

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Andrzej Wykrętowicz

Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu



Długotrwałe nadciśnienie tętnicze, zwężenie zastawki aortalnej czy koarktacja aorty stanowią archetyp sytuacji, w której z czasem dochodzi do pogrubienia ściany lewej komory oraz zmian stosunku grubości ściany do wielkości światła lewej komory. Z czasem przerost koncentryczny staje się niewystarczający dla przezwyciężenia oporu następczego i dochodzi do powiększenia i niewydolności lewej komory, z wszystkimi konsekwencjami w postaci zastoju i objawów klinicznych. Jak wiadomo, ta mechanistyczna koncepcja jest przydatna jako uproszczone wytłumaczenie następstw zwiększonego oporu następczego. Obecnie dla wyjaśnienia procesów związanych z następstwami długotrwałego przeciążenia ciśnieniowego używa się określenia „remodeling”, które oznacza różnorodne mechanizmy adaptacyjne obejmujące nie tylko zmiany dające się łatwo zauważyć, ale także adaptację molekularną czy neurohormonalną. W ich wyniku może dochodzić zarówno do procesów naprawczych, jak i z czasem do stopniowego uszkodzenia komory [1]. Opracowano różnorodne modele doświadczalne, których celem było zobrazowanie i wyjaśnienie zmian zachodzących w przeciążeniu ciśnieniowym, w nadziei na znalezienie sposobów zahamowania następstw tego procesu w przypadku chorób spotykanych u ludzi [2, 3]. Ograniczenie przepływu krwi przez aortę szczura na skutek jej częściowego podwiązania jest często wykorzystywanym modelem zwierzęcym w badaniach następstw hemodynamicznych związanych ze wzrostem oporu obwodowego i tym samym oporu następczego [4]. W pracy Vili Stoyanova i wsp. [5] opublikowanej w tym numerze *Kardiologii Polskiej* wykazano, że założenie podwiązki na aortę szczura prowadziło do rozwoju przerostu lewej komory serca. Nowość tego eksperymentu polega na tym, że przeprowadzono seryjne (w odstępach 5-dniowych) pomiary parametrów echokardiograficznych – w przeciwieństwie do zwyczajowych pomiarów przed i po zakończeniu eksperymentu. Podejście to pozwoliło w opinii autorów zaobserwować niespotykane dotychczas zjawisko krótkotrwałej regresji przerostu lewej komory obserwowanej ok. 20. dnia eksperymentu (trwającego łącznie 45 dni). Podobne „wahnienie” w wadze serca można obserwować w pracy Hilla i wsp. [6], lecz dotyczyło ono eksperymentu na myszach i nie zostało zinterpretowane. Obserwacje poczynione w komentowanej

pracy zdaniem Stoyanova i wsp. zasługują na dalsze wyjaśnienie, ponieważ mogą świadczyć o możliwości prewencji czy nawet regresji przerostu lewej komory. Eksperyment Stoyanova i wsp. jest analizą ostrego przeciążenia ciśnieniowego trwającego tylko 45 dni, co trudno byłoby uznać za odpowiednik wolno narastających zmian spotykanych w nadciśnieniu tętniczym czy zwężeniu zastawki aortalnej. Ponadto zwierzęta nie wykazywały cech niewydolności serca (frakcja skracania pozostawała prawidłowa, wymiar końcowoskurczowy nie zmieniał się). Zaskakujące obserwacje dotyczące wpływu przejściowych zmian w ostrym przeciążeniu lewej komory poczynili Modesti i wsp. [7], którzy wykazali bliski związek pomiędzy nagłymi zmianami hemodynamicznymi a generowaniem czynników wzrostu. Należy dodać, że kinetyka tych zmian i spektrum czynników wzrostu miały wpływ na końcowy efekt eksperymentu. Być może przedłużenie obserwacji w omawianej pracy do czasu rozwoju cech niewydolności serca wykazałoby, że przejściowa regresja przerostu (rozumieć, że nie u wszystkich zwierząt wystąpiła ona w takim samym stopniu) jest czynnikiem rokowniczym. Używanie takich danych wzmocniłoby zapewne chęć pogłębienia naszej wiedzy o zjawisku zaobserwowanym przez Stoyanova i wsp.

Piśmiennictwo

1. Weber KT. Targeting pathological remodeling. Concepts of cardioprotection and reparation. *Circulation* 2000; 102: 1342-5.
2. Tagawa H, Koide M, Sato H, et al. Cytoskeletal role in the transition from compensated to decompensated hypertrophy during adult canine left ventricular pressure overloading. *Circ Res* 1998; 82: 751-61.
3. Koide M, Nagatsu M, Zile MR, et al. Premorbid determinants of left ventricular dysfunction in a novel model of gradually induced pressure overload in the adult canine. *Circulation* 1997; 95: 1601-10.
4. Norton GR, Woodiwiss AJ, Gaasch WH, et al. Heart failure in pressure overload hypertrophy: the relative roles of ventricular remodeling and myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 664-71.
5. Stoyanova V, Zhelev N, Ghenev E, et al. Assessment of Left Ventricular Structure and Function in Rats Subjected to Pressure-Overload Hypertrophy in Time. *Kardiol Pol* 2009; 67: 27-34.
6. Hill JA, Karimi M, Kutschke W, et al. Cardiac hypertrophy is not a required compensatory response to short-term pressure overload. *Circulation* 2000; 101: 2863-9.
7. Modesti PA, Vanni S, Bertolozzi I, et al. Early sequence of cardiac adaptations and growth factor formation in pressure- and volume-overload hypertrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 279: H976-85.