

## Czego uczą rejestry?

prof. dr hab. med. Bożena Sobkowicz

Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnej Opieki Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny, Białystok



Praca Łabyka i wsp. [1] przedstawia wyniki diagnostyki i leczenia ostrej zatorowości płucnej (OZP), przeprowadzonych wzorowo, zgodnie ze współczesnymi zaleceniami. Autorzy zaprezentowali bardzo wartościowy rejestr zarówno ze względu na dużą liczbę zgromadzonych przypadków (> 100/rok), jak i na jednolite postępowanie zespołu leczącego, co czyni uzyskane rezultaty wiarygodnymi, a terapię optymalną. Autorzy skupili się na problematyce terapii trombolitycznej pacjentów wysokiego i pośredniego ryzyka oraz na szacowaniu ryzyka zgonu w obserwacji wewnątrzszpitalnej.

Przy niskiej śmiertelności ogólnej (7%), w nielicznej, 23-osobowej grupie chorych wysokiego ryzyka (WR) śmiertelność była bardzo wysoka (63%), wyższa niż w większości rejestrów, w tym w polskim rejestrze ZATPOL, w którym wynosiła ok. 39% [2]. Było to wynikiem nie tylko przebiegu OZP, lecz także chorób współtowarzyszących (w tym terminalnych nowotworów). Spośród 15 zmarłych pacjentów w grupie WR 2 przypadki zgonów nastąpiły w przebiegu powikłań krwotocznych po leczeniu trombolitycznym. Terapię rt-PA (alteplazę) zastosowano u 39% chorych z grupy WR, uzyskując w grupie leczonej zmniejszenie śmiertelności o blisko połowę (44 v. 72%). Jednym z ważnych wniosków pracy jest konieczność szerszej kwalifikacji chorych z grupy WR do leczenia trombolitycznego. Warto podkreślić, że w ośrodku Autorów rt-PA podaje się w mniej rozpowszechniony sposób (0,6 mg/kg mc., maks. 50 mg w bolusie), co jest metodą szybszą i tańszą, a przez to wartą rozpowszechnienia.

Autorzy niniejszej publikacji aż u 9% chorych z grupy pośredniego ryzyka (PR) stwierdzili pogorszenie stanu i w konsekwencji zastosowali leczenie trombolityczne. Spośród 13 osób leczonych w ten sposób zmarła jedna — w przebiegu powikłań krwotocznych. Dotychczas nie udowodniono zasadności terapii trombolitycznej pacjentów z grupy PR. Choć wykazano szybszy efekt udrażniający, spadek ciśnienia w tętnicy płucnej, poprawę funkcji prawej komory, nie wykazano poprawy przeżycia [3, 4]. Wydaje się, że analizowane grupy były zbyt małe, niemniej metaanaliza 8 badań randomizowanych nie udowodniła lepszego rokowania chorych leczonych trombolitycznie [5]. Prawdopodobnie kluczowe znaczenie ma dobrane kryteriów umożliwiających selekcję

spośród pacjentów z grupy PR, tych osób, które odniosą największą korzyść z terapii trombolitycznej. Czekamy zatem na wyniki badania Peitho, które zakłada rekrutację 1000 stabilnych chorych z OZP, stając się jednocześnie największą randomizowaną próbą w tej grupie pacjentów.

Zastosowanie biomarkerów w ocenie rokowania u chorych z OZP od dawna jest przedmiotem badań. W niniejszej publikacji podjęto ważną próbę ustalenia wartości odcięcia dla troponiny I i NT-proBNP, a także stężenia kreatyniny w przewidywaniu ryzyka zgonu. Uzyskane wyniki (zarówno dotyczące stężenia troponiny I, jak i NT-proBNP) wskazują, że większą czułość i specyficzność uzyskuje się dla stężeń wyższych niż dotychczas proponowane [6]. Nowością, do tej pory nieuwzględnianą w skalach ryzyka OZP, jest rokownicze znaczenie stężenia kreatyniny.

Podsumowując, praca Łabyka i wsp. [1] prezentuje największy opublikowany w Polsce materiał chorych z OZP pochodzący z jednego ośrodka, co umożliwia przeanalizowanie danych demograficznych i klinicznych badanej populacji, zaprezentowanie nowoczesnego sposobu rozpoznawania, leczenia i przebiegu wewnątrzszpitalnego OZP. Niezależnie od celów badawczych, jaki postawili sobie Autorzy, praca zawiera wiele cennych wskazówek praktycznych dotyczących postępowania z chorym z OZP przydatnych w codziennej pracy oddziału kardiologicznego.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Łabek A, Ciurzyński M, Jankowski K et al. Acute pulmonary embolism: analysis of consecutive 353 patients hospitalised in a single centre. A 3-year experience. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 15-22.
2. Kurzyńska M. Ocena prawidłowości diagnostyki ostrej zatorowości płucnej i jej związku z rokowaniem pacjentów hospitalizowanych w ośrodkach kardiologicznych w Polsce. Rozprawa habilitacyjna. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 2010.
3. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M et al. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*, 2002; 347: 1143-1150.
4. Beccatini C, Agnelli G, Salvi A et al. Bolus tenecteplase for right ventricular dysfunction in hemodynamically stable patients with pulmonary embolism. *Thromb Res*, 2010; 125: e82-86.
5. Dong B, Jirong Y, Liu G, Wang Q, Wu T. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006; 19: CD004437.
6. Kaczyńska A, Kostrubiec M, Ciurzyński M, Pruszczyk P. B-type natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Clin Chim Acta*, 2008; 398: 1-4.