

Pulmonalarterielle
Hypertonie (PAH)



Lukas Kirchmair

ANÄSTHESIE FORUM



ALPBACH

REPETITORIUM

Definition



- Die Pulmonale Hypertonie kann in Erscheinung treten als
 - Chronisch-progressive Erkrankung
 - im Rahmen einer akuten kardiopulmonalen Dekompensation (PE, MCI, ARDS)
- Chronische Pulmonale Hypertonie
 - In Ruhe mittlerer PAP > 20mmHg

Bedeutung für die Anästhesie



- Risikofaktor für die **periop. Mortalität** (bis zu 18% bei nicht kardiochir. Eingriffen)
- Gefahr des Rechtsherzversagens
- Präop. Ermittlung des Schweregrads
- Schwangerschaft und PAH= **HOCHRISIKO!**

- Sorgfältige OP-Planung
- Transfer an ein Zentrum erwägen

NIZZA-Klassifikation (5 Gruppen)



1. PAH (Idiopathisch, familiär, assoziiert mit Erkrankungen, Kollagenosen, Medikamente: Appetitzügler, Amphetamine)
2. PH bei Linksherzerkrankungen (postkapilläre PAH)
3. PH bei chronischen Lungenerkrankungen und/ oder Hypoxie
4. PH bei chronisch thrombotischen/ embolischen Erkrankungen
5. PH bei anderen Erkrankungen (Sarkoidose, Histiozytose X)

WHO-Klassifikation des Schweregrades



- I. Keine Einschränkung
- II. Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität
- III. Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität
- IV. Schwere Einschränkung der körperlichen Aktivität

Physiologie



- Regulation des PAP bzw. des pulmonalen Blutflusses durch endothelial gebildete Mediatoren (NO, PGI₂, TxA₂, ET-1, VIP, 5HT₃, VEGF)
- Hypoxie erhöht den PAP über die HPV
- Atemwegsdruck↑ führt zu PAP↑
- Histologisch Intima- und Mediaproliferation
- Pulmonalarterielle Okklusion

Physiologie



- $PVR = [(PAPm - LAPm) * 80 / HZV]$
- Einheit: $\text{dyn} * \text{s} * \text{cm}^{-5}$
- $1 \text{ dyn} = 10^{-5} \text{ N}$
(PVR ca. ein Zehntel des SVR)

Diagnostik



- Unspezifische Klinik (Müdigkeit, Schwäche, Synkopen, gestaute Halsvenen, AP etc.)
- Thx-Rö (prominente PA, Dilatation des RA)
- EKG (Re-Belastungszeichen)
- TTE (wegweisend, Kalkulation des PAP, TI)
- Ab Stadium II Rechtsherzkatheter/ PAK (Vasodilatator-Test)
- Ventilations-Perfusions-Szintigraphie

Perioperatives Risiko



Table 2 Variables used to predict mortality in pulmonary arterial hypertension and intensify treatment accordingly. This can be adapted to perioperative risk assessment to target preoperative PAH therapeutic optimisation to the 'low risk' column. RA, right atrial; RV, right ventricular; LV, left ventricular; F RV, ejection fraction; RVESVi, RV end-systolic volume index; LVEDVi, left ventricular end diastolic volume index; RVESvO₂, mixed venous oxygen saturations; CPET, cardiopulmonary exercise test; CI, cardiac index; RAP, right atrial pressure; 6MWD, 6 min walk distance; VO₂, oxygen uptake; BNP, brain natriuretic peptide; NT-proBNP, N-terminal BNP.

	Risk		
	Low	Intermediate	High
Clinical assessment			
Right heart failure	None	None	Present
Progression of symptoms	None	Slow	Rapid
Syncope	None	Occasional	Recurrent
Chest pain	None	Occasional	Recurrent
Arrhythmia	None	Occasional	Recurrent
WHO functional class	I/II	III	IV
Imaging and haemodynamics			
Echocardiographic	Preserved RV function. RA area <18 cm ² No pericardial effusion	Impaired RV function. RA area 18–26 cm ² No or minimal pericardial effusion	Impaired RV function. RA area >26 cm ² Pericardial effusion present
Cardiac magnetic resonance	High RVEF (>54%) Normal RVESVi Normal LVEDVi	Reduced RVEF (37–54%) Increased RVESVi Decreased LVEDVi	Reduced RVEF (<37%) Increased RVESVi Decreased LVEDVi
Right heart catheterisation	RAP <8 mm Hg CI >2.5 L min ⁻¹ m ⁻² SvO ₂ >65%	RAP 8–14 mm Hg CI 2.0–2.4 L min ⁻¹ m ⁻² SvO ₂ 60–65%	RAP >14 mm Hg CI <2.0 L min ⁻¹ m ⁻² SvO ₂ <60%
Exercise capacity			
6MWD	> 440 m	165–440 m	< 165 m
CPET	Peak VO ₂ >15 ml min ⁻¹ kg ⁻¹ (>65% predicted) VE/VCO ₂ slope <36.0	Peak VO ₂ 11–15 ml min ⁻¹ kg ⁻¹ (35–65% predicted) VE/VCO ₂ slope 36.0–44.9	Peak VO ₂ <11 ml min ⁻¹ kg ⁻¹ (<35% predicted) VE/VCO ₂ slope >45.0
Biomarkers			
BNP	< 50 ng L ⁻¹	50–300 ng L ⁻¹	>300 ng L ⁻¹
NT-pro BNP	<300 ng L ⁻¹	300–1400 ng L ⁻¹	>1400 ng L ⁻¹

Price LC et al. (2021) Perioperative management of patients with pulmonary hypertension undergoing non-cardiothoracic, non-obstetric surgery: a systematic review and expert consensus statement. *Brit J Anaesth* **126**, 774–790 (2021)

Therapie



- Vasodilatierende & antiproliferative Wirkung:
 - PDE5-Inhibitoren: Sildenafil, Tadalafil
 - Prostazykline/ Analoga: Epoprostenol, Iloprost (iv, inhalativ)
 - Endothelin-Rezeptor-Antagonisten: Bosentan, Ambrisentan, Macitentan
- OP/ICU: NO inhalativ

Sommer N *et al.* (2016) Pulmonary hypertension : What is new in therapy?. *Der Anaesthetist* **65**, 635–652.

Präop. Risikoevaluierung



- Anamnese
- Medikation (**Fortführung!!**)
- Interdisziplinäres Konsil (TTE, Re-Herzkatheter)
- Bei Verdachtsdiagnose verschieben der OP bis definitive Abklärung

Anästhesiologisches Management



- Regionalanästhesie wenn möglich (SpA/ Th-PDA problematisch)
- GebH: PDA zur Sectio scheint vorteilhaft (wenig Daten)
- Einleitung: Fentanyl, Propofol, Ketamin möglich
- (KEIN N₂O!!)
- Vermeidung von **Hypotension, Hypovolämie, Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose**

Anästhesiologisches Management



- Invasive BD-Messung, ZVD, PAK bei ausgeprägter PAH, TEE
- Sicherstellung eines ausreichenden MAP (koronare Perfusion)
- Vorsichtige Volumengabe
- Keine hohen Beatmungsdrücke (PEEP!)
- Vasopressin erhöht den PAP nicht!!
- Bei HZV↓ Dobutamin, auch PDE-Hemmer wenn PVR↑
- Akuttherapie: inhalatives Iloprost, Epoprostenol i.v., NO

Intraop. Besonderheiten



- Pneumoperitoneum (intraabd. Druck, CO₂)
- Ablassen der Blutsperre (Hypotension, CO₂, Emboli)
- Knochenzement

Literatur



- Sommer, N., Hecker, M., Tello, K., Richter, M., Liebetrau, C., Weigand, M. A., et al. (2016). [Pulmonary hypertension : What is new in therapy?]. *Der Anaesthesist*, 65(8), 635–652.
- Seyfarth HJ (2016). Management and Outcome of Surgery in Patients with Severe Pulmonary Hypertension--A Single-Center Experience. *Pneumologie (Stuttgart, Germany)*, 70(2), 117–122.
- Preckel B (2012). Management of patients with pulmonary hypertension. *Der Anaesthesist*, 61(7), 574–587.