**14, Cor pulmonale**

= klinický termín vyjadřující vliv postižení plic na fci srdečního svalu

* u plicních onemocnění s přítomností klinické, radiologické, EKG či ECHO známky dysfce PK (mírné poruchy až SS)
* >50 let 3. nejč. srdeční onemocnění (1. ISCH, 2. aHT); 1/3 případů SS

**Cor pulmonale acutum**

= přetížení pravého srdce (dilatace) na podkladě akutně vzniklé prekapilární plicní hypertenze (akutní překážka průtoku krve v plicích)

* nejč. masivní PE – dochází ke zvýšení plicního odporu (ucpání průsvitu cév a zároveň reflexní vazokonstrikci zbylého plicního řečiště) -> kvůli větší plicní rezistenci je pro PK těžší pumpovat krev -> zvyšuje se její práce a zároveň roste tlak v PS (městnáním venózní krve) -> dilatace a dysfce
* další příčiny: PNO, poruchy perfuze (IM), exudativní pneu nebo hydrothoraxakutní bronchopneu

**Cor pulmonale chronicum**

= klinický termín vyjadřující poruchu funkce a/nebo struktury (hypertrofie nebo dilatace) pravé komory vznikající v důsledku postupně narůstající prekapilární plicní hypertenze – nejč. CHOPN, IPP, obstrukční spánková apnoe

* s rozvojem cor pulmonale chronicum horší prognostické vyhlídky
* prevalence mezi pacienty s CHOPN 20-30%
* podíl na mortalitě v Evropě skoro 3%
* nejč. onemocnění plic, hrudníku a plicních cév
* (dysfunkci PK při plicní hypertenzi vznikající vlivem levostranné srdeční insuficience nebo vrozené srdeční vady nelze označit termínem cor pulmonale)
* za fyziologických okolností je plicní řečiště nízkotlaký systém, který umožňuje mnohonásobné zvýšení průtoku při minimálním zvýšení krevního tlaku v plicním řečišti
  + fyziologicky je nízká plicní cévní rezistence, díky tomu je plicní cirkulace nízkotlaký systém, ve kterém je zachován nízký tlakový gradient mezi žilním systémem a L srdcem; nízký bazální tonus plicních cév je podkladem toho, že většina poruch plicní cirkulace je způsobena zvýšením plicní cévní rezistence a tlaku v plicnici
* ***plicní hypertenze*** = syndrom hemodynamicky charakterizovaný zvýšením středního tlaku v a. pulmonalis > 25 mm Hg -> PK je nucena pumpovat krev proti většímu odporu a reaktivně tak hypertrofuje
  + podle mechanizmu vzniku: *prekapilární, postkapilární a hyperkinetická plicní hypertenze*
  + přítomnost prekapilární plicní hypertenze je nezbytná pro rozvoj cor pulmonale - charakterizují jí tři hemodynamické parametry:
    - zvýšení středního arteriálního tlaku v a. pulmonalis ( > 25 mm Hg)
    - normální tlak v zaklínění (tlak naměřený při pravostranné srdeční katetrizaci v oblasti konečného větvení plicní tepny – pulmonary artery wedge pressure, PAWP)
    - normální transpulmonální gradient
  + důležitou roli v patofyziologii plicní hypertenze hraje vazokonstrikce navozená nebo potencovaná případnou hypoxií a vaskulární remodelace plicních tepen, jejímž výsledkem je právě nárůst cévní rezistence plicního řečiště
  + rozdělení do 5 skupin (podrobněji viz např. Češka)



* *dekompenzované chronické* *cor p.* = komplexní stav, kdy je s chronickým plicním onemocněním a dysfcí PK, zvýšením centrálního žilního tlaku a retencí tekutin s otoky přítomna i porucha vnitřního prostředí s hypoxémií, často i hyperkapnií
* **nejč. příznaky:** 
  + námahová dušnost, únava, letargie
  + synkopy – hlavně při námaze – na podkladě neschopnosti dostatečně navýšit srdeční výdej během námahy vlivem plicní hypertenze
  + anginózní bolesti na hrudi – ischemickými změnami PK, vlivem hypertrofie myokardu a dilatace kmene plicnice, která může při námaze komprimovat ACS; dále snížením koronárního perfuzního tlaku při zvýšeném enddiastolickém tlaku v PK
* **další příznaky:** nechutenství, hubnutí, dyspepsie (hlavně diskomfort v P podžebří) – na podkladě městnání v trávicím traktu; ascites, symetrické otoky DKK

**FV:**

* známky související s plicní HT – zesílení 2. ozvy (resp. zesílení její pulmonální komponenty), holosyst. šelest při dolním okraji sterna (Tri regurgitace) či dias. šelest v 2. mzž parasternálně vlevo (Pul regur.)
* dilatace PK a těžká Tri insuficience -> nápadná pulzace jugulárních žil
* pokročilá hypertrofie PK -> syst. zvedání sterna a pulzace v epigastriu
* narušená fce PK -> známky systémového městnání (zvýšená náplň krčních žil s nápadnou pulzací, hepatomegalie, ascites, otoky DKK)

**DG:**

* RTG (AP): rozšířený truncus intermedius a širší průměry větví plicnice než jejich bronchů (= známka prekapilární plicní HT), kardiomegalie, pleurální výpotky, lokalizovaná oligemie (Westermakovo znamení)
* EKG: sklon osy doprava, hypertrofie PK (poměr R/S ve V1>1, poměr R/S ve V6<1), P pulmonale II, III, aVF; S I, Q III nebo S I, S II, S III; iRBBB/RBBB
* ECHO => dg i prognostická metoda: známky dilatace a HPT pravého srdce (tloušťka stěny PK >5mm, rozšířený rozměr a řez PK), dopplerovské ECHO – nezbytné pro odhad stupně plicní hypertenze (akcelerační čas proudění v a. pulmonalis, odhadnutí tlaku v plicnici), známkou tlakového a objemového přetížení PK je ,,paradoxní pohyb mezikomor. septa“ (během diastoly dochází k jeho vyklenutí doleva -> ,,D shape“ = D tvar LK)
* pravostranná srdeční katetrizace – zlatý standart dg plicní HT, ale invazivní (riziko PNO) – měla by být provedena u pacient s dominujícím plicním onemocněním s podezřením na plicní HT, která svojí tíží neodpovídá tíži plicního onemocnění
* ventilačně perfuzní scintigrafie plic
* CT hrudníku s CTA plicnicí
* MR srdce

**Terapie:** 1, řešit příčinu!

* *snížení afterloadu PK* = snížení plicní HT
  + suplementární oxygenoterapie u hypoxemických pacientů na vrub CHOPN/IPP (=> zmírnění hypoxií navozené vazokonstrikce)
  + stejně i u cor pul. chr. kvůli obstrukční spánkové apnoi – noční kontinuální přetlakové dýchání (CPAP) (= trvalý přetlak nosní maskou do DC, který zabrňuje vibraci a sevření ochablých stěn orofaryngu)
  + pac. s chronickou TEN – endarterektomie plicnice (při příznivém rozsahu chronických trombů v hlavních, lobárních a segmentárních větvích plicního řečiště) + trvalá antikoagulace
* *snížení tlaku v PK* 
  + diuretika – zlepšují hemodynamickou výkonnost u pacientů s výrazně vyšším tlakem v PK (zvýšený tlak v PK poškozuje fci PK i LK, paradoxní pohyb septa narušuje diast. fci LK)
* *zlepšení kontraktility PK*
  + používají se pouze i.v. ionotropika (dobutamin, milrinon, levosimendan) v případě těžké dekompenzace cor pulmonale
  + vhodná rutinní p.o. ionotropika neexistují, digoxin zhoršuje plicní HT (ten pouze ev. při přítomnosti i FiS nebo dysfci LK)

*Plicní arteriální hypertenze*

* chronické, progresivní, nevyléčitelné onemocnění plicního oběhu vedoucí k selhání PK
* prekapilární plicní HT
* idiopatická, hereditární, vyvolaná systém. on. pojiva, vrozená zkratová srdeční vada, portální HT, abúzus anorektik, HIV infekce
* dochází k řadě změn v cévní stěně a v mikrocirkulaci v arteriolách – vazokonstrikce, remodelace, trombóza v důsledku převahy vazokonstikčních faktorů nad vazodilatačními
* neléčená – medián přežití 2-3 roky
* terapie: vhodná aerobní fyzická zátěž (chůze), KI těhotenství, diuretika, O2, antikoagulace, vazodilatační BKK
  + ev. specifická vazodilat. terapie: antagonisté receptorů pro endotelin, inhib. fosfodiesterázy 5, prastanoidy
  + transplantace plic v terminálním stadiu (5leté přežití kolem 50%)

POZN:

* plicní HT u srdečních onemocnění (levého srdce) = postkapilární