

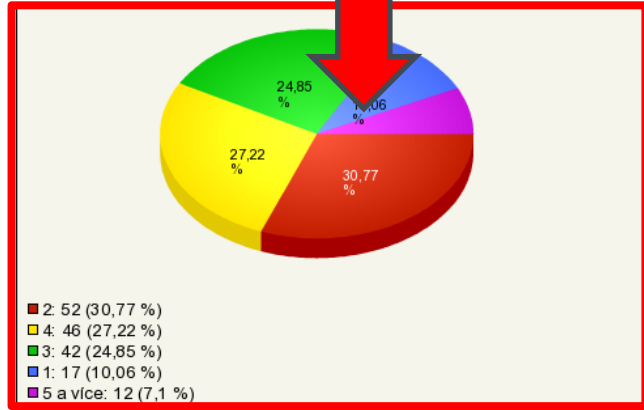
Selhání levé a pravé komory u mitrální regurgitace

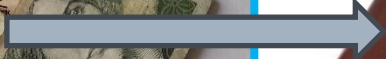


Doc. MUDr. Dan MAREK, Ph.D., FESC

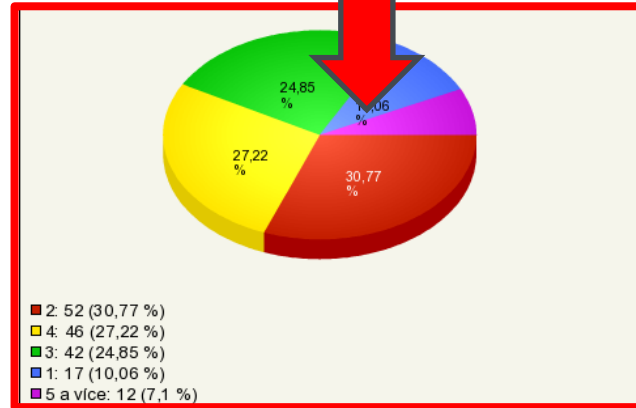
Interní oddělení nemocnice Přerov, SMN a.s.

I. interní klinika – kardiologická, LFUP a FN Olomouc

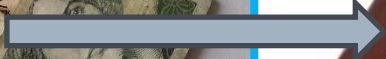




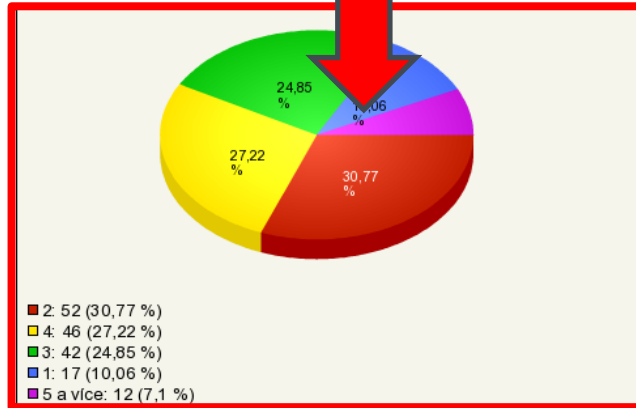
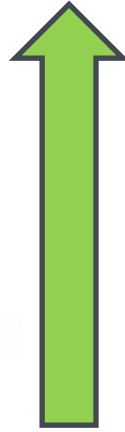
Dovolená drahá ☹️



Výdaje velké ☹️



Dovolená levná 😊



Výdaje malé 😊

Dopředný výdej
afterload



Preload



Stroke volume

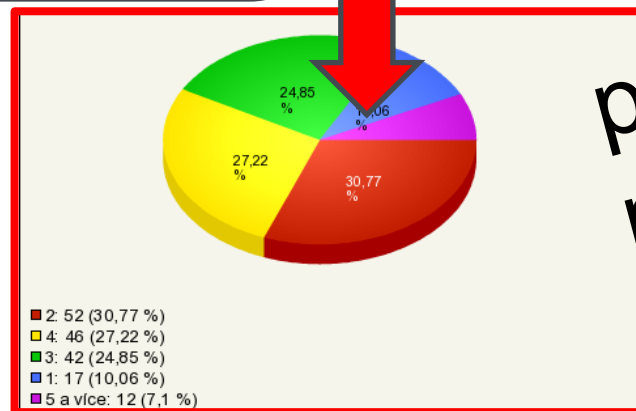


ROA

tuhost aorty...
vasokonstrikce...
TLAK

PG

Regurgitace
zpětný afterload



poddajnost síně...
množství krve v
pž, LS...
TLAK

Selhání levé komory u MiR

- tíže MR:
 - náplň řečiště
 - velikost ROA (dynamické ústí!)
 - dopředný afterload pro LK
 - tlak v LS
- mnohem větší význam pro RV má velikost ROA a trvání regurgitace v systole (obojí může být dynamické)
- závislost $\uparrow$ PG na průtoku je totiž kvadratická a naopak – tedy regurgitace se zmenšuje s $\sqrt{\text{PG}}$

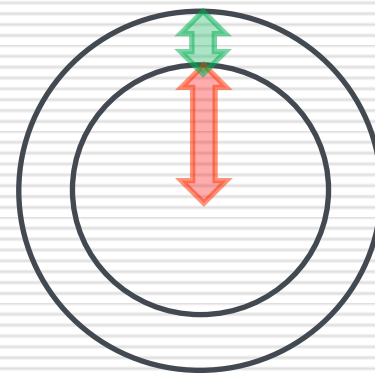
Patofyziologie selhání LK

- objemové přetížení => excentrická hypertrofie (hmotnost)
 - přibývání sarkomer do serie,
 - prodlužování myofibril,
 - větší roztažení aktinu a myozinu (Frank – Starling) => zvýšení EF, SV a CO

zachován normální wall stress = kompenzovaná fáze MR

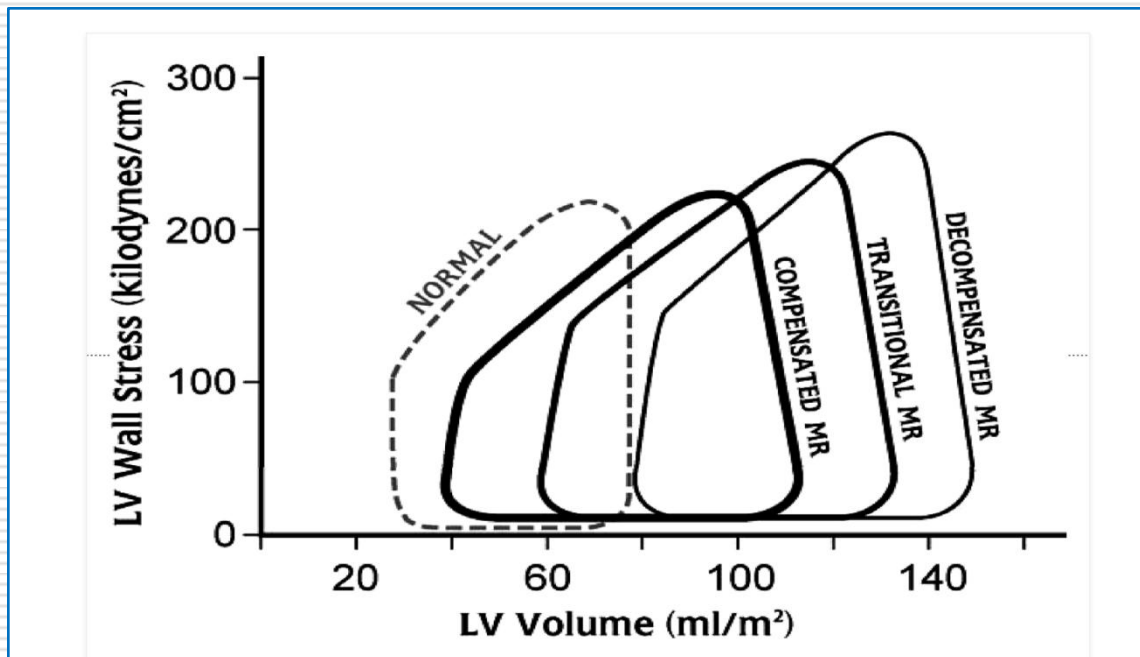
- ❑ pokles LVEF s progresí chronické MR neznamená nutně pokles kontraktility, může jít o nárůst afterloadu – **přechodná fáze**
- ❑ **ve fázi dekompenzace** se přestane uplatňovat Frank-Starlingův mechanismus a remodelace podlehne zákonu Laplaceovu:

wall stress: $\sigma = Pr/2h$



Chronickou MiR, která nevede k dilataci LK,
lze těžko považovat za hemodynamicky významnou!

Reverzibilita?



Left Ventricular Response to Mitral Regurgitation: Implications for Management

[William H. Gaasch, MD](#), and [Theo E. Meyer, MD, PhD](#)**AUTHOR INFO &**

AFFILIATIONS

[Circulation](#) **Volume 118, Number 22**

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.755942>

Možný pokles EF po korekci MR – zv. afterload + projev dysfunkce
+ absence longitudinální kontrakce (chybí subvalv. aparát)

Pravá komora a Plicní oběh - fyziologie

- ❑ miliony kapilár – velký průměr řečiště
- ❑ nízký tlak při =LVCO
- ❑ poddajná komora
- ❑ schopnost pojmout i náhlé velké zvýšení objemu
- ❑ neschopnost čelit akutnímu zvýšení odporu
- ❑ adaptace na dlouhodobý zvýšený afterload – hypertrofie a posléze i dilatace

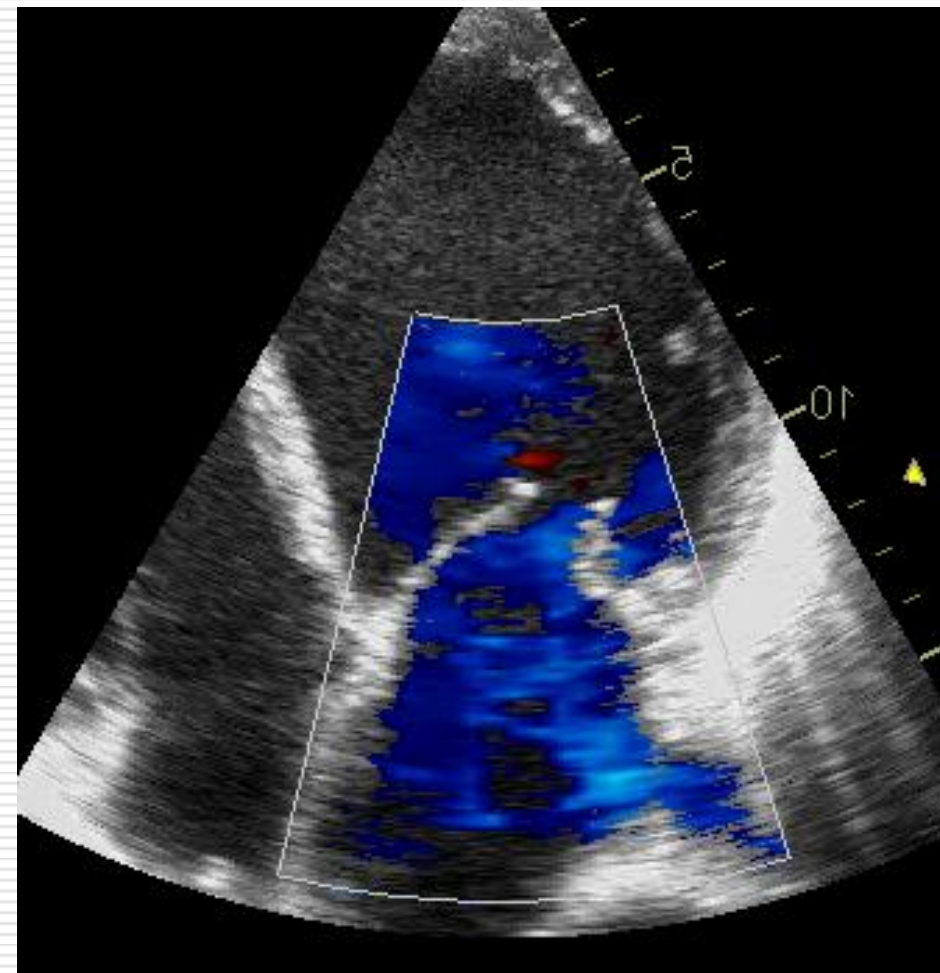
Výskyt PH u chlopenních vad

- ❑ prevalence PH se stupňuje se závažností vady /délkou onemocnění
- ❑ subsystémová v. suprasystémová PH (PA MAP > AoMAP)
- ❑ PH je do jisté míry reversibilní, operační výsledky lepší než kon.
- ❑ možnost farmakologického ovlivnění PH

Mitrální regurgitace

>než 50% RV je regurgitováno ještě před otevřením Ao chlopně

funkční kapacitu určuje dopředný srdeční výdej, nikoliv regurgitační objem

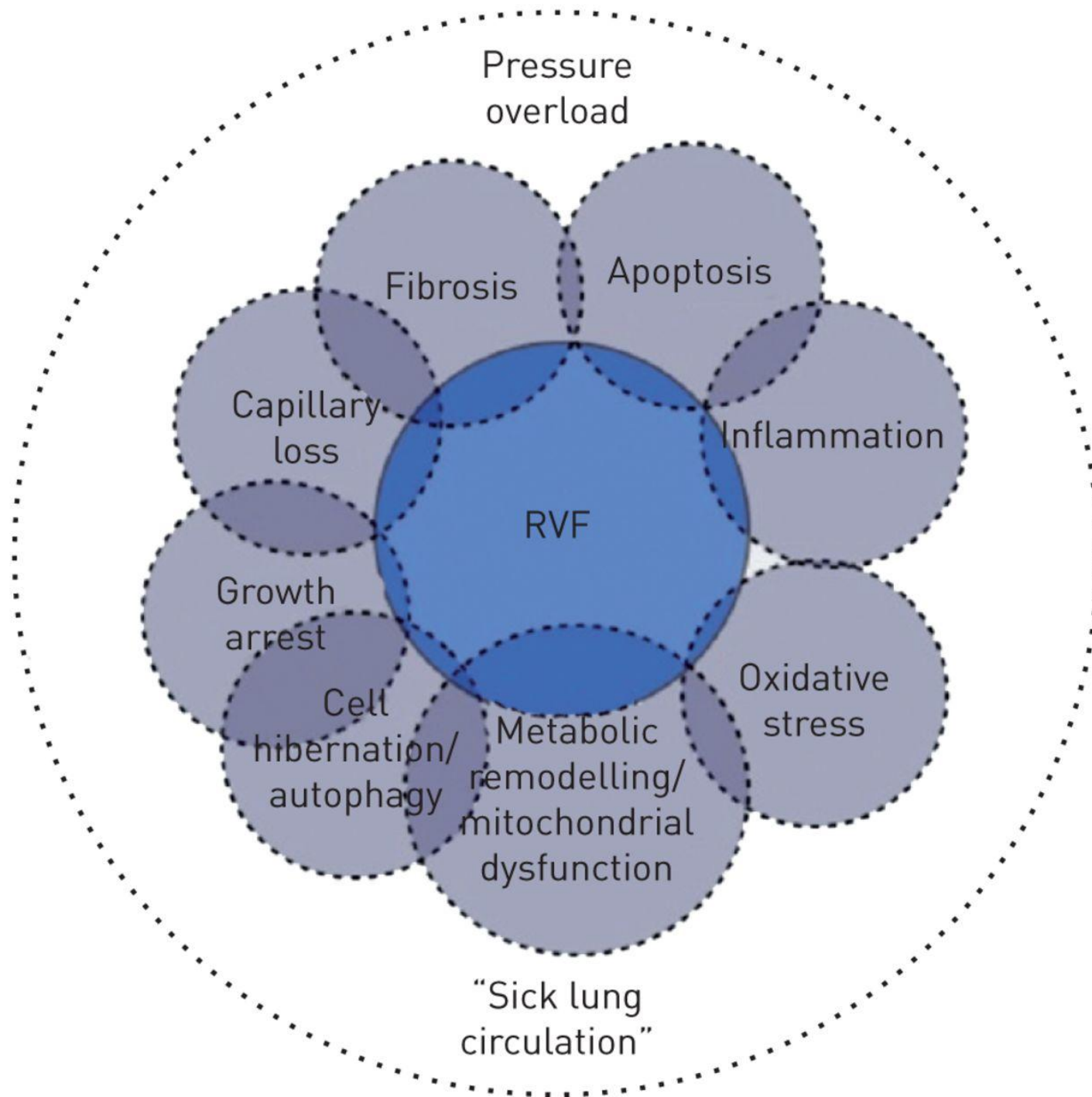


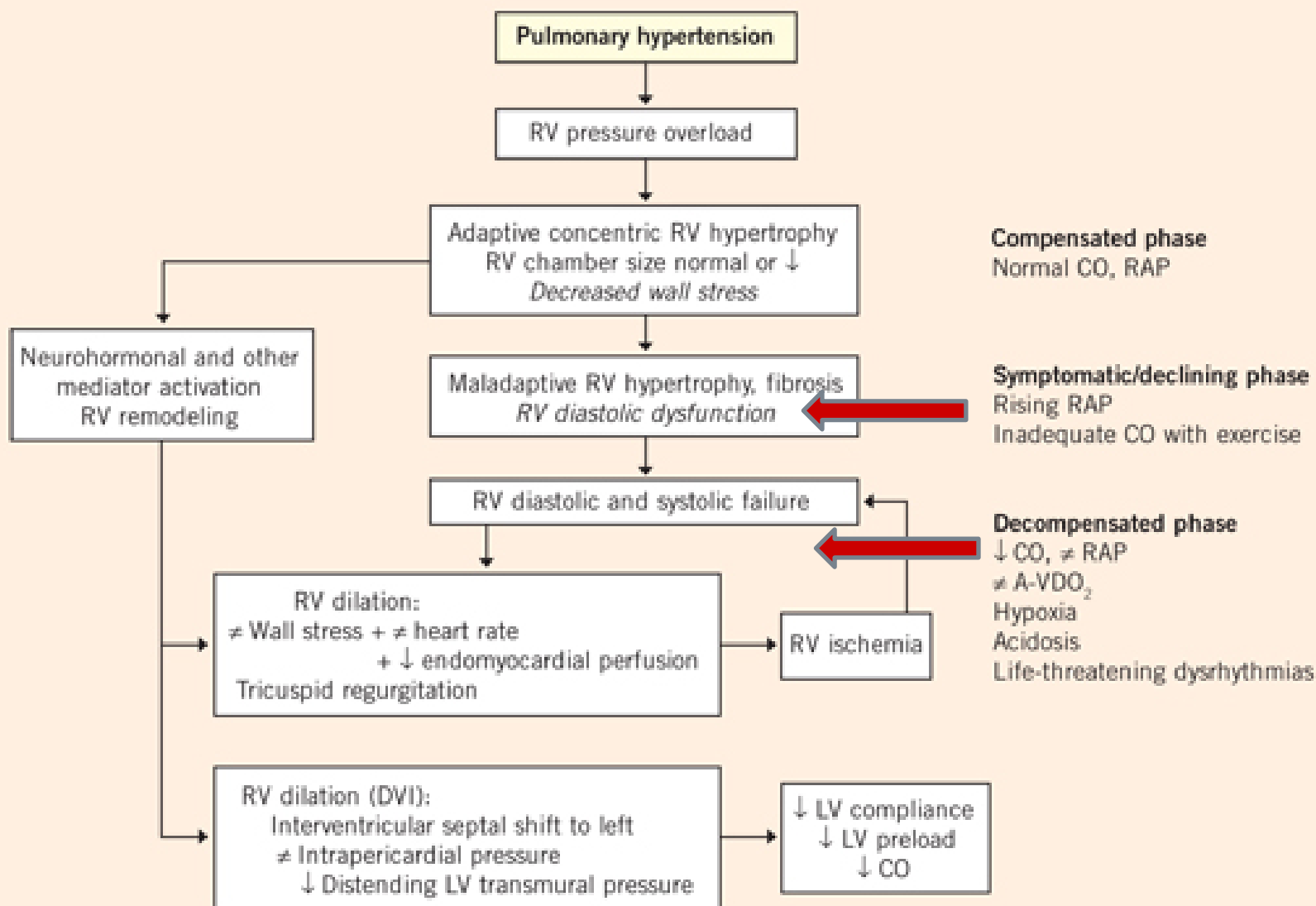
Obecné patofyziologické rysy plicní hypertenze

- ❑ excentrická hypertrofie/dilatace PK
- ❑ volumexpanze (retence Na při acidose, aktivaci Sy a RAAS)
- ❑ otoky, hepatomegalie:
 - retence Na^+
 - (vasodilatace při Acidose)
- ❑ pokles koronárního průtoku
- ❑ pokles pvO_2 + paO_2

Remodelace cévního řečiště

1. hypertrofie média
2. 1 + proliferace intimy
3. 2 + obliterace arteriol
4. 3 + plexiformní leze
5. 4 + kavernosní leze s hyalinizací
6. 5 + nekrózy



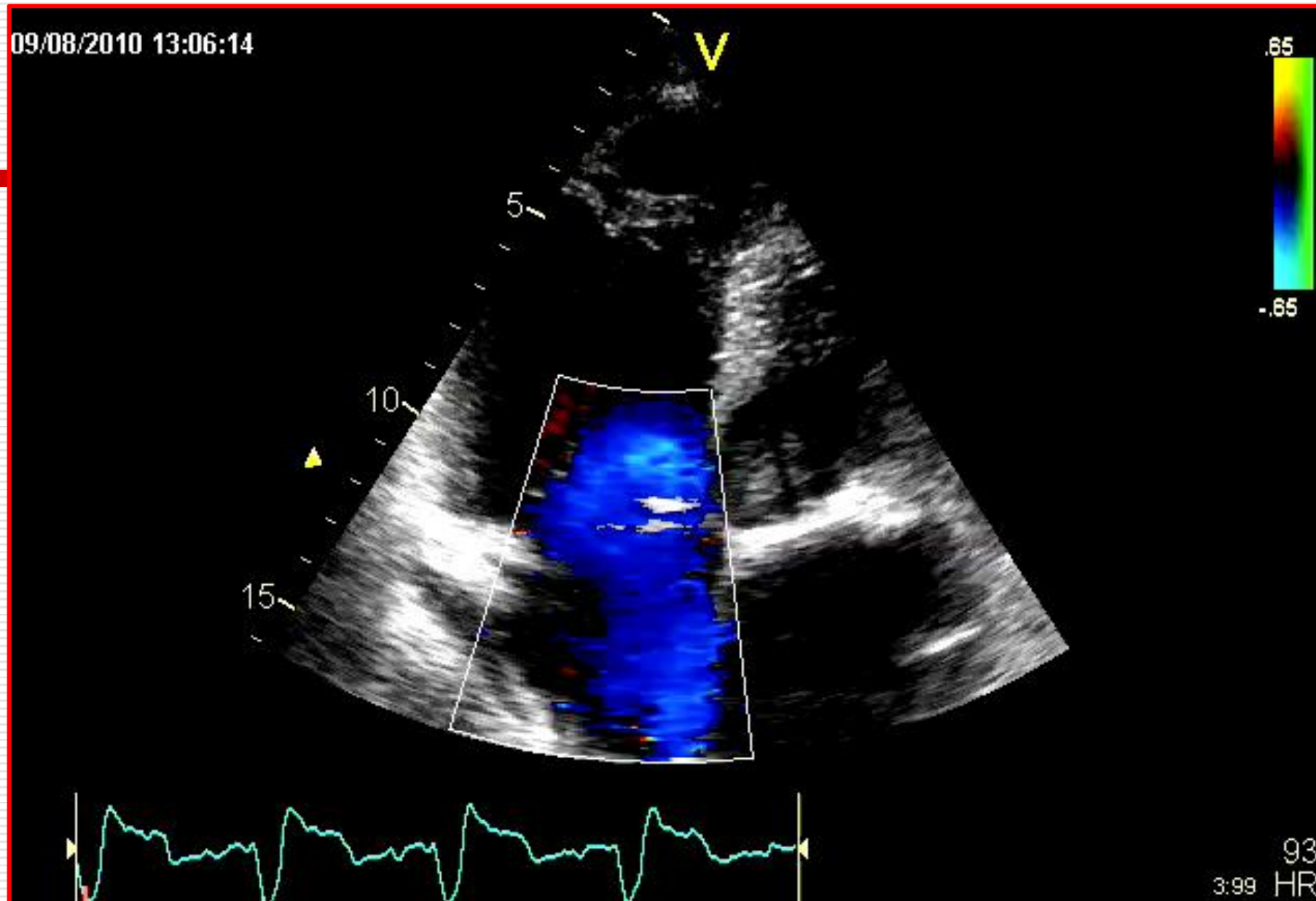


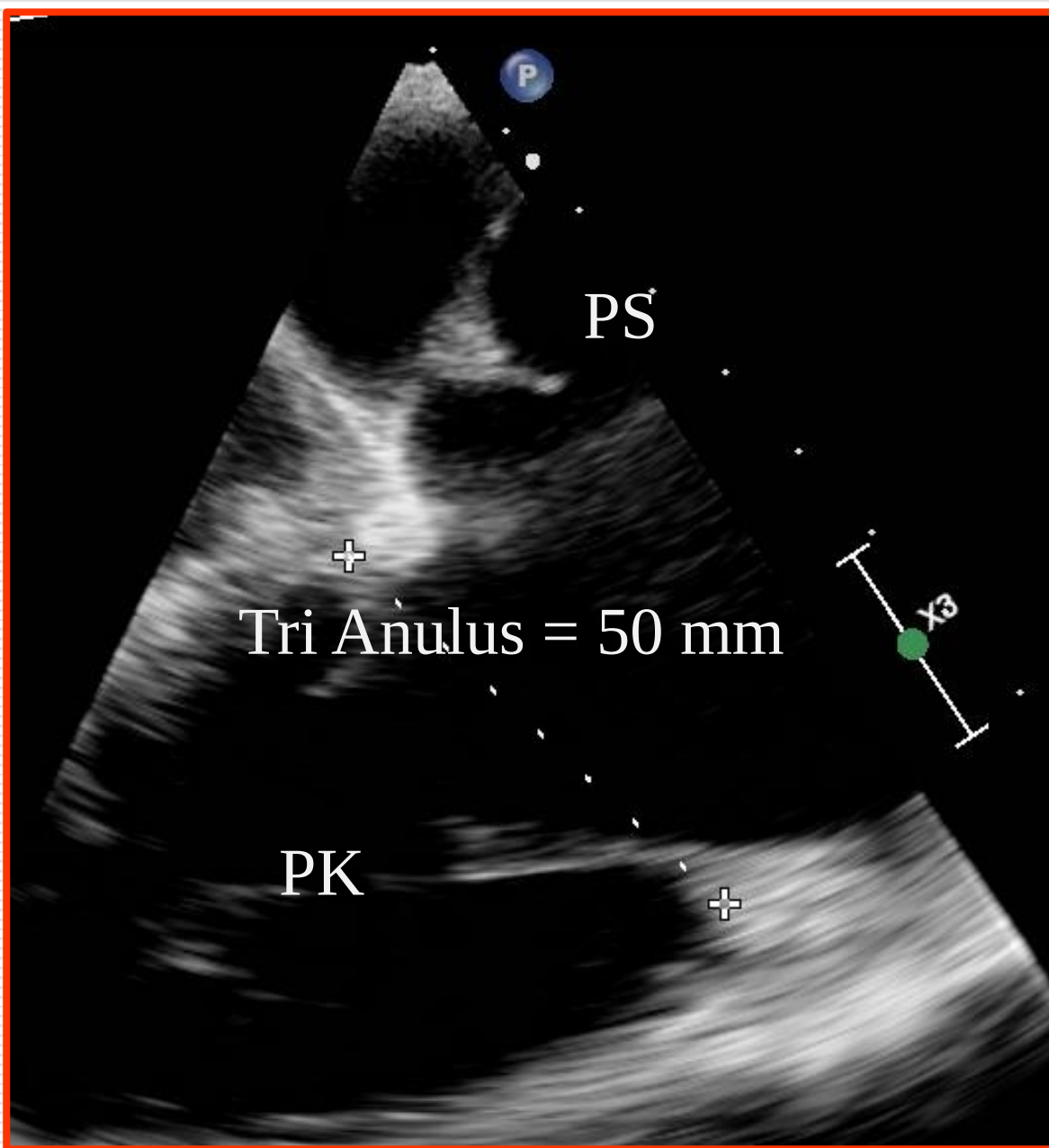
Marco, McGlothlin: Managing Right Ventricular Failure in PAH: An Algorithmic Approach. Advances in PH J 2005

Patofyziologické rysy

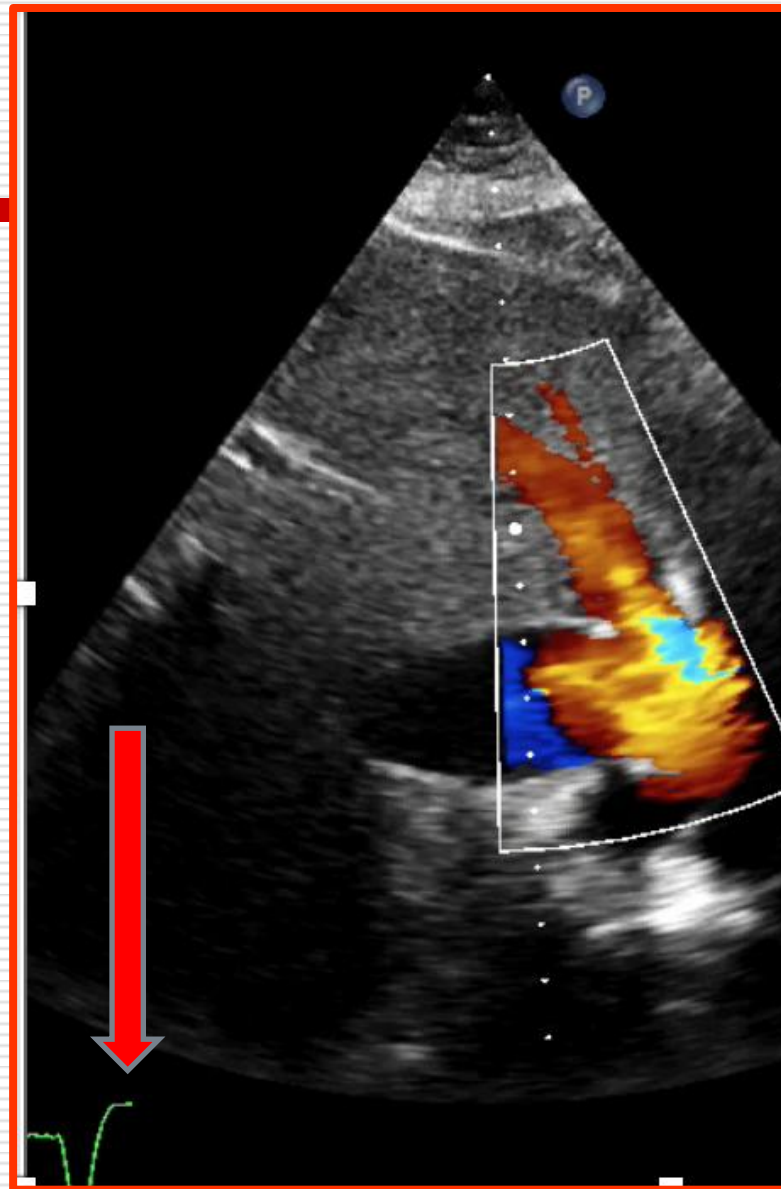
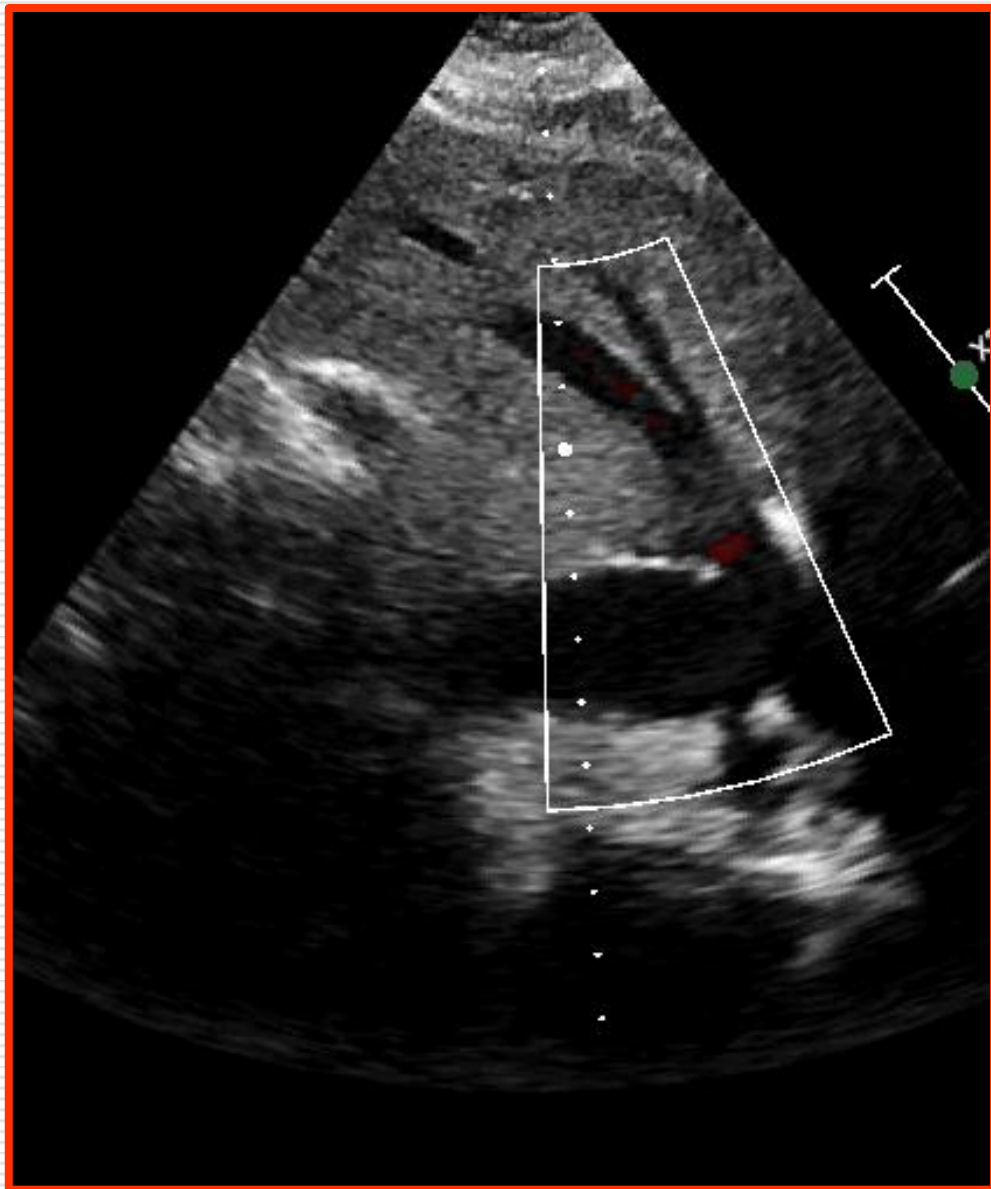
- vasokonstrikce a remodelace plicního řečiště
 - trvání pasivního přetlaku
 - individuální citlivost na vyšší tlak
- mechanismy:
 - NO produkce ↓
 - exprese endotelinu ↑
 - desensitizace vůči dilatačnímu úč. NP
- Prekapilární komponenta u pasivní PH! =>
smíšená PH ($PVR > 3 \text{ Wj.}$, $TPG > 12$) $PVR = TPG/CO$

09/08/2010 13:06:14









18cm

2D

78%

C 50

P Low

HRes

CF

70%

4000Hz

WF 399Hz

2.5MHz

CV

50%

WF 225Hz

1.8MHz

Nutno posoudit, zda jde
- o dysfunkci PK nebo
- o významnou TriR nebo
- obojí!



+61.6

-61.6

cm/s

-60

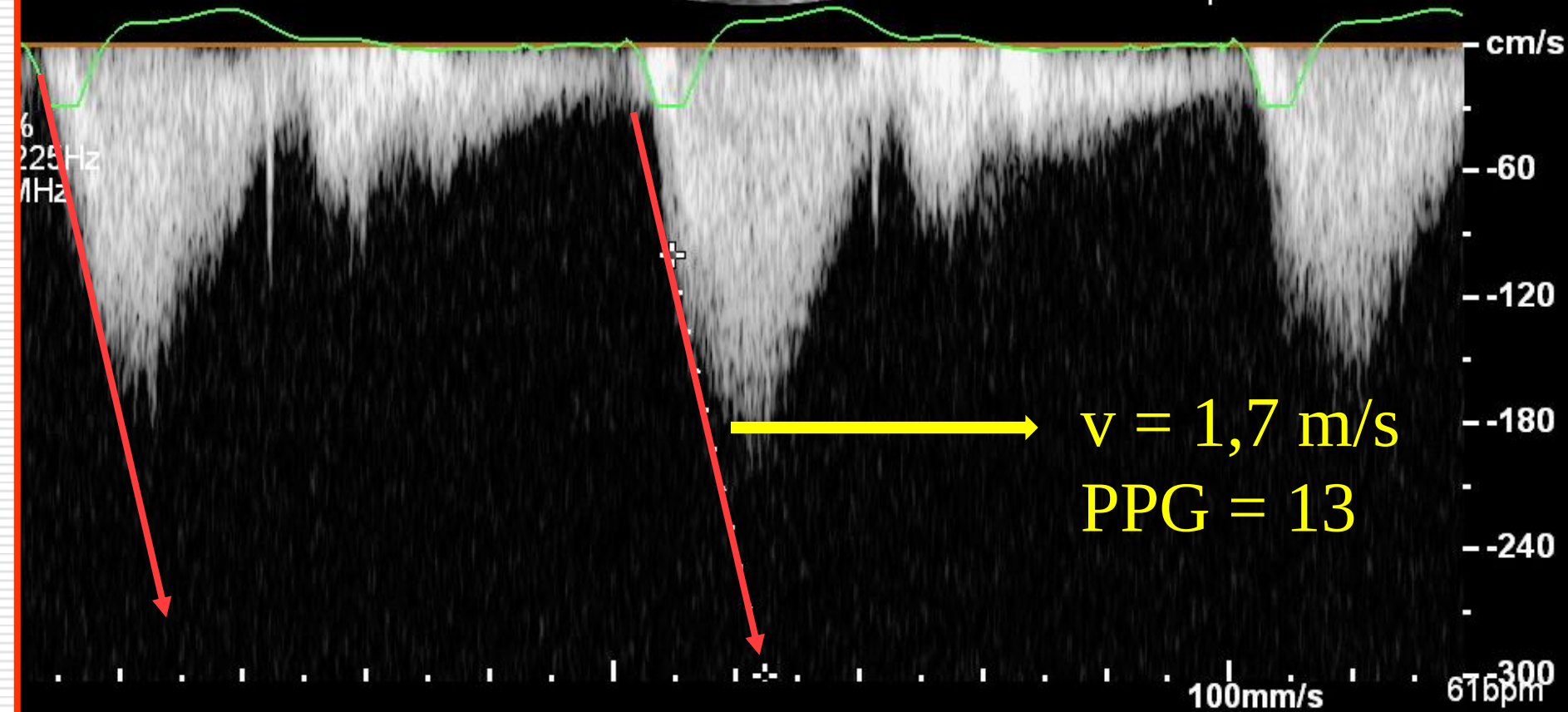
-120

-180

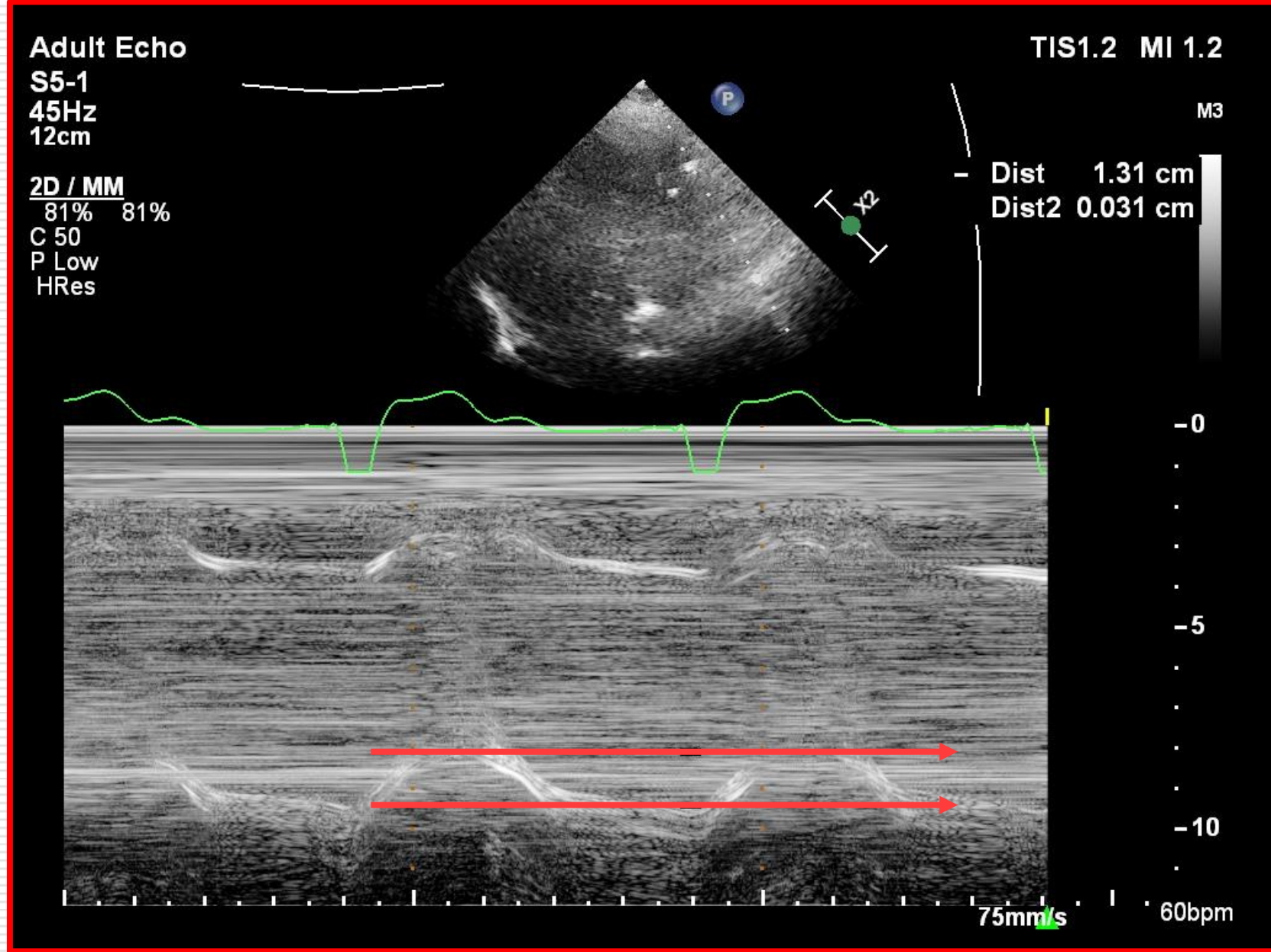
Dysfunkce PK?

$dP/dT = 213$

RV dP/dt 213 mmHg/s



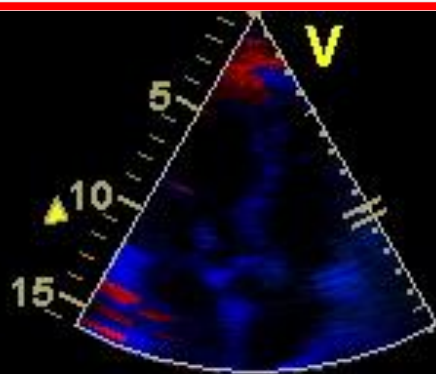
$dP/dT < 400 =$
dysfunkce PK



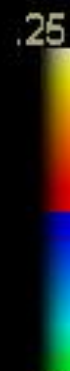
TAPSE = 13

Méně než 16 =
dysfunkce PK

11/11/2004 09:30:16

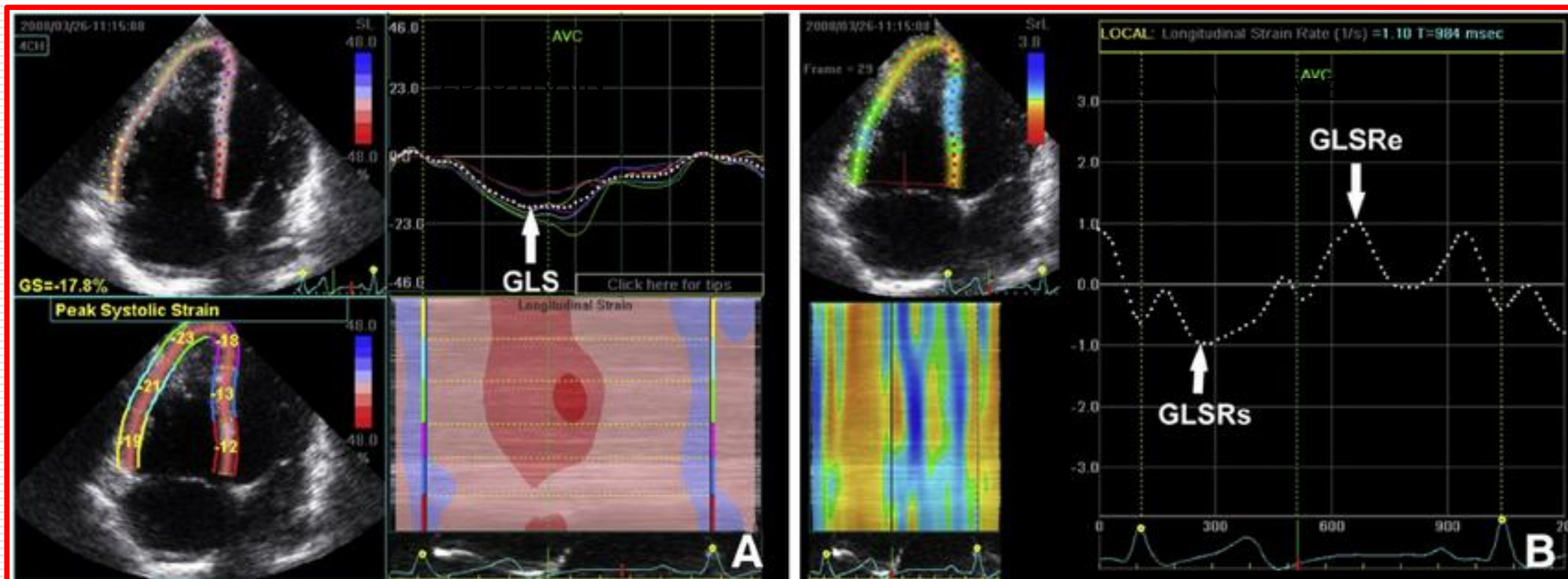


pk



0.25
0.2
0.1
[m/s]
-0.1
-0.2

Méně než 11 =
dysfunkce PK



RV global strain -24.5 ± 3.8 and RV free wall strain -28.5 ± 4.8 (lowest expected value -17 and -19%, respectively).

Morris et al EHJ 2017 Feb;1(2):212-223.

EACVI: < 20% free wall



Souhrn I

- ❑ u nemoci levého srdce podléhá plicní řečiště podobným změnám jako u ostatních typů, navíc existuje tzv. prekapilární komponenta (reaktivní), která může způsobit nepřiměřenou elevaci tlaku v plicnici
- ❑ takže selhání pravého srdce může být dominantním fenotypem i u vad levého srdce

Souhrn II

- ❑ Hlavním patofyziologickým rysem trikuspidalizace je přestavba plicního řečiště, které pak představuje vysoký afterload pro pravou komoru
- ❑ následná remodelace pravé komory způsobí dilataci anulu a trikuspidální regurgitaci
- ❑ TriR (a často společně s FS) vede k dilataci pravé síně
- ❑ dilatace PS vede k další dilataci anulu, zhorší regurgitaci, potencuje výskyt FS
- ❑ a bludný kruh je uzavřen....

Děkuji za pozornost

