

Vrozené srdeční vady v dospělosti

Jana Rubáčková Popelová

Centrum pro dospělé s vrozenou srdeční vadou
Kardiochirurgické odd., Nemocnice Na Homolce,
Praha 5

VSV@homolka.cz

Dospělých s VSV přibývá

„ VSV jsou v zásadě vyřešeny v dětském věku a je to problém dětských kardiologů.....“

Dospělé kardiology tato problematika nezajímá (někdy i děsí), nemají s ní zkušenosti, mají z těchto pacientů strach a proto je raději nevyšetřují a odmítají je převzít do péče ????

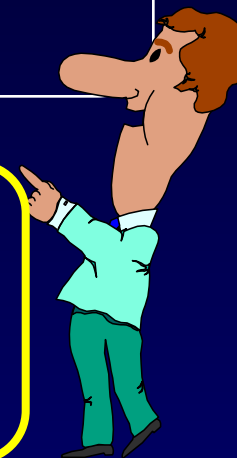
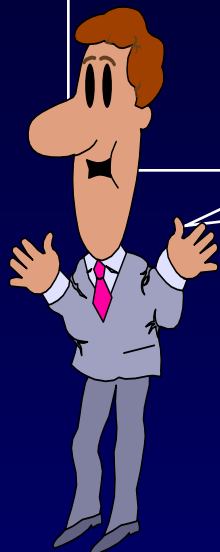


Dospělá kardiologie a VSV

„ VSV jsou v zásadě vyřešeny v dětském věku a je to problém dětských kardiologů.....“

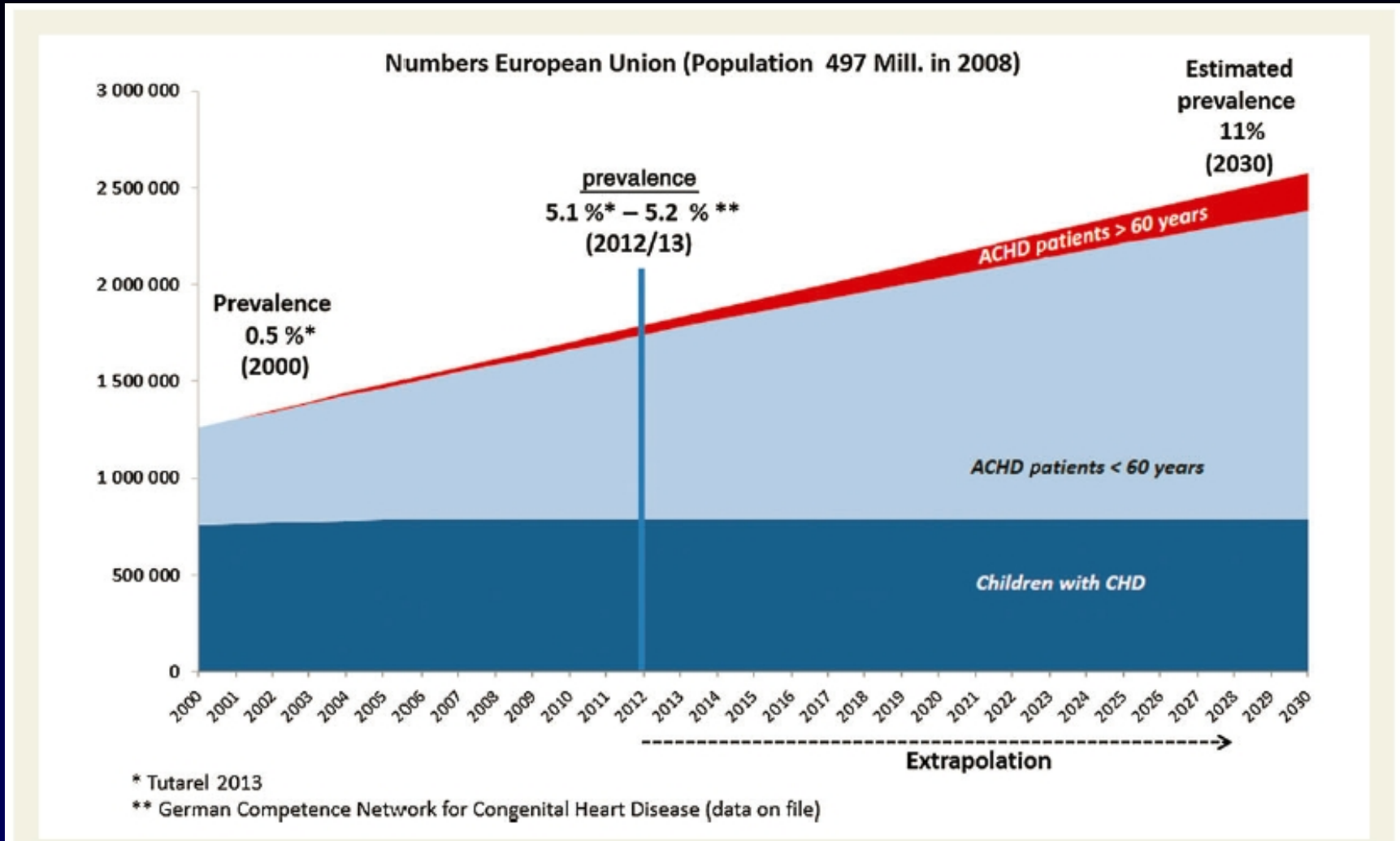
Dospělé kardiology tato problematika nezajímá (někdy i děsí), nemají s ní zkušenosti, mají z těchto pacientů strach a proto je raději nevyšetřují a odmítají je převzít do péče ????

TA BAO L-MGA CTGA TOF TGA AVC SVI DORV
TAPVC DILV PA AV concordance DXC PAPVC
Double disco TCPC ? left isomerism Mustard
Senning Fontan ?? Blalock-Taussig



**Základní znalosti o VSV by měl mít
každý atestovaný kardiolog**

Nárůst dospělých s VSV



(Baumgartner, EHJ 2014)

Guidelines pro VSV v dospělosti

- **2018 AHA/ACC** Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *Stout KK, et al. JACC 2018*
doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1029 (metaanalýzy studií, algoritmy postupů)
- **ESC Guidelines** for the management of grown-up congenital heart disease (new version **2010**).
Baumgartner H et al. European Heart J 2010;31:2915-2957
- **ESC Guidelines** on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Regitz-Zagrosek V, et al, European Heart Journal 2018; 00: e1–e83 [in press]. Doi: 10.1093/eurheartj/ehy340*
- **Doporučení ČKS** pro dg a léčbu VSV
Popelová J, Cor Vasa, 2002;44(9):K165-182.

Doporučená literatura VSV u dospělých

- Popelová J. Vrozené srdeční vady v dospělosti, Grada, 2003
- Rubáčková Popelová a kol. Vrozené srdeční vady v dospělosti, 2. přepracované vydání, Grada, 2018
- Vojáček J, et al. Klinická kardiologie, 3. a 4. vydání, Maxdorf 2017, 2019
- Táborský M, et al. Kardiologie 2. přepracované a doplněné vydání, Mladá fronta, 2018. + e-cardio
- Hučín B. Dětská kardiokirurgie, 2.vydání, Grada, 2012
- + zahraniční literatura.....

Definice VSV a prevalence VSV u dětí

- **Vrozená srdeční vada (VSV)** je morfologická anomálie srdce a velkých cév, přítomná při narození. Klinicky se může projevit kdykoliv v průběhu života.
- Mezi VSV v klasickém pojetí nejsou zařazeny kardiomyopatie ani arytmie bez strukturální poruchy, i když jsou přítomny při narození a mají genetický podklad.
- prevalence VSV u novorozenců: **8 na 1000** živě narozených dětí
- Šamánek, BOSS: **6,16**/1000 (klinické vyšetření pediatrem v letech 1980-1990) *(Šamánek 1999)*
- Při podrobném vyšetření všech narozených dětí **8,3**/1000 *(Moons 2009)*

Jaké je přežívání dětí s VSV do dospělosti ?

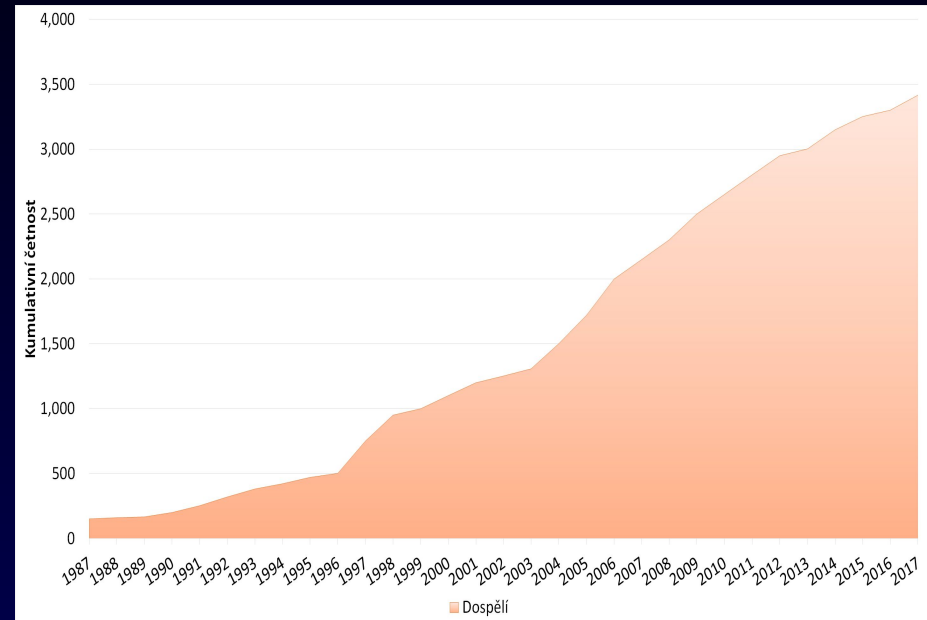
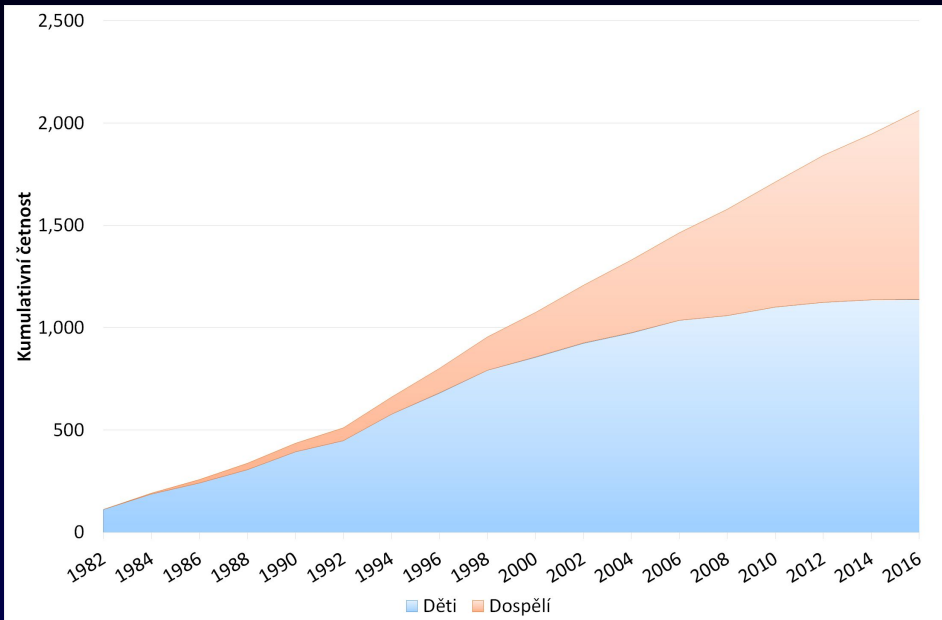
V letech 1956 - 1980	67 %	
1980 – 1990	77 %	
V současnosti:	90 %	<i>(Moons 2010; Stout 2018)</i>

- děti s jednoduchými VSV: 98 % přežívá do dospělosti
- se středně závažnými VSV: 90 %
- s velmi komplexními VSV: 56,4 %
- s univentrikulárním srdcem: 49 %
- s hypoplastickým levým srdcem 7,5 % *(Moons 2010)*

Prevalence VSV v dospělosti

- **2800 – 3000 na 1 mil** obyvatel (bez BAV) *(Van der Bom, 2012)*
- ročně přibývá v ČR cca 500 – 600 dospělých s VSV
- v ČR žije v současnosti cca: 10 tis. dětí s VSV
25 – 30 tis. dospělých s VSV
- dospělých s VSV žije v současnosti 2-3x více než dětí s VSV
- Počet dospělých s VSV nad 60 let věku: v současnosti asi 5 %, v r. 2030 11 %
(Tutarel 2014, Baumgartner 2014)

Nárůst dospělých s VSV



Dětské kardiocentrum
Počet pacientů s korigovanou
komplexní VSV

Centrum pro dospělé s VSV NNH
Počet všech dospělých s VSV v
registru

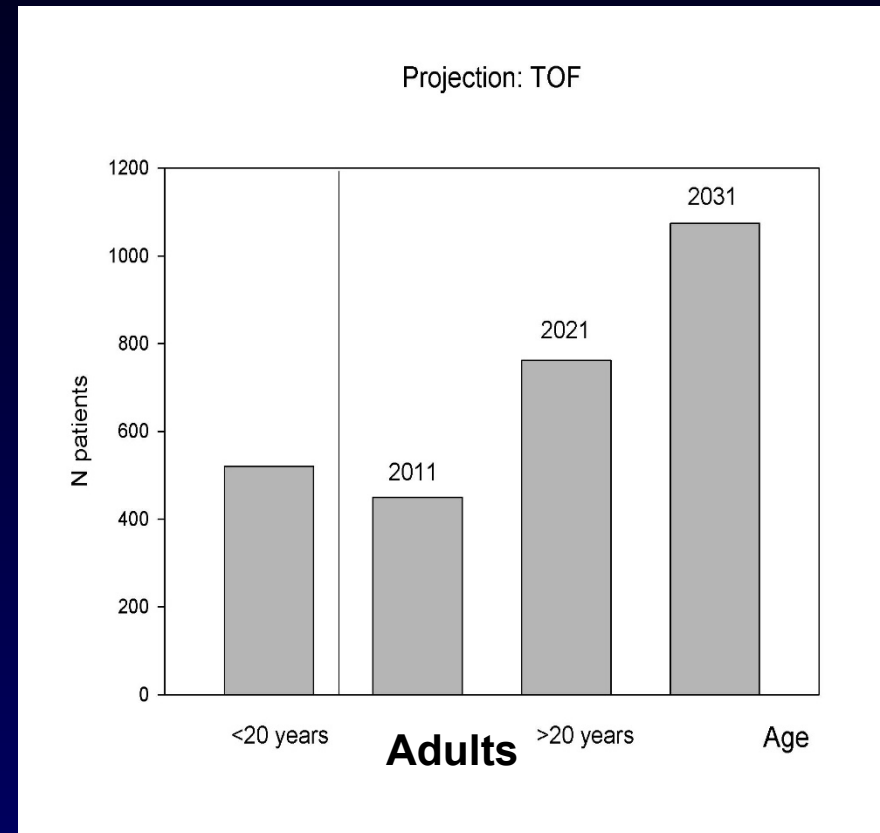
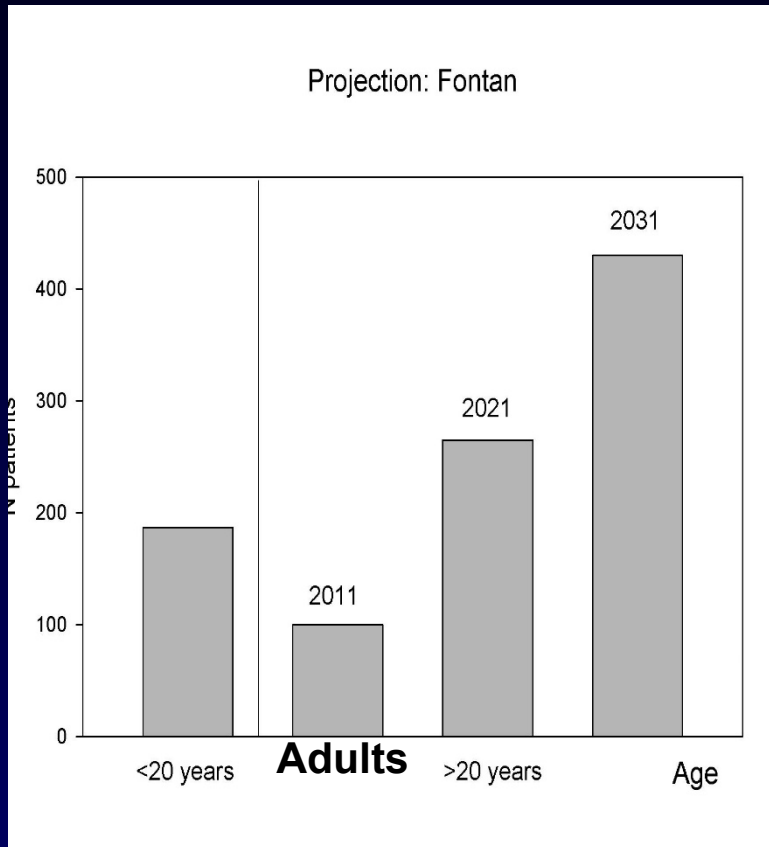
modře děti, oranžově dospělí

Zvyšuje se počet dospělých s komplexními VSV

Prognostické odhady Dětského Kardiocentra pro příštích 20 let

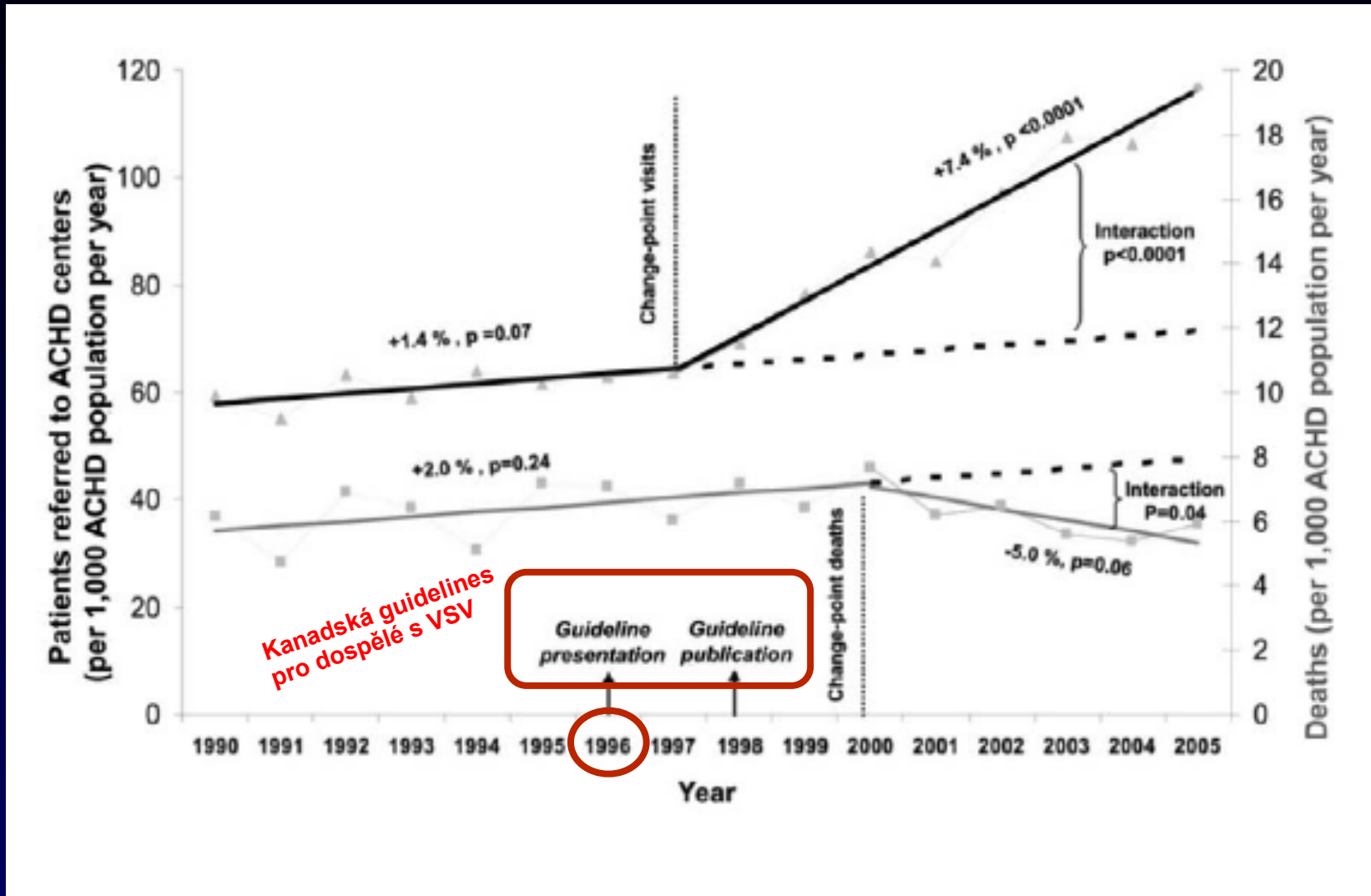
Fontan: 4,5x ↑

TOF: 2,5x ↑



Grafy poskytl laskavě prof. MUDr. Jan Janoušek a prof. MUDr. Václav Chaloupecký, Dětské Kardiocentrum

Nárůst počtu dospělých s VSV referovaných do specializovaných center vedl ke snížení mortality



System péče o VSV v ČR – centralizace !

• **Dětské kardiocentrum** ↔ dětské kardiologové
(VSV jsou hlavní náplní jejich práce)

předání pacientů v místě bydliště

• **Dospělí s VSV ?????**

• **každý atestovaný kardiolog** pro dospělé: musí mít základní znalosti o VSV v dětství a v dospělosti

• **každé komplexní KV centrum:**

poradna pro VSV v dospělosti

(± 2 vyškolení kardiologové a vyškolené sestry)

• **Specializovaná centra pro VSV v dospělosti (3 v ČR)**

Cor et Vasa, 2018

- komplexní diagnostika u složitých a vzácných VSV,
- načasování a zajištění (re-)operací a perioperační péče
- katetrizační a arytmiologické intervence u komplexních VSV
- spolupráce s transplantačními centry
- poradenství pro ženy před těhotenstvím a v jeho průběhu
- pravidelné zveřejňování svých výsledků, školící centrum

nejsložitější pacienti

Dělení VSV

- Podle morfologie a embryonálního vývoje
- Podle komplexnosti
- Podle přítomnosti nebo nepřítomnosti zkratu a cyanózy
- Podle četnosti
- Podle provedené operace / intervence v dětství
- ... a další.....

Dělení VSV podle morfologie a embryonálního vývoje

- anomálie septace (ASD, VSD, AVSD)
 - anomálie AV chlopní (Ebsteinova anomálie trik.chl., aj.)
 - anomálie komor
 - anomálie výtokového traktu (RVOT, LVOT)
 - konotrunkální anomálie (TOF, dvojitý výtokové komory, TGA..)
 - anomálie aortálního oblouku (COA, interrupce Ao, PDA)
 - anomálie žilní (systém. žil, anomální návrat plicních žil, aj.)
 - anomálie koronárních tepen (ALCA, píštěle, aneurysmata)
 - sy hypoplastického levého srdce
 - anomálie rotace komor (looping), (CCTGA)
 - anomálie viscero-atriálního situ (sy heterotaxe)
- aj.

Jednodušší vrožené srdeční vady

Klinické dělení VSV

Zkratové vady: L-P (i P-L zkrat)

- defekt septa síní typ secundum
- defekt septa síní typ sinus venosus + PAPVD
- defekt septa síní typ primum (= inkompletní AVSD)
- parciální anomální návrat plicních žil (PAPVD)
- izolovaný defekt komorového septa
- otevřená tepenná duče

„pre-trikuspidální“

- Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně (+ASD/PFO)

Bez zkratu:

- vrožené vady aortální chlopně
- izolovaná pulmonální stenóza (x PS může být spojena s ASD i VSD)
- koarktace aorty

Komplexní vrožené srdeční vady

před korekcí většinou pravo-levý zkrat

- Fallotova tetralogie, dvojitá pravá komora (DORV)
- transpozice velkých tepen
- pulmonální atrézie ± defekt komorového septa
- trikuspidální nebo mitrální atrézie
- funkčně společná komora (dvojitá levá komora DILV)
- totální anomální návrat plicních žil (TAPVD), aj.
- kompletní defekt atrio-ventrikulárního septa
- vroženě korigovaná transpozice velkých tepen

Dělení VSV podle komplexnosti – o jednoduché VSV se může starat běžný kardiolog

Tabulka 1 – Jednoduché vrozené srdeční vady [12]

Bez korekčního výkonu

Izolované VSV aortální chlopně

Izolované VSV mitrální chlopně (vyjma padákové deformity, rozštěpu)

Malý defekt síňového septa

Malý defekt komorového septa bez asociovaných lézí

Lehká stenóza pulmonální chlopně

Malá otevřená tepenná dučej

Po korekčním výkonu

Tepenná dučej

Defekt síňového septa typu secundum či sinus venosus bez reziduí

Defekt komorového septa bez reziduí

*Zatočil,
CorVasa, 2018*

Je doporučena alespoň jedna kontrola ve specializovaném centru !

Které VSV potřebují specializovanou péči v dospělosti ? (více než polovina všech dospělých pacientů s VSV)

- Všechny komplexní a středně komplexní VSV
TOF, Ebsteinova anomálie, TGA, PA, COA, vady s TCPC, BCPA, aj.,
- VSV s častými reziduálními nálezy po operaci v dětství
PS, AS po BVP/VT, VSV operované v 50.- 60. letech
všechny homografty, bioprotézy
VSV s PH
- VSV nepoznané v dětství
ASD II, ASD sinus venosus, ASD primum, COA, PS, mírná TOF, Ebsteinova anomálie, CCTGA, aj.
- VSV neoperované v dětství:
ASD II, BAO, AS po balónkové valvuloplastice, PS po balónkové valvuloplastice, COA, Ebsteinova anomálie, VSD, Eisenmengerův syndrom, aj.

Každý dospělý pacient s VSV by měl být aspoň jednou vyšetřen v centru pro VSV s určením dalšího postupu

Baumgartner, 2010; Zatočil 2018

Dělení VSV podle četnosti

Děti

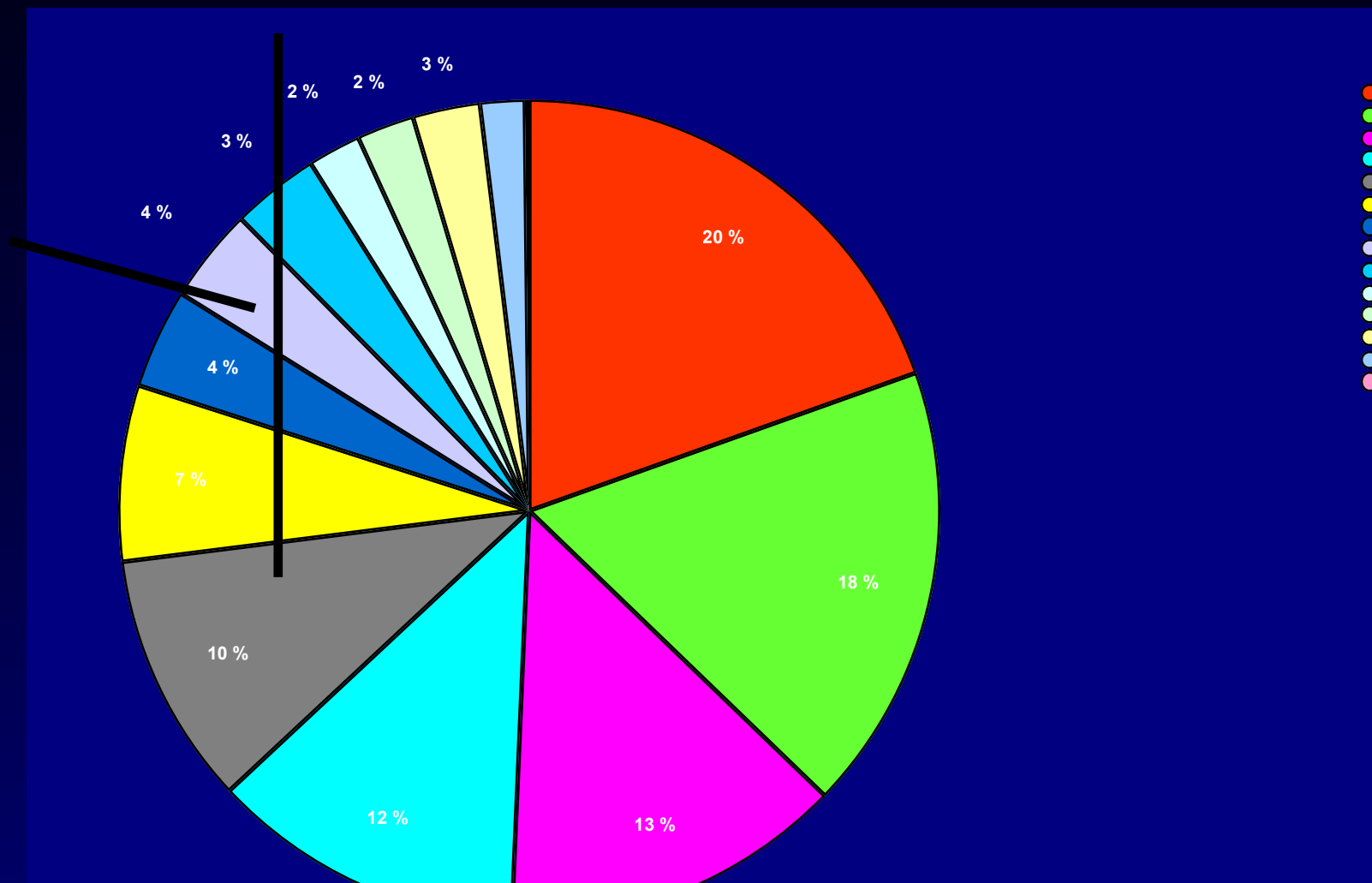
Dospělí

VSD :	30-40 %	20%
ASD:	9%	30%
AS:	6-8%	BAO+AS+AR??
PS:	6-8%	7%
COA:	5%	8%
TGA:	5%	6%
TOF:	4%	7%
AVSD	4%	4%
PDA:	5%	
Ebsteinova anomálie	0,4%	3%
DORV		
PA,		
CCTGA, aj.		

Škovránek, 2003, Šamánek, 1999, Popelová, 1999, 2003

Spektrum dospělých pacientů s VSV sledovaných v Centru v NNH

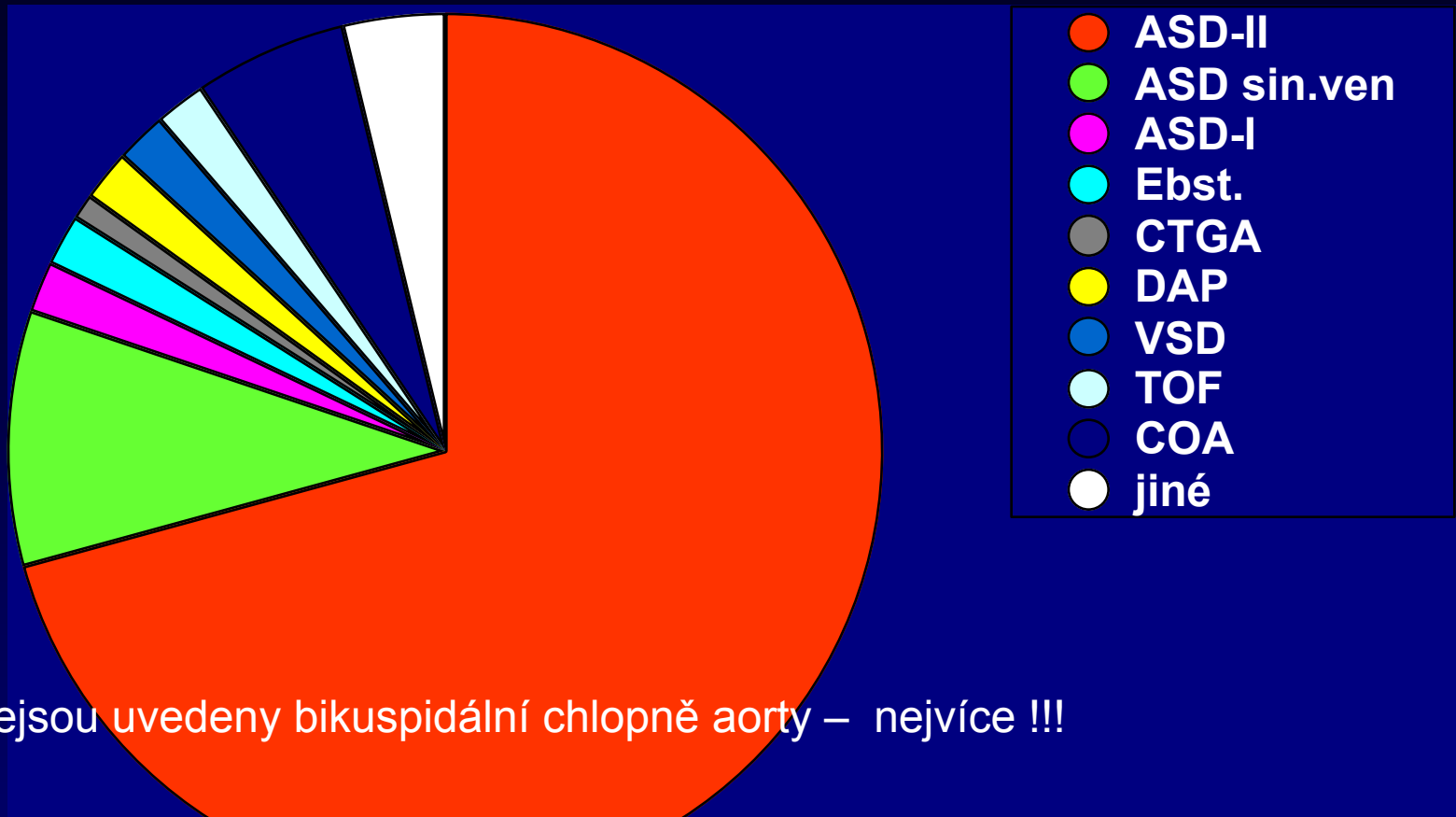
(N = 2814, ♀ 50,3 %)



VSV objevené až v dospělosti

- V našem souboru 2200 dospělých s VSV
17% VSV nebylo poznáno v dětství

(Popelová, 2008)



pozn.- nejsou uvedeny bikuspidální chlopně aorty – nejvíce !!!

Kritické VSV u novorozenců - 35 %

Těžká cyanóza nebo těžké srdeční selhání nebo kombinace obou příznaků nebo časné úmrtí

- transpozice velkých tepen
- pulmonální atrézie
- kritická aortální stenóza
- kritická koarktace aorty
- syndrom hypoplastického levého srdce
- trikuspidální atrézie
- dvojitá levá komora

→ Je nutná katetrizační intervence nebo operace **co nejdříve po narození**

→ U vad závislých na otevřené tepenné dučejí (ductus-dependentních) - farmakologické udržení otevřené dučejí (prostaglandiny), případně i stenting

VSV s nejzávažnější prognózou v dospělosti

- Eisenmengerův syndrom = extrémní forma PAH u zkratové vady
- VSV se systémovou pravou komorou
 (transpozice velkých tepen řešená korekcí dle Mustarda, Senninga;
 vrozeně korigovaná transpozice velkých tepen a jiné komplexní VSV)
- komplexní cyanotické VSV neoperované nebo řešené pouze
 spojkovou paliací
- vady s Fontanovskou cirkulací
 (univentrikulární cirkulace - TCPC, klasická Fontanova korekce)
 trikuspidální atrézie, dvojtoková LK a jiné typy funkčně společných
 komor bez PH !!!

Mortalita dospělých s VSV

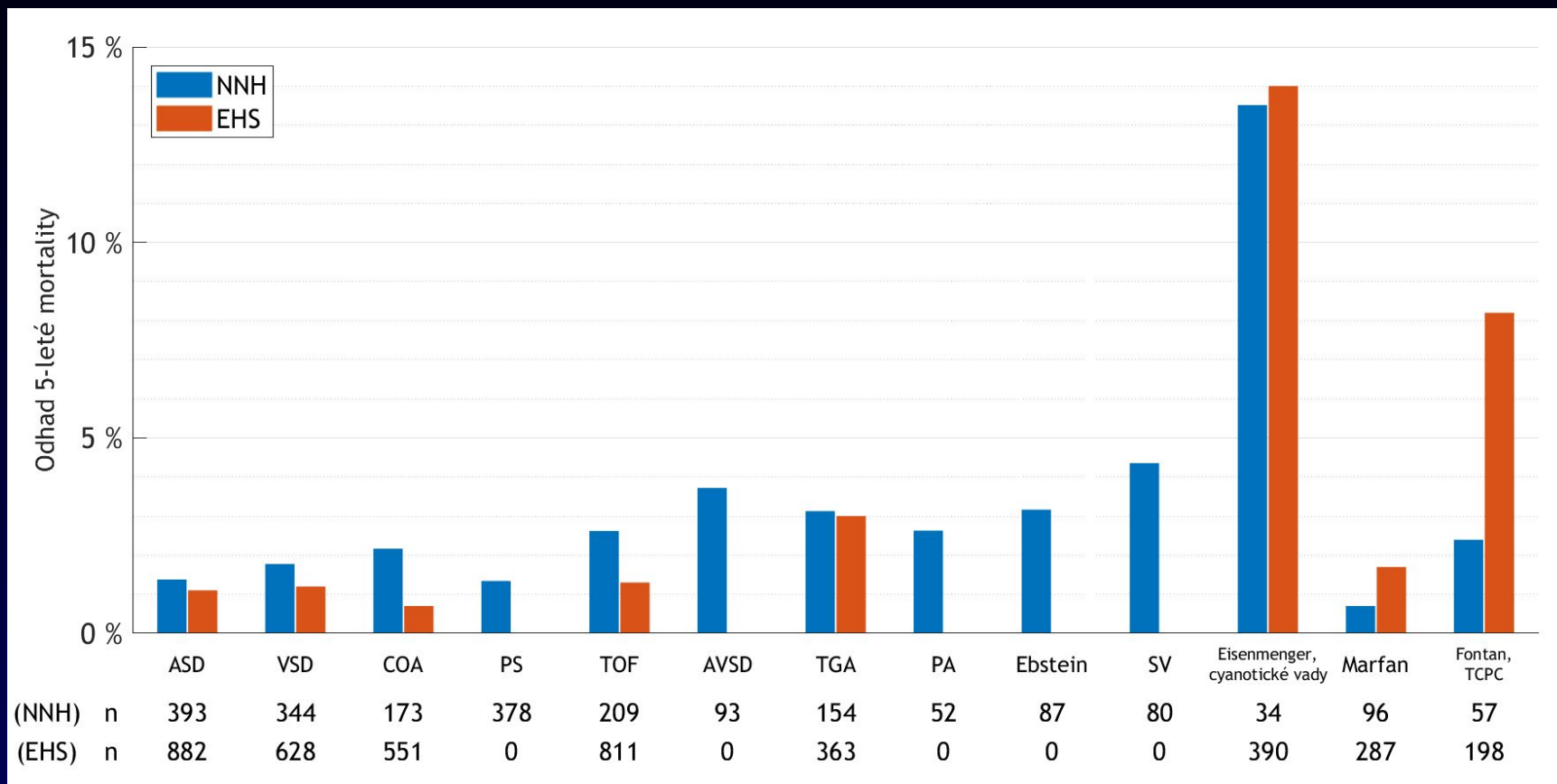
- 5-letá mortalita většiny VSV: 1-2 %
- Komplexní VSV: 4 %
- Fontanovská korekce: 8 %
- Eisenmengerův syndrom: 13 – 25 %

- Roční mortalita VSV v průměru 0,9 %

- Příčiny úmrtí:
 - srdeční selhání 42%
 - náhlá smrt 23 %
 - pneumonie 10 %
 - nádory 6 %
 - krvácení 5 %
 - perioperační úmrtí 13 – 16 %

(Diller 2015; Engelings 2016; Greutmann 2014)

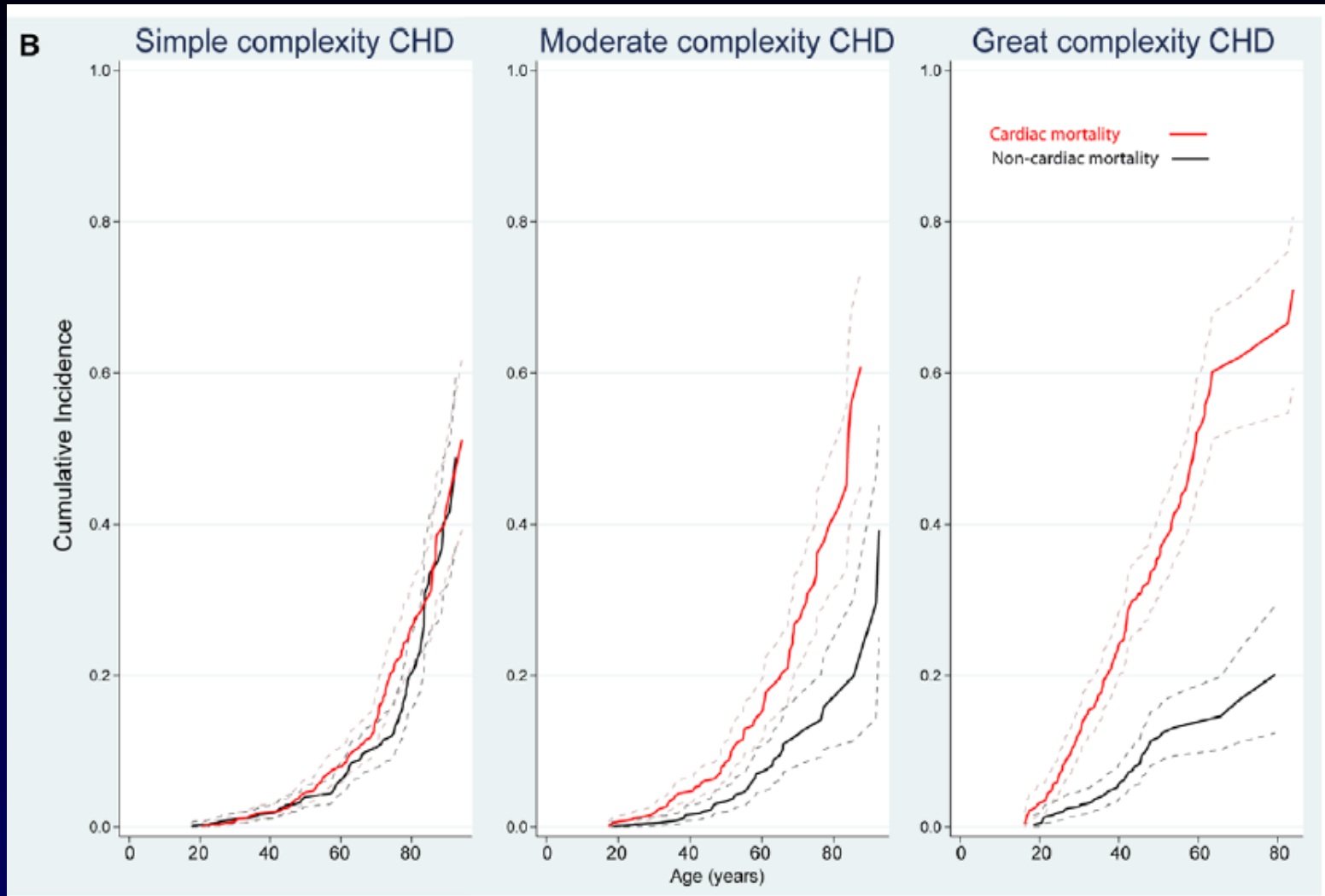
5-letá mortalita dospělých s VSV podle dg.



EHS: Euro heart survey on ACHD / GUCH 2003-2004, retrospektivní 5-letá mortalita

NNH: databáze dospělých s VSV, 5-letá mortalita

Kardiální mortalita převládá u komplexních VSV



(Diller, Circulation 2015)

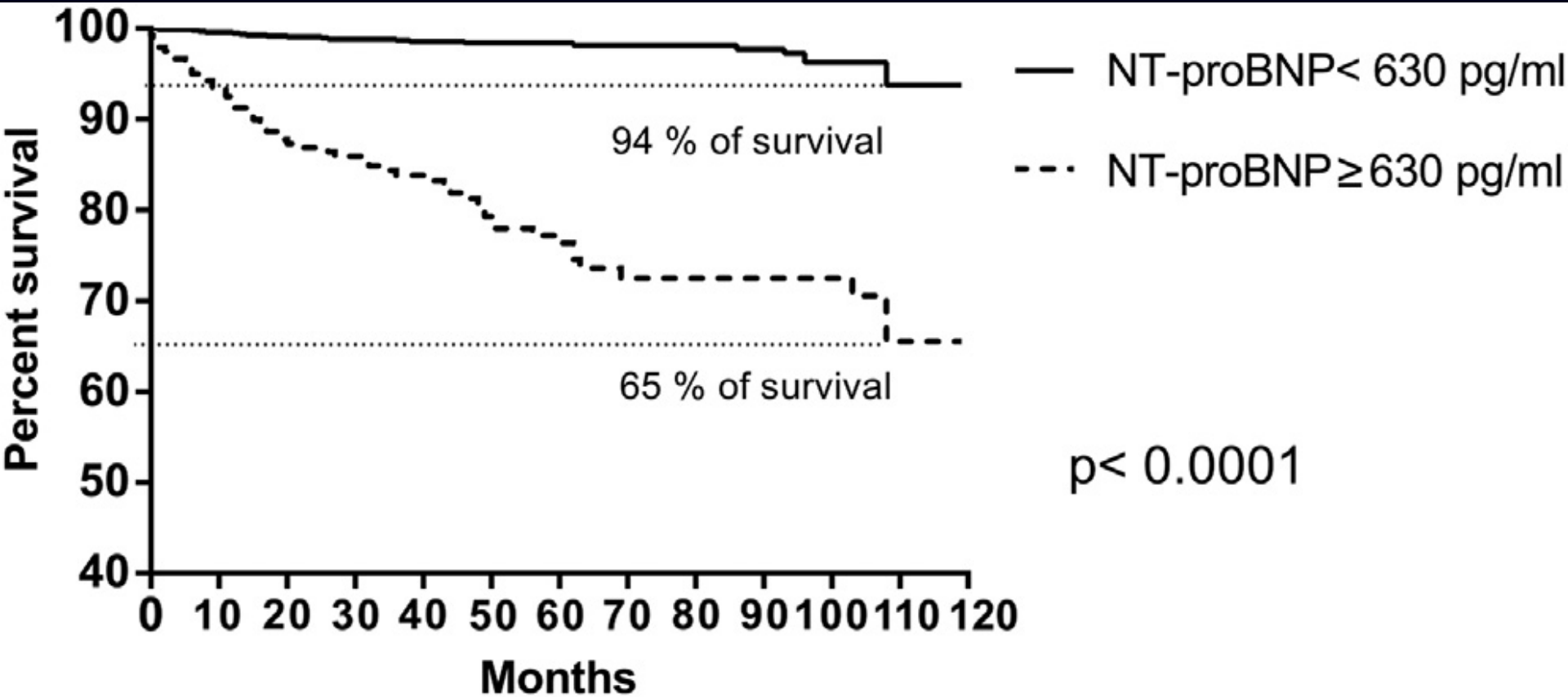
Predikce mortality dospělých s VSV

Opakované měření **NT-proBNP** v klinicky stabilizovaném stavu

NT-proBNP	Number of pts with at least one sample exceeding this value	mortality
220 pg/ml (median of all patients)	388 pts with at least one NT-proBNP value \leq 220 pg/ml	1 %
1548 pg/ml (median of deceased patients)	54 pts with at least one NT-proBNP value $>$ 1548 pg/ml	41 %

(Popelová, Am J Card, 2015)

Stratifikace rizika a predikce mortality VSV v dospělosti pomocí NT-proBNP



(Popelová, Am J Card, 2015)

Operace dospělých s VSV v Nemocnici Na Homolce

- Operováno celkem v dospělosti: **1026 pacientů** za 12 let
- NNH: **ročně 80** operací dospělých s VSV, komplexní VSV **47 %**
- 30- denní mortalita: **1,36 %**
- Hospitalizační mortalita: **1,7 %**
- Reoperace po operaci v dětství: **44 %**, opakované reoperace: **14 %**

COR ET VASA 58 (2016) e317–e327

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect


journal homepage: <http://www.elsevier.com/locate/crvasa>

Original research article

Operations of adults with congenital heart disease – Single center experience with 10 years results

Jana Rubáčková Popelová ^{a,*}, Roman Gebauer ^a, Štěpán Černý ^a, Petr Pavel ^a, Ferdinand Timko ^a, Pavel Jehlička ^a, Petr Plášil ^a, Jakub Tomek ^b, Markéta Tomková ^{a,c}, Ivo Skalský ^a

^a Department of Cardiac Surgery Hospital Na Homolce, Roentgenova 2, 15030 Prague 5, Czech Republic
^b Department of Anatomy, Physiology and Genetics, University of Oxford, United Kingdom
^c Nuffield Department of Medicine, University of Oxford, Oxford, United Kingdom



Původní práce

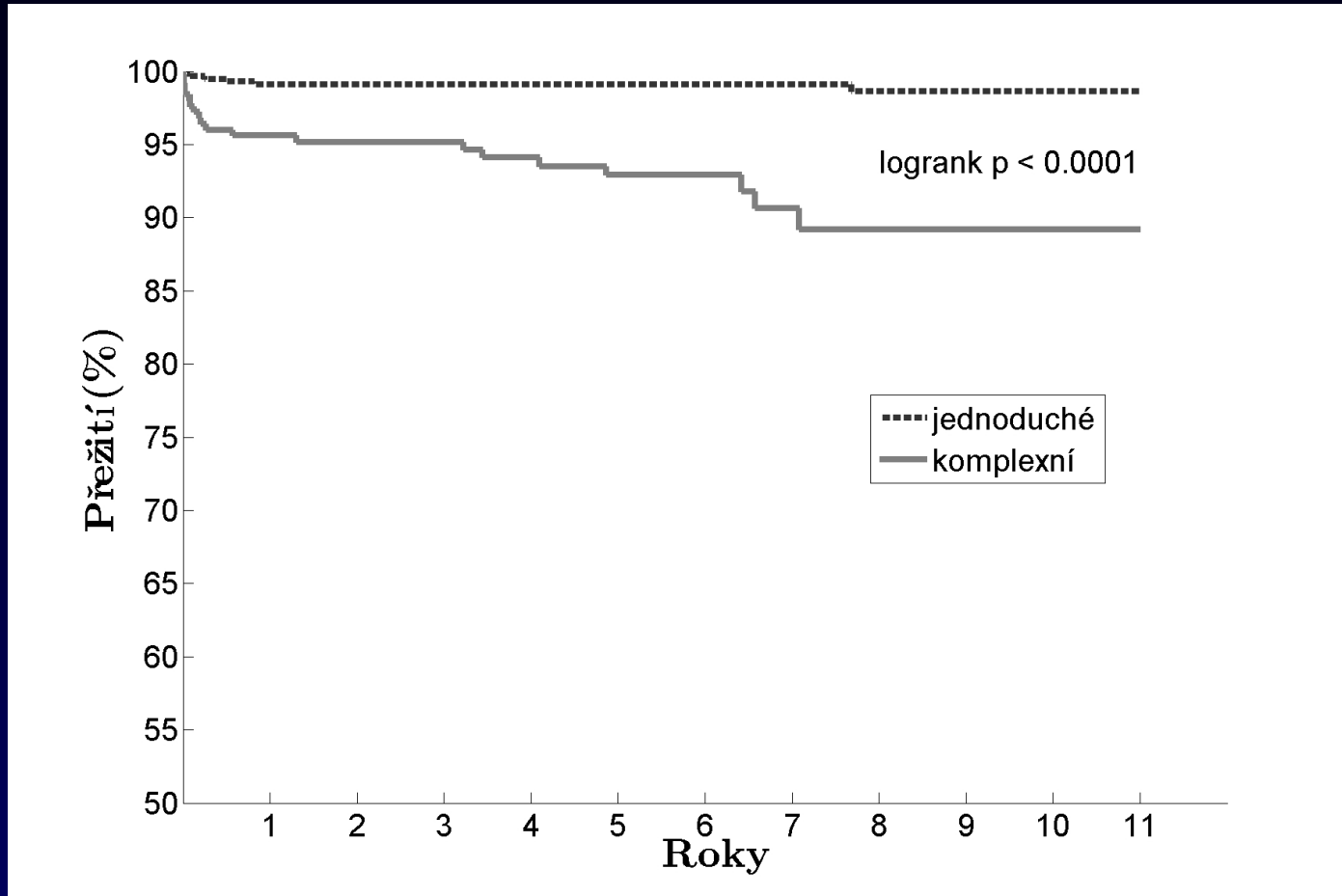
Šestileté zkušenosti s operacemi vrozených srdečních vad u dospělých

Jana Popelová, Štěpán Černý, Roman Gebauer, Petr Pavel, Pavel Jehlička
 Oddělení kardiochirurgie, Kardiocentrum Nemocnice Na Homolce, Praha

(Popelová, ČLČ, 2011
 Rubáčková Popelová, Cor Vasa, 2016)

Přežívání po operaci VSV v dospělosti

5-letá pravděpodobnost přežití po operaci v dospělosti: 97 %



Mladí pacienti s VSV jsou často asymptomatictí

- Symptomy nekorelují s hemodynamickou významností VSV ani s objektivní výkonností (VO₂max).
 - I velmi závažné reziduální nálezy mohou být klinicky zcela němé nebo s malými, nespecifickými příznaky (únavnost, snížení výkonnosti).....závisí na způsobu odběru anamnézy..... adaptace na VSV
 - Mladí pacienti nebývají dušní a nemívají stenokardie, atypické píchavé bolesti na hrudi = ischemie PK
- Při významných symptomech již může být VSV inoperabilní nebo s vysokým operačním rizikem
 - Prvním příznakem hemodynamicky významné VSV nebo rezidua po operaci může být arytmie, NS

Tabulka 4 – Rizikové faktory časných i pozdních úmrtí po operaci vrozené srdeční vady v dospělosti

Rizikový faktor	Přeživší (N = 780)	Zemřelí (N = 25)	p	OR
NYHA třída III–IV před operací	150 (19 %)	22 (88 %)	< 0,0001	30,8
Cyanóza před operací	6 (0,77 %)	8 (32 %)	< 0,0001	60,5
Anamnéza městnavého srdečního selhání	35 (4,5 %)	6 (24 %)	0,001	6,7
Přítomnost mechanické chlopní náhrady	120 (15,4 %)	10 (40 %)	0,0032	3,7
Univentrikulární cirkulace	19 (2,4 %)	3 (12 %)	0,0276	5,4
Plicní hypertenze	106 (13,6 %)	7 (28 %)	0,072	2,4
Arytmie	238 (30 %)	12 (48 %)	0,078	2,1
Muži	419 (54 %)	9 (36 %)	0,103	0,48
Věk v době operace	39	40	0,636	NA
Počet předchozích operací	538	35		
Předchozí operace na pacienta	0,63	1,4	0,00033	NA

NA – nelze určit, OR – odds ratio.

Dříve, než má pacient velké obtíže nebo srdeční selhání

Vysoké riziko u perzistující cyanózy a NYHA III-IV

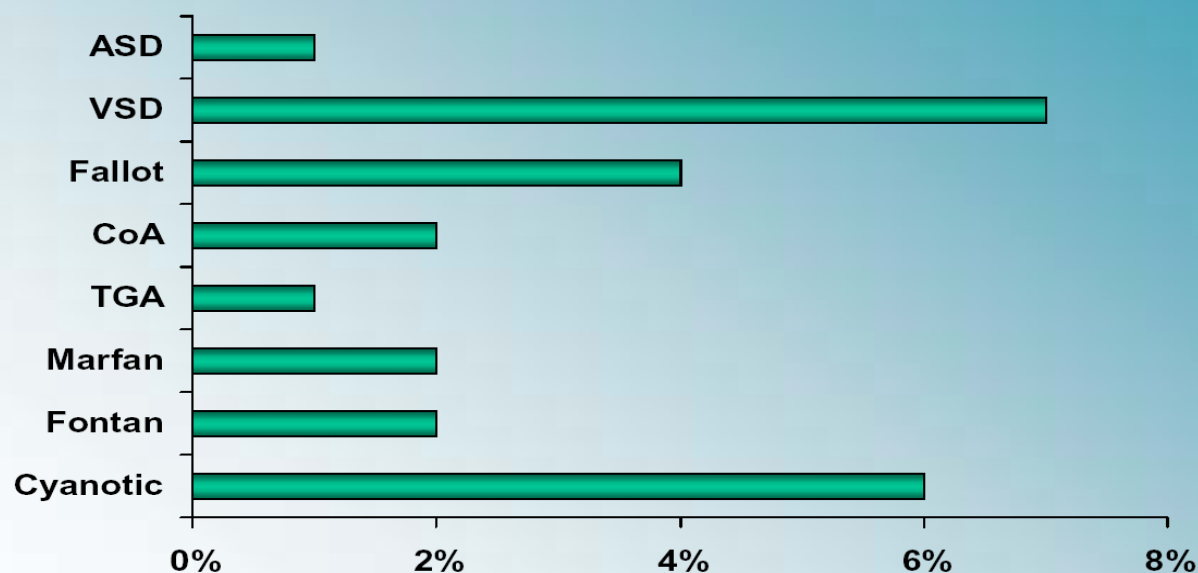
(Rubáčková Popelová, Cor Vasa, 2016)

Proč se dospělý kardiolog musí zabývat VSV ?

- Dospělých s VSV neustále přibývá !!
Přibývá pacientů s komplexními VSV po složitých operacích v dětství !!
- Hemodynamická závažnost původně nevýznamné VSV se může v průběhu života podstatně zvýšit.
- Diagnóza z dětství může být nepřesná i chybná
- VSV může být objevena až v dospělosti
- I po úspěšných operacích VSV v dětství se často vyskytují reziduální nálezy, pozdní komplikace a arytmie, se kterými se setká i nesespecializovaný kardiolog
- VSV se kombinují a interferují s chorobami dospělého věku (ICHS, hypertenze, získané srdeční vady, tromboembolické komplikace, DM, CHOPN, CHRI, aj.)
- nová subspecializace v dospělé kardiologii: vrozené srdeční vady u dospělých

IE u VSV v dospělosti

Prior endocarditis (3%)



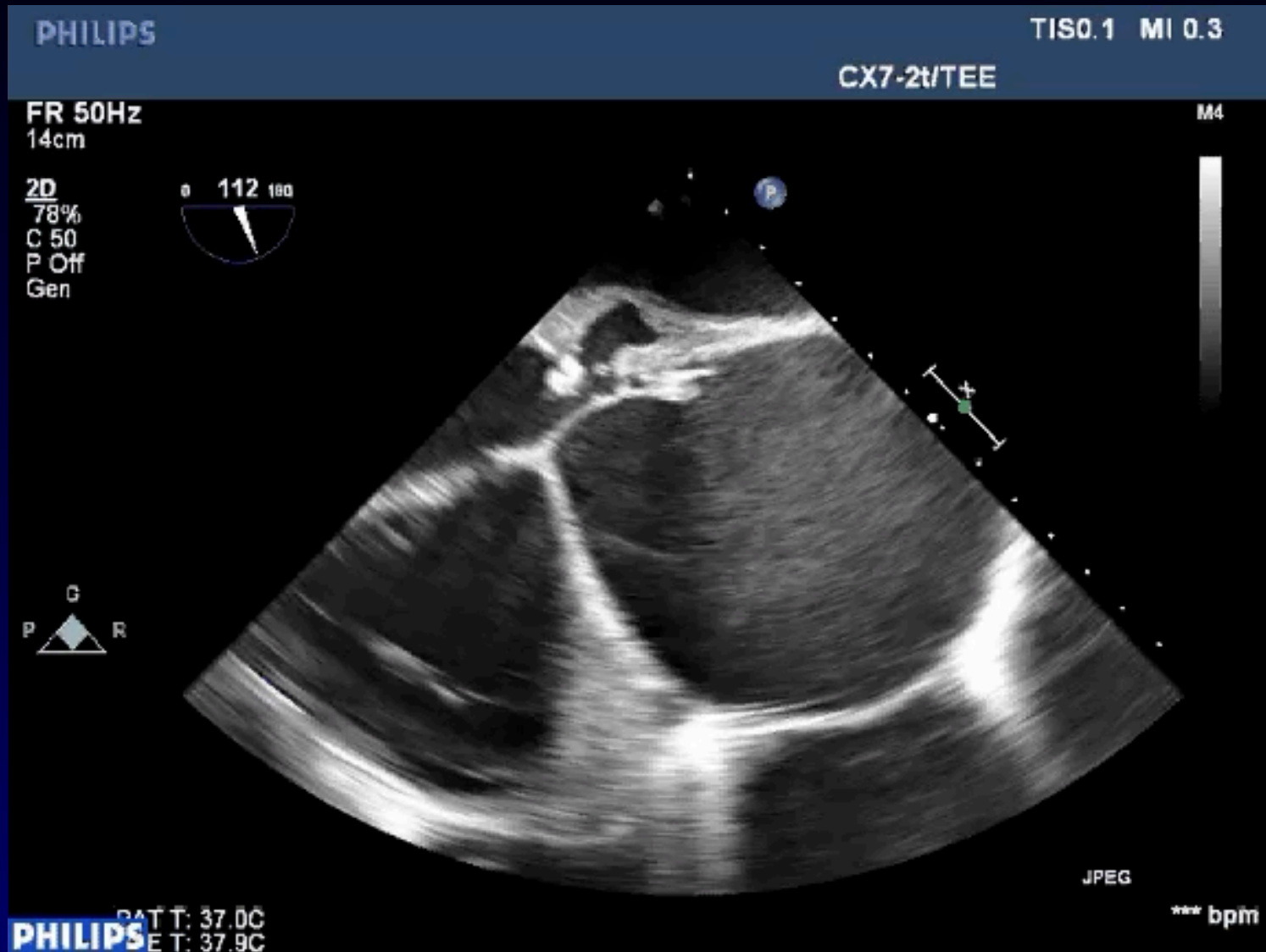
x nejsou
hodnoceny
BAO !!!

Euro Heart Survey on Adult Congenital Heart Disease



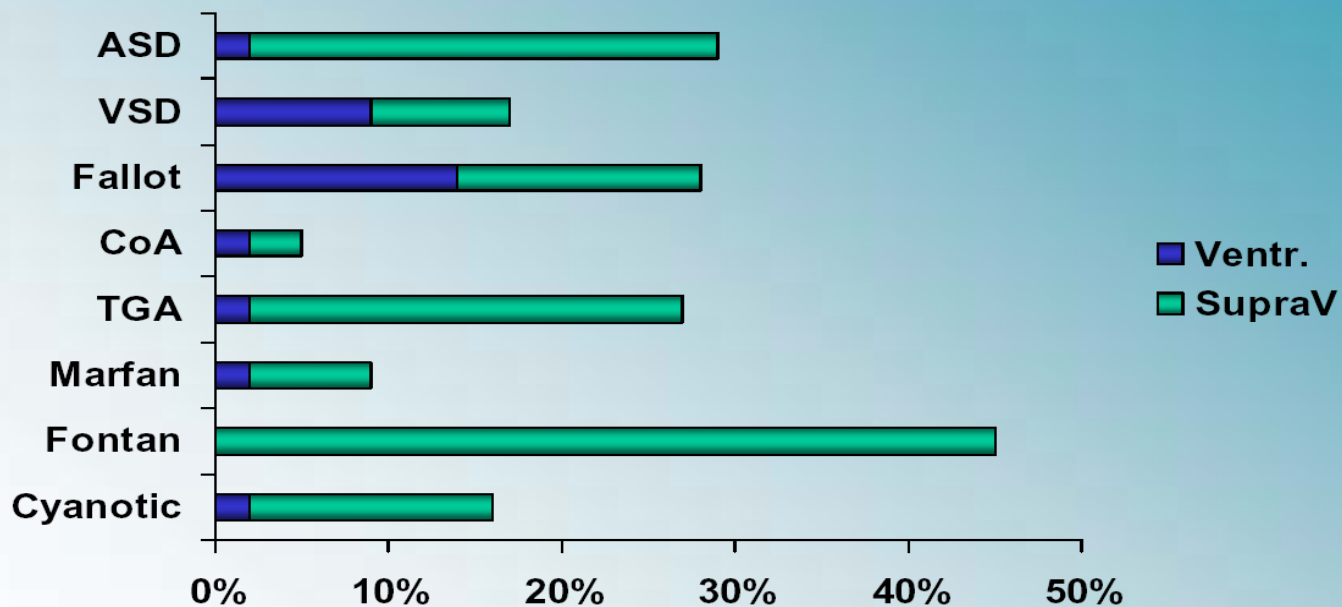
Náš soubor: 2200 dosp.pac. s VSV, sledování 10 let : **IE u 1,8 %**
50% IE: BAO, ostatní: TOF, VSD, cyanot.VSV, mechan. protézy, HMGR

IE na BAO



Arytmie u VSV v dospělosti

Prior arrhythmias (22%)



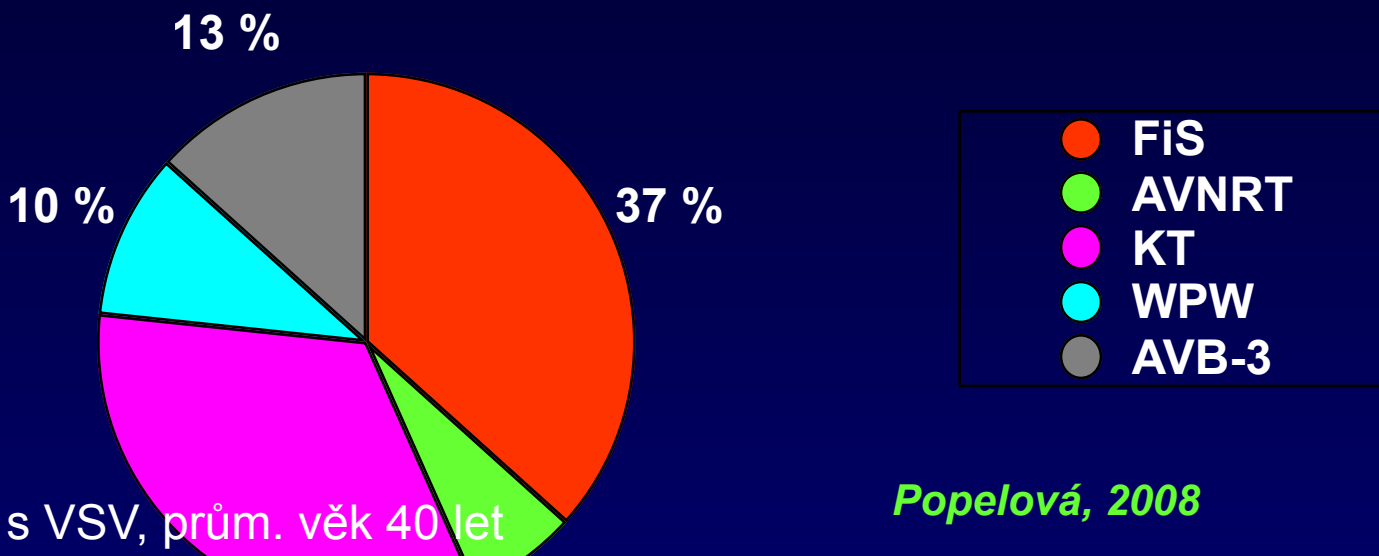
Euro Heart Survey on Adult Congenital Heart Disease



Nejsou hodnoceny komplexní VSV, PA, DORV a jiné

Arytmie u dospělých s VSV

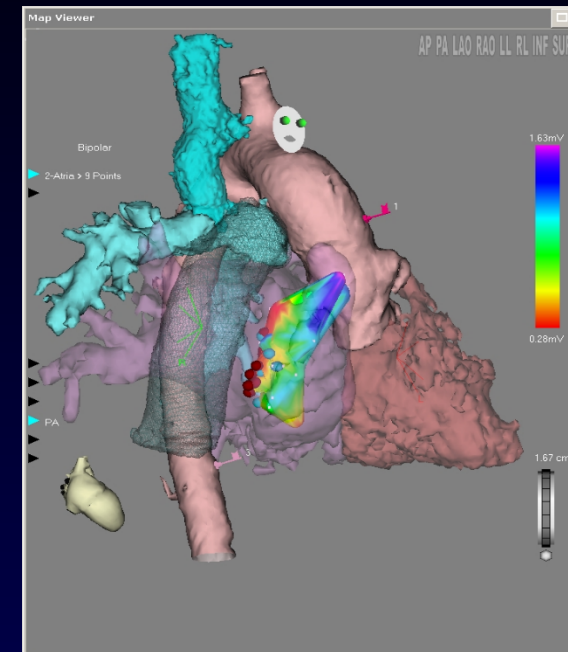
- Výskyt arytmií u VSV v dospělosti stoupá, arytmie recidivují i po RFA
- Náhlá smrt je u VSV 100x častější než v běžné populaci
- nejčastější arytmií u dosp. VSV je IART, riziko převodu 1:1 s hemodynamickým důsledkem (synkopa, srd.selhání, náhlá smrt !!),
- postincizionální arytmie
- Abnormální automacie
- Současný antiarytmický výkon při operaci dospělého s VSV v 25 % (MAZE, CTI)
- Epikardiální KS, CRT



Arytmie u dospělých s VSV

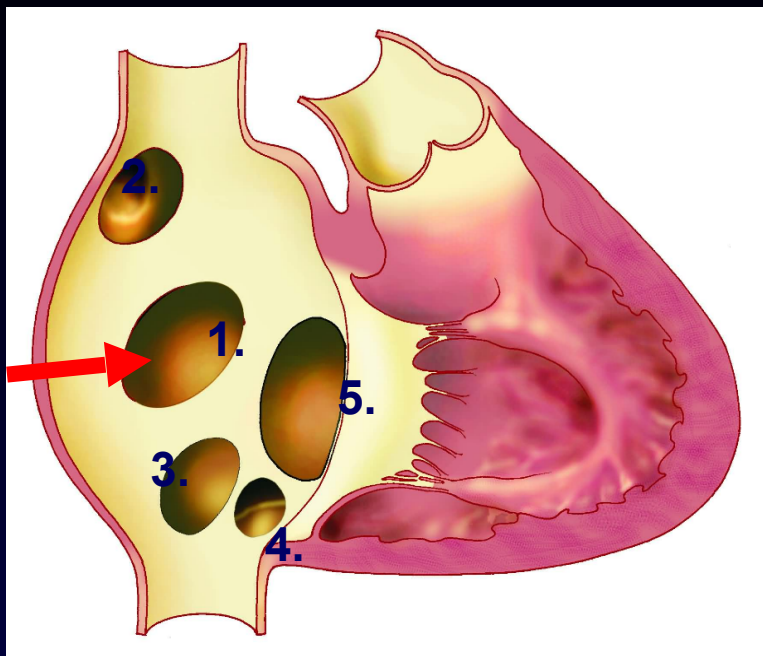
Specializovaná centra

- zkušenosti
- elektroanatomické mapování
- RFA,
- systém dálkové magnetické navigace vhodný zvl. u komplexních VSV, TCPC, aj.



+ současné KCH řešení hemodynamicky významných reziduálních nálezů !!!

Defekt síňového septa typu secundum



prevalence:

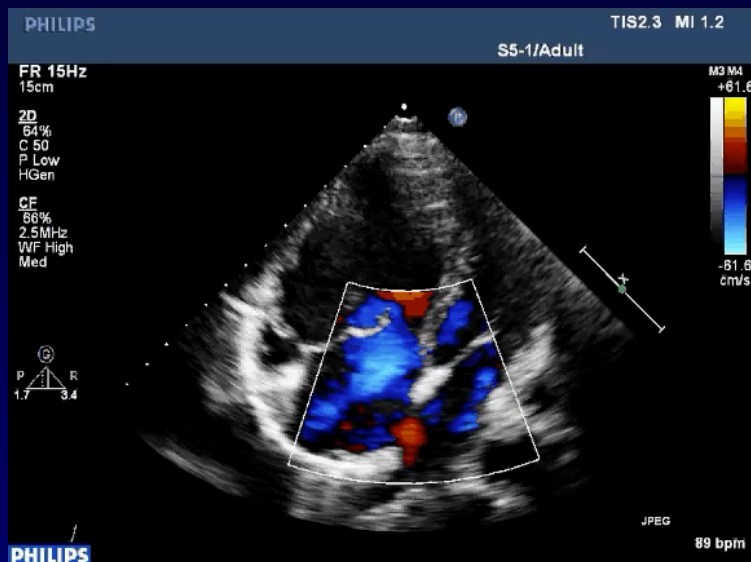
děti	10%
dospělí	30 % všech VSV

- nejčastější VSV v dospělosti
- nejčastěji nepoznaná VSV
- častější u žen (2:1)
- dobrá přirozená prognóza

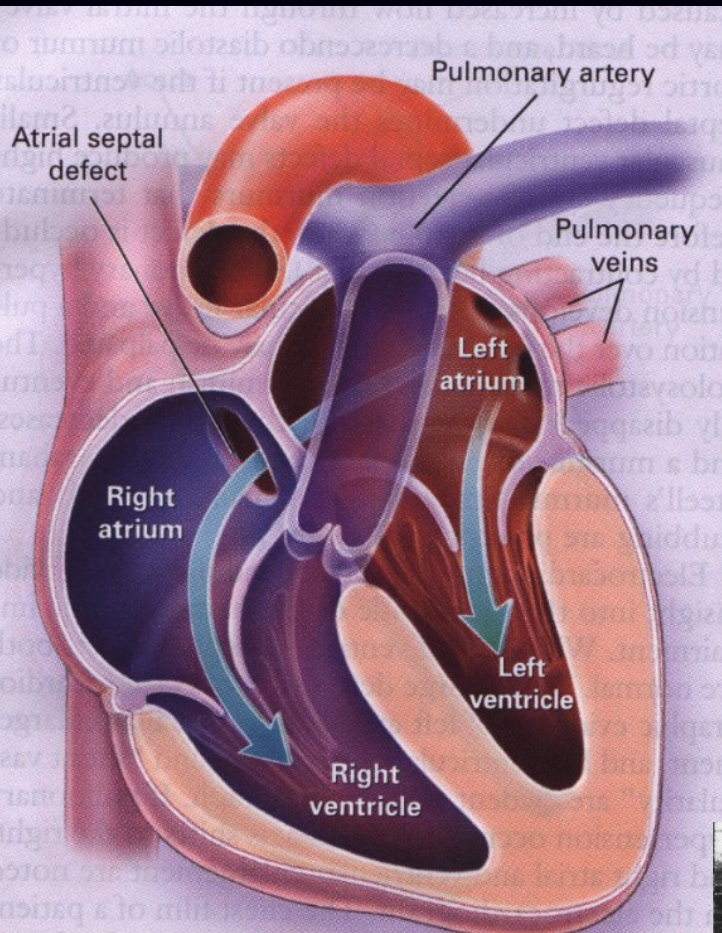
Defekty síňové přepážky:

1. ASD II : 70%
2. sinus venosus superior: 9%
3. sinus venosus inferior: 1%
4. defekt koron.sinu + LHDŽ

(5. defekt síň. septa typu primum = inkompletní AVSD: 20%)



Defekt síňového septa typu secundum

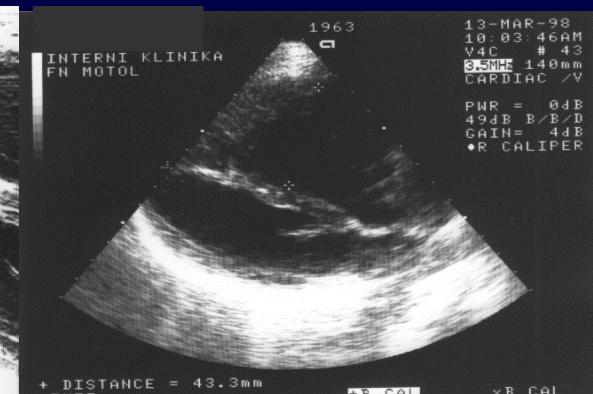
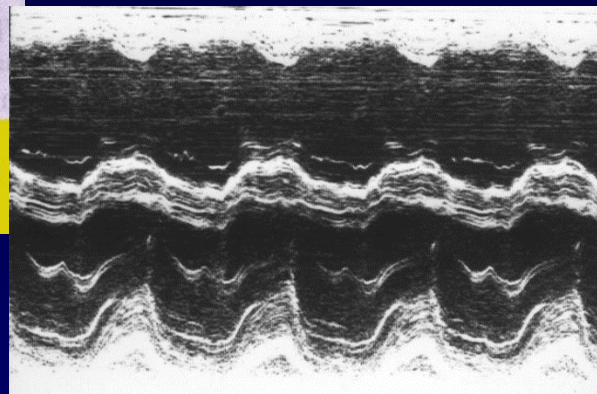


atrial septal defect with left-to-right shunt

L-P zkrat :

- určen relativní vyšší poddajností PK,
- tlakový grad. mezi síněmi je normálně malý, ale může se zvětšit
- dilatace a objemové přetížení pravé komory
- zvýšení plicního průtoku, dilatace plicnice, hyperkinetická PH, v dětství norm.PAR, v dospělosti PAR mírně stoupá
- změna geometrie, útlak a subnormální velikost levé komory, diastolická dysfunkce a zhoršené plnění LK

P-L zkrat: při PH nebo při současné PS



Indikace k uzávěru defektu síňového septa

- Uzávěr defektu je indikován (**třída I - B**) pro všechny pacienty s významným zkratem s objemovým přetížením pravé komory a s **PVR < 5 Wj**, **bez ohledu na symptomy**
- Defekty s podezřením na paradoxní embolizaci by měly být uzavřeny bez ohledu na velikost (**II-a – C**)
- Pacienti s PVR > 5 Wj a PVR < 2/3 SVR s L-P zkratem Qp/Qs > 1,5:1 klidově nebo po vasodilatačním testování mohou být zváženi k intervenci (**II-b – C**)
- ASD s Eisenmengerovým syndromem není indikován k uzávěru (**III – C**)
Baumgartner, ESC guidelines, EHJ 2010
- starší guidelines: významný zkrat: Qp/Qs > 1,5:1, nad 10 mm (*ESC, 2003*)
- věk není kontraindikací uzávěru
- při síňových arytmiích + MAZE (**II-a**),
- při současné významné trik.regurgitaci – chirurgický uzávěr + TVP (**II-a**)
(ACC/AHA 2008)

Léčba ASD II

- Katetrizační uzávěr
- Chirurgický uzávěr – ze sternotomie
 - z minithorakotomie
 - thorakoskopický robotický
- Eisenmengerův sy je u ASD vzácný,
- Pacienti s ASD a PH mohou být operabilní (PAR ≤ 5 Wj),



U rizikových pacientů se zvýšenou PAR:

- Hemodynamické testování při katetrizaci
- Vasodilatační léčba před uzávěrem a po něm
- Fenestrovaný uzávěr
- Paliativní medikamentózní léčba srdečního selhání u inoperabilních pacientů



Robotická kardiokirurgie

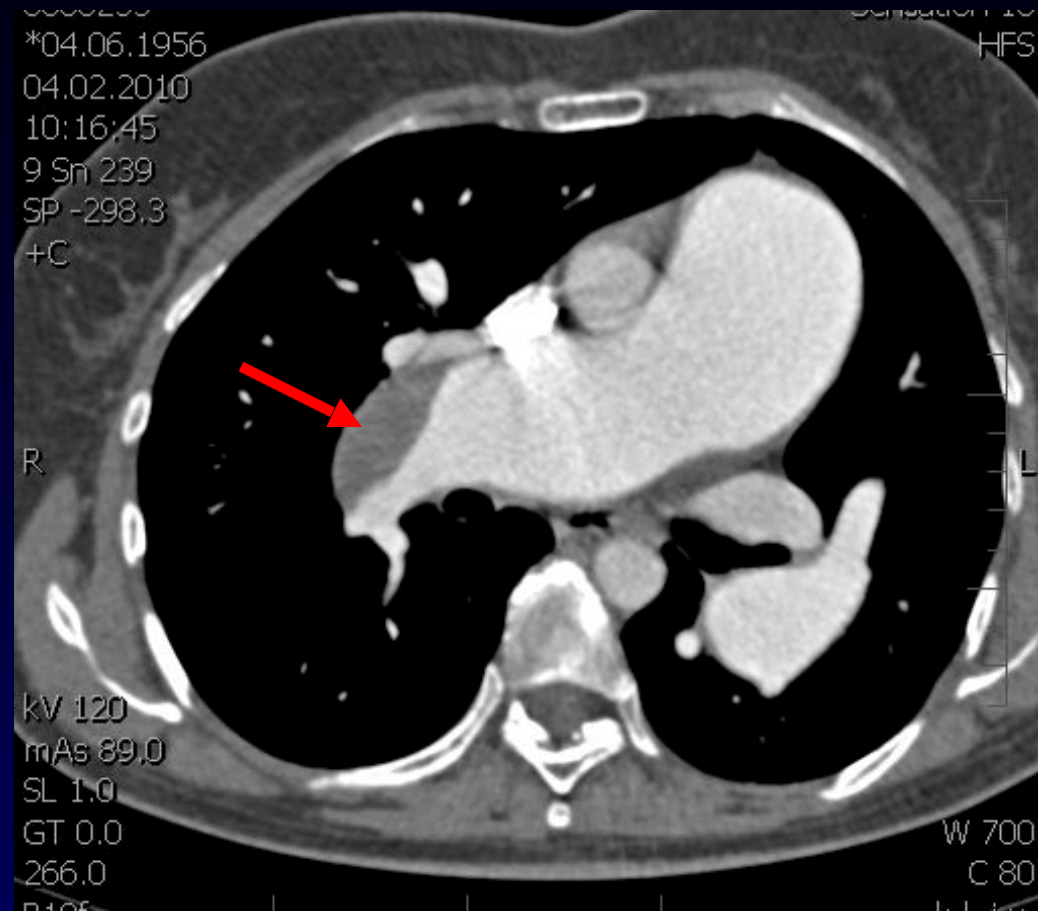
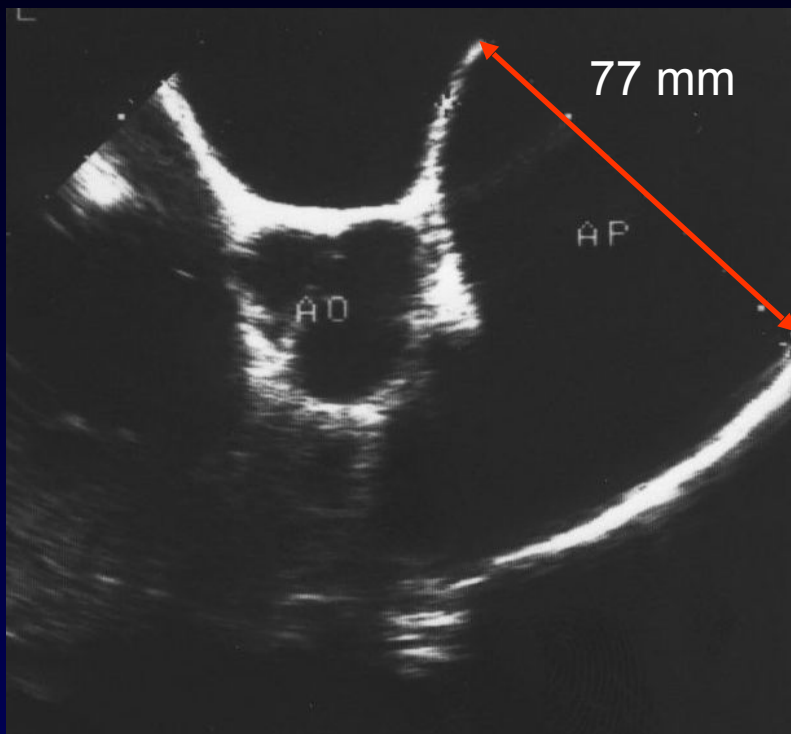
- Uzávěry defektů síňového septa, sinus venosus
- Plastiky mitrální chlopně
- CABG



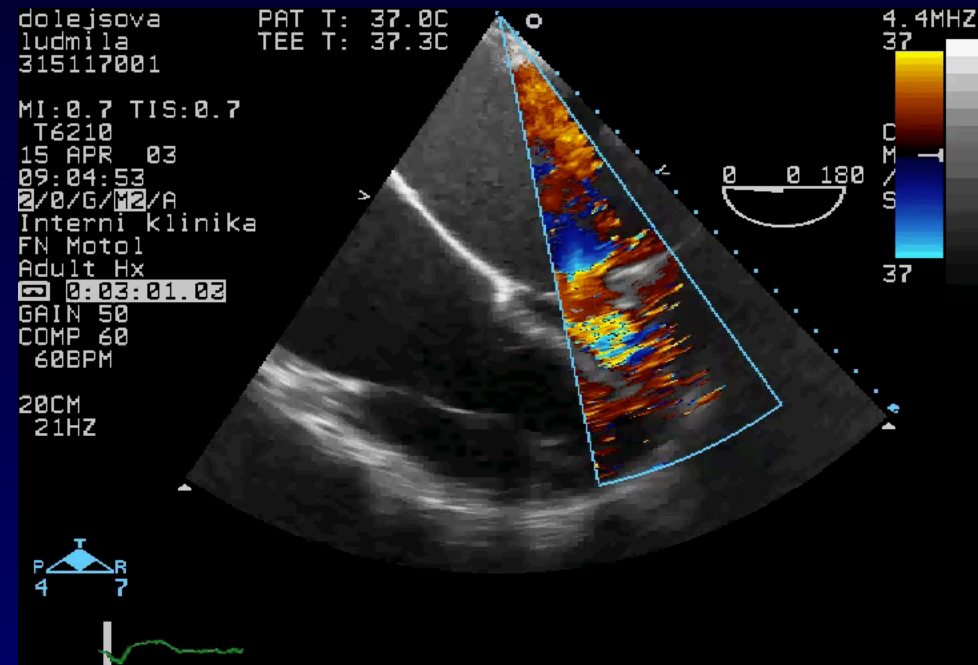
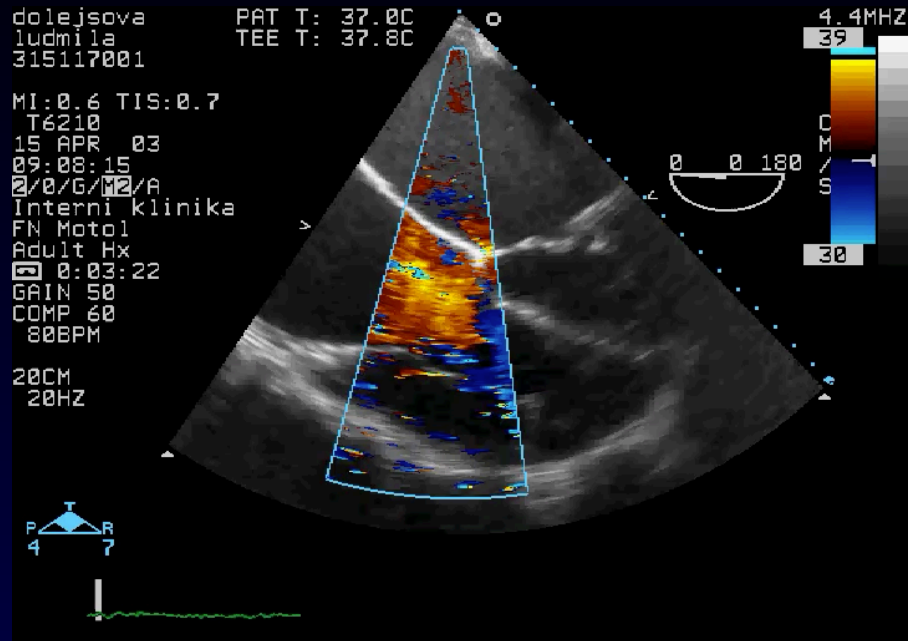
Defekt septa síňí typu secundum - reziduální nálezy po uzávěru

- **arytmie** (v závislosti na věku, velikosti síňí, regurgitačních vad, provedení MAZE výkonu, aj.)
- **reziduální zkrat** na úrovni síňí (3 %), nepoznaný druhý defekt (sinus venosus)
- **mitrální regurgitace** při prolapsu cípu
- **trikuspidální regurgitace**, zůstane-li dilatovaný anulus a PK
- **plicní hypertenze** u pokročilých vad
- dilatace plicnice, **tromby** in situ
- **arytmie**, FiS, flutter

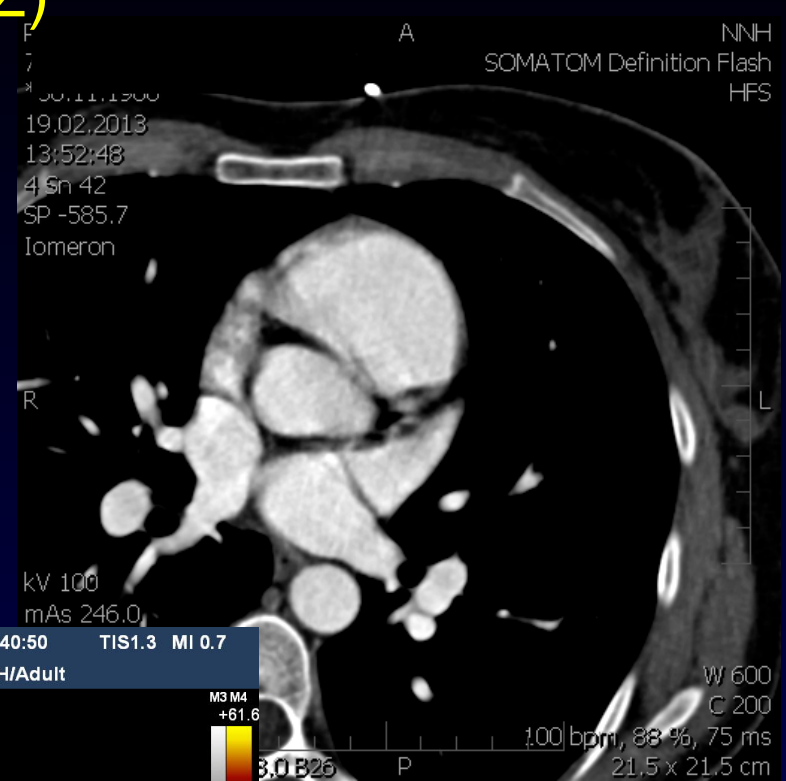
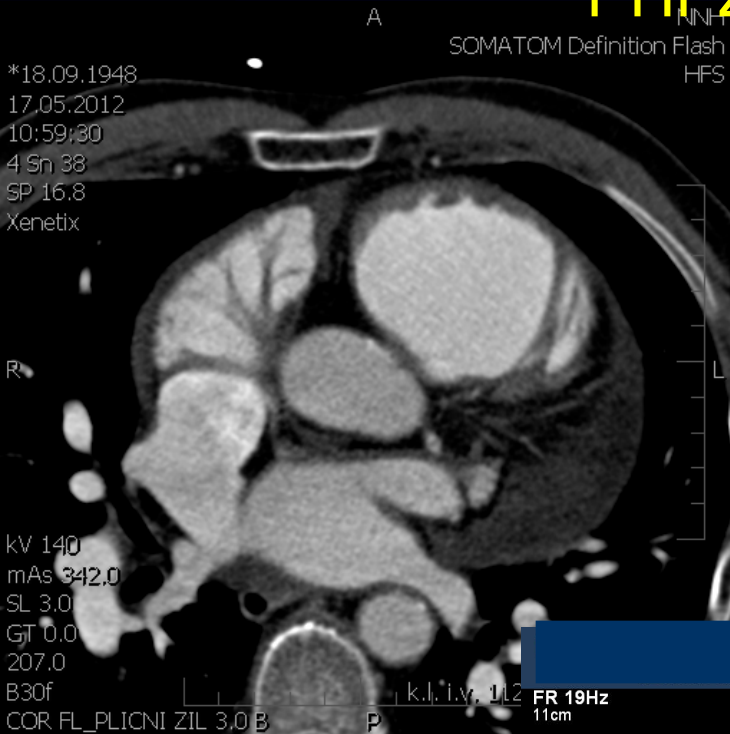
Dilatace plicnice a tromby u neoperovaného ASD s PH



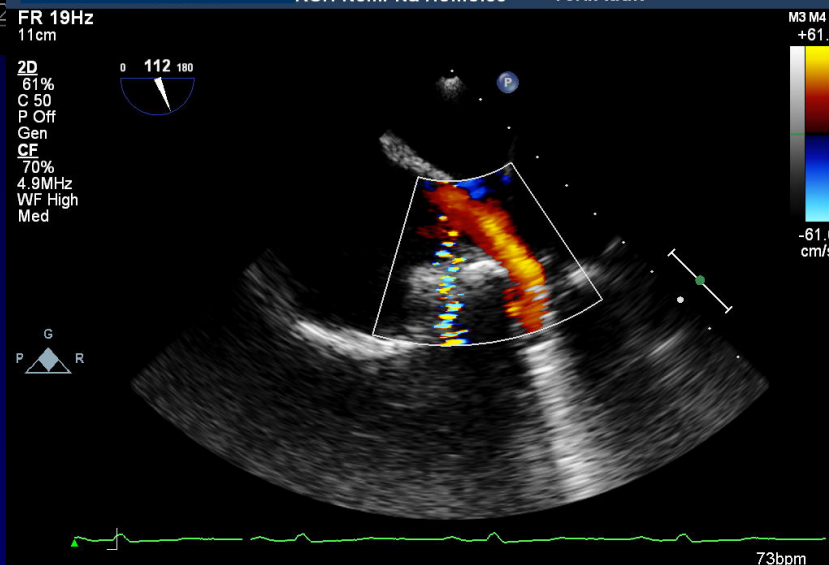
Reziduální nálezy po uzávěru ASD II



Defekt sinus venosus superior + PAPVD PHPŽ do PS (HDŽ)

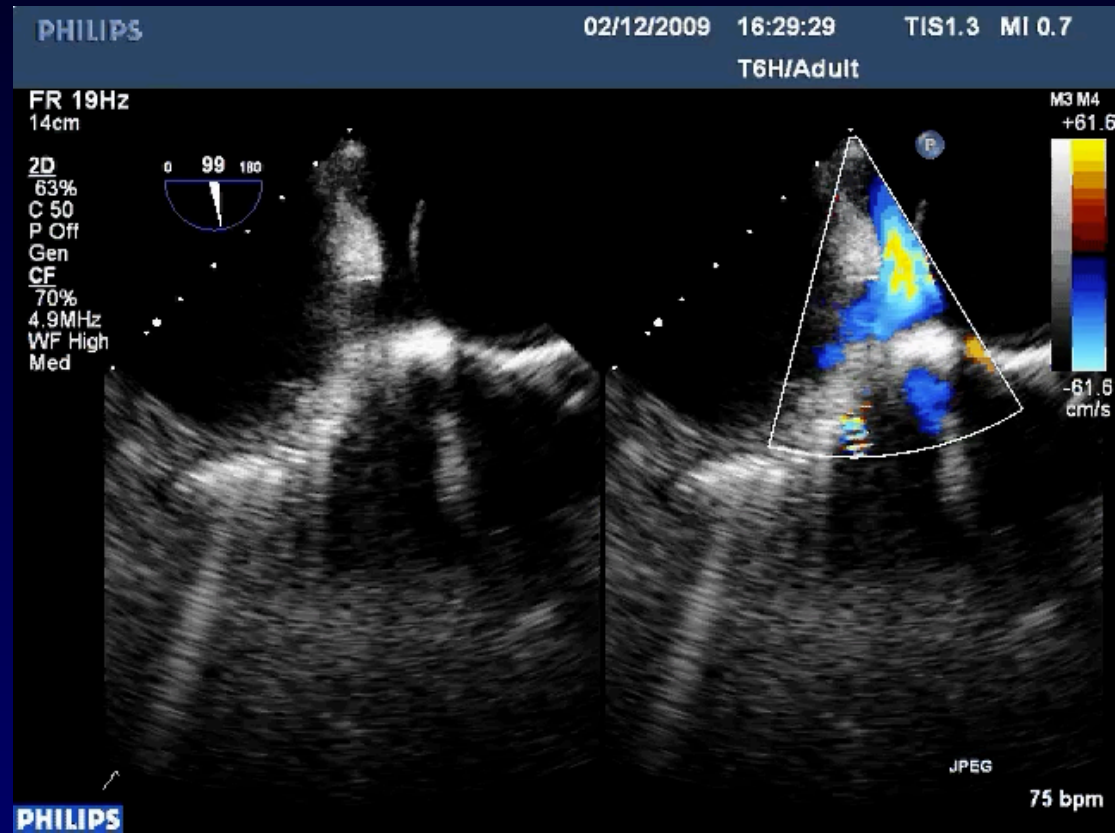
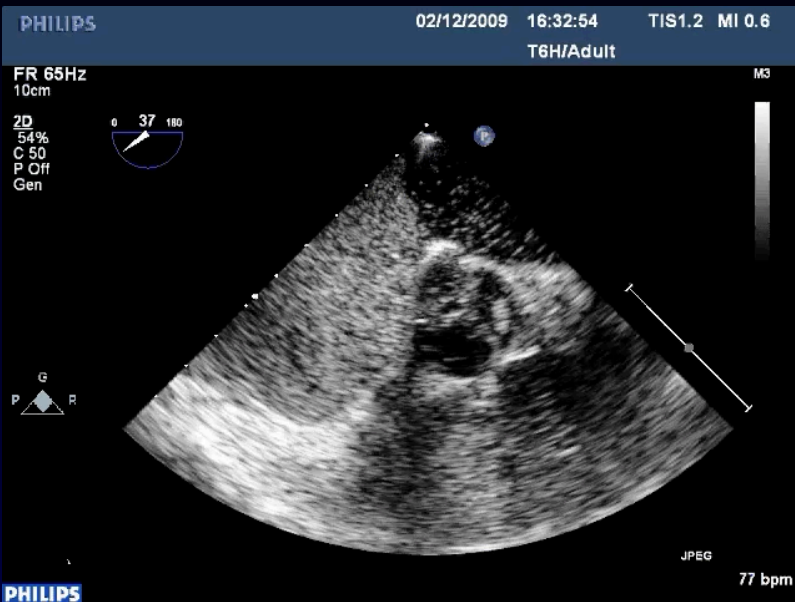


04/12/2007 13:40:50 TIS1.3 MI 0.7
 KCH Nem. Na Homolce T6H/Adult



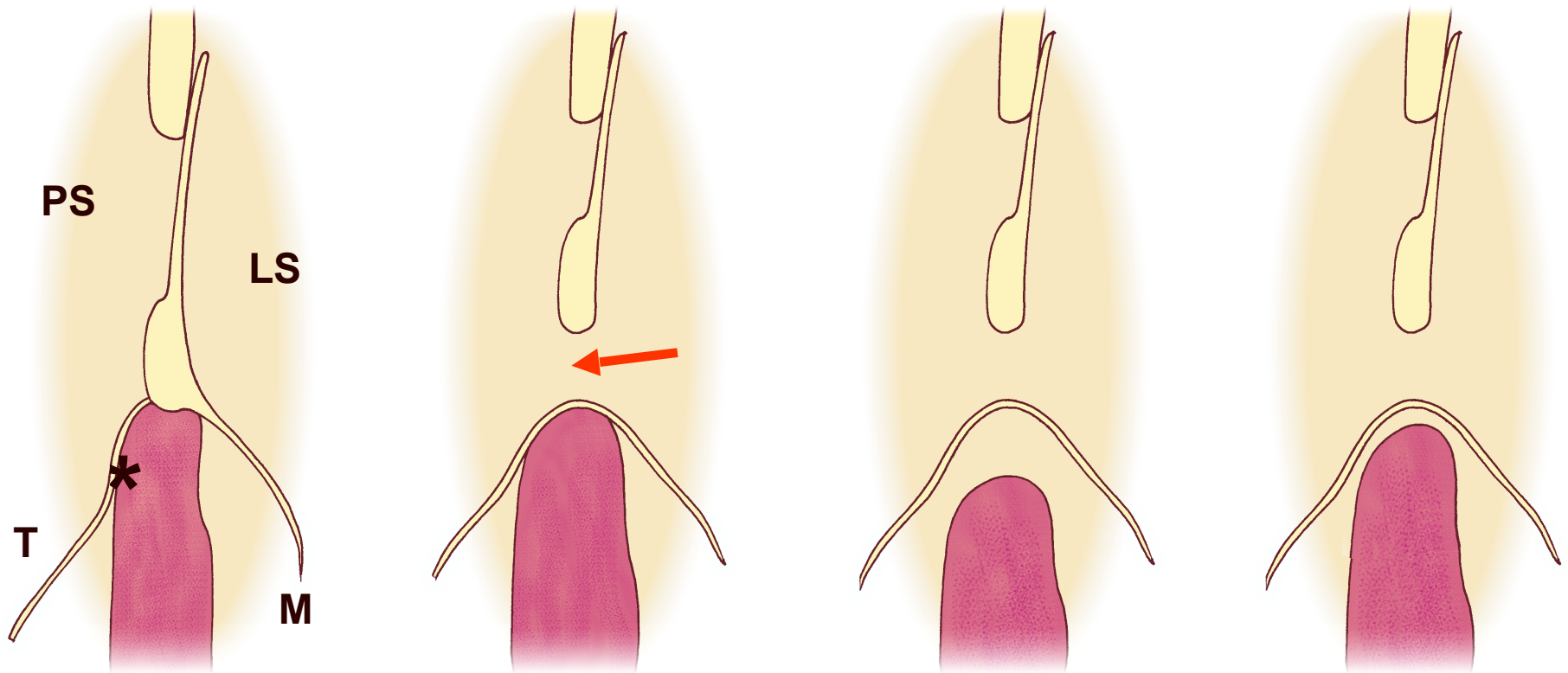
DG: CT angio !!
(TEE)

Echokardiografické nálezy u defektu sinus venosus superior



ASD II
+ ASD sinus venosus superior
+ těžká plicní hypertenze

Atrio-ventrikulární septální defekty (4 % VSV)



Normální stav

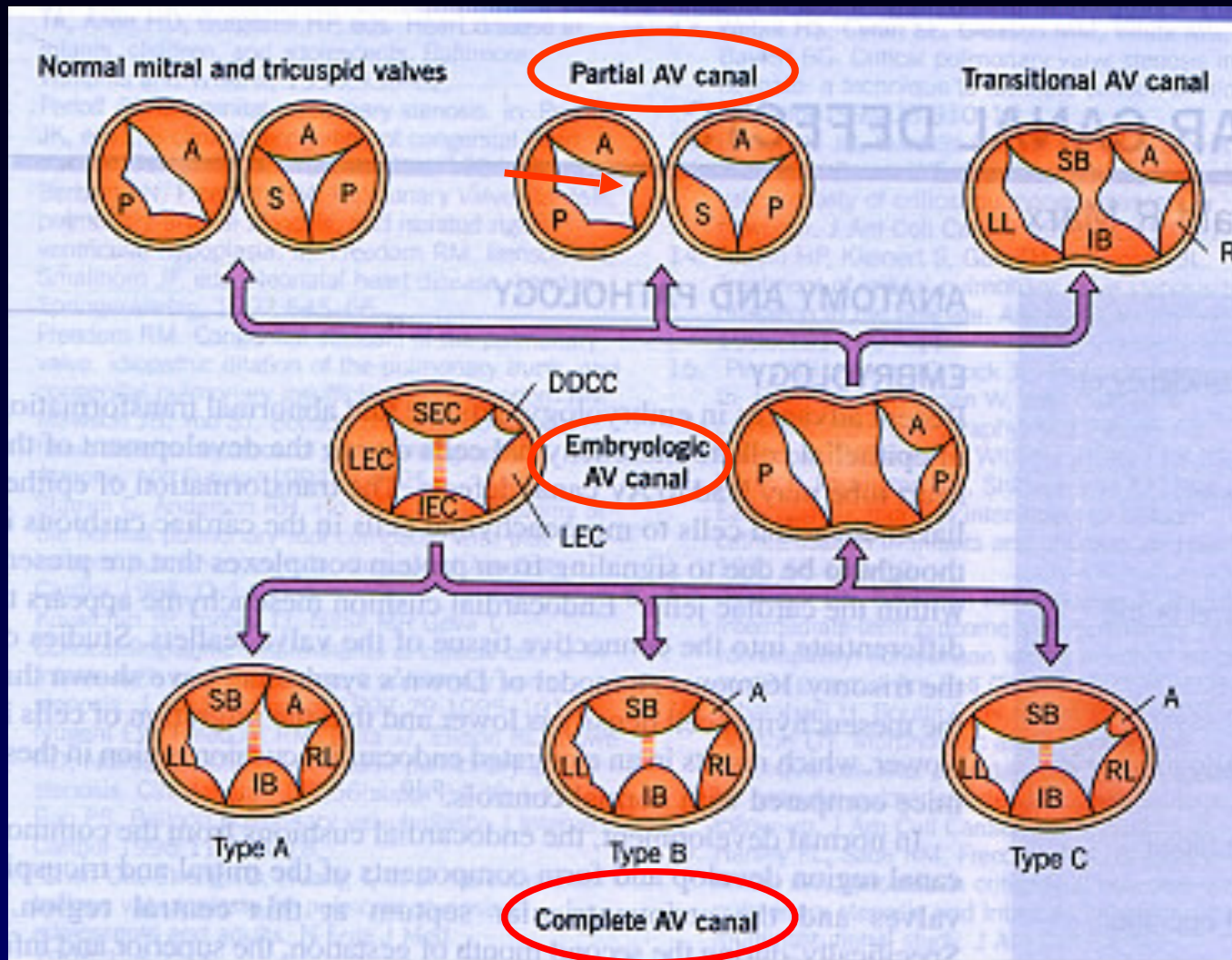
inkompletní AVSD

kompletní AVSD

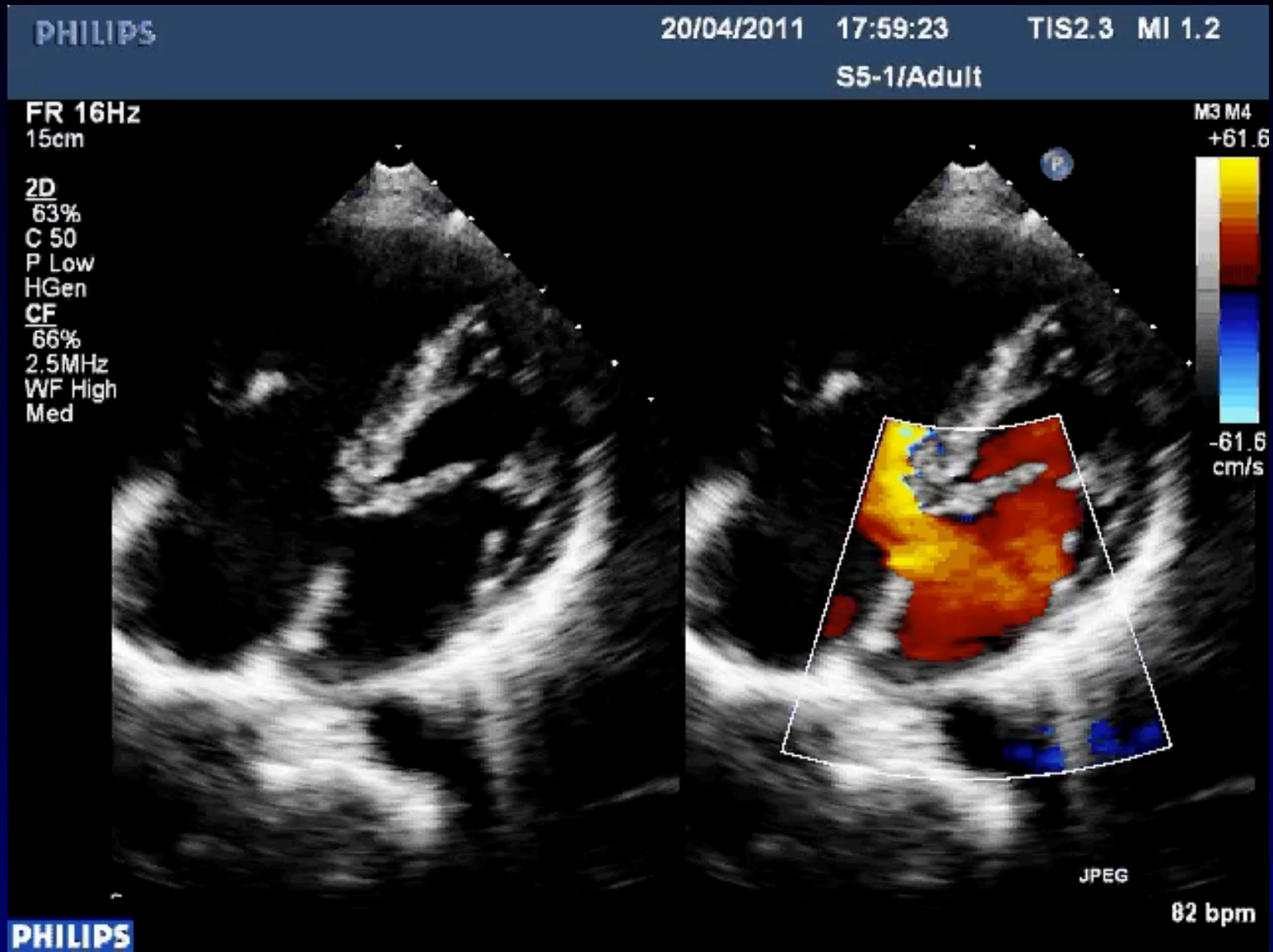
přechodná forma

Defekt septa síní typu primum

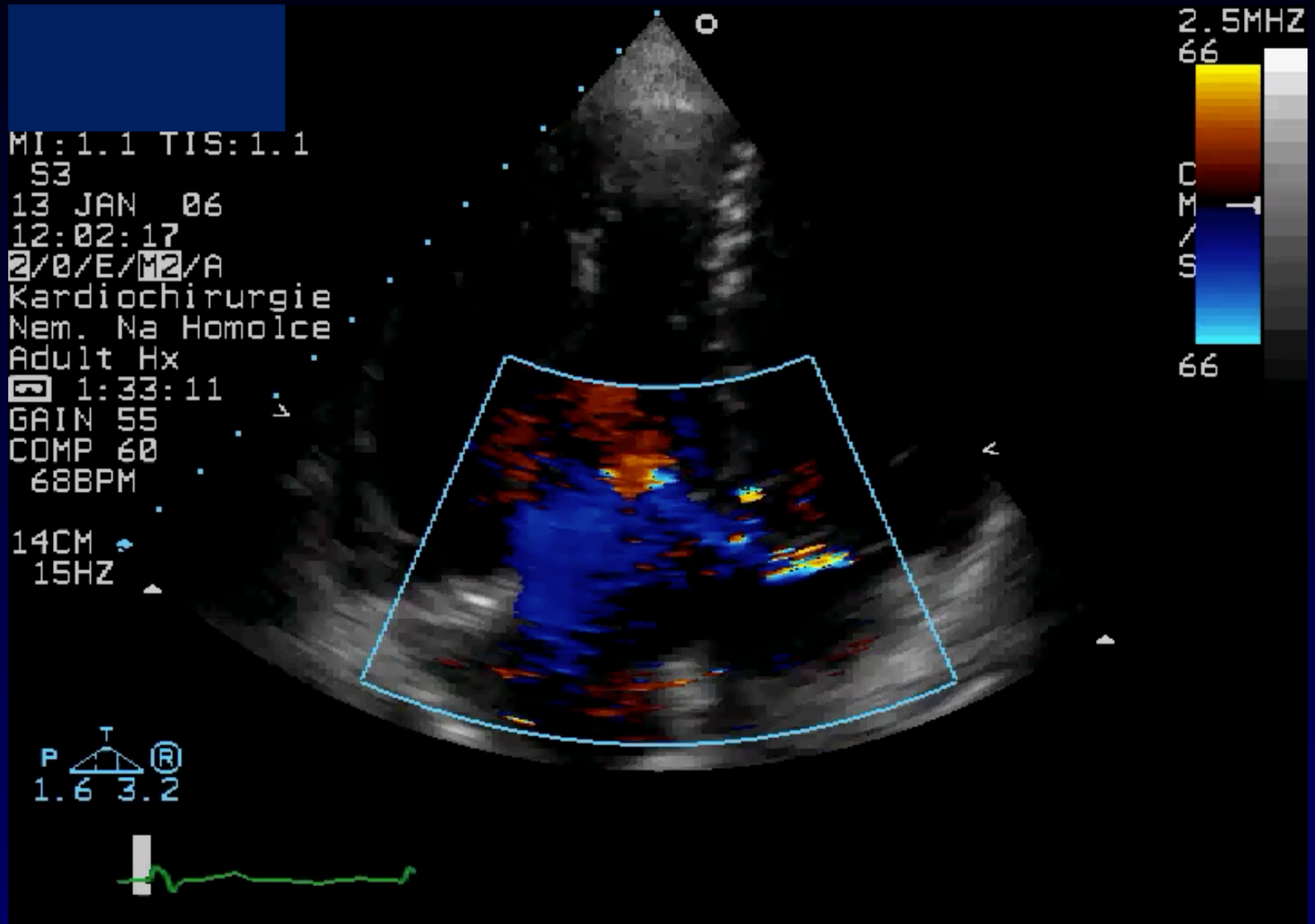
AVSD: kromě defektu v dolní části síňového septa i „rozštěp“ předního cípu mitrální chlopně a **mitrální regurgitace**



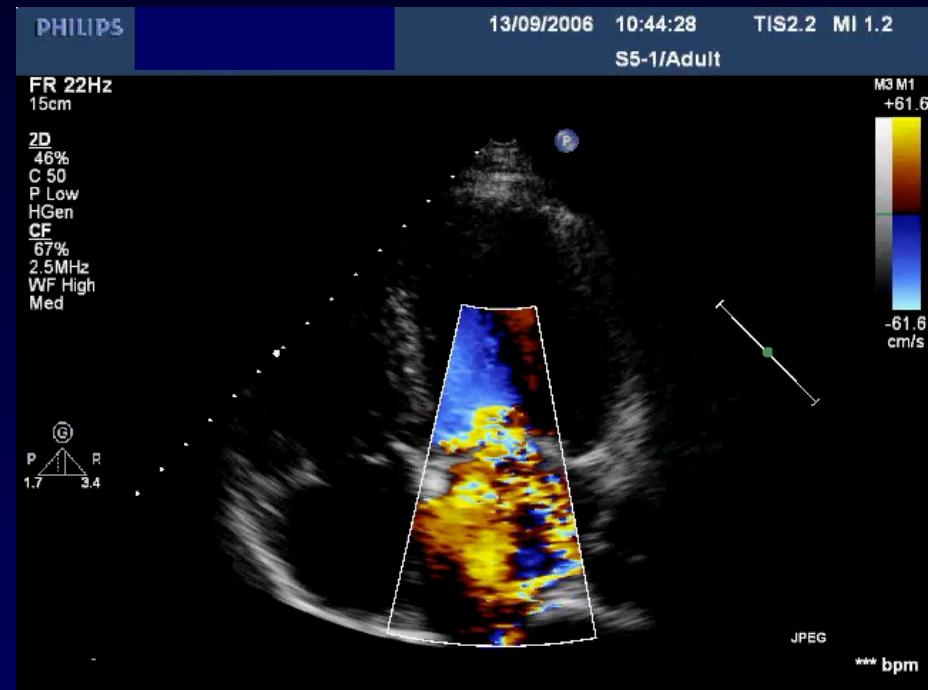
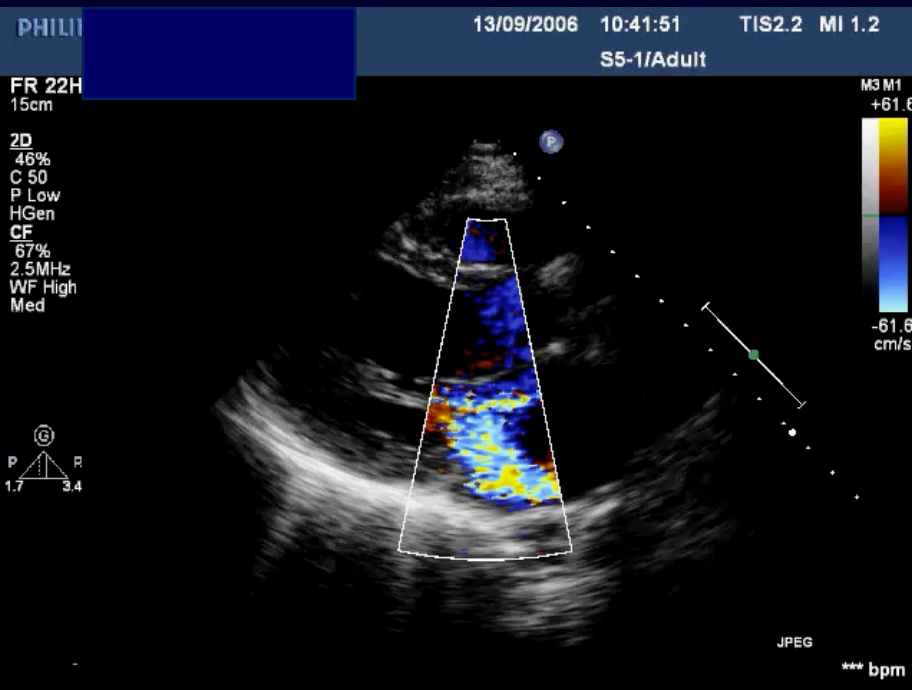
Inkompletní AVSD: rozštěp předního cípu a mitrální regurgitace



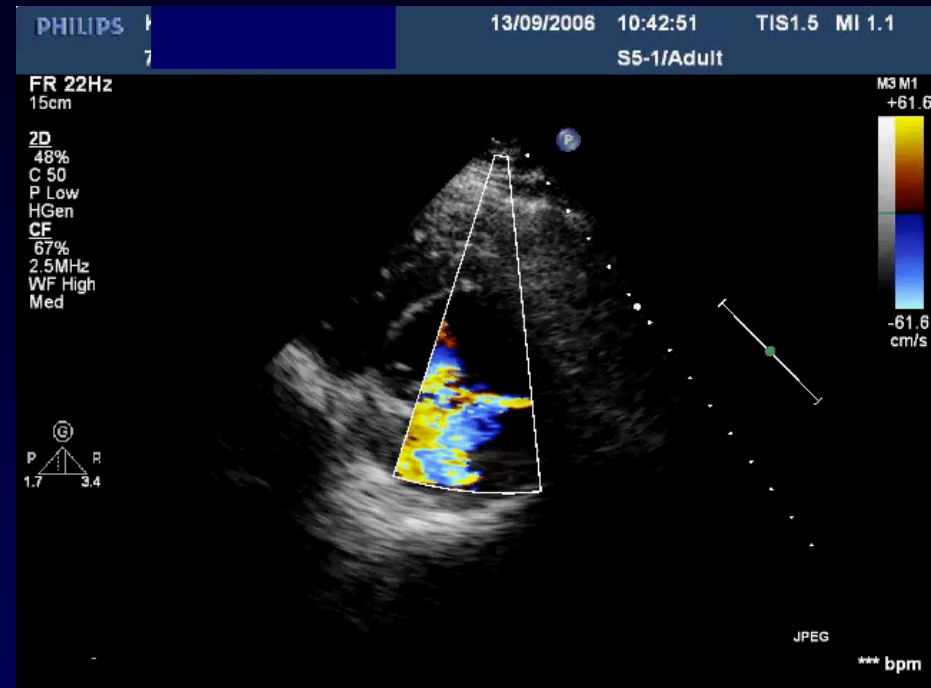
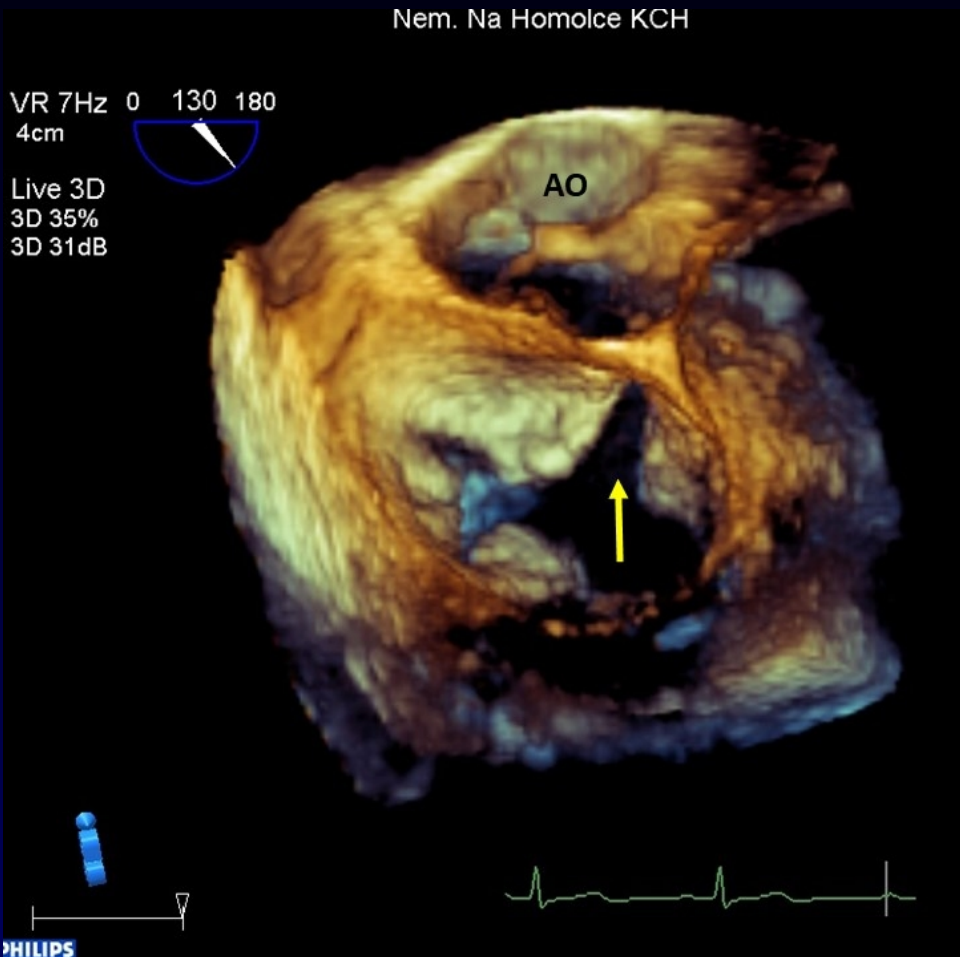
Inkompletní AVSD s MR



Inkompletní AVSD a rozštěp předního cípu s MR

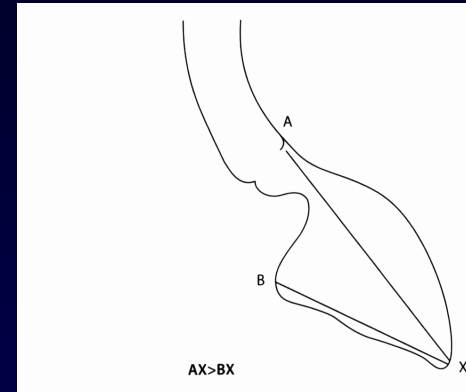
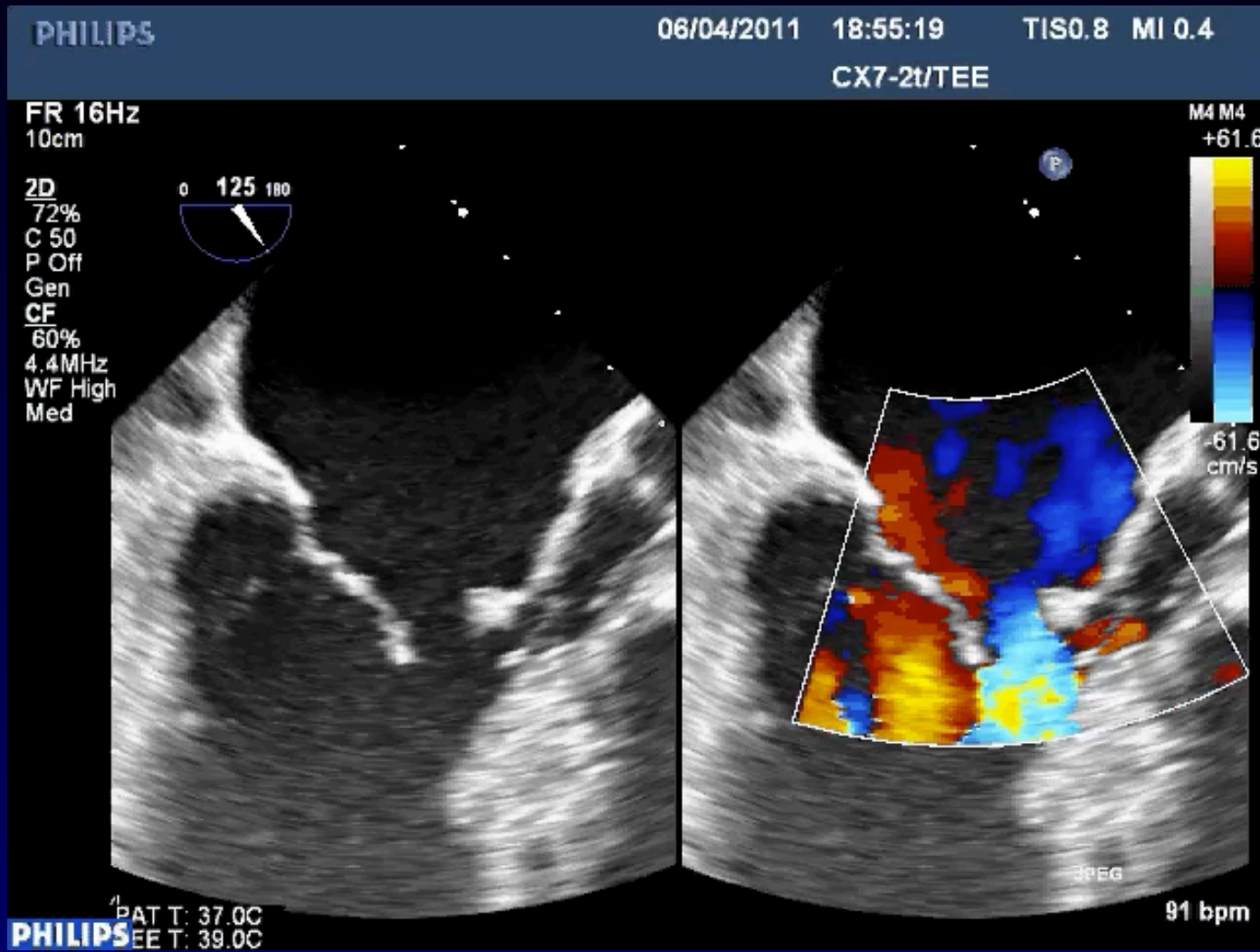


Inkompletní AVSD a rozštěp předního cípu s MR



Inkompletní AVSD: obstrukce LVOT (5 %)

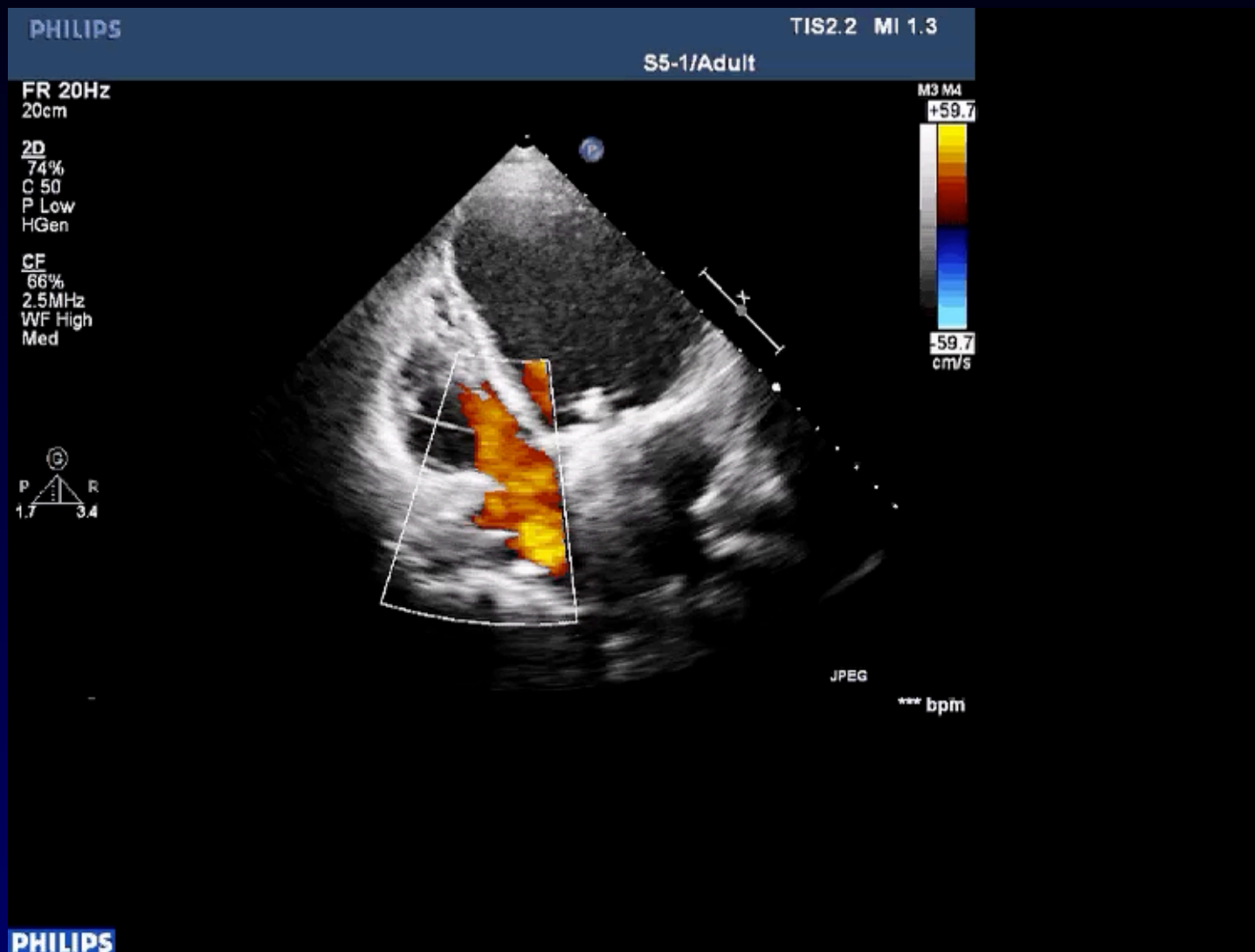
vrozeně úzký LVOT, membrána, anomální šlašinky mitr.chl.



Inkompletní AVSD

- Uzávěr defektu v dětství (i v dospělosti) – **riziko AV bloku**
- **Reziduální MR:** častý nález
 většina pacientů má v dospělosti reziduální mitrální regurgitaci, a to i po provedené plastice mitrální chlopně v dětství
 plastika mitrální chlopně v dospělosti – obtížná, abnormální „kanálová“ chlopeň, zkrácený závěsný aparát, vysoké riziko stenózy
 při pozdní operaci mitrální regurgitace v dětství s odstraněním závěsného aparátu - těžká dysfunkce LK
 mechanická protéza – rizika antikoagulace, IE
- **LVOTO** – recidivuje i po odstranění obstrukce v dětství, nestačí odstranit membránu, ale i myektomie
- Inkompletní AVSD = závažnější vada než ASD II, mitrální chlopeň u AVSD je abnormální

Dysfunkce LK při pozdní náhradě mitrální chlopně u AVSD a odstranění závěsného aparátu při operaci



Kompletní AVSD

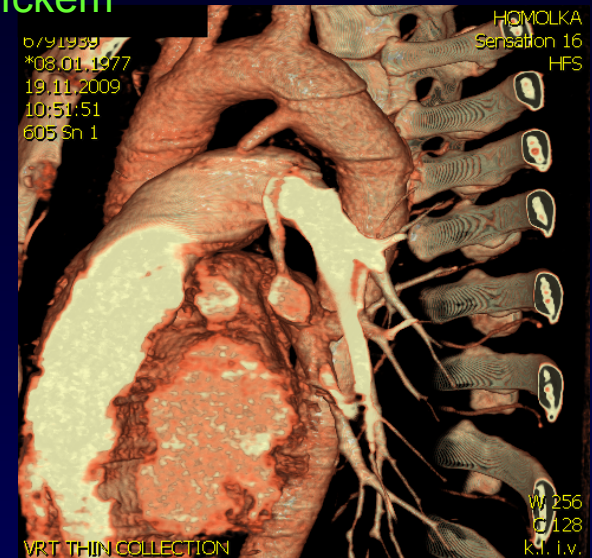
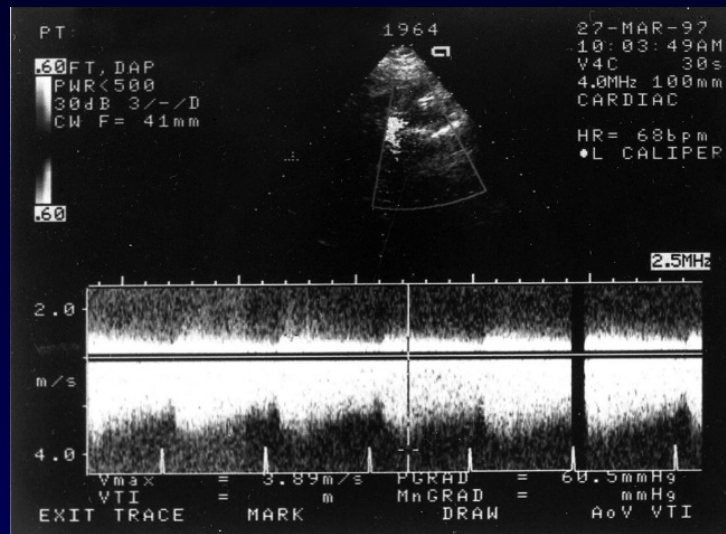
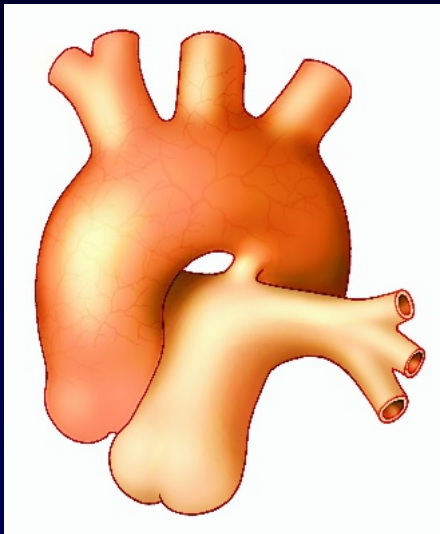
- Uzávěr v dětství
- Není-li uzavřen v dětství:
 - těžká PS (lze operovat)
 - těžká PH (Eisenmengerův sy, inoperabilní)



Otevřená tepenná dučej

- L-P zkrat v systole i diastole různé závažnosti, recirkulace, dilatace LK, LS
- Významný zkrat – katetrizační uzávěr, výjimečně chirurgický uzávěr
- P-L zkrat u velké dučejě s těžkou PH se suprasystémovým tlakem v plicnici (Eisenmengerův syndrom) – diferencovaná cyanóza jen v dolní polovině těla

Kontinuální systolicko-diastol.šelest po L klíčkem

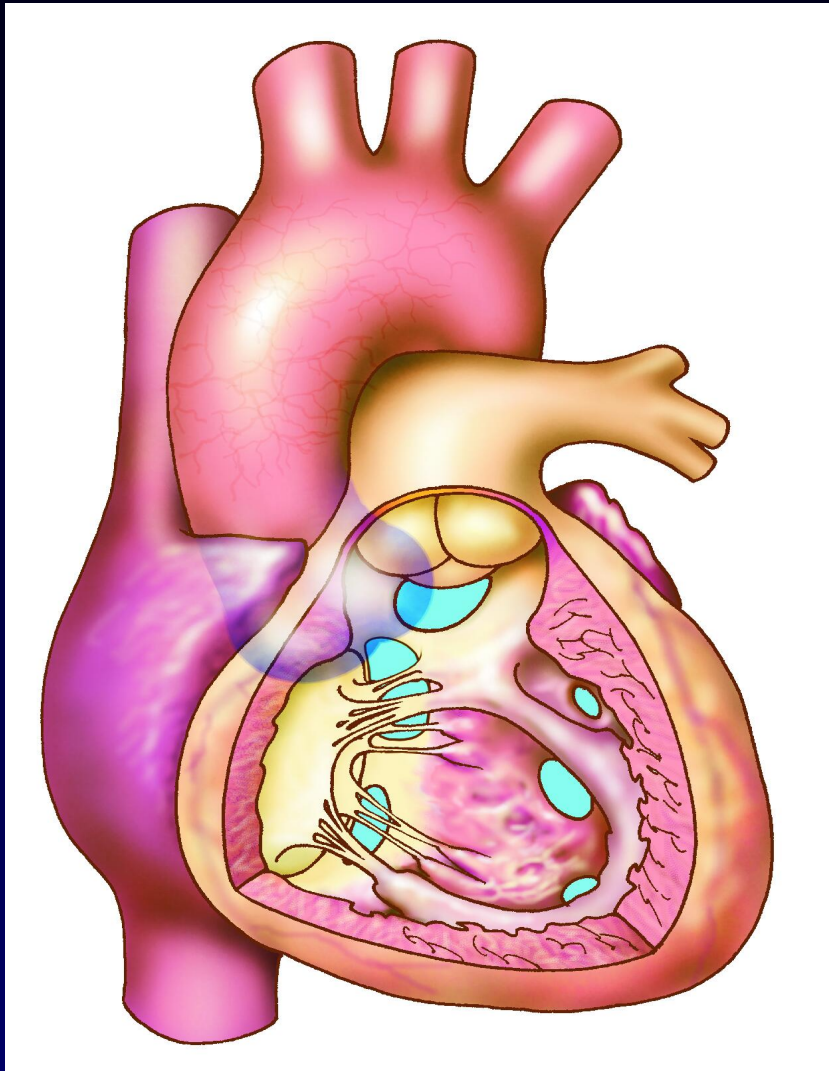


Uzávěr je indikován u velké DAP, s L-P zkratem $Q_p/Q_s > 1,5$, dilatace LK a LS, při PH s $PAP < 2/3$ syst.TK a zachované reaktivitě plicního cévního řečiště
 Uzávěr je kontraindikován u Eisenmengerova syndromu

Defekt komorového septa

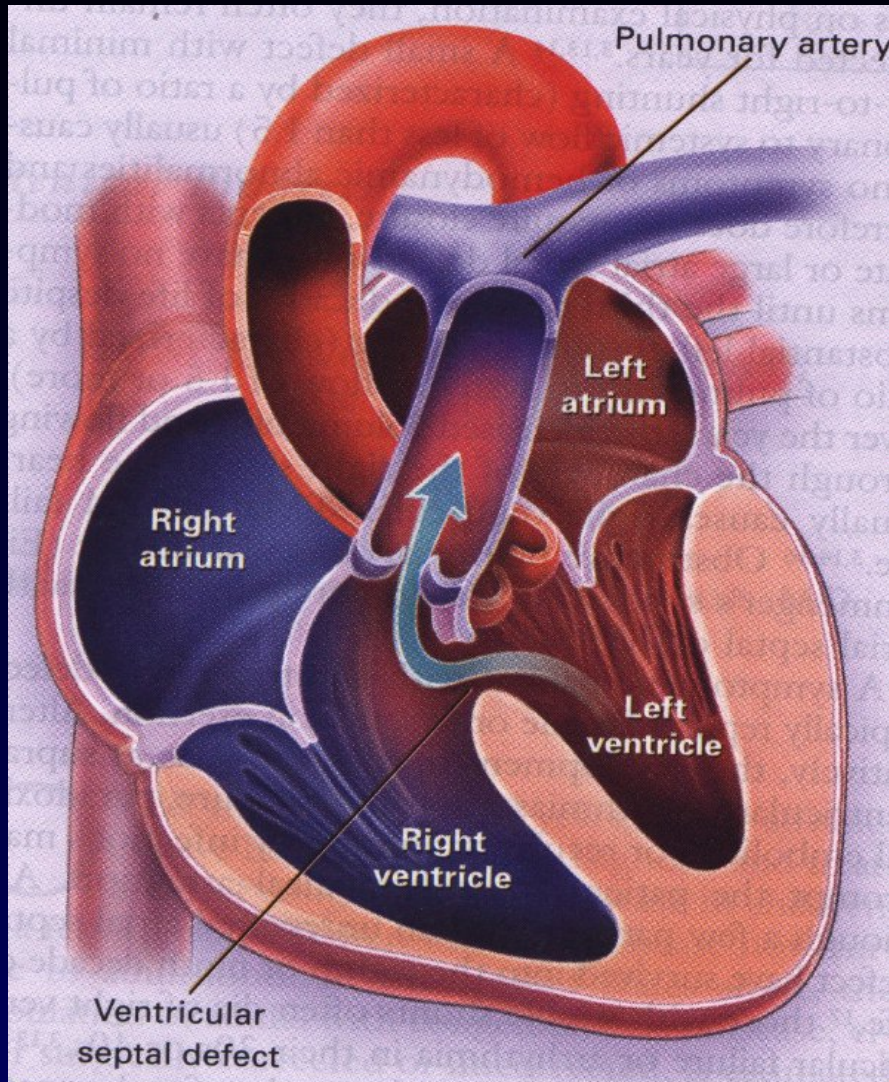
- izolovaný
- součástí komplexních vad

děti : 30-40%, nejčastější VSV
dospělí: 20% všech VSV



- perimembranózní 75 %
(= subaortální, infrakristální, membranozní)
- výtokové 5 %
(= outlet, infundibulární, suprakristální, doubly committed, subarteriální), Asiaté až 30%
- vtokové 5-8%
- muskulární 5- 20 %
centrální, apikální, marginální, mnohočetné „Swiss cheese“

Defekt komorového septa



ventricular septal defect with left-to-right shunt

Velký L-P zkrat :

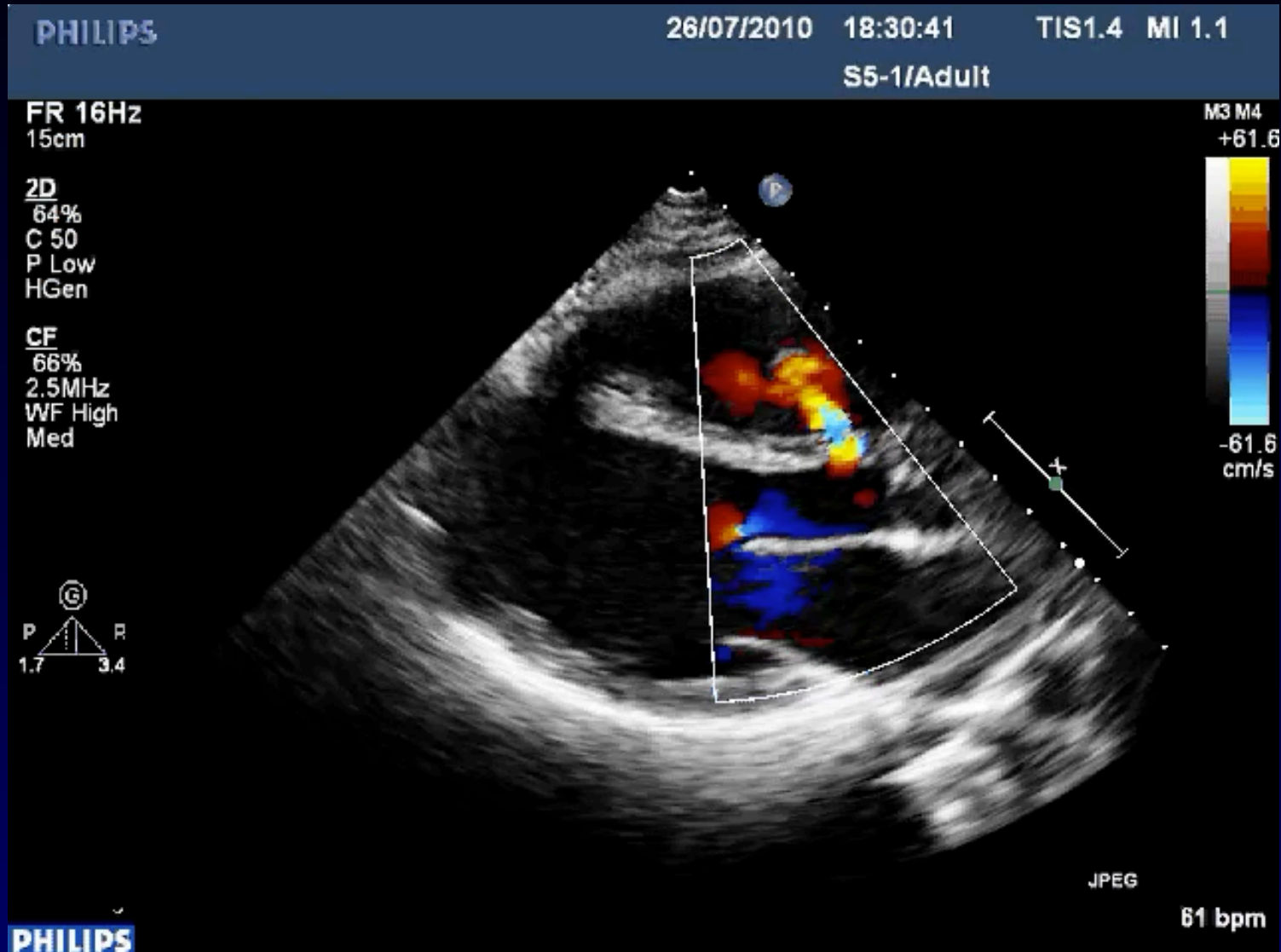
- Dilatace LS, LK,
- **Srdeční selhání** (dětství)
- progrese PH,
- riziko paradoxní embolizace

- **vývoj PH**, není-li velký defekt uzavřen do 1-2 let věku dítěte (rychlejší vznik plicní cévní choroby, vyšší kinetická energie plicního průtoku, vznik Eisenmengerova sy)

Malý L-P zkrat:

- **riziko IE** - traumatizace endokardu PK a RVOT zkratovým tokem

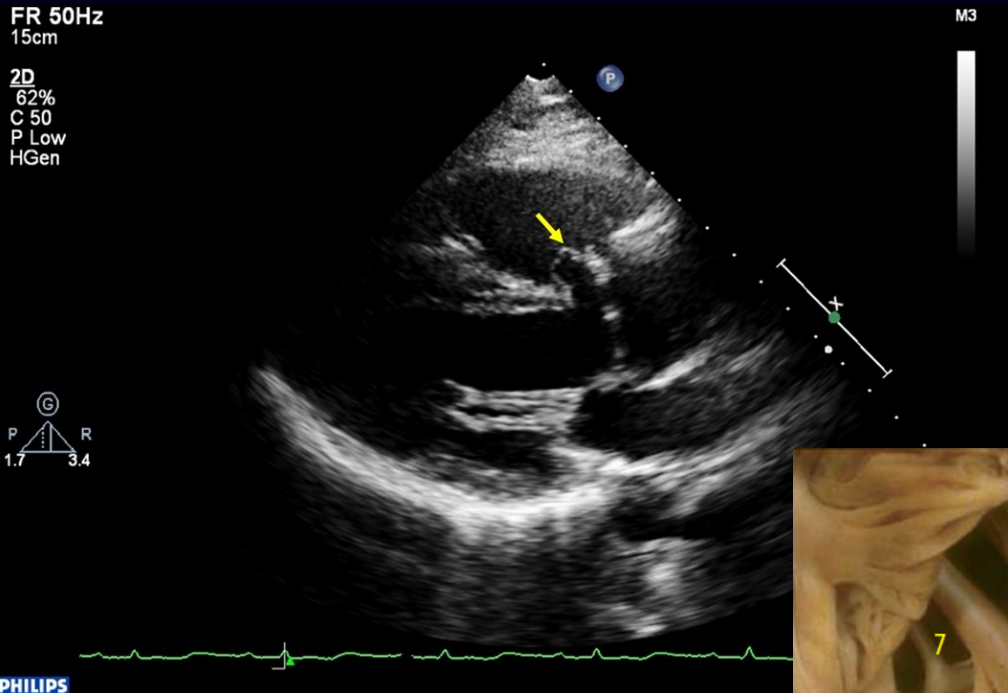
Defekt komorového septa perimembranózní



Indikace k uzávěru defektu komorového septa (VSD)

- **Symptomatické pacienti** s významným L-P zkratem VSD a $PVR < 5 Wj$ jsou indikováni k chirurgickému uzávěru VSD **I – C**
- **Asymptomatické pacienti** s významným VSD a objemovým přetížením levé komory jsou indikováni k chirurgickému uzávěru **I – C** (dříve $Qp/Qs > 2:1$)
- Pacienti s anamnézou IE jsou indikováni k chirurgickému uzávěru **IIa – C**
- pacienti s prolapsem aortální chlopně a aortální regurgitací **IIa – C**
- pacienti s VSD a PH a $PVR < 2/3 SVR$ při $Qp/Qs > 1,5:1$ (ev. vasodilat. testování) mohou být zváženi k uzávěru **IIa – C**
- **x x x**
- K operaci nejsou indikováni pacienti s VSD a Eisenmengerovým syndromem a se zátěžovou desaturací **III – C**
- K operaci není indikován malý asymptomatický VSD bez objem. přetížení LK, bez PH, bez anamnézy IE **III - C**

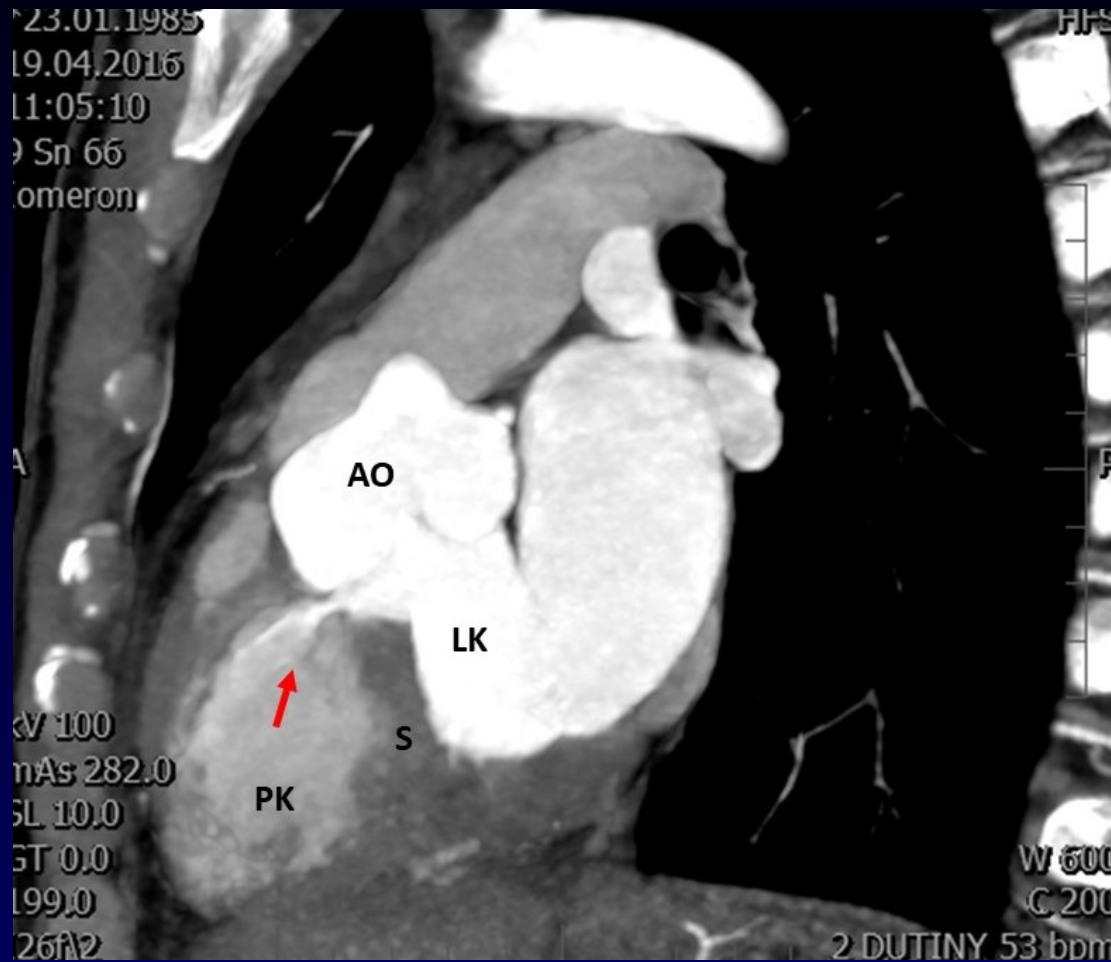
Spontánní uzávěr VSD



Pseudoaneurysma komorového septa



Prolaps cípu aortální chlopně do defektu



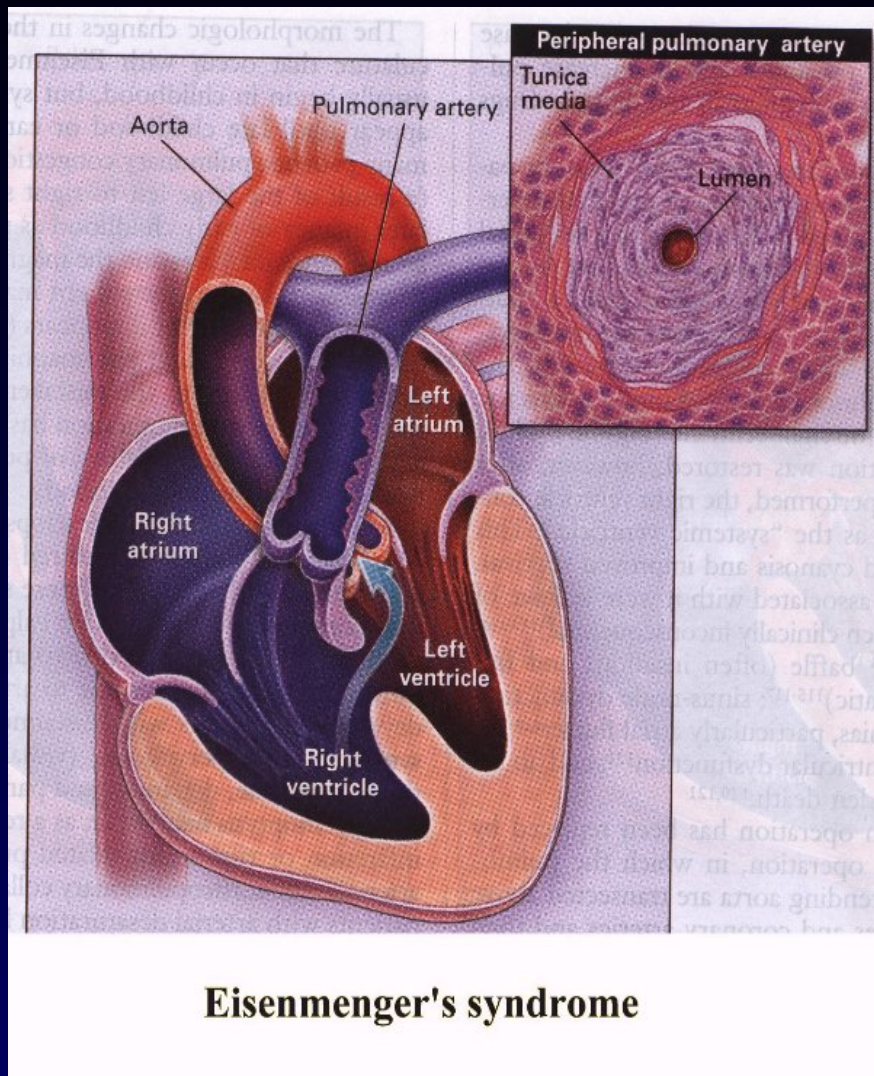
Uzávěr defektu komorového septa

- **chirurgická léčba**
- je metodou volby, mortalita 1-2 %

- **katetrizační léčba**
- je alternativou chirurgické léčby u centrálně lokalizovaných muskulárních defektů
- katetrizační léčba perimembranózních defektů je možná, avšak není zatím definováno riziko kompletní AV blokády, poškození trikuspidální a aortální chlopně s jejich následnou regurgitací

- samotný katetrizační uzávěr defektu komorového septa není vhodný u pacientů s dalšími přidruženými významnými vadami, je nutno řešit komplexně všechny vady chirurgicky

Eisenmengerův syndrom



- extrémní forma plicní cévní obstrukční choroby s ireverzibilní plicní arteriální hypertenzí ve spojení se zkratovou VSV

- $PAP/SAP \geq 0,9$
- PAR bývá nad 7 Wj
- $Q_p/Q_s < 1,5$

- nejčastěji u velkých neuzavřených DKS, komplexní VSV se společnou komorou bez PS, méně často velká neuzavřená DAP

Výskyt v 28%, není-li velký DKS uzavřen do 1-2 let věku

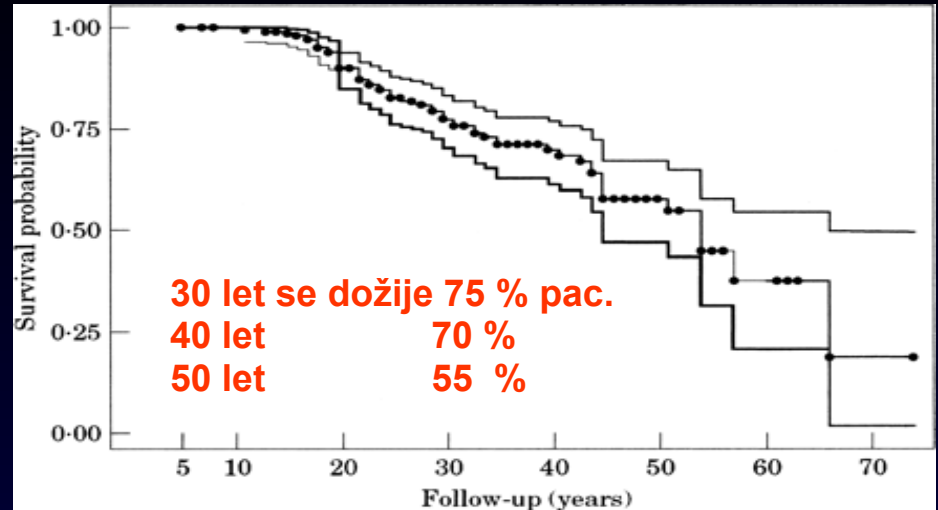
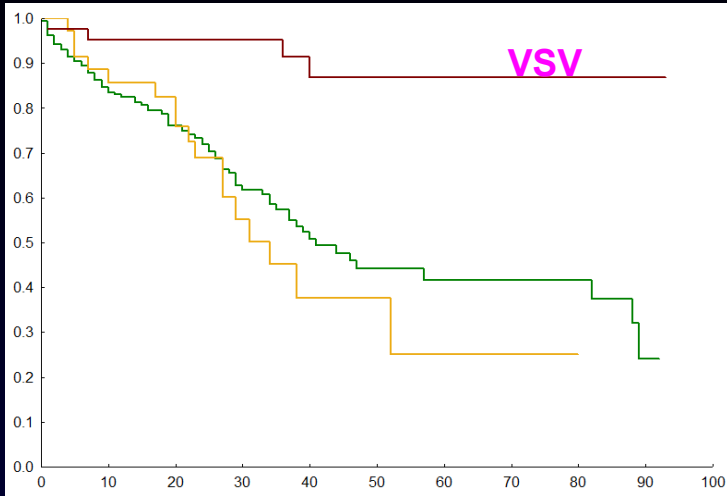
Symptomy:

Námahová dušnost, synkopy, hemoptýzy

Prognóza:

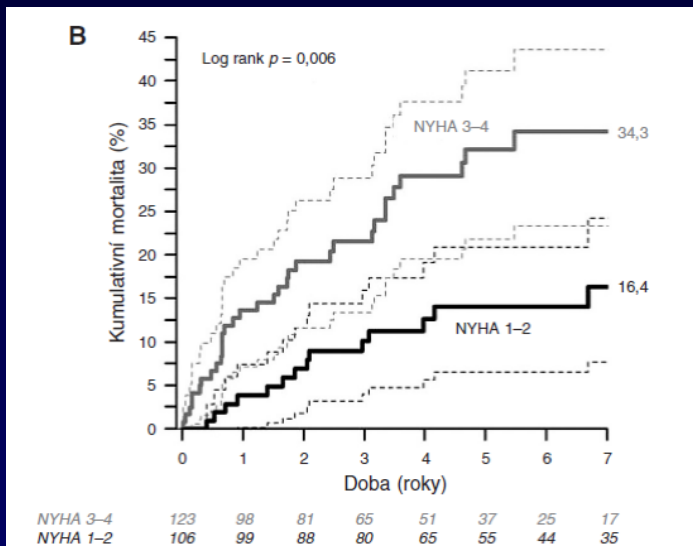
významně lepší než u IPAH

Eisenmengerův syndrom

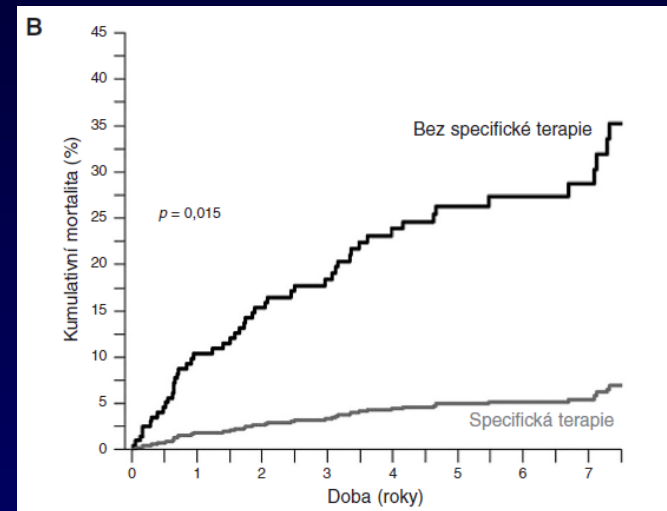


Registr PH v ČR REPLY *Jansa, 2009*

Daliento L, Eur.Heart J 1998
Cantor WJ, AJC, 1999



B, Kumulativní mortalita (95% CI) podle funkční třídy NYHA (n = 229).



Dimopoulos, Circul. 2010

Léčba Eisenmengerova syndromu

chirurgická léčba je kontraindikována !!

TX srdce a plic, TX plic + KCH

významně symptomatictí pac., selhání jiné léčby

5-leté přežití 30 – 69 %

(Goerler H, Hannover, EJCTS, 2007)

(EHJ, 2009, Cor Vasa, 2011)

obecná opatření:

- vyvarovat se gravidity (I-B)
- vyvarovat se dehydratace (I-C)
- vyvarovat se zátěže (I-C)
- vyvarovat se pobytu v horkém prostředí, sauny (I-C)
- vyvarovat se pobytu v nadmoř. výšce nad 2000 m (I-C)
- zvýšené riziko IE a paradoxní embolizace
- **vyvarovat se neindikovaných venepunkcí a sideropenie (I- B)**
- **Zvýšený Hb a ery jsou fyziologické u cyanotických VSV**
- **Zvýšená dodávka O₂ tkáním při hypoxemii následkem P-L zkratu**
- **Odstranit sideropenii**
- **Zlepšení stavu po zastavení neindikovaných venepunkcí**

Léčba Eisenmengerova syndromu

Antikoagulační léčba:

není jednoznačné stanovisko,

riziko trombóz in situ, tromboembolických komplikací, FiS

x riziko fatálních hemoptýz a parenchymatozního plicního krvácení – hemoptýza
= kontraindikace

Specifická vasodilatační léčba

- pouze ve specializovaném centru (I-C)
- ve funkční třídě NYHA III je indikován bosentan (I-B), jiné inhibitory endotelinových receptorů, inhibitory fosfodiesterázy a prostanoidy (IIa-C)
- Specifickou vasodilatační léčbu lze kombinovat (IIb-C)
- Není indikováno podání kalciových blokátorů (III)

Fallotova tetralogie

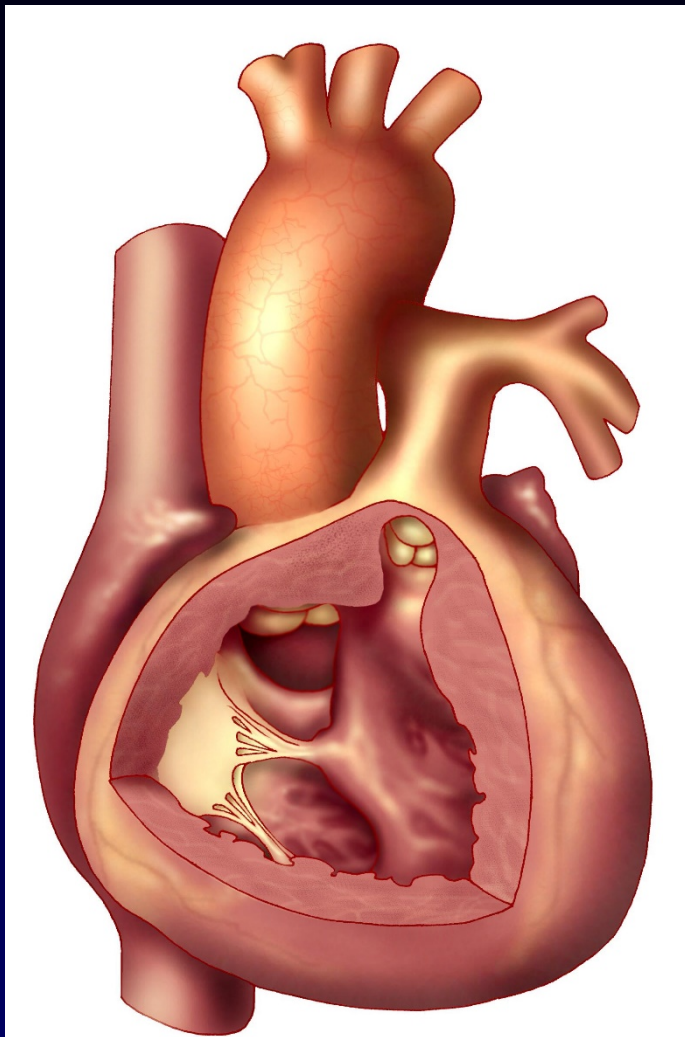
4 – 10 % všech VSV

2. nejčastější cyanotická VSV po TGA

-anterokraniální deviace výtokového septa:

- stenóza plicnice (subvalvární, ev. valvární, supervalvární, periferních větví plicnice)
- nasedající aorta
- defekt komorového septa
- hypertrofie pravé komory

- různě závažná stenóza plicnice – stupeň cyanózy ("růžoví Falloti")
- různý stupeň nasedání aorty (při nasedání více než 50% = DORV + PS)



Fallotova tetralogie

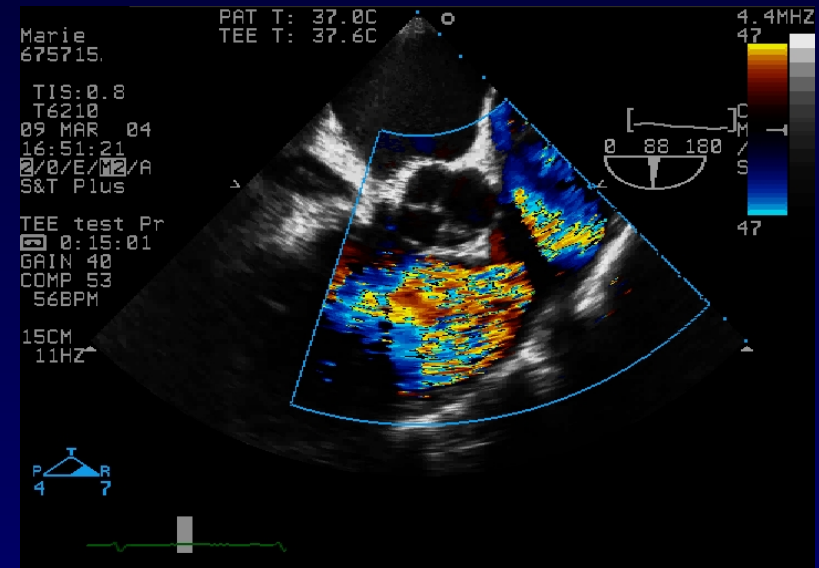
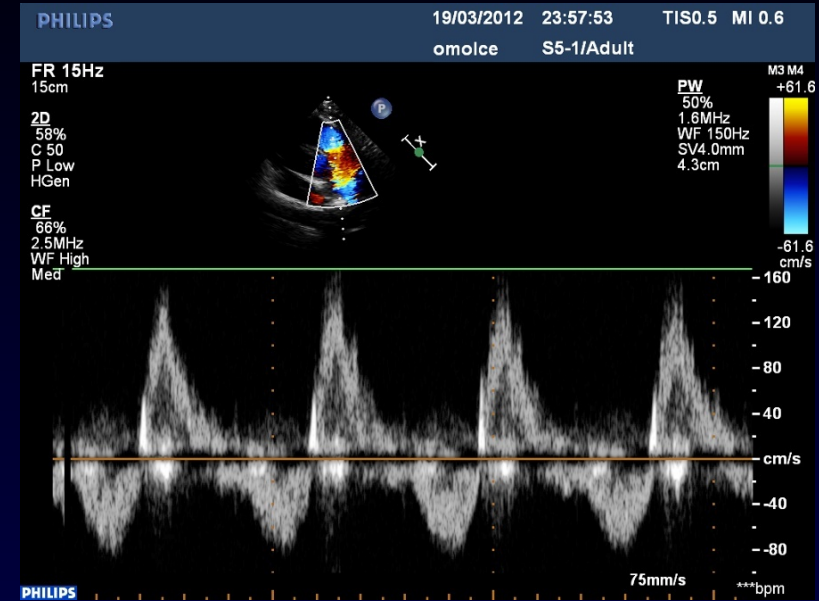
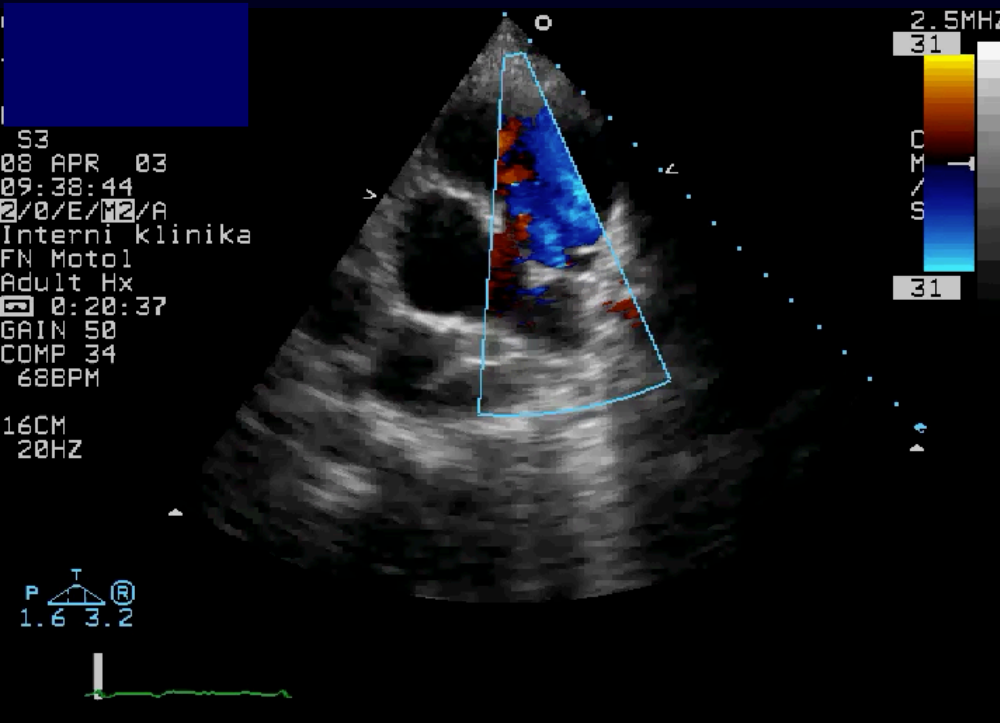
v dětství: těžká cyanóza, dřepání na bobeček, hypoxické synkopy

v dospělosti: v ČR v současnosti převážná **většina TOF je po radikální korekci**, bez cyanózy, ale s možnými reziduálními nálezy.

Reziduální nálezy:

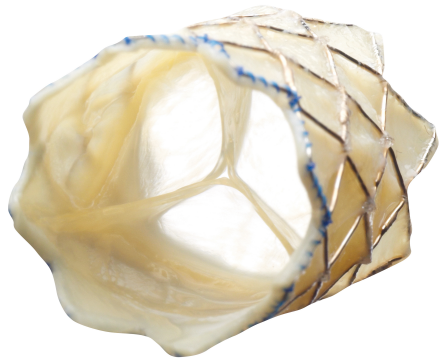
- **pulmonální regurgitace !!!** zvláště při použití TAP
- pulmonální stenóza, **degenerace pulmonálního homograftu**
- stenózy větví plicnice, deformace i uzávěry po BT spojkách
- aneurysma RVOT – transanulární záplata
- defekt komorového septa (s L-P zkratem)
- dilatace aorty a aortální regurgitace
- BPRT – šíře QRS má prognostický význam
- arytmie, KT, náhlá smrt 2-6 % v dlouhodobém sledování po korekci
- dilatace a dysfunkce PK při reziduální pulmonální vadě, nejčastěji PR
- dysfunkce LK při poranění koronární tepny

Pulmonální regurgitace u Fallotovy tetralogie



Léčba reziduálních nálezů TOF

- Pulmonální regurgitace : PVR chirurgicky, katetrizačně
- Pulmonální stenóza
- VSD
- AR



Chlopeň Melody

katetrizační implantace



Edwards Sapien

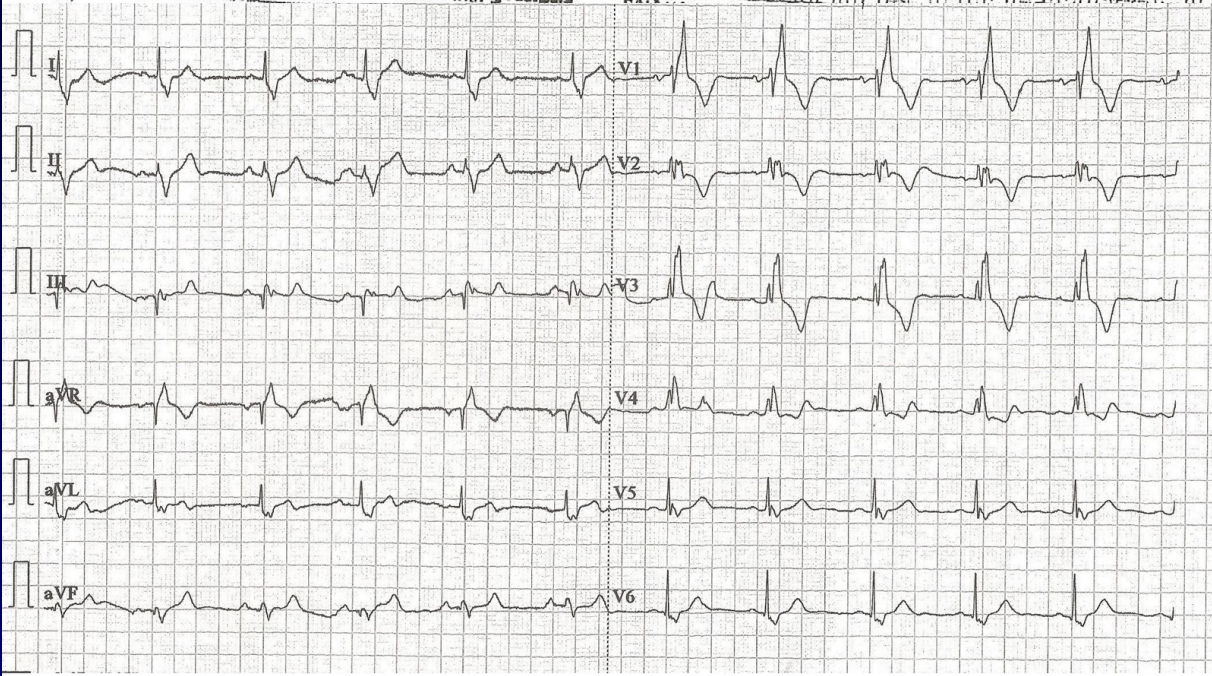
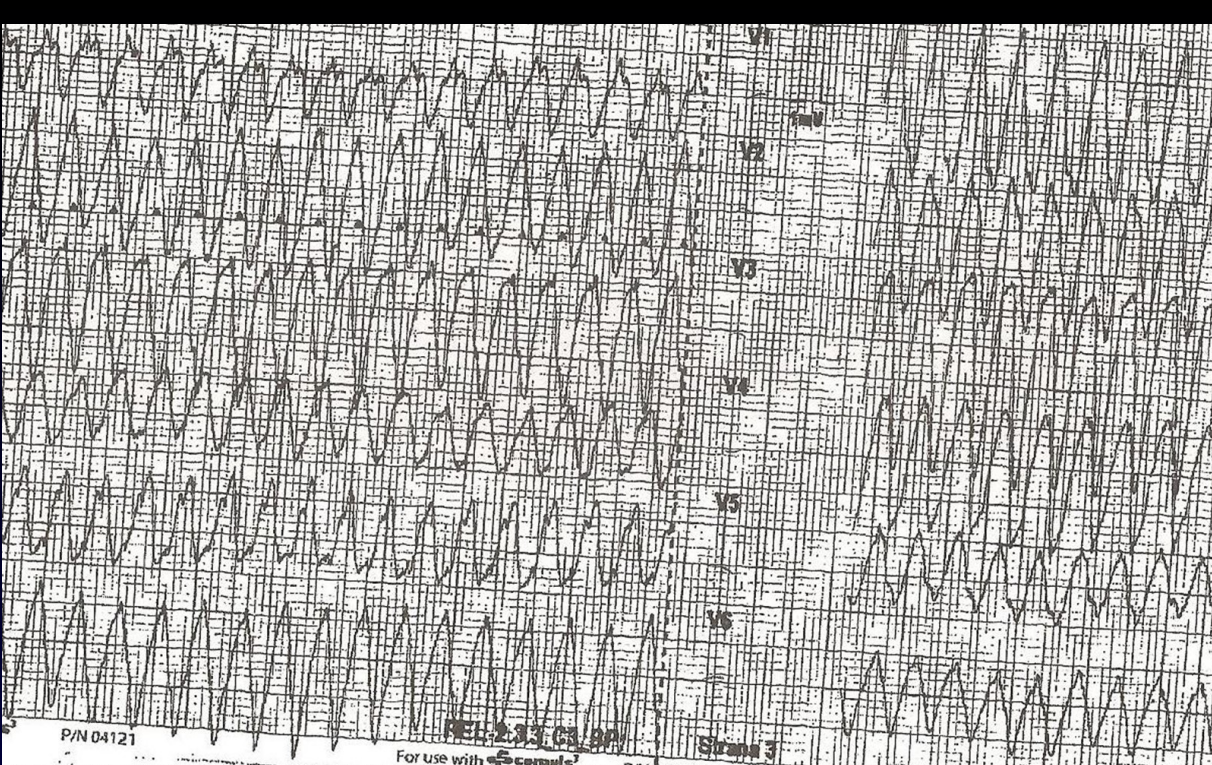


Bioprotéza
CE Magna

chirurgická implantace



Bioprotéza
po 10 letech



Setrvalá monomorfní komorová tachykardie

- 36-letá pacientka po radikální korekci TOF před 32 lety
- bez větších obtíží, NYHA I.
- Po námaze měla presynkopální stav se setrvalou komorovou tachykardií 300 tepů/min.
- Po elektrické verzi má sinus 66/min a BPRT s QRS 0,160.
- Echokardiograficky jen lehká dilatace pravé komory s dobrou systolickou funkcí.
- Těžká pulmonální regurgitace 4.st.

Koarktace aorty

8 % všech VSV, muži: ženy 2:1

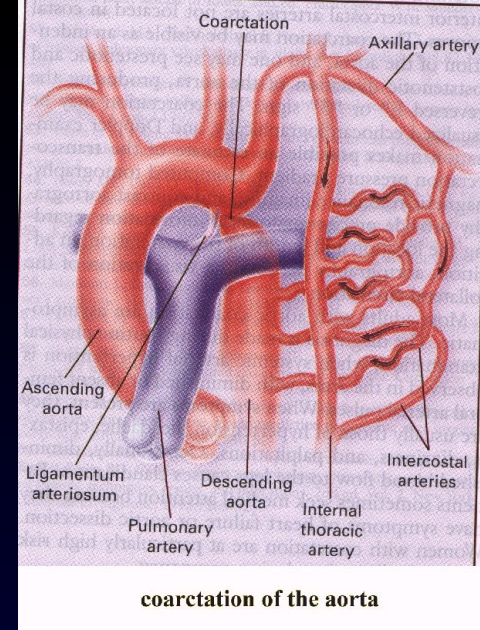
diagnóza:

- **gradient $\geq 20\text{mmHg}$** (PHK-DK, katetrizačně)
- MRI, CT angio: zúžení větší než **50%** desc.ao

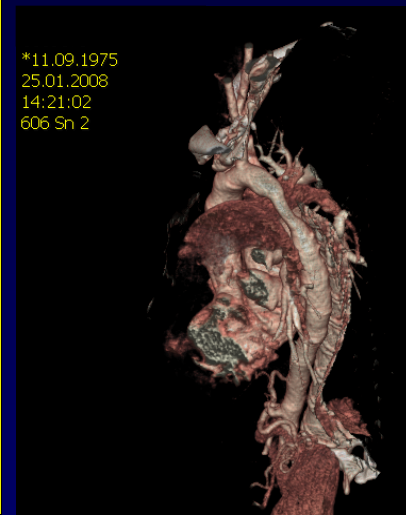
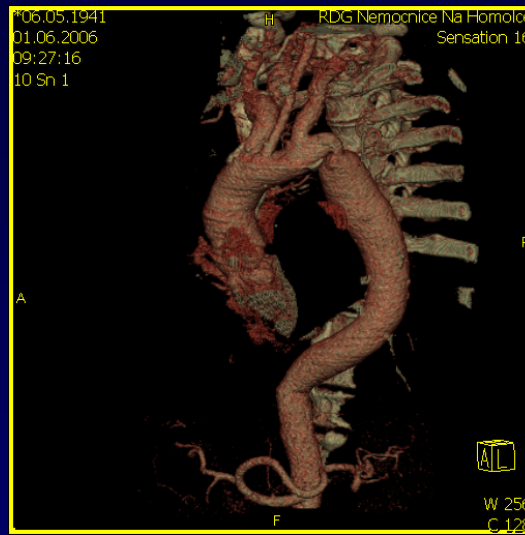
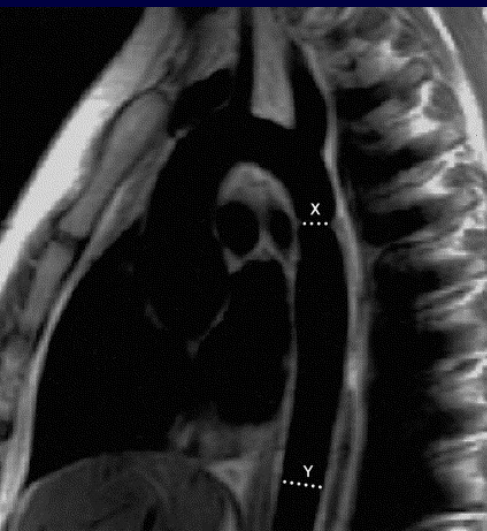
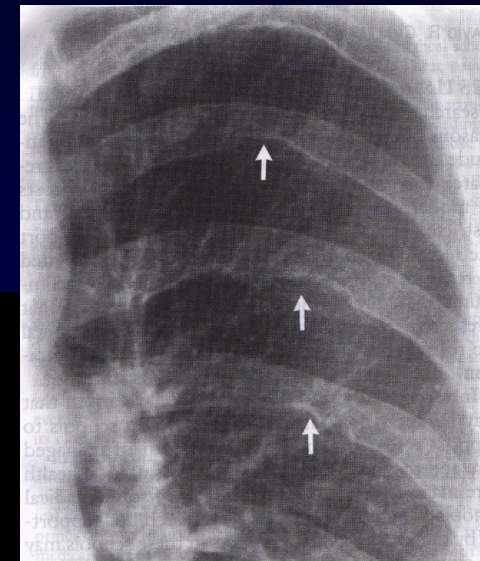
rekoarktace:

echo: $V \geq 3,5 \text{ m/s}$ + morfologie, po operaci koa může být zrychlený tok i bez rekoarktace (snížená poddajnost stěny aorty v místě operace)

Gradient závisí na průtoku !!!!!



coarctation of the aorta



Koarktace aorty – Dopplerovské vyšetření suprasternálně

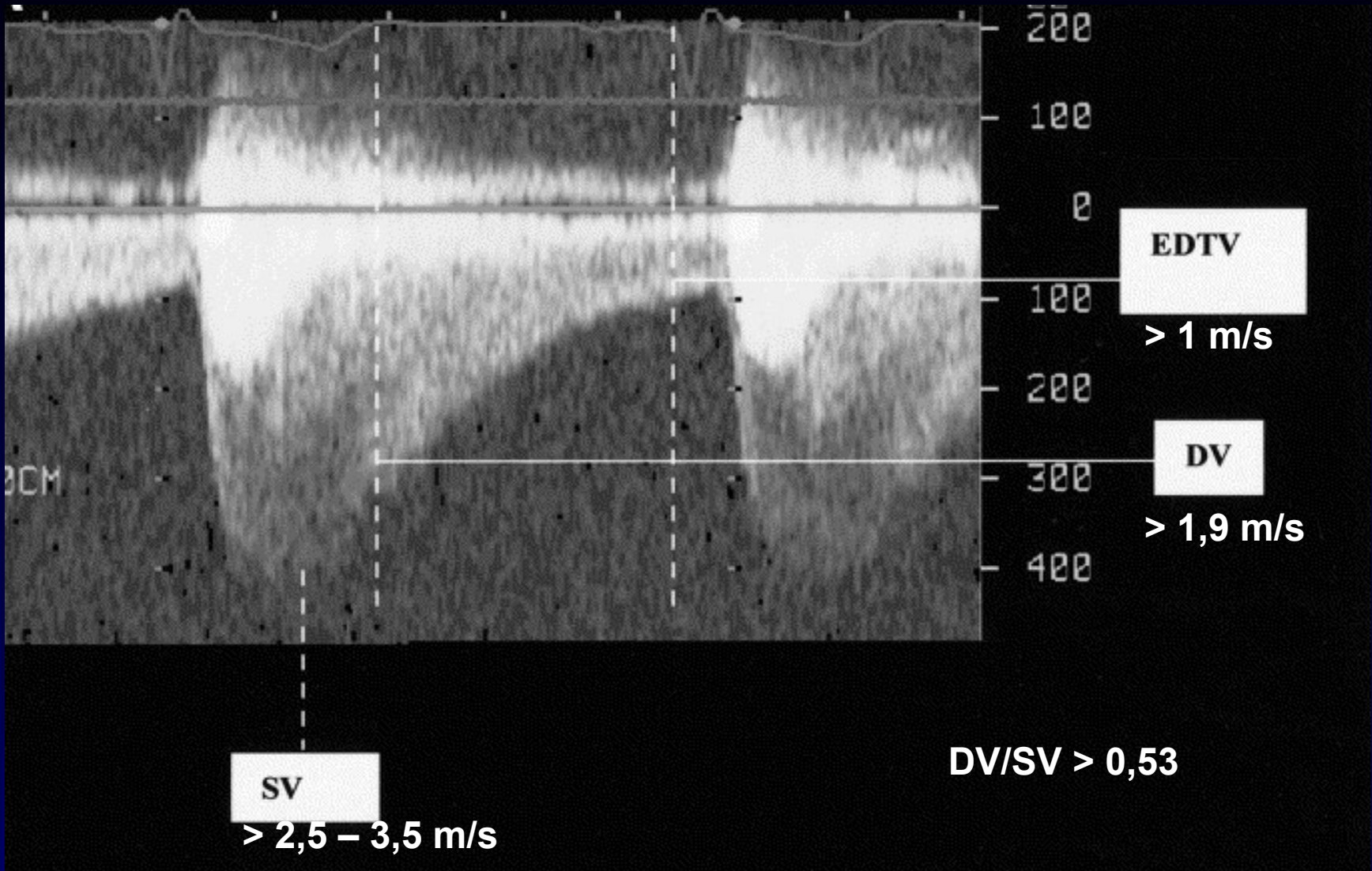


Table 1 | Indications for intervention in coarctation of the aorta

Indications	Class ^a	Level ^b
All patients with a non-invasive pressure difference <u>>20 mmHg</u> between upper and lower limbs, regardless of symptoms but with upper limb hypertension (<u>>140/90 mmHg</u> in adults), pathological blood pressure response during exercise, or significant <u>LVH</u> should have intervention	I	C
Independent of the pressure gradient, <u>hypertensive patients with ≥50% aortic narrowing</u> relative to the aortic diameter at the diaphragm level (on CMR, CT, or invasive angiography) should be considered for intervention	IIa	C
Independent of the pressure gradient and presence of hypertension, patients with <u>≥50% aortic narrowing</u> relative to the aortic diameter at the diaphragm level (on CMR, CT, or invasive angiography) may be considered for intervention	IIb	C

^aClass of recommendation.

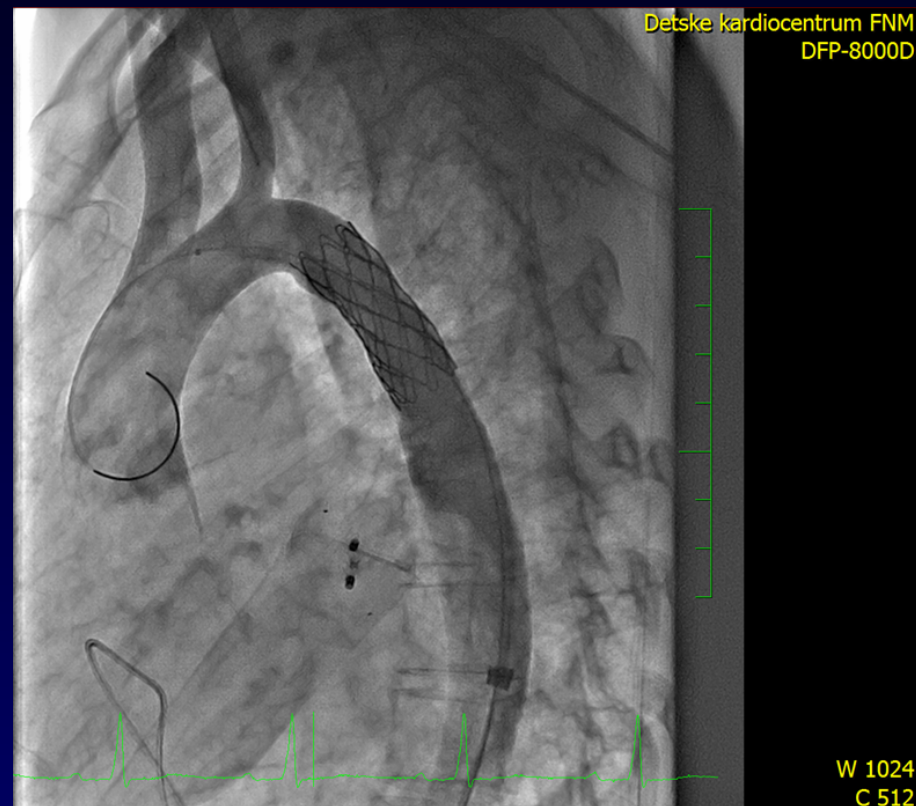
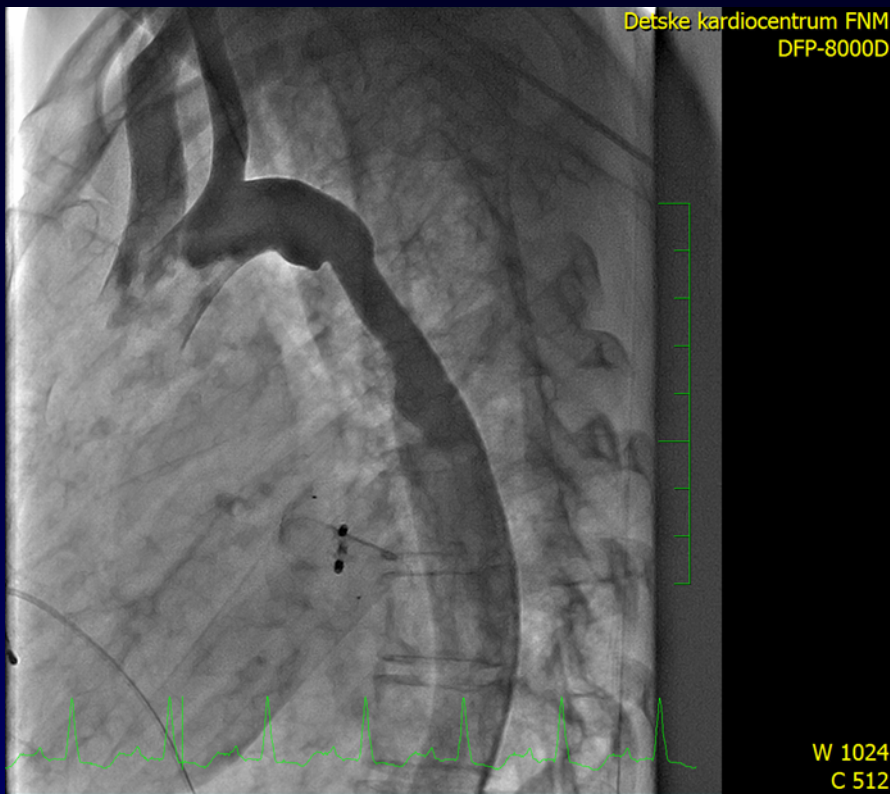
^bLevel of evidence.

CMR = cardiac magnetic resonance; CoA = coarctation of the aorta; CT = computed tomography; LVH = left ventricular hypertrophy.

Baumgartner, EHJ, 2010
Guidelines ESC

Intervenční léčba rekoarktace i nativní koarktace

katetrizační dilatace a stenting (u rizikových dospělých stentgraft)
při příznivé morfologii

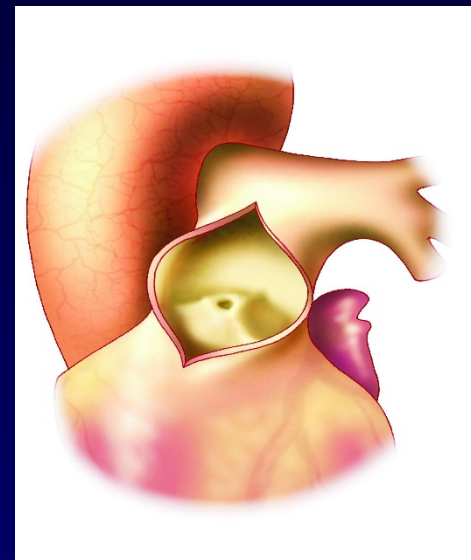


Pulmonální stenóza

- prevalence : 6 – 10 % VSV
- valvární (jemná-srůst komisur, v 10-20% dysplastická – sy Noonanové) subvalvární, supravalvární, periferní-větve, kombinace
- symptomy: únavnost, námahová dušnost, sy AP, presynkopa, synkopa, palpitace
- dg.: - systol.šel./AP, časný systol. klik u jemné chlopně, zkrácení šelestu u těsné infundibulární PS
 - echo, (možnost podcenění gradientu, ověřit rychlost na TR)
 - MRI, CT u periferních stenóz
 - katetrizace: periferní stenózy, nejasná hemodyn.významnost, sériové stenózy

léčba:

- balónková VP,
- chirurgická VT nebo náhrada homograftem, bioprotézou – kalcifikace ve stáří



Indications for Intervention in Right Ventricular Outflow Tract Obstruction

- RVOTO at any level should be repaired regardless of symptoms when Doppler peak gradient is > 64 mmHg (peak velocity > 4 m/s), provided that RV function is normal and no valve substitute is required.
- In valvular PS, balloon valvotomy should be the intervention of choice.
- In asymptomatic patients in whom balloon valvotomy is ineffective and surgical valve replacement is the only option, surgery should be performed in the presence of a systolic RVP > 80 mmHg (TR velocity > 4.3 m/sec).
- Intervention in patients with gradient < 64 mmHg should be considered in the presence of symptoms related to PS or decreased RV function or double chambered RV (which is usually progressive) or important arrhythmias or right-to-left shunting via an ASD or VSD.
- Peripheral PS, regardless of symptoms, should be considered for repair if > 50% diameter narrowing and RV systolic pressure > 50 mmHg and/or lung perfusion abnormalities are present.

Class ^a	Level ^b
I	C
I	C
I	C
IIa	C
IIa	C

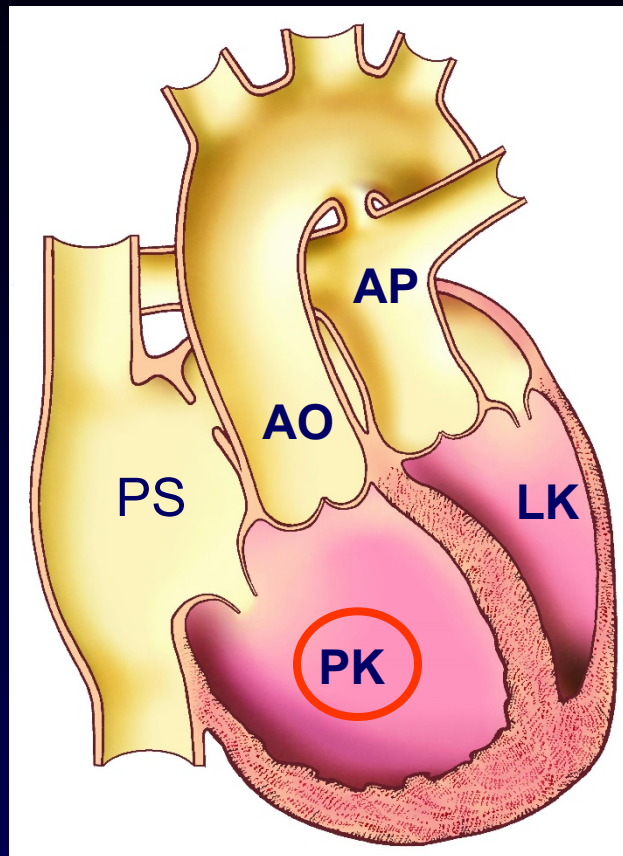
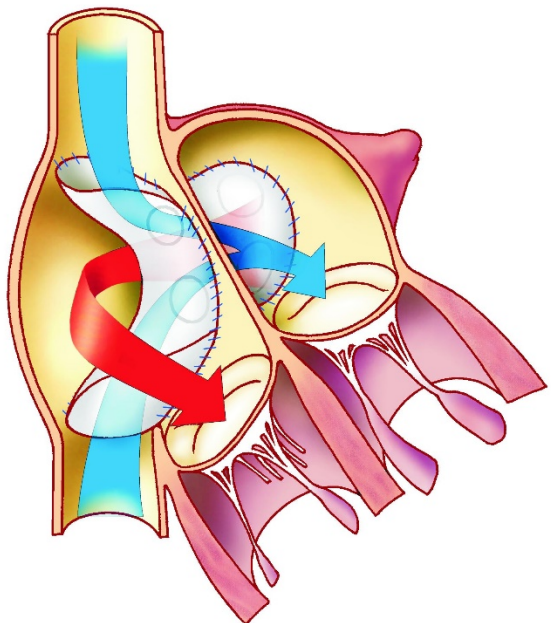
a = class of recommendation. b = level of evidence.

ASD = atrial septal defect; PS = pulmonary stenosis; RV = right ventricle; RVOTO = right ventricular outflow tract obstruction; RVP = right ventricular pressure; TR = tricuspid regurgitation; VSD = ventricular septal defect.

(d-)Transpozice velkých tepen po atriální korekci

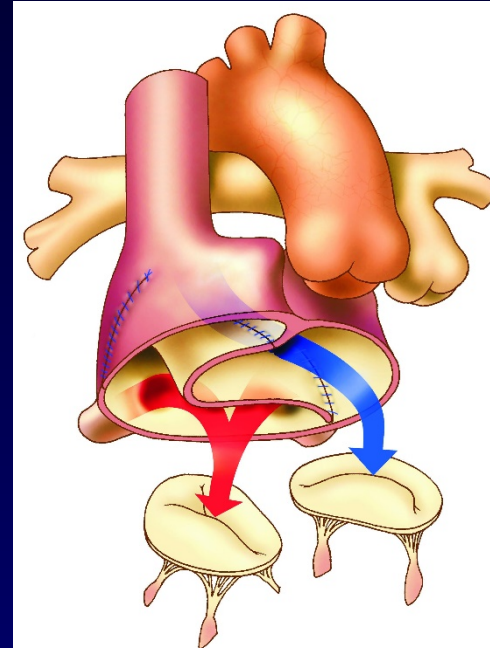
→ **systémová komora**
= **morfologicky pravá**
komora pod aortou
(vpravo)

Mustardova korekce
1963, v ČR 1974, 1979



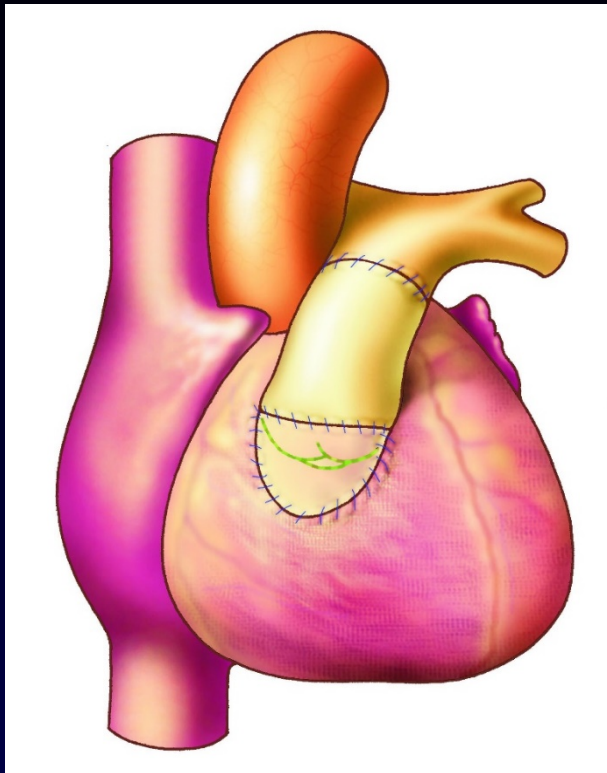
- plicní žíly – do PS nad trik.chl.
- systémové žíly HDŽ a DDŽ
– do LS nad mitr. chl.

Senningova korekce
1958, v ČR 1984



Transpozice velkých tepen (TGA)

TGA+VSD+PS

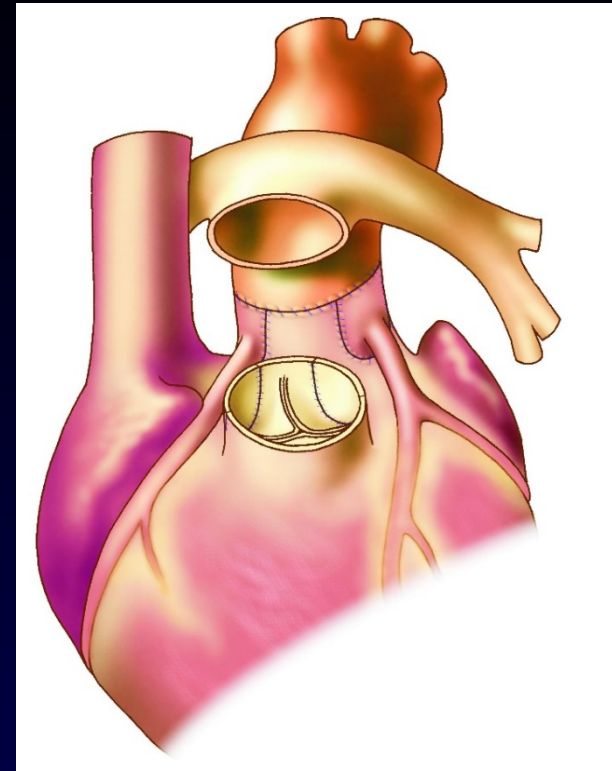


korekce dle Rastelliho:

1969, v ČR 1981

systemová komora = levá

degenerace a stenózy homograftu
plicnice – opakované reoperace



arteriální "switch": anatomická korekce

Jatene 1975 v ČR: 1988

systemová komora = levá

stenózy ústí koronárních tepen
supravalvární stenóza AO, obstrukce
RVOT, dilatace kořene neo-aorty, AR

Transpozice velkých tepen (TGA) – reziduální nálezy

Po Mustardově (Senningově) korekci:

- regurgitace systémové trikuspidální chlopně
 - dysfunkce systémové pravé komory
 - arytmie
- obstrukce intraatriálních tunelů
 - reziduální zkraty na záplatách v síních,
 - IE, neurologické poruchy

Po Rastelliho korekci:

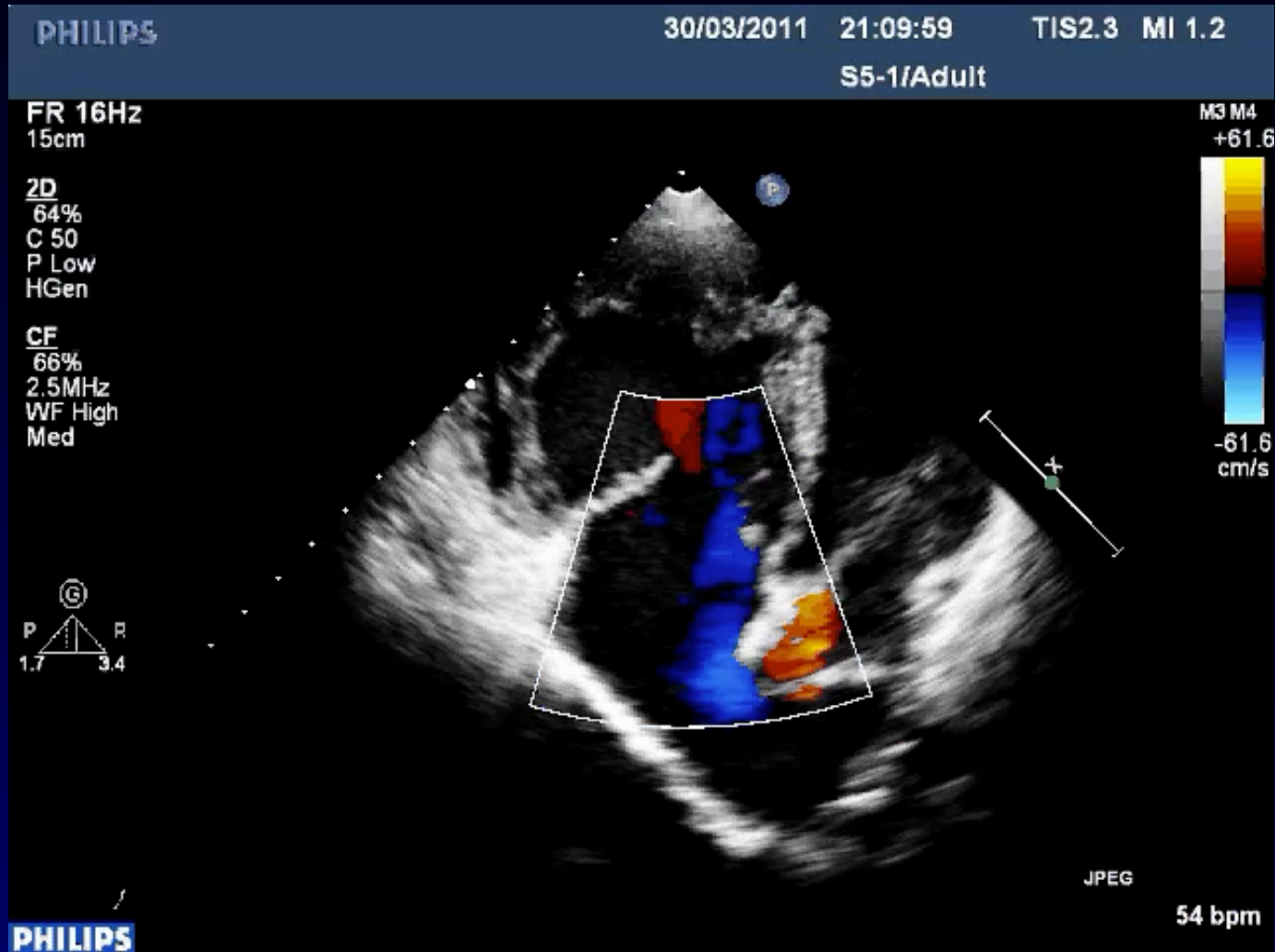
- degenerace pulmonálního homograftu / konduitu – reoperace - výměna konduitu

Po arteriální anatomické korekci:

stenózy ústí reimplantovaných koronárních tepen, dilatace aorty - reoperace

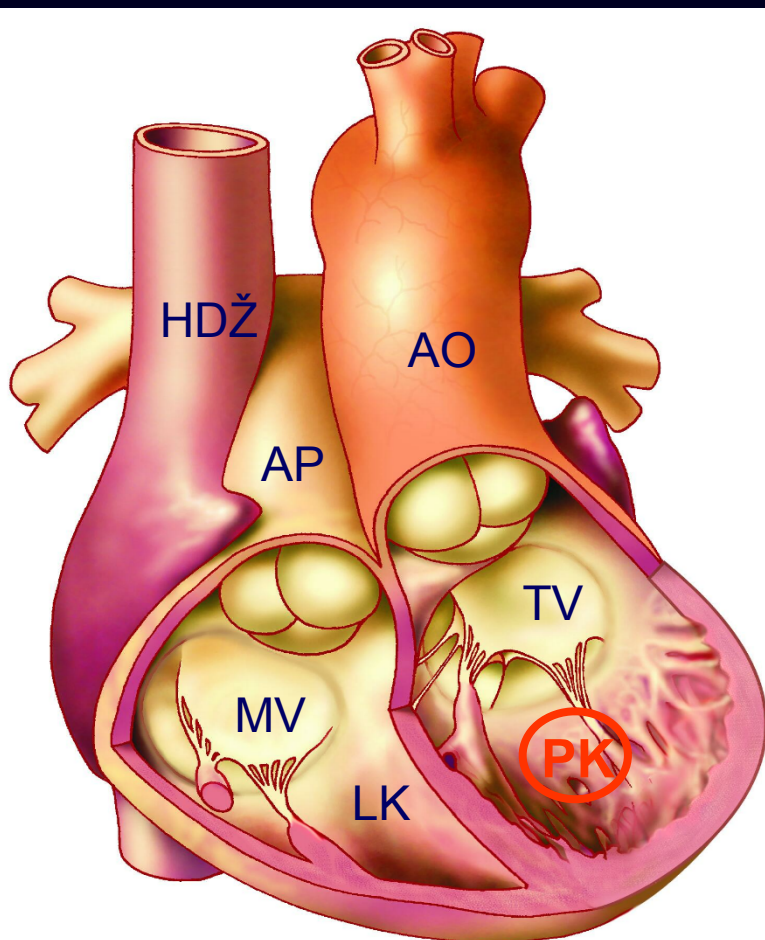
Sledování: kardiolog + specializované centrum

TGA po Mustardově korekci



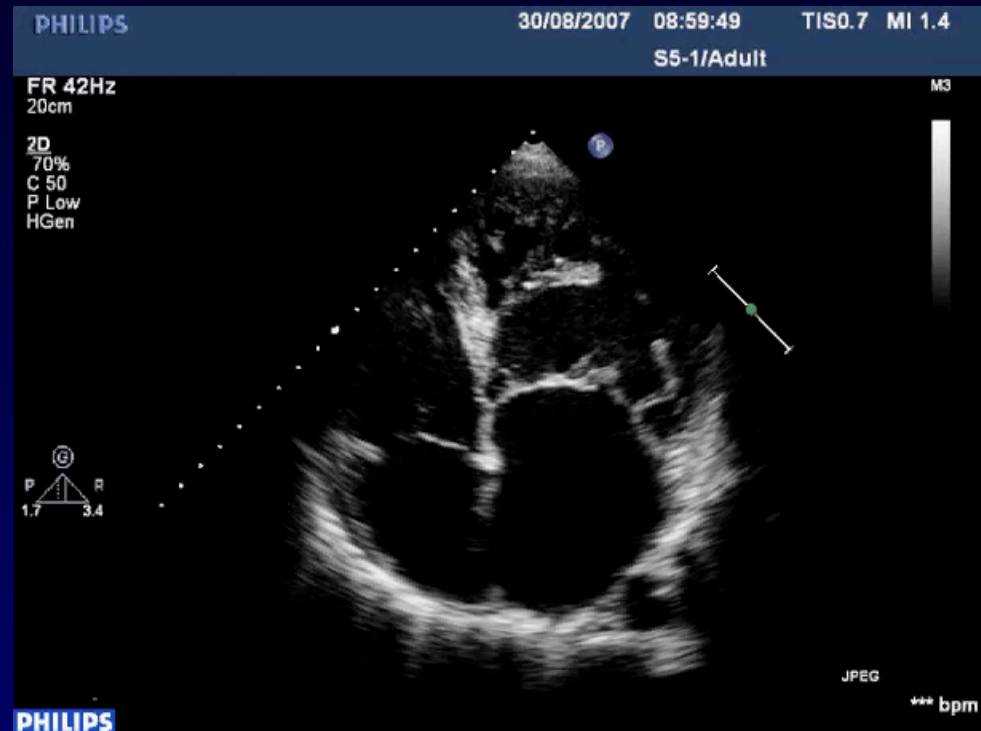
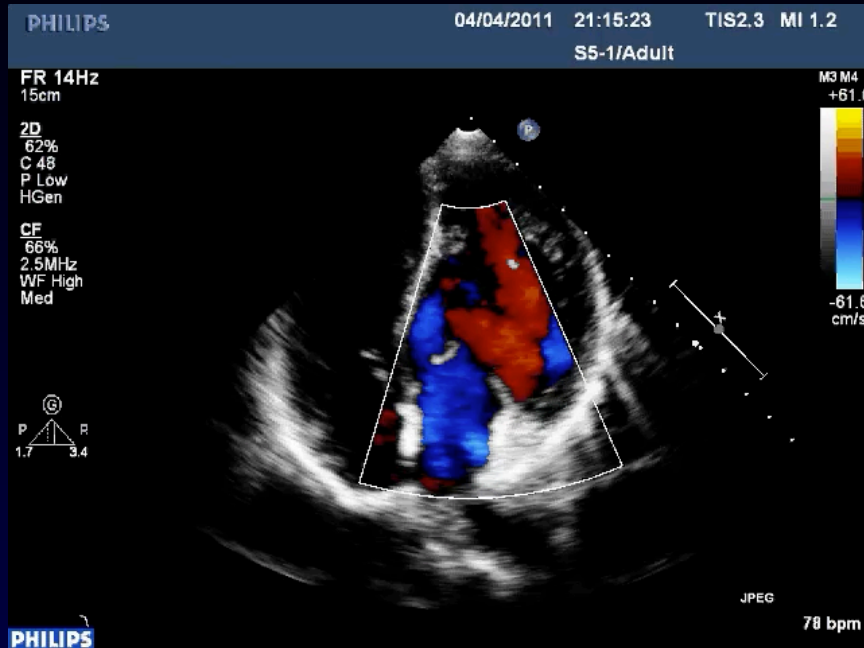
Vrozeně korigovaná transpozice velkých tepen - CCTGA (I-TGA)

morfologicky pravá komora je v systémové pozici pod aortou (vlevo)

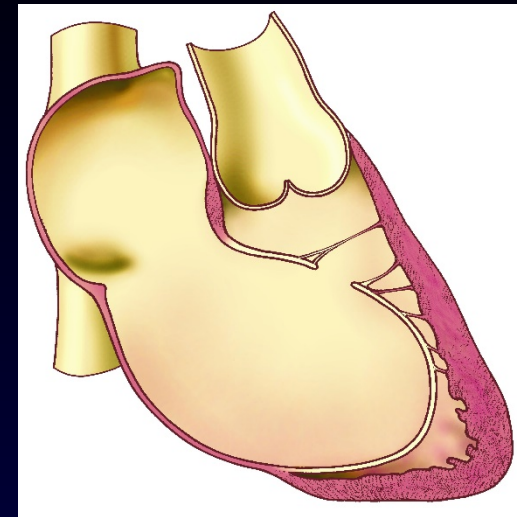
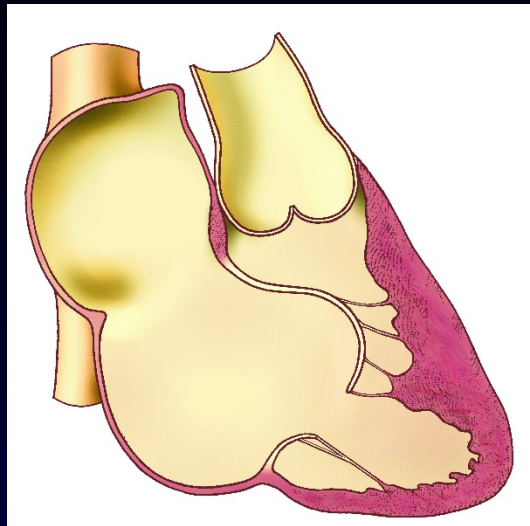
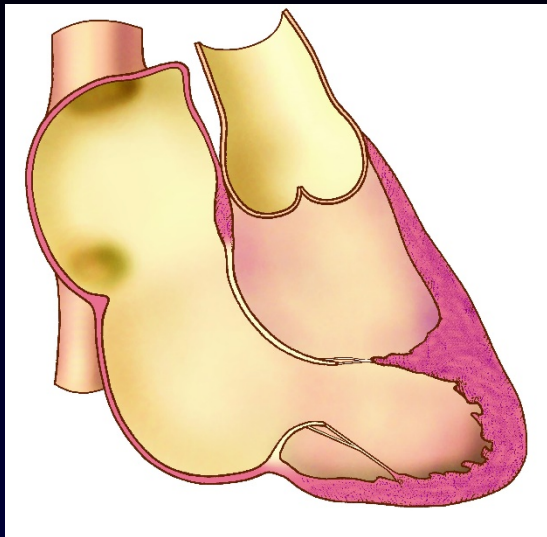


- 0,5 – 1 % všech VSV
- izolovaná CTGA: 1 – 10 %
dg až v dospělosti !!!
- CTGA + VSD: 75 – 80 %
+ PS : 60 – 70 %
+ Ebst.: 30 %
+ ASD: 12 %
- převodní poruchy:
AVB 3.st. při narození 5-10 %
celkově 30 %
- trvalá KS: aktivní fixace v
morfologicky LK

CCTGA



Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně

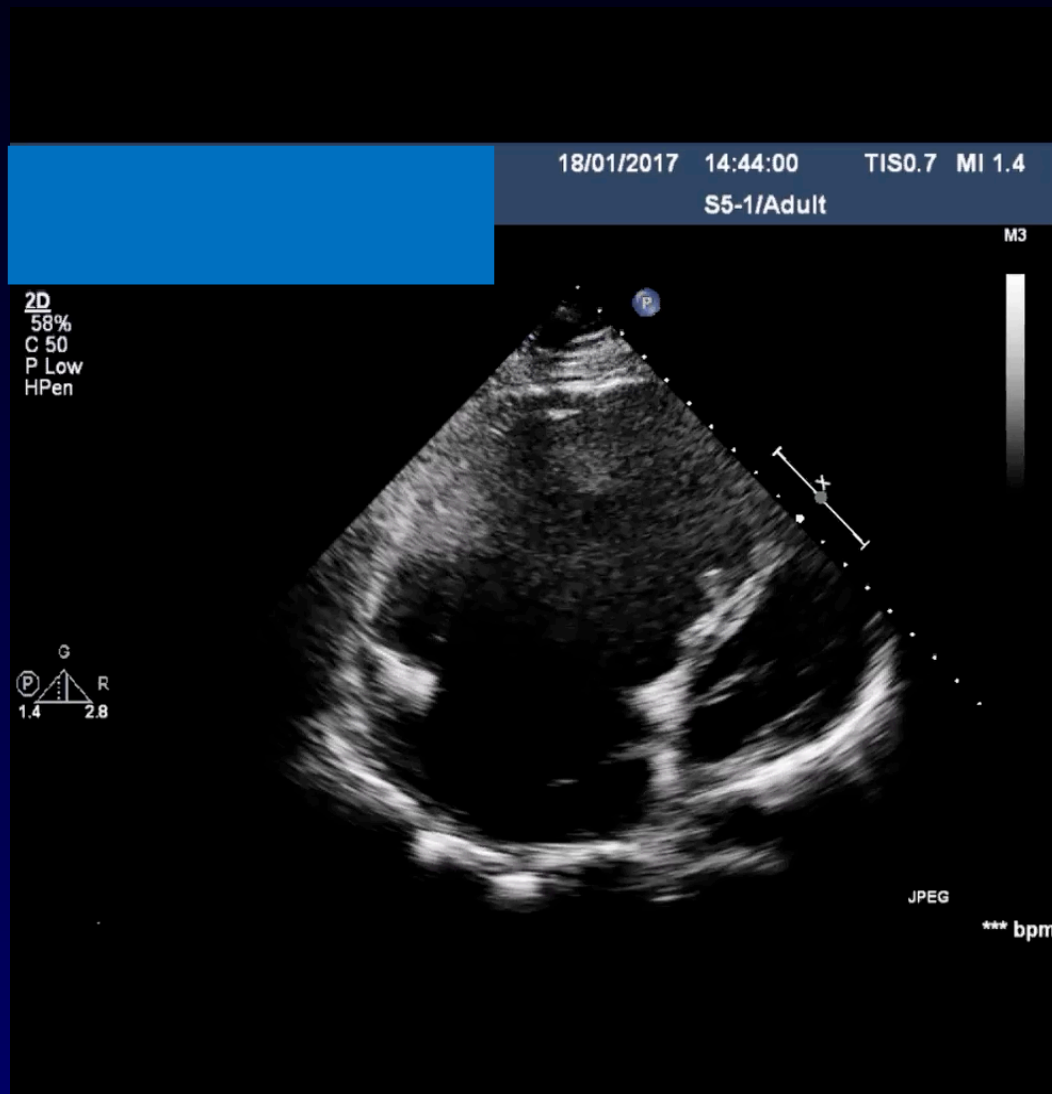


- méně než 1% VSV, široké spektrum postižení, přežívá do dospělosti bez operace, může být dg. až v dospělosti, obtíže až v dospělosti
- porucha delaminace trikuspid. chl., apikální posun septálního +/- zadního cípu, posun koaptace apikálně až do RVOT
- postižení nejen trikuspidální chlopně, ale i jejího závěsného aparátu, papilárních svalů a myokardu obou komor !!!
- častý WPW syndrom a arytmie, NS při katetrizaci
- těžká TR, dilatace a dysfunkce PK, dilatace PS + atrializované části PK

Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně:

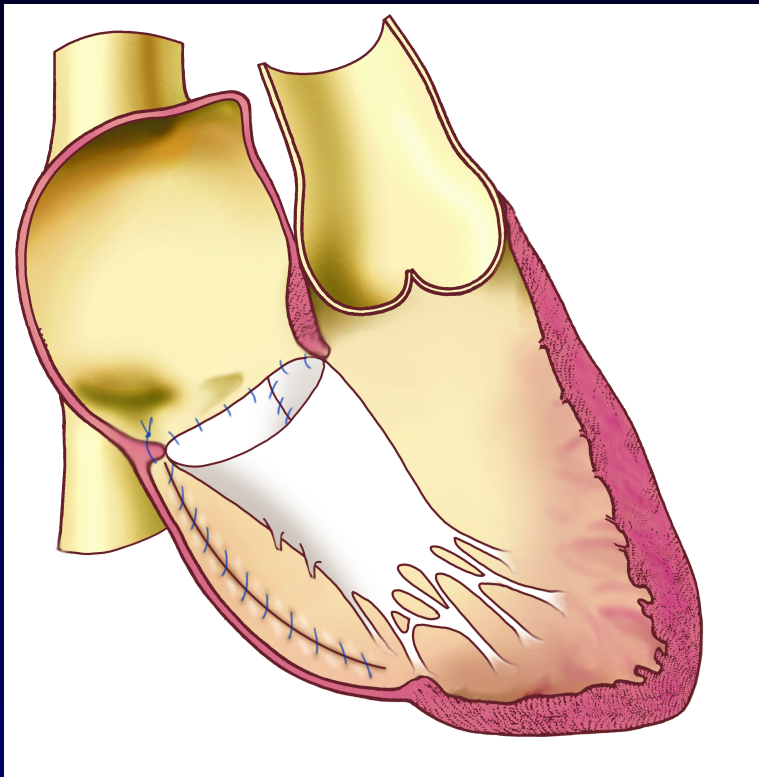
- Indikace k operaci (specializované centrum):
 - zhoršení funkční zátěžové kapacity, NYHA >II, arytmie (I-C)
 - zvětšení srdce na rtg, KTI nad 60%,
 - progrese dilatace PK a zhoršení funkce PK **i bez symptomů (IIa)**
 - významná cyanóza se saturací pod 90%
 - těžká symptomatická trikuspidální regurgitace
 - paradoxní embolizace - TIA, CMP, **katetrizační uzávěr ASD nebo chirurgická léčba**
 - arytmie: fibrilace, flutter síní – chir.
- X-X-X
- SV arytmie při akcesorní spojce –**katetrizačně**, ev. chir.
 - **antikoagulace**: FiS, tromby, embolizace, výrazný SEC v PS
- chirurgická mortalita v literatuře 6-20 % i více, selhání PK

Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně



Léčba Ebsteinovy anomálie

- Chirurgická, konoplastika, daSilva 2004
- Konzervativní – vzácně
- RFA u akcesorních spojek



Operace Ebsteinovy anomálie v NNH

NNH: více než 60 dospělých s EA
Operace od r. 2005,

od r. 2010 konoplastika dle daSilva

Časná mortalita:

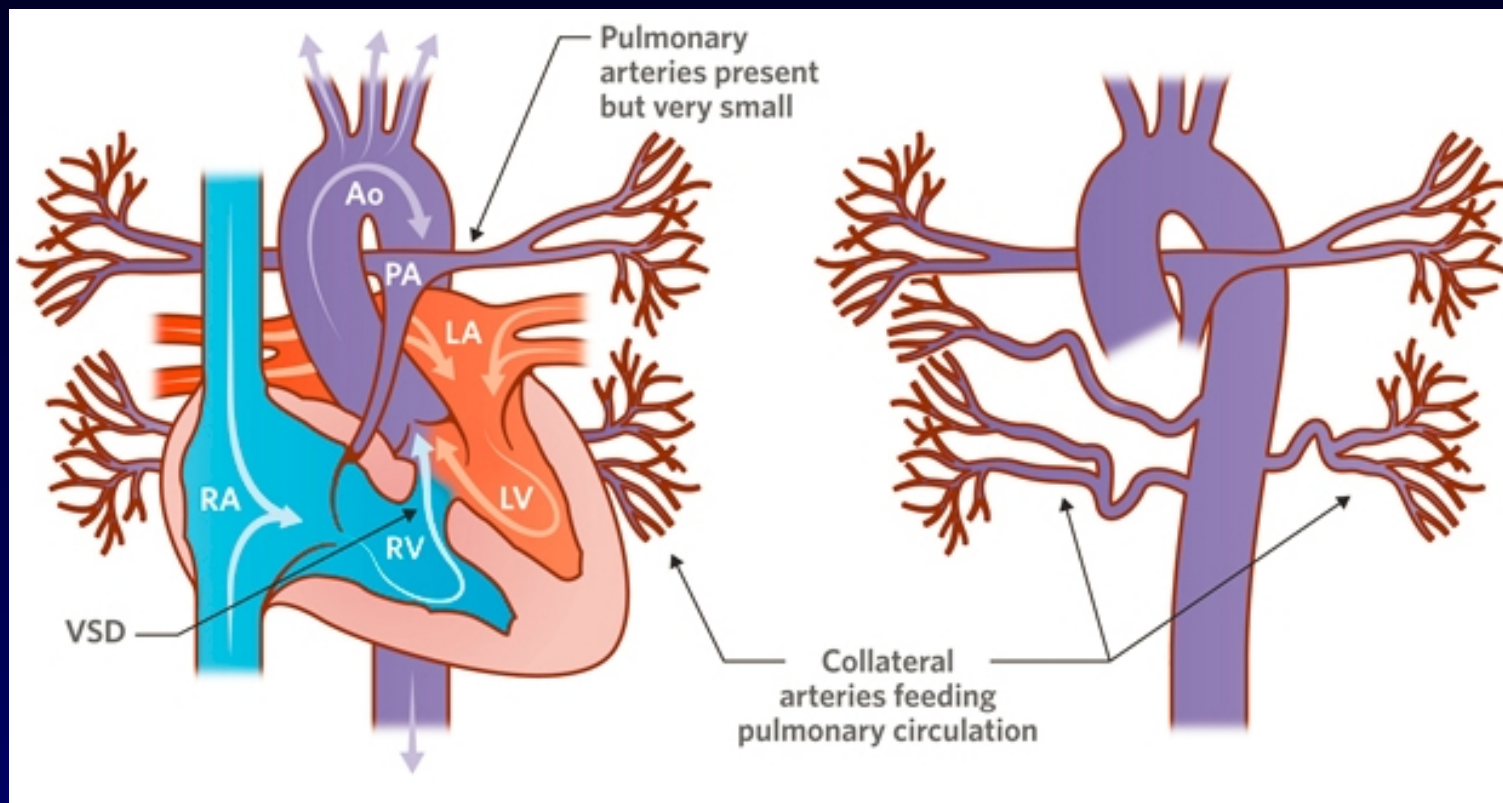
NNH **5 %**, konoplastika **0 %**

Mayo Clinic 5,9 % všichni
1 % da Silva

Carpentier , Chauvaud: 7 - 12%

Pulmonální atrézie = komplexní závažná VSV

- atretické pulmonální ústí, hypoplastický kmen plicnice, hypoplastické větve plicnice a periferní plicní řečiště
- MAPCAS = multiple aorto-pulmonary collaterals –zásobují plicní řečiště
- s VSD nebo intaktním komorovým septem



Pulmonální atrézie - korekce

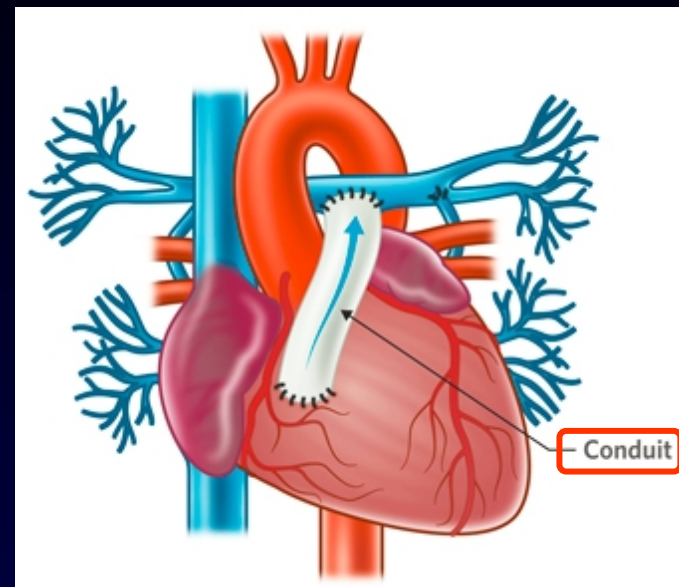
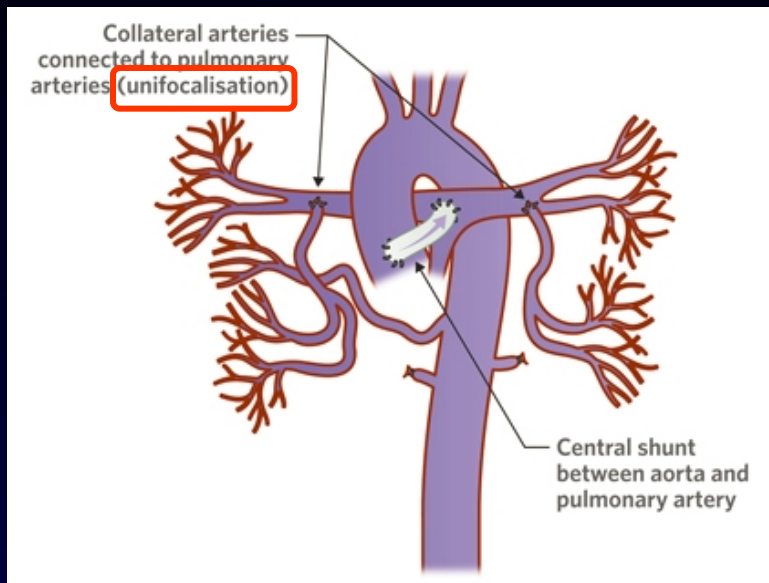
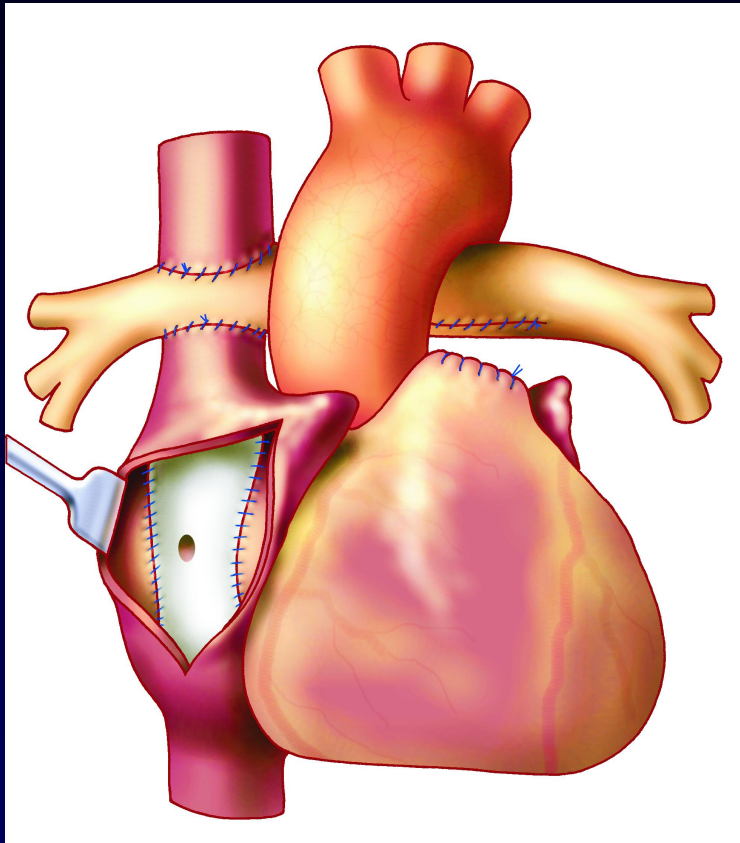


schéma-zdroj: www.rch.org.au

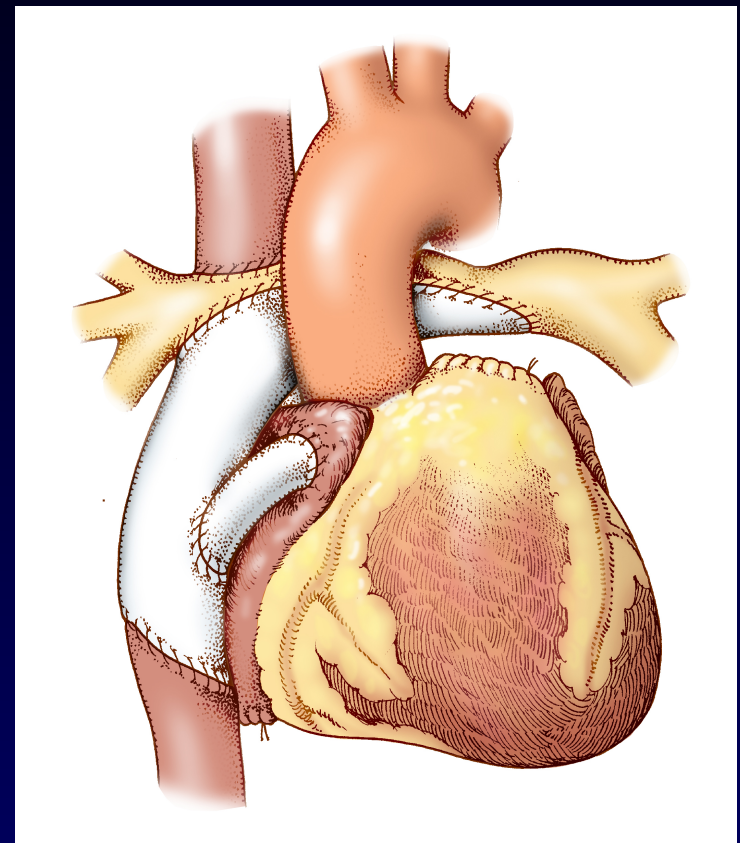
- rezidua po radikální korekci:
- degenerovaný pulmonální homograft (konduit)
- hypoplastické plicní řečiště, periferní plicní stenózy,
- plicní hypertenze
- vysoký tlak v PK, dysfunkce PK, trikuspidální regurgitace

Vady s funkčně jedinou komorou, řešené Fontanovou operací TCPC = totální kavopulmonální spojení - univentrikulární cirkulace

Trikuspidální atrézie, mitrální atrézie, dvojtoková komora,
VSV s hypoplázií jedné komory



TCPC Laterální tunel

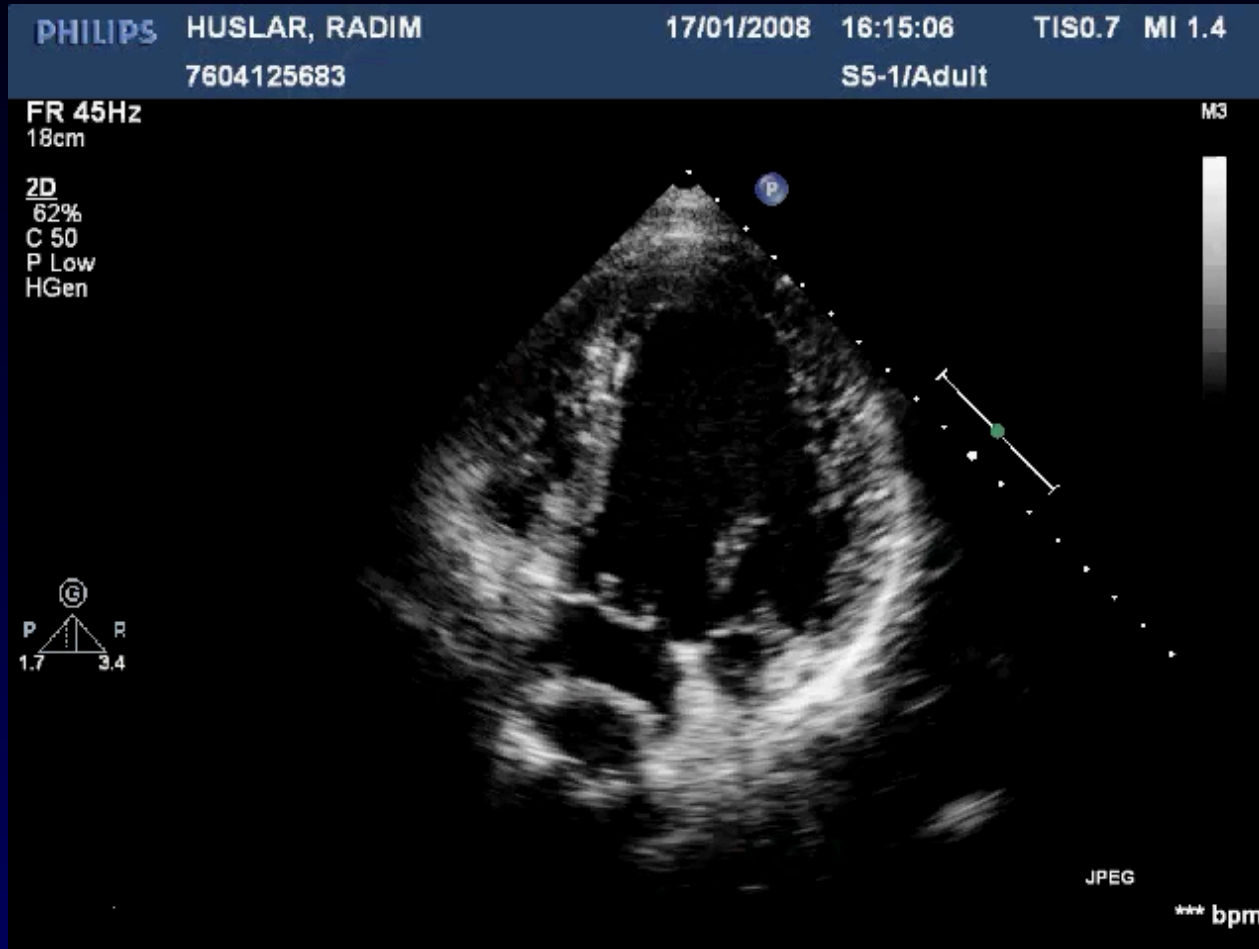


TCPC extrakardiální konduit

Fontanovská cirkulace

- systémový žilní návrat přímo do plicnice
- chybí funkce PK
- zhroucení fontanovské cirkulace při \uparrow PAP z jakékoliv příčiny
- nepulsatilní pomalý žilní tok v plicním řečišti – endoteliální dysfunkce, zvýšení PAR? Role plicní vasodilatační léčby??
- trvale \uparrow CŽT, chronické městnání, hepatopatie

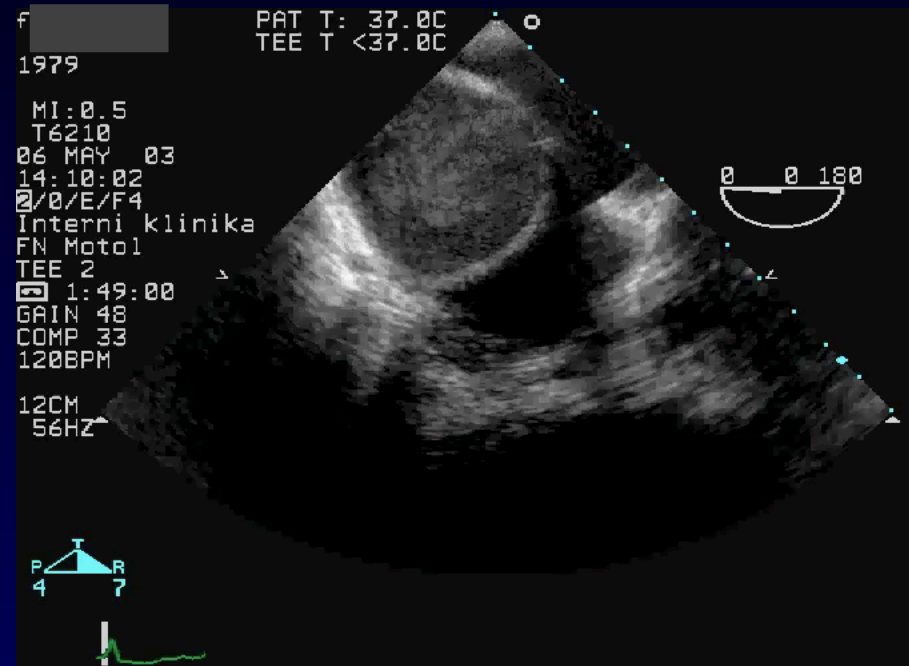
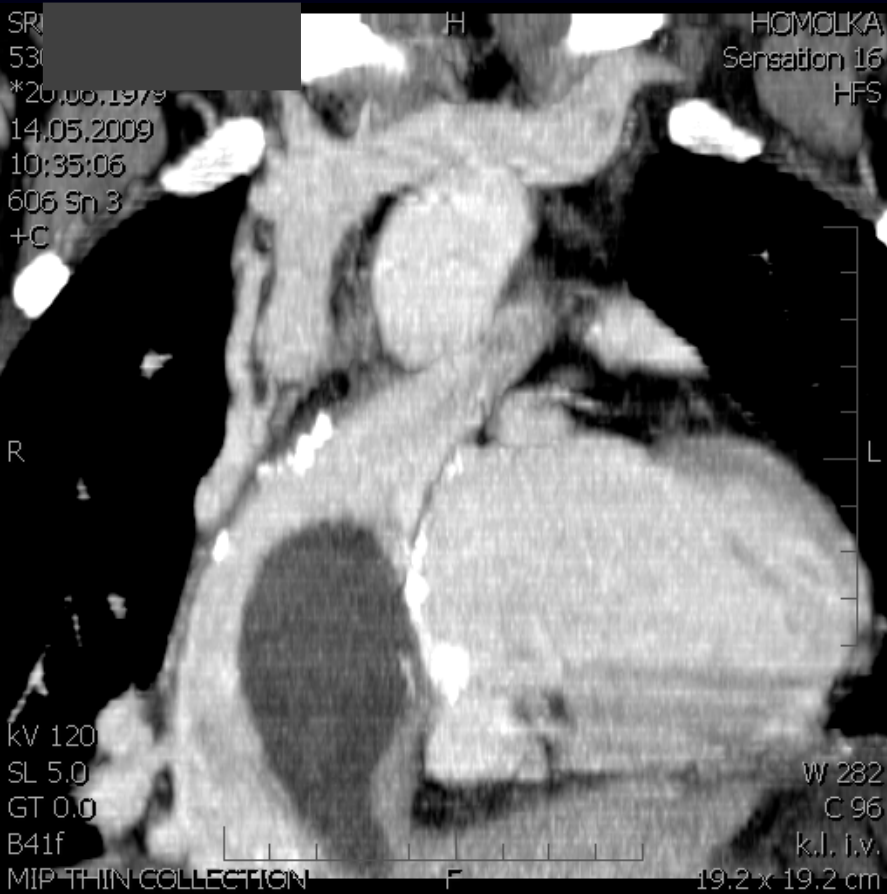
Totální kavopulmonální spojení (TCPC)



Rizika u TCPC (Fontanovská cirkulace)

- **Rizika:**
- Trvale vysoký centrální žilní tlak
- recid. pleurální a perikardiální výpotky
- pravostranné selhání při vzestupu PAP z jakékoliv příčiny
- Vznik trombů v konduitu nebo DDŽ, plicní embolie
- zhoršení funkce systémové komory a chlopenní vady
- exsudativní enteropatie (lymfangiopatie, ztráty bílkovin střevem, ascites, výpotky)
- zhoršení hepatálních funkcí, chronická hepatopatie, jaterní cirhóza, ca
- reziduální cyanóza (rezid.zkrat, fenestrace, venosní kolaterály do LS, AV intrapulmon. spojky)
- arytmie (flutter nebo fibrilace síní)
- **Sledování:** kardiolog + specializované centrum

Tromby u TCPC



Závěr

- Počet dospělých s VSV narůstá.
- Časté reziduální nálezy po operaci v dětství je třeba sledovat a řešit ve specializovaném centru.
- Rychle narůstá potřeba reoperací komplexních VSV po velmi složitých výkonech v dětství.
- Řešení reziduálních nálezů až v době výrazných symptomů a srdečního selhání má vysoké operační riziko a špatné dlouhodobé výsledky.
- Řešení arytmií u dospělých s komplexní VSV je vhodné centralizovat a řešit společně s hemodynamickými nálezy.
- S problematikou VSV u dospělých musí být seznámen každý kardiolog.
- Péče o rizikové dospělé s VSV musí být centralizována.



Díky komplexní péči nejen v dětství, ale i v dospělosti mohou i pacienti se závažnými VSV vést normální život.



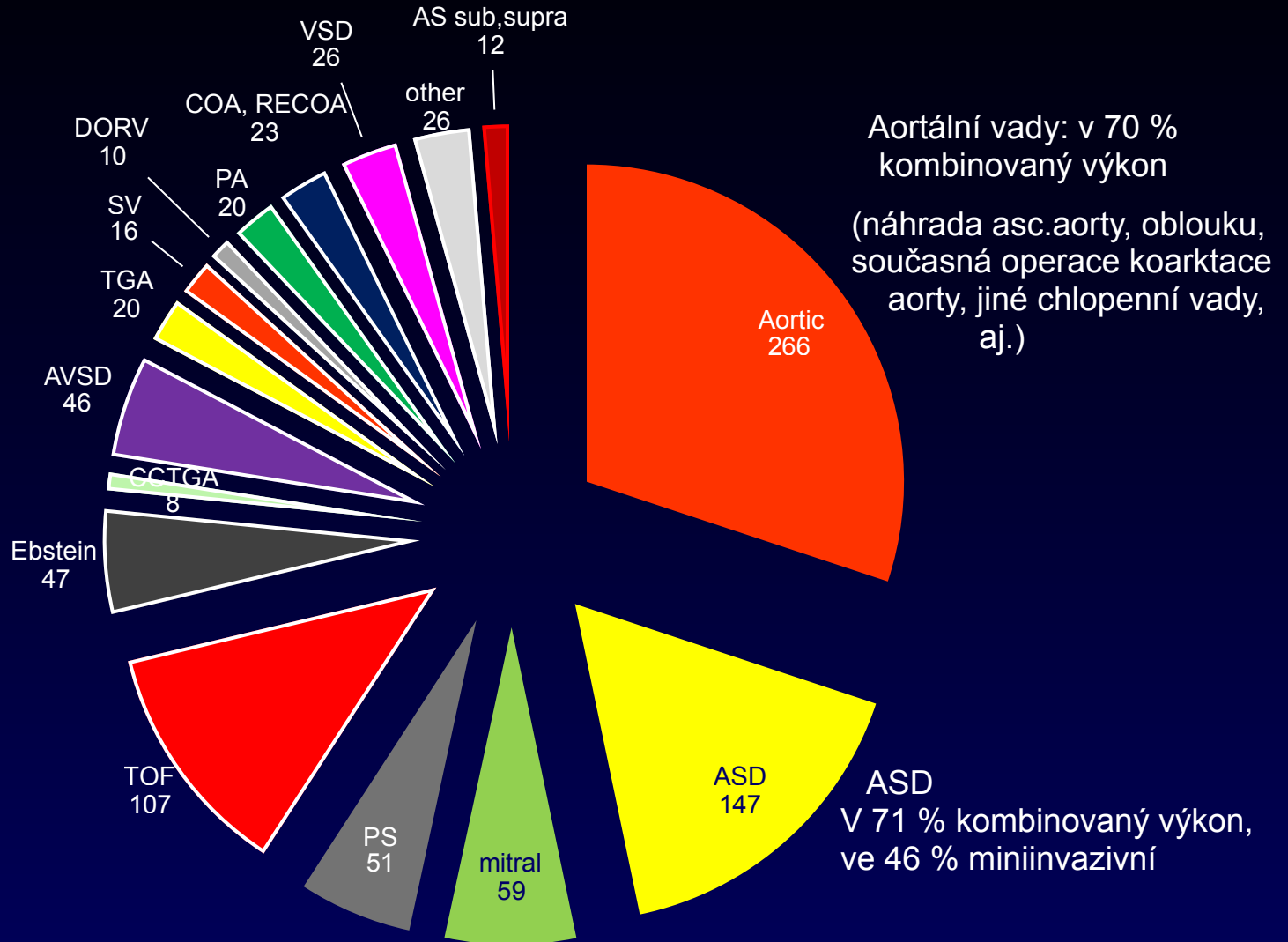
Děkuji za pozornost !

Nejčastější reziduální nálezy po operaci VSV

Regurgitace, restenózy, zkraty, dysfunkce komor, dilatace aorty, arytmie

ASD secundum	mitrální a trikuspidální regurgitace, rezid. zkrat
inkompletní AVSD	mitrální regurgitace, obstrukce LVOT
VSD	reziduální zkrat, aortální regurgitace, plicní hypertenze
Falotova tetralogie	pulmonální regurgitace, pulm.stenóza, VSD, aortální regurgitace, trikuspidální regurgitace
Ebsteinova anomálie	trikuspidální regurgitace
pulmonální stenóza	pulmonální regurgitace
aortální stenóza po BVP	restenóza, aortální regurgitace
pulmonální atrézie	degenerace pulmon. homograftu, periferní stenózy plicnice, plicní hypertenze, aortální regurgitace
koarktace aorty	rekoarktace, hypertenze, aortální vady, dilatace aorty
TGA po Mustardově, Senningově korekci	dysfunkce systémové pravé komory, regurgitace na systémové trikuspidální chlopni
Fontanovská cirkulace	arytmie, dysfunkce komory, regurgitace na AV chlopních, tromby v konduitu, plicní embolizace, vysoký CŽT, enteropatie se ztrátou proteinů

Operace dospělých s VSV v Nemocnici Na Homolce N = 844



30-denní mortalita: 1,36%, hospitalizační mortalita: 1,7%

5-letá pravděpodobnost přežití: 97%. **Komplexní VSV: 47 % „jednoduché“ VSV 53 %**