

Następstwa sercowego zjawiska *Raynaud* w twardzinie układowej

dr hab. n. med. Andrzej Ciszewski

Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa



Twardzina układowa (SSc) jest przewlekłą chorobą tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym, w której zajęcie serca znacznie pogarsza rokowanie, odpowiada za ok. 40% zgonów i wymaga specjalnego postępowania klinicznego [1]. Przyczyną uszkodzenia serca w SSc jest *cardiac Raynaud's phenomenon*, który poprzez wielokrotne epizody ogniskowego niedokrwienia prowadzi do zwłóknienia serca. Zjawisko to występuje na poziomie drobnych tętniczek oraz mikrokrążenia i obejmuje zazwyczaj zbyt mały obszar miokardium, aby wywołać bóle wieńcowe lub inne objawy ostrego niedokrwienia serca. Mimo prawidłowych angiograficznie epikardialnych tętnic wieńcowych, badania izotopowe u chorych z SSc wykazują często zarówno trwałe, jak i przemijające ubytki ukrwienia, a w badaniach histopatologicznych stwierdza się w obu komorach serca rozlane, niejednorodne obszary zwłóknienia z charakterystyczną dla naczyńioskurczowej etiologii *contraction band necrosis* [1, 2].

Badacze z *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego słusznie zainteresowali się funkcją rozkurczową serca, gdyż w SSc spadek podatności i zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory są zazwyczaj pierwszym sygnałem zajęcia serca wyprzedzającym o wiele lat upośledzenie kurczliwości charakterystyczne dla zaawansowanego stadium choroby [3, 4]. Ocena funkcji rozkurczowej serca w SSc jest jednak niezwykle trudna i można dyskutować z twierdzeniem autorów, że SSc służy jako model niewydolności serca z zachowaną czynnością skurczową. Częstymi narządowymi powikłaniami SSc są: zwłóknienie płuc, nadciśnienie płucne i przewlekłe wysiękowe zapalenie osierdzia, a więc stany, z których każdy objawia się dusznością i upośledzeniem wydolności wysiłkowej. Nadciśnienie płucne (PH) w SSc (śred-

nie ciśnienie w tętnicy płucnej ≥ 25 mm Hg) może być spowodowane zwłóknieniem płuc, wynikiem tętniczego nadciśnienia płucnego (PH z prawidłowym spoczynkowym ciśnieniem kapilarnym < 15 mm Hg i naczyniowym oporem płucnym > 3 j. Wooda) oraz chorobą lewej komory [5]. Płazak i wsp. [3] podjęli próbę wyodrębnienia pacjentów z pierwotnym zajęciem serca w przebiegu SSc. Zdając sobie sprawę z roli i częstości zajęcia płuc w SSc, rozpatrywali uzyskane wyniki ocenianej echokardiograficznie funkcji rozkurczowej lewej komory i ciśnienia kapilarnego wspólnie z oceną spirometryczną i klasyfikacją niewydolności serca wg Webera. Uzyskane przez autorów wyniki wskazują, że pierwotne zajęcie serca w SSc jest częstsze niż dotychczas uważano i odpowiada za część objawów zwykle przypisywanych uszkodzeniu układu oddechowego. Jest to cenne spostrzeżenie ze względu na istniejące przesłanki, że wczesne zastosowanie wazodylatorów (głównie antagonistów wapnia i inhibitorów ACE) poprawia (ocenianą w badaniu SPECT) perfuzję miokardium i może zwolnić postępujące uszkodzenie serca [1].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Allanore Y, Meune C. Primary myocardial involvement in systemic sclerosis: evidence of a microvascular origin. *Clin Exp Rheumatol*, 2010; 28 (suppl. 62): S48-S53.
2. Ciszewski A, Kochanowski J. Elektrokardiograficzna i echokardiograficzna ocena zmian w sercach w przebiegu twardziny układowej. *Pol Arch Med Wewn*, 1989; 82: 1-8.
3. Płazak W, Gryga K, Sznajd J et al. Diastolic heart dysfunction, increased pulmonary capillary wedge pressure and impaired exercise tolerance in patients with systemic sclerosis. *Kardiologia Pol*, 2011; 69: 243-249.
4. Woźniak JA. Ocena częstości występowania oraz stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego u dzieci z twardziną uogólnioną i ograniczoną. Praca doktorska. Instytut Kardiologii, Warszawa 2004: 95.
5. Swiess NJ, Husaw L, Thenappan T et al. Diagnosis and management of pulmonary hypertension in systemic sclerosis. *Curr Rheumatol Rep*, 2010; 12: 8-18.