

Czy można przewidzieć poprawę lub pogorszenie funkcji lewej komory po zawale serca?

prof. dr hab. n. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

Oddział Kardiologiczny, Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka we Wrocławiu, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Medyczna, Wrocław



Ocena funkcji skurczowej lewej komory (LV) po zawale serca (MI) jest wyznacznikiem skuteczności terapii reperfuzyjnej i stanowi jeden z najważniejszych predyktorów odległego rokowania, całkowitej śmiertelności, nagłej śmierci sercowej i niewydolności serca. Funkcja skurczowa LV zmienia się w konsekwencji dynamicznego charak-

teru procesu pozawałowej przebudowy (tzw. remodelingu) i stopniowego ustępowania odwracalnej dysfunkcji skurczowej po reperfuzji [tzw. ogłuszenia mięśnia sercowego (*myocardial stunning*)].

Chociaż najczęściej odnowa funkcji LV po reperfuzji występuje w pierwszych tygodniach i w ciągu 3 miesięcy, to poprawa może być kontynuowana do 6 miesięcy lub dłużej. W obserwacji odległej (od 6 miesięcy do 1 roku) u ok. 50% chorych po MI stwierdza się poprawę funkcji skurczowej LV, u niektórych nie wykazuje się zmian, a u ok. 20–25% stwierdza się jej pogorszenie [1, 2].

Istnieją kontrowersje dotyczące związku między drożnością tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał (IRA) a funkcją skurczową LV w obserwacji odległej. Jaka jest w tym rola pozawałowej przebudowy LV? We wczesnym okresie przebudowa ma charakter kompensacyjny i dylatacja LV służy zachowaniu objętości wyrzutowej, w konsekwencji jednak przebudowa staje się niekorzystna i progresywna dylatacja prowadzi do upośledzenia funkcji LV.

W erze pierwotnej angioplastyki wieńcowej Bolognese i wsp. [3] wykazali, że mimo skutecznego otwarcia IRA, wbrew oczekiwaniom, u ok. 30% chorych w obserwacji odległej rozwija się dylatacja LV i niska frakcja wyrzutowa (EF < 40%) [3]. W obserwacjach poczynionych przez nasz Ośrodek w erze leczenia trombolitycznego u 21% pacjentów w obserwacji rocznej wykazano progresywną dylatację LV i pogorszenie funkcji skurczowej, a w erze pierwotnej angioplastyki wieńcowej notowano u 24% pacjentów niekorzystną przebudowę LV w obserwacji 6-miesięcznej. Poprawę funkcji skurczowej LV stwierdzono jedynie w grupie bez progresywnej dylatacji LV [4, 5].

Informacje o kierunku zmian funkcji skurczowej są ważne i mogą mieć znaczenie prognostyczne. Autorzy ko-

mentowanej pracy — Świątkiewicz i wsp. [6] — oceniali częstość występowania dysfunkcji skurczowej globalnej i regionalnej przy wypisie oraz w obserwacji rocznej u 205 chorych z MI leczonych pierwotną angioplastyką wieńcową na podstawie zarówno wskaźników konwencjonalnych, jak i doplera tkankowego (TDI). Co ciekawe, Autorzy zaobserwowali po 12 miesiącach poprawę funkcji skurczowej LV globalnej, rzadziej regionalnej; poprawie tej nie towarzyszyło polepszenie funkcji skurczowej podłużnej ocenianej metodą TDI. Bardzo ważne jest wykazanie, że u chorych z dysfunkcją skurczową częściej rozwijała się niewydolność serca [6].

Jakie są potencjalne mechanizmy poprawy funkcji LV po MI? Dysfunkcja skurczowa LV po MI jest konsekwencją martwicy i ogłuszenia mięśnia sercowego. We wczesnym okresie zawału na EF wpływa także hiperkineza segmentów znajdujących się poza jego obszarem. Pomiary EF we wczesnym okresie MI mogą być „zafałszowane”, często EF jest niższa niż należałoby oczekiwać na podstawie obszaru MI. Wykazywano, że im większy obszar miokardium, który można uratować przed martwicą, i niższa EF we wczesnej fazie MI, tym większe korzyści z reperfuzji mechanicznej i większa odległa poprawa funkcji LV. Chociaż mechanizm tych powiązań nie jest całkowicie jasny, należy brać pod uwagę czynnościową poprawę funkcji globalnej i regionalnej związaną ze zjawiskiem ogłuszenia mięśnia sercowego i przewlekłą hibernacją w innych obszarach, zatem ważne znaczenie ma uzyskanie pełnej rewaskularyzacji.

Jakie są potencjalne mechanizmy i predyktory pogorszenia funkcji LV po MI?

Za pogorszenie funkcji skurczowej mogą być odpowiedzialne zaburzenia perfuzji na poziomie mikrokrążenia wieńcowego. W ocenie perfuzji miokardium znajduje zastosowanie echokardiografia kontrastowa. W komentowanej pracy [6] mniej niż połowa chorych charakteryzowała się prawidłową perfuzją na poziomie mikrokrążenia ocenianą angiograficznie.

Przyczyną dysfunkcji LV może być także restenoza, często niema klinicznie, choć Autorzy komentowanej pracy nie potwierdzili związku między występowaniem restenozy a dysfunkcją skurczową. Wśród licznych analizowanych predyktorów dysfunkcji skurczowej niezależne okazały się jedynie EF < 40% przy wypisie i wzrost BNP w czasie ho-

spitalizacji tzw. „dwufazowy model”, który może odzwierciedlać wczesny remodeling LV, a może dysfunkcję rozkurczową?

Ostatnio rośnie zainteresowanie TDI i oceną funkcji podłużnej skurczowej w prognozowaniu poprawy czynności skurczowej LV po MI. Autorzy zwracają uwagę na dodatkową wartość oceny podłużnej funkcji skurczowej S' z TDI w przewidywaniu globalnej dysfunkcji po upływie roku [2].

Podsumowując, biorąc pod uwagę dynamiczny charakter funkcji skurczowej zarówno globalnej, jak i regionalnej, powinno się u chorych po MI wykonywać seryjne pomiary echokardiograficzne. Ocena kierunku zmian (poprawa lub pogorszenie) oraz ich stopnia może dostarczać długoterminowych prognostycznych informacji. Wczesne zidentyfikowanie chorych wysokiego ryzyka może być ważne w celu optymalizacji terapii.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Ottervanger JP, van't Hof AWJ, Reiffers S et al. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2001; 22: 785–790.
2. Antoni M, Mollema S, Atary JZ et al. Time course of global left ventricular strain after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2010; 31: 2006–2013.
3. Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angiography :patterns of left ventricular dilatation and long-term prognostic implications. *Circulation*, 2002; 116: 2351–2357.
4. Brzezińska B, Łoboz-Grudzień K, Sokalski L. Patterns of post-MI left ventricular volume changes — clinical implication. *Kardiologia Pol*, 2007; 65: 1190–1198.
5. Łoboz-Grudzień K, Kowalska A, Brzezińska B, Sokalski L, Jaroch J. Early predictors of adverse left ventricular remodeling after myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Cardiol J*, 2007; 14: 238–245.
6. Świątkiewicz I, Magielski P, Woźnicki M et al. Occurrence and predictors of left ventricular systolic dysfunction at hospital discharge and in long-term follow-up after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Kardiologia Pol*, 2012; 70: 329–340.