

PATOFYZIOLOGIE A HEMODYNAMIKA SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Vojtěch Melenovský

Klinika kardiologie IKEM Praha

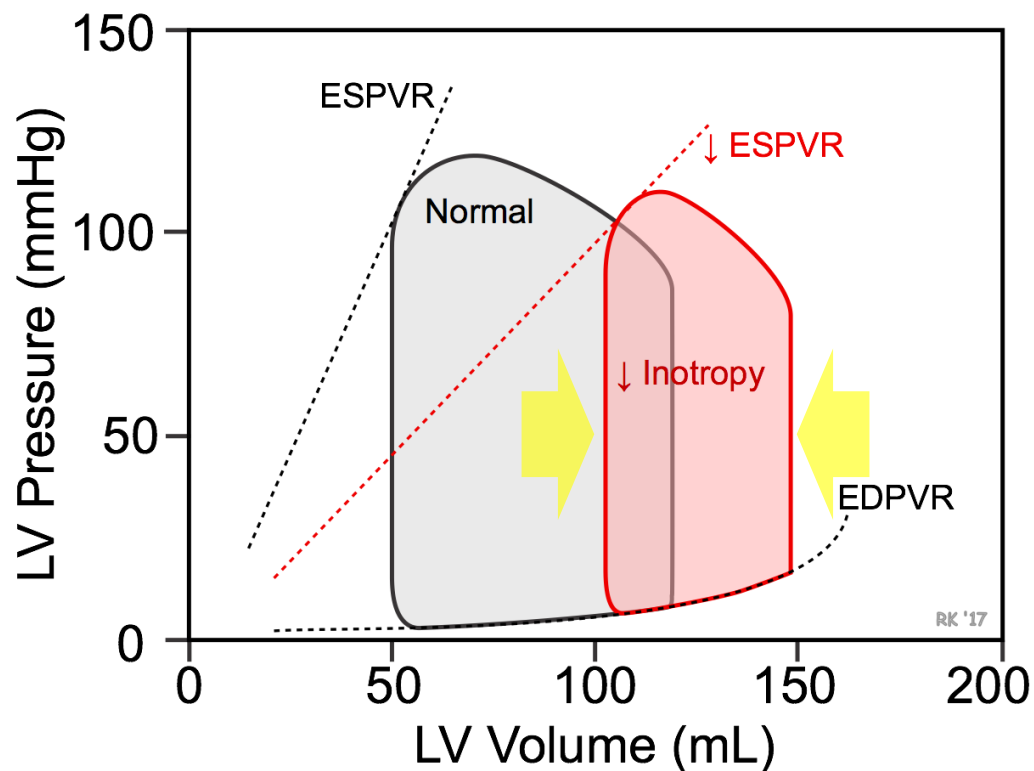
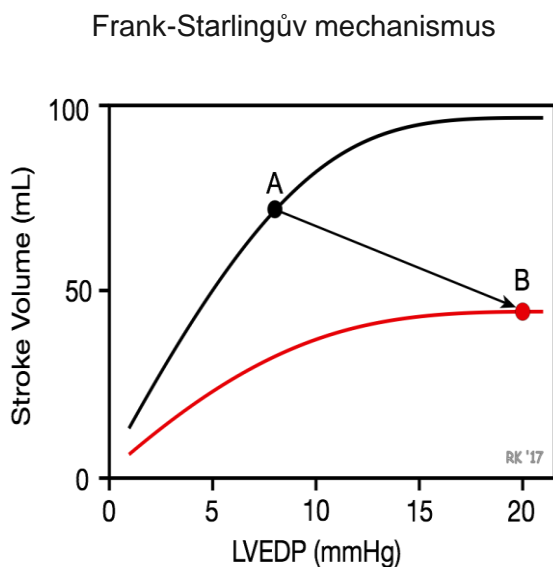


Srdeční selhání z hemodynamického pohledu

Srdce je pumpa která vytváří tlak a průtok (objem za čas)

Ztráta aktivního myokardu

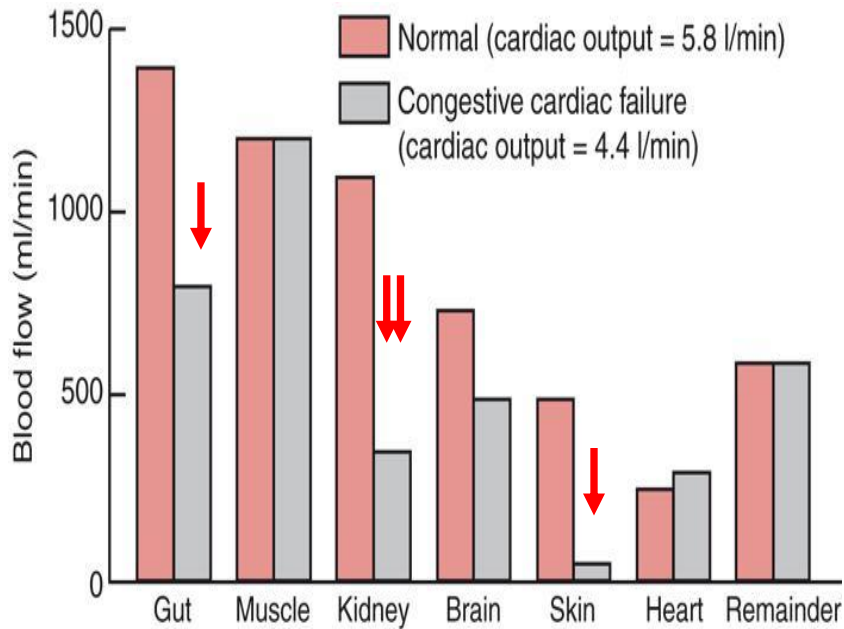
Pokles kontraktility (ESPVR), pokles tepového objemu, vzestup LVEDP, posun PV křivky doprava



Projevem dysfunkce srdce je pokles srdečního výdeje

Redistribuce srdečního výdeje při srdečním selhání neurohumorální aktivace

Snížený srdeční výdej je při ChSS distribuován jinak

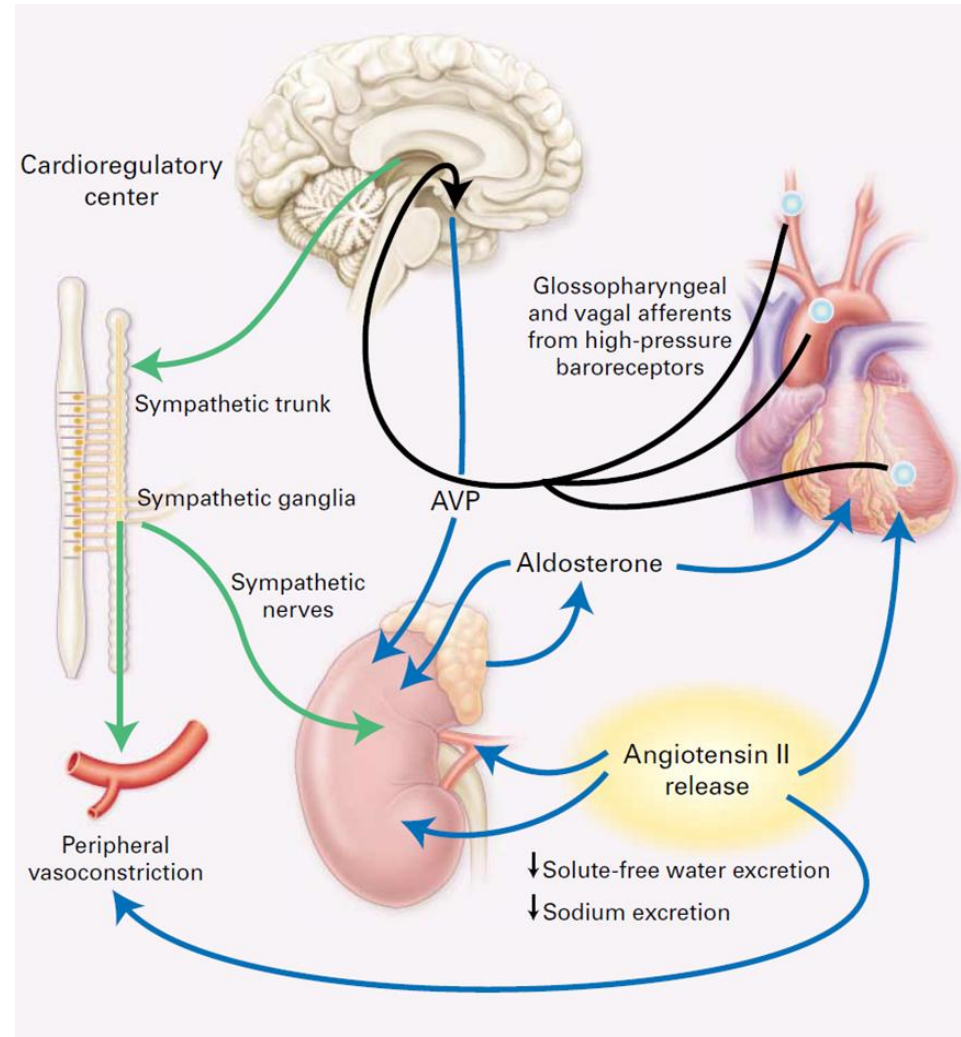


Vasokonstrikce

Udržení dostatečného systémového tlaku

hypoperfúze ledvin, aktivace RAAS

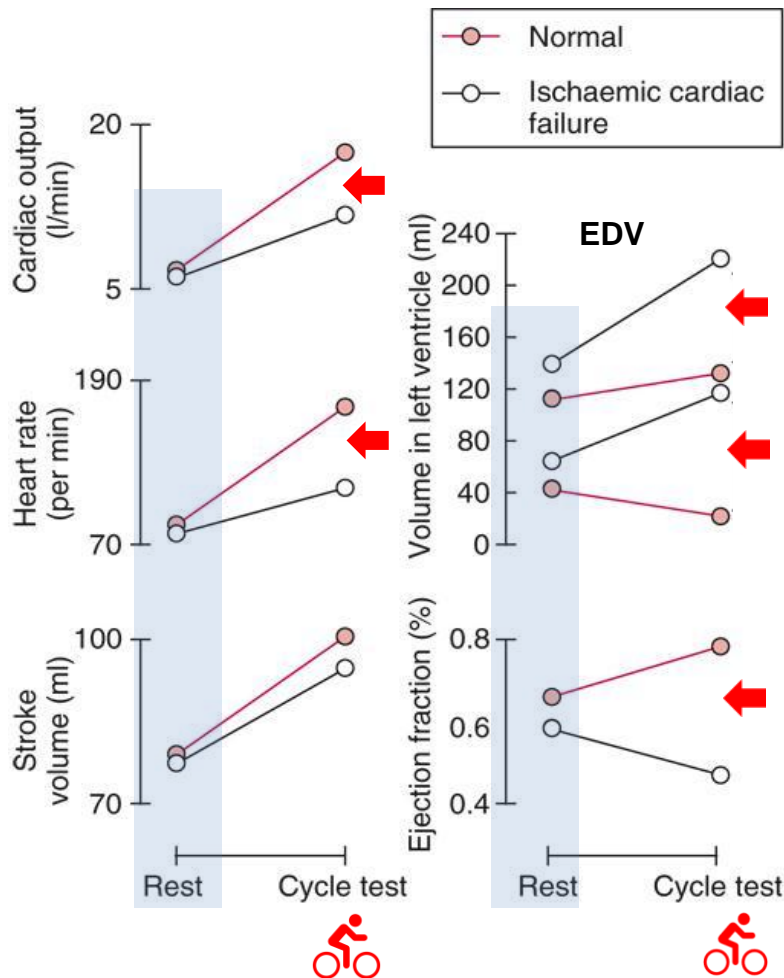
zvýšený afterload, volumexpanze, retence Na
maladaptivní remodelace srdce a cév



Cíle efektivní farmakoterapie

Hemodynamika ChSS v klidu a při zátěži

Klidová hemodynamika je u kompenzovaného selhání skoro normální



ChSS se demaskuje při zátěži

nedostatečný vzestup
srdečního výdeje = $\downarrow\downarrow$ kardiální rezerva

Nestatečná perfúze svalů během zátěže
– únava, intolerance zátěže

Projevy ChSS mají hemodynamický podklad

Hemodynamika dává přesnou informaci

a je konečným cílem efektivní terapie ChSS

Význam hemodynamického vyšetření při ChSS

Potvrzení dg ve sporných případech (hlavně při EF LK > 60%)

Pokročilost srdečního selhání – prognóza, načasování další léčby

Kvantifikace a typizace plicní hypertenze

fixovaná plicní vaskulární rezistence > 4 w.j. = KI Tx pro riziko selhání PK štěpu

Charakterizace typu selhání

izolované levostranné (po extenzivním IM)

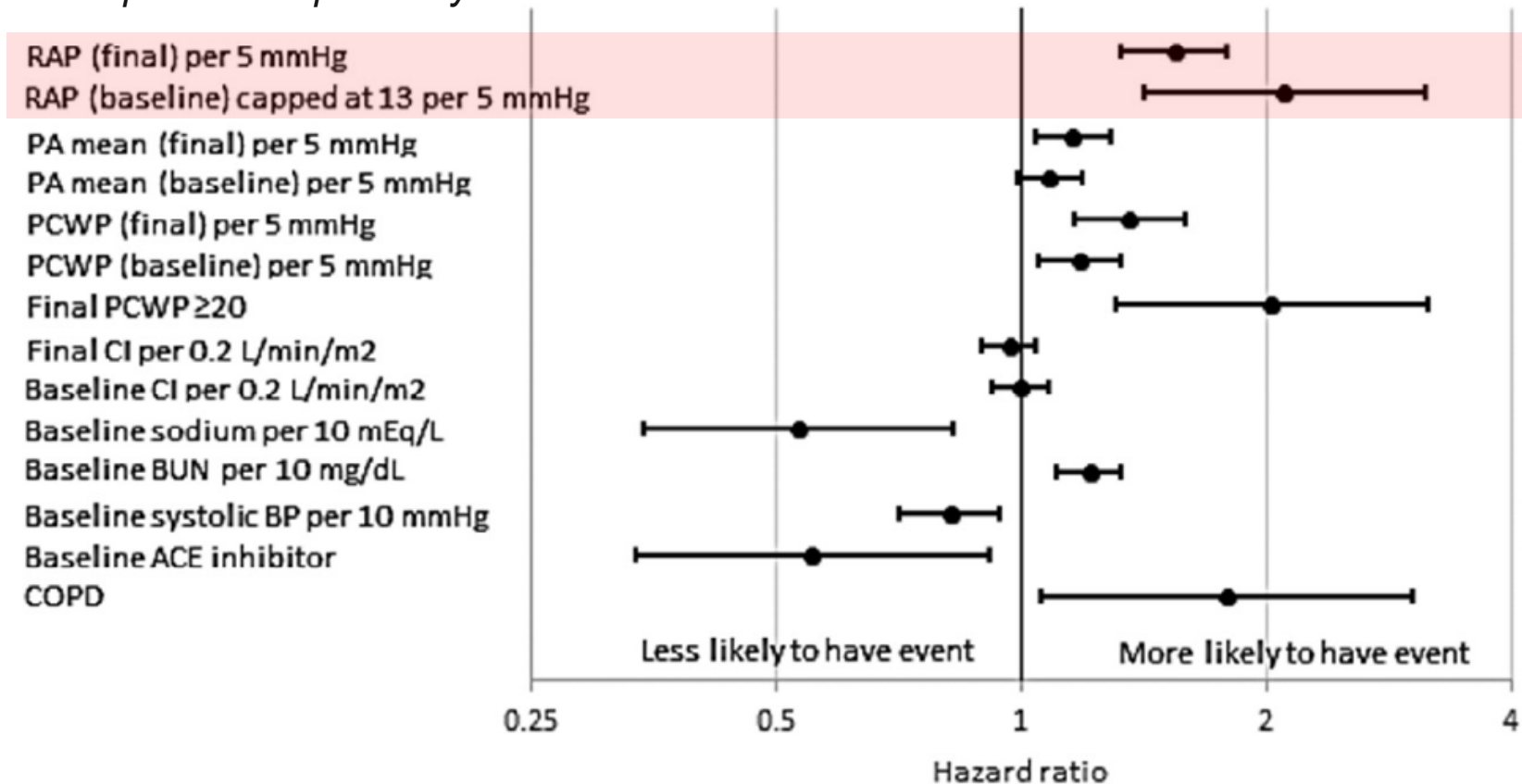
izolované pravostranné (při PAH, cor pulmonale)

biventrikulární selhání – postižení obou komor (častější při DKMP)

plánování další léčby: TX, LVAD, BiVAD, konz. terapie

Tlak v pravé síni – velmi silný prediktor prognózy u pacientů s pokročilým ChSS

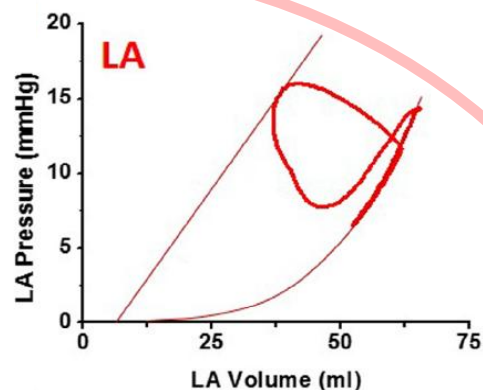
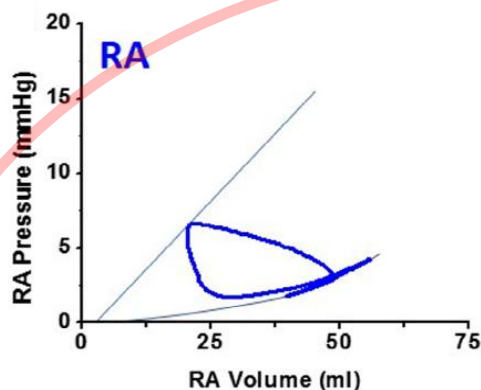
ESCAPE trial (Evaluation Study of CHF and PA catheterization Effectiveness)
151 pacientů s pokročilým ChSS



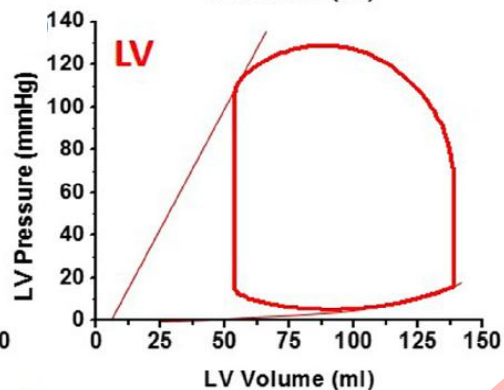
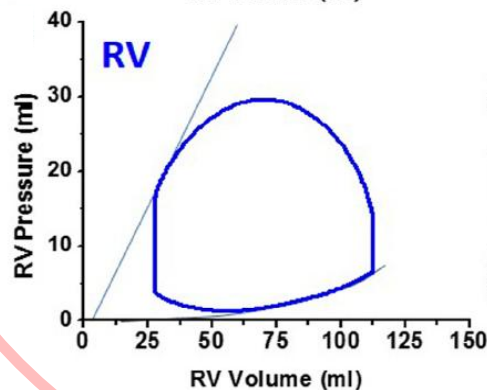
Cooper LB, J Card Fail 2016; 22:182-89

Tlak v pravé síni je integruje projevy selhání obou komor

Srdce pracuje jako jeden funkční celek a pravou stranu srdce nelze ignorovat



společný
perikard



společné IV septum

zvýšený tlak v pravé síni a snížený výdej – důsledek dysfunkce P i L srdce

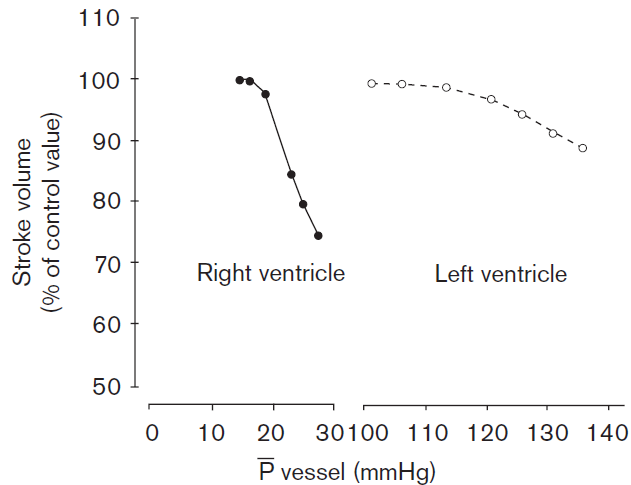
funkce komor se navzájem ovlivňují

systolická a diastolická interdependence

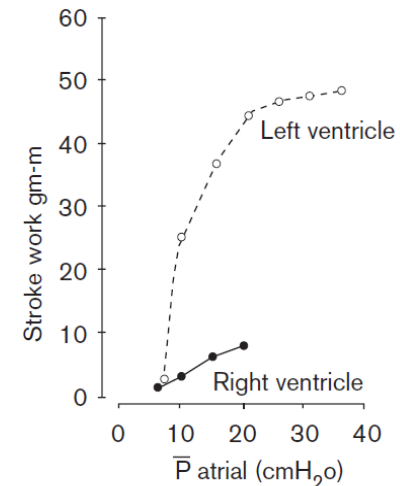
Čím se liší pravá komora od levé ?

	Pravá komora	Levá komora
Geometrie	komplexní	elipsoid
Koronární perfúze	systolicko-diastolická	diastolická
Typ práce	objemová pumpa	tlakově-objemová pumpa
Schopnost hypertrofie	malá	vysoká
Toleruje přetížení	jen objemové	tlakové i objemové

výrazně vyšší citlivost PK na tlakové přetížení



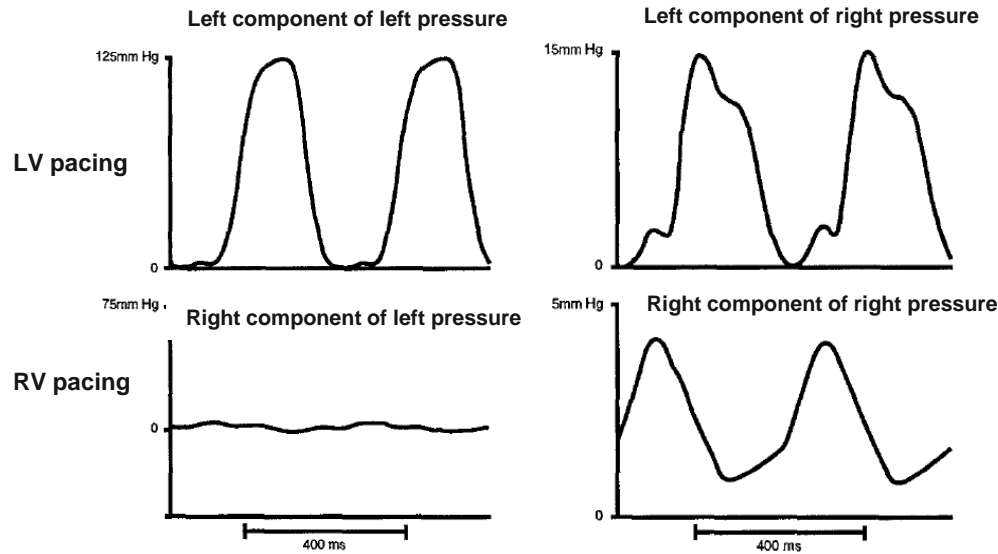
plochá Frank-Starlingova křivka v PK



**jak zvýšit práci selhávající PK ?
snížit afterload**

Dilatace PK jen minimálně zvýší práci

Pravá komora závisí na funkci levé komory (ale ne obráceně) v důsledku systolické interdependence



-experimentální elektrická (nikoliv mechanická)
izolace PK a LK u psa

-- stimulace LK vedla k udržení funkce PK

- stimulace PK neměla žádný efekt na funkci LK

Damiano, AJP 1991

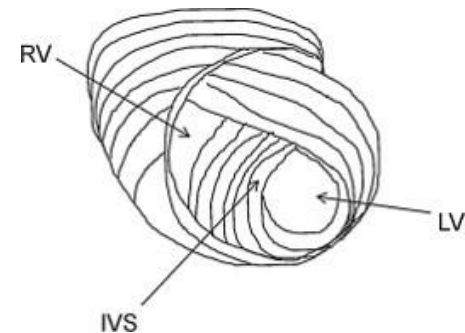
systolická interdependence

IV septum vykonává 40% práce pravé komory

šikmo orientovaná vlákna přes PK a LK

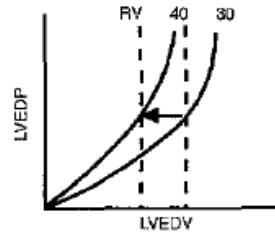
vzestup tlaku v aortě přímo zvyšuje funkci PK

pokles afterloadu LK (při LVAD) vede k snížení práce PK

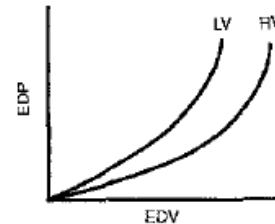


Diastolická ventrikulární interdependence

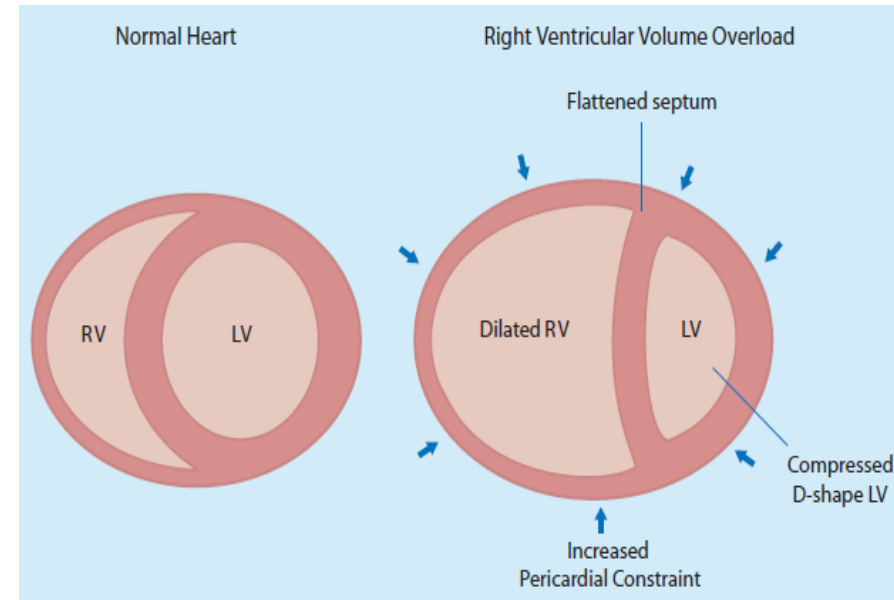
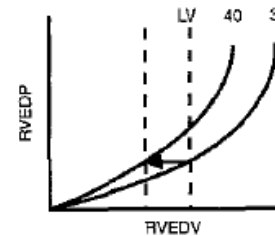
ACUTE RV DISTENSION



NORMAL

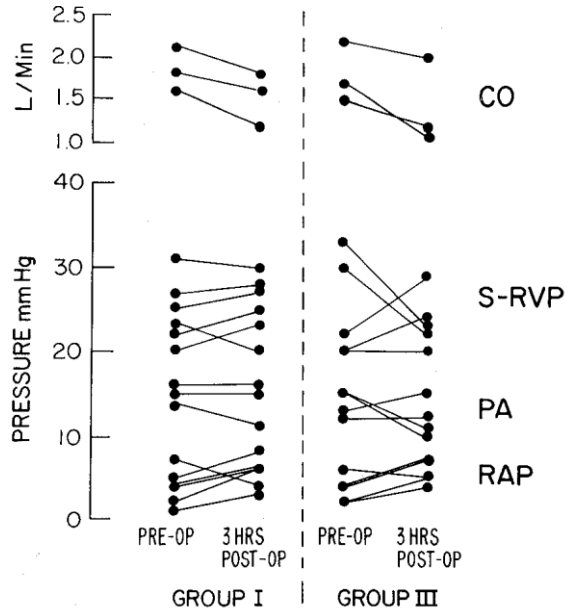
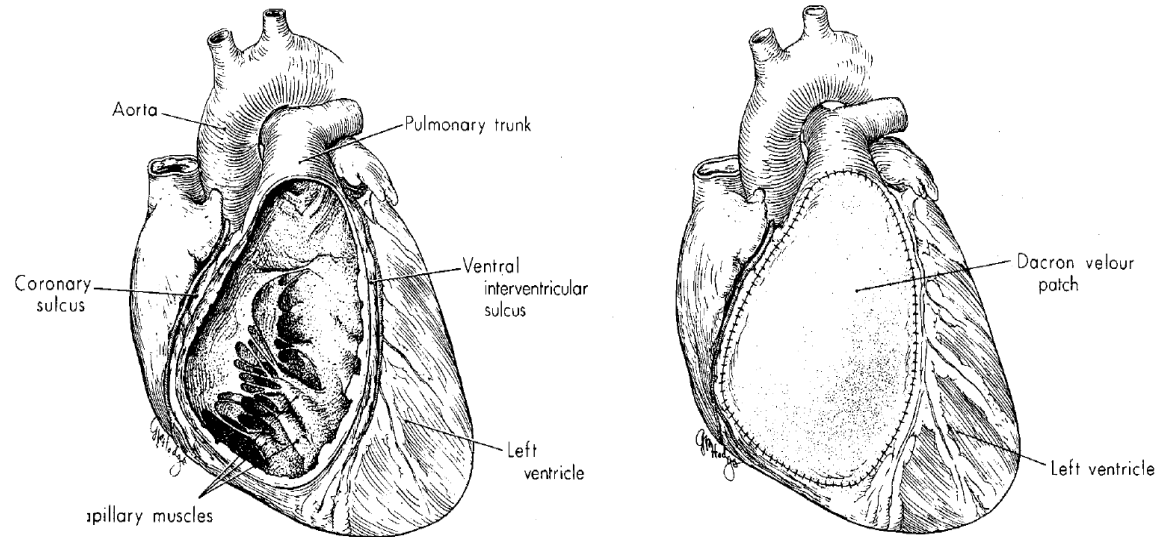


ACUTE LV DISTENSION



Dilatace pravé komory zvyšuje end-diastolický tlak levé komory

Je vůbec pravá komora zapotřebí ?



100% náhrada volné stěny PK goretexovou záplatou u zdravého psa

Bez změn v klidové hemodynamice i po 3 měsících o výkonu nízká tolerance zátěže

Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1974;20 B:629-36.

75% resekce

100% resekce

PK je postradatelná

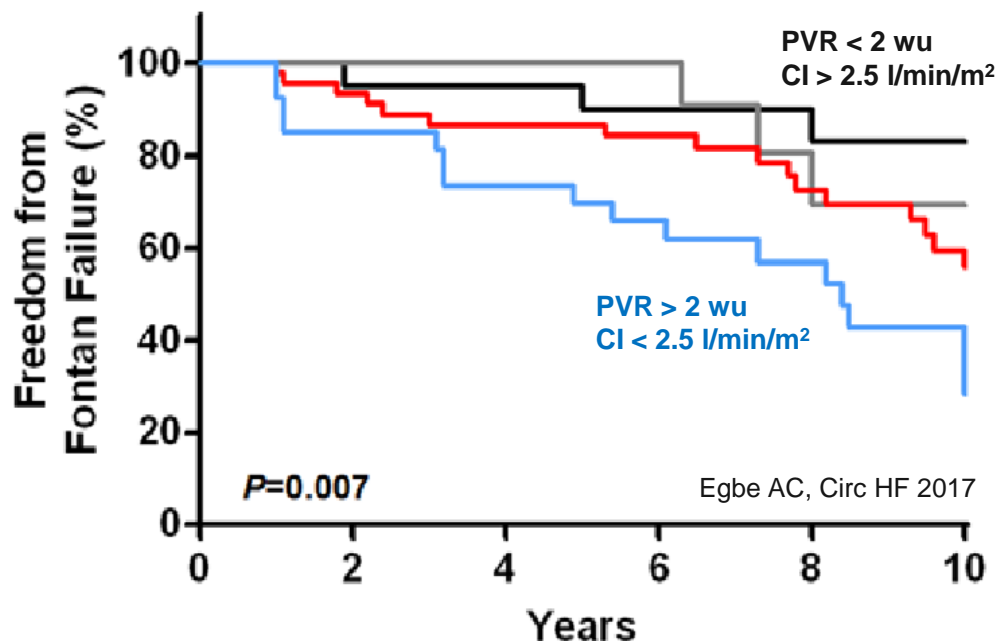
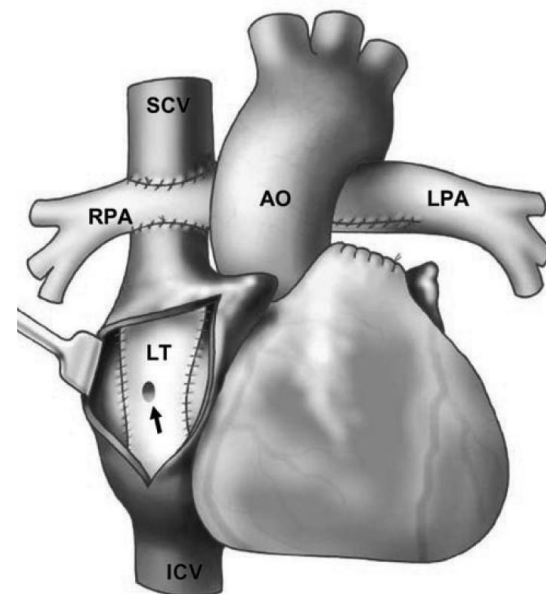
Bez pravé komory lze žít: Fontanovská cirkulace

Korekce vrozené hypoplazie pravé komory či plicnice

Fontanova operace - vyřazení pravé komory

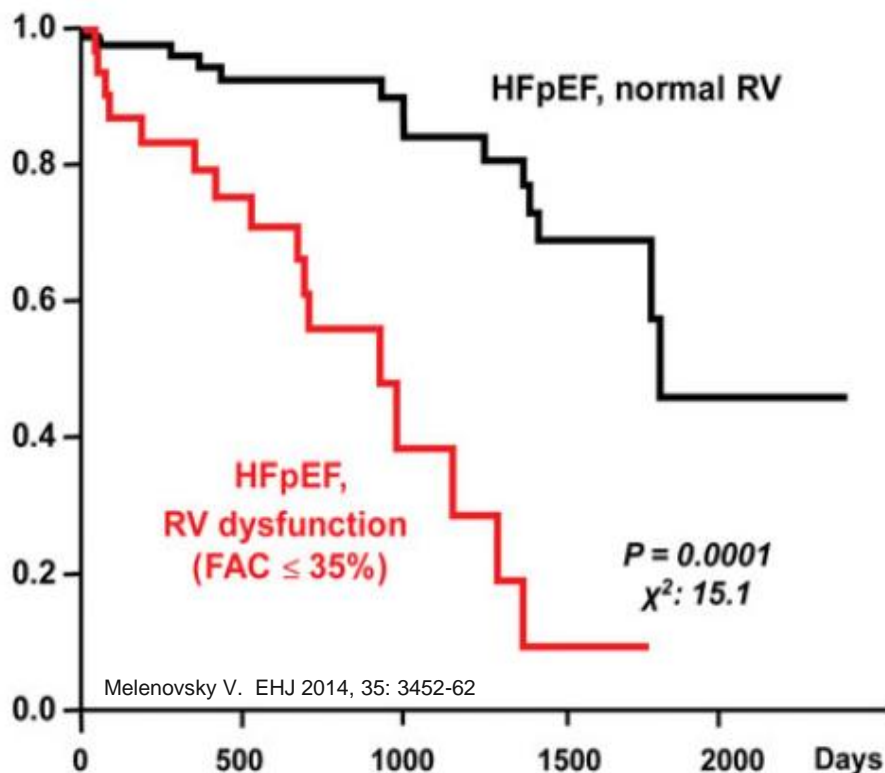
kavo-pulmonální spojení
oběh zcela závislý na funkci levé komory

Dlouhodobé přežití bez PK možné, ale
nízká kardiovaskulární výkonnost při zátěži (PK zlepšuje funkci LK)



**Je-li zdravé levé srdce a plicní cévy- PK není potřeba
Problémy začínají při vzestupu PVR nebo tlaku v levé síni**

Selhání pravé komory v důsledku levostranné dysfunkce



snížená funkce PK + PH
je spojena s 4.3 vyšším rizikem úmrtí

Rizikové faktory pro rozvoj RVD

Dlouhotrvající plicní hypertenze

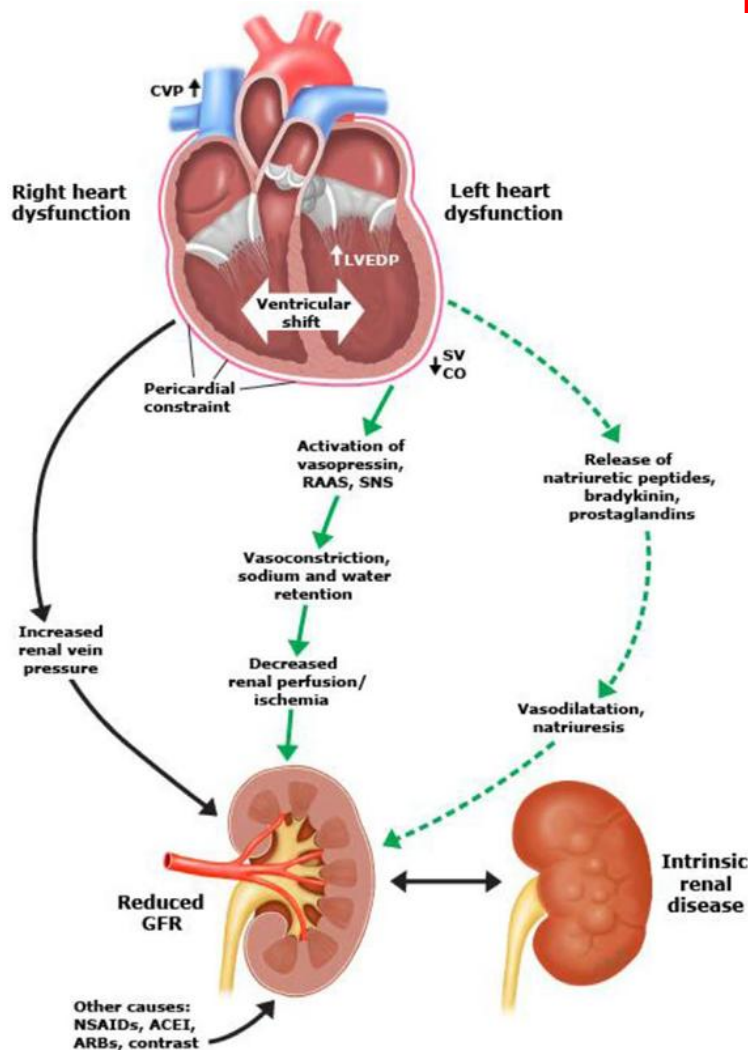
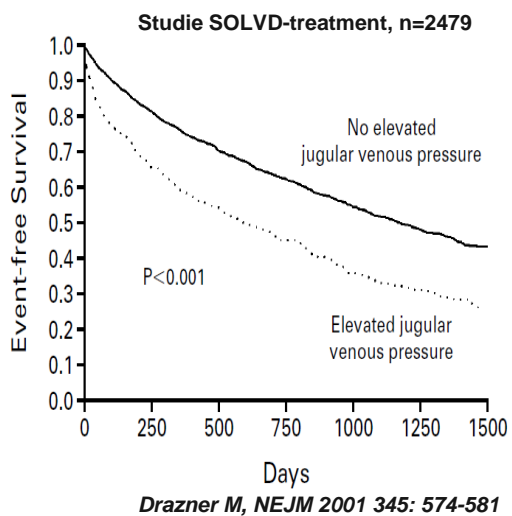
Fibrilace síní

Trikuspidální insuficience

Postižení myokardu PK (kardiomyopatie)

u pacientů s nemocným levým srdcem (jakýkoliv typ ChSS) nebo zvýšenou plicní cévní rezistencí (PAH) je funkce PK hlavním faktorem dlouhodobého přežití

Biventrikulární selhání se projeví chronickou žilní hypertenzí a kongescí



Důsledky kongesce

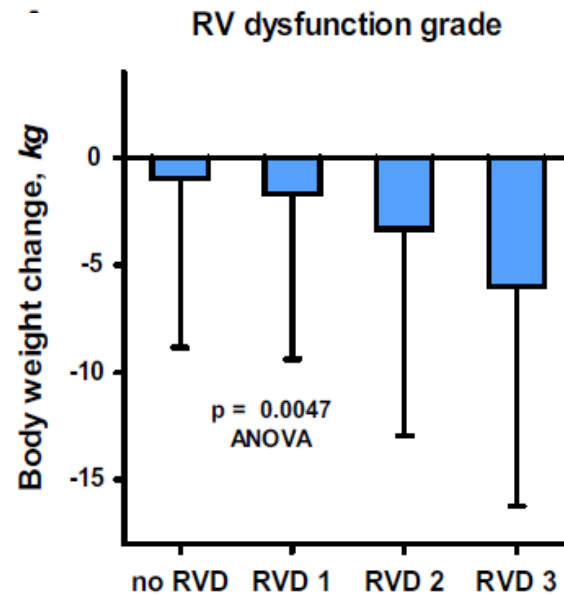
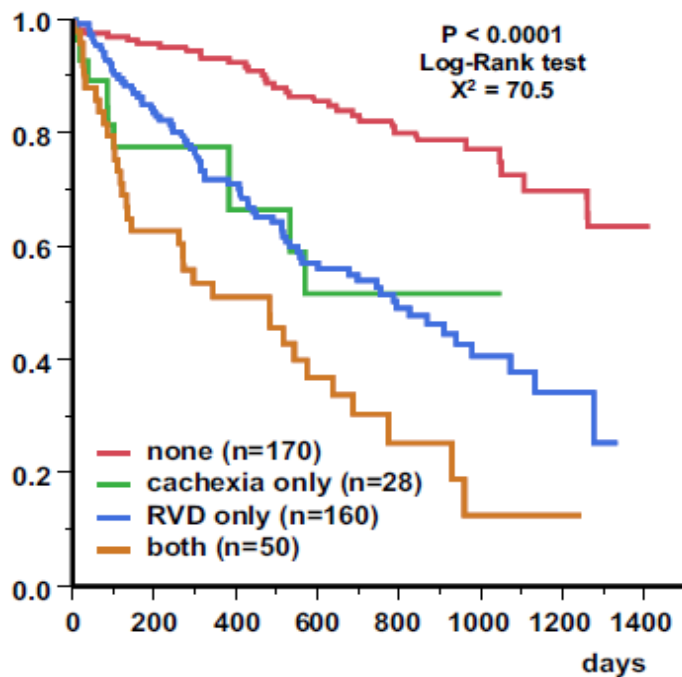
symptomy (někdy)
rehospitalizace

játerní dysfunkce

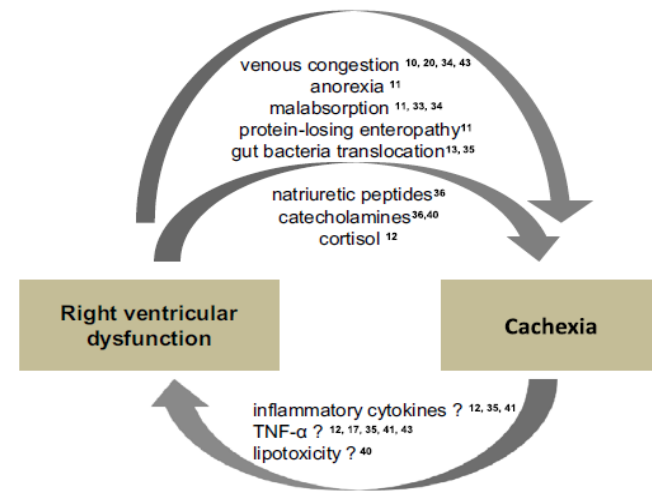
cardiorenální syndrom

kachexie

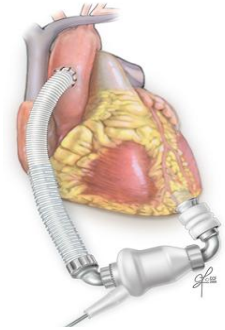
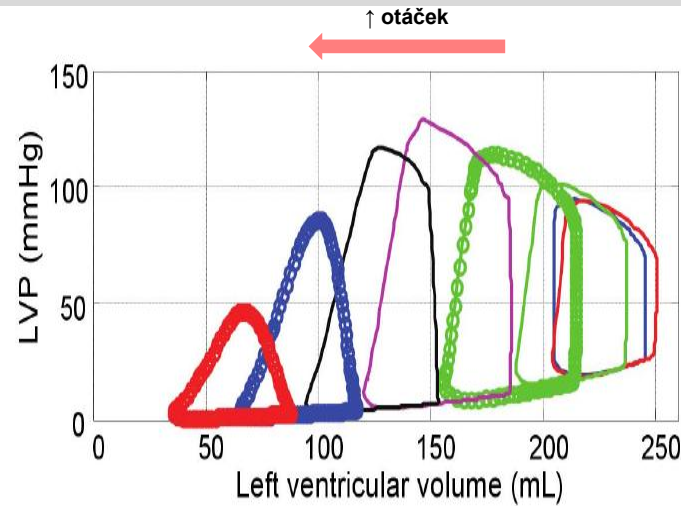
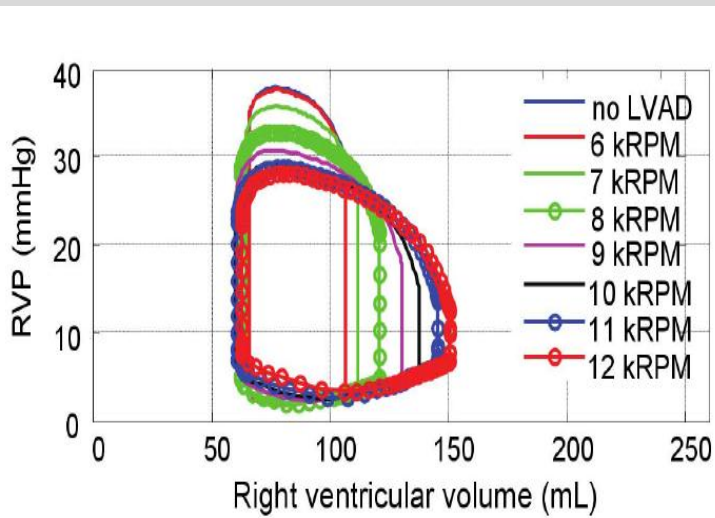
Biventrikulární selhání a kachexie



- kard. kachexie: pokles váhy $\geq 6\%$ za 6 měsíců (BMI může být ještě normální)
- velmi silný negativní prognostický faktor
- souvisí s dysfunkcí pravé komory

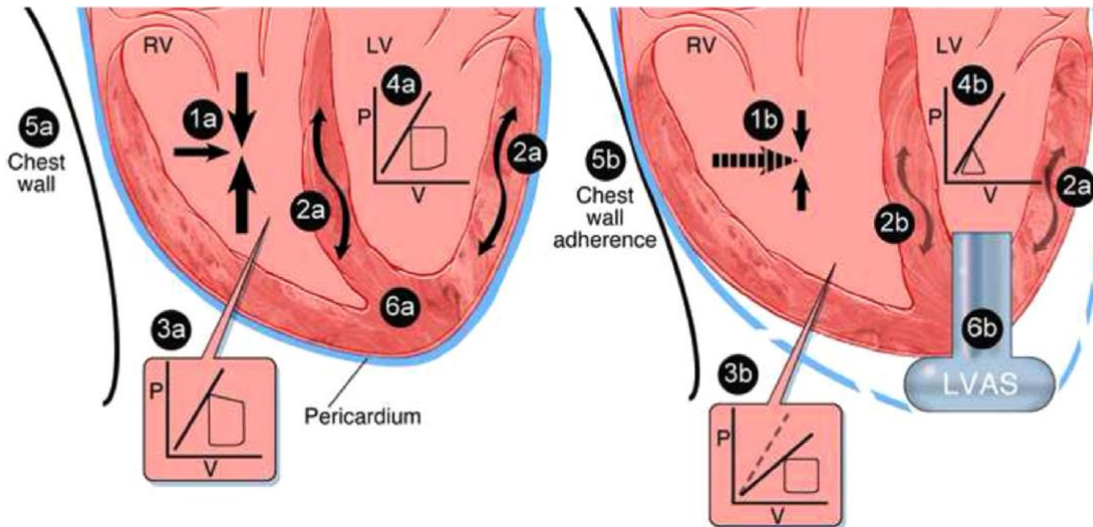


Funkce PK hraje významnou roli u pacientů s mechanickou podporou LK (LVAD)



Efekt změn otáček LVAD na funkci pravé a levé komory

Wang Y, PLOS One 2014, 9 (1): e85234



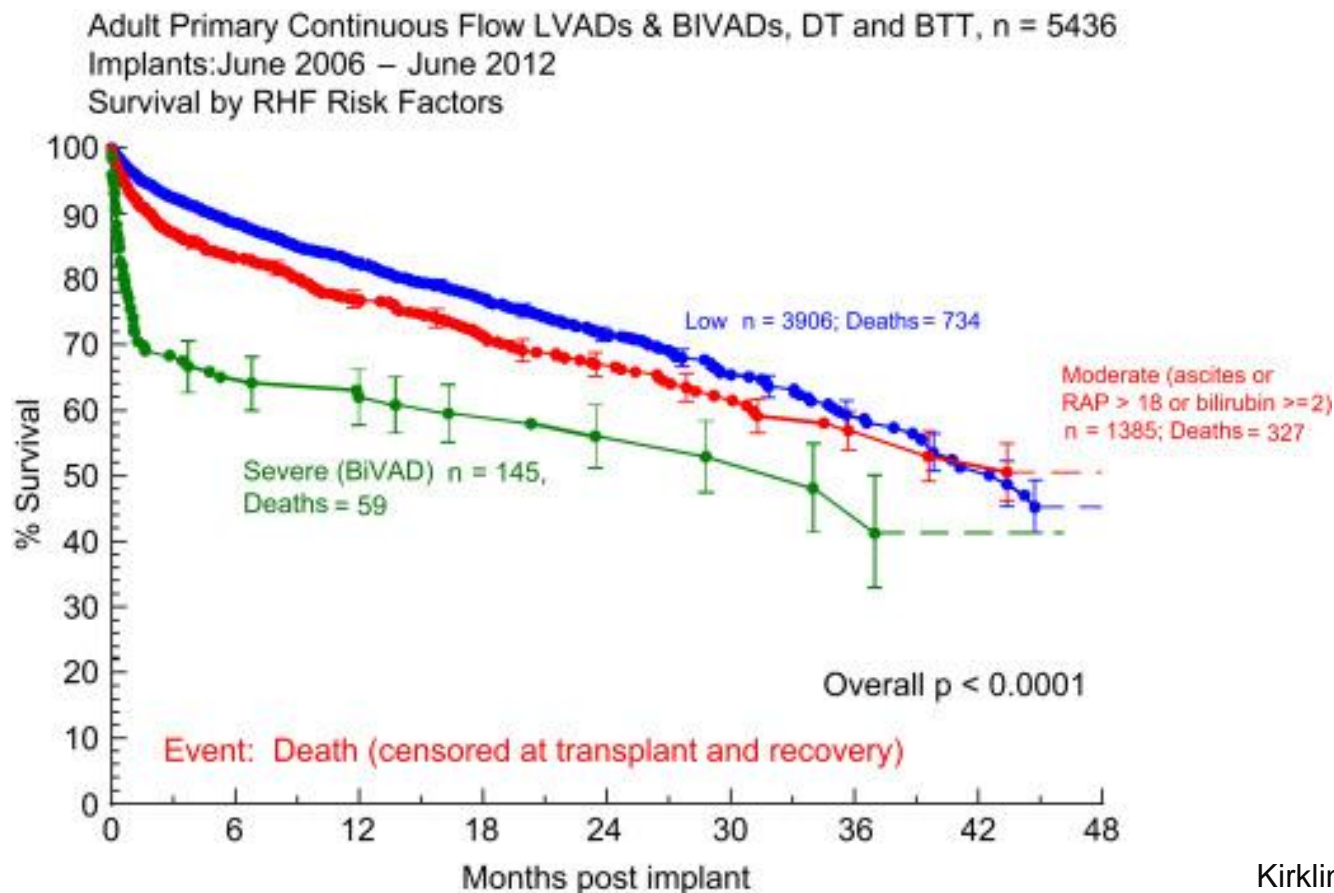
LVAD zvyšuje práci PK

Tlaková zátěž PK ↓
Objemová zátěž ↑

Méně výhodná pozice IV septa
Dilatace PK, ↑ Tri R

Pravostranné selhání po LVAD má špatnou prognózu

Vliv časného selhání PK a přežití po implantaci LVAD: INTERMACS 5th report



Pacienti s těžkou dysfunkcí PK, významnou trikusp. regurgitací a jsou KI k implantaci LVAD

I přes tuto selekci, 10-20% pacientů po LVAD rozvine selhání PK s špatnou prognózou

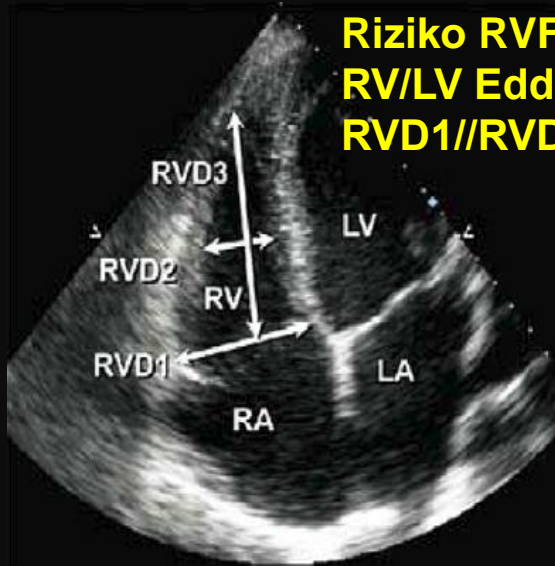
Echokardiografie – hodnocení funkce PK a rizika RVF

rozměry a geometrie PK

Riziko RVF:

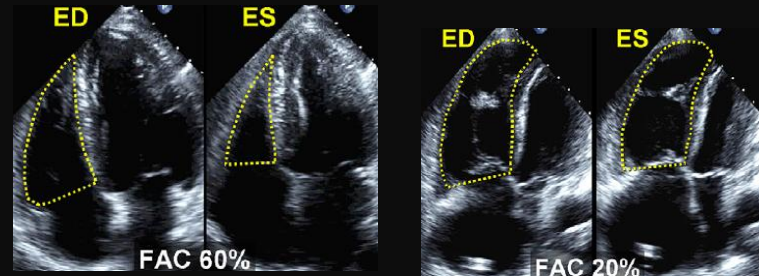
RV/LV Edd > 0.75

RVD1//RVD3 > 0.6



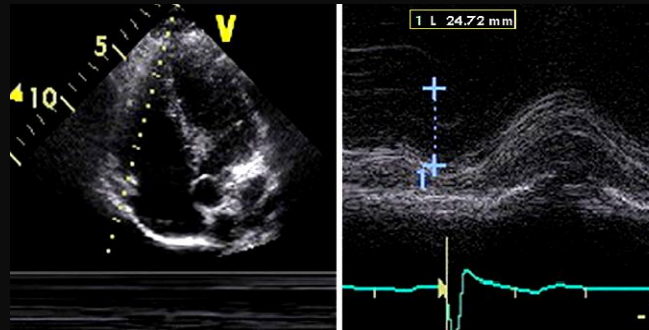
fractional area change – FAC%

těžká RV dysfunkce: < 20%



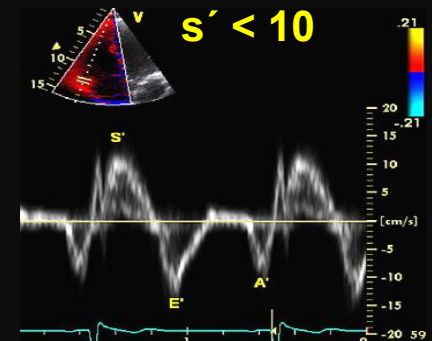
systolický posun trikusp. anulu (TAPSE)

riziko RVF: TAPSE < 8 mm

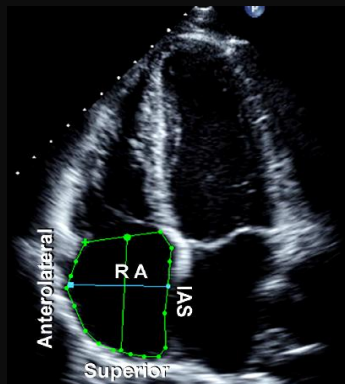


systolická rychlost trikusp. anulu

s' < 10

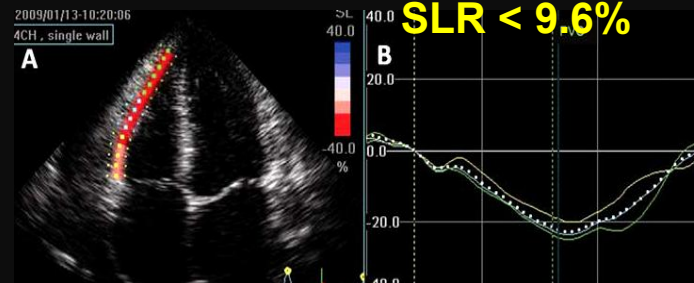


plocha pravé síně

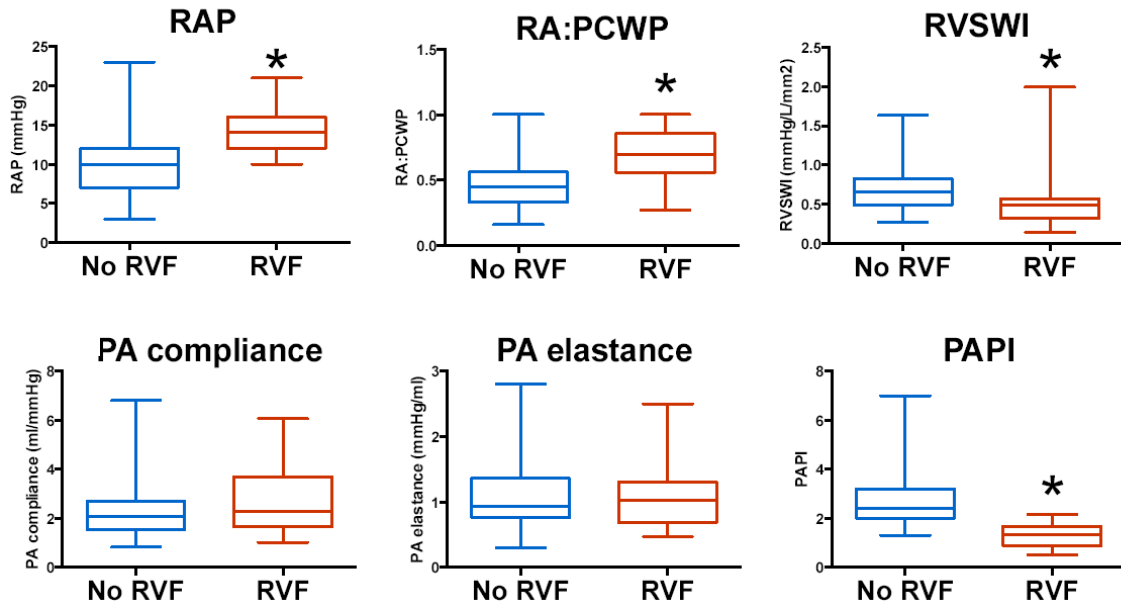


logitudinální strain PK

SLR < 9.6%



Odhad rizika selhání PK po LVAD ? hemodynamické parametry



132 konsekutivních CF-LVAD pacientů, Tufts Boston.

24% mělo RVF po LVAD (inotropy ≥ 14 dní nebo RVAD).

Nejlepší prediktor RVF:

PA pulsatility index (PAPi)
(PA systolic-PA diastolic)/ RA

	AUC (95% CI)	SE	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV
PAPi <1.85	0.942 (0.904, 0.980)	0.0195	0.938	0.810	0.832	0.928
RA (mmHg) >11.5	0.846 (0.781, 0.911)	0.0326	0.968	0.650	0.735	0.954
RA:PCWP >0.59	0.837 (0.749, 0.925)	0.0195	0.719	0.870	0.847	0.756
PA pulse pressure (mmHg) <22.5	0.742 (0.613, 0.817)	0.0520	0.718	0.640	0.663	0.695
RVSWI (mmHg/L/m2) <0.57	0.692 (0.576, 0.809)	0.0595	0.786	0.631	0.680	0.747
Mod-sev TR	0.678 (0.571, 0.783)	0.0542	0.743	0.446	0.603	0.680

PASP, PAR, TPG:
Nepredikuje RVF po LVAD !!

Závěry

Srdce je pumpa - dysfunkce srdce má primárně hemodynamické následky,
vše ostatní následuje

Srdce funguje jako celek, septum přispívá až z 40% k práci PK

S pokročilostí levostranného srdečního selhání narůstá význam pravé komory:
- poslední ochrana před biventrikulárním selháním a orgánovou dysfunkcí

LVAD zvyšuje nároky na práci PK; rozvoj pravostranného selhání po LVAD je spojen s nepříznivou prognózou

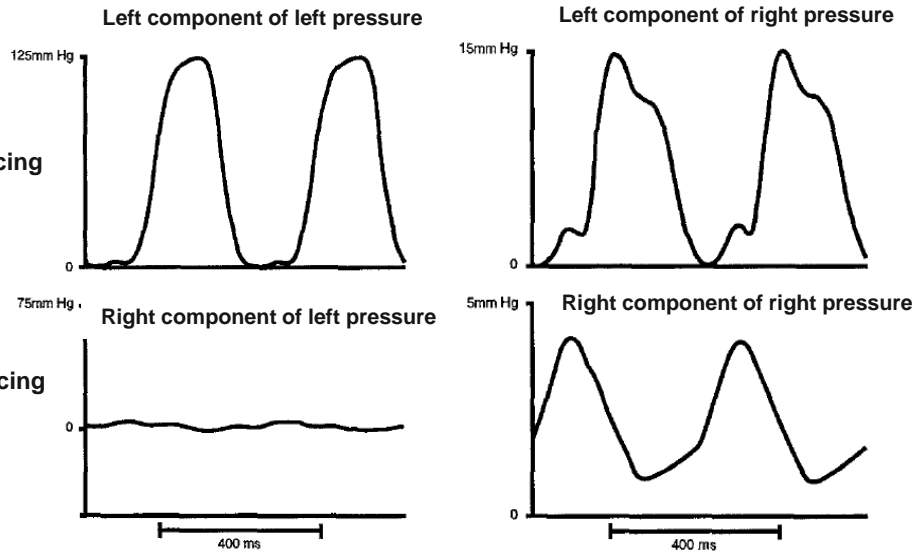
U pacientů s ChSS a těžkou dysfunkcí PK je implantace LVAD riziková/neschůdná

nutnost rozvoje biventrikulárních systémů dlouhodobé MSP

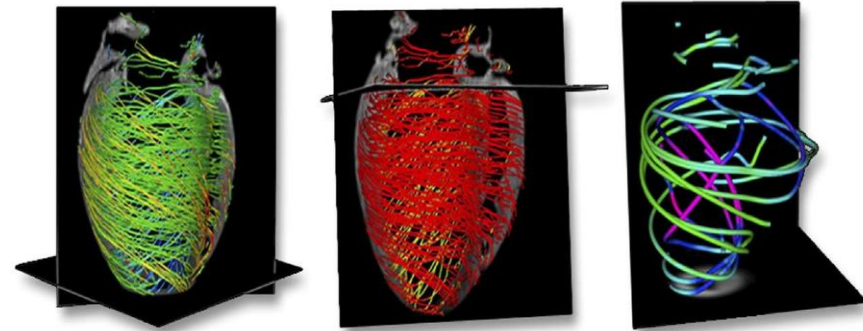
Děkuji za pozornost

vojtech.melenovsky@ikem.cz

Pravá komora závisí na funkci levé komory (ale ne obráceně) v důsledku systolické interdependence



- experimentální elektrická (nikoliv mechanická) izolace PK a LK u psa
- stimulace LK vedla k udržení funkce PK
- stimulace PK neměla žádný efekt na funkci LK



Ferran Poveda et al. JIMG 2012;5:754-755

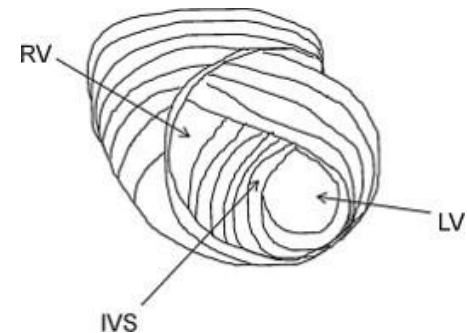
Damiano, AJP 1991

IV septum vykonává 40% práce pravé komory
šikmo orientovaná vlákna přes PK a LK

systolická interdependence

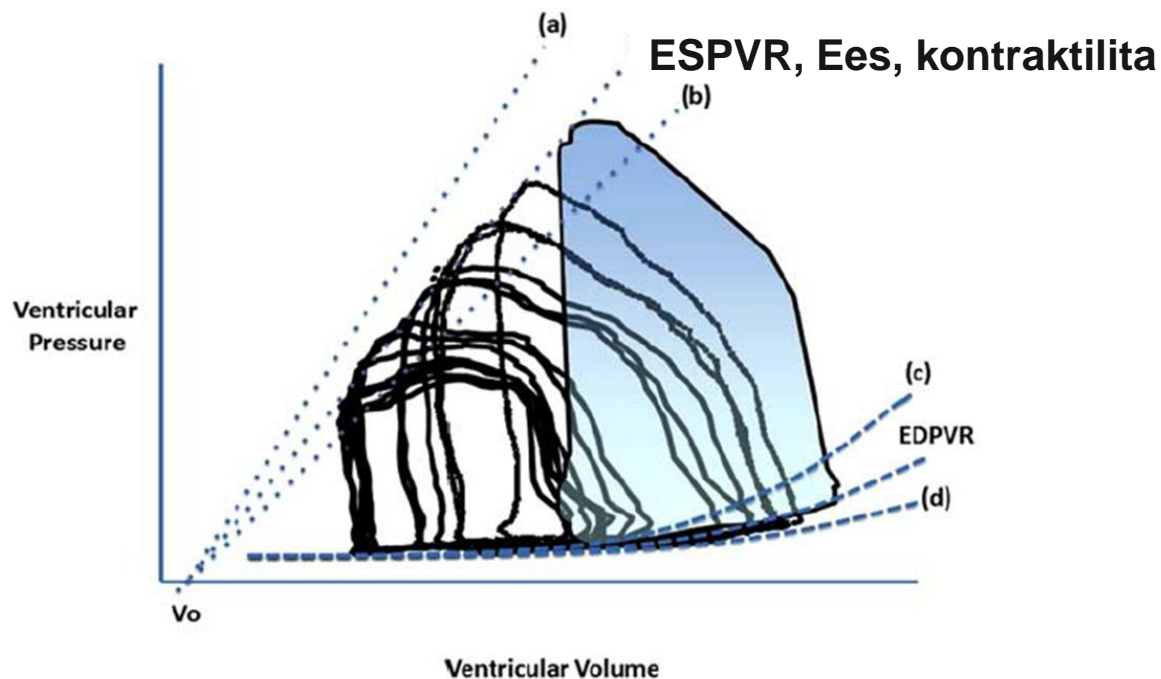
vzestup tlaku v aortě přímo zvyšuje funkci PK
pokles afterloadu LK (při LVAD) vede k snížení práce PK

Belenkie I, Circ 1995; 92: 546-554



Srdce z hemodynamického pohledu

Srdce je pumpa která vytváří tlak a průtok (objem za čas)

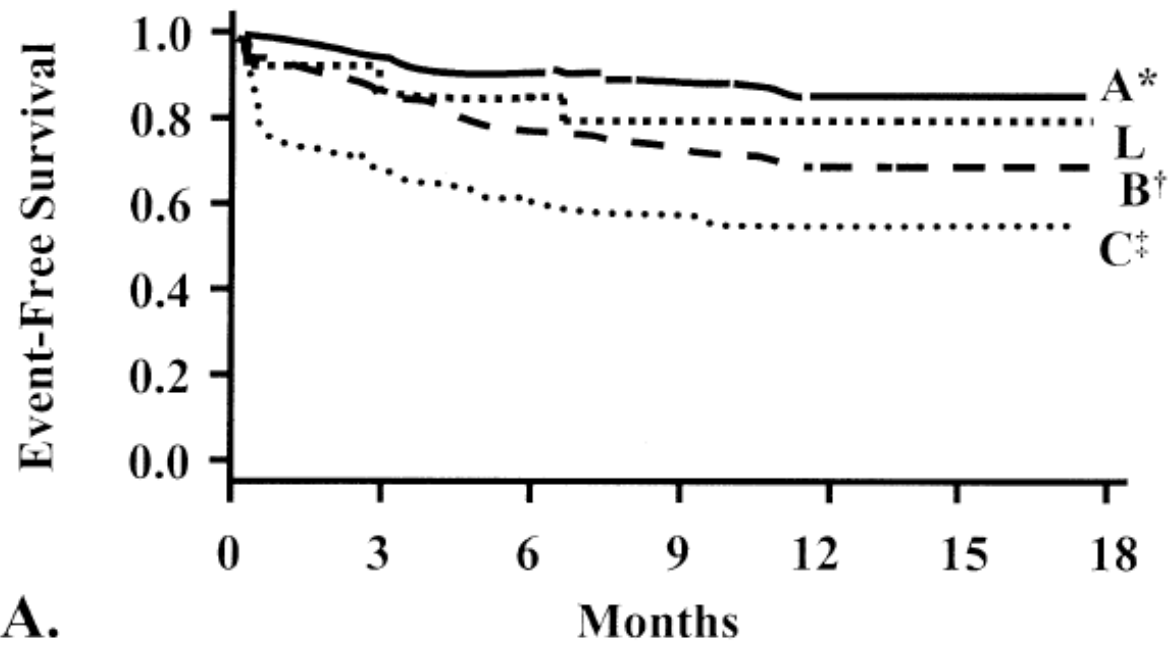


Patofyziologická definice srdečního selhání

Stav, kdy srdce není schopno pumpovat do těla dostatek krve k pokrytí metabolických nároků, a nebo k své práci vyžaduje zvýšený plnicí tlak.

Braunwald's Heart Disease, 8th Ed, p. 509

Hemodynamic Parameters Associated With RV Function		
Variable	Calculation	Thresholds Associated With Clinical Events in Specific Populations
RAP	RAP (or CVP)	>15 mm Hg (RHF after LVAD) ^{83,201}
Right-to-left discordance of filling pressures	RAP:PCWP	>0.63 (RHF after LVAD) ⁷⁶ >0.86 (RHF in acute MI) ²⁰²
PA pulsatility index	(PASP–PADP)/RAP	<1.0 (RHF in acute MI) ²⁰³ <1.85 (RHF after LVAD) ²⁰⁴
RV stroke work index	(MPAP–CVP)×SVI	<0.25–0.30 mm Hg·L/m ² (RHF after LVAD) ^{205,206}
PVR	(MPAP–PCWP)/CO	>3.6 WU (RHF after LVAD) ²⁰⁷
PA compliance	SV/(PASP–PADP)	<2.5 mL/mm Hg (RHF in chronic HF, RV-PA coupling in PAH) ^{26,115}



Systemové změny hemodynamiky při srdečním selhání

Pokles srdečního výdeje

Vzestup systémové vaskulární rezistence

Vzestup plnicího tlaku LK a pravé komory (Itak v pravé a levé síni)

Plicní hypertenze (izolovaná potkapilární – ipc PH,
u 1/3 kombinovaná postpapilární PH cpc PH)

Díky adaptačním mechanismům a medikaci nemusí být změny v klidu nápadné

Demaskování při zátěži -

Delta CO při zátěži = hlavní determinant VO₂ a tolerance zátěže

HORMONES AND HEMODYNAMICS
IN HEART FAILURE

ROBERT W. SCHRIER, M.D.,
AND WILLIAM T. ABRAHAM, M.D.

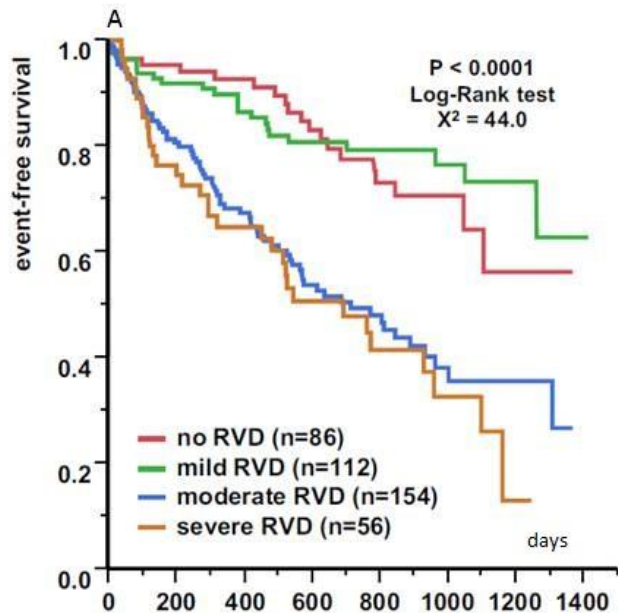
NEJM 1999



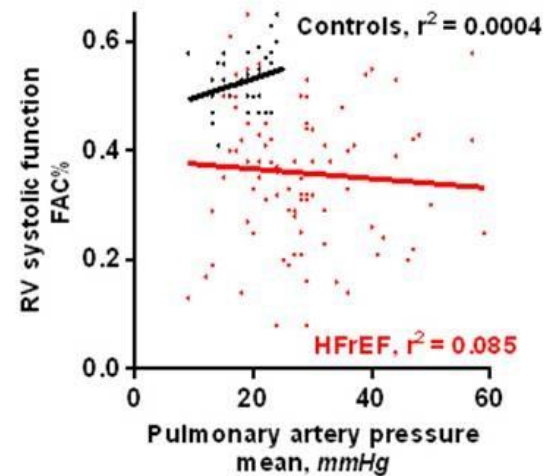
IKE
M

Plicní vaskulopatie nebo onemocnění levého srdce

Fontani a PVR



B
The effect of pulmonary hypertension on right ventricular function



**Jsou li zcela zdravé plíce a levé srdce:
PK není potřeba pro přežití**

Problémy začínají při vzestupu PVR nebo tlaku v levé síni

PK - poslední linie obrany před městnáním

Exciting zprávy z poslední doby ?



Everyone:
"Sky's the limit"

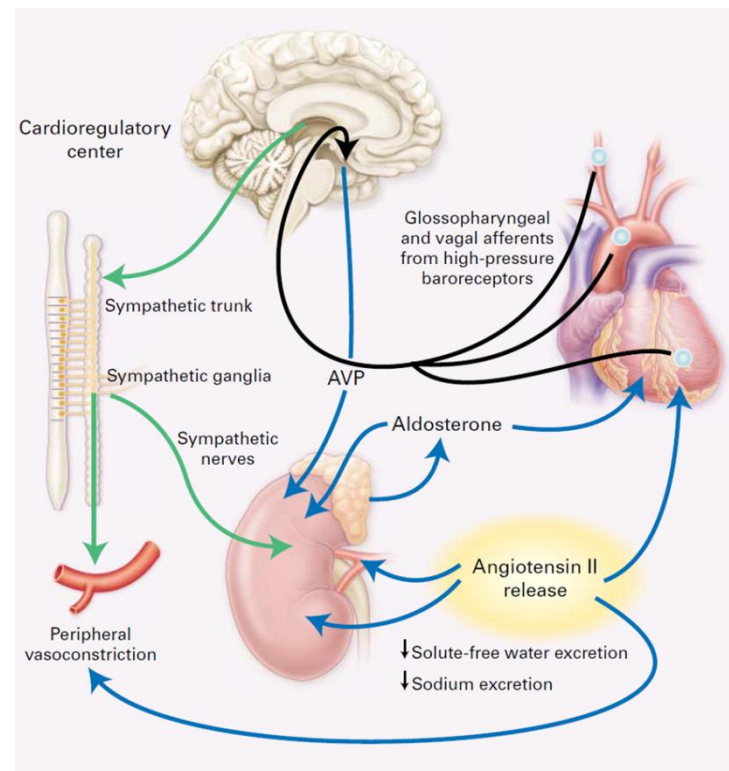
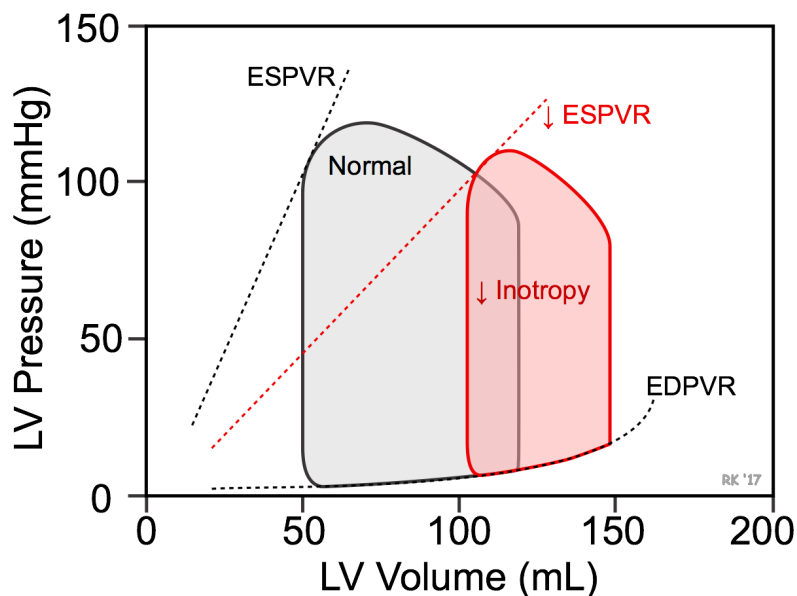
Elon Musk:
Hold my beer



Srdeční selhání z hemodynamického pohledu

Ztráta aktivního myokardu

Pokles kontraktility (ESPVR), pokles tepového objemu, vzestup diastolického tlaku, posun PV křivky doprava



Pokles srdečního výdeje

zvýšená sympatická aktivita

neurohumorální aktivace – volumexpanze
progredující remodelace srdce



Cíl efektivní farmakoterapie

Důsledky RVF na osud pacientů po LVAD

Table 13.3 Patients potentially eligible for implantation of a left ventricular assist device

Patients with >2 months of severe symptoms despite optimal medical and device therapy and more than one of the following:
LVEF <25% and, if measured, peak VO_2 <12 mL/kg/min.
≥ 3 HF hospitalizations in previous 12 months without an obvious precipitating cause.
Dependence on i.v. inotropic therapy.
Progressive end-organ dysfunction (worsening renal and/or hepatic function) due to reduced perfusion and not to inadequate ventricular filling pressure (PCWP ≥ 20 mmHg and SBP ≤ 80 – 90 mmHg or CI ≤ 2 L/min/m ²).
Absence of severe right ventricular dysfunction together with severe tricuspid regurgitation.

Těžká dysfunkce PK spolu s významnou trikuspidií
Je implantace LVAD neschůdná pro vysoké riziko

Wang Y, PLOS One 2014, 9 (1): e85234

Right heart failure following LVAD implantation: must have documented evidence of elevated CVP plus manifestations of volume overload.

Documented elevated central venous pressure via:

1. Direct measurement of CVP or RAP > 16 mmHg via Swan-Ganz catheter or right heart catheterization
2. Dilated IVC without inspiratory collapse by ultrasound
3. Elevated JVD at least half way up neck while sitting upright

+

Manifestations of elevated central venous pressure:

1. Peripheral edema
2. Presence of ascites or palpable hepatomegaly
3. Laboratory evidence of worsening congestion via elevated total bilirubin or serum creatinine

Once the diagnosis of post-operative right heart failure is made, severity can be characterized via the following criteria:

Mild

RHF requiring IV inotropes or vasodilators and/or iNO used for ≤ 7 days post-implantation



Moderate

Persistent RHF requiring IV inotropes or vasodilators and/or iNO used for > 7 days post-implantation but ≤ 14 days post-implantation

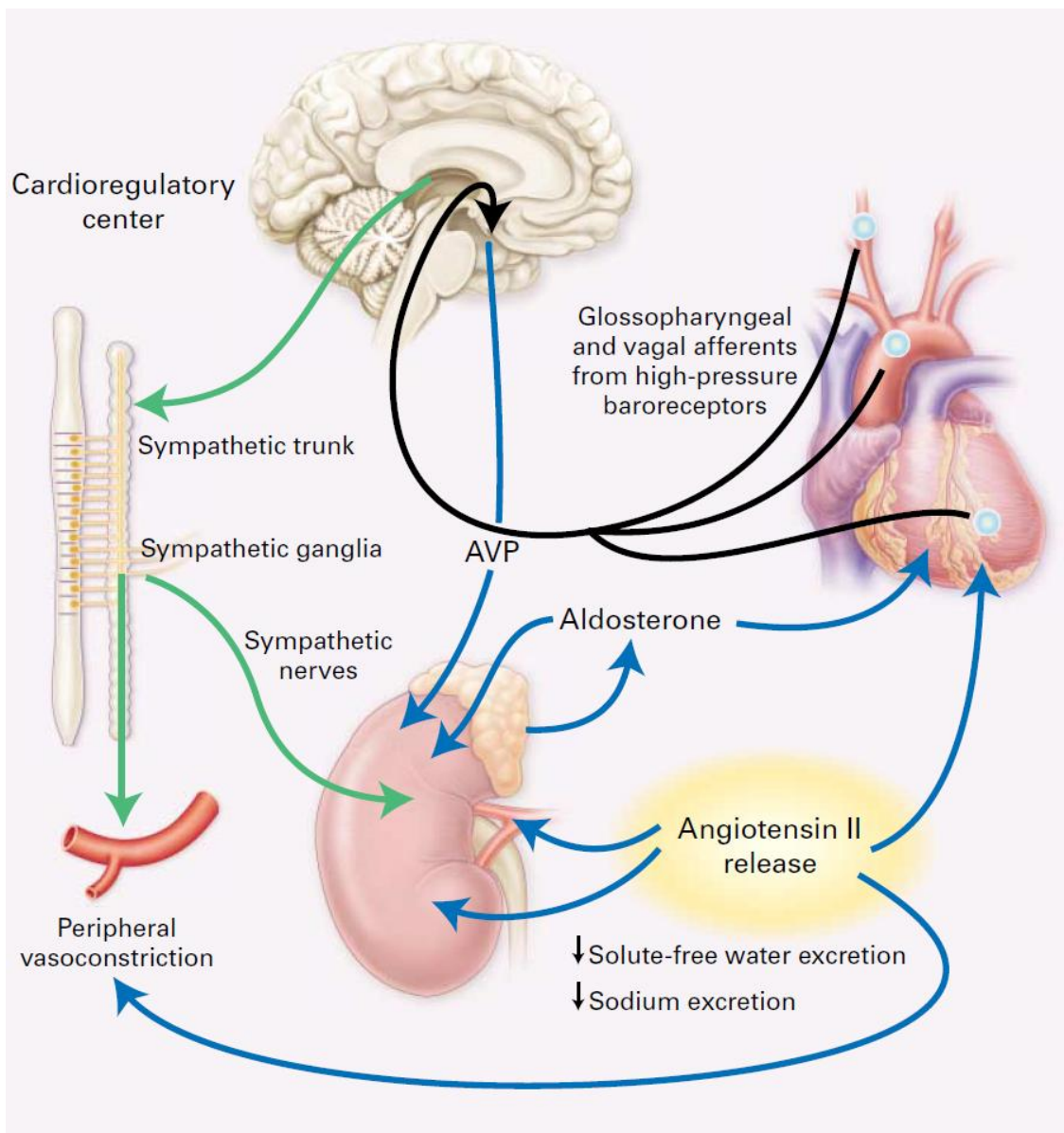


Severe

Persistent RHF requiring IV inotropes or vasodilators and/or iNO used for >14 days post-implantation or implantation of MCS device for RV support at any time

irdu)

Neurohumorální odpověď a snížený srdeční výdej při srdečním selhání



zvýšená sympatická aktivita
redistribuce CO

neurohumorální aktivace
volumexpanze

progredující remodelace srdce

***Cíle efektivní
farmakoterapie***

HORMONES AND HEMODYNAMICS
IN HEART FAILURE

ROBERT W. SCHRIER, M.D.,
AND WILLIAM T. ABRAHAM, M.D.

NEJM 1999

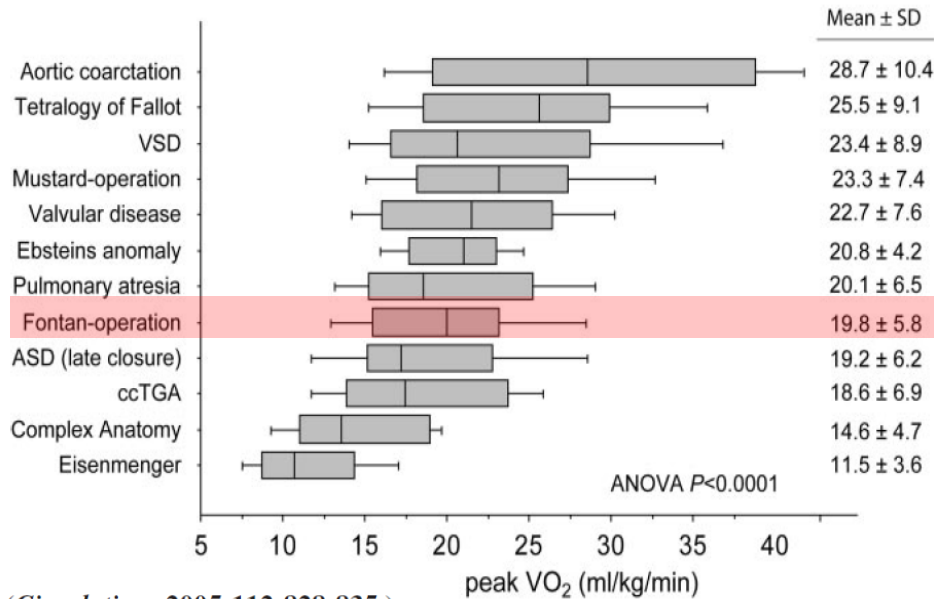
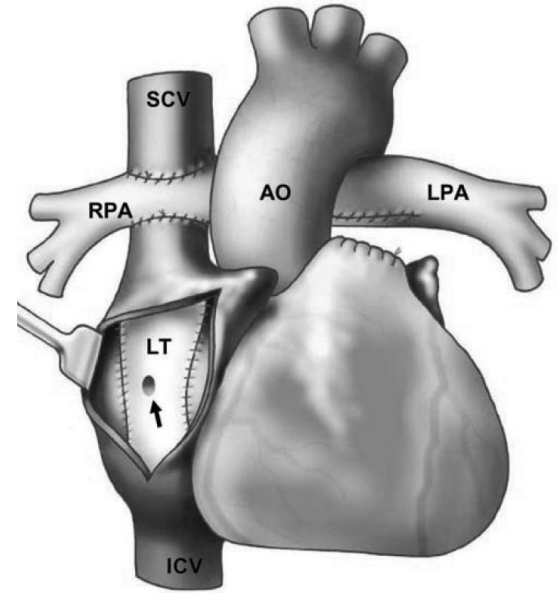
Je vůbec zapotřebí pravá komora ?

Korekce vrozené hypoplazie pravé komory či plicnice

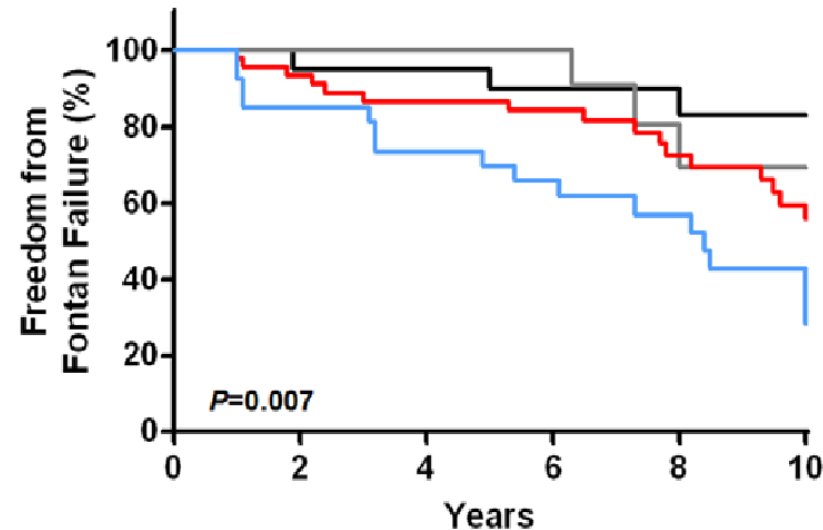
Fontanova operace - vyřazení pravé komory

kavo-pulmonální spojení
oběh zcela závislý na funkci levé komory

nízká **kardiovaskulární výkonnost při zátěži** - PK zlepšuje funkci LK



(*Circulation*. 2005;112:828-835.)



Jsou-li zce la zdravé plicní cévy a levé srdce: PK není potřeba

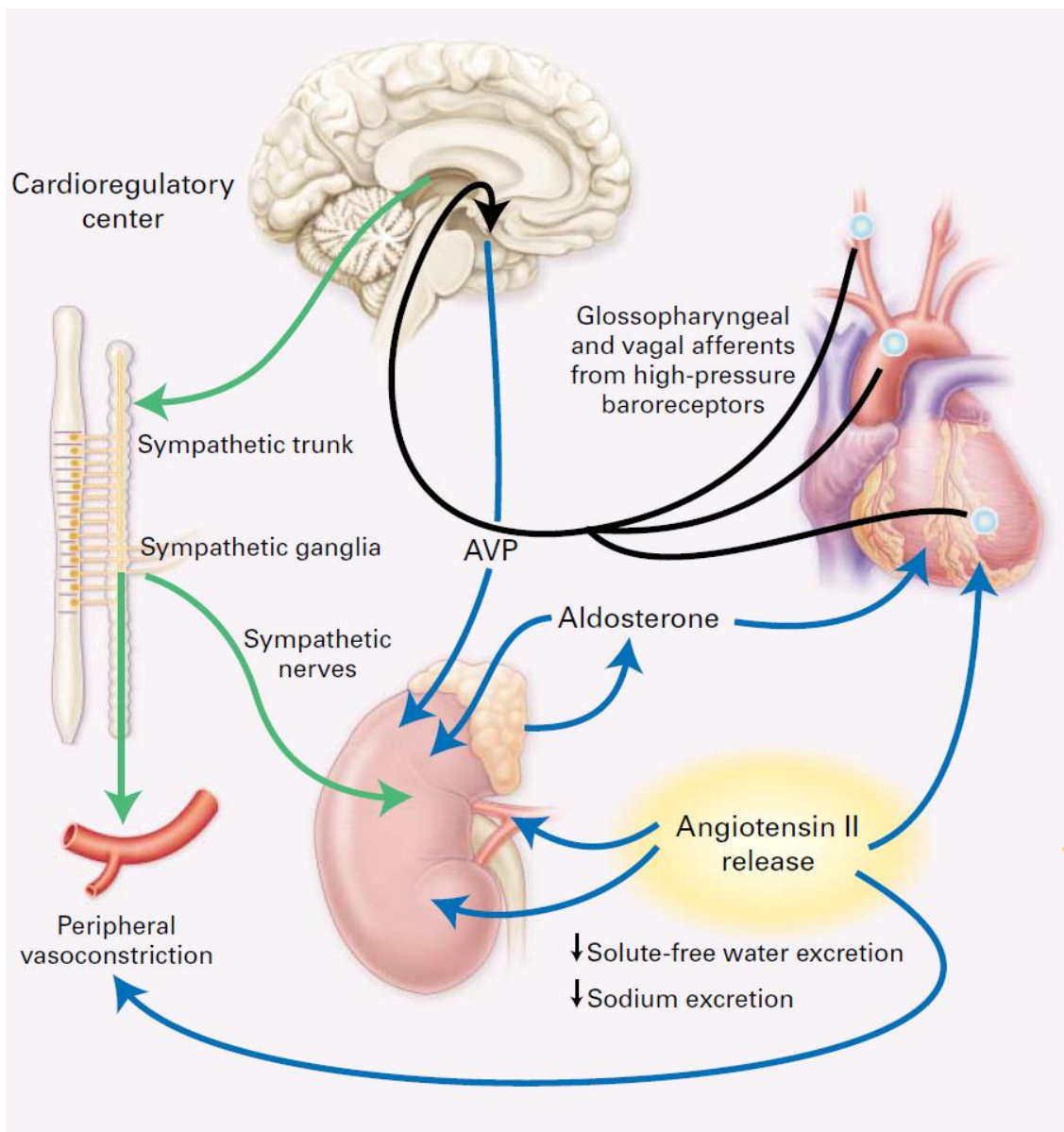
Derivation and Validation of a Novel Right-Sided Heart Failure Model After Implantation of Continuous Flow Left Ventricular Assist Devices

The EUROMACS (European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support) Right-Sided Heart Failure Risk Score

Table 6. European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support Multivariable Model for Right-Sided Heart Failure Derived From the Derivation Cohort

Variables	OR	Lower 95% CI	Upper 95% CI	χ^2 Value ($\chi^2=56.9$)	Coefficients	Score
Preoperative model						
RA/PCWP >0.54	2.075	1.383	3.112	12.441	0.730	2
Hemoglobin \leq 10 g/dL	1.611	1.037	2.502	4.506	0.477	1
Multiple intravenous inotropes	3.197	1.851	5.524	17.355	1.162	2.5
INTERMACS class 1–3	2.903	1.723	4.893	16.014	1.066	2
Severe RV dysfunction*	2.055	1.183	3.57	6.534	0.720	2
Postoperative RHF model after adding CPB time						
RA/PCWP >0.54	2.151	1.412	3.278	12.699	0.766	1
Hemoglobin \leq 10 g/dL	2.609	1.544	4.409	12.839	0.959	1.5
Multiple intravenous inotropes	3.013	1.712	5.302	14.635	1.103	2
INTERMACS Class 1–3	3.393	1.946	5.915	18.561	1.222	2
Severe RV dysfunction*	2.099	1.193	3.694	6.618	0.742	1
CPB time >100 min	2.032	1.296	3.184	9.562	0.709	1

Neurohumorální odpověď a snížený srdeční výdej při srdečním selhání



zvýšená sympatická aktivita
redistribuce CO

neurohumorální aktivace
volumexpanze

progredující remodelace srdce

***Cíle efektivní
farmakoterapie***

HORMONES AND HEMODYNAMICS
IN HEART FAILURE

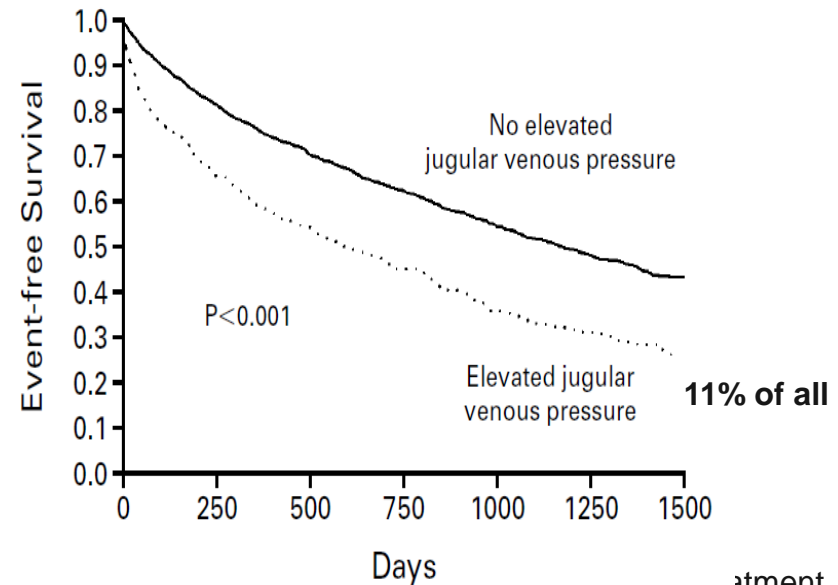
ROBERT W. SCHRIER, M.D.,
AND WILLIAM T. ABRAHAM, M.D.

NEJM 1999

Hypervolémie je příčinou i důsledkem poruchy funkce ledvin při ChSS



↑ JVP u ambulantních ChSS pacientů: o 37 % vyšším rizikem úmrtí na srdeční selhání (po adjustaci na ostatní RF, včetně CKD)



atment, n=2479

Drazner M, NEJM 2001 345: 574-581

Absence dušnosti ≠ kardiální kompenzace !!

Chronická hypervolémie zabíjí

Kongesce při ChSS je odpovědná za

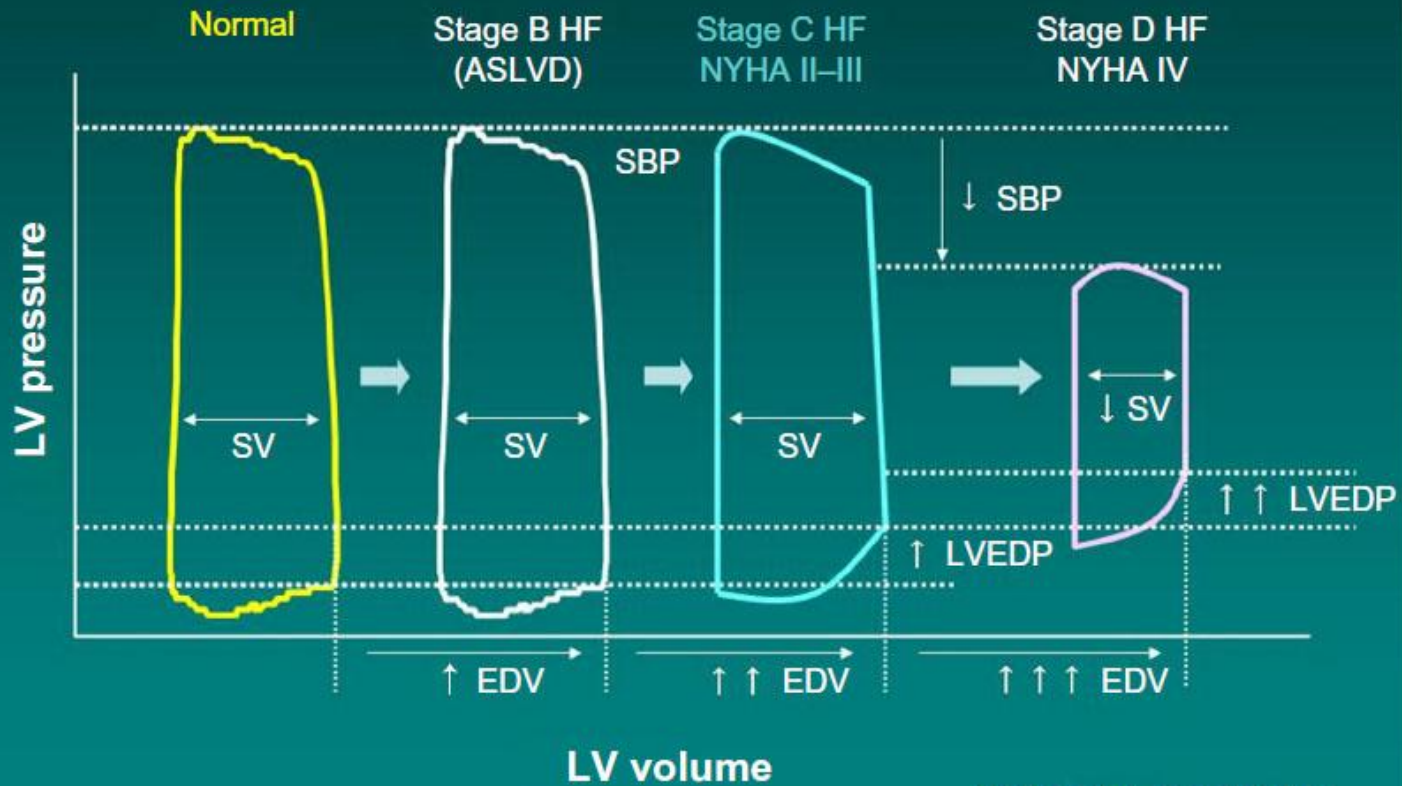
symptomy

orgánovou dysfunkci (játra, ledviny)

kachexii

rehospitalizace

Hemodynamic derangements in HFrEF: a progression



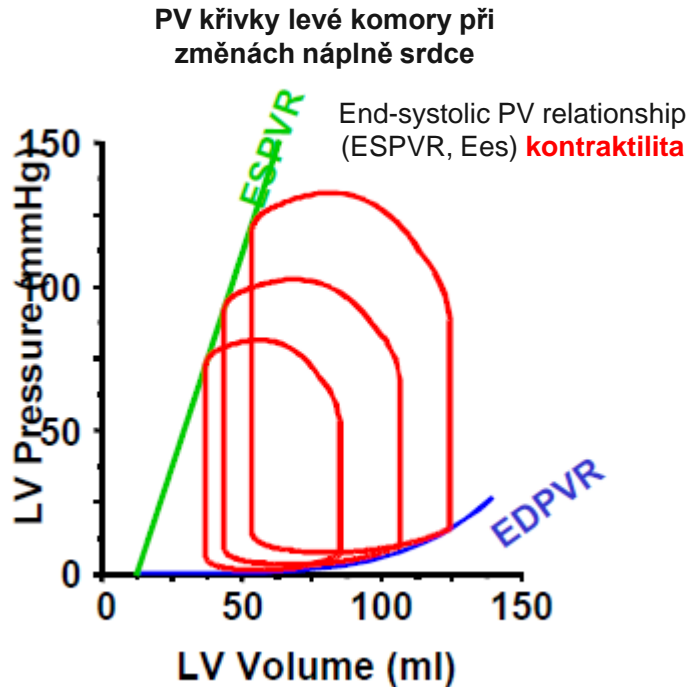
Borlaug BA, unpublished

V časnějších stádiích ChSS jsou hemodynamické změny detekovatelné jen při zátěži
snížená kardiovaskulární rezerva = symptomy

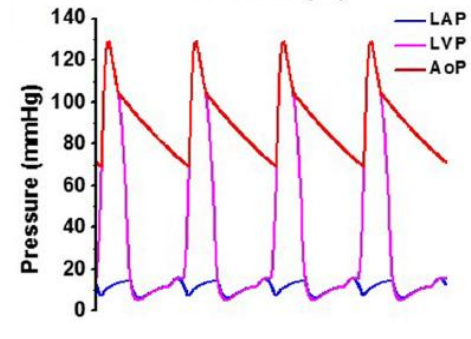
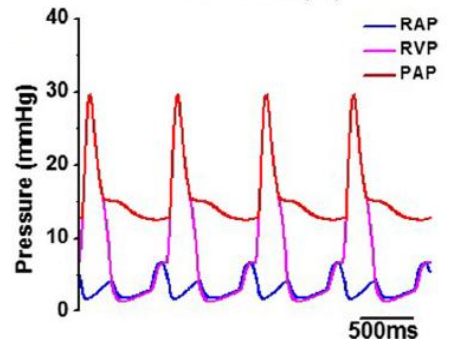
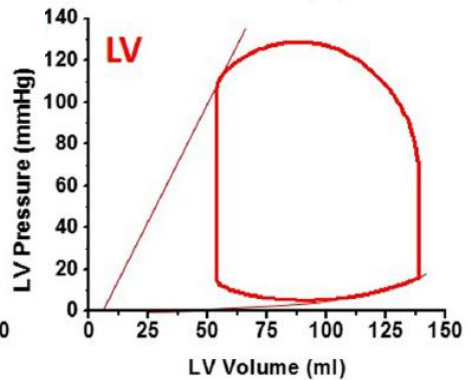
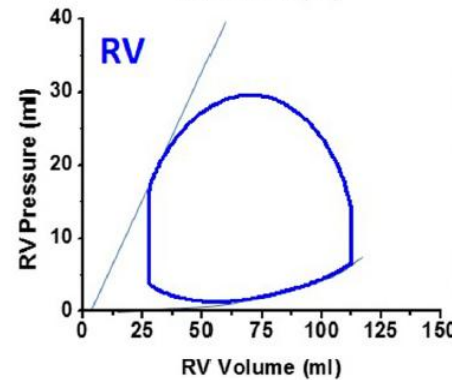
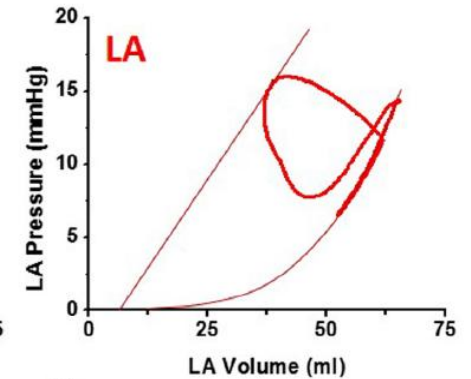
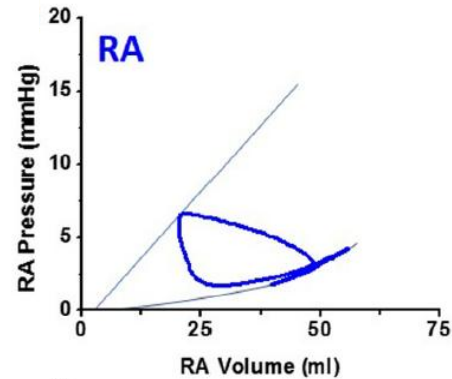
hypotenze a malý tepový výdej v klidu charakterizuje pokročilé selhání

Popis funkce srdce z hemodynamického pohledu

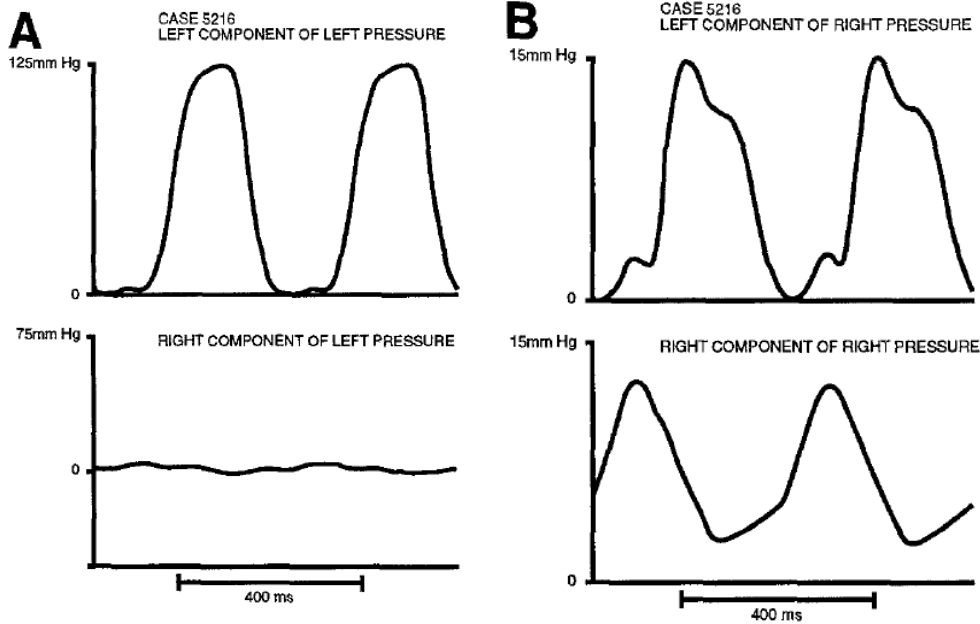
Hlavní funkce srdce – generování tlaku a objemu; popis pressure-volume křivkami



Plocha PV křivky
Mechanická práce komory (SW)



Pravá a levá komora: co mají společné ?

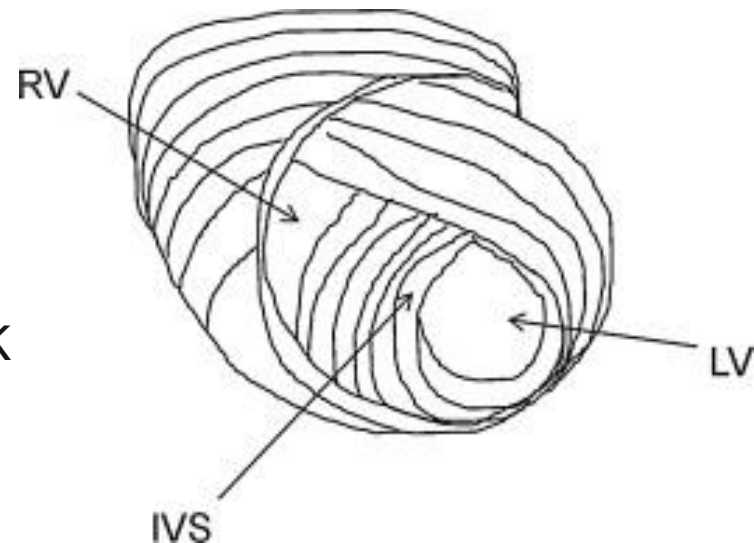


Mezikomorové septum

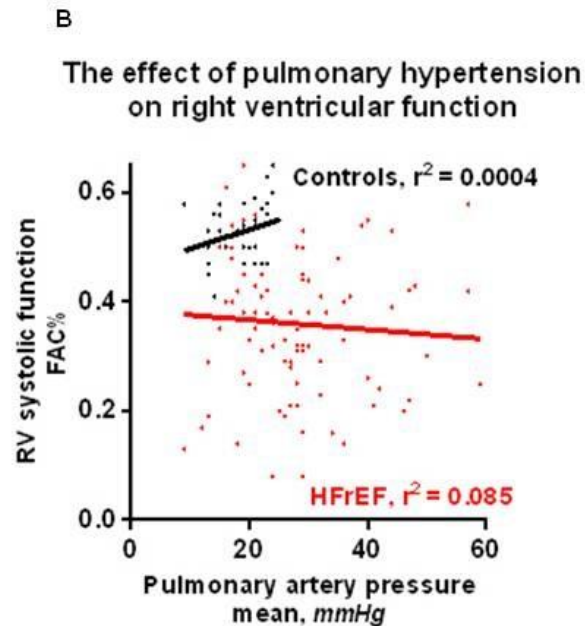
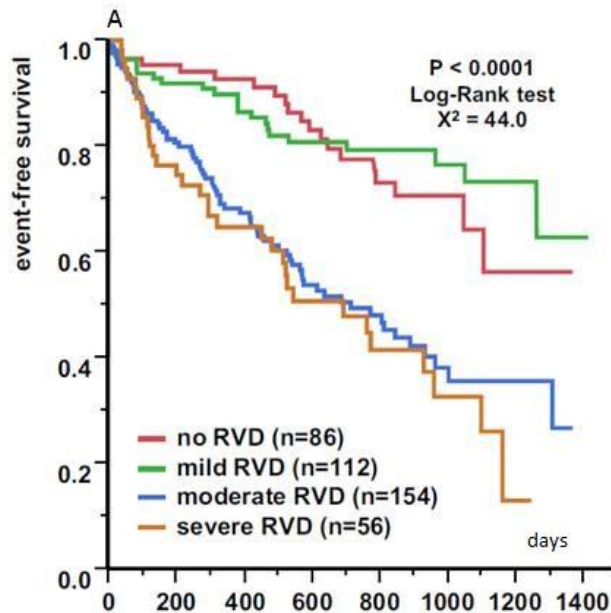
IV septum vykonává 40% práce pravé komory
šikmo orientovaná vlákna přes PK a LK

systolická interdependence

vzestup práce PK při systémové hypertenzi (a opačně)



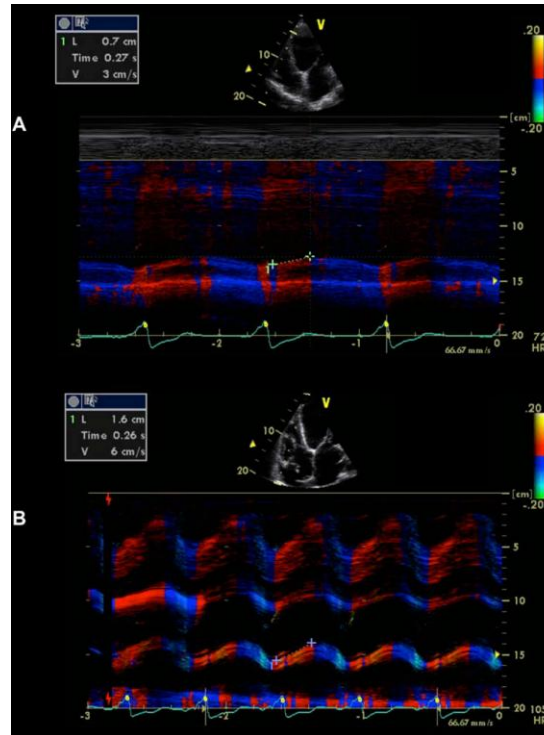
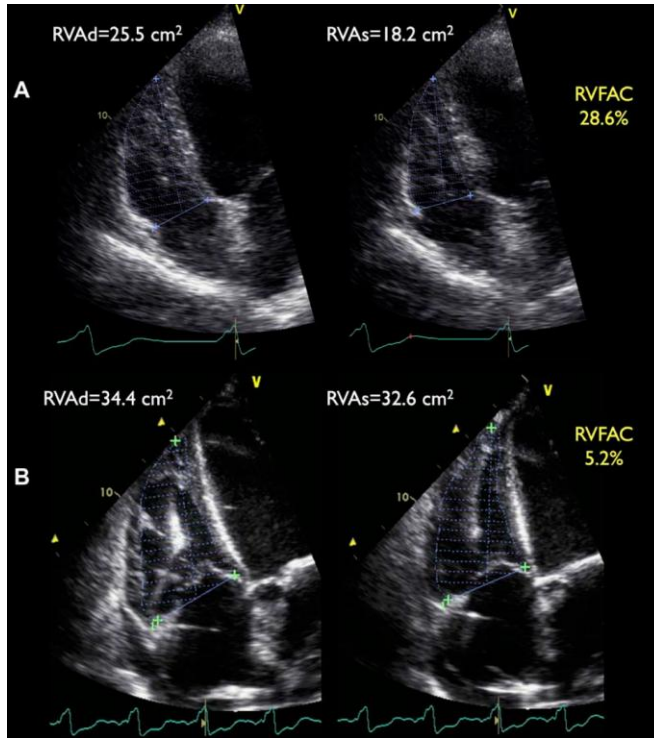
Plicní vaskulopatie nebo onemocnění levého srdce



Dysfunkce pravé komory je terapeutický cíl jak zabránit progresi selhání

redukce afterloadu spec. terapie
predukce preloadu – TVR clip
redukce distenze – perikard

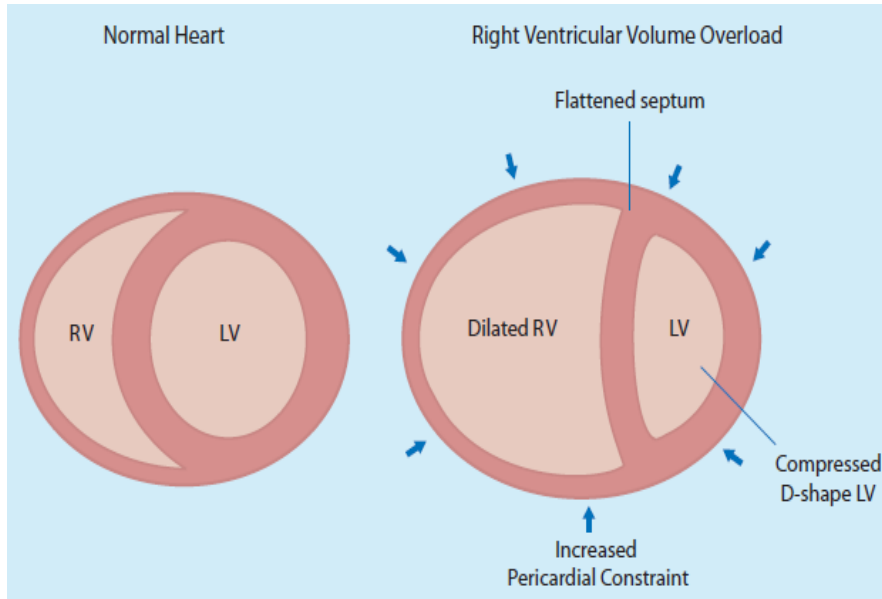
Echokardiografické parametry spojené s rizikem RV selhání



RV FAC < XXX %
RVD 1

Pravá a levá komora: co mají společné ?

Perikard



Diastolická interdependence

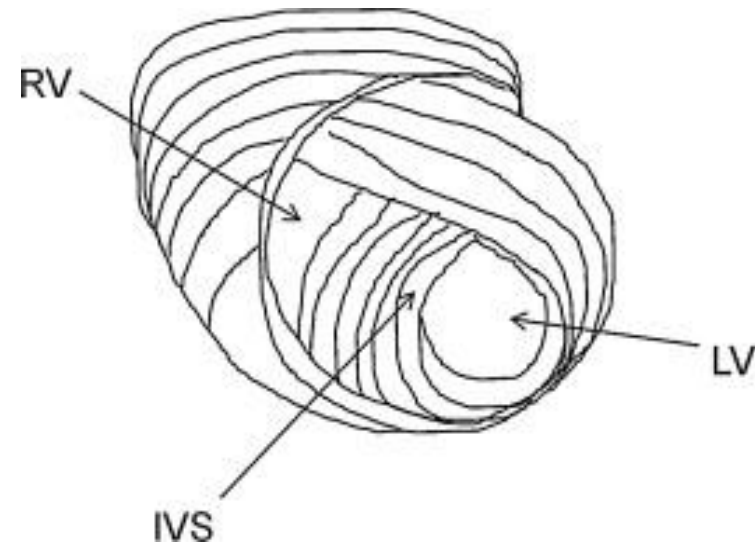
dilatace PK se přenáší na perikard
ploché IV septum
komprese levé komory

Mezikomorové septum

septum vykonává 40% práce pravé komory
šikmo orientovaná vlákna přes PK a LK

systolická interdependence

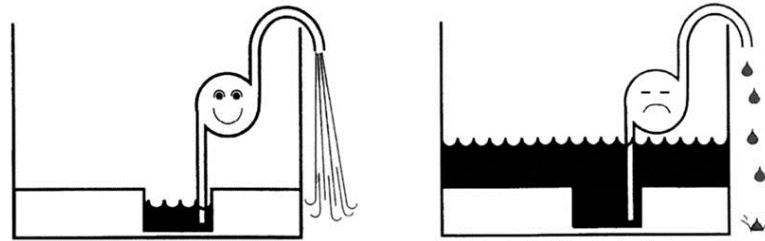
vzestup práce PK při systémové hypertenzi (a opačně)



Proč dochází při ChSS k vzestupu CVP?

- „**efekt dysfunkční pumpy**“ -

snížená funkce celého srdce jako pumpy
sama o sobě podmiňuje akumulaci tekutiny



Katz AM: Heart Failure 2nd Ed.

- **zvýšený tonus žil** – venokonstrikce,
důsledek sympatické aktivace, ↓ NO, ↑ ANG II

- **expanze cirkulujícího objemu krve**

- retence Na a vody v ledvinách
důsledek aktivace RAAS – o 30% u HF

Table 1 Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support Definition of Right Ventricular Failure

RVF definition	Symptoms or findings of persistent RVF characterized by both of the following: <ul style="list-style-type: none">• Elevated CVP documented by:<ul style="list-style-type: none">◦ Right atrial pressure > 16 mm Hg on right heart catheterization◦ Significantly dilated inferior vena cava with no inspiratory variation on echocardiography◦ Elevated jugular venous pressure• Manifestations of elevated CVP characterized by:<ul style="list-style-type: none">◦ Peripheral edema ($\geq 2+$)◦ Ascites or hepatomegaly on exam or diagnostic imaging◦ Laboratory evidence of worsening hepatic (total bilirubin > 2.0 mg/dl) or renal dysfunction (creatinine > 2.0 mg/dl)
Severity Scale	
Mild	Patient meets both criteria for RVF plus: <ul style="list-style-type: none">• Post-implant inotropes, inhaled nitric oxide or intravenous vasodilators not continued beyond post-op day 7 after VAD implant <p>AND</p> <ul style="list-style-type: none">• No inotropes continued beyond post-op Day 7 after VAD implant
Moderate	Patient meets both criteria for RVF plus: <ul style="list-style-type: none">• Post-implant inotropes, inhaled nitric oxide or intravenous vasodilators continued beyond post-op Day 7 and up to post-op Day 14 after VAD implant Patient meets both criteria for RVF plus: <ul style="list-style-type: none">• CVP or right atrial pressure > 16 mm Hg <p>AND</p> <ul style="list-style-type: none">• Prolonged post-implant inotropes, inhaled nitric oxide or intravenous vasodilators continued beyond post-op Day 14 after VAD implant
Severe	Patient meets both criteria for RVF plus: <ul style="list-style-type: none">• CVP or right atrial pressure > 16 mmHg <p>AND</p> <ul style="list-style-type: none">• Need for right ventricular assist device at any time after VAD implant <p>OR</p> <ul style="list-style-type: none">• Death during VAD implants hospitalization with RVF as primary cause
Severe-Acute	• Death during VAD implants hospitalization with RVF as primary cause

CVP: central venous pressure; RVF: right ventricular failure; VAD: ventricular assist device.

STATE OF ART

Right ventricular assist devices

Brent C. Lampert, DO, ³

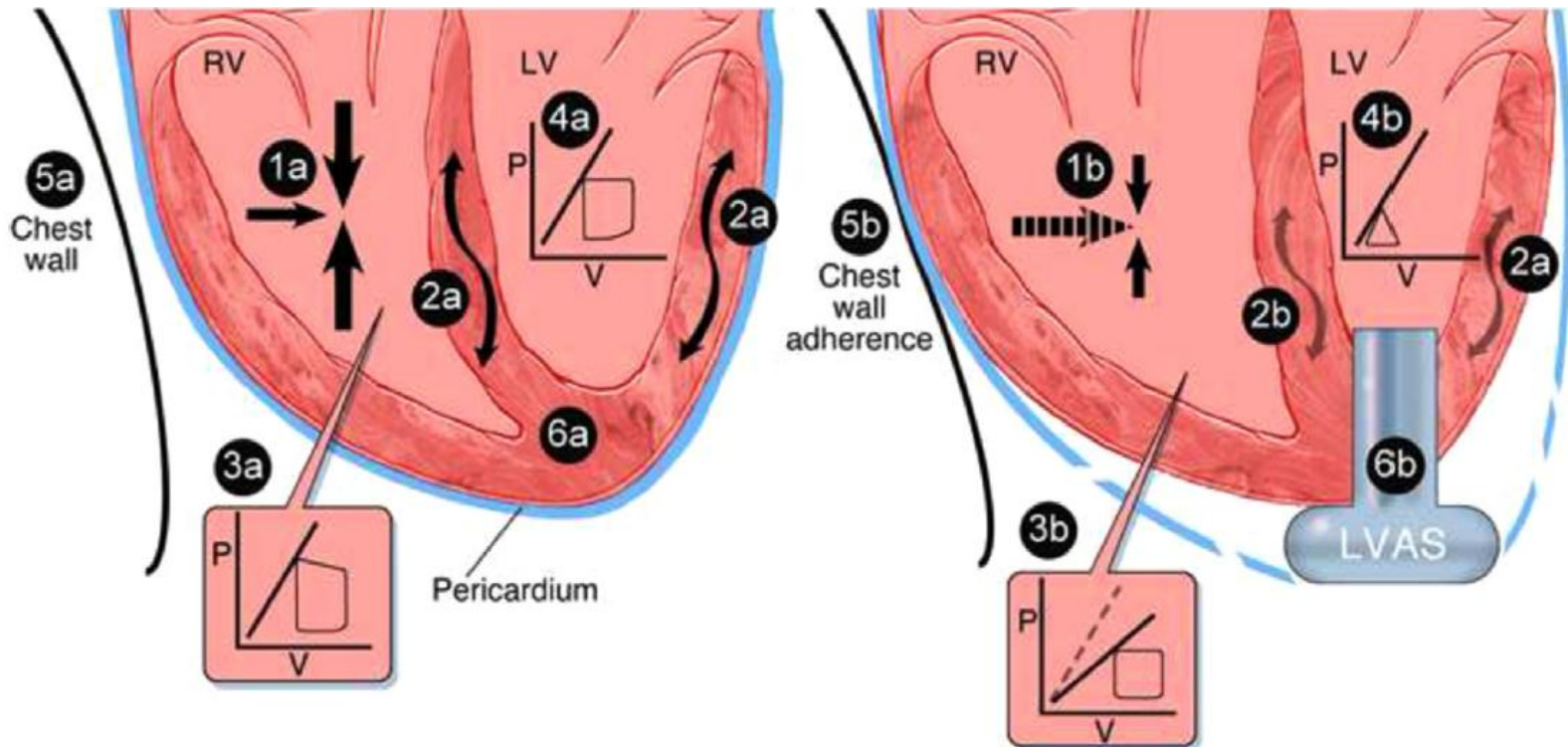


Figure 2 Anatomic and physiologic changes after LVAS implantation. (A-left panel) Before LVAS implant, right ventricular (RV) function is predominately dependent on RV septal/longitudinal motion (solid, vertical larger arrows, 1a), with less contribution from the RV free wall (smaller, horizontal arrow, 1a). The oblique shared fiber orientation and twisting motion of left ventricle (LV) contributes significantly to septal motion (twisting black lines, 2a) and RV function (3a). (B-right panel) After LVAS implant, LV twist and septal function are reduced (smaller gray lines, 2b), in part due to loss of pericardial restraint or effects of bypass. The RV becomes more dependent on the transverse motion of RV free wall for overall function (larger, horizontal line, 1b). However, in the setting of elevated afterload and/or chest wall adherence (5b), the RV free wall may not be able to compensate effectively for the loss of septal/longitudinal function (horizontal line is therefore dashed, 1b). LV preload and afterload are reduced by the new LVAS system (4b). Unloading the LV results in a septal shift, increased RV preload and decreased RV contractility, as seen on the pressure–volume loops (3b). The location of the centrifugal (intrathoracic) or axial (intra-abdominal) flow pumps may also influence the LV twist/septal contribution, thereby reducing overall RV function (6b).

Co definuje srdeční selhání ?

Symptomy

Objektivní nález

Poruchou funkce srdce (snížený CO, zvýšený plnicí tlak)

+

Neurohumorální aktivace

Hospitalizace pro srdeční selhání, špatná prognóza

EF LK ani echokardiografický nález diastolické dysfunkce \neq srdeční selhání !

Definice srdečního selhání

**syndrom - soubor klinických známek a příznaků
primární příčinou je dysfunkce srdce**

**v klinickém obrazu a patofyziologii se však uplatňuje i dysfunkce
dalších orgánů (ledviny, endokrinní systém, cévy)**

- ne všichni pacienti s dysfunkcí srdce mají srdeční selhání**

Patofyziologická definice

Stav, kdy srdce není schopno pumpovat do těla dostatek krve k pokrytí metabolických nároků, a nebo k své práci vyžaduje zvýšený plicní tlak.

Braunwald's Heart Disease, 8th Ed, p. 509

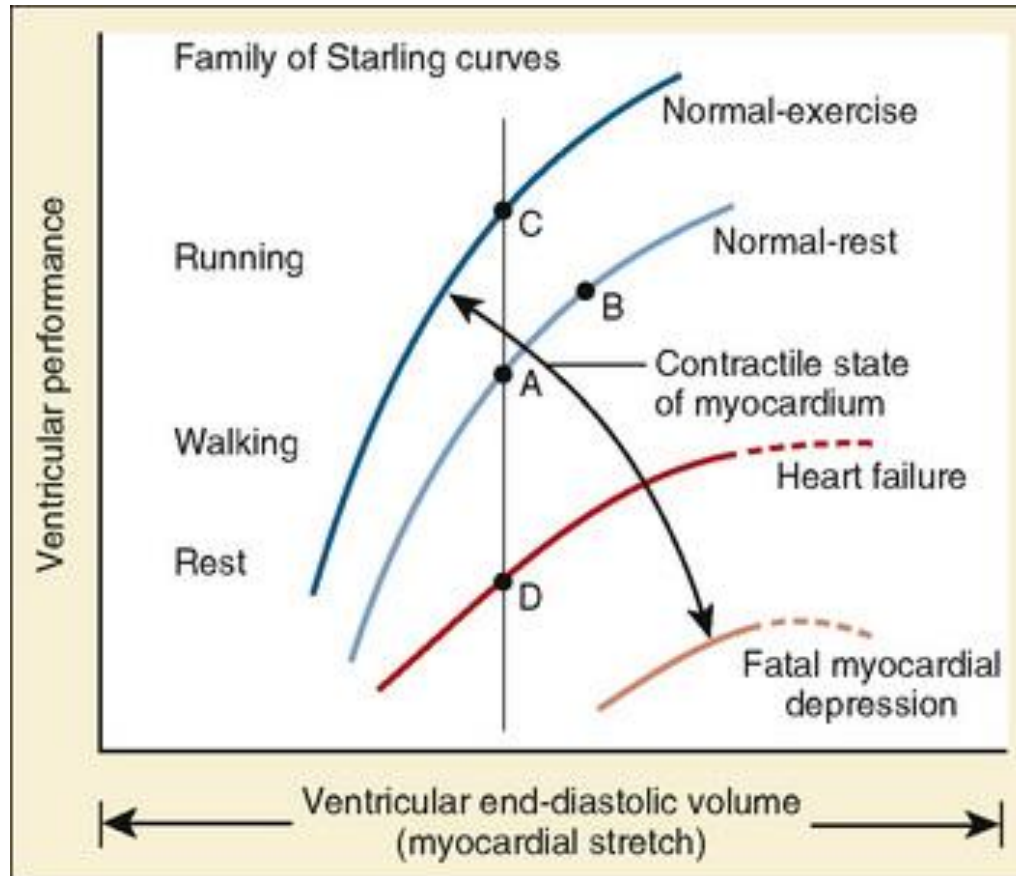


Vzestup plnicího tlaku zvyšuje srdeční výdej Frank-Starlingův mechanismus

Frank-Starling autoregulace myokardu kompenzuje výchyly plnění (dýchání, aktivita)

Sympatická stimulace (běh) zvyšuje kontraktilitu

Při srdečním selhání se F-S uplatňuje, částečně kompenzuje sníženou kontraktilitu, ale křivky jsou plošší



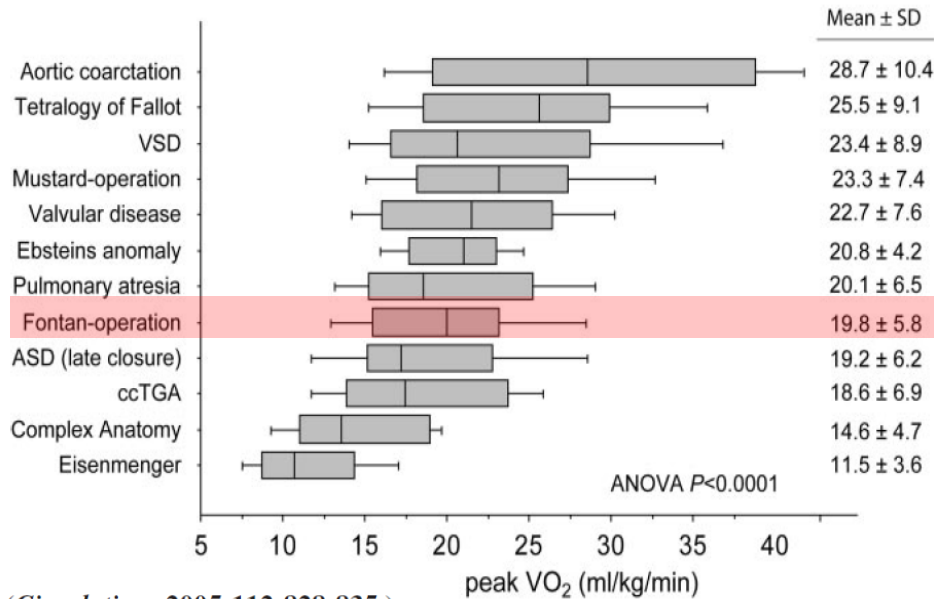
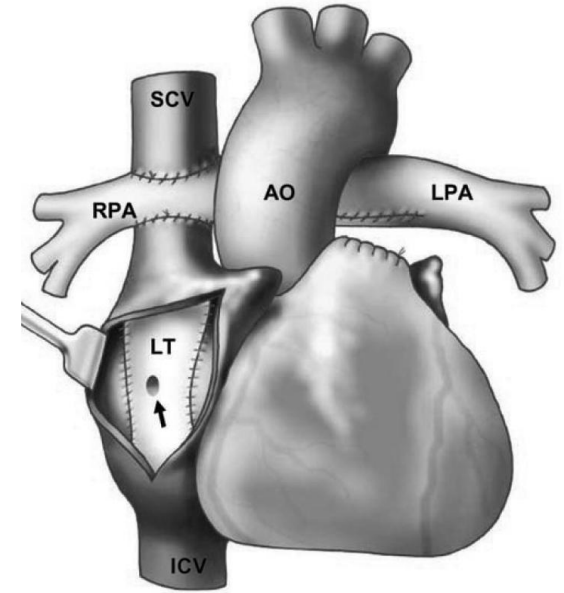
Je vůbec zapotřebí pravá komora ?

Korekce vrozené hypoplazie pravé komory či plicnice

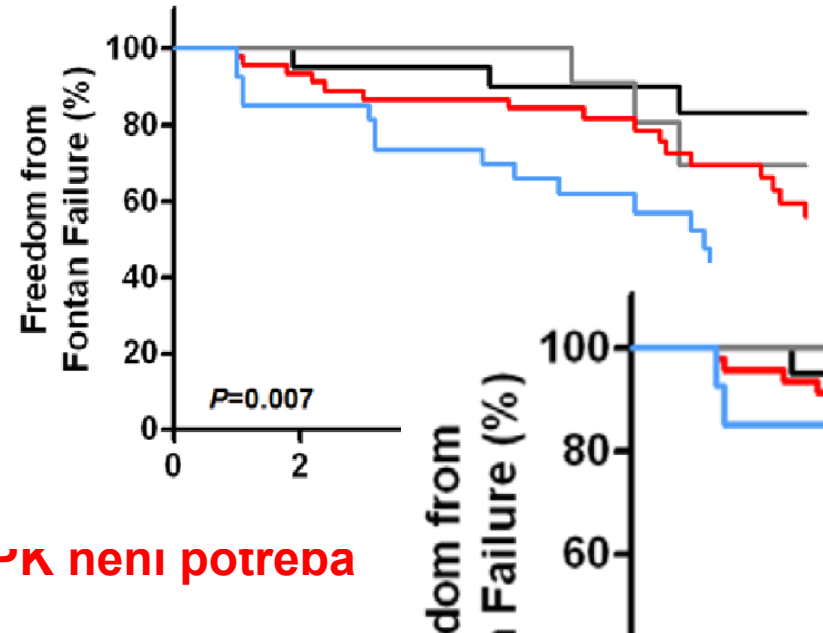
Fontanova operace - vyřazení pravé komory

kavo-pulmonální spojení
oběh zcela závislý na funkci levé komory

nízká **kardiovaskulární výkonnost při zátěži** - PK zlepšuje funkci LK

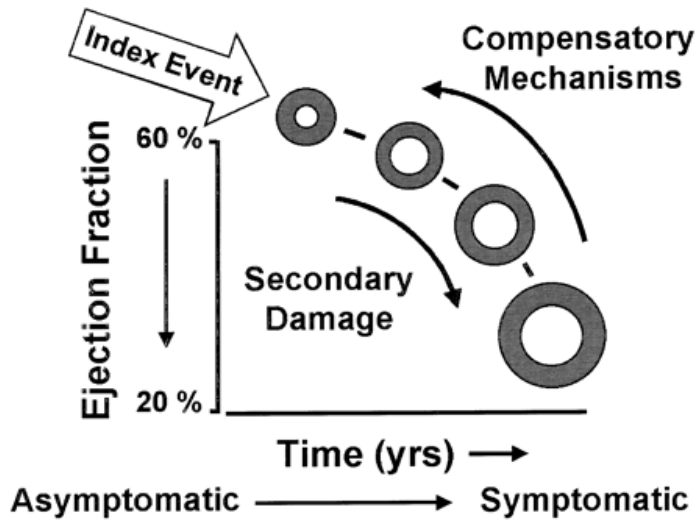


(Circulation. 2005;112:828-835.)



Jsou-li zce la zdravé plicní cévy a levé srdce: PK není potřeba

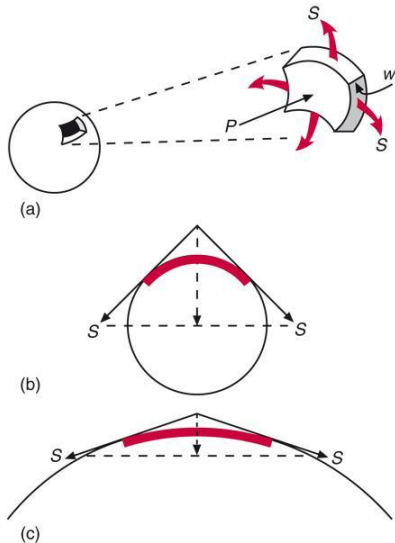
Progresivní remodelace srdce při systolickém srdečním selhání



S progresí ChSS dochází k poklesu EF LK a dilataci levé komory (ekcentrické hypertrofie při objemovém přetížení)

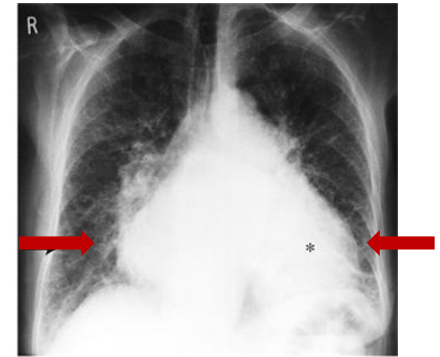
normální enddiastolický průměr LK: < 60 mm

Mírná dilatace = využití Frank-Starling mechanismu



Výrazná dilatace: pokles mechanické účinnosti kontrakce

Laplaceův efekt – poloměr (zakřivení) koule určuje jak efektivně se napětí stěny mění na tlak



© Dr. A. Wilson, St George's Hospital, London

Zmenšení dilatace srdce = příznivý efekt léčby

Abnormality myokardu při ChSS

Ztráta kardiomyocytů

Apoptóza (genetické KMP, overload)
Nekróza (ICHS)

Snížená kontraktilita

Porucha spřažení mezi excitací a kontrakcí (EC coupling)
Snížená senzitivita myofilament k Ca^{2+}

Snížená energetická účinnost

spotřeba O_2 /práce

Re-exprese fetálních forem genů

β -myosin isoforma
Down-regulace FA oxidace

Snížená odpovědavnost na sympatickou stimulaci

down-regulace β_1 adrenergního receptoru

Fenotyp selhávajícího myokardu

Změny Extracelulární matrix

fibróza

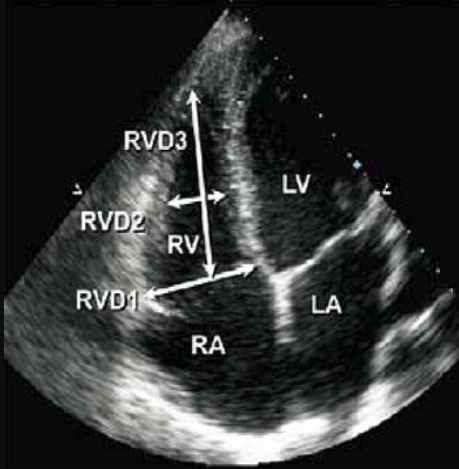
Elektrická nestabilita

Zpomalení vedení
re-entry
DADs

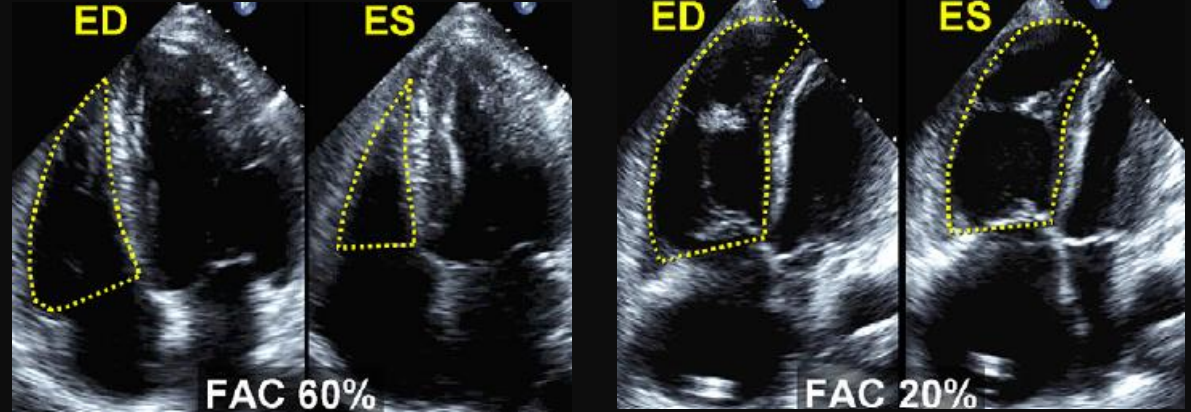


Hodnocení funkce pravého srdce

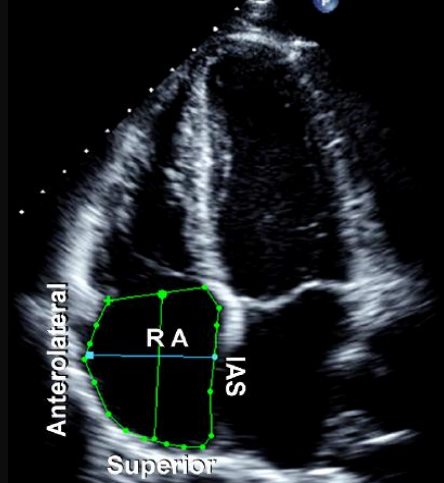
rozměry PK



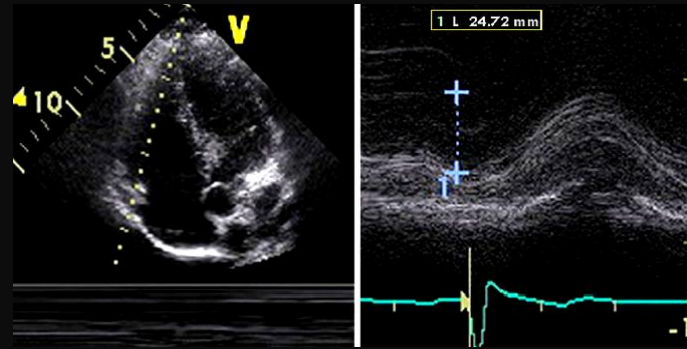
frakční změna plochy (fractional area change – FAC%)



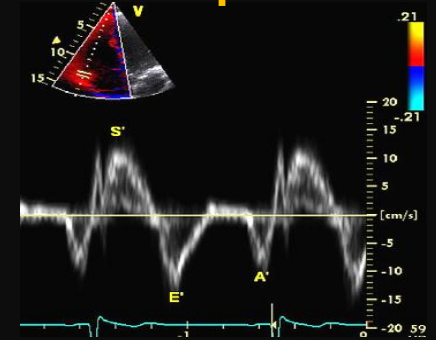
plocha pravé síně



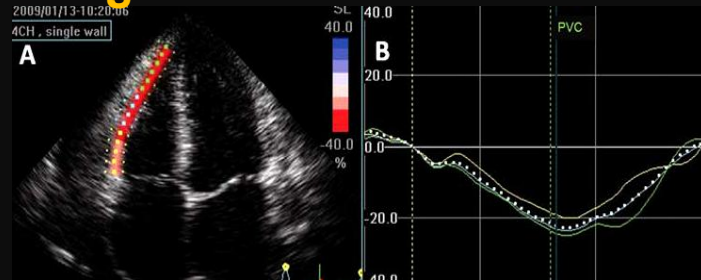
systolický posun trikusp. anulu (TAPSE)



systolická rychlost trikusp. anulu



longitudinální strain PK

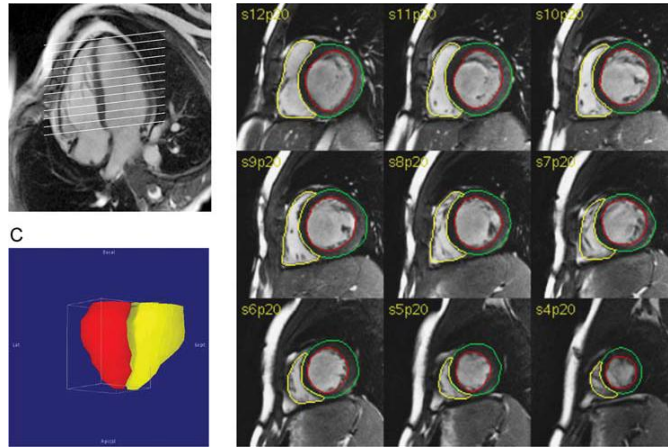


Guidelines for RV assesment
Rudski LG, JASE, 2010;23:685-713

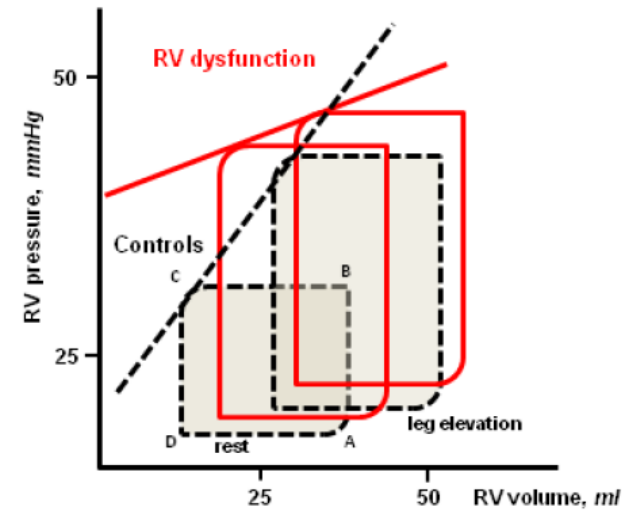
Hodnocení funkce pravého srdce

Pravostranná katetrizace

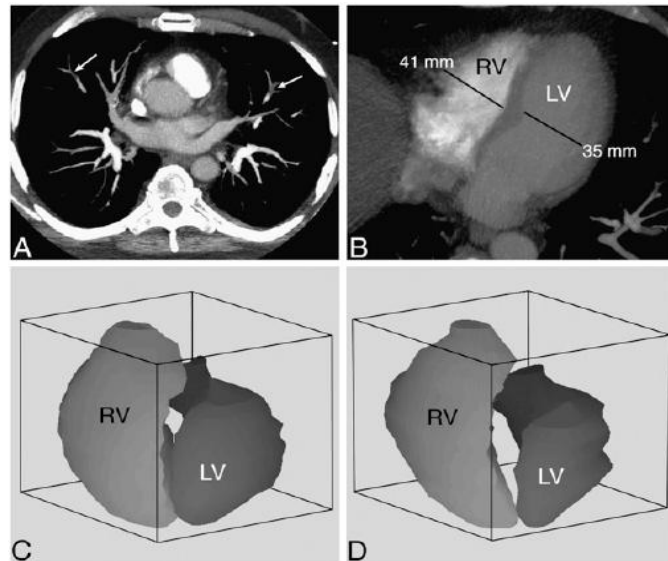
MRI

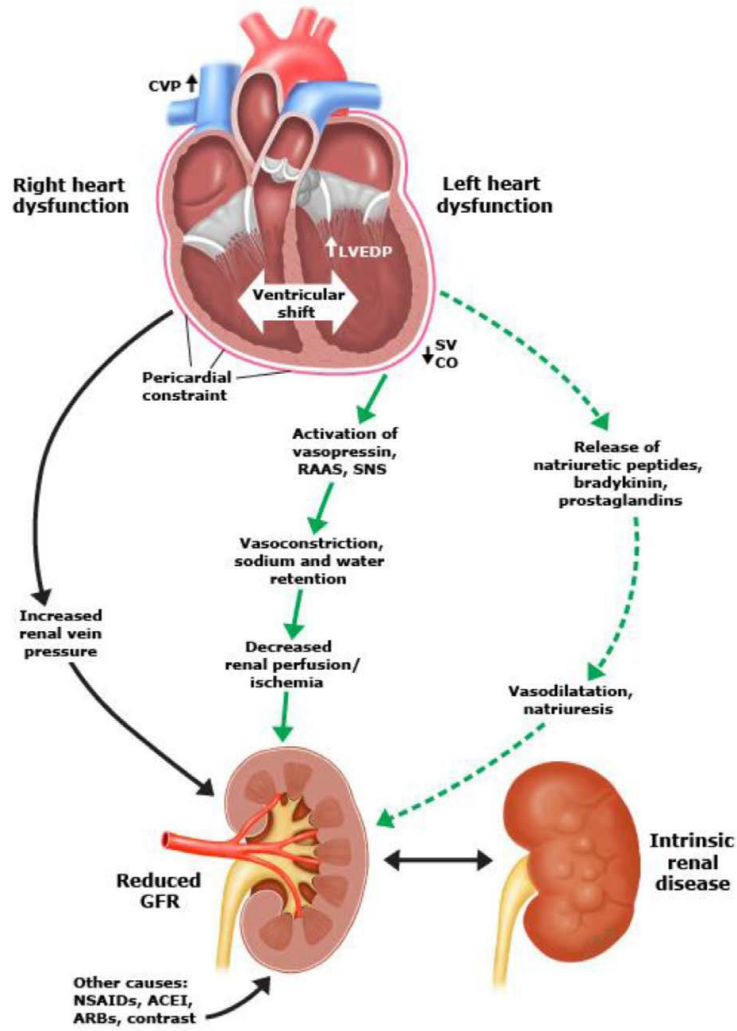


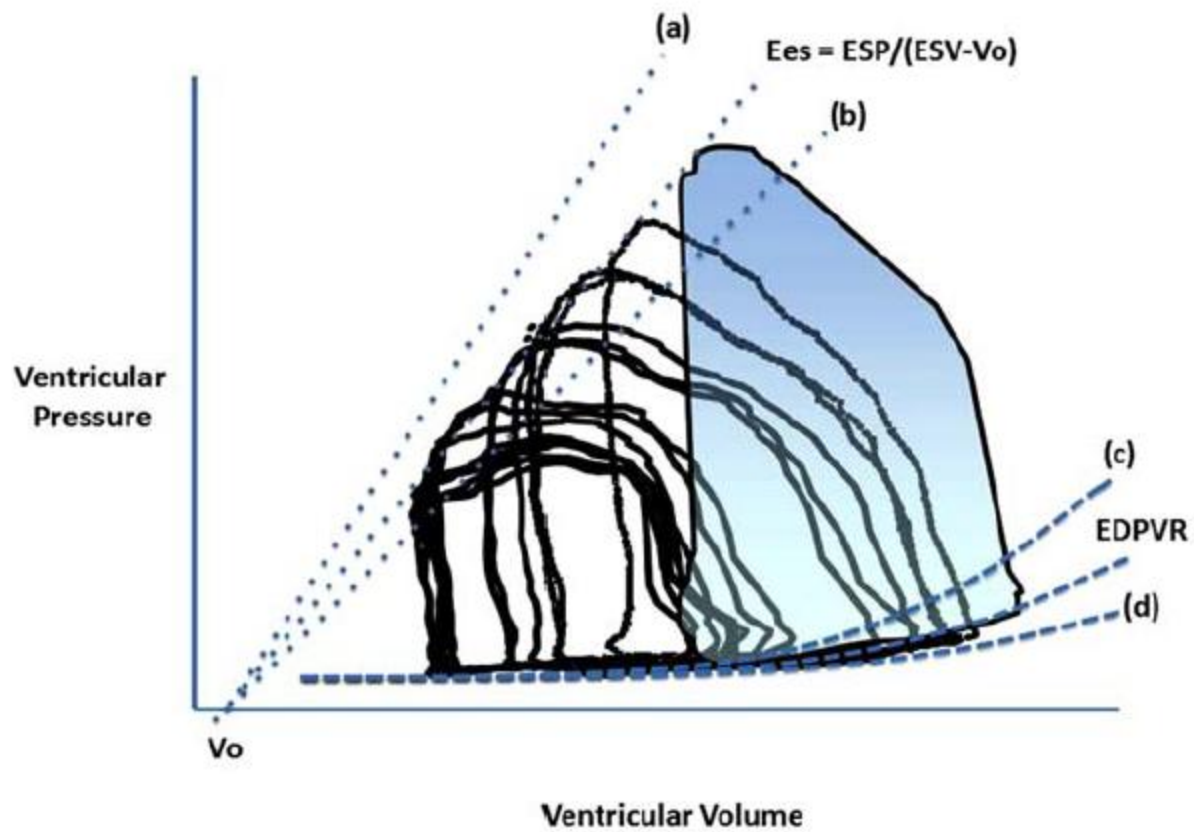
Right ventricular elastance (E_{es})
End-systolic pressure-volume relationship slope

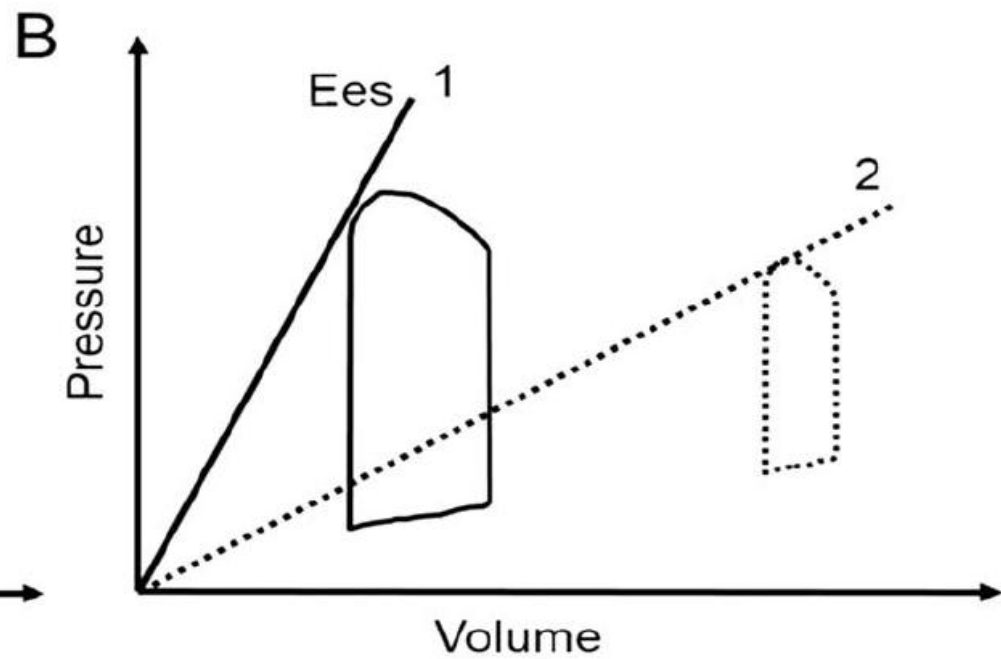
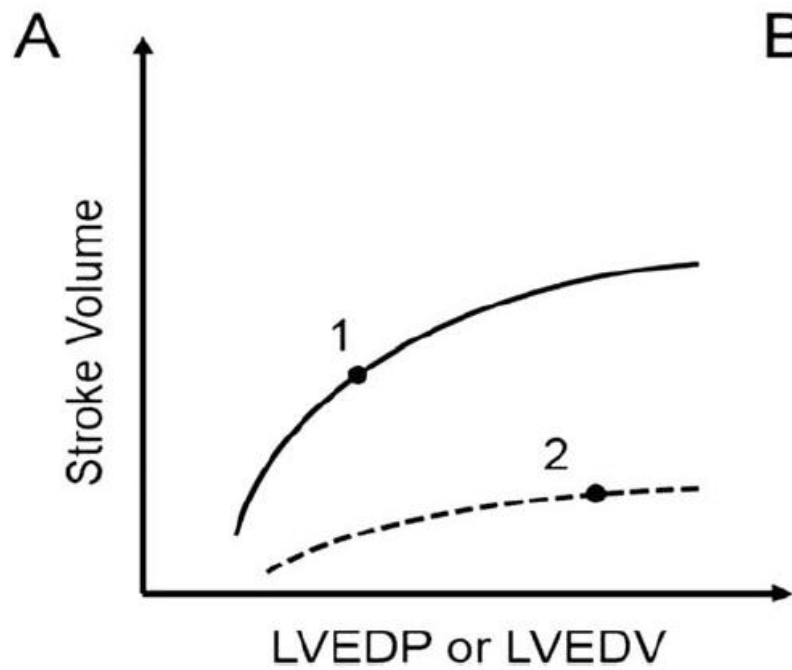


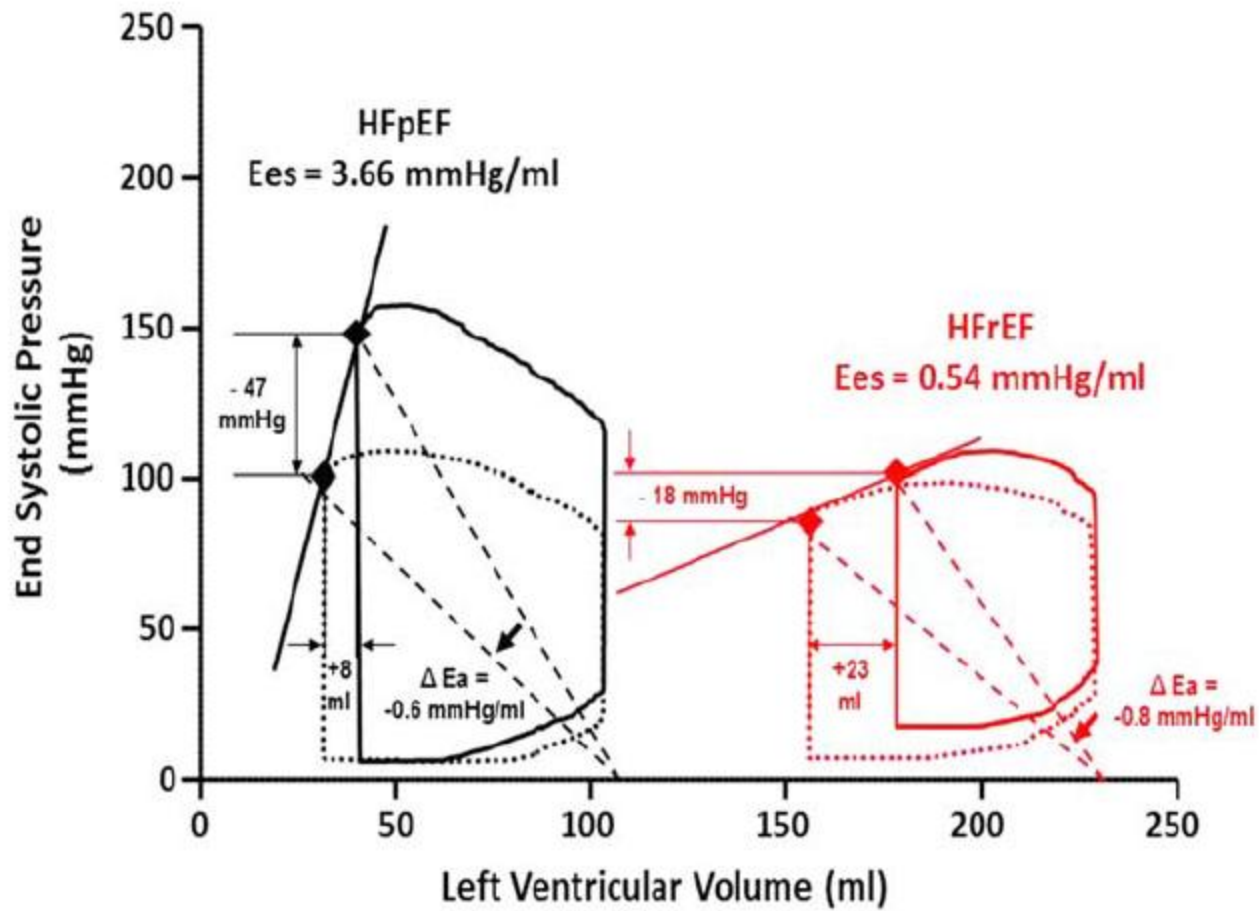
CT



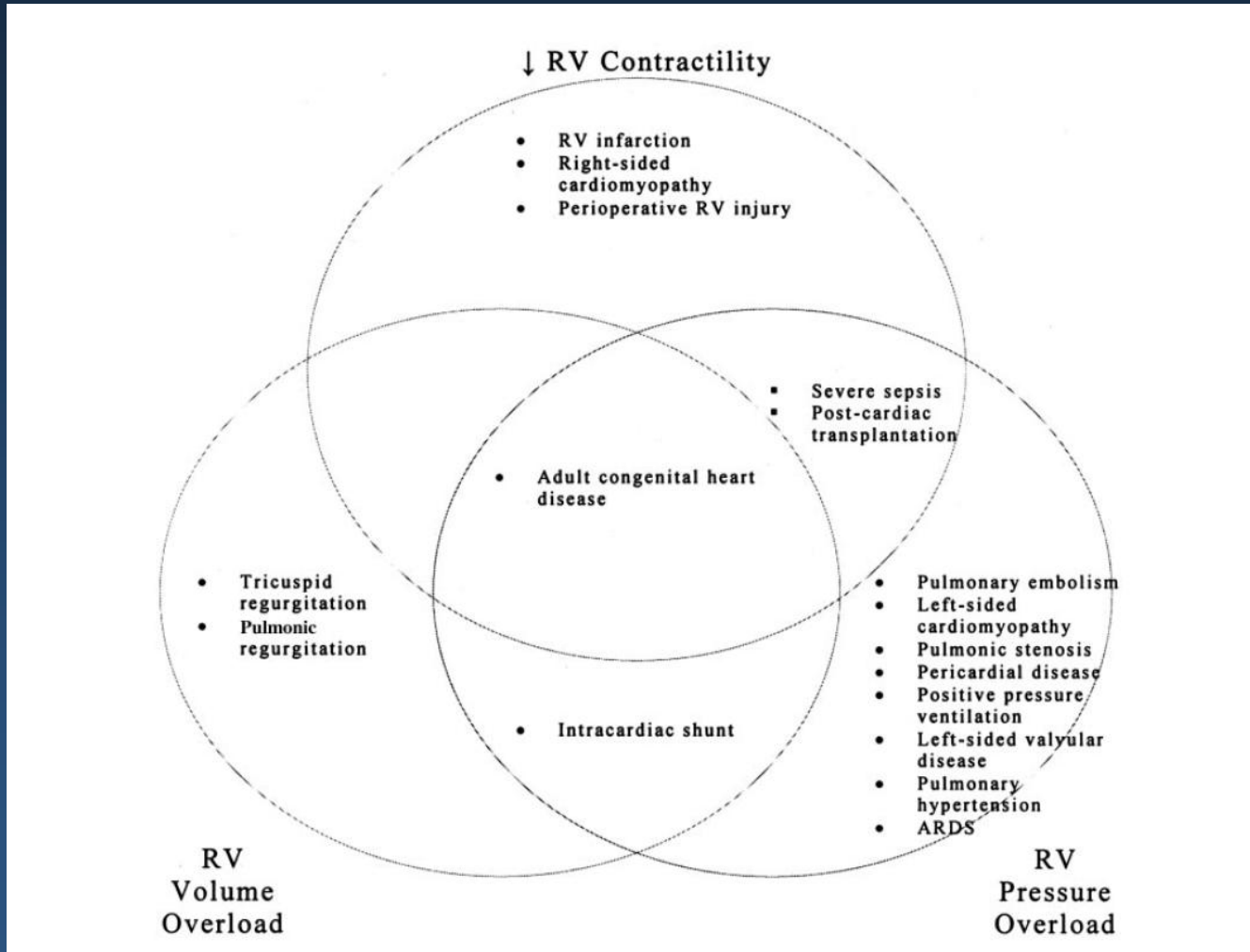


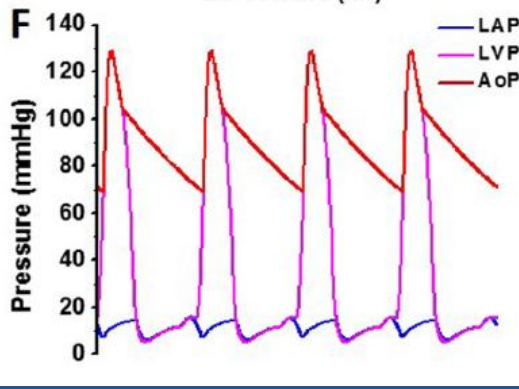
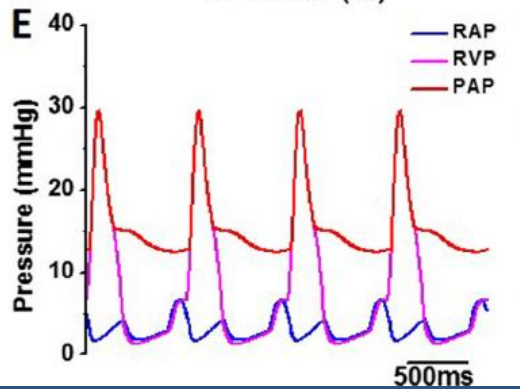
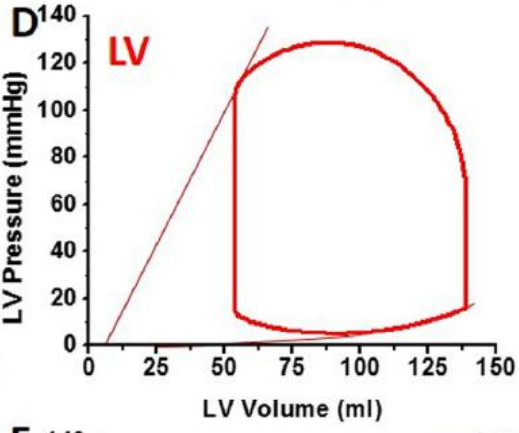
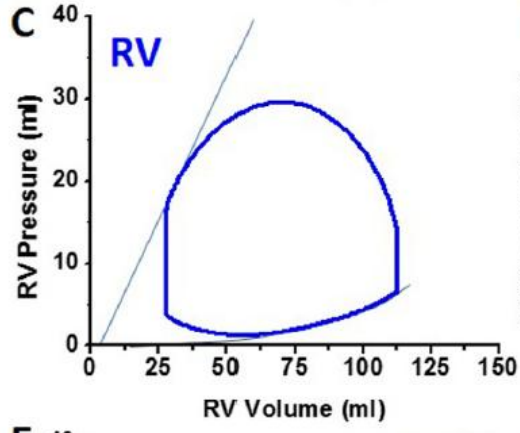
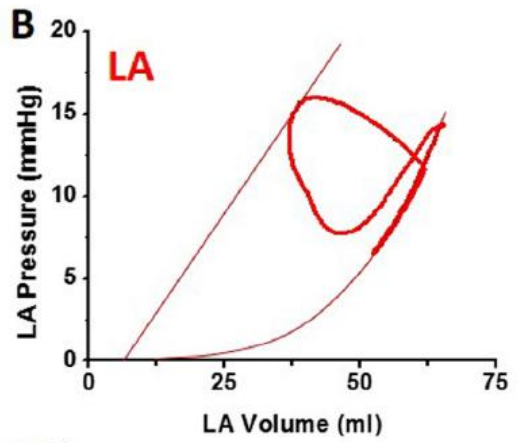
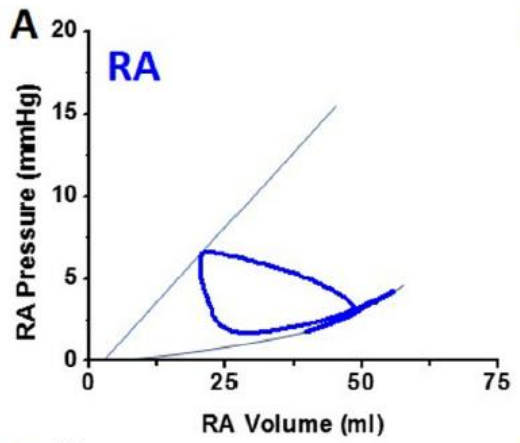


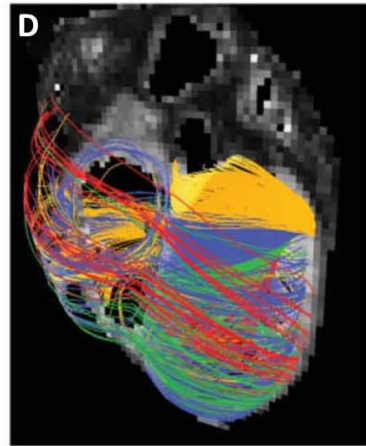
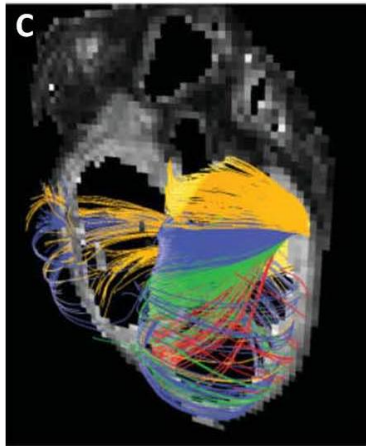
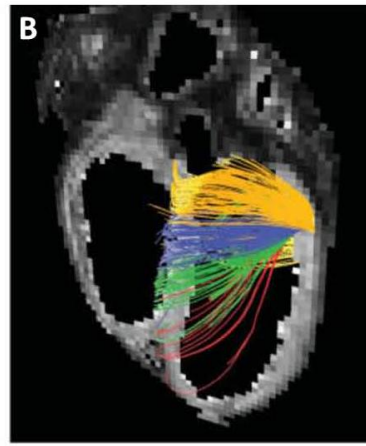
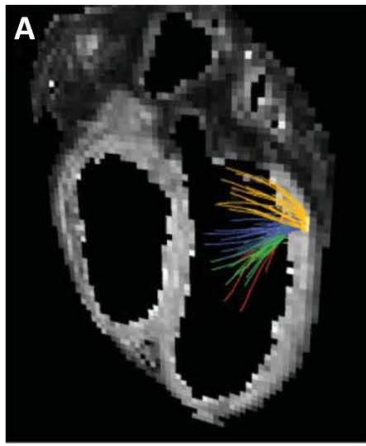


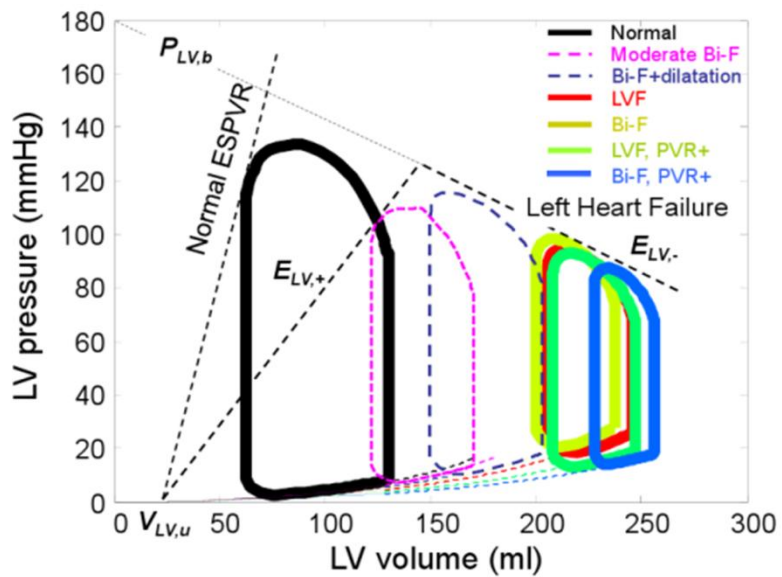


Příčiny pravostranného selhání

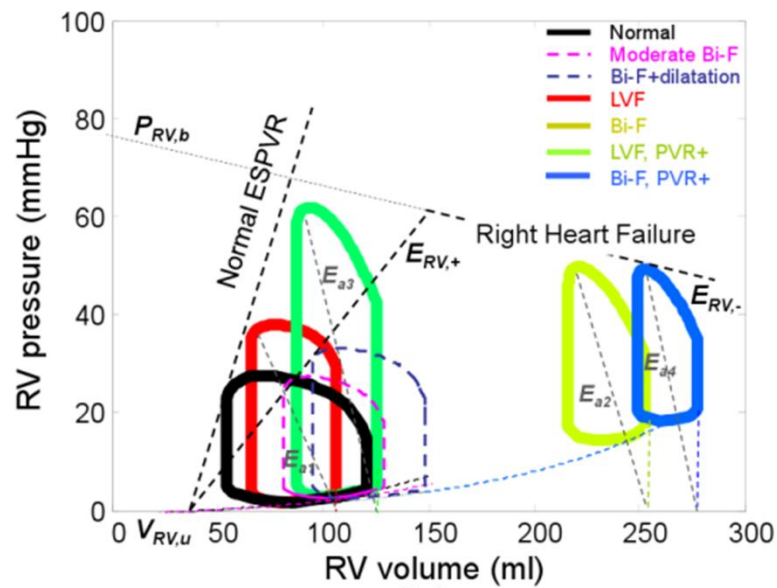








(a)



(b)

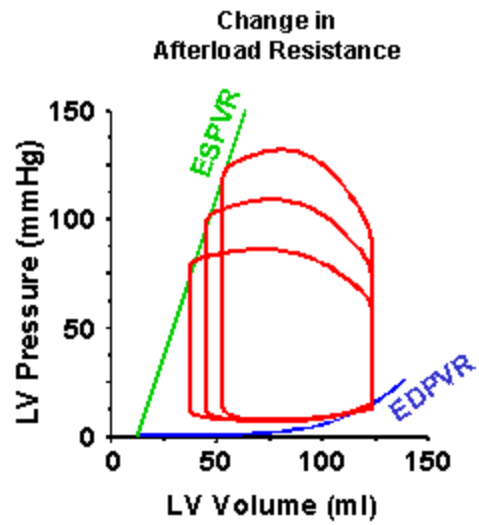


Figure 10

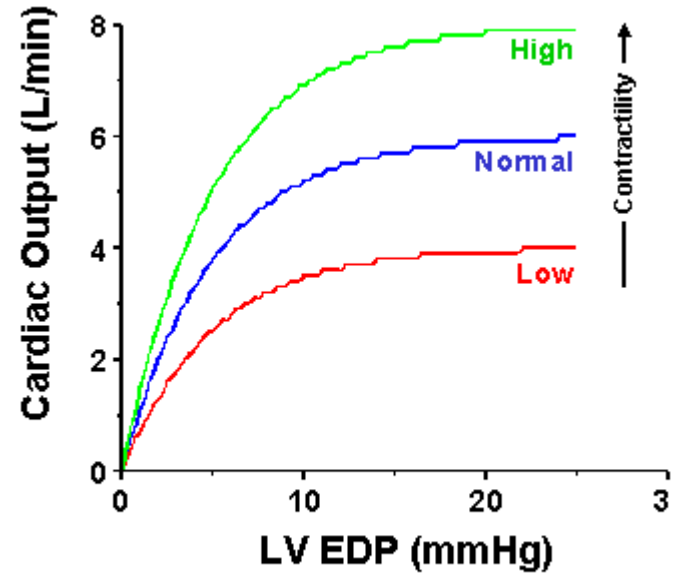
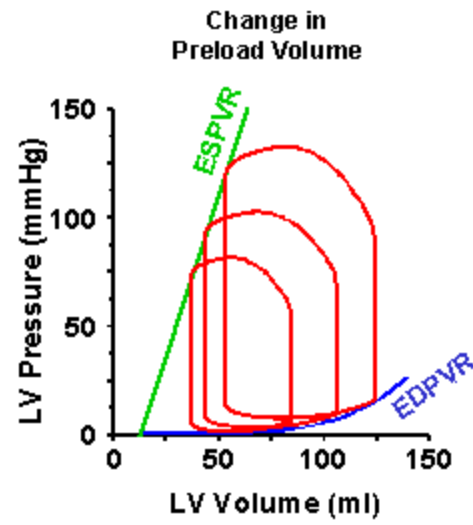


Figure 15

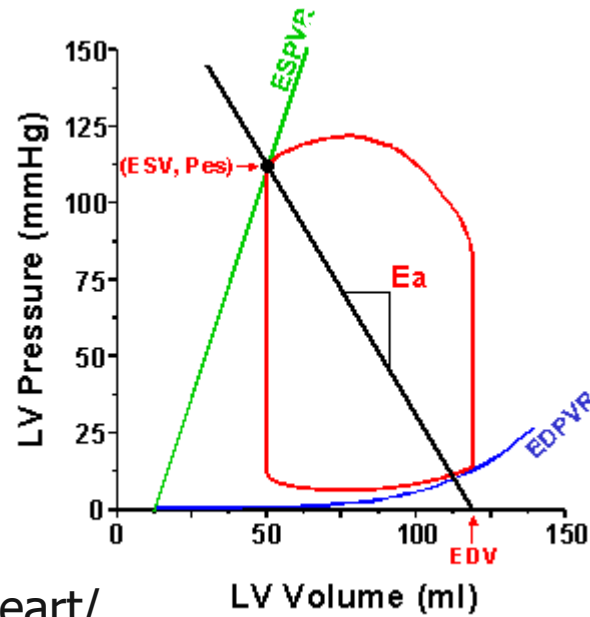


Figure 17

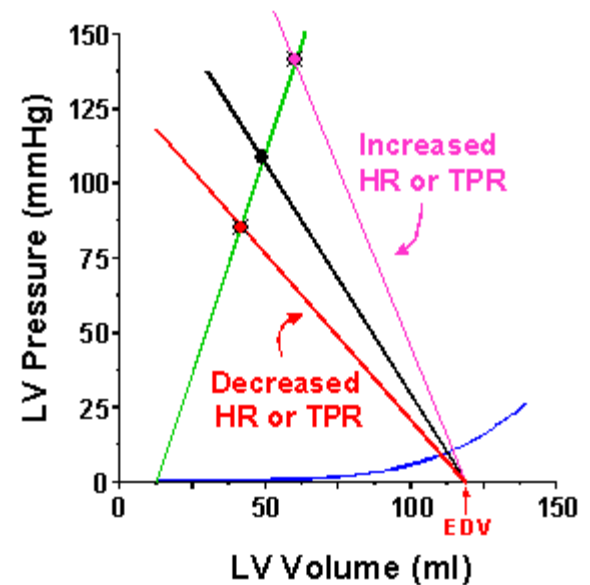
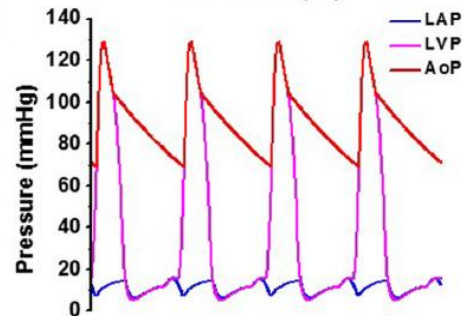
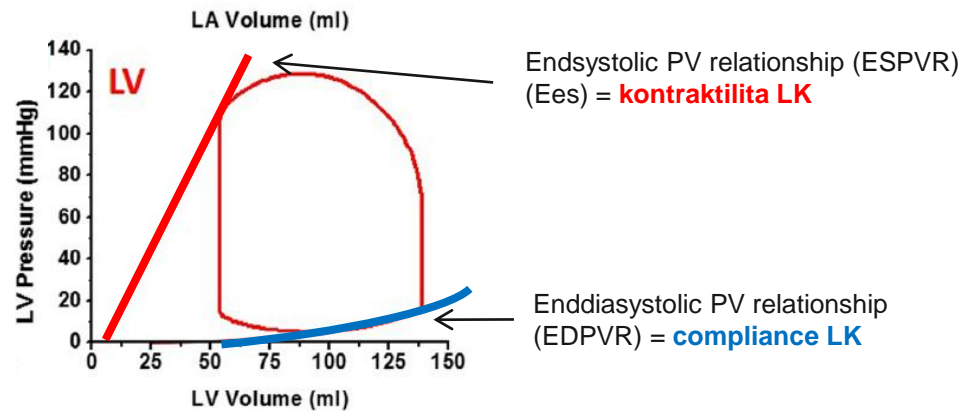


Figure 18

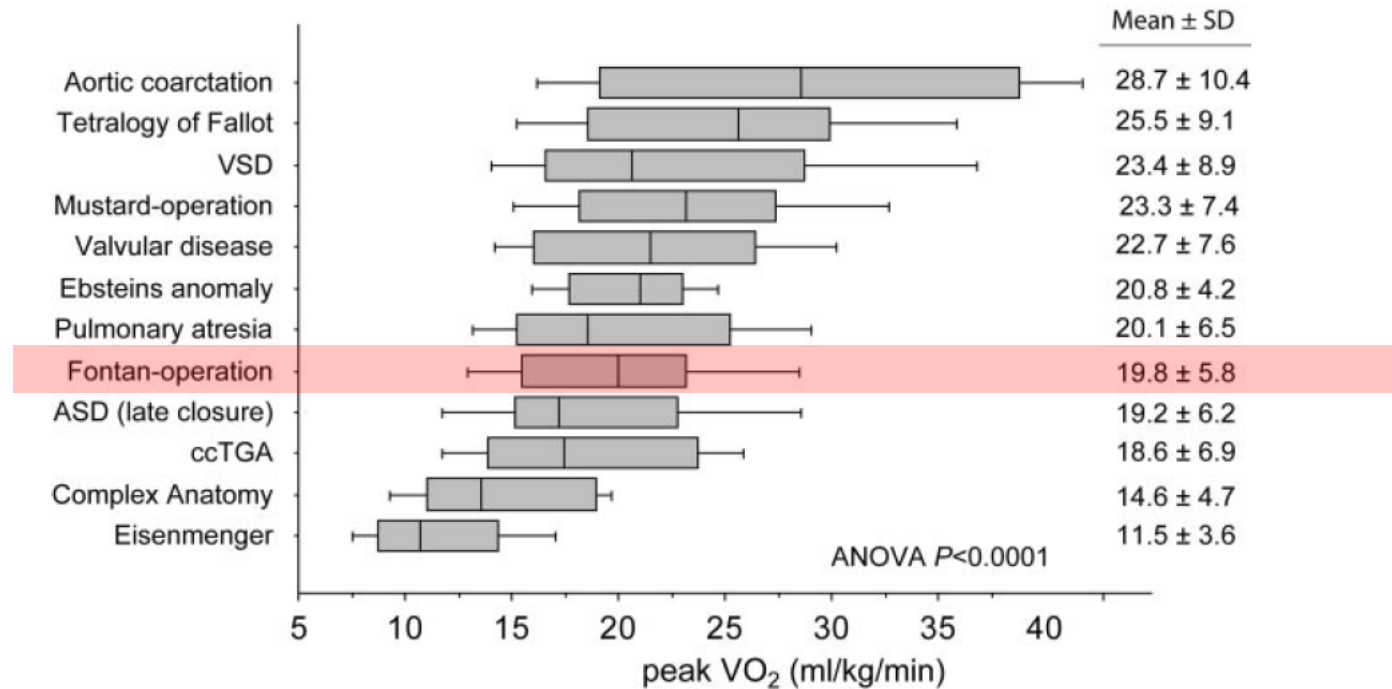
Popis funkce srdce z hemodynamického pohledu

Hlavní funkce srdce – generování tlaku a objemu
popis pressure-volume křivkami



K čemu je dobrá pravá komora ?

Exercise Intolerance in Adult Congenital Heart Disease Comparative Severity, Correlates, and Prognostic Implication



Pravá komora zvyšuje kardiovaskulární výkonnost při zátěži

(zlepšení plnění LK)

(*Circulation*. 2005;112:828-835.)