

Komentarz



dr hab. n. med. Ireneusz Haponiuk^{1,2}, dr n. med. Katarzyna Gierat-Haponiuk^{2,3}

¹Oddział Kardiochirurgii Dziecięcej Szpitala im. św. Wojciecha w Gdańsku–Zaspie

²Katedra Fizjoterapii Wydziału Rehabilitacji i Kinezylogii Akademii Wychowania Fizycznego i Sportu im. Jędrzeja Śniadeckiego w Gdańsku

³Klinika Rehabilitacji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Autorzy pracy przedstawili aktualną wiedzę na temat nadciśnienia płucnego rozwijającego się w przebiegu schorzeń lewego serca (PH-LHD, *pulmonary hypertension in left heart disease*) [1]. Pragniemy zwrócić uwagę Czytelników na kilka ważnych aspektów prezentowanego zagadnienia.

Nadciśnienie płucne to ciśnienie w pniu płucnym równe lub wyższe niż 25 mm Hg w spoczynku lub 30 mm Hg podczas wysiłku u dorosłych stwierdzone w wyniku bezpośredniego pomiaru hemodynamicznego. Zasadnicze znaczenie ma odróżnienie nadciśnienia płucnego tętniczego, występującego na przykład u pacjentów z wrodzonymi wadami serca z nadmiernym przepływem płucnym, od nadciśnienia płucnego związanego z chorobami lewego serca, towarzyszącego niewydolności serca (HF, *heart failure*) u pacjentów dorosłych. O ile nadciśnienie płucne „pierwotne” jest najczęstszym powikłaniem przeciekowej wrodzonej wady serca i klinicznie często objawia się, począwszy od wieku wczesnoniemowlęcego [2], o tyle to samo zjawisko u chorych z różnymi problemami prowadzącymi do HF w wieku dorosłym wynika z zaburzeń funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory. U pacjentów z HF, która wywołuje wzrost ciśnienia napełniania lewej połowy serca, w przeciwieństwie do nadciśnienia „pierwotnego”, podwyższone parametry oporowe splotu dosercowego w układzie żylnym

krążenia płucnego inicjują szereg niekorzystnych zmian patofizjologicznych i czynnościowych w krążeniu płucnym, a w efekcie – w prawym sercu.

W związku z odmienną etiologią nadciśnienia płucnego tętniczego i oporowego odmienne są również sposoby postępowania. W przypadku nadciśnienia płucnego w schorzeniach lewego serca nie potwierdzono skuteczności farmakoterapii stosowanej w nadciśnieniu płucnym tętnicznym (sildenafil, epoprostenol, bosentan), aczkolwiek – co podkreślają Autorzy – mimo braku zaleceń nie ma, jak dotychczas, wystarczających badań, w których wykluczono by jednoznacznie zasadność tego typu farmakoterapii u chorych z nadciśnieniem płucnym typu PH-LHD.

Coraz większa częstość występowania chorób lewego serca oraz poprawa skuteczności leczenia stanów nagłych w kardiologii oznacza, że u znacznej części pacjentów z HF rozwinię się przewlekłe PH-LHD. W aktualnych wytycznych dotyczących terapii ograniczono się do optymalnego leczenia choroby podstawowej [1]. Należy zwrócić uwagę na nowoczesne metody leczenia pacjentów z HF i czynnościową niedomykalnością mitralną [3], w tym dynamiczny rozwój małoinwazyjnych metod przeszłonnych plastyk mitralnych [4]. Poprawa funkcji zastawki mitralnej u pacjentów z HF może prowadzić do poprawy hemodynamiki krążenia płucnego i ograniczenia objawów niewydolności, a w efekcie – do obniżenia nadciśnienia płucnego i poprawy tolerancji wysiłku fizycznego [5]. Małoinwazyjne metody leczenia niedomykalności mitralnej, które dzięki zmniejszeniu obciążenia urazem towarzyszącym zabiegowi zapewniają dodatkową korzyść leczonym chorym z HF, stanowią obecnie wspólne pole działania kardiochirurgii i kardiologii interwencyjnej.

Z przyjemnością prezentujemy pracę w dziele KARDIOCHIRURGIA „Folia Cardiologica”, i z nadzieją na kontynuację tematyki związanej z diagnostyką i leczeniem nadciśnienia płucnego – ważnego potencjalnego powikłania obserwowanej współcześnie epidemii HF.

Piśmiennictwo

1. Karasek D, Sinkiewicz W. Nadciśnienie płucne w przebiegu chorób lewego serca – aktualne leczenie i kierunki rozwoju terapii. *Folia Cardiol.* 2017; 12(3): 317–327, doi: [10.5603/FC.2017.0061](https://doi.org/10.5603/FC.2017.0061).
2. Kwaśniak E, Mozol K, Haponiuk I. Nadciśnienie płucne u dzieci leczonych kardiochirurgicznie z powodu wrodzonych wad serca. *Stand Med/Pediatr.* 2011; 8: 625–630.
3. Siminiak T, Kuzemczak M. [Chronic ischaemic mitral regurgitation. Part I: epidemiology, pathogenesis and diagnosis]. *Kardiol Pol.* 2011; 69(1): 67–72, indexed in Pubmed: [21267973](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21267973/).
4. Siminiak T, Jerzykowska O, Kuzemczak M, et al. B-type natriuretic peptide in patients after percutaneous trans-coronary-sinus mitral annuloplasty. *Kardiol Pol.* 2014; 72(5): 446–451, doi: [10.5603/KP.a2014.0017](https://doi.org/10.5603/KP.a2014.0017), indexed in Pubmed: [24526552](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24526552/).
5. Lancellotti P, Magne J, Dulgheru R, et al. Clinical significance of exercise pulmonary hypertension in secondary mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 2015; 115(10): 1454–1461, doi: [10.1016/j.amjcard.2015.02.028](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.02.028).