
Kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon

KLINISK OVERSIKT

JOHN-PEDER ESCOBAR KVITTING

jpkvitting@gmail.com

Thoraxkirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

John-Peder Escobar Kvitting er ph.d., spesialist i thoraxkirurgi, overlege og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HÅVARD RAVNESTAD

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Håvard Ravnestad er spesialist i hjertesykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forskningsstøtte fra Nordic Infucare og har sittet i rådgivningsorgan for MSD.

RUNE ANDERSEN

Radiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Rune Andersen er dr.med., spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

EYVIND GJØNNÆSS

Radiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Eyvind Gjønnæss er spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

NATASHA MOE

Radiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Natasha Moe er spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIGURD BIRKELAND

Thoraxkirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Sigurd Birkeland er dr.med., spesialist i generell kirurgi og i thoraxkirurgi og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MORTEN SVALEBJØRG

Akutt klinikken

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Morten Svalebjørg er spesialist i anesthesiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

PER SNORRE LINGAAS

Thoraxkirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Per Snorre Lingaas er spesialist i generell kirurgi og i thoraxkirurgi og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

EINAR GUDE

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Einar Gude er dr.med., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

LARS GULLESTAD

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Forfatterbidrag: utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Lars Gullestad er dr.med. og professor emeritus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KASPAR BROCH

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Kaspar Broch er ph.d., spesialist i hjertesykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ARNE K. ANDREASSEN

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Arne K. Andreassen er dr.med., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesningshonorar fra Nordic Infucare og MSD.

Kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon er en sjelden komplikasjon til lungeembolisme som medfører høy sykkelighet og dødelighet. Gullstandarden for behandling er pulmonal endarterektomi, som bedrer hemodynamikken og arbeidskapasiteten og er potensielt kurativt. For de ca. 1/3 av pasientene som er inoperable, er perkutan behandling med pulmonal ballongarterioplastikk og medisinsk behandling alternativer. Målet med denne artikkelen er å gi en klinisk oversikt over den medisinske, endovaskulære og kirurgiske behandlingen av tilstanden.

Kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon (*chronic thromboembolic pulmonary hypertension, CTEPH*) utgjør gruppe 4 i den europeiske klassifikasjonen av pulmonal hypertensjon (1). Ubehandlet har tilstanden mer enn 30 % treårsdødelighet (2, 3). Gullstandarden for behandling er thoraxkirurgisk pulmonal endarterektomi, som bedrer hemodynamikken og arbeidskapasiteten og er potensielt kurativt (4). For inoperable pasienter (ca. 1/3) kan hemodynamikken og arbeidskapasiteten bedres ved perkutan pulmonal ballongarterioplastikk (5–7). Denne behandlingsmetoden har klasse 1-anbefaling for pasienter som ikke kan opereres (1). Rikshospitalet har landsfunksjon for utredning og behandling av kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon og tilbyr både kirurgisk, intervensjonell og medikamentell behandling av tilstanden.

Etter akutt lungembolisme løses vanligvis tromboembolisk materiale opp innen tre måneder med antikoagulasjonsbehandling og trykket i pulmonalarterien normaliseres (8). Hos et mindretall løses ikke trombematerialet opp og pasienten utvikler kronisk lungeembolisme. 25 % av pasientene med kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon har ikke tidligere kjent venøs tromboembolisme (9). Insidensen av tilstanden i Europa er anslått til 3–5 pasienter per 100 000 innbyggere per år (10). Tilgjengelige norske data tilsier en lavere insidens i Norge på < 1 per 100 000 innbyggere per år (11, 12). Ramme 1 gir en oversikt over forhold som disponerer for sykdommen (13).

Ramme 1 Tilstander som disponerer for kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon (13).

Ventrikuloatrial shunt
Infiserte pacemakerelektroder
Splenektomi
Residiverende venøs tromboembolisme
Tyreoideahormoner
Antifosfolipidsyndrom
Malignitet
Inflammatorisk tarmsykdom
Annen blodtype enn O

Tidlig i utredningen er lungesykdom, hjertesvikt og pulmonal hypertensjon av andre årsaker viktige differensialdiagnoser. Andre tilstander som gir lungearterieobstruksjon, inkluderer sarkom, andre maligne og ikke-maligne tumorer, medfødt pulmonalarteriestenose, fremmedlegemer og storkarvaskulitt (14). Denne artikkelen gir en oversikt over den medisinske, endovaskulære og kirurgiske behandlingen av kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon, basert på et skjønsmessig utvalg fra litteraturen og forfatterens kliniske erfaring.

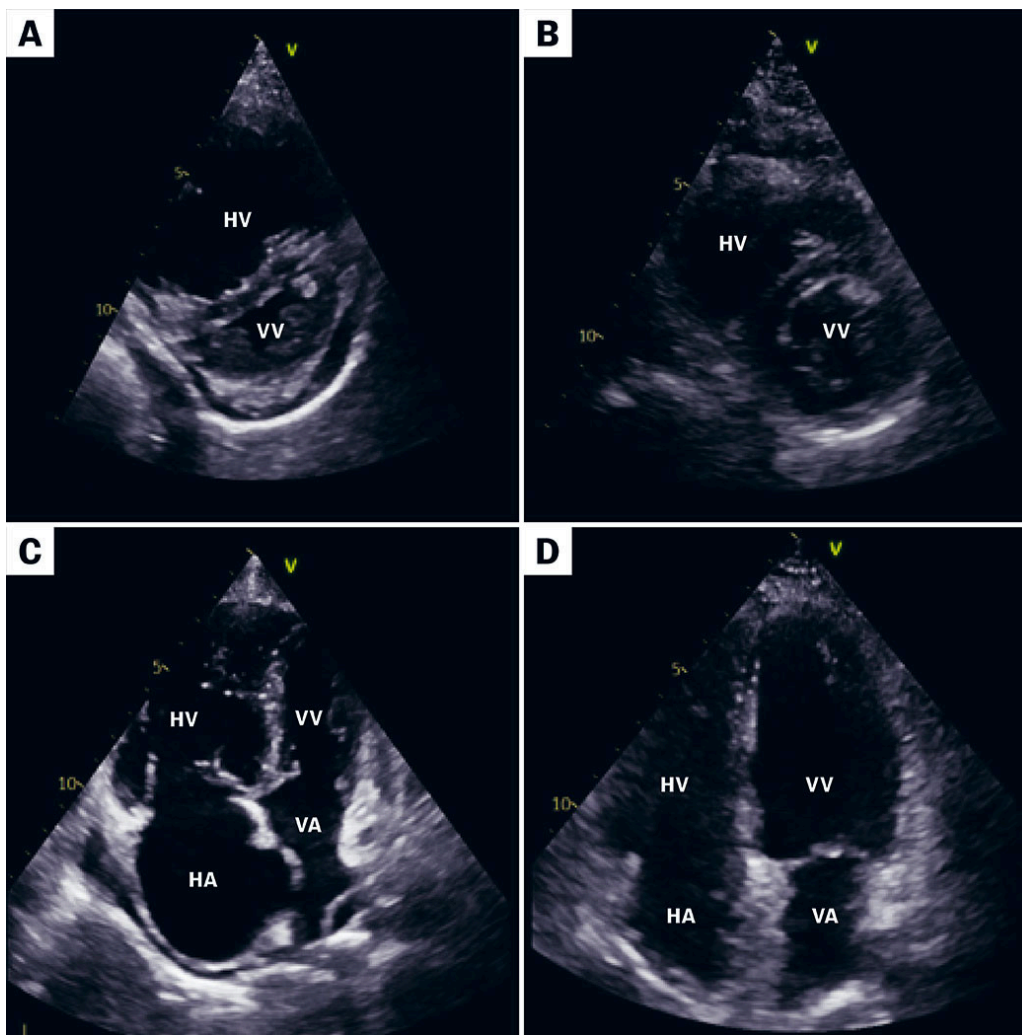
Patofysiologi og symptomer

Årsaken til kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon er ufullstendig oppløsning av tromboembolisk materiale. Dette kan forsterkes eller være forårsaket av angiogenese i tromben, nedsatt fibrinolyse og endoteldysfunksjon (15). Tromboembolisk materiale gir okklusjon eller innsnevring av større lungearterier, men det tilkommer også småkarsykdom som ligner forandringene man ser ved pulmonal arteriell hypertensjon (13). Forandringene leder til økt lungekarmotstand, som uten behandling kan føre til progredierende høyresidig hjertesvikt og død.

De viktigste symptomene ved kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon er dyspné og anstrengelsesintoleranse. Brystsmerter, synkope ved anstrengelse og kliniske tegn til høyresidig hjertesvikt kommer sent i forløpet.

Diagnostikk

Ved mistanke om tilstanden er ekkokardiografi vanligvis første steg i utredningen. Doppler med hastighetsmåling av trikuspidallekkasjen tillater estimering av trykket i lungearterien. Ved høye trykk ses venstreforskyvning av interventrikulærseptum, redusert fylning av venstre ventrikkel og redusert slagvolum (figur 1). Vedvarende dyspné tre måneder eller mer etter lungeembolisme bør utredes med ekkokardiografi og ved tegn til pulmonal hypertensjon bør man utrede videre.



Figur 1 Panel A og B viser ekkokardiografi fra parasternal kortakse før og etter pulmonal endarterektomi. Før kirurgi (A) ses trykkbelastet høyre ventrikkel (HV), med buking av interventrikulærseptum mot venstre ventrikkel (VV). Etter kirurgi (B) ses normalisering av septums form. Panel C og D viser ekkokardiografi fra samme pasient i apikalt firekammerbilde før og etter kirurgi. Før kirurgi (C) ses en alvorlig dilatert høyre ventrikkel, som er normalisert etter kirurgi (D). VA = venstre atrium, HA = høyre atrium.

Ventilasjons-/perfusjonsscintigrafi har høyere sensitivitet enn CT-angiografi for påvisning av kronisk lungeembolisme, men CT-angiografi er sentralt etter en initial ekkokardiografi (16). Invasiv pulmonal angiografi viser stenoser, okklusjoner og perfusjonsdefekter og er sammen med CT-angiografi avgjørende ved planlegging av pulmonal endarterektomi og perkutan pulmonal ballongarterioplastikk.

Diagnosen pulmonal hypertensjon stilles ved høyresidig hjertekateterisering. Kronisk lungeembolisme fører til prekapillær pulmonal hypertensjon, definert som middel lungearterietrykk > 20 mmHg og lungekarmotstand > 2 Wood-enheter, i fravær av økt fyllingstrykk i venstre hjertehalvdel (innkilt lungekartrykk ≤ 15 mmHg) (1).

Diagnosen kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon krever tromboemboliske forandringer og pulmonal hypertensjon etter minimum tre måneders antikoagulasjonsbehandling. Alle pasienter med pulmonal hypertensjon uten annen sikker årsak bør undersøkes for tilstanden.

Behandling

Behandlingen av kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon er multidisiplinær og består ofte av en kombinasjon av medisinsk behandling og kirurgisk og intervensjonell behandling. Valg av behandling bestemmes av den anatomiske utbredelsen av de tromboemboliske forandringene (proksimal, distal eller mikrovaskulær) og graden av komorbiditet.

Pulmonal endarterektomi er aktuelt ved proksimale til distale forandringer i arteria pulmonalis. Ved dominerende distale forandringer er perkutan pulmonal ballongarterioplastikk best egnet, mens det kan være indikasjon for kirurgisk og intervensjonell behandling hos pasienter med både proksimale og distale forandringer i a. pulmonalis. Ved mikrovaskulære forandringer brukes kun medisinsk behandling. Målet med behandlingen er å redusere motstanden i lungekarsengen, normalisere trykket i pulmonalarterien, minske symptombyrden, øke livskvaliteten og bedre overlevelsen.

Medisinsk behandling

Medikamenter som brukes ved pulmonal arteriell hypertensjon, kan også benyttes ved kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon. Riociguat (en stimulator av løselig guanylatsyklase) øker 6-minutters gangdistanse og reduserer lungekarmotstand ved inoperable tilfeller (7, 18), og er anbefalt på denne indikasjonen (1). Dette gjelder også ved persisterende pulmonal hypertensjon etter pulmonal endarterektomi.

Pasienter med kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon behøver livslang antikoagulasjonsbehandling og vitamin K-antagonister har tradisjonelt vært førstevalget. Disse medikamentene har ikke vært sammenlignet med direkte orale antikoagulasjonsmidler i randomiserte studier på denne indikasjonen. Observasjonsstudier har vist samme blødningsfrekvens, men at direkte orale antikoagulasjonsmidler har en høyere forekomst av tilbakefall av tromboembolisme (19, 20).

Pulmonal endarterektomi

Pulmonal endarterektomi utføres via sternotomi og ved bruk av hjerte-lunge-maskin. Bilateral endarterektomi ned til segment- og subsegmentnivå gjøres under dyp hypotermi (20 °C) og perioder med full sirkulasjonsstans (figur 2). Operasjonen må gjøres av erfarne kirurger med team som kan håndtere sirkulatoriske og pulmonale komplikasjoner postoperativt. Erfaring med ekstrakorporal membranoksygenering (ECMO) er nødvendig.

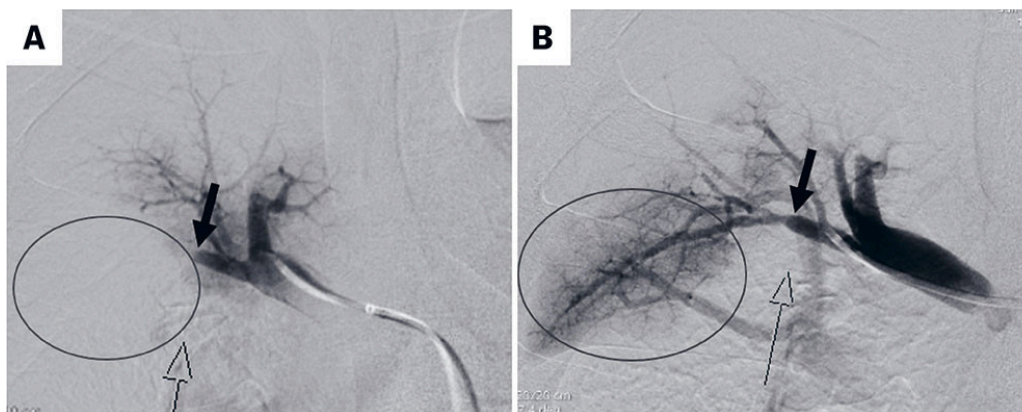


Figur 2 Intraoperativt bilde av tromboembolisk materiale fra høyre lunge etter pulmonal endarterektomi.

Alvorlig underliggende lungeparenkym sykdom er en relativ kontraindikasjon mot pulmonal endarterektomi (21). Faktorer som taler mot thoraxkirurgi, er høy alder og omfattende komorbiditet. Tre grupper tilbys ikke pulmonal endarterektomi: operable pasienter som ikke ønsker kirurgi, operable pasienter der alvorlig komorbiditet gjør at gevinsten ikke står i forhold til risikoen, og teknisk inoperable pasienter (vanligvis fordi forandringene sitter for distalt).

Pulmonal ballongarterioplastikk

Perkutan pulmonal ballongarterioplastikk har vært utført ved Rikshospitalet siden 2003 (figur 3) (5). Metoden benyttes primært hos pasienter med perifere stenoser og okklusjoner i lungekarsengen der kirurgi ikke er egnet, pasienter med vedvarende pulmonal hypertensjon etter pulmonal endarterektomi og hos pasienter som motsetter seg kirurgi (1). Perkutan pulmonal ballongarterioplastikk vurderes også hos teknisk operable pasienter med ufordelaktig nytte-risiko-forhold ved kirurgi. Fordi teknikken primært utføres på subsegmentnivå og mer perifert, må et stort antall arteriegrener åpnes og/eller ballongdilateres, og en mikroledavaier (*microguidewire*) må passere gjennom hver gang. Dette forårsaker iblant karperforasjon og hemoptyse, som håndteres med inflatering av ballong eller coilembolisering av skadet kar for å stoppe blødningen. I vårt materiale har vi rapportert hemoptyse i 7 % og vaierperforasjon i 5,4 % av prosedyrene (22).



Figur 3 Angiografi før (A) og etter (B) pulmonal ballongarterioplastikk av okkludert segmentarterie til høyre overlapp (piler). Endring fra komplett perfusjonsdefekt (ring) til god kontrastoppladning (ring) i parenkym og tydelig venøs drenasje (åpen pil).

I likhet med pulmonal endarterektomi medfører pulmonal ballongarterioplastikk risiko for reperfusjonsødem og midlertidig forverret dyspné og hypoksi, i de alvorligste tilfellene med dødelig utgang (23). Behandlingen er tidkrevende og innebærer bruk av betydelige mengder røntgenkontrastvæske. Perkutan pulmonal ballongarterioplastikk utføres derfor i flere runder ved at et mindre antall lungesegementer behandles om gangen. Dette reduserer risikoen for reperfusjonsødem.

Dersom kirurgisk, intervensjonell eller medikamentell behandling ikke hjelper, er lungetransplantasjon et siste behandlingsalternativ ved alvorlig kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon. Lungetransplantasjon på denne indikasjonen har ikke vært gjort i Norge de siste ti årene.

Prognose og behandlingseffekt

Pulmonal endarterektomi har gode resultater, med en treårsoverlevelse på 94 % i et stort internasjonalt register (23). På 1970- og 80-tallet var perioperativ mortalitet over 15 %, men i dag ligger den under 5 % (23). Resultatene ved pulmonal endarterektomi og perkutan pulmonal ballongarterioplastikk er avhengige av operatørens erfaring. Pasienter som behandles med perkutan pulmonal ballongarterioplastikk, har en treårsoverlevelse på 92–95 % (24). Pulmonal ballongarterioplastikk er ikke like effektiv som pulmonal endarterektomi til å redusere lungekarmotstanden, men japanske sentre rapporterer reduksjon av pulmonaltrykk som overgår det som oppnås i Europa og Nord-Amerika, og som nærmer seg det man kan forvente etter pulmonal endarterektomi. Årsaker til dette kan være ulik praksis i seleksjon av pasienter, fenotypiske variasjoner og forskjeller i tilnærmingen til komplekse vaskulære lesjoner ved perkutan pulmonal ballongarterioplastikk (25).

Hvorvidt forskjellene i resultater mellom pulmonal ballongarterioplastikk og pulmonal endarterektomi kun representerer ulikheter mellom de to metodene eller om pasientrelaterte faktorer er av betydning, har vært gjenstand for diskusjon. I dag er pulmonal endarterektomi førstevalget hos operable pasienter, mens pulmonal ballongarterioplastikk tilbys ved inoperabilitet (1).

Noen pasienter er imidlertid aktuelle for begge prosedyrer. Hvilken behandling som da er best, er ikke klarlagt. Det pågår en randomisert multisenterstudie (NCT05110066) hvor pasienter som er tilgjengelige for både pulmonal endarterektomi og pulmonal ballongarterioplastikk, blir randomisert 1: 1 til disse behandlingene. Norske data tilsier en insidens av kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon i underkant av 1 per 100 000 personer per år. Dette er betydelig lavere enn den rapporterte insidensen av kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon i andre land (10). Når man i tillegg tar i betraktning at det årlig henvises kun 10–20 pasienter til Rikshospitalet (upubliserte henvisningsdata fra Rikshospitalet), er det grunn til å mistenke en betydelig underdiagnostisering av tilstanden.

Oppsummering

Kronisk tromboembolisk pulmonal hypertensjon er assosiert med høy sykdomsbyrde og dødelighet. Fordi det foreligger et potensielt kurativt kirurgisk behandlingstilbud, er det viktig å stille diagnosen. Pulmonal ballongarterioplastikk og moderne medisinsk behandling er alternativer for inoperable pasienter.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022; 43: 3618–731. [PubMed][CrossRef]
2. Riedel M, Stanek V, Widimsky J et al. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest* 1982; 81: 151–8. [PubMed][CrossRef]
3. 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: 859–71. [PubMed][CrossRef]
4. Mayer E, Jenkins D, Lindner J et al. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141: 702–10. [PubMed][CrossRef]
5. Andreassen AK, Ragnarsson A, Gude E et al. Balloon pulmonary angioplasty in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Heart* 2013; 99: 1415–20. [PubMed][CrossRef]
6. 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: 748–55. [PubMed][CrossRef]
7. Jaïs X, Brenot P, Bouvaist H et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (RACE): a multicentre, phase 3, open-label, randomised controlled trial and ancillary follow-up study. *Lancet Respir Med* 2022; 10: 961–71. [PubMed][CrossRef]
 8. Choi KJ, Cha SI, Shin KM et al. Factors determining clot resolution in patients with acute pulmonary embolism. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2016; 27: 294–300. [PubMed][CrossRef]
 9. Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry. *Circulation* 2011; 124: 1973–81. [PubMed][CrossRef]
 10. Gall H, Hoepfer MM, Richter MJ et al. An epidemiological analysis of the burden of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in the USA, Europe and Japan. *Eur Respir Rev* 2017; 26: 160121. [PubMed][CrossRef]
 11. Ghanima W, Brodin E, Schultze A et al. Incidence and prevalence of venous thromboembolism in Norway 2010–2017. *Thromb Res* 2020; 195: 165–8. [PubMed][CrossRef]
 12. Jervan Ø, Dhayyat A, Gleditsch J et al. Demographic, clinical, and echocardiographic factors associated with residual perfusion defects beyond six months after pulmonary embolism. *Thromb Res* 2023; 229: 7–14. [PubMed][CrossRef]
 13. Bonderman D, Wilkens H, Wakounig S et al. Risk factors for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 33: 325–31. [PubMed][CrossRef]
 14. Narechania S, Renapurkar R, Heresi GA. Mimickers of chronic thromboembolic pulmonary hypertension on imaging tests: a review. *Pulm Circ* 2020; 10: 2045894019882620. [PubMed][CrossRef]
 15. Delcroix M, de Perrot M, Jaïs X et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: realising the potential of multimodal management. *Lancet Respir Med* 2023; 11: 836–50. [PubMed][CrossRef]
 16. Kiely DG, Levin D, Hassoun P et al. EXPRESS: Statement on imaging and pulmonary hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute (PVRI). *Pulm Circ* 2019; 9: 2045894019841990. [PubMed][CrossRef]
 17. Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F et al. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2013; 369: 319–29. [PubMed][CrossRef]
 18. Bunclark K, Newnham M, Chiu YD et al. A multicenter study of anticoagulation in operable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Thromb Haemost* 2020; 18: 114–22. [PubMed][CrossRef]

19. Humbert M, Simonneau G, Pittrow D et al. Oral anticoagulants (NOAC and VKA) in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant* 2022; 41: 716–21. [PubMed][CrossRef]
20. Mayer E, Klepetko W. Techniques and outcomes of pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: 589–93. [PubMed][CrossRef]
21. Ravnstad H, Andersen R, Birkeland S et al. Pulmonary endarterectomy and balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Comparison of changes in hemodynamics and functional capacity. *Pulm Circ* 2023; 13: e12199. [PubMed][CrossRef]
22. Delcroix M, Pepke-Zaba J, D'Armini AM et al. Worldwide CTEPH Registry: Long-Term Outcomes With Pulmonary Endarterectomy, Balloon Pulmonary Angioplasty, and Medical Therapy. *Circulation* 2024; 150: 1354–65. [PubMed][CrossRef]
23. Lang IM, Andreassen AK, Andersen A et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical consensus statement of the ESC working group on pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J* 2023; 44: 2659–71. [PubMed][CrossRef]
24. Lang IM, Matsubara H. Balloon pulmonary angioplasty for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: is Europe behind? *Eur Respir J* 2019; 53: 1900843. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 18. mars 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0508

Mottatt 28.9.2024, første revisjon innsendt 16.11.2024, godkjent 18.12.2024.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 22. juni 2026.