A COPD akut exacerbációinak többdimenziós prognosztikai kockázatbecslése a BAt-modell (bazális állapot, akut súlyosság és kiváltó tényező) alapján

Aung HWW, Vermeersch K, McAuley HJC, et al. on behalf of the CICERO Consortium.
Multidimensional prognostic risk stratification of COPD exacerbations:
the baseline, acuity, and trigger (BAt) model
The Lancet Resp Med 2026; 14(2): 174-186.

A COPD akut exacerbációja a mortalitás és a hospitalizáció egyik legfontosabb meghatározója. Minden újabb akut fellángolás fokozza az exacerbációs spirált, növeli a kórházi felvételek számát, gyorsítja a légzésfunkció romlását és emeli a halálozás kockázatát. Az exacerbációk heterogenitása miatt azonban nem tudunk személyre szabott kezelést alkalmazni. A 2023-as GOLD-ban megjelent Rome javaslat szerint a COPD akut exacerbáció (AECOPD) definíciója finomodott[1]. Ennek értelmében AECOPD-ről akkor beszélhetünk, ha 14 napon belül romlik a dyspnoe, fokozódik a köhögés és a köpetürítés, ami tachypnoéval és tachycardiával társulhat, és amelyet gyakran légúti infekció, légszennyeződés vagy egyéb ok által kiváltott fokozott lokális és szisztémás gyulladás kísér. A COPDGene és a CanGOLD kohorsz célja a COPD személyre szabott megközelítésének elősegítése, illetve a magas exacerbációs kockázatú betegek azonosítása volt. Ennek érdekében az AECOPD meghatározásába beépítették az akut inflammatórikus paramétereket, de nem vették tekintetbe az egyén bazális állapotát és a fenotípusát. A 2021-es spanyol guideline (GesEPOC) sem vette figyelembe az egyéni különbségeket, illetve a betegség dinamikáját.

Nem minden AECOPD-ben hasonló az állapot prognózisa, továbbá a nemkívánatos események, a mortalitás és a kardiovaszkuláris következmények is eltérőek. A súlyos, kórházi ellátásra szoruló COPD kórházi mortalitása 10%-os, ami hat hónap során megduplázódik és két év múlva eléri az 50%-ot. A kimenetelt három tényező kölcsönhatása határozza meg: a beteg bazális állapota (B, basal condition), az akut állapot súlyossága (A, acuity) és a kiváltó tényező (t, trigger). Ezek együttesen alkotják a BAt-modellt.

A BAt-MODELL ALAPELVEI

A BAt-modell célja, hogy AECOPD konkrét esetében meg lehessen határozni a prognózist és a választandó terápiát. A modellt a CICERO (Collaboration in COPD Exacerbation) klinikai kutatási csoportjával együttműködve fejlesztették ki. A csoport munkájában nyolc országból pulmonológusok, kutatók, egészségügyi szakemberek és epidemiológusok vettek részt. Három menetben konzultáltak a tagok, amíg arra a konszenzusra jutottak, hogy a beteg stabil állapotának, az akut fellángolás súlyosságának és a kiváltó oknak van alapvető szerepe az AECOPD prognosztizálásában. A kiváltó oknak kisebb volt a prognosztikus súlya, de jelentős volt a hatása a kórlefolyásra.

A betegek stabil állapotának megítélésére a BODE-indexet alkalmazták, melynek összetevői: légzési rezerv (FEV_1), dyspnoe (mMRC), tápláltsági állapot (BMI), valamint a 6 perces sétateszt helyett a klinikai esendőségi

skála (Clinical Frailty Scale)[2]. Valamennyi paraméter önálló prognosztikai jelentőséggel bír a mortalitás szempontjából. Például, ha a BMI < 21 kg/m^2, akkor a minden okból származó mortalitás megnő. Táblázatban tüntették fel a négy paraméter súlyossági pontszámait. A heveny fellángolás súlyosságának megítélésére külön táblázatot is közölnek. Eszerint például A2 súlyossági fokozatnak felel meg, ha az mMRC skála ≥1 ponttal romlik, vagy a CAT-pontszám ≥2 egységgel emelkedik. Az akut légzési elégtelenség önmagában jelzi az exacerbáció súlyosságát. A kiváltó ok rendszerint infekció, eozinofil gyulladás vagy levegőszennyezés lehet. Utóbbiak ismerete a várható klinikai események szempontjából is fontos, mivel befolyásolhatja a terápiás döntéseket. Eozinofil gyulladás esetén például az inhalációs kortikoszteroid optimális dózisának beállítása vagy biológiai terápia alkalmazása, míg gyakori infekciók esetén profilaktikus antibiotikum adása jöhet szóba.

Stabil és exacerbálódó COPD-ben az eozinofil gyulladás az esetek 20–40%-ában mutatható ki. Eozinofil sejtes AECOPD-ben az orális kortikoszteroid hatékony kezelési mód, szemben az alacsony eozinofil sejtszámmal járó esetekkel (bár utóbbi esetben a kortikoszteroidnak hátrányos következménye nincs). A 2. fázisú ABRA tanulmány eredményei alátámasztják a biológiai szerek (ebben az esetben az anti-IL5R antitest) terápiás szerepét AECOPD-ben.

A megválasztott kezelés szempontjából nagyon fontos, hogy elkülönítsük a COPD akut fellobbanását a társbetegségek rosszabbodásától.

Az említett stratifikáció alapján az AECOPD enyhe, közepes és súlyos formái különíthetők el, amelyek eltérő kezelési stratégiát igényelnek. Például egy rossz kiindulási állapotú COPD-betegnél már egy enyhe akut exacerbáció is kórházi ellátást igényelhet, míg jó stabil állapot esetén a középsúlyos exacerbáció is kezelhető otthon. A BAt-modell gyakorlati alkalmazhatóságát táblázatban mutatják be.

Tanulmányukat értékelve a szerzők kiemelik az összetett („composite") index hasznosságát a betegség súlyosságának és várható kimenetelének megítélésére, azon túl, hogy mindegyik összetevőnek önálló jelentősége is van. Hangsúlyt helyeznek a beteg állapotának esendőségére („frailty"), ami a fiziológiai rezerv csökkenését mutatja és jelzi a beteg sérülékenységét[3]. A három tényező közül a trigger jelentősége a BAt-modellben kisebb, mint a betegség bazális állapota és az akut fellobbanás súlyossága.

Végül rámutatnak arra, hogy a BAt-modell a bevezetőben ismertetett hagyományos Rome klasszifikációnál pontosabban jelzi előre a mortalitást az akut esemény során és az azt követő egy évben. A szerzők ugyanakkor szükségesnek tartják a modell változóinak további finomítását a módszer rutinszerű klinikai alkalmazásának elősegítése érdekében. ■

IRODALOM

1. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, et al. An updated definition and severity classification of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: the Rome proposal. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 204: 1251-1258.

2. Zhang D, Tang W, Dou L-Y, et al. Four different frailty models predict health outcomes in older patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Geriatr* 2022; 22: 57.

3. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al, and the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: M146-156.

Referálta:
Dr. med. habil. Balikó Zoltán, PhD
PTE KK. I. sz. Belgyógyászati Klinika
Pulmonológiai tanszék, Pécs