

Echokardiograficzna ocena żywotności mięśnia lewej komory po zawale serca

Jarosław Drożdż, Jarosław D. Kasprzak i Maria Krzemińska-Pakuła

Klinika Kardiologii Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej w Łodzi

Uszkodzenie mięśnia sercowego w ostrych zespołach wieńcowych może się wiązać z regionalną dysfunkcją skurczową — hipokinezą lub akinezą — widoczną w badaniu echokardiograficznym. Zaburzenie funkcji skurczowej przebiega czasem z zachowaniem struktury komórek (błon komórkowych, struktury miofibrili), metabolizmu i obecnym mikrokrążeniem [1]. Wówczas przywrócenie prawidłowego ukrwienia może się wiązać z powrotem funkcji mięśnia. Brak funkcji skurczowej mięśnia na danym obszarze nie oznacza zatem nieodwracalnej martwicy. Uważa się dziś, że większość obszaru niewykazującego kurczliwości w badaniu echokardiograficznym posiada zachowaną żywotność, a zatem jego funkcja może zostać przywrócona [1].

Brak spontanicznej kurczliwości żywego miokardium może być następstwem przebytego epizodu nagłego zamknięcia dopływu krwi (np. ostre zespoły wieńcowe) [2] bądź też nawracającego niedokrwienia (w przypadku przewlekłego krytycznego zwężenia tętnicy wieńcowej) [3]. W pierwszym przypadku mówimy o ogłuszonym mięśniu sercowym (*stunned*), do powrotu jego funkcji niezbędny jest czas, a w drugim — o hibernowanym (*hibernated*), do powrotu funkcji konieczna jest rewaskularyzacja.

Różnicowanie obszarów mięśnia z zachowaną żywotnością od obszarów martwych (blizna) ma podstawowe znaczenie w kwalifikacji pacjentów z chorobą niedokrwinną serca do rewaskularyzacji — szczególnie u pacjentów wysokiego ryzyka okołoperacyjnego: w starszym wieku, chorych na cukrzycę lub z innymi chorobami współistniejącymi [4, 5]. W przypadku operacyjnej rewaskularyzacji w doświadczonych polskich ośrodkach śmiertelność wynosi bowiem 5,1%, sięgając w grupach osób

starszych, obciążonych wysokim ryzykiem okołooperacyjnym 21,2% [5].

Samo potwierdzenie obecności żywego, niekurczącego się mięśnia daje także inne wartościowe klinicznie informacje [7]. Istnieją bowiem dowody, że zachowanie żywego mięśnia u pacjentów leczonych zachowawczo wiąże się z podwyższeniem ryzyka powikłań z częstszymi zawałami serca, progresją objawów niewydolności krążenia, zaburzeń rytmu serca i ryzyka nagłej śmierci sercowej [4, 8, 9]. Istnieją także przekonujące dane, że rewaskularyzacja istotnie poprawia rokowanie u tych chorych [6]. Przeprowadzenie oceny żywotności mięśnia przed planowaną rewaskularyzacją, poza oceną kliniczną i angiograficzną, przynosi wymierne efekty. Haas i wsp. [7] obserwowali niższą 12- i 30-dniową śmiertelność w grupie osób z żywotnością mięśnia określaną przed zabiegiem rewaskularyzacji. Dodatkowo obserwowano niższy odsetek powikłań w tej grupie chorych z rzadszym występowaniem zespołu małego rzutu.

Największą dokładnością w ocenie żywotności mięśnia sercowego cechują się metody radioizotopowe, a wśród nich pozytronowa tomografia emisyjna (PET, *positron emission tomography*) [10]. Metoda ta jest jednak niedostępna w Polsce, a w Europie dostępna jedynie w niewielu ośrodkach. Wysoka cena badania nie pozwala na jego rutynowe przeprowadzanie nawet w najbogatszych krajach. W ośrodku autorów do analizy żywotności mięśnia sercowego stosuje się obecnie spoczynkową scyntyografię talową techniką SPECT (TSPECT, *thallium single photon emission computed tomography*) [11]. Jest to jednak metoda droga i czasochłonna, trudna do rutynowego stosowania. Dodatkowo zwraca uwagę jej niska specyficzność, znacznie niższa niż w przypadku echokardiograficznej próby dobutaminowej [12]. Alternatywną metodą jest scyntygrafia radioizotopowa mięśnia z użyciem znacznie tańszego MIBI znakowanego technetem [13, 14].

Adres do korespondencji: Dr med. Jarosław Drożdż
Klinika Kardiologii IMW Akademii Medycznej w Łodzi
ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź

W warunkach klinicznych z metod służących do różnicowania obszarów żywotnych od nieżywotnych najczęściej wykorzystuje się echokardiografię dobutaminową [15, 16]. Istotą badania jest wykazanie rezerwy kurczliwości uruchamianej infuzją leku o działaniu stymulującym receptory adrenergiczne β . Czułość, specyficzność i dokładność badania wynosi około 80% przy wysokiej dostępności, bardzo dużym bezpieczeństwie i niskich kosztach badania [17].

Echokardiografię dobutaminową wykonuje się w trakcie ciągłego wlewu dobutaminy przez pompę infuzyjną. Porównując kurczliwość mięśnia lewej komory przed infuzją leku oraz podczas tego procesu, identyfikuje się obszary o zachowanej żywotności wśród obszarów pozbawionych funkcji skurczowej w warunkach spoczynkowych. Najczęściej stosowany schemat polega na stopniowym zwiększaniu dawki co 3 min, rozpoczynając od dawki $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, a następnie 10 i $15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Aby uzyskać największą dokładność, proponuje się podawanie dawek pośrednich — 7,5 oraz $12,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [18]. Z podawaniem dożylnym dobutaminy wiążą się bowiem dwa przeciwstawne procesy — wzrost kurczliwości oraz niedokrwienie — powstające, gdy wzrasta zapotrzebowanie mięśnia na tlen przy jego niedostatecznej podaży. Przy małej dawce dobutaminy zaznacza się poprawa funkcji mięśnia. Im większa dawka, tym bardziej jest wyraźna przewaga drugiego procesu z narastaniem niedokrwienia i powrotem czy wręcz pogłębieniem zaburzeń kurczliwości. Okazuje się, że dwufazowa reakcja na podawanie dobutaminy z przejściową poprawą kurczliwości jest najbardziej specyficzna w ocenie zachowanej żywotności mięśnia. Dawka, w której najlepiej widoczna wynosi poprawa kurczliwości, wynosi $7,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [18]. Jest to także dawka, przy której rozpoczyna się proces niedokrwienia — poprawa kurczliwości jest wówczas widoczna przy podawaniu $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [17].

Wykorzystując technikę echokardiograficznej próby dobutaminowej w ocenie żywotności mięśnia, należy zwrócić uwagę na wiele czynników warunkujących odpowiednią dokładność badania:

1. Wyszkolenie echokardiografisty;
2. Rodzaj aparatury echokardiograficznej;
3. Dawkowanie dobutaminy;
4. Kwalifikację chorych.

Ad. 1. Na podstawie Standardów Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego [19] właściwa interpretacja echokardiograficznej próby obciążeniowej wymaga przeprowadzenia co najmniej 50 badań pod kontrolą doświadczonej osoby. Konieczne jest także doświadczenie niezbędne do szybkiego uzyskania właściwych projekcji

badania lewej komory: projekcji przymostkowej podłużnej i poprzecznych na poziomie mięśni brodawkowatych i koniuszka lewej komory oraz projekcji koniuszkowych — cztero-, trój- i dwujamowej [19].

Ad. 2. Oczywiście jest, że im lepszym aparatem echokardiograficznym się dysponuje, tym dokładniejsze są wyniki badania. Jednak poprawę można uzyskać także poprzez właściwy dobór wzmocnienia aparatu, częstotliwości i ogniskowania wiązki ultrasonograficznej. Współczesne aparaty wyposażone w opcję obrazowania harmonicznego znacznie zwiększają dokładność wizualizacji wsierdzia na całym obszarze [20], co jest podstawowym elementem właściwej interpretacji odcinkowych zaburzeń kurczliwości. Wykorzystanie nowoczesnych metod ilościowej oceny kurczliwości — tkankowej echokardiografii dopplerowskiej — dodatkowo zwiększa dokładność oceny, zwłaszcza u chorych ze znacznym uszkodzeniem funkcji lewej komory [21].

Okazuje się także, że spoczynkowa tkankowa echokardiografia dopplerowska pozwala na rozpoznanie żywotnego, niekurczącego się mięśnia lewej komory z podobną dokładnością [23]. Mięsień strefy zawału z zachowaną żywotnością porusza się z mniejszymi prędkościami i charakteryzuje się dłuższym czasem trwania fazy przedwyrzutowej oraz fazy wczesnego napływu do lewej komory (związanej z falą E napływu mitralnego) [22]. Interesujące, że te różnice ruchomości mięśnia pojawiają się bez konieczności podawania dobutaminy. Biorąc pod uwagę dwa parametry — prędkość skurczową ruchu oraz czas trwania fazy wczesnego napływu — dokładność przewidywania poprawy regionalnej funkcji mięśnia na podstawie równania regresji logistycznej wynosi 75%.

Istotnym elementem jest cyfrowa analiza obrazu w formacie zamkniętej pętli z jednoczesną oceną różnych etapów obciążenia — format czterech pętli obrazu w tej samej projekcji na różnych etapach badania. Opcja ta często już występuje w nowoczesnych aparatach echokardiograficznych. Taka analiza bardzo ułatwia interpretację badania, nie jest jednak niezbędna w ocenie żywotności.

Ad. 3. Ponieważ dobutamina u osób ze zwężeniami tętnicy wieńcowych może wywołać niedokrwienie zamiast spodziewanego uruchomienia rezerwy kurczliwości, istotny jest dobór odpowiedniej dawki leku. Najdokładniejszym sposobem badania jest rozpoczynanie od bardzo niskich dawek leku — $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i stopniowe zwiększanie dawki o $2,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ — do $15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Dalszy wzrost dawki dobutaminy ma na celu już jedynie

diagnostykę niedokrwienia, ale ma także znaczenie dla rozpoznania reakcji dwufazowej mięśnia jako najbardziej specyficznego wskaźnika zachowanej żywotności [18]. Obszary asynergiczne (ze stwierdzanymi spoczynkowymi zaburzeniami kurczliwości) są obserwowane w czasie całego badania, a nie tylko w okresie zwiększania dawki. Należy pamiętać, że poprawa funkcji mięśnia, świadcząca o zachowanej żywotności, może być krótkotrwała. Tuż po powrocie kurczliwości mięśnia może dojść do niedokrwienia z ponownym ustąpieniem funkcji.

Ad 4. Zgodnie z teorią Bayesa, kwalifikacja chorych do badania żywotności mięśnia decyduje o dokładności uzyskanych wyników. Powyższa teoria zakłada, że dokładność każdego badania zależy od występowania danego schorzenia w badanej populacji. Im wyższa jest częstość zachowanej żywotności wśród badanych pacjentów, tym dokładniejsze będą wyniki echokardiograficznej próby dobutaminowej. Wartościowe jest zatem wykorzystanie klinicznych cech zachowanej żywotności mięśnia, takich jak:

- dolegliwości bólowe o typie *angina pectoris*;
- stosunkowo niewielki wzrost kinazy kreatynowej (CPK, *creatine phosphokinase*) podczas zawału serca u chorych z rozległymi zaburzeniami kurczliwości lub ze znacznymi objawami zastoinowej niewydolności krążenia;
- brak załamka Q w elektrokardiogramie.

Istotny jest także wynik spoczynkowego badania echokardiograficznego. Obecność tętniaka dyskinezy przemieszczenia raczej przeciwko obecności żywego mięśnia sercowego w tej strefie. Grubość mięśnia lewej komory poniżej 6 mm w strefie objętej zaburzeniami kurczliwości jest dość czułym wskaźnikiem braku żywotności [23]. Ocena grubości mięśnia, zwłaszcza w strefie koniuszka lewej komory, jest jednak trudna i wymaga dobrego okna akustycznego oraz nowoczesnego aparatu echokardiograficznego. Kwestia oceny żywotności metodą pomiaru grubości ściany lewej komory była tematem dyskusji podjętej na liście dyskusyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (www.ptkardio.pl).

Podsumowując, ocena żywotności mięśnia dostarcza istotnych informacji klinicznych i powinna stanowić element podstawowej diagnostyki pacjentów z regionalnymi zaburzeniami kurczliwości lewej komory serca. Echokardiograficzna próba dobutaminowa wykonywana przez współczesnego kardiologa jest wystarczająco dokładną metodą diagnostyki żywotności mięśnia lewej komory po zawale serca.

Piśmiennictwo

1. Beller G.A. Assessment of myocardial viability. *Curr. Opin. Cardiol.* 1997; 12: 459–467.
2. Braunwald E., Kloner R.A. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146–1149.
3. Rahimtoola S.H. A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation* 1985; 72: V123–V135.
4. Di Carli M.F., Davidson M., Little R i wsp. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73: 527–533.
5. Di Carli M.F., Asgarzadie F., Schelbert H.R. i wsp. Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 92: 3436–3444.
6. Bochenek A., Krejca M., Skarysz J., Wilczyński M., Szmagała P. Pomostowanie tętnic wieńcowych u chorych po 70. roku życia. Wyniki wczesne i odległe. *Kardiol. Pol.* 1998; 48: 2–9.
7. Haas F., Haehnel C.J., Picker W. i wsp. Preoperative positron emission tomographic viability assessment and perioperative and postoperative risk in patients with advanced ischemic heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1693–1700.
8. Elhendy A., Sozzi F.B., van Domburg R.T. i wsp. Relation among exercise-induced ventricular arrhythmias, myocardial ischemia, and viability late after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 723–729.
9. Sciagra R., Pellegrini M., Pupi A. i wsp. Prognostic implications of Tc-99m sestamibi viability imaging and subsequent therapeutic strategy in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 739–745.
10. Schwaiger M., Hicks R. The clinical role of metabolic imaging of the heart by positron emission tomography. *J. Nucl. Med.* 1991; 32: 565–578.
11. Garcia E.V., DePuey E.G., Sonnemaker R.E. i wsp. Quantification of the reversibility of stress-induced thallium-201 myocardial perfusion defects: a multicenter trial using bull's-eye polar maps and standard normal limits. *J. Nucl. Med.* 1990; 31: 1761–1765.
12. Ling L.H., Christian T.F., Mulvagh S.L. i wsp. Myocardial Viability in Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction: A Prospective Study Comparing Intracoronary Myocardial Contrast Echocardiography, Low Dose Dobutamine Echocardiography and Rest-

- Redistribution Thallium Imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (supl. A): 648A.
13. Smanio P.E., Watson D.D., Segalla D.L., Vinson E.L., Smith W.H., Beller G.A. Value of gating of technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomographic imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1687–1692.
 14. Chua T., Kiat H., Germano G. i wsp. Gated technetium-99m sestamibi for simultaneous assessment of stress myocardial perfusion, postexercise regional ventricular function and myocardial viability. Correlation with echocardiography and rest thallium-201 scintigraphy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1107–1114.
 15. Barilla F., Gheorghide M., Alam M., Khaja F., Golstein S. Low-dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. *Am. Heart J.* 1991; 122: 1522–1531.
 16. Pierard L., Landsheere C., Berthe C., Rigo P., Kulbertus H. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 1021–1031.
 17. Geleijnse M.L., Fioretti P.M., Roelandt J.R. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 595–506.
 18. Afridi I., Kleiman N.S., Raizner A.E., Zoghbi W.A. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91: 663–670.
 19. Hoffman P., Drożdż J., Gąsior Z. i wsp. Standardy echokardiografii klinicznej Sekcji Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiol. Pol.* 1999; 51: 173–187.
 20. Kasprzak J.D., Paelinck B., Vletter W.B. i wsp. Harmonic imaging improves the interpretation of dobutamine-atropine stress echocardiography. *Echocardiography* 1998; 15 (8), (cz. 2): S86 (streszczenie).
 21. Rambaldi R., Poldermans D., Bax J.J. i wsp. Doppler tissue velocity sampling improves diagnostic accuracy during dobutamine stress echocardiography for the assessment of viable myocardium in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 1091–1098.
 22. Drożdż J., Ciesielczyk M., Kasprzak J.D., Plewka M., Krzemińska-Pakuła M. Quantitative evaluation of myocardial contractility by tissue Doppler echocardiography. *Kardiol. Pol.* 2000; 53: 210–215.
 23. Cwajg J.M., Cwajg E., Nagueh S.F. i wsp. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1152–1161.