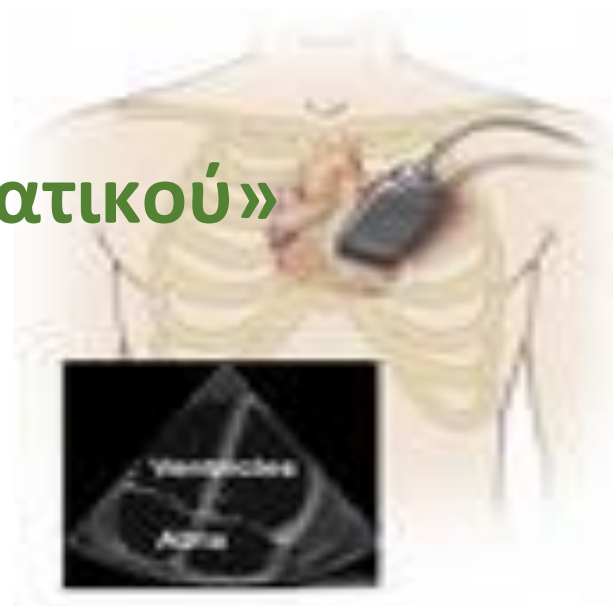


3^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

«παρουσίαση περιστατικού»

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΩΝΗΣ
Καρδιολόγος / Εντατικολόγος
Διευθυντής Ε.Σ.Υ
ΜΕΘ Π.Γ.Ν.ΑΤΤΙΚΟΝ



Ασθενής 57 χρονών προσέρχεται

- Δύσπνοια προσπάθειας (NYHAIII) σταδιακά επιδεινούμενη.
- Απύρετη χωρίς συνοδά συμπτώματα.

Κλινική εξέταση

- Φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα.
- Με περιφερικά οιδήματα.
- Ήπαρ ψηλαφητό, ηπατοσφαγιτιδική παλινδρόμηση (-).
- S1, αύξηση του S2 (θέση ακρόασης πνευμονικής βαλβίδας).
- Ολοσυστολικό φύσημα παλινδρόμησης TR(3-4/6).

όπως φαίνεται από τα τηρούμενα βιβλία νοσηλεύτηκε στο νοσοκομείο από

22/3/91

έως

16/4/91

Μετά από Κλινικό και Εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε:

Αιμοζωΐτις Σπονδυλοαρθρίτις

Απο φθίκο έμμο $Ht = 31,6\%$ $Hb = 10,3$ $A = 7900$ $[\eta = 75\%$ $\eta = 22\%$ $H = 3\%]$

$TkL = 90$ $A\mu\phi\eta = 409.000$ $\Sigma a = 83$ $oxp = 35$ $K = 4,5$ $Na = 135$ $TPRO = 8,2$

$ALB = 40$ $\Sigma\phi = 4,2$ $Ca^{2+} = 0,5$ $SGOT = 13$ $SGPT = 25,8$ $γ\phi t = 13$ $ALP = 59$

$CRt = 16$ $LDH = 118$ $Ca = 9,4$ $P = 3,3$ $Fe = 40$ $ALD = 4,2$ $R\&t\&st (-)$ $CR\&t\&st (-)$

ANA (-) $ASIO = 100\mu$ $I\gamma G = 1765\text{ mg/l}$ $I\gamma A = 423\text{ mg/l}$ $I\gamma M = 211\text{ mg/l}$

Υποβλήθηκε σε: $T_3 = 1,4$, $T_4 = 9,9$ $TSH = 0,8$ $HLA B27 (+)$
 $H\&K$ φητα $L\&P.O$ $οφ\&λ\&ι$ $SLIT\& (-)$ $H\&ι\&ο\&ρ\&ν\&ν (-)$

Κό σφραγισ: Διατίθεται αμύδης απείκνιση πνευμονικού παρεγχύματος.

Σημειομετρία: Έμμο ληπουρμωσσητορ πνευμόνων: Περιοριστικός τύπου διαστασής
του αερίου με ριμική ληπουρμωσση εμτρεπής - μείωση των διαστασών των
πνευμόνων μικροί βρόχοι

Υπερβύ: α) φαρμακωτική αγωγή (caps Fortathrin 75 mg 1x2)

β) φυσιοσφραγία

Μετά την έξοδο δόθηκαν οι παρακάτω οδηγίες:

α) Παρακολούθηση & αποθεραπεία στο Ταμείο του ☐

β) Να επανεξετασθεί στα εξωτερικά Ιατρεία του Νοσοκομείου μετά από

ΜΟΝΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΡΑΝΤΕΒΟΥ στα τηλέφωνα 8010.461, 8010.462, 8014.411, 8014.731

γ) Άλλες οδηγίες: α) Caps Fortathrin 75 mg 1x2

β) Αγωγή με ιωτ' οίον

δ) Πανίεργοι σε 2 μήνες με Αιμοζωΐτις έμμο
για Ε.Ι. ρεφορμωσση -

Ατομικό ιστορικό και αναμνηστικό

- Το έτος 1991: Διάγνωση Αγκυλοποιητικής Σπονδυλίτιδας στο Γ.Ν.Α. ΚΑΤ και έγινε έναρξη αγωγής με Μ.Σ.Α.Φ.
- Το έτος 2006 έως το 2009: Έναρξη με anti TNF (εμπορικό σκεύασμα Enbrel).
- Έγινε διακοπή του φαρμάκου λόγω υποτροπής άλγους.

Η ετανερσέπτη (etanercept) είναι πρωτεΐνη σύντηξης p75 Fc και περιλαμβάνει τον ανθρώπινο υποδοχέα του παράγοντα νέκρωσης των όγκων, παρασκευάζεται με τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA σε σύστημα έκφρασης θηλαστικών στην ωοθήκη κινέζικου hamster.

Ατομικό ιστορικό και αναμνηστικό

- Το έτος 2006 έως το 2018: Προστίθεται στην αγωγή και methotrexate.
- Το έτος 2018: Παρατηρήθηκε αύξηση των ηπατικών ενζύμων.
- Το έτος 2015 έως το 2016: Ξέναρξη με anti TNF(εμπορικό σκεύασμα cimzia) με διακοπή λόγω άλγους.

Η κερτολιζουμάμπη πεγόλη (certolizumab pegol) είναι ένα μονοκλωνικό αντίσωμα που μπορεί να αναγνωρίζει και να προσκολλάται σε έναν χημικό νευροδιαβιβαστή στον οργανισμό που αποκαλείται παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α).

Ατομικό ιστορικό και αναμνηστικό

- Το έτος 2016 έως το 2018: Έναρξη με νέο βιολογικό φάρμακο (εμπορικό σκεύασμα cosentyx).
- Το χειμώνα 2017-2018, η ασθενής αναφέρει ιγμορίτιδα και έλαβε αγωγή για έξι εβδομάδες με τέσσερα διαφορετικά αντιβιοτικά.

Η σεκουκινουμάμπη (secukinumab) είναι ένα μονοκλωνικό αντίσωμα που προσκολλάται σε μια κυτοκίνη που βρίσκεται στο ανοσοποιητικό σύστημα και ονομάζεται ιντερλευκίνη 17Α.

Επιδείνωση της κλινικής εικόνας

- Έναρξη δύσπνοιας προσπάθειας σταδιακά επιδεινούμενης.
- καρδιολογική εκτίμηση.

Ηχωκαρδιογράφημα

- 2014: ήπια διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.
- 2018:διάταση των δεξιών κοιλοτήτων με μειωμένη συσταλτικότητα της δεξιάς κοιλίας.
- RVSP=80mmHg.

Ατομικό ιστορικό και αναμνηστικό

Η ασθενής παραπέμφθηκε στο Π.Γ.Ν.

ΑΤΤΙΚΟΝ για διερεύνηση και αντιμετώπιση
της Πνευμονικής Υπέρτασης.

Πρώτη νοσηλεία

NYHA III

ProBNP=7954



CLASS I

No symptoms
with ordinary
physical activity



CLASS II

Some symptoms
with ordinary
activity and
slight
limitation of
physical activity



CLASS III

Symptoms with
less than
ordinary activity
and increased
limitation of
physical activity



CLASS IV

Symptoms
with any activity,
possibly even
while at rest

Σπιρομέτρηση: Περιοριστικού τύπου.

FVC=55%, FEV1=48,5%,

FEV1/FVC=74%

VC=61%, DLCO=38%

Im: 4/4
Se: 1

SVERKOU GEORGIA EVANGELOS
5503995
1961-09-19 F
ATTIKON U.H.A
50853
CT CHEST



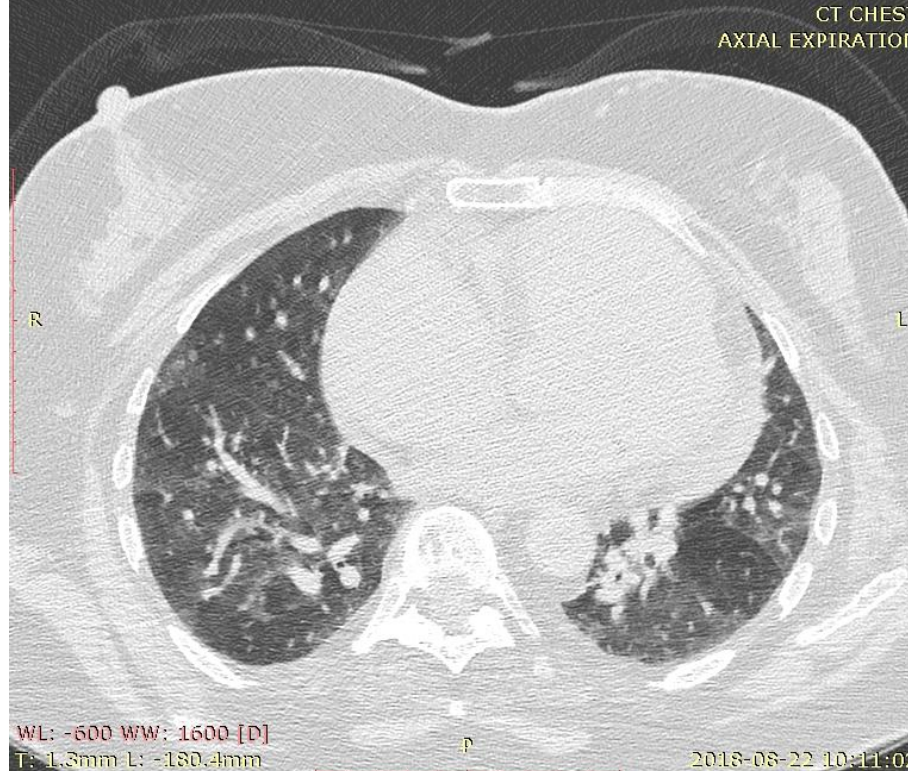
EKG= RBBB, RV strain



Im: 2/5
Se: 2

A

SVERKOU GEORGIA EVANGELOS
5503995
1961-09-19 F
ATTIKON U.H.A
50853
CT CHEST
AXIAL EXPIRATION



WL: -600 WW: 1600 [D]
T: 1.3mm L: -180.4mm

P

2018-08-22 10:11:02

Im: 301/753

Se: 7

A

SVERKOU GEORGIA EVANGELOS

5503995

1961-09-19 F

ATTIKON U.H.A

50853

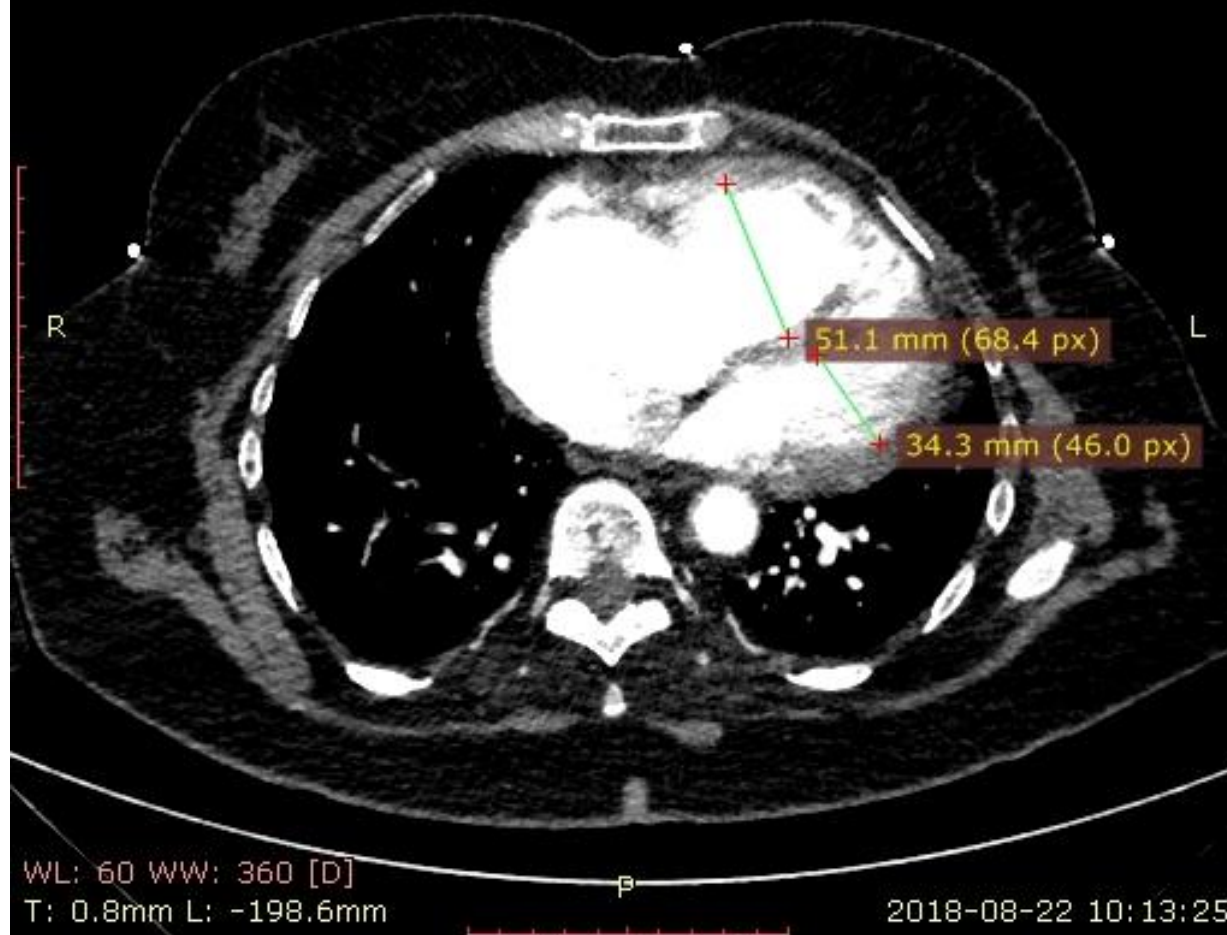
CT CHEST

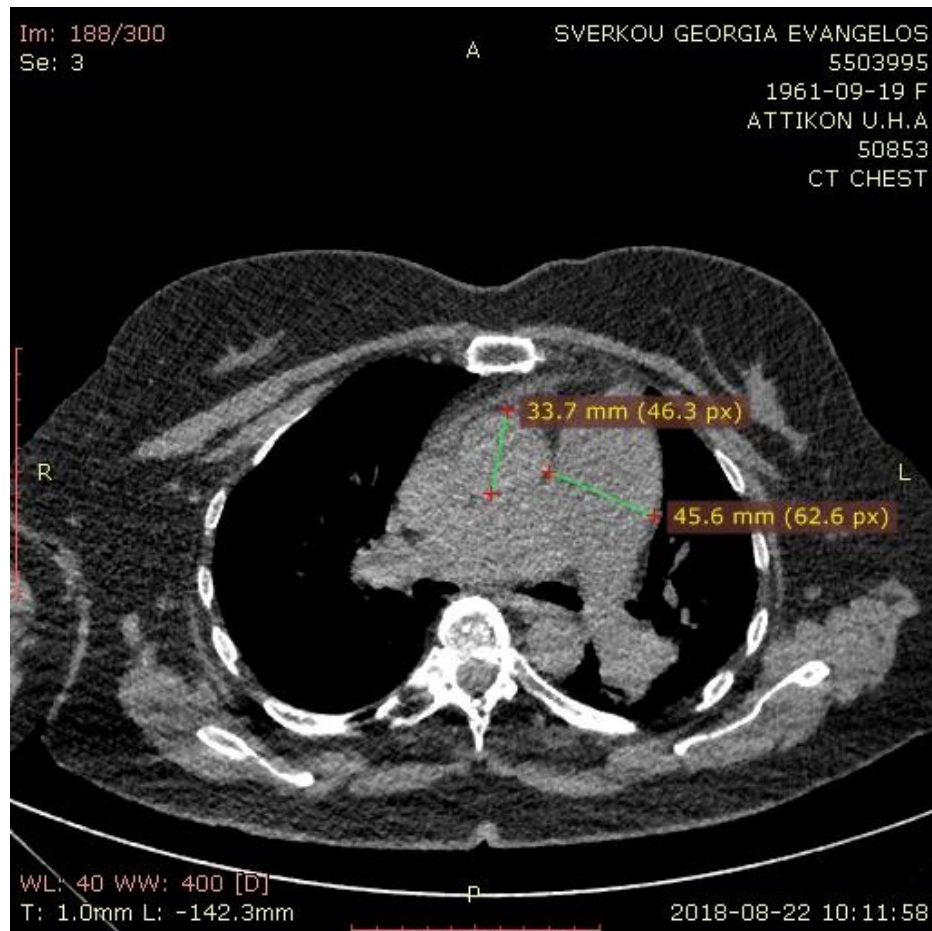


Im: 331/753
Se: 7

A

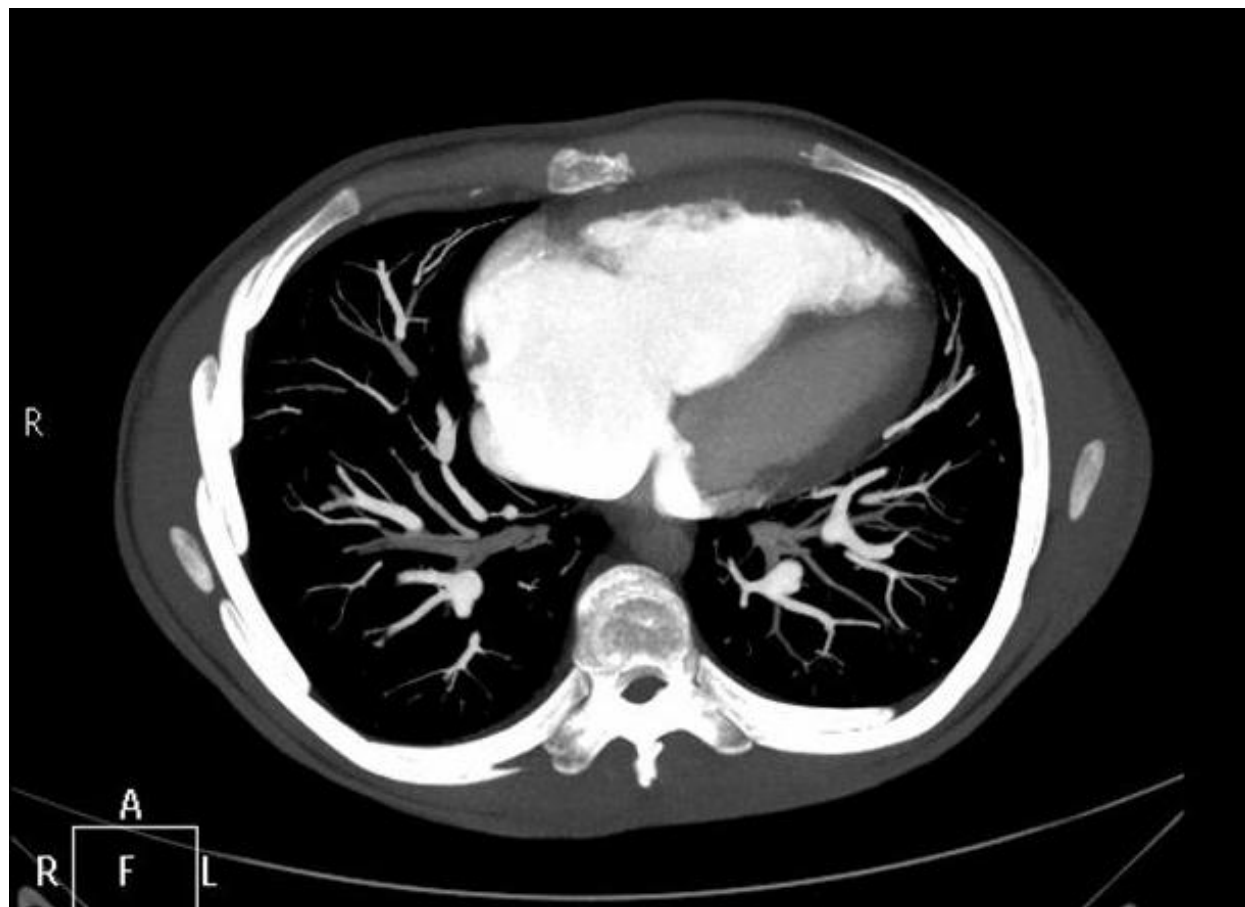
SVERKOU GEORGIA EVANGELOS
5503995
1961-09-19 F
ATTIKON U.H.A
50853
CT CHEST

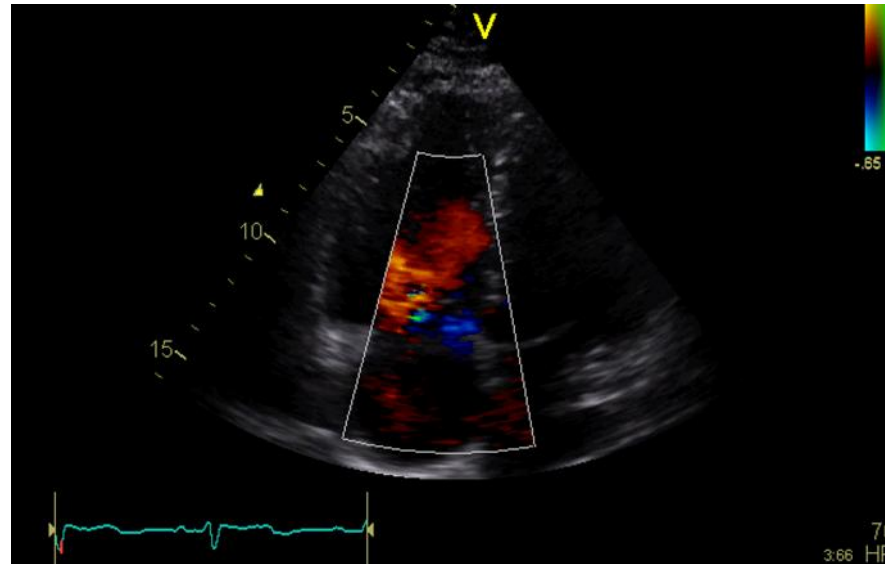




CTPA:

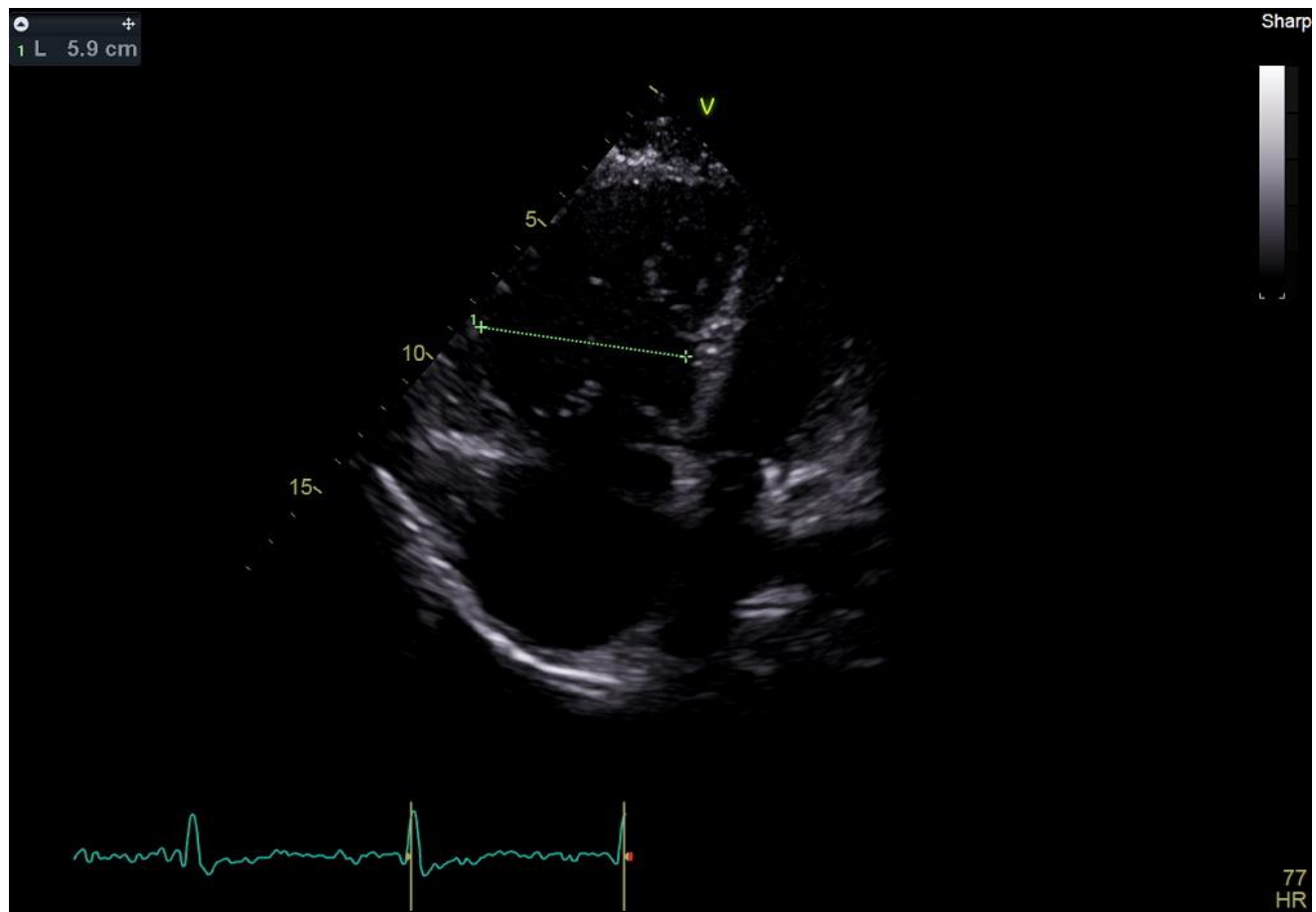
- Χωρίς εικόνα ελλειμμάτων.
- Αρνητική εξέταση για πνευμονική εμβολή

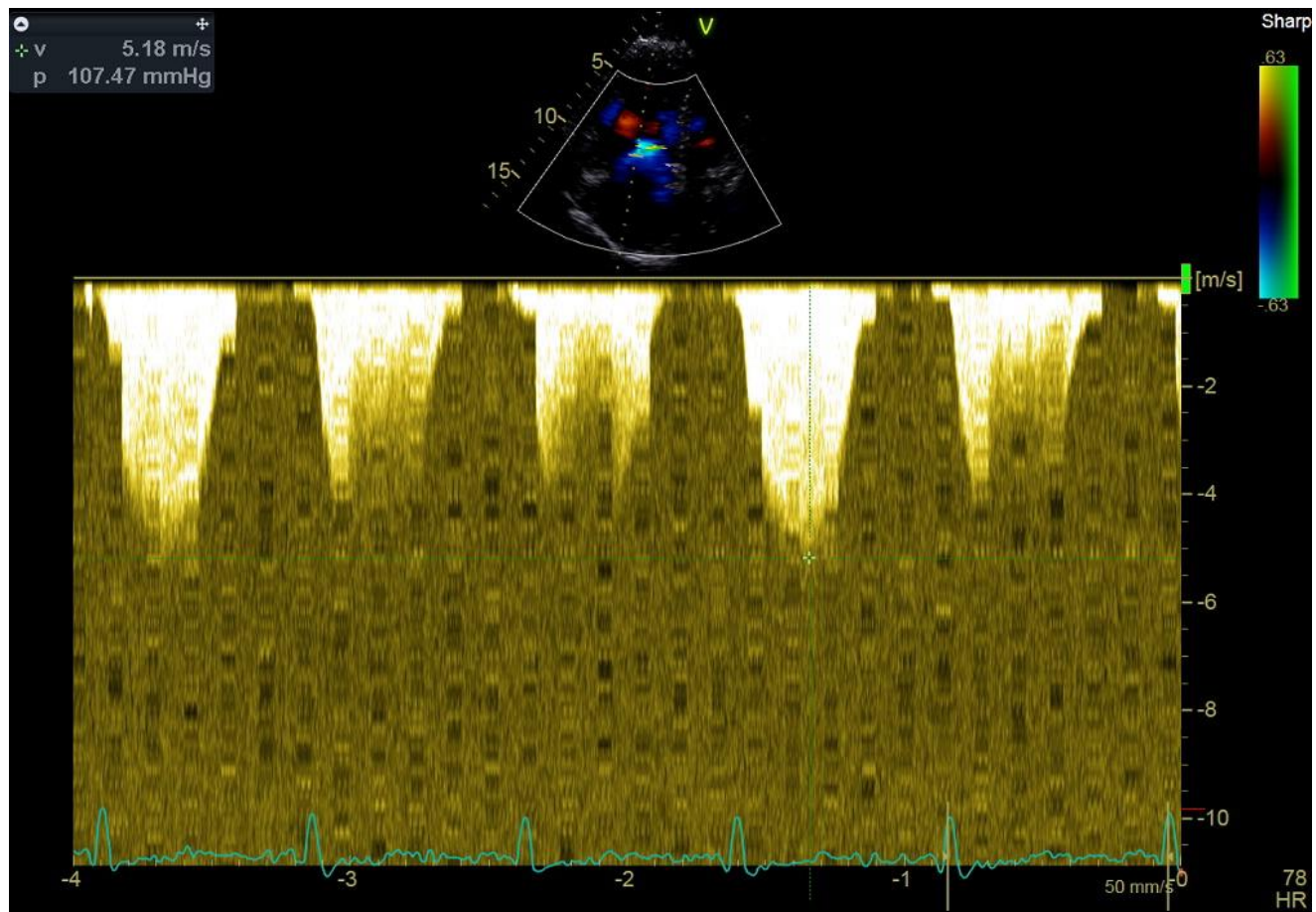


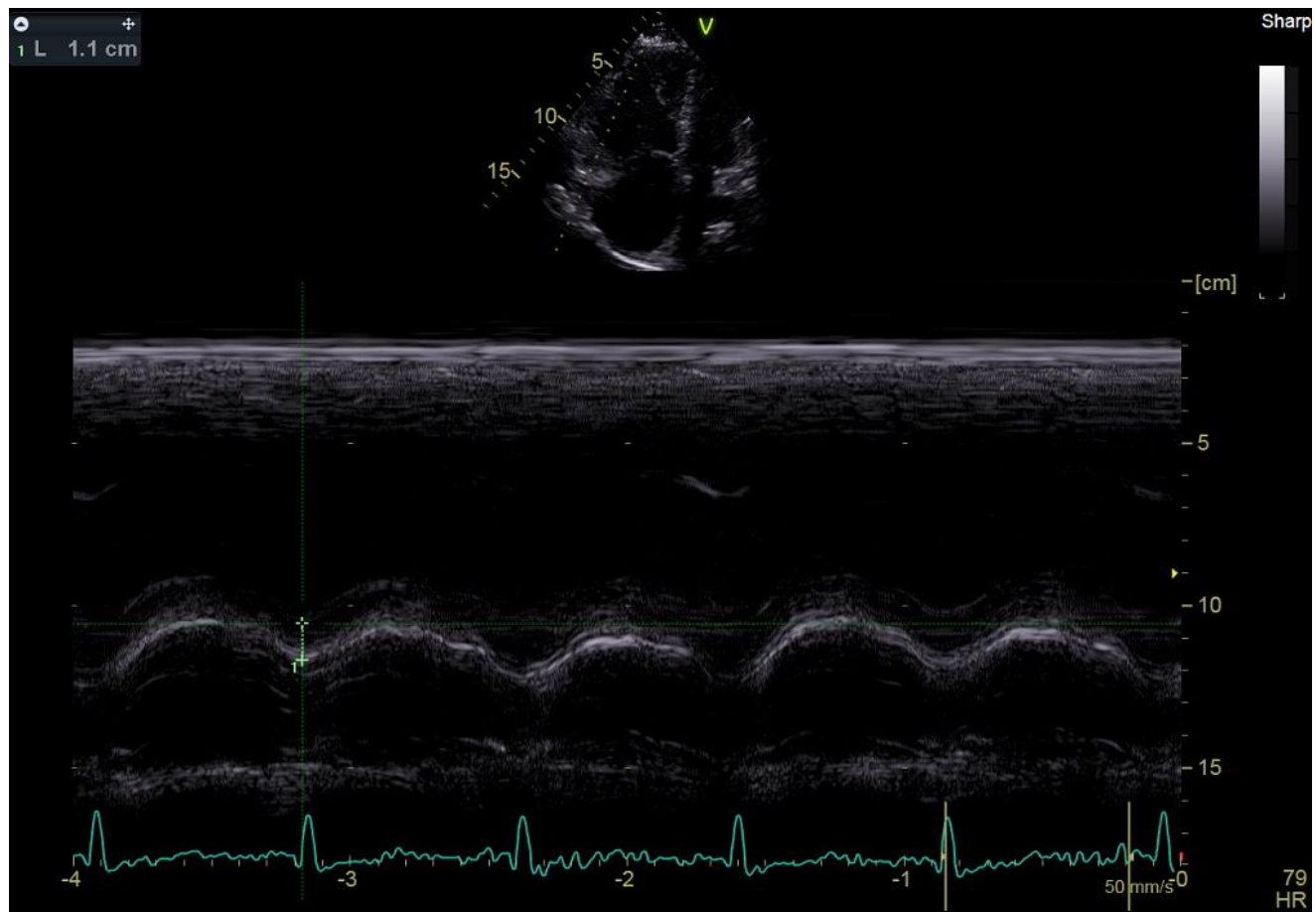


Triplex καρδιάς:

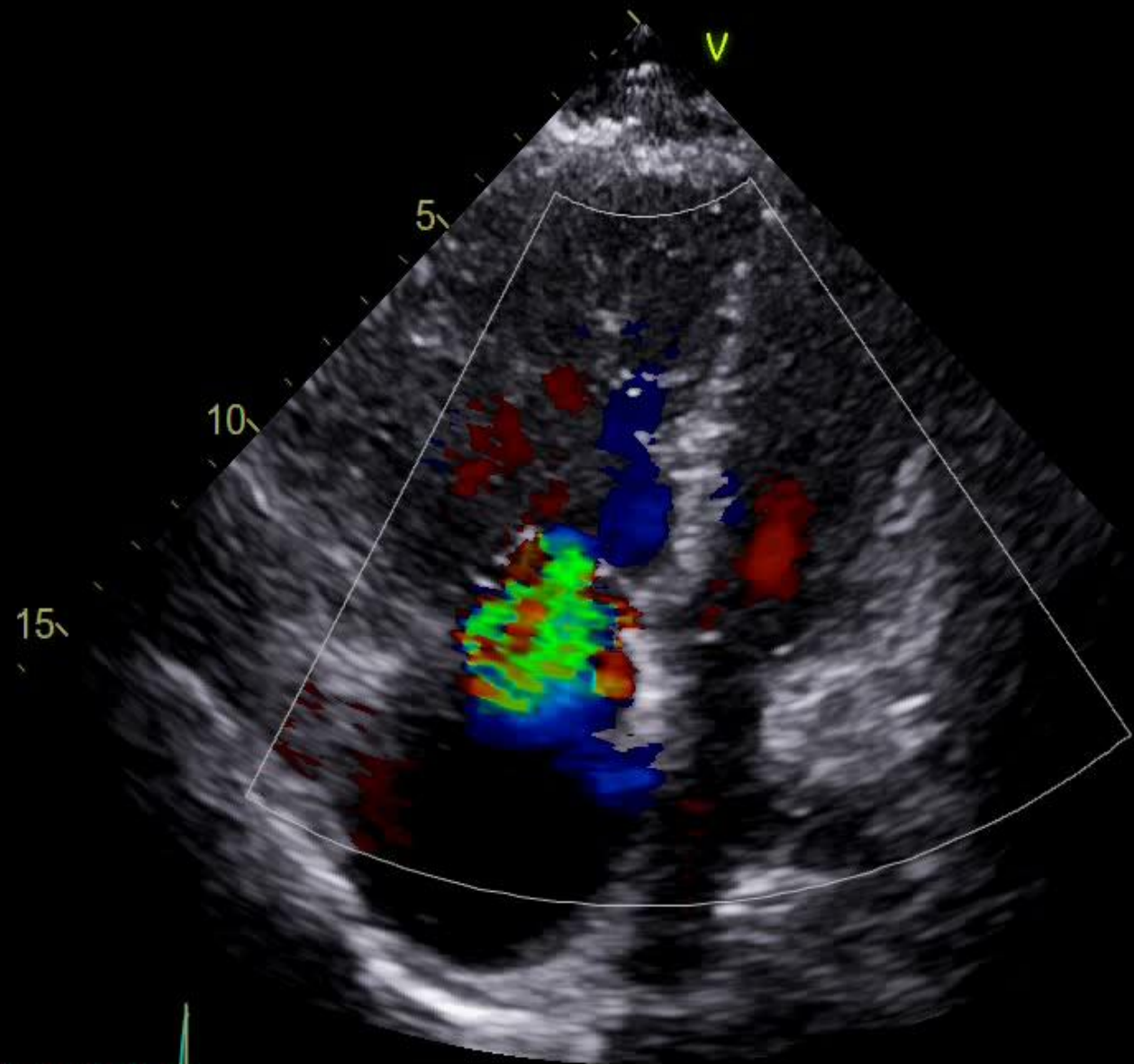
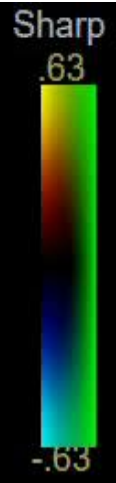
LA= 30mm, RA= 28cm² KE= 65%, RVDd long axis=43mm, RVDd=59mm, S=10cm/sec, TAPSE= 11mm, TVR=5,3 m/sec, SPAP= 130-135 mmHg.
MVR=1/4,TVR=2-3/4,PVR=1/4.







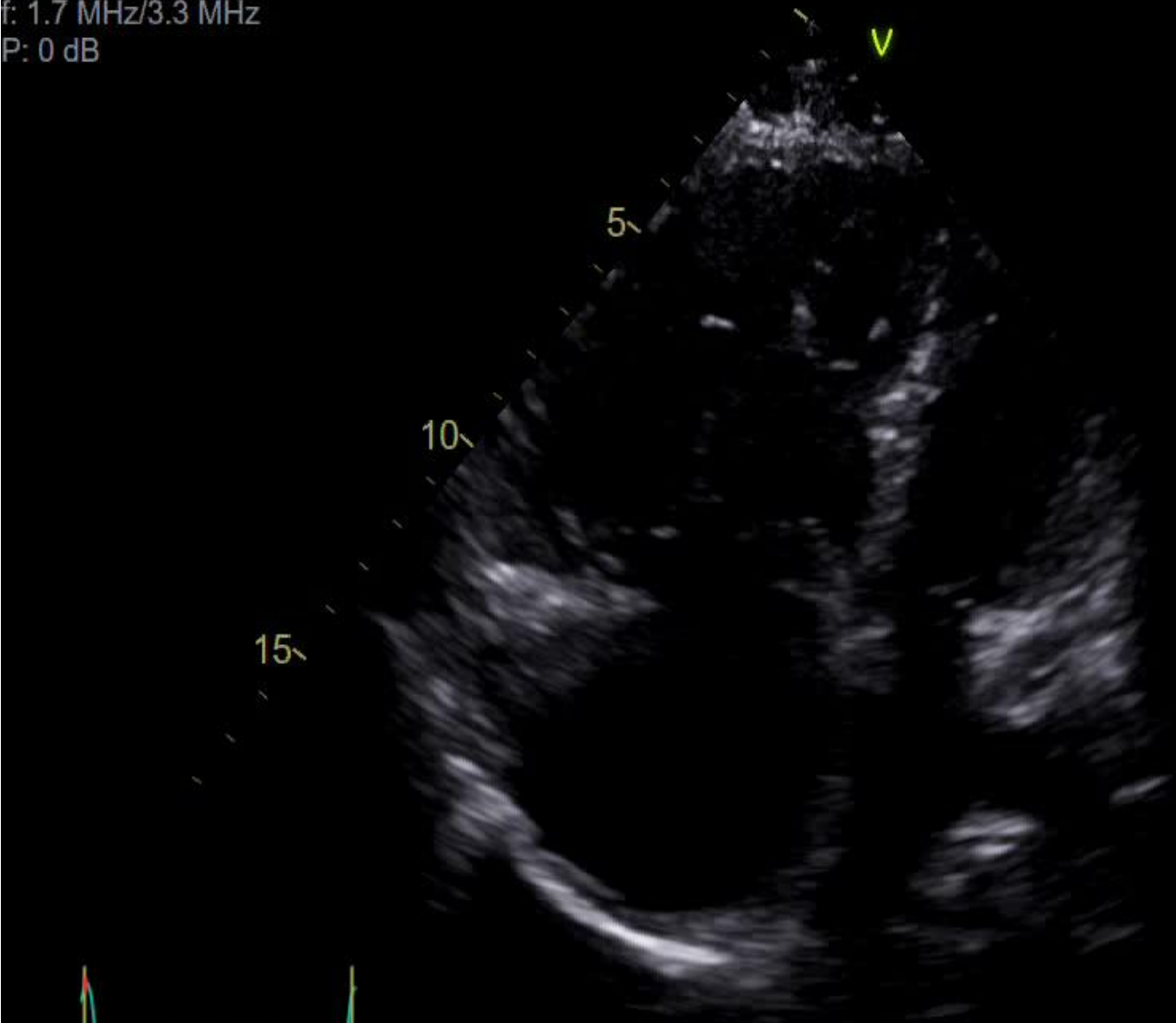
22/08/2018 14:44:20
ACE
f: 2.2 MHz
P: 0 dB



74
2:14HR

22/08/2018 14:43:02
ACE
f: 1.7 MHz/3.3 MHz
P: 0 dB

Sharp



78
7:57HR

22/08/2018 14:38:39

ACE

f: 1.7 MHz/3.3 MHz

P: 0 dB

Sharp

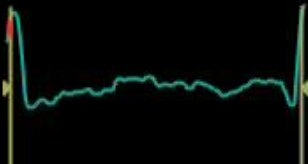


V

5

10

15



79
8:70HR

22/08/2018 14:39:30

ACE

f: 1.7 MHz/3.3 MHz

P: 0 dB

Sharp



V

5~

10~

15~



80
9:69HR

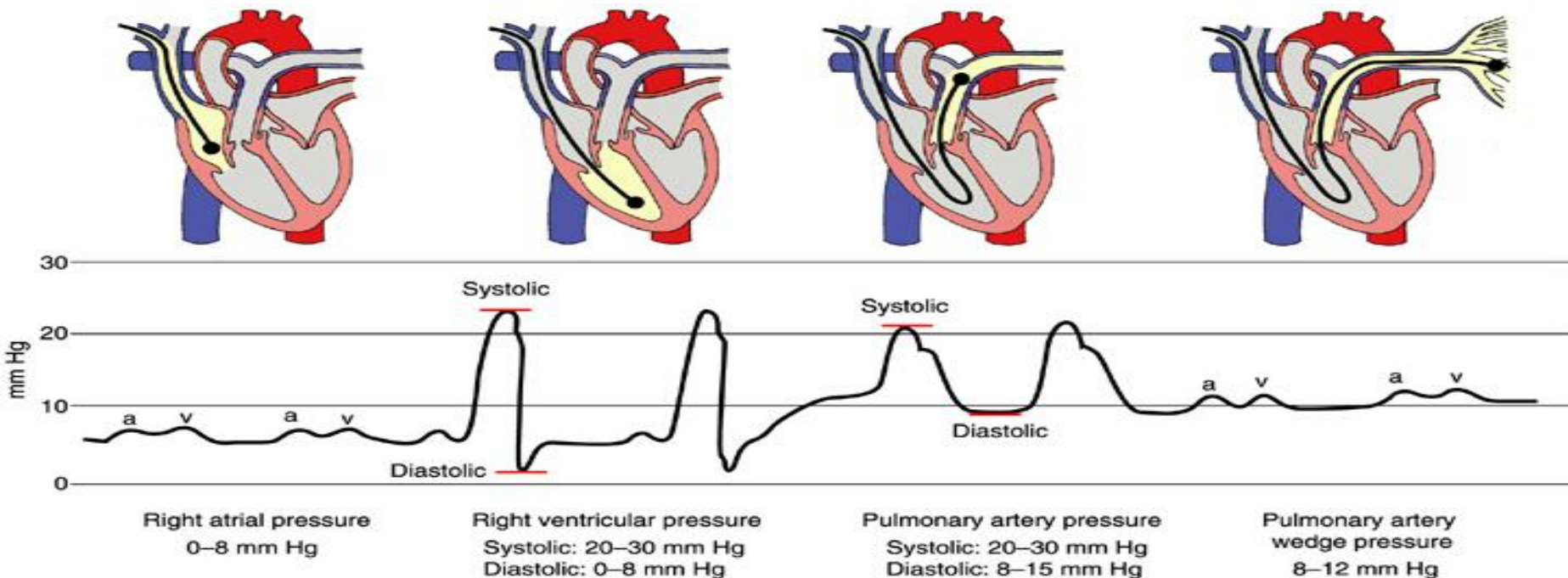


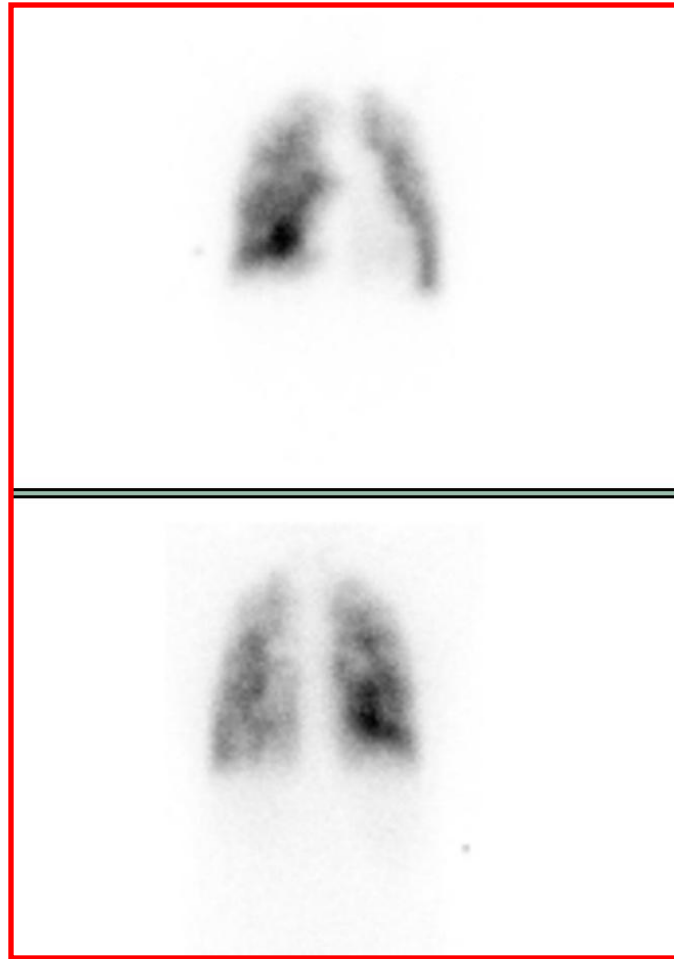
Figure 17-58 Normal values and wave configurations produced by the pulmonary artery catheter.

Copyright © 2005 Lippincott Williams & Wilkins. Instructor's Resource CD-ROM to Accompany Critical Care Nursing: A Holistic Approach, eighth edition.

CVP= 15mmHg, PAP =124/51/78, PCWP= 14 mmHg

CO= 4 l/min, CI= 2,0 l/min/m², PVR= 1220dynes,(16 Woods).

Στεφανιογραφία :αρνητική για στεφανιαία νόσο



Scanning αιμάτωσης :

- Ανομοιογενής πρόσληψη ραδιοφαρμάκου σε αμφοτέρα τα πνευμονικά πεδία.
- Χωρίς τμηματικά ελλείμματα αιμάτωσης.

Διαγνωστικός έλεγχος

- Ανοσολογικός έλεγχος για επίκτητη θρομβοφιλία (-).
- Αντισώματα έναντι καρδιολοπίνης (-).
- Υπερηχογράφημα άνω κοιλίας (-)
- Υπερηχογράφημα νεφρών (-)
- Test απνοιας: Σοβαρού βαθμού αποφρακτικού τύπου υπνικής άπνοιας για την οποία συστήθηκε συσκευή C-PAP.

Κολλαγονικός έλεγχος

Όν.Πατρός: ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

Ηλικία: 57ετών

Ημερομηνία: 11/9/2018 11:21

Φύλο: Θήλυ

Κλινική: ΑΤΤΙΚΟ ΜΕΘ

ΑΝΟΣΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Περιγραφή εξέτασης	Ευρεθείσα Τιμή	Τιμές Αναφοράς
Αντιτυρηνικά αντισώματα (μ.IFA)	ΘΕΤΙΚΑ 1:160	< 1:80
Είδος Φθορισμού ANA	ΛΕΠΤΟΣ ΣΤΙΚΤΟΣ	
Anti DNA διπλής έλικος (μ.ELISA)	5,73 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 30 U/ml
Εναντι λείων μυϊκών ινών (μ.IFA)	ΘΕΤΙΚΑ 1:40	< 1:40
sp100	1,49 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 20 U/ml
gp210	1,47 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 20 U/ml
Αντι-LKM	2 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 15 U/ml
Liver cytosol	2,89 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 15 U/ml
Διαλυτικό Ηπατικό αντιγόνο	0,71 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 15 U/ml
Αντι-M2 (μ.ELISA)	2,75 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 15 U/ml
Εναντι Ιστονών	7,04 ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 40 U/ml
AMA (μ.IFA)	ΑΡΝΗΤΙΚΑ	< 1:40

Παρατηρήσεις:

Ο/Η Ιατρός

Δ/ντρια

Dr Χριστίνα Καλιούλη-Αντωνοπούλου

ΑΜΚΑ: 26055602907

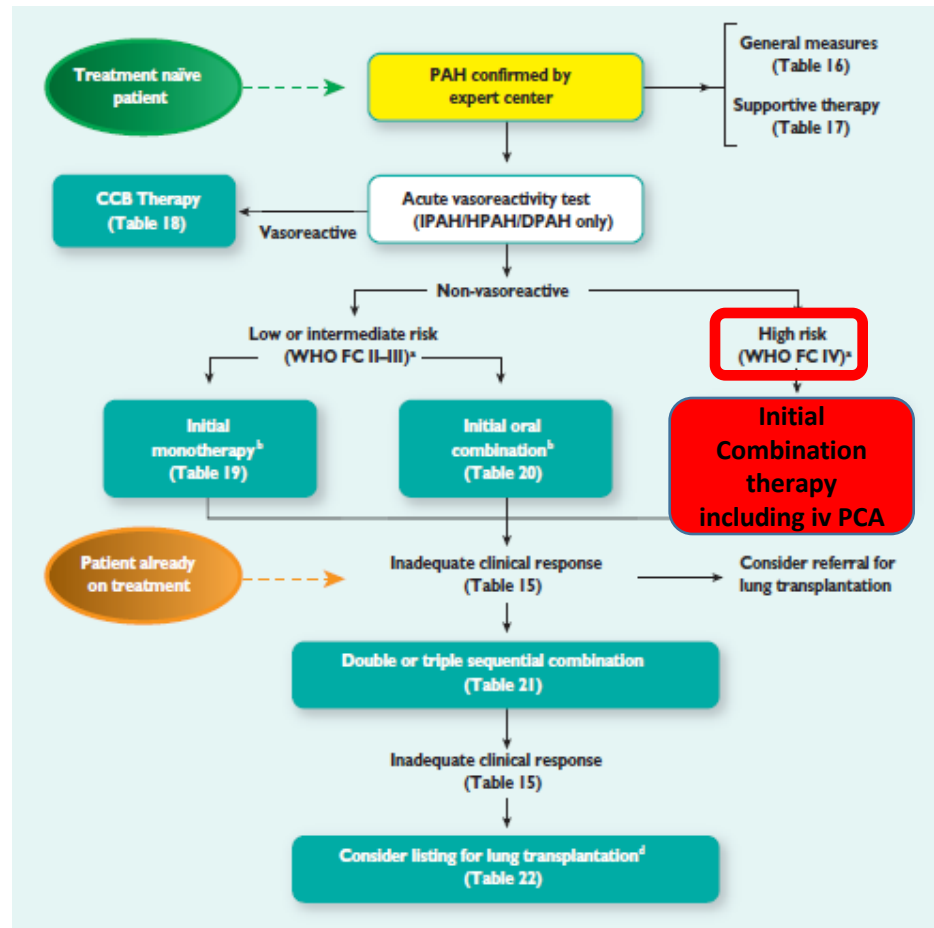
Διαγνωστικός έλεγχος

- Βιοψία δέρματος: τμήμα δέρματος με αλλοιώσεις τύπου μη φλεγμονώδους πορφύρας, χωρίς κατάδειξη μυκήτων ή άλλα άξια λόγου εκ του ιστοχημικού ελέγχου(PAS) ευρήματα.
- Βιοψία υποδόριου λίπους: χωρίς εναπόθεση αμυλοειδούς.

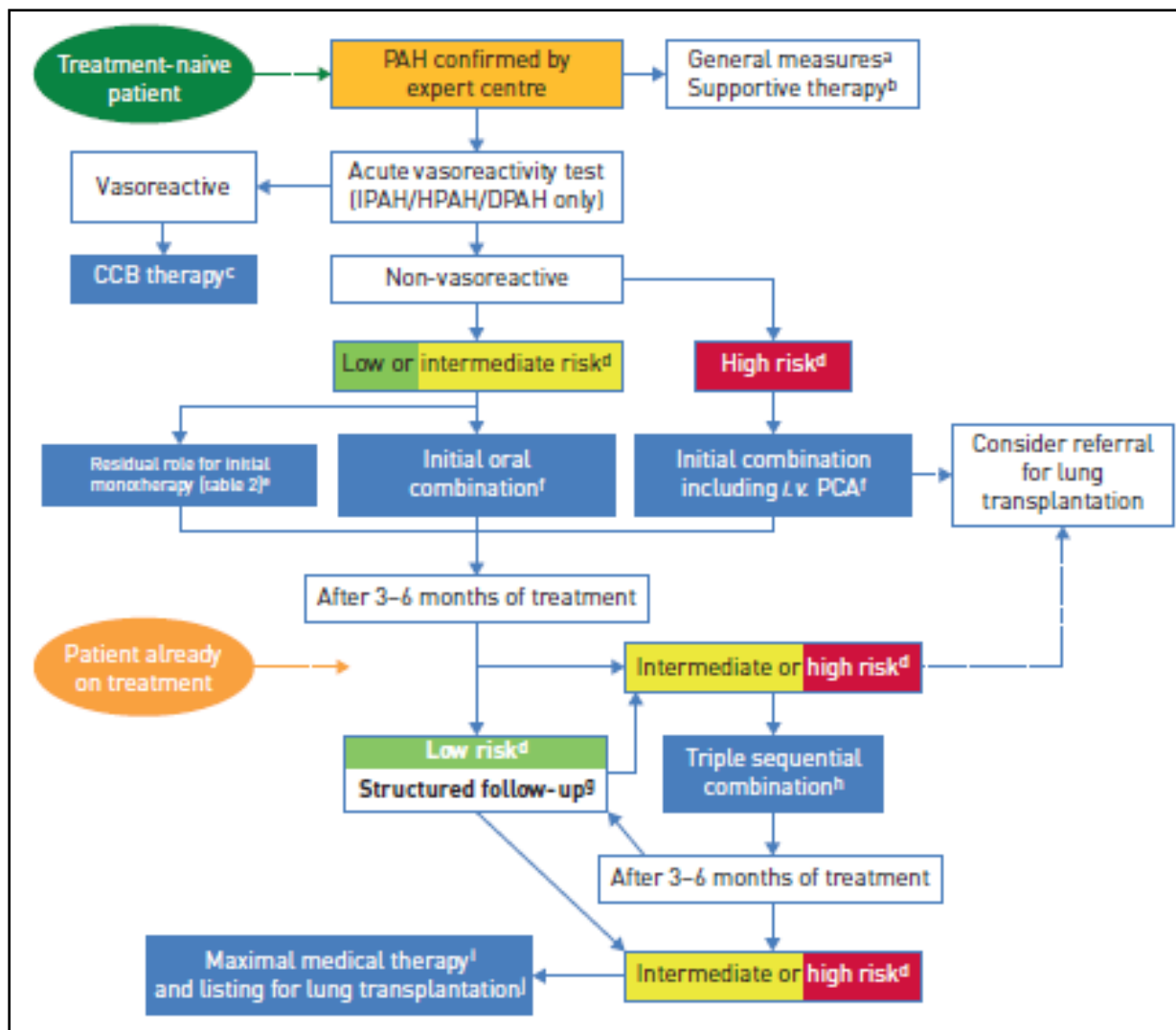
e 13 Risk assessment in pulmonary arterial hypertension

Determinants of prognosis* (estimated 1-year mortality)	Low risk <5%	Intermediate risk 5–10%	High risk >10%
Clinical signs of right heart failure	Absent	Absent	Present
Progression of symptoms	No	Slow	Rapid
Syncope	No	Occasional syncope ^b	Repeated syncope ^c
WHO functional class	I, II	III	IV
6MWD	>440 m	165–440 m	<165 m
Cardiopulmonary exercise testing	Peak VO ₂ >15 ml/min/kg (>65% pred.) VE/VCO ₂ slope <36	Peak VO ₂ 11–15 ml/min/kg (35–65% pred.) VE/VCO ₂ slope 36–44.9	Peak VO ₂ <11 ml/min/kg (<35% pred.) VE/VCO ₂ slope ≥45
NT-proBNP plasma levels	BNP <50 ng/l NT-proBNP <300 ng/l	BNP 50–300 ng/l NT-proBNP 300–1400 ng/l	BNP >300 ng/l NT-proBNP >1400 ng/l
Imaging (echocardiography, CMR imaging)	RA area <18 cm ² No pericardial effusion	RA area 18–26 cm ² No or minimal, pericardial effusion	RA area >26 cm ² Pericardial effusion
Haemodynamics	RAP <8 mmHg CI ≥2.5 l/min/m ² SvO ₂ >65%	RAP 8–14 mmHg CI 2.0–2.4 l/min/m ² SvO ₂ 60–65%	RAP >14 mmHg CI <2.0 l/min/m ² SvO ₂ <60%

Evidence based **treatment algorithm** for PAH patients



Treatment algorithm for PAH patients



“Proceedings of the 6th World Symposium on PH” *Eur Respir J* 2018; in press

Θεραπεία

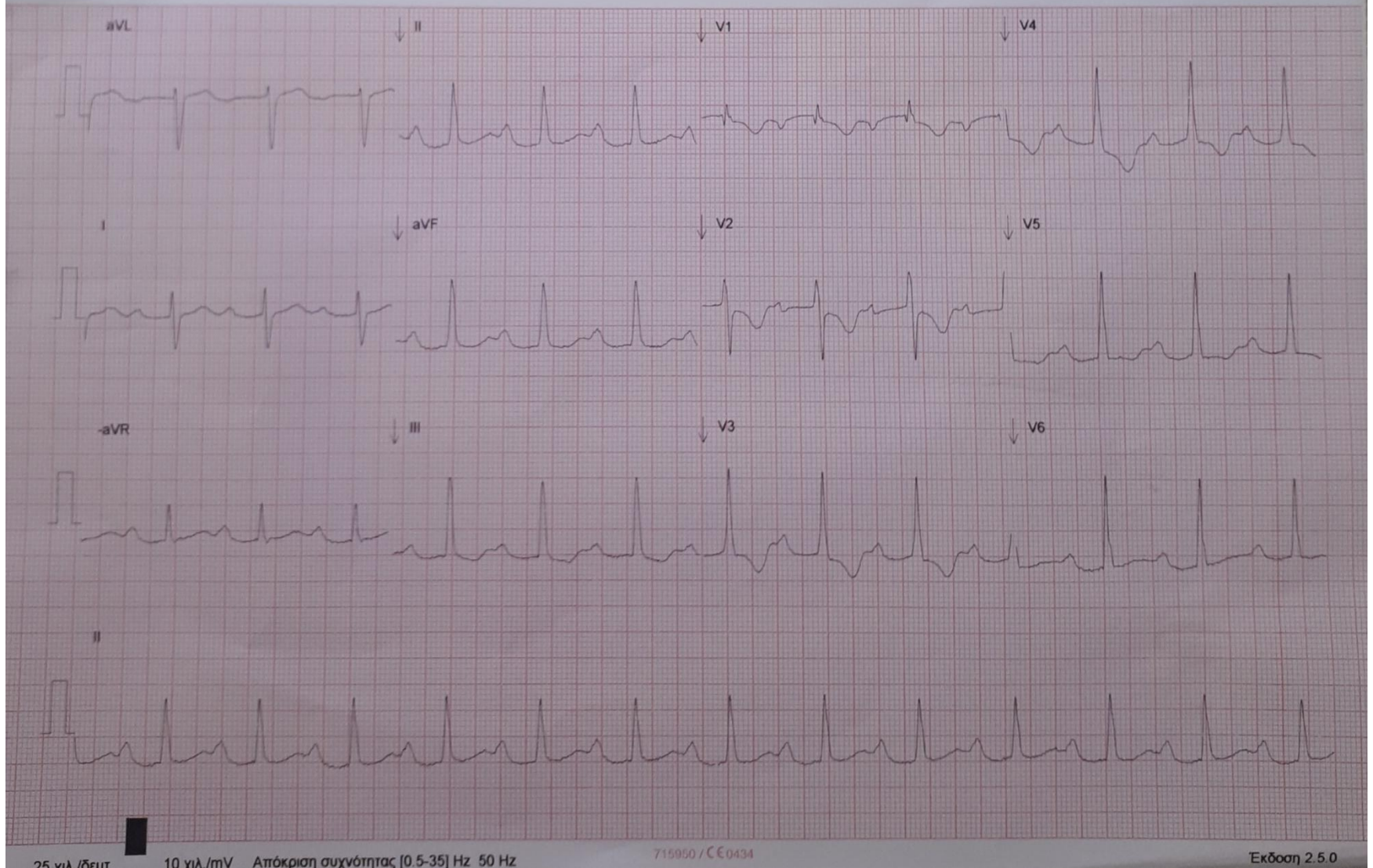
Θεραπεία:

- Έναρξη αναστολέα της φωσφοδιεστεράσης(PDE-5i).
- Έναρξη με ενδοφλέβια χορήγηση εποπροστενόλης (Veletri).

**8 μήνες μετά
εισαγωγή
για
επαναξιολόγηση της νόσου και RHC**

- **NYHA II**
- **BNP : 1100**

P/QRS/T Αξονας: 66/99/26 μοιρ
Καρδιακή συχνότητα: 80 BPM





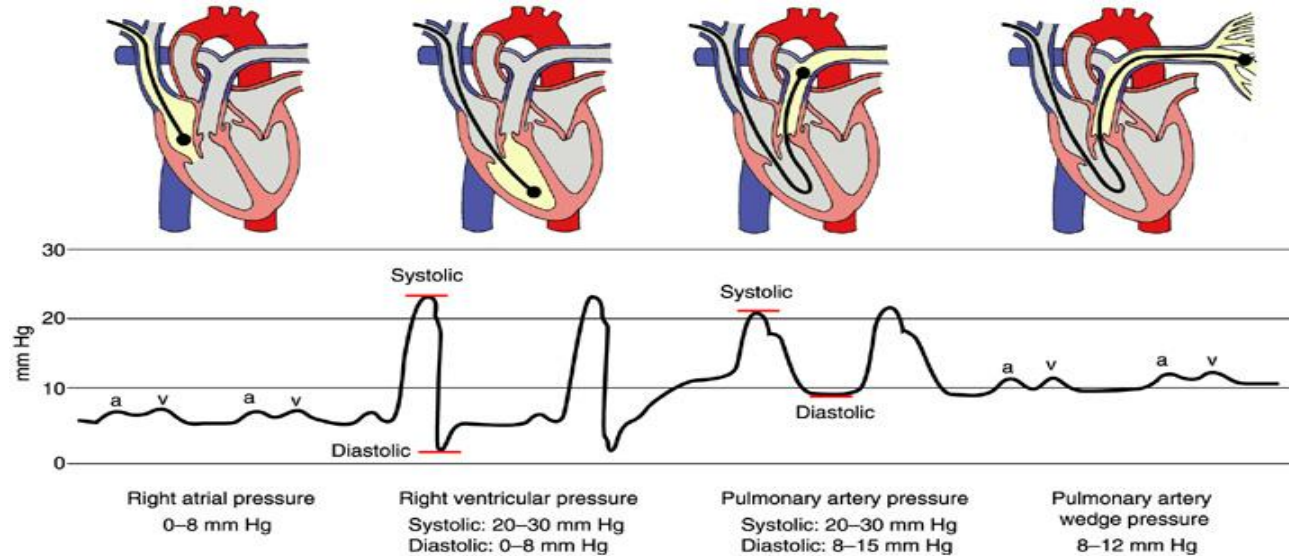


Figure 17-58 Normal values and wave configurations produced by the pulmonary artery catheter.

Copyright © 2005 Lippincott Williams & Wilkins. Instructor's Resource CD-ROM to Accompany Critical Care Nursing: A Holistic Approach, eighth edition.

RAP: 4mmHg, PA :52/24/33 mmHg, PCWP:7 mmHg,
CO: 5,9L/min, CI: 3,1l/min/m2,
SvO2: 89%, SaO2 99% (p.k:2 lit/min)



Se: 7

A

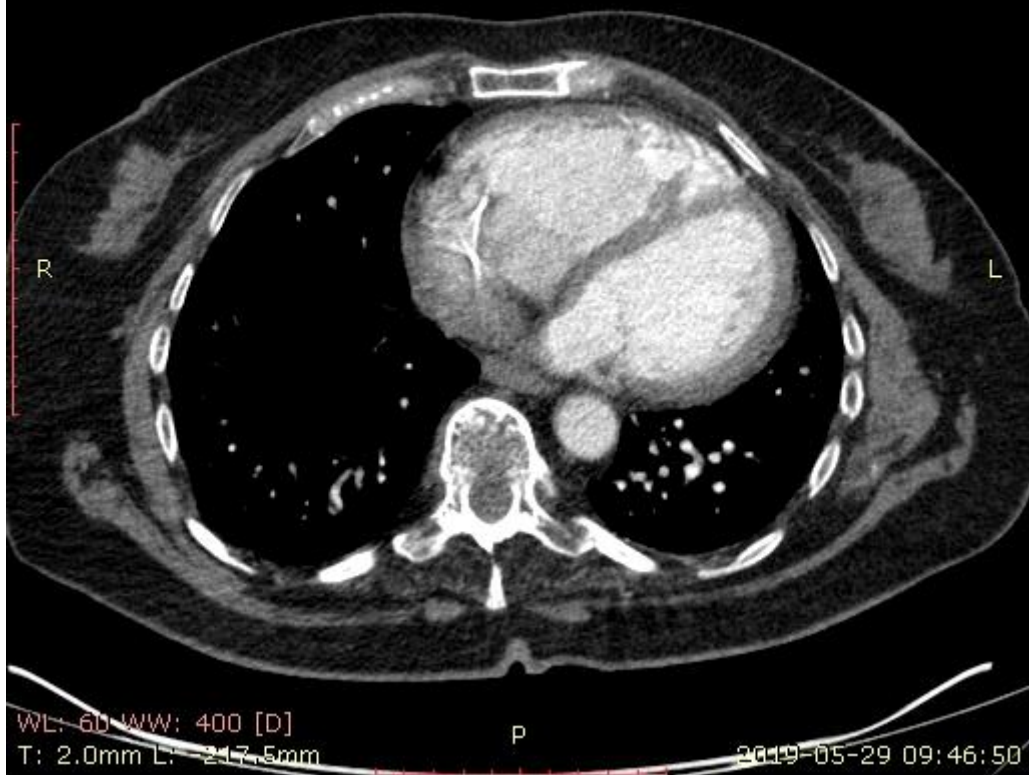
5503995

1961-09-19 F

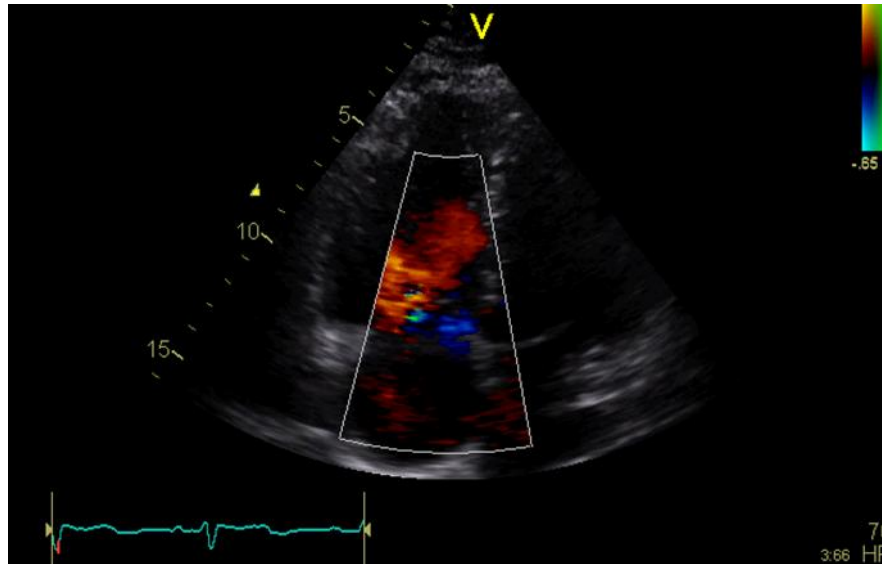
UNIV.HOSP.ATTIKON

50922

CT CHEST

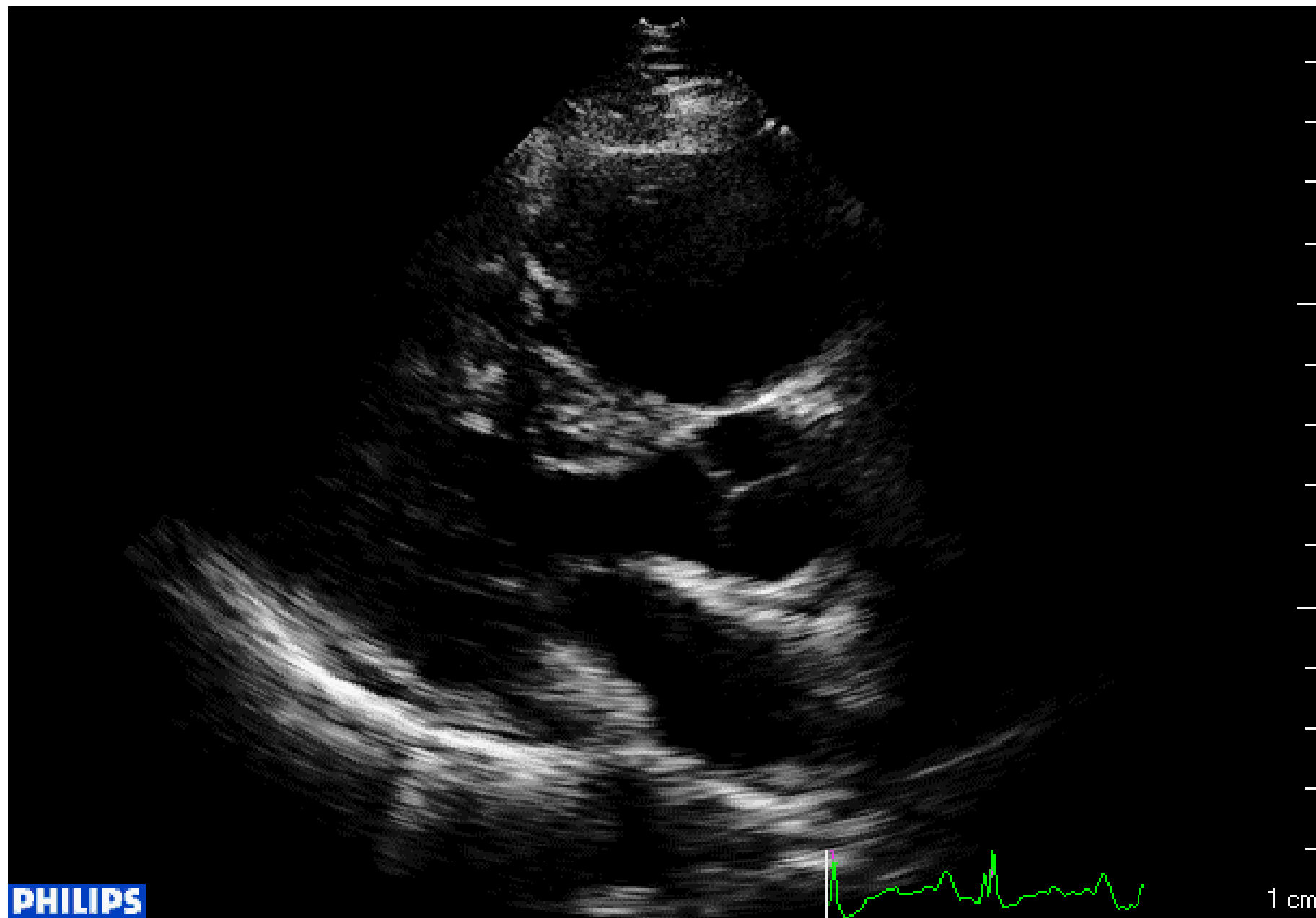


Ηχωκαρδιογράφημα



Triplex καρδιάς:

LA= 30mm, RA= 26cm² KE= 65%, RVDd long axis=40mm, RVDd=52mm, S=14cm/sec, TAPSE= 21mm, TVR=3,6 m/sec, SPAP= 55-60mmHg.MVR=1/4,TVR=2/4.



12:23:09

ACE

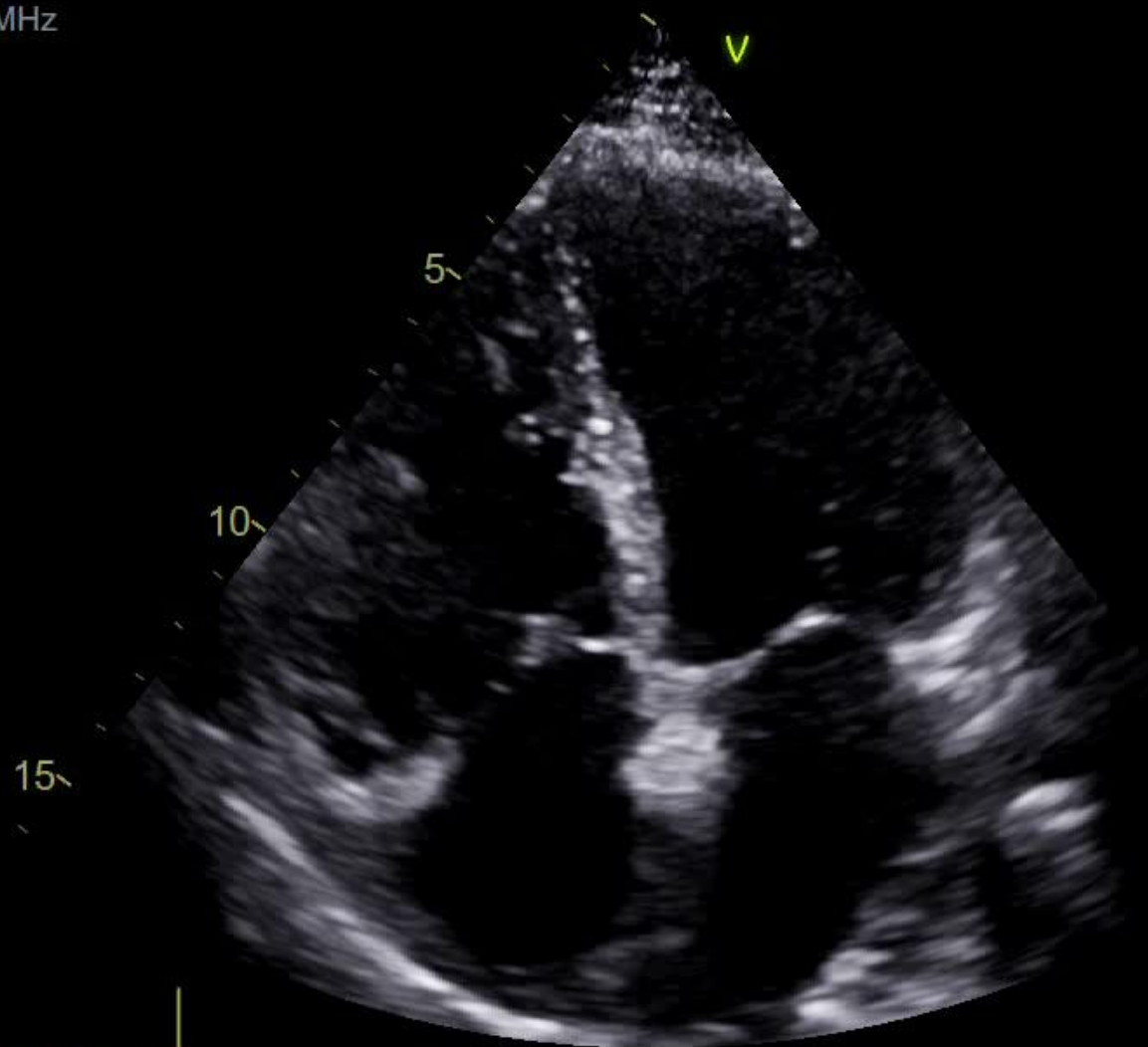
f: 1.7 MHz/3.3 MHz

P: 0 dB

Sharp



12



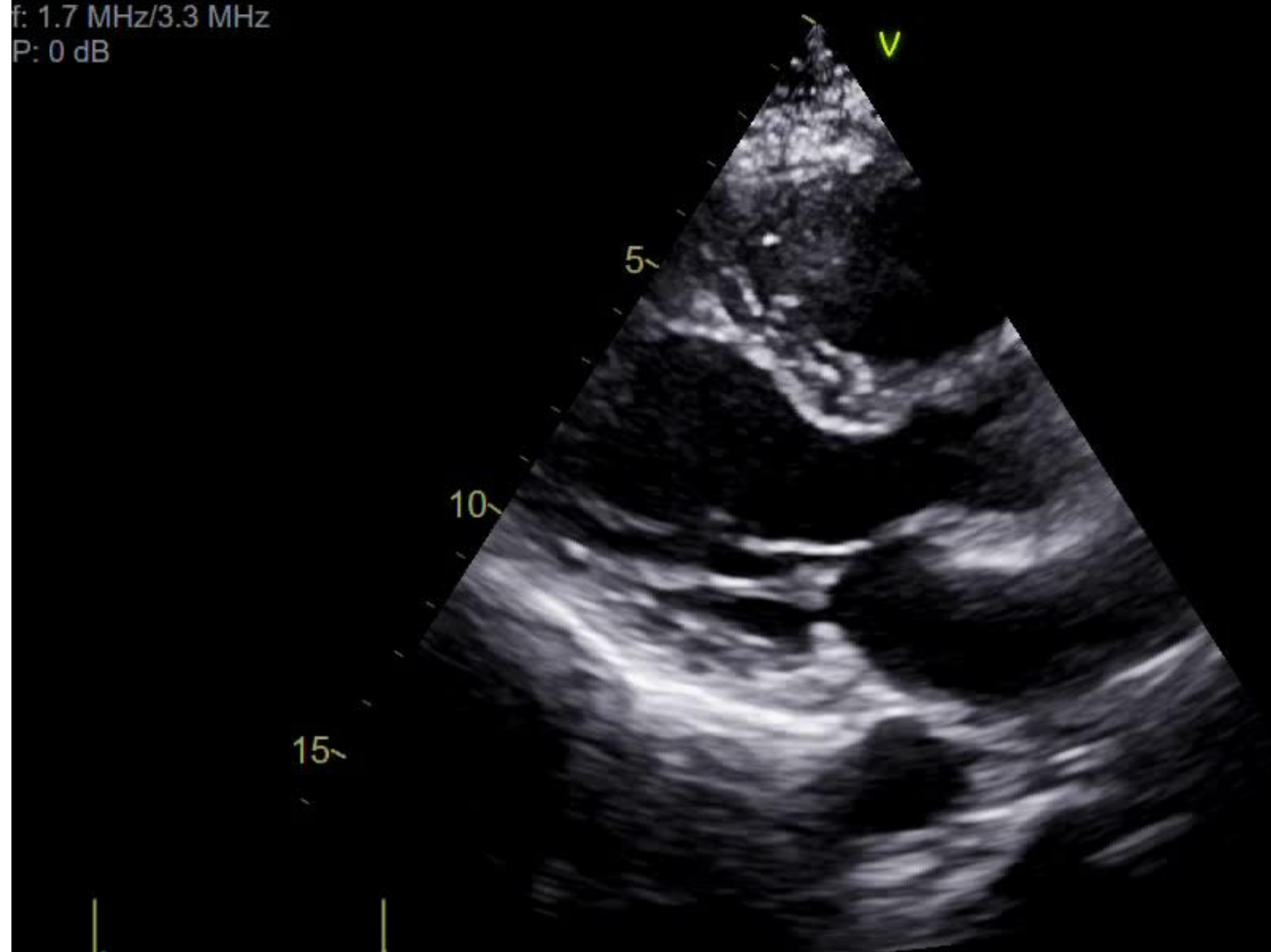
74
8:65HR

12:19:07
ACE
f: 1.7 MHz/3.3 MHz
P: 0 dB

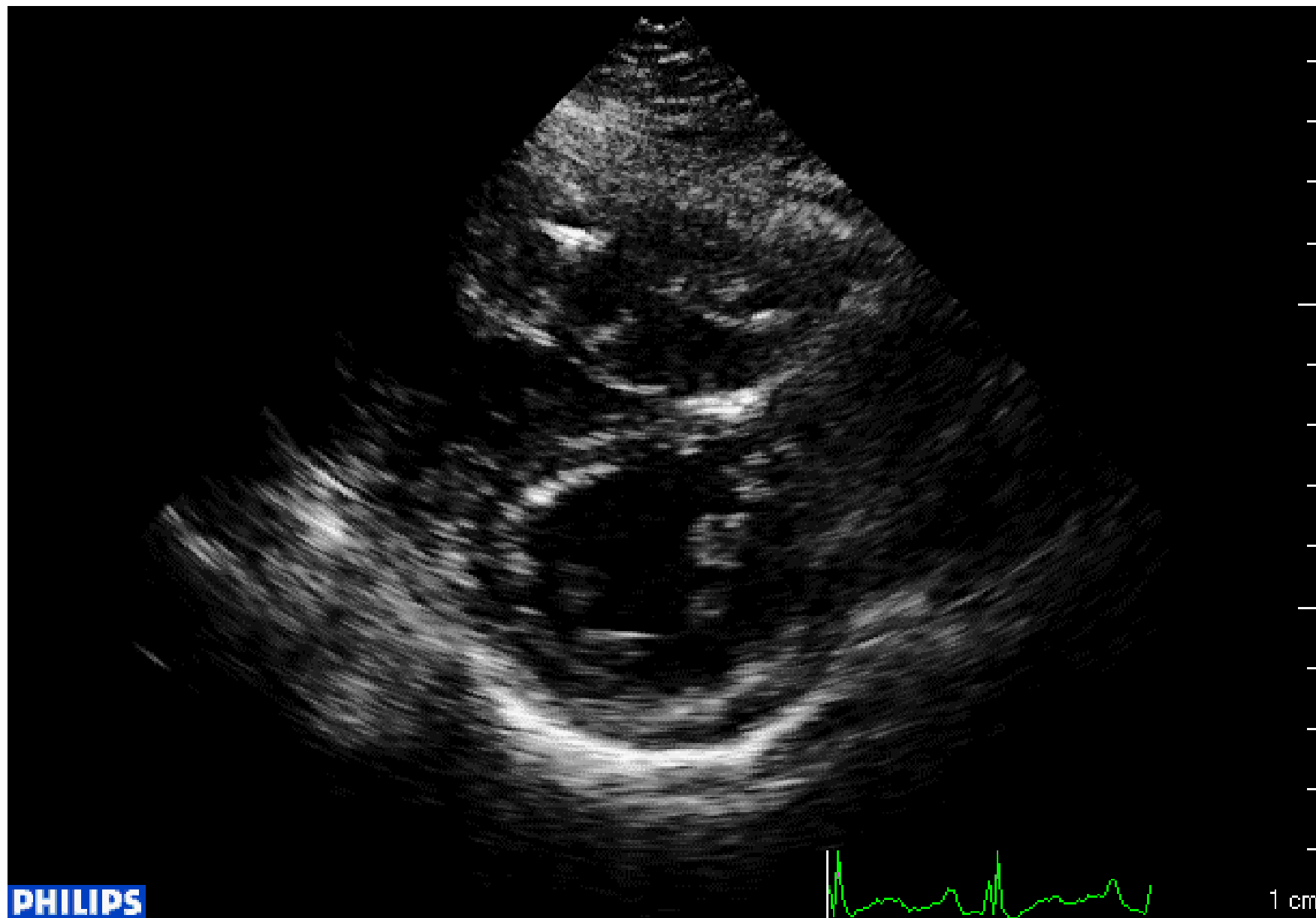
Sharp



L R



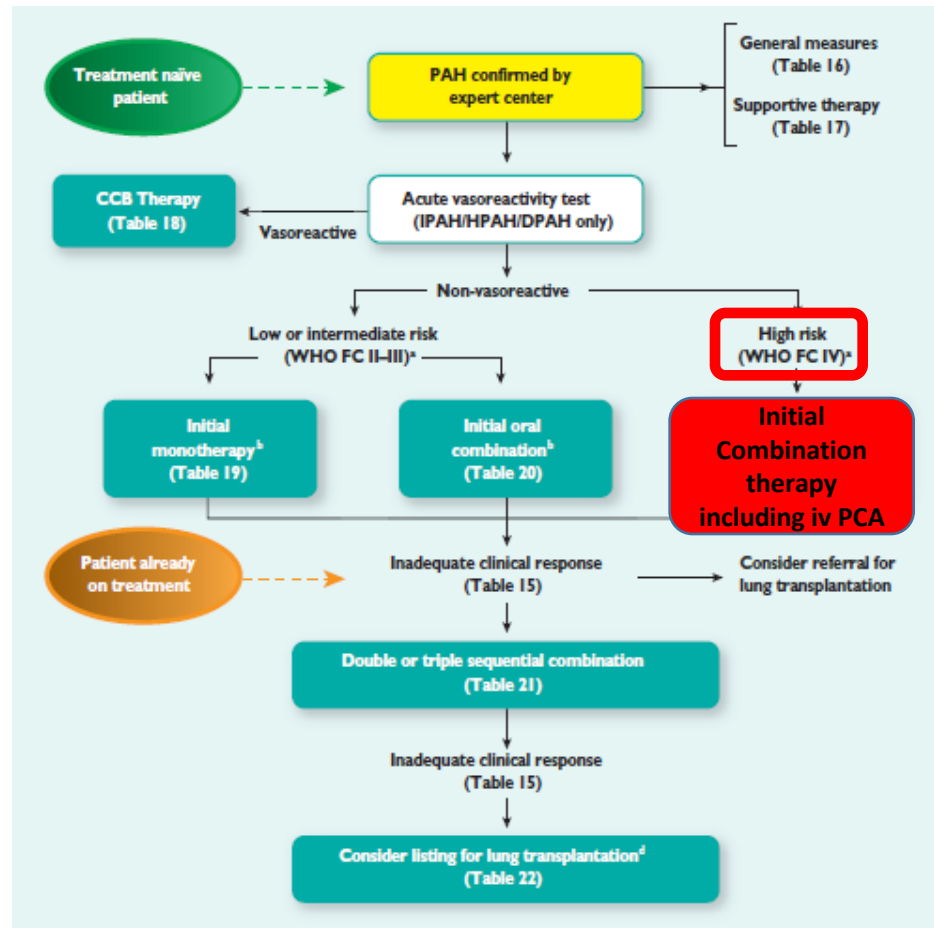
87
8:75HR



Test άπνοιας:

**Σοβαρού βαθμού αποφρακτικού τύπου
υπνικής άπνοιας για την οποία συστήθηκε
συσκευή C-PAP με αποτέλεσμα βελτίωση
της άπνοιας.**

Evidence based **treatment algorithm** for PAH patients



e 13 Risk assessment in pulmonary arterial hypertension

Determinants of prognosis ^a (estimated 1-year mortality)	Low risk <5%	Intermediate risk 5–10%	High risk >10%
Clinical signs of right heart failure	Absent	Absent	Present
Progression of symptoms	No	Slow	Rapid
Syncope	No	Occasional syncope ^b	Repeated syncope ^c
WHO functional class	I, II	III	IV
6MWD	>440 m	165–440 m	<165 m
Cardiopulmonary exercise testing	Peak VO ₂ >15 ml/min/kg (>65% pred.) VE/VCO ₂ slope <36	Peak VO ₂ 11–15 ml/min/kg (35–65% pred.) VE/VCO ₂ slope 36–44.9	Peak VO ₂ <11 ml/min/kg (<35% pred.) VE/VCO ₂ slope ≥45
NT-proBNP plasma levels	BNP <50 ng/l NT-proBNP <300 ng/l	BNP 50–300 ng/l NT-proBNP 300–1400 ng/l	BNP >300 ng/l NT-proBNP >1400 ng/l
Imaging (echocardiography, CMR imaging)	RA area <18 cm ² No pericardial effusion	RA area 18–26 cm ² No or minimal, pericardial effusion	RA area >26 cm ² Pericardial effusion
Haemodynamics	RAP <8 mmHg CI ≥2.5 l/min/m ² SvO ₂ >65%	RAP 8–14 mmHg CI 2.0–2.4 l/min/m ² SvO ₂ 60–65%	RAP >14 mmHg CI <2.0 l/min/m ² SvO ₂ <60%

Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα

Η αγκυλωτική σπονδυλαρθρίτιδα είναι μια χρόνια φλεγμονώδης πάθηση που προσβάλλει κατ' εξοχήν τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις, καθώς και τη σπονδυλική στήλη, αλλά αρκετά συχνά και περιφερικές αρθρώσεις, κυρίως αρθρώσεις των κάτω άκρων.



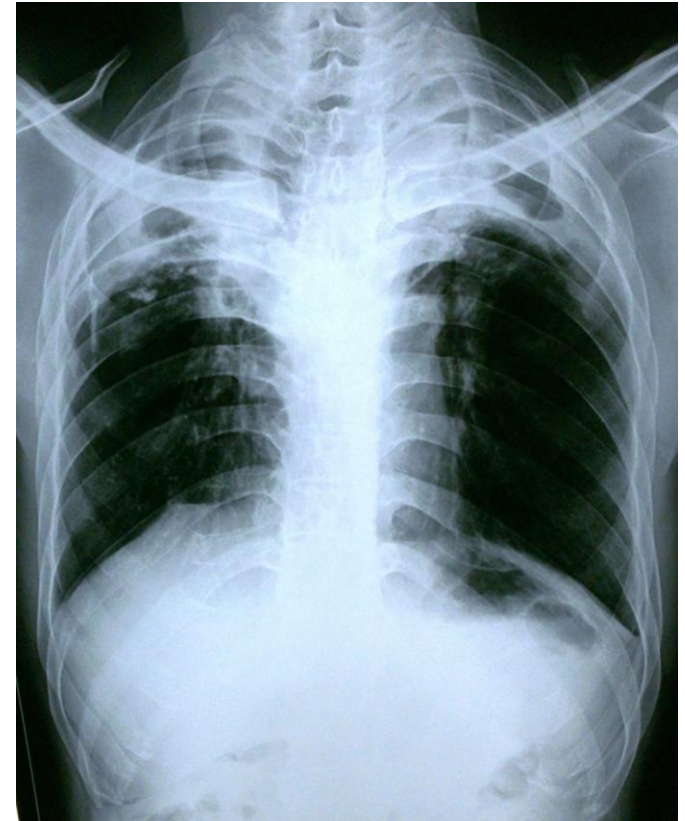
Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα

- Επίπτωση στην Ευρώπη: 0,3-0,5%
- Κυρίως άνδρες (άνδρες/γυναίκες:3/1
- 20-30 ετών
- MHC class1 molecule **HLA B27**
- Άσηπτη φλεγμονή
- Προσβάλλει κυρίως την σπονδυλική στήλη
- Προκαλεί πόνο και προοδευτική ακαμψία της σπονδυλικής στήλης.

Ινοφυσαλιδώδης νόσος των πνευμονικών κορυφών

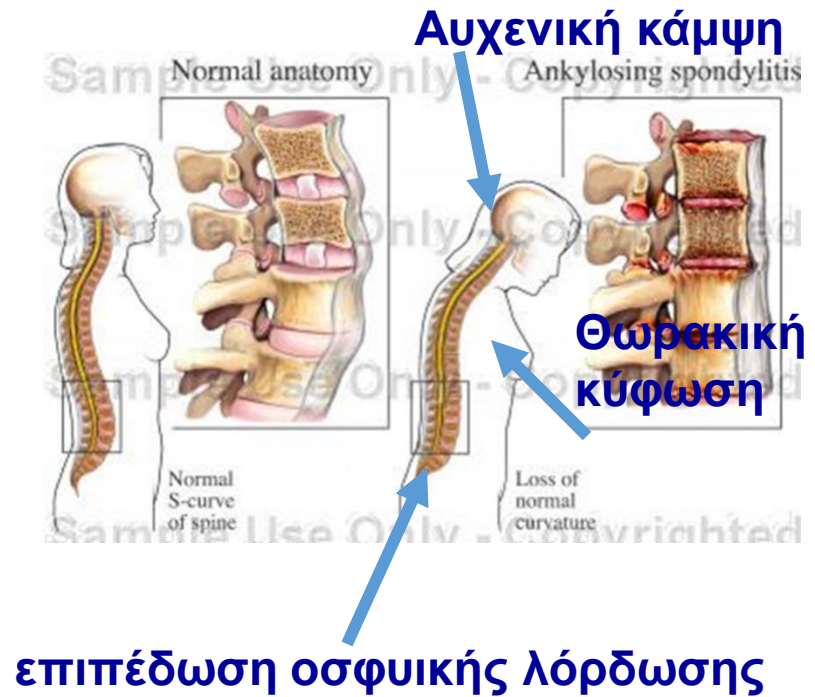
Apical fibrocystic disease- upper lobe fibrobullous disease

- Η πιο καλά περιγεγραμμένη προσβολή της ΑΣ
- Επίπτωση: 1,3-30%
- Κυρίως άνδρες(άνδρες/γυναίκες:50/1
- Αρχική προσβολή: μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη ή ασύμμετρη
- Στη συνέχεια: αμφοτερόπλευρη ινοφυσαλιδώδη νόσο των κορυφών
- Βραδέως –προοδευτική νόσος: σχηματισμό κύστεων, κοιλοτήτων, ίνωσης και βρογχεκτασιών.



Πιθανοί μηχανισμοί

- Μειωμένος αερισμός των κορυφών-δυσκαμψία θωρακικού τοιχώματος
- Μεταβολή των μηχανικών πιέσεων των κορυφών
- Επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις
- Συχνές εισροφήσεις
- Χρόνια φλεγμονή βασικής νόσου



Ακτινολογικά Ευρήματα

- Αμφοτερόπλευρες αλλοιώσεις των ιερολαγονίων αρθρώσεων
- Τετραγωνισμός των σπονδύλων
- Σχηματισμός συνδεσμοφύτων και συνένωση των σπονδύλων
- Αλλοιώσεις των οστών της πυέλου
- Αλλοιώσεις των περιφερικών αρθρώσεων → πελματιαία άκανθα



Bamboo spine



- **Φυσικοθεραπεία.**
- **Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα.**
- **Βιολογικά νοσοτροποποιητικά αντιρευματικά φάρμακα**

Βιολογικά νοσοτροποποιητικά αντιρευματικά φάρμακα (ή βιολογικοί παράγοντες)

- Ινφλιξιμάμπη (Remicade)
- Ετανερσέπτη (Enbrel)
- Ανταλιμουμάμπη (Humira)

- Γκολιμουμάμπη (Simponi)
- Σερτολιζουμάμπη (Cimzia)

- Σεκουκινουμάμπη (Cosentyx)

Τα βιολογικά νοσοτροποποιητικά αντιρευματικά φάρμακα, χορηγούμενα στους ασθενείς, εξουδετερώνουν τον παράγοντα νέκρωσης των όγκων ή την ιντερλευκίνη 17Α που παίζουν κεντρικό ρόλο στην παθογένεια της αγκυλοποιητικής σπονδυλοαρθρίτιδας

ORIGINAL ARTICLE

Secukinumab, an Interleukin-17A Inhibitor, in Ankylosing Spondylitis

—————

N Engl J Med 2015;373:2534-48.

Secukinumab, an Interleukin-17A Inhibitor, in Ankylosing Spondylitis. N Engl J Med. 2015

- Increased numbers of **IL-17A** producing lymphocytes and innate immune cells and increased levels of IL-17A have been found in the blood of **patients with ankylosing spondylitis**.
- Secukinumab is a human IgG1 monoclonal antibody that selectively binds to the interleukin-17A (IL-17A) cytokine and inhibits its interaction with the IL-17 receptor.
- Secukinumab inhibits the release of proinflammatory cytokines and chemokines.
- Two phase III clinical trials reported that **the use of secukinumab** provided significant reductions in the signs and symptoms of **patients with active ankylosing spondylitis**.

Comprehensive clinical classification of pulmonary hypertension

1. Pulmonary arterial hypertension

- 1.1 Idiopathic
- 1.2 Heritable
 - 1.2.1 BMPR2 mutation
 - 1.2.2 Other mutations
- 1.3 Drugs and toxins induced
- 1.4 Associated with:
 - 1.4.1 Connective tissue disease
 - 1.4.2 human immunodeficiency virus (HIV) infection
 - 1.4.3 Portal hypertension
 - 1.4.4 Congenital heart disease (Table 5)
 - 1.4.5 Schistosomiasis

1'. Pulmonary veno-occlusive disease and/or pulmonary capillary haemangiomatosis

- 1'.1 Idiopathic
- 1'.2 Heritable
 - 1'.2.1 EIF2AK4 mutation
 - 1'.2.2 Other mutations
- 1'.3 Drugs, toxins and radiation induced
- 1'.4 Associated with:
 - 1'.4.1 Connective tissue disease
 - 1'.4.2 HIV infection

1'', Persistent pulmonary hypertension of the newborn

2. Pulmonary hypertension due to left heart disease

- 2.1 Left ventricular systolic dysfunction
- 2.2 Left ventricular diastolic dysfunction
- 2.3 Valvular disease
- 2.4 Congenital/acquired left heart inflow/outflow tract obstruction and congenital cardiomyopathies
- 2.5 Congenital/acquired pulmonary veins stenosis

3. Pulmonary hypertension due to lung diseases and/or hypoxia

- 3.1 Chronic obstructive pulmonary disease
- 3.2 Interstitial lung disease
- 3.3 Other pulmonary diseases with mixed restrictive and obstructive pattern
- 3.4 Sleep-disordered breathing
- 3.5 Alveolar hypoventilation disorders
- 3.6 Chronic exposure to high altitude
- 3.7 Developmental lung diseases (Web Table III)

4. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and other pulmonary artery obstructions

- 4.1 Chronic thromboembolic pulmonary hypertension
- 4.2 Other pulmonary artery obstructions
 - 4.2.1 Angiosarcoma
 - 4.2.2 Other intravascular tumors
 - 4.2.3 Arteritis
 - 4.2.4 Congenital pulmonary arteries stenoses
 - 4.2.5 Parasites (hydatidosis)

5. Pulmonary hypertension with unclear and/or multifactorial mechanisms

- 5.1 Haematological disorders: chronic haemolytic anaemia, myeloproliferative disorders, splenectomy
- 5.2 Systemic disorders: sarcoidosis, pulmonary histiocytosis, lymphangioleiomyomatosis
- 5.3 Metabolic disorders: glycogen storage disease, Gaucher disease, thyroid disorders
- 5.4 Others: pulmonary tumoral thrombotic microangiopathy, fibrosing mediastinitis, chronic renal failure (with/without dialysis), segmental pulmonary hypertension



ERS

EUROPEAN
RESPIRATORY
SOCIETY



Ερωτήματα

Τι βελτίωσε την ασθενή μας?



- Η άμεση αντιμετώπιση της σοβαρής πνευμονικής υπέρτασης με PDE-5i και ενδοφλέβια χορήγηση εποπροστενόλης.
- Η διακοπή του βιολογικού φαρμάκου.
- Η βελτίωση της υπνικής άπνοιας με C-PAP.



Ευχαριστώ πολύ