

Zastosowanie levosimendanu w terapii tętniczego nadciśnienia płucnego – opis przypadku

D. Wiligórska¹, A. Pawlak^{1,2}, A. Smolarczyk¹, R.J. Gil^{1,2}

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSWiA Warszawa

²Zakład Fizjologii Stosowanej, IMDIK PAN, Warszawa

Nadciśnienie tętnicze płucne (PAH) jest chorobą wieloczynnikową z wysoką śmiertelnością. Funkcja prawej komory jest ważnym predyktorem zachorowalności i śmiertelności u pacjentów z nadciśnieniem płucnym, ale obecnie nie mamy ustalonego leczenia bezpośrednio wspierającego uszkodzoną prawą komorę. Levosimendan uwrażliwia komórki mięśniowe na jony wapnia, przez co wykazuje właściwości inotropowe dodatnie, wazodylatacyjne naczyń, w tym płucnych oraz kardioprotekcyjne. Biorąc pod uwagę farmakodynamiczny profil, levosimendan może stanowić potencjalnie nowy czynnik w leczeniu niewydolności prawokomorwej (PK) powodowanej nadciśnieniem płucnym.

Poniżej przedstawiamy przypadek 22-letniej Pacjentki z PAH rozpoznawanym od 2011r, leczonym sildenafilem (od 10.2011r.) a następnie sildenafilem i iloprostem, od 2013r sildenafilem i treprostinilem. Początkowo stwierdzono dobrą odpowiedź na leczenie, poprawę dystansu marszu w teście 6-minutowego marszu (parametry w załączonej tabeli), poprawę funkcji PK w echo serca. W kontroli w 2016r. obserwowano narastanie objawów i pogorszenie funkcji PK, pomimo początkowo dobrej odpowiedzi na zastosowane leczenie. Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia epoporstenolem (10.2016r.), a następnie z uwagi na obserwowane kolejne dekomensacje PK niewydolności serca (NS) do leczenia dołączono bosentan (12.2016r.). Chorą zgłoszono na listę transplamtacyjną. Przed 4 miesiącami Pacjentka została przyjęta do Kliniki z powodu kolejnego zaostrzenia NS, w klasie IV wg WHO, z obrzękami kończyn dolnych, zastojem nad polami płucnymi i masywnym wodobrzuszem. Mimo intensyfikacji leczenia diuretycznego, zastosowania amin presyjnych, nie obserwowano poprawy stanu klinicznego. Ostatecznie zdecydowano o włączeniu do leczenia levosimendanu (24-godzinny wlew z levosimendanu, w dawce 7,2ml/h przez 10min, a następnie 1,2ml/h). Obserwowano dobrą tolerancję leczenia, zmniejszenie wodobrzusza i poprawę stanu ogólnego Pacjentki.

Nie ma jednoznacznych wytycznych i badań mówiących na temat zastosowania levosimendanu w terapii PH. Wydaje się jednak, że z uwagi na mechanizm działania poprzez relaksację mięśniówki gładkiej naczyń i zmniejszenie obciążenia wstępnego i następczego PK oraz poprawę kurczliwości PK, levosimendan może przynieść korzyści nie tylko w przypadku lewokomorowej NS, ale także u pacjentów z upośledzoną funkcją PK.

	Dystans w teście 6-minutowego marszu	NT-proBNP
10.2013r. (Przed włączeniem treprostinilu)	395m	2977 pg/ml
02.2014r. (sildenafil + treprostinil)	441m	2253 pg/ml
07.2014r. (Sildenafil + treprostinil)	453m	1997 pg/ml
02.2015r. (Sildenafil + treprostinil)	503m, desaturacja po teście sat.98% do 90%	3147 pg/ml

10.2015r. (sildenafil treprostynil)	+	420m bez desaturacji	7237 pg/ml
09.2016r. (sildenafil treprostynil)	+	370m	7093 pg/ml
10.2016r. (sildenafil epoprostenol+bosentan)	+	307m	6487 pg/ml
12.2016r. (sildenafil epoprstenol+bosentan)	+	300m	7433 pg/ml
07.2017r. (Sildenafil epoprostenol+bosentan)	+	448m	6290 pg/ml
12.2017r. (sildenafil epoprostenol+bosentan)	+	424m	5256 pg/ml
01.2018r. (Sildenafil epoprostenol+bosentan)	+	-	3839 pg/ml

	Badanie echo serca z 07.2014r	Badanie echo serca z 06.2018r
Fracja wyrzutowa	50%	50%
TAPSE	13mm	14mm
Ciśnienie skurczowe w PK (RVSP)	125mmHg	98mmHg
Ciśnienie skurczowe w prawym przedsionku	15mmHg	15mmHg
Płyn w worku osierdziowym	-	4mm za ścianą dolną, 11 za ścianą dolno-boczną, 6mm za ścianą boczną, 10mm za PK, 12mm za prawym przedsionkiem
Niedomykalność zastawki trójdzielnej, gradient maksymalny	Pmax 110 mmHg	Pmax 83mmHg
Paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej	+	+