

Ostre zespoły wieńcowe i przewlekła obturacyjna choroba płuc w Małopolskim Rejestrze Ostrych Zespołów Wieńcowych – czego nie wolno nam robić?

dr n. med. Marcin Kurzyna

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa



Trudno oprzeć się wrażeniu, że w ostatnim okresie panuje prawdziwa moda na tworzenie i prowadzenie rejestrów postępowania klinicznego. W Polsce rejestry ostrych zespołów wieńcowych (OZW) – PL-ACS i Małopolski Rejestr OZW – należą do liczbiejnie największych i najszerzej publikowanych. Dlaczego rejestry są tak potrzebne i interesujące? Wydaje się, że dane pochodzące z rejestrów są niezbędnym elementem cyklu powstawania wiedzy medycznej i jej implementacji w życie. Wytyczne dotyczące postępowania klinicznego są tworzone na podstawie coraz to doskonalszych badań, zgodnych z zasadami *evidence-based medicine*, ale ich praktyczny skutek zależy od tego, jak zostaną wprowadzone w życie przez lekarzy w ich codziennej pracy. To zaś mogą ocenić jedynie rejestry dokumentujące rutynowe postępowanie kliniczne. Często też rejestry pokazują „realny świat”, dostarczając informacji o pacjentach, którzy nie uczestniczą w badaniach klinicznych z powodu spełnienia kryteriów wykluczających.

W pracy Dziewierza i wsp. będącej analizą *post-hoc* danych z Małopolskiego Rejestru Ostrych Zespołów Wieńcowych wykazano, że pacjenci hospitalizowani z powodu OZW i jednocześnie chorujący na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) obarczeni są wyższym ryzykiem zgonu wewnątrzszpitalnego niż pacjenci, u których nie rozpoznano POChP. Równocześnie autorzy zauważają, że pacjenci z OZW i POChP rzadziej są kierowani na leczenie interwencyjne oraz istotnie rzadziej otrzymują leki przeciwplatekcyjne zgodnie z wytycznymi. Ciekawe, że pomimo silnego epidemiologicznego związku palenia papierosów, choroby wieńcowej i POChP, obserwacja autorów ma charakter pionierski, co niewątpliwie zasługuje na uznanie.

Może zatem wyniki rejestrów są tak interesujące, bo pokazują nam prawdę o nas samych? Ostatecznie żadne wytyczne nie sugerują, żeby leczyć pacjentów z OZW i współistniejącym POChP w tak odmienny sposób. Dlaczego zatem tak się dzieje, skoro wszyscy staramy się postępować zgodnie z wytycznymi? Może dlatego, że pacjenci z POChP, zwłaszcza w bardziej zaawansowanym

okresie choroby, przebiegającym z niewydolnością oddychania i wyniszczeniem, wydają się osobami o bardzo złym rokowaniu? Być może wtedy rodzi się myśl, żeby odstąpić od bardziej agresywnego leczenia? Można się również zastanawiać, czy potencjalne trudności w leczeniu niewydolności oddechowej i obawa przed mechaniczną wentylacją nie są powodem, dla którego staramy się inaczej leczyć OZW ze współistniejącą POChP.

Na pewno powyższe obserwacje będą wymagały potwierdzenia w kolejnych badaniach, ponieważ forma rejestru, oprócz niewątpliwych zalet, ma również swoje wady. W ocenianej grupie pacjenci ze współistniejącą POChP wydają się populacją bardziej obciążoną. Są starsi (co widać zwłaszcza w odsetku chorych powyżej 75. roku życia), częściej mają współistniejącą niewydolność serca, wyższą częstotliwość akcji serca oraz niższą frakcję wyrzutową lewej komory. Może to wpływać na zwiększoną śmiertelność i może również tłumaczyć obawę przed agresywnym leczeniem przeciwplatekowym. Paradoksalnie jednak większa liczba czynników ryzyka powinna raczej skłaniać do wyboru bardziej agresywnego i skutecznego leczenia. Praktyka pokazuje, że jest odwrotnie. Trudno znaleźć na to racjonalne wytłumaczenie.

Oceniając śmiertelność w OZW, nie można zapominać o wpływie leczenia stosowanego w POChP na rokowanie osób z chorobami serca. W Małopolskim Rejestrze OZW – czemu trudno się dziwić – nie zbierano informacji dotyczących częstości stosowania leków bronchodylacyjnych. Wiadomo jednak, że długo działające wziewne beta-mimetyki i bromek ipratropium mogą zwiększać ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Wydaje się, że dopiero tiotropium ma neutralny, a może nawet korzystny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe pacjentów z POChP [1].

Interesujące, że częstość stosowania leków beta-adrenolitycznych nie różniła się w grupach z POChP i bez niej. To dobrze, bo w ostatnim czasie potwierdzono, że leczenie beta-adrenolityczne w pierwszej dobie terapii OZW wiąże się z ok. 50-procentową redukcją śmiertelności u pacjentów ze współistniejącymi chorobami oskrzeli [2]. Obecnie, gdy mamy do dyspozycji coraz bardziej selektywne beta-adrenolityki, jak chociażby nebiwolol, POChP staje się coraz bardziej względny

przeciwwskazaniem do blokady receptorów beta-adrenergicznych w OZW [3].

Można także spekulować, że przynajmniej u niektórych pacjentów z OZW rozpoznanym bez weryfikacji angiograficznej przyczyną zgonu nie była ani choroba wieńcowa, ani POChP. Podkreśla się, że przebieg kliniczny OZW ze współistniejącą POChP często jest nietypowy, zwłaszcza u starszych pacjentów [4]. Ze względu na bardzo podobny obraz kliniczny, obejmujący duszność, przyczyną zgonu mogła być... nierozpoznana zatorowość płucna (ZP). W serii 1032 badań autopsyjnych z Meksyku ZP była przyczyną zgonu 24% pacjentów z wcześniejszymi chorobami układu krążenia. Tylko u 18% z nich ZP została rozpoznana przyżyciowo [5]. W rejestrze ZATPOL oceniającym poprawność diagnostyki ostrej ZP stwierdzono, że współistnienie POChP zwiększa ryzyko postawienia nieprawidłowej diagnozy ZP i jednocześnie ponad 3,5-krotnie zwiększa ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego!

Pomimo naturalnych ograniczeń komentowanej pracy wniosek, jaki z niej płynie, jest jasny i praktycznie ważny. Traktujmy pacjentów z OZW i współistniejącą POChP tak samo jak pozostałych! Nie ograniczajmy im dostępu do interwencyjnego leczenia reperfuzyjnego i nie ograniczajmy farmakoterapii zalecanej w wytycznych. Wtedy możemy mieć nadzieję, że nawet jeśli nie przetoży się to w sposób jednoznaczny na lepsze rokowanie w tej grupie chorych, to może przynajmniej śmiertelność wśród pacjentów z POChP nie będzie dwukrotnie wyższa. Jest to tym bardziej ważne, że jak widać, populacja ta stanowi duży odsetek chorych leczonych z powodu OZW.

Na koniec chciałbym pozwolić sobie jeszcze na jedną, bardziej ogólną refleksję. Zajmując się na co dzień kardiologią w referencyjnym ośrodku leczenia chorób płuc, jestem często zdziwiony, słysząc od pneumonologów dość ogólnikowe stwierdzenie, że „pacjent jest kardiologiczny”. Z drugiej jednak strony kardiolodzy również często proszą specjalistów chorób płuc o pomoc w postępowaniu

z pacjentem, który ma niewątpliwą chorobę serca i „jakieś dziwne zmiany w płucach”. Zdziwiający, że kardiolodzy i pneumonolodzy, zajmując się narządami tak powiązany- mi anatomicznie i czynnościowo, często niewiele nawza- jem o nich wiedzą. Czynnione są kroki, żeby tę sytuację zmienić. W listopadzie podczas Polskiego Forum Krążenia Płucnego przedstawiono wszystkie aspekty naczyniowych chorób płuc, które są naturalnym polem współpracy obu specjalności medycznych. Jednocześnie powołano Sekcję Krążenia Płucnego PTK, która ma skupiać osoby zainteresowane badaniami nad wzajemnym oddziaływaniem ser- ca i płuc. Z kolei podczas organizowanej przez prof. Andrze- ja Rynkiewicza konferencji „Choroby serca i płuc” czołowi polscy kardiolodzy i pneumonolodzy bardzo ciekawie i owocnie dyskutowali o problemach związanych z lecze- niem choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, niewy- dolności serca i arytmii w sytuacji współistnienia chorób płuc. Wyniki komentowanej pracy pokazują, że takie ini- cjatywy są bardzo potrzebne. Czy w takim razie po kar- diodiabetologii, kardionefrologii, kardiopneumologii przyszedł czas na kardiopneumologię? Z całą pewnością tak!

Piśmiennictwo

1. Salpeter SR. Do inhaled anticholinergics increase or decrease the risk of major cardiovascular events?: a synthesis of the available evidence. *Drugs* 2009; 69: 2025-33.
2. Olenchock BA, Fonarow GG, Pan W, et al. Current use of beta blockers in patients with reactive airway disease who are hospitalized with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2009; 103: 295-300.
3. Dal NR. Pulmonary effects of nebivolol. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2009; 3: 329-34.
4. Hwang SY, Park EH, Shin ES, et al. Comparison of factors associated with atypical symptoms in younger and older patients with acute coronary syndromes. *J Korean Med Sci* 2009; 24: 789-94.
5. Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, et al. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease: an autopsy study. *Chest* 2006; 129: 1282-7.