

Άρθρο Ανασκόπησης

Πρόπτωση Μιτροειδούς - Χαλαρή Μιτροειδής Βαλβίδα

ΟΜΑΔΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΒΑΛΒΙΔΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ, ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Β. ΝΙΝΙΟΣ, Π. ΔΑΡΔΑΣ

Καρδιολογικό Ινστιτούτο Θεσσαλονίκης, Κλινική Άγιος Λουκάς, Πανόραμα, Θεσσαλονίκη

Λέξεις ευρετηρίου:
**Πρόπτωση
 μιτροειδούς,
 χαλαρή μιτροειδής
 βαλβίδα.**

Ημερ. παραλαβής
 εργασίας:
 12 Σεπτεμβρίου 2006
 Ημερ. αποδοχής:
 10 Οκτωβρίου 2006

Διεύθυνση
 Επικοινωνίας:
 Βλάσιος Νινιός

Κλινική Άγιος Λουκάς
 Τ.Κ. 552 36,
 Πανόραμα
 Θεσσαλονίκης
 e-mail:
ninivas@the.forthnet.gr

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδος (ΠΜΒ) αποτελεί τη συχνότερη βαλβιδοπάθεια. Οι περισσότερες εργασίες συμφωνούν ότι εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 2-6% του πληθυσμού, ενώ παλαιότερες εκτιμήσεις έως και 15%, οφείλονταν κυρίως σε ηχοκαρδιογραφική υπερεκτίμηση του συνδρόμου. Εμφανίζεται σε άντρες και γυναίκες με την ίδια συχνότητα. Περιγράφεται ως περίσσια ιστού και χαλαρότητα τμήματος η και ολόκληρης της μιας ή και των δυο γλωχίνων της μιτροειδούς με μετατόπισή τους προς τον αριστερό κόλπο κατά την συστολή με ή χωρίς συνοδό ανεπάρκεια της βαλβίδας. Παρότι συνήθως δεν συνδυάζεται με σημαντική ανεπάρκεια, εντούτοις αποτελεί το συχνότερο αίτιο ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας.

Αιτιολογία-Ιστοπαθολογία:

Η ΠΜΒ μπορεί να διακριθεί σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή^{1,2} (Πίνακας 1).

Η πρωτοπαθής μορφή εμφανίζεται είτε σποραδικά είτε οικογενώς, κληρονομούμενη με τον αυτοσωμικό επικρατή χαρακτήρα,^{3,4} είτε ως έκφραση του συνδρόμου Marfan και άλλων παθήσεων του συνδετικού ιστού (Ehlers Danlos, Ελαστικό ψευδοξάνθωμα).^{5,6-8} Η αυξημένη συχνότητα σκελετικών ανωμαλιών, ιδίως του θώρακα,⁹ αλλά και η συνύπαρξη με νόσο του von Willebrand και άλλων διαταραχών της

πηκτικότητας, έχει οδηγήσει στην υπόθεση ότι η νόσος σχετίζεται με ατελή εμβρυογένεση μεσεγχοματικών κύτταρων.¹⁰ Μικροσκοπικά πάντως παρατηρείται υπερπλασία και μυξωματώδης εκφύλιση της σπογγιώδους στοιβάδας των γλωχίνων, που με τη σειρά της προκαλεί πάχυνση, επιμήκυνση και χαλάρωση και τόσο των γλωχίνων όσο και του υποβαλβιδικού μηχανισμού και πιθανή ρήξη των τενόντιων χορδών. Έχουν επίσης παρατηρηθεί και εναποθέσεις ινικής στην επιφάνεια των γλωχίνων. Είναι δυνατόν να συμμετέχουν και άλλες βαλβίδες κυρίως η τριγλώχινα (έως 40% των περιπτώσεων)³ και σε μικρότερο ποσοστό η πνευμονική (10%) και αορτική (2%).⁵ Παρατηρείται επίσης αυξημένη συχνότητα δευτερογενών (secundum) μεσοκολπικών ελλειμμάτων και αριστερών παραπληρωματικών δεματίων, που μπορούν να προκαλέσουν υπερκοιλιακές αρρυθμίες.

Οι δευτεροπαθείς μορφές της νόσου (Πίνακας 1) έχουν παρατηρηθεί με απουσία μυξωματώδους εκφύλισης. Η επικρατούσα ιστοπαθολογία είναι διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα και στοιχεία ίνωσης¹¹⁻¹³ (ρευματική καρδίτιδα, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα) ή και τελείως φυσιολογική, σε περιπτώσεις όπου η πρόπτωση των γλωχίνων είναι λειτουργική. Σε ισχαιμική νόσο, διαταραχές της κινητικότητας των υποκειμένων κοιλιακών τοιχωμάτων προκαλούν καθήλωση (tethering) της μιας γλωχίνας και φαινο-

Πίνακας 1. Ταξινόμηση πρόπτωσης Μιτροειδούς (PMB)

Πρωτοπαθής PMB
Οικογενής
Μη οικογενής
Σύνδρομο Marfan
Νοσήματα συνδετικού ιστού
Δευτεροπαθής PMB
Στεφανιαία Νόσος
Ρευματική Καρδιοπάθεια
Ελάττωση διαστάσεων αριστεράς κοιλίας
Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια
Μεσοκολπική επικοινωνία
Πνευμονική Υπέρταση
Νευρογενής ανορεξία
Αφυδάτωση
Σκελετικές ανωμαλίες Θώρακα
“Flail” mitral valve leaflet(s)
Φυσιολογικές Παραλλαγές
Λανθασμένη Ακρόαση
‘Ηχοκαρδιογραφική νόσος’

Πηγή: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998: 1486-588.

μενική πρόπτωσης της άλλης, ενώ σε περιπτώσεις ελάττωσης του όγκου της αριστεράς κοιλίας (Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια)¹⁴ η απώλεια της ευθυγράμμισης των γλωχίνων μπορεί να προκαλέσει τη λειτουργική τους πρόπτωση.

Ο δακτύλιος της βαλβίδας είναι συνήθως σημαντικά διατεταμένος, ενώ επί παρουσίας σημαντικής μιτροειδικής ανεπάρκειας, μπορεί να παρατηρηθούν διάταση από υπερφόρτωση όγκου, τόσο του αριστερού κόλπου όσο και της κοιλίας.

Σύνδρομο πρόπτωσης Μιτροειδούς:

Έτσι χαρακτηρίζεται το σύνολο των ετεροκλήτων και μη ειδικών συμπτωμάτων που παρατηρούνται με αυξημένη συχνότητα στην PMB. Χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι άτυπα προκάρδια άλγη, αίσθημα παλμών, δύσπνοια, εύκολη κόπωση, αίσθημα ζάλης ή/ και προλυποθυμικά επεισόδια κυρίως ορθοστατικού χαρακτήρα, κρίσεις άγχους/ πανικού αιμωδίες ακρών. Υπάρχει πληθώρα μελετών στη βιβλιογραφία που σχετίζει το σύνδρομο με νευροενδοκρινικές διαταραχές, όπως αύξηση στα επίπεδα και την ιστική δραστηριότητα των κατεχολαμινών, διαταραχές στα επίπεδα και τη ρύθμιση του παρασυμπαθητικού συστήματος, του άξονα ρενίνης- αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης και της έκκρισης του νατριουρητικού πεπτιδίου^{15,16}.

Η πρόγνωση του συνδρόμου επί απουσίας σημα-

ντικής ανεπάρκειας και άλλων δυσμενών προγνωστικών παραγόντων, οι οποίοι αναλύονται μετέπειτα, είναι καλοήθης με φυσιολογικό προσδόκιμο επιβίωσης.^{3,17,18} Τα συμπτώματα αντιμετωπίζονται συνήθως με απλά μέτρα, όπως αποφυγή της καφεΐνης, του αλκοόλ και της υπερβολικής κόπωσης, καλή ενυδάτωση για την αποφυγή ορθοστατικών φαινομένων και σε εξαιρετικές περιπτώσεις χρήση β-αποκλειστών.¹⁹

Πορεία- πρόγνωση- επιπλοκές

Η πορεία της ανεπίπλεκτης PMB χωρίς σημαντική ανεπάρκεια ή άλλους παράγοντες κινδύνου είναι καλοήθης και η πρόγνωση εξαιρετική. Σημαντικά συμπτώματα εμφανίζονται μετά το 50^ο έτος και σε ετήσιο ποσοστό 1%. Η πιθανότητα αυξάνεται στο 3-4% ανά έτος σε παρουσία παραγόντων κινδύνου. Τέτοι-οι είναι η ύπαρξη συστολικού φυσημάτος σημαντικής ανεπάρκειας μιτροειδούς (μετρίου/σοβαρού βαθμού) με ή χωρίς συμπτώματα, η μεγάλη πάχυνση πολλών τμημάτων και των δυο γλωχίνων η ύπαρξη επεισοδίων κολπικής μαρμαρυγής και αιμοδυναμική επιβάρυνση με την μορφή της φόρτισης όγκου της αριστερής κοιλίας και κόλπου και ελάττωση του κλάσματος εξώθησης. Η ύπαρξη σοβαρού περιορισμού της δραστηριότητας λόγω συμπτωμάτων (NYHA class III, IV) αποτελεί επίσης δυσμενή προγνωστικό παράγοντα.

Οι επιπλοκές (Πίνακας 2) είναι σπάνιες αλλά πολύ σοβαρές.

Αιφνίδιος θάνατος εμφανίζεται σε ποσοστό <2% σε μακροχρόνια παρακολούθηση και <1% ετησίως.^{17,18,20-25} Υπάρχει συσχέτιση με την οικογενή μορφή του συνδρόμου όπου παρατηρείται επιμήκυνση του QT στο καρδιογράφημα.²⁶ Το ποσοστό αυτό αυξάνει έως και 4% ετησίως κατά μία πρόσφατη μελέτη³³ όταν υπάρχει σοβαρή ανεπάρκεια της βαλβίδας ακόμα και επί απουσίας συμπτωμάτων ή δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας.

Αρρυθμίες εμφανίζονται με αυξημένη συχνότητα σε ασθενείς με PMB. Υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές και παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία σχετίζονται με το σύνδρομο PMB, όπως προαναφέρ-

Πίνακας 2. Επιπλοκές PMB

1. Εγκεφαλικό επεισόδιο
2. Ενδοκαρδίτιδα
3. Αρρυθμίες
4. Αιφνίδιος θάνατος
5. Ανεπάρκεια μιτροειδούς

θηκε. Οι ενδείξεις για ηλεκτροφυσιολογική εκτίμηση ωστόσο, δεν διαφέρουν από αυτές του γενικού πληθυσμού (ιστορικό συγκοπών ή καρδιακής ανακοπής ή συμπτωματικής εμμένουσας υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας)²⁷

Η *Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα* ως επιπλοκή είναι σπάνια στο συνολικό πληθυσμό των ασθενών με PMB. Παρόλα αυτά στις περισσότερες σειρές ασθενών με ενδοκαρδίτιδα η PMB εμφανίζεται ως την επικρατούσα υποκείμενη διάγνωση,^{28,29} κάτι που οφείλεται στην μεγάλη συχνότητα της νόσου στον γενικό πληθυσμό. Αυξημένου κίνδυνου θεωρούνται οι ασθενείς με συνδυασμό «κλικ» και φυσήματος κατά την κλινική εξέταση ή «κλικ» και ηχοκαρδιογραφικά στοιχεία υψηλού κίνδυνου, όπως σημαντική ανεπάρκεια βαλβίδας, πάχυνση των γλωχίνων, επιμήκυνση των τενόντων χορδών, διάταση του αριστερού κόλπου και κοιλιάς. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνιστάται αντιβιοτική προφύλαξη (Πίνακας 3).

Θρομβοεμβολικές επιπλοκές και εγκεφαλικά επεισόδια είναι γενικά σπάνια στον πληθυσμό των ασθενών με PMB, αν και υπάρχουν μελέτες που δείχνουν αυξημένη συχνότητα σε ασθενείς κάτω των 45 ετών σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό.³⁰ Οι οδηγίες για θρομβοεμβολική προφύλαξη συνοψίζονται στον Πίνακα 4. Γενικά η λήψη Ασπιρίνης σε ασθενείς με παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (ΠΙΕ) θεωρείται αρ-

κετή, εκτός αν υπάρχουν υπότροπες των ΠΙΕ όντας σε Ασπιρίνη ή επίσημο ισχαιμικό εγκεφαλικό ή κολπική μαρμαρυγή σε ασθενείς με άλλους παράγοντες κίνδυνου.^{31,32}

Η PMB αποτελεί το συχνότερο αίτιο αιμοδυναμικά σημαντικής *ανεπάρκειας μιτροειδούς*, η οποία τελικά θα εμφανιστεί σε ποσοστό 2-7%. Η ύπαρξη σημαντικής ανεπάρκειας σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα και επίπτωση των παραπάνω επιπλοκών σε ποσοστό 22% και 33% αντίστοιχα στην πενταετία, ακόμη και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.^{33,34}

Διάγνωση

Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, η διάγνωση της νόσου γίνεται μετά από τυχαία κλινική εξέταση ή από ηχοκαρδιογραφία για άλλο λόγο. Τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης, το μεσοσυστολικό 'κλικ' με ή χωρίς μεσο/τελο συστολικό φύσημα είναι γνωστά. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να είναι φυσιολογικό ή να παρουσιάζει μη ειδικές διαταραχές της επαναπόλωσης, και επιμήκυνση το διαστήματος QT. Η καταγραφή ρυθμού Holter, είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την καταγραφή πιθανών αρρυθμιών.

Αναμφίβολα η πιο χρήσιμη εξέταση είναι η ηχοκαρδιογραφία (2D και Doppler). Εξ'ορισμού, η οπίσθια μετατόπιση κατά την συστολή τουλάχιστον μίας

Πίνακας 3. Αντιβιοτική προφύλαξη για ενδοκαρδίτιδα σε ασθενείς με PMB.

1.	Ασθενείς με 'κλικ' και φύσημα κατά την ακρόαση	Class I
2.	Ασθενείς με 'κλικ' και ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα PMB και AM	Class I
3.	Ασθενείς με 'κλικ' και ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα PMB υψηλού κινδύνου	Class IIa
4.	Ασθενείς με 'κλικ' χωρίς ευρήματα PMB στο ηχοκαρδιογράφημα.	Class III

Πηγή: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998: 1486-588

Πίνακας 4. Θρομβοεμβολική προφύλαξη στην PMB.

1.	Ασπιρίνη για παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (ΠΙΕ)	Class I
2.	Κουμαρινικά αντιπηκτικά σε ασθενείς >65 ετών, με ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής (KM), υπέρταση, φύσημα AM ή καρδιακή ανεπάρκεια.	Class I
3.	Ασπιρίνη σε ασθενείς <65 σε KM χωρίς ιστορικό AM, υπέρτασης ή καρδιακής ανεπάρκειας.	Class I
4.	Κουμαρινικά αντιπηκτικά μετά από εγκεφαλικό.	Class I
5.	Κουμαρινικά αντιπηκτικά μετά από ΠΙΕ παρά την θεραπεία με Ασπιρίνη.	Class IIa
6.	Ασπιρίνη μετά από εγκεφαλικό και αντένδειξη για αντιπηκτικά	Class IIa
7.	Ασπιρίνη σε ασθενείς με φελβοκομβικό ρυθμό χωρίς ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα υψηλού κινδύνου PMB.	Class IIb

Πηγή: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998: 1486-588

εκ των γλωχίνων κατά $> 2\text{mm}$ σε M-mode ή η συστολική μετατόπισή τους και επαφή τους στην κοιλιακή πλευρά του μιτροειδικού δακτυλίου στον παραστερνικό επιμήκη άξονα (2D), υποδεικνύει υψηλή πιθανότητα ΠΜΒ. Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται όταν υπάρχουν πάχυνση των γλωχίνων $> 5\text{mm}$, επιμήκυνση των τενόντιων χορδών και διάταση του δακτυλίου της βαλβίδας.²⁸ Αντιθέτως η παρατήρηση πρόπτωσης μόνο στη λήψη 4 κοιλοτήτων δεν είναι αξιόπιστη, ιδιαίτερος μάλιστα όταν αφορά μόνο την πρόσθια γλωχίνα, αφού αυτό μπορεί να συμβεί και σε φυσιολογικές βαλβίδες.³⁵ Είναι απαραίτητο, επομένως, η εκτίμηση της βαλβίδας να γίνεται σε όλες τις λήψεις, αφού ως τομογραφική τεχνική η 2D ηχοκαρδιογραφία δίνει πληροφορίες για διαφορετικό τμήμα των γλωχίνων σε διαφορετικές λήψεις. Για παράδειγμα, στον παραστερνικό επιμήκη άξονα, βλέπουμε την μεσότητα των γλωχίνων (A2,P2), ενώ στη λήψη 4 κοιλοτήτων, βλέπουμε το πλάγιο τμήμα (P3) της οπίσθιας γλωχίνας.

Η ηχοκαρδιογραφία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη και για τη συλλογή πρόσθετων πληροφοριών, όπως η εκτίμηση της σοβαρότητας της ανεπάρκειας της βαλβίδας, των διαστάσεων των αριστερών κοιλοτήτων, ενώ έχει αποδειχθεί σε διάφορες μελέτες η προγνωστική της αξία.^{20,34,36-39} Στοιχεία όπως η πάχυνση των γλωχίνων $> 5\text{mm}$, η διάταση της αριστεράς κοιλίας, η ύπαρξη ρηχθείσας τενόντιας χορδής, έχουν θετική συσχέτιση με επιπλοκές όπως θάνατος, ενδοκαρδίτιδα, εξέλιξη σε σοβαρή ανεπάρκεια, εγκεφαλικά επεισόδια και αρρυθμίες, καθιστώντας έτσι μια βαλβίδα “υψηλού κινδύνου”.

Η χρήση της διοισοφάγιας ηχοκαρδιογραφίας (TEE 2D και Doppler) είναι ιδιαίτερα χρήσιμη αφού σε έμπειρα χέρια μπορεί να προσθέσει επιπρόσθετες πληροφορίες. Λόγω της μεγαλύτερης ευκρίνειας της εικόνας, επιτρέπει την απεικόνιση μορφολογικών λεπτομερειών της μιτροειδούς συσκευής, όπως τον ακριβή αριθμό των τμημάτων των γλωχίνων που προπίπτουν, την μορφολογία του δακτυλίου, την κατάσταση των τενόντιων χορδών, καθώς και επιτρέπει την ποσοτικοποίηση και την περιγραφή του μηχανισμού της ανεπάρκειας της βαλβίδας με μεγαλύτερη ακρίβεια από το διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε ασθενείς με πτωχά ηχοκαρδιογραφικά παράθυρα και χαμηλής ποιότητας εικόνες. Η χρήση της είναι πολύτιμη κατά την διάρκεια του χειρουργείου επισκευής μιτροειδούς, αφού όχι μόνο καθοδηγεί τον χειρουργό στο σχεδιασμό της επέμβασης, αλλά επιτρέπει και τον άμεσο έλεγχο του αποτελέσματος με μεγάλη ευαισθησία και ακρίβεια.

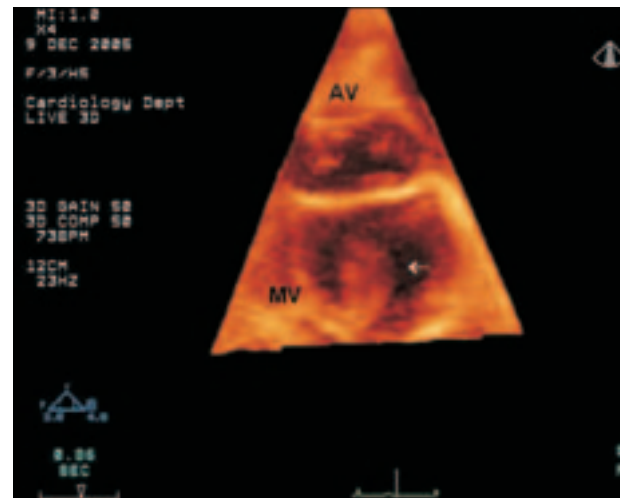
Πολλά υποσχόμενη σε αυτό τον τομέα φαίνεται να είναι η χρήση διεγχειρητικής επικαρδιακής ηχοκαρδιογραφίας τριών διαστάσεων (Live 3D), επιτρέποντας την απεικόνιση της πολύπλοκης μορφολογίας της βαλβίδας με ακόμα μεγαλύτερη λεπτομέρεια (Εικόνα 1).

Αντιμετώπιση

Όλοι οι ασθενείς με ΠΜΒ πρέπει να υποβάλλονται σε ένα αρχικό ηχοκαρδιογραφικό έλεγχο.

Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς δεν είναι απαραίτητη η περιοδική ηχοκαρδιογραφική εκτίμηση, εκτός εάν υπάρχουν κλινικά σημεία επιδεινούμενης ανεπάρκειας ή σημεία υψηλού κινδύνου κατά την πρώτη εκτίμηση, οπότε και επιβάλλεται ο έλεγχός τους ετησίως. Σε μεμονωμένη ΠΜΒ χωρίς επιπλοκές, μπορούμε να καθησυχάσουμε τον ασθενή για την καλοήγη πορεία της νόσου και να ενθαρρύνουμε φυσιολογικό τρόπο ζωής και σωματική άσκηση. Αποχή από αθλητικές δραστηριότητες συνιστάται μόνο επί παρουσίας επιπλοκών, όπως αιμοδυναμικής επιβάρυνσης, ιστορικό συγκοπής, καρδιακής ανακοπής ή πολύπλοκων αρρυθμιών, συνδρόμου Marfan με διάταση της αορτικής ρίζας²⁸. Χρειάζεται προσοχή ώστε να εντοπισθούν πιθανές οικογενείς μορφές της νόσου. ΠΜΒ χωρίς επιπλοκές δεν αποτελεί αντένδειξη για πιθανή εγκυμοσύνη.

Η πρόληψη και θεραπεία των πιθανών επιπλοκών αναφέρθηκαν προηγουμένως. Ιδιαίτερη αναφο-



Εικόνα 1. Πρόπτωση του μέσου της οπίσθιας γλωχίνας της Μιτροειδούς P2 (βέλος) με συνοδό σοβαρή ανεπάρκεια της βαλβίδας. Εικόνα επικαρδιακής διεγχειρητικής τριδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας σε αληθί χρόνο (Real-time epicardial 3D ECHO). AV: Αορτική βαλβίδα, MV: Μιτροειδής βαλβίδα.

ρά πρέπει να γίνει στη εμφάνιση και προοδευτική επιδείνωση ανεπάρκειας της βαλβίδας και στην απόφαση σχετικά με τον χρόνο και τον τύπο της χειρουργικής αντιμετώπισης.

Ανεπάρκεια μιτροειδούς (AM)

Η ΠΜΒ αποτελεί το συχνότερο αίτιο AM σε ποσοστό περί του 50% των περιπτώσεων. Σημαντική αιμοδυναμικά ανεπάρκεια εμφανίζεται σε ποσοστό 2-7% και σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα επιπλοκών και ελαττωμένη επιβίωση. Παθοφυσιολογικά, η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστεράς κοιλίας στη χρόνια *αντιρροπούμενη* AM, επιτρέπει την διατήρηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής, χωρίς ιδιαίτερη αύξηση των πιέσεων πλήρωσης των αριστερών κοιλοτήτων. Η αύξηση του προφορτίου σε συνδυασμό με την ελάττωση του μεταφορτίου λόγω της κένωσης μεγάλου κλάσματος του όγκου παλμού στον χαμηλής πίεσης αριστερό κόλπο, έχει ως αποτέλεσμα την διατήρηση υψηλού κλάσματος εξώθησης, ακόμα και σε σοβαρού βαθμού AM⁴⁰. Η φάση αυτή, που μπορεί να διαρκέσει για χρόνια, τελικά θα οδηγήσει σε ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και της καρδιακής παροχής και σε αύξηση των πιέσεων πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας, παρά την φαινομενική διατήρηση του κλάσματος εξώθησης (0.50-0.60) λόγω των ευνοϊκών συνθηκών φόρτισης⁴¹⁻⁴³. Ο στόχος είναι επιδιόρθωση της βαλβίδας πριν από αυτό το στάδιο της μη αναστρέψιμης μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας.

Ιδιαίτερη σημασία επομένως, έχει η περιοδική παρακολούθηση των ασθενών τόσο κλινικά όσο και ηχοκαρδιογραφικά, με στόχο την εκτίμηση της σοβαρότητας της AM αλλά και της συσταλτικότητας της αριστεράς κοιλίας. Η εκτίμηση της τελευταίας, για τους λόγους που προαναφέρθηκαν, είναι ιδιαίτερα δύσκολη όσο και σημαντική, αφού είναι γενικά αποδεκτό^{42,44,45,46}, ότι είναι ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγοντας μετεγχειρητικά. Κλάσμα εξώθησης $\leq 0,60$ θεωρείται παθολογικό και σχετίζεται με ελαττωμένη μετεγχειρητική επιβίωση⁴⁶, όπως και τελοσυστολική διάμετρος $< 45 \text{ mm}$ ^{40,47}. Η παρουσία συμπτωμάτων βέβαια είναι ένδειξη χειρουργείου ακόμα και με φυσιολογική αριστερά κοιλία.

Ενδείξεις εγχείρησης μιτροειδούς βαλβίδας

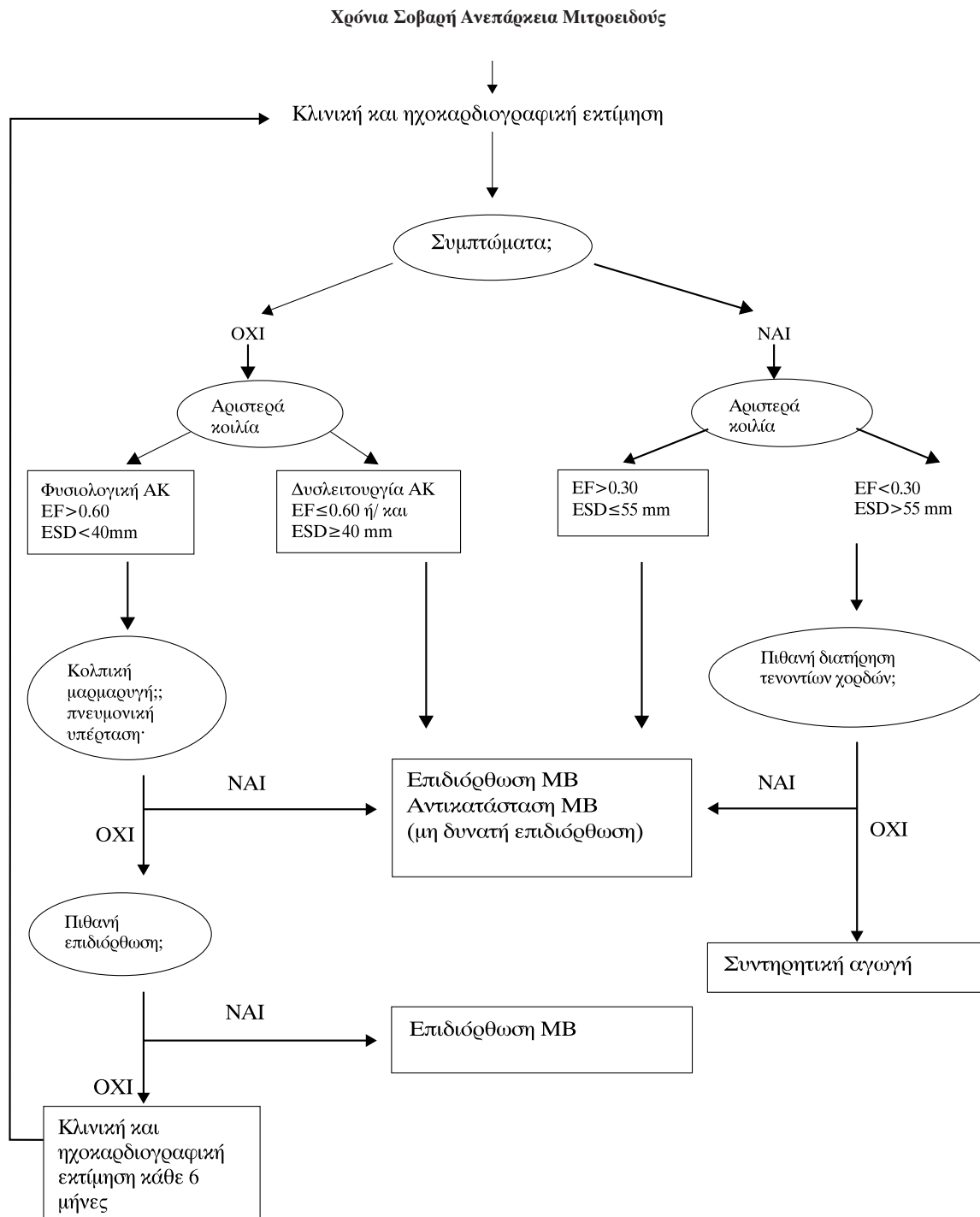
Υπάρχουν τρεις τύποι εγχείρησης MB: επιδιόρθωση, αντικατάσταση και αντικατάσταση με διατήρηση του

υποβαλβιδικού μηχανισμού (τενόντιες χορδές). Τα θεωρητικά πλεονεκτήματα της επιδιόρθωσης την κάνουν την μέθοδο εκλογής σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις AM από πρόπτωση της MB. Έτσι αποφεύγονται οι επιπλοκές που σχετίζονται με την ύπαρξη προσθετικής βαλβίδας (θρομβοεμβολικά επεισόδια, αιμορραγίες από τα αντιπηκτικά, δυσλειτουργία της προσθετικής βαλβίδας), ενώ η διατήρηση της υποβαλβιδικής συσκευής, συμβάλλει στη διατήρηση της γεωμετρίας και της λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας μετεγχειρητικά⁴⁸, και στη βελτίωση της επιβίωσης⁴⁹⁻⁵⁵ πέρα από τη 10ετία και έως 20 χρόνια μετεγχειρητικά. Το ποσοστό επανεγχείρησης μετά από επιδιόρθωση είναι 7-10% στη 10ετία⁵⁵ και είναι παρόμοιο με αυτό της αντικατάστασης. Η υποτροπή της ανεπάρκειας θεωρείται ότι σχετίζεται περισσότερο με ύπαρξη υπολειπόμενης ανεπάρκειας μετεγχειρητικά παρά με την εξέλιξη της νόσου⁵⁵. Από τεχνικής πλευράς βέβαια, είναι σαφώς πιο απαιτητική μέθοδος και τα αποτελέσματά της είναι άμεσα συνυφασμένα με την εμπειρία και της δεξιότητας του χειρουργού. Τα καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται σε επιδιόρθωση της οπίσθιας γλωχίνας⁵⁶⁻⁵⁷, ενώ ο βαθμός δυσκολίας αυξάνει σε βλάβη της πρόσθιας ή και των δύο γλωχίνων, καθώς και σε επασβεστώση ή ρίκνωση των γλωχίνων.

Όπου πάντως δεν είναι δυνατή η επιδιόρθωση, πρέπει να γίνεται προσπάθεια συντήρησης των υποβαλβιδικών δομών, αφού αυτό σχετίζεται με βελτιωμένη επιβίωση και καλύτερη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας και της προσθετικής βαλβίδας.^{51,58-61}

Τα πλεονεκτήματα της επιδιόρθωσης την καθιστούν ως τη μέθοδο εκλογής στα δύο άκρα του φάσματος της AM: σε ασυμπτωματικούς ασθενείς (NYHA FC I-II) με σοβαρή AM και φυσιολογική αριστερή κοιλία (EF $>0,60$ και τελοσυστολική διάμετρο $< 45 \text{ mm}$), εάν υπάρχουν επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής ή αρχόμενη πνευμονική υπέρταση ('προφυλακτική εγχείρηση') και σε πολύ συμπτωματικούς ασθενείς (NYHA III-IV) με κλάσμα εξώθησης $< 0,30$.⁵³ Στην μεν πρώτη περίπτωση, απαιτείται μεγάλη εμπειρία του κέντρου στη μέθοδο και υψηλά ποσοστά επιτυχίας, αφού πιθανή αποτυχία της επιδιόρθωσης δύναται να οδηγήσει σε πρόωγη αντικατάσταση σε έναν ασυμπτωματικό ασθενή, στη δεύτερη περίπτωση η διατήρηση της γεωμετρίας της αριστεράς κοιλίας, αφήνει περιθώρια για διατήρηση της λειτουργίας της κοιλίας και βελτίωση συμπτωμάτων. Αναλυτικός αλγόριθμος της αντιμετώπισης της AM παρατίθεται στον Πίνακα 5.

Πίνακας 5. Αλγόριθμος αντιμετώπισης χρόνιας σοβαρής ανεπάρκειας Μιτροειδούς.



Πηγή: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998: 1486–588

Διαδερμική επιδιόρθωση Μιτροειδούς

Η τάση για 'προφυλακτική' και πρώιμη επιδιόρθωση της MB με στόχο την πρόληψη επιπλοκών, οδήγησε στην ανάπτυξη διαφόρων μεθόδων διαδερμικής επιδιόρθωσης. Οι δύο προσεγγίσεις που αναπτύχθηκαν

είναι η τοποθέτηση ράμματος η συνδετικού clip στη μεσότητα των δύο γλωχίνων (παρόμοια με την χειρουργική τεχνική Alfieri) με αποτέλεσμα τη δημιουργία μιτροειδούς βαλβίδας διπλής σπής, και η τοποθέτηση ενδοπροθέσεων στο στεφανιαίο κόλπο με στό-

χο την ελάττωση των διαστάσεων του δακτυλίου της βαλβίδας. Η ανάπτυξη των μεθόδων βρίσκεται ακόμη σε πρώιμο στάδιο και δεν θεωρούνται ως μέρος της καθημερινής πρακτικής.

Συμπερασματικά η πρόπτωση της Μιτροειδούς βαλβίδας αποτελεί ένα συχνό κλινικό πρόβλημα, που απαιτεί τακτικό έλεγχο από τον κλινικό καρδιολόγο για την πρόληψη, έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των επιπλοκών. Η εξέλιξις στην χειρουργική επιδιόρθωση και την ηχοκαρδιογραφική απεικόνιση, έχουν βελτιώσει την πρόγνωση της νόσου και επιτρέπουν την έγκαιρη αντιμετώπιση, σε ένα τομέα που είναι απαραίτητη η αρμονική συνεργασία καρδιολόγου και καρδιοχειρουργού.

Βιβλιογραφία

1. O'Rourke RA: The mitral valve prolapse syndrome. In: Chizner MA, ed. *Classic Teachings in Clinical Cardiology: A Tribute to W Proctor Harvey, M. D.*, Cedar Grove, New Jersey: Laennec Publishing Co; 1996: 1049-1070.
2. Levine HJ, Isner JM, Salem DN: Primary versus secondary mitral valve prolapse: clinical features and implications. *Clin Cardiol* 1982; 5: 371-375.
3. Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I: Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med* 1982; 97: 826-832.
4. Shell WE, Walton JA, Clifford ME, Willis PW III: The familial occurrence of the syndrome of mid-late systolic click and late systolic murmur. *Circulation* 1969; 39: 327-337.
5. Lucas RV Jr, Edwards JE: The floppy mitral valve. *Curr Probl Cardiol* 1982; 7: 1-48.
6. Leier CV, Call TD, Fulkerson PK, Wooley CF: The spectrum of cardiac defects in the Ehlers-Danlos syndrome, types I and III. *Ann Intern Med* 1980; 92: 171-178.
7. Lebowitz MG, Distefano D, Prioleau PG, Uram M, Yannuzzi LA, Fleischmajer R: Pseudoxanthoma elasticum and mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1982; 307: 228-231.
8. Schwarz T, Gotsman MS: Mitral valve prolapse in osteogenesis imperfecta. *Isr J Med Sci* 1981; 17: 1087-1088.
9. Salomon J, Shah PM, Heinle RA: Thoracic skeletal abnormalities in idiopathic mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1975; 36: 32-36.
10. Rosenberg CA, Derman GH, Grabb WC, Buda AJ: Hypomastia and mitral-valve prolapse: evidence of a linked embryologic and mesenchymal dysplasia. *N Engl J Med* 1983; 309: 1230-1232.
11. Tomaru T, Uchida Y, Mohri N, Mori W, Furuse A, Asano K: Postinflammatory mitral and aortic valve prolapse: a clinical and pathological study. *Circulation* 1987; 76: 68-76.
12. Lembo NJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH, Miller JF, Richards KL, O'Rourke RA: Mitral valve prolapse in patients with prior rheumatic fever. *Circulation* 1988; 77: 830-836.
13. Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, et al: Functional anatomy of severe mitral regurgitation. *JACC Vol. 32, No. 5 ACC/AHA TASK FORCE REPO:RT* November 1, 1998: 1486-588-584.
14. Crawford MH, O'Rourke RA: Mitral valve prolapse: a cardiomyopathic state? *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 27: 133-139.
15. Boudoulas H, Reynolds JC, Mazzaferri E, Wooley CF: Metabolic studies in mitral valve prolapse syndrome: a neuroendocrine-cardiovascular process. *Circulation* 1980; 61: 1200-1205.
16. Boudoulas H, Reynolds JC, Mazzaferri E, Wooley CF: Mitral valve prolapse syndrome: the effect of adrenergic stimulation. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 638-644.
17. Allen H, Harris A, Leatham A: Significance and prognosis of an isolated late systolic murmur: a 9- to 22-year follow-up. *Br Heart J* 1974; 36: 525-532.
18. Mills P, Rose J, Hollingsworth J, Amara I, Craig E: Long-term prognosis of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1977; 297: 13-18.
19. Winkle RA, Lopes MG, Goodman DJ, Fitzgerald JW, Schroeder JS, Harrison DC: Propranolol for patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1977; 93: 422-427.
20. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA, Ilstrup DM, Tajik AJ: Echocardiographically documented mitral valve prolapse: long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985; 313: 1305-1309.
21. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, et al: Complications of mitral valve prolapse. Disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986; 81: 751-758.
22. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R, Favilli S, Roman MJ, Devereux RB: Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1028-1032.
23. Duren DR, Becker AE, Dunning AJ: Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 42-47.
24. Boudoulas H, Kohbash BH, Wooley CF: Mitral valve prolapse: a heterogeneous disorder. *Prim Cardiol* 1991; 17: 29-43.
25. Cheitlin MD, Byrd RC: Prolapsed mitral valve: the commonest valve disease? *Curr Probl Cardiol* 1984; 8: 1-54.
26. Puddu PE, Pasternac A, Tubau JF, Krol R, Farley L, de Champlain J: QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1983; 105: 422-428.
27. Schaal SF: Ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Cardiovasc Clin* 1992; 22: 307-316.
28. Fontana ME, Sparks EA, Boudoulas H, Wooley CF: Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. *Curr Probl Cardiol* 1991; 16: 309-375.
29. Clemens JD, Horwitz RI, Jaffe CC, Feinstein AR, Stanton BF: A controlled evaluation of the risk of bacterial endocarditis in persons with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1982; 307: 776-781.
30. Barnett HJ, Boughner DR, Taylor DW, Cooper PE, Kostuk WJ, Nichol PM: Further evidence relating mitral-valve prolapse to cerebral ischemic events. *N Engl J Med* 1980; 302: 139-144.
31. Preliminary report of the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 863-868.
32. Hart RG, Halperin JL: Atrial fibrillation and stroke: revisiting the dilemmas. *Stroke* 1994; 25: 1337-1341.
33. Enriquez-Sarano M, Avierinos J-F, Messika-Zeitoun D, et al: Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352: 875-883.
34. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al: Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006; 113: 2238-2244.
35. Shah PM: Echocardiographic diagnosis of mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 286-293.

36. Zuppiroli A, Mori F, Favilli S, et al: Arrhythmias in mitral valve prolapse: relation to anterior mitral leaflet thickening, clinical variables, and color Doppler echocardiographic parameters. *Am Heart J* 1994; 128: 919-927.
37. Babuty D, Cosnay P, Breuillac JC, et al: Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1090-1099.
38. Takamoto T, Nitta M, Tsujibayashi T, Taniguchi K, Marumo F: The prevalence and clinical features of pathologically abnormal mitral valve leaflets (myxomatous mitral valve) in the mitral valve prolapse syndrome: an echocardiographic and pathological comparative study. *J Cardiol Suppl* 1991; 25: 75-86.
39. Chandraratna PA, Nimalasuriya A, Kawanishi D, Duncan P, Rosin B, Rahimtoola SH: Identification of the increased frequency of cardiovascular abnormalities associated with mitral valve prolapse by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1283-1285.
40. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ: Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 235-242.
41. Carabello BA. Mitral regurgitation: basic pathophysiologic principles. Part 1. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1988; 57: 53-58.
42. Schuler G, Peterson KL, Johnson A, et al: Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation* 1979; 59: 1218-1231.
43. Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB: Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation* 1981; 64: 1212-1217.
44. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, et al: Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement: Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation* 1990; 81: 1173-1181.
45. Phillips HR, Levine FH, Carter JE, et al: Mitral valve replacement for isolated mitral regurgitation: analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 1981; 48: 647-654.
46. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL: Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994; 90: 830-837.
47. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P: Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation* 1994; 89: 191-197.
48. Rushmer RF: Initial phase of ventricular systole: asynchronous contraction. *Am J Physiol* 1956; 184: 188-194.
49. Duran CG, Pomar JL, Revuelta JM, et al: Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis :supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 326-337.
50. Yacoub M, Halim M, Radley-Smith R, McKay R, Nijveld A, Towers M: Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: repair versus replacement. *Circulation* 1981; 64: II-210-II-216.
51. David TE, Uden DE, Strauss HD: The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68: II-76-II-82.
52. Perier P, Deloche A, Chauvaud S, et al: Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984; 70: I-187-I-192.
53. Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BP: Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 568-575.
54. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al: Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 104: I8-11.
55. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M: Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001; 104: I1-7.
56. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS: Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 964-969.
57. Wells FC: Conservation and surgical repair of the mitral valve. In: Wells FC, Shapiro LM, eds. *Mitral Valve Disease*. 2nd ed. Oxford, UK: Butterworth-Heinemann; 1996: 114-134.
58. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN: Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 718-725.
59. Hennein HA, Swain JA, McIntosh CL, Bonow RO, Stone CD, Clark RE: Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 828-836.
60. Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, Kratz JM, Bell AE, Zile MR: Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation* 1992; 86: 1718-1726.
61. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE: The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 150-158.