

Akutní pravostranné srdeční selhání

**II. Interní klinika
Kardiologie a angiologie
Komplexní
kardiovaskulární centrum
VFN a 1. LF UK
Praha**



Definice

- Neschopnost zajištění adekvátního srdečního výdeje při dostatečném plnění pravé komory v důsledku jejího izolovaného selhání



Etiologie

- Akutní infarkt myokardu pravé komory
- Akutní plicní embolie
- Akutní dekompenzace chronického srdečního selhání při chronické plicní hypertenzi



Etiologie

- Akutní infarkt myokardu pravé komory
 - Ztráta funkce myokardu, bez zvýšeného odporu v plicním řečišti
- Akutní plicní embolie
 - Normální funkce PK při akutně zvýšeném odporu v plicním řečišti
- Akutní dekompenzace chronického srdečního selhání při chronické plicní hypertenzi
 - Akutní zhoršení chronicky snížené funkce PK při chronicky zvýšeném odporu v plicním řečišti



Patofyziologie

- Pravá komora reaguje na objemové a/nebo tlakové přetížení dilatací, která akutně vede k zvýšení tepového objemu.
- Zvýšenému napětí stěny PK vede k zvýšeným energetickým požadavkům.
- Vysoké plnicí tlaky PK vedou k snížení gradientu ve větších tepnách a přispívají k ischemii.



Patofyziologie

- Dilatace vede k rozvoji sekundární trikuspidální regurgitace.
- Interventrikulární interdependence vede k poklesu tepového objemu levé komory.



Iniciální zhodnocení a stratifikace

- Hemodynamická/respirační stabilita
- Anamnestická data:
 - Rychlost rozvoje dekompenzace
 - Vyvolávající příčina/zhoršení komorbidit
 - Současná dávka diuretika a jejich typ/kombinace
- Fyzikální vyšetření
 - Váhový přírůstek, velikost ascitu
- Základní laboratoř



Biochemické markery multiorgánové dysfunkce

parametry	hodnota	interpretace
Na, K, CL	Hyponatremie	Dilučnív
Urea, kreatinin	Zvýšené	LCO a vysoká nitrobřišní tlaky
ALT, AST	Zvýšené	LCO (ischemická hepatitida)
INR	zvýšené	LCO (ischemická hepatitida)
laktát	Zvýšené	Orgánová hypoeúze
svO2	Snížené	LCO
Albumin, prealbumin	Snížené	Katabolismus



Spontánní bakteriální peritonitida

- Je samovolně vzniklá infekce ascitické tekutiny, bez známek lokální infekce (např. apendicitida, cholecystitida atd.)
- SBP je častá u pacientů s jaterní cirhózou a portální hypertenzí (10-30%)

Počet granulocytů:

- < 250 granulocytů v mm^3 – SBP nepravděpodobná
- > 250 granulocytů v mm^3 – SBP pravděpodobná
- > 500 granulocytů v mm^3 – SBP jistá



Role ECHO vyšetření

- ECHO vyšetření je vhodné provést k posouzení míry dysfunkce PK

TTE známky dysfunkce pravé komory

Tlak v pravé síni/ kolísání dolní duté žíly

VTI v LVOT jako odhad cardiac output

Perikardiální výpotek

Fraction Area Change (FAC) < 35 %

TAPSE < 17 mm



Principy léčby

Akutní dekompenzace chronického srdečního selhání při chronické plicní hypertenzi.

- Léčba vyvolávající příčiny
- Základem je snížení afterloadu k snížení zatížení pravé komory pomocí specifické vasodilatační léčby.
- Optimalizace preloadu – šetrná diuretická terapie ideálně s možností invazivní monitorace, případně mírná volumexpanze u hypovolumických pacientů.



Přehled léčebných metod

- Farmaka:
 1. Diuretika
 2. Vasopresory a inotropní podpora
 3. Specifická farmakoterapie
- Plicní ventilace:
 1. Neinvazivní plicní ventilace
 2. Umělá plicní ventilace
- Hemoeliminační metody
- ECMO



Diuretická terapie

- Vzhledem ke kongesci v oblasti trávicího traktu a možnosti neúplného vstřebávání a metabolismu léků je vhodné podávat **kličková a kalium šetřící diuretika intravenózně.**
- Dávku odvozujeme od předchozí p.o. podávané dávky s mírným navýšením typicky o 10-20 %



Diuretická terapie

- V případě neúčinnosti diuretika a v případě přítomnosti ascitu provést jeho punkci.
- Současně poslat na KO kvůli vyloučení Spontánní bakteriální peritonitidy (SBP)



Vasopresory

- Cílem je zlepšení kontraktility selhávající pravé komory, zvýšení minutového výdeje a udržení systémového středního tlaku.



Dobutamin

- Zvyšuje minutový výdej srdeční
- V dávkách do 5 mcg/kg/min nevede k tachykardii
- Nezvyšuje PVR a SVR
- Ve vyšších dávkách vede k tachykardii a zvýšení myokardiální spotřeby kyslíku



Levosimendan

- Zvyšuje citlivost troponinu C na vápník
- Zvyšuje kontraktilitu myokardu a minutový výdej srdeční bez zvýšené spotřeby kyslíku.
- Snižuje PVR
- Vstupně může prohlubovat systémovou hypotenzi



Milrinon

- Inhibitor PDE₃
 - Zvyšuje koncentraci cAMP v buňce
 - Pozitivní inotropní a vasodilatační účinek
-
- Zlepšuje kontraktilitu pravé komory a snižuje PVR
 - Vede k systémové hypotenzi



Noradrenalin

- Zvyšuje minutový výdej srdeční
- Vede k výrazné vasokonstrikci jak v systémovém tak plicním řečišti.
- Zvyšuje zatížení pravé komory a zvyšuje spotřebu kyslíku.



Specifická farmakoterapie

- Pro možnost změny dávky preferovány i.v. varianty či inhalační formy.
 - i.v. epoprostenol, inhalační iloprost, oxid dusnatý
- **snížení afterloadu**
- **zmenšení dilatace PK a sekundární trikuspidální regurgitace**
- **zmenšení interventrikulární interdependence**
- **zlepšení ventilačně perfuzního nepoměru**
- **možná systémová hypotenze**



Oxygenoterapie a ventilace

- Hypoxemie a hyperkapnie zvyšuje plicní cévní rezistenci.
- Cílem je udržet periferní saturaci nad 90%.
- Nicméně mechanická ventilace s vyšším dechový objemem (VT do 8 ml/kg) a vyšším pozitivním tlakem na konci výdechu (PEEP) zvyšuje tlak v pravé síni a střední tlak v plicnici.

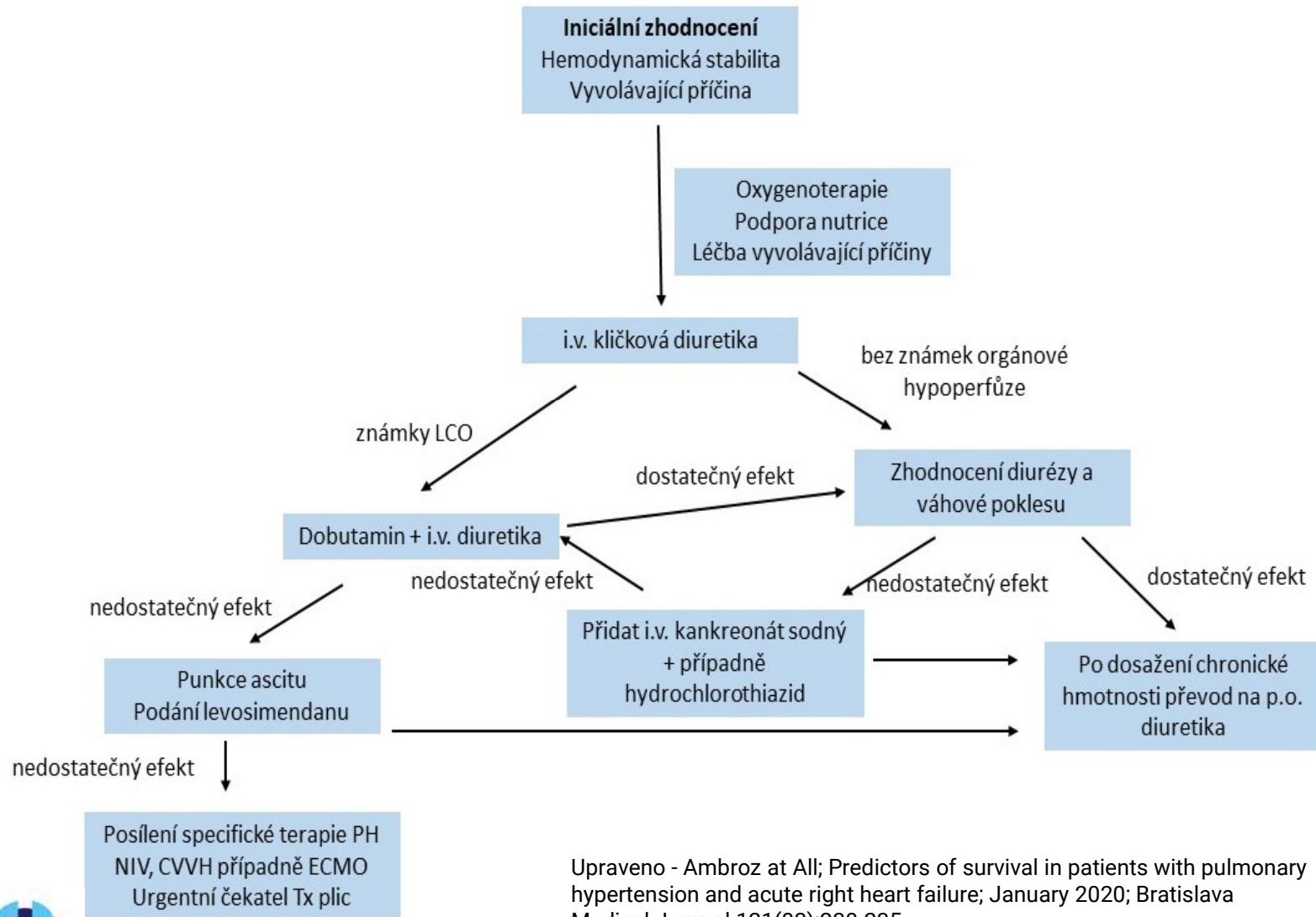


ECMO

- U nemocných s akutním RHF je veno-arteriální ECMO nejefektivnější metoda.
- Kritickým parametrem pro použití ECMO je ale další terapeutický výstup.
- Možná indikace je jako terapeutický most k další intervenci typicky transplantace plic či PEA.
- Dále most k obnovení funkce (infekční choroba, eskalace léčby)



Léčebná strategie



Upraveno - Ambroz at All; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235

Popis souboru

- V období 2005 do 2013 hospitalizováno na II. interní klinice celkem 117 případů RHF u celkem 70 nemocných.
- Ženy: 37 (52,9%)
- Průměrný věk: 53,6 roků (min 18 let; max 79 let)
- Doba od stanovení diagnózy do první ataky RHF:
 - Průměr: 41,0 ± 32,2 měsíců
 - Medián: 29 měsíců



Ambroz at All; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235

Popis souboru

Na standardním oddělení hospitalizováno celkem 9 případů (81%) respektive 21 (19%) na JIP.

etiologie	
Idiopatická plicní arteriální hypertenze	42 (60%)
Familiární plicní arteriální hypertenze	4 (5,7%)
Plicní arteriální hypertenze u vroz. srdečních vad	5 (7,1%)
Plicní arteriální hypertenze u smíšených chorob pojiva	8 (11,4%)
Chronická tromboembolická plicní hypertenze	11 (15,8%)

hemodynamický profil	
tlak v pravé síni	13,4±8,13 mm Hg
střední tlak v plicnici	53,6±15,61 mm Hg
tlak v zaklínění	10,8±3,24 mm Hg
minutový výdej srdeční	4,0±0,92 l/min
plicní cévní rezistence	11,4±4,49 WU

Ambroz et al; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235



Popis souboru

- Léčba:

inhibitory fosfodiesterázy 5	12 (10,3%)
antagonisté receptorů pro endothelin	60 (51,2%)
prostanoidy	52 (44,4%)
riociguat	12 (10,3%)
kombinační terapie	40 (34,2%)



Ambroz at All; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235

Výsledky

- Průměrná doba hospitalizace byla 21 dní (1 až 288 dnů).
- Znalost příčiny dekompenzace nebyla v univariantsní analýze spojena s nižší mortalitou (odds. ratio 1,04; p 1)
- Vyšší riziko úmrtí:
 - nemocní s PAH CTD (OR 2,0; p 0,01)
 - hyponatremie pod 133 mmol/l (OR 4,6; p 0,008)
 - užití noradrenalinu (6 užití, 6 úmrtí)



Ambroz et al; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235

Výsledky

- Celkem zaznamenáno 16 případů úmrtí za hospitalizace (13,7%)
 - JIP 11 (52 % mortalita)
 - Standartní oddělení 5 (5,2 % mortalita)
- Příčina dekompenzace:

příčina	n 117
neznámá	76 (64,9%)
arytmie	14 (12,0%)
infekce	21 (18,0%)
anemie	5 (4,3%)
ostatní	1 (0,8%)



Ambroz et al; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235

Léčba

(n)	Všechny hospitalizace (n=117)	Standardní odd. (n=95)	JIP (n=21)
mortalita (n)	15 (13%)	4 (4%)	11 (52%)
bolusová diuretika	45 (38%)	43 (45%)	2 (10%)
kontinuální diuretika	72 (62%)	53 (55%)	19 (90%)
dobutamin	37 (32%)	19 (20%)	17 (81%)
noradrenalin	6 (5%)	-	6 (29%)
levosimendan	5 (4%)	-	5 (24%)
CVVH	5 (4%)	-	5 (24%)
NIV	10 (9%)	-	10 (48%)
IMV	1 (1%)	-	1 (5%)
ECMO	2 (2%)	-	2 (10%)

Ambroz et al; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235



Výsledky

	JIP (n=21)	survivors (n=10)	non-survivors (n=11)
dobutamin	18	7 (39 %)	11 (61 %)
noradrenalin	6	0 (0 %)	6 (100 %)
levosimendan	5	2 (40 %)	3 (60 %)
NIV	10	4 (40%)	6 (60 %)
IMV	1	0 (0 %)	1 (100 %)
CVVH	5	2 (40 %)	3 (60 %)
ECMO	2	1 (50 %)	1 (50 %)

Ambroz et al; Predictors of survival in patients with pulmonary hypertension and acute right heart failure; January 2020; Bratislava Medical Journal 121(03):230-235



Závěr

- Akutní dekompenzace chronického pravostranného srdečního selhání s hypotenzí a orgánovým selháním (plíce, ledviny) má nadále velmi vysokou úmrtnost.
- Klíčové je snížení plicní resistance a podpoření kontraktility bez zvýšení odporu v plicním řečišti.
- Nutnost podání katecholaminů, umělá plicní ventilace s intubací a podání opiátů je spojeno s takřka 100% mortalitou.

