

Biostymulacja laserowa – nowa metoda leczenia chorych z oporną chorobą wieńcową

dr n. med. Bronisław Bednarz

Klinika Kardiologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa



Autorzy z Kliniki Kardiologii w Łodzi przedstawili bardzo ciekawe i oryginalne obserwacje dotyczące wpływu biostymulacji laserowej na łagodzenie objawów w zaawansowanej chorobie niedokrwiennej serca [1]. Grupę 39 chorych z udokumentowaną miażdżycą tętnic wieńcowych poddali 2-krotnym miesięcznym cykлом zewnętrznego naświetlania klatki piersiowej w okolicy przedsercowej niskoenergetycznym światłem laserowym (15 min dziennie przez 6 dni w tygodniu) i uzyskali u swoich pacjentów zmniejszenie codziennych dolegliwości bólowych oraz znaczącą poprawę tolerancji wysiłku w teście wysiłkowym i teście 6-minutowego marszu. Nie było, niestety, grupy kontrolnej, co zresztą sami Autorzy podkreślają w ograniczeniach pracy, ale i tak, jako doniesienie wstępne, praca ma niekwestionowaną wartość w przedstawieniu nowej, potencjalnie szeroko dostępnej metody terapii bardzo trudnej w leczeniu grupy chorych z zaawansowaną chorobą wieńcową oporną na leczenie.

Trudno powiedzieć coś pewnego o możliwych mechanizmach patofizjologicznych biostymulacji laserowej w miażdżycy tętnic wieńcowych. W pracy Autorzy skupili się na ocenie efektów klinicznych terapii, nie dociekając jej mechanizmów, które mogą być bardzo zróżnicowane. Jak wspomniano w dyskusji, biostymulacja laserowa może działać poprzez wpływ na parametry reologiczne krwi, pobudzanie angiogenezy, stymulację śródbłonna do zwiększonej produkcji tlenu azotu, wywierać efekt przeciwbólowy, może wreszcie ograniczać stan zapalny. Ten ostatni mechanizm wydaje się szczególnie warty uwagi. Stan zapalny jest współodpowiedzialny za powstanie miażdżycy tętnic, a następnie jej progresję. W zaawansowanej chorobie wieńcowej z rozszanymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych stale istnieje ryzyko skokowego postępu tych zmian. Dzieje się tak na skutek pęknięcia niestabilnych blaszek miażdżycowych (zwykle wcale niezwiązujących krytycznie światła tętnicy), lokalnego wykrzepia-

nia i gojenia się powstałego owrzodzenia. Komórki zapalne obecne w blaszkach miażdżycowych (makrofagi, limfocyty T, aktywowane komórki tuczne) sprzyjają podatności blaszki na uszkodzenie prowadzące do nadżerek śródbłonna i pęknięcie pokrywy łączonekankowej [2].

Grupa chorych leczona przez Autorów to chorzy z oporną na leczenie chorobą wieńcową. Przypomnijmy, że oporna na leczenie zaawansowana choroba wieńcowa (*refractory angina pectoris*) to wg definicji opracowanej przez ekspertów europejskich „przewlekłe schorzenie manifestujące się bólami dławicowymi wywołanymi niedokrwieniem mięśnia serca powstającym w związku z zaawansowaną chorobą wieńcową. Bóle dławicowe występują pomimo maksymalnego leczenia farmakologicznego i wykorzystania wszystkich możliwości leczenia inwazyjnego (PCI, CABG). Odwracalne niedokrwienie jako przyczyna dolegliwości powinno być udokumentowane; objawy powinny występować od co najmniej 3 mies.” [3]. Eksperti europejscy nie precyzują klasy dolegliwości dławicowych, ale skoro mają być one dokuczliwe dla chorego i istotnie ograniczać jego codzienną aktywność życiową, to muszą to być, jak sugerują z kolei autorzy amerykańscy piszący o tym problemie [4], bóle co najmniej klasy III wg CCS.

Czy tacy chorzy, nazwijmy w skrócie, z oporną chorobą wieńcową, stanowią liczną grupę pacjentów i w związku z tym stwarzają istotny problem w codziennej praktyce klinicznej? Czy ich liczba będzie rosła?

Nie jest łatwo odpowiedzieć na te pytania. Mało jest bowiem danych co do rzeczywistej liczby chorych z oporną chorobą wieńcową. Z jednego z niewielu raportów na ten temat wynika, że ok. 10% pacjentów kierowanych na leczenie inwazyjne zostało zdyskwalifikowanych pomimo znacznych dolegliwości wieńcowych. Ostrożne wyliczenia oparte na tych i innych danych pozwalają szacować liczbę chorych z oporną chorobą wieńcową w Europie na 30–50 tys. przypadków rocznie [3]. Nie jest to może bardzo duża liczba, ale są to chorzy, którym klasyczna medycyna nie ma już nic do zaoferowania. Niemożliwe są u nich działania inwazyjne, a bez wyraźnego powodzenia zastosowano już wszystkie możliwości standardowej farmakoterapii. Nic dziw-

nego, że proponuje się tym chorym zupełnie heroiczne metody leczenia, takie jak powtarzane wlewy urokinazy, przewlekłe podawanie narkotycznych leków przeciwbólowych czy wręcz przeszczep serca.

Inne metody terapii, szerzej akceptowane przez społeczność kardiologiczną, to wyciszenie dolegliwości bólowych poprzez przezskórną stymulację nerwów i rdzenia kręgowego, uzyskanie wzrostu powrotu żylnego, rzutu serca i poprawa funkcji śródbłonna pod wpływem kontrapulsacji zewnętrznej czy wreszcie, dostępna również w Polsce, przezmięśniowa rewaskularyzacja serca z dostępu chirurgicznego lub przezskórnego [5–7].

Do wymienionych powyżej metod Paweł Życiński i wsp. dodają swoją metodę laseroterapii, która – jeżeli jej skuteczność zostanie potwierdzona w kolejnych badaniach – ma duże szanse na szybką popularyzację i szerokie stosowanie.

Autorzy komentowanego artykułu piszą, że wg ich wiedzy jest to pierwsza praca tak kompleksowo oceniająca wpływ stosowanego zewnętrznie i długotrwanie niskoenergetycznego promieniowania laserowego na stan chorych z zaawansowaną chorobą niedokrwieną serca oporną na leczenie. Rzeczywiście, przegląd bazy MEDLINE na ten temat pokazuje jedynie pojedyncze badania autorów zza naszej wschodniej granicy, opublikowane przy tym wyłącznie po rosyjsku, a więc nieczytelne dla większości światowej społeczności kardiologicznej. Proszę zwrócić uwagę, jak inne możliwości daje nasze pismo – *Kardiologia Polska*. Jest, rzecz jasna, indeksowane w MEDLINE, a wszystkie prace oryginalne są publikowane po angielsku (przy czym zwykle są tłumaczone przez wydawcę i redakcję). Dodatkowo, każdy zainteresowany prezentowanymi w *Kardiologii Polskiej* ba-

daniami może łatwo (i bezpłatnie) dotrzeć do pełnego tekstu pracy, dostępnego w wersji elektronicznej na stronach internetowych naszego pisma. Gratulując więc Autorom ich nowatorskich badań, jako członek redakcji *Kardiologii Polskiej* liczę też, że odtąd wszyscy kolejni badacze interesujący się niskoenergetycznym promieniowaniem laserowym w chorobie wieńcowej będą cytowali tę pracę – opublikowaną w naszym piśmie na chwałę jej Autorom i ku pożytkowi *Kardiologii Polskiej*, starającej się obecnie o uzyskanie jak najbardziej przyzwoitego *Impact Factor*.

Piśmiennictwo

1. Życiński P, Krzezińska-Pakuła M, Peszyński D, et al. Laser biostimulation in end-stage multivessel coronary disease – preliminary results. *Kardiol Pol* 2007; 65: 13-21.
2. Beręsewicz A, Kurzelewski M. Niestabilna blaszka miażdżycowa. *Kardiol Pol* 2001; 54: 431-9.
3. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina; report from the ESC Joint Study Group on the Treatment of Refractory Angina. *Eur Heart J* 2002; 23: 355-70.
4. Kim MC, Kini A, Sharma SK. Refractory angina pectoris: mechanism and therapeutic options. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 923-34.
5. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341-81.
6. Śliwiński M, Biederman A, Rużyłto W, et al. Transmyocardial laser revascularization (TMLR). Results from a single clinical centre. *Kardiol Pol* 1999; 50: 389
7. Rudziński P, Kostkiewicz M, Sadowski J, et al. Transmyocardial laser revascularization in patients with end-stage coronary artery disease. *Kardiol Pol* 1999; 50: 42.