



Легочная гипертензия

Докладчик: Гусейнова Вефа,
студентка 28 гр., 4 курса
Лечебного факультета

Москва, 2018

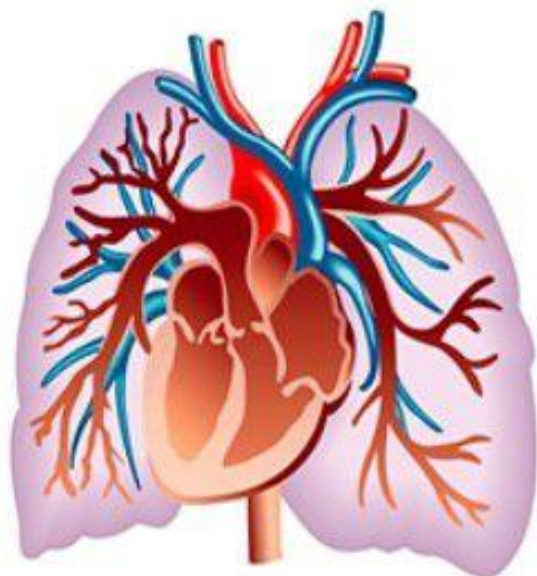
Актуальность

The REVEAL Registry risk score calculator in patients newly diagnosed with pulmonary arterial hypertension

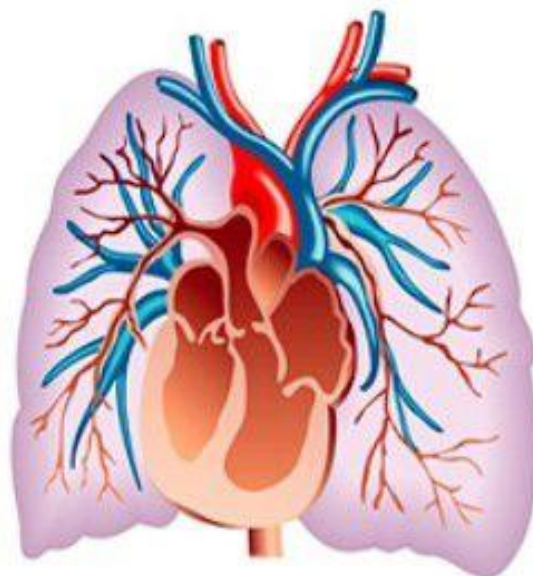
- В регистре REVEAL, включающем 2969 больных ЛАГ в США показано, что несмотря на улучшение осведомленности врачей, проблема своевременной диагностики по-прежнему остается актуальной.
- Регулярный скрининг у больных с риском ЛАГ значительно сокращает сроки от дебюта симптомов до момента постановки диагноза.

Легочная гипертензия

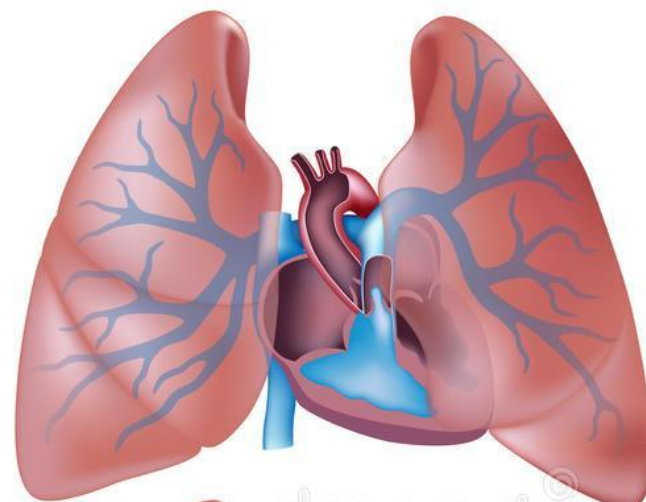
Группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим **повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии (ДЛА)** с развитием правожелудочковой недостаточности и преждевременной гибели пациентов.



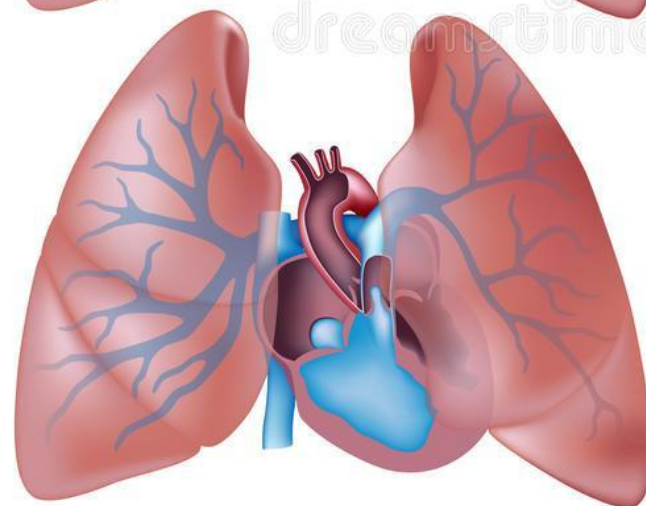
Нормальное легкое



Легочная гипертензия



Normal



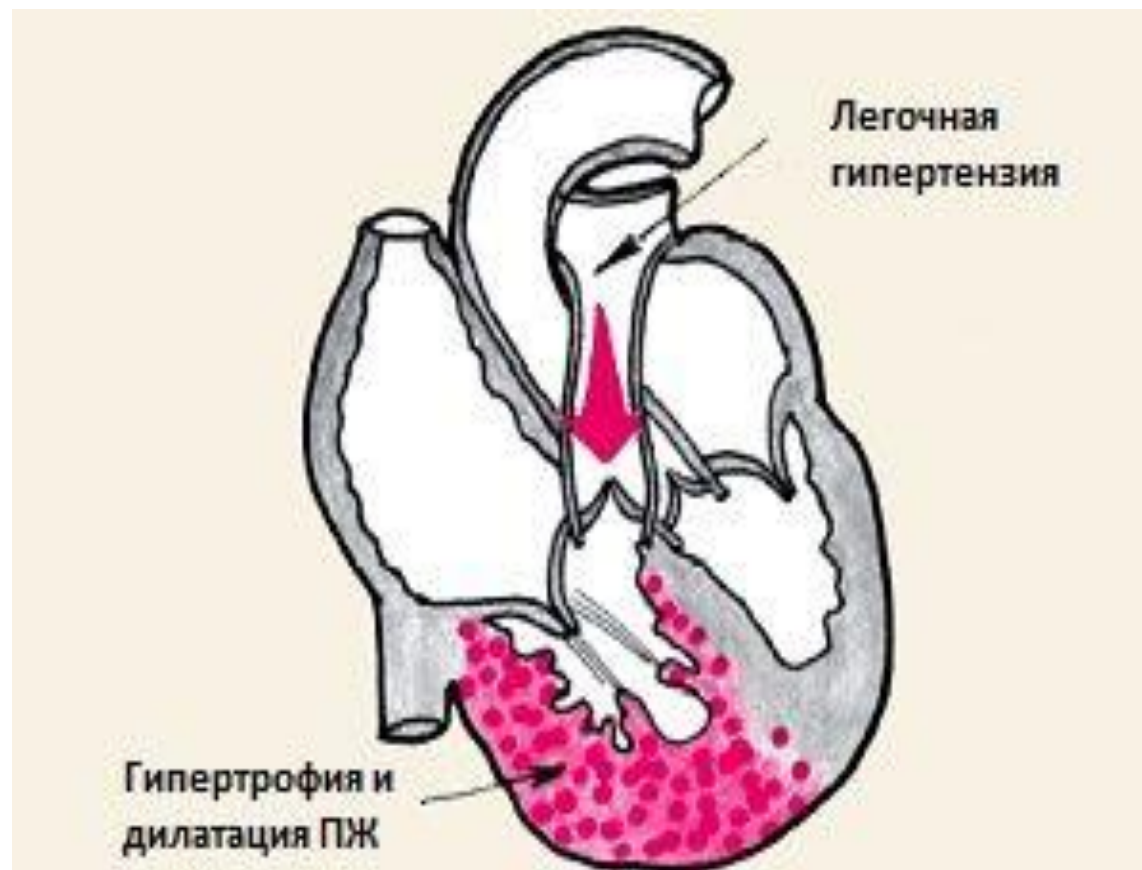
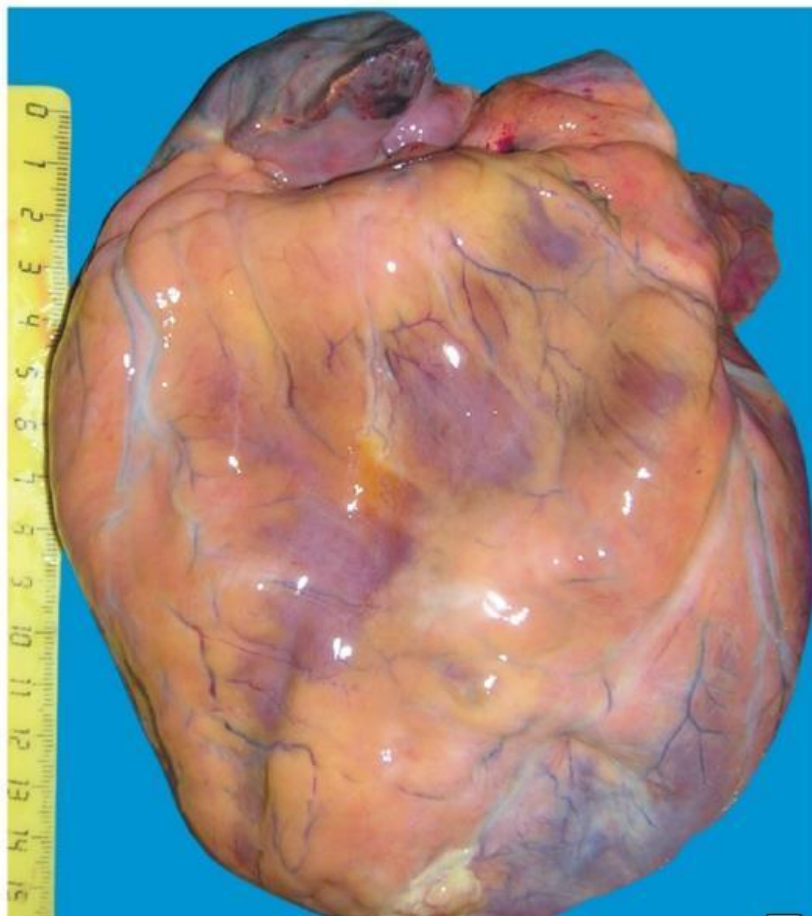
Pulmonary
hypertension

Морфология: макропрепарат сердца при первичной ЛГ

- Гипертрофия трабекул и стенки ПЖ, которая по толщине превышает стенку ЛЖ
- Расширение правых полостей сердца
- Верхушка сердца сформирована правым желудочком

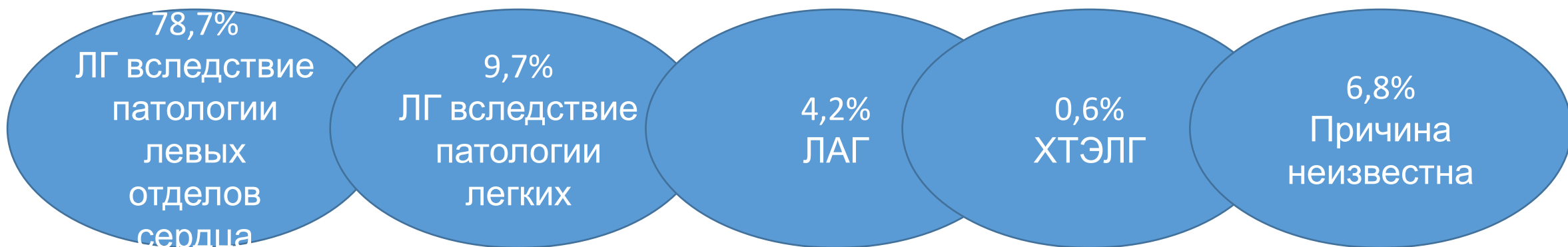


Морфология



Эпидемиология

- До недавнего времени ЛГ считалась редким заболеванием, в настоящее время точные данные о распространенности ЛГ в нашей стране отсутствуют
- Великобритания-97 пациентов на миллион(Ж:М-1,8:1)
- Наиболее распространенная форма-ЛГ, вследствие патологии левых отделов сердца(2 группа)-у 10,5% из 4579 больных выявлена с помощью ЭхоКГ, из них:



Этиология

К наиболее распространенным причинам легочной гипертензии относятся:

- Левожелудочковая недостаточность, в т.ч. диастолическая дисфункция.
- Паренхиматозные заболевания легких, сопровождающиеся гипоксией.
- Разное: апноэ сна, заболевания соединительной ткани, рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии.

Факторы риска

- Молодой возраст(20-40 лет)
- Женский пол(в 2 раза чаще, чем мужчины)
- Сопутствующие заболевания(ГБ,ВИЧ-инфекция, портальная гипертензия)
- Прием аноректиков центрального действия(Аминорекс, Фенфлюрамин)
- Прием в пищу рапсового масла(растение из семян растения рапс)

Классификация

- Клиническая
- Гемодинамическая
- Функциональная

Клиническая классификация

I. Легочная артериальная гипертензия	1.1. Идиопатическая 1.2. Наследуемая (BMP2, ALK1, ENG, Smad9, CAV1, KCNK3) 1.3. Индуцированная приемом лекарств и токсинов 1.4. Ассоциированная (системные заболевания соединительной ткани, ВИЧ-инфекция, портальная гипертензия, врожденные пороки сердца (системно-легочные шунты), шистосомоз) 1'. Легочная веноокклюзионная болезнь/легочный капиллярный гемангиоматоз 1''. Стойкая легочная гипертензия новорожденных
II. ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца	2.1. Систолическая дисфункция 2.2. Диастолическая дисфункция 2.3. Клапанные пороки 2.4. Врожденная/приобретенная обструкция приносящего и выносящего тракта
III. ЛГ вследствие патологии легких и/или гипоксемии	3.1. ХОБЛ 3.2. Интерстициальные заболевания легких 3.3. Другие заболевания легких со смешанными рестриктивными и обструктивными нарушениями 3.4. Синдром альвеолярной гиповентиляции 3.5. Высокогорная ЛГ 3.6. Нарушения дыхания во время сна

Клиническая классификация

IV. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ	4.1. Хроническая тромбоэмболия в системе легочной артерии 4.2. Другие обструкции легочной артерии (ангиосаркома, другие внутрисосудистые опухоли, артериит, врожденные аномалии, паразитарные заболевания)
V. ЛГ неизвестного или смешанного генеза	5.1. Гематологические заболевания (хроническая гемолитическая анемия, миелопролиферативные заболевания, спленэктомия) 5.2. Системные нарушения (саркоидоз, васкулиты) 5.3. Метаболические нарушения (гликогенозы, болезнь Гоше, дисфункция щитовидной железы) 5.4. Другие: опухолевая обструкция, хроническая почечная недостаточность, сегментарная ЛГ)

Гемодинамическая классификация

Форма	Показатели	Клинические группы
Легочная гипертензия	ср.ДЛА $\geq$ 25мм рт.ст.	Все группы
Прекапиллярная ЛГ	ср.ДЛА $\geq$ 25 мм рт.ст. ДЗЛА $\leq$ 15 мм рт. ст.	1. Легочная артериальная гипертензия 2. ЛГ вследствие заболеваний легких и/или гипоксемии 3. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ 4. ЛГ неизвестного или смешанного генеза
Посткапиллярная ЛГ	ср.ДЛА $\geq$ 25 мм рт.ст. ДЗЛА $>$ 15 мм рт. ст.	1. ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца 2. ЛГ неизвестного или смешанного генеза
Изолированная посткапиллярная ЛГ	Диастолический градиент менее 7 мм рт. ст. ЛСС ниже 3 ед. Вуда	
Комбинированная прекапиллярная и	Диастолический градиент $\geq$ 7 мм рт. ст. + ЛСС больше 3 ед. Вуда	

Основные виды и причины гипертензии малого круга кровообращения



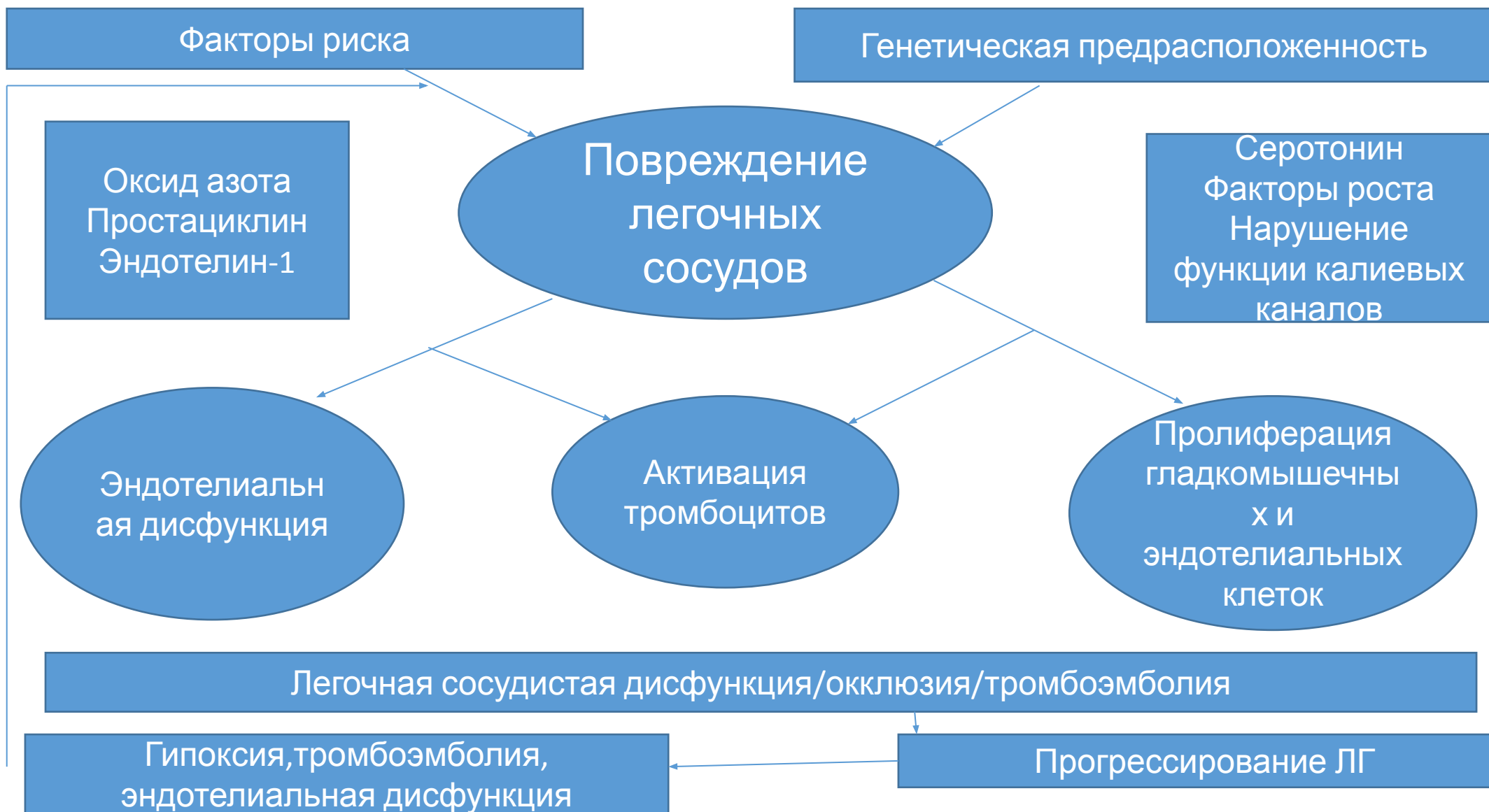
Функциональная классификация

Класс	Характеристика
I	Отсутствуют ограничения физической активности. Обычная физическая активность не вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружение.
II	Небольшое снижение физической активности. В покое пациенты чувствуют себя комфортно, однако обычная физическая активность сопровождается появлением одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
III	Выраженное ограничение физической активности. Небольшая физическая активность вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
IV	Пациенты не могут переносить любую физическую нагрузку без появления указанных симптомов. Одышка или слабость может возникать даже в покое, дискомфорт возрастает при минимальной нагрузке.

Инициаторы ЛГ

Степень вероятности	Факторы(препараты и вещества)
Определенно	Аноректические препараты центрального действия: Аминорекс Фенфлюрамин Токсическое рапсовое масло
Вероятно	Амфетамин L-триптофан Метамфетамин
Возможно	Кокаин Ингибиторы обратного захвата серотонина Химиотерапия
Маловероятно	Оральные контрацептивы Эстрогены Табакокурение

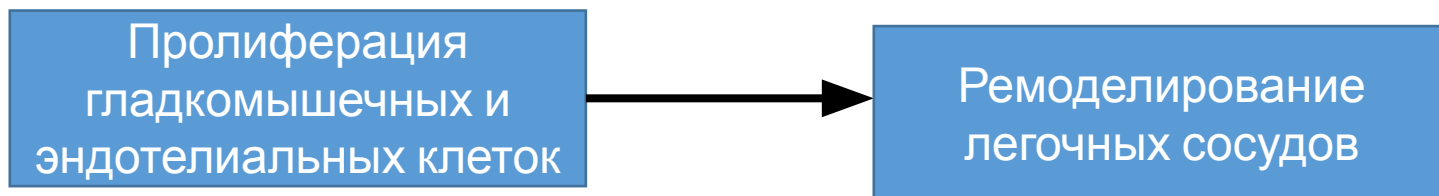
Патогенез ЛГ



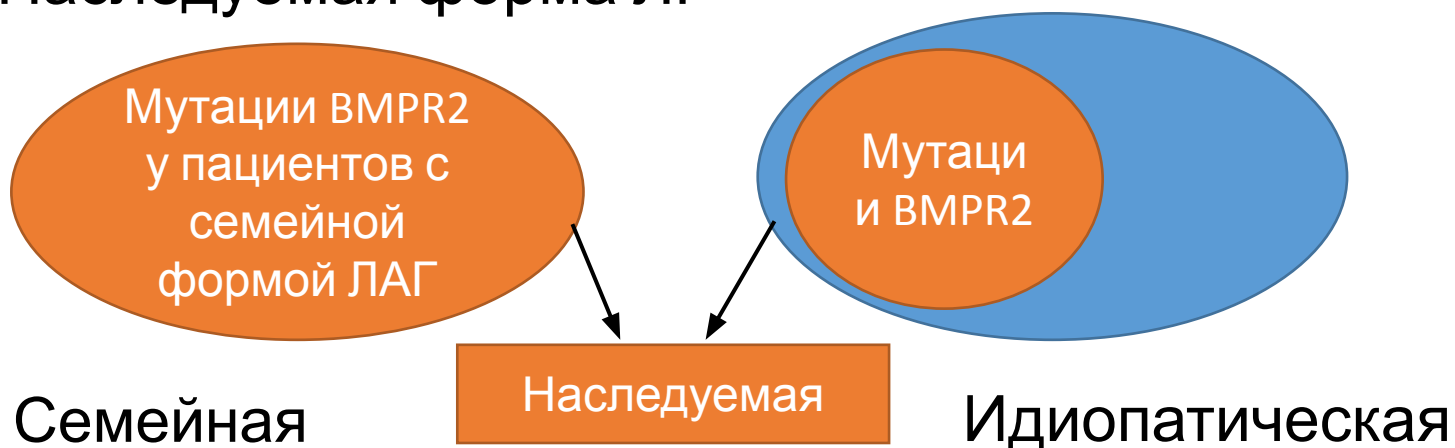
Патогенез ЛГ

Группа 1: ЛАГ

- повышенная продукция тромбоксана и мощного вазоконстриктора – эндотелина 1
- дефицит вазодилататоров, простациклина, NO



- а) Наследуемая форма ЛГ



Патогенез

б) ЛАГ при врожденных пороках сердца(ВПС):

- Ускорение кровотока → повышение ДЛА
- Полицитемия с повышением вязкости крови
- Повышение давления в легочных венах (посткапиллярная ЛГ)

Группа 2: ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца

- Пассивная обратная передача повышенного давления(посткапиллярная ЛГ)
- Повышение вазомоторного тонуса ЛА и/или структурное ремоделирование ЛА
повышение ЛСС

Группа 3: ЛГ при респираторных заболеваниях

- Альвеолярная гипоксия → дисфункция эндотелия сосудов → легочная вазоконстрикция

Группа 4: ХТЭЛГ

- Формирование тромботических масс, не подвергающихся лизису → фиброз
механическая обструкция ЛА →
- Нарушения в каскаде свертывания крови → ТЭЛА/тромбозы in situ

Клиническая картина

Основные:

- прогрессирующая инспираторная одышка
- атипичный дискомфорт в грудной клетке
- головокружения и обмороки
- повышенная утомляемость, слабость
- сердцебиение и перебои в сердце
- непродуктивный кашель
- кровохарканье

Связанные с сопутствующими заболеваниями:

ортопноэ, пароксизмальное усиление одышки ночью, артралгии, кожные проявления, лихорадка, храп, ночное апноэ, дисфония, отеки нижних конечностей, асцит, снижение аппетита



Отсутствуют
специфические
клинические
критерии!

Клиническая картина

Одышка :

- развита в различной степени: от минимальной при физической нагрузке до имеющейся в покое при незначительной нагрузке
- снижение минутного объема сердца(особенно при нагрузке)
- повышение ДЛА → рефлекторное возбуждение дыхательного центра с барорецепторов ЛА
- на более поздних стадиях – вследствие нарушения газового состава крови и КЩР

Боли в груди:

- неопределенного характера, без четкого начала, от нескольких минут до суток
- усиливаются при физической нагрузке
- не купируются нитроглицерином
- снижение СВ, давления в коронарных артериях
- выраженная ГПЖ
- перерастяжение ЛА

Клиническая картина

Головокружения, обмороки:

- Провоцируются физическими нагрузками
- Бледность → цианоз кожи, конечностей → потеря сознания (2-25 мин)
- Одышка + головокружения, обмороки = прогрессирование болезни

Сердцебиения и перебои в сердце:

- На высоте нагрузок
- На ЭКГ-синусовая тахикардия

Непродуктивный кашель:

- У 1/3 больных вследствие застойных явлений и присоединения воспалительных изменений в легких и бронхах

Кровохарканье:

- редко, ТЭ в мелкие ветви ЛА – в терминальной стадии
- разрыв мелких бронхиальных артерий

Клиническая картина



- **Ортопноэ и пароксизмальное усиление одышки в ночные часы** – вследствие повышенного венозного давления и застойных явлений в малом круге
- **Цианоз-ВПС** или заболевания легких с гипоксемией
- **Изменения фаланг по типу «барабанных палочек» и ногтей по типу «часовых стекол»** - ВПС
- **Набухание шейных вен** -правожелудочковая недостаточность
- **Артралгии, кожные проявления, лихорадка** – системные заболевания соединительной ткани(ССД,РА)
- **Отеки нижних конечностей, асцит, снижение аппетита, слабость** – дисфункция ПЖ, повышение стояния трикуспидальной недостаточности

Диагностика

Задачи:

- Определение вероятности наличия ЛГ с исключением наиболее частых причин(другие ССС заболевания, хронические заболевания легких, перенесенная ТЭЛА);
- Верификация диагноза с применением КПОС: исключение всех возможных причин заболевания-патологии левых отделов сердца, легких, хроническая ТЭЛА, редких болезней, приводящих к ДЛА;
- Оценка ФК и стратификация риска ЛАГ с целью назначения пациентам адекватной терапии.

Диагностика

Согласно консенсусу экспертов АСС/АНА (2009) диагноз ЛГ правомерен, если:

- Среднее давление в легочной артерии (ЛА) **превышает 25 мм рт. ст. в покое и больше 30 мм рт. ст. при нагрузке**
- Давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛА) **меньше или равно 15 мм рт. ст.**, измеренных с помощью катетеризации ЛА.
- Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) **больше или равно 3 единиц Вуда**

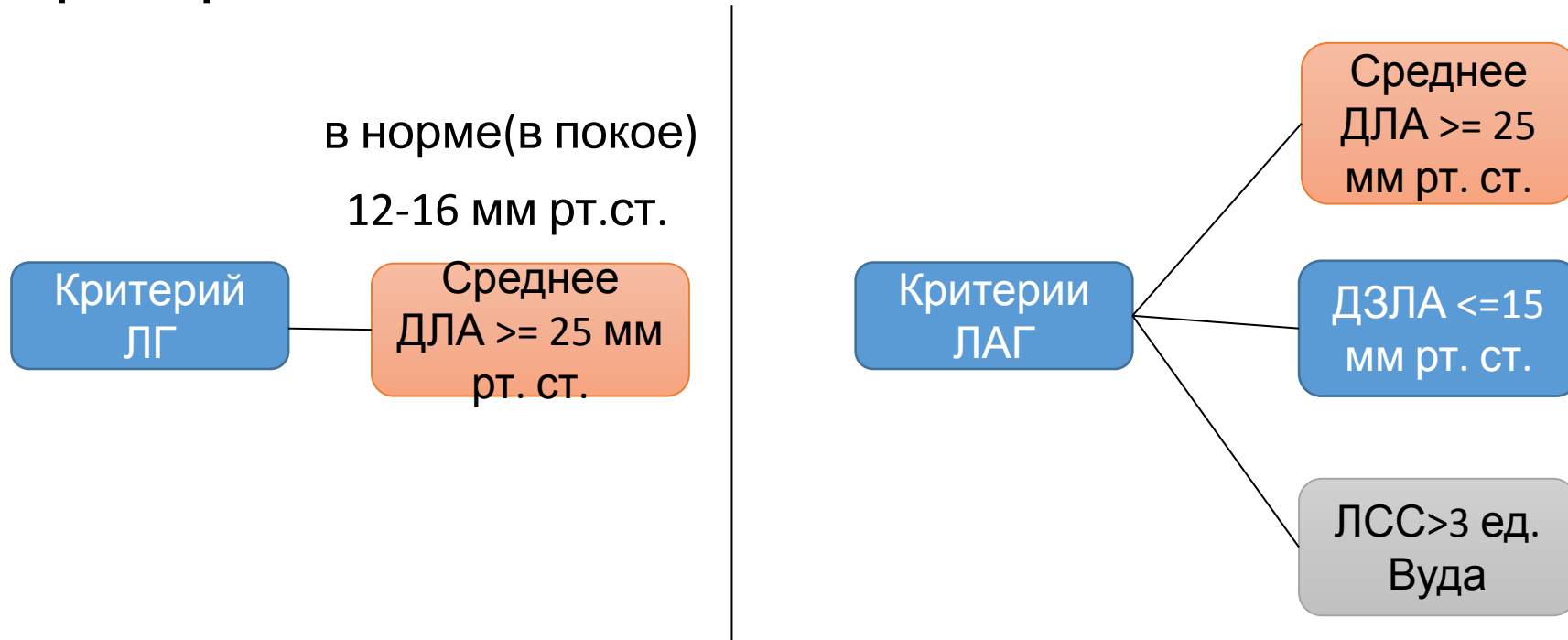
Диагностика

- Диагностический критерий – повышение среднего ДЛА **до 25 мм рт. ст. или выше.**

Параметры	Возрастные группы		
	<30 лет	30-50 лет	>50 лет
В покое	20	20	20
Небольшая нагрузка	29	30	45
Субмаксимальная нагрузка	33	36	47

Диагностика

Критерии:



Диагностика

- Жалобы и анамнез
- Физикальное обследование
- Рентгенография органов грудной клетки
- ЭКГ
- Трансторакальная ЭхоКГ
- Легочные функциональные тесты(ФВД)
- КТ высокого разрешения
- МРТ
- Катетеризация правых отделов сердца)
- Оценка функциональной способности(тест 6-инутной ходьбы)
- Лабораторная диагностика

Диагностика

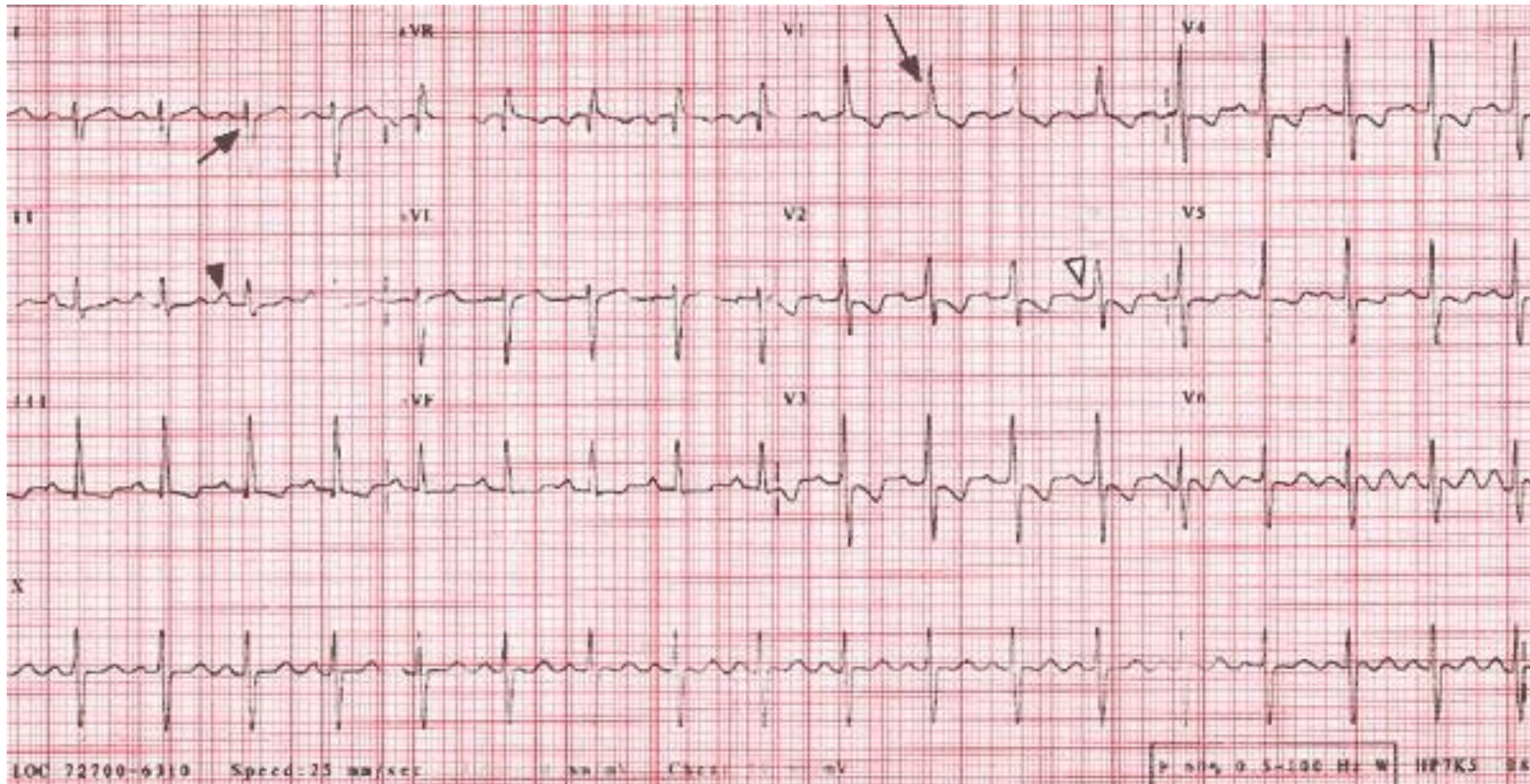
- УЗИ брюшной полости-скрининг портальной гипертензии
- КТ - показано больным с ХТЭЛГ
- КТ высокого разрешения всем больным ЛГ для получения подробной информации о повреждениях легочной паренхимы
- Исследования на сывороточные антинуклеарные антитела

Физикальное обследование

Физикальный осмотр	Аускультация	Признаки, указывающие на возможную причину ЛГ
• Цианоз может указывать на наличие системно-легочных шунтов, выраженное снижение сердечного выброса, нарушение газообмена(у 20% больных ИЛГ) • Расширение/пульсация шейных вен • Асцит/гепатомегалия/икт еричность склер • Периферические отеки • Пальцы по типу «барабанных палочек» и ногти по типу «часовых стекол»	• Акцент II тона над легочной артерией • Усиление легочного компонента II тона обусловлен усиленным закрытием легочного клапана вследствие повышения ДЛА • Пансистолический шум трикуспидальной недостаточности • Диастолический шум легочной регургитации (Грэхема Стилла),	• Выраженный гепатоюгулярный рефлюкс(поражение левых отделов сердца) • Телеангиэктазии/кожные проявления(системные заболевания соединительной ткани) • Хрипы в легких (интерстициальные болезни легких,ХОБЛ, поражение левых отделов сердца) • Признаки тромбозов вен нижних конечностей или перенесенная ТЭЛА

ЭКГ

- Гипертрофия правого желудочка
- R-тип гипертрофии ПЖ (при выраженной гипертрофии ПЖ);
- Гипертрофия ПЖ по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса (при умеренной гипертрофии ПЖ);
- S-тип гипертрофии ПЖ.
- дилатация и гипертрофия правого предсердия – P-pulmonale
- ЭОС влево
- нарушения реполяризации



R-тип гипертрофии правого желудочка (длинная стрелка), отклонение электрической оси сердца вправо (короткая стрелка), увеличение амплитуды зубца P во II отведении (черная стрелка), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (белая стрелка).

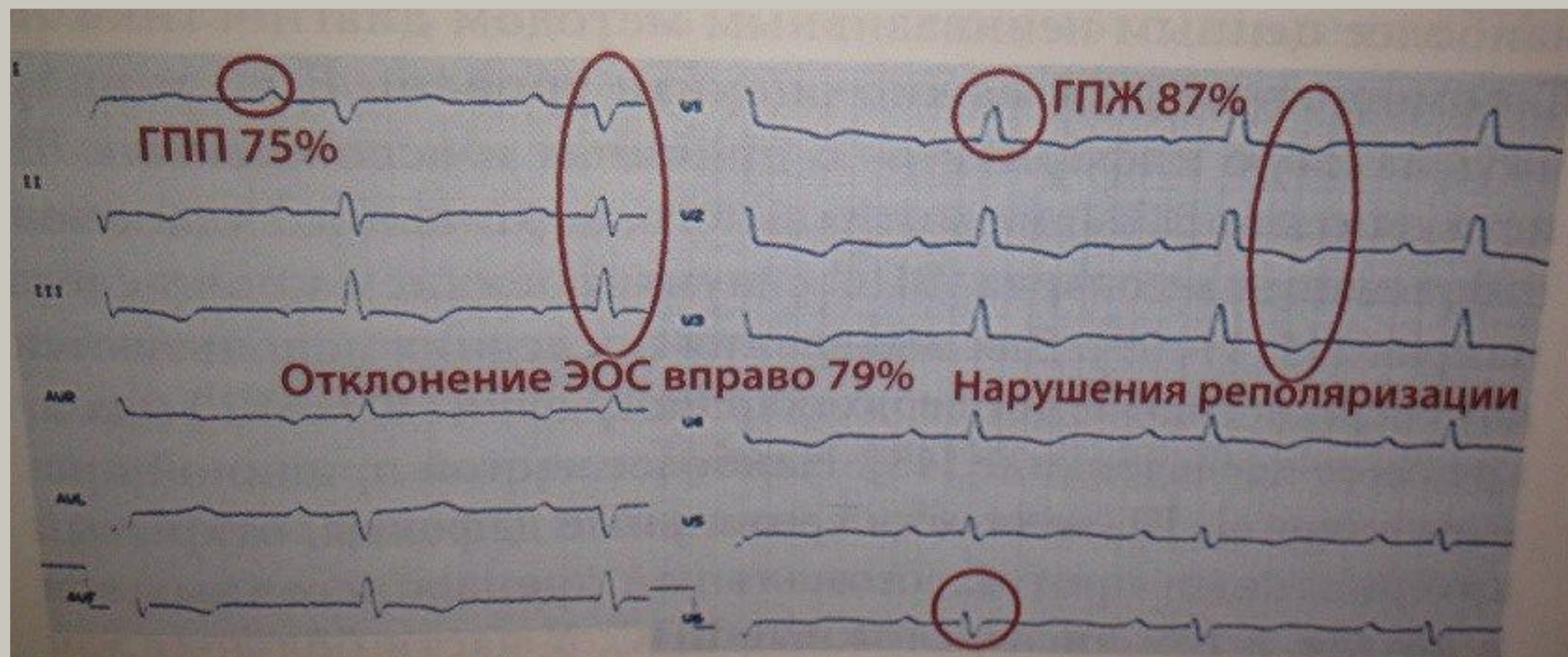


Рис. 9. Типичная электрокардиограмма больного ЛГ

R и S типы гипертрофии ПЖ

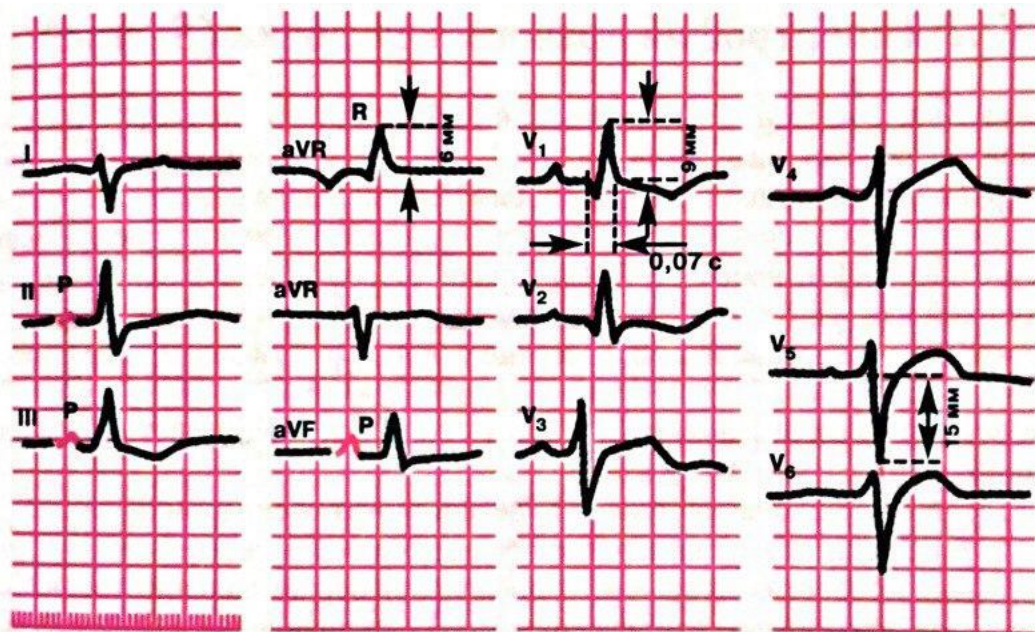


Рис. 7.5. ЭКГ при выраженной гипертрофии правого желудочка (qR-тип). Электрическая ось смещена вправо (угол $\alpha = 105^\circ$). Увеличена амплитуда R_{V1} и S_{V4-V6} , причем $R_{V1} = 9 \text{ мм}$ ($> 7 \text{ мм}$), $S_{V5} = 15 \text{ мм}$, $R_{V1} + S_{V5} = 24 \text{ мм}$ ($> 10,5 \text{ мм}$). В отведении V_1 комплекс QRS имеет вид qR. Длительность интервала внутреннего отклонения в отведении V_1 увеличена (0,07 с).

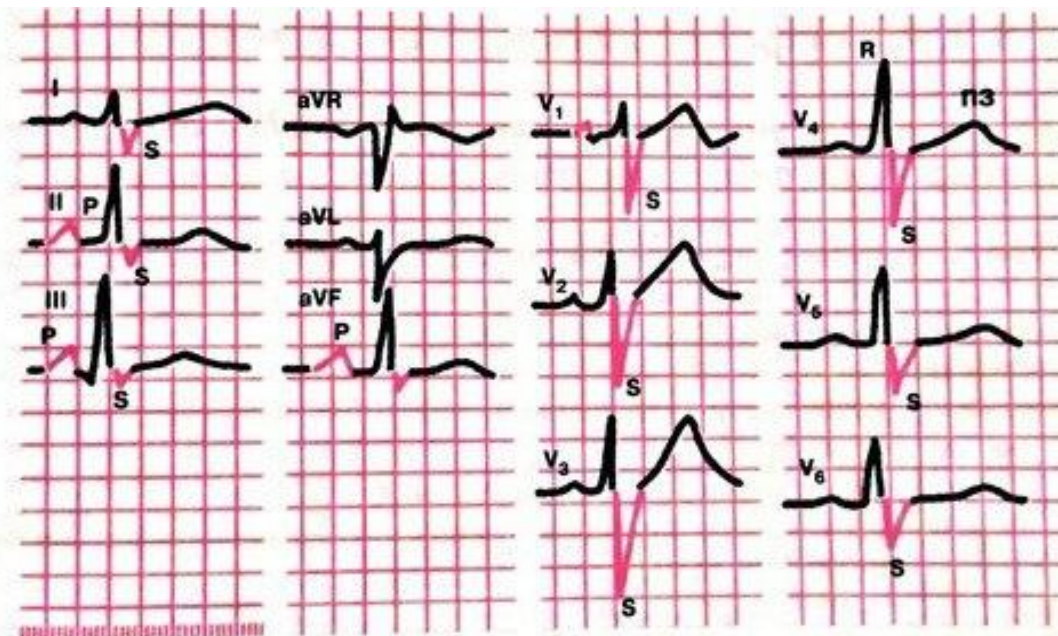


Рис. 7.6. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (S-тип). Электрическая ось смещена вправо (угол $\alpha = 95^\circ$). Увеличена амплитуда зубцов S в левых грудных отведениях. Имеются признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке и вокруг поперечной оси вершшкой назад (в отведениях I, II, III комплекс QRS типа RS). Длительность интервала внутреннего отклонения в отведении V_1 не изменена (0,03 с). Имеются признаки гипертрофии правого предсердия (P-pulmonale).

ЭКГ

Недостаточная чувствительность и специфичность!

Даже у больных с тяжелой ЛГ можно зарегистрировать неизмененную ЭКГ.

Если изменения на ЭКГ возникают лишь при наличии достаточно выраженной гипертрофии правых отделов сердца, то с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) можно диагностировать эти изменения в более ранних стадиях.

Трансторакальная эхокардиография

Наиболее ценный неинвазивный метод диагностики ЛГ

Цели:

- Оценка уровня ДЛА
- Исключение поражения митрального и аортального клапанов

Выявление:

- Заболевания миокарда
- ВПС с шунтированием крови слева направо (двухмерная ЭхоКГ, ДЭхоКГ, контрастное исследование)
- увеличение размеров ПП и ПЖ
- Гипертрофии его передней стенки
- расширения ствола ЛА
- патологической формы и функции межжелудочковой перегородки – в систолу «парадоксально» смещается в сторону ПЖ
- расширения нижней полой вены (НПВ) и уменьшение степени ее коллабирования
- трикуспидальной регургитации
- правожелудочковой недостаточности
- выпота в перикарде

Эхокардиография позволяет определить систолическое, диастолическое и среднее давление в ЛА. Систолическое давление в ЛА может быть оценено с помощью скорости трикуспидальной регургитации (ТР) и рассчитывается как сумма оцененного давления в правом предсердии и максимального градиента давления между ПЖ и ПП, рассчитанного с помощью модифицированного уравнения Бернулли

Скорость трикуспидальной регургитации, м/с	Наличие дополнительных ЭхоКГ признаков	Вероятность ЛГ, по данным ЭхоКГ
Меньше 2,8 или не измеряется	Нет	Низкая
Меньше 2,8 или не измеряется	Да	Средняя
2,9-3,4	Нет	Средняя
2,9-3,4	Да	Высокая
Больше 3,4	Не требуется	Высокая

Вероятность ЛГ на основании данных ЭхоКГ

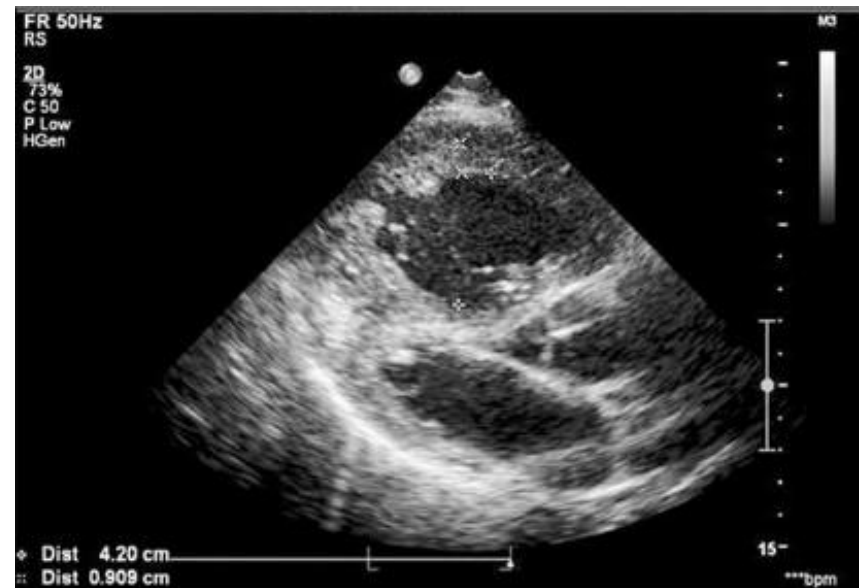


Рис. 1. Дилатация и гипертрофия ПЖ при ЛГ



Рис. 2. Вдавливание базального отдела МЖП в полость ЛЖ в диастолу при ЛГ

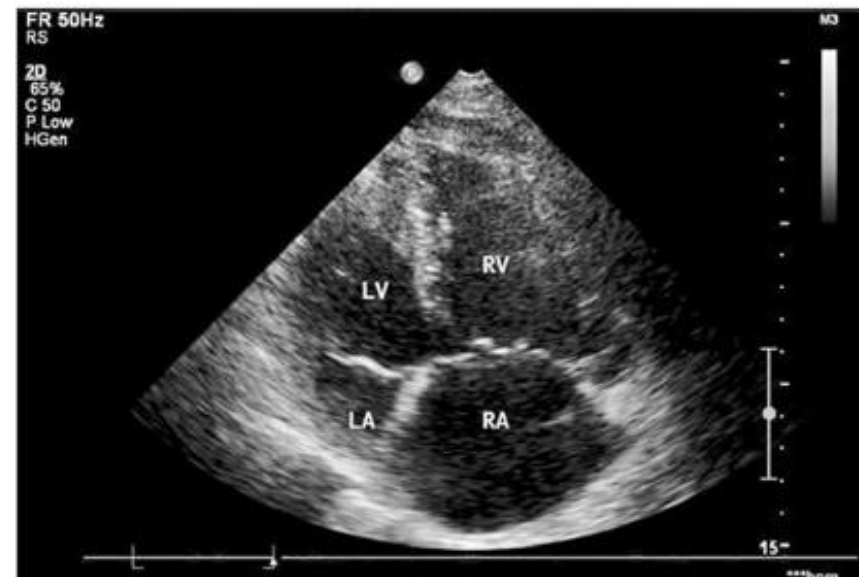


Рис. 3. Дилатация правого предсердия и ПЖ и доминирование правых отделов сердца над левыми из четырехкамерной вершечной позиции при ЛГ



Рис. 4. Дилатация ствола ЛА при ЛГ



Рис. 3. Расширение полости ПЖ, перикардальный выпот



Рис. 4. D-образная форма ПЖ, перикардальный выпот

Рентгенограмма грудной клетки

- Резкое сужение артериол и мелких артерий, которые визуализируются внешне укороченными, «обрубленными».
- В связи с этим происходит обеднение легочного рисунка на периферии легочных полей и повышение их прозрачности, тогда как корни легких могут быть несколько расширены и уплотнены.
- Расширение ЛА и ее крупных ветвей (правой и левой) и усиление их пульсации
- в прямой проекции определяется удлинение и выбухание второй дуги левого контура срединной тени.
- Признаки увеличения размеров правого желудочка.



Рентгенограмма грудной клетки



Рис. 3. Прямая и правая боковая рентгенограммы органов грудной клетки при идиопатической легочной гипертензии (ПЖ – правый желудочек)

Прямая проекция (слева). Боковая проекция (справа)

Лабораторная диагностика

Нет специфических лабораторных признаков изолированной ЛГ!

Иногда могут быть патологическими результаты следующих исследований:

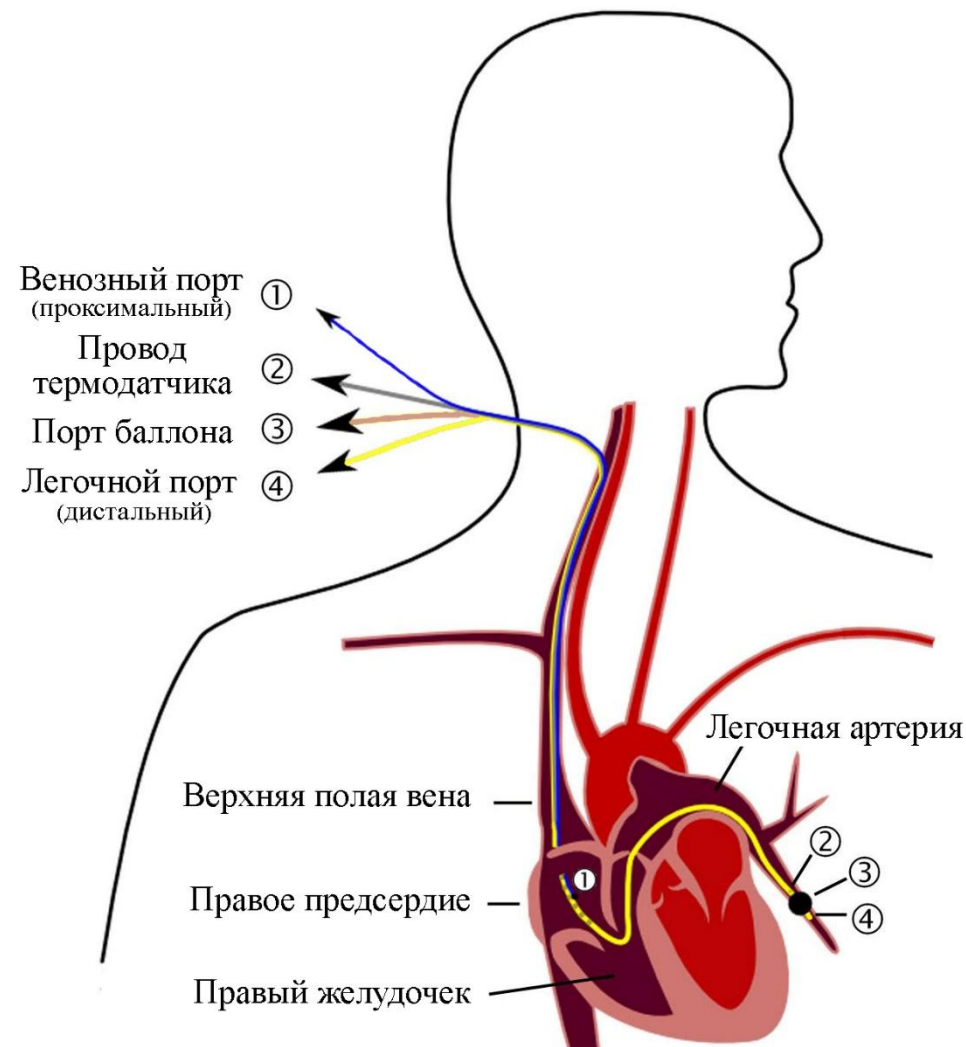
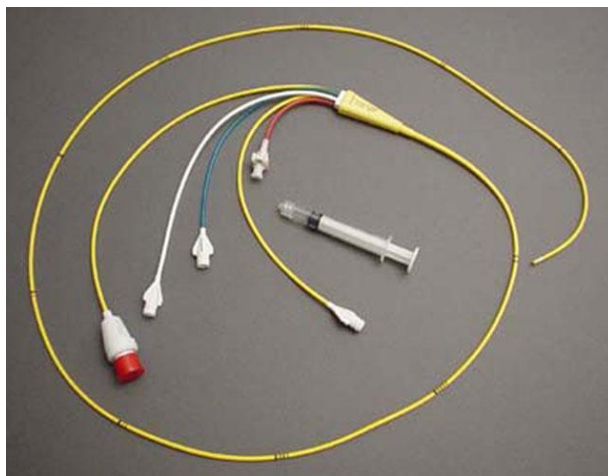
- 1) газометрия артериальной крови – умеренная гипоксемия (значительная при заболеваниях легочной паренхимы или врожденных пороках сердца на стадии обратного шунтирования или право–левого шунтирования через открытое овальное окно); гиперкапния при ХОБЛ и центральных нарушениях регуляции дыхания
- 2) антинуклеарные антитела $\approx 1/3$ больных с идиопатической ЛГ. Рутинно определяйте анти-ВИЧ антитела.
- 3) повышение маркеров повреждения печени при ЛГ, связано с вторичной гипертензией.

Катетеризация правых отделов сердца

Основной метод прямого измерения ДЛА!

Плавающий катетер Свана-Ганца вводится через внутреннюю яремную, наружную яремную, подключичную, бедренную в ПП, затем в ПЖ и в ЛА, что позволяет измерить давление в этих камерах

Проба с вазодилататорами (NO, аденозин, простагландин) для выявления пациентов с хорошим ответом на вазодилатирующую терапию.



Катетеризация правых отделов сердца

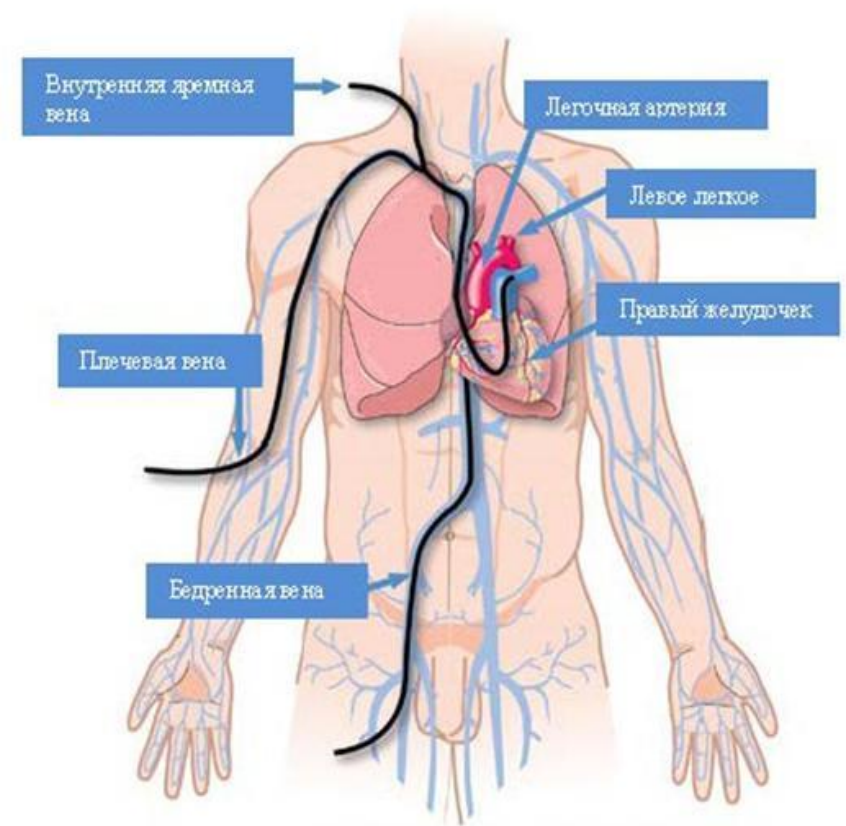
Катетеризация правых отделов сердца

- Повышение ДЛА
- Давление заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА) в норме или повышено
- Сопротивление лёгочных сосудов (СЛС) рассчитывают по формуле Вуда: $СЛС = (ДЛА_{средн} - ДЗЛА) / СВ$

Катетеризация правых отделов сердца требуется для подтверждения диагноза ЛАГ. ЛАГ определяется по следующим параметрам:

- $сДЛА \geq 25$ мм рт. ст. в состоянии покоя
- $ДЗЛК \leq 15$ мм рт. ст.

Степени тяжести лёгочной гипертензии:
лёгкая — 2—5 ЕД, умеренная — 5—10 ЕД, тяжёлая -более 10 ЕД.



Стандартные точки доступа для катетера

Дифференциальная диагностика

- Митральный стеноз
- Дефект межжелудочковой перегородки
- ЛГ при хронических заболеваниях легких
- ИБС
- Миокардит

**Каков же прогноз и течение
заболевания?**

Прогноз

Пятилетняя выживаемость для пролеченных пациентов составляет около 50%. Однако последние обзоры пациентов предполагают снижение смертности предположительно потому, что в настоящее время доступны более эффективные методы лечения.

Индикаторами более плохого прогноза являются:

- отсутствие реакции на сосудорасширяющие препараты
- сниженная оксигенация артериальной крови
- сниженное общее физическое функционирование
- минимальные показатели теста 6-минутной ходьбы
- высокие плазменные уровни NT-про-МНП или МНП
- эхокардиографические показатели систолической дисфункции правых отделов сердца и катетеризация правых отделов сердца, демонстрирующая низкий сердечный выброс
- высокое среднее давление в легочной артерии и высокое давление в правом предсердии.

У пациентов с системным склерозом, серповидно-клеточной анемией, ВИЧ-инфекцией, имеющих легочную артериальную гипертензию, прогноз хуже, чем у пациентов при отсутствии ЛА.

Лечение

Общие мероприятия:

- Физическая активность
- избегать действий, которые могут усугубить состояние (например, курения сигарет, нахождения на большой высоте, беременности)
- Активное и своевременное лечение легочных заболеваний
- Коррекция сердечной недостаточности
- Вакцинирование от гриппа и пневмококковых инфекций для профилактики инфекционных заболеваний
- Контроль уровня гемоглобина

Лечение



Антикоагулянты

Задача антикоагулянтной терапии:

Профилактика тромбозов in situ и ТЭЛА

Препараты:

- Варфарин
- Надропарин, эноксапарин - при непереносимости и высоком риске кровотечений

Показания:

- ИЛГ, наследуемая ЛГ, ЛГ вследствие приема аноректиков;
- ХСН, гиподинамия, предрасположенность к тромботическим изменениям в легочных сосудах

При других формах ЛГ варфарин только по показаниям-ХСН, фибрилляция предсердий, тромбозы, отсутствие противопоказаний(эрозии, заболевания печени, нарушения свертывающей системы крови).

Противопоказания:

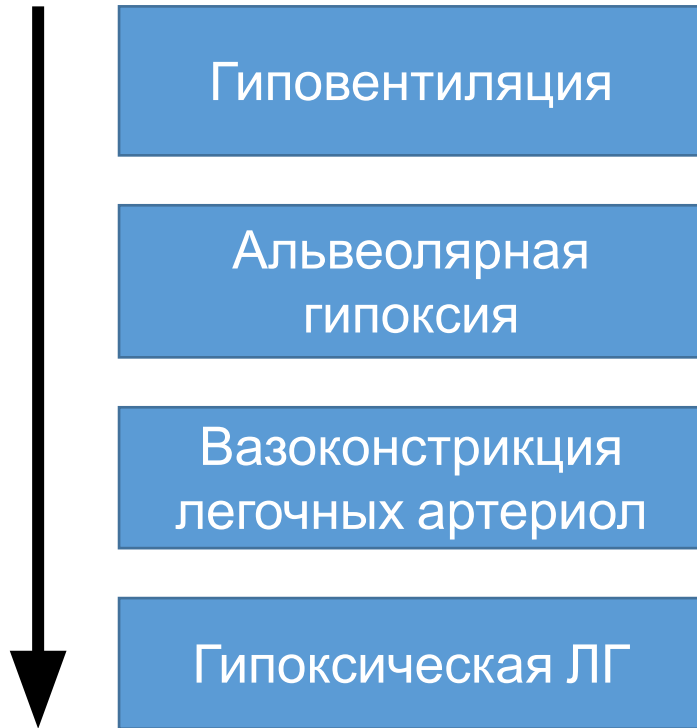
- СЗСТ
- ВПС
- Заболевания печени
- Портальная гипертензия(из вен пищевода)
- СКА(внутричерепные кровотечения)

Антиагреганты

- Больным с ЛАГ, с положительной пробой на вазореактивность при непереносимости антикоагулянтов
- Ацетилсалициловая кислота 75-150 мг/сут
- Предпочтительно: Кардиомагнил/Аспирин Кардио/Тромбо АСС

Оксигенотерапия

- Рекомендуется больным ЛАГ при гипоксемии для поддержания сатурации выше 90% на протяжении суток



Диуретики

Диуретики	Начальная доза, мг	Доза при ХПН	Максимальная доза, мг	Необходимы контроль
Фуросемид	10-40	40-80	240*2 р./сут	Вес
Торасемид	5	20	200/сут	К, Mg, электролиты, липиды, глюкоза, креатинин, мочевая кислота в плазме крови
Гидрохлоротиазид	12,5-25	-	100/сут	Креатинин
Спиронолактон	25	Риск гиперкалиемии	50*4 р./сут	Отеки/асцит
Эплеренон	50	Риск гиперкалиемии	100/сут	

Специфическая терапия

Патогенетические мишени, вовлеченные в развитие и прогрессирование ЛАГ

Активация
системы
эндотелина

Антагонисты рецепторов
эндотелина:
Бозентан
Амбризентан
Эффекты:
Вазодилатирующий и
антипролиферативный
Противовоспалительный
Антифибротический

NO

Стимуляторы растворимой
гуанилатциклазы:
Риоцигуат
Ингибиторы ФДЭ5,
увеличивающие синтез
вторичного мессенджера
эндогенного NO-цГМФ:
Силденафил
Тадалафил
Эффекты:
Вазодилатация
Антипролиферативный

Дефицит
эндогенного
простациклина

Аналоги ПЦ:
Эпопростенол
Трепростинил
Илопрост
Эффекты:
Вазодилатация
Ингибирование агрегации
тромбоцитов и адгезии
лейкоцитов
Профибринолитический
Антифибротический
Антипролиферативный
Противовоспалительный

Список использованной литературы

- Т.В. Мартынюк «Легочная гипертензия: диагностика и лечение»
- А.А. Белевская, З.Х. Дадачева «Возможности эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии и оценке ремоделирования сердца»
- www.mednovosti.by

Спасибо за внимание!

