

Przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne

Piotr Pruszczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Akademia Medyczna, Warszawa



Częstość występowania przewlekłego zakrzepowo-zatorowego nadciśnienia płucnego (CTEPH) szacowano na ok. 0,1–0,5% chorych po przebytych epizodach ostrej zatorowości płucnej (ZP). Ostatnie badania wskazują jednak na znacznie częstsze występowanie CTEPH w tej grupie pacjentów – nawet do 4% w 2-letniej obserwacji. Czynniki sprzyjające rozwojowi CTEPH po ostrej ZP były: idiopatyczny charakter przebytej zatorowości, młodszy wiek oraz wyjściowe znaczne zaburzenia perfuzji płuc [1]. Warto w tym miejscu zwrócić uwagę, że u znacznej – bo prawie 60% grupy chorych po przebytej ZP – pomimo 6-miesięcznego prawidłowo prowadzonego leczenia przeciwzakrzepowego, kontrolne badania scyntygraficzne lub tomograficzne wskazują na niepełną rekanalizację skrzeplin [2]. W tych przypadkach przyścinne zmiany zazwyczaj nie mają istotnego znaczenia klinicznego. Analiza ponad 7700 badań autopsyjnych wykazała jednak obecność przewlekłych zmian zawężających tętnice płucne aż u 1% badanych [3].

Niektórzy badacze sugerują, iż w patogenezie CTEPH główną rolę odrywa miejscowa zakrzepica w tętnicach płucnych, a nie przebyty ostry epizod ZP. Objawy kliniczne CTEPH obejmują postępującą duszność wysiłkową, ograniczanie tolerancji wysiłku fizycznego, a w późniejszym okresie bóle w klatce piersiowej, zastabnięcia i postępującą prawokomorową niewydolność serca. Warunkiem rozpoczęcia leczenia jest właściwe rozpoznanie choroby. Kluczową rolę odgrywa tutaj echokardiografia.

W naszym ośrodku każdy chory po 6 mies. leczenia przeciwzakrzepowego ostrego epizodu ZP ma wykonywane kontrolne badanie echokardiograficzne w celu oceny czynności prawej komory i ewentualnego rozpoznania nadciśnienia płucnego. Przy jego stwierdzeniu należy przeprowadzić wizualizacyjne badania tętnic płucnych.

Przewlekłe CTEPH jest obciążone złym rokowaniem. Obserwowano zależność pomiędzy średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej i 5-letnim ryzykiem zgo-

nu. I tak, przy MAP <40 mmHg wynosiło ono 70%, a przy jego podwyższeniu do >50 mmHg sięgało 90%. Przy rozpoznaniu CTEPH niewątpliwie postępowaniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne, a w Polsce dwa ośrodki kardiochirurgiczne z powodzeniem wykonują trombendarterektomie tętnic płucnych. Jednakże, jak wskazują również międzynarodowe dane, 10–50% chorych z CTEPH nie jest kwalifikowanych do leczenia operacyjnego. Jest to spowodowane obwodową lokalizacją zmian niedostępnych dla kardiochirurga, ciężkimi chorobami współistniejącymi, wreszcie brakiem zgody pacjenta. Tym samym z różnych przyczyn pozostanie grupa chorych z CTEPH zakwalifikowana do leczenia zachowawczego. Leczenie to obejmuje stosowanie środków przeciwzakrzepowych, diuretyków, preparatów digoksyny oraz tlenoterapię. W tej grupie chorych zalecane jest dożylowe leczenie przeciwzakrzepowe, aby zapobiec nawrotom ZP oraz miejscowej zakrzepicy tętnic płucnych. Antykoagulacja powinna być prowadzona z docelowym wskaźnikiem INR 2–3.

Wprowadzenie nowych leków do zastosowania klinicznego u chorych z idiopatycznym tętniczym nadciśnieniem płucnym oraz pewne podobieństwa w patogenezie z CTEPH sugerują ich potencjalną skuteczność w terapii chorych z nieoperacyjnymi postaciami CTEPH. Obecnie jest prowadzone badanie z randomizacją BENEFIT (*Bosentan Effects in Inoperable Forms of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension*) oceniające skuteczność bosentanu – antagonisty receptora endotelinowego. Ponadto istnieją przesłanki wskazujące na potencjalną skuteczność terapii łącznej obejmującej bosentan lub sildenafil z pochodnymi prostacykliny.

Pomimo nadziei wiązanych z nowymi grupami leków, nadal u podstaw zachowawczego postępowania w CTEPH leży leczenie przeciwzakrzepowe. Wyniki badania ośrodka wrocławskiego wskazują, że u części chorych przewlekła antykoagulacja może spowodować zmniejszenie nadciśnienia płucnego. Często trudno jest jednoznacznie wykluczyć niedawny epizod ostrej zatorowości będący bezpośrednią przyczyną zgłoszenia się chorego ze współistniejącymi przewlekłymi zorganizowanymi skrzeplinami tętnic płuc-

nych. Tym samym u stabilnych hemodynamicznie chorych, bez wysokiego nadciśnienia płucnego należy prowadzić kilkumiesięczne leczenie przeciwzakrzepowe i echokardiograficznie kontrolować ciśnienie w tętnicy płucnej. Jednocześnie, co podkreślają Autorzy, wyniki obserwacji nakazują pospieszne kierowanie do zabiegu endarterektomii chorych z wysokim ciśnieniem płucnym i znacznie upośledzoną tolerancją wysiłku fizycznego.

References

1. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004; 350: 2257-64.
2. Nijkeuter M, Hovens MM, Davidson BL, et al. Resolution of thromboemboli in patients with acute pulmonary embolism: a systematic review. *Chest* 2006; 129: 192-7.
3. Presti B, Berthrong M, Sherwin RM. Chronic thrombosis of major pulmonary arteries. *Hum Pathol* 1990; 21: 601-6.