stratégie, najmä teda **bikuspidalizácia trikuspidálnej chlopne**, kedy bol plikáciou vyradený jej zadný cíp, čo viedlo k zmenšeniu prstenca. Druhou používanou metódou bola **DeVega plastika**, kedy bol anulus zmenšený dvomi pokračujúcimi stehmi v rozsahu predného a zadného cípu. Výsledky týchto postupov však sprevádzalo vyššie riziko pooperačného zlyhania plastiky, preto sa od nich dnes upúšťa. Ostávajú však alternatívou pri niektorých špecifických peroperačných situáciách.

V súčasnosti rastie zastúpenie trikuspidálnej regurgitácie na podklade infekčnej endokarditídy, najmä u intravenózných užívateľov drog. Tu je výkon indikovaný v závislosti na indikačných kritériách infekčnej endokarditídy. Stenóza trikuspidálnej chlopne je veľmi vzácnym ochorením, najčastejšie spôsobeným tumoróznym procesom v pravej predsieni, ktorý obturuje ústie trikuspidálnej chlopne. Opäť je stratégia chirurgickej intervencie závislá na rozsahu primárneho ochorenia.

Choroby pulmonálnej chlopne sú vzhľadom na tlakové pomery vo výtokovom trakte pravej komory raritnou diagnózou. Chirurgická intervencia je indikovaná v závislosti na symptomatológii pacienta a echokardiografickom náleze. Častejšie sa stretávame s **ochorením homograftu** v pulmonálnej pozícii u pacientov, ktorí v mladom veku podstúpili Rossovú operáciu. Homograft včasnejšie podlieha degeneratívnym procesom so vznikom stenózy. Terapia môže byť intervenčná, **dilatáciou balónikom**. Pri nemožnosti jej prevedenia je potom u symptomatických pacientov so závažným postihnutím indikovaná **náhrada postihnutých častí homograftu** protézou, alebo novým homograftom.

6 Vybrané vrodené srdcové chyby v detskom veku (Adrián Kolesár)

Vrodené srdcové chyby (vitium cordis congenita – VCC) v detskom veku ohrozujú malého pacienta priamo na živote, a zväčša je nutná ich včasná chirurgická korekcia. Veľmi často sa kombinujú vrodené vývojové chyby viacerých štruktúr - združovanie a koincidencia vrodených vývojových chýb srdca je typická a izolovaná manifestácia postihnutia jedinej štruktúry je skôr výnimkou. Vrodené vývojové chyby môžeme deliť na necyanotické a cyanotické. U **cyanotických chýb** dochádza k miešaniu krvi pravo-ľavým skratom, čo spôsobuje hyposaturáciu krvi vo veľkom obehu. **Necyanotické** vrodené vývojové chyby potom obsahujú ľavo-pravý skrat, alebo k miešaniu krvi pravých a ľavých srdcových oddielov vôbec nedochádza. Vrodené vývojové chyby, s ktorými sa stretáva kardiochirurg venujúci sa detskej kardiochirurgii, vedú zvyčajne bez chirurgickej korekcie ku včasnej smrti alebo rýchlej progresii srdcového zlyhávania, s vysokým rizikom smrti vo včasnom detskom veku. Ich chirurgická korekcia je tak bezpodmienečne nutná. **Korekcia** môže byť **jednodobá**, kedy je počas jedinej operácie vykonaná korekcia všetkých chýb srdca. Podmienkou takejto intervencie je dostatočné vyvinutie všetkých oddielov srdca, aby bolo srdce schopné definitívnu cirkuláciu okamžite tolerovať. Častejšie je preto postup **viacdobý**, kedy je počas prvej operácie snaha korigovať obeh do stavu, ktorý je schopné poškodené srdce tolerovať. Cieľom je dosiahnuť stav, ktorý je pre pacienta klinicky zvládnuteľný a súčasne vedie k primeranému zaťaženiu menej vyvinutých štruktúr. Táto korekcia vedie k postupnému prispôsobeniu sa menej vyvinutých štruktúr srdca na cieľovú formu cirkulácie. V druhej, prípadne tretej dobe, je potom obeh modifikovaný do najlepšej možnej formy pre budúci život pacienta. Definitívna forma cirkulácie nemusí bezpodmienečne kopírovať cirkuláciu plne fyziologickú, a v niektorých prípadoch je jedinou možnosťou síce nefyziologická, ale pre pacienta najmenej symptomatická anatomická konštelácia. Okrem závažnejších VCC, popísaných v nasledujúcich kapitolách, môže byť v detskom veku symptomatický aj defekt interatriálneho septa a Ebsteinova anomália trikuspidálnej chlopne, dokonca aj s nutnosťou ich riešenia už u detského pacienta.

6.1 *Ductus arteriosus apertus*

Otvorený *ductus arteriosus s. ductus Botalli* je perzistencia otvorenej spojky medzi aortou a *truncus pulmonalis*. Ductus je potrebný pri intrauterinnej cirkulácii plodu (umožňuje oxygenovanej krvi z placenty obchádzať pľúca a privádza výživu a kyslík priamo do veľkého obehu) a spontánne by sa mal uzavrieť na druhý až tretí deň po narodení. Jeho neuzavretie vedie k preťaženiu pulmonálnej cirkulácie na jednej strane a ku systémovej hypoperfúzi na strane druhej (krv sa z aorty vracia do pľúc).

Medzi hlavné rizikové faktory tejto vrodenej vývojovej chyby je pôrod pred 28. gestačným týždňom, nadmerná infúzna terapia, respiračná insuficiencia, sepsa, fototerapia a aplikácia furosemidu. Otvorený *ductus arteriosus* vedie u novorodencou k bronchopulmonálnej dysplázii, nekrotizujúcej enterokolitíde, renálnej insuficiencii, diastolickému srdcovému zlyhávaniu, zaostávaniu neurologického vývoja a retinopatii. Môže byť priamou príčinou mortality novorodencov. Na druhej strane, v teréne ťažkej pľúcnej hypertenzie, alebo iných komplexných vrodených srdcových chýb, perzistentný *ductus arteriosus* dovoľuje zachovanie systémovej cirkulácie skratom z *truncus pulmonalis* do aorty. Avšak pri jeho izolovanom výskyte je skrat opačný, čo preťažuje pulmonálny obeh.

Pred érou echokardiografie bola diagnostika patentného *ductus arteriosus* založená na prítomnosti **kardiomegálie** na röntgenovom obraze, **edému pľúc** a **šelestu**. Prvá chirurgická terapia tohto defektu bola vykonaná v roku 1938. V roku 1972 Elliot a Starling prvýkrát poukázali na úlohu prostaglandínov pri patofyziológii vzniku tejto patológie (otvorený *ductus* je aktívny stav udržiavaný pôsobením prostaglandínov, predovšetkým PGE₂). Od roku 1976 sa ako prostaglandínový antagonist preto začal na liečbu otvoreného duktu používať chlorochín a od roku 1977 indometacín.

Či už je dieťa narodené v termíne alebo predčasne, uzatvorenie *ductus arteriosus* môže byť oneskorené, alebo zlyhať úplne. Toto riziko však pri predčasných pôrodoch signifikantne stúpa. Za patologické je možné definovať pretrvávanie *ductus arteriosus* po treťom dni po pôrode. Pretrvávanie otvoreného *ductus arteriosus* ihneď po pôrode, pri absencii iných vrodených vývojových chýb, spôsobí reverziu toku smerom z aorty do *truncus pulmonalis*. Pľúcny obeh je tak dočasne objemovo preťažený a systémový obeh je hypovolemický, čo sa nazýva „**ductal steal**“. Počas vnútromaternicového vývinu ostáva *ductus arteriosus* otvorený vďaka prostaglandínovým receptorom. Na jednej strane je v tomto štádiu vývoja vyššia expresia receptorov pre tieto látky, jednak je ich systémovej cirkulácia vyššia. Kyslík pôsobí na *ductus arteriosus* ako konstriktor. Hemodynamicky je *ductus arteriosus* taktiež variabilný. Kratšia dĺžka *ductus arteriosus* vedie k jeho vyššiemu prietoku. Prietok zvyšuje aj vyššia systémovej vaskulárna rezistencia, a na druhej strane pokles rezistencie pulmonálneho riečiska. Ďalej prietok zvyšujú prostaglandíny a nižšia viskozita krvi.

Neskorá diagnostika perzistujúceho *ductus arteriosus* má významné klinické dôsledky a preto je nutné správne diagnostikovať významnosť tohto skratu. Najčastejšie symptomatológia zahŕňa kardiovaskulárne, obličkové, respiračné a gastrointestinálne prejavy. Medzi najcharakteristickejšie kardiovaskulárne symptómy patrí **široká pulzná vlna, hypertenzia a počuteľný šelest**. Turbulentné prúdenie krvi v *ductus arteriosus* produkuje typický šelest pre túto diagnózu.

Objemové preťaženie pľúcneho riečiska ďalej objemovo preťažuje aj ľavé oddiely srdca. Pokles systémovej perfúzie je charakteristický najmä počas diastoly, čo výrazne ovplyvňuje myokard, vzhľadom na jeho závislosť od cirkulácie počas tejto fázy srdcového rytmu. Ďalej sa cirkulačné zmeny spôsobené hypoperfúziou prejavujú na obličkách retenciou tekutín, metabolickou acidózou a oligúriou. V laboratórnom obraze je hyponatrémia a elevované koncentrácie kreatinínu. Ultrazvukové vyšetrenie môže potvrdiť nulový, ba až reverzný tok renálnymi artériami v diastole. Hypoperfúzia aktivuje renín-angiotenzín-aldosterónovú cestu, s následným spätným vstrebávaním sodíka a vody. Supranormálna pľúcna cirkulácia s objemovým preťažením vedie k pľúcnemu edému, nutnosti asistovanej ventilácie, krvácaniu do pľúc a bronchopulmonálnej dysplázii. Objemové preťaženie zníži pľúcnu rezistenciu, čo znovu zvyšuje objem krvi pretekajúci cez *ductus arteriosus*. Deficit surfaktantu v teréne predčasne narodených detí naďalej zvyšuje riziko vzniku pľúcneho edému. Systémová hypotenzia a reverzný tok počas diastoly následne spôsobí aj gastrointestinálnu hypoperfúziu.



Obrázok 20 *Ductus arteriosus apertus* s koarktáciou aorty v obvyklej lokalizácii.

Podозrenie na patentný *ductus arteriosus* môžeme predpokladať pri kumulácii viacerých symptómov, medzi ktoré patrí klinický stav, laboratórne parametre a špecifický röntgenologický nález (Obrázok 20). Na jednoznačné potvrdenie alebo vyvrátenie samotnej diagnózy, je však nutná echokardiografia. Novorodenec je prezentovaný prítomnosťou dyspnoe, širokým pulzom, hypertenziou, malnutričou a odmietaním príjmu potravy, a v neposlednom rade **holosystolickým šelestom**. Laboratórne vyšetrenie poukazuje na acidózu a eleváciu zápalových markerov, najmä C-

reaktívneho proteínu. Následne dochádza k elevácii B-typu natriuretického peptidu a troponínu T. Röntgen hrudníka dokumentuje kardiomegáliu a pulmonálnu kongesciu. Podobný súbor znakov však môže byť prítomný aj u novorodencov s inými vrodenými vývojovými chybami. Echokardiografia je zlatým štandardom vyšetrovacích metód poukazujúc na anatómiu aj patofyziológiu perzistentného *ductus arteriosus*. Hodnotia sa parametre ako priemer *ductus arteriosus* a jeho hemodynamika, ako aj hemodynamické parametre ľavej predsieni a komory, ale aj periférnej cirkulácie, najmä v *arteria renalis*. Priemer *ductus arteriosus* väčší ako 1,5 mm, meraný v prvých 31 hodinách po pôrode u novorodencov narodených pred 29 týždňom, je najlepším skorým prediktorom patentného *ductus arteriosus*, so senzitivitou 83% a špecificitou až 90%. Ďalšími hodnotenými parametrami sú prietok cez *ductus arteriosus*, veľkosť ľavej predsieni, plniace tlaky ľavej predsieni a prítomnosť reverzného toku v strednej cerebrálnej, alebo hornej mezenterickej artérii. Dôležitým markerom je pulzatilný tok cez *ductus arteriosus*, čo potvrdzuje vysoký prietok skratom a vyrovnanie tlakov v aorte a v *truncus pulmonalis* na konci diastoly. Vysoké plniace tlaky ľavej predsieni taktiež potvrdzujú objemové preťaženie ako pľúcnej cirkulácie, tak aj ľavých srdcových oddielov. Absencia toku na konci diastoly, alebo prítomnosť reverzného toku v strednej cerebrálnej, alebo hornej mezenterickej artérii, už svedčia pre negatívny vplyv na periférnu cirkuláciu.

Terapia patentného *ductus arteriosus* vedie k jeho uzatvoreniu, alebo minimalizácii vplyvov na cirkuláciu. Terapiu delíme na konzervatívnu, farmakologickú, chirurgickú a endovaskulárnu. **Konzervatívna terapia** má za cieľ znížiť preload ľavej komory a zlepšiť výmenu plynov v preťaženom pľúcnom riečisku. Furosemid na jednej strane optimalizuje obeh, na strane druhej negatívne vplyva na fyziologické uzatvorenie duktu, navyše jeho aplikácia vedie k elevácii koncentrácií prostaglandínov s ďalším nežiadúcim efektom. Vhodný je invazívny alebo neinvazívny respiračný režim s pozitívnym end-expiračným tlakom 5 cm vodného stĺpca. Optimalizácia respirácie má ďalej protektívny efekt aj na ľavú komoru srdca. Ďalším bodom liečby je zvýšenie hematokritu nad 35% až 40% za účelom zvýšenia viskozity krvi a zníženia prietoku cez *ductus arteriosus*. Farmakoterapia je od čias objavenia úlohy prostaglandínov v udržaní *ductus arteriosus* kľúčovým bodom terapie jeho patologického pretrvávania. Inhibítory prostaglandínov vedú k prirodzenej konstrikcii *ductus arteriosus*. Využívané sú najmä neselektívne inhibítory ako indometacín, ibuprofen a acetaminofen. Dôležitý je manažment ostatných liekov a ich interakcií a to najmä v spojitosti s gentamicínom (nefrotoxicita) a s glukokortikoidmi (riziko vzniku perforácie gastrointestinálneho traktu). Zlyhanie farmakoterapie je indikáciou chirurgickej alebo endovaskulárnej intervencie. Najstaršou terapiou patentného *ductus arteriosus* je **chirurgická ligácia**. Chirurgický výkon je vykonaný cestou ľavostrannej torakotómie s aplikáciou vaskulárneho

klípu. Zmena hemodynamických pomerov vedie k okamžitým zmenám hemodynamiky cirkulácie, napriek tomu je zaťažená širokým spektrom komplikácií, medzi ktoré patrí bronchopulmonálna dysplázia, chylothorax a kardiopulmonálne zlyhanie. Literatúra pre intervenciu neudáva žiadne kontraindikácie. V súčasnosti je zavádzaná metóda **transvenózneho oklúzie ductus arteriosus**. Sú už publikované prvé výsledky perkutánnej intervencie u novorodencov s hmotnosťou menej ako 2 kilogramy. Tie predbežne potvrdzujú skoršiu pulmonálnu rehabilitáciu po perkutánnej intervencii v porovnaní s chirurgickým otvoreným prístupom. Ako možná komplikácia perkutánneho postupu je uvádzaná dislokácia zariadenia do pulmonálneho riečiska.

Poslednou otázkou ostáva správne načasovanie terapie a prípadnej intervencie u týchto pacientov. Vo všeobecnosti by sa s liečbou malo začať do 12 hodín od pôrodu, alebo pri prvých známkach hemodynamickej instability. Profylaktická terapia indometacinom by mala byť indikovaná do 12 hodín od pôrodu tak pri predčasnom pôrode aj u novorodencov s veľmi nízkou pôrodnou hmotnosťou. Štúdie dokazujú, že včasná aplikácia indometacínu znižuje riziko intracerebrálneho krvácania a nutnosť chirurgickej intervencie. Na druhej strane, indometacín neznižuje incidenciu chronických pľúcnych ochorení, ani neurologické výsledky. Podľa súčasných vedomostí profylaktická aplikácia indometacínu paušálne u všetkých novorodencov nie je indikovaná. Odporúčaný je však včasný skrining patentného *ductus arteriosus*, aby prípadná cieleňá terapia mohla byť započatá ešte pred prvou klinickou manifestáciou hemodynamických dôsledkov skratu. Včasná terapia vedie ako k zníženiu incidencie komplikácií, tak aj ku všeobecne vyššej úspešnosti samotnej farmakologickej liečby a poklesu nutnosti chirurgickej intervencie.

6.2 Koarktácia aorty

Koarktácia aorty predstavuje 5 až 8% všetkých vrodených vývojových chýb srdca a postihuje asi 0,4% živo narodených detí. Môže sa vyskytovať samostatne, ale často je asociovaná s inými vrodenými vývojovými chybami srdca. V polovici prípadov je v kombinácii s vývojovými chybami aortálnej chlopne, najčastejšie **bikuspidálnou aortálnou chlopňou**. Ďalšími častými komorbiditami sú hypoplázia aortálneho oblúka, subaortická stenóza, abnormality mitrálnej chlopne, patentný *ductus arteriosus* a defekt medzikomorového a medzipredsieňového septa. Koarktácia je definovaná ako sekvenčné zúženie lumenu aorty, spôsobená zhrubnutím mediálnej vrstvy steny aorty. Jej výskyt je spojený aj s arteriopatiou aorty, najmä lokalít blízko samotnej koarktácie. Lokalizovaná je najčastejšie na opačnej strane aorty k lokalite vstupu *ductus arteriosus*, môže sa však nachádzať nad, aj pod touto úrovňou. Etiopatogenéza nie je definitívne objasnená a v súčasnosti existujú **tri teórie vzniku** tejto vrodenej vývojovej chyby, poukazujúce na tri rôzne časové okná jej vzniku. Môže ísť o abnormálny embryonálny vývoj, ale tiež redukovaný intrauterinný prietok touto oblasťou aorty s jej následnou regresiou, a tretou možnosťou je teória

nadbytočného tkaniva *ductus arteriosus* nachádzajúce sa v stene descendentnej aorty, ktoré včasne postnatálne spôsobí jej zúženie. S koarktáciou aorty je tiež spojených viacero genetických mutácií a syndrómov, napríklad Turnerov syndróm, DiGeorgov syndróm a Noonanovej syndróm.

Prenatálna diagnostika znižuje včasnú postnatálnu morbiditu a mortalitu, a s možnosťou prípravy tehotnej redukuje drahé a rizikové transfery novorodencov do kardiocentier. Prenatálny ultrazvukový skrining je nosnou diagnostickou metódou týchto ochorení. Prenatálna diagnostika srdca by mala zahŕňať štyri ultrazvukové rezy srdcom, a to trojkomorový, štvorkomorový pohľad a vyšetrenie výtokového traktu ľavej a pravej komory. Je však nutné konštatovať, že napriek prudkému progresu v tejto diagnostickej metóde je prenatálna diagnostika koarktácie aorty komplikovaná. Využívaných je tak viacero skórovacích systémov, ktoré túto diagnostiku aspoň čiastočne objektivizujú. Tu patrí z-skóre aortálneho oblúka, istmus/duktálne skóre a skóre pulmonálna artéria/aorta.

Napriek prenatálnej diagnostike je množstvo pacientov diagnostikovaných aj včasne postnatálne. Po uzatvorení *ductus arteriosus* dochádza náhle k aortálnej obštrukcii s hypoperfúziou dolnej časti tela, vrátane obličiek. Hypoperfúzia brušných orgánov vedie k metabolickému rozvratu. Navyše, preťaženie ľavého srdca môže viesť až k jeho zlyhaniu. Neuzatvorenie *ductus arteriosus* môže čiastočne nahrádzať prietok krvi do dolnej polovice tela a zmiernovať tak symptomatológiu. Klasická **symptomatológia** koarktácie aorty zahŕňa oneskorenú, oslabenú, alebo úplne absentujúcu pulzáciu na arteria femoralis, rozdiel tlakov na horných a dolných končatinách viac ako 20mmHg a systolický šelest. Komorbidity v zmysle aberantnej *arteria subclavia* alebo hypoplázie oblúka aorty, môže spôsobiť nerovnomernosť tlakov na pravej a ľavej hornej končatine, a pri porovnaní tlakov na špecifickej hornej a dolnej končatine zneistiť diagnózu koarktácie. Aberantná *arteria subclavia* je prítomná asi u 3 až 4% pacientov s koarktáciou aorty. Novorodenci so symptomatickou koarktáciou sú indikovaní na podávanie prostaglandínu E1, s cieľom blokovania prirodzeného uzavretia *ductus arteriosus*, a tak zníženia symptomatológie do času operácie. Pri subklinickej symptomatológii je indikované len sledovanie pacienta. Operačný alebo intervenčný zákrok by mal byť indikovaný včas, za účelom predídenia hypertrofiie ľavej komory z dôvodu zvýšeného afterloadu, a následného zlyhaniu srdca. Pri neskorej diagnostike dochádza k rozvoju hypertenzie, vzniku intrakraniálnych aneuryziem s rizikom krvácania, hypertrofii ľavej komory s kongestívnym srdcovým zlyhávaním a ku vzniku suprastenotickej dilatácie aorty.

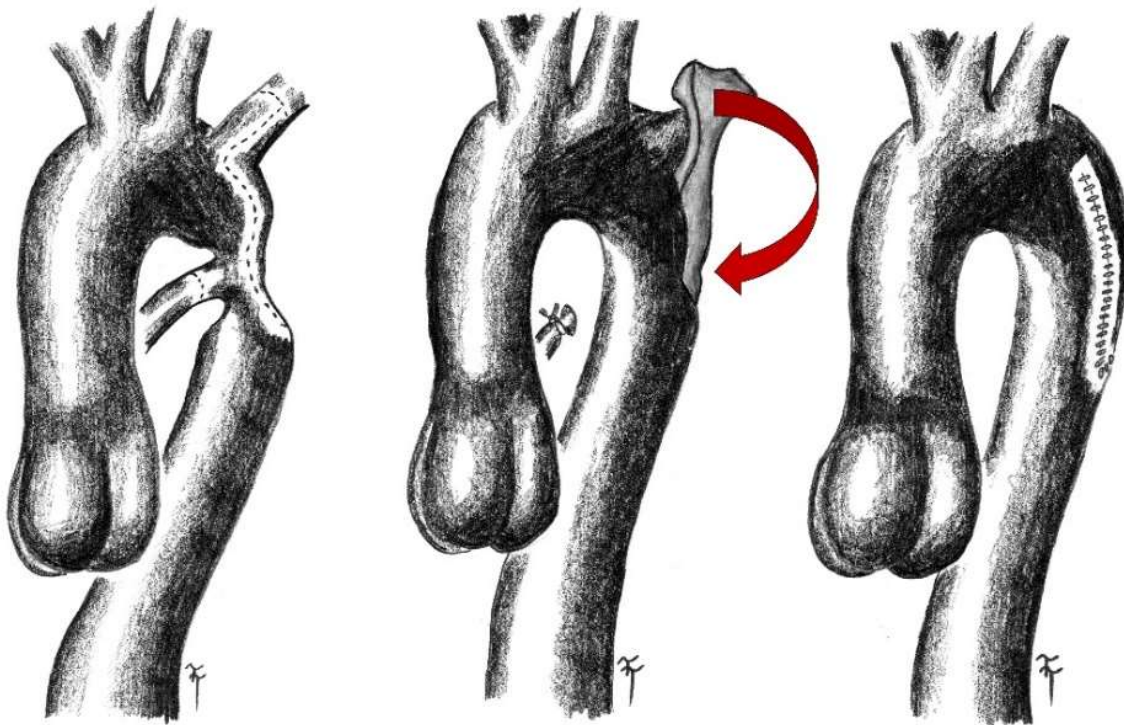
Napriek tomu, že **röntgen** nie je diagnostickou metódou prvej voľby, viditeľný tieň prestenotickej alebo poststenotickej dilatácie aorty a zatienenie v úrovni štvrtého rebra, spôsobené dilatáciou interkostálnych artérií ako kolaterálneho obehu, môžu viesť k uvažovaniu o diagnóze koarktácie. **Ultrasonografia** má pri diagnostike oveľa väčšiu hodnotu, s možnosťou presnejšieho

zobrazenia stenotickej časti aorty, ako aj kvantifikáciou tlakových gradientov. Vzhľadom na lokalitu je transezofageálne vyšetrenie ešte presnejšie. Ultrasonografia môže poukázať aj na prípadné komorbidity a stav ľavej komory. **Počítačová tomografia** poskytuje výhodné morfológické zhodnotenie ako samotnej stenózy, tak aj okolitých štruktúr. Radiačná záťaž však do značnej miery limituje opakované monitorovanie pediatrických pacientov. Ďalšími negatívami je nefrotoxický účinok kontrastnej látky, ako aj nemožnosť dynamického zhodnotenia tlakových pomerov. Eliminácia radiačnej záťaže tak preferuje použitie **magnetickej rezonancie**, najmä pri nutnosti opakovania vyšetrenia pri sledovaní pacientov. Využitie gadolína ďalej zdokonaľuje zobrazenie ako aorty, tak aj kolaterálneho obehu. Analýza toku kontrastnej látky môže ďalej zhodnotiť aj tlakové gradienty stenózy a kolaterálny obeh. Novšie metódy magnetickej rezonancie dovoľujú aj kvantifikáciu tlakového namáhania steny aorty a prepočet kapacity kolaterálneho obehu. Vyšetrenie však potrebuje eliminovať pohyb pacienta, čo je u detí značne limitované. Zlatým štandardom stále zostáva **invazívna katéetrová angiografia**, dovoľujúca presné zobrazenie ako samotnej stenózy, tak aj kolaterálneho obehu.

Neliečenie hemodynamicky významnej koarktácie vedie k významnému skráteniu života vznikom komplikácií, medzi ktoré patrí kongestívne srdcové zlyhávanie, endokarditída, ruptúra aorty alebo náhla cievna mozgová príhoda. Samotné prežívanie ovplyvňuje najmä závažnosť stenózy a prítomnosť iných vrodených komorbidít. Aj pri neprítomnosti rozdielov tlakov medzi hornou a dolnou polovicou tela, spôsobeného rozvinutým kolaterálnym obehom, je hemodynamicky významná koarktácia indikovaná na chirurgickú korekciu. Cieľom korekcie je zníženie aortálneho gradientu a redukcia hypertenzie. Správne načasovanie intervencie je kriticky dôležité. Skoršia intervencia v sebe nesie riziko restenózy s nutnou reintervenciou, neskoršia operácia zasa riziko rozvoja hypertenzie a vzniku aneuryzmy.

U novorodencov a malých detí je metódou voľby chirurgická intervencia. Vek dieťaťa a anatomické pomery vedú k voľbe jedného z viacerých aplikovateľných chirurgických výkonov. Pri miernej stenóze je preferovanou voľbou **resekcia s anastomózou end-to-end** prístupom z ľavej torakotómie. U starších detí s dlhšou stenózou je obľúbeným postupom **aortoplastika záplatou z arteria subclavia**, ktorá však so sebou prináša vyššie riziko restenózy (Obrázok 21). U dospelých, kedy nie je nutné myslieť na ďalší rast jedinca, je metódou prvej voľby **resekcia s implantáciou interpozitu**. **Extraanatomický bypass** je metódou voľby u dospelých s rozsiahlou sieťou kolaterálneho obehu. V perioperačnom období je pacient ohrozený najmä paradoxnou hypertenziou, komplikáciami pri poranení *nervus laryngeus recurrens* a subklaviálnym steal fenoménom. Raritné, ale popisované, je aj poranenie miechy s paraplégiou.

Balónovú angioplastiku, ako ďalšiu možnosť terapie, je možné vykonať u troj- až šesť-mesačných batoliat. Skoršia intervencia nie je možná, a to kvôli stále aktívnemu *ductus arteriosus*. Vo všeobecnosti je to paliatívna technika pri vysoko rizikových pacientoch, ktorá je schopná oddialiť definitívne riešenie po stabilizácii stavu a zlepšení kondície pacienta. Dilatácia spôsobí viacpočetné ruptúry intimálnej vrstvy aorty s následnou prestavbou steny, čo na jednej strane oddiali riziko restenózy, na strane druhej však zvyšuje riziko vzniku disekcie a ruptúry steny. Riziko restenózy po tomto výkone sa s klesajúcim vekom v čase intervencie zvyšuje. **Implantácia stentu** po dilatácii zvyšuje dlhodobú stabilitu tejto terapie, znižuje riziko restenózy, ako aj vzniku aneuryzmy. Metóda je výhodná u dospelých. Jej aplikácia u detí prináša nutnosť redilatácie pri raste aorty, ako aj častejšie restenózy pri hypertrofii intimy. Budúcnosť ponúkajú rastúce a biodegradovateľné stenty, u ktorých však zatiaľ chýbajú dlhodobé výsledky.



Obrázok 21 Aortoplastika pri koarktácii aorty v detstve.

Výsledky terapie sú kontroverzné. Kardiovaskulárnu intervenciu podstúpi štvrtina pacientov. Rekoarktácia sa objaví u 4-14% pacientov. Vyššia incidencia je u pacientov mladších ako jeden rok. Reintervencie sú nutné častejšie po balónovej angioplastike s alebo bez implantácie stentu, v porovnaní s chirurgickou intervenciou. Vzhľadom na vysokú koincidienciu koarktácie a bikuspidálnej aortálnej chlopne, je častou indikáciou k operácii práve aortálna regurgitácia alebo stenóza, pri hemodynamicky hraničnej rekoarktácii. Stena aorty pred koarktáciou ďalej vykazuje znížené množstvo hladkosvalových buniek, a zvýšené zastúpenie kolagénu, čo ovplyvňuje lokálnu hemodynamiku a zvyšuje incidencia prestenotickej dilatácie. Incidencia vzniku aneuryzmy je 13%

u pacientov po korekcii koarktácie, s vyšším zastúpením pacientov s plastikou pomocou patchu. Hypertenzia, ako ďalšia komplikácia, vykazuje incidenciu 35-68%, s vyšším zastúpením pacientov, ktorí podstúpili korekciu koarktácie v neskoršom veku. Presná etiológia vzniku hypertenzie po korekcii koarktácie je nejasná. Hypotézy poukazujú na abnormálnu funkciu baroreceptorov, špecifickú geometriu aortálneho oblúka, pretrvávajúcu subklinickú stenózu v mieste koarktácie a poruchu renín-angiotenzín-aldosteronového systému. Hypertrofia ľavej komory v čase pretrvávania koarktácie môže viesť k neskoršej myokardiálnej fibróze s následným srdcovým zlyháváním. Predovšetkým subendokardiálna fibróza vedie ku nedostatočnému prietoku koronárnym riečiskom s insuficientnou diastolickou perfúziou. Riziko zlyhania komory s neskoršou intervenciou koarktácie stúpa.

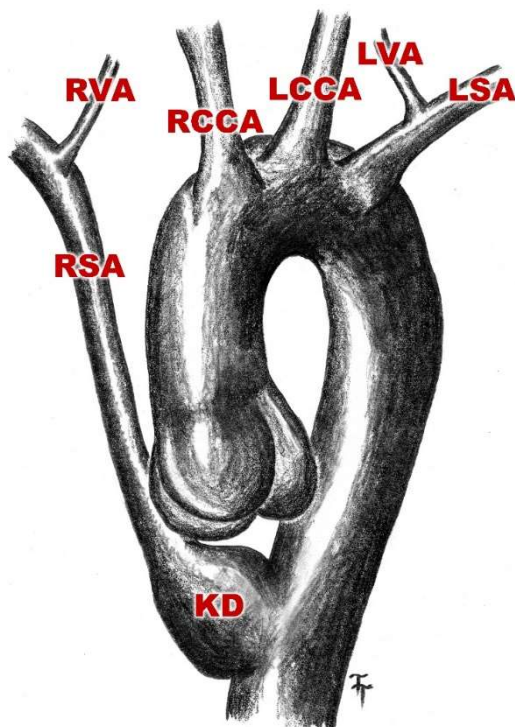
Pseudokoarktácia je oveľa viac raritnou diagnózou ako koarktácia. Charakterizovaná je akýmsi zalomením descendentnej aorty v mieste *ductus arteriosus*. Na rozdiel od koarktácie nie je prítomný ani tlakový gradient, ani kolaterálny obeh. Embryologickou podstatou je patologické splynutie dorzálnej aorty a štvrtého primitívneho aortálneho oblúka. Výsledkom je tak patologické predĺženie descendentnej aorty. Jednotka je väčšinou asymptomatická bez nutnosti korekčného výkonu. Indikáciou k operácii je pomerne raritná symptomatológia, alebo formácia aneurizmy aorty v tejto lokalite. Ako etiológia vzniku aneurizmy pri tejto diagnóze je považované turbulentné prúdenie krvi pri elongovanej aorte.

6.3 Anomálie aortálneho oblúka

Ľavostranný aortálny oblúk s aberantnou pravou *arteria subclavia* je najčastejšou vrodenou vývojovou chybou hrudnej aorty s incidenciou 0.5% - 2%. Anomália vzniká regresiou pravostranného oblúka medzi pravou *arteria carotis communis* a pravou *arteria subclavia*. Pravá zadná aorta tak tvorí definitívnu retroezofageálnu časť pravej *arteria subclavia*. Aberantná pravá *arteria subclavia* je tak najdistálnejšou veľkou vetvou hrudnej aorty, s typickým retroezofageálnym priebehom doprava kranálne. Anomália je typicky izolovaná, menej často môže byť asociovaná s koarktáciou aorty, patentným *ductus arteriosus*, defektom komorového septa srdca, alebo anomáliami vertebrálnych arterií. U pacientov s Downovým syndrómom je prítomná až u jednej tretiny pacientov. Typicky je malformácia asymptomatická, bez nutnosti intervencie, asi len v 10% môže spôsobovať útlak pažeráka s prejavmi *dysphagia lusoria*.

Kommerellov divertikel je aneurizma descendentnej aorty v mieste odstupe aberantnej *arteria subclavia* (Obrázok 22). Predstavuje pozostatok pravostrannej zadnej primitívnej aorty. Táto raritná diagnóza bola prvýkrát popísaná Kommerellom v roku 1936, kazuistikou pacienta s ľavostranným aortálnym oblúkom a divertiklom v proximálnom priebehu descendentnej aorty. Napriek konkrétnemu prvému popisu, dnes sa názov Kommerellov divertikel používa pre aneurizmu

descendentnej aorty, z ktorej odstupuje aberantná arteria subclavia, či už pri ľavostrannom, alebo pravostrannom oblúku aorty. Pri incidencii aberantnej *arteria subclavia* u 0,8% až 2% populácii a fakte, že Kommerellov divertikel je prítomný u 20% až 60% týchto odstupov, možno predpokladať celkovú incidenciu u viac ako 0.5% populácie.



Obrázok 22 Kommerellov divertikel s aberantnou pravou arteria subclavia (LCCA – arteria carotis communis l.sin., LSA – arteria subclavia sin., LVA – arteria vertebralis l.sin., KD – Kommerellov divertikel, RCCA – arteria carotis communis l.dx., RSA – arteria subclavia l.dx., RVA – arteria vertebralis l.dx.)

Faktom ostáva, že len 5% pacientov s Kommerellovým divertiklom udáva klinickú symptomatológiu, ktorá je spôsobená útlakom okolitých anatomických štruktúr. Táto symptomatológia predstavuje široké spektrum príznakov, ktoré sa môžu prejavovať v rôznom veku pacientov. Symptomatológia vo veľmi včasnom detstve je spôsobená útlakom pažeráka a trachey, čo je spôsobené skôr vaskulárnym prstencom ako samotným divertiklom. Pri symptomatológii v neskorom detskom veku alebo dospelosti, sú symptómy spôsobené najčastejšie dilatáciou divertikla. Na druhej strane, v 19% až 44% prípadov dochádza k vzniku disekcie steny divertikla, alebo ku spontánnej ruptúre. Podľa literatúry degenerácia média steny divertikla vedie k jeho dilatácii a chirurgická intervencia by mala byť indikovaná pri jeho raste. Chirurgická korekcia sa podľa jednotlivých štúdií preto odporúča u asymptomatických pacientov už pri veľkosti divertikla 50 mm. Na druhej strane, v súčasnosti neexistujú jednoznačné indikačné kritéria a odporúčané postupy pri terapii tejto nozologickej jednotky.

Pri indikácii operácie je v súčasnosti popísaných viacero možností. V detskom veku veľa autorov využíva možnosť exklúzie divertikla bez rekonštrukcie *arteria subclavia*, čo je v detskom veku

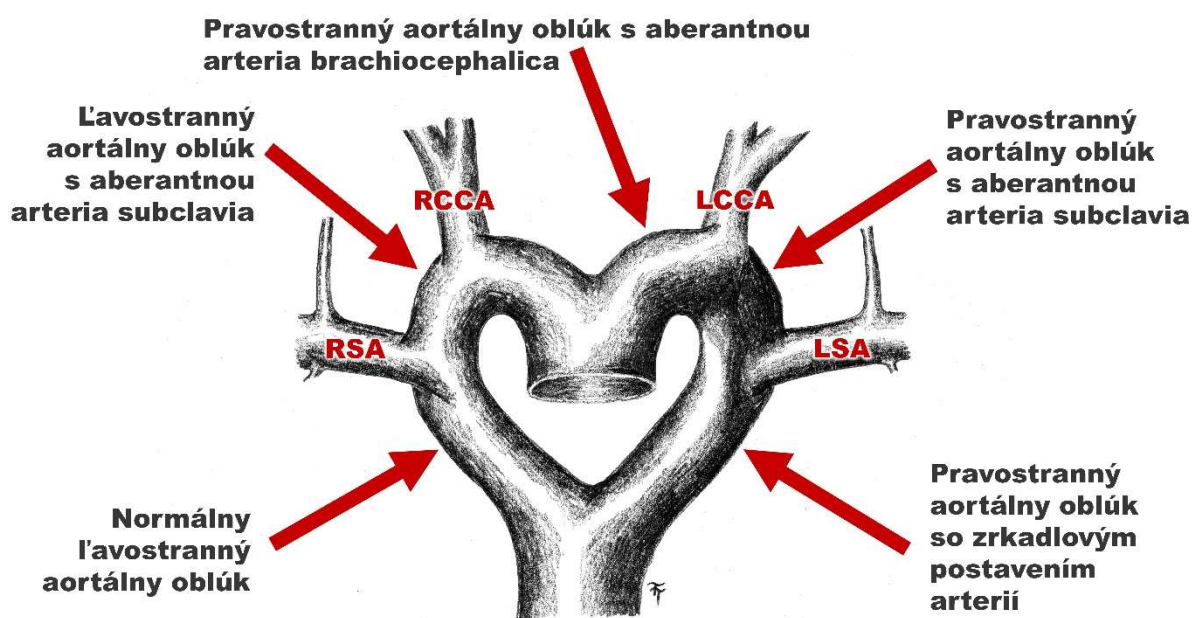
veľmi dobre tolerované. Na druhej strane takýto výkon u dospelých pacientov považuje za suboptimálny a v súčasnosti sa neodporúča. U dospelých pacientov je preferovaná náhrada časti descendentnej aorty s našitím aberantnej *arteria subclavia* v tejto lokalite. Možnosťou je aj náhrada descendentnej aorty a premostenie *arteria subclavia* bypassom. Revaskularizácia môže byť teda vykonaná *in situ*, alebo spojením *arteria subclavia* s ipsilaterálnou *arteria carotis communis*. Rekonštrukcia *in situ* prináša dve výhody - komplexné riešenie v jednom kroku a vyhnutie sa bypassovej operácii na krku s rizikom náhlej cievnej príhody, poranenia *nervus laryngeus recurrens* a *nervus phrenicus*. Nemožno však nespomenúť riziko neskoršej trombózy bypassu. Nevýhodou *in situ* rekonštrukcie je potom dĺžka vytvorenej *arteria subclavia*. Napriek tomu je najviac odporúčaným postupom. Ďalšou možnosťou je náhrada celého oblúka aorty a časti descendentnej aorty. Trend rozvoja endovaskulárnej medicíny zaznamenal úspechy aj pri terapii tejto anatomickej modality. Vzhľadom na množstvo alternatív a nejasnosť v odporúčaníach pre liečbu Kommerellovho divertikla možno konštatovať, že ideálny terapeutický postup neexistuje, a každý operačný variant so sebou nesie špecifické riziká.

Výsledky operácie sú relatívne uspokojivé, ako po *in-situ* rekonštrukcii *arteria subclavia*, tak aj po extraanatomickom riešení. Včasná mortalita pri akútnych výkonoch je podľa literatúry na úrovni 11%, pri endovaskulárnej intervencii je 1-ročná mortalita cca 2,6%. Napriek tomu, občas býva táto metóda zatracovaná, a to z dôvodu absencie redukcie objemu aneuryzmy a riziku endoleaku. To totižto nezabezpečí ústup symptomatológie, ktorá je zväčša spôsobená najmä útlakom okolitých štruktúr.

Dvojitý aortálny oblúk vzniká perzistenciou pravého aj ľavého štvrtého primitívneho aortálneho oblúka, pričom každá strana vydáva ipsilaterálne *a. carotis communis* aj *a. subclavia*. Táto anomália sa najčastejšie prejavuje ako vaskulárny prstenec, keď obkrúženie priedušnice a pažeráka spôsobí ich útlak a následne dyspnoe a/alebo dysfágiu. Manifestuje sa už v skorom detstve, obyčajne ako dyspnoe, piskoty a stridor (zvýrazňujúci sa pri plači dieťaťa). Pravostranná časť je zvyčajne viac vyvinutá s väčším priemerom, v niektorých prípadoch je nedominantná ľavostranná časť aj atrofovaná, a je prítomná len ako fibrotický pruh (vtedy možno stav definovať ako pravostranný aortálny oblúk). Zachovalý fibrotický pruh, na rozdiel od izolovaného pravostranného oblúka, vedie k manifestácii príznakov spôsobenej vaskulárnym prstencom už v skorom detstve. Pri symptomatológii spôsobenej vaskulárnym prstencom, či už pri kompletnom dvojitom oblúku, alebo pravostrannom oblúku a fibrotickej ľavej strane, je indikovaná ligácia a transsekcia jednej strany v závislosti na stranej dominancii.

Pravostranný aortálny oblúk vzniká zachovaním pravostranného štvrtého primitívneho aortálneho oblúka pri viac či menej prebehnutej atrezií ľavostranného štvrtého oblúka. Podľa miesta zániku ľavostrannej časti vzniká viacero anatomických variant tejto diagnózy (Obrázok 23).

Pravostranný aortálny oblúk s aberantnou ľavou *arteria subclavia* a retroezofageálnym divertiklom je najčastejšou modalitou tejto diagnózy. Patológia vzniká regresiou ľavého štvrtého primitívneho aortálneho oblúka na úrovni medzi odstupom *arteria carotis communis* a *arteria subclavia*. Časť ľavej dorzálnej aorty často pretrváva, čím tvorí retroezofageálny divertikel, z ktorého následne odstupuje ľavá *arteria subclavia*. Táto nozologická jednotka je po dvojitom aortálnom oblúku druhou najčastejšou malformáciou, spôsobujúcou vaskulárny prstenec so symptomatológiou útlaku ezofágu a dýchacích ciest v skorom detstve. Ďalej môže byť doplnený pretrvávajúcimi ľavostranným *ductus arteriosus* alebo *ligamentum arteriosum* nachádzajúcimi sa medzi pulmonálnou artériou a retroezofageálnym výbežkom.



Obrázok 23 Ebryogenéza aortálneho oblúka a etiopatogenéza vrodených chýb (šípky ukazujú miesto prerušenia oblúka, ktoré vedie k špecifickým vrodeným anomáliám, LCCA – *arteria carotis communis l.sin.*, LSA – *arteria subclavia l.sin.*, RCCA – *arteria carotis communis l.dx.*, RSA – *arteria subclavia l. dx.*)

Druhou modalitou pravostranného aortálneho oblúka je prítomnosť aberantnej ľavej *arteria subclavia* bez retroezofageálneho divertikula. Vzniká zánikom ľavého štvrtého aj šiesteho primitívneho aortálneho oblúka, čím ľavá zadná aorta neparticipuje na definitívnej descendentnej aorte. Dôležitým faktom je absencia ľavostranného *ductus arteriosus*, čím je vaskulárny prstenec definitívne prerušený. Prípadná koarktácia aorty sa tak môže vyskytovať na pravom oblúku v obvyklej výške, korelujúc s ľavostrannou variantou. Diagnóza môže byť sama o sebe asymptomatická, často je však spájaná s inými anomáliami srdca, ako napr. Fallotova tetralógia, menej často koarktácia aorty.

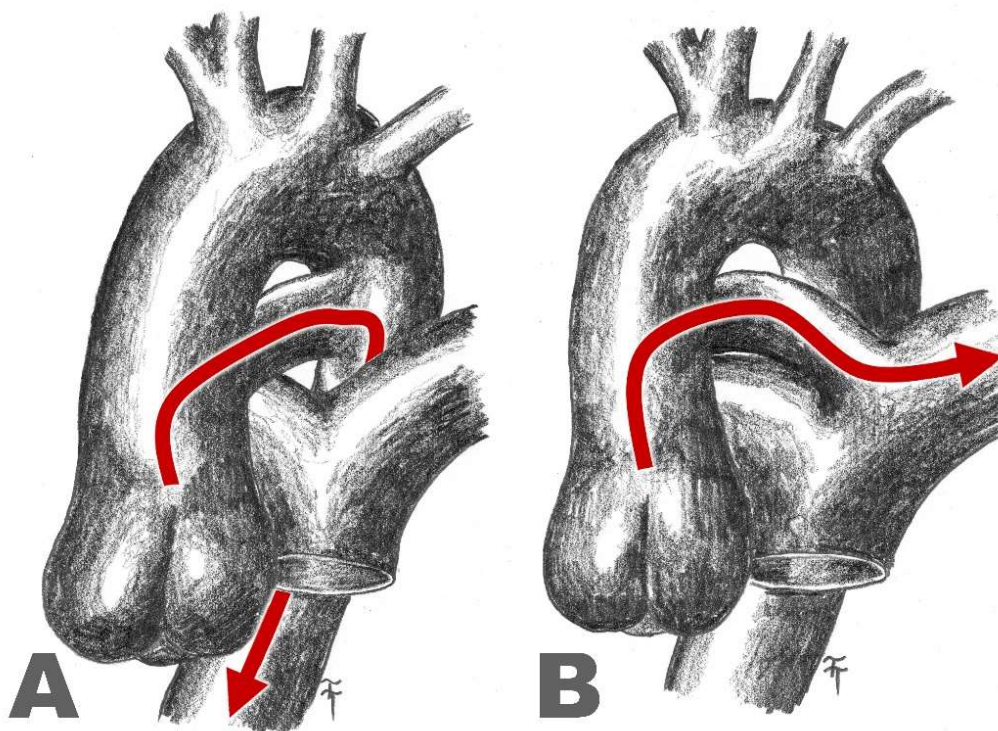
Pri pravostrannom aortálnom oblúku môže byť zachovaný aj ľavostranný *truncus brachiocephalicus*, a k atrézii ľavostranného oblúka dôjde už nad odstupom ľavostrannej *arteria carotis communis*. Z pravostranného oblúka tak postupne odstupujú pravostranná *arteria carotis communis*, pravostranná *arteria subclavia* a ľavostranný *truncus brachiocephalicus* s retroezofageálnym priebehom. Z ľavostranného *truncus brachiocephalicus* vtedy odstupuje aj *ductus arteriosus*, čím vzniká vaskulárny prstenec.

Pravostranný aortálny oblúk so zrkadlovým odstupom vetiev je druhou najčastejšou variantou pravostranného oblúka. Ľavostranný oblúk vtedy zaniká pod odstupom siedmej intersegmentálnej artérie. Táto diagnóza je až v 98%-ách spájaná s vrodenými vývojovými chybami srdca ako sú Fallotova tetralógia, *truncus arteriosus*, trikuspidálna atrézia a transpozícia veľkých ciev so stenózou pulmonálnej chlopne. Vzniknutý stav štandardne nevytvára vaskulárny prstenec. Anomália býva spájaná s ľavostranným *ductus arteriosus*, ktorý spája ľavostrannú *arteria pulmonalis* a ľavostrannú *arteria subclavia*, ani tu však nevytvára vaskulárny prstenec. Pravostranný *ductus arteriosus* je vzácnejší. Ešte menej často je popisovaný *ductus arteriosus* spájajúci ľavostrannú *arteria pulmonalis* a descendentnú aortu, ako pozostatok šiesteho ľavostranného arteriálneho oblúka. Táto vzácna kombinácia sa už zasa manifestuje ako vaskulárny prstenec.

Izolácia aortálnych vetiev je vzácnou diagnózou vychádzajúcou z dvoch patologických atrézií aortálneho oblúka, čím dochádza k separácii jednej vetvy, ktorá ostáva prepojená len s pľúcny krvným obehom a to cestou pretrvávajúceho *ductus arteriosus*. Izolovaná ľavá *arteria subclavia* je najčastejšou formou izolácie aortálnej vetvy a asi v polovici prípadov je spájaná s inými srdcovými vrodenými chybami. Vzniká regresiou štvrtého ľavého aortálneho oblúka nad aj pod odstupom *arteria subclavia*. Pravostranný aortálny oblúk potom postupne vydáva ľavostrannú *arteria carotis communis*, pravostrannú *arteria carotis communis* a pravostrannú *arteria subclavia*. Anomália môže viesť ku kongenitálnemu subklaviálnemu steal-syndrómu s vertebro-bazilárnou insuficienciou.

Dvojlúmenová aorta je jednou z raritných vrodených vývojových chýb aortálneho oblúka s incidenciou 1:330 všetkých vývojových chýb srdca. Prvýkrát bola táto anomália popísaná Van Praghom v roku 1969, ktorý predpokladal perzistenciu embryonálneho piateho aortálneho oblúka ako kaudálnu zložku dvoj dutiny oblúka v dospelosti. Perzistentný piaty aortálny oblúk má dve formy: systémovo-systémové spojenie a systémovo-pulmonálne spojenie. Dvojité lumen začína na oblúku blízko odstupu *truncus brachiocephalicus*. Systémovo-systémová forma perzistencie piateho oblúka je reprezentovaná následným spojením so štvrtým oblúkom na úrovni descendentnej aorty, pričom vzniká dvojlúmenová aorta. Systémovo-pulmonálna forma znamená distálne spojenie

piateho oblúka so šiestym oblúkom, ktorý predstavuje pľúcnu artériu (Obrázok 24). Existujú tri podtypy zachovaného piateho aortálneho oblúka: dvojlumenový aortálny oblúk (obe dutiny sú priechodné), prerušenie kraniálnejšieho oblúka, ktorý vzniká zo štvrtého aortálneho oblúka (so zachovaným prietokom cez piaty kaudálnejší aortálny oblúk) a systémovo-pulmonálny piaty aortálny oblúk. Častou koincidenciou zachovalého piateho aortálneho oblúka sú koarktácia aorty, otvorený *ductus arteriosus*, bikuspidálna aortálna chlopňa, defekt atrioventrikulárneho septa, prerušený aortálny oblúk, pulmonálna atrézia, Fallotova tetralógia, atrézia trikuspidálnej chlopne a defekt komorového septa, aj keď v literatúre je popísaný aj izolovaný výskyt tejto diagnózy. Pri prítomnosti dvojlumenovej aorty ako formy perzistencie piateho aortálneho oblúka sú dva lúmeny aorty oddelené duplikatúrou aortálnej steny, pričom, na rozdiel od pravého dvojitého aortálneho oblúka, v lúmene medzi nimi neprechádzajú žiadne väčšie štruktúry a z kaudálnejšieho lúmenu neodstupujú žiadne arteriálne vetvy. Ako možná etiológia perzistencie piateho aortálneho oblúka, či už v systémovo-systémovej, alebo systémovo-pulmonálnej forme, je v literatúre uvádzaná mikrodélcia chromozómu 22q11.2.



Obrázok 24 Perzistentný piaty aortálny oblúk (A – systémovo-systémová konštalácia, B – systémovo – pulmonálna konštalácia)

Nie všetci autori uznávajú teóriu, že za vznikom dvojlumenovej aorty stojí etiologicky perzistentný piaty aortálny oblúk. Piaty aortálny oblúk je na jedenásty deň vývoja prítomný len asi u polovice embryí, a jeho degenerácia prebieha extrémne rýchlo smerom k primitívnej zadnej aorte. Pre stanovenie diagnózy perzistentného piateho aortálneho oblúka je nutný jeho odstup proximálne od *truncus brachiocephalicus* a fúzia so štvrtým aortálnym oblúkom, a to až za odstupom ľavej

arteria subclavia. Dvojluženová aorta je tak podľa tejto teórie spôsobená kolaterálnymi kanálmi okolo štvrtého aortálneho oblúka. Napriek tomu, že etiologický pôvod dvojluženej aorty je sporný, ide každopádne o vrodenú vývojovú chybu bez nutnosti intervencie pri jej asymptomatickosti, avšak môže predstavovať možnú komplikáciu pri niektorých chirurgických, no najmä endovaskulárnych intervenciách.

Prerušený aortálny oblúk je raritná malformácia s incidenciou dva na 100 tisíc živonarodených detí. Definovaná je úplným prerušením kontinuity medzi vzostupnou a zostupnou aortou. Tok krvi je zabezpečený neuzavretým *ductus arteriosus*. Symptomatológia sa podobá symptomatológii pri koarktácii aorty. Symptómy nastupujú počas prvých dvoch týždňov života a vyžadujú chirurgickú intervenciu. Na základe lokality prerušenia aortálneho oblúka rozoznávame tri typy tejto chyby. Pri type A prerušeného aortálneho oblúka je oblúk prerušený distálne od ľavej *arteria subclavia*. K regresii dochádza v neskoršej embryonálnej fáze, kedy je *arteria subclavia* už proximálne vystúpená. Predstavuje asi 30-40% všetkých prerušených aortálnych oblúkov. Typ B je charakterizovaný prerušením oblúka medzi ľavou *arteria carotis communis* a ľavou *arteria subclavia*. Vzniká atréziou štvrtého aortálneho oblúka v skoršej embryonálnej fáze. Je najčastejšou formou prerušeného aortálneho oblúka a je často spojená s deléciou chromozómu 22q11.2. Spája sa s prítomnosťou ďalších anomálií, medzi ktoré patrí bikuspidálna aortálna chlopňa, subaortická stenóza, defekt komorového septa a anomálie *arteria subclavia*. Klinicky je spájaná s minimálnym výdajom ľavej komory, obštrukciou výtokového traktu ľavej komory a defektom komorového septa, ale so zachovanou cerebrálnou perfúziou. Pri type C dochádza k atrézii aortálneho oblúka aorty najproximálnejšie, teda medzi *truncus brachiocephalicus* a ľavou *arteria carotis communis*. Manifestuje sa pri poruche vývoja najproximálnejšej časti štvrtého a tretieho aortálneho oblúka. Je extrémne raritný a predstavuje len 5% všetkých prerušených aortálnych oblúkov.

6.4 Defekt atrioventrikulárneho septa

Defekt atrioventrikulárneho septa predstavuje komplexné postihnutie srdca v lokalite atrioventrikulárneho prechodu. Pri svojej neúplnej forme je to defekt predsieňového septa typu *ostium primum* s oddelenými prstencami atrioventrikulárnych chlopní, ale zahrnujúci rászstep predného cípu mitrálnej chlopne. Úplné vyjadrenie defektu potom znamená prítomnosť jedinej atrioventrikulárnej chlopne s defektom komorového septa.

Vzhľadom na tlakové gradienty ide o **ľavo-pravý skrat**, teda o necyanotickú vrodenú vývojovú chybu srdca. Avšak objemové preťaženie pravých oddielov srdca a pľúcneho riečiska pri nekorigovaní defektu vedú k Eisenmengerovému syndrómu. **Eisenmengerov syndróm** predstavuje stav kedy sa pôvodne ľavo-pravý skrat, vplyvom nárastom pľúcnej rezistencie a tlakov v pravej komore, zmení na skrat pravo-ľavý.

Pri úplnom vyjadrení tejto vrodenej chyby je operácia indikovaná do 6. mesiaca života dieťaťa. Pri neúplnom vyjadrení a opakovaných kontrolách tlakových gradientov (za účelom predchádzania progresie stavu do Eisenmengerovho syndrómu), možno s jednoduchou operáciou vyčkať do 3. až 5. roku života dieťaťa. Neúplne vyjadrený atrioventrikulárny defekt môže byť pri vhodných anatomických pomeroch diagnostikovaný aj v dospelosti.

Chirurgická korekcia neúplnej formy spočíva v plastike mitrálnej chlopne sutúrou predného cípu chlopne, plastikou komisúr a uzávere defektu predsieňového septa. Zaujímavá je neefektivita klasickej anuloplastiky, ktorá musí byť modifikovaná na plikáciu komisúr. Ak plikácia nie je pre kompetenciu chlopne dostatočná, je nutná jej náhrada. Úplne vyjadrený defekt si vyžaduje plastiku defektu komorového septa, korekciu mitrálnej aj trikuspidálnej chlopne s ich anatomickým rozdelením, a následne uzáver defektu predsieňového septa. Chirurgická intervencia je realizovaná jednodobo. Riziková je blízka anatomická lokalizácia prevodového systému srdca.

6.5 Defekt komorového septa

Defekt komorového septa je najčastejšou vývojovou chybou srdca diagnostikovanou v detskom veku. Veľký defekt vedie k významnému **pravo-ľavému skratu**, objemovému preťaženiu pľúcnej cirkulácie, a pri nepodstúpení korekcie ku vzniku Eisenmengerovho syndrómu. Pri malom reštriktívnom defekte je objem krvi ľavo-pravého skratu limitovaný, nedochádza k vyrovnaniu tlakov medzi ľavou a pravou komorou, a môže byť preto dlhodobo tolerovaný. U 25 až 50% pacientov dochádza k spontánnemu uzáveru malých defektov do troch rokov života. Nevýznamný defekt komorového septa môže byť aj náhodný nález u dospelého pacienta. Indikácia operácie vo včasnom detskom veku závisí na hemodynamike defektu. Možný je uzáver defektu v jednodobej operácii. Pri mnohopočetných defektoch je v prvej fáze vykonávaná bandáž pľúcnice, za účelom zamedzenia vzostupu pľúcnej rezistencie a limitácie objemu ľavo-pravého skratu. Definitívna korekcia je vykonávaná v druhom kroku v neskoršom veku. Hemodynamicky menej závažný defekt možno operovať v neskoršom veku aj bez včasnej bandáže.

Anatomicky rozlišujeme defekt **perimembránový** v lokalite membránového septa, ktorého korekcia je vykonávaná prístupom cez pravú predsieň. Druhým typom je **subarteriálny** defekt, ležiaci vo výtokovej časti ľavej komory, kedy sa chirurgický prístup volí cez pravú komoru. Defekt vtokovej časti ľavej komory leží pod septálnym cípom trikuspidálnej chlopne a predným cípom chlopne mitrálnej. Posledné dve lokalizácie predstavujú **trabekulárny** defekt a **apikálny** defekt, ktoré môžu byť mnohopočetné. Indikácia korekcie v dospelosti sa vykonáva pri vyhovujúcich tlakových parametroch pľúcnej rezistencie a pri prítomnosti komplikácií vyplývajúcich z prítomnosti defektu. Medzi tieto **komplikácie** patria srdcové zlyhávanie, infekčná endokarditída a aortálna regurgitácia. Parametrom, ktorý významne rozhoduje o potrebe operačného riešenia, je

pomer prietokov pľúcny a systémový riečiskom $Q_p/Q_s > 1,5$, teda potvrdenie objemového preťaženia pľúcnej cirkulácie

6.6 Fallotova tetralógia

Falotova tetralógia je súbor vrodených vývojových chýb srdca. Ide o **komorový defekt, dextrapozíciu aorty, infundibulárnu stenózu pľúcnice a hypertrofiu pravej komory**. V kombinácii s otvoreným *ductus arteriosus* dieťa tento anatomický stav znáša, po jeho uzávere však začína byť chyba cyanotickou. Korekcia je **zväčša dvojdobá**. Prvá operácia musí zabezpečiť progres dilatácie pľúcneho riečiska so zvýšením jeho objemovej kapacity a nárast ejekčnej frakcie ľavej komory. V prvom kroku sa tak zväčša vykonáva len **spojková operácia** za účelom redirekcie toku krvi. Možnosťou je klasická subklavio-pulmonálna spojka podľa Blalock-Tusigovej, alebo aorto-pulmonálna spojka. V druhom kroku je potom vykonaná **redirekcia** pretoku krvi do fyziologickej konštalácie. Pri **jednodobej** primárnej terapii tetralógie sa realizuje plastika výtokového traktu pravej komory a uzáver komorového defektu, a rozšírenie pulmonálnej chlopne a *truncus pulmonalis*.

6.7 Nekorigovaná a korigovaná transpozícia veľkých ciev

Nekorigovaná transpozícia veľkých ciev je definovaná ako odstup aorty z výtokového traktu pravej komory a odstup *truncus pulmonalis* z komory ľavej. Pri absencii defektu septa a *ductus arteriosus* sú tak malý a veľký obeh úplne oddelené a stav je nezlúčiteľný so životom. Včasne po narodení pri pretrvávajúcom otvoreného *ductus arteriosus* a defektu predsieňového septa dochádza dočasne k miešaniu krvi medzi pravými a ľavými oddielmi čo vedie k závažnej, avšak krátkodobu tolerovanej cyanotickej chybe. Ihneď po stanovení diagnózy je indikovaná **balónova septotómia** za účelom udržania otvoreného defektu predsieňového septa a naplánovanie včasnej chirurgickej intervencie. Korekcia chyby môže byť uskutočnená anatomicky, alebo fyziologicky. **Anatomická korekcia** predstavuje translokáciu (switch) aorty a *truncus pulmonalis*, s prenesením odstupu koronárnych artérií do miesta definitívnej aorty. **Fyziologická korekcia** predstavuje zmenu prúdenia krvi na úrovni predsiení, kedy sa pri operácii podľa Seninga vykoná presmerovanie krvi z pravej predsieni do ľavej komory a z ľavej predsieni do pravej komory. Možná je aj korekcia na úrovni komôr podľa Rasteliho, čo znamená uzáver defektu komorového septa tak, aby ľavá komora derivovala krv do výtokového traktu pravej komory a následne do aorty, zatiaľ čo krv z pravej komory bude prúdiť do výtokového traktu ľavej komory a následne do *truncus pulmonalis*.

Korigovaná transpozícia veľkých ciev predstavuje anatomický stav, kedy krv z pravej predsieni prúdi do ľavej komory a následne do *truncus pulmonalis*, krv z ľavej predsieni prúdi do

pravej komory a aorty. Stav je však často kombinovaný s defektom komorového septa, stenózou pľúcnice, alebo Ebsteinovou anomáliou, čo vyžaduje chirurgickú intervenciu.

6.8 Stenóza *arteria pulmonalis*

Stenóza *arteria pulmonalis* patrí medzi široké spektrum vrodených vývojových chýb veľkých ciev. Podľa tlakového gradientu v mieste stenózy ju delíme na **ľahkú** (gradient menej ako 50 Torr), **stredne ťažkú** (gradient väčší ako 50 Torr ale nie väčší ako 100 Torr) a **tesnú** (gradient v mieste stenózy viac ako 100 Torr). Nárast tlaku v pravej komore a následne aj predsieni, pri často prítomnom defekte predsieňového septa, tak vedie k pravo-ľavému skratu, čo sa manifestuje ako cyanotická srdcová chyba. Terapiou prvej voľby je **balóniková plastika**, pri jej neefektívite potom **chirurgická intervencia**.

6.9 Glennova spojka a Fontanová cirkulácia

Pri niektorých závažných vrodených postihnutiach pravých oddielov srdca nie je možné chirurgickou intervenciou doceliť fyziologickú cirkuláciu. To je spôsobené najmä nevyvinutím hmoty svaloviny jednej z komôr, čo by po korekcii viedlo k srdcovému zlyhávaniu. Preto niektoré komplexnejšie, alebo závažnejšie vrodené postihnutia srdca, vynucujú **redirekciu toku krvi z venózneho systému veľkého obehu priamo do arteriálneho systému obehu pľúcneho**. Za týmto účelom bolo do praxe zavedených viacero plastík. Medzi často používané dočasné riešenie patrí **Glennova spojka**. Tá predstavuje vytvorenie anastomózy medzi *vena cava superior* a *arteria pulmonalis dextra*, s prerušením spojenia medzi *truncus pulmonalis* a pravou pulmonálnou artériou. Krv z hornej časti tela tak priamo ústi do pravej strany pulmonálnej cirkulácie, zatiaľ čo krv z dolnej polovice tela je prečerpávaná malfunkčnými pravými oddielmi srdca do ľavých pľúc. Pri ponechaní spojnice medzi pravou pľúcnou artériou a *truncus pulmonalis* hovoríme o bidirekčnej spojke. **Fontanová cirkulácia** potom úplne obchádza pravé oddiely srdca, kedy na úrovni pravej predsieni je krv derivovaná z *vena cava inferior* do *vena cava superior*, a následne do pravej *arteria pulmonalis*. Spojenie medzi pravou a ľavou *arteria pulmonalis* sa ponecháva otvorené. *Truncus pulmonalis* sa uzatvára nad pulmonálnou chlopnou. Iatrogénne vytvorená prepážka v pravej predsieni sa fenestruje za účelom derivovania krvi pritekajúcej do pravej predsieni cez *sinus coronarius* a iné menšie žily srdca.

7 Najčastejšie vrodené srdcové chyby v dospelom veku (Adrián Kolesár)

Vrodené vývojové chyby srdca manifestujúce sa v dospelosti zväčša predstavujú skupinu necyanotických srdcových chýb so subklinickou manifestáciou. Na jednej strane nefyziologické pomery môžu viesť k postupnej progresii príznakov a pacient v dospelosti začne byť

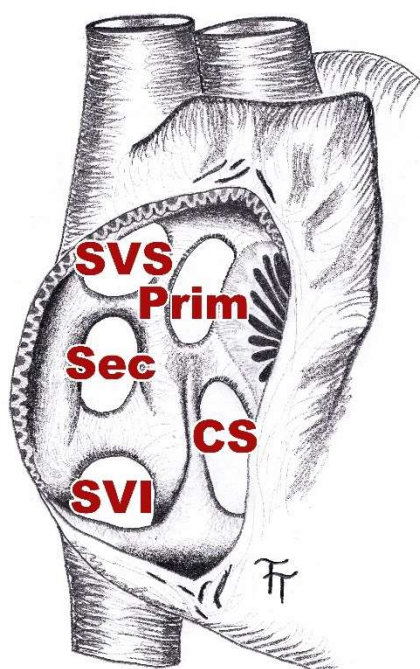
symptomatický. Na druhej strane môže ísť o náhodný nález pri zobrazovacom vyšetrení realizovanom z iného dôvodu. Principiálne však, každá z nižšie uvedených diagnóz pri závažnejšom anatomickom vyjadrení môže byť manifestovaná už v detskom veku. Okrem nižšie uvedených diagnóz sa u dospelých pacientov možno stretnúť aj s diagnózou koarktácie aorty, anomáliami aortálneho oblúka, defektom komorového septa a s neúplným defektom atrioventrikulárneho septa, ktoré boli spomenuté v kapitole o vrodených vývojových chybách v detskom veku.

7.1 Defekt predsieňového septa a anomálny návrat pľúcnych žíl

Defekt predsieňového septa je najčastejšou náhodne diagnostikovanou vrodenou vývojovou chybou srdca v dospelosti. Najčastejšia sa vyskytuje ako *ostium secundum*, teda neuzatvorený embryonálny skrat v lokalite *fossa ovalis*. Menej často ho možno diagnostikovať ako *ostium primum*, ktorého lokalizácia je bližšie ku trikuspidálnej chlopni, v mieste hrotu Kochovho trojuholníka. **Defekt sinus coronarius** je neuzatvorenie prepážky medzi *sinus coronarius* a ľavou predsieňou. V množstve prípadov je spoločným nálezom s perzistujúcou ľavostrannou hornou dutou žilou. Ďalšími dvomi lokalizáciami defektu je **defekt typu sinus venosus superior a sinus venosus inferior**, ktoré sú lokalizované v mieste vtoku hornej a dolnej dutej žily do pravej predsieni srdca (Obrázok 25). Malý defekt predsieňového septa je väčšinou asymptomatický. Väčšie defekty spôsobujú významný **ľavo-pravý skrat**, a vedú k objemovému preťaženiu pľúcnej cirkulácie. Postupný nárast pľúcnej rezistencie vedie k vzostupu tlaku v pravej predsieni, so vznikom Eisenmengerovho syndrómu, kedy sa tok krvi cez defekt obracia, a srdcová chyba sa mení na cyanotický pravo-ľavý skrat. V tomto štádiu je indikácia uzáveru defektu nevhodná. Rýchlosť nástupu Eisenmengerovho syndrómu závisí na veľkosti defektu a pomere medzi objemom krvi pretekajúcej pľúcny a systémovým obehom Q_p/Q_s . Malé interatriálne defekty majú priemer menej ako 10mm a $Q_p/Q_s < 1,5$. U väčších defektov je už progresia do ireverzibilného štádia pľúcnej rezistencie natoľko riziková, že je uzáver defektu indikovaný vo včasnejšom štádiu.

Ako terapia defektu predsieňového septa je využívaná **katetrizačná metóda implantácie oklúderu**. Výkon je pre pacienta menej zaťažujúci, avšak ponechanie cudzieho telesa v srdci zvyšuje riziko **infekčnej endokarditídy** u pacienta v budúcnosti. Pri veľkých rozmeroch defektu (viac ako 38mm), alebo ak je okraj defektu nevhodný pre fixáciu oklúderu (prstenec menej ako 5mm), je indikovaný **chirurgický uzáver**. Ten je indikovaný aj ak je defekt diagnostikovaný ako náhodný nález, a pacient podstupuje kardiochirurgickú intervenciu. Pri malých defektoch je možná jeho jednoduchá sutúra. Pri väčších defektoch je nutné premostenie miesta defektu perikardiálnou záplatou. Primárny aj sekundárny defekt je takmer stále chirurgicky zvládnuteľný touto technikou. Defekt typu nekrytého *sinus coronarius* pri fyziologickej anatómii hornej dutej žily, môže byť pri

nevhodnosti anatomických pomerov uzatvorený, s ponechaním derivácie *sinus coronarius* do ľavej predsieni. Pri veľkom defekte typu *sinus venosus superior* je niekedy volená Wardenova modifikácia, kedy je krv z pľúcnych žíl derivovaná do ľavej predsieni cez pravú predsieň a defekt, pričom táto časť pravej predsieni sa oddelí od zvyšku predsieni prepážkou z perikardu. Nutné je potom uzatvorenie *vena azygos*, ktorá ústí do pravej predsieni v tejto lokalite, a spojenie hornej dutej žily s uškom pravej predsieni. Na druhej strane, pri anomálnom návrate pľúcnych žíl do pravej hepatálnej žily, môže byť podobne ako pri *sinus coronarius*, krv z hepatálnej žily spoločne s krvou z pľúcnych žíl derivovaná priamo do ľavých oddielov srdca. Či už pri derivovaní *sinus coronarius*, alebo pravej hepatálnej žily do ľavej predsieni, nespôsobí tento objem deoxygenovanej krvi klinicky významný pravo-ľavý skrat s klinicky manifestnou cyanózou.



Obrázok 25 Defekt predsieňového septa a lokalizácia jednotlivých typov (CS – defekt sinus coronarius apertus, Prim – primárny atrioventrikulárny defekt (ostium primum), Sec – sekundárny atrioventrikulárny defekt (ostium secundum), SVI – sinus venosus inferior, SVS – sinus venosus superior).

Defekt predsieňového septa by mal byť chirurgicky riešený pri známkach preťaženia pravých oddielov srdca, ak pľúcna rezistencia neprekročila 3 woodove jednotky, pričom ako metóda prvej voľby má byť volená katetrizačná technika. Pri **pľúcnej hypertenzii** je nutné rezistenciu pľúcneho riečiska kvantifikovať pravostrannou katetrizáciou. Pri diagnostickej nejednoznačnosti vplyvu plastiky na hemodynamiku a zlyhávanie srdca, je možné vykonať **test oklúzie defektu balónikom**, s kvantifikáciou hemodynamických dôsledkov zatvorenia skratu. Pri pomere prietoku pľúcny a systémový obehom $Q_p/Q_s > 1,5$, je uzáver skratu indikovaný pri pľúcnej rezistencii menej ako 5 woodových jednotiek. Ak je pľúcna rezistencia viac ako 5 woodových jednotiek, môže byť veľký

symptomatický defekt predsieňového septa uzatvorený len s ponechaním fenestrácie, za účelom ponechanie hemodynamicky menej významného ľavo-pravého skratu.

7.2 Anomálny odstup koronárnych artérií

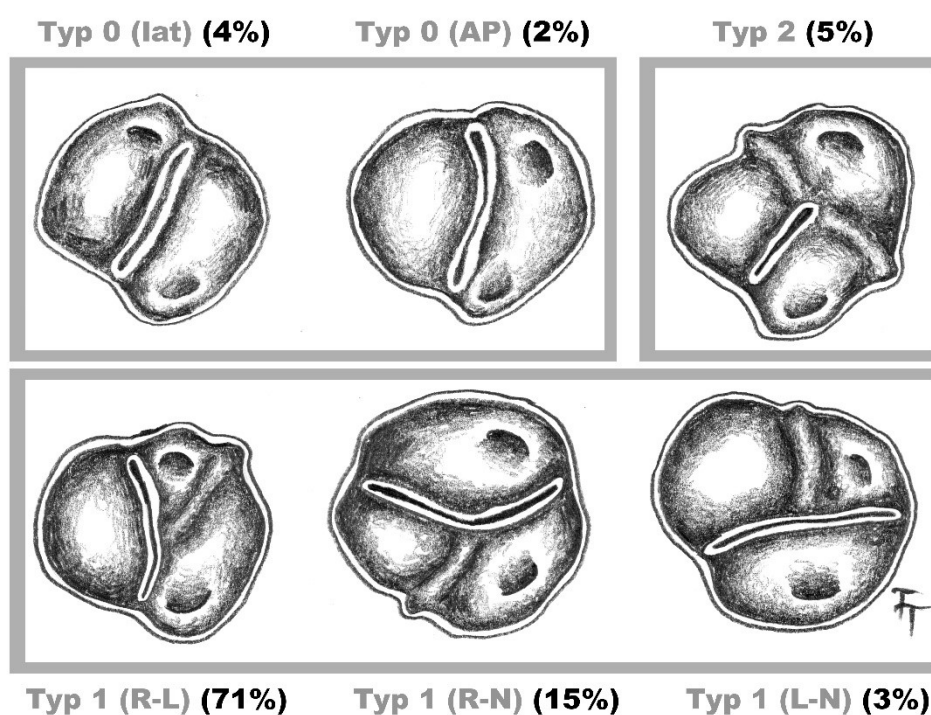
Odstupy koronárnych artérií z aorty nemusia vždy dodržiavať optimálnu anatómiu. Niektoré variácie, napríklad samostatný odstup *ramus interventricularis anterior* a *ramus circumflexus* nebývajú klinicky manifestné a ich terapia nie je indikovaná. Pri odstupe niektorej koronárnej artérie z iného miesta ako aorta, však dochádza v určitom rozsahu k ischemickej chorobe srdca. Kolaterály koronárneho riečiska však do značnej miery vedia túto patológiu korigovať, a ich dilatáciou dochádza k reverznému toku v patologicky odstupujúcej koronárnej vetve. Na základe významnosti primárnej patológie a schopnosti dilatácie kolaterálneho obehu, môže byť stav včasne manifestný, manifestný pri fyzickej námahe, alebo úplne asymptomatický. Odstup ľavej koronárnej artérie z *truncus pulmonalis* je najzávažnejšou patológiou tohto typu, a jeho korekcia je indikovaná aj u asymptomatického pacienta. Ak z *truncus pulmonalis* odstupuje pravá koronárna artéria, je chirurgická intervencia indikovaná pri symptómoch anginy pectoris alebo príznakoch srdcového zlyhávania, spôsobeného poklesom ejekčnej frakcie pravej alebo ľavej komory. Cieľom operácie v oboch prípadoch je redirekcia toku krvi z aorty do patologicky odstupujúcej koronárnej artérie. To možno vykonať priamym presunom, alebo vytvorením tunela v *truncus pulmonalis*, obsahujúceho odstup koronárnej artérie a prepojeného bypassom s lumenom aorty. V dospelosti je poslednou možnosťou oklúzia odstupu koronárnej artérie a bypassova operácia v celom povodí postihnutej koronárnej artérie. Symptómy ischemickej choroby srdca môžu byť vyjadrené aj pri patologickom odstupe koronárnej artérie z ústia aorty, kedy patologický priebeh spôsobuje jej prechodnú oklúziu. U symptomatických pacientov prezentujúcich sa anginóznymi ťažkosťami je aj pri tejto anatomickej anomálii chirurgická korekcia indikovaná.

7.3 Unikuspidálna a bikuspidálna aortálna chlopňa

Poruchy vývoja aortálnej chlopne patria k častejším vrodeným vývojovým chybám srdca, a často sú spojené s inými vrodenými malformáciami srdca a veľkých ciev. V detstve a včasnej dospelosti sú tieto malformácie asymptomatické, a ako unikuspidálne, tak aj bikuspidálne aortálne chlopne sú kompetentné, s dostatočnou efektívnou plochou ústia. Horšia hodnota tkaniva a neideálny tok prúdenia krvi chlopňou, ktorý vytvára vyššie mechanické namáhanie tkanív, však vedú k oveľa skoršej progresii ako aortálnej stenózy, tak aj aortálnej regurgitácie, prípadne kombinovanej chyby na podklade degenerácie tkaniva. U unikuspidálnych chlopní sú hemodynamicky významné zmeny diagnostikované väčšinou u dvadsiatnikov a tridsiatnikov, zatiaľ čo u bikuspidálnej chlopne u štyridsiatnikov a päťdesiatnikov. Navyše, vrodená porucha spojivového tkaniva aorty, ktorá je

spájaná s touto vrodenou vývojovou chybou srdca, a tlakové pomery v ascendentnej aorte, vedú ku skoršej a častejšej incidencii **aneuryzmy ascendentnej aorty**. Vplyvom degeneratívnych zmien u inak normálnej chlopne, môže dochádzať aj k takzvanej bikuspidalizácii pôvodne trikuspidálnej chlopne, a to mechanizmom fúzie jednej komisúry. Anatomicky však u takejto degeneráciou poškodenej chlopne siahajú všetky komisúry nad rovinu odstupe koronárnych artérií, zatiaľ čo pri vrodenej vývojovej chybe tejto roviny pôvodne *raphe* nikdy nedosiahne (Obrázok 26).

Indikácia chirurgickej intervencie sa riadi rovnakými pravidlami ako u trikuspidálnej aortálnej chlopne - na základe symptómov pacienta a echokardiografického nálezu. Rozdielna je indikácia konkomitantného výkonu na ascendentnej aorte, kedy je náhrada ascendentnej aorty indikovaná v postihnutom rozsahu už pri dilatácii nad 45 mm.



Obrázok 26 Typy bikuspidálnej aortálnej chlopne a ich incidencia.

7.4 Ebsteinova anomália trikuspidálnej chlopne

Ebsteinova anomália trikuspidálnej chlopne je anatomicky definovaná odstupom septálneho a zadného cípu trikuspidálnej chlopne pod rovinou trikuspidálneho prstenca. Rozsah postihnutia chlopne varíruje od voľných pohyblivých cípov a kompetentnej trikuspidálnej chlopne, kedy býva ochorenie diagnostikované až v dospelosti, cez imobilné cípy s krátkymi šlašinkami, kedy je regurgitácia manifestovaná už v detskom veku, až po komplexné postihnutia pravej komory s jej nefunkčnosťou, kedy je už v detstve potrebný viacdobý komplexný operačný výkon, a v hraničných situáciách je jediným riešením transplantácia srdca. Závažne formy sú kombinované s defektom

predsieňového septa a *ductus arteriosus patens*, kedy nediagnostikované deti dospievajú do štádia Eisenmengerovho syndrómu v teenagerskom veku.

Menej vyjadrené formy manifestované v neskorom detskom veku, alebo u dospelých, pri progresii známok trikuspidálnej regurgitácie, sú indikáciou k chirurgickej intervencii. Danielsova operácia suturuje miesto fyziologického prstenca s reálnym odstupom zadného cípu, a vykonáva sa anuloplastika v mieste predného cípu. Celá atrializovaná časť pravej komory je tak vyradená z cirkulácie a chlopňa je kompetentná. Carpentierova operácia je zložitejší chirurgický výkon, kedy je nutné peroperačné odpojenie predného cípu, odstránenie patologických skrátenejších šlašiniek, exklúzia atrializovanej časti pravej komory a následná reimplantácia predného cípu do fyziologického prstenca. Ebsteinova anomália je veľmi často spájaná s prítomnosťou **Wolff-Parkinson-Whitovho syndrómu** preexcitácie a patologická dráha by mala byť peroperačne prerušená.

8 Tamponáda srdca a ochorenia perikardu (Adrián Kolesár)

8.1 Tamponáda perikardu

Klinická symptomatológia tamponády perikardu zahŕňa široký rozsah príznakov, odrážajúc závažnosť hemodynamického ovplyvnenia aj fyziologické rezervy organizmu. Akútne, rýchle nahromadenie len asi 100 ml tekutiny v perikardiálnom vaku môže, vzhľadom na jeho relatívne konštantný objem, iniciovať kritickú tamponádu. Na druhej strane, perikard sa pri chronickom, dlhodobom náraste perikardiálnej tekutiny vie čiastočne prispôbiť, a ani nahromadených 1000 ml tekutiny nemusí viesť k hemodynamicky závažným komplikáciám. Chronické pozvoľné pribúdanie perikardiálneho výpotku býva pri dlhodobých zápalových procesoch, napríklad pri reumatoidnej artritíde. Nízkotlakový chronický perikardiálny výpotok sa však môže aj akútne dekompenzovať a byť náhle hemodynamicky závažný, napríklad pri hypovolemickom stave v dôsledku minimálnych akútnych krvných strát, alebo pri diuretickej liečbe.

Etiológia perikardiálneho výpotku je rôznorodá. Do úvahy pripadá **infekčná** perikarditída spôsobená vírusmi, baktériami, tuberkulózou a hubami, ďalej **metabolické** dôsledky pri urémii, **liekmi indukovaná** perikarditída, perikarditída asociovaná s **reumatoidnou artritídou**, perikarditída pri **hypotyreóze**, **postradiačná** perikarditída a **neoplastická** perikarditída. **Traumatická etiológia** tiež môže byť dôvodom akútnej tamponády perikardu. Najčastejšie sú frontálne poranenia, ktoré väčšinou porania pravé oddiely srdca. Pretože tamponáda spôsobuje hemostázu, má pacient s tamponádou väčšiu šancu prežiť v porovnaní s pacientom s nekontrolovaným krvácaním z poranenia srdca. Tupé poranenie je málokedy príčinou izolovaného

poranenia srdca, avšak v raritných situáciách môže spôsobiť traumou akejkoľvek časti srdca s následnou tamponádou perikardu.

Dresslerov syndróm je poinfarktová perikarditída, nastupujúca po transmurálnom infarkte myokradu. Zápal a bolesť začínajú 24 až 72 hod po IM a pretrvávajú niekoľko týždňov. Liečbou je aplikácia nesteroidných antiflogistík.

Pooperačná tamponáda je oneskorený výskyt perikardiálnej efúzie, viac ako 7 dní po kardiochirurgickej intervencii. Je to nebezpečná komplikácia postihujúca 0,5 až 6% pacientov po operácii srdca. Častejší výskyt je u mladých pacientov, podstupujúcich izolovaný zákrok na chlopniach s antikoagulačnou terapiou. Vo väčšine prípadov táto nozologická jednotka vyžaduje chirurgickú intervenciu alebo perikardiocentézu.

Perikardiocentéza je jednou z možností intervencie pri tamponáde perikardu. Najčastejšie je vykonávaná pod kontrolou ultrazvuku. V lokálnej anestézii v oblasti medzi *processus xiphoideus* a ľavým rebrovým oblúkom, je do perikardu zavedená ihla (uhol 30 stupňov a smer na stred pravej kľúčnej kosti) napojená na elektrokardiogram. Pod kontrolou elektrokardiogramu a USG je do perikardiálnej dutiny zavedený vodič a následne drén. Perikardiálna tekutina je len pomaly evakuovaná, vzhľadom na možný nepriaznivý vplyv rýchleho uvoľnenia tlaku na hemodynamické parametre. Najčastejšou komplikáciou tejto metódy je pneumotorax, preto je po výkone indikované kontrolné röntgenologické vyšetrenie (RTG) hrudníka. Ďalšou možnosťou evakuácie perikardiálnej efúzie je **fenestrácia perikardu** chirurgickou cestou z malého subxiphoidálneho rezu, umožňujúca digitálnu revíziu perikardiálnej dutiny a odber vzorky perikardu na histologické vyšetrenie.

Vytvorenie **perikardiálneho okna** (spojnica medzi perikardiálnou a peritoneálnou dutinou) je metóda voľby pri recidivujúcej tamponáde perikardu. Procedúra je vykonávaná cestou torakotómie, alebo subxiphoidálneho rezu. Veľkosť komunikácie má byť zvolená ako kompromis medzi rizikom rekurencie tamponády a rizikom prolapsu srdca. Odstrániť možno diafragmatický perikard ventrálne od *nervus phrenicus*.

Kardiochirurgický výkon v týchto indikáciách je výkonom život zachraňujúcim, avšak len paliatívnym, s dôležitou úlohou v diagnostike procesu. Krátkodobé výsledky sú veľmi dobré a peroperačné riziko minimálne, avšak dlhodobé výsledky i incidencia rekurencie ochorenia závisia na etiológii ochorenia, ďalšej medikamentóznej liečbe a manažmente pacienta i odpovedi samotného organizmu.

8.2 Konstriktívna perikarditída

Konstriktívna perikarditída je ochorením so širokým spektrom etiologických činiteľov. Nástup ochorenia je väčšinou pozvoľný a dlhodobý. Klinická manifestácia zahŕňa únavu, edém,

hepatokongesciu, Kussmaulovo znamenie a ďalšie. Dôležitá je diferenciálna diagnostika od reštriktívnej kardiomyopatie.

Chirurgická perikardiálna excízia je jedinou kauzálnou liečbou chronickej perikardiálnej konstriktie. Vzhľadom na častý výskyt penetrácie kalcifikácii do myokardu je výkon technicky náročný. Ako prístup je volená mediálna sternotómia, pre možnosť napojenia pacienta na mimotelový obeh pri komplikáciách. Niektoré pracoviská volia preventívne napojenie pacienta na mimotelový obeh pred samotnou excíziou perikardu, iné pracoviská volia ako prístup ľavú prednú torakotómiu. Procedúra je často spojená s veľkými krvnými stratami. Najnebezpečnejšie je poranenie koronárnych artérií prebiehajúcich v epikarde. Najdôležitejšie je odstránenie predného perikardu ventrálne od oboch *nn. phrenici*, ako aj perikardu okolo oboch *vv. cavae* a *vv. pulmonales*. Kompletná excízia perikardu často nie je technicky možná, najmä pri ochorení spôsobenom radiáciou. V takýchto prípadoch je ponechanie perikardu v lokalite predsiení a *v. cava* pre pacienta bezpečnejšou voľbou. Peroperačná mortalita sa udáva v rozmedzí od 5% do 20%. Aj pri úspešnej operačnej liečbe je riziko rekurencie ochorenia 15%, pričom 8% pacientov vyžaduje opätovné operačné riešenie.

Ojedinele je v literatúre popisovaná aj prechodná perikardiálna konstriktia, napríklad po liečbe steroidnými preparátmi alebo po kardiochirurgickej intervencii. Ďalej sú popísané výskyty perikardiálnej konstriktie ako dôsledok kardiochirurgickej intervencie na srdci, alebo transplantácie srdca. Pri chronickej ochorenia a hemodynamickej závažnosti je i tu indikovaná perikardiálna excízia.

8.3 Primárne neoplastické ochorenia perikardu

Neoplastické ochorenia srdca, a obzvlášť perikardu sú extrémne raritné. Nálezy môžeme rozdeliť na primárne benígne a malígne tumory perikardu, a sekundárne metastazovanie malígnych tumorov inej lokalizácie. Obe formy bývajú najčastejšie asymptomatické. Najčastejšími prvými príznakmi bývajú dyspnoe, bolesť na hrudi a perikardiálny výpotok. Medzi najčastejšie **primárne tumory** perikardu patrí mezoteliálna cysta, mezotelióm, eventuálne solitárny fibrózny tumor, teratóm, bronchogénna cysta, lipóm, lymfangióm, angiosarkóm, hemangióm, schwanóm a synoviálny sarkóm.

Najčastejším primárnym nádorom perikardu je **mezotelióm**, podľa niektorých autorov nazývaný aj **solitárny fibrózny tumor** (SFT). V pleurálnej lokalizácii tvorí len 5% nádorov pleury. Do roku 2002 bolo celosvetovo v literatúre publikovaných menej ako 800 prípadov tohto ochorenia v rôznych lokalizáciách. Najtypickejší je pleurálny výskyt, raritnejšie je popisovaný v epikarde, nosnej a ústnej dutine, hltane, štítnej žľaze, prsníku, obličkách a mieche. Prvý popis tumoru tohto typu publikoval v roku 1870 Wagner, pričom použil termín lokalizovaný fibrózny mezotelióm.

Neskôr bola táto lézia v literatúre označovaná aj ako lokalizovaný mezotelióm, lokalizovaný fibrózny mezotelióm, lokalizovaný fibrózny tumor, solitárny fibrózny mezotelióm, fibrózny mezotelióm, pleurálny fibróm, submezoteliálny fibróm a subserózný fibróm. V súčasnosti je preferovaný termín solitárny fibrózny tumor. Prvá patologická charakteristika SFT pochádza z roku 1931, popísaný bol Klamperom a Rabinom. Známe sú jeho benígne i malígne varianty, aj v perikardiálnej lokalizácii, pričom väčšina autorov udáva pomer ich incidencie 2:1. Solitárny fibrózny tumor predstavuje málo časté neoplastické ochorenie submezoteliálnych fibroblastických kmeňových buniek pleury i perikardu. Vzhľadom na častý asymptomatický priebeh je jeho diagnostika neľahká. Nemožnosť predoperačnej diferenciálnej diagnostiky benígnej a malígnej formy SFT je indikáciou k operačnému riešeniu každej podozrivej lézie. Diagnostika je založená na histologickej a imunohistologickej klasifikácii tumoru. Mimo histologickej podstaty tumoru je ďalším dôležitým prognostickým faktorom jeho makroskopický tvar, jeho stopkatá, respektíve sesilná forma.

Schwannóm je benígny, pomaly rastúci tumor, vychádzajúci zo schwannových buniek epineuria. Intratorakálny schwannóm je najčastejšie lokalizovaný v zadnom mediastíne. Primárny schwannóm, vychádzajúci z perikardu je extrémne vzácny. Typickou anatómiou tohto nádoru je fibrózne puzdro, ktoré dovoľuje diferenciálnu diagnostiku už za pomoci počítačovej tomografie. Definitívnou diagnostickou metódou, ako pri všetkých tumoroch, je histologické vyšetrenie po chirurgickej excízii. Schwannóm je typický prítomnosťou hypercelulárnych Antoni A a hypocelulárnych Antoni B lokalít. Ďalším kľúčovým parametrom je pozitivita S-100 proteínu. Pri podozrení pre tento typ nádoru je indikovaná kompletná chirurgická excízia ako prevencia život ohrozujúcich komplikácií ochorenia, medzi ktoré patrí hlavne srdcová tamponáda v dôsledku malígneho výpotku.

Hemangióm je ďalším zo vzácnejších foriem perikardiálnych tumorov. Ako ostatné benígne tumory, je aj hemangióm vo veľkej časti asymptomatický. Ako jeden z mála tumorov je možná u hemangiómu perikardu aj spontánna regresia. Na druhej strane sú možné aj nebezpečné komplikácie v dôsledku tohto tumoru, ako napr. hemoperikard, srdcové zlyhanie, synkopy a náhla smrť.

Angiosarkóm predstavuje 36 % všetkých sarkómov srdca. Je súčasne najčastejším malígnym nádorom srdca. Typickou lokalitou je pravá predsieň srdca, ale perikardiálny výskyt v rámci tohto tumoru tiež nie je raritný. Angiosarkóm znamená endoteliálnu bunkovú diferenciáciu, nie rozdielnu oproti angiosarkómom extrakardiálnej lokalizácie. Charakteristickou je prítomnosť vaskulárnych kanálov endoteliálnej línie, a expresia endoteliálnych antigénov CD34 a CD31. Makroskopicky predstavuje najčastejšie karfiolovitý tvar. Pri perikardiálnej lokalizácii je častou komplikáciou

hemoperikard. Diagnóza tohto tumoru predstavuje pre pacienta nepriaznivú prognózu, vzhľadom na jeho zväčša včasnú disemináciu, s prežívaním niekoľko mesiacov. Metastázy sú najčastejšie do pľúc a pečene.

Synoviálny sarkóm predstavuje dvojzložkovú štruktúru, zahŕňajúc vretenovité a epiteloidné časti, geneticky častejšia je u týchto pacientov vyvážená translokácia $t(X;18)(p11.2;q11.2)$. Najčastejšou lokalizáciou tumoru v srdci je endokard ľavej predsene a perikard. Napriek histologickej charakteristike dvojzložkovej štruktúry, je pre tumory v lokalite srdca častejší jednozložkový variant.

8.4 Sekundárne neoplastické ochorenia perikardu

Vo všeobecnosti môže každý tumor metastazovať do srdca aj do perikardu. Hlavne vzhľadom na to, že diagnóza primárneho aj sekundárneho tumoru perikardu je zriedkavá, je incidencia metastáz tumoru v tejto lokalite výrazne častejšia ako incidencia primárnych tumorov. Vzhľadom na dlhšie prežívanie pacientov s onkologickými ochoreniami, ako aj nárast incidence onkologických ochorení v populácii, aj incidencia sekundárneho tumoru perikardu narastá. Najčastejšie do perikardu metastazuje malígny melanóm, lymfóm, rôzne druhy karcinómu a leukémie. Častý výskyt metastáz rakoviny prsnej žľazy a pľúc len odzrkadľuje ich vysokú incidencia v populácii a anatomickeú blízkosť.

Metastatické bunky do srdca a perikardu môžu vnikáť štyrmi cestami: lymfatickou, hematogénnou, priamym prerastaním alebo transvenózne cez *v. cava superior* a *v. cava inferior*. Lymfatická cesta vedie najčastejšie k perikardiálnym metastázam, hematogénna k metastázam do myokardu. Priame prerastanie je časté u tumorov pľúc, pažeráka a prsnej žľazy, vzhľadom na ich anatomickeú lokalizáciu a častejšie postihuje perikard. Transvenózna cesta je typická pre renálny karcinóm (Grawitzov tumor). Zo všetkých metastáz do srdca je v 62% až 81% postihnutý perikard.

Väčšina kardiálnych a perikardiálnych metastáz je asymptomatická. V prípade ich manifestácie je symptomatológia veľmi rôznorodá, odráža ich lokalizáciu, veľkosť a fixáciu ku tkanivu. Symptómy zahŕňajú dušnosť alebo tachypnoe, systolický šelest, periférny edém, pleurálny alebo perikardiálny výpotok/tamponádu, systémovú hypotenziu, periférnu cyanózu, paradoxný pulz, príznaky z kongescie a iné. Perikardiálne metastázy môžu viesť k perikarditíde s efúziou alebo až s tamponádou perikardu. Možné sú aj anginózne príznaky, akútny infarkt myokardu, synkopy a náhla smrť. Na druhej strane, prítomnosť perikardiálneho výpotku pri onkologickom ochorení nemusí byť nevyhnutne spojená s prítomnosťou lokálnych metastáz, ale môže byť len reakciou na onkologickú terapiu.

Liečba spočíva najmä v liečbe primárneho tumoru. V prípade solitárnych intrakardiálnych metastáz je možná ich chirurgická resekcia. Perikardiálne efúzie vedúce k príznakom tamponády

vyžadujú okamžitú evakuáciu výpotku. Rádioterapia je vo všeobecnosti možná, často však vedie k pľúcnej či myokardiálnej fibróze. Kardiotoxický vedľajší efekt majú aj pri chemoterapii používaný doxorubicin, daunorubicin alebo cyklofosfamid.

9 Srdcové arytmie – kardiochirurgická liečba (Tomáš Toporcer)

Liečba srdcových arytmií v dnešnej medicíne predstavuje široké spektrum intervenčných zákrokov, ktoré sú realizované arytmológom. Chirurg sa s nimi stretáva vo veľmi redukovanej forme. Napriek tomu, aj v arytmológii je viacero situácií, kedy intervenčná terapia neponúka dostatočne uspokojivé výsledky, a pre pacienta je výhodnejšie spoločné riešenie pracovísk arytmológie a kardiochirurgie.

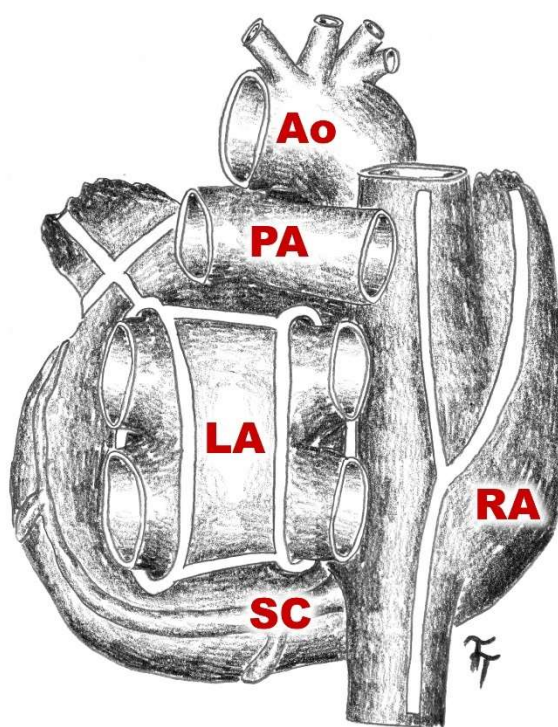
Poruchy rytmu delíme na tachyformy a bradyformy. Medzi tachyformy porúch rytmu, u ktorých má kardiochirurgia svoje jednoznačné miesto, radíme najmä fibriláciu predsiení a flutter predsiení. U týchto pacientov je potrebné zväžiť aj výkony na ušku ľavej predsieni, ako najpravdepodobnejšieho miesta vzniku trombov, čo podmieňuje tromboembolické komplikácie týchto ochorení. Medzi bradyformy porúch rytmu radíme najmä rôzne formy atrioventrikulárnych blokad, ktoré sú zväčša riešené implantáciou kardiostimulátora. Ďalšími dvoma invazívnymi metódami terapie porúch rytmu je resynchronizačná liečba pri zlyhávaní srdca, a implantácia defibrilátora pri malígnych poruchách rytmu, najmä teda pri riziku fibrilácie komôr a komorovej tachykardie.

9.1 Chirurgická liečba fibrilácie a flutteru predsiení

Fibrilácia predsiení predstavuje poruchu pravidelného sinusového rytmu predsiení srdca, pričom sťahy sú nekoordinované, anatomicky prebiehajúce v rôznych častiach tkaniva predsieni nepretržite. Na komory sa stimul prenáša nepravidelne v rôznej frekvencii. Z časového hľadiska rozdeľujeme fibriláciu predsiení do piatich skupín. Prvý záchyt fibrilácie predstavuje prvú dokumentovanú fibriláciu predsiení u daného pacienta. **Paroxyzmálna fibrilácia** vedie ku spontánnej konverzii na sinusový rytmus do 48 hodín, ojedinele do tejto kategórie môžeme zaradiť aj fibriláciu s verziou do 7 dní. **Perzistujúca fibrilácia** je fibrilácia pretrvávajúca viac ako 7 dní, ale menej ako 1 rok. **Dlhodobá perzistujúca** je fibrilácia pretrvávajúca viac ako 1 rok a **permanentná fibrilácia** je fibrilácia pretrvávajúca viac ako 1 rok pri ktorej už nie sú snahy o jej zvrátenie na sínusový rytmus ani zo strany pacienta, ani zo strany ošetrojúceho lekára. Verzia fibrilácie predsiení na sínusový rytmus môže byť spontánna, bez akejkoľvek intervencie. Ďalej môže byť sínusový rytmus nastolený po medikamentóznej intervencii, alebo po elektrickej kardioverzii. Z etiologického hľadiska rozlišujeme fibriláciu predsiení na „špúšťáč dependentnú“, ktorá je väčšinou paroxyzmálna, a za jej vznik je zodpovedné najčastejšie jedno miesto v tkanive

steny predsiení srdca. Elektrická izolácia tohto miesta mimo ostatné tkanivo predsiení je väčšinou terapeutická, s veľmi dobrým dlhodobým efektom. Druhou etiologickou podstatou môže byť pri „**substrát dependentnej**“ forme fibrilácie difúzna fibrotizácia steny celej predsienie, najmä pri jej komplexnej prestavbe. Táto forma vyvoláva zväčša permanentnú fibriláciu, a jej terapia je ako intervenčne, tak aj chirurgicky značne komplikovaná. Najčastejším miestom vzniku spúšťač dependentnej formy je ústie pľúcnych žíl. Na druhej strane, fibrotizácia pri substrát dependentnej forme prebieha v celej stene oboch predsiení.

Flutter predsiení znamená rýchle sťahovanie predsiení frekvenciou 250 až 450 za minútu, pričom na komory sa neprenáša každý sťah, ale len jeden z dvoch, troch, alebo štyroch sťahov predsiení. V závislosti na pomere frekvencie predsiení a komôr potom hovoríme o prevode 1:2, 1:3, alebo 1:4. Flutter má taktiež typicky svoje ložisko, kde sa rýchly rytmus predsiení generuje. Ten je najčastejšie uložený v kavotrikuspidálnom istme, pri ústí dolnej dutej žily. Preto aj intervenčná alebo chirurgická terapia typického flutteru dosahuje vysokú úspešnosť. Na druhej strane atypický flutter nemá typické miesto lokalizácie svojho spúšťača a pokusy o jeho terapiu nevykazujú tak dobrú efektivitu.



Obrázok 27 Línie vedenia kryoablácie alebo rádioablácie pri procedúre Cox-MAZE 4 (pre kompletizáciu je nutné línie ešte prepojiť s prstencom mitrálnej chlopne a kavotrikuspidálnym istmom, čo nebolo možné v ilustrácii zobrazit) (Ao – aorta; LA – ľavá predsieň; PA – truncus pulmonalis; RA – pravá predsieň; SC – sinus coronarius).

Intervenčná aj chirurgická terapia týchto foriem porúch rytmu spočíva v snahe elektricky izolovať miesto, kde patologický vzruch vzniká, aby funkciu stimulátora predsiení prebral opäť sínusový uzol s pomalšou frekvenciou. Chirurgická intervencia spočíva v takzvanej Cox-MAZE

procedúre, ktorá v predsieni vytvára línie, ktoré sú pre šíriaci sa vzruch neprestupné (Obrázok 27). Pôvodná **MAZE procedúra** spočívala v chirurgickom prerušení steny predsiení v mieste plánovanej izolujúcej lézie a jej následným zošitím v pôvodnej geometrii. Svalovina predsiení sa hojí jazvou, ktorá je pre elektrický vzruch neprestupná. V priebehu vývoja sa línie modifikovali, aby dosahovali čo najlepšiu efektivitu terapie. V súčasnosti je používaná 4. generácia MAZE anatomickej konštelácie, a na vytvorenie jaziev sa už nepoužíva chirurgické prešitie steny, ale aplikácia rádiovfrekvenčnej energie alebo mrazenie steny predsieni. Obe tieto metódy poškodia stenu predsieni v mieste lézie natoľko, že hojenie traumy zabezpečí tkanivo neprestupné pre vzruch šíriaci sa predsieňou, na druhej strane však deštrukcia nenaruší fyzikálnu pevnosť tkaniva, a jeho sutúra nie je nutná. Hovoríme tak o **rádiovfrekvenčnom-MAZE** alebo **cryo-MAZE**.

Prvé dve línie MAZE sú cirkulárne a izolujú ústie pulmonálnych žíl. Ďalšie dve línie prepoja tieto cirkulárne línie v kraniálnom a kaudálnom póle, čím vyradia zadnú stenu ľavej komory. Ďalšia cirkulárna línia vyradí uško ľavej predsieni. Následne je táto lézia spojená s predošlými, a ďalšia prepája už vzniknuté línie k anulu mitrálnej chlopne. V pravej predsieni sú vedené dve línie do hornej a dolnej dutej žily a tretia línia k prstencu trikuspidálnej chlopne, čím je izolované miesto vzniku typického flutteru predsiení. Niektorí autori pri paroxyzmálnej forme fibrilácie predsiení odporúčajú len izoláciu pľúcnych žíl. Jazvovatením týchto línií vzniká v predsieňach bludisko (maze), ktoré by malo zabezpečiť optimálne vedenie vzruchu zo sínusového do atrioventrikulárneho uzla. Procedúra môže byť doplnená o **oklúziu uška pravej predsieni**, za účelom minimalizácie rizika tromboembolických komplikácií pri neúspešnosti MAZE procedúry. Chirurgicky môže byť oklúzia uška vykonaná jeho explantáciou a sutúrou, len jeho prešitím zväčša zvnútra ľavej predsieni, alebo naložením špeciálneho klipu, ktorý uško uzavrie. Oklúzia uška a parciálna MAZE procedúra môže byť vykonaná aj torakoskopicky. Izolovaná MAZE procedúra je však indikovaná veľmi ojedinele, pri neúspešnosti prevedenia ablácie transkutánnou metódou, u pacientov netolerujúcich antikoagulačnú terapiu. Častejšie je indikovaná ako konkomitantný výkon u pacientov podstupujúcich inú kardiochirurgickú intervenciu. Oklúziu uška je možné vykonať aj transkutánne, intervenčne - implantáciou špeciálneho zariadenia, prípadne torakoskopicky.

9.2 Implantácia kardiostimulátora, defibrilátora a resynchronizačná terapia

Implantácia kardiostimulátora, defibrilátora alebo viackomorového kardiostimulátora je indikovaná na základe arytmiologickej diagnózy. Najčastejšou cestou zavedenia elektródy **jednokomorového kardiostimulátora** je horná dutá žila a trikuspidálna chlopňa, pričom elektróda stimuluje svalovinu pravej predsieni. Vzruch sa komorami šíri vo forme napodobujúcom blok ľavého Tawarovho ramienka, čo nie je z hemodynamického hľadiska optimálna forma depolarizácie. Pri nutnosti aj **predsieňovej stimulácie**, je ďalšia elektróda zavedená do steny pravej

predsiene. A konečne, pri nutnosti dvojkomorovej stimulácie, používanej ako **resynchronizačná terapia** pri srdcovom zlyhávaní, je tretia elektróda zavedená cestou **sinus coronarius** do miesta stimulujúceho priamo svalovinu ľavej komory.

Pri implantácii defibrilátora sú elektródy vedené podobným spôsobom. Samotný kardiostimulátor je potom implantovaný pod pektorálny sval. Elektródy prechádzajúce štruktúrami srdca znamenajú riziko v zmysle zhoršenej funkcie danej štruktúry, riziko trombózy a infekčnej endokarditídy. U pacientov podstupujúcich otvorenú kardiochirurgickú intervenciu, u ktorých je predpoklad nutnosti implantácie definitívnej kardiostimulácie, alebo častejšie resynchronizačnej terapie, môže byť elektróda zavedená priamo na optimálne miesto epikardu ľavej komory, čo zabezpečí najefektívnejšiu systolu ľavej komory, a najužší QRS komplex. Elektróda môže byť zavádzaná aj izolovane, bez konkomitantnej operácie, cestou ľavostrannej torakotómie alebo torakoskopie, pri nemožnosti zavedenia elektródy intervenčnou cestou. Chirurgická implantácia elektródy obchádza anatomické štruktúry vo vnútri srdca a žíl, čím minimalizuje riziko komplikácií, či už v zmysle infekčnej endokarditídy alebo trombózy s embolizačnými komplikáciami.

10 Úrazy srdca a veľkých ciev (Tomáš Toporcer)

Medzi najčastejšie mechanizmy, ktoré vedú ku traumatickému poškodeniu srdca patria kontúzia srdca a kontúzia hrudníka. Ďalej môže ísť o hemoperikard a hemothorax, pri ich výraznejšej manifestácii sa vyvíja tamponáda srdca. Nie úplne raritné sú aj bodné poranenia, častejšie pravej komory a menej často komory ľavej, a v neposlednej rade sa vyskytuje aj traumatická ruptúra aorty. Traumatické poškodenie týchto orgánov najčastejšie vyžaduje chirurgickú intervenciu spojenú s revíziou perikardiálnej a pleurálnej dutiny pri tamponáde, alebo krvácaní do perikardiálnej dutiny, drenáž pleurálnej dutiny, sutúra poranenej steny komory srdca, pričom častejšie je zasiahnutá pravá komora, menej často potom ľavá komora. Medzi ďalšie časté chirurgické intervencie patrí sutúra traumatickej ruptúry aorty, náhrada aorty protézou, a kompletný hybridný výkon na veľkých cievach.

Poranenia srdca predstavujú veľmi široké spektrum závažností diagnóz. Na jednej strane stoja menej závažné poranenia s minimálnou symptomatológiou a výbornou prognózou bez trvalých následkov. Druhá strana potom predstavuje závažné poranenia s vysokou prednemocničnou mortalitou a vysokým rizikom dlhodobých následkov. Poranenia srdca sú veľmi často spájané s traumou hrudnej steny, hrudníka a iných hrudných orgánov. Podľa mechanizmu vzniku delíme úrazy srdca na **tupé poranenia**, vznikajúce pôsobením plošnej sily na hrudník, **zatvorené poranenia** vznikajúce najčastejšie deceleračným mechanizmom, **zatvorené poranenia aorty a veľkých ciev** s taktiež najčastejšie deceleračným mechanizmom vzniku a **penetrujúce**

poranenia. Zatiaľ, čo prvé dve skupiny sú najčastejšie, druhé dve skupiny sú pre pacienta najnebezpečnejšie, a spájajú sa s najväčšou mortalitou.

10.1 Tupé poranenia srdca

Tupé poranenia srdca predstavujú najčastejšie sa vyskytujúci traumy srdca, pričom sú súčasťou asi 20% všetkých poranení hrudníka. Najčastejšie sa vyskytujú ako súčasť polytraumy, alebo izolovane pri dopravných nehodách. Dopravné nehody sú príčinou až 85% týchto poranení. Mechanizmom vzniku je tlak na hrudnú stenu, ktorý vedie ku kontúzii srdca medzi hrudnou kosťou a chrbticou. Nie zriedka je mechanizmus vzniku poranenia komplexnejší, a okrem samotného tlaku a kontúzie sa do poškodenia orgánu zapája aj deceleračná zložka. Prvotná diagnóza unilaterality poškodenia hrudného koša nevylučuje poškodenie vnútorných orgánov na kontralaterálnej strane. Najrizikovejšou anatomickou lokalizáciou poškodenia je pravá komora, ktorá môže byť poranená úločkami rebier po ich ruptúre.

Manifestácia poranenia môže byť neskoro rozpoznaná, pričom prvotnú symptomatológiu prekrývajú viac symptomatické poranenia iných orgánov. Na tupé poranenia srdca je potrebné myslieť najmä pri autonehodách vo väčšej rýchlosti, pri zrazení chodca a pri páde z výšky viac ako 3 metre. Pri fyzikálnom vyšetrení pacienta je zväčša prítomný dekonfigurovaný hrudný kôš, krepitácia spôsobenú fraktúrou rebier, nepočuteľné dýchanie, ktoré sa spája s pneumotoraxom, alebo hemotoraxom. Pri posttraumatickom poškodení srdcových chlopní sú počuteľné prislúchajúce šelesty, a pri vzniku hemoperikardu je typicky prítomná Beckova (tiché ozvy, zvýšená náplň jugulárnych žíl a hypotenzia). Pri diagnostike je po fyzikálnom vyšetrení vyšetrovacou technikou prvej voľby echokardiografia (ECHO), ktorá vylúči alebo potvrdí najčastejšie nálezy hroziace najväčšou tlakovou nestabilitou pacienta, a to tamponádu perikardu a hemothorax. Následne prichádzajú na rad ostatné zobrazovacie a diagnostické postupy, zahrňujúce komplexné ECHO, RTG a počítačovú tomografiu. Ďalšie vyšetrenia predstavujú elektrokardiogram, ktorý môže odhaliť posttraumatický akútny koronárny syndróm spôsobený traumatickým poškodením koronárnej artérie, alebo atrioventrikulárnu blokádu spôsobenú traumatickým poškodením prevodového systému alebo *ramus nodi atrioventricularis*. Elevácia kardiošpecifických enzýmov zahrňujúcich troponín, CK a CK-MB tiež svedčí pre myokardiálne poškodenie.

Terapia je smerovaná na zabezpečenie hemodynamickej stability. Pri prítomnosti hemodynamicky závažnej perikardiálnej efúzie je indikovaná fenestrácia, alebo drenáž perikardu. Pri vyšších odpadoch do drénov po drenáži, je potom indikovaná operačná revízia perikardiálnej dutiny. Pri podozrení na aktívne krvácanie zo steny srdca, z ascendentnej aorty, alebo oblúka aorty, je indikovaný okamžitý transport pacienta do kardiocentra s kardiochirurgickým pracoviskom.

Pokusy o chirurgické ošetrenie tohto zdroja krvácanie bez možnosti využitia mimotelového obehu a skúsenosti chirurga v danej anatomickej lokalite sú zaťažené vysokou mortalitou.

10.2 Zatvorené poranenia srdca

Zatvorené poranenia srdca najmä podľa intenzity poškodenia môžeme rozdeliť do piatich skupín. Patrí tu komócia myokardu, kontúzia myokardu, ruptúra myokardu, porucha srdcových chlopní a akútny koronárny syndróm spôsobený traumou.

Komócia myokardu predstavuje najmenej intenzívne poškodenie myokardu, spôsobené zväčša deceleračným mechanizmom, zvyčajne pri páde na rovine, pri športových aktivitách. Pri tomto poranení nedochádza k elevácii kardiošpecifických enzýmov, ani ku zmenám na elektrokardiograme (EKG), je však spojené s vyššou incidenciou vzniku porúch rytmu, medzi ktoré patrí atrioventrikulárna reentry tachykardia (AVRT), atrioventrikulárna nodálna reentry tachykardia (AVNRT) a komorová fibrilácia (VF).

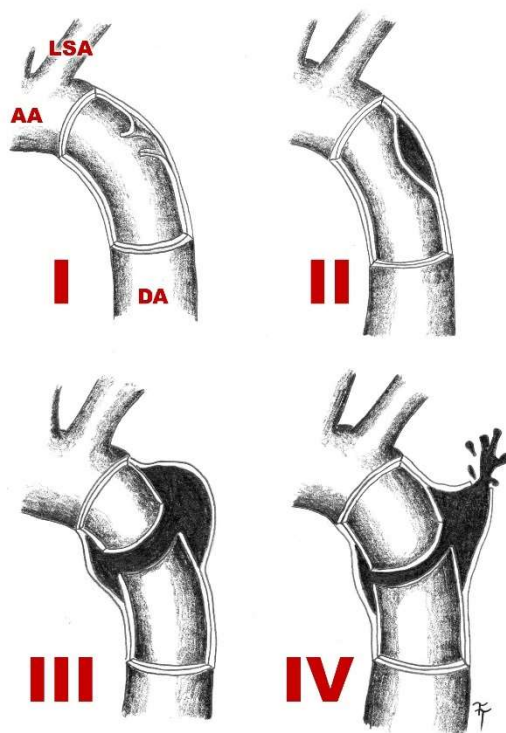
Pri **kontúzii myokardu** už dochádza k poruche mikrocirkulácie v postihnutej časti myokardu. Najčastejšie je najviac postihnutá stena pravej komory. Pri tomto štádiu už sú prítomné aj zmeny na EKG, v zmysle elevácie alebo depresie ST segmentu, prípadne atrioventrikulárny blok rôzneho stupňa. V kombinácii mechanizmu traumy vedúcemu ku kontúzii myokardu a užitia niektorých látok (napr. alkohol), je predilekcia k poruchám rytmu vyššia. V súvislosti s poruchou mikrocirkulácie môže dochádzať aj ku vzniku perikardiálnej efúzie rôzneho rozsahu. Pri subklinickej kvantite efúzie je po jej vstrebaní vyššie riziko neskoršieho vzniku konstriktívnej perikarditídy. Po diagnostike kontúzie myokardu v situácii, keď to hemodynamická stabilita pacienta dovoľuje, je indikovaný transport pacienta do kardiocentra s kardiochirurgickým pracoviskom. Rozsah perikardiálnej efúzie a jej vplyv na hemodynamiku, respektíve manifestáciu tamponády rozhodne o indikácii fenestrácie perikardu, alebo operačnej revízií, pri pretrvávaní vyšších odpadov do drénov po fenestrácii.

Najzávažnejším štádiom zatvorenej formy traumy myokardu je ruptúra, ktorá sa môže vyskytovať v rôznych anatomických lokalitách. Pri porušení kontinuity steny komory, alebo komôr, dochádza k akútnemu vzniku perikardiálnej tamponády, s okamžitým ohrozením života pacienta už pri objeme okolo 100 ml. Na druhej strane, ruptúra steny predsiení má výrazne nižšiu incidenciu. Dôležitá je včasná diagnostika za použitia vhodnej zobrazovacej techniky (napr. ECHO), a včasná intervencia. Pri deceleračnom poškodení tkaniva chlopní podobným mechanizmom môže dôjsť ku vzniku regurgitácie. Pri poškodení cípov je to najčastejšie regurgitácia na aortálnej alebo mitrálnej chlopni, pri poškodení hlavy papilárnych svalov, šlašiniek, alebo cípov potom regurgitácia výhradne na chlopniach atrioventrikulárnych. Traumatická ruptúra môže postihovať aj koronárne artérie, čo vedie ku vzniku posttraumatického akútneho koronárneho syndrómu (AKS) v rôznom

rozsahu. Manifestácia potom kopíruje manifestácie AKS inej etiológie s možnosťou vzniku neskorších mechanických komplikácií infarktu myokardu (viď kapitola Najčastejšie mechanické komplikácie infarktu)

10.3 Zatvorené poranenia aorty a veľkých ciev

Najčastejšou príčinou smrti pri autonehodách je kraniocerebrálne postihnutie. Druhou najčastejšou etiológiou sú potom práve zatvorené poranenia aorty a veľkých ciev, predstavujúce 15% príčin smrti pri dopravných nehodách. Viac ako 80% pacientov s týmto druhom poranenia veľkých ciev umiera okamžite, a len 8% preživa dlhšie ako 4 hodiny po autonehode. Nepoužitie bezpečnostných pásov a absencia airbagov vo vozidle, alebo ich neaktivovanie, zvyšuje riziko tohto druhu poranenia najmä vo vyšších rýchlostiach. Podľa rozsahu postihnutia steny aorty v korelácii s CT angiografiou, alebo angiografickým obrazom, delíme túto skupinu poranení do štyroch štádií.



Obrázok 28 Štádiá zatvoreného poranenia aorty a veľkých ciev (AA – oblúk aorty, DA – zostupná aorta).

Prvé štádium predstavuje poškodenie, alebo ruptúru intimy aorty bez vzniku intramurálneho hematómu. Pri zobrazovacích vyšetreniach nevidíme ani výpadok kontrastnej látky v lumene, ani jej únik mimo kontúry aorty. **Druhým štádiom** je intramurálny hematóm, ktorý je spôsobený zväčša ruptúrou *vasa vasorum* v médií aortálnej steny. Pri zobrazovacom vyšetrení je zjavný výpadok v náplni aorty, ktorý je spôsobený vyklenutím hematómu do lúmenu aorty. Únik kontrastnej látky mimo lumen aorty nie je zaznamenaný. **Tretím štádiom** je disekcia, alebo transekcia intimy aortálnej steny, pričom dochádza k vyklenutiu adventície mimo fyziologické okraje prirodzeného priebehu aortálnej línie. Zobrazovacie metódy zaznamenajú únik kontrastnej

látky mimo prirodzený priebeh aorty, ktorý je však limitovaný do rozsahu dilatácie adventície aortálnej steny. **Štvrtým štádiom** je transsekcia intimy s pretrhnutím adventície. Krv a kontrastná látka pri zobrazovacom vyšetrení uniká mimo lúmen aorty. Vzhľadom na šírenie hematómu, môže dôjsť k rýchlej exsanguinácii a smrti, ak krvácanie nekontrolovane progreduje do väčšej telovej dutiny, najčastejšie do ľavej pleurálnej dutiny. Ak je krvácanie limitované do uzatvoreného priestoru, ohraničeného dostatočne pevným väzivom, zabraňujúcim ďalší progres straty objemu krvi, je možné aj toto štádium úrazu aorty pri včasnej a vhodnej terapii prežiť (Obrázok 28).

Ak je mechanizmom vzniku zatvoreného poranenia aorty decelerácia, smer deceleračnej sily rozhoduje o lokalite manifestácie. Rozhodujúca je rozdielnosť fixácie aorty k okolitým štruktúram v jednotlivých anatomických lokalitách. Dôležitú úlohu zohráva pevnosť štruktúry *ligamentum arteriosum* v horizontálnej rovine a fixácia odstupmi hlavových vetiev aorty v smere kaudo-kraniálnom. Pri horizontálnej decelerácii je najčastejšie postihnutá descendentná aorta, a pri vertikálnej decelerácii aorta ascendentná. Najčastejšie je trauma lokalizovaná v lokalite isthmusu aorty. Táto lokalizácia predstavuje 45% všetkých poranení tohto typu, pričom pevnosť okolitých štruktúr limituje objem extravazovanej krvi, a dovoľuje následnú terapiu. V 17% je postihnutá ascendentná aorta, pričom pri progresii krvácania do perikardiálnej dutiny dochádza k tamponáde perikardu. V 16% je postihnutá descendentná aorta a asi v 13% oblúk aorty. Menej časté sú potom iné lokalizácie.

Na diagnózu zatvoreného poranenia aorty je potrebné myslieť pri **anamnestických údajoch** medzi ktoré patrí: autonehoda pri rýchlostiach vyšších ako 50 km/hod, autonehoda s nárazom do pevnej prekážky alebo protiidúceho vozidla, nezapnuté bezpečnostné pásy pri autonehode, zlomený volant, nehoda motocyklistu, zrazený chodec, pád z výšky viac ako 3 m, zavalenie a strata vedomia po úraze. Medzi **fyzikálne nálezy** svedčiacie pre zatvorené úrazy aorty patrí šokový stav, zlomenina sternu, alebo prvého rebra, hematóm na hrudníku od volantu, prítomnosť srdcových šelestov, dušnosť, bolesť chrbta, hemotorax, rozdielny tlak na pravej a ľavej hornej končatine, alebo na horných a dolných končatinách a paraplégia. Medzi **diagnostické metódy** patria najmä zobrazovacie metódy spomedzi ktorých využívame RTG s nálezom rozšíreného mediastina, CT, aortografiu a ECHO. **Konzervatívna terapia** je vedená s cieľom **antipulznej terapie**. Každá systola znamená riziko progresie poškodenia, preto je cieľom znížiť frekvenciu srdca a systolický tlak. Odporúča sa systolický tlak od 90 do 110 mmHg a frekvencia do 60 min⁻¹. Konzervatívna terapia je indikovaná pri štádiu I a II, teda ak zobrazovacie metódy nepoukázali na šírenie kontrastnej látky mimo fyziologický lúmen aorty. Pri štádiách III a IV je indikovaná **intervenčná, alebo chirurgická terapia**. Traumatické poranenia v lokalizácii viac ako 2cm pod odstupom ľavej *arteria subclavia* dovoľuje intervenčnú endovaskulárnu terapiu, kedy je defekt v stene aorty

prekrytý stentgraftom, ktorý zabráni ďalšiemu úniku krvi mimo lúmen aorty. Lokalizácia úrazu v ascendentnej aorte, alebo v oblúku aorty, tento rýchly a efektívny postup nedovoľuje, pretože by došlo k ischemizácii hlavových vetiev a ku vzniku náhlej cievnej mozgovej príhody. Manifestácia zranenia v ascendentnej aorte, alebo oblúku aorty sa preto riadi podobnými pravidlami ako disekcia aorty v tejto lokalite. Do úvahy prichádza buď čisto chirurgická intervencia, eliminujúca poškodený úsek aorty a jeho **náhradu protézou**, alebo **hybridný výkon**. Hybridný výkon môže byť využitý k presunu odstupov hlavových vetiev do zdravej časti aorty a následnej implantácii stentgraftu, k náhrade časti aorty protézou a presunu odstupov hlavových vetiev do tejto protézy s následnou implantáciou stentgraftu, alebo ku komplexnému výkonu implantácie elephant trunk (ET), alebo frozen elephant trunk (FET). Bližšie týmto technikám sa venuje kapitola Aneurizma a disekcia aorty.

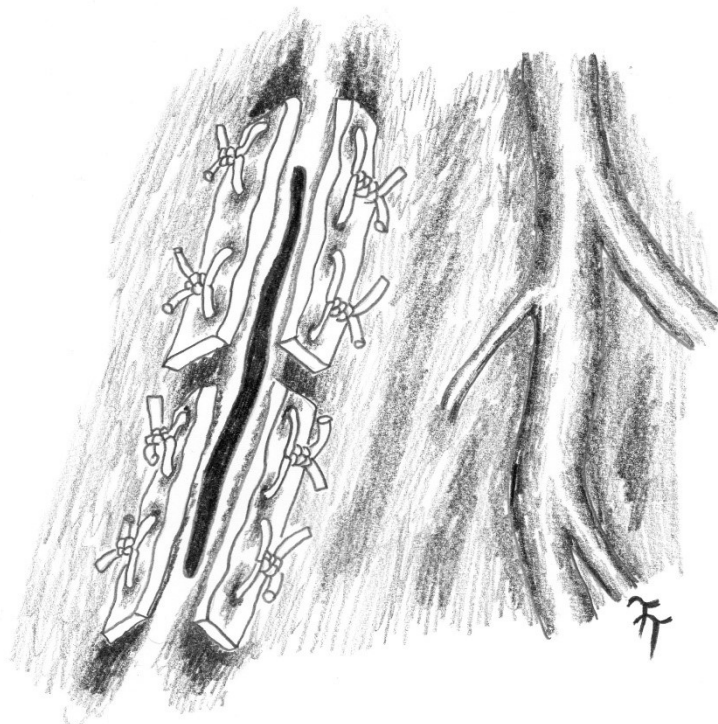
10.4 Penetrujúce poranenia

V nevojnových časoch predstavujú penetrujúce poranenia srdca len 0,1% všetkých traumatických poranení, sú však zaťažené vysokou mortalitou. Strelné poranenia srdca predstavujú mortalitu 85% a bodné poranenia srdca 40%, pričom príčinou smrti je vykrvácanie alebo tamponáda perikardu. Najčastejšie sú týmito poraneniami postihnuté v poradí pravá komora, pravá predsieň, ľavá komora, veľké cievy a *ramus interventricularis anterior* ľavej koronárnej artérie. Vzhľadom na stále sa zvyšujúce používanie miniinvasívnych transkatéetrových prístupov, stúpa aj incidencia **iatrogénnych penetrujúcich poranení**. Tie sú neželanou komplikáciou pri koronarografických vyšetreniach a intervenciách na koronárnom riečisku, pri zavádzaní kardiostimulátorov a defibrilátorov, pri biopsii myokardu, a pri intervenčných zákrokoch na chlopniach srdca. Do skupiny iatrogénnych poranení radíme aj poranenie srdca úlomkami rebier pri kardiopulmonálnej resuscitácii.

Penetrujúce poranenia srdca sa najčastejšie manifestujú príznakmi tamponády srdca, hemoragického šoku, kardiogénneho šoku, prítomnosťou hemothoraxu a symptomatológiou AKS. Prednemocničná starostlivosť by mala byť zameraná na zachovanie vitálnych funkcií a liečbu šoku. Pri lokalizácii bodného predmetu v rane nie je odporúčané jeho odstránenie, pretože daný predmet do značnej miery tamponuje ranu, a zamedzuje progresii hemorágie. Rovnaké pravidlo je potrebné dodržať aj pri iatrogénnej etiológii porania. Ponechanie punkčnej ihly, alebo napríklad drénu v rane, pri podozrení na poranenie srdca pri drenáži, alebo punkcii perikardu alebo hrudnej dutiny, okrem zníženia krvácania napomáha aj pri peroperačnej lokalizácii poranenia.

Medzi diagnostické zobrazovacie techniky patrí ECHO a CT. Pri emergentnej chirurgickej intervencii sa odporúča prístup ľavostrannou torakotómiou v 4. medzirebrovom priestore, ktorá dovoľuje odstránenie tamponády, priamu masáž srdca aj ošetrovanie defektu. Pri hemodynamickej

stabilite pacienta je indikovaný prevoz do kardiocentra s kardiochirurgickým pracoviskom za účelom definitívneho ošetrenia úrazu. Tu sa zväčša volí prístup mediálnou sternotómiou. Rozsah výkonu je potom závislý na rozsahu poranenia a zasiahnutých štruktúrach (Obrázok 29). Prežívanie penetrujúcich úrazov srdca pri chirurgickom ošetrení v kardiocentre s kardiochirurgickým pracoviskom je 80 až 100%. Pri chirurgickom ošetrení mimo kardiochirurgického pracoviska, respektíve mimo pracoviska s možnosťou využitia mimotelového obehu, je prežívanie tohto typu poranenia 3 až 84%.



Obrázok 29 Sútúra penetrujúceho poranenia pravej komory stehmi na podložkách.

11 Aneuryzma a disekcia aorty (Adrián Kolesár)

Aneuryzma aorty znamená zväčšenie priemeru aorty nad hornú hranicu fyziologického rozmeru, pričom stena aneuryzmy obsahuje všetky histologické vrstvy steny normálnej aorty. Pri hrudnej aorte a oblúku aorty sa za kritický rozmer uvádza priemer 5,5 cm. Medzi ďalšie indikačné kritéria intervencie na vzostupnej aorte je nárast priemeru aorty viac ako 1 cm za rok, alebo viac ako 0,5 cm za pol roka. Pri chorobe spojivových tkanív, najmä teda pri Marfanovom syndróme, sa indikácia posúva na hranicu 4,5 cm, a pri vrodenej vývojovej chybe aortálnej chlopne, teda pri prítomnosti dvojčípej, alebo jednocípej aortálnej chlopne, na hodnotu 5 cm. Pri indikácii operácie aortálnej chlopne je pri rozmere ascendentnej aorty viac ako 4,5 cm indikovaný výkon aj na ascendentnej aorte. Niektoré endovaskulárne odporúčania posúvajú indikáciu intervencie už na rozmer 3,8 cm. Disekcia aorty znamená ruptúru (trhlinu) vo vnútornej vrstve aortálnej steny, so zakrvácaním

a oddelením jednotlivých histologických vrstiev aortálnej steny. Disekcia si pre vysoké riziko ruptúry vyžaduje okamžitú emergentnú intervenciu z vitálnej indikácie.

11.1 Etiológia aneuryzmy aorty

Hypertenzia je najvýznamnejším rizikovým faktorom ochorenia hrudnej aorty. Všetky faktory ktoré zvyšujú pulzatilné napätie steny aorty potom taktiež pôsobia ako rizikové faktory týchto ochorení. **Genetická predispozícia** je druhým najdôležitejším rizikovým faktorom. U 20 % pacientov s diagnózou aneuryzmy hrudnej aorty bola dokázaná genetická mutácia súvisiaca s týmto ochorením. V literatúre je opísaných viac ako 15 génov, ktorých mutácia vie ovplyvniť riziko vzniku aneuryzmatických zmien aortálnej steny. Z vrodených abnormalít srdca je s týmito ochoreniami najviac spájaná bikuspidálna aortálna chlopňa. Známa je ďalej asociácia s vyšším vekom a vyššia incidencia u mužov. Na druhej strane, niektoré štúdie dokumentujú diabetes mellitus ako protektívny rizikový faktor.

Veľká časť pacientov s pozitívnou rodinnou anamnézou a dokázaným ochorením nemá stanovenú etiologickú genetickú predispozíciu. **Marfanov syndróm** je zasa jedno z dôsledne preštudovaných etiologických podmienok ochorenia založené na mutácii Fas Binding Factor 1 (FBN1), vedúce k dysbalancii fibrilínu-1 a následne aneuryzme, alebo priamo disekcii aorty. Marfanov syndróm je tak silno asociovaný s aneuryzmou aorty, že je u týchto pacientov indikovaná preventívna stabilizácia ascendentnej aorty, ešte pred jej dilatáciou do rozmeru, kedy je indikovaná náhrada. Aneuryzmatické zmeny aorty sú podmienené zmenami v mediálnej vrstve jej steny, ktorá obsahuje viac ako päťdesiat vzájomne súvisiacich mikrovrstiev elastických vlákien a vlákien hladkej svaloviny. Predpokladá sa asociácia vzniku aneuryzmy s narušenou funkciou hladkej svaloviny a znížením celkového počtu hladkosvalových buniek, čo spôsobuje insuficientnú odolnosť k tlakovému zaťaženiu. Ďalej je popisovaná zmena extracelulárnej matrix, v zmysle zníženia zastúpenia elastických vlákien s akumuláciou proteoglykánov a kolagénu. Podobné zmeny, ale v menšej miere, môžeme pozorovať aj u zdravých jedincov v závislosti na veku.

11.2 Aneuryzma ascendentnej aorty

Disekcia aorty znamená rupturu intimálnej vrstvy, pričom krv prechádzajúca medzi intimu a médiu a vytvára falošný lumen. Napriek tomu, že prvé zmienky o tejto diagnóze sú značne historické, prvý anatomický popis pochádza z obdobia sedemnásteho a osemnásteho storočia. Z totožného obdobia pochádza aj Maunoirove pomenovanie disekcia. Prvý terapeutický zásah potom pochádza zo začiatku dvadsiateho storočia, kedy bola vytvorená fenestrácia, za účelom terapie hypoperfúzie. Abbott a Paulin v polovici dvadsiateho storočia vyvinuli metódu obaľovania aorty

celofánom, ako prevenciu ruptúry. S rozvojom použitia mimotelového obehu sa zlepšovali aj chirurgické techniky liečby tejto nozologickej jednotky.

V decembri 1948 Rudolph Nissen v Brooklyn Jewish Hospital v New York-u operoval Alberta Einsteina pre aneuryzmu hrudnej aorty. Vzhľadom na rozsah nálezů a možnosti vtedajšej medicíny hrudnej aorty, operatér len prekryl ventrálne dve tretiny aneuryzmy žltým celofánom. Albert Einstein potom žil ešte 6 rokov, až u neho došlo k ruptúre aortálnej stený. Dnešná medicína pri tejto diagnóze ponúka množstvo progresívnych riešení, s relatívne optimistickými pooperačnými výsledkami.

Pozitívna rodinná anamnéza tohto ochorenia je relatívne častá, a môže chirurgovi potvrdiť indikáciu operácie v hraničných situáciách. Ako zobrazovacie metódy sú odporúčané počítačová tomografia a magnetická rezonancia, obe s podaním vhodnej kontrastnej látky. Vzhľadom na výskyt ochorenia vo vyššom veku, je indikované aj koronarografické vyšetrenie a ultrazvukové vyšetrenie srdca, za účelom zváženía konkomitantného kardiochirurgického výkonu na srdci. U pacienta indikovaného na elektívny operačný výkon je potrebné dôsledné vyšetrenie supraaortálnych vetiev aorty, s identifikáciou priechodnosti ako oboch *arteriae carotis communes* a *arteriae carotis internae*, tak aj *arteriae vertebralis*. Pri pozitívnej osobnej anamnéze na náhlu cievnu mozgovú príhodu je ďalej indikovaná počítačová tomografia mozgu, za účelom stanovenia rozsahu poškodenia a možností pooperačného komparatívneho vyšetrenia pri klinickej manifestácii neurologických komplikácií.

Anestézia pri operácii oblúka aorty je podobná anestézii pri kardiochirurgických intervenciách. Štandardný monitoring by mal obsahovať invazívne meranie tlaku na *arteria radialis* a *arteria femoralis*, Swan-Ganzov katéter a centrálny žilový katéter. Peroperačná transezofageálna echokardiografia je odporúčaná za účelom monitorovania ejekčnej frakcie, a vyhovujúceho prietoku v oblúku aorty. Niektoré pracoviská využívajú aj peroperačnú encefalografiu. Je možné využívať cerebrálnu oxymetriu, za účelom monitorovania správnej selektívnej cerebrálnej antegrádnej perfúzie. To dovoľuje ako zváženie konverzie unilaterálnej selektívnej cerebrálnej antegrádnej perfúzie na bilaterálnu, z dôvodu insuficientných anatomických pomerov, tak aj včasné odhalenie možnej komplikácie, zahrňujúc upchatie katétra, alebo jeho migráciu. Ďalšou možnosťou je transkraniálne dopplerovské vyšetrenie, ktoré so sebou prináša zvýšenú závislosť na odbornosti vyšetrujúceho lekára.

Mediálna sternotómia, ako zlatý štandard operačných prístupov v kardiochirurgii, zabezpečuje dostatočnú vizualizáciu ascendentnej aorty, oblúka aorty, aj proximálnej časti descendentnej aorty asi 5 cm za odstupom ľavostrannej *arteria subclavia*. V prípade potreby môže byť rez ďalej rozšírený pozdĺž okraja ľavého *musculus sternocleidomastoideus*. Ďalej je vizualizácia limitovaná

priebehom *vena brachiocephalica sinistra*, ktorá môže byť v prípade potreby prerušená, a na konci operácie rekonštruovaná. Ak postihnutie aorty vyžaduje resekciu väčšej časti aorty, je ako operačný prístup použiteľná torakosternotómia, alebo bilaterálna predná torakotómia, ktorá však v sebe prináša vyššie riziká pooperačnej respiračnej nedostatočnosti a poškodenia *nervus phrenicus*.

Napriek rýchlo sa rozvíjajúcej endovaskulárnej technike aj v oblasti aortálneho oblúka, ostáva otvorený chirurgický prístup stále využívanou stratégiou. Dnes dostupná literatúra uvádza veľmi optimistické výsledky otvorenej chirurgie aortálneho oblúka, s 30-dennou mortalitou 5% až 9,7 % a incidenciou náhlej cievnej mozgovej príhody od 2,8% do 6,2%.

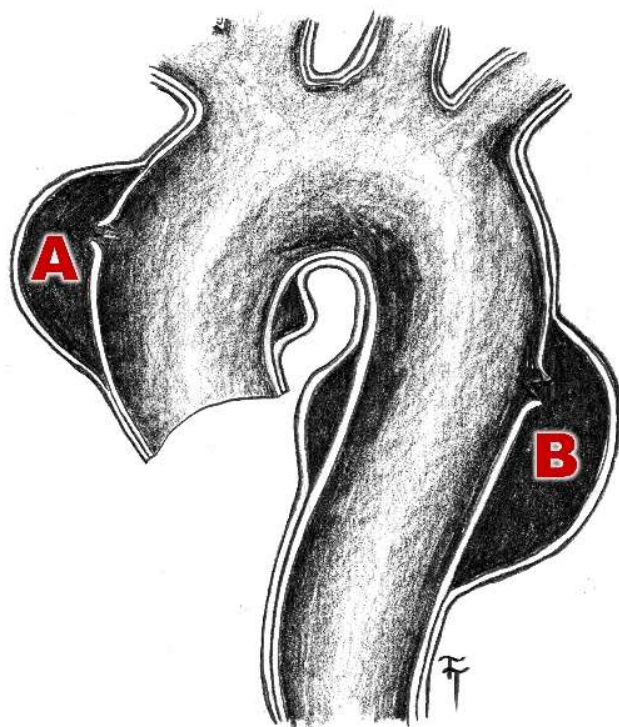
11.3 Disekcia oblúka aorty

Disekcia aorty je stav, keď trhlina v lamina intima aortálnej steny vedie k redirekcii prúdu krvi do steny aorty. Medzi intimou a médiou tak vzniká falošný lúmen pre tok krvi. Akútne formy každého typu disekcie v sebe nesú vysokú mortalitu. Pri **klasifikácii podľa Stanforda** rozoznávame **typ A** disekcie, kedy k trhline intimy dochádza v lokalite ascendentnej aorty a **typ B** kedy je trhlina lokalizovaná v descendentnej aorte (Obrázok 30). Kardiochirurgickú intervenciu si vyžaduje disekcia typu A, alternatívne v dnešnej dobe zavádzaná forma popisovaná ako disekcia non-A non-B. **Non-A non-B disekcia** aorty predstavuje retrográdne sa šíriacu aneuryzmu zasahujúcu oblúk aorty, ale nie jej vzostupnú časť, alebo keď primárna trhlina leží priamo v oblúku aorty.

Akútna disekcia typu A je ochorenie s vysokou mortalitou. Polovica pacientov umiera do 2 dní od vzniku ochorenia. Niektoré štúdie dokumentujú, že pri nestanovení diagnózy stúpa mortalita o 1% každú hodinu. Vysoká mortalita pri oneskorenom stanovení diagnózy potvrdzuje, že na toto ochorenie je potrebné myslieť pri každej podozrivej symptomatológii. U hemodynamicky nestabilných pacientov s podozrením na prítomnosť tamponády perikardu, alebo pri prítomnosti hemoragického šoku, je indikovaný transport na operačnú sálu. Vyšetrenia a úkony, ako transezofageálna echokardiografia alebo zavedenie centrálného venózneho katétra, sú pre riziko hypertenzie pri bolestivom výkone, indikované až na operačnej sále, eventuálne až v celkovej anestézii. V prvom kroku je nutné splniť podmienky pre možnosť okamžitej perikardiotómie a napojenia pacienta na mimotelový obeh.

U hemodynamicky stabilných pacientov je dôležité meranie tlaku na oboch horných končatinách a jeho stabilizácia podľa vyššej nameranej hodnoty. Stabilizácia arteriálneho tlaku je nutná za účelom zníženia transmuralného stresu steny aorty a zníženia rizika ruptúry, ako aj za účelom zabránenia ďalšej propagácie disekcie znížením tlaku v nepravom lumene. Je tak nutná stabilizácia systolického tlaku na hodnoty medzi 90 a 110 mmHg, pri srdcovej frekvencii do 60 úderov za minútu. Rovnako dôležitá je terapia bolesti, s cieľom zníženia vyplavovania katecholamínov.

Konzervatívna terapia u stabilných pacientov tak zahŕňa opioidy, beta-blokátory a vazodilatanciá (najmä nitráty). Pri kontraindikácii beta-blokátorov sú liekom voľba blokátory kalciového kanála.



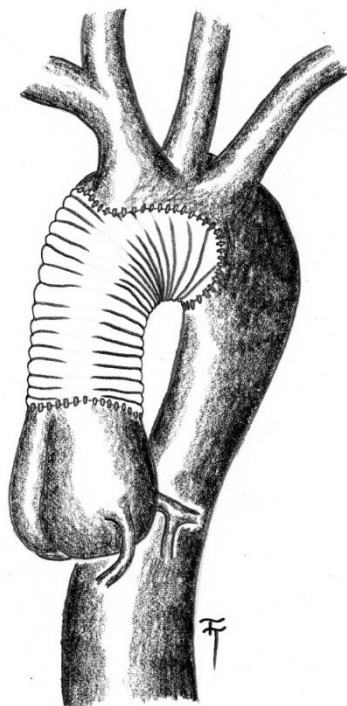
Obrázok 30 Typ A a typ B Stanfordovej klasifikácie disekcie aorty podľa polohy entry.

Cieľom **urgentnej operácie** je zabránenie vzniku stavu nezlúčiteľného so životom - redirekciou toku krvi do pravého lumenu. Medzi komplikácie disekcie, ktoré vedú k smrti pacienta, patrí ruptúra steny aorty do perikardiálnej alebo pleurálnej dutiny, disekcia alebo uzatvorenie odstupov koronárnych artérií, a akútna regurgitácia aortálnej chlopne ťažkého stupňa. Kontraindikáciou akútnej operácie nie je ani vek, ani aktuálny neurologický stav pacienta, vzhľadom na možnosť jeho zlepšenia po redirekcii toku krvi a stabilizácii hemodynamických parametrov. Taktiež časový odstup od prvých príznakov, alebo príznaky trombotizácie falošného lúmenu, nie sú zárukou nevyvinutia sa ďalších komplikácií stavu, a tak nie sú dôvodom neindikovania operácie. Niektoré práce v týchto situáciách preferujú elektívny výkon bez zbytočného odkladu namiesto emergentného výkonu. Cieľom operácie je tak náhrada aorty v rozsahu jej postihnutia, sanácia vzniknutých komplikácií a dôsledná redirekcia toku krvi do pravého lúmenu.

11.4 Chirurgické intervencie na hrudnej aorte a oblúku aorty

Ascendentná aorta a aortálna chlopňa tvoria funkčne jeden celok, preto pri posudzovaní aneuryzmy, alebo disekcie ascendentnej aorty, je nutné dôkladné vyšetrenie funkčnosti aortálnej chlopne. Operačný výkon potom musí obsahovať plastiku alebo náhradu všetkých postihnutých častí aortálnej chlopne, ascendentnej aorty a aortálneho oblúka, buď v kompletom rozsahu, alebo

v rozsahu nutnom pre možnosť ďalšej endovaskulárnej intervencie na descendentnej hrudnej aorte, alebo oblúku aorty.

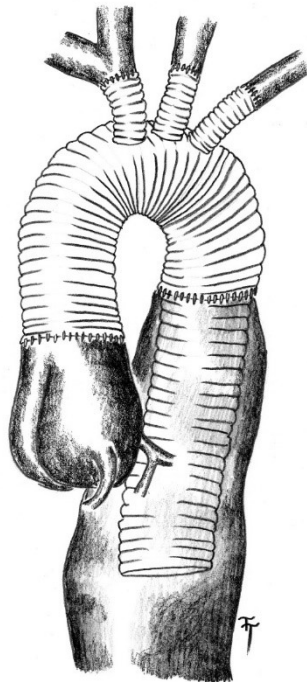


Obrázok 31 Suprakoronárna náhrada s náhradou konkavity aortálneho oblúka (hemiarch).

Pri postihnutí aortálnej chlopne a koreňa aorty je zlatým štandardom **Bentalova operácia**. Bentallova operácia predstavuje náhradu aortálnej chlopne a koreňa aorty konduitom spájajúcim v sebe chlopňovú náhradu a lineárnu protézu aorty. Konduit sa implantuje jednotlivými stehmi priamo do prstenca aortálnej chlopne po jej excízii, následne sa do neho implantujú terčiky koronárnych artérií a distálna časť sa našíva anastomózou end-to-end do zdravej časti aorty alebo do inej protézy, ktorá bola použitá pre náhradu aortálneho oblúka. V prípade, že nie je potrebná náhrada koreňa aorty, pretože jej rozmer nespĺňa indikačné kritéria, ale aortálna chlopňa je poškodená, možno vykonať **Wheatovu operáciu**. Tá v sebe spája náhradu aortálnej chlopne protézou a náhradu ascendentnej aorty od lokality sinotubulárnej junkcie distálnejšie. Nie je tak nutná reimplantácia koronárnych artérií, čo značne skracuje čas trvania mimotelového obehu a riziko pooperačných komplikácií. Pri fyziologickom náleze na aortálnej chlopni aj koreni aorty možno vykonať len **suprakoronárnu náhradu ascendentnej aorty** od miesta sinotubulárnej junkcie distálnejšie v požadovanom rozsahu (Obrázok 31).

Distálne je nutné náhradu aorty ukončiť v mieste, kde rozmer aorty už dosahuje fyziologické hodnoty, alebo nie je prítomná ďalšia distálna trhlinka intimálnej vrstvy aorty. Ak takéto miesto zo sternotomického prístupu nie je chirurgicky dosiahnuteľné, volíme metódu elephant trunk alebo frozen elephant trunk (Obrázok 32). V prípade nepostihnúť aortálneho oblúka môžeme distálnu

sutúru umiestniť na rozhranie ascendentnej aorty a oblúka aorty jednoduchou sutúrou end-to-end. V prípade nutnosti náhrady konkavity aortálneho oblúka sa vykonáva takzvaný **hemi-arch**, kedy sa línia excízie vedie pred odstupom hlavových vetiev aorty, ale konkavita oblúka je excidovaná. Distálnu sutúru možno umiestniť aj za odstupy hlavových vetiev aorty, tie však musia byť následne reimplantované do protézy, najčastejšie na jednom spoločnom terčíku. Situácia, kedy aneuryzma, alebo disekcia progreduje do descendentnej aorty, je riešiteľná metódou **elephant trunk**, kedy sa v strede lineárnej protézy zrealizuje distálna anastomóza s aortou v jej nie fyziologickej časti. Polovica protézy sa nechá voľne visieť v lúмене descendentnej aorty, a do proximálnej časti sa implantujú hlavové vetvy aorty buď na spoločnom terčíku, alebo jednotlivito. Proximálna anastomóza sa našíva na zdravú časť ascendentnej aorty alebo do protézy, ktorou bola nahradená. Poslednou možnosťou je **frozen-elephant trunk**, kedy je lineárna protéza, ktorá smeruje do descendentnej aorty nahradená stentgraftom. Najčastejšie sa používa prefabrikovaná náhrada obsahujúca stentgraft prechádzajúci do lineárnej protézy, z ktorého sú predpripravené ďalšie odbočky pre našitie hlavových vetiev aorty a proximálnej anastomózy. Často protéza obsahuje ešte jednu vetvu pre implantovanie arteriálnej kanyly mimotelového obehu. Ako elephant trunk, tak aj frozen elephant trunk, sú prvou fázou hybridného výkonu III typu, kedy je descendetná aorta intervenčne vystužená v prípade potreby ďalším stentgraftom v potrebnom rozsahu.



Obrázok 32 Suprakovonárna náhrada ascendentnej aorty s frozen elephant trunk.

11.5 Aneuryzma descendentnej hrudnej aorty

Aneuryzma zostupnej aorty predstavuje postihnutie aorty distálne od odstupu ľavej *arteria subclavia*. Ak je ochorenie limitované kraniálne od bránice nazýva sa aneuryzma **descendentnej hrudnej aorty** (DTAA). Ak ochorenie prestupuje bránicu a postihuje aj brušnú aortu nazýva sa aneuryzma **torakoabdominálnej aorty** (TAAA). Pohľad na etiologický činiteľ tejto diagnózy sa v čase menil. Na začiatku dvadsiateho storočia bolo ochorenie najčastejšie dôsledkom terciárneho syfilisu. Neskôr, až dodnes je najdôležitejším etiologickým činiteľom vzniku aneuryzmy degenerácia média aortálnej steny.

V čase stanovenia diagnózy je množstvo pacientov asymptomatických, a diagnóza je určená ako náhodný nález pri zobrazovacom vyšetrení. Asymptomatických môže byť až takmer 50% pacientov s touto diagnózou, pričom symptomatológiu spúšťa až proces ruptúry steny aorty alebo disekcia. Z 57 % symptomatických pacientov sa tak až u 9% symptomaticky prejavuje až ruptúra. Najtypickejším symptómom je bolesť chrbta medzi lopatkami. V prípade dilatácie časti aorty prestupujúcej bránicu sa môže ochorenie prejaviť ako bolesť brucha v epigastriu. Menej typická symptomatológia vychádzajúca z útlaku okolitých štruktúr predstavuje zachrípnutie, kašeľ, hemoptýzu, dysfágiu a gastrointestinálnu obštrukciu alebo krvácanie. Závažnejšia symptomatológia potom vychádza z útlaku *nervus vagus* a *nervus laryngeus recurrens*. Mykotická forma je často spájaná s eróziou priľahlých stavcov. Ako zobrazovacia metóda prvej voľby pri podozrení na túto diagnózu je odporúčaná počítačová tomografia a magnetická rezonancia. Doplnenie vyšetrenia o podanie kontrastnej látky môže odhaliť aj prítomnosť intraluminálneho trombu, disekcie, intramurálneho hematómu, retroperitoneálneho hematómu, ruptúry a periaortálnej fibrózy, naznačujúcej zápalovú etiológiu ochorenia. Ako metódou voľby ostáva dnes už raritne využívaná aortografia.

U asymptomatických pacientov sú indikačným kritériom chirurgickej terapie anatomicke rozmery aorty. Priemer aorty viac ako 5,5 cm, alebo nárast priemeru viac ako 1cm za rok, predstavujú riziko ruptúry s indikáciou elektívnej operácie. Pri nesplnení anatomickej podmienky indikácie operácie, je indikovaná prísna konzervatívna terapia hypertenzie a kontrola minimálne raz za rok. V prípade symptomatických pacientov nie je naplnenie anatomickej indikácie bezpodmienečne nutné. Ako terapia prichádza do úvahy ako endovaskulárna perkutánna intervencia, tak aj otvorená operácia.

Pri voľbe endovaskulárnej alebo chirurgickej terapie je najdôležitejšie zhodnotiť anatomicke charakteristiky aneuryzmy a fyziologické rezervy pacienta. Otvorená chirurgická metóda vykazuje dobré výsledky a benefity v dlhodobom horizonte, je však pre pacienta výrazne viac zaťažujúcou. Endovaskulárna terapia je alternatívou najmä pre pacientov s kardiálnymi a renálnymi

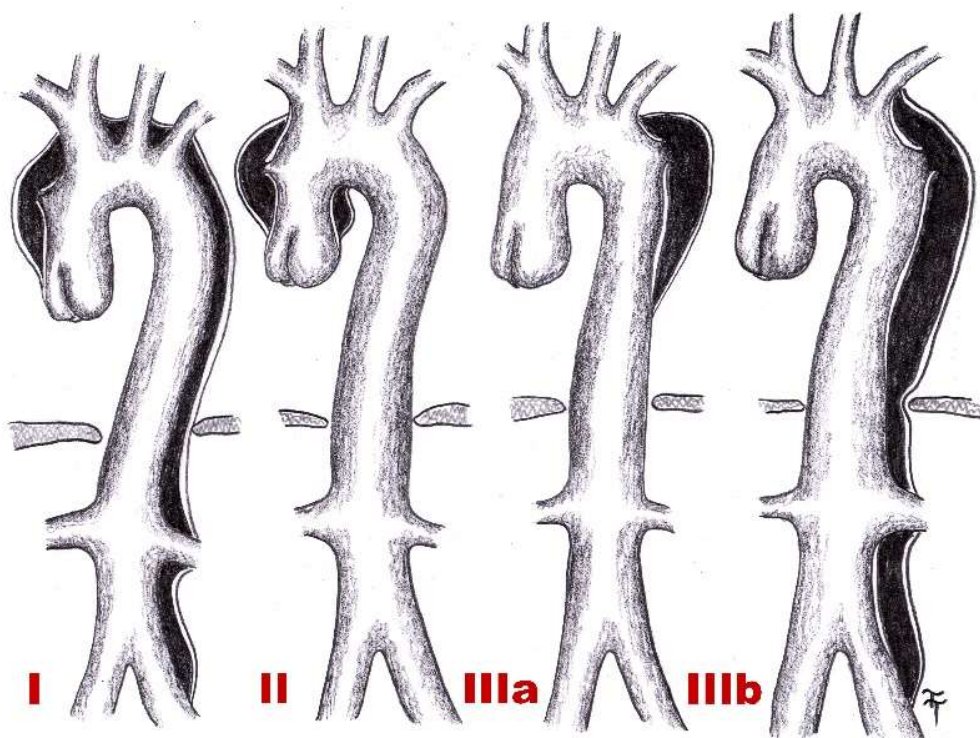
komorbiditami, ako aj pre pacientov po chirurgickom výkone v tejto lokalite, alebo pacientov vo veľmi vysokom veku. Endovaskulárna metóda v porovnaní s chirurgickým výkonom je charakterizovaná nižšou periprocedurálnou morbiditou a mortalitou. Na druhej strane úzka landing zóna, nadmerná angulácia aneuryzmy, významný intraluminálny trombus, alebo výrazná kalcifikácia steny aneuryzmy, výrazne znevýhodňujú a ohrozujú úspešný výsledok endovaskulárnej intervencie. Ako metódou voľby u rizikových pacientov s úzkou landing zónou prichádza do úvahy hybridný výkon, kedy debranching oblúka aorty vytvorí dostatočný priestor pre následnú endovaskulárnu intervenciu.

11.6 Disekcia descendentnej aorty

Klasifikácia disekcie aorty je založená na mieste jej začiatku a lokalizácie progresie. Podtyp je potom subklasifikovaný na základe časového odstupeň jej vzniku. Za akútnu disekciu je považovaná disekcia so vznikom pred menej ako 2 týždňami. Termín chronická je vyhradený pre disekciu aorty s časom vzniku pred viac ako 2 mesiacmi. Subakútna disekcia predstavuje medzistupeň s dobou vzniku viac ako 2 týždne a menej ako 2 mesiace. Za účelom anatomickej definície sa dnes najčastejšie používajú dve klasifikácie. DeBakeyova klasifikácia rozdeľuje aortálne disekcie na základe lokalizácie a progresie ochorenia (Obrázok 33). Táto klasifikácia presnejšie definuje anatomické postihnutie a je vhodnejšia pre komparatívne porovnanie jednotlivých terapeutických postupov v cievnej chirurgii. Stanfordova klasifikácia je prísne funkčná na základe lokalizácie miesta ruptúry intimálnej vrstvy.

Disekcia aorty je najčastejšou letálnou diagnózou postihujúcu hrudnú aortu. Výskyt je trojnásobne častejší v porovnaní s ruptúrou brušnej aorty. Celosvetovo incidencia tohto ochorenia varíruje medzi 5 a 30 prípadov na jeden milión obyvateľov a rok. K tejto incidencii je potrebné pripočítať aj letálne prípady, ktoré nestihnú byť diagnostikované. Na etiologický dôvod vzniku trhliny v intimálnej vrstve existuje viacero hypotéz, pričom viaceré sa opierajú o biochemické abnormality v mediálnej vrstve aortálnej steny. Napriek tomu, priamy vzťah medzi pretrhnutím intimy a mediálnou nekrozou nebol vysvetlený. Navyše, degenerácia médié je popisovaná len u menšiny pacientov s disekciou, a to najmä u detí. Iná teória popisuje krvácanie do steny aorty z *vasa vasorum*, ktoré oslabí intimu a podmieni jej ruptúru. Intramurálny hematóm je však nájdený len u menej ako jednej štvrtiny pacientov s disekciou. Ďalšia skupina autorov poukazuje na penetráciu aterosklerotického ulkusu, s následným šírením do okolia, čím zdôvodňujú rovnaké indikačné kritéria pre terapiu penetrovaného aterosklerotického ulkusu ako disekcie aorty. Napriek nejednoznačnosti etiopatologického vzniku disekcie, je identifikovaných viacero rizikových faktorov jej vzniku, medzi ktoré patrí arteriálna hypertenzia, Ehler-Danlosov syndróm, Marfanov syndróm, Turnerov syndróm, Sheehanov syndróm, Cushingov syndróm, cystické ochorenie médié

aorty, aortitída, iatrogénne poškodenie steny aorty, bikuspidálna aortálna chlopňa, úraz, koarktácia aorty, vrodená stenóza aorty, polycystické obličky, feochromocytóm a iné. Vo všeobecnosti sú to faktory, ktoré zvyšujú mechanické zaťaženie steny aorty, alebo znižujú jej mechanickú pevnosť. Hypertenziu nachádzame u dvoch tretín pacientov s disekciou.



Obrázok 33 DeBakeyova klasifikácia disekcie hrudnej aorty.

Disekcia aorty typu B predstavuje asi 40% všetkých disekcií aorty, a jej priebeh je v porovnaní s typom A menej deštruktívny. Viac ako polovica pacientov je schopná vyhojenia defektu pri konzervatívnej terapii, a len asi 20-30% pacientov podstupuje emergentný operačný alebo intervenčný výkon. Stav vyžadujúce intervenciu zahŕňajú aortálnu ruptúru, aortálnu expanziu, hemodynamickú instabilitu, pretrvávajúcu bolesť, hypertenziu nereagujúcu na liečbu a najmä hypoperfúziu periférnych tkanív. Najčastejšou príčinou smrti pri tejto nozologickej jednotke je ruptúra aorty a hypoperfúzia viscerálnych orgánov. V prípade dostatočnosti konzervatívnej terapie bez progresie ochorenia, možno očakávať mortalitu počas hospitalizácie na úrovni len 10%. Počas prvého roku prežívanie klesá na úroveň 85% a v 5-ročnom sledovaní možno očakávať celkovú mortalitu na úrovni 29%. Na druhej strane, u pacientov indikovaných na operačný výkon dosahuje 30-dňová mortalita 30%. Tieto čísla viedli k intenzívnemu zavádzaniu endovaskulárnych metód, ktoré vykazujú mortalitu v totožnej skupine pacientov na úrovni 5%. Vzhľadom na výsledky invazívnej a konzervatívnej terapie, je indikáciou intervenčnej alebo chirurgickej terapie u disekcie aorty typu B výhradne riziko vzniku život ohrozujúcich komplikácií. Medzi indikácie teda patrí perzistujúca nekontrolovateľná bolesť, medikamentózne neliečiteľná hypertenzia, rýchlo rastúci

priemer aorty, progresia rozsahu disekcie napriek vyťaženej konzervatívnej terapii, príznaky rozvoja ruptúry, alebo hypoperfúzia v povodí odstupov postihnutej časti aorty.

Cieľom **endovaskulárnej intervencie**, ktorá je dnes prvou voľbou pri liečbe disekcie aorty typu B, je redirekcia toku krvi do pravého lumenu a zabezpečenie perfúzie tkanív zásobených z odstupových vetiev v intervenovanej lokalite. Obliterácia nepravého lumenu je žiadaná, ale nie bezpodmienečná, jeho trombóza však z dlhodobého hľadiska zabezpečí stabilizáciu steny aorty a obmedzenie nárastu veľkosti aneuryzmy. Stentgraft by mal prekryť a obturovať primárnu trhlinu intimy, čím vedie k trombotizovaniu falošného lumenu a reperfúzii odstupujúcich vetiev. Pri neúspešnosti reperfúzie odstupujúcich vetiev je potom možnosť fenestrácie intimy v mieste odstupu, čím dochádza k prestupu krvi z falošného do pravého lumenu aortálnej vetvy. Následne môže byť miesto prekryté stentom. V prípade potreby môže byť ďalší stent implementovaný priamo do odstupujúcej vetvy. Pri vysokej lokalizácii intimálnej trhliny môžeme implantáciou stentgraftu prekryť aj odstup *arteria subclavia l.sin*, okrem situácií, keď bola ľavá *arteria thoracica interna* použitá na revaskularizáciu myokardu, neúplnosti Willisovho okruhu, dominancii ľavej vertebrálnej artérie, alebo oklúzii pravej vertebrálnej artérie. V týchto prípadoch je výkon realizovateľný až po jej revaskularizácii. Pri nutnosti vyššej implantácie stentgraftu je potrebný debranching aortálneho oblúka.

Otvorená chirurgická intervencia pri disekcii descendentnej aorty je vykonávaná v celkovej anestézii pri selektívnej pľúcnej ventilácii. Nutné je monitorovanie tlaku cestou *arteria radialis* aj *arteria femoralis*. Obávanou komplikáciou je poškodenie miechy vedúce k paraplégii, vyskytujúce sa u tretiny pacientov. Za účelom ochrany miechy sú zavádzané viaceré protektívne opatrenia, medzi inými drenáž cerebrospinálnej tekutiny, peroperačný bypass medzi ľavou predsieňou a *arteria femoralis* a reimplantácia *arteria intercostalis*. Ako operačný prístup je volená ľavá posterolaterálna torakotómia pri polohe pacienta na pravom boku. Pri potrebe zásahu na brušnej aorte sa rez rozširuje a používa sa transperitoneálny alebo retroperitoneálny prístup. Pri emergentnej operácii je stratégia rôznych pracovísk odlišná. Časť pracovísk odporúča minimalizovať chirurgický výkon na časť aorty najviac postihnutou disekciou, málokedy prekračujúcu jednu tretinu hrudnej descendentnej aorty. Iné pracoviská zasa rozširujú výkon na celú aneuryzmaticky dilatovanú aortu.

12 Miniinvazívne a hybridné metódy v kardiouchirurgii (Adrián Kolesár)

Už od začiatku šesťdesiatych rokov dvadsiateho storočia píše kardiouchirurgia svoje dejiny najmä chirurgickými intervenciami z chirurgického prístupu mediálnou sternotómiou. Avšak po vzore iných chirurgických odborov aj kardiouchirurgia hľadala možnosti ako minimalizovať svoju

invazivitu. Minimalizácia invazivity chirurgického prístupu nemá len pozitívny kozmetický efekt, ktorý je preferovaný u mladších pacientov. Pre polymorbídneho hraničného pacienta, podstupujúceho často rozsiahlu kardiouchirurgickú intervenciu, znamená infekcia pri hojení sternotómie často závažnú, život ohrozujúcu komplikáciu, ktorá významne zhoršuje pooperačné výsledky inak zvládnutého operačného postupu. Predĺžená rehabilitácia ďalej zhoršuje výsledky operácie. Minimalizácia invazivity si tak nachádza svoje významné miesto najmä u skupiny starých a chorých pacientov.

12.1 Miniinvazívne výkony

Súčasná odporúčania pre revaskularizáciu myokardu pri jednocievnom postihnutí koronárneho riečiska so závažným postihnutím proximálneho segmentu *ramus interventricularis anterior* kladú perkutánnu a chirurgickú intervenciu do rovnakej indikačnej pozície. To sa odvíja od rovnakého prežívania pacientov pri porovnaní oboch týchto postupov. Napriek tomu, že chirurgická intervencia zabezpečuje významne nižšie riziko recidívy ochorenia, s nižšou incidenciou nutnosti opätovnej intervencie, veľa pacientov si aj po adekvátnom poučení vyberá menej invazívnu metódu, z dôvodu menšej pointervenčnej morbidity a rýchlejšieho návratu do aktívneho života (Tabuľka 6). Miniinvazívne prístupy ponúkajú benefit rýchlej rehabilitácie a návratu do aktívneho života za dodržania pozitívnych efektov plne chirurgickej intervencie. Anatomická blízkosť priebehu ľavej *arteria thoracica interna* a *ramus interventricularis anterior* viedla ku modifikácii operačného prístupu. Mediálna sternotómia môže byť nahradená ľavostrannou prednou torakotómiou v piatom alebo štvrtom medzirebrí, ktorá dovoľuje vizualizáciu *arteria thoracica interna* aj *ramus interventricularis anterior*. Výkon sa nazýva **MIDCAB**. Bez nutnosti mediálnej sternotómie a bez nutnosti použitia mimotelového obehu s jeho negatívnymi dôsledkami, je tak možná revaskularizácia najdôležitejšej koronárnej tepny, najlepším možným štepom, s najlepšimi dlhodobými výsledkami. Niektoré pracoviská posúvajú hranicu ešte ďalej, a za pomoci torakoskopického alebo robotického telemanipulačného inštrumentária vykonávajú preparáciu oboch *arteria thoracica interna*, čo dovoľuje rozsiahlejšiu revaskularizáciu významnejšieho koronárneho postihnutia, bez nutnosti sternotómie.

Anatomická lokalizácia mitrálnej chlopne u pacienta s dilatovanou ľavou komorou predstavuje jej značne komplikovanú vizualizáciu pri prístupe mediálnou sternotómiou. Ako alternatíva operačného prístupu k mitrálnej a trikuspidálnej chlopni a interatriálnemu septu tak začína byť široko používaná **pravostranná torakotómia**. Mimotelový obeh môže byť pri tomto prístupe zavádzaný centrálnou alebo periférnou kanyláciou, ktorá dovoľuje ďalšiu minimalizáciu kožného rezu. Samotný chirurgický výkon môže byť realizovaný torakotomicky, s video-asistenciou, plne torakoskopicky, alebo za asistencie robotickej telemanipulácie. Pacientovi prístup ponúka lepší

kozmetický efekt, skoršiu rehabilitáciu, a operatérovi často lepšiu vizualizáciu chlopňových štruktúr. Nutné je však špecifické inštrumentárium (Tabuľka 7).

Tabuľka 6 Relatívne kontraindikácie pre miniinvazívny zákrok na mitrálnej chlopni.

	Charakteristika pacienta
Funkcia srdca	Ejekčná frakcia ľavej komory < 30% Ťažká dysfunkcia pravej komory
Komorbidity	Dysfunkcia pečene Renálna insuficiencia Závažné cerebrovaskulárne ochorenie
Habitus pacienta	Stav po implantácii prsných implantátov Deformity steny hrudníka Body mass index > 40
V spojitosti s výkonom	Konkomitantná revaskularizácia Stav po pravostrannej torakotómii
Respiračný systém	Pulmonálna hypertenzia > 45 mmHg Adhézie pľúc
Chlopňové chyby	Aortálna regurgitácia Kalcifikácia prstenca mitrálnej chlopne Endokarditída
Cievne komplikácie	Kalcifikácia vzostupnej aorty Dilatácia vzostupnej aorty Aneuryzma alebo disekcia aorty Ochorenie aorty 4. stupňa Ťažké postihnutie periférnych ciev Implantovaný kaválny filter vo <i>vena cava inferior</i>

Lokalizácia aortálnej chlopne dovoľuje minimalizáciu chirurgického prístupu na **hornú parciálnu J-sternotómiu**. Rez je vedený kranio-kaudálnym smerom stredom sternu, a v treťom alebo štvrtom medzirebrí je vedený do medzirebrového priestoru vpravo. Chirurgický prístup dovoľuje kanyláciu aorty aj uška pravej predsene. Možné je aj zavedenie ventu do pravej hornej pľúcnej žily. Prístup tak dovoľuje vykonanie všetkých chirurgických výkonov na aortálnej chlopni, koreni aorty a vzostupnej aorte. Ďalším, ešte menej invazívnym prístupom k aortálnej chlopni je **pravostranná predná torakotómia** v druhom medzirebrí. Pri voľbe tohto prístupu je však už mimotelový obeh zavádzaný periférne, za účelom lepšej vizualizácie aortálnej chlopne.

Ďalej je miniinvazívny prístup ľavostrannou torakotómiou, alebo torakoskopiou volený u pacientov s indikáciou **MAZE procedúry**, alebo chirurgickej **oklúzie uška ľavej predsene**. Prístup môže byť použitý aj pri nutnosti implantácie **epikardiálnej stimulačnej elektródy**. Ďalším benefitom miniinvazívneho prístupu je nižšia incidencia pooperačných zrástov v perikarde. Tento benefit je prínosný najmä pri viacdobých chirurgických výkonoch. Ľavostranná torakotómia s parciálnou hornou sternotómiou môže byť prínosná u pacienta s indikovanou implantáciou dlhodobej srdcovej podpory v indikácii bridge-to-transplantation. Kombinácia týchto chirurgických

prístupov dovoľuje plnú vizualizáciu hrotu srdca a ascendentnej aorty. Chránený je však zvyšok perikardiálnej dutiny a väzivo za hrudnou kosťou, čo dovoľuje ľahšiu preparáciu srdca pri transplantácii.

Tabuľka 7 Prehľad najdôležitejších výsledkov porovnávajúcich dva operačné prístupy k mitrálnej chlopni.

	Miniinvazívny prístup	Sternotómia	<i>p</i>
Mortalita počas hospitalizácie	1%	1,3%	0,6
Reoperácia pre krvácanie	4%	2,3%	0,09
Náhla cievna mozgová príhoda počas hospitalizácie	1,1%	2,1%	0,5
Dĺžka hospitalizácie (dni)	7,5	7,0	0,71
Dlhodobá mortalita	0,7%	1%	0,46
Náhla cievna mozgová príhoda v dlhodobom sledovaní	0,2%	0,7%	0,2
Čas mimotelového obehu (min)	129,2	97	0,01
Čas ischemickej zástavy srdca (min)	85,6	63,4	0,01
Nutnosť náhrady chlopne protézou	1,6%	3%	0,66

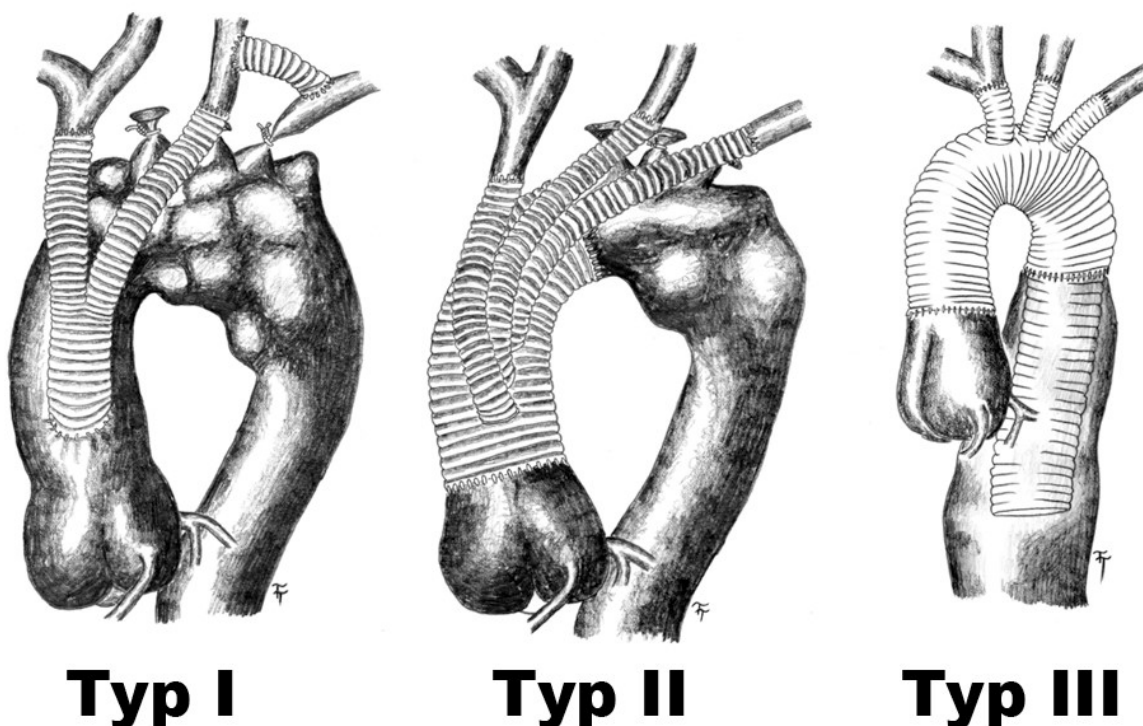
Miniinvazívne prístupy si nachádzajú svoje miesto aj pri odbere venózných štepov na aortokoronárny bypass, keď za pomoci špeciálneho inštrumentária je možné vypreparovať a odobrať štep z *vena saphena magna* v dĺžke 60 cm nutný na vytvorenie 3 aortokoronárnych bypassov z dvoch až troch 4cm dlhých rezov.

Výsledky miniinvazívnych techník na pracoviskách, ktoré tento operačný prístup preferujú, odzrkadľujú ich benefity pre pacienta a dosahujú tak lepšie výsledky ako konvenčná sternotómia. Je potrebné však zdôrazniť aj nutnosť dôslednej individualizácie prístupu pre každého pacienta. Miniinvazívny prístup nedovoľuje okamžité riešenie všetkých neočakávaných peroperačných komplikácií a mediálna sternotómia je stále zlatým štandardom, dovoľujúcim z jedného univerzálneho prístupu vykonať plné spektrum kardiochirurgických výkonov.

12.2 Hybridné výkony

Ako chirurgická operácia, tak aj perkutánna intervencia, nesú v sebe určité benefity, čo viedlo k myšlienke kombinácie týchto prístupov u jedného pacienta. Táto kombinácia ponúka pacientovi benefity oboch techník, a pri vhodnej indikácii aj lepšie pooperačné výsledky s nižšou pooperačnou morbiditou a mortalitou. Hybridný postup je čoraz častejšie volený pri liečbe ischemickej choroby srdca, kedy na revaskularizáciu *ramus interventricularis anterior* je volená bypassova operácia a revaskularizácia pomocou arteriálneho štepu, zatiaľ čo za účelom revaskularizácie ostatných koronárnych artérií, je využitý intervenčný perkutánny prístup. Revaskularizácia *ramus interventricularis anterior* môže byť vykonaná aj metódou MIDCAB. Hybridný výkon je voľbou aj u pacienta, u ktorého nie je možná plná intervenčná, ani plná chirurgická revaskularizácia. To sa

stáva napríklad pri špecifickom postihnutí ľavého kmeňa koronárnej artérie, kedy je dilatácia a nakladanie stentu veľmi rizikové. Na druhej strane je to napríklad pacient v pokročilom štádiu kardiálneho zlyhávania, alebo ak aterosklerotické postihnutie ascendentnej aorty je natoľko významné, že použitie mimotelového obehu by bolo pre pacienta veľmi rizikové. Chirurgická intervencia na *ramus interventricularis anterior* tak zabezpečí revaskularizáciu tejto koronárnej artérie bez nutnosti naloženia svorky na ascendentnú aortu, a po jej adekvátnej revaskularizácii je možná bezpečná transkatánna intervencia. Revaskularizovaný *ramus interventricularis anterior* zabezpečí dostatočnú perfúziu myokardu ľavej komory počas náročného a riskantného invazívneho výkonu.



Obrázok 34 Typy hybridných výkonov na oblúku aorty.

Druhou dôležitou sférou, kde si hybridné výkony nachádzajú svoje nezastupiteľné miesto, je chirurgia oblúka aorty. Aneurizma a najmä disekcia oblúka aorty predstavuje diagnózu, ktorá pacienta ohrozuje na živote veľmi intenzívne. Zatiaľ čo čisto chirurgický prístup vynucuje invazívne rozširovanie miesta intervencie, predlžovanie času potrebného na obnovenie obehu počas operácie, vedie k nezvratným zmenám na periférnych tkanivách, čo významne ovplyvňuje pooperačnú morbiditu a mortalitu. Na druhej strane, veľmi rýchle a efektívne endovaskulárne riešenie nedovoľuje intervenciu v mieste odstupe dôležitých hlavových vetiev aorty. Hybridný výkon v tomto prípade znamená chirurgickú intervenciu, ktorá zabezpečí bezpečnú zónu pre fixáciu stentgraftu. Hybridné výkony v tejto lokalite delíme na tri typy. **Typ I** je realizovateľný pri dobrej kvalite a nepostihnutí ascendentnej aorty. Odstupy hlavových vetiev tak môžu byť posunuté

pomocou protézy proximálnejšie na ascendentnú aortu, čo dovoľí fixáciu stentgraftu v lokalite oblúka aorty a prekrytie celej postihnutej časti aorty. Ak ascendentná aorta neponúka dostatočne kvalitné nepostihnuté tkanivo, nutné je prevedenie hybridného výkonu **typu II**. Ascendentná aorta je nahradená lineárnou protézou alebo konduitom v potrebnom rozsahu, pričom distálna anastomóza je suturovaná v mieste ešte prítomnej aneuryzmatickej dilatácie. Odstupy hlavových vetiev sú následne opäť za pomoci protézy presunuté do bezpečného materiálu protézy. V druhom kroku je možná implantácia stentgraftu s jeho proximálnou fixáciou do distálnej časti lineárnej protézy implantovanej kardiochirurgom. V prípade, že lokalita periférnej anastomózy neposkytuje tkanivo dostatočné pre vedenie bezpečnej anastomózy, je nutné uskutočnenie hybridného výkonu **typu III**, čo predstavuje techniku elephant trunk, alebo frozen elephant trunk. Tieto techniky sú podrobnejšie uvedené v kapitole Chirurgické intervencie na hrudnej aorte a oblúku aorty (Obrázok 34).

Hybridné výkony teda predstavujú benefit dvoch intervenčných stratégií u jedného pacienta, ponúkajúc nižšiu periprocedurálnu morbiditu a mortalitu, s excelentnými pooperačnými výsledkami.

13 Použitá literatúra

- Baumgartner H a kol.: 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *European Heart Journal*, 2021, 42(6), 563-645
- Cohn L.A. a kol.: *Cardiac Surgery in the Adult Fifth Edition*. New York: McGraw-Hill, 2017. ISBN 007163312X.
- Hulman M.: *Mechanické podporné systémy a totálna háhrada srdca v kardiochirurgii dospelého veku*. Bratislava: Berlina s.r.o, 2020. ISBN 978-80-972674-9-0.
- Moscarelli M. a kol.: Minimal Access Versus Sternotomy for Complex Mitral Valve Repair: A Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2020. 109(3),737-744
- Muri J., Grussmannová A.: *Klinická anatomie hrudníku*. Ostrava: Ostravská univerzita, 2019. ISBN 9788075990754.
- Neumann F.J. a kol.: 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, 40(2) 87–165
- Pirk J. a kol.: *Kardiochirurgie*. Praha: Maxdorf, 2019. ISBN 9788073455682.
- Sabol F.: Aortic arch and supraaortic branches, In: Sihotský V.: *Vascular surgery*. New York. Nova science publishers, 2020. SBN: 978-1-53616-454-1.
- Thygesen K. a kol.: Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, 40(3), 237–269
- Toporcer, T.: Descendent thoracoabdominal aorta, In: Sihotský V.: *Vascular surgery*. New York. Nova science publishers, 2020. SBN: 978-1-53616-454-1.
- Toporcer T. a kol.: Isolated Unroofed Coronary Sinus without Persistent Left Superior Vena Cava. *Cor et Vasa*. 2020, 62(5). 513-516
- Toporcer T., Kolesár A.: Odporúčanie pre liečbu chlopňových chýb [elektronický zdroj] Štandardné postupy v zdravotníctve. (dostupné na: <https://www.health.gov.sk/?Standardne-Postupy-V-Zdravotnictve>.)
- Toporcer T., Kolesár A.: Odporúčanie pre revaskularizáciu myokardu [elektronický zdroj] Štandardné postupy v zdravotníctve. (dostupné na: <https://www.health.gov.sk/?Standardne-Postupy-V-Zdravotnictve>.)
- Vahania A. a kol.: 2021 ESC(EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2022, 43(7), 561-632

CHIRURGIA SRDCA PRE MEDIKOV

Vysokoškolský učebný text

Autori: MUDr. Tomáš Toporcer PhD.
Doc. MUDr. Adrián Kolesár PhD., MPH

Vydavateľ: Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach
Vydavateľstvo ŠafárikPress

Rok vydania: 2023
Počet strán: 130
Rozsah: 9,5 AH
Vydanie: prvé



ISBN 978-80-574-0227-5 (e-publikácia)