

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/317698038>

Opinia Sekcji Krążenia Płucnego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotycząca badań przesiewowych w kierunku CTEPH u chorych po przebytej ostrej zatorowości płucnej

Article in *Kardiologia Polska* · June 2017

DOI: 10.5603/KP.2017.0110

CITATIONS

0

READS

345

12 authors, including:



Marcin Kurzyna

The Medical Centre of Postgraduate Medication, Frederic Chopin Hospital in Euro...

169 PUBLICATIONS 7,947 CITATIONS

SEE PROFILE



Grzegorz Kopec

Jagiellonian University Medical College, Faculty of Medicine, Institute of Cardiolo...

184 PUBLICATIONS 1,205 CITATIONS

SEE PROFILE



Piotr Błaszczak

Cardinal Wyszyński Hospital

39 PUBLICATIONS 254 CITATIONS

SEE PROFILE



Karol Kaminski

Medical University of Białystok

187 PUBLICATIONS 2,831 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Guidelines [View project](#)



PAH Prognosis [View project](#)

Opinia Sekcji Krążenia Płucnego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotycząca badań przesiewowych w kierunku CTEPH u chorych po przebytej ostrej zatorowości płucnej

A statement the Polish Cardiac Society Working Group on Pulmonary Circulation on screening for CTEPH patients after acute pulmonary embolism

Michał Czurzyński¹, Marcin Kurzyna², Grzegorz Kopec³, Piotr Błaszczak⁴, Łukasz Chrzanowski⁵, Karol Kamiński⁶, Katarzyna Mizia-Stec⁷, Tatiana Mularek-Kubzdela⁸, Ewa Mroczek⁹, Andrzej Biederman¹⁰, Piotr Pruszczyk¹, Adam Torbicki²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii z Centrum Diagnostyki i Leczenia Żyłnej Choroby Zakrzepowo Zatorowej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa; ²Klinika Krążenia Płucnego i Chorób Zakrzepowo-Zatorowych, Europejskie Centrum Zdrowia Otwock Sp. z o.o., Szpital im. F. Chopina, Otwock; ³Oddział Kliniczny Chorób Serca i Naczyń z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków; ⁴Oddział Kardiologii i Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego SPZOZ, Lublin; ⁵Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. Wł. Biegańskiego, Łódź; ⁶Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Białystok; ⁷Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice; ⁸Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań; ⁹Oddział Kardiologiczny z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego i Pododdziałem Leczenia Zaburzeń Rytmu Serca, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław; ¹⁰Klinika Kardiologii, Szpital Medicover, Warszawa

Recenzenci/Reviewers:

Prof. dr hab. n. med. **Bożena Sobkowicz** (Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Białystok)

Prof. dr hab. n. med. **Tomasz Pasierski** (Oddział Kardiologii, Międzyzleski Szpital Specjalistyczny, Warszawa)

Abstract

Both pharmacological and invasive treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) is now available in Poland and the awareness of the disease among physicians is growing. Thus, the Polish Cardiac Society's Working Group on Pulmonary Circulation in cooperation with independent experts in this field, have launched the statement on algorithm to guide a CTEPH diagnosis in patients with previous acute pulmonary embolism (APE). In Poland, every year this disease affects about 250 patients. CTEPH should be suspected in individuals after APE with dyspnea, despite at least 3 months period of effective anticoagulation, particularly when specified risk factors are present. Echocardiography is a main screening tool. The authors suggest that a diagnostic process of patients with significant clinical suspicion of CTEPH and right ventricle overload in echocardiography should be performed in reference centres. The document contains a list of Polish centres diagnosing patients with suspected CTEPH. Pulmonary scintigraphy is a safe and highly sensitive screening test for CTEPH. Multi-detector computed tomography with precise detection of thromboembolic residues in pulmonary circulation is important for planning of pulmonary endarterectomy. Right heart catheterisation definitely confirms the presence of pulmonary hypertension and direct pulmonary angiography allows for identification of lesions suitable for thromboendarterectomy or pulmonary balloon angioplasty. In this document a diagnostic algorithm in patients with suspected CTEPH is also proposed. With individualised sequential diagnostic strategy each patient can be finally qualified for a particular mode of therapy by dedicated CTEPH Heart Team. Moreover the document contains short information for the primary care physician about the management of patients after APE.

Key words: chronic thromboembolic pulmonary hypertension, acute pulmonary embolism, echocardiography, diagnostic algorithm

Kardiol Pol 2017; 75, 6: 620–627

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Michał Czurzyński, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, ul. Lindleya 4, 02–005 Warszawa, e-mail: michal.czurzynski@wum.edu.pl

Kardiologia Polska Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne 2017

WSTĘP

Zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne (CTEPH) jest w ostatniej dekadzie obszarem szczególnego zainteresowania badaczy i specjalistów zajmujących się schorzeniami krążenia płucnego [1]. Istnieje kilka przyczyn tego zainteresowania, które skupia się na: patomechanizmie, epidemiologii, wczesnej diagnostyce i możliwości skutecznej terapii również tych chorych, którzy nie kwalifikują się lub nie odnoszą oczekiwanych korzyści z leczenia kardiochirurgicznego. CTEPH jest odległym powikłaniem żyłnej choroby zakrzepowo zatorowej i w związku z rosnącą liczbą hospitalizacji z powodu ostrej zatorowości płucnej (OZP) należy się liczyć z częstszym rozpoznawaniem CTEPH. Dane z rejestru ZATPOL wskazują na wysoki odsetek nieprawidłowości związanych z prowadzeniem procesu diagnostycznego w grupie 2015 pacjentów z podejrzeniem OZP hospitalizowanych na polskich oddziałach kardiologicznych. U 29% osób OZP wykluczono niezgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), co wiązało się ze zwiększoną śmiertelnością wewnątrzszpitalną i co potencjalnie może zwiększać liczbę rozpoznań CTEPH w przyszłości. Z kolei u pacjentów z rozpoznąną OZP wystąpienie krwawienia było związane z koniecznością przerwania leczenia przeciwzakrzepowego, co może skutkować niepełną rekanalizacją skrzeplin w tętnicach płucnych [2].

Patomechanizm CTEPH nie jest, jak początkowo sądzono, ograniczony do mechanicznego zamknięcia części tętniczego łożyska płucnego przez niezrekanalizowane, zorganizowane zmiany zatorowo-zakrzepowe. Redystrybucja przepływu do droższej części łożyska tętnicy płucnej, a także zasilanie go z wysokociśnieniowych tętniczek systemowych, zwłaszcza oskrzelowych, dodatkowo prowadzi do postępującej niekorzystnej przebudowy tętniczek i drobnych żył płucnych, co progresywnie zwiększa obciążenie prawej komory [3].

Wspomniane mechanizmy odpowiadają za bardzo złe rokowanie odległe pacjentów z CTEPH, których nie poddano kardiochirurgicznej endarterektomii płucnej. Jest ono zbliżone do obserwowanego u osób z nieleczonym tętniczym nadciśnieniem płucnym [4, 5]. Farmakoterapia celowana na tętniczki płucne wpływa korzystnie na przebieg kliniczny choroby u pacjentów z nieoperacyjnym CTEPH lub nadciśnieniem płucnym przetrwałym po endarterektomii płucnej (PEA), ograniczając przebudowę drobnych naczyń płucnych i korygując dysfunkcję śródbrłnka [6, 7]. Jest ona od niedawna dostępna w Polsce w ramach programu lekowego Narodowego Funduszu Zdrowia.

Przezskórna balonowa plastyka tętnic płucnych (BPA) w istotny sposób poprawia wskaźniki hemodynamiczne w łożysku płucnym, przeciwdziałając niekorzystnej redystrybucji przepływu i chroniąc w ten sposób drożne jeszcze łożysko płucne [8–10]. Kilka polskich ośrodków referencyjnych wdrożyło tę metodę terapii. Po pozytywnej rekomendacji Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji oczekuje ona na

wprowadzenie do koszyka świadczeń finansowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

Wczesne rozpoznanie CTEPH pozwalałoby na wdrożenie terapii przed rozwinięciem się wspomnianych zmian w mikrokrążeniu płucnym, poprawiając zarówno efektywność leczenia kardiochirurgicznego, jak i rokowanie pacjentów, którzy nie mogą z niego skorzystać [11, 12].

Przedmiotem niniejszego dokumentu opracowanego przez zespół ekspertów Sekcji Krążenia Płucnego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) jest analiza możliwości i wskazanie sposobów wczesnego rozpoznawania CTEPH u pacjentów po przebytych epizodach OZP. Jest to zadanie niełatwe, ponieważ trwale pozostałości po zatorach płucnych można znaleźć u 20–40% osób, a jedynie u 1–4% chorych przeżywających OZP rozwinię się CTEPH [13, 14].

W aktualnych wytycznych ESC dotyczących OZP z 2014 r. oraz przewlekłego nadciśnienia płucnego z 2015 r. nie zaleca się rutynowych badań przesiewowych w kierunku CTEPH u wszystkich osób po przebytych epizodach OZP [1, 15].

Również oparcie się na objawach klinicznych nie jest wystarczające do określenia grupy wymagającej badań przesiewowych, ponieważ obraz kliniczny CTEPH jest bardzo nieswoisty. Utrzymująca się po przebytych zatorze płucnym duszność wysiłkowa, a nawet echokardiograficzne cechy przeciążenia prawej komory wynikają częściej z przewlekłej obturacyjnej choroby płuc czy niewydolności lewej komory niż z ewentualnych pozostałości pozatorowych [16, 17]. Wiedza na temat czynników ryzyka rozwoju CTEPH powiększa się [18], pozwalając na próbę określenia strategii zwiększającej szanse na wczesne zidentyfikowanie pacjentów z CTEPH bez zwiększania ryzyka jego nadmiernej rozpoznawalności [19, 20].

KIEDY I U KOGO PO PRZEBYTEJ OZP NALEŻY ROZWAŻYĆ CTEPH?

Ponad 70% chorych z potwierdzonym CTEPH przeżyło wcześniej przynajmniej jeden epizod OZP [1]. Jak wspomniano, we wczesnym okresie CTEPH objawy kliniczne są bardzo niecharakterystyczne, a główną dolegliwość stanowi duszność wysiłkowa. Objawy prawokomorowej niewydolności serca pojawiają się dopiero w zaawansowanych postaciach choroby. Niecharakterystyczny obraz kliniczny sprawia, że średni czas od wystąpienia objawów CTEPH do rozpoznania przekracza rok [1]. Chociaż brak wywiadu przebytej OZP nie wyklucza CTEPH, to jednak chorzy po OZP stanowią grupę bardziej zagrożoną jego rozwojem. Warto podkreślić, że u części pacjentów już w momencie rozpoznania OZP występowały cechy CTEPH, np. w badaniu echokardiograficznym stwierdzano znacznie podwyższony gradient wsteczny niedomykalności trójdzielnej przekraczający 60 mm Hg. Tak wysoki gradient wskazuje na przewlekły charakter procesu zakrzepowo-zatorowego lub na współistniejącą inną przewlekłą chorobę płuc lub serca. W aktualnych wytycznych ESC dotyczących postępowania w OZP nie zaleca się rutynowego wykonywania badań w kie-

Tabela 1. Czynniki zwiększające ryzyko zakrzepowo-zatorowego nadciśnienia płucnego (CTEPH) po przebytej ostrej zatorowości płucnej (OZP)

| |
|---|
| <p>Czynniki zwiększające ryzyko CTEPH po OZP</p> <p>Objawy OZP trwające ponad 2 tygodnie przed jej rozpoznaniem</p> <p>Duża ilość skrzeplin w tętnicach płucnych w czasie OZP</p> <p>Nawrotowa OZP</p> <p>Cechy przeciążenia prawej komory w ostrym okresie zatorowości płucnej; prawa komora/lewa komora > 1 (echokardiografia lub tomografia komputerowa)</p> <p>Znacznie podwyższony gradient wsteczny niedomykalności trójdzielnej > 50 mm Hg w ostrym okresie zatorowości płucnej</p> <p>Stany predysponujące: przewlekłe choroby zapalne (przewlekłe zapalenie kości i przewlekłe nieswoiste zapalenie jelit), stan po splenektomii, zastawka komorowo-przedsionkowa w leczeniu wodogłowia, grupa krwi „nie-0”, niedoczynność tarczycy leczona substytucyjnie, przeciwciała antyfosfolipidowe, aktywny nowotwór</p> |
|---|

runku CTEPH u wszystkich pacjentów po epizodzie choroby. Podejrzanie CTEPH powinno być jednak wysunięte u osób po OZP, u których pomimo co najmniej 3-miesięcznej skutecznej antykoagulacji utrzymuje się duszność wysiłkowa lub ograniczenie wydolności fizycznej w porównaniu z okresem sprzed ostrego epizodu choroby. Dodatkowo wśród pacjentów po przebytej OZP zidentyfikowano czynniki zwiększające prawdopodobieństwo rozwoju CTEPH (tab. 1) [3].

Autorzy niniejszego opracowania proponują, aby wysunąć podejrzenie CTEPH i rozpocząć diagnostykę u wszystkich chorych z utrzymującą się dusznością lub ograniczeniem wydolności fizycznej pomimo 3-miesięcznej antykoagulacji po epizodzie OZP, szczególnie przy współistnieniu czynników wymienionych w tabeli 1.

Ponadto w przypadku stwierdzenia w ostrym okresie zatorowości płucnej gradientu wstecznego niedomykalności trójdzielnej > 50 mm Hg wskazane jest wykonanie kontrolnego badania echokardiograficznego po co najmniej 3-miesięcznej

terapii antykoagulantem, niezależnie od utrzymywania się objawów klinicznych.

NIEINWAZYJNA OCENA KRAŻENIA PŁUCNEGO U CHORYCH PO PRZEBYTEJ OZP

Echokardiografia przezklatkowa

Badaniem przesiewowym w kierunku CTEPH jest echokardiografia przezklatkowa (TTE). U każdego chorego z dusznością po przebytej OZP i co najmniej 3 miesiącach optymalnego leczenia przeciwzakrzepowego należy wykonać TTE. W sytuacji stwierdzenia w TTE prędkości maksymalnej niedomykalności trójdzielnej > 2,8 m/s lub gdy prędkość ta wynosi ≤ 2,8 m/s i występują inne echokardiograficzne cechy sugerujące obecność nadciśnienia płucnego, należy zalecić choremu scyntyografię płuc. Echokardiograficzne parametry sugerujące nadciśnienie płucne zaproponowane w zaleceniach ESC dotyczących diagnostyki i leczenia nadciśnienia płucnego przedstawiono w tabeli 2 [1].

Scyntygrafia płuc

W sytuacji klinicznego podejrzenia CTEPH i echokardiograficznych cech sugerujących nadciśnienie płucne kolejnym badaniem obrazowym z wyboru jest scyntygrafia płuc. Prawidłowy wynik scyntygrafii perfuzyjnej płuc pozwala na wykluczenie CTEPH. Typowym obrazem tego badania u pacjentów z CTEPH są segmentalne lub płatowe ubytki perfuzji. Scyntygrafia pozwala na różnicowanie z tętnicznym nadciśnieniem płucnym, w którym typowo stwierdza się obraz prawidłowy lub subsegmentalne zaburzenia perfuzji. Wykonywanie skanów wentylacyjnych ma na celu zwiększenie swoistości badania, ale dopuszcza się porównanie wyniku scyntygrafii perfuzyjnej z obrazem zdjęcia radiologicznego klatki piersiowej lub tomografii komputerowej. U chorych z CTEPH obserwuje się prawidłową wentylację lub prawidłowy obraz miąższu płucnego w obszarach hipoperfuzji. Ostatnio rośnie znaczenie technik tomograficznych typu SPECT oraz oceny perfuzji płuc za pomocą rezonansu magnetycznego lub dwuzródłowej tomografii komputerowej. Scyntygrafia płuc

Tabela 2. Echokardiograficzne wskaźniki sugerujące obecność nadciśnienia płucnego wykorzystywane w celu oceny prawdopodobieństwa obecności nadciśnienia płucnego, oceniane łącznie z pomiarem prędkości niedomykalności trójdzielnej*

| Komory serca | Tętnica płucna | Żyła główna dolna/prawy przedsionek |
|---|--|---|
| Stosunek wymiaru prawej komory do lewej komory mierzony u ich podstawy > 1,0 | Czas akceleracji krzywej wyrzutu z prawej komory < 105 ms i/lub śródskurczowe zwolnienie przepływu | Szerokość żyły głównej dolnej > 21 mm ze zmniejszoną amplitudą oddechową (< 50% podczas szybkich wdechów nosem lub < 20% podczas spokojnego oddychania) |
| Splaszczanie przegrody międzykomorowej (wskaźnik ekscentryczności lewej komory > 1,1 w skurczu i/lub rozkurczu) | Wczesnorozkurczowa prędkość niedomykalności płucnej > 2,2 m/s | Pole powierzchni prawego przedsionka (w okresie końcowoskurczowym) > 18 cm ² |
| | Szerokość tętnicy płucnej > 25 mm | |

*Co najmniej dwa echokardiograficzne wskaźniki w dwóch różnych kategoriach

pozostaje ważnym badaniem przy podejrzeniu CTEPH. Jej czułość w diagnostyce CTEPH wynosi 96–97%, a swoistość 90–95% [21]. W przypadku niejednoznacznego wyniku badania należy przeprowadzić dalszą diagnostykę. Listę pracowni wykonujących badania scyntygrafii zamieszczono w końcowej części niniejszego opracowania.

Tomografia komputerowa płuc

Wielorzędowa tomografia komputerowa (MDCT) obrazująca tętnice płucne połączona z badaniem o wysokiej rozdzielczości obrazu w celu diagnostyki zmian mięszkowych jest niezbędnym elementem w diagnostyce CTEPH. Prawidłowy wynik MDCT nie wyklucza jednak CTEPH, dlatego w tradycyjnym algorytmie diagnostycznym badanie to znajduje się po scyntygrafii płuc. MDCT charakteryzuje się 94–95-procentową czułością i specyficznością w diagnostyce CTEPH [22]. Lokalizacja i morfologia uwidocznionych w MDCT skrzeplin stanowi ważną informację w planowaniu zabiegowego leczenia CTEPH. Ponadto tomografia komputerowa pozwala na zobrazowanie choroby mięszu płuc [1].

INWAZYJNA OCENA KRĄŻENIA PŁUCNEGO U CHORYCH PO PRZEBYTEJ OZP

Cewnikowanie prawego serca

Potwierdzenie nadciśnienia płucnego wymaga wykonania inwazyjnego, bezpośredniego pomiaru ciśnienia w tętnicy płucnej. W aktualnych wytycznych ESC jako punkt odcięcia dla rozpoznania nadciśnienia płucnego wyznaczono granicę 25 mm Hg dla wartości średniego ciśnienia w tętnicy płucnej [1]. W definicji CTEPH znajduje się również warunek udokumentowania prawidłowego ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej ≤ 15 mm Hg. W zaleceniach ESC wykonanie cewnikowania prawego serca wskazuje się u pacjentów z podejrzeniem CTEPH ustalonym na podstawie objawów, czynników ryzyka i wyników badań nieinwazyjnych, w tym echokardiografii [1]. Dodatkowe wskazania do cewnikowania prawego serca stanowi kwalifikacja do zabiegów endarterektomii płucnej (PEA) lub balonowej angioplastyki płucnej (BPA) oraz do włączenia specyficznego leczenia celowanego na tętniczki płucne [23]. Cewnikowanie prawego serca jest badaniem stosunkowo bezpiecznym, jednak nawet w doświadczonych ośrodkach należy się liczyć z ryzykiem śmiertelnych powikłań na poziomie ok. 0,05% [24].

Arteriografia tętnic płucnych

Angiografia tętnic płucnych jest nadal metodą referencyjną w diagnostyce CTEPH i podstawowym narzędziem diagnostycznym wykorzystywanym w trakcie kwalifikacji pacjenta do odpowiedniej metody leczenia zabiegowego. Arteriografię płucną należy wykonać poprzez selektywne wstrzyknięcie środka kontrastowego do prawej i lewej tętnicy płucnej. Naczynia każdego płuca powinny zostać zobrazowane w co najmniej dwóch projekcjach: tylno-przedniej i bocznej.

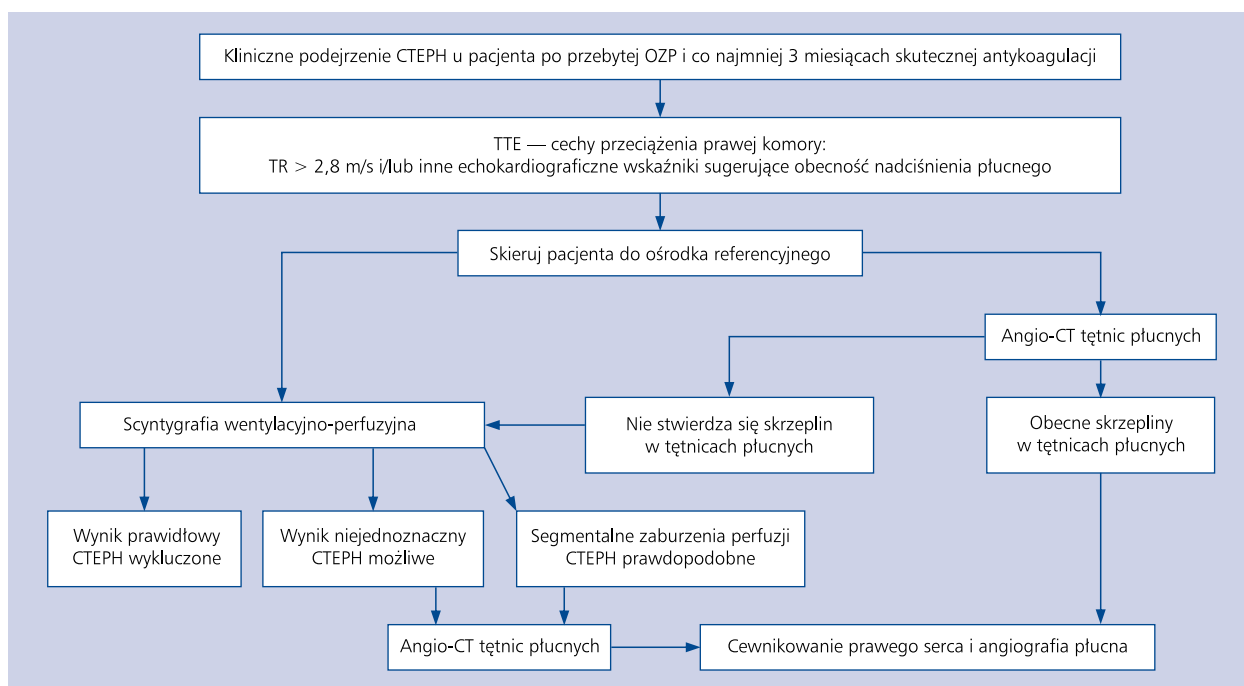
Zastosowanie cyfrowej angiografii subtrakcyjnej, aparatów dwupłaszczyznowych oraz angiografii rotacyjnej 3D pozwala na zmniejszenie objętości używanego środka kontrastowego. Techniczne zasady wykonywania arteriografii tętnic płucnych zostały szczegółowo opisane w innym opracowaniu [23]. Analiza obrazów angiograficznych wymaga doświadczenia i znajomości anatomii krążenia płucnego. Ocenia się lokalizację, rozległość i morfologię przewlekłych zmian pozatorowych, które są zupełnie odmienne od skrzeplin stwierdzanych w OZP. Ważnym elementem jest ocena obwodowej perfuzji mięszu płucnego.

U pacjentów powyżej 55. rż. kwalifikowanych do zabiegowych metod leczenia CTEPH należy rozważyć wykonanie koronarografii. Obecnie nie zaleca się rutynowej implantacji filtrów żylnych przed PEA.

STRATEGIA DIAGNOSTYCZNA PRZY PODEJRZENIU CTEPH I ALGORYTM DIAGNOSTYCZNY

W przypadku klinicznego podejrzenia CTEPH u pacjenta po przebytej niedawno OZP i co najmniej 3 miesiącach skutecznego leczenia przeciwzakrzepowego należy zalecić TTE. W szczególnych przypadkach obejmujących chorych z objawami ciężkiej niewydolności prawej komory i wysokim nadciśnieniem płucnym, u których nie następuje poprawa po początkowym okresie terapii OZP można kwalifikację do leczenia inwazyjnego przeprowadzić wcześniej niż po 3 miesiącach. Natomiast w sytuacji, gdy chory po przebytej przed wieloma miesiącami OZP zgłasza pojawienie się duszności, powinno się w pierwszej kolejności wykluczyć kolejny epizod OZP i uwzględnić inne przyczyny duszności. Jeżeli CTEPH jest prawdopodobne, należy wykonać TTE w celu oceny cech przeciążenia prawej komory.

W przypadku stwierdzenia w TTE prędkości niedomykalności trójdzielnej $> 2,8$ m/s i/lub innych cech przeciążenia prawej komory powinno się wykonać scyntyografię płuc. Jeśli wynik tego badania jest prawidłowy, można wykluczyć CTEPH jako przyczynę objawów klinicznych oraz echokardiograficznych i należy poszukiwać innej ich przyczyny. W sytuacji stwierdzenia upośledzenia perfuzji o wielkości co najmniej 1 segmentu bez towarzyszących zaburzeń mięszkowych lub zaburzeń wentylacji rozpoznanie CTEPH jest prawdopodobne, natomiast w przypadku niejednoznacznego obrazu scyntygrafii rozpoznanie CTEPH jest niepewne. W obu tych sytuacjach należy przeprowadzić dalsze badania diagnostyczne. MDCT pozwala zobrazować zmiany zatorowe w łożysku płucnym, dlatego powinna być wykonana w przypadku niepewnego lub prawdopodobnego rozpoznania CTEPH w scyntygrafii płuc. Ostateczne potwierdzenie choroby uzyskuje się, wykonując cewnikowanie prawego serca, w trakcie którego należy także przeprowadzić arteriografię tętnic płucnych. Jeśli pacjent miał wykonaną MDCT w trakcie diagnostyki OZP, to można rozważyć powtórzenie tego badania po okresie co najmniej 3-miesięcznego leczenia przeciwzakrzepowego.



Rycina 1. Schemat postępowania u pacjentów z podejrzeniem przewlekłego zakrzepowo-zatorowego nadciśnienia płucnego (CTEPH) po przebytej ostrej zatorowości płucnej (OZP); CT — tomografia komputerowa; TR — maksymalna prędkość niedomykalności trójdzielnej; TTE — echokardiografia przeklatkowa

Stwierdzenie zmian pozatorowych rozstrzyga o rozpoznaniu CTEPH. W takiej sytuacji można odstąpić od scyntygrafii płuc i skierować pacjenta na diagnostykę inwazyjną w celu potwierdzenia obecności nadciśnienia płucnego. Prawidłowy obraz MDCT nie wyklucza jednak CTEPH i wymaga dalszej diagnostyki różnicowej przyczyny nadciśnienia płucnego za pomocą scyntygrafii płuc lub arteriografii.

Schemat diagnostyczny przy podejrzeniu CTEPH przedstawiono na rycinie 1.

Pacjentów z podejrzeniem CTEPH na podstawie objawów klinicznych i echokardiograficznych cech przeciążenia prawej komory stwierdzonych po 3 miesiącach optymalnej terapii autorzy niniejszego opracowania sugerują przekazać do ośrodków referencyjnych zajmujących się diagnostyką i leczeniem nadciśnienia płucnego. Listę takich ośrodków przedstawiono w końcowej części niniejszego opracowania.

ZASADY LECZENIA CTEPH

W leczeniu CTEPH wykorzystuje się następujące metody [1]:

1. Endarterektomię tętnic płucnych — zabieg kardiochirurgiczny w głębokiej hipotermii, z zatrzymaniem krążenia pozaustrojowego, podczas którego skrzepliny zostają usunięte z tętnic płucnych; śmiertelność okołooperacyjna wynosi średnio 5% [3], 3-letnie przeżycie po zabiegu — 90% [4], przetrwałe nadciśnienie płucne występuje u ok. 17% operowanych [5].

2. Farmakoterapię:

- leczenie przeciwzakrzepowe antagonistami witaminy K — powinno być zalecane bezterminowo z docelowym międzynarodowym wskaźnikiem znormalizowanym (INR) wynoszącym 2,0–3,0. Dotychczas brakuje danych na temat skuteczności i bezpieczeństwa stosowania doustnych antykoagulantów niebędących antagonistami witaminy K w tej grupie chorych [1]. Coraz częściej wykorzystuje się jednak leki z tej grupy u osób z CTEPH, ekstrapolując dane z badań dotyczących pacjentów z OZP;
- leczenie celowane na tętniczki płucne — riociguat, stymulator rozpuszczalnej cykazy guanylowej. W badaniu klinicznym z randomizacją zastosowanie riociguatu w porównaniu z placebo u pacjentów z nieoperacyjnym CTEPH lub nadciśnieniem płucnym przetrwałym lub nawracającym po PEA skutkowało wydłużeniem dystansu w teście 6-minutowego marszu (będącym głównym punktem końcowym) oraz poprawą wielu drugorzędowych punktów końcowych obejmujących pomiary hemodynamiczne i stężenie peptydów natriuretycznych [6].
- tlenoterapię w przypadku hipoksemii [1];
- diuretyki w przypadku retencji płynów [1].

3. Balonową angioplastykę tętnic płucnych — zabieg przezskórny polegający na poszerzaniu tętnic płucnych

w miejscach zajętych przez zorganizowane skrzepliny za pomocą cewnika balonowego; śmiertelność okołozabiegowa wynosi 0–10% w zależności od ośrodka [7–12], a przeżycie w 26-miesięcznej obserwacji — 97% [9]. W celu osiągnięcia poprawy klinicznej i hemodynamicznej zwykle konieczne jest przeprowadzenie kilku sesji zabiegowych u jednego pacjenta.

Sposób leczenia powinien być ustalony indywidualnie u każdego chorego przez „zespół CTEPH” składający się z kardiochirurga doświadczonego w PEA, kardiologa interwencyjnego doświadczonego w BPA oraz kardiologa doświadczonego w farmakoterapii nadciśnienia płucnego. Na podstawie oceny lokalizacji i rozległości zmian zakrzepowo-zatorowych, zaawansowania choroby, parametrów hemodynamicznych, schorzeń dodatkowych i stosunku korzyści do ryzyka pacjentów kwalifikuje się jako operacyjnych (ok. 60% chorych [3]) lub nieoperacyjnych (ok. 40% chorych [3]). U pacjentów operacyjnych metodą z wyboru jest PEA, ponieważ zazwyczaj prowadzi do całkowitego wyleczenia. U objawowych pacjentów nieoperacyjnych, jak również u objawowych chorych z nadciśnieniem płucnym przetrwałym lub nawracającym po PEA wskazane jest leczenie riociguatem [1]. W grupie objawowych pacjentów z nadciśnieniem płucnym nieoperacyjnym, przetrwałym lub nawracającym po PEA należy rozważyć BPA. Zabieg ten powinien być wykonywany jedynie w doświadczonych ośrodkach [16–20, 25].

PODSUMOWANIE

Przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne jest rzadkim, ale bardzo groźnym następstwem OZP. Częstość CTEPH po przebytej OZP wynosi 1–4%. W Polsce każdego roku na tę chorobę zapada kilkuset pacjentów; jeżeli dane epidemiologiczne dotyczące krajów rozwiniętych (np. USA, Wielka Brytania) odnieść do populacji polskiej, to należałoby przyjąć zapadalność na poziomie ok. 250 chorych rocznie. Dalsze rokowanie tych osób zależy od prawidłowego rozpoznania. Nierozpoznane CTEPH znacznie pogarsza jakość życia i nieuchronnie prowadzi do zgonu. Bardzo ważna jest identyfikacja chorych, u których po przebytej OZP występują objawy sugerujące CTEPH. Wstępne podejrzenie CTEPH powinno być wysunięte przez lekarzy opiekujących się chorymi w poradniach. Po stwierdzeniu cech przeciążenia prawej komory w TTE wykonanej po co najmniej 3 miesiącach optymalnej terapii przeciwkrzepliwej, pacjentów tych należy skierować do ośrodków referencyjnych zajmujących się diagnostyką i leczeniem CTEPH. Współczesna medycyna pozwala na skuteczne zabiegowe i farmakologiczne leczenie choroby znaczenie poprawiające komfort życia i rokowanie pacjentów.

POSTĘPOWANIE PO OZP — INFORMACJA DLA LEKARZA PODSTAWOWEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ

1. Pacjent po incydencie OZP wymaga okresowej kontroli lekarskiej.
2. Po 3–6 miesiącach od incydentu OZP każdy chory powinien odbyć kontrolną wizytę lekarską. Podczas wizyty należy ustalić, czy leczenie przeciwkrzepliwe powinno być kontynuowane oraz zaproponować harmonogram dalszych kontroli. U pacjentów z dusznością należy wykonać TTE.
3. Należy podejrzewać CTEPH i skierować pacjenta na dalszą diagnostykę, jeśli:
 - występuje duszność wysiłkowa lub objawy niewydolności prawokomorowej u pacjenta z wywiadem zakrzepicy żył głębokich/zatorowości płucnej;
 - utrzymuje się duszność wysiłkowa u pacjenta po co najmniej 3 miesiącach leczenia przeciwzakrzepowego, szczególnie gdy w kontrolnym TTE występują objawy sugerujące nadciśnienie płucne.
4. Gdzie kierować pacjenta?
 - pierwsza wizyta po 3 miesiącach od incydentu OZP powinna się odbyć w Poradni Kardiologicznej lub Internistycznej (najlepiej w ośrodku, w którym pacjent był leczony);
 - pacjent z podejrzeniem CTEPH powinien być skierowany do ośrodka referencyjnego leczenia CTEPH (lista ośrodków — patrz poniżej).

LISTA OŚRODKÓW DIAGNOZUJĄCYCH CHORYCH Z PODEJRZENIEM CTEPH

BIAŁYSTOK: prof. dr hab. n. med. **Bożena Sobkowicz**, prof. dr hab. n. med. **Karol Kamiński**, Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15–276 Białystok, tel.: (85) 8318656

BYDGOSZCZ: dr n. med. **Danuta Karasek**, Klinika Kardiologii, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr Jana Bizuela, ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz, tel.: (52) 3655616

GDAŃSK: dr hab. n. med. **Ewa Lewicka**, dr n. med. **Bożena Zięba**, Kliniczne Centrum Kardiologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk, tel.: (58) 3493910

KATOWICE: prof. dr hab. n. med. **Zbigniew Gąsior**, prof. dr hab. n. med. **Katarzyna Mizia-Stec**, Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. L. Gieca, ul. Ziołowa 47, 40–635 Katowice, tel.: (32) 2527407

KRAKÓW: dr hab. n. med. **Grzegorz Kopeć**, Oddział Kliniczny Chorób Serca i Naczyń z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków, tel.: (12) 6142287

LUBIN: dr **Waldemar Jastrzębski**, Oddział Kardiologiczny, Regionalny Ośrodek Kardiologii, Miedziowe Centrum Zdrowia S.A., ul. M. Skłodowskiej-Curie 66, 59–301 Lubin, tel.: (76) 8460400; dr n. med. **Piotr Błaszczak**, Oddział Kardiologii i Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego

SPZOZ, Al. Kraśnicka 100, 20–718 Lublin, tel.: (81) 5374740; dr n. med. **Michał Tomaszewski**, Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 4, ul. Jaczewskiego 8, 20–954 Lublin, tel.: (81) 7244151

ŁÓDŹ: dr hab. n. med. **Łukasz Chrzanowski**, Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. Wł. Biegańskiego, ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź, tel.: (42) 2516216

OTWOCK: prof. nadzw. dr hab. n. med. **Marcin Kurzyna**, dr n. med. **Szymon Darocha**, Klinika Krążenia Płucnego i Chorób Zakrzepowo-Zatorowych, Europejskie Centrum Zdrowia Otwock Sp. z o.o., Szpital im. F. Chopina, ul. Borowa 14/18, 05–400 Otwock, tel.: (22) 7103052

POZNAŃ: prof. dr hab. n. med. **Tatiana Mularek**, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań, tel.: (61) 8549146

WARSZAWA: dr hab. n. med. **Agnieszka Pawlak**, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Pododdział Niewydolności Serca, Centralny Szpital Kliniczny MSW, ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa, tel.: (22) 5081100; prof. dr hab. n. med. **Piotr Pruszczyk**, prof. dr hab. n. med. **Michał Czurzyński**, dr hab. n. med. **Maciej Kostrubiec**, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, ul. Lindleya 4, 02–005 Warszawa, tel.: (22) 5021144; dr n. med. **Robert Ryczek**, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Centralny Szpital Kliniczny MON, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa, tel.: (22) 261816389

WROCŁAW: dr **Ewa Mroczek**, Oddział Kardiologiczny z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego i Pododdziałem Leczenia Zaburzeń Rytmu Serca, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, ul. Kamieńskiego 73a, 51–124 Wrocław, tel.: (71) 3270328

SZCZECIN: dr hab. n. med. **Małgorzata Peregud-Pogorzelska**, Klinika Kardiologii z Intensywnym Nadzorem Kardiologicznym, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 2, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Al. Powstańców Wlkopolskich 72, 70–111 Szczecin, tel.: (91) 4661378

ZABRZE: dr n. med. **Ilona Skoczylas**, III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 41–800 Zabrze, tel.: (32) 3733788; dr hab. n. med. **Wojciech Jacheć**, Kliniczny Oddział Kardiologii, Szpital Specjalistyczny, ul. M. Curie-Skłodowskiej 10, 41–800 Zabrze, tel.: (32) 2711010

LISTA PRACOWNI WYKONUJĄCYCH SCYNTYGRAFIĘ PŁUC

Lista pracowni wykonujących scyntyografię płuc znajduje się na stronie Sekcji Krążenia Płucnego PTK pod adresem: http://www.ptkardio.pl/Listy_pracowni_wykonujacych_scyntygrafie_ploc-2718.

Konflikt interesów: *Michał Czurzyński*: komitety doradcze, honoraria wykładowe firm: MSD, Bayer, Boehringer Ingelheim, Pfizer; *Marcin Kurzyna*: honoraria za konsultacje, wykład, granty wyjazdowe od firm: MSD, Bayer, AOP Orphan, Actelion, Pfizer; *Grzegorz Kopeć*: komitety doradcze, honoraria wykładowe firmy MSD; *Piotr Błaszczak*: brak; *Łukasz Chrzanowski*: uczestnictwo w radzie doradczej, prezentacja konferencyjna dla firmy MSD; *Karol Kamiński*: honoraria konsultacyjne, wykładowe, prezentacje dla firm: MSD, Pfizer, AOP Orphan, Bayer, Actelion; *Katarzyna Mizia-Stec*: brak; *Tatiana Mularek-Kubzdeła*: brak; *Ewa Mroczek*: brak; *Andrzej Biederman*: brak; *Piotr Pruszczyk*: komitety doradcze, honoraria wykładowe firm: MSD, Boehringer Ingelheim, Bayer, Pfizer; *Adam Torbicki*: honoraria za wykłady i konsultacje dla firm: Actelion, Bayer, MSD, AOP Orphan.

Piśmiennictwo

1. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2016; 37(1): 67–119, doi: [10.1093/eurheartj/ehv317](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317).
2. Budaj-Fidecka A, Kurzyna M, Fijałkowska A, et al. In-hospital major bleeding predicts mortality in patients with pulmonary embolism: an analysis of ZATPOL Registry data. *Int J Cardiol*. 2013; 168(4): 3543–3549, doi: [10.1016/j.ijcard.2013.05.003](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.05.003), indexed in Pubmed: [23711442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23711442/).
3. Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (CTEPH): Clinical Perspective. *Circulation*. 2011; 124(18): 1973–1981, doi: [10.1161/circulationaha.110.015008](https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.015008).
4. Delcroix M, Lang I, Pepke-Zaba J, et al. Long-Term outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry. *Circulation*. 2016; 133(9): 859–871, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016522](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016522), indexed in Pubmed: [26826181](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26826181/).
5. Wieteska M, Biederman A, Kurzyna M, et al. Outcome of medically versus surgically treated patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2016; 22(1): 92–99, doi: [10.1177/1076029614536604](https://doi.org/10.1177/1076029614536604), indexed in Pubmed: [24875780](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24875780/).
6. Ghofrani HA, D'Armini A, Grimminger F, et al. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *New Engl J Med*. 2013; 369(4): 319–329, doi: [10.1056/nejmoa1209657](https://doi.org/10.1056/nejmoa1209657).
7. Hoepfer MM, Madani MM, Nakanishi N, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med*. 2014; 2(7): 573–582, doi: [10.1016/S2213-2600\(14\)70089-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(14)70089-X), indexed in Pubmed: [24898750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24898750/).
8. Kataoka M, Inami T, Hayashida K, et al. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012; 5(6): 756–762, doi: [10.1161/circinterventions.112.971390](https://doi.org/10.1161/circinterventions.112.971390).
9. Mizoguchi H, Ogawa A, Munemasa M, et al. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012; 5(6): 748–755, doi: [10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.971077](https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.971077), indexed in Pubmed: [23192917](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23192917/).
10. Sugimura K, Fukumoto Y, Satoh K, et al. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty markedly improves pulmonary hemodynamics and long-term prognosis in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ J*. 2012; 76(2): 485–488, indexed in Pubmed: [22185711](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22185711/).
11. Fukui S, Ogo T, Morita Y, et al. Right ventricular reverse remodeling after balloon pulmonary angioplasty. *Eur Respir J*. 2014;

- 43(5): 1394–1402, doi: [10.1183/09031936.00012914](https://doi.org/10.1183/09031936.00012914), indexed in Pubmed: [24627536](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24627536/).
12. Andreassen AK, Ragnarsson A, Gude E, et al. Balloon pulmonary angioplasty in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Heart*. 2013; 99(19): 1415–1420, doi: [10.1136/heartjnl-2012-303549](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303549), indexed in Pubmed: [23846611](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23846611/).
 13. Fernandes T, Planquette B, Sanchez O, et al. From acute to chronic thromboembolic disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2016; 13 Suppl 3: S207–S214, doi: [10.1513/AnnalsATS.201509-619AS](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201509-619AS), indexed in Pubmed: [27571002](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27571002/).
 14. Lang IM, Pesavento R, Bonderman D, et al. Risk factors and basic mechanisms of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a current understanding. *Eur Respir J*. 2013; 41(2): 462–468, doi: [10.1183/09031936.00049312](https://doi.org/10.1183/09031936.00049312), indexed in Pubmed: [22700839](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22700839/).
 15. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014; 35(43): 3033–3069, 3069a–3069k, doi: [10.1093/eurheartj/ehu283](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283), indexed in Pubmed: [25173341](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25173341/).
 16. Kopeć G, Stępniewski J, Waligóra M, et al. Staged treatment of central and peripheral lesions in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Pol Arch Med Wewn*. 2016; 126(1-2): 97–99, indexed in Pubmed: [26842380](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26842380/).
 17. Darocha S, Kurzyna M, Pietura R, et al. Balloon pulmonary angioplasty for inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Kardiologia Polska*. 2013; 71(12): 1331, doi: [10.5603/KP.2013.0343](https://doi.org/10.5603/KP.2013.0343), indexed in Pubmed: [24399603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24399603/).
 18. Roik M, Wretowski D, Łabyk A, et al. Refined balloon pulmonary angioplasty driven by combined assessment of intra-arterial anatomy and physiology--Multimodal approach to treated lesions in patients with non-operable distal chronic thromboembolic pulmonary hypertension--Technique, safety and efficacy of 50 consecutive angioplasties. *Int J Cardiol*. 2016; 203: 228–235, doi: [10.1016/j.ijcard.2015.10.116](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.116), indexed in Pubmed: [26519672](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26519672/).
 19. Kopeć G, Waligóra M, Stępniewski J, et al. In vivo characterization of changes in composition of organized thrombus in patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension treated with balloon pulmonary angioplasty. *Int J Cardiol*. 2015; 186: 279–281, doi: [10.1016/j.ijcard.2015.03.203](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.203), indexed in Pubmed: [25828135](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25828135/).
 20. Roik M, Wretowski D, Łabyk A, et al. Optical coherence tomography of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension treated with refined balloon pulmonary angioplasty. *Pol Arch Med Wewn*. 2014; 124(12): 742–743, doi: [10.20452/pamw.2568](https://doi.org/10.20452/pamw.2568), indexed in Pubmed: [25354535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25354535/).
 21. Tunariu N, Gibbs SJR, Win Z, et al. 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(5): 680–684, doi: [10.2967/jnumed.106.039438](https://doi.org/10.2967/jnumed.106.039438), indexed in Pubmed: [17475953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17475953/).
 22. Gopalan D, Blanchard D, Auger WR. Diagnostic evaluation of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Am Thorac Soc*. 2016; 13 Suppl 3: S222–S239, doi: [10.1513/AnnalsATS.201509-623AS](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201509-623AS), indexed in Pubmed: [27571004](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27571004/).
 23. Kurzyna M, Araszkievicz A, Błaszczak P, et al. Summary of recommendations for the haemodynamic and angiographic assessment of the pulmonary circulation. Joint statement of the Polish Cardiac Society's Working Group on Pulmonary Circulation and Association of Cardiovascular Interventions. *Kardiologia Polska*. 2015; 73(1): 63–68, doi: [10.5603/KP.2015.0011](https://doi.org/10.5603/KP.2015.0011), indexed in Pubmed: [25625343](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25625343/).
 24. Hoepfer MM, Lee SH, Voswinckel R, et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(12): 2546–2552, doi: [10.1016/j.jacc.2006.07.061](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.07.061), indexed in Pubmed: [17174196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17174196/).
 25. Roik M, Wretowski D, Rowiński O, et al. Refined balloon pulmonary angioplasty in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a multi-modality approach to the treated lesion. *Int J Cardiol*. 2014; 177(3): e139–e141, doi: [10.1016/j.ijcard.2014.09.051](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.051), indexed in Pubmed: [25300656](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25300656/).

Cite this article as: Ciurzyński M, Kurzyna M, Kopeć G, et al. Opinia Sekcji Krążenia Płucnego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotycząca badań przesiewowych w kierunku CTEPH u chorych po przebytej ostrej zatorowości płucnej. *Kardiologia Polska*. 2017; 75(6): 620–627, doi: [10.5603/KP.a2017.0110](https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0110).