

Przewlekła obturacyjna choroba płuc wymaga przymiotników: „niezawiniona POChP”, „astmopodobna POChP”, „rozedmowa POChP”

Chronic obstructive pulmonary disease needs adjectives:
„Guiltless” COPD, “asthma like” and „emphysemal” COPD

Wacław Droszcz

Summary: The author proposes an extension of terminology of COPD by introducing to certain situations the adjectives “guiltless” (for patient who never smoked) , “asthma like” (for patients with symptoms with reversible bronchoconstriction and eosinophilia) and emphysemal COPD. The aim of this proposal is better understanding of certain events in the disease and subsequently proper treatment.

Pneumonol. Alergol. Pol. 2006, 74, 132:134

Key words: „guiltless COPD”, „asthma-like COPD”, „emphysemal COPD”

Terminologia choroby którą określa się obecnie jako: przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) przebyła długą drogę wśród gorących dyskusji i kompromisów. Burrows i wsp. z Chicago i Fletcher i wsp. z Londynu ustalili, że istotą zaburzeń jest obturacja oskrzeli (1), a następnie, że „American emphysema” i „British bronchitis” są tą samą chorobą (2). Stąd też wkrótce potem Briscoe i Nash (3) spopularyzowali nazwę chronic obstructive pulmonary disease (COPD), nazwę która z wielkim trudem jako przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) toruje sobie drogę, w społeczeństwie laików, a wyrywkowo także w środowisku lekarskim, przy czym w niektórych opracowaniach nadal używa się pojęcia przewlekłego zapalenia oskrzeli (4,5), głównie w przypadkach zaostrzenia choroby.

Szeroko propagowane w Polsce zalecenia GOLD (6) oraz opracowane przez American Thoracic Society (ATS) i European Respiratory Society (ERS) do zastosowania w diagnostyce i leczeniu POChP, wykorzystwały, jako kryterium rozpoznawcze-badanie spirometryczne (7). Jest to bardzo ważne badanie dodatkowe, którego nie sposób pominąć ale nie można go fetyszyzować. W pierwszej wersji GOLD, w klasyfikacji ciężkości choroby, praktycznie pominięto przypadki z prawidłową spirometrią u chorych z kaszlem i wykrztuszaniem klasyfikując je jako stadium 0 (zagrożenie). O kategorii POChP lekkiego i umiarkowanego decyduje badanie spirometryczne, objawy kliniczne pojawiają się dopiero w stanie ciężkim. Klasyfikacja ciężkości oparta wyłącznie na FEV_1/FVC i $\%FEV_1$ należnego jest również zalecana przez ostatnie opracowania (6,7).

Tymczasem odpowiedzi ankietowanych lekarzy pierwszego kontaktu obecnych na międzynarodowym

spotkaniu, na pytanie: „Czy wykonujesz spirometrię, aby rozpoznać POChP?” nie zawsze były twierdzące: USA – 40%, Wielka Brytania – 60%, Włochy – 65%, Polska – 35%, Francja 15% (8). Przy tym istotne były też odpowiedzi na pytanie: „Kto rozpoznaje POChP w tych krajach?”

	Lekarz I kontaktu	Specjalista
USA	38%	10%
Wielka Brytania	37%	5%
Włochy	25%	20%
Polska	15%	25%
Francja	15%	20%

W dużym odsetku rozpoznanie przypadków POChP jest pozbawione elementu spirometrii a bazuje wyłącznie na klinice, co jest oczywistym błędem.

Następną kwestią jest uproszczenie nomenklatury tej złożonej choroby. Rozpoznanie POChP nie jest wystarczające. Dla bliższej charakterystyki chorego konieczne jest dodanie do słowa POChP niektórych przymiotników (6)

Do niektórych przypadków można by dodać przymiotnik „niezawinione” POChP (N-POChP)

Za zasadniczą przyczynę POChP przyjmuje się palenie tytoniu. To nie ulega żadnej wątpliwości a jednocześnie rodzi pytanie dlaczego tylko 15-20% palaczy (7) wychodzi poza fazę 0 i wykazuje upośledzenie przepływu oskrzelowego w postaci nieprawidłowych wartości FEV_1/FVC i $\%FEV_1$ należnego FEV_1 ?

Podnosi się w tych przypadkach współistnienie astmy (a to jest odmienny problem) nadreaktyw-

ność oskrzeli i zanieczyszczenie środowiska zewnętrznego oraz co jest bardzo ważne zagadnienie predyspozycji genetycznej. Niewiele zrobiono w tym zakresie za wyjątkiem udowodnienia roli niedoboru α_1 -antytrypsyny w patogenezie POChP

„Niezapawione POChP”

Nasuwa się następne pytanie: dlaczego POChP powstaje u osób, które nigdy nie paliły tytoniu? Wśród populacji, tego typu przypadki spotyka się od 5 do 23% badanych (9-10)?

I znowu poza wymienionymi już okolicznościami sprzyjającymi wystąpieniu tej choroby u niepalących wymienia się prawdopodobne czynniki przyczynowe: bierne palenie, wielokrotne infekcje (11) w dzieciństwie, palenie papierosów przez matki w okresie ciąży (12) i nieśmiało sugeruje się wpływ czynników genetycznych, ale badań które by to potwierdzały- właściwie brak.

Dane piśmiennictwa i moje własne doświadczenie (praktycznie wszystkie „moje” przypadki N-POChP to kobiety) wskazują na to że dwukrotnie częściej na N-POChP zapadają kobiety (13), co może być wynikiem genetycznej predyspozycji i narażeniem na bierne palenie w pracy lub w domu. Przykładem jest 76-letnia chora znajdująca się pod moją opieką lekarską od 1995r. Nigdy nie paliła tytoniu. Mąż chorej po 15 latach palenia papierosów (mieszkali wówczas razem) porzucił palenie przed 40 laty. W sumie była ekspozowana na dym tytoniowy do 1970 r. W trakcie 10 letniej obserwacji wykonano u niej 60 badań spirometrycznych (podczas każdej wizyty lekarskiej). Średnie pomiary z każdego roku przedstawiają się następująco:

ROK	FEV ₁ l/s
1995	1,32
1996	1,56
1997	1,22
1998	1,24
1999	1,44
2000	1,44
2001	1,35
2002	1,37
2003	1,31
2004	1,30
2005	1,40

Przez cały ten okres była regularnie leczona flutikazonem, salmeterolem i bromkiem ipratropium. Praktycznie obyło się bez zaostrzeń, a wartości należne wahały się wokół 60%. Nie obserwowano tak typowego dla POChP spadku FEV₁ w obserwacji

rocznej. Przypadek ten może być ilustracją, że ustąpienie narażenia na dym tytoniowy może ustabilizować sprawność układu oddechowego i przerwać cykl zaostrzeń.

Dlaczego więc dodawać ów przymiotnik „niezapawione”? Ma to 2 aspekty: aspekt genetyczny (choroba pojawia się późno i przed tym nałogiem bardziej można chronić swoje wnuki niż dzieci) oraz praktyczny (odcięcie się od biernego palenia jest łatwiejsze niż skłonienie innych osób do porzucenia nałogu).

Duże badanie grupy Celli i wsp. (9) wykazało, że tylko 20% niepalących chorych zgłaszała czynniki które mogły wpływać na powstanie POChP.

„Astmopodobna POChP”

W wyniku opracowań różnych krajowych i międzynarodowych wytycznych zniknęły takie pożyteczne określenia rozpoznania głównego jak: spastyczne zapalenie oskrzeli, rozedma płuc, a nawet przewlekłe zapalenie oskrzeli i inne.

Warte przypomnienia są rozpoznania: „bronchitis spastica” a przy znacznym zaostrzeniu: „bronchitis asthmatica”. Stosowano je głównie w przypadkach astmy nieatopowej, czyli najgorzej zdefiniowanej postaci astmy (w której tylko tzw. astma aspirynowa jest jasno sprecyzowana), tym bardziej, że w wielu publikacjach podkreśla się znaczną eozynofilię płwociny (14,15) oraz dodatnią próbę rozkurczową w badaniu spirometrycznym (16) ustaloną wzrostem FEV₁ o co najmniej 15% po zastosowaniu leku rozkurczowego.

Skoro już przyjęliśmy określenie „POChP” to celowe byłoby bliższe określenie stanu obturacji. Jest to o tyle istotne, że odwracalny skurcz oskrzeli (nawet nie spełniający pełnych kryteriów 15% spadku FEV₁ w próbie rozkurczowej) ale ze znaczącą eozynofilią w przypadku zaostrzenia choroby jest wskazaniem do podobnego systemu leczenia jak w astmie z nieobowiązującym zastosowaniem antybiotyków ale z koniecznym włączeniem glikokortykosteroidów, w większości przypadków systemowych. Stąd propozycja autora, aby rozpoznawać „astmopodobną” POChP. Tego rodzaju przymiotnik uczuli lekarza pierwszego kontaktu na zastosowanie właściwego leczenia.

„Rozedmowa POChP”

POChP wymaga też wprowadzenia bliższych określeń podkreślających rozedmę jako jej głównego elementu. Wynika to z szerokich badań epidemiologicznych (17) wskazujących na to że 15% tego typu chorych wykazuje jedynie cechy rozedmy bez współistnienia klinicznych cech zapalenia

oskrzeli (klasyfikacja stopni ciężkości choroby GOLD zakłada tego typu sytuacje (6). To też ma swoje implikacje lecznicze. Tego typu chorzy prawdopodobnie nie będą oddziaływali na wziewne glikokortykosteroidy i słabo na leki rozkurczowe. Może należałoby się skoncentrować na poszukiwaniu u

nich niedoboru α_1 -antytrypsyny? Brak mi dobrego określenia na ten typ POChP (rozedmowe POChP?, rozedma płuc z wtórnym POChP?)

W podsumowaniu uważam, że rozpoznanie POChP należy rozszerzyć o dodatkową informację mającą istotne znaczenie w postępowaniu leczniczym.

Piśmiennictwo

1. Burrows B, Fletcher CM, Heard BE, i wsp.: The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction: a clinico-pathological study of patient's in London and Chicago, *Lancet* 1966, 16,830-83
2. Fletcher CM: American emphysema and British bronchitis. A standardized comparative study. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1964,90, 1-3
3. Briscoe WA, Nash ES: The slow space in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. NY Acad. Sci.* 1965, 92, 450-458
4. Balter M, J. LaForge, D. Low et al: Canadian guidelines for the management of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Can. Resp. J.* 2003, 10, Suppl. B
5. Ball P, B. Make: Acute exacerbations of chronic bronchitis. An international compassion, *Chest*, 113, Suppl. 1995-2045
6. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Med. Prakt. Wyd. specj.* 1,2002
7. Celli B.R., W. MacNee and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD a summary of the ATS/ERS position paper, *Eur. Resp. J.* 2004,23,932-46
8. Medical Tribune: Expert address. Ummet needs in COPD. Meeting in Boston, June 25-26 2005
9. Whitte more, Perlin S, DiCiccio Y: Chronic obstructive pulmonary disease in lifelong nonsmokers, results from NHANES AM J. Publ. Health, 1995, 88, 702-706
10. Celli B, R. Halbert, R. Nordyke: Airway obstruction in never smokers: results from the Third National and Nutrition Examination Surway. *Am. J. Med.* 2005, 48, 1364-1372
11. Matsuse T, S. Hayashi, K. Kuwano et al: Latent adenoviral infection in the pathogenesis of chronic airway obstruction. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1912, 146, 177-184
12. Upton M, G.Watt, D.Smith et al: Permanent effects of material smoking on offspring lung function, *Lancet*, 1998, 352, 453-456
13. Chen Y, Breithaupt K, Muhajarine N: Occurrence of chronic obstructive pulmonary disease among Canadians, sex-related factors, *J. Clin. Epidem.* 2000, 53, 755-761.
14. Saetta M. A. Di Stefano et al: Airway eosinophilia and expression of interleukin-5 protein in asthma and in exacerbations of chronic bronchitis. *Clin. Exp. Allergy* 1996, 26, 766-774
15. Saetta, A. Di Stefano, P. Maestrelli et al: Airway eosinophilia in chronic bronchitis during exacerbation, *Am. J. Resp. Int.Care.Med.* 1994, 150, 1646-1652
16. Buist S, J. Connett, D. Miller et al: Chronic obstructive lung disease early intervention trial (Lung Heath Study) Baseline characteristics and randomized participants, *Chest*, 1993, 103, 1863-1872
17. McCrory, C. Brown, S. Geldfant, P. Bach: Management of acute exacerbations of COPD. A summary and appraisal of published evidence. *Chest*, 2001, 119, 1190-1209