

# Zespół nadciśnienia płucnego

*Pulmonary hypertension*

**Lidia Łysenko**

## Streszczenie

Odpowiedź organizmu człowieka na chorobę krytyczną może przypominać reakcję na ekstremalne warunki środowiska. Hipoksja, która jest częstym zaburzeniem u chorych krytycznie, może być także wynikiem niskiego ciśnienia parcjalnego wdychanego tlenu, co ma miejsce na dużych wysokościach nad poziomem morza. Istnieją próby przeniesienia na grupę chorych krytycznie wyników badań nad chorobami towarzyszącymi dużym wysokościami nad poziomem morza. Następnym braku adaptacji organizmu człowieka do dużych wysokości jest m. in. wysokościowy obrzęk płuc (*high-altitude pulmonary edema* - HAPE). HAPE, niekardiogeny obrzęk płuc, którego główną przyczyną jest nadciśnienie płucne, stał się interesującym „modelem” pozwalającym na poznanie patofizjologii nadciśnienia płucnego. Nadciśnienie płucne może być pierwotne bądź występować wtórnie do ostrej lub przewlekłej choroby układu sercowo-naczyniowego. Wystąpieniu nadciśnienia płucnego sprzyjają: nadmierny skurcz naczyń płucnych pod wpływem Rhokinazy, obecność allelu delekcji genu kodującego enzym konwertujący angiotensynę (*angiotensin converting enzyme*), zaburzenia produkcji NO, endotelina-1. Nadciśnienie płucne prowadzi do uszkodzenia bariery krew-gaz, zwanego niewydolnością stresową (*stress failure*), co sprzyja przechodzeniu płynu do światła pęcherzyków płucnych. Formą strukturalnego dopasowania naczyń płucnych do podwyższonego ciśnienia jest ich przebudowa (remodeling), polegająca na zwiększonej syntezie kolagenu i elastyny. Obrzękowi płuc w przebiegu nadciśnienia płucnego sprzyjają zaburzenia transportu Na<sup>+</sup> i H<sub>2</sub>O ze światła pęcherzyków płucnych, które skutecznie można leczyć beta<sub>2</sub>-mimetykami. W leczeniu nadciśnienia płucnego znalazły zastosowanie: blokery kanału wapniowego, antagoniści receptorów endotelinowych, prostanoidy, NO, inhibitory 5-fosfodiesterazy, inhibitory Rhokinazy.

## Abstract

The response to extreme environmental challenges may be similar to response seen in critical illness. Hypoxia, which is the frequent disorder in critically ill patients, may also occur as a result of breathing a low fractional inspired oxygen tension, for example, at high altitude. There is the idea that the investigation of high altitude syndrome may be used as a mean of exploring elements of critically ill patients. The consequence of lack of adaptation to high altitude includes, among others, high-altitude pulmonary edema (HAPE). HAPE, noncardiogenic pulmonary edema, the main cause of which is pulmonary hypertension, is an interesting „model” allowing the recognize the pathophysiology of pulmonary hypertension. Pulmonary hypertension may be primary or it may occur secondarily to acute or chronic cardiopulmonary disease. Susceptibility to pulmonary hypertension may be increased by: pulmonary vessels hyperconstriction caused by Rho-kinase, deletion variant of the angiotensin converting enzyme gene, disorders in NO production, endothelin-1. Pulmonary

hypertension leads to the damage of the blood-gas barrier, defined as stress failure. Stress failure causes a high-permeability type of pulmonary edema. The form of the structural adaptation of pulmonary vessels to high pressure is remodeling with enlarged synthesis of collagen and elastin. Impaired sodium and water transepithelial transport contribute to the development of pulmonary edema. This disorder can be successfully treated with beta-adrenergic agonists. Pulmonary hypertension can be treated with: calcium channel blockers, endothelin receptor antagonists, prostanoids, NO, phosphodiesterase-5 inhibitors, Rho kinase inhibitors.