

PLUĆNA HIPERTENZIJA KAO UZROK AKUTNOG SRČANOG ZATAJENJA I HEMOPTIZE U OBJEDINJENOM HITNOM PRIJEMU KBC OSIJEK

Bjelousov Ivan¹ dr. med., Posavi Ana¹ dr. med.

1. Klinički bolnički centar Osijek, Zavod za pulmologiju i intenzivno liječenje internističkih bolesnika



12.-14. svibnja 2023.
OSIJEK

Uvod

•Plućna hipertenzija je kronična bolest plućne cirkulacije obilježena progresivnim porastom plućne vaskularne rezitencije u čijoj se osnovi nalazi patogeno remodeliranje krvnih žila pluća te porasta tlaka arterije pumonalis.

•Prema najnovijim smjernicama ESC/ERC 2022. godine plućna hipertenzija definirana je srednjim pulmonalnim arterijskim tlakom (mPAP)>20mmHg.

Klasifikacija plućne hipertenzije

1. plućnu arterijsku hipertenziju
2. plućnu hipertenziju povezanu s bolestima lijeve strane srca
3. plućnu hipertenziju povezanu s bolestima pluća i hipoksijom
4. kronična tromboembolijska plućna hipertenzija (CTEPH) koja je utvrđena kod bolesnika kojeg prikazujemo u daljnjem tijeku
5. plućnu hipertenziju multifaktorijalnih mehanizama

•Zajedničko svim plućnim hipertenzijama je povećani vaskularni otpor te usporen protok kroz pluću cirkulaciju što uzrokuje porast tlačnog opterećenja desnog srca i posljedičnu patološku remodelaciju odnosno hipertrofiju i dilataciju.

•Rezultat navedenih patofizioloških procesa jest razvoj desnostranog srčanog popuštanja

Prikaz bolesnika

•Muškarac, 40 godina, inicijalno je obrađen putem OHBP KBC Osijek u ožujku 2023. zbog dispnoičnih smetnji i hemoptiza koje se javljaju nekoliko dana pred pregled. Prilikom pregleda negira smetnje u vidu bolova u prsima.

•Radi se o izrazito adipoznom bolesniku (BMI 55) koji je tijekom obrade orijentiran u sva tri smjera, blaže dispnoičan u mirovanju, tahikardan do 150/min uz smanjene vrijednosti saturacije krvi kisikom (SO₂ 75% na sobnom zraku). Auskultacijski je verificiran oslabljen šum disanja bazlano desno te izraženi pretibijalni edemi obostrano. Ostatak statusa je neupadan.

•Iz osobne anamneze saznaje se kako bolesnik dugi niz godina boluje od arterijske hipertenzije i kronične hipertenzivne kardiomiopatije. Po endokrinologu se kontrolira zbog prekomjerne tjelesne mase.

Bolesnik je 2009. godine hospitaliziran u KBC Osijek zbog plućne embolije bez jasnog predisponirajućeg faktora, tada je pri otpustu u terapiju uveden varfarin. 2014. godine se od strane nadležnog LOM isključio antikoagulantna terapija te pacijent nije imao incidenata venske tromboembolije sve do 2019. godine kada se ponovno prezentira u OHBP naše ustanove zbog dispnoičnih tegoba, obradom je ponovno postavljena dijagnoza plućne embolije. Tijekom hospitalizacije učinjena je obrada sklonosti zgrušavanja krvi te se utvrdi 4G polimorfizam na oba alela, PAI-1 4G alel. Bez ostalih utvrđenih mutacija. Od tada je na trajnoj antikoagulantnoj terapiji, inicijalno varfarinom.

Početkom 02./2023. pacijent hospitaliziran u Klinici za infektologiju KBC Osijeka zbog virusne pneumonije uzrokovane Influenzom. Nakon hospitalizacije u Klinici za infektologiju uvedna je terapija niskomolekularnim heparinom.

Boravak u OHBP

•Tijekom Boravka u OHBP naše ustanove, bolesnik je smješten u prostorije opservacije gdje se vrši monitoriranje vitalnih parametara.

•Zbog niske saturacije kisikom provodi se oksigenoterapija putem maske za kisik sa spremnikom, bronhodilatacijska terapija salbutamolom i ipratropij bromidom putem nebulizatora te diuretska terapija furosemidom.

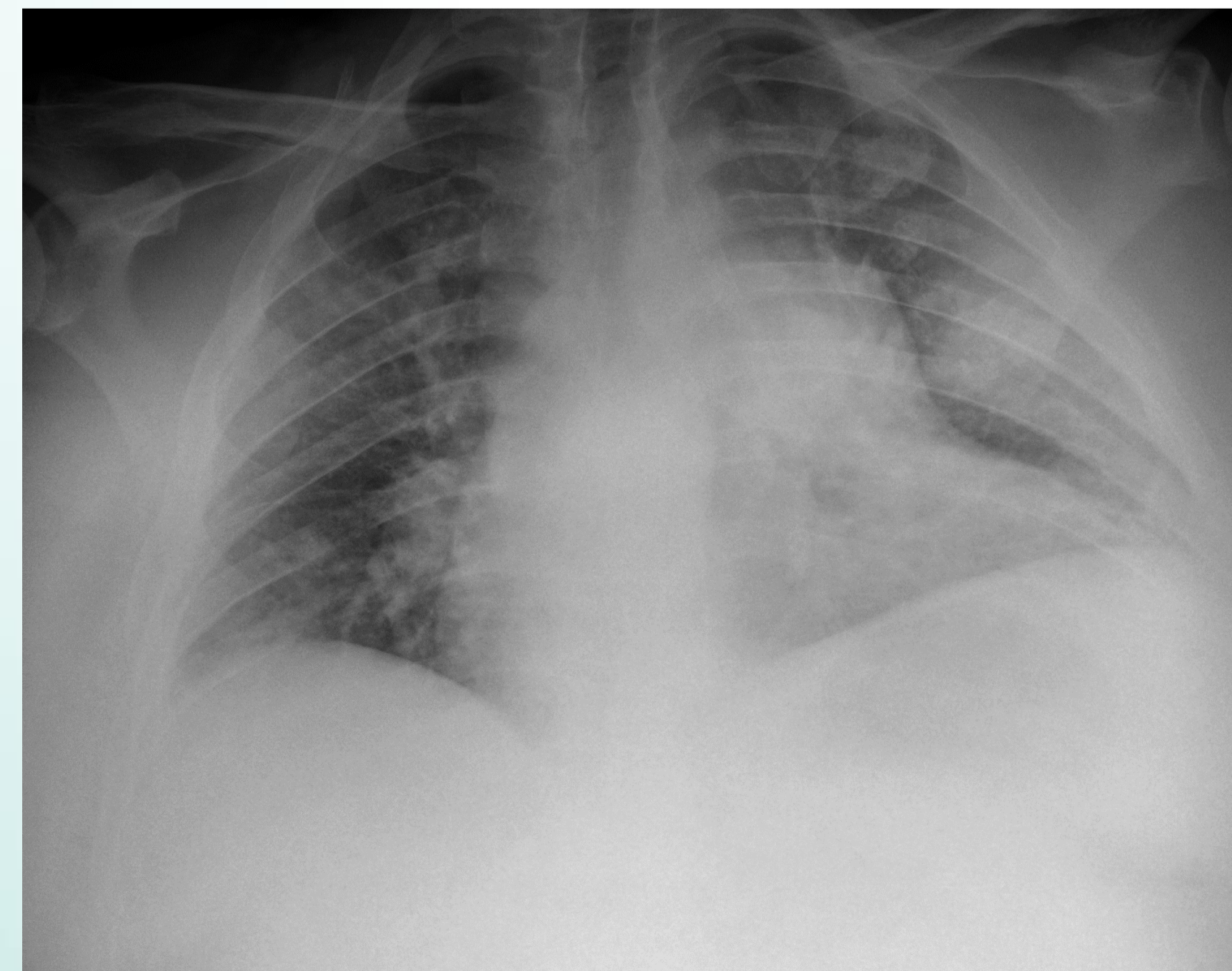
•Ordinira se doza niskomolekularnog heparina enoksaparina subkutano 80mg.

•Obradom se laboratorijski zabilježi parcijalna respiratorna insuficijencija, uz uredne vrijednosti upalnih parametara i razgradnih produkta fibrina

•Radiološki su opisani infiltrati pluća obostrano bazalno uz uvećanu sjenu srca i skraćene f.c. sinuse (slika 1)

Inicijalni laboratorijski nalazi:

- Kompletna krvna slika: Lkc 17.6[x10⁹/L], Erc 5.75[x10¹²/L], Hb 147[g/L], Hct 0.463[L/L], MCV 80.5[fL], MCH 25.6[pg], MCHC 317[g/L], RDW-CV 21.7[%], Trc 239[x10⁹/L
- PAAK: pH 7.473, pCO₂ 3.78kPa, pO₂ 6.17kPa, HCO₃ 20.5mmol/L, ABE -1.4mmol/L, sO₂ 81.6%
- Koagulacije: PV 0.66[1], INR 1.22[INR], aPTT (R) 0.90[1], D-d 350[ug/L FEU]
- Biokemija: AST 28[U/L], ALT 38[U/L], GGT 99[U/L], CK 29[U/L], CKMBa 14[U/L], GUK (s) 5.0[mmol/L], UREA (s) 6.3[mmol/L], CRE (s) 124[umol/L], T-BIL 25[umol/L], CRP(s) 8.9[mg/L], Na (s) 140[mmol/L], K (s) 4.2[mmol/L], hsTnI 48.9[ng/L]



Slika 1

Hospitalizacija u Zavodu za pulmologiju i intenzivno liječenje internističkih bolesnika

•Nakon obrade u OHBP bolesnik se hospitalizira u Zavodu za pulmologiju pod slikom kardijalne dekompensacije, a radi potrebe daljnje obrade hemoptiza.

•Na dan prijema dolazi do progresije respiratorne insuficijencije te se bolesnik premješta u Odjel intenzivnog liječenja internističkih bolesnika gdje se oksigenoterapija provodi putem HFNC na koju bolesnik adekvatno reagira.

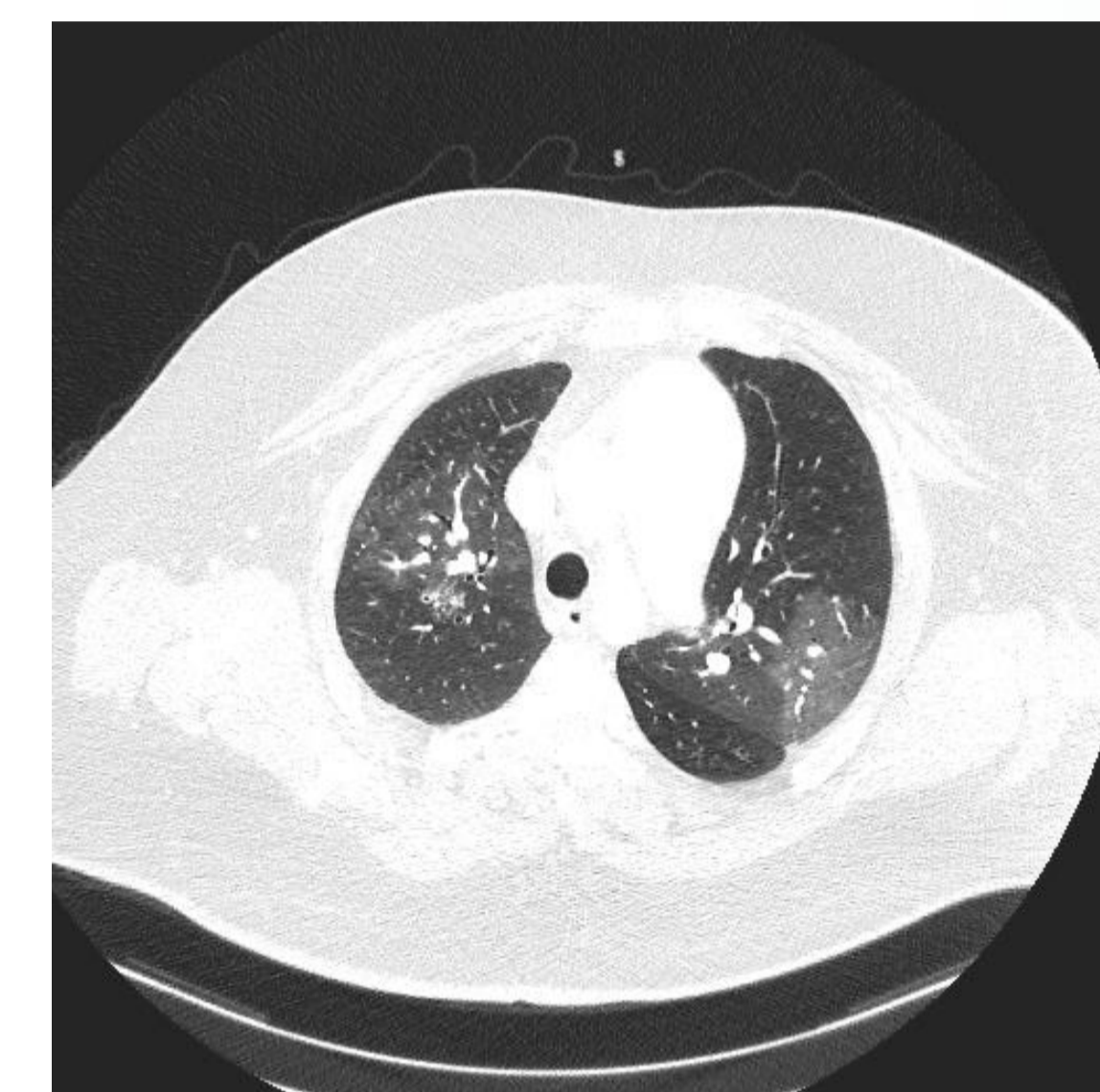
•Obzirom na kliničku prezentaciju bolesnika, osobito na osobnu anamnezu opterećenu recidivirajućim venuskim tromboembolijskim incidentima, postavljena je sumnja na kroničnu tromboembolijsku plućnu hipertenziju (CTEPH) kao uzrok kardijalne dekompensacije.

•U dijagnostički postupak uključio se specijalist kardiologije te se tijekom hospitalizacije učini ehokardiografska obrada. Verificiran je dilatiran desni atrij i desni ventrikul, dok su lijevi atrij i lijeva klijetka urednih dimenzija očuvane sistoličke funkcije. Prisutna umjereno teška trikuspidalna regurgitacija i RSVP – 60 mmHg što odgovara plućnoj hipertenziji visokog stupnja. Također, verificirane su i povišene vrijednosti NTproBNP-a (2020 ng/L).

•Učini se HRCT toraksa (slika 2) koji opiše areali zrnatog stakla lijevog plućnog krila, s neovaskularizacijskim promjenama koje odgovaraju promjenama u sklopu kronične plućne tromboembolije. Opisan je također i trunkus pulmonalis promjena 4,7cm što odgovara proširenu pulmonalne arteriju u sklopu plućne hipertenzije. Vizualizirana je i trokutasta konsolidacijska lezija koja odgovara koroničnom plućnom infarktu, a lokalizirana u donjem režnju lijevog pluća. Verificira se refluks krvi u donju šuplju venu i proširene hepatalne vene u sklopu desnostrane kardijalne dekompensacije



slika 2



- Za vrijeme hospitalizacije u Zavodu za pulmologiju kod bolesnika inicijalno dolazi do potpune regresije hemoptiza te je indicirano liječenje antikoagulantnom terapijom niskomolekularnim heparinom u dozi od 2x80 mg subkutano. Bolesnik je svo vrijeme liječen oksigenoterapijom u niskim protocima putem nosnog katetera, uz adekvatnu diuretsku terapiju.
- Uz navedene postuke te medikamentno liječenje dolazi do poboljšanja općeg stanja bolesnika.
- Obzirom na stabilizaciju stanja bolesnika planirana je desnostrana kateterizacija srca u KBC Osijek u Odjelu intenzivnog liječenja internističkih bolesnika, a radi mjerenja hemodinamskih parametara potrebnih za postavljanje definitivne dijagnoze plućne hipertenzije.
- Unatoč poduzetim mjerama kontrole koagulacijskog sustava, daljnji tijek hospitalizacije komplicira se ponovnom pojavom hemoptiza te se pacijent dogovorno premješta u Kliniku za plućne bolesti Jordanov radi daljnje dijagnostičke obrade i liječenja.

Zaključak

- Bolesnik je hospitaliziran u Zavodu za pulmologiju i intenzivno liječenje internističkih bolesnika radi hemoptiza, dispnoičnih tegoba te kardijalne dekompensacije. Osobna anamneza bolesnika opterećena je recidivirajućim plućnim tromboembolijama i sklonošću zgrušavanja krvi.
- Radi progresije respiratorne insuficijencije liječen je u Odjelu intenzivnog liječenja internističkih bolesnika, a nakon stabilizacije premješten je u Odjel pulmologije našeg Zavoda.
- Učinjenom dijagnostičkom obradom u KBC Osijek postavi se dijagnoza kronične tromboembolijske plućne hipertenzije te se bolesnik radi daljnjeg liječenja upućuje u Kliniku za plućne bolesti Jordanovac – referentni centar liječenja plućne hipertenzije.
- Cilj prikaza ovog bolesnika jest naglasti desnostranu kardijalnu dekompensaciju uslijed plućne hipertenzije, koja je u ovom slučaju primarno posljedica recidivirajućih venskih tromboembolijskih incidenata, kao važan, ali trenutno nedovoljno prepoznat uzrok dispnoičnih tegoba s kojim ćemo se susretati tijekom rada u objedinjenom hitnom prijemu. Zbog svoje kompleksnosti zahtijeva rano prepoznavanje te uključivanje specijalista brojnih struka, kako specijalista hitne medicine koji u svoju diferencijalno dijagnostičku shemu dispnoičnih tegoba trebaju ostaviti mjesto i za plućnu hipertenziju, tako i specijalista pulmologije i kardiologije koji će odrediti uzrok razvoja plućne hipertenzije i na taj način odrediti adekvatnu terapiju.

Reference

1. Mihić D., Mirat J., Včev A., Interna medicina, Osijek: Medicinski fakultet Osijek, 2021.: 297 – 303.
2. European Society of Cardiology(ESC), European Respiratory Society (ERS).2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. 2022
3. Peter F Fedullo. Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com>. Accessed [12.04.2023].

Ključne riječi: Pulmonary hypertension, Chronic thromboembolic pulmonary hypertension, Lung disease, Venous thromboembolism, blood coagulation disorders, hemoptysis