

**UNIVERZITA KARLOVA
Lékařská fakulta v Hradci Králové**

DISERTAČNÍ PRÁCE

MUDr. Martin Tuna

2018

Doktorský studijní program

Vnitřní nemoci

**Echokardiografická kritéria k plastikám a zachovným
operacím aortální chlopně**

**Echocardiographic criteria for aortic valve-sparing
procedures**

MUDr. Martin Tuna

Školitel: doc. MUDr. Josef Šťásek, Ph.D.

Školitel konzultant: prof. MUDr. Jan Vojáček, Ph.D.

Hradec Králové, 2018

Prohlášení autora

Prohlášení:

Prohlašuji tímto, že jsem tuto doktorskou disertační práci zpracoval samostatně, a že jsem uvedl všechny použité informační zdroje. Zároveň dávám souhlas k tomu, aby tato práce byla uložena v Lékařské knihovně Lékařské fakulty v Hradci Králové a zde bude užívána ke studijním účelům, za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou publikační nebo přednáškovou činnost, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

Souhlasím se zpřístupněním elektronické verze mé práce v informačním systému Univerzity Karlovy.

Hradec Králové, 2018

Podpis autora:

Poděkování

Největší poděkování patří mým školitelům doc. MUDr. Josefu Št'áskovi, Ph.D. a prof. MUDr. Janu Vojáčkovi, Ph.D. Děkuji za jejich pomoc při výběru tématu práce a odborné vedení v jejím průběhu. Bez jejich motivujícího přístupu by tato práce nikdy nevznikla.

Za poskytnutí nádherných ilustrací a výraznou odbornou i technickou pomoc v průběhu práce děkuji doc. MUDr. Pavlu Žáčkovi, Ph.D. Je autorem všech vložených kreslených obrázků; byly použity s jeho souhlasem.

Poděkování patří i všem kolegům z našeho pracoviště i spolupracujících nemocnic, kteří se podíleli na péči o pacienty našeho souboru.

Za precizní zpracování statistických dat děkuji RNDr. Evě Čermákové.

V neposlední řadě děkuji své manželce a dětem za trpělivost, pochopení a podporu.

Obsah

Seznam zkratk.....	7
1. Úvod do problematiky.....	8
1.1. Záchovné operace aortální chlopně	8
1.2. Aortální regurgitace	9
1.3. Chlopenní náhrady.....	11
1.4. Anatomie aortálního kořene	14
1.5. Funkce aortálního kořene a aortální chlopně.....	17
1.6. Echokardiografie aortální chlopně.....	17
1.6.1. Morfologický echokardiografický nález	18
1.6.2. Určení počtu cípů, vrozené anomálie aortální chlopně	18
1.6.3. Degenerativní, porevmatické a postižení po infekční endokarditidě	25
1.6.4. 3D echokardiografie	25
1.6.5. Dilatace aortálního kořene a ascendentní aorty.....	27
1.6.6. Dopplerovské echokardiografické vyšetření	29
1.6.7. Indikace k operaci aortální regurgitace	32
1.6.8. Předoperační echokardiografické vyšetření aortální chlopně	34
1.6.9. Peroperační hodnocení aortální chlopně	36
1.7. Historie záchovných výkonů aortální chlopně	42
1.8. Současná chirurgická technika záchovných operací aortální chlopně.....	45
1.8.1. Chirurgické výkony na aortálním anulu	45
1.8.2. Chirurgické výkony na sinotubulární junkci	50
1.8.3. Výkony na cípech aortální chlopně	51
1.8.4. Náhrada aortálního kořene se zachováním aortální chlopně.....	56
1.8.5. Hodnocení výsledku rekonstrukce aortální chlopně	58
2. Cíle disertační práce	60
3. Metodika.....	61
3.1. Soubor.....	61
3.2. Zpracování dat a statistická analýza	65
4. Výsledky.....	66
4.1. Porovnání skupiny pacientů s přežitím bez reoperace a bez recidivy aortální vady a skupiny nemocných se selhání záchovné operace.....	71
4.2. Porovnání vlivu použité anuloplastiky aortálního anulu na četnost selhání záchovné operace aortální chlopně.....	76
4.3. Porovnání skupin pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní	78

4.4. Limitace práce	85
5. Diskuze.....	86
6. Závěry.....	92
Použitá literatura	93

Seznam použitých zkratk

2D	-	dvourozměrné zobrazení
3D	-	trojrozměrné zobrazení
AR	-	aortální regurgitace
BAV	-	bikuspidální aortální chlopeč
CABG	-	aortokoronární bypass
CT	-	počítačová tomografie
DM	-	diabetes mellitus
EF	-	ejekční frakce
EDD	-	enddiastolický diametr
ESD	-	endsystolický diametr
ICHS	-	ischemická choroba srdeční
LK	-	levá komora
Me, IQR	-	medián, mezikvartilové rozpětí
MR	-	magnetická rezonance
NYHA	-	funkční klasifikace dle New York Heart Association
STJ	-	sinotubulární junkce
TAVI	-	transkatetrová implantace aortální chlopně
TEE	-	transesofageální echokardiografie
TTE	-	transtorakální echokardiografie
$\bar{x} \pm SD$	-	průměr \pm směrodatná odchylka

1. Úvod do problematiky

1.1. Záchovné operace aortální chlopně

Náhrada aortální chlopně nebo náhrada celého aortálního kořene i s aortální chlopní byla několik desetiletí standardním léčebným postupem u nemocných s aortální regurgitací nebo dilatací aortálního kořene. Přítomnost mechanické nebo biologické chlopní náhrady znamená pro nemocného řadu zdravotních rizik a omezení v jeho dalším životě. K nejzávažnějším komplikacím patří trombóza umělé chlopně a tromboembolické komplikace, riziko krvácení při nezbytné doživotní antikoagulační léčbě u mechanických protéz, předčasná degenerace a dysfunkce bioprotéz a v neposlední řadě protetická infekční endokarditida u obou typů náhrad. Kumulativní riziko všech závažných komplikací způsobených přítomností chlopní náhrady je až 5 procent za rok (1).

V posledních dvou dekádách můžeme sledovat snahu o zachování vlastní aortální chlopně. Tento vývoj kopíruje přístup kardiochirurgů k regurgitačním vadám mitrální chlopně, kde v současnosti dominují záchovné výkony v porovnání s chlopními náhradami. Chirurgické rekonstrukce nedomykavé aortální chlopně může být dosaženo izolovanou plastikou aortální chlopně nebo komplexní rekonstrukcí aortálního kořene. S postupným vývojem chirurgických postupů se terminologické rozdíly mezi oběma pojmy stírají, protože i u izolovaných plastik aortální chlopně je nutno věnovat pozornost morfologii aortálního kořene a naopak záchovné výkony na aortálním kořeni jsou doplňovány o intervence na cípech aortální chlopně. U morfologicky vhodných nálezů nedomykavosti aortální chlopně lze v současnosti tyto operace považovat za metodu volby. Záchovné operace aortální chlopně jsou podporovány současnými českými, evropskými a americkými doporučenými postupy. Stejně jako u plastik mitrální chlopně je patrna tendence k časnější indikaci operace ve srovnání s klasickou náhradou chlopně (2-6). Nevýhodou záchovných operací aortální chlopně je vyšší technická obtížnost výkonů, zvýšené nároky na předoperační, peroperační i pooperační echokardiografickou diagnostiku a zejména nejistota dlouhodobě správné funkce chlopně a riziko recidivy vady.

Rozvoj záchovných operací aortální chlopně je podmíněn precizní předoperační a peroperační echokardiografickou diagnostikou. Cílem předoperačního echokardiografického vyšetření je zhodnotit, zda je nález vhodný k plastice aortální chlopně a navrhnout optimální typ záchovného výkonu. Při peroperační ultrazvukové kontrole na operačním sále je důležité zhodnotit výsledek operace a identifikovat ev. rizikové faktory selhání záchovného výkonu na aortální chlopni.

1.2. Aortální regurgitace

Aortální regurgitace je třetí nejčastější chlopenní vadou v dospělosti po aortální stenóze a mitrální regurgitaci. Maximum výskytu je mezi 40. – 60. rokem života, častěji u mužů. Aortální regurgitace se často kombinuje s aortální stenózou. Ve spektru operací aortální chlopně tvoří aortální nedomykavost jako vedoucí vada zhruba 20 – 30 % výkonů.

Aortální regurgitace může být způsobena postižením vlastních cípů chlopně nebo patologií aortálního kořene s jeho dilatací na různých úrovních (etiologie aortální regurgitace viz tabulka č. 1).

V patofyziologii aortální nedomykavosti dochází regurgitačním objemem ke zvýšení preloadu levé komory. Tím dochází k její postupné dilataci a mírné hypertrofii. Regurgitační objem navyšuje tepový objem levé komory a dle Laplaceova zákona i afterload a napětí stěny levé komory. V pokročilé fázi onemocnění dochází k apoptóze myocytů, zmnožení intersticiálního vaziva a poklesu systolické funkce levé komory s následným srdečním selháváním. Systolická dysfunkce levé komory je po určitou dobu reverzibilní, s vývojem onemocnění v tzv. myopatické fázi se stává ireverzibilní. K dilataci levé komory u aortální regurgitace nedochází u výrazné hypertrofie levé komory, např. při současné aortální stenóze nebo neléčené arteriální hypertenzi. K dilataci levé komory obvykle také nedochází při současné mitrální stenóze.

Významnými prognostickými faktory u chronické aortální regurgitace je symptomatologie, velikost a funkce levé komory. Asymptomatická aortální regurgitace s normální funkcí levé komory má dobrou prognózu a velmi nízké riziko úmrtí (pod 0,2 % za rok). Výrazně vyšší je u symptomatických pacientů (přes 10 % za rok) a u nemocných se systolickou dysfunkcí levé komory (přes 20 % za rok). Problémem je, že rozvoj systolické dysfunkce levé komory často předchází vniknutí symptomů nebo je jejich nástup plíživý a uniká pozornosti. U chronické asymptomatické aortální regurgitace s normální systolickou funkcí

levé komory je riziko vzniku symptomů, systolické dysfunkce nebo úmrtí predikováno endsystolickým rozměrem levé komory. Při tomto rozměru vyšším než 50 mm je odhad rizika 19 % ročně, v rozmezí 40–50 mm 6 % ročně a při endsystolickém rozměru levé komory pod 40 mm je toto riziko minimální.

Chronická aortální regurgitace probíhá velmi dlouho asymptomaticky. Symptomy se obvykle objevují až v pokročilém stadiu onemocnění. Nejčastějšími symptomy jsou námahová dušnost, nevykonnost, vzácněji potom angina pectoris nebo synkopy při pokročilé vadě.

Tabulka č. 1. Etiologie aortální regurgitace

Patologie cípů aortální chlopně	Degenerativní postižení
	Porevmatické postižení
	Infekční endokarditida
	Bikuspidální a unikuspidální aortální chlopně
	Prolaps cípů
	Trauma
	Poškození cípu vtahováním do defektu komorového septa
	Po balonková valvuloplastice aortální stenózy
Patologie aortálního kořene	Poruchy pojivové tkáně (Marfanův syndrom, Turnerův syndrom, Ehlersův-Danlosův syndrom)
	Arteriální hypertenze
	Disekce aorty typu A

V klinické diagnostice je ve fyzikálním vyšetření důležitý záchyt diastolického šelestu s maximem v oblasti vlevo parasternálně ve 3.-4. mezižebří, tzv. Erbův bod. Při fyzikálním vyšetření u významné aortální regurgitace je obvyklý také výrazný systolicko-diastolický rozdíl při měření krevního tlaku. V diagnostice je suverénní echokardiografie, při předoperační koronarografii se obvykle provádí zároveň aortografie. K zobrazení celé morfologie hrudní aorty je optimální vyšetření počítačovou tomografií, případně magnetickou rezonancí.

1.3. Chlopenní náhrady

Náhrada postižené srdeční chlopně je standardním chirurgickým výkonem již déle než 50 let. Znamená excizi vlastní chlopně a implantaci chlopenní náhrady. Bez ohledu na typ vady a morfologii chlopenního postižení znamená tato operace jisté a okamžité obnovení hemodynamicky správné funkce chlopně. Žádná z chlopenních náhrad ale nemá ideální vlastnosti vlastní zdravé chlopně a znamená pro svého nositele řadu rizik a omezení. Chlopenní náhrady můžeme rozdělit na chlopně umělé (mechanické) a biologické.

Mechanické protézy rozlišujeme dle ventilového mechanismu na kuličkové, diskové a dvoulisté chlopně. Historicky nejstarší používanou mechanickou chlopní je chlopeň kuličková, u které je ventilem stelitová kulička pohybující se v kleci. Dalším vývojovým typem mechanických chlopní byly chlopně s nevyklápějícím se diskem. Tyto chlopně byly postupně nahrazeny hemodynamicky výhodnějším způsobem otevření disku – jeho vyklápěním. V současnosti nejčastěji používanými mechanickými náhradami jsou dvoulisté chlopně.

Disky v současnosti používaných chlopní u vyklápějících se monodisků i dvoulistých mechanických chlopní jsou vyrobeny z odolného a vysoce tromborezistentního materiálu pyrolitkarbonu. Kostry chlopní jsou vyráběny často také z pyrolitkarbonu nebo titanu, u starších chlopní byla používána slitina stelit. Našívací prstenec je vyroben z tkaniny, nejčastěji z dakronu nebo teflonu. Největší předností mechanických protéz je jejich neomezeně dlouhá správná mechanická funkce bez opotřebení a poruch. Hlavní nevýhodou je nutnost trvalé celoživotní antikoagulační léčby Warfarinem. Přes dynamický rozvoj farmakologie v posledních desetiletích dosud nemáme k použití jiný antikoagulační lék. Skupina nových léčiv (nazvaná jako nová antikoagulancia), která již má své široké uplatnění v prevenci a léčbě tromboembolické nemoci a v prevenci systémového tromboembolismu při fibrilaci síní, zaznamenala ve studiích při použití u mechanických chlopní těžké zklamání z nedostatečné účinnosti ve srovnání s warfarinem.

Biologické chlopně jsou vyrobeny nejčastěji z tkání jiného biologického druhu (xenografty). Pro tyto chlopně opatřené kostrou neboli stentem a našívacím prstencem se používá termín bioprotézy. Později byly vyvinuty takzvané stentless bioprotézy, které nemají kostru ani našívací prstenec a z toho důvodu mají lepší hemodynamické parametry a nižší průtokové gradienty. Hlavními zvířecími tkáněmi používanými v současnosti k výrobě bioprotéz jsou prasečí aortální chlopeň a hovězí perikard. Zvířecí tkáň při tovární výrobě xenograftů je ošetřena detoxifikačními, antidegenerativními a antikalcifikačními postupy. Méně často a ve specifických případech jsou používány chlopně od zemřelých dárců (alografy neboli homografy) a dále autografy, kdy je vlastní pacientova pulmonální chlopeň použita v aortální pozici u Rossovy operace a chybějící pulmonální chlopeň je potom obvykle nahrazena homograftem. Vzhledem k výborné odolnosti k infekci jsou homografy s výhodou využívány při infekční endokarditidě. Zvláštní skupinou bioprotéz jsou chlopně uzpůsobené k implantaci do aortálního ústí transkatetrálním přístupem (TAVI).

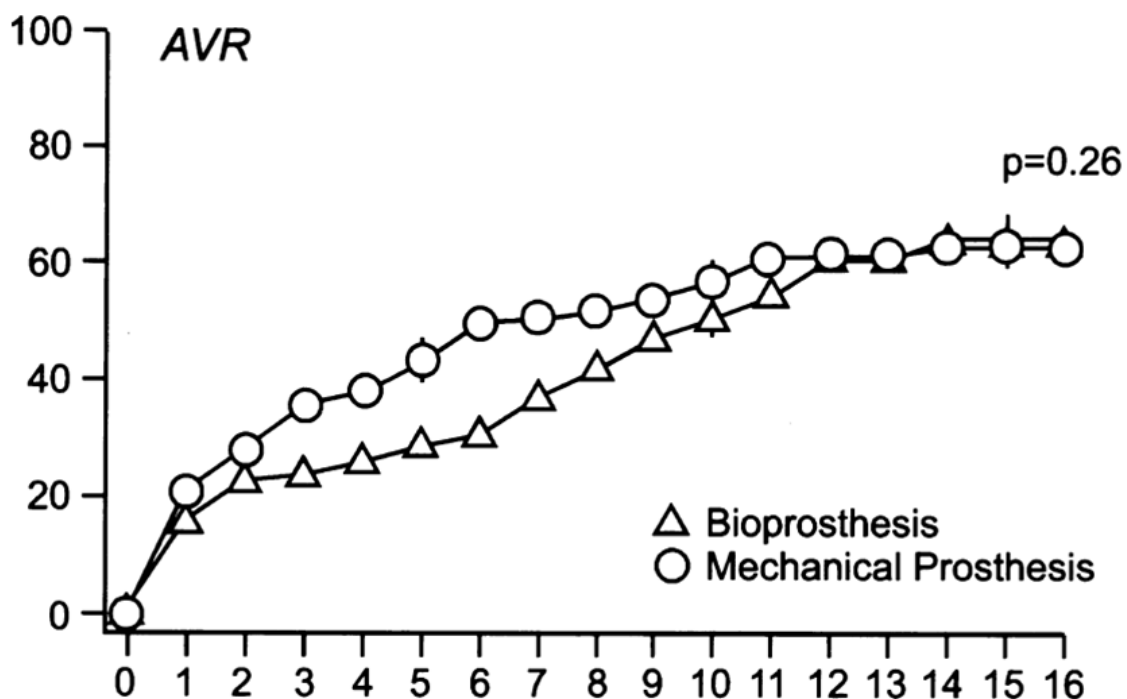
Hlavní výhodou bioprotéz je skutečnost, že u pacientů není nutná dlouhodobá antikoagulační léčba, která je spojena s rizikem krvácivých komplikací. Naopak zásadním nedostatkem bioprotéz je nejistota jejich dlouhodobě správné funkce. Lístky implantované bioprotézy podléhají degenerativním změnám s jejich postupnou fibrotizací a ukládáním solí kalcia. Progredující degenerativní změny bioprotézy jsou příčinou současné stenotické a regurgitační vady. Rychlost degenerativních změn závisí především na věku pacienta. U dětí a mladých nemocných nastupují degenerativní změny bioprotézy velmi rychle a způsobují hemodynamicky významnou vadu během několika let po implantaci. Mnohem lepší trvanlivost vykazují bioprotézy u starších nemocných, u kterých jsou z těchto důvodů používány. Dalším problémem stentovaných bioprotéz je vyšší průtokový gradient a častější výskyt patient–prosthesis mismatch, kdy velikost efektivního průtokového ústí bioprotézy neodpovídá velikosti těla nemocného a na chlopni vzniká patologický průtokový gradient.

Z výše uvedenému vyplývá, že přes překotný technický vývoj v posledních 50 letech nemáme k dispozici optimální chlopenní náhradu, která by měla časově neomezenou trvanlivost, hemodynamické parametry blížící nativní chlopni a zároveň byla netrombogenní a nevyžadovala dlouhodobou antikoagulační léčbu.

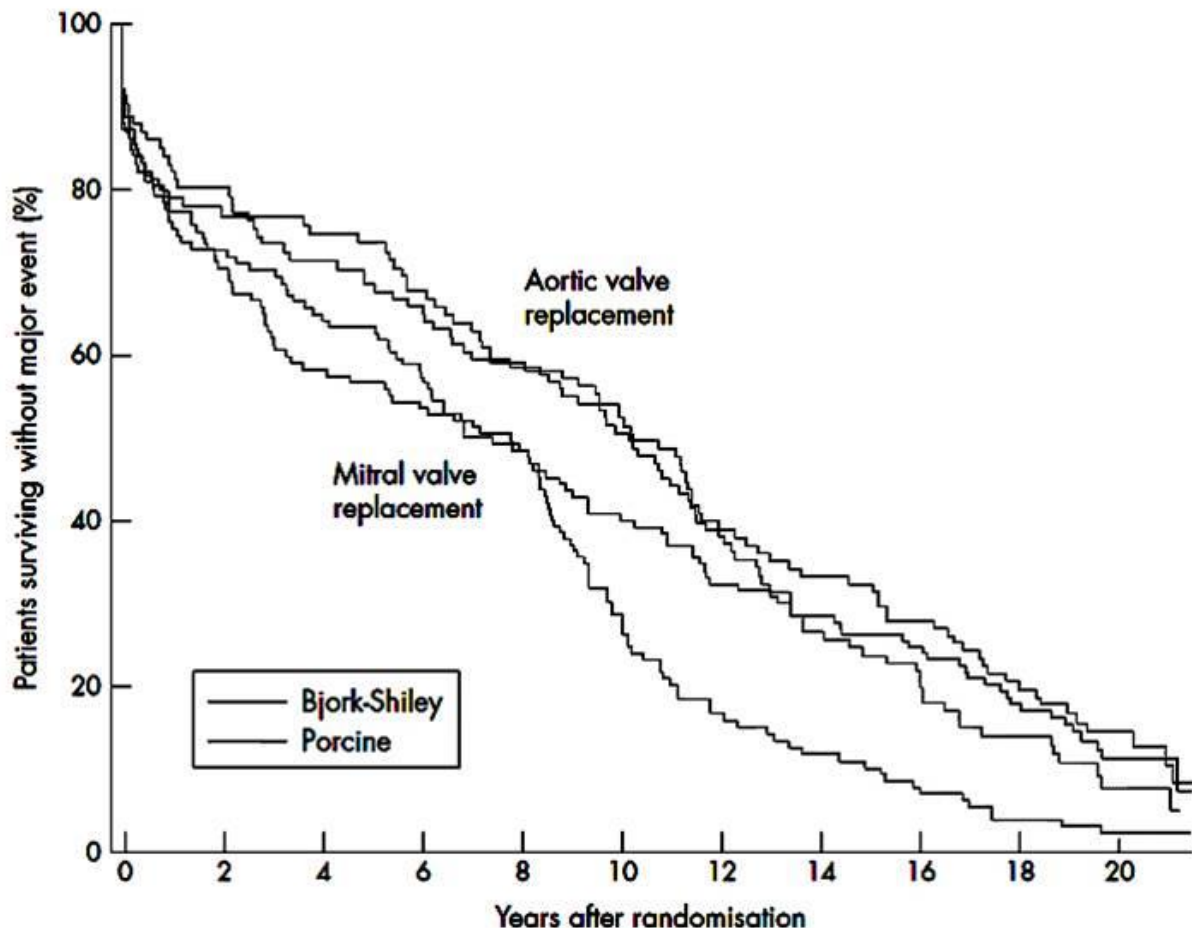
Pacienta s implantovanou mechanickou nebo biologickou protézou nelze považovat za pacienta vyléčeného. Právě přítomnost chlopenní náhrady znamená pro pacientův další život celou řadu omezení a významných rizik. K nejzávažnějším komplikacím patří trombóza umělé chlopně a tromboembolické komplikace, riziko krvácení při nezbytné doživotní antikoagulační léčbě, předčasná degenerace a dysfunkce bioprotéz a v neposlední řadě protetická infekční

endokarditida u obou typů náhrad. Kumulativní riziko všech závažných komplikací způsobených přítomností chlopenní náhrady je až 5 procent za rok. Četnost významných komplikací spojených s mechanickou i biologickou chlopenní náhradou dokladuje řada větších studií. Četnost významných komplikací spojených s přítomností chlopenní náhrady prokázal ve své práci Hammermeister (Graf č. 1). Přežívání pacientů bez závažných komplikací spojených s chlopenní protézou je dokladován ve studii Oxenhama (Graf č. 2) (1, 7).

Graf č. 1. Četnost významných komplikací spojených s chlopenní náhradou (trombembolické komplikace, infekční endokarditida, krvácení, reoperace), svislá osa četnost komplikací (%), vodorovná osa doba od implantace (roky).



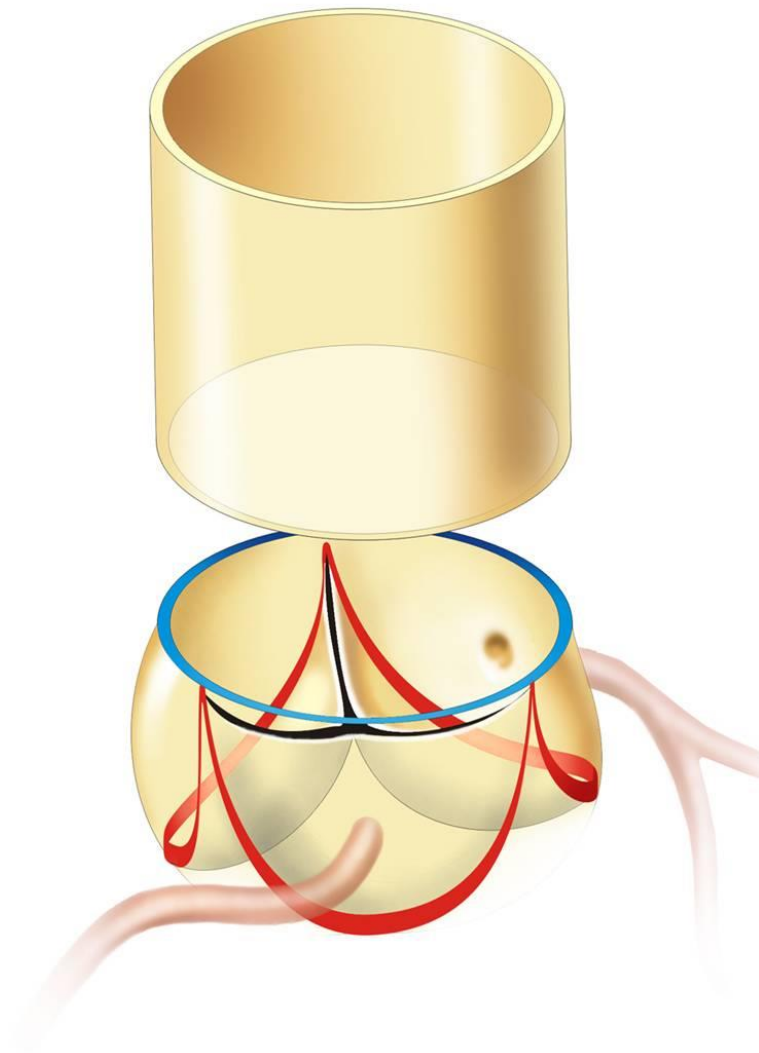
Graf č. 2. *Přežívání pacientů s implantovanou aortální nebo mitrální mechanickou protézou nebo bioprotézou bez velkých komplikací spojených s chlopní náhradou (trombembolické komplikace, infekční endokarditida, krvácení, reoperace).*



1.4. Anatomie aortálního kořene

Aortální kořen a vzestupná aorta tvoří s cípy aortální chlopně funkční celek. Kapsičkovité cípy aortální chlopně jsou zavěšeny v sinusech aortálního kořene a vytváří obraz trojboké koruny. Jednotlivé cípy se stýkají v místech komisur, jejichž vrcholy jsou v místě tzv. sinotubulární junkce. Jedná se o místo přechodu aortálního kořene a vzestupné aorty. Dalším důležitým místem je bazální prstenec neboli bazální ring, echokardiograficky označovaný jako aortální anulus (obrázek č. 1). Definován je spojnicí nejspodnějších částí úponů semilunárních cípů a je pouze imaginární linií, nejedná se o anatomickou strukturu. Bazální prstenec není shodný s tzv. anatomickou ventrikuloaortální junkcí, což je anatomické rozhraní mezi levou komorou a aortou. Ventrikuloaortální junkce probíhá společně s bazálním ringem v místě baze

úponu levého koronárního a nekoronárního cípu, ale v oblasti komorového septa a membranozního septa probíhá o několik milimetrů výše nad bazálním prstencem. Důležité je místo interkomisurálních (mezilistových) trojúhelníků. Tato oblast aortálního kořene je pod úpony aortálních cípů vybíhajícími ke komisurám a hemodynamicky náleží k levé komoře. Mezilistové trojúhelníčky jsou tvořeny vazivovou tkání a jsou tím méně roztažnou částí aortálního kořene v porovnání se stěnou sinusů, která je elastická. Dvě třetiny obvodu aortálního kořene tvoří svalovina, zbylá část je vazivová. Aortální kořen je uložen mezi ostatními srdečními strukturami a je s nimi pevně spojen.



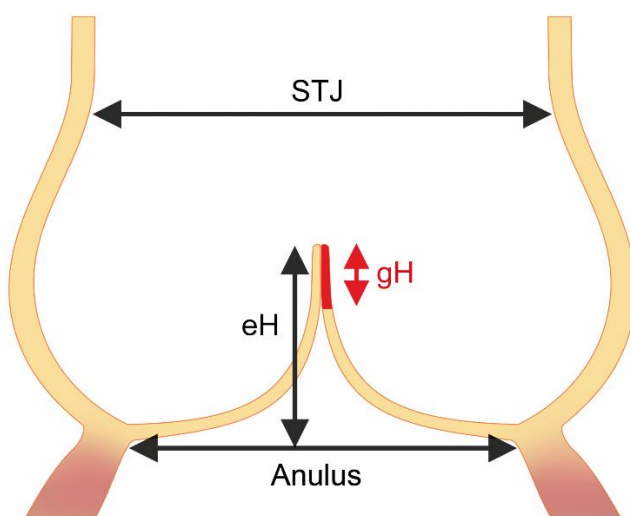
Obrázek č. 1 . Schéma aortálního kořene. Modrou linkou je znázorněna sinotubulární junkce spojující vrcholy komisur, červenou linií znázorněn úpon kapsičkovitých aortálních cípů. Aortální anulus neboli bazální prstenec je pomyslná spojnice nejspodnější částí úponů cípů (na obrázku linie nevyznačena).

Listy aortální chlopně mají konkávní profil. Směrem do aorty mají fibrózní vrstvu, směrem do komory řídkou spongiozní vrstvu. Z obou stran jsou kryty endotelem. Ke vzájemnému dotyku cípů při uzávěru chlopně v diastole nedochází na úrovni jejich okrajů, ale

mírně proximálněji, kde bývá na komorové straně cípů lehké ztlustění, zvané linea alba. V centru volných okrajů cípů je uzlíkovité ztlustění z nahromadění kolagenu – nodule Arantii.

Analýzou nejvýznamnějších souborů echokardiografických vyšetření zdravých jedinců byly definovány fyziologické hodnoty rozměrů nejdůležitějších struktur aortálního kořene. Normální průměr aortálního anulu je v rozmezí 21 – 24,5 mm (průměr 22,9 mm) a sinotubulární junkce 27,5 – 28,1 mm (průměr 27,5 mm). Určen byl také fyziologický poměr rozměru sinotubulární junkce a aortálního anulu v poměru 1,2:1 (8-11). Případná korelace mezi průměrem aortálního anulu nebo sinotubulární junkce a tělesného povrchu byla shledána jako kontroverzní, proto je spolehlivější používat hodnoty absolutní. Jako hranice pro dilataci aortálního anulu je uzávána hodnota nad 25 mm a pro sinotubulární junkci nad 30 mm. Experimentálními pracemi byla prokázána expandibilita aortálního kořene a pohybuje se v rozmezí 2,55 – 9,6 % u aortálního anulu a 1,7 – 9,8 % u sinotubulární junkce. Důležitým parametrem je efektivní výška cípu, kterou navrhl Bierbach jako výškový rozdíl mezi úponem cípu chlopně a jeho volným okrajem. Normální hodnoty efektivní výšky cípů u zdravého jedince byly stanoveny v rozmezí 7 – 12 mm (12).

Obrázek č.2. Schématické zobrazení rozměru v úrovni aortálního anulu a sinotubulární junkce (STJ) a dále efektivní výšky cípu (eH) a zóny koaptace (gH).



1.5. Funkce aortálního kořene a aortální chlopně

Aortální kořen je spojením mezi levokomorovou a systémovou cirkulací. Tyto dva hemodynamicky výrazně odlišné oddíly oddělují pouze tenké cípy aortální chlopně. Během izovolumické kontrakce dochází k expanzi aortálního kořene v jeho levokomorové části, až potom následuje opožděná expanze v jeho aortální části. Otevření aortálních cípů je dynamický děj, který je zahájen z důvodu tlakového gradientu mezi levou komorou a aortou. Tvar aortálního ústí je v úvodu hvězdicovitý, postupem ejekce dále trojúhelníkovitý, následně kruhový a při největším otevření aortálních cípů má tvar trojlístku (13-15). Plocha otevření cípů tedy převyšuje plochu aortálního anulu. Tento fenomén je umožněn vyklenutím Valsalvových sinusů. Zároveň je tím zajištěna trvanlivost chlopněných listů, které nepřicházejí do styku se stěnami aortálního kořene. Zpětné vířivé proudy ve Valsalvových sinusech zahajují uzávěr aortální chlopně a zabraňují regurgitaci. Během systoly levé komory dochází k dynamickému naklánění roviny mitrální chlopně z důvodu největšího zkrácení myokardu v zadní části levé komory. Tento děj usměrňuje krevní proud do výtokového traktu levé komory a napomáhá tím ejekci krve v průběhu systoly (16-19).

1.6. Echokardiografie aortální chlopně

Echokardiografie je v současnosti rozhodující metoda v diagnostice chlopněných vad. Pro svoji dostupnost, jednoduchost a neinvazivnost je úvodním vyšetřením při podezření na chlopněnou vadu. Zároveň je vysoce spolehlivou metodou k určení etiologie vady a její významnosti a je určujícím vyšetřením k rozhodování o dalším léčebném postupu. Pacienty nezatěžuje ionizujícím zářením a je libovolně opakovatelná, proto je optimální metodou k dispenzarizaci vady. Spolu s klinickým vyšetřením velmi spolehlivě určí optimální čas k operaci vady a stejně tak vhodný způsob chirurgické korekce. Transesofageální echokardiografie je nezbytným peroperačním vyšetřením ke zhodnocení efektu operace, zejména u zachovných chlopněných výkonů. V časně pooperační době je ultrazvuková diagnostika prvním vyšetřením k detekci závažných pooperačních komplikací. V dlouhodobé pooperační péči jsou echokardiograficky sledováni nemocní s reziduálními chlopněnými nálezy.

Základním vyšetřením aortální chlopně je transtorakální echokardiografické vyšetření. Transesofageální echokardiografie potom slouží k došetření nezbytných detailů u chlopněných

nálezů, zejména u nemocných indikovaných k operaci. Echokardiografické vyšetření aortální chlopně lze rozdělit na hodnocení morfologické a dopplerovské.

1.6.1. Morfologický echokardiografický nález

Při hodnocení morfologického nálezu na aortální chlopní používáme jednorozměrnou (M-mode), dvourozměrnou (2D) a trojrozměrnou (3D) echokardiografii. V diagnostice vrozených abnormalit je zásadní určení počtu cípů aortální chlopně. U všech chlopní hodnotíme degenerativní změny, přítomnost kalcifikátů, pohyblivost a otevírání cípů. Při uzávěru cípů chlopně je cílem vyšetření identifikovat hlavní mechanismus vzniku nedomykavosti chlopně – poruchu koaptace cípů, vydouvání nebo prolaps cípu nebo naopak retrakci cípů směrem do aortálního kořene. Vyšetření se neomezuje jen na aortální chlopeň, nezbytné je zhodnotit nález na aortálním kořeni, vzestupné aortě a levé komoře.

1.6.2. Určení počtu cípů, vrozené anomálie aortální chlopně

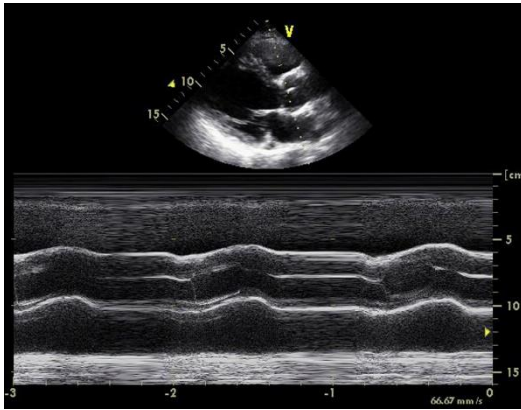
V diagnostice vrozených abnormalit aortální chlopně (bikuspidální a unikuspidální) se uplatňuje transtorakální i jícnová echokardiografie. Transtorakální echokardiografické vyšetření je v současnosti široce dostupnou diagnostickou metodou umožňující diferenciaci počtu cípů aortální chlopně s relativně dobrou spolehlivostí (20, 21). Problémem je část nemocných se sníženou vyšetřitelností, kdy kvalita obrazu neumožňuje spolehlivé určení počtu cípů aortální chlopně. Tyto limitace odpadají u transesofageální echokardiografie, která dosahuje v rozlišení počtu cípů vysoké senzitivity i specificity (22, 23). Problémy v rozlišení mohou tvořit pouze přechodové typy chlopní a excesivně kalcifikované chlopně.

Bikuspidální aortální chlopeň (BAV) není vzácnou chlopní abnormalitou. V autoptických a echokardiografických studiích je udávána prevalence v rozmezí 0,5-2 % (24-26).

Vzhledem k tomu, že BAV je velmi často spojena s rozvojem chlopní dysfunkce, je její četnost výrazně vyšší u skupiny pacientů přicházejících k echokardiografickému vyšetření a zejména k chirurgické korekci aortální vady, kde tvoří zhruba třetinu všech nemocných.

Na přítomnost BAV nás při transtorakálním vyšetření může upozornit zobrazení v M-mode. Pro BAV je charakteristická excentrická poloha linie uzavření chlopně v diastole, případně excentricita otevírání cípů v systole (obrázek č. 3). Zobrazení nálezu v M-mode je ale

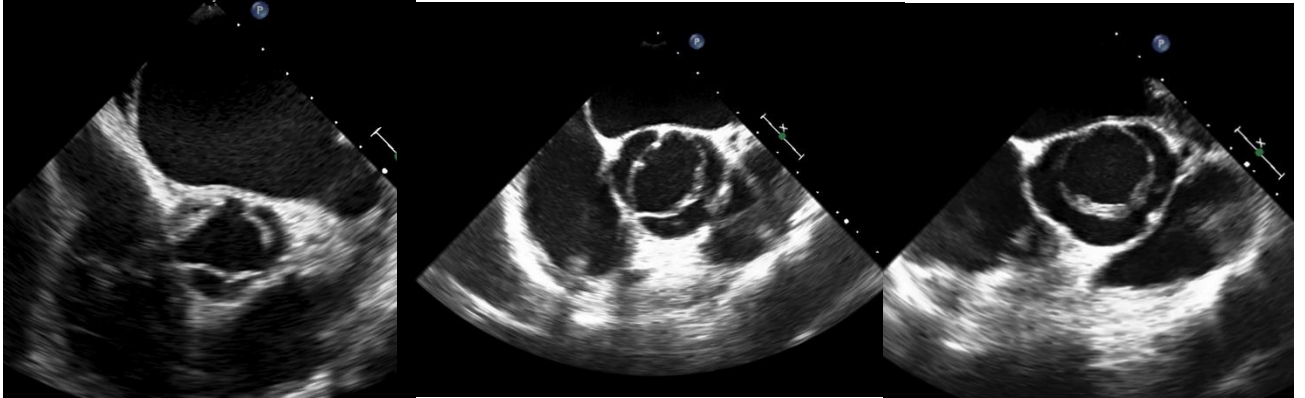
závislé na rovině, kterou je přímka proložena, a i trojcípá aortální chlopeň může mít excentrické otevírání a naopak BAV symetrické.



Obrázek č. 3. Transtorakální echokardiografie, jednorozměrné echokardiografické zobrazení (M-mode), v parasternální projekci je linie proložena přes cípy aortální chlopně. Patrna je excentrická linie uzavření chlopně v diastole a excentricita otevírání cípů v systole u bikuspidální aortální chlopně.

Rozhodující v určení počtu cípů je 2D zobrazení při transtorakálním i jícnovém echokardiografickém vyšetření v příčné projekci v úrovni aortální chlopně. Počet cípů určujeme podle počtu komisur, přičemž komisura musí být zobrazena jako otevření bazálních částí sousedních cípů jdoucí v příčném zobrazení až ke stěně aortálního kořene. Fúze cípů s přítomností raphe se nejlépe rozliší od normálního otevření cípů v systole při otevření chlopně. V diastole při uzavěru chlopně může mít raphe vzhled normální komisury. Problém v určení počtu cípů tvoří relativně početná skupina BAV s nekompletní fúzí cípů, kdy raphe je pouze v bazální části fúzovaného cípu a směrem k jeho volnému okraji nacházíme rozštěp. V příčné projekci si všimáme způsobu otevírání chlopně – trojcípá aortální chlopeň se otevírá do trojúhelníkovitého ústí, bikuspidální chlopeň má ústí tvaru oválného, nazývaného také obrazem rybích úst, unikuspidální chlopeň se otevírá do okrouhlého nebo kapkovitého tvaru (obrázek č. 4).

Obrázek č. 4. Transesofageální echokardiografie, projekce na krátkou osu aortální chlopně. U trojcípé aortální chlopně je patrné trojúhelníkovité otevírání cípů, oválné u bikuspidální chlopně a okrouhlé u unikuspidální aortální chlopně.



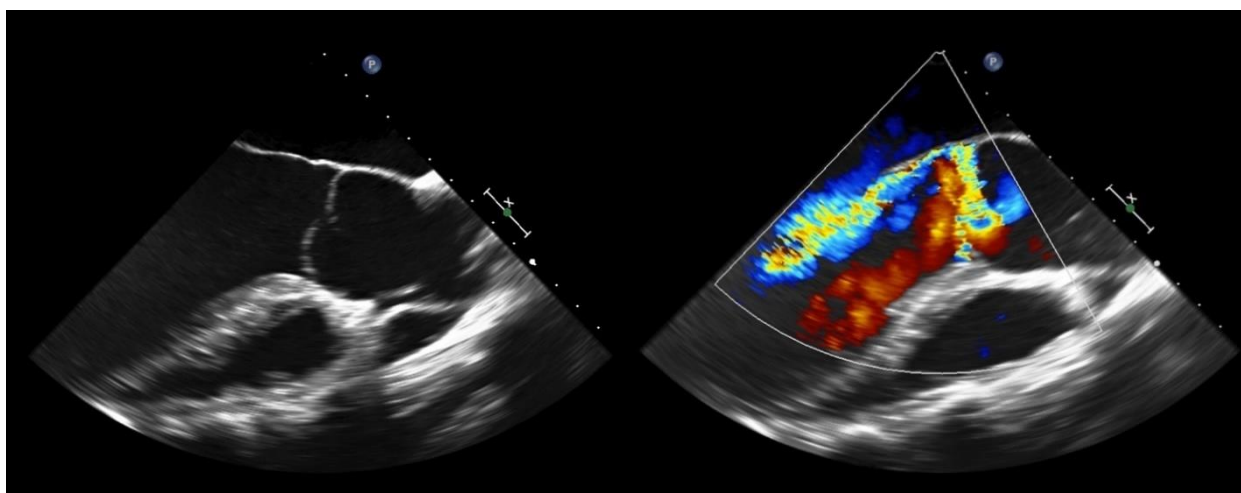
V podélné projekci je i u zcela jemných BAV obvyklé omezené systolické otevírání fúzovaného cípu a jeho charakteristické mírné vydouvání způsobené přítomností raphe (obrázek č. 5).

Obrázek č. 5. Transesofageální echokardiografie, projekce na dlouhou osu aortálního kořene: bikuspidální aortální chlopeň s typickým omezením systolického otevírání fúzovaného cípu s jeho vydouváním.



Pro BAV je při uzavěru chlopně charakteristický prolaps fúzovaného cípu, případně obou cípů. Při prolapsu obou cípů obvykle prolabuje fúzovaný cíp více. Z důvodu prolapsu cípu je charakteristický excentrický směr aortální regurgitace u BAV (obrázek č. 5). Regurgitační proud obvykle směřuje k zadní stěně výtokového traktu levé komory a přednímu cípu mitrální chlopně s jeho případným vyklenováním, a dále k laterální stěně levé komory. Právě excentricita regurgitačního jetu u BAV činí kvantifikaci nedomykavosti obtížnější a může vést k podhodnocení významnosti vady.

Obrázek č. 5. *Transesofageální echokardiografie, projekce na dlouhou osu aortálního kořene: bikuspidální aortální chlopeň, prolaps fúzovaného cípu (vlevo). Vpravo v barevném dopplerovském mapování patrný výrazně excentrický jet aortální regurgitace.*

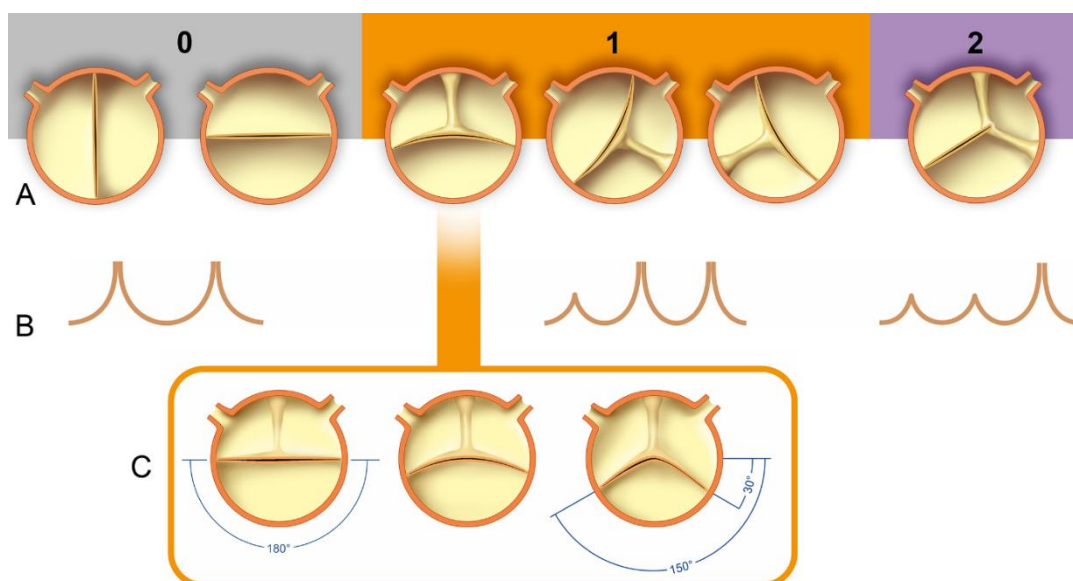


U BAV vzhledem k většímu mechanickému zatížení probíhají degenerativní změny dříve a u mladších pacientů, než v případě chlopně trojcípé. Nejprve můžeme sledovat fibrózní ztlustění v oblasti raphe a okrajů cípů. Při progresi degenerativních změn dochází později v těchto místech k ukládání solí vápníku a vznikají kalcifikace. Degenerativní změny vedou k postupnému snížení pohyblivosti cípů, zmenšení otevírání cípů a zúžení aortálního ústí. Při každém echokardiografickém vyšetření je nezbytné ke kvantifikaci stenózy změřit maximální a střední průtokový gradient na aortální chlopně a kalkulovat plochu ústí dle rovnice kontinuity a event. ústí měřit planimetricky. Planimetrie excentrického ústí u bikuspidální a unikuspidální chlopně je ale nepřesná a může vést k velké chybě. Vedle stenózy mohou degenerativní změny

vést ke zkrácení cípů, což může být jedním z dalších faktorů vedoucích k nedomykavosti chlopně.

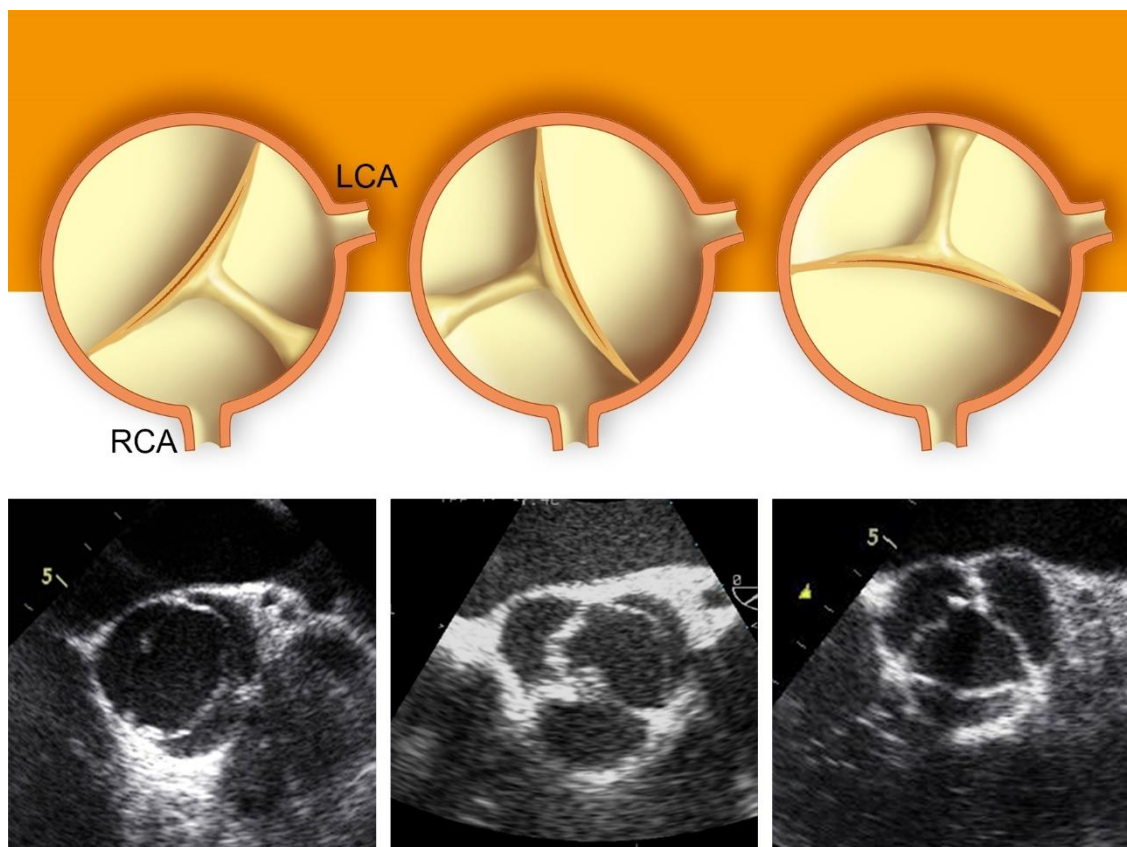
Morfologie BAV je různorodá a má celou řadu forem. Nejčastěji nacházíme dva asymetrické cípy, přičemž větší má původ ve dvou spojených cípech. Tento fúzovaný cíp má obvykle ve svém středu raphe, které je místem spojnice původních cípů. Raphe je oblastí, kde dochází na chlopni k nejčasnějším degenerativním změnám, proto může být i v mladším věku pacienta zhrubělé a omezeně pohyblivé, později se zde vytvářejí kalcifikáty (25). Podle toho, které cípy jsou spojeny, rozlišujeme dva základní typy BAV: chlopeň s předozadní a pravolevou (resp. laterolaterální) orientací cípů. Předozadní typ vzniká fúzí koronárních cípů a tento fúzovaný cíp je nazýván cípem předním a nekoronární cíp zadním. Tento typ je dle anatomicko-patologických studií nejčastější (71 %). Pravolevý typ vzniká fúzí pravého koronárního a nekoronárního cípu (18 %) nebo vzácně levého koronárního a nekoronárního cípu (2 %) (25, 27). BAV bez identifikovatelného raphe nebo se symetrickými cípy nacházíme méně často (typ 0 Sieversovy klasifikace) (27). Různorodá může být i anatomie uspořádání aortálních sinusů a odstupů věnčitých tepen. Klasifikací fenotypů bikuspidální aortální chlopně je používána celá řada, nejznámější a nejpoužívanější je klasifikace Sieversova (obrázek č. 6).

Obrázek č. 6. Sieversova klasifikace fenotypů bikuspidální aortální chlopně. Rozlišeny jsou skupiny 0, 1 a 2 podle počtu raphe (A). Skupina označená číslem 2 je chlopní unikuspidální, která je Sieversem zařazena mezi skupinu chlopní bikuspidálních. Ve vertikálním směru jsou raphe nižší a nedosahují výšky komisur (B). Sabelova klasifikace rozlišuje poměr velikosti fúzovaného a nefúzovaného cípu a úhlové rozlišení komisur (C).



Z praktického hlediska je nevhodnější a jednoznačně srozumitelné opisné označení chlopně vyjádřením počtu cípů a označením, které cípy jsou fúzovány, případně doplněním údajů o symetrii nebo asymetrii cípů a zda je fúze kompletní nebo inkompletní. Morfologie fenotypů BAV při transesofageální echokardiografii v příčné projekci je zobrazena na obrázku č. 7.

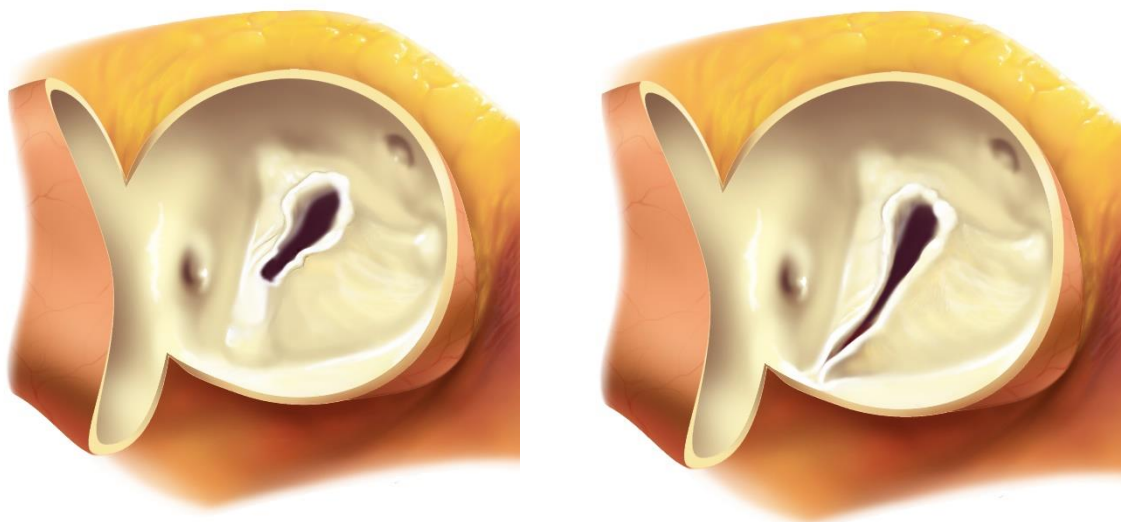
Obrázek č. 7. Transesofageální echokardiografie, projekce na krátkou osu aortální chlopně: morfologie fenotypů bikuspidální aortální chlopně, fúze koronárních cípů (A), fúze pravého koronárního a nekoronárního cípu (B) a vzácná varianta s fúzí levého koronárního a nekoronárního cípu (C).



Unikuspidální chlopeň je vzácnou abnormalitou. Její četnost v dospělé populaci je pouze 0,02% (28). Podle počtu komisur rozlišujeme dvě odlišné varianty. Častější je tzv. unikomisurální chlopeň s jednou vzadu uloženou komisurou (obrázek č. 7). Druhou formou je unikuspidální aortální chlopeň bez vytvořené komisury – tzv. akomisurální chlopeň, která je nálevkovitého tvaru s centrálním otevíráním (obrázek č. 7). Tato varianta unikuspidální chlopně bývá časně stenotická a vyžaduje korekci vady již v dětském věku. Pacienti s unikomisurální

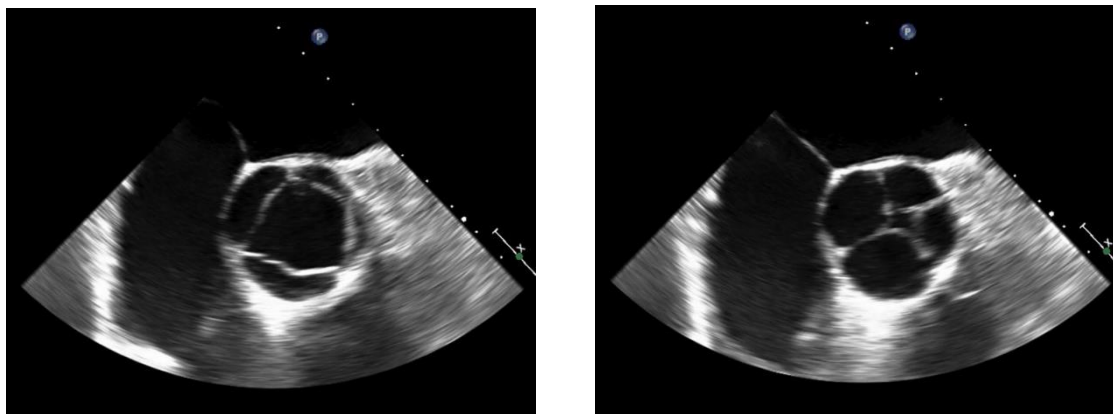
jednocípou aortální chlopní obvykle přicházejí k chirurgické korekci kombinované vady s převahou regurgitace mezi 20. a 30. rokem věku, vzácně později.

Obrázek č. 7. Unikuspidální aortální chlopeň, vlevo akomisurální varianta, vpravo unikomisurální.

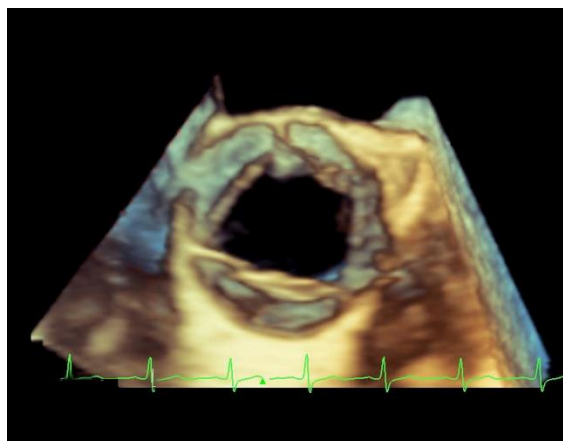


Zcela raritním echokardiografickým nálezem je kvadrikuspidální aortální chlopeň, kdy na jednom z cípů je přítomen rozštěp (obrázek č. 8 a 9). Její prevalence se udává v rozmezí 0,008-0,043 % (29), častější je u mužů, a to v poměru 1,6 : 1 (30). Zhruba pětikrát častější je nález čtyřcípé chlopně v pulmonální pozici (31). Vzhledem k morfologii čtyřcípé aortální chlopně je pro tuto chlopeň typický vývoj aortální regurgitace. K rozvoji symptomatologie obvykle dochází až mezi 40. a 60. rokem života.

Obrázek č. 8. Transesofageální echokardiografie, projekce na krátkou osu aortální chlopně: kvadrikuspidální aortální chlopeň, vlevo otevření v systole, vpravo uzavření v diastole.



Obrázek č. 9. Kvadrikuspidální aortální chlopeň ve 3D zobrazení.



1.6.3. Degenerativní, porevmatické a postižení po infekční endokarditidě

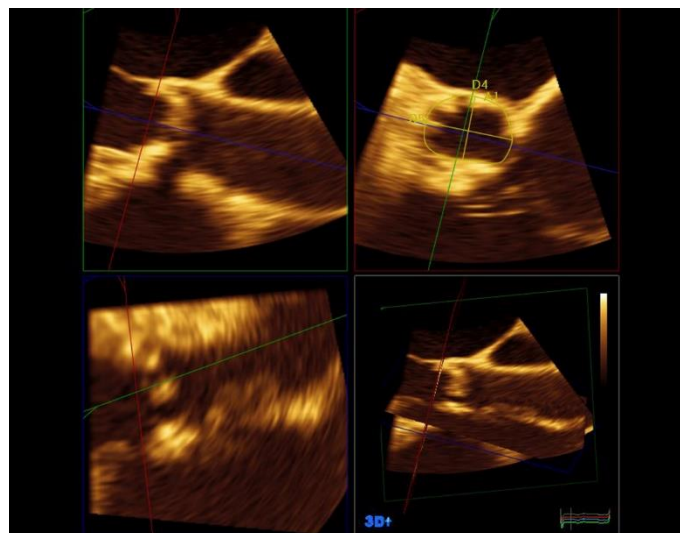
Degenerativní postižení cípů aortální chlopně je obrazem opotřebení při stárnutí tkání chlopně a lze je chápat jako přirozený proces. Degenerativní změny ale mohou probíhat akcelerovaně, zejména v místech chlopně se zvýšeným zatížením. Často se přidružují k jinému předcházejícímu postižení chlopně, např. k vrozeným vadám. Typickým nálezem u degenerativního postižení je zhrubění a fibrotizace cípů postupující od baze cípu směrem k jeho volnému okraji, bez vzniku srůstu komisur. K pokračujícím degenerativním změnám patří tvorba kalcifikátů v cípech chlopně a anulu, snížení pohyblivosti chlopně a restrikce neboli zkrácení cípů. Od degenerativního postižení je nutné odlišit porevmatické postižení, které je v současnosti v rozvinutých zemích málo časté. U porevmatických vad je charakteristické postižení s maximem v okrajích cípů a v oblasti komisur, kde dochází ke srůstům. Zároveň je revmatickým procesem současně postižena i mitrální chlopeň. Nálezem po infekční endokarditidě jsou perforace cípů, destrukce volného okraje cípu nebo promývané postabscesové dutiny anulu.

1.6.4. 3D echokardiografie

Trojrozměrná echokardiografie je další modalitou umožňující nové zobrazení srdečních chlopní a chlopních vad, zejména v rámci transesofageální echokardiografie. 3D echokardiografie přináší pohyblivý trojrozměrný obraz celé aortální chlopně z aortální i komorové strany (obr. 10), zároveň umožňuje vytvořit izolované pohledy na jednotlivé cípy a komisury chlopně. 3D

echokardiografie aortální chlopně zlepšila možnosti zobrazení anatomického nálezu na chlopni a zhodnocení významnosti aortálních vad. V porovnání s klasickým 2D zobrazením přesněji identifikuje abnormální morfologii aortálních cípů (32, 33). Největší přínos 3D echokardiografie bývá u lokalizovaných nálezů, např. prolapsu cípu, perforace cípu nebo u vrozených anomálií počtu cípů, kde největší problémy v diagnostice přináší tzv. přechodové typy chlopní. U bikuspidálních aortálních chlopní 3D echokardiografie přináší možnost s jistotou rozlišit rozštěp okraje fúzovaného cípu, tedy inkompletní fúzi cípů. Multiplanární analýza chlopně přináší přesnější měření struktur aortálního kořene a cípů, zejména rozměru aortálního anulu (obrázek č. 10). 3D echokardiografie umožňuje ve srovnání s 2D echokardiografií zobrazení tvaru anulu aortální chlopně a přesnější změření jeho velikosti. Aortální anulus na svém příčném řezu obvykle není kruhový, ale oválný (předozadní rozměr je menší než příčný). Klasické měření z 2D echokardiografie v předozadním rozměru tedy skutečnou velikost anulu podhodnocuje. Průměr aortálního anulu získaný pomocí 3D echokardiografie přináší velmi přesné hodnoty v těsné korelaci s měřením z CT angiografie před indikací TAVI (34-38).

Obrázek č. 10. Transesofageální echokardiografie, 3D zobrazení, multiplanární analýza s měřením rozměrů aortálního anulu.

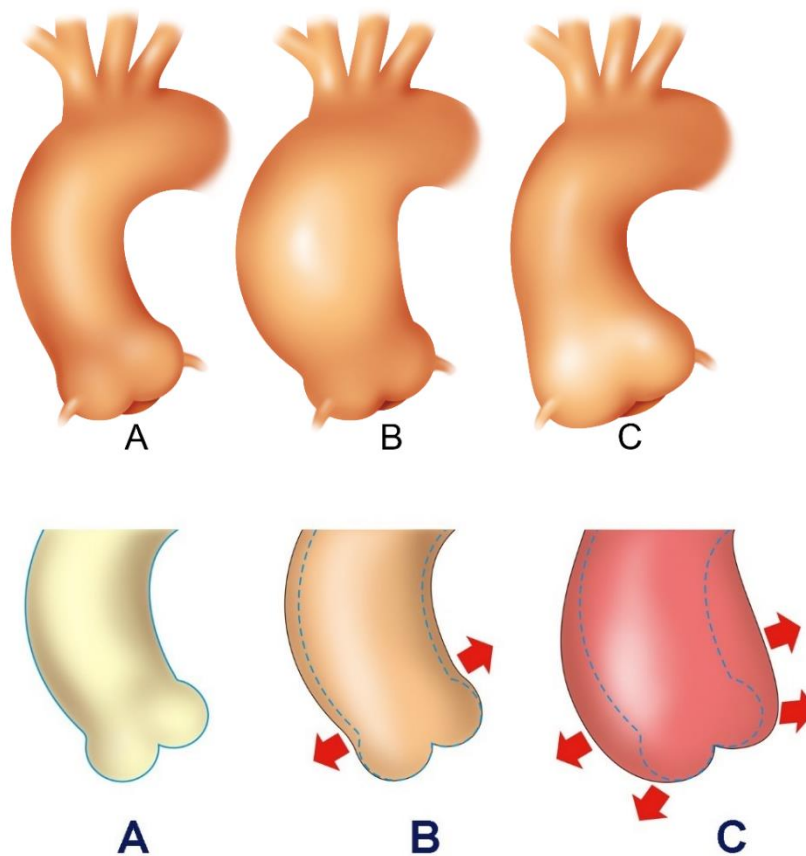


1.6.5. Dilatace aortálního kořene a ascendentní aorty

Aortální kořen a vzestupná aorta tvoří s cípy aortální chlopně funkční celek. Kapsičkovité cípy aortální chlopně jsou zavěšeny v sinusech aortálního kořene. Jednotlivé cípy se stýkají v místech komisur, jejichž vrcholy jsou v místě tzv. sinotubulární junkce. Jedná se o místo přechodu aortálního kořene a vzestupné aorty. Dalším důležitým místem je bazální ring, echokardiograficky označovaný jako aortální anulus. Definován je spojnicí nejspodnějších částí úponů semilunárních cípů.

Rozšíření aortálního kořene a vzestupné aorty je velmi často doprovodným nálezem aortální vady a naopak může být primární příčinou aortální nedomykavosti. Rozlišujeme dva základní fenotypy dle lokalizace dilatace: izolované rozšíření vzestupné aorty počínaje od úrovně sinotubulární junkce (častější typ, zhruba 80 %) a méně častou aneurysmatickou dilataci zahrnující aortální kořen event. společně se vzestupnou aortou (20 %, obrázek č. 11) (39).

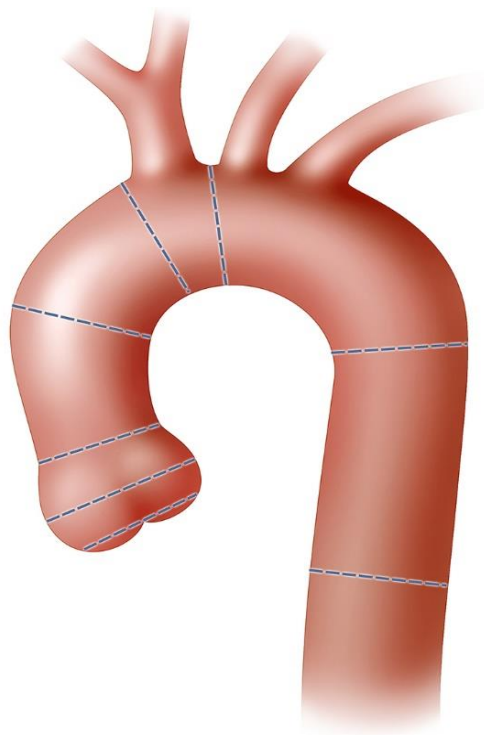
Obrázek č. 11. Fenotypy dilatace ascendentní aorty: normální konfigurace (A), dilatace od úrovně sinotubulární junkce (B), dilatace aortálního kořene (C).



Rozšíření aortálního anulu vede k nepoměru mezi velikostí anulu a cípů aortální chlopně. Dilatace sinotubulární junkce způsobuje retrakci cípů směrem do aortálního kořene, která brání jejich úplnému uzavření. Tímto způsobem vzniká tzv. funkční aortální regurgitace s trojúhelníkovitým regurgitačním ústím ve středu mezi cípy chlopně. Spolu s rozšířením aortálního kořene je nutné zhodnotit případnou asymetrii jednotlivých Valsalvských sinusů.

Rozměry aorty měříme ve střední systole kolmo na její dlouhou osu. Zjištění správného diametru může být obtížnější při vinutí aorty. V tomto případě je často výhodné použít příčnou projekci a měřit nejmenší diametr v zobrazeném oválném řezu. Při měření existují různé způsoby: měření zevního diametru, vnitřního diametru (nejlépe odpovídá aortografii), měření pomocí tzv. vedoucího echa. Tuto nejednotnost je vhodné v rámci pracoviště sjednotit z důvodu možnosti porovnávat diametry v dlouhodobé dispenzarizaci. Na pracovišti autora jsou rozměry aorty stanovovány podle principu vedoucího echa, pouze u aortálního anulu a sinotubulární junkce se měří vnitřní diametr. Pro dlouhodobé sledování je nezbytné měřit šíři aortálního kořene a vzestupné aorty ve stálých přesně definovaných úrovních (obrázek č. 12)

Obrázek č. 12. Schéma měření rozměrů hrudní aorty při transesofageálním echokardiografickém vyšetření (úrovně měření od aortální chlopně distálním směrem: aortální anulus, aortální sinusy, sinotubulární junkce, vzestupná aorta ve svém nejširším místě, aortální oblouk v místě před odstupy velkých tepen a mezi nimi, sestupná hrudní aorta v proximálním a distálním úseku.



V řadě případů je vhodné ultrazvukové vyšetření aorty kombinovat s jiným zobrazovacím vyšetřením. Všichni pacienti s aortální vadou indikovaní k předoperační koronarografii mají provedenu aortografii. Nejpřesnější zobrazení aorty v celém jejím průběhu přináší CT angiografie nebo magnetická rezonance.

1.6.6. Dopplerovské echokardiografické vyšetření

Dopplerovské zobrazení je rozhodujícím vyšetřením k identifikaci a kvantifikaci aortální regurgitace. Jednotlivými modalitami jsou barevné dopplerovské mapování a kontinuální a pulzní dopplerovská echokardiografie. Kvantifikace aortální regurgitace patří k nejobtížnějším mezi ostatními vadami. Při stanovení významnosti aortální regurgitace obvykle přihlížíme k celé řadě pomocných ukazatelů.

Barevné dopplerovské mapování je semikvantitativní metodou hodnocení aortální regurgitace. Zobrazí vlastní regurgitační proud nedomykavé aortální chlopně, lokalizuje místo jeho vzniku, jeho směr, šíři a dosah. Spolu s morfologickým nálezem umožní určit etiologii aortální nedomykavosti. Centrální jet je typický pro trojcípou aortální chlopně se symetrickou retrakcí (stažením) cípů chlopně směrem dovnitř dilatovaného aortálního kořene či vzestupné aorty. Excentrický proud je nejčastěji způsoben prolapsem cípu nebo méně často asymetrickou retrakcí nebo restrikcí (zkrácením) některého z cípů.

Nejdůležitější v hodnocení vady barevným dopplerovským mapováním je kvalitní zobrazení celého regurgitačního jetu. Nejlépe viditelný bývá v apikálních projekcích, zejména v tzv. apikální třídutinové projekci, kde jsou nejlépe zobrazeny excentrické jety (trysky). K zobrazení celého jetu jsou často potřebná drobná vychýlení ultrazvukové sondy. Dalšími možnostmi k zachycení aortální regurgitace jsou parasternální projekce na dlouhou a krátkou osu. Obdobně při jícnové echokardiografii používáme projekce na dlouhou a krátkou osu aortální chlopně. V hodnocení bereme v potaz šíři a dosah regurgitačního proudu. Pro významnou vadu svědčí širší proud s dosahem do hrotu levé komory. U excentrického proudu je riziko horšího zobrazení a podhodnocení vady. Šíři jetu můžeme měřit v místě jeho vzniku v aortální chlopni, tzv. vena contracta, a dále ve výtokovém traktu levé komory. Šíři regurgitačního proudu můžeme hodnotit jako absolutní hodnotu nebo jako poměr šíře jetu a výtokového traktu levé komory. Problémem kvantifikace aortální regurgitace pomocí šíře

regurgitačního proudu je, že regurgitační ústí ve velké části nálezů není okrouhlé, ale šterbinovité a nepravidelné (40). Z těchto důvodů přináší lepší výsledky měření z 3D echokardiografie pomocí multiplanární analýzy s přímým změřením plochy regurgitačního ústí (41, 42).

Dalším používaným kritériem aortální nedomykavosti je hodnocení křivky regurgitačního proudu pomocí kontinuálního dopplerovského signálu. Linii měření proložíme regurgitační tryskou z apikální projekce. Z křivky měříme buď rychlost decelerace nebo poločas tlakového spádu. Čím vyšší je rychlost decelerace a kratší poločas tlakového spádu, tím větší je regurgitační ústí a významnější regurgitace. Hodnoty jsou ale ovlivněny poddajností myokardu levé komory, aorty a periferní cévní rezistencí (43-45).

Další možností kvantifikace aortální regurgitace je hodnocení diastolického obracení toku v descendentní hrudní aortě nebo i v periferních arteriích pomocí pulzně dopplerovského signálu (obr. 7-14). Nejčastěji měříme z transtorakální suprasternální projekce, kdy vzorkovací objem umístíme do oblasti přechodu aortálního oblouku a descendentní hrudní aorty. Při špatné suprasternální vyšetřitelnosti můžeme hodnoty změřit při jícnové echokardiografii. Pro významnou aortální regurgitaci svědčí holodiastolické obracení toku s enddiastolickými rychlostmi vyššími než 15 cm/s (46, 47).

Kvantitativní metodou hodnocení aortální regurgitace je výpočet regurgitačního objemu a regurgitační frakce. Metoda je založena na dopplerovském měření a výpočtu tepového objemu ve výtokovém traktu levé komory (který je navýšen objemem regurgitující krve) a jeho porovnání s tepovým objemem na jiném místě, např. na pulmonálním ústí. Při nepřítomnosti zkratové vady je regurgitační objem rozdílem obou změřených tepových objemů. Regurgitační frakce je dána podílem regurgitujícího objemu a tepového objemu ve výtokovém traktu levé komory (obvykle vyjádřená v %). Limitací této metody je pracnost, časová náročnost a riziko chyby z důvodu nepřesnosti měření. Malé odchylky měření se dalším výpočtem násobí a mohou způsobit výraznou chybu (48, 49).

Dále je v hodnocení aortální regurgitace možno použít výpočet efektivního regurgitačního ústí a regurgitačního objemu, tzv. metodu PISA založenou na proximální konvergenci proudění. Hlavním užitím této metody je kvantifikace mitrální insuficience. Tato metoda přináší dobré korelace s referenčními metodami v hodnocení centrálních jetů s okrouhlým regurgitačním ústím. Problémem je hodnocení excentrických jetů, kde bývá regurgitační ústí šterbinovité a nepravidelné a také u aortální regurgitace s aneuryzmatickou dilatací vzestupné aorty (41, 42, 50). U těchto nálezů přináší lepší výsledky měření regurgitačního ústí pomocí 3D echokardiografie (51).

Kritéria hodnocení aortální nedomykavosti i s referenčními mezemi jsou uvedena v tabulce č. 2, která je upravena podle doporučení Evropské a České kardiologické společnosti (2, 6).

Tabulka č. 2. Kritéria hodnocení významnosti aortální regurgitace včetně referenčních mezí.

Kvantifikace významnosti chronické aortální regurgitace				
Stupeň aortální regurgitace	1	2	3	4
Dosah regurgitačního jetu v levé komoře	LVOT	1/2-2/3 LK	2/3-3/4 LK	hrot LK
Poměr šíře regurgitačního jetu / šíře LVOT (%)	< 25	25-45	45-60	> 60
Plocha regurgitačního jetu / plocha LVOT (%)	< 5	5-20	20-60	> 60
Vena contracta (mm)	< 3	3-4	4-6	> 6
EROA (cm ²)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,3	> 0,3
Poločas tlakového spádu (ms)	> 550	> 400	400-300	< 300
Decelerační sklon (m/s ²)		< 2	2-3,5	> 3,5
Reverzní tok v descendentní hrudní aortě a jeho enddiastolická rychlost (cm/s)	žádný	krátký časně diastolický	holodiastolický < 10 cm/s	holodiastolický > 15 cm/s
Regurgitační objem (ml)	< 30	30-45	45-50	> 60
Regurgitační frakce (%)	< 30	30-40	40-50	> 50

Vedle hodnocení vlastní vady musíme hodnotit i její hemodynamický dopad. Důležité je, zda se jedná o asymptomatického nebo symptomatického pacienta a zda jsou symptomy způsobeny chlopenní vadou. V ultrazvukovém nálezu hodnotíme velikost a systolickou funkci levé komory. V přirozeném vývoji vady dochází vlivem objemového přetížení levé komory k její dilataci a následně postupnému snižování její systolické funkce. Dilatovaná levá komora, která dokonce vykazuje známky systolické dysfunkce, svědčí jednoznačně pro významnou vadu. Hodnocení systolické funkce levé komory u regurgitačních chlopenních vad je obtížnější. Nutno mít na paměti nadhodnocování systolické funkce levé komory objemem regurgitující krve. Systolická dysfunkce levé komory je často demaskována až chirurgickou korekcí vady. Snížení systolické funkce levé komory po operaci svědčí pro pozdní indikaci korekce vady a často je nevratná.

1.6.7. Indikace k operaci aortální regurgitace

Operace aortální regurgitace je indikována u všech symptomatických pacientů a to již ve funkční třídě NYHA II., bez ohledu na velikost a systolickou funkci levé komory. U asymptomatických pacientů je rozhodujícím indikačním kritériem velikost a systolická funkce levé komory. Klasickými kritérii jsou pokles systolické funkce levé komory s ejekční frakcí pod 50 % a dilatace enddiastolického rozměru $EDD \geq 70$ mm nebo 35 mm/m^2 BSA nebo endsystolického rozměru $ESD \geq 50$ mm nebo 25 mm/m^2 BSA. Problémem je rozvoj latentní systolické dysfunkce levé komory. Regurgitační objem při aortální regurgitace navyšuje tepový objem levé komory a tím i ejekční frakci a rozvoj systolické dysfunkce levé komory není z těchto důvodů odhalen. Systolická dysfunkce je potom demaskována až pooperačně po odstranění aortální regurgitace. Z těchto důvodů je v reálné klinické praxi indikována chirurgická korekce aortální regurgitace často před dosažením výše uvedených indikačních kritérií. Indexované rozměry je doporučeno používat u žen nebo u nemocných malého věku, kde by dilatace levé komory mohla být v absolutních rozměrech podceněna (3).

Indikace k operaci pacientů s dilatací aortálního kořene a ascendentní aorty je rozdělena na několik skupin rizikových nemocných. Pacienti s Marfanovým syndromem by měli být indikováni k operaci při dilataci ascendentní aorty > 50 mm. Při přítomnosti rizikových faktorů (rodinná anamnéza aortální disekce, zvětšování diametru ascendentní aorty > 2 mm/rok, významná aortální nebo mitrální regurgitace, plánované těhotenství) by měli být indikováni nemocní s Marfanovým syndromem již při dilataci vzestupné aorty > 45 mm (52). U pacientů

s bikuspidální aortální chlopní by operace měla být zvážena při dilataci ascendentní aorty > 50 mm v případě přítomnosti rizikových faktorů (rodinná anamnéza disekce aorty, koarktace aorty, arteriální hypertenze, zvětšování diametru ascendentní aorty > 2 mm/rok). U ostatních pacientů by měla být operace zvážena při dilataci vzestupné aorty > 55 mm. V uvedených rozměrech znamená dilatace ascendentní aorty indikaci k operaci bez ohledu na významnost aortální regurgitace. Indikační kritéria k operaci aortální regurgitace a dilatace ascendentní aorty jsou shrnuta v tabulce č. 3 převzaté z aktuálních evropských a českých doporučených postupů (2, 6).

Tabulka č. 3. Indikace kardiologické operace u významné aortální regurgitace (A) a/nebo při dilataci aortálního kořene a vzestupné aorty (B).

	Třída	Úroveň
A – Indikace kardiologického řešení u těžké aortální regurgitace		
Kardiologický výkon je indikován u symptomatických pacientů.	I	B
Kardiologický výkon je indikován u asymptomatických pacientů s poklesem EFLK ≤ 50 %.	I	B
Kardiologický výkon na aortální chlopní je indikován u pacienta s těžkou AR, který podstupuje CABG, operaci ascendentní aorty nebo jiné chlopně.	I	C
Kardiologický výkon by měl být zvážen u asymptomatických pacientů s klidovou EFLK > 50 % s těžkou dilatací LK, LVEDD > 70 mm nebo LVEDD > 50 mm nebo LVEDD > 25 mm/m ² BSA. ^a	IIa	C
B – Indikace kardiologického výkonu na kořeni aorty (bez ohledu na významnost AR)		
Kardiologický výkon je indikován u pacientů s postižením kořene aorty s maximálním rozměrem ascendentní aorty: ≥ 50 mm ^b pro pacienty s Marfanovým syndromem	I	C
Kardiologický výkon je indikován u pacientů s postižením kořene aorty s maximálním rozměrem ascendentní aorty: ≥ 45 mm pro pacienty s Marfanovým syndromem a rizikovými faktory ^c ≥ 50 mm pro pacienty s bikuspidální chlopní aorty a rizikovými faktory ^d ≥ 55 mm pro ostatní pacienty.	IIa	C

AR – aortální regurgitace; BSA – tělesný povrch v m²; CABG – aortokoronární bypass; EFLK – ejekční frakce levé komory; LVEDD – end-diastolický rozměr levé komory; LVEDD – end-systolický rozměr levé komory.

^a Měla by být zvážena i rychlost progresu velikosti LK.

^b Nižší práh může být použit pro výkon na ascendentní aortě při současné indikaci kardiologického výkonu na aortální chlopní. Nižší práh může být zvážen i u pacientů s nízkým operačním rizikem a pravděpodobností úspěšné plastiky aortální chlopně ve zkušeném kardiologickém centru s velkým objemem prováděných aortálních plastik.

^c Rizikové faktory pro Marfanův syndrom: pozitivní rodinná anamnéza aortální disekce a/nebo progresu průměru aorty o více než 2 mm/rok (při opakovaném měření stejnou metodou a technikou na stejné úrovni aorty), těžká aortální nebo mitrální regurgitace nebo plánované těhotenství.

^d Rizikové faktory pro bikuspidální chlopní aorty: koarktace aorty, systémová hypertenze, pozitivní rodinná anamnéza disekce nebo progresu průměru aorty o více než 2 mm/rok (při opakovaném měření stejnou metodou a technikou na stejné úrovni aorty).

1.6.8. Předoperační echokardiografické vyšetření aortální chlopně

Precizní předoperační zhodnocení nálezu na cípech aortální chlopně a celém aortálním kořeni pomocí transesofageální echokardiografie je nezbytné k rozhodnutí, jaký bude nejvhodnější způsob korekce aortální vady. U mladších pacientů je preferován záchovný výkon před náhradou aortální chlopně mechanickou protézou. Zcela zásadní při předoperačním transesofageálním vyšetření je správně identifikovat hlavní mechanismus aortální nedomykavosti s rozdělením do jednotlivých etiologických typů dle funkční klasifikace.

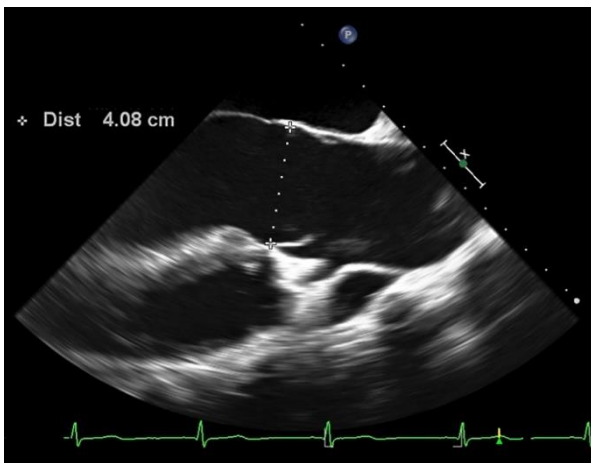
Funkční klasifikace aortální regurgitace je obdobně jako klasifikace mitrální nedomykavosti založena na mobilitě cípů. Rozlišujeme tři základní skupiny – s normálním, nadměrným nebo sníženým pohybem cípů. Toto rozdělení bylo v roce 1997 popsáno Haydarem (53) pro pediatrické pacienty a v roce 2005 upraveno pro dospělou populaci El Khourym (54).

První typ s normálním pohybem cípů zahrnuje rozšíření aortálního kořene a/nebo ascendentní aorty. Postižení může být lokalizováno na třech úrovních:

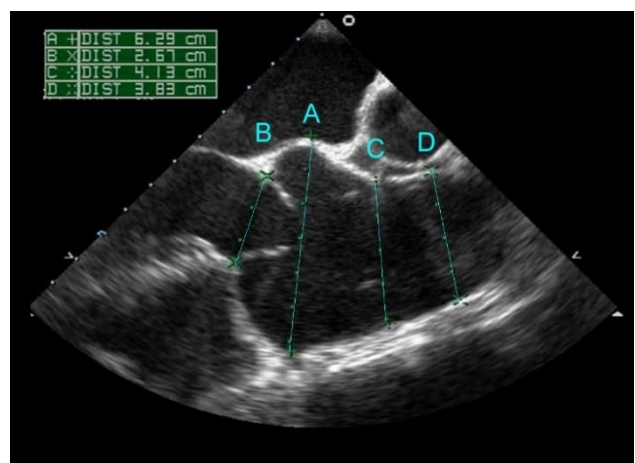
- aortální anulus (obrázek č. 13)
- sinusy aortálního kořene (obrázek č.14)
- sinotubulární junkce a vzestupná aorta (obrázek č. 15)

Dilatace může postihovat pouze jeden segment, častěji je ale postiženo více segmentů současně.

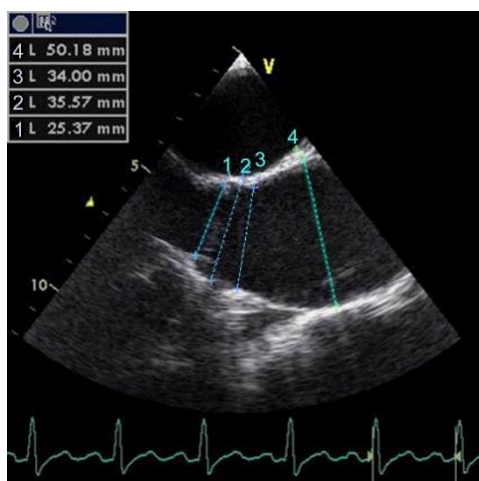
Obrázek č. 13. TEE, výrazná dilatace aortálního anulu



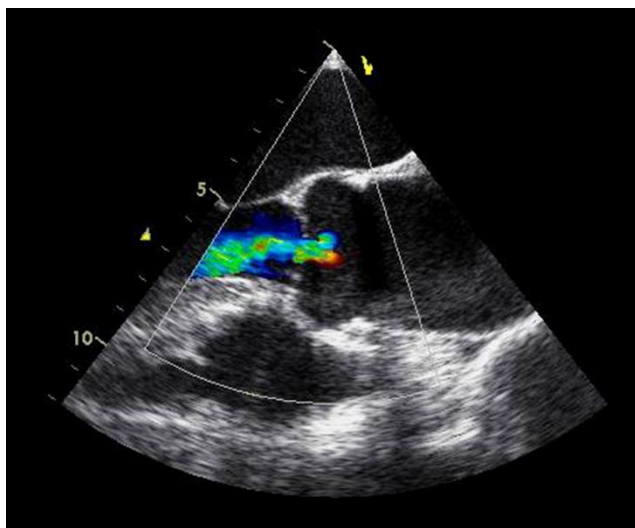
Obrázek č. 14. TEE, dilatace aortálního kořene (nálezný typický pro pacienty s Marfanovým syndromem)



Obrázek č. 15. TEE, dilatace ascendentní aorty nad úrovní sinotubulární junkce.



Obvyklým nálezem v této skupině s normálním pohybem cípů (typ I) je regurgitace na trojcípé aortální chlopní, kdy dochází ke vtažení cípů chlopně do dilatované vzestupné aorty. Regurgitační proud jde většinou středem výtokového traktu levé komory (obrázek č. 16).



Obrázek č. 16. Transesofageální echokardiografie, projekce na dlouhou osu aortálního kořene: retrakce cípů aortální chlopně při dilataci sinotubulární junkce a ascendentní aorty, centrální regurgitační proud aortální regurgitace.

Rozšíření vzestupné aorty se velmi často kombinuje s dalšími nálezy, např. s dvoucípou a jednocípou aortální chlopní. Volně se do této skupiny řadí také aortální regurgitace při perforaci cípu chlopně.

Druhý typ tvoří aortální regurgitace s nadměrným pohybem cípů – prolapsem (obrázek č. 5). Tato příčina nedomykavosti je obvyklá pro vrozené vady – bikuspidální a unikuspidální chlopně. Regurgitační proud je u prolapsu cípu excentrický (obrázek č. 5).

Třetím typem jsou aortální regurgitace na podkladě sníženého pohybu cípů. Příčinou jsou degenerativní změny se zhruběním a ztlustěním cípů při jejich fibróze a tvorba kalcifikátů. Výsledkem je restrikce (zkrácení) cípů, která z důvodu nedostatku kvalitní tkáně neumožňuje provedení záchovné operace.

Nejčastěji se jednotlivé typy postižení kombinují. Vrozenou srdeční vadu (dvoucípou nebo jednocípou aortální chlopeň) velmi často doprovází dilatace vzestupné aorty. Při porovnání s chlopní trikuspidální pozorujeme u dvojcípé chlopně rozvoj degenerativních změn výrazně dříve. Právě pokročilé degenerativní postižení cípů chlopně znemožňuje provedení záchovného výkonu s dlouhodobě správnou funkcí chlopně.

Z echokardiografického nálezu vychází typ plánovaného operačního výkonu na chlopni. Jícnová echokardiografie je schopna predikovat proveditelnost chirurgické rekonstrukce aortální chlopně a stanovit hlavní morfologická kritéria umožňujících tento typ operace, a to nejen s ohledem na časné pooperační výsledky, ale zejména s důrazem na dlouhodobě správnou funkci chlopně bez recidivy vady a bez nutnosti reoperace. V případě nálezů s pokročilejšími degenerativními změnami cípů a tvorbou kalcifikátů snižujících pohyblivost chlopně je indikována chlopní náhrada, případně Rossova operace u mladších pacientů. Před touto operací je nezbytné vyšetření funkce pulmonální chlopně a změření jejího anulu.

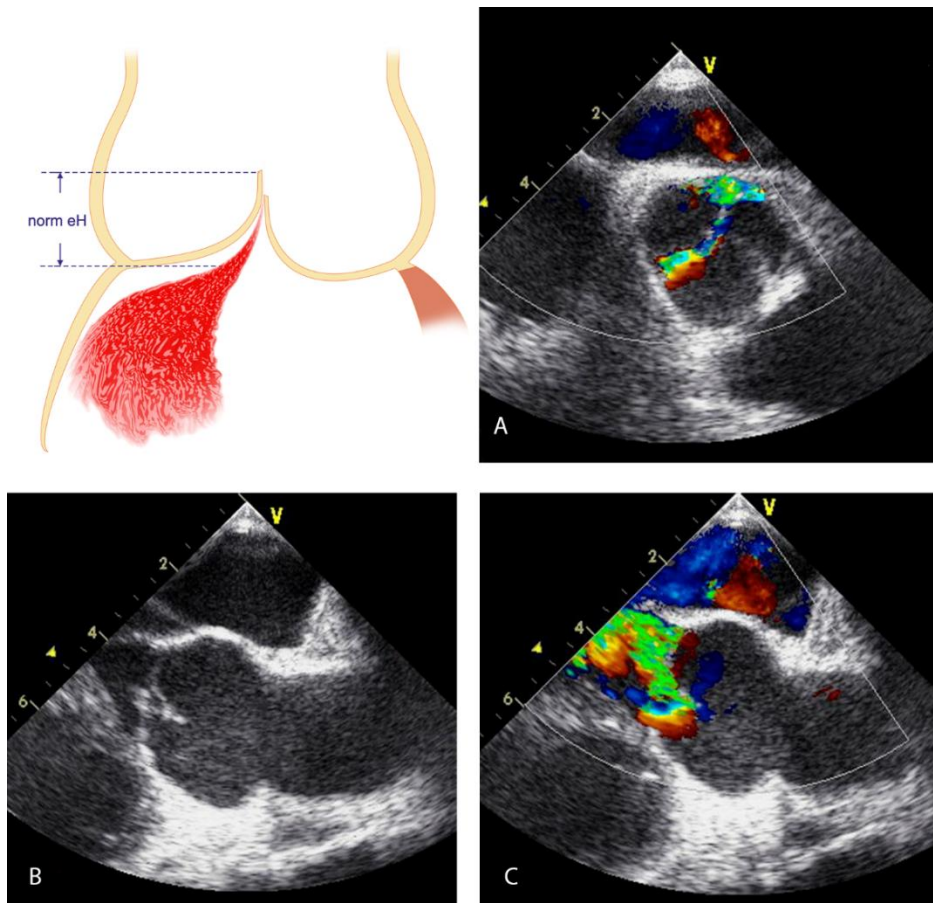
1.6.9. Peroperační hodnocení aortální chlopně

Po provedené chirurgické rekonstrukci aortální chlopně je peroperační jícnová echokardiografie zásadním vyšetřením. Nálezy je možno orientačně hodnotit již před odpojením mimotělního oběhu. Přesné zhodnocení chlopní plastiky je ale nutné provést až po odpojení mimotělního oběhu a optimalizaci oběhových parametrů (dostatečná náplň srdečních oddílů, dosažení normálních hodnot krevního tlaku a srdečního výdeje). Nejdůležitějším úkolem peroperačního hodnocení je rozlišit nálezy s rizikem časného nebo pozdního selhání rekonstruované chlopně. Kromě morfologického popisu chlopně a kořene je tedy stěžejním úkolem kvantifikace event. reziduální aortální nedomykavosti a analýza s tím souvisejících fenoménů (charakter a směr případného regurgitačního jetu, efektivní výška a zóna koaptace, gradient na aortální chlopni).

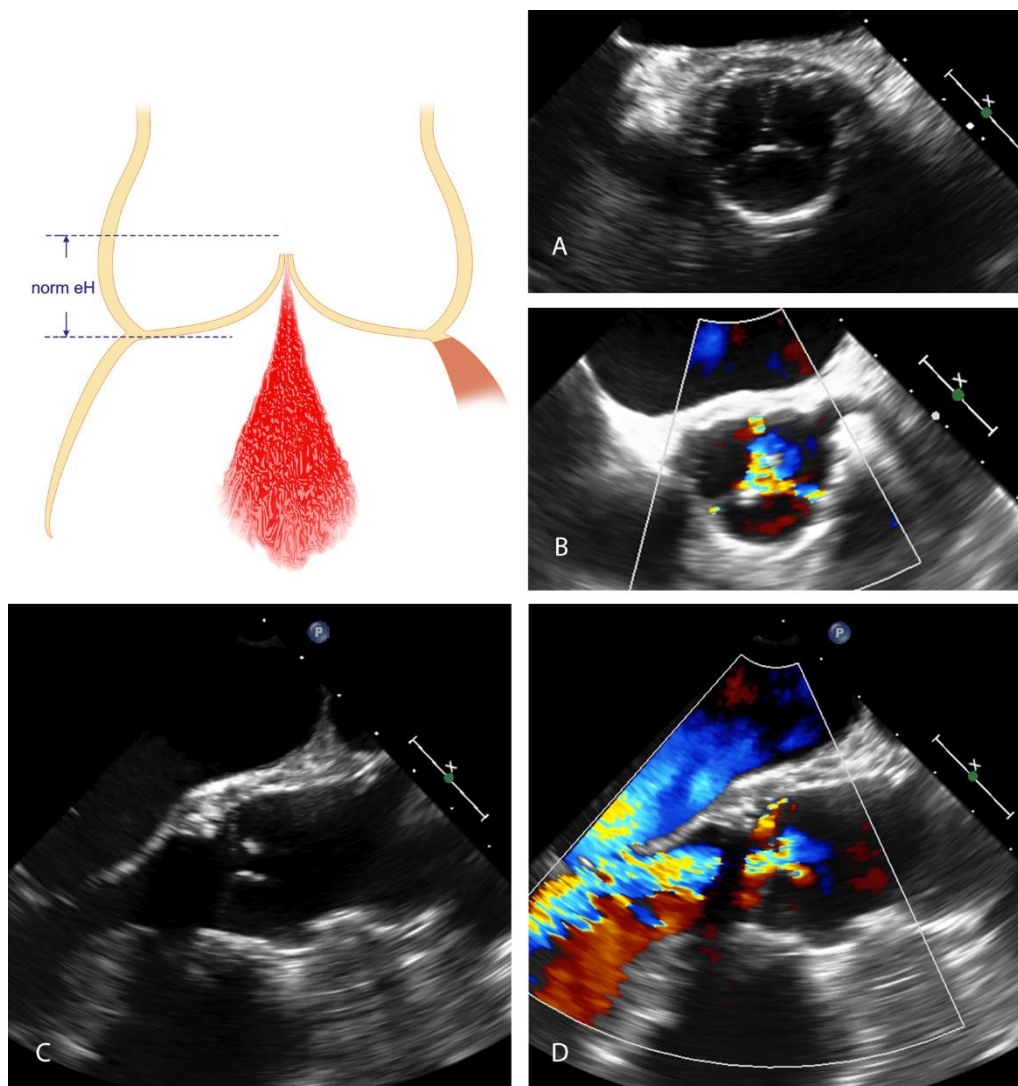
Nejdůležitějším rizikovým faktorem selhání zachovného výkonu je ponechání významnější reziduální aortální regurgitace. Přítomnost zbytkové nedomykavosti stupně 2/4 a vyššího je významný prediktor selhání rekonstrukce aortální chlopně s nutností následné reoperace (55, 56). Přijatelná k ponechání je pouze málo významná reziduální aortální regurgitace (1/4 stupně). Důležitá je nejen přesná kvantifikace reziduální insuficience, ale zhodnocení směru regurgitačního proudu. Excentrický jet je prognosticky závažnější ve srovnání s centrálním. Asymetrická regurgitace je často způsobena reziduálním prolapsem cípu, který je sám o sobě silným prediktorem rizika pozdního selhání rekonstruované chlopně, bez ohledu na aktuální významnost reziduální vady. Dalšími příčinami excentrické reziduální aortální regurgitace je retrakce (stažení) nebo restrikce (zkrácení) cípu. Při požadavku dlouhodobě správné funkce chlopně je vhodné tyto peroperační nálezy korigovat. Excentrická regurgitace navíc bývá ve své významnosti často podhodnocena (obrázky č. 17 a 18).

Obrázek č. 17. Prolaps cípu, excentrický jet reziduální aortální regurgitace.

TEE, projekce na krátkou osu aortální chlopně v barevném dopplerovském mapování (A), projekce na dlouhou osu aortálního kořene (B) a v barevném dopplerovském mapování (C).



Obrázek č. 18. Restrikce aortálních cípů. Transesofageální echokardiografie, nález 4 roky po remodelaci aortálního kořene dle Yacoub. Významná reziduální aortální regurgitace způsobená symetrickou restrikcí všech cípů trojcípé aortální chlopně. V projekci na dlouhou osu (D) je patrný široký centrální regurgitační proud středem výtokového traktu levé komory, ve zobrazení krátké osy aortální chlopně je přítomno hvězdicovité regurgitační ústí s výběžky až ke komisurám, což je způsobeno zkrácením cípů.

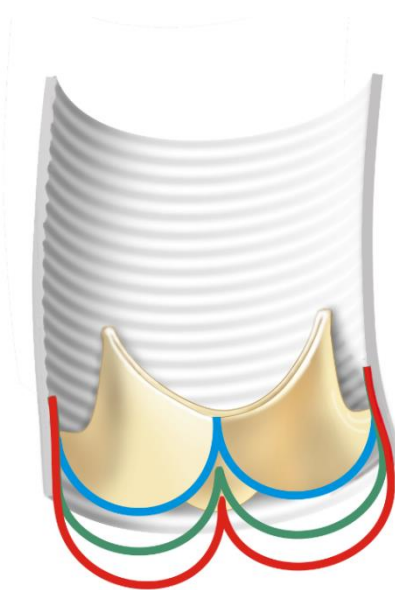


Koncept efektivní výšky cípů aortální chlopně publikovaný Schäfersem v roce 2006 je založen na obnovení správných poměrů, jaké jsou přirozené pro zdravou aortální chlopeň. Pro zónu koaptace (někdy nazývána také délkou, výškou nebo plochou koaptace) je uváděna hodnota více než 4 mm a pro efektivní výšku chlopního cípu více než 8 mm. Kardiochirurg měří efektivní výšku cípu v průběhu výkonu speciálním kaliperem, následně je po přechodu

z mimotělního oběhu kontrolována echokardiograficky. Nedostatečná zóna koaptace a nízká efektivní výška cípu jsou prediktory pozdního selhání rekonstruované chlopně (12, 57, 58).

Dalším hodnoceným parametrem je vztah roviny koaptace k rovině dolního okraje implantované cévní protězy v případě reimplantace aortální chlopně nebo obecně k úrovni aortálního anulu u všech typů záchovných operací. Rozlišujeme tři typy koaptace: typ A, kdy je rovina koaptace nad úrovní anulu, typ B – rovina koaptace v úrovni anulu, a typ C s rovinou koaptace pod úrovní anulu (obrázek č. 19). Právě poslední uvedený typ (C) je nezávislým rizikovým faktorem pozdního selhání plastiky aortální chlopně (59). Jedná se de facto o jiné vyjádření prolapsu, v současnosti se častěji používá koncept efektivní výšky.

Obrázek č. 19. Hodnocení dosažené výšky koaptace u reimplantace aortální chlopně podle Pethiga (59). Schéma vztahu bodu koaptace k úrovni dolního okraje implantované cévní protězy. Typ A (modrá linie), bod koaptace je nad úrovní anulu, typ B (zelená linie), bod koaptace je v úrovni anulu a typ C (červená linie) s bodem koaptace pod úrovní anulu.

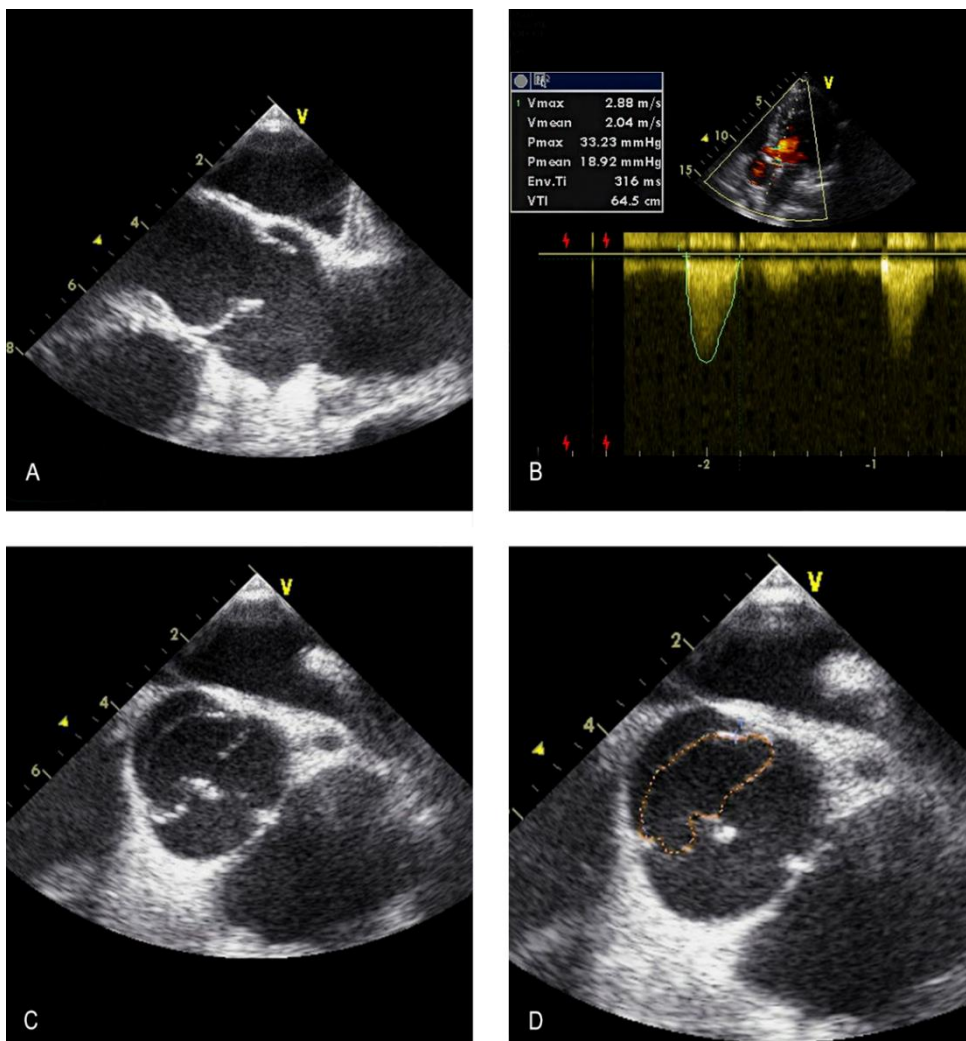


Nejčastějším důvodem perioperační reintervence na rekonstruované chlopni je reziduální prolaps cípu s excentrickou reziduální insuficiencí. Prolaps je nutno odlišit od billowingu (vydouvání) cípu. Při billowingu se vydouvá břicho cípu pod rovinu anulu, ale volný okraj cípu je ve správné výšce nad rovinou anulu a dostatečně koaptuje s druhým cípem (cípy). Vliv vydouvání cípu na dlouhodobou funkci chlopně je nejasný. Dle našich zkušeností mírný billowing cípu při jeho správné koaptaci na rozdíl od prolapsu není hodnocen jako významnější

rizikový prediktor selhání plastiky a jeho nález na perioperačním jícnovém ultrazvuku obvykle neznamená indikaci k chirurgické reintervenci.

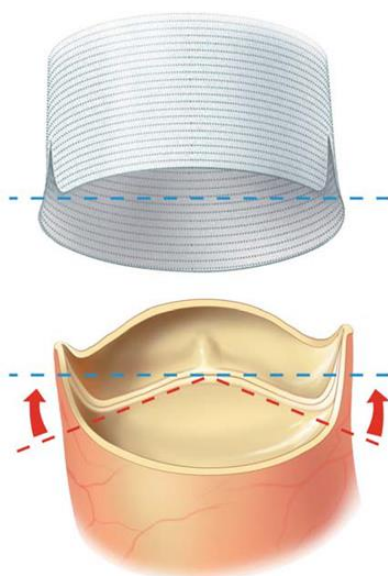
Dalším nezbytným sledovaným parametrem je průtokový gradient na operované aortální chlopni. Optimálním cílem je fyziologický nebo jen mírně zvýšený průtokový gradient (maximální gradient do 20 mm Hg). Zvýšené gradienty mohou vzniknout zejména u bikuspidálních aortálních chlopní. Fúzovaný cíp dvoucípé aortální chlopně má již předoperačně přirozeně omezené otevírání. V systole se při svém otevření vydouvá (doming), a to nejvíce v místě raphe. Situaci zhoršuje přítomnost degenerativních změn a kalcifikátů zejména v oblasti raphe. Při zkrácení volného okraje prolabujícího fúzovaného cípu dochází současně také k dalšímu snížení jeho otevírání a nárůstu průtokového gradientu (obrázek č. 20).

Obrázek č. 20. Peroperační transesofageální echokardiografie, projekce na dlouhou (A) a krátkou osu aortální chlopně (C, D) a měření průtokového gradientu (B). Patrné zkrácení a omezení pohyblivosti fúzovaného cípu.



Důležitým atributem je orientace komisur u bikuspidální aortální chlopně. Chlopeň, která je založena jako trojcípá má orientaci komisur v rozmezí 120-160 stupňů. U této chlopně je otevírání fúzovaného cípu přirozeně horší v porovnání s tzv. pravou bikuspidální chlopní, která má orientaci komisur 160-180 stupňů. Při současném výkonu na aortálním kořeni je pro snížení průtokového gradientu na chlopni vhodná změna orientace komisur směrem k hodnotám okolo 180 stupňů (obrázek č. 21) (60).

Obrázek č. 21. Schéma změny orientace komisur bikuspidální aortální chlopně k hodnotám okolo 180 stupňů u remodelace aortální chlopně dle Yacouba.



Přijatelný je pouze málo významný gradient na rekonstruovaném aortálním ústí - maximální/střední gradient do 30/15 mm Hg (61). Hodnoty těchto gradientů nad 40/20 mm Hg dle peroperačního transesofageálního vyšetření jsou již indikací k replastice nebo náhradě chlopně. Hodnocení gradientu musí být provedeno současně s morfoloogickým nálezem na chlopni a otevíráním cípů. Po přechodu z mimotělního oběhu je často přítomna hyperkinetická cirkulace s navýšením gradientu vysokým průtokem přes aortální ústí. V těchto případech bývá gradient na chlopni měřený s časovým odstupem za bazálních podmínek vždy nižší v porovnání s peroperačním. Zvýšený gradient na rekonstruované aortální chlopni (PG_{max} nad 20 mm Hg) zvyšuje riziko selhání plastiky a nutnosti reoperace (62). Pozdní progresse do významné aortální stenózy je ale u chlopní s vyšším gradientem vzácná, a to i v případě bikuspidální aortální chlopně.

1.7. Historie záchovných výkonů aortální chlopně

První záchovné operace aortální chlopně byly prováděny již v době minimálních diagnostických možností tehdejší lékařské vědy. K dispozici byl pouze fyzikální nález, zejména poslechem zjištěný srdeční šelest a rentgenový snímek. V pozdější době bylo velkým přínosem katetrizační vyšetření. Avšak při absenci echokardiografie nebylo možné zjistit morfologický ani funkční nález na aortální chlopni a na etiologii chlopenní vady bylo možno pomýšlet pouze z klinických souvislostí. První záchovné operace byly prováděny na bijícím srdci, bez použití mimotělního oběhu. Dalším problémem byly také omezené diagnostické a léčebné možnosti v bezprostřední pooperační péči o nemocné.

Jako historicky první popsanou záchovnou operaci aortální chlopně můžeme považovat výkon z roku 1912, kdy Theodore Tuffier s Alexisem Carrelem provedli sternotomii a pokusili se zevní invaginací aortální stěny prstem dilatovat stenotické aortální ústí u 26-letého muže (63). Od původně plánovaného provedení incize aortální stěny z obavy z komplikací ustoupili. Pacient operaci přežil a cítil se prý po výkonu lépe.

Od roku 1955 prováděl Warren J. Taylor tzv. cirkumkluze (64). Operace probíhala na bijícím srdci bez použití mimotělního oběhu. Spočívala v zevním naložení a utažení aortálního kořene hedvábnou ligaturou. Jednalo se o první zevní aortální anuloplastiky.

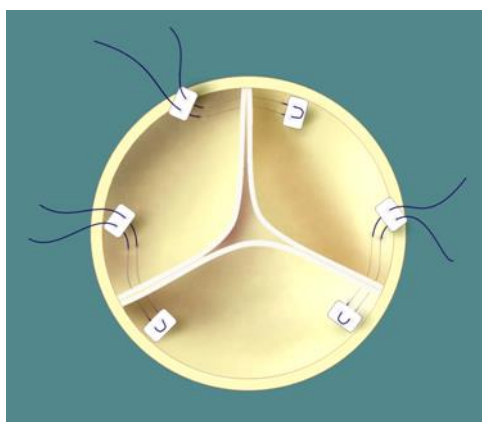
Dalším průkopníkem záchovných výkonů aortální chlopně byl Henry T. Bahnson. V roce 1960 publikoval použití aortálních cípů vyrobených z teflonové tkaniny (65). Výrobní postup protetických cípů spočíval nejprve v sešití slepých nohaviců z teflonové tkaniny a následně zformování při vysoké teplotě na připravené formě. Následným rozstřížením nohaviců vznikly aortální lístky. Trvanlivost takového řešení nebyla dlouhá vzhledem k brzké fibrotizaci teflonové tkaniny. Ve stejném roce 1960 publikoval Donald G. Mulder chirurgickou dekalifikaci stenotické aortální chlopně (66, 67).

V roce 1963 publikoval Joseph Garamella techniku bikuspidalizace trojcípé aortální chlopně (68). Tento výkon spočíval v excizi nekoronárního cípu s přilehlou částí aortální stěny nekoronárního sinu a převedení chlopně na bikuspidální. Ve stejném roce popsal Donald N. Ross rekonstrukci aortální chlopně u 9 nemocných, kde použil celou řadu chirurgických technik: extenzi aortálního cípu teflonovou tkaninou nebo náhradu celého cípu, parakomisurální plikace a také bikuspidalizaci trojcípé aortální chlopně (69).

Ake Senning použil k rekonstrukci aortální chlopně tkáň fascia lata. Nahrazoval jeden cípu nebo celou chlopeň. Výsledky byly publikovány v roce 1966 a 1973 (70, 71).

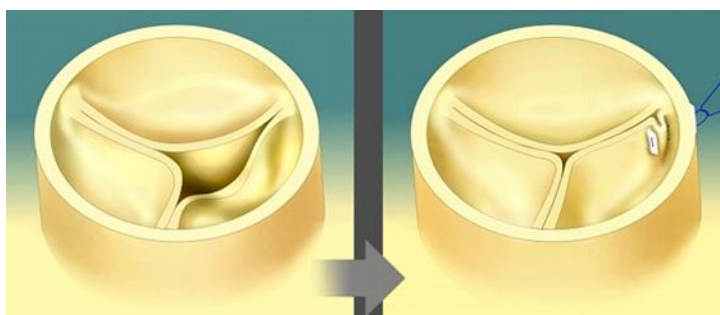
Obecně lze shrnout, že výsledky všech výše uvedených postupů se ukázaly při sledování pacientů jako málo uspokojivé stran trvanlivosti provené plastiky již v krátkodobém a střednědobém horizontu.

V dalším historickém vývoji záchovných výkonů na aortální chlopni byla velmi významná práce Christiana Cabrola z roku 1966 (72). Zde Cabrol popsal později velmi hojně užívaný postup k redukci aortálního anulu. Jednalo se o plikační steh naložený do oblasti interkomisurálního trojúhelníčku. Dnes se tato technika nazývá subkomisurální anuloplastika. Další plikační steh Cabrol používal na stěně aorty v oblasti na vrcholu komisur, čímž dosáhl zmenšení sinotubulární junkce.



Obrázek č. 22. Schéma provedení subkomisurální plikace dle Cabrola.

Plikaci cípu ke korekci jeho prolapsu použili a popsali Garamella, Starr a Spencer (73, 74). V roce 1973 zavedl tzv. parakomisurální plikaci prolabujícího aortálního cípu George A. Trusler (obrázek č. 23) (75). I tato technika se pro svoji jednoduchost prosadila v chirurgické praxi.



Obrázek č. 23. Parakomisurální plikace podle Truslera.

V roce 1983 publikoval Alain Carpentier důležitou práci „Cardiac valve surgery – the French correction“ (76). Jednalo se o komplexní koncepci záchovných operací srdečních

chlopní. Hlavním tématem práce byly plastiky mitrální chlopně, pozornost byla ale zčásti věnována i aortální chlopně.

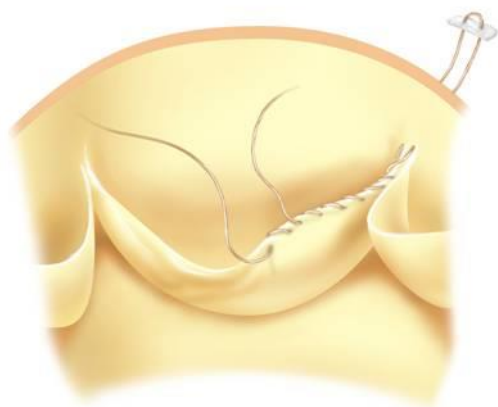
Již v minulosti si průkopníci kardiochirurgie uvědomovali souvislost mezi dilatovaným aortálním kořenem a vzestupnou aortou a aortální regurgitací a také rizikem vzniku aortální disekce. Snaha řešit oba nálezy při operaci kompletně vyvrcholila návrhem současné náhrady aortální chlopně a aortálního kořene kompozitním konduitem publikovaném Hugh Bentllem a Anthony De Bonem v roce 1968 (77). Jednalo se o použití cévní protézy, do které je peroperačně vsita kuličková chlopeň. V kontrastu s touto metodou byly od konce osmdesátých let dvacátého století vyvíjeny techniky řešení dilatovaného aortálního kořene a aortální regurgitace se zachováním vlastní aortální chlopně.

Starší z dvou stěžejních metod je remodelace aortálního kořene vyvinutá sirem Magdi Yacoubem. První nemocné operoval od roku 1979, krátce publikoval v roce 1983 (78, 79) a poté v podrobné studii v roce 1993 (80). Cílovou skupinou pacientů pro tento typ výkonu byly pacienti s anuloaortální ektazií, zařazeno bylo i několik nemocných s akutní aortální disekcí. Výkon spočívá v odstranění tkáně aortálního kořene těsně nad úponem kapsiček aortální chlopně a její náhrada cévní protézou zastřiženou do tří jazyků, která je našita na úzký lem nad úpony cípů aortální chlopně a následně reimplantovány terčíky koronárních tepen.

Druhou zachovnou metodou komplexně řešící dilataci aortálního kořene a aortální nedomykavost je reimplantace aortální chlopně. Stejně jako u remodelace se u tohoto výkonu resekuje stěna dilatovaného aortálního kořene, nativní aortální chlopeň se ale vtahuje a stehy fixuje dovnitř cévní protézy. Prvního nemocného (jednalo se o mladou pacientku s Marfanovým syndromem) operoval Tirone David v roce 1989. Práci popisující tento výkon publikoval v roce 1992 (81).

Obě metody – remodelace aortálního kořene a reimplantace aortální chlopně jsou výkony do jisté míry podobné. Zásadním rozdílem obou metod je přístup k aortálnímu anulu. U reimplantace je aortální anulus pevně fixován vsítím do cévné protézy a nemůže ani do budoucna dilatovat. Jako možná nevýhoda se popisuje jeho rigidita a nemožnost systolických pulzací. V minulosti se z toho důvodu uvažovalo o časnějším opotřebení lístků aortální chlopně. Naproti tomu u remodelace se na stavbě aortálního neokořene střídají pevné jazyky cévní protézy a nativní interkomisurální trojúhelníčky a jeho pulzatilita je takto zachována. Hlavní nevýhodou je riziko pozdní dilatace aortálního anulu a selhání zachovného výkonu. Z těchto důvodů se tento výkon v dnešní době doplňuje anuloplastikou, nejčastěji pomocí zevního elastického prstence, který navrhl Emmanuel Lansac (82).

Samostatnou kapitolou je historický vývoj chirurgických technik korekce prolapsu aortálního cípu. Od výše uvedených technik parakomisurální plikace okraje cípu a centrální klínovité excize cípu, byly v minulosti zkoušeno zpevnění a zkrácení okraje cípu přišitím proužku perikardu (83), přišití okraje cípu ke stehu napnutému mezi komisurami (84) a resuspenze okraje cípu podélným obšitím 7-0 PTFE vláknem (obrázek č. 24) (85-88). Jako nejefektivnější a nejsnadněji dávkovatelná je dnes používána především technika centrální plikace cípů v místě noduli Arantii (89).



Obrázek č. 24. Zkrácení a zpevnění okraje prolabujícího chlopenního cípu obšitím PTFE-stehem.

1.8. Současná chirurgická technika zachovných operací aortální chlopně

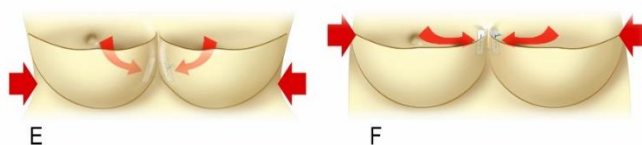
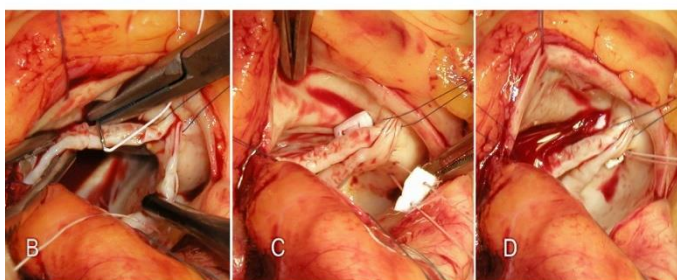
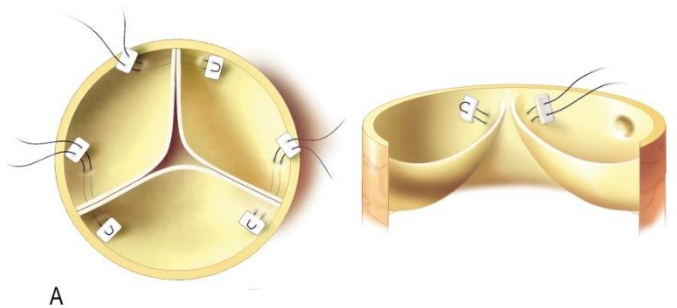
1.8.1. Chirurgické výkony na aortálním anulu

Aortální anulus je vnímán jako cirkulární linie procházející nadíry jednotlivých cípů. Jedná se pouze o funkční označení, nemá korelát v žádné anatomické struktuře. Proto se někdy také nazývá virtuální aortální anulus. Synonymy jsou dále bazální prstenec či ring a nebo aortoventrikulární baze. Dilatovaný aortální anulus je jednou z nejdůležitějších patologických nálezů u aortálních regurgitací. Korekce dilatovaného aortálního anulu a jeho dlouhodobá stabilizace je zásadní součástí zachovných operací aortální chlopně. Ponechaný dilatovaný aortální anulus je významným rizikovým faktorem selhání aortální plastiky (60, 90-93).

Rozměr aortálního anulu stanovujeme echokardiograficky nebo CT vyšetřením. Základem je měření předozadního rozměru transtorakálním nebo transesofageálním vyšetřením. Protože tvar anulu není obvykle okrouhlý, ale oválný je přínosem měření z 3D

echokardiografie, kde stanovujeme předozadní i příčný rozměr, plochu a obvod aortálního anulu. V průběhu operace se uplatňuje přímé měření rozměru anulu zasouváním Hegarových dilatátorů nebo speciálních měřidel.

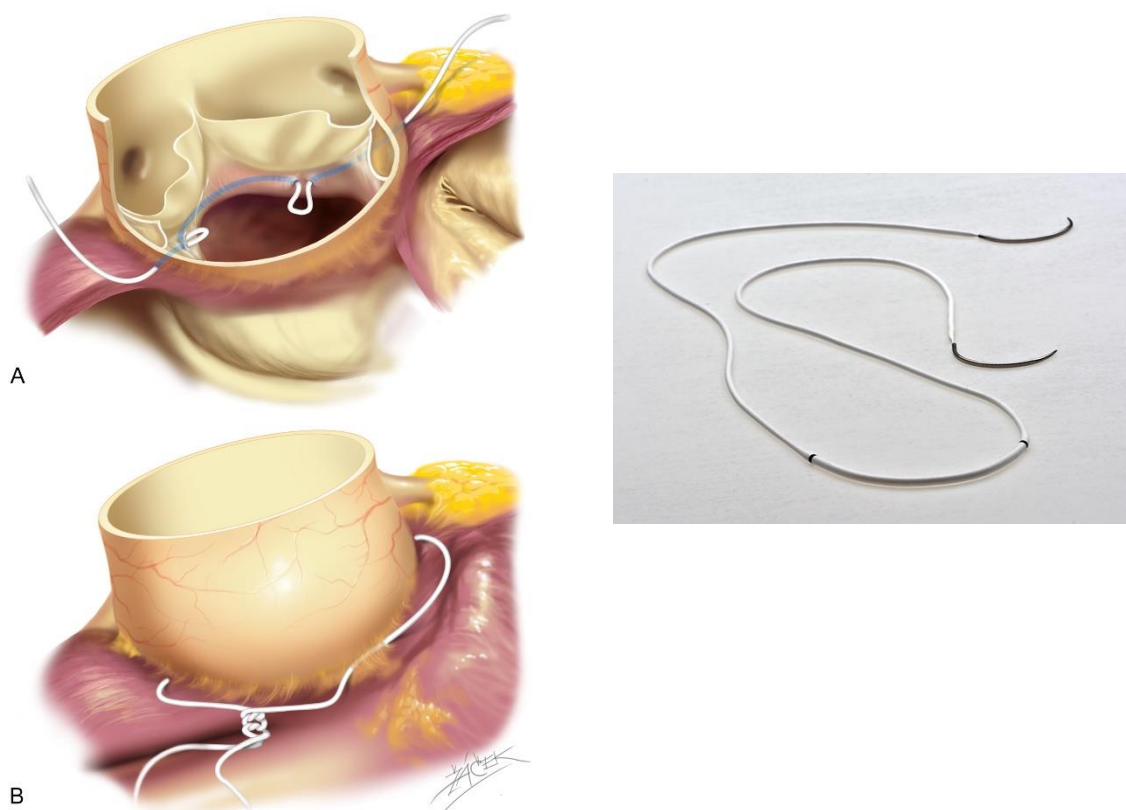
Nejstarší rozšířenou technikou anuloplastiky je subkomisurální plikace aortálního anulu navrženou Cabrolem v r. 1962 (72). Jedná se o jednoduchou intraaortální techniku, která zmenšuje obvod aortálního anulu v místě mezilistových trojúhelníků, které jsou místem, kde dochází často k dilataci aortálního anulu. K subkomisurální plikaci se používají polyesterové 4/0 U stehy, kterými se mezilistové trojúhelníčky zúží. Nejčastěji se nakládají v polovině vzdálenosti mezi vrcholem komisury a bazí cípu. Plikace se provádí většinou u všech tří mezilistových trojúhelníků u trojcípé chlopně, u dvou v případě dvoucípé chlopně. Při použití u bikuspidální aortální chlopně často dojde ke snížení otevírání cípů a zvýšení průtokového aortálního gradientu a vzniku aortální stenózy. Subkomisurální plikace vede k významnému zmenšení obvodu anulu. (obrázek č. 25). Z dlouhodobého hlediska ale neovlivňuje celý obvod anulu a proto je zde přítomno riziko selhání anuloplastiky při pokračování dilatace anulu v pozdější době. Z těchto důvodů je od použití této techniky všeobecný odklon, zůstává ale k použití jako doplňková technika v případě suboptimálního výsledku aortální plastiky jinou technikou.



Obrázek č. 25. Subkomisurální plikace dle Cabrola: schéma provedení (A), operační fáze subkomisurální plikace (B, C, D) a schéma vlivu výšky umístění plikace v mezilistovém trojúhelníčku na redukci aortálního anulu a sinotubulární junkce (E, F).

Další používanou technikou je stehová plastika aortálního anulu. Jako první tuto metodu navrhl již v padesátých letech minulého století Taylor (64). Steh zaváděl na bijícím srdci. Modifikaci stehové plastiky používané při aortálních plastikách při mimotělním oběhu navrhl a publikoval Schäfers (94, 95). Stehová anulární plastika se v dnešní době provádí silným polytetrafluoretylenovým (PTFE) stehem (Gore-Tex CV-0; WL Gore and Associates, München, Germany). Tento materiál mírně pruží, je šetrnější k tkáním a má nižší riziko prořezání v porovnání s polyesterovým stehem používaným v minulosti (obrázek č. 26).

Obrázek č. 26. *Stehová plastika dle Schäferse: A) intraaortální průběh stehu v mezikomorovém septu, B) extraaortální dokončení cirkulární anuloplastiky.*

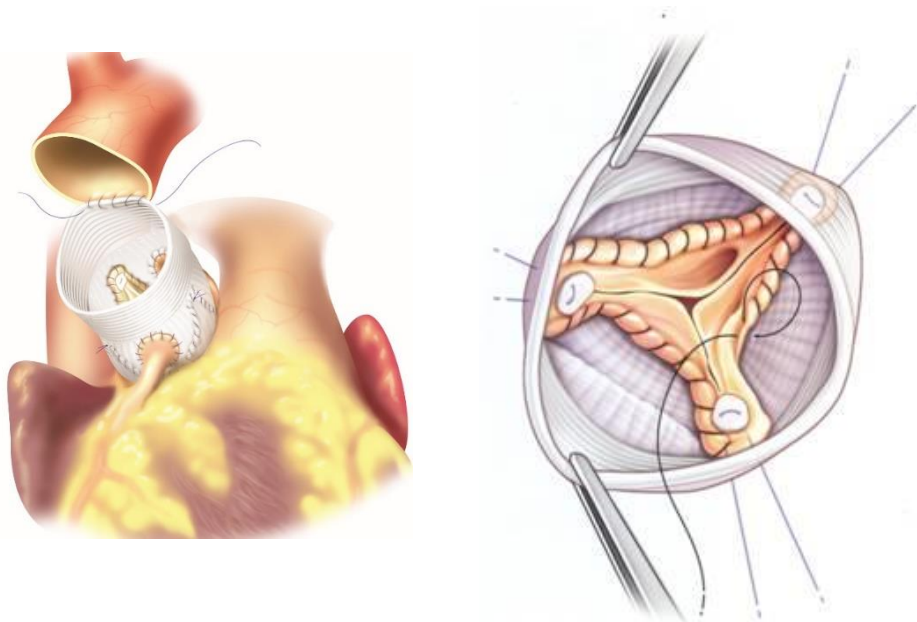


Anulární steh se nejčastěji používá při izolovaných plastikách aortální chlopně, kdy se neprovádí rekonstrukce aortálního kořene a neodpojují se terčíky koronárních tepen. V tomto případě se steh z poloviny obvodu aortálního anulu v oblasti komorového septa zakládá z vnitřku výtokového traktu levé komory. Ve zbylé části obvodu v oblasti nekoronárního cípu se steh nakládá extraaortálně. Preparuje se tedy pouze oblast aorty od stropu levé síně a není

nutná hluboká preparace v místě infundibula pravé komory a mezi aortou a plicnicí. Při použití anulárního stehu při remodelaci aortálního kořene se zavádí steh v celém svém průběhu extraanulárně. Použití anulárního stehu ke stabilizaci aortálního anulu u plastik dvoucípé aortální chlopně publikovala Aicherová v roce 2013 (94). Ve střednědobém sledování byl patrný trend ke snížení rizika reoperace ve skupině pacientů s použitím anulárního stehu. Riziko komplikací bylo nízké. Jednalo se o prořezání stehu do membranozního komorového septa se vznikem komorového defektu a poraněním ramus circumflexus levé koronární tepny. Komplikace vznikla u 5 ze 193 nemocných (2,6 %) a vždy při použití polyesterového stehu. Při stehové anuloplastice PTFE stehem se tato komplikace nevyskytla.

Redukce a stabilizace aortálního anulu je součástí i reimplantace aortální chlopně do cévní protězy. Právě volba velikosti cévní protězy, do které je aortální chlopeň všita určuje velikost aortálního anulu (obrázek č. 27). Jedná se o efektivní a trvalou anuloplastiku, bez rizika redilatace anulu v budoucnosti.

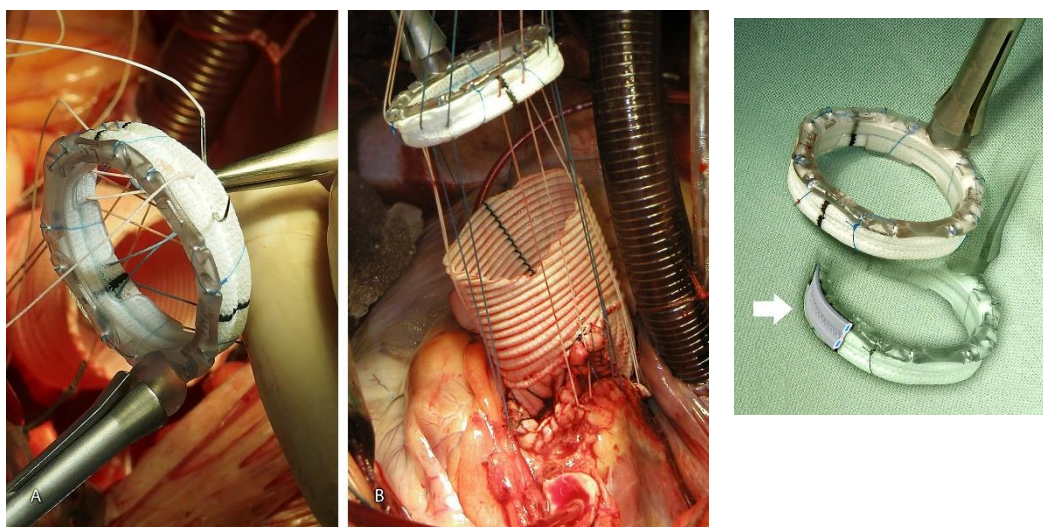
Obrázek č. 27. Operace dle Davida, aortální chlopeň je všita dovnitř cévní protězy, která znamená stabilní a trvalou anuloplastiku.



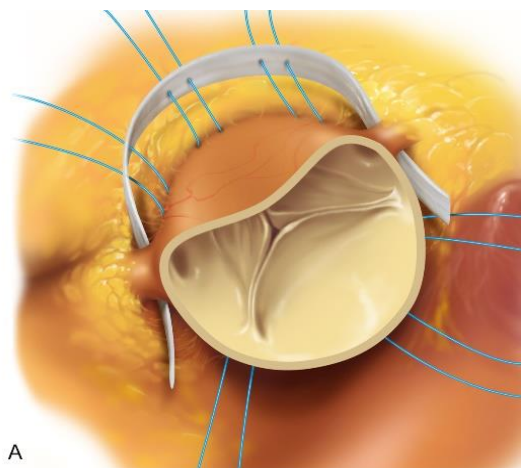
Riziko pozdní dilatace aortálního anulu je naopak přítomno u další chirurgické techniky používané k rekonstrukci aortálního kořene. Při remodelaci aortálního kořene je cévní protěza našita na úzký lem aortální stěny nad úponem cípků aortální chlopně. Aortální anulus tedy není stabilizován v oblasti interkomisurálních trojúhelníčků, kde může docházet k pozdní dilataci vedoucí k selhání tohoto zachovného výkonu. Z těchto důvodů se v současnosti remodelace aortálního kořene doplňuje cirkulární anuloplastikou.

Nejpropracovanější chirurgickou technikou stabilizace aortálního anulu je v současnosti implantace anuloplastického prstence. Koncept výkonu a způsob implantace navrhl v r. 2005 Emmanuel Lansac (82). Prstenec je v současnosti dostupný pod komerčním názvem Coronéo (Coronéo, Inc, Montreal, Quebec, Canada). Prstenec je tvořen dvěma silikonovými kruhy obalenými polyesterem. Právě silikon, který je roztažlivým materiálem, umožňuje zvětšení průměru prstence až o 15 %. Díky tomu zůstává zachována fyziologická systolická roztažnost aortálního anulu na úrovni interkomisurálních trojúhelníků. Zachování systolické pulzatility aortálního anulu bylo prokázáno in vitro i in vivo na zvířecím modelu a později echokardiografickou studií operovaných pacientů (96, 97). Prstenec Coronéo se vyrábí v sedmi velikostech od 23 mm do 33 mm. Široký je 3 mm a vysoký 5 mm. Implantuje se extraaortálně do úrovně bazálního prstence (obrázek č. 28). Velkým výhodou je právě zevní umístění prstence s eliminací rizika hemolýzy, tromboembolických a infekčních komplikací v porovnání s intraluminálně implantovanými protetickými materiály.

Obrázek č. 28. Implantace anuloplastického prstence Coronéo při operaci dle Yacouba.



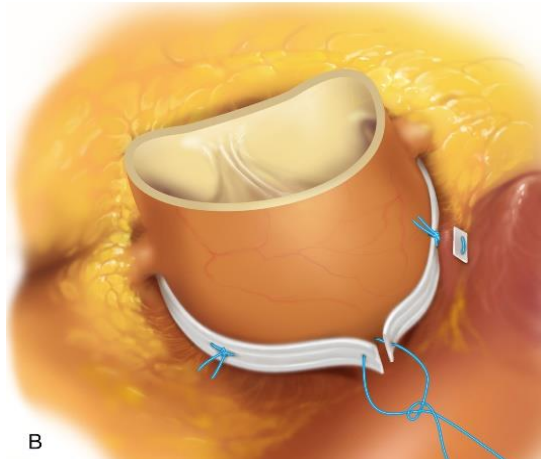
Modifikací anuloplastiky Lansacovým uzavřeným prstencem je použití externího otevřeného prstence (open-ring). Tuto techniku je možno použít u izolované plastiky aortální chlopně, kde není důvod k odpojení věnčitých tepen. Otevřený prstenec je po hluboké preparaci aortálního kořene umístěn do roviny ventrikuloaortální junkce a následně uzavřen a fixován stehy (obrázek č. 29). V současnosti neexistuje komerčně vyráběný otevřený anuloplastický prstenec. Pro tento účel je používán polyesterový proužek odříznutý ve výšce 4 mm od cévní protězy.



Obrázek č. 29. *Technika externí anuloplastiky otevřeným prstencem.*

A) Po hluboké preparaci aortálního kořene jsou založeny fixační stehy z lumina výtokového traktu a open-ring se protahuje pod odstupy obou věnčitých tepen.

B) Dokončení anuloplastiky uzavřením prstence suturou.



1.8.2. Chirurgické výkony na sinotubulární junkci

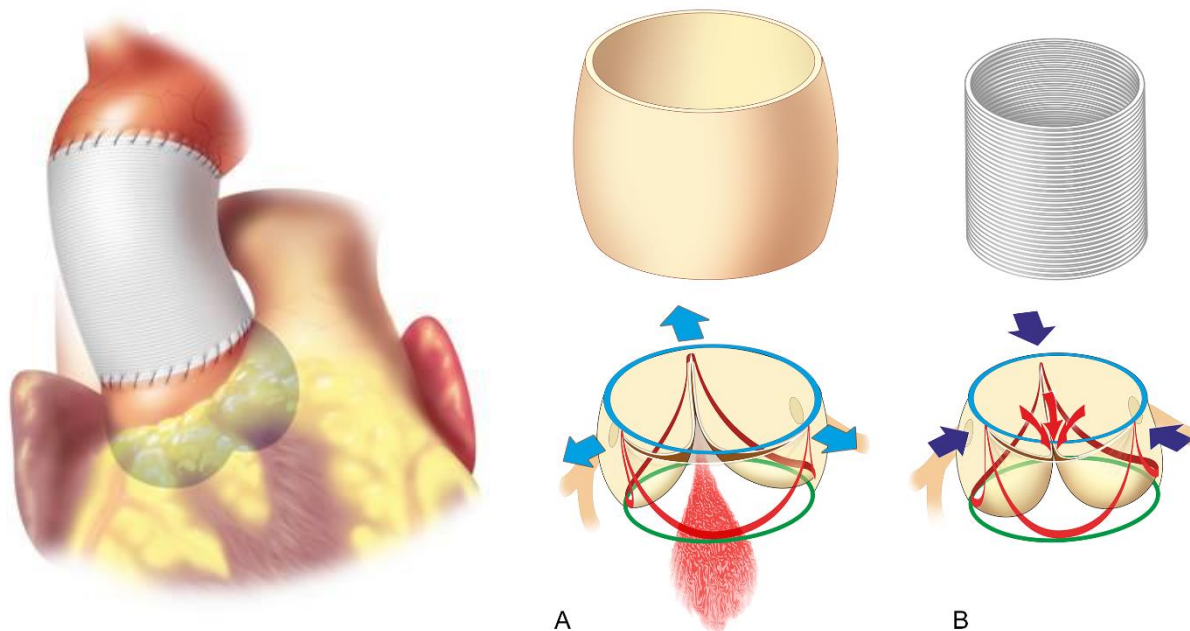
Dilatace sinotubulární junkce je součástí rozšíření vzestupné aorty. Rozšíření obvodu aorty v této úrovni vede k oddálení komisur aortální chlopně od středu aorty a tím retrakci (stažení) cípů aortální chlopně. Pokud je dilatace sinotubulární junkce symetrická dochází tímto mechanismem k vytvoření trojúhelníkovitého regurgitačního ústí ve středu aortální chlopně a centrální regurgitaci.

Rozeznáváme dva základní fenotypy postižení. Prvním je kompletní dilatace aortálního kořene i vzestupné aorty, druhou a častější variantou je izolovaná dilatace vzestupné aorty. V prvním případě je řešení dilatované sinotubulární junkce součástí rekonstrukce celého aortálního kořene (remodelace nebo reimplantace). U druhého fenotypu je používána suprakoronární náhrada vzestupné aorty tubulární cévní protézou.

Při operaci se ascendentní aorta přeručí těsně nad sinotubulární junkcí. Po analýze cípů chlopně je zvolena velikost cévní protézy, která určuje budoucí rozměr sinotubulární junkce.

Cílem je volba takového rozměru cévní protézy, aby byl obnoven přirozený rozměr sinotubulární junkce. Tím dojde ke sblížení komisur aortální chlopně, eliminaci retrakce cípů chlopně, obnovení jejich normální pohyblivosti a zejména správné koaptace. Zvolená cévní protéza je potom našita pokračujícím stehem k sinotubulární junkci a distálnímu konci vzestupné aorty (obrázek č. 30).

Obrázek č. 30. Suprakoronární náhrada ascendentní aorty. Schématické znázornění vlivu dilatace sinotubulární junkce: A) dilatace ST junkce způsobuje tahem za komisury vznik centrální regurgitace, B) normalizace rozměru ST junkce po suprakoronární náhradě cévní protézou dojde k obnovení koaptace cípů.



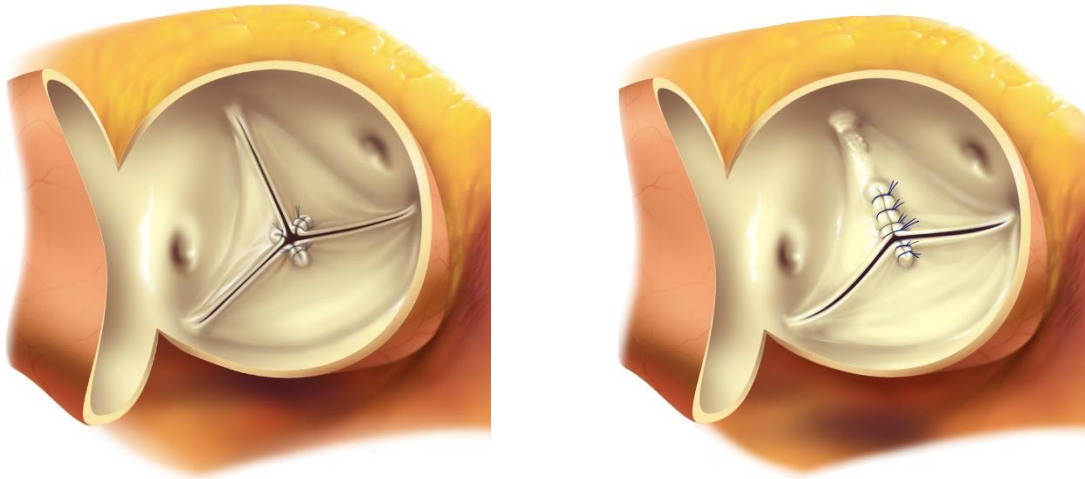
1.8.3. Výkony na cípech aortální chlopně

Historickým vývojem chirurgických postupů se do současnosti vyvinulo několik standardizovaných chirurgických technik na cípech aortální chlopně.

V současnosti nejčastěji používaným výkonem je centrální plikace cípů. Provádí se v jemných krocích monofilamentózním stehem po obou stranách nodulus Arantii. Při uzlení se vzniklý centrální uzlík invaginuje dovnitř cípu, koaptační okraj cípu je proto hladký. Případné další koaptační stehy se zakládají po obou stranách předchozího stehu (obrázek č. 31).

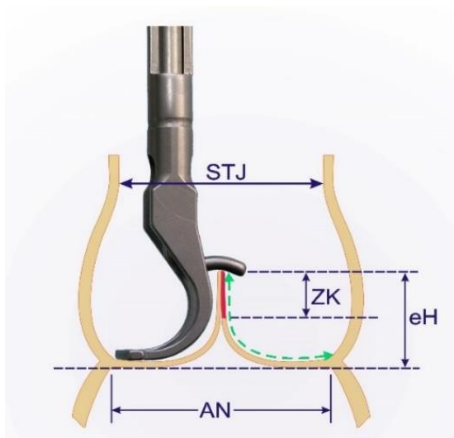
Obrázek č. 31. Vlevo: vyrovnání efektivních výšek chlopenních cípů u trojcípé aortální chlopně pomocí centrálních plikací je v současnosti základní technikou aortální plastiky.

Vpravo: bikuspidální aortální chlopeň s provedenou suturou cleftu fúzovaného cípu, následně vyrovnání délek volných okrajů obou chlopenních cípů.

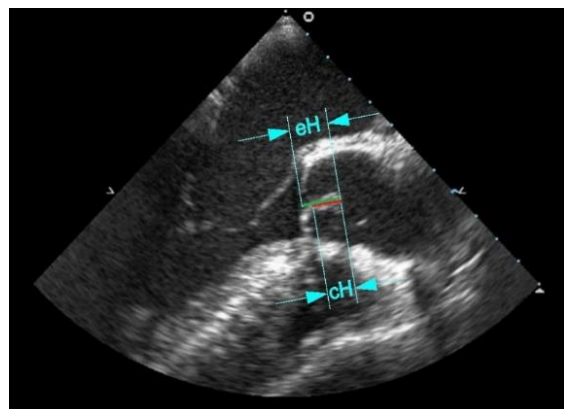


Tímto způsobem narůstá oblast plikovaného okraje cípu, jeho volný okraj se tedy zkracuje a zvyšuje se jeho efektivní výška. Počtem centrálních plikačních stehů se intervence snadno dávkuje a vzestup efektivní výšky cípu se kontroluje průběžným měřením kaliperem (obrázek č. 32) a po přejití z mimotělního oběhu echokardiograficky (obrázek č. 33). Pomocí simulací pohybu aortálních cípů bylo prokázáno, že centrální okraj cípu je méně namáhán než části okraje cípu blíže ke komisurě.

Obrázek č. 32. Princip měření efektivní výšky cípu kaliperem

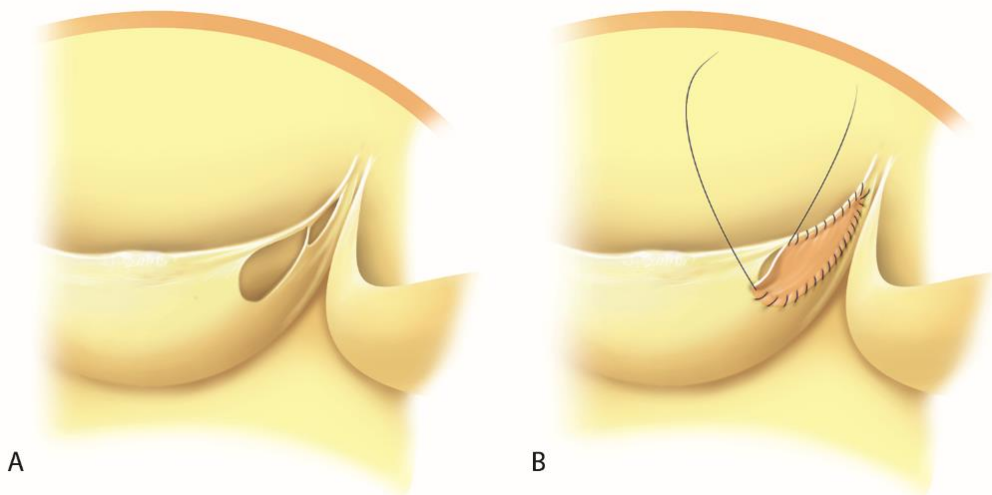


Obrázek č. 33. Peroperační echokardiografická kontrola, měření efektivní výšky cípu (eH) a zóny koaptace (cH).

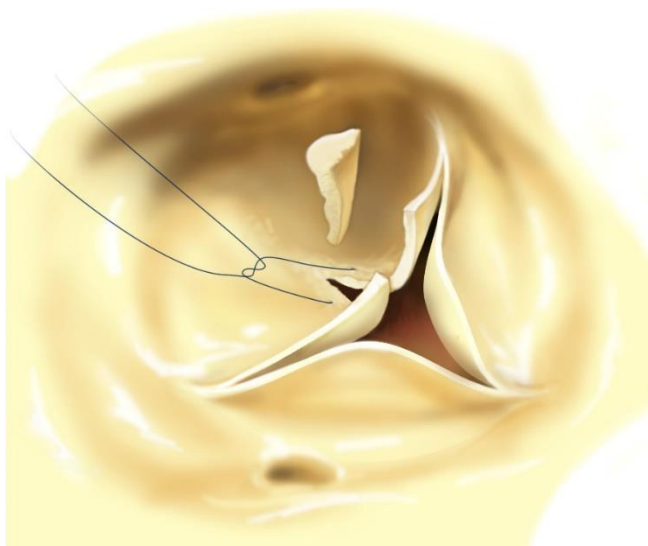


Relativně častým nálezem jsou parakomisurální fenestrace. Pokud jsou štěrbinovité a ohraničené pevnými fibrozními poutky a jejich lokalizace je v parakomisurální čtvrtině délky okraje cípu, nejsou důvodem k chirurgické intervenci, protože jsou v diastole uzavřeny v koaptační zóně cípů a nezpůsobují aortální regurgitaci. Větší fenestrace, zejména v centrálnější lokalizaci a také perforace po proběhlé infekční endokarditidě je nutno uzavřít malou záplatou z perikardu (obrázek č. 34). Použití perikardu v sobě ale samozřejmě nese riziko jeho pozdní degenerace, ukládání kalcifikátů a vývoje restrikce s deformací cípu.

Obrázek č. 34. A) rozsáhlá parakomisurální fenestrace, B) uzávěr perikardiální táplatou.



K zachovným výkonům jsou obecně indikovány aortální chlopně bez výraznějších degenerativních změn cípů a bez přítomnosti větších kalcifikátů. U bikuspidálních aortálních chlopní vznikají časně fibrozní změny i kalcifikáty v oblasti raphe fúzovaného cípu. Výsledkem je omezení pohyblivosti této oblasti cípu. Ke korekci nálezu se provádí tzv. shaving (povrchní seříznutí) cípu nebo resekce raphe a následná přímá sutura cípu (obrázek č. 35). V případě, že by suturou došlo k výraznějšímu zkrácení volného okraje cípu je nutné všít záplaty.

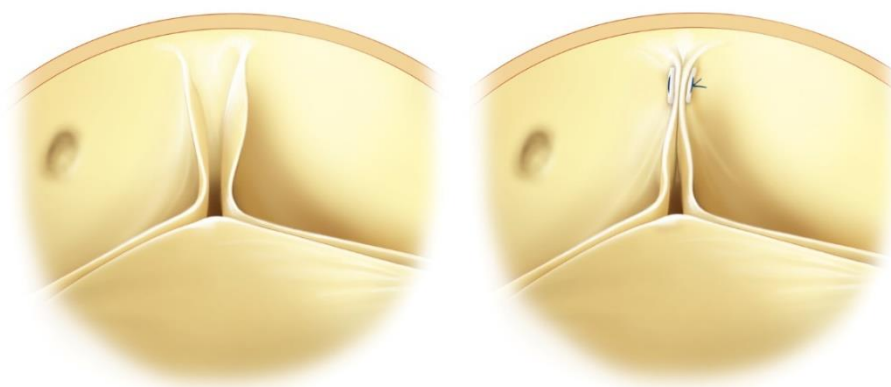


Obrázek č. 35. Resekce raphe, k přímé sutuře musí být přítomen dostatek tkáně cípu, aby nedošlo k jeho přílišnému zkrácení.

Častým nálezem u bikuspidálních aortálních chlopní je nekompletní srůst fúzovaného cípu. Někdy je tento nález nazýván přechodovým typem chlopně mezi dvoucípou a trojčípou chlopní. Na okraji fúzovaného cípu je různě hluboký klínovitý rozštěp neboli cleft, který velmi často sám o sobě způsobuje aortální regurgitace nebo se na ni významně podílí. Chirurgickým řešením je sešítí rozštěpu cípu. Sutura cleftu na volném okraji cípu potom přechází do centrální plikace.

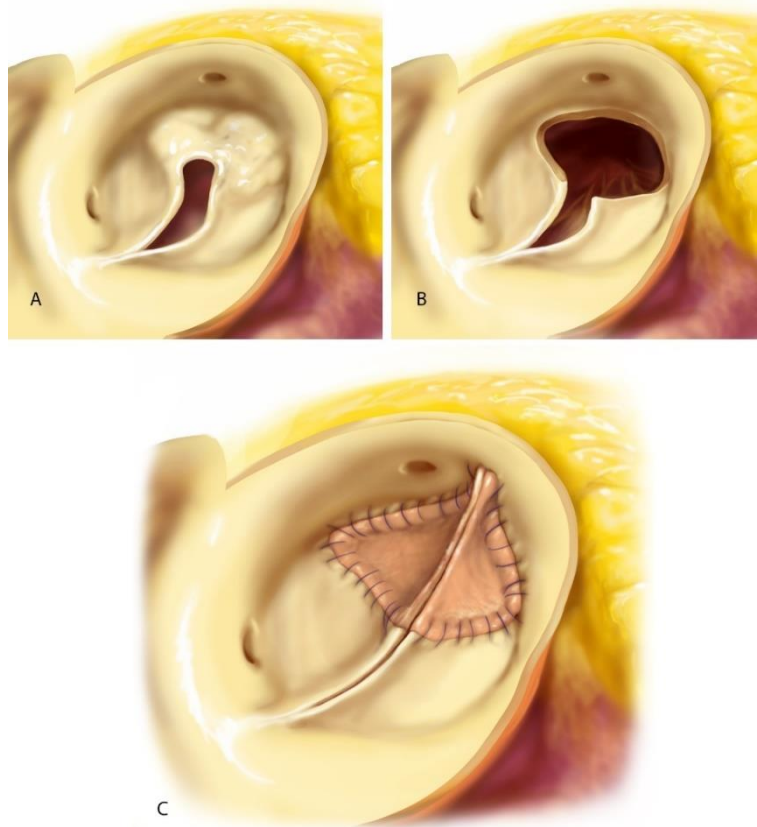
Subkomisurální plikace v minulosti často používané k anuloplastice jsou v současnosti opouštěny pro svou horší dlouhodobou stabilizaci anulu. V modifikované podobě je ale možno je použít v oblasti u vrcholu komisury jako dodatečnou techniku nebo pojistný prvek. Komisurální plikace v tomto případě nezabírá mezilistový trojúhelníček, ale pouze parakomisurální tkáň cípu (obrázek č. 36).

Obrázek č. 36. Mělká parakomisurální plikace zlepší apozici okrajů sousedních cípů.



Samostatnou kapitolou je jednocípá aortální chlopeň. Unikuspidální unikomisurální aortální chlopeň má pouze jednu normálně založenou komisuru lokalizovanou vzadu. V místě chybějících dvou komisur jsou raphe s fibrozními změnami a případnými kalcifikáty. Jednocípá aortální chlopeň se otevírá nálevkovitě. Techniku rekonstrukce, tzv. bikuspidalizaci unikuspidní aortální chlopně navrhl Hans-Joachim Schäfers (98). Při tomto výkonu se ponechává jediná komisura uložená vzadu a co největší množství tkáně cípu, které není degenerativně změněné. Zbytek cípu se odstraňuje a nahrazuje dvěma perikardiálními záplatami, které se kotví do aortální stěny tak, aby vznikla symetrická bikuspidální aortální chlopeň s vytvořením druhé komisury vpředu mezi oběma perikardiálními záplatami. Tímto způsobem vznikne dobře funkční bikuspidální aortální chlopeň (obrázek č. 37). Z důvodu použití perikardiálních záplat s rizikem vývoje degenerativních změn a kalcifikací je problémem nejistota dlouhodobé trvanlivosti provedené rekonstrukce chlopně. Z těchto důvodů je tato technika považována řadou kardiologů jako kontroverzní.

Obrázek č. 37. *Bikuspidalizace unikuspidní aortální chlopně podle Schäferse: A) unikuspidální unikomisurální chlopeň, B) excize obou kalcifikovaných raphe a přilehlé degenerativně změněné části cípu, C) všíť dvou perikardiálních záplat s vytvořením nové komisury.*

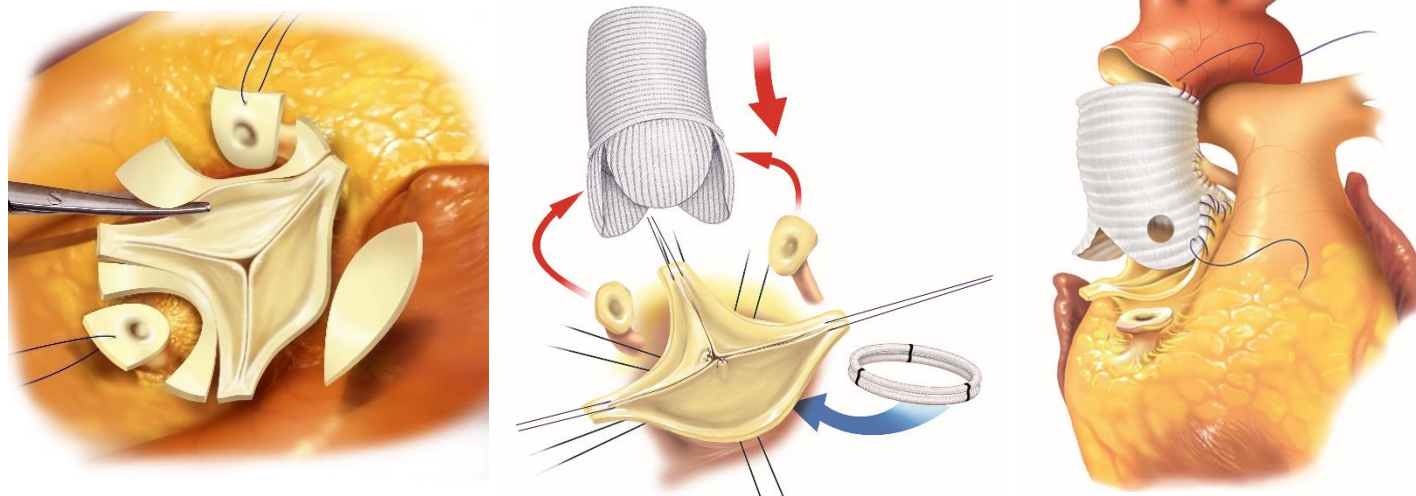


1.8.4. *Náhrada aortálního kořene se zachováním aortální chlopně*

Významná dilatace aortálního kořene a vzestupné aorty pro pacienta znamená riziko vzniku akutní disekce aorty a zároveň je častou příčinou významné aortální regurgitace. Z těchto důvodů je při splnění prahových rozměrových kritérií indikována k profylaktickému chirurgickému výkonu. Definice rozměrových indikačních kritérií procházely historickým vývojem. Současné prahové hodnoty jsou obsaženy v aktuálních evropských a českých doporučeních (6). Spolu s dilatovaným aortálním kořenem je nutno korigovat i přítomnou aortální regurgitaci. Úspěšnou chirurgickou léčbou se již od roku 1968 stala Bentallova operace, která spočívá v náhradě aortálního kořene i s aortální chlopní kompozitní cévní protézou obsahující umělou chlopně (77). Alternativním přístupem jsou záchovné výkony, obsahující náhradu dilatovaného aortálního kořene se zachováním vlastní aortální chlopně. Do běžné klinické praxe se rozšířily dvě chirurgické techniky: remodelace aortálního kořene a reimplantace aortální chlopně.

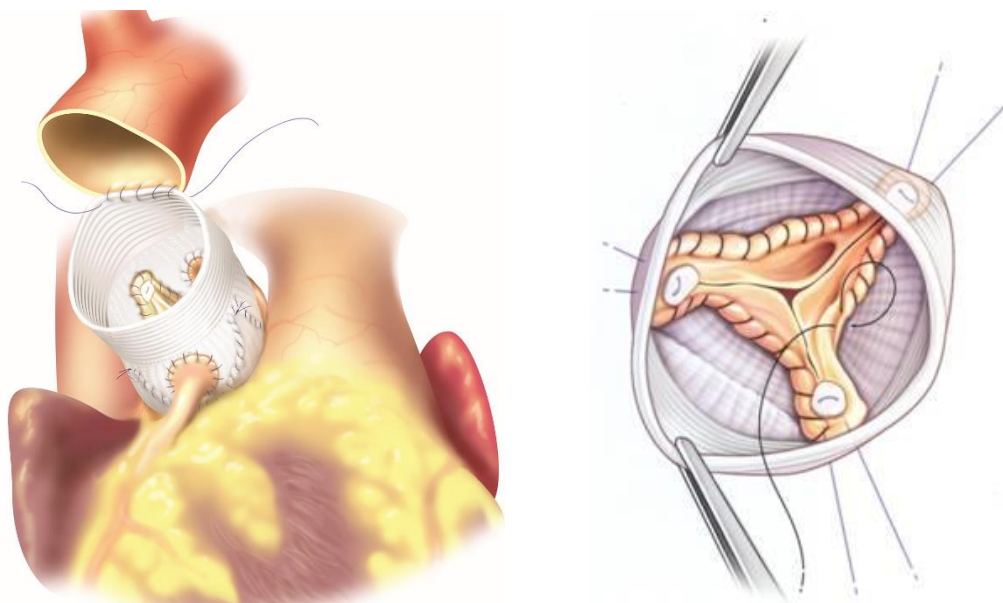
Starší z uvedených záchovných operací je remodelace aortálního kořene. Jejím autorem je sir Magdi Yacoub. První operace touto technikou prováděl od roku 1979 a v roce 1983 publikoval formou abstrakt skupinu 23 operovaných nemocných (78, 79) a následně v roce 1993 přehlednou práci s přesným popisem výkonu (80). Operační technika spočívá v odstranění patologické tkáně aortálního kořene až po úzký okraj navazující na semilunární linii úponů cípů aortální chlopně. Následuje náhrada odstraněné stěny aortálního kořene cévní protézou, která je na svém proximálním konci zastřižena do laloků nahrazující Valsalvy sinusy. Cévní protéza se našívá na úzký lem nad linií úponu aortálních cípů. Následně se do cévní protézy reimplantují terčíky věnčitých tepen (obrázek č. 38). V současnosti se standardně k operaci používají tkané cévní protézy impregnované kolagenem nebo želatínou. K dispozici je i speciálně tvarovaná tzv. valsalvská protéza, která má již předem vytvořeny Valsalvy sinusy. Výhodou remodelace je zachování systolické expandibility aortálního kořene a fyziologického otevírání aortálních cípů. Zásadní nevýhodou má tato operace ve svém klasickém provedení ve skutečnosti, že není provedeno zmenšení a stabilizace aortálního anulu. Ponechaný dilatovaný anulus je rizikovým faktorem selhání záchovné operace (92, 99). Dilatace anulu může z dlouhodobého hlediska po operaci progredovat v oblasti subkomisurálních trojúhelníků. Z těchto důvodů se remodelace aortálního kořene podle Yacoub v současnosti doplňuje některou z technik zúžení a stabilizace aortálního anulu. Nejčastěji používanou je externí anuloplastika pomocí anuloplastického prstence Coronéo navržená Lansacem (82). Druhou je stehová plastika silným PTFE stehem podle Schäferse (94, 95).

Obrázek č. 38. Remodelace aortálního kořene dle Yacouba.



Druhou stěžejní záchovnou technikou řešící dilatovaný aortální kořen je reimplantace aortální chlopně. Je nazývána operací dle Davida podle svého tvůrce. Kanadský kardiochirurg Tirone E. David provedl první reimplantaci aortální chlopně mladé pacientce s Marfanovým syndromem v roce 1989 (100) a v roce 1992 publikoval práci s výsledky operací u 10 nemocných (81). Reimplantace aortální chlopně doznala vývojem řady modifikací (označované jako David I -V). V operační technice kardiochirurg nejprve provede hlubokou preparaci aortálního kořene až na úroveň bazálního ringu. Ze stěny aortálního kořene se vystříhnou terčíky věnčitých tepen a následně se odstraní stěna dilatovaného aortálního kořene mimo 5 mm lemu podél úponu cípů aortální chlopně a komisur. Následně se implantuje cévní protéza do které se vsune aortální chlopeň včetně aortálního anulu a ponechaný lem aortální stěny při úponech aortálních cípů se všije do protézy. Velikost aortálního anulu je potom určena volbou rozměru cévní protézy. Nakonec se do protézy implantují terčíky obou věnčitých tepen a distální konec cévní protézy se napojí na vzestupnou aortu (obrázek č. 39). Velkou výhodou reimplantace aortální chlopně dle Davida v porovnání s klasickou technikou remodelace aortálního kořene dle Yacouba je zmenšení a dlouhodobá stabilizace aortálního anulu, která je dána vsítím aortální chlopně do cévní protézy.

. Obrázek č. 39. Reimplantace aortální chlopně dle Davida.



1.8.5. Hodnocení výsledku rekonstrukce aortální chlopně

Možnosti hodnocení domykavosti rekonstruované aortální chlopně v průběhu operace kardiochirurgem jsou omezené. Na zastaveném srdci nelze simulovat skutečné tlakové zatížení aortální chlopně. Zalítí aortální chlopně roztokem je nutno považovat za nespolehlivé vzhledem k minimálnímu vodnímu sloupci nad chlopní. Určitou vypovídací hodnotu má trakce pomocí stehů umístěných ve vrcholcích komisur. Velmi důležité je měření efektivní výšky všech cípů kaliperem. V současnosti se tato kontrola výsledku záchovného výkonu na aortální chlopni stala standardní součástí operace (101). Dostatečná dosažená efektivní výška cípů je 9 – 10 mm. U bikuspidální aortální chlopně se udává hodnota nižší, 8 mm. Důvodem je situace, kdy zvyšováním efektivní výšky cípu zkracováním jeho volného okraje centrálními plikacemi hrozí u dvoucípé aortální chlopně současné omezení otevírání chlopně a nárůst průtokového gradientu. Po přechodu z mimotělního oběhu vysoký systolicko-diastolický tlakový rozdíl může svědčit pro významnou reziduální aortální regurgitaci.

Rozhodující roli v peroperační diagnostice zaujímá transesofageální echokardiografie. Nález je možno orientačně hodnotit již před odpojením mimotělního oběhu, přesné zhodnocení chlopní plastiky je nutné provést po odpojení mimotělního oběhu a optimalizaci

oběhových parametrů (dostatečná náplň srdečních oddílů, dosažení normálních hodnot krevního tlaku a srdečního výdeje). Nejdůležitějším úkolem peroperačního hodnocení je rozlišit nálezy s rizikem časného nebo pozdního selhání rekonstruované chlopně.

Zachovný výkon aortální chlopně hodnotíme z hlediska morfologického i dopplerovského nálezu.

Morfologický nález:

- přítomnost degenerativních změn se zhruběním cípů a kalcifikáty, zhodnocení míst sutur a plikací
- otevírání cípů a případné omezení pohyblivosti
- uzavírání cípů, zónu koaptace, efektivní výšku cípu, reziduální prolaps nebo billowing (vydouvání) cípů
- rozměry aortálního anulu, aortálního kořene v úrovni sínů, sinotubulární junkce a ascendentní aorty.

Dopplerovský nález:

- maximální a střední průtokový gradient na chlopni
- reziduální aortální regurgitace hodnocená v barevném dopplerovském mapování, kvantifikace její významnosti, lokalizace regurgitačního jetu a jeho směr.

Nejdůležitějšími sledovanými echokardiografickými parametry ke zhodnocení výsledku zachovného výkonu jsou reziduální aortální regurgitace, reziduální prolaps, efektivní výška cípů, průtokový gradient na ústí a rozměr aortálního anulu.

2. Cíle disertační práce

1. Zhodnotit střednědobé až dlouhodobé výsledky zachovných operací aortální chlopně se zaměřením na přežívání pacientů, reoperace a recidivu aortální regurgitace.
2. V analýze výsledků operací identifikovat rizikové faktory selhání provedených zachovných výkonů aortální chlopně.
3. Stanovit vliv různých používaných chirurgických technik anuloplastiky aortálního anulu na riziko redilatace aortálního anulu a selhání zachovné operace aortální chlopně s nutností reoperace v dlouhodobém sledování. Hypotézou je vyšší riziko selhání zachovných operací při použití subkomisurálních plikací.
4. Zhodnotit výsledky zachovných výkonů v četnosti selhání s recidivou vady a četnosti reoperací mezi skupinami pacientů s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní.

3. Metodika

3.1. Soubor

V období od 11/2007 do 10/2017 bylo na Kardiochirurgické klinice FN Hradec Králové provedeno celkem 198 záchovných operací aortální chlopně. Průměrný věk operovaných byl 48,4 let \pm 13,5. V souboru bylo 23 % žen a 77 % mužů. Z celkového počtu pacientů v souboru bylo 107 (54%) hypertoniků, 21 (10%) se jich léčilo pro diabetes mellitus, u 21 (10%) nemocných byla diagnostikována ischemická choroba srdeční s významným postižením koronárních tepen, 14 pacientů bylo léčeno pro chronickou obstrukční plicní nemoc. V souboru bylo 10 nemocných s Marfanovým syndromem a 2 pacientky s Turnerovým syndromem, 5 pacientů bylo operováno pro akutní disekci aorty typu A. Souhrn anamnestických a klinických údajů je uveden v tabulce č. 4 a 5.

Tabulka č. 4. Demografické a klinické předoperační údaje.

Počet pacientů n (%)	198 (100)
Věk (roky) ($\bar{x} \pm SD$)	48,4 \pm 13,5
Ženy n (%)	46 (23)
Arteriální hypertenze n (%)	107 (54)
Diabetes mellitus n (%)	21 (10)
Ischemická choroba srdeční n (%)	21 (10)
Fibrilace síní n (%)	15 (7,5)
Chronická obstrukční plicní nemoc n (%)	14 (7)
Renální insuficience n (%)	12 (6)
Marfanův syndrom n (%)	10 (5)
Turnerův syndrom n (%)	2 (1)
Akutní disekce aorty typu A n (%)	8 (4)

Tabulka č. 5. Předoperační údaje, funkční třída NYHA

Funkční třída NYHA		
I	n (%)	77 (39)
II	n (%)	87 (44)
III	n (%)	34 (17)
IV	n (%)	0 (0)

Všichni pacienti byli předoperačně vyšetřeni jícnovou echokardiografií s podrobným zhodnocením aortální chlopně a celého aortálního kořene. Šíře aortálního kořene a ascendentní aorty byla standardně měřena v těchto úrovních: aortální anulus, aortální siny, sinotubulární junkce a ascendentní aorta, dále aortální oblouk mezi odstupy a před odstupem brachiocefalického trunku a descendentní hrudní aorta. Na vlastní aortální chlopni byl vždy podrobně zhodnocen morfologický nález: počet cípů chlopně, jejich pohyblivost, přítomnost prolapsu nebo restrikce a retrakce cípů, přítomnost degenerativních změn a kalcifikátů. Významnost aortální regurgitace byla hodnocena dle čtyřstupňové škály (tabulka č. 5).

Tabulka č. 5. Hodnocení významnosti aortální regurgitace (stupeň AR).

žádná	0
málo významná	1
málo až středně významná	2
středně významná až významná	3
významná	4

U všech pacientů byl při předoperačním jícnovém echokardiografickém vyšetření stanoven stupeň aortální regurgitace, změřen maximální a střední průtokový gradient na aortálním ústí, zhodnocena velikost a systolická funkce levé komory. Z celého souboru bylo 74 (37 %) nemocných s trikuspidální chlopní, 121 (61 %) s bikuspidální chlopní a 3 (2 %) pacienti

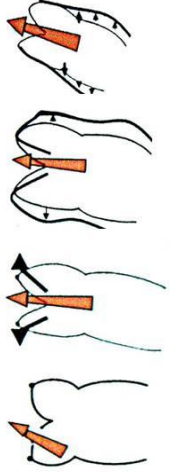

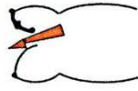
měli unikuspidální aortální chlopeň. Předoperační echokardiografické parametry jsou souhrnně uvedeny v tabulce č. 6.

Tabulka č. 6. Předoperační echokardiografické parametry

Počet pacientů	n (%)	n (198)
Trikuspidální chlopeň	n (%)	74 (37)
Bikuspidální chlopeň	n (%)	121 (61)
Unikuspidální chlopeň	n (%)	3 (2)
Aortální regurgitace – stupeň		
0	n (%)	7 (4)
1	n (%)	12 (6)
2	n (%)	10 (5)
3	n (%)	40 (20)
4	n (%)	129 (65)
Ejekční frakce levé komory (%)		
50	n (%)	149 (75)
30 – 50	n (%)	47 (24)
30	n (%)	2 (1)
End-diastolický rozměr levé komory (mm)	Me (IQR)	60 (54-66)
Rozměr aortálního kořene (mm)	Me (IQR)	42 (36-50)
Rozměr vzestupné aorty (mm)	Me (IQR)	44 (37-51)
<i>Me (IQR): medián a mezikvartilové rozpětí (25 – 75 percentil)</i>		

U všech pacientů byl identifikován hlavní mechanismus aortální regurgitace dle funkční klasifikace aortální regurgitace založené na mobilitě cípů s rozlišením na 3 základní skupiny – s normálním, nadměrným nebo sníženým pohybem cípů (tabulka č.7).

Tabulka č. 7. Funkční klasifikace aortální regurgitace

<p>Typ I normální pohyb cípů</p> <p>IA: dilatace sinotubulární junkce</p> <p>IB: dilatace Valsalvských sinů</p> <p>IC: dilatace ventrikuloaortální junkce</p> <p>ID: perforace cípu</p>	
<p>Typ II nadbytečný pohyb cípů (prolaps)</p>	
<p>Typ III snížený pohyb cípů</p>	

Ze stanovení hlavního mechanismu aortální regurgitace dle funkční klasifikace vycházela použitá chirurgická technika. U aortální regurgitace I. typu byla u pacientů s dilatací aortálního kořene použita reimplantace aortální chlopně podle Davida nebo remodelace aortálního kořene podle Yacoub. Tato technika byla od r. 2010 vždy doplněna o implantaci zevního anuloplastického prstence. V případě izolované dilatace ascendentní aorty byla provedena suprakoronární náhrada ascendentní aorty. Aortální regurgitace II. typu způsobená patologií vlastní aortální chlopně byla řešena plastikou cípů aortální chlopně. Nejčastějším nálezem v této skupině byl prolaps cípu u bikuspidální aortální chlopně. Ke korekci prolapsu cípu bylo použito více chirurgických technik, nejčastěji zkrácení volného okraje cípu centrální plikací. V případě současné dilatace aortálního anulu byla provedena i aortální anuloplastika. U komplexních nálezů (aneuryzma aortálního kořene a/nebo ascendentní aorty a současné postižení vlastních cípů chlopně) se obě hlavní skupiny chirurgických technik kombinovaly.

Všem pacientům byla provedena peroperační transesofageální kontrola dosaženého operačního výsledku. Při tomto vyšetření byla zhodnocena případná reziduální aortální regurgitace a určen její stupeň, změřen průtokový gradient, hodnocena pohyblivost a otevírání

cípů a identifikován případný reziduální prolaps. Změřeny byly diametry aortálního anulu, sinů, sinotubulární junkce a ascendentní aorty. Na cípech chlopně byl hodnocen typ koaptace, měřena zóna koaptace a efektivní výška cípů. Významnější reziduální nálezy - reziduální prolaps nebo regurgitace 2. a vyššího stupně - byly bezprostředně chirurgicky korigovány. Všichni nemocní byli vyšetřeni pooperačně před dimisí transtorakální echokardiografií a dále dlouhodobě sledováni klinicky a echokardiograficky v půlročních intervalech. Při každé kontrole byla zhodnocena funkční zátěžová kapacita pacienta pomocí stupnice NYHA a echokardiograficky stanoven stupeň případné reziduální aortální regurgitace, změřen maximální a střední průtokový gradient na aortálním ústí, rozměry aortálního kořene ve všech jeho úrovních a zhodnocena velikost a systolická funkce levé komory vyjádřená ejekční frakcí.

3.2. Zpracování dat a statistická analýza

V průběhu sledování souboru nemocných byly všechny údaje průběžně ukládány do databáze v programu Excel (Microsoft Office Excel 2007, Remont, Washington, USA). Pro statistické zpracování dat byl použit statistický software NCSS 11 (NCSS 11 Statistical Software (2016). NCSS, LLC. Kaysville, Utah, USA, ncss.com/software/ncss).

Normalita rozložení dat byla testována sadou testů normality (Omnibus test, testy na základě šikmosti a špičatosti). Data s normálním rozložením jsou prezentována ve formě průměr \pm směrodatná odchylka, data s nenormální distribucí jsou uvedena ve formě mediánu a jako míra variability byl použit 1. a 3. kvartil. Kategorické proměnné jsou uvedeny ve formě počtů s uvedením procenta.

Pro porovnání spojitých proměnných byl použit nepárový t-test, v případě nerovnoměrného rozložení byl použit Mann-Whitney test, případně případně Kolmogorovův-Smirnovův test. Vztah mezi spojitými veličinami byl hodnocen metodou lineární regresní analýzy. Pro kvalitativní veličiny se testovala hypotéza nezávislosti vůči alternativě závislosti. Byl použit chí-kvadrát test nezávislosti v kontingenční tabulce, při nízké očekávané četnosti (méně jak 5) byl použit Fisherův přesný test. Přežívání pacientů bylo hodnoceno s využitím Kaplan-Meierových křivek. Zvolená hladina významnosti byla $\alpha = 0,05$.

4. Výsledky

Z celkového počtu 198 operací byla jako hlavní výkon provedena 24x suprakoronární náhrada ascendentní aorty, 11x reimplantace aortální chlopně podle Davida a 71x remodelace aortálního kořene podle Yacouba, z toho u 66 nemocných tento výkon doplněn o implantaci zevního anuloplastického ringu Coroneo. 92 pacientům byl proveden výkon na cípech aortální chlopně, z toho 3 nemocní podstoupili bikuspidalizaci unikuspidální aortální chlopně. U 44 nemocných byl spolu se záchovnou operací aortální chlopně proveden ještě další výkon (aortokoronární bypass, plastika mitrální nebo trikuspidální chlopně, náhrada aortálního oblouku, případně jeho části, MAZE, uzávěr defektu komorového septa, tabulka č. 8).

Tabulka č. 8. Operační údaje souboru pacientů.

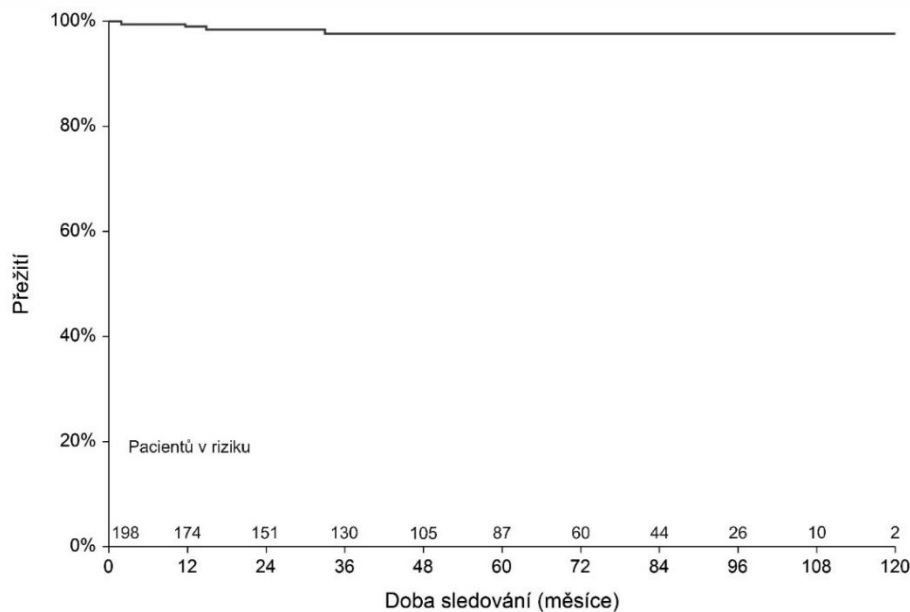
Celkový počet pacientů n (%)	198 (100)
Suprakoronární náhrada vzestupné aorty n (%)	24 (12)
Výkon na aortálním kořeni n (%)	82 (41)
- Operace dle Davida n (%)	11 (6)
- Operace dle Yacouba n (%)	71 (36)
bez použití anuloplastiky n (%)	5 (2,5)
s implantací anuloplastického prstence Coronéo n (%)	66 (33)
Izolovaná plastika aortální chlopně n (%)	92 (46)
Přidružené výkony n (%)	44 (22)
- CABG n (%)	10 (5)
- náhrada aortálního oblouku nebo jeho části n (%)	10 (5)
- mitrální plastika n (%)	14 (7)
- trikuspidální plastika n (%)	2 (1)
- MAZE n (%)	13 (7)
- uzávěr defektu septa komor n (%)	1 (0,5)

Třicetidenní operační mortalita byla 0 %. U 14 pacientů byla nutná časná chirurgická revize pro krvácení. U 52 nemocných byl zaznamenán pooperační paroxysmus fibrilace síní, u všech z nich byl do dimise nastolen sinusový rytmus. U 3 nemocných došlo ke vzniku perioperační cévní mozkové příhody, z toho 1x s těžkým neurologickým deficitem a 2x s lehkým postižením s úpravou ad integrum během hospitalizace. 29 pacientů bylo léčeno pro pooperační respirační insuficienci, u sedmi nemocných došlo k přechodnému zhoršení renálních funkcí, 13 pacientů mělo infekční komplikace (respirační, infekce v operační ráně) s nutností antibiotické léčby. K jiným závažnějším komplikacím nedošlo. Střední doba délky pobytu na JIP je 2 dny (1, 3), střední doba délky hospitalizace 11 dní (10, 15).

Časně, resp. hospitalizační výsledky echokardiografického vyšetření byly příznivé. Peroperační transesofageální a transtorakální echokardiografické vyšetření před dimisí prokázalo u všech pacientů správnou funkci aortální chlopně s žádnou nebo maximálně málo významnou aortální regurgitací (stupeň 0, resp. 1) a nízký průtokový gradient na chlopni. U všech pacientů bylo dosaženo dostatečné zóny koaptace a výšky cípů a koaptace nad úroveň nebo v úrovni aortálního anulu (typ koaptace A, příp. B), bez reziduálního prolapsu cípů.

Ve sledování zůstává 194 operovaných pacientů, zemřeli 4 nemocní, přežívání je 98 % (graf č. 3). Střední doba sledování je 51 měsíců (26 - 77). Jeden pacient zemřel na následky perioperační cévní mozkové příhody s odstupem 2 měsíců od operace, další nemocný na akutní pankreatitidu 15 měsíců od operace a jeden pacient zemřel náhlou smrtí s odstupem 3 let od operace, kdy pravděpodobnou příčinou úmrtí byla arytmie. Jeden nemocný zemřel ve skupině reoperovaných. S odstupem 15 měsíců po plastice aortální chlopně byl reoperován pro recidivu aortální regurgitace. Výkonem byla náhrada aortální chlopně mechanickou protézou s nekomplikovaným průběhem. Úmrtí bylo 10 měsíců po reoperaci z neznámých příčin. Predikce 10-letého přežití dle Kaplan-Meierovy křivky je zobrazena v grafu č. 3 a predikci 10-letého přežití bez reoperace graf. č. 4.

Graf č. 3. Kaplan-Meierova křivka zobrazující predikci 10-letého přežívání pacientů po záchovných operacích aortální chlopně.

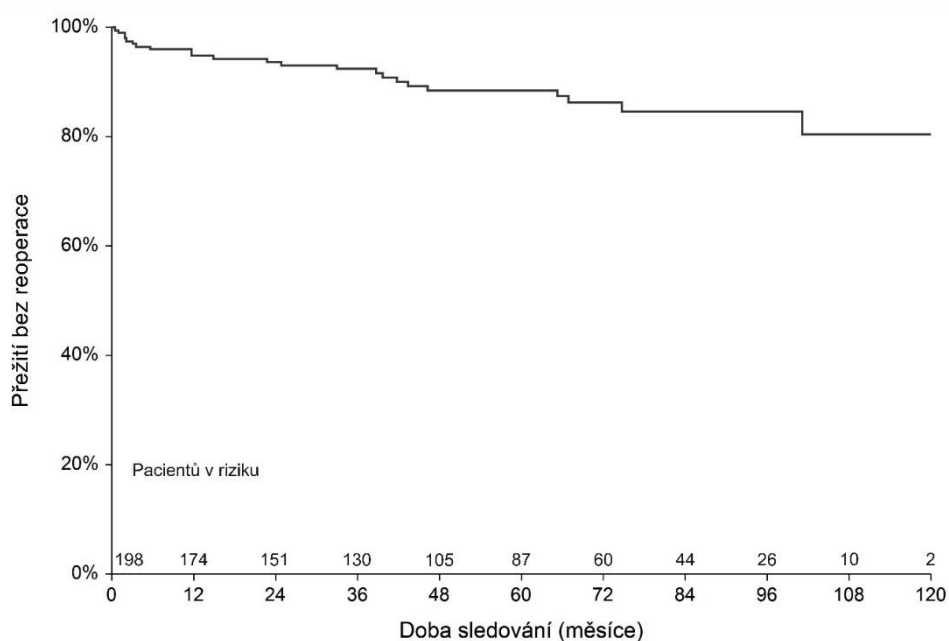


Reoperováno bylo 19 pacientů (9,5%, graf č. 4). Z nich 15 pro recidivu aortální regurgitace, jeden pro rozvoj aortální stenózy, dva pacienti pro infekci cévní protězy ascendentní aorty a jeden pro pseudoaneuryzma kořene aorty. Střední doba sledování do reoperace u těchto nemocných s reoperací byla 24,8 měsíců (3,4 – 43,8). Ve sledovaném souboru je dalších 12 pacientů s recidivou aortální regurgitace většího než 2. stupně. Z těchto 12 nemocných je 10 pacientů asymptomatických s příznivými parametry levé komory (normální velikost a normální systolická funkce) a zatím nebyli indikováni k reoperaci, 2 symptomatictí nemocní indikovanou reoperaci odmítli. Vývoj počtu úmrtí, reoperací a recidiv aortální regurgitace ve sledovaném souboru v časové ose je znázorněna v tabulce č. 9.

Tabulka č. 9. Vývoj počtu úmrtí, reoperací a recidiv aortální vady ve sledovaném souboru (počty pacientů uvedeny kumulativně v čase).

	30 dní	6 měsíců	1 rok	3 roky	5 let	10 let
mortalita n	0	1	1	4	4	4
reoperace n	0	7	8	10	15	19
reoperace a recidiva AR>2st. n	0	8	9	17	25	31

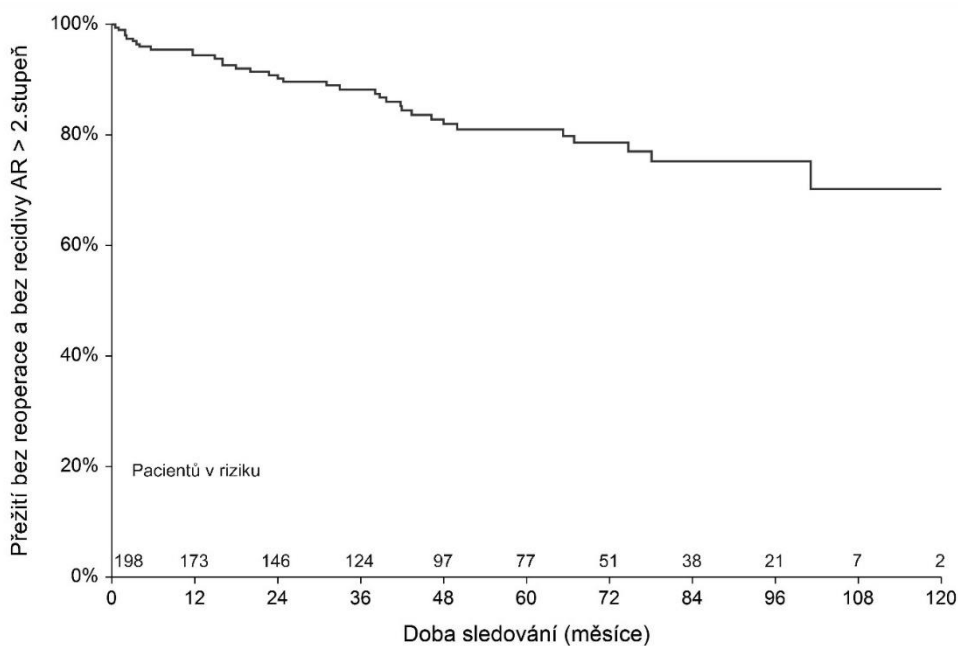
Graf č. 4. Kaplan-Meierova křivka s predikcí přežití bez reoperace u pacientů po zachovné operaci aortální chlopně.



Při reoperaci byla provedena 1x replastika aortální chlopně, 15x náhrada mechanickou protézou, 1x náhrada bioprotézou, 1x náhrada chlopně spolu s uzávěrem pseudoaneuryzmatu a 2x náhrada celého aortálního kořene s aortální chlopní homograftem (u pacientů s infekcí cévní protézy). Tricetidenní mortalita všech reoperací byla 0 %.

Ve sledovaném souboru bez reoperace je bez reziduální aortální regurgitace > 2. stupně 94 % pacientů. Predikci 10-letého přežití bez reoperace a bez recidivy aortální regurgitace > 2. stupně ukazuje Kaplan-Meierova křivka v grafu č. 5.

Graf č. 5. Kaplan-Meierova křivka s predikcí 10-letého přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 stupně u pacientů po zachovné operaci aortální chlopně.



Průměrné hodnoty průtokového maximálního / středního gradientu v celém našem souboru jsou $17,9 \pm 9,8$ / $10,2 \pm 6$ mm Hg. Aktuální funkční stav nemocných po operaci hodnocený dle NYHA klasifikace je souhrnně zobrazen v tabulce č. 10.

Tabulka č. 10. Funkční stav pacientů po operaci hodnocený NYHA klasifikací.

NYHA I	n (%)	152 (87)
NYHA II	n (%)	22 (12,5)
NYHA III	n (%)	1 (0,5)
NYHA IV	n (%)	0

4.1. Porovnání skupiny pacientů s přežitím bez reoperace a bez recidivy aortální vady a skupiny nemocných se selhání záchovné operace

Soubor pacientů byl rozdělen na 2 skupiny nemocných:

- 1. skupinu tvoří přežívající pacienti bez reoperace a bez recidivy aortální regurgitace
- 2. skupina zahrnuje úmrtí a nemocné s reoperací nebo recidivou aortální regurgitace > 2. stupně.

Obě skupiny byly porovnány z hlediska předoperačních demografických, klinických a echokardiografických nálezů a dále z hlediska peroperačních a pooperačních nálezů.

Porovnání předoperačních demografických a klinických údajů u obou skupin pacientů jsou souhrnně uvedeny v tabulce č. 11. Mezi oběma skupinami nebyl nalezen statisticky významný rozdíl v žádném sledovaném parametru.

Tabulka č. 11. Porovnání předoperačních demografických a klinických údajů.

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Počet n (%)	163 (82)	35 (18)	
Věk (Me, IQR) ²	50 (39, 59)	44 (34, 59)	0,254
Ženy (n=46) n (%) ⁴	39 (24,1)	5 (14,3)	0,207
Muži (n=152) n (%) ⁴	123 (75,9)	30 (85,7)	
Výška (Me, IQR) ¹	176 (170, 182)	178 (172, 182)	0,253
Hmotnost (Me, IQR) ²	85 (74, 97)	86 (70, 99)	0,906
BMI (Me, IQR) ²	27,6 (24,7, 30,5)	26,6 (24,3, 29,6)	0,338
ICHS (n=21) n (%) ⁵	16 (10,3)	5 (14,7)	0,545
Fibrilace síní (n=15) n (%) ⁵	13 (8,6)	2 (5,9)	1
Arteriální hypertenze (n=107) n (%) ⁴	87 (56,1)	20 (58,8)	0,774
Diabetes mellitus (n= 21) n (%) ⁵	16 (10,3)	5 (14,7)	0,545
Renální insuficience (n=14) n (%) ⁵	12 (7,8)	2 (5,9)	1
Hodnota kreatininu (Me, IQR) ⁴	82 (75, 92)	80 (70, 93)	0,789
CHOPN (n=14) n (%) ⁵	11 (7,1)	3 (8,8)	0,720

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Akutní disekce typu A (n=9) n (%) ⁵	7 (4,6)	2 (5,9)	0,667
Funkční třída NYHA ⁵			0,725
I (n=71) n (%)	56 (36,6)	15 (44,1)	
II (n=82) n (%)	68 (44,4)	14 (41,2)	
III (n=34) n (%)	29 (19,0)	5 (14,7)	
IV (n=0) n (%)	0 (0)	0 (0)	
<i>K hodnocení použit: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

V tabulce č. 12 jsou porovnány předoperační echokardiografické parametry. Jediným z porovnávaných parametrů je na hranici zvolené statistické významnosti ($p < 0,05$) endiastolický rozměr levé komory, který byl větší ve skupině úmrtí, reoperace a recidivy aortální vady ($p = 0,0498$), rozdíly v ostatních parametrech jsou pod hladinou statistické významnosti.

Tabulka č. 12. Porovnání předoperačních echokardiografických parametrů.

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Počet n (%)	163 (82)	35 (18)	
Aortální regurgitace – stupeň ⁵			0,102
AR 0 n (%)	6 (3,9)	1 (2,9)	
AR 1 n (%)	12 (7,8)	0 (0)	
AR 2 n (%)	10 (6,5)	0 (0)	
AR 3 n (%)	29 (19,0)	4 (11,8)	
AR 4 n (%)	96 (62,8)	29 (85,3)	
Endiastolický rozměr LK -mm (Me,IQR) ¹	59 (53, 65)	62 (58, 68)	0,0498
Endsystolický rozměr LK -mm (Me,IQR) ²	42 (36, 48)	45 (36, 51)	0,412

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Ejekční frakce LK - % ⁵			0,849
> 50 n (%)	119 (78,3)	28 (82,3)	
30-50 n (%)	32 (21,0)	6 (17,7)	
< 30 n (%)	1 (0,7)	0 (0)	
Aortální kořen –rozměr v mm(Me,IQR) ²	42 (36, 50)	45 (35, 50)	0,709
Vzestupná aorta –rozměr mm(Me,IQR) ²	44 (38, 51)	43 (34, 49)	0,0991
Aortální anulus – rozměr mm (Me,IQR) ²	27 (24, 29)	27 (24, 28)	0,800
ST junkce – rozměr v mm (Me, IQR) ¹	39 (34, 42)	39 (35, 44)	0,333
Mitrální regurgitace > 2 st. n (%) ⁵	7 (4,6)	3 (8,8)	0,390
Trikuspidální regurgitace > 2 st. n (%) ⁵	1 (0,7)	1 (2,9)	0,330
<i>K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

V tabulce č. 13 je porovnání peroperačních klinických a echokardiografických parametrů. Z tohoto porovnání je průkazný statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami v parametrech pooperačních krevních ztrát, stupni ponechané reziduální aortální regurgitace a typ koaptace dle peroperačního transesofageálního echokardiografického vyšetření. Pacienti ve 2. skupině (úmrtí a selhání rekonstrukce aortální chlopně) měli perioperační vyšší krevní ztráty a dle peroperačního echokardiografického vyšetření byl u této skupiny vyšší stupeň ponechané reziduální aortální regurgitace a horší typ koaptace. V ostatních sledovaných parametrech nebyl nalezen statisticky významný rozdíl.

Tabulka č. 13. Porovnání peroperačních klinických a echokardiografických parametrů.

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Počet n (%)	163 (82)	35 (18)	
Krevní ztráty – ml (Me, IQR) ²	350 (250, 550)	400 (288, 713)	0,0400
Revize pro krvácení n (%) ⁵	11 (7,2)	5 (14,7)	0,176
Délka pobytu na JIP – dny (Me, IQR) ³	2 (1, 3)	2 (1, 3)	0,960
Délka hospitalizace – dny (Me, IQR) ²	11 (10, 15)	11 (9, 16)	0,891
Paroxysmální fibrilace síní po operaci n (%) ⁴	43 (28,3)	9 (26,5)	0,831
Reziduální aortální regurgitace–stupeň ⁵			0,0459
AR 0 n (%)	80 (53,7)	11 (32,4)	
AR 1 n (%)	62 (41,6)	22 (64,7)	
AR 2 n (%)	7 (4,7)	1 (2,9)	
AR 3 n (%)	0	0	
AR 4 n (%)	0	0	
PG max – mmHg (Me, IQR) ²	21 (12, 30)	18 (11, 30)	0,400
PG mean – mmHg (Me, IQR) ²	11 (7, 16)	9 (6, 16)	0,378
Aortální anulus – rozměr po operaci v mm (Me, IQR) ²	22 (21, 24)	22 (22, 24)	0,753
Typ koaptace ⁵			0,0265
A n (%)	86 (94,5)	24 (80,0)	
B n (%)	5 (5,5)	6 (20,0)	
C n (%)	0	0	
Efektivní výška cípů v mm (Me, IQR) ²	10 (8, 11)	9 (6, 12)	0,611

K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵

V tabulce č. 14 jsou souhrnně zobrazeny echokardiografická a klinická data z dlouhodobého pooperačního sledování nemocných. Statisticky významný rozdíl byl prokázán v těchto parametrech: směr jetu aortální regurgitace, enddiastolický a endsystolický rozměr levé komory, typ koaptace a funkční stav nemocných hodnocený klasifikací NYHA. Ve skupině selhání aortální plastiky převažoval excentrický směr jetu oproti jetu centrálnímu. Tent fakt svědčí pro obnovení prolapsu cípu aortální chlopně. Dále byl ve skupině selhání rekonstrukce aortální chlopně větší enddiastolický i endsystolický rozměr levé komory, horší typ koaptace cípu aortální chlopně a vyšší stupeň NYHA klasifikace.

Tabulka č. 14. Porovnání echokardiografických a klinických údajů v pooperačním sledování.

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Počet n (%)	163 (82)	35 (18)	
Směr jetu AR ⁵ - centrální n (%)	29 (41,4)	3 (14,3)	0,0353
- excentrický n (%)	41 (58,6)	18 (85,7)	
PG max – mmHg (Me, IQR) ³	15 (10, 23)	15 (11, 23)	0,999
PG mean – mmHg (Me, IQR) ³	8 (6, 12)	8 (5, 12)	0,890
Ejekční frakce LK v % (Me, IQR) ²	60 (60, 65)	65 (55, 65)	0,635
Enddiastolický rozměr LK mm (Me,IQR) ²	53 (49, 57)	55 (52, 62)	<0,001
Endsystolický rozměr LK mm (Me,IQR) ²	35 (31, 38)	38 (35, 43)	0,006
Aortální anulus – rozměr mm (Me,IQR) ²	23 (22, 25)	24 (23, 25)	0,357
Aortální kořen – rozměr mm (Me, IQR) ²	37 (34, 40)	35 (34, 39)	0,321
Sinotubulární junkce – rozměr v mm (Me, IQR) ³	31 (26, 35)	27 (26, 30)	0,371
Vzestupná aorta – rozměr v mm (Me,IQR) ²	31 (30, 35)	32 (29, 33)	0,588
Typ koaptace ⁵			0,0270
A n (%)	64 (84,2)	9 (60)	
B n (%)	12 (15,8)	5 (33,3)	
C n (%)	0 (0)	1 (6,7)	

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
NYHA – stupeň ⁵			
I n (%)	103 (86,5)	18 (62,0)	0,00115
II n (%)	14 (11,8)	6 (20,7)	
III n (%)	2 (1,7)	5 (17,3)	
IV n (%)	0	0	
<i>K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

4.2. Porovnání vlivu použité anuloplastiky aortálního anulu na četnost selhání záchovné operace aortální chlopně

U pacientů s recidivou aortální regurgitace bylo provedeno podrobné vyšetření nálezů transesofageální echokardiografií a následně při reoperaci přímým vyšetřením aortální chlopně kardiochirurgem. Nálezy byly analyzovány a srovnány spolu s předoperačním echokardiografickým nálezem, popisem chlopně při primooperaci a použitou operační technikou. Ze rozboru pacientů s recidivou aortální regurgitace byl hlavním důvodem selhání plastikované chlopně prolaps cípu (cípů). Tento nález byl u 11 reoperovaných pacientů, z toho 9x při současné redilataci aortálního anulu. Redilataci anulu jsme našli v 5 případech použití subkomisurálních plikací, 2x po anuloplastice cirkulárním goretexovým stehem (1x byl steh částečně uvolněn, 1x nebyla příčina zřejmá). Selhání anuloplastiky se nevyskytlo u žádného pacienta při použití zevního anuloplastického prstence a ve skupině nemocných s open-ringem a také u pacientů po operaci dle Davida. Recidiva aortální regurgitace způsobená restrikcí a retrakcí cípu byla diagnostikována ve 4 případech. U 3 pacientů byl při reoperaci nález uvolnění nebo prořezání stehů centrálních plikací cípu nebo sutury rozštěpu (cleftu) cípu. Rozdělení jednotlivých typů selhání plastiky přiřazené k typu výkonu je uvedeno v tabulce č. 15.

Tabulka č. 15. Přehled reoperací pro selhání záchovného výkonu z důvodu recidivy aortální regurgitace s rozlišením podle typu výkonu a příčiny selhání.

Typ výkonu	Celkový počet (n=198)	Reoperace pro AR (n=15)	Redilatace anulu (n=9)	Prolaps cípu (n=11)	Restrikce/retrakce cípu (n=4)
Plastika cípů chlopně	92	11	9	7	4
- Subkomisurální anuloplastika	17	6	5	3	3
- Anulární steh	31	3	2	2	1
- Open - ring	14	0	0	0	0
- Bez anuloplastiky	30	2	2	2	0
Yacoub + ring Coronéo	66	2	0	2	0
Yacoub bez anuloplastiky	5	2	0	2	0
David	11	0	0	0	0
Náhrada vzestupné aorty	24	0	0	0	0

Při porovnání jednotlivých typů anuloplastik má nejvyšší četnost vzniku redilatace aortálního anulu technika subkomisurální anuloplastiky (v porovnání s ostatními použitými chirurgickými technikami). Tento rozdíl je statisticky významný ($p=0,000363$). Skupina subkomisurálních anuloplastik má v porovnání s ostatními anuloplastikami nejvyšší četnost reoperací ($p=0,00202$). Mezi ostatními skupinami aortálních anuloplastik nebyl statisticky významný rozdíl.

4.3. Porovnání skupin pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní

Základní srovnání skupin pacientů s trikuspidální a bikuspidální aortální v četnosti úmrtí, reoperací a recidiv aortální vady shrnuje tabulka č. 16. Ke skupině bikuspidální chlopně byly přiřazeni i 3 pacienti s unikuspidální aortální chlopní. Mezi skupinami nebyl nalezen statisticky významný rozdíl. Četnost úmrtí, reoperací a recidiv vady je dále souhrnně uveden v tabulce č. 17.

Tabulka č. 16. Porovnání skupin pacientů s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní v četnosti úmrtí, reoperace a recidivy aortální regurgitace

	Přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 st.	Úmrtí, reoperace a recidiva AR > 2 st.	p
Počet n (%)	163 (82)	35 (18)	
Trikuspidální chlopeň n (%) ⁵	56 (34)	18 (51,4)	0,052
Bikuspidální chlopeň n (%) ⁵	107 (66)	17 (48,6)	

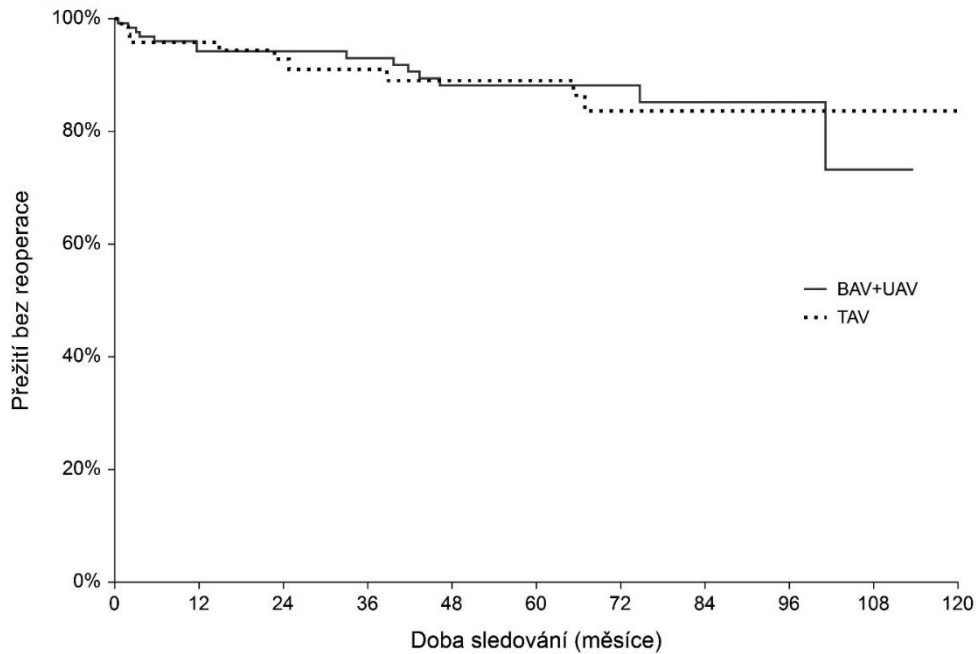
K hodnocení použit: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵

Tabulka č. 17. Porovnání četnosti úmrtí, reoperace a recidivy aortální regurgitace

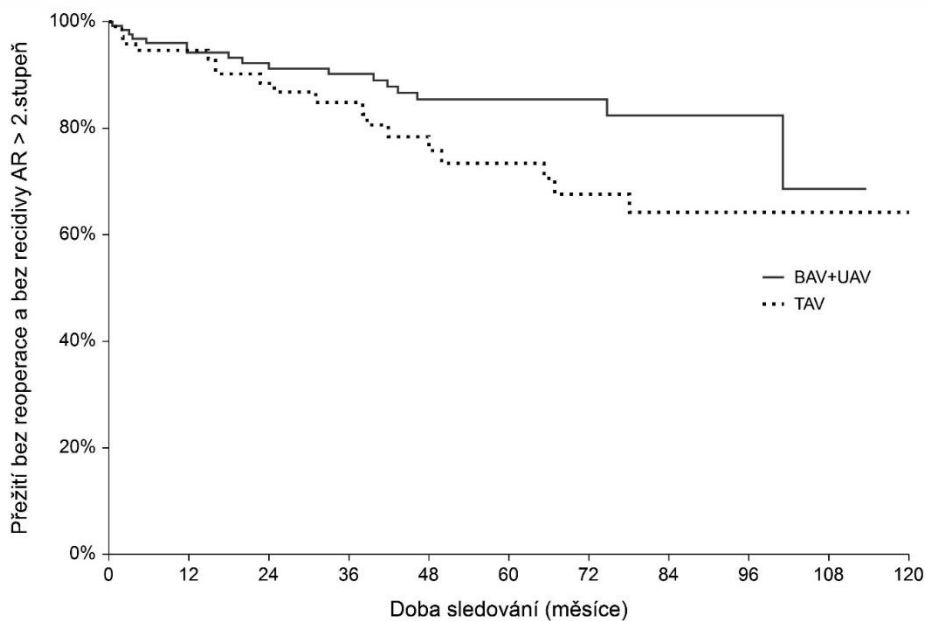
	n	úmrtí	reoperace	recidiva AR>2 st.
Trikuspidální chlopeň	74	2	7	9
Bikuspidální chlopeň	124	2	12	3

V grafu č. 6 je zobrazena Kaplan-Meierova křivka s predikcí 10-letého přežití bez reoperace po záchovné operaci aortální chlopně s rozlišením na pacienty s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní. V grafu č. 7 je Kaplan-Meierova křivka 10-letého přežití bez reoperace a bez recidivy aortální regurgitace AR > 2 stupně u stejných skupin pacientů.

Graf č. 6. Kaplan-Meierova křivka s predikcí přežití bez reoperace u pacientů po záchovné operaci aortální chlopně s rozlišením na pacienty s trikuspidální (TAV) a s bikuspidální a unikuspidální chlopní (BAV+UAV).



Graf č. 7. Kaplan-Meierova křivka s predikcí 10-letého přežití bez reoperace a bez recidivy AR > 2 stupně u pacientů po záchovné operaci aortální chlopně s rozlišením na skupiny pacientů s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní



V tabulce č. 18 jsou porovnány předoperační demografická a klinická data mezi skupinami pacientů s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní. Statisticky významné rozdíly mezi oběma skupinami byly shledány v těchto parametrech: věk, pohlaví, přítomnost ischemické choroby srdeční a renální insuficience, Marfanův syndrom a operace pro akutní disekci aorty typu A. Skupina pacientů s bikuspidální aortální chlopní měla nižší věk, častěji byli zastoupeni muži a méně často byla v předoperačních nálezech prokázána koronární nemoc a renální insuficience. Ve skupině pacientů s bikuspidální aortální chlopní nebyl žádný pacient s Marfanovým syndromem na rozdíl od skupiny pacientů s trikuspidální chlopní a méně často byl zachovný výkon proveden pro akutní disekci aorty typu A.

Tabulka č. 18. Porovnání předoperačních demografických a klinických údajů mezi skupinami pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní.

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Počet n (%)	74 (37)	124 (63)	
Věk (Me, IQR) ²	60 (52, 65)	41 (35, 52)	<0,001
Ženy (n=46) n (%) ⁴	23 (31,5)	21 (16,9)	0,0177
Muži (n=152) n (%) ⁴	50 (68,5)	103 (83,1)	
Výška (Me, IQR) ¹	175 (170, 182)	178 (171, 182)	0,499
Hmotnost (Me, IQR) ²	84 (72, 98)	86 (74, 97)	0,928
BMI (Me, IQR) ²	27,6 (25,4, 30,8)	27,4 (24,5, 30)	0,607
ICHS (n=21) n (%) ⁴	13 (17,8)	8 (6,9)	0,0201
Fibrilace síní (n=15) n (%) ⁴	8 (11,1)	7 (6,1)	0,225
Arteriální hypertenze (n=107) n (%) ⁴	55 (75,3)	52 (44,8)	<0,001
Diabetes mellitus (n=21) n (%) ⁴	11 (15,1)	10 (8,6)	0,170
Renální insuficience (n=14) n (%) ⁵	11 (15,3)	3 (2,6)	0,00272
Hodnota kreatininu (Me, IQR) ³	84 (75, 101)	80 (74, 89)	0,0552
CHOPN (n=14) n (%) ⁴	8 (11,0)	6 (5,2)	0,139
Marfanův syndrom (n=10) n (%) ⁵	10 (13,7)	0 (0)	<0,001

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Akutní disekce typu A (n=8) n (%) ⁵	7 (9,6)	2 (1,7)	0,0291
Funkční třída NYHA ⁵			<0,001
I (n=77) n (%)	20 (27,8)	51 (44,3)	
II (n=87) n (%)	29 (40,3)	53 (46,1)	
III (n=34) n (%)	23 (31,9)	11 (9,6)	
IV (n=0) n (%)	0 (0)	0 (0)	
<i>K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

V tabulce č. 19 je uvedeno porovnání předoperačních echokardiografických parametrů ve skupinách nemocných s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní. Statisticky významný rozdíl byl nalezen v enddiastolickém i endsystolickém rozměru levé komory a také ve všech měřených rozměrech aortálního kořene a ascendentní aorty. Ve skupině pacientů s dvoucípou aortální chlopní byl větší endsystolický a enddiastolický rozměr levé komory, větší rozměr aortálního anulu, naopak menší rozměr aortálního kořene, sinotubulární junkce a ascendentní aorty.

Tabulka č. 19. Porovnání předoperačních echokardiografických nálezů ve skupinách pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Počet n (%)	74 (37)	124 (63)	
Aortální regurgitace – stupeň ⁵			0,0817
AR 0 n (%)	1 (1,4)	6 (5,3)	
AR 1 n (%)	3 (4,1)	9 (7,9)	
AR 2 n (%)	6 (8,2)	4 (3,5)	
AR 3 n (%)	18 (24,7)	15 (13,1)	
AR 4 n (%)	45 (61,6)	80 (70,2)	

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Endiastolický rozměr LK mm (Me,IQR) ²	58 (51, 61)	62 (55, 67)	0,00259
Endsystolický rozměr LK mm (Me,IQR) ¹	38 (35, 45)	44 (37, 49)	0,016
Ejekční frakce LK - % ⁵			0,132
> 50 n (%)	61 (83,5)	86 (76,1)	
30-50 n (%)	11 (15,1)	27 (23,9)	
< 30 n (%)	1 (1,4)	0 (0)	
Aortální kořen – rozměr mm (Me,IQR) ²	49 (45, 55)	40 (34, 46)	<0,001
Vzestupná aorta – rozměr v mm (Me, IQR) ³	47 (38, 56)	42 (36, 50)	0,0287
Aortální anulus – rozměr v mm (Me, IQR) ¹	25 (23, 27)	28 (25, 30)	<0,001
ST junkce – rozměr v mm (Me, IQR) ¹	40 (37, 43)	37 (32, 41)	<0,001
Mitrální regurgitace > 2 st. ⁵	6 (8,2)	4 (3,5)	0,190
Trikuspidální regurgitace > 2 st. ⁵	2 (2,7)	0 (0)	0,150
<i>K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

V tabulce č. 20 je souhrnně zobrazeno porovnání peroperačních klinických nálezů a echokardiografických parametrů mezi skupinami pacientů s trikuspidální a bikuspidální aortální chlopní. Statisticky významný rozdíl byl v pooperačních krevních ztrátách (nižší ve skupině operantů s dvoucípou aortální chlopní), v délce pobytu na jednotce intenzivní péče a v délce hospitalizace (kratší u skupiny bikuspidálních chlopní) a v počtu pacientů s pooperačními paroxysmy fibrilace síní (nižší ve skupině bikuspidálních chlopní). Statisticky významný rozdíl byl nalezen i ve stupni reziduální aortální regurgitace dle peroperačního jícnového echokardiografického vyšetření (nižší ve skupině s bikuspidální chlopní). Naopak signifikantně vyšší byl ve skupině bikuspidálních chlopní maximální a střední průtokový gradient na aortálním ústí.

Tabulka č. 20. Porovnání peroperačních klinických a echokardiografických nálezů ve skupinách pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní.

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Počet n (%)	74 (37)	124 (63)	
Krevní ztráty – ml (Me, IQR) ³	450 (300, 700)	300 (250, 500)	0,00143
Revize pro krvácení n (%) ⁵	10 (13,7)	6 (5,3)	0,0600
Délka pobytu na JIP – dny (Me, IQR) ³	3 (2, 4)	2 (1,2)	<0,001
Délka hospitalizace – dny (Me, IQR) ³	14 (10, 19)	10 (9, 12)	<0,001
Paroxysmální fibrilace síní po operaci n (%) ⁴	33 (45,2)	19 (16,8)	<0,001
Reziduální aort. regurgitace – stupeň ⁵			
AR 0 n (%)	23 (31,9)	68 (61,3)	<0,001
AR 1 n (%)	42 (58,3)	42 (37,8)	
AR 2 n (%)	7 (9,7)	1 (0,9)	
AR 3 n (%)	0	0	
AR 4 n (%)	0	0	
PG max – mmHg (Me, IQR) ³	13 (10, 20)	24 (17, 34)	<0,001
PG mean – mmHg (Me, IQR) ³	7 (5, 9)	13 (9, 19)	<0,001
Aortální anulus – rozměr po operaci v mm (Me, IQR) ²	22 (20, 23)	23 (22, 24)	0,0825
Typ koaptace ⁵			
A n (%)	50 (94,3)	60 (88,2)	0,344
B n (%)	3 (5,7)	8 (11,8)	
C n (%)	0	0	
<i>K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

V tabulce č. 21 jsou porovnány echokardiografické a klinické parametry v dlouhodobém pooperačním sledování mezi skupinami pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní. Významný rozdíl mezi oběma skupinami byl nalezen ve stupni reziduální aortální regurgitace (nižší ve skupině dvoucípých aortálních chlopní), směru jetu (excentrický častější u bikuspidálních chlopní), maximální a středním průtokovém gradientu na aortálním ústí (vyšší u bikuspidálních chlopní). Statisticky významný rozdíl byl dále nalezen v rozměrech aortálního anulu, kořene a vzestupné aorty a typu koaptace. Zátěžová kapacita hodnocená stupněm klasifikace NYHA byla shledána signifikantně lepší ve skupině s bikuspidální aortální chlopní.

Tabulka č. 21. Porovnání echokardiografických a klinických údajů v pooperačním sledování s rozlišením na skupiny pacientů s trikuspidální a bikuspidální chlopní.

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Počet n (%)	74 (37)	124 (63)	
Reziduální aort. regurgitace – stupeň ⁵			
AR 0 n (%)	14 (19,7)	55 (50)	p<0,001
AR 1 n (%)	34 (47,8)	33 (30)	
AR 2 n (%)	9 (12,7)	12 (10,9)	
AR 3 n (%)	7 (9,9)	2 (1,8)	
AR 4 n (%)	7 (9,9)	8 (7,3)	
Směr jetu AR ⁴ - centrální n (%)	22 (44,9)	10 (23,8)	0,0357
- excentrický n (%)	27 (55,1)	32 (76,2)	
PG max – mmHg (Me, IQR) ³	9 (7,13)	19 (13, 26)	p<0,001
PG mean – mmHg (Me, IQR) ³	5 (4, 7)	11 (7, 14)	p<0,001
Ejekční frakce LK v % (Me, IQR) ²	60 (60, 65)	60 (60, 65)	0,502
Endiastolický rozměr LK mm (Me,IQR) ²	53 (50, 58)	53 (50, 57)	0,525
Endsystolický rozměr LK mm (Me, IQR) ²	35 (32, 39)	35 (32, 38)	0,573
Aortální anulus – rozměr v mm (Me, IQR) ²	23 (21, 24)	24 (23, 25)	0,0122

	Trikuspidální chlopeň	Bikuspidální chlopeň	p
Aortální kořen – rozměr v mm (Me, IQR) ²	35 (33, 38)	38 (35, 40)	p<0,001
Sinotubulární junkce – rozměr v mm (Me, IQR) ²	26 (25, 33)	31 (26, 34)	0,298
Vzestupná aorta – rozměr v mm (Me, IQR) ³	30 (29, 32)	32 (30, 38)	0,0216
Typ koaptace ⁵			0,00159
A n (%)	24 (96)	49 (74,2)	
B n (%)	0 (0)	17 (25,8)	
C n (%)	1 (4)	0 (0)	
NYHA – stupeň ⁵			0.00143
I n (%)	38 (67,9)	85 (90,4)	
II n (%)	12 (21,4)	8 (8,5)	
III n (%)	6 (10,7)	1 (1,1)	
IV n (%)	0 (0)	0 (0)	
<i>K hodnocení použít: nepárový t-test¹, Mann-Whitney test², Kolmogorův-Smirnovův test³, chí-kvadrát test⁴, Fisherův přesný test⁵</i>			

4.4. Limitace práce

Provedené studie této práce mají řadu limitací. Data byly nabírána prospektivně, hodnocena retrospektivně. Velkým problémem v hodnocení je rozmanitost chirurgické techniky a její dynamický vývoj. Změny chirurgických postupů probíhaly v průběhu studie i na našem pracovišti. V neposlední řadě nutno zmínit omezený počet pacientů a omezenou dobu sledování.

5. Diskuze

Záchovné výkony na chlopních jsou prováděny s cílem vyhnout se implantaci mechanické protézy, zejména u mladších pacientů. Závažné komplikace spojené s přítomností chlopní náhrady (trombóza protézy a systémová tromboembolie, protézová infekční endokarditida, krvácení při antikoagulační léčbě) dosahují během 10 let kumulativní četnosti až 50 procent (7). Záchovné operace riziko těchto komplikací minimalizují (102). Vzhledem k tomu, že po záchovných operacích není nutná dlouhodobá antikoagulační léčba Warfarinem, jsou tyto výkony atraktivní volbou u mladých aktivních pacientů a žen plánujících graviditu. Hlavní nevýhodou záchovných výkonů je riziko selhání plastiky a recidiva aortální regurgitace.

Při obnově domykavosti aortální chlopně chirurg čelí patologické geometrii aortálního kořene, patologické morfologii vlastních chlopních cípů a často i strukturální méněcennosti pojivové tkáně u daného nemocného. To vše společně vytváří riziko nedosažení optimálního výsledku během operace i riziko selhání aortální chlopní rekonstrukce během dalšího sledování v čase. Zatímco kvalitu tkání aortální chlopně nelze ovlivnit, vývoj chirurgických postupů spolu se současným zlepšováním echokardiografické diagnostiky vedl ke standardizaci technik záchovných operací aortální chlopně s dobře predikovatelnými výsledky.

V současnosti můžeme vycházet z výsledků řady studií zabývajících se záchovnými operacemi aortální chlopně. Hodnocení a porovnávání těchto studií je obtížné vzhledem k omezenému počtu pacientů v souborech a také rozdílné skladbě zařazených nemocných. Důležitým faktem prakticky neumožňující srovnání různých prací jsou zejména rozdíly v počtu akutních výkonů např. u aortálních disekcí, výrazně jiné procento zastoupení bikuspidální aortální chlopně nebo pacientů s Marfanovým syndromem. Dalším problémem v hodnocení výsledků studií jsou také velké rozdíly v použité chirurgické technice, která se navíc v průběhu sledování mění a dynamicky vyvíjí. V neposlední řadě působí problémy v hodnocení výsledků jednotlivých studií rozdílné hodnotící parametry. V největších studiích je udávané 5 a 10-leté přežívání bez nutnosti reoperace v rozmezí 89-100 %, resp. 82-98 % (57, 94, 103-110).

Magdi Yacoub (108) prezentoval 5, 10 a 15-leté výsledky remodelace aortálního kořene u 158 pacientů. Přežívání bylo 88%, 79%, resp. 57%, četnost reoperací byla 11% během 5 a 10 let. V této práci byl vysoký podíl pacientů s Marfanovým syndromem (43%) a velká část pacientů byla operována pro akutní disekci typu A (31%). Diana Aicher (57) hodnotila výsledky remodelace aortálního kořene u 274 pacientů, bez recidivy aortální regurgitace bylo 87% a bez reoperace 96% nemocných po dobu 10 let.

Tirone David (105) popsal výsledky reimplantace aortální chlopně 296 nemocných, 5, 10 a 15-leté přežívání pacientů bylo 95%, 93% a 76%. Ze skupiny přežívajících bylo bez reoperace 5, 10 a 15 let 99%, 97% a 97% pacientů.

Svensson (103) ve své práci hodnotil výsledky všech typů zachovných operací aortální chlopně u 366 pacientů. Pětileté přežití nemocných bylo v této studii 86%, 10-leté 74% a 15-leté 58%. Ze skupiny přežívajících bylo bez nutnosti reoperace 5 let 92% a 10 let 89% pacientů. De Kerchove (111) publikoval soubor 164 nemocných se zachovnými operacemi aortální chlopně, kde 8-leté přežití bylo 88% a bez reoperace bylo 8 let 89% přežívajících pacientů. Boodhwani (106) popsal výsledky zachovných operací u 264 nemocných. V jeho souboru bylo 5-leté přežití 95%, bez reoperace bylo 92% a bez reoperace a bez rekurence aortální regurgitace 88% pacientů.

V našem souboru 198 pacientů je predikce 5-letého přežívání dle Kaplan-Meierovy křivky 98% a 10-letého 98%. Predikace 5 a 10-letého přežívání bez reoperace je dle Kaplan-Meierovy křivky 90% a 82%. Ve skupině přežívajících pacientů bez reoperace je 94% pacientů bez recidivy aortální regurgitace > 2. stupně. Dle Kaplan-Meierovy křivky je predikce 5 a 10-letého přežití bez reoperace a bez recidivy aortální vady v našem souboru 81% a 72%. V porovnání s ostatními pracemi je v našem souboru vysoký podíl pacientů s bikuspidální aortální chlopní (63%).

Práci věnující se pouze zachovným operacím bikuspidálních chlopní publikovala Diana Aicher (94). V souboru 559 operovaných pacientů s dvoucípou aortální chlopní bylo v 10-letém sledování bez reoperace 82% nemocných.

Studie věnující se porovnání výsledků zachovných operací u bikuspidálních a trikuspidálních aortálních chlopní není mnoho a mají rozdílné výsledky. Badiu (112) ve své studii hodnotí výsledky zachovných operací u 100 nemocných. V 3-letém sledování nebyl mezi skupinami nemocných s bikuspidální a trikuspidální chlopní statisticky významný rozdíl v přežívání, četnosti reoperací ani rekurencí aortální vady. Price (104) porovnal ve své práci různé typy zachovných operací u 475 nemocných. V četnosti reoperací v 10-letém sledování nebyl mezi skupinami pacientů s bikuspidální a trikuspidální chlopní rozdíl. Rozdíl mezi skupinami pacientů s bikuspidální a trikuspidální chlopní po reimplantaci aortální chlopně neshledal v četnosti reoperací v 5-letém sledování také Malvindi (109). Naproti tomu statisticky významný rozdíl mezi skupinou pacientů se zachovnými operacemi bikuspidální a trikuspidální chlopně prokazuje ve své studii Diana Aicher (102). Ve skupině 640 nemocných bylo 5 a 10 let bez reoperace 88% a 81% pacientů s bikuspidální chlopní a 97% a 93% s trikuspidální chlopní. Významně horší výsledky zachovných operací bikuspidální aortální chlopně uvádí ve

své práci také Fattouch (113). V našem souboru jsme neprokázali statisticky významný rozdíl v přežívání, četnosti reoperací a recidivy aortální regurgitace mezi skupinami pacientů s bikuspidální a trikuspidální chlopní v 5 a 10-letém sledování po zachovné operaci aortální chlopně. V některých sledovaných parametrech (stupeň reziduální aortální regurgitace) byly výsledky ve skupině zachovných operací bikuspidální chlopně dokonce lepší.

Základním předpokladem snížení rizika selhání plastiky aortální chlopně je identifikace vhodných nálezů při předoperační morfologické a dynamické echokardiografické analýze. Klíčovým požadavkem je přítomnost dostatečné velikosti aortálních cípů a jejich dobré pohyblivosti. Ztuhlé, omezeně pohyblivé cípy s případnými degenerativními změnami (fibróza, kalcifikace) jsou pro zachovnou strategii nevhodné (restriktivní postižení). S chováním aortálních cípů jsou úzce spojeny rozměry aortálního kořene. Dilatace aortálního anulu a/nebo sinotubulární junkce zhoršují domykavost chlopně mechanismem restrikce (vznik centrální regurgitace). Chirurgická redukce těchto rozměrů zpět k fyziologickým hodnotám je racionálním a povinným krokem, navíc sblížení aortálních cípů napomáhá zvýšení koaptační rezervy i v případě jejich hraniční velikosti. Zcela zásadní je stabilizace aortálního anulu. El Khoury, de Kerchove a Schafers (88, 114, 115) ve svých studiích udávají lepší dlouhodobé výsledky cirkulárních anuloplastik v porovnání se subkomisurálními plikacemi. Stejně výsledky jsme prokázaly i v našem souboru. Subkomisurální anuloplastiky vykazovaly v porovnání s použitými cirkulárními anuloplastiky vyšší četnost redilatace aortálního anulu, selhání aortální rekonstrukce a vyšší četnost reoperací. Tento rozdíl byl shledán statisticky významným. Z těchto důvodů je tato chirurgická technika na našem pracovišti již opuštěna.

U komplexních nálezů s výdutí aortálního kořene je používána reimplantace aortální chlopně podle Davida, kdy je požadovaného rozměru a stability aortálního anulu dosaženo volbou velikosti cévní protézy, do které je aortální chlopeň všita. Tento výkon se ale vyznačuje větší technickou náročností. Metodou volby našeho pracoviště je v současnosti u komplexních nálezů s aneuryzmatem aortálního kořene remodelace aortálního kořene podle Yacouba doplněná implantací expandibilního extraaortálního prstence. Tím je dosaženo normalizace diametru aortálního anulu i jeho dlouhodobé stabilizace. Tento výkon je při použití zevního anuloplastického prstence možno použít i u pacientů s Marfanovým syndromem, kteří v minulosti tvořili nejrizikovější skupinu s ohledem na selhání zachovného výkonu z důvodu redilatace anulu.

Selhání aortální anuloplastiky a redilatace aortálního anulu je v našem souboru nejčastější příčinou selhání zachovného výkonu aortální chlopně. Redilataci anulu jsme našli v 5 případech použití subkomisurálních plikací, 2x po anuloplastice cirkulárním goretexovým

stehem (1x byl steh částečně uvolněn, 1x nebyla příčina zřejmá). Selhání anuloplastiky se nevyskytlo u žádného pacienta při použití zevního anuloplastického prstence Coronéo a při užití otevřeného externího prstence (open-ring).

Pro správnou funkci aortální chlopně je důležitá i výšková konfigurace vlastních cípů. Pethig ve své práci publikované v roce 2002 jako důležitý faktor trvanlivosti záchovné operace (reimplantace dle Davida) označil tzv. typ koaptace daný vztahem bodu koaptace k proximálnímu (spodnímu) okraji implantované cévní protězy (obrázek č. 19), přičemž typ C koaptace je nezávislým rizikovým faktorem selhání plastiky (59). Přeneseně lze typ koaptace hodnotit i u ostatních typů záchovných výkonů jako vztah bodu koaptace k úrovni aortálního anulu. Komplexnější náhled přinesl svým konceptem efektivní výšky cípů aortální chlopně Schäfers v r. 2006 (12, 57, 58). Fyziologická výška cípu nad 9 mm (vzdálenost středu volného okraje cípu od roviny anulu) je předpokladem dlouhodobé dobré funkce aortální chlopně. Nízká efektivní výška znamená prolaps cípu, což je základní patologie cípu (cípů) aortální chlopně. Prolaps je nutno chirurgicky korigovat malými plikačními stehy v oblasti nodulus Arantii za průběžné kontroly mechanickým kaliperem. Ponechaný prolaps cípu je obvykle podkladem excentrického jetu reziduální aortální regurgitace.

V našem souboru byl prolaps cípu jako příčina recidivy aortální regurgitace u 11 reoperovaných pacientů, z toho u 7 nemocných současně s redilatací aortálního anulu. Ve 3 nálezech bylo příčinou obnovení prolapsu cípu vytržení stehů centrálních plikací cípu nebo sutury cleftu fúzovaného cípu.

Další skupinou postižení u selhání aortálních plastik byly nálezy retrakce a restrikce cípů. Pojem retrakce znamená stažení cípu (cípů) z důvodu změny konfigurace okolních struktur, např. pokračující dilatace aortálního kořene nebo ascendentní aorty a zejména sinotubulární junkce. Pojmem restrikce se rozumí patologický proces vlastního cípu chlopně – jeho jizvení a pokračující degenerativní změny, které mají za následek zkrácení cípu. Obě příčiny se velmi často kombinují a někdy je obtížné je rozlišit. Někteří autoři navíc oba pojmy zaměňují. Restrikce cípu (cípů) jako příčina selhání záchovné operace může být způsobena primárním nedostatkem kvalitní tkáně při degenerativním postižení, které dále progreduje i po provedení plastiky. Tento nedostatek kvalitní tkáně cípu může být zhoršen nutností resekcí větších kalcifikátů raphe fúzovaného cípu u bikuspidální aortální chlopně a následnou suturou cípu. Obdobná situace může nastat i při sutuře cleftu (rozštěpu) u inkompletní fúze cípu. Tento rozštěp volného okraje fúzovaného cípu u bikuspidální aortální chlopně je relativně častým nálezem a je možným rizikovým faktorem pozdního selhání záchovného výkonu. Tento fakt není podmíněn jen přítomností cleftu, ale komplexní morfologií tohoto typu bikuspidální

aortální chlopně, kdy její komisury svírají úhel 120 – 160 stupňů. Tento typ chlopně s přítomným cleftem a touto orientací komisur se někdy nazývá jako přechodový mezi dvoucípou a trojcípou. S nedostatkem kvalitní tkáně cípů a vývojem jejich restrikce mohou souviset i další nálezy selhání záchovného výkonu v našem souboru. Vytržení stehů centrálních plikací nebo sutury cleftu cípu může být způsobeno vyššími tahovými silami a výraznějším namáháním cípů při primárním nedostatku kvalitní tkáně cípu při plastice.

V našem souboru jsme prokázali několik významných prediktorů selhání záchovných operací aortální chlopně. Prognosticky významný byl v dlouhodobém sledování při peroperačním vyšetření stupeň ponechané reziduální aortální regurgitace a také směr jejího jetu. Horší výsledky ve smyslu dlouhodobé trvanlivosti rekonstrukce aortální chlopně má excentrický směr v porovnání s jetem centrálním. Excentrický jet obvykle znamená ponechaný nebo obnovený prolaps cípu. Dalším sledovaným parametrem se statisticky významným rozdílem mezi skupinou pozdního selhání aortální plastiky a skupinou bez selhání byl typ koaptace při peroperačním echokardiografickým vyšetřením. Nejlepší výsledky jsme prokázali u typu A s bodem koaptace nad rovinou anulu, riziko selhání bylo zvýšeno u typu B s bodem koaptace v rovině anulu a nejvíce u typu C s bodem koaptace pod rovinou anulu.

Důležitým sledovaným parametrem je průtokový gradient na operované aortální chlopni. Optimálním cílem je fyziologický nebo jen mírně zvýšený průtokový gradient. Zvýšené gradienty mohou vzniknout zejména u bikuspidálních aortálních chlopní. Fúzovaný cíp dvoucípé aortální chlopně má již předoperačně přirozeně omezené otevírání. V systole se při svém otevření vydouvá a to nejvíce v místě raphe. Situaci zhoršuje přítomnost degenerativních změn a kalcifikátů zejména v oblasti raphe. Při zkrácení volného okraje prolabujícího fúzovaného cípu dochází současně také k dalšímu snížení jeho otevírání a nárůstu průtokového gradientu. Při současném výkonu na aortálním kořeni je pro snížení průtokového gradientu na chlopni vhodná změna orientace komisur směrem k hodnotám okolo 180 stupňů. Takto je dosaženo nižšího průtokového gradientu na plastikované bikuspidální aortální chlopni (60). Přijatelný je pouze málo významný gradient na rekonstruovaném aortálním ústí - maximální/střední gradient do 30/15 mm Hg (61). Hodnoty gradientů nad touto hranici již znamenají riziko selhání plastiky a nutnosti reoperace (62) a měly by být bezprostředně peroperačně korigovány. Hodnocení gradientu při peroperačním transesofageálním vyšetření musí být provedeno současně s morfologickým nálezem na chlopni a otevíráním cípů. Po přechodu z mimotělního oběhu je často přítomna hyperkinetická cirkulace s navýšením gradientu vysokým průtokem přes aortální ústí. V těchto případech bývá gradient na chlopni měřený s časovým odstupem za bazálních podmínek vždy nižší v porovnání s peroperačním.

Pozdní progresse do významné aortální stenózy je ale i u chlopní se vstupně vyšším pooperačním gradientem vzácná, a to i v případě bikuspidální aortální chlopně. V našem souboru došlo u jednoho pacienta po remodelaci aortálního kořene a plastice bikuspidální aortální chlopně v pooperačním sledování k postupné progresi průtokového gradientu do významné vady a s odstupem 4 let od primoooperace byla provedena reoperace. Zpětnou analýzou nálezů u tohoto pacienta byla jako pravděpodobná příčina pozdního selhání plastiky stanovena přítomnost pokročilejších degenerativních změn cípů chlopně již v předoperačních nálezech. U všech ostatních pacientů v našem souboru zůstávají průtokové gradienty na aortálním ústí dlouhodobě stacionární, a to i u skupiny nemocných s bikuspidální aortální chlopní.

6. Závěry

1. Záchovné operace aortální chlopně lze v současnosti považovat za metodu volby u vybraných nemocných. Za předpokladu správné volby typu výkonu dle předoperačního echokardiografického vyšetření mají tyto operace příznivé a dobře predikovatelné výsledky a přinášejí velký profit zejména mladým aktivním pacientům a ženám plánujícím graviditu.
2. Ze sledovaných parametrů jsme jako statisticky významné rizikové faktory pozdního selhání záchovných operací aortální chlopně v našem souboru prokázaly tyto nálezy peroperačního echokardiografického vyšetření:
 - stupeň ponechané reziduální aortální regurgitace dle peroperačního echokardiografického vyšetření
 - směr jetu reziduální aortální regurgitace, přičemž významně rizikovější je excentrický směr jetu v porovnání s centrálním
 - typ koaptace cípů aortální chlopně, kdy optimální je typ koaptace A – nad rovinou aortálního anulu, riziku selhání se zvyšuje již u typu B – koaptace v rovině aortálního anulu a zejména u typu C – koaptace pod rovinou aortálního anulu.
3. V porovnání vlivu použité chirurgické techniky anuloplastiky aortálního anulu na četnost selhání záchovné operace aortální chlopně jsme v našem souboru potvrdili nejvyšší četnost redilatace anulu, selhání rekonstrukce aortální chlopně a reoperace u subkomisurálních plikací v porovnání s ostatními použitými anuloplastikami aortálního anulu.
4. Při porovnání záchovných výkonů u skupin nemocných s dvoucípou a trojcípou aortální chlopní je velmi důležité zjištění, že pacienti s vrozeně malformovanou bikuspidální aortální chlopní profitují ze záchovných výkonů stejnou měrou jako pacienti s chlopní trikuspidální a mají obdobné střednědobé až dlouhodobé přežívání bez recidivy vady a nutnosti reoperace.

Použitá literatura:

1. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Oct;36(4):1152-8. PubMed PMID: 11028464.
2. Popelova J, Brtko M, Nemeč P. Summary of the ESC guidelines on the management of the valvular heart disease(version 2012). *CorVasa*. 2013;55:E41-E56.
3. Popelova J, Brtko M, Nemeč P. Comments on the Summary of the ESC guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *CorVasa*. 2013;55:E57-E9.
4. Baumgartner H. The 2017 ESC/EACTS guidelines on the management of valvular heart disease : What is new and what has changed compared to the 2012 guidelines? *Wien Klin Wochenschr*. 2017 Dec 5. PubMed PMID: 29209824.
5. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Mar 3. PubMed PMID: 24603191.
6. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Oct 1;52(4):616-64. PubMed PMID: 29156023.
7. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, Lee RJ, Cunningham J, Prescott RJ, et al. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart*. 2003 Jul;89(7):715-21. PubMed PMID: 12807838. Pubmed Central PMCID: 1767737.
8. Lansac E, Di Centa I. From dynamic anatomy to conservative aortic valve surgery: the tale of the ring. In: Yankah AC, Weng Y, Hetzer R, editors. *Aortic root surgery*. Berlin Heidelberg: Springer; 2010. p. 102-32.
9. Sutton JP, 3rd, Ho SY, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. *Ann Thorac Surg*. 1995 Feb;59(2):419-27. PubMed PMID: 7847960. Epub 1995/02/01. eng.
10. Gallo R, Kumar N, al Halees Z, Duran C. Early failure of aortic valve conservation in aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995 May;109(5):1011-2; discussion 3. PubMed PMID: 7739232.

11. Varnous S, Lansac E, Acar C, editors. Echocardiographic study of the aortic diameters: implication for graft size in aortic valve sparing operation. Meeting of the Society of Heart Valve Disease; 2003; Paris, France.
12. Bierbach BO, Aicher D, Issa OA, Bomberg H, Graber S, Glombitza P, et al. Aortic root and cusp configuration determine aortic valve function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010 Oct;38(4):400-6. PubMed PMID: 20219388. Epub 2010/03/12. eng.
13. Thubrikar M, Harry R, Nolan SP. Normal aortic valve function in dogs. *Am J Cardiol*. 1977 Oct;40(4):563-8. PubMed PMID: 910719.
14. Thubrikar M, Bosher LP, Nolan SP. The mechanism of opening of the aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979 Jun;77(6):863-70. PubMed PMID: 439922.
15. Thubrikar MJ, Heckman JL, Nolan SP. High speed cine-radiographic study of aortic valve leaflet motion. *J Heart Valve Dis*. 1993 Nov;2(6):653-61. PubMed PMID: 7719506.
16. Dagum P, Green GR, Nistal FJ, Daughters GT, Timek TA, Foppiano LE, et al. Deformational dynamics of the aortic root: modes and physiologic determinants. *Circulation*. 1999 Nov 9;100(19 Suppl):II54-62. PubMed PMID: 10567279.
17. Cheng A, Dagum P, Miller DC. Aortic root dynamics and surgery: from craft to science. *Philosophical transactions of the Royal Society of London Series B, Biological sciences*. 2007 Aug 29;362(1484):1407-19. PubMed PMID: 17594968. Pubmed Central PMCID: 2440404.
18. Lansac E, Lim HS, Shomura Y, Lim KH, Rice NT, Goetz WA, et al. Aortic root dynamics are asymmetric. *J Heart Valve Dis*. 2005 May;14(3):400-7. PubMed PMID: 15974536. Epub 2005/06/25. eng.
19. Goetz WA, Lansac E, Lim HS, Stevens SA, Weber PA, Duran CM. Kinking of the atrioventricular plane during the cardiac cycle. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2006 Oct;14(5):394-8. PubMed PMID: 17005886.
20. Brandenburg RO, Jr., Tajik AJ, Edwards WD, Reeder GS, Shub C, Seward JB. Accuracy of 2-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: echocardiographic-anatomic correlation in 115 patients. *Am J Cardiol*. 1983 May 15;51(9):1469-73. PubMed PMID: 6846179.
21. Chan KL, Stinson WA, Veinot JP. Reliability of transthoracic echocardiography in the assessment of aortic valve morphology: pathological correlation in 178 patients. *Can J Cardiol*. 1999 Jan;15(1):48-52. PubMed PMID: 10024858.
22. Alegret JM, Palazon O, Duran I, Vernis JM. Aortic valve morphology definition with transthoracic combined with transesophageal echocardiography in a population with high

- prevalence of bicuspid aortic valve. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2005 Apr-Jun;21(2-3):213-7. PubMed PMID: 16015430.
23. Espinal M, Fuisz AR, Nanda NC, Aaluri SR, Mukhtar O, Sekar PC. Sensitivity and specificity of transesophageal echocardiography for determination of aortic valve morphology. *Am Heart J*. 2000 Jun;139(6):1071-6. PubMed PMID: 10827389.
 24. Nistri S, Basso C, Marzari C, Mormino P, Thiene G. Frequency of bicuspid aortic valve in young male conscripts by echocardiogram. *Am J Cardiol*. 2005 Sep 1;96(5):718-21. PubMed PMID: 16125502.
 25. Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol*. 1970 Jul;26(1):72-83. PubMed PMID: 5427836.
 26. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart*. 2000 Jan;83(1):81-5. PubMed PMID: 10618341. Pubmed Central PMCID: 1729267.
 27. Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 May;133(5):1226-33. PubMed PMID: 17467434.
 28. Novaro GM, Mishra M, Griffin BP. Incidence and echocardiographic features of congenital unicuspid aortic valve in an adult population. *J Heart Valve Dis*. 2003 Nov;12(6):674-8. PubMed PMID: 14658804.
 29. Feldman BJ, Khandheria BK, Warnes CA, Seward JB, Taylor CL, Tajik AJ. Incidence, description and functional assessment of isolated quadricuspid aortic valves. *Am J Cardiol*. 1990 Apr 1;65(13):937-8. PubMed PMID: 2181849.
 30. Tutarel O. The quadricuspid aortic valve: a comprehensive review. *J Heart Valve Dis*. 2004 Jul;13(4):534-7. PubMed PMID: 15311857.
 31. Davia JE, Fenoglio JJ, DeCastro CM, McAllister HA, Jr., Cheitlin MD. Quadricuspid semilunar valves. *Chest*. 1977 Aug;72(2):186-9. PubMed PMID: 884980.
 32. Kasprzak JD, Salustri A, Roelandt JR, Ten Cate FJ. Three-Dimensional Echocardiography of the Aortic Valve: Feasibility, Clinical Potential, and Limitations. *Echocardiography*. 1998 Feb;15(2):127-38. PubMed PMID: 11175021.
 33. Singh P, Dutta R, Nanda NC. Live/real time three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of bicuspid aortic valve morphology. *Echocardiography*. 2009 Apr;26(4):478-80. PubMed PMID: 19382947.
 34. Altioek E, Koos R, Schroder J, Brehmer K, Hamada S, Becker M, et al. Comparison of two-dimensional and three-dimensional imaging techniques for measurement of aortic

annulus diameters before transcatheter aortic valve implantation. *Heart*. 2011 Oct;97(19):1578-84. PubMed PMID: 21700756.

35. Garcia E, Almeria C, Unzue L, Jimenez-Quevedo P, Cuadrado A, Macaya C. Transfemoral implantation of Edwards Sapien XT aortic valve without previous valvuloplasty: role of 2D/3D transesophageal echocardiography. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014 Nov 15;84(6):868-76. PubMed PMID: 24482054.

36. Jilaihawi H, Doctor N, Kashif M, Chakravarty T, Rafique A, Makar M, et al. Aortic annular sizing for transcatheter aortic valve replacement using cross-sectional 3-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Mar 5;61(9):908-16. PubMed PMID: 23449425.

37. Saitoh T, Shiota M, Izumo M, Gurudevan SV, Tolstrup K, Siegel RJ, et al. Comparison of left ventricular outflow geometry and aortic valve area in patients with aortic stenosis by 2-dimensional versus 3-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 2012 Jun 1;109(11):1626-31. PubMed PMID: 22440128.

38. Wu VC, Kaku K, Takeuchi M, Otani K, Yoshitani H, Tamura M, et al. Aortic root geometry in patients with aortic stenosis assessed by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 Jan;27(1):32-41. PubMed PMID: 24238752.

39. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Nov;128(5):677-83. PubMed PMID: 15514594. Epub 2004/10/30. eng.

40. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta: A clinical color Doppler imaging study. *Circulation*. 2000 Aug 1;102(5):558-64. PubMed PMID: 10920069.

41. Fang L, Hsiung MC, Miller AP, Nanda NC, Yin WH, Young MS, et al. Assessment of aortic regurgitation by live three-dimensional transthoracic echocardiographic measurements of vena contracta area: usefulness and validation. *Echocardiography*. 2005 Oct;22(9):775-81. PubMed PMID: 16194172.

42. Chin CH, Chen CH, Lo HS. The correlation between three-dimensional vena contracta area and aortic regurgitation index in patients with aortic regurgitation. *Echocardiography*. 2010 Feb;27(2):161-6. PubMed PMID: 19725844.

43. Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic

regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am Heart J.* 1991 Oct;122(4 Pt 1):1049-56. PubMed PMID: 1927856.

44. Padial LR, Oliver A, Vivaldi M, Sagie A, Freitas N, Weyman AE, et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol.* 1997 Aug 1;80(3):306-14. PubMed PMID: 9264424.

45. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, Sublett K, Olson EG, Voyles WF, et al. Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 1986 Sep;8(3):592-9. PubMed PMID: 3528265.

46. Touche T, Prasquier R, Nitenberg A, de Zuttere D, Gourgon R. Assessment and follow-up of patients with aortic regurgitation by an updated Doppler echocardiographic measurement of the regurgitant fraction in the aortic arch. *Circulation.* 1985 Oct;72(4):819-24. PubMed PMID: 3896563.

47. Tribouilloy C, Avinee P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Br Heart J.* 1991 Jan;65(1):37-40. PubMed PMID: 1993128. Pubmed Central PMCID: 1024460.

48. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn MJ, Mays JM. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation.* 1993 Mar;87(3):841-8. PubMed PMID: 8443904.

49. Rokey R, Sterling LL, Zoghbi WA, Sartori MP, Limacher MC, Kuo LC, et al. Determination of regurgitant fraction in isolated mitral or aortic regurgitation by pulsed Doppler two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1986 Jun;7(6):1273-8. PubMed PMID: 3711483.

50. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Oct;32(4):1032-9. PubMed PMID: 9768729.

51. Pouleur AC, le Polain de Waroux JB, Goffinet C, Vancraeynest D, Pasquet A, Gerber BL, et al. Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets. *Am J Cardiol.* 2008 Aug 15;102(4):475-80. PubMed PMID: 18678309.

52. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, Arnoult F, Milleron O, Raoux F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation.* 2012 Jan 17;125(2):226-32. PubMed PMID: 22133496.

53. Haydar HS, He GW, Hovaguimian H, McIrvin DM, King DH, Starr A. Valve repair for aortic insufficiency: surgical classification and techniques. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997 Feb;11(2):258-65. PubMed PMID: 9080152. Epub 1997/02/01. eng.
54. El Khoury G, Glineur D, Rubay J, Verhelst R, d'Acoz Y, Poncelet A, et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Curr Opin Cardiol.* 2005 Mar;20(2):115-21. PubMed PMID: 15711197. Epub 2005/02/16. eng.
55. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Robert A, Pasquet A, Gerber BL, Noirhomme P, et al. Mechanisms of recurrent aortic regurgitation after aortic valve repair: predictive value of intraoperative transesophageal echocardiography. *JACC Cardiovascular imaging.* 2009 Aug;2(8):931-9. PubMed PMID: 19679280.
56. Casselman FP, Gillinov AM, Akhrass R, Kasirajan V, Blackstone EH, Cosgrove DM. Intermediate-term durability of bicuspid aortic valve repair for prolapsing leaflet. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999 Mar;15(3):302-8. PubMed PMID: 10333027.
57. Aicher D, Langer F, Lausberg H, Bierbach B, Schafers HJ. Aortic root remodeling: ten-year experience with 274 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Oct;134(4):909-15. PubMed PMID: 17903506.
58. Schafers HJ, Aicher D, Langer F, Lausberg HF. Preservation of the bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg.* 2007 Feb;83(2):S740-5; discussion S85-90. PubMed PMID: 17257919.
59. Pethig K, Milz A, Hagl C, Harringer W, Haverich A. Aortic valve reimplantation in ascending aortic aneurysm: risk factors for early valve failure. *Ann Thorac Surg.* 2002 Jan;73(1):29-33. PubMed PMID: 11834030. Epub 2002/02/09. eng.
60. Aicher D, Kuniyama T, Abou Issa O, Brittner B, Graber S, Schafers HJ. Valve configuration determines long-term results after repair of the bicuspid aortic valve. *Circulation.* 2011 Jan 18;123(2):178-85. PubMed PMID: 21200006.
61. Pettersson GB, Crucean AC, Savage R, Halley CM, Grimm RA, Svensson LG, et al. Toward predictable repair of regurgitant aortic valves: a systematic morphology-directed approach to bicommissural repair. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jul 1;52(1):40-9. PubMed PMID: 18582633.
62. Vohra HA, Whistance RN, de Kerchove L, Glineur D, Noirhomme P, El Khoury G. Influence of higher valve gradient on long-term outcome after aortic valve repair. *Annals of cardiothoracic surgery.* 2013 Jan;2(1):30-9. PubMed PMID: 23977556. Pubmed Central PMCID: 3741824.

63. Westaby S. Development of Surgery for Valvular Heart Disease in: Westaby S: Landmarks in Cardiac Surgery 1997;ISIS Medical Media, Oxford:139-85.
64. Taylor WJ, Thrower WB, Black H, Harken DE. The surgical correction of aortic insufficiency by circumclusion. *J Thorac Surg.* 1958 Feb;35(2):192-205 passim. PubMed PMID: 13514815. Epub 1958/02/01. eng.
65. Bahnson HT, Spencer FC, Busse EF, Davis FW. Cusp Replacement and Coronary Artery Perfusion in Open Operations on the Aortic Valve. *Ann Surg.* 1960 Sep;152(3):494-503. PubMed PMID: 17859630. Pubmed Central PMCID: 1613685.
66. Bailey CP, Zimmerman J. Advances in the surgical treatment of aortic stenosis and incompetence. *Bibliotheca cardiologica.* 1959;9:20-43. PubMed PMID: 13795834.
67. Mulder DG. Valvuloplasty for acquired aortic stenosis. *Arch Surg.* 1960 May;80:851-9. PubMed PMID: 14425101.
68. Garamella JJ, Schmidt WR, Jensen NK, Lynch MF. Clinical experiences with the bicuspid operation for aortic regurgitation. *Ann Surg.* 1963 Feb;157:310-3. PubMed PMID: 13946431. Pubmed Central PMCID: 1466432.
69. Ross DN. Surgical reconstruction of the aortic valve. *Lancet.* 1963 Mar 16;1(7281):571-4. PubMed PMID: 13975079.
70. Senning A. Aortic valve replacement with fascia lata. *Acta chirurgica Scandinavica Supplementum.* 1966;356B:17-20. PubMed PMID: 5224209.
71. Senning A, Rothlin M. Reconstruction of the aortic valve with fascia lata. Initial and long term results. *Vascular surgery.* 1973 Jan-Feb;7(1):29-35. PubMed PMID: 4691035.
72. Cabrol C, Cabrol A, Guiraudon G, Bertrand M. [Treatment of aortic insufficiency by means of aortic annuloplasty]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1966 Sep;59(9):1305-12. PubMed PMID: 4961576. Epub 1966/09/01. Le traitement de l'insuffisance aortique par l'annuloplastie aortique. fre.
73. Starr A, Menashe V, Dotter C. Surgical correction of aortic insufficiency associated with ventricular septal defect. *Surgery, gynecology & obstetrics.* 1960 Jul;111:71-6. PubMed PMID: 13833856.
74. Spencer FC, Bahnson HT, Neill CA. The treatment of aortic regurgitation associated with a ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1962 Feb;43:222-33. PubMed PMID: 13915664.
75. Trusler GA, Moes CA, Kidd BS. Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973 Sep;66(3):394-403. PubMed PMID: 4270137.

76. Carpentier A. Cardiac valve surgery--the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Sep;86(3):323-37. PubMed PMID: 6887954. Epub 1983/09/01. eng.
77. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax.* 1968 Jul;23(4):338-9. PubMed PMID: 5664694. Pubmed Central PMCID: 471799. Epub 1968/07/01. eng.
78. Fagan A, Pillai R, Radley-Smith R, Yacoub M. Results of new valve conserving operation for treatment of aneurysms or acute dissection of aortic root. *Br Heart J.* 1983 49(Proceedings of the British Cardiac Society):302.
79. Yacoub MH, Fagan A, Stassano P, Radley-Smith R. Results of valve conserving operations for aortic regurgitation (Abstract). *Circulation.* 1983;68:311-2. PubMed PMID: 42.
80. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve anulus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993 Mar;105(3):435-8. PubMed PMID: 8445922. Epub 1993/03/01. eng.
81. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992 Apr;103(4):617-21; discussion 22. PubMed PMID: 1532219. Epub 1992/04/01. eng.
82. Lansac E, Di Centa I, Varnous S, Rama A, Jault F, Duran CM, et al. External aortic annuloplasty ring for valve-sparing procedures. *Ann Thorac Surg.* 2005 Jan;79(1):356-8. PubMed PMID: 15620986. Epub 2004/12/29. eng.
83. Kalangos A, Beghetti M, Murith N, Faidutti B. Leaflet's free edge suspension for correction of aortic insufficiency associated with ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 1998 Feb;65(2):566-8. PubMed PMID: 9485277.
84. Huang Z. Suspension string: a new method of aortic valvuloplasty for aortic insufficiency and ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 2006 Sep;82(3):1137-9. PubMed PMID: 16928568.
85. Chiappini B, Pouleur AC, Noirhomme P, Funken JC, Astarci P, Verhelst R, et al. Repair of trileaflet aortic valve prolapse: mid-term outcome in patients with normal aortic root morphology. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2007 Feb;6(1):56-9. PubMed PMID: 17669769. Epub 2007/08/03. eng.
86. Carr JA, Savage EB. Aortic valve repair for aortic insufficiency in adults: a contemporary review and comparison with replacement techniques. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004 Jan;25(1):6-15. PubMed PMID: 14690726. Epub 2003/12/24. eng.
87. Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D, Noirhomme P, El Khoury G. Repair of aortic valve cusp prolapse. *Multimedia manual of cardiothoracic surgery : MMCTS /*

European Association for Cardio-Thoracic Surgery. 2009 Jan 1;2009(702):mmcts 2008 003806. PubMed PMID: 24413473.

88. El Khoury G, Vanoverschelde JL, Glineur D, Poncelet A, Verhelst R, Astarci P, et al. Repair of aortic valve prolapse: experience with 44 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Sep;26(3):628-33. PubMed PMID: 15302061. Epub 2004/08/11. eng.

89. Gnyaneshwar R, Kumar RK, Balakrishnan KR. Dynamic analysis of the aortic valve using a finite element model. *Ann Thorac Surg*. 2002 Apr;73(4):1122-9. PubMed PMID: 11996252.

90. Hanke T, Charitos EI, Stierle U, Robinson D, Gorski A, Sievers HH, et al. Factors associated with the development of aortic valve regurgitation over time after two different techniques of valve-sparing aortic root surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Feb;137(2):314-9. PubMed PMID: 19185144.

91. de Kerchove L, Mastrobuoni S, Boodhwani M, Astarci P, Rubay J, Poncelet A, et al. The role of annular dimension and annuloplasty in tricuspid aortic valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Feb;49(2):428-37; discussion 37-8. PubMed PMID: 25721823.

92. Schafers HJ, Raddatz A, Schmied W, Takahashi H, Miura Y, Kuniyama T, et al. Reexamining remodeling. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Feb;149(2):S30-S6. PubMed PMID: WOS:000350551500010. English.

93. Kuniyama T, Aicher D, Rodioncheva S, Groesdonk HV, Langer F, Sata F, et al. Preoperative aortic root geometry and postoperative cusp configuration primarily determine long-term outcome after valve-preserving aortic root repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Jun;143(6):1389-95. PubMed PMID: 21855091. Epub 2011/08/23. eng.

94. Aicher D, Schneider U, Schmied W, Kuniyama T, Tochi M, Schafers HJ. Early results with annular support in reconstruction of the bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Mar;145(3 Suppl):S30-4. PubMed PMID: 23260458.

95. Schneider U, Aicher D, Miura Y, Schafers HJ. Suture Annuloplasty in Aortic Valve Repair. *Ann Thorac Surg*. 2016 Feb;101(2):783-5. PubMed PMID: 26777945.

96. Lansac E, Di Cerna I, Raoux F, Bulman-Fleming N, Ranga A, Abed A, et al. An expandable aortic ring for a physiological approach to conservative aortic valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Sep;138(3):718-24. PubMed PMID: 19698861.

97. Wuliya M, Sleilaty G, Di Cerna I, Khelil N, Berrebi A, Czitrom D, et al. An expandable aortic ring to preserve aortic root dynamics after aortic valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015 Mar;47(3):482-90; discussion 90. PubMed PMID: 24755102.

98. Schafers HJ, Aicher D, Riodionychewa S, Lindinger A, Radle-Hurst T, Langer F, et al. Bicuspidization of the unicuspid aortic valve: a new reconstructive approach. *Ann Thorac Surg.* 2008 Jun;85(6):2012-8. PubMed PMID: 18498811.
99. Erasmi AW, Sievers HH, Bechtel JF, Hanke T, Stierle U, Misfeld M. Remodeling or reimplantation for valve-sparing aortic root surgery? *Ann Thorac Surg.* 2007 Feb;83(2):S752-6; discussion S85-90. PubMed PMID: 17257921.
100. David TE. The aortic valve-sparing operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Mar;141(3):613-5. PubMed PMID: 21335120.
101. Schafers HJ, Bierbach B, Aicher D. A new approach to the assessment of aortic cusp geometry. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Aug;132(2):436-8. PubMed PMID: 16872982. Epub 2006/07/29. eng.
102. Aicher D, Fries R, Rodionychewa S, Schmidt K, Langer F, Schafers HJ. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010 Jan;37(1):127-32. PubMed PMID: 19643618.
103. Svensson LG, Batizy LH, Blackstone EH, Gillinov AM, Moon MC, D'Agostino RS, et al. Results of matching valve and root repair to aortic valve and root pathology. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Dec;142(6):1491-8 e7. PubMed PMID: 21683965.
104. Price J, De Kerchove L, Glineur D, Vanovershelde JL, Noirhomme P, El Khoury G. Risk of valve-related events after aortic valve repair. *Ann Thorac Surg.* 2013 Feb;95(2):606-12; discussion 13. PubMed PMID: 22959573.
105. David TE, Armstrong S, Manlihot C, McCrindle BW, Feindel CM. Long-term results of aortic root repair using the reimplantation technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Mar;145(3 Suppl):S22-5. PubMed PMID: 23260437.
106. Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D, Poncelet A, Rubay J, Astarci P, et al. Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Feb;137(2):286-94. PubMed PMID: 19185138.
107. David TE, Feindel CM, Webb GD, Colman JM, Armstrong S, Maganti M. Long-term results of aortic valve-sparing operations for aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Aug;132(2):347-54. PubMed PMID: 16872961.
108. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998 May;115(5):1080-90. PubMed PMID: 9605078.

109. Malvindi PG, Raffa GM, Basciu A, Citterio E, Cappai A, Ornaghi D, et al. Bicuspidy does not affect reoperation risk following aortic valve reimplantation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012 Jun;14(6):717-20. PubMed PMID: 22389000. Pubmed Central PMCID: 3352725.
110. Leontyev S, Trommer C, Subramanian S, Lehmann S, Dmitrieva Y, Misfeld M, et al. The outcome after aortic valve-sparing (David) operation in 179 patients: a single-centre experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012 Aug;42(2):261-6; discussion 6-7. PubMed PMID: 22328626.
111. de Kerchove L, Boodhwani M, Glineur D, Poncelet A, Verhelst R, Astarci P, et al. Effects of preoperative aortic insufficiency on outcome after aortic valve-sparing surgery. *Circulation.* 2009 Sep 15;120(11 Suppl):S120-6. PubMed PMID: 19752356.
112. Badiu CC, Bleiziffer S, Eichinger WB, Zaimova I, Hutter A, Mazzitelli D, et al. Are bicuspid aortic valves a limitation for aortic valve repair? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011 Nov;40(5):1097-104. PubMed PMID: 21420874.
113. Fattouch K, Murana G, Castrovinci S, Nasso G, Mossuto C, Corrado E, et al. Outcomes of aortic valve repair according to valve morphology and surgical techniques. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012 Oct;15(4):644-50. PubMed PMID: 22761124. Pubmed Central PMCID: 3445347.
114. de Kerchove L, Boodhwani M, Glineur D, Vandyck M, Vanoverschelde JL, Noirhomme P, et al. Valve sparing-root replacement with the reimplantation technique to increase the durability of bicuspid aortic valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Dec;142(6):1430-8. PubMed PMID: 21955470.
115. Schafers HJ. Aortic annuloplasty: a new aspect of aortic valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012 May;41(5):1124-5. PubMed PMID: 22290919.