

616.126.421-007.270-003.84

## TĚŽKÁ KALCIFIKUJÍCÍ STENÓZA TEPENNÉHO ÚSTÍ PŘI DVOJCÍPÉ CHLOPNI SRDEČNICE

MUDr. Jiří SVĚTELSKÝ, MUDr. František KUTHAN

Ústav soudního lékařství LFKU v Hradci Králové (přednosta doc. MUDr. J. Beran, CSc.)

Interní oddělení polikliniky OÚNZ v Semilech (vedoucí lékař MUDr. J. Světelský)

### Úvod

Izolovaná kalcifikující stenóza aorty je zvláštním typem zúžení levého tepenného ústí bez organického poškození jiných chlopní s pozvolnou inkrustací poloměsíčitých chlopní srdečnice solemi vápníku. Průměrný věk nemocných je 60 až 70 let (Černohorský, Groh), avšak setkáváme se s ní i u mladších nemocných. Častěji bývají postiženi muži v poměru 3 : 1 až 5 : 1 (Jonáš). Fyzikální nález je charakteristický v případech výrazné, těsné stenózy. U mírného zúžení může být i negativní auskultační nález (White). V druhém pravém mezižebří slyšíme holosystolický hlučný šelest, občas i muzikálního charakteru. Asi v 50 % je provázen vírem (Lukl). Šelest se propaguje směrem kraniálním do krčních tepen, kaudálně do celé krajiny srdeční, epigastrica a je možno jej slyšet i na zádech. Mívá druhé maximum na hrotě a potom je nutno jej odlišit od šelestu z nedomykavosti mitrální chlopně (Jonáš). Druhá ozva nad aortou bývá často neslyšná. Z periferních příznaků je charakteristický malý puls. Tlak krevní je většinou normální, při stenóze značného stupně zjišťujeme malou tlakovou amplitudu, avšak u  $\frac{1}{5}$  nemocných s izolovanou kalcifikující stenózou je uváděna i hypertenze (Jonáš). Při rentgenovém vyšetření nebývá u některých případů izolované kalcifikující stenózy typický obraz, jindy se zjišťuje hypertrofie levé komory srdeční, poststenotická dilatace a jistým potvrzením diagnózy při podezření je nález kalcifikací aortální chlopně, pokud se po nich pátrá. Elektrokardiogram může být normální. Nejčastěji zjišťujeme obraz přetížení levé komory srdeční, avšak ani jiné elektrokardiografické obrazy, například stavy po přestálých infarktech myokardu, nevylučují izolovanou kalcifikující stenózu aorty. Subjektivní obtíže, které přivádějí nemocného k lékaři, jsou velice pestré. Jsou to například dušnost, bolesti u srdce, dekompenzace a příznaky cerebrální. Všechny mají však hodnotu pouze podpůrnou. Někteří nemocní mohou být zcela bez obtíží. Z toho vysvítá, že podmínkou správné diagnózy je myslit na tuto vadu vždy, když klinický obraz není zcela jasný.

### Vlastní pozorování

F. T., 27letý dělník v přádelně, byl vyšetřen dne 8. 6. 1964 na našem oddělení, kam byl odeslán obvodním lékařem pro nález „hlučného šelestu nad plicnicí“. RA: bezvýznamná, OA: dětské nemoci, 1958 revmatická horečka, poté dispenzarizován v jiném ústavě jako kombinovaná

mitrální vada porevmatická, nekuřák. NO: V týdně před vyšetřením prodělal horečnaté onemocnění HCD. Stěžoval si na artralgie, námahová dušnost nebyla vyjádřena, vyšel bez odpočinku i do III.—IV. patra, byl afebrilní, hemoptýzy neudával. SP: Nemocný vážil 69 kg, měřil 177 cm, ortopnoe 0, cyanóza 0, paličkovité prsty nezjištěny, náplň žilní byla normální, nebyla přítomna patologická pulzace tepen na krku, zornice normální reakce na osvit i konvergenci, izokorické, chrup defektní, tonzily zbrázděné, nezvětšené, zadní stěna hltanu kryta hlenem, štítná žláza nezvětšena. Poklepový i poslechový nález na plicích byl ve fyziologických mezích. Ztemnění srdeční nebylo rozšířeno, úder hrotu byl mírně zvedavý, akce srdeční pravidelná, asi 66/min., TK 120/60, nad celým srdcem byl slyšitelný systolický šelest 5°, který měl dvě maxima: na hrotě bez významné propagace do jamky podpažní a v druhém pravém mezižebří, kde byl až muzikálního charakteru a propagoval se do krčních cév, podél sternu a ke hrotu, v čáře mezilopatkové byl neslyšný. Vír nebyl zjištěn. Po námaze 20 dřepů se poslechový nález nezměnil. Játra, slezina nebyly zvětšeny. Na bérkách mětky žilní mírného stupně, ploché nohy, otoky DK nebyly zjištěny. Klouby byly bez nálezu. RTG hrudníku: Plice bez patrných ložiskových změn, bránice hladké, úhly jasné, srdce aortálního tvaru s lehkou hypertrofií levé komory srdeční, bez aktivní pulzace hilů, aorta přiměřené šíře s výraznější pulsací oblouku, kalcifikace semilunárních chlopní aorty. EKG: Konkordantní typ levostranného přetížení podle Katze. Z laboratorních vyšetření uvádíme: Moč chemicky negativní, SE 16/31, hemogram normální. Na podkladě těchto vyšetření jsme dospěli k závěru, že jde o kompenzovanou aortální porevmatickou vadu chlopní, prakticky čistou kalcifikující stenózu levého arteriálního ústí. Z nálezů kalcifikací semilunárních chlopní při zvýšené pulsaci aorty a větší tlakové amplitudě jsme usuzovali na hemodynamicky málo významnou insuficienci. Stav po horečnatém kataru HCD pravděpodobně virové etiologie. Neusuzovali jsme na aktivaci revmatického procesu. Doporučili jsme prevenci nachladových onemocnění, v případě teplot klid na lůžku, PNC, salicyl, 1× za měsíc Pendepon, tělesné šetření a pozvali jsme nemocného za 3 měsíce ke kontrole. Nemocný se dostavil 31. 8. 1964, stěžoval si na námahovou dušnost, objektivní nález se nezměnil, nebyly přítomny známky dekompenzace srdeční. Pozvali jsme jej opět ke kontrole v prosinci 1964 a ponechali stejnou léčbu. Koncem září 1964 prodělal nemocný opakovaně

náchládové onemocnění HCD, léčen PNC, anti-pyretiky a po 14denní léčbě se SE 3/8 byl bez obtíží, afebrilní a nastoupil do zaměstnání. 28. listopadu ráno ve 4,30 dobíhal autobus, kterým denně dojížděl do zaměstnání, skácel se a přivolaný lékař pohotovostní služby konstatoval smrt. Pokus o reanimaci na chirurgickém oddělení nemocnice byl bez výsledku. Převezen do ústavu soudního lékařství LFKU v Hradci Králové, kde byla 1. 12. 1964 provedena bezpečnostně zdravotní pitva se závěrem:

**Hlavní nemoc:** Kongenitálně dvojlístá aortální chlopeč. Stav po endokarditidě staršího data: Fibróza, kalcifikace, srůsty listů a lehká nedomykavost aortální chlopně, těžká stenóza aortálního ústí. Mírná disseminovaná fibróza a hypertrofie myokardu levé komory.

**Komplikace:** Známky subchronické venostázy v plicích.

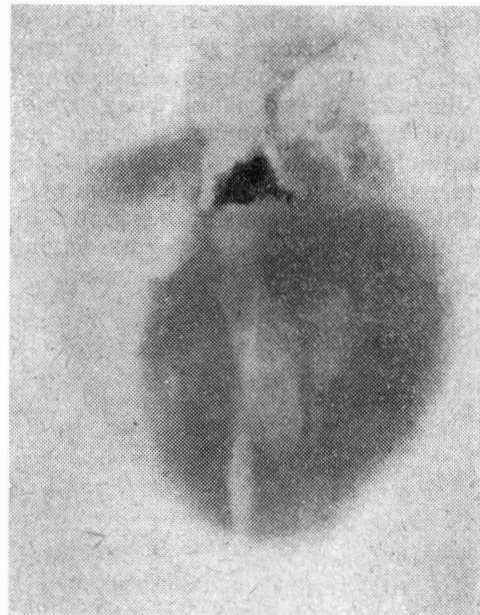
**Příčina smrti:** Náhlé srdeční selhání. Edém plic.

**Vedlejší nález:** Akutní kongesce plic, jater a sleziny. Agonální aspirace zvratků do plic. Mírná antrakóza plic. Drobné oděrky v obličejí a na hřbetu levé ruky. Lipoidní skvrny v plicnici.

### Diskuse

Zúžení levého tepenného ústí není nikterak vzácnou chlopeční vadou, což potvrzují literární údaje z posledních let. Zřídka se však za živa rozpoznává [Jonáš]. Častými příčinami získané stenózy jsou revmatismus, akutní nebo subakutní bakteriální endokarditis, vzácněji arterioskleróza. Může být sdružena s nedomykavostí chlopní srdečnice a jinými chlopečními vadami, hlavně tehdy, když příčinou jejího vzniku byla revmatická nemoc. Zvláštním typem je izolovaná kalcifikující stenóza aorty bez organického poškození jiných chlopní. U této vady jako jedna z možných příčin kromě již výše uvedených je uváděna i kongenitální stenóza aorty. Etiologie této vady není však dosud jednotná. Nejspíše dochází k inkrustaci solemi vápníku chlopní primárně poškozených revmatismem, bakteriální endokarditidou nebo u kongenitálních malformací, pravděpodobně rovněž s nasedající bakteriální endokarditidou [Černohorský, Groh]. Lze tedy říci, že klinickým vyšetřením za života nemocného je možno jen zcela výjimečně rozhodnout patogenézi izolované kalcifikující stenózy aorty [Endrys]. Genezi kongenitální bude jistě podporovat zjištěná „srdeční vada“ v raném dětství mezi 3.—4. rokem věku. Na revmatickou etiologii budeme myslit u případů s revmatismem v anamnéze a u vad s postižením více chlopní. Dojde-li u nemocného s bakteriální endokarditidou k vyčlenění septického procesu a v pozdější době zjis-

Obr. 1



F. T., 27letý. Kalcifikace v aortálních chlopečích (RTG snímek srdce post mortem)

tíme izolovanou kalcifikující stenózu aorty, pak byla příčinou jejího vzniku bakteriální endokarditida. Velmi obtížně budeme vážit příčiny vzniku u nemocných s pokročilou izolovanou kalcifikující stenózou aorty ve středním věku, u nichž spolehlivě nerozhodne ani autopsie [Endrys].

### Závěr

Zcela náhodně při vyšetření jsme zjistili izolovanou kalcifikující stenózu aorty u 27letého muže. Nemocný udával v anamnéze revmatickou horečku v 21 letech. Byl prakticky bez větších obtíží, kromě častých katarů horních cest dýchacích. Diagnózu jsme stanovili z auskultačních nálezu hlučného systolického šelestu v druhém pravém mezižebří, propagujícího se do krčních cév, který nebyl provázen vírem, malého pulsu, zvedavého úderu hrotu, nálezu hypertrofie levé komory srdeční na elektrokardiogramu a ze skiaskopického rentgenového vyšetření, přičemž jsme našli hypertrofii levé komory srdeční a kalcifikace semilunárních chlopní aorty. Po neúměrné fyzické zátěži nemocný náhle zemřel. Sekční nález potvrdil, že šlo o těžkou kalcifikovanou stenózu aortálního ústí při kongenitálně dvojcípé chlopní, lehkou nedomykavost aortálních chlopní a stav po endokarditidě staršího data. Příčinou smrti bylo náhlé selhání srdeční s edémem plic. Tyto skutečnosti svědčí tedy v našem případě o významné spoluúčasti kongenitální malformace s nasedající endokarditidou a následnou inkrustací chlopní solemi vápníku. Otevřena zůstala otázka etiologie endokarditidy, o níž se z histologického vyšetření nemohl bezpečně vyjádřit ani patologický anatom, a přiklonil se k revmatické genezi.

### Souhrn

Popsán náhodný nález izolované kalcifikující stenózy aorty u 27letého muže s revmatickou horečkou v anamnéze. V přehledu podán klinický obraz, patogeneze a diagnóza onemocnění. Příklad byl ověřen autopsií, byla nalezena dvojcípá chlopeč aorty a těžká kalcifikující stenóza aortálního ústí. Na podkladě histologického vyšetření, při kterém byla zjištěna rozsáhlá fibróza chlopní po odvápnění a diseminovaná fibróza myokardu, usoudil patologický anatom na revmatickou genezi onemocnění.

### Literatura

1. Campbell, M., Kauntze, R.: Congenital aortic valvular stenosis. Brit. Heart J. 15 : 179, 1953.
2. Černohorský, J., Groh, J.: Isolovaná kalcifikující stenosa aorty. O některých příčinách nesprávné klinické diagnózy. Čas. lék. čes. 94: 542, 1955.
3. Černohorský, J., Groh, J.: Isolovaná kalcifikující stenosa aorty. Rentgenologický průkaz kalcifikací v chlopních a jejich význam pro klinickou diagnózu. Čas. lék. čes. 94 : 547, 1955.
4. Endrys J.: Intrakardiální kalcifikace. Naše vojsko, Praha 1957.
5. Friedewald, W., F., Ewing, A., R.: Isolated calcified aortic stenosis. Amer. J. Sci. 196 : 400, 1938.
6. Hultgren, N., H.: Calcific disease of the aortic valve Arch. Path. 45 : 694, 1948.
7. Jonáš, V.: Speciální kardiologie, SZN, Praha 1957.
8. Lukl, P.: Vnitřní lékařství, SZN, Praha 1960.
9. Sophian, L., H.: Calcific aortic valvular stenosis. Amer. J. Med. Sci. 210 : 644, 1945.
10. White, P., D.: Heart Disease, New York 1947.