

Nadciśnienie płucne u chorych z przewlekłą niewydolnością lewej komory. Nowe możliwości terapeutyczne?

prof. dr hab. n. med. Jerzy Lewczuk

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



Badacze coraz częściej zwracają uwagę na nadciśnienie płucne. Wynika to nie tylko z jego jeszcze nie w pełni poznanej roli w patogenezie i rokowaniu schorzeń sercowo-naczyniowych oraz płucnych, ale także z łatwego, nieinwazyjnego oznaczania skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej (dPASP) za pomocą coraz po-

wszechniej dostępnego dopplerowskiego badania echokardiograficznego. Okazuje się, że podobnie jak skurczowe ciśnienie systemowe wzrasta ono z wiekiem, zwłaszcza u kobiet. Opisuje się coraz więcej przypadków osób starszych z niewyjaśnionym, czasami wysokim nadciśnieniem płucnym, których nie można zaliczyć do grupy tętniczego nadciśnienia płucnego z powodu ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej przekraczającego 15 mm Hg [1]. Nadciśnienie płucne wykrywa się często u pacjentów starszych z objawami niewydolności serca i mieszczącą się jeszcze w normie funkcją skurczową lewej komory. W jednym z badań dotyczących takich chorych dPASP wynoszące powyżej 35 mm Hg można było wykazać u ponad 80% badanych [2].

W komentowanej pracy Rifaie i wsp. [3], opartej na materiale 100 kolejnych chorych powyżej 60. roku życia z objawową niewydolnością serca oraz z izolowaną dysfunkcją rozkurczową lewej komory, nadciśnienie płucne wykryto u 20% osób. Parametrami klinicznymi i echokardiograficznymi przewidującymi obecność nadciśnienia płucnego okazały się nadciśnienie systemowe, powiększony lewy przedsionek, niedomykalność mitralna, zmniejszona, chociaż mieszcząca się jeszcze w normie funkcja lewej komory oraz migotanie przedsionków i zmniejszona prędkość fali E' uzyskana z pomiarów za pomocą doplera tkankowego. W wieloczynnikowej analizie regresji te dwa ostatnie parametry, a także płeć żeńska okazały się samodzielnymi czynnikami ryzyka wystąpienia nadciśnienia płucnego. Są to zatem, co podkreślają także Autorzy, parametry związane z niewydolnością rozkurczową lewej komory, które powinno się uwzględniać w terapii chorych objawowych.

Czy warto w takim razie u tych pacjentów oznaczać ciśnienie płucne? Stwierdzenie nadciśnienia płucnego nie zmienia klasycznego sposobu leczenia niewydolności serca, jednak potencjalnie poszerza możliwości terapeutyczne. Nawet łagodny wzrost ciśnienia płucnego wiąże się z niekorzystną prognozą w populacji ogólnej chorych z niewydolnością serca i z zachowaną funkcją skurczową lewej komory [2]. Ponadto wiadomo już, że nadciśnienie płucne u tych osób wynika nie tylko z biernie przeniesionego na tętnice płucne nadciśnienia płucnego żylnego, lecz także z postępującego z czasem reaktywnego wzrostu przedwłośniczkowego oporu płucnego [4]. Stwarza to podstawy do uwzględnienia w leczeniu niewydolności serca nowoczesnych wazodylatorów krążenia płucnego, stosowanych już z powodzeniem w tętnicznym nadciśnieniu płucnym. Co prawda, dotychczasowe próby z antagonistami receptorów endoteliny-1 i syntetycznymi prostacyklinami zawiodły, jednak pierwsze doświadczenia z inhibitorem fosfodiesterazy (sildenafil) u chorych z niewydolnością serca i nadciśnieniem płucnym na tle skurczowej niewydolności lewej komory przyniosły korzyści hemodynamiczne (obniżenie oporów płucnych, chociaż nie nadciśnienia płucnego), poprawę tolerancji wysiłku i jakości życia [5].

Przy okazji nie można pominąć typowego problemu dotyczącego nie tylko tej pracy [2, 3], a związanego z echokardiograficznym oznaczaniem ciśnienia płucnego. Nadciśnienie płucne obecnie jest definiowane jako średnie ciśnienie w tętnicy płucnej powyżej 25 mm Hg, zmierzone w czasie inwazyjnego badania hemodynamicznego krążenia płucnego. Zastosowanie echokardiografii, m.in. przez Rifaie i wsp. [3], przy całej jego użyteczności, ograniczyło materiał chorych do tych, u których udało się zarejestrować gradient ciśnień przez zastawkę trójdzielną, natomiast przyjęte przez Autorów kryterium nadciśnienia płucnego (dPASP \geq 37 mm Hg), nieweryfikowane badaniem hemodynamicznym, prawdopodobnie spowodowało włączenie do badania także pacjentów z prawidłowym ciśnieniem płucnym. Wytyczne ESC i ERS z 2009 roku dotyczące echokardiograficznego rozpoznawania nadciśnienia płucnego definiują nadciśnienie płucne jako „bardzo

prawdopodobne”, gdy dPASP wynosi powyżej 50 mm Hg, natomiast przy przyjętej przez Autorów wartości określają je jako „prawdopodobne”. Jak dotąd echokardiografia nie może zastąpić inwazyjnego badania hemodynamicznego w ostatecznej diagnostyce nadciśnienia płucnego i przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych [6].

Piśmiennictwo

1. Shapiro BP, McGoon MD, Redfield MM. Unexplained pulmonary hypertension in elderly patients. *Chest*, 2007; 131: 94–100.
2. Lam CSP, Roger VL, Rodeheffer RJ et al. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 1119–1126.
3. Rifaie O, El-Domanhory H, Amr M, Nammass W. Prevalence and predictors of pulmonary hypertension in elderly patients with isolated diastolic heart failure. *Kardiologia Polska*, 2010; 68: 655–661.
4. Moraes DL, Colucci WS, Givertz MM. Secondary pulmonary hypertension in chronic heart failure: the role of the endothelium in pathophysiology and management. *Circulation*, 2000; 102: 1718–1723.
5. Lewis GD, Shah R, Shahzad K et al. Sildenafil improves exercise capacity and quality of life in patients with systolic heart failure and secondary pulmonary hypertension. *Circulation*, 2007; 116: 1555–1562.
6. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. 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 (ISHLT). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2493–2537.