

e-ISSN: 2345-0592 Online issue Indexed in <i>Index Copernicus</i>	Medical Sciences Official website: www.medicosciences.com	
--	--	---

Right ventricular dysfunction – the difficulties of differential diagnostics

Grytė Ramantauskaitė¹, Kamilė Gerulytė¹, Jolanta Elena Marcinkevičienė²

¹*Medical Academy, Lithuanian University of Health Sciences, Kaunas, Lithuania*

²*Department of Cardiology, Medical Academy, Lithuanian University of Health Sciences, Kaunas, Lithuania*

Abstract

Right ventricular failure is a common clinical syndrome, which causes a lot of diagnostic issues. To prevent damages to the heart, it is very important to identify the causes as soon as possible and prescribe adequate treatment. Patients with right ventricular dysfunction usually complain about shortness of breath during exercise and rest, also common symptoms are peripheral edema, chest pain, and fatigue during severe intensity exercises. Those symptoms are common to many different diseases, that is why comprehensive differential diagnostics are required to determine the cause of the complaints. It is very important to remember, that right ventricular failure is a complication of the primary disease. The main causes are ischemia, heart muscle diseases (myocarditis, cardiomyopathy), valvular diseases (tricuspid valvular regurgitation and stenosis, pulmonary valve regurgitation and stenosis), pulmonary hypertension, pulmonary embolism, congestive heart failure with the progression of left ventricular dysfunction. It is important to diagnose right ventricular failure and to evaluate all possible causes to find out the real cause of the disease. Symptoms mentioned before usually are caused by more than one disease, and could be predisposed by many reasons. In this article, we presented a case of 71 years old patient, with an unknown origin of the right ventricular dysfunction. The purpose of this case is to revealed differential diagnostics possibilities and difficulties and to identify the possible causes of right ventricular failure.

Keywords: right ventricular failure, pulmonary embolism, valvular disease, heart failure.

Dešiniojo skilvelio nepakankamumas – diferencinės diagnostikos sunkumai

Grytė Ramantauskaitė¹, Kamilė Gerulytė¹, Jolanta Elena Marcinkevičienė²

¹Medicinos akademija, Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Kaunas, Lietuva

²Kardiologijos klinika, Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos, Kaunas, Lietuva

Santrauka:

Dešiniojo skilvelio nepakankamumas – neretai pasitaikantis klinikinis sindromas, sukeliantis itin daug diagnostinių sunkumų. Tam, kad išvengtume negrįžtamo širdies pažeidimo, svarbu kuo anksčiau nustatyti jį sukėlusias priežastis ir paskirti reikiamą gydymą. Pacientai, sergantys dešinio skilvelio nepakankamumu, dažnai išsako tokius nusiskundimus, kaip dusulys tiek fizinio krūvio metu, tiek ramybėje, ryškios periferinės edemos, skausmas krūtinės plote, nuovargis įvairaus intensyvumo fizinio krūvio metu. Šie simptomai būdingi daugeliui ligų, todėl dažnai prireikia išsamios diferencinės diagnostikos, kad būtų aptikta tikroji šių nusiskundimų priežastis. Svarbu nepamiršti, jog dešiniojo skilvelio nepakankamumas yra komplikacija, sukeliama pagrindinės ligos. Dažniausios jo priežastys - išemija, širdies raumens ligos (miokarditas, kardiomiopatijos), vožtuvų pažeidimai (triburio vožtuvo nesandarumas, stenozę, plaučių arterijos vožtuvo stenozę ir nesandarumas), plautinė hipertenzija, plaučių arterijos embolija, totalinis širdies nepakankamumas progresuojant kairiojo skilvelio nepakankamumui. Diagnozuojant dešiniojo skilvelio nepakankamumą, labai svarbu įvertinti visas galimas priežastis, siekiant nustatyti tikrąją ligą priežastį ir nepamiršti, kad dažnai minėti simptomai, nėra sukelti vienos ligos, o yra sąlygoti daugelio priežasčių. Šiame straipsnyje pristatomas 71m. pacientės, kuriai buvo nustatytas neaiškios kilmės dešiniojo skilvelio nepakankamumas, atvejis. Šio atvejo aprašymo tikslas – atskleisti diferencinės diagnostikos galimybes ir sunkumus, kylančius siekiant nustatyti dešiniojo skilvelio nepakankamumo priežastis.

Raktiniai žodžiai: dešiniojo skilvelio nepakankamumas, plaučių embolija, vožtuvų ligos, širdies nepakankamumas.

Literatūros apžvalga

Dešiniojo skilvelio nepakankamumas (DSN) – vis dažniau diagnozuojama liga. DSN dažniau nustatomas pacientams, su sumažėjusia kairiojo skilvelio (KS) išstūmio frakcija (IF), tačiau tobulėjant diagnostinėms galimybėms, jis vis dažniau nustatomas ir pacientams su išsaugota KS IF (1). Dažniausiai šiems pacientams dešinėsios širdies nepakankamumas kyla dėl dešiniojo skilvelio (DS) kontrakcijos sutrikimų ir plautinės hipertenzijos (PH) pasekoje padidėjusio pokrūvis (2). Išsivystęs DSN ženkliai blogina šių pacientų prognozę, ypač kai yra asocijuotas su PH (2, 3).

Viena iš dažniausių ūmaus DSN priežasčių – ūminis DS miokardo infarktas (ŪMI), kai yra proksimalinės dešinėsios vainikinės arterijos (VA) dalies okliuzija. Tačiau izoliuota dešinėsios širdies pažeida pasitaiko retai, dažniausiai ŪMI metu pažeidžiama ir apatinė kairiojo skilvelio (KS) sienelė (4). Kita dažna ūmaus DSN priežastis – plaučių arterijos embolija (PE). Esant PE, didėja pokrūvis ir DS perkrova spaudimu, kaip ir lėtinių būklių metu, tačiau nespėjus išsivystyti kompensatoriniams mechanizmams, DS sienelė yra pertempiama ir to pasekoje vystosi DSN (5).

Lėtinio DSN priežastys yra labai įvairios – jos skirstomos į tris grupes: pirmoji grupė - dėl pirminių miokardo ligų (kardiomiopatijos, miokardito), antroji - DSN sukeltas pirminės vožtuvų pažaidos (triburio vožtuvo nesandarumo (TVN) ir stenožės, Ebšteino anomalijos, plaučių arterijos vožtuvo nesandarumo ir stenožės), trečioji – DSN

išsivystęs dėl PH (4), kurią dažniausiai sąlygoja įvairios lėtinės plaučių ligos. Viena iš dažniausiai pasitaikančių DSN priežasčių – PH, kuri diagnozuojama kai vidutinis plaučių arterijos spaudimas yra 25 mmHg ir daugiau (6). Dėl lėtinės PH didėja DS pokrūvis, kurio pasekoje vyksta kompensacinis DS remodeliavimasis - jo hipertrofija ir dilatacija. Pačią PH taip pat gali sukelti keletas priežasčių – ji gali išsivystyti tiek dėl KS sistolinės ar diastolinės disfunkcijos, tiek dėl širdies vožtuvų pažaidos (4). Labai dažnai PH atsiradimą lemia mikroembolinės būklės, kai mikroembolai, atkeliavę iš kitų sričių venų (dažniausiai apatinių galūnių, dubens), atsideda plaučių kraujagyslėse, siaurina jų spindį ir taip sunkina kraujo pratekėjimą, ko pasekoje vystosi PH (7).

Toliau aprašomas atvejis pacientės, sergančios ryškiu DSN su išsaugota IF, kurio priežasties paieškose iškilo daug diagnostinių iššūkių ir klausimų.

Klinikinis atvejis

71m. pacientė stacionarizuota į LSMUL Kauno klinikų išeminės širdies ligos skyrių dėl III funkcinės klasės stabilios krūtinės anginos (KA) – 1 metus laiko besitęsiančio krūtinės skausmo bei progresuojančio dusulio.

Ligos anamnezės duomenimis, pacientę dusulys vargina jau kelerius metus, ypač fizinio krūvio metu. Dėl minėtų skundų pacientė gali neskubėdama užlipti tik iki antro aukšto, tuomet turi sustoti ir pailsėti. Krūtinės skausmo (kuris dažniausiai pasireiškia nedidelio fizinio krūvio metu) mažinimui pacientė vartoja nitroglicerina, tačiau poveikis nėra pakankamas (skausmas tik

sumažėja, tačiau pilnai nepracina). Prieš 1 metus, esant panašioms simptomams, pacientei buvo atlikta vainikinių arterijų angiografija (VAA), jos metu reikšmingų stenozių nenustatyta.

Iš gyvenimo anamnezės žinoma, kad pacientė daug metų serga arterine hipertenzija, kuri sunkiai kontroliuojama medikamentais. Taip pat jai nustatyta vidutinė aortos vožtuvo (AoV) stenozė, vidutinis (II – III laipsnio) mitralinio vožtuvo (MV) nesandarumas ir III laipsnio TVN. Pacientė 2011 metais persirgo išeminiu insultu, jai yra atlikta varikozinių venų operacija. Pacientė dažnai serga kvėpavimo sistemos ligomis (gripu, bronchitu, plaučių uždegimu).

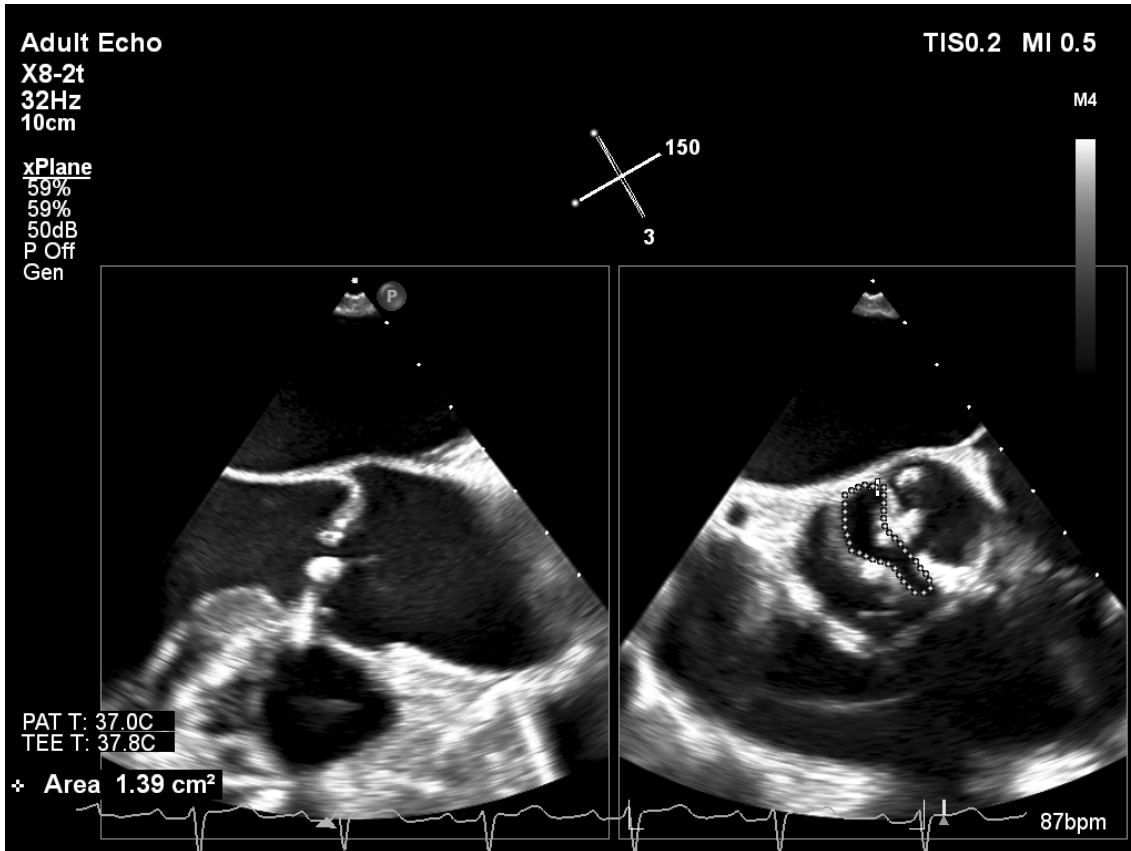
Objektyvaus ištyrimo metu pacientė sąmoninga, kontaktiška, orientuota. Širdies veikla ritmiška. Arterinis kraujo spaudimas 163/98 mmHg, širdies susitraukimų dažnis 75 k/min. Iš klausomas III laipsnio sistolinis ūžesys ties AoV, Erbo sritimi ir širdies viršūne. Plaučiuose iš klausomas vezikulinis alsavimas abipus, be karkalų. Kojose stebimos periferinės edemos (simetriškos - blauzdose, pėdose) ir išsiplėtusios varikozinės venos. Atliktuose tyrimuose: stebimas D–dimerų padidėjimas iki 1,36 mg/l ir smegenų natriuretino peptido koncentracijos padidėjimas (BNP) 61,0 ng/l (norma iki *lentelė 1. Širdies echoskopijos tyrimo rezultatai.*

26,5ng/l). Kraujo tyrimuose stebima dislipidemija: padidėję mažo tankio lipoproteinai iki 3,29 mmol/l ir bendras cholesterolis iki 5,50 mmol/l. EKG registruotas sinusinis ritmas ir KS hipertrofijos požymiai. Kiti tyrimai be ženklesnių nukrypimų nuo normos ribos.

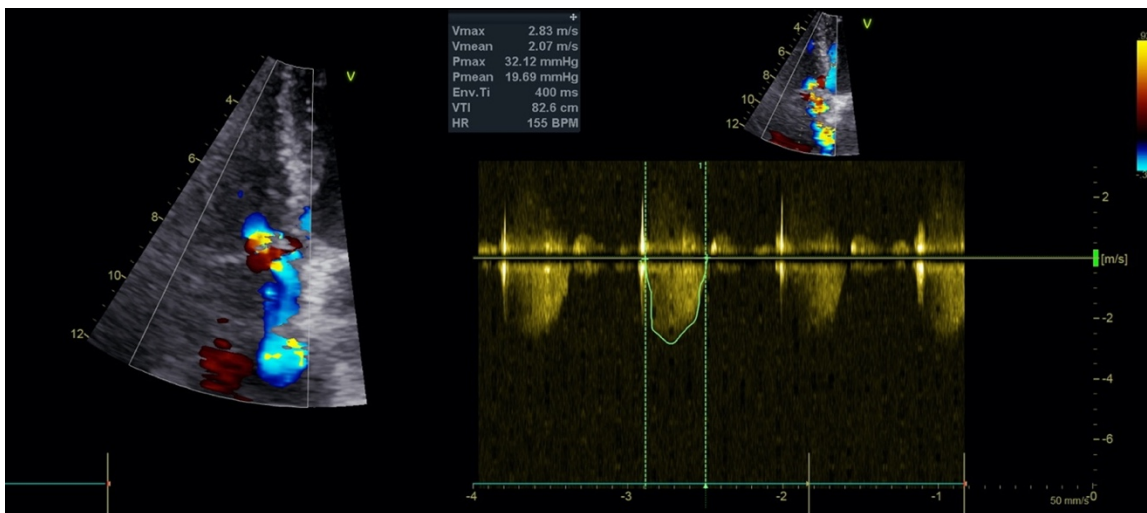
Krūtinės skausmų ir dusulio priežasčiai patikslinti buvo atlikta VAA – reikšmingų stenozių VA nenustatyta. Transtorakalinėje širdies dvimatėje echoskopijoje pacientei buvo nustatytas kalcinuotas AoV, pagreitėjusi kraujotaka per jį ir vidutinio laipsnio vožtuvo stenozė. Nustatyta persitvarkiusi KS geometrija (koncentrinis remodeliavimasis), sutrikusi KS diastolinė funkcija (II laipsnio, pseudonormali), tačiau išlikusi pakankama KS sistolinė funkcija: IF pagal Simpsoną 55 proc. Taip pat nustatytas I laipsnio kairiojo ir dešiniojo prieširdžių išsiplėtimas, ryškiai išplėstas DS, tačiau jo ilgosios ašies f-ja išlikusi patenkinama. Tyrimo metu registruota II – III laipsnio kelių srovių centrinės krypties regurgitacija pro MV bei III laipsnio centrinės krypties regurgitacija pro TV. Apskaičiuotas maksimalus sistolinis spaudimas plaučių arterijoje 36 mmHg, o vidutinis 21 mmHg (lentelė 1, paveikslėlis 2).

KSGDD (mm)	39	DS dydis diastolėje (mm)	40
KSGDDi (mm/m²)	23,49	DP dydis (mm)	39
TSP (mm)	13	S' (cm/s)	14
KSUS (mm)	10	PAV Vmax (m/s)	0,7
KS MM (g)	148,94	PAV Gmax (mmHg)	1,96
MMI (g/m²)	89,72	MV Vmax (m/s)	1,2

SSS	0,51	MV Gmax (mmHg)	5,76
IF (%) pagal Simpson	55	MV regurgitacija Vmax (m/s)	6,3
KP dydis iš parasternalinės pozicijos (mm)	39	MV regurgitacija Gmax (mmHg)	158,76
KP tūris (ml)	53	MV regurgitacijos laipsnis	II - III
KP tūrio indeksas (mm/m ²)	31,93	MV regurgitacija vienodos kraujotakos greičio spindulys r (cm)	0,5
Ao žiedas	25	MV regurgitacijos spalvos pakeitimo greitis Va (cm/s)	31
Ao ties sinusais	41	MV integralinis regurgitacijos greitis (cm)	236
Ao sinusų indeksas	24,7	MV regurgitacinis angos plotas (ERA) (cm ²)	0,08
Ao ties sinotubuline jungtimi (mm)		MV regurgitacinis tūris (cm ³)	18,88
Ao kylančioji dalis (mm)	41	TV regurgitacija Vmax (m/s)	2,8
Ao kylančiosios dalies indeksas (mm/m ²)	24,7	TV regurgitacija Gmax (mmHg)	31,36
Kraujotakos akceleracijos laikas (ms)	118	TV regurgitacijos laipsnis	III
AoV Vmax (m/s)	3,3	TV vienodos kraujotakos greičio spindulys r (cm)	0,7
AoV Gmax (mmHg)	43,56	TV spalvos pakeitimo greitis Va (cm/s)	31
AoV Gvid (mmHg)	28	TV integralinis regurgitacijos greitis (cm)	82,6
AoV integralas (cm)	82,5	TV regurgitacinis angos plotas (ERA) (cm ²)	0,34
KSNT integralas (cm)	24,5	TV regurgitacinis tūris (cm ³)	28,08
Ao angos plotas pagal nenutrūkstamos kraujotakos dėsnį (cm ²)	1,46	E/A	1,61
Integralų santykis	0,3	E' TSP (cm/s)	5
AoV angos ploto indeksas (cm/cm ²)	0,88	E/E'	14,29
Ao tēkmės laikas (ms)	297	KS diastolinė funkcija	Pseudo – normali (II°)
Ao akceleracijos tēkmės laikas (ms)	76	Ao akceleracijos tēkmės laikas ir Ao tēkmės laikas santykis	0,26 x 25
E' šoninės s. (cm/s)	9	E' vidurkis	7



pav. 1. Perstemplinė širdies echoskopija. Stebima vidutinio laipsnio aortos vožtuvo stenozė.



pav. 2. Širdies echoskopijos vaizdai, registruoti dopleriniu davikliu. Stebimas TV nesandarumas ir dešiniojo skilvelio padidėjimas.

Krūtinės ląstos rentgenogramoje aiškių infiltracinių, įtartinų židinių pakitimų ir veninės stazės požymių nematyti. Aortos šaknys struktūrinės, neplėtos. Stebėtas dešiniųjų širdies dalių išsiplėtimas ir plati kylanti aorta.

Diferencijuojant dusulio ir krūtinės anginos priežastis, AoV ir kitų vožtuvų būklei patikslinti pacientei buvo atlikta perstemplinė echoskopija (2 lentelė). Jos metu stebėtas dviburis AoV,

lentelė 2. Perstemplinės echoskopijos tyrimo rezultatai.

Ao žiedas (mm)	26	Ao kylančioji dalis (mm)	43
Ao ties sinusais (mm)	40	Ao kylančios dalies indeksas (mm/m²)	25,9
Ao sinusų indeksas (mm/m²)	24,1	Ao anga (cm²)	1,4
Ao ties sinotubuline jungtimi (mm)	36	Mitralinio žiedo dydis (mm)	27 x 35

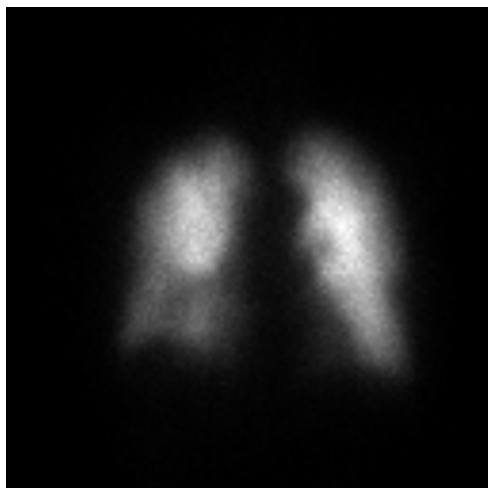
Stebint varikozinius paviršinių venų išsiplėtimus, edemas kojose pacientei buvo atliktas kojų venų ultragarsinis tyrimas: jo metu nustatyta praeinamos gilioji šlaunies vena ir pakinklinė venos, jos spūdzios, spindžiuose trombų nematyti, kraujotaka jose registruojama.

Išliekant neaiškiai dusulio, dešiniųjų širdies ertmių dilatacijos ir III laipsnio TVN priežastčiai, pacientę konsultavo pulmonologas ir buvo atliktas jo rekomenduotas tolimesnis ištyrimas.

Siekiant diferencijuoti pacientės skundus, vertinant padidėjusį D-dimerų kiekį ir įtariant galimą plaučių arterijos emboliją (PE), buvo atlikta perfuzinė plaučių scintigrafija (99mTc – MAA + plaučių SPECT) Tyrimo rezultatai

planimetriškai nustatyta vidutinė AoV stenozė (anga 1,4 cm²) bei išsiplėtusi kylanti aorta (1 paveikslas). Taip pat nustatyta I – II laipsnio aortos regurgitacija per komisūrą tarp nekoronarinės ir kairiosios koronarinės burių ir aortos centro. Echoskopijos rezultatai parodė MV priekinės burės A2 prolapsą ir I – II laipsnio mitralinę regurgitaciją per MV. Stebėta II – III laipsnio TV regurgitacija, kuri yra ekscentrinė nuo prolabuojančių priekinės ir užpakalinės TV burių.

parodė, kad plaučiuose perfuzija netolygi, stebėta menkesnė perfuzija dešiniojo plaučio viršūnėje, netolygi plaučių apatinėse dalyse, kairiojo plaučio viršutinėje ir apatinėje dalyje pripleuraliai. Krūtinės ląstos scintigrafijos vaizduose stebimi neaiškios kilmės, dalis apvalių ribų menkesnės perfuzijos plaučių plotai – DL2, DS6, DL3 ir plaučių apatinėje dalyje, KS1 + 2, KS4 (paveikslėlis 3). Įvertinus šiuos rezultatus ir derinant juos su atlikta krūtinės ląstos rentgenograma, neatmestina anksčiau buvusi PE. Taip pat atlikta krūtinės ląstos KT, remiantis šio tyrimo rezultatais, duomenų už ūminę PE nepakanka.



pav. 3. Krūtinės ląstos scintigrafija. Stebimi apvalių ribų menkesnės perfuzijos plaučių plotai dešinėje apatinėje dalyje.

Po atliktų tyrimų ir konsultacijų, buvo nustatyta galutinė išeminės širdies ligos, pasireiškiančios III f.kl. krūtinės angina (dėl antrinių priežasčių) diagnozė, III funkcinės klasės širdies nepakankamumas, vyraujant DSN, o taip pat nustatytas ženklus (reliatyvus) TVN, sudėtinė AoV yda, vyraujant AoV stenozei, pirminė II laipsnio arterinė hipertenzija, dislipidemija.

Diskusija

DSN yra sudėtingas ir kompleksinis sindromas, kurį gali sukelti skirtingi patofiziologiniai mechanizmai. VA pažeidimas sukelia ūminį DS infarktą, kurio metu nustatoma reikšminga proksimalinės dešinėsios VA okliuzija, lemianti sutrikusią sistolinę DS funkciją ir ūminį DSN. Izoliuotas DS infarktas yra retas, dažnai jis kartu diagnozuojamas su KS apatinės – užpakalinės sienelės infarktu (4). Lėtinis DSN gali būti pasekmė lėtinio KSN, kai dėl ilgalaikės chroninės veninės stazės plaučiuose vystosi PAH, kuri didina DS pokrūvį. KS funkcijos sutrikimą, gali sąlygoti išeminė širdies

liga, arterinė hipertenzija, vožtuvų pažeidimas (MVN, AoV nesandarumas ir stenoze), kardiomiopatijos ir įgimtos širdies patologijos (skilvelių pertvaros defektas, atviras arterinis latakas) (8).

Mūsų aprašomame atvejuje, pacientė kreipėsi dėl tipiškos KA skundų (angininio pobūdžio krūtinės skausmas, provokuojamas nedidelio fizinio krūvio ir mažėjantis pavartojus nitratų). Atliktos VAA metu, nenustačius reikšmingų VA stenozių, buvo paneigta obstrukcinė VAL diagnozė. Tokiu atveju svarbu įvertinti kitas galimas antrinės KA priežastis. Neretai tokiems pacientams yra nustatomi širdies ir kraujagyslių rizikos veiksniai (arterinės hipertenzija, dislipidemija, cukrinis diabetas, rūkymas), kurie gali pažeisti smulkiąsias VA. Miokardo išemiją taip pat gali sąlygoti neuroendokrininės funkcijos sutrikimas, pasireiškiantis VA spazmu, dėl sutrikdytos endotelio išskiriamų vazodilatacinių ir vazokonstrikcinių medžiagų pusiausvyros. Taip pat svarbūs ir kiti etiologiniai veiksniai: genetiniai pokyčiai,

hormonų pusiausvyros sutrikimas (menopauzė) (9).

Kita dažna priežastis, kuri gali sukelti DSN yra vožtuvų pažeidimas. Nedidelio laipsnio TVN būdingas 80% – 90% pacientų, tačiau vidutinio laipsnio TV regurgitacija nustatoma net 1 milijonui gyventojų JAV (4). TV žiedo išsiplėtimas ir vožtuvo nesandarumas sukelia DS perkrovą tūriu, net jei plaučių arterijose spaudimas yra nepadidėjęs. Šie patologiniai pokyčiai gali sukelti DSN (10). Neretai galimas funkcinis TV nesandarumas – mūsų atveju anksčiau pasikartojančios embolizacijos į plaučių arterijas galėjo sukelti plautinę hipertenziją ir jos pasėkoje dešiniųjų širdies dalių išsiplėtimą. Dešiniųjų širdies dalių dilatacija sukelia TV žiedo išsiplėtimą ir didina TV nesandarumo laipsnį (11). Kita dažna priežastis susijusi su DSN – plaučių arterijos (PA) vožtuvo pažeidimas (vožtuvo stenozė, nesandarumas) (4). DSN taip pat gali sukelti įgimtos širdies ligos su papildomu nuosrūviu (prieširdžių pertvaros defektas, nenormali plaučių veninė kraujotaka).

Degeneracinė aortos vožtuvo stenozė (AoV) yra taip pat reikšminga širdies yda. Progresuojant AoV susiaurėjimui ir KS perkrovai slėgiu vystosi KS hipertrofija ir diastolinė disfunkcija. Tai lemia klasikinių AoV stenozės simptomų atsiradimą: KA, sinkopė ir dusulys (12). Angininio pobūdžio skausmas, kai nėra nustatyta VAL, dažniausiai pasireiškia dėl vainikinės išemijos, esant padidėjusiam KS deguonies poreikiui (mikrovaskulinė disfunkcija) (13). Dusulys būdingas sutrikusiai diastolinei KS funkcijai. Jis gali pasireikšti fizinio krūvio metu, o pažengus ligai – ramybės

(14). Mūsų atveju pacientei nebuvo nustatytos išreikštos KS išeminės ligos, diagnozuota tik vidutinė AoV stenozė, kuri dažniausiai ilgai (kol nesumažėja IF) nesukelia lėtinio KSN požymių (veninės stazės mūsų atveju nebuvo nustatyta). Siekiant diferencijuoti nuo kitų dusulio priežasčių pacientei būtų tikslinga atlikti fizinio krūvio testą dėl galimos KA ir dusulio, kurie kyla esant AoV stenozei.

Diferencijuojant galimas dusulio ir DSN priežastis, pacientei buvo įtarta PE. Šiai ligai būdingas staigus DS pokrūvio padidėjimas, o kadangi DS sienelės yra plonesnės ir mažiau atsparios tūrio pokyčiams, nei KS, vystosi ūmi skilvelio pažaida dėl perkrovos tūriu (5). Tačiau atlikus plaučių kompiuterinės tomografijos tyrimą, duomenų už ūmią PE nebuvo rasta. Pacientės duomenis įvertinus pulmonologui, buvo prieita išvados, jog pacientei yra galima lėtinė mikroembolizacija į plaučius, kuri sukėlė PH (pacientės PA vidutinis spaudimas 21 mmHg). Lėtinės mikroembolizacijos metu, embolai patenka į plaučių kraujagysles ir siaurina jų spindį, taip nesukeldami ūmiai kliniškai pasireiškiančios pažaidos, tačiau ilgainiui pažaida progresuoja ir išsivysto PH. Šio proceso metu trombai plaučių kraujagyslėse remodeliuojasi į fibrotines mases, sudarytas iš kolageno, elastino ir uždegiminių ląstelių, dėl šių pokyčių plaučių kraujagyslėse susidaro tinkleliai, stenozės ir okliuzijos, kurios kliniškai pasireiškia PH išsivystymu (15). Esant lėtinei PE, progresuoja DS adaptacinis remodeliavimasis – adaptacinė hipertrofija, kaip atsakas į padidėjusį DS pokrūvį. Tačiau ilgainiui kompensatoriniai mechanizmai išsenka ir šis procesas tampa žalingas, DS dilatuoja, silpsta jo kontraktiliškumas, vystosi ekscentrinė

hipertrofija ir progresuoja DSN (16). Aptariamoje klinikinėje situacijoje, šis scenarijus yra labiausiai tikėtinas ir aptarus su gydytoju pulmonologu buvo įvertintas kaip tikėtiniausia DSN priežastis.

Tačiau lieka neaiški pačios embolijos kilmė. Vienas iš dažniausių PE šaltinių yra giliųjų venų trombozė (17). Šiuo atveju giliųjų venų trombozė taip pat buvo įtarta, esant saikiai padidėjusiai D-dimerų koncentracijai (1,36mg/l), tačiau atlikus kojų venų ultragarsinį tyrimą, venose nebuvo nustatyta trombų. Tačiau ligos istorijos duomenimis, pacientei buvo operuotos varikozinės venos, tai galėjo būti PE šaltinis praeityje. Kitas galimas trombų formavimosi mechanizmas – ryšys su uždegiminiais procesais. Tyrimų metu buvo pastebėtas ryšys tarp lėtinės PE ir uždegiminių procesų bei infekcijos (15). Aprašomame atvejuje pacientei dažnai kartojasi viršutinių kvėpavimo takų infekcijos, gripas, galimai šios pasikartojančios infekcijos galėjo sukelti hiperkoaguliacinę pacientės būklę.

Apžvelgus visas galimas šios pacientės DSN priežastis, galima prieiti išvados, jog šis susirgimas yra labai kompleksiškas ir šimtaprocentinių įrodymų konkrečiam vienam etiologiniam faktoriui nėra, galimai prie pacientės DSN progresavimo prisidėjo visos minimos priežastys. Nors didžiausia progresavimo tikimybė yra siejama su lėtine PE, negalima atmesti, kad prie spartesnio ligos progresavimo prisidėjo ir kiti faktoriai. Todėl esant DSN labai svarbu įvertinti visas galimas priežastis ir nuodugnai ištirti pacientą, kad būtų galima suteikti maksimaliai efektyvią pagalbą.

Literatūros šaltiniai

1. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Goode K, Khaleva O, Lewinter C, Hobkirk J, Nikitin NP, Dubois-Rande JL, Hittinger L, Clark AL, Cleland JG. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. *J Card Fail* 2012;18:216 – 225.
2. Melenovsky V, Hwang S, Lin G, Redfield M, Borlaug B. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal*. 2014;35(48):3452-3462.
3. Bursi F, McNallan SM, Redfield MM, Nkomo VT, Lam CS, Weston SA, Jiang R, Roger VL. Pulmonary pressures and death in heart failure: a community study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:222 – 231.
4. Ashraf H, Rosenthal J. Right Heart Failure. *Cardiology Clinics*. 2020;38(2):175-183.
5. Bryce Y, Perez-Johnston R, Bryce E, Homayoon B, Santos-Martin E. Pathophysiology of right ventricular failure in acute pulmonary embolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pictorial essay for the interventional radiologist. *Insights into Imaging*. 2019;10(1).
6. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:180-193.

7. Huber L, Bye H, Brock M. The pathogenesis of pulmonary hypertension – an update. *Swiss Medical Weekly*. 2015.
8. Danias P, Chang J. Approach to evaluation of the right ventricle in adults. *UpToDate*. 2020;.
9. Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need. Thomas J Ford, David Corcoran, Colin Berry. 2018
10. Borlaug B. Right heart failure: Causes and management. *UpToDate*. 2020;.
11. Konstam M, Kiernan M, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur N et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20).
12. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy Author links open overlay panel Jessica Joseph DO, MBA^a Syed Yaseen Naqvi MD, MSc^a Jay Giri MD, MPH^b Sheldon Goldberg MD
13. Coronary Microvascular Dysfunction as a Mechanism of Angina in Severe AS Prospective Adenosine-Stress CMR Study Jong-Hwa Ahn, MD,^a Sung Mok Kim, MD,^b Sung-Ji Park, MD, PHD,^a Dong Seop Jeong, MD, PHD,^c Min-Ah Woo, MS,^d Sin-Ho Jung, PHD,^d Sang-Chol Lee, MD, PHD,^a Seung Woo Park, MD, PHD,^a Yeon Hyeon Choe, MD, PHD,^b Pyo Won Park, MD, PHD,^c Jae K. Oh, MD,^{a,e}
14. The Symptoms of Aortic Stenosis A Step Closer to Understanding Their Cause* Blase A. Carabello, MD Houston, Texas
15. Simonneau G, Torbicki A, Dorfmüller P, Kim N (2017) The pathophysiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 26(143):160112.
16. van de Veerdonk MC, Bogaard HJ, Voelkel NF (2016) The right ventricle and pulmonary hypertension. *Heart Fail Rev* 21:259–271.
17. Goldhaber S, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *The Lancet*. 2012;379(9828):1835-1846.