

Je těžká plicní hypertenze vždy kontraindikací k operaci?

Michael Jonák, Janka Škrobáková, Jan Pirk

Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

Jonák M, Škrobáková J, Pirk J. **Je těžká plicní hypertenze vždy kontraindikací k operaci?** *Cor Vasa* 2011;53:151–153.

Uvádíme zde případ 69letého muže, jehož mnozí kardiologové a kardiochirurgové pro jeho závažné kardiální postižení kombinované s významnou plicní hypertenzí odmítli operovat pro neúměrně vysoké riziko. Navzdory tomuto vážnému postižení byl po doplňujících vyšetřeních a na svou vlastní žádost úspěšně operován. Pacient měl ischemickou chorobu srdeční s postižením tří tepen, těžkou degenerativní aortální stenózou, těžkou difúzní hypokinezi levé komory (EF = 25 %), dále degenerativní mitrální vadu s převahou regurgitace (3–4/5). Plicní hypertenze byla po několika vyšetřeních hodnocena jako těžká, smíšená, s významnou prekapilární složkou (systolický tlak v plicnici okolo 80 mm Hg, tlak v zaklínění [PCW] 35 mm Hg). K operaci bylo přistoupeno po pravostranné katetrizaci s aplikací oxidu dusnatého (NO), kdy došlo k poklesu transpulmonálního gradientu (TPG) i plicní arteriální rezistence (PAR). Operace byla provedena v mimotělním oběhu (MO) s krevní kardioplegií, pacientovi byly nahrazeny aortální a mitrální chlopně bioprotézami a byl proveden trojnásobný aortokoronární bypass. Pooperačně byla nutná vyšší inotropní podpora společně s inhalací NO. Pacient strávil čtyři dny na oddělení RES a 15. pooperační den byl propuštěn z nemocnice a přeložen k časně pooperační rehabilitaci do Lázní Poděbrady.

Klíčová slova: Plicní hypertenze – Inhalace NO – Operace v mimotělním oběhu

Jonák M, Škrobáková J, Pirk J. **Is severe pulmonary hypertension always a contraindication to surgery?** *Cor Vasa* 2011;53:151–153.

We report the case of a 69-year-old man pronounced ineligible for surgery by many cardiologists and cardiac surgeons on grounds of inadequately high risk because of his serious cardiac disease combined with severe pulmonary hypertension. Despite his serious condition, the patient had successful surgery after some additional examinations and at his own request. The patient had three-vessel coronary disease, severe degenerative aortic stenosis, severe diffuse left ventricular hypokinesia (EF = 25%) as well as a degenerative mitral valve defect with predominant regurgitation (3–4/5). After several examinations, the pulmonary hypertension was classified as severe mixed pulmonary hypertension with a major precapillary component (systolic pulmonary artery pressure about 80 mmHg, pulmonary capillary wedge pressure [PCW] 35 mmHg). Surgery was realized after successful right-heart catheterization with nitrogen oxide (NO) administration, resulting in decreases in the transpulmonary gradient (TPG) and pulmonary arterial resistance (PAR). The procedure was performed on cardiopulmonary bypass with blood cardioplegia. The patient had his aortic and mitral valves replaced with bioprostheses followed by triple coronary artery bypass surgery. Postoperative care of the patient required increased inotropic support combined with NO inhalation. The patient spent four days at the resuscitation unit to be discharged from hospital on postop day 15 and transferred to receive early postop rehabilitation at Poděbrady Spa.

Key words: Pulmonary hypertension – NO inhalation – Off-pump surgery

Adresa: MUDr. Michael Jonák, CSc., Klinika kardiovaskulární chirurgie, IKEM, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, e-mail: mijo@medicon.cz

Úvod

Anatomické cévní změny v plicní cirkulaci u chlopenních vad bývají ve většině případů reverzibilní. Zvýšení plicní cévní rezistence u chlopenních vad je způsobeno jednak funkční plicní vasokonstrikcí, jednak anatomickými změnami. Po náhradě chlopně klesá plicní cévní rezistence téměř okamžitě (mizí plicní vasokonstrikce) a regredují i anatomické změny – tento pokles však již trvá několik měsíců. Je jasné, že výrazné zvýšení plicní cévní rezistence představuje významně zvýšené operační riziko. Odpověď na otázku, zda operovat, či neoperovat, proto může dát jedině maximálně komplexní pohled na pacienta.

Popis případu

Pan H. R. měl dlouhodobou anamnézu kardiálního onemocnění. Již ve svých 38 letech prodělal infarkt myokardu, dále však pravidelně sledován nebyl. Počátek jeho současných potíží se datuje od srpna 2008, kdy byl hospitalizován pro srdeční selhání. Pacient byl komplexně vyšetřen (TEE, SKG, pravostranná katetrizace) s nálezem těžké aortální stenózy (98/62 mm Hg – vrcholový/střední gradient). Mitrální vada byla hodnocena jako středně významná s převahou insuficience. U levé srdeční komory byla zjištěna hraniční tloušťka stěn, s lehce obleněnou kinetikou difúzně a s EF v rozmezí 50–55 %. Funkce pravé komory byla hodnocena

jako středně snižená. Při koronarografii bylo nalezeno významné zúžení všech tří hlavních tepen s maximem postižení v oblasti RIA.

Pravostranná katetrizace pak prokázala závažnou smíšenou plicní hypertenzi (PAP 74/29/45 mm Hg, PCW 22 mm Hg, PAR 8,7 Wj.) a pacient byl při jednání indikační komise v říjnu 2008 kontraindikován k radikálnímu řešení právě z důvodu těžké plicní hypertenze.

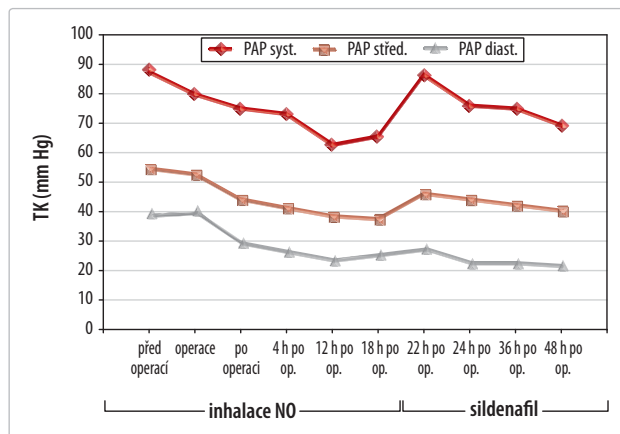
V listopadu 2008 byl v témže centru ještě plánovaně přijat k pravostranné katetrizaci a prostaglandinovému testu pro posouzení fixované složky plicní hypertenze. Ale ani toto vyšetření nezměnilo nic na konzervativním postupu. Pacient byl v tuto dobu kompenzován na diuretické terapii, s NYHA III. stupně. Jeho kardiolog se pak obrátil na naši kliniku k posouzení event. operačního řešení.

Při přijetí počátkem února 2009 byl pacient již klidově dušný, třídy NYHA III–IV a s významně zvýšenou hodnotou BNP 4 807 ng/l (natriuretického peptidu typu B) jako parametru závažnosti srdečního selhání. Laboratorně byly patrné známky chronické renální insuficience (kreatinin 162–195 μ mol/l, urea 16,3–19,6 mmol/l). Pravostranná katetrizace s PGE testováním musela být předčasně ukončena pro hypotenzi, ke snížení středního TK v plicnici v porovnání s klidovým stavem nedošlo (47 vs. 46 mm Hg). Tlak v zaklínění vzrostl z 25 na 32 mm Hg. Ani zde se aplikace PGE neukázala jako vhodný prostředek k ovlivnění plicní hypertenze. Bylo provedeno TEE s nálezem pokračujícího srdečního selhávání, s již těžkou systolickou dysfunkcí LK (EF = 25 %), kritickou aortální stenózou, významnou mitrální insuficiencí, těžkou plicní hypertenzí a dysfunkcí pravé komory, tj. s parametry, které nedávaly šanci na přežití i méně složité operace, než jakou by pacient potřeboval. Byla posílena diuretická terapie a o týden později naplánována pravostranná katetrizace s aplikací NO. Pro zdárný průběh bylo nutno pacienta intubovat a vyšetření provádět za monitorace hemodynamických parametrů. Efekt NO bylo možno hodnotit pozitivně. Došlo k poklesu středního tlaku v plicnici z 55 na 41 mm Hg, poklesu PCW z 35 na 30 mm Hg a také k jednoznačnému poklesu TPG (z 20 na 11 mm Hg) i PAR (z 3,6 na 2,6 Wj.). Pacient byl se svým stavem, dalšími možnými postupy i rizikem operace podrobně seznámen (výsledné logistické EuroSCORE bylo 55,72 %). Rozhodl se pro operaci. Operace proběhla dne 19. 2. 2008. Aortální chlopeč byl nahrazen bioprotézou Sorin Soprano No. 22 a současně byla provedena plastika aortálního kořene pro malý anulus, nahrazena mitrální chlopeč bioprotézou St. Jude Biocor No. 29 a proveden trojnásobný aortokoronární bypass žilou na RIA + RD a na ACD. Byla použita studená krevní kardioplegie, podávaná v pravidelných, cca 20minutových intervalech, doba zasvorkování byla 135 min a doba mimotělního oběhu pak 190 min. Již před MO byla plicní hypertenze pozitivně ovlivněna inhalační kombinací iloprostu s NO na 30 ppm. Mimotělní oběh byl ukončen se sinusovým rytmem, inotropní podporou milrinonem (Corotrop) 0,4 μ g/kg/min, noradrenalinem 0,04 μ g/kg/min a dobutaminem (Dobutrex) 7 μ g/kg/min. Tlaky byly kontrolovány plicnicovým katetrem, bezpro-

středně po operaci při inhalaci NO byl naměřen střední tlak v plicnici 44 mm Hg, s poklesem až na 36 mm Hg. Po postupném vysazení NO první pooperační den pak dochází opět ke zvýšení plicní hypertenze (na 46 mm Hg) a poklesu srdečního indexu (CI) z 3,6 na 2,8 l/min, avšak bez zásadního vlivu na ostatní hemodynamické parametry. Pacient byl extubován a bezprostředně zahájeno podávání sildenafilu (80 mg třikrát denně). Vývoj tlaků v plicnici je znázorněn na obrázku 1. Diuréza, i přes lehké zhoršení renálních funkcí pooperačně, byla dostatečná jen při podpoře furosemidem, katecholaminy byly postupně snižovány, čtvrtý pooperační den bylo možno pacienta přeložit z oddělení RES na JIP již jen s podporou noradrenalinem, ten pak byl kompletně vysazen sedmý pooperační den. Šestý den po operaci byla provedena echokardiografická kontrola s nálezem dobré funkce obou bioprotéz. Je patrné zlepšení funkce obou srdečních komor (EFLK 35 %) a dochází i k poklesu tlaků v plicnici, odhad systolického tlaku v plicnici cca 55 mm Hg. Všechny bypassy při CT angiografické kontrole před propuštěním byly průchodné a 15. pooperační den byl pacient v celkově dobrém stavu přeložen k časnému rehabilitačnímu pobytu do Lázní Poděbrady. Lázeňskou léčbu absolvoval bez omezení, dle echokardiografického vyšetření EFLK již okolo 40 % a v dalším průběhu, tj. do podzimu roku 2009, se dle svých slov i vyjádření kardiologa těšil dobrému zdraví, kardiálně kompenzován s NYHA II. stupně.

Diskuse

Závažná plicní hypertenze je významným parametrem pro přežívání a dlouhodobá prognóza těchto pacientů není dobrá. Pomíneme-li prekapilární typ plicní hypertenze, kde patologii nacházíme v plicním parenchymu či plicních cévách, je postkapilární typ charakterizován zvýšením tlaku v plicnici, které odpovídá zvýšení tlaku v zaklínění. Je způsobena buď přenesením zvýšeného tlaku v levé síni do plicních žil a poté do plicnice při mitrálních vadách, nebo přenesením zvýšeného konečného diastolického tlaku v levé srdeční komoře při jejím selhávání, při aortálních vadách či při konstriční perikarditidě.



Obrázek 1 Vývoj tlaků v plicnici (PAP) v průběhu operace a v časném pooperačním období

Smíšená forma plicní hypertenze vzniká u získaných mitrálních nebo aortálních vad a při chronickém srdečním selhání. Je způsobena jak funkční plicní vasokonstrikcí, tak ve většině případů reverzibilními anatomickými změnami v plicním řečišti. A právě posouzení míry reverzibility anatomických změn je jednou z nejdůležitějších otázek při posuzování rizika operace u takto nemocných pacientů. Pravdou však zůstává, že dlouhodobý osud těchto nemocných po chlopňové náhradě je lepší než osud nemocných, kteří operaci nepodstoupí.¹⁻³

Námětem k zamyšlení jsou především vstupní pacientova data, která při prozkoumání mnoho šancí na zdárném přežití operace nedávají. Z kardiologického hlediska byl nemocný vysoce rizikový a vzhledem k průkazu ireverzibilní plicní hypertenze po testování PGE kontraindikován k tak rozsáhlému komplexnímu kardiochirurgickému výkonu. Názor kardiologů se změnil po relativně příznivém výsledku testování plicní hypertenze NO. Otázkou tedy je, zda v době přijetí na naši kliniku nebyla dekompenzace aktuálně pouze jen více vyjádřená, čemuž by napovídaly i velmi špatné výsledky při jícnové echokardiografii (těžká dysfunkce LK, významná mitrální insuficience), či zda šlo již o terminální fázi postupně progredující kardiální dekompenzace. Ať tomu bylo jakkoli, vzhledem k relativně nekomplikovanému pooperačnímu průběhu se nyní můžeme domnívat, že tato těžká kardiální dekompenzace netrvala příliš dlouhou dobu na to, aby měla trvalý charakter. Echokardiografické vyšetření z podzimu 2008 totiž ukazuje ještě dobrou funkci levé srdeční komory a zároveň

i brzy po operaci je vidět, že dochází k poměrně rychlému zlepšení její funkce.

Myslíme si, že zásadně pozitivní roli na zdárném průběhu v časném pooperačním období mělo inhalační podávání NO s následným podáváním sildenafilu ihned po extubaci.

U pacientů, u nichž se z takto závažných důvodů rozhodujeme, zda operovat, či neoperovat, je jejich psychická připravenost, pozitivní myšlení a vůle do „dalšího života“ rozhodně neméně podstatným a možná nakonec i jediným kladným faktorem na misce vah. Proto nám pravidelná komunikace s pacientem, pečlivé vysvětlení problému i jednotlivých vyšetření mnohdy může v konečném rozhodnutí zásadně pomoci.

Rozhodnutí u vážně postižených pacientů je vždy individuální. Zvážit pečlivě všechna pro a proti vyžaduje delší dobu a dostatečné množství vstupních parametrů. Proto nás každá nová zkušenost posune o kousek dál a může pomoci při rozhodování o takto vážně nemocných, s nimiž se jistě v budoucnu budeme stále častěji potkávat.

Literatura

1. Popelová J, et al. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu chlopenních srdečních vad v dospělosti. *Cor Vasa* 2007;49(Suppl.):6–45.
2. Hampl V, Berger J. Patofyziologie plicního oběhu. In: Vízek M, Ošťádal B. Patologická fyziologie srdce a cév, Praha: Karolinum, 2005.
3. Widimský J. Etiologie a patogeneze plicní arteriální hypertenze. *Cor Vasa* 2006;48:108–113.

Došlo do redakce 11. 1. 2011

Přijato 11. 1. 2011