

TAPANI VIHINEN

LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri
tapani.vihinen@tyks.fi

ANTTI YLITALO

LT, dosentti, yllääkäri,
sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri

HELENA TUUNANEN

LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri

JUHANI AIRAKSINEN

LKT, professori, yllääkäri,
toimialuejohtaja, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri,

TYKS Sydänkeskus

KIRJALLISUUTTA

- 1 The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3145–6.
- 2 Lang IM, Pesavento R, Bonderman D, Yuan JX. Risk factors and basic mechanisms of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a current understanding. *Eur Respir J* 2013;41:462–8.
- 3 Delcoix M, Vonk Noordegraaf A, Fadel E, Lang I, Simoneau G, Naeije R. Vascular and right ventricular remodeling in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2013;41:224–32.
- 4 Hoepfer MM, Madani MM, Nakanishi N, Meyer B, Cebotari S, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med* 2014;2:573–82.

Keuhkovaltimoiden pallolaajennus – uusi hoito krooniseen tromboemboliseen pulmonaalihypertensioon

- Krooninen tromboembolinen pulmonaalihypertensio huonontaa merkittävästi elämänlaatua. Hoitamattomana se voi johtaa ennenaikaiseen kuolemaan.
- Taudin vakiintunut hoitomuoto on kirurginen keuhkovaltimoiden endarterektomia. Lähes puolelle potilaista se ei sovi tai tulos jää huonoksi.
- Keuhkovaltimoiden pallolaajennus on uusi tehokas hoito osalle potilaista.
- TYKS:n Sydänkeskuksessa on tehty keuhkovaltimoiden pallolaajennuksia vuodesta 2016 ja tulokset ovat olleet rohkaisevia.

Krooninen tromboembolinen pulmonaalihypertensio (KTEPH) on harvinainen sairaus, joka huonontaa etenevästi potilaan suorituskykyä, elämänlaatua ja ennustetta. Keuhkovaltimopaineen nousun ajatellaan johtuvan liukenemattomasta fibroottisesta materiaalista keuhkovaltimoiden ja siihen liittyvästä vaskulopatiasta. Kaikilla potilailla ei ole edeltävää akuuttia keuhkoemboliaa tiedossa.

Tautimuutoksia voidaan korjata keuhkovaltimoiden kirurgisella endarterektomialla (pulmonary endarterectomy, PEA). Jos potilasta ei voida leikata, voidaan kokeilla keuhkovaltimoita laajentavia lääkkeitä. Keuhkovaltimoahtamien pallolaajennus (balloon pulmonary angioplasty, BPA) on viime vuosina nopeasti kehittynyt uusi hoitomuoto, jolla on saavutettu merkittäviä ja hemodynamiikassa ja pitkäaikaisennusteessa.

keen ja toisille tauti kehittyy vasta kuukausien tai vuosien kuluttua. KTEPH:n diagnoosi tehdään, jos yli kolme kuukautta jatkuneen asianmukaisen antikoagulaatiohoidon jälkeen keuhkovaltimon keskipaine on 25 mmHg tai korkeampi (1).

KTEPH:n kehittymisen riskiä lisäävät toistuvat laskimotukokset, laajat perfuusiopuutokset akuutissa vaiheessa, keuhkoembolian idiopaattinen etiologia, nuori ikä ja sydämen kaikututkimuksessa todettu pulmonaalihypertensio akuutin keuhkoembolian yhteydessä (2).

Kun tromboembolinen materiaali hajoaa epätäydellisesti, keuhkovaltimoihin kehittyy arpi-kudosta, joka ahtauttaa tai tukkii valtimohaaroja. Ahtautumattomat valtimohaarat altistuvat korkeammalle paineelle ja lisääntyneelle verenvirtaukselle, mikä johtaa prekapillaarisissa valtimoissa endoteelin toimintahäiriöön ja verisuonten seinämän uudelleenmuovautumiseen. Nämä muutokset etenevät ilman toistuvaa embolisaatiotakin. Ilman hoitoa potilaiden elinajan mediaani on alle kaksi vuotta, jos keuhkovaltimon keskipaine on yli 30 mmHg diagnoosivaiheessa. Oikean kammion vajaatoiminta on yleisin kuolemansyy (3,4).

Ilman hoitoa potilaiden elinajan mediaani on alle kaksi vuotta.

Epidemiologia ja patogeneesi

Syvän laskimotukoksen tai keuhkoembolian ilmaantuvuus on 1–2/1000 asukasta vuodessa. Akuutin keuhkoembolian sairastaneista 0,4–5,5 %:lle kehittyy keuhkovaltimopainetauti (pulmonaalihypertensio) kahden vuoden seuranta-aikana. Joillakin potilailla keuhkovaltimopaine jää pysyvästi koholle akuutin tapahtuman jäl-

Diagnostiikka

KTEPH aiheuttaa tyypillisiä pulmonaalihypertension oireita, joista tavallisin on vaikeutuva raskitushengenahdistus. Lisäksi voi esiintyä pyörtymiskohtauksia, väsymystä, veriysköksiä ja oikean kammion vajaatoiminnan merkkejä. Tautia on syytä epäillä, kun oireita ilmenee sai-



- 5 Tunariu N, Gibbs SJ, Win Z ym. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. *J Nucl Med* 2007;48:680–4.
- 6 Giannouli E, Maycher B. Imaging techniques in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Curr Opin Pulm Med* 2013;19:562–74.
- 7 Rahnavardi M, Yan TD, Cao C, Vallely MP, Bannon PG, Wilson MK. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2011;17:435–45.

rastetun keuhkoembolian jälkeen. Sitä on oireiden perusteella osattava hakea myös muilta, sillä 25–50 %:lla KTEPH-potilaista ei ole tiedossa aikaisempaa keuhkoemboliaa.

Potilaat, joilla kuvantamistutkimusten perusteella KTEPH on mahdollinen, tulisi lähettää jatkotutkimuksiin keskukseen, jossa on asiantuntemusta pulmonaalihypertension diagnostiikasta. Kun tautia epäillään, sydämen kaikututkimus on ensisijainen. Mikäli pulmonaalihypertonia todetaan, keuhkojen ventilaatio-perfuusiokartta on tärkeä erotusdiagnostinen tutkimus, koska normaali tutkimuslöydös sulkee pois KTEPH:n (5). Toisaalta useat perfuusio- ja puutokset kuvauksessa viittaavat vahvasti KTEPH:n mahdollisuuteen.

Lääkehoidolla saavutettava hyöty on vähäisempi kuin kajoavilla hoidoilla saavutettava.

- 8 Manadi MM, Auger WR, Proterius V ym. Pulmonary endarterectomy: recent changes in a single institution's experience of more than 2700 patients. *Ann Thorac Surg* 2012;94:97–103.
- 9 Freed DH, Thomson BM, Berman M ym. Survival after pulmonary thromboendarterectomy: effect of residual pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:383–7.
- 10 Mayer E, Jenkins D, Lindner J ym. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:702–10.
- 11 Ghofrani HA, Galiè N, Grimminger F ym. Riociguat for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2013;369:330–40.
- 12 Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F ym. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2013;369:319–29.
- 13 Inami T, Katoaka M, Ando M, Fukuda K, Yoshino H, Satoh T. A new era of therapeutic strategies for chronic thromboembolic pulmonary hypertension by two different interventional therapies: pulmonary endarterectomy and percutaneous transluminal angioplasty. *PLoS One* 2014;9:e94587.

Keuhkovaltimoiden TT-angiografialla on mahdollista havaita sydämen oikean puolen kuormitus, keuhkovaltimoiden täydellisiä tukoksia, organisoituneita trombeja ja arpikudoksen aiheuttamia kuroumia sekä täyttöpuutoksia. KTEPH:n epäsuoria merkkejä TT-kuvauksessa ovat mosaikkiperfuusio keuhkoparenkymissä ja laajentuneet bronkiaalivaltimot (6). TT-angiografiaa ei kuitenkaan voida käyttää pois-sulkututkimuksena, sillä erityisesti valtimoiden latvaosien tautimuutokset ovat vaikeasti havaittavissa.

Pulmonaalihypertension olemassaolo varmennetaan ja taudin vaikeusaste arvioidaan sydämen katetrisaatiolla. Samalla on mahdollista tehdä pulmonaaliangiografia (kuvat 1 A ja B). Osalla potilaista pulmonaalihypertensio on levossa lievä ja diagnoosin varmistamiseksi tarvitaan sydänkatetrisaation yhteydessä rasisusergometria; se voidaan tehdä potilaan polkiessa tutkimuspöydän pätyyn asetettavalla laitteistolla.

Leikkaus- ja lääkehoito

Kirurginen tromboendarterektomia on vakiintunut menetelmä vaikeaoireisen KTEPH:n hoidossa. Laajat sentraalisten keuhkovaltimoiden ahtaumat ja toispuoliset totaalitukokset ovat sen ensisijaisia kohteita. Onnistuneessa leikkauksessa keuhkovaltimoista saadaan poistetuksi merkittävä määrä verenkiertoa ahtauttavaa neo-

intimaa ja fibroottista kudosta (kuva 1 C).

Viiden vuoden kuluttua leikkauksesta potilaista 74–89 % on elossa ja yli 79 % hoidetuista saa hyvän oirehyödyn (7). Kyseessä on kuitenkin vaativa toimenpide, jonka aikana potilas on syvässä hypotermiassa. Sen jälkeen hoidon haasteena on usein keuhkojen reperfuusioedema, joka saattaa pitkittää tehohoitoa ja vaatia kehonulkoista happeuttamista (ECMO). Suomessa leikkaushoito on keskitetty Helsinkiin. Leikkauskuolleisuus on isoissa keskuksissa vähentynyt hyväksyttävälle tasolle (alle 5 %) (8).

KTEPH-potilaista 30–50 %:lle ei voida tehdä keuhkovaltimoiden endarterektomiaa. Syynä voivat olla leikkaushoidon kannalta liian distaaliset tautimuutokset, suuri leikkauriski muiden perussairauksien tai korkean iän vuoksi sekä potilaan kielteinen suhtautuminen leikkaushoitoon. Merkittävälle osalle (17–31 %) leikkaukspotilaista jää toimenpiteen jälkeen tai kehitty myöhemmin oireita aiheuttava pulmonaalihypertensio (9,10). Potilaita, joita ei voida leikata tai jotka ovat jääneet oireisiksi leikkauksen jälkeen, on aikaisemmin pyritty hoitamaan spesifisillä keuhkovaltimoita laajentavilla lääkkeillä, joita on totuttu käyttämään keuhkovaltimopainetautia (PAH) sairastavilla potilailla.

Riosiguaatti on toistaiseksi ainoa lääke, jolla on virallinen käyttöaihe KTEPH-potilaiden pulmonaalihypertension hoitoon. Se lisää sykliksen guanosiinimonofosfaatin määrää kohdesoluissa ja saa aikaan verisuonten laajenemista ja anti-proliferatiivisen vaikutuksen verisuonen sileässä lihaskerrossa. Lääkkeen tehoa ja turvallisuutta on tutkittu sekä PAH- (11) että KTEPH-potilailla (12). CHEST-1-tutkimuksessa 261 KTEPH-potilasta, joille leikkaus oli arvioitu vasta-aiheiseksi tai joilla oli endarterektomian jälkeen pulmonaalihypertensio, satunnaistettiin lume- tai riosiguaattihoitoon. Kuudentoista viikon hoitojakson jälkeen lääkehoitoryhmässä todettiin tilastollisesti merkitsevä parantuminen 6 minuutin kävelytestissä. Keuhkovastus ja natriureettisen peptidin taso pienenevät.

Tutkimustulosten ja kokemustemme perusteella lääkehoidolla saavutettava hyöty on vähäisempi kuin kajoavilla hoidoilla saavutettava tulos. Japanilaisessa tutkimuksessa leikkauksella tai pallolaajennuksella hoidettujen KTEPH-potilailla viisivuotisennuste oli merkittävästi parempi kuin pelkän lääkehoidon saaneilla (98 % vs. 64 %) (13). Eurooppalaisessa rekisteritutkimuk-

POTILASTAPAUS

Keuhkovaltimoiden pallolaajennus osoittautui erityisen merkittäväksi 59-vuotiaalle miehelle. Hän oli sairastanut laajan keuhkoembolian, joka hoidettiin systeemisellä liuotushoidolla. Seuraavana vuonna hengenahdistus vaikeutui ja tuli kollapseja. Hänellä todettiin vaikea oikean kammion vajaatoiminta, proBNP oli 3 500 ng/l, TnT 44 ng/l ja perikardiumissa oli nestettä.

Oikean puolen katetrisaatiassa todettiin prekapillaarinen pulmonaalihypertensio (keuhkovaltimon keskipaine, mPAP 41 mmHg) ja kohonnut keuhkoverenkierron vastus (10,7 Woodin yksikköä). Selektiivisen pulmonaaliangiografian perusteella tehtiin pallolaajennushoito vasemman keuhkovaltimon alalohkovaltimoihin. Pitkittynyttä inotrooppihoitoa vaatinut vajaatoiminta helpottui ja potilas kotiutettiin.

Kontrollissa suorituskyky oli edelleen huonontunut (NYHA 3) ja proBNP suurentunut (1 790 ng/l). Katerisaatiassa varmistui merkittävä pulmonaalihypertensio (mPAP 35 mmHg, PVR 8 Wood). Pulmonaaliangiografiassa todetaan laajalti KTEPH-muutoksia distaalisin suoniin painottuneina, mutta aikaisemmin laajennetut vasemman alalohkon valtimot olivat hyvin auki (kuva 1 A ja B).

Potilas lähetettiin leikkausarvioon HYKS:n sydän- ja keuhkokeskukseen. Hänelle tehtiin molemminpuolinen keuhkovaltimoiden endarterektomia (kuva 1 C). Toipuminen vaatii pitkän tehohoitojakson ja vajaan viikon pituisen ECMO-hoidon. Toipumista vaikeuttivat myös infektio-ongelmat ja dialyysijä vaativa munuaisten vajaatoiminta.

Potilas siirtyi jatkohoitoon TYKS:n Sydänkeskukseen. Potilas oli edelleen anuurinen ja tarvitsi dialyysijä. ProBNP oli korkea (9 300 ng/l) ja katetrisaatiassa oli preoperatiivista tasoa vastaava pulmonaalihypertensio (mPAP 35 mmHg, PVR 7,4 Wood).

Pulmonaaliangiografiassa todettiin edelleen laajoja KTEPH-muutoksia distaalisissa valtimoissa. Samassa istunnossa tehtiin oikean kynnärlaskimon kautta useita pallolaajennustoimenpiteitä oikean keuhkon alueelle. Systeeminen verenpaine koheni toimenpiteen jälkeen, diureesi käynnistyi vähitellen ja dialyysihoidot voitiin lopettaa 10 vrk:n kuluttua. Potilas kotiutettiin kolmen viikon jälkeen.

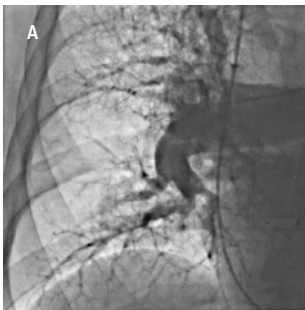
Kahden kuukauden kuluttua tehtiin vielä pallolaajennuksia useaan vasemman keuhkovaltimon haaraan. Myöhemmin avattiin täysin tukkeutuneitakin valtimohaaroja molempien keuhkojen alueelta.

Nykyään hengenahdistus rajoittaa suorituskykyä enää vähän. Kuuden minuutin kävelytestissä kävelymatka on 460 m (viitearvo 642 m). ProBNP-arvo on laskenut merkittävästi (viimeksi 393 ng/l) ja kaikukardiografiassa oikean puolen kuormitusmuutokset ovat lievittyneet. Säännöllisenä lääkityksenä on käytössä ainoastaan varfariini.

KUVA 1.

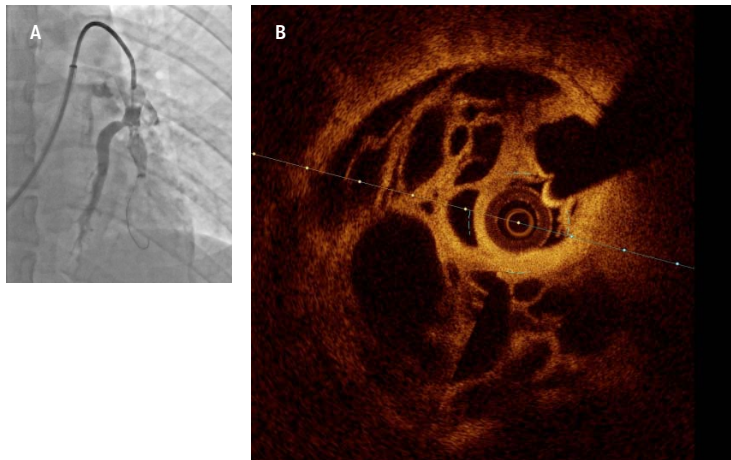
KTEPH-muutokset

A ja B. Epäselektiivisessä pulmonaaliangiografiassa KTEPH:lle tyypillisiä muutoksia molempien keuhkojen alueella erityisesti distaalisissa valtimohaaroissa. Vasemman keuhkon alalohkovaltimohaarat ovat avoimia kolme kuukautta aiemmin tehdyn pallolaajennuksen tuloksena. C. Kirurgisessa tromboendarterektomiassa saadut leikkauspreparaatit.



Selektiivisessä pulmonaaliangiografiassa todettavia KTEPH-muutoksia

A. Johdinvaijerilla läpäistynä voimakkaasti virtausta heikentävä seittimäinen ahtauma.
 B. Kerrosvalokuvauslöydös (OCT) seittimäisestä ahtaumasta.



14 Delcroix M, Lang I, Pepke-Zaba J ym. Long-term outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry. *Circulation* 2016;133:859–71.

15 Feinsein JA, Goldhaber SZ, Lock JE, Fernandes SM, Landzberg MJ. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic pulmonary hypertension. *Circulation* 2001;103:10–3.

16 Katoaka M, Inami T, Hayashida K ym. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv* 2012;5:756–62.

17 Mizoguchi H, Ogawa A, Munemasa M, Mikouchi H, Ito H, Matsubara H. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv* 2012;5:748–55.

18 Sugimura K, Fukumoto Y, Satoh K ym. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty markedly improves pulmonary hemodynamics and long-term prognosis in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ J* 2012;76:485–8.

19 Fukui S, Ogo T, Morita Y ym. Right ventricular reverse remodeling after balloon pulmonary angioplasty. *Eur Respir J* 2014;43:1394–402.

sessä lääkehoidon ei todettu parantavan KTEPH-potilaiden ennustetta (14).

Keuhkovaltimoiden pallolaajennus

Keuhkovaltimoiden pallolaajennus yhtenä KTEPH:n hoitovaihtoehtona kuvattiin jo vuonna 2001 (15). Toimenpiteeseen liittyvien vakavien komplikaatioiden, kuten keuhkojen reperfuusioedeeman ja keuhkoverenvuotojen vuoksi se ei aluksi saavuttanut laajempaa kiinnostusta. Pallolaajennustekniikkaa on sittemmin kehitetty erityisesti japanilaisissa keskuksissa, ja viime vuosina toimenpiteitä on tehty yhä enemmän myös eurooppalaisissa ja yhdysvaltalaisissa keskuksissa. Toimenpiteeseen liittyvä kuolleisuus on viimeisissä laajoissa tutkimussarjoissa ollut 1–5 % (16,17).

Turvallisuutta on lisännyt se, että hoito vaiheistetaan useampaan istuntoon. Nykyaikaista kuvantamistekniikkaa ja sopivaa pallolaajennusvälineistöä hyväksi käyttäen vältetään keuhkovaltimoiden vaurioita ja niiden seurauksena kehittyvä reperfuusioedeema. Valtimoiden ahtauminen uudelleen (restenoosi) on ollut harvinaista useamman vuoden seurannan aikana.

Viime vuosina julkaistuissa tutkimusraporteissa on kuvattu merkittävä parantuminen hemodynaamisissa arvoissa, natriureettisen pepti-

din tasossa, suorituskyvyssä ja oikean kammion kuormituksessa (18,19). Tuoreessa japanilaisessa tutkimuksessa raportoidaan 84 KTEPH-potilaan pallolaajennustoimenpiteiden pitkäaikais tulokset (20). Hoidon tuloksena saavutettiin merkittävä keuhkovaltimokeskipaineen lasku (38 vs. 25 mmHg), keuhkovastuksen pieneminen (7,3 vs. 3,8 Woodin yksikköä) ja 6 minuutin kävelymatkan piteneminen (380 vs. 486 m). Yhteensä 424 hoitokerrasta 14 %:ssa esiintyi veriyskää ja noninvasiivista ventilaatiota tarvittiin veriyskän tai hypoksemian takia 33 hoitokerran (8 %) aikana. Viiden vuoden seurannassa 98,4 % potilaista oli elossa; vain yksi potilas kuoli paksusuolen syöpään.

Nykyisen eurooppalaisen hoitosuosituksen mukaan keuhkovaltimoiden pallolaajennusta voidaan harkita KTEPH-potilaalle, jota ei voida leikata tai jolla leikkauksen hyöty-riskisuhde on epäedullinen (1). Parhaiten hoito sopii potilaille, joilla tautimuutokset ovat distaalisia tai joille leikkauksen jälkeen on jäänyt ahtaumia tai pulmonaalihypertensio.

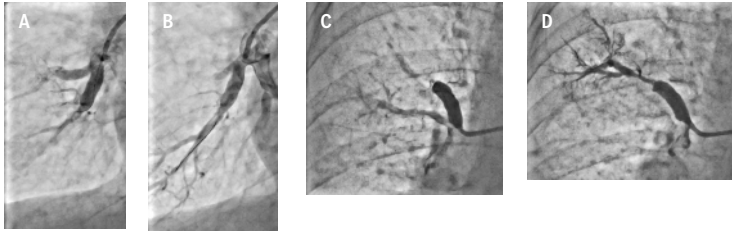
Potilailla on perussairauteen liittyvä pysyvä antikoagulaatiohoito, jota tarvittaessa tehostetaan hepariinilla toimenpiteen aikana. Toimenpidereittinä käytetään yleensä joko nivus-, kyy-närvarsi tai kaulalaskimoa, josta pitkä 6–8 Fr:n sisäänvientiholkki johdetaan sydämen oikean puolen lokeroiden kautta keuhkovaltimorunkoon. Keuhkovaltimohaarat katetroidaan ja kuvataan selektiivisesti koronaaritoimenpiteissä käytettävillä katetreilla. Taudille tyypillisiä löydöksiä ovat fibroottiset seittimäiset rakenteet, rengasmaiset ahtaumat, täystukokset sekä kiemuraiset suonimuutokset (kuva 2).

Ahtaumat läpäistään mahdollisimman pehmeällä johdinvaijerilla, jota pitkin ahtaumakohdan viedään pallokatetri. Laajennuksessa käytetään suonien kokoon nähden jonkin verran alimittaista palloa ja matalahkoja laajennuspaineita. Tavoitteena on ensisijaisesti rikkoo verenkiertoa estävää suonensisäistä sidekudosta ja välttää suonien repeämistä. Onnistuneen pallolaajennuksen tuloksena verenvirtaus, kudosperefuusio ja myös laskimokierto hoidetulla keuhkon alueella paranevat välittömästi (kuva 3).

Yhden toimenpiteen aikana tehdään laajennuksia yleensä 4–6 valtimohaaraan, ja verenkierroksen kannalta merkittävä tulos vaatii yleensä 3–10 erillistä toimenpidekertaa. Vaiheistamalla hoitoa vähennetään keuhkokomplikaatioiden

Selektiivinen pulmonaaliangiografia ennen pallolaajennusta ja onnistuneen toimenpiteen jälkeen

Seittimäinen lähes totaalisen tukoksen aiheuttama ahtauma ennen (A) ja jälkeen (B) laajennuksen. Krooninen totaalitukos ennen (C) ja jälkeen (D) laajennuksen.



- 20 Aoki T, Sugimura K, Tatebe S ym. Comprehensive evaluation of the effectiveness and safety of balloon pulmonary angioplasty for inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension: long-term effects and procedure-related complications. *Eur Heart J* 2017;38:3152–9.
- 21 Lang I, Meyer B, Ogo T ym. Balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2017;26:160119.
- 22 Shinkura Y, Nakayama K, Kinutani H ym. Extensive revascularisation by balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension beyond haemodynamic normalisation. *EuroIntervention* 2018;13:2060–8.

riskiä ja vältetään säteilyyn ja varjoaineen käyttöön liittyviä haittoja. Yleisimmät komplikaatiot ovat keuhkoedeema, verisuonivaurio ja keuhko-verenvuoto (21).

Keuhkovaltimoiden pallolaajennushoidot TYKS:n Sydänkeskuksessa

Suomen ensimmäiset keuhkovaltimoiden pallolaajennushoidot tehtiin TYKS:n Sydänkeskuksessa maaliskuussa 2016. Tähän mennessä olemme hoitaneet yhteensä 21 KTEPH-potilasta. Ensimmäisten 15 potilaan hoitotulokset on otettu mukaan tähän analyysiin, jossa potilaiden keski-ikä on 70 vuotta (26–88 v).

Hoidon aiheet

KTEPH:n oireet huononsivat elämänlaatua selvästi. Verisuonia laajentava lääkehoito (yleensä riosiguuaatti) oli käytössä ennen pallolaajennusta kahdeksalla potilaalla, heistä kolmella kahden lääkkeen yhdistelmä. Lääkehoidosta huolimatta kaikkien potilaiden suorituskyky oli heikentynyt vähintään NYHA-luokan 3 tasolle.

Pallolaajennus on teknisesti yksinkertainen ja siksi turvallisesti toteutettavissa.

Valtaosalle leikkaus oli todettu vasta-aiheiseksi joko muutosten distaalisen sijainnin tai potilaasta johtuvien seikkojen vuoksi. Kahdella potilaalla hoidon aiheena oli oireinen persistoiva pulmonaalihypertensio keuhkovaltimoiden endarterektomian jälkeen.

Koska vasta toimenpiteen yhteydessä tehtävällä selektiivisellä pulmonaaliangiografialla saatiin käsitys keuhkovaltimoahtaumien luonteesta ja laajuudesta, potilaat olivat käytännössä valikoimattomia pallolaajennushoidon soveltuvuuden suhteen. Tästä syystä osalla potilaista keuhkovaltimoiden ahtaumat olivat erityisen haastavia, mm. täystukoksia tai hyvin distaalisia tautimuutoksia.

Hoidon kokeellinen luonne ja komplikaatiomahdollisuudet selvitettiin jokaiselle potilaalle. Ensisijaiseksi tavoitteeksi asetettiin elämänlaadun kohentaminen. Kaikki potilaat, joille mahdollisuutta tarjottiin, olivat halukkaita hoitoon.

Hoito ja tulokset

Kahden endarterektomialla hoidetun potilaan ensimmäisillä hoitokerroilla toimenpidereittinä käytettiin yläraajan laskimoa alaonttolaskimosuodattimen vuoksi. Kaikki muut hoidot on tehty nivuslaskimon kautta. Potilaat on yleensä kotiutettu toimenpiteen jälkeisenä päivänä.

Uusintatoimenpiteitä ei tehty, jos potilaan kanssa sovittu hoitotavoite saavutettiin tai kaikki kohtuullisella riskillä hoidettavissa olevat ahtaumat oli laajennettu. Seitsemälle potilaalle oli tehty yhteensä 3 hoitokertaa, yhdelle 4 ja kahdelle 2. Yhdelle 88-vuotiaalle potilaalle tehtiin suunnitellusti ainoastaan yksi hoitokerta oireita lievittävänä hoitona.

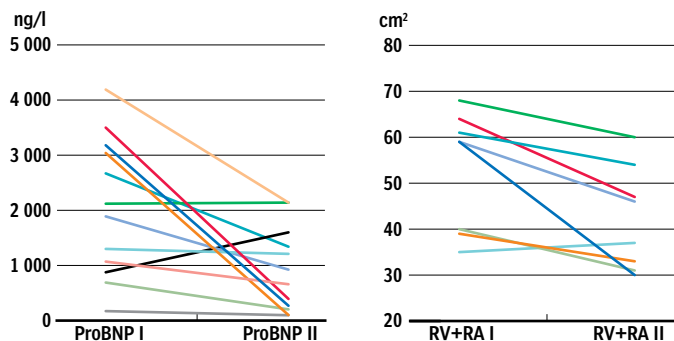
Useimpien potilaiden fyysisen suorituskyvyn ja elämänlaadun todettiin parantuneen kontrollikäynnillä 1–4 kuukauden kuluttua hoitojen päättymisestä. Suorituskyky parani kaikilla vähintään yhden NYHA-luokan verran ja suurin osa pääsi tasolle NYHA 2. Kuuden minuutin kävelytestissä todettiin merkittävää parantumista (35–125 m) niillä kolmella potilaalla, joille tutkimus voitiin luotettavasti tehdä. Yhden potilaan suorituskyky oli ennen hoitoa huonontunut NYHA-luokkaan 4, ja pallolaajennuksen jälkeen kuuden minuutin kävelymatka oli 460 m. Yhtä potilasta lukuun ottamatta B-tyypin natriureettisen peptidin (proBNP) pitoisuus pieneni merkittävästi (kuvio 1A). Sydämen kaikututkimuksessa todettiin oikean puolen lokeroiden koon pienentyneen ja oikean puolen painekuormituksen aiheuttamien muutosten lievittyneen (kuvio 1B).

Yhtään vakavaa tai henkeä uhkaavaa komplikaatiota ei todettu yhteensä 36 hoitokerran yhteydessä. Lievää lisähapella korjaantuvaa happi-

KUVIO 1.

Sydämen oikean puolen kuormituksen lievittyminen

A. ProBNP-taso ennen pallolaajennuksia (proBNP I) ja pallolaajennusten jälkeen (proBNP II). B. Kaikututkimuksella mitattu oikean kammion ja oikean eteisen yhteenlaskettu pinta-ala (cm²) ennen pallolaajennuksia (RV + RA I) ja pallolaajennusten jälkeen (RV + RA II).



SIDONNAISUUDET

Tapani Vihinen: Luentopalkkiot (Actelion, Nordic InfuCare), matka-, majoitus- ja kokouskulut (Actelion, MSD, Nordic InfuCare).
Antti Ylitalo: Ei sidonnaisuuksia.
Helena Tuunanen: Matka-, majoitus- ja kokouskulut (Actelion).
Juhani Airaksinen: Luentopalkkiot (Abbott, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, MSD, Pfizer), matka-, majoitus- ja kokouskulut laitokselle (Bayer, Pfizer).

saturaation laskua ja yskänärsytystä on esiintynyt usein toimenpiteen aikana. Veriyskää esiintyi viiden toimenpiteen yhteydessä. Kolmessa tapauksessa oire oli lievä ja rauhoittui itsestään. Kahdessa tapauksessa antikoagulaatio kumottiin välittömästi, ja kerran potilas joutui noninvasiiviseen ventilaatiohoitoon vuorokauden ajaksi. Olemme todenneet joitakin vaijeriperfo-

raatioita, joista yksi johti veriyskään ja toimenpiteen keskeytymiseen.

Lopuksi

Potilasta vähemmän rasittavina katetritoitimenpiteet ovat vähentäneet kirurgian tarvetta monen sydän- ja verisuonisairauden hoidossa. Näin käy todennäköisesti myös KTEPH:n hoidossa. Keuhkovaltimoiden pallolaajennushoidot ovat yleistyneet nopeasti, ja lisääntyvän tutkimustiedon perusteella hoidon aiheet ovat laajenemassa.

Krooniset tromboemboliset keuhkoverenkierroksen muutokset lienevät huomattavasti yleisempiä kuin on luultu. Ne myös aiheuttavat oireita ilman todettavaa pulmonaalihypertensiotakin. Jo nyt on olemassa alustavaa tutkimustietoa keuhkovaltimoiden pallolaajennuksella toteutetun laajamittaisen revaskularisaation hyödyllisyydestä näille potilaille (22). Osalla potilaita kirurgian ja pallolaajennushoidon yhdistelmä (hybridi BPA-PEA) saattaa tuottaa parhaan hoitotuloksen.

Pallolaajennus on teknisesti yksinkertainen ja siksi turvallisesti toteutettavissa muissakin kuin endarterektomialeikkauksia tekevissä keskuksissa. Keuhkoverenkierron anatomian ja patofysiologian sekä KTEPH-hoidon tuntemus ovat kuitenkin välttämättömiä hyvän lopputuloksen saavuttamiseksi. ●

English summary | www.laakarilehti.fi | in english

Percutaneous balloon pulmonary angioplasty – a new treatment for chronic thromboembolic pulmonary hypertension

**TAPANI VIHINEN, ANTTI
YLITALO, HELENA TUUNANEN,
JUHANI AIRAKSINEN**

TAPANI VIHINEN
M.D., Ph.D., Specialist in Internal
Medicine and Cardiology
Heart Centre, Turku University
Hospital
E-mail: tapani.vihinen@tyks.fi

Percutaneous balloon pulmonary angioplasty – a new treatment for chronic thromboembolic pulmonary hypertension

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) is a rare, progressive pulmonary vascular disease arising usually as a consequence of prior pulmonary embolisms. Surgical pulmonary endarterectomy is the treatment of choice to relieve pulmonary artery obstructions in patients with CTEPH. Percutaneous balloon pulmonary angioplasty is an emerging treatment option for patients who are not eligible for surgery or who have recurrent or persistent pulmonary hypertension following endarterectomy. We review the current literature on balloon angioplasty and provide our early experience on using this technique in the treatment of CTEPH.