

„Łagodny” ten diabeł? Nie taki straszny jak go malują?

prof. dr hab. n. med. Adam Torbicki

Klinika Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa



Zespół kardiologów z Wrocławia pod kierownictwem — kiedyś — prof. Krzysztofa Wrabeca, a obecnie prof. Jerzego Lewczuka na przełomie lat 80. i 90. jako pierwszy w kraju zwrócił uwagę polskich lekarzy na zupełnie wówczas nieznaną u nas postać nadciśnienia płucnego — przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne (CTEPH) [1, 2].

Po latach zdobywania doświadczenia w diagnozowaniu i leczeniu chirurgicznym tej ciężkiej choroby, co umożliwiło jej skuteczną terapię także w Polsce, mamy dziś sygnał od tego samego zespołu, by ostrożniej kwalifikować do endarterektomii płucnej pacjentów z „łagodną” postacią CTEPH.

Autorzy opisują 3-letnią obserwację 10 pacjentów z CTEPH leczonych zachowawczo, w tym przede wszystkim przeciwzakrzepowo, pochodnymi dikumarolu, bez stosowania leków używanych w tętnicznym nadciśnieniu płucnym. Obserwację oparto na corocznej ocenie nieinwazyjnej (echo + ocena wydolności fizycznej i klasy czynnościowej). Grupę badaną wyłoniono spośród większej populacji chorych z CTEPH na podstawie niewielkich jedynie zaburzeń hemodynamicznych we wstępnej ocenie bezpośredniej (cewnikowanie prawego serca: średnie ciśnienie w tętnicy płucnej 25–30 mm Hg, ale jednocześnie płucny opór naczyniowy ≤ 300 dyn/s/cm⁻⁵). Wszyscy chorzy przeżyli 3 lata z istotną statystycznie poprawą echokardiograficznych wskaźników przeciążenia prawej komory, poprawą klasy czynnościowej i nieistotnym statystycznie trendem zwiększenia liczby MET w teście wysiłkowym. Autorzy wnioskują, że pacjenci z „łagodnym” CTEPH powinni być przede wszystkim leczeni przeciwzakrzepowo oraz systematycznie monitorowani, ponieważ mają szansę nie tylko na stabilizację, ale na istotną poprawę hemodynamiczną i zapewne również czynnościową, a tym samym uniknięcie konieczności i ryzyka poważnej operacji [3].

Nie mam zastrzeżeń do takiego postępowania, pod warunkiem jednak, że wspomniana systematyczna kontrola jest prowadzona w doświadczonym ośrodku, który odpowiednio wcześniej dostrzeże objawy ewentualnej progresji zmian naczyniowych, nakazujące zmianę strategii postępowania na chirurgiczne.

Najciekawsza jest dla mnie sprawa mechanizmu obserwowanej poprawy pacjenta z „łagodnym” CTEPH. Autorzy przypisują to działaniu leków przeciwzakrzepowych. Ale trudno przecież sadzić, że zmiany typowe dla CTEPH — stare, zwłókniałe pozostałości po skrzeplinach — zareagują na antykoagulację. Trudno też wytłumaczyć poprawę tym, że: „ciągnęła antykoagulacja może zmniejszyć liczbę i znaczenie kli-

niczne bezobjawowych nawrotów zatorowości płucnej, które mogą pogorszyć przebieg CTEPH” bądź zapobieganiem zakrzepicy *in situ*. Szukamy przecież nie przyczyn stabilizacji, ale przyczyn poprawy, którą obserwowano u chorych. U osób z wyjściowo cięższą postacią CTEPH antykoagulacja nie tylko nie prowadzi do poprawy, ale nawet nie zapobiega pogarszaniu wskaźników hemodynamicznych. Trzeba więc szukać innych jeszcze mechanizmów. Może obserwowano naturalny proces rekanalizacji ostatniego „świeżego”, nakładającego się na przewlekłe zmiany epizodu zatorowego, skrzeplinami poddającymi się jeszcze procesom endogennej trombolizy? Lub też dochodzi do swoistego korzystnego „remodelingu” wciąż drożnych naczyń płucnych prowadzącego do zmniejszenia oporu płucnego? Może moglibyśmy się nauczyć czegoś na modelu opartym na pulmonektomii, np. w raku płuca? Przypominam, że nowe Narodowe Centrum Nauki czeka na ciekawe projekty badań, by je finansować!

Niezależnie od tych wątpliwości praca jest interesująca, mimo że jest oparta na niewielkiej liczbie pacjentów. Warto jednak bardzo wyraźnie podkreślić, że diabeł może nie być straszny, ale tylko wówczas, kiedy mimo obecności zmian pozatorowych w tętnicach płucnych średnie ciśnienie w tętnicy płucnej nie przekracza 30 mm Hg, a płucny opór naczyniowy 300 dyn/s/cm⁻⁵! Praca nie może być w żadnym stopniu przyczynkiem do podejmowania prób stosowania u pacjentów z CTEPH i klasycznymi wskazaniami do endarterektomii płucnej tylko leczenia zachowawczego, z nadzieją, że się poprawią [4–6]. W odróżnieniu bowiem od grupy operowanej śmiertelność chorych z CTEPH poddanych terapii zachowawczej jest zatrważająca.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Lewczuk J, Wrabec K, Porada A et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension — observation of personal case reports. *Kardiol Pol*, 1993; 38: 267–270.
2. Wrabec K, Lewczuk J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension — not fully recognized clinical entity. *Pol Arch Med Wewn*, 1993; 89: 89–93.
3. Romaszkiwicz R, Lewczuk J, Piszko P et al. Clinical course of unoperated mild chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 438–443.
4. Keogh AM, Mayer E, Benza RL et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: S67–S77.
5. 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: 702–710.
6. Piazza G, Goldhaber SZ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*, 2011; 364: 351–360.