

Skurczowa a rozkurczowa niewydolność serca – czy to dwie różne jednostki chorobowe?

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

Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Medyczna, Wrocław



W ostatnich 2 dekadach stosowany jest dość sztuczny podział na niewydolność serca z upośledzoną frakcją wyrzutową, tzw. skurczowa niewydolność serca, oraz na niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, tzw. rozkurczowa niewydolność serca. Podział ten oparty jest na arbitralnie przyjętej wartości frakcji wyrzutowej (EF 40–50%) i budzi wiele kontrowersji. Nie ma jednoznacznej zgodności ekspertów co do wartości odliczenia dla EF.

Progresywny charakter niewydolności serca zależy od procesów patofizjologicznych, od obciążeń hemodynamicznych, zaburzeń równowagi neurohumoralnej, dysfunkcji śródbłonna, poziomu cytokin, stopnia dysfunkcji mięśnia serca, remodelingu lewej komory [1]. Wiadomo, że objawy kliniczne mogą pojawiać się na różnym etapie hemodynamicznej dysfunkcji mięśnia serca jako pompy. Mogą wystąpić u chorych, u których zaburzenia czynności rozkurczowej wyprzedzają zaburzenia funkcji skurczowej. Czy jednak w świetle najnowszych danych można przyjąć, że EF jako tradycyjny wskaźnik globalnej funkcji skurczowej komory jest dokładnym pomiarem kurczliwości? Coraz więcej jest danych wskazujących, że u chorych z prawidłową EF, pomimo zachowanej globalnej funkcji mięśnia serca jako pompy, występują zaburzenia kurczliwości regionalnej, szczególnie funkcji podłużnej „longitudinalnej” ocenianej doplerem tkankowym (TDI) [2, 3].

Prawie połowa chorych z dysfunkcją skurczową wykazuje różny stopień zaawansowania zaburzeń czynności rozkurczowej. Zarówno chorzy z niewydolnością serca z niską, jak i z zachowaną EF wykazują zaburzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej. Czy zatem populacja chorych z niewydolnością serca stanowi bardzo szerokie spektrum (*continuous spectrum*), a zaburzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej występują tylko w różnych okresach choroby [1]? Rodzi się pytanie, czy niewydolność serca z upośledzoną i zachowaną funkcją skurczową to dwie różne, czy te same jednostki chorobowe.

W ostatnim okresie coraz częściej uważa się, że zaburzenia czynności rozkurczowej w większym stopniu niż zaburzenia funkcji skurczowej są predyktorami objawów klinicznych u chorych z niewydolnością serca z upośledzo-

ną EF. Z punktu widzenia klinicznego wiadomo, że niektórzy chorzy z zaawansowaną dysfunkcją skurczową pozostają wolni od objawów klinicznych niewydolności serca. Może to być długi okres skompensowanej dysfunkcji skurczowej serca, a dopiero dołączenie zaburzeń czynności rozkurczowej może być odpowiedzialne za upośledzoną tolerancję wysiłku.

Autorzy komentowanej pracy, Ł. Drelicharz i wsp., przeprowadzili badania *in vivo* na modelach zwierzęcych – myszach transgenicznych, które stanowią unikatowy model rozwijającej się niewydolności serca, w którym fenotyp naśladuje zmiany w kardiomiopatii rozstrzeniowej u ludzi – i powiązali występowanie objawów klinicznych z pojawieniem się zaburzeń czynności rozkurczowej [4]. Interesujące są obserwacje autorów wskazujące na długi okres skompensowanej dysfunkcji mięśnia serca. Upośledzona czynność skurczowa obserwowana była w 4. miesiącu i utrzymywała się przez kolejne 6 miesięcy na tym samym poziomie, co ciekawe – dopiero wystąpienie w 10.–12. miesiącu zaburzeń czynności rozkurczowej przyspieszyło pełnoobjawową niewydolność serca (zastój w krążeniu małym).

Uważa się, że EF nie dostarcza informacji odnośnie do wydolności czynnościowej [5, 6]. Wydolność czynnościowa zależy raczej od właściwości rozkurczu. Wzrost sztywności mięśnia serca, zaburzenia relacji ciśnienie-objętość odpowiedzialne są za wzrost ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze, w kapilarach płucnych i upośledzoną tolerancję wysiłku. W praktyce klinicznej duże znaczenie ma ocena czynności rozkurczowej. Tradycyjne parametry dopplerowskie badane z krzywej napływu mitralnego mają ograniczoną wartość w przewidywaniu ciśnienia napełniania w lewej komorze i upośledzonej tolerancji wysiłku. Na te konwencjonalne parametry wpływa nie tylko szybkość relaksacji, ale także obciążenie wstępne, częstotliwość pracy serca, wiek i podatność lewej komory. W ostatnim okresie wzrasta zainteresowanie badaniem TDI i oceną stosunku fali szybkiego napełniania E z konwencjonalnego napływu mitralnego do wczesnodiaistoloidalnej prędkości ruchu pierścienia mitralnego E' z TDI. Pomiary te są relatywnie niezależne od obciążenia wstępnego (ang. *preload*). Udowodniono wartość stosunku E/E' w ocenie ciśnienia napełniania w lewej komorze i w ocenie upośledzonej tolerancji wysiłku nie tylko u chorych z niewydolnością serca z zachowaną EF, ale także z upośledzoną EF < 50% [3, 7].

Należy jednak pamiętać o ograniczeniach tej metody u osób z zaburzeniami kurczliwości regionalnej.

Autorzy prezentowanej pracy do pomiaru czynności skurczowej i rozkurczowej lewej komory zastosowali parametry dynamiczne, stosując technikę obrazowania rezonansu magnetycznego (MR) [4].

Skurczowa i rozkurczowa niewydolność serca wykazują wiele podobieństw, ale także różnic [8]. Objawy kliniczne, radiologiczne, profil neurohormonalny nie różnicują pomiędzy systoliczną a diastoliczną niewydolnością serca. W etiologii zarówno skurczowej, jak i rozkurczowej niewydolności występuje nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca. Jakkolwiek diastoliczna niewydolność serca częściej występuje u kobiet w wieku podeszłym. Obie postaci odróżnia odmienny remodeling lewej komory, dylatacja lewej komory w postaci skurczowej oraz wzrost masy mięśnia (koncentryczny remodeling) w postaci rozkurczowej niewydolności serca. Modulatory neurohumoralne, antagoniści układu renina-angiotensyna-aldosteron i beta-blokery obniżają śmiertelność w skurczowej niewydolności serca, natomiast w niewydolności rozkurczowej jedynie wpływają na obniżenie chorobowości, ale nie na śmiertelność. Nadal więc nieznaną są mechanizmy patofizjologiczne niewydolności rozkurczowej i istnieje potrzeba dalszych badań w celu opracowania strategii terapeutycznych.

Drelicharz i wsp. w prezentowanej pracy sugerują, że zaburzenia energetyki mięśnia sercowego mogą mieć podstawowe znaczenie w rozwoju objawowej niewydolności serca i wskazują na związek przyczynowy pomiędzy zaburzeniami czynności mitochondriów w kardiomiocytach a dysfunkcją rozkurczową w modelu eksperymentalnym [4].

W ostatnim okresie w literaturze pojawiła się atrakcyjna hipoteza interakcji sercowo-naczyniowej (ang. *ventri-*

cular-arterial coupling) w patofizjologicznym mechanizmie niewydolności serca z zachowaną EF. Kawaguchi i wsp. u chorych z niewydolnością serca z zachowaną EF wykazali wzrost sztywności w obu systemach zarówno w lewej komorze serca, jak i w naczyniach [9]. Czy zatem wzrost sztywności naczyń jest odpowiedzialny za dysfunkcję rozkurczową i w najbliższej przyszłości poprawa funkcji naczyń będzie stanowić nowe podejście terapeutyczne?

Piśmiennictwo

1. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 49: 275-83.
2. Sanderson JE. Heart failure with a normal fraction. *Heart* 2007; 93: 155-8.
3. Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel AC, et al. 'Pure' diastolic dysfunction is associated with long axis systolic dysfunction: implication for the diagnosis and classification of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 820-8.
4. Drelicharz Ł, Woźniak M, Skórka T, et al. Application of magnetic resonance imaging in vivo to assess the progression of alterations in systolic and diastolic function in a mouse model of dilated cardiomyopathy. *Kardiol Pol* 2009; 67: 387-95.
5. Redfield HM, Jacobsen SJ, Burnett JC, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. Appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289: 194-202.
6. Konstam M. Systolic and diastolic dysfunction in heart failure? Time for a new paradigm. *J Cardiac Fail* 2003; 9: 1-3.
7. Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of exercise intolerance: insights from tissue Doppler imaging. *Circulation* 2004; 109: 972-7.
8. Chatterjee K, Massie B. Systolic and diastolic heart failure. Differences and similarities. *J Cardiac Fail* 2007; 13: 569-76.
9. Kawaguchi M, Hay I, Fetcs B, Kass DA. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implication for systolic and diastolic reserve limitation. *Circulation* 2003; 107: 714-20.