



PLUĆNA HIPERTENZIJA U SISTEMNOM ERITEMATOZNOM LUPUSU - DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOV

LIŠKA S.¹, Batarilo Hađar M.¹, Banić M.¹, Čorak L.¹, Glodić G.¹, Hećimović A.¹, Džubur F.¹, Pevec M.¹, Janković Makek M.¹, Moćan A.¹, Mihelčić Korte D.¹, Rnjak D.¹, Lovrić Dotlić T.¹, Krpina K.¹, Samaržija M.¹

¹ Klinika za plućne bolesti Jordanovac, Zagreb, Croatia

Zavod za respiratornu insuficijenciju, bolesti plućne cirkulacije i transplantaciju pluća

Background:

Plućna hipertenzija povezana s bolestima vezivnog tkiva spada u WHO grupu 1. Među bolestima vezivnog tkiva, PH se najčešće javlja uz sklerodermu ili MCTD, a prema literaturi, rjeđe je prisutna kod bolesnika sa SLE.

Conclusion:

Kod bolesnika sa SLE koji razviju plućnu hipertenziju svakako se ne smije zaboraviti da ista može biti posljedica vaskulitisa u sklopu osnovne bolesti što utječe na planiranje liječenja.

Case:



36-godišnjoj bolesnici sa dugogodišnjom anamnezom SLE ultrazvukom srca u vanjskoj ustanovi utvrđeni su znaci plućne hipertenzije. Pacijentica je unazad nekoliko mjeseci razvila progresivnu dispneju koja je u trenutku prijema bila prisutna i u mirovanju uz intoleranciju ležećeg položaja, pritisak u prsima, oticanje nogu i abdomena te suhi kašalj koji su se progresivno razvijali unazad nekoliko mjeseci. Bolesnica je primljena u Kliniku pod slikom desnostranog srčanog popuštanja i kardiogenog šoka.. Odmah po prijemu učinjena je kateterizacija desnog srca kojom je utvrđeno da se radi o teškoj prekapilarnoj plućnoj hipertenziji (CI 1.28- Fick, mRAP 26, mPAP 36, wedge 6, PVR 15 WU). Započeta je terapija dobutaminom i treprostiniolom. na što se postupno pratio dobar klinički odgovor, a intenzivirana je i imunosupresivna terapija. Laboratorijski nalazi ukazivali su na aktivnu osnovnu bolest. Liječenje je nastavljeno trojnom vazodilatatornom terapijom uz imunosupresivno liječenje. Kontrolni nalazi pokazali su značajan pad vrijednosti NT-proBNP-a i ehokardiografsko poboljšanje u razdoblju od manje od godine dana (TAPSE 1.6>1.8>2.0; RA area 28cm²>17cm²>16cm²; RVSP 110>40>39 mmHg). Obzirom na tijek bolesti i nalaze imunološke obrade kod bolesnice je plućna hipertenzija zasigurno bila posljedica dijelom i vaskulitičnih promjena na plućnim arterijama u sklopu pogoršanja osnovne imunološke bolesti. Određeni broj pacijenata koji nemaju kliničke i laboratorijske znakove aktivnosti SLE, mogu imati aktivnost i pogoršanje bolesti po tipu vaskulitisa plućnih arterija i razvoja plućne hipertenzije. Terapijski pristup u ovakvim slučajevima zahtjeva i imunosupresivno liječenje uz terapiju selektivnim vazodilatatorima.