

# Co ujawnia echokardiografia wysiłkowa u chorych z uogólnioną twardziną układową?

prof. dr hab. n. med. Jerzy Lewczuk

Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław;  
Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Medyczna, Wrocław



Twardzina układowa (TU) to schorzenie tkanki łącznej, na które w Polsce choruje ok. 10 000 osób i które nadal odznacza się złym rokowaniem. Dzięki postępom w zakresie terapii śmiertelność 5-letnia w tej chorobie spadła do ok. 50%, przy czym w ostatnim ćwierćwieczu obserwuje się zmniejszenie umieralności spowodowanej takimi powikłaniami TU, jak przełom nerkowy, ale zwiększenie odsetka chorych umierających z powodu zwłóknienia płuc i nadciśnienia płucnego [1]. Nadciśnienie płucne występuje u ok. 10% chorych z TU. Jest ono samodzielnym, niezależnym od zwłóknienia płuc czynnikiem ryzyka zgonu, a wprowadzenie do terapii leków celowanych na tętniczki płucne spowodowało poprawę rokowania również u tych pacjentów [2]. Zachęca to do poszukiwania u osób z TU obecności tętniczego nadciśnienia płucnego, tym bardziej że obecnie jego kosztowne leczenie jest już finansowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia w ramach programu lekowego.

Nadciśnienie płucne można potwierdzić wyłącznie badaniem hemodynamicznym krążenia płucnego, na podstawie którego nie tylko można ustalić, że wartość ciśnienia płucnego spełnia kryteria nadciśnienia płucnego (średnie ciśnienie w tętnicy płucnej  $\geq 25$  mm Hg), ale że jest to tętnicze nadciśnienie płucne (ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej  $< 15$  mm Hg). Ten wiarygodny sposób pomiaru ciśnień płucnych jest jednak badaniem inwazyjnym, wykonywanym w niewielu ośrodkach w kraju, które zupełnie nie nadaje się na badanie przesiewowe. Jak więc podejrzewać nadciśnienie płucne u chorych z TU? Badanie podmiotowe jest zawodne, gdyż zasadnicze objawy schorzenia, czyli zmniejszenie tolerancji wysiłku i duszność wysiłkowa, są maskowane przez objawy choroby zasadniczej. Badanie przedmiotowe i powszechnie wykonywany elektrokardiogram, który potencjalnie może wykazać cechy dyskinezy/przeciążenia prawej komory, są pozytywne dopiero przy znacznym nadciśnieniu płucnym. Nie bez powodu więc prosta i coraz bardziej rozpowszechniona echokardiografia, za pomocą której można uzyskać wartość skurczowego ciśnienia płucnego na podstawie pomiaru gradientu ciśnienia przez zastawkę trójdzielną (GT), wydaje się bardzo użytecznym badaniem przesiewowym. Zgodnie ze standardami należy wykonać je u wszystkich osób z tą chorobą i powtarzać co rok. Nie jest ono jednak doskonałe, ponieważ u niektórych pacjentów nie ma możliwości pomiaru GT, a wartość tak zmierzonego ciśnienia płucnego jest rzadko zawyżona, przeważnie zaś zaniżona

Czy echokardiografia wysiłkowa, poprzez stwierdzenie nadmiernego wzrostu ciśnienia płucnego, może poprawić

wykrywalność nadciśnienia płucnego u chorych z TU? Na to pytanie próbowali odpowiedzieć w interesującej pracy Ciurzyński i wsp. [3], rekrutując do badania 71 kolejnych osób z TU, spośród których u 66 udało się zmierzyć GT. Autorzy zakwalifikowali do badania hemodynamicznego krążenia płucnego 21 pacjentów, z których 14 miało echokardiograficzne cechy nadciśnienia płucnego ( $GT > 31$  mm Hg) w spoczynku i 7 chorych z prawidłowym GT i wzrostem wartości  $GT > 20$  mm Hg w czasie wysiłku. Wyniki badania hemodynamicznego, wykonanego tylko u 16 osób początkowo rozczarowują. Spośród 12 chorych, których poddano cewnikowaniu serca z powodu echokardiograficznego nadciśnienia płucnego, potwierdzono go tylko w 1 przypadku. Jednak spośród 4 pacjentów z prawidłowym spoczynkowym GT i nadmiernym wysiłkowym wzrostem GT nadciśnienie płucne rozpoznano u 2 osób. Ważnym poznawczym wynikiem pracy było stwierdzenie nadmiernego postkapilarnego wzrostu ciśnienia płucnego w wysiłkowym badaniu hemodynamicznym aż u 11 badanych, co sugeruje być może zależną od schorzenia zasadniczego rozkurczową dysfunkcję lewej komory.

Praca potwierdziła niedoskonałość spoczynkowego badania echokardiograficznego w ocenie nadciśnienia płucnego. Tak niska czułość spoczynkowego echokardiograficznego  $GT > 31$  mm Hg w jego wykrywaniu sugeruje, że do badania hemodynamicznego krążenia płucnego powinno się kierować chorych z wyższym GT (być może  $> 45$  mm Hg), a więc wg zaleceń ESC i ERS dopiero z *pulmonary hypertension likely* [4] lub z nadmiernym wysiłkowym wzrostem GT. Na pytanie, czy stwierdzany u części chorych z TU nadmierny wzrost ciśnienia płucnego w czasie wysiłku, który — jak słusznie zauważają autorzy — nie jest obecnie rekomendowany przez ESC, zapowiada jednak wystąpienie w przyszłości nadciśnienia płucnego (tętniczego czy jednak żylnego?), pozwoli odpowiedzieć długotrwała obserwacja takich chorych.

## Piśmiennictwo

1. Steen VD, Medsger TA. Changes in causes of death in systemic sclerosis, 1972–2002. *Ann Rheum Dis*, 2007; 66: 900–904.
2. Williams MH, Das C, Handler CE et al. Systemic sclerosis associated pulmonary hypertension: improved survival in the current era. *Heart*, 2006; 92: 926–932.
3. Ciurzyński M, Bienias P, Irzyk K et al. Usefulness of echocardiography in the identification of an excessive increase in pulmonary arterial pressure in patients with systemic sclerosis. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 9–15.
4. Task Force for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of European Society of Cardiology (ESC) and European Respiratory Society (ERS) endorsed by International Society of Heart and Lung Transplantation. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*, 2009; 30: 2493–2537.