

616.126.422-07

MOŽNOSTI ROZPOZNÁNÍ MITRÁLNÍ INSUFICIENCE

Major Bronislav ZEMAN, prom. lékař, podplukovník MUDr. Josef NAVRÁTIL,
plukovník MUDr. Artur FLACH, major MUDr. Jiří BRET, plukovník doc. MUDr. Vladimír DUFEK,
I. vnitřní oddělení a rentgenologické oddělení Ústřední vojenské nemocnice

K padesátinám generálmajora MUDr. Jiřího SMRČKY

Rozpoznání mitrální insuficience představuje závažný a dosti často obtížný diagnostický úkol. Význam přesné diagnózy vynikl zejména v posledních letech, kdy máme možnost úspěšného chirurgického řešení stenózy levého žilného ústí, s níž je mitrální insuficience nejčastěji spojena. Ze stanoviska vojenského spočívá jeho důležitost především v posudkovém směru. Zde byly a ještě jsou činěny chybné závěry, které buď postihují brance nebo vojáky základní služby tím, že tito pro nerozpoznání vady konají vojenskou povinnost, nebo obráceně, že vojenskou službu nekonají pro neoprávněně diagnostikovanou mitrální vadu.

Čistá mitrální insuficience se ve skutečnosti vyskytuje velmi vzácně. V dřívější době byla, jak známo, diagnostikována dosti často obvykle na podkladě hrotového systolického šelestu. Tak např. Brumlík uvádí (15), že za I. světové války nebylo mnoho mladých Angličanů odvedeno k vý-

konu vojenské služby právě pro tento nález. Avšak Cabotovo (16) zjištění v r. 1926, že v souboru 1906 pitev zemřelých osob se srdeční chorobou bylo pouze 7 lidí s čistou mitrální insuficiencí (a to ještě u 3 nebyla diagnóza zcela jistá) přispělo k revizi názoru na výskyt této vady. K ještě výraznějšímu závěru dospěl u nás Fejfar (28), který prohlédl pitevní diagnózy I. patologickoanatomického ústavu KU za léta 1945 až 1953 a nenašel ani jednu čistou revmatickou nedomykavost dvojčípé chlopně. V písemnicích a na různých konferencích, odborných schůzích a především v učebnicích se na tyto skutečnosti stále poukazuje, a přesto se vyskytují dosti často diagnózy mitrální insuficience, stanovené pouze na podkladě hodnocení zmíněného již systolického šelestu na hrotě.

V tomto sdělení chceme krátce pojednat o možnostech a obtížích rozpoznávání mitrální insuficience. Vycházíme hlavně z dlouholetých kli-

nických poznatků včetně ambulantní praxe a z údajů v písemnictví, kriticky zhodnocených ve světle vlastních zkušeností, získaných na I. vnitřním oddělení ÚVN při komplexním kardiologickém vyšetření a katetrizace srdce u 230 osob s mitrální vadou. U 84 nemocných byla diagnóza ověřena operací, příp. sekcí. Zbývající nebyli k operaci doporučeni. Přístupme proto k rozboru jednotlivých příznaků.

Anamnéza

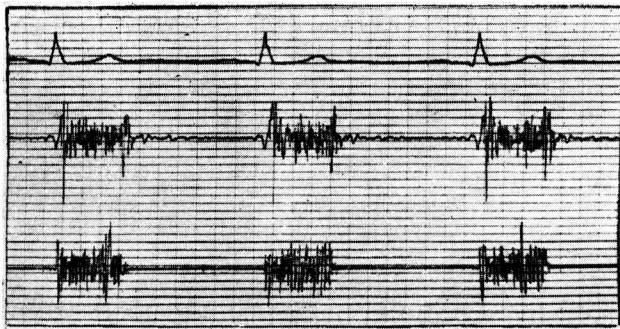
V písemnictví se uvádí, že u čisté, nebo u převažující mitrální insuficience se dušnost vyskytuje později a paroxysmální plicní edém a hemoptýza jsou pozorovány méně často než u stenózy levého žilného ústí (29, 36, 47, 48, 63). Za příčinu těchto rozdílů se pokládají hemodynamické zvláštnosti vady, hlavně pozvolnější vzestup plicní hypertenze a odporu spolu s menším zatížením pravé komory srdeční (36, 47, 48, 63, 68). Rovněž se udává méně častý výskyt embolizačního syndromu (47, 48, 86). Předpokládá se totiž, že regurgitační proud brání (a to i při fibrilaci) stagnaci krve v levé síni a tím i tvorbě trombů (47).

U osob s převládajícím zúžením v anamnéze převažují spíše obtíže typické pro stenózu a také v klinickém obraze více dominuje patofyziologie stenózy (36, 47, 63).

Myslíme si však, že výše uvedené poznatky mohou platit či dokonce být významnými ve velkých statistikách. Avšak pro individuální posouzení nemocného jsou spíše zajímavostí než praktickou diagnostickou pomůckou.

Systolický šelest

Diagnostika mitrální insuficience se v běžné praxi děje, jak jsme již uvedli, nejčastěji na základě zjištění systolického šelestu na hrotě. Jeho příčinou je samotná regurgitace, která trvá celou systolu a někdy ještě krátce v diastole. V literatuře se obvykle uvádí, že typickým pro ni je holosystolický, dekrescendový šelest, zastírající I. ozvu a někdy přesahující i druhou, šířící se do podpaždí, do zad a i k srdeční bázi; je dosti hluchý a může připomínat zvuk při tryskání páry (1, 14, 28, 45, 47, 48, 55, 56, 68, 69, 74, 80). Je dobře zobrazen např. na fonokardiogramu — obr. 1.

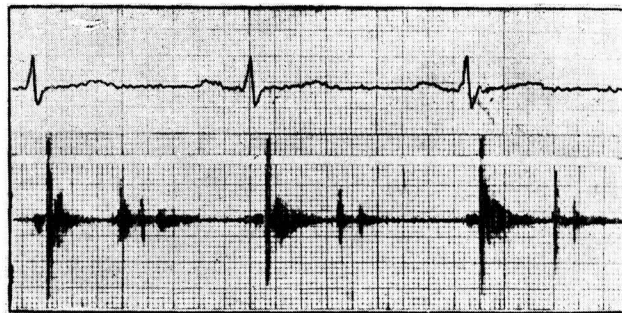


Obr. 1

Holosystolický šelest vysoké amplitudy splyvající s I. ozvou.

Rádi bychom upozornili při tom i na další důležitý diagnostický znak, tj. na nízkou amplitudu I. ozvy, na kterou těsně navazuje onen charakteristický holosystolický šelest.

Z vlastního materiálu a z vlastních zkušeností můžeme potvrdit výše uvedená kritéria. U velké



Obr. 2

Na I. ozvu o vysoké amplitudě navazuje dekrescendový systolický šelest. Za II. ozvou mitrální tón a po něm diastolický šelest. V presystole zesílení šelestu.

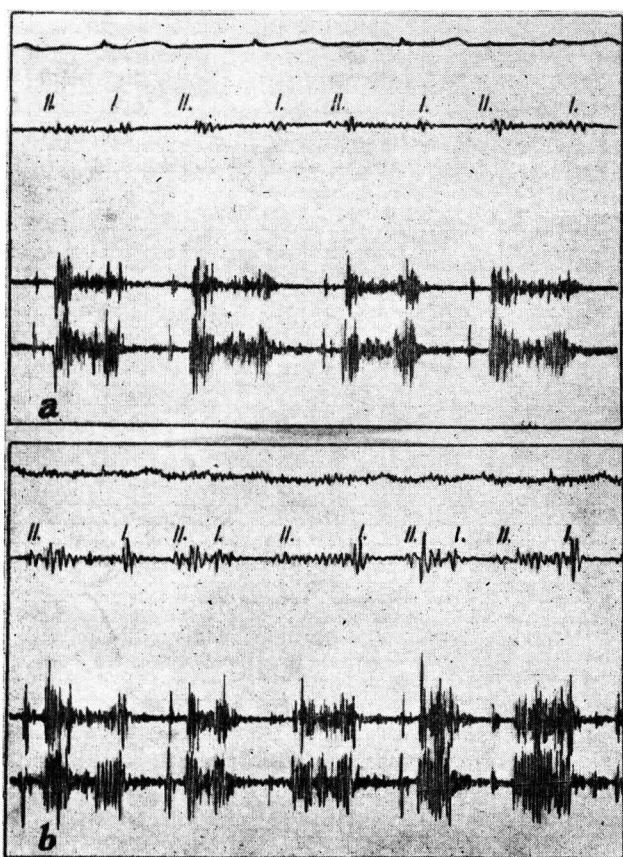
většiny našich nemocných s převažující insuficiencí byl skutečně takovýto šelest zjištěn. Lze tedy právem v něm spatřovat jednu z hlavních diagnostických pomůcek.

Systolický šelest na hrotě se však někdy zjistí i u osob s čistou mitrální stenózou. Není tedy vždy projevem regurgitace u organicky změněného levého žilného ústí (1, 28, 36, 47, 48, 55, 56, 58, 63, 68, 74, 80). Uvádí se např., že kalcifikované stenózy jsou velmi často provázeny systolickým šelestem (47). My jsme zjistili z celkového počtu 14 nemocných, kteří měli čistou stenózu s kalcifikacemi, u 11 krátký, málo intenzivní, dekrescendový šelest bez propagace, u 2 téměř holosystolický, hluchnější dekrescendový šelest a pouze u 1 nebyl systolický šelest vůbec zjištěn. Z ostatních 25 osob s čistou stenózou bez kalcifikací byl krátký, málo intenzivní dekrescendový šelest bez propagace zjištěn u 20, hluchnější, téměř holosystolický a dekrescendový u 1 a u 4 osob nebyl vůbec patrný.

Mechanismus vzniku těchto šelestů se vysvětluje např. turbulentním vířením, které vzniká nárazem krve na nerovný povrch předního cípu chlopně při stahu komory (47). Na obr. 2 uvádíme jako příklad fonokardiografický záznam šelestu u nemocného, který měl 10 mm² úzkou, čistou stenózu s kalcifikacemi.

Operační zkušenosti na druhé straně ukazují, že se zjišťuje někdy regurgitace, i když je přitomen výše popsáný necharakteristický šelest. U našich 18 nemocných s výraznou regurgitací tomu tak bylo u 3. Na obr. 3 uvádíme fonokardiogram nemocné s mitrální stenózou a velkou regurgitací. Krátký systolický šelest je zde přítomen pouze v poloze na levém boku (b); za II. ozvou je výrazný šelest diastolický. Záznam odpovídá poslechovému nálezu.

Tato pozorování nejsou ojedinělá. Elkin (21), Gorlin (36), Logan a Turner (56), Mounsey (69), Schrire (76) a Soulié (80) uvádějí nemocné



Obr. 3

V poloze na zádech (a) není systolický šelest patrný. V poloze na levém boku (b) je krátký dekrescendový systolický šelest o nízké amplitudě. Za II. ozvou mitrální tón následovaný výrazným diastolickým šelestem.

s velkou regurgitací, aniž by zjistili systolický šelest.

Zde nutno podotknout, že při hodnocení regurgitace jsme jak my, tak i jiní autoři vycházeli z palpačního nálezu chirurga. Jsme si při tom vědomi, že jeho odhad může být ovlivněn operační situací, velikostí regurgitačního otvoru, lokalizací proudu, obvyklým poklesem krevního tlaku a změnami v síle komorového stahu.

Zvážíme-li vše, co jsme v předchozích odstavcích uvedli, musíme dojít k závěru, že v běžné klinické praxi může dojít k omylům, posuzuje-li se přítomnost nebo nepřítomnost mitrální insuficience pouze na základě systolického šelestu. Zde bychom rádi upozornili především na skutečnost, že charakteristické i necharakteristické systolické šelesty na hrotě při současně „skryté“ stenóze levého žilného ústí jsou mnohdy považovány za projev čisté mitrální insuficience. Takovýchto pozorování máme 22. Šlo většinou o brance nebo záložníky, ale také o vojáky před koncem vojenské základní služby. Diastolické šelesty na hrotě, většinou diskrétní s krátkým presystolickým zesílením, unikly nejen praktikům a hlavním lékařům, ale někdy i zkušeným klinickým.

Vyplývá z toho závěr, že zejména při odvodech a pravidelných lékařských kontrolách u útvarů

a ve vojenských nemocnicích má být systolický šelestům věnována patřičná pozornost. Není je možno podceňovat, nelze je však také přeceňovat. Jejich přítomnost, hravě postřehnutelná, má být znamením k náležitému pátrání po příčině vzniku. Většinou jednoduché fyzikální vyšetření postačí k zjištění, že jde buď o šelest akcidentální, měnlivý, zdaleka totiž nejčastější, nebo o šelest organický, který je méně častý a ve značné převaze související s mitrální vadou.

K upřesnění původu systolického šelestu navrhli někteří autoři jako Barlow, Shillingford (4) a Endrys (23) vyhodnotit délku a intenzitu šelestu po podání různých farmak. Používají amylnitrit, serotonin, noradrenalin a methoxamin. My jsme zkoušeli amylnitrit, po kterém se má regurgitační systolický šelest na hrotě oslabit. Test jsme vyhodnotili u 17 nemocných s mitrální vadou, z toho 8 mělo výraznou regurgitaci. Pouze u 2 nemocných s velkou regurgitací jsme obdrželi pozitivní výsledek. Máme tedy k jeho významu určité výhrady. Jsme si přitom vědomi, že ho hodnotíme, aniž jsme prokázali pokles periferní rezistence a zvýšení minutového objemu v případě zrychlení tepové frekvence.

Hypertrofie levé komory srdeční

Nález zbytnělé svaloviny levé komory je dalším důležitým kritériem pro hodnocení regurgitace. Vycházíme totiž z předpokladu, že každá hemodynamicky významná regurgitace vede k hypertrofii svaloviny levé komory srdeční. K jejímu zjištění napomáhá hlavně fyzikální vyšetření, EKG a rtg. Zde chceme zdůraznit, že perkuse a palpce srdce poskytuje důležité údaje v tomto směru, a přesto bývá v běžné praxi opomíjena. Přitom nález zdvihavého úderu hrotu a posun levé hranice srdeční doleva je — jak ukazují zkušenosti mnohých autorů (48, 55, 63, 68), těžko slučitelný s diagnózou pouhé stenózy. Na druhé straně zdvihavý úder hrotu i při současném (vesměs akcidentálním) systolickém šelestu u mladých asteniků nemusí být projevem hypertrofie levé komory srdeční. Vzniká úderem i normálního srdce s eretickou akcí o tenkou stěnu zejména plochého hrudníku.

Rentgenologický průkaz hypertrofie levé komory srdeční při kombinované mitrální vadě hraje velmi důležitou roli, ale někdy je nesnadný, zejména u nevýrazné hypertrofie. Mimo to při velké hypertrofii a dilataci pravé komory může dojít k zřetelnému vytlačení i normální levé komory doleva a tím k jejímu zdánlivému zvětšení (1, 26, 39, 47, 48, 55, 56, 63, 68, 83).

Pečlivým hodnocením rtg nálezů podle běžných kritérií (1, 39, 46, 48, 49, 63, 68, 83) jsme z počtu 13 nemocných s výraznou insuficiencí mohli diagnostikovat hypertrofii levé komory u značné většiny, tj. u 10, a pouze u 3 osob byl výsledek negativní.

Zkušenosti s **elektrokardiografickým** rozpoznáváním hypertrofie a dilatace levé komory srdeční přednesl a publikoval jeden z nás již před několika lety (20). Nebudeme se proto o nich blíže zmiňovat.

Chtěli bychom upozornit hlavně na to, že je nutné hodnotit současně a nikoli izolovaně jak elektrokardiografické, tak rentgenologické a fyzikální projevy. Pouze tak lze přesněji rozpoznat hypertrofii levé komory, zvláště při současném zvětšení komory pravé. Když zhodnotíme všechny 3 metody, pak nerozpoznaných hypertrofií je skutečně málo. V našem souboru 32 nemocných se stenózou levého žilného ústí a insuficiencí (kde nebyly jiné příčiny hypertrofie) jsme pro tuto nenašli pozitivních známek pouze u 3 s nepatrnou a u 1 s velkou regurgitací. V prvním případě je to vcelku pochopitelné. Ve druhém jsme byli překvapeni. Příčinu jsme nezjistili ani při retrospektivním rozboru celého případu. Šlo o nemocnou, u níž jsme se spolehli na anamnézu, typický poslechový nálezn, EKG a rtg a doporučili bez dalších vyšetření operaci. Chirurg (doc. dr. Placák) vedle nepříliš těsné stenózy zjistil i velkou regurgitaci.

Je-li přítomna aortální vada, hypertenze apod., pozbývá samozřejmě zjištění hypertrofie levé komory značně svůj význam pro rozpoznávání mitrální insuficience.

Kalcifikace mitrální chlopně

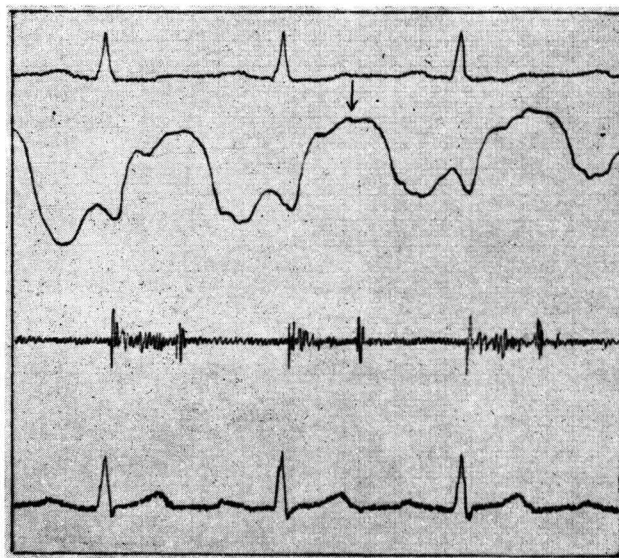
Chtěli bychom upozornit na význam zjišťování kalcifikací v chlopni mitrální. Toto jednoduché, skiaskopické vyšetřování, na které většina klinických pracovníků zapomíná, přispívá značnou měrou k diagnostice zejména skrytých chlopnenních vad. Zjistí-li se totiž kalcifikace v oblasti levého žilného ústí, je chlopnenní vada vesměs jistá (22). Po kalcifikacích jsme pátrali skiaskopicky u 69 nemocných a diagnostikovali jsme je u 41. Z toho byly chirurgem prokázány 35krát, takže pouze u 6 nebyla jejich přítomnost potvrzena. Náš negativní nálezn se plně shodoval s negativním náleznem chirurga. Jak u čisté stenózy, tak u kombinované vady byl jejich počet přibližně stejný. Nálezn kalcifikací nám tedy nepomáhá v rozpoznávání regurgitace.

Velikost a pulzace levé síně

Shodně s jinými autory (1, 14, 21, 47, 48, 56, 63, 68, 80) se domníváme, že stupeň zvětšení levé síně není charakteristický jen pro mitrální insuficienci. Různě velké až i aneurysmatické rozšíření se může vyskytovat jak při převažující insuficienci, tak při převažující stenóze.

Zdálo by se, že nálezn systolické expanzivní pulzace levé síně (vlivem regurgitačního proudu) by mohl být charakteristickým nebo cenným příznakem pro potvrzení insuficience. Bohužel není tomu tak. Její přítomnost byla totiž popsána i u čistých stenóz (1, 21, 33, 46—48, 55, 63). Značnou nevýhodou je zde také obtížnost skiaskopického rozpoznání takovéto pulzace.

Někteří autoři (1, 21, 34, 42, 43, 51, 52, 58, 59, 63, 67, 75, 78) se proto pokoušeli přesněji zjišťovat a graficky zaznamenávat pulzace levé síně zvláštní rentgenologickou metodou — **elektrokymografií**. I my jsme s ní získali určité zkušenosti. Dovolíme si nejdříve uvést jako příklad elektrokymografickou křivku okraje levé síně,



Obr. 4

Elektrokymogram levé síně u nemocné s mitrální stenózou a velkou regurgitací.
V systole je vysoká vlna se systolicko-diastolickým plátem (označeno šipkou).

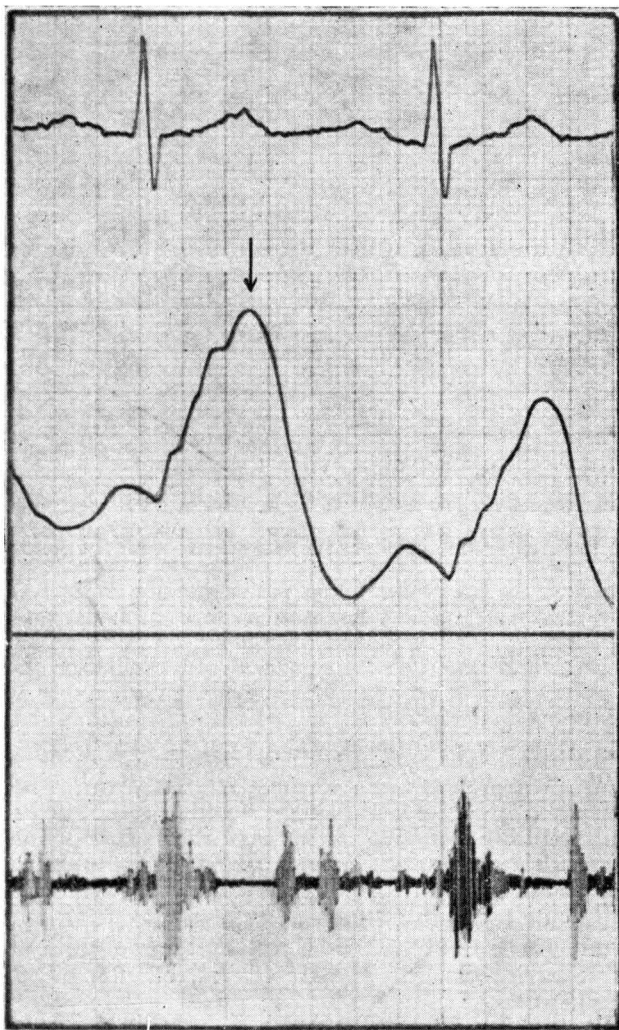
zapsanou v prvním šikmém postavení u naší nemocné s velkou regurgitací (obr. 4). Je dobře patrná vysoká vlna se systolicko-diastolickým plátem, vznikající v době komorové systoly, která odpovídá regurgitaci. V tomto případě elektrokymogram umožnil objektivní posouzení systolické pulzace levé síně. Uvedený tvar křivek však bývá nalézán i u stenóz bez regurgitace a dokonce i u zdravých lidí (1, 21, 42, 51, 52, 63, 67, 75, 78).

V tomto smyslu můžeme z vlastní zkušenosti potvrdit pozorování četných autorů. Navíc je to metoda složitá, závislá na správném chodu citlivých přístrojů a vlivu pulzace jiných oddílů srdečních. Proto ji posuzujeme kriticky a získané výsledky hodnotíme velmi opatrně.

Snaha o objektivní posouzení pulzace levé síně vedla jiné autory (31, 32, 40, 44, 53, 54, 77) k zájmu jejího pohybu z jícnu — **ezofagoatriogramu**. Na tuto možnost upozornil již v roce 1877 Luciani (57). Přesto, že je to metoda jednoduchá a nenáročná, na československých pracovištích se neujala. My ji však používáme jako součást komplexního kardiologického vyšetření a zkušenosti jsme nedávno uveřejnili (71). Dospěli jsme k závěru, že ezofagoatriogram může významně přispět k zjištění regurgitace, i když ji nelze v některých případech s určitostí prokázat jinými základními vyšetřovacími metodami. Charakteristickým náleznem pro mitrální insuficienci je zde vysoká systolická regurgitační vlna s vrcholem před II. ozvou na fonokardiogramu (obr. 5).

Katetrizace srdce

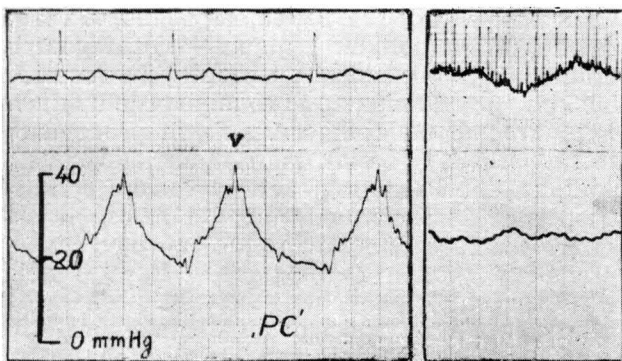
Očekávalo se, že katetrizace pravého srdce, zavedená do klinické praxe v r. 1941 Cournandem a Richardsem, usnadní diagnostiku mitrální insuficience. Hlavní důraz byl přitom kladen na



Obr. 5

Ezofagoatriogram u nemocného s mitrální stenózou a velkou regurgitací.

V systole je vysoká vlna regurgitační s vrcholem před II. ozvou na fonokardiogramu (označeno šipkou).



Obr. 6

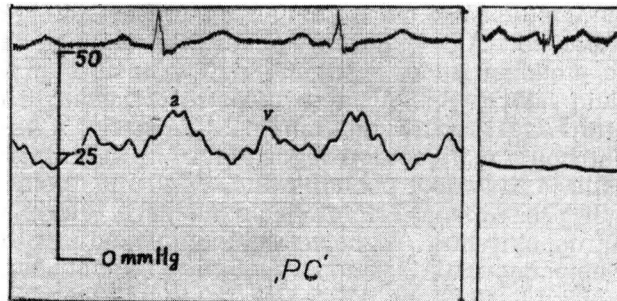
Křivka „PC“ při mitrální insuficienci.

Vyniká vysoká vlna *v* se strmým poklesem. Vlna *a* není přítomna pro fibrilaci síní. V pravo je záznam středního tlaku.

hodnoty a tvar tzv. plicně kapilárního tlaku (dále jen „PC“). Tento byl považován za věrný obraz tlakových změn v levé síni, přenesených

ke hrotu katetru zaklíněného v periferní plicní cévě (5—8, 30, 37, 49, 60, 61, 77).

Za charakteristickou změnu byla uváděna na křivce „PC“ vysoká vlna *v* se strmým poklesem (obr. 6). Pro stenózu (obr. 7) pak vlna síňové



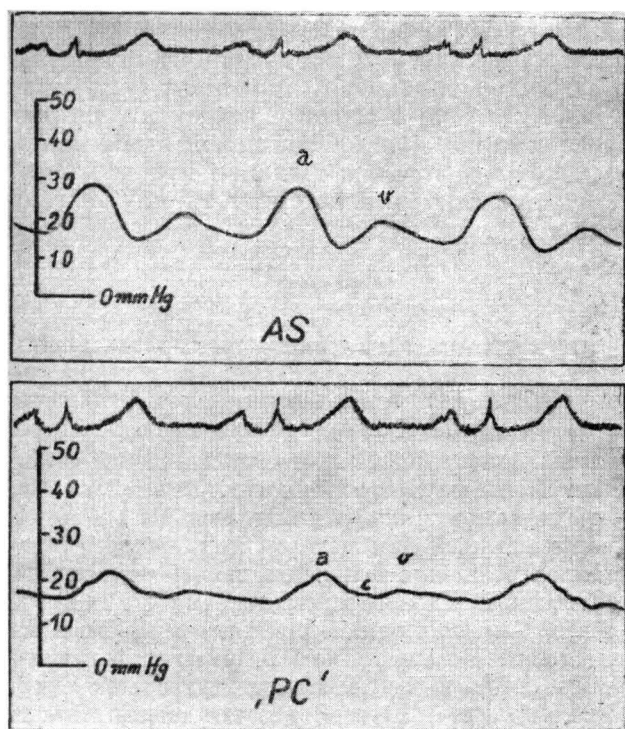
Obr. 7

Křivka „PC“ u nemocné s čistou mitrální stenózou. Vysoká vlna *a* je následována zřetelnou negativní vlnou. Pokles po vlně *v* je pozvolný. Vpravo je záznam středního tlaku.

kontrakce (*a*) následovaná hlubokou negativní vlnou a pozvolný pokles vlny systolicko-diastolické (*v*). Dosavadní zkušenost však nepotvrdila výše uvedené předpoklady. Katetrizace nesplnila očekávané naděje a nepřispěla výrazně k zpřesnění diagnózy. My jsme z celkového počtu 45 nemocných s kombinovanou mitrální vadou katetrizovali pravé srdce pouze u 14 a z nich jen u 8 jsme zjistili uvedený již průběh vlny *v*. Diagnostickou jistotu jsme však nemohli mít ani v jednom případě. Tvar „PC“ křivky nezávisí totiž jen na velikosti regurgitace či těsnosti stenózy. Existují mnohé další okolnosti, které mohou výsledky značně ovlivnit. Jsou to např. artefakty, poruchy rytmu, ztráta energie při přenosu tlakové vlny, stupeň mohutnosti přítoku z plicních žil, velikost levé síně, napětí a roztažlivost její stěny spolu s výškou středního tlaku, přítomnost trombů a nitrokomorový tlak (1, 5, 68, 78). Proto někteří autoři pochybují o spolehlivosti křivky (1, 18, 48, 49, 56, 63, 78). Jiní neuznávají vůbec souvislost „PC“ s tlakem v levé síni (3, 17, 47).

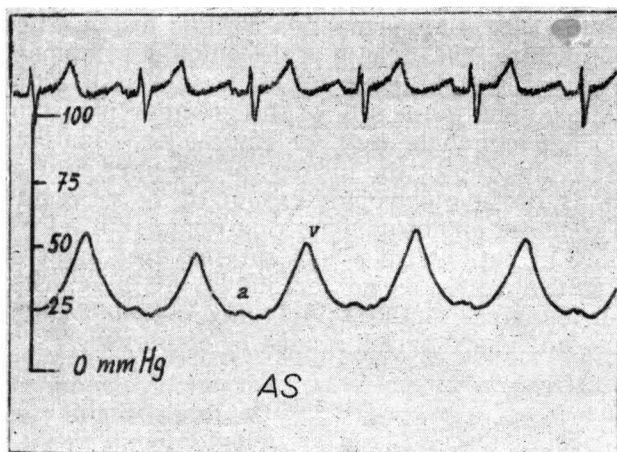
Proto byly hledány jiné, dokonalejší způsoby katetrizace, zaměřené např. k přímému získání tlaku z levé síně a komory. Mezi nejnovější patří **katetrizace levé síně a komory punkcí síňové přepážky**. Toto vyšetření jsme provedli u 21 osob a z toho u 11 pro mitrální vadu. Na obr. 8 uvádíme tlakové křivky z levé síně a „PC“ u nemocné s čistou mitrální stenózou 8 mm² úzkou. Na dalším obrázku (9) je tlaková křivka z levé síně u nemocného se stenózou 17 mm² a velkou regurgitací. Rozdíly v obou případech jsou nápadné. Avšak takto vyhraněné křivky jsme získali pouze u 2 osob ze 7 operovaných (zbývající nebyli operováni, a proto chybí ověření regurgitace). U dalších 5 operovaných byly křivky bohužel nepřesvědčivé a nepomohly k rozpoznání insuficience.

K podobným závěrům dospěli i jiní autoři (5, 8, 12, 35, 68). Příčinou neúspěchu jsou okolnosti uvedené při rozboru „PC“ křivky. K nim přistup-



Obr. 8

Tlaková křivka u nemocné s čistou mitrální stenózou. Na záznamu z levé síně (AS) je vysoká vlna *a*, následovaná hlubokým poklesem a nízkou vlnou *v* s protaženým sestupným ramenem. Křivka *PC'* je tlumena a přiměřeně časově opožděna. Tvarově však zhruba odpovídá křivce z levé síně.



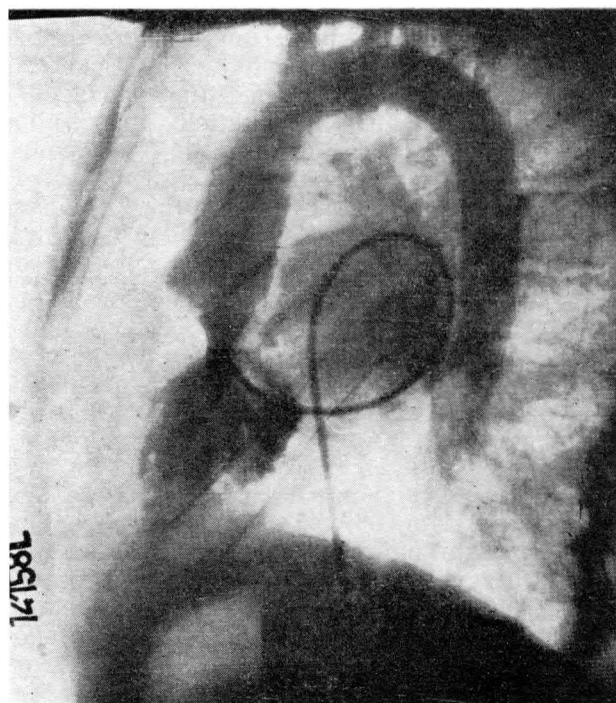
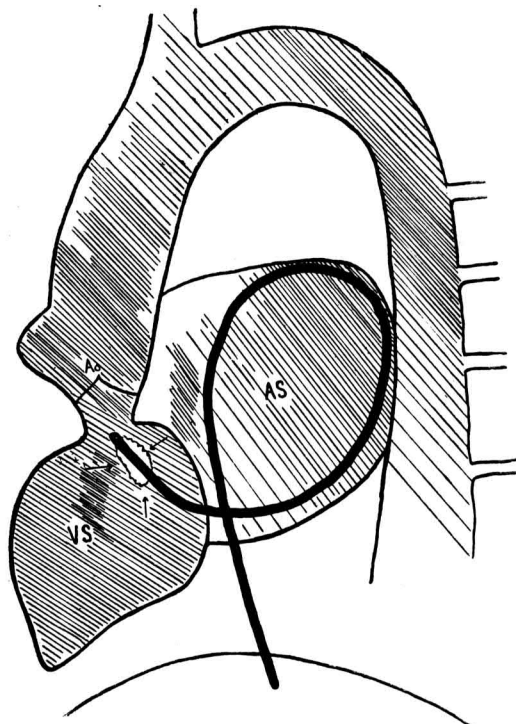
Obr. 9

Tlaková křivka z levé síně u nemocného s velkou regurgitací. Převládá vysoká vlna *v* se strmým sestupným ramenem.

pují další, jako je pohyb mitrální chlopně, množství krve protékající levým žilním ústím, změny ve tvaru levé síně, nitrohrudní tlak, srdeční frekvence a kontrakční síla svaloviny levé komory srdeční (5, 6, 8, 12, 35, 44, 83, 85). Konečně tvar křivky je snad závislý i na vzdálenosti hrotu katetru od levého žilního ústí (12).

Závěrem lze tedy říci, že všechny dosavadní metody zaměřené na zjišťování tlaku v levé síni nepřispěly k zpřesnění diagnostiky mitrální insuficience.

V poslední době přece jen došlo k pokroku. Našla se totiž přesvědčivá metoda pro zjištění regurgitace, a to angiokardiografie z levé komory (9, 10, 27, 36, 80). U všech našich nemocných,



Obr. 10

Angiokardiografie z levé komory u nemocného s mitrální stenózou a velkou regurgitací.

Cévka je zavedena do levé komory levým žilním ústím po punkci síňové přepážky. Kontrastní látka je vypuzována z levé komory (VS) do aorty (Ao), avšak zároveň se vrací zpět do zvětšené levé síně (AS). Deformace mitrální chlopně je označena šipkami.

u nichž jsme provedli transeptální katetrizaci zakončenou angiokardiografií z levé komory, se v případě insuficience objevila kontrastní látka záhy v levé síni. U některých osob se podařilo při tom zachytit i deformace chlopně (obr. 10).

K přesnějšímu stanovení regurgitace především po stránce kvantitativní jsou také používány křivky **barvivové diluce**. S tímto vyšetřením nemáme zatím vlastní zkušenosti. Můžeme pouze poukázat na práce z hradecké kliniky (24, 26, 50, 73), podle kterých diluční křivky umožňují spolehlivé rozpoznání hemodynamicky významné regurgitace.

Výše uvedené katetrizační metody, tj. angiokardiografie z levé komory a křivky barvivové diluce dovedou tedy s jistotou prokázat mitrální insuficienci a mohou přispět k určení rozsahu, resp. stupně regurgitace. Jsou však po stránce technické dosti náročné a lze je proto provádět jen ve specializovaných ústavech (a těch je v ČSSR jen několik). Odhodláváme se k nim proto jen u těch osob, u kterých plánujeme chirurgickou léčbu a u nichž nelze hemodynamickou závažnost insuficience stanovit jinak. Pro běžnou klinickou potřebu, tj. k průkazu, zda jde nebo nejde o mitrální insuficienci, je neprovádíme. Nejsou konečně také bez rizika. Tam se spokojujeme s méně náročnými, nemocného a personál nezátěžujícími metodami, které jsou plně postačující k určení konzervativní léčby, prognózy a posudkového závěru. Většinou to budou ta vyšetření, o kterých pojednáváme v naší práci (o jiných, např. o centrální a ezofageální reopletismografii, záznamu úderu hrotu srdečního, se pro nedostatek místa nezmiňujeme).

Chtěli bychom ještě jednou zdůraznit, že ani jedna z nich nenahradila syntetický způsob diagnostiky mitrální insuficience. Čili — že pouze interpretace všech získaných údajů a výsledků, počínaje důkladnou anamnézou, přesným zjištěním objektivního nálezu, přes rtg hrudníku a EKG až po výše jmenované metody katetrizační umožňuje stanovení přesnější diagnózy.

U útvarů, odvodních komisí, na lůžkových odděleních zdravotnických praporů a vojenských nemocnic nejsou však složité přístroje a dobře vybavené kardiologické kabinety. Vystává proto otázka, zda i tam je možno mitrální insuficienci dobře diagnostikovat. Po zhodnocení našeho materiálu a literárních údajů můžeme říci, že tato možnost tu existuje. Zváží-li se důkladně anamnéza a fyzikální nález na srdci, což je možno učinit již u útvaru nebo u odvodní komise, a provede-li se běžně dostupné elektrokardiografické a rentgenologické vyšetření srdce včetně ezofagoatriogramu ve spádové nemocnici, potom nerozpoznaných mitrálních insuficiencí bude zanedbatelné množství.

Souhrn

Autoři zhodnotili literární údaje a vlastní zkušenosti v diagnostice mitrální insuficience. Pojednali o různých způsobech zjišťování této srdeční vady. Zdůrazňují, že přes rychlý rozvoj složitých vyšetřovacích metod zůstává základní

klinické vyšetřování těžištěm diagnostiky. Autoři dospěli k závěru, že pro běžnou klinickou praxi postačuje zhodnocení anamnézy, fyzikálního nálezu, EKG, rtg a případně ezofagoatriogramu. Pouze před operační léčbou mitrální vady je nutno někdy využít všech diagnostických kardiologických metod včetně katetrizace a angiokardiografie.

Резюме

Авторы проводят оценку литературных данных и собственных наблюдений, касающихся диагностики митральной недостаточности. Описаны разные способы выявления этого порока сердца. Подчеркнуто, что несмотря на быстрое развитие сложных методов исследования, основное клиническое обследование все еще остается главной опорой диагностики. Авторы пришли к заключению, что для повседневной клинической практики достаточно провести оценку анамнеза, данных физических методов исследования, электрокардиограммы, рентгенологического исследования, а в некоторых случаях и эзофагоатриограммы. Только перед оперативным лечением митрального порока бывает необходимо иногда воспользоваться всеми диагностическими кардиологическими методами, включая катетеризацию и ангиокардиографию.

Summary

The authors evaluate literary reports and personal experiences regarding the diagnosis of mitral insufficiency and discuss the different methods of diagnosing this cardiac lesion. They emphasize that in spite of the quick development of complicated diagnostic methods a basic clinical examination is still of the greatest importance, and conclude that for routine examinations an evaluation of the history, of the physical findings, of the electrocardiogram, of the x-ray and if required an oesophagoatriogram are sufficient. Only in patients in whom surgical treatment of a mitral lesion is contemplated, all diagnostic cardiological methods including catheterization and angiocardiology must be employed.

Písemnictví

1. Abelman W. H. et al.: Am. J. Med. 15,1,5, 1953.
2. Ankeney J. L.: Am. J. Physiol. 169,41, 1952.
3. Ankeney J. L.: Circul. Research. 1,1, 1953 (cit. dle 5 a 47).
4. Barlow J., Shillingford J.: Brit. Heart J. 20,2,162, 1958.
5. Bayer O., et al.: Atlas intracardialer Druckkurven, G. Thieme, Stuttgart 1959.
6. Bělobrádek Z. et al.: Sborník v. p. léc. fak. KU, Hradec Králové. 2,4,461, 1959.
7. Bělobrádek Z. et al.: Čas. léc. čes. XCIX, 16,481, 1960.
8. Bělobrádek Z.: Význam tlaků v levém srdci pro zpřesnění diagnózy mitrálních vad. Kandidátská dizertační práce, II. int. klinika Hradec Králové, 1960.
9. Björk V. O., Lodin H.: J. Thoracic a. cardiovasc. surg. 40,17, 1960.
10. Björk V. O. et al.: Amer. Heart J. 60,691, 1960.
11. Bouchard F., Cornu Cl.: Arch. mal. du coeur 53,8,888, 1960.
12. Bouchard F., Cornu Cl.: Arch. mal. du coeur 54,1,291, 1961.
13. Braunwald E. et al.: Circulation 24,2,267, 1961.
14. Bridgen W., Leatham A.: Brit. Heart J. 15,1,55, 1953.
15. Brumlik J.: Prakt. léc. 13,50,1737, 1933; 13,51,1770, 1933; 13,52,1795, 1933.
16. Cabot.: (cit. dle 15 a 28).
17. Calazel P. et al.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 88,20, 1951 (cit dle 5).
18. Carlotti J. et al.: Sem. Hôp. 29,41,2079, 1953.
19. Dostál J.: Vnitřní lékařství I, 6,441, 1955.
20. Dufek V.: Čas. léc. čes. LIV, 35,897, 1955.
21. Elkin M. et al.: New Engl. J. Med. 246,25,958, 1952.
22. Endrys J.: Intrakardiální kalcifikace. Naše vojsko, Praha 1957.
23. Endrys J., Bártová A.: Sborník v. p. léc. fak. KU Hradec Králové 3,5,911, 1960.

24. *Endrys J. et al.*: Sborník v. p. Lék. fak. KU Hradec Králové. 3,5, 897, 1960.
25. *Endrys J.*: Cardiol. 29,3,183, 1961.
26. *Endrys J.*: Diskusní příspěvek na I. věd. konfer. ÚVN Praha dne 6. 9. 1961.
27. *Facquet et al.*: Arch. mal. du coeur 59,9,993, 1961.
28. *Fejfar Z.*: Prakt. lék. 24,24,541, 1954.
29. *Fejfar Z.*: Prakt. lék. 33,21,477, 1953.
30. *Fejfar Z., Fejfarová M.*: Čas. lék. čes. LVII, 21,649, 1958.
31. *Friese G.*: Arch. für Kreislaufforsch. 22,288, 1955.
32. *Friese G.*: Medizinische 45,1653, 1957.
33. *Froment R. et al.*: [cit. dle 80].
34. *Gadermann E., Groth H.*: Arch. für Kreislaufforsch. 22,55,374, 1955.
35. *Gordon A. J. et al.*: Brit. Heart J. 18,327, 1956.
36. *Gorlin R. et al.*: Am. Heart J. 43,3,357, 1952.
37. *Gorlin R.*: Brit. Heart J. 16,4,375, 1954.
38. *Gorlin R. et al.*: Am. J. Cardiol. 7,4,580, 1961.
39. *Grosse Brockhoff F.*: Dtsch. Med. Wochenschrift 85,3,93, 1960.
40. *Groth H.*: Thoraxchir. 3,6,479, 1956.
41. *Hammer N., Dow J. W.*: Am. Heart J. 62,3,344, 1961.
42. *Haubrich R.*: Durchführung bisherige Ergebnisse und Aussichten der Elektrokymographie — v knize R. Janker et al. Die Röntgen Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe, I, str. 93, W. Girardet, Wuppertal 1955.
43. *Heckmann K.*: Grundriss der Elektrokymographie. G. Thieme, Stuttgart 1955.
44. *Heuvel-Heymans G. M. Van den.*: Acta cardiol. 7,547, 1952.
45. *Hollack K., Wolf D.*: Atlas und Kurzgefasstes Lehrbuch der Phonocardiographie. G. Thieme, Stuttgart 1956.
46. *Ivanickaja M. A., Lebedeva I. N.*: Klin. Med. Moskva, 5,109, 1960.
47. *Janton O. H. et al.*: Circulation 10,2,207, 1954.
48. *Jondš Vrat.*: Speciální kardiologie, str. 660—796, SZN, Praha 1957.
49. *Kahler H.*: Die Mitralklappenstenose und ihre operationelle Behandlung, G. Fischer, Jena 1957.
50. *Kosmák I. et al.*: Sborník v. p. Lék. fak. KU Hradec Králové 3,5, 881, 1960.
51. *Kubát K.*: Elektrokymografie v klinické praxi. Thomayer. sb. 405, SZN, Praha 1961.
52. *Kuo P. T., Schnabel T. G.*: Am. J. Med. 15,1,50, 1953.
53. *Lasser R. et al.*: Am. Heart J. 44,681, 1952.
54. *Lasser R. et al.*: Am. Heart J. 46,84, 1953.
55. *Logan A., Turner R.*: Lancet II, 6735,593, 1952.
56. *Logan A., Turner R.*: Lancet I, 264,1007 a 1057, 1953.
57. *Luciani L.*: Arch. sc. med. 2,20, 1877 [cit. dle 47].
58. *Luisada A. A., Magri G.*: Am. J. Med. 15,1,25, 1953.
59. *Luisada A. A. et al.*: I. Am. Heart J. 35,2,336, 1948; II. Am. Heart J. 35,2,348, 1948.
60. *Lukl P. et al.*: Vnitřní lékařství V, 2,156, 1959.
61. *Lukl P.*: Čas. lék. čes. LIX, 5,131, 1960.
62. *Master A. M.*: Arch. Int. Med. 81,518, 1948.
63. *McDonald L.*: Medicine 36,3,237, 1957.
64. *McGaff Ch. J. et al.*: Am. Heart J. 61,2,161, 1961.
65. *McGuire L. B. et al.*: Am. Heart J. 62,2,288, 1961.
66. *McIntosh H. et al.*: JAMA 177,9,600, 1961.
67. *McKinnon J. B., Friedmann B.*: Circulation II, 572, 1950.
68. *Mládek A., Fejfar Z.*: Mitrální stenosa. SZN, Praha 1958.
69. *Mounsey P., Bridgen W.*: Brit. Heart J. 16,3,255, 1954.
70. *Munnell E., Lam C. R.*: Circulation 4,3,321, 1951.
71. *Navrátil J., Zeman B.*: Čas. lék. čes. C, 35,1096, 1961.
72. *Nixon F. et al.*: Circulation 19,839, 1959.
73. *Petrie M. et al.*: Sborník v. p. Lék. fak. KU Hradec Králové 3,5, 889, 1960.
74. *Petrie M., Rosa J.*: Fonokardiografie. Thomayer. sb. 395, SZN, Praha 1959.
75. *Rezdě K.*: Sborník v. p. Lék. fak. KU Hradec Králové 3,5,925, 1960.
76. *Schrire V. et al.*: Am. Heart J. 61,6,723, 1961.
77. *Seemann H., Šmilauerová L.*: Čas. lék. čes. IV, 51—52, 1858, 1924.
78. *Soloff L. A. et al.*: Circulation 6,1,96, 1952.
79. *Sorokin P. A. et al.*: Klin. med. Moskva 36,1,60, 1958.
80. *Soulié P. et al.*: Sem. Hôp. 29,41,2088, 1953.
81. *Soulié P. et al.*: Arch. mal. du coeur 54,5,481, 1961.
82. *Steinhart L., Endrys J.*: Fortschr. Röntgenstr. 93,6,753, 1960.
83. *Thurn P., Martini P.*: Hämodynamik des Herzens im Röntgenbild mit der Berücksichtigung der Herzkatheterisierung und der Angiokardiographie. G. Thieme, Stuttgart 1956.
84. *Vocel H., Hammer N.*: Am. J. Cardiol. 5,493, 1960.
85. *Wiggers C. J.*: Circulation 5,321, 1952.
86. *Wood P.*: Brit. Med. J. 1,1051, 1954 [cit. dle 63].
87. *Wynn A. et al.*: Lancet II, 216, 1952.

Pozn. redakce: V čísle 4/1962 budou uveřejněny ještě 2 práce věnované k padesátinám gen. MUDr. J. Smrčky.