

Przewlekłe serce płucne: czy wymaga uwagi kardiologa?

Chronic pulmonary heart disease. Does it require cardiologist's attention?

Jerzy Lewczuk

Oddział Kardiologii z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław

Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich, Wrocław

PROBLEMY Z DEFINICJĄ

Ustalona przed blisko 50 laty definicja przewlekłego serca płucnego (PSP) wymaga wykazania przerostu prawej komory (RVH), który wynika z chorób wpływających na budowę i czynność płuc, z wyjątkiem zmian w płucach spowodowanych chorobami lewej połowy serca lub wrodzonymi wadami serca [1]. Jednak zarówno w czasach, kiedy zrodziła się definicja schorzenia, jak i dzisiaj przyżyciowe rozpoznanie RVH nie jest łatwe. Wynika ono z dominującej, mimo RVH, komory lewej, zwłaszcza po 60. rż., w której mieści się większość populacji chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP). Trudności w rozpoznaniu za życia PSP dopełniają towarzyszące schorzeniu: rozedma płuc, zniekształcenia klatki piersiowej, zrosty opłucnowe i przebyte resekcje części płuc, które zmieniają położenie serca w klatce piersiowej [2, 3]. W przeszłości zatem podejrzenie PSP mogło być w pełni potwierdzone dopiero badaniem anatomopatologicznym. Ale nawet RVH stwierdzany sekcyjnie nie był definiowany jednoznacznie. Kryteria oparte na rozpoznawaniu RVH, na podstawie pomiaru grubości jej ściany wolnej i osobnego pomiaru masy obu komór, nie zawsze są powtarzalne i porównywalne [4], a zatwierdzone przez WHO kryterium RVH opiera się na pomiarze masy wolnej ściany RV wg Fultona [5]. Już w latach 80. XX wieku postulowano, aby anatomiczną definicję PSP zastąpić hemodynamiczną, rozpoznając PSP u tych chorych ze schorzeniami płuc, u których stwierdzi się nadciśnienie płucne, po wykluczeniu, że jego przyczyną mogą być inne schorzenia [6]. Profesor Jan Zieliński, jeden z największych znawców PSP wyróżnił w przebiegu schorzenia 3 okresy [7]. W pierwszym okresie, w PSP utajonym (*cor pulmonale occultum*), ciśnienie płucne przekracza normę tylko w czasie wysiłku. W następnym okresie, w PSP jawnym, nadciśnienie płucne jest już utrwalone, ale począt-

kowo nie występują jeszcze objawy niewydolności prawokomorowej (*cor pulmonale compensatum*). Pojawiają się one zwykle w miarę nasilania się zmian płucnych i następowo nadciśnienia płucnego (*cor pulmonale decompensatum*).

KARDIOLOG ROZPOZNAJE PSP

Oparcie definicji PSP na RVH i nadciśnieniu płucnym przesądza, że narzędzia do rozpoznania schorzenia posiada kardiolog. Jak więc rozpoznać PSP u chorego z jego podejrzeniem, a więc z zaawansowaną przewlekłą chorobą płuc (w ok. 90% jest to POChP)? Z powodu pierwotnego schorzenia płucnego, opisanych powyżej towarzyszących zmian w klatce piersiowej, niezbyt wysokiego nadciśnienia płucnego i trudności w rejestracji nawet przerośniętej RV, badania podmiotowe, przedmiotowe i dodatkowe mogą być zawodne. Podstawowy wywiad w kierunku nadciśnienia płucnego: przewlekłej duszności wysiłkowej i nietolerancji wysiłku mogą być uważane za objawy schorzenia płucnego. W badaniu przedmiotowym zwykle trudno wykazać powiększenie RV i wzmocniony II ton nad tętnicą płucną, nieco łatwiej szmer skurczowy niedomykalności zastawki mitralnej i uderzenie RV w dołku podsercowym. Mniej wartościowe niż w innych postaciach przewlekłego nadciśnienia płucnego są także wyniki prostych badań klinicznych, takich jak zdjęcie RTG klatki piersiowej i EKG. W tym pierwszym na PSP może wskazywać powiększone w wymiarze poprzecznym serce z charakterystycznie uniesionym koniuszkiem RV i „naczyniowe” powiększenie wnek, szczególnie poszerzenie tętnicy pośredniej (gałęzi zstępującej prawej tętnicy płucnej) > 2 cm [8]. Charakterystyczne dla PSP cechy przerostu lub przeciążenia RV może wykazać EKG. Pierwsze kryteria elektrokardiograficznego rozpoznania serca płucnego w większości odznaczały się bardzo małą czułością, gdyż ustalono je na podsta-

Adres do korespondencji:

prof. Jerzy Lewczuk, Oddział Kardiologii z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, ul. Kamińskiego 73a, 51-124 Wrocław, tel: +48 71 327 03 28, e-mail: lewczuk@wssk.wroc.pl

Praca wpłynęła: 16.01.2012 r. Zaakceptowana do druku: 18.01.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

wie materiału chorych z wadami wrodzonymi serca. Najbardziej znane kryteria Sokolova i Lyonsa obejmowały zespół qR w V_1 , R w $V_5-V_6 \leq 0,4$ mV, opóźnienie zwrotu ujemnego w V_1-V_2 0,04–0,07 s, S w $V_5-V_6 \geq 0,7$ mV, S w $V_1 < 2$ mV, R w $V_1 \geq 0,7$ mV, R w aVR ≥ 5 mV oraz patologiczny dekstrogram [9]. Kryteria te zostały zmodyfikowane przez Scott i wsp. [10] na podstawie materiału grupy osób z chorobami płuc, obejmując oprócz zespołu qR w V_1 , R w $V_1 \geq 0,7$ mV, R > 1 mV w obecności niepełnego, a 1,5 mV w obecności pełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa oraz R/S w $V_1 > 1$ mV. Goodwin i Abdin [11] zaproponowali stosowanie odprowadzeń prawokomorowych (zwłaszcza V4R) z prawej strony klatki piersiowej, w których przy RVH — R $> S$. Zaakceptowane przez WHO kryteria rozpoznawania RVH obejmowały ponadto zespół qR w V_1 z opóźnieniem zwrotu ujemnego o 0,03 s, R $< S$ w V_5 , R $< S$ w I, niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, P $\geq 0,25$ mV, patologiczny dekstrogram > 110 stopni i odwrócenie T w V_1-V_4 [1]. Łącznie ponad 20 elektrokardiograficznych kryteriów rozpoznania serca płucnego doczekało się licznych weryfikacji anatomopatologicznych i hemodynamicznych [12–14]. Wynika z nich, że kryteriami o wysokiej swoistości sięgającej 90% i czułości powyżej 50% są tylko S1–Q3, R/S w $V_1 > 1$, R/S < 1 w V_5 oraz R $> S$ w odprowadzeniach z prawej strony klatki piersiowej.

Cechy przerostu lub przeciężenia RV znacznie łatwiej wykazuje badanie echokardiograficzne, a jego coraz większa dokładność sprawia, że dzisiaj można pokusić się o rozpoznanie PSP zażyciowo, zgodnie z jego anatomopatologiczną definicją. U chorego z przewlekłą chorobą płuc o PSP może świadczyć powiększony wymiar poprzeczny RV, a przede wszystkim zwiększona grubość jej wolnej ściany. Prakatsh i Matsukubo [15] stwierdzili, że u pacjentów z chorobami serca i płuc wymiar wolnej ściany RV wynoszący 5 mm wykazywał 90% czułość i 94% swoistość dla anatomopatologicznego RVH. Echokardiograficzne badanie dopplerowskie umożliwia także określenie ciśnienia płucnego. Pomiar maksymalnej prędkości fali zwrotnej przez zastawkę trójdziałną pozwala wyliczyć ze wzoru Bernoulliego maksymalną różnicę ciśnienia między RV i prawym przedsionkiem. Po dodaniu średniego ciśnienia w prawym przedsionku otrzymuje się wartość ciśnienia skurczowego w RV, w zasadzie równego ciśnieniu skurczowemu w tętnicy płucnej [16]. Podobnie jednak jak w przypadku EKG, zmienione warunki anatomiczne w klatce piersiowej ograniczają użyteczność i tego badania. Laaban i wsp. [17] mogli określić wartość ciśnienia płucnego tylko u 65% chorych z POChP, przy czym wskaźnik korelacji z ciśnieniem skurczowym w badaniu hemodynamicznym wyniósł tylko 0,65. Echokardiografia może być zatem pomocna w rozpoznaniu PSP, jednak nie może wiarygodnie określić wysokości ciśnienia płucnego. Tymczasem, względy formalne i praktyczne przemawiają za tym, aby obecnie rozpoznanie PSP opierało na nadciśnieniu płucnym. Wiarygodny pomiar ciśnienia płucnego można wykonać tylko za pomocą

badania hemodynamicznego krążenia płucnego; nadciśnienie płucne rozpoznaje się, stwierdzając średnie ciśnienie w tętnicy płucnej wynoszące przynajmniej 25 mm Hg [18]. U chorych z PSP jest ono zwykle łagodnie lub tylko umiarkowanie podwyższone, średnie ciśnienie w tętnicy płucnej zwykle nieznacznie przekracza 25 mm Hg, a rzadko wartość 40 mm Hg [19]. Hemodynamiczne rozpoznanie PSP pasuje go w nowoczesnej klasyfikacji nadciśnienia płucnego jako trzecią grupę nazwaną „nadciśnienie płucne związane z chorobami układu oddechowego i z hipoksją” [20]. Już 30 lat temu stwierdzono, że rokowanie w POChP, przeważającej przyczynie PSP, zależy nie tylko od postępu upośledzenia wentylacji płuc, lecz także od wysokości nadciśnienia płucnego. Wykazano, że już niewielki wzrost średniego ciśnienia w tętnicy płucnej powyżej 20 mm Hg pogarsza prognozę tych chorych, a jego zwiększenie ponad 45 mm Hg redukuje ich przeżycie do poniżej 5 lat [21].

CZY KARDIOLOG MOŻE LECZYĆ PSP?

Zależność rokowania w PSP od wysokości nadciśnienia płucnego uzasadniało próby zastosowania w tym schorzeniu, oprócz podstawowego leczenia pulmonologicznego, leków obniżających nadciśnienie płucne. Zakładano, że tzw. leki wazodylatacyjne poprzez wpływ na odwracalny skurcz naczyń płucnych mogą poprawić wyniki terapii przez zmniejszenie obciążenia następczego RV. W latach 70.–90. ubiegłego wieku przeprowadzano próby ostre i obserwacje długoterminowe wielu wazodylatorów krążenia systemowego: dihydralazyny, antagonistów wapnia i inhibitorów konwertyazy angiotenzyny, alfa-1 adrenolityków i azotanów. Wyniki, zwłaszcza odległe, okazały się rozczarowujące. Leki te były przeważnie skuteczne w próbach ostrych, ale obniżenie nadciśnienia płucnego zanikało w przewlekłej obserwacji, natomiast ujawniały się zaburzenia wymiany gazowej, prowadząc do hipoksemii [22]. Kres stosowania w leczeniu PSP klasycznych wazodylatorów można datować na rok 1990. W artykule redakcyjnym zamieszczonym w „BMJ” Peacock [23] wyraził opinie, że u tych chorych należy leczyć płuca, a nie nadciśnienie płucne — *“treat the lung not the pressure”*.

Już wcześniej zwracano zresztą uwagę, że za rozwój PSP odpowiada przewlekła hipoksja pęcherzykowa, co uzasadniało zastosowanie tlenoterapii. W 2 dużych kontrolowanych badaniach wykazano, że przewlekła tlenoterapia wydłuża przeżycie tych chorych [24, 25]. Wyniki tych i innych badań wskazywały jednak, że przewlekła tlenoterapia nieznacznie tylko obniża nadciśnienie płucne lub zaledwie zahamowuje jego rozwój. Oswald Mammosser i wsp. [26] udowodnili, że tylko nadciśnienie płucne, a nie parametry spirometryczne i gazometryczne, są czynnikami rokowniczymi u chorych na POChP leczonych przewlekłe tlenem. Zwróciło to ponownie uwagę na problem „kardiologicznego” leczenia PSP. Okazało się, że niektórzy pacjenci ze złym rokowaniem charakteryzują się stosunkowo niedużym upośledzeniem wentyla-

cji płuc i wysokim jak na serce płucne, przekraczającym 35–40 mm Hg (*out of proportion*) nadciśnienie płucne. U takich chorych przede wszystkim można spodziewać się współistnienia schorzeń mogących partycypować lub wręcz decydować o jego rozwoju. W jednym z badań, wśród chorych na POChP, spośród 22 chorych ze średnim ciśnieniem płucnym > 40 mm Hg tylko u 11 nie stwierdzono schorzeń towarzyszących, podczas gdy pozostałych 16 osób występowało współistniejące zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne, tętnicze nadciśnienie płucne, schorzenia lewokomorowe serca czy restrykcyjne upośledzenie wentylacji płuc [27]. Wyniki tych obserwacji nakazują pogłębienie diagnostyki osób z nadmiernym jak na PSP nadciśnieniem płucnym. U pacjentów ze schorzeniami płucnymi współudział w nadciśnieniu płucnym schorzeń związanych z chorobami lewego serca (grupa 2 nadciśnienia płucnego, nadciśnienie żyłne) można podejrzewać, jeśli w badaniu echokardiograficznym u pacjenta z chorobą płuc stwierdza się upośledzenie funkcji skurczowej lub rozkurczowej lewej komory, powiększenie jam lewego serca lub/i obecność wad serca. Ostatecznie współudział nadciśnienia żylnego potwierdza w badaniu hemodynamicznym ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej wynoszące > 15 mm Hg. Ma to skutki terapeutyczne, które są jeszcze bardziej spektakularne, jeśli zasadniczym powodem nadciśnienia płucnego u pacjenta z chorobą płuc okaże się zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne (grupa 4 nadciśnienia płucnego). W diagnostyce tego schorzenia należy uwzględnić angio-TK klatki piersiowej lub/i angiografię płucną wykonaną po poprzedzającym badaniu hemodynamicznym krążenia płucnego. Rozpoznanie przewlekłych zmian zatorowych w proksymalnych naczyniach płucnych to obecnie szansa na trwałe usunięcie tej składowej nadciśnienia płucnego. U pacjenta z przewlekłymi chorobami płuc można rozpatrywać jeszcze inne, rzadziej występujące, jednostki chorobowe przebiegające ze stosunkowo wysokim nadciśnieniem płucnym, przede wszystkim tętnicze nadciśnienie płucne (grupa 1 nadciśnienia płucnego). We wszystkich powyższych przypadkach należy wykonać badanie spirometryczne. Stwierdzenie pojemności życiowej < 1,5 l i/lub nasilonej pojemności wydechowej pierwszosekundowej < 0,7 l sugeruje przynajmniej istotny współudział PSP w nadciśnieniu płucnym [28]. Natomiast łagodne upośledzenie wentylacji nakazuje weryfikację rozpoznania PSP i np. przy rozpoznaniu tętniczego nadciśnienia płucnego, uzasadnia podjęcie leczenia celowanego, obecnie refundowanego przez NFZ.

Czy taka celowana terapia skierowana na tętniczki płucne, skuteczna u chorych z tętnicznym nadciśnieniem płucnym, obejmująca prostacykliny i ich syntetyczne pochodne, inhibitory endoteliny i inhibitory 5 fosfodiesterazy, jest także możliwa do zastosowania u chorych z PSP? Z obserwacji Chaouat i wsp. [27] wynika, że grupą chorych z PSP, którzy potencjalnie mogliby najwięcej skorzystać z takiego leczenia, są pacjenci z nadmiernie wysokim nadciśnieniem płucnym,

ze szczególnie niekorzystnym rokowaniem. Na to pytanie jak dotąd nie ma pełnej odpowiedzi. Z dotychczasowych badań wynika, że podobnie jak klasyczne, również nowoczesne wazodylatatory mogą mieć w PSP niekorzystny wpływ na wymianę gazową [29], nawet jeśli poprawiają hemodynamikę krążenia płucnego [30]. Aktualnie w najnowszych wytycznych ESC i ERS nie zaleca się, przed uzyskaniem dowodów z randomizowanych badań, rutynowego stosowania takiego leczenia w PSP [31]. Jak dotąd u osób z ciężką POChP w okresie PSP i z niekorzystnym przebiegiem choroby, mimo przewlekłej tlenoterapii, ostatecznym rozwiązaniem może być transplantacja płuc. Jej wyniki nie są spektakularne, jednak 49% poddanych zabiegowi chorych przeżywa ponad 5 lat [32].

PODSUMOWANIE

Przewlekłe serce płucne zasługuje na uwagę kardiologa. Dysponuje on właściwymi narzędziami dla postawienia rozpoznania i różnicowania PSP z innymi postaciami nadciśnienia płucnego. Natomiast profilaktyka i podstawowe leczenie PSP powinno być prowadzone przez pulmonologa, a rola kardiologa w terapii tego schorzenia nie jest jeszcze ustalona.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. World Health Organisation. Chronic cor pulmonale: report of an expert committee. *Circulation*, 1963; 27: 594–615.
2. Hawryłkiewicz I, Ponajhajba A. Pozycyjne zmiany EKG sugerujące przerost prawej komory. *Kardiol Pol*, 1961; 24: 631–634.
3. Zieliński J. Znaczna zmiana krzywej elektrokardiograficznej po resekcji płuca. *Kardiol Pol*, 1969; 4: 31.
4. Bove KE, Scott RC. The anatomy of chronic cor pulmonale secondary to intrinsic lung disease. *Progr Cardiovasc Dis*, 1966; 9: 227–238.
5. Fulton RM, Hutchinson EC, Jones AM. Ventricular weight in cardiac hypertrophy. *Br Heart J*, 1952; 14: 413–420.
6. Denolin H. Chronic pulmonary heart disease: can one maintain such a diagnosis in clinical practice? *Acta Cardiol*, 1979; 34: 1–3.
7. Zieliński J. Przewlekłe serce płucne. PZWL, Warszawa 1996.
8. Górecka D, Miller MM, Bishop JM. Wartość pomiarów radiologicznych w określaniu stopnia zaawansowania nadciśnienia płucnego u chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Pol Arch Med Wewn*, 1986; 75: 13–21.
9. Sokolov M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*, 1949; 37: 161–186.
10. Scott RC, Kaplan S, Fowler NO et al. The electrocardiographic pattern of right ventricular hypertrophy in chronic cor pulmonale. *Circulation*, 1955; 11: 927–936.
11. Goodwin JF, Abidin ZH. The cardiogram of congenital and acquired right ventricle hypertrophy. *Br Heart J*, 1959; 21: 523–524.
12. Murphy ML, Hutcheson F. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 1974; 65: 622–627.
13. Zieliński J, Kamiński Z. Wartość elektrokardiograficznego odprowadzenia V4R w rozpoznawaniu przerostu prawej komory u chorych z przewlekłymi chorobami płuc. *Pol Tyg Lek*, 1978; 33: 1025–1027.

14. Hawryłkiewicz I, Górecka D, Zieliński J. Cechy przerostu prawej komory u chorych z utrwalonym nadciśnieniem płucnym. *Pol Tyg Lek*, 1983; 38: 457–459.
15. Prakash R, Matsukubo H. usefulness of echocardiographic right ventricular measurements in estimating right ventricular hypertrophy and right ventricular systolic pressure. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 1036–1040.
16. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*, 1984; 70: 657–662.
17. Laaban JP, Diebold B, Zeliński R et al. Non-invasive estimation of systolic pulmonary arterial pressure using Doppler echocardiography in patients with chronic lung disease. *Chest*, 1989; 96: 1258–1262.
18. 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: 2493–537.
19. Zieliński J. Hemodynamika krążenia płucnego u chorych nieodwracalnym zwężeniem oskrzeli. *Pol Arch Med Wewn*, 1975; 53: 453–461.
20. Fishman AP. Clinical classification of pulmonary hypertension. *N Engl J Med*, 2001; 22: 385–391.
21. Weitzenblum E, Sautejeau A, Ehrhart M et al. Long term course of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*, 1984; 130: 993–998.
22. Lewczuk J, Ludwik B. Jak postępować z chorymi na hipoksyjne nadciśnienie płucne? *Pol Merk Lek*, 2005; 19: 567–570.
23. Peacock A. Pulmonary hypertension due to chronic hypoxia. *BMJ*, 1990; 300: 763.
24. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*, 1981; 1: 681–686.
25. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxaemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med*, 1980; 93: 391–398.
26. Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long term oxygen therapy. *Chest*, 1995; 107: 1193–1198.
27. Chaouat A, Bugnet AS, Kadaoui N et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005; 172: 189–194.
28. Hawryłkiewicz I, Głuskowski J, Górecka D. Podstawowe wskaźniki czynności płuc a parametry hemodynamiki płuc u chorych z przewlekłym zapaleniem oskrzeli. *Pol Tyg Lek*, 1983; 38: 239–243.
29. Stolz D, Rasch H, Linka A et al. A randomised, controlled trial of bosentan in severe COPD. *Eur Respir J*, 2008; 32: 619–628.
30. Blanco I, Gimeno E, Munoz PA et al. Hemodynamic and gas exchange effects of sildenafil in patients with chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010; 181: 270–278.
31. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M et al. Task Force for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of European Society of Cardiology (ESC). European Respiratory Society (ERS); International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*, 2009; 34: 1219–1263.
32. Trulock EP, Christie JD, Edwards LB et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-fourth official adult lung and heart-lung transplant report: 2004. *J Heart Lung Transplant*, 2007; 26: 782–796.